

Головная боль



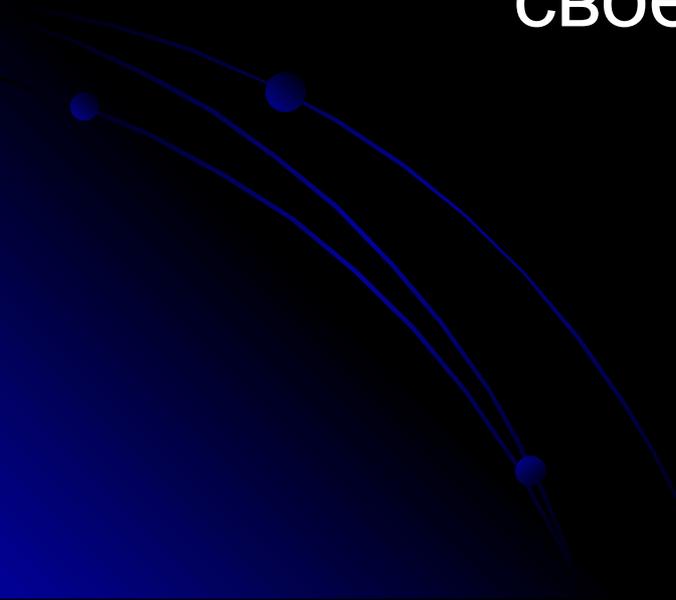
Распространенность

- 86-90% населения периодически испытывают головные боли.
- Головная боль может быть ведущей, а иногда и единственной жалобой более, чем при 45 различных заболеваниях:



«Человек, страдающий головной болью, является медицинской сиротой. Он проходит путь от офтальмолога к оториноларингологу, невропатологу, стоматологу, ортопеду, хиропрактику. Ему назначают массу анализов и дают огромное количество лекарств, а в конце концов он остается один на один со своей головной болью»

(Paccard R.C., 1979).

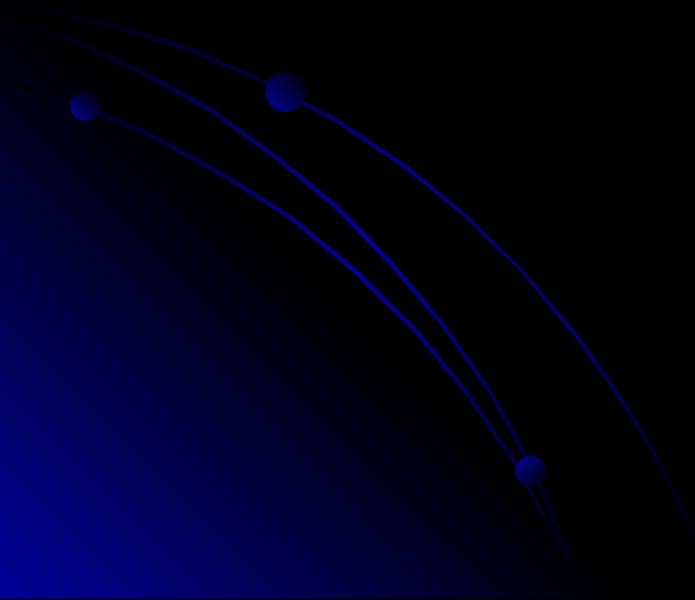


*Структуры, ответственные
непосредственно за возникновение боли в
области головы*

- отдельные участки твердой мозговой оболочки (базальная зона, стенки больших венозных синусов),
- менингеальные, внечерепные артерии,
- ткани, покрывающие череп (кожа, мышцы, сухожилия, апоневрозы и артерии, снабжающие их),
- черепные нервы, проводящие болевые импульсы (тройничный, языкоглоточный, блуждающий),
- три верхних шейных корешка спинного мозга.

- В последние годы продемонстрирована особая роль системы тройничного нерва,
- установлен факт иннервации мозговых сосудов волокнами тройничного нерва, т.е. существование тригемино-васкулярной системы, которая является основной афферентной системой головы, воспринимающей болевую импульсацию и приводящей к изменению просвета стенки сосудов.
- Хотя, по-видимому, она не является единственной «запускающей» болевой системой. Максимальна ее роль при мигренозных цефалгиях.

*Наиболее важные факторы,
приводящие к возникновению
головных болей:*



1. Черепно-мозговые травмы

- Критериями связи головной боли с травмой являются:
 - а) наличие документальных данных о факте получения субъектом травмы, ее характере и степени неврологических изменений при этом;
 - б) наличие в анамнезе факта потери сознания различной длительности;
 - в) посттравматическая амнезия, длящаяся более 10 мин;
 - г) возникновение головной боли не позднее, чем через 10—14 дней после острой черепно-мозговой травмы (естественно, с учетом ее тяжести и сопровождающих симптомов);

Посттравматическая головная боль может сохраняться на протяжении нескольких месяцев или лет после черепно-мозговой травмы.

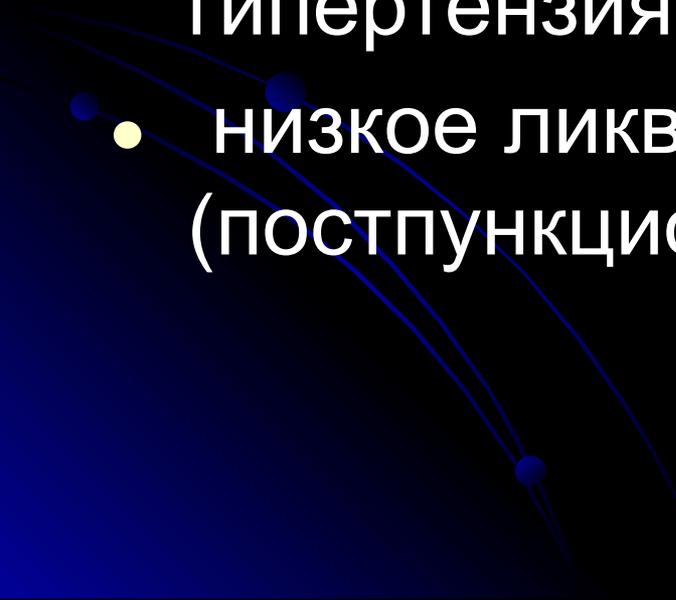
- Боль чаще развивается после легкой, нежели после тяжелой, травмы и обычно сопровождается другими проявлениями посткоммоционного синдрома: снижением внимания, памяти, психоэмоциональными расстройствами, головокружением, тошнотой, повышенной утомляемостью, нарушением сна.
- Боль часто бывает диффузной, тупой и усиливается при физической нагрузке.
- В одних случаях боль напоминает головную боль напряжения, в других — мигрень.
- У части больных боль бывает связана с повреждением шейного отдела в результате хлыстовой травмы.
- Если боль нарастает и появляются спутанность, сонливость, анизокория, асимметрия рефлексов или другие очаговые симптомы, необходимо исключить хроническую субдуральную гематому.

2. Заболевания сердечно-сосудистой системы:

- инфаркты мозга, кровоизлияния, транзиторные ишемические атаки, субарахноидальные кровоизлияния; аневризмы сосудов мозга; артерииты; венозные тромбозы, артериальная гипо- или гипертензия.

У больных с АГ боль обычно локализуется в затылке и часто возникает ранним утром. Вопреки распространенному мнению, четкой связи между появлением головной боли и легким или умеренным повышением АД обычно не выявляется (боль закономерно возникает лишь при быстром подъеме АД выше 200/120 мм рт. ст.), однако стабилизация АД нередко сопровождается уменьшением головных болей.

