



УДК 616.831-005-073.7:616.831-009.7-936.1

## ДИНАМИКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

**Ю.В. ЯКУБЕНКО***Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина**e-mail: yakubenko.yulya@mail.ru*

В патогенезе головной боли напряжения немаловажную роль играет нарушение регуляции взаимоотношений артериальной и венозной церебральной гемодинамики, особенно в условиях перманентной стрессовой ситуации, ведущей к компенсаторному мышечному спазму и как следствие к нарушению венозного оттока. Учитывая сосудистый компонент в формировании механизма головной боли напряжения, целью нашего исследования явилось изучение изменений гемодинамики и реактивности системы мозгового кровообращения методом ультразвуковой доплерографии с проведением компрессионного теста у пациентов с хронической головной болью напряжения. Каротидный компрессионный тест с регистрацией линейной скорости кровотока в артериях мозга является достоверным воспроизводимым способом оценки резерва ауторегуляции резистивных сосудов бассейна средней мозговой артерии как одного из важных показателей функционального состояния системы мозгового кровообращения.

Ключевые слова: хронические головные боли напряжения, ультразвуковая доплерография, реактивность сосудов, процесс ауторегуляции мозгового кровообращения.

В настоящее время проблема головной боли является одной из наиболее актуальных тем в общемедицинской практике. Головная боль может быть ведущей, а иногда и единственной жалобой при различных заболеваниях: неврозах, депрессивных состояниях, гипертонической болезни, артериальной гипотонии, почечной и эндокринной патологии, заболеваниях нервной системы, ЛОР-органов, глаз и т.д. Самыми распространенными формами головной боли являются головная боль напряжения (70%) и мигрень (25%), имеющие различные механизмы развития [1, 3, 5, 8, 10].

Синонимами головной боли напряжения (ГБН) являются: психогенные головные боли, головные боли мышечного напряжения, стрессорные, а также эссенциальные головные боли. В современной классификации ее определяют как головную боль, связанную с напряжением перикраниальных мышц (лобных, височных, затылочных), натягивающих шлем головы, возникающую как проявление повышенной тревожности, выраженных депрессивных расстройств в ответ на воздействие острого или хронического эмоционального стресса [2, 3, 5, 6, 10].

Наиболее часто головная боль напряжения наблюдается у лиц умственного труда, профессия которых связана с продолжительной концентрацией внимания, эмоциональным напряжением, длительным неудобным положением головы и шеи (работа с компьютерами, вычислительной техникой и т.п.) [2, 5, 6, 7], особенно в условиях недостаточной двигательной активности как на работе, так и во вне рабочее время. Клинически головная боль напряжения проявляется в виде тупых, монотонных сдавливающих, стягивающих, ноющих, чаще двусторонних болей. Обычно боли при ГБН субъективно воспринимаются как диффузные, без четкой локализации, но могут иногда отмечаться преимущественно в лобно-теменных, лобно-височных, затылочно-шейных областях с вовлечением мышц области плеч, надплечий с обеих сторон. Пациенты предъявляют жалобы на ощущения «шлема», «каска», «кепки» на голове, «стянутости головы лентой по окружности». Описанные ощущения могут усиливаться при ношении головного убора (чувство «сдавливания», дискомфорта в голове), при причесывании, дотрагивании до волосистой части головы («бьет током») и т.п. [2, 3, 6, 7, 10]

Согласно 3-й редакции Международной классификации головных болей (2013 г.) [4] выделяют две формы головной боли напряжения в зависимости от длительности описанных ощущений: эпизодическую и хроническую. Данные цефалгии в свою очередь подразделяются на несколько категорий:

- эпизодические ГБН (ассоциируемые с изменением состояния мышц черепа; не ассоциируемые с изменением мышц - психогенная, идиопатическая, эссенциальная);
- хронические ГБН (с дисфункцией перикраниальных мышц; без дисфункции перикраниальных мышц).



