ВТОРИЧНИ ГЛАВОБОЛИЯ – ЧАСТ 2

РЕЗЮМЕ

ВТОРИЧНИ ГЛАВОБОЛИЯ – ЧАСТ 2

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

За разлика от първичните главоболия, при които няма друга причина за оплакванията, вторичните главоболия са следствие на подлежащо заболяване. Съществуват многобройни състояния, които могат да доведат до вторично главоболие. В настоящата публикация продължаваме разглеждането на някои от заболяванията, при които главоболието е водещ или изразен симптом – идиопатична интракраниална хипертензия, интракраниална хипотензия, интракраниални неоплазии, посттравматично главоболие, главоболие при медикаментозна злоупотреба, пост ковид 19 главоболие, главоболие при соматизационно разстройство. Поставен е акцент върху епидемиология, клинична картина, диагностика, лечение и прогноза.

Ключови думи: вторични, вторично, главоболие, главоболия, заболявания

ABSTRACT

SECONDARY HEADACHES – PART 2

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

In contrast to primary headaches, in which there is no other reason for the symptoms, secondary headaches are a consequence of an underlying condition. There are numerous causes for secondary headache. In the current article we continue the review of some of the conditions in which headache is a prominent complaint – idiopathic intracranial hypertension, intracranial hypotension, intracranial neoplasms, posttraumatic headache, medication overuse headache, post-Covid-19 headache, headache in somatization disorder. We focus on the epidemiology, clinical picture, diagnosis, treatment and prognosis of these diseases.

Key words: diseases, headache, headaches, secondary

Въведение

За разлика от първичните главоболия, при които няма друга причина за оплакванията, вторичните главоболия са следствие на подлежащо заболяване. Съществуват многобройни състояния, които могат да доведат до вторично главоболие. В настоящата публикация продължаваме разглеждането на някои от заболяванията, при които главоболието е водещ или изразен симптом. Поставен е акцент върху епидемиология, клинична картина, диагностика, лечение и прогноза.

Вторично главоболие при някои състояния

Идиопатична интракраниална хипертензия

Идиопатичната интракраниална хипертензия (pseudotumor cerebri) е състояние на хронично повишено интракраниално налягане при липса на експанзивен интракраниален процес и нормален ликворен състав (17). Засяга предимно жени в детеродна възраст и с наднормено тегло. Заболяемостта в общата популация е 1/100 000, а при жени с наднормено тегло – 8-20/100 000. Най-често се засяга възрастта 20-45 г. Патофизиологията на състоянието все още не е напълно изяснена, като съществуват различни хипотези за нарушена абсорбция и/или повишена продукция на ликвор (17).

При 98% от случаите се наблюдава главоболие. Най-често то се засилва при физическо усилие, при навеждане, при кихане и кашляне и при маньовър на Valsalva. Разполага се билатерално, фронтално или ретробулбарно, може да е пулсиращо или пристягащо, по-силно е сутрин, съпроводено е с гадене, повръщане, фотофобия, болка във врата и гърба (17).

В над 80% от случаите има папиледема, като в 70% има и моно- или бинокулярна нарушена зрителна острота, обикновено проявяваща се преходно за секунди. При 60% се наблюдава уни- или билатерален пулсиращ тинитус; при 54% – фотопсии – внезапни проблясвания на светлина; при 38% – двойно виждане от увреда на n. abducens; при 22% – ретробулбарна болка при движение на очните ябълки. В 30% от случаите (предимно нелекувани), може да се достигне до персистираща загуба на зрение (17).

Диагнозата се поставя на базата на клиничната картина и изключване на други причини за повишено интракраниално налягане. Необходимите изследвания са: изследване на очни дъна за откриване на папиледема, МРТ на глава с включена МРТ венография, лумбална пункция с измерване на ликворно налягане. Чрез магнитния резонанс се изключва структурна интракраниална патология, като може да се разкрият и белези на повишеното налягане – празна села, разширени обвивки на очния нерв, прегъване на очния нерв, билатерално стесняване на латералните сегменти на трансверзалния венозен синус без данни за тромбоза, приплескване на задната склера и протрузия на оптичния диск към очната ябълка. След извършване на невроизобразяването (доказване на липса на обем-заемащ процес и венозна тромбоза) може да се извърши измерване на ликворното налягане. Стойности над 250 mm воден стълб (280 mm при деца с наднормено тегло) и нормален ликворен състав подкрепят диагнозата (17).

