

ДИНАМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛИСИНАПТИЧЕСКОЙ РЕФЛЕКТОРНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

ИСМАГИЛОВ М. Ф., ЯКУПОВА А. А.

Казанский государственный медицинский университет,
Казань

Исмагилов М. Ф., Якупова А. А. Динамическое исследование полисинаптической рефлекторной возбудимости при головной боли напряжения // Мед. академ. журн. 2010. Т. 10. № 1. С. 86–90. Казанский государственный медицинский университет, Казань.

Обследовали 122 больных с головной болью напряжения (эпизодическая форма – 92 чел., хроническая форма – 30 чел.). Целью исследования явилось изучение полисинаптической рефлекторной возбудимости при ГБН вне болевого периода и на высоте головной боли. Применяли визуально-аналоговую шкалу боли, клинический неврологический осмотр, нейропсихологическое тестирование, электронейрофизиологическое исследование полисинаптического мигательного рефлекса. В результате проведенных исследований показано, что значимым электронейрофизиологическим феноменом при головной боли напряжения является повышение полисинаптической рефлекторной возбудимости. Это характеризует недостаточность центрального торможения и неэффективность антиноцицептивного контроля при данном заболевании. Предлагается использовать мигательный рефлекс в клинической практике для оценки тяжести и прогноза головной боли напряжения.

Ключевые слова: головная боль напряжения.

Ismagilov M. F., Yakupova A. A. The dynamic evaluation of the polysynaptic reflex excitability in tension-type headaches // Med. Acad. Journ. 2010. Vol. 10. № 1. P. 86–90. Казанский государственный медицинский университет, Казань.

122 patients with tension-type headache (TTH) were investigated (episodic TTH – 92 patients, chronic TTH – 30 patients). The aim of the present investigation is to study the changes of the polysynaptic reflex excitability in TTH during headache periods and during headache-free periods. The methods of investigation included: personal assessment of pain using the visual-analogue scale, the clinical neurological examination, MMPI, the electroneuromyographic investigation of the polysynaptic Blink reflex (BR). The results of performed study revealed the rise of the polysynaptic reflex excitability in TTH. The data obtained confirm the role of the insufficient inhibitory mechanisms and functional deficit of the antinociceptive system in the TTH progressing. The BR can be used in the clinical practice for estimation of the severity and course of TTH.

Key works: tension-type headache.

Для корреспонденции: Якупова Аида Альбертовна, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Казанского государственного медицинского университета; 420039, Казань, ул. Гагарина, д. 105, кв. 57; e-mail: yakupova@mi.ru

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы исследование полисинаптических рефлексов при болевых синдромах, включая различные первичные и вторичные головные боли, стало практически стандартным как для фундаментальных, так и для клинических работ. Интерес к данным методам диктуется возможностью объективного тестирования особенностей реактивности центральной нервной системы, в частности уровня процессов возбуждения и торможения, функционального состояния антиноцицептивной системы, что актуально в аспекте современных представлений о механизмах развития хронической боли [1, 2, 3].

Однако в большинстве проведенных исследований нейрофизиологической оценке рефлекторной возбудимости не придается клинического значения, т. е. данные показатели не анализируются применительно к оценке тяжести или прогноза заболевания, а также для решения задач направленной терапии.

В основном они используются для суждений о возможных механизмах развития болевого синдрома.

Вместе с тем роль клинически ориентированной интерпретации нейрофизиологических показателей рефлекторной возбудимости весьма ценна, так как указанные показатели качественно и количественно характеризуют центральные механизмы развития хронической боли. Это особенно важно применительно к проблеме первичных головных болей, включая, прежде всего, головную боль напряжения (ГБН), поскольку данные изучения жалоб, анамнеза, неврологического осмотра, традиционных методов инструментальной диагностики, нейровизуализации не позволяют составить полное представление о течении и объективной тяжести патологического процесса, определить возможный прогноз его развития и выбрать на основе учета всего объема полученной информации наиболее адекватную тактику лечебных и профилактических мероприятий.

