

Щеколова Н.Б., Денисов А.С., Дроздов С.Н.

Хроническая посттравматическая головная боль. Клинические особенности и принципы лечения

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Пермь

Schekolova N.B., Denisov A.S., Drozdov S.N.

Chronic post-traumatic headache. Clinical characteristics and principles of treatment

Резюме

Цель работы. Изучить клинические варианты хронической посттравматической головной боли, разработать принципы лечения. Изучено 147 больных. Мужчины составили 95 чел. (64,63%), женщины – 52 чел. (35,37%). Изучали клинические особенности головной боли, биоэлектрическую активность головного мозга, церебральную гемодинамику. Оценивали вегетативную иннервацию, тревожно-депрессивные нарушения. У больных доминировал психовегетативный синдром. Реже диагностировали сосудистый, энцефалопатический, эпилептический и ликворологический синдромы. Формирование посттравматической головной боли было связано с первичным поражением головного мозга и с вторичными нейрофункциональными, гемодинамическими, вегето-трофическими расстройствами. Для лечения использовали традиционные и нетрадиционные методы (иглорефлексотерапию, озонотерапию).

Ключевые слова: Хроническая посттравматическая головная боль, тревожно-депрессивные нарушения, вегетативная дисфункция, иглорефлексотерапия

Summary

The study was aimed to investigate the clinical variants of chronic posttraumatic headache and to develop treatment guidelines as well. The sample included 147 patients, 95 male (64,63%) and 52 female (35,37%). The clinical signs of headache, the brain bioelectric activity and cerebral hemodynamics were analyzed. The autonomic innervation, anxiety and depressive disorders were evaluated. Psycho-vegetative syndrome mostly prevailed, while vascular, encephalopathy and epileptic syndromes were noted less frequently. The post-traumatic headache genesis was associated with primary brain damage and secondary neurofunctional, hemodynamic and vegetovascular disorders. Treatment course included traditional and alternative methods, such as acupuncture and ozonization.

Key words: Chronic post-traumatic headache, anxiety and depressive disorders, vegetative dysfunction, acupuncture

Введение

Устойчивый рост случаев черепно-мозговых травм (ЧМТ) представляет собой серьезную медицинскую и социально-экономическую проблему. Наиболее частым последствием перенесенной легкой черепно-мозговой травмы является головная боль. Исследования последних десятилетий указывают на значительные микроструктурные изменения, главным образом в аксонах, даже при сотрясении головного мозга. Ультраструктурные, цитохимические и биохимические изменения преимущественно в синапсах нарушают интегративную деятельность мозга и обуславливают формирование последствий в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы с возникновением новой, лабильной нервной организации. Большинство исследователей считают, что хроническая посттравматическая головная боль (ХПТГБ) следствие сложного взаимодействия органических и психосоциальных факторов. Головная боль входит в структуру почти всех

основных синдромов последствий ЧМТ: вегетативно-дистонического, астенического, сосудистого, ликвородинамического, психоорганического и других [1, 2, 4, 6].

У всех больных с ЧМТ в раннем посттравматическом периоде имеет место гипоксия головного мозга, обусловленная резким повышением тонуса артериальных сосудов, снижением артериального притока и затруднением венозного оттока. В литературных источниках высказывается предположение о возможной посттравматической активации и развитии мюфасциальных триггерных полей и точек, что является основным механизмом формирования головной боли после легкой черепно-мозговой травмы. Формируется психовегетативный синдром с вовлечением лимбико-ретикулярного комплекса [1, 2, 3, 6].

Для лечения больных с посттравматической головной болью, в отдаленном периоде используется широкий арсенал медикаментозных средств, преимущественно вазоактивных и метаболических [4, 5].

Дальнейшее изучение и совершенствование методов диагностики и лечения головной боли в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы носит междисциплинарный характер. Интерес к хронической посттравматической головной боли не оставляет неврологов, травматологов, нейрохирургов, психиатров, реабилитологов и других специалистов. При этом следует учитывать не только снижение качества жизни и страдание больных с головной болью, но и социальные аспекты этой распространенной патологии: травмируется преимущественно молодой и средний возраст, пострадавшие теряют возможность полноценного трудоустройства и решения экспертных вопросов при определении годности к службе в армии.

Цель работы. Изучить клинические варианты хронической посттравматической головной боли, разработать принципы профилактики и лечения пострадавших.

