

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЦЕРВИКОГЕННЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

А. Баринов¹, кандидат медицинских наук,
Е. Пархоменко², кандидат медицинских наук

¹Первый МГМУ им. И.М. Сеченова,

²Алтайский государственный медицинский университет

E-mail: Barinov@mma.ru

Дисфункция шейного отдела позвоночника может приводить к возникновению и хронизации головной боли. Вместо прежних диагнозов «остеохондроз шейного отдела позвоночника» и «вертебробазиллярная недостаточность» введен новый – «цервикогенная головная боль». Представлены современные критерии диагностики и способы лечения этого заболевания.

Ключевые слова: диагностика цервикокраниалгии, лечение цервикогенной головной боли.

Головная боль — одна из самых частых причин обращения к врачу, особенно в неврологической практике; она встречается у 25–40% людей, при этом приблизительно у 5% населения развитых стран головная боль хронизируется. Головная боль представляет собой не только медицинскую, но и социальную проблему; ее влияние на пациентов зависит от частоты приступов, их длительности и последствий в виде эмоциональных переживаний, снижения интеллектуальной и физической работоспособности, изменения взаимоотношений с членами семьи и окружающими, т.е. факторами, влияющими на качество жизни. Экономические расчеты показали, что по материальным затратам на лечение головная боль занимает 3-е место среди неврологических заболеваний (после деменции и нарушений мозгового кровообращения).

Выделяют *первичную головную боль*, когда боль и связанные с ней симптомы составляют ядро клинической картины (мигрень, кластерная головная боль, головная боль напряжения), представляя собой самостоятельную нозологическую форму, и *вторичную головную боль*, обусловленную основным заболеванием — воспалительным процессом, нарушением обмена веществ, опухолью и др.

Цервикогенные головные боли относятся ко вторичным — ведь их первопричиной является дисфункция шейного отдела позвоночника. Распространенность цервикогенных головных болей сопоставима с распространенностью мигрени и составляет в популяции, по данным разных авторов, от 0,7 до 13,8% — в зависимости от применяемых диагностических критериев, при этом большинство авторов сходятся во мнении, что женщины страдают цервикогенными болями значительно чаще мужчин. На долю цервикокраниалгии приходится 15–20% всех хронических и рецидивирующих головных болей.

В основе различных типов головной боли лежат одинаковые патофизиологические механизмы. Возникает головная боль при раздражении болевых рецепторов, которые находятся в отдельных участках твердой мозговой оболочки, артериях

основания мозга и внечерепных артериях, тканях, покрывающих череп, а также может появиться при раздражении тройничного, языкоглоточного, блуждающего нервов и 3 верхних спинномозговых корешков.

Основой периферического отдела ноцицептивной системы, отвечающей за болевую чувствительность головы, служит чувствительное ядро тройничного нерва, которое образует тригеминальную систему, состоящую из тригемино-васкулярной и тригемино-цервикальной частей.

Тригемино-васкулярный комплекс (рис. 1) включает ядро спинномозгового пути тройничного нерва и нервные волокна, выполняющие функцию как вазодилататоров, так и вазоконстрикторов. Их воздействие на сосудистую стенку реализуется с помощью нейромедиаторов и нейропептидов. В тригемино-цервикальном комплексе (рис. 2) происходит переключение болевой импульсации от нейронов первых 3 шейных сегментов (C1–C3) через вставочные нейроны на ядро спинномозгового пути тройничного нерва (анатомически оно простирается до C3–C4 сегментов спинного мозга). В патогенезе цервикогенной головной боли играет роль связь ядра тройничного нерва с шейными сегментами. Таким образом, патологические изменения в любой структуре, иннервируемой верхними шейными спинальными нервами, могут быть источниками головной боли.

