

УДК 616.831.9:616-001.1/2:615.21

*Т.В. Мироненко***ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СЕРМИОНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МИГРЕНОЗНЫХ ПАРОКСИЗМОВ У ЛИКВИДАТОРОВ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС**

Луганский государственный медицинский университет

Ключевые слова: мигренозные пароксизмы, лечение, ликвидаторы аварии на ЧАЭС

Среди неврологических осложнений, наблюдаемых у ликвидаторов аварии на ЧАЭС ведущее место занимают церебро-васкулярные расстройства, которые оформились в самостоятельную нозологическую единицу - дисциркуляторную энцефалопатию (ДЭ).

Традиционным считается, что последняя представляет собой совокупность психоорганического, церебрастенического, цефалгического синдромов в сочетании с церебральной микросимптоматикой и выраженной вегетативной дисфункцией [2,6,7].

При этом наиболее частой жалобой больных с ДЭ является головная боль, частота которой, по данным различных авторов варьирует от 61,0 до 87,0 %. Патогенез возникновения головной боли сложен и обусловлен комплексом ликво-

родинамических, гемоциркуляторных расстройств, мышечным напряжением, психогенно-депрессивных воздействий [1,3,5,10].

Нередко цефалгии протекают по типу мигренозных пароксизмов с типичной лобно-височно-глазничной локализацией, отличаются относительной резистентностью к анальгезирующим и вегетотропным препаратам и поэтому вызывают определённые затруднения для практикующих врачей [4,8,9,11].

В этой связи целью настоящего исследования явилось определение клинических особенностей мигренозных пароксизмов у ликвидаторов аварии на ЧАЭС с учётом отдельных биохимических и нейрофизиологических показателей и эффективности использования сермиона в их лечении.

Материал и методы исследования

Было проведено комплексное клинико-неврологическое наблюдение за 57 пациентами с дисциркуляторной энцефалопатией II ст., находящихся на лечении в неврологическом отделении областной больницы №2. Среди обследуемых было 50 мужчин и 7 женщин в возрасте 30-58 лет (средний возраст составил $43,0 \pm 1,2$ лет). В процессе обследования наряду с клинико-неврологическими методиками использовались биохимические (определение содержания серотонина и АТФ в тромбоцитах периферической крови методом Г.Ф. Оксенкурга, 1973) и нейрофизиологические методи-

ки (компьютерная реоэнцефалография - КРЭГ и трансцеребральная ультразвуковая доплерография - УЗДГ).

Аналогичный объём обследования проводили 20 здоровым донорам, составившим контрольную группу. Среди пациентов основной группы (57 человек) были сформированы 2 подгруппы: в I вошли 38 больных, принимавших сермион в сочетании с общепризнанным лечением и во II – соответственно 19 человек, принимавших только общепринятое лечение (нейропротекторы, вегетотропные препараты, анальгетики, витаминотерапию).

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенных наблюдений были получены следующие результаты. В клинической картине ДЭ у обследуемых ведущими были следующие синдромы: цефалгический (96,7%), психоорганический по астеническому, эксплозивному и смешанному типам (47,4%), вестибуло-атактический (50,9%), церебральный органический

(66,7%) в виде слабости функции заднего продольного пучка, анизорефлексии, сенсорных расстройств по функциональному «геми» и пятнисто-мозаичному типам, недостаточности иннервации мимических мышц лица, экстрапирамидной недостаточности, вегетативных перманентных (70,2%) и пароксизмальных расстройств (59,6).

У всех больных наблюдались головные боли, которые носили характер мигренозных пароксизмов, однако отмечались по своему клиническому рисунку. В 43,9% случаях они протекали в виде простых цефалгий на фоне артериальной гипертензии с типичной локализацией в области глазного яблока, лба и виска, чаще с одной стороны, длительностью до 4-6 часов, сопровождающиеся вегетативной реакцией в виде гиперемии лица, слезотечения, тошноты, сердцебиения, чувства тревоги и тоски.

У 35,1% больных пароксизмы гемикрании сопровождали вегетативно сосудистые приступы чаще симпат-адреналовой направленности, проявляющиеся кардиалгиями, артериальной гипертензией (свыше 180/100 мм.рт.ст.), сердцебиением, чувством «трепетания» сердца, ознобом, повышением температуры тела до 37,5-37,8^с, возбуждённым состоянием, учащённым мочеиспусканием. При этом, головная боль была как одно-, так и 2х-сторонней, носила распирающий характер, сопровождалась «пульсацией» сосудов височной области и отличалась большой продолжительностью до 10-12 часов.

В 21,0% наблюдений головная боль развивалась одновременно с приступом головокружения системного характера и также имела выраженную вегетативную окраску в виде чувства дурноты, похолодания конечностей, потливости, понижения АД до 90/60 мм.рт.ст., «звона» в ушах, предчувствия утраты сознания, тревожного, подавленного настроения. Как правило, продолжительность цефалгии колебалась от 3 до 9 часов.

При проведении биохимических исследований у больных основной группы были получены результаты, подтверждающие высокую агрегационную активность тромбоцитов, усиливающуюся во время гемикранических пароксизмов (таблица 1).

