

серотониновых рецепторов сосудов человека. Препарат назначали *per os* в дозе 2,5 мг в начале атаки. Если в течение 30 мин. боли не уменьшались, прием препарата повторяли в такой же дозе. Проведено лечение 12 больных эпизодической формой кластерной цефалгии. У 7 больных атака прерывалась в течение 30-40 мин. при приеме 2,5 мг препарата, у 3 больных эффективной была доза 5 мг., 2 больным препарат не принес облегчения. Таким образом, эффективность препарата зомиг для купирования атаки в нашем исследовании составляла 76%. У 1 больного во время лечения зомигом отмечалась тошнота, у 2-повышение АД на 20 мм.рт.ст. от исходного. На боли в сердце ни один из пациентов не жаловался.

Наиболее простым и эффективным способом прерывания атаки кластерной головной боли является вдыхание 100% кислорода со скоростью 7 л/мин. в течение 10 мин. Проведено лечение 30 больных во время атаки КЦ. Боли полностью купированы у 16 больных, уменьшились у 3, отсроченный на 40 - 50 минут эффект отмечен у 2 человек.

При невозможности применения для купирования атак указанных выше способов, мы использовали внутривенное капельное введение 20% раствора оксibuтирата натрия в дозе 40 - 50 мг/кг массы тела больного. Проведено лечение 14 больных. В отличие от препарата зомиг, оксibuтират натрия не оказывает непосредственного действия на рецепторный аппарат сосудистой стенки. Являясь ГАМК-эргическим агонистом, оксibuтират натрия оказывает седативный и антигипоксический эффекты, вследствие чего в течение 20-30 минут от начала внутривенного капельного введения препарата наступает медикаментозный сон. Атака купируется во время сна, который продолжается 2-3 часа.

В группе наблюдаемых было 3 женщины, у которых диагностирована хроническая пароксизмальная гемикрания, относящаяся также к формам кластерной цефалгии. Эти больные лечились индометацином (суточная доза 75 мг). У одной пациентки боли прекратились на 5-й день от начала приема, у двух - на 7-й.

Таким образом, при лечении больных кластерной цефалгией у 40 больных мужчин с эпизодической формой заболевания и 3 женщин с хронической пароксизмальной гемикранией достигнут положительный лечебный эффект. Длительность пребывания больных на койке в среднем по группе составила $22 \pm 3,5$ дня. За время лечения отмечена некоторая закономерность регресса болевых атак: за первые 10-12 дней активного лечения отмечено уменьшение суточного числа атак в среднем по группе на 1,1. Спустя 15 - 16 дней от начала лечения, рисунок боли уменьшался по площади, интенсивность болевой атаки также снижалась. Если в начале курса лечения 98% больных оценивали интенсивность боли в 10 баллов, то через 2 недели только у 46% отмечен аналогичный показатель. У остальных 54% интенсивность боли составила 6-8 баллов. К завершению 3-й недели лечения боли прекратились у всех наблюдаемых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А. и др. Головная боль.// Москва.-1994.-285 с.
2. Карлов В.А. Неврология лица.// М.-Медицина.-1991.-284 с.
3. Колосова О.А., Осипова В.В., Хомак Е.Б. и др. Суматриптан в лечении атак пучковой головной боли и мигрени.// Ж. Невропатологии и психиатрии.-1994.-№5.- С.12-15.
4. Орехова Э.М. Низкочастотная импульсная электротерапия гипертонической болезни.//Автореф. дисс.д.м.н.-М.-1990.
5. Пономаренко Г.Н., Енин Л.Д. Некоторые методологические подходы к физиотерапии болевого синдрома.// Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры.-1998.-№5.-С.20-23.
6. Прусицкий А. Мигрень.// М.-Медицина.-1979.-197 с.
7. Турбина Л.Г. Роль вегетативно-гормональных нарушений в патогенезе атак кластерной цефалгии.// Ж.Вестник практической неврологии.-1999.-№5.-С.177-180.
8. Шток В.Н. Головная боль.// М.-Медицина.-1987.-304 с.
9. Bonaccorsi-P. "Functional" neurovascular decompressive surgery of cranial rhino- base in headaches with rhinogenic triggering.// Acta-Otorhinolaringol-Ital.-1996.-16(3).-P. 254-26 Bonaccorsi-P. "Functional" neurovascular decompressive surgery of cranial rhino- base in headaches with rhinogenic triggering.// Acta-Otorhinolaringol-Ital.-1996.-16(3).-P. 254-260.
10. Di-Sabato-F; Masieri-S; Fiore-G. Immunohistochemical profile of the nasal mucosa during the acute phase of cluster headache.// Riv-Eur-Sci-Med-Farmacol.-1992.-14(2).-P. 83-86.
11. Hardebo JE. Activation of pain fibers to the internal carotid artery intracranially may cause the pain and local signs of reduced sympathetic and enhanced parasympathetic activity in cluster headache.// Headache.- 1991.-31(5).-P. 314-320.
12. Nicolodi-M; Del-Bianco-E. Sensory neuropeptides (substance P, calcitonin gene-related peptide) and vasoactive intestinal polypeptide in human saliva: their pattern in migraine and cluster headache.// Cephalgia.-1990.-Vol.10.-No1.-P. 39-50.
13. Pareja-JA; Sjaastad-O. SUNCT syndrome in the female.// Headache.-1994.-34(4).-P. 217-220.
14. Pilgrim-AJ. Methodology of clinical trials of sumatriptan and cluster headache.// Eur.Neurol.-1991.-31(5).-P. 295-299.
15. Plosker-GL; McTavish-D. Sumatriptan. A reappraisal of its pharmacology and therapeutic efficacy in the acute treatment of migraine and cluster headache.// Drugs.-1994.-47(4).-P. 622-651.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ГОЛОВНОГО МОЗГА БОЛЬНЫХ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Е. А.Корабельникова, А. М. Вейн