Необходимо е да се изключат метаболитни причини за интракраниалната хипертензия – остра чернодробна или бъбречна недостатъчност, остра хипертонична криза, тежка сърдечна недостатъчност, прием на тироидни хормони, растежен хормон, тетрациклини, вит. А, пестициди (chlordecone), намаляване на дозата на приеман кортикостероид (13).

Лечението включва медикаменти – acetazolamide 500–4000 mg/ден, topiramate 25-100 mg/ден, furosemide 20-80 mg/ден. Употребата на кортикостероиди е спорна – водят до наддаване на тегло и възможно rebound повишено налягане след спиране на приема. Намаляването на телесното тегло с 5-10%

може да доведе до ремисия на заболяването. При рефрактерни случаи с прогресивно намаляване на зрителната острота се пристъпва към неврохирургични методи – фенестрация на обвивките на очния нерв, ликворно шънтиране – лумбо-перитонеално или вентрикуло-перитонеално, стентиране на трансверзалния венозен синус (17).

След лечение обикновено при повечето пациенти се наблюдава пълно или частично подобрение. При 8-38% от първоначално лекуваните се наблюдава повторна поява на оплакванията, като наддаването на тегло увеличава риска от рецидив (17).

Интракраниалната хипотензия е състояние, при което има ортостатично главоболие и данни за ниско ликворно налягане. То може да се развие при: 1) продължително изтичане на ликвор след лумбална пункция; 2) други процедури или травми, които нарушават целостта на менингите и водят до персистиращо изтичане на ликвор (ликворна фистула след пенетриращи краниални и спинални травми, фрактури на базата на черепа, епидурални инжекции, спинални операции) и 3) при спонтанни разкъсвания на мозъчните обвивки (при вродени заболявания на съединителната тъкан – синдром на Marfan, синдром на Ehlers-Danlos). Общо честотата на състоянието е 5 на 100 000 (13,19).

Водещ клиничен симптом е наличието на ортостатично главоболие, което се появява или се влошава след минути до часове в изправено положение (обикновено до 15 мин.) и се облекчава при лягане. Най-често обхваща тила и врата. Често се съпровожда от фотофобия, гадене, тинитус, промени в слуха и вратна стегнатост. Постпункционното главоболие започва до 5 дни след провеждането на лумбална пункция. Рискови фактори за възникването му са: женски пол; възраст между 30 и 50 год.; ориентация на заострената част на пункционната игла трансверзално на дългата ос на гръбначния стълб (условия за разкъсване на влакната, изграждащи dura mater, това се избягва при проникване на заострената част на иглата паралелно на влакната на dura mater); анамнеза за развитие на пост-пункционно главоболие при минали пункции (13).

При постпункционно главоболие с типични характеристики обикновено не са необходими допълнителни изследвания. Такива се провеждат при ортостатично главоболие с неизяснена етиология. По дефиниция за абнормно ниско се приема ликворно налягане под 60 mm воден стълб, измерено при лумбална пункция, като в миналото пункцията е била първи диагностичен метод. Впоследствие става ясно, че при много от пациентите с типични клинични белези налягането може да е със стойност над 60 mm воден стълб, затова към момента невроизобразяването се възприема за по-значимо изследване. Първа стъпка е провеждане на МРТ на глава с контраст, която в повечето случаи може да разкрие белезите на ниско ликворно налягане – контрастиране и уплътняване на dura mater (в 83% от пациентите), конвекситет на трансверзалния синус (75%), свличане на мозъчния ствол (61%), субдурални изливи (хигроми или хематоми), увеличаване на хипофизата (3,19). При невъзможност за МРТ или налични контраиндикации, КТ на глава може да покаже някои от изброените белези (3). В случаите на спонтанна хипотензия, следващата стъпка е търсене на типа и локализацията на ликворното изтичане, което почти винаги е спинално (3). Провежда се МРТ на цял гръбнак, която дава насока за типа, но не и локализацията на изтичането – наличието на лонгитудинална епидурална колекция на течност насочва към дефект на dura mater, а липсата ѝ – към ликворно-венозна и по-рядко ликворно-лимфна фистула (9). На този етап се предприема консервативно лечение и/или лечение с не-таргетен кръвен пластир (blood patch). При неповлияване на симптомите се

пристъпва към провеждане на миелография с цел локализация на ликворното изтичане и последващо таргетирано лечение. Най-широко се използват КТ миелографията и дигиталната субтракционна миелография като изборът на метод и позицията на пациента по време на изследването зависят от преди това установеният с МРТ тип на ликворно изтичане (3,9).

