

Головний біль напруги: патогенетичне обґрунтування стратегії терапії

Головний біль напруги (ГБН) є найчастішою формою первинного головного болю. Поширеність ГБН становить від 30 до 78%, що перевищує поширеність мігрені. Рідкісні епізоди ГБН (≤ 1 разу на місяць) мають вищу поширеність у загальній популяції – 51-59%, зокрема, від 18 до 37% осіб страждають на ГБН із частотою ≥ 1 разу на місяць, 10-20% мають щотижневі напади, а у 2-6% ГБН є хронічним, триваючи ≥ 15 днів щомісяця (Табеева и соавт., 2011). Актуальним залишається пошук патогенетичних процесів, які лежать в основі ГБН, та адекватних стратегій ефективної терапії.

Зазвичай ГБН є двобічним і має стискальний характер (часто на кшталт «обруча», «каски», «шолома», «стрічки», натягнутої навколо голови), може з'являтися недовго після пробудження й тривати протягом усього дня, хвилеподібно змінюючи інтенсивність. Переважно він не супроводжується нудотою та блюванням, але може спричиняти зниження апетиту; іноді супроводжується помірно вираженою чутливістю до світла чи звуків. За епізодичної форми ГБН тривалість болювих відчуттів (одного нападу) становить від 30 хв до 7 днів, при цьому кількість днів із ГБ не перевищує 15 на місяць (< 180 на рік). У разі хронічної форми кількість днів з епізодами ГБ перевищує 15 на місяць (або понад 180 днів на рік) (Колосова, 1995). Епізодичний ГБ поділяють на нечастий (принаймні 10 епізодів із частотою ≤ 1 день на місяць, ≤ 12 днів на рік); частий (щонайменше 10 епізодів, що виникають із частотою 1-15 днів на місяць, 12-180 днів на рік).

Для ГБН характерні порушення емоційно-особистісної сфери: підвищена збудливість, тривога, депресія, демонстративні прояви, іпохондричний синдром. Пальпаторне виявлення м'язової хворобливості є найчутливішим методом виявлення напруги перикраніальних м'язів у хворих на ГБН.

Патогенез ГБН

У розвитку ГБН беруть участь як периферичні, так і центральні ноцицептивні механізми, зокрема недостатність інгібіторних

антиноцицептивних механізмів стовбура мозку (Вейн, 2001). За епізодичного ГБН (ЕГБН) першочергового значення набувають периферичні (м'язові) чинники, а саме сенситизація міофасціальних ноцицепторів як результат вивільнення прозапальних пептидів. Тоді як за хронічного ГБН (ХГБН) патогенетичні механізми мають мультифакторний характер, особливу роль у його розвитку відіграють механізми центральної сенситизації (Табеева и соавт. 2011).

Для патогенезу ГБН істотне значення має порушення функціонального стану лімбіко-ретикулярного комплексу внаслідок наявності хронічного емоційного стресу. Подібний стрес формується під впливом індивідуально значущих психогенних чинників в осіб із певними невротичними особливостями особистості та недостатністю механізмів психологічного захисту, а також функціональною недостатністю антиноцицептивних систем. Щоб оцінити стан мозкової гемодинаміки та цереброваскулярної реактивності у пацієнтів із ГБ напруги, проведено дослідження за участю 105 пацієнтів молодого віку (18-35 років) із ГБН, зокрема з епізодичним ГБН – 51 пацієнт, із хронічним ГБН – 54 пацієнти (Калашников, 2016). ГБ в обох клінічних групах визначався як «стискальний» (1-ша група – 84,3%, 2-га група – 89,6%). У більшості пацієнтів біль був двобічний, з основним болювим вогнищем у тім'яній (39,7%), лобовій (34,3%) або потиличній (22,8%) ділянках. Провокувальними чинниками розвитку епізодів ГБН були: емоційні стреси (37,7%); отримання

негативної інформації (32,3%); носіння щільного головного убору (21,5%); розчісування (11,6%). Серед додаткових симптомів: нудота (14,2%); фонофобія (7,6%); блювання (5,3%); фотофобія (3,6%). Пацієнти з ГБ позитивно реагували на терапію анальгетиками (1-ша група – 34,6%; 2-га група – 87,4%). У неврологічному статусі пацієнтів із ГБН переважали ознаки вегетативної дисфункції (78,7%), емоційної лабільності (68,3%), сухожильної гіперрефлексії з розширенням рефлексогенних зон (52,6%) без вогнищевих неврологічних симптомів (Калашников, 2016). У частині осіб виявили гемодинамічні порушення: посилення лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) та її асиметрія в магістральних інтракраніальних артеріях.

