

УХОД ПРИ БОЛЕЗНЯХ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Вегетативная нервная система — часть нервной системы, поддерживающая постоянство внутренней среды организма (гомеостаз) и отвечающая за его приспособление к изменяющимся условиям внешней среды (гомеокинез). Нарушение регуляции гомеостаза и гомеокинеза изменяет поведение человека, способствует дезадаптации, возникновению заболевания или гибели организма. Наиболее часто вегетативная дисфункция проявляется в виде диэнцефальных синдромов, мигрени и болезни Рейно.

1.1.1. Диэнцефальный (гипоталамический) синдром

Введение

Диэнцефальный синдром — это комплекс расстройств, возникающий при поражении диэнцефальной области, в картине которого имеются вегетативные, эндокринные, обменные, трофические и другие расстройства.

Анатомо-физиологические данные

Для понимания механизма возникновения диэнцефального синдрома и его проявлений следует учесть некоторые анатомо-физиологические особенности этой области, которая включает в себя таламус, гипоталамус, эпителиум, субталамус и гипофиз.

Таламус, располагаясь ниже боковых желудочков, представляет собою скопление ядер, имеет овальную форму, образует боковую стенку III желудочка и занимает 4/5 пространства диэнцефальной области. Основной функцией таламуса является первичный анализ информации, поступающей от всех органов чувств (за исключением обонятельного анализатора), и передача ее коре мозга.

Гипоталамус — это комплекс ядер, которые формируют дно и боковые стенки III желудочка. Насчитывается 32 пары ядер, которые поделены на три раздела: передний, средний, задний. Передний отдел регулирует функции парасимпатической нервной системы, задний отдел — симпатической, средний отдел — эндокринные и трофические функции. Гипоталамус имеет теснейшие двусторонние связи с корой больших полушарий, подкорковыми образованиями и ретикулярной формацией ствола мозга и является высшим центром вегетативной, эндокринной и трофической регуляции, обеспечивает постоянство внутренней среды организма (гомеостаз), регулирует функционирование органов и систем

организма в меняющихся условиях внешней среды (гомеостаз) и координирует работу нервной и иммунной систем.

Эпиталамус (шишковидное тело, поводок, его ядра и спайки, задняя комиссура) образует крышу III желудочка, к которой прилежит сосудистое сплетение головного мозга. В шишковидном теле синтезируется мелатонин. Эпиталамус регулирует цикл сон — бодрствование, принимает участие в регуляции эмоций и работы автономной нервной системы.

Субталамус (субталамическое ядро, ростральные отделы красного ядра и черной субстанции) располагается между таламусом и покрывкой среднего мозга и участвует в экстрапирамидной регуляции движений.

Гипофиз расположен в турецком седле клиновидной кости и имеет две доли — переднюю (аденогипофиз) и заднюю (нейрогипофиз). Нейрогипофиз соединен с гипоталамусом ножкой гипофиза, которая представляет собою аксоны нейронов ядер гипоталамуса и эпиталамуса и по которой транспортируется вазопрессин, окситоцин и мелатонин. В передней доле гипофиза синтезируются тропные гормоны (адренокортикотропный, тиреотропный, гонадотропный, соматотропный) и пролактин, выделение которых регулируется гипоталамическими пептидами. Либерины и норадреналин поступают в аденогипофиз из гипоталамуса по разветвленной системе артериол, капилляров и венул. Основной функцией гипофиза является эндокринная регуляция.

Диэнцефальная область получает артериальное снабжение из ветвей виллизиева круга. Особенность кровоснабжения этой области заключается в интенсивности капиллярного снабжения, значительно превосходящей другие области головного мозга, и в повышенной проницаемости сосудов, обеспечивающей переход из крови в мозг не только гуморальных веществ, сигнализирующих о состоянии внутренней среды, но также и других вредных для головного мозга веществ, которые способны вызвать его повреждение.

Этиология

Среди этиологических факторов, вызывающих поражение диэнцефальной области, первое место занимают инфекции, особенно вирусные, второе — травмы головы. Значительная роль в развитии диэнцефальных рас-

стройств также принадлежит сосудистым заболеваниям, хронической психической травматизации, хроническим интоксикациям, остеохондрозу шейного отдела позвоночника, опухолям мозга, беременности, профессиональным факторам и наследственной предрасположенности. Диэнцефальный синдром чаще диагностируется у женщин в отношении 2:1.

Патогенез

Патогенез диэнцефального синдрома сложен, имеет многоуровневую организацию и до конца не изучен. Основу патогенеза составляют процессы раздражения или выпадения периферических вегетативных нейронов, расположенных в стволе головного мозга, спинном мозге, вегетативных узлах, а также их аксонов. Важную роль играет дисфункция лимбико-ретикулярной системы (зоны Пейза). При различных формах синдрома ведущими факторами патогенеза могут быть нарушения центральной и периферической нервной системы, невротические и эндокринные нарушения в их взаимодействии, а также преморбидный дефект вегетативной регуляции, направляющий расстройство в вегетативное русло. Выявлена связь ДС с межполушарной асимметрией.

В патогенезе вегетативных кризов лежит биологическая предрасположенность, в основе которой находятся медиаторные расстройства в нейронах голубого пятна, ядра шва, гиппокампа и других лимбических структурах. Выявлена важная роль диэнцефальной области в развитии вегетативной дистонии, дисфункции дыхания, точнее в гипервентиляционных нарушениях, в механизмах образования симптомов СВД, в том числе и сердечно-сосудистых проявлениях. Нарушения дыхания являются облигатным проявлением вегетативного синдрома и вносят свой вклад в формирование различных клинических феноменов.

Можно выделить ряд патогенетических механизмов:

1. Изменение (извращение) дыхания, заключающееся в уменьшении подвижности диафрагмы, что приводит к нарушению кардиодиафрагмальных соотношений.

2. Выключение диафрагмальной порции дыхания приводит к компенсаторной гиперфункции межреберных, лестничных, грудных мышц, а также мышц надплечий, что вызывает мышечные боли и локальные гипертонусы,

которые являются субстратом болевых ощущений в области грудной клетки и сердца.

3. Респираторный алкалоз, обусловленный гипоканией, может вызывать спазм коронарных артерий и способствовать нарастанию сродства гемоглобина к кислороду, что влияет на кровоснабжение миокарда кислородом.

Клиника

Клинические проявления заболевания могут возникнуть сразу же вслед за патогенным воздействием или через длительное время после него.

Выделяют следующие синдромы.

I. Синдром вегетативной (вегетососудистой) дистонии

Вегетативная нервная система — часть нервной системы, поддерживающая постоянство внутренней среды организма (гомеостаз) и отвечающая за его приспособление к изменяющимся условиям внешней среды (гомеокинез). Нарушение регуляции гомеостаза и гомеокинеза изменяет поведение человека, способствует дезадаптации, возникновению заболевания или гибели организма. Наиболее часто вегетативная дисфункция проявляется в виде синдромов вегетативной дистонии или, как часто ее называют, вегетососудистой дистонии.

Синдромы вегетативной дистонии (СВД) представляют собой целый спектр патологических состояний, включающий в себя все формы расстройств вегетативной регуляции и связанный с системными нарушениями нейрогенной регуляции вегетативных функций как центрального, так и периферического характера, и проявляется, как правило, полисистемными соматовегетативными нарушениями всех органов и систем, а также психоэмоциональными расстройствами.

Вегетативные нарушения принято разделять на центральные и периферические, первичные и вторичные расстройства.

Центральные вегетативные расстройства связаны с дисфункцией центральных, надсегментарных структур ствола мозга, промежуточного мозга, лимбической системы, больших полушарий мозга, выполняющих функции взаимодействия различных отделов вегетативной нервной системы, а также координирующих вегетативные реакции с нейроэндокринными и мотивационно-аффективными.

Периферические вегетативные расстройства обусловлены поражением сегментарно-периферических вегетативных структур симпатической или парасимпатической нервной системы.

Первичные вегетативные нарушения обусловлены непосредственным избирательным поражением вегетативных структур, нередко неизученной этиологии. Вторичные вегетативные нарушения представляют собой проявления основного заболевания неврологического, психического или соматического характера.

Вегетативная дисфункция в большинстве случаев не является самостоятельной нозологической формой, но по данным эпидемиологических исследований, 80% населения чувствуют те или другие вегетативные нарушения. Это обусловлено, прежде всего, универсальным участием вегетативной нервной системы в процессах адаптации, а также в патогенезе большинства соматических и неврологических заболеваний, поэтому во время диагностирования вегетативной дисфункции следует искать причину, вызвавшую синдром.

Выделяют следующие нарушения:

- сердечно-сосудистые нарушения;
- дыхательные нарушения;
- желудочно-кишечные нарушения;
- нарушения мочеполовых функций;
- мышечно-суставные расстройства;
- нарушение терморегуляции;
- нарушение потоотделения;
- нарушение слюноотделения;
- нарушение слезоотделения;
- эмоциональные нарушения.

1. Сердечно-сосудистые нарушения.

При вегетативной дистонии часто встречается кардиалгический синдром в виде болей (ноющего, колющего, покалывающего, давящего, жгучего, сжимающего, пульсирующего характера) или дискомфорта в виде плохо очерченных ощущений в месте проекции на кожу верхушки сердца, в области левого соска, в за грудиной области с возможной иррадиацией боли в левую руку, левое плечо, левое подреберье, под лопатку, подмышечную область, а также в правую половину грудной клетки (не ха-

рактерна иррадиация болей в зубы и нижнюю челюсть). У одних больных наблюдается феномен «миграции» болей, у других боли имеют устойчивую локализацию. Боли в области сердца при СВД, как правило, не связаны с физической нагрузкой, продолжительны, не стихают при приеме нитроглицерина и успешно купируются или уменьшаются приемом валидола и седативных средств.

Для больных с дистоническими болями в области сердца характерны психические нарушения, чаще тревожного и фобического характера.

Также нередко при СВД встречаются нарушения ритма сердца (синусовая тахи- или брадикардия, наджелудочковая пароксизмальная тахикардия или экстрасистолия), лабильность артериального давления, патологические вазомоторные реакции (цианоз, бледность или гиперемия кожных покровов, приливы, зябкость кистей, стоп).

Синусовая тахикардия наблюдается как при постоянных, так и при пароксизмальных вегетативных расстройствах. Субъективно она ощущается больным как учащенное сильное сердцебиение или ощущение, что «сердце сильно ударяется о грудную клетку», а также проявляется общей слабостью, нехваткой воздуха, головокружением, страхом смерти.

Колебания артериального давления как проявление нарушения вегетативной регуляции артериального давления встречается примерно у каждого третьего пациента, причем синдром лабильности артериального давления — один из наиболее характерных признаков и является отражением лабильности эмоциональной сферы и механизмов нейроэндокринной регуляции. Примерно чуть больше чем у половины из этих больных наблюдается преобладание артериальной гипертензии, у другой части — артериальной гипотензии.

Синдром артериальной гипотензии чаще всего сочетается с астеническими нарушениями. Для больных с постоянной формой артериальной гипотензии характерны головные боли различного характера, но обычно преобладают головные боли пульсирующего типа. Головная боль нередко сочетается с головокружением, неустойчивостью при ходьбе, болью в области сердца, сердцебиением, ощу-

щением нехватки воздуха. Острое снижение АД может привести к развитию предобморочного состояния или обморока.

2. Дыхательные нарушения.

Дыхательные нарушения при ПВС в первую очередь представлены гипервентиляционным синдромом.

Клинически больной на фоне беспокойства, страха, тревоги испытывает ощущение затруднения дыхания в виде нехватки воздуха, неудовлетворенности вдохом, остановки дыхания, ощущения заложенности в грудной клетке, кома в горле. При этом определяется учащенное или глубокое дыхание, нарушения ритма и регулярности дыхания. У ряда больных наблюдаются гипервентиляционные эквиваленты: приступы непродуктивного кашля, зевота, сопение, периодические глубокие вдохи. Тетания при гипервентиляции представлена спазмами в кистях и стопах и симптомом Хвостека (при перкуссии в проекции ветвей лицевого нерва происходит сокращение мышцы, поднимающей угол рта). При гипервентиляции нередко развиваются головная боль, обмороки или предобморочные явления.

Нередко встречается психогенная одышка в виде субъективного ощущения нехватки воздуха, недостаточности дыхания, трудности выполнения дыхательных движений и др. Наличие субъективного затруднения дыхания вызывает желание избавиться от одышки путем усиления дыхания, что, как правило, приводит к нарастанию ощущения дыхательного дискомфорта.

3. Желудочно-кишечные нарушения.

Проявляется в виде нарушения аппетита, расстройств моторики кишечника, пищевода, желудка. Для СВД характерны психогенная рвота и психогенные боли в животе, для которых характерно отсутствие связи с органическими заболеваниями ЖКТ и гинекологической сферы и, как правило, наличие сопутствующих полисистемных вегетативных нарушений. Наиболее часто больные жалуются на тяжесть в эпигастрии, усиление перистальтики и отрыжку воздухом, на ком в горле, вздутие живота, тошноту, рвоту, расстройства стула, боли в животе.

Следует выделить гастрокардиальный синдром Ремхельда (желудочно-кишечный невроз), который проявля-

ется аэрофагией, неприятными ощущениями и болью в области живота в сочетании с кардиалгическими проявлениями, которые возникают на фоне ряда вегетативных нарушений — гипервентиляции, тахикардии, экстрасистолии, гипотензии и расстройств аффективной сферы депрессивного круга.

4. Нарушения мочеполовых функций.