Консервативното лечение на главоболието включва почивка на легло, адекватна хидратация (2,5 L/ден), носене на абдоминални пристягащи колани, прием на paracetamol, НСПВС, кофеин (200-500 mg/ден или 2-3 чаши кафе/ден) (3,9,19). При неповлияване от консервативно лечение за 2 седмици се пристъпва към приложение на един или повече нетаргетни кръвни пластири (3). Ако симптомите персистират, следва точно локализиране на лезията с миелография и таргетна терапия – таргетен кръвен пластир, фибриново лепило, оперативно лечение или ендоваскуларна емболизация (3,9).

Пост-пункционното главоболие има отлична прогноза – в около 90% от случаите в рамките на дни преминава спонтанно или с консервативно лечение. В повечето случаи на интракраниална хипотензия с друга етиология обикновено също се отбелязва много висока степен на терапевтичен успех (19).

Главоболие при интракраниални неоплазии

При 30-80% от пациентите с интракраниален тумор се среща главоболие. В 2-16% от случаите главоболието е единствен симптом в момента на поставяне на диагнозата (13). По-често главоболие се наблюдава при: деца и по-млади пациенти; преди това налично първично главоболие; бързо растящи тумори; метастатични тумори; тумори разположени срединно, интравентрикулно или в задната кранилална ямка. Висока степен на подозрение за интракраниален тумор трябва да съществува при пациент с настоящо или минало онкологично заболяване и поява на ново, нехарактерно главоболие (13).

При около 63% от пациентите фенотипът на главоболието е неспецифичен – то е билатерално и умерено по сила. При 24% главоболието наподобява тензионно, а при 13% – мигрена (18). Класически насочващи симптоми, които обаче се срещат в само част от случаите са белезите на повишено интракраниално налягане – влошаване при лягане и маньовър на Valsalva, по-силно главоболие сутрин след ставане, съпровождащи гадене и повръщане. Тези белези са по-изразени при тумори в задната краниална ямка. При супратенториални тумори главоболието е по-често фронтално, докато при инфратенториални – окципитално. По-рядко главоболието е ипсилатерално на страната на тумора, когато той е прилежащ към черепа и dura mater. При огромния дял пациенти, освен главоболие се наблюдават и допълнителни симптоми – когнитивни нарушения, фокален неврологичен дефицит, епилептични припадъци. В редки случаи, при тумори в областта на хипофизата или sinus cavernosus, главоболието може да има фенотип на кластърно или на друга автономна тригеминална цефалгия, но почти винаги е съпроводено и от атипични клинични белези (13,18). По-специфичен фенотип може да се наблюдава при колоидна киста на трети вентрикул. Колоидните кисти представляват 2% от всички първични мозъчни тумори, в огромната си част са безсимптомни и се откриват инцидентно. Засичат се най-често при пациенти на възраст между 30-40 г. В редки случаи могат да смутят ликворния отток. Тогава при промяна на позицията на главата или маньовър на Valsalva могат да се провокират пристъпи от главоболие тип гръмотевичен удар, придружено от нарушено съзнание (13,18).

При повечето пациенти лечението на тумора води и до излекуване на асоцииранoто главоболие. В 10 % се наблюдава персистиране и влошаване на

главоболието. Фактори, свързани с трайна ремисия на главоболието са по-младата възраст, женският пол, тумор в окципиталния дял (18).

