



### З. І. ЗАВОДНОВА

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Сучасний погляд на первинний головний біль

Лекція присвячена проблемі первинного головного болю — мігрені та кластерній або пучковій цефалгії. Наведено класифікацію мігрені та кластерного головного болю. Розглянуто епідеміологію, патогенез, основні клінічні форми первинних цефалгій та сучасні напрями їх лікування.

**Ключові слова:** кластерний головний біль, мігрень, форми мігрені, фази мігренозного нападу, напрями сучасного лікування.

Головний біль, відчуття, знайоме кожній людині, є однією з проблем сучасної медицини. Він попереджує людину про порушення, які виникають в організмі.

Головний біль — найпоширеніша скарга, з якою пацієнт звертається до лікаря. В основі розвитку головного болю різної етіології лежать однакові патоморфологічні та патофізіологічні механізми, які виникають при подразненні рецепторів, розташованих:

- в окремих ділянках твердої мозкової оболонки та серотонінергічних ядрах шва;
- в артеріях основи мозку та позачерепних судинах;
- в тканинах черепа: м'язах, сухожилках, шкірі, слизових оболонках;
- в нервах (трійчастий, язикоглотковий, блукаючий), шийних спинно-мозкових корінцях [7, 16, 17].

Існує думка, що сприйняття болю, його забарвлення пов'язані з системами мозкового стовбура, зорового пагорба, лімбіко-ретикулярного комплексу та кори великих півкуль.

В організмі є система, яка постійно сприймає та аналізує біль, — ноцицептивна система, тобто задні корінці спинного мозку, шляхи в задніх та бічних канатиках спинного мозку, лімбіко-ретикулярний комплекс, де містяться серотонін, норадреналін, ендорфін, ГАМК, аферентні волокна V та X пари черепних нервів, кора головного мозку. Анальгетичний ефект здійснює антиноцицептивна систе-

ма, або ендогенна опіатна. Особливу роль в антиноцицепції відіграє серотонін, який сприяє звільненню  $\beta$ -ендорфіну з передньої частки гіпофіза [9].

За відсутності больового подразника функціональна активність антиноцицептивної системи невелика. Біль є пусковим чинником, який вмикає цю систему.

Відомо багато захворювань, які супроводжуються цефалгією. Серед первинних цефалгій мігрень є другою за поширеністю після головного болю напруження та першою за впливом на якість життя, обмеження повсякденної активності та працездатності.

За критеріями Міжнародної класифікації головного болю, мігрень — це хронічне захворювання, яке характеризується нападами однобічного, рідше — двобічного, пульсуючого головного болю в очно-лобно-скроневій ділянці, який у більшості випадків супроводжується нудотою, блювотою, фотофобією, монофобією, сонливістю та млявістю після нападу. Вважають, що назва «мігрень» запозичена з французької та означає «хвороба половини голови» [22].

За даними різних авторів, поширення мігрені становить 10—20%. Жінки страждають на мігрень удвічі-втричі частіше, ніж чоловіки. Це спадково зумовлене захворювання: ймовірність появи нападів у дітей, батьки яких страждали на мігрень, становить 60—90%. В осіб віком понад 50 років мігрень як самостійне захворювання трапляється рідко (однаково часто як у чоловіків, так і у жінок) [3, 6, 22].

Є кілька теорій розвитку мігрені. Найпоширеніші — генетична, нейросудинна, теорія біохімічної

десинхронізації. Згідно із сучасними уявленнями, розвиток мігрени пов'язаний з активацією структур стовбура мозку: голубої плями (розташована у варолієвому мості), сірої речовини біля сильвієвого водозгону, заднього ядра шва у варолієвому мості та середнього мозку. Активація цих структур спочатку спричиняє деполаризацію кіркових нейронів, а потім пригнічення їх активності. Цей процес має ланцюговий характер: погіршується центральний кровотік, як компенсація церебральної гемодинаміки виникає вазодилатація, що посилює пульсацію артерій головного мозку. Чутливі закінчення трійчастого нерва, розташовані в периваскулярному просторі, сприймають цю інформацію від судин, передають її у свій ганглії. Нейрони ганглію активуються і збільшують викид calcitonin gene-related peptide (CGRP), пептиду, пов'язаного з геном кальцитоніну, та оксиду азоту. Ці чинники впливають на гліальні клітини, які збільшують викид простагландину  $E_2$ , оксиду азоту та накопичення метаболітів (молочної кислоти та ін.). Вони підвищують здатність чутливих волокон трійчастого нерва переходити в стан деполаризації, при якій пульсація розширених артерій кори починає сприйматися як біль. Виникає напад мігрени [9, 17, 20, 22].

