

11. Scher A I, Terwindt G M, Picavet H S, et al. Cardiovascular risk factors and migraine: the GEM population-based study. *Neurology*. 2005;64: 614–620.
12. Sacco S, Olivieri L, Bastianello S, Carolei A. Comorbid neuropathologies in migraine. *JHeadache Pain*7: 222–230.
13. Tronvik E, Stovner LJ, Hagen K, Holmen J. (2008) High pulse pressure protects against headache: prospective and cross-sectional data (HUNT study). *Neurology* 70: 1329–1336
14. Tzourio C, Gagniere B, El Amrani M, Alperovitch A, Bousser MG (2003) Relationship between migraine, blood pressure and carotid thickness. A population-based study in the elderly. *Cephalalgia*23:914–920
15. Wiehe M, Fuchs SC, Moreira LB. (2002) Migraine is more frequent in individuals with optimal and normal blood pressure: a population-based study. *J Hypertens*20:1303–1306
16. Working Group on Primary Prevention of Hypertension (1993) National high blood pressure education program working group report on primary prevention of hypertension. *Cephalalgia* 153:186

## VERTIJUL LA PACIENȚII CU MIGRENĂ

**Ion Moldovanu<sup>1,2</sup>, Iulia Bernaz<sup>2</sup>**

Institutul de Neurologie și Neurochirurgie, R. Moldova<sup>1</sup>  
Catedra de Neurologie USMF „Nicolae Testemițanu”<sup>2</sup>

### Summary

#### *Vertigo in patients with migraine*

Migrainous vertigo is a vestibular syndrome caused by migraine and presents with attacks of spontaneous or positional vertigo lasting seconds to days and migrainous symptoms during the attack. Vertigo is one of the most common complaints reported at the patients with migraine. Thus, this study has the purpose to emphasize some correlations between migraine and vertigo based upon bibliographic materials and upon medical cases presented herewithin.

### Rezumat

Migrena asociată cu vertij este un sindrom vestibular cauzat de migrenă și prezentat prin atacuri de vertij spontane și poziționale, care poate să dureze de la câteva secunde până la câteva zile incluzând simptome migrenoase în timpul atacului. Vertijul se numără ca unul din cele mai frecvente acuze raportate la pacienții cu migrenă. Astfel acest studiu a fost efectuat cu scopul de a identifica unele corelații între migrenă și vertij pe baza datelor literaturii și a loturilor de pacienți studiate.

### Actualitatea temei

Clinicienii suspectă deja de mult timp o relație între migrenă și vertij. Este cert faptul că studiile științifice realizate în acest domeniu încă nu sunt satisfăcătoare. Vertijul poate fi întâlnit în toate tipurile de migrenă.

Fiziopatologia migrenei asociate cu vertij este în mare parte necunoscută. Fundamental pentru fiziopatologia migrenei este reflexul trigeminovascular. Acesta este un reflex parasimpatic, care poate produce vasodilatație a vaselor mari craniene. Vasodilatația vaselor mari craniene este o consecință a activării mediate de activare a nucleului trigemen caudal [18]. De asemenea, vasodilatația pot fi indusă prin efectele directe vasodilatatoare ale neurokininei A (NKA), gena calcitoninei legate de peptidă (CGRP), și substanța P (SP) eliberată din terminațiunile trigeminale senzoriale [1, 18]. Căile vestibulare pot acționa atât la nivel central, cât și la cel periferic asupra mecanismelor migrenei [17]. Conexiunile reciproce dintre nucleele vestibulare inferior, medial și lateral și nucleul trigeminal caudal sugerează că informațiile vestibulare și trigeminale pot fi modificate în timpul atacurilor de migrenă, și că semnalele

vestibulare poate influența în mod direct căile trigeminovasculare. Schimbările în activitatea monoaminergică cauzate de activarea vestibulară pot declanșa atât simptome legate de migrenă, cât și modula durerea și anxietatea. În schimb, intrările noradrenergice și serotoninergice sunt substraturi potențiale pentru modificările vestibulare centrale în timpul și între episoadele migrainoase [4].

Varietatea manifestărilor atacurilor de vertij cauzate de migrenă, fără asocierea durerii de cap în o treime de cazuri și apariția în orice perioadă a vieții demonstrează actualitatea acestei teme și necesitatea de a fi studiată în continuare.

### **Materiale și metode**

Studiul a inclus examinarea a 38 de persoane, dintre care 12 pacienți cu migrenă fără vertij (MV-), vârsta medie constituind  $39,16 \pm 0,17$ ; 14 pacienți cu migrenă asociată cu vertij (MV+), vârsta medie fiind de  $39,35 \pm 0,26$  ani și 12 sănătoși (LM), cu vârsta medie de  $38,91 \pm 0,28$  ani.

