
МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Кафедра неврологии им. акад. С. Н. Давиденкова

Е. Г. Клочева, М. В. Александров, Е. Б. Панина

**ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ**

Учебное пособие по частной неврологии

ЧАСТЬ I

**Санкт-Петербург
Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
2015**

УДК
ББК
К50

Ключева Е.Г., Александров М.В., Панина Е.Б.

Цереброваскулярные заболевания. Головная боль: учебное пособие. Часть I. — СПб.: Издательство СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2014. — 52 с.

Рецензент: заведующий кафедрой факультетской и госпитальной терапии СЗГМУ им. И.И. Мечникова д-р мед. наук *С.А. Болдуева*.

Данное пособие является первой частью учебного пособия по частной неврологии и включает в себя два раздела, с которых обычно начинается изучение предмета: цереброваскулярные заболевания и головная боль. В пособии рассматриваются современные классификации, вопросы этиологии и патогенеза, основные клинические проявления, дифференциальный диагноз и лечение.

Пособие предназначено для студентов медицинских вузов.

Утверждено
в качестве учебного пособия
Методическим советом ГБОУ ВПО
СЗГМУ им. И.И. Мечникова,
протокол № 2 от 6 декабря 2013 г.

© Ключева Е. Г., Александров М. В., Панина Е. Б., 2015
© Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2015

ВВЕДЕНИЕ

В пособии представлены два наиболее актуальных раздела частной неврологии: цереброваскулярные заболевания и головная боль.

Проблема церебральной сосудистой патологии является одной из наиболее социально значимых в современном мире и Россия не является исключением. Цереброваскулярные заболевания (ЦВБ) отличаются широкой распространенностью, высокой частотой смертности и инвалидизации. В экономически развитых странах смертность от инсульта занимает 2–3-е место в структуре общей смертности. В России инсульт занимает 1-е место по частоте остаточной инвалидизации. Экономические затраты на лечение, реабилитацию, вторичную профилактику пациентов, перенесших инсульт, огромны. Большая проблема существует в «омоложении» инсульта, что также вносит свой вклад в экономические потери, которое несет государство. Таким образом, ЦВБ имеют огромную значимость не только с точки зрения здоровья каждого отдельного человека, но и здоровья нации в целом.

В структуре болевых синдромов головная боль (ГБ) занимает одну из ведущих позиций. Около 90% населения, хотя бы один раз в жизни, испытывали головную боль, и у 25–40% населения ГБ носит хронический характер. С жалобами на головную боль пациенты обращаются чаще всего к врачам общей практики или терапевтам первичного амбулаторного звена. Умение распознать и классифицировать ГБ является важнейшей задачей для врачей многих специальностей. Головная боль часто является симптомом других очень серьезных заболеваний, что требует определенного алгоритма обследования пациента. Первичными головными болями страдает, в основном, молодое наиболее трудоспособное население, и вовремя оказанная эффективная помощь повышает качество жизни пациентов и уменьшает экономические затраты государства.

Таким образом, обе рассматриваемые в учебном пособии темы относятся к наиболее значимым и еще долгое время будут находиться в зоне особого внимания врачей разных специальностей.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Эпидемиология и социальная значимость

Общий термин «цереброваскулярные заболевания» объединяет группу заболеваний головного мозга, обусловленных патологией церебральных сосудов с нарушением мозгового кровообращения.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВБ) являются важнейшей медико-социальной проблемой современного общества, что связано с их широкой распространенностью (1–4 случая на 1 000 населения в год), высокой смертностью (до 35% в остром периоде инсульта), значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидизации. В 2004 году ВОЗ объявила инсульт глобальной эпидемией, угрожающей жизни и здоровью населения всего мира. В соответствии с оценками ВОЗ (2006) в мире ежегодно регистрируется около 6 млн случаев мозгового инсульта, каждый четвертый из них — с летальным исходом. Наибольшая частота инсультов отмечена в Китае, Восточной Европе и России. В ближайшие десятилетия эксперты ВОЗ предполагают дальнейшее увеличение количества мозговых инсультов. Согласно прогнозам, к 2020 г. заболеваемость инсультом возрастет на 25% (до 7,6 млн человек в год), что обусловлено старением населения планеты и ростом распространенности в популяции факторов риска мозговых инсультов. В экономически развитых странах смертность от инсульта занимает 2–3-е место в структуре общей смертности. В России ежегодно регистрируют около 400–450 тысяч инсультов (80–85% ишемических), из них до 200 тысяч заканчиваются летально.

В России инсульты занимают первое место по первичной инвалидизации. Только 10–20% пациентов возвращаются к труду, из них около 8% сохраняют свою профессиональную пригодность, 25% нуждаются в посторонней помощи. К концу года после перенесенного инсульта у 25–30% больных развивается деменция, причем с возрастом она имеет тенденцию к увеличению. Инсульт накладывает

вает особые обязательства на членов семьи больного и является огромным финансовым бременем для системы здравоохранения. В современном мире отмечается тенденция к увеличению частоты инсультов среди лиц молодого возраста. За последние несколько лет третью часть от общего числа больных с нарушениями мозгового кровообращения составили лица в возрасте до 50 лет. Диагностика, лечение, реабилитация и вторичная профилактика ЦВЗ требуют больших государственных затрат. В России (2007 г.) стоимость лечения одного больного, перенесшего инсульт, включая стационарное лечение, медико-социальную реабилитацию и вторичную профилактику, составила 127 тыс. рублей в год, а не прямые расходы на инсульт, оцениваемые по потере ВВП из-за преждевременной смерти, инвалидности и временной нетрудоспособности населения обходятся государству еще в 304 млрд рублей в год. По данным ВОЗ, за период 2005–2015 гг. потеря ВВП в России из-за преждевременных смертей от сосудистых причин может составить 8,2 трлн рублей. Расходы на лечение больных сосудистой патологией мозга достигают до 20% всех затрат на здравоохранение России.

Классификация нарушений мозгового кровообращения

1. Острые нарушения мозгового кровообращения.
 - А. Преходящие нарушения мозгового кровообращения:
 - Транзиторные ишемические атаки (ТИА).
 - Гипертонический криз.
 - Б. Инсульты:
 - Ишемический инсульт:
 - а) эмболический;
 - б) тромботический;
 - в) гемодинамический;
 - г) гемореологический;
 - д) лакунарный.
 - Геморрагический инсульт (нетравматическое кровоизлияние):
 - а) паренхиматозный;
 - б) субарахноидальный;
 - в) внутрижелудочковый;
 - г) смешанный.

- В. Острая гипертоническая энцефалопатия.
- 2. Хроническая ишемия головного мозга.
 - А. Начальные проявления недостаточности кровообращения (НПНК).
 - Б. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) I, II, III стадии.
- 3. Сосудистая деменция.

Острые нарушения мозгового кровообращения

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) характеризуется быстро развивающимся локальным нарушением функций мозга, вызванным причинами сосудистого характера.

О наличии нарушения мозговых функций свидетельствуют общемозговые и очаговые симптомы.

Основные клинические симптомы ОНМК:

Общемозговые

- 1. Головная боль.
- 2. Головокружение.
- 3. Тошнота, рвота.
- 4. Нарушение сознания.
- 5. Эпилептические припадки.
- 6. Психомоторное возбуждение.

Очаговые

- 1. Центральные параличи, парезы (моно- или геми-).
- 2. Нарушения чувствительности по церебральному типу.
- 3. Нарушения функции черепных нервов.
- 4. Афазия и другие нарушения высших корковых функций.
- 5. Экстрапирамидные нарушения.
- 6. Атаксия (нарушения координации).

Ишемический инсульт — это фокальная ишемия мозга, возникающая в результате снижения локального кровотока ниже критического уровня при нарушении проходимости артерии органического или функционального характера (гемодинамически значимым является стеноз $> 70\%$), и проявляющаяся очаговыми и общемозговыми симптомами.

Факторы риска ишемических нарушений:

- 1. Пожилой и старческий возраст.
- 2. Артериальная гипертония.

3. Артеросклероз церебральных артерий.
4. Гиперхолестеринемия.
5. Курение.
6. Заболевания сердца.
7. Сахарный диабет.
8. Наличие заболевания у ближайших родственников.

Наиболее частые причины:

1. Атеросклероз церебральных сосудов.
2. Артериальная гипертензия (первичная и вторичная).
3. Заболевания сердца (фибрилляция предсердий, инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, поражение клапанного аппарата, миокардиопатии).

Более редкие:

4. Системные васкулиты.
5. Аномалии артерий.
6. Иммунологические нарушения (антифосфолипидный синдром).
7. Заболевания крови (эритремия, серповидно-клеточная анемия, тромбоцитоз).
8. Гипергомоцистеинемия.
9. Заболевания эндокринной системы.

На долю первых трех причин приходится не менее 93% случаев ишемических поражений мозга.

Самыми частыми патогенетическими вариантами ишемического инсульта являются: тромботический и эмболический.

Патогенез тромбообразования:

1. Повреждение внутренней оболочки сосуда.
2. Замедление и турбулентность кровотока.
3. Гиперкоагуляция.

В норме эндотелий сосудов обладает высокой тромборезистентностью. Помимо атеросклеротического, механического, воспалительного и др. поражений, на стенку сосуда воздействует гемодинамический фактор. Нормальный кровоток ламинарный, и эндотелий не смещается. При повышении скорости кровотока сдвиговое усиление, возрастая, выходит за пределы «критической точки текучести». Обычно это наблюдается в месте перехода потока из сосуда с большим диаметром в меньший, что способствует локальным структурным изменениям сосудистой стенки.

Морфологические проявления атеросклероза приводят к формированию фиброзной бляшки, которая может суживать просвет сосуда и препятствовать кровотоку. Изъязвленная бляшка является местом образования пристеночного тромба и источником эмболии.

В результате обнажения субэндотелиальной ткани активируется свертывание крови и тромбоцитарный гемостаз за счет выделения в кровь тканевого тромбопластина, стимуляторов тромбоцитов и контактной активации тромбоцитов с их адгезией к коллагену. На этой стадии формируются микроагрегаты и обратимые рыхлые макроагрегаты, которые могут явиться причиной ТИА.

Тромбопластин и активация фактора 12 при контакте крови с субэндотелием запускают плазменные механизмы тромбообразования. Протромбин превращается в тромбин, который переводит фибриноген плазмы в нерастворимый фибрин, способствующий формированию организованного эритроцитарного тромба.

Источники эмболии:

1. Поражение клапанного аппарата сердца.
2. Нарушение нормального тока крови в полостях сердца при пороках.
3. Инфаркт миокарда.
4. Нарушение сердечного ритма.
5. Изъязвившаяся атероматозная бляшка.
6. Фрагмент пристеночного тромба.

