

УДК 616.857.2/.4

АЛЕКСЕЕВ В.В., СТРОКОВ И.А., БАРИНОВ А.Н., ПОДЧУФАРОВА Е.В.  
Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова ММА им. И.М. Сеченова

## СИНДРОМ SUNCT

Термин SUNCT — аббревиатура международного англоязычного обозначения одной из кратковременных форм головной боли (Short-lasting, Unilateral, Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing — кратковременная односторонняя, невралгического типа головная боль с покраснением конъюнктивы глаза и слезотечением), которая была впервые описана норвежским исследователем О. Sjaastad в 1978 г. [11, 19]. Нозологическая самостоятельность этого синдрома дискуссионна из-за недостаточно четких диагностических критериев, он не включен в перечень головных и лицевых болей Международной классификации [5].

Этот редко встречающийся синдром представляет собой повторяющиеся пароксизмы односторонней кратковременной боли продолжительностью 15–120 с преимущественно в окологлазничной или лобно-височной области, сопровождающейся инъектированием конъюнктивы и слезотечением, реже — носовой секрецией, усилением потоотделения в области лба. Характер боли — невралгический, интенсивность боли — от умеренной до сильной. Боль чаще возникает в дневное время, является строго односторонней, без смены сторон, хотя наблюдались случаи, когда на поздних стадиях вовлекалась противоположная сторона. Приступы могут вызываться незначительными стимулами различной модальности в пределах зоны иннервации тройничного нерва, а также движениями шеи. Частота приступов варьирует от 3 до 100 в сутки. Каким-либо признаков или прямой связи по времени органической патологии нервной системы с возникновением первых атак головной боли не выявлено. Ремиссии длятся от нескольких месяцев до нескольких лет [9, 11, 19]. Имеются описания вторичного синдрома SUNCT на фоне артериовенозной мальформации мосто-мозжечкового угла, гемангиомы ствола мозга [6, 10], трансформации тригеминальной невралгии [4].

Для синдрома SUNCT характерна резистентность к медикаментозной терапии и блокадам с местными анестетиками (над- и подглазничного нерва, слезного, большого затылочного, звездчатого ганглия, полости рта или носа), в отдельных случаях наблюдался некоторый положительный эффект карбамазепина, кортикостероидов, нестероидных противовоспалительных средств [13].

Представляем наше наблюдение.

Больной С., 65 лет, поступил с жалобами: на интенсивные (до 10 баллов по визуально-аналоговой шкале — ВАШ), кратковременные (3–60 с) стреляющие боли в правой половине лица, преимущественно в окологлазничной области; покраснение и слезотечение из правого глаза во время болевого приступа; на невозможность прикоснуться и даже поднести руку к правой половине лица и теменно-височной области из-за того, что это провоцирует боль; на нарушение сна из-за приступов боли, вызывающих пробуждение.

Со слов пациента, в 1994 г. летом во время завтрака впервые возникло ощущение кратковременного (1–2 с) прострела, напоминавшего удар электрического тока слабой интенсивности в правой глазничной и надглазничной области, сопровождавшегося покраснением правого глаза и слезотечением. Такие приступы отмечались несколько раз в течение лета. В 1994 и 1996 гг. пациент пережил серьезные психотравмы, находился в состоянии подавленности, не выносил одиночества, жил у близких родственников. Точных сведений о наличии приступов в это время предоставить не может, если они и были, то единичные и небольшой интенсивности. Наступление ремиссии пациент связывает с выполнением комплекса упражнений, направленных на увеличение подвижности шейного отдела позвоночника, проведенным по собственной инициативе.

Четкое ухудшение в виде нарастания как частоты, так и интенсивности боли отмечает с 1999 г., когда к дневным приступам присоединились ночные, с нарастающей в течение нескольких месяцев частотой от 1 до 6–7 за ночь, которые пробуждали пациента. Их длительность не превышала 1–3 с, однако увеличилась зона распространения боли с захватом подглазничной, надглазничной, височной, верхней скуловой и лобно-теменной области, интенсивность боли по 10-балльной шкале ВАШ пациент оценивал как максимальную. Пытаясь уменьшить частоту и интенсивность боли, пациент во время сна

© Алексеев В.В., Строков И.А., Баринов А.Н., Подчуфарова Е.В., 2013  
© «Медицина неотложных состояний», 2013  
© Заславский А.Ю., 2013

