

В.В. ОСИПОВА, д.м.н., лаборатория неврологии и клинической нейрофизиологии НИО неврологии НИЦ,
 Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

САМАЯ МУЧИТЕЛЬНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: ЧТО МЫ О НЕЙ ЗНАЕМ?

Опытным цефалгологам – специалистам по головной боли – хорошо известны проявления редкой почти исключительно мужской, цефалгии – кластерной, или пучковой, головной боли (ПГБ).

Ключевые слова: головная боль, симптомы, купирование приступа

Пациенты описывают проявления ПГБ следующим образом: «Боль часто будит меня среди ночи, в течение нескольких секунд нарастает и становится нестерпимой. Болит только правый глаз, который сильно краснеет и слезится, иногда правое веко отекает и опускается. Такие же приступы могут быть и днем. В этот момент я не нахожу себе места. Я должен двигаться, чтобы хоть немного отвлечься от жуткой боли. Хожу взад-вперед по комнате, держась за голову, сажусь и опять встаю, иногда раскачиваюсь на стуле».

Наряду с мигренью, головной болью напряжения и некоторыми другими цефалгиями ПГБ относится к первичным формам головной боли (т. е. не связанным с органическим повреждением головного мозга или структур, расположенных в области головы и шеи) и входит в раздел «Тригеминальные вегетативные цефалгии» (табл. 1) [1, 4].

Таблица 1

Первичные формы головной боли (Международная классификация цефалгий. 2-е издание, 2004)

1. Мигрень (11–22%).
2. Головная боль напряжения (40–65%).
3. **Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные цефалгии (ТВЦ).**
4. Другие первичные головные боли (связанные с кашлем, физической, сексуальной активностью и др.).

Таблица 2

Кластерная (пучковая) головная боль и другие ТВЦ

1. Кластерная (пучковая) головная боль (ПГБ)
 - 1.1. Эпизодическая ПГБ.
 - 1.2. Хроническая ПГБ.
2. Пароксизмальная гемикрания (ПГ)
 - 2.1. Эпизодическая пароксизмальная гемикрания (ЭПГ).
 - 2.2. Хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ).
3. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъектированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС) (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing (SUNCT)*)
4. Возможная ТВЦ.
 - 4.1. Возможная ПГБ.
 - 4.2. Возможная ПГ.

Для группы ТВЦ в целом характерны кратковременные атаки односторонней головной и лицевой боли, сопровождающиеся на болевой стороне вегетативными проявлениями. От других форм первичной ГБ (мигрени и ГБН) ТВЦ отличаются чрезвычайно интенсивный, мучительный характер боли и уникальное сочетание симптомов парасимпатической активации (слезотечение, покраснение конъюнктивы, заложенность носа или ринорея) и дисфункции симпатической нервной системы (миоз, птоз, частичный синдром Горнера) [2, 5, 7, 11].

Среди всех ТВЦ наиболее распространенной является пучковая головная боль; гораздо реже встречается пароксизмальная гемикрания и кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъектированием конъюнктивы и слезотечением (синдром КОНКС) (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing – SUNCT*) (табл. 2). Основное отличие между разновидностями ТВЦ состоит в продолжительности болевых атак, которая минимальна при синдроме КОНКС (5–240 секунд), у пациентов с ПГ она составляет 2–30 минут, у пациентов с ПГБ – 15–180 минут [4, 9].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПГБ

Частота ПГБ в популяции невысока – 0,1–0,4%. Мужчины страдают в 3–4 раза чаще, чем женщины, возрастной пик заболеваемости у мужчин приходится на второе десятилетие, женщины имеют два пика – от 15 до 20 лет и от 45 до 50 лет; возможно появление первых симптомов как в раннем детстве, так и в пожилом возрасте [2, 8].

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПГБ

Ранее для обозначения этой клинической разновидности использовали другие термины: гистаминная цефалгия, синдром Хортона, мигренозная невралгия Харриса. При описании ПГБ важно знать основные понятия: *атака* – единичный приступ боли, «пучок», или *кластерный период*, – период времени, в течение которого у пациента возникают множественные повторные болевые приступы, *ремиссия* – период, свободный от приступов боли.

