

УДК 616.857:616.831-009.7]-07-084-085:615.03

DOI: 10.22141/2224-0713.5.99.2018.142967

Сабовчик А.Я., Орос М.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

Мігрень і цефалгія напруження

Резюме. В огляді розглядаються питання діагностики й лікування мігрені й цефалгії напруження. Лікування обох видів цефалгій включає абортивну й превентивну терапію.

Ключові слова: мігрень; цефалгія напруження (головний біль напруження); лорноксикам

Вступ

Біль голови є однією з найчастіших скарг, з якою пацієнти звертаються по допомогу не лише до неврологів, але й до лікарів загальної медичної практики.

Різні джерела вказують, що частота болю голови варіює від 5 до 200 випадків на 1000 населення і може бути основним, а в деяких випадках — єдиним симптомом майже 50 різних захворювань.

Виникнення цефалгії пов'язане з подразненням ноцицепторів, що містяться в структурах відповідної ділянки. До внутрішньочерепних утворень, що мають ноцицептори, належать великі судини основи мозку, базальні відділи твердої та м'якої мозкових оболонок, венозні синуси й черепні нерви. Важливу роль у розвитку болю голови також відіграють екстракраніальні структури (апоневроз, м'язи, шкіра тощо). Патологічні процеси, що зачіпають лише речовину головного мозку, не супроводжуються больовими подразненнями.

Іннервація тканин голови здійснюється трійчастим, язикоглотковим, блукаючим нервами й гілками перших трьох шийних спинномозкових корінців, що утворюють численні анастомози з вегетативними гангліями [1–3].

У 1985 році Міжнародним товариством головного болю (The International Headache Society) була розроблена класифікація цефалгії. Зараз доступною є бета-версія третього видання, у якій виділено три групи головного болю: первинний біль голови, вторинний біль голови й больові че-

репно-мозкові невропатії та інший біль лица й голови.

До первинного болю голови належать мігрень, біль голови напруження, тригемінальний вегетативний біль голови й інший первинний біль голови.

У нашому подальшому огляді ми зупинимось на мігрені й цефалгії напруження, тому що вони найчастіше зустрічаються в лікарській практиці і мають деякі спільні риси, але ще більше відмінностей.

Мігрень

Мігрень — це комплекс розладів, основним симптомом яких є повторюваний біль голови. Поширеність мігрені становить 5–20 випадків на 100 осіб. У США в понад 30 млн осіб один раз на рік чи частіше спостерігається напад мігренозного болю. Майже 75 % із них є жінками [2, 3, 5].

Механізм розвитку мігрені залишається не повністю зрозумілим. Однак, без сумніву, наявна взаємодія нейрогенних, судинних і нейрохімічних компонентів. Ще в 40–50-х роках минулого століття була запропонована судинна теорія, у якій виділяли 4 фази розвитку мігренозного болю голови. У першій фазі відбувається спазм судин, що призводить також до зменшення кровопостачання власне судин, і вони стають особливо чутливими до розтягнення. Друга фаза дилатації характеризується розширенням судин, що призводить до збільшення амплітуди пульсових коливань стінок судин. В основі третьої фази лежить набряк судинних стінок і періартеріальних тканин. Четверта фаза характеризується зворотним розвитком змін [2, 5].

Нейроваскулярна теорія говорить, що мігрень є первинно-нейрогенним процесом із вторинними змінами церебральної перфузії [6].

Є докази активної участі в розвитку мігрені вазоактивних нейропептидів, основними з яких є субстанція Р, нейрокінін А, кальцитонін-гензв'язаний пептид (CGRP) і оксид азоту. Ці нейропептиди взаємодіють із судинною стінкою спричинюючи дилатацію, екстравазацію білка й асептичне запалення [5].

Під час нападу мігрені відбувається зміна функціональної активності тромбоцитів і зниження концентрації серотоніну в крові. Перед нападом рівень серотоніну в крові збільшується, що, можливо, пов'язане з вивільненням його з тромбоцитів і подальшим виведенням з організму [2].