Целью настоящего исследования явилось изучение полисинаптической рефлекторной возбудимости при ГБН вне болевого периода и на высоте головной боли.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всего было обследовано 122 больных (93 женщины и 29 мужчин) в возрасте от 18 до 54 лет (в среднем $36,7 \pm 0,9$ года), включая «нечастую» ЭГБН – 23 чел. (16 женщин и 7 мужчин), «частую» ЭГБН – 69 чел. (53 женщины и 16 мужчин) и ХГБН – 30 чел. (24 женщины и 4 мужчины). Диагнозы устанавливались на основе критериев международной классификации головной боли ICHD-II [4]. Продолжительность наблюдения каждого больного составила не менее 12 мес. Контрольная группа из здоровых добровольцев (21 чел.) не отличалась от основной по полу и возрасту.

Клиническое обследование включало стандартный неврологический осмотр. При оценке боли учитывались сторона и локализация по анатомическим областям, характер, динамика течения, продолжительность, провоцирующие факторы, темпы и средства купирования болевого синдрома. Выраженность болевых ощущений оценивалась в баллах (от 0 до 10) по визуально-аналоговой шкале. Для дополнительной оценки ГБН использовался дневник самонаблюдения больного, где фиксировались время возникновения и окончания болевых ощущений, характеристики, средства купирования, темпы купирования и т. п. У всех больных проводилось детальное нейроортопедическое обследование для выявления сопутствующей патологии шейного отдела позвоночника и диагностики миофасциальных нарушений.

При сборе анамнеза учитывалась продолжительность клинических проявлений, частота и длительность обострений, уточнялась динамика появления симптомов во времени, глубина ремиссий, эффективность терапевтических воздействий. Подробные сведения собирались о наследственности, включая предрасположенность к развитию головной боли и болевых синдромов другой локализации.

Миннесотский многопрофильный личностный тест (ММРП) был использован для выявления аффективных расстройств и особенностей личностного реагирования [5].

Для оценки уровня полисинаптической рефлекторной возбудимости (ПРВ) исследовали мигательный рефлекс (МР) [6]. МР регистрировали поверхностными электродами в круговой мышце глаза при электрической стимуляции первой ветви тройничного нерва в области надглазничного отверстия. Исследуемый находился в положении лежа на спине в состоянии максимального покоя. Длительность

раздражающего импульса составляла 1 мс. Силу тока постепенно увеличивали до уровня в 1,5–2 раза выше пороговой (в среднем от 3 до 9 мА), что обеспечивало стабильную регистрацию рефлекторных ответов у всех обследованных. Для всех компонентов МР (R1, R2 и R3) оценивали показатели порога (П в мА), латентности (ЛП в мс), длительности (Д в мс) и максимальной амплитуды (maxA в мкВ).

Так как R1 компонент МР является олигосинаптическим, то для интегративной оценки ПРВ нами использовались параметры полисинаптических R2 и R3 компонентов [6]. Для применения в клинике была разработана оригинальная рабочая классификация типов МР:

- «нормовозбудимый» тип имеет средние значения порога, латентности, длительности и амплитуды R2 и R3, характерные для здоровых;
- «гиповозбудимый» тип отличается высоким порогом, большой латентностью, малой длительностью и небольшой амплитудой R2, тогда как R3 обычно не регистрируется;
- «гипервозбудимый» тип характеризуется феноменом слияния R2 и R3 компонентов. Компонент «R2 + R3» имеет низкий порог, короткую латентность, большую суммарную длительность и высокие значения амплитуды.

У всех больных исследование ПРВ проводилось вне периода головной боли и во время приступа (по возможности на высоте болевых ощущений).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на основе непараметрических методов. При анализе распределений количественных признаков для независимых выборок применялся критерий инверсий. Сравнение распределений качественных признаков производилось на основе анализа таблиц сопряженности с помощью критерия соответствия Пирсона (χ^2), точного метода Фишера, метода углового преобразования Фишера. Для исследования связи между значениями изучаемых признаков использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Больные предъявляли типичные жалобы на симметричные, монотонные, непугливающие боли, характеристики которых зависели от клинического варианта ГБН и продолжительности заболевания. По мере увеличения частоты, тяжести болевого синдрома и продолжительности патологического процесса определялась тенденция к большему разнообразию болевых проявлений. Появлялись пароксизмальность, преимущественная латерализация в ту или иную сторону, изменение временных характеристик, а также развитие сопутствующих симптомов.

