

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ РЕАКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Доц. В. И. КАЛАШНИКОВ

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Проанализировано применение транскраниальной доплерографии у пациентов с мигренью, головной болью напряжения и вертеброгенной цефалгией. Представлен обзор литературы и приведены данные собственных исследований состояния мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности у данных категорий пациентов.

Ключевые слова: транскраниальная доплерография, церебральная гемодинамика, цереброваскулярная реактивность, мигрень, головная боль напряжения, вертеброгенная цефалгия.

В современных условиях головная боль является одной из наиболее распространенных жалоб при различных патологических состояниях, причиной ее возникновения могут быть более 50 заболеваний. Современная Международная классификация головной боли (МКГБ-II, 2003) выделяет первичные головные боли, составляющие сущность самого заболевания (мигрень, головные боли напряжения (ГБН), пучковые головные боли) и вторичные, при которых головная боль является симптомом какого-либо патологического процесса [1].

Мигрень — одна из самых распространенных форм головной боли (12–15% в популяции) [2]. В соответствии с классификацией данное заболевание можно разделить на две основные формы:

1) мигрень без ауры — клинический синдром, характеризующийся приступами головной боли со специфическими сопутствующими симптомами;

2) мигрень с аурой, которая характеризуется локальными неврологическими симптомами, предшествующими головной боли или сопровождающими ее. У некоторых пациентов за несколько часов или даже дней до приступа могут возникать предвестники головной боли (продромальная фаза), а также симптомы после приступа (послеприступная фаза). В связи с этим вопрос применения современных методов диагностики приобретает первостепенное значение для изучения данной патологии [3]. Не менее важна проблема церебральной гемодинамики у пациентов с мигренью. Метод транскраниальной доплерографии (ТКД) магистральных сосудов головы давно и успешно применяется для диагностики поражений внечерепных и интракраниальных отделов магистральных артерий [4]. В последнее время опубликовано достаточно большое количество работ, посвященных изучению нарушений церебральной гемодинамики у пациентов с мигренью с аурой и без ауры, в межприступный период и во время приступа. Результаты их весьма противоречивы.

Показатели кровотока в глазной артерии и наружной сонной артерии при ультразвуковом методе оказались повышенными. У пациентов с мигренью без ауры отмечалось возрастание скоростных показателей кровотока и снижение индекса пульсации в артериях основания мозга, а в группе лиц с мигренью с аурой — снижение скоростных показателей и возрастание индексов периферического сопротивления. Некоторые авторы не отмечают изменения показателей церебрального кровотока в момент приступа [5]. В имеющихся публикациях отсутствуют данные о результатах сочетанного исследования мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности (ЦВР) с применением метода ТКД у пациентов с различными видами мигренозных пароксизмов.

ГБН представляет собой наиболее часто встречающийся вид первичной головной боли, распространенность которой, по различным данным, варьирует от 30 до 80%. Диагностическими критериями ГБН являются двусторонняя локализация, сжимающий или давящий характер боли, легкая или умеренная ее интенсивность, отсутствие усиления от обычной физической нагрузки [6]. Вызывает интерес вопрос о роли сосудистых механизмов в развитии ГБН. Длительное болевое раздражение со стороны внутримозговых сосудов (преимущественно венозных) может спровоцировать напряжение трапецевидных и грудино-ключично-сосцевидных мышц, контролируемых моторными нейронами передних рогов С1-С3-сегментов спинного мозга и ядром добавочного нерва, и вызвать развитие ГБН посредством переключения с ядра спинномозгового пути тройничного нерва на указанные ядра [7]. Исходя из представлений о недостаточности норадренергической и серотонинергической систем у больных с хронической болью можно предположить вторичное влияние медиаторных механизмов на системную гемодинамику и, в частности, мозговой кровотока. Длительный стресс приводит

к увеличению мозгового метаболизма, и, следовательно, увеличению артериального притока, который, в свою очередь, требует адекватного венозного оттока [8]. Органическое или функциональное нарушение венозного оттока может способствовать переполнению венозных синусов и раздражению тройничного нерва [9]. Длительное раздражение структур, иннервированных чувствительными ветвями тройничного нерва, а также первого и второго корешков спинного мозга обуславливают рефлекторное напряжение перикраниальной мускулатуры [8]. В свою очередь, длительная ноцицептивная импульсация от напряженных перикраниальных мышц приводит к сенситизации центральной нервной системы, что способствует хронизации головной боли [9]. Таким образом, нарушение взаимоотношения артериальной и венозной систем кровообращения головного мозга может быть одним из факторов возникновения и хронизации головной боли [8]. Проведенные исследования показали значение сосудистого механизма как одного из ведущих патогенетических факторов и при ГБН, и при вторичных формах головной боли [7].

