

К. А. Степанченко

**ДАНЫЕ ВИЗУАЛЬНОГО АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ
У ПОДРОСТКОВ С РАЗНЫМИ ФОРМАМИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ**

К. А. Степанченко

Дані візуального аналізу електроенцефалографії у підлітків з різними формами головного болю напруження

К. А. Stepanchenko

Features of visual analysis of the electroencephalography in adolescents with different forms of tension-type headaches

В статье представлены данные визуального анализа электроэнцефалографии (ЭЭГ) у 320 подростков с разными формами головной боли напряжения. Продемонстрированы отличия ЭЭГ-паттернов подростков с головной болью напряжения от ЭЭГ здоровых лиц. Определены особенности ЭЭГ-паттернов различных форм головной боли напряжения. Выявлено, что при головной боли напряжения имеет место трансформация клиничко-нейрофизиологического паттерна «пароксизмальной» головной боли в паттерн «хронической» головной боли.

Ключевые слова: головная боль напряжения, подростки, визуальный анализ ЭЭГ

У статті наведені дані візуального аналізу електроенцефалографії (ЕЕГ) у 320 підлітків з різними формами головного болю напруження. Продемонстровані відмінності ЕЕГ-паттернів підлітків з головним болем напруження від ЕЕГ здорових осіб. Визначено особливості ЕЕГ-паттернів різних форм головного болю напруження. Виявлено, що при головному болю напруження має місце трансформация клініко-нейрофізіологічного паттерну «пароксизмального» головного болю в паттерн «хронічного» головного болю.

Ключові слова: головний біль напруження, підлітки, візуальний аналіз ЕЕГ

The article presents the visual analysis of electroencephalography (EEG) in adolescents with different forms of tension-type headaches. Differences EEG patterns of adolescents with tension-type headache from the EEG patterns of healthy individuals were demonstrated. The features of the EEG patterns of different forms of tension-type headaches were defined. It was revealed that the clinical and neurophysiological pattern "paroxysmal" tension-type headache is transformed into a pattern of "chronic" headaches.

Key words: tension-type headache, adolescents, visual analysis of EEG

По данным разных авторов, частота головной боли напряжения (ГБН) колеблется в широких пределах и составляет от 36,8 % [3, 5] до 52,0 % [9] и 72,8 % [6]. Истинный уровень распространенности ГБН в детской популяции может быть выше, так как многие подростки, испытывающие головные боли небольшой и средней интенсивности, не обращаются за медицинской помощью [7, 8, 10]. В связи с тем, что диагностические критерии заболевания построены на субъективных характеристиках, особую роль приобретает объективизация проявлений при помощи комплексного изучения клиничко-психологических и нейрофизиологических особенностей заболевания. Для диагностики и уточнения механизмов развития ГБН далеко не в полном объеме используются возможности современных дополнительных инструментальных методов исследования [1, 2]. ЭЭГ является одной из наиболее востребованных параклинических методик в неврологической практике, в том числе и при головных болях. Однако особенности ЭЭГ при ГБН, по данным литературы, как правило, оказываются весьма скудными и авторы ограничиваются указаниями на то, что ЭЭГ при этих заболеваниях не имеет специфических изменений и незначительно отличается от нормы [7, 9]. Тем не менее, у пациентов с ГБН с помощью ЭЭГ могут быть выявлены черты, не укладывающиеся в понятие об электроэнцефалографической норме, указывающие «на повышение уровня нейрональной возбудимости» [9]. От того, как будут интерпретированы эти изменения, зависит верность основного и сопутствующих диагнозов. Кроме того, данные электроэнцефалографии позволяют оценить функциональное состояние головного мозга, что необходимо клиницисту для определения прогноза заболевания, выбора оптимальных подходов к лечению, объективизации эффективности лекарственной терапии.

Цель исследования — выяснение особенностей паттернов ЭЭГ подростков с ГБН и различий в паттернах ЭЭГ при различных формах ГБН.

