

УДК 616.813-005.1:616-005.4

ОРОС М.М., ЛУЦ В.В., АДАМЧО Н.Н.
Ужгородський національний університет
Мукачівська центральна районна лікарня

ГОЛОВНИЙ БІЛЬ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТУ

Резюме. Стаття присвячена проблемі головного болю у пацієнтів, які перенесли інсульт. Для постінсультного головного болю характерне зростання частоти нападів при збільшенні давності інсульту. Найбільш поширеним видом постінсультного головного болю є головний біль напруження. Високоєфективним методом лікування є використання нестероїдних протизапальних засобів (лорноксикам) та антидепресантів (сертралін, есциталопрам та ін.).

Ключові слова: інсульт, головний біль, лорноксикам.

Актуальність

Гострі порушення мозкового кровообігу — найбільш часті захворювання головного мозку в літньому і старечому віці. Серед них виділяють транзиторну ішемічну атаку, ішемічний інсульт (інфаркт мозку), крововилив у мозок, субарахноїдальний (підоболонковий) крововилив. У нашій державі щорічно реєструється 100–130 тисяч випадків інсульту, серед яких ішемічні інсульти становлять 70–80 %, крововиливи в мозок — 20–25 %, субарахноїдальні крововиливи — 5 %.

Феномен постінсультного головного болю (ПІГБ) залишається недостатньо вивченим. У наш час не існує узагальнюючих робіт, присвячених даній проблемі. Мають місце окремі згадки про наявність головного болю (ГБ) у пацієнтів у постінсультному періоді. Відповідно до робіт J.F. Varona, ПІГБ відзначається в 10–15 % пацієнтів, які перенесли церебральний інсульт [1].

ГБ може виникнути при всіх формах порушень мозкового кровообігу, як ішемічних (транзиторна ішемічна атака, ішемічний інсульт), так і геморагічних (крововилив у мозок, субарахноїдальний крововилив). Однак частота його розвитку та інтенсивність значно вища при геморагічних інсультах. Як правило, ГБ виникає в момент або відразу після гострого порушення мозкового кровообігу, значно рідше біль передує йому або з'являється протягом одного-двох тижнів після захворювання. Тривалість ГБ зазвичай не перевищує одного місяця.

ГБ, що турбує хворих на інсульт, може бути не тільки прямим наслідком судинного ураження мозку. В деяких хворих у першу добу інсульту розвивається ГБ напружен-

ня (ГБН) через стресову ситуацію, викликану розвитком серйозного захворювання й екстреною госпіталізацією. Якщо до інсульту спостерігалася якась форма ГБ, наприклад мігрень, то після інсульту біль може відновитися або навіть посилитися.

При ішемічному інсульті більшість хворих не турбує ГБ. Їх основні скарги — рухові, мовні та інші порушення. Хоча деякі хворі скаржаться на ГБ, але у більшості він є неінтенсивним. Щоб визначити характер інсульту, необхідно провести рентгенівську комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію голови, оскільки без цього навіть повне клінічне обстеження, включаючи результати люмбальної пункції (відсутність домішок крові в цереброспінальній рідині) й ехоенцефалоскопії (відсутність зміщення серединних структур мозку), дозволяє лише з помилкою не менше ніж 10 % встановити ішемічний характер інсульту. Якщо діагноз ішемічного інсульту встановлений без нейровізуалізації, інтенсивний ГБ вказує на можливість геморагічного інсульту або іншого захворювання, що проявилася гострим розвитком вогнищевої неврологічної симптоматики.

Адреса для листування з авторами:

Орос Михайло Михайлович
м. Ужгород, вул. Капушанська, 24
Кафедра неврології, нейрохірургії та психіатрії, медичний факультет Ужгородського національного університету
E-mail: mihoros@meta.ua

© Орос М.М., Луц В.В., Адамчо Н.Н., 2016
© «Міжнародний неврологічний журнал», 2016
© Заславський О.Ю., 2016

При великому або стовбуровому інсульті ГБ може розвинутися внаслідок набряку мозку, підвищення внутрішньочерепного тиску і подразнення больових структур (судин і оболонок мозку). Коли ГБ зберігається більше місяця з моменту інсульту, він, як правило, не пов'язаний з перенесеним судинним ураженням головного мозку. Необхідно уточнити причину його виникнення — в більшості випадків це ГБН.

Н. Barlas [3] вказує на те, що ГБ може розвиватися до і після інсульту, і припускає такі причини: перерозподіл кровотоку, коли здорові артерії піддаються розтягнуттю, щоб забезпечити кровотік у тій частині мозку, яка не має нормального кровотоку; розтягнення оболонок мозку через утворення рубців, набряку та атрофії мозку; невеликий крововилив у ділянку давнього інсульту; невеликий розрив артерії.