Subiecții au fost intervievați pe baza unei anchete speciale ce include întrebări referitoare la migrenă (constituite în baza Clasificării Internaționale a Tulburărilor Cefalalgice, 2004) [5] și vertij. Pentru analiza clinică a fost utilizat un chestionar clinic structurat complex. De asemenea, pentru o analiză detaliată a vertijului a fost utilizat Jacobsen Dizziness Inventory. În același timp pentru evaluarea calității vieții pacientului au fost utilizate testul de depresie Beck și chestionar de nivel de anxietate (Spilberger). Semnul Chvostek a permis confirmarea hiperexcitabilității neuromusculare. Pentru evaluarea durerii a fost utilizată scala vizuală de la 0 la 10 în care 0 este lipsa durerii, iar 10 este cea mai mare durere percepută de pacient. În scopul estimării calitative și cantitative a tulburărilor vegetative a fost utilizat un chestionar original - Profilul vegetativ-motor (PVM) (Moldovanu I, 2010) [19]. Pentru evidențierea prezenței sindromului de hiperventilație a fost folosit chestionarul Nijmegen.

Pentru evaluarea statistică au fost elaborate fișe speciale, unde erau incluse datele examenului clinic și rezultatele testelor suplimentare. Datele obținute au fost introduse în fișierul Microsoft Excell și au fost evaluate computerizat prin metode standarde de analiză statistic variațională, incluse în programul de analiză statistică StatsDirect. Pentru calcularea diferențelor statistic semnificative dintre valorile medii ale două grupe s-a utilizat metoda ANOVA.

### **Rezultate și discuții**

În rezultatul analizei loturilor de pacienți, s-au depistat și analizat manifestările clinice la pacienții cu migrenă fără vertij și la pacienții cu migrenă asociată cu vertij. S-a efectuat cercetarea similitudinilor și diferențelor la pacienții din aceste două grupuri.

În studiul dat a fost identificată o vârstă medie de 39 de ani pentru pacienții cu MV- și MV+. Vertijul este întâlnit la 54,5% din pacienții cu migrenă [15]. Migrena asociată cu vertij poate să apară la orice vârstă, cu primele atacuri de vertij de la 7 la 72 de ani, dar picul acestora fiind la vârsta de 30-50 ani [8]. Pacienții cercetați cu migrenă asociată cu vertij au avut o vârstă medie de debut a vertijului de 37 de ani, astfel confirmând datele literaturii, pacientele cu vârsta cuprinsă între 30 și 50 de ani fiind de 85,71%.

Grupele de pacienți nu s-au distins statistic după criteriul vârstei de debut a bolii, acesta fiind de  $28,66 \pm 0,34$  pentru grupul MV-,  $26,92 \pm 0,39$  pentru grupul MV+.

Au fost evidențiați mulți factori declanșatori ai migrenei. Mai frecvent întâlnite au fost următoarele: foame (41,86%), alcoolul (100%), menstruația (44,18%), stresul (100%), somnul insuficient (86,04%), oboseala (100%), luminile intense (100%), schimbările meteorologice (88,37%), mirosuri puternice (86,04%), ultimul factor fiind mai evidențiat la pacienții cu migrenă asociată cu vertij. Conform studiilor (Г.Р. Табеева, Ю.Э. Азимова, 2007), factorii care duc la apariția migrenei sunt: stresul (46,7%), schimbările meteorologice (43,3%), menstruația (30%), alcoolul și diverse produse alimentare (16,7%), oboseala (6,7%), diverse mirosuri (6,7%). Datele obținute în studiul dat diferă de cele din literatura, cauza posibilă ar putea fi selecția specifică a pacienților cu alte simptome actual mai puțin cercetate din migrenă. Mișcări ale

capului s-a dovedit a fi un factor declanșator important caracteristic pentru pacienții cu M+V (100%), deosebindu-se statistic semnificativ de pacienții cu MV- (66,67%) ( $p < 0,05$ ). Foame s-a determinat a fi un alt factor evident pentru pacienții cu MV+ (64,29%) deosebindu-se statistic de pacienții cu MV- (16,67%) ( $p < 0,05$ ).

