



цефалопрозопагии



Боль – неприятное ощущение и эмоциональное переживание ,связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения.

Боль знаковое слово: болезнь, больной, больница.

Это самая частая жалоба .

Боль – сторожевой пёс здоровья («физиологическая»).

Боль как огонь – пока греет (сигнализирует о неблагополучии) это благо, но когда разгорается, сжигает всё на своём пути (патологическая).

Болевой порог у молодых женщин в 9 раз выше, чем у мужчин. С возрастом эта разница сглаживается - порог боли приближается к мужскому.

Чувствительность к боли индивидуальна

и зависит от :

- 1) Уровня аллогенных веществ в межклеточной жидкости:
 - **тканевые**: серотонин (5НТ), K^+ , H^+ , гистамин, АХ, простагландины, интерлейкин-1.
 - **плазменные**: брадикинин, каллидин
 - **выделяющиеся из нервных окончаний**: SP, глутамат, кальцитонин-генсвязанный пептид (кокальцегенин), нейрокинин А.
- 2) Плотности ноцицепторов (болевых рецепторов)
- 3) Особенности обмена биогенных аминов, которые играют ведущую роль в работе релейных антиноцицептивных систем (АНС): высокая активность КОМТ (катехол-О-метилтрансфераза) ассоциируется с высоким болевым порогом, низкая с низким болевым порогом
- 4) Национальных, генетических и социальных факторов

Эпикритическая (новая, быстрая, латеральная, корковая, гностическая) ноцицептивная система (Высокопороговые механорецепторы –

- А-дельта мало миелинизированные волокна) отвечает за:
 - Констатацию повреждающего воздействия
 - Локализацию и идентификацию повреждающего фактора
 - Реализацию немедленных защитных реакций
- Чувствительна к температурным и механическим раздражителям.

Боль острая, чаще хорошо локализована.

Активирует симпатические реакции.

Медиаторы ЭНС: глутамат, аспартат, АТФ. $V=15 - 40\text{м/с}$

К этой боли возможно привыкание (габитуация).

Выполнив сигнальную роль эпикритическая боль сменяется протопатической, которая возникает через секунды, минуты, часы в зависимости от степени и характера повреждения.

Протопатическая (древняя, медиальная, медленная, талямическая, мультисинаптическая) ноцицептивная система (полимодальные

ноцицепторы, безмякотные С-волокна. $V=0,2-2\text{м/сек.}$)

- постоянно напоминает о неблагополучии в организме
- определяет эмоциональное и вегетативное сопровождение
- осмысленные защитные реакции
- чувствительна к сдвигам химических и физических параметров, возникающих при воспалении.

Боль тупая, разлитая, активирует парасимпатические реакции, сохраняется до полного выздоровления. К этой боли привыкнуть невозможно. Продолжающаяся импульсация приводит к сенситизации чувствительных нейронов и усилению боли.

Медиаторы ПрНС: S.P., холецистокинин, соматостатин.

NO (внесинаптический медиатор) - выделяясь из нейронов задних рогов взаимодействуя с центральными терминалями С-ноцицепторов усиливает выброс глутамата, нейрокининов.

ВЕГЕТАТИВНЫЙ ВХОД – ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ
СИМПАТИЧЕСКИМИ ВОЛОКНАМИ В ОБХОД
СЕГМЕНТАРНОЙ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ.

Антиноцицептивная система

Контролирует болевой порог.

1)Релейные системы:

- воротный сегментарный контроль (островковые клетки желатинозной субстанции)
- супрасегментарный контроль: центральное серое вещество ствола ГМ, ядра шва, голубое пятно, ретикулярное ядро Th.opt., кора соматосенсорной зоны, передняя часть поясной извилины, префронтальная зона, задняя часть теменной доли .

Нисходящие пути АНС от супрасегментарных структур через НА, 5НТ, меньше DA тормозят болевой поток.

ГАМК, глицин высвобождаясь из терминалей тормозных нейронов блокируют выделение SP, глутамата, аспартата.

2) Эндогенная опиатная система

Наиболее важная часть АНС. Опиаты синтезируются в ЦНС, а также в хромофинных тканях, в Т-лимфоцитах и макрофагах в очаге воспаления.

Опиатные рецепторы расположены на всех уровнях НС. Главную роль играет центральное серое вещество ствола ГМ. Головной мозг – β -эндорфин и динарфин.

Спинной мозг – энкефалины.

Опиаты высвобождаясь из депо тормозят выделение SP.

5НТ оказывает не только синаптическое действие.

Всасываясь в кровь он стимулирует высвобождение β -эндорфинов передней долей гипофиза

Холецистокинин нейтрализует действие эндогенных опиатов.

3)Эндогенная каннабиоидная система

Каннабиоиды (алколоиды конопли):

анандамид, 2-арахидонил- глицерин.

Два типа рецепторов: КБ-1 и КБ-2.

КБ-1 широко представлены в ЦНС (максимально в околосинаптическом сером веществе) на пресинаптических мембранах, активация которых приводит к гиперполяризации пресинаптической мембраны и ухудшению проведения импульсов.

Каннабиоиды эффективны при температурных, механических и химических воздействиях, при невропатической боли.

Острая боль развивается при повреждении тканей и/или нарушении функции гладкой мускулатуры.

- Поверхностная
- Глубокая
- Висцеральная
- Отраженная
- Иррадиирующая

Длительность определяется временем восстановления тканей и/или функции гладкой мускулатуры, но не более 3 месяцев.

Хроническая боль (более 3 месяцев).

Причины :

- Хронизация патологического процесса.
- Нарушение функции центральных АНС, метаболизма 5НТ, КА, а так как эти же медиаторы определяют и психоэмоциональную структуру личности, то хроническая боль чаще развивается у девиантных личностей.

Поэтому формирование ХБ в большей степени зависит от психологических факторов, чем от интенсивности воздействия.

Хроническая боль может быть чисто психогенной и часто является маской ларвированной депрессии.

Ноцицептивная (соматогенная) боль

При раздражении рецепторного аппарата любых тканей: послеоперационные, висцеральные, посттравматические, при патологии кожи, суставов и мышц.

Сочетается с первичной гипералгезией в области повреждения (сенситизация рецепторов аллогенными веществами) и вторичной гипералгезией (центральная сенситизация преимущественно клеток задних рогов).

Один из механизмов центральной сенситизации – *феномен взвинчивания (wind-up)*: повторная стимуляция С-волокон, длительное возбуждение NMDA-рецепторов глутаматом приводит к стойкой деполяризации клеток задних рогов, а затем к сенситизации и выше лежащих ноцицепторов.

Невропатическая боль -

Это следствие повреждения или дисфункции структур (центральных, периферических) осуществляющих проведение и обработку ноцицептивных сигналов. Нарушение генерации импульсов и их проведения, изменение механизмов контроля возбудимости ноцицепторов приводит к увеличению количества и проницаемости Na^+ -каналов и возникновению эктопических разрядов (сверхвысокой амплитуды) – возможность эфпатического распространения возбуждения.

Длительное перевозбуждение нейронов приводит к гибели как ноцицептивных так и тормозных нейронов на всех уровнях.

Эта боль часто сопровождается гипералгезией, аллодинией, гиперпатией, каузалгией, болевой анестезией

**Центральные боли могут развиваться
после начала основного заболевания
в сроки от 4 месяцев до 1 -5 лет.**

Психогенная боль

Развивается при отсутствии органического поражения могущего объяснить появление боли.

В формировании этой боли основную роль играет неполноценность АНС, а также эмоциональные факторы приводящие к рефлекторному напряжению мышц и соматизации боли. Большую роль играют предыдущий болевой опыт и стратегия преодоления этих болей

При психозах возможно развитие бреда или алгических галлюцинаций.

Опросники и шкалы

- Визуальная аналоговая шкала (ВАШ)
- DN 4- опросник для диагностики нейропатической боли
- Шкала болевого поведения университета Алабамы
- Шкала катастрофизации боли
- Шкала кинезиофобии университета Тампа
- Опросник стратегии преодоления боли

Практически нет людей, которые хотя бы однажды испытывали головную боль (ГБ).

70% - обращаются к врачу.

ГБ ведущая, а иногда единственная жалоба более чем при **50** заболеваниях.

Только **5-14%** имеют серьёзную внутричерепную патологию.

25-40% - страдают хронической ГБ.

Косвенные расходы в связи с ГБ в России достигают **1,75%** от ВВП (**22,8 млрд** долларов США).

«Красные флажки» при ГБ

- Внезапная «громоподобная» ГБ
- Очаговая симптоматика на фоне ГБ
- Прогрессивное нарастание ГБ
- Развитие новой, необычной для пациента ГБ после 50 лет
- Усиление ГБ при перемене положения головы, тела и/или «венозных» пробах
- Изменение сознания и/или нарушение памяти на фоне ГБ
- Наличие онкологического анамнеза

Ткани головы чувствительные к боли:

- 1) Мышцы, сухожилия, апоневроз.**
 - 2) Кожа, подкожно-жировая клетчатка, слизистые.**
 - 3) Периост, нижнечелюстной сустав, зубы.**
- 1) Магистральные и менингеальные артерии**
 - 2) Чувствительные ЧМН: V, IX, X; корешки С2,3; соматические и вегетативные ганглии.**
 - 3) Dura mater основания черепа и её дубликатуры.**

Головная боль (цефалгия)

Основную роль в развитии цефалгий играет тригемино-васкулярная и цервико-тригеминальная системы.

