

W. Binder, M. Brin, A. Blitzer, L. Schoenrock, J. Pogoda

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БОТУЛИНОВОГО ТОКСИНА ТИПА А (БОТОКС) В ЛЕЧЕНИИ МИГРЕНИ

(BOTULINUM TOXIN TYPE A (BOTOX) FOR TREATMENT OF MIGRAINE HEADACHES)

(Otolaryngol Head Neck Surg.— 2000. Dec.—123(6).—669—676: Англ.)

Целью клинического эксперимента была оценка корреляции между введением перикраниально ботулинового токсина типа А (ботокс) и облегчением мигренозных симптомов. Были обследованы 106 пациентов (в основном женщины), имеющих головную боль как основное заболевание либо как сопутствующее расстройство. Головные боли были классифицированы на истинную мигрень, возможную мигрень и немигренозные боли. Ботулиновый токсин вводили перикраниально в глабеллярную, темпоральную, фронтальную и субокципитальную области головы. Эффективность лечения оценивали как полную (исчезновение симптомов заболевания), частичную (уменьшение частоты и выраженности головной боли на 50% и более) и нулевую (неэффективность терапии). В группе пациентов, леченных профилактически, оценивался катамнез в течение нескольких месяцев. Среди 77 пациентов с истинной мигренью, леченных профилактически, у 51% наблюдалась полная эффективность терапии со средней продолжительностью отсутствия приступов в

течение 4,1 месяца, у 38% — частичная эффективность терапии со средней продолжительностью 2,7 месяца. У 7 из 10 пациентов с истинной мигренью, получивших инъекции ботокса в остром периоде, наблюдалось полное купирование приступа мигрени в течение 1—2 часов. По результатам исследований применение ботулинового токсина типа А (ботокс) при мигрени признано эффективным и безопасным, причем не только в качестве профилактического лечения, но и для купирования приступов. Однако отмечена необходимость проведения дальнейших исследований в этой области с целью более детального изучения механизмов действия ботулинового токсина при мигренозных головных болях.

США,

*University of California,
Mt Sinai Medical Center;
College of Physicians and Surgeons,
Columbia University,
University of California at San Francisco
and University of Southern California*



P. Gajdos

ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИВЕННОЙ ИММУНОГЛОБУЛИНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ МИАСТЕНИИ

(CONTRIBUTION OF INTRAVENOUS IMMUNOGLOBULINS TO THE TREATMENT OF MYASTHENIA)

(Ann. Med. Interne (Paris).— 2000. May.—151. Suppl. 1.—1S30—4: Франц.)

Миастения — это аутоиммунное заболевание, характеризующееся продукцией аутоантител против ацетилхолиновых рецепторов в концевой пластинке нервно-мышечного синапса. В клинической картине наблюдается мышечный дефицит (мышечная слабость и патологи-

ческая утомляемость) спинальной и краниальной мускулатуры, возрастающий при активных движениях или появляющийся спонтанно через определенные периоды времени. Внезапное ухудшение состояния носит название миастенического криза, при котором в случае вовле-

чения респираторных мышц возможен летальный исход. Поэтому при тяжелых кризах показано применение аппаратного искусственного дыхания. Стандартное лечение миастении направлено на процесс иммунорегуляции и включает тимэктомию, применение кортикостероидов, иммуносупрессивных препаратов, что улучшает функциональный статус пациентов и уменьшает риск эксацербаций. Ряд современных исследований демонстрирует эффективное использование в купировании миастенических

кризов высоких доз иммуноглобулинов внутривенно, что и предлагается в качестве альтернативного лечения острых эксацербаций заболевания. Однако показания к применению иммуноглобулинотерапии в длительном лечении миастении еще не установлены.

Франция,
*Service de Reanimation Medicale,
Hopital Raymond-Poincare,
Garches*



M. Acierno

ВЕРТИКАЛЬНАЯ ДИПЛОПИЯ

(VERTICAL DIPLOPIA)

(*Semin. Neurol.* — 2000. — 20(1). — 21—30: Англ.)

Диагноз приобретенной вертикальной диплопии представляет некоторые трудности в силу отсутствия специфических диагностических тестов. Симптомы бинокулярной вертикальной диплопии могут появиться внезапно либо нарастать постепенно, в течение нескольких лет, причем некоторые пациенты даже не подозревают о наличии у них каких-либо отклонений. Основной дифференциальный диагноз вертикальной диплопии включает парез глазодвигательного нерва, паралич верхней косой мышцы, рестриктивные офтальмопатии и миастению. Дискутируются некото-

рые другие этиологические факторы данного заболевания. Большинство клиницистов владеет диагностикой более часто встречающейся горизонтальной диплопии, поэтому уточнение клинической симптоматики вертикальной диплопии представляется важным для более правильного диагноза данной аномалии.

США,
*Department of Ophthalmology,
University of Mississippi Medical Center,
Jackson*



K. Ricker

РАСШИРЕННЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ И ГЕНЕТИЧЕСКИЙ СПЕКТР МИОТОНИЧЕСКИХ ДИСТРОФИЙ

(*THE EXPANDING CLINICAL AND GENETIC SPECTRUM OF THE MYOTONIC DYSTROPHIES*)

(*Acta Neurol. Belg.* — 2000. Sep. — 100(3). — 151—155: Англ.)

Основными клиническими особенностями доминантно наследуемых миотонических дистрофий являются миотония, мышечная слабость и катаракта. Установлено, что

в основе классической миотонической дистрофии (болезнь Штейнерта) лежит генный дефект, расположенный в хромосоме 19q13.3 (DM1 локус). Позже был описан еще один