Напад мігрени можуть також спровокувати чинники, здатні змінити порогову збудливість больових рецепторів судин:

- порушення біологічних ритмів (зміна режиму харчування, тривалий сон, неспання);
- зміни гормонального статусу (замісна гормональна терапія, менструація, овуляція, вживання гормональних контрацептивів);
- вживання їжі, багаті на нітрати (помідори, сардини, горіхи, бобові, яйця, шоколад), алкоголю, кави, какао, чаю;
- деякі препарати: резерпін, нітрогліцерин, гістамін;
- фізичні чинники: сильний шум, яскраве освітлення, сильні запахи;
- фізичне навантаження, перевтома, черепно-мозкова травма, гіпер- або гіпоглікемія, хронічні захворювання [23].

Діагноз мігрени встановлюють переважно на підставі анамнезу, додаткові методи обстеження використовують для заперечення інших видів головного болю.

У сучасній Міжнародній класифікації головного болю 13 виділяють такі форми мігрени:

- мігрень без аури (проста мігрень) — трапляється в 70 % випадків;
- мігрень з аурою (асоційована), коли напад передують виникнення фокальних неврологічних порушень: рухових, чутливих, зорових — спостерігається в 30 % випадків.

Залежно від судинного басейну, залученого в патологічний процес, виділяють такі форми мігрени: офтальмоплегічна, ретинальна, базиллярна тощо. В класифікації також виділяють ускладнення

мігрени: хронічна мігрень, мігренозний статус, мігренозний інфаркт, мігрень як тригер епілептичного нападу [8, 10, 22].

Міжнародним товариством з вивчення головного болю встановлено діагностичні критерії мігрени без аури:

- не менше п'яти нападів, які відповідають таким критеріям;
- пароксизм головного болю триває 4—72 год;
- однібочна локалізація болю;
- пульсуючий характер болю, посилення його після фізичного навантаження;
- головний біль інтенсивний та не зумовлений іншими порушеннями;
- наявність хоча б одного з таких виявів, як нудота, блювота, фото- та фонофобія.

Мігрень з аурою — це стан, якому передують комплекс симптомів, котрі виникають безпосередньо перед або на початку мігренозного головного болю.

Для мігрени з аурою характерно:

- два подібних напади в анамнезі;
- аура може мати повністю зворотні зорові, сенсорні розлади, розлади мови.

Аура триває від 5 до 60 хв.

Найтиповішою є зорова аура у вигляді яскравих ліній, які поширюються в обидва боки і залишають після себе скотому. В інших випадках виникають чутливі розлади у вигляді оніміння окремої ділянки, яке може поширитися на половину тіла. Інколи виникають порушення мови [2, 9]. Напад мігрени клініцисти поділяють на чотири фази:

1. Продромальна. Для виявлення наявності цієї фази потрібно провести спеціальне опитування хворого щодо симптомів, які виникають упродовж 24 год перед нападом. Це може бути зниження працездатності, підвищена подразливість, збудження, депресія, тяга до солодкої їжі. Ця фаза виникає в половини хворих, але не всі хворі звертають на неї увагу.

2. Аура. Ця фаза легко запам'ятовується хворим. Перед нападом головного болю після аури є інтервал без болю близько години.

3. Головний біль. Зазвичай напад розвивається у типовій для пацієнта ділянці голови (лобова ділянка, скроня). Вважають, що лівобічні напади спостерігаються в 20 % випадків, найчастіше виникають уночі, супроводжуються блювотою та набряками на обличчі. Правобічний біль трапляється у 50 % хворих та має вираженіше вегетативне забарвлення: тахікардія, екстрасистоли, поліурія. Головний біль наростає протягом 2—4 год, при цьому хворі уникають різких рухів, нахилів голови, тобто станів, при яких виникає підвищення внутрішньочерепного тиску. Під час нападу змінюється також поведінка хворих. Між нападами більшість хворих почувають себе цілком здоровими, деякі мають синдром вегетативної дистонії. Інколи головний біль може змінювати локалізацію та переходити на інший бік або бути двобічним. У деяких

хворих можна побачити пульсацію скроневої артерії, ін'єкцію кон'юнктивальних судин, набряк скроневої ділянки.