Особенностью эмбологенной окклюзии мозговых сосудов является то, что, наряду с нарушением проходимости артериального русла, возникает выраженный распространенный ангиоспазм как реакция рецепторного аппарата сосудистой стенки на механическое раздражение.

Патогенез локальной ишемии

Этапы ишемического каскада:

- снижение мозгового кровотока, концентрации кислорода и глюкозы;
- анаэробный путь расщепления глюкозы;
- формирование лактат-ацидоза и гипоксии;
- выход K^+ во внеклеточное пространство и перемещение Na^+ и Ca^{2+} в клетку;
- выброс возбуждающих нейромедиаторов (глутамата и аспартата), раскрытие кальциевых каналов и снижение защитных тормозных ГАМК-ергических механизмов;

- активация ферментов, перегрузка митохондрий, разобщение процессов окислительного фосфорилирования, увеличение процессов катаболизма;
- повышение синтеза NO, образование свободных радикалов — развитие оксидантного стресса;
- экспрессия генов раннего реагирования;
- отдаленные последствия ишемии (воспаление, повреждение гематоэнцефалического барьера);
- апоптоз (генетически запрограммированная смерть клетки).

ОТЕК головного мозга возникает через несколько минут после ишемии вследствие повреждения клеточной мембраны и накопления воды в клетке (цитотоксический отек — достигает максимума через 1 час), из-за повреждения ГЭБ и попадания плазмы крови во внеклеточное пространство развивается вазогенный отек (достигает максимума через 6 часов).

Выраженность отека находится в прямой зависимости от размеров инфаркта. Нарастающий отек может привести к геморрагической трансформации и дислокации ствола головного мозга, а в дальнейшем и к летальному исходу.

При фокальной ишемии мозга вокруг «ядерной» зоны ишемии (участка с необратимыми изменениями) формируется зона «ишемической полутени» (пенумбра), в которой сохраняется структурная целостность нейронов, находящихся в функционально заторможенном состоянии. Прогрессирующая гибель клеток в зоне пенумбры приводит к увеличению размеров инфаркта. Однако необратимые изменения пенумбры можно предотвратить при восстановлении кровотока и использовании нейропротективных препаратов в период «терапевтического окна» — оптимального срока, в который можно получить наибольший терапевтический эффект, это первые 2–6 часов от начала инфаркта.

Характеристика различных патогенетических подтипов ишемического инсульта

1. Атеротромботический инсульт

1. Начало — чаще прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток. Часто дебютирует во время сна.

2. Наличие атеросклеротического поражения экстра- и/или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзи-

рующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом) на стороне очагового поражения головного мозга (по данным дополнительных методов обследования — ТКДГ, дуплексного сканирования, ангиографии).

3. Возможные ТИА в анамнезе.

4. Размер очага может варьировать от малого до обширного.

II. Кардиоэмболический инсульт

1. Начало — как правило, внезапное появление неврологической симптоматики у бодрствующего, активного пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания.

2. Локализация — преимущественно зона васкуляризации средней мозговой артерии. Инфаркт — чаще средний или большой, корково-подкорковый. Характерно наличие геморрагического компонента (по данным КТ).

3. Анамнестические указания и КТ-признаки множественного очагового поражения мозга в его различных бассейнах, вне зон смежного кровоснабжения.

4. Наличие кардиальной патологии — источника эмболии.

5. Отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосуда проксимально по отношению к закупорке интракраниальной артерии. Симптом «исчезающей окклюзии» при динамическом ангиографическом обследовании.

6. В анамнезе — возможны тромбоэмболии других органов.

III. Гемодинамический инсульт

1. Начало — внезапное или ступенеобразное, как у активного пациента, так и у находящегося в покое.

2. Локализация очага — чаще зона смежного кровоснабжения, в т. ч. корковые инфаркты, очаги в перивентрикулярном белом веществе. Размер инфаркта — от малого до большого.

3. Наличие патологических нарушений экстра- и (или) интракраниальных артерий (стенозирующее атеросклеротическое поражение, аномалии сосудистой системы).

4. Наличие гемодинамического фактора:

- снижение АД (физиологическое — во время сна, после приема пищи и др., ортостатическая гипотензия, гиповолемия);
- «падение» минутного объема сердца (при ишемии миокард, резком изменении ЧСС).

IV. Лакунарный инсульт — это ишемический инсульт, вызванный поражением мелких перфорирующих артерий, приводящий к образованию небольших (до 15 мм) очагов ишемии в головном мозге, протекающий бессимптомно либо, проявляющийся «чисто» двигательным или чувствительным неврологическим дефицитом.

Лакунарный инфаркт составляет 15–30% случаев ишемического инсульта.

1. Предшествующая артериальная гипертензия, сахарный диабет.

2. Начало — чаще интермиттирующее, симптоматика нарастает в течение часов или дня. АД повышено.

3. Локализация инфаркта — подкорковые ядра, внутренняя капсула, основание моста. Размер очага — малый, до 1–1,5 см, может не визуализироваться при КТ.

4. Наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательный, чисто чувствительный, атактический гемипарез и др.). Отсутствие общемозговых симптомов, нарушений высших корковых функций при локализации очага в доминантном полушарии.

V. Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии.

1. Отсутствие или минимальная выраженность сосудистого заболевания установленной этиологии (атеросклероз, артериальная гипертензия, васкулит).

2. Наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза (высокий гематокрит, фибриноген, агрегация тромбоцитов и др.).

3. Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями.

4. Течение заболевания — с относительно быстрым (3 недели) регрессом неврологического дефицита и отсутствием и/или минимально выраженными резидуальными симптомами.

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) — преходящее нарушение мозгового кровообращения, с кратковременным (не превышающим **24 часа**) нарушением функций головного мозга в виде очаговой и (или) общемозговой симптоматики с последующим полным регрессом симптомов и отсутствием по данным нейровизуализации (КТ, МРТ) признаков инфаркта головного мозга.

Факторы риска и причины возникновения ТИА такие же, как для ишемического инсульта. Начало острое, очаговые симптомы появляются в течение нескольких секунд или минут и держатся, чаще,

от 10 до 30 минут, реже несколько часов. Общемозговые симптомы редки. Отличить ТИА от ишемического инсульта можно по факту исчезновения очаговых симптомов в течение 24 часов и отсутствию очаговых изменений при проведении КТ или МРТ. Почти у 30–40% пациентов, перенесших ТИА, в течение следующих 5 лет, развивается ишемический инсульт.

Геморрагический инсульт — это кровоизлияние (в результате разрыва сосуда или диапедеза) в вещество головного мозга, в подболобочное пространство или желудочки (или их сочетания), проявляющееся выраженными общемозговыми симптомами.

Этиология геморрагических поражений головного мозга:

1. Артериальная гипертензия (первичная или вторичная).
2. Сочетание АГ с атеросклерозом.
3. Врожденные или приобретенные аневризмы сосудов головного мозга, артерио-венозные мальформации.
4. Геморрагические диатезы и другие заболевания, сопровождающиеся гипокоагуляцией.

Патогенез кровоизлияний:

1. Разрыв мозговых сосудов на участке их патологических изменений.
2. Диапедезные кровоизлияния вследствие гипокоагуляции, ишемии сосудистой стенки и повышения ее проницаемости.

Кровоизлияние приводит к гибели нервной ткани в месте гематомы. Поражение вещества мозга также происходит вследствие его сдавления гематомой и резкого повышения ВЧД. При кровоизлиянии обычно развивается и ишемия вследствие механического сдавления и некоторой вазоконстрикции, вызванной излитием крови в подпаутинное пространство и вещество мозга. Ишемия мозга приводит к еще более значительному повышению ВЧД. При большом количестве излившейся крови возникает смещение структур мозга и сдавление мозгового ствола, что обычно вызывает летальный исход.

Клинические проявления при паренхиматозном кровоизлиянии включают в себя сочетание общемозговых и очаговых симптомов. Отличием от ишемического инсульта является острейшее или острое начало, обычно в период дневной физической активности, часто на фоне эмоционального стресса. Выраженность общемоз-

говых симптомов велика, они часто преобладают над очаговыми. Характерно наличие МЕНИНГЕАЛЬНОГО симптомокомплекса, при исследовании спинно-мозговой жидкости выявляется примесь крови.

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ отличается от паренхиматозного отсутствием очаговых симптомов в первые дни заболевания; через 1–2 недели они иногда могут появиться из-за спазма церебральных артерий (картина ишемического инсульта).

Дополнительные методы обследования, используемые для постановки диагноза острого нарушения мозгового кровообращения:

Каждому пациенту с острым нарушением мозгового кровообращения должно быть выполнено лабораторное обследование (клиническое и биохимическое), которое позволяет выявить причины и факторы риска возникновения ЦВБ. Кроме этого специальные методы обследования (ультразвуковые, нейровизуализационные и т. д.) позволяют уточнить характер инсульта, размер очага, прогноз дальнейшего течения.

Ниже приведен основной перечень необходимых исследований.

1. Клинический анализ крови.
2. Клинический анализ мочи.
3. Биохимический анализ крови (глюкоза, коагулограмма, в т. ч. обязательно протромбин, МНО, липиды, почечные и печеночные пробы).
4. ЭКГ.
5. Осмотр глазного дна, периметрия.
6. Анализ спинно-мозговой жидкости.
7. ТКДГ, дуплексное и триплексное сканирование.
8. КТ, МРТ.
9. Ангиография.

В настоящее время при постановке диагноза используется МКБ-10.

Формулировка диагноза:

1. Вид нарушения мозгового кровообращения.
2. Бассейн сосуда, в котором произошло нарушение.
3. Дата.
4. Основные клинические неврологические симптомы.
5. Основное заболевание (этиологическая причина, если известна).

Пример:

I63.30 — Инфаркт мозга, вызванный тромбозом левой внутренней сонной артерии от 02.10.13 г. с правосторонней гемиплегией, правосторонней гемигипестезией, сенсомоторной афазией на фоне распространенного атеросклероза мозговых и коронарных сосудов, гипертонической болезни 3, артериальной гипертензии 2, риск 4.

I63.4 — Инфаркт мозга, вызванный эмболией в бассейне правой средней мозговой артерии от 30.07.13 г. с левосторонней гемиплегией, гемигипестезией на фоне ревматизма, активной фазы, комбинированного порока сердца.

I61.5 — Внутрижелудочковое кровоизлияние от 11.10.13 г. на фоне гипертонической болезни 3, артериальной гипертензии 3, риск 4. Кома 3.

