Министерство образования Российской Федерации

Пензенский государственный университет

Медицинский институт

Кафедра Неврологии

Зав. кафедрой д.м.н.

Доклад

на тему:

«**Характеристики головной боли и головная боль васкулярного происходения**»

Выполнила:

студентка V курса

Проверил:

к.м.н., доцент

**Пенза**

**2008**

**План**

Введение

1. Характеристики головной боли
2. Головная боль васкулярного происхождения
* Мигренозная головная боль
* Кластерная головная боль
* Невралгия тройничного нерва
* Субарахноидальное кровоизлияние
* Синусит

Литература

**Введение**

Головная боль возникает тогда, когда сигналы, поступающие с болевых рецепторов, расположенных в голове и в области шеи, превышают порог болевой чувствительности. Экстракраниально расположенные мягкие ткани — кожа, жировая клетчатка, мышцы, кровеносные сосуды и периост — содержат болевые рецепторы, в то время как в самих костях черепа их нет. Внутри черепа болевые рецепторы находятся в большом венозном синусе и его разветвлениях, в твердой мозговой оболочке черепа, в артериях, кровоснабжающих твердую мозговую оболочку, в серповидной структуре мозговых оболочек и в проксимальных отделах крупных артерий в основании мозга. Сигналы с болевых рецепторов передаются по нервным волокнам А, дельта и С V, IX, X и XI черепных нервов, а также по ветвям второго и третьего шейных нервов. Экстракраниально V черепной нерв проводит болевые сигналы с лица, большей части скальпа, дыхательных путей и синусов. Интракраниально через V черепной нерв передаются болевые ощущения из области, расположенной выше намета мозжечка (тенториум). Болевая чувствительность областей, расположенных ниже тенториума, обеспечивается IX, X и XI черепными нервами. Черепные нервы II и III обеспечивают проведение болевых сигналов с затылочной части головы и с шеи. Некоторые волокна упомянутых шейных нервов конвергируют в спинномозговом ядре тройничного нерва. Поэтому боль затылочного происхождения может восприниматься как головная боль. Афферентные нервные волокна вступают в контакт (синапс) с соответствующими ядрами с образованием большого количества постсинаптических волокон, достигающих гигантоклеточного ядра бульбарной части ретикулярной формации и перидуктального серого вещества мозга. Многие прилегающие группы клеток имеют ту же функцию, что и клетки желатинозной субстанции спинного мозга, и тормозят пре- и постсинаптические импульсы, блокируя, таким образом, восприятие боли. В головном мозге имеются и другие области (особенно во фронтальных отделах коры), при стимуляции которых происходит торможение восприятия боли.

Существует весьма ограниченное количество механизмов, воспроизводящих боль; здесь должны быть либо смещение, растяжение, тракция или прямое давление, либо одна из вышеупомянутых структур, воспринимающих боль, или сам нерв, проводящий боль. Наконец, некоторые химические вещества сами по себе могут снижать болевой порог.

Хотя определенная информация относительно происхождения головной боли может быть получена при рентгенологическом и биохимическом исследованиях, наиболее ценные сведения содержатся в тщательно собранном анамнезе и данных объективного исследования. Врач должен определить время возникновения головной боли, ее локализацию и качество.

**1. Характеристики головной боли**

**Время.** Необходимо выяснить, какие события предшествуют возникновению головной боли, как долго она сохраняется и какими симптомами сопровождается, каковы ее последствия и насколько они продолжительны.

**Локализация.** Необходимо уточнить локализацию головной боли. Стимуляция экстракраниальных болевых рецепторов вызывает боль, которая обычно ощущается либо в месте стимуляции, либо во фронтальной области головы. Интракраниальные болевые сигналы, возникающие выше тенториума проводятся V черепным нервом и воспринимаются в той области головы, которая расположена кпереди от фронтальной оси, проведенной между наружными слуховыми проходами. Внутричерепная боль инфратенториального происхождения проводится IX, X и XI черепными нервами и ощущается в области, лежащей кзади от упомянутой оси.

