Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Неврологии

Зав. кафедрой д.м.н.

Доклад

на тему:

Головная боль

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза

2008

# План

1. Головная боль, связанная с мышечным напряжением
2. Головная боль, связанная с внутричерепным объемным поражением
3. Травматическая и посттравматическая головная боль
4. Головная боль при артериальной гипертензии
5. Токсикометаболическая головная боль
6. Офтальмологическая головная боль
7. Головная боль вследствие люмбальной пункции
8. Головная боль при краниальном арериите

Литература

* 1. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, СВЯЗАННАЯ С МЫШЕЧНЫМ НАПРЯЖЕНИЕМ

Продолжительное сокращение глубоких мышц шеи и жевательных мышц может вызвать болевые ощущения в связи с раздражением болевых рецепторов в самих мышцах, а также в их хорошо иннервируемых сухожильных связках с костями черепа. Сильный мышечный спазм часто бывает примитивным ответом на страх, депрессию, беспокойство или гнев или же является реакцией на первичную органическую боль церебрального или затылочного происхождения, такую как при опухоли мозга, травме, мигрени или шейном спондилезе. Боль бывает постоянной и непульсирующей; она не усиливается в горизонтальном положении. Спазмированная мускулатура часто пальпируется, причем боль может усиливаться при прямом давлении или ирритации самой мышцы или ее сухожильной связки. Если шея болезненна и напряжена, то ее движение одинаково затруднено в любом направлении, в отличие от менингита, когда движение шеи болезненно и затруднено лишь в определенном направлении. Головная боль часто описывается как лентоподобная или битемпоральная, что соответствует местам прикрепления сухожилий лобной и височной мышц, а также глубоких мышц шеи. Наиболее удовлетворительным и эффективным методом лечения головной боли, связанной с мышечным спазмом, является идентификация и устранение ее причинного фактора. При неустановленной причине боли показано симптоматическое лечение анальгетиками и мышечными релаксантами.

2. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, СВЯЗАННАЯ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМ ОБЪЕМНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ

Головная боль при внутричерепном объемном поражении обусловлена давлением, тракцией или смещением структур с болевыми рецепторами, главным образом сосудов на поверхности мозга и в области его основания, а также серповидной связки, намета мозжечка, сосудов твердой мозговой оболочки и большого венозного синуса. Если объемный процесс развивается в глубине мозга, не затрагивая названных выше структур, то головная боль может быть очень поздним симптомом, возникающим только в том случае, когда воспринимающие боль структуры раздражаются либо первично, при прямом распространении поражения, либо вторично, после обструктивной гидроцефалии и отека мозга. В таких случаях головной боли часто предшествует очаговая или неочаговая неврологическая симптоматика.

Больные жалуются на нестерпимую головную боль, которой они никогда раньше не испытывали. Обычно она бывает непульсирующей, продолжительной и постоянной. Ее интенсивность в течение дня может нарастать и ослабевать (поочередно), возможно, вследствие изменений болевого порога. Больной может чувствовать себя лучше в положении лежа. Поначалу боль снимается слабыми анальгетиками. Боль может усиливаться при движении головой. На нее обычно не влияет сдавливание болезненного участка головы, если нет сопутствующей вторичной боли, связанной с мышечным спазмом. Ввиду сложности сенсорной иннервации участок головной боли не всегда соответствует локализации опухоли. Однако некоторые обобщения все же могут быть сделаны. Опухоль, расположенная ниже тенториума, воспринимается где-то ниже затылочной области. Опухоль же выше тенториума воспринимается в области, лежащей кпереди от фронтальной оси, проведенной через наружные слуховые проходы. Боль обычно локализуется на той же стороне головы, что и опухоль. Боль в средней части головы не означает строго срединной локализации опухоли, а срединно расположенная опухоль может давать и одностороннюю боль. Во всяком случае, тщательное неврологическое обследование обычно обнаруживает очаговую симптоматику. Радиологическим исследованием выбора является КТ-сканирование. действительно, его проведение рекомендуется у всех больных с длительной или прогрессирующей головной болью неясной этиологии даже при полном отсутствии локализующих или латерализующих признаков или же симптомов травмы. КТ показана также при значительных и не вполне понятных изменениях в эмоциональной сфере или психике, особенно если они сопровождаются головной болью или локализующими (или латерализующими) неврологическими признаками.

