



О. Е. ДУБЕНКО

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Тригеминально-автономные цефалгии

Тригеминально-автономные цефалгии — это группа первичных форм головной боли, которая включает кластерную головную боль, пароксизмальную и непрерывную гемикранию и кратковременные односторонние невралгиподобные приступы головной боли. Общими признаками этих форм являются атаки сильной боли в области орбиты, супраорбитальной и/или височной локализации, которые сопровождаются односторонними краниальными автономными парасимпатическими симптомами, в том числе конъюнктивальной инъекцией, слезотечением, заложенностью носа или ринореей, отеком в области глаза, потливостью лица или передней части головы, покраснением лица или передней части головы, чувством заложенности в ухе, миозом и/или птозом. Для всех форм тригеминально-автономных цефалгий характерны ажитация с последующим изнеможением во время приступа. В патофизиологических механизмах развития тригеминально-автономных цефалгий ведущую роль играет активация задних отделов гипоталамуса и тригеминально-автономный рефлекс. Формы тригеминально-автономных цефалгий отличаются по продолжительности и частоте атак, циркадной зависимости и ответу на терапевтические подходы и профилактическое лечение.

Ключевые слова: тригеминально-автономные цефалгии, краниальные автономные симптомы, активация гипоталамуса.

В Международной классификации головной боли последней версии (2013) к первичным формам головной боли (ГБ) наряду с мигренью и ГБ напряжения отнесены тригеминально-автономные цефалгии [6]. Эта рубрика включает 5 форм.

1. *Кластерная головная боль*
 - 1.1. Эпизодическая
 - 1.2. Хроническая
2. *Пароксизмальная гемикрания*
 - 2.1. Эпизодическая
 - 2.2. Хроническая
3. *Кратковременные односторонние невралгиподобные приступы головной боли (Short-lasting unilateral neuralgiform head ache attacks (SUN))*
 - 3.1. Кратковременные односторонние невралгиподобные приступы головной боли с инъекцией конъюнктивы и слезотечением (Short-lasting unilateral neuralgiform head ache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT))
 - 3.1.1. Эпизодические
 - 3.1.2. Хронические

3.2. Кратковременные односторонние невралгиподобные приступы головной боли с краниальными автономными симптомами (Short-lasting unilateral neuralgiform head ache attacks with cranial autonomic symptoms (SUNA))

- 3.2.1. Эпизодические
- 3.2.2. Хронические
4. *Непрерывная гемикрания*
5. *Возможная тригеминально-автономная цефалгия*
 - 5.1. Возможная кластерная головная боль
 - 5.2. Возможная пароксизмальная гемикрания
 - 5.3. Возможные кратковременные односторонние невралгиподобные приступы головной боли
 - 5.4. Возможная непрерывная гемикрания

Со времени опубликования первой классификации ГБ в 1988 г. произошли изменения относительно взглядов на упомянутые формы ГБ. Если в первой версии были описаны только 2 формы: кластерная ГБ и хроническая пароксизмальная гемикрания, то во второй версии (2004) эта рубрика называлась «Кластерная головная боль и другие тригеминально-автономные цефалгии» и включала [5]

© О. Е. Дубенко, 2018

кластерную ГБ, пароксизмальную гемикранию (эпизодическую и хроническую) и «кратковременные приступы невралгиподобной ГБ с инъекцией конъюнктивы и слезотечением (SUNCT)». SUNCT были впервые описаны в 1989 г. [32]. В настоящее время к тригеминально-автономным цефалгиям (ТАЦ) отнесена уникальная группа синдромов первичных форм ГБ, которые имеют как общие клинические признаки, так и особенности, а также специфический ответ на разную терапию, что объясняет важность их идентификации для выбора оптимального лечения [35]. ТАЦ характеризуются приступами односторонней сильной или умеренной боли в области головы или лица (в области орбиты, супраорбитальной и/или височной локализации) или разной их комбинацией, которые сопровождаются местными односторонними краниальными автономными симптомами, такими как конъюнктивальная инъекция и/или слезотечение, заложенность носа или ринорея, отек в области глаза, потливость лица или передней части головы, покраснение лица или передней части головы, чувство заложенности в ухе, миоз и/или птоз. Атаки развиваются спонтанно, но могут также провоцироваться триггерами в виде прикосновения к лицу, умывания, жевания, чистки зубов, холодным ветром или ярким светом. Ранее «кратковременные односторонние невралгиподобные приступы головной боли» описывали как SUNCT, однако А. Cohen обратила внимание на разный паттерн атак, в частности на то, что не у всех пациентов имеются симптомы слезотечения и покраснения конъюнктивы, что стало основанием для разделения этой формы на две группы — SUNCT и SUNA [9]. Являются ли эти две формы разными состояниями, покажут исследования, но они одинаково реагируют на превентивную терапию и их часто рассматривают под общим названием [20].

