

НЕВРОЛОГИЯ / NEUROLOGY

DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.131.25>

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА 20 ЛЕТ С ПЕРВИЧНОЙ (DE NOVO) ХРОНИЧЕСКОЙ КЛАСТЕРНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

История болезни

Рябченко А.Ю.^{1,*}, Губарева Ю.А.²

¹ORCID : 0000-0001-8731-2565;

²ORCID : 0009-0002-9182-3880;

¹Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Российская Федерация

²Центральная поликлиника №2 МВД РФ, Москва, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (nevrolog2007[at]inbox.ru)

Аннотация

Кластерная головная боль относится к относительно редким первичным формам головной боли. Различают две формы кластерной головной боли: эпизодическая и хроническая. Нами представлен клинический случай пациента с изначально возникшей высоко интенсивной левосторонней головной болью, сопровождающейся слезотечением, инъекированием конъюнктивы, заложенностью носа на стороне головной боли. Помимо основных симптомов у пациента во время приступа наблюдалась фотофобия, тошнота, один раз перед приступом возникла зрительная аура. Детальное клиническое и нейровизуализационное обследование (магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастным усилением, магнитно-резонансная ангиография артерий и вен головы) не выявили возможных морфологических изменений, с которыми можно было связать головную боль. Пациенту выставлен диагноз кластерной головной боли. Последовательно назначены препараты для профилактической терапии: верапамил, топирамат, мелатонин, карбонат лития. Через год от возникновения первого приступа поставлен диагноз хроническая кластерная головная боль. Ремиссия была достигнута через 25 дней после начала приема карбоната лития.

В клинической практике мы чаще наблюдаем больных с постепенным переходом эпизодической кластерной головной боли в хроническую головную боль, но в нашем случае пациент был с изначально хроническим течением. Другой особенностью было наличие фотофобии, тошноты и зрительной ауры, что вызвало затруднение в постановке правильного диагноза на амбулаторном этапе.

Ключевые слова: кластерная головная боль, клинический случай, тригеминальная автономная цефалгия, хроническое течение.

A CLINICAL OBSERVATION OF A 20-YEAR-OLD PATIENT WITH PRIMARY (DE NOVO) CHRONIC CLUSTER HEADACHE

Case study

Ryabchenko A.Y.^{1,*}, Gubareva Y.A.²

¹ORCID : 0000-0001-8731-2565;

²ORCID : 0009-0002-9182-3880;

¹Orenburg State Medical University, Orenburg, Russian Federation

²Central Polyclinic No. 2 of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

* Corresponding author (nevrolog2007[at]inbox.ru)

Abstract

Cluster headache is a relatively rare primary form of headache. Two forms of cluster headache are identified: episodic and chronic. We present a clinical case of a patient with an initial high-intensity left-sided headache accompanied by lacrimation, conjunctival injection, and nasal congestion on the side of the headache. In addition to the main symptoms, photophobia, nausea and visual aura were observed during the episode. Detailed clinical and neuroimaging examination (contrast-enhanced magnetic resonance imaging of the brain, magnetic resonance angiography of arteries and veins of the head) did not show any possible morphological changes with which the headache could be associated. The patient was diagnosed with a cluster headache. Prophylactic drugs were prescribed sequentially: verapamil, topiramate, melatonin, lithium carbonate. One year after the first episode, a diagnosis of chronic cluster headache was made. Remission was achieved 25 days after starting lithium carbonate.

In clinical practice, we more often see patients with a gradual transition from episodic cluster headache to chronic headache, but in our case the patient had an initially chronic course. Another characteristic was the presence of photophobia, nausea and visual aura, which made it difficult to make a correct diagnosis in the outpatient phase.

Keywords: cluster headache, clinical case, trigeminal autonomic cephalgia, chronic course.

