

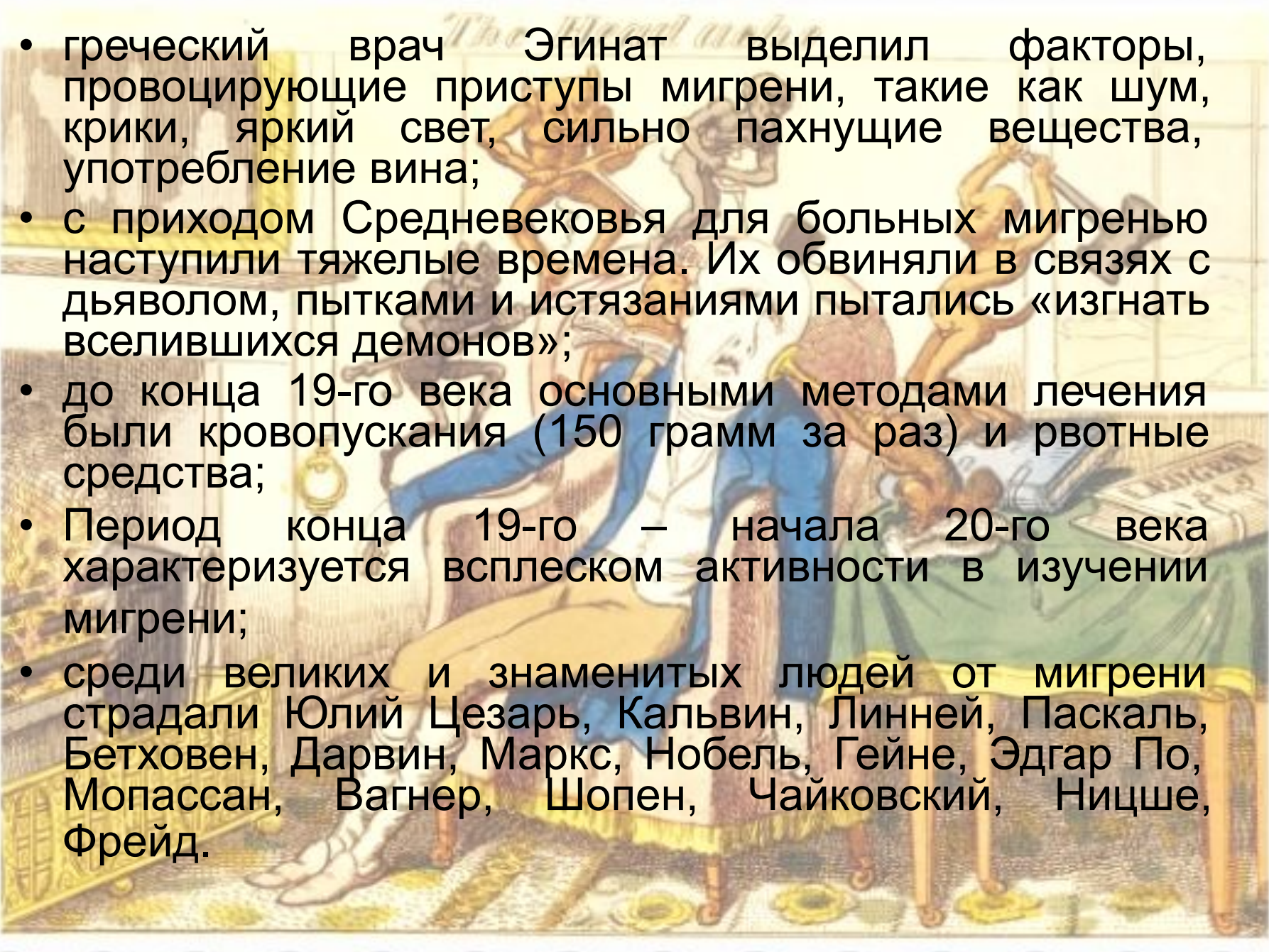
Мигрень



Выполнил: студент VI курса
педиатрического ф-та
Гукосьян Д.И.