Ж.М. Ferro, Т.Р. Melo і М. Guerreiro [2] повідомили про те, що 43 % обстежених пацієнтів мали триваючий після інсульту ГБ, 11 % скаржилися на ГБ тільки після геморагічного інсульту, і у 19 % після геморагічного інсульту ГБ ремітував. Зазвичай існувало відтермінування на тижні й місяці між геморагічним інсультом і першим епізодом ГБ. ПІГБ був менш виражений, ніж передінсультний ГБ. ГБ після геморагічного інсульту відповідав ГБН, асоціювався з депресією, але не з внутрішньочерепними ушкодженнями. ГБ під час ремісії після геморагічного інсульту був пов'язаний із зловживанням алкоголем і мігренню. ГБ при відновленні після геморагічного інсульту був пов'язаний із разовим споживанням алкоголю і мігренню. Хронічний ПІГБ зазвичай подібний до ГБН та асоціюються з депресією.

Однією з останніх узагальнюючих робіт із питання ГБ при інсульті є робота Е.А. Гомжиної «Особливості головного болю при ішемічному інсульті» [4], в якій зазначено, що ГБ часто супроводжує як різні стадії ішемічного інсульту, так і постінсультний період. У роботі наведені висновки різних дослідників про взаємозв'язок локалізації пошкодження з клінічною картиною ГБ у гострому періоді інсульту, проте відсутня будь-яка інформація про клінічну картину ПІГБ.

Матеріали та методи

Нами були обстежені 154 пацієнти, які перенесли інсульт та лікувалися на базі Мукачівської центральної районної лікарні. Усі пацієнти даної групи перенесли ішемічний інсульт, причому в даній групі не було пацієнтів із миготливою аритмією, також не було виявлено інших вогнищ можливої емболії. У 62 пацієнтів виявлено стеноз внутрішньої сонної артерії до 50 %, у 13 пацієнтів — від 50 до 70 % просвіту (ім було рекомендовано оперативне втручання). У групу дослідження не входили пацієнти із лакунарними та асимптомними інсультами. Тому за патогенезом усі пацієнти мали атеротромботичний тип інсульту. Серед пацієнтів було 80 чоловіків та 74 жінки. Вік обстежуваних — від 51 до 82 років. Аналіз стану пацієнтів проводився в два етапи: через 1 місяць після інсульту та через 6 місяців після інсульту.

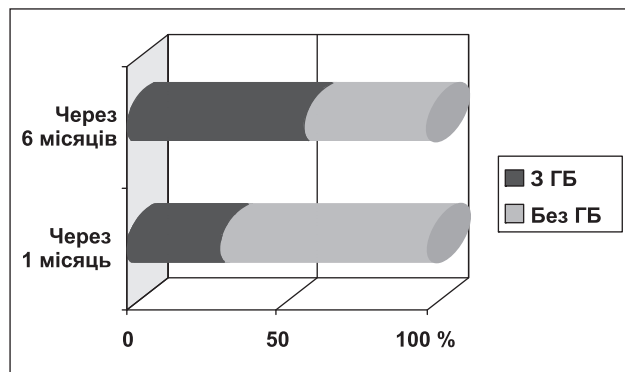


Рисунок 1. Розподіл пацієнтів відповідно до терміну виникнення ПІГБ

Проводилась стандартна оцінка неврологічного та соматичного статусу, пальпація міофасціальних тригерних зон, оцінка психологічного статусу з використанням стандартних опитувальників (госпітальна шкала депресії та тривоги). Діагностика ГБ проведена згідно з критеріями МКГБ II [6].

Результати

Відповідно до опитувальників та клінічних даних, на ПІГБ скаржилися 92 особи з 154 обстежених, що становило 59,7 %.

Відповідно до терміну виникнення ГБ, ми розподілили пацієнтів на дві групи: перша група включала пацієнтів, у яких ГБ виник протягом першого місяця, тобто в ранньому відновному періоді; друга група включала пацієнтів, у яких ГБ виник пізніше 1 місяця після інсульту. Результати розподілу пацієнтів у цих групах наведено на рис. 1.

Згідно з рис. 1, протягом першого місяця після інсульту ГБ з'явився у 48 (31,1 %) пацієнтів, тоді як протягом наступних 5 місяців ГБ з'явився ще у 44 (28,6 %) пацієнтів. Тобто у ранньому періоді інсульту дебют ГБ був у більше ніж половини всіх пацієнтів, які мали ГБ.

ГБ зустрічався в ранньому відновному періоді (РВП) інсульту при ураженні домінантної півкулі у 22 (45,2 %) пацієнтів і у 26 (54,8 %) пацієнтів при ураженні не домінантної півкулі. У пізньому відновному періоді (ПВП) інсульту при ураженні домінантної півкулі ГБ відзначена у 20 (45,4 %) пацієнтів і у 22 (54,6 %) пацієнтів при ураженні не домінантної півкулі.