Посттравматичното главоболие е най-честото преходно или персистиращо оплакване след травма на главата (има го в 30-90% от случаите) и е едно от най-честите вторични главоболия в общата популация (до около 5%) (1,20). Водещите типове травматични събития включват транспортни инциденти, падания, спортни инциденти (20). По дефиниция посттравматичното главоболие трябва да се развие до 7 дни след травма или нараняване, като изискването за този времеви интервал към момента се базира по-скоро на експертно мнение, а не на солидни научни доказателства. Рискови фактори са: наличието на предхождащо главоболие, не толкова тежка травма, женски пол и коморбидни психиатрични заболявания (13).

Най-често главоболието има фенотип на тензионно или мигренно главоболие. Обикновено интензитетът на болката е лек или умерен. Може да бъде с честота всеки ден или да се проявява периодично. Посттравматичното главоболие се разделя на остро, когато продължава до 3 месеца и персистиращо, когато продължава след този период (13,16). То може да е единствено оплакване след травмата или да е част от симптомокомплекс, който включва още замаяност, умора, нарушена концентрация, леки паметови нарушения, психомоторна забавеност, инсомния, тревожност, раздразнителност. Според тежестта на травмата и засегнатите мозъчни структури може да има и различен фокален неврологичен дефицит (13).

Поставянето на диагнозата включва анамнеза за травма, начало на главоболието до 7 дни от травмата и липса на друга диагноза, обясняваща главоболието (13). Първоначално се провеждат стандартните изследвания за обработка на пациент след краниална травма – невроизобразяване (КТ/МРТ на глава), а при налична допълнителна неврологична симптоматика и ЕЕГ, лумбална пункция, кръвни изследвания. В много случаи има посттравматично главоболие без да се откриват структурни мозъчни промени (16).

Провежда се необходимото симптоматично лечение за съответните последици от черепно-мозъчната травма (реанимация, неврохирургични намеси, антиепилептици и др.). Острото медикаментозно лечение на главоболието включва paracetamol, НСПВС, триптани. Изборът на медикамент за профилактика обикновено се води от 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). Съществуват литературни данни за потенциална полза от приложение на репетитивна транскраниална магнитна стимулация (рТМС) и ботулинов токсин (16,20).

Персистиращо посттравматично главоболие се развива в 15-60% от случаите на травма на главата, като рискът за хронификация е повишен при мигренен фенотип на главоболието (16,20).

Главоболие при медикаментозна злоупотреба

Регулярният чест прием на медикаменти за лечение на атаките при хора с първично главоболие води до постепенно развитие на по-често и по-силно хронично главоболие. Означаваме това състояние като вторично главоболие – главоболие при медикаментозна злоупотреба (ГМЗ). То може да бъде причинено от почти всички симптоматични медикаменти. За злоупотреба се приема прием на медикамента за повече от 3 последователни месеца в ≥ 15 дни/месец (за paracetamol, ацетилсалицилова киселина, НСПВС) или в ≥ 10 дни/месец (за ergotamine, трипта-

ни, опиоидни аналгетици, комбинирани препарати, едновременно приемани различни класове медикаменти) (13). Главоболието при медикаментозна злоупотреба се развива по-бързо при злоупотреба с триптани, опиоидни аналгетици и комбинирани аналгетици, отколкото при злоупотреба с прости аналгетици (14). Към момента няма данни гепантите (rimegepant, ubrogepant) да водят до главоболие при медикаментозна злоупотреба. По дефиниция хората с ГМЗ имат главоболие с честота 15 или повече дни на месец. Обикновено след прекратяване на ексцесивния прием честотата на главоболието значително намалява. Смята се, че при близо 50% от хората с хронично главоболие (с честота ≥15 дни/месец) има насложено ГМЗ (12,14). Когато пациентът има хронично главоболие с медикаментозна злоупотреба се приема, че има и двете диагнози – съответното първично главоболие и ГМЗ (13).

Честотата на ГМЗ в общата популация е 1-2%. То е едно от най-честите вторични главоболия. Среща се 3-4 пъти по-често при жени и е най-разпространено във възрастта около 40 г. Честотата при деца и юноши е около 0,30–0,5%. Като рискови фактори за медикаментозна злоупотреба се разглеждат: нисък социоикономически статус, наднормено тегло, тютюнопушене, нарушения на съня, тревожност, депресия, фамилна анамнеза за злоупотреба с медикаменти или наркотици, съпровождащи други хронични болкови състояния (12,14). Наличието на първично главоболие изглежда е условие за развитието на ГМЗ и пациенти, които приемат редовно аналгетици за други болкови състояния като напр. артрит не получават ГМЗ (14). Най-засегнати са хората с мигрена и тензионно главоболие и много по-рядко тези с други първични главоболия (13).