При всех формах ТАЦ атаки сопровождаются двигательным беспокойством — ажитацией (во время приступа пациент не может находиться в покое, чувствует необходимость двигаться). Все формы могут быть эпизодическими и хроническими: при эпизодических формах атаки продолжают-

ся от 7 дней до года с безболевыми периодами продолжительностью 1 мес и более и ремиссиями от 1 до 7 лет. При хронических формах атаки продолжаются более 1 года с перерывами не более 1 мес. Каждая из форм ТАЦ имеет свои диагностические критерии, приведенные в классификации [6]. Все формы ТАЦ значительно отличаются по продолжительности и частоте атак и суточной ритмичности (табл. 1).

Кластерная, или «пучковая», ГБ — наиболее частая и изученная форма ТАЦ. Ранее описана под разными названиями: синдром Хортона, гистаминовая цефалгия, мигренозная невралгия Гэрисса, эритромелалгия головы, невралгия Слюдера [13, 16, 18]. Термин «пучковая» происходит от французского «cephalee en grappes». Распространенность кластерной ГБ составляет около 0,1% в популяции с преобладанием у мужчин (соотношение мужчины : женщины — 4 : 1), средний возраст дебюта заболевания — 35—65 лет [15]. Кластерная ГБ отличается наибольшей продолжительностью приступов — от 15 до 180 мин и низкой частотой атак. Эпизоды могут включать одну или две атаки, которые наблюдаются в течение 8—10 нед ежегодно. Отличительные признаки кластерной ГБ — это циркадная периодичность с активными и неактивными периодами, четкая латерализация боли, поведение во время приступа (пациент может вышагивать, раскачиваться, растирать голову в отличие, например, от больных с мигренью, которые стремятся не двигаться, так как боль усиливается при движении) [19]. Высокая частота ночных атак, связанных со сном, наблюдается как при эпизодической, так и при хронической форме. Атаки могут происходить в любое время суток, но тесно связаны со сном и периодами физической релаксации, у 75% пациентов приступы начинаются в период между 21:00 и 10:00. У многих пациентов приступы развиваются в специфическое время, преимущественно через 90 мин после засыпания, что связывают с фазой быстрого сна. Если приступы развиваются в дневное время, то обычно в период физического расслабления или дремоты. Стереотипность атак

Т а б л и ц а 1
Дифференциальный диагноз тригеминально-автономных цефалгий

Синдром	Интенсивность боли	Продолжительность атаки	Триггеры	Циркадная периодичность	Особенности течения
Кластерная головная боль	Сильная или очень сильная	15—180 мин	Алкоголь Нитроглицерин	Выражена	Групповые атаки Постоянный характер боли во время атаки
Пароксизмальная гемикрания	Сильная	2—30 мин	Отсутствуют	Отсутствует	Ежедневные атаки (частота ниже, чем при SUN), сохраняются на протяжении 5 дней
SUN	Умеренная или сильная	1—600 с	Кожные триггеры Жевание Глотание	Отсутствует	Большая частота атак Множественные атаки Зубчатый паттерн атак

и предсказуемое время их развития и кластеров тесно связаны с циркадными ритмами [2].

Кратковременные односторонние невралгиподобные приступы головной боли (SUN) являются редкими синдромами. Их эпидемиология мало изучена. В обзоре 222 случаев выявлено некоторое преобладание мужчин (1,5:1,0) и средний типичный возраст начала — 35—65 лет [14]. Среди всех ТАЦ SUN имеют наиболее короткую продолжительность атак — от 1 до 600 с. Отличительной особенностью является клинический паттерн течения, который может проявляться одиночными атаками, сериями атак или зубчатым паттерном, когда атаки следуют одна за одной без существенных интервалов без боли в течение примерно часа и могут ошибочно расцениваться как кластерная ГБ (рис. 1).