3. Внутричерепные процессы несосудистой природы:

- повышение внутричерепного давления (опухоль, абсцесс, гематома);
 - окклюзионная гидроцефалия;
 - доброкачественная внутричерепная гипертензия;
 - низкое ликворное давление (постпункционный синдром, ликворея).
- 

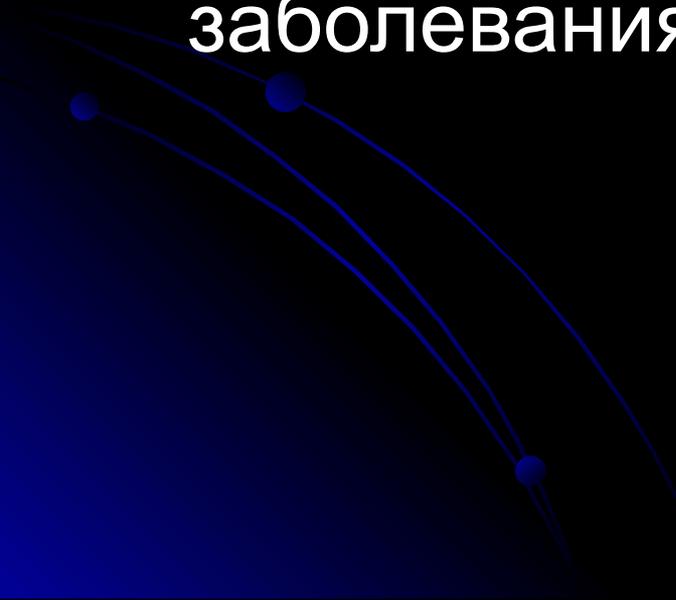
Головная боль, связанная с повышением внутричерепного давления,

- Поначалу головная боль носит эпизодический характер и возникает по утрам, но постепенно нарастает и становится постоянной.
- Иногда она зависит от положения тела.
- Боль нередко сопровождается рвотой (которая может возникать без предшествующей тошноты), усиливается при кашле, чиханье, наклонах головы, может будить человека ночью и не облегчается сном.
- При опухоли задней черепной ямки рвота может опережать появление головной боли на несколько недель.
- По мере нарастания боли появляются асимметрия рефлексов, глазодвигательные нарушения (двоение), снижение памяти, интеллекта, изменение поведения.
- При осмотре глазного дна могут выявляться застойные ДЗН.

Боль, вызванная спонтанным снижением ВЧД

- возникает вследствие просачивания ЦСЖ через дефект в мозговых оболочках. Боль усиливается при вставании и сопровождается тошнотой, рвотой, головокружением, шумом в ушах.
- Диагноз можно подтвердить при ЛП (давление СМЖ < 60 мм вод. ст.).
- МРТ (выявляет усиление сигнала от мозговых оболочек, вызванное их натяжением),
- КТ миелографии (выявляет дефект в оболочке).

4. Инфекции:

- менингит,
 - энцефалит,
 - остеомиелит костей черепа,
 - внемозговые инфекционные заболевания.
- 

- 5. Головные боли, связанные с метаболическими нарушениями (гипоксия, гиперкапния и т.д.).



- 6. Эндокринные нарушения.

Головная боль часто появляется на фоне гипогликемических состояний, Она особенно часто при тиреоидите Хашимото, тиреотоксикозе, гиперпаратиреозе.



- 7. Заболевания глаз, ушей, околоносовых пазух, височно-нижнечелюстного сустава (синдром Костена).

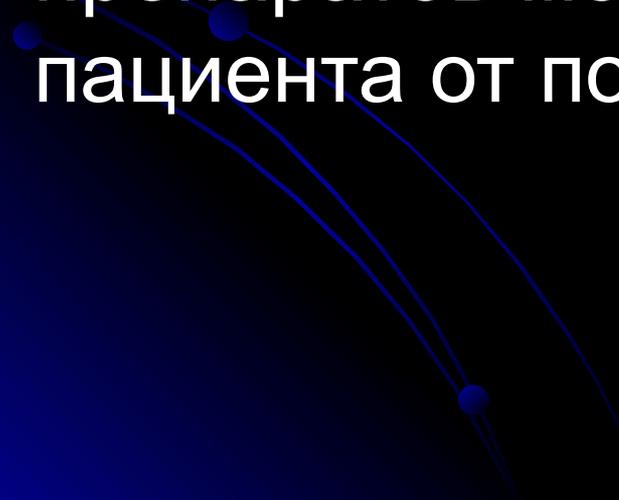


- 8. Поражения черепных нервов (тригеминальная невралгия, поражения языкоглоточного нерва и т.д.).



9. Интоксикации и прием различных химических веществ, лекарственных препаратов:

- алкоголь,
- окись углерода,
- кофеин,
- вазодилататоры (нитроглицерин),
- адреномиметические средства,
- антидепрессанты,
- эрготаминовые препараты,
- бесконтрольный прием анальгетиков.

- Последнее особенно важно, так как часто пациенты для купирования головной боли принимают в день от 4 до 6 таблеток анальгетических средств, что приводит к возникновению лекарственной, или так называемой абзусной, головной боли. Выяснение этого обстоятельства и отмена препаратов может полностью освободить пациента от подобной головной боли.
- 

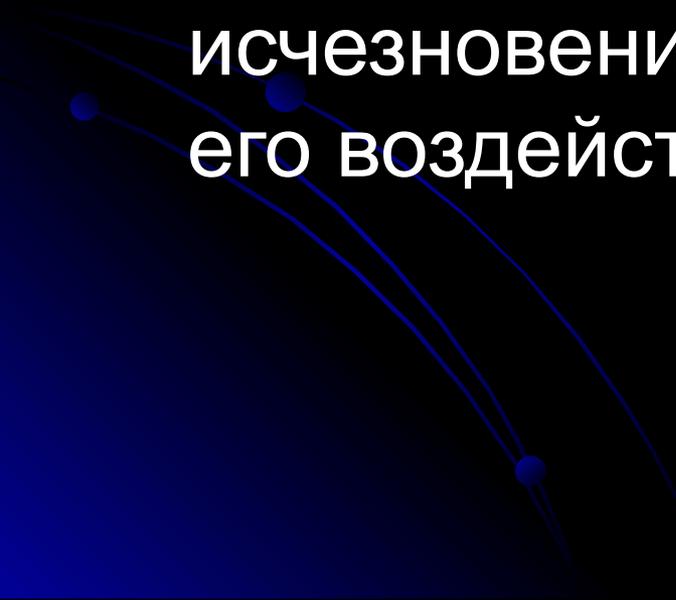
Острая закрытоугольная глаукома.

- пульсирующая перiorбитальная головная боль с болью в глазу, гиперемией и болезненностью глазного яблока, расстройством зрения, тошнотой, рвотой необходимо исключить.
- Для этого необходимо измерить внутриглазное давление.
- Инъекция склер — почти облигатный признак головной боли, связанной с патологией глаза.

10. «Доброкачественные» головные боли.

- В эту группу относят головные боли, возникающие спонтанно, без вовлечения в процесс структур черепа, лица, краниальных нервов и т.п.

Основные критерии: четкая связь с провоцирующим фактором и полное исчезновение боли после прекращения его воздействия.



- а) Головная боль от внешнего давления: продолжительное раздражение поверхностных нервов кожных покровов головы при ношении тесных, плотно сжимающих головных уборов, повязок на голове у женщин, очков у пловцов.
- Боль локализуется в области лба, скальпа, носит колющий, давящий характер и проходит через несколько минут после удаления провоцирующего фактора.

б) Головная боль при воздействии холодовых стимулов:

- внешних (холодная погода, сильный ветер, плавание, ныряние в холодной воде) и внутренних (холодная пища, вода со льдом, мороженое — «ice-cream headache»).
- Характерна диффузная, иногда пульсирующая боль, преимущественно в передних отделах головы, длящаяся несколько минут.
- Каждый раз она повторяется в аналогичных ситуациях.
- При тщательном обследовании пациента не выявляется какой-либо органической патологии, кроме повышенной чувствительности к холоду, которая может проявляться так называемой «холодовой аллергией».
- В ряде случаев такая сверхчувствительность к холодovým воздействиям наблюдается у лиц, страдающих мигренью.

в) Доброкачественная кашлевая головная боль:

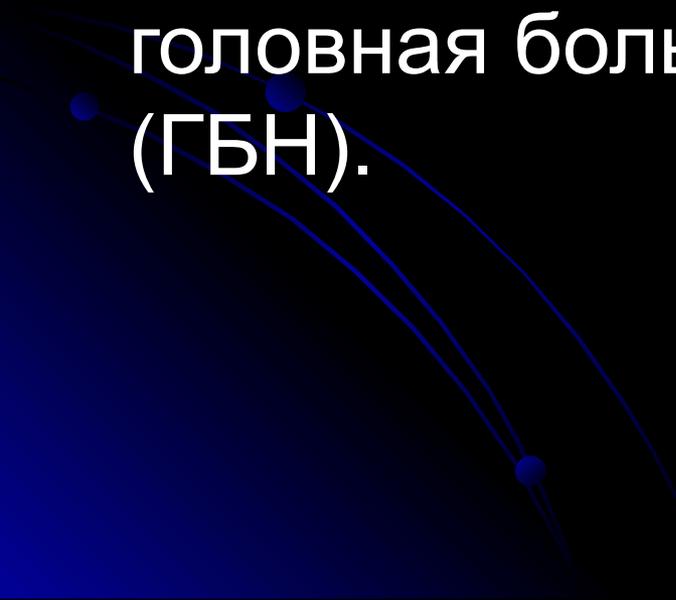
- на фоне приступов кашля внезапно возникает головная боль, двусторонняя, острая, достаточно интенсивная, преимущественно в затылочной части, чаще у людей среднего возраста.
- Она может быть предотвращена задержкой кашлевых движений и прекращается при окончании приступа кашля.
- Подобные приступы в редких случаях могут возникать при сильном натуживании, при чихании, смехе.
- В большинстве случаев эта боль проходит спонтанно.
- При персистирующем ее течении необходимо тщательное обследование для исключения органической ее природы (опухоли задней черепной ямки, возможные аномалии кранио-вертебрального перехода и т.п.).

