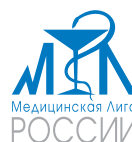




Министерство здравоохранения Российской Федерации
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Первый Московский государственный
медицинский университет имени И.М. Сеченова



Клиника нервных болезней лечебного факультета
Российское Общество по изучению головной боли
при поддержке
Европейской Федерации головной боли и
Российского общества по изучению боли



СБОРНИК ДОКЛАДОВ

Российской научно-практической конференции
с международным участием

«ГОЛОВНАЯ БОЛЬ-2013»

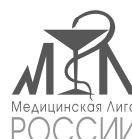
13–14 декабря 2013

Научно-исследовательский центр
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
(119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8)

Москва
2013



Министерство здравоохранения Российской Федерации
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Первый Московский государственный
медицинский университет имени И.М. Сеченова



Клиника нервных болезней лечебного факультета
Российское Общество по изучению головной боли
при поддержке
Европейской Федерации головной боли и
Российского общества по изучению боли



СБОРНИК ДОКЛАДОВ

Российской научно-практической конференции
с международным участием

«ГОЛОВНАЯ БОЛЬ-2013»

13–14 декабря 2013

Научно-исследовательский центр
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
(119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8)

Москва
2013

УДК 616.857(043.2)
ББК 56.12
Г61

Г61 **Головная** боль / Сборник докладов. – М.:
Издательство Первого московского государственного
университета им. И.М. Сеченова. – 68 с.

УДК 616.857(043.2)
ББК 56.12

© ГБОУ ВПО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова
Минздрава России, 2013
© Издательство Первого МГМУ имени И.М. Сеченова, 2013

СОДЕРЖАНИЕ

Диагностика головных болей в амбулаторной практике (<i>Осипова В.В.</i>)	4
Рефрактерная мигрень (<i>Азимова Ю.Э.</i>)	15
Эффективность и переносимость Прегабалина и Вальпроата при лечении частых приступов мигрени (<i>Амелин А.В., Богданова Ю.Н., Бабаян Л.Э., Соколов А.Ю.</i>)	17
Головная боль при остром нарушении мозгового кровообращения (<i>Ансаров Х.Ш., Болдырева А.О.</i>)	19
Ботулинический токсин типа А (ботокс) в профилактическом лечении хронической мигрени (<i>Артеменко А.Р., Куренков А.Л., Беломестова К.В.</i>)	21
Причины редкой встречаемости невралгии языкоглоточного нерва по сравнению с тройничным (<i>Балязина Е.В., Балязин В.А.</i>)	23
Особенности микрокровотока в кожных покровах у больных мигренью и головной болью напряжения в межприступный период (<i>Виноградова Т.А., Юдельсон Я.Б.</i>)	25
К вопросу о патогенезе цервикогенной головной боли (<i>Гордеева И.Е., Курушина О.В.</i>)	28
Применение чрескожного электростимулятора у пациентов с хронической головной болью напряжения (<i>Деревянко Х.П.</i>)	32
Мигренозные приступы во время беременности: тактика ведения и приоритеты терапии (<i>Екушева Е.В.</i>)	33
Головокружение при мигрени (<i>Азиатская Г.А., Иванова М.А., Замерград М.В.</i>)	35
Сравнительная эффективность протоколов повторяющейся транскраниальной магнитной стимуляции в лечении хронических головных болей напряжения (<i>Искра Д.А., Фрунза Д.Н.</i>)	36
Влияние низко- и высокочастотной повторяющейся транскраниальной магнитной стимуляции на пороги вызванных моторных ответов у пациентов с хроническими головными болями напряжения (<i>Искра Д.А., Фрунза Д.Н.</i>)	37
Головная боль в структуре постинсультной энцефалопатии (<i>Искра Д.А., Гюлов Н.Г., Фрунза Д.Н.</i>)	40
Головные боли у студентов медицинского университета (<i>Кобзева Н.Р., Лебедева Е.Р., Цитушкина Т.С., Филимонова П.А., Гилев Д.В., Ес Олесен</i>)	41
Совершенствование клинико-инструментальных подходов к диагностике и лечению мигрени (<i>Корешкина М.И.</i>)	43
Опыт применения противоотечной терапии в лечении хронической ежедневной головной боли (<i>Курушина О.В., Барулин А.Е., Шехфатова Д.А., Нестерова М.О.</i>)	46
Сравнительная оценка эффективности применения «детоксикационного моста» при хронической мигрени (<i>Куцемелов И.Б., Кушнарева В.В., Войнова И.П., Постникова А.С.</i>)	49
Головные боли у больных с интракраниальными аневризмами до их разрыва и после хирургического лечения (<i>Лебедева Е.Р., Бусыгина А.В., Гужина Е.Ю., Колотвинов В.С., Сакович В.П., Jes Olesen</i>)	50
Головная боль у пациентов с неконтролируемой и контролируемой артериальной гипертензией (<i>Лисеенко А.В., Пизова Н.В., Дружинин Д.С.</i>)	52
Эффекты вагусной нейростимуляции на модели головной боли у крыс (<i>Любашина О.А., Соколов А.Ю., Пантелеев С.С., Амелин А.В.</i>)	53
Опыт организации и работы центра головной боли в витебской области (<i>Наумова Г.И., Паиков А.А. *, Орехва В.И.</i>)	56
Влияние сопутствующего миофасциального болевого синдрома на клинические проявления мигрени (<i>Немченко Ю.М.</i>)	60
Головная боль как коморбидное заболевание у больных эпилепсией (<i>Новожилова С.Н., Пизова Н.В.</i>)	61
Головная боль при системной красной волчанке (<i>Пизова Н.В.</i>)	63
Возможный нейрофизиологический механизм антицефалгического действия метамизола (<i>Соколов А.Ю., Любашина О.А., Сиваченко И.Б., Пантелеев С.С., Амелин А.В.</i>)	65

ДИАГНОСТИКА ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Осипова В.В.

*Лаборатория неврологии и клинической нейрофизиологии
НИО неврологии НИЦ, Первый Московский государственный
медицинский университет имени И.М. Сеченова,
Российское общество по изучению головной боли*

Головная боль (ГБ) – одна из наиболее частых жалоб на приеме врача общей практики (ВОП). Диагностики и терапия ГБ нередко представляет большие трудности, особенно на этапе первичной медицинской помощи.

Основным инструментом диагностики любых цефалгических синдромов, как для неврологов, так и для ВОП является *Международная классификация расстройств, сопровождающихся головной болью*, которая содержит не только диагностические критерии всех известных цефалгических синдромов, но и основные принципы диагностики первичных и вторичных цефалгий. Последний пересмотр классификации (МКГБ-3 бета) состоялся в 2013 году. С полной русскоязычной версией предыдущего 2-го издания МКГБ и другими материалами по проблеме ГБ можно ознакомиться на сайте Российского общества по изучению головной боли (РОИГБ) www.headache-society.ru. Полная англоязычная версия МКГБ-3 бета размещена на сайте Международного общества головной боли www.ihs-headache.org.

В соответствии с МКГБ и по данным многочисленных эпидемиологических исследований, проведенных в большинстве стран мира, наибольшее распространение в популяции имеют *первичные (доброкачественные) формы ГБ*, когда не удается выявить органическую причину боли; частота *вторичных (симптоматических) форм*, обусловленных органическими поражениями головного мозга или других структур, расположенных в области головы и шеи, а также системными заболеваниями составляет лишь 2–5% (рис. 1 и 2).

Раздел 1. Первичные ГБ

1. Мигрень (11-22%)
2. Головная боль напряжения (40-65%)
3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные цефалгии
4. Другие первичные головные боли (связанные с физ., секс. нагрузкой, внешним давлением, кашлевой, гипнической и др.)

Рисунок 1

Раздел 2. Вторичные ГБ

ГБ, связанные с:

5. травмой головы и/или шеи
6. поражением сосудов головного мозга и шеи
7. несосудистыми внутричерепными поражениями
8. различными веществами или их отменой
9. инфекциями
10. нарушениями гомеостаза (ГБ, связанная с артериальной гипертензией)
11. головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и шеи
12. психическими заболеваниями

Рисунок 2

В практике терапевта наиболее часто встречаются следующие формы ГБ (рис. 3):

1. Мигрень (с аурой и без ауры)
2. Эпизодическая головная боль напряжения (ГБН)
3. Хроническая ГБН

4. Другие хронические ежедневные или почти ежедневные ГБ, в том числе хроническая мигрень и медикаментозно-индуцированная (абузусная) головная боль, обусловленная избыточным приемом обезболивающих препаратов (МИГБ, АГБ)*.

* Необходимо отметить, что хотя МИГБ относится к вторичным цефалгиям (раздел 8 МКГБ), но развивается у пациентов, которые исходно имели первичные формы – мигрень и ГБН при злоупотреблении ими обезболивающих препаратов (более 15 доз в месяц). Наибольшую угрозу для возникновения АГБ представляют широко представленные в аптеках комбинированные анальгетики, содержащие кодеин и барбитураты.

Бремя головной боли

- Формы ГБ, наиболее распространенные и значимые для общественного здоровья и экономики
 - Мигрень
 - Эпизодическая ГБН
 - Хроническая ГБН
 - Другие хронические ежедневные ГБ, в т.ч. абузусная ГБ (МИГБ)

} **Первичные
ГБ**



The Global Campaign to Reduce the Burden of Headache Worldwide "Lifting the Burden"

Рисунок 3

Принципы диагностики ГБ

Анализ жалоб и анамнеза заболевания. Диагностика первичных форм ГБ является целиком клинической. Приоритетными методами диагностики являются сбор жалоб, анамнеза, общий и неврологический осмотр пациента, а также «фармакологическое» интервью, направленное на получение сведений о предшествующей терапии, ее эффективности и количестве принимаемых обезболивающих препаратов. В табл. 1 приведен план расспроса пациента с жалобой на ГБ.

Таблица 1

Вопросы, которые необходимо задать пациенту при сборе жалоб и анамнеза	
Сколько типов головной боли у Вас имеется? (Один пациент может иметь несколько типов ГБ, а следовательно несколько диагнозов. Для каждого типа головной боли (ГБ) жалобы и анамнез собираются отдельно)	
Вопросы, связанные со временем	• Что заставило Вас обратиться к врачу именно сейчас • Как давно началась Ваша ГБ? • Как часто возникает ГБ и какое она имеет распределение по времени (эпизодическая, или ежедневная и/или постоянная)? • Какова продолжительность ГБ?
Вопросы о характере ГБ	• Какова интенсивность ГБ? (можно использовать 1-бальную визуальную аналоговую шкалу боли – ВАШ) • Характер и качество ГБ • Локализация и распространение ГБ • Сопутствующие симптомы
Вопросы о причине ГБ	• Предрасполагающие и/или провоцирующие факторы • Факторы, усиливающие и/или уменьшающие ГБ • Наследственный анамнез по похожим ГБ
Вопросы о лечении ГБ	• Что пациент делает во время ГБ? • Насколько сильно ограничена или затруднена повседневная активность (функции) пациента в связи с ГБ? • Какие медикаментозные средства пациент использовал в прошлом и в настоящее время, путь введения и каков эффект от лечения?
Состояние здоровья в межприступном периоде	• Самочувствие нормальное или сохраняются какие-либо симптомы? Полностью нормальное или есть резидуальные или стойко сохраняющиеся симптомы • Опасения, тревога, страх повторения приступов или страх при мысли о причинах ГБ

Ниже перечислены настораживающие симптомы или «сигналы опасности», которые могут быть выявлены в ходе расспроса и осмотра пациента (табл. 2).

Таблица 2

«СИГНАЛЫ ОПАСНОСТИ» ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

- громоподобная головная боль (интенсивная ГБ с «взрывоподобным» или внезапным началом) характерна для субарахноидального кровоизлияния;
- ГБ с атипичной аурой (длительность > 1 часа или с двигательной слабостью) характерна для транзиторной ишемической атаки (ТИА) или инсульта;
- аура без ГБ без указаний на мигрень с аурой в анамнезе может быть симптомом ТИА или инсульта;
- аура, впервые возникшая у пациентки, принимающей комбинированные оральные контрацептивы, может указывать на риск возникновения инсульта;
- впервые возникшая ГБ у пациента старше 50 лет может быть проявлением височного артериита или внутричерепной опухоли; внутричерепную опухоль также следует заподозрить при возникновении ГБ у детей в препубертатном периоде;
- нарастающая ГБ, усиливающаяся в течение нескольких недель и более, может быть вызвана интракраниальным объемным образованием;
- ГБ, усиливающиеся при изменении позы или нагрузках, повышающих внутричерепное давление (кашель, чихание, натуживание) могут быть проявлением внутричерепной опухоли;
- вновь возникшая ГБ у пациента с онкологическим заболеванием, ВИЧ-инфекцией или иммунодефицитом в анамнезе;
- Внезапное возникновение новой, необычной для пациента ГБ;
- Наличие изменений в сфере сознания (оглушенность, спутанность или потеря памяти) или психические нарушения;
- Присутствие фокальных неврологических знаков или симптомов системного заболевания (лихорадка, артралгии, миалгии).

Объективный осмотр. Как правило, во время общего и неврологического осмотра пациентов с первичными ГБ и МИГБ никакой патологии не выявляется. Яркие симптомы можно увидеть у пациентов с кластерной головной болью во время приступа (психомоторное возбуждение, слезотечение, покраснение конъюнктивы, птоз на стороне ГБ, ринорея и др.). Нередко при осмотре больного с М можно отметить признаки вегетативной дисфункции: ладонный гипергидроз, изменение окраски пальцев

кистей (синдром Рейно), признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости (симптом Хвостека). При пальпации у пациентов с М и ГБН часто обнаруживается болезненность и напряжение перикраниальных мышц, что является отражением мышечно-тонического синдрома и основным источником боли при ГБН.

Роль дополнительных исследований. Дополнительные исследования, включая инструментальные, лабораторные (ЭЭГ, Р-графия черепа, УЗДГ, РЭГ, методы нейровизуализации и др.) и консультации специалистов в большинстве случаев не являются информативными и не имеют диагностической ценности при первичных формах ГБ и МИГБ. Изменения, которые могут выявляться при этих обследованиях, как правило, носят неспецифический характер и не могут служить основанием для диагноза. Примерами таких изменений могут служить: признаки дисциркуляторной энцефалопатии при нейровизуализационных исследованиях, атеросклеротические изменения и нарушения венозного оттока при УЗДГ, РЭГ или ДССГ, дистрофические изменения при рентгенографии шейного отдела позвоночника, ангиопатия сетчатки при осмотре офтальмолога и т.п.). Дополнительные и лабораторные исследования следует проводить пациентам с жалобой на головную боль только при наличии показаний (табл. 3).

Таблица 3

**Показания для дополнительных исследований при первичных
ГБ (РОИГБ, 2010)**

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Сомнения в вероятном клиническом диагнозе первичной формы ГБ (нетипичные жалобы или течение ГБ, выполнение менее 2-х диагностических критериев М или ГБН).2. Наличие сигналов опасности (табл. 2).3. Подозрение на симптоматический характер цефалгии = выполняются диагностические критерии вторичной ГБ (рис. 4).4. Требование пациента или его родственников. |
|--|

Диагностические критерии вторичной ГБ в соответствии с МКГБ-3 бета представлены на рис. 4.



Рисунок 4

Проблема ошибочной диагностики головных болей. Нередко пациентам с первичными формами головной боли (М и ГБН) выставляются ошибочные «органические» диагнозы. Наиболее частыми «причинами» хронических головных болей, по мнению многих ВОП являются перенесенная травма головы, артериальная гипертензия, повышение внутричерепного давления и дисциркуляторная энцефалопатия. К сожалению, в этом нередко убеждены и сами пациенты. Основаниями для таких ошибочных диагностических клише являются два обстоятельства: первое – убежденность врачей в том, что жалоба на ГБ свидетельствует о наличии органического поражения головного мозга, второе – избыточное назначение дополнительных исследований и неправильная трактовка полученных результатов. В действительности большинство пациентов с жалобами на ежедневные или почти ежедневные ГБ имеют хроническую форму ГБН нередко на фоне лекарственного злоупотребления. Наиболее распространенные ошибочные диагнозы приведены в табл. 4.

**Наиболее частые ошибочные диагнозы,
выставляемые пациентам с жалобой на частые головные боли
(Тарасова С.В., Амелин А.В., 2006, Азимова Ю.Э., 2009)**

- Гипертензионно-гидроцефальный синдром.
- Остеохондроз шейного отдела позвоночника.
- Вертебро-базилярная недостаточность.
- Вегетативно-сосудистая дистония.
- Дисциркуляторная/атеросклеротическая/гипертоническая энцефалопатия.
- Последствия ЧМТ/Посттравматический арахноидит.

Ниже приводим примеры правильных диагнозов в соответствии с МКГБ-3 бета (табл. 5). Вначале следует указать форму ГБ затем возможные коморбидные или сопутствующие нарушения.

**Примеры диагнозов цефалгических синдромов
(в соответствии с МКГБ-2, 2004)**

1. Мигрень без ауры. С-м вегетативной дистонии с нейрогенными обмороками.
2. Хроническая мигрень. Медикаментозно-индуцированная головная боль (комбинированные анальгетики). Диссомния. Тревожно-депрессивный синдром. Панические атаки.
3. Хроническая головная боль напряжения с дисфункцией перикраниальных мышц. Лекарственный абзус (комбинированные анальгетики). Дисциркуляторная энцефалопатия.