Московская Медицинская Академия им. И. М. Сеченова

Современный подход к изучению патогенеза невротических расстройств подразумевает стремление к объединению физиологических и психологических сторон в изучении механизмов их развития, т. е. разработка методологии психофизиологических исследований при неврозах. Одним из новых перспективных методов исследования больных с психогенными расстройствами становится методика измерения уровня постоянных потенциалов.

Уровень постоянных потенциалов головного мозга – это устойчивая разность потенциалов милливольтового диапазона, существующая между мозгом и электрически индифферентными точками, а также между различными областями мозга, период колебаний которой превышает минуты и часы. Основной вклад в генерацию уровня постоянного потенциала вносят потенциалы гемато – энцефалического барьера и мембранные потенциалы нервных и глиальных клеток. Поскольку создание и поддержание разности концентраций ионов на мембранах требует затрат энергии на работу против диффузионного градиента, интегральная величина уровня постоянного потенциала позволяет оценить интенсивность церебральных энергозатрат (1). Это доказано рядом экспериментальных исследований, свидетельствующих о том, что его величина коррелирует с показателями энергетического обмена: коэффициентом катаболизма, содержанием АТФ, лактата, рН (1, 6), интенсивностью реакций перекисного окисления липидов в мозге (2, 4), уровнем кортизола и активностью дыхательных ферментов (7, 8). Поэтому, повышение уровня постоянного потенциала в какой – либо области головного мозга отражает увеличение энергозатрат в этой области, тогда как его снижение указывает на обратную тенденцию. Исследование топографии уровня постоянного потенциала раньше проводилось, в основном, на животных. И лишь единичные исследования в отечественной и зарубежной литературе посвящены аналогичным исследованиям у человека. При заболеваниях, связанных с развитием функционального напряжения, наблюдается нарастание УПП головного мозга. Изучение уровня постоянного потенциала при невротических расстройствах касалось лишь отдельных невротических синдромов. Так, по данным Н. В. Панамаревой и В. Ф. Фокина (3), отмечалось достоверное повышение уровня метаболизма головного мозга при тревожно – фобических и тревожно – депрессивных расстройствах. Изучения же особенностей метаболизма головного мозга в целом при невротических нарушениях, а также специфики его реагирования на воздействия различных факторов до настоящего времени не проводилось.

Целью настоящей работы являлось исследование изменений церебральных энергозатрат и их реактивности методом анализа УПП головного мозга при невротических расстройствах. Обследовано 12 пациентов с различными формами невротических расстройств и 8 здоровых испытуемых в качестве группы сравнения. Регистрация УПП проводилась с помощью специализированного аппаратно – программного комплекса «Нейроэнергон – 2», включающего 5 – канальный усилитель постоянного тока, неполяризуемые хлорсеребряные электроды, IBM – совместимый компьютер и программное обеспечение. Референтный электрод располагался на запястье, активные – вдоль сагитальной линии в лобной, центральной, затылочной, правой и левой височной областях.

