

Kronisk hodepine

– møteplass for medisinsk vitenskap og legekunst

AV ROLF SALVESEN

Hodepine er et utbredt symptom i befolkningen og blant pasienter på et fastlegekontor, og kan ha et vell av ulike årsaker. Felles for de fleste kjente årsaker er at de er relativt sjeldne, mens det som virkelig er hyppig, er hodepine uten kjent medisinsk årsak.

Noen vil si at legens oppgave er å finne frem til den sjeldne pasient og gi ham eller (helst) henne riktig behandling. Andre vil mene at den viktigste oppgaven må være å ivareta «den vanlige» hodepinepasienten, som ikke har noen «sykdom», og der tilnærmingen antakelig bør være mer preget av legekunst enn av evidensbasert medisin. Atter andre vil hevde at dette er et kunstig dilemma, idet den første oppgave må være å identifisere de få som har en medisinsk sykdom, fordi dette er nødvendig for å gjenkjenne flertallet og utøve legekunst på disse.

Hvem er så «eksperten» på hodepinepasienten? Figur 1 viser metaforen om «de seks blinde menn og elefanten» og kan illustrere spesialisthelsetjenestens utfordring når den stilles overfor helsesvikt med mangefasettert etiologi. Tilnærmingen vil gjerne være ulik avhengig av om spesialisten er nevrolog, øyelege, psykiater, endokrinolog, ØNH-lege eller annet, og i verste fall er spesialisten overbevist om å ha akkurat den riktige forståelsen. Som leseren vil forstå, er denne illustrasjonen et uhemmet populistisk frieri til målgruppen for Utposten der betydningen av å kjenne «hele» pasientens situasjon ofte vil være helt sentralt.

Hvorfor er diagnostikk av kronisk hodepine så vanskelig? Den kanskje viktigste årsaken er forsøkt illustrert i figur 2. Vårt viktigste diagnostiske verktøy; anamnesen, er ofte også vårt eneste reelle verktøy for denne pasientgruppen, og Utpostens lesere vet bedre enn de fleste hvilke feilkilder dette verktøyet kan være beheftet med. En viss porsjon ydmykhet er derfor gjerne særlig nyttig i møtene med disse pasientene.

Skal vi få «hull på byllen», kommer vi ikke utenom å benytte ulike diagnosesekker. Den videre omtalen av diagnostikk vil jeg derfor dele i fire hovedavsnitt; «de vanligste pasientene»



