

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования "Красноярский
государственный медицинский университет имени профессора
В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Реферат

на тему «Мигрень»

Автор реферата:

Ординатор 1 года обучения

113 группы

кафедры нервных болезней с курсом ПО

Пидюков П.С.

Красноярск 2021

Оглавление

Введение.....	3
Определение, этиология и патогенез.....	3
Клиническая картина и диагностика.....	4
Лечение.....	6
Список литературы.....	8

Введение

Мигрень - это особый вид приступообразной головной боли, который является самостоятельной нозологической формой. Учитывая клинические проявления, жалобы больного, в 2000 году мигрень была включена в список заболеваний, имеющих глобальное значение и представляющих бремя для человечества, что обусловлено как ее широкой распространенностью, так и значимым влиянием на качество жизни пациента. Интерес клиницистов к мигрени определяется еще и вероятностью тяжелых осложнений мигрени.

Мигрению чаще болеют женщины (соотношение больных женщин и мужчин - 3:1, 4:2) обычно в возрасте 18-33 лет. Практически все люди (по данным мировой статистики - 75-80%) перенесли хотя бы один раз в жизни приступ мигрени. Начало болезни в детстве регистрируется реже, хотя известны случаи мигрени у 5-летних детей. После 50 лет мигрень как самостоятельное заболевание встречается редко, однако в литературе есть описания случаев типичной мигрени, возникшей у пациентов старше 60 лет. При этом замечено, что частота мигрени у людей старшего возраста почти одинакова у мужчин и женщин.

Определение, этиология и патогенез

В соответствии с критериями Международной классификации головных болей второго пересмотра, мигрень определяется как пароксизмальные состояния, проявляющиеся приступами интенсивной головной боли пульсирующего характера, периодически повторяющиеся, локализующиеся преимущественно в одной половине головы, в основном в глазнично-лобно-височной области, сопровождающиеся в большинстве случаев тошнотой, рвотой, свето- и звукобоязнью, сонливостью, вялостью после приступа.

Важную роль в возникновении мигрени играют наследственные факторы. У родственников больных мигрень возникает значительно чаще, чем в общей популяции: при наличии мигрени у обоих родителей риск заболевания потомков достигает 60-90%, тогда как в контрольной группе -- 11%, при наличии мигрени у матери риск заболевания ее детей составляет 72% . Механизм наследования не совсем ясен: одни авторы указывают на рецессивный, другие -- на доминантный тип. Возможно, существенное значение имеет наследование определенного нейрохимического дефекта (в частности, недостаточность метаболизма моноаминов мозга, особенно серотонина). Возможно наследование не самой болезни, а предрасположенности к определенному типу реагирования сосудистой системы на различные раздражители.

Возникновению приступа мигрени способствуют следующие факторы: стресс, нервное и физическое перенапряжение, пищевые факторы (сыр, шоколад, орехи, рыба), алкоголь (чаще всего пиво и красное вино, шампанское), гормональные причины (менструальный цикл, прием

контрацептивов), сон (недостаток или избыток), погодные факторы (смена погоды, смена климатических условий).

Клинические исследователи не объясняют патофизиологию мигрени. Есть несколько гипотез её возникновения:

сужение просвета артериол и уменьшение кровоснабжения головного мозга;

уменьшение реактивности сосудов головного мозга в отношении к двуокиси углерода, неравномерное расширение сосудов;

нейроваскулярные расстройства центральной нервной системы, которые служат пусковым механизмом изменений в вазомоторной регуляции;

системное нарушение метаболической регуляции с приступами, вторичными по отношению к внутрисосудистым изменениям, связанным с нарушением обмена серотонина.

Анализ данных литературы свидетельствует о целесообразности изучения процессов перекисного окисления липидов в качестве патогенетического фактора развития мигрени, так как активация перекисного окисления липидов — один из механизмов срочной адаптации организма к действию болевого стресса ссыла. К тому же в патогенезе мигрени в качестве «вторичных» звеньев наблюдаются нарушения клеточного энергообмена.

Клиническая картина и диагностика

Приступы мигрени часто сопровождаются фотофобией (светобоязнью, гиперчувствительностью к яркому свету), фонофобией и гиперacusией (звукобоязнью, гиперчувствительностью к громким звукам), гиперосмией (гиперчувствительностью и отвращением к запахам), тошнотой, иногда рвотой, потерей пространственной ориентации и головокружением. Часто наблюдаются резкая раздражительность (дисфория) или угнетённое, подавленное настроение, возбуждение или сонливость, вялость. Наблюдается стаз желудка (задержка содержимого в желудке и торможение его перистальтики), вследствие чего принимаемые внутрь препараты не поступают в тонкий кишечник, не всасываются и не оказывают действия на высоте приступа.