Материалы и методы

Изучено 147 больных с посттравматической головной болью после легкой черепно-мозговой травмы. Мужчины составили 95 чел. (64,63%), женщины – 52 чел. (35,37%). Средний возраст пострадавших 49,5 лет. Доминировала бытовая травма головы – 79,6%. В 13,6% случаев обстоятельства травмы были криминальные. В дорожно-транспортных происшествиях травмировано 4,1% больных. По степени тяжести преобладала легкая черепно-мозговая травма – 89,8%. Сроки наблюдения за больными составляли от 2 до 5 лет. Головная боль являлась наиболее частым клиническим проявлением у всех больных. Результаты неврологического обследования дополняли данными современных ультразвуковых, лучевых, электрофизиологических и нейропсихологических методов диагностики. Изучали биоэлектрическую активность головного мозга, церебральную гемодинамику. Оценивали вегетативную иннервацию. Проводили нейропсихологическое тестирование. Осуществляли статистическую обработку материала и корреляционный анализ изученных параметров.

Результаты и обсуждение

Совокупность клинических изменений способствовала уточнению синдромов, где хроническая головная боль посттравматического происхождения являлась наиболее ярким проявлением (табл. 1).

У всех больных с головной болью регистрировали психоvegetативный синдром (ПВС), проявлявшийся

ся астенией с эмоциональными нарушениями и вегетативной дисфункцией. Астенический симптомокомплекс при ПВС характеризовался повышенной утомляемостью и раздражительностью, постоянным чувством усталости, нарушением сна, снижением внимания и работоспособности, мигрирующими мышечными болями. Утомляемость и чувство усталости при этом не имели прямой связи с физическим или умственным переутомлением, а возникали как неадекватная реакция на легкие нагрузки или появлялись спонтанно, вне зависимости от нагрузки. Отдых и ночной сон обычно не приводили к улучшению состояния. Эмоциональные нарушения характеризовались раздражительностью, эмоциональной неустойчивостью, сочетающейся иногда с агрессивным настроением и страхами различного содержания. Больные трудно засыпали, нередко пробуждались, не чувствовали удовлетворенности сном.

В клинической картине выделяли три варианта астенического синдрома: гиперстенический, гипостенический и смешанный. При гиперстеническом варианте отмечали повышенную раздражительность, аффективную лабильность, выраженную утомляемость, общую слабость, бессоницу. При гипостеническом варианте была выражена слабость, вялость, резкая утомляемость, быстрая истощаемость, дневная сонливость. Смешанный вариант проявлялся симптомами обоих вариантов. На фоне повышенной раздражительности у больных могла резко развиваться общая слабость, вялость, адинамия, сонливость или на фоне общей слабости и вялости внезапно возникали немотивированная повышенная возбудимость, раздражительность, нетерпеливость, вспышки гнева, которые быстро заканчивались слабостью, сонливостью. Гиперстенический вариант астенического синдрома встречался чаще, был более выражен у мужчин молодого возраста. У женщин преобладал гипостенический вариант.

Клинический синдром вегетативной дисфункции диагностировали у 86,4% изученных больных (127 чел.). Вегетативные нарушения носили перманентный или пароксизмальный характер в виде типичных панических атак, которые проявлялись внезапными приступами ощущения нехватки воздуха, удушья, страха смерти, сочетающихся с гипергидрозом, брадикардией или тахикардией, головными болями, повышением артериального давления, побледнением кожи, учащением мочеиспускания, тошнотой, рвотой. Наличие десинхронизации патологических ритмов на ЭЭГ, напряжение регуляции синусо-

Таблица 1. Неврологические синдромы больных ХПТГБ

Синдром	Муж. (чел)	Жен. (чел)	Всего (чел)	Всего (%)
Психоvegetативный	95	52	147	100
Когнитивные нарушения	50	58	108	73,5
Сосудистые нарушения	49	25	74	50,3
Энцефалопатический	22	9	31	21,1
Неврологический дефицит	18	9	27	18,3
Эпилептический	12	7	19	12,9
Метаболический	3	15	18	12,2
Ликворологический	10	5	15	6,1

вого сердечного ритма по данным вариационной кардиоинтервалографии характеризовали дисфункцию интегративных систем мозга, ответственных за адаптационные реакции.

Методом вариационной кардиоинтервалографии обследовали 43 человека. У 44,19% (19 чел.) выявляли гиперсимпатикотонию, свидетельствующую о перенапряжении регуляторных систем. У 25,58% (11 чел.) исходный вегетативный тонус был в состоянии эйтонии, у 16,27% (7 чел.) диагностировали ваготонию, у 13,95% (6 чел.) — симпатикотонию.

