ВТОРИЧНИ ГЛАВОБОЛИЯ – ЧАСТ 1

РЕЗЮМЕ

ВТОРИЧНИ ГЛАВОБОЛИЯ – ЧАСТ 1

Тодоров, В.[1,2], Стоянова, В.[3,4], Богданова, Д. [1,2], Миланов, И.[1,2]

[1.] УМБАЛНП „Свети Наум“ София
[2.] МУ София
[3.] УМБАЛ „Д-р Георги Странски“ Плевен, Клиника по Педиатрия
[4.] МУ Плевен

Вторичните главоболия са причинени от друго основно подлежащо медицинско състояние. Съществуват многобройни причини за възникване на вторично главоболие. „Червените знамена“ са определени клинични белези, които насочват практикуващия лекар към подозрение за възможно вторично главоболие и извършване на по-задълбочени изследвания. Както в общата популация, така и в спешните отделения, честотата на вторичните главоболия е няколко пъти по-ниска от тази на първичните. Разгледани са някои важни клинични състояния, при които главоболието е водещ или изразен симптом – интракраниални васкуларни малформации, субарахноидна хеморагия, дисекация на каротидната артерия, церебрална венозна тромбоза, исхемичен мозъчен инсулт, синдром на обратима церебрална вазоконстрикция, гигантоклетъчен артериит.

Ключови думи: вторични, вторично, главоболие, главоболия, червени знамена

ABSTRACT

SECONDARY HEADACHES – PART 1

Todorov, V.[1,2], Stoyanova, V.[3,4], Bogdanova, D.[1,2], Milanov, I.[1,2]

[1.] UMHATNP „Sveti Naum“ Sofia
[2.] Medical University, Sofia
[3.] UMHAT „Dr. Georgi Stranski“ Pleven, Pediatric clinic
[4.] Medical University, Pleven

Secondary headaches are headaches that are caused by another, underlying condition. There are numerous causes for secondary headache. The so called “red flags” are certain clinical signs that direct the treating physician towards the suspicion of a secondary headache and necessitate more detailed examinations. The frequency of secondary headaches both in the general population and in the emergency room is several times lower than that of the primary headaches. The current publication looks at some important clinical conditions which have headache as a prominent symptom – intracranial vascular malformations, subarachnoid hemorrhage, carotid artery dissection, cerebral venous thrombosis, ischemic stroke, reversible cerebral vasoconstriction syndrome, giant cell arteritis.

Key words: headache, headaches, red flag, secondary

Въведение

Вторичните главоболия са причинени от друго основно подлежащо медицинско състояние. Приема се, че главоболието е следствие/симптом на друго заболяване, когато се наблюдават 1 или повече белези за свързаност: 1) главоболието се появява в тясна времева връзка с появата на основното състояние; 2) главоболието значително се влошава или подобрява паралелно с влошаването и подобрението на основното състояние; 3) главоболието има типични характеристики за подлежащото състояние (напр. главоболие тип „гръмотевичен удар“ при субарахноидна хеморагия); 4) налични са допълнителни белези за свързаност (напр. съответствие между страната на главоболието и локацията на дадена лезия или структурна увреда). В случаи, когато пациент с преди това съществуващо първично главоболие, развие състояние, което води до вторично главоболие се приема, че са налични едновременно и двете диагнози (12).

Съществуват многобройни причини за възникване на вторично главоболие. Според международното дружество по главоболие то се класифицира в следните категории: от травма или нараняване на главата и/или врата; от краниално или шийно съдово нарушение; от не-васкуларно интракраниално нарушение; от субстанция или нейното отнемане; от инфекция; от нарушение на хомеостазата; от нарушение в черепа, врата, очи, уши, нос, синуси, зъби, уста или други лицеви или шийни структури; от психиатрично нарушение (12).

Червени знамена

„Червените знамена“ са определени клинични белези, които насочват практикуващия лекар към подозрение за възможно вторично главоболие и извършване на по-задълбочени изследвания. Такива са някои фенотипни особености на самото главоболие – 1) главоболие тип „гръмотевичен удар“ – внезапно настъпващо, много силно главоболие, достигащо своя максимален интензитет за секунди; 2) ортостатично главоболие – главоболие, което се появява или се влошава в изправено положение; 3) главоболие, което се провокира и засилва от навеждане, кашляне или физическо усилие; 4) прогресивно влошаващо се главоболие; 5) промяна на обичайните характеристиките на вече съществуващо главоболие. Червени знамена са и системни белези, съпровождащи главоболието – 1) фокален или 2) общомозъчен неврологичен дефицит, 3) фебрилитет и токсо-инфекциозен синдром, 4) поява на ново главоболие след 50 г. възраст; 5) поява на ново главоболие по време на бременността и пуерперия; 6) анамнеза за минало или настоящо туморно заболяване (6).

