



Ogólnoswiatowy Rok na Rzecz Ulgi w  
**Bólach Głowy**  
Październik 2011-Październik 2012

## Trójdzielno-autonomiczne bóle głowy

### Definicja

Klasterowy ból głowy należy do grupy idiopatycznych bólów głowy, w których zaangażowany jest trójdzielno-naczyniowy układ nocycyptywny wraz z aktywacją odruchów czaszkowego układu autonomicznego. Zmodyfikowana wersja klasyfikacji Międzynarodowego Towarzystwa Bólow Głowy (IHS) wydziela tę grupę bólów głowy, jako trójdzielno-autonomiczne bóle głowy (TAC). Wszystkie bóle głowy w tej grupie mają dwie cechy wspólne: krótkotrwały, jednostronny, napadowy ból głowy o dużym nasileniu oraz typowe objawy towarzyszące ze strony autonomicznego układu nerwowego. Następujące zespoły bólowe wykazują cechy charakterystyczne dla TAC:

- Epizodyczny klasterowy ból głowy (CH)
- Epizodyczny i chroniczny porażający ból głowy (PH)
- Krótkotrwały jednostronny naśladujący neuralgię ból głowy z nastrzyknięciem spojówki i łzawieniem (zespół SUNCT)

Zespoły te różnią się czasem trwania, częstotliwością i rytmem napadów, a także natężeniem bólu i objawów autonomicznych oraz możliwościami leczenia przeciwbólowego. Koncepcja trójdzielno-autonomicznych objawów jest rzeczywiście przydatna dla klinicystów szukających patofizjologicznych przyczyn pierwotnych bólów głowy i pozwala rozważyć zastosowanie różnych opcji terapeutycznych obejmujące leczenie przyczynowe i profilaktyczne w tych zespołach bólowych.

### Epidemiologia

W odróżnieniu od migreny, klasterowe bóle głowy występują relatywnie rzadziej. Zachorowalność na klasterowe bóle głowy wynosi mniej niż 1% i w większości dotyczy mężczyzn. Przed 1990rokiem, CH nie był powszechnie uważany za schorzenie dziedziczne. Jednak występowanie CH obserwowane wśród bliźniaków i doniesienia na temat rodzinnego występowania CH u 7% pacjentów podkreśla znaczenie i skłania do rozważania czynników genetycznych w etiologii CH. Jednak, jak do tej pory, nie określono sposobu dziedziczenia.

Najczęściej pacjenci pytają lekarza, czy jak w migrenie, częstość napadów zmniejsza się wraz z wiekiem. Długotrwałe obserwacje dotyczące CH nie potwierdzały tej zależności, tylko w ostatnim czasie prowadzone badania epidemiologiczne udostępniły nowe informacje. Analizując te dane autorzy opracowania sugerują, że w czasie naturalnego przebiegu choroby objawy ustępują wraz z wiekiem.

### Patofizjologia

Chociaż zespół bólowy jest dobrze zdefiniowany z klinicznego punktu widzenia i są rozpoznawalny od więcej niż dwóch wieków jego patofizjologia jest wciąż słabo poznana. Jednakże w ostatniej dekadzie widzimy znaczny postęp w kierunku rozwikłania patofizjologicznej zagadki. Ustępująco-nawracający przebieg, zmiany sezonowe, występowanie dolegliwości o określonej porze są charakterystyczne dla CH i sugerują zaangażowanie w powstawaniu schorzenia zegara biologicznego, czyli podwzgórza.

Funkcjonalne badania obrazowe z użyciem pozytronowej tomografii emisyjnej (PET) potwierdzają wysoką specyficzną aktywację substancji szarej podwzgórza w czasie napadu CH, sugeruje to zaangażowanie w powstawanie bólu w sposób ułatwiający lub wyzwalający jego powstawanie (patrz arkuusz „Neuroobrazowanie w bólach głowy”).

### Aspekty kliniczne

Diagnostyka CH jest zadaniem klinicznym. Międzynarodowe Klasyfikacja Bólow Głowy stosuje precyzyjne kryteria diagnostyczne (patrz ramka poniżej). W postaci epizodycznej, relatywnie krótko trwające (utrzymujące się 15–180 minut), skrajnie bolesne napady, występujące codziennie przez kilka tygodni (klastery), po których następuje okres remisji. W

formie przewlekłej napady występują bez widocznych objawów remisji. Średnio czas klasteru trwa 6–12 tygodni, podczas gdy okres remisji może utrzymywać się do 12 miesięcy.