В настоящей работе за период с 2005 по 2015 годы проведены клинические наблюдения и специальные функциональные исследования 320 подростков в возрасте от 13 до 17 лет, из них 184 (57,5 %) девочки и 136 (42,5 %) мальчиков, страдающих ГБН. Средний возраст девочек составлял $15,8 \pm 1,2$ года, мальчиков — $16,1 \pm 1,3$ года. Группой контроля служили 50 клинически здоровых подростка (22 мальчика и 28 девочек), сопоставимых с лицами, страдающими ГБН, по полу и возрасту. Все подростки, участвовавшие в обследовании, являлись учениками общеобразовательных школ. Диагностику ГБН проводили в соответствии с критериями классификации Международного общества по изучению головной боли (IHS-2003) и критериями МКБ-10 (шифр G 44.2). Все подростки, в зависимости от клинических данных, были разделены на три группы: первая группа — пациенты с нечастой эпизодической головной болью напряжения (НЭГБН) — 141 человек, вторая группа — пациенты с частой эпизодической головной болью напряжения (ЧЭГБН) — 123 человека, третья группа — пациенты с хронической головной болью напряжения (ХГБН) — 56 человек.

Электроэнцефалографическое исследование включало в себя регистрацию фоновой ЭЭГ при закрытых глазах и стандартные функциональные пробы: ритмическую фотостимуляцию (ФС), гипервентиляцию (ГВ) в течение 3-х минут. Для регистрации ЭЭГ использовался 24-канальный электроэнцефалограф фирмы «DX-системы». При визуальной оценке данных ЭЭГ мы руководствовались принятыми в настоящее время представлениями об электроэнцефалографической норме.

Статистическая обработка проведена общепринятыми методами с вычислением процентов, средних значений и их ошибок с использованием компьютерных программ Microsoft Excel 2007 и "Statgraphics 5.0, Plus". При оценке достоверности различий выборочных показателей критерий У Вилкоксона — Манна — Уитни.

Визуальная оценка записей ЭЭГ пациентов с ГБН показала, что все они характеризовались диффузными изменениями биоэлектрической активности (БЭА) мозга

легкой или умеренной степени выраженности. Типичных форм эпилептиформной активности и локальных расстройств электрогенеза ни в одной записи ЭЭГ обнаружено не было. При сопоставлении данных визуального анализа ЭЭГ пациентов с ГБН и ЭЭГ контрольной группы были выявлены следующие отличия (таблица). В ЭЭГ пациентов с ГБН достоверно реже, чем в группе контроля доминировал α -ритм (70,3 %, $p < 0,05$). При этом отмечалась нестабильность частоты α -ритма (средняя частота была выявлена только в 58,4 % случаев): так, в ЭЭГ пациентов с ГБН в 22,5 %, а в контрольной группе — в 8 % случаев частота α -ритма составляла 8—9 Гц. Частота α -ритма выше 11 Гц отмечалась только в группе ГБН (12,5 %). В ЭЭГ больных, по сравнению с ЭЭГ здоровых лиц, α -ритм чаще характеризовался неустойчивостью (в записи имелись участки его спонтанной редукции в 56,9 % случаев, $p < 0,01$), а форма α -колебаний чаще, чем у здоровых, была заостренной (75 %, $p < 0,01$). В паттернах пациентов с ГБН реже, чем в паттернах здоровых лиц, регистрировался хорошо выраженный β -ритм (84,7 %, $p < 0,05$), чаще отмечались билатерально-синхронные θ -волны (75,3 %, из них 70,9 % по передним проекциям коры, $p < 0,01$), а также — δ -волны (21,6 %, из них диффузно в 9,3 % и билатерально-синхронно — в 12,5 % случаев, $p < 0,01$). Отдельные заостренные потенциалы α - и β -диапазонов также чаще обнаруживались в ЭЭГ больных ГБН 47,5 % (18 % в группе контроля, $p < 0,01$).

Достоверные отличия паттернов ЭЭГ пациентов с головной болью напряжения и представителей группы контроля по данным визуального анализа (%)

	ГБН (n = 320)	Контроль- ная группа (n = 50)
Доминирование α -ритма	70,3*	100
Частота α -ритма 10—11 Гц	58,4**	90
Неустойчивость α -ритма	56,9**	20
Заостренная форма α -волн	75**	40
Четко выраженный β -ритм	84,7*	100
Билатерально-синхронная θ -активность	75,3**	20
δ -волны	21,6**	0
Заострённые потенциалы (α - или β -ритма)	47,5**	20
Появление или нарастание билатерально-синхронной медленноволновой активности при гипервентиляции	41,6**	0

Примечание. Достоверность различий по методу углового преобразования Фишера: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$

Только в группе пациентов с ГБН отмечалась реакция на ГВ в виде появления или нарастания отмеченной уже в состоянии покоя билатерально-синхронной медленноволновой активности (41,6 %, $p < 0,01$). По частоте встречаемости ответов на открывание глаз и ФС достоверных отличий по группам получено не было ($p > 0,05$).