Ошибки терапии ГБ. Установление ложных «органических» диагнозов является основанием для назначения ВОП ошибочной терапии с использованием сосудистых и ноотропных препаратов, которые не обладают специфическим патогенетическим действием при первичных головных болях. В то же время недостаточно используются такие патогенетические средства для профилактики мигрени, как бета-блокаторы (метопролол, пропранолол), блокаторы кальциевых каналов (нимодипин, верапамил), антидепрессанты (амитриптилин, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и др), антиконвульсанты (топирамат, вальпроевая кислота), НПВС, вазобрал. Препаратами выбора для терапии тяжелых хронических форм мигрени, ГБН и МИГБ являются антидепрессанты, антиконвульсанты, а также кортикостероиды, причем продолжительность курса комбинированной терапии должна составлять не менее 4–6 месяцев (нередко

до 12 месяцев). Недостаточно широко применяются и специфические препараты для купирования приступов мигрени – триптаны и эрготаминсодержащие средства, многие пациенты до сих пор занимаются самолечением, постепенно наращивая число обезболивающих и приближая себя к лекарственному злоупотреблению.

Важным фактором, снижающим качество диагностики и лечения цефалгических синдромов в нашей стране является использование в амбулаторных учреждениях несовершенных стандартов МЗ СР РФ оказания помощи пациентам с ГБ. Так, в действующих стандартах в перечень обязательных работ и услуг для пациентов с мигренью входят не только лабораторные методы (анализы крови и мочи), но ЭЭГ и рентгенография черепа в 3-х проекциях. Очевидно, что перечисленные методы не являются информативными в диагностике первичных форм ГБ. Также очевидно, что времени, отведенного стандартами на осмотр одного пациента: (10–12 мин), недостаточно для осуществления качественного клинического интервью, осмотра и выписки лечебных назначений для пациента.

Ниже приведен краткий алгоритм диагностики первичных форм ГБ для практического врача (рис. 5). При типичной клинической картине (М, ГБН, ПГБ) нет необходимости в направлении пациента на дополнительные исследования: после расспроса и осмотра пациента врач должен сразу назначить лечение. При наличии показаний, следует провести пациенту дополнительные обследования, с целью исключения вторичной природы цефалгии.



Рисунок 5

Заключение. Таким образом, основными причинами трудностей диагностики, понимания природы и лечения головных болей неврологами и терапевтами являются:

1. недостаточная осведомленность о критериях и принципах диагностики первичных и вторичных форм головной боли, представленных в Международной классификации головных болей последнего пересмотра (МКГБ-3 бета, 2013), и отсутствие опыта работы с ними, что затрудняет использование универсальной принятой во всем мире терминологии и диагностику цефалгий;
2. недостаточная информированность об эпидемиологической представленности различных форм головной боли и, в частности, о преобладании в популяции первичных (доброкачественных) форм головной боли, среди которых основное место принадлежит мигрени и головной боли напряжения;
3. избыточное необоснованное конкретными показаниями назначение дополнительных обследований с последующим ошибочным выводом о причинно-следственной связи между обнаруженными неспецифическими изменениями и головной болью;
4. убежденность врачей в «органической» природе головной боли приводит к гипердиагностике вторичных (симптоматических) цефалгий и назначению необоснованного лечения; гипердиагностика вторичных цефалгий, в свою очередь, приводит к недостаточной диагностике наиболее распространенных первичных форм головной боли, что делает невозможным выбор правильной тактики лечения и способствует их хронизации;
5. недостаточное представление о проблеме хронических головных болей (в первую очередь, хронической мигрени и хронической головной боли напряжения), факторах хронизации головных болей и неумение их выявлять; в первую очередь речь идет о лекарственном злоупотреблении и эмоциональных нарушениях (депрессия и тревога), диагностика которых на сегодняшний день недостаточна;
6. незнание современных эффективных подходов к купированию и профилактике первичных форм головной боли, в первую очередь мигрени и хронической ежедневной головной боли; выбор большинством врачей неспецифических препаратов для курсового лечения и купирования приступов цефалгий вместо патогенетически обоснованных средств.

Список литературы

1. *Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А., Соколов А.Ю.* Мигрень (патогенез, клиника, лечение). – М.: МЕДпресс. – 2011. – 265 с.
2. Боль: руководство для врачей и студентов / Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 304 с. : ил.
3. *Осипова В.В., Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р.* Международные принципы диагностики головных болей: проблемы диагностики головных болей в России / Вестник семейной медицины. – № 2, 2010. – С. 8–18.
4. *Осипова В.В.* Современные подходы к диагностике и лечению мигрени / Вестник семейной медицины. – № 2, 2010. – С. 19–24.
5. *Осипова В.В.* Головная боль напряжения: диагностика и терапия / Вестник семейной медицины. – № 2, 2010. – С. 26–30.
6. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике / Т. Дж. Стайнер и соавт.: Практическое руководство для врачей; перевод с английского Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; научная редакция В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской, Г.Р. Табеевой. – М.: ООО «ОГТИ. Рекламная продукция», 2010. – 56 с. www.headache-society.ru.
7. *Куцемелов И.Б.* Клинико-эпидемиологический анализ первичных головных болей взрослого городского населения / Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. – М., 2005. – 25 с.
8. Международная классификация головных болей 2-ое издание (полная русскоязычная версия). – 2006. – 380 с. www.headache-society.ru.
9. *Осипова В.В., Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р., Тарасова С.А., Амелин А.В., Куцемелов И.В., Молдовану И.В., Одобеску С.С., Наумова Г.И.* Диагностика головных болей в России и странах постсоветского пространства: состояние проблемы и пути ее решения. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* (в печати).
10. Первичные головные боли. Практическое руководство / В.В. Осипова, Г.Р. Табеева. – М.: ООО «ПАГРИ-Принт», 2007. – 60 с. www.headache-society.ru.
11. *Табеева Г.Р., Яхно Н.Н.* Мигрень. – М., ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 622 с.
12. *Яхно Н.Н., Парфёнов В.А., Алексеев В.В.* Головная боль. – М.: Ремедиум, 2000.
13. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013;33(9):629–808. www.ihs-headache.org.

РЕФРАКТЕРНАЯ МИГРЕНЬ

Азимова Ю.Э.

*Лаборатория неврологии и клинической нейрофизиологии НИО
неврологии НИЦ, Первый Московский государственный медицинский
университет имени И.М. Сеченова,*

Университетская клиника головной боли, Москва

Рефрактерная мигрень – вариант клинического течения мигрени, при котором не эффективна стандартная противомигренозная терапия. Распространенность рефрактерной мигрени среди пациентов, обращающихся в специализированные центры, составляет 5,1%. Рефрактерная мигрень требует тщательного дифференциального диагноза, прежде всего с другими формами головной боли – идиопатической внутричерепной гипертензией, головной болью, связанной с психическими нарушениями, и медикаментозно-индуцированной (абузусной) головной боли.

С целью оптимизации подбора терапии РМ был предложен стратифицированный подход, основанный на оценке степени рефрактерности мигрени. Степень рефрактерности мигрени оценивается при помощи специально разработанной и валидизированной шкалы (табл. 2). Суммарный балл 2–4 оценивается как легкая рефрактерность, 5–7 баллов – умеренная рефрактерность, 8–10 баллов – тяжелая рефрактерность.

Таблица 1

Шкала рефрактерности мигрени

Признак	Балл
Рефрактерность к средствам для профилактики	2
Рефрактерность к средствам для купирования приступов	2
Анамнез хронической мигрени более 10 лет	1
25 и более дней с головной болью в месяц	1
Два и более из перечисленных сопутствующих заболеваний: синдром раздраженного кишечника, фибромиалгия, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, хроническая тазовая боль, синдром раздраженного мочевого пузыря, синдром хронической усталости	1
Сопутствующая психиатрическая патология: выраженное эмоционально-аффективное расстройство и/или расстройство личности	1
Дезадаптация пациента (как в способности работать, так в способности выполнять домашние обязанности)	1
Наличие злоупотребления препаратами для купирования приступов мигрени	1

Принципы профилактической терапии РМ отличаются от принципов терапии хронической и частой эпизодической мигрени. Если при нерезфрактерной мигрени предпочтение отдается монотерапии и выбор препарата зависит от коморбидного заболевания, то при РМ необходима комбинированная фармакотерапия, при этом необходимо выбирать наиболее эффективные средства и для лечения мигрени, и для лечения коморбидного расстройства.

Таблица 2

Комбинированная терапия резфрактерной мигрени

Комбинация	Коморбидное заболевание
Бета-блокаторы + трициклические антидепрессанты	Депрессия с инсомнией
Бета-блокаторы + селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	Тревожное расстройство, в том числе панические атаки
Бета-блокаторы + селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина	Депрессия с фибромиалгией
Бета-блокаторы + топирамат	Ожирение
Бета-блокаторы + вальпроаты	Циклотимия, биполярное расстройство
Топирамат + трициклические антидепрессанты	Депрессия с инсомнией
Топирамат + селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	Тревожное расстройство, циклотимия, инсомния
Топирамат + прегабалин	Фибромиалгия
Топирамат + селективные ингибиторы обратного захвата серотонина + прегабалин	Фибромиалгия с депрессией
Вальпроаты + препараты лития	Биполярное расстройство

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ПРЕГАБАЛИНА И ВАЛЬПРОАТА

ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЧАСТЫХ ПРИСТУПОВ МИГРЕНИ

Амелин А.В.,¹ Богданова Ю.Н.,¹ Бабаян Л.Э.,¹ Соколов А.Ю.²

Кафедра неврологии и нейрохирургии с клиникой¹, кафедра фармакологии² СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

Эпизодическая мигрень с частыми приступами (МЧП) является одним из клинических вариантов течения этой первичной формы цефалгии, при которой число дней с головной болью колеблется от 10 до 14 в месяц. По некоторым данным в 50–80% случаев у больных с МЧП выявляется злоупотребление (абзус) анальгетиками, триптанами, комбинированными препаратами, а тревожные и депрессивные расстройства наблюдаются у 70–90% больных. Эффективная фармакотерапия МЧП трудная задача, поскольку патогенез мигрени изучен недостаточно, а сопутствующие абзусный фактор и возникающие психические расстройства осложняют лечение этих больных. Основными целями лечения этой категории пациентов являются уменьшение частоты приступов головных болей их интенсивности, повышение эффективности средств, используемых для купирования приступа мигрени, предупреждение развития хронической мигрени и абзусной цефалгии, коррекция сопутствующих тревожно-депрессивных расстройств. Среди препаратов рекомендуемых сегодня для лечения МЧП антиконвульсанты называются средствами первого выбора с высоким уровнем доказательств. Однако эффективность прегабалина при данной патологии ранее не исследовалась.

Целью нашего исследования стала сравнительная оценка эффективности и безопасности антконвульсантов прегабалина и вальпроата при лечении МЧП.

Пациенты и методы. В исследование были включены 48 пациентов (по 24 больных для каждого антиконвульсанта) с диагнозом МЧП (критерии диагностики IHS 2013). Конечными точками оценки эффективности лечения выбраны индекс головной боли (ежемесячно регистрируемое число дней с головной болью × средняя интенсивность головной боли × продолжительность головной боли в часах /28), и количество пациентов, у которых число ежемесячных головных болей уменьшилось на 50% и более. Вторичными точками являлись количество принимаемых ежемесячно анальгетиков и триптанов, показатели шкал депрессии, тревоги и качества жизни. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы SPSS версия 12.1. «Целевая доза» вальпроата колебалась от 500 до 1500 мг/сутки, прегабалина от 150 до 300 мг/сут. Использована схема простого

открытого сравнительного исследования в параллельных группах. Продолжительность лечения составила 12 недель. Контроль терапии осуществлялся во время личных визитов и по телефону каждые 2 недели, финальный визит назначался через 4 недели после окончания курса лечения. Купирование приступа головных болей осуществлялось с помощью НПВП или одним из триптанов (суматриптан, золмитриптан, элетриптан).

Результаты. Полный курс лечения закончили 40 (83%) пациентов, из них 23 принимали прегабалин, 17 вальпроат. Через 4 недели лечения индекс головной боли достоверно уменьшился только у пациентов, принимавших прегабалин ($P=0,0011$). Через 8 и 12 недель эта первичная точка оценки эффективности лечения достоверно уменьшилась по сравнению с исходным периодом в обеих сравниваемых группах. Через 4 недели после прекращения лечения (16 недель от начала лечения) индекс головной боли оставался достоверно сниженным, по сравнению с исходным периодом в обеих группах, и межгрупповые сравнения не выявили преимущества какого либо антиконвульсанта. Сокращение ежемесячного количества дней с головной болью на 50% и более, по сравнению с исходным периодом, выявлено у 15 (65,2%) пациентов принимавших прегабалин, у 10 (59%) принимавших вальпроат. Интенсивность головной боли, и длительность приступа достоверно уменьшались к концу 4 недели терапии антиконвульсантами, но ежемесячное число дней с головной болью сокращалось только через 5–6 недель от начала лечения. Достоверное повышение индекса качества жизни зарегистрировано в обеих группах пациентов. Показатели госпитальной шкалы тревоги достоверно снизились во всех группах, но шкала тревоги изменилась достоверно быстрее в группе пациентов принимавших прегабалин ($P=0,0023$). Большинство побочных эффектов возникали в начале лечения и частично исчезали через 7–10 дней или после уменьшения дозы антиконвульсанта. Частота возникновения побочных эффектов и отказ от лечения из-за плохой переносимости антиконвульсанта встречались в группе прегабалина достоверно реже, чем в группе вальпроата.

Обсуждение. Таким образом, данные нашего пилотного клинического сравнительного исследования подтверждают эффективность антиконвульсантов при лечении МЧП. Новыми следует признать результаты, свидетельствующие об эффективности прегабалина, при данной патологии. Высокая скорость развития клинического эффекта, выраженная противотревожная активность и низкая частота побочных эффектов прегабалина позволяют предположить, что этот антиконвульсант может стать одним из препаратов, рекомендуемых для лечения МЧП.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Ансаров Х.Ш., Болдырева А.О.

*Волгоградский государственный медицинский университет,
г. Волгоград*

В России происходит около 600 000 инсультов в год. Наиболее часто инвалидизация после перенесенной сосудистой катастрофы обусловлена наличием двигательного и когнитивного дефицитов. Поэтому разработка диагностических мероприятий, эффективных схем лечения и реабилитации лиц с цереброваскулярной патологией – важная медико-социальная проблема, актуальность которой возрастает из года в год. Однако не только нарушение неврологических функций, но и постинсультные болевые синдромы значительно ухудшают качество жизни больных, нарушают сон, усугубляют депрессивные проявления и затрудняют проведение реабилитационных мероприятий, значительно замедляя при этом социальную адаптацию. Среди постинсультных болевых синдромов различной локализации немаловажное место занимают цефалгии. Изучению этого вопроса и было посвящена работа, проводившаяся на кафедре неврологии, нейрохирургии Волгоградского государственного медицинского университета.

Цель: изучить распространенность цефалгий и определить преимущественную локализацию болевых синдромов у пациентов в остром периоде инсульта.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели, проводилось исследование на базе Областной больницы №1 г. Волгограда, больницы скорой медицинской помощи № 25, больница № 1 им. Фишера г.Волжского, неврологическом отделении и АРО. Наблюдалось 95 пациентов в возрасте от 44 до 87 лет, с верифицированным диагнозом: «острое нарушение мозгового кровообращения» в острейшем и остром периодах.

Результаты. Результаты проведенного исследования демонстрируют, что средний возраст перенесших ОНМК по Волгоградской области составляет 58–79 лет, из них возрастная категория с ишемическим инсультом составляет 58–80 лет, с геморрагическим инсультом – 44–76 лет, со смешанным инсультом – 71–74 года. Основной контингент пациентов составляют инвалиды II–III гр. по соматическим заболеваниям.

Критериями исключения явились нарушение сознания, выраженное нарушение когнитивных функций, тотальная афазия.

Наиболее часто пациенты предъявляли жалобы на головную боль (16,5%), боль в пораженных конечностях (23,75%), боль в спине (3,8%), боль в здоровых конечностях (3,8%).

Уровень неврологического дефицита по шкале NIHSS составил 6–23 баллов. Для подтверждения локализации ОНМК использовались данные нейровизуализации (МРТ и КТ).

При локализации ОНМК в бассейне ЗМА справа больные предъявляли жалобы на головную боль (4,75%) с высокой интенсивностью (ВАШ от 5–9 баллов). При локализации в бассейне СМА головная боль была менее интенсивной: в среднем по ВАШ от 4 до 7 баллов. При этом больные, перенесшие нарушение кровообращения в бассейне левой СМА чаще жаловались на цефалгию, чем пациенты с сосудистым страдание в бассейне правой СМА, 6,65% и 3,8% соответственно.

Интенсивность и длительность цефалгии отличалась также в зависимости от типа инсульта. Так, при геморрагическом инсульте выраженность головной боли в среднем составила $7,4 \pm 0,3$ балла по шкале ВАШ, при ишемическом – $5,8 \pm 0,2$, при смешанном – $6,3 \pm 0,3$.

