

НАРУШЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Х. П. Деревянко, В. В. Сперанский

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

Представлены результаты исследования вероятной патогенетически значимой связи головной боли напряжения с функциональным состоянием гипофизарно-яичниковой системы у женщин репродуктивного возраста. Обследовали 100 женщин с хронической головной болью напряжения и 30 пациенток с эпизодической головной болью напряжения. Показано, что при хронической головной боли напряжения имеет место выраженный дисбаланс половых гормонов и кортизола, зависимый от фазы менструального цикла. На основании полученных результатов рассматривается патогенетическая связь между хронической головной болью напряжения и гормональными отклонениями.

Ключевые слова: головная боль напряжения, половые гормоны у женщин.

DISTURBANCES OF HORMONAL STATUS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH TENSION HEADACHE

Kh. P. Derevyanko, V. V. Speransky

Results of studying a possible pathogenic correlation of tension headache and functional status of hypophysial-ovarian system in women of reproductive age have been presented. 100 women with chronic tension headache and 30 women with episodic tension headache have been examined. It has been demonstrated that in case of chronic tension headache a marked imbalance of sex hormones and cortisol dependent on the phase of menstrual cycle is present. On the basis of the obtained data pathogenic correlation of chronic tension headache and hormonal deviations is considered.

Key words: tension headache, sex hormones in women.

Среди наиболее распространенных в мировой популяции первичных цефалгий головная боль напряжения (ГБН) является самой частой: ею болеют от 48,4 до 80 % населения [1, 5, 9]. До настоящего времени отсутствует единая патогенетическая концепция ГБН, остаются недостаточно изученными центральные и периферические механизмы сенситизации и активации ноцицепторов, ведущие при этой форме цефалгии к понижению порога болевого восприятия. Основополагающими факторами для развития ГБН, по мнению большинства авторов, являются хронический эмоциональный стресс, особенности личности больного, среди которых широко обсуждается роль депрессии, а также наличие дисфункции перикраниальных мышц, поддерживающих хронический болевой синдром [3, 7].

Примечательно, что среди пациентов с ГБН преобладают женщины (почти 75 % всех случаев) чаще репродуктивного возраста [4]. Начало появления головной боли у многих женщин в период полового созревания и становления половой функции указывает на ее связь с изменением содержания половых гормонов. Влияние половых гормонов на примере мигрени хорошо иллюстрируется тем фактом, что у 60 % женщин, страдающих мигренью, большая часть приступов возникает в предменструальные дни, а у 14 % приступы бывают исключительно в менструальный период [8]. Это связывают с гормонально-гуморальными сдвигами. Так, например, циклические гор-

мональные изменения в период от овуляции до менструации сопровождаются прогрессирующим снижением уровня серотонина, влияние которого на течение мигрени хорошо известно [2, 6]. Однако с клинической точки зрения, важно отметить, что не все женщины испытывают мигрень в пре-, пост- или менструальные дни, большинство женщин страдают от классической хронической головной боли напряжения (ХГБН).

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить гормональный статус у женщин репродуктивного периода жизни, страдающих ХГБН, и причинно-следственную связь между ними.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом наблюдений являлись 130 пациенток с головной болью напряжения, из которых 100 (86,9 %) с хронической головной болью напряжения и 30 женщин (13,1 %) с эпизодической головной болью напряжения (ЭГБН). ХГБН ставилась согласно критериям диагностики Международного общества по изучению головной боли (2003), которые включают следующие признаки: головная боль, отмечающаяся на протяжении более 15 дней в месяц (более 180 дней в год) в течение более 6 месяцев; боль носит двусторонний, давящий или сжимающий характер; боль слабо или умеренно выражена и сопровождается не более чем одним дополнительным клиническим при-

знаком (тошнота, фото-, фоно- или осмофобия); при ЭГБН головная боль, испытываемая пациентами менее 15 дней в месяц [10].

Пациентки были отобраны на базе клиники Башкирского государственного медицинского университета по обращаемости. Их средний возраст составил 29,4 года.

Забор крови для измерения уровня гормонов выполнялся в утренние часы в I и II фазах менструального цикла. Всего получено 260 образцов сыворотки крови. Уровень гормонов определялся в Центральной научно-исследовательской лаборатории БГМУ с использованием тест-наборов для иммунорадиометрического анализа. Измерение проводилось

на установке «Гамма-12», а расчет концентрации гормонов — по программе RIA. Определяли содержание фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), эстрадиола, лютеинизирующего гормона (ЛГ), прогестерона, тестостерона, кортизола, пролактина.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием общепринятых методов параметрической описательной статистики стандартных пакетов программ прикладного анализа (StatSoft Statistica 6.0)

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Обобщенный результат представлен в табл.