Длительность эпизодической головной боли напряжения составляет от 30 минут — 1-2 часов до 7-15 дней, при хронической — более 15 и даже до 180 дней в году (до 6 мес.). При эпизодической форме периоды боли у 2/3 больных возникают практически ежедневно в течение указанного времени, а при хронической форме они постоянны, но их интенсивность может изменяться в течение дня. ГБН редко наблюдаются в ночное время [2, 3, 7].

Пациенты с ХГБН также могут предъявлять жалобы на: тошноту (редко рвоту), головокружение, фото — и/или фонофобию. Боль, как правило, не усиливается при физической нагрузке. Нередко данные головные боли у значительного числа пациентов сочетаются с другими алгическими синдромами: кардиалгиями, абдоминалгиями, артралгиями, не сопровождающимися объективными изменениями. Достаточно часто ГБН сочетаются с мигренью: либо чередуются, либо один вид боли «переходит» в другой [5, 6, 7, 8].

В соответствии с Международной классификацией головных болей, 3-й редакции (2013) [4], ГБН отнесена к первичным головным болям. Однако этот вопрос является одним из дискуссионных. В связи с тем, что многие зарубежные и отечественные авторы утверждают, что за фасадом ГБН могут скрываться самые различные типы как первичной, так и вторичной головных болей (эпизодическая мигрень, сосудистые головные боли, цервикогенные и др.), а также психические расстройства. В структуре аффективных, невротических и соматоформных расстройств (МКБ-10) головная боль является ведущей жалобой [2, 10, 5, 6, 7]. Однако большинство авторов выделяют хроническую ГБН как первичное расстройство и указывает на ее тесную связь с депрессией, тревогой, соматовегетативными нарушениями [1, 2, 3, 5, 6].

В настоящее время вопрос о патогенетических механизмах головной боли остается до конца не изученным. Наиболее признанные теории ГБН: психогенная, миофасциальная, биохимическая, однако существуют дополненные нейрональными механизмами головной боли. Установлено, что ГБН возникает вследствие усиленной болевой афферентации из напряженных мышц в результате неудобной позы или повышенного напряжения мышц во время стресса [1, 3, 5, 6, 7]. В случае значительной интенсивности или длительности болевых раздражителей возникает неспецифический воспалительный ответ, частью которого является вазодилатация и выход химических медиаторов и белков плазмы в интерстиций. Это в свою очередь приводит к появлению медиаторов боли, таких как серотонин, брадикинин, калий, субстанция P, гистамин, и продуктов циклооксигеназного и липооксигеназного путей метаболизма арахидоновой кислоты, приводящих к сенситизации ноцицепторов с высоким порогом возбудимости. Сенситизация нейронов тригеминального тракта приводит к восприятию неболевых импульсов как болевых (напряжение мышц и связок воспринимается как боль). Сенситизация периферических ноцицепторов обуславливает изменение функционального состояния нейронов центральной нервной системы, т. е. возникает феномен центральной сенситизации. В результате этих нейрохимических и патофизиологических механизмов снижается порог возбудимости, возникают парадоксальные патологические ответы: гипералгезия, аллодиния. Помимо мышечного напряжения, как полагает большинство авторов, существуют и другие факторы, играющие важную роль в развитии головной боли напряжения [1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 10].

По мнению зарубежных и отечественных авторов в патогенезе ГБН немаловажную роль играет нарушение регуляции взаимоотношений артериальной и венозной церебральной гемодинамики, особенно в условиях перманентной стрессовой ситуации, ведущей к компенсаторному мышечному спазму и как следствие к нарушению венозного оттока. [1, 2, 5, 6, 7]

Учитывая сосудистый компонент в формировании механизма головной боли напряжения, целью нашего исследования явилось изучение изменений гемодинамики и реактивности системы мозгового кровообращения методом ультразвуковой доплерографии с проведением компрессионного теста у пациентов с хронической головной болью напряжения.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находилось 39 пациентов, в возрасте от 25 до 45 лет. Из них 22 женщины и 17 мужчин. Первая группа обследованных, состояла из 27 пациентов с диагнозом хроническая головная боль напряжения (15 женщин и 12 мужчин). Вторую контрольную группу составили 12 здоровых пациентов (5 женщин и 7 мужчин). Диагноз выставлен на основании МКБ-10 и Международной классификации головных болей, 3-й редакции [2013]. Пациенты предъявляли жалобы на постоянные головные боли преимущественно в лобно-височных областях по типу «шлема», «каска», «обруча» на голове, которые усиливались при психо-эмоциональной нагрузке, метеорологических изменениях погодных условий. Длительность головной боли составляла не менее 40-45 дней, что свидетельствовало о хронизации процесса. В неврологическом статусе наблюдалась рассеянная органическая неврологическая симптоматика.

