

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»

Выполнила: ординатор 2 года обучения

Специальности Неврология 213гр

Верхотурова Татьяна Владимировна

СОДЕРЖАНИЕ:

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ
2. ЭТИОЛОГИЯ
3. ПАТОГЕНЕЗ
4. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА
5. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ
6. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ
7. ЛЕЧЕНИЕ
8. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Мигрень – распространённое заболевание, которое проявляется приступами сильной головной боли с тошнотой, рвотой, гиперсенситивностью к звукам, свету и запахам. Приступы могут быть с частотой от 2 раз в неделю до 1 раза в год, с продолжительностью от 4 до 72 ч. Во время приступа характерны общемозговые проявления, могут быть и очаговые неврологические симптомы. Зачастую при мигрени боль проявляется главным образом в одной половине головы-гемикрания.

По данным Всемирной Организации Здравоохранения, во всём мире мигрень занимает девятнадцатое место среди лидирующих причин временной нетрудоспособности в связи с отсутствием на работе по причине сильной головной боли. Ею страдает 12—15 % популяции (приблизительно один миллиард людей). В развитых странах мигрень находится на седьмом месте среди заболеваний, приводящих к временной нетрудоспособности.

Впервые проявляется в возрасте от 10 до 20 лет. В возрасте 35–45 лет частота и интенсивность мигренозных приступов достигают максимума, после 55–60 лет у большинства больных мигрень прекращается.

Россия занимает лидирующее место в мире по распространенности первичных головных болей, особенно хронических. По данным российского популяционного исследования, распространенность мигрени в РФ за один год составила 20,8%, что существенно превышает мировые показатели. В исследовании, проведенном в Уральском регионе в трех социальных группах,

распространенность мигрени в течение года составила 15,9%. Затраты, связанные с заболеванием, в Российской Федерации составляют около 1 триллиона руб. в год и в основном определяются непрямыми затратами вследствие снижения производительности труда и временной нетрудоспособности.

1. ЭТИОЛОГИЯ

В возникновении заболевания выделяют:

- *Генетическая предрасположенность.* В большинстве случаев мигрень имеет наследственный характер, примерно 70 % людей, страдающих мигренью, имеют позитивный семейный анамнез, при котором прослеживается доминантный тип наследования по материнской. Если приступы мигрени были у матери, то риск заболевания составляет 72 %, если у отца — 30 %. В случаях, если приступы мигрени были у обоих родителей, риск заболевания у потомков достигает 60—90 %. Подробное описание клинических проявлений мигрени и суждение о ней как о семейном заболевании изложены в работах английского врача Томаса Виллиса.
- *Половозрастная предрасположенность.* У детей препубертатного возраста мигрень встречается равномерно, как у мальчиков, так и у девочек, но с 12 лет женская половина страдает в 2—3 раза чаще, чем мужская. Наивысшие показатели распространенности мигрени наблюдаются в возрасте от 18 до 40 лет. После 50 лет мигрень как самостоятельное заболевание встречается редко. В этом возрасте частота встречаемости у мужчин и у женщин одинакова.

Для пациентов с мигренью характерна повышенная возбудимость нейронов коры головного мозга и спинномозгового ядра тройничного нерва, усиливающаяся при воздействии эндогенных и экзогенных мигренозных триггеров. Однако, как правило, триггерной является совокупность факторов,

провоцирующих приступы мигрени в каждом конкретном случае. К таким факторам можно отнести:

- ❖ Изменения гормонального статуса: менструация, овуляция, гормональные контрацептивы или заместительная гормональная терапия;
- ❖ Алиментарные: пища богатая нитритами, глутамат натрия, аспартам, выдержанный сыр, консервированное мясо, соевый соус, сельдерей, цитрусовые, бананы, шоколад, алкоголь;
- ❖ Психоэмоциональные: стресс, послестрессовый период, беспокойство, тревога, депрессия;
- ❖ Физико-химические: яркий свет, сверкающие огни, визуальная стимуляция, изменения погоды, флюоресцентное освещение, громкий или монотонный шум, сильные запахи;
- ❖ Нарушения биологических ритмов: недосыпание, избыточный сон, смена часовых поясов и режима питания;
- ❖ Прочие: гипогликемия или гипергликемия, черепно мозговые травмы, химическая интоксикация, переутомление, хронические заболевания, чрезмерные физические нагрузки, запоры.