У больных с ХПТГБ по самооценке уровня головной боли по шкале «VAS» сильная интенсивность выявлена у 47,61% (70 чел.), умеренно выраженная — у 45,58% (67 чел.), легко выраженная — у 6,81% (10 чел.). Средний уровень интенсивности боли составил 6,4 балла.

Анализ уровня тревожности пациентов по тесту Ч.Д.Спилбергера - Ю.Л.Ханина выявил преобладание среднего уровня ситуационной и высокого уровня личностной тревожности. Так, уровень личностной тревожности у большинства больных был стабильно высоким, в среднем составлял 56,07 балла, являлся характерным для 80,6% больных. Нейропсихологическое обследование по шкале Гамильтона показало сочетание умеренных депрессивных и выраженных тревожных расстройств. Преобладали признаки депрессии легкой и средней степени тяжести, причем депрессия не выявлена лишь у 14,3% больных. Тяжелая депрессия диагностирована у 16,3% больных. Одновременно с умеренно выраженными признаками депрессии преобладали симптомы выраженной тревоги и тревожного состояния. Лишь у 9,5% больных признаками тревоги не было. У изученных больных средний балл по госпитальной шкале тревоги составил 9,6. По шкале депрессии он достигал 7,7 баллов.

Интенсивность головной боли коррелировала с повышением уровня тревоги ($r=82$) и депрессии ($r=71$). Это пропорционально отражалось как на качестве жизни, так и на психологических, социальных и поведенческих особенностях больных, что подтверждалось результатами тестирования многофакторным опросником боли.

Когнитивные нарушения у больных ХПТГБ были представлены нарушениями памяти, внимания и работоспособности.

Сосудистые нарушения в структуре головной боли доминировали у лиц пожилого возраста, диагностированы у 74 чел. (50,3%). Они характеризовались разнообразной церебральной клинической симптоматикой, сочетались с когнитивными и психовегетативными изменениями, имели компенсированные и субкомпенсированные варианты, преимущественно были детализированы при магниторезонансной ангиографии и дуплексном сканировании магистральных сосудов головы (ДСМСГ).

Энцефалопатический синдром диагностировали у 31 чел. (21,09%). Психоорганические нарушения при энцефалопатическом синдроме характеризовались наличием рассеянных очаговых неврологических нарушений в виде анизокории, нистагма, неустойчивой конверген-

ции, анизорефлексии, пирамидной недостаточности, экстрапирамидных симптомов, атаксии и когнитивных нарушений у 21 больного. У этих больных диагностировали эмоционально-аффективные нарушения (астения, депрессия, ипохондрия, периодическая эйфория с расторможенностью и агрессией). Психопатологический синдром с нарушениями поведения был выявлен у 10 человек.

Расстройства функций центральной нервной системы проявлялись неврологическим дефицитом у 27 чел. (18,37%). Синдром характеризовался пирамидной недостаточностью, редко — очаговыми неврологическими симптомами, атаксией разной степени выраженности. Легко выраженные спастические парезы выявлены у 9 больных после тяжелой черепно-мозговой травмы.

У 19 больных (12,92%) при посттравматической хронической головной боли диагностирован эпилептический синдром, проявлявшийся простыми парциальными припадками (7 чел.), фокальными припадками с вторичной генерализацией средней частоты (6 чел.), генерализованными судорожными припадками (3 чел.) и височными автоматизмами (3 чел.). При исследовании биоэлектрической активности головного мозга выявляли очаговые изменения, соответствующие зоне повреждения. Высокая судорожная готовность в виде комплексов пик-волна, острых пик, пароксизмов медленной активности зарегистрирована у 11 чел. (7,48%). При посттравматическом эпилептическом синдроме преобладающими факторами его формирования явились очаги деструкции, грубые гипоксические нарушения и длительность церебральной комы. Все больные с эпилептическими припадками принимали антиконвульсанты.

Умеренно выраженные нейроэндокринные расстройства (ожирение I-II степени, нарушение менструального цикла) формировали метаболический синдром и обнаружены у 17 больных (11,56%).

