Лекция

Заболевания вегетативной нервной системы

**Вегетативные и нейроэндокринные расстройства**

**Анатомо-физиологические данные.** Назначение вегетативной нервной системы можно систематизировать в двух направлениях: 1) удержание всех функциональных параметров деятельности различных систем в границах гомеостаза, т. е. поддержание постоянства внутренней среды; 2) вегетативное обеспечение различных форм умственной и физической деятельности, адаптация к меняющимся внешним средовым условиям.

Следует сразу подчеркнуть неразрывное единство вегетативной и соматической нервной системы, координированная деятельность которой и обеспечивает поддержание физиологического состояния организма.

Исходя из общего плана организации нервной системы, учитывая сегментарный характер построения всех позвоночных, а также анатомо-функциональные особенности вегетативной нервной системы, можно выделить два уровня вегетативной организации: сегментарный (периферический) и надсегментарный (центральный). Истинно вегетативные аппараты составляют сегментарную вегетативную систему, они различаются по локализации ядерно-нейронных группировок, скорости проведения импульсов, наличию эфферентных нейронных образований за пределами ЦНС, двухнейронной эфферентной частью. Сегментарная вегетативная нервная система разделяется на симпатическую и парасимпатическую.

Надсегментарный уровень вегетативной регуляции расположен в головном мозге и является неотъемлемой частью интегративных систем мозга. Здесь невозможно выделить специфические вегетативные центры, отсутствуют морфо-функциональные особенности, характерные для вегетативной нервной системы. При раздражении этих систем вегетативные ответы всегда возникают в комплексе с активацией других функциональных систем в картине целостного поведенческого акта или его фрагмента. Внутри этого уровня по характеру функционального ответа выделяют эрготропную и трофотропную системы. Каждая объединяет для организации целенаправленного поведения деятельность моторных, сенсорных, эмоциональных, эндокринных и вегетативных аппаратов. С помощью надсегментарных интегративиых систем сегментарная вегетативная система включается в обеспечение различных форм деятельности, при этом осуществляется совершенная координация ее с другими системами.

Сегментарная вегетативная нервная система. Симпатические нейроны расположены в боковых рогах и промежуточной зоне грудных и верхнепоясничных сегментов спинного мозга. Аксоны их с передними корешками выходят из позвоночного канала и подходят к симпатическому стволу (преганглионарные с выраженной миелиновой обкладкой). Симпатический ствол располагается по обеим сторонам позвоночника и содержит 20-22 парных узла (3 шейных, 10-12 грудных, 3-4 брюшных и 4 тазовых). В ганглиях имеются три типа клеток, различающихся по своей величине {большие, средние, малые). Преганглионарные волокна частично прерываются в нейронах узлов, частично идут, не прерываясь, к превертебральным ганглиям. Вегетативные волокна после переключения в ганглиях определяются как постганглионарные и отличаются меньшей толщиной миелиновой обкладки, а следовательно, имеют и меньшую скорость проведенная импульса. Другая станция их переключения - превертебральные узлы, или сплетения, содержащие в основном средние по размеру нейроны. Наиболее крупными являются сердечное, легочное, подчревное и самое большое - солнечное сплетение. Шейные симпатические нервы иннервируют область головы, грудные - в основном туловище и висцеральные органы, а поясничные - нижние конечности. В превертебральных сплетениях прерываются симпатические волокна, не имевшие контакта с нейронами симпатической цепочки, в них находятся и парасимпатические нейроны. Вегетативные волокна после прохождения сплетений идут уже непосредственно к тканям иннервируемых органов или подходят к ганглиям, имеющим место в самих органах (сердце, желудочно-кишечный тракт).

Парасимпатические нейроны расположены в стволе головного мозга и боковых рогах спинного мозга на крестцовом уровне, на уровне ствола это вегетативные ядра III нерва, аксоны его идут с волокнами III нерва, прерываясь в цилиарном узле. Постганглионарные волокна вызывают сужение зрачка. Ядра парасимпатических нервов, регулирующих слезотечение и слюнотечение, расположены в области моста мозга. Преганглионарные волокна идут в составе VII нерва, прерываются в крылонебном, подчелюстном и подъязычном ганглиях. Постганглионарные нейроны обеспечивают слезотечение, выделение слизи в носовых проходах и слюнотечение. Ядра нижнего слюноотделительного ядра расположены в бульбарном отделе ствола мозга,ихпреганглионарные волокна выходят из черепа с IX нервом, прерываясь в околоушном ганглии. Постганглионарные волокна направляются к околоушной железе.

В Х нерве вегетативные ядерные образования доминируют над сенсомоторными, контролируя деятельность органов, расположенных в грудной и брюшной полостях. Преганглионарные волокна выходят из черепа через заднее рваное отверстие и идут в составе сосудисто-нервного шейного пучка. По своему ходу блуждающий нерв отдает волокна на уровне шеи, грудной клетки, брюшной полости, которые прерываются в сплетениях, расположенных вблизи от рабочих органов. Левый блуждающий нерв преимущественно иннервирует желудок, поджелудочную железу и печеночно-пузырную систему, правый - кишечник.

Тазовые парасимпатические нервы берут начало от нейронов, лежащих в боковых рогах крестцовых сегментов. Их преганглионарные аксоны оканчиваются в ганглиях, расположенных вблизи от тазовых органов. Имеются наблюдения, что парасимпатические преганглионарные волокна покидают спинной мозг в составе не только передних (это характерно для симпатических волокон), но и задних корешков.

Афферентный отдел вегетативной нервной системы изучен хуже. Различают два типа сенсорных вегетативных рецепторов: 1) рецепторы, реагирующие на давление и растяжение (тельца Фатера-Пачини); 2) хеморецепторы. Идущие от рецепторов волокна обладают небольшой миелиновой обкладкой и идут вместе с эфферентными вегетативными волокнами. Нейроны их расположены в спинномозговых ганглиях. Далее афферентация идет по спиноталамическому тракту с проводниками глубокой чувствительности. На уровне спинного мозга дифференцировать сенсорные анимальные и вегетативные волокна не удается. Эксперименты с раздражением внутренних органов свидетельствуют, что вызванные потенциалы можно зарегистрировать в различных областях коры. Имеются данные о роли премоторных полей. Несущие болевое чувство вегетативные волокна не обнаруживаются в блуждающем нерве, поэтому вегетативные боли справедливо обозначаются как симпаталгические.

По своей морфологической структуре симпатические и парасимпатические нейроны и их аксоны неразличимы. Различаются они группировкой центров по оси ЦНС (грудной отдел - симпатические, стволово-сакральная локализация - парасимпатические), различной отдаленностью ганглиев от рабочего органа (симпатические в отдалении, парасимпатические - в непосредственной близости), что определяет большую диффузность и генерализованность симпатических влияний. Наконец, очень существенны медиаторные различия. Ацетилхолин выделяется во всех промежуточных ганглиях вегетативной нервной системы и в постганглионарных волокнах парасимпатического ее звена. В постганглионарных симпатических волокнах (за исключением потоотделительных) выделяются норадреналин и адреналин. Важно, что функциональный эффект определяется взаимодействием медиатора с рецептором. Выделено два типа адренорецепторов - альфа и бета. Норадреналин оказывает воздействие на α-рецепторы, а адреналин - на α- и β-рецепторы.

Надсегментарные вегетативные образования. По существу при раздражении любого отдела головного мозга можно получить вегетативные ответы, которые входят в состав полисистемной реакции. Однако выделить в головном мозге специализированные вегетативные центры, помимо описанных в составе сегментарной вегетативной системы, невозможно. В составе же интегративных образований мозга наибольшее значение имеют три образования: ствол головного мозга, гипоталамус и ринэнцефалон.