Приступ. Для ПГБ характерны атаки чрезвычайно интенсивной (10 баллов по визуальной аналоговой шкале), строго односторонней боли, локализующейся вокруг глаза, в надбровной, височной или в нескольких из этих областей, про-

Таблица 3

Диагностические критерии пучковой головной боли (МКГБ-2, 2004)

- A. Как минимум 5 приступов, отвечающих критериям B–D.
 B. Интенсивная или чрезвычайно интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной и/или височной локализации продолжительностью 15–180 минут без лечения.
 C. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов на стороне боли:
- 1) инъекирование конъюнктивы и/или слезотечение;
 - 2) заложенность носа и/или ринорея;
 - 3) отечность века;
 - 4) потливость лба и лица;
 - 5) миоз и/или птоз;
 - 6) чувство беспокойства (невозможность находиться в покое) или агитация.
- D. Частота приступов – от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки.
 E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

должительностью от 15 до 180 минут; приступы возникают ежедневно с частотой от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки, типично возникновение атак в ночное время [5, 10, 11]. Внезапно начавшись, боль нарастает и достигает максимума в течение 10–15 минут, сохраняется на протяжении в среднем 30–45 минут, затем постепенно проходит. Во время болевого пучка боль почти всегда возникает с одной и той же стороны; возможна смена стороны боли во время следующего обострения. Из-за невыносимой боли пациенты не могут находиться в покое, у них отмечается двигательное беспокойство, постоянная смена положения тела, плач, агрессия и агитация. Многие пациенты используют отвлекающие стимулы: бег или ходьба на месте, удары головой об стену, прикладывание льда или, напротив, воздействие горячей воды в область боли.

На высоте боли у большинства пациентов возникают типичные вегетативные симптомы на болевой стороне: слезотечение, покраснение конъюнктивы, отек века, заложенность носа или ринорея (признаки парасимпатической активации), птоз, миоз (симптомы симпатической гиподисфункции). Редко может отмечаться потливость и покраснение, реже – побледнение лица, гиперчувствительность кожи головы и брадикардия. У некоторых пациентов могут отмечаться мигренозные симптомы (тошнота, рвота, фоно- и фотофобия), что не отменяет диагноз кластерной головной боли, но требует проведения дифференциальной диагностики с мигренью.

Течение ПГБ. Приступы ПГБ возникают сериями (пучками) продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев; болевые периоды сменяются ремиссиями, продолжительность которых может составлять от нескольких месяцев до нескольких лет (в среднем 2–3 года). У 10% пациентов отмечается хроническое течение без ремиссий. Для многих больных характерна сезонность обострений весной и осенью. Периодичность течения ПГБ также проявляется в том, что наряду с дневными атаками отмечаются и ночные приступы, которые пробуждают пациентов из сна чаще всего между 1 и 2 часами, т. е. через 1,5–2 часа после засыпания. Отсутствие ночных приступов ставит диагноз ПГБ под сомнение!

Большинство пациентов на протяжении жизни до преклон-

ных лет сохраняют первичный характер атак (частота в сутки, продолжительность); с годами нередко наблюдается увеличение продолжительности ремиссий. У 13% пациентов происходит переход эпизодической формы в хроническую, причем своевременное и регулярное назначение профилактической терапии способно предупредить хронизацию ПГБ [6, 8, 9].

Провоцирующие факторы. Показано, что кластерный период (в т. ч. первый «пучок») может возникать после нарушения привычного суточного ритма: смена часовых поясов при воздушных перелетах, переезд из одного климатического пояса в другой, период бессонных ночей, суточный график работы и др. Во время болевого «пучка» приступы могут провоцироваться сосудорасширяющими агентами: алкоголем, гистамином или нитроглицерином. Любопытно, что в период ремиссии никакие провокаторы не способны вызвать атаку ПГБ. В отличие от мигрени и ГБН, эмоциональный стресс, депрессия и другие психологические факторы не играют роли в патогенезе ПГБ и не оказывают влияния на течение заболевания.

Клинические разновидности ПГБ. Наиболее часто (90% всех случаев) встречается *эпизодическая форма ПГБ*, реже *хроническая* (10%), когда ремиссии или отсутствуют совсем, или не превышают 1 месяц. Хроническая ПГБ может возникать *de novo* или происходить из эпизодической формы. У некоторых пациентов может отмечаться переход хронической формы в эпизодическую. Описано сочетание ПГБ и тригеминальной невралгии (т. н. «кластер-тик синдром»).