I69.1 — Последствия перенесенного внутримозгового кровоизлияния (2001 г.) с правосторонним глубоким гемипарезом и частичной моторной афазией на фоне гипертонической болезни 3, артериальной гипертензии 2, риск 4.

F01.3 — Сосудистая деменция (смешанная корковая и подкорковая) на фоне церебрального атеросклероза и гипертонической болезни 2, артериальной гипертензии 2, риск 3.

ЛЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТОВ

Недифференцированное (базисное)

1. Предупреждение и лечение нарушений дыхания:
 - а) санация верхних дыхательных путей, дыхание через воздуховод;
 - б) ИВЛ;
 - в) борьба с отеком легких.
2. Поддержание деятельности сердечно-сосудистой системы:
 - а) стабилизация АД.

Следует помнить, что повышенное АД сразу после инсульта не *враг*, а *друг*, поддерживающий кровоснабжение мозга.

При ишемическом инсульте АД 170/100. Если снизить АД необходимо, то первоначально не более чем на 15%. У больных, ранее страдавших артериальной гипертензией, может быть рекомендовано АД 180/100 мм рт. ст., у больных, не страдавших — 160/90. В зависимости от остроты ситуации препараты вводят под язык, внутрь или парентерально. Предпочтительнее использовать ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл) или бета-блокаторы (лабеталол, про-

пранолол). Следует избегать применения нифедипина, который может спровоцировать резкое «падение» АД.

При некупирующемся повышении АД приходится прибегать к ганглиоблокаторам (пентамин).

Не менее опасна артериальная гипотензия. Если АД ниже 100–110/60–70 мм рт. ст., то необходимо введение кристаллоидных или коллоидных растворов (изотонический раствор натрия хлорида, альбумин, полиглюкин) в сочетании с кортикостероидами (преднизолон, дексаметазон) и вазопрессорами (допамин). АД необходимо поддерживать на уровне 140–160/85–90 мм рт. ст.;

б) поддержание сердечной деятельности (сердечные гликозиды, антиаритмические препараты).

3. Предупреждение и лечение отека головного мозга:

а) осмотические диуретики (маннит, глицерин);

б) салуретики (лазикс);

в) кортикостероиды (дексаметазон).

4. Поддержание водно-электролитного баланса. Основное правило — поддержание нормоволемии. Необходимы точный учет количества введенной и выделенной жидкости, оценка тургора, влажности языка, контроль гематокрита, электролитов крови. Коррекция осуществляется введением изотонического раствора натрия хлорида, глюкозо-электролитных растворов.

5. Купирование болевого синдрома (ненаркотические анальгетики).

6. Купирование вегетативных нарушений:

а) борьба с гипертермией (литические смеси, физическое охлаждение).

7. Улучшение мозгового кровотока:

а) улучшение реологических свойств крови, микроциркуляции (реополиглюкин, реоглюман);

б) вазоактивные препараты (винпоцетин, сермион, инстенон).

8. Нейропротективная терапия:

а) антагонисты глутамата (глицин, кортексин, магнезия, рилузол);

б) антагонисты кальция (нимодипин);

в) антиоксиданты и их предшественники (мексидол, эмоксипин, α -токоферол, милдронат);

г) ингибиторы ферментов (депренил, нитро-L-аргинин);

д) нейротрофические и нейромодуляторные препараты (церебролизин, семакс);

е) производные ГАМК — ноотропил (пирацетам);

ж) препараты, влияющие на тканевое дыхание (актовегин, рибоксин, цитохром-С).

9. Питание больного с 1–2-х суток через рот при отсутствии дисфагии или зондовое. При нарушении моторики ЖКТ — парентерально. Во избежании натуживания назначают слабительные, при атонии кишечника — прозерин, калимин.

10. Предупреждение пролежней, контрактур; уход за полостью рта и глазами.

11. Профилактика мочевой инфекции и внутрибольничной легочной инфекции.

12. В отсутствии противопоказаний важна ранняя мобилизация больного, ранние реабилитационные мероприятия.

Дифференцированное лечение инсультов

Ишемического

1. Антикоагулянтная терапия:

- прямого действия (гепарин, фраксипарин);
- непрямого действия (варфарин, фенилин).

При лакунарном инсульте антикоагулянты не применяют!

Антиагрегантная терапия:

- а) снижение адгезивности тромбоцитов (трентал, никотиновая кислота);
- б) ингибиторы первичной агрегации тромбоцитов (дипиридамол);
- в) уменьшение вторичной агрегации тромбоцитов (аспирин, тиклопидин, плавикс).

3. В специализированных ангионеврологических центрах при инсульте, связанном с тромбозом или эмболией, для восстановления кровотока в пораженном сосуде в первые часы проводят тромболитическую терапию (системную, либо селективную): введение рекомбинантного активатора тканевого плазминогена — альтеплазы, при условиях:

- от момента первых симптомов прошло 3–6 часов;
- геморрагический инсульт исключен с помощью КТ;
- АД не выше 185:110 мм рт. ст.;
- отсутствуют противопоказания: коагулопатия, «свежая» язва желудка, недавнее оперативное вмешательство, неизвестно точное время появления симптомов.

4. Рациональная нейроцитопротекция (воздействие на разные этапы ишемического каскада): антигипоксанты (актовегин), анти-

оксиданты (препараты янтарной кислоты), блокаторы медленных каналов Ca^{2+} (нимодипин)

Хирургическое лечение показано больным с окклюзирующим атеросклеротическим процессом в экстракраниальных артериях или при их деформации.

5. Гипербарическая оксигенация.

Внутри мозгового кровоизлияния:

У больных с артериальной гипертензией снижение высокого АД имеет патогенетическое значение, т.к. способствует прекращению кровоизлияния (см. раздел базисное лечение)

При передозировке не прямых антикоагулянтов вводят викасол, передозировке гепарина — протамина сульфат, тромболитика — свежемороженную плазму, тромбоцитопении — переливание тромбоцитарной массы.

Хирургическое лечение — при гематомах мозжечка, сдавливающих ствол, при обширных поверхностных лобарных гематомах, вызывающих сдавление тканей и угнетение сознания.

Субарахноидального кровоизлияния:

Основная задача — предупредить повторное кровоизлияние, ангиоспазм и другие осложнения.

1. При легких и умеренных нарушениях ранняя операция (клипирование аневризмы или эндоваскулярная окклюзия). При тяжелом состоянии операцию целесообразно отсрочить.

2. В течение первых 3 недель строгий постельный режим. Исключить натуживание, кашель, обеспечить адекватное обезболивание, стабилизировать АД.

3. Профилактика ангиоспазма (избегать гиповолемии, артериальной гипотензии, введение нимодипина).

Первичная профилактика инсульта

Включает в себя воздействие на основные факторы риска:

- прекращение курения;
- нормализация АД (диуретики, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, антагонисты кальция);
- у больных с мерцательной аритмией назначение не прямых антикоагулянтов (варфарин);
- адекватная коррекция сахарного диабета;
- гиполипидемические препараты (при гиперхолестеринемии).

Профилактика последующего ишемического инсульта (вторичная):

- коррекция факторов риска (см. «Первичная профилактика»);
- антиагреганты (аспирин, дипиридамол, клопидогрель — плавикс) или (по показаниям) антикоагулянты — варфарин;
- больных со стенозом больше 50%, перенесших ипсилатеральные ТИА или инсульты с хорошим восстановлением показано раннее оперативное лечение — каротидная эндартерэктомия или стентирование.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) — это состояние, возникающее на фоне факторов риска сосудистой патологии головного мозга и выражающееся в постоянных или часто повторяющихся, длительно существующих жалобах общемозгового характера.

Основными жалобами являются:

1. Головная боль.
2. Головокружение.
3. Шум в голове.
4. Ухудшение памяти (непрофессиональной).
5. Снижение работоспособности.

Для диагностики НПНКМ важны выявления определенных сочетаний, периодики (не реже 1 раза в неделю) и длительности (не менее 3 месяцев) жалоб, изменений инструментально-лабораторных параметров и исключение другой актуальной соматической патологии.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) — это синдром хронического прогрессирующего поражения головного мозга сосудистой этиологии, который развивается в результате хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга и (или) повторных острых нарушений мозгового кровообращения и проявляющийся клинически неврологическими, нейропсихологическими и (или) психическими нарушениями.

Острые нарушения мозгового кровообращения, приводящие к ДЭ, могут протекать с клинической картиной инсультов или без таковой (так называемые «немые» инфаркты, выявляемые с помощью нейровизуализации).

Согласно рекомендациям НИИ неврологии РАМН выделяют три стадии (степени тяжести) дисциркуляторной энцефалопатии:

I стадия (начальных проявлений). Преобладают субъективные симптомы (головная боль, головокружение, шум в голове, повышенная утомляемость, снижение внимания, неустойчивость при ходьбе, нарушение сна). При осмотре можно отметить лишь легкие псевдобульбарные проявления, оживление сухожильных рефлексов, анизорефлексию, снижение постуральной устойчивости, уменьшение длины шага, замедление ходьбы. При нейропсихологическом исследовании выявляются умеренные когнитивные нарушения лобно-подкоркового характера (нарушения памяти, внимания, познавательной активности) или неврозоподобные расстройства, главным образом астенического типа, которые, однако, могут быть компенсированы больным и существенным образом не ограничивают его социальную адаптацию.

II стадия (субкомпенсации). Характерно формирование четких клинических синдромов, существенно снижающих функциональные возможности больного: клинически явных когнитивных нарушений, связанных с дисфункцией лобных долей и выражающихся в снижении памяти, замедлении психических процессов, нарушении внимания, мышления, способности планировать и контролировать свои действия, выраженных вестибулоомозжечковых расстройствах, псевдобульбарного синдрома, постуральной неустойчивости и нарушений ходьбы, реже паркинсонизма, апатии, эмоциональной лабильности, депрессии, повышенной раздражительности и расторможенности. Возможны легкие тазовые расстройства, вначале в виде учащенного мочеиспускания в ночное время. На этой стадии страдает профессиональная и социальная адаптация больного, значительно снижается его работоспособность, но он сохраняет способность обслуживать себя. Данная стадия соответствует II–III группе инвалидности.