По данным визуальной оценки ЭЭГ, в группе подростков с НЭГБН общие изменения БЭА были расценены как легкие или умеренные (93 % и 7 % случаев соответственно). При детальном анализе были выявлены следующие достоверные отличия от группы контроля: более частая встречаемость в паттернах слабо модулированного (60,3 %, $p < 0,05$), неустойчивого (78 %, $p < 0,05$), заостренного по форме α -ритма (82,3 %, $p < 0,05$), распространение α -активности на передние проекции коры (73 %, $p < 0,01$); на ЭЭГ пациентов I группы достоверно чаще регистрировалась билатерально-синхронная активность α - и θ -диапазонов (75,2 % и 63,1 % соответственно, $p < 0,05$). Следует также отметить, что в отличие

от группы контроля, в записях ЭЭГ больных с НЭГБН наблюдалось изменение характера паттерна в ответ на ГВ в виде усиления распространения α -ритма па передние проекции коры в половине случаев и в виде нарастания билатерально-синхронной медленноволновой активности — в 24,8 % случаев ($p < 0,05$).

Почти у всех пациентов II группы общие изменения на ЭЭГ были расценены как легкие и умеренные (75,6 % и 24,4 % случаев соответственно). При подробном визуальном анализе в анализируемой группе достоверно чаще, чем в группе контроля, отмечались слабая модулированность (65,9 %, $p < 0,05$), неустойчивость (55,3 %, $p < 0,01$) α -ритма. Достоверно чаще отмечалось снижение его частоты в пределах нормативных величин (47,2 %, $p < 0,05$), регистрировались билатерально-синхронные θ -вспышки (78 %, $p < 0,01$). В большинстве случаев отмечалось изменение характера паттерна ЭЭГ при ГВ: в 43,9 % случаев наблюдалось распространение α -активности на передние проекции коры ($p < 0,01$), в 31,7 % — нарастание билатерально-синхронной медленноволновой (в основном — θ -активности, $p < 0,01$).

По данным визуального анализа, общие изменения на ЭЭГ пациентов с ХГБН были расценены как умеренные в 60,7 % случаев, как легкие — в 39,3 %. В ЭЭГ пациентов III группы реже, чем в группе контроля, доминировал α -ритм (только в 73,2 % случаев, $p < 0,01$), чаще отмечалось снижение его частоты в пределах нормативных величин (42,9 %, $p < 0,01$). В большинстве случаев (82,1 %, $p < 0,01$) в ЭЭГ больных с ХГБН регистрировалась билатерально-синхронная θ -активность, выраженная преимущественно по передним проекциям коры (58,9 %, $p < 0,01$). Нарастание билатерально-синхронной медленноволновой (чаще — θ -диапазона) активности в 42,9 % случаев отмечалось в качестве реакции на ГВ ($p < 0,05$). Кроме того, в ЭЭГ при ХГБН достоверно чаще, чем у здоровых, регистрировались заостренные α - и β -потенциалы (57,1 %, $p < 0,05$), а в 33,9 % записей обнаруживались сопоставимые по амплитуде с фоновой активностью диффузные δ -колебания ($p < 0,05$).

Для объяснения полученных результатов мы исходили из представлений о роли интегрирующей подкорковой системы на формирование БЭА мозга в состоянии покоя и обеспечения различных видов деятельности, суть которых сводится к взаимодействию активирующих — arousal-1 и arousal-2 (A-1 и A-2) и двух синхронизирующих (C-1 и C-2) систем.

Система A-1 связана с мезэнцефальной ретикулярной формацией ствола мозга, результатом активации которой являются быстрые и устойчивые изменения БЭА нейронов коры, что проявляется в ЭЭГ в виде дезорганизации α -ритма, замены его ритмами более высоких частот, резкого снижения амплитуды фоновой активности.