Ця фаза триває від 4 до 72 год.

4. Відновлювальний період настає після припинення головного болю, коли більшість хворих залишаються млявими, сонливими, деякі почувуються звичайно.

До ускладнень мігрени зараховують:

- хронічну мігрень, коли головний біль без аури триває 15 днів на місяць протягом більш ніж 3 міс за відсутності зловживання медикаментами або органічного захворювання головного мозку;

- мігренозний статус — це напад мігрени без аури з вираженою інтенсивністю болю, який наростає упродовж більш ніж 72 год. Напади можуть супроводжуватися незначним підвищенням температури, судомою, появою менінгеальних знаків, порушенням свідомості, психічними виявами. Цікаво, що інколи такий біль може припинитися в період сну;

- мігренозний інфаркт мозку. Нейровізуалізаційні методи дослідження підтвердили наявність ішемічного вогнища в зоні, що збігається з клінічними симптомами аури, яка триває близько 60 хв;

- персистентна аура без формування інфаркту мозку. При такому нападі кілька симптомів аури можуть зберігатися тиждень і більше. Трапляється рідко.

Спровокований мігреною епілептичний напад — це напад, який виникає під час або впродовж години після мігренозної аури [4, 15]

Діагностика мігрени нескладна та ґрунтується на ретельно зібраному анамнезі й вивченні скарг хворого. Важливою характеристикою мігрени є її пароксизмальний перебіг: чітко визначені атаки змінюються періодами без головного болю. Має значення також вказівка на полегшення стану після сну, блювання, під час вагітності.

Якщо діагноз мігрени викликає сумніви, то проводять лабораторні дослідження, огляд окуліста, нейрохірурга, комп'ютерну та магнітно-резонансну томографію головного мозку.

**Лікування** мігрени передбачає два етапи: лікування нападу мігрени та профілактика хвороби в період між нападами. Лікарі та пацієнти вважають найважливішим критерієм лікування мігрени швидкий початок зменшення болю і збереження стійкого невольового статусу. До відкриття специфічних засобів фармакотерапії основними препаратами лікування були ацетилсаліцилова кислота та нестероїдні протизапальні засоби (диклофенак, індометацин, диклоферол, парацетамол). Застосовують також препарати, які містять кофеїн: цитрамон, Цитрамон-екстра, Кофіцил плюс, Дифметре — шипучі таблетки, до складу яких входить 25 мг індометацину, 2 мг прохлорперазину, 75 мг кофеїну. Ці препарати ефективні для лікування нападів легкого та середнього ступеня тяжкості. Їх рекомендовано вживати якомога швидше після початку головного болю [11—13]. Не слід забува-

ти про велику кількість побічних ефектів зазначених препаратів, а також попереджати пацієнтів про те, що надмірне використання їх спричиняє абuzусний головний біль.

Тривалий час застосовували ерготамінові препарати — ерготамін, дигідроерготамін. Завдяки впливу на серотонінергічні рецептори, вони чинять вазоконстрикторну дію, а також пригнічують синтез простагландинів та потенціюють ефект циркулюючого серотоніну.

Останнім часом широко застосовують препарати з групи триптанів, насамперед суматриптан, Імігран, золмітриптан, ризатриптан. Ці препарати впливають на нейрогенний та судинний компоненти формування нападу мігрени. Цікаво, що має місце індивідуальна відповідь на призначення триптанів у різних пацієнтів. Існує думка, що пацієнти, які не відповіли на терапію одним із триптанів, можуть успішно застосовувати інші препарати цього класу. Триптани — це специфічні селективні агоністи 5-HT<sub>1B</sub>, -1D, -1F-серотонінових рецепторів, локалізованих переважно у стінці судин мозкових оболонок. Триптани не діють на інші підтипи 5H-серотонінових рецепторів (5HT<sub>2</sub>—5HT<sub>7</sub>), спричиняють звуження каротидного артеріального ложа, пригнічують активність рецепторів, закінчень аферентних волокон трійчастого нерва у твердій мозковій оболонці, запобігаючи виділенню вазоактивних білкових сполук, які розширюють судини і спричиняють напад мігрени. Суматриптан діє ефективно при максимально ранньому його застосуванні — на початку нападу. При його застосуванні біль зменшується або зникає через 2 год після прийому. Золмітриптан приймають по 1 таблетці (2,5 мг) під час нападу мігрени незалежно від їди. Діє через 15—20 хв: зменшується головний біль, значно слабшають нудота, фото- та фонофобія. При нападі мігрени триптани необхідно застосовувати на початку фази головного болю, їх не можна приймати більше ніж 10 днів на місяць [1, 18, 26].

