

TENZNÍ BOLESTI HLAVY

doc. MUDr. Otakar Keller, CSc.

Neurologická klinika IPVZ, Praha

Tenzní bolesti hlavy postihují téměř každého člověka v průběhu jeho života. Jde o nejčastější typ bolesti hlavy. V angličtině se používá termín Tension Type Headache (TTH) ev. CTTH pro chronickou a ETTH pro epizodickou cefalgii tohoto druhu.

Autor se v článku věnuje patogeneze TTH, kde diskutuje možné vyvolávající a spolu se podílející faktory při vývoji tohoto typu bolesti, klinickému obrazu TTH, diferenciální diagnóze i terapeutickým možnostem.

Klíčová slova: tenzní typ bolesti hlavy (TTH), patogeneze TTH, léčba TTH.

Tenzní bolesti hlavy postihují téměř každého člověka v průběhu jeho života. Jde o nejčastější typ bolesti hlavy. Přesná definice tenzní bolesti hlavy je však velmi obtížná. Proto se v literatuře užívalo pro tuto bolest větší množství označení: psychogenní, stresová, esenciální, idiopatická, psychomyogenní apod. International Headache Society používá termín Tension Type Headache (TTH) ev. CTTH pro chronickou a ETTH pro epizodickou cefalgii tohoto druhu.

Lze ji charakterizovat jako tupou bolest, která je spojená s únavou, a které často předchází stres. Začíná obvykle sporadicky, někdy přechází do chronického stadia, kdy je téměř denní a původně vyvolávající fenomény již nemusí být zcela zřejmé.

Patogeneze

V patogeneze tenzní cefalgie se uplatňuje mnoho faktorů. Dědičná dispozice nebyla prokázána, stejně tak nepředpokládáme hormonální závislost. Na druhé straně se ale jistě uplatňují psychosociální stresy, každodenní spory, nefyziologické pracovní pozice, ankxieta, deprese a různé emoční vlivy. Při studiu patogeneze tenzní bolesti hlavy je pozornost soustředěna zejména na změny tonu a prokrvení svalů, změny průtoku krve v mozkových cévách a na biochemické změny v krvi. Některé výsledky mohou pomoci k pochopení mechanismů, které ovlivňují bolest hlavy.

Svaly

Za hlavní složku v patogenezi tenzní bolesti hlavy bývalo označováno svalové napětí. Proto byl používán termín muscle contraction headache. V současné době se kontrakce svalová nepovažuje za podmínku. Korelace svalové aktivity šíjových svalů s intenzitou bolesti nebyla jednoznačně prokázána. Pozorování v tomto ohledu nejsou vždy srovnatelná vzhledem k různým vyšetřovacím podmínkám, typům elektrod a různým přístrojům. Ukazuje se, že práh pro bolest v temporálních, frontálních a okcipitálních svalech je u migreniků a kontrol stejný jako u tenzních bolestí. Při tom se však u tenzních bolestí při bolestivém podráždění daleko více zvyšuje EMG aktivita než u migrény. Signifikantně vyšší EMG aktivity je také u lidí s tenzní bolestí při provádění stresujících úkolů. Jde tedy o jinou motorickou reakci na bolest. V kontrahovaných svalech je snížený průtok krve s následnou ischemií, která vede k lokální acidóze.

Pokud dochází ke zvýšení svalového napětí, mohou být postiženy nejruznější svaly – epikraniální, temporoman-

dibulární a krční svaly. Zejména v oblasti přímých a šikmých hlavových svalů nacházíme velmi často spouštěcí zóny (trigger points).

Jsou-li při atace bolesti hlavy přítomny svalové kontrakce, hovoříme o tenzní cefalgii s postižením perikraniálních svalů. Nutno zdůraznit, že jde o svalové kontrakce, neboť můžeme zachytit elektrickou aktivitu ve svalu. Svalové spazmy totiž nemají svůj elektromyografický korelát.

Biochemické změny

Předmětem výzkumného zájmu bylo sledování biochemických změn v krevních kompartmentech u pacientů s bolestmi hlavy. Je však obtížné podat souhrnný přehled, protože byla často užívána různá diagnostická kritéria. Se zavedením a používáním mezinárodní klasifikace bolestí hlavy budou tyto studie věrohodnější.

