

TENZNÍ BOLESTI HLAVY

doc. MUDr. Otakar Keller, CSc.

Neurologická klinika FTN-IPVZ, Praha

Článek se věnuje nejčastějšímu typu primárních bolestí hlavy – bolestem hlavy tenzního typu (TTH). Popisuje naše současné znalosti o patogeneze TTH, klinickém obraze a diagnostice. Věnuje se možnostem nefarmakologické i farmakologické léčby s uvedením konkrétní doporučené medikace.

Klíčová slova: tenzní typ bolestí hlavy, patofyziologie TTH, léčba TTH.

TENSION HEADACHE

The article concentrates on the most frequent type of primary headaches – tension type headache (TTH). It describes our current knowledge of pathogenesis of TTH, clinical picture and the diagnosis. The modalities of nonpharmacological and pharmacological therapy are given with the actual recommended medication.

Key words: tension type of headache, pathophysiology TTH, treatment of TTH.

Tenzní bolest hlavy je nejčastější typ cefalgie. Přesto není její definice snadná. Lze ji charakterizovat jako tupou bolest, která je spojená s únavou a které často předchází stres.

Patogeneze

Patogeneze cefalgie není zcela objasněna. Uplatňují se při ní psychosociální stresy, každodenní spory, nefyziologické pracovní pozice, anxiety, deprese a různé emoční vlivy. Dědičná dispozice nebyla prokázána, stejně tak nepředpokládáme hormonální závislost. Za důležitou složku v patogenezi tenzní bolesti hlavy bývalo označováno svalové napětí. Korelace svalové aktivity šíjových svalů s intenzitou bolesti nebyla jednoznačně prokázána. Ukazuje se, že práh pro bolest v temporálních, frontálních a okcipitálních svalech je u migreniků a kontrol stejná 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 aktivita 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 svaly epikraniální, temporomandibulární a krční. 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.

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 precitlivlost svalů, protože také v oblasti svalových fascií se nacházejí vazebná místa pro serotonin. Plazmatické hladiny endorfinu 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.

Specifické biochemické a imunologické změny u tenzních bolestí hlavy však nelze jednoznačně prokázat.

Údaje o cévních změnách u tenzní cefalgie jsou kontroverzní. Zvýšený průtok v arteria cerebri interna (ACI) pomocí Dopplerova ultrazvuku uvádějí Wallasch (8) a spolupracovníci až v 75 % případů, v krčních žilách v 50 % a ve vertebrálních arteriích ve 25 % případů. Byl pozorován i snížený pulzační index v a. cerebri media (ACM) a a. cerebri posterior (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 hyperperfuze ve svalech (splenius capitis a temporalis).

Bolest je u tenzní cefalgie většinou bilaterální, difúzní, jen výjimečně lokalizovaná okcipitálně nebo frontálně. Bývá tupá, trvalá, lehce kolísající v intenzitě. Nástup je obvykle postupný. Trvá hodiny až dny (30 min–7 dní), často se objeví v noci nebo odpoledne.

Pacienti si často stěžují na pocit tlaku, hyperestézie skalpu, nepříjemný pocit při česání, ztuhlost šíjových svalů až k trapézovým svalům, pocit svíravého pásu okolo hlavy, někdy pocit otoku, pocit jako by hlava měla explodovat.

Spouštěcím mechanismem může být nejen sám stres, ale i opakované konflikty a dokonce i očekávání konfliktů. Mezi příznaky může být i lehká fotofobie a fonofobie, jsou však výjimkou. Zvracení není, nauzea zcela výjimečně (5). Bývá deprese a anxiety, zejména u chronických stavů, časté jsou poruchy spánku. Subjektivní obtíže se nezhoršují fyzickou aktivitou ani alkoholem.

Pokud jsou bolesti častější, jde o epizodickou nebo chronickou tenzní cefalgii. Podle mezinárodní klasifikace bolestí hlavy musí být splněna tato kritéria: epizodické tenzní cefalgie (ETTH) jsou opakované epizody bolesti hlavy, které trvají minuty až dny, jsou mírné nebo středně velké, bilaterální a nezvětšují se tělesnou aktivitou. Není nauzea, může však být fonofobie nebo fotofobie. Je jich méně než 180 za rok nebo méně než 15 za měsíc. Chronická tenzní cefalgie (CTTH) naopak počtem převyšuje tento limit.

Smyslem objektivního vyšetření u tenzní cefalgie je vyloučit jiné možné příčiny. V objektivním nálezu zjišťujeme přecitlivělost svalů na pohmat. Nejčastěji ji nalezneme v m. trapezius, okcipitálních svalech, v m. temporalis, rhomboideus a masseter.

Pro diferenciální diagnózu je nejdůležitější anamnéza. Ptáme se na prodělaná poranění, práce 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 krepitace při pohybu slyšitelné fonendoskopem (1). Spondylóza krční páteře je příčinou cervikokraniálního syndromu. Zubní afekce zejména horní čelisti se mohou svou bolestí promítat i do hlavy.

Nutno vyloučit i abúzus farmak. Příčinou bývá zejména kofein, acylpyrin, ibuprofen, hypnotika, barbiturany. Hypotyreóza může dělat 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 nebývají problémem, většinou zabírají běžná analgetika, klid a odstranění stresu. Nesteroidní antiflogistika (ibuprofen, naproxen) mohou být lepší než kyselina acetylsalicylová. Někdy je vhodná kombinace s myorelaxancií. U depresivních nemocných je vhodný amitriptylin. V každém případě se snažíme o krátkodobou léčbu.

Literatura

1. Jensen R, Rasmussen BK, Olesen J. Cephalic muscle tenderness and pressure pain threshold in headache. *Pain*. 1993; 52: 193–199.
2. Keller O. Bolesti hlavy. *Forum Medicinæ*. 2001; 3: 2–6.
3. Mauskop A, Artura BT, Fracci 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.
4. Pfaffenrath V, Hummelsberger J, Pollman W. MMPI personality profiles in patients with primary headache syndromes. *Cephalalgia*. 1991; 11: 263–268.
5. Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. A population-based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society. *Cephalalgia*. 1991; 11: 129–134.

Poměrně málo účinné jsou i opiáty, kodein, barbiturany, neuroleptika.

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 (2, 7).

Využíváme kombinace psychologické, fyziologické i farmakologické relaxace. Vhodná jsou relaxační cvičení, 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.

Lze použít následující terapeutické schéma:

1. jednoduchá analgetika – acetylsalicylová kyselina, paracetamol
2. kombinovaná analgetika (různé kombinace salicylátů, paracetamolu, aminofenazonu a fenacetinu)
3. nesteroidní antirevmatika – ibuprofen, často i v kombinaci s kyselinou acetylsalicylovou, indometacin
5. myorelaxancia (Sirdalud)
6. další možná terapie – Mg^{++} , antihistaminika, sympatolytika
7. symptomatická terapie – antiemetika, námelové deriváty, kortikoidy, neuroleptika, hypnotika, anxiolytika (benzodiazepiny, meprobamat).

Profylakticky je vhodné podávat tricyklická antidepresiva a beta-blokátory. 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. Přidávat lze i nesteroidní antirevmatika.

Lokálně lze provádět obstríky bolestivých bodů, doporučuje se lokální aplikace mátového oleje pro jeho svalové i mentálně relaxační účinek.

6. 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.
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. 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.