г) Головные боли, связанные с сексуальной активностью (оргазмическая цефалгия):

- двусторонняя, тупая, диффузная боль, возникающая в период коитуса, мастурбации, чаще у мужчин,
- нарастающая по интенсивности вместе с сексуальным возбуждением и достигающая максимума при оргазме.
- Наблюдается в любом возрасте, возникает не при каждом половом акте, как правило, проходит спонтанно.
- Чаще встречается у лиц с определенными особенностями личности: эксплозивный тип, эмоционально неустойчивые, тревожно-мнительные черты характера.
- Такие боли могут возникать при наличии внутричерепной гипертензии (изменение ликворного давления при коитусе), при сосудистой патологии головного мозга (аневризма);
- последнее проявляется более выраженными и длительными болями, с наличием соответствующей неврологической симптоматики, что требует срочного специального обследования.

Все перечисленные формы представляют собой симптоматические головные боли и, как это ни покажется удивительным, составляют, по данным ряда авторов, лишь от 4 до 6% всех форм головной боли.



- Все перечисленные формы представляют собой симптоматические головные боли и составляют, по данным ряда авторов, лишь от 4 до 6% всех форм головной боли.
 - Самостоятельными патологическими формами головных болей являются: мигрень, пучковая, или кластерная, головная боль и головная боль напряжения (ГБН).
- 

Мигрень

- Мигрень — периодические повторяющиеся приступы интенсивной головной боли пульсирующего характера, чаще односторонней, локализующейся преимущественно в глазнично-лобно-височной области, сопровождающейся в большинстве случаев тошнотой, иногда рвотой, плохой переносимостью яркого света и громких звуков (фото- и фонофобия), сонливостью, вялостью после завершения приступа.

Патогенез мигрени

- Патогенез мигрени весьма сложен и многие аспекты его до сих пор недостаточно изучены
- Максимум изменений во время приступа происходит в сосудах головы, причем не только в экстракраниальных (как считалось ранее), но и в интракраниальных.
- В настоящее время установлено, что при мигрени происходит генерализованное нарушение вазомоторной иннервации в виде неустойчивости тонуса не только церебральных, но и периферических сосудов.

Патогенез мигрени

- Наследственная предрасположенность.
- Долгое время симптомы мигрени связывали с изменением тонуса сосудов: ауру—с сужением внутримозговых артерий, боль — с расширением артерий твердой мозговой оболочки.



Фазность процесса

- I фаза - вазоспазм (констрикция), чаще экстракраниального (нередко интракраниального) отрезка какой-либо из ветвей наружной или внутренней сонной артерий. При этом страдает кровоснабжение самих сосудов, которые становятся особо чувствительными к растяжению.
- II фаза — дилатация артерий, артериол, вен и венул, приводящая к увеличению амплитуды пульсовых колебаний стенок сосуда, расширению сосудистого просвета, вплоть до полной атонии и в результате:
- III фаза - выраженный перивазальный «отек».
- IV фаза - обратное развитие указанных изменений.
- Вследствие нарушения нейрогенных регуляторных механизмов расширяются артериовенозные шунты и происходит «обкрадывание» капиллярной сети, что усиливает ишемическую гипоксию. Кровь при этом «сбрасывается» в систему венозных сосудов, которые избыточно растягиваются, обуславливая давящий, ломящий, а не только пульсирующий (фазы вазоконстрикции, атонии) характер боли.
- Описанные фазы сопровождаются явлениями экстравазации, т.е. поступлением в стенку сосуда и окружающие его ткани определенных вазоактивных и аллогенных веществ, в результате чего развивается асептическое нейрогенное воспаление сосуда (дилатация, отек, экстравазация).

Патогенез

- В настоящее время в патогенезе боли ведущим является активация нейронов ядра тройничного нерва, образующих *тригеминоваскулярную систему*.
- В результате из нервных окончаний в стенке сосудов выделяются биологически активные вещества, вызывающие фокальное нейрогенное воспаление, отек сосудов и прилегающего участка твердой и мягкой мозговых оболочек.

- Восприятие болевой информации от этих чувствительных к боли мозговых структур осуществляется тройничным нервом, который признан основным афферентным путем, передающим болевые импульсы от твердой мозговой оболочки.
- Тригеминальные волокна иннервируют пиальные сосуды и сосуды виллизиева круга соответственно с каждой стороны, что, возможно, является одним из объяснений характера гемикраниальной боли.
- Периваскулярные нервные тригеминальные волокна содержат вазоактивные нейропептиды (субстанция P), которые, выделяясь в стенку сосуда (при активации тригеминальной системы в период приступа), увеличивают его проницаемость и кровоток.
- Наряду с субстанцией P, высвобождаются и другие медиаторы воспаления: calcitonin-gene-related-peptide (CGRP), а также нейрокинины (особенно нейрокинин A), гистамин, простагландины и другие вазоактивные вещества (в первую очередь биогенные амины — серотонин, катехоламины).

- В инициации приступа важное значение имеет активация серотонинергических нейронов ядер шва. Она, возможно, вызывает и волну функциональной инактивации нейронов коры, которая предположительно лежит в основе ауры. Эта волна движется от затылочной коры кпереди, сопровождаясь вторичным снижением кровотока.
- Определенную роль, возможно, играет наследственная митохондриальная дисфункция, нарушающая метаболизм кислорода в корковых нейронах.

- Мигренью страдает от 3-10 до 30-38% населения земного шара.
- Практически все люди (по данным мировой статистики, 75-80%) перенесли хотя бы один раз в жизни приступ мигрени.
- Чаще болеют женщины (соотношение женщин и мужчин 3:2 или 4:2), преимущественно в возрасте 18-30 лет.
- Обычно мигрень возникает в возрасте от 18 до 20 лет, но наиболее высокая частота проявляется в возрасте 28-33 лет (до 70% случаев).
- Начало болезни в детском возрасте встречается реже, хотя известны случаи мигрени у 5-летних детей.
- После 50 лет мигрень как самостоятельное заболевание практически не встречается, однако в литературе есть упоминание о типичных приступах мигрени, впервые возникших у пациентов после 60 лет.
- При этом отмечается, что особенности проявления приступов мигрени, обусловленные полом, у лиц старше 50 лет практически исчезают.

- Мигрень чаще наблюдается среди городского населения, образ жизни которого характеризуется определенной гипокинезией.
- значительную роль в возникновении мигрени играют и наследственные факторы. Так, у родственников больных мигрень встречается значительно чаще, чем в популяции. Если приступы мигрени были у обоих родителей, риск заболевания потомков достигает 60—90%, если приступы мигрени были у матери, риск заболевания составляет 72%, у отца — 30%.
- Возможно, существенную роль играет наследование определенного нейрохимического дефекта (в частности, недостаточность метаболизма моноаминов мозга, особенно серотонина).
- Считают также, что наследуется не сама болезнь, а предрасположенность к определенному типу реагирования сосудистой системы на различные раздражители. У родителей лиц, страдающих мигренью, часто наблюдается склонность к артериальной гипертензии, хотя есть указания и на артериальную гипотензию.

Классификации мигрени (1988 г.)

- 1. М. без ауры (синоним — простая мигрень).
- 2. М. с аурой, т.е. наличие перед приступом боли или на высоте ее локальных неврологических симптомов (ранее называли «ассоциированные формы мигрени»):
 - - типичная (ранее — «классическая» офтальмическая мигрень);
 - - с длительной аурой;
 - - с острым началом ауры;
 - - мигренозная аура без головной боли — «обезглавленная мигрень», которая характеризуется наличием предвестников, чаще зрительных нарушений без последующей головной боли. Как правило, эта форма мигрени чередуется с типичными мигренозными атаками с аналогичной аурой.

