

А.А.Якупова, М.Ф.Исмагилов, Р.А.Якупов

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.Исмагилов)
 Казанского государственного медицинского университета,
 кафедра традиционной медицины (зав. — проф. Г.А.Иваничев)
 Казанской государственной медицинской академии

Р е ф е р а т. Методом кластерного анализа на основе клинических, нейропсихологических и электрофизиологических исследований 134 больных с эпизодическими головными болями напряжения достигнуто объективное подразделение больных на две группы, отличающиеся тяжестью и течением заболевания. Показано, что наиболее значимым электрофизиологическим феноменом при эпизодической головной боли напряжения является повышение рефлекторной возбудимости нейронных структур ствола мозга, что объективно характеризует недостаточность механизмов центрального торможения, в частности, на уровне стволовых ингибирующих интернейронов. Гиперрефлексия сегментарного аппарата ствола головного мозга, вероятно, служит одним из конечных патогенетических звеньев в реализации синдрома длительного тонического спазма перикраниальной мускулатуры при головной боли напряжения.

А.А.Якупова, М.Ф.Исмагилов, Р.А.Якупов

ОЧРАКЛАЫ (СИРЭК) БАШ АВЫРТУЛАРНЫҢ
 КИЕРЕНКЕЛЕГЕНӘ
 КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИК
 ХАРАКТЕРИСТИКА

Кластер анализ ысулы белән клиник, нейропсихологик һәм электронейрофизиологик тикшерүләгә нигезләнгән очраклаы баш авыртулы 134 сырхауны тикшерү нигезендә, аларны авыртуның агымы һәм авырлыгынаң чыгып, объектив рәвештә 2 группага бүлгән карауны ирешелде. Очраклаы баш авырту киеренкелегенә һәм эһәмиятләгә электронейрофизиологик феномены булып баш миә кәүсәсә төзелешенәң рефлектор ярсучанлыгы күтәрелү тора. Бу үз чиратында үзәк тоткарлау механизмының кирәкле дәрәжәдә булмавын объектив сыйфатлай. Баш миә кәүсәсә сегмент аппараты гиперрефлексиясе, күрәсең, баш авырту киеренкелегә вакытында перикриаль мускулатураның озакка сузылган тоник кыскару синдромын тормышка ашырганда соңгы патогенетик авыруны тудыручы чылбыр булып хезмәт итә.

А.А.Якупова, М.Ф.Исмагилов, Р.А.Якупов

CLINICO-ELECTRONEUROPHYSIOLOGICAL
 CHARACTERISTICS
 OF EPISODIC STRAIN HEADACHE

On the basis of clinical, neuropsychological and electroneurophysiological studies by the method of cluster analysis of 134 patients with episodic strain headache, they objectively were divided into two groups, differing by the severity and course of the disease. Increase in reflex excitability of neuron structures of cerebral trunk is shown to be the most significant electroneurophysiological phenomenon in episodic strain headache, and this characterizes objectively insufficiency of mechanisms of central inhibition, specifically, on the level of founder inhibiting interneurons. Hyperreflexion of segmental apparatus of cerebral trunk serves probably as one of the final pathogenetic links in realization of syndrome of long-term tonic spasm of pericranial muscles in headache of strain.

Частота головной боли напряжения (ГБН) составляет в популяции от 32 до 64%, причём среди других форм головной боли ей принадлежит ведущее место (более 80%). У женщин она встречается в 5—6 раз чаще, чем у мужчин [2,13]. Клиническая ГБН характеризуется как монотонная, тупая, сдавливающая, стягивающая, ноющая, обычно без четкой локализации. Она не связана с физической нагрузкой и, как правило, сопровождается напряжением перикраниальной мускулатуры [12].

По классическим представлениям, возникновение ГБН обусловлено непроизвольным длительным повышением тонуса мышц скальпа в ответ на воздействие острого или хронического эмоционального стресса, что ведет к ишемии перикраниальной мускулатуры и развитию болевого синдрома [5,10]. Однако результаты современных исследований позволили в значительной мере уточнить патогенез ГБН в аспекте решающей роли измененной реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса в условиях психоэмоционального напряжения, ведущей к дисфункции эндогенных механизмов антиноцицептивного контроля [4,14]. Для изучения ноцицептивных механизмов при ГБН широко применяются методы электронейрофизиологического исследования функционального состояния сегментарных и супрасегментарных отделов нервной системы, в частности исследование полисинаптической рефлекторной возбудимости на основе методов экстероцептивной супрессии произвольной мышечной активности, спонтанного ноцицептивного и мигательного рефлексов [9,11,15].