Также стоит отметить, что независимо от места локализации очага мигрени, основной причиной болевого синдрома являются мультисистемные нарушения в процессе выработки моноаминов и других нейромедиаторов, регулирующих тонус сосудов, ноцицептивную и антиноцицептивную функции лимбико-стволовой системы. К ним относятся:

- ❖ сосудорасширяющее действие - норадреналин, простагландины, гистамин, брадикинин;
- ❖ сосудосуживающее действие - серотонин, ацетилхолин, тромбоксаны ангиотензины;
- ❖ антиагрегативные свойства – гепарин.

2. ПАТОГЕНЕЗ

Мигрень имеет гетерогенную этиологию, в связи с этим существует несколько теорий развития мигрени. Наиболее распространенными из них являются: нейрососудистая, биохимической десинхронизации и генетическая. Различия в данных теориях заключаются только в оценке причинно-следственных связей, но в основе всегда лежит *биохимический механизм* приступа мигрени - десинхронизация выброса моноаминов ЦНС, приводящая к нарушениям регуляции сосудов головного мозга, вследствие чего развиваются: ишемия, гипоксия, гипогликемия и накопление метаболитов, оказывающих непосредственное влияние на формирование чувства боли.

Генератором приступа мигрени может стать дисфункция лимбико-ретикулярного комплекса, так как в нем серотонин, норадреналин, эндорфин и γ -аминомасляная кислота. На первом этапе развития приступа уровень серотонина в крови резко увеличивается из-за выброса его тромбоцитами, что приводит к моментальному спазму сосудов твердой мозговой оболочки и больших мозговых артерий. Результатом данного процесса является ишемия, гипоксия, метаболическая интоксикация и как следствие — *аура* в виде разнообразных симптомов, свидетельствующих о расстройстве эффекторной иннервации соответствующих областей ЦНС. Нейрогенная теория объясняет *появление симптомов ауры* как результат корковой депрессии, вызывающей увеличение нейрональной активности с последующим ее уменьшением. Процесс начинается в затылочной коре и распространяется вперед на соматосенсорную область, вызывая симптомы мигренозной ауры:

- О в области зрительного перекреста, латерального коленчатого тела или верхних холмиков четверохолмия — зрительные расстройства;
- О в зоне крючка мозга и парагиппокампальной извилины — обонятельные расстройства;
- О в гипоталамусе — озноб;

О в продолговатом мозгу — тошнота, рвота, возможны потеря чувствительности и эмоциональные нарушения.

На втором этапе включаются защитно-компенсаторные системы организма для борьбы с сосудистым спазмом, которая осуществляется путём выброса моноаминоксидазы, необходимой для расщепления серотонина. Импульс о необходимости прекращения выброса серотонина поступает в лимбикоретикулярный комплекс, активирующий спинальный тракт тройничного нерва, который из периваскулярных окончаний начинает выделять медиаторы, а именно нейрокинин А, вещество Р и нейропептид, связанный с геном, контролирующим кальцитонин. Данные медиаторы при связывании с соответствующими рецепторами вызывают дилатацию сосудов, соответственно замедление кровотока и увеличение проницаемости стенок сосудов. Результатом второго этапа является проникновение компонентов плазмы в околососудистое пространство, влекущее за собой развитие локального асептического воспаления, отека сосудистой стенки и прилегающих к ней участков твердой мозговой оболочки, что также приводит к ишемии головного мозга.

