

У 35% больных с ГБН (преимущественно ХГБН) инсомния была одной из доминирующих жалоб наряду с жалобами на ГБ и не исчезала от проводимой терапии основного заболевания, что явилось показанием для включения психотропных снотворных препаратов в общую схему лечения.

В настоящее время широко используются препараты, непосредственно воздействующие на эмоционально – мотивационную сферу. К ним относятся транквилизаторы, анксиолитики и антидепрессанты. Большое значение имеют препараты, обладающие высокой эффективностью при терапии нарушений сна. К ним относятся зопиклон (имован), золпидем (ивадал).

Имован (зопиклон) является первым снотворным в ряду циклопирролонов, небензодиазепиновым лигандом ГАМК хлор-ионного рецепторного комплекса, который усиливает проводимость ГАМК-ергических рецепторов. Он связывается только с центральными рецепторами и не обладает аффинитетом к периферическим бензодиазепиновым рецепторам. Имован сохраняет продолжительность стадии с быстрыми движениями глаз, этот эффект распространяется и на медленноволновую фазу сна, продолжительность которой даже удлиняется.

Имован показан для лечения не только транзиторной, ситуационной и хронической инсомнии, короткие курсы этого препарата оказались эффективными при вторичной инсомнии на фоне психических расстройств. Имеются данные в литературе об эффективности назначения имована в сочетании с антидепрессантами при лечении депрессии, тревожных состояний, эффективности у пожилых пациентов.

Терапию целесообразно начинать с дозы 3,75 мг (1/2 т.) на ночь, так как выведение имована у больных с печеночной недостаточностью задерживается, но не более 7,5 мг (1т.). Назначения более высоких доз следует избегать.

У всех больных (197 человек), которые получали имован сначала по 1/2 т.(1-2 дня), а затем по 1 таб. На ночь отмечалась нормализация сна независимо от фазы его расстройства. Больные просыпались с ощущением свежести, бодрости и в течение дня отмечали нормальную работоспособность.

КАВИНТОН В ЛЕЧЕНИИ СОТЯСЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

О.В.Мидленко, М.А.Мидленко

Кафедра госпитальной хирургии Ульяновского государственного университета

Ульяновская городская больница № 1

Детский нейрохирургический центр

Проблема лёгкой черепно-мозговой (ЧМТ) травмы у детей является актуальной в связи с её прогрессирующим ростом и распространённостью в группе (ЧМТ) до 80% от всех ЧМТ (Маджидов Н.М. и соавт., 1980; Арбатская Ю.Д., Боголепов Н.К., 1989; Качков Л.А., Филимонов В.А., 1997; Коновалов А.Н., и соавт., 1998). Частота госпитализаций по поводу лёгкой (ЧМТ) составляет 131 человек на 10000 населения (Орлов Ю.А. и соавт., 1999; Fisher J., 1997).

Многими авторами описаны различные осложнения сотрясения головного мозга (СГМ), регистрируемые у 50% детей в отдалённом периоде (Kimberly S. et al., 1997).

Уже в первые сутки после травмы возникают признаки повышения сосудистого тонуса и снижения пульсового кровенаполнения (Горбунов В.И., с соавт.1996). При травме рефлекторно-сосудистые реакции являются результатом как непосредственного воздействия травмы на сосудистую стенку, так и заложенных в них центров вегетативной регуляции. Как следствие рефлекторно-вазомоторных реакций наступают острые нарушения мозгового кровообращения: спазм или расширение сосудов с явлениями престаза и стаза, с повышением проницаемости сосудистых стенок, с плазморагией, эритродиapedезом и реже механическим повреждением сосудов (Крылова В.В. и соавт., 1987; Сировский Э.Б. и соавт., 1991; Horiuchi J., 1990).

Ранняя патогенетически обоснованная терапия в остром периоде сотрясения головного мозга у детей, позволяющая предотвратить дальнейшее развитие травматической болезни и её прогрессивное течение является наиболее перспективной (Артарян А.А. и соавт., 1987; Полякова В.Б., 1991; Fisher J., 1997).