В исследование не включены пациенты с сопутствующей актуальной соматической патологией.

Всем пациентам для оценки гемодинамики показателей линейной скорости кровотока (ЛСК) и показателей реактивности сосудов в системе общей сонной артерии (общие, наружные



и внутренние сонные артерии) использовали метод ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) с применением прибора для УЗДГ E SAOTE Megas GPX 2004г., линейный датчик 5 мГц, ). Исследование проводили по стандартной методике. В процессе мониторинга проводили бережную компрессию ипсилатеральной общей сонной артерии на протяжении 2-7 (стандартно 5) сердечных циклов; прекращали ее в диастолу затем регистрировали и документировали изменения ЛСК в ОСА.

Перед проведением компрессионных проб всем пациентам было выполнено рутинное доплерографическое исследование сосудов бассейна общей сонной артерии для исключения наличия атеросклеротических бляшек, окклюзий, тромбозов. Ни у одного из исследованных проведение компрессионных проб не вызвало значимых изменений в сомато – неврологическом статусе.

Учитывали исходную среднюю ЛСК (срЛСК). Определяли показатель систолической линейной скорости кровотока (сЛСК), наиболее точно отражающий состояние кинематики потока, и значение индекса периферического сопротивления [9, 1, 10, 5]. Также учитывали среднюю ЛСК в покое, среднюю ЛСК первого-второго пиков после прекращения компрессии, коэффициент овершута, силу ауторегуляции, пульсационный индекс (Pi). Индекс периферического сопротивления (Ri).

В нашем исследовании мы учитывали исходную среднюю ЛСК ( $V_0$ ), среднюю ЛСК во время компрессии ( $V_1$ ), среднюю ЛСК первого-второго пиков после компрессии ( $V_2$ ), время компрессии [9, 2, 1, 5].

Коэффициент овершута (КО) рассчитывали по формуле [1, 5, 9, 10]:

$$KO = V_2 / V_0,$$

в которой  $V_2$  – средняя ЛСК первого-второго пиков после компрессии,  
 $V_0$  – исходная средняя ЛСК.

Силу ауторегуляции (САР) рассчитывали по следующей формуле [1, 5, 9, 10]:

$$CAP = V_2 \cdot \Delta V_1 / V_0^2,$$

в которой  $V_2$  – средняя ЛСК первого-второго пиков после компрессии,  
 $\Delta t$  – время компрессии

$V_1$  – средняя ЛСК во время компрессии

$V_0$  – исходная средняя ЛСК

Полученные цифровые данные были математически обработаны методами вариационной статистики по критерию t – Стьюдента и критерию Р.Фишера, высчитали корреляционные связи с применением программных пакетов Excel XP build 10.6612.6625-SP3 (Microsoft), Statistica 6.0 (Statsoft Inc).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Средние нормальные значения КО и САР в контрольной группе составили  $1,38 \pm 0,1$  и  $0,798 \pm 0,012$  соответственно. Необходимо отметить существенно низкую связь КО по сравнению с САР. В норме компрессия сонной артерии в покое приводила к снижению ЛСК на 42,3%. Посткомпрессионный подъем составил в среднем 38,4%, по сравнению с исходным (до компрессии) уровнем. Отмечена прямая связь ЛСК овершута с исходной и со скоростью во время компрессии. КО обнаруживал слабую связь только с исходной ЛСК. САР коррелировал как с исходной ЛСК, так и с ЛСК во время компрессии, что позволило предположить меньшую зависимость КО от текущих параметров потока, а следовательно, его большую объективность и информативность для оценки реактивности сосудов. Величина КО не зависела от продолжительности компрессии сонной артерии, тогда как САР обнаружила слабую связь с длительностью ишемии [1, 5, 6, 9]. Pi (пульсационный индекс) и Ri (индекс периферического сопротивления) позволили оценить состояние периферического сопротивления сосудов. Значение Pi составило  $0,85 \pm 0,07$ ; Ri  $0,73 \pm 0,02$ , что соответствовало варианту нормы у здоровых исследуемых.