Болевые ощущения в фазе ауры отсутствуют, так как во внутричерепных сосудах отсутствуют ноцицепторы, а компенсаторный переборс излишков крови через наружную сонную артерию, расширяет её и вызывает болевой приступ за счет большего количества ноцицепторов во внечерепных сосудах, которые передают импульс по пути афферентных волокон тройничного нерва к хвостатому ядру в стволе мозга, далее по спиноталамическому пути к коре, что и приводит к формированию чувства боли на уровне ЦНС.

Боль чаще всего иррадирует в лобно-глазнично-височную область, локализуется в левой или правой половине головы, что обусловлено анатомическими особенностями тройничного нерва. Если болевой синдром длительно не купируется, нарушаются центральные механизмы его подавления, и мигрень переходит в хроническую стадию.

3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

На сегодняшний день клиницисты выделяют следующие виды мигрени:

- ❖ Мигрень без ауры
- ❖ Мигрень с аурой - форма, при которой приступу боли предшествует комплекс неврологических симптомов: типичная (офтальмическая мигрень), с длительной аурой, с острым началом ауры, мигрень с аурой без последующей головной боли.

В зависимости от сосудистого бассейна выделяют: офтальмоплегическую, ретинальную, базилярную и др.

В классификации также выделены осложнения мигрени: хроническая мигрень, мигренозный статус, персистирующая аура без инфаркта, мигренозный инфаркт, мигрень — триггер эпилептического припадка.

Мигрень без ауры. Встречается в 70% случаев. Не сопровождается очаговой неврологической симптоматикой. Для мигрени без ауры характерны приступы с продолжительностью 4-72 часа. Головная боль - односторонней локализации, пульсирующего характера, интенсивность боли от средней до значительной, усиливается от обычной физической активности. Сопровождается как минимум одним из следующих симптомов: тошнота и/или рвота, фотофобия или фонофобия.

Мигрень с аурой. Встречается в 30% случаев. Приступ имеет сложный генез и обусловлен изменением активности корковых нейронов, сочетающейся с олигемией, с преимущественным вовлечением в патологический процесс определённой зоны сосудистого бассейна. Возникает очаговый неврологический дефицит, он нарастает и полностью регрессирует в течение 1 ч.

Наиболее часто встречается *офтальмическая аура* - проявляется в виде зрительных нарушений: зигзаги, искры, молниеподобные вспышки, блестящие точки. В процесс парестезии обычно вовлекается рука, затем онемение распространяется на лицо и язык.

Гемиплегическая мигрень характеризуется развитием пареза, а именно ослаблением произвольных движений, неполным параличом руки или гемипареза, сочетающегося с гемисенсорным синдромом или парестезиями, то есть спонтанно возникающими ощущениями онемения, покалывания, мурашек, жжения. Двигательные расстройства проявляются в виде неловкости движений, лёгкой слабости, неловкости в руке, которые чаще наблюдаются на стороне, противоположной той, на которой возникает головная боль.

Офтальмоплегическая мигрень отличается приступами, сочетающимися с нарушением глазодвигательной иннервации, а именно косоглазием, односторонним птозом, мидриазом или диплопией, возникающей непосредственно перед приступом головной боли или одновременно с ним. Считается, что расстройства глазодвигательной иннервации обусловлены компрессией глазодвигательного нерва расширенными и отечными сонной артерией и кавернозным синусом, а также спазмом и последующим отеком артерии, кровоснабжающей глазодвигательный нерв, что вследствие приводит к его ишемии. Именно поэтому данная форма мигрени требует дифференциальной диагностики, для исключения сосудистых аномалий таких, как артериальные и артериовенозные аневризмы.

Ретинальная мигрень характеризуется приступами, при которых возникает моноуклеарная скотома, продолжающаяся, как правило, в течение 10—15 минут. Связано это с расстройством циркуляции в системе ветвей центральной артерии сетчатки. В изолированном виде встречается редко, чаще чередуются с приступами мигрени без ауры или мигрени с офтальмической аурой.