В стволе головного мозга можно выделить три типа образований, участвующих в регуляции вегетативных функций: 1) парасимпатические ядра, аксоны которых идут с III, VII, IX и Х черепными нервами, относящиеся к истинной сегментарной вегетативной нервной системе; 2) полуспециализированные образования, к числу которых относятся вазомоторный центр, имеющий в своем составе депрессорный, прессорный, акселераторный и ингибиторный центры, регулирующие уровень АД и частоту сердечных сокращений, и дыхательный центр с экспираторными и инспираторными нейронными образованиями. Полуспециализированными эти образования обозначены потому, что вместе с вегетативными кардиоваскулярными и дыхательными сдвигами изменяются облегчающие и тормозящие супраспинальные влияния на спиномоторный аппарат. Очевидно, что эти аппараты осуществляют интеграцию вегетомоторных функций; 3) ретикулярная формация головного мозга. Участие последней в регуляции смены и поддержания сна и бодрствования очевидны, а эти процессы хорошо сопряжены с вегетативным сопровождением различных уровней бодрствования, фаз и стадий сна. Ретикулярная формация осуществляет связь и координацию восходящих (уровень бодрствования) и нисходящих (вегетативных и моторных) влияний.

Важным звеном регуляции вегетативной нервной системы является гипоталамус, традиционно, но неверно обозначаемый как высший вегетативный центр. Внутри гипоталамуса выделяют специфический и неспецифический отделы. К первому относятся группы нейронов, проецирующихся на гипофиз, эффект раздражения или разрушения которых является специфическим, а отличительной особенностью нейронов является способность к нейрокринии. При этом либо образуются сами тройные гормоны (антидиуретический гормон - АДГ), либо факторы, стимулирующие или тормозящие секрецию тройных гормонов в аденогипофизе. К специфическим отделам относятся также хеморецепторы, воспринимающие сигналы из внутренней среды (гликорецепторы, осморецепторы и т. д.).

Нарушение функционирования этих отделов проявляется в клинике отчетливыми и характерными нейроэндокринно-обменными синдромами. Другой отдел гипоталамуса является продолжением ретикулярной формации ствола головного мозга и может быть обозначен неспецифическим, так как раздражение его ведет к комплексу психофизиологических сдвигов. Все это и привело к представлениям, что гипоталамус - важный интегративный отдел мозга, центр нейрогуморальной координации, звено, включающее гормональные системы в целостную организацию поведения, обеспечивающее взаимодействие вегетативных, эндокринных и эмоциональных компонентов деятельности организма.

Интерес к ринэнцефалону определяется нахождением в нем таких структур, как миндалевидный комплекс, гиппокамп, медиально-базальная кора височной доли, являющихся образованиями, входящими в функциональную лимбическую систему. Последняя определяется и как “эмоциональный мозг” (Конорский), и как “висцеральный мозг” (Мак-Лин). Были получены данные о роли этих образований в организации мотавационных, мнестических и эмоциональных процессов. Обнаружена роль указанных систем в эмоционально-вегетативной интеграции, вегетативном обеспечении уже целостных форм поведения.

В целом все указанные образования составляют лимбико-ретикулярный комплекс: интегративный аппарат мозга, обеспечивающий адаптивное целенаправленное поведение. При этом эрготропные системы обеспечивают активную физическую и психическую деятельность, осуществляют приспособление к меняющимся условиям внешней среды, обеспечивают реакции на стресс, способствуют течению катаболических процессов. Степень комплексной (сенсомоторной, эндокринной и вегетативной) реакции определяется важностью, значимостью, новизной ситуации, уровнем мотивационного напряжения. В вегетативной сфере при этом мобилизуется преимущественно симпатико-адреналовое звено. Трофотропные системы осуществляют анаболические, нутритивные, эндофилактические реакции в период отдыха, расслабления, фазы медленного сна, при внешних обстоятельствах, не требующих преодоления, борьбы с ними. Вся деятельность направлена на поддержание гомеостатического равновесия. Тот же комплекс полисистемных реакций ведет себя противоположно (мышечная релаксация, снижение сенсорной напряженности и секреции “стрессорных” гормонов), преимущественно вагоинсулярная ориентация вегетативных сдвигов.

Важно подчеркнуть, что патология надсегментарных образований вызывает не только вегетативные сдвиги, а всегда комплекс полисистемных реакций, где вегетативные нарушения не являются детерминированными (ни по форме, ни по локализации).

**Патогенез вегетативных нарушений.** Разделение вегетативной нервной системы на сегментарный и надсегментарный отделы имеет не только теоретическое, но и важное практическое патогенетическое значение. Патогенез сегментарных нарушений определяется процессами раздражения и выпадения определенных звеньеви их локализацией. Описываются синдромы поражения мозговых вегетативных центров, преганглионарных волокон, симпатической цепочки, периферических сплетений, особое значение имеет повреждение вегетативных нервов и волокон в смешанных нервах (вегетативные невропатии).

В основе же вегетативных расстройств надсегментарного генеза лежит нарушение интегративной деятельности, определяемое как “синдром дезинтеграции”. Проявлением его является рассогласование деятельности различных систем мозга (сенсомоторной, эмоциональной, вегетативной), а вегетативная дисфункция отражает нарушение адаптивной, приспособительной деятельности.

# **Синдром вегетативной дистонии**

Клиническое учение о патологии вегетативной нервной системы связано с именами Эппингера и Гесса, создавших представление о синдроме ваготонии. С учетом разделения вегетативной нервной системы на симпатический и парасимпатический отделы вскоре появилось описание и второго обобщенного вегетативного синдрома - симпатикотонии.

Учение о симпатикотонии и ваготонии подвергалось частой критике, основу которой составляли представления об отсутствии в реальной практике таких чистых синдромов. Действительно, чаще приходится иметь дело со смешанными симпатическими и парасимпатическими проявлениями, однако нередко удается выделить преимущественную направленность в отдельных функциональных системах (например, симпатическую активацию в кардиоваскулярной и парасимпатическую в гастроинтестинальной системах).

Второй принцип разделения связан с перманентностью и пароксизмальностью вегетативных нарушений. Если последние представляют собой очерченные во времени интенсивные “вегетативные бури”, то обозначение остальных нарушений как перманентных в известной мере условно. Все вегетативные симптомы лабильны, подвижны. Это относится и к гипергидрозу, и частоте сердечных сокращений, и уровню АД. Таким образом, перманентные нарушения - это не абсолютно стабильные вегетативные показатели, но они колеблются в пределах, не достигающих степени и интенсивности вегетативных кризов.

Симпатико-адреналовые кризы характеризуются неприятными ощущениями в области грудной клетки и головы, тахикардией, подъемом АД, мидриазом, ознобоподобным гиперкинезом, выраженными ощущениями страха, тревоги. Завершается приступ полиурией светлой мочой.

Вагоинсулярные (парасимпатические) кризы проявляются головокружением, тошнотой, снижением АД, иногда брадикардией, экстрасистолией, затруднением дыхания, желудочно-кишечными дискинезиями.

Чаще кризы носят смешанный характер, когда признаки симпатической и парасимпатической активации возникают одновременно или следуют один за другим. В зарубежных исследованиях эти состояния обозначаются как “панические атаки”.

Вегетативные нарушения могут быть генерализованными, системными или локальными. Первые проявляются одновременно во всех висцеральных системах, включают в себя и кожные вегетативные расстройства, и нарушения терморегуляции. Нередко вегетативные проявления преимущественно захватывают какую-либо одну систему, чаще всего кардиоваскулярную, наиболее динамическую и психологически значимую для больного. В англосаксонской литературе этот синдром обозначают как “нейроциркуляторная астения”. Имеются и другие синонимы названия этого синдрома: “солдатское”, или “раздражительное сердце”, “синдром Де Коста”, “синдром усилий”, “неустойчивость сердца”, “тахикардический невроз”, “вазорегуляторная астения”. Клинически наблюдаются сердцебиение, боль в левой половине груди, астения, раздражительность, нарушения сна, головная боль, головокружение, парестезии, отрыжка. Отчетливых соматических нарушений обнаружить при этом не удается.

