

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

Л.А. Медведева, А.В. Гнездилов, О.И. Загоруйко, А.В. Сыровегин

Российский научный центр хирургии РАМН, Москва

Эпидемиологические данные VII Международного конгресса по головной боли (Торонто, 1995) показали, что более 70% населения развитых стран Европы и Америки жалуются на острые или хронические головные боли. Однако это не отражает истинного положения вещей, поскольку многие пациенты не обращаются в связи с этим за медицинской помощью, поэтому практически не менее 86-90% населения периодически испытывают головные боли [1]. Такая широкая распространенность головных болей делает эту проблему не только медико-биологической, но и социально-экономической.

По определению Харрисона (1993) головные боли – это любые боли и чувство дискомфорта, локализованные в области головы.

К головной боли относят любое неприятное ощущение в области от бровей до затылка. Головная боль может быть ведущей, а иногда и единственной жалобой пациента при многих заболеваниях. Поэтому проблема головной боли является общемедицинской и междисциплинарной, заслуживающей внимания врачей всех специальностей, и прежде всего, неврологов, терапевтов, отоларингологов, одонто неврологов, нейрохирургов, анестезиологов.

Выделяют первичные головные боли, когда головные боли и связанные с ней симптомы определяют клиническую картину болезни (мигрень, кластерная головная боль), и вторичные, когда головная боль является следствием очевидных патологических процессов (P. Goadsby, 1997).

В настоящее время известно более 40 классификаций головных болей, основанных на различных критериях, однако существует и единственная общепринятая Международная классификация головных болей (Headache Classification Committee of the International Headache Society), принятая в 1998 г.

Достаточно часто у одного и того же больного наблюдается несколько типов головной боли, например, головная боль напряжения и мигрень, цервикогенная головная боль и тригеминальная невралгия. Это сочетание разных типов головных болей у одного и того же пациента можно воспринимать как факт, а можно предположить взаимосвязь между их возникновением (а в ряде случаев и трансформацией одного типа головной боли в другой), учитывая общность анатомической и физиологической основы тригемино-цервикального комплекса.

Анатомо-физиологический субстрат головной боли представлен сегментарными, надсегментарными и гуморальными механизмами регуляции.

Большая часть болевых импульсов поступает в ЦНС по задним корешкам спинного мозга и чувствительным порциям черепно-мозговых нервов до ствола мозга. Далее болевые импульсы передаются в зрительный бугор, а от него – в кору мозга, где и осуществляется окончательный анализ болевых ощущений. Оценка боли является нейрофизиологическим процессом, который представляет собой комбинацию ощущений, основанную на накопленном опыте. При этом, окончательная реакция на боль через ретикулярную формацию отражается в соответствующих моторном и вегетативном ответах. В свою очередь, система коркового контроля с помощью эфферентных систем влияет на спиннобульбарные центры, из которых на периферию идут соматические или висцеральные рефлексy, таким образом, замыкается прецептивное кольцо реакции на боль.

Ноцицептивная система включает в себя нейроны медиальных областей промежуточного и среднего мозга, моста, продолговатого и спинного мозга. При этом выделяют три звена ноцицептивной системы: нейроны вентролатеральной области центрального серого вещества среднего мозга, нейроны большого ядра

шва продолговатого мозга и интернейроны поверхностных пластин серого вещества спинного мозга. Важную роль в этой системе играют нейроны орбитофронтальной коры, перивентрикулярных областей гипоталамуса, каудальной, вентролатеральной, ретикулярной формаций [2].

Ноцицептивная стимуляция может действовать на центральные структуры прямо через коллатерали восходящих сенсорных путей, идущих из спинного мозга и ствола мозга или через ретикулярную формацию. В этой связи возникает вопрос об иннервации структур головы и шеи, так как раздражение любой из них может привести к появлению разных видов головной боли или видоизменить симптомокомплекс, характерный для уже существующей, исходной головной боли.

Кроме того, при длительно существующей болевой импульсации происходит истощение антиноцицептивной системы и сенситизация центральных ноцицептивных нейронов и, главным образом, нейронов, располагающихся в дорзальных рогах спинного мозга на цервикальном уровне. Сенситизированные нейроны не только генерируют импульсы с увеличенной частотой, но и оказывают «ирритативные» влияния на близлежащие структуры и, в частности, каудальное ядро n. trigeminus. Результатом такого «разлитого» возбуждения центральных ноцицептивных структур может быть формирование болевых ощущений в различных «отраженных» областях цервико-краниальной области. Степень сенситизации зависит от интенсивности ноцицептивного потока, идущего с периферии в центральную нервную систему. Параллельно с возбуждением ноцицептивных нейронов спинного мозга повышается возбудимость нейронов супрасегментарного уровня (ядра таламуса и соматосенсорная кора больших полушарий), которая обуславливает развитие первичной и вторичной гипералгезии.

Описанные феномены объясняют сочетание и «взаимотрансформацию» различных видов головных болей. Активность нейронов верхнешейных сегментов спинного мозга, каудальных ядер тройничного нерва, а также супрасегментарных структур определяют конечную локализацию и степень выраженности головных болей, которые могут не соответствовать первопричине головных болей. Учитывая это, диагностика первичных головных болей должна базироваться, прежде всего, на изучении функционального состояния тригемино-цервикального комплекса с выявлением первоисточника ноцицептивной афферентации. Наиболее перспективными в этом направлении являются электронейромиографические исследования тригемино-цервикальной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем. – М., 1971. – 61 с.
2. Вейн А.М. // Новые аспекты в исследовании головной боли: Тез. докл. – М., 1993.
3. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А., Каримов Т.К. Головная боль. – М., 1994. – 285 с.
4. Данилов А.Б. Электрофизиологическое исследование мигрени, динамика нейрофизиологического паттерна, отношение ноцицептивных и антиноцицептивных систем, центральные механизмы действия аспирина / Автореф. дис. ... к. м. н. – М., 1997. – 123 с.
5. Персон Р.С. Электромиографическое исследование рефлекторных ответов и F-волны в клинике. – М., 1993. – 41 с.
6. Решетняк В.К. Корковый контроль антиноцицептивных структур при рефлекторной анальгезии. / Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1989. – 49 с.
7. Страчунская Е.А. Головная боль напряжения / Автореф. дис. ... к. м. н. – М., 1996. – 117 с.
8. Шток В.Н. Головная боль. – М., 1988. – 303 с.
9. Abduljabbar M., Ogunniyi A., al Balla S. // Headache. – 1996. – V. 36. – P. 385-388.
10. Ashina M., Bendtsen L., Jensen R. et al. // Pain. – 1999. – V. 79. – P. 201-205.
11. Barea L.M., Tannhauser M., Rotta N.T. // Cephalgia. – 1996. – V. 16. – P. 545-549.

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 нигростриарных 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 зрения. 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 клинко-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 клинко-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 зор на центральном стимуле, а при появлении одного из периферических стимулов – как можно быстрее переместить зор в его направлении. Для этого пациенты совершали быстрые скачкообразные движения глазных яблок – саккады.