Базиллярная мигрень - редкая форма мигрени, возникающая, как правило, в пубертатном периоде у девочек, проявляется вспышками яркого света с последующим двухсторонним расстройством зрения, шумом в ушах, головокружением, атаксией, в редких случаях дизартрией. Пульсирующая

головная боль в затылочной области, рвотой и кратковременной потерей сознания, что обусловлено распространением ишемического процесса на область ретикулярной формации ствола мозга.

Аура без головной боли характеризуется наличием предвестников и локальных, чаще зрительных, нарушений, которые длятся не менее пяти и не более 60 минут, без последующей фазы головной боли.

ОСЛОЖНЕНИЯ МИГРЕНИ

Мигренозный статус - интенсивные, следующие друг за другом приступы, в редких случаях один необычайно тяжёлый и продолжительный приступ. Продолжительность приступа мигрени более 72 часов, при повторяющихся приступах, промежуток между ними составляет менее 4 часов. Характерна повторная рвота и неэффективность анальгетиков, которые ранее помогали.

Мигренозный инсульт - остро развивающийся неврологический дефицит с ишемическим повреждением, провоцирующий гибель нейронов, чаще возникает у больных с двигательной аурой. Развитие ишемического инсульта подтверждается результатами МРТ или КТ головного мозга.

Персистирующая аура - симптомы ауры, повторяющиеся более одной недели, без нейровизуализационных признаков инсульта мозга.

4. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные и инструментальные методы исследования в диагностике мигрени не являются информативными и применяются для исключения структурных изменений головного мозга, новообразований и аномалий развития сосудов, при подозрении на симптоматический характер мигрени.

В большинстве случаев мигрень диагностируется на основании истории болезни и информации о принимаемых лекарствах, перенесенных травмах головы или операциях.

Из лабораторных методов применяется биохимический анализ крови, который позволяет выявить заболевания щитовидной железы, анемии или

инфекционные заболевания, провоцирующие головную боль. При сомнительных результатах компьютерной томографии, прибегают к исследованию ликвора для диагностики субарахноидального кровоизлияния и исключения менингита, энцефалита, карциноматоза или лимфоматоза.

Инструментальные методы в основном направлены на нейровизуализационное исследование, чаще применяются применяются такие методы как:

- Компьютерная томография головы, которая позволяет выявить опухоли головного мозга, сосудистые мальформации, субарахноидального кровоизлияние, геморрагический инсульт, а также костные поражения.
- Магнитно-резонансная томография головы может быть полезна при выявлении таких причин головной боли, как параназальный синусит, поражение гипофиза, задней черепной ямки, внутричерепные аневризмы.

5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Главной целью является разграничение первичных головных болей от вторичных. Острое начало головных болей характерно для инфекционных заболеваний, поражений головного мозга, поражений височно-нижнечелюстного сустава, ревматологических заболеваний и др. Для первичных головных болей, в свою очередь, характерна эпизодичность приступов, пароксизмальное течение.

Между первичными головными болями мигрень дифференцируют с приступом головной боли напряжения, кластерной головной боли, хронической пароксизмальной гемикрании. Но чаще всего приходится дифференцировать мигрень от головной боли напряжения. Данные заболевания различаются между собой тем, что при головной боли напряжения боль носит не пульсирующий, а сжимающий характер, двусторонняя и менее интенсивная. Также нехарактерно наличие каких-либо типичных для мигрени симптомов, в симптомов никогда не сопровождается

всеми типичными для мигрени, в редких случаях отмечается тошнота и светобоязнь. Фактором возникновения приступа являются стресс или длительное вынужденное положение головы.

Стоит отметить, что мигрень может сочетаться с другими типами первичных и вторичных цефалгий.

6. ЛЕЧЕНИЕ

Целью лечения мигрени являются: купирование болевого синдрома, снижение частоты приступов, их интенсивности и предупреждение развития осложнений. *Медикаментозное лечение* включает в себя: купирование приступа и лечение, направленное на предотвращение приступов.

