

12. Bendtsen L., Jensen R., Olesen J. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1996. – V. 61. – P. 285-290.
13. Bendtsen L., Jensen R., Olesen J. // Arch. Neurol. – 1996. – V. 53. – P. 373-376.
14. Bille B. // Handbook of Clin. Neurol: North Holland Publ. – 1968. – V. 5. – P. 237-246.
15. Bille B. // Cephalalgia. – 1996. – V. 16. – P. 78.
16. Biondi M., Portuesi G. // Psychother. Psychosom. – 1994. – V. 61. – P. 41-64.
17. Blanchard E. // J. Consult. Clin. Psychol. – 1992. – V. 60. – P. 537-551.

НАРУШЕНИЯ САККАДИЧЕСКИХ ДВИЖЕНИЙ ГЛАЗ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

П.О. Ратманова, Е.И. Евина, Д.А. Напалков, Р.Р. Богданов, Л.Г. Турбина

МГУ им. М.В. Ломоносова

МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Болезнь Паркинсона (БП) – нейродегенеративное заболевание, в основе которого лежит прогрессирующая дегенерация nigrostriарных дофаминергических нейронов [7]. Характерными симптомами данного заболевания являются гипокинезия, тремор и ригидность [3]. Помимо этих ключевых двигательных нарушений, при БП наблюдается изменение параметров саккадических движений глаз [1, 6, 8, 9, 13].

Саккадические движения глаз (саккады) – это быстрые скачкообразные движения глазных яблок, с помощью которых меняются точки фиксации взора. Система управления саккадическими движениями глаз имеет сложное многоуровневое строение и включает такие структуры, как ядра ретикулярной формации, верхнее двухолмие и различные области коры больших полушарий (рис. 1) [5, 9, 13]. Одной из ключевых структур глазодвигательного контроля являются базальные ганглии, функции которых нарушаются при БП [7].

В настоящее время единственной реальной помощью больным паркинсонизмом является индивидуальный подбор схемы лечения: правильный выбор препарата и формулы приема значительно улучшает качество жизни больного. Выбор схемы назначения противопаркинсонических средств определяется стадией заболевания, объективная диагностика которой возможна на основе клинико-нейрофизиологических данных. В этой связи изучение специфики изменения саккадических движений глаз на разных стадиях БП представляется весьма актуальным и полезным с точки зрения объективной диагностики стадии заболевания.

Цель данного исследования: оценить чувствительность глазодвигательной системы к прогрессирующим нейродегенеративным изменениям при БП и выявить особенности нарушений саккадических движений глаз у пациентов с разными стадиями этого заболевания.

В исследовании приняли участие 18 пациентов (средний возраст 55 ± 2), страдающих БП. Диагноз ставили согласно клинико-диагностическим критериям Банка головного мозга общества болезни Паркинсона Великобритании [10]. Неврологический дефицит оценивали с помощью шкалы UPDRS. Из 18 пациентов 6 были отнесены к I стадии, 8 – ко II стадии и 4 пациента – к III стадии по шкале Hoehn-Yahr. Ранее никто из наблюдаемых не получал специфическую терапию. Контрольную группу составили 10 испытуемых без неврологической симптоматики (средний возраст 53 ± 3).

Все пациенты проходили электрофизиологическое обследование, во время которого им предъявляли зрительные стимулы, расположенные на светодиодной панели. Один из стимулов находился в центре, а 4 других были расположены справа, слева, сверху и снизу от центрального. Пациентов инструктировали фиксировать взор на центральном стимуле, а при появлении одного из периферических стимулов – как можно быстрее переместить взор в его направлении. Для этого пациенты совершали быстрые скачкообразные движения глазных яблок – саккады.