Половые нарушения могут проявляться в виде импотенции, нарушения эрекции или эякуляции, вагинизмом или снижением оргазма при сохранном или сниженном либидо.

Возможно также развитие цисталгического синдрома, проявляющееся учащенным, болезненным императивным мочеиспусканием при отсутствии урологической патологии.

5. Мышечно-суставные расстройства.

Нарушения в мышечной системе могут проявляться головными болями напряжения, а также мышечно-тоническими и туннельными синдромами на шейном, грудном и поясничном уровне, проявляющимися болезненными мышечными уплотнениями, миалгиями и артралгиями.

6. Нарушение терморегуляции.

Нарушения терморегуляции могут проявляться в виде гипертермии, гипотермии и ознобоподобного гиперкинеза или ознобления.

Гипертермия может носить пароксизмальный характер или проявляться в виде постоянного субфебрилитета продолжительностью от нескольких недель до нескольких лет. Для центрального субфебрилитета характерна хорошая переносимость высокой температуры, отсутствие или инверсия суточного ритма, отсутствие снижения температуры при приеме НПВП, отсутствие изменений в крови, нормализация температуры в покое или в ночное время.

Гипотермия сопровождается общей слабостью, артериальной гипотензией, гипергидрозом, стойким красным дермографизмом.

Ознобоподобный гиперкинез подобен ознобу при лихорадке, но не сопровождается подъемом температуры.

Синдром ознобления проявляется почти постоянным ощущением озноба, холода во всем теле, чувством ползания

мурашек, непереносимостью холода, сквозняков, низких температур.

7. Нарушение потоотделения.

Расстройства потоотделения обычно проявляются в виде гипергидроза. Выделяют отдельную форму нарушения потоотделения — эссенциальный (детский) гипергидроз, проявляющийся гипергидрозом преимущественно на кистях и стопах, что провоцируется эмоциональным напряжением, волнением и обычно прекращается во время сна. В тяжелых случаях пот при малейшем волнении буквально стекает с кистей и стоп.

8. Нарушение слюновыделения.

Проявляется в виде сухости во рту (гипосаливация) или избытком слюны (гиперсаливация), которые могут носить как постоянный, так и пароксизмальный характер.

9. Нарушение слезоотделения.

Бывают двух типов: слезотечение (эпифора) и сухость глаз (ксерофтальмия).

Сухость глаз наблюдается при синдроме алакрии и в сочетании с ахалазией пищевода и адреналовой недостаточностью при синдроме Райли — Дея, при поражениях лицевого нерва.

10. Психоземotionalные нарушения.

Вегетативные нарушения при вегетативном синдроме обязательно сочетаются с эмоциональными расстройствами: тревога, беспокойство, повышенная раздражительность, утомляемость, сниженная работоспособность, внутреннее напряжение, сниженный фон настроения, плаксивость, расстройства сна и аппетита, различные фобии. Характерно сочетание психовегетативного синдрома с депрессивными нарушениями.

II. Вегетативные кризы

Вегетативные кризы характеризуется приступом страха, паники или тревоги и ощущением внутреннего напряжения в сочетании с четырьмя или более из списка ассоциированных с ними симптомов:

- 1) сердцебиение, учащенный пульс;
- 2) потливость;
- 3) озноб, тремор, ощущение внутренней дрожи;
- 4) ощущение нехватки воздуха, одышка;

- 5) удушье или затрудненное дыхание;
- 6) боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки;
- 7) тошнота или абдоминальный дискомфорт;
- 8) ощущение головокружения или предобморочное состояние;
- 9) ощущение дереализации, деперсонализации;
- 10) страх смерти, сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок;
- 11) ощущение онемения или покалывания в конечностях;
- 12) бессонница;
- 13) снижение произвольности мышления (спутанность мыслей);
- 14) боли в животе, расстройство стула;
- 15) учащенное мочеиспускание;
- 16) ощущение кома в горле;
- 17) нарушение походки;
- 18) нарушение зрения или слуха;
- 19) судороги в руках или ногах;
- 20) расстройство двигательных функций.

Интенсивность основного критерия криза (приступов тревоги) может варьировать в широких пределах: от выраженного состояния паники до ощущения внутреннего напряжения. В последнем случае, когда на первый план выступает соматическая составляющая, говорят о «панике без паники».

В зависимости от доминирования выделяют симпатoadреналовый и вагоинсулярный криз.

1. Симпатoadреналовый криз.

Симпатoadреналовый криз (паническая атака) возникает в результате резкого выброса в кровь адреналина. Криз начинается внезапно с приступа тяжелой тревоги, сопровождаемой страхом, в сочетании с различными вегетативно-соматическими симптомами: учащенное сердцебиение, повышение артериального давления, особенно это касается систолического, бледность кожи, иногда повышение температуры тела. На пике криза отмечается озноб.

Выход из криза, как правило, характеризуется выделением большого количества светлой мочи, слабостью, падением артериального давления.

2. Вагоинсулярный криз.

Вагоинсулярный криз возникает в результате резкого выброса в кровь инсулина, что приводит к резкому снижению глюкозы.

Симптомы вагоинсулярного криза: чувство жара, дурнота, брадикардия, слабый пульс, гипотония, красные пятна на коже, обильное потоотделение, усиленная перистальтика кишечника, боли и бурление в животе. В конце криза отмечается обильный жидкий стул. Проявлением вагоинсулярного криза может явиться простой обморок.

Иногда наблюдаются смешанные кризы.

На основе преобладания тех или иных клинических симптомов можно выделить криз с преимущественным нарушением функций сердечно-сосудистой системы, дыхания и желудочно-кишечного тракта.

При преимущественном нарушении функций сердечно-сосудистой системы криз начинается чаще всего с сердцебиения, к которому в дальнейшем присоединяются боли в области сердца. Нередко возникают пароксизмальная тахикардия и нарушения сердечного ритма в виде экстрасистолии.

Характерны различные неприятные, необычные ощущения собственного сердца (трепетание, замирание сердца, сжимание сердца). Более чем у 1/3 больных отмечаются колебания АД, обычно его повышение.

При преимущественном нарушении функции дыхания больные часто жалуются на удушье, с которого начинается криз. Такие явления, похожие на приступ бронхиальной астмы, сопровождают криз от начала до конца. Наблюдаются также нарушения дыхательного ритма в виде замедления или учащения дыхания. В некоторых случаях расстройствам дыхания сопутствуют загрудинные боли, больные жалуются на невозможность вздохнуть полной грудью.

При преимущественном нарушении функции желудочно-кишечного тракта больные часто жалуются на боли в подложечной области, неприятные ощущения в животе, тошноту, отрыжку воздухом и желчью, нарушения перистальтики кишечника, учащенные позывы на дефекацию, иногда понос.

Подобные нарушения функций внутренних органов отмечаются и у больных с неврозами, однако при СВД. Все

вегетативно-висцеральные расстройства протекают пароксизмально, а при неврозах эти нарушения чаще постоянны.

Длительность кризов может варьироваться от нескольких минут до нескольких часов, составляя в среднем 15–30 минут. Частота приступов — от нескольких в день до 1–2 раз в месяц. Большинство пациентов говорят о спонтанности атак. Однако активный расспрос позволяет выявить наряду со спонтанными атаками еще и ситуационные приступы, возникающие в потенциально опасных ситуациях. Такими ситуациями могут быть: пользование транспортом, пребывание в толпе или замкнутом пространстве, необходимость покинуть собственное жилище и т. д.

Человек, впервые столкнувшийся с этим состоянием, сильно пугается, начинает думать о каком-либо тяжелом заболевании сердца, эндокринной или нервной систем, пищеварения, может вызывать «скорую помощь». Он начинает посещать врачей, пытаясь выявить причины «приступов». Трактовка пациентом вегетативных кризов как проявления какого-либо соматического заболевания приводит к частым посещениям врача, многократным консультациям у специалистов различного профиля, неоправданным диагностическим исследованиям и создает у пациента впечатление о сложности и уникальности его заболевания. Неверные представления пациента о сути заболевания ведут к появлению ипохондрических симптомов, способствующих утяжелению течения болезни.

В большинстве случаев вегетативные кризы не ограничиваются одним приступом. Первые эпизоды оставляют неизгладимый след в памяти больного. Это ведет к появлению синдрома тревоги «ожидания» приступа, который, в свою очередь, закрепляет повторяемость атак. Повторение атак в сходных ситуациях способствует формированию ограничительного поведения, т. е. избегания потенциально опасных для развития криза мест и ситуаций. Тревога по поводу возможного развития атаки в определенном месте (ситуации) и избегание данного места (ситуации) определяется термином «агорафобия». Нарастание агорафобической симптоматики приводит к социальной дезадаптации пациента. Из-за страха пациенты могут

быть не в состоянии покинуть дом или оставаться в одиночестве, обрекают себя на домашний арест, становятся обузой для окружающих. Наличие агорафобии при кризе указывает на более тяжелое заболевание, влечет худший прогноз и требует особой лечебной тактики. Также может присоединиться и реактивная депрессия, которая тоже утяжеляет течение заболевания, особенно если пациент долго не может понять, что именно с ним происходит, не находит помощи, поддержки и не получает облегчения.

Между приступами клинические проявления этого синдрома довольно скудны (повышенная потливость, склонность к сердцебиениям, колебания артериального давления, неустойчивая деятельность желудочно-кишечного тракта). Обнаруживается нарушение кожной температуры и дермографизма.

III. Синдром дизэнцефальной эпилепсии

Начальными симптомами приступа являются боли в области сердца, сердцебиение, ознобopodobный тремор, иногда расстройства дыхания, боли в области желудка, нередко подъем температуры и АД, страх. В дальнейшем наступают расстройство сознания, чаще кратковременное, и тонические судороги. Характерна серийность приступов — по несколько в день, реже наблюдается один приступ в неделю. У больных с гипоталамической эпилепсией на ЭЭГ регистрируются эпилептические разряды в виде вспышек острых одиночных волн.

IV. Дизэнцефальный синдром с нарушением терморегуляции

Гипоталамус играет основную роль в регуляции температуры тела. У больных с дизэнцефальным синдромом отмечаются нарушения кожной температуры, повышение температуры тела от субфебрильных до фебрильных цифр, особенно во время криза. Иногда подъем температуры во время криза происходит на фоне нормальной температуры в межприступном периоде, реже на фоне ее понижения. Особое внимание должно быть уделено больным с длительным субфебрилитетом, у которых отсутствует патология внутренних органов. У таких больных обычно обнаруживают наряду с субфебрилитетом ряд других гипоталамических симптомов (жажда, ожирение, приступы чувства голода). У части больных нарушения терморегу-

ляции постоянны и служат ведущим симптомом. Одним из важных симптомов расстройства терморегуляции, имеющим большое диагностическое значение, является озноб или ознобоподобное дрожание, которое обычно наблюдается в начале криза. Это состояние больные характеризуют по-разному («какое-то мелкое дрожание», «трясет как в лихорадке», «дрожь во всех органах»). У большинства больных озноб сопровождается тяжелым профузным потоотделением или частым мочеиспусканием.

V. Диэнцефальный синдром с нервно-мышечными расстройствами

Иногда при диэнцефальном синдроме отмечается ряд своеобразных нервно-мышечных нарушений, выражающихся в общей слабости и даже периодической полной обездвиженности (адинамии). Наиболее характерна общая слабость — особого рода физическая астения, которая часто встречается у больных диэнцефальными кризами. В конце криза появляется адинамия, протекающая на фоне других расстройств и сопровождающаяся обильным мочеиспусканием. Больные характеризуют это состояние как одеревенелость, окоченение конечностей. Кроме адинамии, у некоторых больных на фоне рассеянной неврологической симптоматики наблюдаются кризы с явлениями катаплексии — больные некоторое время не могут стоять или ходить, хотя значительных нарушений сухожильных рефлексов и мышечного тонуса не отмечается. Эти состояния кратковременны, однако нередко у больных отмечаются приступы обездвиженности, продолжающиеся до 1 часа и более. Они преобладают в клинической картине и могут быть причислены к abortивным формам пароксизмального паралича.

Значительное место среди нервно-мышечных расстройств занимают миастенические явления, которые развиваются на фоне субфебрилитета, чувства голода и жажды, бессонницы и неприятных ощущений в области сердца. Значительно реже можно выявить миотонические явления.

VI. Диэнцефальный синдром с нейротрофическими нарушениями

Поскольку диэнцефальная область является одним из звеньев сложной нервной цепи, принимающей участие в

осуществлении трофической функции, особенно трофики кожи, костей, то при ее поражении часто отмечаются трофические расстройства.

Этот синдром чаще развивается вследствие грубых дегенеративных процессов в ядрах гипоталамуса; при этом дистрофические нарушения обычно сочетаются с вегетативно-сосудистыми кризами, эндокринными расстройствами и т. д. Могут поражаться кости, внутренние органы, мышцы, кожа и т. д.

Среди них наиболее частыми являются ожирение (реже резкое похудание), отеки, которые появляются на фоне общей слабости, жажды, головных болей, ознобopodobного тремора и гипотермии. Нередко наблюдается отек лица с так называемым злокачественным экзофтальмом, который, по-видимому, также имеет гипофизарно-гипоталамический генез. Как после криза, так и во время него могут возникать сыпи, сопровождающиеся зудом (отек Квинке). Иногда такое высыпание сочетается с сонливостью, чувством жажды и адинамией.