Rolf Salvesen

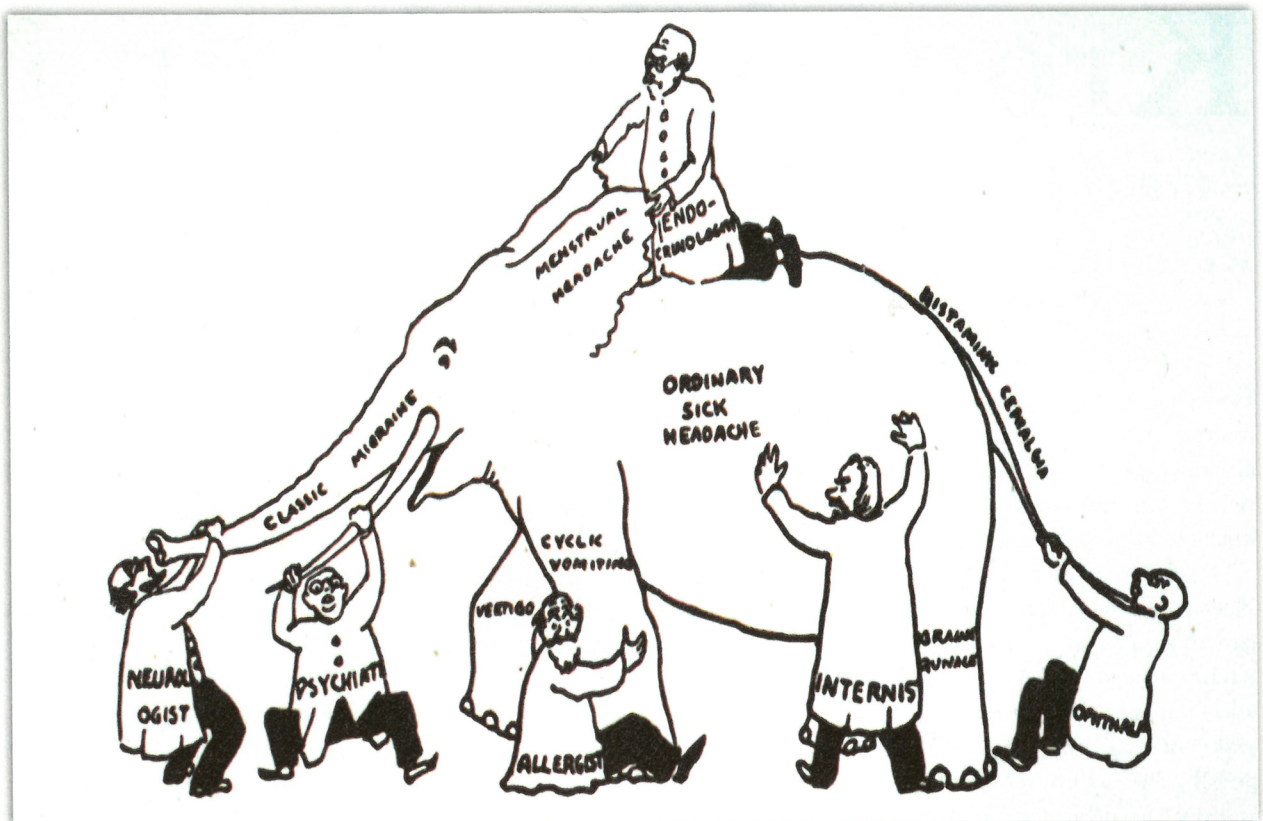
avd. overlege / professor dr. med.
Nordlandssykehuset Bodø / Universitetet
i Tromsø.

(med ukjent årsak), tilstander med kjent årsak som lar seg påvise ved billediagnostikk, tilstander med kjent årsak som har normal billediagnostikk, og endelig kjente syndromer som, selv om de har ukjent årsak, likevel gir oss en følelse av å «skjønne» ut fra gjenkjennelse av mønster.

«Vanlig hodepine» / spenningshodepine / tensjonshodepine

Populasjonsundersøkelser indikerer at ca. 80 prosent av befolkningen har erfart episodisk spenningshodepine, ca. 75 prosent i løpet av det siste året. Flere kvinner enn menn oppgir å ha slike plager; 88 prosent vs 69 prosent for menn, i løpet av siste år 86 prosent for kvinner og 63 prosent for menn (1). Vi kan altså trygt slå fast at det er mer «normalt» å ha episodisk hodepine enn ikke å ha det. Om dette er god eller mager trøst avhenger vel av øynene som ser, men det gir i alle fall substans for å berolige den bekymrede pasient.

Karakteristika ved denne type hodepine er at den sitter på begge sider av hodet og gjerne beskrives som et bånd rundt skalpen, som om en har på en lue som er for trang. Dessuten tolereres fysisk aktivitet godt; faktisk er det slik at mange synes det hjelper å «ta en tur i frisk luft». Dette står i skarp motsetning til smerten ved migræne, der pasienten nesten alltid angir at fysisk aktivitet forverrer hodepinen. Endelig angis i diagnosekriteriene utarbeidet av International Headache Society at smerten er moderat eller mild, i motsetning til migrenesmerten som er moderat til sterk (2). Nå vil mange erfarne kolleger innvende at styrken eller intensiteten av en smerte avhenger minst like mye av personligheten som opplever smerten som av den utløsende årsak, og det er denne forfatter enig i. Det er likevel hevet over tvil at



FIGUR 1. Omskriving av metaforen der seks blinde menn (skråsikkert) beskriver sin oppfatning av hva en elefant er ut fra den direkte erfaring hver av dem har anledning til å gjøre seg. Beskrivelsen blir svært forskjellig alt etter hvilken del av elefanten den enkelte får tilgang til.

pasienter som har både migrene og spenningshodepine ofte bruker smerteintensiteten som et kriterium for å skille mellom typene.