Локализация головной боли лишь в 29,5% случаев была односторонней и совпадала с локализацией сосудистого процесса. В большинстве случаев цефалгия была билатеральной и охватывала всю голову. По характеру головная боль была давящей, сжимающей в большинстве случаев. Пульсирующий, приступообразный рисунок цефалгии описывали лишь 14,2% пациентов.

Характерной особенностью постинсультной головной боли явилось то, что многие пациенты затруднялись при описании испытываемых ими ощущений. Сложности в описании характера алгических приступов испытывали 32,7% пациентов, перенесших ОНМК. А часть больных (17,5%) активных жалоб на головную боль не предъявляли, цефалгия у них была выявлена в процессе активных расспросов. Вероятно, таковые особенности постинсультных цефалгий были связаны, как с особым характером болевых ощущений у этой категории пациентов, так и с их когнитивными и психоэмоциональными особенностями. Данные вопросы требуют дальнейшего, более глубокого изучения.

Выводы. Таким образом, у больных, перенесших ОНМК, болевые синдромы, и в частности, цефалгии, являются достаточно частыми симптомами. В то же время данный вид алгического расстройства требует активного выявления со стороны лечащего врача и может остаться нераспознанным. При этом наличие болевых расстройств любой локализации ухудшает как состояние и качество жизни пациентов, так и затрудняет процесс реабилитации. Ранняя и адекватная диагностика болевых синдромов у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения позволит эффективно купировать алгические расстройства и повысит качество жизни данной категории пациентов.

БОТУЛИНИЧЕСКИЙ ТОКСИН ТИПА А (БОТОКС) В ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ

Артеменко А.Р.¹, Куренков А.Л.², Беломестова К.В.¹

¹ ГБОУ ВПО ПМГМУ им. И.М. Сеченова,

² ФГБУ «НЦЗД» РАМН, Москва

Введение. Анальгетический эффект ботулинического токсина типа А (БТА) активно обсуждается в лечении различных хронических болевых расстройств в течение последних 10 лет. OnabotulinumtoxinA (Ботокс/ BOTOX®, Allergan, США) – первый из препаратов профилактического лечения, эффективность и безопасность которого доказана в широкомасштабном Исследовании по оценке профилактической терапии мигрени 3-й фазы (Phase III REsearch Evaluating Migraine Prophylaxis Therapy III фазы – PREEMPT) на популяции пациентов с хронической мигренью (ХМ). Применявшийся новый протокол введения БТА был назван «парадигма PREEMPT». Целью нашей работы было применение протокола введения препарата Ботокс по парадигме PREEMPT при лечении пациентов с ХМ российской популяции, обратившихся на специализированный прием к цефалгологу в г. Москве.

Методы и материалы. В данном открытом исследовании мы оценивали эффективность препарата БТА (Ботокс) у 21 пациента (все женщины; средний возраст – 40,9±5,1 лет) с хронической мигренью (ХМ). Всем пациентам были выполнены две последовательные процедуры инъекций препарата Ботокс с интервалом 12 недель в семь мышечных групп головы и шеи (в мышцу гордецов, лобные мышцы, нахмуриватели бровей, височные, затылочные, трапециевидные и шейные паравerteбральные мышцы), общее число точек инъекций составило 39. В каждую точку вводили по 5 ЕД, при этом суммарная доза составила 195 ЕД препарата Ботокс у каждого пациента. В соответствии с протоколом PREEMPT, по методике «Фиксированная доза в фиксированные точки» вводили 155 ЕД и по методике «Следуя за болью» дополнительно – 40 ЕД. Клиническая оценка по данным клинического интервью, осмотра и дневника головной боли, производилась до лечения, через 4 недели, 8 недель и 12 недель после первой и повторной процедуры инъекций препарата Ботокс.

Результаты. После первой процедуры инъекций отмечено снижение числа дней с головной болью (ГБ) в месяц с $26,2 \pm 5,8$ (до лечения) до $22,3 \pm 4,7$ через 4 недели, до $19,3 \pm 4,5$ – через 8 недель и до $17,0 \pm 3,9$ – через 12 недель. Интенсивность ГБ в приступе также снижалась с $6,0 \pm 1,9$ баллов (до лечения) до $5,5 \pm 1,3$ баллов через 4 недели, до $4,5 \pm 1,5$ баллов – через 8 недель и оставалась на этом уровне до 12-ой недели. Число таблеток препаратов, применяемых для купирования ГБ, снижалось с $60,9 \pm 14,7$ таблеток (до лечения) до $45,7 \pm 12,3$ таблеток через 4 недели, до $38,5 \pm 10,2$ таблеток через 8 недель, и до $29,7 \pm 9,6$ таблеток через 12 недель. Через 12 недель после первой процедуры инъекций число респондеров (по показателю снижения числа дней с головной болью в месяц на 50% и более) составило 42%.

После второй процедуры инъекций: 1) число дней с ГБ в месяц составило $15,4 \pm 4,4$, $14,0 \pm 6,0$ и $11,2 \pm 6,7$, соответственно через 4, 8 недель и 12 недель; 2) интенсивность ГБ в приступе составило $4,4 \pm 1,4$, $4,0 \pm 1,1$ и $3,8 \pm 1,3$, соответственно через 4, 8 недель и 12 недель; 3) число таблеток препаратов, применяемых для купирования ГБ, составило $21,6 \pm 12,4$, $15,9 \pm 8,2$ и $10,9 \pm 8,9$, соответственно через 4, 8 недель и 12 недель. Число респондеров (по показателю снижения числа дней с головной болью в месяц на 50% и более) составило 46%.

Лечение БТА (Ботокс) было безопасным, хорошо переносилось пациентами; только у 2 пациентов отмечались легкие преходящие локальные нежелательные явления.

Заключение. Применение протокола введения препарата Ботокс по парадигме PREEMPT для профилактического лечения российской популяции пациентов с ХМ, обратившихся за специализированной помощью к цефалгологу, показало эффективность и безопасность данного метода лечения при однократном и повторном применении. Лучшие клинические результаты были получены при повторном применении БТА (Ботокс). Необходимо проведение дальнейших регулярных процедур инъекций для получения максимального выраженного и устойчивого профилактического эффекта у пациентов с хронической мигренью.

ПРИЧИНЫ РЕДКОЙ ВСТРЕЧАЕМОСТИ НЕВРАЛГИИ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО НЕРВА ПО СРАВНЕНИЮ С ТРОЙНИЧНЫМ

Балязина Е.В., Балязин В.А.

*ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский
университет» МЗ России*

Невралгия языкоглоточного нерва (НЯН) встречается в популяции в 50–100 раз реже, чем невралгия тройничного нерва (НТН) (Л.Г. Ерохина, 1979; А.М. Вейн, 1999; В.А. Карлов). До настоящего времени в доступной нам литературе мы не нашли объяснения этому факту. По нашим наблюдениям наиболее частой причиной НТН является ВНК с ВМА (92,5%) реже с ПНМА (2%) и еще реже с базилярной артерией (1,5%). Причиной НЯН является чаще всего конфликт ЯН с ЗНМА реже с ПНМА (Esaki T. et al. 2007; Gaul C. et al., 2011).

Целью настоящего исследования является поиск причин, лежащих в основе возникновения НЯН и причины столь редкого проявления заболевания по сравнению с НТН.

Материал и методы. Нами изучены анатомические варианты взаимоотношений КТН и КЯН с артериями ВББ на 25 трупах лиц, не страдавших НТН и НЯН (50 препаратов КТН и КЯН *in situ*). Изучены также особенности взаимоотношений КТН с артериями мозжечка у 230 больных НТН во время операции МВД и КЯН и ЗНМА у 4 больных, страдавших НЯН, с помощью телевизионной системы «Зенит» для хирургических и исследовательских микроскопов ВСЭ-01 с видеоманитофоном VHS-C, 350 твл. через стационарный операционный микроскоп с напольным штативом МИКО-ОФ производства Ленинградского оптико-механического завода.

Как было описано нами ранее (Балязина Е.В. 2009, 2014), в основе формирования васкулоневрального конфликта между ТН и ВМА лежит топографо-анатомическая особенность их взаимоотношения. Окаймив мост, ВМА на его боковой поверхности, в области входа КТН в мост, совершает крутой поворот кпереди и латерально, образуя тем самым артериальную петлю, вершина которой располагалась у лиц, не страдавших НТН, выше верхнего края КТН. Плоскость расположения артериальной петли ВМА всегда находилась под углом к плоскости расположения КТН. По нашим данным, контакт КТН и ВМА обнаружен в 32% наблюдений, а близкое расположение их в 12% (группа риска). При условии смещения вершины петли ВМА ниже верхнего края КТН или смещения КТН выше вершины петли ВМА формируется васкулоневральный конфликт (ВНК), лежащий в основе возникновения

НТН. Смещение петли ВМА ниже верхнего края КТН может произойти в пожилом возрасте в результате возрастной долинхоэктазии артерий и атеросклеротического изменения их стенок, что имеет место у больных классической НТН. Формированию ВНК могут способствовать объемные образования (опухоли, кисты, артерио-венозные мальформации и др.), приводящие к смещению КТН и ВМА и пересечению их плоскостей в вертикальном направлении, что имеет место при симптоматической НТН.

Топографо-анатомические взаимоотношения артерий ВББ с КЯН иные, чем это имеет место между КТН и ВМА. В подавляющем большинстве наших наблюдений (39 препаратов КЯН) трупов лиц, не страдавших НЯН, плоскость расположения петли ЗНМА, образуемой ее латеральным медуллярным сегментом в области КЯН, располагалась параллельно плоскости хода КЯН. Из них петля ЗНМА располагалась вентрально от КЯН в 27 случаях, проходила между IX и X корешками в 5, вершина петли ЗНМА, при отхождении ее от базилярной артерии, располагалась выше КЯН в 7. В 8 наблюдениях ЗНМА отходила от ПА непосредственно после ее входа в полость черепа и в 2 экстракраниально и петля ее располагалась на большом расстоянии ниже от КЯН. Такое взаимоотношение между корешком нерва и артерией не может привести к формированию ВНК, а, следовательно, к НЯН. Лишь в одном наблюдении плоскость петли ЗНМА располагалась под углом к КЯН, в его медиальной трети, что предрасполагает к формированию ВНК. Однако если учесть незначительную протяженность переходной зоны периферического миелина в центральный в КЯН, то риск возникновения НЯН и в этом случае невелик. Это обстоятельство подтверждается исследованиями Guclu B., et al. (2011), которые обнаружили, что протяженность переходной зоны периферического миелина в центральный от ствола мозга в тройничном нерве составляет $4,19 \pm 0,81$ мм, а в языкоглоточном нерве всего $1,63 \pm 1,15$ мм. Таким образом, с учетом топографо-анатомических взаимоотношений КТН и ВМА и большую протяженность переходной зоны от моста вероятность возникновения ВНК, а следовательно и НТН, относительно высока. Малейшее удлинение петли ВМА со смещением ее ниже верхнего края КТН, обусловленное возрастной долинхоэктазией артерий и атеросклеротическим уплотнением их стенок может привести к возникновению НТН в пожилом возрасте. Учитывая то, что контакт КЯН и ЗНМА, при расположении ее петли по углом к КЯН обнаружен всего в одном наблюдении из 50, а протяженность переходной зоны в КЯН в 2,5 раза короче, чем у КТН, становится понятным, почему НЯН наблюдается в 50–100 раз реже, чем НТН.

ОСОБЕННОСТИ МИКРОКРОВОТОКА В КОЖНЫХ ПОКРОВАХ У БОЛЬНЫХ МИГРЕНЬЮ И ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ В МЕЖПРИСТУПНЫЙ ПЕРИОД

Виноградова Т.А., Юдельсон Я.Б.

*ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»
Минздрава России, г. Смоленск*

Цель. Изучить особенности микроциркуляции и ее регуляцию у больных мигренью и головной болью напряжения (ГБН) в межприступном периоде при помощи метода лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ).

Материалы и методы. Обследовано 362 человека, из которых выбрано 80 пациентов трудоспособного возраста. Основную группу составили 30 больных мигренью (средний возраст $30,9 \pm 2,1$ лет) и 20 человек, страдающих ГБН (средний возраст $34,6 \pm 1,6$ лет), контрольную группу составили 30 здоровых добровольцев (средний возраст $29,6 \pm 2,7$ лет). Пациенты с различными вариантами головной боли на момент обследования находились в межприступном периоде (последний приступ боли от 6 ч до 5 суток назад) и не получали медикаментозной терапии. Больные с другими видами головной боли, в том числе на фоне органического поражения нервной системы, с нарушением сосудистого русла, проявлениями хронических соматических заболеваний в исследование не включались. Диагноз верифицирован по критериям МКБ-10. Для исследования кожной микроциркуляции применялась методика ЛДФ с использованием функциональных нагрузочных проб. Базальный кровоток регистрировали в коже предплечья в зоне Захарьина–Геда в течение 15 мин. Выбор данной области обусловлен тем, что она бедна артериовенулярными анастомами и, следовательно, в большей степени отражает кровоток в нутритивном русле. Исследования проводили в стандартизированных условиях, рекомендованных группой стандартизации ЛДФ. По результатам компьютерной обработки параметров базального кровотока рассчитывали средние значения микроперфузии: показатель микроциркуляции (ПМ), среднеквадратичное отклонение показателя микроциркуляции (σ) и коэффициент вариации (K_v). По результатам Вейвлет-преобразования ЛДФ-граммы рассчитывали нейрогенный тонус (НТ) прекапиллярных резистивных микрососудов, миогенный тонус (МТ) метартериол и прекапиллярных сфинктеров и эндотеально-зависимый компонент тонуса (ЭЗКТ), которые

характеризуют активные механизмы регуляции микрогемодинамики, а так же максимальную амплитуду колебаний кровотока в диапазоне дыхательных экскурсий и кардиоритмов, отражающих пассивные механизмы контроля микрососудистого русла. Для изучения компенсаторных возможностей эндотелия микроциркуляторного русла выполнялись ионофоретические пробы с введением 1% раствора натрия нитропруссид (экзогенного донатора NO), вызывающего непосредственное расслабление гладкомышечных клеток сосудов – эндотелий-независимую вазодилатацию (ЭНВД) и 1% раствора ацетилхолина, активирующего эндотелий-зависимую вазодилатацию (ЭЗВД) – за счет стимуляции локального высвобождения эндогенного NO клетками эндотелия. Оклюзионная проба реализовалась путем пережатия на 2 мин левого плеча манжетой тонометра таким образом, чтобы вызвать остановку кровотока и ишемию в области левого предплечья. После прекращения окклюзии кровоток восстанавливается и развивается реактивная постокклюзионная гиперемия, которая проявляется в увеличении показателя микроциркуляции до величины, превышающей исходный уровень ПМ с последующим спадом до исходного уровня. При проведении данной пробы оценивается уровень «биологического нуля» (М окл.) – показатель микроциркуляции в отсутствие артериального притока) и изучаются резервные возможности микроциркуляторного русла по приросту показателя микроциркуляции во время реактивной постокклюзионной гиперемии (ПМ макс.). Также рассчитывались показатели РКК – резерв кровотока (отношение ПМ макс. к М исх. в %) и Т макс – интервал времени (в секундах) от снятия окклюзии до достижения ПМ макс. (характеризует реактивность микроциркуляторного русла и определяется количеством сосудистых блоков и степенью ишемии исследуемого участка тела). Согласно экспериментальными исследованиям постокклюзионная реактивная гиперемия является нейрогенной реакцией, реализующейся преимущественно через высвобождение нейропептида кокальцигенина и нейронального оксида азота, секретируемых афферентными ноцицептивными С-волоками. Эти факторы индуцируют синтез NO эндотелием, который, в свою очередь, воздействуя на гладкую мускулатуру сосудов, вызывает вазодилатацию. Колебания микрососудов в диапазоне нейрогенной активности характеризуют симпато-адреналовые вазоконстрикторные влияния на гладкие миоциты артериол.

Миогенные колебания кровотока связывают с состоянием мышечного тонуса прекапилляров, которые регулируют приток крови в нутритивное русло. Механизм возникновения такого рода колебаний до конца не выяснен. Одни авторы связывают их с локальными пейсмекерами внутри гладких миоцитов, другие – придают большее значение движению ионов Ca^{++} через мембраны мышечных клеток. Полагают, что показатели амплитуды миогенных колебаний дают информацию о периферическом сопротивлении микрососудов и, как следствие, о состоянии нутритивного кровотока. Эндотелиальные колебания связывают с функцией эндотелиальных клеток микрососудов, в частности с секрецией ими вазоактивных субстанций (преимущественно вазодилататора NO). Таким образом, показатели амплитуд эндотелиальных колебаний характеризуют степень эндотелиальной дисфункции микрососудов. Высокочастотные колебания микрососудов (пассивные механизмы регуляции тонуса микрососудистого русла) в диапазоне дыхательных ритмов обусловлены динамикой венозного давления в веноулярном звене в результате присасывающего действия «дыхательного насоса». Считается, что ухудшение оттока крови из микроциркуляторного русла, которое сопровождается увеличением объема крови в веноулярном звене, приводит к росту амплитуды дыхательной волны на доплерограмме. Колебания микрососудов в диапазоне сердечных ритмов отражают приток артериальной крови в микроциркуляторное русло, модулированный пульсовой волной, и зависят также от тонуса резистивных сосудов.