ГБ, що відповідав критеріям нечастого епізодичного ГБН, діагностовано у 8 (16,4 %) пацієнтів у РВП інсульту і у 3 (8,3 %) пацієнтів у ПВП інсульту. Цей ГБ у РВП асоціювався з напруженням перикраніальних м'язів у 6 (8,6 %) пацієнтів (крім того, були скарги на зниження настрою у 5 пацієнтів, на тривогу — у 3 пацієнтів), що не мало такої асоціації у 4 (5,8 %) пацієнтів.

ГБ, що відповідав критеріям частого епізодичного ГБН, діагностований у 14 (23,1 %) пацієнтів у РВП інсульту і у 9 пацієнтів (16,4 %) у ПВП інсульту. Даний вид ГБ у РВП був асоційований із напруженням пери-

краніальних м'язів у 13 (22,2 %) пацієнтів (крім того, відзначалися скарги на зниження настрою у 12 пацієнтів, тривога — у 6 пацієнтів).

Відповідно до критеріїв хронічного ГБН, він був діагностований у 5 пацієнтів у РВП інсульту і у 12 пацієнтів у ПВП інсульту. Даний вид ГБ у РВП був асоційований з напруженням перикраніальних м'язів у всіх пацієнтів (крім того, відзначалися скарги на зниження настрою у 5 пацієнтів, тривога — у 3 пацієнтів, дратівливість — у 4 пацієнтів).

ГБ, що відповідав критеріям можливої тригемінальної вегетативної цефалгії, діагностований в 1 пацієнта в РВП інсульту.

Було проведено аналіз наявності зв'язку ГБ із гіпертензією. Відповідно до критеріїв ГБ, пов'язаного з гіпертонічним кризом без гіпертонічної енцефалопатії, він був діагностований у 15 (25,9 %) пацієнтів у РВП інсульту і у 8 (17,8 %) пацієнтів у ПВП інсульту.

Було встановлено групу пацієнтів, які не підпадали під діагностичні критерії, — 8 (16,0%) пацієнтів у РВП інсульту і 3 (6,8 %) пацієнти у ПВП інсульту.

Незалежно від давності інсульту у пацієнтів із ГБ відзначалися також біль, скутість у м'язах голови і шийного відділу хребта. Були виявлені активні тригерні точки у верхніх пучках трапецієподібного м'яза, у верхній частині латеральної головки грудино-ключично-соскоподібного м'яза, у верхньому кінці медіальної головки грудино-ключично-соскоподібного м'яза та в скроневому м'язі з характерною локалізацією відбитого болю.

При лікуванні ГБ у пацієнтів, які перенесли інсульт, керувалися сучасними положеннями доказової медицини [7–9], на основі яких сформувався власний алгоритм лікування. Основними препаратами для лікування гострого нападу ГБ були ненаркотичні анальгетики (прості або комбіновані) і нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ). У своєму дослідженні ми використовували лорноксикам, що має виражену анальгетичну та протизапальну дію, а також низький ризик виникнення ускладнень. Це пояснюється особливостями фармакокінетики та фармакодинаміки лорноксикаму (препарат Ксефокам). На відміну від інших НПЗЗ, Ксефокам не чинить інгібуючого впливу на активність ферменту 5-ліпоксигенази і, таким чином, не пригнічує синтез лейкотрієнів, шунтуючи метаболізм арахідонової кислоти на 5-ліпоксигеназний шлях; арахідонова кислота та її ліпоксигеназні метаболіти можуть діяти як ретроградні медіатори, стимулюючи переробку больових імпульсів у спинному мозку [3]. Крім того, Ксефокам має більш короткий період напіввиведення (3–4 год), ніж інші оксиками. Особливо ефективно при ГБН зарекомендував себе Ксефокам Рапід, що діє швидко і вже в перші півгодини після прийому полегшує біль у пацієнтів. Це пояснюється тим, що максимальні концентрації лорноксикаму в плазмі досягаються через 30 хвилин

після прийому всередину препарату Ксефокам Рапід. C_{max} препарату Ксефокам Рапід вища, ніж C_{max} препарату Ксефокам таблетки та еквівалентна C_{max} для лікарських форм лорноксикаму, призначених для парентерального введення. Абсолютна біодоступність препарату Ксефокам Рапід таблетки, вкриті плівковою оболонкою, становить 90–100 % та еквівалентна біодоступності препарату Ксефокам таблетки. При лікуванні хронічної ГБН препаратами вибору були трициклічні антидепресанти, зокрема амітриптилін, і селективні інгібітори зворотного захвату серотоніну (сертралін). Участь у патогенезі хронічної ГБН тривалого напруження перикраніальної мускулатури стала підставою для застосування в лікуванні цієї форми ГБ анальгетиків центральної дії з міорелаксуючим ефектом (тизанідин, флупіртин). При лікуванні можливої тригемінальної вегетативної цефалгії використовувалися протиепілептичні засоби (карбамазепін, прегабалін).