Классификация ГБ (в 2013г. бета- версия МКГБ – III.)

13 групп, 200 типов. Окончательная версия – в 2016г.

Первичная ГБ (основана на симптомах)- 92%

1. Мигрень
2. Головная боль напряжения (ГБН)
3. Пучковая ГБ и тригеминальные вегетативные цефалгии
4. ГБ не связанные со структурным поражением нервной системы (внешнего воздействия, холодовая, оргазмическая, кашлевая, физического напряжения).

Вторичная ГБ: (основана на этиологии)- 8%

- Сосудистая патология
- Черепно-мозговые травмы
- Инфекции и др.

Головная БОЛЬ

Тригемино-
васкулярная
система

Тригемино-
цервикальная
система



Наиболее частые причины ГБ в зависимости от возраста:

от 3 до 16 лет: мигрень, психогенная ГБН, опухоли ГМ.

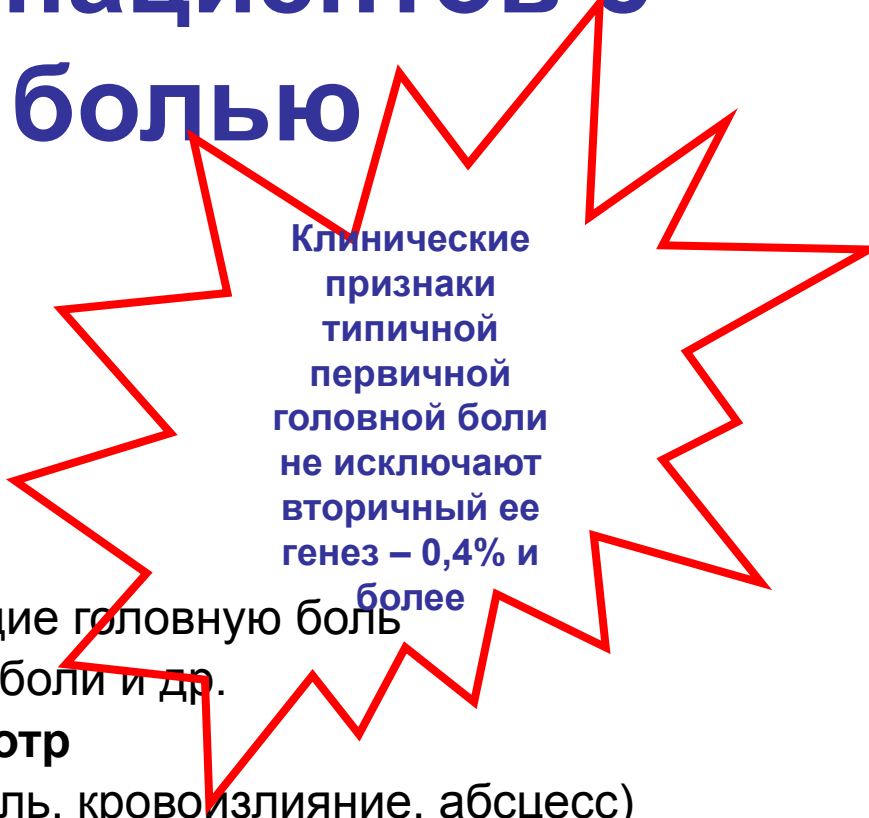
от 17 до 65 лет: ГБН, мигрень, цервикогенная, посттравматическая, кластерная, сосудистые, опухоли ГМ, глаукома.

после 65 лет: цервикогенные, сосудистые, ГБН, опухоли ГМ, глаукома.

Обследование пациентов с головной болью

- **Анамнез**

- Длительность заболевания
- Локализация головной боли и продолжительность приступа
- Факторы провоцирующие приступ
- Характер головной боли
- Интенсивность головной боли
- Факторы усиливающие и уменьшающие головную боль
- Симптомы, сопутствующие головной боли и др.



Клинические
признаки
типичной
первичной
головной боли
не исключают
вторичный ее
генез – 0,4% и
более

- **Неврологический и соматический осмотр**

- **Люмбальная пункция** (инфекции, опухоль, кровоизлияние, абсцесс)

- **Нейровизуализационные методы исследования** – МРТ, КТ ГМ
Нейроортопедическое и инструментальное исследование шейного отдела позвоночника (Rg-графия, МРТ, КТ)

- **Исследование вне- и внутричерепных сосудов** (УЗДГ, дуплексное и триплексное сканирование, селективная или МР/СКТ-ангиография)

- **Консультации** офтальмолога, стоматолога, отоларинголога, психиатра и других специалистов.

Патогенетическая классификация ГБ

1. Ликвородинамическая ГБ
2. Сосудистая ГБ
3. Невралгическая ГБ
4. ГБ напряжения

Крайне редко ГБ обусловлена только одним механизмом.

Ликвородинамические ГБ G44.820:

Связана с повышением или понижением ВЧД и с дислокацией головного мозга. Сила боли зависит от скорости и степени этих изменений.

Клиника внутричерепной гипертензии :

- ГБ, тошнота, рвота «фонтаном» $P_s \downarrow$
- Синдром Кохера-Кушинга: $P_s \downarrow$, АД $\uparrow$
- Психические расстройства
- Нарушение сознания
- Менингеальные симптомы
- Головокружение
- Поражение (компрессия) n.VI
- Застойные ДЗН

Клиника внутричерепной гипотензии

Развивается при давлении ЦСЖ менее 60 мм H₂O в положении сидя.

ЦСЖ – «подушка» для головного мозга.

«Якорные» образования:

- Сосуды
- ЧМН

Клинические особенности :

- Усиливается в вертикальном положении
- Простреливающая при движениях
- Сопровождается тахикардией

Возможны:

- Напряжение мышц шеи
- Шум в ушах, гипакузия
- Фотофобия
- Тошнота

Сосудистые ГБ

Артериальные:

- Перерастяжение артериальной стенки при $\uparrow \text{АД} > 25\%$ от исходного (преимущественно затылочной локализации, может быть пульсирующей)
- Паретическая вазодилатация (давящая, распирающая, ломящая боль)
- Спастическая (локальная, общая). Сопровождается тошнотой, дурнотой, потемнением в глазах
- При диссекции часто предшествуют с-мы ретинальной и/или церебральной ишемии. Боль односторонняя (редко периорбитальная, интенсивная, продолжительная (в среднем 4 суток, улучшается или проходит через 1 месяц). У 80% ранний симптом - боль в шее (ипсилатеральная). СМА + с. Горнера, шум в ушах.
- Натяжение артерий

Венозная ГБ

обусловлена избыточным кровенаполнением вен:

- снижение их тонуса при СВД**
- затруднение венозного оттока при аномалиях развития или при тромбозах вен и синусов ГМ**
- при сердечной, лёгочной и сердечно-лёгочной недостаточности.**

ГБ тупая распирающая, с ощущением тяжести в голове, усиливается при венозных пробах, сопровождается периорбитальными отеками, пастозностью лица, более выраженными утром.

Гемореологическая ГБ

обусловлена повышенной вязкостью крови, что приводит к нарушению микроциркуляции, увеличению кровенаполнения сосудов и гипоксии головного мозга.

Боль может быть разной интенсивности, тупая, диффузная, сопровождается сонливостью, шумом и звоном в ушах

Невралгическая ГБ

Поражение ЧМН: V, IX, X, nn. occipitalis.

- Пароксизмальность
- Курковые (триггерные) зоны
- Вегетативное сопровождение (преимущественно симпатической направленности)
- Вне приступа изменений нет
- Всегда односторонняя. Крайне редко при невралгии тройничного нерва бывает двусторонней.

Головная боль напряжения –G44. 2

Относится к первичным ГБ (20,1% от всех ГБ и до 80% в сочетании с другими ГБ).

Второе по распространенности заболевание в мире.

Эпизодическая ГБН :

Нечастые ГБН менее 1 раза в месяц «Нормальная» реакция организма на внешние факторы? Не требуют медицинского внимания? (63,5%)

Частые ГБН (21,6%): длительность 30 мин -7 часов, не более 15 дней в месяц, чаще у молодых на фоне тревожных расстройств. Интенсивность 2 – 4.....- 6 б. по ВАШ.

Вегетативные расстройства - пароксизмальные (панические атаки, липотимии, нейрогенные обмороки). Наиболее частая причина/провокатор мышечный дистресс.

Хроническая ГБН (0,9%)

Больше 15 дн./мес. Чаще почти ежедневная. Наиболее частая причина – психогения. Может формироваться первично или трансформироваться из ЭГБН. Основные факторы хронизации: врождённая недостаточность АНС, лекарственный абюзус и психогении.

Чаще у лиц старшего возраста с более низким образовательным цензом на фоне депрессии. Интенсивность 5-6 и более баллов ВАШ.

Сопровождающие симптомы: тошнота, фото- и фоно-гиперестезии. Вегетативные расстройства – перманентные (СВД, гипервентиляционный синдром, диффузный алгический синдром).

ЭГБН и ХГБН могут сочетаться или не сочетаться с напряжением перикраниальных мышц, миофасциальным синдромом.