Результаты и выводы. Базальное состояние регионарного кровообращения у больных первичными цефалгиями характеризуется сохранением должного уровня перфузии периферических тканей – значимых различий между показателями микроциркуляции у больных и здоровых не обнаружено. У больных мигренью по отношению к здоровым выявлено угнетение σ (на 33,7% $p < 0,05$) вазомоторной активности тонуса микрососудов. У страдающих ГБН отмечено резкое угнетение механизмов активной регуляции (НТ в 5 раз, МТ в 4,2 раза; $p < 0,05$) на фоне возрастания влияния пассивных механизмов регуляции тонуса микрососудов ($A_{\max d}$ в 2,1 раза, $A_{\max c}$ на 47,2%; $p < 0,05$). Наиболее ярко нарушения проявляли себя при проведении функциональных проб с донатором оксида азота (натрия нитропруссидом) и его индуктором (ацетилхолином) эндотелиоцитами.

В процессе ЭЗВД у больных мигренью выявлено усиление влияния активных механизмов регуляции микрососудистого тонуса (НТ и МТ) на 11,7 и 16,8% ($p<0,05$), и частично пассивных – в частности амплитуды сердечных ритмов (на 30,4%; $p<0,05$). У страдающих ГБН выявлена стойкая эндотелиальная дисфункция (ΔМ меньше на 29,4%; $p<0,05$) со снижением резерва капиллярного кровотока на 17% ($p<0,05$).

В процессе ЭНВД у больных мигренью обнаружено снижение на 35,7% ($p<0,05$) амплитуды эндотелиальных колебаний. У страдающих ГБН напротив, этот показатель повышен на 67,4% ($p<0,05$), то есть в данном случае эндотелиальные клетки работают на пределе возможностей, но и это не компенсирует эндотелиальную дисфункцию.

У больных мигренью при проведении окклюзионной пробы оказалось, что показатель, отражающий разницу между исходным уровнем микроциркуляции и «биологическим нулем» во время окклюзии (ИМ) выше на 11,9% ($p<0,05$) при этом резерв капиллярного кровотока (РКК) недостаточен (ниже на 4,25%; $p<0,05$). У больных ГБН показатель Т4–Т6 оказался на 32,7%, ($p<0,05$) ниже, что говорит о более быстром возвращении кривой микроциркуляции к исходным значениям после окклюзии, то есть о более быстрой вазодилатации приносящих микрососудов по сравнению с лицами группы контроля – гиперемический гемодинамический тип микроциркуляции.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Гордеева И.Е., Курушина О.В.

*Волгоградский государственный медицинский университет,
г. Волгоград*

Понятие цервикогенной головной боли (ЦГБ) объединяет разные по механизму типы головной боли, связанные с заболеваниями и патологическим состоянием шейного отдела позвоночника и других структурных образований шеи. Такое объединение основывается на близости между собой позвоночно-дисковых, мышечных, фиброзных и сосудистых образований шейного уровня, что приводит к существованию сложных функциональных взаимоотношений между

позвоночно-дисковыми сегментами, мышечными, фиброзными и сосудистыми образованиями шейного уровня.

Одной из причин данного страдания может явиться раздражение периваскулярного вегетативного сплетения позвоночной артерии с возможным изменением просвета сосуда. Кроме того, патологические изменения в шейном отделе позвоночника дегенеративно-дистрофической природы (дистрофические процессы в дисках, нестабильность шейного отдела, унковертебральные артрозы и т.д.), приводящие к компрессии или раздражению чувствительных нервных корешков, симпатических нервов с последующим рефлекторным напряжением мышц шеи и затылочной области также могут явиться субстратом боли.

При рассмотрении цервикогенной головной боли как синдрома, можно выделить три механизма патогенеза: сосудистый механизм формирования головной боли цервикогенного характера, связанный с поражением симпатического сплетения позвоночной артерии, невралгический, связанный с компрессией или раздражением большого затылочного нерва и миотонический или миофасциальный. Как показывает клинический опыт, эти механизмы сочетаются, но есть доминирующий, и роль невролога заключается в его определении, что позволит назначить наиболее оптимальное лечение и получить максимальный клинический эффект.

В связи с необходимостью дифференциации этих механизмов, авторами был разработан дифференциально-диагностический опросник для пациентов с цервикраниалгиями, который облегчает выделение одного из трех патогенетических подвидов ЦГБ.

Целью нашего исследования было выявление частоты и выраженности различных форм ЦГБ и их дифференциальная диагностика с дальнейшим дифференцированным подходом к назначению терапии.

Методы исследования: стандартный неврологический осмотр, ОАК, ОАМ, УЗИ сосудов ГМ и шеи, рентгенография или МРТ шейного отдела позвоночника.

Нами были обследованы 40 человек (24 женщины и 16 мужчин) в возрасте от 25 до 65 лет (средний возраст $49,3 \pm 8,6$ лет), обратившихся в поликлинику с жалобами на боли в затылочно-шейной локализации. Из них 22 больных были с диагнозом «Остеохондроз шейного отдела позвоночника с болевым синдромом», 5 человек – «Остеохондроз шейного отдела позвоночника с корешковым синдромом», 5 человек – «Остеохондроз

шейного отдела позвоночника с миофасциальным синдромом», 4 пациента – «Остеохондроз шейного отдела позвоночника с синдромом ВБН», 2 пациента – «Невралгия большого затылочного нерва», 2 пациента – «Головные боли напряжения». Следует отметить, что практически все пациенты (100,0%) имели рентгенологические или МРТ-признаки остеохондроза шейного отдела позвоночника; у 10 обследованных (25,0%) были обнаружены задние протрузии и грыжи дисков шейного отдела позвоночника, спондилоартроз – у 15 больных (37,5%), унковертебральный артроз – у 20 человек (50,0%). УЗДГ сосудов ГМ и шеи выявила нестенозирующий атеросклероз крупных артерий, неравномерное изменение эхогенности, патологическое утолщение стенки сосуда – у 28 человек (70%). Артериовенозные мальформации с гипертрофией отводящих вен – у 2 пациентов (5%). Гипоплазия позвоночной артерии (односторонняя) – была обнаружена у 2 больных (5%). Аномалия вхождения позвоночной артерии в канал поперечных отростков шейных позвонков – у 5 больных (12,5%). Аномалии строения соединительных артерий Виллизиева круга – у 6 пациентов (15,0%). Нарушение гемодинамики в вертебро-базиллярном бассейне с признаками экстравазальной компрессии в экстракраниальных отделах (на уровне V-2 и V-3) позвоночных артерий – у 7 пациентов (17,5%). Признаки легкой внутричерепной гипертензии, обусловленной незначительным нарушением венозного оттока, были выявлены у 3 пациентов (7,5%).

Изучение клинических особенностей болевого синдрома по данным нашего опросника и сопоставление их с неврологическим статусом и данными обследования позволили разделить всех пациентов на следующие подтипы ЦГБ:

- 1) Сосудистый подтип – у 17 пациентов (42,5%),
- 2) Невралгический подтип – у 8 больных (20,0%),
- 3) Миотонический подтип – у 15 пациентов (37,5%).

Таким образом, наиболее часто среди различных форм ЦГБ выявлялся сосудистый подтип – в 42,5%, на 2-м месте оказался миотонический подтип – в 37,5%. Менее часто встречался невралгический подтип – у 1/5 больных.

У лиц с сосудистым подтипом ЦГБ максимально часто встречались патологические изменения в ВББ по данным УЗИ-диагностики (у 15 из 17 лиц – 88,2%). В неврологическом статусе у большинства пациентов этой группы (14 человек – 82,3%) мы находили микроочаговую неврологическую симптоматику

(мозжечковые симптомы, симптомы орального автоматизма и др.). Больные этой группы отмечали связь цервикраниалгии с колебанием системного давления (как в сторону повышения, так и в сторону понижения) – у 13 обследованных (76,5%). Приступ чаще всего начинался утром (у 12 человек), причем многие пациенты подметили его связь с перегрузкой шейного отдела вынужденной позой накануне вечером («долго смотрел телевизор, запрокинув шею», «всю ночь работала за компьютером» и т.п.).

В симптоматику приступа часто входила тошнота (у 10 лиц – 58,8%), реже рвота (у 5 обследованных – 29,4%), преходящие головокружение (у 8 больных – 47,1%), чувство заложенности или пульсации в ушах (у 6 пациентов – 35,3%), ухудшение зрения на оба глаза (у 4 больных – 23,5%).

У пациентов с невралгическим подтипом чаще встречались грыжи дисков (у 5 из 8 обследованных) и спондилоартроз (у 6 из 8 больных). В неврологическом статусе у таких лиц выявлялись болезненность точки выхода большого затылочного нерва с одной стороны – в 100,0% случаев, положительный симптом Нери – у 7 из 8 пациентов и чувствительные расстройства в зоне его иннервации – у 3 больных. Цервикраниалгии в этой группе носили преимущественно перманентный характер с внезапными «прострелами» при резких поворотах головы или наклонах, охлаждении шеи. Чаще выявлялась односторонность симптоматики.

У больных с миотоническим подтипом чаще мы находили явления унковертебрального артроза (у 11 из 15 – 73,3%) и сглаженность шейного лордоза (у 6 человек – 40,0%), а у 4 человек – спондилолистез. В неврологическом статусе выявлялось ограничение движение в шейном отделе позвоночника (особенно латеральная флексия) (у 12 из 15 обследованных – 80,0%), и многочисленные активные и неактивные триггерные пункты, как в мышцах шеи, так и в мышцах головы – у 100% пациентов.

Таким образом, анализ клинических наблюдений, несомненно, указывает на роль нарушенной биомеханики позвоночника, раздражения симпатического сплетения позвоночной артерии, миотонической и миофасциальной дисфункции в происхождении и течении ЦГБ. В связи с этим в диагностике головных болей особое внимание следует уделять изучению факторов, указывающих на возможность патологии цервикального отдела, и проведению дифференциальной диагностики между ними, что может иметь принципиальное значение для выбора правильной тактики лечения.

ПРИМЕНЕНИЕ ЧРЕСКОЖНОГО ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯТОРА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Деревянко Х.П.

*Клиника ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский
университет», г. Уфа*

Введение. Медикаментозная терапия пациентов с хронической головной болью напряжения (ХГБН) сопровождается риском развития абзусных цефалгий. В связи с этим использование немедикаментозных методов лечения у пациентов с ХГБН представляется достаточно перспективным.

Цель исследования. Оценить влияние чрескожного электростимулятора (ЧЭС) в комплексной терапии хронической головной боли напряжения.

Методы. В период с февраля 2013 по октябрь 2013 проанализирована эффективность лечения 100 пациентов с ХГБН. Всем пациентам проводилось комплексное обследование алгического и эмоционального статуса (ВАШ, госпитальная шкала тревоги и депрессии) при первичном осмотре и через шесть месяцев после назначенного лечения. Пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошло 46 пациентов, принимающих на протяжении шести месяцев только медикаментозную терапию. Вторую группу составили 54 пациента, использующие, как рекомендованные лекарственные препараты, так и портативный ЧЭС (патент на полезную модель № 84221).

Результаты. В первой группе оценка интенсивности головной боли – $6,4 \pm 0,53$ балла при первичном осмотре; $5,4 \pm 0,55$ баллов на втором приеме ($p \leq 0,001$). При этом по шкалам тревоги и депрессии при обращении составил $10,7 \pm 1,04$ балла, на фоне лечения $8,08 \pm 0,94$ ($p \leq 0,001$), депрессии – $9,7 \pm 1,38$ и $9,5 \pm 1,03$, соответственно ($p \leq 0,001$). Во второй группе уровень интенсивности головной боли – $5,4 \pm 0,55$ балла при первичном осмотре; $1,5 \pm 0,46$ баллов на втором приеме ($p \leq 0,001$). При этом по шкалам тревоги и депрессии при обращении составил $11,8 \pm 1,03$ балла, на фоне лечения $5,08 \pm 0,95$ ($p \leq 0,001$), депрессии – $10,7 \pm 1,47$ и $3,1 \pm 0,95$, соответственно ($p \leq 0,001$).

В группе пациентов, использующих только медикаментозную терапию, у девяти (19,5%) развилась абзусная головная боль. У больных, применявших портативный ЧЭС в дополнении к медикаментозному методу лечения, случаев абзусной головной боли не выявлено.

Заключение. Использование портативного ЧЭС способствует уменьшению интенсивности головной боли у пациентов с ХГБН, а так же предотвращает развитие абзусной головной боли.

МИГРЕНОЗНЫЕ ПРИСТУПЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ПРИОРИТЕТЫ ТЕРАПИИ

Екушева Е.В.

*Лаборатория патологии вегетативной нервной системы НИО
неврологии НИЦ, Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва*

Беременность может оказывать существенное влияние на течение многих болезней нервной системы, способствуя компенсации одних и обострению других заболеваний. Считается, что мигрень во время беременности отличается более благоприятным течением: приступы становятся реже или не возникают в этот период, и/или интенсивность боли во время мигренозных эпизодов уменьшается. Однако возможно учащение и/или утяжеление цефалгических приступов, а также возникновение их впервые в период беременности.

Цель исследования. Изучение особенностей течения мигрени во время беременности и оптимизация ведения пациентов с цефалгическими приступами в этот период.

Материал и методы. Было обследовано 19 женщин с наличием приступов мигрени во время беременности в возрасте от 20 до 39 лет. Мигрень с аурой была диагностирована у 2 пациентов, мигрень без ауры – у 14, сочетание обоих вариантов мигрени отмечалось у 3 исследуемых. Использовали клинико-неврологический анализ, визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) для оценки силы головной боли, магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга и интракраниальных отделов брахиоцефальных артерий, вен и венозных синусов головного мозга (ангиорежим), дуплексное исследование интракраниальных и экстракраниальных сосудов. Все исследуемые вели дневник головной боли на протяжении всего периода наблюдений.

Результаты. У 15,8% приступы мигрени впервые возникли в I триместре беременности, у всех отмечались эпизоды мигрени без ауры. 68,4% женщин, страдавших этим заболеванием до беременности, отмечали улучшение состояния в II и III триместрах беременности в виде урежения и ослабления интенсивности цефалгических эпизодов. У 47,4% исследуемых определялось ухудшение течения заболевания в виде учащения мигренозных приступов. У 15,8% женщин интенсивность и частота головной боли не изменились.

Все пациентам рекомендовались немедикаментозные методы лечения: соблюдение режима питания и сна, ограничение эмоциональных и физических перегрузок, овладение приемами релаксации (в том числе, с помощью биологической обратной связи), исключение по возможности факторов, провоцирующих приступы (длительные перерывы между приемами пищи, употребление шоколада, сыра и прочее). У 26,3% пациенток соблюдение данных рекомендаций привело к значительному уменьшению частоты и интенсивности цефалгических эпизодов. При наличии приступов средней и выраженной интенсивности индивидуально подбирали препарат для купирования цефалгии. 68,4% женщин отмечали положительный эффект быстрорастворимых форм парацетамола при приеме в первые полчаса возникновения боли. 15,8% пациенток потребовалось добавление антиэметических средств для уменьшения выраженности тошноты и предотвращения возникновения рвоты. 26,3% женщин использовали препараты из группы триптанов для купирования приступов выраженной интенсивности (в подавляющем большинстве случаев использовался суматриптан).

У 36,8% женщин отмечались длительные (более суток) и интенсивные приступы или наличие 4 и более приступов в месяц, что потребовало назначения профилактической терапии в течение 1,5–3 месяцев.

Заключение. У всех наблюдаемых нами женщин во время беременности головная боль имела доброкачественный характер. Более половины пациентов отмечали улучшение течения заболевания во II и III триместрах. Несмотря на это, всем исследуемым требовалось назначение тех или иных методов индивидуальной коррекции. Это относилось к соблюдению определенных поведенческих рекомендаций и правильному купированию мигренозного приступа, реже – к проведению профилактической терапии.

Таким образом, при возникновении мигренозной цефалгии во время беременности впервые или ухудшении течения заболевания в этот период важно в первую очередь исключить вторичный характер боли, а в дальнейшем в случае необходимости подобрать безопасное медикаментозное лечение на фоне поведенческих рекомендаций с последующим наблюдением.

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ПРИ МИГРЕНИ

Азиатская Г.А., Иванова М.А., Замерград М.В.

*Клиника нервных болезней им. А.Я Кожевникова Первого МГМУ
имени И.М. Сеченова, Москва*

Распространенность головокружения у пациентов с мигренью велика и, согласно результатам эпидемиологических исследований, не может быть объяснена случайным сочетанием двух частых состояний. При этом малоизученными остаются особенности и характер головокружения при мигрени.

Цель: изучить частоту встречаемости головокружения среди больных мигренью.

Пациенты и методы исследования: 50 пациентов с мигренью, независимо от формы заболевания, обратившихся на амбулаторный прием в Клинику нервных болезней имени А.Я. Кожевникова и Университетскую клинику головной боли в 2011–2013 году. Проводился ретроспективный анализ амбулаторных карт и опрос по анкете, составленной согласно целям исследования.

Результаты: из 50 больных (средний возраст $41,8 \pm 7,4$ лет) головокружение выявлено у 28 пациентов (56%), из них у 7 больных головокружение могло быть связано с сочетанными заболеваниями (отит, сотрясение головного мозга). В 17,8% случаев головокружение было системным, в 75% – несистемным, в 7,2% – смешанным. Под несистемным головокружением 80% больных понимали ощущение неустойчивости, 15% – чувство нечеткости, расплывчатости изображения, возникающее в основном при движениях головы и глаз, 5% – предобморочное состояние.