III стадия (декомпенсации). Характерны те же синдромы, что и при II стадии, но их инвалидизирующее влияние существенно возрастает. Когнитивные нарушения достигают степени умеренной или тяжелой деменции и сопровождаются грубыми аффективными и поведенческими нарушениями (грубым снижением критики, апатико-абулическим синдромом, расторможенностью, эксплозивностью). Развиваются грубые нарушения ходьбы и постурального равновесия с частыми падениями, выраженные мозжечковые расстройства, тяжелый паркинсонизм, недержание мочи. Как правило,

отмечается сочетание нескольких основных синдромов. Нарушается социальная адаптация, больные постепенно утрачивают способность обслуживать себя и нуждаются в постороннем уходе. Данная стадия соответствует I–II группе инвалидности.

Таким образом, ведущими проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии служат нарушения когнитивных (познавательных) функций, аффективные расстройства, полиморфные двигательные нарушения, включающие в себя пирамидные, экстрапирамидные, псевдобульбарные, мозжечковые расстройства, вестибулярную и вегетативную недостаточность.

Основанием для постановки диагноза «Дисциркуляторная энцефалопатия» помимо клинических критериев является и подтвержденный инструментально (КТ, МРТ) морфологический субстрат заболевания: лейкоареоз, мультиинфарктное состояние и т. д.

Деменция — это синдром, характеризующийся нарушениями в мнестической и других когнитивных сферах, включая речь, ориентировку, абстрактное мышление, праксис. Эти нарушения должны быть выражены настолько, чтобы приводить к затруднениям в обычной жизни и (или) профессиональной деятельности. Часто деменция сопровождается изменениями личности или эмоционально-аффективными расстройствами, однако уровень сознания остается неизменным. К деменции не относят изолированные нарушения отдельных когнитивных функций, например, афазию, при которой интеллект как таковой может существенно не страдать.

Лечение дисциркуляторной энцефалопатии и деменции направлено на предупреждение дальнейшего повреждения мозговых сосудов и вещества мозга, коррекцию отдельных симптомов и синдромов. Наиболее эффективным является воздействие на сосудистые факторы риска — коррекция артериальной гипертензии, гиперлипидемии, гипергомоцистеинемии, сахарного диабета, отказ от курения (см. «Профилактика инсульта»). При высоком уровне гомоцистеина показано назначение фолиевой кислоты, витаминов В₆ и В₁₂. Широко используют вазоактивные и нейропротективные препараты (см. Лечение инсульта).

Базисные антидементные препараты:

- холинергические средства (ингибиторы холинэстеразы — реминил, арисепт, экселон);
- глутаматергические средства (блокатор NMDA-рецепторов — мемантин).

Для усиления когнитивных функций также используют препарат, усиливающий дофаминергическую и норадренергическую передачу, проноран (пирибедил).

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Боль — неприятное сенсорное и эмоциональное ощущение, связанное с истинным или потенциальным повреждением ткани или описываемое в терминах такого повреждения. С одной стороны, как считали в Элладе «боль — сторожевой пес здоровья» — сигнализирует об опасности, а с другой ее сравнивают с огнем, который греет, но, если разгорится пламя, то оно все сжигает на своем пути.

Головная боль (краниалгия, цефалгия) одна из самых частых причин обращения к врачу. Это мультидисциплинарная проблема, так как головная боль (ГБ) возникает не только при локализации процесса в области головы, но и при многих соматических и психических болезнях.

Р. Паккард, изучавший проблему головной боли сформулировал, что «Человек, страдающий головной болью — медицинский сирота. Он проходит путь от офтальмолога к отоларингологу, неврологу, стоматологу, ортопеду, хиропрактику. Ему назначают много анализов и дают огромное количество лекарств, и, в конце концов, он остается один на один со своей головной болью». Сказано красиво, но не совсем правильно. В ряде случаев врач не может полностью избавить человека от болезни, например при мигрени, но в большинстве случаев, при правильной оценке этиологической и патогенетической основы боли, можно добиться хороших результатов.

Более 90% людей хоть однажды испытывали ГБ, но только около 70% обращаются к врачу, 25–40% пациентов страдают хронической ГБ.

ГБ ведущая, а иногда единственная жалоба более чем при 50 заболеваниях и только 5–14% больных имеют серьезную внутричерепную патологию.

Этиопатоморфология головной боли

ГБ возникает в результате растяжения, сдавления, раздражения токсинами и продуктами воспаления чувствительных к боли тканей, а также воздействия психогенных факторов, приводящих к напряжению перикраниальных мышц.

Основными чувствительными к боли структурами являются:

- 1) кожа, подкожно-жировая клетчатка, слизистые;
 - 2) мышцы, сухожилия, апоневроз;
 - 3) надкостница, нижнечелюстной сустав;
 - 4) магистральные артерии (сонные, менингеальные);
 - 5) черепные нервы: V, IX, X; спинно-мозговые корешки С₂, С₃; соматические и вегетативные ганглии;
- б) твердая мозговая оболочка основания черепа и ее дубликатуры.

К боли нечувствительны следующие анатомические структуры:

- 1) поверхностные вены и губчатое вещество костей черепа;
- 2) мягкая и паутинная оболочки;
- 3) эпендима и хореоидальные сплетения желудочков мозга;
- 4) паренхима мозга и пенетрирующие артерии;
- 5) твердая мозговая оболочка конвекса.

Чувствительность тканей к боли зависит:

- 1) от плотности ноцицепторов (болевых рецепторов);
- 2) от уровня содержания аллогенных веществ: тканевых (серотонин, К⁺, Н⁺, гистамин, АХ, простагландины), плазменных (брадикинин, каллидин), и выделяющихся из нервных окончаний (субстанция Р, глутамат, кальцийтонин-генсвязанный пептид).

Формирование и выраженность болевого синдрома зависят от функционирования двух систем: ноцицептивной (болевой) и антиноцицептивной.

Ноцицептивная делится на эпикритическую и протопатическую.

Эпикритическая (латеральная, новая) болевая система отвечает за констатацию повреждающего воздействия, локализацию и идентификацию повреждающего фактора, реализацию немедленных защитных реакций. Она представлена тонкими миелинизированными А-дельта волокнами нейронов чувствительных ганглиев тройничного и блуждающего нервов и межпозвоноковых ганглиев С₂–С₃. Через вставочные нейроны они связаны с передними и боковыми рогами спинного мозга, двигательными и вегетативными ядрами черепных нервов. Восходящие волокна в составе *tr. neospinotalamicus*, путей Голля, Бурдаха и *tr. neotrigeminalamicus* переключаются на нейро-

ны вентролатеральных ядер таламуса (соматотопически дифференцированы). Окончательная переработка болевой информации осуществляется корой головного мозга.

Медиаторами эпикритической системы являются глутамат, аспарат и АТФ.

Скорость проведения импульсов — 15 м/с. Эпикритическая боль характеризуется больными как острая. К боли проводящейся этой системой возможно привыкание (габитуация).

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

Протопатическая (медиальная, древняя) ноцицептивная система постоянно напоминает о неблагополучии в организме, определяет эмоциональное и вегетативное сопровождение боли, осмысленные защитные реакции. Рецепторы этой системы расположены в коже, глубоких тканях, внутренних органах и реагируют на сдвиги химических и физических параметров, развивающихся при воспалении и на увеличение концентрации аллогенных веществ.

Проведение импульсов осуществляется немиелинизированными С-волоками чувствительных ганглиев. Нейроны задних рогов и чувствительных ядер черепных нервов формируют мультисинаптическую систему. Большая часть волокон оканчивается на клетках ретикулярной формации, откуда импульсы поступают в интраламнарные ядра таламуса (соматотопически не дифференцированы). От таламуса импульсы приходят к лимбической системе, премоторной и фронтоорбитальной коре. Медиаторами этой системы являются субстанция Р, холецистокинин, соматостатин. Скорость проведения импульсов в этой системе невелика — около 2 м/с.

Боль тупая, разлитая, сохраняется до полного выздоровления. К боли, проводящейся этой системой привыкнуть невозможно, наоборот, продолжающаяся импульсация приводит к сенситизации чувствительных нейронов.

Кроме этих основных ноцицептивных входов существует 3-й — вегетативный — в обход сегментарных релейных систем (минуя воротный контроль), что определяет стойкость и выраженность боли.

Структуры восприятия и проведения вегетативной боли не определены.

Антиноцицептивные (противоболевые) системы

Контроль болевого потока осуществляется релейными и эндогенной опиатной системами.

К релейным системам относятся:

1. Система воротного контроля: нарастание импульсации по чувствительным хорошо миелинизированным волокнам активирует островковые клетки желатинозной субстанции задних рогов спинного мозга и *n. tractus spinalis nervi trigemini*, которые тормозят проведение болевых импульсов по С-волокам.

2. Система супрасегментарного контроля: нисходящие пути от центрального серого вещества, ядер шва, паравентрикулярных и медиальных преоптических ядер гипоталамуса (серотонин-, норадреналин-, пептидергические нейроны) активируют воротный контроль, а ретикулярные ядра таламуса тормозят болевой поток по таламокортикальным путям.

3. Соматосенсорная кора осуществляет интеграцию неспецифической и специфической сенсорной информации и контролирует работу ноцицептивной и антиноцицептивной систем на всех уровнях.

Медиаторами торможения болевого потока являются норадреналин, серотонин, в меньшей степени дофамин. ГАМК и глицин высвобождаясь из терминалей тормозных нейронов блокируют выделение субстанции Р, глутамата, аспартата.

Эндогенная опиатная система является наиболее важной частью антиноцицептивной системы. Опиатные рецепторы расположены на всех уровнях ЦНС. Главную роль играет центральное серое вещество ствола головного мозга. Эндогенные опиаты, высвобождаясь из депо, активируют опиатные рецепторы и тормозят выделение субстанции (Substancii) Р. Основными медиаторами опиоидной системы в головном мозге являются β -эндорфин и динорфин, а в спинном мозге — энкефалины. Активация опиоидной системы происходит как при нарастании болевого «потока», так и нисходящими путями супраспинальных антиноцицептивных систем, что объясняет возможность развития стресс-индуцированной анестезии. Кроме того увеличение концентрации серотонина в крови стимулирует высвобождение β -эндорфинов передней долей гипофиза. Необходимо отметить, что холецистокинин нейтрализует действие эндогенных опиатов.

В развитии цефалгий основную роль играет тригемино-вазкулярная и тригемино-цервикальная системы (схема 1).