Пациенты с «нечастой» ЭГБН имели редкие (1–2 раза в месяц и реже) и короткие (в среднем 4–6 ч) эпизоды головной боли с локализацией в лобных или лобно-височных областях. Ее интенсивность была слабой или умеренной (по ВАШ 3,4±0,1 балла). Основными провоцирующими факторами были переутомление на работе или учебе. Приступ боли развивался во второй половине дня. Купирование головной боли обычно происходило самопроизвольно, после сна, отдыха или однократного приема анальгетиков.

Анамнез больных с «нечастой» ЭГБН не имел каких-либо особенностей. Длительность заболевания в среднем составляла 4,7±0,2 года.

Клиническое неврологическое исследование не выявляло органической патологии. При пальпации в 30,4% наблюдений определялись умеренно болезненные точки в области скальпа, стимуляция которых не вызывала отраженных болевых ощущений. В шейных мышцах болезненные точки регистрировались только у 8,7% обследованных.

По данным нейропсихологического тестирования, отмечалось некоторое увеличение уровня тревожности (изолированное повышение показателя по шкале «2» теста ММРІ) – 61,4±1,3 балла против 59,2±0,8 балла в контрольной группе ($p>0,05$).

Течение «нечастой» ЭГБН было стабильным.

У больных с «частой» ЭГБН было от 5 до 12 эпизодов головной боли в месяц, длительность которых составляла от десятков часов до нескольких суток. Имели место диффузные головные боли, в 60,9% наблюдений, с некоторым преобладанием на какой-либо стороне. Интенсивность болевых ощущений была умеренной (6,2±0,3 балла по ВАШ). Возникновение головной боли чаще всего обуславливалось эмоциональными переживаниями. В 26,1% наблюдений актуальными были и другие провоцирующие факторы (физическая нагрузка, длительная работа в неудобном положении и др.). Купирование головной боли требовало использования обезболивающих средств. У 17,4% больных отмечалось злоупотребление анальгетиками.

У 39,1% больных выявлялась наследственная отягощенность – головной болью страдали ближайшие родственники. Длительность заболевания в среднем составляла 9,2±0,6 года.

При неврологическом обследовании у 62,3% больных отмечалось симметричное умеренное повышение сухожильных и периостальных рефлексов. В 69,6% наблюдений были выявлены болезненные точки в проекции перикраниальной мускулатуры, а у 56,5% больных – миофасциальные триггерные пункты в мышцах шеи.

По результатам нейропсихологического тестирования определялось достоверное повышение

уровня тревоги (подъем по шкале «2» теста ММРІ) – 74,2±2,4 балла ($p<0,01$) и тенденция к развитию депрессивной реакции (снижение по шкале «9» теста ММРІ) – 59,6±2,2 балла (контроль 62,4±0,8 балла) ($p>0,05$).

Течение «частой» ЭГБН у 47,8% больных являлось прогрессирующим с постепенным увеличением частоты и тяжести обострений.

При ХГБН характеристики болевого синдрома были достаточно разнообразными. В 63,3% наблюдений головные боли беспокоили ежедневно, их средняя продолжительность составляла 7,3±0,4 ч в день. У 36,7% больных головные боли являлись практически постоянными. В 33,4% наблюдений наряду с типичными для ГБН болевыми ощущениями также отмечались односторонние боли пульсирующего характера. Интенсивность боли варьировала от умеренной до сильной (7,8±0,9 балла по ВАШ). Очень часто она возникала без каких-либо очевидных провоцирующих факторов. На высоте головной боли у 43,4% больных отмечалась тошнота, у 16,7% – головокружение, у 13,4% – фото- и (или) фонофобия, рвота, у 6,7% – рвота. Купирование головной боли с использованием обычных анальгетиков было малоэффективным. У 56,7% больных отмечалось избыточное употребление лекарственных препаратов.

У 63,4% больных с ХГБН была установлена наследственная отягощенность по головной боли. Длительность заболевания в среднем составила 12,8±0,9 года.