Епидемиология

Както в общата популация, така и в спешните отделения, честотата на вторичните главоболия е няколко пъти по-ниска от тази на първичните (1,4,13,17).

Епидемиология на вторичните главоболия в общата популация. Честотата на хроничните вторични главоболия в общата популация е 2,14%. Най-често се срещат посттравматично главоболие (0,38%–4,7% от популацията); главоболие от медикаментозна злоупотреба (1,7%); главоболие при общи инфекции (0,33%) (1,10,14,23).

Честота на вторичните главоболия в спешното отделение. Честотата изобщо на главоболията (първични и вторични) в общите спешни отделения и кабинети е 1–4%, а в неврологичните спешни отделения достига до 8–16% (17). От всички пациенти с главоболие 7 – 29% са с вторични главоболия, а останалите – с първични. Тук най-чести вторични главоболия са: главоболие при общи инфекции (3–5% от всички главоболия); главоболие от нарушена хомеостаза (5%); главоболие от съдова причина (4,7%), от които водещи са исхемичен мозъчен ин-

султ (1–2%) и субарахноиден кръвоизлив (0,6–2%); главоболие от неваскуларна интракраниална лезия (4,7%) (4,13,17). Анализът на литературата показва, че от пациентите с водещ симптом главоболие в спешните звена, при около 3–7% може да се очаква небенигнена/животозастрашаваща етиология (4,13,17).

Вторично главоболие при някои състояния

Разгледани са някои важни клинични състояния, при които главоболието е водещ или изразен симптом. Нерядко някои от тях създават трудности за различаване от първично главоболие. Поставен е фокус върху епидемиологията, клиничната картина, най-подходящите диагностични методи, лечението и прогнозата.

Интракраниални васкуларни малформации

Неруптурирала интракраниална аневризма. Мозъчни аневризми се срещат при около 3,2-7 % от населението. Осемдесет и пет процента (85%) се разполагат в предната част на кръга на Willis. Рискови фактори са възраст над 50 г., женски пол, артериална хипертония, тютюнопушене, генетична предиспозиция, поликистозна бъбречна болест, коарктация на аортата (3). По-голямата част от неруптурираните аневризми са безсимптомни. Вероятно симптоми възникват при рязко увеличаване на размера на аневризмата и/или микрохеморагия. В 20-65% от случаите се наблюдава силно неспецифично главоболие, персистиращо дни наред, със съпровождаща ретробулбарна болка или главоболие с характер на гръмотевично. Могат да се наблюдават симптоми от притискане от аневризмата на околни структури – пареза на n. oculomotorius или sinus cavernosus синдром – пареза на n. oculomotorius, n. trochlearis, n. abducens, сетивни нарушения в областта на I и II клон на n. trigeminus, проптоза и хемоза на окото (3,12). Смята се, че наличието на симптоми от аневризмата е предвестник на предстояща голяма руптура в следващите 4 седмици (3,12). Диагностичните методи включват МРТ с МР ангиография (при контраиндикация, може да се проведе и без контраст) или КТ ангиография. В отделни случаи, при нужда от по-добра морфологична характеристика се прави и дигитална субтракционна ангиография (3). При откриване на аневризма се преценява съотношението полза/риск за оперативна интервенция, като се взимат предвид наличието на симптоми, големина, локализация, морфология. Превалиращото експертно мнение е, че симптоматичните аневризми са показани за операция (3). Прилагат се хирургично клипсиране или ендоваскуларен койлинг. След интервенция при близо 70% от пациентите се наблюдава значителна редукция на асоцииранoто главоболие (20).

Церебрална артериовенозна малформация (АВМ). Артериовенозните малформации представляват възли от непълноценни артерии в директен контакт с вени. Най-често са вродени. Може да се разполагат повърхностно или паренхимно в различни части на мозъка, като най-често се локализират във фронталния или париеталния дял на кората. Срещат се с честота под 0,05% от популацията, като се смята, че само 12% стават симптоматични, без да има предилекция по пол и със средна възраст на пациентите 33,7 години (9). Най-често се наблюдават оплаквания при кървене на АВМ, по-рядко при нарастване (мас ефект) или при развитие на steal-феномен. Наблюдават се фокален неврологичен дефицит според разположението на лезията и епилептични припадъци. При 14 – 61% се наблюдава персистиращо главоболие предимно с мигренен фенотип или главоболие тип гръмотевичен удар. При АВМ в окципиталния дял често се установява унилатерално главоболие (съответстващо на страната на лезията), наподобяващо мигрена с аура,

което не се поддава на медикаментозно лечение. Има данни, че при пациенти с главоболие и нормален неврологичен статус вероятността да се открие АВМ е 0,2% (9,12). Диагнозата се поставя с МРТ с МР ангиография, КТ ангиография или дигитална субтракционна ангиография. Лечението на симптоматичните АВМ включва неврохирургично премахване, ендоваскуларна емболизация и стереотаксична радиохирургия. След интервенция се наблюдава значително подобрение на главоболието в 40 – 84% от случаите (9).