Цервикогенная головная боль (ЦГБ), или боль, обусловленная патологией шейного отдела позвоночника, как правило, односторонняя, шейно-затылочной локализации, четко связана с движениями в шейном отделе (повороты, наклоны головы, неудобная поза и т. д.). [9]. По данным исследователей [10], по распространенности ЦГБ приближается к мигрени (до 15% в популяции).

Чаще всего ЦГБ 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 стать субстратом боли [11]. Патологической основой ЦГБ являются тесные связи первых трех чувствительных шейных корешков с тройничным нервом, формирующие тригемино-цервикальную систему [12]. В реализации ЦГБ предполагают участие не только периферического, но и центрального механизмов, а именно, — измененной реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса и дисфункции антиноцицептивного контроля. Боль в шейном отделе позвоночника вызывается возбуждением болевых рецепторов следующих структур: апофизеальных (фасеточных) суставов, фиброзного кольца, связок, периоста, мышц и сухожилий; корешков и нервных стволов; позвоночных артерий [13]. Наиболее частая локализация ЦГБ — затылочная область. Иррадиация боли чаще происходит в височную, теменную и/или лобную области, гомолатеральную глазницу. Характер боли чаще определяется как тупая, средней интенсивности.

Боль носит приступообразный характер, длится от нескольких часов до нескольких суток и колеблется по интенсивности [2]. Часто ЦГБ сочетается с другими формами головной боли. По данным V. Pfaffenrath [14], ЦГБ в 84% случаев сочетается с мигренью, в 42% — с ГБН, в 14% — с обоими болевыми синдромами. Метод ТКД делает возможной не только пространственную локализацию патологического процесса в сосудах шейного отдела позвоночника, но и получение точной информации о показателях вертебральной гемодинамики [5].

В настоящее время ЦВР рассматривают в качестве интегрального показателя адаптационных возможностей системы мозгового кровообращения, способности сосудов мозга реагировать на изменяющиеся условия функционирования и оптимизировать кровоток соответственно этим условиям [4]. Феномены реактивности сосудов мозга заключаются в возможности объективизации деятельности регуляторных механизмов, лежащих в основе управления мозговым кровообращением и обеспечивающих его функциональную устойчивость, что достигается применением функциональных нагрузок [5]. Наиболее доступными, безопасными и воспроизводимыми методами исследования ЦВР являются ультразвуковые — ТКД и транскраниальное дуплексное сканирование [5].

При помощи ТКД изучаются механизмы регуляции кровоснабжения мозга, включающие миогенный, гуморально-метаболический и нейрогенный контуры [4].

В связи с этим вопрос о роли сосудистых факторов является актуальным для изучения патогенетических механизмов развития головной боли. Метод ТКД позволяет получить представление о системе артериального и венозного мозгового кровотока, а также церебральной ауторегуляции, что непосредственно связано с интегративными регуляторными механизмами [15]. Данный метод у пациентов с различными видами головной боли оценивается как перспективный в дальнейшем исследовании патогенеза указанных нозологических форм [15].

Цель нашего исследования — оценка состояния мозговой гемодинамики и ЦВР у пациентов с различными видами головной боли.

Было обследовано 328 пациентов (мужчин — 151, женщин — 177) в возрасте от 18 до 45 лет с различными видами головной боли, в том числе с мигренью — 102, с ГБН — 121, с вертеброгенной цефалгией (ВЦ) — 105. Это основная группа обследованных, диагноз которым ставился в соответствии с критериями диагноза МКГБ-II [9]. Оценка характеристик головной боли проводилась по анкете, позволяющей выявить имеющийся у пациента вид патологии, получить ее основные качественные и количественные характеристики, провоцирующие факторы, сопровождающие симптомы, способы купирования боли, наличие абюзного фактора.

Исследование церебральных артерий проводилось в триплексном режиме на ультразвуковом сканере Ultima-PA («Радмир», Украина), а также на транскраниальном доплеровском анализаторе «Ангиодин» («Биосс», РФ). Изучались показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) во внутренних сонных (ВСА), передних (ПМА), средних (СМА), задних (ЗМА) мозговых, позвоночных (ПА) и основной (ОА) артериях. Состояние ЦВР оценивалось с помощью функциональных нагрузок: гиперкапнической (коэффициент реактивности $KpCO_2$), гипervентиляционной (KpO_2), ортостатической ($KpOH$), антиортостатической ($KpAON$), функционального нитроглицеринового теста ($KpФНТ$), функционального метаболического теста ($KpФМТ$).

