



**Проф. Т.А. Литовченко, доц. О.Л. Тондй, ас. І.Н. Пасюра**

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Кафедра неврологии и детской неврологии

## Кластерная головная боль: современный алгоритм диагностики и лечения

Кластерная (пучковая) головная боль входит в группу тригеминальных автономных цефалгий и характеризуется повторными, короткими, чрезвычайно интенсивными атаками унилатеральной боли в перiorбитальной области. Боль всегда сопровождается ипсилатеральной вегетативной симптоматикой (слезотечение, ринорея, птоз, миоз, отек век, покраснение глаза). Атака продолжается от 15 до 180 минут [1, 2, 6]. Распространенность кластерной головной боли (КГБ) составляет около 0,1% в общей популяции. Среди пациентов с КГБ значительно преобладают мужчины молодого возраста. По разным данным соотношение мужчины / женщины составляет от 2,5 / 1 до 7,1 / 1 [1, 4, 7].

Синонимы термина КГБ: эритропрозопалгия Бинга, цилиарная или мигренозная невралгия, эритромералгия головы, синдром Хортона, гистаминовая цефалгия, невралгия Гарднера, сфенопалатинная невралгия Видиа и Слюдера, невралгиподобная периодическая гемикрания. Во франкоязычной литературе это заболевание называют *algievasculaire de la face*, то есть «сосудистая боль в лице», хотя этот термин не совсем корректный — при КГБ нет первичной дисфункции вен или артерий [3]. КГБ относится к группе первичных головных болей (ГБ). В противовес вторичным ГБ, при которых боль является симптомом различных заболеваний мозга, позвоночника, травм, сосудистых процессов, системных заболеваний и др., первичные ГБ являются следствием спонтанной активации ноцицептивного пути [1—3, 6].

КГБ по международной классификации головных болей ICHD-3 (*betaversion*) относится к группе три-

геминальных автономных цефалгий, для которых характерно сочетание латерализованной головной боли и ипсилатеральных вегетативных симптомов (лакримация, ринорея, миоз). К этой группе относят: кластерную головную боль, пароксизмальную гемикранию и короткие унилатеральные невралгические атаки головной боли, гемикранию континуа.

*Из Международной классификации головных болей ICHD-3 (betaversion)*

3. Тригеминальные автономные цефалгии.

3.1 Кластерные головные боли.

3.1.1 Эпизодическая кластерная головная боль.

3.1.2 Хроническая кластерная головная боль.

3.2 Пароксизмальная гемикрания.

3.2.1 Эпизодическая пароксизмальная гемикрания.

3.2.1 Хроническая пароксизмальная гемикрания.

3.3 Короткие унилатеральные невралгические атаки головной боли.

3.3.1 Короткие унилатеральные невралгические атаки головной боли с инъекцией склер и слезотечением (SUNCT)

3.3.1.1 Эпизодические SUNCT.

3.3.1.2 Хронические SUNCT.

3.3.2 Короткие унилатеральные невралгические атаки головной боли с краниальными автономными симптомами (SUNA).

3.3.2.1 Эпизодические SUNA.

3.3.2.1 Хронические SUNA.

3.4 Гемикрания континуа.

3.5 Возможно тригеминальные автономные цефалгии.

3.5.1 Возможно кластерная головная боль.

3.5.2 Возможно пароксизмальная гемикрания.

3.5.3 Возможно короткие унилатеральные невралгические атаки головной боли.

3.5.4 Возможно гемикрания континуа [1—3, 6, 7].

Международная классификация головных болей ICHD-3 (betaversion) дает определение кластерной головной боли — это атаки интенсивной, четко унилатеральной головной боли в орбитальной, супраорбитальной и/или височной областях, длительностью 15—180 минут, частотой от 1 раза до 8 раз в день и сопровождающиеся ипсилатеральной конъюнктивальной инъекцией, лакримацией, заложенностью носа и/или ринореей, потливостью лба и лица, миозом, птозом, отеком век ипсилатерально, беспокойством, ажитацией [1—4, 6, 7].