Згідно із сучасними гіпотезами, виникнення нападів мігрені пов'язане з первинною дисфункцією головного мозку (ймовірно, у центрах стовбура мозку), що відповідають за судинний тонус і больову чутливість. Згідно з цими гіпотезами, мігрень-специфічні тригери спричинюють первинну мозкову дисфункцію, що починається з електричної кіркової депресії й веде до дилатації краніальних судин. Ці судини іннервуються сенсорними волокнами трійчастого нерва. Механічна активація розширеними краніальними судинами периваскулярних волокон трійчастого нерва спричинює його подразнення й викликає вивільнення вазоактивних пептидів, таких як субстанція Р і CGRP, із волокон трійчастого нерва. Ці пептиди посилюють вазодилатацію й спричинюють нейрогенне запалення, що характеризується розширенням судин, збільшенням проникності судинної стінки й дегрануляцією тучних клітин. Вазодилатація й нейрогенне запалення в подальшому посилюють активацію чутливості трійчастого нерва, що знову посилює вивільнення вазоактивних пептидів, включно з CGRP. Активація чутливих волокон трійчастого нерва викликає больову відповідь, що передається в стовбур головного мозку, а звідти — у вищі центри головного мозку. При розвитку мігрені в центрах стовбура головного мозку, які першими отримують больові імпульси від трійчастого нерва, виникає сенситизація, у результаті чого посилюються болі голови й чутливість до навколишнього середовища й інших стимулів [20].

CGRP обумовлює кілька патофізіологічних процесів, включаючи дилатацію церебральних і дуральних судин, вивільнення запальних медіаторів із тучних клітин і передачу ноцицептивної інформації з інтракраніальних судин до нервової системи. CGRP є найсильнішим із відомих пептидгегічних дилататорів периферичних і церебральних кровоносних судин. У тригеміноваскулярній системі тіла нейронів тригемінального ганглію є головним джерелом CGRP. Активація трійчастого нерва спричинює вивільнення CGRP із периваскулярних нервових закінчень, викликаючи вищеописані ефекти [20].

Діагностика та класифікація мігрені

У деяких пацієнтів із мігренню (близько 10 % усіх хворих) спостерігається співіснування її двох форм: виникають напади як з ауурою, так і без неї. До того ж часто зустрічається трансформація однієї форми мігрені в іншу протягом життя, поява симптомів аури без подальшого розвитку головного болю нерідко відмічається в більш зрілому віці у хворих на мігрень з ауурою, що переважно не розпізнається і не діагностується.

Нерідко мігрень асоційована з коморбідними захворюваннями — епілепсія, вестибулярна дисфункція, сімейна дисліпопротеїнемія, синдром Туретта, есенціальний тремор, церебральна амілоїдна ангіопатія, ішемічний інсульт, депресія і тривога, астма, відкрите овальне вікно [2, 9, 11]. Істотно модифікує клінічну картину мігрені наявність тривоги, депресії, панічних атак, соціальних фобій, адиктивної поведінки (алкогольна або ігрова залежність). Доволі часто згаданий розлад поєднується з бронхіальною астмою, алергією, порушеннями роботи шлунково-кишкового тракту, пролапсом мітрального клапана, артеріальною гіпотензією або гіпертензією, синдромом Рейно. Мігрень може долучатися до таких загрозливих станів, як ішемічна хвороба серця (ІХС), епілепсія, церебральний інсульт. Зокрема, неефективність лікування мігрені може пояснюватись її поєднанням з іншими патологічними станами, а також недооцінкою впливу тих хвороб, які супроводжують зазначений розлад або асоціюються з ним, у такий спосіб змінюючи клінічний перебіг одне одного.

Під час діагностування мігрені важливо:

1. Зосередити увагу на питанні, чи коректно встановлений діагноз мігрені.
2. Провести диференціальну діагностику первинних цефалгій, а також виключити вторинний характер головного болю.
3. Установити конкретний різновид захворювання, ступінь його тяжкості та частоту нападів перед початком диференційованого лікування.

Для визначення ступеня тяжкості перебігу мігрені та оцінювання рівня дезадаптації пацієнта, який страждає від мігрені, широко використовують шкалу оцінки впливу мігрені на повсякденну активність та трудову діяльність пацієнта (MIDAS), розроблену професором R. Lipton і доктором W. Stewart (США). Питання, зазначені в ній, насамперед стосуються головного болю, який хворий відчував за останні три місяці. Отримані результати дають загальне уявлення про вплив мігрені на повсякденну активність пацієнта, а також оцінюється, як вона позначається на роботі або навчанні, веденні домашнього господарства, на активному відпочинку та участі в сімейних і громадських заходах.