VII. Дизэнцефальный синдром с нейроэндокринными нарушениями

Поражение дизэнцефальной области в большинстве случаев сопровождается нарушениями функции желез внутренней секреции, чаще всего гипофиза. Выделяют нарушения, связанные с гипер- и гиподисфункцией гипофиза или других эндокринных желез. Патогенез нейроэндокринных нарушений определяется ролью гипоталамуса в регуляции эндокринных функций, которая осуществляется, в частности, путем выделения нейронами ядер гипоталамуса различных гормонов. Эндокринные нарушения являются следствием снижения или повышения секреции гормонов передней долей гипофиза, действующих на соответствующие эндокринные железы-мишени, а изменение функции желез внутренней секреции следует считать вторичным. Могут наблюдаться изолированные формы нарушения эндокринных функций (несахарный диабет), однако чаще встречается нарушение функции нескольких желез внутренней секреции. Часто отмечается угнетение гонадотропной функции передней доли гипофиза, что проявляется аменореей или дисменореей у женщин, снижением потенции у мужчин. Расстройства тиреотропной

функции гипофиза определяют клиническую картину гипертиреоза и гипотиреоза. Клиническими проявлениями нарушения аденокортикотропной функции гипофиза в ряде случаев является болезнь Иценко — Кушинга.

VIII. Дизэнцефальный синдром с нервно-психическими расстройствами

При этом синдроме наряду с дистоническими, нейроэндокринными, обменно-трофическими нарушениями отмечаются астения, нарушение сна, снижение уровня психической активности. У больных появляются многообразные сенестопатии, легко возникают обманы восприятия, преимущественно по типу элементарных галлюцинаций, и состояние тревоги с безотчетными опасениями, страхами. У некоторых больных развиваются ипохондрические расстройства, а иногда, особенно на фоне затяжного течения заболевания, и бредовые состояния. Характерны аффективные нарушения. Больные сами отмечают появление не свойственных им ранее изменений настроения с неожиданными переходами от ровного состояния к немотивированной подавленности, угрюмости и, наоборот, к повышенному настроению с оживлением интересов, легкостью, беспечностью, нарушением влечений. Иногда смена аффекта приобретает еще большую выраженность, проявляясь в форме очерченных депрессивных и маниакальных фаз. Склонность к такой периодичности симптоматики проявляется возникновением психических расстройств в виде кризов. Картина острого психоза складывается из выраженных аффективных расстройств, имеющих характер интенсивного страха и измененного состояния сознания преимущественно онейроидного или делириозного вида, и сопровождается обилием психосенсорных расстройств, ярких галлюцинаций, гиперпатией, а также вегетососудистыми и обменно-трофическими расстройствами.

IX. Дизэнцефальный синдром нарушения сна и бодрствования

Дизэнцефальный синдром с нарушением сна и бодрствования развивается при поражении эпифаламуса, и в частности шишковидного тела, где синтезируется мелатонин.

Сюда относятся: гиперсомния, нарколепсия; синдром «периодической спячки»; гипогликемическая гиперсомния и др.

Диагностика

При диагностике вегетативных расстройств необходимо учитывать ряд факторов, выявление которых позволяет заподозрить вегетативную дисфункцию.

1. Наличие связи по времени между началом вегетативной дисфункции и действием психоэмоционального стресса, изменением психического состояния пациента, началом эндокринных перестроек.

2. Несоответствие характера и интенсивности жалоб пациента, необычное, нехарактерное описание признаков заболевания.

3. Наличие вегетативных нарушений одновременно в разных системах, множественных жалоб, множественных болевых проявлений.

4. Внезапное появление вегетативных симптомов на фоне стрессовых факторов, не характерное для динамики соматического заболевания.

5. Наличие ситуации, когда больной может извлечь моральную выгоду от своего заболевания в семье или на работе и т.п.

6. Неэффективность или низкая эффективность терапии соматического заболевания на фоне выраженных вегетативных расстройств.

7. Диагноз вегетативной дисфункции должен ставиться после исключения соматического, неврологического или психиатрического заболевания.

Позитивные критерии диагностики вегетативных проявлений

При диагностике различных вегетативных синдромов могут быть использованы следующие критерии.

Ведущие критерии

1. Наличие болей и рвоты без органических изменений со стороны внутренних органов или при наличии определенных изменений, которые не в состоянии объяснить выраженность боли.

2. Связь и вовлеченность психических факторов в феномен боли:

- наличие определенной временной связи между объективными стрессовыми событиями в жизни больного, дебютом и течением синдрома;

- наличие определенной связи между динамикой психогенной ситуации, субъективными переживаниями больного и течением боли;
- наличие факторов, которые могли бы объяснить локализацию боли;
- абдоминальные, сердечные боли и рвота не являются признаком психического заболевания;
- необычность клинических проявлений и течение болей и их непохожесть на известные соматические страдания;
- частое появление ситуационно обусловленных болей;
- наличие других болевых проявлений в различных областях тела;
- диссоциация между выраженностью боли и поведением больного.

3. Наличие у больного психопатологических расстройств.

4. Определенный эффект от психотерапии и применения психотропных средств.

5. Наличие выраженного психовегетативного синдрома и склонность к пароксизмальному течению.

Диагностика психических нарушений

Диагностика вегетативных дистоний должна проводиться совместно с психиатром или психотерапевтом (психологом). Клинический и психологический анализ позволяют выявить структуру имеющихся нарушений, провести правильную оценку аффективных расстройств, выявить вклад психогенных, эндогенных, соматогенных факторов в формирование конкретной формы вегетативной дисфункции, что необходимо для адекватной психотерапевтической и психофармакологической коррекции расстройства.

Лабораторная диагностика:

- определение уровня в сыворотке крови ЛГ, ПРЛ, ФСГ, тестостерона, эстрадиола, ДЭА-С, кортизола, ТТГ, трийодтиронина, свободного тироксина, при необходимости — АКТГ, а также СТГ, антитела к ТПО и ТГ. По показаниям изучают суточные ритмы секреции ЛГ, пролактина, кортизола;
- определение биохимических показателей крови, характеризующих состояние липидного, углеводного и белкового обменов;

- определение уровня глюкозы в сыворотке крови, взятой натощак. При нормальном уровне глюкозы проведение толерантного теста с глюкозной нагрузкой, а при повышенном содержании — с пищевой нагрузкой;
- определение содержания в суточной моче метаболитов половых стероидов.

Инструментальная диагностика

1. Для больных с вегетативными нарушениями характерны следующие (неспецифические) варианты изменений на ЭКГ:

- увеличение амплитуды положительного зубца Т обычно регистрируется в правых грудных отведениях и сочетается с повышением сегмента S–Т в этих же отведениях;
- расстройства ритма и автоматизма выражаются в регистрации на ЭКГ аритмий различного характера, экстрасистол, синусовых тахи- и брадикардии;
- изменение сегмента S–Т и зубца Т наиболее часто встречается у больных с вегетативной дисфункцией. Имеют место временное снижение, флюктуация сегмента S–Т и инверсия положительного зубца Т. Встречается также псевдокоронарный подъем сегмента S–Т выше изолинии — синдром ранней, или преждевременной, реполяризации. Генез данного синдрома исследователи связывают с несовершенством нейровегетативного контроля электрической активации сердца с преобладанием парасимпатических влияний.

2. Рентгенография черепа с проекцией на турецкое седло, кистей рук и лучезапястных суставов с определением костного возраста.

3. ЭЭГ, ЭхоЭГ, реоэнцефалография или доплерометрия сосудов головного мозга.

4. УЗИ органов малого таза, щитовидной железы и надпочечников.

5. МРТ головного мозга (например, гипофизарно-гипоталамической области) с контрастом.

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику с болезнью и синдромом Иценко — Кушинга, опухолью головного мозга. Кроме того, гипоталамическую дисфунк-

цию следует дифференцировать от обменно-эндокринных расстройств на фоне инсулинорезистентности.

Дифференциальная диагностика основывается на дополнительных методах исследования: МРТ головного мозга и надпочечников, на результатах изучения суточного ритма гормонов и гормонального статуса в условиях гормональных проб, биохимических показателях крови.

Показания к консультации других специалистов

При дисфункции щитовидной железы, надпочечников или признаков гиперинсулиемии (или подозрении на них) необходима консультация у эндокринолога, а в случае проявлений вегетативной дисфункции, термоневроза — у невропатолога. При обнаружении аденомы гипофиза требуется консультация у нейрохирурга.

Лечение

Этиологическое лечение заключается в хирургическом удалении опухолей, рациональной терапии для устранения последствий травмы, лечении первично пораженных эндокринных и висцеральных органов. Применяют антибиотики, сульфаниламиды, при повышении внутричерепного давления — дегидратационные средства. Патогенетическая терапия состоит из применения средств, повышающих или понижающих тонус симпатического или парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Для усиления функции симпатической системы назначают аскорбиновую кислоту (до 1 г в сутки), препараты кальция, небольшие дозы витамина В₁ (1 мл 5%-ного раствора).

Для подавления симпатической активности используют резерпин, эрготамин, спазмолитические препараты, ганглиоблокаторы (пахикарпин, гексоний, пентамин}.

Тонус парасимпатической системы регулируется холинолитиками (атропин и близкие к нему препараты).

Широко используется гормонотерапия (АКТГ, кортизон, преднизон, преднизолон, женские и мужские половые гормоны). Гормональную терапию следует индивидуализировать и проводить под контролем специальных исследований.

В ряде случаев при вегетативно-сосудистых расстройствах с выраженными астено-невротическими проявлениями целесообразно назначать нейролептические средства (аминазин, резерпин, мепротан, андаксин). Приме-

няются также антигистаминные препараты (димедрол, супрастин по 0,025 г 3–4 раза в день и др.). Назначается рентгенотерапия на гипоталамическую область (6–8 сеансов по 50 г), которая лучше переносится в сочетании с дегидратацией) (сернокислая магнезия внутримышечно, меркузал по 0,5–1 мл).

Прогноз тяжелый при диэнцефальном синдроме, обусловленном опухолевым процессом, а также при грубых нейротрофических расстройствах. В остальных случаях наблюдается либо стационарное состояние процесса, либо медленное улучшение.

При диэнцефальных кризах больного следует уложить в постель, обеспечить ему полный покой и доступ свежего воздуха.

При неприятных ощущениях в области сердца до прихода врача больному можно дать настойку ландыша, валокордин или микстуру Бехтерева; при повышении артериального давления — таблетку папаверина, дибазола или сделать внутримышечную инъекцию сернокислой магнезии; при пониженном давлении — ввести кофеин; при состоянии страха, общего угнетенного состояния во время диэнцефального криза — дать таблетку элениума, седуксена или бромистого натрия с валерианой в микстуре.

При симпатoadреналовом кризе больного необходимо уложить и успокоить. Назначают препараты, снижающие тонус симпатического отдела ВНС. Это нейролептики и малые транквилизаторы — аминазин 2,5% 1 мл в/м или в/в или седуксен 0,5% 2 мл в/м или в/в, спазмолитики — папаверин 2% 2 мл в/м.

Кроме того, в комплексном лечении используются седативные препараты, никотиновая кислота, алкалоиды спорыньи, а также альфа- и бета-адреноблокаторы.

При вагоинсулярном кризе пациента необходимо уложить. Назначаются препараты, подавляющие активность парасимпатического отдела ВНС: холинолитики — атропин 0,1% 1 мл п/к, препараты, стимулирующие симпатoadреналовый отдел ВНС, — кокарбоксилаза, адаптогены (пантокрин, настойка женьшеня, элеутерококка, аралии).

При любом типе криза применяются антидепрессанты, малые дозы барбитуратов и дневные транквилизаторы (триоксазин).

Терапия вегетативной дистонии предполагает как лечение основного заболевания, так и воздействие на механизмы психоэмоциональной регуляции и симптоматическую терапию различных проявлений вегетативной дисфункции. При наличии у пациента одной из форм вегетативной дистонии в качестве ведущего проявления заболевания проводится соответствующая этим формам терапия.

При выявлении невротических или соматических расстройств необходима психотерапевтическая коррекция в сочетании с методами укрепляющей и психофармакологической терапии. Психотерапевтическая коррекция заключается в выяснении структуры внутренней картины болезни и ее коррекции путем убеждения больного в том, что у него отсутствует опасное соматическое заболевание. Могут быть применены психотерапия, аутогенная тренировка, гипноз и т. д. Также необходимо использовать методы нелекарственного лечения, которые назначаются, как правило, в сочетании из 2–3 методов, таких как:

- лечебная гимнастика;
- дозированные физические нагрузки;
- иглорефлексотерапия;
- массаж;
- физио- и бальнеотерапия;
- фототерапия при депрессии;
- методы релаксации и методы, использующие биологическую обратную связь;
- санаторно-курортное лечение.

В терапии гипервентиляционного синдрома важное место занимает дыхательная гимнастика, основными принципами которой являются: попытка перехода на диафрагмальное дыхание, формирование правильного соотношения длительности вдоха и выдоха (соответственно 1:2), урежение и углубление дыхания, проведение дыхательной гимнастики на фоне эмоционально-стабильных положительно окрашенных состояний. Дыхательную гимнастику сочетают с приемами психологической регуляции, а также в периоды декомпенсации назначают седативные препараты, предпочтительнее растительного происхождения (стрессплант, новопассит, персен) или бензодиазепины (реланиум, транксен, мезапам, грандаксин, альпразолам) в рекомендуемых дозировках.

Дыхательная гимнастика показана во всех случаях вегетативной дисфункции, так как дыхательная система тесно связана с сердечно-сосудистой и другими системами организма и ее применение приводит к достаточно эффективной стабилизации психовегетативного статуса.