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности кавинтона в комплексном лечении детей в остром периоде сотрясения головного мозга.

Материал и методы исследования: Данное исследование выполнено на базе Ульяновского детского нейрохирургического центра.

Под нашим наблюдением находились 88 детей в остром периоде сотрясения головного мозга, из них - 64 мальчика и 24 девочки. Преобладали дети в возрасте 7 - 14 лет. Средний койко-день составил 10 дней. После выписки из стационара в течение 21 дня дети наблюдались в поликлинике.

Диагноз ставился на основании клиники, факта наличия травмы, клинических обследований: нейроофтальмологического осмотра, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, электрокардиографии, кардиоинтервалографии, транскраниальной нейросонографии, рентгенографии черепа,- согласно современной классификации (Коновалов А.Н. и соавт., 1992; Kononov et al., 1995; Likhberman L.B. et al., 1999).

Комплекс лечения всех детей в остром периоде сотрясения головного мозга включал в себя применение сосудистых препаратов, ноотропов, анальгетиков, антигистаминных препаратов. Все препараты применялись в обычной возрастной дозировке.

В зависимости от вида используемого сосудистого препарата всех пациентов мы разделили на три группы: 11 детей получали- циннаризин, 42 ребенка- ксантинол никотинат и в лечении 35 детей в качестве сосудистого препарата был применен кавинтон.

В процессе лечения учитывалась динамика клинических показателей и результатов реоэнцефалографии (РЭГ), метода позволяющего в динамике проследить изменения мозгового кровотока в каротидном и вертебробазилярном бассейнах. Обследование проводилось на аппарате РГ-04 Львов, с записью на шестиканальном, чернильнопишущем электрокардиографе.

Результаты исследования: Выраженная головная боль и головокружение на момент госпитализации отмечались у всех пациентов. Жалобы на тошноту предъявляли 76 (87%) больных, рвота, реже повторная была у 41 (47%) ребенка. Общая слабость, сонливость, быстрая утомляемость встречалась у всех детей. Нарушение статики и координации отмечалось у 34 (39%) пациентов. При нейроофтальмологическом осмотре не было выявлено снижение остроты зрения, диплопии связанных с травмой. В 30 (34%) случаях определялся горизонтальный мелкокоразмашистый нистагм при краевых отведениях глаз.

По данным РЭГ, проводимой в 1-2 сутки пребывания ребенка в стационаре выявлены нарушения кровообращения головного мозга как в каротидном, так и в вертебробазилярном бассейнах.

В каротидном бассейне пульсовое кровенаполнение было снижено у 65% пациентов и у 35% детей оставалось в пределах физиологической нормы. Тонус сосудов был снижен у 35%, повышен у 31,5% пациентов и у 33,5% оставался нормальным. Отток в каротидном бассейне был нарушен у 28,5% и оставался не измененным у 71,5% детей.

В вертебробазилярном бассейне снижение пульсового кровенаполнения отмечалось у 33% пациентов и у 67% детей оставалось в пределах физиологической нормы. Снижение сосудистого тонуса наблюдалось у 46%, повышение у 40% пациентов и у 14% тонус сосудов оставался нормальным. Отток в вертебробазилярном бассейне был нарушен у 65% и оставался не измененным у 35% детей.

Динамика клинических проявлений в зависимости от применяемого сосудистого препарата выглядела следующим образом: статистически достоверно общемозговые симптомы купировались при использовании кавинтона на 1-2 дня быстрее, чем при применении ксантинол никотината. Так головная боль переставала беспокоить детей, в лечение которых использовался кавинтон в среднем ко второму дню пребывания ребенка в стационаре, в то время как при использовании ксантинол никотината сохранялась до 3,5 дней. Признаки астенизации так же купировались раньше при использовании кавинтона. На 2 дня раньше исчезал нистагм и бледность кожного покрова.

В сравнении кавинтона и циннаризина отмечались так же более ранний регрес общемозговых проявлений и уменьшение астенизации, однако статистически достоверные различия нам удалось выявить только по продолжительности головной боли. При использовании циннаризина головная боль продолжала беспокоить детей до $3,0 \pm 0,13$ суток ($P < 0,05$). Отсутствие статистической достоверности мы склонны объяснить малочисленностью группы детей, в лечении которых был использован циннаризин.

