
Clusterhodepine

REDAKSJONELT

ROLF SALVESEN

Rolf Salvesen (f. 1952) er overlege ved nevrologisk avdeling ved Nordland Sentralsykehus og professor ved Universitetet i Tromsø. Hans forskningsfelt er hodepine, særlig migrene og clusterhodepine, og hans doktoravhandling omhandler autonome funksjonsforstyrrelser ved clusterhodepine.

Nevrologisk avdeling
Nordland Sentralsykehus
8092 Bodø

Clusterhodepine er så vidt hyppig at alle norske allmennleger vil møte flere pasienter med syndromet i løpet av sin karriere, men likevel så vidt sjelden at altfor mange kolleger ikke stiller rett diagnose når de konsulteres av pasienten. Dermed plages mange mennesker med sterke smerter og mye uvisshet, til tross for at det finnes effektiv behandling. Tilstanden omtales av Flote & Gilhus i dette nummer av Tidsskriftet (1). Det fremgår av deres artikkel at selv blant pasienter der diagnosen er erkjent av nevrolog, er det mange som ikke får optimal behandling.

I en undersøkelse fra den italienske byen Parma fant man at 0,82 promille av innbyggerne var henvist til et hodepinesenter for clusterhodepine (2). Siden noen pasienter ikke blir henvist, er prevalensen anslått til minst en promille av befolkningen (2). Dette støttes også av en svensk studie (3). I så fall har vi i Norge mellom 4 000 og 5 000 pasienter med sykdommen. Det er en klar overvekt av menn, kanskje så mye som 5 : 1, selv om nyere rapporter indikerer en noe jevnere kjønnsfordeling. I Flote & Gilhus' materiale er således tre firedeler av pasientene menn.

Smerten ved clusterhodepine er meget sterk og alltid strikt unilateral. De hyppigste ledsagersymptomer er ensidig tåreflod, konjunktival injeksjon og tett nesebor. Den karakteristiske "clustering of attacks" innebærer perioder med anfall daglig eller flere ganger daglig alternerende med perioder uten anfall. Nesten 90 % av pasientene har slik episodisk clusterhodepine, mens drøye 10 %

har kronisk clusterhodepine uten remisjoner (2). I materialet fra Bergen hadde hele 27 % den kroniske type. Dette kan skyldes at det er de hardest angrepne pasientene som blir innlagt i en sykehusavdeling.

En del av anfallene beskrevet i Bergens-materialet varte mindre enn 15 minutter. I slike atypiske tilfeller blir differensialdiagnosen mot kronisk paroksysmal hemikrani viktig, siden behandlingen er helt forskjellig, med indometacin som det eneste effektive legemiddel.

Årsaken til clusterhodepine er ukjent. Undersøkelser tyder på utvidelse av intrakraniale arterier under anfall, og vi vet at smerten er formidlet via aktivering av sensoriske trigeminusfibrer som innnerverer intrakraniale kar (4). En sentral hypotese har vært at ledsagersymptomene, f.eks. rødt og rennende øye, er en reflektorisk respons fra parasympatiske nevroner på smertesignaler i n. trigeminus (5). Studier med PET-teknikk har demonstrert aktivering av et område i hypothalamus på smertesiden under anfall. Nylig er det ved vokselbasert morfometri påvist strukturelle forandringer i hypothalamus hos pasienter med clusterhodepine (6).

Subkutan injeksjon av sumatriptan avbryter anfallet innen 10 – 15 minutter i minst tre av fire tilfeller. Et alternativ er inhalasjon av rent oksygen på maske, 7 l/min i 15 minutter. Responsraten er lavere enn for sumatriptan, men behandlingen er rimelig og helt uten bivirkninger. I materialet fra Haukeland Sykehus benyttet bare 15 av 27 subkutan sumatriptan, alle med meget god effekt, mens bare én av 17 hadde meget god effekt av oksygeninhalasjon. Oksygenbehandling kan være overvurdert, og i alle fall understreker dette at fravær av effekt av oksygen ikke taler imot diagnosen, slik noen synes å tro.