ДИАГНОСТИКА ПГБ

Диагноз ПГБ является целиком клиническим и основывается на типичной клинической картине и характерном течении заболевания и не требует дополнительных обследований. Быстронарастающая, строго односторонняя мучительная боль, ее неоднократное повторение в течение суток, обязательность ночных атак, типичные лицевые вегетативные проявления на стороне боли, двигательное и эмоциональное возбуждение во время атаки, а также периодичность течения заболевания – смена болевых «пучков» и ремиссий – являются основными критериями диагностики ПГБ. Диагностические критерии ПГБ представлены в *таблице 3* [4].

При первичной форме ПГБ в межприступном периоде при объективном осмотре у пациентов не обнаруживается никаких нарушений. Во время болевого «пучка», особенно в течение нескольких часов после приступа, может выявляться полный или частичный симптом Горнера. Во время атаки лицо пациента выглядит гиперемированным, на высоте боли хорошо видны слезотечение, покраснение склеры, отечность века, иногда ринорея (выделение прозрачного секрета из носа), потливость кожи лба на стороне боли; обращают на себя внимание психомоторное возбуждение и страдание пациента.

Большинство дополнительных исследований (КТ, МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника, церебральная ангиография, УЗИ, ЭЭГ, Эхо-ЭГ, рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника) как в период болевого «пучка», так и во время ремиссии являются неинформативными, поэто-

му их проведение пациентам с ПГБ нецелесообразно. По данным единичных описаний результатов ангиографии и МРТ, во время атаки боли выявляется спазм каротидной артерии в области сифона и расширение глазничной артерии [1, 6, 11].

При нетипичной клинической картине, когда выполняются не все диагностические критерии кластерной головной боли, т. е. при наличии сомнений в первичном характере ПГБ, необходимо исключить симптоматическую (вторичную) природу ПГБ и провести тщательное обследование пациента. Наиболее информативными являются МРТ и КТ с контрастированием.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При наличии у пациента нетипичных для ПГБ мигренозных сопутствующих симптомов, таких как тошнота/рвота, фоно- и фотофобия, возникает необходимость в дифференциальной диагностике с мигренью. В то же время у 2–5% пациентов с мигренью во время приступа могут возникать локальные вегетативные проявления на лице, аналогичные симптомам ПГБ. В этом случае следует опираться на другие симптомы, типичные для этих форм цефалгии: несколько коротких атак в день, преобладание ночных атак, высокая интенсивность боли, возбуждение в приступе, периодичность течения – типичны для ПГБ, преобладание пациентов женского пола, как правило, не более одного приступа в день, большая продолжительность приступа, умеренная боль, необходимость покоя во время приступа, другие провокаторы (перемена погоды, стресс, голод) – типичны для мигрени.

Мужчины страдают ПГБ в 3–4 раза чаще, чем женщины, возрастной пик заболеваемости приходится на второе десятилетие жизни. У женщин наблюдается два пика – в 15–20 лет и в 45–50 лет

Из-за характерной локализации боли (преимущественно область лица) пациентам с ПГБ нередко выставляется ошибочный диагноз *невралгии тройничного нерва*. Для тригеминальной невралгии в отличие от атак ПГБ характерна кратковременная (в течение нескольких секунд) простреливающая боль в области угла рта или глаза (в зоне иннервации второй ветви тройничного нерва), наличие триггерных зон в области лица, провокация боли жеванием, разговором, чисткой зубов. В отличие от больных ПГБ, которые во время атаки сжимают голову, растирают и массируют болевые зоны, пациенты с тригеминальной невралгией боятся дотрагиваться до лица, чтобы не спровоцировать болевой приступ. В отличие от ПГБ, которая поражает молодых мужчин в возрасте 20–30 лет, невралгия тройничного нерва, как правило, развивается у людей после 50 лет.

Симптоматическая ПГБ. Приступы, напоминающие ПГБ, иногда могут наблюдаться при органических внутричерепных повреждениях. Среди причин симптоматической ПГБ описаны: сосудистая аневризма (в т. ч. позвоночной артерии), назофарингеальная карцинома, кальцинирование в

области третьего желудочка, травма головы, параселлярные опухоли, менингеома или инфаркт шейного отдела спинного мозга, субдуральная гематома, артериовенозная мальформация в полушарии на стороне атак ПГБ, эписклерит [2, 5, 8].

Вторичная природа кластерной головной боли может быть заподозрена при наличии следующих атипичных симптомов заболевания: недостаточная интенсивность боли (менее 10 баллов по ВАШ), пациент способен находиться в покое во время приступа, отсутствие ночных атак, отсутствие «пучковости» (смены обострений и ремиссий), наличие «фоновой» головной боли между приступами ПГБ, наличие в статусе пациента неврологических симптомов (кроме миоза иптоза), неэффективность традиционных средств купирования атаки (триптаны, эрготамин, ингаляции кислорода).

