

УДК 616.831.71-009.7

ХАРАКТЕРИСТИКА ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ АНОМАЛИИ АРНОЛЬДА—КИАРИ В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

Е. А. Кантимирова, Н. А. Шнайдер, М. М. Петрова

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия

HEADACHE CHARACTERISTICS AT ARNOLD-CHIARI MALFORMATION IN DIFFERENT AGES

E. A. Kantimirova, N. A. Shnyder, M. M. Petrova

Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia

Аномалия Арнольда—Киари — это группа врожденных аномалий развития заднего мозга, влияющих на структурные взаимоотношения между мозжечком, стволом мозга, верхними шейными отделами спинного мозга и костями основания черепа. Головная боль при аномалии Арнольда—Киари обусловлена недостаточностью венозного оттока и повышением внутричерепного давления. Авторами отмечено, что частота встречаемости головной боли при аномалии Арнольда—Киари имеет статистически значимую тенденцию к повышению в зависимости от степени пролапса миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие (от 0 до 1 типа) и пола — преимущественно у лиц женского пола, при этом не связано с повышением артериального давления.

Ключевые слова: аномалия Арнольда—Киари, головная боль, артериальная гипертензия, детский возраст, юношеский возраст, взрослые

Arnold-Chiari malformation is a group of the congenital anomalies of the hindbrain, affecting the structural relationship between the cerebellum, brain stem, the upper cervical spinal cord and the bones of the skull base. Headache with Arnold-Chiari malformation is caused by failure of venous outflow and increased intracranial pressure. Authors is noted that the frequency of occurrence of a headache at Arnold-Chiari malformation has a statistically significant tendency to increase depending on the degree of the prolapse tonsils in the foramen magnum (0 to type 1) and floor - preferably in females, with no associated with elevated blood pressure.

Keywords: Arnold-Chiari malformation, headache, hypertension, childhood, adolescence, adult.

Введение. Одной из частых жалоб пациентов на приеме у врача общей практики является головная боль. Появление головной боли (цефалгии) зачастую расценивается самими пациентами и врачами как проявление повышения артериального давления (АД) или головная боль напряжения. В клинической практике часто переоценивают роль этих состояний как причины головной боли, что приводит порой к диагностическим ошибкам и неправильной врачебной тактике. Особенно часто диагностические ошибки возникают при так называемой «типичной» головной боли. Это головная боль, которая чаще возникает ночью или рано утром, после пробуждения (больной просыпается с головной болью). Боль обычно бывает не очень интенсивной и ощущается больными как тяжесть или распирание в затылке, в области лба или по всей голове («тупая» головная боль). Иногда головная боль несколько усиливается при сильном кашле, наклоне головы, натуживании, а также в горизонтальном положении. Больные могут отмечать перманентные и пароксизмальные вегетативные наруше-

ния, гипервентиляционный синдром, нарушен ночной сон [1]. Боль может сопровождаться небольшой пастозностью век, лица. В течение дня боли обычно проходят самостоятельно. В ряде случаев (но не всегда!) головная боль такого характера может быть ассоциирована с повышенными цифрами АД, а именно диастолического (выше 120 мм рт. ст.). Необходимо помнить, что такой характер головной боли является ведущими при аномалии Арнольда—Киари (ААК) и обусловлен недостаточностью венозного оттока и повышением внутричерепного давления.

ААК — это группа врожденных аномалий развития заднего мозга, влияющих на структурные взаимоотношения между мозжечком, стволом мозга, верхними шейными отделами спинного мозга и костями основания черепа [2, 3]. При ААК низко расположенные миндалины мозжечка затрудняют свободную циркуляцию спинномозговой жидкости между головным и спинным мозгом [4]. По некоторым данным, данная аномалия встречается у женщин в три раза чаще, чем у мужчин [5].

Цель: изучение частоты встречаемости и клинических особенностей головной боли при аномалии Арнольда—Киари 0-го и 1-го типов в зависимости от пола и возраста наблюдаемых пациентов в амбулаторной практике невролога.