В зависимости от сосудистого бассейна:

- офтальмическую,
- ретинальную,
- базилярную и другие формы мигрени.

В классификации представлены детские периодические синдромы, которые могут быть предшественниками или сочетаться с мигренью, нр: доброкачественные пароксизмальные головокружения у детей (как эквивалент мигрени, при наличии мигренозного анамнеза), альтернирующие гемиплегии.

Осложнения мигрени:

- а) мигренозный статус;
- б) мигренозный инсульт.

Критерии мигренозных цефалгий

- 1) односторонняя локализация головной боли;
- 2) пульсирующий характер боли;
- 3) интенсивность боли, снижающая активность больного и усугубляющаяся при монотонной физической работе и ходьбе;
- 4) наличие хотя бы одного из следующих симптомов: тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь;
- 5) длительность атаки от 4 до 72 ч;
- 6) не менее 5 атак в анамнезе, отвечающих вышеперечисленным категориям.

Для мигрени с аурой, кроме перечисленных, обязательны следующие признаки:

- 1) ни один симптом ауры не длится более 60 мин;
- 2) полная обратимость одного или более симптомов ауры, свидетельствующих о фокальной церебральной дисфункции;
- 3) длительность светлого промежутка между аурой и началом головной боли менее 60 мин.

Необходимо помнить о наличии:

- смены сторон при мигренозных цефалгиях (указание в анамнезе хотя бы изредка на боль в иной половине головы),
- отсутствию, как правило, неврологических симптомов в межприступном периоде,
- а также о возникновении мигрени после 50 лет.
- Обнаруженные несоответствия названным признакам могут указывать на возможность симптоматической мигрени и требуют тщательного обследования для исключения, прежде всего аневризмы, объемного процесса и т.п.

Мигрень без ауры («простая») — 60-72%.

- Приступы, как правило, начинаются с ощущения боли в привычной для данного пациента области головы (висок, надбровье и др.).
- В ряде случаев фазе боли могут предшествовать продромальные симптомы: изменения настроения (депрессия, повышенная раздражительность, апатия или возбуждение, немотивированное беспокойство), изменения аппетита: анорексия, гипофагия, булимия.
- Во второй, собственно болевой, фазе постепенно в течение 2—5 ч нарастает интенсивность боли.
- При этом, наряду с пульсирующим характером боли, больные часто жалуются на ломящий, давящий, распирающий ее характер (что, вероятно, обусловлено выраженностью дилатации сосуда, растяжением его стенок).
- В 65—70% боль локализуется в одной половине головы, а затем возможен переход и на другую сторону (25—30%). У 20% больных боль с момента возникновения имеет двустороннюю локализацию.

Время возникновения мигренозных атак

- «ночные» приступы (т.е. случаи, когда больной просыпается уже с ощущением головной боли) встречаются реже — до 10-15% случаев протекают тяжелее: большая длительность, интенсивность боли, чаще сопровождаются отеками лица, рвотой, труднее купируются, преобладает левосторонняя локализация боли.
- У большинства больных приступы развиваются днем, в любое время (утренние, вечерние часы).
- Важно поведение больного с мигренью во время приступа: стремление лечь, уединиться в затемненной комнате, стянуть голову платком, полотенцем, избегание шума, яркого света. Наиболее часто встречаются следующие сопутствующие симптомы:
 - тошнота — в 60—65%,
 - рвота — 35—40%.
 - Фотофобия может отсутствовать у 25%,
 - а фонофобия — у 15% больных,
 - у ряда пациентов наблюдается повышенная чувствительность к запахам.

При объективном осмотре:

- больные астенизированы, эмоционально напряжены,
- у некоторых определяется набухшая височная артерия на болевой стороне, иногда ее пульсация видна «на глаз».
- Часто больные пытаются сдавить височную артерию, так как временное прекращение кровотока уменьшает пульсирующую боль.
- На стороне боли инъецированы сосуды конъюнктивы, наблюдается слезотечение из одного или обоих глаз, околоорбитальные ткани и височная область зачастую отечны.
- Лицо бледное, кожа около глаз цианотична в результате отека мягких тканей лица и сдавления капиллярной сети.
- В неврологическом статусе обычно не обнаруживают каких-либо очаговых изменений, хотя иногда отмечают диффузную гиперестезию при прикосновении к коже головы, лица.
- отмечается выраженную болезненность в мышцах шеи, черепа, напряжение их при пальпации, более выраженное на стороне локализации головной боли.

- Третья фаза мигренозной атаки характеризуется постепенным уменьшением, «затуханием» боли, вялостью, сонливостью, разбитостью (от нескольких часов до суток).
- Средняя длительность приступов мигрени без ауры составляет обычно 8—12 ч, хотя, как уже упоминалось выше, имеют значение сторона и время возникновения приступа.
- Частота приступов мигрени без ауры различна, периодичность их индивидуальна и в значительной степени зависит от влияния провоцирующих факторов, эмоционального состояния пациента.

Мигрень с аурой

- Клинические особенности приступов имеют сложный генез и обусловлены изменением активации корковых нейронов (распространяющаяся депрессия), сочетающейся с нарушением регионального церебрального кровотока (олигемия) с преимущественным вовлечением в патологический процесс определенной зоны того или иного сосудистого бассейна.
- Эта форма мигрени встречается значительно реже, чем мигрень без ауры, — в 30-35% случаев. При этом аура, как правило, характеризуется значительным постоянством клинической картины у одного и того же больного.
- При мигрени с аурой также может существовать фаза продромы (изменение настроения, астения), но чаще приступ начинается с ауры (1-я фаза), переходящей в болевую — 2-ю фазу и завершающуюся 3-й постприступной фазой.

Офтальмическая аура (типичная, или «классическая», мигрень)

- встречается в 28% случаев среди других форм мигрени с аурой (при возникновении дисциркуляции в бассейне задней мозговой артерии),
- проявляется в виде гомонимных зрительных нарушений: зигзаги, напоминающие зубцы крепостной стены, искры, молниеподобные вспышки, распространяющиеся на левое или правое поле зрения, сочетающиеся с мерцающим спиралеподобным контуром, перемещающимся в латеральном направлении, а также с абсолютной или относительной скотомой.

Ретинальная (сетчаточная) мигрень

- представляет собой приступы, при которых возникает слепота на один глаз или монокулярная скотома вследствие дисциркуляции в системе ветвей центральной артерии сетчатки.
- В изолированном виде эта форма мигрени встречается достаточно редко, может чередоваться или сочетаться с приступами мигрени без ауры или с офтальмической мигренью.

Офтальмоплегическая мигрень

- характеризуется мигренозными атаками, сочетающимися с преходящими глазодвигательными расстройствами (односторонний птоз, диплопия, мидриаз на стороне боли и т.п.).
- Предполагается, что расстройства обусловлены компрессией глазодвигательного нерва расширенными и отечными сонной артерией и кавернозным синусом или спазмом и последующим отеком артерии, снабжающей кровью глазодвигательный нерв, что приводит к его ишемии.
- Учитывая топографию глазодвигательного нерва, необходимо помнить, что эта форма мигрени требует исключения сосудистых аномалий (артериальные, артериовенозные аневризмы).

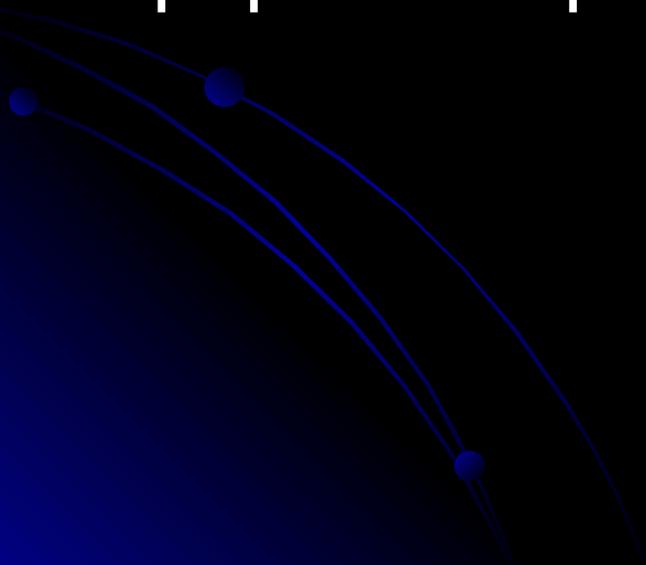
Гемипарестетическая, или гемиплегическая, мигрень

- характеризуется развитием пареза руки или гемипареза, сочетающегося с гемигипестезией либо парестезиями, причем эти проявления могут возникать и изолированно (гемипарестетическая форма).
- Двигательные расстройства редко достигают степени паралича и проявляются в виде затруднения движений, легкой слабости, неловкости в руке.
- Впервые случаи мигрени, сопровождающейся развитием преходящего гемипареза на стороне, противоположной головной боли, описал Ж.М.Шарко (1887). А.М.Гринштейн (1971) на основе самонаблюдения дал достаточно подробное описание сенсорных нарушений: он ощущал внезапное появление «необычных» (по типу парестезии или гиперестезии) ощущений в пальцах кисти с последующим распространением на всю руку, верхнюю часть туловища, половину лица и языка, а затем возникновение интенсивной пульсирующей головной боли на противоположной стороне.