Утрата сегментарных тормозных влияний при длительном раздражении соматосенсорных афферентов тригемино-цервикального комплекса или дефицит тормозных медиаторов (γ -аминомасляная кислота — ГАМК, глицин) при глутаматиндуцированном апоптозе тормозных интернейронов на фоне длительной интенсивной ноцицептивной афферентации приводит к развитию центральной сенситизации ноцицепторов тригемино-цервикального и тригемино-васкулярного комплексов, а также супрасегментарных ноцицептивных структур. Подобные процессы на уровне передних рогов спинного мозга и ретикулоспинального тракта обуславливают «растормаживание» γ -мотонейронов с развитием стойкого спазма цервикальной мускулатуры, что можно рассматривать как аналог центральной сенситизации. В этих условиях снижается обезболивающий потенциал центральных анальгетиков, поэтому для лечения цервикогенных головных болей необходимы средства, обеспечивающие подавление патологической активности в периферических ноцицепторах и гипервозбудимых нейронах ЦНС.

Международной ассоциацией по изучению головной боли предложены следующие диагностические критерии цервикогенной головной боли:

- наличие клинических, лабораторных и (или) рентгенологических признаков нарушения состояния шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, которые могут обусловить появление головной боли;
- наличие клинических признаков связи головной боли с анатомическими образованиями шейного отдела или регресс головной боли после диагностической блокады шейных структур;
- исчезновение головной боли не менее чем на 3 мес после успешного лечения.

Цервикогенную головную боль можно диагностировать при клиническом обследовании пациента. Большое значение имеют тщательный анализ жалоб пациента и сбор анамнеза. Важно выяснить, как долго больного беспокоит головная боль, уточнить временные характеристики боли (постоянная или появляется периодически), частоту возникновения и продолжительность. Необходимо уточнить

локализацию боли, ее распространение, вовлечение одной или обеих половин головы, характер (пульсирующая, сдавливающая, распирающая, тупая) и интенсивность (легкая, средняя или выраженная), когда возникает или усиливается (ночью, утром, днем или вечером). Выяснить, появляются ли при головной боли тошнота, рвота, фотофобия (светобоязнь) и фонофобия (звукобоязнь), слезотечение, ринорея, заложенность носа, покраснение глаз, сужение глазной щели или иные сопутствующие нарушения. Какие факторы вызывают или усиливают боль, а какие облегчают ее. Необходимо уточнить, какие лекарственные препараты принимает пациент и какова их эффективность; предшествуют ли приступу головной боли изменение зрения, онемение или слабость в конечностях, изменение эмоционального состояния (тревога, раздражительность, депрессия) или другие нарушения; похожи или отличаются друг от друга приступы головной боли.

Важно всегда помнить о признаках серьезной патологии (угрожающего жизни заболевания), на которые могут указывать отдельные симптомы головной боли:

- любая внезапно возникшая головная боль с пиком интенсивности в несколько минут;
- любая впервые возникшая головная боль, отличающаяся от прежней, существовавшей у пациента;
- неуклонно нарастающая головная, лицевая боль или боль в шее;
- головная боль, сопровождающаяся лихорадкой или другими системными проявлениями;
- головная боль, сочетающаяся с очаговым неврологическим дефицитом (впервые возникшим);
- увеличение интенсивности головной боли при пробе Вальсальвы (при кашле, чихании, наклоне головы);
- возникновение головной боли в возрасте старше 50 лет.

Цервикогенная головная боль может имитировать любой тип головной боли, быть одно- или двусторонней, сопровождаться симптомами, типичными для мигрени (тошнота, рвота, фото- и фонофобия), и даже симптомами, характерными для головной боли с вегетативным сопровождением (птоз, миоз, ринорея, слезотечение, инъекция склер). Но главным отличительным признаком цервикогенных головных болей является провокация или купирование приступа движениями в шее, пальпацией большого затылочного нерва, зоны выхода 2-го шейного корешка или мышц шеи (миофасциальных триггерных точек). Смена стороны боли для цервикогенных головных болей не характерна. Это боль носит приступообразный характер, длится от нескольких часов до нескольких суток, возможны колебания интенсивности; характерна тенденция к хронизации. Возникают цервикогенные головные боли, как правило, после длительного вынужденного положения головы (после дневного или ночного сна) и часто сочетаются с болями в руке или плече на той же стороне.

