

 В. Д. РЫЖКОВ

БОЛЕВЫЕ ФЕНОМЕНЫ В НЕВРОЛОГИИ

Практическое руководство



Санкт-Петербург
СпецЛит

УДК 616.8-009.7

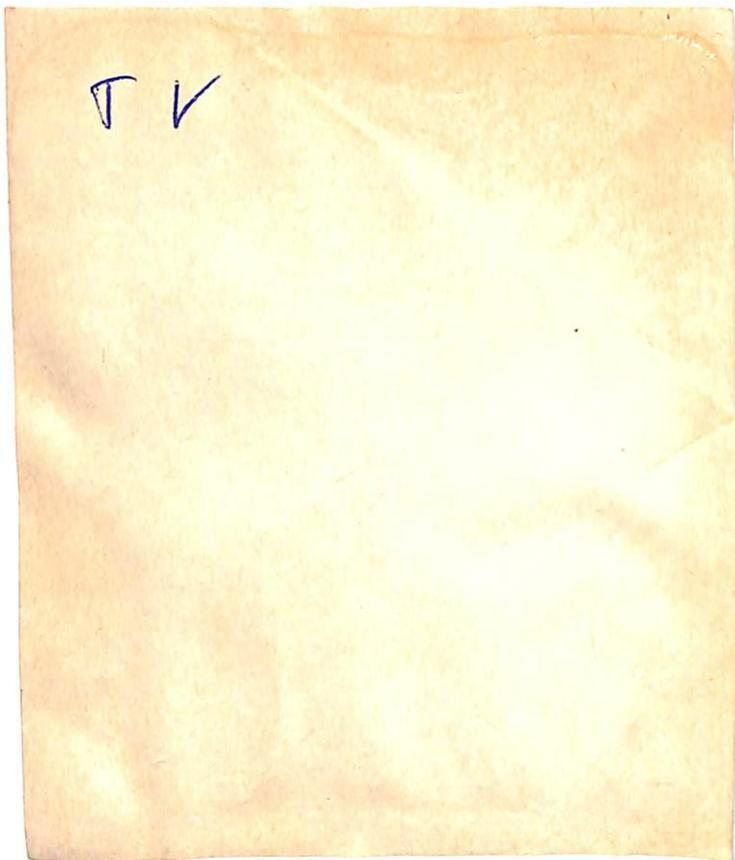
Р 93

54891

В. Д. РЫЖКОВ

БОЛЕВЫЕ ФЕНОМЕНЫ В НЕВРОЛОГИИ

Практическое руководство



Санкт-Петербург
СпецЛит
2019

УДК 616.8-009.7
Р93

Автор:

Рыжков Валерий Дементьевич – врач-невролог,
врач высшей категории, кандидат медицинских наук,
доцент Санкт-Петербургского государственного педиатрического
медицинского университета (СПбГПМУ)

Рыжков В. Д.
Р93 Болевые феномены в неврологии : практическое руководство /
В. Д. Рыжков – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2019. – 143 с.
ISBN 978-5-299-00961-3

Издание является руководством по болевым феноменам в неврологической практике.

Семиология боли обоснована с позиций позитивной неврологии. Для топической диагностики заболеваний нервной системы предложен экспресс-метод «боль плюс синдром» при головной боли, а также позвоночных и туннельных болях.

Рекомендации основаны на современном мультидисциплинарном подходе врачей-специалистов: невролога, врача общей практики, психотерапевта. Показано множество примеров исследований для постановки диагноза, ведения и лечения больных.

Книга предназначена для врачей-практиков и специалистов, занимающихся проблемами боли.

УДК 616.8-009.7

ISBN 978-5-299-00961-3

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2019

Оглавление

Условные сокращения	4
Введение	5
Глава 1	
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К БОЛЕВЫМ ФЕНОМЕНАМ	8
Глава 2	
АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ	30
Глава 3	
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: СИМПТОМАТИКА, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ	45
3.1. Головная боль невралгического типа черепных нервов	45
3.2. Головная боль при неврологических заболеваниях.	68
3.3. Головная боль при заболеваниях сердца и сосудов.	87
3.4. Головная боль при интоксикациях и общих заболеваниях.	97
3.5. Головные боли при неврозоподобных состояниях	100
Глава 4	
РАДИКУЛИТ – РАДИКУЛОПАТИЯ – БОЛИ В СПИНЕ	105
Заключение	133
Приложение	135
Литература	141

Условные сокращения

АВМ	— артериовенозные мальформации
АД	— артериальное давление
АЭП	— антиэпилептические препараты
ВП	— вызванные потенциалы
ГБ	— головная боль
ГИ	— геморрагический инсульт
ИИ	— ишемический инсульт
КБ	— клещевой боррелиоз
КТ	— компьютерная томография
КЭ	— клещевой энцефалит
ЛП	— люмбальная пункция
МНБ	— международная номенклатура болезней
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НПВП	— нестероидные противовоспалительные препараты
НС	— нервная система
ПДС	— позвоночно-двигательный сегмент
ПЭГ	— пневмоэнцефалография
ПЭТ	— позитронно-эмиссионная томография
РЭГ	— реоэнцефалография
САК	— субарахиоидальное кровоизлияние
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СМЖ	— спинномозговая жидкость
УЗДГ	— ультразвуковая доплерография
ФКГ	— фонокардиография
ЦНС	— центральная нервная система
ЭМГ	— электромиография
ЭНМГ	— электронейромиография
ЭхоЭГ	— эхоэнцефалография
ЭЭГ	— электроэнцефалография
IASP	— международная ассоциация по изучению боли

Введение

По определению Международной ассоциации по изучению боли (IASP), «боль — это неприятное чувство или эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описанное в терминах этого повреждения. Боль всегда субъективна, и каждый индивидуум использует при ее описании слова в соответствии с опытом предшествующей жизни».

IASP основана в 1973 г., она является крупнейшей в мире мультидисциплинарной организацией, в которой участвуют представители из 95 стран, объединяя ученых, врачей и других профессионалов, работающих в области управления боли.

В течение последних 40 лет IASP на конгрессах постоянно вносит уточнения по определению такого психофизиологического феномена, как «боль». Согласно новому определению, под невропатической болью понимают боль, возникающую вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы. Клинически невропатическая боль характеризуется чувствительными негативными расстройствами: негативными (гипалгезия/анестезия) и позитивными (гипералгезия, гиперпатия, аллодиния, парестезия) симптомами (NeuPSIG of IASP — Eur. J. Pain, 2007).

В настоящее время сообществом признано, что боль — это психосенсорный феномен.

На II международном конгрессе в 1977 г. были определены основные направления по изучению феномена боли: уточнение нейроанатомии болевых путей, тактики ведения больных с болевым синдромом, лечение невропатических болей на основе мультидисциплинарного подхода.

В настоящее время для ведения пациентов с болевым синдромом используют экспресс-интегрально-дифференциальный метод обследования и поиск краткосрочного оптимального лечения.

Однако проблема боли остается значимой при цефалгиях и болевых синдромах дорсопатий. Пациенты с длительной болью в спине или головной болью (ГБ) склонны к когнитивным проблемам. При длительной боли в спине выявлено, что в половине случаев пациенты страдают депрессией.

Лечение, основанное на биопсихосоциальной концепции, направлено на устранение не только неврологических симптомов, но и на весь диапазон социальных и психологических факторов, которые в свою очередь влияют на боль, стресс и трудоспособность.

Алгоритм боли. В настоящее время под невропатической болью понимают боль, возникающую вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы (NeuPSIG — Eur. J. Pain, 2007). Авторы концепции невропатической боли считают, что это

определяется частичной или полной потерей чувствительности (в том числе болевой) с одновременным возникновением в зоне иннервации поврежденного участка периферической или центральной нервной системы неприятных, зачастую ярко выраженных болевых ощущений.

Усиленная импульсация с периферии дезорганизуют работу и в центральных структурах, сенситизируя ноцицептивные нейроны, где на разных уровнях центральной нервной системы возникает гибель тормозных интернейронов, способствуя инициации нейропластических процессов (Яхно Н. Н., 2008).

Позиция практикующего врача общей практики в проблеме боли неоднозначна. Традиционная практика прошлых лет в поликлинических условиях решала данные проблемы боли следующим образом. Например, при обращении с болью в спине или в ноге больной направлялся к невропатологу. В дальнейшем, при рентгенологическом дообследовании, если выявлялся остеохондроз или артроз тазобедренного сустава, пациента перенаправляли к другому специалисту — хирургу-ортопеду или ревматологу. Так пациент переходил из кабинета в кабинет, снова шел на прием к невропатологу, и после затяжного обследования и лечения выписывался к труду или с переводом на легкий труд. Затем, при повторном обращении пациента в поликлинику, ставился традиционный диагноз: обострение хронического пояснично-крестцового радикулита. В действительности такой подход к пониманию боли ни клинически, ни экономически не был оправдан.

Формируется такая позиция врачей, что у больного, страдающего гипертонической болезнью, при нарастании артериального давления обнаруживаются ГБ. Или ГБ возникают при невротических реакциях. Только понимание сложных механизмов ноцицептивной и антиноцицептивной систем позволяет решать определенные проблемы боли.

Современные неврологи (четвертого поколения) решают проблемы как с позиций классической неврологии, так и с позиций неврологии развития и концепции позитивной неврологии.

Основоположники отечественной школы классической неврологии В. М. Бехтерев и И. П. Павлов, их ученики ответили на шесть вопросов:

- 1) каков дебют-анамнез? (what was onset?);
- 2) что обнаружено? (what can be found?);
- 3) где находится поражение? (where is lesion situated?);
- 4) почему болен пациент? (why is ill?);
- 5) каково течение болезни — прогноз? (what is the course of the illness?);
- 6) чем можно помочь — лечение? (what is the management?).

Основной вопрос в классической топической неврологии — где? (where?), в то же время эволюционная неврология предполагает вопрос «когда?» (when?). Практикующие врачи наряду с вопросом «когда?» зачастую спрашивают «зачем?», что тоже является оценкой времени, это несколько глубже вопроса «почему?». Целесообразно использование в практической деятельности врача алгоритма «боль плюс синдром» в топической диагностике болезненного очага.

Проблема времени в концепции боли занимает особое место в неврологии развития.

Существенный аспект проблемы времени у ребенка и взрослого — это взаимоотношение динамики внутренних процессов и внешней манифестации во времени в свете особого феномена «больших неврологических трансформаций» (Prechtl H. F. R. 1984), так называемой совокупности морфофункциональных изменений в нервной системе.

Поэтому важно принять вместо привычных дихотомий нормальный/ненормальный или нормальный/патологический другой принцип: оптимальный/субоптимальный. И если эти концепции в неврологии рассматривать вместе с представлениями системогенеза П. К. Анохина и возрастных кризисов Блонского — Выготского, где наряду с пятью возрастными кризисами у детей (0—1 год — 3 года — 5 лет — 7 лет — 13 лет) и пятью у взрослых (27 лет — 40 лет — 53 года — 66 лет — 79 лет), то становится очевидным, что диссоциация и десинхронизация морфологическая, нейрохимическая и функциональная нервной системы человеческого организма в своей сущности неравномерны и асинхронны.

Классическая неврология искала дефект, а эволюционная неврология — пути ликвидации проблемы и оценку возможностей организма, пути развития нервно-психической сферы в дальнейшем.

Приходится учиться не только на позиции «да», но и на позиции «нет». Методы доказательной медицины построены зачастую лишь на самоубеждении в своей правоте исследователя, и не более.

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К БОЛЕВЫМ ФЕНОМЕНАМ

Классическая неврология и эволюционная неврология в настоящее время проходят этап интеграции в нашу практику как методологический прием при мультидисциплинарном подходе и к проблеме боли.

Практические врачи различных специальностей, сталкиваясь при осмотре с жалобами на боль, должны рассматривать этот феномен в свете патологии, которую трудно однозначно отнести к патологическому или нормальному, которая, скорее, является дихотомией оптимальный/субоптимальный, что соответствует адаптационной парадигме.

Боль может быть фактором временным и эпизодическим, не быть специфическим феноменом боли и рассматриваться как неврологический признак невротического состояния.

