

УДК 616.857+616.28—008

*S. Eklund***ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА**

(HEADACHE IN MENIERE'S DISEASE)

*(Auris Nasus Larynx.—1999.—Oct.26 (4).—P.427—433: англ.)*

Болезнь Меньера — это заболевание неустановленной этиологии, основными патогенетическими факторами которого являются увеличение количества лабиринтной жидкости (эндолимфы) и повышение внутрилабиринтного давления, а ведущими клиническими проявлениями — внезапные приступы сильного головокружения с потерей равновесия, тошнотой, рвотой, шумом в ушах, снижением слуха.

Были обследованы 86 пациентов с головной болью, ассоциированной с болезнью Меньера (БМ). Контрольной группой являлись 45 пациентов с вестибулокохлеарной невропатией (ВН). Кроме стандартного клинического обследования, пациентам было предложено заполнить специальный опросник по головным болям. Выяснилось, что 60 (70%) пациентов с болезнью Меньера и 26 (58%) с ВН страдают актуальными головными болями. Головная боль была сильной у 35 (58%) пациентов с БМ, умеренной — у 16 (27%) пациентов и слабой — у 9 (15%). Цефалгия в целом при ВН была менее интенсивной.

Для лечения головной боли у 82% больных с БМ были использованы анальгетики, у 35% — антидепрессанты, у 13% — суматриптан и у 12% — транквилизаторы. Головные боли полностью купировались у 27% пациентов с БМ. У 60% пациентов наблюдалась удовлетворительная эффективность лечения, у 5% — слабая эффективность, а у 8% пациентов облегчения не наступило. Наиболее эффективным средством лечения головной боли при БМ признано применение трициклических антидепрессантов.

Механизмы развития головной боли при БМ требуют уточнения. Успех применения антидепрессантов позволяет предположить, что одним из факторов развития головной боли является недостаточность моноаминергических механизмов мозга, особенно серотонинергических, что служит общей основой для формирования хронических алгических проявлений, включая головную боль.

*Финляндия,  
Department of Otolaryngology,  
University Hospital of Helsinki*



УДК 616.831—005.4

*M. Partinen***ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, ХРАП И ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ ВО ВРЕМЯ СНА**

(ISCHAEMIC STROKE, SNORING AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNOEA)

*(J. Sleep. Res.—1995.—Jun. 4.—P.156—159: англ.)*

Ишемический инсульт, как правило, наблюдается в утренние часы до полудня; по последним данным, — наиболее часто между 10 и 12 часами. Обнаружено, что лица, которые храпят каждую ночь или поч-

ти каждую ночь (хабитуальный храп), в большей степени подвержены риску возникновения ишемического инсульта, чем те, кто храпит периодически. Хабитуальный храп — это типичное проявление обструк-

тивного апноэ во сне, часто ассоциированное с избыточной массой тела.

Известен ряд патофизиологических факторов, ведущих к нарушениям мозгового кровообращения, а именно артериальная гипертензия, периодические изменения фибринолитической активности, сахарный диабет и курение. Однако современные исследования демонстрируют, что хабитуальный храп и связанное с ним обструктивное апноэ со сне,

ведущие к уменьшению притока воздуха (и последующие за этим элементы кислородного голодания), к изменению внутригрудного давления, могут являться независимым фактором риска в развитии ишемического инсульта.

Финляндия,  
Department of Neurology,  
University of Helsinki



УДК 616.831-005.4-085

*J. Yrjanheikki, T. Tikka, R. Keinanen, G. Goldsteins, P. H. Chan, J. Koistinaho*

### ПРИМЕНЕНИЕ МИНОЦИКЛИНА (ПРОИЗВОДНОЕ ТЕТРАЦИКЛИНА) В КАЧЕСТВЕ ПРОТЕКТОРА ФОКАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

(A TETRACYCLINE DERIVATIVE, MINOCYCLINE, REDUCES INFLAMMATION AND PROTECTS AGAINST FOCAL CEREBRAL ISCHEMIA)

(*Proc. Natl. Acad. Sci. USA.—1999.—Nov. 9.—Vol. 96.—P.13496—13500: англ.*)

Одной из причин недостаточной эффективности лечения острого ишемического инсульта может быть вторичное воспаление мозговой ткани, которое, по результатам современных исследований, достоверно ухудшает последствия и исход заболевания.

Целью работы являлось экспериментальное исследование возможности применения миноциклина (полусинтетического антибиотика тетрациклинового ряда второго поколения) в качестве протектора фокальной церебральной ишемии в периоде так называемого широкого терапевтического окна. Миноциклин обладает не только бактерицидным, но и выраженным противовоспалительным эффектом.

Острый ишемический инсульт был моделирован на крысах с помощью искусственной окклюзии средней мозговой артерии. Результаты исследования показали, что ежедневное применение миноциклина уменьшает объем кортикального инфаркта. При назначении препарата за 12 часов до экспериментального инсульта положительный эф-

фект регистрировали в 76% наблюдений, если же миноциклин применяли через 4 часа после развития инсульта, то — в 63% наблюдений. Установлено, что под воздействием данного препарата происходят морфологические и биохимические изменения, а именно торможение активации микроглии в области, прилегающей к инфаркту, ингибирование индукции IL-1beta обратных энзимов, восстановление функции циклооксигеназы-2 и синтеза простагландинов. Миноциклин может оказывать и прямое действие на клетки мозга, посредством защиты первичных нейронов от токсического влияния глутаматов. Эффект влияния на астроглиозис, а также на ионный транспорт отсутствует, тем не менее миноциклин реально препятствует дальнейшему распространению кортикального инфаркта. Таким образом, миноциклин может быть использован как протектор церебральной ишемии.

США,  
Department of Neurosurgery,  
Stanford University School of Medicine