При обострении цефалгического синдрома нет необходимости в соблюдении постельного режима даже в первые дни заболевания, ношении фиксационных головодержателей и шин Шанца. Необходимо убедить пациента, что небольшая физическая нагрузка не опасна, посоветовать поддерживать повседневную активность, а при регрессе болевого синдрома как можно скорее приступить к работе.

Лекарственная терапия цервикогенных головных болей включает применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и миорелаксантов (Баклосан 10–30 мг/сут, тизанидин

4–12 мг/сут, флупиртин 300–600 мг/сут). Эффективна последовательная схема использования Месипола (мелоксикама) и Баклосана (баклофена). Месипол назначают (в зависимости от интенсивности болевого синдрома) не более чем на 3 дня в виде внутримышечных инъекций в дозе 15 мг/сут с дальнейшим переходом на Баклосан 30–60 мг/сут в течение 2–4 нед. Использование Месипола – селективного ингибитора ЦОГ2, одного из самых мощных и в то же время безопасных ненаркотических анальгетиков – позволяет быстро и эффективно купировать болевой синдром и избежать развития язвенных осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, характерных для применения неселективных НПВП, а также осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, характерных для коксибов. Возможности миорелаксантов (в частности, производного хлорфенилмасляной кислоты Баклосана, являющегося структурным аналогом – ГАМК и воздействующего на процессы сегментарной и супрасегментарной патологической гиперактивности), как ноцицепторов, так и γ -мотонейронов, в терапии цервикокраниалгии весьма значительны. В формировании стойкого гипертонуса мышц (мышечно-тонического синдрома) при цервикогенных го-

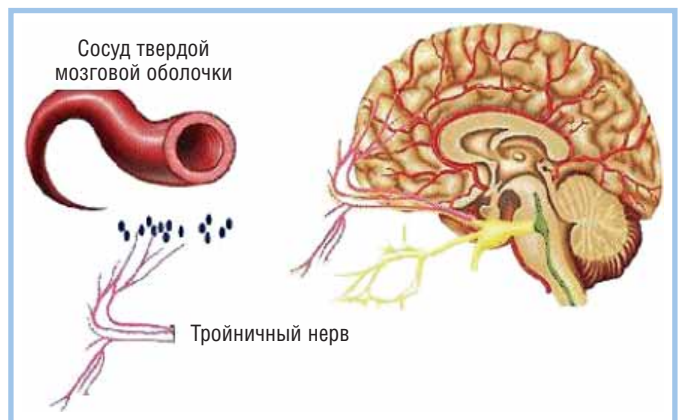


Рис. 1. Тригемино-васкулярный комплекс

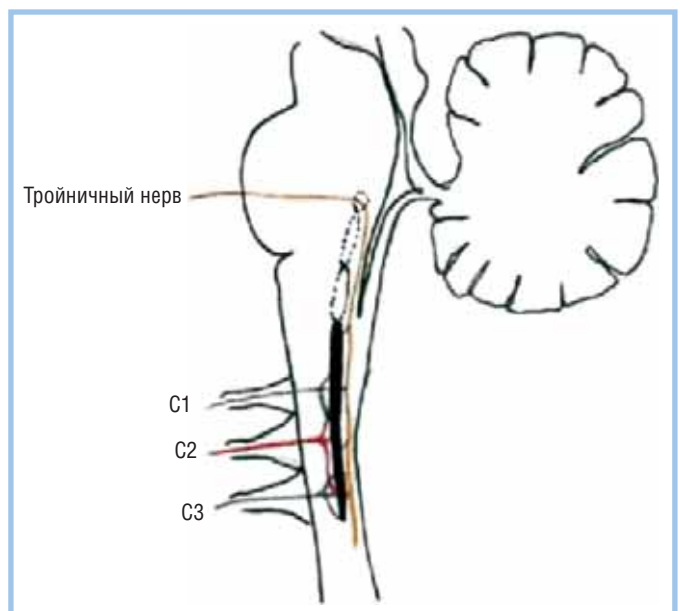


Рис. 2. Тригемино-цервикальный комплекс

ловных болях большое значение придается недостаточности тормозных кортико-лимбических и лимбико-ретикулярных влияний и общему дефициту ГАМК – нейротрансмиттера, осуществляющего тормозное действие как на супрасегментарном, так и на сегментарном уровнях, которое опосредуется вставочными интернейронами через рецепторы ГАМК-А и ГАМК-В на постсинаптических мембранах γ -мотонейронов переднего рога (рис. 3).