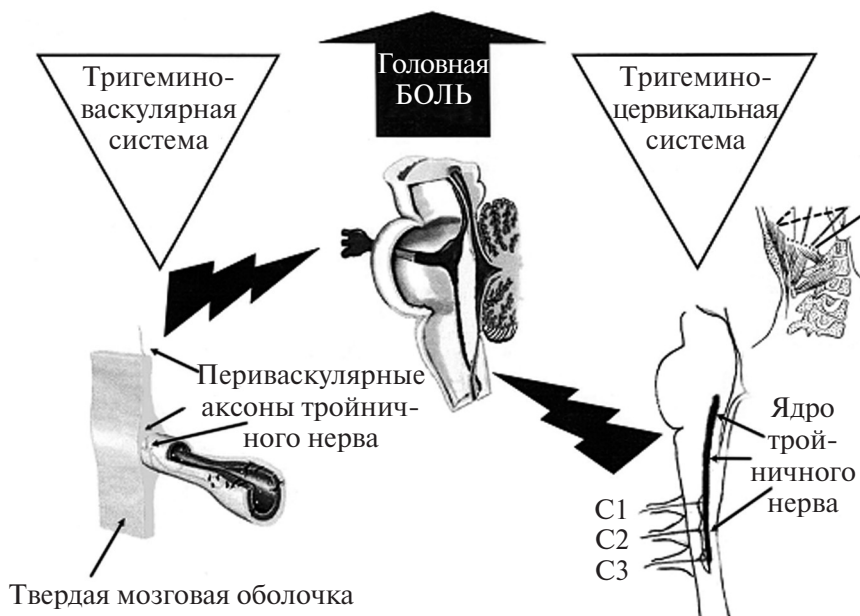


Схема 1. Тригемино-васкулярная и тригемино-цервикальная системы

Классификация головной боли

В настоящее время для постановки диагноза принято пользоваться Международной классификацией головной боли (МКГБ-II, 2004). Согласно этой классификации выделено 14 групп и 86 типов ГБ, под такими же названиями заболевания включены в МКБ-10. Ниже приводится сокращенный вариант классификации ГБ.

ГБ делится на первичную и вторичную. Первичная ГБ — это состояние, при котором сама головная боль и ассоциированные с ней симптомы, составляют единственный субстрат заболевания. Вторичная ГБ — это состояние, при котором ГБ является симптомом органической патологии мозга или другого заболевания.

Первичная ГБ:

1. Мигрень.
2. Головная боль напряжения.
3. Пучковая ГБ.
4. Другие первичные ГБ.

Вторичная ГБ:

1. ГБ, обусловленная травмой.
2. ГБ обусловленная сосудистой патологией.
3. ГБ обусловленная несосудистыми внутричерепными поражениями (изменениями ликворного давления, опухольями).
4. ГБ, обусловленная различными веществами и их отменой (абусная).
5. ГБ, обусловленная инфекциями.

Для понимания механизма происхождения ГБ, может быть использована **патогенетическая классификация головной боли:**

1. Ликвородинамическая ГБ.
2. Сосудистая ГБ.
3. Невралгическая ГБ.
4. ГБ напряжения (ГБН).

Необходимо отметить, что в формировании ГБ обычно участвует несколько патогенетических факторов и задача врача — выделить ведущий.

Ликвородинамическая головная боль

Связана с повышением или понижением внутричерепного давления и дислокацией головного мозга. Сила и характер боли зависят от скорости этих изменений.

Ликвородинамическая ГБ, связанная с повышением внутричерепного давления, возникает при внутричерепных объемных образованиях (опухоль, абсцесс, гематома и т. д.) и особенно быстро развивается при локализации в задней черепной ямке.

Для внутричерепной гипертензии характерна ГБ распирающего характера, выраженная сильнее ночью и утром, сопровождающаяся тошнотой, рвотой «фонтаном», головокружение. Типична брадикардия, иногда в сочетании с повышением АД (синдром Кохера—Кушинга). Могут быть психические расстройства, нарушение сознания, менингеальные симптомы, застойные диски зрительных нервов.

Клиническая картина внутричерепной гипотензии обусловлена утратой ликворной «подушки» (постпункционный синдром, черепно-мозговая травма, осложненная ликвореей), что приводит к смещению головного мозга и натяжению сосудов и нервов. При этом ГБ уменьшается лежа, а быстрые движения головой, ходьба, кашель вызывают «прострел» в голову.

Сосудистая головная боль

Артериальная ГБ характерна для цереброваскулярных заболеваний, особенно выражена при кровоизлияниях, но может быть и при ишемических инсультах, преходящих нарушениях мозгового кровообращения и дисциркуляторной энцефалопатии.

Артериальная ГБ может быть обусловлена:

- перерастяжением артериальной стенки при быстром повышении АД $> 25\%$ от исходного, сопровождается ее отеком, повышением порозности и выходом аллогенных веществ;
- паретической вазодилатацией при конституциональной артериальной гипотензии, синдроме вегетативной дисфункции. Сопровождается повышением порозности сосудистой стенки и выходом аллогенных веществ. Боль носит давящий, распирающий, ломящий характер.
- спазмом артерий. ГБ появляется только при развитии гипоксии, приводящей к паретической вазодилатации в результате сдвига рН в кислую сторону. Боль может быть как локальной, так и общей, сопровождается тошнотой, дурнотой, потемнением в глазах.

Венозная ГБ обусловлена избыточным кровенаполнением вен, связанным со снижением их тонуса при синдроме вегетативной дисфункции, с сердечно-сосудистой и легочной недостаточностью, тромбозом вен и венозных синусов головного мозга. Замедление циркуляции крови приводит к гипоксии. Увеличение объема крови и ухудшение резорбции ликвора обуславливают повышение внутричерепного давления.

ГБ носит тупой распирающий характер, сопровождается ощущением тяжести в голове, периорбитальными отеками, пастозностью лица, усиливается при кашле, натуживании, сдавлении яремных вен.

Гемореологическая ГБ. Обусловлена повышенной вязкостью крови (полцитемия, лейкозы, обезвоживание при длительных рвотах, диарее, обширных ожогах и др.), что приводит к нарушению микроциркуляции, увеличению кровенаполнения и гипоксии головного мозга. Боль может быть разной интенсивности, тупая, диффузная, сопровождающаяся сонливостью, шумом и звоном в ушах.

Невралгическая ГБ и ГБ напряжения будут подробно изложены ниже.

Головная боль напряжения (код по МКБ-10 — G44.2)

Самый частый вид ГБ, которой страдает до 30% взрослого европейского населения. ГБН встречается в основном среди молодых пациентов от 20 до 39 лет.

Основными этиологическими и патогенетическими факторами, способствующими возникновению ГБН, являются эмоциональные расстройства (тревожность, депрессия), нарушения режима труда и отдыха, расстройства сна, сексуальные проблемы, врожденная предрасположенность к мышечному напряжению (перикраниальных и мышц шеи), дисфункция нижнечелюстного сустава и травма головы.

Патогенез ГБН представлен на схеме 2.

ГБН классифицируется на эпизодическую и хроническую.

Диагностические критерии *эпизодической* ГБН.

Для постановки диагноза пациент должен иметь в анамнезе, по крайней мере, 10 предшествующих эпизодов ГБ, удовлетворяющих следующим критериям:

1. ГБ длится от 30 минут до 7 дней.

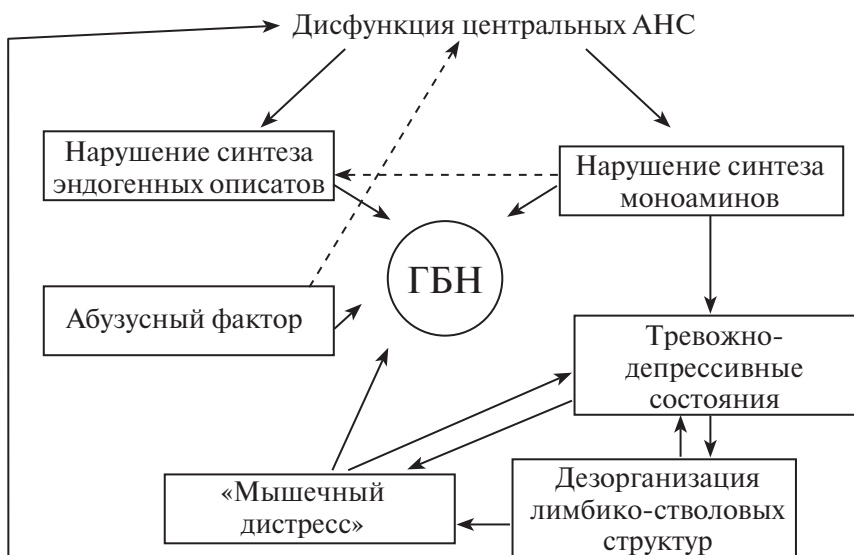


Схема 2. Патогенез головной боли напряжения

2. ГБ соответствует хотя бы двум следующим характеристикам:
 - давящая или стягивающая (не пульсирующая);
 - легкая или средняя по интенсивности;
 - двухсторонняя;
 - не усиливается при обычной физической активности или ходьбе.
 3. ГБ не сопровождается тошнотой и рвотой (м. б. анорексия), фотофобия и фонофобия отсутствуют (или присутствует что-то одно).
 4. Анамнез, общее физикальное и неврологическое обследование исключают первичное органическое заболевание, которое могло вызвать ГБ.
- Хроническая ГБН имеет те же характеристики, но должна беспокоить пациента более 15 дней каждого месяца или более 180 дней в году.

Лечение ГБН

Важно выявить и по возможности удалить провоцирующий фактор.

ЭГБН обычно хорошо купируются сочетанием ненаркотических анальгетиков (аспирин, парацетомол), НПВС (найз, кетопрофен, целебрекс и др.), комбинированных анальгетиков (пентальгин, солпадеин, аскофен и др.) и центральными миорелаксантами (мидокалм по 50–150 мг 2–3 раза в сутки, сирдалуд по 2–4 мг 2–3 раза в сутки).

При ХГБН основной упор должен делаться на немедикаментозные методы лечения: психотерапия, мануальная терапия, постизометрическая релаксация, ФТЛ, ЛФК и др. Широко используются психотропные препараты: антидепрессанты (леривон 30–60 мг/сут, паксил 20 мг/сут, симбалта по 60 мг 1–2 раза в сутки, коаксил по 12,5 мг 2–3 раза в сутки) и анксиолитики (афобазол по 10 мг 3 раза в сутки, стрезам по 50 мг 3 раза в сутки)

Необходимо объяснить больному опасность развития абюзусной ГБ при длительном избыточном приеме анальгетиков.

Мигрень (код по МКБ-10 — G43)

Мигрень (М) — первичная ГБ, проявляющаяся приступами (пароксизмами) односторонней ГБ (гемикранией) пульсирующего характера, сопровождающейся тошнотой, рвотой, фонофобией и фотофобией.