Для купирования приступов слабой или умеренной интенсивности, которые продолжаются не более одного дня рекомендовано использование простых или комбинированных анальгетиков, в том числе и нестероидных противовоспалительных средств, например парацетамол, ибупрофен, пенталгин. Важно предупредить пациента о риске возникновения абюзусной головной боли, вследствие избыточного применения анальгетиков, а также о риске привыкания, если назначаются кодеинсодержащие препараты. Также показаны противорвотные препараты, которые одновременно стимулируют перистальтику и улучшают всасывание, так как во время приступов ярко выражена атония желудка и кишечника.

При сильной интенсивности боли и продолжительности приступов 24–48 часов показана *специфическая терапия*:

- Триптаны - агонисты 5HT₁-серотониновых рецепторов, которые активируют противоболевые механизмы, блокируя выделение болевых нейропептидов, сужают расширенные сосуды твердой мозговой оболочки и снижают возбудимость тригеминальной системы.
- Нестероидные противовоспалительные средства
- Эрготамин - альфа-адреноблокатор, эффективен в начальный период мигрени. Но не применяется при мигрени, сопровождающейся очаговой неврологической симптоматикой.

Немедикаментозное лечение назначается в межприступный период, активно применяются: постизометрическая релаксация мышц, иглорефлексотерапия, лечебный массаж, физиотерапевтические процедуры, мануальная терапия.

Прогноз благоприятный, при соблюдении здорового образа жизни, избегания провокаторов приступов и факторов хронизации, контроля приема обезболивающих препаратов и соблюдении необходимой продолжительности профилактической терапии.

Реабилитационные мероприятия не требуются при данном заболевании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- [1] Азимова Ю.Э. Распространенность головных болей и причины необращения к врачу по поводу головной боли по данным Интернет-опроса // Материалы Межрегиональной науч.-практической конференции, Смоленск, 2009.
- [2] Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Неврология и нейрохирургия / под ред. А.Н. Коновалова, А.В. Козлова: учебник : - т. 1. - 2009.
- [3] Корешкина М.И. Современные методы нейровизуализации и профилактическое лечение мигрени // Журн. неврологии и психиатрии — 2011. Т. 111, 9. Вып. 2.
- [4] Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018.
- [5] Никифоров А.С., Общая неврология / А. С. Никифоров, Е. И. Гусев. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
- [6] Табеева Г. Р., Головная боль: руководство для врачей / Г. Р. Табеева. - 2-е изд., пере- раб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018.
- [7] Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
- [8] Аляутдин Р.Н., Фармакология [Электронный ресурс]: учебник / под ред. Р. Н. Аляутдина. - 5-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

Рецензия

На реферат ординатора второго года обучения кафедры нервных болезней с курсом ПО

Верхотуровой Татьяны Владимировны

Тема: «Мигрень»

Мигрень — первичная форма головной боли, симптомами которой являются периодические приступы головной боли средней и высокой интенсивности. Головная боль, как правило, локализована в одной половине головы, имеет пульсирующий характер и длится от нескольких часов до 2—3 дней. Сопутствующие симптомы включают тошноту, рвоту, гиперчувствительность к свету, звукам и запахам. Иногда боль усиливается при физической активности. Примерно у трети пациентов наблюдается аура, как правило, в виде кратковременного нарушения зрения, сигнализирующего о приближающемся приступе головной боли. Иногда аура может возникать перед слабой головной болью или независимо от неё. Развитие мигрени обусловлено совокупностью факторов окружающей среды и генетики. Приблизительно две трети случаев мигрени имеют семейный характер.

В данной работе подробно рассмотрены определение, эпидемиология, этиология, патогенез, клиническая картина, методы обследования, дифференциальная диагностика и лечение мигрени.

Реферат информативен, структурирован и содержателен, соответствует требованиям, предъявляемым данному виду работ.

Ассистент кафедры нервных
болезней с курсом ПО
Субочева С.А.