

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Л.Б. Новикова, А.П. Аюпян

Кафедра неврологии ИДПО ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет. Уфа, Россия

Известна тесная связь между патологией шейного отдела позвоночника и головной болью (ГБ). Цервикогенная головная боль (ЦГБ) по Международной классификации 3 пересмотра (МКГБ – 2013 г.) относится к вторичным ГБ. Термин ЦГБ заменил ранее применявшиеся «задний цервикальный симпатический синдром», описанный М. Barre, или «синдром Барре–Льеу» и «шейная мигрень» [2]. Подробную характеристику ЦГБ, ее клинические особенности, вопросы дифференциальной диагностики дает в своих работах О. Sjaastad и соавт. [13]. Частота встречаемости ЦГБ по автору составляет от 15 до 20% среди всех случаев хронической ГБ [12]. Патогенез ЦГБ обусловлен патологическими процессами в шейном отделе позвоночника (ШОП), особенно в области первых трех шейных сегментов (C1–CIII), функционально связанных с чувствительным ядром тройничного нерва (nucl. tractus spinalis nervi trigemini). Клинико-экспериментальные исследования подтверждают положение о функционально-анатомической связи тригеминальной системы с верхними шейными сегментами. Функционально-морфологическое образование, в котором «осуществляется конвергенция ноцицептивной и другой афферентной импульсации от нейронов задних рогов шейных сегментов спинного мозга C1–CIII на нейроны спинномозгового ядра тройничного нерва», является основой тригемино-цервикальной системы [2]. Цервикокраниальный синдром с односторонней ГБ часто наблюдается при аномалиях развития краниовертебральной области [1, 4]. Кроме врожденных аномалий, дефор-

мации краниоцервикального перехода могут быть приобретенными в результате объемного процесса, остеомиелита, миеломной болезни или болезни Педжета [9]. Основную роль в этиопатогенезе ЦГБ играет миогенный фактор. Специфических патогномичных симптомов при ЦГБ не имеется, однако для нее характерны длительные (несколько часов, несколько недель) односторонние боли (редко двусторонние), с дебютом в затылке, иррадиацией в теменную, височную, глазничную область, где отмечается наибольшая интенсивность боли. Нередко отмечаются зрительные расстройства в виде пелены, тумана перед глазами, инъектированность сосудов глазного яблока и склеры на ипсилатеральной стороне, режеслезотечение, тошнота, что придает сходство ЦГБ с мигренью. Миграция боли не характерна. В основном страдают лица трудоспособного возраста с преобладанием женского пола: соотношение мужчин и женщин 4/1. Гемикраниалгия при ЦГБ может сочетаться с болями в шейном отделе, плече, руке, лопатке на одноименной стороне [1, 2, 9]. При мануальном исследовании обнаруживается напряжение коротких разгибателей головы, мышц шейно-воротниковой и плече-лопаточной зоны, преимущественно на стороне ГБ, наличие в них триггерных точек (ТТ). Часто повышение тонуса мышц шейно-затылочной области сочетается с мышечной гипертонией перикраниальных мышц. Коморбидность головной боли напряжения и ЦГБ встречается часто [8]. Биомеханические нарушения позвоночника при ЦГБ выражены умеренно. Важным диагностическим крите-

рием ЦГБ является снижение подвижности в атланта-аксиальном суставе (C1–C2), является ограничение объема активных движений в шейном отделе позвоночника с преобладанием ограничения флексии. При ЦГБ протрузии дисков встречаются с той же частотой, как у здоровых лиц. В амбулаторной практике диагностика ЦГБ вызывает затруднение, что объясняется отсутствием патогномоничных, специфических симптомов, наличием коморбидных ЦГБ первичных цефалгий, отчетливое преобладание жалоб на головную боль относительно прочих симптомов, что определяет актуальность проведенного исследования.

Целью работы явился анализ особенностей болевого синдрома у пациентов с ЦГБ, позволивший дать патогенетически обоснованные рекомендации для оптимизации тактики лечения больных с изучаемой патологией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Наблюдалось 38 пациентов, средний возраст $41,9 \pm 1,2$, из них 31 женщина, 7 мужчин с ЦГБ. Общими критериями включения в исследование были диагноз ЦГБ в стадии обострения или подострой стадии, установленный не менее чем за 3 месяца до включения в исследование, уровень головной боли на момент включения 4 балла и более по 10-балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Критерии исключения: впервые выявленная ЦГБ, иные серьезные (тяжелой степени) и/или нестабилизированные заболевания – злокачественные новообразования, неконтролируемая артериальная гипертензия, нестабильная стенокардия, инсульт, эпилепсия, психиатрические заболевания. Несмотря на невысокий доказательный вес, было решено остановиться на описании серии случаев без контрольной группы, так как лечебное воздействие было идентично у всех последовательно включенных в исследование больных. Всем больным проводились клинично-неврологическое обследование, рентгенография шейного отдела позвоночника, МРТ и/или КТ шейного