Материалы и методы. Работа выполнена на базе кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии института последипломного образования, кафедры поликлинической терапии с курсом семейной медицины института последипломного образования, и Неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга (НЦ УК) ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (Красноярск) в рамках комплексных исследований по теме № 210-16 «Эпидемиологические, генетические и нейрофизиологические аспекты заболеваний нервной системы (центральной, периферической и вегетативной) и превентивная медицина» (номер государственной регистрации 0120.0807480). Проведение исследования одобрено на заседании локального этического комитета.

Проанализирована случайная выборка амбулаторных карт пациентов, обращавшихся за неврологической помощью в период с 2008 по 2014 г. Таким образом, временной срез проведенного исследования составил 6 лет. Всего проанализировано 2039 амбулаторных карт. Согласно критериям включения и исключения, перечисленным ниже, было выбрано 70 из 2039 случаев ААК (3,4%). *Критерии включения:* нейрорадиологически верифицированная ААК 0 типа и 1 типа; мужской и женский пол, возраст пациентов от 1 года и старше. *Критерии исключения:* предположительный диагноз ААК, радиологически не подтвержденный; другие врожденные пороки головного мозга. Методы диагностики: клинический неврологический, нейрорадиологический (магнитно-резонансная томография — МРТ — головного мозга 1,5 Тесла, фазово-контрастная ликворография).

Статистическая обработка базы данных проводилась согласно требованиям, предъявляемым к статистическому анализу биомедицинских данных, с использованием пакета прикладных программ STATISTICA v. 7.0 [StatSoft, USA], SPSS 22.0. Описательная статистика для качественных учетных признаков представлена в виде абсолютных значений, процентных долей и их стандартной ошибки. Вид распределения определялся с помощью критерия Шапиро—Уилкса. Данные для вариационных рядов с непараметрическим распределением представлены медианами и квартилями — Me [Q25; Q75]. Для сравнения параметрических (количество нормально распределенных признаков) данных в группах наблюдения применяли t-критерий Стьюдента и Фишера. В качестве характеристики границ ожидаемых отклонений рассчитывался 95% до-

верительный интервал (ДИ). Межгрупповое сравнение значимости при непараметрическом распределении, связанных клинических и параклинических параметров проводилось с помощью парного критерия Уилкоксона, а при несвязных выборках — критерия Манна—Уитни. Критический уровень значимости тестов определен при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. Общая выборка пациентов составила 70 человек в возрасте от 4 до 64 лет, медиана возраста — 25 [17; 34] лет, в том числе: 30 (42,8 ± 7,1%) лиц мужского пола и 40 (57,2 ± 7,1%) лиц женского пола. Согласно международной возрастной периодизации распределение наблюдаемых больных с ААК было следующим.

1 группа — детский возраст (от периода новорожденности до 13 лет 11 мес) — 13 из 70 (18,5%) человек. Возраст детей с ААК варьировал от 4 лет до 13 лет, медиана возраста составила 10 [9; 12] лет. Распределение по полу: 7 (53,8%) девочек, медиана возраста 12 [10; 12] лет, и 6 (46,2%) мальчиков, медиана возраста — 8,5 [5; 9] лет.

2 группа — юношеский возраст (от 14 лет до 20 лет 11 мес) — 11 из 70 (15,7%) человек, возраст которых варьировал от 14 до 20 лет, медиана возраста составила 17 [16; 19] лет. Распределение по полу: 3 (27,3%) девушки, медиана возраста — 18 [16; 19] лет, и 8 (72,7%) юношей, медиана возраста — 17 лет [15,5; 19,5] лет.

3 группа — взрослые (от 21 года и старше): 46 из 70 (65,7%) человек, возраст которых варьировал от 21 года до 64 лет, медиана возраста составила 30,5 [25; 47] лет. Распределение по полу: 30 (65,2%) женщин, медиана возраста — 30 [26; 47] лет, и 16 (34,8%) мужчин, медиана возраста — 31,5 [24; 42,5] лет.

Цефалгический синдром разной степени выраженности наблюдался у 26 из 70 (37,1%) пациентов.

В первой возрастной группе (детский возраст) различия по частоте встречаемости головной боли были статистически значимыми. При ААК 0 типа у 1 из 7 девочек отмечалась умеренная головная боль (14,3%), у 1 из 6 мальчиков — выраженная головная боль (16,7%). При ААК 1 типа жалобы на легкую головную боль предъявляли 2 из 7 девочек (28,6%), на умеренную — 1 из 7 (14,3%), у мальчиков головная боль не отмечена.