Згідно з Міжнародною класифікацією головного болю третього видання (МКГБ-3), бета-версія, виділяють такі форми болю голови:

1. Мігрень без аури.
2. Мігрень з ауурою:
 - а) мігрень із типовою ауурою;
 - б) мігрень зі стовбуровою ауурою;
 - с) геміплегічна мігрень;
 - д) ретинальна мігрень.

3. Хронічна мігрень.
4. Ускладнення мігрені.
5. Ймовірна мігрень.
6. Епізодичні синдроми, що можуть бути асоційовані з мігренню.

Пункти 3–6 і підпункти *a* і *c* мають свої підпункти.

Діагностика мігрені базується на відповідних критеріях, про які йтиметься далі.

Діагностичні критерії **мігрені без аури**:

A. Як мінімум 5 нападів, що відповідають критеріям В-D.

B. Тривалість нападу 4–72 години (без адекватного лікування).

C. Біль голови відповідає як мінімум двом із чотирьох критеріїв:

- 1) одностороння локалізація;
- 2) пульсуючий характер;
- 3) середня або тяжка інтенсивність;
- 4) посилення під час рутинної фізичної активності або перешкоджання їй.

D. Протягом головного болю — як мінімум один із таких симптомів:

- 1) нудота і/або блювання;
- 2) фотофобія і фонофобія.

E. Не пояснюється іншим діагнозом МКГБ-3.

Діагностичні критерії **мігрені з аурою**:

A. Не менше від 2 нападів, що відповідають критеріям В і С.

B. Один чи більше з таких повністю оборотних симптомів:

- 1) зорові;
- 2) сенсорні;
- 3) мовленнєві;
- 4) моторні;
- 5) стовбурові;
- 6) ретинальні.

C. Як мінімум дві з наступних чотирьох характеристик:

1) не менше від одного симптому аури, що поступово розвивається ≥ 5 хвилин, і/або два і більше симптомів, які розвиваються послідовно;

2) кожен індивідуальний симптом аури триває 5–60 хвилин;

3) як мінімум один симптом аури є однобічним;

4) головний біль супроводжується аурою або слідує протягом 60 хвилин після неї.

D. Не пояснюється іншим діагнозом МКГБ-3, і виключена транзиторна ішемічна атака.

При **мігрені з типовою аурою** характерними особливостями аури є те, що вона включає зорові, і/або сенсорні, і/або мовленнєві симптоми, кожен з яких повністю оборотний, і не супроводжується моторними, стовбуровими або ретинальними симптомами. Інші критерії відповідають пунктам С і D.

Мігрень зі стовбуровою аурою подібна до мігрені з типовою аурою, але додатковими є такі критерії:

— як мінімум два з наступних стовбурових симптомів:

- 1) дизартрія;
- 2) запаморочення;

3) гіперакузис;

4) диплопія;

5) атаксія;

6) зниження рівня свідомості.

Геміплегічна мігрень також подібна за критеріями до типової мігрені з аурою, але додається критерій — повністю оборотна моторна слабкість.

Особливістю ретинальної мігрені є те, що замість критерію В для типової аури є власні критерії В, а саме: аура містить повністю оборотні монокулярні позитивні і/або негативні феномени (сцинтиляції, скотоми чи сліпота).

Діагностичні критерії **хронічної мігрені**:

A. Головний біль (подібний до цефалгії напруження і/або мігреноподібний) ≥ 15 днів на місяць для > 3 місяців, що відповідає критеріям В і С.

B. Виникає в пацієнта, який мав як мінімум п'ять нападів, що відповідають критеріям В-D для мігрені без аури і/або критеріям В і С для мігрені з аурою.

C. ≥ 8 днів на місяць для > 3 місяців, що відповідають будь-яким з таких критеріїв:

1) критерії С і D для мігрені без аури;

2) критерії В і С для мігрені з аурою;

3) зі слів пацієнта, раніше відбувалися типові напади мігрені, які полегшувалися прийомом триптанів або препаратів ерготаміну.

D. Не пояснюється іншим діагнозом МКГБ-3.

За даними 16 публікацій із 12 досліджень, поширеність хронічної мігрені у популяції становить 0–5,1 % [21].

Імовірність трансформації мігрені в хронічну форму становить 2,5 % на рік [22].

Розвитку хронічної мігрені передують мігрень без аури в 90 % випадків. Процес трансформації мігрені в хронічну форму характеризується поступовим збільшенням частоти та зміною якості нападів головного болю [23].