**Патофизиологические механизмы** КГБ до конца не определены и в настоящее время. Ранее существовавшая нейроваскулярная теория асептического воспаления кавернозного синуса и теория центральной гормональной дисрегуляции были опровергнуты современными нейровизуализационными исследованиями и гормональными тестами. В настоящее время существует несколько гипотез развития тригеминальных автономных цефалгий, некоторые из которых отдают предпочтение вазомоторным нарушениям (вазодилатация), воспалению, иммунным нарушениям, гипоталамической дисфункции, дисбалансу центральных регуляторных механизмов вегетативной нервной системы. По-видимому, различные периферические и центральные механизмы на различных этапах играют свою роль в формировании заболевания. Большинство исследователей едины в мнении, что результатом является активация тригеминоvascularной системы, и что эта система может активироваться одновременно в стволе головного мозга и в симпатических нервных волокнах, тем самым вызывая как боль, так и местные вегетативные проявления [4, 6, 7].

Ретроградная активация волокон тройничного нерва вызывает высвобождение ряда вазоактивных веществ. Одним из них является *calcitonin gene-related peptide* (CGRP), нейропептид, принадлежащий к семейству пептидов (в том числе кальцитонин, адреномедулина и амилин), которые широко распространены как в центральной нервной системе (ЦНС) и в нервных волокнах, исходящих из тройничного ганглия и иннервирующих кровеносные сосуды. CGRP индуцирует внутричерепную вазодилатацию и участвует в передаче боли. Его высвобождение может приводить к асептическому нейрогенному воспалению с вазодилатацией, отеком и высвобождением белка в дуральном пространстве. Болевые импульсы, вызываемые этим воспалением, затем направляются через ганглий тройничного нерва к тройнично-цервикальному комплексу, а оттуда в таламус и кору головного мозга. Тот факт, что уровни в крови CGRP снижаются после применения кислорода или Суматриптана, и что это связано с уменьшением боли, является доказательством решающей роли CGRP в патофизиологии КГБ. CGRP

можно считать маркером активации тригеминоvascularной системы. Субстанция Р еще один аллогенный пептид, который несомненно играет ключевую роль в КГБ, а также в патогенезе других первичных головных болей. Получены данные о вазодилатации и псилатеральной глазной артерии во время атак КГБ. Однако, инструментальные исследования церебрального кровотока не подтверждают ведущую роль вазодилатации в развитии КГБ. Хотя капсаицин вызывает боль в организме здорового человека путем вазодилатации черепных сосудов, этот факт может отражать активацию тригеминального-парасимпатического рефлекса [1,4,6,7].

Вегетативные симптомы, характерные для атак КГБ могут быть результатом функциональной активации верхнего слюноотделительного ядра (SSN), чьи парасимпатические влияния через *ganglions phenopalatinum*, вызывают ипсилатеральные парасимпатические симптомы (слезотечение, инъекция конъюнктивы, заложенность носа и ринорея). Эти эффекты реализуются, в основном, путем высвобождения ацетилхолина и вазоактивного кишечного пептида (VIP). Таким образом, одновременное увеличение CGRP и уровней VIP предполагает наличие тройничного парасимпатического рефлекса и парасимпатической активации [4,6].

С другой стороны, парциальный синдром Хорнера наблюдаемый во время некоторых атак, может указывать на периферическое происхождение. Вазодилатация и периваскулярный отек внутренней сонной артерии, в результате нейрогенного воспаления, действительно может повлиять на функцию периваскулярного симпатического сплетения, что приводит к ипсилатеральному миозу и птозу. Тем не менее, вегетативный дисбаланс, связанный с гипоталамическими нарушениями и имеющий центральное происхождение играет важную роль в развитии КГБ. В любом случае, до сих пор не известно, что изначально вызывает активацию — либо тригеминоvascularная система или активация тригемино-парасимпатических рефлексов [1—4, 6].

Ранние исследования предполагали ведущую роль воспалительных механизмов в КГБ, что подтверждается положительным эффектом стероидов в активной фазе заболевания. Существует гипотеза о наличии рецидивирующего венозного васкулита в кавернозном синусе, хотя по современным данным ОФЭКТ/МРТ исследований эта гипотеза не находит подтверждения [4].

Оксид азота (NO) также участвует в патофизиологии КГБ, действуя как мощный вазодилататор, а также играет определенную роль в центральной и периферической модуляции ноцицепции, в особенности в иницировании и поддержании гипералгезии. Эти процессы, вероятно, связаны с активацией кальций-зависимой NO-синтазы (NOS) [4].