* 1. ТРАВМАТИЧЕСКАЯ И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

При наличии травмы головы и латерализующих признаков следует предполагать внутричерепную гематому, пока не будет доказана иная патология. Самое верное в таких случаях — подтвердить диагноз с помощью КТ и немедленно передать больного нейрохирургам.

Поскольку периост и сосуды твердой мозговой оболочки богаты болевыми рецепторами, головная боль является ранним признаком эпидуральной гематомы. Как и при любом внутричерепном объемном поражении, боль усиливается при движении головой. При линейном расположении пальпаторной боли следует заподозрить перелом по той же линии. Если при пальпации болезненность соответствует ходу менингеальной борозды, то должна быть заподозрена эпидуральная гематома. В 90 % случаев подтвержденной эпидуральной гематомы линия перелома на первых рентгенограммах черепа пересекает менингеальную борозду. В 5 % случаев перелом определяется при повторной рентгенографии черепа, а в остальных 5 % случаев не отмечается связи между эпидуральной гематомой и рентгенологически определяемым переломом черепа. Окончательный диагноз ставится при обнаружении двояковыпуклого лентикулярного смещения поверхности мозга на КТ-скане.

Диагноз острой посттравматической субдуральной гематомы ставится при обнаружении восходящего лунообразного оттеснения мозга от внутренней площадки ("стола") черепа на КТ-скане. Как и при любой травме головы, боль усиливается при пальпации области повреждения и при движении головой. Для того чтобы выяснить, с чем связано усиление головной боли при ее движении — с объемным процессом или мышечным спазмом, врач должен, прежде всего (еще до движения головой) прощупать глубокие мышцы шеи и пропальпировать голову в области прикрепления лобной, височной и глубокой ременной мышц к костям черепа. Определяются наличие (или отсутствие) мышечного спазма и характер боли, возникающей при данной манипуляции. Затем больного просят слегка тряхнуть головой. Если качество и локализация боли остаются прежни­ми, то вполне вероятно, что усиление головной боли при манипуляции обусловлено усилением мышечного спазма. Но если (особенно в случае травмы) манипуляции врача вызывают боль совсем иного характера, то следует опасаться наличия объемного внутричерепного образования. Однако больной, находящийся в состоянии ступора, возбуждения или страха, обычно неспособен дифференцировать различные типы боли.

Возможно также возникновение субдуральной гематомы, не связанной с травмой, особенно у лиц с выраженной церебральной атрофией. При этом признаки и симптомы идентичны наблюдаемым при злокачественной опухоли мозга или абсцессе. Однако прежде чем гематома станет симптоматической, может пройти немало времени, поскольку имеется значительное свободное пространство между внутренней площадкой черепа и наружной поверхностью мозга.

Если больной с документированной травмой головы повторно поступает в ОНП в связи с возникновением новой (более тяжелой или упорной) головной боли или внезапным изменением поведения или психики, то рекомендуется (а то и требуется) КТ-сканирование мозга (даже в отсутствие локальной или односторонней неврологической симптоматики) для исключения посттравматического объемного поражения.

* 1. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Существует три основных вида головной боли, связанной с гипертензией: сосудистая; вследствие отека мозга; обусловленная сокращением мышц. Они могут сосуществовать независимо друг от друга или постепенно накладываться одна на другую, или же с самого начала носят смешанный характер. Конечно же, головная боль и артериальная гипертензия могут сосуществовать, не будучи связанными, друг с другом.