**Качественная характеристика.** Боль сосудистого происхождения носит пульсирующий характер. Пульсирующая боль соответствует растяжению сосудов во время систолы. Такая боль усиливается в положении лежа, при котором возрастает внутрисосудистое давление и увеличивается растяжение сосудов. Односторонняя сосудистая боль часто ослабевает при сдавлении общей сонной артерии на стороне боли и усиливается при сдавлении этой артерии на противоположной стороне. Следует отметить, что эта процедура должна выполняться с особой осторожностью у больных с фокальным неврологическим дефицитом или с каротидными шумами при аускультации. Боль экстракраниального происхождения часто изменяется (ослабевает или усугубляется) при прямом давлении на область боли. Интракраниальная боль нередко обостряется при быстрых и резких движениях головой, которые вызывают инерционное смещение и увеличивают тракцию уже раздраженных структур, воспринимающих боль. Наконец, боль прекращается или облегчается при устранении основных причинных факторов: прекращение смещения, тракции, растяжения или прямого давления на воспринимающие боль структуры; повышение порога рецепторной болевой чувствительности или уменьшение способности собственно мозга расценивать поступающие к нему сигналы как болевые.

Задачей неотложного обследования больного является установление каких-либо сопутствующих жизнеугрожающих проявлений головной боли, а также локализации или латерализации неврологических признаков, которые впоследствии позволят определить уровень интракраниальной патологии.

В виду бесконечного множества биохимических причинных факторов головной боли (например, гипоксия, гипогликемия, уремия, анемия) проведение рентгенологических и лабораторных исследований определяется данными тщательно собранного анамнеза и осмотра больного.

Основным и наиболее важным радиологическим исследованием, несомненно, является КТ-сканирование, способное без всякого риска для больного выявить, точно определить и локализовать любое внутричерепное поражение (за исключением самых небольших повреждений).

Важнейшим диагностическим инструментом является и электроэнцефалография (ЭЭГ). Обнаружение медленноволновой активности мозга может указывать на участок ишемии, наличие объемного поражения или (в отдельных случаях) на мигренозный характер головной боли. Повышение ЭЭГ-активности в ответ на световую стимуляцию также может быть связано с мигренью, особенно если головная боль ассоциируется у больного с укачиванием в транспорте.

Ниже обсуждаются патофизиология, клинические признаки, диагностика и лечение мигрени и кластерной (простреливающей) головной боли, а также головных болей, обусловленных невралгией тройничного нерва, субарахноидальным кровоизлиянием, синуситом, травмой или ее последствиями, гипертензией, метаболической интоксикацией, люмбальной пункцией, краниальным артериитом и офтальмологическими расстройствами.

1. **Головная боль васкулярного происхождения**

**Мигренозная головная боль**

Классическая мигрень является наиболее ярким примером головной боли, имеющей четкие временные, пространственные и качественные характеристики. Хотя временные характеристики приступов мигрени весьма вариабельны, больной практически всегда может сообщить, сколько приступов у него бывает в течение месяца или недели, в какое время суток или в какой климатический сезон мигрень возникает чаще, какова ее обычная длительность и что ее провоцирует или предшествует ей. Продромальное состояние начинается за несколько дней или часов до возникновения острой боли и характеризуется столь различными изменениями эмоционального свойства, как эйфория, депрессия, озлобление или жажда. Собственно головной боли может непосредственно предшествовать аура, ишемический феномен, вызываемый вазоконстрикцией внутричерепных артерий. Характер ауры определяется локализацией ишемии. Так, ишемия сетчатки или затылочной части коры мозга может вызывать пульсирующую скотому или дефекты поля зрения. Вазоспазм и ишемия ветвей средней мозговой артерии могут привести к контралатеральной гемиплегии или гемипарезу. Спазм вертебробазилярных сосудов, питающих затылочную часть коры, мозжечок и основание мозга, может вызвать скотому или слепоту, атаксию, тошноту и даже потерю сознания.