На перший погляд здається, що хронічну мігрень можна сплутати з цефалгією напруження, але якщо уважно вивчити критерії, стане помітно, що різниця суттєва. Особливістю є те, що хронічна мігрень є трансформованою мігренню і в анамнезі вказуються напади, які відповідають критеріям мігрені, а не цефалгії напруження.

Лікування мігрені

Лікування мігрені включає гостру (абортивну) і превентивну (профілактичну) терапію. У пацієнтів, які мають часті напади, поєднують обидва напрямки терапії.

Мета гострої терапії — забезпечити зворотний розвитку нападу або як мінімум зупинити прогресування головного болю, що вже розпочався [5].

Для лікування мігрені використовуються численні abortивні препарати. Прості анальгетики при монотерапії або в комбінації з іншими сполуками забезпечують полегшення при легкій чи середньої тяжкості цефалгії, а іноді навіть і при тяжкій [7].

Гостре лікування найбільш ефективно, якщо забезпечено прийом препарату протягом 15 хвилин від початку появи болю або якщо біль легкий [8].

До анальгетиків, що використовуються для лікування мігрені, належать ацетамінофен (парацетамол), нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) й наркотичні анальгетики (оксикодон, морфіну сульфат).

За даними American Headache Society, у лікуванні гострого нападу мігрені можна використовувати всі триптани в будь-якій формі, ацетамінофен і НПЗП (аспірин, диклофенак, ібупрофен, напроксен), суматриптан/напроксен, комбінований ацетамінофен/аспірин/кофеїн (рівень А) [24].

В одному з досліджень при ранньому лікуванні мігрени доведена більша ефективність комбінації ацетамінофену/аспірину/кофеїну (ААК) (500 мг/500 мг/130 мг) над суматриптаном (50 мг) [25].

Інше дослідження показує, що і ААК, і ібупрофен є безпечними й економічно вигідними в лікуванні мігренозного нападу, але ААК має значно більшу ефективність і швидкість дії (на 20 хвилин швидше) порівняно з ібупрофеном [26].

Одним із НПЗП, що мають найменший період напіввиведення й швидкий початок знеболювального ефекту, є форма лорноксикаму зі швидким вивільненням (Ксефокам Рапід). Лорноксикам швидко й практично повністю всмоктується з травного тракту. Максимальна концентрація в плазмі крові (C_{max}) досягається через 30 хвилин після прийому препарату. C_{max} препарату Ксефокам Рапід вище, ніж C_{max} стандартних таблеток Ксефокаму, і еквівалентна C_{max} для лікарських форм лорноксикаму, призначених для парентерального введення [35]. Завдяки швидкому й вираженому анальгетичному ефекту Ксефокам Рапід може бути застосований для зняття нападів мігрени у випадках, коли показане застосування НПЗП.

Для профілактики абузусного болю голови тривалість гострого лікування не повинна перевищувати 10 днів на місяць [24].

Для лікування більш сильного болю голови використовують агоністи 5-гідрокситриптамін-1-рецепторів (триптани) і/або опіоїдні анальгетики.

За допомогою Migraine disability assessment scale (MIDAS) можна оцінити рівень обмеження життєдіяльності пацієнта, і при рівні 3–4 за MIDAS слід застосувати триптани.

Є дві категорії мігрень-специфічних пероральних препаратів — це триптани й алкалоїди ріжків. Алкалоїди ріжків включають ерготамін і дигідроерготамін. До триптанів належать суматриптан, ризатриптан, золмітриптан, наратриптан, алмотриптан, елетриптан і фроватриптан. Шляхи введення включають пероральний, інтраназальний, підшкірний та внутрішньом'язовий [9, 10].

Усі триптани ефективніші, коли застосовуються на ранній стадії мігрени, і при потребі всі їх можна повторно застосувати через 2 години (максимум 2 рази на добу). Для лікування менструальної мігрени, що по-

требує декількох днів терапії, можна використовувати триптани довготривалої дії (фроватриптан, наратриптан) [5].

Метою превентивної терапії є зменшення частоти, тяжкості й тривалості нападів.

Для ефективної профілактики мігрени використовують три основні класи препаратів: протиепілептичні, антидепресанти й антигіпертензивні.