Субарахноидна хеморагия (САХ)

Близо 85% от нетравматичните спонтанни субарахноидни хеморагии се получават в резултат на руптура на аневризма. Останалите 15-20% се дължат на различни други причини – перимезенцефална САХ от венозен източник, САХ от не-аневризмална съдова малформация, интракраниална артериална дисекация, церебрална венозна тромбоза, церебрална амилоидна ангиопатия, нарушения в хомеостазата. Общата честота в популацията е 8/100 000. Най-често е засегната възрастовата група 40-60 г, с леко преобладаване на женския пол. Рискови фактори са фамилна анамнеза за аневризма, преживяна предходна САХ, тютюнопушене, артериална хипертония (12,25).

Най-характерният симптом е внезапна поява на главоболие тип „гръмотевичен удар“, често описвано от пациентите като най-тежкото главоболие в живота им. То често е съпроводено от гадене, обилно повръщане, фотофобия, вратна стегнатост и болки във врата. При по-големи кръвоизливи се добавят фокален неврологичен дефицит и нарушения в съзнанието. Главоболието достига пика на своя интензитет за секунди и по-рядко за минути. Понякога може да е единственият симптом на заболяването. В по-редки случаи главоболието е с умерен интензитет, като тогава насочващ белег е внезапното начало (12,25).

Диагностичният алгоритъм включва първо провеждане на КТ на глава без контраст. Сензитивността на методиката за откриване на кръв в субарахноидното пространство е 99% в първите 6 ч., 93% на 24-ия час и спада до 50% на 7-ия ден след инцидента. При потвърждаване на субарахноидна хеморагия се пристъпва към КТ ангиография за уточняване на източника на кървене. При негативен първоначален резултат от нативната КТ, но висока клинична суспекция се провежда лумбална пункция и спектрофотометрично изследване на ликвор за ксантохромия. Лумбалната пункция е най-информативна след 6 ч. от първоначалните симптоми. При налична ксантохромия се провежда КТ ангиография. При несигурен резултат от КТ ангиографията може да се направи церебрална ангиография или дигитална субтракционна ангиография (ДСА). При противопоказания за КТ ангиография и ДСА алтернативен метод е МР ангиографията (12,25).

Лечението цели да стабилизира пациента и да предотврати възможността за развитие на ре-кървене и късен вазоспазъм. Най-висок риск за ре-кървене и смъртност има в първите 6 ч. от първоначалния кръвоизлив. Общомедицинските мерки включват спазване на строг постелен режим, поддържане на артериално налягане под 160 mmHg, приложение на nimodipine, при нужда – приложение на антиепилептици. Оперативните методи включват хирургично клипсиране или ендоваскуларен койлинг на аневризмата. Към момента не съществуват общоприети препоръки за най-добро лечение на главоболието. Използват се paracetamol, опиоидни аналгетици, pregabalin, gabapentin, инфузии с магнезий, приложение на блокада на птеригопалатинния ганглий. Поради теоретичен повишен риск от кървене, се предпочита НСПВС да се дават след емболизация или клипсиране на аневризмата. Триптаните, кофеинът и ketorolac носят потенциален риск от вазоспа-

зъм и засилване на късните исхемични усложнения и затова се избягват (12,22,25).

Заболяването е свързано с висока степен на смъртност – 20-50%. При около 10-50% от оцелелите се наблюдава дългосрочен умерен до тежък неврологичен дефицит – когнитивни нарушения, епилепсия, персистираща фокална симптоматика. При около 40% се развива клинично значимо главоболие, продължаващо месеци и години след инцидента. То се описва като дифузно, тъпо, пристягащо, пробождащо или теглещо и често придружено от замайване, гадене, изпотяване и болка в очите, врата, гърба и крайниците (12,22,25).

Дисекация на каротидната артерия

Каротидната дисекация възниква спонтанно или в резултат на травма. Тя може да засяга цервикалната (екстракраниалната) или интракраниалната част на артерията. Може да доведе до оклузия на съда с изява на исхемичен мозъчен инсулт или до субарахноиден кръвоизлив при интракраниална руптура (по-рядко усложнение). Среща се във всички възрасти, като е най-често около 45 г. и засяга малко по-често мъжете. Като рискови фактори се разглеждат фамилната обремененост, заболяванията на съединителната тъкан (синдром на Marfan, синдром на Ehlers-Danlos, фибромускулна дисплазия), мигрената, хиперхомоцистеинемията, високото кръвно налягане, тютюнопушенето. Общата честота е около 3/100 000 (24).