Conform criteriului de durată a durerii de cap fără luarea medicamentului la pacienții cu migrenă s-a observat că pacienții cu MV+ marchează o durată mai lungă a durerilor migrenoase în comparație cu pacienții cu MV-. De obicei, durată durerii de cap la pacienții cercetați a fost de 4-24 ore și de 24-72 ore, o durată mai lungă de acces migrenos oglindindu-se la pacienții cu MV+, diferențiindu-se statistic semnificativ de pacienții cu MV- ( $p < 0,05$ ). În mediu durată durerii de cap la pacienții cu migrenă a fost de 20 de ore, ceea ce se adevărește cu studiile realizate de G.R. Tabeeva și YU.E. Azimova în 2007, care au arătat o durată a accesului în mediu de 24 de ore. Durata medie a durerii de cap la pacienții cu migrenă asociată cu vertij a fost mai mare, fiind de 32 de ore.

Conform criteriului de localizare a durerilor s-a determinat că pentru pacienții cu MV+ este caracteristică o localizare a durerii bilateral (28,57%) și bilateral+occipital (28,57%), atingându-se o semnificație statistică relevantă în comparație cu pacienții cu MV- ( $p < 0,05$ ). În baza altor studii s-a determinat că localizarea și gravitatea durerii de cap este variabilă [7, 9].

În urma aprecierii intensității durerii de cap după scala de la 1-10 puncte a fost determinată cea mai înaltă intensitate a durerii de cap la pacienții cu MV+ ( $8,78 \pm 0,12$ ) distingându-se statistic de pacienții cu MV- ( $7,33 \pm 0,18$ ) ( $p < 0,05$ ). Conform altor studii (G.R. Tabeeva, YU.E. Azimova, 2007) s-a confirmat o intensitate a durerii de cap la pacienții cu migrenă de  $8,7 \pm 1,1$  puncte.

În baza criteriului de comportament al pacienților în timpul acceselor migrenoase a fost scos în evidență faptul că pacienții cu MV+ (42,86%) preferă să iasă la aer în timpul acceselor, atingând o diferență statistică relevantă în comparație cu pacienții cu MV- (8,33%) ( $p < 0,05$ ). În același timp a fost elucidat faptul că pacienții din toate grupele preferă repaosul la pat și o odaie întunecoasă.

Conform Aaron G Benson (2008), cele mai frecvent întâlnite simptome în timpul accesului de migrenă sunt fotofobia, fonofobia, greața, voma, vederea dublă, scăderea auzului, parestezia. Toate aceste simptome sunt caracteristice și pacienților din cercetarea dată. A fost constatată o prevalare la 100% a fenomenelor de fotofobie și fonofobie la toate grupele de pacienți. S-au evidențiat și simptomele de greață, vomă, osmofobie, scăderea vederii la toate grupele de pacienți. Dereglările de somn, manifestate prin adormire dificilă, somn superficial, treziri frecvente în timpul nopții au fost specifice pentru toți pacienții.

Un simptom important identificat la pacienții cu MV+ a fost prezența amețelilor în transport (57,14%). Frecvența vertijului la pacienții cu migrenă a fost diferită, fiind prezentă la fiecare atac migrenos în 28,57% cazuri, o dată la 2-3 atacuri migrenoase în 14,29%, o dată la 4-5 atacuri migrenoase în 35,71% cazuri, mai rar în 21,42%.

Durata vertijului la pacienții cu MV+ s-a constatat a fi diversă. Astfel, s-a evidențiat faptul că durată acestuia de câteva secunde până la 10 minute s-a constatat la 42,86% cazuri la pacienții cu MV+. Perioada de decurgere acestuia de la 10 minute până la o ora a fost determinată în 28,57% cazuri. La 14,29% din pacienții cu MV+ durată acestuia a fost de 4-24 ore. Durata și frecvența episoadelor de migrenă asociată cu vertij sunt variabile în rândul diferitor pacienți și se poate modifica pe parcursul timpului la orice individ [2, 14]. Vertijul poate dura de la câteva secunde până la câteva săptămâni, dar cel mai frecvent durează de la câteva minute până la câteva ore. Majoritatea pacienților nu au vertij între atacuri, dar unii pacienți au intoleranță la mișcare sau vertij vizual între atacuri [15]. Frecvența atacurilor este iregulată și poate surveni la câteva zile până la ani distanță de la apariția migrenei, frecvența schimbându-se, fără cauză aparentă sau în dependență de factorii declanșatori ai migrenei. Cel mai frecvent, pacienții raportează apariția vertijului peste câteva luni sau ani după apariția migrenei [3, 6, 8, 16].