При неврологическом осмотре у 16,7% больных наблюдалась неврологическая микросимптоматика в виде асимметрии носогубных складок, установочного нистагма и др. В 73,3% наблюдений отмечалось симметричное повышение сухожильных и периостальных рефлексов. Патологических рефлексов не было. В 76,7% наблюдений были выявлены болезненные точки в проекции перикраниальной мускулатуры. У 66,7% больных определялись миофасциальные триггерные пункты в мышцах шеи, стимуляция которых часто вызывала отраженные болевые ощущения в лобную, лобно-височную и затылочную области. У большинства больных (73,3%) выявлялись признаки патологии шейного отдела позвоночника (ограничение движений, функциональные блокады и болезненность позвоночно-двигательных сегментов).

Характерными для больных с ХГБН (83,3% наблюдений) были перманентные вегетативные нарушения в виде похолодания дистальных отделов конечностей, изменения окраски кистей и стоп, повышенной потливости и др. У 10% больных отмечались пароксизмальные вегетативные расстройства по типу панических атак.

По результатам нейропсихологического тестирования определялось развитие депрессивной реакции, о чем свидетельствовали подъем по шкале «2» теста ММРІ – 77,9±2,4 балла ($p<0,01$) и выраженное снижение по шкале «9» – 51,1±2,1 балла ($p<0,01$).

Течение ХГБН в 73,4% наблюдений было прогрессирующим.

У пациентов с «нечастой» ЭГБН регистрировался только «нормовозбудимый» тип МР. В межприступный период все показатели МР достоверно не отличались от значений в контрольной группе (таблица).

Во время приступа головной боли регистрировалось уменьшение порога R2 компонента ($p<0,05$) и увеличение его максимальной амплитуды ($p<0,01$).

Для больных с «частой» ЭГБН отмечалось существенное преобладание «нормовозбудимого» типа МР. Он выявлялся у 83,3% обследованных. В межприступный период (по сравнению с показателями контроля и группы больных с «нечастой» ЭГБН) отмечалось снижение порога R2 компонента ($p<0,05$), уменьшение латентного периода ($p<0,05$), увеличение длительности ($p<0,05$) и значительное возрастание максимальной амплитуды ($p<0,01$).

На высоте болевых ощущений происходило дальнейшее уменьшение порога R2 компонента ($p<0,01$) и возрастание его максимальной амплитуды ($p<0,01$), тогда как латентность и длительность существенно не изменялись.

У больных с ХГБН установлено практически полное доминирование «гипервозбудимого» типа МР (96,7% наблюдений). В межприступный период отмечалось значительное (по сравнению со всеми другими группами) снижение порога R2 компонента ($p<0,01$), тогда как максимальная амплитуда рефлекторного ответа и латентный период соответствовали значениям в группе «частая» ЭГБН. Наиболее характерным для группы больных ХГБН было существенное увеличение длительности R2 компонента МР ($p<0,01$).

На высоте болевых ощущений происходило дальнейшее увеличение длительности R2 компонен-

та ($p<0,01$), тогда как другие показатели достоверно не изменялись.

Применение корреляционного анализа позволило установить наличие прямых связей между длительностью R2 компонента МР и частотой головной боли ($r=0,69$, $p<0,01$), выраженностью головной боли по ВАШ ($r=0,74$, $p<0,05$), степенью локальной болезненности перикраниальной мускулатуры ($r=0,61$, $p<0,05$) и уровнем значений по шкале «2» ММРІ ($r=0,77$, $p<0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные характеризуют связь уровня ПРВ с тяжестью ГБН. Так, для «нечастой» ЭГБН типичен нормальный уровень ПРВ, для «частой» ГБН характерна тенденция к увеличению ПРВ, тогда как тип рефлекторного ответа остается «нормовозбудимым», для ХГБН типично значительное повышение уровня ПРВ с изменением типа ответа на «гипервозбудимый».

Можно предположить, что «гипервозбудимый» тип МР прежде всего обусловлен повышением возбудимости интернейронов. При этом наиболее специфичной реакцией является рост длительности ответа. Во-первых, это связано с тем, что в центральной части дуги рефлекса есть некоторое количество вставочных нейронов и чем больше возбудимость этих вставочных нейронов, тем больше их включается в указанную дугу, вызывая дисперсию возбуждающих стимулов на мотонейронах и пролонгируя рефлекторный ответ. Во-вторых, промежуточные нейроны имеют способность к ритмической активности, которая существенно возрастает по мере роста их возбудимости. Способность к ритмическому разряду связана с тем, что в таких промежуточных нейронах после каждого импульса не возникает длительного рефракторного периода и каждый такой нейрон повторно и многократно возбуждается в процессе реализации одного рефлекторного ответа.