Описаны случаи, когда SUN имели вторичную природу, то есть развивались на фоне структурных поражений мозга, чаще всего — при макро- и микроаденомах гипофиза, а также при компрессии корешка тройничного нерва сосудистой петлей [24].

Известные на сегодняшний день патофизиологические механизмы ТАЦ в целом общие для всех форм. Изучение с помощью функциональной магнитно-резонансной томографии во время приступа, а также экспериментальные исследования выявили ключевую роль активации гипоталамуса в развитии приступов ТАЦ [26, 27]. Гипоталамус играет роль в развитии циркадной периодичности. Гипоталамическая активация может быть триггером для активации тригеминально-автономного парасимпатического рефлекса, лежащего в основе атак. Гипоталамус также вовлечен в антиноцицептивный автономный ответ. Гипоталамо-тригеминальные связи обусловлены наличием билатеральных нисходящих гипоталамических волокон к спинальному тригеминальному ядру. Афферентные волокна идут в составе трех ветвей тройничного нерва и образуют синапсы с *n. caudalis* тройничного нерва. Рефлекторная дуга связана также с верхним слюноотделительным ядром. От него

волокна идут в составе VII нерва через большой каменистый нерв к крылонебному ганглию, от которого иннервируется слезная железа. Эти связи известны как тригеминально-автономный рефлекс (рис. 2) [1, 30].

От тригемино-цервикального комплекса нейроны второго порядка восходят к ростральным отделам вентральной части продолговатого мозга, *locus coeruleus*, околосерозному серому веществу и гипоталамусу, а также таламусу. Гипоталамус посылает нисходящие проекции к тригеминальному ядру, усиливая парасимпатические влияния на окулоназальные структуры. Активация гипоталамуса является триггером для развития атак в большей степени, чем болевой ответ на тригеминальную ноцицептивную стимуляцию [7]. Задние отделы гипоталамуса связаны с генерацией циркадных ритмов, и их активация регистрируется при нейровизуализации во время атак кластерной ГБ, что свидетельствует об общности нейро-анатомических путей для сна и ТАЦ. Нейроны задних нижних отделов гипоталамуса секретируют гипокретин, который вовлечен в процессы боли, сна и пробуждения [29]. Ажитация во время атаки с последующим изнеможением, возможно, связана с активацией задних отделов гипоталамуса [26]. Это явление зарегистрировано при всех ТАЦ, но особенно характерно для кластерной ГБ и включено в ее диагностические критерии.

Диагностика ТАЦ основана в первую очередь на диагностических критериях [6], анамнезе, однако всем пациентам необходимо провести нейровизуализацию головного мозга для исключения структурных изменений и вторичных причин ГБ. Дифференциальную диагностику ТАЦ следует проводить с рядом других болевых синдромов в лобно-височно-орбитальной области:

- синдромом Толоза — Ханта;
- височным артериитом;
- тригеминальной невралгией (в том числе нейроваскулярным конфликтом — компрессией

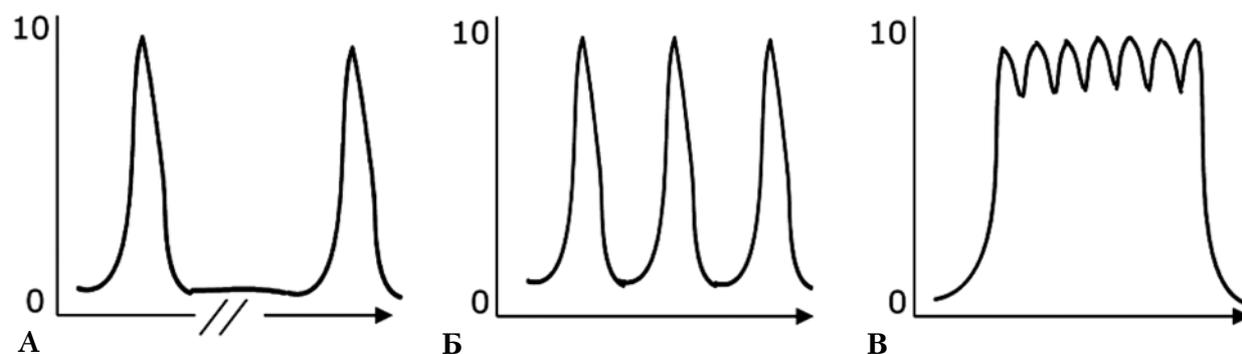


Рис. 1. Три типа клинического паттерна кратковременной односторонней невралгиподобной головной боли (9): А — одиночный приступ; Б — групповые приступы; В — зубчатый паттерн (атаки следуют одна за одной в виде спайкоподобной активности без свободных от боли интервалов). Вербальная рейтинговая шкала боли от 0 до 10