При болях в области сердца, тахикардии, лабильной артериальной гипертензии применяют бета-блокаторы (пропранолол), также показаны антагонисты кальция (верапамил) в обычных дозировках, возможен прием валокордина или настойки валерианы, легкий самомассаж в местах проекции боли или применение отвлекающих местно-раздражающих средств (перцовый пластырь, горчичники).

При упорных, плохо поддающихся терапии кардиалгиях и иных длительных болевых синдромах в рамках вегетативной дистонии на фоне депрессии применяют трициклические антидепрессанты (кломипрамин, или имипрамин, или амитриптилин) или антидепрессанты с избирательным серотонинэргическим действием (ципрамил, или прозак, или коаксил) по рекомендуемым режимам дозирования.

При кишечных расстройствах со склонностью к запорам показаны диета с включением продуктов, содержащих много пищевых волокон, отказ от алкоголя и курения, физическая активность, слабительные средства (лактулеза, макроголь) или средства, стимулирующие перистальтику, спазмолитики (гиоцин 10–20 мг 3–4 раза в день, или дицикломин 10–20 мг 3–4 раза в день, или пинаверий 50 мг 3–4 раза в день, или отилоний 20–40 мг 2–3 раза в день, или мебеверин 200 мг два раза в день).

При кишечных нарушениях со склонностью к диарее показана диета с ограничением содержания пищевых волокон, кофеина, алкоголя, газированных напитков, антидиарейные препараты (смекта), спазмолитики.

При преобладании боли в животе показано назначение трициклических антидепрессантов (мелипрамин, или кломипрамин, или дезипрамин, или доксефин), а при их неэффективности — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (пароксетин или флувоксамин).

При локальном гипергидрозе основным методом лечения является местная терапия такими препаратами, как

перманганат калия, или 20%-ный раствор формалина, или 10%-ный раствор глутаральдегида, или 10–25%-ный водный или спиртовой раствор солей алюминия, или 5%-ный раствор таниновой кислоты. Определенный эффект в небольших дозах и непродолжительными курсами могут принести такие препараты, как циклодол, или акинетон, или сонапакс, или дилтиазем, или клофелин (0,05 два раза в день), или пропранолол.

При гипертермии назначают адrenoблокаторы (пироксан 15 мг три раза в день, или фентоламин 25 мг 2–3 раза в день).

Техника выполнения дыхательной гимнастики при вегетативных кризах по А. М. Вейну

Необходимые условия: в помещении не должно быть шума; температура воздуха комфортная для организма. Предварительно помещение проветривают. Одежда свободная, не стесняющая движений. Заниматься надо по возможности в одно и то же время, лучше ранним утром или непосредственно перед сном. Перед занятиями необходимо опорожнить мочевой пузырь и кишечник. К занятиям приступают спустя 2–3 часа после еды. Запрещается заниматься дыхательными упражнениями после длительного пребывания на солнце. После тяжелой физической работы возможны занятия только через 6–8 часов.

Противопоказания: тяжелые заболевания сердца, сосудов, легких, органов брюшной полости, выраженный церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь, заболевания крови, психические, инфекционные заболевания, менструация, беременность и глаукома.

При освоения дыхательных упражнений запрещается: прием табака, алкоголя и препаратов, стимулирующих психическую деятельность.

Выполнение

Исходное положение: лежа на спине, с закрытыми глазами (если светло, то на глаза накладывают специальную повязку или полотенце).

В течение 5–7 минут попытаться максимально психически и физически расслабиться. При этом можно применять приемы аутогенной тренировки, вызывая ощущение теплоты и тяжести в конечностях.

Дыхание начинают с обычного полного выдоха.

Вдох: совершается медленно, при этом брюшная стенка выпячивается пупком наружу. В это время заполняется воздухом нижняя часть легких. Грудная клетка одновременно расширяется и происходит заполнение воздухом средних долей легких. По продолжительности вдоха брюшной компонент должен преобладать.

Выдох: сначала медленно опускается живот, а потом сужается грудная клетка. Выдох, так же как и вдох, должен быть плавным и ровным.

Во время дыхания постоянно должен издаваться легкий внутренний гортанный звук, необходимый для контроля длительности и регулярности дыхательных движений.

Во время упражнений все фазы дыхания довести примерно до 90% от максимально возможного во избежание растяжения легочной ткани.

Необходимо, особенно в начальные периоды (недели, месяцы) занятий, вести постоянный счет в уме длительности каждого вдоха и выдоха. Отмечать количество выполненных дыхательных циклов можно посредством легкого сгибания пальцев.

Начинать с 4 секунд вдоха и 8 секунд выдоха; провести 10–15 циклов с учетом указанных выше рекомендаций.

Если при этом отсутствуют одышка, общее напряжение, возбуждение, беспокойство, головокружение, выраженная утомляемость, то уменьшать длительность фаз дыхания не следует; если же при указанных параметрах такие ощущения появляются, следует перейти на режим 3:6. В последующем постепенно увеличивают длительность вдоха и выдоха, соблюдая их соотношение 1:2. После того как исходные условия подобраны, необходимо придерживаться их в течение месяца, чтобы организм привык к новому режиму дыхательных упражнений. Количество первоначальных циклов должно быть не более 20 в сутки. Через месяц можно начинать прибавлять по одному дыхательному циклу через каждые 3–5 дней до 40–50 циклов. В последующем, через 1–2 месяца, постепенно следует удлинять время одного цикла, соблюдая указанные соотношения. Длительность цикла увеличивается из расчета 1 секунда для вдоха и соответственно 2 секунды для выдоха в течение 2 недель. Самая большая

длительность цикла — одно дыхание в 1,5 минуты (т. е. вдох — 30 секунд, выдох — 60 секунд). Дальнейшее удлинение времени цикла у больных с вегетативной дисфункцией и даже у здоровых без занятия со специалистом нецелесообразно.

При правильном проведении дыхательных упражнений не должно быть сердцебиения, одышки, зевоты, головокружения, головной боли, онемения в пальцах рук и ног, напряжения мышц. В начале занятий у ряда больных могут ощущаться удары сердца; со временем это ощущение проходит.

Правильное выполнение упражнений вызывает через определенное время ощущение внутреннего комфорта и покоя, дремоту, приятное ощущение «погружения» и т. д.

Прогноз при диэнцефальном синдроме

Прогноз можно рассматривать только относительно конкретных синдромов.

Благоприятен прогноз для панических атак и вегетативных кризов (при их адекватном лечении) — возможно достижение прекращения атак или значительного урежения. Также прогноз благоприятен в большинстве случаев конституциональной и психофизиологической вегетативной дистонии.

Напротив, вегетативная дистония на фоне психического заболевания (шизофрения, психозы) имеет менее благоприятный прогноз.

Большинство случаев периферической вегетативной недостаточности имеет прогрессивное течение и неблагоприятный прогноз.

Профилактика

Профилактика диэнцефальных нарушений сводится в основном к предохранению от инфекционных заболеваний, которые являются основной причиной возникновения этих расстройств.

Уход при мигрени

Определение

Мигренью называют периодические повторяющиеся приступы интенсивной головной боли пульсирующего характера, чаще односторонней, локализующейся преимущественно в глазнично-лобно-височной области, сопрово-

ждающейся в большинстве случаев тошнотой, иногда рвотой, плохой переносимостью яркого света и громких звуков, сонливостью и вялостью после завершения приступа. Приступы начинаются в молодом возрасте и имеют наследственный характер.

Историческая справка

Истоки изучения мигрени уходят в глубину веков. Первые клинические особенности мигрени были описаны в трудах Гиппократ и Парацельса. Достаточно полное описание этого заболевания принадлежит греческому врачу Аретею Каппадокийскому, который назвал мигрень — «гетерокрания», т. е. «другая голова», что достаточно ярко определяет состояние больного в момент мигренозной атаки. Во II веке Гален применил термин «гемикрания», чем подчеркнул одну из наиболее характерных клинических черт мигрени — одностороннюю локализацию головной боли. Уже в IV веке врачи стали отмечать преходящий характер мигренозных атак и обратимость появляющихся изменений в приступе. В XVIII веке были выделены такие формы мигрени с аурой, как «глазная» мигрень, «гемиплегическая», «менструальная» и т. д.

Эпидемиология

По данным ряда авторов, мигренью страдает от 3 до 30% населения земного шара. Практически 75% людей перенесли хотя бы один раз в жизни приступ мигрени. Чаще болеют женщины (3:2 или 4:2). Обычно мигрень возникает в возрасте от 18 до 50 лет, но наиболее высокая частота проявляется в возрасте 28–30 лет. Начало болезни в детском возрасте встречается реже. После 50 лет мигрень как самостоятельное заболевание практически не встречается. Мигрень чаще наблюдается среди городского населения, образ жизни которого характеризуется определенной гиподинамией. Кроме возраста и пола значительную роль в возникновении мигрени играют наследственные факторы. Так, у родственников больных мигрень встречается значительно чаще. Если приступы мигрени были у обоих родителей, риск заболевания потомков достигает 60%; если приступы мигрени были у матери, риск заболевания составляет 72%, у отца — 30%. У мужчин, страдающих мигренью, матери болели этим заболеванием в 4 раза чаще, чем отцы. Генетики считают, что в возник-

новении мигрени существенную роль играет наследование нейрохимического дефекта (недостаточность метаболизма моноаминов мозга, особенно серотонина и тирамина). Считается, что наследуется не сама болезнь, а предрасположенность к определенному типу реагирования сосудистой системы на различные раздражители. У родителей лиц, страдающих мигренью, часто наблюдается склонность к артериальной гипертензии. Наследование мигренозной цефалгии подтверждается обнаружением в последние годы особой роли 19-й хромосомы, обуславливающей изменение метаболизма нейронов с нарушением превращения магния, что также играет определенную роль в изменении функционирования церебральных систем.

Результаты магнитно-резонансной спектроскопии выявили у 25% больных мигренью наличие генной мутации митохондрий, отсутствующей у здоровых и больных головной болью напряжения. Следствием этого являются генерализованные нарушения митохондриального окислительного фосфорилирования. Предполагают, что мутация митохондриального гена играет важную роль в патогенезе мигрени и определяет механизмы мигренозной атаки.

Патогенез

Патогенез мигрени весьма сложен и многие аспекты его до сих пор недостаточно изучены. Однако мнения различных исследователей и результаты проведенных работ свидетельствуют о том, что местом, реализующим приступ, является кровеносный сосуд и максимум изменений во время приступа происходит в экстракраниальных и интракраниальных сосудах головы. В настоящее время установлено, что при мигрени происходит генерализованное нарушение вазомоторной иннервации в виде неустойчивости тонуса не только церебральных, но и периферических сосудов. Для развития этой неустойчивости нужны провоцирующие мигренозную атаку факторы:

- 1) эмоциональный стресс (как хронический, так и острый);
- 2) физическое перенапряжение;
- 3) включение в пищевой рацион продуктов, богатых тирамином (какао, шоколад, орехи, цитрусовые, сыр,

яйца, сельдерей, томаты, жирные, острые, копченые и консервированные блюда);

4) алкоголь (особенно сухие красные вина, шампанское, пиво) и курение;

5) длительная езда в транспорте;

6) некоторые лекарственные препараты (противозачаточные средства, спазмолитики);

7) резкий свет, длительный просмотр телевизионных передач, шум, неприятные запахи;

8) изменения погоды (температура, давления, «магнитные бури»);

9) холодная вода, мороженое;

10) изменения режима сна и отдыха «много — мало»;

11) соматические заболевания или их обострение (ОКИ, ОРЗ, аллергии);

12) начало менструального цикла.

Необходимо отметить, что достаточно часто в клинике наблюдается сочетание ряда факторов. Важно выявление провоцирующих факторов в каждом конкретном случае, так как это помогает проводить профилактику атак. Под воздействием описанных выше провоцирующих факторов у пациентов в начале (I фаза) возникает вазоспазм отрезка какой-либо из ветвей сонной артерий. При этом страдает кровоснабжение самих сосудов, которые становятся особо чувствительными к растяжению.

Затем наступает II фаза — дилатация артерий, артериол, вен и венул, приводящая к увеличению амплитуды пульсовых колебаний стенок сосуда, расширению сосудистого просвета, вплоть до полной атонии, что сопровождается выраженным перивазальным отеком.

Вследствие нарушения нейрогенных регуляторных механизмов расширяются артериовенозные шунты и происходит «обкрадывание» капиллярной сети, что усиливает ишемическую гипоксию. Кровь при этом «сбрасывается» в систему венозных сосудов, которые избыточно растягиваются, обуславливая давящий, ломящий, а не только пульсирующий характер боли.

В III фазе процесса наступает обратное развитие указанных изменений. Описанные фазы сопровождаются явлениями экстравазации, т. е. поступлением в стенку сосуда и окружающие его ткани определенных вазоактивных

и болевых веществ, в результате чего развивается асептическое нейрогенное воспаление экстра- и интродеребральных сосудов (дилатация, отек).

