

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

вариант заболевания, названный проксимальной миотонической миопатией (ПММ). У большинства семей с ПММ был обнаружен дефект в недавно открытом локусе DM2 хромосомы 3q21. Исследование посвящено клиническому анализу этого заболевания у 70 пациентов из 14 немецких семей. В отличие от болезни Штейнерта, ПММ у большинства пациентов имеет более доброкачественное течение. В клинической картине, как правило, не обнаруживается умственная отсталость; мышечная слабость наблюдается лишь в проксимальной мускулатуре нижних конечностей; миотонический синдром выражен слабо или отсутствует, имеет место бо-

левой синдром. Тем не менее при ПММ у части пациентов существует возможность серьезных сердечных осложнений и вероятность прогрессирования мышечной слабости. Авторами наблюдаются некоторые пациенты, имеющие фенотипические варианты ПММ, однако у них не обнаружены нарушения в хромосоме 3q21. Это дает основания полагать, что группа описанных типов миотонических дистрофий может пополниться в будущем новыми вариантами заболевания.

*Германия,
Department of Neurology,
University of Wurzburg*



D. Biondi

ЦЕРВИКОГЕННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: МЕХАНИЗМ, КЛИНИКА И СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ

(CERVICOGENIC HEADACHE: MECHANISMS, EVALUATION
AND TREATMENT STRATEGIES)

(J. Am. Osteopath. Assoc. — 2000. Sep. — 100(9 Suppl.). — S7—14: Англ.)

Цервикогенная головная боль — хронический гемикраниальный болевой синдром, развивающийся вследствие патологии шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи. Известно, что тригемино-цервикальное ядро — это регион в верхней части спинного мозга, где чувствительные нервные волокна нисходящего тракта тригеминального нерва конвергируют с чувствительными волокнами верхних шейных корешков. Посредством данной конвергенции ноцицептивных путей отраженные болевые сигналы от шеи достигают тригеминальных чувствительных рецептивных полей лица и головы, активируя тригемино-вазкулярные нервные окончания. В свою очередь, существуют связи сенсомоторных волокон добавочного нерва и верхних спинальных корешков, которые также конвергируют с нисходящим трактом тригеминального нерва, что является бази-

сом для передачи болевых импульсов с грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц в область лица и головы. Дифференциальная диагностика цервикогенной головной боли проводится с мигренью, головной болью напряжения и пароксизмальной гемикрацией. Статья посвящена клинической характеристике цервикогенной головной боли, ее диагностическим критериям, патофизиологии и методам диагностической экспертизы. Предлагается программа лечения цервикогенной головной боли, включающая медикаментозную терапию, анестезиологические вмешательства, остеопатические манипуляционные процедуры и другие нефармакологические методы.

*США,
Head Pain Division,
Michigan Head-Pain
& Neurological Institute*