Типичная пульсирующая боль, возникающая после ауры, обусловлена артериальной вазодилатацией и воздействием таких субстанций, как гистамин, серотонин, простагландины, медленнореагирующая субстанция А и некоторые брадикинины. Эти субстанции вызывают асептическое воспаление, снижают порог рецепторной болевой чувствительности и потенцируют вазодилатацию. Вначале головная боль обычно бывает односторонней, но по мере ее прогрессирования нередко становится двусторонней. Локализация начальной боли может меняться от приступа к приступу. Продолжительность боли колеблется от нескольких часов до нескольких дней (в редких случаях мигренозного статуса). Поначалу боль носит пульсирующий характер и усиливается в лежачем положении больного. Некоторое облегчение приносит прямое давление пальцем на болезненный участок или на общую сонную артерию на стороне боли. Расширенная, отечная артерия иногда может сдавливать Ш черепной нерв или его ядро, вызывая транзиторную офтальмоплегию или расширение зрачка — хорошо известный офтальмоплегический вариант мигрени. При вазодилатации сосуды становятся более проницаемы, что приводит к периваскулярному отеку, тампонирующему пульсирующий сосуд. При этом боль постепенно утрачивает пульсирующий характер, становясь тупой и изводящей. Иногда в периоды стихания боли отмечаются односторонний или двусторонние парасимпатические проявления, такие как слезотечение, ринорея, покраснение лица и отек. Всегда присутствуют тошнота и рвота. Хотя обычная мигрень имеет те же характеристики, что и классическая (периодичность приступов, пульсирующий характер боли, тошнота и рвота), аура при этом отсутствует в качестве продромы.

Хотя мигрень может иметь место в любом возрасте, она нередко начинается в детском или подростковом возрасте. С возрастом болевой компонент синдрома может исчезнуть; сохраняется лишь периодически возникающая продромальная аура или парасимпатические проявления — так называемый эквивалент мигрени. Разумной специфической терапией при мигрени являются устранение вазодилатации и блокирование выработки или действия вазоактивных субстанций, вызывающих воспаление и понижающих порог болевой чувствительности. Повышение же болевого порога или угнетение церебрального восприятия боли неспецифическими анальгетиками является сугубо симптоматической, неспецифической, но часто необходимой терапией. Наиболее часто используемыми вазоконстрикторами являются соединения эрготамина и бета-блокаторы. Эффективен и клонидин, центрально действующий гипотензивный препарат. Метисергид является мощным антагонистом серотонина. Ципрогептадин, будучи новым препаратом ВС 105, является антагонистом как серотонина, так и гистамина.

В зависимости от временных характеристик приступов мигрени у пациента назначается либо только терапия, направленная на купирование каждого приступа, либо еще и дополнительная долгосрочная фармакопрофилактика. Если приступы мигрени возникают реже одного раза в неделю, то лечение должно быть направлено только на купирование острого приступа. Основным лечебным средством здесь являются препараты эрготамина. Чем раньше после возникновения симптомов начинается лечение, тем оно эффективнее. Идеальным является их использование при появлении ауры. Эрготамины исключительно эффективны при пульсирующей мигренозной боли. По мере нарастания головной боли стенки артерий становятся отечными и все меньше и меньше пульсируют. Когда мигренозная головная боль из пульсирующей становится постоянной и тупой, препараты эрготамина и другие вазоконстрикторы дают минимальный эффект. В этой фазе наиболее эффективны ацетилсалициловая кислота, ацетаминофен, кодеин и другие относительно неспецифические анальгетики.

Более частые приступы мигрени требуют комбинированной терапии, направленной как на купирование острых приступов, так и на каждодневную профилактику, способную уменьшить их частоту и интенсивность. Простая и безопасная профилактика мигрени состоит в воздержании от красных вин, острых сыров и других продуктов, богатых вазоактивными аминами. Для упрощения лечения нередко используются комбинированные препараты, содержащие эрготамин, белладонну и фенобарбитал (например, беллатаминал) и назначаемые отдельно или в сочетании с бета-блокатором, таким как пропранолол, с начальной дозой в 20 мг 3 раза в день. Эффективен также метисергидмалеат (2 мг 2 раза в день). В некоторых случаях сочетания мигрени, резистентной к обычной терапии, и депрессии целесообразно назначение амитриптилина.