Вместе с тем, несмотря на значительные теоретические достижения в области изучения тонких механизмов реализации болевого синдрома, недостаточно разработанными и обоснованными остаются методы функциональной диагностики ГБН, применение которых позволяло бы адекватно оценивать выраженность патологического процесса, его динамику и прогноз в условиях практического здравоохранения с ограниченными инструментальными ресурсами и лимитом времени на обследование больного.

В практическом аспекте весьма важной представляется проблема детального изучения эпизодической головной боли напряжения (ЭГБН), распространенность которой более

чем в 30 раз превышает распространенность хронической головной боли напряжения [13]. Указанное предполагает актуальность дальнейших исследований в области разработки адекватных методов функциональной диагностики ЭГБН на основе использования клинических, нейропсихологических и электрофизиологических методов.

Целью настоящего исследования явилось изучение информативности комплекса клинических и инструментальных тестов для оценки тяжести и течения патологического процесса при эпизодической головной боли напряжения.

Всего было обследовано 134 больных с ЭГБН (109 женщин и 25 мужчин) в возрасте от 22 до 52 лет, диагнозы которых были установлены на основе критериев Международной ассоциации по изучению головной боли [8]. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц, соответствующих основной по полу и возрасту.

Субъективная выраженность болевых ощущений в области головы у пациентов тестировалась по визуально аналоговой шкале (от 1 до 10 баллов). Наряду с неврологическим статусом изучался мигательный рефлекс в круговой мышце глаза при электрической стимуляции первой ветви тройничного нерва в области подглазничного отверстия (длительность импульса — 1 мс, сила тока — 5–7 мА, частота — 0,1 Гц), а также осуществлялась интерференционная ЭМГ мышц скальпа (*v. frontalis et v. occipitalis m. epicranii*) и шеи (*m. trapezius, m. sternocleidomastoideus*) поверхностными электродами.

Рефлекторная дуга мигательного рефлекса включает афференты первой ветви тройничного нерва, эфференты лицевого нерва, а также ядра этих черепных нервов в стволе головного мозга. Рефлекторный ответ состоит из двух изолированных компонентов (рис. 1): раннего стабильного (РК) и позднего вариабельного (ПК). РК вызывается на стороне стимуляции, тогда как ПК регистрируется билатерально. Происхождение РК относится к варолиеву мосту, по своей природе он, вероятнее всего, олигосинаптический, тогда как рефлекторная дуга ПК является полисинаптической, включающей интернейронные структуры варолиева моста, продолговатого мозга и вышележащих супрасегментарных структур [1]. При анализе принимались во внимание порог раннего компонента (пРК), порог позднего компонента (пПК), латентный период позднего компонента (лпПК), длительность позднего компонента (дПК) и средняя амплитуда позднего компонента (саПК).

Нейропсихологическое тестирование проводилось по методу многостороннего исследования личности (ММП1) [6]. Статистическая обработка данных выполнялась на основе кластерного анализа (метод полных связей), критериев *t* Стьюдента, коэффициента корреляции Спирмена [3].



Рис. 1. Мигательный рефлекс в норме (комментарии в тексте)

Первый этап обработки результатов исследования включал изучение корреляционных связей клинических, электрофизиологических и нейропсихологических показателей с целью выявления информативных переменных для проведения кластерного анализа.

Установлены корреляции между различными показателями мигательного рефлекса, в частности прямая достоверная связь лпПК с пПК, обратная зависимость между лпПК и дПК, лпПК и пПК.

Выявлены корреляционные отношения между субъективной выраженностью боли по данным визуально-аналоговой шкалы и показателями мигательного рефлекса, психоэмоционального статуса, в частности прямая связь с дПК, шкалой "тревоги—депрессии" ММП1, обратная с лпПК, пПК и шкалой "гипомании" ММП1.

С учетом полученных данных для проведения кластерного анализа использовались следующие переменные: пПК, лпПК, дПК, шкала "гипомании" ММП1, степень боли по визуально аналоговой шкале. В качестве коэффициента сходства был применен критерий Пирсона [3].