Ефективність лікування була оцінена як повне усунення ГБ у 72 (78,2 %) пацієнтів, хороший ефект — у 10 (10,8 %), задовільний — у 7 (7,6 %), незадовільний — у 3 (3,2 %) пацієнтів.

Висновок

Найбільш поширеним видом ПІГБ є ГБН (59,1 % від усіх пацієнтів із ГБ). Зростання частоти нападів ГБ при збільшенні давності інсульту характерне для ПІГБ. У пацієнтів із ГБН важливу роль в оформленні клінічної картини відіграють тригерні зони в трапецієподібному м'язі (91,1 %), верхній частині латеральної головки грудино-ключично-соскоподібного м'яза (69,6 %), в середньому відділі латеральної головки грудино-ключично-соскоподібного м'яза (5,8 %), у скроневому м'язі (35,3 %). ПІГБ часто асоціюється з депресією і тривогою (у 81,1 % пацієнтів). Вірогідною є провідна роль тривожного розладу у виникненні ПІГБ.

Рання терапія постінсультного болю є одним із методів профілактики хронізації ГБ у цієї групи пацієнтів. Високоєфективним методом для досягнення цієї мети є використання нестероїдних протизапальних засобів (лорноксикам) та антидепресантів (сертралін, есциталопрам тощо).

Список літератури

1. Varona J. F. Long-Term Prognosis of Ischemic Stroke in Young Adults / J. F. Varona, F. Bermejo, J. M. Guerra [et al.] // *J. Neurol.* — 2004. — Vol. 251. — P. 1507-1514.
2. Ferro J. M. Headaches in intracerebral hemorrhage survivors / J. M. Ferro, T. P. Melo, M. Guerreiro // *Neurology.* — 1998. — Vol. 50. — P. 203-207.
3. Barlas N. Types of Headache Seen in Outpatients in A Tertiary Care Hospital / N. Barlas, A. Khan [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://www.pjmhsonline.com/types_of_headache_seen_in_outpat.htm (дата обращения: 28.10.2012).

4. Гомжина Е.А. Особенности головной боли при ишемическом инсульте [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.golovnaya-bol.ru/headache/archive/no6/04.htm> (дата обращения: 28.10.2012).

5. Морозова О.Г. Особенности формирования головной боли при артериальной гипертензии / О.Г. Морозова, А.А. Ярошевский // *Межд. неврол. журн.* — 2009. — № 5(27). — P. 104-110.

6. Международная классификация головной боли: Пер. с англ. В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской. — *Международное общество головной боли, 2003.* — 2-е изд.

7. Bendtsen L. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache — Report of an EFNS task force / L. Bendtsen, S. Evers,

M. Linde [et al.] // *European Journal of Neurology.* — 2010. — Vol. 17. — P. 1318-1325.

8. Evers S. Cluster headache and other trigemino-autonomic cephalgias / Ed. by N.E. Gilhus, M.P. Barnes and M. Brainin / S. Evers, J. Áfra, A. Frese [et al.] // *European Handbook of Neurological Management.* — Vol. 1. — 2nd ed. — P. 179-190.

9. Evers S. EFNS guideline on the drug treatment of migraine — revised report of an EFNS task force // S. Evers, J. Áfra, A. Frese [et al.] // *European Journal of Neurology.* — 2009. — Vol. 16. — P. 968-981.

Отримано 25.12.15 ■

UA/XEF/0216/0005

Орос М.М., Луц В.В., Адамчо Н.Н.
Ужгородский национальный университет
Мукачевская центральная районная больница

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Резюме. Статья посвящена проблеме головной боли у пациентов, перенесших инсульт. Для постинсультной головной боли характерен рост частоты приступов при увеличении давности инсульта. Наиболее распространенным видом постинсультной головной боли является головная боль напряжения. Высокоэффективным методом лечения является использование нестероидных противовоспалительных средств (лорноксикам) и антидепрессантов (сертралин, эсциталопрам и др.).

Ключевые слова: инсульт, головная боль, лорноксикам.

Oros M.M., Luts V.V., Adamcho N.N.
Uzhhorod National University, Uzhhorod
Mukachevo Central District Hospital, Mukachevo, Ukraine

HEADACHE AFTER STROKE

Summary. The article deals with the problem of headache in patients who have had a stroke. Post-stroke headache is characterized by increase in the frequency of attacks with increased age of stroke. The most common type of post-stroke headache is a tension-type headache. Highly effective treatment is the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (lornoxicam) and antidepressants (sertraline, escitalopram, etc.).

Key words: stroke, headache, lornoxicam.