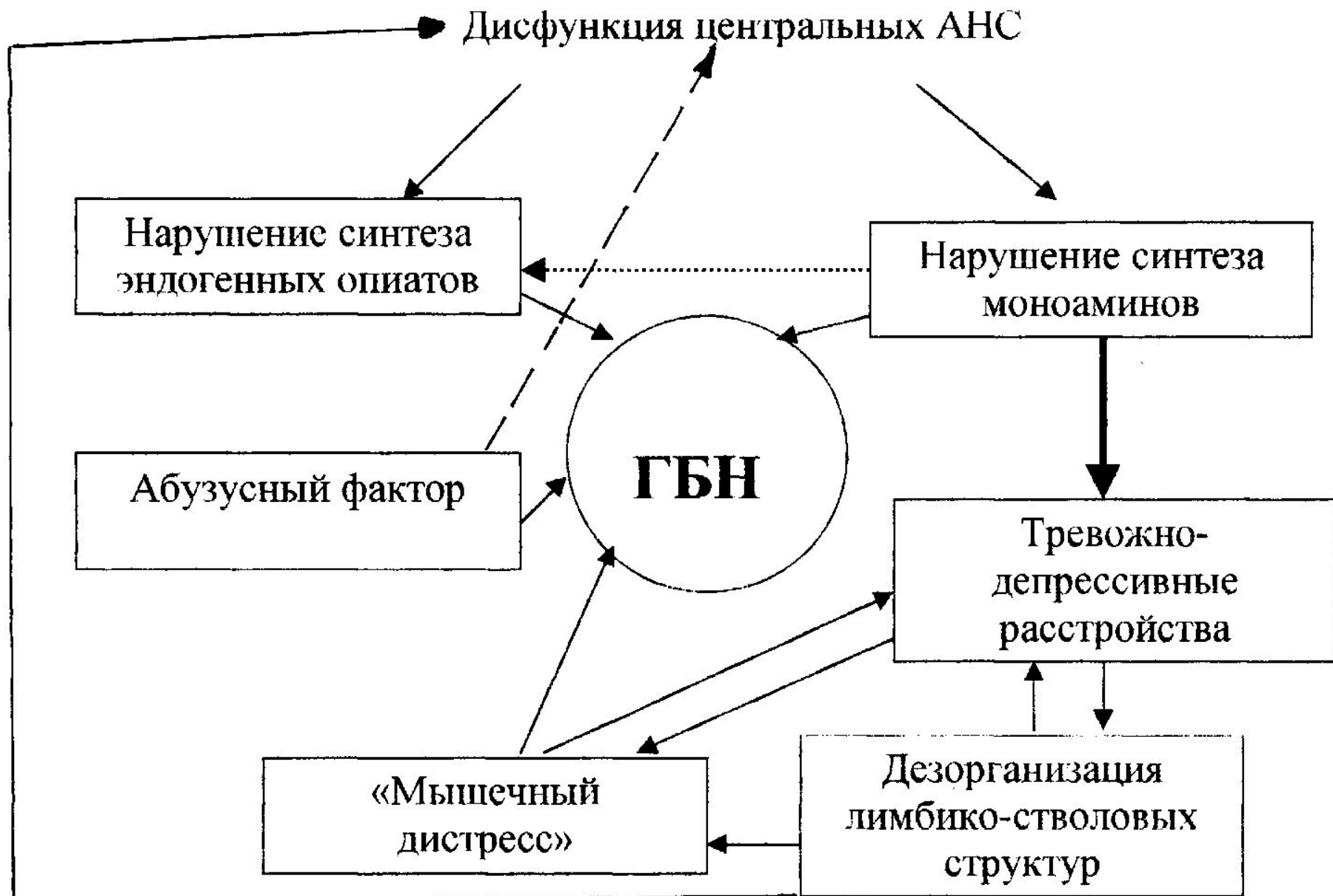
У М чаще НЭГБН, у Ж чаще ЧЭГБН и ХГБН.

Критерии диагностики ГБН:.

- Длительность не менее 30 минут.
- ГБ диффузная, двусторонняя, редко более 6 баллов ВАШ.
- ГБ сдавливающая («обруч», «шлем»), редко, но может сочетаться с пульсацией.
- ГБ уменьшается при положительных и усиливается при отрицательных эмоциях.
- ГБ не усиливается при обычных нагрузках.
- Отсутствует рвота, может быть анорексия.
- Фото- и фоногиперестезии – только по отдельности.

Возможная ГБН G44.28

Патогенез ГБ напряжения



Лечение и профилактика ГБН

Тимолептики:

СИОЗС:

- эсциталопрам(ципралекс) 5-10мг/сут,
- пароксетин(паксил) 20мг/сут.

СИОЗСН:

- венлафаксин(велаксин) 37,5 – 75 мг/сут.,
- дулоксетин (симбалта)30 – 60 мг 1 раз/сутки
- милнаципран (иксел)25 – 50 мг 2 раза в сутки в первой 1/2 дня
- сертралин (золофт)50-100 мг 1 раз в день

Трициклические антидепрессанты

с седативным эффектом:

- амитриптилин 25-50мг на ночь
- пипофезин (азафен) 25 мг 4 раза в сутки

с активирующим эффектом:

- мелипрамин 25мг 2-3 раза/сутки

Тетрациклические антидепрессанты:

миансерин (леривон) 30мг. 1-2 раза в сутки

мапротилин (людиомил) 10 – 25мг. 1-3 раза в сутки

Анальгетики и НПВС – препараты 1 ряда

Кофеин содержащие комбинированные препараты–2 ряд

Миорелаксанты :толперизон(мидокалм) 50-150 мг 2-3
раза/сут., тизанидин (сирдалуд) 2-4 мг 2-3 раза/сут.),
баклофен (лиорезал) 30 -60 мг/сут.

Блокатор Na-каналов флупертин (катадолон = нолодотак)
кроме анальгетического обладает анксиолитическим и
нейропротективным действием.

Нельзя использовать триптаны и опиаты

Немедикаментозные методы: гигиена сна, регулярные
аэробные нагрузки, ограничение кофеина и стимуляторов,
релаксационные методы, БиОС, психотерапия, ЛФК,
мануальная терапия, ИРТ

Хроническая ежедневная ГБ

Почти ежедневная от 4 до 5% в популяции, ежедневные – у 0,5%.

К первичным ХЕГБ относятся хроническая ГБН, хроническая мигрень, гемикрания континуа, новая ежедневная персистирующая ГБ.

К вторичным ХЕГБ относятся абрузусные ГБ, посттравматические ГБ, цервикогенные ГБ, при сосудистых и несосудистых внутричерепных процессах, синдром Костена и др.

Факторы риска хронизации ГБ: частота ГБ, женский пол, ожирение (ИМП 30 и более), храп, дистресс, абрузус, депрессия, низкой образовательный ценз(ассоциируется с 3-кратным увеличением риска), врождённая недостаточность АНС

Мигрень

Мигренозная ГБ – первичная эпизодическая приступообразная ГБ, хотя бы вначале односторонняя и пульсирующая, сочетающаяся с вегетативной, а иногда и очаговой симптоматикой.

Третье по распространенности патология в мире (14,4% от всех ГБ).

Седьмое место по временной нетрудоспособности

В 60 - 70% мигренозные ГБ это проявление наследственного заболевания - мигрени.

МИГРЕНЬ G43

Генетически обусловленное нарушение. Дебют чаще от 10 до 20 лет.

До пубертата чаще у мальчиков.

У взрослых М : Ж = 1:3.

При наличии этого заболевания у обоих родителей, вероятность развития этой патологии у потомства 98%. Если только у матери – 78%, если только у отца – 20%.

Генетический дефект установлен только для семейной гемиплегической мигрени – **19** хромосома при первом типе и **1** хромосома при втором типе (аутосомно-доминантная мутация одного из подтипов Ca^{++} каналов). Также имеется дисфункция лимбико-стволовых структур: нарушение баланса ноци- и антиноцицептивных систем, нарушение обмена биогенных аминов.

В основе патогенеза мигрени лежит активация тригемино-васкулярной системы в сочетании с распространяющейся волной корковой депрессии на фоне дисфункции АНС. Недостаточность стволовых ингибиторных механизмов приводит к сенситизации тригемино-васкулярного комплекса. Это подтверждают электрофизиологические и биохимические изменения проводимое во время и вне пароксизма.

Мигренозная боль это результат активации тригемино-васкулярной системы.

Во время приступа: ↑↑ аспартата и глутамата,
↑ брадикинина и простагландина, ↑ кокальцегенин,
↓ гепарина и эстрогенов.

В межприступный период:

- ↑ в ядре n.V уровень иммунореактивного нейропептида C-FOS (носитель патологической болевой памяти).
- ↓ болевого порога:
- ↓ b-эндорфинов в ЦСЖ (в крови – N).
- низкий уровень 5HT в Tr.
- ↑ глутамата и аспартата в крови.
- ↓ внутриклеточного Mg^{++} .
- увеличена концентрация NO, который контролирует эндотелий-зависимую вазодилатацию, функцию Tr, стимулирует высвобождение из нервных терминалей кокальцегенина, глутамата, нейрокинина A.