В процессе лечения, незначительное снижение артериального давления, не требующее медикаментозной коррекции встречалось во всех группах. Наиболее часто этот эффект наблюдался при использовании ксантинол никотината, артериальное давление снижалось у половины больных. Со стороны других органов и систем так же не возникало осложнений, потребовавших медикаментозной коррекции.

Динамика РЭГ оценивалась на 7-12 и 19-21 сутки наблюдения.

При применении кавинтона нормализация ранее сниженного пульсового кровенаполнения в каротидном бассейне на 7-12 сутки произошла у 50% детей, при использовании ксантинол никотината у 25,3%. Нормализация сосудистого тонуса в этом бассейне при использовании кавинтона имела место у 67% больных. По данным РЭГ применение ксантинол никотината привело к нормализации тонуса сосудов в каротидном бассейне у 15% больных. Восстановление ранее сниженного оттока наблюдалось у 30% детей, получавших кавинтон. При использовании ксантинол никотината изменений венозного оттока не отмечено.

Для вертебробазилярного бассейна были характерны следующие изменения:

Нормализация пульсового кровенаполнения при использовании кавинтона произошла у 50% детей, ксантинол никотината у 9,3% больных. Сосудистый тонус нормализовался при использовании кавинтона у 25% пациентов, при применении ксантинол никотината у 11,1% больных. Венозный отток при использовании обоих препаратов менялся незначительно.

При проведении контрольной РЭГ на 19-21 сутки в каротидном и вертебробазилярном бассейне была подтверждена стабильность полученного эффекта нормализации пульсового кровенаполнения. Тонус сосудов в каротидном бассейне при использовании кавинтона нормализовался у всех пациентов, при использовании ксантинол никотината оставался без изменений, но в вертебробазилярном бассейне отмечалась положительная динамика. В каротидном бассейне при использовании кавинтона в 90% случаев произошла нормализация оттока, а в вертебробазилярном бассейне - у 60% детей. При применении ксантинол никотината в каротидном бассейне у 3,2% больных отмечено ухудшение оттока в сравнении с 7-12 сутками, гемодинамика в вертебробазилярном бассейне оставалась без изменений.

Анализ литературы и полученных результатов показал, что нарушения церебральной гемодинамики обязательно присутствуют при сотрясении головного мозга. Поэтому использование сосудистых препаратов в лечении детей в остром периоде сотрясения головного мозга представляется патогенетически оправданным.

Среди сравниваемых нами сосудистых препаратов наибольшая эффективность выявлена у кавинтона, что доказано клиническими данными и результатами реоэнцефалографии. Причем при контрольной реоэнцефалографии, проводимой на 19-21 сутки обнаружена более выраженная стабильность эффекта восстановления церебральной гемодинамики у детей, получавших кавинтон.

