

мии мозга, а в ряде случаев – появлением массивной неврологической симптоматики, свидетельствующей о развитии инфаркта мозга. Использование для коррекции таких нарушений гутрона приводило к нормализации гемодинамических показателей.

В отношении кардиогенных синкопов мы согласны с мнением В.Р. Grubb et al. [1999], что мидодрин является средством выбора у таких больных.

Таким образом, проведя лечение АГ различного происхождения у 176 больных с использованием альфа-адреномиметика гутрона (мидодрина) мы выявили высокую эффективность этого препарата. Положительный эффект в виде нормализации самочувствия и прекращения синкопальных и липотимических состояний был зарегистрирован у 90,9% больных. Наибольший эффект получен при вазовагальных синкопах, при этом прослежен длительный катамнез больных без повторного возобновления приступов. При вторичных АГ гутрон является препаратом выбора. Не заменяя базисной терапии основного заболевания, препарат позволяет улучшить качество жизни многих таких пациентов. Наконец, особого упоминания заслуживает использование гутрона при ятрогенных АГ. Эффективность препарата в отношении ночных эпизодов АГ у таких больных оказалась высокой. Проблема ятрогенной АГ заслуживает дальнейшего пристального изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bloomfield D.M., Sheldon R., Grubb B.P. et al. Putting it together: a new treatment algorithm for vasovagal syncope and related disorders // Am. J. Cardiol.- 1999.- 84.- 8A.- 33Q-39Q
2. Boada S., Solsona B., Papaceit J. et al. Hipotension por bloqueo simpatico refractaria a efedrina en una paciente en tratamiento cronico con antidepressivos triciclicos // Rev. Esp. Anestesiol. Reanim.- 1999.- 46.- 8.- 364-366
3. Calkins H. Pharmacologic approaches to therapy for vasovagal syncope // Am. J. Cardiol.- 1999.- 84.- 8A.- 20Q-25Q
4. Grubb B.P., Karas B., Kosinski D., Boehm K. Preliminary observations on the use of midodrine hydrochloride in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope // J. Interv. Card. Electrophysiol.- 1999.- 3.- 2.- 139-143
5. Hayreh S.S., Podhajsky P., Zimmerman M.B. Beta-blocker eyedrops and nocturnal arterial hypotension // Am. J. Ophthalmol.- 1999.- 128.- 3.- 301-309
6. James M.A., Potter J.F. Orthostatic blood pressure changes and arterial baroreflex sensitivity in elderly subjects // Age Ageing.- 1999.- 28.- 6.- 522-530
7. Lamarre-Cliche M., Cusson J. Octreotide for orthostatic hypotension // Can. J. Clin. Pharmacol.- 1999.- 6.- 4.- 213-215
8. Mitro P., Trejbal D., Rybar A.R. Midodrine hydrochloride in the treatment of vasovagal syncope // Pacing Clin. Electrophysiol.- 1999.- 22.- 11.- 1620-1624
9. Tanaka H., Yamaguchi H., Matushima R., Tamai H. Instantaneous orthostatic hypotension in children and adolescents: a new entity of orthostatic intolerance // Pediatr. Res.- 1999.- 46.- 6.- 691-696

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ КЛАСТЕРНОЙ ЦЕФАЛГИЕЙ

В.Я. Неретин, Л.Г. Турбина, Н.В. Гришина

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Кластерная цефалгия – особая форма пароксизмальной головной боли, характеризующаяся необычайной интенсивностью, односторонней лобно-глазнично-височной локализацией, ипсилатеральными вегетативными нарушениями на лице, отсутствием ауры и четко прослеживаемой наследственностью [1,2,6].

Синонимы: пучковая головная боль, мигренозная невралгия Гарриса, синдром Сладера, синдром Хортон и др. Заболевание можно отнести к неврологическим раритетам, поскольку кластерная цефалгия встречается примерно в 20 раз реже, чем мигрень [1]. В этой связи уточнение принципов диагностики и лечения на основе современных представлений о патогенезе заболевания представляется весьма важным для практической неврологии.

Под нашим наблюдением было 43 мужчины в возрасте от 21 до 45 лет и 3 женщины от 30 до 39 лет. Длительность заболевания от 4 недель до 15 лет. Обследовано 40 больных во время кластерного периода в начале и в конце лечения и 12 больных в периоде ремиссии.

Все больные предъявляли жалобы на пароксизмальные боли, начинающиеся в области орбиты, лба и виска, распространяющиеся затем на всю орбитально-лобно-височную область. Усредненный рисунок боли включает область орбиты в 100%, лба в 92%, виска в 83%, половину лица в 54%, головы в 36%, шеи в 21% случаев. По визуально-аналоговой шкале боль в 98% случаев соответствовала 10 баллам, в 2% - 8-9 баллам. Из 10 словесных определений в 87% использовалось 3 определения – нестерпимая – жгучая – распирающая. Снижение качества жизни в среднем по группе составило 45,6%.

Атака кластерной цефалгии у 100% больных сопровождалась характерными регионарными вегетативными расстройствами. У пациентов до 40 лет отмечено значительное слезотечение из обоих глаз, инъекция конъюнктивы на стороне боли, заложенность половины носа, гиперемия и гипергидроз ипсилатеральной половины лица, у пациентов старше 40 выраженность вегетативных нарушений была менее значительной и ограничивалась гиперемией конъюнктивы и половины лица. У 2-х больных 30 и 32 лет гиперемия распространялась на область шеи и надплечья. У больных с хронической пароксизмальной гемикранией вегетативные нарушения ограничивались легкой гиперемией конъюнктивы и заложенностью носа на стороне боли. Во время пароксизма у 95% больных отмечено психомоторное возбуждение.