Введение

Кластерная головная боль (КГБ) представляет собой первичную форму ГБ, характеризующуюся строго односторонними приступами головной боли длительностью от 15 до 180 минут, возникающими до 8 раз в сутки и сопровождающимися, по крайней мере одним ипсилатеральным симптомом: инъекированием конъюнктивы и/или слезотечением; заложенностью носа и/или ринореей; отеком век; потливостью лба и лица; миозом и/или птозом. У многих пациентов возникает чувство беспокойства или ажитацией [1]. КГБ относительно редкая форма ГБ ее

распространенность на протяжении всей жизни составляет 124 на 100 тыс, что соответствует 0,1%, а годовая распространенности – 53 на 100 тыс. [2], [3]. КГБ чаще возникает у мужчин, чем у женщин (соотношение 3:1) [4], однако в последнее время все чаще диагностируется среди женщин (соотношение 2:1) [5]. Наибольшую распространенность имеет эпизодическая форма (85-90% пациентов с КГБ) [6]. При этой форме КГБ наблюдается чередование периодов ежедневных приступов (кластерных периодов) и периодов ремиссии. Во время кластерного периода пациенты испытывают от 1 до 8 приступов КГБ, а сам период продолжается от 7 дней до 12 мес. Более редко примерно в 10-15% случаев КГБ встречается хроническая форма, которая характеризуется продолжительностью кластерного периода более 12 мес. без ремиссии или при ремиссии менее 3 мес. [7]. Хроническая КГБ в большинстве случаев развивается из эпизодической формы (вторичная), однако может быть (de novo) хроническая (первичная) КГБ [8]. Одной из серьезных проблем здравоохранения связанных с диагностикой КГБ является ошибка в диагнозе и задержка постановки правильного диагноза [9]. Это связано с тем, что в настоящее время существует недостаточная осведомленность и распространенность знаний об КГБ среди врачей первичного звена и неврологов.

Клиническое наблюдение

В неврологическое отделение поступил пациент 20 лет. Жалобы при поступлении: приступообразные ежедневные односторонние головные боли в левой орбитальной и височной области, которые продолжаются 4 месяца. Частота головной боли от 1 до 6 приступов в сутки. Первый приступ возникает ночью в 3-4 часа или утром между 5-7 часами. Интенсивность приступов головной боли от 7 до 10 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Продолжительность приступа боли от 30 до 60 минут при использовании анальгетиков и до 90-100 минут без использования анальгетиков. Головная боль сопровождается слезотечением из левого глаза, покраснением конъюнктивы глаза, режой заложенностью носа, во время приступа пациент не может лежать, а предпочитает двигаться. Кроме того периодически во время приступа возникает тошнота и повышенная чувствительность к свету. Одному из эпизодов цефалгии предшествовало расстройство зрения, когда возникло мерцание в левой половине поля зрения. Продолжительность мерцания около 30 минут, после чего развился типичный приступ головной боли. Семейный анамнез по головным болям не отягощен. До госпитализации в неврологическое отделение пациент неоднократно обращался за медицинской помощью. Проводилась консультация невролога, офтальмолога, эндокринолога, терапевта. Неврологом выставлялись диагнозы: Вегетативная дисфункция. Цефалгия. Возможная мигрень без ауры. На амбулаторном этапе пациент пытался купировать эпизоды головной боли комбинированными и простыми анальгетиками. Неврологический статус при поступлении: Сознание ясное. Состояние высших психических функций не нарушено. Глазные щели и зрачки D=S. Глазодвигательных нарушений нет. Асимметрии лица нет. Язык по средней линии. Глотание, голос и артикуляция не нарушены. Двигательных и чувствительных нарушений нет. Патологических рефлексов нет. Походка не нарушена. Проводилось исследование по госпитальной шкале тревоги и депрессии: показатель тревоги – 8 баллов (клинически невыраженная тревога), показатель депрессии 3 балла, что соответствует норме. Соматический статус: телосложение астеническое, рост 183 см, вес 59 кг. Уровень артериального давления (АД) 117/74 мм рт.ст. ЧСС 76 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения. В легких дыхание везикулярное, частота дыхательных движений 17 в минуту. Язык влажный, не обложен. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Инструментальное обследование. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головы которая также не подтвердила очагового поражения головного мозга, после введения контрастного вещества патологического накопления не наблюдали. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) артерий и венозной системы головы: патологии артерий и вен головы не обнаружено.