По определению, невропатическая боль — это не только феномен соматосенсорной системы, но и в дальнейшем феномен душевного страдания в виде сложных эмоций: досада, огорчение; чувства (враждебность, раздражение); аффект (испуг, ужас, ярость, скука). Еще более сложный признак феномена боли — мучение, печаль (*dolorosa*). Этот феномен был описан невропатологами в начале прошлого века при болях в поясничной области и характеризовался мучительными болями без выявления характерных корешковых симптомов при пояснично-крестцовом радикулите, что в некоторых случаях рассматривалось как симуляция пациента. Через полвека при раскрытии новых механизмов боли ноцицептивного порядка был объяснен феномен мучительных болей без характерной неврологической симптоматики. При отсутствии адекватного противоболевого лечения у данных больных формируется депрессия.

Именно так, на заре неврологии, оценивали боль при болях в спине, обнаруживая анестезию в зоне проекции поврежденного периферического нерва, но с нечеловеческой болью, давая этой боли качественную характеристику. Иногда использовали сравнение с нечеловеческой болью Иисуса, которого вели на Голгофу, назвав этот путь улицей печали — *Via Dolorosa* (*Via Dolorosa*). Эту маску мучений можно увидеть у некоторых пациентов с болями в спине.

В англоязычной литературе боль лингвистически оценивается чаще по количественным параметрам: *pain* — *painfull* — *torment* — *sorrow*, а именно: боль — больно — и еще больнее.

Только своевременное избавление от чувства боли предотвращает развитие невротического бессилия перед витальным страхом смерти.

Ноцицептивные и антиноцицептивные механизмы боли

Болевой импульс формируется первым рецепторным нейроном, локализующимся в спинномозговом ганглии.

Эпикритическая боль обусловлена прохождением импульса по волокнам со скоростью 5–30 м/с, что обеспечивает ощущение колющей боли.

Через 1–2 с возникает ощущение длительной (протопатической) боли, что обусловлено возбуждением немиелинизированных волокон со скоростью проведения 0,5–2 м/с, с участием нейротрансмиттера ундекапептид.

Последующий путь болевых (ноцицептивных) волокон схематично проходит вдоль спинного мозга по сегментам тракта Лиссауэра, синапсы первого слоя нейронов заднего рога спинного мозга и 2, 3-го слоя нейронов.

Две системы проводят боль:

— Эволюционно древняя — палеоспиноталамическая: 2, 3-й слои нейронов (II нейрон проводникового пути) → соединение с нейронами 5-го слоя → контр- и ипсилатеральный переднебоковые пучки → связь с нейронами (ретикулярной формации, мезэнцефалическим околпроводным серым веществом) → реципрокные связи с перивентрикулярной дизэнцефальной областью → неспецифические парацентральные и центральные боковые ядра таламуса (III нейрон проводникового пути).

— Эволюционно молодая — неоспиноталамическая: 1-й слой нейронов (II нейрон проводникового пути) → передняя комиссура спинного мозга → контрлатеральный боковой спиноталамический тракт → вентробазальное ядро таламуса (III нейрон проводникового пути) → поля соматосенсорной коры головного мозга.

В настоящее время методом электростимуляции выявлена антиноцицептивная система. Имеются специфические антиноцицептивные структуры, образованные коллатеральными миелинизированными А-β-волокон, которые имеют синапсы непосредственно на нейронах 2–5-го слоев, и контактирующие с нейронами 5-го слоя, вызывая торможение этих чувствительных нейронов по механизму пресинаптического торможения в центральном сером веществе, дорсальном ядре шва, синем пятне, хвостатом ядре и в неспецифических

антиноцицептивных структурах, в центральном своде, мезэнцефальной ретикулярной формации, ядрах гипоталамуса.

Современный подход к болевым системам указывает, что рассматривать эту позицию следует с точки зрения локализационизма, но необходимо принимать во внимание, что в то же время сигнальная система боли анализируется и синтезируется всем мозгом — эквипотенциально. Эквипотенциальный подход обосновывает нейрохимические аспекты болевой чувствительности, особую роль отводя нейротрансмиттерам (гистамин, брадикинин, норадреналин) и опиатам, которые участвуют в механизме эндогенной опиоидной анальгезии (динорфин, α -, β -, γ -эндорфины, 2 питуитарных пептида — морфиноподобные факторы, анонидин и др.).

Таким образом, первичная обработка болевых сигналов происходит в коллекторе всех видов чувствительности в таламусе, а оттуда через многоканальные пути поступает в кору головного мозга через психические процессы, и далее эта кибернетическая информация выдает выражение боли в эквивалентах психического регистра. Вследствие этого создается особый психосенсорный феномен боли.

Тактика ведения пациентов с болевым синдромом при дорсопатиях наряду с применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) — диклофенак, кетонал, аркоксиа и др., целесообразно назначать неопиоидные анальгетики (парацетамол, ибупрофен, пиразолон) и антидепрессанты (амитриптилин, доксепин, флювоксамин, кломипрамин, леривон), мышечные релаксанты (сирдалуд, тизанидин и др.). Оптимальность препарата оценивается с позиции индивидуальной эффективности.

По клиническим наблюдениям выявлено, что боль является симптомом «маски» соматизированной депрессии. В то же время выраженная депрессия в 4 раза повышает риск обострения болевого синдрома. Сочетание нестероидных противовоспалительных препаратов, неопиоидных анальгетиков, антидепрессантных препаратов направлено на блокирование порочного круга «боль — депрессия — боль — депрессия».

В неврологической практике используется алгоритм топической диагностики «боль плюс синдром», который указывает на патологический очаг, а также используется как критерий оценки течения неврологического заболевания.

Встретить человека, который хотя бы несколько раз в жизни не испытал ГБ, практически невозможно. У одних она бывает редко, у других — часто, у некоторых — постоянно. Выраженность ГБ колеблется в широких пределах — от слабых, тупых болей до жесточайших приступов, лишаящих человека сил и делающих невозможной активную жизнь.

Под ГБ подразумевается любое неприятное ощущение в области, расположенной кверху от бровей и доходящей до затылка. К ГБ также относят различные болевые ощущения в области лица.

Головные боли могут быть единственным или ведущим признаком более чем сорока различных болезней.

Боль в голове появляется только в том случае, когда болевые импульсы воспринимаются чувствительными клетками коры головного мозга. Вот почему они обычно не беспокоят людей во время крепкого сна, наркоза, а часто и гипноза.

Рассмотрим основные причины появления ГБ.

Начнем с механических причин. Любые ненормальные образования: опухоли, гнойники, аневризмы (местные расширения сосудов), рубцы (например, оставшиеся после тяжелых черепно-мозговых травм, операций), кровоизлияния, участки воспаления, сдавливающая нервные окончания и волокна, могут вызывать упорные, часто усиливающиеся ГБ.

Такие же признаки возникают под влиянием ядовитых веществ, появляющихся в организме при различных болезнях или попадающих из внешней среды. Данные вещества способны раздражать болевые рецепторы. Такими ядовитыми веществами являются токсины (вещества, образующиеся при нарушениях обмена веществ, а также при заражении бактериями или вирусами). Так, например, ГБ часто возникают при гриппе. Образующиеся в организме продукты распада (токсины) раздражают рецепторы, в том числе и болевые, в различных тканях и, в частности, внутри черепа. Возникают подчас сильные ГБ, а также боли во всем теле. Такой же эффект нередко наблюдается при употреблении различных ядовитых веществ, а иногда и при приеме лекарств. Известно, что сильная ГБ возникает при вдыхании угарного газа (оксида углерода), а также после употребления алкоголя, белладонны, опиума, иногда — после курения, а также неправильного приема сосудорасширяющих и некоторых других лекарственных средств. Перегревания, воздействие радиации, тяжелые электротравмы — все эти и многие другие факторы, раздражающие болевые рецепторы, могут вызывать сильные, часто затяжные ГБ. Чем раньше вы обратитесь к врачу и начнете лечение, тем больше будет его эффективность.

ГБ в основном — это признак болезни, а не болезнь сама по себе. Поэтому важно определить природу заболевания.

ГБ принято делить на симптоматические боли (являющиеся симптомом, признаком какого-то заболевания) и боли, служащие проявлением основного заболевания (например, поражения головного мозга при опухолях, менингите).

Чаще всего ГБ являются функциональными (т. е. обратимыми), реже они возникают в результате непосредственного поражения нервной системы. Поэтому при кратковременной ГБ не следует сразу думать об опухоли головного мозга. И не только потому, что для такого диагноза нет реальных оснований, а еще потому, что сами эти мысли способствуют концентрации внимания на ГБ, учащают и усиливают ее, а это затрудняет постановку правильного диагноза.

В то же время следует подчеркнуть, что при длительных, часто повторяющихся головных болях необходимо обратиться к врачу, желательно к неврологу, для всестороннего обследования.

Прежде всего необходимо уточнить характер боли (важно знать, постоянные боли или периодические, местные или распространенные, отчего они усиливаются и какими лекарствами устраняются). Были ли травмы головы, инфекции, операции, какие-либо тяжелые болезни, есть ли неблагоприятная наследственность, сопутствующие заболевания? Затем, исходя из ответов на перечисленные вопросы, следует проводить все необходимые дополнительные обследования: сдавать анализы крови, мочи; следить за изменениями артериального давления; делать флюорографию грудной клетки; обзорную рентгенографию черепа, рентгенографию шейного отдела позвоночника; электрокардиографию; при необходимости консультироваться с кардиологом; делать эхо-энцефалографию; ультразвуковую доплерографию сосудов головы; компьютерную томографию головного мозга. Может возникнуть необходимость в консультации рентгенолога, окулиста, ЛОР-врача, гинеколога.

В некоторых случаях может потребоваться обследование в неврологическом отделении больницы. Только после установления точного диагноза заболевания врач (при участии больного) может наметить план лечения.

При этом очень важно при лечении учитывать основную причину возникновения головных болей.

Следует отметить, что у людей с разными заболеваниями механизм ГБ может быть одинаковым. Следовательно, и лечение будет похожим. В то же время у тех, кто страдает одним и тем же заболеванием, механизм развития ГБ может быть разным, значит, и лечение будет проводиться неодинаково, в соответствии с ведущей причиной боли.

Врачи и исследователи постоянно ведут поиск новых, еще более эффективных лекарственных и других лечебных средств. При этом полезно применять все лучшее и ценное, что имеется в вековых традициях народной медицины, а также научно обоснованные способы нетрадиционного лечения.

Причины и механизмы развития головных болей

Несмотря на бурное развитие медицинской науки, многие аспекты боли, в том числе и головной, разработаны еще недостаточно. Они требуют дальнейших углубленных исследований, поисков новых, эффективных медикаментозных и других лечебных средств.

ГБ принято называть цефалгией (от гр. *kephale* — голова, *algos* — боль). В одном случае головные боли являются особенностью трехнейронной проводящей системы чувствительности, в другом, более широком смысле, относятся к системе анализаторов.

Под этим понимают такие болевые ощущения, которые возникают либо только внутри черепа, либо внутри черепа и одновременно в разных участках головы. Некоторые исследователи к ГБ относят и различные болевые синдромы в области лица. Специальная комиссия по классификации при Национальном институте нервных болезней (Бетесда, США, 1962) предложила называть ГБ любое неприятное ощущение в области кверху от бровей и до затылка.

Учитывая, что многочисленные болевые синдромы в области лица имеют ряд специфических черт, отличаются своеобразием течения и способами лечения, их выделяют в отдельную рубрику под названием лицевые боли — прозопалгии.

Для лучшего понимания причин и механизмов развития ГБ следует хотя бы кратко остановиться на характеристике болевой чувствительности и физиологии боли, а также на особенностях болевой чувствительности головы.

В процессе эволюционного развития живых существ и их адаптации к постоянно меняющимся внешним условиям в организме возникли и постепенно усложнились чувствительные нервные окончания, которые трансформируют различные виды энергии и раздражений, поступающие как из окружающей, так и из внутренней среды в нервные импульсы. Эти нервные окончания назвали рецепторами. Они имеются почти во всех тканях и органах и воспринимают болевые, тактильные, термические, химические и другие раздражения. Болевые — воздействуют на свободные окончания чувствительных нервных волокон. Богато снабжены болевыми рецепторами пальцы рук, лицо, слизистые оболочки, надкостница, сухожилия, стенки сосудов, особенно много их в мозговых оболочках. В то же время в веществе мозга, а также в костях болевых рецепторов нет, поэтому операции в области этих тканей безболезненны.

Возникшие в рецепторах болевые импульсы по чувствительным волокнам направляются в центральную нервную систему, достигая соответствующих подкорковых узлов, а затем и чувствительных

клеток коры головного мозга. Раздражение этих клеток приводит к появлению ощущения боли.