По данным разных авторов М страдает от 10–15% до 20–25% взрослого населения. Женщины болеют в 1,5–2 раза чаще. М имеет выраженную генетическую предрасположенность, хотя моногенный дефект установлен только для гемиплегической формы мигрени (19p13, аутосомно-доминантный тип передачи).

Этиология и патогенез М до настоящего времени точно не установлен. Вероятно имеется дисфункция лимбико-стволовых структур: нарушение баланса ноци- и антиноцицептивных систем и активации тригемино-васкулярной системы.

Известно, что во время приступа резко нарастает концентрация аспартата и глутамата; увеличивается уровень содержания брадикинина, простагландина и кальцийтонин-генсвязанного пептида; снижается уровень гепарина и эстрогена в крови, а в межприступный период определяется повышенная концентрация иммунореактивного нейропептида C-FOS (носитель патологической болевой памяти) в ядре тройничного нерва, сниженный болевой порог, низкий уровень эндорфинов в ЦСЖ (в крови — N), серотонина в тромбоцитах, внутриклеточного Mg^{2+} и повышенная концентрации аспартата и глутамата в крови.

Обсуждается роль NO, который контролирует эндотелийзависимую вазодилатацию, функцию тромбоцитов, стимулирует высвобождение кальцийтонингенсвязанного нейропептида из нервных терминалей.

Классификация мигрени

Мигрень без ауры (G 43.0) — 65–70%

Мигрень с аурой (G 43.1) — 30–35%

Осложнения мигрени:

- мигренозный статус (G43.2);
- мигренозный инсульт (G43.3).

Фазы типичного мигренозного пароксизма:

I фаза (продрома) длится минуты, часы, сутки. Интенсивный выброс серотонина из тромбоцитов провоцирует спазм крупных, преимущественно интракраниальных, артерий и расширение капилляров. Больные отмечают изменение настроения, аппетита, сонливость.

В конце I или в начале II фазы может развиваться аура.

II фаза — усиленное выведение серотонина почками сопровождается дилатацией, преимущественно экстракраниальных сосу-

дов, выходом аллогенных веществ. Появляется односторонняя пульсирующая ГБ.

III фаза — связана с отеком сосудистой стенки и периваскулярным отеком. ГБ принимает тупой, ломящий, мозжащий характер.

Длительность болевого периода (II и III фазы) при типичном приступе от 3–6 часов до 2 суток.

IV фаза (обратного развития) — тонус сосудов нормализуется и больные чаще всего засыпают и просыпаются без ГБ или с «отдаленной» ГБ.

В случае развития осложнений возможен другой вариант: раскрытие сосудистых шунтов приводит к нарастающим отеку и гипоксии головного мозга и развитию мигренозного статуса или инсульта.

У большинства больных в межприступном периоде отмечаются вегетативная лабильность, элементы депрессии, тревоги, повышенная эмоциональность.

К факторам, провоцирующим мигренозные приступы относятся:

- эмоциональный дистресс;
- физическое перенапряжение;
- нерациональное питание: голодание, употребление продуктов богатых тирамином (какао, шоколад, цитрусовые, яйца, твердые сыры, сельдерей, томаты), а также жирные и острые продукты, консервы;
- алкоголь (чаще красное вино, пиво, шипучие напитки);
- пероральные контрацептивы;
- нагрузка на вестибулярный аппарат;
- метеодевиации;
- интенсивные шум, свет, запахи;
- менструальный цикл;
- избыточный сон (мигрень выходного дня).

Мигрень без ауры

Диагностические критерии М без ауры

Больной должен иметь, по крайней мере, 5 приступов, удовлетворяющих следующим критериям:

1. Продолжительность ГБ от 4 до 72 часов (без адекватного лечения).
2. ГБ характеризуется хотя бы двумя из следующих признаков:

- односторонняя локализация;
 - пульсирующий характер;
 - средней или сильной интенсивности;
 - усиливается при обычной физической нагрузке или ходьбе.
3. ГБ сопровождается хотя бы одним из следующих симптомов:
- тошнотой или рвотой;
 - фото- и фонофобией.

4. Анамнез, общее физикальное и неврологическое обследование исключают в себя первичное органическое заболевание, которое могло вызвать ГБ.

В повести Д. Рубиной есть красочное описание мигренозного приступа:

«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».

Мигрень с аурой (ассоциированная)

Аура — состояние, характеризующееся преходящими неврологическими симптомами (одним или более, полностью обратимыми, топически приуроченными к дисфункции ствола или коры головного мозга) предшествующими ГБ, постепенно развивающимися в течение 5–20 минут и продолжающимися менее 60 минут.

Типичные варианты ауры:

- зрительная (выпадение полей зрения — гемианопсия, скотомы, фотопсии, зрительные иллюзии);
- чувствительная (онемение, парестезии конечностей по моноили гемитипу, в языке, периоральной области);
- двигательная (парезы).

В типичном случае, вслед за аурой развивается приступ ГБ, соответствующий диагностическим критериям, описанным выше.

Иногда возможно развитие мигренозной ауры без головной боли («обезглавленная мигрень»). В этом случае аура обычно представлена зрительными расстройствами. Приступы без ГБ чередуются с типичными приступами. Обычно через несколько лет происходит трансформация в типичную мигрень.

Серьезными осложнениями М являются мигренозный статус и мигренозный инсульт.

Мигренозный статус (1,5 %)

Серия тяжелых приступов, либо один с необычно тяжелым течением продолжающиеся более 3 суток, которые не купируются анальгетиками и привычными для больного препаратами. Атаки повторяются с интервалом менее 4 часов. ГБ между приступами уменьшается, но не проходит полностью. Типично нарастание симптомов. Часто возникает многократная рвота, приводящая к обезвоживанию, головокружение, адинамия, оглушение, судороги, психические расстройства, менингеальные симптомы, субфебрилитет. При люмбальной пункции — повышенное давление спинномозговой жидкости, в нем может быть увеличено содержание белка.

Мигренозный инсульт

О мигренозном характере инсульта можно говорить только при наличии не менее двух приступов мигрени с аурой в анамнезе.

На фоне тяжелого приступа мигрени с аурой появляется очаговая неврологическая симптоматика, аналогичная симптомам ауры, которая то уменьшается, то вновь нарастает в течение недели. Обычно очаговая симптоматика в течение 3 недель полностью регрессирует, что позволяет поставить диагноз: лакунарный инфаркт. На МРТ и КТ выявляются мелкие ишемические кисты.

Мигреноподобные пароксизмы могут быть проявлением органической патологии ЦНС.

Подозрения на органическое поражение ЦНС должны возникать при повторных атаках в течение дня, при дебюте мигрени у лиц старше 50 лет, когда ГБ возникает всегда на одной стороне и при любых вариантах ассоциированной мигрени.

Лечение мигрени

Купирование приступа:

1. Ненаркотические анальгетики (аспирин, парацетомол), НПВС, комбинированные препараты (салподеин, пентальгин, аскофен, седалгин).

2. Препараты спорыньи: эрготамин, риготамин (1 мг) сублингвально или ректально (1–2 мг), дигидергот — назальный спрей, не более 3 мг/сут.

3. Селективные агонисты серотонина — триптаны: имигран 25–100 мг/сут перорально или 6–12 мг/сут п/к, второе введение не раньше чем через 1 час; зомиг 2,5–5 мг, вторая таблетка не ранее чем через 2 часа; релпакс 40 мг; норамиг 2,5 мг (можно с препаратами спорыньи); зомиг ZMT 5мг только при мигрени с аурой (период полувыведения у этих препаратов 6 ч); фроватриптан 2,5 мг (период полувыведения 26 ч).

4. При многократной рвоте — церукал 10 мг внутрь, ректально или парентерально; мотилиум 10–20 мг, этаперазин 4–6 мг, галоперидол 1–2 мг внутрь.

Для предупреждения приступов проводится лечение в *межприступный период* по следующим показаниям:

- частота атак более 2 раз в неделю;
- 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 в течение 4 недель: 25 мг → 50 мг → 100 мг), вальпроаты — 300 мг/сут.

Мигренозный статус

Больного необходимо госпитализировать.

1. Введения дигидроэрготамина 0,5–1,0 мг с церукалом 10 мг в/в.
2. Седуксен 10 — 20 мг в/в; галоперидол 5 — 10 мг в/в.
3. Дексаметазон 8–16 мг в/в или преднизолон 60–75мг в/в.
4. Лазикс 20–40 мг в/в.
5. Введение солевых растворов, реополиглюкина.

Мигренозный инсульт

Кроме противомигренозной терапии проводится лечение ишемического инсульта по обычной схеме, но без тромболитической терапии.

Кластерная (пучковая) головная боль — G 44.0 (эритромелалгия головы, гистаминная мигрень Хортона) относится к первичной головной боли.

Заболевание редкое (0,05–0,4% случаев), но в последние время наблюдается рост заболеваемости. Мужчины страдают в 5 раз чаще женщин. У мужчин пик заболеваемости в 30–40 лет, у женщин в 15–20 и 45–50 лет.

Этиология и патогенез изучены недостаточно.

Периодичность течения этого заболевания дает основание, считать, что гипоталамус играет значительную роль в реализации пучковой ГБ. Триггером активности тригемино-вазкулярной системы при кластерной ГБ является супрахиазмальное ядро гипоталамуса (циркадианный пейсмейкер) связанное с серотонинергическими системами ствола и *n. tractus spinalis nervi trigemini*. Активация тригемино-вазкулярной системы приводит к выбросу аллогенных веществ, ипсилатеральному расширению *a. и v. oftalmica, sinus cavernosus*. О роли гипоталамической дисфункции свидетельствует и то, что у всех больных выявляется повышенный уровень тестостерона, нарушается суточная секреция кортизола, пролактина, мелатонина и эндорфинов. Обсуждается роль неполноценной симпатической иннервации с одной стороны, нарушение метаболизма оксида азота и ухудшение реологических свойств крови.

Клиническая картина. В 50–75% случаев атака развивается ночью или рано утром, в одно и то же время («будильниковая» боль) в быструю стадию сна: непереносимая боль в глазу, периорбитальной области, виске с иррадиацией в ухо, нижнюю челюсть, мягкое небо, шею. Боль достигает максимума к 10 минуте и держится обычно 20–40 минут. Боль сверлящая, жгучая, распирающая с ощущением выдавливания глаза. Больные стонут, кричат, плачут, сжимают область глаза. Всегда имеется вегетативное сопровождение (хотя бы один симптом): синдром Горнера, покраснение глаза, слезотечение, ринорея, отек века, потливость лица на стороне боли. Тошноты, рвоты не бывает.