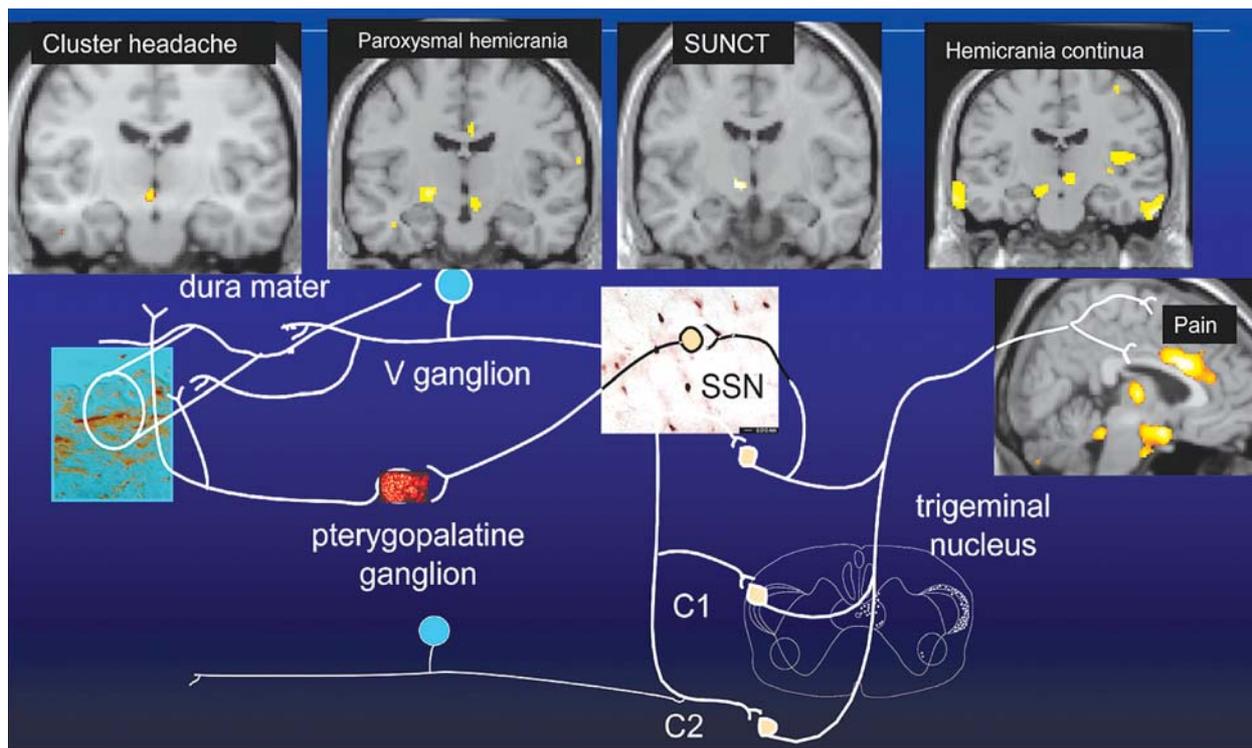


Рис. 2. Активация задних отделов гипоталамуса при нейровизуализационном исследовании при всех формах тригеминально-автономных цефалгий (кластерной головной боли, пароксизмальной гемикрании, SUNCT и непрерывной гемикрании). Патофизиологические механизмы тригеминально-автономных цефалгий связаны с реализацией тригеминально-автономного рефлекса (27)

корешка тройничного нерва сосудистой петлей (в 80 % случаев));

- *Herpes zoster* офтальмической ветви тройничного нерва;
- опухолью гипофиза или параселлярными менингиомами;
- расслоением сонной или позвоночной артерии;
- приступами глаукомы.