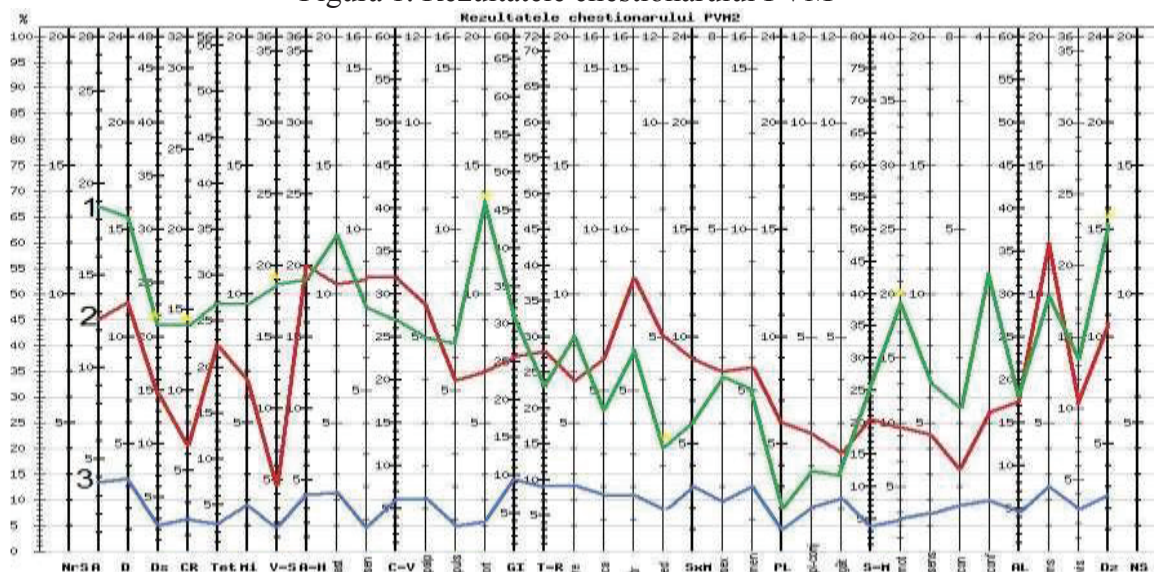
În studiul dat la toți pacienții vertijul a apărut mai târziu după izbucnirea acceselor migrenoase. Acestea au avut o vârstă de debut precoce și o durată a bolii mai mare de 10 ani, ceea ce s-ar putea explica prin faptul că acești pacienți nu au aplicat de la început tratamentul necesar pentru prevenirea migrenei. Durata medie a vertijului la pacienții cu migrenă asociată cu vertij a fost de trei ore, dar s-a manifestat diferit la diferiți pacienți. La unii acesta a avut loc câteva secunde, la alții minute și chiar ore. Apariția vertijului peste 1-5 ani de la diagnosticarea migrenei s-a determinat în 42,86% cazuri la pacienții cu MV+. Apariția vertijului peste 11-20 ani a fost observată în 21,43% cazuri. A fost determinată manifestarea vertijului peste 20 ani și mai mult la 14,29% din pacienții cu MV+. Vârsta medie de debut a vertijului s-a dovedit a fi de  $37,07 \pm 0,26$  ani.

În același timp a fost luată în considerație apariția vertijului în dependență de atacul migrenos. S-a stabilit că la 50,00% din pacienți vertijul apare înaintea durerii de cap și la 35,71% din pacienți acesta apare în timpul atacului. Conform altor studii s-a stabilit că vertijul apare cel mai frecvent în timpul durerii de cap, dar poate apărea în intervalele fără durere de cap sau poate imediat precede dureri de cap [6, 8, 14]. De la 48% pacienți raportează episoade de vertij în timpul durerii de cap [8].

Jacobsen Dizziness Inventory a permis cercetarea aspectului fizic, funcțional și emoțional a influenței vertijului. Dintre afirmațiile pozitive pentru aspectul fizic cele mai frecvente au fost: privirea în sus provoacă amețeli; sportul, munca casnică agravează problema; apariția amețelilor la aplecare; mișcările bruște a capului accentuează problema. Aspectul funcțional a fost confirmat prin câteva răspunsuri pozitive cel mai des întâlnite: limitarea călătoriilor, imposibilitatea de a merge prin casă pe întuneric, limitarea responsabilităților casnice, dificultăți în citire. Aspectul emoțional s-a accentuat prin probleme la concentrare, frică de a sta singur acasă, pacientul se simte deprimat. Scorul total a fost de  $40,48 \pm 0,23$ . La aspectul fizic s-au determinat  $12,28 \pm 0,30$ , aspectul funcțional -  $20 \pm 0,25$  și aspectul emoțional -  $9,14 \pm 0,34$ .