Клиничната картина е вариабилна, което затруднява диагностицирането. Главоболието с/без болка във врата е един от най-честите симптоми и се среща в 55 -100% от случаите. То може да бъде много силно и с внезапно начало (гръмотевичен удар) или да има по-постепенно развитие. Обикновено е унилатерално и от страната на дисекацията и засяга лицето и фронто-темпорална част на главата (за разлика от дисекацията на вертебрална артерия, при която има главоболие с окципитална локализация). По-често е пулсиращо, със силен интензитет и не се повлиява от прием на аналгетици. Понякога има фенотип, имитиращ първично главоболие като кластърно главоболие, hemicrania continua и мигрена с и без аура. В 5-34% от случаите главоболието е единствен начален симптом на заболяването. Всяка нова, необичайна унилатерална болка, засягаща главата и шията, трябва да предизвика подозрение за шийна артериална дисекация. При повечето пациенти се наблюдават и допълнителни белези – синдром на Horner, внезапен тинитус, пареза на n. hypoglossus, симптоми от транзиторни исхемични атаки (ТИА), исхемични мозъчни инсулти или по-рядко – субарахноидна хеморагия. При около 20% главоболието може да персистира месеци до години след каротидната дисекация (7,24).

За поставяне на диагнозата се провеждат КТ ангиография или МР ангиография на глава и шия. Дигиталната субтракционна ангиография не се препоръчва като първа линия изследване, но евентуално би могла да се проведе при силна клинична суспекция и негативни КТ/МР ангиография. Доплеровата сонография има място за проследяване на артериалното ремоделиране след дисекацията (24).

Провежда се антитромботично лечение, което може да бъде: монотерапия с антиагрегант, двойна антиагрегантна терапия или приложение на антикоагуланти, като схемата се избира спрямо индивидуалните особености на пациента. Антитромботичната терапия обикновено продължава за 3 до 6 месеца. Смята се, че интракраниалните дисекации са свързани с повишен риск от субарахноидна хеморагия, затова при тях се предпочитат антиагреганти пред антикоагуланти. При остър ИМИ и липса на противопоказания може да се провеждат интравенозна тромболиза или механична тромбектомия. При дисекации водещи до значителна стеноза и ТИА или

ИМИ, въпреки оптимално антитромботично лечение могат да се приложат ангиопластика или поставяне на стент. При руптура на дисекирала интракраниална каротидна артерия обикновено се наблюдава масивен субарахноиден кръвоизлив, който се лекува оперативно или с ендоваскуларна интервенция (24).

В повечето случаи консервативното лечение води до добри резултати, като рецидив на ТИА или ИМИ се наблюдава в около 5% от лекуваните. Рискът за рецидив е най-висок в първите 2-4 седмици след диагнозата (24).

Церебралната венозна тромбоза е рядко заболяване – общо честотата е 3-4 случая на милион. Седемдесет до осемдесет процента (70-80%) от случаите са при жени в детеродна възраст, като в перинаталния период се среща при 12 от 100 000 пациентки (19,21). Рискови фактори са: прием на орални контрацептиви, наличие на протромботични състояния (тромбофилия, антифосфолипиден синдром, хиперхомоцистеинемия); бременност (перинатален период), инфекции на уши, синуси, гърло, лице, шия, системни автоимунни заболявания, онкологично заболяване. Нарушеният венозен дренаж води до повишено интракраниално налягане и/или паренхимни и по-рядко субарахноидни хеморагии (19,21).

Главоболието е симптом в 80-90% от случаите. Най-често то е с характеристиките на главоболие при интракраниална хипертензия – засилва при навеждане и физическо усилие, билатерално, по-силно сутрин, съпроводено с гадене, повръщане, фотофобия, болка във врата и гърба. По-рядко е унилатерално и имитира мигрена. Описани са и случаи на силно гръмотевично главоболие – при внезапен паренхимен или субарахноиден кръвоизлив. В 25% главоболието може да е единствен симптом. При новопоявило се персистиращо главоболие при хора с протромботични рискови фактори трябва да се има предвид церебрална венозна тромбоза (19,21).

В 70% от случаите има папиледема с нарушена зрителна острота; при 44% се наблюдава фокален неврологичен дефицит – най-често хемипареза; при 40% има епилептични пристъпи с фокално начало; при силно повишаване на интракраниалното налягане се наблюдава и уни- или билатерална увреда на n. abducens с двойно виждане (19,21).

Диагнозата се поставя с МРТ с МР венография / КТ + КТ ангиография, с които се цели визуализация на венозен тромб, дефекти във венозното изпълване, паренхимни хеморагични инфаркти, повишено интракраниално налягане (19,21).

Лечението включва приложение на heparin, последван от лечение с орален антикоагулант за поне 6 месеца. При нужда се прилагат и симптоматични лечения с антиепилептици, антибиотици, acetazolamide, аналгетици. В селектирани случаи може да се осъществят катетърна фибринолиза или хирургична тромбектомия. При прогресиращи и неповлияващи се белези на повишено интракраниално налягане и/или тежък мас ефект от интракраниална хеморагия се прилагат хирургична декомпресия на оптичния нерв, поставяне на шънт, декомпресивна хемикраниектомия (19,21).

