

Б. В. Кулик, И. И. Влох

**Современные методы терапии невротических расстройств при наличии ипохондрического синдрома***Львовский национальный медицинский университет  
им. Д. Галицкого (г. Львов)*

В работе излагаются результаты исследования эффективности лечения ипохондрических расстройств невротического регистра. В исследовании принимали участие 97 больных в возрасте от 21 до 45 лет, у которых определялись невротические расстройства (неврастения, соматоформные, тревожно-фобические) с выраженным ипохондрическим радикалом и длительностью болезни от 2,5 до 4 лет. Синдромальная структура расстройства определялась наличием астено-ипохондрического, сенесто-ипохондрического и тревожно-ипохондрического синдромов. Больные первой группы (46 пациентов) получали стандартную фармакотерапию и психотерапию. Пациенты второй группы (51) получали в терапевтическом комплексе препарат солиан в дозах 50—100 мг дважды в день. Длительность терапии в обеих группах составляла 30 дней. В результате сравнительного анализа установлено, что у больных второй группы эффективность терапии была значительно выше, чем при использовании стандартной терапии.

B. V. Kulyk, I. Y. Vlokh

**Modern methods of treatment of neurotic disorders with hypochondriac syndrome***Lviv National medical University named after D. Halytsky  
(Lviv)*

This paper provides results of investigation of efficacy of treatment of neurotic disorders with hypochondria. We have investigated 97 patients between 21 and 45 years old with neurotic disorders (neurasthenia, somatoform and phobic anxiety disorders) with marked hypochondriacal features and continuance of illness from 2,5 to 4 years. Syndromological structure of disorder was defined by presence of astheno-hypochondriacal, senesthopathic-hypochondriacal and anxiety-hypochondriacal syndromes. The first group patients (46) have received conventional treatment by pharmacotherapy and psychotherapy. We have administered solian in doses 50—100 mg twice a day to second group patients (51) in complex treatment. Duration of treatment was 30 days in both groups. Appreciable effectiveness of treatment of neurotic hypochondriacal disorders in second group patients were established.

УДК 616.8-08:616.857

*О. Г. Морозова, д-р мед. наук, проф., А. А. Ярошевский, канд. мед. наук  
Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(г. Харьков)*

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД  
К ЛЕЧЕНИЮ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ**

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 G 50 — G 59 («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 C2—C3, позвоночная и внутренняя сонная артерии, твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга — структуры, иннервируемые C1—C3 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 (C1—C3) 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 клинико-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 выраженность 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, зрительные и/или слуховые нарушения. 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 симпатoadреналовая 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 высокой 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 атланто-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, в той или иной степени выраженный у данного контингента пациентов.

Терапия миофасциальной дисфункции заключается в биомеханической коррекции позвоночника, применении мягких техник мануальной терапии, акупунктуры, лазеропунктуры, вакуумрефлексотерапии, индивидуальных комплексов лечебной физкультуры. При необходимости немедикаментозные способы воздействия дополняются немедикаментозными 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 снижать уровень вегетативной активации пациентов [8].

Лекарственные средства, воздействующие на вегетативную дисфункцию подбираются с учетом нейрохимии вегетативных нарушений (ГАМК-ергическая теория, нарушения обмена катехоламинов, серотонинергическая 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-амино-масляной 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 трапециевидных 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 симпатоадреналового или смешанного характера с частотой от 1—2 до 3—4 раз в месяц. В неврологическом статусе выявлялись 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 Спилберга — Ханина. Выраженность головной боли объективизировалась с помощью балльного теста НІТ-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 (баллы)	До лечения	После лечения
НІТ-тест	56,8 ± 4,0	49,2 ± 2,1 $p \leq 0,1$
Вегетативные объективные	32,6 ± 6,1	20,2 ± 3,0 $p \leq 0,1$
Вегетативные субъективные	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 (баллы)	До лечения	После лечения
Субъективные вегетативные	40,2 ± 5,6	20,4 ± 4,2*
Объективные вегетативные	32,4 ± 7,8	15,0 ± 5,6*
НІТ-тест	58,0 ± 4	47,1 ± 3*
Тревожность	22,2 ± 6	8,4 ± 6*

Примечание: \* —  $p < 0,05$

Аналізуючи клінічну динаміку і дані балльної оцінки болю, тривожності і вегетативних порушень, можна сказати, що на фоні лікування Ноофеном відбулася більш значуща позитивна динаміка вегетативного статусу, рівня тривожності і відповідно вираженості головної болю. Після лікування у 85 % пацієнтів головна біль зникла, а у 15 % значущо зменшилася. У більшості нормалізувалися сон, зникли вегетативні пароксизми.