Таким образом, эффективность кавинтона, связанная, по видимому с его воздействием на подавляющее большинство элементов патогенеза нарушений мозгового кровообращения и отсутствие побочных эффектов позволяет рекомендовать этот препарат к более широкому применению в детской нейрохирургической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арбатская Ю.Д., Боголепов Н.К. Социально-трудовая реабилитация больных, перенесших черепно-мозговую травму // Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М.,-1969.- Т.3. -С.330-335.
2. Артарян А.А., Гаевый О.В., Корниенко В.Н., Банин А.В. Поражение под-корковых структур у детей при черепно-мозговой травме // Вопросы нейро-хирургии.-1987.-№3.-С.45-48.
3. Горбунов В.И., Лихтерман Л.Б., Ганнушкина И.В. Иммунопатология травматической болезни головного мозга. Ульяновск.-1996.-527с
4. Качков И.А., Филимонов Б.А. Лёгкая черепно - мозговая травма. // Рус-ский медицинский журнал 1997.-Т.5.-№8.-С.483-485.
5. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапова А.А. Классификация черепно-мозговой травмы / Сборник научных трудов ИНХ - М.,-1992.-С.28-29.
6. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Руководство. Черепно-мозговая травма. Москва. "Антидор".-1998.-Т.-1.-549с.
7. Крылова В.В., Титова Г.П., Захаров А.Г. Морфология сосудистого спазма при разрыве аневризмы головного мозга // Вопросы нейрохирургии.-1997-№2.-С.8-10.
8. Маджидов Н.М., Зинченко А.П., Деменко В.Д., Бакиев Ф.Б. Сотрясение головного мозга у детей. 1980.-205с.
9. Орлов Ю.А., Скобский Е.И., Листовский Н.В., Орлов М.Ю. Черепно-мозговая травма у детей, ранее оперированных по поводу гидроцефалии // Вопросы нейрохирургии.-1998.-№3. -С.36-39.
10. Полякова В.Б. Функциональное состояние головного мозга у детей до 2х лет с лёгкой черепно-мозговой травмой // ж. Невропатология и психиатрия.-1991.-Т92.-№5.-С.29-31.
11. Сировский Э.Б., Амчеславский В.Г., Куликовский В.П. Механизмы развития отёка мозга при нейрохирургической патологии // Вестник АМН СССР.-1991.-№7.-С.7-13.
12. Fisher J. Emergency Department Management of pediatric Head Trauma. August.-10.-1997.
13. Horiuchi J., Terada N., Nagao M., Takeuch T. Central activating eactor of sympathetic nerve activity during cerebral ischemia // Jap. J. Physiol.-1990.-Vol-40-Suppl.P.33.
14. Kimberly S., Quayle, David M., Jaffe., Nathan Kuppermann., Bruce A., Kaufman, Benjamin C.R., Lee T.S., Park and William H. Mc. Alister. Diagnostic Testing for Acute Head Injry in children: When are Head Computed Tomography and skul Radiographs Indicated? // Neurology and Psychiatry.-1997.-V.199.-№5-P.11.
15. Likhterman L.B., Potapov A.A., Kravtchuk A.D. Classification of acute craniocerebral trauma and its sequel in Russia // J. Anesthesia 2000-1999-Vol.1-№1-P.86.

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ПРЕПАРАТА КАВИНТОН® В ЛЕЧЕНИИ ЦИРКУЛЯТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ Р.И.Иосава

Городская детская поликлиника г. Гори, Грузия

Настоящее исследование выполнено в течений ряда лет в условиях родильного дома и детской поликлиники г. Гори. Вазоактивный препарат КАВИНТОН успешно использовался в лечении циркуляторных расстройств детского возраста. Последние эпидемиологические исследования свидетельствуют о ведущей роли поражения мозга, возникшего в перинатальный период, что ведет в дальнейшем к дизадаптации, а в ряде случаев и инвалидизации детей. По данным экспертов ВОЗ у 10% детей можно диагностировать нервно-психические заболевания, 80% которых по мнению детских невропатологов связаны с перинатальными поражениями мозга (Якунин Ю.А. 1984). Одним из важнейших механизмов патогенеза перинатальной гипоксически-ишемической энцефалопатии (ППИЭ) является нарушение мозгового кровотока.

Отмечена роль снижения системного давления и изменения сопротивления сосудов, в зависимости от тяжести гипоксии: снижается церебральная перфузия и повышается внутричерепное давление, нарушается механизм цереброваскулярной ауторегуляции, механизм, при котором вазоконстрикция и вазодилатация артериол обеспечивает относительно постоянную перфузию при широких колебаниях системного давления. Гемодинамика существенно зависит и от реологических свойств крови. Структурная вязкость крови существенно повышается при тяжелой асфиксии, полицитемии – факторах риска развития гипоксически-ишемической энцефалопатии новорожденных.

В нейрхимии гипоксически-ишемической энцефалопатии новорожденных описано нарушение метаболизма макроэргических соединений, в частности дефицит АТФ и креатинин-фосфата, которое закономерно ведет к деполяризации мембраны нейрона с последующим освобождением свободных радикалов и активации простагландинов, тромбоксанов. Непосредственное влияние ионов кальция, выведенных из нейрона, на эндо-