В результате кластерного анализа все больные с ЭГБН были подразделены на две группы — А (30 человек) и Б (104 человека), которые по ряду клинико-электрофизиологических показателей достоверно отличались друг от друга и от контрольной группы — К (таблица).

Болевой синдром в области головы характеризовался в группах А и Б монотонностью, симметричностью, локализацией в лобно-височных, теменно-затылочных областях или был генерализованным. В группе Б обращала внимание достоверно большая степень субъективной выраженности боли по данным визуально-аналоговой шкалы, продолжительность периода боли (количество дней в году, в течение которых имела головная боль), а также достоверно большая длительность заболевания по сравнению с группой А. У больных в группах А и Б билатерально регистрировалась биоэлектрическая активность покоя в лобном брюшке надчерепа мышц.

Соотношение количественных клинико-электрофизиологических показателей ($M \pm m$) в группах больных с эпизодической головной болью напряжения

Признаки	Сравниваемые группы			Достоверность		
	А	Б	К	А Б	А К	Б К
Степень боли, баллы	5,1±0,3	6,1±0,2	—	p<0,01	—	—
Период боли, дни	66,8±8,9	131,9±11,3	—	p<0,05	—	—
Длительность болезни, годы	3,8±1,1	9,9±1,3	—	p<0,001	—	—
ЭМГ m.frontalis, мкВ	35,7±10,1	45,2±11,1	24,8±11,1	—	—	p<0,05
пРК, мА	1,7±0,1	1,8±0,1	4,8±0,3	—	p<0,001	p<0,001
лпРК, мА	1,1±0,2	0,8±0,1	2,3±0,2	—	p<0,001	p<0,001
лпПК, мс	37,3±1,1	33,4±0,5	37,9±1,1	p<0,01	—	p<0,001
дПК, мс	36,1±2,0	49,7±1,1	33,1±0,9	p<0,001	—	p<0,001
саПК, мкВ	142,9±18,3	188,8±8,7	138,1±1,8	p<0,05	—	p<0,001
ММР1 1, баллы	63,2±4,1	63,5±1,4	53,6±1,4	—	p<0,05	p<0,001
ММР1 2, баллы	70,7±4,2	69,3±1,7	61,7±1,2	—	—	p<0,001
ММР1 3, баллы	62,1±3,7	61,6±1,2	54,3±1,4	—	—	p<0,01
ММР1 6, баллы	57,4±2,8	60,7±1,5	55,1±1,4	—	—	p<0,05
ММР1 7, баллы	63,1±2,8	63,6±1,3	54,0±1,4	—	p<0,01	p<0,001
ММР1 8, баллы	62,0±2,9	65,0±1,4	55,2±1,2	—	p<0,05	p<0,001
ММР1 9, баллы	60,9±0,5	57,2±1,1	61,9±0,7	p<0,01	—	p<0,01
ММР1 0, баллы	63,2±3,1	64,2±1,4	54,7±1,2	—	p<0,05	p<0,001

Примечание. Для показателей интерференционной ЭМГ и мигательного рефлекса приведены усредненные данные по правой и левой стороне.

По отношению к здоровым испытуемым у больных с ЭГБН было установлено достоверное снижение порогов раннего и позднего компонентов мигательного рефлекса. В группе Б отмечалось увеличение амплитуды раннего и средней амплитуды позднего компонентов, укорочение латентного периода и увеличение длительности ПК (рис. 2).

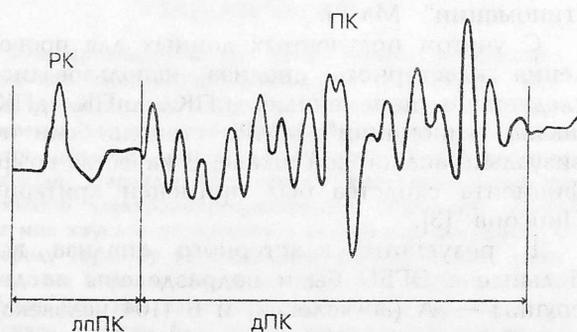


Рис. 2. Мигательный рефлекс у больной с головными болями напряжения (комментарии в тексте)

Принципиальным, по нашему мнению, явилось достоверное различие показателей латентности, длительности и средней амплитуды ПК в группах А и Б, что объективно отражает особенности реактивности нервной системы у больных с различным клиническим течением ЭГБН.