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПГБ

Точные патофизиологические механизмы ПГБ до конца не изучены. В настоящее время ведущая роль в патогенезе ПГБ отводится дисфункции гипоталамической области, которая исполняет в организме человека и животных роль «водителя ритмов». Гипоталамическая дисфункция обуславливает возникновение болевых периодов и сезонность обострений, а клинически проявляется в суточной периодичности приступов, зависимости атак от периодов сна, своеобразном поведении пациентов во время атак.

В исследовании с применением ПЭТ у пациентов в период болевого «пучка» была выявлена значительная активация в сером веществе гипоталамуса. Поскольку такой активационный паттерн не наблюдается во время приступа мигрени и других форм цефалгий, возбуждение именно этой области гипоталамуса считается специфическим патофизиологическим маркером ПГБ [6, 8].

С помощью механизма, который пока остается неизученным, периферические или центрально обусловленные триггеры вызывают активацию серого вещества гипоталамуса, в т. ч. супрахиазмального ядра, что соответствует периоду болевого «пучка». Ритмическая активация гипоталамической области, в свою очередь, приводит к активации тригемино-васкулярной системы, дилатации сосудов твердой мозговой оболочки, выделению болевых нейропептидов (CGRP, субстанция P) и собственно болевому приступу по аналогии с механизмом приступа мигрени. Поскольку гипоталамическая область имеет тесные связи как с парасимпатическими ядрами, так и с симпатическими нейронами спинного мозга и ствола, локальные вегетативные симптомы во время приступа ПГБ также имеют вторичный характер, т. е. являются следствием гипоталамической активации. Стихание обострения и наступление ремиссии свидетельствуют о нормализации гипоталамической активности.

ЛЕЧЕНИЕ ПГБ

Во время болевого «пучка» пациенты должны избегать возможных провокаторов атак: не принимать алкоголь, лекарственные препараты или продукты, обладающие вазо-

дилататорными свойствами, а также соблюдать режим сна – бодрствования. Лечение ПГБ, так же как и мигрени, складывается из двух подходов: купирование приступа и профилактики (предотвращение) атак.

Купирование атак ПГБ. Основная задача лечения приступа ПГБ – быстрое и полное купирование мучительной боли. Наиболее эффективными способами являются ингаляции кислорода, триптаны, дигидроэрготамин, а также местные анестетики (рис. 1) [1, 3, 5, 12].

Кислород. Показано, что кислород обладает выраженным вазоконстрикторным эффектом на церебральные сосуды и снижает выделение CGRP во время атаки ПГБ. Для купирования болевого приступа доза кислорода, подаваемая через маску, составляет 7 л/мин в течение 10 минут от начала приступа.

Триптаны. Так же как и при мигрени, наибольшим эффектом при приступах ПГБ обладают агонисты серотониновых рецепторов 5HT₁ – триптаны. Триптаны, обладающие специфическим (патогенетическим) противомигренозным действием, блокируют выделение из тригемино-вазкулярных окончаний болевых нейропептидов (в первую очередь CGRP), вызывают сужение расширенных во время приступа сосудов твердой мозговой оболочки, тем самым обрывая болевой приступ при мигрени и ПГБ. Одним из наиболее эффективных является суматриптан. В связи с тем, что суматриптан в виде подкожных инъекций в России не зарегистрирован, пациенты могут принимать его в таблетированной форме (таблетки 50 и 100 мг).

Поскольку чувствительность к триптанам неодинакова у различных пациентов, при недостаточной эффективности одного триптана пациент должен попробовать другой.

Дигидроэрготамин (ДГЭ). ДГЭ, доступный в некоторых странах в форме инъекций и назального спрея, обладает хорошей эффективностью при лечении острого приступа ПГБ. При внутривенном введении ДГЭ облегчение боли наступает уже через 10 минут, при внутримышечном и назальном введении – через 15–25 минут.

Пероральные *анальгетики и наркотические препараты* не являются эффективными при ПГБ и других формах ТВЦ.