Главоболието има фенотипните характеристики на първичното главоболие, но с по-голям интензитет и честота на пристъпите. Диагнозата се поставя по критериите на международното дружество по главоболие, при хора с налично първично главоболие с честота на пристъпите ≥15 дни/месец, данни за медикаментозна злоупотреба и липса на друго състояние, обясняващо оплакванията (13).

Първа стъпка както в превенцията, така и в лечението на състоянието е запознаване на общата популация и пациентите за същността на ГМЗ и съвет за избягване и спиране на злоупотребата. Спирането на злоупотребявания медикамент (детоксификацията) е от ключово значение. То може да стане рязко или постепенно, в болнични или амбулаторни условия. Все още няма консенсус коя е по-добрата стратегия и за момента се избира според особеностите на отделния пациент. Смята се, че е препоръчително спирането на триптани, аналгетици и НСПВС да стане рязко, докато опиоидните аналгетици, барбитурати и бензодиазепини се спират постепенно (8). Лечението включва и прием на профилактичен медикамент – може да се приложи всеки клас като най-много доказателства за ефективност при хронична мигрена с ГМЗ има за topiramate, ботулинов токсин, антитела срещу калцитонин ген свързания пептид (4). Профилактичният медикамент може да се започне заедно с детоксификацията или след нея. При спирането на злоупотребявания медикамент често се появяват симптоми на отнемането – преходно засилване на главоболието, гадене, повръщане, артериална хипотония, тахикардия, тревожност, нарушения на съня. Тези симптоми продължават 2-10 дни, като са за по-кратък период при злоупотреба с триптани (4 дни), отколкото при злоупотреба с ерготамини (7 дни) или аналгетици (10 дни) (4). За овладяването на оплакванията в този период могат да се приложат кратки курсове (bridging терапия) с хидратация, кортикостероиди, магнезий, валпроат, окципитална блокада, naproxen, ketorolac, diphenhydramine, dihydroergotamine, metoclopramide,

droperidol, clonidine (при опиоидна злоупотреба). При нужда за лечение на силните пристъпи, се използва симптоматичен медикамент от друг клас от този на злоупотребявания – напр. приложение на триптани при злоупотреба с аналгетици и обратно, като се спазват ограниченията за честота на прием (4,12).

При успешна детоксификация може да се очаква редуциране на честотата на пристъпите с 50% или повече. След детоксификация 20-40% от пациентите се връщат към медикаментозна злоупотреба (8,12).

Пост ковид 19 главоболието е една от най-честите неврологични манифестации на инфекцията с ковид 19. По време на острата фаза на заболяването близо 50% от пациентите съобщават за новопоявило се главоболие или засилване на преди това съществуващо главоболие. При 7-26% от случаите се развива главоболие, което може да персистира седмици и месеци след преминаване на острите симптоми (7). Рискови фактори за развитие на персистиращо пост ковид 19 главоболие са: налично много силно главоболие по време на острата фаза на инфекцията, преди това съществуващо главоболие, женски пол (2). Едно проучване показва, че лечението с dexamethasone по време на острата фаза намалява риска за развитие на персистиращо главоболие (6). Възможно е патогенетичният механизъм на възникване да включва персистиращо нискостепенно невровъзпаление от патологичен отговор на имунната система. Обсъжда се и директна инвазия на вирусни частици в тригеминалния нерв от носната лигавица, въпреки че данните за невротропизма на Ковид 19 вируса са противоречиви (6).

Пост-ковид главоболието се проявява основно като два фенотипа – тензионен и мигренен. Може да е с честота всеки ден (новопоявило се всекидневно персистиращо главоболие) или да е интермитентно (2,6). Често се съпровожда с други симптоми, характерни за дългия ковид 19 синдром – паметови нарушения, нарушения на концентрацията, депресия и нарушения на съня (6). Диагнозата се поставя на базата на времевата връзка на началото на главоболието и прекараната инфекция. Нерядко главоболието трудно се подобрява от лечение. Indomethacin би могъл да помогне при пристъпи, неподатливи към аналгетици и триптани (15). Възможно е повлияване от профилактични медикаменти за тензионно главоболие и мигрена, като едно проучване докладва добър ефект от amitriptyline (11).