Головная боль сосудистого происхождения

Если повышение артериального давления вызывает расширение чувствительных к боли артерий, то обычно возникает типичная сосудистая боль пульсирующего характера, которая усиливается в положении лежа и уменьшается при сдавлении пальцами сонной артерии. Если одновременно с АД имеет место вазоспазм или по какой-либо причине гипертензия не сопровождается расширением сосудов, то пульсирующая головная боль не возникает.

Головная боль, связанная с отеком мозга

Эта головная боль обусловлена смещением чувствительных к боли структур и напоминает боль, возникающую при объемном поражении мозга. Она носит постоянный и непульсирующий характер, может усиливаться в положении лежа и часто иррадиирует в затылочную область вследствие смещения тенториума книзу и раздражения инфратенториальных болевых рецепторов. Резкое движение головой часто усиливает боль. Могут иметь место упорная рвота и отек соска зрительного нерва, как и диплопия, а также чередование летаргического состояния и раздражительности. Иногда отек мозга, и гипертензия являются двумя частично независимыми проявлениями, имеющими один причинный фактор, как в случае почечной недостаточности с уремией. Гипертензия может вызвать отек мозга прямо или посредством натяжения и раздражения фронтогипоталамической петли, обусловливающей рефлекторную гипертензию.

Головная боль, связанная с мышечным сокращением

Головная боль указанного выше происхождения при артериальной гипертензии может вызвать рефлекторный спазм мышц шеи, мышц, поднимающих брови, и жевательной мускулатуры. Боль в мышцах или в местах их отхождения и прикрепления бывает постоянной. При пальпации мышцы сокращены и болезненны. Кроме того, определенное беспокойство и страх, вызывающие спазм мускулатуры, могут способствовать возникновению адреналиновой гипертензии, которая, правда, почти всегда носит скоротечный характер.

* 1. ТОКСИКОМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Токсикометаболическая головная боль бывает постоянной и непульсирующей, она усиливается при движении головой и часто имеет выраженный затылочный компонент. В подавляющем большинстве случаев токсикометаболическая головная боль имеет васкулярный характер и обусловлена резким расширением чувствительных к боли артерий, часто в сочетании с понижением порога болевой чувствительности вследствие воздействия токсических метаболических субстанций. Такие субстанции либо поступают в организм извне, либо образуются в нем во время патологического процесса. Боль носит пульсирующий характер, усиливается в положении лежа и ослабевает при нажатии пальцами на сосуды инсилатеральной стороны. Пищевые продукты, содержащие тирамин (например, созревшие сыры, цыплячья печень и маринованная сельдь), у чувствительных лиц могут вызвать головную боль, подобную возникающей под влиянием гистамина. Аналогичными свойствами обладают нитраты, часто обнаруживаемые в консервированных мясных продуктах, а также глутамат натрия, широко используемый в качестве пищевой добавки.

Характерная головная боль, возникающая на следующее утро после выписки (иначе, головная боль, связанная с дисульфирамом), является следствием распада этанола с образованием ацетальдегида, потенциального вазодилататора. Некоторые тяжелые спирты, обнаруживаемые в вине и виски, имеют аналогичные вазоактивные свойства. Воздержание от приема вазоконстрикторов, таких как кофеин, может быть причиной вазодилатационной головной боли. Отмена ацетилсалициловой кислоты, повышающей порог болевой чувствительности, может иногда вызывать головную боль вследствие понижения болевого порога. Сильными церебральными вазодилататорами служат гипоксия и гиперкапния. Гиперкапния и мышечные боли являются наиболее частой причиной головной боли после судорог. Расширение сосудов вызывают также гипогликемия и анемия. В настоящее время полагают, что сосудистые головные боли, сопровождающие лихорадку и инфекцию, обусловлены высвобождением в кровь химических субстанций, аналогичных таковым при мигрени и при воспалительных процессах. Анальгетики в таких случаях лишь умеренно эффективны; патогенетическое лечение направлено на устранение метаболической интоксикации.