Базиллярная мигрень

- Редкая форма, возникающая, как правило, в пубертатном периоде у девочек и проявляющаяся переходящими симптомами дисциркуляции в бассейне базилярной артерии: вспышка яркого света с последующим двусторонним расстройством зрения вплоть до слепоты, шумом в ушах, головокружением, атаксией, а иногда даже дизартрией.
- Возможны кратковременные парестезии в руках, реже — в ногах, сопровождающиеся появлением резчайшего приступа пульсирующей головной боли с преимущественной локализацией в затылочной области, рвотой и кратковременной (30% случаев) потерей сознания, что обусловлено распространением ишемического процесса на область ретикулярной формации ствола мозга.

- Выделяют также афатическую, мозжечковую, вестибулярную формы мигрени, в ауре которых присутствуют соответствующие симптомы, однако эти формы встречаются достаточно редко.



Вегетативная, или «паническая», мигрень.

- Особенность этой формы заключается в появлении на фоне типичного мигренозного приступа симптомов панической атаки, среди которых выделяются основные (или обязательные) и дополнительные.
- Основные симптомы:
 - 1) тахикардия;
 - 2) чувство нехватки воздуха, удушье;
 - 3) эмоционально-аффективные расстройства (страх смерти, тревога, беспокойство).
- Дополнительные симптомы (наличие которых необязательно, но возможно):
 - 1) ознобopodobный гиперкинез;
 - 2) похолодание и онемение конечностей;
 - 3) диффузный гипергидроз;
 - 4) полиурия или диарея.
- Приступ панической мигрени наиболее длителен (1-3 сут.),
- В межприступном периоде у больных отмечаются выраженные эмоционально-вегетативные расстройства (т.е. психовегетативный синдром), что обуславливает тяжесть этой формы мигрени.
- «Паническая» мигрень развивается чаще у женщин и характеризуется преимущественно правосторонней локализацией головной боли. Эта форма мигрени в настоящее время включена в международную классификацию.

Мигрень у детей

- В детском возрасте также встречается мигрень без ауры, хотя не исключена вероятность затруднения восприятия и описания детьми ауральных симптомов.
- 1) абдоминальная мигрень (пароксизмальные пульсирующие боли в области живота, сопровождающиеся иногда диареей и чередующиеся, как правило, с типичными мигренозными цефалгиями; важно указание на наличие наследственной предрасположенности);
- 2) приступы доброкачественного пароксизмального головокружения, заканчивающиеся мигренозной атакой, иногда протекающие изолированно как эквиваленты мигрени;
- 3) гемипаретическая форма с развитием пареза то в правых, то в левых конечностях; наблюдается в раннем детском возрасте (15—18 мес.) и имеет четкую генетическую природу.
- При наличии у таких детей других неврологических симптомов, длительности паретических нарушений более 60 мин, требуется тщательное неврологическое обследование.

Дисфреническая мигрень у детей

- характеризуется возникновением приступообразных поведенческих нарушений:
 - агрессивность,
 - иррациональное поведение,
 - дезориентация длительностью от нескольких часов до 1 —3 сут.

После приступа дети успокаиваются, иногда засыпают, а при пробуждении жалуются на головную боль.

В последующем эти приступы могут трансформироваться в типичные мигренозные атаки с аурой.

- Дисфренические проявления возможны и у взрослых в виде вспышек немотивированной тревоги, агрессии, тоски, депрессивных нарушений перед приступом цефалгии.

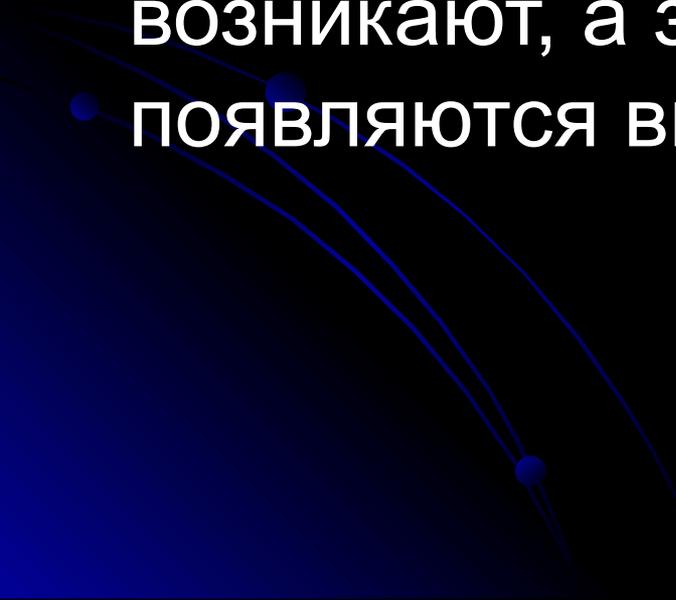
Мигрень, сопровождающаяся аурой в виде синдрома Алисы

- чаще встречается в детском возрасте.
- Синдром получил свое название по образному описанию Л.Кэрролла в его книге «Алиса в Стране чудес».
- Синдром Алисы проявляется внезапным возникновением зрительных иллюзий: люди, предметы кажутся либо удлинёнными, либо уменьшенными в размерах, что иногда сопровождается изменением их окраски.
- Патофизиология подобных нарушений недостаточно ясна, возможно, они связаны с ишемией в бассейне задних мелких ветвей средней мозговой артерии и дисфункцией височной или затылочной долей мозга.
- Обычно в постпубертатном периоде синдром Алисы трансформируется в офтальмическую мигрень (Бадалян Л.О., 1992).

Мигренозный статус —

- серия тяжелых, следующих друг за другом приступов, либо (редко) один необычно тяжелый и продолжительный приступ.
- Встречается редко — в 1-2% случаев.
- Все симптомы неуклонно нарастают в течение суток или нескольких дней.
- Головная боль вначале локальная, пульсирующая, становится диффузной, распирающей.
- Отмечаются многократная рвота, приводящая к обезвоживанию организма, резкая слабость, адинамия.
- Могут появиться судороги, выраженная общемозговая симптоматика, обусловленная гипоксией, отеком головного мозга и его оболочек.
- Глазное дно: вены сетчатки расширены, полнокровны.
- На ЭхоЭГ определяются признаки отека головного мозга, ликворное давление повышается.
- Все это требует госпитализации больного и срочной интенсивной терапевтической коррекции.

Мигренозный инсульт —

- «катастрофическая форма» мигрени характеризуется развитием у больного с тяжелыми клиническими проявлениями типичной мигрени с аурой очаговых неврологических симптомов, которые имеют «мерцающий характер» — возникают, а затем регрессируют и появляются вновь.
- 

Критерии мигренозного инсульта

- 1) обязательное наличие в анамнезе мигрени с аурой (не менее двух однотипных атак);
- 2) очаговые неврологические симптомы инсульта аналогичны, как правило, симптомам ауры, характерной для данного больного;
- 3) данная атака сходна с предыдущей, но очаговые симптомы полностью не исчезают, а повторяются, колеблются в течение 7 дней;
- 4) при нейровизуализации (компьютерная и магнитно-резонансная томографии головного мозга) определяется область пониженной плотности в зоне, соответствующей фокальным изменениям, что свидетельствует об ишемии.
- Только наличие указанных признаков позволяет связать инсульт с мигренью, так как иногда возможны сочетание двух заболеваний или иные причины инсульта.