Нейронная NOS (nNOS) является изоформой, выраженной в большинстве регионов центральной нервной системы. Интересно отметить, что гипоталамус содержит большое количество nNOS-содержащих нейронов и нередко показывает аномальную

продукцію NO при КГБ. С урахуванням періодичності атак КГБ і ряду гормональних змін не викликає сумнівів участь гіпоталамуса в патогенезі захворювання. Високі рівні NO також можуть внести свій вклад в генерацію і підтримку центральної гіпералгезії, а також активації тригеминоваскулярної системи, викликаній виходом аллогенних нейропептидів (субстанція P, CGRP), що викликає нейрогенне запалення, сенсibiliзацію судин і мозгових оболонок і запуск вазодилатації [1,3,4,6].

Гіпотеза про первинне центральне походження КГБ знаходить підтвердження в ряду ранніх спостережень про ефективність літиту, як профілактичного засобу. Кластерні головні болі є біоритмічним розладом, так як приступи часто походять з строгої циркадної періодичністю, часто виникають весною і восени, що передбачає порушення тимчасового гомеостазу організму. Ряд досліджень нейроендокринних функцій підтверджують роль гіпоталамуса в КГБ. Дисфункція *locuscoeruleus* і дорзальних ядер шва стовця призводять до порушення моноамінергічної регуляції гіпоталамуса і лежать в основі розвитку КГБ.

Крім того, гіпоталамус грає важливу роль в сприйнятті болю. Стимуляція переднього гіпоталамуса подавляє відповіді на болючі стимули. Точно так же, болевий поріг підвищується після ін'єкції опіоїдів в задні ядра гіпоталамуса, які беруть участь в фізіологічному контролі болю. Повидимому, центральна потенціація ноцицепції

є значимим фактором патофізіології КГБ. Стереотаксическа методика стимуляції заднього гіпоталамуса ефективна в боротьбі з атаками КГБ у більшості медикаментозно-резистентних пацієнтів, що переконливо доводить роль гіпоталамуса в механізмах головного болю. Сучасні методи нейровізуалізації (позитронно-емісійна томографія, функціональна МРТ) підтверджують активацію заднього гіпоталамуса в часі приступів головного болю при ряду тригемінальних автономних цефалгій і, зокрема, КГБ. До сих пор не ясно, є ли гіпоталамус реальним генератором механізмів КГБ, чи грає второстепенну роль (як область мозку в реалізації болю) [4, 6, 7].

Таким чином, передбачається виникнення різних ступенів взаємодії і залучення периферических і центральних механізмів при різних формах тригемінальних автономних цефалгій і, зокрема, КГБ (рис. 1).

**Діагностика КГБ** ґрунтується на клінічних критеріях ICHD-3 (betaversion). Додатковими діагностическими критеріями є нормальний клініко-неврологічний статус і дані нейровізуалізації.

*Діагностическі критерії кластерної головного болю по ICHD-3 (betaversion)*

А. Не менше 5 атак, що відповідають критеріям Б-Г.

Б. Інтенсивна або дуже інтенсивна унілатеральна орбітальна, супраорбітальна і/або ви-