Із протиепілептичних препаратів у США для профілактики мігрени в дорослих та підлітків, старших від 12 років, схвалений топірамат, що показав значну ефективність при профілактиці мігрени [11, 29].

Щодо інших протиепілептичних препаратів (габапентин, ламотриджин, окскарбазепін) для профілактики мігрени даних недостатньо [12].

Препаратами другої лінії для профілактики мігрени є трициклічні антидепресанти. Хоча зараз широко використовуються селективні інгібітори зворотного захвату серотоніну, даних про їх ефективність для профілактики мігрени бракує.

Якщо пацієнт молодий і тривожний, то для профілактики мігрени можна застосовувати бета-блокатори. Також хорошу ефективність у превентивній терапії мігрени показали інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (лізиноприл) і блокатори рецепторів ангіотензину II (кандесартан) [13, 14].

Цефалгія напруження

Цефалгія напруження — найбільш поширений тип болю голови. Поширеність даної патології в загальній популяції становить від 30 до 78 %, за даними різних досліджень. Цефалгія напруження вражає приблизно 1,4 млрд людей, або 20,8 % усієї популяції [15, 16].

Даний біль голови частіше виникає в юнацькі роки, а частота виникнення в жінок і чоловіків співвідноситься як 1,4–1,9 : 1 відповідно. Попередні дослідження в США показали, що цефалгія напруження досягає піку на четвертій декаді життя, а європейські дослідження твердять, що даний біль голови зберігається навіть на шостому десятку життя [33].

Патогенез цефалгії напруження є складним і мультифакторним, у ньому поєднуються фактори центральні й периферичні. Раніше розглядалися різні механізми розвитку цефалгії напруження: судинні, м'язові й психогенні. Численні дослідження доводять, що цефалгія напруження, як і мігрень, пов'язана з екстероцептивною супресією, порушенням тромбоцитарного серотоніну й зменшенням рівня бета-ендорфіну цереброспінальної рідини. Існує думка, що за розвиток цефалгії напруження можуть відповідати декілька паралельних патофізіологічних механізмів, одним з яких є екстракраніальна міофасціальна ноцицепція. Відомо, що біль голови прямо не пов'язаний із м'язовим скороченням, тому була запропонована гіпотеза можливої гіперчутливості нейронів трійчатого ядра.

За Міжнародною класифікацією головного болю третього видання (бета-версія) цефалгія напруження має такі форми:

- 1) нечаста епізодична цефалгія напруження;
- 2) часта епізодична цефалгія напруження;
- 3) хронічна цефалгія напруження;
- 4) ймовірна цефалгія напруження.

Кожна з цих форм має свої підтипи.

Діагностичні критерії **нечастої епізодичної цефалгії напруження**:

A. Не менше від 10 епізодів головного болю, що трапляється в середньому < 1 дня на місяць для > 3 місяців (< 12 днів на рік) і відповідає критеріям В-D.

B. Триває від 30 хвилин до 7 днів.

C. Як мінімум дві з таких характеристик:

1) білатеральна локалізація;

2) стискуючого чи стягуючого (непульсуючого) характеру;

3) легкої або середньої інтенсивності;

4) не посилюється при виконанні повсякденної фізичної активності, такої як ходіння чи піднімання сходів.

D. Обидві наступні характеристики:

1) немає нудоти чи блювання;

2) не більше від одного з таких симптомів: фотофобія чи фонофобія.

E. Не пояснюється іншим діагнозом МКГБ-3.

Діагностичні критерії **частої епізодичної цефалгії напруження**:

A. Як мінімум 10 епізодів головного болю, що трапляється в середньому 1–14 днів на місяць (≥ 12 і < 180 днів на рік) і відповідає критеріям В-D.

Критерії В-E відповідають попереднім критеріям.

Діагностичні критерії **хронічної цефалгії напруження**:

A. Біль голови трапляється ≥ 15 днів на місяць для > 3 місяців (> 180 днів на рік) і відповідає критеріям В-D.

B. Триває години/дні або невинно.

C. Як мінімум дві з таких характеристик:

1) білатеральна локалізація;

2) стискуючого чи стягуючого (непульсуючого) характеру;

3) легкої або середньої інтенсивності;

4) не посилюється при виконанні повсякденної фізичної активності, такої як ходіння чи піднімання сходів.

D. Обидві наступні:

1) не більше від одного з таких симптомів: фотофобія, чи фонофобія, чи легка нудота;

2) немає ні середньої, ні тяжкої нудоти, ні блювання.