В развитии приступа мигрени большая роль принадлежит системе тройничного нерва, имеющей существенное значение в регуляции сосудистого тонуса мозговых оболочек. Восприятие болевой информации от этих чувствительных к боли мозговых структур осуществляется тройничным нервом, который признан основным афферентным путем, передающим болевые импульсы от мозговых оболочек и сосудов одноименной стороны, что, возможно, является одним из объяснений характера гемикраниальной боли. Периваскулярные нервные тригеминальные волокна содержат вазоактивные нейропептиды (субстанция Р), которые, выделяясь в стенку сосуда, увеличивают его проницаемость и кровоток. Наряду с субстанцией Р высвобождаются и другие медиаторы воспаления и нейрокинины (особенно нейрокинин А), гистамин, простагландины и другие вазоактивные вещества. Кроме того, в каудальной пластинке ядра тройничного нерва обнаружено повышение уровня специфического иммунореактивного нейропептида (С-FOS), носителя патологической «болевой» памяти, участвующего в медиации болевых ощущений и также обуславливающего активацию системы тройничного нерва. В последние годы активно доказана роль окиси азота (NO) в патофизиологии мигрени. Окись азота (NO), образующаяся в эндотелии сосудов и содержащаяся в периваскулярных нервных сплетениях, окружающих мозговые сосуды, является мощным дилататором церебральных сосудов.

Следовательно, NO и субстанция Р активируют окончания тригеминальных волокон, что приводит к высвобождению болевых нейропептидов, и сама оказывает непосредственно вазодилататорное воздействие. Показано также, что NO играет важную роль в центральном проведении болевых стимулов и гипералгезии.

Особая роль в развитии приступа принадлежит серотонину, чрезмерное высвобождение которого приводит к сужению крупных артерий и вен и расширению капилляров, что является важнейшим фактором развития I фазы приступа. В дальнейшем вследствие интенсивного выведения

серотонина почками содержание его в крови снижается, что обуславливает противоположное явление — атонию и дилатацию сосудов. Наряду с серотонином благодаря избытку тирамина, обмен которого нарушен у больных мигренью, происходит также и высвобождение норадреналина из нервных окончаний, что вносит дополнительную лепту в период фазы спазма. В последующем, вследствие угнетения функций симпатической нервной системы, экстракраниальные сосуды чрезмерно расширяются.

Все описанные процессы обуславливают в конечном итоге нейрогенное воспаление стенок сосудов. Следовательно, боль при мигрени возникает не только в результате вазодилатации, которая, по всей видимости, вторична, а является еще и следствием возбуждения афферентных волокон тройничного нерва, сопровождающегося нарушением обмена ряда биологически активных веществ, участвующих в формировании нейрогенного воспаления. Не вызывает сомнений, что в генезе этих изменений ведущая роль принадлежит церебральным механизмам.

Доказано, что у больных мигренью в межприступном периоде повышены активны лимбические системы и нарушено функционирование ноци- и антиноцицептивных систем со снижением влияния последней. Так, в межприступном периоде у больных мигренью наступает снижение болевого порога, что обусловлено, по-видимому, врожденной недостаточностью метаболизма моноаминов мозга и эндогенной опиоидной системы. Есть основание полагать, что у таких больных имеется генетически обусловленный дефект обмена серотонина и тирамина, в основе которого могут лежать многие факторы, в том числе нарушение метаболизма тромбоцитов и дефицит фермента, разрушающего тирамин в ЖКТ.

Ряд исследователей считают, что мигрень является первичной нейрогенной церебральной дисфункцией с наличием генетически детерминированной стволовой недостаточности, выраженной кортикальной гиперактивности с периодически наступающими нарушениями функции гипоталамуса.

Влияние различных дистрессовых воздействий меняет пороговую величину возбуждения лимбико-гипоталамической системы. При этом снижается степень активации

ции церебральных механизмов во время приступа, приводящая к снижению эндогенного болевого контроля и обуславливающая под воздействием различных триггеров возникновение мигренозной атаки. Во время атаки снижается влияние антиноцицептивной системы, что подтверждает низкий уровень энкефалинов в крови и ликворе больных во время приступа с последующей его нормализацией в межприступном периоде. Этому соответствуют данные о повышении возбудимости системы тройничного нерва, персистирующей между атаками, что при наличии возникающих периодически разрядов возбуждения приводит к гиперактивации тригеминоvascularной системы и к развитию приступа мигрени.

Существенное значение придается распространяющейся депрессии. Феномен РД провоцируется различными стимулами и возникает в затылочной коре головного мозга, где формируется фокус деполяризации нейронов, который прогрессивно распространяется по поверхности коры вперед со скоростью несколько миллиметров в минуту. Кортикальная распространяющаяся депрессия не пересекает среднюю линию головного мозга и не захватывает глубокие структуры, но может независимо возникать и в этих зонах. Деполяризация возникает как в нейронах, так и в глиальных клетках и сопровождается повышением уровня внеклеточного калия, снижением уровня натрия, кальция и хлорида. Из нервных терминалий высвобождаются некоторые нейромедиаторы, в том числе глутамат-возбуждающий агент, ответственный за расширение границ распространяющейся депрессии. Изменения церебрального кровотока во время мигренозного приступа сходны со стадиями мигрени. Первопричиной приступа является изменение метаболизма и функции коры. Показано, что скорость олигемии приблизительно равна скорости РД во время мигренозной атаки.

Выявлено также значительное изменение клеточного обмена кальция. Избыточное поступление в клетку из кальциевых каналцев ионов кальция понижает активность мозговых клеток и снижает обмен магния и фосфора. При этом гипервозбудимость больных мигренью в межприступном периоде связывают с дефицитом внутри-

клеточного магния, что, возможно, обусловлено генной предрасположенностью.

Наряду с названными факторами существенное значение имеет и состояние вегетативной нервной системы. Установлено избыточное участие как сегментарных отделов, так и церебральных адренергических отделов. При мигрени нарушена норадренергическая иннервация церебральных и экстрацеребральных сосудов, и, следовательно, имеет место феномен симпатической денервационной гиперчувствительности рецепторов сосудов. В межприступном периоде у больных мигренью обнаружена гиперреакция сосудов на ингаляцию окиси азота (CO_2), что подтверждает гипотезу об адренергической денервации сосудистых рецепторов.

В развитии мигренозного приступа большую роль играют аутоиммунные механизмы. Доказано, что на поверхности эндотелия мозговых сосудов имеются рецепторы, обладающие способностью при мигренозном приступе связывать иммунные лимфоциты, что способствует повышению проницаемости, отеку и набуханию стенок сосудов и вещества мозга и приводит в конечном итоге к развитию неврологических симптомов.

Описанные механизмы в разной степени участвуют в изменении церебрального кровотока: снижении его перед приступом и нарастании в фазе боли не только в системе экстра-, но и интракраниальных сосудов. При этом остается неясным, развивается ли симптом «обкрадывания» в результате резкой дилатации экстракраниальных сосудов и оттока крови в бассейн наружной сонной артерии.

Таким образом, мигрень сопровождается нарушением функционирования церебральных лимбико-стволовых механизмов, приводящим к изменению взаимодействия ноци- и антиноцицептивных систем со снижением влияния последней и сочетающимся с расстройствами обмена биологически активных веществ, гипервозбудимостью тригеминоваскулярной системы, нарушением регионарной циркуляции крови, что в совокупности обуславливает возникновение мигренозной атаки (приступа).

В развитии мигренозной атаки можно выделить три периода.

Первый период

Характеризуется спазмом эксто- и интракраниальных сосудов, что проявляется нарастающей пульсирующей болью.

Второй период

Характеризуется дилатацией эксто- и интракраниальных сосудов, что клинически проявляется давящими болями, тошнотой и рвотой.

Третий период

Период остаточных явлений.

Клиника

В современной международной классификации (1988 год) мигрень представлена следующими формами:

1. Мигрень без ауры (простая мигрень).

2. Мигрень с аурой (развитие перед приступом или на высоте боли локальных неврологических симптомов):

а) типичная «классическая» офтальмическая мигрень;

б) мигрень с длительной аурой;

в) мигрень с острым началом ауры;

г) мигрень с аурой, но без головной боли («обезглавленная мигрень»).

В зависимости от сосудистого бассейна, включенного в патологический процесс, выделяют офтальмическую, ретинальную, базилярную и другие формы мигрени. В классификации представлены также детские периодические синдромы, которые могут быть предшественниками или сочетаться с мигренью, например доброкачественные пароксизмальные головокружения у детей, альтернирующие гемиплегии и т. д.

3. Мигрень осложненная:

а) мигренозный статус;

б) мигренозный инсульт;

в) мигрень с прочими осложнениями.

Критерии мигренозной боли:

1) односторонняя локализация головной боли;

2) пульсирующий характер боли;

3) выраженная интенсивность боли, усиливающаяся при физической работе и ходьбе;

4) наличие хотя бы одного из симптомов: тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь;

5) длительность атаки от 4 до 72 часов;

б) не менее 5 атак в анамнезе, отвечающих вышеперечисленным категориям.

Для мигрени с аурой обязательно дополнительные признаки:

1. Ни один симптом ауры не длится более 60 минут.

2. Полная обратимость одного или более симптомов ауры, свидетельствующих о фокальной церебральной дисфункции.

3. Длительность светлого промежутка между аурой и началом головной боли менее 60 минут.

Необходимо помнить также о наличии смены сторон при мигренозных болях, отсутствии неврологических симптомов в межприступном периоде, а также о невозможности возникновения мигрени после 50 лет. Обнаруженные несоответствия названным признакам могут указывать на возможность симптоматической головной боли и требуют тщательного обследования для исключения аневризмы, объемного процесса и т. д.

Мигрень без ауры («простая»)

Наиболее часто наблюдаемая форма мигрени. Приступы, как правило, начинаются с ощущения боли в привычной для данного пациента области головы. В ряде случаев фазе боли могут предшествовать продромальные симптомы: изменения настроения (депрессия, повышенная раздражительность, апатия или возбуждение, беспокойство) или аппетита.

Во второй, собственно болевой, фазе постепенно в течение 2 часов нарастает интенсивность боли. При этом, наряду с пульсирующим характером боли, больные часто жалуются на ломящий, давящий, распирающий ее характер. В 65% боль локализуется в одной половине головы, а затем возможен переход и на другую сторону (25%). У 20% больных с момента возникновения боль имеет двустороннюю локализацию. Обнаружено, что преимущественная сторона локализации боли имеет ряд клинических особенностей. Так, правосторонние боли наблюдаются в 50%, а левосторонние — в 20% случаев. Для «правосторонних» характерна большая интенсивность болевых ощущений в приступе, а также наличие вегетативных изменений, как в период приступа, так и вне него. «Левосторонние» приступы мигрени возникают обычно в ноч-

ное время суток, более продолжительны, чаще сопровождаются рвотой и отеками на лице. Время возникновения мигренозных атак также имеет определенное значение: «ночные» приступы встречаются реже (10–15%) и протекают тяжелее. У большинства больных приступы развиваются днем, в любое время.

Важно поведение больного с мигренью во время приступа: стремление лечь, уединиться в затемненной комнате, стянуть голову платком, полотенцем, избегание шума, яркого света. Наиболее часто встречаются следующие сопутствующие симптомы: тошнота (60–65%), рвота (35–40%), фотофобия (25%), фонофобия (15%).

При объективном осмотре больные астенизированы, эмоционально напряжены, у некоторых определяется набухшая височная артерия на болевой стороне, иногда ее пульсация видна «на глаз». Часто больные пытаются сдавить височную артерию, так как временное прекращение кровотока уменьшает пульсирующую боль. На стороне боли инъецированы сосуды конъюнктивы, наблюдается слезотечение из одного или обоих глаз, околоорбитальные ткани и височная область зачастую отечны. Лицо бледное, кожа около глаз цианотичная в результате отека мягких тканей лица и сдавления капиллярной сети. В неврологическом статусе обычно не обнаруживают каких-либо очаговых изменений, хотя иногда отмечают диффузную гиперестезию при прикосновении к коже головы, лица. Необходимо отметить достаточно часто наблюдающуюся выраженную болезненность в мышцах шеи, черепа, напряжение их при пальпации, более выраженное на стороне локализации головной боли.

Третья фаза мигренозной атаки характеризуется постепенным уменьшением, «затуханием» боли, вялостью, сонливостью, разбитостью и длится от нескольких часов до суток.

Средняя длительность приступов мигрени без ауры составляет обычно 18–20 часов, хотя имеют значение сторона и время возникновения приступа. Частота приступов мигрени без ауры различна, периодичность их индивидуальна и в значительной степени зависит от влияния провоцирующих факторов, эмоционального состояния пациента.

Определенную роль играют и половые различия. Мигрень у мужчин встречается значительно реже. При этом интенсивность и длительность приступов менее выражены, реже встречаются сопровождающие симптомы (тошнота, фото- и фонофобия), а вегетативные проявления более скудны, чем у женщин.

Мигрень с аурой

Клинические особенности приступов мигрени с аурой имеют сложный генез и обусловлены изменением активации корковых нейронов, сочетающейся с нарушением регионарного церебрального кровотока с преимущественным вовлечением в патологический процесс определенной зоны того или иного сосудистого бассейна. Эта форма мигрени встречается значительно реже, чем мигрень без ауры (30–35%) случаев. При этом аура, как правило, характеризуется значительным постоянством клинической картины у одного и того же больного.

При мигрени с аурой также может существовать фаза продромы (изменение настроения, астения), но чаще приступ начинается с ауры (1-я фаза), переходящей в долевою — 2-ю фазу и завершающуюся 3-й постприступной фазой.

А. Офтальмическая аура (типичная мигрень) встречается в 30% случаев среди других форм мигрени с аурой и проявляется в виде различных зрительных нарушений (зигзаги, искры, молниеподобные вспышки, перемещающиеся спиралеподобные контуры и т. д.).