Усредненный нейропсихологический профиль пациентов в группе А характеризовался тревожно-ипохондрическим типом реагирования (повышение по шкале 1,2) на фоне актуальных личностных акцентуаций с преобладанием тревожно-мнительного варианта (повышение по шкале 7) и тенденцией к затруднению межличностных контактов (повышение по шкале 0). В группе Б обращало вни-

мание наличие депрессивно-ипохондрического типа реагирования (повышение по шкалам 1,2, снижение по шкале 9) на фоне разнообразных личностных акцентуаций (повышение по шкалам 3,6,7,8) и тенденции к затруднению межличностных контактов (повышение по шкале 0). При сравнении групп больных с ЭГБН выявлялось достоверное снижение профиля по шкале 9 в группе Б (рис. 3).

Таким образом, результаты проведенных исследований позволили на основе кластерного анализа выделить объективно существующее подразделение больных с ЭГБН на две группы, характеризующиеся различной клинической тяжестью, электрофизиологическими и нейропсихологическими особенностями патологического процесса.

Наиболее значимым электрофизиологическим феноменом при ЭГБН следует признать повышение рефлекторной возбудимости нейронных структур ствола мозга, что объективно характеризует недостаточность интрасегментарных тормозных механизмов, в частности стволовых ингибирующих интернейронов, что, возможно, вызвано актуальными облегчающими влияниями со стороны лимбико-ретикулярного комплекса, обусловленными, с одной стороны, декомпенсирующим действием экзогенных стрессовых факторов, с другой — конституциональными особенностями его функционирования, о чем свидетельствует сохранение рефлекторных сдвигов в период относительной ремиссии заболевания. Гиперрефлексия сегментарного аппарата ствола головного мозга является одним из конечных патогенетических звеньев в реализации синдрома длительного тонического спазма перикраниальной мускулатуры при головных болях напряжения.