Karakteristika som mangler ved spenningshodepine er ledsagende symptomer som kvalme og særlig brekninger; slike tilleggssymptomer bør føre til vurdering av andre tilstander. Kombinasjonen av lysskyhet og lydskyhet er også sjelden ved spenningshodepine, selv om lysskyhet alene sees ved mange årsaker til hodepine og er mer avhengig av intensiteten.

Den oppmerksomme leser vil ha notert understrekingen av episodisk i den foregående fremstilling, der spenningshodepine er forsøkt banalisert eller normalisert. En slik bagatelisering er imidlertid høyst inadekvat for pasienten med kronisk tensjonshodepine, definert som hodepine som er til stede minst halvparten av årets dager (2). Dette er en ualmennlig plagsom tilstand som rammer så mye som minst tre prosent av befolkningen; fem prosent av kvinner og to prosent av menn (3). Prevalensen er altså langt høyere enn for flere av våre «folkesykdommer» som får uendelig mye mer oppmerksomhet hos myndigheter, i fagpresse og ikke minst i det kollegiale miljø. Pasienter som søker lege med slike

plager fortjener å bli tatt på alvor og ikke med et skuldertrekk.

De fleste pasienter med kronisk spenningshodepine har økte muskelspenninger ved klinisk undersøkelse, særlig i nakke/skuldre og tinninger. Dette gjelder likevel ikke alle, og derfor er den offisielle betegnelse på tilstanden «tension-type headache», for å markere at ikke alle har økt «tension». Sammenlikning av muskelspenning mellom grupper av pasienter med kronisk spenningshodepine og smertefrie kontrollpersoner ved hjelp av EMG-undersøkelser med overflateelektroder har gitt motstridende resultater (4, 5). Dog har pasienter med slik hodepine gjerne lavere smerteterskel målt ved elektronisk trykk-algometer enn personer som ikke plages med hodepine (6).

Årsaken til kronisk spenningshodepine er altså ikke kjent. Det har vært to retninger blant forskere; hypotese om en perifer dysfunksjon (inflammasjon?) i muskulatur / muskelfester versus en dysfunksjon i sentral smertemodulering, altså i sentralnervesystemets modifikasjon av impulser i smerteførende nervebaner. For tiden står den siste retningen sterkest. En kombinasjon kan tenkes der økt muskelspenning medfører sentral sensitivisering (6).

Smertetilstander som er beslektet med kronisk spenningshodepine og til dels overlapper med denne, er oromandibulær dysfunksjon med bruxisme eller malokklusjon av bittet. Samarbeid med tannlege og evt. tilpassing av bittskinne er derfor verd å utprøve i utvalgte tilfeller. Dysfunksjon i temporomandibulærleddet er tilsvarende beslektet, da sitter smerten gjerne foran øret svarende til tyggemusklene og forverres ved tygging, videre kan slike pasienter ofte fortelle om lyder ved gapping og episodisk låsning av kjeveledd.

Hvor grundig skal pasienter med slike symptomer utredes med supplerende diagnostiske undersøkelser? Dette må selvsagt vurderes individuelt, men det kan være nyttig å kjenne til at US Headache Consortium Guidelines fra 2000 slår fast at billeddiagnostikk av type CT eller MR ikke er indisert ved typisk spenningshodepine og normal klinisk neurologisk undersøkelse. Videre har American Academy of Neurology allerede i 1995 slått fast at EEG ikke har noen plass i utredningen av hodepine. Indikasjon for billeddiagnostikk avgjøres av såkalte «røde flagg» i anamnese eller klinisk undersøkelse, som vi straks kommer tilbake til.