Koncentrace serotoninu v destičkách u pacientů s tenzní bolestí hlavy může být snížena stejně jako u migrény. Plazmatický serotonin je vyšší u pacientů v období bolesti proti období klidu. Je patrně narušena také vazba serotoninu na povrchovou membránu lymfocytů a monocytů. Poruchou vazebných míst se vysvětluje i přecitlivělost svalů, protože také v oblastí svalových fascií se nacházejí vazebná místa pro serotonin. Plazmatické endorfiny mohou být zvýšeny.

Hladina GABA v destičkách je u tenzních bolestí vyšší než u migrény a kontrol. Vysvětlení jsou různá. Může jít o stav hyperexcitability neuronů, anebo je toto zvýšení v souvislosti s emočními faktory, s depresí.

Interiktálně je hladina Mg^{++} v séru a slinách snížena jak u tenzních bolestí, tak u migreniků, avšak při záchvatu se toto snížení ještě zvýrazní (1). Zejména poměr Ca^{++}/Mg^{++} je výrazně snížen u migreniků, méně však u tenzních bolestí hlavy.

Trvalá sympatická hypofunkce u chronických bolestí hlavy bývá spojena se snížením aktivity dopamin-beta-hydroxylázy. V různých studiích byl také prokázán vyšší počet B a T lymfocytů u chronických bolestí. Specifické biochemické a imunologické změny u tenzní bolesti hlavy však nelze jednoznačně prokázat.

Cévní změny

Skupina autorů s Olesenem nenalezla změny regionálního mozkového průtoku u tenzní bolesti hlavy. Údaje o cévních změnách jsou však kontroverzní. Zvýšený průtok v ACI pomocí Dopplerova ultrazvuku uvádějí Wallasch (2) a spo-

lupracovníci až v 75 % případů, v krčních žilách v 50 % a ve vertebrálních artériích ve 25 % případů. Byl pozorován i snížený pulzační index v ACM a ACP. Všechny tyto změny byly zjištěny v období mimo záchvat. Autoři proto usuzují, že jde o vaskulární abnormality, které sekundárně vedou k bolestem hlavy. Na druhé straně byla zjištěna hyperperfúze ve svalech (splenius capitis a temporalis). Kožní cévní řečiště je u tenzních bolestí hlavy nezměněno.

Klinické příznaky

Bolest je většinou bilaterální, difúzní, jen výjimečně lokalizovaná okcipitálně nebo frontálně, tupá, trvalá, lehce kolísající v intenzitě. Nástup je obvykle postupný. Tento fenomén gradování bolesti je v kontrastu s typickým záchvatem migrény, která je charakterizovaná jako záchvat spouštěný individuálně při různém prahu, ale pak reagující principem „vše nebo nic“. Trvá hodiny až dny (30 min – 7 dní), často se objeví v noci nebo odpoledne.

Časté jsou různé senzace v oblasti hlavy: pacienti si stěžují na pocit tlaku, pocit svíravého pásu okolo hlavy, někdy pocit otoku, pocit jako by hlava měla explodovat, hyperestezie skalpu, nepříjemný pocit při česání, ztuhlost šíjových svalů až k trapézovým svalům. Spouštěcím mechanismem může být nejen sám stres, ale i předtucha stresu, opakované konflikty, očekávání konfliktů. Provokujícím momentem jsou právě časté drobné denní trampoty. Mezi příznaky může být i lehká fobie a fonofobie, jsou však výjimkou. Zvracení není, nausea zcela výjimečně (3). Bývá deprese a anxieta, zejména u chronických stavů, časté jsou poruchy spánku. Může se objevit únava a závratě. Subjektivní obtíže se nezhoršují fyzickou aktivitou ani alkoholem.

Podle mezinárodní klasifikace bolestí hlavy musí být splněna tato kritéria: ETTH jsou opakované epizody bolesti hlavy (alespoň 10krát), které trvají minuty až dny, jsou mírné nebo středně velké, bilaterální a nevětšují se tělesnou aktivitou. Není nausea, může však být fonofobie nebo fotofobie. Je jich méně než 180 za rok nebo méně než 15 za měsíc. CTTH – chronická tenzní cefalgie naopak počtem převyšuje tento limit.