Контрольная группа была сформирована из 50 клинически здоровых добровольцев обоего пола и соответствующего возраста. Статистический анализ и обработка материала проводились с использованием программного пакета Statistica 6.0. Различия признавались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Нарушения церебральной гемодинамики, преимущественно функционального характера, выявлены у большинства пациентов с головной болью. В группе больных с мигренью отмечалось усиление ЛСК в СМА ($76,2 \pm 8,4$ см/с) и ЗМА ($47,2 \pm 6,5$ см/с). При ГБН также оказались повышены показатели потока в СМА ($69,7 \pm 7,5$ см/с). При ВЦ преобладало достоверное усиление скоростных показателей в ПА ($58, 8 \pm 6,2$ см/с; $p < 0,05$) и ОА ($57,2 \pm 7,9$ см/с; $p < 0,05$). Выявление асимметрии кровотока по СМА (20–25%) косвенно свидетельствовало о наличии церебральной ангиодистонии, асимметрия ЛСК по ПА (25–30%) указывала на вероятность начальных признаков дисгемии в вертебробазиллярном бассейне.

Исследование ЦВР у пациентов с ГБН выявило определенные закономерности, характерные для различных вариантов данной патологии.

В контрольной группе показатели ЦВР составили: $KpФМТ - 1,18 \pm 0,02$; $KpФНТ - 0,16 \pm 0,04$; $KpCO_2 - 1,28 \pm 0,04$; $KpO_2 - 0,36 \pm 0,05$; $KpOH - 0,13 \pm 0,03$; $KpAON - 1,15 \pm 0,04$. В группе пациентов с мигренью установлено достоверное возрастание показателей $KpФНТ$ ($1,26 \pm 0,04$; $p < 0,05$). В данной группе выявилось преобладание значений $KpCO_2$, KpO_2 и $KpOH$ по сравнению с контролем. Отмечались различия в структуре ответа на нагрузки гуморально-метаболического звена в зависимости от характера мигренозного приступа. У пациентов с мигренью без ауры отмечались гиперреактивность на тесты с O_2 и гипореактивность — на CO_2 , что свидетельствует об истощении резерва вазодилатации. При мигрени с аурой преобладает гиперреактивность на CO_2 . Повышенный ответ на ортостатическую нагрузку у пациентов с мигренью указывает на дисфункцию нейrogenного звена регуляции. Ответ на ФМТ

и АОН в целом не отличался от нормативных показателей.

У пациентов с ГБН были достоверно повышены показатели $KpФМТ$ ($1,27 \pm 0,05$; $p < 0,05$), выявлялась гиперреактивность на гиперкапническую нагрузку ($KpCO_2 - 1,42 \pm 0,05$; $p < 0,05$), а также гипореактивность на гипervентиляционную нагрузку ($KpO_2 - 0,25 \pm 0,04$; $p < 0,05$). Данные изменения, по-видимому, связаны с напряжением вазодилататорных механизмов и с истощением резерва вазоконстрикции. Отмечалась также гиперреактивность на ОН ($0,18 \pm 0,03$). При исследовании реактивности на ФНТ и АОН существенных отличий от показателей в контроле у пациентов с ГБН не отмечалось.

В группе пациентов с ВЦ определялась достоверная гиперреактивность на ФМТ ($1,28 \pm 0,03$; $p < 0,05$). Данные показатели были сходны с таковыми у пациентов с ГБН, что является косвенным гемодинамическим подтверждением значимости механизма мышечной дисфункции в патогенезе обеих нозологических форм. Аналогичной с показателями при ГБН оказалась и гиперреактивность на ОН ($0,19 \pm 0,04$). У пациентов с ВЦ оказалась снижена реактивность на O_2 ($0,26 \pm 0,05$). Артериальный компонент не является ведущим в структуре формирования ВЦ, тем не менее сдвиги реактивности, связанные с нейrogenным фактором регуляции, а также с вазоконстрикторным звеном гуморально-метаболического контура регуляции могут оказывать влияние на церебральную гемодинамику у пациентов с вертеброгенной головной болью.