Рисунок 1. Международные стандарты: купирование приступа ПГБ



Международные стандарты:
купирование приступа ПГБ

1. Ингаляции 100% кислорода (7 л/мин в течение 15 минут)
2. **Триптаны – агонисты 5-НТ₁ рецепторов:**
 - суматриптан 6 мг подкожные инъекции*
 - другие триптаны (сума-, золми-, наратриптан)
3. Дигидроэрготамин* 1 мг в/м, в/в, п/к
4. Лидокаин, капсаицин интраназально

* В России не зарегистрирован

S.M.Adams, J.B.Standridge 2005, K.Moore 2002, JN.Blau 2004, R.W.Evans 2009, European principles of management of common headache disorders in primary care, J Headache Pain 2007; 8 (supplement 1)

Таблица 4. Препараты для профилактического лечения ПГБ с доказанной эффективностью

Лекарственные препараты	Особенности применения
Верапамил 240–960 мг/сут	Необходим контроль АД
Преднизолон 60–80 мг 1 раз в день в течение 2–4 дней с последующим снижением дозы в течение 2–3 недель	Может потребоваться повторный курс, т. к. при снижении дозы возможно возобновление болевых приступов
Лития карбонат 600–1 600 мг/сут	Необходимо контролировать уровень препарата в крови
Эрготамин тартрат* 2–4 мг в день ректально	Обычно после 7 дней лечения делается перерыв. Нельзя сочетать с суматриптаном
Метисергид 1–2 мг в таблетках*	Необходимо делать перерыв как минимум на месяц каждые полгода. Не рекомендуется сочетать с суматриптаном

*В России не зарегистрированы.

Есть данные об эффективности *местных анестетиков*, в частности, 4% лидокаина в виде назальных капель или аэрозоля (1 мл интраназально; при неэффективности возможно повторное введение через 15 минут). Механизм противоболевого действия местных анестетиков состоит в подавлении активности болевых волокон, расположенных в слизистой оболочке носа и подходящих к крылонебному ганглию.

Профилактическое лечение – основной подход в терапии ПГБ (рис. 2 или табл. 4). Препараты, применяющиеся для превентивного лечения, назначают как можно раньше (в начале болевого «пучка») и регулярно в рекомендованных дозах на протяжении всего болевого периода [6, 12]. Важно подчеркнуть, что даже при заметном улучшении в течение первых 1–2 недель терапии пациенты не должны прерывать курс: лечение должно продолжаться в течение всего ожидаемого болевого «пучка» при эпизодической форме и на протяжении длительного времени или постоянно при хронической форме ПГБ. Не следует резко отменять терапию. Наиболее эффективны блокаторы кальциевых каналов (верапамил), кортикосте-

Рисунок 2. Международные стандарты: профилактическое лечение ПГБ



Международные стандарты:
профилактическое лечение ПГБ

- Верапамил (120–960 мг/сут)
- Преднизолон (40–80 мг/сут 2–4 дня, затем снижение дозы в течение 2 недель) + омепазол!
- Карбонат лития (600–1600 мг/сут)
- Эрготамин тартрат (2–4 мг/сут (per rectum))
- Антikonвульсанты (вальпроевая кислота, топирамат, габапентин)



S.M.Adams, J.B.Standridge 2005, K.Moore 2002, JN.Blau 2004, R.W.Evans 2009, European principles of management of common headache disorders in primary care J Headache Pain 2007; 8 (supplement 1)

роиды, карбонат лития, антиконвульсанты; при необходимости возможно сочетание препаратов нескольких групп.

Препаратом выбора в превентивном лечении как эпизодической, так и хронической ПГБ является *верапамил* в дозах 120–480 мг/сут, при хронических формах – до 1 200 мг. При недостаточной эффективности возможна комбинация *верапамила* с *эрготамином*.

Карбонат лития (от 600 до 900 мг/сут в 3 приема) также широко используется в превентивном лечении эпизодической и хронической форм ПГБ. В связи с возможностью развития побочных эффектов со стороны системы кроветворения при длительной терапии литием необходимо контролировать состав крови. Возможно сочетанное применение лития и верапамила.

Хорошей эффективностью, особенно при хронических формах и формах с короткими ремиссиями, обладают антиконвульсанты: *вальпроат натрия* (в дозах от 600 до 2 000 мг/сут) и *топирамат* (от 25 до 200 мг/сут (средняя доза 100 мг/сут)). Для последнего необходимо титрование дозы от 25 до 100 мг с постепенным повышением на 25 мг каждые 3–7 дней.

В отличие от мигрени β-блокаторы и антидепрессанты при ПГБ не являются эффективными. При возникновении атак во время профилактического лечения пациенты могут использовать рекомендованные выше препараты для купирования боли (триптан, ингаляции кислорода и др.).