Безусловно, напрашиваются параллели между SUN и классической невралгией тройничного нерва. Классическая тригеминальная невралгия (КТН) относится к другой категории головных и лицевых болей (13-я рубрика — «Болезненные крациальные невропатии»). Клиническая схожесть их очевидна: кратковременность атак (при тригеминальной невралгии продолжительность боли от нескольких секунд до 2 мин, если дольше, то нужно исключить другие причины), односторонний характер, пароксизмальность, высокая частота приступов, выраженная интенсивность боли (по визуальной аналоговой шкале — 10), наличие ремиссий, отсутствие неврологического дефицита, наличие местных триггеров (для тригеминальной невралгии в отличие от SUN они включены в диагностические критерии) [3]. Для SUN и КТН ночные атаки не характерны. SUN отличается от КТН по ряду признаков: локализации боли, наличию автономных парасимпатических симптомов, эффекту медикаментозной терапии [3, 17, 25, 33, 34] (табл. 2).

Лечение кластерной ГБ предусматривает купирование атак и превентивную терапию. Согласно рекомендациям Американского общества ГБ для купирования атак доказательства эффективности уровня А имеют только ингаляции кислорода, которые высокоэффективны (в 60—70 % случаев), и подкожные инъекции суматриптана. Последние являются золотым стандартом купирования, однако имеют противопоказания у пациентов с сердечно-сосудистыми факторами риска. Другим средством могут быть интраназальные формы золмитриптана [11, 31]. Для превентивной терапии доказательства эффективности уровня А имеют субкутипальные инъекции стероидов. Применение верапамила и лития имеют доказательства уровня С. Точный механизм действия верапамила не известен, но возможный эффект связывают с действием на высоко- и низковольтаж-зависимые Ca^{2+} -каналы (L-, N-, P-, Q-типа) в гипоталамусе. Доказательства его эффективности получены в открытом рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании, в котором 30 пациентов получали верапамил в дозе 120 мг 3 раза в сутки, 15 — плацебо. Значительное уменьшение частоты атак отмечено в группе верапамила. Установлена более высокая эффективность верапамила по сравнению с литием, так как он действует быстрее. Суточная доза верапамила составляет от 240 до 960 мг/сут. Стартовая доза — 80 мг 3 раза в сутки с повы-

Таблиця 2

Сравнительная характеристика классической тригеминальной невралгии и SUN

Показатель	Классическая тригеминальная невралгия	SUN
Распространенность	4—13 на 100 тыс. населения	1,2 на 100 тыс. населения
Средний возраст, лет	50—60 лет. Частота увеличивается с возрастом	Около 50 лет
Соотношение мужчины : женщины	Преобладают женщины	SUNCT — 1,5 : 1 SUNA — 1 : 2
Латерализация	Односторонняя	Односторонняя
Локализация	В области одной или более ветвей тройничного нерва: 1-я ветвь — 2 %, 2-я или 3-я — 16—18 %, 2-я и 3-я — 35 %, все три ветви — 14 %	Орбитальная, супраорбитальная и/или височная или другая область тригеминальной иннервации: 1-я ветвь — 67 %, 2-я ветвь — 33 %
Характеристика боли	Острая, колючая, пронзающая, стреляющая, чувство прохождения электрического тока	Жгучая, колющая
Интенсивность боли	Сильная	Сильная или умеренная
Продолжительность атаки	От 1 с до 2 мин	1—600 с
Паттерн	Кратковременные приступы боли	Единичная атака, серия атак или зубчатый паттерн
Наличие автономных симптомов	Могут быть легкие симптомы в виде слезотечения или покраснения глаза, но не входят в диагностические критерии	Обязательное наличие: при SUNCT — слезотечение и покраснение глаза, при SUNA — другие автономные симптомы
Триггеры	Обязательно на пораженной стороне: разговор — в 76 % случаев, жевание — в 74 %, прикосновение — в 65 %, температурные воздействия (холод — в 48 %, тепло, ветер), неясные влияния — в 40—50 %	Имеются при SUNCT в 80 % случаев, но не включены в диагностические критерии
Связь со сном	Пробуждение от боли в 30 % случаев	Пробуждение от боли — очень редко, ночные атаки не характерны
Наличие ремиссий	Могут продолжаться от нескольких недель до нескольких лет	Несколько месяцев
Прогрессирующее вовлечение нижней ветви тройничного нерва	Да	Нет
Нейровизуализация: наличие нейроваскулярного конфликта	На пораженной стороне — в 89 % случаев, на асимптомной — в 78 %	Отмечено в 17 % случаев
Эффект от карбамазепина	Отвечают 70—98 % больных, но эффективность постепенно снижается	Большинство больных резистентны; препарат первого выбора — ламотриджин
Прогноз	Плохой, постепенное увеличение частоты и тяжести приступов	Хороший при адекватном ответе на терапию

шением на 80 мг/сут каждые 10—14 дней под контролем электрокардиограммы [23, 31].