Главоболие при соматизационно разстройство

Соматизационното разстройство се характеризира с комбинация от множество физически (соматични) оплаквания, за които не се открива медицинска причина и които предизвикват ексцесивен и маладаптивен стрес у страдащия. То се среща в 5-7% от общата популация и в 17% от пациентите в първичната здравна помощ. Жените са засегнати около 10 пъти повече от мъжете. Оплакванията обикновено започват преди 30 г. възраст, среща се и при деца и юноши (5). Рискови фактори за заболяването са: пренебрегване в детството, хаотичен начин на живот, претърпяно сексуално посегателство, злоупотреба с алкохол и наркотици, някои типове личностово разстройство (отбягващо, самопораженско, параноидно, обсесивно-компулсивно) (5). Много често като част от симптомокомплекса на заболяването се среща главоболие (10,13).

Критериите за поставяне на диагнозата соматизационно разстройство са: 1) анамнеза за множество соматични оплаквания, които са започнали преди 30-годишна възраст и които нямат медицинско обяснение или при налична медицинска диагноза са много по-силно изразени, отколкото може да се очаква от анамнезата, прегледа и лабораторните изследвания; 2) в хода на заболяването се появяват всички от: а) болкови симптоми от поне 4 локации или функции (напр. главоболие, болки в

гърдите, гърба, корема, ставите, крайниците и/или по време на менструация, сексуален контакт, уриниране), б) поне 2 гастроинтестинални оплаквания, различни от болка (гадене, повръщане, подуване на корема, диария, непоносимост към няколко различни храни), в) поне 1 сексуален симптом, различен от болка (липса на либидо, еректилна дисфункция, нарушена еякулация, нередовен цикъл, прекомерно менструално кървене, прекомерно повръщане през бременността), г) поне 1 функционален (психогенен) неврологичен симптом, различен от болка (нарушено равновесие и координация, парализа, гълтателни нарушения, афония, ретенция на урина, халюцинации, хипестезия, диплопия, слепота, глухота, епи-припадъци, амнезия, загуба на съзнание) (13). За да бъде класифицирано като част от соматизационното разстройство, главоболието трябва да се е развило и засилило паралелно с появата и развитието на другите соматични симптоми и/или да ремитира и да се засилва заедно с флуктуациите на другите соматични симптоми и/или да намалее и изчезне паралелно с ремисията на другите соматични симптоми, както и да няма друга причина по-добре обясняваща наличието на главоболие (13). Въпреки че няма медицинска причина за оплакванията, пациентите изпитват реално страдание и често висока степен на нарушено всекидневно функциониране. Страдащите обикновено използват във висока степен здравните грижи и изследвания, но това рядко води до намаляване на безпокойството за здравословното им състояние. Често се среща психиатрична коморбидност (тревожност, депресия, обсесивно-компулсивно разстройство) (5,13).

Диагнозата се базира на клиничните критерии и отхвърляне на медицински причини за оплакванията чрез основни лабораторни и образни изследвания. При характерна клинична картина не са препоръчителни твърде обширни и специализирани инструментални изследвания, защото се повишава рискът от фалшиво позитивни резултати, извършване на ненужни интервенции и високи медицински разходи. Необходимо е провеждане на психиатрична консултация (5).

Терапевтичният подход включва: запознаване на пациента със същността на заболяването, прилагане на когнитивно-поведенческа терапия, антидепресанти от групата на селективните инхибитори на обратния захват на серотонина и инхибиторите на обратния захват на серотонина и норадреналина (SSRI и SNRI). Титрацията на медикаментите трябва да става бавно, защото нерядко пациентите имат нисък праг за възприемане на странични реакции (5).

За съжаление, в повечето случаи лечението дава малък към умерен резултат. При проследяване, 90% от случаите са с персистиращи симптоми и нарушено качество на живот, траещи повече от 5 години (5).