Содержание половых гормонов в сыворотке крови женщин репродуктивного возраста ($M \pm m$, $n = 100$)

Исследуемый показатель	Фаза цикла	Отклонение от нормы ($M \pm m$)					
		n (абс.)	ниже ($M \pm m$)	n (абс.)	норма ($M \pm m$)	n (абс.)	выше ($M \pm m$)
ФСГ, IU/L	I	4	1,32 ± 0,50 0,2÷2,09 5,25 раз	88	6,93 ± 0,33 1,10÷15,32	8	25,82 ± 5,70 16,45÷61,18 4 раза
	II	7	0,894 ± 0,150 0,1÷1,2 5,7 раз	72	5,1 ± 0,3 1,35÷14,2	21	18,02 ± 2,40 10,30÷61,18 3,6 раз
Эстрадиол, pg/ml	I	13	38,21 ± 3,01 16,8÷51,5 3,2 раза	44	120,5 ± 6,6 59,57÷211,0	43	503,3 ± 35,2 234,30÷998,73 4,2 раза
	II	18	45,7 ± 4,4 19,8÷70,2 3,3 раза	40	149,50 ± 9,97 80,75÷226,02	42	578,20 ± 32,07 282,4÷1063,0 4 раза
ЛГ, IU/L	I	1	0,5	84	10,65 ± 0,75 1,09÷33,0	15	52,2 ± 7,5 28,1÷135,7 5 раз
	II	7	0,440±0,090 0,1÷0,68 19,7 раз	86	8,70 ± 0,72 0,9÷24,9	7	51,07±8,30 26,36÷89,0 5,8 раз
Прогестерон, nmol/l	I			9	1,60 ± 0,15 0,98÷2,2	91	22,3 ± 2,8 2,36-129,90 14 раз
	II	37	6,3 ± 0,6 1,69÷14,3 5,3 раз	40	33,23 ± 2,10 16,20÷57,87	23	89,7 ± 6,3 58,25÷176,0 2,3 раза
Тестостерон, ng/ml	I	6	0,0417 ± 0,0060 0,02÷0,06 8,1 раз	36	0,340 ± 0,033 0,04÷0,68	58	3,5 ± 0,5 0,7÷19,04 10,3 раз
	II	3	0,037 ± 0,009 0,02÷0,05 10,7 раз	42	0,40 ± 0,03 0,07÷0,76	55	4,1 ± 0,5 0,70÷17,68 10,6 раз
Кортизол, nmol/l	I	3	168,62 ± 60,40 47,83÷232,79 3 раза	50	518,31±17,40 265,40÷ 713,90	47	1045,04± 38,50 728,32÷2032,51 2 раза
	II	5	201,2 ± 16,2 168,52÷251,95 2,6 раз	36	529,1728 ± 25,1000 232,79÷836,48	59	1045,198 ± 33,200 728,32÷1698,0 2 раза
Пролактин, ng/ml	I	1	-	93	9,50 ± 0,57 1,91÷26,9	6	32,80 ± 2,62 28,96 ÷ 1,07 3,4 раза
	II	-	-	89	9,20 ± 0,65 1,71÷26,7	11	47,81 ± 5,50 30,2÷86,01 5,2 раза

Примечания: 1. Первая строка цифровых обозначений — $M \pm m$; вторая — минимум, максимум; третья — повышение/снижение в разы от нормы. 2. Достоверные различия ($p < 0,05$) выделены жирным шрифтом.

В норме ФСГ определялся у 88 человек в I фазе и у 72 пациенток во II; низкими (по сравнению с минимальной нормой) показатели были: у 4 женщин в I фазе (в 5,25 раза), у 7 женщин в 5,4 раза во II фазе.

Уровень эстрадиола в пределах нормы зафиксирован у 44 пациенток в I фазе и у 40 женщин во II фазе. При этом снижение содержания гормона было в I фазе у 13 (3,2 раза); во II фазе у 18 женщин (в 3,3 раза). Повышение уровня гормона отмечено в 4,2 раза у 43 (в I фазе) и в 4 раза у 42 (во II фазе).

Показатель уровня лютеинизирующего гормона в I фазе менструального цикла в норме оказался у 84 и у 86 женщин во II фазе менструального цикла. Однако повышенный уровень ЛГ отмечен в I фазе у 15 человек (в 5 раз) и 7 женщин в 5,8 раза (II фаза). Низкий уровень гормона был у 7 пациенток во II фазе в 19,7 раза, в I фазе низкий показатель был у одной женщины.