Данные компьютерной, магнитно-резонансная томографии мозга

- Только при частых, длительных и тяжелых приступах иногда можно обнаружить участки пониженной плотности, свидетельствующие о наличии отека мозговой ткани, преходящей ишемии, которые, как правило, исчезали в межприступном периоде.
- У больных с тяжелыми мигренозными приступами в постприступном периоде - нерезко выраженная атрофия мозгового вещества в зонах, соответствующих очаговой неврологической симптоматике приступа (Bean J.N., 1987; Olesen J., 1991).
- Хотя эти данные касаются в основном больных с особенно тяжелыми приступами, можно полагать, что мигрень является органно-функциональной патологией, которая может приводить при определенных условиях течения заболевания к формированию стойкой церебральной дисфункции.

Провоцирующие факторы (начало)

- 1) эмоциональный дистресс (как хронический, так и острый) — приступ возникает не в момент воздействия стрессогенного фактора, а в состоянии релаксации;
- 2) физическое перенапряжение;
- 3) нерегулярное питание, особенно большие перерывы между приемами пищи, а также включение в рацион продуктов, богатых тирамином (какао, шоколад, орехи, цитрусовые, сыры, яйца, сельдерей, томаты, жирные, острые, копченые блюда и консервы);
- 4) алкоголь (особенно сухие красные вина, шампанское, пиво) и курение;
- 5) длительная езда в транспорте;
- 6) некоторые лекарственные препараты (нр, противозачаточные средства, нитроглицерин);
- 7) резкий свет, длительный просмотр телевизионных передач, шум, неприятные запахи;
- 8) изменения погоды; при этом ряд авторов придает важное значение не только изменениям температуры и барометрического давления, но и состоянию магнитного поля Земли, «магнитным бурям», с которыми связывают определенное влияние на сосудистую систему организма и метаболизм мозга;

Провоцирующие факторы (окончание)

- 9) холодная вода, мороженое также могут спровоцировать возникновение головной боли;
- 10) изменения режима сна: недостаточность, а иногда и избыточность — отсюда «мигрень выходного дня», когда человек, желая «отдохнуть», после длительного сна просыпается с головной болью;
- 11) другие соматические заболевания или их обострение: болезни органов желудочно-кишечного тракта, лор-органов, зубов, острые инфекции, аллергические состояния и т.п.;
- 12) у ряда пациентов обнаруживается четкая связь с началом менструального цикла: обострение мигренозных цефалгий в это время отмечают около 60% женщин, а у некоторых мигренозные атаки возникают только в этот период (от 14 до 20%), менструальной мигренью называется та форма мигрени, при которой мигренозные атаки возникают лишь в период самого цикла (перед началом и во время менструаций) и не бывают вне этого состояния.
- Необходимо отметить, что достаточно часто в клинике наблюдается сочетание ряда факторов.

Дифференциальный диагноз

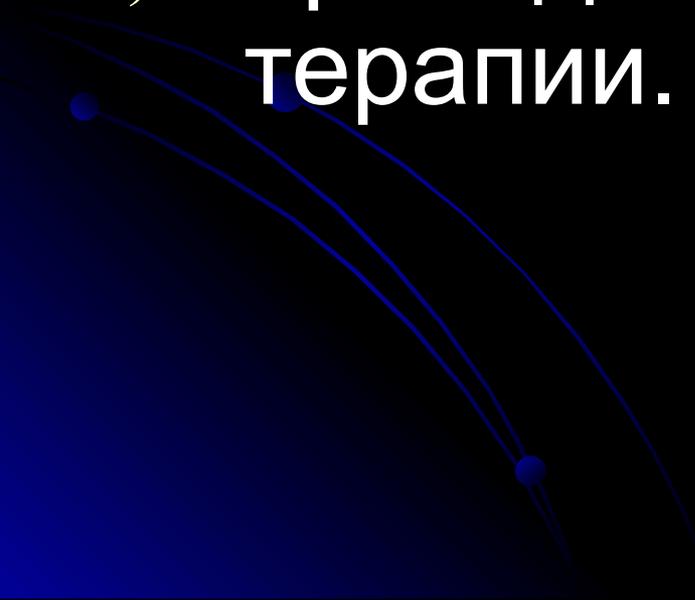
- 1) опухолях, острых воспалительных заболеваниях мозга и его оболочек; проявляющиеся тяжелыми, нестерпимыми приступами головной боли, многократной рвотой, наличием соответствующих неврологических симптомов и данных дополнительных исследований (ЭхоЭГ, компьютерная томография, офтальмоскопия и др.) при отсутствии типичных мигренозных критериев (отсутствие смены сторон боли, возможно «поздний возраст» — первый приступ после 50 лет, гипертензионный характер боли, нарастание боли в течение дней или недель);

- 2) сосудистой патологии, прежде всего при аневризмах сосудов головного мозга, особенно при мигрени с офтальмоплегической аурой, псевдогемиплегической мигрени, которые могут вначале проявиться болями в типичных для мигренозной цефалгии областях.
- Наличие стойкой неврологической симптоматики, нейровизуализация, данные о характере ликвора и результаты других параклинических исследований способствуют правильной диагностике.
- Острые приступы головной боли могут наблюдаться и при других формах нарушения мозгового кровообращения.
- В ряде случаев пульсирующие приступообразные боли возникают и при АГ, для которой свойственны некоторые особенности: наследственная предрасположенность, частые подъемы артериального давления в ответ на любой эмоциональный фактор, соответствующие изменения ЭКГ и глазного дна, локализация боли чаще в области затылка, как правило, стойкое повышение диастолического давления до 100—130 мм рт. ст.;

- 3) метаболических нарушениях, в частности при эпизодах гипогликемии, способных вызывать приступы пульсирующей головной боли, двусторонние, длительные, купирующиеся приемами пищи.
- 4) болезненная офтальмоплегия (синдром Толосы—Ханта),
- 5) височный артериит (болезнь Хортона),
- 6) лицевые боли: кластерная или пучковая головная боль, хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ),
- 7) боли, обусловленные патологией глаз, носа и околоносовых пазух,
- 8) синдром Костена,
- 9) миофасциальные боли в лице и т.п.

Лечение мигрени

включает два подхода:

- 1) купирование цефалгического приступа
 - 2) проведение профилактической терапии.
- 

Лечение приступа

- . Больной чувствует себя легче в тихой затемненной комнате. Иногда помогает теплый или холодный компресс, слегка сдавливающий голову.
- Выбор лекарственного средства производят индивидуально, следуя от более безопасных препаратов к более эффективным

- 1. Часто больным помогают простые анальгетики (2 таблетки аспирина, парацетамола, анальгина), принятые при появлении первых симптомов либо комбинированные препараты, содержащие кофеин и барбитураты.
- Кофеин усиливает действие анальгетиков, улучшая их всасывание, но при частых приступах, если суточная доза кофеина хотя бы несколько раз в неделю превышает 300—500 мг (3—4 чашки кофе), он может ухудшать состояние, вызывая рикошетные или абстинентные головные боли. Добавление кодеина и барбитуратов повышает эффективность, но также усиливает побочный эффект и возможность злоупотребления.

- 2. Дополнительно применяют противорвотные антидофаминергические средства, улучшающие всасывание анальгетиков [метоклопрамид (церукал), 5—20 мг, домперидон (мотилиум), 5—20 мг, дипразин (пипольфен), 25—50 мг, метеразин, 5—10 мг].
- При рвоте эти препараты вводят ректально (в виде свечей) или парентерально.
- При непереносимости или неэффективности указанных средств может быть использован ондансетрон (зофран), 0,15 мг/кг в 50 мл 5% глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида либо 4—8 мг внутрь.

- 3. При неэффективности простых анальгетиков прибегают также к НПВС: флурбипрофену (флугалину), 50 мг, напроксену, 250 мг, ибупрофену, 200 мг, кетопрофену -100 мг в табл. или в свечах, ксефокам-рапид 8мг.
- НПВС можно вводить и парентерально: диклофенак (вольтарен), 75 мг в/м или кетонал 100 мг в/м или ксефокам 8 мг в/м.