Якщо під час нападу мігрени виникають нудота та блювання, то додатково призначають метоклопромід, домперидон перорально або внутрішньом'язово [19].

Якщо напади не піддаються лікуванню нестероїдними протизапальними засобами і триптанами, то призначають антиконвульсанти: Депакін, топірамаат, габапентин, ламотриджин [9] з урахуванням побічної дії препаратів.

Останніми роками в літературі зазначають, що близько 50 % хворих на мігрень мають показання до превентивного медикаментозного лікування, але отримують його лише 5 %. Показаннями для такого лікування є часті (тричі на місяць) тяжкі напади мігрени, при яких можуть виникати депресія, панічні атаки, порушення нічного сну; наявність в анамнезі мігренозних статусів, абuzусного головного болю, спричиненого вживанням препаратів для лікування мігрени. Для профілактичного ліку-

вання використовують  $\beta$ -адреноблокатори, наприклад, пропранолол по 40—60 мг двічі на добу або метопролол по 25—100 мг двічі на добу. Деякі хворі позитивно реагують на атенолол, тимолол. Останнім часом рекомендовано застосовувати топірамат, габапентин, вальпроат натрію.

Застосування ботулотоксину типу А не має достатньої доказової бази.

Питання про припинення профілактичного лікування вирішують в індивідуальному порядку (зазвичай через 6—12 міс після досягнення стабільного клінічного ефекту).

Інші профілактичні заходи — це немедикаментозні методи: запобігання ситуаціям, які спричиняють у пацієнта розвиток мігренозної атаки (нормалізація режиму харчування, сну, праці тощо).

Визначення особливостей клінічного перебігу, методик профілактики та лікування мігрени дасть змогу поліпшити якість життя хворих.

### **Пучковий головний біль — тригемінальна автономна цефалгія**

Пучковий, або кластерний, головний біль належить до первинних цефалгій. Його частота — близько 0,1%. Синонімами терміна «кластерний головний біль» є гістамінна цефалгія, синдром Хортонна, мігренозна невралгія Харріса, невралгія Сладера тощо.

Характерні напади різкого однобічного болю в орбітальній, супраорбітальній або скроневій ділянці інколи з іррадіацією у вухо, зуби або шию, лопатку, плече. Напади супроводжуються вираженою вегетативною симптоматикою: почервонінням ока на боці нападу, ринореєю, набряком повік, міозом, відчуттям видавлювання ока. Тривалість нападу — від 15 хв до 3 год. Найчастіше виникає в чоловіків молодого віку. Болі йдуть ніби пучками (cluster — пучок) з частотою від 1 до 8 на добу, в більшості випадків — вночі (будильникова цефалгія). Загострення пов'язане із сезонними коливаннями, найчастіше виникає навесні або восени.

З віком кількість нападів зменшується, а після 60 років вони зовсім зникають.

Патогенез захворювання остаточно не з'ясовано. На різних етапах захворювання переважають центральні або периферичні механізми його формування.

Існує думка, що активація тригеміноваскулярної системи одночасно в стовбурі головного мозку та в симпатичних нервових волокнах спричиняє біль та місцеві вегетативні вияви. Ретроградна активація волокон трійчастого нерва призводить до вивільнення низки вазоактивних речовин: насамперед CGRP, а також адреномедуліну, аміліну. Вони поширені в ЦНС та волокнах V пари черепних нервів. CGRP індукує внутрішньочерепну вазодилатацію та бере участь у передачі болю. Його виділення може призводити до асептичного нейрогенного

*Конфлікту інтересів немає.*

запалення з вазодилатацією, набряком і вивільненням білка в дуральному просторі. Больові імпульси, спричинені цим запаленням, надходять через ганглії трійчастого нерва в таламус та кору головного мозку. Субстанція Р — ще один алогенний пептид, який відіграє ключову роль у виникненні кластерного головного болю.