При гиперкапнической нагрузке отмечалось увеличение ЛСК после компрессии в среднем до 21,2%. Связь КО и исходной ЛСК позволила говорить о том, что динамика средней ЛСК также косвенно свидетельствует о возможных компенсаторных резервах сосудистой стенки в норме [1, 9, 10].

У пациентов с хронической головной болью напряжения средние нормальные значения составляли КО  $1,24 \pm 0,14$  и САР  $0,79 \pm 0,16$  ( $p > 0,05$ ), соответственно, что не отличалось от контрольной группы. Однако при компрессии сонной артерии было выявлено, что в покое наблюдалось повышение ЛСК на 48,2%. Посткомпрессионный подъем составил в среднем 30,3%, по сравнению с исходным (до компрессии) уровнем. В группе с хронической головной болью напряжения КО по общим сонным артериям составлял  $1,15 \pm 0,07$  ( $p > 0,01$ ), САР  $0,64 \pm 0,02$  ( $p > 0,01$ ). Полученные данные представлены на рисунке.

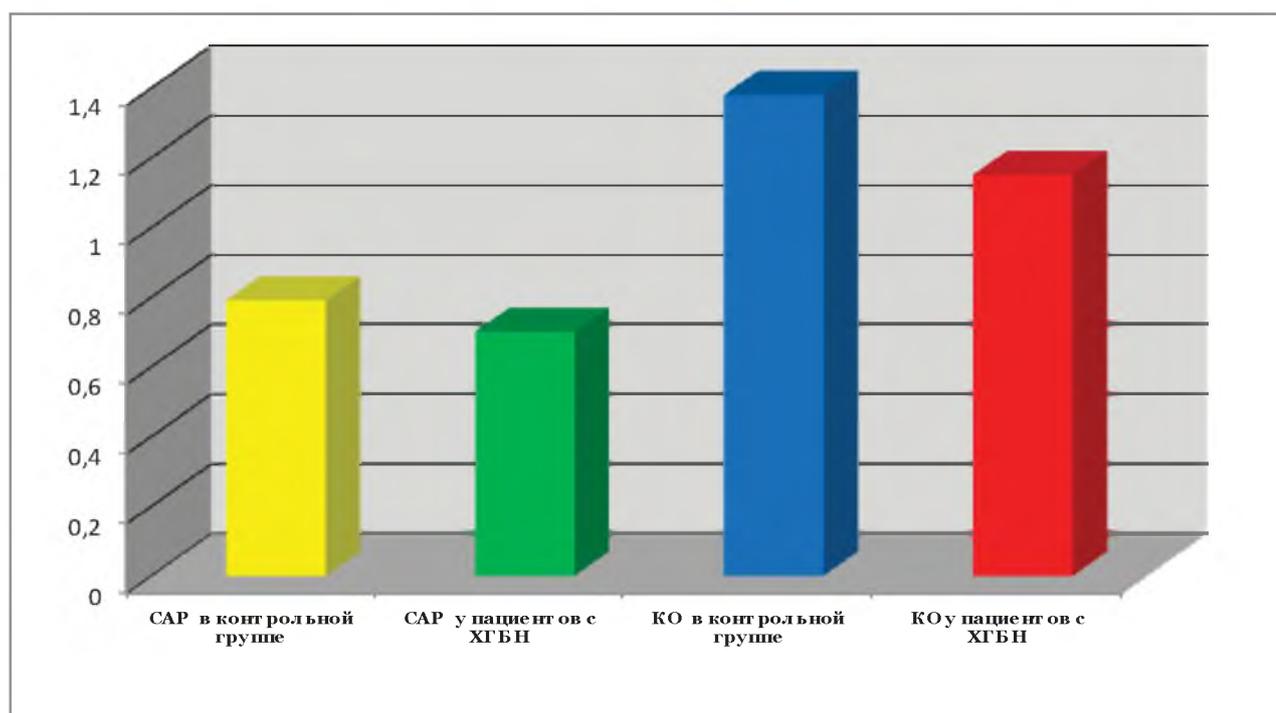


Рис. Показатели коэффициента овершута (КО) и силы ауторегуляции (САР) у пациентов с хронической головной болью напряжения