В последние годы широко освещается и исследуется гипервентиляционный синдром, описываемый также и такими терминами, как “состояние тревоги с гипервентиляцией”, “нервный дыхательный синдром”, “кардиореспираторный тетаноподобный синдром” и др. Классическим признаком его является триада - усиленное дыхание, парестезии и тетания, а наиболее типичным и ярким проявлением - гипервентиляционный криз, характеризующийся тревогой, ощущениями нехватки воздуха, сдавления грудной клетки, затрудненным дыханием, комом в горле, другими вегетовисцеральными расстройствами. Наиболее выраженными являются дыхательные расстройства. Имеется неудовлетворенность вдохом, несмотря на усиленное дыхание, больные плохо переносят душное помещение, постоянно стремятся к свежему воздуху. Все эти явления резко обостряются в ситуациях, вызывающих тревогу (экзамен, публичное выступление, транспорт, особенно метро, высота). вегетативный нейроэндокринный расстройство мигрень

Дыхательные нарушения сопровождаются сердцебиением, чувством сжатия и боли в груди, сочетаются с мигренью и обмороками, играя определенную роль в их генезе. Нередко обнаруживаются усиление перистальтики, отрыжка, аэрофагия, вздутие живота. Особое место в структуре гипервентиляционного синдрома занимают мышечно-тонические проявления в виде нормокальциемического варианта скрытой нейрогенной тетании; последняя проявляется карпопедальными спазмами в картине вегетативных кризов и выявляется с помощью клинических признаков повышенной нервно-мышечной возбудимости (симптомы Хвостека, симптом Труссо - Бонсдорфа), а также при электромиографическом исследовании.

Гипервентиляционный синдром приводит к гипокапнии и алкалозу, что играет существенную роль в симптомообразовании при вегетативных нарушениях. Подобнуюжероль играет повышенная нервно-мышечная возбудимость (скрытая тетания). Описана и “нейропищеварительная астения”, или “нейрогастральная дистония”, где на первый план выступают субъективные жалобы со стороны пищеварительного тракта, а объективно имеется дискинетический синдром.

Вегетативные расстройства могут преимущественно проявляться в терморегуляторной среде: длительные неинфекционные субфебрилитеты, фебрильные кризы. Локальные вегетативные нарушения могут возникнуть в одной половине головы, дистальных отделах конечностей, преимущественно в виде латерализованных проявлений на туловище и конечностях. Симпатические, парасимпатические и смешанные симптомокомплексы (перманентные и пароксизмальные), носящие генерализованный, преимущественно системный или локальный характер, объединяются в синдром вегетативной дистонии.

Синдром вегетативной дистонии не является нозологической формой и лишь синдромально отражает наличие конституциональной или приобретенной вегетативной дисфункции. Диагностика его складывается из двух этапов:

) при наличии характерных жалоб и определенных объективных симптомов нарушения функции различных систем организма необходимо исключение органической патологии определенных висцеральных систем. Таким образом, диагноз базируется на позитивном анализе имеющихся проявлений болезни и исключении соматического органического заболевания. Как правило, этот этап диагностики затруднений не вызывает; 2) более сложным является нозологический и топический (определение уровня поражения) анализ синдрома вегетативной дистонии. Однако он необходим как с теоретической, так и с практической позиций. Хорошо известна достаточная устойчивость вегетативных нарушений, трудная их курабельность. Все это часто является следствием попыток лечения непосредственно вегетативных расстройств без учета их природы.

В последнее время появилась тенденция рассматривать нейроциркуляторную дистонию как самостоятельное заболевание. Эта точка зрения является ошибочной. Нейроциркуляторная дистония является составной частью общего синдрома вегетативной дистонии, как правило, сочетается с нарушением вегетативной регуляции и других висцеральных систем, также и сосудов, имеет общую со всеми формами вегетативной дистонии природу.

С известной долей схематичности можно выделить 8 факторов, вызывающих вегетативные нарушения.

. Синдром вегетативной дистонии конституциональной природы. Обычно он проявляется с раннего детства и характеризуется нестойкостью, лабильностью вегетативных параметров. Быстрая смена окраски кожи, потливость, колебания частоты сердечных сокращений и АД, боль и дискинезии в желудочно-кишечном тракте, склонность к субфебрилитету, тошнота, плохая переносимость физического и умственного напряжения, метеотропность. Эппингер, а затем Гийом определяли таких лиц как “инвалидов вегетативной системы”, еще не больных, но склонных к усилению всех указанных проявлений при неблагоприятном воздействии внешней среды. Нередко эти расстройства носят семейно-наследственный характер. С возрастом указанные лица при правильном закаливающем воспитании достигают известной компенсации, хотя всю жизнь остаются вегетативно стигматизированными. Существуют и очень тяжелые конституциональные вегетативные нарушения. Речь идет о семейной дизавтономии, синдроме Райли-Дея, при котором возникают грубейшие нарушения во внутренней среде организма, несовместимые с жизнью, а в патологический процесс существенно вовлечена периферическая вегетативная система.

. Синдром вегетативной дистонии, возникающий на фоне эндокринных перестроек организма. Он проявляется в периоды пубертата и климакса. В пубертатном возрасте имеются две предпосылки к появлению вегетативных синдромов: возникновение новых эндокринно-вегетативных взаимодействий, требующих формирования других интегративных паттернов, и быстрая, часто акселерированная прибавка роста; при этом создается разрыв между новыми физическими параметрами и возможностями сосудистого обеспечения. Типичными проявлениями являются вегетативные нарушения на фоне мягких или выраженных эндокринных расстройств, колебания АД, ортостатические синдромы с предобморочными и обморочными состояниями, эмоциональная неустойчивость, нарушения терморегуляции.

Вегетативные процессы обострены и в период климакса, что связано с физиологическими эндокринными и эмоциональными сопровождениями этого состояния. Вегетативные расстройства носят как перманентный, так и пароксизмальный характер, а среди последних, помимо характерных приливов, чувства жара, обильной потливости, могут возникать вегетативно-сосудистые кризы. Следует подчеркнуть, что и климакс, и пубертат характеризуются существенной психологической перестройкой. Учитывая и этот факт, можно считать, что в основе вегетативных нарушений лежат и эндокринные, и психологические факторы.

. Синдром вегетативной дистонии при первичном поражении висцеральных органов. Речь идет о заболеваниях, не имеющих в своем патогенезе в качестве ведущего нейрогенного фактора. К их числу относятся, например, желчнокаменная болезнь, хронический панкреатит, диафрагмальная грыжа, хронический аппендицит, мочекаменная болезнь.

Механизмы, вызывающие вегетативные нарушения, сводятся к раздражению вегетативных рецепторов, имеющихся в указанных органах, вовлечению в процесс ближайших вегетативных образований, хронически существующему алгическому синдрому. При хроническом течении заболевания возникают сначала рефлекторные локальные, а затем и генерализованные вегетативные нарушения. Излечение основного заболевания часто сопровождается или улучшением, или исчезновением вегетативной дисфункции.

. Синдром вегетативной дистонии при первичных заболеваниях периферических эндокринных желез (щитовидной, надпочечников, яичников). Снижение либо усиление секреции указанных желез влечет за собой нарушения эндокринно-вегетативного равновесия. Выброс в кровь активных биологических веществ (тироксина, катехоламинов, стероидов, инсулина), тесно взаимодействующих с вегетативными системами, снижение их секреции являются факторами, способствующими возникновению вегетативных нарушений генерализованного характера.

. Аллергия - одна из причин возникновения вегетативных нарушений. Она является результатом многих факторов: массовых вакцинаций изменения окружающей среды, применения препаратов, являющихся продуктами органическойхимии, соприкосновения в быту с продуктами химической промышленности. Несомненна и роль психогенных факторов, хронической стрессовой ситуации в формировании и течении аллергии. Вегетативная нервная система, с одной стороны, участвует в патогенезе формирования вегетативных нарушений. Известна роль в этом отношении недостаточности симпатико-адреналовых влияний. С другой стороны, сформировавшуюся аллергию сопровождают отчетливые вегетативные расстройства, часто носящие характер развернутых симпатико-адреналовых кризов.