подкладывал подушку под правую половину шеи и нижней челюсти. С этого же времени отметил, что типичный приступ в дневное время провоцируется жеванием (температура пищи значения не имела), разговором, прикосновением к коже надглазничной, височной, верхней скуловой и лобно-теменной области рукой или при надевании свитера, головного убора, дуновении холодного воздуха. Пациент пробовал пить водку (до 500 мл и более в сутки), от приема которой испытывал временное облегчение в течение нескольких часов в виде исчезновения курковых зон. Однако постепенно от приема алкоголя самостоятельно отказался. В декабре 1999 г. обратился в клинику, где проводилась мануальная терапия мягкими техниками на шейном отделе позвоночника и лечение вазоактивными препаратами (кавинтол, трентал). Через несколько дней приступы полностью регрессировали на 1 год. В течение последующего года беспокоили единичные пароксизмы боли невысокой интенсивности. В апреле 2002 г. приступы возобновились, но были умеренной интенсивности (до 4–5 баллов по ВАШ). Они также сопровождались слезотечением, покраснением конъюнктивы правого глаза и возникали практически ежедневно до мая 2002 г. В период с июня по октябрь отмечалась спонтанная ремиссия. Возобновление пароксизмов длительностью не более 5 с и высокой интенсивности (до 10 баллов по ВАШ) отмечает с ноября 2002 г., после протезирования зубов. Постепенно их частота увеличилась до 10 в сутки, зона болей распространилась на корень носа, сохранялось вегетативное сопровождение. Пациент стал с трудом есть, говорить, практически не мог дотронуться до кожи лобной, теменной, височной областей справа.

Перенесенные заболевания: в 1991 г. при плановой диспансеризации выявлены постинфарктные изменения на ЭКГ, проходил лечение в кардиологическом стационаре с диагнозом: ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия напряжения, после выписки из стационара антиагреганты, антиангинальные препараты не принимал из-за отсутствия болей в области сердца. В течение последних 7 лет отмечал эпизоды подъема артериального давления (АД) до 190/100 мм рт.ст., постоянно гипотензивные препараты не принимал, за уровнем АД не следил.

Пациент родился в срок 6-м ребенком в семье, имеет брата — разнояйцевого близнеца. Закончил 7 классов средней школы, работал учеником печатника, закончил 10 классов в школе рабочей молодежи. После службы в армии окончил институт полиграфии по специальности «художник-оформитель», однако по специальности не работал, занимал административные должности на полиграфическом комбинате. С 12 лет посещал секцию по греко-римской борьбе, продолжил занятия борьбой во время службы во флоте, получил звание мастера спорта, был чемпионом Москвы. В 30 лет женился, имел сына, который

погиб в возрасте 35 лет (1994 г.), имеет внучку 10 лет, с которой поддерживает теплые отношения. После увольнения по сокращению штатов в 1991 г. постоянно не работал, занимался частным извозом.

В неврологическом статусе у больного отмечались гипестезия болевой и температурной чувствительности, тактильная, температурная и дистантная аллодиния в зоне иннервации тройничного нерва справа, более выраженные в зонах I и II ветвей; ограничение открывания рта, движений нижней челюсти, движений в шейном отделе позвоночника, особенно ротации, форсирование которых провоцировало приступ; мышечно-тонический синдром верхней порции трапециевидной, ременной, большой задней прямой и полустистой мышц с двух сторон с выраженным миофасциальным синдромом правой нижней косой мышцы, пальпация которой вызывала типичный для пациента болевой синдром и конъюнктивальную инъекцию.

Консультация терапевта: ИБС, стенокардия напряжения II функционального класса, постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз с нарушением проведения, АВ-блокада I стадии, блокада левой ножки пучка Гиса. Атеросклероз аорты, коронарных и церебральных сосудов. Артериальная гипертензия. Эмфизема, пневмосклероз. Жировой гепатоз, хронический панкреатит вне обострения. Сахарный диабет впервые выявленный, диабетическая нефропатия.

Данные параклинического исследования: клинический анализ крови без патологии; анализ мочи — протеинурия 0,027 0/00. Биохимический анализ крови: гамма ГТ — 217 ед/л (норма до 49 ед/л), глюкоза — 163 мг/дл (норма до 120 мг/дл), гиперлипидемия 26 типа. ЭКГ: умеренная синусовая тахикардия, АВ-блокада I стадии, блокада левой ножки пучка Гиса, гипертрофия левого желудочка с недостаточностью кровоснабжения заднебоковой стенки. УЗИ брюшной полости и почек: диффузные изменения печени и поджелудочной железы.

Рентгенография шейного отдела позвоночника: выпрямление шейного лордоза, ротация позвонков по оси, остеохондроз СIII–СVII (сужения дисков Сv–СVI и СVI–СVII, задние и передние остеофиты, субхондральный остеохондроз), оссифицирующий лигаментоз СIII–СVII. Нестабильность сегмента СII–СIII (смещение СII кпереди при сгибании).