Tilstander som kan påvises ved billeddiagnostikk

Enkle tommelfingerregler for når man skal mistenke strukturell intrakranial patologi som årsak til hodepinen, er tilstedeværelse av fokale neurologiske symptomer eller funn, eller at hodepinen debuterer etter fylte 50 år. Dette er de viktigste «røde flagg», og forekommer ytterst sjelden ved primære hodepiner, hvorav spenningshodepine og migrene er de hyppigste.

Det de fleste kolleger er mest engstelig for å overse er en intrakranial tumor, og da er de ovennevnte røde flagg viktige. I tillegg er ledsagende mental forandring eller krampefall svært suspekte symptomer som må utredes nøyere. «Ny» hodepine av relativt kort varighet skal man også ta seg tid til å penetrere noe nærmere. Blant slike svulster finner vi tumor cerebri, oftest gliomer eller metastaser, dessverre gjerne med en relativt dystre prognose. Imidlertid

kan det like gjerne være et meningeom, som i så fall oftest lar seg greit extirperes.

En annen tilstand som kan debutere med hodepine og diagnostiseres ved MR caput er sinusvenetrombose, som oftest rammer kvinner, men som ikke omtales nærmere her siden den bare unntaksvis gir kroniske plager. Hvorvidt «kronisk sinusitt» kan være årsak til hodepine er mer omstridt; generelt tror denne forfatter at denne årsak er sterkt overestimert.

Kjente årsaker som kan ha normal billeddiagnostikk

En tilstand som nok erkjennes for sjelden eller i alle fall relativt sent, er idiopatisk intrakranial hypertensjon, tidligere kalt pseudotumor cerebri. Som navnet sier, kjennetegnes tilstanden av økt intrakranielt trykk, og kan derfor klinisk imitere en tumor. Den tidligere vanlige betegnelse «benign intrakranial hypertensjon» er oppgitt, fordi tilstanden slett ikke alltid er godartet; ubehandlet kan den føre til irreversibelt synstap, og er derfor viktig å erkjenne.

Den typiske pasient er en ung overvektig kvinne som gjerne gir en sykehistorie som inneholder forbigående synsforstyrrelser og/eller øresus. Hodepinen er gjerne ukarakteristisk. Klinisk undersøkelse viser papilleødem ved ophthalmoskopi, ellers intet. Diagnosen stilles ved spinalpunksjon med trykkmåling. Billeddiagnostikk kan være normal. Sinusvenetrombose kan føre til dette syndromet, og må derfor utelukkes før diagnosen «idiopatisk» stilles. Behandlingen er medikamentell med acetazolamid eller diuretika, noen få pasienter som ikke responderer på slik behandling må opereres med shunt eller med fenestrasjon av opticusnerven for å hindre/reducere synstap.

I den andre enden av spekteret har vi intrakranial hypotensjon, som typisk medfører en såkalt ortostatisk hodepine som er verst når pasienten er i vertikal posisjon og lindres av horisontalt leie. Det klassiske eksempel er vedvarende lek-

HÅREK



FIGUR 2. Illustrasjon av utfordringer man kan møte ved opptak av anamnese, og den konsekvens disse kan ha for vår konklusjon.

kasje av cerebrospinalvæske etter spinalpunksjon, men lekkasjen kan også oppstå i form av en fistel etter hodetraumer, intens fysisk aktivitet eller rett og slett være idiopatisk (7). Igjen stilles diagnosen ved spinalpunksjon med trykkmåling, og der finnes diverse mer eller mindre sofistikerte billediagnostiske metoder for å påvise en eventuell fistel. Behandling med epidural «blood patch» kan godt være effektiv også ved andre fistler enn etter spinalpunksjon, men stundom er operativ behandling nødvendig.