. Синдром вегетативной дистонии при патологии сегментарной вегетативной нервной системы. Последняя состоит из вегетативных центров, расположенных в ЦНС (вегетативные ядра III, IX и Х черепных нервов, боковые рога спинного мозга), преганглионарных и постганглионарных волокон, симпатической цепочки и вегетативных сплетений. Тяжелые, часто витальные нарушения со стороны дыхательной и кардиоваскулярной системы обнаруживаются при патологии бульбарных отделов ствола мозга. Клиническое значение вегетативных расстройств при поражении спинного мозга (опухолевый процесс, сирингомиелия) относительно невелико, и они перекрываются массивными двигательными и чувствительными расстройствами.

Чаще других имеет место вовлечение в процесс преганглионарных волокон на уровне передних корешков спинного мозга. Как правило, причиной вегетативных расстройств при этом является остеохондроз позвоночника. Возникающие корешковые нарушения включают в себя и симпаталгические проявления, и вегетативно-сосудистые симптомы, которые могут быть как локальными, преимущественно в зоне поражения корешков, так и генерализованными. Особенно это относится к осложнениям шейного остеохондроза, при котором нередко возникают вегетативно-сосудистые кризы, связанные с вовлечением в процесс вегетативных сплетений позвоночной артерии (задний шейный симпатический синдром, шейная мигрень, синдром Барре).

Патология передних корешков и проходящих с ними вегетативных волокон может проявиться и рядом псевдовисцеральных синдромов, при которых возникают болевые ощущения определенной локализации. Наиболее изучен синдром “шейной стенокардии”, или синдром “передней грудной стенки”, проявляющийся болями в левой половине грудной клетки с иррадиацией в левую руку, лопатку, иногда левую половину головы. Клинически этот синдром отличить от истинной стенокардии можно по следующим признакам: боли носят длительный характер, обостряются при волнениях и менее связаны с физической нагрузкой, локализуются не за грудиной, а в области верхушки сердца, толерантны к спазмолитическим препаратам, но могут быть уменьшены обезболивающими средствами; отсутствуют изменения на ЭКГ, наблюдаются признаки шейного остеохондроза, напряжение и болезненность грудных мышц.

Учитывая эти различия, следует помнить, что этот синдром чаще развивается у людей среднего и пожилого возраста и может сочетаться с истинной коронарной недостаточностью. Могут возникать болевые симпаталгические феномены в брюшной полости, имитируя заболевания внутренних органов. Следует отметить, что органическая патология висцеральных систем оказывает определенное влияние на возникновение латерализованных корешково-симпаталгических и миофасциальных синдромов. Известно, что последние чаще возникают на шейном уровне слева. Правосторонние же поражения обычно сопутствуют патологии печени и желчных путей. Оказывают влияние и односторонние легочные процессы, мочекаменная болезнь, хронический аппендицит, патология яичников.

. Синдром вегетативной дистонии при органическом поражении головного мозга. Практически всегда при любых формах церебральной патологии возникают вегетативные нарушения, однако они выражены наиболее ярко при поражении глубинных систем мозга (мозгового ствола, гипоталамуса и ринэнцефалона), являющихся важными структурными звеньями лимбико-ретикулярного комплекса.

При заинтересованности каудальных отделов ствола мозга, в частности вестибулярного комплекса, наиболее отчетливо проявляются вестибуловегетативные нарушения. В возникающих при этом кризах имеются две особенности. Часто началом криза является головокружение, а в самом пароксизме преобладают вагоинсулярные проявления.

При поражении мезэнцефальных структур ярко проявляются симпатико-адреналовые пароксизмальные и перманентные нарушения, близкие к тем, которые наблюдаются при гипоталамической недостаточности. Это объясняется не только топографической близостью, но и тесной функциональной связью оральных отделов ствола и гипоталамуса. Важное значение для практики имеет дисфункция гипоталамуса. В связи с имеющейся в практике тенденцией к гипердиагностике гилоталамических синдромов появилась необходимость формулировки диагностических критериев. Ими являются следующие: 1) нейроэндокринные синдромы при исключении первичного поражения периферических желез внутренней секреции; 2) мотивационные нарушения (голод, жажда, изменения либидо); 3) нейрогенные нарушения терморегуляции; 4) некоторые формы патологической сонливости. Каждый из выделенных критериев становится патогномоничным при исключении эндокринных, висцеральных и невротических нарушений. Важно подчеркнуть, что даже выраженные вегетативные расстройства в виде вегетативных кризов (их часто и неправильно называют диэнцефальными) не являются достаточными для диагностики гипоталамической патологии, однако это не отрицает наличия при гипоталамическом синдроме ярких перманентных и пароксизмальных нарушений, сочетающихся с указанными выше патогномоничными проявлениями. Обычно при этом преобладают симпатические реакции.

Поражение ринэнцефальной области проявляется прежде всего синдромом височной эпилепсии. В отличие от всех описанных до сих пор вегетативных расстройств, носящих неэпилептический характер, вегетативные нарушения при височной эпилепсии могут входить в модель эпилептического приступа как его аура. Наиболее характерными при этом являются абдоминальные (резкие боли в эпигастральной области) или кардиоваскулярные (неприятные ощущения в области сердца, аритмии) проявления. Перманентные нарушения выражены нерезко, часто носят субъективный характер. Преимущественно преобладают вагоинсулярные реакции. Имеются сочетанные ринэнцефально-гипоталамические поражения.

. Неврозы и синдром вегетативной дистонии. Неврозы чаще других причин являются фактором, вызывающим вегетативные нарушения. Связано это с тем обстоятельством, что неврозы являются наиболее распространенными заболеваниями, а вегетативные реакции являются облигатными их проявлениями. Особая связь вегетативной и эмоциональной сфер подмечена достаточно давно. В последнее время это находит отражение в выделении психовегетативного синдрома. При этом подчеркиваются обязательность сочетания и патогенетическая связь указанных нарушений. При неврозах эмоциональные нарушения являются первичными, а вегетативные следуют за ними. Последние зависят от формы и интенсивности невротических расстройств. Практически важно помнить, что вегетативную дистонию сопровождают астенические, депрессивные, фобические, ипохондрические проявления, нарушения сна. Клинические проявления вегетативных расстройств описаны в разделе неврозов. Следует подчеркнуть лишь несколько факторов. При неврозах имеется яркая перманентная и пароксизмальная дисфункция, носящая либо полисистемный, либо преимущественно моносистемный характер. Ведущими являются симпатико-адреналовые проявления. Важное место в картине вегетативных нарушений занимают гипервентиляционные и тетанические расстройства.

В последние годы в зарубежной литературе появился и широко обсуждается термин “панические атаки”. Клиническая картина этих приступов характеризуется сочетанием следующих проявлений: одышка, сердцебиение, неприятные ощущения или боль за грудиной, ощущение удушья или затрудненного дыхания, головокружение, неустойчивость в вертикальном положении или неустойчивая “шатающаяся” походка, ощущение нереальности окружающей обстановки и происходящего, парестезии, ощущение приливов жара или холода, гипергидроз, обморочные состояния, дрожание или ознобоподобный гиперкинез, страх смерти, страх “сойти с ума”. Как видно, имеется развернутая картина психовегетативного пароксизмального синдрома, аналогичная клинике вегетативных кризов.

Считается, что диагноз “панических атак” достоверен в том случае, если имеютсяминимум 4 из указанных симптомов, и возникают они с частотой не менее 3 раз в 3 нед.