Головная боль при мигрени обычно локализуется в одной половине головы (но может захватывать обе половины), распространяется на глаз, верхнюю челюсть, шею, имеет постоянный пульсирующий характер, усиливается при любых раздражениях (шум, свет, запахи). Длительность типичного мигренозного приступа от нескольких десятков минут до нескольких часов. Тяжёлые мигренозные приступы, затягивающиеся на несколько суток, называются мигренозным статусом.

Мигрень без ауры характеризуется регулярными приступами головной боли, длящимися от 4 до 72 часов. Боль как правило имеет унилатеральную

локализацию (локализована в одной половине головы), имеет пульсирующий характер, среднюю или высокую интенсивность. Боль усиливается при физической и умственной активности и часто сопровождается тошнотой/рвотой, повышенной чувствительностью к свету (фотофобией) и/или звукам (фонофобией).

Диагностические критерии для мигрени без ауры

А. У пациента должно быть зарегистрировано как минимум 5 приступов, отвечающих критериям Б-Г.

Б. При отсутствии лечения, приступ длится от 4 до 72 часов.

В. Головная боль отвечает по крайней мере двум из следующих характеристик:

1. унилатеральная локализация;
2. пульсирующий характер;
3. средняя или высокая интенсивность;
4. резкое усиление при обычной физической активности (напр., при ходьбе).

Г. Головная боль сопровождается по крайней мере одним из следующих симптомов:

1. тошнота и/или рвота;
2. фото- и/или фонофобия.

Д. Симптомы проявляются без связи с каким-либо иным заболеванием.

Для мигрени с аурой характерен комплекс неврологических симптомов, возникающих непосредственно перед приступом головной боли или одновременно с его началом. Аурой может быть помутнение зрения («туман» перед глазами), слуховые, зрительные, вкусовые, обонятельные или тактильные галлюцинации, головокружение, оцепенение, проблемы с концентрацией и речью.

Диагностические критерии для мигрени с аурой

А. У пациента должно быть зарегистрировано как минимум 2 случая ауры отвечающих критериям Б и В.

Б. В ауре присутствует по крайней мере одна из следующих характеристик:

полностью исчезающие по окончании ауры зрительные симптомы (например, мерцающий свет, точки, линии, «туман» перед глазами);

полностью исчезающие по окончании ауры тактильные симптомы (например, покалывание, онемение);

полностью исчезающие по окончании ауры нарушения речи.

В. В ауре присутствуют, по крайней мере, два из следующих симптомов:

- зрительные симптомы всегда одинаковы и/или тактильные симптомы всегда расположены унилатерально (на одной и той же стороне тела);

- как минимум один из симптомов ауры развивается постепенно (его проявления постепенно усиливаются в течение как минимум 5 минут) и/или

несколько различных симптомов ауры проявляются с интервалом минимум в 5 минут;

- каждый симптом длится от 5 до 60 минут.

Г. Приступы головной боли соответствуют критериям Б-Г для мигрени без ауры и начинаются одновременно с аурой или в течение 60 минут после её окончания.

Д. Симптомы проявляются без связи с каким-либо иным заболеванием.

Лечение

В период приступа в связи с кратковременностью вазоконстрикторной фазы анальгетики целесообразно применять в самом начале, до появления сильной боли. Но, как правило, их принимают на болевом пике, что, естественно, неэффективно. Базовые препараты, непосредственно влияющие на механизм развития болевого приступа, можно разделить на три группы.

Первая группа. При легких и среднетяжелых приступах используют парацетамол по 0,5-1 г до 4 раз в сутки внутрь или в свечах. Показаны также ацетилсалициловая кислота (АСК) и ее производные, лучше в начале приступа. Если приступ сопровождается рвотой, применяют метоклопрамид. Эффективен седалгин.

Вторая группа - это препараты алкалоидов спорыньи (эрготамина), оказывающие мощное констрикторное действие на гладкую мускулатуру стенок артерий (дигидроэрготамин). При повышенной чувствительности к эрготаминовым препаратам возможны симптомы эрготизма -- загрудинные боли, угнетение дыхания, мышечная слабость, боли и парестезии в конечностях, сопровождающиеся цианозом и ослаблением пульсации на периферических сосудах, ишемические изменения пальцев кисти и стопы (редко), рвота, диарея, делирий, судороги, коматозное состояние. В этих случаях необходимы немедленная отмена препарата, местные согревающие компрессы, назначение вазодилататоров.