Pentru cercetarea și analiza manifestărilor clinice ale dereglărilor vegetativ-motorii a fost utilizat chestionarul Profilului Vegetativ-Motor (PVM) al pacientului. Pentru a scoate în evidență toate senzațiile grupelor de pacienți a fost elaborată și reprezentarea grafică a acestui chestionar (figura 1). PVM reprezintă un instrument clinic de apreciere cantitativă și calitativă a dereglărilor vegetativ-motorii și permite analiză detaliată a senzațiilor corporale, stărilor emoționale și calității vieții pacientului. Valorile tuturor parametrilor vegetativi în grupele de pacienți cu migrenă s-au diferențiat semnificativ de cele ale persoanelor sănătoase.

Figura 1. Rezultatele chestionarului PVM



Notă : 1- (MV+); 2-(MV-); 3- (LM)



Comparând pacienții cu migrenă fără vertij și pacienții cu migrenă asociată cu vertij modificările predominante s-au constatat la nivelul următoarelor compartimente: anxietate, dispnee și comportament respirator, vertij-sincope (care a constituit și parametru de diferențiere a grupelor de pacienți), fenomene ortostatice, dereglări motorii și dezabilitatea. Astfel, pacienții cu MV+ s-au deosebit statistic semnificativ ( $p < 0.05$ ) de cei cu MV- conform punctajului realizat la următoarele scale ale PVM-2: scala *dispneei* ( $21 \pm 0,21$  puncte vs.  $14,75 \pm 0,16$  puncte) și *comportamentului respirator* ( $14 \pm 0,17$  puncte vs.  $6,62 \pm 0,50$  puncte), scala *fenomenelor ortostatice* ( $13,77 \pm 0,32$  puncte vs.  $7 \pm 0,67$  puncte), scala *tulburărilor senso-motorii* ( $19,22 \pm 0,58$  vs.  $9,87 \pm 0,76$  puncte), scala *dizabilității* ( $15,11 \pm 0,34$  puncte vs.  $10,62 \pm 0,52$  puncte). Deși nu s-a observat o diferență statistică semnificativă între loturile de pacienți studiate, totuși este important de menționat faptul că scorul pentru scala anxietății ( $18,88 \pm 0,15$  puncte vs.  $12,87 \pm 0,25$  puncte) și pentru scala depresiei ( $15,55 \pm 0,27$  puncte vs.  $11,62 \pm 0,29$  puncte) a fost majorat la pacienții cu MV+.

Manifestările de anxietate, depresie, dispnee, comportament respirator și tetanie ne vorbesc despre sindromul de hiperventilație [21,22]. Tulburările vegetative asociate cu sindromul de hiperventilație sunt frecvente, reprezentând o problemă pluridisciplinară, aflată la conexiunea dintre diferite compartimente ale neurologiei, fiziologiei, psihologiei. Hiperventilația reprezintă o ventilație în exces față de nevoile metabolice. Ea poate să apară atunci când subiecții se confruntă cu situații stresante, dar este des întâlnită, ca parte a sindroamelor de panică sau anxietate. În contextul neurologic, clinicienii suspectează hiperventilația atunci când pacienții raportează simptome de dezechilibru, amețeli, și paretezii, în absența constatărilor organice [10]. În unele studii, hiperventilația este considerată ca cel mai frecvent diagnostic la pacienții ce au vertij [9]. Recent, a fost investigat dacă hiperventilația induce schimbări posturale obiective și a fost determinat că la subiecții sănătoși aceasta mărește balansarea corpului. Cu toate acestea, mecanismele responsabile pentru apariția simptomelor induse de hiperventilație nu sunt clare. Faptul că hiperventilația influențează activitatea SNC a fost cunoscut de decenii. Prezența paresteziei și spasmelor musculare clinic vizibile sugerează că este implicată hiperexcitabilitatea neuro-musculară [17]. Studiile lui V. Sakellari, 1997 confirmă că hiperventilația cauzează tulburări posturale. Cauzele acestei instabilități sunt multiple, având în vedere schimbările metabolice induse de hiperventilație. Cu toate acestea, esențial este faptul că, efectele nu sunt mediate prin mecanisme vestibulare, ci mai degrabă de procesele somato-senzoriale și vestibulare de compensare. Toate acestea ar putea avea semnificație pentru tratamentul pacienților cu tulburări de echilibru, deoarece specialiștii trebuie să fie conștienți de faptul că hiperventilația, care ar putea apărea ca fiind parte din anxietate, și ar putea agrava simptomele pacienților. De asemenea, s-a constatat că hiperventilația poate decompensa afecțiunile vestibulare, simptomele de vertij și instabilitate ar trebui să fie atribuite asupra hiperventilației în absența constatărilor într-o examinare atentă neuro-otologică.

