

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения России

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Зав. Кафедрой: д.м.н., проф. Прокопенко С.В.

Реферат на тему:
«Кластерная головная боль»

Выполнила: ординатор 1 года
кафедры нервных болезней с курсом ПО
специальности 31.08.42 Неврология

Лапардина Светлана Александровна

Красноярск 2023

Оглавление

Определение.....	3
Эпидемиология	3
Патогенез.....	3
Клиническая картина	4
Диагностика	5
Лечение.....	6
Список литературы:	8

Определение

Кластерная головная боль (КГБ) является одной из форм первичной головной боли и относится в группе тригеминальных вегетативных цефалгий (ТВЦ).

В свою очередь, тригеминальные вегетативные цефалгии характеризуются односторонними интенсивными приступами головной боли, сопровождающимися вегетативными проявлениями и/или ажитацией. Кроме кластерной головной боли ТВЦ включают в себя пароксизмальную гемикранию, кратковременную одностороннюю невралгическую головную боль с инъецированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС), кратковременную одностороннюю невралгическую боль с краниальными вегетативными симптомами.

Эпидемиология

Заболевание относится к относительно редким формам головной боли. Общая распространенность кластерной головной боли в популяции составляет менее 1%. По данным департамента здравоохранения Москвы в столице с диагнозом КГБ проживают 33,6 тыс. человек. Чаще этим типом головных болей страдают лица мужского пола. Общее соотношение мужчин и женщин с диагнозом КГБ составляет 4,3:1. Дебют заболевания обычно приходится на период между 20 и 40 годами жизни. Наиболее редко КГБ встречается у детей.

Важно то, что около половины случаев кластерной головной боли являются не диагностированными. Время от первых проявлений заболевания до постановки правильного диагноза составляет в разных странах от 2,6 до 9 лет.

Патогенез

Кластерная головная боль является мультифакториальным заболеванием. Генетический фактор в данном случае вносит не столь большой вклад, как при мигрени, однако в некоторых семьях прослеживается наследственное течение заболевания. Интересным фактом является то, что до 85 % пациентов с кластерной головной болью являются хроническими курильщиками, однако отказ от курения не влияет на болезнь. Тем не менее курение может быть фактором риска развития кластерной головной боли у лиц, имеющих генетическую предрасположенность.

Основным звеном в патогенезе КГБ является активация гипоталамуса с последующей активацией тригеминовегетативного рефлекса. То есть происходит нарушение взаимодействия между гипоталамусом, тройничным нервом, парасимпатической системой

и сосудами. В результате патологической активации происходит высвобождение вазодилататоров (кальцитонин-ген-родственного пептида, вазоактивного интестинального пептида и активирующего аденилатциклазу гипоталамического полипептида) и, как следствие, расширение краниальных артерий.

Тригеминоваскулярная система состоит из нейронов первой ветви тройничного нерва и нейронов, иннервирующих кровеносные сосуды головы. Тригеминовегетативный рефлекс играет важную роль в патогенезе КГБ. Парасимпатическая активация данного рефлекса блокируется введением кислорода. Порог активации тригеминовегетативного рефлекса может быть снижен изменениями в мозге, вызванными уровнем освещения, режимом сна, биологическими часами.

Приступы КГБ часто появляются в одно и то же время суток, поэтому ее часто называют «будильниковой головной болью». Именно циркадная периодичность приступов позволила предположить вовлечение гипоталамуса в патофизиологию развития кластерной головной боли.

Клиническая картина

Для кластерной головной боли характерны приступы высокоинтенсивной боли в орбитальной, супраорбитальной или височной областях, сопровождающиеся вегетативными симптомами и/или ажитацией.

Длительность приступов относительно небольшая – от 15 минут до 3 часов, то есть это короткие (по сравнению с мигренью) головные боли, но частота их может достигать до 8 раз в сутки.

Несмотря на то, что КГБ носит строго односторонний характер, симптомы могут перейти на противоположную сторону – это состояние называется «боковой сдвиг» («side-shift»).

Вегетативные симптомы, а именно птоз, миоз, слезотечение, инъекция конъюнктивы, ринорея и заложенность носа, возникают только во время приступа цефалгии и возникают на той же стороне, что и головная боль. У некоторых пациентов вегетативная симптоматика сохраняется даже после прекращения болевого синдрома.

Также для кластерных головных болей характерна циркадная ритмичность коротких цефалгических приступов длительностью от 15 до 180 минут. В зависимости от наличия и длительности ремиссии различают эпизодическую и хроническую КГБ.

Эпизодическая форма распространена в большей степени. При этой форме чередуются периоды приступов (кластерные периоды) и периоды ремиссии. Во время кластерного периода пациенты могут испытывать от 1 до 8 приступов в день, а сам период может длиться от недели до года. В период ремиссии (от 3 мес.) не наблюдается никаких симптомов.

Хроническая форма может возникнуть первично или являться результатом прогрессирования эпизодической КГБ. Для нее характерны кластерные периоды более 12 месяцев без ремиссии или с ремиссией менее 3 месяцев.

Диагностика

Диагноз КГБ, как и других первичных головных болей, является клиническим и основывается только на клинической картине и характерном течении заболевания. Если отсутствуют настораживающие симптомы, то назначение дополнительных обследований (в том числе нейровизуализационных) является неинформативным и нецелесообразным. Исключение составляет хроническое течение заболевания с самого начала.