Прогестерон был снижен во II фазе у 37 женщин в 5,3 раза. Уровень гормона в пределах нормы оказался у 9 (I фаза) и у 40 (II фаза) женщин. Повышение содержания гормона отмечено у 91 пациентки в 14 раз (I фаза) и у 23 в 2,3 раза (II фаза).

Тестостерон был выше нормы в 10,3 раза в I фазе у 58 и в 10,6 раза во II фазе у 55 пациенток. Низким показателем (в 8,1 раза) в I фазе у 6 человек и в 10,7 раза во II фазе у 3 наблюдаемых.

Нормальный уровень кортизола определялся у 50 (I фаза) и у 36 (II фаза) женщин. Повышенное (в 2 раза) содержание гормона отмечено у 47 и 59 женщин в обеих фазах менструального цикла. Низким (в 3 раза) уровень гормона был в I фазе у 3 человек, во II фазе (в 2,6 раз) — у 5.

Пролактин был повышен в 3,4 раза у 6 человек (I фаза) и у 11 женщин в 5,2 раза (II фаза). Нормальный уровень гормона отмечен у 93 (I фаза) и у 89 (II фаза) женщин. У одной женщины уровень этого гормона был снижен в I фазе цикла.

Осмысливая мозаичную картину гормонального профиля обследуемой популяции женщин с ХГБН, определяем, что при данной патологии такой эндокринный фон, несомненно, имеет патогенетическое значение в развитии и поддержании ХГБН. Сходная ситуация, как выше отмечено, наблюдается при мигрени. Во всяком случае, причинно-следственная связь между эндокринным статусом и ХГБН становится понятнее. Какому или каким из этой группы гормонов следует отвести ведущее значение, предстоит выяснить в будущем.

На основании полученных результатов и анализа данных литературы можно выстроить предполагаемую цепочку возможного возникновения ХГБН: у женщин с неустойчивой нейрогуморальной регуляцией после эмоционального стресса или чаще в лютеиновую фазу менструального цикла происходит снижение серотонина в плазме крови и повышение уровня пролактина, который стимулирует секрецию альдостерона (Lichtenstein, et al., 1976), что в свою очередь приводит к сужению внутричерепных арте-

рий, повышению проницаемости и чувствительности к боли, гипотонии экстракраниальных артерий, высвобождению аллогенных и вазонейроактивных веществ, которые поступают с плазмой в периваскулярную ткань и, раздражая рецепторы, вызывают головную боль напряжения. Таким образом, можно предположить влияние действия половых гормонов на сосудистую ткань, которое реализуется путем взаимодействия со специфическими рецепторами, присутствующими главным образом в стенке артериальных сосудов. Наша гипотеза и ее дальнейшее подтверждение на большем клиническом материале может дополнить теорию о сосудистом и нейроэндокринном компонентах, участвующих в механизме развития головной боли напряжения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Влияние половых гормонов на возникновение и развитие хронической головной боли напряжения может быть одним из факторов в цепочке патогенетического механизма. Настоящее исследование является первым в данном направлении, носит предварительный характер и должно быть продолжено с увеличением выборки и более детальным анализом, в том числе с учетом психологических и личностных характеристик, оказывающих влияние на возникновение и развитие хронической головной боли вообще и ХГБН в частности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А. М. Болевые синдромы в неврологической практике. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — С. 149—166.
2. Anthony M., Lance J. W., Lord G. D. Migrainous neuralgia — blood histamine levels and clinical response to H1- and H2-receptor blockade. — New York, Raven Press. — 1978. — P. 149—151.
3. Bendtsen L., et al. // Brain. — 2002. — № 125. — P. 320—326.
4. Friedman A. P., Theodore J. C. von Storch, Houston H. // Neurology. — 1954. — № 4. — P. 773.
5. Jencen R. // Cephalalgia. — 1999. — Vol. 19 (Suppl. 25). — P. 9—10.
6. Murialdo G., Fonzi S., Polleri A., et al. // Cephalalgia. — 1994. — № 14 (3). — P. 205—209
7. Pfafenrath., Isler H. // Cephalalgia. — 1993. — № 13 (Suppl.). — P. 60—62.
8. Raskin N. H., Appenziller O. A. Migraine: Treatment and clinical pharmacology. Headache, W. B. Saunders. — Philadelphia, PA, 1980. — P. 176.
9. Rasmussen B. K. // Cephalalgia. — 1995. — № 15. — P. 45—68.
10. The international Classification of Headache Disorders 2-nd Edition // Cephalalgia. — 2003. — № 24.

Контактная информация:

Христина Петровна Деревянко — аспирант Центральной научно-исследовательской лаборатории Башкирского государственного медицинского университета, e-mail: khristina@mail.ru