отдела позвоночника и головного мозга, ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных артерий головы (УДС МАГ) и транскраниальная доплерография (ТКДГ). Диагноз ЦГБ ставился на основании критериев Международной классификации головной боли – 3 бета, 2013 год. Критериями исключения были: органическая патология головного мозга, первичная головная боль (мигрень, травмы головы и шеи в остром периоде). Скрининговое исследование уровня тревоги и депрессии по Госпитальной Шкале тревоги и депрессии (HADS). Проведено анкетирование с использованием Краткого Болевого Опросника (КБО) по выбранным критериям: интенсивность боли в баллах (максимальная и средняя характеристики), её влияние на ограничение общей активности, профессиональной деятельности, уровень настроения. Количественные данные представлены в виде средних чисел и стандартной ошибки числа ($M \pm m$).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Характер профессиональной деятельности пациентов преимущественно был связан с монотонными статическими нагрузками, либо с нефизиологическими позами и стереотипными движениями в сочетании с длительными эмоционально-информационными нагрузками. Длительность болевого синдрома у больных – от 2 до 6 и более месяцев. Часто ЦГБ возникала после сна или длительного статического напряжения шейных мышц, на фоне стресса. Головные боли носили характер односторонней цефалгии, возникали на одной и той же стороне, редко, с вовлечением противоположной стороны, но менее выраженные по интенсивности. Продолжительность от нескольких часов до суток, недель и более, плохо купировались лекарственными средствами, как правило, больные применяли в течение суток до 3–5 таблеток анальгетиков, что вызывало тревогу. Периоды обострений сменялись относительными ремиссиями болевого синдрома с сохранением остаточной легкой боли, со склонностью к хроническому течению.

нию. Локализация боли у 24 (63,6%) приходилась на лобно-височный отдел, реже на затылочно-теменную область и область орбиты. У 7 (18,4%) пациентов ГБ дебютировала в области виска и глаза, сопровождалась фотофобией, слезотечением, тошнотой, что придавало сходство с мигренью, однако триптаны только заглушали боль и вскоре ее интенсивность нарастала до исходного уровня.

Односторонняя ГБ у 4 (10,5%) сочеталась с прозопалгией в области нижней челюсти и скуловой кости, по поводу чего они безуспешно лечились с диагнозами «мигрень», «тройничная невралгия». При мануальном исследовании у этих пациентов находили активные ТТ в трапецевидной, ременной, грудино-ключично-сосцевидной, нижней косой мышце головы, жевательной мышце на стороне, соответствующей локализации болевого синдрома. Типичный для больного болевой паттерн провоцировался раздражением активных ТТ. Только 5 (13,5%) больных сообщили о связи ГБ с болью в шее на ипсилатеральной стороне и ее отчетливую локализацию в затылочно-шейной области. Чаще всего отмечался дискомфорт, напряжение в шейном отделе позвоночника и плечевой зоне.

Характеристика болевого синдрома по результатам КБО у 24 (63,1%) больных показала максимальную интенсивность ГБ на уровне $8,04 \pm 0,25$ балла, среднюю интенсивность боли $5,5 \pm 0,19$ балла, степень ограничения профессиональной деятельности $3,6 \pm 0,27$ балла, степень ограничения активности $4,17 \pm 0,21$ балла, уровень настроения оценивался в $5,67 \pm 0,2$ балла. Таким образом, несмотря на характеристику боли как «умеренно сильную», степень активности и профессиональной деятельности у больных с ЦГБ сохранялись на достаточно высоком уровне, что отличает ЦГБ от ГБ при мигрени.

При нейровизуализации (МРТ, КТ) у 18 (47,3%) больных определялись минимальные протрузии дисков на уровне шейного отдела позвоночника без воздействия на

невральные структуры, у остальных 5 (13,2%) описывались признаки остеохондроза. У 15 (39,5%) больных определялись нестабильность и/или гипермобильность шейных позвоночно-двигательных сегментов, патология СII позвонка, аномалии краниовертебральной зоны в виде базилярной импресии (БИ), аномалии Киммерле, синдрома Клиппель–Фейля. У этих пациентов чаще всего наблюдались липотимические состояния, связанные с пребыванием в душной обстановке, транспорте, чувство дурноты, головокружение при перемене положения, что связано с нарушением ортостатической устойчивости церебральных сосудов. Вероятность гемодинамических нарушений обусловлена анатомической близостью сосудов вертебробазилярного бассейна (ВББ) и структур краниовертебральной области, наличием врожденных аномалий развития сосудов ВББ, необычных вариантов топографии как артериальных, так и венозных сосудов, приобретенной или врожденной патологической извитостью ПА, которая чаще всего локализуется у устья ее выхода на уровне С2 позвонка, что снижает компенсаторную роль Виллизиева круга [7, 10]. В нашем исследовании на УДС МАГ и ТКДГ чаще всего определялась дистопия ПА в виде высокого вхождения артерии на уровне С5/С3, гипоплазия, реже аплазия ПА, признаки затруднения венозного оттока.