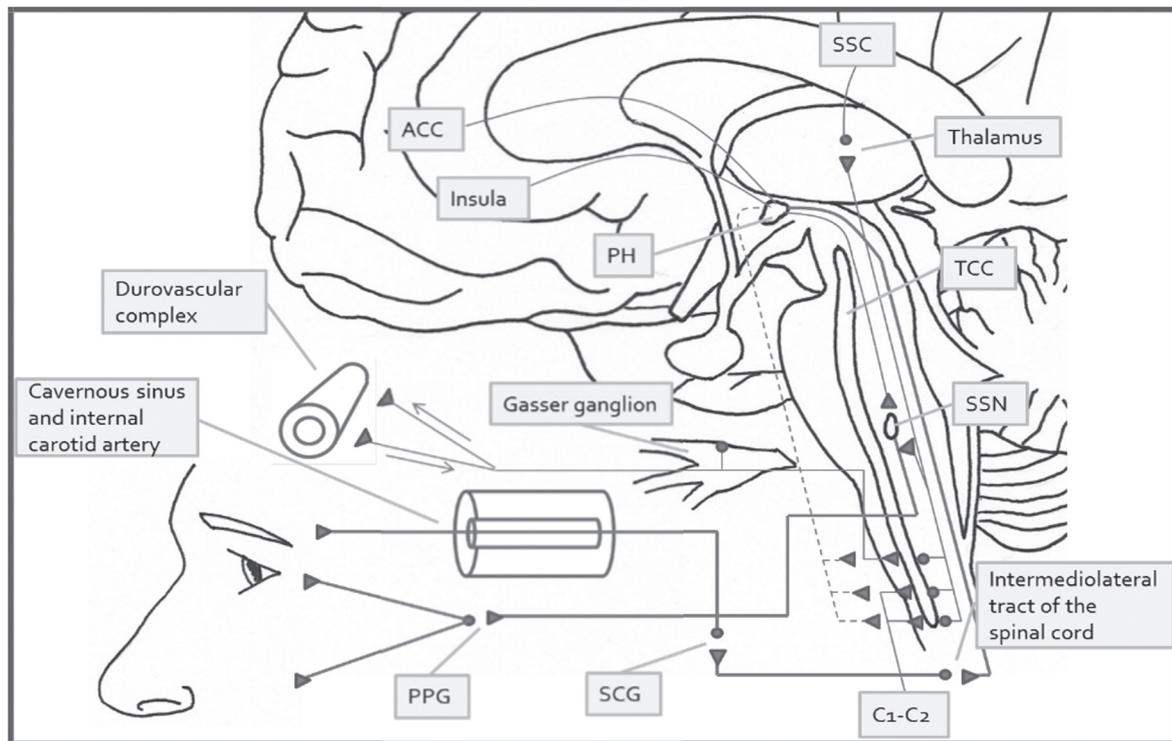


Рис. 1. Патофізіологія КГБ і других тригемінальних автономних цефалгій (по A. Costa, F. Antonaci, M. C. Ramusino, G. Nappi, 2015).

ACC — передня цингулярна кора, SSC — соматосенсорна кора, PH — задній гіпоталамус, TCC — тригемінально-цервікальний комплекс, SSN — переднє слиноотделительное ядро, SCG — верхній цервікальний ганглії, PPG — крылонебный узел

сочная головная боль длительностью 15—180 мин (без лечения).

В. Один или оба признака.

1. Головная боль соответствующая хотя бы одному из критериев:

а) ипсилатеральная конъюнктивальная инъекция и/или лакримация;

б) ипсилатеральная заложенность носа и/или ринорея;

в) ипсилатеральный отек век;

г) ипсилатеральная потливость лба и лица;

д) покраснение лба и лица;

е) ипсилатерально чувство заложенности уха;

ж) ипсилатеральный миоз и/или птоз.

2. Чувство беспокойства или ажитации.

В. Атаки частотой от 1 до 8 раз в день в течение более чем половины времени в активный период заболевания.

Г. Не соответствует критериям других головных болей по ICHD-3 (betaversion) [2,3,6].

Вторичная КГБ может быть результатом воспалительных или неопластических процессов в кавернозном синусе и в области гипофиза, что подтверждается структурными изменениями при магнитно-резонансной томографии. Вторичные (симптоматические) КГБ могут быть результатом развития аденомы шишковидной железы, аневризмы или артерио-венозной мальформации соответствующей локализации. При симптоматической КГБ атаки имеют нередко атипичный временной паттерн, выявляется патологическая симптоматика в неврологическом статусе, характерно отсутствие эффекта или недостаточный ответ на терапию. При дифференциальной диагностике КГБ и пароксизмальной гемикрании типичен абсолютный ответ пациентов с гемикранией на лечение индометацином в адекватных дозировках (150 мг и более в сутки). Кроме того, пароксизмальная гемикрания чаще наблюдается у женщин (80—90%). Мигренозные атаки с вегетативной симптоматикой могут представлять затруднения для дифференциального диагноза, однако приступы мигрени обычно продолжаются более 4 часов и не повторяются несколько раз в день (табл. 1).

Некоторые трудности может представлять также дифференциальная диагностика тригеминальной невралгии и КГБ (табл. 2).