Оксид азоту також бере участь у патофізіології кластерного головного болю як вазодилатор, який спричиняє нейрогенне запалення, сенсibiliзацію судин та мозкових оболонок [6, 11, 20].

Критерії діагностики: не менше ніж 5 атак інтенсивного орбітального або скроневого однобічного головного болю протягом 15—180 хв, який супроводжується вегетативними виявами: лакримацією, набряком повік, пітливістю чола або обличчя, їх почервонінням, закладеністю носа або вуха. Напад супроводжується відчуттям неспокою та ажитації. Пік інтенсивності болю досягається через 3 хв від початку нападу. Неспокій та ажитація допомагають у диференційній діагностиці кластерного головного болю і мігрени, при якій пацієнти намагаються не рухатися [5]. Лікування кластерного головного болю полягає у терапії гострої атаки та профілактичному лікуванні.

### **Лікування атак**

Інгаляції киснем 5—10 л/хв, суматриптан підшкірно, золмітриптан інтраназально в дозі 5—10 мг для запобігання ускладненням кардіоваскулярних порушень. Протипоказані при захворюваннях серця.

Лідокаїн (назальний спрей або аплікація тампонів) інтраназально 4—10%, суматриптан інтраназально в дозі 20 мг, золмітриптан перорально в дозі 5 мг, дигідроерготамін в дозі 0,5—1,0 мг (зменшує інтенсивність, але не частоту атак), не можна застосовувати разом з триптанами.

### **Профілактичне лікування**

Верапаміл у дозі 160—480 мг/добу. Як побічна дія можуть виникати гіпотензія, запаморочення, брадикардія, закрп, набряк.

Кортикостероїди (преднізолон, метилпреднізолон). Починають з 30—100 мг/добу, поступово знижуючи дозу.

Карбонат літію в дозі 600—1800 мг/добу, метисергид у дозі 8—12 мг/добу, топірамат у дозі 100—200 мг/добу, вальпроати у дозі 600—2000 мг/добу.

Якщо впродовж двох років медикаментозне лікування не дає полегшення, то потрібно вирішувати питання про хірургічне лікування. Описано позитивні результати після деструкції гассерова вузла, а також після застосування низькочастотної стимуляції потиличного нерва, спинного мозку, заднього гіпоталамуса, блукаючого нерва. Повідомлення в літературі щодо цих методів поодинокі, тому вони не можуть бути однозначно рекомендовані.