В американской диагностической классификации они выделены в отдельную подгруппу в классе тревожных расстройств, а в Международной классификации болезней, травм и причин смерти 9-го пересмотра названы три причины “панических атак”: невроз тревоги, депрессивный невроз и аффективные психозы. Таким образом, и по международному опыту подчеркивается роль невротических нарушений в генезе вегетативных расстройств пароксизмального характера. Указывается на связь “панических атак” с агорафобией: “панические атаки” обнаруживаются примерно у 50% лиц, страдающих этой формой фобий.

Вегетативно-висцеральные нарушения чаще всего возникают в кардиоваскулярной системе и проявляются алгическими, дизритмическими и дисдинамическими расстройствами.

Кардиалгический синдром проявляется разнообразными неприятными болевыми ощущениями в левой половине грудной клетки. Особенностьюих является продолжительность течения, возникновение при эмоциональной, а не физической нагрузке, отсутствие эффекта от спазмолитической терапии. Больные обычно фиксированы на своих ощущениях, часто обращаются к врачу, боятся уехать в места, где будут лишены медицинской помощи, постоянно носят с собой лекарство. В тяжелых случаях развивается выраженный кардиофобический синдром. Объективно определяются лабильность АД, выраженные колебания его при первом и последующих измерениях. Характерна синусовая тахикардия, реже отмечается брадикардия. Расстройства ритма носят характер экстрасистолии; ЭКГ-изменения при неврозах минимальны, определяется удовлетворительная толерантность к физическим нагрузкам.

В дыхательной системе характерен гипервентиляционный синдром, возникающий на фоне ощущения неполноценности вдоха и нехватки воздуха. Могут выявиться и приступы “собачьего” дыхания, имитирующие приступ бронхиальной астмы. Наиболее демонстративны пароксизмальные невротические ларингоспазмы (спазм мышц гортани), нередко связанные с актом еды.

В желудочно-кишечном тракте могут наблюдаться повышенная саливация, спазм мышц пищевода с затруднением прохождения пищи и яркими субъективными ощущениями, аэрофагия - отрыжка в результате заглатывания с пищей воздуха, невротические срыгивания или рвота, болевые ощущения в области живота - гастралгии, или абдоминалгии, нарушения со стороны кишечника в виде диареи, поноса, изменения перистальтики.

Описаны нарушения сосудистой проницаемости в виде симметричных или латерализованных кровоизлияний в кожу, эрозии в желудочно-кишечном тракте. Крайне редко наблюдается синдром “кровавого пота”.

Определяются умеренные нейроэндокринные расстройства: дисфункция щитовидной, половых, поджелудочных желез. Характерны мотивационные нарушения - изменение аппетита, вплоть до анорексии, снижение либидо.

Таким образом, при выявлении синдрома вегетативной дистонии необходимо установить факторы, играющие ведущую роль в его генезе. Проведение этого анализа имеет первостепенное практическое значение, так как определяет терапевтическую тактику врача. Исходя из этого, синдром вегетативной дистонии не может фигурировать в качестве основного клинического диагноза. Примеры правильной формулировки следующие: неврастения, синдром вегетативной дистонии; аллергия, вестибулопатия, синдром вегетативной дистонии; гипоталамическая недостаточность, нейроэндокринная форма, синдром вегетативной дистонии и .т. д.

Лечение включает терапию основных нарушений, являющихся причиной возникновения вегетативных расстройств, и воздействие на вегетативные проявления.

При конституциональной недостаточности и пубертатных нарушениях ведущая роль отводится общеукрепляющим и закаливающим мероприятиям (ЛФК, водные процедуры). Если в указанных ситуациях этот подход является решающим, то следует помнить о необходимости включения закаливания в комплексную терапию всем больным с синдромом вегетативной дистонии.

Лечение основного заболевания необходимо при поражении внутренних и эндокринных органов, климаксе, аллергии. Учитывая психовегетативный характер заболевания, особое значение придается нормализации эмоциональной сферы. В случае невротических расстройств показаны все формы психотерапии, устранение или дезактуализация психотравмирующих факторов, своевременное санаторно-курортное лечение.

Психофармакологическое лечение занимает видное место. Широко применяются при наличии тревоги, страхов, повышенной раздражительности транквилизаторы, а также малые нейролептики. Особенно эффективны для купирования пароксизма транквилизаторы. Препаратами выбора для устранения “панических атак” являются антидепрессанты, клоназепам (антелепсин) - 1,5-Змг/сут, альпразолам - 1,5- 3 мг/сут, используемые в виде курсового лечения <1-2 мес).

Применение антидепрессантов должно быть дифференцированным: в случае тревожной, ажитированной депрессии показан амитриптилин (триптизол по 50-75 мг/сут), при астенических формах депрессии - имипрамин (имизин, мелипрамин) по 50-100 мг/сут. При выраженных ипохондрических тенденциях назначают терален до 20-40 мг/сут, меллерил по 30-50 мг/сут. Используется комбинация нескольких препаратов: чаще всего транквилизаторов и антидепрессантов. Следует назначать достаточные, индивидуально подобранные дозы; иногда эффект бывает слабо выраженным из-за применения малых доз.

Назначение вегетотропных средств определяется характером межприступных симптомов и типом пароксизма. Чаще выявляется усиленная симпатическая активация, что и определяет важность назначения β-адреноблокаторов (анаприлин по 40-120 мг/сут и др.) и α-адреноблокаторов (пирроксан по 30-90 мг/сут). Блокирующий эффект на периферии оказывают также ганглиоблокаторы (ганглерон, пентамин). При усиленной вагоинсулярной активации используются холинолитики центрального и периферического действия (амизил по 3-5 мг/сут, циклодол по 4-5 мг/сут) и ганглиоблокаторы. Не потеряли своего значения и комплексные препараты: беллоид, белласпон, беллатаминал, оказывающие нормализующее воздействие на оба отдела вегетативной нервной системы. При наличии гипервентиляционных расстройств необходимы проведение дыхательной ЛФК, обучение дыханию с включением брюшной полости, выработка правильных соотношений между длительностью вдоха и выдоха (1:2).

Проводится специальное лечение неврологических заболеваний, определяющих возникновение вегетативных расстройств - корешковых проявлений остеохондроза, вестибулопатии, височной эпилепсии.

Следует подчеркнуть, что ведущую роль в лечении вегетативной дистонии играет наряду с причинной терапией применение рациональной психотерапии, психотропных и вегетотропных препаратов.

**Мигрень**

Мигрень - заболевание, обусловленное наследственно детерминированной дисфункцией вазомоторной регуляции, проявляющейся преимущественно в виде периодически повторяющихся приступов головной боли, нередко в одной половине головы.

Частота мигрени в популяции составляет, по данным различных авторов, от 1,7 до 6,3% и более. Заболевание наблюдается преимущественно у женщин. Актуальность изучения этой проблемы обусловлена не только значительным распространением мигрени в молодом возрасте, но и тяжестью пароксизмальных проявлений.

Описание мигрени встречается в работах врачей XVI - XVIII столетий, хотя наиболее полные сведения были представлены во второй половине прошлого века. Отмечается наследственный характер мигрени. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. В реализации заболевания, по-видимому, принимает участие большое количество типических и паратипических факторов, что объясняет значительный клинический полиморфизм мигрени с внутрисемейным сходством и межсемейными различиями.

**Патогенез.** Патогенез заболевания сложен и пока окончательно не выяснен. Однако несомненно то, что при мигрени имеется особая форма сосудистой дисфункции, проявляющаяся генерализованными нарушениями вазомоторной иннервации преимущественно в виде неустойчивости тонуса церебральных и периферических сосудов. Центр тяжести этих расстройств находится в экстра- и интракраниальных сосудах головы. Пик вазомоторных нарушений представлен приступом мигрени, который является своеобразным краниальным сосудистым кризом. Головная боль во время приступа мигрени обусловлена расширением сосудов твердой мозговой оболочки, увеличением амплитуды пульсовых колебаний сосудистой стенки. Доказана фазность в развитии и течении приступа мигрени.