После блокады правой нижней косой мышцы головы 2% раствором лидокаина с 30 ед. гидрокортизона, назначения карбамазепина — 800 мг/сут, амитриптилина — 75 мг/сут, в/в инфузий трентала и реланиума в течение 3 дней спонтанные пароксизмы полностью регрессировали. При осмотре отмечалось увеличение амплитуды движений нижней челюсти и головы, практически исчезли проявления аллодинии. Возможность провокации приступа сохранялась при выполнении

постизометрической релаксации в крайних положениях ротации головы. В связи с неясностью генеза пароксизмов и возможностью их вторичного характера было принято решение об отмене терапии и проведении МР-ангиографии и обследования состояния тройничного нерва.

Мигательный рефлекс: латентный период раннего рефлекторного ответа (R1) справа = 13,1 мс, слева = 12,4 мс; поздний рефлекторный ответ (R2) справа ипси- и контралатерально не регистрируется; R2 слева — ипсилатерально = 38,4 мс, контралатерально = 39,8 мс. Данных о поражении тройничного нерва нет.

МР-ангиография интракраниальных и экстракраниальных артерий без патологии; слева сонная артерия имеет дополнительную извитость врожденного характера.

При отмене амитриптилина и инфузий, на фоне приема карбамазепина (600 мг/сут) пациент вновь отметил спонтанно возникающие кратковременные, не более 5 с, пароксизмы боли интенсивностью до 5–7 баллов по ВАШ и частотой, достигающей 20–30 в сутки.

После получения результатов, свидетельствующих об отсутствии поражения тройничного нерва и наличии сосудистой патологии, была выполнена повторная блокада правой нижней косой мышцы 1,5 мл 2% раствора лидокаина с дексаметазоном 2 мл (8 мг), после которой приступы болей прекратились. Со следующего дня лечение было дополнено карбамазепином — 200 мг 3 раза в сутки и амитриптилином — 25 мг 3 раза в сутки. В последующем отмечался полный регресс спонтанного болевого синдрома и аллодинии в течение двухнедельного периода наблюдения.

На основании совокупности результатов обследования и лечения больному был установлен диагноз: хроническая правосторонняя прозопа-

гия (SUNCT-синдром); хроническая вертеброгенная цервикокраниалгия с мышечно-тоническим синдромом мышц шеи и миофасциальным синдромом правой нижней косой мышцы в стадии затянувшегося обострения.

ИБС, стенокардия напряжения II функционального класса, постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз с нарушением проведения, АВ-блокада I стадии, блокада левой ножки пучка Гиса. Атеросклероз аорты, коронарных и церебральных сосудов. Артериальная гипертензия. Эмфизема, пневмосклероз. Жировой гепатоз, хронический панкреатит вне обострения. Сахарный диабет впервые выявленный, диабетическая нефропатия.

## Обсуждение

Пароксизмальные головные боли с выраженными вегетативными проявлениями было предложено объединить в группу так называемых тригеминально-вегетативных головных болей [20]. К ним относится пучковая головная боль, эпизодическая и хроническая пароксизмальная гемикрания (ЭПГ и ХПГ), SUNCT-синдром, синдром «кластер-тик» и синдром хронической пароксизмальной гемикрании-тик (ХПГ-тик). В табл. 1 представлена сравнительная характеристика отдельных видов пароксизмальных головных болей и сопутствующих им симптомов, из которой следует, что наиболее вероятно представленный случай относится к варианту синдрома SUNCT [2, 7, 15]. Наиболее близкой формой подобного болевого синдрома является невралгия тройничного нерва. Патогенетическое участие тригеминальной системы в данном случае очевидно как по локализации чувствительных нарушений, так и по временным характеристикам болевого приступа.

**Таблица 1. Сравнительная характеристика односторонних кратковременных пароксизмальных головных болей и сопутствующих им симптомов**

Симптом	Пучковая ГБ	ХПГ	Невралгия тройничного нерва	SUNCT-синдром	Синдром ХПГ-тик
Длительность приступа Локализация боли	15–180 мин Глазничная, периорбитальная, височная	2–45 мин Глазничная, височная зона, иннервация V нерва	1 с — 2 мин Зона иннервации V нерва	15–120 с Периорбитальная, особенно зона иннервации I ветви V нерва	5–20 мин Периорбитальная, в зоне I, II ветвей V нерва
Слезотечение, ринорея *Курковые зоны Эффект индометацина	* — */—	* — ***	* *** —	* ** —	* * */—
Эффективная терапия	Ингаляции кислорода, суматриптан, эрготамин, преднизолон, карбонат лития	Индометацин	Финлепсин	Нет (преднизолон, суматриптан, финлепсин)	Индометацин, финлепсин, дифенин
Соотношение полов (муж/жен)	9/1	7/1	1/2,2	8/1	Описан у женщин

