

Головная боль у пациентов с артериальной гипертензией: механизмы развития и возможности терапии

Головная боль (ГБ) – общемедицинская междисциплинарная проблема, хорошо знакомая врачам практически всех специальностей. Особенно часто жалобы на ГБ предъявляют пациенты с артериальной гипертензией (АГ). Поскольку патогенез ГБ при АГ имеет несколько компонентов, в Международной классификации ГБ (3-е издание, бета-версия, 2013) цефалгии при АГ отнесены к классу ГБ, связанных с нарушением гомеостаза, а не обусловленных сосудистыми заболеваниями.

На сегодняшний день известны такие механизмы ГБ: сосудистый, мышечно-тонический, ликворо-динамический, невралгический, психалгический. У одного и того же пациента ГБ может быть сформирована несколькими механизмами. Определение причины ГБ у пациентов с АГ является сложной задачей. Несмотря на то что ГБ – важнейший клинический признак повышения артериального давления (АД), очень часто у пациента, страдающего АГ, отсутствует корреляция между частотой и интенсивностью ГБ и повышением АД, а прием гипотензивных средств не снижает интенсивность ГБ. Часто АГ и вовсе не ассоциируется с ГБ [1].

Первый механизм формирования ГБ – сосудистый. Сосудистые цефалгии, в свою очередь, могут быть вазомоторными (вегетативная дистония) при функциональном нарушении сосудистого тонуса, как артериального, так и венозного, а также ишемическо-гипоксическими (при органических изменениях сосудистой стенки у больных с атеросклерозом, АГ).

Считается, что АГ может быть непосредственной причиной ГБ при [1, 5, 9]:

- резком скачке АД (повышение диастолического давления более чем на 25%). В таких случаях ГБ, как правило, стихает после нормализации АД и полностью проходит в течение 24 ч;
- подъеме АД на фоне эклампсии у беременных;
- острой гипертонической энцефалопатии;
- выраженной АГ с уровнем диастолического давления >120 мм рт. ст.

Длительно неконтролируемое повышение АД и хроническая церебральная ишемия приводят к формированию гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП). При этом поражаются некрпные вне- и внутричерепные сосуды и мелкие ветви сосудов мозга, что приводит к гибели нейронов.

Условно выделяют три стадии ДЭП. При I стадии в клинике доминируют субъективные нарушения в виде общей слабости и утомляемости, эмоциональной лабильности, нарушений сна, снижения памяти и внимания, ГБ. Четкие неврологические синдромы не прослеживаются, отмечаются анизорефлексия, дискоординация, симптомы орального автоматизма. На II стадии ДЭП субъективные жалобы усугубляются, а неврологическая симптоматика уже может быть разделена на отчетливые синдромы (пирамидный, дискоординаторный, амиостатический, дисмnestический), причем обычно доминирует какой-то один синдром. При III стадии выраженные когнитивные нарушения приводят к нарушению социальной и бытовой адаптации, утрате работоспособности. Гипертоническая ДЭП в конечном итоге ведет к формированию сосудистой деменции [10]. 70,92% пациентов с ДЭП I и 95,04% с ДЭП II предъявляют жалобы на ГБ [4]. Выраженность цефалгического синдрома по мере прогрессирования заболевания уменьшается, на первое место выходят стойкие неврологические нарушения.

Еще одним частым механизмом ГБ при АГ является механизм мышечного напряжения. При этом ее возникновение не связано с повышением АД, однако умеренное повышение АД может усиливать возникшую ГБ, и наоборот. В одном из исследований было показано, что среди большинства больных АГ (87%), страдающих гипертоническими кризами, ассоциированными с ГБ, распространены первичные ГБ – мигрень и ГБ напряжения [5]. Цефалгия напряжения развивается при стрессовой ситуации, изменении погоды, нарушениях сна, длительном изометрическом напряжении из-за неудобной позы, умственном перенапряжении, употреблении непривычно больших доз алкоголя и т.д.

Известно, что напряжение мышц и метаболические изменения в них (повышение концентрации калия, стимулирующего геморецепторы) также играют роль в развитии ГБ при АГ. Мышечный спазм вызывает ишемию, гипоксию, накопление лактата, что усиливает боль. Кроме того, развитию боли напряжения способствуют нарушение осанки с мышечно-тоническими реакциями, неадекватная коррекция зрения, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. Напряжение мышц шеи, плечевого пояса, речных и жевательных мышц вызывает рефлекторное напряжение мышц скальпа [6, 7].