В дополнение к фоновой регистрации УПП применялись нагрузочные пробы: вербальная (ВП), невербальная (НП), эмоциональные (позитивная и негативная) (ПЭ и НЭ), эмоционально – стрессовая (С), гипервентеляционная (Г), проба на актуализацию психологического конфликта (К). Каждая проба выполнялась в течение 2 минут, гипервентеляционная – 3 минуты. Для выполнения вербальной пробы испытуемому давалась инструкция мысленно составить 7 слов, каждое из которых содержит по 7 букв. Суть невербальной пробы состояла в том, что обследуемому предлагалось мысленно представить объемную геометрическую фигуру в трехмерном пространстве (куб) и мысленно вращать его в разные стороны. Эмоциональные пробы подразумевали воспроизведение ранее пережитых ситуаций, положительно и отрицательно эмоционально окрашенных. Воссоздание эмоционально – стрессовой ситуации осуществлялась по методике Курта – Левина (оценка уровня притязаний). Проба на актуализацию конфликта осуществлялась индивидуально для каждого пациента на основании изучения его конфликтных зон в процессе психотерапевтической работы.

Уровень постоянного потенциала здоровых был позитивен по отношению к руке, по сагитальной линии минимален в нижне – лобной области, увеличивался к вертексу и уменьшался к затылку, в височных областях он был меньше, чем в центральных. Отмечалось достоверное возрастание уровня постоянного потенциала здоровых при воздействии положительных эмоций, стресса, гипервентеляции.

Выявлено достоверное возрастание УПП в группе невротиков (первое исследование) по сравнению со здоровыми ($p < 0,05$). УПП больных с невротическими расстройствами показали достоверно меньшую реактивность на вербальную, невербальную, гипервентеляционную пробы и пробу с положительными эмоциями и противоположную тенденцию – в ответ на воздействие эмоционального стресса и на пробу с негативными эмоциями.

Исходя из результатов кластерного анализа данных исследования уровня постоянного потенциала больных невротиками были выделены 2 подгруппы. У пациентов первой подгруппы отмечался достоверно более высокий, чем у здоровых и пациентов другой подгруппы, уровень постоянного потенциала, достоверно возрастающий при переживании негативных эмоций, стресса и в ситуации актуализации конфликта. Во второй подгруппе уровень постоянного потенциала не повышался до столь высоких цифр, как в первой, и характеризовался большей ригидностью, т. е. отсутствием достоверных изменений при проведении различных проб.

С целью выявления факторов, влияющих на величину и реактивность уровня постоянного потенциала был проведен сравнительный клинико – психологический анализ двух указанных подгрупп. В результате были получены достоверные различия по результатам тестов Спилбергера, Бека и личностного опросника Леонгарда.

В частности, пациенты первой подгруппы характеризовались достоверно более высоким, чем у здоровых и пациентов другой подгруппы, уровнем реактивной тревоги, а также большей представленностью акцентуаций экзальтированного и эмотивного типа.

Вторая подгруппа характеризовалась достоверно большей, чем в первой, выраженностью депрессии и преобладанием застревающего и педантичного типов акцентуаций.

Таким образом, невротический конфликт переводит головной мозг человека на иной, более высокий уровень метаболизма, что, по – видимому, является одним из условий формирования «порочных кругов» при неврозах, а, следовательно, и аутокинеза или саморазвития болезни. Вместе с тем, в условиях невротических расстройств метаболизм головного мозга, по нашим данным, становится менее реактивным на различные воздействия за исключением тех, которые в той или иной степени актуализируют психологический конфликт. Проявлением этого может являться нарушение адаптации к меняющимся условиям среды, развивающееся при любом варианте невротических нарушений. Однако, несмотря на общую тенденцию к идентификации метаболизма головного мозга, по характеру его реактивности на различные нагрузочные пробы группа больных с невротическими расстройствами являлась неоднородной. Для более тревожных и эмотивных пациентов был характерен более высокий и реактивный уровень метаболизма, в то время как депрессия и личностная ригидность соотносились с ригидностью и по данным исследования уровня постоянного потенциала головного мозга. Такая неоднородность невротической группы, вероятно, отражает различные патогенетические варианты формирования невротических нарушений, связанные не только с эмоционально – личностными особенностями, но и, возможно, с исходными особенностями церебрального метаболизма.