Однако в случае идиопатической тригеминальной невралгии не должно быть симптомов нарушения чувствительности. Наличие сенсорных выпадений или дизестезии, сопровождающихся болевыми приступами в зоне иннервации тройничного нерва, свидетельствует о вторичном характере тригеминальной невралгии, который необходимо подтвердить специальными методами исследования [8]. Кроме того, присутствие вегетативного сопровождения болевых пароксизмов нетипично для тригеминальной невралгии. Однако отсутствие данных о вовлечении тройничного нерва по результатам исследования мигательного рефлекса (нормальная латенция R1), на наш взгляд, вовсе не исключает активного участия тригеминальной системы в патогенезе имеющихся у больного приступов. Мигательный рефлекс (MP), получаемый раздражением *p.supraorbitalis*, состоит из двух компонентов: ранний (R1) ипсилатеральный, характеризующий олигосинаптическое переключение на уровне моста мозга, и поздний (R2) — ноцицептивный полисинаптический двусторонний ответ, характеризующий межнейрональное переключение на уровне моста и продолговатого мозга. Имеются данные о различном характере изменений MP при различных типах головных болей. При мигрени, например, наблюдается увеличение латенции R2, изменения позднего ответа наблюдали при кластерных головных болях, а при цервикогенных головных болях — укорочение R1 [16, 17]. При хронической пароксизмальной гемикрании отличий от здоровых не находили [3]. В единичных измерениях MP при синдроме SUNCT наблюдали изменения R1 на фоне патологических изменений ипсилатерального кавернозного синуса [18]. В нашем случае полисинаптический ответ (R2) регистрируется билатерально, при вызывании его только со здоровой стороны. Эти данные могут свидетельствовать об определенных, до конца не ясных функциональных изменениях в виде нарушения переключения на межнейрональном уровне ядерного комплекса тройничного нерва при сохранности самого нерва. Можно было бы предположить, что эти нарушения привносятся активным участием цервикогенного фактора в форме афферентации с мышц шеи и, возможно, с суставов шейного отдела позвоночника, конвергирующей на тригеминальную систему ствола мозга, имеющую морфологическую общность с сенсорной системой задних рогов трех верхних сегментов шейного отдела спинного мозга, иногда обозначаемых как тригемино-цервикальная система. Для такого предположения имеются следующие основания: в анамнезе имеются указания на длительные занятия пациентом греко-римской борьбой; функциональная рентгенография подтвердила гипермобильность второго шейного позвонка; провокация приступа достигается движениями шейного отдела позвоночника; снижение интенсивности и частоты болевых

эпизодов и наступление ремиссии отмечалось после упражнений, направленных на увеличение объема движений шейного отдела позвоночника; купирование приступов наступает после блокады нижней косой мышцы головы. В связи с этим целесообразно обратиться к диагностическим критериям цервикогенных головных болей [8]. Для них характерна локализация боли в шее и затылочной области с иррадиацией в лоб, глаз, виски, темя или ухо, ее усиление или провокация движениями в шее или длительным пребыванием в одной позе. При обследовании выявляется: ограничение или сопротивление пассивным движениям в шее; изменение мышечного тонуса, контуров мышц или боль при активном или пассивном их растяжении; болезненность мышц шеи. При рентгенографическом исследовании выявляется: изменение объема движений при флексии/экстензии; патологическое положение позвонков; трещины, врожденные аномалии, опухоли костей, ревматоидный артрит или другая патология (не спондилез или остеохондроз). Таким образом, отдельные компоненты диагностических критериев цервикогенной головной боли (ЦГБ) вписываются в клиническую картину описываемого случая, однако основа клинической картины — пароксизмальность с вегетативным сопровождением выходит за рамки ЦГБ. В том числе и способы провокации головной боли, которые отличаются при синдроме SUNCT и ЦГБ. Единственное, что их объединяет, — провокация боли, которая вызывается движением в шейном отделе позвоночника. При ЦГБ наиболее значимыми для провокации являются латерофлексия, или передне-задние перемещения головы, с последующим постепенным нарастанием боли. При синдроме SUNCT для провокации боли чаще достаточны вращательные движения, хотя во многих случаях направление движения не имеет значения, важно, что возникающая при этом боль всегда острая и кратковременная. Другой особенностью является наличие триггерных зон, расположенных, как правило, в проекции сенсорного поля тройничного нерва, что не типично для ЦГБ [13]. Таким образом, цервикогенный фактор, несомненно, присутствует в клинической картине описанного случая, но, вероятно, является вторичным или комплементарным. Первоначально возникающая в качестве рефлекторного ответа на сенсорное воздействие в виде мышечного сокращения сегментарного комплекса (шейно-затылочная и жевательная мускулатура), при длительной экспозиции он становится вторичным источником боли вследствие активации мышечных ноцицепторов. Возможно и сосуществование этих состояний, но клинический паттерн болевого синдрома в этой ситуации совершенно иной [1]. Возникновение пароксизмов интенсивной боли с ограниченной, чаще лицевой локализацией происходит на фоне перманентной умеренной