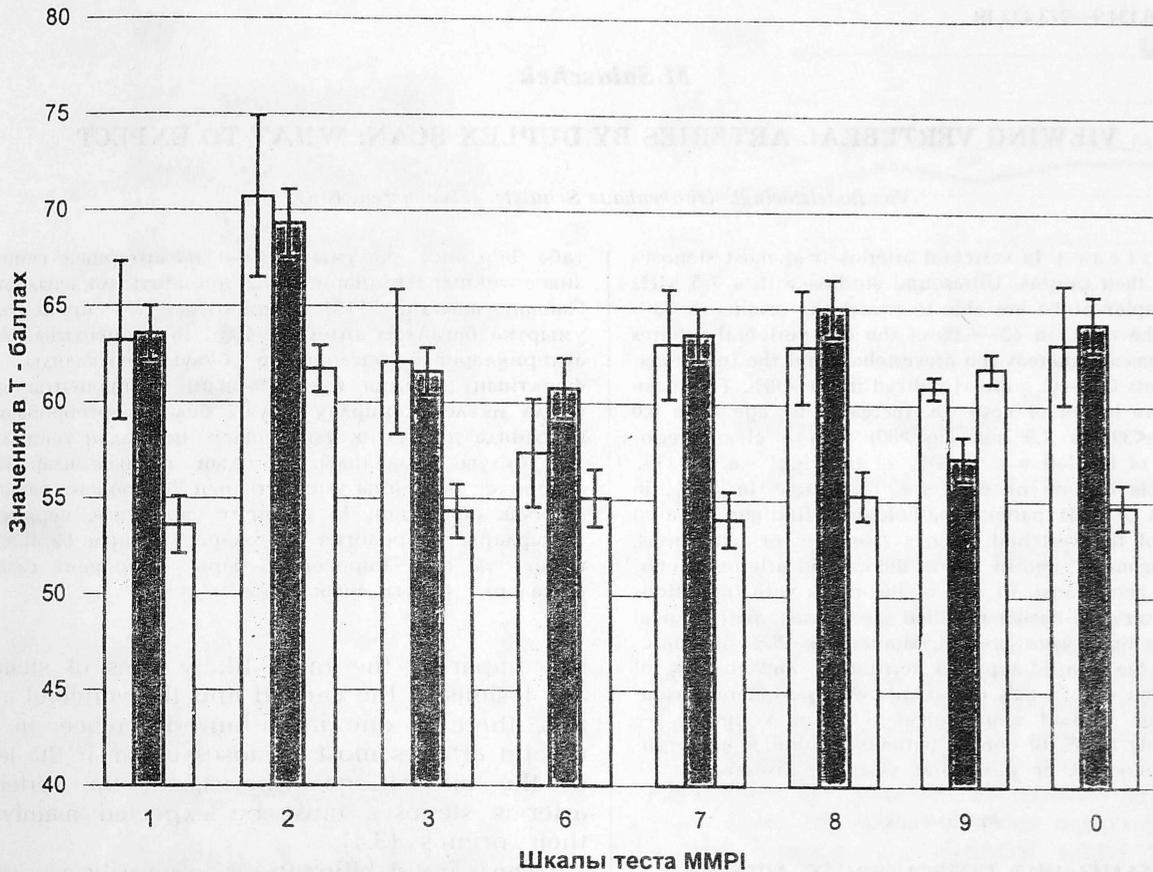


Рис. 3. Гистограмма усредненных показателей по шкалам теста ММПИ (группа А — закрашка столбцов средней интенсивности; группа Б — закрашка высокой интенсивности; контрольная группа — столбцы не закрашены) (комментарии в тексте)

Следует подчеркнуть актуальность полученных данных в аспекте обоснования критериев объективной функциональной диагностики эпизодической головной боли напряжения, которые отражают не только внешние и субъективные проявления заболевания, но и фундаментальные патогенетические механизмы, лежащие в основе патологического процесса. Указанное открывает определенные возможности по комплексному использованию клинических, нейрофизиологических и психологических показателей в оценке тяжести, течения и прогноза эпизодической головной боли напряжения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багалай А.О., Скворцов И.А. Клиническая электромиография: Руководство для врачей.—М.: Медицина, 1986.—365 с.
2. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А. и др. Головная боль (классификация, клиника, диагностика, лечение).—М., 1994.—286 с.
3. Дюрин Б., Огелл П. Кластерный анализ.—М.: Статистика, 1977.—245 с.
4. Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А., Якупова А.А. Электромиографическое исследование мигательного рефлекса при головных болях напряжения //VII Всерос. съезд неврологов: Сб. тр.—Нижний Новгород, 1995.—С.479.
5. Шток В.Н. Головная боль.—М.: Медицина, 1987.—294 с.
6. Costello R.M., Hulsey T.L., Schoenfeld L.S. et al. P. A. 1. N.

A four cluster MMPI typology for chronic pain //Pain.—1987.—Vol.30, № 2.—P.199—209.

7. Ehde D.M., Holm J.E. Stress and headache: comparisons of migraine, tension and headache free subjects //Headache.—1992.—Vol.3.—P.54—60.

8. Headache classification committee of the international headache society. Classification and diagnostic for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain //Cephalgia.—1988 — № 8 (suppl.7)—P.1—96.

9. Jensen K., Sandrini G. Chronic tension type headache //Olesen J., Tfelt-Hansen P., Welch KMA, editors. The headaches.—New York: Raven Press, 1994.—P.503—508.

10. Kunkel R.S. Muscle contraction (tension) headache //Pain.—1989.—Vol.5.—P.39—44.

11. Olesen J., Schoenen J. Tension type headache, pathophysiology: synthesis //Olesen J., Tfelt-Hansen P., Welch KMA, editors. The headaches. — New York. Raven Press, 1993.—P.493—496.

12. Pearce J. M. S. Headache //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.—1994.—Vol.57.—P.134—143.

13. Rasmussen B.K., Jensen R., Schroll M., Olesen J. Inter relations between migraine and tension-type headache in the general population //Arch. Neurol.—1992.—Vol.49.—P.414—418.

14. Schoenen J. Tension-type headache: pathophysiological evidence for a disturbance of limbic pathways to the brain stem //Headache. —1990.—Vol.30, № 5.—P.314—316.

15. Wallasch T.M., Reinecke M., Langohr H.D. EMG analysis of the late exteroceptive suppression period of temporal muscle activity in episodic and chronic tension type headaches //Cephalgia.—Vol.11.—P.109—112.