Роль надсегментарних вегетативних механізмів у формуванні суб'єктивної оцінки цервікогенної цефалгії свідчувало також зниження активації ерготропних механізмів по даним ЕЕГ після лікування, яке виражалося в підвищенні активності синхронізуючих механізмів. Об'єктивно спостерігалося підвищення амплітуди альфа-волн від 25 мкВ до 45—50 мкВ і зниження представленості медленно-волнового діапазону.

Таким чином, наш досвід лікування пацієнтів з цервікогенною головною боллю напруження за допомогою біомеханічної корекції хребта, мануальної терапії та комплексу лікувальної фізкультури в поєднанні з Ноофеном (по 250 мг тричі на добу) протягом місяця при наявності вегетативної дисфункції підтвердив позитивний вплив препарату на стан вегетативної нервової системи і на ефективність терапії цервікогенної головної болю напруження в цілому. Назначення Ноофена, крім того, скоротило терміни терапії при призначенні його одночасно з курсом рефлексотерапевтичних методик.

Отримані результати дозволяють зробити наступні висновки.

Лікування цервікогенної головної болю напруження потребує диференційованого підходу.

*О. Г. Морозова, О. А. Ярошевський*

**Диференційований підхід до лікування цервікогенного головного болю напруження**

*Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)*

У статті узагальнений досвід лікування пацієнтів з цервікогенною головною боллю напруження за допомогою біомеханічної корекції хребта, мануальної терапії та комплексу лікувальної фізкультури в поєднанні з Ноофеном (по 250 мг тричі на добу) протягом місяця при наявності вегетативної дисфункції, який підтвердив позитивний вплив препарату на стан вегетативної нервової системи і на ефективність терапії цервікогенного головного болю напруження в цілому. Призначення Ноофена, крім того, скоротило терміни терапії при призначенні його одночасно з курсом рефлексотерапевтичних методик.

Пріоритетними в ліквідації міофасціальної дисфункції і рефлекторно-мишечних механізмів цефалгії є методики рефлексотерапії та мануальної терапії.

Наявність у пацієнтів вегетативної дисфункції, тісної зв'язки головної болю з емоційним напруженням потребує в доповненні до призначення вегетотропних і анксиолітичних препаратів.

Назначення Ноофена пацієнтам з цервікогенною боллю напруження підвищує ефективність терапії.

**Список літератури**

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.
6. Хабиров Ф. А. Клиническая неврология позвоночника. — Казань, 2003. — 472 с.
7. Фергюсон Л. У. Лечение миофасциальной боли: Клиническое руководство / Пер. с англ.; Под общ. ред. М. Б. Цыкунова, М. А. Еремускина. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 544 с.
8. Шток В. Н. Головная боль. — М.: ООО Мед. информ. агенство, 2007. — 472 с.
9. Ярошевский А. А. Интенсивность болевых ощущений и личностная тревожность у пациентов с цервікогенною цефалгией мышечного напруження // Медицинская психология. — 2008. — № 4. — С. 17—23.

*Надійшла до редакції 27.02.2009 р.*

*O. G. Morozova, O. A. Yaroshevskiy*

**A differential approach to the treatment of tension-type and cervicogenic headache**

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)*

This work describes our experience with treating cervicogenic headache using a combination of biomechanical correction of the spine, manual therapy, exercise, and Noofen (beta-phenyl-gamma-aminobutyric acid) therapy. Patients with cervicogenic headache and accompanying vegetative dysfunction were treated for a month with the combination therapy or with Noofen alone. Both Noofen alone and Noofen in combination with reflexotherapy effectively reduced vegetative disturbances; however patients treated with the combination therapy responded faster than those treated with Noofen alone.