или слабой интенсивности диффузной, иногда асимметричной боли преимущественно в задних отделах головы.

### Список литературы

1. Алексеев В.В., Подчуфарова Е.В., Черненко О.А. Хроническая ежедневная головная боль: сочетание атипичного синдрома SUNCT, цервикогенной головной боли и ГБН // *Неврол. журнал*. — 2001. — № 6. — С. 31-37.
2. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. — М.: Ремедиум, 2000. — 150 с.
3. Antonaci F., Sandrini G., Danilov A., Sand T. *Neurophysiological Studies in Chronic Paroxysmal Hemicrania and Hemicrania Continua* // *Headache*. — 1994. — Vol. 34, № 6. — P. 479-483.
4. Bouhasira D., Atal N., Estuve M., Chauvin M. *SUNCT syndrome. A case of transformation from trigeminal neuralgia?* // *Cephalalgia*. — 1994. — Vol. 14, № 2. — P. 168-170.
5. *Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorder, Cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society* // *Cephalalgia*. — 1988. — Vol. 8. — Suppl. 7. — P. 1-96.
6. De Benedittis G. *SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem* // *Cephalalgia*. — 1996. — Vol. 16, № 6. — P. 503-506.
7. Hannertz J. *Trigeminal neuralgia with chronic paroxysmal hemicrania: the CPH-tic syndrome* // *Cephalalgia*. — 1993. — Vol. 13, № 5. — P. 361-364.
8. *ICD-10 guide for headaches* // *Cephalalgia*. — 1997. — Vol. 17. — P. 19-82.
9. Merskey H., Bogduk N. *SUNCT Syndrome (Shortlasting, Unilateral Neuralgiform Pain with Conjunctival Injection and Tearing)* // *Classification of chronic pain, IASP Press, Seattle*. — 1994. — P. 66-67.
10. Morales F., Mostacero E., Marta J., Sanches S. *Vascular malformation of the cerebellopontine angle associated with SUNCT syndrome* // *Cephalalgia*. — 1994. — Vol. 14, № 4. — P. 301-302.
11. Pareja J.A., Pareja J. *SUNCT syndrome: Repetitive and overlapping attacks* // *Headache*. — 1994. — Vol. 34, № 2. — P. 114-116.
12. Pareja J.A., Sjaastad O. *SUNCT syndrome in the female* // *Headache*. — 1994. — Vol. 34, № 4. — P. 217-220.
13. Pareja J.A., Kruszewsky P., Sjaastad O. *SUNCT syndrome: trials of drugs and anesthetic blockades* // *Headache*. — 1995. — Vol. 35, № 3. — P. 138-142.
14. Pareja J.A., Shen J.M., Kruszewsky P. *SUNCT syndrome: duration, frequency, and temporal distribution of attacks* // *Headache*. — 1996. — Vol. 36, № 3. — P. 161-165.
15. Raskin N.H. *Short-lived head pains* // *Neurol. Clin.* — 1997. — Vol. 15, № 1. — P. 143-152.
16. Raudino F. *The Blink Reflex in Cluster Headache* // *Headache*. — 1990. — Vol. 30, № 9. — P. 584-585.
17. Sand T., Zwart J.A. *The blink reflex in chronic tension-type headache, migraine, and cervicogenic headache* // *Cephalalgia*. — 1994. — Vol. 14, № 6. — P. 447-450.
18. Schoenen J., Lenaerts M., Diedrich N. *Clinical and electrophysiological features of SUNCT syndrome: a study of two cases* // *Cephalalgia*, 1997. — Vol. 17, № 3. — P. 305-306.
19. Sjaastad O., Zhao J.M., Kruszewski P., Stovner L.J. *Short-lasting Unilateral Neuralgiform Headache Attacks with Conjunctival Injection, Tearing, etc. (SUNCT): III. Another Norwegian Case* // *Headache*. — 1991. — Vol. 31, № 3. — P. 175-177.

Получено 15.01.13 □