Очень характерно описание болевой атаки при КГБ, приведенное BahraA, MayA., GoadsbyPJ (2002) в большом проспективном исследовании. Боль описывается чаще в области иннервации I ветви тройничного нерва, всегда унилатерально, в большинстве случаев с определенной стороны. Редко возможно изменение локализации боли у одного и того же пациента, однако во время кластера боль всегда унилатеральна, возможно изменение стороны при развитии следующих кластеров. Изменение стороны боли описано у 15% пациентов, но никогда атаки не бывают билатеральными. Эпицентр боли обычно локализуется в области глазного яблока, но возможна височная или перiorбитальная локали-

Таблица 1  
Дифференциально-диагностические признаки кластерной головной боли и мигрени (по E. Leroux and A. Dukros, 2008)

Мигрень	КГБ	Сходные признаки
Нет периодичности (за искл. связи с mensis) Длительность атаки >4 ч Женщины > Мужчины Прострация, заторможенность Боль всегда интенсивная или интенсивная Может быть билатеральной Типична тошнота и фотофобия Триггеры пищевые и изменения гормонального фона	Строгая периодичность (циклическая, ежедневная) Атаки < 3 часов Женщины < Мужчины Беспокойство, ажитация Боль всегда интенсивная Только унилатеральная Тошнота и фотофобия нетипичны Нет пищевых триггеров за исключением алкоголя	Нетрудоспособность при приступах Алкоголь является триггером Эффективность применения триптанов Вегетативная симптоматика (типична для КГБ, но возможна и при мигрени) NB: два типа головной боли могут сочетаться

Таблица 2  
Дифференциально-диагностические признаки кластерной головной боли и тригеминальной невралгии (по E. Leroux and A. Dukros, 2008)

	КГБ	Тригеминальная невралгия
Возраст Превалирующий пол Локализация боли	Начало в 20—30 лет Мужской Орбитальная, височная	Начало около 60 лет Женский Назальная, верхняя челюсть, зубы
Длительность атаки	15—180 минут	Секунды, с быстрым повторением Как «разряд тока», колющая, жгучая
Характер боли	Кинжальная, колющая, стреляющая	Есть Нет
Триггерные зоны	Нет Есть	Есть
Вегетативные симптомы	Не типичен	Вариабельна (возможна очень высокая)
Рефрактерный период после атаки	1—8	
Частота в день		

зация, реже в максиллярная, в области уха и даже в затылочно-шейной области, возможна иррадиация в область зубов. Интенсивность боли очень сильная, непереносимая, женщины сопоставляют ее с родовыми болями. По шкале ВАШ (визуальная аналоговая шкала боли) интенсивность боли оценивается в 8—10 баллов. Пациенты описывают боль, как «белую раскаленную иглу» или «нож» который воткнули в глаз и «глаз разорвется и выпадет из орбиты». Атаки настолько интенсивны и непереносимы, что нередко вызывают у пациентов суицидальные мысли (описано в 25% случаев). Пациент называют приступы КГБ — «зверь», подчеркивая неожиданность,

жестокость и непереносимость атак. Боль появляется неожиданно в течение минут и так же неожиданно проходит. Длительность около 15—180 минут, пик интенсивности боли обычно достигается очень быстро, через 3 минуты. При хронических формах и эпизодических формах с многократными атаками может сохраняться длительный дискомфорт на вовлеченной стороне, но чаще наблюдается отсутствие симптоматики в межприступный период [1—3, 6, 7].

Вегетативная симптоматика свидетельствует о локальной парасимпатической гиперактивации — это ипсилатеральное слезотечение, покраснение глаза, заложенность носа, отек века. Вовлеченная сторона лица может быть красной и потной. Симпатическая гипоактивность проявляется ипсилатеральным птозом и миозом (симптом Хорнера). Однако, наличие симптома Хорнера после атаки может быть симптомом структурного поражения гипоталамической области, ствола, паравертебральных симпатических узлов или каротид, что требует дополнительной нейровизуализации. Вегетативные симптомы присутствуют в большинстве случаев и только 3% пациентов переносят атаки КГБ без вегетативного сопровождения [1—3, 6].

Характерно поведение пациентов во время пароксизма боли. Пациенты беспокойны, ходят из стороны в сторону, качают головой и даже могут «биться головой о стену». Такое поведение типично для КГБ и зафиксировано, как критерий диагностики ICND, возможна даже диагностика КГБ при отсутствии вегетативной симптоматики и наличии поведенческих нарушений. Беспокойное поведение помогает дифференцировать КГБ и мигрень, при которой пациенты стараются не двигаться. Во время приступа КГБ пациенты могут быть избыточно возбудимы и даже агрессивны [1—3, 6].

Особенностью КГБ также является циркадная цикличность, тесно связанная с изменением длительности светового дня (весна и осень). Атаки у большинства пациентов связаны с циклом сна и появляются в ночные часы с драматической регулярностью у 51—73% пациентов, обычно через 90 минут после засыпания с началом фазы REM сна (rapideyemovement). Но, такая цикличность присуща не всем больным и не включена в критерии диагностики ICND. Во время приступного периода у пациента обычно наблюдается 1—8 атак в кластере каждые 1—2 дня [4, 6].