Историческая сводка

- первые письменные упоминания симптомов мигрени находят в клинописных таблицах древних шумеров, возраст которых составляет более 7000 лет;
- мигрень была прекрасно известна и целителям Древнего Египта — папирусы с прописями для ее лечения дошли и до наших дней;
- первое подробное описание заболевания с сильной головной болью, очень похожего на мигрень, сделал древнегреческий врач Аретей Каппадокийский в своей книге «Об острых и хронических заболеваниях». Этот целитель назвал заболевание гетерокранией;
- однако до наших дней дошло название, данное древнеримским врачом Клавдием Галеном — hemicrania;

- 
- греческий врач Эгинат выделил факторы, провоцирующие приступы мигрени, такие как шум, крики, яркий свет, сильно пахнувшие вещества, употребление вина;
 - с приходом Средневековья для больных мигренью наступили тяжелые времена. Их обвиняли в связях с дьяволом, пытками и истязаниями пытались «изгнать вселившихся демонов»;
 - до конца 19-го века основными методами лечения были кровопускания (150 грамм за раз) и рвотные средства;
 - Период конца 19-го – начала 20-го века характеризуется всплеском активности в изучении мигрени;
 - среди великих и знаменитых людей от мигрени страдали Юлий Цезарь, Кальвин, Линней, Паскаль, Бетховен, Дарвин, Маркс, Нобель, Гейне, Эдгар По, Мопассан, Вагнер, Шопен, Чайковский, Ницше, Фрейд.



Мигрень –

неврологическое заболевание, наиболее частым и характерным симптомом которого являются эпизодические или регулярные сильные и мучительные приступы головной боли в одной (редко в обеих) половине головы

Эпидемиология

женщины от 11 до 25%

мужчины от 4 до 10%

Этиология мигрени

- мультифакториальное заболевание;
- при наследственной отягощенности по отцовской линии риск развития мигрени составляет 30%, а по материнской — 72%;
- если мигренью страдают оба супруга, то вероятность ее возникновения у их детей составляет 80-90%;
- при этом генетические предпосылки значимее для мигрени с аурой, чем для приступов без нее.



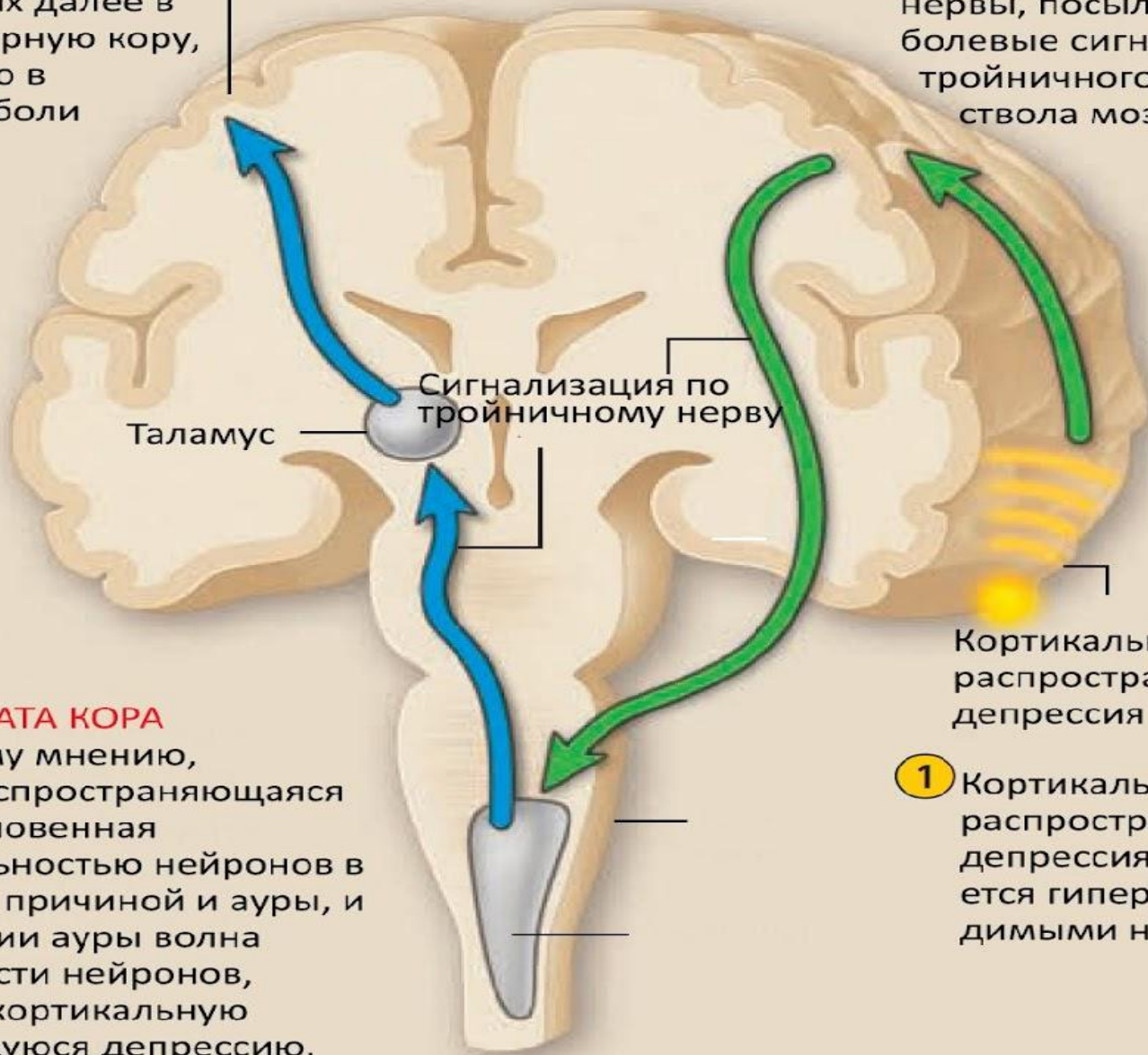
3 Ядро тройничного нерва передает сигналы в таламус, который отправляет их далее в соматосенсорную кору, участвующую в восприятии боли