Для успешной реализации терапевтического потенциала Баклосана необходимо помнить о строго индивидуальной дозировке данного препарата, разработке персональных дозовых схем и курсов его назначения для каждого конкретного больного в зависимости от клинического ответа и переносимости лечения. Именно максимальная индивидуализация терапии является наиболее действенным путем профилактики возможного развития побочных эффектов. Баклосан используется в виде таблеток по 10 и 25 мг; наличие 2 дозовых форм позволяет эффективно комбинировать различные дозовые схемы и курсы, что способствует индивидуализации терапии и повышает комплаенс в процессе лечения.

При переходе цервикогенных головных болей в хронические целесообразно добавить к лечению антидепрессанты (трициклические антидепрессанты – ТЦА – amitриптилин в дозе 25–75 мг/сут или селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина СИОЗСиН – венлафаксин или дулоксетин, которые лишены побочных явлений, характерных для ТЦА) курсом до 3 мес с постепенным снижением дозы при отмене.

Также положительный эффект при цервикогенных головных болях отмечается на фоне массажа шейно-воротниковой зоны и волосистой части головы, постизометрической релаксации мышц шейного отдела позвоночника. Эффективны блокады с местными анестетиками (0,5% раствор новокаина или лидокаина) и глюкокортикоидами (дексаметазон, гидрокортизон, дипроспан) миофасциальных триггерных точек

в перикраниальной и цервикальной мускулатуре, а также заинтересованных фасеточных суставов. В некоторых случаях релаксация перикраниальных мышц и восстановление микроциркуляции в миофасциальных триггерных зонах паравертебральной цервикальной мускулатуры могут быть достигнуты без медикаментозного воздействия – при применении ударно-волновой терапии, миофасциального рилизинга и фасциотомии.

Хороший результат при лечении цервикогенных головных болей получен при мягких техниках мануальной терапии, причем эффект выше в случае ее сочетания с тракцией шейного отдела после манипуляции: отмечается регресс не только болей, но и сопутствующих симптомов (фото-, фонофобии, тошноты, головокружения и др.). В случае выраженного мышечно-тонического синдрома перед проведением мануальной терапии используются методика охлаждения и растяжения мышц – «spray and stretch», постизометрическая релаксация. Для достижения более длительной и стойкой ремиссии параллельно с комплексом физиотерапевтических мероприятий, блокад, мануальной терапии, особенно после их окончания, используется лечебная физкультура. Особенно хорошо в реабилитации пациентов с цервикогенными головными болями зарекомендовали себя специализированные лечебно-физкультурные комплексы (Tergumed, David Back и др.), с помощью которых проводятся диагностика (измеряется сила глубоких мышц шейного отдела позвоночника и подвижность позвоночных двигательных сегментов) и тренировка с биологической обратной связью по строго индивидуальной программе с гарантированным получением конечного результата (устранение мышечного дисбаланса, увеличение силы мышц и «вработываемость», а это – «запас прочности» на случай стрессовых нагрузок). Указанные методики позволяют восстановить нормальную биомеханику движения в позвоночных двигательных сегментах и краниовертебральном переходе.

Возможно хирургическое лечение цервикогенных головных болей путем невролиза большого затылочного нерва и декомпрессией 2-го шейного корешка и ганглия его сенсорной ветви, что дает положительные результаты примерно в 90% случаев. Имеются данные об эффективности радиочастотной денервации синуввертебрального нерва, корешков C2–C4 и фасеточных суставов.

Поведенческая и когнитивно-поведенческая психотерапия помогает скорректировать неправильные, препятствующие выздоровлению представления пациента о природе своего заболевания, изменить социальное подкрепление болевого поведения, уменьшить зависимость от анальгетической терапии и увеличить уровень повседневной активности.