Ликвородинамическая головная боль возникает при условии повышения или снижения продукции спинномозговой жидкости, а также нарушения ее оттока вследствие какого-то патологического процесса.

Причем происходит достаточно частое сочетание гипертонической боли с венозной. У больных АГ повышение количества ликвора возникает при формировании отека мозга вследствие развития церебрального гипертонического криза или острой гипертонической энцефалопатии.

Невралгическая боль является специфической для раздражения чувствительных нервов и относится к прозопалгиям. У больных невралгией тройничного нерва повышение АД при гипертоническом кризе может провоцировать невралгический пароксизм, так же как и формирование гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии (ГДЭ) облегчает развитие невралгии, поскольку наличие церебральной ишемии является одним из патогенетических факторов ишемии самого тройничного нерва и его компрессии.

Психогенный механизм ГБ связан с нарушением ноцицепции, возникающей при истерических и депрессивных синдромах. У лиц с АГ и ГДЭ достаточно часто развиваются невротические синдромы, поэтому данный механизм достаточно часто сочетается с другими.

Абузусная ГБ – одна из частых вторичных цефалгий, возникающая ≥ 15 дней в месяц на протяжении >3 мес и связанная с регулярным избыточным применением препаратов для купирования приступов ГБ (≥ 10 -15 доз в месяц в зависимости от вида препарата). После прекращения злоупотребления анальгетиками абузусная ГБ, как правило, разрешается [2]. Пациенты мало информированы об этом виде боли и при описании своих жалоб могут не связывать ГБ с приемом медикаментов, указывая на то, что ГБ носит упорный характер, не купируется анальгетиками и гипотензивными препаратами. Поэтому большое значение в диагностике цефалгии имеет сбор фармакологического анамнеза. Он дает врачу ценную информацию о принимаемых пациентом медикаментах и их эффективности. В западноевропейских странах и США в специализированных центрах обязательным диагностическим инструментом является т.н. дневник ГБ. Он помогает врачу и пациенту отличить один тип ГБ от другого, установить взаимосвязь ГБ со стрессом, физическим и эмоциональным напряжением, подъемом АД. Наконец, дневник позволяет врачу и пациенту объективно оценить количество и кратность принимаемых анальгетиков и выявить лекарственный абзус [8].

Учитывая тот факт, что ведущим компонентом ГБ при АГ является сосудистый, а основной гипотензивной терапией у таких больных рационально добавлять вазорегулирующие средства. Одним из таких является винкамин, который оказывает селективный вазорегулирующий эффект на мозговое кровообращение и способствует его адаптации к метаболическим потребностям мозга. Винкамин повышает степень утилизации кислорода и глюкозы нервной тканью, усиливая процессы аэробного дыхания, что приводит к повышению образования аденозинтрифосфата. Кроме того, интенсификация аэробного окисления приводит к снижению коэффициента лактата/пирувата. Результатом уменьшения ишемии и нормализации метаболизма является торможение гибели нейронов и стимуляция нейрогенерации. Винкамин также способен модифицировать функцию различных нейромедиаторов. В частности, данное лекарственное средство усиливает высвобождение норэпинефрина, повышает чувствительность рецепторов к ацетилхолину, подавляет глутаматергические процессы [11]. Данный препарат снижает и стабилизирует периферическое сопротивление сосудов головного мозга и нормализует церебральное кровообращение.

При назначении ряда сосудорасширяющих средств для борьбы с ишемией мозга очень часто возникает т.н. синдром обкрадывания. Его суть сводится к тому, что лекарственные средства оказывают выраженное влияние на интактные сосуды, расширяя их, и не влияют на сосуды, вовлеченные в патологический процесс. Результатом этого становится улучшение кровоснабжения здоровых участков мозга и ухудшение питания кровью пораженных участков. Как следствие, гибель нейронов увеличивается и ухудшается состояние больного. Винкамин, напротив, относится к препаратам, которые мало влияют на интактные сосуды, а в основном он проявляет свое действие в пораженных сосудах. Соответственно, для него не характерно развитие синдрома обкрадывания.

В.И. Дарий и соавт. [3] в своем исследовании оценили влияние винкамина на гемодинамические нарушения

у больных ДЭП I и II степени и мозговыми инсультами в раннем восстановительном периоде. Основная группа пациентов (n=23) получала стандартную базовую терапию, в контрольной группе (n=16) лечение дополнили винкамином. Уменьшение субъективных проявлений заболевания наблюдалось в обеих группах пациентов, однако было более выраженным при лечении винкамином. Так, в группе принимавших винкамин у 10 больных ГБ исчезла, у 6 – снизилась ее интенсивность. В группе стандартной терапии ГБ исчезла у 3 больных (из 12), у 5 стала менее интенсивной. У пациентов из контрольной группы увеличение линейной скорости кровотока составило $>20\%$. У пациентов, не принимавших винкамин, эффект был достоверным только для средней мозговой артерии и позвоночной артерии (причем только в отношении максимальной линейной скорости кровотока) и был менее выражен: увеличение кровотока составило в среднем от 10 до 15%.