Б. Сетчаточная мигрень представляет собой приступы, при которых возникает слепота на один глаз или скотома вследствие дисциркуляции в системе ветвей центральной артерии сетчатки. В изолированном виде эта форма мигрени встречается достаточно редко, может чередоваться или сочетаться с приступами мигрени без ауры или с офтальмической мигренью.

В. Офтальмоплегическая мигрень характеризуется мигренозными атаками, сочетающимися с преходящими глазодвигательными расстройствами (птоз, диплопия, мидриаз и т. п.). Расстройства обусловлены компрессией глазодвигательного нерва расширенными и отечными сонной артерией и кавернозным синусом или спазмом и последующим отеком артерии, снабжающей кровью глазодвига-

тельный нерв, что приводит к его ишемии. Учитывая топографию глазодвигательного нерва, необходимо помнить, что эта форма мигрени заслуживает особого внимания, так как требует исключение артериальных, артериовенозных аневризм и другой сосудистой патологии.

Г. Гемипарестетическая, или гемиплегическая, мигрень характеризуется развитием пареза руки или гемипареза, сочетающегося с гемигипестезией либо парестезиями, причем эти проявления могут возникать и изолированно. Двигательные расстройства редко достигают степени паралича и проявляются в виде затруднения движений, легкой слабости, неловкости в руке.

Д. Вегетативная, «паническая», мигрень характеризуется развитием панической атаки, среди которых выделяются основные и дополнительные признаки.

Основные:

- 1) тахикардия;
- 2) чувство нехватки воздуха, удушье;
- 3) эмоционально-аффективные расстройства (страх смерти, тревога, беспокойство).

Дополнительные:

- 1) ознобopodobный гиперкинез;
- 2) похолодание и онемение конечностей;
- 3) диффузный гипергидроз;
- 4) полиурия или диарея.

Приступ панической мигрени наиболее длителен и возникает довольно часто. В межприступном периоде у больных отмечаются выраженные эмоционально-вегетативные расстройства, что обуславливает тяжесть этой формы мигрени. «Паническая» мигрень развивается чаще у женщин и характеризуется преимущественно правосторонней локализацией головной боли.

Редкой формой является базилярная мигрень, возникающая, как правило, в пубертатном периоде у девочек и проявляющаяся преходящими симптомами дисциркуляции в бассейне базилярной артерии: вспышка яркого света с последующим двусторонним расстройством зрения вплоть до слепоты, шумом в ушах, головокружением, атаксией, а иногда даже дизартрией. Возможны кратковременные парестезии в руках, реже — в ногах, сопровождающиеся появлением резчайшего приступа пульси-

рующей головной боли с преимущественной локализацией в затылочной области, рвотой и кратковременной потерей сознания, что обусловлено распространением ишемического процесса на область ретикулярной формации ствола мозга.

Выделяют также афотическую, мозжечковую, вестибулярную формы мигрени, в ауре которых присутствуют соответствующие симптомы, однако эти формы встречаются достаточно редко.

Мигрень у детей

В детском возрасте чаще встречается мигрень без ауры, хотя не исключена вероятность затруднения восприятия и описания детьми ауральных симптомов.

Наиболее известны следующие формы:

А. Абдоминальная мигрень (пароксизмальные пульсирующие боли в области живота, сопровождающиеся иногда диареей и чередующиеся, как правило, с типичными мигренозными приступами).

Б. Мозжечковая мигрень (приступы доброкачественного пароксизмального головокружения, заканчивающиеся мигренозной атакой).

В. Паралитическая форма с развитием пареза в конечностях (наблюдается в возрасте 15–18 месяцев и имеет четкую генетическую природу). При наличии у таких детей других неврологических симптомов и длительности паретических нарушений более 60 минут требуется тщательное неврологическое обследование.

Г. Дисфреническая мигрень, которая характеризуется возникновением приступообразных поведенческих нарушений (агрессивность, иррациональное поведение, дезориентация длительностью от нескольких часов до 1 суток). После приступа дети успокаиваются, иногда засыпают, а при пробуждении жалуются на головную боль. В последующем эти приступы могут трансформироваться в типичные мигренозные атаки с аурой.

Д. Мигрень, сопровождающаяся аурой в виде синдрома Алисы. Синдром Алисы проявляется внезапным возникновением зрительных иллюзий (люди, предметы кажутся либо удлинненными, либо уменьшенными в размерах, что иногда сопровождается изменением их окраски). Патопатология подобных нарушений связана с ишемией в бассейне

задних мелких ветвей средней мозговой артерии и дисфункцией височной или затылочной долей мозга, а также диффузным нарушением интегративной функции мозга. Обычно в постпубертатном периоде синдром Алисы трансформируется в офтальмическую мигрень.

Результаты клинического осмотра больных мигренью с аурой во время приступа аналогичны описанным при мигрени без ауры, но отличаются наличием определенных неврологических знаков в зависимости от типа ауры. При этой патологии также имеются некоторые возрастные и половые различия в дебюте мигренозных цефалгий. Мигрень без ауры может возникать у мальчиков в возрасте 5–6 лет, а у девочек — в 14–16; мигрень с аурой — в 10–14 лет у мальчиков и в 15–19 у девушек или в 30–32 у женщин. Достаточно редко встречаются различные формы мигрени у одного и того же пациента (женщины 5,4%, мужчины 3,5%).

В межприступном периоде состояние больных с мигренью может быть различным. Некоторые из них считают себя практически здоровыми и они полностью социально адаптированы. У большинства больных, как правило, отмечается артериальная гипотензия, значительно реже наблюдается склонность к артериальной гипертензии. У значительного числа больных одновременно выявляется синдром вегетативно-сосудистой дисфункции различной степени выраженности, проявляющийся колебаниями артериального давления, стойким красным дермографизмом, наличием сосудистого «ожерелья», склонности к тахикардии, гипергидрозу ладоней, стоп или диффузному гипергидрозу, гипервентиляционным проявлениям.

Специальные исследования выявили значительное многообразие личностных характеристик у страдающих мигренью: склонность к демонстративным реакциям, стремление с детства ориентироваться на признание окружающих, амбициозность, агрессивность, педантичность. Больные мигренью обладают повышенной возбудимостью, мнительностью, обидчивостью, совестливостью, игнорированием собственных ошибок и нетерпимостью к ошибкам других людей. «Любитель совершенства» — распространенное определение для обозначения лиц, страдающих мигренью.

Людам, страдающим мигренью, свойственна особая чувствительность к стрессу, а также склонность к тревожно-депрессивным реакциям, поведенческой, эмоциональной лабильности, психастеническим проявлениям.

Наиболее ярко эти черты выражены у лиц с панической формой мигрени, что позволяет рассматривать их как пациентов с выраженным психовегетативным синдромом.

У больных мигренью часто имеются указания в анамнезе на детские психогении (неполная семья, конфликтные отношения между родителями), что, вследствие описанных выше черт характера и повышенной склонности к конфликтам в собственных семьях, влияет на формирование не совсем адекватной стратегии поведения.

Можно также полагать, что наличие в значительной части случаев наследственного фактора также являлось предрасположением для реакции на конфликтные ситуации мигренозной атакой с учетом специфических патофизиологических факторов, свойственных больным мигренью.

Мигрень с осложнениями

А. Мигренозный статус.

Серия тяжелых, следующих друг за другом приступов либо один необычно тяжелый и продолжительный приступ. Все симптомы неуклонно нарастают в течение суток или нескольких дней. Головная боль вначале локальная, пульсирующая, становится диффузной, распирающей. Отмечаются многократная рвота, приводящая к обезвоживанию организма, резкая слабость, адинамия. Могут появиться судороги, выраженная общемозговая симптоматика, обусловленная гипоксией и отеком головного мозга и его оболочек. Все это требует госпитализации больного и срочной интенсивной медикаментозной коррекции.

Б. Мигренозный инсульт («катастрофическая» мигрень).

Характеризуется развитием у больного с тяжелыми клиническими проявлениями типичной мигрени с аурой очаговых неврологических симптомов, которые имеют «мерцающий характер» — возникают, а затем регрессируют и появляются вновь.

Критериями мигренозного инсульта являются следующие признаки:

1. Обязательное наличие в анамнезе мигрени с аурой.
2. Очаговые неврологические симптомы инсульта соответствуют симптомам ауры.

3. Атака сходна с предыдущей, но очаговые симптомы полностью не исчезают, а повторяются и колеблются в течение 7 дней.

4. При томографии определяется область пониженной плотности в зоне, соответствующей фокальным изменениям, что свидетельствует об ишемии.

Только наличие указанных признаков позволяет связать инсульт с мигренью, так как иногда возможны сочетание двух заболеваний или иные причины инсульта.

Диагностика

Дополнительные исследования

По данным термографии, особенно в период приступа, обнаруживаются очаги гипотермии на лице, совпадающие с проекцией боли; у больных с панической формой мигрени часто обнаруживаются участки гипотермии в области кистей рук, иногда по типу «перчаток».

На реоэнцефалограмме во время приступа практически отражаются все его фазы: спазм, затем вазодилатация сосудов, гипотензия артерий и вен, выраженные затруднения артериального и венозного кровотоков, максимально представленные на стороне боли. В межприступном периоде на РЭГ сонных и позвоночных артерий у 85% больных отмечаются дистонические явления, иногда асимметрия кровенаполнения полушарий мозга, затруднения венозного оттока из полости черепа.

При М-Эхо-исследовании в большинстве случаев не обнаруживается значительных отклонений ни во время, ни в межприступном периоде. У 35% больных регистрируют «плоские» ЭЭГ либо дизритмические проявления. Описывают наличие низкоамплитудных медленных волн, билатерально-синхронных пароксизмов, что указывает на дисфункцию мезэнцефально-гипоталамических структур. В некоторых случаях отмечено незначительное расширение желудочковой системы при регистрации М-Эхо-сигналов.

На краниограммах лишь в 11–12% случаев выявляются умеренно выраженные гипертензионно-гидроцефальные изменения (усиление сосудистого рисунка, симптом пальцевых вдавлений, порозность спинки турецкого сед-

ла), не сопровождающиеся какими-либо клиническими симптомами.

На спондилограмме шейного отдела позвоночника в ряде случаев можно обнаружить умеренно выраженные признаки остеохондроза.

Состав и давление цереброспинальной жидкости, как правило, соответствуют нормальным показателям.

По данным нейровизуализации (компьютерная, магнитно-резонансная томографии мозга), только при частых, длительных и тяжелых приступах иногда можно обнаружить участки пониженной плотности, свидетельствующие о наличии отека мозговой ткани, преходящей ишемии, которые, как правило, исчезали в межприступном периоде. Однако некоторые исследователи на основании данных компьютерной томографии выявили у больных с тяжелыми мигренозными приступами в постприступном периоде нерезко выраженную атрофию мозгового вещества в зонах, соответствующих очаговой неврологической симптоматике приступа. Хотя эти данные касаются в основном больных с особенно тяжелыми приступами, можно полагать, что мигрень является органно-функциональной патологией, которая может приводить при определенных условиях течения заболевания к формированию стойкой церебральной дисфункции.

По данным эмиссионно-компьютерной томографии (ЭКТ) и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), существенно изменяется кровоток при мигрени с аурой в период приступа: обычно регистрируют его снижение на стороне, противоположной ауральным неврологическим проявлениям, и отмечается усиление в период боли скорости мозгового кровотока, в бассейне ветвей наружной сонной артерии.

При психологическом обследовании 42% больных предъявляют жалобы на нарушение сна: трудность засыпания, частые или ранние пробуждения после сна, а также увеличение времени засыпания, количества бодрствования в период сна, количество движений во сне. У ряда больных отмечались симптомы, косвенно свидетельствующие о возможности наличия апноэ во сне. В структуре ночного сна отмечалось достоверное уменьшение II стадии как в абсолютных, так и в относительных значениях,

уменьшение циклов сна. На ЭЭГ во время сна не обнаружено изменений, свойственных эпилепсии, хотя известна провоцирующая роль сна в проявлении эпилептической активности. Это лишний раз подтверждает возможность сочетания мигрени и эпилепсии, однако, несомненно, патогенетические механизмы их развития различны.

Дифференциальный диагноз

Особое значение имеет диагностика симптоматических форм мигренозных цефалгий, которые развиваются:

1. При опухолях и острых воспалительных заболеваниях мозга и его оболочек; проявляются тяжелыми, нестерпимыми приступами головной боли, многократной рвотой, наличием соответствующих неврологических симптомов и данных дополнительных исследований.

2. При сосудистой патологии, прежде всего при аневризмах сосудов головного мозга, особенно при мигрени с офтальмоплегической аурой, псевдогемиплегической мигрени, которые могут вначале проявиться болями в типичных для мигренозной цефалгии областях. Наличие стойкой неврологической симптоматики, нейровизуализация, данные о характере ликвора и результаты других параклинических исследований способствуют правильной диагностике.

Острые приступы головной боли могут наблюдаться и при других формах нарушения мозгового кровообращения. В ряде случаев пульсирующие приступообразные боли возникают при гипертонической болезни, для которой свойственны некоторые особенности: наследственная предрасположенность, частые подъемы артериального давления в ответ на любой эмоциональный фактор, соответствующие изменения ЭКГ и глазного дна, локализация боли чаще в области затылка, как правило, стойкое повышение диастолического давления.

3. При метаболических нарушениях, в частности при эпизодах гипогликемии, способных вызывать приступы пульсирующей головной боли, двусторонние, длительные, купирующиеся приемами пищи.