Эрготамин может вызвать ощущение "легкости в голове" и сонливость. Будучи сильным констриктором гладких мышц, он может вызвать периферическую ишемию и некроз. Он противопоказан при беременности, гипертензии и коронарной или иной сосудистой недостаточности. Пропранолол может обострить бронхиальную астму или другие формы дыхательной недостаточности. Он одинаково противопоказан при синусовой брадикардии, выраженных нарушениях сердечной проводимости, кардиогенном шоке и застойной сердечной недостаточности. Пропранолол может тормозить развитие тахикардии, связанной с гиповолемией, гипоксией и гипогликемией. Метисергидмалеат способен вызвать тошноту, рвоту, понос, сонливость и атаксию. Длительная непрерывная терапия этим препаратом ассоциируется с ретроперитонеальным фиброзом, приводящим к развитию гидронефроза и синдрома Лериша. В литературе имеются указания и на возможное развитие легочного фиброза при данной терапии. Ввиду возможного возникновения серьезных побочных эффектов препарат не следует назначать на продолжительный период; в случае его применения врач обязан проявлять особую бдительность в отношении раннего выявления названных осложнений.

**Кластерная головная боль**

Кластерная головная боль — это еще один пример рекуррентной головной боли с патогномоничными временными и топографическими особенностями. У мужчин она имеет место чаще, чем у женщин; возраст ее начала — 35—45 лет. В отличие от мигрени эта боль не имеет продромального периода или ауры и не сопровождается тошнотой или рвотой. Очень часто она возникает ночью, заставляя больного просыпаться. За редким исключением, приступы боли возникают в один и тот же сезон года и в одно и то же время дня. Каждый приступ, по-видимому, имеет одинаковую продолжительность, обычно от 30 минут до 2 часов, и состоит из нескольких коротких приступов, число которых всегда одинаково. Каждый отдельный приступ боли локализуется всегда в одной и той же области (на одной стороне лица), длится несколько минут и описывается как интенсивное жжение и сверление. Боль имеет фронтальное происхождение и не распространяется кзади по скальпу, как при мигрени. Она всегда сопровождается интенсивной ипсилатеральной вазодилатацией, покраснением лица, слезотечением и ринореей; примерно в 1/3 случаев она может быть связана с синдромом Горнера. В отличие от невралгии тройничного нерва триггерные зоны при кластерной боли отсутствуют. Вся серия кластерных приступов продолжается от 1 до 3 месяцев. Постулируются следующие патогенетические механизмы: односторонняя гиперпродукция сосудорасширяющих веществ, таких как гистамин; односторонняя парасимпатическая стимуляция VII черепного нерва или симпатическое торможение.

Малоизвестным вариантом является хроническая форма кластерной головной боли, которая начинается, как это описано выше, но со временем интервалы между приступами укорачиваются, а продолжительность боли возрастает; ее кульминация — длительная боль на одной половине лица, которая сопровождается парасимпатическими симптомами.

Лечение такое же, как при мигрени, за исключением следующего, терапия быстродействующими препаратами эрготамина должна быть начата вскоре после возникновения симптомов. Эрготамин, введенный внутримышечно, перорально или сублингвально, купирует острый приступ боли. Возможно чередование перорального эрготамина и пропранолола, но при этом нередко приходится добавлять метисергидмалеат. В последнее время сообщается об отличных результатах при применении преднизона, индометацина и карбоната лития.

**Невралгия тройничного нерва**

Невралгия тройничного нерва (НТН) может рассматриваться как своеобразная эпилепсия V черепного нерва. У женщин она наблюдается вдвое чаще, чем у мужчин, и обычно возникает в среднем возрасте, в четвертом десятилетии жизни. Боль, почти исключительно односторонняя, характеризуется возникновением целой серии коротких пароксизмов, распространяющихся по ветвям тройничного нерва. Вторая и третья ветви поражаются примерно с одинаковой частотой. Нередко боль возникает одновременно в обеих этих ветвях; боль в первой ветви тройничного нерва редко имеет место, а возникновение боли во всех трех ветвях должно навести на мысль об альтернативном диагнозе. Боль имеет жгуче-электрический характер и отчасти напоминает ощущение, вызываемое бормашиной (при прикосновении к живому нерву зуба). Каждый пароксизм боли длится от нескольких секунд до нескольких минут, затем следует минутная передышка перед новым приступом. Вся серия этих "электрический разрядов по нерву" может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. Со временем периоды абсолютной ремиссии между приступами сокращаются, и в случаях отсутствия лечения больные нередко пытаются покончить с собой, видя в смерти спасение от невыносимой боли. В отличие от мигрени боль при НТН возникает без продромальных проявлений, совершенно внезапно. Отсутствуют покраснение лица, слезотечение, ринорея, тошнота и рвота.