E. Не пояснюється іншим діагнозом МКГБ-3.

Лікування цефалгії напруження

Фармакотерапія включає абортивну терапію (припинення або зворотний розвиток нападу) і довготривалу превентивну терапію.

Цей біль голови відповідає на лікування простими анальгетиками/НПЗП, такими як парацетамол, ібупрофен, аспірин чи напроксен.

За даними літератури, ібупрофен 400 мг та аспірин 500–1000 мг рекомендуються як препарати першої лінії при лікуванні цефалгії напруження з огляду на ефективність лікування, профіль безпеки й витрати. Меншу ефективність має парацетамол [30–32].

Оскільки профіль безпеки є не менш важливим критерієм вибору НПЗП як засобу лікування цефалгії напруження, ніж ефективність, необхідно розуміти фактори, які на це можуть впливати. Вважається, що збалансоване інгібування обох ізоформ циклооксигенази (ЦОГ) — ЦОГ-1 і ЦОГ-2 — є одним з визначальних для профілю безпеки. Так, селективність інгібування ЦОГ-1 асоціюється з більшою частотою побічних ефектів з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ), селективні інгібітори ЦОГ-2 частіше викликають небажані явища з боку серцево-судинної системи (ССС). Лорноксикам (Ксефокам) є потужним і збалансованим інгібітором ЦОГ-1/ЦОГ-2. Частота побічних явищ з боку ШКТ є на 22 % нижчою, ніж для інших НПЗП, а з боку ССС складає лише 0,5 % [36].

Крім того, Ксефокам має низку переваг:

— виражену протизапальну й анальгетичну активність;

— здатність стимулювати вироблення ендogenous дінорфіну і ендорфіну, тобто впливати на центральні ланки патогенезу болювого синдрому;

— короткий період напіввиведення (3–5 год), що також сприяє зниженню частоти виникнення небажаних явищ, особливо з боку шлунково-кишкового тракту;

— при метаболізмі (у печінці під дією цитохрому Р450) утворюються фармакологічно неактивні метаболіти;

— подвійний шлях екскреції препарату (1/3 метаболітів виводиться через нирки, 2/3 — через шлунково-кишковий тракт) знижує навантаження на органи і покращує переносимість, тому при легкому й помірного ступеня печінковій і/або ниркової недостатності корекція його дози не потрібна [37].

Ксефокам має високу ефективність і добрий профіль безпеки. Проте при застосуванні препарату можливе виникнення клас-специфічних побічних реакцій.

Анальгетичний і протизапальний ефекти Ксефокаму неодноразово доведені в клінічних дослідженнях, у тому числі його позитивний вплив при гострому й хронічному запальному болі різного ступеня вираженості [34].

Якщо результати лікування незадовільні, рекомендується додати кофеїн або рецептурні препарати (барбітурати або опіати).

Призначення превентивної терапії потрібне, якщо біль голови є частим (> 2 рази на тиждень), тривалим (> 3–4 години) або спричинює тяжке нездужання.

Препаратами вибору для призначення превентивної терапії є:

1) трициклічні антидепресанти (амітриптилін і нортриптилін);

2) селективні інгібітори зворотного захвату серотоніну (флуоксетин, пароксетин, тетралін);

3) інші антидепресанти (доксепін, дезипрамін, протриптилін, буспірон).

При лікуванні цефалгії напруження також є ефективною фізіотерапія, що включає теплові процедури, масаж, розтягування, релаксуючі вправи, ультразвукову терапію, а також транскутанну електричну нервову стимуляцію [17, 18].

Регулярні вправи, збалансоване харчування, адекватний сон є частиною лікувальної програми болю голови [19].

Висновки

З огляду на вищеописане можна сказати, що в основі розвитку мігрені й цефалгії напруження лежать подібні механізми. Для диференціальної діагностики кожного виду цефалгії розроблені діагностичні критерії, що допоможуть практичному лікарю в установленні правильного діагнозу. Лікування обох видів цефалгій складається з абортивної й превентивної терапії, і вибір препарату є непростим завданням. Але завдяки наявності на даний час широкого арсеналу лікарських засобів для боротьби з цефалгією зменшується тривалість періоду головного болю й покращується якість життя тих, хто страждає від нього.

Конфлікт інтересів. Не заявлений.