У большинства пациентов с ЦГБ наблюдались симптомы вегетативной дисфункции с преобладанием симпатикотонии, тенденцией к повышенному давлению, тахикардии, которая имела как перманентный, так и пароксизмальный характер (панические атаки) в сочетании с астеническими, тревожно-депрессивными и психосоматическими расстройствами (гипервентиляционный синдром, синдром раздраженного кишечника). По результатам шкалы HADS, у 21 (55,2%) пациента уровень тревоги и депрессии достигал клинически значимого и составлял $11,9 \pm 0,5$ и $8,5 \pm 0,4$ баллов соответственно. У этих пациентов в клинической картине доминировали тревожные опасения и ожида-

ния, катастрофизация проявлений заболевания, раздражительность или признаки апатии, пассивного отношения к терапии [3, 11, 14]. Тревожно-депрессивные расстройства характерны для хронических болевых синдромов.

Проведенное исследование позволяет рекомендовать патогенетически обоснованные методы лечения и реабилитационных мероприятий с учетом типа боли (смешанная ноцицептивно-нейропатическая боль), ее временных характеристик, эмоционального статуса пациентов, болевых установок и поведения [9]. В качестве медикаментозных средств «первой линии» целесообразно назначать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), в том числе при обострении хронической ЦГБ в сочетании с миорелаксантами для воздействия на мышечный спазм. Выбор НПВП должен определяться критериями безопасности с учетом факторов риска. Для воздействия на сосуди-

стый фактор рекомендуется применять вазоактивные средства и венотоники. Сочетание хронической боли с коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами требует назначения антидепрессантов, среди которых предпочтение отдается препаратам группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина.

Наряду с медикаментозным лечением больным могут быть рекомендованы методы активной регуляции мышечного тонуса, к которым, в частности, относится метод релаксации Джекобсона, доступный для самостоятельного освоения. В лечении ЦГБ большую роль играют мануальная терапия, постизометрическая релаксация [5, 6]. Для предупреждения хронизации болевого синдрома и с целью формирования позитивных установок на преодоление болей важны разъяснительные беседы, а в ряде случаев – психотерапия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев, В.В. Цервикогенная головная боль / В.В. Алексеев, Е.В. Подчуфарова, Р.А. Матхаликов, О.А. Черненко // Неврологический журнал. – 2005. – №4. – С. 44–48.
2. Барулин, А.Е. Цервикогенная головная боль и особенности биомеханики позвоночника / А.Е. Барулин, О.В. Курушина, А.А. Друшлякова // РМЖ. – 2016. – №24. – С. 1606–1612.
3. Богородинский, Д.К. Краниовертебральная патология / Д.К. Богородинский, А.А. Скоромец. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 285 с.
4. Голубев, В.Л. Психологические установки пациента и переживание боли / В.Л. Голубев, А.Б. Данилов // Русский медицинский журнал. – 2010. – Спец. выпуск «Болевой синдром». – С. 2–6.
5. Мелкумова, К.А. Когнитивно-поведенческая психотерапия при лечении хронической боли / К.А. Мелкумова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 1. – С. 9–13.
6. Новикова, Л.Б. Церебральная гемодинамика и слуховые вызванные потенциалы головного мозга у больных с краниовертебральными аномалиями / Л.Б. Новикова, Р.Т. Шарипов, А.П. Аюпьян // Медицинский вестник Башкортостана. – 2007. – №2. – С. 60–64.
7. Новиков, Ю.О. Шейные болевые синдромы : монография / Ю.О. Новиков, А.Ф. Галлямова, М.В. Машкин. – Уфа : Здравоохранение Башкортостана, 2002. – 84 с.
8. Сергеев, А.В. Цервикогенная головная боль и цервикогенный фактор при первичных головных болях: противоречия в диагностике и терапии / А.В. Сергеев // РМЖ. – 2017. – № 24. – С. 1725–1788.
9. Табеева, Г.Р. Цервикогенная головная боль: клинические и терапевтические аспекты / Г.Р. Табеева // РМЖ. – 2012. – № 29. – С. 1478–1483.
10. Тянь, В.Н. Влияние вертеброгенных факторов на характер цереброваскулярных нарушений в вертебробазилярной системе / В.Н. Тянь, В.С. Гойденко // Мануальная терапия. – 2013. – Том 3, № 51. – С. 36–45.

- 11 Яхно, Н.Н. Боль : руководство для врачей и студентов / В.В. Алексеев, А.Н. Баринев, М.Л. Кукушкин, Е.В. Подчуфарова, И.А. Строков. – М. : Мед-Пресс, 2009. – 302 с.
- 12 Meana, M. The meeting of pain and depression: comorbidity in women / M. Meana // Can J Psychiatry. – 1998. – Vol. 43. – P. 893–899.
- 13 Sjaastad, O. Cervicogenic headache an hypothesis / O. Sjaastad, S. Saunte, H. Hovdahl, et al. // Cephalalgia. – 1983. – Vol. 3. – P. 249–256 .
- 14 Sjaastad, O. Cervicogenic headache: diagnostic criteria / O. Sjaastad, T.A. Frederiksen, V. Pfaffengrath // Headache. – 1990. – Vol. 30. – P. 725–726.
- 15 Turner, J.A. Pain-related catastrophizing: a daily process study / J.A Turner, L. Mancl, L.A. Aaron // Pain. – 2004. – Vol. 110. – P. 103–111.