Следует отметить, что во многих случаях возникает необходимость проведения дифференциального диагноза со следующими формами патологии: болезненная офтальмоплегия (с. Толосы — Ханта), височный артериит

(б. Хортон), лицевые боли: кластерная головная боль, хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ), боли, обусловленные патологией глаз, носа и околоносовых пазух, синдром Костена, миофасциальные боли в лице.

Лечение

Значительные успехи, достигнутые в изучении патофизиологии мигрени, служат базой современной фармакотерапии мигренозных цефалгий. Лечение мигрени складывается из двух задач: купирование приступа и проведение профилактической терапии.

Лечение приступа

Осуществляют терапию с помощью препаратов однонаправленного действия или проводят комплексное лечение. В связи с кратковременностью вазоконстрикторной фазы анальгетики и спазмолитики целесообразно применять в самом начале приступа, до момента возникновения сильной боли, так как во время развития приступа они неэффективны.

Базовыми препаратами, непосредственно угнетающими механизм развития болевой атаки, являются ацетилсалициловая кислота и ее производные (I группа), препараты спорыньи (II группа), препараты серотонинового ряда (III группа), аденоблокаторы (IV группа), блокаторы ионов кальция (V группа).

I группа

Ацетилсалициловая кислота и ее производные

Основное действие направлено на блокаду проведения болевых импульсов путем подавления синтеза модуляторов боли, активации серотонинергических и антиноцицептивных механизмов ствола головного мозга. Немаловажным является и антиагрегантное действие этих средств, способствующее улучшению капиллярного кровотока. Препарат назначают в первые минуты или часы от начала атаки, желательно не позднее, чем через 2 часа. При выборе конкретной лекарственной формы следует учитывать тяжесть приступа. При легких приступах назначают АСК в виде шипучего раствора (растворимый аспирин) не позднее 10–15 минут от момента начала приступа, если же приступ сопровождается рвотой, целесообразнее применять свечи (метоклопрамид). При более тяжелых приступах назначают АСК по 500–1000 мг в сутки

или аспирин форте (500 мг АСК и 0,5 г кофеина). Последний усиливает венопрессорный эффект и повышает обмен в ишемизированной ткани, что улучшает микроциркуляцию, тормозя при этом активность простагландинов и гистамина. Также имеется положительный опыт лечения больных мигренью внутривенным введением аспизола (ацетилсалицилатлизин). Хорошим эффектом в этой ситуации обладают седалгин, пенталгин, спазмовералгин и солпадеин. Достаточно эффективно при легких и среднетяжелых приступах назначение парацетамола до 2 таблеток или парацетамола в свечах или эффералгана.

При назначении пациентам указанных препаратов следует помнить о противопоказаниях к назначению АСК: наличие заболеваний ЖКТ (язвенной болезни), склонности к кровотечениям, повышенной чувствительности к салицилатам.

Положительный эффект отмечается и при назначении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП): индометацина, метиндола (0,025 г) или ибупрофена (0,2 г) — 2 раза в день.

II группа

Препараты спорыньи (вазоконстрикторы)

Препараты спорыньи действуют на гладкую мускулатуру стенок артерий. Существенное облегчение приносят больным 0,1%-ный раствор гидротартрата эрготамина по 15–20 капель или 1 мг в таблетках, ригетамин по 1 таблетке под язык, с повторным приемом через 1 ч, но не более 3 таблеток в сутки. При передозировке возможны побочные эффекты: загрудинная боль, боли и парестезии в конечностях, рвота, понос, при которых требуется отмена терапии. Кроме того, нежелательно применение этих средств при артериальной гипертензии, беременности, периферических ангиопатиях. Наименьшими побочными свойствами обладает 0,2%-ный раствор дигидроэрготамина. Применяются комбинации:

а) эрготамин, кофеин, амидопирин; барбитал и цианкобальтин (мигрекс);

б) кофергат;

в) ряд комбинаций эрготамина с анальгетиками; при рвоте — свечи новальгин или тонопан, которые купируют как сам приступ, так и сопровождающие его явления, или

инъекции 0,05%-ного раствора гидротартрата эрготамина по 0,5 мл. В последние годы наиболее эффективным препаратом является дигидергот — назальный спрей, который обладает наиболее селективным действием и наименьшими побочными проявлениями.

III группа

Препараты серотонинового ряда

К ним в первую очередь относится суматриптан (имигран) — селективный антагонист серотонина, избирательно устраняющий дилатацию расширенных во время приступа сосудов. Описанный эффект проявляется и в отношении сосудов каротидного бассейна, что обеспечивает блокаду ноцицептивных импульсов, восстановление нормального калибра сосуда и ингибирование экстравазации. Препарат обычно назначают по 100 или 50 мг внутрь (не более 3 таблеток в сутки) или по 6 мг подкожно. Побочные явления отмечаются редко и проявляются в виде чувства покалывания, давления, тяжести в различных частях тела, гиперемии лица, усталости, сонливости, общей слабости.

Противопоказания к применению суматриптана: детский возраст, возраст старше 60 лет, сопутствующие: ишемическая болезнь сердца, стенокардия, гипертоническая болезнь. Золмитриптан (зомиг) является одним из наиболее эффективных препаратов этой группы, так как кроме периферического действия оказывает и центральное воздействие на интернейроны ствола благодаря проникновению через гематоэнцефалический барьер.

Преимущества:

- более высокая клиническая эффективность при оральном приеме;
- более быстрое достижение терапевтического уровня препарата в плазме крови;
- меньшее вазоконстрикторное влияние на коронарные сосуды.

Проводятся клинические испытания и других представителей второго поколения триптанов (авитриптан, ризотриптан, наротриптан, елетриптан) и антагониста серотонина (метисергид 0,25 мг).

Лечение начинают с 3 таблеток и доводят до 5, затем по достижении эффекта снижают дозу до 1,5 мг. Курс лечения 2 месяца.

IV группа

Адреноблокаторы

Анаприлин (обзидан) назначают в дозе от 0,01 до 0,04 г. Препарат влияет на агрегацию тромбоцитов и обладает антисеротонинергической активностью. Для превентивного лечения доза анаприлина составляет от 80 до 160 мг в сутки (по 1 таблетке 4 раза в день). Возможно использование препарата и для купирования мигренозной атаки в дозе 40 мг однократно.

V группа

Блокаторы кальциевых каналов

К представителям этой группы относятся: нимодипин, нимотоп, верапамил, флунаризин. Эти препараты могут быть использованы как для купирования приступа, так и, благодаря их способности уменьшать явления гипоксии мозга, для профилактического курса лечения. Наиболее эффективным препаратом является нимотоп, который, легко проникая через гематоэнцефалический барьер, не вызывает «обкрадывания» ткани. Препарат применяется по 30 мг 3 раза в день в течение 1,5 месяцев и обеспечивает наилучший эффект при мигрени с аурой.

Заключение

Таким образом, выбор препарата при терапии мигрени определяется тяжестью, частотой приступов и наличием сопутствующих симптомов. При частых, но легких приступах без тошноты и рвоты применяют шипучие формы АСК и парацетамола. При менее частых (до 2 раз в месяц), но более тяжелых — аспизол и препараты спорыньи. При наличии сопутствующих симптомов (тошнота, рвота, отеки лица) назначают специальные лекарственные формы, лучше в свечах (тонопан). При среднетяжелых и тяжелых приступах наиболее эффективны агонисты серотонина или дигидергот (назальный спрей).

Выбор препарата в зависимости от формы мигрени (наличие или отсутствие ауры) важен преимущественно при проведении превентивной терапии. В последнее время описан достаточно хороший эффект купирования мигрени с аурой при применении блокаторов кальциевых каналов. В заключение следует заметить, что при выборе препарата более существенное значение имеет момент появления боли, а не сами ауральные проявления.

При тяжелых приступах (мигренозный статус) больной должен быть госпитализирован в стационар для обеспечения внутривенного капельного введения дигидроэрготамина. В этой ситуации следует помнить о том, что длительный прием эрготамина в анамнезе является противопоказанием к его использованию при купировании статуса. Приступ может быть устранен седативными, дегидратационными средствами в сочетании с антидепрессантами. Обычно используют следующую комбинацию препаратов: от 2 до 4 мл 0,5%-ного раствора седуксена в 20 мл 40%-ном растворе глюкозы внутривенно медленно и мелипрамин 0,025 г внутрь или 2 мл 1,25%-ного раствора внутримышечно, лазикс — 2 мл 1%-ного раствора.

Рекомендуют капельные вливания растворов гидрокарбоната натрия, внутривенное введение эуфиллина с глюкозой. Полезный эффект оказывает внутривенное капельное введение 50 мг преднизолона. С целью дегидратации можно использовать растворы декстранов: 400 мл поли- или реополиглюкин внутривенно капельно. Показано назначение ингибиторов протеолитических ферментов 25000 ЕД трасилол или 10 000 ЕД контрикал в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно. Повторные инъекции антигистаминовых препаратов (пипольфен, супрастин, димедрол).

Существенно улучшает терапию мигренозного статуса обкалывание наружной височной артерии раствором новокаина. Иногда целесообразно проводить новокаиновые блокады с гидрокортизоном, витамином В₁₂ в области шейных паравертебральных точек. В случае неукротимой рвоты, кроме антигистаминных препаратов, можно применить 0,5%-ный раствор галоперидола (1 мл), 0,25%-ный раствор триседила, 0,2%-ный раствор трифтазина.

При частых приступах средней тяжести и особенно при панической (вегетативной) форме мигрени рекомендуется комплексная терапия. Как правило, лечение в этом случае основано на сочетанном применении психотропных средств, адrenoблокаторов, никотинсодержащих средств (никотин, ксантинола никотинат), которые снижают сосудистое сопротивление, увеличивают регионарный и локальный кровоток в коре мозга и микроциркуляцию и оказывают легкое ноотропное действие. Курс лечения — 2 месяца.

Приоритетными среди используемых в подобной ситуации психотропных препаратов являются трициклические антидепрессанты, особенно amitриптилин (0,025 г), оказывающий и мягкое серотонинолитическое действие. Терапию следует начинать с применения малых доз, постепенно увеличивая дозу и сдвигая основной прием лекарств на 2-ю половину дня: 1 таблетка 3 раза в день.

Возможно применение и других антидепрессантов. При наличии астении лучше использовать пиразидол; при тревожно-депрессивных расстройствах — клоназепам (0,002 г), антелепсин (0,001 г), соблюдая те же правила постепенного наращивания дозы и отмены препарата. В последнее время с хорошим эффектом используют альпразолам по 0,25–0,55 мг 3 раза в день. Показанием к проведению комплексной терапии, кроме описанных выше случаев (паническая мигрень, психовегетативные расстройства), является встречающаяся достаточно часто в клинической практике комбинированная форма головной боли — сочетание мигрени с головной болью напряжения.

Необходимо также отметить, что при сочетании мигрени с артериальной гипертензией более эффективно назначение блокаторов ионов кальция с психотропными средствами (клонидин, катапрессан). При выраженной артериальной гипотензии обычно используют дигидроэрготамин, гидерген (1,5 мг/сут) с малыми дозами психотропных средств (клоназепам).

При менструальной мигрени в связи с имеющимся дисбалансом простагландинов и кининов показаны нестероидные противовоспалительные средства: индометацин, меиндол 0,025 г 2 раза в день или бромкриптин по 2,5 мг/сут. Более эффективно назначать препараты за 5 дней до начала менструации и в первые дни цикла. Хорошо купирует приступы менструальной мигрени кислота флюфенаминовая (250 мг), являющаяся мощным ингибитором биосинтеза простагландинов.

При мигрени с аурой в комплексную терапию желательно включать вазоактивные препараты, улучшающие микроциркуляцию: ноотропные средства (трентал, сермион и др).

При правосторонних формах мигрени с признаками выраженных психовегетативных нарушений и «тревож-

ных расстройств» целесообразно дополнить комбинированную терапию назначением психотропных препаратов (реланиум) в сочетании с аденоблокаторами.

Левосторонние формы мигрени, сопровождающиеся в момент приступа выраженным отеком лица, аллергическими явлениями, как правило, требуют назначения десенсибилизирующих препаратов и диуретиков.

При ночных формах мигрени предпочтителен прием противомигренозных препаратов во 2-й половине дня.

Кроме медикаментозной терапии, целесообразно проводить рациональную психотерапию, аутотренинг, иглотерапию, массаж, биологическую обратную связь. Учитывая частое во время приступа «включение в процесс» мышц перикраниального и шейного корсета, положительный эффект могут дать массаж, постизометрическая релаксация, лечебная физкультура, местные физиотерапевтические воздействия, а также применение миорелаксанта (сирдалуд 4 мг 2 раза в сутки).

Лечение в межприступный период

К средствам, которые могут назначаться больным длительно, относятся представители III группы базовых средств из ряда антагонистов серотонина (метисергид 0,5 мг, лизенил 0,025 мг, ципрогептадин 0,004 мг) при приеме 3 раза в сутки.

Для проведения адекватного лечения больных мигренью крайне важна длительность курсов профилактической терапии — от 3 до 6 месяцев. Существенное значение имеет поведенческая терапия, цель которой — научить больного самого купировать приступы и уметь предупреждать их. Кроме фармако- и физиотерапии необходимо соблюдение диеты: регулярное питание с исключением из рациона продуктов, содержащих тирамин (шоколад, какао, орехи, цитрусовые, бобы, томаты, сельдерей, сыры), а также сухих, особенно красных, вин, шампанского и пива. Элементы здорового образа жизни (плавание, лыжи, ходьба), наличие какого-либо хобби в совокупности с любыми другими моментами, создающими положительное эмоциональное состояние, способны предупреждать возникновение атак. Все это придает пациенту уверенность в возможности самому справиться со своим недугом.