Степень чувствительности к боли зависит не только от количества болевых рецепторов, но в известной мере и от возраста и пола человека. Восприятие боли связано также с эмоциональным состоянием, наличием сильной доминанты в определенных условиях. Остроту болей значительно ослабляют различные виды внушений.

По современным представлениям возбуждающее или тормозящее влияние на клетки коры головного мозга, их способность к активному восприятию поступающих импульсов оказывает специфическое образование — сетчатая формация, расположенная в стволе мозга.

Наиболее частым признаком раздражения чувствительных нейронов является боль. Общепринятого определения боли нет. Боль — это реальное субъективное ощущение, обусловленное наносимым раздражением или патологическими изменениями в тканях организма. Боль является своеобразным психофизиологическим состоянием человека, возникающим в результате воздействия сверхсильных раздражителей, вызывающих в организме изменения на органическом или функциональном уровне. О характере болевых ощущений можно судить только по жалобам обследуемого.

Эта субъективность оценки болевых ощущений привели к необходимости введения понятия ноцицептивных реакций (лат. *nocere* — вредить) в ответ на действие раздражителей, которые могут вызвать повреждение организма. Боль сопровождается рядом объективных изменений в различных функциональных системах организма, обеспечивающих дыхание, кровообращение, статику и кинетику, вегетативные компоненты, поведение, эмоции человека.

Болевой импульс формируется первым, рецепторным, нейроном (клетка спинномозгового ганглия). Однако передача этого импульса вторым нейронам задних рогов спинного мозга контролируется в студенистом веществе по механизмам обратной связи (теория контроля афферентного потока на входе). По спиноталамическому тракту возбуждение достигает зрительного бугра. Именно здесь начинает формироваться ощущение боли. Важная роль в обработке информации, поступающей в головной мозг, принадлежит ретикулярной формации и лимбической системе. Ретикулярная формация активирует кору больших полушарий, а лимбическая система имеет непосредственное отношение к памяти, мотивациям и эмоциям.

Осознание боли и локализация ее по отношению к определенной области тела осуществляются при обязательном участии сенсомоторной зоны коры головного мозга. Для дифференциальной диагностики локализации источника боли чрезвычайно важно зна-

ние так называемого закона проекции ощущений. Согласно этому закону болевое ощущение, формирующееся в высших отделах центральной нервной системы, всегда относится к начальной рецепторной зоне определенного сенсорного пути независимо от того, в какой точке этого пути наносится раздражение. Болевые ощущения, по словам пациентов, могут быть острыми, тупыми, режущими, колющими, жгучими. При поражении нервных волокон, осуществляющих преимущественно соматическую иннервацию, возникают соматалгии, локализованные в зоне разветвления спинномозговых корешков или периферических нервов.

При вовлечении в патологический процесс волокон преимущественно вегетативной чувствительной иннервации — симпатической нервной системы, развиваются симпаталгии (вегеталгии). Такие боли (диффузные, глубокие, давящие, жгучие), могут быть постоянными или пароксизмальными. Часто они сопровождаются спазмом периферических сосудов, «гусиной» кожей, нарушением потоотделения, трофическими расстройствами.

Боли различают местные (локальные), проекционные, иррадиирующие и отраженные (рефлекторные).

Изредка встречается врожденное отсутствие чувства боли (аналгия). При кратковременных или длительных нарушениях психики (некоторые формы шизофрении, обширное поражение лобных долей мозга, алкогольное опьянение) возможно резкое изменение болевой чувствительности и даже безболевого течение тяжелых заболеваний (инфаркт миокарда, язва желудка).

Проводящие пути болевой чувствительности

Первый нейрон проводников болевого чувства, как и других трактов общей чувствительности, представлен нервной клеткой спинномозгового ганглия с ее Т-образно делящимся дендраксоном (отростком, в котором начало дендрита и аксона тесно соприкасаются и возникает впечатление их слияния). Периферический отросток этой клетки в составе спинномозгового нерва, сплетения, периферического нервного ствола идет к соответствующему дерматому (дерматомом называют зону иннервации кожи от одного спинномозгового ганглия и соответствующего сегмента спинного мозга).

Аксоны клеток спинномозгового ганглия образуют спинномозговую нерв и задний корешок. Войдя в вещество спинного мозга, эти волокна проходят краевую зону (зону Лиссауэра), затем — студенистое вещество и образуют в основании заднего рога синапс со вторым нейроном чувствительного пути.

Таким образом, периферический отдел анализатора представлен специализированными рецепторами, преобразующими определенные виды энергии (световую, звуковую, тепловую) в нервные импульсы. Благодаря специализации рецепторов осуществляется первичный анализ внешних раздражителей. В мозге происходит дифференциация значения этих сигналов. Обусловлено это тем, что сигналы в рецепторной части подвергаются кодированию. Помимо импульсно-кодовой связи, имеют значение и специфические электротонические функциональные связи с различными зонами мозга.

Клетки второго нейрона составляют так называемые собственные ядра — колонку нервных клеток, проходящую вдоль спинного мозга. Еще до образования синапса аксон нейрона спинномозгового ганглия отдает коллатеральную ветвь для дуги соответствующего сегментарного рефлекса. Аксон второго нейрона затем переходит через переднюю спайку на противоположную сторону в боковой канатик на 1—2 сегмента выше.

Войдя в боковой канатик на противоположной стороне, аксон второго нейрона направляется вверх вместе с аналогичными волокнами, вступающими в боковой канатик ниже. Образуется пучок (спиноталамический путь), проходящий через весь спинной мозг и мозговой ствол. В продолговатом мозге он занимает положение несколько дорсальнее нижней оливы в мосту и среднем мозге, с дорсальной стороны примыкает к медиальной петле, заканчивается в вентролатеральном ядре таламуса.

По месту начала (спинной мозг) и окончания (вентролатеральные ядра таламуса) этот путь получил название спиноталамического. Волокна в этом пучке распределены очень своеобразно. От дерматомов, расположенных ниже, волокна ложатся в пучки снаружи, а от расположенных более высоко — внутри. В результате на высоте верхнешейных сегментов в спиноталамическом пучке наиболее латерально располагаются волокна от нижней конечности, медиальнее — от туловища, еще более кнутри — от верхней конечности. Такая закономерность расположения длинных проводников, или закон эксцентрического расположения длинных проводников, имеет значение для топической диагностики; особенно это относится к диагностике спинальных опухолей. При экстрамедуллярной опухоли зона расстройства поверхностной чувствительности начинается с тотальных отделов нижней конечности, а при дальнейшем росте опухоли она распространяется вверх (восходящий тип нарушения чувствительности). При интрамедуллярной опухоли зона расстройства чувствительности, наоборот, распространяется сверху вниз (нисходящий тип развития расстройства чувствительности).

Таким образом, проводниковая часть анализаторов представляется не только нейронами ядер таламуса и их проекциями к соответствующим областям коры мозга, но и такими образованиями, как ретикулярная формация, структуры лимбической системы, мозжечок. Установлено, что афферентный сигнал, пришедший даже по одному волокну, передается множеству нейронов в специфических, ассоциативных и неспецифических ядрах таламуса, которые, в свою очередь, переключают каждый импульс на еще большее число корковых нейронов.

Аксоны третьего нейрона начинаются в клетках дорсовентрального ядра таламуса, они направляются к заднему бедру внутренней сумки, где занимают положение позади пирамидного пучка, образуя таламокорковый пучок. Затем волокна этого пучка веерообразно расходятся (*corona radiata*) и достигают коры (постцентральная извилина, прилежащие участки теменной доли).

Итак, корковый отдел анализатора имеет определенную локализацию, например: зрительный — преимущественно в затылочной области, слуховой — в височной, двигательный — в теменной области коры больших полушарий мозга. Границы этих анализаторных зон нечеткие. В корковых отделах анализатора имеются нейроны, реагирующие только на определенное сенсорное раздражение. Это специфические проекционные нейроны (ядро коркового конца анализатора). Рядом с ними находятся неспецифические нервные клетки, реагирующие на различные сенсорные раздражители, обладающие мультисенсорной конвергенцией. Таких нейронов особенно много в ассоциативной области коры головного мозга. Благодаря конвергенции возбуждения в корковом нейроне возможно взаимодействие между многими анализаторами. На основе анализа сигналов, поступающих в мозг от внешних и внутренних рецепторов, осуществляется афферентный синтез информации с последующим формированием программы поведения и аппарата оценки результатов действия — акцептор результатов действия.

Деятельность анализатора не исчерпывается только анализом внешней и внутренней информации, а включает и обратное влияние внешних отделов на рецепторную и проводниковую части анализатора.

Клинические варианты чувствительных расстройств

Парестезии — неприятные и ненормальные, спонтанные и обычно кратковременные нарушения, возникающие без нанесения раздражения извне. Их возникновение часто сопряжено с компрессионно-ишемическим воздействием и может быть спровоцировано выполнением определенных тестов.

Боли могут возникнуть при нанесении внешнего раздражения или без него. При местных болях локализация ощущаемой боли совпадает с местом болевого раздражения (патологического процесса).

Проекционные боли не совпадают с местом первичного сенсорного раздражения, а проецируются на периферию. Например, компрессия заднего корешка вызывает боль в конечности, ушиб локтевого сустава сопряжен с появлением болей в IV—V пальцах кисти.

Иррадиирующие боли связаны с распространением раздражения с одной ветви, вовлеченной в патологический процесс, на другие, свободные от непосредственного воздействия патологического процесса. Так могут распространяться боли по всем ветвям тройничного нерва при поражении лишь одной из них, например при патологии зубов.

Вариантом иррадиации являются отраженные боли. При патологии внутренних органов боли могут распространяться в зоны определенных дерматомов, которые называются зонами Захарьина — Геда.

Реактивные боли возникают при сдавлении или натяжении нерва. Так, давление на нервные стволы, где они расположены поверхностно или принадлежат к кости, вызывает появление болей.

Фантомные боли возникают у людей, перенесших ампутацию конечности или ее части: раздражение нервов, содержащих продолжение волокон от ампутированного фрагмента конечности в культе, вызывает ощущение боли в отсутствующих отделах конечностей.

Каузалгия характеризуется приступообразным возникновением интенсивных и мучительных болей жгучего характера.

Боли в зоне анестезии (болевая анестезия) — наличие болей в области с утраченной чувствительностью (полный анатомический перерыв нерва). Механизм возникновения болей такого характера аналогичен механизму появления фантомных болей.

Гиперестезия — повышение чувствительности — также обычно свидетельствует о раздражении и перевозбуждении чувствительных проводников.

В зависимости от преимущественного вовлечения в патологический процесс соматических или вегетативных волокон выделяют соматалгии и вегеталгии.

Анестезия — полная утрата всех или отдельных видов чувствительности. Редко встречается врожденное отсутствие болевой чувствительности.

Гиперпатия, нередко выявляемая у больных, — качественная форма расстройства чувствительности.

Ее характеризует:

— повышение порога восприятия;

— прежде всего страдают сложные виды чувствительности и тонкая дифференцировка слабых раздражений;

— наличие значительного скрытого периода от нанесения раздражения до его восприятия;

— длительное последствие (сохранение ощущений после прекращения раздражения).

В генезе гиперпатии лежит нарушение различий эпикритической и протопатической чувствительности.

В части случаев воспринимаемая информация извращается и возникают качественные нарушения чувствительности.

Дизестезия — извращенное восприятие раздражения: тепла — как холода, прикосновения — как боли.

Полиестезия — одиночное раздражение, воспринимаемое как множественное.

Синестезия — ощущение раздражения не только в месте его нанесения, но и в другой области, чаще в одноименном сегменте противоположной стороны.

Аллохейрия — раздвоение болевого ощущения: при нанесении болевого раздражения сначала возникает чувство прикосновения, после некоторого интервала — ощущение боли.

Различают внечерепные и внутричерепные образования головы. К первым относятся кожа, подкожная жировая клетчатка, мышцы и сухожилия, надкостница и кости черепа, а также полость рта, язык, глотка и гортань. Основными внутричерепными образованиями головы являются вещество и оболочки мозга, а также артерии и вены. Из оболочек самая наружная — твердая, под ней паутинная или арахноидальная. Затем — сосудистая. Последние две оболочки почти на всем протяжении составляют единое образование, и их называют мягкой мозговой оболочкой. В толще твердой мозговой оболочки, которая сращена с внутренней поверхностью костей черепа, расположены артерии, вены, нервные волокна и их рецепторы (главным образом из тройничного нерва и вегетативных сплетений сосудов).

