

Цервикогенная головная боль: причины развития и возможности терапии

По итогам научного симпозиума, 2-3 декабря 2009 года, г. Киев

В рамках научного симпозиума неврологов, психиатров и наркологов Украины, который состоялся 2-3 декабря 2009 года в г. Киеве, заведующая кафедрой рефлексотерапии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Ольга Григорьевна Морозова представила современную концепцию головной боли, обусловленной патологией структур шеи.

— Понятие цервикогенной головной боли введено относительно недавно, в 1990 г. В последней версии Международной классификации головной боли (МКГБ, 2003) цервикогенная головная боль (цервикокраниалгия) относится к трем разделам:

— подтип 11.2.1, который входит в рубрику 11.2. Головная боль, связанная с патологией в области шеи;

— раздел 12. Головная боль напряжения;

— раздел 12. Краниальные невралгии: 12.6. Окципитальная невралгия (невралгия затылочного нерва), 12.1.6. Шейно-язычный синдром.

В Международной классификации болезней 10 пересмотра цервикокраниалгии относятся к рубрикам G44 («головные боли напряженного типа») и G50-G59 («поражения отдельных нервов, нервных корешков и сплетений»).

В МКГБ изложены диагностические критерии цервикогенной головной боли:

А. Боль исходит из источника в области шеи и ощущается в одной или нескольких зонах головы и/или лица.

В. Имеются клинические, лабораторные и/или нейровизуализационные признаки дисфункции или повреждений шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, которые являются достоверной или вероятной причиной головной боли.

С. Причинно-следственная связь головной боли с патологией в области шеи подтверждается, по крайней мере, одним из следующих признаков:

— клинические данные подтверждают тот факт, что источник боли располагается в области шеи;

— боль прекращается после диагностической блокады структур шеи или нервных образований.

Д. Головная боль прекращается в течение 3 мес после успешного лечения нарушений или повреждений, которые вызвали болевой синдром.

Таким образом, цервикокраниалгию следует рассматривать не как отдельную нозологическую форму, а как симптомокомплекс, этиологически и патогенетически связанный с нарушениями со стороны структур шеи. Соответственно, понятие цервикогенной головной боли объединяет разные по механизму развития типы головной боли, связанные с заболеваниями и патологическими состояниями шейного отдела позвоночника и других образований шеи. Шейный отдел позвоночника наиболее подвержен нагрузкам в связи с максимальной подвижностью, что предрасполагает к его повреждениям. В патогенезе цервикогенной головной боли играют роль анатомическая близость и сложные функциональные взаимосвязи позвонково-дисковых сегментов, мышц, сосудистых и нервных образований шейного уровня. Наиболее часто в формировании цервикокраниалгии участвуют следующие анатомические структуры:

— верхние шейные межпозвонковые сочленения;

— верхние шейные мышцы;

— межпозвонковый диск C2-C3;

— позвоночная и внутренняя сонная артерии;

— твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга;

— зоны иннервации C1-C3 спинальных нервов.

Анатомо-физиологической базой формирования цервикогенной головной боли является наличие конвергенции между афферентами тройничного нерва и трех верхних затылочных нервов (тригеминоцервикальная система).

Конкретные клинические проявления цервикогенной головной боли определяются механизмами ее развития, которых выделяют три: сосудистый, невралгический и рефлекторный мышечно-тонический.

Сосудистый механизм развития головной боли актуален при таких состояниях, как ирритация симпатического сплетения позвоночной артерии при унковертебральном артрозе или гиперэкстензионном подвывихе позвонков; ирритация ветвей афферентного симпатического нерва при заднебоковой грыже межпозвонкового диска и спондилезе; функциональное блокирование в дугоотростчатых суставах C0-C1, C1-C2, C2-C3; нестабильность двигательных сегментов шейного отдела позвоночника; краниальные патобиомеханические нарушения (компрессия затылочно-сосцевидного шва, сфенобазиллярный синхондроз); травматический атлантоаксиальный подвывих; деформирующие спондилопатии (спондилолистез); мышечно-сухожильная компрессия позвоночной артерии; шейный миофасциальный синдром с ирритацией спазмированными мышцами симпатических волокон позвоночной и подключичной артерий, с развитием спазма позвоночной артерии; заднешейный симпатический синдром.