Заключение

Главоболието може да е симптом на множество заболявания. Правилната диагноза изисква задълбочена анамнеза за появата и характеристиките на цефалгичния синдром, търсенето на допълнителни симптоми (червени знамена), насочващи към вторично главоболие и при нужда провеждане на лабораторни и образни изследвания.

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, 705-13.
2. Carvalho, L., Silva, P., Rocha-Filho P. Persistent headache and chronic daily headache after COVID-19: a prospective cohort study. Korean J. Pain, 2024, 37, 3, 247-255.
3. Cheema, S., Anderson, J., Angus-Leppan, H., Armstrong, P.

et al. Multidisciplinary consensus guideline for the diagnosis and management of spontaneous intracranial hypotension. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2023, 94, 10, 835-843.

4. Diener, H.C., Antonaci, F., Braschinsky, M., Evers, S., Jensen, R. et al. European Academy of Neurology guideline on the management of medication-overuse headache. Eur. J. Neurol., 2020, 27, 1102-1116.
5. D'Souza, R.S., Hooten, W.M. Somatic Symptom Disorder. [Updated 2023 Mar 13]. In: StatPearls. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing, 2025.
6. Duraníková, O., Horváthová, S., Sabaka, P., Minár, M., Boleková, V. et al. Prevalence and Risk Factors of Headache Associated with COVID-19. J. Clin. Med., 2024, 13, 5013.
7. Fernández-de-Las-Peñas, C., Navarro-Santana, M., Gómez-Mayordomo, V., Cuadrado, M.L., García-Azorín, D. et al. Headache as an acute and post-COVID-19 symptom in COVID-19 survivors: A meta-analysis of the current literature. Eur. J. Neurol., 2021, 28, 11, 3820-3825.
8. Fischer, M.A., Jan, A. Medication-Overuse Headache. [Updated 2023 Aug 22]. In: StatPearls. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing, 2025.
9. Gaillard, F., Silverstone, L., Mahsoub, M. et al. Spontaneous intracranial hypotension. Reference article, Radiopaedia.org (29 Aug 2025).
10. Geremek, A., Lindner, C., Jung, M., Calvano, C., Munz, M. Prevalence of Somatic Symptoms and Somatoform Disorders among a German Adolescent Psychiatric Inpatient Sample. Children, 2024, 11, 280.
11. Gonzalez-Martinez, A., Guerrero-Peral, Á.L., Arias-Rivas, S., Silva, L., Sierra, Á. et al. Amitriptyline for post-COVID headache: effectiveness, tolerability, and response predictors. J. Neurol., 2022, 269, 11, 5702-5709.
12. Gosalia, H., Moreno-Ajona, D., Goadsby, P.J. Medication-overuse headache: a narrative review. J. Headache Pain, 2024, 25, 89.
13. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia, 2013, 33, 9, 629-808.
14. Kristoffersen, E. S., Lundqvist, C. Medication-overuse headache: epidemiology, diagnosis and treatment. Ther. Adv. Drug. Saf., 2014, 5, 2, 87-99.
15. Krymchantowski, A.V., Silva-Néto, R.P., Jevoux, C., Krymchantowski, A.G. Indomethacin for refractory COVID or post-COVID headache: a retrospective study. Acta Neurol. Belg., 2022, 122, 2, 465-469.
16. Mavroudis, I., Ciobica, A., Luca, A.C., Balmus, I.M. Post-Traumatic Headache: A Review of Prevalence, Clinical Features, Risk Factors, and Treatment Strategies. J. Clin. Med., 2023, 23, 12,13, 4233.
17. Mondragon, J., Klovenski, V. Pseudotumor Cerebri. [Updated 2022 Sep 29]. In: StatPearls [Internet. Treasure Island] (FL), StatPearls Publishing, 2025.
18. Palmieri, A., Valentinis, L., Zanchin, G. Update on headache and brain tumors. Cephalalgia, 2021, 41,4, 431-437.
19. Swyden, S., Carter, C., Shah, Su. Intracranial Hypotension. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing, 2025.
20. Tessler, J., Horn, L.J. Posttraumatic Headache. [Updated 2023 Jan 9]. 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