

Морозова О.Г., Ярошевский А.А.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

O.G. Morozova, A.A. Yaroshevskii

DIFFERENTIATED APPROACH TO THE TREATMENT OF CERVICOGENIC TENSION HEADACHES

УДК 616.8-08:616.857

Среди многообразия вторичных цефалгий цервикогенная головная боль является наименее изученной. Цервикогенную головную боль (цервикокраниалгию) следует рассматривать не как самостоятельную болезнь, а как симптомокомплекс, этиологически и патогенетически связанный с нарушениями в шейном регионе. Соответственно, понятие цервикогенной головной боли объединяет разные по механизму типы головной боли, связанные с заболеваниями и патологическим состоянием шейного отдела позвоночника и других структурных образований шеи [1, 2,8].

В последней версии "Международной классификации головных болей" (МКГБ) Международного общества головной боли (2003 г.) цервикогенная головная боль относится к подтипу 11.2.1., входящему в рубрику 11.2. Головная боль, связанная с патологией в области шеи.

Другие используемые кодировки цервикогенных цефалгий (упоминание в классификации с другим кодом): головные боли, имеющие причинную связь с миофасциальными болезненными точками (триггерными) в области шеи, кодируются как 2. Головная боль напряжения, которая в свою очередь может в зависимости от частоты возникновения и длительности течения классифицироваться как: Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц, 2.2.1. Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц или как 2.3.1. Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц. Кроме того, в МКГБ существуют другие рубрики, куда относятся цервикокраниалгии: раздел 12 – краниальные невралгии - 12.6 окципитальная невралгия (невралгия затылочного нерва), 12.1.6 шейно-язычный синдром.

В МКБ-10 цервикокраниалгические болевые синдромы относятся к блоку G 44 ("головные боли напряженного типа"), а также к G50 - G59 ("поражения отдельных нервов, нервных корешков, сплетений").

Частота возникновения головной боли основывается на близости между собой позвоночно-дисковых, мышечных, фиброзных и сосудистых образований шейного уровня, что приводит к

существованию сложных функциональных взаимоотношений между позвоночно-дисковыми сегментами, мышечными, фиброзными и сосудистыми образованиями шейного уровня

Наиболее частыми структурами, участвующими в формировании шейной головной боли, являются верхние шейные синовиальные сочленения, верхние шейные мышцы, диск С2-С3, позвоночная и внутренняя сонная артерии, твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга - структуры, иннервируемые С1-С3 спинальными нервами. Анатомической и физиологической базой формирования цервикогенной головной боли служит наличие конвергенции между афферентами тройничного нерва и трех верхних затылочных нервов (тригемино-цервикальная система).

Чаще всего цервикогенная головная боль возникает при патологических изменениях в шейном отделе позвоночника дегенеративно-дистрофической природы (дистрофические процессы в дисках, нестабильность

шейного отдела, унковертебральные артрозы и т. д.), приводящих к компрессии или раздражению чувствительных нервных корешков, симпатических нервов с последующим рефлекторным напряжением мышц шеи и затылочной области, которое может явиться субстратом боли [3,4]. Также имеет значение тот факт, что переключения чувствительных нейронов шейных сегментов (О - С3) находятся в стволе мозга рядом с ядром тройничного нерва, который осуществляет чувствительную иннервацию лица и части головы. В реализации боли предполагается участие не только периферического, но и центрального механизмов, а именно, измененной реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса и дисфункции антиноцицептивного контроля. Клинически это проявляется в развитии у пациентов синдрома вегетативной дистонии в сочетании с эмоциональными нарушениями в виде тревожных и астено-депрессивных расстройств.

Цервикогенная головная боль имеет свои клиничко-неврологические особенности развития и проявления. Цервикогенная цефалгия развивается на фоне поражения позвоночника, суставов и мышечно-скелетных структур. Причем следует подчеркнуть, что имеет значение не столько выра-

женность дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, сколько изменения его биомеханики (нарушение осанки и походки, сколиотические деформации с перенапряжением определенных групп мышц, нарушение биомеханики черепа и шейного отдела позвоночника при наличии черепно-мозговой, а также хлыстовой травмы в анамнезе, а также патологии височно-нижнечелюстного сустава и т. п.).

Провоцирующими факторами появления цервикогенной боли являются резкое движение головой; неудобная поза; длительное изометрическое напряжение; переохлаждение; стрессовая ситуация.

Для цервикогенной головной боли характерны латерализация, сочетание с головокружением, зрительными или слуховыми нарушениями. Клинические проявления цервикогенной головной боли могут протекать по различным механизмам в зависимости от вовлечения структур шеи.