Соматосенсорная кора

2 Эти нейроны выделяют вещества, которые активируют тройничные нервы, посылающие болевые сигналы в ядра тройничного нерва ствола мозга

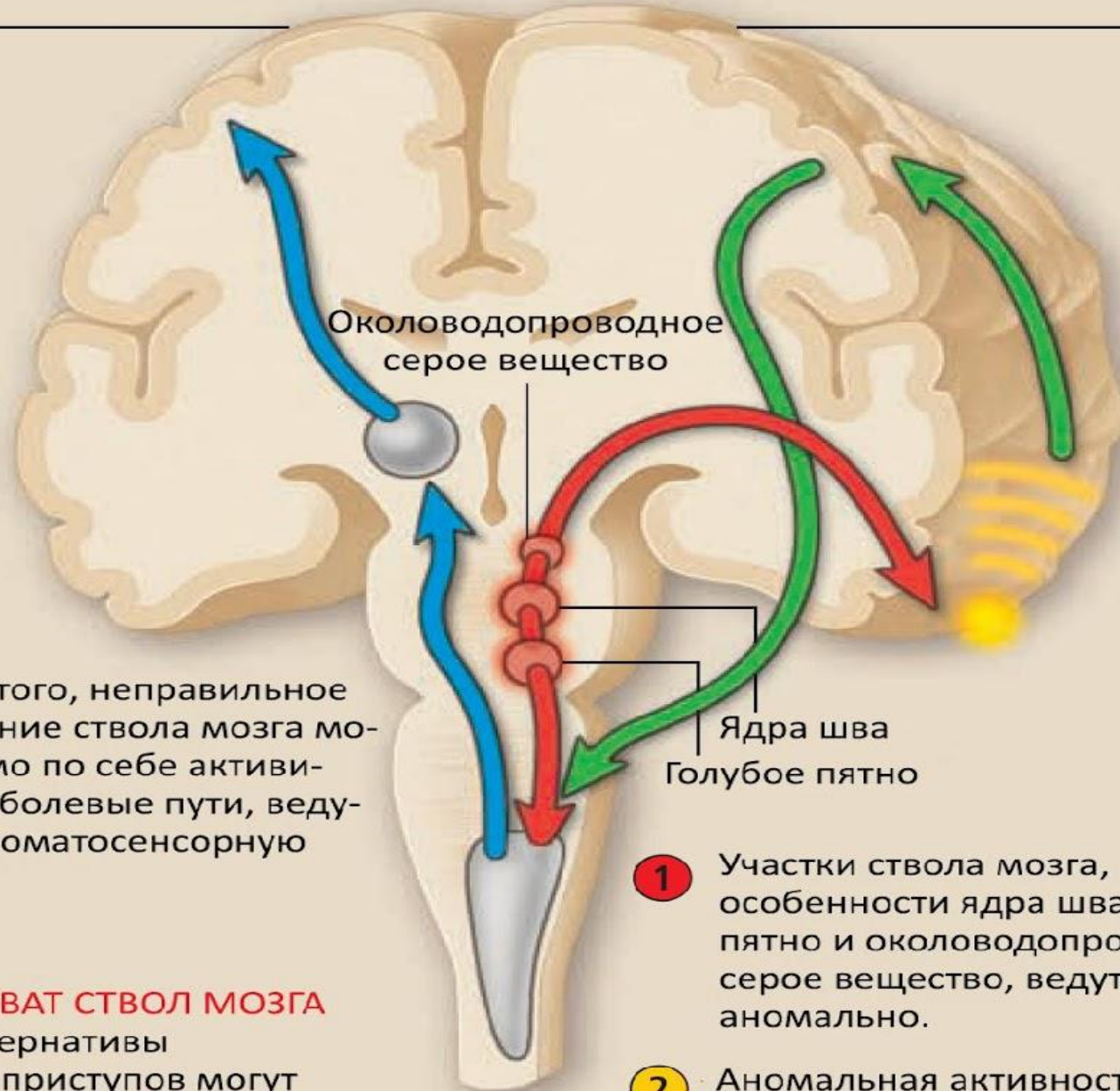
СЦЕНАРИЙ 1 ВО ВСЕМ ВИНОВАТА КОРА

Согласно данному мнению, кортикальная распространяющаяся депрессия, обусловленная гиперчувствительностью нейронов в коре, становится причиной и ауры, и боли. При отсутствии ауры волна гипервозбудимости нейронов, напоминающая кортикальную распространяющуюся депрессию, может возникать в подкорновых областях.



Кортикальная распространяющаяся депрессия

1 Кортикальная распространяющаяся депрессия запускается гипервозбудимыми нейронами



- 3 Кроме того, неправильное поведение ствола мозга может само по себе активировать болевые пути, ведущие в соматосенсорную кору.

СЦЕНАРИЙ 2 ВО ВСЕМ ВИНОВАТ СТОЛ МОЗГА

В качестве альтернативы катализатором приступов могут являться гиперчувствительные или неправильно функционирующие нервные клетки в трех ядрах ствола мозга.

- 1 Участки ствола мозга, в особенности ядра шва, голубое пятно и околотоводопроводное серое вещество, ведут себя аномально.
- 2 Аномальная активность ствола мозга запускает распространяющуюся депрессию в коре или подкорке, в результате активирует тройничную систему.

Мигренозные триггеры