Список літератури

1. Неврологія / Марко Мументалер, Хейнрих Маттле; пер. с нем.; под. общ. ред. О.С. Левина. — 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 920 с.: ил.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2 т. — Т. 2 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2003. — 512 с.
3. Невропатологія: Підручник / В.М. Шевага, А.В. Паєнок, Б.В. Задорожна. — 2-е вид., перераб. і доп. — К.: Медицина, 2009. — 656 с. + 64 с. вкл.
4. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version) // *Cephalgia*. — 2013 Jul. — 33(9). — 629-808.
5. Jasvinder Chawia. Migraine Headache // *MedScape*. — 2017 Jan.
6. Cutrer F.M., Charles A. The neurogenic basis of migraine // *Headache*. — 2008 Oct. — 48(9). — 1411-4. [Medline].
7. Derry S., Moore R.A., McQuay H.J. Paracetamol (acetaminophen) with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2010 Nov 10. CD 008040. [Medline].
8. Matchar D.B. Acute management of migraine: highlights of the US Headache Consortium // *Neurology*. — 60(7). — S21-3.
9. [Guideline] American Academy of Neurology. Practice parameter: appropriate use of ergotamine tartrate and dihydroergotamine in the treatment of migraine and status migrainosus (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology*. — 1995 Mar. — 45 (3 Pt 1). — 585-7. [Medline].
10. Dowson A.J., Mathew N.T., Pascual J. Review of clinical trials using early acute intervention with oral triptans for migraine management // *Int. J. Clin. Pract.* — 2006 Jun. — 60 (6). — 698-706. [Medline].
11. Brandes J.L., Saper J.R., Diamond M., Couch J.R., Lewis D.W., Schmitt J. et al. Topiramate for migraine prevention: a randomized controlled trial // *JAMA*. — 2004 Feb 25. — 291(8). — 965-73. [Medline].
12. Mathew N.T., Rapoport A., Saper J., Magnus L., Klapper J., Ramadan N. et al. Efficacy of gabapentin in migraine prophylaxis // *Headache*. — 2001 Feb. — 41(2). — 119-28. [Medline].
13. Tronvik E., Stovner L.J., Helde G., Sand T., Bovim G. Prophylactic treatment of migraine with an angiotensin II receptor blocker: a randomized controlled trial // *JAMA*. — 2003 Jan 1. — 289(1). — 65-9. [Medline].
14. Schrader H., Stovner L.J., Helde G., Sand T., Bovim G. Prophylactic treatment of migraine with angiotensin converting enzyme inhibitor (lisinopril): randomized, placebo controlled, crossover study // *BMJ*. — 2001 Jan 6. — 322(7277). — 19-22. [Medline].
15. Stovner L.J., Hagen K., Jensen R., Katsarava Z., Lipton R.B., Scher A. et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide // *Cephalgia*. — 2007. — 27. — 193-210.
16. Vos T., Flaxman A.D., Naghavi M., Lozano R., Michud C., Ezzati M. et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 // *Lancet*. — 2012 Dec 15. — 380(9859). — 2163-96. [Medline].
17. Moraska A., Chandler C. Changes in Psychological Parameters in Patients with Tension-type Headache Following Massage Therapy: A Pilot Study // *J. Man. Manip. Ther.* — 2009. — 17(2). — 86-94. [Medline].
18. Toro-Velasco C., Arroyo-Morales M., Fernandez-de-Las-Penas C., Cleland J.A., Barrero-Hernandez F.J. Short-term effects of manual therapy on heart rate variability, mood state, and pressure pain sensitivity in patient with chronic tension-type headache: a pilot study // *J. Manipulative Physiol. Ther.* — 2009 Sep. — 32(7). — 527-35. [Medline].
19. [Guideline] Ruoff G., Urban G. Treatment of primary headache: episodic tension-type headache // *Standards of care for headache diagnosis and treatment*. — Chicago (IL): National Headache Foundation, 2004.
20. Paul L. Durham. Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP) and Migraine // *Headache*. — 2006 Jun. — 46 (Suppl. 1). — S3-S8.
21. Natoli J.L., Manack A., Dean B. et al. Global prevalence of chronic migraine: a systematic review // *Cephalgia*. — 2010. — 30. — 599-609.
22. Bigal M., Serrano D., Buse D. et al. Acute migraine medications and evolution from episodic to chronic migraine: a longitudinal population based study // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. — 2008. — 48(8). — 1157-68.
23. Blumenfeld A., Varon S., Wilcox T. et al. Disability, HRQoL and resource use among chronic and episodic migraineurs: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS) // *Cephalgia*. — 2011. — 31(3). — 301-15.
24. Hsu Y.C., Lin K.C., Taiwan Headache Society TGSOTHS. Medical treatment guidelines for acute migraine attacks // *Acta Neurol. Taiwan*. — 2017 Jun 15. — 26(2). — 78-96.
25. Goldstein J., Silberstein S.D. et al. Acetaminofen, aspirin, and caffeine versus sumatriptan succinate in the early treatment of