Доказано, что винкамин хорошо переносится пациентами, биологически и гематологически нетоксичен, не вызывает нежелательных явлений в почках и печени. Таким образом, винкамин путем разностороннего влияния улучшает деятельность мозга и является перспективным препаратом в комплексном лечении у пациентов с ГБ [12].

В Украине винкамин доступен в составе препарата Виноксин МВ. Таблетки пролонгированного действия Виноксин МВ содержат 30 мг винкамина и выпускаются в упаковке по 60 шт. Высокая эффективность препарата в отношении улучшения мозгового кровообращения обуславливает широкий круг показаний для его применения. Виноксин МВ показан не только пациентам с ГБ на фоне АГ и гипертонической ДЭП. Данный препарат может быть рекомендован пациентам с диабетической ангиопатией, а также посттравматическими и постинсультными нарушениями мозгового кровообращения. Немаловажным является и профиль безопасности этого лекарственного средства: в отличие от препаратов винпоцетина таблетки пролонгированного действия Виноксин МВ характеризуются постепенным высвобождением действующего вещества и снижением пиковых концентраций в плазме крови. Такой фармакокинетический профиль способствует хорошей переносимости и снижению риска нежелательных побочных реакций.

Литература

1. Вейн А.М., Филатова Е.Г. Лечение головной боли // Леч. врач. – 2003. – № 4. <http://www.lvrach.ru/2003/04/4530216/>
2. Головачева В.А., Осипова В.В. Новые аспекты диагностики и ведения пациентов с лекарственно-индуцированной головной болью. <http://www.remedium.ru/doctor/neurology/detail.php?ID=64676>
3. Дарий В.И., Вицина И.Г., Бут О.В., Яриш И.Р., Бригадир Е.Н. Оптимизация лечения больных с нарушениями мозгового кровообращения // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 5 (209). <http://www.mif-ua.com/archive/issue-3094/article-3138/>
4. Евтушенко С.К. Дисциркуляторная энцефалопатия как анахронизм отечественной неврологии // Международный неврологический журнал. – 2010. – № 6 (36). <http://www.mif-ua.com/archive/article/14311>
5. Мамедова З.Д., Фатеева Т.Г., Парфенов В.А. Головные боли у пациентов с артериальной гипертензией и гипертоническими кризами // Неврологический журнал. – 2013. – № 2/ том 18. <http://cyberleninka.ru/article/n/golovnye-boli-u-patsientov-s-arterialnoy-gipertenziey-i-gipertonicheskimi-krizami>
6. Морозова О.Г., Ярошевский А.А. Особенности формирования головной боли при артериальной гипертензии // Международный неврологический журнал. Головная боль (тематический номер). – 2009. <http://www.mif-ua.com/archive/article/9013>
7. Морозова О.Г., Ярошевский А.А., Климович Л.В. Патогенетический подход к лечению головной боли у пациентов с артериальной гипертензией // Новости медицины и фармации. – 2009. – № 18 (292). <http://www.mif-ua.com/archive/article/10417>
8. Осипова В.В. Алгоритм диагностики головных болей // Нервные болезни. – 2013. – № 3. <http://cyberleninka.ru/article/n/algoritmdagnostiki-golovnyh-boley>
9. Рыбак В.А., Барулин А.Е. Вторичные цефалгии. Клиника, диагностика, лечение // Лекарственный вестник. – 2006. – № 6. <http://attic.volgmed.ru/publishing/lv/s/2006/6/lv-2006-6-040.pdf>
10. Рябоконт И.В. Гипертоническая энцефалопатия: проблемы диагностики и лечения // Фарматека. – 2009. – № 12. http://medi.ru/doc/600010_a070239.htm
11. Савустьяненко А.В. Винкамин делает шаг навстречу полноценной жизни // Новости медицины и фармации, неврология (339) (тематический номер). – 2010. <http://www.mif-ua.com/archive/article/14674>
12. Справочник лекарственных средств on line «Компендиум 2015». <http://compendium.com.ua/info/173397/farma-start/vinoksin-mv>

Подготовила Мария Маковецкая

VINO-PUB-052016-002