Повышенная
возбудимость
коры мозга



Активация тригеминальных окончаний
в стенке сосудов твёрдой
мозговой оболочки



Выделение в кровь болевых нейромедиаторов
= вазодилататоров

Расширение сосудов
твёрдой мозговой оболочки



БОЛЬ

Серотонин и мигрень:

- резко падает содержание 5-НТ в тромбоцитах (на 30-40%) в период приступа мигрени;
- отмечается повышенное содержание в моче продуктов метаболизма серотонина;
- приступы мигрени могут провоцироваться приёмом резерпина, способствующего высвобождению 5-НТ;
- известные антимигренозные лекарства (эрготамин) взаимодействуют с 5-НТ рецепторами;
- внутривенное введение серотонина может облегчить мигренозную атаку.

ЧЕТЫРЕ ФАЗЫ МИГРЕНИ

В отличие от большинства разновидностей головной боли, мигрень чётко подразделяется на стадии - хотя не у всех больных проявляется каждая. В этом и состоит парадокс заболевания.

60%

ПРОДРОМА

ТИПИЧНЫЕ ПРИЗНАКИ: нарушение концентрации внимания, зевота, усталость и чувствительность к свету и звуку.

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ: от нескольких часов до нескольких дней.

30%

АУРА

ТИПИЧНЫЕ ПРИЗНАКИ: зрительные иллюзии в виде искр или вспышек, вслед за которыми часто появляются слепые или темные пятна той же формы, что и предшествовавшие им яркие галлюцинации.