### **Definicja klasterowego bólu głowy**

- A:** Przeciętnie 5 napadów bólów głowy spełniających kryteria B–D:  
**B:** Silne lub bardzo silne jednostronne bóle okolicy ocznej, nadocznej, i/lub okolicy skroniowej, które trwają 15-180 minut, jeśli nie są leczone.  
**C:** Bólowi głowy towarzyszy przeważnie jeden z następujących objawów po stronie dolegliwości bólowych (objawy autonomiczne):
1. Zaczerwienienie oczu lub łzawienie
  2. Przekrwienie błony śluzowej nosa i/lub wyciek z nosa
  3. Obrzęk powiek
  4. Poczucie niepokoju i pobudzenia
- D:** Napady bólu występują z różną częstotliwością od 1 napadu codziennie do 8 na dzień

### **Leczenie**

Generalnie, leczenie CH może zostać podzielone na leczenie mające na celu przerwanie ostrego napadu oraz leczenie profilaktyczne, którego celem jest zapobieganie nawrotom napadów w okresie klasteru. Niefarmakologiczne leczenie jest nieskuteczne prawie u wszystkich pacjentów.

### **Leczenie w czasie napadu**

Inhalacja czystym (100%) tlenem aplikowanym przez maskę twarzową, przepływ 7 l/min (czasem więcej niż 10 l/min) jest skuteczne w powstrzymaniu napadu CH. Inhalacja powinna być kontynuowana przez 20 min w wyprostowanej pozycji siedzącej. Nie ma znanych przeciwwskazań do zastosowania tlenu. Około 60% spośród pacjentów z CH odpowiada na terapię tlenem odnotowując wyraźną ulgę w dolegliwościach w ciągu 20-30 min.

Doustnie podawana ergotamina stosowana jest w leczeniu napadów CH od ponad pięćdziesięciu lat i może być skuteczna jeśli zastosowana na początku napadu. Wskazane jest zastosowanie w napadzie CH ergotaminy w postaci aerozolu. Tryptany wstrzykiwane podskórnym, lub jako spray donosowy są skuteczne u 75% wszystkich pacjentów z CH (ulga w dolegliwościach w ciągu 20 minut). Wchłanianie i skuteczność farmakologiczna leków stosowanych doustnie jest zwykle zbyt powolna. Przeciwwskazaniem do stosowania w/w farmakoterapii są schorzenia układu sercowo-naczyniowego, zaburzenia przepływu mózgowego, nieuregulowane nadciśnienie tętnicze. Preemptywne zastosowanie tryptanów w CH jest kontrowersyjne.

### **Farmakoterapia profilaktyczna**

Biorąc pod uwagę, że wielu pacjentów ma od jednego do ośmiu krótkotrwałych napadów dziennie, znaczenie skutecznej profilaktyki nie może być przeceniane. Pierwotnym celem leczenia profilaktycznego jest zahamowanie napadów i spowodować remisji na czas jak najdłuższy pomiędzy napadami. Aby osiągnąć ten cel należy dobierać terapie indywidualnie dla każdego pacjenta. W epizodycznym CH jeśli leczenie jest skuteczne, należy rozważyć jego zakończenie kiedy spodziewany czas klasteru skończył się. W przewlekłym CH leczenie powinno być stopniowo zmniejszane co miesiąc, aby ustalić, czy nadal jest konieczne.

Kamieniem węgielnym farmakologicznego leczenia profilaktycznego stał się werapamil. Kiedy stosowany jest ten lek wymagana jest regularna kontrola EKG. Dopóki werapamil jest dobrze tolerowany, jest lekiem z wyboru do stałego leczenia w chronicznym CH. Lit (węglan litu) jest także bardzo skuteczny; poprawa stanu zdrowia w chronicznym CH obserwowana jest u 78% pacjentów. Jest wskazana regularna kontrola czynności wątroby, nerek, tarczycy oraz poziomu elektrolitów. Skuteczność metysergidu waha się między 20% a 73%. Jednak lek ten nie może być stosowany dłużej niż 4 miesiące. Podobnie kortykosteroidy są klinicznie bardzo efektywne, ale ze względu na objawy niepożądane powinny być stosowane tylko przez kilka dni lub tygodnia z rzędu.

### **Piśmiennictwo**

- [1] Ekblom K. Clinical aspects of cluster headache. *Headache* 1974;13:176–80.
- [2] Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. *Brain* 1997;120:193–209.
- [3] Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd ed. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1):1–160.
- [4] May A. Cluster headache: pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet* 2005;366:843–55.
- [5] Sjaastad O, editor. Cluster headache syndrome. London: W.B. Saunders; 1992.