Результаты проведенных исследований позволяют предположить, что ведущую роль в патогенезе ауторегуляторных нарушений у пациентов с головной болью играет гуморально-метаболический контур регуляции мозгового кровотока. Оценка регуляторного ответа на дыхательные нагрузки с выделением ведущих паттернов реактивности — гипердилатации и гиперконстрикции — являлась информативной для пациентов с мигренью. В данной группе отмечалась гиперреактивность на пробы с CO_2 , O_2 , а также на ФМТ. Информативной в данной группе была и оценка функции вазодилатации по миогенному контуру с ФНТ. Проведение ФМТ, моделирующее ответ церебральных механизмов реактивности на механическое напряжение, явилось наиболее информативным методом детекции ауторегуляторных нарушений в клинических группах пациентов с ГБН и ВЦ. В этих группах отмечалась гипореактивность на O_2 -нагрузку, связанная с истощением резерва вазоконстрикции. Помимо этого, в группе пациентов с ГБН выявлялась гиперреактивность на CO_2 -нагрузку. Участие нейrogenного регуляторного механизма, определяемое гиперреактивностью на ОН во всех клинических группах, доказывает полифакторный характер изменений системы сосудистой ауторегуляции у пациентов с различными видами головной боли.

Список литературы

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders.— 2nd ed. // Cephalgia.— 2004.— № 24 (Suppl. 1).— P. 1160.
2. Шток В. Н. Головная боль / В. Н. Шток.— М.: Мед. информ. агентство, 2007.— 467 с.
3. Цефалгии. Головная боль (диагностика и лечение) / Н. М. Жулев [и др.].— СПб.: ИД СПбМАПО, 2005.— 136 с.
4. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии / Б. В. Гайдар [и др.].— СПб.: Элби, 2008.— 281 с.
5. Лелюк В. Г. Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, Э. Лелюк.— М.: Реал Тайм, 2007.— 416 с.
6. Табеева Г. Р. Мигрень / Г. Р. Табеева, Н. Н. Яхно.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.— 624 с.
7. Щербанина В. Ю. Значение сосудистых механизмов в патогенезе головных болей напряжения: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» / В. Ю. Щербанина.— Московская медицинская академия, 2004.— 26 с.
8. Pericranial muscle hardness in tension-type headache. A non-invasive measurement method and its clinical application / F. Sakai, S. Ebihara. M. Akiyama, M. Torikawa // Brain.— 1995.— Vol. 1, № 18 (2).— P. 523–531.
9. Болевые синдромы в неврологической практике; под ред. А. М. Вейна.— М.: МЕДпресс-информ, 2001.— 368 с.
10. Рефлексотерапия cervикогенной головной боли / А. А. Якупова, Р. Р. Давлетшина, Р. А. Якупов [и др.] // Неврологический вестник им. В. М. Бехтерева.— 2004.— Т. XXXVI, вып. 1–2.— С. 97–98.
11. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы: рук. для врачей / Я. Ю. Попелянский.— М.: Медицина, 1989.— 463 с.
12. Bogduk N. Neck pain / N. Bogduk // Aust. Fam. Physician.— 1984.— № 13 (1).— P. 26–30.
13. Матхаликов Р. А. Функциональное состояние тригеминальной системы при cervикогенных головных болях: дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук; спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / Р. А. Матхаликов.— М., 2006.— 97 с.
14. Pfaffenrath V. Cervicogenic headache. An over- or underdiagnosed headache syndrome? / V. Pfaffenrath // Fortschr. Med.— 1989.— № 107 (8).— P. 189–193.
15. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний; под ред. В. П. Куликова.— 2-е изд.— М.: Стром, 2011.— 512 с.

ДОСЛІДЖЕННЯ МОЗКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЇ РЕАКТИВНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ РІЗНИМИ ВИДАМИ ГОЛОВНОГО БОЛЮ

В. Й. КАЛАШНИКОВ

Проаналізовано застосування транскраніальної доплерографії у пацієнтів із мігренню, головним болем напруги та вертеброгенною цефалгією. Наведено огляд літератури і подано дані власних досліджень стану мозкової гемодинаміки та цереброваскулярної реактивності у цих категорій пацієнтів.

Ключові слова: транскраніальна доплерографія, церебральна гемодинаміка, цереброваскулярна реактивність, мігрень, головний біль напруги, вертеброгенна цефалгія.

INVESTIGATION OF CEREBRAL HEMODYNAMICS AND CEREBROVASCULAR REACTIVITY IN PATIENTS WITH DIFFERENT TYPES OF HEADACHE

V. Y. KALASHNIKOV

Application of transcranial Doppler sonography in patients with migraine, tension-type headache and cervicogenic headache is discussed. The review of the literature and the original observation of the state of cerebral hemodynamics and cerebrovascular reactivity in these patients are presented.

Key words: transcranial Doppler sonography, cerebral hemodynamics, cerebrovascular reactivity, migraine, tension-type headache, cervicogenic headache.

Поступила 23.06.2016