До 40% больных с КГБ отмечают наличие продромальных симптомов в течение нескольких минут или даже дней до развития атаки: вегетативные нарушения, легкая боль или неболевые сенсорные нарушения в соответствующей области, нечеткость зрения, тошноту, раздражительность.

Триггером развития атаки может быть алкоголь, сильные запахи (растворители, табачный дым и др.). Нитроглицерин может быть не только триггером, но и использоваться в качестве теста в диагностических целях. Необходимо отметить, что триггеры вызывают атаки только в течение приступного периода, в другое время пациент может употреблять алкоголь и курить, без риска вызвать приступ [1—3, 6].

У 85% пациентов наблюдается эпизодическая КГБ, у 15% хроническая КГБ, которая обычно развивается вторично после нескольких атак эпизодической КГБ. Хроническая КГБ определяется как головная боль, присутствующая на протяжении как минимум года, с бесприступными интервалами не более 1 месяца [1—3, 6].

#### Лечение.

Существует два направления терапии КГБ — лечение острой атаки головной боли и профилактическое лечение. Большинство лечебных мероприятий были разработаны и приняты эмпирическим путем, т.к. значимые контролируемые исследования КГБ очень немногочисленны.

По рекомендациям Европейской федерации неврологических обществ, неотложное лечение атаки КГБ, учитывая интенсивность и скорость развития болевого синдрома, предполагает подкожное и эндоназальное введение препаратов триптанового ряда (суматриптан п/к, золмириптан эндоназально). Однако, некомпенсированные кардиальные и цереброваскулярные заболевания ограничивают их применение. При ежедневном применении триптанов высока угроза развития медикаментозно-индуцированной головной боли [5, 6, 7].

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

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

Профилактическое лечение КГБ показано при частых и интенсивных атаках для сокращения количества и частоты кластеров и сокращения применения триптанов. Препаратом выбора рекомендуется верапамил, однако учитывая его кардиотропный эффект необходим строгий контроль кардиальной функции во время применения. Рекомендованная максимальная суточная доза 560 мг, хотя в некоторых исследованиях применялись более высокие дозировки (до 960 мг/сут). Альтернативой верапамилу могут быть препараты лития. Достаточно эффективно применение кортикостероидов у пациентов с короткими кластерными эпизодами. Хороший эффект наблюдается при применении преднизолона 100 мг/сут в течение 5 дней с последующим ступенчатым снижением дозировки (на 10—20 мг каждые 3 дня). При необходимости возможно применение более высоких доз внутривенно. Длительный прием оральных эрготаминов несмотря на их эффективность, затруднен из-за значимого количества побочных эффектов (гастроинтестинальные расстройства, вазоконстрикция, «эрготизм», ретроперитонеальный, плевральный, кардиальный фиброз). Метесегрид (алкалоид эрготамина) назначают вечером при ночных атаках в дозировке 8—12 мг длительностью не более 4—6 месяцев. Из-за синергичного вазоконстрикторного эффекта не рекомендовано совместное применение с триптанами (табл. 4).

Таблиця 3

**Лечение кластерных атак**

Линия выбора	Препарат	Побочные эффекты
Первая линия выбора	Ингаляция кислорода 5—10 л/мин 15 минут 15 л/мин до эффекта	—
	Суматриптан подкожно 6—12 мг	Кардиоваскулярные нарушения, слабость, тошнота, рвота, кожные реакции. Противопоказан при заболеваниях сердца.
	Золмитриптан интра назально 5—10 мг	Противопоказан при заболеваниях сердца. Менее эффективен.
Вторая линия выбора	Лидокаин назальный спрей или аппликация тампонов интраназально 4—10%	Хорошая переносимость
	Суматриптан интра назально 20 мг	Противопоказан при заболеваниях сердца. Менее эффективен чем при п/к введении
	Золмитриптан перорально 5 мг	Противопоказан при заболеваниях сердца. Менее эффективен
	Дигидроэрготамин интра назально 0,5—1,0 мг	Уменьшает интенсивность, но не частоту атак. Противопоказан при заболеваниях сердца, не сочетается с триптанами

В последние года для профилактического лечения КГБ стали применять топирамат в достаточно высоких суточных дозировках (более 100—150 мг/сут) или в комбинации с верапамилом и препаратами лития (табл. 4). Имеются единичные исследования (с недостаточной доказательной базой) об эффективности применения других противоэпилептических препаратов (вальпроаты, габапентин), пизотифена, мелатонина [5, 6].