Зростання ЛШК свідчило про вазоспастичні реакції: наприклад, у басейні середньої мозкової артерії (СМА) – в 11,2% пацієнтів із ЕГБН і в 14,7% осіб із ХГБН. Асиметрію ЛШК (20-30%) виявлено в хребтових артеріях: у 17,8% осіб із ЕГБН та у 19,6% – із ХГБН, що свідчить на користь імовірності початкових ознак дисемії у вертебробазиллярному басейні; у задній мозковій артерії (у 14,9 і 14,5% пацієнтів відповідно), у СМА (у 13,6 та 14,4% осіб відповідно), що може вказувати на наявність церебральної ангіодистонії; у передній мозковій артерії (у 8,2 та 7,7% пацієнтів відповідно). Показники коефіцієнта реактивності функціонального метаболічного тесту (КрФМТ) були достовірно підвищені в обох досліджуваних групах, зокрема, у пацієнтів із ЕГБН значення КрФМТ – $1,24 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), а із ХГБН – $1,26 \pm 0,03$ ($p < 0,05$) (у групі контролю – $1,18 \pm 0,02$). Ще однією метою дослідження було вивчення впливу на стан регуляторних механізмів препаратів, які традиційно застосовують для лікування пацієнтів із ГБН.

Ефективність анксиолітичних препаратів, зокрема бензодіазепінів, у лікуванні цього виду ГБ є доведеною, проте застосування засобів цієї групи часто спричиняє небажані побічні реакції.

Препарат Гамалате V_6 (виробник компанія Феррер Інтернаціональ, С.А., Іспанія) не належить до групи бензодіазепінових транквілізаторів, добре відомий завдяки його ефективності за різних невротичних патологій, хорошій переносимості практично без побічних реакцій (Nuñez Sintas and López-Pousa, 1990). У складі препарату γ -аміномасляна кислота (ГАМК), γ -аміно- β -оксималяна кислота (ГАБОМ), магнію глутамату гідробромід і піридоксину гідрохлорид. ГАБОМ порівняно з ГАМК має виразніший гальмівний ефект і помірну протисудомну дію; магнію глутамату гідробромід містить глутамінову кислоту, яка є попередником ГАМК у ГАМК-ергічних нейронах і має протисудомний, вегетостабілізуючий та антидепресивний ефекти. Піридоксин (вітамін B_6) залучений до синтезу серотоніну та ацетилхоліну, завдяки чому здатний чинити вплив на прояви тривоги й депресії. Цей препарат має позитивну дію при ГБН як у дорослих, так і у дітей (Євтушенко та співавт., 2015).

В описаному вище дослідженні вивчали вплив Гамалате V_6 (по таблетці тричі на добу під час їди протягом 30 днів) на клінічні та доплерографічні показники: інтенсивність ГБ, показники церебральної гемодинаміки та цереброваскулярної реактивності (Калашников, 2016). У пацієнтів обох клінічних груп спостерігали зниження частоти та інтенсивності ГБ. Ефект впливу Гамалате V_6 на динаміку показників кровотоку в магістральних церебральних артеріях полягав у регуляції гемодинамічних показників. Це логічно випливає з фармакодинамічних характеристик препарату, який не є прямим вазотропним засобом, а завдяки ГАМК-ергічним властивостям та впливу на синтез ацетилхоліну та серотоніну, здатний чинити опосередковану регулюючу дію на судини. На тлі приймання Гамалате V_6 виявлено тенденцію до нормалізації підвищених показників ЛШК у СМА; наближені до нормативних показники ЛШК у хребтових артеріях суттєво не змінювалися. Дослідження

продемонструвало позитивний вплив Гамалате V_6 на показники судинної реактивності. Більшою мірою це стосувалося підвищених на початковому рівні показників КрФМТ і КрСО₂ у пацієнтів з ЕГБН, меншою – із ХГБН. Зміни судинної реактивності складно піддаються корекції через хронізацію ГБ (Калашников, 2016). Ці результати свідчать про позитивний вплив Гамалате V_6 не лише на частоту та інтенсивність ГБН, а й на доплерографічні показники церебральної гемодинаміки. D. Nuñez Sintas i S. López-Pousa (1990) вивчали ефективність Гамалате V_6 у пацієнтів із ГБ напруги для часткової/повної заміни бензодіазепінів або застосування комбінації препаратів. У дослідженні брали участь 36 пацієнтів (14 чоловіків і 22 жінки) віком 42-71 року (середній вік 37 років) із ГБ (упродовж > 15 днів) потиличної та/або шийно-потиличної локалізації, спазмом шийних м'язів, болювими відчуттями у надочноямковій зоні з іррадіацією в ділянку потилиці, що мали прострільний характер.