Во время первой фазы происходит спазм сосудов, при этом отмечается также уменьшение кровоснабжения самих сосудистых стенок и они становятся особо чувствительными к растяжению. Во второй фазе - дилатации - наступает расширение артерий, артериол, вен и венул, увеличивается амплитуда пульсовых колебаний стенок сосуда. Наиболее четко первая фаза выражена в интрацеребральных сосудах и сосудах сетчатки, а вторая - в ветвях наружной сонной артерии - менингеальных, височных, затылочных. В следующей, третьей, фазе развивается отек сосудистых стенок и периартериальных тканей, что ведет к ригидности стенок сосудов. В четвертой фазе происходит обратное развитие указанных изменений. Собственно болевые ощущения связываются главным образом со второй (пульсирующие боли) и третьей (тупые боли) фазами приступа, что нашло подтверждение в данных ангиографического и радиоизотопного исследований больных во время приступа мигрени.

В генезе приступа определенную роль играет также другой механизм - расширение артериовенозных анастомозов с признаками шунтирования и “обкрадывания” капиллярной сети.

В патогенезе мигрени существенная роль отводится нарушению обмена ряда биологически активных веществ, прежде всего серотонина, чрезмерное высвобождение которого из тромбоцитов вызывает первую фазу мигренозного пароксизма. В дальнейшем вследствие интенсивного выведения серотонина почками содержание его в крови снижается, что сопровождается падением тонуса артерий и их расширением. Значение серотонина в патогенезе мигрени подтверждается, во-первых, провоцирующим влиянием введения экзогенного серотонина на приступ мигрени и, во-вторых, выраженным вазоконстрикторным эффектом препаратов, обладающих антисеротониновым действием, что подтверждено ангиографически. Наряду с этим существует гипотеза, связывающая патогенез мигрени с нарушением обмена тирамина. В связи с наследственным дефицитом тирозиназы и моноаминоксидазы образуется избыток тирамина, вытесняющего норадреналин из его резервов. Выброс норадреналина ведет к сужению сосудов, при этом способствующим фактором является функциональная недостаточность определенных сосудистых участков мозга. В следующей фазе возникает угнетение функций симпатической системы и в связи сэтим чрезмерное расширение экстракраниальных сосудов. Болевой механизм включает в себя выброс нейрокинина - субстанции Р, обладающей подавляющим действием на антиалгогенную систему эндорфинов. В то же время некоторые исследователи рассматривают повышение содержания норадреналина в крови перед приступом мигрени как проявление дисфункции гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы.

Возможно, к мигрени также приложима концепция денервационной сверхчувствительности, возникающей вследствие конституциональной хронической недостаточности моноаминов - серотонина и норадреналина. При этом мигренозный криз можно рассматривать как чрезмерный ответ на временное повышение содержания этих веществ в крови.

Имеются также указания на повышение содержания гистамина и ацетилхолина в крови во время приступа мигрени. Доказано увеличение содержания хининов в стенках артерий и периваскулярных пространствах, что сопровождается усилением сосудистой проницаемости. Полагают, что серотонин и гистамин, высвобождающиеся в начале мигрени, также повышают проницаемость сосудистой стенки, одновременно увеличивается чувствительность к алгогенному эффекту плазмокинина со снижением порога болевой чувствительности рецепторов стенок сосуда. Некоторые авторы полагают, что в развитии первой фазы мигрени (сужение сосудов) определенную роль играют простагландины.

В последнее время предложена принципиально иная концепция мигрени, имеющая клиническое и экспериментальное подтверждение, которая связывает начало приступа с нейрофизиологическим механизмом - распространяющейся корковой депрессией Лео. Последняя возникает в связи с тем, что при мигрени нарушен нейронально-глиальный обмен глутамата, уровень которого при мигрени повышается в крови, особено к началу криза.

Большое внимание привлекли исследования, показавшие, что мозговые артерии иннервируются не только вегетативными волокнами, но и волокнами тройничного нерва. И хотя причины стимуляции тригеминоваскулярной системы при головных болях пока неясны, участие этого механизма в развитии мигренозных приступов несомненно.

Поскольку мигренозные приступы у многих больных находятся в тесной связи с менструальным циклом (“менструальная мигрень”), в последние годы проведены исследования содержания прогестерона и эстрадиола в плазме крови женщин в течение всего менструального цикла. Обнаружена зависимость мигренозного приступа от снижения количества в крови прогестерона и повышения содержания эстрадиола.

**Клиника и диагностика.** Заболеваие у большинства больных начинается в пубертатном периоде. Основным клиническим проявлением болезни является мигренозный приступ.

Согласно Международной классификации головных болей, черепных невралгий и лицевых болей (1981 г.), выделяют следующие основные формы мигрени:

мигрень без ауры (простая форма)

мигрень с аурой (классическая форма мигрени)

мигрень с типичной аурой

мигрень с длительной аурой

семейная гемиплегическая мигрень

базилярная мигрень

мигрень с аурой без головной боли

мигрень с остро возникающей аурой

офтальмоплегическаямигрень

ретинальная мигрень

детские периодически возникающие синдромы,

которые могут предшествовать мигрени или сопровождать ее

Осложнения мигрени:

мигренозный статус

мигренозный инфаркт

Группа детских периодических синдромов, предшествующих мигрени или сопровождающих ее клинически, наименее определенна. Она включает весьма гетерогенные нарушения - боли в животе (абдоминальная мигрень), периодическую рвоту, приступы головокружения, преходящую гемиплегию с поочередным развитием пареза или паралича конечностей справа или слева. Эти двигательные расстройства возникают в возрасте до полутора лет и сопровождаются другими психоневрологическими нарушениями. На наш взгляд, их принадлежность к мигрени достаточно сомнительна. Осложнениями мигрени являются мигренозный статус. Это затянувшийся приступ мигрени, продолжающийся, несмотря на лечение, без перерыва или с короткими перерывами более 72 ч, и мигренозный ишемический инфаркт мозга. Он проявляется теми или иными характерными для ауры симптомами, не подвергающимися полному обратному развитию в течение 7 дней. При этом КТ подтверждает наличие ишемического инфаркта мозга. Согласно рекомендациям Международной лиги по головной боли, диагноз мигрени должен основываться на наличии большинства из следующих признаков: односторонняя локализация головной боли, пульсирующий ее характер, умеренная или тяжелая интенсивность боли, усиление ее под влиянием обычной психической активности, тошнота и (или) рвота, фото-и(или) фонофобии, отсутствие органических заболеваний мозга по данным клинического и параклинического методов исследований. К этому следует добавить начало заболевания в препубертатном, пубертатном или юношеском возрасте, хорошее самочувствие в паузах между приступами, указание на семейно-наследственный характер заболевания. Течение мигрени в большинстве случаев стабильное: приступы повторяются с определенной периодичностью - от 1-2 раз в месяц до нескольких в год, ослабевая и прекращаясь с наступлением инволюционного периода. В других случаях может быть регредиентное течение - мигренозные пароксизмы, возникая в детском (предпубертатном) возрасте, затухают после завершения пубертатного периода. У некоторых больных наблюдается постепенное учащение приступов, вызывающее ту или иную степень социальной дезадаптации.

Головная боль при мигрени в подавляющем большинстве случаев имеет односторонний характер (гемикрания), локализуется при повторении приступов в одной и той же половине головы. Значительно реже болит вся голова (голокрания) или наблюдается чередование сторон локализации приступов. Боли ощущаются преимущественно в области виска, имеют пульсирующий, сверлящий характер, к концу приступа переходят в тупые. Интенсивность боли различная - от умеренной до весьма значительной, трудно переносимой. Боль усиливается при физической нагрузке. Во время болевого приступа возникают общая гиперестезия, непереносимость яркого света, громких звуков, болевых и тактильных раздражений. Больные стремятся уединиться в затемненной комнате, избегают движений, лежат с закрытыми глазами. Нередко некоторое облегчение приносит стягивание головы платком, полотенцем. Приступ головной боли часто сопровождается тошнотой, рвотой, похолоданием конечностей, бледностью или покраснением лица, реже - загрудинными болями или диспепсическими проявлениями. Возможны подавленное настроение, тревога, страх, тяжелые депрессии (дисфреническая мигрень).