С нашей точки зрения, можно выделить, по крайней мере, три механизма, по которым протекает цервикогенная головная боль - сосудистый, невралгический и мышечного напряжения. Один из наиболее частых механизмов развития цервикогенной головной боли - механизм мышечного напряжения. Речь идет, прежде всего, о возникновении головной боли вследствие наличия миофасциальной дисфункции шейно-грудной локализации. В этом случае головная боль мышечного напряжения развивается по сегментарно-рефлекторному механизму и зависит от наличия и локализации триггерных точек в мышцах шеи и плечевого пояса. Генез указанной цефалгии позволяет отнести ее по существующей классификации к головной боли напряжения с дисфункцией перикраниальных мышц. Но применение методов терапии с воздействием только на сегментарные механизмы не всегда позволяет добиться желаемого эффекта, особенно при хронической головной боли, обостряющейся при эмоциональном перенапряжении.

Данное положение по-видимому связано с тем, что одним из факторов усиления мышечного спазма является симпатoadренальная активация, сочетающаяся с тревожностью, выявляемая у пациентов с миофасциальной дисфункцией и с хронической головной болью напряжения, как нозологической формой. Результаты наших предыдущих исследований показали, что у пациентов с цервикогенной цефалгией напряжения существует тесная взаимосвязь между интенсивностью болевых ощущений и личностной тревожностью, а также общим уровнем тревожности [9]. Кроме того, у большинства пациентов с рефлекторно-мышечной цервикокраниалгией высокий уровень тревожности как правило

сочетается с вегетативной дисфункцией, которая с одной стороны является предрасполагающим фактором развития головной боли или усиливает проявления имеющейся боли, а с другой - миофасциальная дисфункция шейно-плечевой локализации способствует усилению вегетативной дисфункции, что образует "порочный" патофизиологический круг болезни.

Указанные положения требуют учета указанных механизмов в лечении пациентов с цервикогенной цефалгией. Наш опыт лечения цервикогенной боли напряжения позволяет выделить два направления в лечении цервикогенных цефалгий: терапия миофасциальной дисфункции и лечение дисфункции вегетативной.

Алгоритм диагностики цервикогенной рефлекторно-мышечной боли напряжения заключается в диагностике биомеханических и миофасциальных нарушений с одной стороны и в диагностике вегетативных и тревожных нарушений - с другой.

Для выявления и дифференциальной диагностики вертеброгенной и миофасциальной патологии, являющихся основой для развития цервикогенной рефлекторно-мышечной цефалгии используется визуальная диагностика, мануальное исследование, рентгенограмма шейного отдела позвоночника с функциональными пробами, рентгенограмма черепа и краниовертебрального перехода, при необходимости рентгенограмма атланта-окципитального сочленения, МРТ [5-7].

Для диагностики вегетативной дисфункции кроме клинического неврологического исследования следует использовать вегетативные тесты (Вейн А. М., 2001), позволяющие определить уровень субъективных и объективных вегетативных симптомов, шкалу тревожности Спилбергера-Ханина, позволяющую определить уровень личностной тревожности, тесно связанной с вегетативной дисфункцией, а также нейрофизиологические исследования (электроэнцефалография), с помощью которой выявляется функциональное состояние лимбико-ретикулярного комплекса, регулирующего вегетативную и эмоциональную деятельность [1-3].

Исходя из патогенеза головной боли напряжения алгоритм терапии состоит из воздействия на выявленную миофасциальную дисфункцию и синдром вегетативной дистонии, второй или иной степени выраженный у данного контингента пациентов.

Терапия миофасциальной дисфункции заключается в биомеханической коррекции позвоночника, применении мягких техник мануальной терапии, акупунктуры, лазеропунктуры, вакуум-рефлексотерапии, индивидуальных комплексов лечебной физкультуры. При необходимости

немедикаментозные способы воздействия дополняются медикаментозными в виде нестероидных противовоспалительных препаратов и миорелаксантов [4-7].

Влияние на вегетативные и тревожные нарушения также оказывается с помощью как немедикаментозных, так и медикаментозных средств, дополняющих друг друга при адекватном назначении. Среди немедикаментозных средств ведущее место занимает классическая акупунктура, позволяющая значительно снизить уровень вегетативной активации пациентов [8].

Лекарственные средства, воздействующие на вегетативную дисфункцию подбираются с учетом нейрохимии вегетативных нарушений (ГАМК-эргическая теория, нарушения обмена катехоламинов, серотонинэргическая дисфункция и др.). Применяются седативные средства, анксиолитики и вегетотропные препараты.