Третья группа - препараты серотонинового ряда, в первую очередь суматриптан - селективный агонист серотонина. Его применяют внутрь по 50-100 мг (не более 300 мг/сут). Через 20-30 мин, максимум через 1 ч, он купирует самые тяжелые приступы, а через 2-3 ч полностью восстанавливает работоспособность. Из других агонистов серотонина: (наратриптан, золмитриптан и др.) наиболее часто в настоящее время, назначают золмитриптан, который обладает максимальной биодоступностью, редко дает побочные эффекты, обеспечивает быстрое начало действия (15-20 мин). В большинстве случаев для купирования приступа достаточно одной таблетки (2,5 мг).

Для купирования приступа применяют также нестероидные противовоспалительные средства.

При тяжелых приступах (мигренозный статус) больной должен быть госпитализирован. Проводят внутривенное капельное введение

дигидроэрготамина, однако длительное использование эрготамина в анамнезе является противопоказанием к его назначению для купирования мигренозного статуса.

Приступ может быть купирован также седативными, дегидратационными средствами, антидепрессантами. Рекомендуют использовать следующую комбинацию: диазепам внутривенно медленно и имипрамин внутримышечно, а также фуросемид внутримышечно. В случае неукротимой рвоты, кроме антигистаминных препаратов, можно применять галоперидол или трифлуоперазин внутримышечно.

Лечение в межприступный период.

К средствам, которые можно назначать длительно (то есть не только для купирования приступа, но и с целью его профилактики), относятся антагонисты серотонина - пизотифен, ципрогептадин. В высоких дозах эти препараты купируют приступ, а затем в течение нескольких месяцев проводят курсы поддерживающей терапии.

Следующая группа - бета-адреноблокаторы (пропранолол и др.). В последние годы появились сообщения об эффективности в лечении мигрени антагонистов кальция (нимодипин, верапамил и др.). Часто и с хорошим результатом используют антидепрессанты - трициклические антидепрессанты и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. Показана высокая профилактическая эффективность некоторых противосудорожных средств - вальпроевой кислоты, габапентина, топирамата. Профилактически лекарственные средства применяют только при более двух приступах в месяц. В остальных случаях целесообразны лишь немедикаментозные мероприятия.

При частых приступах средней тяжести и особенно при панической (вегетативной) форме мигрени рекомендуется комплексная терапия. При мигрени с аурой в комплексное лечение желательно включать вазоактивные препараты, улучшающие микроциркуляцию: ноотропные средства, пентоксифиллин, ницерголин и др. При ночных формах мигрени предпочтителен прием препаратов во второй половине дня.

Кроме медикаментозной терапии, при всех формах мигрени можно использовать рациональную психотерапию, а также такие методы, как аутотренинг, иглоукалывание, чрескожная электро-нейростимуляция, биологическая обратная связь. Учитывая частое «включение в процесс» мышц перикраниального и шейного корсета, полезны массаж, изометрическая релаксация, определенные физические упражнения, местные физиотерапевтические воздействия с добавлением миорелаксантов. Существенное значение имеет поведенческая терапия, цель которой -- научить больного купировать и предупреждать приступы. Важны регулярное питание и диета, исключая продукты, содержащие тирамин (шоколад, какао, орехи, цитрусовые, бобы, помидоры, сельдерей, сыры), а также напитки (сухие, особенно красные, вина, шампанское, пиво). Длительность курсов профилактической терапии должна быть не менее 3 мес (до 4-6 мес).

Список литературы

1. Биллер Х. Практическая неврология: Т. 1. Диагностика. / Х. Биллер. – М.: Мед. Лит., 2008. – 512 с.
2. Корешкина, М.И. Мигрень в первичной практике. Диагностика и лечение / М.И. Корешкина // Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева. – 2012. – Том XLIV, выпуск 4. – Ст. 75–79.
3. Монастырская Е.И., Шевченко П.П. Мигрень: клиника, современные методы диагностики и терапии// Международный студенческий научный вестник. – 2016. – № 4-1. – С. 75-77;
4. Екушева Е.В. Оптимальные подходы к купированию приступа мигрени: прошлое, настоящее и будущее // Русский медицинский журнал. 2012. № 10. С. 522–528.