Во второй возрастной группе (юношеский возраст) отмечалось значимое увеличение жалоб на умеренную головную боль у юношей как при ААК 0 типа — 1 из 8 (12,5%), так при ААК 1 типа 2 из 8 (25%), девушки жалобы на головную боль при обоих типах ААК не отмечали.

В третьей возрастной группе (взрослые) жалобы на головную боль при ААК 0 типа чаще предъявляли мужчины — легкая головная боль 1 из 16 (6,2), у женщин — не отмечалась, умерен-

ная головная боль у мужчин и женщин в 3 из 16 (18,8%) и 2 из 20 (6,7%) соответственно, выраженная головная боль не наблюдалась. При ААК 1 типа головная боль у мужчин головная боль не наблюдалась, у женщин легкая у 4 из 30 (13,3%), умеренная — 5 из 30 (16,6%), выраженная — 3 из 30 (10%).

В целом отмечено повышение частоты головной боли при ААК у лиц женского пола в 18 из 40 случаев (45%) по сравнению с лицами мужского пола — 8 из 30 (26,6%), при этом при увеличении степени пролапса миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие отмечалось значимое увеличение частоты головной боли у лиц женского пола: при ААК 0 типа головная боль у мужчин диагностирована в 1 из 30 случаев (3,3%), у женщин — 3 из 40 случаев (7,5%), при ААК 1 типа — у мужчин в 2 из 30 случаев (6,7%), у женщин 15 из 40 случаев (37,5%). Повышение же артериаль-

ного давления отмечалось только у 2 из 30 (6,7%), лиц мужского пола. У данных пациентов отмечалось повышение систолического артериального давления до II степени.

Выводы. Таким образом, результаты данного пилотного исследования показали, что частота встречаемости головной боли при ААК имеет статистически значимую тенденцию к повышению в зависимости от степени пролапса миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие (от 0 до 1 типа) и пола (преимущественно у лиц женского пола), при этом не связана с повышением артериального давления. Наличие головной боли «типичного» характера, требует осторожности врачей различных специальностей в плане исключения пороков развития ЦНС — аномалии Арнольда—Киари, и требует разработки современных алгоритмов дифференциальной диагностики.

Литература

1. Гнездилов А. В., Авакян Г. Н., Сыроевигин А. В., Загорюлько А. В., Медведева Л. А. Эффективность мексидола в снижении головных болей напряжения // Сибирское медицинское обозрение. — 2004. — Т. 30. — № 1. — С. 48–50.
2. Milhorat T. M., Nishikawa M., Kula R. W., Dlugacz. Y. D. Mechanisms of cerebellar tonsil herniation in patients with Chiari malformations as a guide to clinical management // Acta Neurochir. — 2010. — V. 152. — P. 1117–1127.
3. Кантимирова Е. А., Шнайдер Н. А., Дмитренко Д. В., Алексеева О. В., Петрова М. М. Случай апноэ сна у ребенка при аномалии Арнольда—Киари // Тезисы научно-практической конференции День педиатра ФМБА России, Железнодорожск, 18–19 сентября 2014 // Вестник Клинической больницы № 51. — 2014. — Т. 5. — № 4(2). — С. 59–60.
4. Клинико-томографические соотношения при синдроме Арнольда—Киари Латышева В. Я., Олизарович М. В., Филлюстин А. Е., Гурко Н. А. // Международный неврологический журнал. — 2011. — Т. 7. — № 45. — С. 6–11.
5. Speer M. C., Enterline D. S., Mehlretter L. et al. Chiari type I malformation with or without syringomyelia: prevalence and genetics // J Genet Couns. — 2003. — V. 12. — P. 297–311.

Сведения об авторах:

Кантимирова Елена Анатольевна — к. м. н., ассистент кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии, врач терапевт-сомнолог неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. E-mail: kantilea@mail.ru

Шнайдер Наталья Алексеевна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии, руководитель неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники, ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. E-mail: naschnaider@yandex.ru

Петрова Марина Михайловна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. E-mail: stk99@yandex.ru