Для пароксизмальной и непрерывной гемикрании отличительным признаком является абсолютная чувствительность к индометацину — приступы предотвращаются индометацином в терапевтических дозах 150—225 мг/сут, что включено в диагностические критерии этой формы ТАЦ.

Лечение SUN предусматривает превентивную терапию, так как очень короткая продолжительность атак делает abortивное лечение практически невозможным. Кроме того, эти формы не отве-

чают на стандартное лечение, применяемое при других формах ТАЦ, — ингаляции кислорода и подкожное введение суматриптана, как при кластерной ГБ, и индометацин, как при пароксизмальной и непрерывной гемикрании (табл. 3). Короткий курс кортикостероидов (внутривенно преднизолон) может быть эффективен при кластерной ГБ и SUN. В ряде исследований показано, что SUNCT и SUNA хорошо отвечают на внутривенные инфузии лидокаина 1,3—3,5 мг/кг массы тела в час на протяжении 7 дней. Это не только оказывает быстрый эффект на купирование боли, но и на про-

Таблиця 3

Терапія тригеминально-автономних цефалгій

Синдром	Лечение
Кластерная головная боль	<i>Купирование приступа</i> Ингаляции кислорода 12—15 л/мин в течение 15—20 мин Подкожно суматриптан в дозе 6 мг
	<i>Превентивная терапия</i> Верапамил — 80—320 мг Топирамат — с 25 до 400 мг/сут Габапентин — с 300 до 3600 мг/сут Литий
Пароксизмальная гемикрания	Индометацин — 150—225 мг/сут
SUN	Лидокаин внутривенно — 1,3—3,5 мг/кг массы тела в час на протяжении 7 дней Блокада затылочного нерва — 80 мг метилпреднизолона + 2 % лидокаин или бупивакаин Короткий курс кортикостероидов (внутривенно метилпреднизолон 1 мг/кг в сутки) Ламотриджин (препарат первой линии) — с 25 до 200—700 мг/сут Топирамат — с 25 до 400 мг/сут Габапентин — с 300 до 3600 мг/сут Прегабалин — до 600 мг/сут Карбамазепин или окскарбазепин — до 1200 мг/сут

долгительный период (до 6 мес) избавляет от боли. Механизм анальгезии лидокаина при внутривенном введении, вероятно, связан с влиянием на периферические нервные окончания, что уменьшает центральную сенситизацию. Побочные эффекты лидокаина заключаются в нейропсихиатрических симптомах в виде депрессии и паранойи, аритмии, диареи, головокружения и тошноте [10, 22]. Описана эффективность блокады большого затылочного нерва, которая оказывает нейромодулирующий эффект на тригеминоцеребральный комплекс. При ТАЦ инъекции включают комбинацию стероидов и местных анестетиков (80 мг метилпреднизолона и 40 мг лидокаина в объеме 4 мл). Этот способ лечения может быть полезен для

Конфликта интересов нет.

пациентов, которые не могут по разным причинам принимать пероральные средства [21]. Среди медикаментозных препаратов для терапии SUN препаратом первой линии признан ламотриджин. Стартовая доза — 25 мг с постепенным повышением на 25 мг в течение нескольких недель до 200—400 мг/сут [35]. В ряде исследований также показан превентивный эффект при SUN топирамата, который успешно применяют при других видах головной боли — мигрени и кластерной ГБ. Препарат назначают начиная с 25 мг/сут, постепенно повышая дозу на 25 мг в неделю до 100—200 мг/сут для уменьшения побочных эффектов [8, 21]. Эффективность окскарбазепина была показана у 20 из 39 пациентов с SUN и SUNCT [12].

