

ПРИНЦИПЫ ЭФФЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПУЧКОВОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

В.В.Осипова

Отдел неврологии и клинической нейрофизиологии НИЦ Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова, Москва

Кластерная (пучковая) головная боль (ПГБ) относится к первичным формам головной боли и является самой распространенной разновидностью тригеминальных вегетативных цефалгий (ТВЦ; раздел 3 Международной классификации головных болей 2-го пересмотра, 2004) [3]. Частота ПГБ в популяции невысока – 0.1-0.4%; мужчины страдают в 3-4 раза чаще, чем женщины [1,8].

Клиническая характеристика. 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 [1,9]. От других форм цефалгий ПГБ отличает периодичность течения заболевания – смена болевых «пучков» и ремиссий.

Для ПГБ характерны приступы чрезвычайно интенсивной строго односторонней боли, продолжительностью от 15 до 180 минут, локализуемой 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 приступа на болевой стороне у большинства пациентов наблюдаются типичные вегетативные симптомы: покраснение конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, ринорея, потливость лба и лица, миоз, птоз, отечность век.

Клинические разновидности. 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 1 месяца или без ремиссий [2,3].

Диагностика. Диагноз ПГБ является клиническим и основывается на типичной клинической картине и характерном течении заболевания. К основным клиническим критериям диагностики ПГБ относятся [4,5]:

- быстро нарастающая строго односторонняя мучительная боль;
- типичные вегетативные проявления на стороне боли (слезотечение, покраснение конъюнктивы, заложенность носа/ринорея, отек века, потливость лба/лица);
- двигательное и эмоциональное возбуждение во время атаки;
- облигатность ночных приступов;
- периодичность течения заболевания – смена болевых «пучков» и ремиссий.

Дополнительные методы исследования, включая нейровизуализационные, как в период болевого пучка, так и во время ремиссии, являются неинформативными, поэтому их проведение пациентам с ПГБ нецелесообразно. Дополнительные исследования проводятся при нетипичной кинической картине с целью исключения симптоматической природы ПГБ; наиболее информативными являются МРТ и КТ с контрастированием [4,7].

Дифференциальная диагностика. Приступы, напоминающие ПГБ, иногда могут наблюдаться при органических внутричерепных повреждениях [8,9]. Среди причин симптоматической ПГБ описаны: сосудистая аневризма (в т.ч. позвоночной артерии), назофарингеальная карцинома, кальцинирование в области третьего желудочка, параселлярные опухоли, менингеома или инфаркт шейного отдела спинного мозга, субдуральная гематома, артериовенозная мальформация в полушарии на стороне приступов ПГБ, эписклерит. 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, неврологические симптомы в статусе (кроме миоза и птоза), неэффективность традиционных средств купирования приступов (триптаны, ингаляции кислорода).

Этиология и патогенез. Патогенез ПГБ до конца не изучен. Ведущая роль отводится дисфункции гипоталамуса и нарушению регуляции биологических ритмов [4,8]. Предполагается, что по неизвестным причинным, периферические или центрально обусловленные триггеры вызывают активацию супрахиазмального ядра гипоталамуса, что соответствует периоду болевого пучка. При ПЭТ 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.

Лечение. Терапия ПГБ, также как и мигрени, включает купирование приступов и профилактическое лечение болевых периодов. Доказанной эффективностью при купировании атак ПГБ обладают: триптаны (суматриптан, элетриптан, золмитриптан), препараты эрготамина и ингаляции 100% кислорода (7-10 л/мин в течение 15 мин) [2,6]. Наибольшей эффективностью обладает суматриптан в форме подкожных инъекций (в РФ не зарегистрирован). Есть данные об эффективности местных анестетиков, в частности, 4% лидокаина в виде назальных капель или аэрозоля (1 мл интраназально), а также препаратов, содержащих капсаицин. Анальгетики, включая опиоиды, не должны использоваться для купирования приступов ПГБ.

Препараты для профилактического лечения ПГБ представлены в Таблице 1.

Таблица 1. Препараты для профилактического лечения ПГБ с доказанной эффективностью [2].