Прогнозата при церебралната венозна тромбоза е вариабилна. Близо 90% от пациентите постигат клинично подобрение и независимо функциониране, но около 40% продължават да изпитват персистиращи главоболие, умора, когнитивни нарушения, нарушения на настроението (21).

Главоболие при исхемичен мозъчен инсулт

За разлика от фокалния неврологичен дефицит, главоболието не е водещ симптом при исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ), но се среща нерядко и като може да персистира месеци и години след острия инцидент. Имайки предвид голямата честота на ИМИ в световен мащаб, пост-инсултното главоболие (главоболието, предизвикано от инсулт) се пре-

връща в значим здравен проблем. То се разделя на остро, когато трае по-малко от 3 м. след инцидента и персистиращо, когато продължава повече от 3 месеца (12). Среща се при 6-44% от инсултите, като в 1-23% остава персистиращо. Жените са малко по-често засегнати. Рискови фактори за развитие на пост-инсултно главоболие са: възраст < 50 г., инсулт в басейна на вертебро-базиларната система, кардио-емболичен механизъм на инсулта, по-голям (не-лакунарен) инсулт, инсулт ангажиращ мозъчната кора (11,12,15).

Главоболието обикновено започва в деня на инсулта и по-рядко – няколко дни след това. В 50-80% от случаите има предимно тензионен фенотип – двустранно, пристягащо, с умерен до силен интензитет и често неповлияващо се от аналгетици. В 8-17% главоболието е с мигренни характеристики с пулсираща болка, фотофобия, фонофобия, гадене и повръщане. При 80% от пациентите честотата на пристъпите е под 15 дни/месец, а при 20% – над тази честота (11,15). Има данни, че при около 1/3 от засегнатите има медикаментозна злоупотреба (15).

Към момента не съществуват базирани на доказателствата специфични препоръки за лечение на инсулт-предизвиканото главоболие. За лечение на пристъп биха могли да се приложат paracetamol, НСПВС (с повишено внимание поради честата ко-употреба на антиагреганти и антикоагуланти при тази популация пациенти), опиоидни аналгетици (ограничено приложение за кратък период, поради възможност за зависимост). Триптаните се избягват поради потенциалния вазоконстрикторен риск. Могат да се прилагат дитани. За лечение на пристъп биха могли да се приложат и гепанти при преминали 3 месеца от инсулта и при преценка на съотношението полза-риск (8). При всички случаи трябва да се спазват принципите за предпазване от медикаментозна злоупотреба. При нужда може да се приложи профилактично лечение като медикаментите се избират според водещия фенотип на главоболието – при тензионен фенотип – антидепресанти (amitriptyline, duloxetine, mirtazapine, venlafaxine), при мигренен фенотип – антидепресанти, антиепилептици (valproate, topiramate), калциеви антагонисти (flunarizine), бета-блокери (propranolol). До 3 месеца след инсулта не се прилагат антитела и гепанти блокиращи действието на калцитонин ген свързания пептид, защото се смята, че тази молекула има значение за по-доброто възстановяване след исхемичния инцидент (8,15).

Синдромът на обратима церебрална вазоконстрикция е малко известен клинико-образен синдром, който се характеризира с дифузна сегментна констрикция на церебралните артерии и повтарящи се главоболия „тип гръмотевичен удар“. Състоянието е преходно и преминава спонтанно за 1-3 м. При част от пациентите се развиват съдови усложнения – паренхимни мозъчни кръвоизливи, конвексни (не-аневризмални) субарахноидни кръвоизливи или исхемични инсулти. Патофизиологията на състоянието не е известна. Съществуват данни, че общата честота е около 5 на 1 000 000, но е възможно и да е по-голяма. Жените са засегнати около 4 пъти повече от мъжете. Средната възраст на проява е 47 години (16). В по-голямата част от случаите синдромът се развива в постпарталния период (до 6 седмици след раждане) или при прием на вазоактивни медикаменти, наркотични вещества и хормонални препарати (18).

В 95 – 100% от случаите има много силно главоболие, което достига максимален интензитет за секунди (тип гръмотевичен удар) и може да продължи около 3 ч. Главоболията се повтарят няколко пъти в рамките на 1-3 м. и могат да бъдат провокирани от сексуална активност, стрес, маньовър на Valsalva и емоции. Главоболието е най-често двустранно

окципитално или дифузно и е придружено от гадене, повръщане, фото- и фонофобия. То може да е единственият симптом или да е придружено от преходен фокален неврологичен дефицит (8-43% от случаите), траен фокален дефицит (3 – 11%) или от епилептични припадъци (1-17%). Когато ги има, неврологичните нарушения започват внезапно и включват зрителни, моторни, сетивни и афатични симптоми. При малък процент от пациентите може да се наблюдава синдром на задна обратима енцефалопатия (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome – PRES) – вазогенен отток в окципиталния и париеталния дял с главоболие, зрителни нарушения, епилептични припадъци и количествени и качествени нарушения в съзнанието. Епилептичните пристъпи и хеморагичните усложнения обикновено възникват в първата седмица от проява на заболяването, докато исхемичните инсулти се развиват след първата седмица (18).