Как видно из данных, приведённых в таблице 1, средний статистический показатель уровня серотонина в кровяных пластинках обследуемых в момент мигренозного пароксизма оказался достоверно сниженным, по сравнению с показателями контрольной группы, в последующие дни после приступа происходит нарастание его содержания в тромбоцитах и остаётся завышенным в сравнении с контрольной группой.

Таблица 1

Содержание серотонина и АТФ в тромбоцитах у больных с ДЭ

Группы обследуемых	Период исследования	Содержание серотонина в тромбоцитах (мкг/10 ⁹ тромб)	Содержание АТФ в тромбоцитах (мкг/10 ⁹ тромб)
Контроль n=20	Исходное состояние	0,83±0,019	79,7±0,50
Основная группа n=57	Во время приступа	0,67±0,01*	63,9±0,61*
	1-5 дней после приступа	1,10±0,02*	96,9±1,33*
	10-14 дней после приступа	1,33±0,02*	129,9±1,99*

Примечание: *- знак достоверности показателей по отношению к контрольной группе при p<0,05

Аналогичные изменения были обнаружены в показателях концентрации АТФ в кровяных пластинках у больных с ДЭ в динамике мигренозных пароксизмов.

Можно предположить, что значительное снижение серотонина и АТФ в тромбоцитах в период мигренозных пароксизмов связано с воздействием на тромбоциты плазменных агрегирующих факторов (адреналин, норадреналин, свободные жирные кислоты, тканевой тромбопластин, простогландин E₂, гистамин), содержание которых резко возрастает в данной ситуации. А поскольку освобождённый тромбоцитарный серотонин и АТФ являются необходимым фактором слипания тромбоцитов, то это и приводит к необратимой их агрегации.

По мере отдаления сроков после мигреноз-

ного пароксизма, концентрация исследуемых показателей остаётся повышенной, очевидно подтверждая положение о ведущей роли дефектов серотонинового обмена в патогенезе мигрени.

Проведённые нейрофизиологические исследования обнаружили выраженные нарушения гемодинамики у больных основной группы в каротидном (45,6%) и вертебрально-базилярном бассейнах (24,6%), особенно усиливающиеся во время приступа головной боли.

Так, при КРЭГ регистрировались следующие изменения: снижение артериального кровенаполнения преимущественно в бассейне внутренней сонной артерии (59,6%), повышение тонуса магистральных сосудов (63,1%), затруднение венозного оттока (31,6%), наличие межполушарной асимметрии (17,5%).

При УЗДГ церебральных сосудов в 7,0% случаев наблюдалось локальное ускорение кровотока на участке правой внутренней сонной артерии на 40 мм, в 36,8% - снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) на 20 мм., повышение тонуса сегментов М1 и М2 СМА, тонуса пиаально - капиллярной сосудистой сети (42,1%), снижение химической регуляции тонуса церебральных сосудов (54,3%), признаки венозного застоя (24,5%).

Учитывая выявленные гемодинамические расстройства у пациентов с ДЭ как исходно, так и в момент мигренозных пароксизмов, а также нарушения агрегационной активности крови была сделана попытка применения сермиона в больших дозах (60мг/сутки) для коррекции выявленных нарушений. Объём биохимического и нейрофизиологического исследования проводили до и после назначения сермиона с целью объективизации его действия.

Сермион назначали сразу же после прекращения приступа по 2 таб. (10 мг.) трижды в сут-

ки в течение 1-5 месяцев. В результате проведенного лечения были получены следующие результаты. Под влиянием препарата отмечалось уменьшение субъективных симптомов заболевания - уменьшалась интенсивность головной боли, головокружений, частота мигренозных пароксизмов, повышались внимание, память, нормализовались цифры артериального давления.

В неврологическом статусе под влиянием проведенного лечения регистрировалась положительная динамика в виде уменьшения цефалгического синдрома, урежения частоты особенно простых мигренозных пароксизмов, сглаженности вегетативных и вестибулярных расстройств, вероятно связанных со спазмолитическим, вегетотропным действием сермиона.

При изучении концентрации серотонина и АТФ в тромбоцитах наблюдалась тенденция к снижению их высоких показателей в основной группе (таб.2) обследуемых, свидетельствующая о значительной агрегационной активности препарата.

Таблица 2

Влияние сермиона на показатели содержания серотонина и АТФ в кровяных пластинках

Группы обследуемых	Исследуемые показатели			
	Содержание серотонина в тромбоцитах (мкг/10 ⁹ тромб)		Содержание АТФ в тромбоцитах (мкг/10 ⁹ тромб)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Контроль n=20	0,83±0,19		79,7±0,5	
Основная группа n=57	1,30±0,02*	0,90±0,04	129,9±1,9*	84,9±1,99

Примечание: * - знак достоверности показателей по отношению к контролю при $p < 0,05$.

Также благотворное влияние оказал препарат на мозговую гемодинамику. По данным КРЭГ после приёма препарата у больных основной группы отмечалось статистически достоверное снижение периферического сосудистого сопротивления преимущественно в

каротидном бассейне, улучшение венозного оттока.

