

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Реферат
на тему «Кластерная головная боль»

Автор реферата:
Ординатор 1 года обучения
113 группы
кафедры нервных болезней с курсом ПО
Пидюков П.С.

Красноярск 2020

Оглавление

Введение.....	3
Этиология и патогенез.....	3
Классификация.....	4
Клиническая картина.....	5
Диагностика.....	5
Лечение.....	6
Список литературы.....	9

Введение

Кластерная (пучковая) головная боль - самая мучительная не только среди других форм головной боли, но и среди всего многообразия болевых синдромов. Частота ПГБ в популяции невысока – 0.1-0.4%; мужчины страдают в 3-4 раза чаще, чем женщины. Ранее используемые названия – гистаминная цефалгия, мигренозная невралгия Харриса, цилиарная невралгия. Показатель распространенности патологии составляет от 55 до 200 случаев на 100 тыс. населения. Наследственный характер прослеживается только у 2,5-4% больных. ПГБ намного чаще выявляется у мужчин – среди больных отмечается 3-4-кратное преобладание лиц мужского пола. Для женщин характерно два пика заболеваемости в возрасте от 15 до 20 лет и от 45 до 50 лет, у мужчин этот вариант патологии обычно дебютирует в 20-29 лет. При описании ПГБ используют следующие основные понятия: атака – единичный приступ боли, «пучок» или кластерный период – период времени, в течение которого у пациента возникают множественные повторные болевые приступы, ремиссия – период, свободный от приступов боли. От других форм цефалгий ПГБ отличает периодичность течения заболевания – смена болевых «пучков» и ремиссий.

Этиология и патогенез

Точная причина возникновения КГБ неизвестна. Расстройство носит спорадический характер, хотя и были зарегистрированы редкие случаи аутосомно-доминантного наследования в пределах одной семьи.

Факторы риска развития КГБ включают в себя:

- мужской пол;
- возраст старше 30 лет;
- прием вазодилататоров (например, алкоголя);
- предыдущая травма головы или хирургическое вмешательство.

Патогенез ПГБ до конца не изучен.

Унифицированной теории патогенеза не существует. На данный момент выяснены только несколько патогенетических звеньев:

- вазодилатация глазной артерии и внутренней сонной артерии, возникающая в период боли, сочетается с повышением содержания болевых нейропептидов (кальцитонин-связанного пептида и вазоинтестинального (VIP) пептида) в связи с активацией волокон тройничного нерва;
- в период боли нарушается секреция тестостерона, пролактина, мелатонина, кортизола, эндорфинов, а также изменяется температура тела, артериальное давление. Связано это с дисфункцией гипоталамо-

гипофизарно-надпочечниковой системы, что обуславливает цикличность течения данной формы цефалгии;

- активация заднего отдела гипоталамуса (по данным ПЭТ) за счет увеличения объема его вещества (по данным воксельной морфометрии — VBM) и т.д.

Ведущая роль отводится дисфункции гипоталамуса и нарушению регуляции биологических ритмов. Предполагается, что по неизвестным причинным, периферические или центрально обусловленные триггеры вызывают активацию супрахиазмального ядра гипоталамуса, что соответствует периоду болевого пучка. При ПЭТ головного мозга у пациентов во время болевого приступа отмечается активация в области серого вещества гипоталамуса. Поскольку такой активационный паттерн не наблюдается во время приступа мигрени и других форм цефалгий, возбуждение именно этой области гипоталамуса считается специфическим патофизиологическим маркером ПГБ. Ритмическая активация супрахиазмального ядра, в свою очередь, приводит к активации тригемино-вазкулярной системы, дилатации сосудов твердой мозговой оболочки, выделению болевых нейропептидов (КГРП, субстанция Р) и собственно болевому приступу (аналогично приступу М). Возникновение ярких вегетативных симптомов, сопровождающих боль при ПГБ, объясняется тесной связью гипоталамуса с парасимпатическими ядрами и симпатическими нейронами ствола мозга.

Классификация

Согласно Международной классификации головной боли (МКГБ-3 бета, 2013, IHS), данная форма относится к тригеминально-вегетативным (автономным) цефалгиям, занимая третью рубрику, в которую помимо нее входят:

- пароксизмальная гемикрания;
- кратковременная односторонняя головная боль с инъекированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС, SUNCT-синдром);
- возможные тригеминальные вегетативные цефалгии.

IHS выделяют 2 клинические формы КГБ:

1. Эпизодическая, характеризующаяся, по меньшей мере, 2 болевыми периодами продолжительностью от 7 до 365 дней, разделенными свободными от боли периодами продолжительностью > 1 месяца;
2. Хроническая, которая, в отличие от вышеописанной, характеризуется возникновением приступов на протяжении 1 года и более без ремиссий или с ремиссиями, продолжительность которых < 1 месяца.

