

## КЛАСТЕРНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

*О. В. Курушина, С. А. Коломытцева,  
В. В. Мирошникова, А. Е. Барулин*

**Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики,  
с курсом неврологии, мануальной терапии,  
рефлексотерапии ФУВ ВолгГМУ**

Кластерная (пучковая) головная боль (ПГБ) – достаточно редкое заболевание. Ее распространенность составляет от 56 до 200 случаев на 100 тыс. населения.

Синонимы ПГБ: пучковая мигрень, гистаминная цефалгия, синдром Хортона, мигренозная невралгия Харриса, цилиарная невралгия, эритромегалгия головы, эритропрозопалгия Бинга, будильниковая головная боль, невралгоподобная гемикрания.

Диагностические критерии кластерной цефалгии по МКГБ-III:

**А.** Как минимум пять приступов, отвечающих критериям Б–Г.

**Б.** Интенсивная или чрезвычайно интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной и/или височной локализации продолжительностью 15–180 мин без лечения.

**В.** Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов: 1) хотя бы один из нижеследующих признаков ипсилатерален головной боли: а) инъектирование 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 заложенности в области уха; ж) миоз и/или птоз; 2) чувство беспокойства (невозможность находиться в покое) или агитация.

**Г.** Частота приступов от одного раза в два дня до восьми раз в сутки на протяжении более половины времени активного периода заболевания.

**Д.** Не отвечает критериям других диагнозов МКГБ-III.

Частота ПГБ в популяции невысока – 0,1–0,4 %. Мужчины страдают в 3–4 раза чаще, чем женщины, возрастной пик заболеваемости у них приходится на второе

десятилетие жизни, женщины имеют два пика – от 15 до 20 лет и от 45 до 50 лет. Также описано начало заболевания в раннем детстве и в пожилом возрасте. Считается, что писатель Франц Кафка страдал кластерной головной болью.

В ряде исследований было показано, что за последние 30 лет частота ПГБ в женской популяции возросла. Возможно, это обусловлено не истинным ростом частоты ПГБ у женщин, а повышением уровня диагностики.

Наблюдения показывают, что у женщин с ПГБ во время атаки чаще отмечаются мигренозные симптомы (тошнота и рвота) и реже типичные для мужчин миоз и птоз.

При описании клинической картины ПГБ используют следующие основные понятия: *атака* – единичный приступ боли, «пучок», или *кластерный период*, – временной промежуток, в течение которого у пациента возникают множественные повторные болевые приступы, *ремиссия* – период, свободный от приступов боли.

Для ПГБ характерны атаки чрезвычайно интенсивной строго односторонней боли орбитальной, супраорбитальной, височной или смешанной локализации, продолжительностью от 15 до 180 мин, возникающие с частотой от 1 раза в 2 дня до 8 раз в сутки. На стороне боли наблюдаются один или несколько следующих вегетативных симптомов: инъектирование (покраснение) конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, ринорея, потливость лба и лица, миоз, птоз, отечность век. У большинства пациентов во время приступа отмечаются двигательное беспокойство и агитация. Обязательным проявлением ПГБ являются

ночные приступы, которые, как правило, возникают через 1,5–2 ч после засыпания, что соответствует фазе сна с быстрыми движениями глаз.

От других форм цефалгий ПГБ отличается периодичность течения заболевания – чередование болевых «пучков» и ремиссий. Диагноз ПГБ является целиком 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 лицевые вегетативные проявления на стороне боли, двигательное и эмоциональное возбуждение во время атаки, а также периодичность течения заболевания являются основными критериями диагностики ПГБ.

Наиболее часто (90 % всех случаев) встречается эпизодическая форма ПГБ, реже (10 %) – хроническая, которая может возникать *de novo* или происходить из эпизодической.

При хронической форме приступы повторяются в течение 1 года без ремиссий или с ремиссиями, продолжительность которых составляет менее 1 месяца.

Возможен переход хронической формы в эпизодическую. Показано, что в основе патогенеза ПГБ лежит нарушение функции гипоталамуса, который выполняет в организме животных и человека функцию «водителя жизненных ритмов».

Циркадианные, сезонные и годовые физиологические колебания, а также цикл сна и бодрствования находятся под контролем супрахиазмального ядра, расположенного в перивентрикулярной области гипоталамуса.

Периодичность и характерная для ПГБ сезонность обострений, тесная связь атак с фазами ночного сна, характерное психомоторное возбуждение во время приступа, симптомы смешанной симпатической и парасимпатической дисфункции во время болевого эпизода, а также эффективность препаратов лития в предотвращении

приступов подтверждают участие гипоталамических механизмов в патогенезе ПГБ.