Ликворологические нарушения у 15 чел. (10,2%) были представлены синдромом внутричерепной гипертензии. Головная боль носила распирающий характер с ощущением тяжести в голове, сопровождалась рвотой и тошнотой, болью при движении глазных яблок, кожной, звуковой и световой гиперестезией. Менингеальные симптомы отсутствовали. Компенсированная открытая гидроцефалия подтверждалась КТ и МРТ.

Из 147 больных с посттравматической головной болью рентгенологическое обследование черепа проведено у 86 чел. (58,5%). Из них патологии не выявлено у 23 больных. Обширный дефект костей черепа был выявлен у 7 чел. Рентгенологические признаки внутричерепной гипертензии регистрировали у 56 больных. При этом выявляли умеренно выраженный рисунок пальцевых вдавлений в лобной области, остеопороз спинки турецкого седла, его расширение и отклонение кзади спинки седла, известковые включения в просвете турецкого седла, уплотнение венечного шва, расширение диплоэтических вен.

Для детализации сосудистых нарушений проводили ультразвуковое исследование магистральных со-

судов головного мозга. Почти у половины больных по ДСМСТ регистрировали признаки нарушения оттока венозной крови из полости черепа. Линейный кровоток в позвоночных артериях не страдал, но выявляли различной степени его снижение по позвоночным артериям как экстракраниально, так и при выполнении ротационных проб. Имелись признаки уплотнения сосудистой стенки позвоночных артерий с умеренным сужением просвета сосуда у большинства больных при ХПТГБ. Доминировали признаки нарушения эластических свойств сосудистой стенки. Повышение тонуса сосудов плече-головного ствола выявлено у 46% больных. Достоверной асимметрии в толщине стенок магистральных сосудов с правой и левой стороны не выявляли. Толщина интима-медиа в левой общей сонной артерии оказалась выше нормы и составляла $1,213 \pm 0,162$ мм. Аналогичные изменения в виде утолщения слоя интима-медиа были выявлены в общей сонной артерии справа ($1,206 \pm 0,140$ мм). Сосудистые реакции по типу вазоспазма по данным РЭГ у больных с ХПТГБ коррелировали с утолщением сосудистой стенки и данными визуальной аналоговой шкалы головной боли. Коэффициент корреляции средней степени достигал 34,76%. Выявлена высокая степень корреляционной зависимости развития хронической посттравматической головной боли с повышением тонуса артерий среднего калибра в мастиоидальном отведении. Коэффициент корреляции достигал 54,2%.

Оценили эффективность лечения больных при сформировавшейся хронической посттравматической головной боли. Проводили традиционное медикаментозное лечение. Кроме того, в комплексной коррекции головной боли применяли иглорефлексотерапию. Были сформированы 2 группы больных. В I группе (96 чел.) использовали традиционные схемы лечения. Во II группе (51 чел.) осуществляли комбинированное лечение с использованием иглорефлексотерапии.

Динамическое наблюдение за больными позволило более детально проследить характер головной боли и её интенсивности на протяжении всего периода исследования и лечения. Для всех пациентов соответствующий режим дозирования лекарственных препаратов основывался на индивидуальном ответе на лечение. Так, оказывали выраженное обезболивающее действие короткие курсы ксефокама рапида (лорноксикама). Определенные надежды возлагали на пептидэргические препараты, антиоксиданты, особенно влияющие на метаболизм и интегративные функции мозга. Эффективным в коррекции когнитивных нарушений явилось сочетание актовегина и цераксона. Одним из важных направлений лечения головной боли являлась коррекция тревожно-депрессивных нарушений. Использовали антидепрессанты, блокаторы кальциевых каналов, антиконвульсанты с постепенным повышением дозы.

Медикаментозное лечение часто проявлялось побочными эффектами, непереносимостью препарата или аллергическими реакциями, а также оказывалось длительным, дорогостоящим и не всегда эффективным. Поэтому наряду с медикаментозными средствами в лече-

нии больных с хронической посттравматической головной болью большое значение имели психотерапевтические методики. Применяли физиотерапевтическое лечение. Широко использовали лечебную физкультуру, массаж. Общепсихотерапевтическое воздействие при коррекции головной боли связывали с использованием озонотерапии. Иглорефлексотерапия отличалась высокой эффективностью и относительно быстрым положительным результатом.

Применение высокоэффективных лекарственных средств и иглорефлексотерапии улучшало состояния и повышало качества жизни больных.