Клиническая картина

Для ПГБ характерны приступы чрезвычайно интенсивной строго односторонней боли, продолжительностью от 15 до 180 минут, локализующейся вокруг глаза, надбровной, височной или в нескольких из этих областей; возможно иррадиация в верхнюю или нижнюю челюсть. Приступы возникают с частотой от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки, типично их возникновение в ночное время.

В период «болевого пучка» боль почти всегда возникает с одной и той же стороны; возможна смена стороны боли во время следующего обострения. Из-за невыносимой боли пациенты не могут находиться в покое, у них отмечается двигательное беспокойство, плач, агрессия и ажитация. На высоте боли на болевой стороне у большинства пациентов наблюдаются типичные вегетативные симптомы: покраснение конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, ринорея, потливость лба и лица, возможны миоз, птоз, отечность век.

При эпизодической форме ПГБ приступы возникают сериями (пучками), продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев; болевые периоды сменяются ремиссиями (от нескольких месяцев до нескольких лет); характерна сезонность обострений – чаще весной и осенью. У 10% пациентов отмечается хроническое течение с ремиссиями менее 6 месяцев или без ремиссий.

У каждого 7 пациента отмечается транзиторное нарушение зрения, двигательных или чувствительных функций, предшествующие приступу боли. При хронической форме КГБ каждый 5 пациент отмечает наличие ауры, также сопровождающей болевой синдром. В 30 % случаев возможно появление тошноты и рвоты. От 50 до 75 % атак возникают во время сна, чаще в 2–3 ч утра («будильниковая боль»).

Тошнота, рвота, фотофобия наблюдаются редко, в 20–30 % случаев, это, в свою очередь, не должно исключать диагноз при наличии других основных критериев. У больных с КГБ происходит перемещение пораженной стороны с каждым последующим приступом. В межприступный период больные чувствуют себя удовлетворительно, но возможен дискомфорт в областях локализации боли.

Диагностика

Диагноз ПГБ является клиническим и основывается на типичной клинической картине и характерном течении заболевания. Быстро нарастающая строго односторонняя мучительная боль, ее неоднократное повторение в течение суток, облигатность ночных атак, типичные вегетативные проявления на стороне боли, двигательное и эмоциональное возбуждение во время атаки, а также периодичность течения заболевания – смена болевых «пучков» и ремиссий - являются основными критериями диагностики ПГБ. Дополнительные методы исследования, включая нейровизуализационные, как в период болевого пучка, так и во время ремиссии, являются неинформативными,

поэтому их проведение пациентам с ПГБ нецелесообразно. Диагностические критерии ПГБ представлены ниже.

Международная классификация головной боли (МКГБ) подразумевает **точные диагностические критерии**, которые являются «недвусмысленными, точными и с минимальным диапазоном для интерпретаций»:

1. По крайней мере 5 атак, отвечающих критериям В-D;
2. Интенсивная или очень интенсивная односторонняя орбитальная или супраорбитальная и/или височная боль, продолжающаяся 15–180 минут (без лечения);
3. Один или оба положения из следующих:
 - 1) Один и более односторонних ипсилатеральных симптомов:
 - а) Инъекция конъюнктивы и/или слезотечение;
 - б) Заложенность носа и/или ринорея;
 - в) Отечность век;
 - г) Потливость лба и лица;
 - д) Покраснение лба и лица;
 - е) Ощущение давления в ухе или наличия там жидкости;
 - ж) Миоз и/или птоз;
 - 2) Чувство беспокойства или агитация;
4. Частота головных болей от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки;
5. Головная боль не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета.

Приступы, напоминающие ПГБ, иногда могут наблюдаться при органических внутричерепных повреждениях. Вторичная природа ПГБ может быть заподозрена при наличии следующих атипичных симптомов: недостаточная интенсивность боли (менее 10 баллов по ВАШ), пациент способен находится в покое во время приступа, отсутствие ночных атак, наличие «фоновой» головной боли между приступами ПГБ, наличие в статусе пациента неврологических симптомов (кроме миоза и птоза), неэффективность традиционных средств купирования приступов (триптаны, эрготамин, ингаляции кислорода). Наиболее информативными методами при исключении вторичной природы ПГБ являются МРТ и КТ с контрастированием.

Лечение

Лечение кластерной головной боли скорее эмпирическое, чем патофизиологическое. Несмотря на то, что, как правило, такая боль крайне интенсивная, эффективность плацебо достигает около 30% — показатель, сопоставимый с мигренью.

В целом лечение кластерной головной боли можно разделить на неотложную (для прекращения единичных приступов) и профилактическую терапию (для предотвращения повторных атак в течение кластерного периода). Профилактическая терапия проводится в 2 этапа (первый из них после/во время приступа, второй - каждые 6 месяцев).