Между арахноидальной и сосудистой мозговыми оболочками находится субарахноидальное пространство, заполненное цереброспинальной жидкостью или ликвором (от лат. *liquor* — жидкость, влага). Ликвор образуется сосудистыми сплетениями, расположенными в желудочках мозга, а отток его происходит в венозную систему. Паутинная оболочка лишена сосудов, другие оболочки содержат их в большом количестве. В стенках сосудов много рецепторов, которые чутко реагируют на их изменения. Следовательно, названные ткани головы обладают разной чувствительностью к болевым раздражениям. Так, кожа головы быстро реагирует на все виды воздействий, а находящийся под ней сухожильный шлем чув-

ствителен лишь к механическим повреждениям. По-разному выражена болевая чувствительность у надкостницы: она сильнее в области надбровных дуг и нижней части височной кости. Артерии черепа активнее реагируют на боль, чем мозговые. Последние чувствительны к боли лишь в области основания мозга — в задней черепной ямке. Особой чувствительностью к боли обладают сосудистая оболочка, затем твердая, причем последняя — сильнее в передней черепной ямке, а также в местах прохождения вен.

Некоторые существенные анатомические данные по иннервации структур головы.

Кожа и мягкие ткани лица и передней трети волосистой части головы (до теменных бугров) снабжаются ветвями тройничного нерва.

Кожа задней части головы и шеи иннервируется одним-тремя спинномозговыми нервами, формирующими большой и малый затылочные нервы, а также кожными веточками лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов. Ветви этих пар черепных нервов идут к барабанной перепонке, языку, глотке и гортани. Твердая мозговая оболочка иннервируется тройничным и блуждающим черепными нервами.

Наружная и внутренняя сонные артерии получают нервные волокна из верхнего шейного симпатического узла, а позвоночная артерия — из первых трех спинномозговых нервов. Венозные синусы иннервируются ответвлениями от сплетений сосудов, проходящих в этих участках твердой оболочки.

Важно подчеркнуть, что в центральной нервной системе (ЦНС) существует так называемая антиноцицептивная (противоболевая) система, предназначенная для торможения (угнетения) болевых импульсов, поступающих в организм. Она состоит из нервных проводников, центров, специальных химических веществ (медиаторов), тормозящих проведение болевых сигналов. Эта система представлена на разных уровнях ЦНС — сегментарном (в спинном мозгу), ретикулярном (в стволе головного мозга), на уровне зрительного бугра (подкорковая область) и, наконец, в соматосенсорной области коры головного мозга. Последняя осуществляет контроль за деятельностью антиноцицептивных систем разных уровней.

Головные боли, как отмечалось, появляются только в том случае, когда болевые импульсы воспринимаются чувствительными клетками коры головного мозга. Вот почему они обычно не беспокоят больных в период крепкого сна, наркоза, а часто и гипноза.

Какие же причины чаще всего вызывают ГБ?

На болевые рецепторы различных тканей головы оказывают воздействие разные виды энергии: механическая, термическая, химическая, лучистая, электрическая и другие, а также патологические

изменения, возникающие при нарушении обмена веществ, заболеваниях внутренних органов, эндокринных желез, органов слуха, зрения, гинекологических и урологических болезнях, инфекциях. Часто ГБ вызывает повышение или понижение артериального давления (АД). В ряде случаев причиной ГБ могут быть патологические изменения в шейном отделе позвоночника. Весьма часто ГБ возникает при органических и функциональных заболеваниях нервной системы, при невралгиях в области головы, при закрытой травме головного мозга. Известны цефалгии (головные боли) рефлекторного происхождения, а также возникающие у людей с метеоплабильностью в результате действия климатопогодных факторов.

Кратко рассмотрим основные факторы, приводящие к раздражению болевых рецепторов различных тканей и вызывающие ощущение головной боли.

Начнем с механических факторов. Любые патологические образования — опухоли, абсцессы, аневризмы (местное расширение сосудов), рубцы (после тяжелой черепно-мозговой травмы, операций), внутримозговые и подбололочные кровоизлияния, воспалительные процессы, — сдавливая нервные окончания и нервные волокна, могут вызывать упорные, часто прогрессирующие головные боли. Аналогичные явления возникают под влиянием ядовитых веществ, появляющихся в организме вследствие развития различных болезненных процессов, а также попадания их извне. Они способны раздражать болевые рецепторы. Такими ядовитыми веществами являются токсины (продукты патологических нарушений обмена веществ, деятельности бактерий и вирусов). Кто, например, из заболевших гриппом, не испытывал ГБ? Образующиеся в организме токсины вызывают раздражение рецепторов, в том числе и болевых, в различных тканях и, в частности, внутри черепа. Возникают подчас сильные ГБ, а также боли во всем теле. Такой же эффект нередко наблюдается при приеме внутрь различных токсических веществ, а иногда и лекарств. Известно, что сильная ГБ наступает при вдыхании угарного газа (оксида углерода), а также после употребления алкоголя, никотина, белладонны, опиума и неправильного приема сосудорасширяющих и других лекарственных средств. Различного рода перегревания, воздействие радиации, тяжелые электротравмы — все эти и многие другие факторы, раздражающие болевые рецепторы, могут вызывать сильные и часто затяжные головные боли. Чем раньше начать их лечение, тем больше будет его эффективность.

Следует подчеркнуть, что ГБ в основном — это признак, а не болезнь. Задача — установить не только причину, но и характер, природу заболевания или болезненного процесса, симптомом которого является ГБ. Эта задача порой оказывается чрезвычайно слож-

ной. Для облегчения ее решения и углубленного понимания механизма развития ГБ у конкретного пациента с целью назначения лечения уже давно предпринимались попытки группировать, классифицировать головные боли.

Клиницисты-неврологи всегда выделяли ГБ при органических и функциональных заболеваниях нервной системы. Здесь следует пояснить, что органическими считаются заболевания, при которых возникают структурные (часто очаговые) изменения в нервной ткани. При функциональных заболеваниях современными способами диагностики не удается выявить видимых изменений в строении нервной системы. В данном случае происходят лишь нарушения взаимодействия, функциональных связей между различными отделами, центрами в головном мозге, т. е. развиваются не структурные, а патофизиологические нарушения (например, в виде изменения порога возбудимости коры головного мозга или подкорковых образований и др.).

Принято также делить головные боли на симптоматические (симптом какого-то заболевания) и как проявление основного заболевания (поражение головного мозга при опухолях, менингите и др.).

Отмечено, что 90 % всех случаев ГБ являются функциональными (т. е. обратимыми), около 8 % — сосудистые и 2 % случаев — результат непосредственного поражения нервной системы. Из этих данных вытекает важный для пациентов вывод: при кратковременном появлении ГБ не следует сразу думать о развитии опухоли головного мозга (с такими мыслями больные иногда приходят на консультацию). Во-первых, для такого диагноза нет реальных оснований, во-вторых, эти мысли способствуют фиксации человека на ГБ, учащая и усиливая ее, что затрудняет правильную диагностику.

В то же время следует подчеркнуть, что во всех случаях длительных, повторяющихся головных болей необходимо обратиться к врачу, желательно к неврологу, для всестороннего обследования.

При постановке диагноза необходимо выяснять ощущения болей, уточнить их характер (боли постоянные или периодические, локальные или диффузные, отчего усиливаются и какими лекарствами купируются), были ли травмы головы, инфекции, операции, другие перенесенные болезни, наследственные факторы, сопутствующие заболевания и др. Исходя из этого, следует провести все необходимые дополнительные обследования: анализы крови, мочи, обзорную Р-графию черепа, Р-графию шейного отдела позвоночника, эхо-энцефалографию, ультразвуковую доплерографию сосудов головы, дуплексное сканирование сосудов головного мозга, а также по возможности КТ.

Консультацию рентгенолога, окулиста, ЛОР-врача, при необходимости — кардиолога по показаниям ЭКГ, оценить динамику АД.

В некоторых случаях потребуется стационарное неврологическое обследование. Только после установления диагноза заболевания намечается план его комплексного лечения.

При этом особое внимание уделяется патогенетической терапии (т. е. лечению с учетом основного механизма развития) головной боли.

Сложность проблемы ГБ усугубляется тем, что до настоящего времени медицина не располагает способами ее объективизации. Все современные методы регистрации кровенаполнения, тонуса сосудов головного мозга, биоэлектрической активности мозга и мышц мягких покровов головы, а также изменений в крови и спинномозговой жидкости (в том числе биохимические) указывают лишь на то, что сдвиги в организме больного сопровождаются ГБ. Как утверждают многие отечественные и зарубежные ученые, эти признаки неспецифичны и в строгом смысле не могут быть критерием объективизации боли и тем более ее интенсивности. Несостоятельными оказались попытки объективизировать боль и установить ее интенсивность с помощью изучения порога болевого раздражения, тесты переносимости боли, а также и некоторые другие методы.

Так, например, при сосудистой цефалгии раздражения сосудистых рецепторов приобретают болевой характер при избыточном растяжении сосудов пульсовым объемом крови или переполнении кровью сосудов, находящихся в состоянии гипотонии (пониженного напряжения мышц, стенок), особенно вен. Болевое раздражение возникает также при натяжении сосудов опухолью, кистой или другим объемным процессом, особенно при быстром натяжении. Это острая, а при длительном натяжении — тупая, гнетущая боль.

При избыточном растяжении сосудов пульсовым объемом крови больные жалуются на ритмичные, синхронные с пульсом, тупые удары в голове (некоторые называют такую боль «стук в голове»). Подобные головные боли возникают у лиц с артериальной гипотонией или гипертонией, при кризах у больных с вегетососудистой дистонией.

Если при нарушении ауторегуляции сосудистого тонуса открываются артериовенозные анастомозы (соединения), то пульсирующий артериальный поток проникает в вены, и тогда к пульсирующей артериальной боли присоединяется боль от пульсового растяжения вен.

Венозная головная боль обусловлена растяжением венозных вен при избыточном кровенаполнении и повышении давления в венозных синусах. Ее появлению способствуют все факторы, ухудшающие отток венозной крови из полости черепа. Например,

продолжительная работа с низко опущенной головой, повышение внутригрудного давления при натуживании (физическая работа, частые запоры), ношение рубашек с тесным воротничком, с туго затянутым галстуком. Известно, что венозный отток из полости черепа ухудшается также при частых приступах кашля и сильном («до слез») смехе.

Известно, например, что нарушения тонуса сосудов сопутствуют головной боли мышечного напряжения, ликвородинамическим колебаниям (изменения в накоплении или циркуляции спинномозговой жидкости) и повышению внутричерепного давления. Описание механизмов сосудистых головных болей дано кратко. В действительности они сложнее.

Например, при гипертонических кризах возникают не только спазм артерий, но и сопутствующие отек сосудистой ткани, периваскулярный (вокруг сосуда) отек, а также ишемическая гипоксия (недостаток кислорода) ткани мозга. Происходят также изменения в составе самой крови. Все это, воздействуя на болевые рецепторы, усиливает ГБ.

Головная боль мышечного напряжения сначала может возникать как локальная (в лобной или шейно-затылочной области). Однако напряжение одной мышцы вскоре распространяется на другие и боль становится диффузной (по высказываниям больных, «болит вся голова»). У большинства людей такая боль возникает после различного рода стрессовых ситуаций или физического напряжения, а исчезает после отдыха, расслабления и успокоения. Чаще боль, начавшись утром, продолжается весь день, усиливается к вечеру, иногда бывает и ночью, являясь причинной бессонницы больных.

Мышечная ГБ возникает при длительном напряжении или сдавлении мышц мягких покровов головы. Здесь имеется аналогия с болезненной судорогой икроножной мышцы у пловца (боли держатся, пока не прекратится судорога). При этом типе болей часто можно слышать от больных, что «голова как бы стянута обручем». Именно такой механизм боли лежит в основе широко известного симптома «каска неврастеника».

Возникновению ГБ мышечного напряжения способствуют многие факторы: кроме уже отмеченных стрессов имеют значение обменные, гормональные нарушения при тиреотоксикозе, которые облегчают передачу импульса в нервно-мышечном синапсе, а также местное раздражение в шейном отделе позвоночника (при остеохондрозе), вызывающее рефлекторное напряжение мышц.