Из-за очень сильной боли сложно полагаться на самоотчёты пациентов о ее характеристиках и длительности, и часто нужно получить фото и видео приступа. ГБ крайне редко, но может менять сторону и внутри обострения и между ними. Локализуется боль обычно в глазу, но может отдавать в затылок, плечо, горло и даже челюсть. Один из приступов чаще всего происходит через 1-2 часа после засыпания или ранним утром.

Диагностические критерии КГБ в соответствии с Международной классификацией головных болей 3 (МКГБ-3):

- А. Минимум 5 атак, отвечающих критериям В–D;
- В. Приступы, характеризующиеся сильной или очень сильной односторонней болью орбитальной, супраорбитальной и/или височной локализации, длительностью от 15 до 180 минут при отсутствии лечения;
- С. Одно или оба из следующих условий:
 - 1. Есть хотя бы один из следующих симптомов или признаков, ипсилатеральных по отношению к головной боли:
 - а) инъекция конъюнктивы и/или слезотечение;
 - б) заложенность носа и/или ринорея;
 - в) отек век;
 - г) потливость лба и лица;
 - е) миоз и/или птоз

2. Беспокойство или ажитация

Д. Частота приступов – от 1 до 8 в день

Е. Нет другого диагноза по МКГБ-3

Для диагностики кластерной головной боли необходим тщательный неврологический осмотр. При первичной постановке диагноза, а также в случае наличия очаговых знаков, потребуется МРТ головного мозга и краниоцервикального сочленения.

При дифференциальной диагностике в первую очередь обращают внимание на вторичные формы цефалгий, связанных со структурными поражениями (аневризмы крупных интракраниальных артерий, менингиомы, артериовенозные мальформации головного мозга, макроаденомы гипофиза, кавернозные гемангиомы). Также впервые возникшая головная боль, предполагаемая врачом как кластерная, требует исключения вазоневрального конфликта тройничного нерва. Также частой маской КГБ являются синуситы.

Важной особенностью течения кластерных головных болей является то, что во время ремиссии никакие провокаторы не могут вызвать приступ.

Лечение

В терапии кластерной головной боли на данный момент существует два направления: купирование острых приступов и профилактическое лечение.

Для терапии острых приступов (купирования боли) используют, в первую очередь, ингаляции 100% кислородом со скоростью 6-12 л/мин. В качестве альтернативного лечения и в комбинации с кислородотерапией используются триптаны: золмитриптан, суматриптан. Пациентам, резистентным к терапии кислородом и триптанами, рекомендуется интраназальное введение лидокаина. Ведутся исследования по применению соматостатина и его препарата пролонгированного действия – октреотида.

Профилактическая терапия должна начинаться сразу после появления острых приступов КГБ.

Препаратом выбора для профилактической терапии кластерной головной боли является блокатор медленных кальциевых каналов - верапамил. Лечение начинают с общей суточной дозы 240 мг (по 80 мг 3 раза в сутки). Дозы повышают на 80 мг каждые 3-5 дней. После достижения дозы 480 мг необходимо выполнение ЭКГ при добавлении каждых последующих 160 мг. Большая часть пациентов отвечает снижением частоты приступов на дозе 240-480 мг/сут. Однако, некоторым пациентам необходимо повышение дозы суточной

дозы до 960 мг. Эффект от верапамила наступает в течение 2-3 недель. Эффект верапамила связан с блокадой кальциевых каналов и подавлением высвобождения кальцитонин-ген-родственного пептида. Необходимость назначения высоких доз верапамила у некоторых пациентов связана с существованием так называемого Р-гликопротеинового насоса, который выводит верапамил из ткани головного мозга.

У пациентов с эпизодической КГБ с длительностью приступных периодов менее 2 месяцев возможно применение глюкокортикостероидов: преднизолона или дексаметазона. Рекомендовано начинать терапию ГКС с перорального приема преднизолона от 60 до 100 мг 1 раз в день в течение как минимум 5 дней, а затем постепенно снижать дозу на 10 мг каждый день. Также ГКС могут применяться как своеобразный «мост» во время накопления эффекта от верапамила. Некоторые пациенты реагируют исключительно на ГКС, следовательно, им требуется непрерывная терапия, что проблематично из-за побочных эффектов длительного системного применения этих препаратов.

Одним из новых патогенетических препаратов для лечения кластерной головной боли является моноклональное антитело к кальцитонин-ген-родственному пептиду – галканезумаб. С июня 2019 г. одобрило галканезумаб для лечения эпизодической КГБ. В РФ на данный момент препарат не зарегистрирован.

Электрическая стимуляция блуждающего нерва и крылонебного ганглия приводит к снижению частоты и интенсивности кластерных атак, модулируя парасимпатический ответ и ноцицептивную активацию нейронов ТВС. Неинвазивная стимуляция блуждающего нерва оказалась эффективной при терапии острых приступов эпизодической КГБ.

Список литературы:

1. Азимова Ю.Э., Ужахов А.М. Кластерная головная боль: современное состояние проблемы // Российский журнал боли, 2021, т. 19, №3, с. 39-44
2. Филатова Е.Г., Савицкая А.А. Современные представления о кластерной головной боли // Медицинский алфавит, №19/2019, том №2 Неврология и психиатрия
3. Поповская К.А., Романенко А.В. Патопфизиология и лечение кластерной головной боли // Актуальные вопросы современной науки и образования, 2023, т. 1, с. 162-165
4. Международная классификация головной боли, 3-е издание, 2018 г.
5. Hans-Henrik Frederiksen, Nunu LT Lund, Mads CJ Barloese, Anja S Petersen Diagnostic delay of cluster headache: A cohort study from the Danish Cluster Headache Survey // Cephalalgia, 2020, Vol. 40(1) 49–56