У пациентов с хронической болью напряжения была выявлена зависимость КО и САР от времени компрессии. Даже непродолжительная компрессия сонных артерий приводила к изменениям показателей КО и САР. В обследованной группе пациентов с хронической головной болью напряжения наблюдалось повышение показателей  $P_i$   $1,5 \pm 0,12$  ( $p > 0,01$ );  $R_i$   $0,85 \pm 0,02$  ( $p > 0,01$ ), что косвенно свидетельствует о ликворно-гипертензионном синдроме, который по-видимому является следствием длительного нарушения венозного оттока. Пределы ауторегуляции церебрального кровотока имеют индивидуальные различия вследствие адаптивных возможностей организма. При их нарушении приспособительные механизмы не могут поддерживать адекватный уровень кровоснабжения, что приводит к появлению клинической симптоматики.

При прекращении компрессии наблюдается транзитное повышение линейной скорости кровотока, вследствие компенсаторной вазодилатации сосудов, которое может быть индикатором ауторегуляции кровотока. [5, 9]. В норме по завершении компрессии отмечается выраженный подъем ЛСК – овершут. Он возникает на фоне стабильных показателей церебральной гемодинамики. С учетом того, что показатели периферического сопротивления во время овершута достоверно ниже исходных, можно предполагать, что он является следствием снижения циркуляторного сопротивления в бассейне ОСА [1, 9, 10]. Рядом зарубежных и отечественных авторов было установлено, что нормальное значение коэффициента овершута (КО) в условиях нормокапнии составляет  $1,39 \pm 0,11$ . Диапазон «нормальных» значений КО, свидетельствующих о сохраненной ауторегуляции, лежит в пределах от 1,23 до 1,54, для САР 0,775–1,006. Выход за нижнюю или верхнюю границу показателей свидетельствует о снижении или повышении резерва ауторегуляции и косвенно характеризует низкий или высокий тонус резистивных сосудов. При КО менее 1,2 – тонус резистивных сосудов снижен, что характерно для большинства патологических состояний (ишемия мозга, внутричерепная гипертензия, сосудистый спазм, артериовенозное шунтирование). При значениях КО близких к 1,0 следует констатировать нарушение ауторегуляции, что является прогностически неблагоприятным признаком [1, 5, 9, 10].

В результате проводимого исследования было выявлено, что при хронической головной боли напряжения наблюдается парадоксальная реакция сосудов общих сонных артерий, в виде снижения средней линейной скорости кровотока после проводимой компрессии, в сравнении с исходной срЛСК (до компрессии). В группе с хронической головной болью напряжения КО по общим сонным артериям составлял  $1,15 \pm 0,07$  ( $p > 0,01$ ), САР  $0,64 \pm 0,02$  ( $p > 0,01$ ). В обследованной группе пациентов с хронической головной болью напряжения наблюдалось повышение показателей  $P_i$   $1,5 \pm 0,12$  ( $p > 0,01$ ),  $R_i$   $0,75 \pm 0,014$  ( $p > 0,01$ ), что косвенно свидетельствует о лик-



ворно-гипертензионном синдроме, который, по нашему мнению, является следствием длительного мышечного напряжения и в последующем приводит к нарушению венозного оттока.

Обобщая полученные результаты, можно высказать предположение, что при хронической головной боли напряжения наблюдается парадоксальная реакция сосудов в системе общих сонных артерий. При гиперкапническом тесте наблюдалось снижение срЛСК до 48,2% по сравнению с контрольной группой (42,4%), при гипокапническом тесте – повышение срЛСК на 30,3%(контрольная группа (38,2%), таким образом можно предположить, что все вышеперечисленные изменения свидетельствуют о нарушении резистивности сосудов головного мозга .