Kjente syndromer med ukjent årsak

Her vil jeg omtale vanlige tilstander som migrene uten og med aura, posttraumatisk hodepine og medikamentoverforbrukshodepine (MOH). Sjeldnere årsaker som klasehodepine, hemicrania continua, kronisk paroxysmal hemikrani og «hypnic headache» vil ikke bli omtalt av plassmessige grunner.

Migrene er hyppig og krever i utgangspunktet egne artikler, og blir derfor bare stikkordmessig beskrevet her. Migrene uten aura er klart hyppigst, og debuterer nesten alltid før fylte 30 år. 75 prosent av pasienter med migrene er kvinner. Det er en anfallssykdom med smertefrie intervall, anfallene varer ubehandlet typisk mellom fire timer og tre døgn. Vanligvis er smerten unilateral (men ikke alltid på samme side), pulserende og moderat til sterk. Ledsagende symptomer i form av kvalme og/eller brekninger og kombinert lys- og lydskjyhet er oftest til stede. Smerten blir nesten alltid verre ved fysisk aktivitet, selv så lite som eksempelvis trappegang.

Migrene med aura er sjeldnere, og gjerne lettere å diagnostisere grunnet de typiske forutgående nevrologiske symptomer i aurafasen. Aurasymptomene varer mellom fire minutter og en time og utvikles alltid gradvis; som resultat av en prosess som brer seg gradvis over hjernebarken. Dette siste gjør at aura bør kunne skilles fra TIA, men her ser man ofte at kolleger går i vannet. Det klart hyppigste aurasymptom er flimmerskotomer, som innebærer en kombinasjon av positive fenomener (flimring, stjernefigurer etc.) og negative fenomener (blinde flekker), som brer seg over synsfeltet. Sensoriske aura er også hyppig, afasi sjeldnere. Den etterfølgende hodepine er identisk med migrene uten aura.

Posttraumatisk hodepine kan neppe skilles fra spenningshodepine på annet grunnlag enn tilstedeværelse av et ade-

kvat traume i tidsmessig nær tilslutning til debut av hodepinen. Diagnosen har mest juridisk betydning, behandling atskiller seg ikke fra spenningshodepine.

Medikamentoverforbrukshodepine fortjener bred omtale på grunn av sin hyppighet og kollegenes delaktighet i vedlikehold av tilstanden. Plassen tillater imidlertid ikke dette, og det vises til annen litteratur (8). Her vil jeg bare anføre at tilstanden er hyppig og rammer opp i mot tre prosent av befolkningen, at pasientene alltid har hatt migrene eller spenningshodepine i utgangspunktet, og at denne da har blitt forverret ved kronisk inntak av analgetika eller anfallskuperende midler. Den viktigste profylakse er årvåken forskrivningspraksis, særlig ved reitering. Behandling er noe omstridt, men bråseponering er det som oftest anbefales.

Håndtering av hodepine er ikke blant de mest populære arbeidsoppgavene til de fleste allmennleger. Imidlertid gjelder det her som for de fleste andre områder: Jo mer kunnskap man skaffer seg, jo mer interessant blir emnet og utfordringene pasientene presenterer.

Referanser

1. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 147–57.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl 1): 37–43.
3. Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jørgensen T, Jensen R. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol* 2005; 20: 243–9.
4. Leistad RB, Sand T, Westgaard RH, Nilsen KB, Stovner LJ. Stress-induced pain and muscle activity in patients with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 64–73.
5. Levine RL, Levy LA. Relationship between self-reported intensity of headache and magnitude of surface EMG. *Psychol Rep* 2006; 98: 91–4.
6. Jensen R, Bendtsen L, Olesen J. Muscular factors are of importance in tension-type headache. *Headache* 1998; 38: 10–7.
7. Salvesen R, Ruzic Z, Teigland GS. Intracranial hypotension following repeated epidural injections of steroids. *Cephalalgia* 2005; 25: 179–81.
8. Diener HC, Dahlöf CGH. Headache associated with chronic use of substances. I: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, red. *The headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000: 871–7.