Мышечная ГБ иногда возникает рефлекторно и при раздражении в отдаленном очаге. Так, при патологии межпозвоночных дисков в первых двух шейных позвонках боли могут начаться в лоб-

ной и глазничной области, а при поражении на уровне второго-третьего — в теменной. Объясняется это тем, что чувствительные волокна верхних шейных корешков в соответствующих центрах спинного мозга взаимодействуют с ответвлениями чувствительных волокон тройничного нерва.

Установлено, что мышечная ГБ сопровождается сужением сосудов и уменьшением кровотока в мягких покровах головы, однако эти факторы не являются ведущими. Об этом свидетельствует, в частности, то, что сосудорасширяющие средства в данном случае не помогают. При этом типе цефалгий больному неприятно причесывать волосы, носить головной убор, возникает раздражительность. Он плохо переносит громкую музыку, шум, яркое освещение, у него ухудшаются память, работоспособность. Известно также, что цефалгии мышечного напряжения — наиболее частый тип головной боли при неврозе.

Ликвородинамическая ГБ возникает при изменениях внутричерепного давления и дислокации (смещении) мозговых структур. Этот тип цефалгий обусловлен неравномерным повышением внутричерепного давления с дислокацией участков мозга и натяжением оболочек, сосудов и черепных нервов. Одним из доказательств этого утверждения является то, что ГБ при опухоли мозга бывает как при повышенном, так и при нормальном внутричерепном давлении.

При подозрении на объемный процесс в головном мозге неврологи нередко производят перкуссию (легкое выстукивание) головы. При этом больной отмечает усиление боли. Полагают, что это зависит от дополнительного натяжения и смещения чувствительных внутричерепных структур.

ГБ при внутричерепной гипертензии распирающая, глубинная, она усиливается при кашле, чихании, натуживании, при этом типе боли из-за сопутствующего затруднения для венозного оттока, растягивания вен и синусов усиливается чувство распираания. Возникает ощущение тупой тяжести.

Следует подчеркнуть, что ГБ возникает и при пониженном внутричерепном давлении, так как при этом уменьшается «ликворная подушка», поддерживающая мозг в определенном положении, и он натягивает сосуды, черепные нервы и оболочки. Боли усиливаются в положении стоя, при быстрых поворотах и сотрясениях головы, поскольку увеличивается натяжение нервов и сосудов.

Каковы особенности невралгической боли? Они отличаются рядом характерных признаков. Ведущим является пароксизмальность приступов боли (длительность приступа не более нескольких минут, но они следуют друг за другом с короткими интервалами — в итоге больные тяжело страдают многими часами и даже сутками).

Второй признак — это наличие в большинстве случаев курковых зон, определенных участков кожи лица, легкое раздражение которых (даже прикосновение ватой) провоцирует приступ.

И, наконец, третий характерный признак — это распространение боли в соседние или отдаленные участки, чаще всего в лобно-теменную область, иногда и в затылочную.

У некоторых больных к острым невралгическим пароксизмам боли присоединяются почти постоянные тупые боли в области лица, при этом в зоне иннервации соответствующей ветви (их всего три — I, II, III) тройничного нерва удается выявить нарушение чувствительности кожи. В таких случаях неврологи говорят, что имеется не только невралгия (боль нерва и его ветвей) вследствие раздражения, но и невропатия (патологические нарушения в нерве и сосудах, идущих к нерву).

Следует подчеркнуть, что в некоторых случаях «типичные» невралгии тройничного и других черепных нервов в дальнейшем могут оказаться не первичными, а вторичными, симптоматическими, оставаясь долго единственным клиническим проявлением опухоли, арахноидита головного мозга или других его органических заболеваний, а также поражения лобной или гайморовой пазухи. Отметим, что при невралгиях может возникнуть и головная боль мышечного напряжения, но она «не заслоняет» острейшей («как удар током»), стреляющей невралгической боли.

При психалгии отсутствуют описанные выше конкретные (сосудистые, мышечного напряжения, ликвородинамические) механизмы развития головной боли. Но не следует думать, что эти боли являются следствием дисфункции (обменные нарушения) тех мозговых вегетативных структур, которые ведают эмоциональной сферой человека, его мотивациями, а также системой восприятия болевых импульсов. Считается недопустимым называть эту ГБ одним словом — «психогенная». Психогенная ГБ, возникшая в результате психических переживаний, может проявляться признаками сосудистой боли или болью мышечного напряжения.

В голове сосредоточены центры вегетативной нервной системы, которая регулирует все внутренние процессы организма, обеспечивает гомеостаз организма, выполняет адапционно-трофическую функцию — регуляцию обмена веществ — применительно к условиям внешней среды.

Термин «автономная» отражает управление произвольными функциями организма; зависит от высших центров нервной системы. Между автономной и соматической частями нервной системы (НС) существует тесная анатомическая и функциональная связь. В составе черепных и спинномозговых нервов проходят вегетативные нерв-

ные проводники. Выделяют симпатическую и парасимпатическую части.

Симпатическая часть. Ее центральные образования расположены в коре мозга, гипоталамических ядрах, стволе мозга, в ретикулярной формации, а также в боковых рогах спинного мозга. От CVIII до LI включительно начинаются периферические образования симпатической нервной системы. Симпатический ствол располагается вдоль боковой поверхности позвоночника и в основном имеет 24 пары симпатических узлов: 3 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 4 крестцовых.

Парасимпатическая часть. Ее образование начинается от коры головного мозга, хотя корковое представительство, также как и симпатической части, является в основном лимбико-ретикулярным комплексом.

Обе части функционируют в тесном взаимодействии. Однако может возникать функциональное преобладание одной части над другой: парасимпатический тонус — ваготония, которая преобладает во время сна. Симпатикотония преобладает при аффективных состояниях (страх, гнев).

Лимбико-ретикулярный комплекс. Вся деятельность вегетативной нервной системы контролируется и регулируется корковыми отделами нервной системы (лимбическая область).

Под лимбической системой понимают ряд корковых и подкорковых структур, тесно взаимосвязанных, имеющих общий характер развития и функций.

В лимбическую систему входят образование обонятельных структур, прозрачная перегородка, сводчатая извилина, кора задней орбитальной поверхности лобной доли, гиппокамп, зубчатая извилина и др. Подкорковые структуры лимбической системы: хвостатое ядро, скорлупа, миндалевидное тело, передний бугорок таламуса, гипоталамус, ядро уздечки.

Лимбическая система — сложное переплетение восходящих и нисходящих путей, теснейшим образом связанных с ретикулярной формацией. Раздражение лимбической системы приводит к мобилизации как симпатических, так и парасимпатических механизмов, что имеет соответствующие вегетативные проявления. Самый выраженный вегетативный эффект возникает при раздражении передних отделов лимбической системы, в частности орбитальной коры, миндалевидного тела и поясной извилины. При этом появляется слюнотечение, изменение дыхания, усиление перистальтики кишечника, мочеиспускание, дефекация. При удалении миндалевидного тела развивается общая атрофия нейроэндокринных желез, кроме того, система, являясь субстратом эмоций и памяти, характеризуется нарушением эмоциональных и когнитивных функций человека.

Вегетативная иннервация головы

Симпатические волокна для лица, головы, шеи начинаются от клеток, расположенных в боковых рогах спинного мозга (C_{VIII}—Th_{III}). Большинство волокон прерывается в верхнем шейном отделе (симпатическом узле), а меньшая часть направляется к наружным и внутренним сонным артериям и образует на них периаартериальные симпатические сплетения. К ним присоединяются постганглионарные волокна, идущие от среднего и нижнего шейных симпатических узлов. В мелких узелках, расположенных в периаартериальных сплетениях ветвей наружной сонной артерии, оканчиваются волокна, не прервавшиеся в узлах симпатического ствола. Постганглионарные волокна от этих узлов, а также волокна от клеток верхнего и других шейных симпатических узлов идут либо в составе черепных нервов, либо непосредственно к тканевым образованиям лица и головы.

Кроме эфферентной, существует афферентная симпатическая иннервация. Афферентные симпатические волокна от головы и шеи направляются к периаартериальным сплетениям разветвлений общей сонной артерии, проходят через шейные узлы симпатического ствола, частично контактируя с их клетками, и через соединительные ветви подходят к спинномозговому узлам.

Вегетативная система регулирует процессы, протекающие в органах и тканях. Однако эти процессы могут нарушаться при дисфункции вегетативной нервной системы: возникают многообразные расстройства. Характерны периодичность и пароксизмальность нарушений регуляторных функций вегетативной НС. Большинство патологических процессов в ней обуславливают не выпадение функций, а раздражение, повышенную возбудимость центральных и периферических аппаратов. Особенностью вегетативной нервной системы является то, что нарушение в одних отделах этой системы может приводить к изменениям в других.

Клинические проявления вегетативной НС на уровне головы

Патологические процессы в коре головного мозга, могут приводить к развитию трофических нарушений в зоне вегетативной иннервации, а при поражении лимбико-ретикулярного комплекса — к различным эмоциональным сдвигам. Они чаще возникают при инфекционных заболеваниях, травмах нервной системы, интоксикационных поражениях нервной системы. Больные становятся раздражительными, вспыльчивыми, быстро истощаются, у них наблюдаются гипергидроз, неустойчивость сосудистых реакций, трофические нарушения. Раздражение лимбической системы приводит

к развитию пароксизма с выраженными вегетативно-висцеральными компонентами (кардиальная, эпигастральная и другие), при поражении коркового отдела вегетативной нервной системы резких вегетативных расстройств не появляется. Более значительные расстройства возникают при поражении гипоталамуса (опухоль, воспалительные процессы, нарушение кровообращения, интоксикация, травма). Могут возникать несахарный диабет, ожирение, нарушение сна и бодрствования, расстройства терморегуляции, а также изменения в слизистой оболочке желудка, двенадцатиперстной кишки.

Вегетативные нарушения могут возникать при поражении черепных нервов (особенно тройничного). Считается, что пароксизмы при невралгии тройничного нерва в основном связаны с поражениями вегетативной нервной системы. Поражение вегетативных ганглий лица и полости рта характеризуется появлением жгучих болей в зоне иннервации, имеющей отношение к данному ганглию; пароксизмальностью, возникновением гипертермии, усилением пототделения, в случае поражения подчелюстного и подъязычного узлов отмечается усиление слюноотделения.

Следует помнить, что у больных с разными заболеваниями механизм головных болей может быть одинаковым. Следовательно, и лечение ее будет идентичным. В то же время у больных, страдающих одним и тем же заболеванием, механизм развития ГБ может быть разным, поэтому и лечение должно проводиться по механизмам патологического происхождения, в соответствии с ведущим механизмом боли.

Существует много болезней, при которых имеется смешанный тип ГБ. Так, при менингитах ГБ зависит от многих факторов: нарушения ликвородинамических процессов, отека мозговых оболочек, повышения внутричерепного давления, расширения оболочечных артерий, затруднения венозного оттока, нарушения сосудистой проницаемости. При комбинации различных патогенетических механизмов головных болей добиться успеха можно лишь при проведении комплексного лечения с учетом всех клинических особенностей основного и, возможно, сопутствующих заболеваний.

Глава 2

АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Боль плюс синдром

Составим диагностический алгоритм появления ГБ.

Во-первых, ГБ, вероятно, является наиболее распространенным симптомом. Тяжесть и продолжительность приступа, а также и локализация боли могут дать ценную информацию для постановки диагноза. ГБ может быть обусловлена раздражением любой структуры головы и шеи. Только костные структуры черепа и паренхима мозга слабо обеспечены нервными волокнами, отвечающими за чувствительность к боли. Наиболее сильная боль обычно связана с патологией артерий, черепных нервов и твердой мозговой оболочки.

Чувствительные к боли внутричерепные структуры в порядке убывания чувствительности: артерии, черепные нервы, чувствительные к прямой болевой стимуляции (тройничный, или V; языкоглоточный, или IX; блуждающий, или X; добавочный, или XI и подъязычный нерв, или XII), твердая мозговая оболочка и ее синусы. К боли также крайне чувствительны внечерепные артерии, а также мышечно-сухожильный шлем.

ГБ может возникнуть в связи со спазмом, расширением или сдавлением артерий; ущемлением или воспалением указанных черепных нервов; спазмом, воспалением или травмой мышц и сухожилий головы и шеи; раздражением мозговых оболочек и повышением внутричерепного давления.

Во-вторых, практически все угрожающие жизни причины головной боли вызывают внезапное и быстрое развитие болевого приступа. Об острой ГБ говорят в том случае, если она продолжается менее одной недели, однако часто приступ развивается всего лишь за несколько минут или часов до обращения больного за медицинской помощью. Приступ ГБ также может рассматриваться как острый при внезапном изменении характера и тяжести хронической ГБ. В связи с тем, что в основе острого приступа могут лежать серьезные причины, во всех случаях необходимо тщательное и неотложное обследование пациента.