Классификация мигрени

1. Мигрень без ауры (простая) – G43.0 (65-70%)
2. Мигрень с аурой (ассоциированная) – G43.1 (30-35%) Длительность ауры обычно 15-20 мин.
 - с типичной аурой (классическая, офтальмическая М) - G43.10 (90%)
 - офтальмоплегическая М - G43.8
 - ретинальная М - G43.81
 - стволовая (базилярная) М - G43.103
 - семейная гемиплегическая/афатическая М - G43.105
 - мигренозная аура без ГБ (обезглавленная М)- G43.104
 - детские периодические синдромы предшествующие или сопровождающие М (абдоминалгии, дисфории, циклические рвоты, vertigo) - G43.82
3. Хроническая М - G43.3

4. Осложнения мигрени

- мигренозный статус G43.2**
- персистирующая аура без инсульта (аура более 7 суток, изменений на КТ, МРТ нет) G43.3**
- мигренозный инсульт G43.3**
- Эпилептические припадки, запускаемые мигренью G43.3; G40; G40.x; G41x**

5. Мигрень неуточнённая(возможная) G43.9

Типичный приступ мигрени

- I фаза (продрома) – минуты-сутки. Интенсивный выброс 5НТ из Тг, спазм преимущественно **интракраниальных** сосудов. В конце 1 или в начале 2 фазы может быть аура.
- II фаза - Усиленное выведение 5НТ почками, дилатация преимущественно **экстракраниальных** сосудов, активация тригемино-васкулярной системы, нейрогенное воспаление, выход аллогенных веществ. Острая односторонняя пульсирующая, хотя бы в начале, головная боль.
- III фаза – Отёк сосудистой стенки периваскулярный отёк. Головная боль тупая, ломящая.
- IV фаза (обратного развития) – обычно засыпают. **При неблагоприятном течении** открываются шунты, развиваются гипоксия, отёк головного мозга с исходом в **мигренозный статус** или **мигренозный инсульт**.

Межприступный период

- У всех элементы депрессии и/или тревоги
- Повышенная эмоциональность и неумение «разряжаться»
- Вегетативная лабильность
- У 40% бывают приступы **идеопатической острой колющей боли** (укол льдинкой)-**G44.800** в области I-й ветви n.V единичные или серия, чаще на стороне головной боли, может быть как вне, так и во время приступа.

«Ночные» приступы (10-15%) протекают тяжелее, труднее купируются (преобладает левосторонняя локализация боли).

Факторы провоцирующие приступ

- Эмоциональный дистресс в период «разрядки» и физическое перенапряжение (80%)
- Голодание, недостаток жидкости (57%)
- Нерациональное питание: употребление продуктов богатых тирамином (какао, шоколад, цитрусовые, яйца, твёрдые сыры, сельдерей, томаты), а также жирные и острые продукты, консервы, некоторые пищевые добавки,
алкоголь (красное вино, пиво, шипучие напитки (27%)
- Пероральные контрацептивы и секс
- Нагрузка на вестибулярный аппарат
- Метеодевиации, подъём на высоту (53%)
- Интенсивные шум, свет, запахи. Телевизоромания.
- Менструации
- Избыточный сон (мигрень выходного дня)

Мигрень без ауры (Migrena simplex)

Продрома (часы, сутки):

- Сонливость (77,8%)
- Тревожность(83,2%) депрессия(72,2%), страхи, кошмарные сны
- Нарушение аппетита, неприятные вкусовые ощущения, полиурия.
- Редко парестезии, фоно-, фото-, ольфактогиперестезии.

Болевая фаза от 4 до 72час, в среднем 24час.:

- Пульсирующая (совпадающая с Ps) головная боль, хотя бы вначале односторонняя, затем ломящего, сверлящего характера, усиливающаяся при обычных нагрузках.
- Фотофобия(85%) и фонофобия(75%)
- Тошнота(60-65%), рвота(35-40%)
- Нередко озноб, $\uparrow t$, $\uparrow Ps$, потливость, боли в эпигастрии, диарея
- Гипомимия
- Бледное лицо, синеватый ареол вокруг глаз

Завершающая фаза - сон

«У меня началась сильная головная боль. Это бывает после дождя. Левый висок окольцовывает скользкая, пульсирующая ядом змея, которой не лежитя на месте. Она вытягивается, достает своим тонким жалом затылок, заползает в портал лба, шевелится и разбухает».

Дина Рубина

Мигрень с аурой (ассоциированная)

Продрома минуты-часы.

Симптомы ауры стереотипны (один или более), полностью обратимы, чаще встречаются: зрительные(более 90%), сенсорные(31%), речевые(18%), моторные(6%), стволовые. Когда аура полисимптомна, то симптомы развиваются последовательно: зрительная, затем сенсорная или речевая. Реже встречаются соматосенсорная(парестезии, боли в конечностяхили периорально), висцеральная, когнитивно-эмоциональная(нарушение памяти, нарушение восприятия и планирования, изменённое настроение).

Симптомы нарастают в течении 5 и более минут, длительность 5 – 60 мин.

ГБ чаще всего во время ауры или в течении 60 мин. после неё.

Мигрень с типичной аурой (классическая, офтальмическая):

фосфены, мерцающие скотомы, дефект полей зрения. Зрительные иллюзии (микро- и макropsии, синдром Алисы) часто сочетаются с депрессией и раздражительностью.

Ретинальная (монокулярная) мигрень.

Повторяющиеся монокулярные расстройства зрения (мерцание, скотома, слепота) не связанные с другими причинами. Длительность ауры от 5 до 60мин.

ГБ начинается во время или в течение 1 часа после зрительных симптомов.

Мигренозная аура без головной боли (обезглавленная мигрень)

Обычно характерны зрительные и или чувствительные симптомы, возможны речевые расстройства.

Характерно сочетание негативных и позитивных симптомов, которые нарастают постепенно. Длительность не более 1 часа. Через несколько лет трансформация в типичную мигрень. Обычно чередуются приступы с головной болью и без.

Офтальмоплегическая мигрень.

Обычно много лет типичная мигрень, затем на фоне усиления ГБ развивается поражение ЧМН.

В начале приступ на высоте ГБ развиваются симптомы поражения n.III, редко- n.IV и n.VI.

Мигреноподобная ГБ обычно более длительная (до недели). Парез мышц может появляться с интервалом от 1 до 7 дней

Обычно это результат отёка стенки a.carotis, реже это следствие нарушения кровоснабжения нерва.

Необходимо исключать объёмный процесс в параселлярной области и верхней глазничной щели.

Семейная (около 60%) и спорадическая гемиплегическая / афатическая мигрень

При семейной форме приступы чередуются с гемиплегией/афазией и без оных. Приступ начинается с парестезий, появляющихся в следующем порядке: рука, язык, затем лицо и редко нога. Может быть типичная зрительная аура или гемианопсия. Затем появляется неловкость в руке, иногда гемиплегия. Если развивается афазия, то чаще моторная. Длительность от 2 минут до 1 часа.

При спорадической форме(нет данных о наличии СГМ у родственников 1 или 2 степени родства) у 16% больных парез переключается с одной стороны на другую, а у 13% - билатеральный.

При МРТ, КТ изменений нет.

Стволовая (базилярная) мигрень.

Это М с симптомами ауры исходящими из ствола мозга и/или обоих полушарий.

Преимущественно у девочек в пубертатном периоде.

Двустороннее нарушение зрения, диплопия, vertigo, шум в ушах, двусторонние парестезии, вестибулярно-мозжечковые расстройства в течении 2-20 минут. Могут быть типичные зрительные, сенсорные, речевые нарушения.

Затем появляется головная боль преимущественно затылочной локализации. У 1/3 больных постепенно нарастает изменение сознания. Редко до коматозного состояния.

Менструальная (катаминеальная) мигрень

У 60% женщин имеется связь между мигренозными приступами и регулами.

Только у 10% это катаминеальная мигрень.

Это мигрень без ауры.

За 2-3 дня до начала менструаций снижается уровень эстрогенов в крови и увеличивается содержание внутриматочного простогландина. Приступ развивается только в 1 – 3 день регул. Этот диагноз ставится когда 2 менструальных цикла из 3 протекают с головной болью. Если реже или в другие дни цикла - менструальная ГБ

Мигренозный статус(1,5 %)

Изнуряющий пароксизм длительностью до 3-5 суток. Атаки с интервалом менее 4 часов, Между атаками головная боль уменьшается, но не исчезает.

Адинамия, многократные рвоты, судороги, психические расстройства, затемнение сознания, менингеальные симптомы, субфебрилитет.

При LP повышение давления ЦСЖ и белка. Необходимо исключать тяжёлые интоксикации и метаболические нарушения, инфекции, васкулиты, ЦВЗ и др.

Мигренозный инсульт

Возможно сочетание М и инфаркта мозга.

Диагноз мигренозного инсульта ставится только тогда, когда неврологический дефект точно воспроизводит симптомы предыдущих пароксизмов и развиваться в течении типичной мигренозной атаки.

Если женщина курит, то риск развития увеличивается в **9 раз. При использовании оральных контрацептивов увеличивается в **7** раз.**

Также риск нарастает при частоте приступов 12 и более в год. Очаговая симптоматика обычно регрессирует полностью - лакунарный инфаркт. На МРТ и КТ выявляются мелкие ишемические кисты.