**Заключение.** Таким образом, можно сказать, что у пациентов с хронической головной болью напряжения наблюдаются парадоксальная реакция сосудов в виде снижения показателей ЛСК. Вышеперечисленные данные свидетельствуют о срыве ауторегуляции сосудов головного мозга при хронической головной боли напряжения, вследствие длительного хронического дистресса и компенсаторного мышечного спазма, патогенетически обусловленного, что подтверждает сосудистый компонент механизма ГБН в формировании ХГБН и ее клинические проявления.

### Литература

1. Беспалов, А. Г. Влияние гипоксической гиперкапнии на мозговую гемодинамику и толерантность головного мозга к ишемии: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / А. Г. Беспалов; Новосибирск, 2003. – С. 14-24.
2. Чутко, Л. С. Головные боли напряжения: клинико-психологические варианты и возможности терапии / Л. С. Чутко, С. Ю. Сурушкина // Журнал неврологии и психиатрии. – 2010. – Т. 4. – С. 1-4.
3. Яхно, Н. Н. Головная боль: учебное пособие / Н. Н. Яхно, В. А. Парфенов, В. В. Алексеев. – М.: МЕДпресс – информ, 2010. – С. 149-155.
4. The International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition (ICHD III) – Changes and Challenges // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 2013. – Vol. 53, Issue 8. – P. 1201-1400.
5. Dora, B. Exaggerated interictal cerebrovascular reactivity by normal blood flow velocities in migraine without aura / B. Dora, S. Balkan // Cephalalgia: an international journal of headache. – 2012. – Vol. 22. – № 4. – P. 288-290.
6. Charles, A. Migraine is not primarily a vascular disorder / A. Charles // Cephalalgia : an international journal of headache. – 2012. – Vol. 32. – № 5. – P. 431-432.
7. Coppola, G. Habituation and sensitization in primary headaches / G. Coppola, C. Lorenzo, J. Schoenen, F. Pierelli // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 2013. – Vol. 14. – P. 14-34.
8. Melo-Carrillo, A. Chronic animal model of migraine, induced by repeated meningeal nociception, characterized by a behavioral and pharmacological approach / A. Melo-Carrillo, A. A. Lopez-Avila. // Cephalalgia : an international journal of headache. – 2013. – Vol. 33. – № 13. – P. 1096-1105.
9. Giller, C.A. A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound / C. A. Giller // Acta Neurochir. – 1991. – Vol. 108. – № 1. – P. 7-14.
10. Messoud, A. Vascular changes have a primary role in migraine / A. Messoud // Cephalalgia : an international journal of headache. – 2012. – Vol. 32. – № 5. – P. 428-430.

## THE DYNAMICS OF HEMODYNAMIC INDICATORS IN PATIENTS WITH CHRONIC TENSION – TYPE HEADACHES

**IU.V. IAKUBENKO**

*Kharkiv Medical Academy  
of Postgraduate Education*

*e-mail: yakubenko.yulya@mail.ru*

We have examined 27 patients with chronic tension – type headaches, in the age of 25-45. During the conducting of the investigations by Doppler ultrasonography using compression tests the changers of reactivity of the vessels of brain were observed towards the decline of linear blood flow velocity; paradoxical reaction of brain vessels was also detected. A paradoxical reaction of vessels was marked in patients with chronic headaches of tension. The data obtained indicate that there are derangements of autoregulatory capacities of the vessels of brain in this pathology. Therefore, these data confirm vascular disturbances in chronic tension – type headaches. The carotid compression test with registration linear speed of blood flow in the arteries of the brain is a significant, reproductive way of assessing the reserve autoregulation of resistive vessels of the middle cerebral artery as one of the most important indicators of the functional state of the cerebral circulation.

Key words: chronic tension-type headaches, Doppler ultrasonography, vascular reactivity, the system of autoregulation of cerebral circulation.