Так, у изученных больных средний уровень интенсивности боли до курса комплексного лечения составил 6,4 балла по шкале «VAS», после проведенного лечения — 2,6 балла. Нейропсихологическое исследование до и после лечения по тесту Ч.Д.Спилбергер-Ю.Л.Ханина выявило снижение среднего уровня ситуационной (реактивной) тревожности с 40,8 баллов до 33,4 баллов ($p < 0,05$), а для личностной (конституциональной) с 57,1 балла до 42,4 балла ($p < 0,05$). Перед началом курса лечения у 111 чел. (75,5%) больных диагностирована легкая и умеренная головная боль, через 1 год количество этих больных составило 96 чел. (65,3%), через 2 года — 69 чел. (46,9%). Количество больных с сильной и сильнейшей головной болью в начале исследования было 36 чел. (24,5%), через 1 год — 25 чел. (16,5%), через 2 года — 13 чел. (8,8%).

Клиническая эффективность иглорефлексотерапии у больных с ЧМТ объяснялась влиянием на интегративные и регулирующие отделы центральной нервной системы с изменением функционального состояния нейротрансмиттерных систем мозга с модулированием деятельности эндокринной и иммунной систем. Кроме того, ценностью нетрадиционных методов определялась многообразием достигаемых положительных эффектов, таких как антигипоксического и иммуномодулирующего. Преимуществом этого метода явилась способность воздействовать на организм, стимулируя его защитно-компенсаторные и приспособительные механизмы.

В результате комбинированного лечения ликвидированы головные боли у 42 чел. (82,4%). У 8 чел. (15,7%) наступило улучшение, и только у одного больного состояние здоровья оставалось прежним.

Выводы

Совокупность рекомендованных в работе методов обследования позволяет дифференцированно подойти к установлению диагноза посттравматической головной боли с учетом особенностей ее формирования.

Формирование посттравматической головной боли было связано не только с первичным поражением головного мозга, но и с вторичными нейрофункциональными, гемодинамическими, вегето-трофическими расстройствами, которые необходимо конкретизировать при выборе тактики лечения. Сосудистый фактор явился ведущим в генезе хронической посттравматической головной боли. Основные патологические процессы, значимые в формировании посттравматической головной боли, раз-

вертывались на уровне интракраниальных сосудов. В основе патологических процессов лежали расстройства кровотока в веществе мозга, нарушения механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения, развитие гипоксии.

Дифференцированный подход к лечению посттравматической головной боли с применением традиционных и нетрадиционных методов позволял повысить эффективность восстановительного лечения с учетом адаптационных возможностей организма. Рациональной являлась коррекция психовегетативного синдрома как одной из причин хронической посттравматической головной боли.

Разработанный метод комбинированной медикаментозной и немедикаментозной терапии для коррекции посттравматической головной боли в отдаленном периоде травматической болезни мозга показал высокую про-

филактическую направленность. Применение иглорефлексотерапии оказалось эффективным в лечении хронической посттравматической головной боли. ■

Щекалова Н.Б. – доктор медицинских наук, профессор, Денисов А.С. – доктор медицинских наук, профессор, Дроздов С.Н. – врач-невролог высшей категории, Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Пермь, Неврологическое отделение МУЗ городской больницы № 3 г. Соликамск, Пермский край; Автор, ответственный за переписку - Щекалова Наталья Борисовна, 614068 г. Пермь. Ул. Крисанова д.18А, кв.29, nb_sh@mail.ru

Литература:

1. Визило Т.Л., Власова И.В. Клинико-неврологическая характеристика больных травматической энцефалопатией. Политравма. 2006; 1: 68-4
2. Магалов Ш.И., Пашаева Т.С. Последствия легких закрытых черепно-мозговых травм: Вопросы терминологии и классификации. Неврологический журнал. 2002; 6: 16-3.
3. Стародубцев А.А., Стародубцев А.И., Вышлова И.А. Посттравматическая головная боль. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2009; 25 (приложение 2): 274-1.
4. Стародубцев А.А., Стародубцев А.И. Хроническая посттравматическая головная боль. Практическая неврология и нейрореабилитация. 2008; 4: 25-4
5. Скороходов А.П., Полянская О.В. Значимые факторы успешности реабилитационных мероприятий у больных, перенесших ЧМТ. Вестник Всероссийской гильдии протезистов-ортопедов. 2010;3;41-1.
6. Zubkov A.Y., Ogihara K., Bernanke D.H. et al. Apoptosis of endothelial cells in vessels affected by cerebral vasospasm. Surg Neurol. 2000;53:260-266.