De fleste pasienter med clusterhodepine har så hyppige anfall at det er naturlig å utprøve profylakse. De mest anvendte og trolig mest effektive midler er verapamil ved episodisk clusterhodepine og litium ved kronisk (men neppe ved episodisk) clusterhodepine (7). Verapamil må ofte doseres høyere enn 480 mg per døgn for å oppnå effekt, mange får utmerket effekt først ved doser som nærmer seg det dobbelte av dette. Siden det dreier seg om relativt kortvarig behandling, antas dette å være forsvarlig. Prednison i høy dose hjelper mange, men de fleste får residiv under nedtrappingen. En rekke andre medikamenter har hatt god effekt i enkeltmeddelelser eller i små pasientgrupper. Et av de mest overraskende funn ved undersøkelsen fra Haukeland Sykehus er at så få pasienter hadde utprøvd profylakse, bare to hadde prøvd verapamil og fire litium. Dette må antas å gjenspeile en underbehandling.

En sjelden gang kan situasjonen ved kronisk clusterhodepine være så desperat at man tyr til operativ behandling, som oftest rettet mot trigeminusnerven. Mikrovaskulær dekompresjon eller radiofrekvenslesjon av n. trigeminus er rapportert å gi suksessrater på henholdsvis 50 % (8) og 75 % (9).

Antakelsen om store mørketall hva angår forekomsten av clusterhodepine i Norge kan finne støtte i Flote & Gilhus' rapport. Deres avdeling har et inntaksområde på over 430 000 personer, men hadde bare 37 pasienter innlagt i en tiårsperiode (1). Dette tilsvarer mindre enn 10 % av forventet antall pasienter med clusterhodepine i området. Selv om polikliniske pasienter ikke er med i dette materialet, må man spørre om ikke antall henviste pasienter er altfor lavt. Det er å håpe at artikkelen kan bidra til å endre denne praksis noe.

Et hovedfunn ved undersøkelsen fra Haukeland Sykehus er at mange pasienter med clusterhodepine ikke får optimal behandling. Forfatterens konklusjon er at primærlegenes kunnskap om clusterhodepine må økes. Siden det her dreide seg om innlagte pasienter, kan man antakelig utvide konklusjonen til også å omfatte sykehusleger. Rapporter av denne type er derfor viktig for å øke oppmerksomheten omkring en tilstand som diagnostiseres for sjelden og antakelig behandles for lemfeldig.

I en annen artikkel i dette nummer av Tidsskriftet gir Siri Bø og medarbeidere en pedagogisk utmerket oversikt over diagnostiske avveininger og aktuell behandling ved akutt innsettende hodepine (10). Deres omtale av de ulike kliniske presentasjonsformer av subaraknoidalblødning er en meget viktig påminnelse for alle kolleger.

LITTERATUR

1. Flote VG, Gilhus NE. Pasienter med clusterhodepine ved en nevrologisk avdeling Tidsskr Nor Lægeforen 2000; 120: 3510 – 2.
2. Manzoni GC, Prusinski A. Cluster headache epidemiology. I: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, red. The headaches. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 675 – 7.
3. Ekblom K, Ahlborg B, Schele R. Prevalence of migraine and cluster headache in Swedish men of 18. Headache 1978; 18: 9 – 19.
4. Goadsby PJ, Edvinsson L. Human in vivo evidence for trigeminovascular activation in cluster headache. Brain 1994; 117: 427 – 34.
5. Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic features. Brain 1997; 120: 193 – 209.
6. May A, Ashburner J, Buchel C, McGonigle DJ, Friston KJ, Frackowiak RS et al. Correlation between structural and functional changes in brain in an idiopathic headache syndrome. Nat Med 1999; 5: 836 – 8.
7. Salvesen R. Cluster headache. Current Treatment Options in Neurology 1999; 1: 441 – 9.
8. Lovely TJ, Kotsiakos X, Jannetta PJ. The surgical management of chronic cluster headache. Headache 1998; 38: 590 – 4.
9. Mathew NT, Hurt W. Percutaneous radiofrequency trigeminal gangliorhizolysis in intractable cluster headache. Headache 1988; 28: 328 – 31.
10. Bø SH, Bråthen G, Dietrichs E, Bovim G. Akutt hodepine – diagnostiske overveielser Tidsskr Nor Lægeforen 2000; 120: 3551 – 5.

Publisert: 30. november 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