Лабораторные исследования: в клиническом и биохимическом анализах крови отклонений от референсных значений не выявлено. Учитывая наличие тошноты и фотофобии, а также эпизода расстройства зрения проводился дифференциальный диагноз между эпизодической кластерной головной болью и мигренью (табл. 1.).

Таблица 1 - Дифференциальный диагноз кластерной головной боли и мигрени

DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.131.25.1>

Признак	Кластерная головная боль	Мигрень
Локализация	Строго односторонняя	Односторонняя (смена сторон)
Интенсивность, баллов по ВАШ	8-10	5-8
Продолжительность, мин	15-180	240-4 320
Тошнота, рвота	Не характерна	Характерна
Переносимость физической нагрузки	Не изменяется	Снижена
Фото и фонофобия	Может встречаться	Характерна
Аура, %	Около 20	Около 30 мигрень с аурой или изолированная аура
Триггеры	Алкоголь, курение табака	Менструальный цикл, стресс, алкоголь, продукты питания содержащие тирамин
Вегетативные симптомы	Выраженные,	Легкие, двусторонние

	ипсилатеральные	
Частота	От 1 до 8 приступов в день	Один приступ в день
Циркадные ритмы	Ночные приступы	Чаще утром
Сезонность	Характерна (весной, осенью)	Не характерна

В ряде исследований отмечается наличие мигренозных черт таких, как тошнота, фотофобия, фонофобия, аура у пациентов с КГБ [10], [11]. С учетом клинической картины: наличия чрезвычайно интенсивной головной боли с вегетативными проявлениями, а также отсутствия признаков патологии в головном мозге и в сосудах головы пациенту был выставлен диагноз: Эпизодическая кластерная головная боль. Кластерный период. С целью профилактики был назначен верапамил, который является препаратом 1 линии для лечения КГБ [12]. Учитывая небольшой вес пациента и уровень АД первоначальная доза верапамила составила 80 мг 2 раза, затем увеличена до 80 мг 3 раза. На фоне приема верапамила наблюдалось уменьшение частоты приступов до 3-4 в неделю, продолжительности до 15-30 минут, интенсивности ГБ до 6-8 баллов по ВАШ. Пациент выписан на амбулаторное лечение. Через месяц наблюдения снова учащение до ежедневных приступов. Интенсивность приступов по ВАШ 7-10 баллов, но вегетативные нарушения уменьшились. Через 3 месяца от первого обращения в связи с сохранением и усугублением симптоматики проведен курс терапии преднизолоном 60 мг перорально в течение 10 дней с последующей постепенной отменой по 10 мг через день. Пучок купирован на 5 день приема преднизолона, но через 1 месяц после курса лечения произошло возникновение и постепенное учащение приступов. Интенсивность головной боли по ВАШ составляла 6-8 баллов. Через 4,5 месяца от первого обращения предпринята попытка увеличения дозы верапамила на 40 мг, затем еще на 40 мг до общей дозы 320 мг, на фоне чего возникло урежение приступов до 3-4 раз в неделю. Однако в связи с развитием брадикардии с ЧСС 56 в мин. и замедления атриовентрикулярной проводимости на ЭКГ доза верапамила была снижена до 240 мг и при этом частота приступов возросла до 1-2 ежедневных. На 5 месяце наблюдения был назначен дополнительно топирамат в начальной дозе 12,5 мг 2 раза в сутки и постепенным увеличением дозы в течение месяца до 100 мг в сутки. На фоне лечения отмечалось снижение частоты приступов до 2 раз в неделю. Уменьшение интенсивности головной боли по ВАШ до 6-7 баллов, а также уменьшение вегетативных проявлений. Пациент получал комбинированную терапию в течение 2 месяцев. Тем не менее в связи с развитием нежелательных явлений в виде выраженной сонливости, снижением веса на 2 кг, а также сохранением эпизодов головной боли топирамат был отменен. Учитывая, что в патогенезе КГБ ключевую роль играет дисфункция гипоталамуса и циркадианные нарушения [13] дополнительно назначался мелатонин в дозе 9 мг перед сном, но через неделю прием в связи с отсутствием эффекта воздержались от его дальнейшего применения. На 8 месяце наблюдения в связи с сохранением эпизодов головной боли был выставлен диагноз: хроническая кластерная головная. В связи с отсутствием эффекта от назначенных ранее препаратов, было принято решение использовать карбонат лития, который применяется как при эпизодической, так и при хронической КГБ [14]. Карбонат лития рекомендовался в дозе 300 мг в сутки с постепенным повышением до 900 мг в сутки. Учитывая широкий терапевтический диапазон концентрации лития в крови первый месяц прием препарата рекомендовано определение его концентрации еженедельно. Через 2 недели приема карбоната лития уменьшение частоты головной боли до 1 раза в неделю. По ВАШ 6-8 баллов. Вегетативные проявления уменьшились. К 25 дню приема карбоната лития полный регресс симптомов. Через 2 месяца терапии концентрация лития стабилизировалась. Из побочных эффектов карбоната лития пациент в большей степени жаловался на тремор и сонливость. Проводился мониторинг функции щитовидной железы: уровень ТТГ каждые 3 месяца и функции почек: уровень креатинина и мочевины. Спустя 8 месяцев ремиссии была проведена отмена карбоната лития. В течение 6 месяцев наблюдения приступов не зафиксировано.