В 64,4% головокружение возникало вне приступов мигрени, в 17,8% – во время приступов, в 17,8% – во время и вне приступа. 42,8% из 28 пациентов с мигренью и жалобами на головокружение жаловались на укачивание.

Выводы: полученные данные свидетельствуют о высокой распространенности жалоб на головокружение при мигрени. При этом преобладает несистемное головокружение в виде ощущения неустойчивости, небольшого расстройства равновесия. Вместе с тем и системное головокружение у больных с мигренью встречается чаще, чем в популяции в целом, что позволяет предположить патогенетическую связь мигрени и вестибулярных нарушений. Перспективными представляются дальнейшие исследования, направленные на уточнение характера вестибулярных нарушений при мигрени, а также изучение распространенности вестибулярных симптомов при разных формах мигрени.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТОКОЛОВ ПОВТОРЯЮЩЕЙСЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Искра Д.А., Фрунза Д.Н.

*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Головные боли напряжения (ГБН) имеют практически убиквитарную распространенность среди населения. Вместе с тем результаты лечения этих цефалгий нельзя признать удовлетворительными. В том числе и поэтому в последнее время значительное развитие получило использование в терапии ГБН, особенно ее хронической формы, способов немедикаментозной поддержки. Среди них особое место занимает повторяющаяся транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС). Эксклюзивность этого метода определяется его способностью эффективно влиять на такое звено патогенеза ГБН, как возбудимость центральных нейронов. Вместе с тем многообразие возможных сочетаний параметров метода (частота, интенсивность стимула и т.д.) создает значительные сложности в изучении его терапевтических свойств и обуславливает необходимость проведения дальнейших исследований.

Целью работы явилось проведение сравнительного анализа терапевтической эффективности низко- и высокочастотной повторяющейся ТМС при лечении хронической ГБН.

Было обследовано 34 пациента с хронической ГБН в возрасте от 33 до 54 лет. 15 волонтеров без каких либо случаев цефалгий в анамнезе составили контрольную группу. Часть пациентов (15 человек: 1-ая группа) получала лечение с использованием повторяющейся ТМС с частотой 3 Гц, оставшиеся больные (19 человек) – с частотой 1 Гц (всего 15 процедур, при полном соответствии остальных характеристик протокола ТМС). В начале и в конце курса лечения определялись характеристики болевого синдрома при помощи цифровой рейтинговой шкалы и опросника Мак-Гилла, в котором основные показатели: индекс числа выделенных дескрипторов (ИЧВД) и ранговый индекс боли (РИБ), оценивались суммарно по всему опроснику, и отдельно по каждой из трех его шкал: сенсорной, аффективной и эвалюативной. Сопутствующие депрессивные расстройства изучались при помощи шкалы Бека.

При первичном клиническом обследовании не было выявлено достоверных различий в группах сравнения по показателям характеристик боли и выраженности сопутствующей депрессии. У всех

пациентов определялась умеренная интенсивность цефалгий. Были обнаружены корреляции характеристик цифровой рейтинговой шкалы с показателями сенсорного и эвалюативного компонента опросника Мак-Гилла. Данные аффективной части указанного опросника соответствовали результатам тестирования по шкале Бека.

В результате проведенного лечения достоверная положительная динамика клинических показателей была зафиксирована у всех пациентов, получавших ТМС с частотой импульсов 3 Гц. Интенсивность боли по цифровой рейтинговой шкале снижалась с $5,3 \pm 0,7$ до $0,5 \pm 0,2$ баллов. ИЧВД/РИБ по сенсорной шкале опросника Мак-Гилла уменьшались с $5,4 \pm 0,4/9,2 \pm 0,3$ до $1,6 \pm 0,4/2,1 \pm 0,5$ баллов, а по аффективной шкале – с $3,0 \pm 0,7/7,1 \pm 0,3$ до $1,1 \pm 0,2/1,4 \pm 0,5$ баллов. Выраженность депрессии снижалась с $13,7 \pm 1,4$ до $4,6 \pm 0,8$ баллов. В то же время у больных, получавших повторяющуюся ТМС с частотой импульсов 1 Гц, статистически значимая динамика клинических проявлений болевого синдрома отсутствовала или определялось ухудшение.

Таким образом, полученные результаты являются косвенным подтверждением важной роли, которую играют центральные механизмы в патогенезе хронической ГБН. Повторяющаяся ТМС является эффективным немедикаментозным способом лечения этого вида цефалгии. С учетом принятой в настоящее время точки зрения о тормозном эффекте низкочастотных (1 Гц и менее) магнитных стимуляционных воздействий и их возбуждающем эффекте при более высокой частоте, механизм реализации терапевтического действия ТМС при хронической ГБН может быть опосредован повышением возбудимости клеток моторной коры головного мозга.

ВЛИЯНИЕ НИЗКО- И ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ПОВТОРЯЮЩЕЙСЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА ПОРОГИ ВЫЗВАННЫХ МОТОРНЫХ ОТВЕТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ НАПРЯЖЕНИЯ

Искра Д.А., Фрунза Д.Н.

*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,
Санкт-Петербург*

В последние годы активно исследуется терапевтическая эффективность транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) при хронической головной боли напряжения (ГБН). Декларируемые результаты исследований весьма обнадеживающие, тем более что применение этого метода позволяет избежать часто встречаемого при

лечении хронической ГБН лекарственного злоупотребления. В то же время сведения о параметрах (протоколе) ТМС при ГБН, приводимые в литературе, отрывочны и зачастую противоречивы. Отсутствуют серьезные патогенетические обоснования применения тех или иных характеристик метода.

Целью работы явилось изучение возбудимости нейронов моторной коры головного мозга у пациентов с хронической ГБН при лечении методом повторяющейся ТМС низкой и высокой частоты.

Было обследовано 34 пациента с хронической ГБН. 15 волонтеров без каких либо случаев цефалгий в анамнезе составили контрольную группу. У всех больных оценивалась возбудимость нейронов моторной коры головного мозга. Указанная характеристика изучалась путем определения порога вызванного моторного ответа (ПВМО) по стандартной методике. После чего, не меняя положения катушки, сила магнитного стимула дискретно (по 5%) увеличивалась до тех пор, пока не определялся мышечный ответ максимальной амплитуды (МПВМО). В последующем вычислялось соотношение минимальной и максимальной величины стимула (ПВМО/МПВМО). Пациенты со сниженными ПВМО (21 человек) были включены в 1-ю группу сравнения. Больные, у которых ПВМО соответствовали контрольным значениям, были отнесены ко 2-й группе. Части пациентов 1-й и 2-й групп (11 и 7 человек соответственно) в течение 15 дней проводилась повторяющаяся ТМС моторной коры частотой 3 Гц (первые подгруппы). Остальным больным (вторые подгруппы) при идентичности остальных параметров ТМС частота сигнала составляла 1 Гц. Электронейромиографические характеристики изучались в начале и в конце курса терапии. Проводилось сопоставление полученных данных с клиническими показателями, определяемыми по цифровой рейтинговой шкале, опроснику Мак-Гилла и шкале депрессии Бека.

При первичном клиническом обследовании не было выявлено достоверных различий в группах сравнения по показателям характеристик боли и выраженности сопутствующей депрессии. При этом, несмотря на то, что значения ПВМО во 2-й группе сравнения соответствовали контрольным, соотношение ПВМО/МПВМО было достоверно повышено у больных обеих выборок (68,7 – 82,4 в первой и 69,1 – 86,3 во второй группе сравнения; контрольные значения 64,7 – 75,0). Повышение ПВМО/МПВМО, в том числе и у пациентов 1-й группы, преимущественно было обусловлено снижением величины МПВМО.

При анализе динамики электронейромиографических показателей было установлено, что в первых подгруппах величины ПВМО менялись разнонаправленно. Если изначально значения ПВМО соответствовали контрольным (2-я группа), то в результате лечения, как правило,

наблюдалось снижение указанной характеристики. При исходно низком ПВМО (1-я группа) после повторяющейся ТМС данный показатель увеличивался. Описанные изменения, независимо от их вектора, как правило, сопровождалось повышением величины МПВМО.

У больных, получавших ТМС с частотой импульсов 1 Гц, значения ПВМО и МПВМО увеличивались у всех пациентов, независимо от их групповой принадлежности, причем более значимо, чем в первых подгруппах, а первой характеристики в большей степени. При сравнительном анализе динамики электронейромиографических характеристик возбудимости нейронов моторной коры было установлено, что наиболее выраженные различия в подгруппах определяются по изменению показателя ПВМО/МПВМО. Это соотношение в значительно большей степени уменьшалось у пациентов, получавших ТМС с частотой импульсов 3 Гц. Следует отметить, что в результате проведенного лечения достоверная положительная динамика клинических показателей была зафиксирована только у этой категории пациентов.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что при хронической ГБН возбудимость центральных мотонейронов небольшого размера (ПВМО) может быть как повышенной, так и нормальной. В зависимости от состояния клеток ТМС частотой 3 Гц может оказывать на них как тормозное (в первом случае), так и возбуждающее (во втором случае) действие, в то время как ТМС частотой 1 Гц – только выраженное тормозное влияние. Возбудимость крупных мотонейронов (МПВМО) при хронических ГБН, как правило, повышена.

При частоте в 1 Гц тормозное воздействие ТМС на клетки двигательной коры является не только более мощным (по сравнению с частотой 3 Гц), но и диспропорциональным. Это выражается в преимущественной ингибции ПВМО по сравнению с МПВМО. Об этом свидетельствует незначительное уменьшение или даже рост соотношения этих показателей у пациентов вторых подгрупп. Похоже, что соотношение возбудимости крупных и мелких клеток моторной коры достаточно значимо в реализации клинических проявлений хронической ГБН. Так, уменьшение соотношения ПВМО/МПВМО у пациентов первых подгрупп сопровождалось положительной динамикой симптомов цефалгии.

Таким образом, наилучшие клинические результаты достигаются при пропорциональном снижении проявлений сенситизации крупных и мелких мотонейрональных групп. С учетом этого обстоятельства протокол повторяющейся ТМС с частотой 3 Гц может быть рекомендован для лечения хронических ГБН.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ В СТРУКТУРЕ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Искра Д.А., Гюлов Н.Г., Фрунза Д.Н.

*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Головная боль – одна из наиболее частых жалоб у пациентов с последствиями инсультов. В то же время патогенез этого вида цефалгии недостаточно изучен. Например, в ряде случаев не удается обнаружить корреляций между интенсивностью головной боли и выраженностью симптомов основного заболевания (постваскулярная головная боль). Описанная ситуация обуславливает низкую эффективность лечения этого вида цефалгии, что, безусловно, отражается на качестве жизни данного контингента больных.

Целью исследования явился сравнительный анализ интенсивности головной боли и степени неврологического дефицита у пациентов с постинсультными энцефалопатиями.

Было обследовано 250 больных с верифицированным диагнозом дисциркуляторная (постинсультная) энцефалопатия 2 стадии. Для исследования отбирались пациенты, у которых длительность заболевания составляла не менее 1 года. На основании определения выраженности боли по цифровой рейтинговой шкале все больные были разделены на 3 группы сравнения: до 3 баллов (1 группа), от 4 до 5 баллов (2 группа), 6 и более баллов (3 группа). В клиническом статусе пациентов каждой группы определялись показатели по опроснику Мак-Гилла, шкале депрессии Бека, шкале NIHSS.

В результате проведенного исследования цефалгия была обнаружена у 95 (38%) больных. Среди обследованного контингента отчетливо преобладали пациенты с головной болью умеренной выраженности (63%) по сравнению с больными с незначительной (12%) или значительной (25%) интенсивностью цефалгии. В исследуемых группах было обнаружено статистически значимое нарастании степени неврологического дефицита при повышении интенсивности болевого синдрома: 6,9; 7,5; 8,9 баллов соответственно. У пациентов с выраженным неврологическим дефицитом также определялось повышение и без того значительного уровня депрессии: 12,5; 14,7; 19,9 баллов (в группах сравнения соответственно), а также сенсорной и аффективной составляющих боли (ранговый индекс боли: 11,8; 15,7; 26,7 баллов). Нельзя не

отметить, что последний показатель имел относительно невысокие значения для цефалгий умеренной выраженности.

Таким образом, интенсивность головной боли у пациентов с дисциркуляторной (постинсультной) энцефалопатией зависит от выраженности неврологического дефицита, то есть от объема структурно-функционального поражения мозга. Патогенетические механизмы этой взаимосвязи до конца не ясны. Возможно, что на интенсивность цефалгии влияют сопутствующие депрессивные проявления, которые в свою очередь усугубляются за счет оценки больным степени приобретенного неврологического дефицита. Вполне вероятно, что в рамках основного заболевания снижается уровень сенсорного и аффективного восприятия боли.

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

*Кобзева Н.Р., Лебедева Е.Р., Ципушкина Т.С., Филимонова П.А.,
Гилев Д.В., Ес Олесен*

*Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург*

Задачей данного исследования была оценка частоты головных болей у студентов медицинского университета.

Материалы и методы. Настоящее исследование включало интервью 1042 студентов медицинского университета. Среди них было 433 мужчины и 609 женщин. Их возраст варьировал от 17 до 40 лет, средний возраст 20,7 лет. Исследование проходило в 4 этапа. Первый этап включал полуструктурированное интервью, проведенное по специально разработанной анкете обученными студентами и ординаторами кафедры нервных болезней и нейрохирургии. Анкета включала характеристики головных болей, возраст, в котором начались головные боли, частоту болей за последний год и частоту в месяц, их лечение, использование анальгетиков и триптанов для купирования болей (число таблеток в месяц, продолжительность употребления, их эффект), предшествующую диагностику, а также информацию о факторах риска их развития. На втором этапе врач-невролог проанализировал все заполненные анкеты и при наличии неполной информации произвел повторное телефонное интервью студентов для получения полной информации по головным болям, в том числе для

подтверждения наличия 2 и более видов головных болей, а также получения дополнительной информации по лечению головных болей и их предшествующей диагностике. На третьем этапе 3 врача невролога поставили диагнозы головных болей согласно Международной классификации головных болей, используя международную классификацию головных болей. При этом были отобраны наиболее сложные случаи головных болей. На четвертом этапе 2 невролога-эксперта в области головных болей проанализировали наиболее сложные случаи головных болей, при необходимости телефонное интервью было проведено повторно.

Результаты. Головные боли были выявлены у 997 из 1042 (95,7%) студентов. Среди них преобладали эпизодические головные боли напряжения – 587 (58,8%). На втором месте – мигрени. Мигрени без ауры имели 224 студента (22,5%), вероятные мигрени – 32 (3,2%), мигрени с аурой – 18 (1,8%). Посттравматические головные боли – 3 (0,3%). Первичная колющая головная боль выявлена у 1 студента (0,1%). Головные боли, связанные с физической активностью у 1 (0,1%). Хронические головные боли обнаружены у 16 студентов (1,6%). Среди них хронические головные боли напряжения – у 7 (0,7%), хронические мигрени – у 9 (0,9%). Головные боли, связанные с избыточным употреблением анальгетиков были выявлены у 21 студента (2,1%). Кроме того, у некоторых студентов выявлены сочетания различных головных болей: мигрень без ауры + эпизодические головные боли напряжения у 80 (8,0%), мигрень без ауры + хронические головные боли напряжения – у 14 (1,4%), мигрень без ауры + мигрень с аурой – 15 (1,5%), мигрень с аурой + эпизодические головные боли напряжения – 3 (0,3%), мигрень без ауры + головные боли, связанные с избыточным приемом анальгетиков – 1 (0,1%), мигрень + эпизодические головные боли напряжения + головные боли, связанные с избыточным приемом анальгетиков – 10 (1,0%), мигрень + хронические головные боли напряжения + головные боли, связанные с передозировкой анальгетиков – 2 (0,2%).

Вывод. Головные боли имеют высокую частоту у студентов, среди них преобладают эпизодические головные боли напряжения. Это необходимо учитывать в разработке профилактических программ для студентов.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОДХОДОВ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ МИГРЕНИ

Корешикина М.И.

*Санкт-Петербург, Центр лечения головной боли, клиника
«Скандинавия», ООО АВА-ПЕТЕР*

Мигрень, по данным ВОЗ, является третьим (14,4%) заболеванием по распространенности в мире среди мужчин и женщин [1] и занимает седьмое место по снижению работоспособности [2]. По методическим рекомендациям EFNS (Европейской Федерации неврологических ассоциаций) МРТ в неврологии используются для выявления и изучения: структурных изменений головного и спинного мозга, периферических нервов, патологических изменений в структурах и тканях, создание динамических моделей при функциональной активации головного мозга[3]. Большой вклад в понимание патофизиологии мигрени вносят современные методы нейровизуализации, такие как МРТ, с использованием МР-перфузии и МР-ангиографии.

Цель: улучшить результаты диагностики и лечения пациентов с мигренью без ауры и мигренью с аурой, изучить изменения вещества головного мозга при мигрени с помощью различных МРТ методик.

Методы: различные методы нейровизуализации – МРТ томография головного мозга в межприступный период у пациентов с мигренью и в контрольной группе, МР-ангиография сосудов головного мозга у пациентов с мигренью и в контрольной группе, МР-перфузия во время спонтанного приступа мигрени без ауры. МРТ исследование проведено 127 пациентам, страдающим мигренью и 115 лицам контрольной группы, не имеющим головной боли, МР-ангиография у 52 пациентов с мигренью и 75 человек контрольной группы.