В некоторых случаях метаболическая головная боль (например, при уремии, водной интоксикации или интоксикации витамином А) вызывается отеком мозга и смещением воспринимающих боль структур.

* 1. ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Воспалительные процессы в конъюнктиве, роговице или веках сопровождаются болью в области воспаления и непосредственно не вызывают головную боль. Однако при этом часто возникает спазм мышц радужки и цилиарного тела, что вызывает миоз, миопию и раздражение эндогенных болевых рецепторов. Раздражение радужки и цилиарного тела не ощущается непосредственно в области глаза, а проявляется болью по ходу верхнеглазничного нерва на стороне поражения. Боль бывает сильной и пульсирующей. Она усиливается при ярком освещении больного или контралатерального глаза. Она усиливается и при попытке больного сосредоточить взгляд на близлежащем предмете, так как процесс аккомодации вызывает дополнительное сокращение и, следовательно, раздражение уже пострадавших мышц циркулярного сфинктера радужки и цилиарного тела. Аналогично этому единственной рефрактивной ошибкой, вызывающей подобную головную боль, является дальнозоркость, при которой цилиарное тело постоянно находится в состоянии аккомодации и мышечного спазма. Средства, расширяющие зрачок, снимают эту боль. Часто такая боль сосуществует с головной болью, связанной с мышечным сокращением.

7. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ВСЛЕДСТВИЕ ЛЮМБАЛЬНОЙ ПУНКЦИИ

Головная боль, возникающая после люмбальной пункции, обычно бывает интенсивной и пульсирующей; в отличие от сосудистой головной боли иного происхождения она усиливается в положении больного стоя и уменьшается в положении лежа при опущенном головном конце кровати. После люмбальной пункции желудочки мозга теряют некоторое количество спинномозговой жидкости. Следствием этого является уменьшение внутричерепного и периваскулярного давления, что приводит к усиленной пульсации артерий. Головная боль может быть сведена к минимуму при заборе наименьшего (но достаточного) количества спинномозговой жидкости и при использовании пункционного ликвора через прокол в твердой мозговой оболочке. Кроме того, целесообразны положение пациента с опущенной головой, употребление большого количества жидкости и применение неспецифических анальгетиков. Закрытие пункционного отверстия в твердой мозговой оболочке с помощью кровяной "заплатки" используется с вариабельным успехом.

1. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ КРАНИАЛЬНОМ АРТЕРИИТЕ

Краниальный артериит — это воспаление мозговых артерий при таких заболеваниях, как гигантоклеточный артериит, узелковый полиартериит, коллагенозы и гиперсенситивный ангиит. Все эти заболевания сопровождаются асептическим воспалением артерий и высвобождением субстанций, расширяющих сосуды и снижающих болевой порог. Видимые воспаленные артерии представляются набухшими, покрасневшими и извитыми. Боль бывает пульсирующей, обычно жгучей и усиливающейся в положении лежа. Сдавление пораженных сосудов всегда усиливает чувство жжения, но уменьшает компонент пульсации. Гигантоклеточный артериит обычно начинается в четвертом десятилетии жизни; женщины заболевают в 4—5 раз чаще, чем мужчины. Характерно крайнее увеличение СОЭ, составляющей 50 мм/ч и часто превышающей 100 мм/ч (при определении ме­тодом Вестергрена). Ввиду потенциальной опасности нелеченого гигантоклеточного артериита обязательное измерение СОЭ проводится при выписке больных из ОНП в случае малейшего подозрения на это заболевание даже в отсутствие других клинических данных. Вовлечение в воспалительный процесс внутричерепных сосудов может вызвать слепоту, нарушение мозгового кровообращения или судороги. Лечение осуществляется с помощью кортикостероидов; иногда применяются антимитотические средства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.

1. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год