Уход при болезни Рейно

Определение

Болезнь Рейно — хроническое нарушение периферического кровообращения в виде приступов спазма сосудов в результате повышенной возбудимости вегетативной нервной системы. Заболевание чаще поражает конечности, как правило, симметрично и двусторонне.

Историческая справка

Болезнь, впоследствии отнесенная к заболеваниям вегетативной нервной системы, впервые была описана в 1862 году французским врачом Морисом Рейно, который высказал предположение о том, что вызывает ее спазм сосудов вследствие нарушения их иннервации.

Этиология

В норме рефлекторная реакция на воздействие холода на уровне мелких сосудов заключается в уменьшении их просвета за счет сокращения мышечных волокон для того, чтобы уменьшить количество поступающей крови в покровы тела и снизить тем самым теплоотдачу. Таким образом, основная часть крови направляется в тело, и организм получает возможность длительно сохранять постоянную температуру при любых неблагоприятных условиях среды. Вегетативная реакция на эмоциональный стресс также рефлекторная и по механизму сходна с реакцией на снижение температуры окружающей среды.

При болезни Рейно эти механизмы нарушаются, и на неблагоприятное воздействие незначительной силы возникает чрезмерная вегетативная реакция, приводящая к длительному сосудистому спазму. До настоящего времени неизвестно, что именно вызывает такой сбой в организме, но прослеживается определенная связь с некоторыми экзогенными и эндогенными факторами.

Повышение возбудимости вегетативной нервной системы может возникнуть в результате заболеваний эндокринных органов (щитовидной железы, надпочечников, гипофиза), хронических или острых инфекционных процессов (особенно вирусных), большое значение в происхождении болезни имеют травмы ЦНС и профессиональный фактор.

Нарушение процессов генерации нервных импульсов в коре больших полушарий, в гипоталамусе, в стволе мозга или на уровне спинномозговых центров также может привести к нарушению регуляции периферического кровообращения. Поломка механизма на уровне рецептора возможна при любом повреждении сосудистой стенки.

К факторам риска, которые провоцируют начало заболевания, относятся частые и длительные эпизоды гипотермии конечностей, хроническая травматизация пальцев и тяжелые эмоциональные стрессы.

Эпидемиология

Средний возраст начала болезни Рейно — второе десятилетие жизни.

Среди больных, страдающих болезнью Рейно, преобладают женщины (5:1).

Среди факторов, провоцирующих возникновение приступов болезни Рейно, главным является воздействие холодом, но чаще заболевание возникает в результате воздействия целого комплекса факторов.

Конституционально-наследственные и приобретенные особенности вегетативно-эндокринной системы являются тем фоном, который способствует более легкому возникновению болезни Рейно, прямая наследственная обусловленность составляет 4,2%.

Заболевание чаще встречается у людей, страдающих мигренью.

Болезнь Рейно наиболее распространена в средних широтах, в местах с влажным умеренным климатом.

К лицам профессионального риска в первую очередь относятся пианистки и машинистки.

Патогенез

По мнению большинства авторов, в патогенезе болезни Рейно ведущее место играет спазм мелких артерий и капилляров вследствие повышенной возбудимости сосудосуживающих центров симпатической нервной системы. Правда, еще неясно, на каком уровне при этом страдает симпатическая нервная система.

С одной стороны, вазомоторные нарушения могут быть вызваны патологическим состоянием сосудодвигательных центров на различных уровнях (симпатические узлы, спинной мозг, подкорковые образования), с другой —

имеет значение конституциональная вегетативная недостаточность капилляров. Большую роль играют гуморальные факторы (адреналин, норадреналин).

Не отдавая предпочтения ни одной из перечисленных теорий, следует полагать, что имеют значение все они вместе взятые. Пусковым же моментом в заболевании являются функциональные нарушения работы периферических вегетативных приборов.

Выделяют три основные стадии заболевания:

- ангиоспастическую (кратковременные спазмы сосудов концевых фаланг 2–3-го пальцев кисти или 1–3-го пальцев стопы с побледнением кожи и похолоданием пальцев; спазм быстро сменяется расширением сосудов с покраснением кожи и потеплением пальцев);
- ангиопаралитическую (кисть и пальцы приобретают цианотично-мраморную окраску, отечность и пастозность пальцев на фоне выраженной боли);
- трофопаралитическую (склонность к развитию панирициев и язв, очаги поверхностного некроза мягких тканей концевых фаланг, после отторжения — длительно незаживающие язвы).

Клиника

Все начинается с внезапных кратковременных приступов онемения пальцев, которые обычно возникают под действием холода, например при мытье или стирке в холодной воде; реже — в результате сильного волнения. Пальцы мгновенно белеют, и вслед за онемением появляется резкая ломящая или жгучая боль. Вначале, чтобы избавиться от боли, достаточно мягко помассировать и согреть пальцы в течение 2–3 минут.

Со временем приступы возникают и без всякой видимой причины, их продолжительность увеличивается, достигая до 1,5–2 часов, приступ сопровождается уже не бледностью кожи, а синюшностью и отеком. Позже на пораженных участках образуются поверхностные язвы, а затем и более глубокие очаги некроза (омертвения) тканей. Поражаются преимущественно 2–3-й пальцы кистей или стоп, реже — другие пальцы или выступающие участки тела (нос, уши, подбородок).

Характерной особенностью заболевания является приступообразность, которая состоит из трех фаз: первая выражается побледнением и похолоданием пальцев рук, сопровождающимся болями, во второй появляется и цианотичная окраска, боли усиливаются, в третьей кожа пальцев рук становится ярко-красной, боли исчезают.

При приступах, развивающихся в кистях, изменения появляются только в ногтевых фалангах нескольких пальцев; в дальнейшем они распространяются на другие фаланги пальцев, а затем на всю кисть.

Выделяют три стадии болезни.

1-я стадия

Самым ранним симптомом заболевания является повышенная зябкость пальцев — чаще рук, к которой затем присоединяются побледнение концевых фаланг и боль в них с элементами парестезии. Указанные расстройства имеют пароксизмальный характер и по окончании приступа исчезают полностью. Распределение периферических сосудистых расстройств не имеет строгой закономерности, однако чаще это 2–3-й пальцы кистей и стоп. Больше других в процесс вовлечены дистальные отделы рук и ног, значительно реже другие участки тела — мочки ушей, кончик носа.

Длительность приступов различная: чаще — несколько минут, реже — несколько часов.

2-я стадия

Появляются жалобы на приступы асфиксии, вслед за которыми могут развиваться трофические нарушения в тканях: отечность, повышенная ранимость кожи пальцев. Характерными особенностями трофических расстройств являются их локальность, ремиттирующее течение, закономерное развитие с концевых фаланг.

3-я стадия

Характеризуется усугублением перечисленных симптомов и преобладанием дистрофических процессов на пальцах рук, лице и пальцах ног.

Течение заболевания медленно прогрессирующее, однако независимо от стадии заболевания возможны случаи обратного развития процесса — при наступлении климактерического периода, беременности, после родов, изменения климатических условий.

Частота расстройств нервной системы у больных с болезнью Рейно велика. Как правило, выявляется значительное число жалоб невротического круга: головная боль, ощущение тяжести в голове, боль в спине, конечностях, частые нарушения сна. Наряду с психогенной головной болью свойственна приступообразная сосудистая головная боль. Мигренозные приступы встречаются у 14–24% больных. В 9% случаев отмечается артериальная гипертензия. Приступообразная боль в области сердца носит функциональный характер и не сопровождается изменениями на ЭКГ.

Несмотря на значительное число жалоб на повышенную чувствительность предплечий, пальцев кистей и стоп к холоду, частоту ощущений зуда, жжения и других парестезий, объективные расстройства чувствительности у больных с болезнью Рейно встречаются крайне редко.

Диагностика

Клиническая диагностика заболевания основывается на шести главных критериях:

1. Продолжительность заболевания не менее 2 лет.
2. Отсутствие заболеваний, вторично вызывающих синдром Рейно.
3. Строгая симметричность симптомов.
4. Отсутствие гангренозных изменений на коже.
5. Эпизодическое появление приступов ишемии пальцев под влиянием охлаждения и эмоциональных переживаний.
6. Молодой возраст пациента (пациентки).

Для оценки интенсивности кровотока, проходимости сосудов и степени их наполнения на разных участках применяют доплерографию и реовазографию. Эти методы позволяют выявить самые ранние патологические изменения, которые клинически никак не проявляются. На поздних стадиях эти методы применяются и вне приступов, для оценки массы пораженных сосудов.

Тепловидение направлено на определение разницы температур между различными участками конечностей в период приступа. Метод позволяет определить патологические изменения на начальных этапах заболевания. Применение на второй и третьей стадии позволяет выявить степень поражения мягких тканей.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводится с облитерирующим эндартериитом и нарушениями кровообращения в конечности, обусловленными сдавлением подключичной артерии; в качестве заболеваний для дифференциальной диагностики также рассматриваются другие васоспастические патологии (системная склеродермия, красная волчанка, атеросклероз).

Лечение

Лечение затруднительно, так как этиологический фактор заболевания не выявлен. Тем не менее, имея представление о патогенезе и предрасполагающих факторах, можно уменьшить частоту и интенсивность приступов.

Психотерапия в комплексном лечении болезни Рейно направлена на формирование навыков самоконтроля и релаксации в ситуациях повышенной эмоциональной нагрузки.

К настоящему времени сложились и некоторые новые аспекты психотерапии больных с болезнью Рейно. С помощью биологической обратной связи больным удастся контролировать и поддерживать на определенном уровне кожную температуру. Особый эффект у больных болезнью Рейно дают аутогенная тренировка и гипноз.

Важной составляющей лечения болезни Рейно является ограничение контакта пациента с провоцирующими факторами. При высокой негативной эмоциональной нагрузке следует принимать успокоительные препараты. При необходимости контакта с холодной и влажной окружающей средой следует одеваться теплее, чем принято, особенно тщательно утеплять кисти рук и стопы. Если специальность предполагает длительную или даже кратковременную работу на улице в любую погоду, следует ставить вопрос об изменении условий труда. То же касается и работы, связанной с постоянным нервным напряжением.

Медикаментозное лечение

А. Сосудорасширяющие средства: трентал, платифиллин, никотиновая кислота.

Б. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента: каптоприл, эналаприл.

В. Адrenoблокаторы: тропafen, дигидроэрготамин.

Г. Ганглиоблокаторы: бензогексоний, пахикарпин.

Д. Циклоокисные ингибиторы: аскорбиновая кислота, индометацин.

Е. Для активизации процессов торможения целесообразно применять транквилизаторы и антидепрессанты.

Физиотерапия при болезни Рейно дает стойкий положительный эффект при условии соблюдения режима лечения.

А. Магнитотерапия — воздействие на ткани переменным или импульсным низкочастотным магнитным полем. Лечение оказывает стойкий антиангинальный эффект. В тканях улучшается микроциркуляция, питание происходит интенсивнее. В коре больших полушарий магнитное поле активизирует тормозные процессы, оказывает седативное действие.

Б. Лазеротерапия приводит к активизации окислительно-восстановительных реакций в мембранах клеток, способствует образованию сети новых капилляров, что значительно улучшает кровообращение в тканях. Также обладает обезболивающим и сосудорасширяющим действием.

В. Транскраниальная электростимуляция оказывает обезболивающий эффект и снимает нервное и мышечное напряжение, способствует нормализации процессов возникновения и проведения нервных импульсов.

Г. Местная дарсонвализация.

Д. Ультрафиолетовое облучение эритемными дозами области верхнешейных или поясничных сегментов.

Е. Рентгенотерапия.

Ж. Кальций-электрофорез.

З. Четырехкамерные гальванические ванны.

И. УВЧ на область симпатических узлов.

К. Пресные или хвойные ванны и т. д.

Л. Санаторно-курортное лечение в теплый период года.

Хирургический способ лечения дает быстрый положительный эффект, но применение его нецелесообразно, так как симптомы заболевания уже через несколько недель возвращаются в полном объеме. Суть операции состоит в пересечении симпатического нервного ствола, который иннервирует верхние или нижние конечности. Соответственно, пересекают нервы в шейном или поясничном отде-

ле. После операции в денервированных конечностях постепенно нарастает чувствительность, и как только компенсация завершится, болезнь вернется снова.

Профилактика

1. Для предотвращения спонтанного сужения периферических сосудов следует отказаться от курения и избегать мест, где разрешено курение.

2. В холодную погоду всегда необходимо надевать перчатки и теплую непромокаемую обувь.

3. По возможности исключить длительное воздействие вибрации.

4. Мыть руки и умываться необходимо водой температурой не ниже 20°C.

5. При работе с водой на улице в холодное время года всегда необходимо надевать теплоизолирующие перчатки.

6. Без назначения врача нельзя принимать препараты, влияющие на состояние центральной и периферической нервной системы и регулирующие сосудистый тонус.

7. При повышенной нагрузке на нервную систему необходимо принимать препараты, улучшающие адаптационные возможности организма (элеутерококк и др.).

8. Любые патологические изменения в работе щитовидной железы, надпочечников, гипофиза требуют незамедлительной коррекции.

9. Необходимо уменьшить прием алкоголя, который даже в малых дозах влияет на реологические свойства крови и тонус сосудов.

10. При всех подозрениях на болезнь Рейно необходимо немедленно обратиться к сосудистому хирургу и неврологу.