При неэффективности перечисленных подходов при хронической форме, а также при тяжелом течении эпизодической формы ПГБ возможно применение *кортикостероидов* (60–80 мг 1 раз в день в течение 2–4 дней с последующим снижением дозы в течение 2–3 недель). При неэффективности комбинированной терапии верапамилом, кортикостероидами и эрготамином возможно применение на протяжении 3–4 дней *дигидроэрготамин* внутривенно в дозе 0,5 мл каждые 6 часов. По некоторым данным, этот метод позволял оборвать болевой «пучок» у резистентных к другим видам

терапии пациентов. У многих пациентов с тяжелыми формами ПГБ эффективным было лечение габапентином.

В последние годы получены достоверные данные об эффективности в профилактике ПГБ таких средств, как капсаицин (интраназальные аппликации 0,025%-ного крема) и трансдермальный клонидин (в дозе 5–7,5 мг).

■ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПГБ

Наряду с медикаментозной терапией, широкое распространение в последние годы получили хирургические методы лечения ПГБ. Показаниями к хирургическому лечению ПГБ являются неэффективность фармакологического лечения, особенно при тяжелых формах хронической ПГБ, и строго односторонняя локализация процесса.

По данным многочисленных исследований, наиболее эффективным из хирургических методов является *радиочастотная тригеминальная ризотомия*, после которой у 70–75% пациентов болевой «пучок» прекращается. При возобновлении приступов ПГБ возможно проведение повторного вмешательства на противоположной стороне. Показано, что наилучшие результаты после радиочастотной ризотомии достигаются у пациентов со строго односторонними приступами ПГБ.

У пациентов с хронической формой ПГБ кратковременная ремиссия (от 5 до 73 дней) может быть достигнута введением метилпреднизолона (120 мг) с лидокаином в большой затылочный нерв на стороне боли. Временный эффект также вызывают блокады крылонебного ганглия кокаином или лидокаином.

В последнее время для лечения тяжелых хронических форм ПГБ применяют методы нейромодуляции: чрескожную нейростимуляцию большого затылочного, надглазничного нерва, крылонебного ганглия, а также глубоких отделов гипоталамуса на стороне боли. Подобные методики могут быть как инвазивными, так и неинвазивными [5, 11].



ЛИТЕРАТУРА

1. Боль (практическое руководство для врачей) / под ред. Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. М.: Изд. РАМН, 2011. 512 с.
2. Карлов В.А., Яхно Н.Н. Мигрень, пучковая головная боль, головная боль напряжения // *Болезни нервной системы* / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, П.В. Мельничука. М.: Медицина, 1995. –Т.2. –№13. – С. 325-337.
3. Колосова О.А., Осипова В.В., Хомак Е.Б., Бобейко Л.А. Суматриптан в лечении атак пучковой головной боли и мигрени // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 1994. – №5. – С. 12-14. (33).
4. Международная классификация головной боли. 2-е изд. / Международное общество головной боли. 2003/ пер. с англ. В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской. Геден Рихтер, 2003. 326 с.
5. Первичные головные боли. Практическое руководство / Осипова В.В., Табеева Г.Р. М.: ООО «ПАГРИ-Принт», 2007. 60 с.
6. Сергеев А.В., Осипова В.В., Табеева Г.Р. Редкий случай кластерной головной боли у женщины: клиническое описание, патофизиологические механизмы и подходы к терапии // *Российский журнал боли*, №3–4, 2010. 33–39.
7. *Handbook of headache* / Randolph W. Evans, Ninan T. Mathew. – 2nd ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2005.
8. Kudrow L. Cluster headache. Mechanisms and management. Oxford: Oxford University Press, 1980.
9. Manzoni GC, Prusinski A. Cluster headache: introduction. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The headaches*. New York: Raven Press, 1993: 543–545.
10. Mechanism and management of headaches / J.W.Lance, P.J.Goadsby. – 7th ed. Elsevier, 2005, 195-239.
11. Rozen TD. Trigeminal autonomic cephalalgias. In: *Migraine and other primary headaches*. Neurological clinics / Randolph W. Evans. Ed. – Volume 27, Number 2, May 2009, Elsevier, 537–556.
12. European principles of management of common headache disorders in primary care. TJ Steiner, K Paemeliere, R. Jensen, D. Valade, L. Savi, M.J.A. Lainez, H-D Diener, P martelletti and EGM Couturier (on behalf of the European Headache Federation and Lifting The Burden: The Global Campaign to Reduce the Burden of Headache Worldwide, *J Headache Pain* 2007; 8 (supplement 1).