Одним из часто применяемых препаратов при вегетативной дисфункции является Ноофен (фенибут). Ноофен относится к производным гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), а именно является гидрохлоридом бета-фенил-гамма-аминомасляной кислоты. Механизмы, лежащие в основе комплексного эффекта Ноофена следующие: влияние на одну из ведущих нейромедиаторных систем мозга - ГАМК-эргическую, причем Ноофен действует активизирующе на ГАМК-В-рецепторы, что является принципиальным отличием от бензодиазепинов, которые реагируют с ГАМК-А-рецепторами. Поэтому Ноофен имеет седативное, вегетостабилизирующее и миорелаксирующее действие. В результате тесного взаимодействия с опиатными рецепторами, которые участвуют в проведении болевого импульса в подкорковых ядрах, Ноофен имеет анальгетический эффект.

Благодаря регулируемому влиянию Ноофена на биоэнергетический метаболизм нейронов повышается уровень адаптации центральной нервной системы, что особенно ярко проявляется при стрессе, являющемся в том числе провоцирующим фактором мышечного напряжения и развития головной боли напряжения. То есть по механизму действия Ноофен является патогенетически обоснованным препаратом для лечения цервикогенной головной боли в сочетании с вегетативными дисфункциями. Большим преимуществом Ноофена является его подобие к природным метаболитам организма, что избавляет его от побочных эффектов.

Цель исследования: изучение влияния Ноофена на эффективность терапии при цервикогенной головной боли напряжения.

Под нашим наблюдением находилось 79 пациентов с цервикокраниалгиями в сочетании с вегетативной дисфункцией.

Возраст больных от 18 до 37 лет, из них 37 мужчин и 42 женщины. Среди вертеброгенных и цервикогенных причин головной боли регистрировались разной степени выраженности сколиоз грудного и поясничного отдела позвоночника (31 пациент), болезнь Шейермана-Мау (9 пациентов), функциональные блокады суставов шейного отдела позвоночника (43 больных), унковертебральные артрозы (12 пациентов). У всех пациентов выявлялась миофасциальная болевая дисфункция мышц плечевого пояса с развитием триггерных точек в верхних пучках трапецевидных мышц, грудиноключично-сосцевидных мышцах, коротких мышцах шеи.

Пациенты предъявляли жалобы на головную боль сжимающего характера в шейно-затылочной области (100 % больных) с иррадиацией в лобно-височную (у 30 %) и теменную область (у 25 %). Длительность болевого синдрома составляла от 1 до 3-4 месяцев. Головная боль усиливалась или провоцировалась при воздействии на триггерные точки, расположенные в мышцах шеи и плечевого пояса. Кроме того, пациенты жаловались на общую слабость, сонливость днем и нарушение сна, тревожность, раздражительность, повышенную утомляемость, эмоциональную лабильность. У 15 пациентов в анамнезе регистрировались вегетативные пароксизмы смешанного характера. В неврологическом статусе выявлялся синдром вегетативной дистонии.

У больных периодически возникали боли или неприятные ощущения в области сердца, сердцебиения, затруднение дыхания. У 15 из наблюдаемых пациентов развивались вегетативные пароксизмы симпатoadреналового или смешанного характера с частотой от 1-2 до 3-4 раз в месяц. В неврологическом статусе выявились синдром вегетативной дистонии, астенический и тревожно-депрессивный.

Эффективность терапии определялась клинически, а также с использованием вегетативных субъективных и объективных шкал (Вейн А. М., 2001), теста, а также шкалы Спилбергер-Ханина. Выраженность головной боли объективизировалась с помощью балльного теста НПТ-6™. Анализировалось также функциональное состояние мозга по данным электроэнцефалографии [1-3].

Для терапевтического воздействия пациенты были разделены на две группы. Результаты лечения оценивались через месяц после начала терапии.

В первую группу вошли 49 пациентов (24 мужчины и 25 женщин), в качестве терапии которым использовали индивидуально подобранные комплексы биомеханической коррекции позвоночника, мягких техник мануальной

терапии, прессуры ТТ, лечебной физкультуры. После лечения у больных наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения или ликвидации болевого синдрома, уменьшения или исчезновения головных болей, вегетативных симптомов. Динамика болевого синдрома (по данным теста, субъективных, объективных вегетативных показателей) представлена в таблице 1.

Таблица 1

Динамика выраженности болевого синдрома, вегетативных показателей и уровня тревожности в процессе немедикаментозной терапии у больных цервикокраниалгией

Показатель (балл)	До лечения	После лечения
Н1 Т-тест	56,8±4,0	49,2±2,1 p < 0,1
Вегетативные объективные	32,6±6,1	20,2±3,0 p < 0,1
Вегетативные	39,5±6,0	28,5±5,0
Тревожность	20,9±6,0	10,4±4,0

Таким образом, в результате немедикаментозной терапии в целом наблюдалась положительная динамика, причем достоверные изменения регистрировались по отношению к объективным вегетативным показателям. Но в то же время не наблюдалось полной нормализации субъективных вегетативных показателей и уровня тревожности в целом по группе, что подтверждает включение в патогенез цервикогенной головной боли надсегментарных вегетативных механизмов. Очевидно, что цервикогенная цефалгия напряжения усиливалась эмоциональной лабильностью и тревожностью, то есть зависела не только от дисфункции перикраниальных мышц.