Клиничното подозрение за синдрома трябва да е високо при млад човек с повтарящи се гръмотевични главоболия. При първия пристъп от главоболие е необходимо да се проведе невроизобразяване и евентуално лумбална пункция за изключване на друга първопричина (аневризмена субарахноидна хеморагия, апоплексия на хипофизата, каротидна или вертебрална дисекация, церебрална венозна тромбоза). Ликворното изследване е нормално или само с леки отклонения. В началото 55-80% от пациентите имат нормален КТ/МРТ на глава. При последващо невроизобразяване при 12-80% могат да се визуализират усложненията от синдрома – конвексни (не-аневризмени) САХ, лобарни хеморагии, исхемични инсулти (особено в зоните на гранично кръвоснабдяване – watershed infarcts), PRES. За поставяне на диагнозата е необходимо демонстриране на дифузна сегментна вазоконстрикция на церебралните артерии, която е напълно или сигнификантно нормализирана при проследяване 12 седмици след началото на симптомите. Церебралната вазоконстрикция може да се изследва чрез КТ ангиография, МР ангиография, транскраниална доплерова сонография. Златен диагностичен стандарт е провеждането на катетърна ангиография, но тя е с недостатък, че е инвазивна, непрактична е за проследяване на съдовите промени във времето и обикновено е показана само в селектирани случаи (18).

Към момента лечението на синдрома е основно симптоматично – прекратяване на приема на вазоактивни вещества и медикаменти; избягване на физическо напрежение и други дейности, провокиращи главоболието в срок за няколко седмици; прием на аналгетици; поддържане на кръвното налягане в нормални граници; при нужда прием на антиепилептици; при по-тежки случаи – лечение в интензивно отделение. При документиран вазоспазъм може да се приложи nimodipine перорално или интравенозно в същите дози, в които се дава за аневризмена САХ за срок от 4 до 12 седмици. Медикаментът води до намаляване на честотата и силата на епизодите от главоболие, но не повлиява цялостната продължителност на вазоспазъма. Други медикаменти, които намират приложение, са nicardipine, verapamil, магнезиев сулфат. Не бива да се дават триптани, защото могат да засилят съдовия спазъм. Приложението на кортикостероиди може да влоши състоянието (18).

Заболяването е самоограничаващо се и 90% от пациентите имат добра прогноза. При 10% се наблюдава траен неврологичен дефицит. Летален изход е рядкост. В 8% е възможен рецидив на синдрома (18).

Гигантоклетъчният артериит (ГКА) е хроничен автоимунен васкулит на средните и големи артерии. Най-често се засягат a. temporalis superficialis, a. occipitalis, a. maxillaris; a. ophthalmica, a. vertebralis. При част от пациентите има засягане и на аортата и

големите артерии към горни крайници– a. subclavia и a. axillaris. Обичайно интракраниалните артерии не са въвлечени. Заболяването се среща при пациенти над 50 г. (най-често във възрастовия диапазон 70-79 г.), по-често е при жени и хора със северно-европейски произход. Общата честота при хора над 50 г. е 10/100 000 (2,5).

При 70-90% от пациентите се наблюдава поява на главоболие, което може да е с различен интензитет, с темпорална или окципитална локализация, да обхваща половината или цялата глава. Най-честите допълнителни симптоми са: обща отпадналост, лесна уморяемост и субфебрилитет; уни- или билатерални промени в темпоралната артерия – уголемяване и изпъкване, нодуларни подувания, повишена чувствителност при палпация, загуба на пулс; клаудикацио на челюстта – болка и уморяемост на мандибулата при дъвчене, които изчезват след почивка; ревматична полимиалгия – болка, скованост и намален обем движения в областта на шията раменете и бедрата (пациент, диагностициран с ревматична полимиалгия трябва да се изследва и за ГКА). При 20-30% от пациентите има очни нарушения – диплопия и уни- или билатерални внезапни преходни нарушения в зрителното поле. В 8% може да се стигне до трайна загуба на зрение. При 2-8% се наблюдават вертебро-базиларни исхемични инсулти. Клинична изява на засягане на аортата и големите артерии на горни крайници са: болка в гърдите и гърба, клаудикацио на горни крайници, асиметрия на пулса и кръвното налягане в двете ръце (5).