Течение и прогноз мигрени

Профиль мигрени меняется:

- Только 20% детей продолжают болеть. У 80% полный регресс через 4-5лет
- Максимум частоты и силы к 35 – 45 годам. После 55 - 60 лет часто прекращаются
- У пожилых м.б. редуцированные приступы (только аура или рвота или головокружение)
- Возможна трансформация в хроническую мигрень через период абзусной боли
- Беременность: приступы регрессируют с первых дней, если была связь с регулами, если нет- то через 3-4 месяца

Течение и прогноз мигрени

- климакс в 50% не влияет на течение, а в остальных случаях может быть как улучшение, так и ухудшение**
- при семейной гемиплегической мигрени 1 типа у 50% больных развивается хроническая прогрессирующая церебральная недостаточность**
- хронизация М и ГБН обычно происходит через абузусную ГБ, или, что чаще, в следствие психогении (тревога/депрессия, болевое поведение), мышечного дистресса - основные факторы хронизации.**

Подозрение на органическое поражение ЦНС:

- Повторные атаки в течении дня**
- Дебют мигрени у лиц старше 40-50 лет**
- Всегда односторонняя мигрень**
- Мигрень, сопровождающаяся очаговой симптоматикой**

Международные критерии диагностики мигрени без ауры:

А- должно быть зарегистрировано не менее 5 приступов, соответствующих пунктам **Б-Г**

Б- длительность приступа без лечения 4-72ч.

В- не менее 2 характеристик ГБ:

- односторонняя хотя бы в начале
- пульсирующая в начале
- средняя или высокая интенсивность
- резкое усиление при обычной физической нагрузке

Г- ГБ сопровождается хотя бы одним симптомом:

- тошнота и/или рвота
- фото- и/или фонофобия

Д- не связаны с каким-либо заболеванием

Международные критерии диагностики мигрени с аурой:

А- должно быть не менее 2 аур соответствующих **Б-В**

Б- аура соответствует хотя бы 1 признаку:

- полное исчезновение зрительных симптомов
- полное исчезновение тактильных симптомов
- полное восстановление, речи, парезов

В- аура сопровождается минимум 2 симптомами:

- зрительные симптомы всегда одинаковы и/или тактильные симптомы всегда унилатеральны
- как минимум 1 симптом развивается подостро в течение более 5 минут и/или разные симптомы ауры появляются с разрывом минимум 5 минут
- приступы ГБ соответствуют **Б-Д** М без ауры и возникают одновременно или не позднее 60 мин.

Лечение

Купирование приступа:

Два подхода в зависимости от тяжести течения.

Анальгетики, НПВС, комбинированные препараты (солпадеин, пливалгин, пентальгин....), Sol.MgSO в\в

1. Препараты спорыньи (**опасность кардиальных осложнений**)

- ДГэрготамин (риготамин) 1мг, не более 3мг/сут (при фоновой гипотонии)
- ДГэрготоксин (редергин) 1-1,5 мг (при фоновой гипертензии)
- Дигидергот (ДГэрготамин-спрей)
- Комбинированные: кафергот, кофетамин, номигрен (эрготамин 0,75мг, кофеин 80мг, камилофин 25мг, мелоксикам 20мг, пропифеназон 200мг) можно детям с 15 лет.

3. **Селективные агонисты 5-НТ - триптаны**
(только при 100% мигрени и не раньше чем через 24 часа после приёма препаратов спорыньи, не принимать во время ауры).

Возможны кардиальные осложнения.

Период полувыведения 6 час.:

- Суматриптан (Имигран) 50-100мг внутрь, 6 мг п/к.
- Золмитриптан (Зомиг) 2,5-5 мг внутрь.
- Зомиг ZMT 5мг при мигрени без ауры
- Элетроптан (Релпакс) 40 мг внутрь.
- Норатриптан (Норамиг) 2,5 мг - можно с эрготамином.

Период полувыведения 26 час.:

- Фроватриптан 2,5 мг

3. **Антагонисты кокальцегенина**

- Олседжепонт (2,5; 5; 10 мг в/м, п/к)
- Телкоджепонт (300 мг per os)

Мигренозный статус

Госпитализация!

- Седуксен
- Лазикс
- Преднизолон
- Сода, трисамин, поляризующая смесь
- Реополиглюкин
- Ингибиторы протеаз: апротинин (контрикал, гордокс, тразилол)
- Блокада a.temporalis
- Метоклопрамид (церукал), перфеназин (этаперазин)
- Люмбальная пункция

Лечение в межприступный период

Показания:

- Частота атак более 2 раз в неделю в течение 6 - 12 месяцев
- Препараты для купирования приступа неэффективны или приводят к побочным явлениям
- Злоупотребление препаратами для купирования атак
- Неврологический дефицит во время приступа
- Желание пациента

Наиболее эффективные препараты для профилактики:

- **β-блокаторы** (анаприлин 80-160 мг/сут)
- **Антидепрессанты** (СИОЗС, леривон)
- **Антиконвульсанты:** топамакс (титрование дозы - 25 мг в теч.1-2 нед.→50 мг в теч.1-2 нед.→...100 мг), вальпроаты – 300 мг/сут
- **Магнерот** 1 таб. 3 раза в день и другие препараты Mg

Менструальная мигрень: за 5-7 дней до menses – бромкриптин 2,5 -5 мг/сут или этистерон (прегнин) 10 мг 2 раза в сут. + НПВС

Немедикаментозные методы

Психотерапия, БИОС, ПИР, массаж воротниковой зоны, мануальная терапия, ИРТ, ЛФК др.

Абузусная ГБ –G44.4 (только при М и ГБН)

Связана с неконтролируемым приёмом антимигренозных препаратов и/или анальгетиков - подавляют АНС. Быстрее развивается при использовании комбинированных препаратов. Большую роль играют особенности личности и психологические факторы.

Критерии диагностики:

- Не менее 15 дн./мес. Чаще всего ежедневно, в течение всего дня.
- Двусторонняя, давящая, не пульсирующая
- Появляется не раньше 3 мес. злоупотребления при частоте приема не менее 10дн/мес.(2-3 дня в неделю): *эрготамин не менее 2мг/сут, аспирин не менее 50г/мес.-3-4 таб./день, кофеин 0,5/сут., барбитураты не менее 1т./сут., комбинированные препараты не менее 100 таб./мес.*
- Значительно усиливается при любой нагрузке.
- Через 2 нед.-2 мес. при полном отказе от анальгетиков, интенсивность и частота ГБ уменьшается вдвое.

При отказе от кофе при его регулярном приёме может возникать ГБ в течение 1-2 дня продолжительностью до 7 суток.

При злоупотреблении триптанам:

- Не менее 15 дн./мес.
- Преимущественно односторонние ,пульсирующие.
- Интенсивность незначительная или умеренная.
- Усиливается при обычной физической нагрузке.
- Резко усиливается сразу после отмены препарата.
- Сопровождается одним из симптомов: тошнота и/или рвота, фотофобия, фонофобия.
- Отмена препарата на 2 недели – 2 месяца приводит к регрессу боли не менее 50%.

Лечение абюзусных ГБ: отмена препарата (иногда в стационарных условиях). Тимолептики +/-, анксиолитики.

Показания для стационарного лечения АГБ:

- Безуспешное амбулаторное лечение
- Использование (злоупотребление) барбитуратов, транквилизаторов, комбинированных препаратов
- Наличие побочных явлений: сердечно-сосудистые осложнения, эрготизм, пептическая язва, диарея, анемия
- Выраженные депрессия и/или тревога

Хроническая мигрень. G13.3

Чаще всего начинается при мигрени без ауры.

ГБ возникает в течение 15 и более дней в месяц.

По мере хронизации пароксизмальность становится менее отчетливой, хотя иногда она может сохраняться, но приступы учащаются.

Новая (изначально) персистирующая ГБ. G44.2

М:Ж=2,5:1. Начало в 20-30 лет у Ж и в 50 у М. В 82% точно помнят дату появления ГБ. Дебют в 30% связан с инфекцией, в 12% с нейрохирургическим пособием, в 12% с дистрессом. Хронизация не позднее 3 дня от начала ГБ. Встречаются 2 формы: 1) полностью проходит через несколько месяцев без какого-либо лечения, 2) Рефрактерная (резистентная к любой терапии).

В 60% боль умеренная, в 21%- сильная. В 64% 2-сторонняя с лёгкой латерализацией, в 60% преимущественно в затылке, в 44% преимущественно ретробульбарно, в 18% - односторонняя.

Пульсирующая ГБ : давящая ГБ = 1:1. Лечение ?

Гемикrania континуа (hemicrania continua). G44.08

Ж:М=2:1. Прерогатива молодых (средний возраст начала – 28 лет).

Постоянная, длительностью более 3 мес., всегда односторонняя умеренная ГБ преимущественно в передних отделах головы без смены сторон усиливающаяся ночью. Светлых промежутков нет.

Ремитирующее течение крайне редко.

При усилении ГБ появляется хотя бы 1 симптом:

инъекция конъюнктивы и/или слёзотечение, заложенность носа и/или ринорея, птоз и /или миоз, чувство распирания в ухе, потливость рук и лица.

У большинства периодические обострения: резкое усиление боли продолжительностью от 20 мин. до нескольких дней (чаще ночью).

Лечение: индометацин 50-200мг. (дифференциальный признак)

Первичная головная боль не связанная со структурным поражением нервной системы G 44.80

Патогенез не ясен, но всегда есть провоцирующие факторы.