Лекарственные препараты	Особенности применения
Верапамил 240-960 мг в сутки	Необходим контроль АД
Преднизолон 60-80 мг 1 раз в день в течение 2-4 дней с последующим снижением дозы в течение 2-3 недель (в сочетании с омега-3 кислотами 20 мг в день)	Может потребоваться повторный курс, так как при снижении дозы возможно возобновление болевых приступов
Лития карбонат 600-1600 мг/сут#	Необходимо контролировать уровень препарата в крови
Эрготамина тартрат* 2-4 мг в день ректально	Обычно после 7 дней лечения делается перерыв Нельзя сочетать с суматриптаном
Метисергид 1-2 мг в таблетках*	Необходимо делать перерыв как минимум на месяц каждые полгода Не рекомендуется сочетать с суматриптаном

*В России не зарегистрированы

Есть данные об эффективности и других антиконвульсантов (габапентин, топирамат) у пациентов с продолжительными болевыми периодами и хронической формой ПГБ.

Принципы эффективной терапии ПГБ. При ведении пациентов с обострением ПГБ необходимо соблюдать следующие принципы [2,4,8]:

1. во время болевого периода пациенты должны избегать возможных провокаторов приступов: не принимать алкоголь, лекарственные препараты или продукты, обладающие сосудорасширяющими свойствами, а также соблюдать режим сна-бодрствования;

2. лечение должно начинаться как можно раньше после начала болевого периода; у пациентов с предсказуемыми обострениями - за 2-3 недели до начала ожидаемого «пучка»;
4. даже при заметном улучшении в течение первых 1-2 недель терапии (уменьшение частоты и интенсивности приступов) пациенты не должны прерывать курс: лечение должно продолжаться в течение всего привычного (ожидаемого) болевого периода и завершаться через 1-2 недели после достижения полной ремиссии (например, при обычной продолжительности болевого периода 1.5 месяца длительность лечения должна составлять не менее 2-х месяцев);
5. лечение может быть начато как монотерапия (верапамил, препарат лития или вальпроевой кислоты); при недостаточной эффективности возможно сочетанное применение 2-х, реже 3-х препаратов различных групп (верапамил+антиконвульсант, преднизолон+ верапамил);
6. препаратами выбора для профилактического лечения хронической формы ПГБ являются кортикостероиды и антиконвульсанты или их сочетание.

Таблетированные препараты должны подбираться с учетом эффективности и токсичности. В связи с потенциальной токсичностью некоторых препаратов (например, литий, преднизолон), необходимо следовать инструкциям по их применению.

При тяжелом течении ПГБ могут применяться *хирургические методы лечения*: радиочастотная термокоагуляция тригеминального ганглия, радиочастотная ризотомия, микроваскулярная декомпрессия, глубокая стимуляция гипоталамической области [3,9]. Основными показаниями для хирургического лечения являются неэффективность средств для купирования болевых приступов и профилактического лечения, а также хроническое течение ПГБ без ремиссий или с ремиссиями менее 1 месяца. У пациентов с хроническими формами ПГБ, плохо поддающимися традиционной терапии, а также при атипичной клинической картине, перед выбором типа оперативного вмешательства необходимо исключить нейро-вазкулярный конфликт, как причину болевого синдрома.

Библиография

1. Боль: руководство для врачей и студентов / под ред. акад. РАМН Н.Н.Яхно. – М.:МЕДпресс-информ, 2009. – 304 с.:ил.
2. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике / Т.Дж.Стайнер и соавт.: Практическое руководство для врачей; перевод а английского Ю.Э.Азимовой, В.В.Осиповой; научная редакция В.В.Осиповой, Т.Г.Вознесенской, Г.Р.Табеевой. – М.: 000 «ОГТИ. Рекламная продукция», 2010. – 56 с.
3. Международная классификация головных болей 2-ое издание (полная русскоязычная версия), 2006, 380 с.
4. Первичные головные боли. Практическое руководство. В.В.Осипова, Г.Р.Табеева. – М.:, ООО «ПАГРИ-Принт», 2007. – 60с.
5. Фокин И.В., Колосова О.А., Осипова В.В., Вейн А.М. Клинико-психологическая характеристика и терапия больных кластерной (пучковой) головной болью // Ж. неврологии и психиатрии им. Корсакова 2001-№10-С. 19-21.
6. Gabal U, Spierings EL. Prophylactic treatment of cluster headache with verapamil. Headache 1989;29:167-168.
7. Kudrow L. Cluster headache. Mechanisms and management. Oxford: Oxford University Press, 1980.
8. Manzoni GC, Prusinski A. Cluster headache: introduction. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. The headaches. New York: Raven Press, 1993:543-545.
9. Silberstein S.D. Headache in clinical practice. Silberstein S.D., Lipton R.B., Goadsby P.J. (eds). ISIS. Medical Media. 1998;213.