Ситуации, требующие экстренной диагностики и лечения:

— внезапно изменились характер и частота приступов хронической ГБ или они стали значительно интенсивнее;

— ГБ сочетается с внезапным развитием неврологической патологии или угнетением сознания;

— ГБ развивается через несколько суток или недель после травмы головы;

— по оценке больного — это самая сильная ГБ, которую он когда-либо испытывал в жизни.

При поиске причин ГБ, кроме того, нужно учитывать возраст пациента (табл. 1).

Таблица 1

Причины хронической ГБ у разных возрастных групп

Дети (от 3 до 16 лет)	Взрослые (17–65 лет)	Пожилые (старше 65 лет)
Мигрень	Головная боль напряжения	Шейная и головная боль
Психогенная головная боль или напряжения	Мигрень	Сосудистые поражения головного мозга
Посттравматическая	Посттравматическая головная боль	Опухоли
Опухоли (редко, в основном ствола мозга и задней черепной ямки)	Опухоли	Кровоизлияния
—	Кровоизлияния	Глаукома
—	Глаукома	—

В третьих, уточнение характера и локализация болей, очаговая неврологическая симптоматика служат проявлением поражения какой-либо области центральной нервной системы. Наиболее часто отмечаются двигательные, чувствительные и речевые нарушения, но необходимо также активно выявлять и другие изменения неврологического статуса: нарушения равновесия, зрения и когнитивных функций.

Головной боли, связанной с органической патологией центральной нервной системы, могут сопутствовать неврологические симптомы, помогающие установить ее причину: снижение зрения, дефекты полей зрения, парез глазодвигательных нервов; парез или паралич лицевого нерва; снижение слуха; бульбарные нарушения; кривошея; изменение мышечного тонуса; снижение мышечной силы; расстройства походки; оживление или угнетение сухожильных рефлексов, патологический симптом Бабинского, нарушение чувствительности по гемитипу.

В большинстве случаев менингит и энцефалит сопровождаются лихорадкой, изменением психического статуса, ригидностью затылочных мышц и симптомами натяжения (симптом Кернига и др.). При энцефалите возможны очаговые неврологические симптомы. Однако на ранних стадиях вирусная, грибковая и реже бактериальная инфекции мягких мозговых оболочек могут проявляться только острым приступом головной боли. Для исключения повышенного внутричерепного давления или дислокации ствола головного мозга до проведения люмбальной пункции (ЛП) желателен получить результаты КТ.

ЛП с последующим микробиологическим исследованием ликвора никогда не следует откладывать при подозрении на бактериальный менингит. Менингит, обусловленный вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-ассоциированный менингит), может развиваться вместе с вирусными, грибковыми и бактериальными менингитами или самостоятельно вызывать заболевание.

Мигренозные боли — это распространенная форма головных болей сосудистой природы. В большинстве случаев боль не сопровождается очаговой неврологической симптоматикой (простая мигрень). Редкие семейные формы ассоциированной мигрени сопровождаются афазией, спутанностью сознания, гемипарезами или гемиплегией. Изредка неврологические нарушения сохраняются длительное время.

Тромбоз синуса твердой мозговой оболочки может произойти спонтанно или явиться результатом инфекции. Спонтанный тромбоз обычно связан с гиперкоагуляцией крови (беременность, послеродовой период, системные васкулиты, наиболее часто системная красная волчанка, злокачественные заболевания и использование оральных контрацептивов). Инфицирование синусов твердой мозговой оболочки происходит, как правило, вследствие прямого распространения инфекции вдоль стенок синуса или вен (менингоэнцефалиты, эпидуральная эмпиема) или посредством микробной эмболизации вен (сепсис, бактериальный эндокардит). Хотя может поражаться любой синус. Наиболее часто вовлекаются в патологический процесс сигмовидный, поперечный, кавернозный и реже верхний продольный синусы. Любое из этих состояний является потенциально угрожающим для жизни и должно быть заподозрено во всех случаях, когда инфекция околоносовых пазух, среднего уха, орбиты, носовой перегородки или кожи носогубного треугольника у больного сопровождается внезапным ухудшением клинического состояния.

Венозные тромбозы приводят к повышению внутричерепного давления, судорожным припадкам с очаговым неврологическим симптомом. Обширные венозные инфаркты мозга в результате тромбозов синусов ассоциируются с очень высокой смертностью.

Тромбоз сигмовидного и поперечного синусов возникает чаще на фоне воспаления среднего уха или мастоидита. Признаки: ГБ, тошнота, рвота, лихорадка, боль в ухе, усиление боли при перкуссии сосцевидного отростка, отек кожи и расширение вен в области сосцевидного отростка, болезненность по ходу яремной вены. Распространение тромбоза на нижний каменный синус сопровождается парезом отводящего нерва и поражением тройничного нерва (синдром Градениго).

Тромбоз кавернозного синуса развивается при синуситах, флегмоне орбиты, гнойных процессах мягких тканей носогубного треугольника. Симптомы: отек век, хемоз, парезы глазодвигательных нервов (офтальмоплегия, птоз), нарушение чувствительности в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва, застойный диск зрительного нерва, кровоизлияние под сетчаткой.

Тромбоз верхнего продольного синуса, возникающий чаще при распространении инфекции из других синусов, проявляется отеком мягких тканей лобной области, эпилептиками, гемипарезом или нижним монопарезом.

Синуситы. Обычно ГБ при синуситах сопровождается лихорадкой и заложенностью носа или выделениями из носа. Однако часто ГБ — единственный симптом заболевания. Боль чаще локализуется в лобно-орбитальной области, усиливается по утрам и при наклоне вперед, уменьшается после сморкания. Иногда можно выявить болезненность при перкуссии в проекции пазухи и отек верхнего века.

Гигантоклеточный (краниальный) артериит чаще всего возникает у пациентов старше 60 лет. В патологический процесс может вовлекаться любая из крупных черепных артерий, но наиболее часто воспаление развивается в височной артерии. Боль обычно бывает интенсивной и локализуется в височных или лобно-затылочных областях головы. Над пораженной артерией может отмечаться уплотнение кожи и чувствительность при пальпации. Существует выраженная взаимосвязь височного артериита с ревматическим поражением сосудов. При отсутствии лечения может возникать окклюзия артерий сетчатки, сопровождающаяся развитием слепоты. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) во всех случаях повышена.

Краниальные невралгии развиваются вследствие внезапных и мощных импульсов пораженного нерва. Невралгия тройничного нерва — наиболее распространенная форма краниальной невралгии. Эта патология может быть связана с компрессией нерва сосудистыми структурами, развиваться вследствие вирусной инфекции и редко являться вторичной при опухоли ганглия тройничного нерва. Невралгия тройничного нерва проявляется приступами сильной жгучей боли (стреляющей) в зоне иннервации тройничного нерва. Приступ продолжается от нескольких секунд до 1–2 мин (редко более).

Невралгия других черепных нервов, включая языкоглоточный и глазной, встречается редко.

Головная боль может быть связана с воздействием многих химических веществ и лекарственных препаратов. К химическим веществам, наиболее часто вызывающим головную боль, относятся бензол, нитраты, тирамин, глютамат натрия, окись углерода, инсектициды и свинец. Такие лекарственные средства, как оральные контрацептивы, нитраты, индометацин, блокаторы кальциевых каналов, кофеин и алкоголь, также могут вызывать головную боль. Внезапная отмена любого из этих препаратов может приводить к развитию головной боли. В основе обычно лежит изменение кровенаполнения структур черепа.

Частой причиной ГБ являются внечерепные инфекции. Они обуславливают до 40 % острых приступов ГБ. Головной болью могут начинаться любые вирусные и бактериальные инфекции. При этом часто возможны такие системные проявления, как лихорадка, сонливость и анорексия.

Тяжелая мигренозная ГБ может проявляться неврологическими симптомами: зрительная аура (классическая мигрень), выпадение полей зрения, головокружение, нарушения вкуса и обоняния. Иногда отмечаются атаксия и нарушения чувствительности по гемипиту. В некоторых случаях симптоматика носит очаговый характер: гемипарез, афазия, парезы глазодвигательных нервов.

В-гетвертых, лабораторные и инструментальные исследования, функциональные пробы:

— СОЭ. Картина крови (преимущественно при подозрении на анемию, полицитемию);

— моча (белок, сахар, осадок, относительная плотность, наличие бактерий; при подозрении на заболевания почек, гипертонию, сахарный диабет);

— мочевые субстанции сыворотки (заболевания почек, гипертония);

— реакция Вассермана и тест Нельсона;

— исследование крови на ВИЧ;

— сахар крови натощак (сахарный диабет, гипогликемия);

— электролиты сыворотки крови;

— общий белок;

— электрофорез (на бумаге, агаре, иммуноэлектрофорез при подозрении на плазмцитому);

— ЭКГ (при сердечной декомпенсации);

— рентгенологическое исследование: снимки черепа, турецкого седла, придаточных полостей носа, грудной клетки (рак бронхов, конфигурация сердца), внутривенная пиелография (заболевания почек, гипертония), шейного отдела позвоночника (вертеброгенные боли);

— каротидная ангиография (внутричерепные объемные процессы);

— изотопная ренография (преимущественно при юношеской гипертонии);

— доплерография сосудов головного мозга (патология сосудов головного мозга).

— дуплексное сканирование сосудов головного мозга;

— клиническая электроэнцефалография (ЭЭГ) для исключения эпилепсии;

— офтальмологическое исследование.

Вспомогательные методы исследования в клинической неврологии

Методы функциональной диагностики

В клинической неврологии в дополнение к неврологическому обследованию применяются следующие методы функциональной диагностики.

Электрофизиологические методы исследования

ЭЭГ — объективный метод регистрации биоэлектрической активности головного мозга. Клиническая ЭЭГ предъявляет собой запись колебаний разности потенциалов с частотой от 0,5 до 30—35 кол/с между отдельными участками поверхности черепа.

В настоящее время в ЭЭГ человека в состоянии покоя исследуется, как правило, медленно-волновая активность, в которой выделяют следующие виды:

1. Волны (спайки, острые волны, «пилообразные волны», δ -, тета-, α -, β -волны) и комплексы («спайк-волна», «острая волна — медленная волна», «комплексы медленных волн») различной амплитуды, которые отражают патологическое изменение электрической активности мозга.

2. Регулярную (ритмическую) активность, характеризующуюся длинной серией тех или иных волн с незначительной вариацией их частоты. Регулярную (ритмическую) активность в ЭЭГ человека составляют δ -ритм (активность от 0,5 до 3 кол/с); тета-ритм (активность от 4 до 7 кол/с); α -ритм (активность от 8 до 13 кол/с); β -ритм (активность от 14 до 30 кол/с).

Нерегулярную, аритмическую, активность, состоящую из волн различной длительности и амплитуды.

Пароксизмальную активность, возникающую на фоне обычной спонтанной активности в виде определенных групп высокоамплитудных волн и комплексов, амплитуда которых внезапно возрастает и спадает.

Формирование ЭЭГ, характерной для взрослого человека, происходит постепенно в направлении от более медленных низкочастотных колебаний у детей к быстрым высокочастотным у взрослых.

Характер ЭЭГ изменяется в зависимости от уровня бодрствования и функционального состояния головного мозга

Эмоционально-психическое возбуждение или непосредственное раздражение нервной ткани сопровождается появлением быстрых ритмов. Развитие сна приводит к появлению медленных волн, нарастающих по амплитуде и распространенности с углублением сна.

ЭЭГ здорового человека в условиях покоя характеризуется α -ритмом частотой 8—13 кол/с, амплитудой до 100 мкВ, который локализуется преимущественно в задних отделах мозга, имеет синусоидальную форму волны, симметричен и веретенообразно модулируется по амплитуде, лучше выражен при закрытых глазах. β -Ритм отмечается преимущественно в лобных отделах и непродолжительно на стыках веретен α -ритма, может встречаться в других отделах мозга. Амплитуда его в 10—15 раз ниже α -ритма.