Поэтому 2 группе пациентов (30 пациентов, из них 17 женщин и 13 мужчин) в дополнение к немедикаментозной терапии был назначен Ноофен по 250 мг трижды в сутки. Динамика оцениваемых показателей в процессе терапии представлена в таблице 2.

Таблица 2

Динамика выраженности головной боли, вегетативных показателей и уровня тревожности с дополнительным назначением Ноофена у пациентов с цервикокраниалгией

Показатель (балл)	До лечения	После лечения
субъективные	40,2±5,6	42,0±4,2 *
Объективные вегетативные	32,4±7,8	15,0±5,6 *
Н1 Т-тест	58,0±4	47,1±3*
Тревожность	22,2±6	8,4±6*

Примечание: * -p < 0,05

Анализируя клиническую динамику и данные балльной оценки боли, тревожности и вегетативных нарушений, можно сказать, что на фоне лечения Ноофеном произошла более значительная положительная динамика вегетативного статуса,

уровня тревожности и соответственно выраженности головной боли. После лечения у 85% пациентов головная боль исчезла, а у 15% значительно уменьшилась. У больных нормализовался сон, исчезли вегетативные пароксизмы.

О роли надсегментарных вегетативных механизмов в формировании субъективной оценки цервикогенной цефалгии свидетельствовало также снижение активации эрготропных механизмов по данным ЭЭГ после лечения, которое выражалось в повышении активности синхронизирующих механизмов. Об этом свидетельствовало повышение амплитуды альфа-волн от 25 мкВ до 45-50 мкВ и снижение представленности медленно-волнового диапазона.

Таким образом, наш опыт лечения пациентов с цервикогенной головной болью напряжения с помощью биомеханической коррекции позвоночника, мануальной терапии и комплекса лечебной физкультуры в сочетании с Ноофеном (по 250 мг трижды в сутки) в течение месяца при наличии вегетативной дисфункции подтвердил позитивное влияние препарата на состояние вегетативной нервной системы и на эффективность терапии цервикогенной головной боли напряжения в целом. Назначение Ноофена, кроме того, сокращало сроки терапии при назначении его одновременно с курсом рефлексотерапевтических методик.

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы.

Лечение цервикогенной головной боли напряжения нуждается в дифференцированном подходе.

Приоритетными в ликвидации миофасциальной дисфункции и рефлекторно-мышечных механизмов цефалгии являются методики рефлексотерапии и мануальной терапии.

Наличие у пациентов вегетативной дисфункции, тесной связи головной боли с эмоциональным напряжением нуждается в дополнительном назначении вегетотропных и анксиолитических препаратов.

Назначение Ноофена пациентам с цервикокраниалгией напряжения повышает эффективность терапии.

Литература:

1. Вейн А. М., Воробьева О. В. Болезненный мышечный спазм: алгоритм диагностики и терапии // Русский медицинский журнал. - 2003. - Т.11. - № 8. - С. 438-440.
2. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А. М. Вейна. - М.: МЕДпресс-информ, 2001. - 368 с.
3. Данилов А. Б., Вейн А. М. Методы исследования боли / В кн.: Боль и обезболивание. - М.: Медицина, 1997. - С. 27-45.
4. Карлов А. В., Карлов В. А., Мышечно-скелетная боль// Неврол. журнал.- 1999.- № 2. - С.59-60.

5. Стояновский Д. Н. Боль в области спины и шеи. - К.: Здоров'я, 2000. - 389 с. Хабиров Ф. А. Клиническая неврология позвоночника. - Казань, 2003. - 472 с.
6. Фергюсон Л. У. Лечение миофасциальной боли: Клиническое руководство / Пер. с англ.; Под общ.ред. М. Б. Цыкунова, М. А. Еремушкина. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 544 с.
7. Шток В. Н. Головная боль. - М.: ООО Мед.информ. агенство, 2007. - 472 с.
8. Ярошевский А.А. Интенсивность болевых ощущений и личностная тревожность у пациентов с цервикогенной цефалгией мышечного напряжения // Медицинская психология. - 2008. - №4. - С. 17-23.
9. Ярошевский А.А. Интенсивность болевых ощущений и личностная тревожность у пациентов с цервикогенной цефалгией мышечного напряжения // Медицинская психология. - 2008. - №4. - С. 17-23.