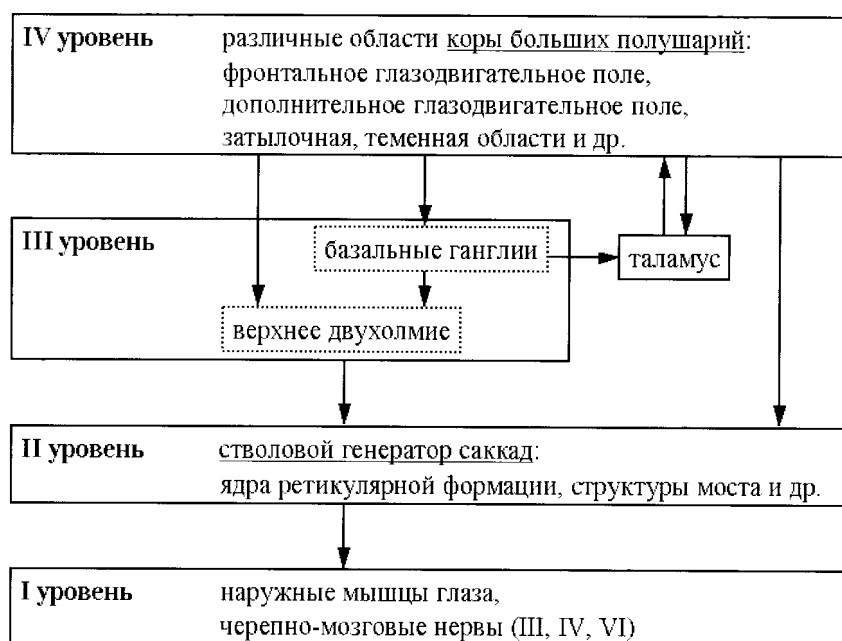


Рис. 1. Схема, демонстрирующая основные связи в системе управления саккадическими движениями глаз.

Саккадические движения глаз регистрировали с помощью электроокулографической методики [2]. Кроме того, во время проведения электрофизиологического обследования у пациентов регистрировали электроэнцефалограмму (ЭЭГ) в отведениях F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2. Для дальнейшего анализа определяли латентные периоды саккад, подсчитывали долю мультисаккад (случаев, когда зрительная цель достигалась не одной, а несколькими саккадами меньшей амплитуды) и проводили усреднение ЭЭГ с целью получения премоторных потенциалов, предшествующих саккадическим движениям глаз. Опорной точкой усреднения в этом случае служил момент начала саккады; усредняли отрезки записи ЭЭГ в интервале от 1000 мс до и 200 мс после начала саккадического движения.

В ходе обследования у всех пациентов с БП помимо основных двигательных нарушений (гипокинезии, мышечной ригидности и тремора покоя) выявлены изменения параметров саккадических движений глаз. Во-первых, по сравнению с испытуемыми контрольной группы при БП происходит увеличение латентных периодов саккад. Во-вторых, у пациентов с БП в 5-8 раз возрастает доля мультисаккад (см. табл.). Следует отметить, что по мере нарастания тяжести заболевания от I к III стадии по шкале Hoehn-Yahr происходит закономерное увеличение доли мультисаккад с 19 до 31 %. В то же время, сходной тенденции в изменении латентных периодов саккад не наблюдается.

Показатели двигательных нарушений саккадических движений глаз у пациентов с I-III стадиями БП и испытуемых контрольной группы

Группа испытуемых	Баллы по шкале UPDRS	Латентный период, мс	Доля мультисаккад, %
Контроль	—	163 ± 1	4 ± 1
БП-I	31 ± 4	200 ± 4*	19 ± 4*
БП-II	50 ± 5	177 ± 3*	28 ± 7*
БП-III	57 ± 6	238 ± 4*	31 ± 7*

Примечание: различия с контрольной группой достоверны, * p<0,001.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что изменение и латентных периодов и доли мультисаккад может быть использовано в клинической практике для диагностики БП. Однако мультисаккадность является более информативным показателем, который значительно увеличивается при БП, а также проявляет чувствительность к прогрессирующим нейродегенеративным изменениям у пациентов с разными стадиями БП.



Рис. 2. Премоторные потенциалы левого лобного отведения (F3) при саккаде, выполненной вправо, у пациентов с I-III стадиями БП и испытуемых контрольной группы.

Анализ потенциалов головного мозга, предшествующих саккадам, у пациентов с БП и испытуемых контрольной группы позволил выявить изменения премоторной негативности потенциалов при БП (рис. 2). Премоторная негативность развивается за 600-1000 мс до начала саккады и соответствует активации глазодвигательных полей коры больших полушарий, таких, как фронтальное и дополнительное глазодвигательные поля [12, 11]. Обращает на себя внимание тот факт, что амплитуда премоторных потенциалов на I стадии БП практически не отличается от таковой в контрольной группе. С прогрессированием БП наблюдается увеличение позитивности потенциалов, амплитуда которых на 5-10 мкВ превышает амплитуду потенциалов в контрольной группе.