1. Головная боль внешнего воздействия. G 44.801

Шапка, повязка, очки. Боль давящего или прокалывающего характера, быстро проходит после устранения фактора.

2. Холодовая головная боль. G 44.802

При внешнем или внутреннем охлаждении.
Двусторонняя, лобной локализации, не более 5 минут.

3. Доброкачественная? кашлевая головная боль- G44.803.

Чаще у мужчин после 40 лет. При кашле, смехе, натуживании.
Двусторонняя, длительность от 1 сек. до 30 мин.

Если частые и/или более длительные – объёмный процесс в ЗЧЯ!, венозная дисциркуляция!

4. Головная боль при сексуальной активности (коитальная: оргазмическая, преоргазмическая)- G44.805.

У людей с тревожным типом личности. Чаще у женщин? Преоргазмическая ГБ(22%) тупая 2-сторонняя появляется при сексуальном возбуждении, достигая максимума при оргазме. Оргазмическая (78%) «взрывоподобно» возникает при оргазме. Может сочетаться с болью в шее. Длительность боли от 1 мин до 3 час. САК?! Диссекция?! Профилактика: пропанаол 40-80 мг, индометацин 50-75мг.

Приём виагры на ночь часто приводит к утренней ГБ!

5. Доброкачественная ГБ при физической нагрузке (ГБ грузчиков) – G44.804

Предрасполагающие факторы : жара, высокая влажность, низкое барометрическое давление в т.ч. пребывание на высоте, гипогликемия, злоупотребление алкоголем, кофеином.

ГБ двусторонняя, пульсирующая. Длительность от 5 мин. до 1 сут., у грузчиков может быть до 2 сут.

Если ГБ длительнее и/или односторонняя и/или сопровождается рвотой, фото-, фонофобией необходимо исключение САК, диссекцию артерий.

Профилактика: постепенное нарастание нагрузок, пропранолол 40-80мг/сут., индометацин 50-75мг/сут.

6. Гипническая ГБ G44.80 (синдром Соломона) – 0,07 – 0,1%.

Боль впервые обычно развивается после 50 лет (70%- женщины), 2-сторонняя(61%), 1-сторонняя(39%), умеренной интенсивности (у 20% сильная). Длительность 15-180 мин., реже дольше. Развивается во время сна обычно через 2 -6 часов после засыпания - между 1 и 2 часом ночи (будильниковая), не реже 15раз/мес. Не сопровождается вегетативной симптоматикой.

Редко фото-,фонофобия, тошнота. Необходимо (при первом возникновении) исключать внутричерепную патологию.

Лечение: кофеин 100мг, литий 300-600мг.

7. Первичная? громоподобная ГБ. G44.80

Абсолютно необходимо исключение других причин ГБ. В первую очередь САК, диссекцию магистральных артерий, апоплексию гипофиза, коллоидную кисту 3 желудочка.

Острейшее начало - максимум к 1 мин. Длительность 5час. По интенсивности сравнимас САК. ГБ чаще затылочная. У 1/3 после первого эпизода развивается типичные мигренозные ГБ.

Лечение: габапентин? Обычно проходят самостоятельно.

8. Идеопатическая колющая ГБ (периодическая офтальмодиния) – G44.800

Заболевание редкое – 1-2% в популяции. Начинается в возрасте от 12 до 70 лет, чаще у женщин.

Боль внезапная, кратковременная (1-10 сек), колющая (укол льдинкой, единичный или серия). Только в зоне иннервации I ветви п. V, преимущественно в области орбиты. Может иррадиировать в лицо и височно-теменно-затылочную область. Сопровождающих симптомов нет. Частота от 1 в год до 50 в день.

Профилактика: индометацин 25-150 мг/сут. или мелатонин 3-12 мг/сут., габапентин 400 мг 2 р/сут.

Наиболее частые причины вторичной ГБ:

- **1. ЧМТ, травмы ШОП**
- **2. Заболевания ССС**
- **3. Инфекции**
- **4. Внутричерепные заболевания не сосудистой этиологии (нейроинфекции, инвазии, изменение ВЧД ...)**
- **5. Метаболические расстройства, нарушение гомеостаза**
- **6. Заболевания глаз, ушей, придаточных пазух носа, нижнечелюстного сустава.**
- **7. Психические заболевания**

Головная боль при ЧМТ

Острая ГБ при ЧМТ- G44.880.

Критерии связи головной боли с ЧМТ:

- Наличие документа о травме
- Ретроградная амнезия более 10 минут ???
- Головная боль возникает не позже 2-й недели после травмы (исключение подострая/ хроническая субдуральная гематома).
- Если нет очаговой неврологической симптоматики
ГБ держится не более 8 недель

ОГБ при хлыстовой травме G44.841.

Типичен светлый промежуток (часы-дни), затем болезненное напряжение мышц шеи. М.б. корешковая и другая симптоматика.

Выраженность посттравматической ГБ часто не имеет взаимосвязи с тяжестью ЧМТ.

ПТГБ не имеет характерного паттерна.

Посттравматический синдром может проявляться *соматическими* (головокружение, шум в голове, фото-,фонофобии, нарушением обоняния, истощаемостью), *когнитивными* (нарушение внимания и концентрации, замедление мышления, нарушение памяти) и *аффективными* (раздражительность, апатия, диссомния, тревога, депрессия) симптомами

Хроническая ГБ после лёгкой ЧМТ G44.31

ГБ + астенический синдром более 3 месяцев. Чаще всего это ГБН. Нередко это рентная установка.

После того не значит в следствие того!

Хроническая ГБ после умеренной/тяжёлой ЧМТ- G44.31

Может быть обусловлена расстройствами ликвординамики, рубцовыми изменениями оболочек, хронической субдуральной гематомой.

Как при лёгкой, так и при более тяжёлой ЧМТ нередко сочетается с повреждении ШОП (часто не диагностируется) и тогда присоединяется цервикогенный компонент.

Головные боли, связанные с поражением сосудов головного мозга и шеи

- Ишемический инсульт или ТИА
- Нетравматическое внутричерепное кровоизлияние
- Неразорвавшаяся сосудистая мальформация
- Артерииты
- Патология каротидных и вертебральных артерий
- Тромбоз церебральных вен, аномалии развития синусов, вен, церебральная венозная дистония
- Другие внутричерепные сосудистые процессы

Головные боли, связанные с ишемическим инсультом и ТИА

- Головная боль не обязательный симптом при ТИА и ишемическом инсульте.
- Только 17%-34% ишемических инсультов сопровождаются головной болью.
- Головная боль не имеет специфических черт.

Дифференциальный диагноз ТИА и мигрени с аурой

- Острое возникновение признаков локального неврологического дефицита при ТИА и постепенное при мигрени с аурой.
- Для мигрени с аурой более характерны позитивные зрительные феномены, для ТИА— симптомы выпадения

Головные боли, связанные с сосудистой мальформацией

- Клиника громоподобной головной боли (18% с неразорвавшейся мешотчатой аневризмой, 50% с САК)
- Мигрень с аурой (58% женщин с АВМ)

**Необходимо нейровизуализационное
обследование – КТ, МРТ,
ангиография!!!**

Головные боли, связанные с каротидными или вертебральными артериями

- **Расслоение (диссекция) артерий**

ГБ – наиболее частый симптом – 55%-100%;

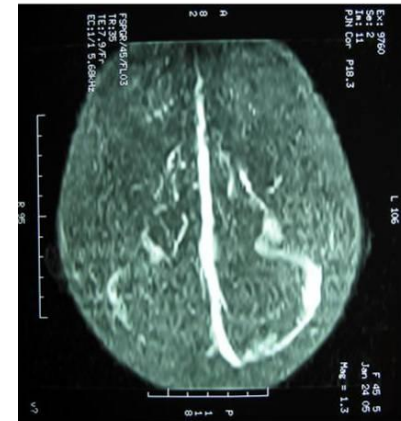
ГБ – первый симптом – 33%-86%.

**Нередко имитирует мигрень, пучковую и
громоподобную головные боли!!!**

Необходимо хирургическое вмешательство
при уточнении диагноза (ангиография)

Головная боль, связанная с тромбозом церебральных вен и синусов

- ГБ встречается в 80%-90%
- Может имитировать мигрень, громоподобную головную боль
- Диагноз подтверждается нейровизуализационными методами исследования (МРТ, МР-венография)



Невралгия/невропатия n.V - G50.0

(G44.847) (лицевая боль Фотергилла,

болевым тиком, невралгическая прозопа́лгия)

3-7% всех головных болей. М : Ж = 3:5.

Обычно в возрасте старше 40 лет. II ветвь- 44%,
III ветвь- 36%, I ветвь- от 5% до 20% (наиболее частая
причина Herpes zoster)

Этиология:

Классическая (вазонеуральный конфликт):

Компрессия: артериями (ПНАМ, ПА), венами, АВМ

Вторичная (невропатия):

1. Объемным процессом
2. При врожденной узости костных каналов
3. Постгерпетическая
4. Рино-одонтогенная (в т.ч. гальванизм, остеомиелит)
5. Рассеянный склероз (около 5-6%)
6. Глиома ствола (1%)
7. Объемный процесс мостомозжечкового угла
8. Спаечный процесс в области g. Gasserі

Патогенез:

- Ведущий механизм компрессионно-ишемический - преимущественно гибнут А-дельта волокна.
(к 65 годам их кол-во уменьшаются на 30 %).
- Усиленная импульсация к nucl. tr.sp. n.V приводит к сенситизации нейронов и формированию генератора патологического возбуждения подобного эпилептическому, который функционирует уже вне зависимости от периферической импульсации.
- Увеличение содержания нейропептида C-FOS (носитель патологической болевой памяти) в nucl. tr. sp. n.V.