- 4. При неэффективности вышеуказанных препаратов используют эрготамина тартрат обычно в комбинации с кофеином, улучшающим его всасывание (препараты кофетамин, кофергот и др.).
- Обычно начинают с 2 таблеток (в 1 таблетке содержится 1 мг эрготамина и 100 мг кофеина), при необходимости эту дозу повторяют через 1 ч.
- При использовании ректальных свечей необходимы меньшие дозы, так как всасывание происходит более полно. Начинают с 1/4 свечи (в 1 свече — 2 мг эрготамина и 100 мг кофеина), при неэффективности через 1 ч вводят еще 1/2 свечи.
- Максимальная суточная доза эрготамина — 4 мг (месячная доза не должна превышать 16 мг).
- Так как эрготамин провоцирует тошноту и рвоту, перед его приемом целесообразно ввести противорвотное средство [метоклопрамид (церукал), дипразин (пипольфен), тиэтилперазин (торекан)].
- Эрготамин вызывает также боли в животе, парестезии в дистальных отделах конечностей, крампи. При частом использовании (чаще 2 раз в нед) препарат даже в низких дозах может вызывать зависимость и рикошетные головные боли.
- противопоказан при беременности, неконтролируемой АГ, стенозирующем поражении коронарных, церебральных или периферических сосудов, сепсисе, заболеваниях печени и почек.

- 5. Дигидроэрготамин - эффективно купирует приступы мигрени. Вводят интраназально в виде аэрозоля [дигидэргот — по одной дозе (0,5 мг) в каждую ноздрю, максимально до 2 мг].

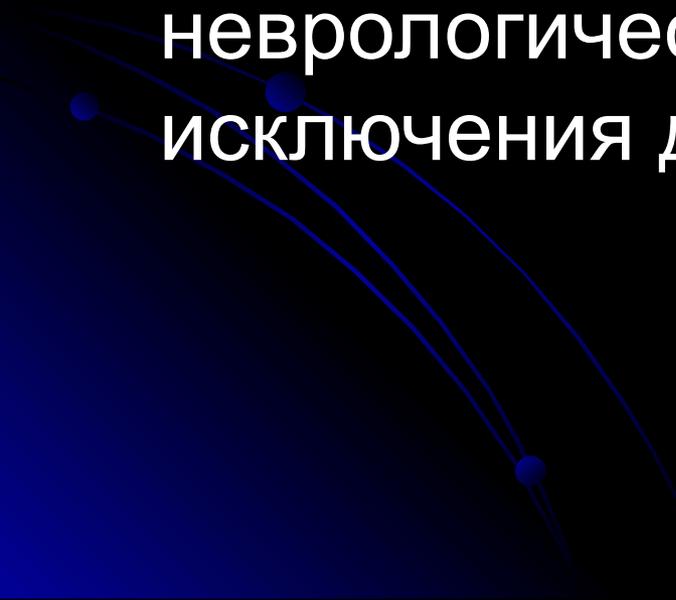
Менее безопасен, но более эффективен парентеральный путь введения (0,25—1,0 мг в/м, п/к или в/в медленно, при необходимости повторно через 30—60 мин).

Предварительно целесообразно ввести противорвотное средство.

Противопоказания те же, что и у эрготамина.

- 6. Высокой эффективностью обладают агонисты I типа серотониновых рецепторов суматриптан (имигран) и золмитриптан (зомиг), наратриптан и элетриптан. Эти препараты сходны по механизмам действия, но отличаются по фармакокинетике и в связи с этим – по скорости наступления эффекта, эффективности, длительности действия.
- Триптаны обладают селективным агонистическим действием на серотониновые 5-HT_{1B}, 1D, 1F рецепторы. 1B рецепторы локализованы в стенке сосудов мозговых оболочек. Воздействие на них триптанов сужает расширенные во время мигренозного приступа сосуды и уменьшает периваскулярное нейрогенное воспаление. Активация рецепторов 1D и 1F, расположенных на пресинаптических окончаниях волокон тройничного нерва, препятствует выделению вазоактивных белковых веществ, которое и запускает мигренозную атаку, вызывая расширение сосудов. Т.е., воздействуя на патогенетические механизмы мигренозной атаки, триптаны являются специфическими для мигрени анальгетиками.
- Одним из наиболее часто применяемых в настоящее время триптанов является золмитриптан (Зомиг). Препарат обладает максимальной биодоступностью, малым количеством побочных эффектов, ранним началом действия (15–20 мин.) В большинстве случаев достаточно одной таблетки (2,5 мг) для купирования атак.

Золмитриптан принимают внутрь в дозе 2,5–5 мг. Эффект проявляется в течение 1 ч. При недостаточном эффекте или возобновлении боли возможен повторный прием той же дозы, но не ранее чем через 2 ч.

- 7. На период приступа больному может быть выдан больничный лист (иногда на несколько дней).
 - Госпитализация необходима при частых тяжелых приступах, плохо поддающихся лечению, мигренозном статусе или появлении дополнительных неврологических симптомов, требующих исключения другого заболевания.
- 

8. Купирование мигренозного статуса

- помимо указанных средств, могут быть использованы аспизол (1000 мг в/в струйно) или
- кетонал 100- 200 мг в/в капельно на 100,0 физ. р-ра в течение 30-60 мин., при необходимости каждые 8 часов или
- ксефокам 8-16 мг в/м или в/в 2 раза в сутки или
- опиоидные препараты трамадол (трамал), 50—100 мг в/в, буторфанол (стадол), 1 мг в/в, или промедол, 10—20 мг в/м
- в сочетании с противорвотным средством (метоклопрамидом, метеразином, дипразином, в крайнем случае — аминазином),
- кортикостероиды (дексаметазон, 8—12 мг в/в, при необходимости повторно через 3 ч),
- бензодиазепины (реланиум, 10 мг в/в).
- Одно из самых эффективных средств — дигидроэрготамин, который вводят в дозе 1 мг в/в в течение 2 мин, при необходимости повторно в той же дозе через 1—2 ч (до 3 мг/сут). Из-за рвоты больные часто обезвожены, поэтому им следует вводить не лазикс, как нередко ошибочно рекомендуют, а жидкость (изотонический или 0,45% раствор хлорида натрия с 5% раствором глюкозы).

Профилактическое лечение

- устранение провоцирующих факторов, в том числе диетических.
- регулярное питание, полноценный сон, снижение потребления кофеина и алкоголя, дозированные физические нагрузки.
- Следует избегать приема оральных контрацептивов.
- Эффективны нефармакологические методы, в частности методы релаксации. Значительной части больных помогает плацебо, но продолжительность его эффекта часто не превышает нескольких месяцев.
- Фармакологическое лечение показано при частых (более 2—3 в месяц) или тяжелых затяжных (более 48 ч) приступах, при осложненной мигрени или неэффективности (непереносимости) купирующих средств.
- Препарат выбирают с учетом его побочного действия и сопутствующих заболеваний
- Предпочтительнее монотерапия, но иногда более безопасен прием 2, редко 3 препаратов, но в более низкой дозе.
- Лечение начинают с минимальной дозы, медленно наращивая ее до эффективной или наступления побочного эффекта.
- Больные нередко прекращают прием препарата через 1—2 нед, считая, что он неэффективен, поэтому их нужно предупредить, что эффекта следует ожидать не ранее 1—2 мес.
- Подбор нужного препарата и эффективной дозы облегчается, если больной ведет специальный дневник головной боли.
- Препарат заменяют, если в течение 2—3 мес эффект не получен.
- Продолжительность лечения не менее 3 мес.(4-6 мес).

Препараты профилактики мигрени

- В настоящее время лидерами терапии межприступного периода являются:
 - **антидепрессанты** – трициклические, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина;
 - **антиконвульсанты** – производные вальпроевой кислоты, габапентин, топирамат. Используются также – β -адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов.
- С целью профилактики с учетом пусть и негрубых, но все-таки существующих проблем с изменениями структуры сна у больных с головными болями, возникающими из сна, в комплексную терапию следует включать снотворные препараты (зопиклон, золпидем).

- Кроме медикаментозной терапии, при всех формах мигрени можно использовать рациональную психотерапию, а также такие средства, как аутотренинг, иглотерапия, чрескожная электронейростимуляция, биологическая обратная связь.
- Учитывая частое «включение в процесс» мышц перикраниального и шейного корсета – массаж, изометрическую релаксацию, определенные упражнения, местные физиотерапевтические воздействия – можно добавить миорелаксанты (катадолон, мидокалм).

- Существенное значение имеет поведенческая терапия, цель которой – научить больного купировать свои приступы и уметь предупреждать их.
- Важна диета, регулярное питание, исключение продуктов, содержащих тирамин (шоколад, какао, орехи, цитрусовые, бобы, помидоры, сельдерей, сыры), а также напитков (сухие, особенно красные вина, шампанское, пиво).