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ: от 20 до 60 минут.

100%

СОБСТВЕННО ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

ТИПИЧНЫЕ ПРИЗНАКИ: мучительная боль, сопровождающаяся чувствительностью к свету и звукам, тошнотой и рвотой; нередко боль охватывает половину головы.

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ: от 4 до 72 часов.

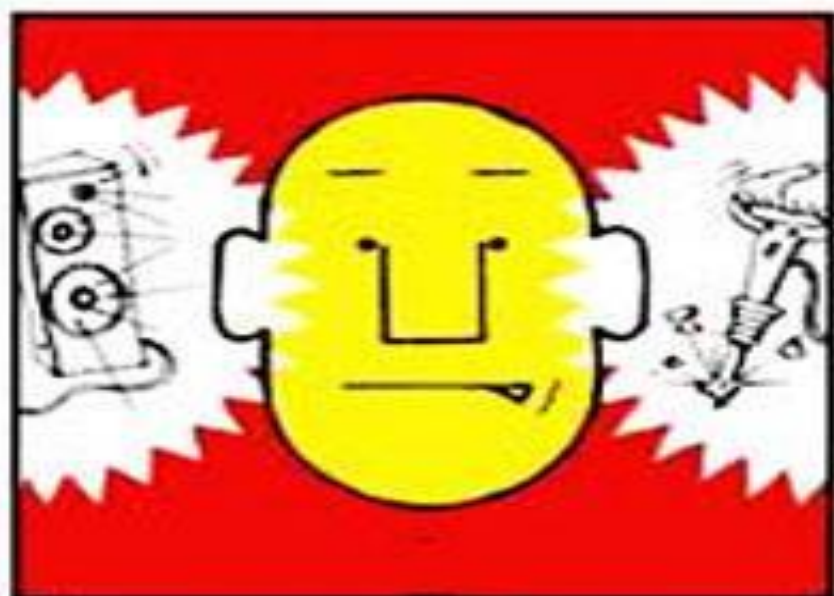
70%

ПОСТДРОМА

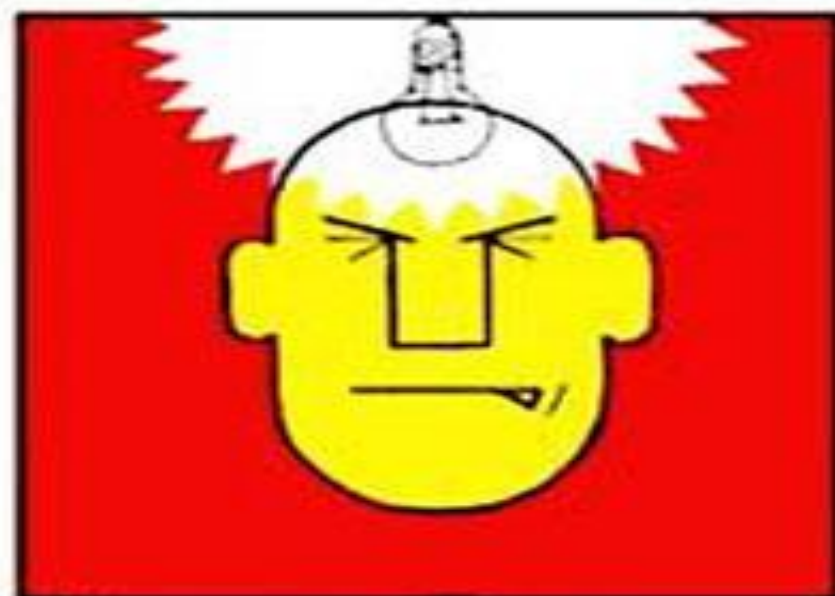
ТИПИЧНЫЕ ПРИЗНАКИ: сохранение болезненной чувствительности к свету и движению, а также сонливость, усталость и затруднение концентрации внимания; некоторые пациенты описывают это состояние как фазу "зомби".

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ: от нескольких часов до нескольких дней.