Патогномоничным признаком НТН является наличие триггерных зон. Это небольшие участки в области губ, слизистой оболочки десен и под самым носом; прикосновение к ним может спровоцировать приступ болей. Приступы могут провоцироваться и такими повседневными процедурами как бритье, чистка зубов, умывание лица, жевание или питье. До начала приступа с момента его провокации обычно проходит минута или чуть больше, т. е. имеется латентный период. Представляется, что феномен боли как бы суммируется во времени. Серия повторных негрубых раздражений, например при жевании, оказывается более провоцирующей по сравнению с одиночным грубым воздействием. Точно так же, как судороги являются результатом аберрантного электрического разряда мозговой коры, приступ боли при НТН возникает в результате аберрантного электрического разряда, проходящего через V черепной нерв. Ирритативное поражение может локализоваться либо в самом нерве, либо в его ядре (гессеровом или спинномозговом).

При НТН у больного 20—30 лет следует подумать о рассеянном склерозе, так как демиелинизационный процесс вызывает электрическую нестабильность. У больных среднего возраста раздражение тройничного нерва чаще бывает вторичным и обусловлено ишемией, инфарктом, инфекционным процессом или давлением массивного опухолевого образования. Не является неожиданностью то, что основой нехирургического лечения НТН служит терапия некоторыми антиэпилептическими препаратами. Наиболее эффективными оказываются антиконвуль-санты, тормозящие полисинаптическую трансмиссию и посттетаническую потенциацию. Чаще всего применяется карбамазепин, назначаемый в дозах от 100 мг (2 раза в день) до 200 мг (3 раза в день). Он способен вызвать тяжелое угнетение костного мозга, но по сравнению с другими препаратами при его применении реже отмечается поражение печени, почек и кожи.

Фенитоин, хорошо известный антиконвульсант, применяется в дозах от 200 до 400 мг в день. Он способен вызвать головокружение, атаксию, нарушение сознания, гипертрофию десен, кожную сыпь, тромбоцитопению, мегалобластную анемию и псевдолимфому.

Хлорфенезин относится к мышечным релаксантам с сильным антиконвульсивным действием. Он менее токсичен по сравнению со всеми другими препаратами, повседневно используемыми при лечении НТН, но ввиду недостаточного опыта его применения он служит лишь вспомогательным средством. Его начальная доза составляет 400 мг (2 раза в день); максимальная доза — 2400 мг в день. Основной побочный эффект препарата — сонливость.

Первым показанием к нейрохирургическому устранению боли при НТН служит недостаточная эффективность медикаментозной терапии. Старый и часто безуспешный метод — инъекция спирта в гассеров узел повсеместно вытесняется поступательным рассечением только чувствительных корешков, которое выполняется с помощью операционного микроскопа. Серьезными осложнениями вмешательства являются кератит на стороне операции, онемение лица и парестезия. В небольшом проценте случаев возникает послеоперационный паралич лицевого нерва, который в течение 4—6 месяцев подвергается обратному развитию. Некоторые специалисты считают целесообразным проведение инъекции спирта в триггерные зоны до начала хирургической операции.

**Субарахноидальное кровоизлияние**

В подавляющем большинстве субарахноидальное кровоизлияние (САК) обусловлено либо прямой травмой (с кровотечением из мелких поврежденных сосудов), либо разрывом врожденной аневризмы. Головная боль при этом может быть следствием асептического воспаления, обусловленного воздействием биохимических медиаторов (таких, как брадикинин), высвобождающихся во время кровотечения, или же является результатом тракции смещения или прямого давления на структуры, снабженные болевыми рецепторами, возникшей гематомой и сопутствующим отеком мозга. Как утверждает неврологический фольклор, в момент разрыва аневризмы больной слышит внезапный щелкающий звук в голове, после чего возникает боль, гораздо более интенсивная, чем когда-либо ранее испытанная больным. Несмотря на это, больной застывает на месте, поскольку малейшее движение головой усиливает страдание (при попытке лечь).