migraine: results from the ASSET trial // *Headache*. — 2005 Sep. — 45(8). — 973-82.

26. Goldstein J., Silberstein S.D. et al. Acetaminofen, aspirin, and caffeine in combination versus ibuprofen for acute migraine: results from a multicenter, double-blind, randomized, parallel-group, single-dose, placebo-controlled study // *Headache*. — 2006 Mar. — 46(3). — 444-53.

27. Lecchi M., D'Alonzo L., Negro A., Martelletti P. Pharmacokinetics and safety of a new aspirin formulation for the acute treatment of primary headaches // *Expert Opin. Drug Metab. Toxicol.* — 2014 Oct. — 10(10). — 1381-95.

28. Joshi S., Rapoport A.M. Diclofenac potassium for oral solution (CAMBIA®) in the acute management of a migraine attack: clinical evidence and practical experience // *Ther. Adv. Neurol. Disord.* — 2010 Apr. — 10(4). — 217-226.

29. Jeffrey S. FDA Okays First Drug for Migraine Prevention in Adolescents // *Medscape Medical News*. — Mar 28 2014.

30. Bendtsen L., Ashina S., Moore A., Steiner T.J. Muscles and their role in episodic tension-type headache: implications for treatment // *Eur. J. Pain*. — 2016 Feb. — 20(2). — 166-75.

31. Derry S., Wiffen P.J., Moore R.A. Aspirin for acute treatment of episodic tension-type headache in adults // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2017 Jan 13. — 1. — CD011888.

32. Stephens G., Derry S., Moore R.A. Paracetamol (acetaminophen) for acute treatment of episodic tension-type headache in adults // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2016 Jun 16. — 6. CD011889.

33. Russell M.B. Tension-type headache in 40-years-olds: a Danish population-based sample of 4000 // *J. Headache pain*. — 2005 Dec. — 6(6). — 441-7.

34. Bolukbasi N., Ersanli S., Basegmez C. et al. Efficacy of quick-release lornoxicam versus placebo for acute pain management after dental implant surgery: a randomised placebo-controlled triple-blind trial // *Eur. J. Oral. Implantol.* — 2012. — Vol. 5. — P. 165-173.

35. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Ксефокам Панід.

36. Parada L., Marstein J.P., Danilov A. Tolerability of the COX-1/COX-2 inhibitor lornoxicam in the treatment of acute and rheumatic pain // *Pain Manag.* — 2016 Oct. — 6(5). — 445-54. doi: 10.2217/pmt.16.7.

37. Balfour J.A., Fitton A., Barradell L.B. Lornoxicam A Review of its Pharmacology and Therapeutic Potential in the Management of Painful and Inflammatory Conditions // *Drugs*. — 1996 Apr. — 51(4). — 639-657

Отримано 27.05.2018

UA/XEF/0618/0025

За сприяння ТОВ «Такеда Україна» ■

Сабовчик А.Я., Орос М.М.

ГВУЗ «Ужгородський національний університет», г. Ужгород, Україна

Мигрень и цефалгия напряжения

Резюме. В обзоре рассматриваются вопросы диагностики и лечения мигрени и цефалгии напряжения. Лечение обоих видов цефалгий включает abortивную и превентивную терапию.

Ключевые слова: мигрень; цефалгия напряжения (головная боль напряжения); лорноксикам

A. Ya. Sabovchyk, M.M. Oros

State Higher Education Institution "Uzhhorod National University", Uzhhorod, Ukraine

Migraine and tension cephalgia

Abstract. The review deals with the issues of the diagnosis and treatment of migraine and tension cephalgia. Treatment of both types of cephalgia consists of abortive and preventive therapy.

Key words: migraine; tension cephalgia (tension headache); lornoxicam