Диагнозата се поставя при хора над 50 г., на базата на комбинацията от: 1) характерни клинични белези, 2) лабораторни признаци за възпаление и 3) белези за васкулитни промени при образни изследвания и/или биопсия. За предпочитане е колаборация с ревматолог, кардиолог и ангиолог. Най-често се наблюдават стойности на СУЕ над 50 mm/час и CRP над 10 mg/L. Образните методи, които могат да се използват, са: доплеровата сонография, КТ ангиография, МР ангиография и флуородеоксиглюкоза ПЕТ-КТ като изборът на методика се базира на достъпност и индивидуалните особености на пациента. Доплеровото изследване обхваща темпоралната и другите по-често засегнати артерии, като за екстракраниалните артерии на главата се използват честоти от 15-18 MHz, а за големите артерии на крайниците – 7-15 MHz. Демонстрира се увеличен диаметър и хипоехогенност на стените на съда (halo sign). Методът има сензитивност 68% и специфичност 81% и е по-информативен по отношение на екстракраниалните съдове на главата (5). Диагностичната стойност намалява 3-7 дни след започване на кортикостероидно лечение. Компютър томографската ангиография се използва за оценка основно на аортата и големите артерии на крайниците, където може да покаже хомогенно циркумферентно задебеляване на стените в не-атероматозни зони. Промените персистират няколко седмици след започване на кортикостероидна терапия. Методиката рутинно не се използва за изследване на екстракраниалните съдове на главата. Магнитно резонансната ангиография позволява оценка както на екстракраниалните артерии на главата, така и на аортата и големите съдове, но изследването е скъпо и е с голяма продължителност. Диагностичната стойност намалява 3 дни след започване на кортикостероидно лечение. Флуородеоксиглюкоза ПЕТ-КТ оценява както екстракраниалните съдове на главата, така и аортата и големите съдове, но изследването е скъпо и изисква специфично оборудване. Диагностичната стойност намалява няколко дни след започване на кортикостероидно лечение и при неконтролиран диабет. Биопсията на темпоралната артерия може да потвърди диагнозата хистопатологично, но поради технически фактори е негативна в 20-50% от

случаите. Хистопатологичните промени персистират поне 15 дни след започване на терапия. В някои случаи не може да се получи дефинитивно образно или хистологично потвърждение. Тогава бързият и пълен отговор към кортикостероидна терапия в рамките на няколко месеца и липсата на възможно алтернативно заболяване са аргументи за поставяне на диагнозата (2,5).

При пациенти, които нямат зрителни симптоми лечението включва prednisone в дневна доза 40-80 mg/ден или еквивалентна доза друг кортикостероид. При достигане на пълна клинична ремисия и нормализиране на стойностите на CYE и CRP, дозата бавно се намалява до спиране след 12 до 18 месеца. При наличие на допълнителни рискови фактори за мозъчно-съдова болест към терапията се добавя ацетилсалицилова киселина в доза 75 до 300 mg/ден. Пациенти, които имат ново влошаване по време или след лечение се третират с комбинация от кортикостероид и tocilizumab (IL-6-рецепторен инхибитор) или кортикостероид и methotrexate. При пациенти със зрителни симптоми (загуба на зрение или диплопия) лечението започва с интравенозен пулс methylprednisolone 500-1000 mg/ден за 3 дни, последван от редовна перорална доза кортикостероид. Проследяването на пациентите включва контрол на рисковите фактори за мозъчно-съдова болест и на компликациите от стероидното лечение. Заболяването е свързано с повишен риск от аортна дилатация и аортна аневризма, поради което са необходими периодични прегледи от кардиолог с ехокардиография веднъж годишно или КТ/МРТ на аорта през 2 до 5 години (2,5).

При нелекувани пациенти прогнозата е по-скоро лоша с повишена честота на компликации и смъртност, докато повечето от лекуваните пациенти достигат до клинична ремисия и имат нормална продължителност на живота. При 50% от пациентите има релапси на симптомите. Засягането на големите артерии е свързано с повишен риск от релапси и нужда от по-продължително кортикостероидно лечение (2).

Заключения

Вторичните главоболия са значително по-рядко срещани от първичните. Нерядко могат да бъдат причинени от сериозни заболявания, водещи до дългосрочни последици. “Червените знамена“ подпомагат клиницист към различаване на вторичните от първичните главоболия.