Учасники отримували препарат Гамалате V_6 (по 2 таблетки тричі на добу). Якщо характер та інтенсивність ГБ не змінювалися протягом перших 15 днів, додатково призначали анксиолітик кетазолам для приймання ввечері. На початку дослідження у 25 пацієнтів (10 чоловіків, 15 жінок) ГБ класифікували як дуже інтенсивний, тоді як у 11 (4 чоловіки, 7 жінок) – як інтенсивний. На 30-й день лікування 27 (75%) учасників відчули поліпшення стану, тоді як 9 (25%) – не мали такого ефекту. Вплив терапії був виразнішим у жінок (82%), ніж у чоловіків (64%). Оцінювання клінічної ефективності проводили як пацієнт, так і лікар, що становила 84 і 75% відповідно. Зокрема, 15 (44%) осіб мали ГБ, пов'язаний із депресією (6 чоловіків, 10 жінок). Клінічна ефективність Гамалате V_6 у пацієнтів із ГБ, пов'язаних із депресією, становила 96% (вище у жінок – 80%, ніж у чоловіків – 50%). Із 11 (30%) осіб із ГБ з компонентом виразної тривоги (3 чоловіки, 8 жінок), жінки мали суттєвіший позитивний ефект лікування препаратом, ніж чоловіки (63% проти 33%). Серед побічних реакцій виразніший седативний ефект зафіксовано у 10 (27%) пацієнтів, при цьому вони оцінювали його як позитивний, без впливу на самопочуття та повсякденну активність. У 8 (22%) випадках виявлено сонливість, яка не позначалась на свідомості пацієнтів, і яку оцінювали як позитивну дію, що полегшує засинання. Встановлено один (3%) випадок безсоння у пацієнта з тяжкою депресією, у якого не було позитивної динаміки інтенсивності ГБН після приймання Гамалате V_6 навіть у комбінації з бензодіазепінами. В одного пацієнта відзначена гастралгія, симптоми якої зникли, коли він почав приймати препарат після їди. Не було потреби в коригуванні дози Гамалате V_6 , оскільки пацієнти добре переносили його. Терапія препаратом Гамалате V_6 була ефективною для 75% пацієнтів із ГБН та супутнім компонентом тривоги/депресії або без нього, а також мала позитивний вплив на симптоми тривоги та депресії. Невирозний седативний ефект поліпшував сон, сприяв зменшенню інтенсивності ГБ або його зникненню. Отже, вказаний препарат може застосовуватися як засіб заміни бензодіазепінів або в комбінації з ними.

Висновки

1. Церебральній гемодинаміці у пацієнтів із ГБН притаманні ангіодистонічні явища у вигляді збільшення показників швидкості кровотоку та його функціональних асиметрій у СМА та хребтових артеріях.
2. Гіперреактивність під час функціональних метаболічних тестів є характерною для пацієнтів як з епізодичним, так і з хронічним ГБН, відображаючи напругу метаболічного контуру регуляції мозкового кровообігу.
3. Застосування Гамалате V_6 у терапії ГБН сприяє зниженню частоти та інтенсивності болю, причому ефективніше – у пацієнтів з ЕГБН. Його регулювальний вплив на церебральну гемодинаміку полягає у зниженні показників швидкості кровотоку в СМА, а також нормалізації змінених показників реактивності.

Підготувала **Маргарита Марчук**



Гамалате® V_6
Допоможе відновити рівновагу

- ✓ Продуктивність мислення
- ✓ Пам'ять
- ✓ Концентрацію уваги
- ✓ Усуне тривогу, збудження, порушення сну

Унікальне поєднання чотирьох природних метаболітів мозку, які здійснюють ряд найважливіших функцій в ЦНС

 ГАМК
 B_6
 ГАБОМ
 МГГ

Фармакотерапевтична група. Психостимулюючі та ноотропні засоби. Код АТХ N06B X. Показання. Дорослим як допоміжний засіб при функціональній астенії з проявами: емоційної лабільності; порушення концентрації уваги та пам'яті; депресії та астенії; низької здатності до адаптації. Побічні реакції. При застосуванні у високих дозах можливі диспептичні розлади, що зникають при зменшенні дози. Не виключена поява алергічних реакцій. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-яких компонентів препарату, γ -аміномасляна кислота; гостра ниркова недостатність; піридоксин гідрохлорид; виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки у стадії загострення (у зв'язку із можливістю підвищення кислотності шлункового соку). Інструкція наведена у скороченому варіанті. Інформація для фахівців у сфері охорони здоров'я, для поширення на спеціалізованих семінарах, конференціях і симпозиумах з медичної тематики

ferrer