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

Неэффективность медикаментозного лечения на протяжении более 24 месяцев при наличии значительного нарушения качества жизни дает основания считать КГБ рефрактерной и решать вопрос о хирургическом лечении. Хирургические процедуры не являются альтернативой медикаментозному лечению и применяются только в случае его неэффективности. Применяют деструктивные процедуры Гассерова

узла, удовлетворительный эффект дают стереотаксические радиохирургические вмешательства (гамма-нож). Описан хороший эффект при применении низкочастотной стимуляции (deepbrainstimulation) заднего гипоталамуса. Подобный результат описан и при стимуляции затылочного нерва или стимуляции спинного мозга (SCS), что позволяет модулировать функцию тригемино-цервикального комплекса. Позитивные результаты получены также при использовании стимуляции блуждающего нерва (VNS), однако незначительное количество данных не позволяет дать однозначные рекомендации [5, 6].

Таблиця 4

**Профилактическое лечение кластерных атак**

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

Таким образом, медикаментозное лечение достаточно эффективно у большинства пациентов с диагнозом КГБ. Нет достаточной доказательной базы для нейромодулирующей терапии, которая необходима пациентам с хронической и резистентной КГБ [3, 5, 6].

Прогноз КГБ до настоящего времени не установлен, не изучены механизмы и факторы хронизации процесса.

Отмечается постепенное уменьшение с возрастом интенсивности и частоты приступов, также описаны случаи спонтанного излечения [5, 6].

## Список использованной литературы

1. R. Benoliel. Trigeminal autonomic cephalgias // *British Journal of Pain*. — 2012. — Vol. 6(3). — P. 106—123.
2. C. Gaul, H.-C. Diener, O.M. Muler. Cluster Headache // *DeutschesArzteblatt International*. — 2011. — Vol. 108(33). — P. 543—549.
3. E.Leroux, A. Ducros. Cluster Headache // *Orphanet Journal of Rare Diseases*. — 2008. — P. 3—20.
4. M.C.J. Barloese. Neurobiology and sleep disorders in cluster headache // *The Journal of Headache and Pain*. — 2015. — Vol. 15(78). — P. 6—22.
5. A. Costa, F. Antonaci, M.C. Ramusino, G. Nappi. The neuropharmacology of cluster headach and other trigeminal Autonomic cephalalgias // *Current Neuropharmacology*. — 2015. — Vol. 13. — P. 304—323.
6. Литовченко Т.А., Пасюра И.Н. Кластерная головнаяболь: особенностидиагностики и лечения // *Новостимедицины и фармации*. — 2016.
7. Садоха К.А., Головки А.М. Современные тенденции в диагностике редких форм головной боли (обзор литературы и клиническое наблюдение)// *«Международный неврологический журнал»*. — 2017. — № 3 (89). — С. 60—66.

## Кластерний головний біль: сучасний алгоритм діагностики й лікування

Проф. Літовченко Т.А., доц.Тондій О.Л., ас. Пасюра І.М.

Харківська медична академія післядипломної освіти

В статті наводяться дані сучасної літератури стосовно етіопатогенезу, діагностики й лікування різновиду тригемінальних автономних цефалгій – кластерного головного болю.

**Ключові слова:** кластерний головний біль.

## Clusterheadache: current diagnosis and treatment algorithm

Prof. T. Litovchenko, PHD O. Tondiy, ass. prof. I. Pasyura

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The article is a review of current medical literature on the pathogenesis, diagnosis and treatment of a variety of trigeminal autonomous cephalalgia – clusterheadache.

**Key Words:** clusterheadache.

Контактна інформація: Літовченко Тетяна Анатоліївна,  
доктор медичних наук, професор, завідувач  
кафедри неврології і дитячої неврології ХМАПО,  
Харківська клінічна лікарня на залізничному транспорті №1,  
Філія "Центр охорони здоров'я" ПАТ "Українська залізниця",  
e-mail: neuropathology@med.edu.ua , тел. +38 057 343 89 62 .

Стаття надійшла до редакції 22.03.2018 р.