На основе анализа результатов обследования больных, предъявляющих жалобы на боли орбитально-лобно-височной локализации, сопровождающиеся регионарными вегетативными нарушениями, а также данных

литературы по клиническим проявлениям SUNCT-синдрома [13], определен необходимый комплекс обследования для проведения дифференциальной диагностики кластерной цефалгии.

В нашем исследовании использование алгоритма позволило выявить злокачественное новообразование верхнечелюстной пазухи у пациентки 34 лет, которая предъявляла жалобы на пароксизмальные боли орбитально-лобной локализации с регионарным вегетативным сопровождением, аналогичным таковому при кластерной цефалии. В литературе имеются сведения о том, что кластероподобными болями могут проявляться опухоли головного мозга и артерио-венозные мальформации [1,8]. Поэтому при локализации болей в орбитально-лобно-височной области необходимо проводить комплекс обследований, позволяющий исключить заболевания, требующие иной терапевтической тактики.

Программа комплексного лечения больных кластерной цефалгией

При разработке программы комплексного лечения больных кластерной цефалгией мы учитывали данные литературы и результаты нашего исследования, в соответствии с которыми, патогенетическая направленность лечения должна предполагать нормализацию нейроэндокринных нарушений, коррекцию психологических расстройств и предусматривать применение методов, позволяющих прервать болевую атаку [7].

В качестве средств базисной терапии для лечения больных кластерной цефалгией мы использовали карбонат лития, обладающий нормотимическим и иммуностимулирующим действием; психотропные препараты, в соответствии с характером выявленных психологических расстройств, и разработанные нами методики электросон-литий-электрофореза и лазеротерапии [4,5].

Карбонат лития (препарат контемнол) назначался в дозе 500 мг в сутки в течение 2 месяцев. Из психотропных средств назначали прием селективного ингибитора обратного захвата серотонина флуоксетина в дозе 20 мг по утрам в течение 20 дней и феназепам, обладающего мощным анксиолитическим и антифобическим действием в дозе 0,25 мг. 2-3 раза в день.

С учетом данных литературы о наличии более чем у 75% больных кластерной цефалгией риногенного триггера [9,10,12] и норадренергических проекций верхнего шейного симпатического узла в гипоталамусе и эпифизе [Коваленко Р.И.,1993], а также результаты нашего исследования о сегментарном симпатическом дефиците в области головы на фоне снижения суточной экскреции норадреналина [7], мы разработали патогенетически обоснованные методики физиотерапии (Герасименко М.Ю., Турбина Л.Г.,1999). На первом этапе применяли гелий-неоновый лазер. Поочередно облучали несколько зон: 1. через световод слизистую носовых раковин 2. проекцию выхода на лицо I и II ветвей тройничного нерва 3. область наружного слухового прохода 4. область проекции верхнего шейного симпатического узла. Длительность воздействия на одну точку – 1-2 мин., при плотности потока мощности (ППМ) 100 мВт/см², суммарное время воздействия – 8-10 мин., курс – 10 процедур.

По окончании курса лазеротерапии назначали электросон-литий-электрофорез. Методика электросонотерапии является одной из наиболее эффективных способов психотропной физиотерапии. Наряду с рефлекторным действием электросна, описано его непосредственное нормализующее влияние на глубинные структуры головного мозга: гипоталамус, миндалевидное тело, гиппокамп, ретикулярную формацию ствола. К эффектами этого действия относят аналгезию [4], снижение тревожности, нормализацию сна и нейроэндокринную стабилизацию. При использовании электросна с дополнительной постоянной составляющей имеется возможность введения лекарственных веществ при помощи электрофореза в лобно-затылочном направлении по ходу сосудов. В качестве такого вещества использовали ионы лития.

Мы применяли электросон частотой 100 Гц силой тока 4-6 мА с дополнительной постоянной составляющей (ДПС) 0,1 – 0,2 мА по глазнично – сосцевидной методике по 20 минут ежедневно № 15.

Источником тока являлся сертифицированный аппарат ЭС-4Т, который за 3-5 мин до начала сеанса включался в сеть. Маска с электродами перед процедурой дезинфицировалась спиртом. Ложа электродов заполнялись ватными тампонами, смоченными 2% раствором карбоната лития. Затем электроды с отрицательным полюсом накладывались на глаза, а с положительным – на область сосцевидных отростков. Перед началом сеанса устанавливали ДПС величиной 0,1- 0,2 мА, она, как правило, воспринималась пациентами безболезненно. ДПС оказывает автономное лечебное действие, усиливает эффект импульсных токов и облегчает прохождение импульсов через кожу. Одновременно с ДПС регулятором шкалы устанавливали частоту тока в 100 Гц, которая оказывает стимулирующее действие и наиболее эффективна при лечении сенесто-ипохондрических и депрессивных расстройств [4,5] и кроме того, наиболее легко переносилась больными. Затем сила тока плавно наращивалась до порога ощущений, что соответствовало 4 – 6 мА. Курс лечения составил 15 процедур.

Лечение атаки кластерной цефалгии

Для купирования атаки кластерной цефалгии в настоящее время используется агонисты 5НТ серотониновых рецепторов суматриптан или золмитриптан (зомиг). Препараты оказывают периферическое и центральное серотонинмиметическое действие, вызывают сужение экстра- и интракраниальных артерий каротидного бассейна [3,11,14,15], способствуют снижению содержания в клетках слизистой носа и в плазме крови вазоактивных пептидов: кальцитонин ген-связанного пептида, субстанции Р [12].

В работе для купирования атаки кластерной цефалгии мы использовали зомиг – селективный агонист серотониновых рецепторов. Он является высоко аффинным агонистом 5НТ_{1d} и умеренно аффинным 5НТ_{1a}

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.