Место возникновения боли варьирует с тенденцией к фронтальному происхождению при разрыве в передней части вилизиева круга или окципитальному происхождению при кровотечении из артерии базилярной системы. Однако вскоре почти во всех случаях отмечается значительный компонент затылочной боли вследствие воспаления корешков второго и третьего шейных нервов, а также из-за смещения тенториума книзу отеком мозга. Шея становится тугоподвижной и не сгибается, появляется такой признак отека мозга, как фонтанирующая рвота. Отек соска зрительного нерва является латентным признаком, который может наблюдаться через 16—18 часов после возникновения внутричерепной гипертензии. Судороги, признак раздражения коры мозга, возникают более чем у 10 % больных; клиническую картину часто дополняет развитие фокального неврологического дефицита, проявляющегося анизокорией, гемипарезом или гемиплегией. На сопутствующий энцефалит указывает чередование летаргии, перевозбуждения и помрачения сознания. Могут иметь место диплопия вследствие вовлечения III, IV и VI черепных нервов, а также парез.

В большинстве случаев КТ-сканирование устанавливает наличие крови в субарахноидальном пространстве, а также разрыв аневризмы и сопутствующую субдуральную гематому. При серьезном клиническом подозрении на субарахноидальное кровотечение и отрицательных данных КТ-сканирования выполняется диагностическая люмбальная пункция. Правда, она не позволяет установить локализацию кровоизлияния и способствует грыжевому ущемлению ствола мозга. Артериограмма показывает точную архитектонику аневризмы или артериовенозную аномалию развития и подтверждает какой-либо сопутствующий вазоспазм. Проведение артериографии сопряжено с большим риском и обычно показано лишь в тех случаях, когда предполагается нейрохирургическая операция или диагноз не может быть поставлен другими методами.

У больных с шансами на выживание производится немедленная эвакуация субдуральной гематомы. Большинство хирургов не стремятся немедленно оперировать только по поводу аневризмы или артериовенозной аномалии в отсутствие сопутствующего вазоспазма у достаточно активного больного без очагового неврологического дефицита. Отек мозга можно свести к минимуму ограничением питья, внутривенным введением дексаметазона (4—10 мг каждые 6 часов) и индуцированием гипервентиляции и гипокапнии. В качестве последнего средства используется внутривенное введение осмотических диуретиков, таких как маннитол, в дозе 1 мг/кг. Вазоспазм лечат (с весьма вариабельными результатами) изопротеренолом, аминофиллином, лидокаином и блокаторами медленных кальциевых каналов. Для уменьшения риска повторного кровотечения может использоваться капельное внутривенное введение эпсилон-аминокапроновой кислоты. В первый час ее доза обычно составляет 4 г, а затем — 1 г/ч.

**Синусит**

Боль, вызываемая синуситом, легко может быть принята за головную боль или боль иного происхождения. Она носит либо ноющий, либо пульсирующий характер, усиливается при кашле и сгибании и уменьшается в положении лежа на спине. Часто она сопровождается ощущением сдавления, сравнимого с тем, которое человек испытывает в скоростном лифте или в самолете при взлете и посадке. Боль устраняется деконгестантами или с помощью позиционирования больного, которое облегчает дренаж пораженного синуса.

В идеале боль ограничивается местом поражения синуса и усиливается при его перкуссии. Трансиллюминация очень ярким светом показывает затемнение полости, а рентгенограммы обнаруживают либо затемнение и уровни воздух — жидкость, либо утолщение слизистой оболочки. При бактериальном синусите без полной окклюзии видны гнойные выделения в полости носа или носоглотке. Сотрясение головы может усиливать боль. Надавливание на сонную артерию не влияет на симптоматику. При аккомодации не отмечается истинной светобоязни или усиления симптомов, если инфекция не распространяется на орбиту.

**Литература**

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

1. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год