Нейровизуализационные методы – МРТ головного мозга и МР-ангиография. МРТ головного мозга проводилась на двух различных аппаратах – GE 3 Тесла (GE HDx), GE 1,5 Тесла. В протокол исследования входили следующие исследования: T2 FSE – сагиттальная плоскость, T2 FSE – аксиальная плоскость, T2 FLAIR – аксиальная плоскость, T2*GRE – аксиальная плоскость, T1 FLAIR – коронарная плоскость, DWI – аксиальная плоскость, DTI, 3D TOF – МР-ангиография с использованием инъектора Nemoto.

Анализировалось состояние структуры белого и серого вещества головного мозга (в том числе наличие очаговых изменений), анатомические соответствия структур головного мозга, состояние системы желудочков, размеры субарахноидального пространства, наличие аномалий развития, расширений периваскулярных пространств. При МР-ангиографии проводился анализ состояния артериального русла головного мозга.

Результаты МРТ головного мозга проводилось 127 пациентам с мигренью и 115 человек контрольной группы. Из 127 пациентов с мигренью – 4% составили мужчины (5 пациентов), 96% – женщины (122 пациентки) в возрасте от 18 до 56 лет, средний возраст – $36,6 \pm 0,8$. В контрольной группе мужчины – 16,5% (19 пациентов), женщин – 83,5% (96 пациенток), средний возраст – $35,7 \pm 0,7$. При анализе обеих групп было установлено, что средний возраст пациентов с мигренью и в контрольной группе не имеет статистических достоверных различий. Некоторое различие в гендерном составе – мужчин в контрольной группе было 16,5% против 4% в группе мигрени, что связано с преобладанием женщин среди пациентов с мигренью. Проводилось сравнение результатов обследования у пациентов с МО (97 пациентов) и МА (30 пациентов). Группы пациентов были одинаковы по возрасту – средний возраст составил $37 \pm 0,9$ при МО и $35,5 \pm 1,7$ при МА.

При мигрени без ауры были выявлены единичные очаги изменения белого вещества головного мозга в 50,5% и расширение пространств Вирхова–Робина в 57,7%, а при мигрени с аурой – очаги выявлялись в 40% случаев, а расширение пространств Вирхова–Робина в 56,7%. Множественные очаги выявлялись в 30% при МО и в 33% при МА соответственно. Таким образом ни по количеству выявляемых очагов изменения белого вещества головного мозга, ни по выявлению множественных очагов изменения не получено статистически достоверных различий между мигренью с аурой и мигренью без ауры.

При анализе полученных данных МРТ вещества головного мозга у пациентов с мигренью и в контрольной группе не выявлено различий при обнаружении ни расширения субарахноидальных пространств (35,43% при мигрени и 33,04%) в контрольной группе), ни расширения желудочков (14,96% при мигрени и 17,39% в контрольной группе) Обращает внимание высокий процент (более

65%) в обеих группах расширения периваскулярных пространств Вирхова–Робина. Патогенез появления периваскулярных пространств на настоящий момент окончательно не ясен. Существенное, статистически достоверное различие получено только в случаях наличия очагов изменения белого вещества головного мозга. Очаги в белом веществе выявлены в 48% у пациентов с мигренью по сравнению с 10% в контрольной группе и, соответственно, множественные очаги отмечены у 30% при мигрени против 4% в контрольной группе. Таким образом, достоверно показано, что именно очаговое поражение белого вещества головного мозга характерно для пациентов с мигренью. При анализе изменений полученных при МР-ангиографии получены следующие результаты: аневризм и артериовенозных мальформаций не выявлено ни в одной из групп, асимметрия мозговых артерий (0 при мигрени, 13,3% контроль), асимметрия позвоночных артерий (38,4% при мигрени, 35,1% – контроль), варианты развития Виллизиева круга (17,3% при мигрени и 10,8% в контрольной группе).

Состояние мозгового кровотока во время приступа мигрени без ауры было изучено у трех пациенток, из них у двух – повторно, в промежутках между приступами. Во всех трех наблюдениях были выявлены одностипные локальные нарушения МР-перфузии в виде снижения объемного мозгового кровотока и уменьшения его скорости без изменения времени прохождения контрастного болюса. Изменения не достигали ишемического порога, поэтому не сопровождались ни структурными изменениями, ни нарушением диффузии воды. Следует отметить, что гипоперфузия во всех наблюдениях совпадала со стороной головной боли. Проведенные в межприступном периоде повторные исследования МР-перфузии у двух больных подтвердили полную обратимость выявленных нарушений – зарегистрировано восстановление нормального мозгового кровотока. Возможно, этот патологический процесс служил одним из механизмов формирования очагов в субкортикальном белом веществе больших полушарий

Выводы

1. Очаги изменений белого вещества больших полушарий головного мозга при мигрени (в том числе и множественные очаги) формируются достоверно чаще, чем в контрольной группе ($P < 0,001$).

2. Подтвержденные с помощью метода МР-перфузии преходящие нарушения перфузии, возникающие при повторных приступах мигрени без ауры, могут быть одним из механизмов формирования очагов в субкортикальном белом веществе
3. Не выявлено различий в анатомическом строении артерий головного мозга у пациентов с мигренью и в контрольной группе
4. Не выявлено связи между наличием вариантов развития артериальной системы головного мозга и наличием очагов изменений белого вещества головного мозга.

Ссылки:

1. Vos T., Flaxman A.D., Naghavi M. et al. Years lived with disability (YLD) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; V 380: 2163–2196.
2. Steiner T.J., Stovner L.J., Birbeck G.L. Migraine: The seventh disabler//*Cephalalgia*.-2013.-№33(5). – P. 289–290.
3. European Federation of Neurological Societies Task Force. The future of magnetic resonance-based techniques in neurology. *European Journal of Neurology* 2001; V8, Issue1: 17–25.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТИВООТЕЧНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЕЖЕДНЕВНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

*Курушина О.В., Барулин А.Е., Шехфатова Д.А., Нестерова М.О.
Волгоградский государственный медицинский университет,
г. Волгоград*

Терапия хронической ежедневной головной боли представляет собой трудную клиническую задачу. С признания этого факта начинаются все работы, посвященные данной проблеме. Многообразие проявлений и предыдущая история заболевания затрудняют диагностику и подбор адекватной обезболивающей терапии. В то же время длительность и тяжесть проявлений этого страдания заставляет пациентов вести безрезультатные поиски у себя серьезной органической патологии, такой как новообразования или нарушения кровообращения, а неэффективность проводимого лечения оказывает разочаровывающее впечатление не только на больного, но и на

врача. Таким образом, в состояние «беспомощности» приходят оба участника лечебного процесса.

Сложность терапии хронической ежедневной головной боли объясняется рядом клинических особенностей, характерных для данного вида цефалгий. К ним относятся такие, как наличие у одного больного симптомов нескольких форм цефалгий: мигрени, головной боли напряжения, цервикогенной головной боли и т.д., физической и эмоциональной медикаментозной зависимости, а также практически облигатное присутствие коморбидных расстройств. Среди таких нарушений чаще всего встречаются эмоционально-личностные нарушения (депрессия и тревога, особые черты личности пациента); пароксизмальные и перманентные вегетативные расстройства (гипервентиляционный синдром, панические атаки, обмороки и синкопальные состояния, феномен Рейно, нейрогенная тетания); артериальные гипотония или гипертензия; аллергические реакции, метеочувствительность и вестибулопатия; различные формы инсомний. У многих больных имеются одновременно 2–3 коморбидных расстройства и более. Как правило, у таких пациентов появляется неадекватное болевое поведение и формируется так называемая «болевая личность». Поэтому вопросы быстрого купирования болевого синдрома при данной форме цефалгии становится одной из актуальных задач.

Признавая необходимость мультимодального подхода к лечению хронической ежедневной головной боли напряжения и важность длительного использования как фармакологических, так и нефармакологических подходов нами была поставлена задача поиска эффективного терапевтического метода купирования боли на первом этапе лечения данной формы цефалгии.

Целью исследования было определение эффективности применения противоотечной терапии на первом этапе лечения хронической ежедневной головной боли.

Материалы и методы: в настоящей работе проведен предварительный анализ результатов лечения хронической ежедневной головной боли у 5 пациентов, 3 женщин и 2 мужчин. Длительность страдания той или иной формой цефалгии у всех пациентов была более 10 лет и, в среднем, составила $12 \pm 1,2$ года. Выраженность боли по ВАШ в среднем была на уровне $7,3 \pm 0,7$ баллов. У 4 пациентов цефалгия была осложнена абюзным

фактором, чаще всего с использованием нестероидных противовоспалительных средств.

Для купирования болевого синдрома кроме традиционных методов лечения нами был использован новый противоотечный препарат L-лизина эсцинат, обладающий венотонизирующим и ангиопротекторным действием. Веским обоснованием применения препарата является то, что он оказывает выраженное и быстрое противоотечное действие, улучшает эластичность вен, повышает тонус венозных сосудов, нормализует реологию крови, улучшает микроциркуляцию, дозозависимо уменьшает сосудисто-тканевую проницаемость и проницаемость плазмолимфатического барьера, уменьшает активность лизосомальных ферментов и препятствует возникновению экссудативной реакции на простагландины, обладает умеренным диуретическим эффектом. Кроме основного фармакологического действия составляющие компоненты препарата также снижают воспалительный ответ организма и оказывают выраженный анальгезирующий эффект.

Лизина эсцинат применялся в виде внутривенных инфузий, проводившихся в медленном темпе, в дозе 5,0 мл 0,1% раствора на 100 мл физиологического раствора однократно в сутки в течение 10 дней.

Результаты: в результате данного поискового исследования нами было установлено, что применение лизина эсцината на первом этапе купирования болевого синдрома у пациентов с хронической ежедневной головной болью имеет выраженный обезболивающий эффект. Так в первые дни лечения головной боли, сопровождающиеся усилением алгического синдрома, связанного с отменой абзусного препарата, проведение инфузий снимало приступ цефалгии. В последствии, ежедневное применение лизина эсцината в течение 10 дней позволило снизить уровень болевых ощущений в среднем до $4,7 \pm 0,3$ балла по шкале ВАШ, что позволило достичь положительного настроения на дальнейшую терапию у всех пациентов и обеспечить полноценное проведение лечебных мероприятий.

Выводы: Применение венотонизирующего препарата лизина эсцинат продемонстрировало хорошую эффективность в пилотном исследовании и требует проведения дальнейших работ по изучению возможностей использованию данного средства в комплексной терапии различных форм цефалгий.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ «ДЕТОКСИКАЦИОННОГО МОСТА» ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ

Куцемелов И.Б., Кушнарева В.В., Войнова И.П., Постникова А.С.

МЦ «Гиппократ клиника XXI века» Ростов-на-Дону

Труднокурабельность больных с хронической мигренью определяется целым рядом причин. Прежде всего низкой обращаемостью за медицинской помощью, ошибочной диагностикой с переоценкой данных дополнительных методов обследования с последующим установлением диагнозов: «шейный остеохондроз», «дисциркуляторная энцефалопатия» и т.п. Хронизации мигрени часто способствует также неправильная лечебная тактика введения больных, наличие коморбидных тревожно-депрессивных расстройств. В большинстве случаев больные с хронической мигренью злоупотребляют обезболивающими препаратами, причем в качестве «абузусного фактора» в развитых странах преобладают триптаны, а в странах с менее развитой экономикой доминируют комбинированные анальгетические препараты. Все это объясняет то, что средняя длительность заболевания при хронической мигрени исчисляется десятилетиями, приводит к прогрессирующему снижению качества жизни.

Целью настоящей работы была сравнительная оценка эффективности «детоксикационного моста» у больных с хронической мигренью при наличии абузусной отягощенности и без злоупотребления анальгетиками. Материалы и методы исследования. В стационарных условиях было пролечено 31 больных, разбитых на 2 группы. Первую составляли мигренозные больные с злоупотреблением обезболивающими препаратами (18 чел.), вторую – с хронической мигренью, у которых на момент исследования не регистрировался лекарственный «абузус» (13 чел.). В диагностике использовался клинико-неврологический метод обследования, по дневникам головной боли оценивались динамика частоты, продолжительности ГБ, частота и количество приема анальгетиков. В соответствии с протоколом больные в течение 10-ти дней утром получали в/в кап. 12 мг дексаметазона и 5,0 мл 25% $MgSO_4$, а перед сном в/в кап. 20 мг amitriptilina. Одновременно в качестве профилактической терапии больным был назначен антиконвульсант топирамат с титрованием от 25 мг\сут. до 100 мг\сут. По дневникам головной боли оценивалась частота, длительность, интенсивность

головной боли после выписки из стационара и спустя 2 мес. профилактического лечения.

В результате проведенного исследования положительная динамика отмечалась в обеих группах. Так частота головной боли снизилась более чем на 50% у 78% в первой группе и 89% – во второй. На фоне «детоксикационного моста» 94,5% больных отказались от ежедневного приема анальгетиков. Спустя 2 мес. профилактического лечения во второй группе также отмечался лучший процент успешного лечения (72% против 55,5%). Рецидив головной боли отмечался у больных с наиболее выраженными тревожно-депрессивными нарушениями, большим «стажем» хронической боли и злоупотреблением обезболивающими препаратами. Таким образом, «детоксикационный мост» показал высокую эффективность в обеих группах больных с хронической мигренью.

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У БОЛЬНЫХ С ИНТРАКРАНИАЛЬНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ ДО ИХ РАЗРЫВА И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Лебедева Е.Р.^{1,2}, Бусыгина А.В.², Гужина Е.Ю.³, Колотвинов В.С.³, Сакович В.П.,⁴ Jes Olesen⁵

*¹Кафедра СМП, ²Центр лечения головных болей «Европа-Азия»,
³Центр нейрохирургии, ГКБ №40, ⁴Кафедра нервных болезней и
нейрохирургии, Уральский государственный медицинский
университет, г. Екатеринбург, ⁵Центр головных болей, Госпиталь
Глострупа, Университет Копенгагена, Дания*

Задачами нашего исследования было выявление частоты головных болей до разрыва интракраниальных аневризм и после их хирургического лечения.

Методы: На первом этапе для оценки частоты головных болей до разрыва интракраниальных аневризм (ИА) в проспективном исследовании по типу случай-контроль было обследовано 199 пациентов с ИА (103 женщины и 96 мужчин, средний возраст 43,2 года и 194 лиц контрольной группы (86 женщин и 108 мужчин, средний возраст 38,4 года). 22 пациента (11%) имели неразорвавшиеся аневризмы. 177 пациентов (89%) перенесли субарахноидальные кровоизлияния. Все пациенты с ИА, а также контрольная группа были обследованы с использованием специально

разработанного полуструктурированного интервью, которое включало информацию о головных болях и их характеристиках в течение 1 года до диагностики интракраниальных аневризм или в течение 1 года до проведения интервью контрольной группы, а также информацию о факторах риска развития ИА. Диагноз головных болей поставлен в соответствии с критериями Международной классификации головных болей. На втором этапе мы провели полуструктурированное интервью 87 из 199 пациентов, которым было произведено клипирование аневризм. Интервью включало информацию о головных болях и их характеристиках и проведено через 1 год после операции.

Результаты: 124 (62,3%) пациентов имели головные боли в течение года до разрыва аневризм. Эти головные боли включали: мигрень без ауры: 78 (39,2%), мигрень с аурой: 2 (1%), вероятную мигрень: 4 (2%), головные боли напряжения: 39 (19,6%), кластерные головные боли: 2 (1%), посттравматические головные боли: 2 (1%). Частота головных болей у контроля в течение 1 года до интервью была 32,5% (63 пациента из 194), они включали: головные боли напряжения: 45 (23,1%), мигрень без ауры 17 (8,8%), посттравматические головные боли 1 (0,5%). Среди этих головных болей только частота мигреней без ауры была значительно выше у больных с ИА по сравнению с контролем (отношение шансов 6,7; 95% ДИ 3,8–11,9, $p < 0,0001$). Характерной локализацией мигреней была лобно-височная область. Их частота была в большинстве случаев 1–2 раза в месяц, лишь 9 пациентов имели хронические головные боли с частотой ≥ 15 раз в месяц. Большинство пациентов использовали анальгетики 2–4 раза в месяц и 9 пациентов (10,7%) использовали анальгетики более 15 раз в месяц. 47 из 63 (74,6%) пациентов с одиночными аневризмами и мигренями имели головные боли как на правой, так и на левой стороне, 16 пациентов (25,4%) имели головные боли всегда на одной стороне. 14 из этих 16 пациентов с фиксированной стороной головных болей имели аневризмы на той же стороне. 57 из 63 пациентов (90,5%) с одиночными аневризмами имели аневризмы передней циркуляции, из которых 38 (66,6%) имели локализацию болей в передних отделах головы. 6 из 63 пациентов (9,5%) имели аневризмы задней циркуляции, из которых (50%) имели локализацию головных болей преимущественно в задних отделах головы. 13 из 18 пациентов (72,2%) с аневризмами передней мозговой – передней

соединительной артерии имели локализацию головных болей в лобно-височной области.