Hiperventilația a fost confirmată la respectivii pacienți cu ajutorul mai multor teste. Unul dintre acestea a fost semnul Chvostek, cel mai sensibil semn al hiperexcitabilității neuromusculare. Acesta a fost prezent la toți pacienții cu migrenă asociată cu vertij, predominant fiind cel de gradul II (71,43%). La pacienții cu migrenă fără vertij acest semn s-a constatat în 83,33% cazuri, dintre care gradul I – 58,33%, iar gradul II doar 25,00%. Chestionarul Nijmegen, un alt test esențial în validarea sindromului de hiperventilație, a dovedit prezența acestuia la pacienții cu migrenă asociată cu vertij. Punctajul acumulat de acest grup a fost de 26 de puncte, pe când cei cu migrenă au avut 16 puncte și lotul martor - 7 puncte.

Anxietatea a fost confirmată nu numai prin chestionarul PVM, ci și prin testul Spilberger, prin care se apreciază anxietatea reactivă și anxietatea de personalitate. Rezultatele obținute conform acestui test au evidențiat un grad înalt de anxietate reactivă (AR) și de personalitate (AP) la pacienții studiați. Indicii AR și AP ai lotului martor nu depășesc limitele normei (până la 30 de puncte), ceea ce confirmă acest test. AP la pacienții cu MV- a fost de  $41,66 \pm 0,22$  de puncte, demarcându-se statistic atât de pacienții cu MV+ ( $50,07 \pm 0,14$ ) ( $p < 0,05$ ). Anxietatea de personalitate constituie tendința a unei persoane de a considera anumite situații ca fiind

periculoase, amenințătoare, aceasta reacționând în astfel de cazuri prin anxietate, neliniște, frică, pe când anxietatea reactivă este descrisă prin nervozitate, tensiune internă, care pot duce la tulburări de atenție. Anxietatea de personalitate a fost evidentă la pacienții cu migrenă asociată cu vertij, deosebindu-se statistic semnificativ de pacienții cu migrenă și de lotul martor. Anxietatea reactivă a fost, de asemenea, mai pronunțată la acest grup de pacienți.

Conform Pollak L. (2003) doar 23% din pacienții cu vertij nu prezintă anxietate. Studiul dat a arătat că toți pacienții cu migrenă asociată cu vertij au anxietate. Este cert faptul că pacienții cu migrenă au anxietate, și acest fapt agravează pronosticul [23].

În același timp, conform testului de depresie Beck a fost adeverită prezența depresiei la pacienții cu migrenă. S-a determinat doar depresie de gradul I, fiind mai frecvent întâlnită la pacienții cu migrenă asociată cu vertij (42,85%), spre deosebire de pacienții cu migrenă, unde aceasta a constituit 33,33%. Lotul martor a permis determinarea veridicității acestui test, unde punctajul acumulat a fost de  $0,66 \pm 0,97$ .

Hiperventilația se caracterizează printr-o creștere în exces a volumului aerului inspirat și expirat pe minută necorespunzătoare cerințelor metabolismului celular. În acest caz, se elimină mai mult  $\text{CO}_2$  decât este produs, diminuând presiunea parțială arterială a  $\text{CO}_2$ . Din cauza presiunii parțiale arteriale a  $\text{CO}_2$  mai joasă decât 35 mm Hg apare hipocapnia. Scăderea  $\text{CO}_2$  prin hiperventilație alveolară reduce ionii de hidrogen liberi, atingând nivelul de alcaloză atunci când pH-ul depășește 7,45. Alcaloza respiratorie hipocapnică cauzează modificări secundare. Efectul Bohr constă în eliberarea H în timpul reacției de oxigenare a hemoglobinei. Poate fi definit și ca o schimbare a afinității hemoglobinei pentru oxigen în timpul variațiilor de pH ale mediului, manifestându-se printr-o oxigenație redusă a țesuturilor. Hipocapnia este un stimul puternic al constricției vasculare. Sindromul de hiperventilație se caracterizează o stare patologică ce se manifestă prin dereglări psihice, vegetative, algice, musculo-tonice, dereglări ale conștiinței cauzate de disfuncția sistemului nervos, dereglarea paternului respirator, astfel are loc mărirea ventilației pulmonare neadevrat necesităților metabolice ale organismului.