Невралгическая головная боль шейного происхождения может развиваться по компрессионному (туннельному) или ирритативному механизму. Здесь также большую роль играет мышечная дисфункция. Так, например, большой затылочный нерв вовлекается в патологический процесс при тонических и дистрофических изменениях в полуостистой и нижней косой мышцах головы.

Миофасциальная болевая дисфункция — нарушение функции той или иной мышцы, возникающее в связи с ее перегрузкой и проявляющееся мышечным спазмом, наличием в напряженных мышцах болезненных мышечных уплотнений или локальных мышечных гипертонусов и триггерных точек. Это синдром, происхождение которого связано с возникновением тонического напряжения мышц (мышечного защитного спазма), возникающего в ответ на болевую импульсацию, исходящую из различных источников (внутренние органы, позвоночник и связанные с ним структуры, суставы, связочный аппарат и др.). В свою очередь, мышечный спазм приводит к усилению стимуляции болевых рецепторов мышцы, и возникает порочный круг: боль → мышечный спазм → усиленная боль → болезненный мышечный спазм. Однако наряду с вторичным рефлекторным ответом мышцы в виде тонической реакции мышца может страдать первично, являясь единственным источником боли.

Цервикокраниалгия, которая возникает по рефлекторному мышечно-тоническому механизму, имеет собственное название — головная боль напряжения и является первой по частоте причиной головной боли в мире. Ее источником являются триггерные точки в поверхностных и глубоких мышцах шеи, ответственных за поддержание позы и осанки и длительно находящихся в состоянии тонического напряжения. Нами (О.Г. Морозова, А.А. Ярошевский) установлена связь некоторых вариантов локализации головной боли с локализацией триггерных точек в определенных мышцах: трапециевидной, грудино-ключично-сосцевидной, полуостистой мышце головы, ременной мышце шеи.

Важная роль в патогенезе цервикогенной головной боли отводится психоэмоциональному стрессу и тревоге, которые дополнительно активируют симпатическую нервную систему

и усиливают тоническое напряжение мышц. Поэтому алгоритм диагностики головной боли напряжения должен включать, помимо оценки биомеханических и миофасциальных нарушений, выявление тревоги и вегетативных расстройств.

Эпизодическая головная боль напряжения характеризуется приступообразным течением с вариабельной частотой атак, преимущественно кратковременных, длящихся не более нескольких часов. Эпизоды цефалгии не приводят к дезадаптации пациентов и редко вызывают беспокойство по поводу причины ее возникновения и дальнейшего прогноза. В большинстве случаев достаточно симптоматического купирования болевых атак простыми анальгетиками. Боль заставляет пациентов обращаться к врачу при учащении приступов и развитии резистентности к анальгетикам. В этом случае речь идет о хронической головной боли напряжения, которая по определению МКГБ 2-го пересмотра беспокоит пациентов 15 и более дней в месяц и может быть ежедневной, становясь причиной потери трудоспособности.

Таким образом, общая клиническая особенность цервикогенных головных болей заключается в том, что они возникают обычно на фоне поражения шейного отдела позвоночника, мышц шеи или сосудистой патологии в бассейне позвоночных артерий. Спровоцировать приступ боли могут резкое движение головой, неудобная поза, длительное изометрическое напряжение мышц, поддерживающих осанку (например, при работе за компьютером), психоэмоциональное напряжение. Для цервикогенной головной боли характерна латерализация; иногда боль сочетается с пароксизмами головокружения, которое также обусловлено патологией структур шеи.

Схема обследования пациента с жалобами на головную боль обязательно должна включать визуальный осмотр и мануальное обследование. При осмотре оцениваются осанка больного, походка, положение плеч, головы, состояние позвоночника в целом. При мануальном обследовании проводится пальпация мышц надплечий, шеи и головы для выявления триггерных точек. Пальпация мышц производится перпендикулярно направлению мышечных волокон. Для оценки роли конкретных мышечных триггерных точек в развитии головной боли необходимо сильно надавливать на них в течение 10-15 с. Только после тщательного осмотра больного следует решать вопрос о рентгенологической и нейровизуализационной диагностике. Дополнительную информацию может дать рентгенография шейного отдела позвоночника, черепа и краниовертебрального перехода.