Также у 100 % пациентов с кластерной головной болью были выявлены активные миогенные триггерные зоны. Наиболее часто они локализовались в ременных мышцах головы (96,8 %), шеи (83,8 %) и трапециевидной мышце (86,5 %). Давление на миогенные триггерные зоны трапециевидной мышцы или ременной мышцы головы вызывало возрастание линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии и соответственно увеличение индекса Линдегаарда от 2 до 3, что является признаком функционального вазоспазма.

Дифференциальный диагноз при ПГБ следует проводить, прежде всего, с другими формами тригеминальных вегетативных цефалгий. При наличии у пациента нетипичных для ПГБ мигренозных сопутствующих симптомов, таких как тошнота, рвота, фоно- и фотофобия, возникает необходимость в дифференциальной диагностике с мигренью. В то же время у 10–15 % пациентов с мигренью во время приступа могут возникать локальные вегетативные проявления на лице, аналогичные симптомам ПГБ (слезотечение, покраснение глаза на стороне боли и др.). В этом случае следует опираться на другие типичные симптомы.

Для мигрени характерны меньшая интенсивность боли, стремление пациента к полному покою во время приступа, типичные провокаторы, нередко наследственный характер головной боли. Из-за характерной локализации боли (преимущественно область лица) пациентам с ПГБ нередко выставляется ошибочный диагноз невралгии тройничного нерва (НТН).

Для тригеминальной невралгии в отличие от атак ПГБ характерна кратковременная (в течение нескольких секунд) простреливающая боль в области угла рта или глаза (в зоне иннервации второй ветви тройничного нерва), наличие триггерных зон в области лица, провокация боли жеванием, разговором, чисткой зубов. Больные с ПГБ во время атаки сжимают голову,

растирают и массируют болевые зоны, пациенты же с тригеминальной невралгией боятся дотрагиваться до лица, чтобы не спровоцировать болевой приступ. Кроме того, тогда как ПГБ поражает молодых мужчин в возрасте 20–30 лет, НТН, как правило, развивается у людей после 50 лет. Приступы, напоминающие ПГБ, иногда могут наблюдаться при органических внутрисерепных повреждениях.

Среди причин симптоматической ПГБ описаны сосудистая аневризма (в том числе позвоночной артерии), назофарингеальная карцинома, отложение кальция в области III желудочка, травма головы, синусит, параселлярные опухоли, менингиома или инфаркт шейного отдела спинного мозга, субдуральная гематома, артериовенозная мальформация в полушарии на стороне атак ПГБ, эписклерит.

При нетипичной клинической картине ПГБ необходимо провести тщательное обследование для исключения органических причин болевых приступов. Вторичная природа кластерной головной боли может быть заподозрена при наличии следующих атипичных симптомов заболевания: недостаточная интенсивность боли (< 10 баллов по визуальной аналоговой шкале – ВАШ), способность пациента находиться в покое во время приступа, отсутствие ночных атак, а также «пучковости» (смены обострений и ремиссий), «фоновая» головная боль между приступами ПГБ, наличие в статусе пациента неврологических симптомов (кроме миоза и птоза), неэффективность традиционных средств купирования атаки (триптаны, эрготамин, ингаляции кислорода).

Лечение ПГБ нередко представляет трудности. Во время болевого «пучка» пациенты должны избегать возможных «провокаторов» атак: не принимать алкоголь, лекарственные препараты или продукты, обладающие вазодилаторными свойствами, а также соблюдать режим сна-бодрствования. Лечение ПГБ в большей степени основано на эмпирических наблюдениях, а не на патофизиологической концепции заболевания. Медикаментозное лечение подразделяется на методы купирования

приступа головной боли и превентивную (профилактическую) терапию. Плацебо-эффект терапии ПГБ сопоставим с таковым при мигрени и составляет около 30 %. Немедикаментозная терапия неэффективна почти у всех пациентов.

**Купирование атак ПГБ.** Основная задача лечения приступа ПГБ – быстрое и полное купирование мучительной боли.

Наиболее эффективными способами являются ингаляции кислорода, триптаны, дигидроэрготамин, а также местные анестетики. Ингаляция 100 % кислорода проводится при помощи лицевой маски со скоростью 7 л/мин (иногда до 10 л/мин), в положении сидя. Противопоказаний для использования кислорода нет, лечение безопасно и не вызывает побочных явлений. У некоторых пациентов ингаляция кислорода эффективна даже при назначении на пике головной боли. Около 60 % пациентов позитивно реагируют на терапию кислородом. Кроме того, доказанной эффективностью обладают суматриптан в виде подкожных инъекций и золмитриптан в виде назального спрея и таблеток.

Поскольку упомянутые быстродействующие формы этих триптанов в нашей стране не зарегистрированы, для купирования приступов пациенты могут применять другие таблетированные формы триптанов (сума-, нара-, элетриптан), а также суматриптан в виде назального спрея.