Система A-2 связана с гиппокампальной корой и структурами перегородки, ответственными за генерацию биоритмической активности в θ -диапазоне, а также за замедление частоты α -ритма. В норме системы A-1 и A-2 находятся в реципрокных отношениях, обеспечивая адекватное функционирование нейронов коры головного мозга в зависимости от состояния мозга и характера деятельности (цикл сон — бодрствование, двигательная, когнитивная активность).

На кору головного мозга постоянно оказывают влияние синхронизирующие системы C-1 (ретикулокортикальная) и C-2 (таламокортикальная). Подкорковое представительство этих систем связано с ядрами нижних отделов моста и продолговатого мозга (C-1) и неспецифическими ядрами таламуса (C-2).

Активність синхронізуючої системи С-1 тісно пов'язана з процесом сну, що на ЕЕГ проявляється в формі наростання амплітуди біопотенціалів, генералізації синхронної медленноволнової активності (ЕЕГ сна без сновидень).

Функціональне значення системи С-2 (таламокортикальної) має найбільше значення в час бодрствования. Її діяльність направлена на гальмування активуючих впливів і обумовлює характерний рисунок ЕЕГ в час спокою при закритих очах, який представлений чітко модульованим, синхронним, синусоїдальним α -ритмом, переважаючим по заднім відділам півкуль.

Кінцевий ефект дії активуючих і синхронізуючих систем реалізується на рівні кори великих півкуль, і функціональна активність мозку в конкретній ситуації визначається удільною вагою активності кожної з цих систем.

Слід відзначити, що зміни в ЕЕГ пацієнтів з ГБН відображали порушення взаємності активуючих систем. Це виражалося в одночасному відсутності ознак активації як ретикулярної формации стовба — arousal-1, так і лімбічної системи — arousal-2. Вбудження ретикулярної формации стовба (А-1-системи) проявлялося в дезорганізації α -ритма — його недостатньої стабільності, учащенні, зміні форми α -колебань з синусоїдальної на заострену, підвищенні представленості активності β -діапазона. Ці зміни в стосовно більшій ступені були виражені при НЭГБН, ніж при ХГБН.

Вбудження лімбічної кори (А-2-системи) виражалося в формі підвищення активності θ -діапазона і сили цього діапазона по переднім областям кори, що в більшій ступені було характерно при ЧЭГБН і ХГБН.

В паттернах ЕЕГ пацієнтів з ГБН виявлено здатність α -ритма до поширення на передні проекції кори, білатерально-синхронна медленноволнова активність θ - і δ -частотного діапазона, що вказує на активацію синхронізуючих систем С-1 і С-2. По нашому думці, ці зміни характеризують зміщення, направлені на підтримку стабільності БЭА кори в умовах підвищеної активації систем А-1 і А-2. Однак посилення синхронізуючих впливів в групі пацієнтів з ХГБН було в стосовно більшій ступені пов'язано з збільшенням впливів системи С-1 (синхронна медленноволнова активність), що, можливо, було пов'язано з початковою недостатністю таламокортикальної системи при ХГБН, а в підгрупах пацієнтів з ЭГБН — системи С-2 (поширення α -активності на передні проекції кори).

Можливо передбачати, що у пацієнтів з НЭГБН під впливом провокуючих факторів початково перевозбуджені нейрони А-1 формують обширну зону патологічної регіональної активації, що в свою чергу, викликає компенсаторне збільшення синхронізуючих впливів на кору со сторони підкоркових таламічних структур (С-2). Достигаючи визначеного рівня, така синхронізація, в кінці кінців, подавляє активацію кори, що відповідає завершенню приступу ГБН. В міжприступному періоді визначений рівень синхронізуючих таламокортикальних впливів забезпечує відсутність головних болей впродовж приступу ГБН.