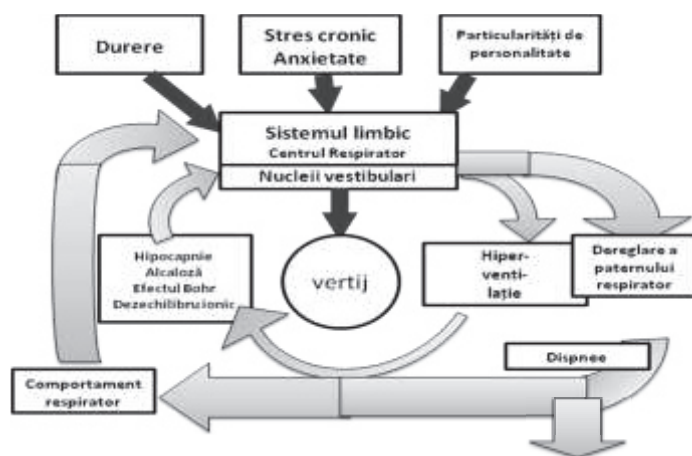


Figura 2. Mecanismului hiperventilației și a vertijului

Durerea este considerată ca fiind o emoție homeostatică, cu rol de a proteja organismul. Stresul cronic și anxietatea sunt într-o corelație strânsă. Particularitățile de personalitate (cum ar fi persoane anxioase, sau care sunt în frică permanentă), durerea și stresul cronic acționează asupra sistemului limbic, care este în strânsă legătură cu centrul respirator. În patogenia tulburărilor vegetative la pacienții cu migrenă asociată cu vertij un rol important ar putea juca complexul limbico-reticulat. Acesta este alcătuit din formația reticulată a trunchiului cerebral, hipotalamusul, talamusul, amigdala, hipocampusul, septul interventricular și căile lor de comunicare. Sistemul limbic este un complex de integrare a informațiilor somatice, vegetative și olfactive, intervenind în adaptarea comportamentului primar (nutriție, reproducere), în activitatea

emoțională și în procesul de memorare. Reglarea funcțiilor vegetative este posibilă prin intermediul hipotalamusului aflat în strânse legături bidirecționale cu sistemul limbic. Hipotalamusul reglează permanent funcțiile vegetative ale organismului, în timp ce sistemul limbic îi modifică gradul de activitate, mai ales în cazul reacțiilor emoționale. Formațiunea reticulata controlează respirația, presiunea sanguină, funcțiile gastro-intestinale. Clinic se observă o legătură evidentă dintre dereglările de respirație, vegetative, afective și comportamentale la pacienții studiați, care ar putea fi în strânsă legătură cu sistemul limbico-reticulat. Excitarea acestuia duce la hiperventilație. Hiperventilația cauzează hipocapnie, alcaloză, efectul Bohr și dezechilibru ionic. Astfel, se formează primul cerc vicios (Figura 2). Al doilea cerc vicios se formează prin activarea centrului respirator, care duce la dereglarea paternului respirator [20]. Prin patern respirator se înțelege tot ansamblul de mișcări fine, ce constituie ciclul respirator în structura sa clasică: inspirație, expirație, pauze și fluctuații de frecvență, amplitudine. Dereglări ale paternului respirator duc la apariția dispneei, și respectiv a comportamentului respirator. Excitarea nucleilor vestibulari cauzează apariția vertijului. Hiperventilația ce poate apărea la pacienții cu migrenă agravează starea acestora. Migrena, în aceste cazuri, nu numai se agravează, dar și duce la exacerbarea efectului vasoconstrictor al hiperventilației. Există ipoteze că presiunea parțială arterială a CO<sub>2</sub> ar juca un rol în patofiziologia migrenei.

### Concluzii

1. A fost confirmat faptul că vertijul este un fenomen clinic asociat migrenei, care poate cauza creșterea intensității cefaleei, diminuând substanțial activitățile zilnice ale pacienților, durerea fiind mai frecvent localizată bilateral, iar unul din factorii triggeri caracteristici observați fiind mișcările capului și foamea.
2. Migrena asociată cu vertij se mai află concomitent și în cadrul unui ansamblu de fenomene psihovegetative: depresie, anxietate, dispnee, comportament respirator, tetanie - ceea ce atestă prezența sindromului de hiperventilație.
3. Hiperventilația joacă un rol important în mecanismul vertijului la pacienții cu migrenă, care apare (vertijul) de obicei ca rezultat al stresului cronic, anxietății, durerii, particularităților de personalitate.
4. Sindromul de hiperventilație fiind conectat cu mecanismele verijului și, care la rândul său agravează simptomele pacienților cu migrenă, are semnificație relevantă pentru relizarea unei strategii terapeutice adiționale a pacienților cu migrenă asociată cu vertij.