## Література

- Бурчинский С. Г. Место триптанов в фармакотерапии мигрени // Рац. фармакотер. — 2011. — № 2 (19). — С. 46—48.
- Григорова И. А., Резниченко И. К. Современный взгляд на клинические формы мигрени и преимущества суматриптана для купирования мигренозных цефалгий // Междунар. неврол. журн. — 2006. — № 4 (8). — С. 99—103.
- Держкомстат України, 1998—2011 рр. Дата останньої модифікації: 05.07.2010 [Електронний ресурс]. — Режим доступу: www.Ukrstat.gov.ua.
- Дубенко А. Е., Ремяк И. В. Мигрень и эпилепсия: дифференциальная диагностика, коморбидность и сочетанная терапия // Нейро-News. — 2009. — № 7 (18). — С. 49—55.
- Литовченко Т. А., Пасюра И. Н. Кластерная головная боль // Здоров'я України. Мед. газета. — 2016. — № 3 (38). — С. 25—27.
- Международная классификация головных болей (соотношение с кодами МКБ-10) // Междунар. неврол. журн. Тематический выпуск «Головная боль». — 2009. — С. 66—70.
- Мироненко Т. В., Семененко И. А., Мироненко М. О. и др. Мигрень базиллярного типа: анализ литературы и клиническое наблюдение // Укр. неврол. журн. — 2013. — № 1 (26). — С. 57—64.
- Мищенко Т. С., Кабачный В. И., Кабачная И. В. Мигрень (эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика) // Укр. вісн. психоневрол. — 2010. — Т. 18, вип. 2. — С. 26—33.
- Мищенко Т. С., Мищенко В. Н. Современные подходы к фармакотерапии мигрени // Міжнар. неврол. журн. — 2016. — № 3 (81). — С. 103—111.
- Морозова О. Г. Мигрень в Международной классификации головной боли: диагностические критерии в помощь практическому врачу // Здоров'я України. Медична газета. — 2010. — № 4 (15). — С. 21, 2011.
- Орос М. М., Луц В. В., Мицак Х. В., Михайлов Р. В. Причины, прояви, ускладнення (інсульт, статус), лікування та профілактика мигрені // Міжнар. неврол. журн. — 2016. — № 2 (80). — С. 112—118.
- Савустьяненко А. В. Ибупрофен-препарат выбора в купировании приступов мигрени у взрослых // Междунар. неврол. журн. — 2010. — № 5. — С. 89—93.
- Табеева Г. Р. Гетерогенность мигрени: роль нестероидной противовоспалительной терапии // Consilium Medicum. — 2007. — Т. 9, № 8. — С. 61—65.
- Табеева Г. Р. Специфическое лечение мигрени: история одного триптана // Журн. неврол. и психиатр. — 2007. — Т. 107, № 5. — С. 75—78.
- Тринус К. Ф. Мигрень-присінкове (вестибулярне) порушення: доказовий підхід // Міжнар. неврол. журн. — 2011. — № 2 (40). — С. 83—87.
- Bigal M. E., Lipton R. B. The epidemiology, burden and comorbidities of migraine // Neurol. Clin. — 2009. — Vol. 27 (2). — P. 321—334.
- Bigal M. E., Serrano D., Buse D. et al. Acute migraine medications and evolution from episodic to chronic migraine: a longitudinal population-based study // Headache. — 2008. — Vol. 48. — P. 1157—1168.
- Brandes J., Kudrow D., Stark S. et al. Sumatriptan — naproxen for acute treatment of migraine: a randomized trial // JAMA. — 2007. — Vol. 297. — P. 1443—1454.
- Chowdhury D. Acute management of migraine // Supplement of JAPI. — 2010. — Vol. 58. — P. 21—25.
- Costa A., Antonaci F., Ramusino M. C., Nappi G. The neuropharmacology of cluster headache and other trigeminal autonomic cephalalgias // Cur. Neuropharmacol. — 2015. — Vol. 13. — P. 304—323.
- Goldstein J., Silberstein S. D., Saper J. R. et al. Acetaminophen, 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. — Vol. 46, N 3. — P. 444.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders. — 3rd edition (beta version). — 2016. — P. 629—808.
- Kelman L. The triggers of precipitants of the acute migraine attack // Cephalalgia. — 2007. — Vol. 27. — P. 394—402.
- Sprenger T., Goadsby P. J. Migraine pathogenesis and state of pharmacological treatment options // BMC Medicin. — 2009. Doi: 10.1186/1741—1715—7-71.
- Steiner T., Findley L., Yuen A. Lamotrigine versus placebo in the prophylaxis of migraine with and without aura // Cephalalgia. — 1997. — Vol. 17 — P. 109—112.
- Tfelt-Hansen P., De Vries P., Saxena P. R. Triptans in migraine: a comparative review of pharmacology, pharmacokinetics and efficacy // Drugs. — 2002. — Vol. 60. — P. 1259—1287.
- Villalon C. M., Centurion D., Valdivia L. F. et al. Migraine: pathophysiology, pharmacology, treatment and future trends // Curr. Vasc. Pharmacol. — 2003. — Vol. 1, N 1. — P. 71—84.

## З. И. ЗАВОДНОВА

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев

## Современный взгляд на первичную головную боль

Лекция посвящена проблеме первичной головной боли — мигрени и кластерной или пучковой головной боли. Приведена классификация мигрени и кластерной головной боли. Рассмотрены эпидемиология, патогенез, основные клинические формы первичных цефалгий и современные направления их лечения.

**Ключевые слова:** кластерная головная боль, мигрень, формы мигрени, фазы мигренозного кризиса, направления современного лечения.

## Z. I. ZAVODNOVA

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

## Modern approach to primary headache

The lecture is devoted to a problem of primary headache: migraine and cluster headache. The classification of a migraine and a cluster headache is submitted. Primary cephalalgias basic clinical forms, epidemiology, pathogenesis and modern treatment approaches are outlined.

**Key words:** cluster headache, migraine, migraine forms, phases of migraine crisis, modern treatment approaches.