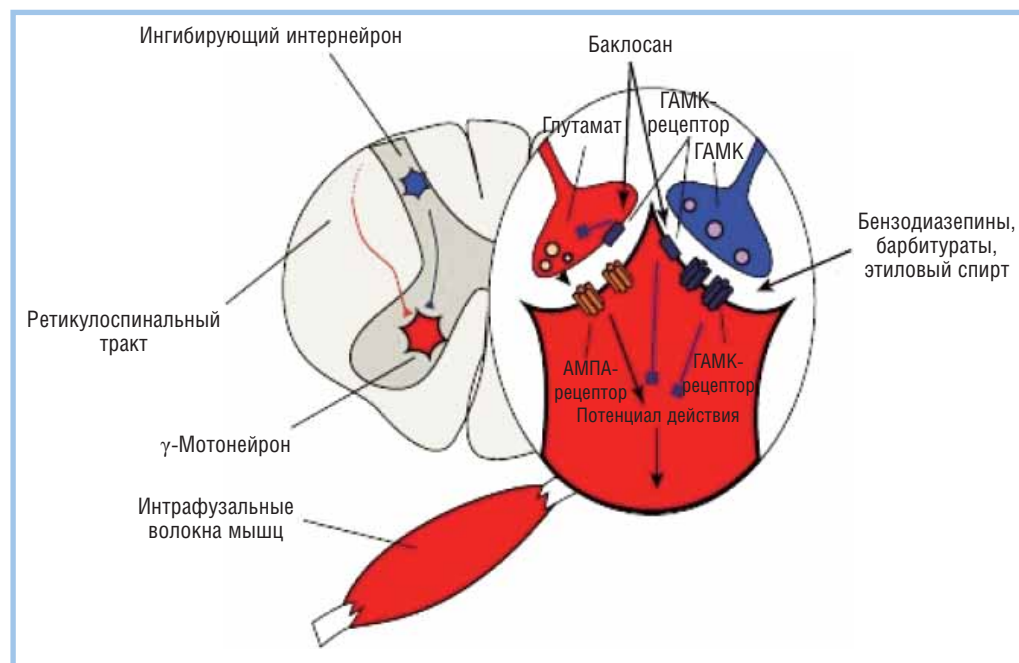


Рис. 3. Торможение возбудимости γ_2 -мотонейронов переднего рога, обеспечивающих поддержание постоянного тонуса мышц за счет натяжения интрафузальных волокон мышечных веретен

Литература

1. Амелин А.В., Богданова Ю.Н., Корешкина М.И. и др. Диагностика первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли // Журн. неврол. и психиатр. – 2011; 1: 86–8.
2. Баринов А.Н. Сегментарные механизмы формирования мышечного спазма, спастичности и хронизации боли // Врач. – 2012; 5: 17–23.
3. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. Справочное руководство для врачей / М: Русский Врач. – 2000; с. 150.
4. Antonaci F., Sjaastad O. Cervicogenic headache: a real headache // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. – 2011; 11 (2): 149–55.
5. Haldeman S., Dagenais S. Cervicogenic headaches: a critical review // Spine J. – 2001; 1 (1): 31–46.
6. Knackstedt H., Bansevicius D., Aaseth K. Cervicogenic headache in the general population: the Akershus study of chronic headache // Cephalalgia. – 2010; 30 (12): 1468–76.

7. Martelletti P., Suijlekom H. Cervicogenic headache: practical approaches to therapy // CNS Drugs. – 2004; 18 (12): 793–805.

8. Nilsson N. The prevalence of cervicogenic headache in a random population sample of 20–59 year olds // Spine (Phila Pa 1976). – 1995; 20 (17): 1884–8.

THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CERVICOGENIC HEADACHE

A. Barinov, Candidate of Medical Sciences;

E. Parkhomenko, Candidate of Medical Sciences

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Cervical spine dysfunction may lead to the occurrence and chronization of headache. The new diagnosis «cervicogenic headache» has been introduced instead of the former ones «cervical spine osteochondrosis» and «vertobasillar insufficiency». Current diagnostic criteria and treatment options are presented.

Key words: diagnosis of cervicocranialgia; treatment of cervicogenic headache.