Возникновению приступа мигрени могут предшествовать ряд клинических проявлений: подавленное настроение, апатия, снижение работоспособности, сонливость, реже - возбуждение.

Мигрени с аурой предшествуют различные сенсорные или двигательные нарушения. Аура, как правило, характеризуется значительным постоянством клинической картины у одного и того же больного. Офтальмическая аура - гомонимные зрительные нарушения - зигзаги, искры, распространяющиеся на левое или правое поле зрения, сочетающиеся с мерцающим спиралеподобным контуром, перемещающимся в латеральном направлении, а также с абсолютной или относительной скотомой. Гемипарестетическая аура - парестезии или ощущение онемения, возникающее локально и распространяющееся медленно на большую или меньшую часть одной стороны тела. Паралитическая аура характеризуется односторонней слабостью, афатическая - речевыми нарушениями. Офталь-моплегическая мигрень характеризуется повторными приступами мигренозной головной боли, сочетающейся с преходящими глазодвигательными расстройствами. Эти симптомы держатся в течение часа, редко - более (мигрень с пролонгированной аурой), обратимы. Может наблюдаться мигренозная аура без головной боли (мигренозные эквиваленты, ацефалгическая мигрень, “мигрень без мигрени”).

Развитие ауры связано со снижением регионального церебрального кровотока в соответствующих зонах коры мозга или в стволе. Ретинальная мигрень представляет собой форму заболевания, при которой возникают повторные приступы мононуклеарной скотомы или слепоты, длящейся менее часа и сочетающейся с приступом мигренозной головной боли. В этих случаях необходимо исключать офтальмологические заболевания и транзиторную ишемическую атаку, обусловленную эмболией в ретинальную артерию. Некоторые авторы выделяют абдоминальную мигрень, проявляющуюся сочетанием головных болей с болями в животе, иногда сопровождающимися диспепсическими явлениями, а также вестибулярную мигрень, при которой приступы головной боли сочетаются с головокружением, неустойчивостью; походка может принимать атактический характер.

Редкой формой мигрени является базилярная мигрень, возникающая, как правило, в пубертатном периоде у девочек и проявляющаяся преходящими симптомами дисциркуляции в бассейне основной артерии: двусторонними расстройствами зрения, шумом в ушах, головокружением, атаксией, иногда потерей сознания вплоть до комы.

Следует иметь в виду, что в отдельных случаях мигренозные пароксизмы могут быть связаны с наличием органического поражения нервной системы (так называемая симптоматическая мигрень). Особенно подозрительны в этом отношении ассоциированные формы мигрени, в частности офтальмоплегическая и гемиплегическая.

Затяжные приступы острых болей в лобно-глазничной области в сочетании с офтальмоплегией могут быть проявлением синдрома Толоза-Ханта. Это один из вариантов так называемой “болезненной офтальмоплегии”. Для него характерны длительные боли, локализующиеся главным образом внутри глазницы в течение нескольких дней или недель; поражение глазодвигательного, отводящего, блокового нервов (либо одного или двух нервов), глазничной ветви тройничного, иногда поражается зрительный нерв; возобновление приступов после спонтанной ремиссии через несколько месяцев или лет; выраженный терапевтический эффект при применении глюкокортикоидов. В основе болезни - ограниченный гранулематозный артериит внутренней сонной артерии в пещеристой пазухе. Следует подчеркнуть, что синдром Толоза-Ханта - редкое заболевание, значительно чаще это параселлярная опухоль. При подозрении на симптоматический характер мигренозных пароксизмов необходимо углубленное обследование больного, прежде всего КТ, МРТ и магнитно-резонансная ангиография либо ангиография. При МРТ иногда обнаруживается проникновение воспалительной ткани в орбиту.

Долгое время мигрень включалась в группу болезней “эпилептического круга”. В настоящее время показано, что для этого нет оснований. По-видимому, в отдельных случаях речь идет о сочетании двух самостоятельных заболеваний у одного и того же больного, а в других - о возникновении под влиянием повторных мигренозных атак ишемических очагов с эпилептогенными свойствами и в более редких случаях - гемодинамических нарушений под действием эпилептического разряда.

Отмечено, что оба заболевания имеют общий конституциональный предрасполагающий фактор.

**Лечение приступа мигрени.** Используют препараты 4 основных классов: анальгетики, седативные и транквилизаторы, противорвотные, производные эрготамина и другие вазоконстрикторы.

Анальгетики. Большинство анальгетиков имеют в своем составе ацетилсалициловую кислоту, парацетамол (ацетамифен) или ибупрофен. Прием более двух таблеток каждые 4 ч редко дает дополнительный обезболивающий эффект. Часто развивается психологическое привыкание к большим количествам анальгетиков, что представляет собой серьезную проблему. Кроме того, избыточное ежедневное применение анальгетиков может усиливать боль, а их отмена сопровождается облегчением боли.

Противорвотные. Тошнота и рвота сопровождается резким ухудшением всасывающей способности слизистой желудка, что блокирует действие принятых внутрь лекарств. Метоклопрамид (церукал, реглан) относится к эффективным противорвотным средствам, ускоряющим эвакуацию пищи из желудка и, кроме того, повышающим всасывание ацетилсалициловой кислоты. Для лечения рвоты используют также метеразин и другие фенотиазины.

Предчувствуя приближение тяжелой атаки мигрени, следует принять 10 мг метоклопрамида внутрь. Если тошнота и рвота возникают неожиданно, метоклопрамид или фенотиазины вводят парентерально, при необходимости - повторно.

Побочные реакции, характерные для всех антагонистов дофаминовых рецепторов, изредка проявляются острыми экстрапирамидными расстройствами (кривошея, спазмы мышц туловища, лица, глотки, тризмы, глазодвигательные кризы), чаще встречаются у детей и больных молодого возраста, а также при одновременном лечении препаратами фенотиазинового ряда.

Возможно применение в качестве противорвотных средств циннаризина, торекана, фенобарбитала, дифенина, антелепсина, беллоида, атропина, седуксена.

Вазоконстрикторы. Эрготамин используют для лечения головной боли почти на протяжении века. По действию на гладкие мышцы артерий - это вазоконстриктор, стимулирующий α-адренорецепторы и повышающий их чувствительность к эндогенному норадреналину. Кроме того, он обладает антисеротониновым и центральным рвотным действием. Обезболивающий эффект эрготамина настолько специфичен, что препарат можно использовать в диагностике мигрениex juvantibus.

Обычно применяют эрготамин внутрь в форме соли (эрготамина тартрат) в сочетании с кофеином, который усиливает абсорбцию и является вазоконстриктором. Некоторые прописи содержат в дополнение к кофеину небольшие количества фенобарбитала и алкалоидов белладонны, необходимых для успокоения и снижения моторики кишечника. Эрготамин следует принимать в самом начале приступа. Средняя начальная доза для взрослого составляет 1-2 мг, прием этой же дозы можно повторить через 1 ч, если боль не стихает.

Следует помнить, что при уже развившейся рвоте и желудочном стазе абсорбция препарата нарушена. Поэтому правильной тактикой в данной ситуации является парентеральное введение 10 мг метоклопрамида и использование ректальных свечей (1-1/2 свечи) с повторением дозы по описанной выше схеме.