Литература

- Auer T., Janszky J., Schwarcz A. et al. Attack-related brainstem activation in a patient with SUNCT syndrome: An ictal fMRI study // *Headache*. — 2009. — Vol. 49. — P. 909—912.
- Barloese M., Lung N., Jensen R. Sleep in trigeminal autonomic cephalalgias: A review // *Cephalalgia*. — 2014. — Vol. 34 (10). — P. 813—822.
- Benoliel R., Sharav Y., Haviv Y., Almozino G. Tic, triggering and tearing: from CTN to SUNHA // *Headache*. — 2017. — Vol. 57. — P. 997—1009.
- Benoliel R., Zini A., Khan J. et al. Trigeminal neuralgia (part II): Factors affecting early pharmacotherapy outcome // *Cephalalgia*. — 2016. — Vol. 36. — P. 747—759.
- Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache disorders. 2nd ed // *Cephalalgia*. — 2004. — Vol. 24 (suppl. 1). — P. 9—160.
- Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache disorders. 3rd ed. (beta version) // *Cephalalgia*. — 2013. — Vol. 33 (suppl. 9). — P. 629—808.
- Cohen A. SUN: Short-Lasting Unilateral Neuralgiform Headache Attacks // *Headache*. — 2017. — Vol. 57, N 6. — P. 1010—1020.
- Cohen A., Matharu M., Goadsby P. Double-blind placebo-controlled trial of topiramate in SUNCT // *Cephalalgia*. — 2007. — Vol. 27. — P. 758.
- Cohen A., Matharu M., Goadsby P. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) or cranial autonomic features (SUNA) — a prospective clinical study of SUNCT and SUNA // *Brain*. — 2006. — Vol. 129. — P. 2746—2760.
- Cohen A., Matharu M., Goadsby P. SUNCT syndrome responsive to intravenous lidocaine // *Cephalalgia*. — 2004. — Vol. 24 (suppl. 1). — P. 985—992.
- Cohen A. S., Burns B., Goadsby P. J. High-flow oxygen for treatment of cluster headache // *JAMA*. — 2009. — Vol. 302. — P. 2451—2457.
- Dora B. SUNCT syndrome with dramatic response to oxcarbazepine // *Cephalalgia*. — 2006. — Vol. 26. — P. 1171—1173.
- Ekbohm K. Ergotamine tartrate orally in Horton's 'histaminic cephalalgia' (also called Harris's ciliary neuralgia) // *Acta Psychiatr Scand*. — 1947. — Vol. 46. — P. 106—113.
- Favoni V., Grimaldi D., Pierangeli G. et al. SUNCT/SUNA and neurovascular compression: New case and critical literature review // *Cephalalgia*. — 2013. — Vol. 33. — P. 1337—1348.
- Fischera M., Marziniak M., Gralow I. et al. The incidence and prevalence of cluster headache: a meta-analysis of population-based studies // *Cephalalgia*. — 2008. — Vol. 28. — P. 614—668.