% людей, сообщивших о наличии данной стадии



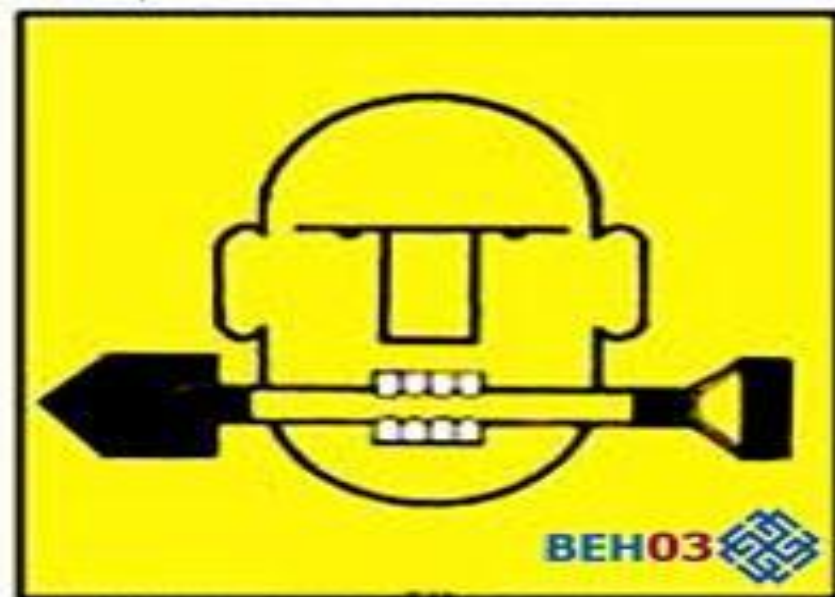
Неприятен шум



Неприятен свет



Сопровождается тошнотой,
иногда рвотой



Усиливается при физической
нагрузке

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МИГРЕНОЗНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ:

- односторонняя локализация (висок, лоб, область глаза, затылок);
- пульсирующий и давящий характер боли;
- усиление боли от обычной физической нагрузки;
- тошнота, рвота, светобоязнь, чувствительность к звукам;
- длительность мигренозной атаки от 4 до 72 часов
- в анамнезе не менее 5 атак;
- приступы головной боли трудно купируются обычными анальгетиками;
- типичные провоцирующие факторы;
- продолжительность любого симптома ауры не более 60 минут;
- полная обратимость симптомов ауры;
- интервал между аурой и головной болью в среднем 60 минут.