ЭЭГ, оцениваемая как вариант нормы, характеризуется симметричным (или с легкой асимметрией) α -ритмом в задних отделах мозга амплитудой 20—100 мкВ с α -индексом не ниже 50 %. Наблюдается симметричная реакция на раздражители. В передних отделах мозга преобладает β -ритм амплитудой 5—30 мкВ. Во всех областях мозга встречаются эпизодические единичные или групповые (не более 4 волн подряд) вспышки медленных тета- и δ -волн, не превышающих по амплитуде 30 мкВ. ЭЭГ с α -индексом менее 50 %, с амплитудой α -ритма ниже 20 % или даже его отсутствием, но с хорошей симметричной реакцией на раздражители также считается вариантом нормы (плоская ЭЭГ).

К пограничным относят ЭЭГ, содержащие α -ритм выше 100, но ниже 150 мкВ при нормальном его распределении; β -ритм амплитудой более 15 мкВ, но ниже 40 мкВ, регистрируемый в передних отделах, тета- и δ -волны в количестве от 15 до 25 %, не превышающие α -ритм; четко очерченные вспышки α -волн нормальной амплитуды или β -волн до 30 мкВ на фоне низкоамплитудной или плоской ЭЭГ; α -волны заостренной формы в составе нормального α -ритма.

Реоэнцефалография (РЭГ) — метод исследования кровообращения головного мозга, основанный на выделении переменной составляющей сопротивления, обусловленного в основном объемными колебаниями кровенаполнения и частично изменением скорости движения крови по мозговым и внемозговым сосудам. Получаемая информация косвенно говорит об изменениях кровенаполнения, упругих свойствах сосудистого русла, эластичности и тонусе сосудов, состоянии венозного оттока.

Диагностические возможности расширяют функциональные пробы, позволяющие уточнить локализацию поражения сосудистой системы, отличить функциональные изменения от органических, определить скрытую патологию. Чаще всего применяется проба с нитроглицерином, когда больному дают $1/4$ таблетки нитроглицерина, после чего в течение 5—7 мин с перерывами в 1 мин или непрерывно, до возвращения к фоновой, записывают реоэнцефалограмму. При функциональных изменениях тонуса сосудов нитроглицерин нормализует показатели на РЭГ. В случае органических изменений сосудов нитроглицерин слабо влияет на РЭГ волну. Используются и другие функциональные пробы — проба с гипервентиляцией, 30-минутным стоянием, пережатием магистральных сосудов головы, наклонами головы.

Ультразвуковые методы исследования

Эхоэнцефалография (ЭхоЭГ) — метод ультразвукового исследования анатомических взаимоотношений мозговых структур на основе эхолокации. Метод основан на свойстве ультразвука отражаться на границах сред с различным акустическим сопротивлением.

Распространяющийся по определенным направлениям (передняя, средняя, задняя трассы и др.) ультразвук отражается от различных сред и регистрируется на экране осциллографа.

ЭхоЭГ содержит: начальный комплекс (эхо-сигналы от мягких тканей головы и костей черепа); сигналы от различных внутримозговых структур и конечный комплекс (эхо-сигналы от внутренней поверхности костей черепа и мягких тканей противоположной стороны). Практическое значение в диагностике объемных образований мозга (опухоль, абсцесс, гематома, киста и др.) имеет сигнал, отраженный от срединно расположенных структур мозга (прозрачная перегородка, III желудочек, эпифиз), — М-эхо (срединное эхо).

Другие эхо-сигналы, отраженные от структур головного мозга, находящиеся в траектории ультразвукового луча на любом его участке, называются латеральными. Количество латеральных сигналов в норме одинаково справа и слева, их расположение симметрично. Ближе к конечному комплексу определяется эхо височного рога, используемое для оценки степени выраженности гидроцефалии.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) — метод ультразвукового исследования кровотока по магистральным сосудам головы и мозга, позволяющий неинвазивно выявить локализацию окклюзирующего поражения магистральных артерий головы и мозга, диагностировать артериовенозные мальформации, выявить наличие ангиоспазма, оценить функциональное состояние коллатерального кровообращения.

УЗДГ основана на эффекте Доплера — изменении частоты отраженного от движущихся объектов (эритроцитов) сигнала на величину, пропорциональную скорости их движения. При пересечении эритроцитами ультразвукового луча возникает отраженный сигнал, содержащий целый набор частот — доплеровский спектр. Распределение частот в спектре меняется в течение сердечного цикла. В систолу профиль скоростей кровотока упрощается и максимум частотного спектра смещается в сторону высоких частот, а ширина спектра уменьшается.

Этим обусловлено формирование «спектрального окна». В диастолу распределение частот более равномерное. Огибающая доплерограмма за сердечный цикл имеет форму пульсограммы.

Существует два режима излучения ультразвукового сигнала: непрерывный и импульсный. Непрерывный позволяет измерять большие скорости кровотока на больших глубинах, имеет лучшее соотношение сигнал/шум. Импульсный режим дает возможность определить глубину залегания сосуда, изучить профиль скорости потока, вычислить истинные размеры сосуда и объемную скорость кровотока.

Методика исследования заключается в локации в определенных анатомических проекциях магистральных сосудов посредством ультразвуковых датчиков с различной частотой излучения (2, 4, 8 мГц). При исследовании внечерепных артерий используются приемы экстракраниальной доплерографии, при исследовании внутричерепных артерий — приемы транскраниальной доплерографии.

Для сосудов эластического типа (аорта, подключичная артерия и периферические сосуды) доплерограмма максимально приближена к изолинии, характеризуется быстрым подъемом, острой вершиной, менее быстрым снижением и постсистолическим забросом.

Особенностью доплерограммы кровотока и артериях мышечного типа (сонные, позвоночные и их внутричерепные ветви) является то, что ни в одну из фаз сердечного цикла она не достигает нуля.

Кровоток в артериях можно оценить по качественным (аудиовизуальным) и количественным характеристикам.

Методы лугевой диагностики

Основные методы лучевой диагностики, применяемые в клинической практике невролога, условно можно разделить на несколько групп.

1. Традиционные исследования: краниография в стандартных проекциях.

2. Контрастные исследования:

а) с использованием газа (кислорода или воздуха) — пневмоэнцефалография;

б) с использованием рентгеноконтрастных веществ (уротраст, верографин) для визуализации сосудистой системы — церебральная ангиография.

3. Современные методы нейровизуализации: КТ, магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ).

4. Краниография. Это наиболее доступный и широко применяемый метод лучевой диагностики, позволяющий получить информацию о строении и форме черепа, его размерах, аномалиях развития.

Краниография может быть обзорной и прицельной. Обзорная краниография проводится в двух проекциях — прямой (фасной) и боковой (профильной). При оценке обзорных краниограмм обращают внимание на размеры и общую конфигурацию черепа, структуру черепных костей, состояние швов, выраженность сосудистого рисунка, физиологические и патологические обызвествления, форму и размеры турецкого седла, аномалии развития и травматические изменения. Чтобы обнаружить локальную патологию, в некоторых случаях прибегают к прицельным снимкам отдельных областей черепа (прицельные томограммы турецкого седла, снимки пирамиды височных костей по Стенверсу).

При обзорной краниографии могут выявляться косвенные признаки внутричерепной гипертензии, которыми служат: усиление рисунка вдавлений, остеопороз и деформации турецкого седла, расширение сосудистых борозд, подчеркнутость сосудистого рисунка, в некоторых наблюдениях — расхождение швов. Рентгенологические признаки повышения ликворного давления становятся особенно убедительными, если они нарастают при повторных (динамических) исследованиях.

Аномалии развития черепа. К ним относят раннее зарастание швов — краниостеноз, мозговые грыжи, аномалии краниовертебрального стыка, среди которых наибольшее клиническое значение имеет базилярная импрессия. Степень ее определяют по уровню выступающего в полость черепа зуба II шейного позвонка.

Травматические поражения. Для переломов костей черепа характерно зияние просвета, четкость краев кости. Различают линейные, оскольчатые, вдавленные, дырчатые и другие переломы. При вдавленных переломах видно удвоение контуров и уплотнение структуры. Линейные переломы проявляются прямой или зигзагообразной линией перелома. Кости черепа лучше видны на аксиальных и полюаксиальных снимках (передних и задних).

Контрастные методы

Пневмоэнцефалография (ПЭГ) — методика, позволяющая контрастировать с помощью эндолюмбально введенного газа (кисло-

рода или воздуха) в желудочковую систему и подпаутинное пространство головного мозга.

ПЭГ показана при подозрении на кистозно-слипчивые процессы в оболочках мозга, при фокальной эпилепсии, когда другие доступные диагностические методики не дают полной информации о характере патологического процесса.

Считается, что использование ПЭГ преследует не только диагностические, но и лечебные цели. Действительно, в ряде наблюдений после ПЭГ больные отмечают уменьшение головных болей, урежение частоты эпилептических припадков, субъективное улучшение самочувствия.

ПЭГ противопоказана при тяжелом общем состоянии больных, опухолях и абсцессах головного мозга, локализующихся в задней черепной ямке, при острых инсультах, в остром периоде черепно-мозговых травм, при массивных эпи- и субдуральных гематомах. Это объясняется возможностью дислокации и вклинения ствола головного мозга даже после выведения нескольких миллилитров ликвора.

Методика проведения ПЭГ заключается в следующем: после подготовки больного (премедикация, очистительная клизма), натошак, в условиях рентгеновского кабинета и в положении больного сидя выполняется типичная люмбальная пункция. Особенности методики обычной ПЭГ состоят в том, чтобы порциями производилась замена удаляемого ликвора воздухом и осуществлялись при этом изменения позиции головы и шеи больного.

Церебральная ангиография. Методика предусматривает исследование сосудов головного мозга после введения в них рентгеноконтрастных веществ (уротраст, кардиотраст, верографин). В зависимости от целей исследования контрастное вещество вводят в общую сонную артерию либо ее ветви — наружную или внутреннюю сонные артерии (каротидная ангиография), в позвоночную (подключичная ангиография). Иногда при подозрении на множественные аневризмы или при аневризмах неясной этиологии прибегают к контрастированию обеих сонных и позвоночных артерий (тотальная церебральная ангиография).

Ангиография является нейрохирургической операцией. Для ее проведения необходимы подготовленная операционная и специальная аппаратура для серийного введения контрастных веществ.

Методы ангиографии могут быть прямыми, когда контрастное вещество вводится непосредственно в просвет исследуемого сосуда путем его пунктирования специальной иглой, и непрямыми, когда контрастные средства направляют в исследуемый сосуд через отдаленные артерии (подмышечную, плечевую, бедренную) с помощью специального катетера под контролем интроскопии.

Диагностические возможности ангиографии позволяют оценивать характер кровообращения по магистральным сосудам, определять степень стеноза сосудов, выявлять опухоли, аневризмы, anomalies развития сосудистой системы.

В то же время ангиография, поскольку она является хирургической методикой, применяется, как правило, при подготовке больных к оперативным вмешательствам.

КТ. Клиническое использование КТ началось с середины 1970-х годов. Сущность метода заключается в прохождении через ткани исследуемого органа пучка рентгеновских лучей, воспринимаемых с противоположной стороны полукольцом детекторов. Это позволяет на основании математических расчетов, выполняемых компьютером, определить коэффициент поглощения рентгеновских лучей, следовательно, вычислить плотность изучаемых тканей. Высокая эффективность в распознавании различных заболеваний головного мозга, безопасность, атравматичность и необременительность для пациентов привели к широкому распространению компьютерной томографии в клинической практике.

КТ с большой степенью достоверности позволяет определить размеры, форму и локализацию как очаговых поражений головного мозга (опухоли, кисты, гематомы, инфаркты мозга), так и диффузных (отек, наружные и внутренние атрофии и другие дефекты).

КТ наиболее ценна в диагностике опухолевых, сосудистых, воспалительных, дистрофических, паразитарных и некоторых других интрацеребральных патологических процессов, а также травматических изменений.

Вместе с тем даже эта высокоинформативная методика имеет ряд ограничений, объясняемых недостаточной разрешающей ее способностью при распознавании патологических образований малого размера (< 5 мм), например в стволе головного мозга, и так называемого феномена «усреднения плотности» на границе сред с высокими и низкими показателями поглощения. Кроме того, многие заболевания, например инфаркты мозга, некоторые опухоли, воспалительные заболевания (энцефалиты), подчас имеют сходную картину при КТ-исследовании.

Существуют специально разработанные программы, повышающие возможности обычной КТ. Примерами таких методик являются методика контрастного усиления изображения (с внутривенным введением рентгеноконтрастных веществ в сосудистую систему), пространственная реконструкция изображения, субтракция (вычитание) изображений.