Обсуждение

КГБ считается одной из самых частных форм тригеминальных автономных цефалгий. Вместе с тем наблюдается поздняя диагностика КГБ, обусловленная, прежде всего недостаточным знанием об особенностях клинической картины и диагностики этого вида ГБ. Особенностями нашего клинического случая было изначально хроническое течения заболевания у нашего пациента. Любая форма КГБ, а тем более хронический вариант требует исключения органической патологии, которая может имитировать данный вид ГБ. Для исключения вторичной головной боли были проведены МРТ головного мозга с контрастированием и МРА вен и артерий головы, которые не выявили отклонений. Еще одной особенностью было наличие тошноты и фотофобии, а также эпизода зрительной ауры. Лечение КГБ имеет 2 направления. Первое направление – купирование острого приступа для чего используются: ингаляции 100% кислород (скорость ингаляций 12 л/мин.), подкожное введение суматриптана в дозе 6 мг, суматриптан назальный спрей 20 мг, золмитриптан назальный спрей 5 мг или золмитриптан в таблетках 5 мг [15]. При неэффективности или непереносимости триптанов и кислорода возможно использовать лидокаин 10% назальный спрей [16]. В нашем случае пациент в основном использовал комбинированные и простые анальгетики, которые уменьшали длительность ГБ, но не влияли на вегетативную симптоматику. Триптаны пациент не использовал ввиду плохой переносимости. Основным методом лечения является назначение профилактической терапии, особенно при длительных пучках или хроническом течении заболевания. В нашем случае были последовательно назначены препараты для профилактической терапии. Учитывая профиль безопасности и переносимости в начале был назначен препарат первой линии – верапамил, далее комбинации верапамила и топирамата и дополнительно рекомендовался мелатонин. Однако в связи с их неэффективностью применен карбонат лития, на фоне которого была достигнута длительная и стойкая ремиссия.