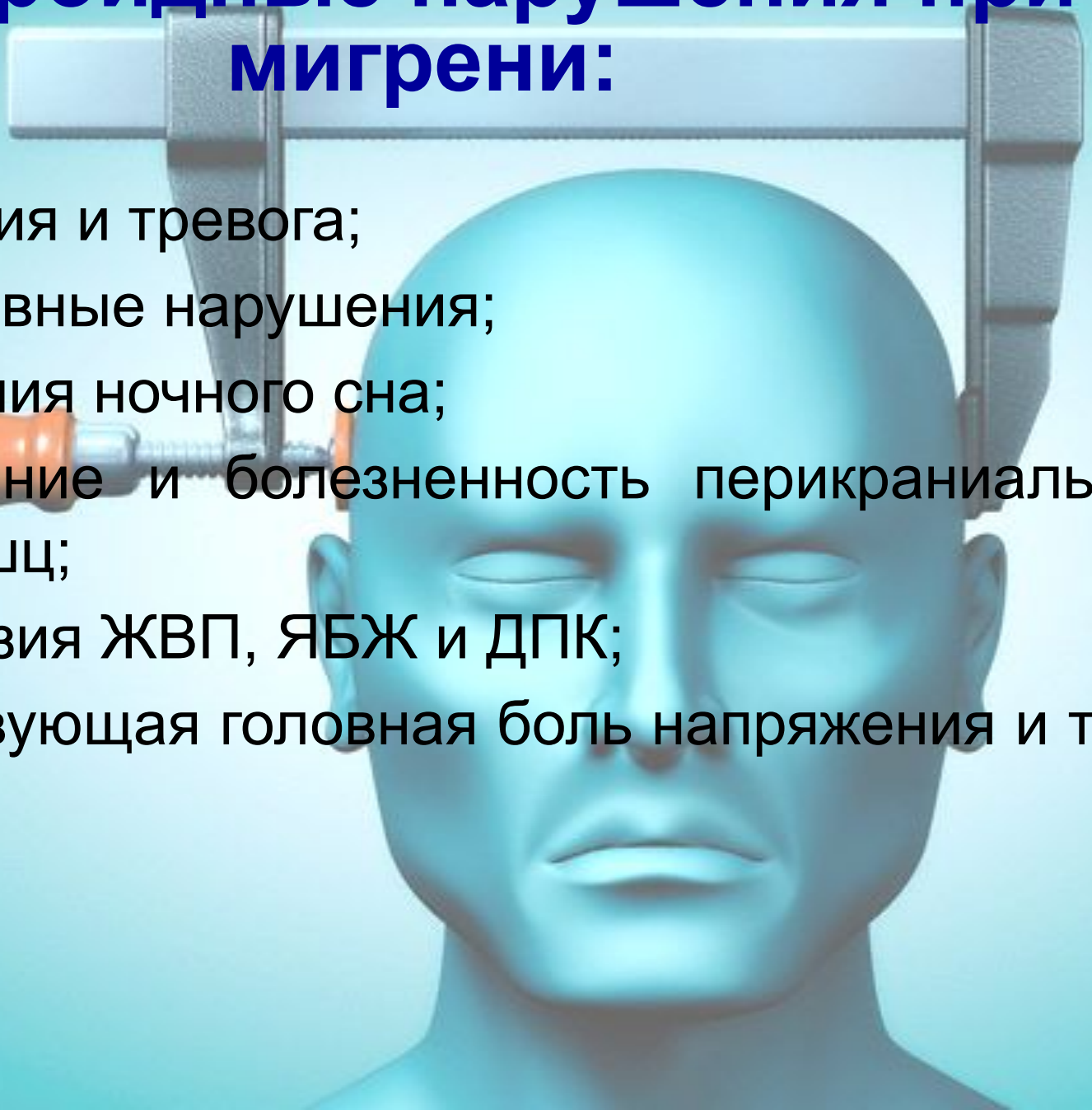
[Migraine Visual Aura - YouTube.mp4](#)

Клинические варианты мигрени:

- мигрень с аурой;
- мигрень без ауры;
- вегетативная, или паническая, мигрень;
- мигрень бодрствования;
- мигрень сна;
- менструальная (катемениальная) мигрень;
- мигрень, связанная с менструацией;
- хроническая мигрень.

Коморбидные нарушения при мигрени:

- депрессия и тревога;
- вегетативные нарушения;
- нарушения ночного сна;
- напряжение и болезненность перикраниальных мышц;
- дискинезия ЖВП, ЯБЖ и ДПК;
- сопутствующая головная боль напряжения и т. д.



Мигренозный статус –

приступ мигрени, длящийся более 72 часов, не смотря на лечение

- экстренная госпитализация в неврологический стационар;
- преднизолон 40–60 мг или дексаметазон 4–8 мг в/в струйно;
- эрготамин в/в капельно;
- нейролептики (церукал, реглан, мелипрамин);
- транквилизаторы.

Диагностика мигрени:

- сбор жалоб и анамнеза – основной метод диагностики;
- объективно: больные астенизированы, эмоционально напряжены, у некоторых определяется набухающая височная артерия на больной стороне;
- в неврологическом статусе не отмечается каких-либо очаговых изменений, однако достаточно часто на стороне головной боли наблюдается выраженная болезненность в мышцах шеи, черепа, напряжение их при пальпации.

Параклиника мигрени:

- ОАК, ОАМ, анализ ликвора – норма;
- реоэнцефалография во время приступа - межполушарная асимметрия кровенаполнения, спазм краниальных сосудов и снижение тонуса в наружной сонной артерии, в межприступный период – норма;
- на ЭЭГ – генерализованная неспецифическая дизритмия;
- методы ЭхоЭГ, КТ, МРТ используются для исключения объемных образований, инфарктов, кровоизлияний и аневризм.