Терапия приступа (пучка) кластерной головной боли, согласно рекомендациям Европейской федерации неврологических обществ (European Federation of Neurological Societies, EFNS) включает себя применение **триптанов** — агонистов 5-HT_{1B} /1D рецепторов. Эффективность их применения основана на 3-х основных механизмах действия:

- вызывают сужение избыточно расширенных церебральных сосудов. Это снижает стимуляцию болевых рецепторов сосудистой стенки и способствует уменьшению боли;
- приводят к ингибированию выделения алгогенных и вазоактивных нейропептидов из периваскулярных нервных волокон тройничного нерва. Это приводит к уменьшению нейрогенного воспаления и боли, нормализации тонуса церебральных сосудов;
- ингибируют выделение алгогенных нейропептидов из центральных терминалей тройничного нерва, снижая возбуждение и блокируя проведение боли на уровне чувствительных ядер ствола мозга.

К этой группе препаратов относятся: суматриптан (триптаны первого поколения) и золмитриптан, фроватриптан, элетриптан (триптаны второго поколения).

Лечение в остром периоде

Пероральное применение суматриптана в дозировке 25-50-100 мг (подбирается строго индивидуально для каждого пациента) является терапией первой линии.

Интраназальный путь введения элетриптана или золмитриптана также весьма эффективен и может быть использован у пациентов с абсолютными противопоказаниями к применению суматриптана (в период беременности и лактации, инсульта, при окклюзионно-стенотических поражениях периферических артерий).

Целесообразность профилактического применения триптанов при КГБ также остается спорным вопросом. Прием внутрь 100 мг суматриптана 3 раза в день не оказывал профилактического эффекта по данным одного из плацебо-контролируемых исследований. В открытых же исследованиях элетриптан (40 мг/день) или наратриптан (2,5–5,0 мг/день) обеспечивали снижение частоты болевых пароксизмов.

При наличии противопоказаний к применению триптанов купировать приступ КГБ возможно при помощи ингаляции кислорода в объеме 7–8 л/мин в течение 20 минут, подаваемого через маску. Механизм купирования приступа пока не раскрыт.

У некоторых пациентов кислород оказался эффективнее на высоте приступа (пучка), у других — развитие приступа было отсрочено на несколько минут или часов. В последнем случае оксигенотерапия должна быть ограничена в применении, поскольку в дальнейшем она может способствовать увеличению частоты приступов.

У около 60% всех пациентов с КГБ подобное лечение оказалось

эффективным, то есть удавалось достигать выраженного ослабления боли в пределах 20–30 минут; однако одновременно с этим стоит помнить о том, что у 30-40% больных с КГБ данная терапия неэффективна.

В качестве **терапии второй линии** возможно применение **эрготамина тартрата и дигидроэрготамина**. Эрготамин для приема внутрь использовался с целью лечения КГБ более 50 лет, он оказался достаточно эффективен при использовании в самом начале приступа. Его рекомендуется назначать в виде аэрозоля; вместе с тем, современных исследований на тему эффективности данного способа введения препарата довольно мало.

Однако, эффективность интраназального введения дигидроэрготамина превышала таковую по сравнению с плацебо-терапией. При использовании суппозиторий, содержащих данный препарат, для достижения достаточного эффекта требуется длительное время; была предложена доза в 2 мг вечером с целью профилактики ночных пароксизмов.

Интраназальное введение лидокаина (1 мл 4–10% раствора на стороне боли, при этом голова должна быть отклонена кзади на 45° и повернута в сторону боли на 30–40°) оказалось достаточно эффективным как минимум в трети случаев. Считается, что механизм действия при этом основан на блокаде крылонебной ямки.

Вследствие быстрого развития и кратковременной пиковой интенсивности боли при КГБ препаратом выбора остается суматриптан. Местное применение лидокаина не столь эффективно и не обеспечивает постоянный результат. Вместе с тем, можно утверждать, что каждый пациент должен попробовать применить его хотя бы один раз, поскольку, если эффект окажется положительным, его применение легко контролировать, а системные побочные эффекты практически отсутствуют (что важно, так как иногда у пациентов может быть до восьми атак в день).

Список литературы

1. May A. Cluster headache: pathogenesis, diagnosis, and management //The Lancet. – 2005. – Т. 366. – №. 9488. – С. 843-855.
2. Tfelt-Hansen P. C., Jensen R. H. Management of cluster headache //CNS drugs. – 2012. – Т. 26. – №. 7. – С. 571-580.
3. Осипова В.В., Табеева Г.Р., Тринитатский Ю.В., Шестель Е.А. Первичные головные боли: клиника, диагностика, терапия — 2011 с. 28-32.