При преобладании периферических факторов (чаще вторичная невропатия)

- Боли часто предшествуют тягостные ощущения в зоне иннервации.
- Приступообразное усиление боли с четкой локализацией по ветвям
- Длительность может достигать нескольких часов и суток
- Нет курковых зон
- Провоцируют приступ чистка зубов, жевание, разговор, умывание
- Может быть вегетативное сопровождение, тризм, болевой тик

При преобладании центральных механизмов (классическая невралгия)

- Приступ без предвестников, чаще утром
- Боль без чёткой локализации
- Длительность от 3 до 30 секунд, редко до 2 минут. Больной «мечется».
- При повторных приступах обязателен «светлый» промежуток.
- Курковые зоны
- Аллодинии
- Может быть вегетативное сопровождение, тризм, болевой тик.
- Вне приступа только курковые зоны

Обследование: ортопантомография,
Рг-грамма п/пазух носа, МРТ, ангиография.

Лечение:

- основного заболевания
- ПЭП: карбомазепины 600-1200мг/сут,
прегабалин (лирика) 75 мг/сутки еженедельно
увеличивать дозу на 75мг до достижения
эффекта не более 300-450-600мг/., габапентин
(тебантин)1800-3600мг/сут., фенитоин
(дифенин) до 250мг/сут.
- Лиорезал (баклофен)10мг 3 раза в сутки
можно титровать до 100-120мг/сут.
- Оперативное лечение

Цилиарная невралгия/невропатия (ресничного узла - Оппенгейма, носоресничного нерва – Чарлина)

Развивается обычно при воспалительных заболеваниях носа и его придаточных пазух. Течение чаще рецидивирующее, ремиссии 2 -3 года.

Клиника: приступы мучительной боли в глазном яблоке, ретробульбарно, в надбровье, в соответствующей половине носа (ломающая, рвущая, жгучая). Возможны двусторонние проявления, чаще асимметрично. Длительность боли до 1 суток и более. Всегда вегетативное сопровождение: инъекция склер, периорбитальные отёки, гиперемия конъюнктивы, слёзотечение или ксерофтальмия, ринорея или сухость. Угнетение фотореакций, корнеального рефлекса. Нарушение трофики склеры, конъюнктивы. При синдроме Оппенгейма герпес в области угла глаза.

Сходная клиническая картина развивается при

**Невралгии крылонёбного узла
(синдром Сладера)**

**боль постоянная, реже приступообразная
может распространяться на всю половину
лица, головы и даже на руку и туловище.**

**М.б гипестезия верхней десны, мягкого нёба,
задней стенки глотки. Нередко выявляется
синдром Горнера-Клода Бернара.**

**Причина развития - региональный
патологический процесс (чаще), герпес.**

Лечение с-мов Чарлина и Сладера:

- основного заболевания
- НПВП
- интраназально смесь 5мл 5% кокаина и 5 капель 0,1% адреналина или спрей лидокаина или 0,25% дикаин
- витамины, вегетотропные препараты, ФТЛ.

При с. Оппенгейма дополнительно противогерпетические препараты, иммуномодуляторы.

Невралгия/неврит n.IX - G52.1

Классическая: вазоневральный конфликт ЗНМА, ПА, вена редко АВМ

Вторичная(невропатия)

- Опухоли, остеофиты в обл. яремного отверстия
- Опухоли мостомозжечкового узла, гортани
- Перегиб у заднего края шилоглоточной мышцы
- Длинный шиловидный отросток (синдром Игла).

Клиника: чаще встречается у мужчин

- Боль всегда односторонняя в области корня языка, миндалины, глотки. Реже в области шеи, угла нижней челюсти. Может быть как постоянной, так и пароксизмальной.
- Провоцируется глотанием, кашлем, смехом.
- Длительность пароксизма 20 -30 сек. Редко до 2 мин.
- Возможны синкопальные эпизоды (n.depressor) - «глотательные» обмороки
- Болезнена пальпация за углом нижней челюсти
- У 50% гип- или гиперестезия в зоне max. боли
- Курковые зоны: миндалина, корень языка, козелок уха

Невропатия барабанного нерва/ сплетения

(парциальная невралгия n.VII, n. IX)

- приступы спонтанные, курковых зон нет
- длительностью от секунд до 10 мин.
- боль в наружном слуховом проходе, вокруг и в глубине уха, может быть ринорея.

Аналогичная симптоматика развивается при

герпетическом ганглионите коленчатого узла

(синдром Ханта 1) .Боль может иррадиировать в лицо, шею, затылок. Часто сочетается с герпетическими высыпаниями вокруг уха и параличом Белла.

Синдром Ханта 2: множественное герпетическое поражение ганглиев n. V, n. VIII, n. IX, n. X.

Невропатия верхнего гортанного нерва (веточка n.X) - G 52. 8

Компрессия при прохождении через щитоподъязычную мембрану.

Клиника:

- Кратковременные (несколько секунд) приступы боли в области гортани**
- Иррадиация в глаз, нижнюю челюсть, ухо.**
- Кашель, общая слабость, возможны синкопы**
- Провоцируется глотанием, кашлем, сморканием**
- Болезненная точка сбоку и немного выше щитовидного хряща**

***Лечение* аналогично лечению других пароксизмальных невралгий.**

Невропатия затылочного нерва G52.80

Поражение C2,C3 корешков при хлыстовой травме, ДДЗП, ревматоидном артрите, травме или компрессии затылочного нерва. Редко – Herpes zoster.

Клиника: , гип-/гиперестезии в зоне иннервации. периодические/постоянное онемение, парестезии, боли. Болезнена точка выхода нерва.

Шейно-язычный синдром G44.851

Развивается при компрессии C2 корешка при аномалии кранио-verteбрального перехода, ДДЗП.

Клиника: боль в шее. Парестезии и онемение половины языка при поворотах головы.

Цервикогенная ГБ

Боль в шее с иррадиацией в теменную/лобную область чаще всего развивается при патологии фасеточных суставов С2-С3.

Кроме того ЦГБ может быть следствием миофасциального синдрома в мышцах краниоцервикальной области.

Активные ТТ в трапецевидной мышце вызывают отражённую боль в боковой части головы, наиболее сильная в виске и за глазницей иногда в углу нижней челюсти; в грудино-ключично-сосцевидной мышце – в затылке, макушке, передней части головы, сосцевидном отростке, но не в шее; в подзатылочной и нижней косой – ипсилатеральная опоясывающая боль от затылка до глаза и лба; в мышцах напрягающих скальп: *лобное брюшко*- боль в области её локализации; *затылочное брюшко*-диффузная ипсилатеральная боль наиболее интенсивная в теменно-затылочной области и в глубине глазницы; в жевательной мышце- боль в верхней или нижней челюсти в височно-челюстном суставе, надбровье; в височной мышце- распространённая боль в височной и надглазничной областях иногда во всех зубах нижней челюсти; в медиальной крыловидной мышце- боль во рту, височно-челюстном суставе, глубоко в ухе, но не в зубах

В МКГБ III выделена тригеминальная автономная цефалгия включающая три вида ГБ более ли менее связанные между собой:

- Кластерная головная боль
- Хроническая пароксизмальная гемикрания
- Кратковременные односторонние невралгические приступы ГБ с инъекцией конъюнктивы и слёзотечением (SUNCT/КОНСТ-синдром)

Пучковая (кластерная) головная боль

G44.0

(эритромегалгия головы, гистаминная мигрень Хортона).

Заболевание редкое 0,05-0,4%-1%. У 5% наследственное.
М : Ж = 4 : 1. Пик заболеваемости у М в 30-40 лет у Ж в 15-20 и 45-50 лет. Женщины обычно атлетического сложения с толстой кожей и телеангиоэктазиями.

Патогенез:

1. Триггером активности тригемино-васкулярной системы является СХЯ гипоталамуса (циркадианный пейсмейкер) связанное с серотонинэргическими системами ствола и n.tr.sp.n.V, которые активизируется на стороне боли.

Активация тригемино-васкулярной системы приводит к выбросу аллогенных веществ и ипсилатеральному расширению а. et v. oftalmica, sinus cavernosus

2. Высокий уровень тестостерона (у всех больных)
3. Сонные апное (гипоксия)

Клиника: в 50-75% атака в 02:00, в 03:00 (будильниковая боль) и в 21:00 во время REM- стадии сна.

- Суицидальная боль в перiorбитальной области, виске с иррадиацией в ухо, нижнюю челюсть, мягкое небо, шею. Достигает max. через несколько минут, чаще через 10.
- Продолжительность боли в течение суток от 15 мин. до 3 часов
- Больной чаще сидит или ходит прижимая глаз рукой. Может быть психомоторное возбуждение.
- Синдром Горнера, покраснение глаза, слезотечение и ринорея, отек века, потливость лица на стороне боли.
- Частота пароксизмов от 1 до 8 раз в сутки в течении 2-6 недель (пучок = кластер).
- Ремиссия – несколько месяцев – лет.
- У 30% возникает идиопатическая острая колющая (игольчатая) боль.