Изменение премоторных потенциалов у пациентов с III стадией БП свидетельствует о нарушении корковых механизмов подготовки движений глаз, что проявляется в увеличении латентных периодов саккад на более поздней стадии БП (см. табл.). Видимо, в этом случае, влияние дефицита дофамина на глазодвигательные поля опосредовано через таламокортикальные проекции (рис. 1) [4, 9, 13].

Таким образом, у пациентов с БП нарушаются механизмы подготовки, инициации и процессы выполнения саккадических движений глаз. При этом данные нарушения прогрессируют в ходе нарастания тяжести заболевания. Так, у пациентов с I и II стадиями БП дефицит дофамина приводит к нарушениям только в системе базальных ганглиев, что проявляется в увеличении доли мультисаккад. У пациентов с III стадией БП нарушения прогрессируют и распространяются на корковые отделы, что сопровождается изменением премоторных потенциалов и соответствующим увеличением латентных периодов саккад.

Работа выполнена при поддержке РГНФ, проект № 04-06-00261а.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базиян Б.Х., Чигалейчик Л.А., Дмитриев И.Э. // Бюл. exper. биол., 1998. – Т. 125, № 3. – С. 254-259.
2. Владимиров А.Д. Методы исследования движения глаз. – М., 1972.
3. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. – М., 2000.
4. Левин О.С. // Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению / Под ред. Штока В.Н., Ивановой-Смоленской И.А., Левина О.С. – М., 2002. – С. 16-56.
5. Подвигин Н.Ф., Макаров Ф.Н., Шелепин Ю.Е. Элементы структурно-функциональной организации зрительно-глазодвигательной системы. – Л., 1986. – 252 с.
6. Турбина Л.Г., Богданов Р.Р., Ратманова П.О. и др. // Альманах клинической медицины, 2005. – Т. VIII, Ч. 3. – С. 119-124.
7. Шток В.Н., Федорова Н.В. // Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению / Под ред. Штока В.Н., Ивановой-Смоленской И.А., Левина О.С. – М., 2002. – С. 87-125.
8. Chan F., Armstrong I. T., Pari G. et al. // Neuropsychologia. – 2005. – V. 43. – P. 784–796.
9. Hikosaka O., Takikawa Y., Kawagoe R. // Phis. Rev. 2000. – V. 80, № 3. – P. 953-978.
10. Hughes A.J., Daniel S.E., Blankson L., Lees A. // Arch. Neurol. – 1993. – V. 50. – P. 140-148.
11. Klostermann W., Kömpf D., Heide W. et al. // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. – 1994. – V. 91. – P. 219-28.
12. Kurtzberg D., Vaughan H.G. // Brain Res. – 1982. – V. 243, №1. – P. 1-9.
13. Munoz D.P., Everling S. Look away: // Nat. Rev. Neurosci. – 2004. – V. 5. – P. 218-228.

ЛЕЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К РЕШЕНИЮ ПРОБЛЕМ ЛИЦЕВЫХ БОЛЕЙ

О.П. Пешкова, А.В. Гнездилов, О.И. Загорюлько, Л.А. Медведева

МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Российский научный центр хирургии РАМН, Москва

Проблема лечения тригеминальной невралгии является весьма актуальной. Распространенность этой патологии составляет 30-50 больных на 100 000 тысяч населения, заболеваемость, по данным ВОЗ, – 2-4 человека на 100 000 тысяч населения.

В клинической практике чаще используется «Классификация и диагностические критерии головных болей, невралгий и лицевой боли», предложенная Международным обществом головной боли. Среди краниопрозопагий особое место занимают поражения черепных нервов, в связи с чем приняты следующие термины, близкие к классификации МКБ-10:

- невралгия тройничного нерва;
- атипичная лицевая боль;
- другие поражения тройничного нерва;
- поражения тройничного нерва неуточненные;
- поражения других черепных нервов (в том числе постгерпетические, при саркоидозе, новообразованиях, инфекционных и паразитарных болезнях).

Целью нашей работы было изучение эффективности различных вариантов терапии лицевой боли.

Пациенты с прозопагиями были разделены на группы, в зависимости от методов проводимого лечения: 1-я – методами официальной медицины; 2-я – интегративной медицины; 3-я – традиционной медицины.

Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование: 30 больных в возрасте от 18 до 72 лет, среди них мужчин – 8 (27%), женщин – 22