Среди 87 пациентов, которые наблюдались в течение 1 года после клипирования аневризм, 51 пациент имел мигрень до разрыва аневризм. После клипирования аневризм мигрень сохранялась лишь у 13 (25,5%) из этих пациентов, у 38 пациентов (74,5%) приступы мигрени исчезли после клипирования аневризм ($p < 0,0001$). Возможным объяснением этого снижения частоты мигреней после клипирования является выключение аневризмы из кровотока и прекращение раздражения периваскулярных нервных окончаний, окружающих аневризму, которое могло провоцировать развитие мигрени без ауры у пациентов с интракраниальными аневризмами.

Вывод: Мигрени без ауры являются превалирующим типом головных болей у пациентов до разрыва аневризм. Клипирование аневризм способствует исчезновению мигреней, что может подтверждать роль аневризмы как триггерного фактора в развитии мигреней у этих больных.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ У ПАЦИЕНТОВ С НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ И КОНТРОЛИРУЕМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Лисенко А.В., Пизова Н.В., Дружинин Д.С.
ГБОУ ВПО ЯГМА Минздрава России, Ярославль*

Актуальность. Головная боль является одной из наиболее часто встречающихся и одной из самых распространённых жалоб, с которыми люди обращаются за медицинской помощью. Одним из важных этиологических факторов возникновения головной боли является артериальная гипертензия. Согласно Международной классификации головной боли (МКГБ) второго пересмотра (2003 г.), цефалгия, вызванная артериальной гипертензией, относится к 10-му классу, – головной боли, связанной с нарушениями гомеостаза, точнее, к рубрике 10,3 – головной боли, связанной с артериальной гипертензией.

Цели исследования: определить выраженность, частоту и динамику субъективной симптоматики в виде головной боли у пациентов с контролируемой и неконтролируемой артериальной гипертензией.

Материалы и методы. Всего обследовано 55 человек (средний возраст 58,6 лет), среди которых мужчин 30 человек, женщин 25 человек. Пациенты разделены на 3 группы: 1 группа ($n=24$) – неконтролируемая артериальная гипертензия (АД более 180 мм.рт.ст.

за последний 3 месяца), вторая группа (n=14) – пациенты с контролируемой артериальной гипертензией за последние 3 месяца артериальное давление не превышало 160 мм.рт.ст., до проводимой терапии АД более 180 мм рт.ст. Третья группа (n=17) – пациенты без артериальной гипертензии (группа контроля). Всем пациентам проводилось клинико-неврологическое обследование, оценка факторов риска и оценка выраженности головной боли.

Результаты: Головная боль различной степени выраженности представлена у пациентов 1 группы в 100% случаев, 2 группы в 92,8% (n=13), группы контроля в 41,1% (n=7). При этом среди пациентов 1 группы в 33,4% (n=8) головная боль носила постоянный интенсивный характер, среди пациентов 2 группы 14,2% (n=2) и в 5,8% (n=1) группы контроля. Пациенты с регулярным приемом гипотензивных средств имели интенсивную непрерывную головную боль в 31% (n=5), не регулярно принимающие препараты в 37% (n=3). В 79% головная боль у этих пациентов носила интенсивный, преимущественно распирающий характер.

Выводы: практически все обследуемые пациенты с артериальной гипертензией обращались с жалобами на головную боль. Интенсивная непрерывная головная боль в 33,4% выявлялась среди пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией, при этом не было существенных различий в интенсивности головной боли у пациентов регулярно и не регулярно принимающие препараты.

ЭФФЕКТЫ ВАГУСНОЙ НЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ НА МОДЕЛИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У КРЫС

Любашина О.А.¹, Соколов А.Ю.^{1,2}, Пантелеев С.С.^{1,2}, Амелин А.В.³

¹ФГБУН Институт физиологии им. И.П. Павлова Российской академии наук, Санкт-Петербург

²Институт фармакологии им. А.В. Вальдмана Первого Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

³Кафедра неврологии и нейрохирургии с клиникой Первого Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

Цель работы. На протяжении полутора десятков лет электрическая стимуляция афферентов блуждающего нерва или вагусная нейростимуляция (ВНС) является признанным методом лечения эпилепсии и депрессии. Вместе с тем в последние годы ВНС

нередко рассматривается клиницистами как достаточно эффективный способ немедикаментозного лечения рефрактерных к фармакотерапии первичных головных болей. Действительно, в пилотных клинических исследованиях электрическое раздражение блуждающего нерва сопровождалось уменьшением частоты и интенсивности приступов не менее чем у половины пациентов с мигренью, кластерной или хронической ежедневной головными болями. Однако нейробиологические механизмы антицефалгического действия ВНС остаются неясными, что является следствием дефицита экспериментальных работ по изучению ее эффектов непосредственно на модели головной боли. Хорошо известно, что одной из структур, играющих ключевую роль в патофизиологии головных болей, является спинальное ядро тройничного нерва (СЯТН). Это сегментарное образование содержит нейроны второго порядка, обеспечивающие проведение и обработку болевой информации от интракраниальных структур к вышележащим образованиям мозга. Поэтому в данной работе мы попытались выяснить, оказывает ли ВНС влияние на тригемино-вазкулярный ноцицептивный процессинг в пределах указанного ядра. Для этого мы изучили эффекты электрической стимуляции афферентов блуждающего нерва на спайковую активность клеток СЯТН в условиях нейрофизиологической модели головной боли на крысах.

Методы исследования. Исследование проводили на наркотизированных уретаном (1,5 г/кг, в/б) самцах крыс линии Вистар (n=20). После катетеризации бедренных вены и артерии, а также последующей трахеостомии, голову животного закрепляли в стереотаксическом приборе. Левый ствол блуждающего нерва изолировали в шейном отделе и перерезали, его центральный отрезок помещали на биполярный серебряный стимулирующий электрод. Далее осуществляли С1 ламинэктомию с иссечением подлежащей твердой мозговой оболочки и левостороннюю теменную краниотомию. На поверхность твердой мозговой оболочки (ТМО) вблизи верхнего сагиттального синуса устанавливали биполярный стальной стимулирующий электрод. Животное курарезировали пипекуронием (1,2 мг/кг, в/в) и переводили на искусственную вентиляцию легких. С помощью вольфрамового регистрирующего микроэлектрода, перемещение которого дистанционно контролировалось микропогружателем, в пределах стереотаксических границ левого СЯТН осуществляли поиск конвергентных нейронов, отвечающих как на электрическую

стимуляцию ТМО (0,3–0,8 мА; 0,8 мс; 0,3 Гц), так и на механическое раздражение ипсилатеральных лицевых кожных рецептивных полей (волоски Вон-Фрея 3–60 г). Регистрируемая нейрональная активность после усиления поступала на вход аналого-цифрового преобразователя для последующего ввода в персональный компьютер. Для визуализации отводимых микроэлектродом сигналов, построения перистимульных гистограмм и управления электростимуляцией в режиме реального времени использовали авторскую компьютерную программу. Фоновую и вызванную стимуляцией ТМО спайковую активность нейронов СЯТН регистрировали до, во время и через 5 мин после стимуляции блуждающего нерва (0,1–0,3 мА; 0,5 мс). Использовали два режима ВНС – прекондиционирующий (серия импульсов частотой 30 Гц, применяемая в течение 200 мс перед каждой стимуляцией ТМО) и непрерывный (серия импульсов частотой 10 Гц, на фоне которой раздражали ТМО). По окончании эксперимента животным вводили летальную дозу уретана (3 г/кг, в/в). Для обработки полученных данных использовали программные пакеты Origin 7.5 и GraphPad InStat 3.02. Эффекты ВНС оценивали путем сравнения частоты фоновых и вызванных стимуляцией ТМО разрядов тригеминальных нейронов, зарегистрированных во время и через 5 мин после стимуляции нерва, с их исходными (до ВНС) значениями. Для определения статистической значимости выявленных изменений применяли непараметрические тесты.

Результаты исследования. Прекондиционирующая ВНС не вызвала существенных изменений в активности тестируемых тригеминальных нейронов ($P > 0,05$, $n = 8$). В свою очередь, непрерывная стимуляция блуждающего нерва в 21 из 44 случаев (48%) сопровождалась выраженным угнетением нейрональных ответов на электрическую стимуляцию ТМО ($P = 0,002$). На фоне ВНС средняя частота вызванных разрядов снижалась до $62 \pm 4\%$ от исходного уровня ($P < 0,0001$, $n = 21$), однако уже через 5 мин после окончания вагусной стимуляции она возрастала до $89 \pm 14\%$ и не отличалась от своего значения до раздражения нерва ($P = 0,23$). Наблюдавшееся в условиях непрерывной ВНС уменьшение фоновой активности нейронов СЯТН (до $59 \pm 13\%$ от исходного значения, $P = 0,002$, $n = 21$) носило более длительный характер, сохраняясь (на уровне $51 \pm 17\%$, $P = 0,013$) через 5 мин после окончания раздражения блуждающего нерва. Несмотря на преобладание тормозных эффектов, 13 из 44 тригеминальных нейронов (29,5%) на фоне ВНС демонстрировали усиление как фоновой, так и

вызванной раздражением ТМО импульсации до $264 \pm 49\%$ ($P = 0,008$) и $153 \pm 7\%$ ($P = 0,0002$) от исходного уровня, соответственно. Между тем 10 из 44 тестируемых клеток СЯТН (22,5%) не реагировали на вагусную стимуляцию какими-либо существенными изменениями в своей спайковой активности.

Заключение. Согласно данным наших экспериментов, непрерывная электрическая стимуляция центрального отрезка левого ствола блуждающего нерва с частотой 10 Гц оказывает преимущественно угнетающее влияние на возбудимость сенсорных тригеминальных нейронов второго порядка, обеспечивающих проведение ноцицептивных сигналов при экспериментальной имитации головной боли. Таким образом, впервые выявлены тормозные эффекты ВНС на тригемино-вазкулярный ноцицептивный процессинг на сегментарном уровне ЦНС, которые могут лежать в основе клинической эффективности стимуляции блуждающего нерва при лечении первичных цефалгий. Между тем существование небольшой популяции клеток СЯТН, продемонстрировавших увеличение спонтанной активности и усиление реакций на интракраниальную стимуляцию на фоне непрерывного раздражения блуждающего нерва, свидетельствует о возможности проноцицептивного действия последнего. Условия реализации тормозных и возбуждающих эффектов ВНС, по всей вероятности, определяются тонкими механизмами тригемино-вагальной конвергенции, в свою очередь находящейся под модулирующим контролем со стороны структур эндогенной антиноцицептивной системы. Конкретные закономерности осуществления такого рода взаимодействий пока неясны и требуют проведения специальных исследований.

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ И РАБОТЫ ЦЕНТРА ГОЛОВНОЙ БОЛИ В ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ

Наумова Г.И., Пашков А.А., Орехва В.И.*

*Витебский областной диагностический центр, *Витебский государственный медицинский университет, Республика Беларусь*

Лечение головной боли и в настоящее время продолжает оставаться одной из самых актуальных и чрезвычайно трудных проблем медицины.

Сегодня в большинстве развитых стран ситуация изменилась и проблеме головных болей уделяется пристальное внимание.

Проводятся многочисленные эпидемиологические исследования, созданы центры, специализирующиеся на проблеме головной боли, оценивается экономический эффект от проводимого лечения.

В Республике Беларусь эпидемиологические исследования распространенности головных болей не проводились и их социально-экономическая значимость не оценивалась. Есть данные по распространенности головных болей у девочек подростков, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской атомной электростанции: головные боли напряжения встречались с частотой 48%, из них эпизодические – 46% и хронические – 2%. Мигрень была диагностирована у 8% девочек-подростков, причем мигрень, как без ауры, так и с аурой встречалась у 2%, менструальная мигрень – 4%, где истинно менструальная мигрень составила 2% случаев.

В 2002 году в Витебской области было предпринято исследование по оценке социально-экономической значимости головных болей. Общая численность населения в Витебской области составляла – 1 279 255 человек, в городе Витебске – 394 370 человек. Численность детского населения в возрасте до 18 лет – 288 237 человек, подростков – 57730. Были проанализированы данные статистических талонов в поликлинике №1 города Витебска, обслуживающей 48 455 человек. Установлено, что мигрень диагностирована впервые у 59 человек (0,12% от обратившихся), а диагнозы головной боли напряжения и кластерной головной боли не выставлялись вообще. Были проанализированы также косвенные потери, связанные с пропуском рабочих дней. Так как основанием для этого является лист нетрудоспособности у работающих и справка у студентов и учащихся, мы подсчитали количество вышеперечисленных документов, выданных по поводу головных болей. Результаты оказались противоположными всем эпидемиологическим исследованиям. За 2002 год не было выдано ни одного листа нетрудоспособности по причине первичных форм головных болей. Справки были выданы всего двум учащимся, которые пропустили, в общей сложности, 6 дней учебных занятий.

В то же время мы обратили внимание на дневник пациентки П., 42 лет, которая работала архивариусом в библиотеке, и самостоятельно вела описание своих приступов мигрени. В дневнике отмечено, что для купирования приступов мигрени трижды в течение месяца вызывалась бригада скорой неотложной медицинской помощи. В

связи с вышеизложенным была проведена сравнительная оценка частоты вызова бригад скорой медицинской помощи по поводу судорожных припадков и головной боли в 2002 году по г. Витебску. Проведенное исследование показало, что для купирования судорожных припадков было совершено 1240 выездов, а по поводу головных болей, которые пациенты не могли снять самостоятельно – 7300. Из выше приведенных данных очевидно, что экономические потери вследствие цефалгий связаны в подавляющем большинстве с вызовом бригад скорой помощи. Это может быть подтверждено и простыми экономическими расчетами. С одной стороны, средняя стоимость одного выезда бригады в 2002 году составляла 13 500 белорусских рублей, в сумме на выезды к больным с головной болью за год было затрачено 98 550 000 белорусских рублей (50 000 долларов). Можно предположить, что такая большая частота вызовов бригад скорой помощи обусловлена недостаточной осведомленностью пациентов об эффективных способах купирования головной боли. С другой стороны, средняя заработная плата врача-невролога в месяц составляла 220 000 белорусских рублей; рабочих дней в году 254; время ежедневного приема 7,7 часа; рекомендуемый стандарт времени приема одного пациента в специализированном центре по головной боли – 50 мин; нагрузка – 9,5 человек в день. С учетом кратности вызовов бригады скорой неотложной медицинской помощи 2,4, количество человек, нуждающихся в помощи – 3 042. Врач, работающий на одну ставку, за год мог принять 2 413 пациентов, что потребует почти в 37 раз меньше финансовых затрат.

Приведенные выше расчеты показывают также, что у нас прямые экономические затраты на медицинское обслуживание одного пациента составляют 20\$.

Таким образом, у нас в Республике головные боли представляют собой такую же экономическую проблему, как и в развитых странах, однако по предварительным данным, приведенным выше, экономические потери представлены в основном затратами на выезды бригад скорой неотложной медицинской помощи для купирования приступов головных болей.

Важным критерием, отражающим информированность населения о причинах головных болей, необходимых действиях в таких ситуациях, способах их купирования и профилактики, является результат, ожидаемый пациентом при обращении к врачу. В США, согласно социальным опросам, пациент, обращаясь к врачу, прежде

всего, ожидает, что ему подберут лекарственное средство, действие которого будет максимально быстрым и эффективным, затем его интересуют побочные эффекты действия этого препарата. Анкетирование по вопросу ожидаемого результата от обращения к врачу, проведенное у нас среди девочек-подростков (n=263) с первичными головными болями, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской атомной электростанции, дало несколько иные результаты. Ожидаемым результатом обращения к врачу в 65% было – исключить объемное образование головного мозга.

Как показало анкетирование, имелись и свои особенности в действиях родителей (n=135) подростков, впервые предъявивших жалобы на головную боль: никто не обратился к врачу после первых жалоб ребенка на головную боль, а 50% родителей «автоматически» дали препарат, которым пользуются сами.

Для решения отмеченных выше проблем, а также для оптимизации специализированной медицинской помощи жителям обслуживаемого региона, страдающим головными болями, в 2002 г. создан центр пароксизмальных состояний (ЦПС), в структуре которого был организован кабинет по диагностике и лечению головной боли.

В результате работы Центра, в частности, областного кабинета по некурабельным головным болям, все пациенты, страдающие головной болью, получили возможность пройти специализированное обследование и консультации по данному расстройству, получить план лечебных и профилактических мероприятий, реализация которого, в большинстве случаев, могла осуществляться под наблюдением своего невролога или терапевта. Это позволило с момента создания Центра до конца 2005 г. в 4 раза сократить количество вызовов бригад скорой и неотложной медицинской помощи для купирования приступов головной боли в г. Витебске.

Изменилось и соотношение в структуре заболеваемости пациентов, обратившихся первично за медицинской помощью в территориальные поликлиники. Как отмечено выше заболеваемость мигренью в 2002 году в данном контингенте составляла 0,12% по данным уже 2007 г. – 8%.

Это означает, что благодаря сотрудничеству специалистов центра и врачей первичного звена удалось повысить информированность врачей о принципах диагностики мигрени и других форм головной боли.

ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕГО МИОФАЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МИГРЕНИ

Немченко Ю.М.