Литература

1. Aaseth, K., Grande, R.B., Kvaerner, K.J., Gulbrandsen, P., Lundqvist, C et al. Prevalence of secondary chronic headaches in a population-based sample of 30-44-year-old persons. The Akershus study of chronic headache. Cephalalgia, 2008, 28, 7, 705-713.
2. Ameer, M.A., Vaqar, S., Khazaeni, B. Giant Cell Arteritis (Temporal Arteritis) [Updated 2024 May 2]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.
3. Brown, R.D. Jr., Broderick, J.P. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. Lancet Neurol., 2014, 13, 4, 393-404.
4. Chu, K.H., Howell, T.E., Keijzers, G., Furyk, J.S., Eley, R.M. et al. Acute Headache Presentations to the Emergency Department: A Statewide Cross-sectional Study. Acad. Emerg. Med., 2017, 24, 1, 53-62.
5. de Boysson, H., Devauchelle-Pensec, V., Agard, C., André, M. et al. French protocol for the diagnosis and management of giant cell arteritis. Rev. Med. Interne., 2025, 46, 1, 12-31.
6. Do, T.P., Remmers, A., Schytz, H., Schankin, C., Nelson, S.E. et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list. Neurology, 2019, 92, 3, 134-144.
7. Doukhi, D., Debette, S., Mawet, J. Headaches attributed to cranial and cervical artery dissections. J. Headache Pain, 2025, 26, 28.
8. Eller, M.T., Schwarzová, K., Gufler, L., Karisik, A., Kaltseis, K. et al. CGRP-Targeted Migraine Therapies in Patients With

Vascular Risk Factors or Stroke: A Review. Neurology, 2025, 22, 105, 2, e213852.

9. Ellis, J.A., Mejia Munne, J.C., Lavine, S.D., Meyers, P.M., Connolly, E.S.Jr et al. Arteriovenous malformations and headache. J. Clin. Neurosci, 2016, 23, 38-43.
10. Gosalia, H., Moreno-Ajona, D., Goadsby, P.J. Medication-overuse headache: a narrative review. J. Headache Pain, 2024. 25, 89.
11. Harriott, A.M., Karakaya, F., Ayata, C. Headache after ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. Neurology, 2020, 7, 94, 1, e75-e86.
12. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed., (beta version). Cephalalgia, 2013, 33, 9, 629-808.
13. Kelly, A.M., Kuan, W.S., Chu, K.H., Kinnear, F.B., Keijzers, G. et al. Epidemiology, investigation, management, and outcome of headache in emergency departments (HEAD study)-A multinational observational study. Headache, 2021, 61, 10, 1539-1552.
14. Kristoffersen, E.S., Lundqvist, C. Medication-overuse headache: epidemiology, diagnosis and treatment. Ther. Adv. Drug Saf., 2014, 5, 2, 87-99.
15. Lebedeva, E.R., Ushenin, A.V., Gurary, N.M., Gilev, D.V., Kislyak, N.V. et al. Persistent headache after first-ever ischemic stroke: clinical characteristics and factors associated with its development. J. Headache Pain, 2022, 17, 23, 1, 103.
16. Patel, S., Otite, F., Lima, J., Khandelwal, P., Ollenschleger, M. Current Incidence, Epidemiological and Clinical Characteristics of Reversible Cerebral Vasoconstriction in the United States. Stroke, 2020, 51, Abstract WP207.
17. Rimmele, F., Janke, J., Kropp, P., Grossmann, A., Hamann, T. et al. Headache Characteristics in the Neurological Emergency Department: A Retrospective Study. Front. Neurol., 2021, 19, 12, 706074.
18. Santos, L., Azevedo, E. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome – A narrative revision of the literature. Porto Biomed. J., 2016, 1, 2, 65-71.
19. Saposnik, G., Barinagarrementeria, F., Brown, R.D.Jr., Bushnell, C.D., Cucchiara, B., et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 2011, 42, 4, 1158-1192.
20. Schwedt, T.J., Gereau, R.W., Frey, K., Kharasch, E.D. Headache outcomes following treatment of unruptured intracranial aneurysms: a prospective analysis. Cephalalgia, 2011, 31, 10, 1082-9.
21. Singh, J., Munakomi, S., Baruffi, S. Cerebral Venous Sinus Thrombosis. [Updated 2025 May 4]. In: StatPearls. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing, 2025.
22. Sorrentino, Z.A., Laurent, D., Hernandez, J., Davidson, C., Small, C et al. Headache persisting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A narrative review of pathophysiology and therapeutic strategies. Headache, 2022, 62, 9, 1120-1132.
23. Tessler, J., Horn, L.J. Posttraumatic Headache. [Updated 2023 Jan 9]. In: StatPearls. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing, 2025.
24. Yaghi, S., Engelter, S., Del Brutto, V.J., Field, T.S. et al. Treatment and outcomes of cervical artery dissection in adults: a scientific statement from the American Heart Association. Stroke, 2024, 55, e91–e106.
25. Ziu, E., Khan Suheb, M.Z., Mesfin, F.B. Subarachnoid Hemorrhage. [Updated 2023 Jun 1]. In: StatPearls. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing, 2025.

Адрес за кореспонденция:
Д-р Васил Петров Тодоров, дм
МБАЛНП „Свети Наум“ София
v_todorov_1986@abv.bg
тел: 02/9702 181

Address for correspondence:
Dr. Vasil Petrov Todorov, phd
MHATNP „Sveti Naum“ Sofia
v_todorov_1986@abv.bg
tel: 02/9702 181