### Bibliografie

1. Aaron G Benson, Migraine-Associated Vertigo, Nov 20, 2008.
2. Brantberg K, Trees N, Baloh RW. Migraine-associated vertigo. *Acta Otolaryngol* 2005;125(3):276-9.
3. Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne JKP, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106(3):182-9.
4. Cassidy EM, Tomkins E, Dinan T, et al. Central 5-HT receptor hypersensitivity in migraine without aura. *Cephalgia* 2003;23:29-34.
5. Clasificarea Internațională a Tulburărilor Cefalalgice, ediția a II, Chișinău, 2004, traducere din engleză sub redacția prof. univ. I. Moldovanu.
6. Cutrer FM, Baloh RW: Migraine-associated dizziness. *Headache* 1992, 32:300-304.
7. David M Baguley. Mechanisms of tinnitus. *British Medical Bulletin* 2002;63: 195-212.
8. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999;246(10):883-92.
9. Dodick DW, Eross EJ, Parish JM, Silber M. Clinical, atomical, and physiologic relationship between sleep and headache. *Headache*. 2003 Mar; 43(3): 282-92. Erratum in: *Headache*.2004. Apr 44(4):384.

10. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology* 1972; 22: 323–34.
11. Evans RW. Neurologic aspects of hyperventilation syndrome. [Review]. *Semin Neurol* 1995; 15: 115–25.
12. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD: Migraine—current understanding and treatment. *N Engl J Med* 2002, 346:257–270.
13. Guidetti V, Galli F, Fabrizi P, et al. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia* 1998;18:455–62.
14. Johnson GD: Medical management of migraine-related dizziness and vertigo. *Laryngoscope* 1998, 108(1 Pt 2):1–28.
15. Kayan A, Hood JD. Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain* 1984;107(Pt 4):1123-42.
16. Lempert T, Neuhauser H. Migrainous vertigo. *Neurol Clin* 2005;23(3):715-30.
17. Macefield G, Burke D. Paraesthesiae and tetany induced by voluntary hyperventilation. Increased excitability of human cutaneous and motor axons. *Brain* 1991; 114: 527–40.
18. Marianne Dieterich, MD. Dizziness. *Neurologist*. May 2004. 10(3):154-164.
19. Moldovanu I. Profilul vegetativ-motor. Metodă de investigație a tulburărilor neurovegetative în scop diagnostic și științific (ghid practic), 2010.
20. Moldovanu I., Vovc V. Sindromul de hiperventilație cronică din perspectiva neurologiei funcționale: Cine controlează hiperventilația „necontrolată”? Materialele conferinței consacrate aniversării de 80 de ani de la nașterea acad. D. Gherman. «Actualități în neuroștiințe», 10 aprilie 2008, Chișinău, p.83-96.
21. Молдовану И., В. Яхно Н. Н., Нейрогенная тетания. Кишинев, „Штиинца», 1985
22. Молдовану И. Гипервентиляционный синдром и другие нарушения дыхательной системы. В кн. Вегетативные расстройства под ред. Вейна А.М. Москва. «Медицина». 2000. С. 189-209.
23. Tabeeva G.R., Azimova YU.E.. Efficacy of sumamigren at early and late stages of migraine attack. *Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova* 2007;107:8:29—33.

## TINITUSUL LA PACIENȚII CU MIGRENĂ

**Iulia Bernaz<sup>1</sup>, Ion Moldovanu<sup>1,2</sup>**

Catedra de Neurologie USMF „N. Testemițanu”<sup>1</sup>

Institutul de Neurologie și Neurochirurgie, R. Moldova<sup>2</sup>

### Summary

#### *Tinnitus in patients with migraine*

Tinnitus is a common complaint reported at the patients with migraine, despite the fact that this problem is not studied sufficiently at this moment. This study has the aim to emphasize some correlations between migraine and tinnitus based upon bibliographic materials and upon medical cases presented herewithin.

### Rezumat

Tinitusul este des întâlnit la pacienții ce suferă de migrenă, în pofida faptului că această problemă este puțin studiată la momentul dat. Acest studiu a fost efectuat cu scopul de a identifica unele corelații între migrenă și tinitus în baza datelor literaturii și a loturilor de pacienți studiate.

### Actualitatea temei

Migrena reprezintă o cefalee recidivantă, care se manifestă prin atacuri cu durată de 4-72 de ore, cu localizare unilaterală, caracter pulsatil, intensitate moderată sau severă, se agravează în