Головная боль напряжения (ГБН)

- по данным мировой статистики, встречается в 54% случаев головных болей, а по данным ряда авторов — еще чаще: 68% в Германии, 76% в Португалии, 78% в России, в целом в популяции по разным странам от 32 до 70%.
- При этом чаще страдают женщины — 88% и несколько меньше мужчины — 69% (Вейн А.М., Колосова О.А., 1994; 1995).
- Чаще ГБН наблюдается у лиц умственного труда, профессия которых сопряжена с продолжительной концентрацией внимания, эмоциональным напряжением, длительным неудобным положением головы, шеи (работа с компьютерами, вычислительной техникой и т.п.), особенно в условиях недостаточной двигательной активности как на работе, так и во вне рабочее время.

- **Синонимы ГБН: психогенные, мышечного напряжения, стрессорные, эссенциальные головные боли.**
- **В современной классификации ее определяют как головную боль, связанную с напряжением перикраниальных мышц (лобных, височных, затылочных), натягивающих шлем головы, возникающую как проявление повышенной тревожности, выраженных депрессивных расстройств в ответ на воздействие острого или хронического эмоционального дистресса.**

Клиника ГБН

- Клинически выявляются монотонные тупые, сдавливающие, стягивающие, ноющие, как правило, двусторонние боли.
- Обычно боли при ГБН субъективно воспринимаются как диффузные, без четкой локализации, но могут иногда отмечаться преимущественно в лобно-теменных, лобно-височных, затылочно-шейных областях с вовлечением мышц лица, области плеч, надплечий с обеих сторон (что объясняется напряжением мышц шейного корсета).
- Своеобразие этих жалоб заключается в том, что больные могут их описывать не как боль, а как чувство сдавливания, сжимания головы, ощущения «шлема», «каска», «кепки» на голове, «стянутости головы лентой по окружности».
- Описанные ощущения могут усиливаться при ношении головного убора (чувство сдавливания, дискомфорта в голове), при причесывании, дотрагивании до волосистой части головы («бьет током») и т.п.

- В зависимости от длительности описанных ощущений в современной международной классификации (1988) выделяют две формы ГБН: эпизодическую и хроническую.
- При эпизодической форме головные боли длятся от 30 мин — 1—2 ч до 7—15 дней,
- при хронической — больной страдает более 15 и даже до 180 дней в году (до 6 мес).
- При эпизодической форме периоды боли у 2/3 больных возникают практически ежедневно в течение указанного времени, а
- при хронической форме они постоянны, но их интенсивность может изменяться в течение дня.
- ГБН редко наблюдаются в ночное время.
- В указанных группах выделяют дополнительно две подгруппы: а) с наличием напряжения и болезненности при пальпации перикраниальных и (или) шейных мышц и б) без такового.

- Необходимо отметить, что интенсивность боли, снижение работоспособности возрастают в группах больных, у которых отмечается вовлечение в процесс мышц.
- Сопровождающие эти ощущения симптомы имеются при всех формах: тошнота, редко рвота, головокружение;
- могут отмечаться повышенная чувствительность к яркому свету или громким звукам (редко оба симптома).
- Боль, как правило, не усиливается при привычной, повседневной физической нагрузке.
- Обычно головные боли у значительного числа пациентов сочетаются с другими алгическими синдромами: кардиалгиями, абдоминалгиями, артралгиями, не сопровождающимися объективными изменениями.
- ГБН сочетаются с мигренью: либо чередуются, либо один вид боли «переходит» в другой.

Особенности ГБН

- Обычно в первую очередь обращает на себя внимание яркость описания больным своих ощущений, драматичность изложения, избыточная фиксация на малейших проявлениях боли.
- При обсуждении других вопросов, не касающихся проблем головной боли, пациенты немногословны, настроение снижено, отмечаются апатия, безразличие, а иногда чувство повышенной немотивированной тревожности.
- Наиболее часто страдают ГБН пациенты в возрасте 18—50 лет. Однако отмечается и более раннее проявление заболевания: в 13% случаев пациентами являются дети до 10 лет (Pfaffenrath V., Gerber W.D., 1992). По данным В.С.Лобзина (1986), у детей дошкольного и школьного возраста среди других форм головной боли превалирует ГБН (до 60% случаев).
- В 50% случаев, ГБН обнаруживается у родственников больных.
- Причины подобного явления достаточно сложны: либо имеет место «болевое воспитание» в семье (избыточное внимание к проблемам головной боли, разговоры об этом и т.п.), либо, возможно, существуют общие патофизиологические наследственно детерминированные механизмы реагирования на дистресс.

- Основным провоцирующим фактором ГБН являются ситуации острого (потеря близких, конфликтная ситуация дома, на работе, смена работы и т.п.) или
- хронического эмоционального дистресса (невнимание или избыточная опека родителей в детстве и затруднение в последующем адаптации ребенка, развод родителей, несложившиеся отношения в собственной семье и т.п.).
- По данным психоанамнеза, различные детские психогении выявляются у 1/3 больных ГБН.

- При длительном существовании головной боли периоды ее обострения больные, как правило, не связывают со стрессогенной ситуацией, поскольку с течением времени формируется ситуация «самостоятельного течения болезни», определенного сложившегося «болевого поведения», являющегося своеобразной патологической «защитой» от стрессогенных воздействий.
- К факторам, провоцирующим ГБН, относят перемену погоды, нарушения сна, менструации

В неврологическом статусе при ГБН

- симметричное оживление сухожильных рефлексов, иногда дрожания пальцев рук,
- у ряда больных выявляются признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости: симптом Хвостека I и II степеней.
- В ряде случаев отмечаются отчетливая болезненность при пальпации и напряжение височных, затылочных мышц и мышц шеи (при форме ГБН с вовлечением мышц головы и шеи).
- У 20—25% больных можно обнаружить умеренные нейроэндокринные сдвиги (церебральное ожирение, гирсутизм, бесплодие).
- Около 30% лиц имеют сопутствующую соматическую патологию, преимущественно органов желудочно-кишечного тракта: холецистит, колит, гастрит, реже язвенная болезнь желудка (Вейн А.М., Колосова О.А. и др., 1994).
- Наиболее выраженные изменения при ГБН обнаруживаются у пациентов со стороны вегетативной нервной системы, которые проявляются симптомами выраженной вегетативной дистонии.

Диагностические критерии ГБН:

- локализация боли: двусторонняя диффузная, иногда с преобладанием в затылочно-теменных или теменно-лобных отделах;
- • характер боли: монотонная, сдавливающая по типу шлема, каски, обруча, почти никогда не бывает пульсирующей;
- • интенсивность: умеренная, реже интенсивная нестерпимая, но не нарушающая физической активности, особенно при отвлечении внимания, т.е. не усиливающаяся при физических нагрузках;
- • длительность болевых ощущений в зависимости от формы составляет: от 30—40 мин до 7—15 дней при эпизодической и от 15 до 180 дней в году при хронической;
- • сопутствующие симптомы: тошнота, чаще снижение аппетита, другие вегетативные симптомы (кардиалгии, абдоминалгии, болезненность перикраниальных и шейных мышц в зависимости от степени их вовлеченности), выраженный психовегетативный синдром;
- • начало болевых проявлений чаще в возрасте 20—30 лет, реже они возникают в детском возрасте;
- • как правило, наблюдается четкая связь эскалации ГБН со стрессогенными факторами.

Патогенез ГБН

- Патогенетические механизмы ГБН окончательно не выяснены.
- Однако не вызывает сомнений то, что в основе возникновения ГБН существенное значение имеет хронический эмоциональный дистресс, проявляющийся депрессивными расстройствами, когнитивными нарушениями в сочетании с определенными личностными и поведенческими особенностями субъекта (склонность к тревожно-депрессивным реакциям, подавляемой агрессии, фиксации на соматических ощущениях).
- Указанные изменения обуславливают (или сочетаются как реакция на тревожно-депрессивные расстройства) напряжение перикраниальных мышц, приводящее к спазму сосудов, кровоснабжающих эти мышцы, и последующему развитию их отека и ишемии.

Лечение ГБН

- Антидепрессанты
- Парацетамол
- НПВС
- Анксиолитики
- Миорелаксанты
- Иглорефлексотерапия, аутотренинг и мануальная терапия,
- методики биологической обратной связи.
- При выраженном вовлечении мышц основной задачей - купирование болевых ощущений в мышцах шеи, головы и надплечий.
- С этой целью проводят изометрическую релаксацию, массаж болевых зон, определенные упражнения в зависимости от пораженной мышцы, а также осуществляют блокады различными анальгетиками в триггерные зоны.

Спасибо за внимание!!!