Процесу трансформації НЭГБН в ЧЭГБН відповідають складні зміни корково-підкоркових взаємостосунків з збільшенням активаційної ролі

лімбіко-ретикулярних структур (система А-2), проявляючись в генерації біоритмічної активності в θ -діапазоні, а також уповільненні частоти α -ритма. Зміна характеру ЕЕГ при ХГБН відображало механізми декомпенсації і виражалося в зниженні активності системи С-2 в зв'язі з недостатністю, виснаженням синхронізуючої таламокортикальної системи і стосовно підвищенням впливів системи С-1, клінічно проявляючись в зміні течії хвороби (перехід з епізодичного стану в хронічне). При ХГБН активація забезпечувалася в більшій ступені системою А-2, а синхронізуючі впливи — за рахунок залучення системи С-1. Очевидно, що активність системи С-2 при ХГБН початково неможлива в умовах активації кори, а впливи системи С-1 в процесі хронізації не можуть її компенсувати, що є умовою формування клініко-нейрофізіологічного паттерну довготривалої течії, хронічної головної болю.

Таким чином, в результаті нашого дослідження вдалося виявити, що для хворих з різними формами ГБН характерні як загальні зміни ЕЕГ, відмінні від здорових осіб, так і зміни, що відрізняють їх одне від одного. ЕЕГ хворих ГБН відображало підвищення активності обох систем arousal-1 і arousal-2, причому у хворих НЭГБН — А-1, а у пацієнтів з ЧЭГБН і ХГБН — А-2. Компенсаторні синхронізуючі впливи на кору півкуль при ЭГБН були пов'язані з підвищенням функціональної активності таламокортикальної системи (С-2), а при ХГБН — ретикулокортикальної (С-1). Клінічні ознаки трансформації ЭГБН в ХГБН поєдналися з порушенням балансу впливів активуючих (зміна А-1 на А-2) і синхронізуючих систем в бік зниження активності системи С-2 і стосовно підвищення активності С-1.

Список літератури

1. Волошин П. В. Головна біль (класифікація, діагностика, лікування) / П. В. Волошин, Т. С. Мищенко // Лікування та діагностика. — 2002. — № 4. — С. 13—18.
2. Мищенко Т. С. Сучасна діагностика і лікування неврологічних захворювань: посібник для лікарів «Невролог» / Т. С. Мищенко, В. Н. Мищенко. — К.: Бібліотека «Здоров'я України», 2014. — 641 с.
3. Рачин А. П. Головна біль напруження у школярів (епідеміологія, клініка, лікування): автореф. дис. на соискання уч. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.13 / А. П. Рачин. — М., 2002. — 26 с.
4. Ротенберг В. С. Пошукова активність і адаптація / В. С. Ротенберг, В. В. Аршавський. — М.: Наука, 1984. — 192 с.
5. Юдельсон Я. Б. Епідеміологія головної болю у дітей і підлітків / Я. Б. Юдельсон, А. П. Рачин // Журнал неврології і психіатрії ім. С. С. Корсакова. — 2004. — № 5. — С. 49—51.
6. Barea L. M. An epidemiologic study of headache among children and adolescents of southern Brazil / Barea L. M., Tannhauser M., Rotta N. T. // Cephalalgia. — 1996. — Vol. 16. — P. 545—549.
7. Casucci G. Headache in school age / Casucci G., Terlizzi R., Cevoli S. // Neurol Sci. — 2014. — Vol. 35. — Suppl. 1. — P. 31—35.
8. Prevalence and clinical characteristics of headache in adolescents: a Croatian epidemiological study / Cvetković V. V., Plavec D., Lovrenčić-Huzjan A. et al. // Cephalalgia. — 2014. — Vol. 34. — № 4. — P. 289—297.
9. Luka-Krausgrill U. Headache in children: diagnostics, prevalence and psychological factors / U. Luka-Krausgrill, K. Anders // Ibid. — 1997. — Vol. 17. — P. 296.
10. Headache in school children: prevalence and risk factors / Straube A., Heinen F., Ebinger F. et al. // Dtsch Arztebl Int. — 2013. — Vol. 29. — № 110(48). — P. 811—818.

Надійшла до редакції 24.06.2015 р.

СТЕПАНЧЕНКО Константин Анатольевич, доцент, кандидат медичинських наук, доцент кафедри неврології і дитячої неврології Харківської медичинської академії післядипломного образования, г. Харків; e-mail: kosty0516@gmail.com

STEPANCHENKO Kostiantyn, MD, PhD, Associate Professor, Lecturer of Department of Neurology and Child Neurology of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: kosty0516@gmail.com