Заключение

Диагноз КГБ должен быть основан на диагностических критериях Международной классификации головной боли 3 пересмотра. Знание о клинических особенностях течения и дифференциальной диагностики заболевания, а так же

методов лечения позволяют ускорить постановку диагноза КГБ, избежать диагностических ошибок и осложнений терапии этой формы головной боли.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы / References

1. Международная классификация головной боли (3-е издание). — 2018. — URL: <https://painrussia.ru/upload/https://painrussia.ru/upload/pdf/%D0%9C%D0%9A%D0%93%D0%91-3.pdf>. (дата обращения: 27.01.2023)
2. Russell M.B. Epidemiology and Genetics of Cluster Headache / M.B. Russell // *Lancet Neurol.* — 2004. — № 3(5). — P. 279-283.
3. Fischera M. The Incidence and Prevalence of Cluster Headache: A Meta-analysis of Population-based Studies / M. Fischera, M. Marziniak, I. Gralow [et al.] // *Cephalalgia.* — 2008. — № 28. — P. 614-618.
4. Rozen T.D. Cluster Headache in the United States of America: Demographics, Clinical Characteristics, Triggers, Suicidality, and Personal Burden / T.D. Rozen, R.S. Fishman. // *Headache.* — 2012. — № 52(1). — P. 99-113.
5. Lund N. Chronobiology Differs between Men and Women with Cluster Headache, Clinical Phenotype Does Not / N. Lund, M. Barloese, A. Petersen, [et al.] // *Neurology.* — 2017. — № 88(11). — P. 1069—76.
6. May A. Cluster Headache / A. May, T.J. Schwedt, D. Magis [et al.] // *Nat Rev Dis Primers.* — 2018. — № 1(4). — P. 18006.
7. Wilbrink L.A. Occipital Nerve Stimulation in Medically Intractable, Chronic Cluster Headache. The ICON Study: Rationale and Protocol of a Randomised Trial / L.A. Wilbrink, O.P.M. Teernstra, J. Haan [et al.] // *Cephalalgia.* — 2013. — № 33. — P. 1238-1247
8. Савицкая А.А. Современные представления о кластерной головной боли / А.А. Савицкая, Е.Г. Филатова // *Медицинский алфавит.* — 2019. — № 2(19). — С. 19-23.
9. Voiticovschi-Iosob C. Diagnostic and therapeutic errors in cluster headache: a hospital-based study / C. Voiticovschi-Iosob, M. Allena, I. De Cillis et al. // *J Headache Pain.* — 2014. — № 15(1). — P. 56.
10. Lipton R.B. Prevalence and Burden of Migraine in the United States: Data from the American Migraine Study II / R.B. Lipton, W.F. Stewart, S. Diamond [et al.] // *Headache.* — 2001. — № 41. — P. 646-657.
11. Vollesen A.L. School of Advanced Studies of the European Headache Federation (EHF-SAS). Migraine and Cluster Headache — the Common Link / A.L. Vollesen, S. Benemei, F. Cortese // *J Headache Pain.* — 2018. — № 19(1). — P. 89.
12. Robbins M.S. Treatment of Cluster Headache: The American Headache Society Evidence-Based Guidelines / M.S. Robbins., A.J. Starling, T.M. Pringsheim [et al.] // *Headache.* — 2016. — № 56(7). — P. 1093-1106.
13. Liampas I. Meta-analysis of Melatonin Levels in Cluster Headache – Review of Clinical Implications / I. Liampas, V. Siokas, A. Brotis [et al.] // *Acta Neurol Scand.* — 2020. — № 142(4). — P. 356-367.
14. Hoffmann J. Diagnosis, Pathophysiology, and Management of Cluster Headache / J. Hoffmann, A. May // *Lancet Neurol.* — 2018. — № 17(1). — P. 75-83.
15. Brandt R.B. Pharmacotherapy for Cluster Headache / R.B. Brandt, P. Doesborg, J. Haan // *CNS Drugs.* — 2020. — № 34(2). — P. 171-184.
16. Costa A. The Effect of Intranasal Cocaine and Lidocaine on Nitroglycerin-induced Attacks in Cluster Headache / A. Costa, E. Pucci, F. Antonaci [et al.] // *Cephalalgia.* — 2000. — № 20(2). — P. 85-91.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Mezhdunarodnaja klassifikacija glavnoj boli (3-e izdanie) [The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition]. — 2018. — URL: <https://painrussia.ru/upload/https://painrussia.ru/upload/pdf/%D0%9C%D0%9A%D0%93%D0%91-3.pdf>. (accessed: 27.01.2023) [in Russian]
2. Russell M.B. Epidemiology and Genetics of Cluster Headache / M.B. Russell // *Lancet Neurol.* — 2004. — № 3(5). — P. 279-283.
3. Fischera M. The Incidence and Prevalence of Cluster Headache: A Meta-analysis of Population-based Studies / M. Fischera, M. Marziniak, I. Gralow [et al.] // *Cephalalgia.* — 2008. — № 28. — P. 614-618.
4. Rozen T.D. Cluster Headache in the United States of America: Demographics, Clinical Characteristics, Triggers, Suicidality, and Personal Burden / T.D. Rozen, R.S. Fishman. // *Headache.* — 2012. — № 52(1). — P. 99-113.
5. Lund N. Chronobiology Differs between Men and Women with Cluster Headache, Clinical Phenotype Does Not / N. Lund, M. Barloese, A. Petersen, [et al.] // *Neurology.* — 2017. — № 88(11). — P. 1069—76.
6. May A. Cluster Headache / A. May, T.J. Schwedt, D. Magis [et al.] // *Nat Rev Dis Primers.* — 2018. — № 1(4). — P. 18006.
7. Wilbrink L.A. Occipital Nerve Stimulation in Medically Intractable, Chronic Cluster Headache. The ICON Study: Rationale and Protocol of a Randomised Trial / L.A. Wilbrink, O.P.M. Teernstra, J. Haan [et al.] // *Cephalalgia.* — 2013. — № 33. — P. 1238-1247