По данным УЗДГ намечалась тенденция к нормализации показателей ЛСК, понижению тонуса пиаально-капиллярной сосудистой сети, уменьшению венозной недостаточности (рис. 1).

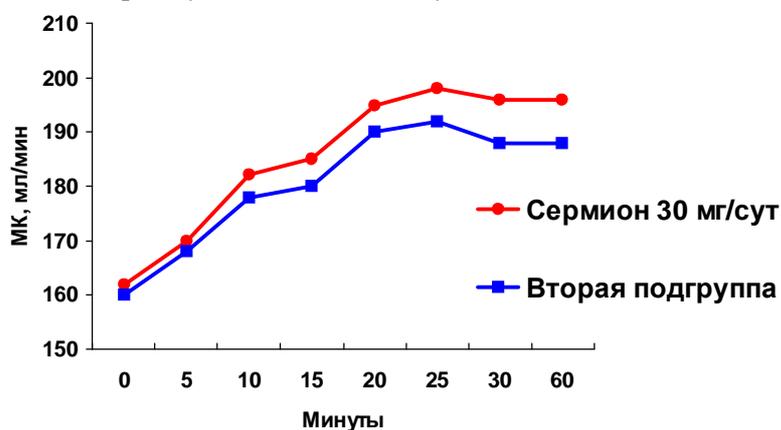


Рис. 1. Динамика показателей УЗДГ под влиянием сермиона

Что касается пациентов 2 подгруппы, не принимавших сермион, а только общепризнанное лечение, также отмечали определённую положительную динамику в виде уменьшения головной боли, урежения вегетативно-сосудистых пароксизмов. Однако нормализации показателей серотонина и АТФ под влиянием такого лечения не наступило.

Таким образом, проведенные исследования указывают на то, что у ликвидаторов аварии на ЧАЭС ДЭ является благоприятной морфологической почвой для возникновения мигренозных пароксизмов. Это связано не только с хронической неполноценностью мозговой гемодинамики,

выявленной при нейрофизиологическом исследовании, не только с высокой функциональной активностью тромбоцитов, но и со стойким нарушением вегетативного гомеостаза. Структура наблюдаемых мигренозных пароксизмов различна, имеет простой и сложный клинический рисунок, отличается обилием вегетативных расстройств как перманентного, так и пароксизмального характера.

Применение сермиона в комплексном лечении ДЭ, осложнённой приступами мигрени является патогенетически обоснованным, так как способствует нормализации нейро-медиаторного обмена, гемо-реологических свойств крови.

Т.В. Мироненко

ОПИТ ВИКОРИСТАННЯ СЕРМІОНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ МІГРЕНОЗНИХ ПАРОКСИЗМІВ У ЛІКВІДАТОРІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС

Луганський медичний університет

Було проведено клініко-неврологічне обстеження 57 хворих на мигренозні пароксизми при дисциркуляторній енцефалопатії з використанням окремих нейрофізіологічних та біохімічних методів. Встановлено, що розвитку мигренозних пароксизмів сприяють порушення церебральної гемодинаміки, вегетативної регуляції, підвищення агрегаційних властивостей тромбоцитів.

Відмічен позитивний вплив серміону на корекцію здобутих гемореологічних та нейро-вегетативних розладів. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 2 (12). — С.111-114)

T.V. Myronenko

THE EXPERIMENT OF THE COMPLEX TREATMENT THE MIGRAINE ATTACKS AT LIQUIDATORS OF THE CHERNOBYL ACCIDENT BY SERMION

Lugansk medical university

There were executed the clinical-neurological inspection of 57 patients with migraine attacks at the encephalopathy discirculation by some neurophysiological and biochemical methods.

There were determined that migraine attacks are develop on the base of the cerebral haemodynamicks and high level of the thrombocytes aggregation activity.

There were marked the positive influence of sermion on the correction the haemo-reological and the neuro-vegetative disorders (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 2 (12). — P.111-114)

Литература

1. Боконжич Р. Головные боли. М.: Медицина, 1984.-312с.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. М.:Медиа,2000-791с.
3. Вейн А.М. Головная боль//Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова. М.,1996. -Т.96. -№3. -С.5-8.
4. Вейн А.М., Колосова О.А. Яковлев Н.А. Головная боль. М.:Медицина 1994.-284с.
5. Вейн А.М. Колосова О.А., Яковлев Н.А. Мигрень. М.:Медицина 1994-184 с.
6. Вейнер Г., Левитт Л. Неврология М.:Медицина ГЭОТАР 1998.-С. 63-70.
7. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М: Медицина 1997.-287с.
8. Колосова О.А., Осипова В.В. Классификация головной боли. // Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова М., 1996. Т.96.-№3.-С. 8-19
9. Прусински А. Мигрень. М.: Медицина ,1997.-198с.
10. Шток В.Н. Головная боль. М.: Медицина, 1987.-301с.
11. Diener Hans, F. Hristian Migrane, 1992-VCH.,-1986 SS

Поступила в редакцию 16.06.2004