Отделение головной боли Клиники Павлова, Екатеринбург

Введение. Клинические проявления мигрени хорошо изучены и это позволило сформулировать четкие диагностические критерии. В то же время у большинства пациентов с мигренью при пальпации перикраниальных мышц выявляются напряженные мышечные пучки с участками локальной болезненности – триггерными точками. При пальпации триггерной точки возникает отраженная боль в типичной для каждой мышцы локализации. Активные триггерные точки вызывает спонтанную боль, в том числе и головную. Боль, вызываемая триггерными точками, получила название миофасциальный болевой синдром.

Цель исследования. Исследование должно было ответить на вопрос, как изменяются клинические проявления мигрени при сочетании мигрени с миофасциальным болевым синдромом

Методы исследования. Из базы данных центра головной боли Клиники Павлова было отобрано 2 группы, последовательно обратившихся пациентов. В первую группу вошли 100 пациентов, соответствующих критериям ICHD-3 мигрени без ауры. Во вторую группу вошли 100 пациентов, соответствующих критериям ICHD-3 мигрени без ауры и одновременно соответствующих критериям миофасциального болевого синдрома. Две группы сравнивались между собой по следующим параметрам: максимальная продолжительность приступа, резкое начало приступа, усиление боли при приеме горизонтального положения, возникновение головной боли при пробуждении, локализация боли всегда с одной стороны или акцент боли всегда с одной стороны, провокация приступа физической активностью, поздний дебют заболевания, хроническое течение заболевания, неэффективность анальгетиков, избыточный прием анальгетиков, наличие сопутствующего тревожного расстройства, наличие сопутствующего депрессивного расстройства.

Результаты исследования. В первой группе пациентов по сравнению с пациентами второй группы следующие параметры встречались достоверно чаще: хроническое течение заболевания – 39% и 10% соответственно ($p<0,001$), неэффективность анальгетиков – 26% и 14% соответственно ($p<0,05$), злоупотребление

анальгетиками – 24% и 13% соответственно ($p<0,05$), локализация боли всегда с одной стороны или акцент боли всегда с одной стороны – 54% и 14% соответственно ($p<0,001$), наличие сопутствующего тревожного расстройства – 32% и 13% соответственно ($p<0,01$). По остальным параметрам достоверных отличий не выявлено

Заключение. Присоединение миофасциального болевого синдрома утяжеляет течение мигрени. У таких пациентов болезнь чаще протекает хронически, чаще наблюдается неэффективность анальгетиков и злоупотребление анальгетиками, чаще возникает сопутствующее тревожное расстройство. Характерным признаком присоединения миофасциального болевого синдрома, возможно является локализация боли всегда с одной стороны или акцент боли всегда с одной стороны. Представляется целесообразным одновременно с профилактическим лечением мигрени проводить лечение миофасциального болевого синдрома.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ КАК КОМОРБИДНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Новожилова С.Н., Пизова Н.В.

ГБОУ ВПО ЯГМА Минздрава России, Ярославль

Актуальность работы. Головная боль является одной из самых частых жалоб больных эпилепсией. Коморбидность головной боли и эпилепсии существенно утяжеляет течение обоих заболеваний и снижает качество жизни пациентов. Пациенты отмечают более короткие межприступные промежутки, более длительное течение заболевания, чаще встречаются резистентные случаи, когда терапевтического эффекта можно добиться лишь после применением комбинированной терапии. В частности мигрень, сочетающаяся с эпилепсией, характеризуется более высокой интенсивностью боли во время мигренозных атак, большим влиянием боли на повседневную активность, чаще встречаются и в большей степени представлены сопутствующие симптомы (тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь, снижение повседневной активности).

Цель данной работы. Оценить распространенность головной боли и отдельных ее форм у больных эпилепсией.

Методы и материалы. В ходе работы опрошены и осмотрены 41 пациент (15 мужчин и 26 женщин), из них 79% страдают генерализованными эпилептическими приступами и 21%

парциальными, средний возраст в группе составил 32,8 г. Сбор жалоб и анамнеза, касающихся головной боли, проводился по авторскому опроснику, сформированному на основе критериев первичной и вторичной ГБ (МКГБ-II).

Результаты и выводы. По результатам данного исследования головная боль присутствует у 93% больных, средний возраст к началу появления головной боли в группе составил 22,8 года. В 60% случаев головная боль появилась через 1–2 года после дебюта эпилепсии, либо к имевшемуся ранее типу головной боли присоединился новый. В 21% случаев больные страдают головными болями на протяжении всей жизни, при этом у всех них эпилепсия дебютировала в детском возрасте, кроме того у большинства из них присутствует несколько типов головной боли, один из которых – постиктальная головная боль. 3 женщины, отмечающие связь эпилептических приступов с менструальным циклом, указали на то что на протяжении нескольких лет, предшествовавших дебюту эпилепсии у них имели место приступы мигрени, которые также были связаны с циклом. В этом случае можно говорить о коморбидности катамениальной мигрени и катамениальной эпилепсии. Самым распространенным типом головной боли в группе оказались головные боли по типу венозной дисгемии (45%), и мигренозные или мигренеподобные боли (40%). 25% составили головные боли напряжения, и 20% – цервикогенные головные боли. 97% больных в группе отмечали развитие эпизодов головной боли во время внеприступного периода, 40% больных отмечали развитие эпизода головной боли всякий раз. 8% больных головная боль беспокоила непосредственно перед эпилептическим приступом, и 1 опрошенный отмечал наличие головной боли в момент парциального эпилептического припадка.

У пациентов с генерализованными эпилептическими приступами чаще встречалась мигрень, в то время как у пациентов с парциальными эпилептическими припадками чаще выявлялась головная боль по типу венозной дисгемии. Цервикогенная ГБ почти во всех случаях сочеталась с ГБ по типу венозной дисгемии, и в большинстве случаев с наличием в анамнезе у пациентов травм шейного отдела позвоночника и головы. У пациентов с высокой частотой эпилептических приступов отмечалась высокая частота эпизодов головной боли. При высокой частоте приступов присутствовало сочетание нескольких типов ГБ.

Кроме того, при высокой частоте приступов и/или сочетании нескольких типов ГБ отмечалась фармакорезистентность эпилепсии и головной боли.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Пизова Н.В.

*Кафедра неврологии и медицинской генетики с курсом нейрохирургии
ГБОУ ВПО Минздрава России Ярославской государственной
медицинской академии*

Головная боль – одно из самых частых клинических проявлений у пациентов с СКВ, однако точная частота развития головной боли неизвестна.

Цель: определить тип головной боли у пациентов с СКВ.

Материал и методы. В данной работе представлены результаты обследования 139 больных с СКВ, которые проходили обследование и лечение в клинике кафедры пропедевтики внутренних болезней и кафедры нервных болезней Ярославской государственной медицинской академии с последующим многолетним диспансерным наблюдением. Все больные – женщины в возрасте от 20 до 50 лет. В течение года, предшествующего осмотру, у наших пациентов с СКВ (по данным опроса) выявлялись следующие типы головной боли (в соответствии с диагностическими критериями Международной классификации головных болей (МКГБ-II). У пациентов большинства пациентов отмечался один тип цефалгии, однако часть больных имели сочетание несколько типов головной боли.

Результаты. Головная боль была зарегистрирована у 79,7% пациентов. На фоне минимальной активности головная боль определялась в 85,2% случаев, при умеренной активности – в 75,4% и при выраженной активности – в 79,2%. При остром течении основного иммунопатологического процесса головная боль регистрировалась у 55,6% пациентов, при подостром течение – у 78,7% и при хроническом течении – у 82,4%.

Была определена и частота головной боли в зависимости от длительности СКВ. При длительности заболевания от момента постановки диагноза до появления головных болей частота их составила 63,3%, в период от 2 до 5 лет – 89,5%, от 6 до 10 лет – 100% и более 10 лет – 85,2%. Тревожно-депрессивные расстройства среди этих пациентов наблюдались в 71,7% случаев.

В данной группе преобладали первичные головные боли: головная боль напряжения (ГБН) – 53,2% и мигрень – 17,3%. Среди вторичных головных болей первые 5 мест занимали головные боли, связанные с артериальной гипертензией (66,2%), вторичной внутричерепной гипертензией (48,2%), ангиитом ЦНС (22,3%), патологией височно-нижнечелюстного сустава (24,5%) и хроническая постваскулярная головная боль (20,1%).

Жалобы на головные боли предъявляли практически все обследованные, хотя их происхождение трудно связать с какими-то отдельными патологическими нарушениями. В большинстве случаев причиной цефалгии была комбинация патогенетических механизмов, когда к основному, ведущему начальному механизму присоединялись компоненты других типов головной боли.

Выводы. Таким образом, головная боль — один из частых клинических симптомов при СКВ. Особенностью головных болей у пациентов с СКВ в нашей выборке было:

- наибольшая частота при хроническом типе течения, наименьшая — при остром типе течения;
- увеличение частоты встречаемости головных болей в течение 10 лет от момента клинического дебюта ревматического процесса и уменьшение в последующие годы;
- отсутствие взаимосвязи с активностью основного иммунопатологического процесса;
- в большинстве случаев причиной цефалгии является комбинация патогенетических механизмов.

Исходя из клинического опыта и длительного наблюдения за пациентами с СКВ необходимо отметить, что у них встречаются различные формы головных болей в зависимости от течения основного ревматического процесса — его активности, длительности, применяемой терапии и наличия или отсутствия поражения различных органов и систем организма, что создает определенные трудности в постановке конкретного варианта у отдельного индивидуума. Одновременно, обычно выявляется сразу несколько форм головных болей и бывает трудно определить, какая превалирует. Так, достаточно часто определяются головные боли напряжения и мигренеподобные головные боли, одновременно с которыми могут наблюдаться вторичные головные боли, связанные с поражением сосудов головного мозга (например, связанные с ишемическим или геморрагическим инсультом или с развитием вторичного васкулита), головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями (например, связанные с высоким давлением ликвора или с избыточной или недостаточной секреторной функцией гипоталамуса или гипофиза), головные боли, связанные с инфекциями и с нарушениями гомеостаза, а также большая группа головных и лицевых болей, связанных с патологией черепа, шей, ушей, носовой и ротовой полостей и др. Все это указывает на то, что головная боль при СКВ может быть как первичным синдромом поражения ЦНС, так и вторичным. Поэтому при исследовании головных болей при различных формах системных ревматических заболеваний необходимо с учетом основных патогенетических

механизмов формирования головных болей использовать Международные критерии головной боли, что позволит определить реальную частоту того или иного варианта, а также определить выбор оптимальной терапии и провести сравнительный анализ результатов различных исследований.

ВОЗМОЖНЫЙ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ АНТИЦЕФАЛГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ МЕТАМИЗОЛА

Соколов А.Ю.^{1,2}, Любашина О.А.², Сиваченко И.Б.², Пантелеев С.С.^{1,2},
Амелин А.В.³

¹*Институт фармакологии им. А.В. Вальдмана Первого
Санкт-Петербургского Государственного медицинского
университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург*

²*ФГБУН Институт физиологии им. И.П. Павлова
Российской академии наук, Санкт-Петербург*

³*Кафедра неврологии и нейрохирургии с клиникой Первого
Санкт-Петербургского Государственного медицинского
университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург*

Цель работы. Производное пиразолон метамизол широко используется в странах Восточной Европы, Латинской Америки и России для лечения болевых синдромов различной локализации, в частности, цефалгий. Результаты клинических исследований свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности этого препарата при его пероральном и внутривенном назначении для купирования атаки мигрени и головной боли напряжения, однако механизм его действия непосредственно при этих заболеваниях недостаточно хорошо изучен. Известно, что общим ключевым звеном патогенеза указанных нозологий является активация системы тройничного нерва, сопровождающаяся формированием восходящего ноцицептивного потока по тригемино-таламо-кортикальному пути. Установлено, что одним из главных таламических акцепторов афферентного трафика от кранио-фациального региона служит вентральное заднемедиальное ядро (VRM), содержащее нейроны третьего порядка в цепи проведения чувствительной информации от экстра- и интракраниальных ноцицепторов к коре. VRM нередко рассматривается как одна из возможных нейроанатомических мишеней терапевтического действия различных антицефалгических препаратов на супраспинальном уровне ЦНС. Поэтому целью данной работы

являлось изучение влияния метамизола на спайковую активность нейронов VPM в условиях экспериментальной имитации головной боли на животной модели тригемино-дуроваскулярной ноцицепции.

Методы исследования. Исследование проводилось на наркотизированных уретаном (0,8 г/кг, в/б) и α -хлоралозой (0,06 г/кг, в/б) самцах крыс линии Вистар (n=23). Операционная подготовка животного заключалась в катетеризации бедренных вены и артерии, трахеостомии и двусторонней краниотомии в теменной области. В пределах левого трепанационного отверстия твердая мозговая оболочка (ТМО) сохранялась в целях установки стимулирующего электрода и последующего электрораздражения, а справа – иссекалась для обеспечения беспрепятственного погружения регистрирующего микроэлектрода в таламус. Хирургический этап опыта завершался фиксацией головы крысы в стереотаксической раме. После курарезации пипекуронием (1,2 мг/кг, в/в) и перевода животного на искусственную вентиляцию легких, осуществлялся поиск конвергентных нейронов VPM, отвечающих как на электрическую стимуляцию ТМО (0,3–0,6 мА; 300–500 мкс; 0,3 Гц), так и на механическое тактильное раздражение контралатеральных кожных рецептивных полей лицевой поверхности морды (волоски Вон-Фрея 3–60 г). Для этого с использованием дистанционно управляемого микропогружателя (шаг 4 мкм), производилось перемещение регистрирующего электрода в пределах стереотаксических координат ядра. Отводимая нейрональная активность после усиления и оцифровки поступала в компьютер; её визуализация, а также построение перистимульных гистограмм и управление стимуляцией ТМО осуществлялись в режиме реального времени с помощью специального авторского программного обеспечения. Метамизол натрия («Анальгин») вводили внутривенно (n=16), причем для определения дозозависимости его действия использовали кумулятивный режим назначения (трехкратное введение фиксированной дозы 150 мг/кг через каждые 30 мин). Влияние препарата оценивали путем сравнения частоты фоновой активности нейронов VPM и их ответов на электрораздражение ТМО до и через каждые 5–10 мин после его инфузии, а также с результатами контрольной группы (n=7), получавшей эквивалентный объем физраствора. Эвтаназия осуществлялась в/в введением уретана (3 г/кг, в/в). Статистическая обработка данных производилась с применением программных пакетов Origin7 и InStat3. Для определения значимости полученных результатов использовали непараметрические тесты.

Результаты исследования. Кумулятивное введение метамизола у 9 из 16 животных (56%) основной группы сопровождалось выраженным и стабильно прогрессирующим угнетением как фоновой активности таламических нейронов, так и их ответов на электростимуляцию ТМО, причем эти изменения были достоверны ($p < 0,01$) по сравнению с исходными значениями и контролем в течение всего периода наблюдения. Уже через 5 мин после инфузии первой дозы метамизола (150 мг/кг) частота спонтанных разрядов нейронов VPM уменьшилась до $75 \pm 13\%$, а интенсивность ответов – до $74 \pm 9\%$ от начального уровня. Эти изменения с каждым последующим введением препарата постепенно нарастали, и, к концу эксперимента, через 30 мин после инфузии третьей дозы метамизола, показатель фоновой активности составлял $34 \pm 9\%$, а вызванной – $30 \pm 8\%$ от исходных данных. Вместе с тем, 7 из 16 исследованных клеток основной группы не реагировали на инфузию метамизола, т.е. не изменяли частоту спонтанных разрядов и интенсивность ответа на дуральную электростимуляцию, значения которых на всем протяжении опыта не отличались от контроля и базовых показателей. Интересно, что нейроны выявленных нами «метамизол-чувствительной» и «метамизол-индифферентной» популяций не отличались друг от друга ни по нейрофизиологическим характеристикам, ни по особенностям анатомической локализации в ядре, формируя исходно однородную группу.

Заключение. Внутривенное введение метамизола более чем в половине случаев сопровождается дозозависимым уменьшением частоты фоновых спайков нейронов VPM таламуса и их ответов на электрораздражение ТМО. VPM является высшей субкортикальной релейной структурой, модулирующей проведение сенсорной информации от экстра- и интракраниальных рецепторов по тригемино-таламо-кортикальному пути. Очевидно, что понижение возбудимости составляющих его клеток будет приводить к нарушению передачи в кору ноцицептивного потока, возникающего при активации системы тройничного нерва – ключевого процесса, лежащего в основе патогенеза головных болей. Таким образом, одним из компонентов механизма антицефалгического действия метамизола может являться угнетение болевого трафика на уровне таламуса за счет подавления активности нейронов VPM. Существование «метамизол-индифферентных» нейронов вполне согласуется с умеренной анальгетической активностью препарата в реальной клинической практике и в некоторой мере объясняет определенную избирательность его терапевтического действия среди пациентов с первичными головными болями.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Директор издательства *Г.В. Кондрашов*
Дизайн обложки *Н.М. Привезенцевой*

Подписано в печать 03.12.2013. Формат 60×84/16.
Гарнитура Times New Roman. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Усл. печ. л. 3,9; уч. изд. л. 3,35.
Тираж 100 экз. Заказ № 181113.

Издательство Первого Московского государственного
медицинского университета им. И.М. Сеченова
119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.
Тел.: +7(495) 248-05-53
+ 7(495) 609-14-00 (доб. 3017/3024)
Официальный сайт: www.mma.ru



Издательство Первого МГМУ им. И.И. Сеченова