Частота пароксизмов 1–8 раз в сутки в течение 2–6 недель («пучок»). В период «пучка» частота и длительность приступов нарастает. Провоцируют приступ алкоголь, гипоксемия при апноэ во сне, а в период «пучка» нитроглицерин. Обычно развивается 1–2 «пучка» в год. Ремиссия длится несколько месяцев или лет.

Лечение.

1. Хороший эффект дает ингаляция кислородом в первые 10 минут атаки.

2. Триптаны (имигран 100 мг перорально или 6 мг п/к).

3. Препараты эрготамина.

4. Лидокаин 2% интраназально.

5. В тяжелых случаях показано применение преднизолона 30–60 мг/сут или дексаметазона 5–6 мг/сут в течение 7–10 дней.

Для профилактики и облегчения пароксизмов используют противоэпилептические препараты, предпочтительно прегабалин или габапентин.

Абузусная ГБ (код по МКБ-10 — G44.4)

По МКГБ абузусная головная боль («abuse» англ. — злоупотребление), относится к вторичной головной боли, связанной с избыточным употреблением лекарственных препаратов.

Распространенность в популяции составляет 3–4% и встречается, в основном, у пациентов, страдающих ГБН или мигренью. Основные препараты вызывающие АГБ это анальгетики, чаще комбинированные, триптаны и препараты эрготамина. Для развития АГБ прием препарата должен быть регулярным, ежедневным или длительным, например, для анальгетиков — 114 доз в месяц.

Критерии диагноза АГБ:

- 1) головная боль существует более 15 дней;
- 2) избыточный прием обезболивающих препаратов на протяжении более 3 месяцев;
- 3) головная боль развилась или ухудшилась на фоне приема обезболивающего препарата;
- 4) ГБ прекращается или возвращается к прежнему паттерну в течение 2 месяцев после отмены препарата, вызвавшего абюзус.

Последний фактор является наиболее достоверным для диагностики данного состояния.

Лечение:

Заключается в отмене абузусного анальгетика или его замене (на препарат из другой группы), проведение дезинтоксикации, использование антидепрессантов, антиконвульсантов и миорелаксантов. Большое значение имеют немедикаментозные методы лечения.

Невралгия тройничного нерва — G 50.0 (болевого тик, невралгическая прозопалгия) составляет 3–7% всех головных болей, относится ко вторичной ГБ.

Характеризуется короткими пароксизмами интенсивной стреляющего характера боли, повторяющейся через определенные интер-

валы и распространяющейся в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва.

Женщины болеют чаще (М : Ж = 3 : 5), обычно после 40 лет. Значительно чаще локализация боли соответствует патологии II и III ветвей (до 95% случаев).

Основными этиологическими факторами являются:

- узость костных каналов (врожденная или приобретенная);
- компрессия артериями (аномальный ход, аневризма верхней, реже задней или передней нижней артерий мозжечка, позвоночной артерии), венами, артериовенозной мальформацией — вазо-невральный конфликт или объемным процессом;
- постгерпетическая (чаще поражается I ветвь);
- рино-, одонтогенная (воспалительные, инфекционные процессы);
- рассеянный склероз.

Патогенез: Ведущий механизм компрессионно-ишемический.

Преимущественно страдают А-волокна, количество которых к 65 годам снижается на 30%, что приводит к ослаблению воротного контроля. Усиление импульсации к *nucleus tractus spinalis n. trigemini* приводит к увеличению содержания С-FOS в *nucleus tractus spinalis n. trigemini* и сенситизации нейронов. Формируется генератор патологического возбуждения подобный эпилептическому, который функционирует в независимости от периферической импульсации.

Клинические проявления. Приступы возникают без предвестников, обычно с одной стороны. Пароксизмы кратковременны: от 3 секунд до 2 минут. При повторных приступах между ними есть «светлый промежуток». Характерно наличие «курковых» (триггерных) зон (участки кожи или слизистых со сверхвозбудимостью), минимальное раздражение которых приводит к болевому пароксизму. Локализация боли соответствует зонам иннервации ветвей тройничного нерва. Боль очень интенсивная. Больные замирают, не кричат, не мечутся. В структуру приступа могут входить вегетативные реакции: заложенность носа или ринорея, слезотечение, покраснение лица. Нередко развивается тризм или болевой тик.

Клиническая картина настолько типична, что диагноз обычно не вызывает сомнений. Однако установление причины часто связано со значительными трудностями, больные требуют детального обследования.

Лечение.

Лечение анальгетиками бесперспективно.

1. Противозэпилептические препараты (карбоземазепины, прегабалин, габапентин, вальпроаты) дозы которых подбираются индивидуально.

2. В ряде случаев хороший эффект дает их сочетание с каталолоном до 600 мг/сут, баклофеном до 30 мг/сут, антидепрессантами.

3. Кроме противоболевой терапии назначаются препараты тиоктовой кислоты и витамины группы В.

4. Возможно проведение хирургического лечения.

Подходы к диагностике различных видов головной боли

Постановка диагноза и проведение дифференциального диагноза различных видов головной боли требует тщательного сбора анамнеза, детального выяснения всех характеристик ГБ и подробного обследования пациента.

В таблице представлены основные позиции, которые необходимы для обследования каждого больного, жалующегося на головную боль:

Признак, характеризующий головную боль	Оценка признака	Возможное заболевание
I. Начало и продолжительность головной боли.	1. Острая (минуты, часы, дни)	Инсульт, САК, нейроинфекция
	2. Подострая (недели, месяцы)	Внутричерепное объемное образование (опухоль), постгерпетическая невралгия
	3. Хроническая (месяцы, годы)	Мигрень, ГБН, кластерная ГБ
II. Время возникновения головной боли	1. Ночь, раннее утро	Кластерная ГБ, внутричерепное объемное образование, ишемический инсульт
	2. День, на фоне физической нагрузки	Геморрагический инсульт
	3. Вечер, на фоне утомления	ГБН

Продолжение таблицы

Признак, характеризующий головную боль	Оценка признака	Возможное заболевание
III. Провоцирующие факторы	1. Эмоциональный стресс, усталость	ГБН
	2. Голод, пищевые продукты содержащие нитриты или тирамин, менструация	Мигрень
	3. Алкоголь	Кластерная ГБ, мигрень
	4. Жевание, прикосновение к триггерным точкам	Тригеминальная невралгия
	5. Кашель	Внутричерепное объемное образование
IV. Факторы предшествующие возникновению головной боли	1. Хирургические вмешательства в области глаз, зубов, лица, ЛОР-органов	Тригеминальная невралгия, патология глаз, зубов, ЛОР-органов
	2. Черепно-мозговые травмы	Посттравматическая головная боль
	3. Лихорадка, системная вирусная инфекция	ГБ на фоне нейроинфекции
	4. Прием анальгетиков и других лекарственных препаратов	Абузусная головная боль
	5. Недавняя «потеря» массы тела	Опухоль, дисметаболическая ГБ
V. Аура	Присутствует	Мигрень
VI. Характеристика ГБ	1. Пульсирующая	Мигрень
	2. Стягивающая, давящая	ГБН
	3. Постоянная, ноющая, распирающая	Внутричерепное объемное образование (опухоль)
	4. Острая, простреливающая	Тригеминальная невралгия

Продолжение таблицы

Признак, характеризующий головную боль	Оценка признака	Возможное заболевание
VII. Локализация ГБ	1. Односторонняя	Мигрень, кластерная ГБ
	2. Двухсторонняя	ГБН
	3. В области глаза, орбиты	Мигрень, заболевания глаза
	4. Параназальная	Синусит
	5. Фокальная	Внутричерепное объемное образование (опухоль)
	6. В области иннервации I ветви V пары ЧН	Постгерпетическая тригеминальная невралгия
	7. В области иннервации II и III ветвей V пары ЧН	Тригеминальная невралгия
VIII. Ассоциированные симптомы	1. Тошнота, рвота	Мигрень, внутричерепное объемное образование (опухоль), посттравматическая ГБ
	2. Фотофобия, фонофобия	Мигрень, нейроинфекция, САК
	3. Вегетативные проявления (односторонняя ринорея, слезотечение и др.)	Кластерная ГБ
IX. Изменения с течением времени	1. Однотипные приступы с периодичностью 1 раз в неделю, месяц	Мигрень
	2. Серия приступов по 2–8 недель, с интервалами в несколько месяцев или лет	Кластерная ГБ
	3. Постоянная ГБ примерно на одном уровне	ГБН
	4. Постоянная нарастающая	Внутричерепное объемное образование (опухоль)

Признак, характеризующий головную боль	Оценка признака	Возможное заболевание
Х. Факторы облегчающие ГБ	1. Темнота, сон	Мигрень, ГБН
	2. Рвота	Мигрень
	3. Вертикальная позиция	Внутричерепное объемное образование
	4. Анальгетики	ГБН
	5. Анальгетики не помогают или мало	Мигрень, кластерная ГБ
	6. Анальгетики усиливают	Абузусная ГБ
XI. Соматическое обследование + лабораторная клиническая и биохимическая диагностика	Позволяет исключить системные соматические заболевания, сопровождающиеся ГБ	
XII. Неврологическое обследование	Выявление или отсутствие очаговых симптомов позволяет исключить или подтвердить наличие неврологического заболевания	ЦВБ, нейроинфекция, внутричерепное объемное образование и др.
XIII. Дополнительные методы исследования, необходимые для выявления вторичного характера ГБ	1. КТ, МРТ (головного мозга, костей основания черепа, орбит, придаточных пазух носа)	ЦВБ, внутричерепное объемное образование, травмы, рассеянный склероз, патология ЛОР-органов и др.
	2. Ангиограммы, УЗИ-исследование сосудов мозга	ЦВБ, сосудистые мальформации, опухоли
	3. Исследование спинномозговой жидкости	Нейроинфекции, кровоизлияния
	4. Офтальмологическое исследование	Внутричерепное объемное образование, патология глаз

ДИДАКТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ

Тестовые задания

Тема: Цереброваскулярные заболевания

Варианты ответа:

- А — гипертонический криз
- Б — начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения
- В — ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии
- Г — дисциркуляторная энцефалопатия
- Д — геморрагический инсульт паренхиматозный в правой гемисфере
- Е — ишемический инсульт по типу тромбоэмболии в бассейне правой средней мозговой артерии
- Ж — геморрагический инсульт паренхиматозно-субарахноидальный в правой гемисфере на фоне злоупотребления психостимуляторами
- З — геморрагический инсульт по типу субарахноидального кровоизлияния
- И — транзиторная ишемическая атака в бассейне правой внутренней сонной артерии

Вводный вопрос: Для каждого больного с цереброваскулярным заболеванием подберите наиболее вероятный диагноз.