16. Harris W. Ciliary (migrainous) neuralgia and its treatment // *BMJ*. — 1936. — Vol. 1. — P. 457—460.
17. Haviv Y., Khan J., Zini A. et al. Trigeminal neuralgia (part I): Revisiting the clinical phenotype // *Cephalalgia*. — 2016. — Vol. 36. — P. 730—746.
18. Horton B. T. Histaminic cephalgia // *Lancet*. — 1952. — Vol. 72. — P. 92—98.
19. Kozyolkina A. A., Kuznetsov A. A., Medvedkova S. A., Neryanova Yu. N. Cluster headache // *International Neurological Journal*. — 2009. — Headache. — P. 30—39.
20. Lambru G., Matharu M. S. SUNCT, SUNA and trigeminal neuralgia: Different disorders or variants of the same disorder? // *Curr. Opin. Neurol.* — 2014. — Vol. 27. — P. 325—331.
21. Lambru G., Matharu M. SUNCT and SUNA: Medical and surgical treatment // *Neurol. Sci.* — 2013. — Vol. 34. — P. S75-S81.
22. Lauretti G. Mechanisms of analgesia of intravenous lidocaine // *Rev. Brasil. Anesthesiol.* — 2009. — Vol. 58. — P. 280—286.
23. Leone M., Giustiniani A., Cecchini A. P. Cluster headache: present and future therapy // *Neurol. Sci.* — 2017. — Vol. 38 (1). — P. 45—50.
24. Levy M., Matharu Meeran K., Powell M., Goadsby P. The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumors // *Brain*. — 2005. — Vol. 128. — P. 1921—1930.
25. Maarbjerg S., Wolfram F., Gozalov A. et al. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia // *Brain*. — 2015. — Vol. 138. — P. 311—319.
26. Matharu M., Cohen A., Frackowiak R., Goadsby P. Posterior hypothalamic activation in paroxysmal hemicranias // *Ann. Neurol.* — 2006. — Vol. 59. — P. 535—545.
27. May A., Bahia A., Buchel C., Frackowiak R., Goadsby P. Hypothalamic activation in cluster headache attack // *Lancet*. — 1998. — Vol. 352. — P. 275—278.
28. May A., Leone M., Afra J. et al. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias // *Eur. J. Neurol.* — 2006. — Vol. 13. — P. 1066—1077.
29. Morelli N., Pesaresi I., Cafforio G. et al. Functional magnetic resonance imaging in episodic cluster headache // *J. Headache Pain*. — 2009. — Vol. 10. — P. 11—14.
30. Robert C., Bourgeois L., Arreto C. et al. Paraventricular hypothalamic regulation of trigeminovascular mechanisms involved in headaches // *J. Neurosci.* — 2013. — Vol. 33. — P. 8827—8840.
31. Robbins M. S., Starling A. F., Pringshein T. M. et al. Treatment of cluster headache: The American Headache Society Evidence-Based Guidelines // *Headache*. — 2016. — Vol. 56. — P. 1093—1096.
32. Sjaastad O., Saunte C., Salvesen R. et al. Shortlasting unilateral neuralgic form headache attacks with conjunctival injection, tearing, swearing and rhinorrhea // *Cephalalgia*. — 1989. — Vol. 9. — P. 147—156.
33. Vander Pluym J., Richer L. Tic versus TAC: Differentiating the neuralgias (trigeminal neuralgia) from the cephalalgias (SUNCT and SUNA) // *Curr. Pain Headache Rep.* — 2015. — Vol. 19. — P. 473—488.
34. Viana M., Tassorelli C., Allena M. et al. Diagnostic and therapeutic errors in trigeminal autonomic cephalalgias and hemicranias continua: A systematic review // *J. Headache Pain*. — 2013. — Vol. 14. — P. 14.
35. Williams M., Broadley S. SUNCT and SUNA: Clinical feature and medical treatment // *J. Clin. Neurosci.* — 2008. — Vol. 15. — P. 526—534.

О. Є. ДУБЕНКО

Харківська медична академія післядипломної освіти

Тригемінально-автономні цефалгії

Тригемінально-автономні цефалгії — це група первинних форм головного болю, до якої належать кластерний головний біль, пароксизмальна та безперервна гемікранія і короточасні односторонні невралгієподібні атаки головного болю. Спільними ознаками цих форм є спонтанні атаки сильного болю в ділянці орбіти, супраорбітальної та/або скроневої локалізації, які супроводжуються іпсилатеральними краніальними автономними парасимпатичними симптомами, зокрема почервонінням кон'юнктиви, слезотечею, закладеністю носу, ринореєю, набряком ока, пітливістю обличчя, відчуттям закладеності вуха, міозом та/або птозом. Для всіх форм тригемінально-автономних цефалгій притаманні агітація з подальшим знесиленням під час нападу. В патофізіологічних механізмах розвитку тригемінально-автономних цефалгій провідну роль відіграє активація задніх відділів гіпоталамуса і тригемінально-автономний рефлекс. Форми тригемінально-автономних цефалгій відрізняються за тривалістю та частотою нападів, циркадною залежністю, відповіддю на терапевтичні втручання і профілактичне лікування.

Ключові слова: тригемінально-автономні цефалгії, краніальні автономні симптоми, активація гіпоталамуса.

О. Е. DUBENKO

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Trigeminal autonomic cephalalgias

Trigeminal autonomic cephalalgias is the group of primary headaches that include cluster headache, paroxysmal hemicranias, hemicranias continua and short-lasting unilateral neuralgic-like headache attacks. The common manifestations of these headache types are spontaneous attack of unilateral severe pain of orbital, supraorbital and/or temporal localization which are accompanied with ipsilateral cranial autonomic symptoms including conjunctival injection, lacrimation, nasal blockage, rhinorrhea, eyelid edema, facial sweating, feeling of ear fullness, miosis or ptosis. Agitation and restlessness during attacks are typical for all trigeminal autonomic cephalalgias. Pathophysiology has centered on the activation of the posterior hypothalamus and trigeminal autonomic reflex. But these trigeminal autonomic cephalalgias are differentiated by the duration, daily frequency of attacks, diurnal rhythms and reaction to different treatment and preventive medication.

Key words: trigeminal autonomic cephalalgias, cranial autonomic symptom, hypothalamic activation.