ЛЕЧЕНИЕ МИГРЕНИ

**КУПИРОВАНИЕ
ПРИСТУПА**

**ПРОФИЛАКТИЧЕСКО
Е
ЛЕЧЕНИЕ**

Лекарственные препараты для купирования приступа мигрени:

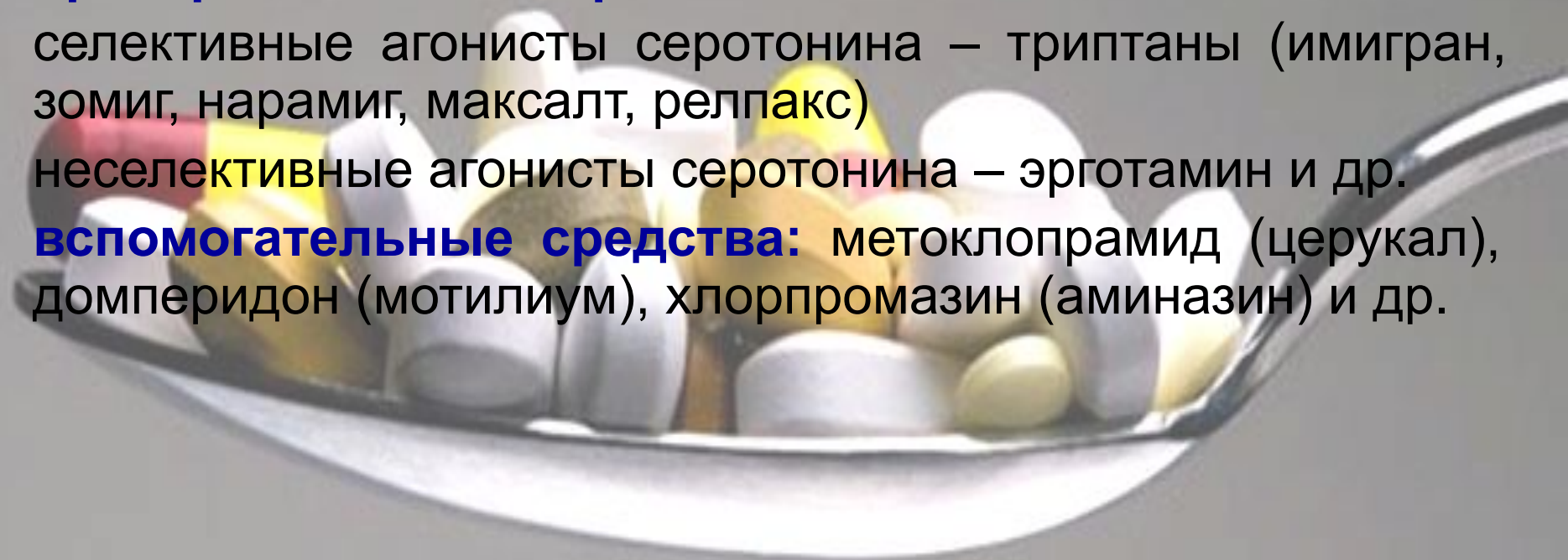
1. препараты с неспецифическим механизмом действия:

- анальгетики (кодеин)
- НПВС (парацетамол, аспирин, напроксен, ибупрофен)
- комбинированные препараты (пенталгин, солпадеин, седальгин, экседрин)

2. препараты со специфическим механизмом действия:

- селективные агонисты серотонина – триптаны (имигран, зомиг, нарамиг, максалт, релпакс)
- неселективные агонисты серотонина – эрготамин и др.

3. вспомогательные средства: метоклопрамид (церукал), домперидон (мотилиум), хлорпромазин (аминазин) и др.



Показания к профилактическому лечению:

- большая частота приступов (три и более в течение месяца);
- продолжительные приступы (3 дня и более), вызывающие значительную дезадаптацию;
- коморбидные нарушения в межприступном периоде, ухудшающие качество жизни;
- противопоказания к abortивному лечению, его неэффективность или плохая переносимость;
- гемиплегическая мигрень или другие приступы головной боли, во время которых существует риск возникновения перманентной неврологической симптоматики.

Профилактическое лечение:

- **β-адреноблокаторы:** метопролол, пропранолол;
- **блокаторы кальциевых каналов:** нимодипин, верапамил, дилтиазем;
- **антидепрессанты:** amitриптилин, пароксетин, флуоксетин, сертралин;
- **НПВС:** аспирин, напроксен;
- **антиконвульсанты:** топирамат.

Дополнительная терапия:

ноотропы, антиоксиданты, миорелаксанты, сосудистые препараты.



Спасибо за внимание!