Таким образом, измерение уровня постоянного потенциала позволяет отслеживать изменения энергетического гомеостаза, оценивать состояние адаптивных возможностей организма при неврозах и открывает новые перспективы изучения патогенеза невротических расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баба – Заде А. А. и соавт. Анализ уровня постоянного потенциала головного мозга как метод оперативного и текущего контроля состояния спортсменов. Теория и практика физической культуры. – 1989, № 5, С. 42 – 44, 64.
2. Клименко Л. Л., Фокин В. Ф., Коломина Л. Н. Связь параметров перекисного окисления липидов с уровнем постоянного потенциала головного мозга крыс. Билфизика. – 1987, т. 36, вып. 4, С 689 – 690.
3. Пономарева Н. В., Фокин В. Ф., Разыграев И. И. Клиническое применение метода анализа уровня постоянного потенциала головного мозга. Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине. – 1996, С. 37-40.
4. Фокин В. Ф. и соавт. Связь электрических реакций головного мозга с процессами перекисного окисления липидов при патологическом старении. Бюллетень экп. биол. мед. – 1989, Т. 59, № 6, С. 682 – 684.
5. Фокин В. Ф., Пономарева Н. В. Оценка энергозатратных процессов головного мозга человека с помощью регистрации уровня постоянного потенциала. Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине. – 1996. – С. 68-72.
6. Fokin V. F., Ponomareva N. V., Klimenko L. L. Dynamics of catabolic processes in the human brain and development of psychopathologic reaction in aging and degenerative diseases. 8 Sardinian conference on neuroscience. - Villasimius, Cagliari, Italy, 1995, P. 54-55.
7. Ponomareva N. V. et al. Neurophysiological parameters and the level of cortisol in normal ageing and Alzheimers disease. 15 Osterreichischer Geriatrie – Kongress mit internationaler Beteiligung. Wien. 1996, P.27.
8. Somjen G. G., Rosenthal M. Evoked sustained potentials and oxidation of intramitochondrial enzymes in normal and in pathological states. Origin of cerebral field potentials: Internet. Symposium, Muenster, Germany. - Stuttgart, 1979. - P. 164-174.

О ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФОРМАХ ГИПЕРАДРЕНОКОРТИЦИЗМА

А.П. Калинин, А.Б. Андрусенко, О.П. Сидорова

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Наиболее часто встречающимися заболеваниями, обусловленными гипернадренкортицизмом, являются болезнь Иценко – Кушинга (БИК) и глюкостерома. По данным статистических отчетов в 1990г. на территории СССР было зарегистрировано 3776 случаев БИК. Установлено, что манифестация БИК обусловлена гормонально-активной аденомой гипофиза. Гиперсекреция АКТГ этой опухолью ведет к развитию двусторонней гиперплазии коры надпочечников, вследствие чего в организме повышается уровень кортизола. Глюкостерома (Гл) – гормонально-активная доброкачественная (аденома) или злокачественная (рак) опухоль коры надпочечников. Этиология и патогенез БИК в настоящее время неизвестны, хотя некоторые формы могут иметь генетическую обусловленность. Учитывая, что сведения об этих формах единичны и отражены в нескольких статьях, в основном, зарубежных авторов, мы попытались их обобщить в данной работе.

Считается, что семейное "накопление" заболевания указывает на его генетическую детерминированность. Так, первое сообщение было сделано В. Арсе в 1978г. [1]. У братьев и сестер из одной семьи была диагностирована семейная форма синдрома Иценко-Кушинга (СИК). У троих сибсов заболевание обусловлено аденоматозной гиперплазией коры надпочечников, а у четвертого – злокачественной Гл. У родственников по материнской и отцовской линии признаков гипернадренкортицизма не было. У отца отмечалось увеличение щитовидной железы (ЩЖ). Все дети заболели в период полового созревания. У всех был нарушен углеводный обмен. Авторы предполагают наследственный характер возникновения данной формы гипернадренкортицизма.

Первое сообщение о семейном СИК в сочетании с пороками развития и другой патологией сделано в 1980 году [28]. Болезнь верифицирована у 2 из 4 детей, родившихся от здоровых родителей. Как показало дальнейшее наблюдение, у больных и их сибсов была выявлена другая патология, которая укладывалась в синдром I.A.Camey [6]. Обоим больным произведена двусторонняя адреналэктомия. Гистологическая структура надпочечников соответствовала структуре первичной пигментной мелкоузелковой адреновой дисплазии [ППМАД]. Авторы предположили в этих наблюдениях особую форму СИК, развивающегося вследствие врожденного дефекта надпочечников при отсутствии нарушений в гипоталамо-гипофизарной оси. В том же году