Поскольку чувствительность к триптанам неодинакова у различных пациентов, при недостаточной эффективности одного триптана пациент должен попробовать другой.

**Дигидроэрготамин (ДГЭ).** ДГЭ, доступный в некоторых странах в форме инъекций и назального спрея, обладает хорошей эффективностью при лечении острого приступа ПГБ.

При внутривенном введении ДГЭ облегчение боли наступает уже через 10 минут, при внутримышечном и назальном введении – через 15–25 минут.

Пероральные анальгетики и наркотические препараты не являются эффективными при ПГБ и других формах тригемино-васкулярных цефалгиях.

Есть данные об эффективности местных анестетиков, в частности, 4%-го лидокаина в виде назальных капель или аэрозоля (1 мл интраназально; при неэффективности возможно повторное введение через 15 минут). Механизм противоболевого действия местных анестетиков состоит в подавлении активности болевых волокон, расположенных в слизистой оболочке носа и подходящих к крылонебному ганглию.

**Профилактическое лечение – основной подход в терапии ПГБ.** Препараты, применяющиеся для превентивного лечения, назначают как можно раньше (в начале болевого «пучка») и регулярно в рекомендованных дозах на протяжении всего болевого периода. Важно подчеркнуть, что даже при заметном улучшении в течение первых 1–2 недель терапии пациенты не должны прерывать курс: лечение должно продолжаться в течение всего ожидаемого болевого «пучка» при эпизодической форме и на протяжении длительного времени или постоянно при хронической форме ПГБ.

Не следует резко отменять терапию.

Наиболее эффективны блокаторы кальциевых каналов (верапамил), кортикостероиды, карбонат лития, антиконвульсанты; при необходимости возможно сочетание препаратов нескольких групп.

Препаратом выбора в превентивном лечении как эпизодической, так и хронической ПГБ является *верапамил* в дозах 120–480 мг/сут., при хронических формах – до 1 200 мг. При недостаточной эффективности возможна комбинация *верапамила* с *эрготамином*.

*Карбонат лития* (от 600 до 900 мг/сут. в 3 приема) также широко используется в превентивном лечении эпизодической и хронической форм ПГБ. В связи с возможностью развития побочных эффектов со стороны системы кроветворения при длительной терапии литием необходимо контролировать состав крови. Возможно сочетанное применение лития и *верапамила*.

Хорошей эффективностью, особенно при хронических формах и формах с короткими ремиссиями, обладают антиконвульсанты: *вальпроат натрия* (в дозах

от 600 до 2 000 мг/сут.) и *топирамат* от 25 до 200 мг/сут. (средняя доза 100 мг/сут.). Для последнего необходимо титрование дозы от 25 до 100 мг с постепенным повышением на 25 мг каждые 3–7 дней.

В отличие от мигрени  $\beta$ -блокаторы и антидепрессанты при ПГБ не являются эффективными. При возникновении атак во время профилактического лечения пациенты могут использовать рекомендованные выше препараты для купирования боли (триптаны, ингаляции кислорода и др.).

При неэффективности перечисленных подходов при хронической форме, а также при тяжелом течении эпизодической формы ПГБ возможно применение *кортикостероидов* (60–80 мг 1 раз в день в течение 2–4 дней с последующим снижением дозы в течение 2–3 недель). При неэффективности комбинированной терапии верапамилом, кортикостероидами и эрготамином возможно применение на протяжении 3–4 дней *дигидроэрготамин* внутривенно в дозе 0,5 мл каждые 6 часов.

По некоторым данным, этот метод позволял оборвать болевой «пучок» у резистентных к другим видам терапии пациентов. У многих пациентов с тяжелыми формами ПГБ эффективным было лечение габапентином.

В последние годы получены достоверные данные об эффективности в профилактике ПГБ таких средств, как капсаицин (интраназальные аппликации 0,025%-го крема) и трансдермальный клонидин (в дозе 5–7,5 мг).

Наряду с медикаментозной терапией, широкое распространение в последние годы получили хирургические методы лечения ПГБ. Показаниями к хирургическому лечению ПГБ являются неэффективность фармакологического лечения, особенно при тяжелых формах хронической ПГБ, и строго односторонняя локализация процесса.

По данным многочисленных исследований, наиболее эффективным из хирургических методов является *радиочастотная тригеминальная ризотомия*, после которой у 70–75 % пациентов болевой «пучок»

прекращается. При возобновлении приступов ПГБ возможно проведение повторного вмешательства на противоположной стороне.

Показано, что наилучшие результаты после радиочастотной ризотомии достигаются у пациентов со строго односторонними приступами ПГБ.

У пациентов с хронической формой ПГБ кратковременная ремиссия (от 5 до 73 дней) может быть достигнута введением метилпреднизолона (120 мг) с лидокаином в большой затылочный нерв на стороне боли. Временный эффект также вызывают блокады крылонебного ганглия лидокаином.