Клинически КГБ схожи с КОНСТ синдромом (кратковременные односторонние ГБ с инъекцией конъюнктивы и слёзотечением), но при КГБ приступы более длительные и менее частые.

Провоцирующие факторы в кластерный период
алкоголь, нитроглицерин. В период ремиссии они не вызывают пароксизм.

Кластер часто провоцируется нарушением привычного суточного ритма сон – бодрствование. Кроме эпизодической **КГБ(G44.01)** возможен переход в хроническую (**G44.02**), когда нет светлых промежутков или они менее 1 месяца.

Реже **ХКГБ** возникает de novo (10-15% случаев).

Лечение кластерной головной боли

- 100% O₂ в начале атаки (8 -10 л/мин. 10 мин.)
- Триптаны
- Препараты спорыньи
- Преднизолон 30-60 мг/сут или дексаметазон 5-6 мг/сут
- Лидокаин 2% интраназально
- Лития карбонат 300 мг на ночь(до 900 мг/сут.)
- Хирургическое: радиочастотная термокоагуляция ганглия, ризотомия, микроваскулярная декомпрессия, нейростимуляция

Профилактика

- Нимотоп 90 мг/сут.
- ПЭП при кластере более 2 мес. и/или при более 5 приступов в сутки.

Хроническая пароксизмальная гемикrania G44.02 (вариант кластерной головной боли?)

Женщины страдают в 8 раз чаще мужчин, обычно после 40 лет. Редко детский вариант. Болевая атака такая же как при кластерной головной боли (хотя бы 1 из вегетативных симптомов) частота до 20 раз в сутки и длительность от 2 до 30 минут.

Отличия от кластерной головной боли:

- Нет пучковости
- Неэффективна терапия используемая при лечении кластерной головной боли
- Драматический эффект индометацина (150-200мг/сут. внутрь или 100мг в/м или ректально. Возможен эффект при более низких дозах).

Кратковременные односторонние невралгические ГБ с инъекцией конъюнктивы и слёзотечением (SUNCT/КОНКС- синдром) G44.08

Редкий малоизученный синдром.

Критерии диагностики:

- Частота от 5 до 30 приступов в час.
- Длительность приступа от 5 до 60 сек.
- Строго односторонняя, пульсирующая ГБ орбитальной и/или суборбитальной или височной локализации
- Ипсилатеральное слёзотечение, инъекция склер, может быть ринорея, заложенность носа, отечность века.
- Частота от 3 до 200 раз/сут.

Приступы спонтанные или могут провоцироваться прикосновением к перегородке носа, веку, над орбитой, интенсивным носовым дыханием, кашлем, зажмуриванием, жеванием, холодной, кислой пищей.

Лечение: аналогично лечению тригеминальных ГБ.

Во время приступа оптимальны индометацин и топиромат, а вне приступа карбомазепин и габапентин.

Височный артериит- G44.812.

(синдром Хортона-Магата-Брауна)

Аутоиммунное заболевание. Доброкачественный вариант гигантоклеточного артериита (височная артерия извита, плотная, болезненная). Чаще после 50 лет. Боль в височной или височно-теменной области односторонняя, чаще стреляющая, м.б. тупая, при усилении- жгучая, нестерпимая. Может сопровождаться миалгией, артралгией. Затруднено жевание. Анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, эозинофилия, СОЭ до 50мм/час. Увеличение фибриногена, альфа-2-глобулина, СРБ. Через несколько недель снижение зрения вплоть до слепоты.

Лечение: преднизолон 40 -60 мг/сут. 3 – 12 мес.

Синдромы болезненной офтальмоплегии

1. Толосы –Ханта – неспецифическое, воспаление аутоиммунное? кавернозного синуса (G44.850)

Клиника: Неуклонно нарастающая пери- и ретробульбарная боль, сначала давящая, затем рвущая, жгучая.

Через несколько дней, но не позже 14 дня развивается офтальмоплегия, экзофтальм. Лейкоцитоз, увеличение СОЭ, лихорадка. Возможно поражение n.II. При МРТ гранулематоз а.carotis interna (интракавернозная часть).

Лечение: кортикостероиды. Боль уходит за 72 часа. Считается дифференциальным признаком, но необходимо дифференцировать с краниальной полиневропатией.

2. Синдром боковой стенки кавернозного синуса (с-м Фуа)

- Тромбоз кавернозного синуса(часто при воспалении основной пазухи)
- Опухоль гипофиза
- Параселлярная менингиома
- Краниофарингеома, опухоли носоглотки(с-м Жако-Негри), Mtz молочной железы, простаты
- Инфраклиноидная аневризма сонной артерии (с-м Джефферсона)
- каротидно-кавернозное соустье

Лечение: чаще всего оперативное, экстренное.

3. Краниальная полиневропатия(G52.7)

- Сахарный диабет
- Саркоидоз
- Канцероматоз оболочек, саркома основания черепа

Дисфункция нижнечелюстного сустава

G44.846 (Синдром Костена)

Страдают 10-15% населения, женщины в 3-5 раз чаще

Этиология:

- Психогенный фактор приводит к миофасциальному синдрому жевательных мышц (основная боль в латеральной крыловидной мышце)
- Неправильный прикус
- Бруксизм (у 20% детей, у 5% стариков)
- Артроз/артрит нижнечелюстного сустава

- Боль вокруг уха с иррадиацией в шею, висок, челюсти
- Боль умеренная, тупая, плохо локализованная, усиливается при жевании, зевании. Могут быть судороги жевательных мышц, «заклинивание»
- Невозможно открывание рта на 3 поперечных пальца (около 4 см)
- Повышенная чувствительность сустава при пальпации
- Звуковой феномен (щелчок)
- Миофасциальный синдром крыловидных мышц развивается на стороне преждевременной окклюзии, а массетера и височной мышцы на противоположной

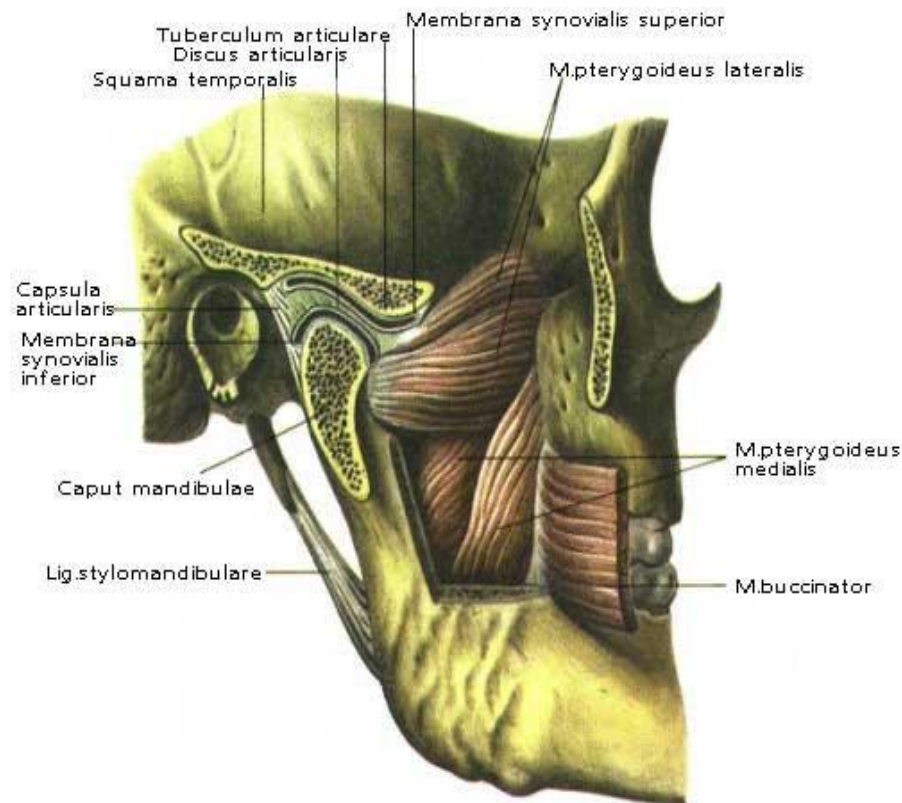
Пальпацию жевательных мышц производится при открытом рте.

Височная мышца: бимануальная пальпация-Т Т обычно над скуловой дугой, горизонтально.

Медиальная крыловидная мышца: давление снизу вверх на внутреннюю поверхность в области угла нижней челюсти -нижнечелюстная часть

Средняя часть: изнутри рта, костный край дуги нижней челюсти кзади и латеральнее последнего зуба

Латеральная крыловидная мышца: рот умеренно открыт, челюсть слегка смещена в исследуемую сторону. Пальпация изнутри кзади и по возможности высоко по поверхности коронарного отростка нижней челюсти.



В норме при всех движениях челюсти синхронно смещаются суставная головка и суставной диск. Синхронность смещения нарушается при нарушении тонуса жевательных мышц (особенно латеральной крыловидной мышцы), заболеваниях самого сустава (артрит, артроз).

Лечение

- лечение основного заболевания
- ПИР и/или блокада жевательных мышц
- миорелаксанты
- НПВС
- ФТЛ, психотерапия, ИРТ,