Условия:

1. Молодая женщина страдает кардиомиопатией ревматического генеза, постоянной формой мерцательной аритмии. Внезапно у нее развивается левосторонний гемипарез, гемигипестезия и гемипарез.

2. Больной 55 лет, страдает гипертонической болезнью. Получил телеграмму о смерти близкого родственника, и почувствовал себя плохо: появилось, головокружение, головная боль, повторная рвота. При осмотре: сознание сохранено, очаговых симптомов поражения нервной системы нет. Артериальное давление 210/130 мм рт. ст., пульс 60 ударов в 1 минуту.

3. Больной 58 лет, страдает гипертонической болезнью. После информации из отдела кадров об увольнении потерял сознание, упал. Объективно: лицо багрового цвета, пульс 56 ударов в 1 минуту, АД 200/100 мм рт. ст., дыхание хриплое, левая щека «парусит» при дыхании, активных движений в левых конечностях нет, симптом Бабинского слева положительный.

4. Больная 67 лет, страдает стенокардией, 3 года назад перенесла инфаркт миокарда. Во время разговора по телефону стал «заплетаться» язык, выронила трубку из правой руки. При осмотре врачом специализированной неврологической бригады скорой помощи выявлено: АД — 140/80 мм рт. ст., фибрилляция предсердий 120 ударов в 1 минуту, сглажена правая носогубная складка, язык девирует вправо, парез правой руки, глубокие рефлексы $D > S$, симптом Бабинского справа. Осмотр в неврологическом отделении стационара на следующий день выявил те же неврологические симптомы.

5. На станции метро, молодой человек, 20 лет внезапно почувствовал себя плохо, схватился за голову и упал. Приехавший врач скорой помощи обнаружил пациента без сознания и определил положительные менингеальные симптомы. Девушка молодого человека сказала, что раньше он был абсолютно здоров и никогда ни на что не жаловался.

6. Больному 54 года, жалуется, что уже третий раз за последний год возникает нарушение зрения на правый глаз, слабость и онемение в левых конечностях; первые 2 эпизода продолжались по 30 минут, во время последнего обратился к врачу. При объективном осмотре через 1 час после появления жалоб: общее состояние удовлетворительное; зрение на оба глаза в норме. В неврологическом статусе: глубокие рефлексы $S > D$, другой неврологической симптоматики не выявлено.

7. Больной, 24 года доставлен из ночного клуба в приемное отделение больницы после генерализованного судорожного припадка. При осмотре выявлено: множественные следы (свежие и старые) от в/в инъекций на руках и ногах, кома I степени, ЧСС — 120 уд./мин, АД = 160/100 мм рт. ст., $t = 38^{\circ}\text{C}$. Неврологически: двухсторонний мидриаз, левосторонняя гемиплегия, глубокие рефлексы $S > D$, симптом Бабинского с двух сторон, ригидность мышц шеи, 2-сторонний симптом Кернига. При люмбальной пункции: давление спинномозговой жидкости 300 мм водн. ст., равномерно окрашен кровью во всех порциях.

9. Студент, 20 лет, по ночам работает медбратом в бригаде «скорой помощи», помогает больной матери-инвалиду воспитывать младшую сестру. Последнее время заметил, что стало трудно концентрировать внимание и усваивать новый учебный материал, стал хуже учиться. Также жалуется на повышенную раздражительность, непостоянную головную боль, плохой сон, плохое настроение, повышенную утомляемость, сердцебиение. При клиническом и лабораторном обследовании признаков поражения нервной системы и внутренних органов не выявлено.

10. Дочь привела на осмотр к неврологу свою 78-летнюю мать, так как она последний год перестала выполнять обычную повседневную работу по дому, недавно забыла выключить газ на плите, а вчера ушла из дому, никого не предупредив, и была найдена на соседней улице через 2 часа. Со слов дочери в течение 5–6 лет у мамы нарушилась память, она начала терять интерес к окружающему миру. При осмотре врач обнаружил серьезные нарушения памяти, внимания, признаки псевдобульбарного синдрома и легкие нарушения равновесия.

Тема: Головная боль

Варианты ответа:

- А — невралгия тройничного нерва
- Б — опухоль затылочной доли слева
- В — дисциркуляторная энцефалопатия
- Г — головная боль напряжения
- Д — кластерная головная боль

- Е — менингит
- Ж — субарахноидальное кровоизлияние
- З — абузусная головная боль
- И — мигрень без ауры
- К — ишемический инсульт в бассейне левой задней мозговой артерии
- Л — мигрень с аурой
- М — ТИА
- Н — геморрагический паренхиматозный инсульт в левой гемисфере
- О — постгерпетическая невралгия V пары
- П — абсцесс задней черепной ямки
- Р — гипертонический криз

Вводный вопрос: для каждого больного с головной болью подберите наиболее вероятный диагноз.

Условия:

1. Женщина 26-ти лет обратилась к врачу в связи с тем, что последние 2 года ее беспокоят приступы головной боли. Боль возникает в левой половине головы, очень сильная, носит пульсирующий характер, сопровождается тошнотой, иногда рвотой, продолжается около суток, повторяется 1 раз в месяц. Анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства головную боль не облегчают.

2. Женщина 26-ти лет обратилась к врачу в связи с тем, что последние 2 года ее часто беспокоят головные боли. Боль имеет стягивающий характер (похожа на «обруч»), средней интенсивности, во время головной боли ее сильно раздражают громкие звуки. Головная боль продолжается несколько часов, полностью прекращается после приема комбинированного анальгетика.

3. Женщина 26-ти лет обратилась к врачу в связи с тем, что последние полгода у нее периодически (1 раз в два месяца) возникает нарушение зрения в виде выпадения правых половин полей зрения, продолжающееся около получаса. Через 20 минут после этого возникает сильнейшая боль в левой лобно-глазничной области, распространяющаяся на всю половину головы, иногда возникает рвота. Приступ длится около 5 часов.

4. Женщина 36-ти лет обратилась к врачу в связи с тем, что в течение 10-ти лет ее беспокоит частая (несколько раз в неделю) головная боль, средней интенсивности, двухсторонняя, тупая. Головная боль усилилась за последние 1,5 года, раньше ей помогал регулярный прием седальгина, теперь прием анальгетика боль не купирует, а скорее усиливает.

5. Женщина 62-х лет обратилась к врачу в связи с приступами интенсивной, стреляющей боли в области левого виска, верхних зубов, верхней губы слева. Боль провоцируется жеванием, продолжается около 30 секунд. Приступы повторяются несколько раз в неделю, прием анальгетиков возникновение приступа не предотвращает.

6. Женщина 48 лет обратилась к врачу в связи с болями в области правой половины лба и правого глаза. Боль носит постоянный характер, но периодически усиливается до очень интенсивной. Несколько месяцев назад в этой области отмечались высыпания в виде нескольких пузырьков, которые сопровождалась болями и онемением.

7. Женщина 67 лет, страдающая гипертонической болезнью в течение 25-ти лет, внезапно почувствовала умеренную головную боль, тупого давящего характера, больше выраженную в затылочной области и примерно через 2 часа, заметила выпадение правых половин полей зрения. Врач при осмотре в больнице через 4 часа выявил правостороннюю гемианопсию.

8. Мужчина 52-х лет обратился к врачу в связи с появившейся у него 1,5 месяца назад головной болью, возникающей под утро, диффузной, распирающего характера. Все это время головная боль носила непрерывный нарастающий характер, а в последнее время присоединилась рвота. В неврологическом статусе выявлена правосторонняя верхнеквадрантная гемианопсия.

9. Мужчина 32-х лет внезапно почувствовал «кинжальную» головную боль на станции метро, утратил сознание, была рвота. Врач скорой помощи выявил наличие менингеальных симптомов.

10. Мужчина 38 лет обратился к врачу в связи с возникновением у него (второй раз в жизни) приступов головной боли, в области левого глаза, очень сильных, сопровождающихся покраснением глаза, слезотечением, заложенностью левой половины носа, продолжительностью 40 минут, возникающих каждую ночь, в одно и то же время. В первый раз подобные приступы (2 года назад) продолжались 2 недели, затем внезапно прекратились.

Ответы

1. Цереброваскулярные заболевания

- 1 — Е
- 2 — А
- 3 — Д
- 4 — В
- 5 — З
- 6 — И
- 7 — Ж
- 8 — Б
- 9 — Г

2. Головная боль

- 1 — И
- 2 — Г
- 3 — Л
- 4 — З
- 5 — А
- 6 — О
- 7 — К
- 8 — Б
- 9 — Ж
- 10 — Д

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Болезни нервной системы: Руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — М.: Медицина 2007. — 288 с.

Инсульт: Диагностика, лечение, профилактика / под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. — М.: МЕДпресс, 2009.

Сосудистые заболевания головного мозга: Руководство для врачей / Под ред. Е.И. Гусева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 688 с.

Геморрагический инсульт: Практическое руководство / под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 160 с.

Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). — М.: ГЭОТАР-Мед, 2008. — 224 с.

Боль (Практическое руководство для врачей) / под ред. Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. — М.: МОО «Общество по изучению боли», 2011. — 512 с.

Амелин А.В. и др. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия: Руководство для врачей, изд. 2-е. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 256 с.

Избранные лекции по неврологии II / под ред. В.Л. Голубева. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 480 с.

Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Полякова Л.А., Жулев С.Н. Головная боль (диагностика и лечение): Учебное пособие. — СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. — 136 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Цереброваскулярные заболевания	4
Эпидемиология и социальная значимость.....	4
Классификация нарушений мозгового кровообращения	5
Лечение инсультов	14
Недифференцированное (базисное)	14
Дифференцированное лечение инсультов.....	16
Хроническая ишемия головного мозга	18
Головная боль.....	21
Этиопатоморфология головной боли.....	21
Антиноцицептивные (противоболевые) системы	24
Классификация головной боли	25
Подходы к диагностике различных видов головной боли.....	38
Дидактический материал	42
Ответы	47
Рекомендуемая литература	48

Для заметок

Е. Г. Ключева, М. В. Александров, Е. Б. Панина

**ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ**

Учебное пособие по частной неврологии

Часть I

Подписано в печать ???.2015 г. Формат бумаги 60×84¹/₁₆.

Бумага офсетная. Гарнитура NewtonС.

Печать офсетная. Уч.-изд. л. ??. Усл. печ. л. 3,02.

Тираж ??? экз. Заказ №

Санкт-Петербург, Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Отпечатано в типографии СЗГМУ им. И. И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.