Objektivní nález

Přestože objektivní nález u tenzních bolestí hlavy není příliš bohatý, je nutné provést podrobné neurologické vyšetření. Smyslem tohoto vyšetření je vyloučit jiné možné příčiny cefalgie, ale také získat důvěru pacienta. V objektivním nálezu zjišťujeme přecitlivělost svalů na pohmat. Nejčastěji ji nalezneme v m. trapezius, okcipitálních svalech, v m. temporalis, rhomboideus a masseter. Může být tachykardie a zvýšená perspirace. I v období mezi záchvaty bývají abnormality některých elektrofyziologických testů – zvýšení elektromyografické aktivity, změny exteroceptivní útlumové periody. Pomocí registrace svalové aktivity perikraniálních svalů v období záchvatu tenzní bolesti hlavy lze hodnotit schopnost relaxace svalů. Ještě častěji jsou však využívány změny některých reflexů.

Trigeminofaciální (blink) reflex má časnou (R1) a pozdní (R2) komponentu. U TTC bývá latence R1 pro-

dloužená a latence R2 zkrácena. Práh stimulace pro obě komponenty je snížen. Tento reflex má aferentní složku v n. trigeminus a eferentní v n. facialis. Změny tohoto reflexu se vysvětlují předpokládanou hypoaktivitou v hlavním trigeminovém jádře u pacientů s TTC.

Dalším reflexním dějem, ve kterém nacházíme změny, je perioda útlumu vyvolaná exteroceptivním drážděním. Podráždění některé větve n. trigeminus způsobuje přechodný výpadek volní aktivity v m. masseter nebo temporalis, dochází k útlumové periodě (silent period), která se v tomto případě nazývá exteroceptivní suprese a má dvě složky ES1 a ES2.

U TTC se zkracuje suprese. Zkrácení je výraznější u složky ES2, která někdy zcela chybí (4). U nemocných také nedochází k habituaci reflexu. Z těchto změn se nepřímo usuzuje na poruchu inhibičních pochodů v mozkovém kmeni. Význam těchto změn pro patogenezi TTH je podpořena zjištěním, že u jiných typů cefalgií, jako je postpunkční cefalgie, cluster headache a sekundární cefalgie, se ES2 nemění. U migrény se naopak někdy prodlužuje.

Nocicepční flexorový reflex je normální, avšak práh bolesti bývá snížen, proto se usuzuje na vliv psychologických faktorů v patogenezi TTH.

MMPI-2 (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) ukazuje, že pacienti s TTH jsou v rozsahu typickém pro „pain“ profil, který je charakterizován depresí, anxiétou, interakcí mezi somatickými a psychologickými problémy. Liší se tedy od migreniků, kteří jsou v rozsahu normálu a od pacientů s dlouhodobým cervikokraniálním syndromem, kteří mají vyšší skóre „neuroticismu“ (5).

Diferenciální diagnóza

Pro diferenciální diagnózu bolestí hlavy je nejdůležitější anamnéza. Na mnoha pracovištích se užívají dotazníky, ve kterých pacient vyplní základní údaje a pak po dobu i několik měsíců zaznamenává záchvaty s jejich charakteristikou. Vždy je nutno vylučovat ostatní příčiny bolestí hlavy. Ptáme se na prodělaná poranění, zejména whiplash syndrom, práci v dlouhodobě neměnné poloze. Nutno vyloučit záněty v oblasti očníce nebo dutin, refrakční vady, glaukom. V oblasti temporomandibulárního kloubu bývají myofasciální dysfunkce. Při těchto afekcích zjišťujeme palpační citlivost tohoto kloubu někdy i kreptace při pohybu slyšitelné fonendoskopem (6). Spondylóza krční páteře je příčinou cervikokraniálního syndromu. Zubní afekce zejména horní čelisti se mohou svou bolestí promítat i do hlavy. Nutno vyloučit i abusus farmak. Příčinou bývá zejména kofein, acylpyrin, ibuprofen, hypnotika, barbiturany. Hypotyreóza může způsobovat bolesti svalů i chronickou bolest hlavy.

Vždy je nutno opakovat diferenciálně diagnostickou úvahu, pokud se změní charakter bolesti.

Terapie

Akutní a sporadické bolesti hlavy tenzního charakteru nebyvají problémem, většinou zabírají běžná analgetika, klid a odstranění stresu. Nesteroidní antiflogistika (ibupro-

fen, naproxen) mohou být lepší než kyselina acetylosalicylová. Někdy je vhodná kombinace s myorelaxancií.