У пациентов, вынужденных часто принимать эрготамин в связи с повторяющимися приступами мигрени, возможно развитие эрготаминовой интоксикации, о чем больные должны быть предупреждены. Препарат не следует применять при беременности, ИБС, анемии, лихорадке, заболеваниях печени и почек, тиреотоксикозе. Вазоспазм при эрготизме (умеренный) может вызвать периферическую невропатию; при сильном и длительном вазоспазме возможна ишемия конечностей. Вероятен и коронароспазм; впрочем, стенокардия и инфаркт наблюдаются редко. Описан спазм мозговых артерий с нарушением функции мозга. Возможно психологическое привыкание к препарату. Во избежание эрготизма не рекомендуется принимать более 4 мг эрготамина при одной атаке или более 12 мг препарата в неделю. Для лечения вазоспазма при эрготизме используют нитропруссид натрия и другие вазодилататоры.

С меньшим эффектом, чем эрготамин, для лечения атаки мигрени применяют дигидроэрготамин. Его вводят внутривенно или внутримышечно. Внутривенно препарат вводят медленно, начальная доза составляет 0,5 мг.

Седативные препараты. Желательно использовать седативные средства в тех случаях, когда приступ был спровоцирован эмоциональным стрессом. Они потенцируют действие анальгетиков. Обычно при тяжелом приступе больные неспособны выполнять повседневные функции, и атаку мигрени целесообразно прервать сном.

Обычно используется реланиум внутрь или внутривенно; внутримышечное введение резко снижает эффективность действия препарата.

Высокоэффективным противомигренозным средством оказался суматриптан, пероральный прием 1-2 таблеток которого или подкожная инъекция купируют приступ мигрени у большинства больных в течение 10-15 мин.

**Мигреиозный статус.** Иногда приступ мигрени не поддается обычной терапии, и боль рецидивирует через несколько часов после улучшения. Подобных больных необходимо госпитализировать с поддержанием сна в течение нескольких часов или даже дней. Такое лечение почти всегда позволяет купировать боль.

**Профилактика мигрени.** Необходимо объяснить пациенту, при каких ситуациях провоцируется или усиливается головная боль. Так, иногда приступ мигрени связан с пропуском обычного времени приема пищи. В 10% случаев боль вызывается употреблением некоторых пищевых продуктов, особенно сыра, красного вина и шоколада. Продолжительность сна должна быть адекватной, но не чрезмерной. Некоторые больные после тяжелой трудовой недели спят слишком много во время выходных и просыпаются с мигренью.

Решение об ежедневном использовании профилактических препаратов должно быть принято самим пациентом. Нередко, узнав, что у него нет опухоли или иного серьезного заболевания мозга, больной решает принимать лекарства только во время атаки головной боли. Если же решено начать профилактическое лечение, то пациент должен знать, что пока нельзя предугадать, какое именно лекарство ему подойдет и потребуется ли комбинация препаратов или монотерапия.

Прием препаратов с профилактической целью проводят в течение нескольких месяцев (до года).

Бета-адреноблокаторы. Наиболее часто используется анаприлин (пропранолол, обзидан). Это неселективный β-адреноблокатор; другие препараты этой группы неэффективны. Антимигренозное действие объясняется влиянием на пиальные сосуды имеющие β-адренорецепторы; пропранолол препятствует спазму этих сосудов. Он хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер, накапливается в мозговой ткани и таким образом может блокировать центральные серотониновые рецепторы. Препарат обладает также четким психотропным (анксиолитическим) действием и используется для купирования соматических тревожных атак. Вероятно, и этот эффект препарата важен. Пропранолол уменьшает частоту и выраженность приступов мигрени, а также снижает потребность в анальгетиках и других средствах. Он противопоказан при хроническом бронхите, хронических обструктивных заболеваниях легких, астме, аллергическом рините в период цветения, синусовой брадикардии, блокадах сердца, недостаточности кровообращения.

Обычно начинают лечение с назначения 10 мг 2 раза в день и в течение 1-2 нед достигают средней дозы 80-120 мг/сут. Препарат принимают 3-4 раза в день. Хотя повышение ежедневной дозы до 180-240 мг необычно в профилактике мигрени, еще более высокие дозы применяют в кардиологии, и остается неясным, поможет ли увеличение количества препарата в случаях, резистентных к обычным схемам лечения.

Побочные эффекты редки. Возможны брадикардия и ортостатическая гипотония. Пациент должен знать об отсутствии у него учащения сердечных сокращений во время физической активности и воздерживаться от тяжелых нагрузок.

В редких случаях препарат может вызывать сонливость, депрессию, ночные кошмары, гипнагогические галлюцинации, психоз, импотенцию.

Амитриптилии. Положительное действие амитриптилина, возможно, подтверждает общеизвестные сведения о том, что трициклические антидепрессанты (часто в сочетании с фенотиазинами) эффективны при лечении различных видов боли. Некоторые исследователи считают, что эффект амитриптилииа при хронических головных болях я болях напряжения опосредуется через его антидепрессивное действие. Препарат, однако, эффективен и в отсутствие признаков депрессии.

Больше оснований связывать эффект амитриптилина с его воздействием на серотонинергическую нейромедиаторную систему, принимающую участие в регуляции ноцицептивных функций. Лечение начинают с 25 мг препарата (на ночь), постепенно повышая его дозу (с недельными интервалами); амитриптилин принимают один раз в день; максимальная суточная доза 100-150 мг. Терапевтическое действие начинается, как правило, через 2-3 нед. Побочные реакции (сонливость, вялость) обычно возникают рано и исчезают в процессе лечения. Так как этот антидепрессант обладает седативным действием, он особенно помогает пациентам при бессоннице или состоянии тревоги. Препарат обладает холинолитическим эффектом, поэтому может вызывать задержку мочи у мужчин и сухость во рту. По непонятным причинам он иногда стимулирует аппетит, что приводит к увеличению массы тела. Очень редко передозировка может вызвать аритмию.

Блокаторы кальциевых каналов. Эти препараты, используемые при лечении стенокардии и гипертонической болезни, в последнее время прочно утвердились и в качестве средств для профилактики мигрени. Обычно применяют верапамил в дозе 120-240 мг; эффективны также флунаризин, нимодипин, нифедипин. Побочные эффекты верапамила - тошнота, запоры, гиперемия лица, гипотензия, брадиаритмия. Одновременный прием β-адреноблокаторов повышает риск возникновения последнего осложнения.

Нестероидные противовоспалительные средства. Широко известно профилактическое действие при мигрени 1-2 таблеток ацетилсалициловой кислоты в день. Неплохой эффект оказывает напроксен в дневной дозе 500-1000 мг (в 2 приема). Некоторым больным помогает клофелин (клонидин, гемитон). Он выпускается в специальной лекарственной форме по 25 мкг. Препарат начинают принимать по 50 мкг/сут (2 таблетки), увеличивая дозу до максимальной - 75 мкг/сут (не ранее чем через 2 нед).

Метисергид. Это дериват эрготамина с близкими к лизергиновой кислоте химическими свойствами. Он оказывает хороший эффект как профилактическое средство при сильных мигренозных атаках; назначают 2 мг 3-4 раза в день.

Побочных реакций можно избежать, если лечение начать с дозы 1 мг и постепенно ее увеличивать в течение нескольких недель.

По-видимому, метисергид действует не через систему циркуляции, а непосредственно блокирует серотониновые нейроны. Вследствие вазоконстрикторного действия препарата изредка может возникать спазм коронарных или периферических артерий. При постоянном приеме метисергида в течение 4 мес и более возможно развитие субэндокардиального, перикардиального, плеврального и ретроперитонеального фиброза с последующей дисфункцией соответствующих органов, в частности развитие обструкции мочеточников. В связи с этим необходимо через каждые 4 мес прерывать лечение на 1 мес. В большинстве случаев фиброзная ткань рассасывается после отмены препарата.

Риск возникновения побочных эффектов при приеме метисергида не позволяет относить его к препаратам первого ряда.

Нефармакологическая профилактика мигрени включает следующие мероприятия: традиционная и нетрадиционная психотерапия, гипноз, использование аутогенной тренировки для мышечной релаксации, программная релаксация, обратная биологическая связь для расслабления мышц шеи и скальпа и расширения поверхностной височной артерии и артерий пальца, аккупунктура.