Полученные данные подтверждают роль нарушений процессов торможения и функционального

Таблица

Показатели ипсилатерального R2 компонента МР в группах больных ГБН в межприступный период и во время приступа (M±m)

Показатели	«Нечастая» ЭГБН n=23		«Частая» ЭГБН n=69		ХГБН n=30		Норма n=21
	1	2	1	2	1	2	
П (мА)	2,2±0,1	1,7±0,2	1,9±0,1	1,5±0,1	1,1±0,2	0,8±0,1	2,3±0,1
ЛП (мс)	36,2±0,9	36,2±0,7	34,5±0,9	32,4±1,0	31,2±1,2	31,0±1,4	37,9±0,8
Д (мс)	35,8±1,7	36,1±1,8	38,1±1,9	41,2±3,2	49,1±4,6	55,1±4,2	35,1±0,9
maxA (мкВ)	342,1±5,8	355,1±6,2	378,3±6,4	398,1±7,3	378,1±7,1	391,1±7,0	338,1±4,1

Примечание. 1 – вне приступа, 2 – приступ головной боли.

дефицита антиноцицептивной системы в механизмах прогрессирования ГБН [2, 3, 8]. Недостаточность тормозных систем на различных уровнях ЦНС служит основной для формирования генераторов патологически усиленного возбуждения с участием нейронов ноцицептивной системы [9]. Возникновение устойчивых агрегатов гиперактивных ноцицептивных нейронов может способствовать развитию болевого синдрома без актуальных источников периферической афферентации или под влиянием слабой болевой или даже подпороговой импульсации из различных периферических источников, в частности от напряженных перикраниальных мышц, экстра- и интракраниальных сосудов и др. Именно это, как нам кажется, обуславливает диффузный и монотонный характер болевых ощущений при ГБН. Если же на периферии появляется актуальный очаг ноцицептивной афферентации (например, миофасциальный триггерный пункт), то, вследствие асимметрии сенсорного входа, болевые ощущения закономерно латерализуются [10].

Исследование МР может служить адекватным нейрофизиологическим тестом, отражающим особенности функционирования супрасегментарных отделов ЦНС при различных клинических формах ГБН. Техническая простота и хорошая переносимость позволяют использовать МР в клинической практике для оценки тяжести и течения патологического процесса.

Литература

1. Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А., Якупова А.А. Головная боль напряжения. Казань: Медицина, 2001. 132 с.
2. Mathew N.T. Tension-type headache // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2006, Mar. Vol. 6. № 2. P. 100–105.
3. Jensen R. Peripheral and central mechanisms in tension-type headache: an update // Cephalalgia. 2003. Vol. 23. № 1. P. 49–52.
4. The International Classification of Headache Disorders 2-nd ed. // Cephalalgia. 2003. Vol. 2 (Suppl. 1).
5. Собчик Л.Н. СМИЛ – Стандартизированный многофакторный метод исследования личности. СПб.: Речь, 2003. 219 с.
6. Esteban A. A neurophysiological approach to brainstem reflexes. Blink reflex // Neurophysiol. Clin. 1999 (Feb.). Vol. 29. № 1. P. 7–38.
7. Медик В.А., Токмачев М.С., Фишман Б.Б. Статистика в медицине и биологии: рук-во. В 2-х тт. М.: Медицина, 2000. 764 с.
8. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache – possible pathophysiological mechanisms // Cephalalgia. 2000. Vol. 20. № 5. P. 486–508.
9. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: рук-во. М.: Медицина, 1997. 352 с.
10. Иваничев Г.А., Гайнутдинов А.Р., Якупов Р.А. и др. Клинико-нейрофизиологические аспекты патоморфоза классических неврологических синдромов // Казан. мед. журн. 2005. № 2. С. 135–142.

Представлена академиком РАМН А. А. Скоромцом