Алгоритм лечения пациентов с подтвержденной цервикогенной причиной головных болей может включать назначение анальгетиков, миорелаксантов или немедикаментозные методы коррекции нарушений со стороны структур шеи. Следует отметить, что в руках опытного специалиста и при правильном комбинировании значительный лечебный эффект в отношении миофасциальной дисфункции шеи обеспечивают методы биомеханической коррекции позвоночника, мануальная терапия, акупрессура, вакуумрефлексотерапия и в особенности лечебная гимнастика. Отсутствие адекватной физической активности пациентов является важным фактором хронизации цервикокраниалгий. Мануальная терапия включает различные техники работы с мягкими тканями шеи, ишемическую компрессию триггерных точек, техники напряжения и противонапряжения, постизометрическую релаксацию мышц.

Хорошие результаты коррекции сопутствующих вегетативных и тревожных нарушений достигаются при применении классической акупунктуры и рациональной психотерапии. В некоторых случаях приходится прибегать



О.Г. Морозова

к назначению анксиолитиков и вегетотропных средств.

Простые анальгетики и НПВП остаются средствами первой линии для купирования приступов цефалгии различного генеза, в первую очередь, мигрени, головной боли напряжения и кластерной головной боли, хотя существуют определенные ограничения при их длительном использовании. По рекомендациям Международного общества по изучению головной боли (International Headache Society — IHS) анальгетики можно применять для купирования эпизодических приступов не более 5-10 раз в месяц, поскольку при приеме от 100 таблеток различных анальгетиков в течение месяца они могут сами становиться причиной особого типа головной боли — медикаментозно обусловленной (абузусной).

Существуют данные сравнительных клинических исследований, которые позволяют при головной боли определенной этиологии выбрать из широкого спектра анальгетиков препараты с наиболее выраженным и быстрым противоболевым эффектом. Так, в рандомизированном плацебо контролируемом двойном слепом исследовании, где сравнивались обезболивающие эффекты двух распространенных безрецептурных препаратов — парацетамола в дозе 1000 мг и ибупрофена в дозе 400 мг — при головной боли напряжения, показано достоверное преимущество ибупрофена в скорости купирования боли. Подобные исследования легли в основу клинических рекомендаций Британской ассоциации по изучению головной боли (British Association for the Study of Headache — BASH). Эксперты этой организации рекомендуют в качестве первого шага лечения головной боли напряжения принимать препараты ацетилсалициловой кислоты в однократной дозе 600-900 мг или ибупрофена в дозе 400 мг. При этом акцентируется внимание на предпочтительном использовании быстрорастворимых лекарственных форм. В Украине такая форма ибупрофена представлена компанией «Берлин Хемі» (препарат Имет®). Благодаря особой структуре таблетка Имета уже через 1 минуту полностью распадается в желудке, что создает условия для быстрого высвобождения действующего вещества, его всасывания в желудочно-кишечном тракте и наступления обезболивающего эффекта.

Таким образом, в отношении терапии цервикогенной головной боли можно сделать следующие выводы:

— условием адекватного лечения является дифференцированный подход с учетом конкретных причин и механизмов развития головной боли;

— приоритетными в ликвидации мышечно-тонических причин головной боли являются методики рефлексотерапии и мануальной терапии;

— наличие у пациентов вегетативной дисфункции, тесной связи головной боли с эмоциональным напряжением служит основанием к дополнительному назначению вегетотропных и анксиолитических препаратов;

— простые анальгетики остаются средствами первой линии для купирования приступов цервикокраниалгии, но частота их применения должна быть ограничена во избежание развития абузусной головной боли. Приоритет принадлежит ородисперсным лекарственным формам, которые обеспечивают максимально быстрое начало действия препарата.

Подготовил Дмитрий Молчанов