U jednoduchých analgetik (acylpyrin, kofein) je nutná opatrnost při opakování dávek po několikahodinovém návratu bolesti. Je popisována habituace analgetického efektu. U depresivních pacientů je vhodný amitriptylin. V každém případě se snažíme o krátkodobou léčbu.

Podstatně obtížnější je léčení chronické bolesti. Je vždy nutno vycházet z pečlivého vyšetření, pokračujeme rozhovorem s pacientem, pokoušíme se odhalit vyvolávající příčiny a snažíme se podrobně vysvětlit stav a další postup (7, 8).

Využíváme kombinace psychologické, fyziologické i farmakologické relaxace. Vhodná jsou relaxační cvičení a biofeedback. Biofeedback bývá účinný u motivovaných pacientů a tenzních bolestí se svalovou kontrakcí. Čistá elektrostimulace snižuje pouze práh spouštěcích bodů (trigger points), ale neovlivňuje celkový práh pro bolest. Mezi podpůrnou terapií jsou i autorelaxace, autogenní trénink a aplikace tepla. Při farmakoterapii je třeba mít na paměti, že velmi snadno vzniká návyk na analgetika. Jakmile se podaří bolest zvládnout, je nutno rychle vysadit léky. Kofein často podporuje závislost na analgetiku. Myorelaxancia nemají u chronické tenzní bolesti velký efekt.

Lze použít následující terapeutické schéma:

1. jednoduchá analgetika – acetylosalicylová kyselina, paracetamol
2. kombinovaná analgetika
3. nesteroidní antirevmatika – ibuprofen, často i v kombinaci s kyselinou acetylosalicylovou, indometacin

Literatura

1. Mauskop A, Artura BT, Fracchi RQ. Serum ionized magnesium levels in patients with tension-type headache. In Tension-type headache: Classification, Mechanism, and Treatment. Raven Press, New York, 1993: 137–140.
2. Wallasch TM. Transcranial Doppler ultrasonic findings in episodic and chronic tension-type headache. In Tension-type headache: Classification, Mechanism, and Treatment. Raven Press, New York, 1993: 127–130.
3. Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. A population-based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society. Cephalalgia 11, 1991: 129–134.
4. Schoenen J. Central mechanism in tension-type headache: Assessment by neurophysiologic methods, in particular exteroceptive suppression of temporalis muscle activity. In Tension-type headache: Classification, Mechanism, and Treatment. Raven Press, New York, 1993: 147–160.

5. myorelaxancia – Mydocalm, Diazepam, Baclofen, Sirdalud
6. další možná terapie – Mg^{++} , antihistaminika, sympatolytika
7. symptomatická terapie – antiemetika, námelové deriváty, kortikoidy, neuroleptika, hypnotika, anxiolytika (benzodiazepiny, meprobamat).

Názor na podávání DH-ergotaminu během hospitalizace není jednotný, podle některých autorů jsou námelové deriváty neúčinné. Poměrně málo účinné jsou i opiáty, kodein, barbiturany, neuroleptika. Profylakticky je vhodné podávat tricyklická antidepresiva a betablokátory. Amitriptylin 100–200 mg/d + propranolol 60 mg/d. Je třeba začít s velmi nízkými dávkami Amitriptylinu (10–25 mg), už proto, že i tato dávka může být dostatečná. Pokud tato profylaxe není účinná, lze zkusit valproát.

Další podpůrné metody:

Ošetření lokálních bolestivých bodů:

1. obstríky lokálním anestetikem
2. mátovým olejem (10 g do 100 g 90% alkoholu); aplikace mátového oleje má svalový i mentálně relaxační účinek.

Zkouší se hypnotická analgezie. Akupunktura vyžaduje dlouhodobou léčbu v období 1–12 měsíců, pak dochází ke snížení intenzity, trvání, frekvence bolesti a snížení spotřeby analgetik, efekt placeba je však stejný.

5. Pfaffenrath V, Hummelsberger J, Pollman W. MMPI personality profiles in patients with primary headache syndromes. Cephalalgia 11, 1991: 263–268.
6. Jensen R, Rasmussen BK, Olesen J. Cephalic muscle tenderness and pressure pain threshold in headache. Pain 52, 1993: 193–199.
7. Waberžinek G, Keller O, Marková J. Bolesti hlavy. Současná klasifikace, diagnóza a léčba. Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie. Zář 1999, Tematická příloha.
8. Keller O. Bolesti hlavy. Forum Medicinæ. 2001; 3: 2–6.