В последнее время для лечения тяжелых хронических форм ПГБ применяют методы нейромодуляции: чрескожную нейростимуляцию большого затылочного, надглазничного нерва, крылонебного ганглия, а также глубоких отделов гипоталамуса на стороне боли.

Подобные методики могут быть как инвазивными, так и неинвазивными.

### Основные подходы к лечению ПГБ

#### 1. Лечение приступа (абортивная терапия):

- вдыхание кислорода;
- лидокаин интраназально;
- триптаны (суматриптан, золмитриптан);
- дигидроэрготамин.

#### 2. Профилактика приступа:

- верапамил (80–240 мг/сут.);
- карбонат лития (300–900 мг/сут.);
- вальпроевая кислота (600–2000 мг/сут.);
- преднизолон (40–80 мг/сут. 2–4 дня с последующим снижением дозы;
- в течение 2–3 нед.);
- топирамат (50–100 мг/сут.);
- габапентин (1800–2400 мг/сут.).

#### 3. Хирургическое лечение:

- радиочастотная термокоагуляция тригеминального ганглия;
- радиочастотная ризотомия;
- микроваскулярная декомпрессия;
- нейростимуляция.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Есин О. Р., Наприенко М. В., Есин Р. Г.* Лечение кластерной головной боли и других тригеминальных вегетативных цефалгий // Журнал неврологии и психиатрии. – 2012. – № 1. – С. 68–72.
2. *Карлов В. А., Яхно Н. Н.* Мигрень, пучковая головная боль, головная боль напряжения // Болезни нервной системы / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана, П. В. Мельничука. – М.: Медицина, 1995. – Т. 2 (13). – С. 325–337.
3. Кластерная головная боль: описание клинического случая и некоторые аспекты патогенеза / В. В. Осипова, Е. Б. Хомак, С. В. Хроменко и др. // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. – 1996. – № 3. – С. 100–103.
4. *Клиточенко Г. В., Тонконоженко Н. Л., Долецкий А. Н.* Неэпилептические судорожные состояния у детей // Лекарственный вестник. – 2011. – Т. 6, № 3 (43). – С. 37–41.
5. *Осипова В. В., Азимова Ю. Э., Табеева Г. Р.* Международные принципы диагностики головных болей: проблемы диагностики головных болей в России // Вестн. семейной медицины. – 2010. – № 2. – С. 8–18.
6. Первичные головные боли. Практическое руководство / В. В. Осипова, Г. Р. Табеева. – М.: ООО «ПАГРИ-Принт», 2007. – 60 с.
7. *Сергеев А. В., Осипова В. В., Табеева Г. Р.* Редкий случай кластерной головной боли у женщины: клиническое описание, патофизиологические механизмы и подходы к терапии // Российский журнал боли. – 2010. – № 3–4. – С. 3–39.
8. *Ткаченко Л. В., Курушина О. В., Атагаджиева М. С.* Предменструальный синдром у молодых женщин // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2009. – № 6. – С. 56–61.
9. *Тюрников В. М., Метелкина Л. П., Гуца А. О.* Ризотомия в хирургии невралгии тройничного нерва и кластерных головных болей // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А. Л. Поленова. – 2013. – Т. V, № 3. – С. 37–41.

10. Эффективность топирамата в превентивном лечении мигрени / В. В. Мирошникова, Я. Х. Бабушкин, О. В. Курушина и др. // Российский журнал боли. – 2015. – № 1 (44). – С. 50.
11. European principles of management of common headache disorders in primary care / Т. J. Steiner, K. Paemeliere, R. Jensen, et al. (on behalf of the European Headache Federation and Lifting The Burden: The Global Campaign to Reduce the Burden of Headache Worldwide) // J. Headache Pain. – 2007. – Vol. 8 (Sup. 1).
12. *Holland P. R., Goadsby P. J.* Cluster headache, hypothalamus, and orexin // Curr. Pain Headache Rep. – 2009. – Vol. 13 (2). – P. 147–154.
13. *Holle D., Obermann M., Katsarava Z.* The electrophysiology of cluster headache // Curr. Pain Headache Rep. – 2009. – Vol. 13 (2). – P. 155–159.
14. *Kudrow L.* Cluster headache. Mechanisms and management. – Oxford: Oxford University Press, 1980.
15. *Manzoni G. C., Stovner L. J.* Epidemiology of headache // Handb. Clin. Neurol. – 2010. – Vol. 97. – P. 3–22.
16. *Sprenger T., Ruether K. V., Boecker H., et al.* Altered metabolism in frontal brain circuits in cluster headache // Cephalalgia. – 2007. – Vol. 27 (9). – P. 1033–1042.
17. *Stovner L. J., Andree C.* Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project // J. Headache Pain. – 2010. – Vol. 11 (4). – P. 289–299.