8. Savickaja A.A. Sovremennye predstavlenija o klasternoj glavnoj boli [Modern Ideas about Cluster Headache] / A.A. Savickaja, E.G. Filatova // Medicinskij alfavit [Medical Alphabet]. — 2019. — № 2(19). — P. 19-23. [in Russian]
9. Voiticovschi-Iosob C. Diagnostic and therapeutic errors in cluster headache: a hospital-based study / C. Voiticovschi-Iosob, M. Allena, I. De Cillis et al. // J Headache Pain. — 2014. — № 15(1). — P. 56.
10. Lipton R.B. Prevalence and Burden of Migraine in the United States: Data from the American Migraine Study II / R.B. Lipton, W.F. Stewart, S. Diamond [et al.] // Headache. — 2001. — № 41. — P. 646-657.
11. Vollesen A.L. School of Advanced Studies of the European Headache Federation (EHF-SAS). Migraine and Cluster Headache — the Common Link / A.L. Vollesen, S. Benemei, F. Cortese // J Headache Pain. — 2018. — № 19(1). — P. 89.
12. Robbins M.S. Treatment of Cluster Headache: The American Headache Society Evidence-Based Guidelines / M.S. Robbins., A.J. Starling, T.M. Pringsheim [et al.] // Headache. — 2016. — № 56(7). — P. 1093-1106.
13. Liampas I. Meta-analysis of Melatonin Levels in Cluster Headache – Review of Clinical Implications / I. Liampas, V. Siokas, A. Brotis [et al.] // Acta Neurol Scand. — 2020. — № 142(4). — P. 356-367.
14. Hoffmann J. Diagnosis, Pathophysiology, and Management of Cluster Headache / J. Hoffmann, A. May // Lancet Neurol. — 2018. — № 17(1). — P. 75-83.
15. Brandt R.B. Pharmacotherapy for Cluster Headache / R.B Brandt, P. Doesborg, J. Haan // CNS Drugs. — 2020. — № 34(2). — P. 171-184.
16. Costa A. The Effect of Intranasal Cocaine and Lidocaine on Nitroglycerin-induced Attacks in Cluster Headache / A. Costa, E. Pucci, F. Antonaci [et al.] // Cephalalgia. — 2000. — № 20(2). — P. 85-91.