МРТ. Методика основана на резонансе протонов водорода, содержащихся в диполях воды, в искусственно созданном магнитном поле. Попадая в параллельное оси тела магнитное поле, протоны

выстраиваются определенным образом и большинство из них устремляется к «северному» концу магнита, в результате чего в месте их скопления возникает магнитный вектор, амплитуда которого зависит от плотности протонов и от силы данного магнитного поля. После расположения протонов вдоль оси «север — юг» пропускают электрический ток через катушки с таким расчетом, чтобы генерируемое ими поле было перпендикулярным полю магнита. Полученные при этом данные обрабатываются компьютером, что дает своеобразную картину, напоминающую «пироговские срезы» исследуемых тканей.

Вместе с тем по сравнению с рентгеновским КТ, методика МРТ имеет ряд преимуществ:

- 1) полностью отсутствует лучевая нагрузка на пациента;
- 2) информативность МРТ существенно выше при исследовании ствола головного мозга, позвоночника и спинного мозга.

МРТ дает более ценную информацию при демиелинизирующих заболеваниях (в том числе и при «сосудистой» демиелинизации).

Противопоказанием для проведения МРТ служит наличие в полости черепа металлических осколков и операционных клипс.

Исследование спинномозговой жидкости

Спинномозговую жидкость (ликвор) получают с помощью поясничной пункции конечной цистерны, пункции большой цистерны и боковых желудочков мозга. Наиболее распространена поясничная пункция конечной цистерны, осуществляемая в положении больного лежа или сидя. Наиболее физиологично положение лежа на боку с согнутыми и приведенными к животу ногами, приведенной к груди головой. Удобным местом пункции у взрослого являются промежутки между III и IV и между II и III поясничными позвонками. Место прокола определяют, ориентируясь на место пересечения линии, соединяющей гребни подвздошных костей и позвоночника, соответствующее промежутку между остистыми отростками II—IV поясничных позвонков. Поясничная пункция в положении больного сидя производится только при пневмоэнцефалографии, когда для поступления воздуха в подпаутинное пространство и желудочки мозга требуется вертикальное положение туловища. Пункция проводится под местным обезболиванием (1—2 % раствор новокаина). Специальная игла с мандреном вводится строго по средней линии под остистым отростком III поясничного позвонка. На глубине от 4 до 7 см у взрослых (около 2 см у детей) ощущение провала свидетельствует о том, что игла проникла в подпаутинное пространство. Истечение жидкости после извлечения мандрена свидетельствует о правильном выполнении пункции.

После извлечения мандрена к игле присоединяется градуированная трубка для измерения давления. Давление ликвора в норме при поясничной пункции в положении лежа равно 100—150 (у детей 45—90) мм вод. ст., сидя — 200—260 мм вод. ст. На уровень давления оказывают влияние увеличение продукции ликвора и нарушение его оттока, увеличение мозга, вызванное объемными процессами, отеком, венозным застоем.

Физические свойства и химический состав спинномозговой жидкости

Ликвор в норме бесцветен, прозрачен, не имеет запаха. Ярко-красноватый цвет ликвора указывает на примесь свежей крови. Темно-вишневый цвет — на содержание значительного количества старой крови. Зеленовато-желтый цвет (ксантохромия) наблюдается при подпаутинных кровоизлияниях, опухолях, менингитах, характерен для гнойных менингитов, прорыва абсцесса в подпаутинное пространство. Ликвор из кист имеет янтарный, желтый или коричнево-бурый цвет.

В ликворе содержится определенное количество органических и неорганических веществ (табл. 2).

Таблица 2

Физические свойства и химический состав ликвора

Физические свойства	Химические вещества	
	неорганические, ммоль/л	органические, ммоль/л
Прозрачный	Хлориды 120—130	Белок 0,22—0,33 г/л
Бесцветный	Натрий 111—144	Глюкоза 2,50—4,44
Температура 37—37,5 °С	Калий 3,07—4,35	Мочевина 1,0—3,3
pH 7,4—7,6	Кальций 1,25—1,62	Азот: общий 11,4—15,7 остаточный 8,6—13,6
Удельный вес: желудочковый 1003—1004 цистерны 1004—1006 спи- нальный 1006—1008	Магний 1,10—1,23	
	Медь 1,57—2,36 Фосфор 0,58—0,97	Молочная кислота 1,0—1,67

В норме ликвор не изменяет свойств коллоидных растворов. Измененный ликвор в зависимости от степени разведения меняет дисперсные свойства и цвет коллоидных растворов, например хлорного золота (реакция Ланге). При паренхиматозных дегенеративных поражениях (сифилис, опухоли, рассеянный склероз) ликвор

меняет свойства коллоидов в малых разведениях — дегенеративный тип реакции (или кривая левого типа). При воспалительных заболеваниях изменение цвета коллоидов наступает в больших разведениях — воспалительный тип реакции (или кривая правого типа). При смешанных менинго-паренхиматозных поражениях ликвор меняет цвет коллоидов как в малых, так и в средних разведениях — смешанный тип реакции. Нормальным типом реакции считается отсутствие изменений цвета (допустимо небольшое изменение цвета при средних разведениях ликвора).

Ликворные синдромы. Принято выделять совокупности отдельных свойств спинномозговой жидкости, характерные для тех или иных патологических состояний.

1. Синдром клеточно-белковой диссоциации. На фоне нормального или умеренно повышенного содержания белка отмечается значительное увеличение количества клеточных элементов. Ликвор мутный, давление повышено, сдвиг коллоидных реакций вправо. Характерно для менингитов, менингоэнцефалитов и других воспалительных процессов.

2. Синдром белково-клеточной диссоциации. При незначительном увеличении цитоза резко повышено содержание белка. Белковые реакции (Нонне — Апелъта, Панди и др.) резко положительные, возможно ксантохромное окрашивание. Наблюдается при патологических процессах, приводящих к застою в головном мозге и к нарушению ликворообращения (опухоли головного и спинного мозга, спинальные арахноидиты и другие.).

3. Синдром глобулино-коллоидной диссоциации. При относительно нормальном или небольшом увеличении содержания белка выявляются отчетливые коллоидные реакции со сдвигом кривой влево. Характерен для рассеянного склероза.

Глава 3

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: СИМПТОМАТИКА, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

3.1. Головная боль невралгического типа черепных нервов

К головным болям невралгического характера относятся прежде всего ГБ, связанные с поражением черепных нервов, однако болевое страдание при патологии каждого нерва различное.

При невралгии первой пары черепных нервов, обонятельного нерва в тактике ведения необходимо подходить к лечению с двух позиций (которые имеют свойства и нерва, и анализатора).

При невралгии обонятельного нерва страдание чаще проявляется при синуситах.

Рецепторы обонятельного анализатора находятся в слизистой оболочке носа: области верхней носовой раковины и верхней трети носовой перегородки. Обонятельные клетки биполярны. Дендриты их выходят на поверхность слизистой и заканчиваются здесь рецепторным аппаратом, а аксоны группируются в обонятельные нервы, число которых достигает 15—20 с каждой стороны. Они проходят через отверстия решетчатой пластинки и заканчиваются в передней части основания черепа в обонятельной луковице. Здесь располагаются вторые нейроны, аксоны которых формируют обонятельный тракт, направляющийся назад под лобной долей полушария головного мозга к подкорковым обонятельным центрам.

Нервные клетки, находящиеся в подкорковых обонятельных центрах (первичных обонятельных центрах), представляют собой тела третьих нейронов обонятельного анализатора. Они располагаются в треугольных площадках, которыми заканчиваются обонятельные тракты, в расположенной между ними передней продырявленной пластинке и в прозрачной перегородке.

Аксоны третьих нейронов направляются к корковому кольцу обонятельного анализатора, частично переходя при этом на противоположную сторону главным образом через переднюю мозговую спайку.

Корковым концом обонятельного анализатора является кора части лимбической зоны, прежде всего извилины гиппокампа и аммонова рога.

Снижение или отсутствие обоняния носит название гипо- или anosмии. Двусторонняя гипо- или anosмия чаще встречается при воспалительных и аллергических заболеваниях слизистых оболочек ЛОР-органов. Снижение обоняния может наступить при внутричерепной гипертензии, отеке и набухании мозга, вследствие компрессии мозговых структур. Изредка тотальная anosмия связана с аплазией периферического или центрального обонятельного нейрона (так называемая конгенитальная anosмия). Гипосмия может наблюдаться при сахарном диабете, гипотиреозе, склеродермии, болезни Педжета и при введении некоторых лекарственных препаратов (пенициллин, L-дона, фенилин, мерказолил и др.)

Одностороннее понижение обоняния или его утрата наблюдается при поражении обонятельных нервов в области решетчатой кости (опухоль, перелом, травматическая гематома, этмоидит), развивается при поражении обонятельной луковицы, тракта и треугольника, а также переднего продырявленного вещества. К гипосмии приводят патологические процессы на основании лобной доли, в медиальных отделах передней черепной ямки (опухоли лобно-базальной локализации, гематомы, субарахноидальные кровоизлияния, очаговые арахноидиты, абсцессы, опухолевидные образования — гуммы, туберкуломы).

Спонтанно возникающие пароксизмы несуществующего в действительности запаха (обонятельные галлюцинации) возникают при раздражении корковых образований обонятельного анализатора (гиппокампа). Они могут сочетаться с паросмией (обонятельная парестезия), вкусовыми, вестибулярными, вегетативно-висцеральными и другими расстройствами. Обонятельные галлюцинации проявляются самостоятельно или в виде ауры перед началом эпилептического припадка.

При раздражении крючка (*uncus*) гиппокампа и миндалевидного тела может наблюдаться сочетание обонятельных и вкусовых галлюцинаций с эпилептическими приступами.

При нарушении связей между гиппокампом и окружающими его корковыми зонами могут развиваться обонятельные агнозии с сохранением элементарных обонятельных функций.

Изредка при неврозах встречаются расстройства обоняния «функционального» характера. Кроме того, при отравлениях химическими веществами и при психозах иногда отмечаются извращения обоняния (дизосмия).

Воспаление верхнечелюстной пазухи, лобной пазухи, решетчатой и основной пазух

Характер болей и локализация. При воспалении верхнечелюстной пазухи (гайморит) наблюдаются односторонние боли в области верх-

ней челюсти, иррадиирующие в угол глаза, брови и лоб. В острых случаях отмечаются пульсирующие боли позади глаза. Воспаление лобной пазухи вызывает преимущественно боли в области лба и ретробульбарные боли. Остальные формы протекают с разлитыми головными болями. Головные боли наиболее сильны в утренние часы до 10 ч (потом застоявшийся при лечении секрет отделяется).

Основные клинические симптомы. Часто преимущественно односторонний насморк (может также отсутствовать), истечение гноя секрет в полость носоглотки. В острых случаях лихорадка. При гайморите преимущественно наблюдается умеренное опухание мягких тканей соответствующей части щеки. Осложнения: флегмона орбиты, воспаление зрительного нерва, менингит, реже тромбоз венозного синуса.

Лабораторные и инструментальные исследования: рентгенологическое исследование (снимки придаточных полостей носа), исследование отоларинголога.

Проявление офтальмогенной ГБ происходит при вовлечении в патологический процесс зрительного нерва (II пары черепных нервов), который является и анализатором.

Рецепторы зрительного анализатора (нейроэпителиальные образования, известные под названием «палочки» и «колбочки») расположены в сетчатой оболочке глаза. Возникшие в них импульсы распространяются на биполярные, а затем и на ганглиозные клетки, составляющие более глубокие слои сетчатки. Аксоны этих клеток формируют диск зрительного нерва. Зрительный нерв входит в полость черепа через зрительный канал, расположенный в глубине орбиты. Экстракраниальная часть нерва составляет около 3 см, на этом участке зрительный нерв образует хиазму, где происходит перекрест зрительных волокон, несущих импульсы от внутренних половин сетчаток обоих глаз, а следовательно, информацию о наружных полях зрения. Аксоны ганглиозных клеток, находящихся в латеральных половинах сетчаток, составляют неперекрещенную часть хиазмы, огибая ее латерально, и проводят информацию от внутренних или носовых полей зрения.

Пройдя хиазму, аксоны зрительных клеток формируют два зрительных тракта, несущих информацию от противоположных полей зрения.

Зрительные тракты проходят по основанию мозга к первичным зрительным центрам — к латеральным коленчатым телам и к подушке зрительного бугра. В подкорковый отдел зрительного анализатора входят также и верхние бугры четверохолмия (рефлекторный центр).

В верхних буграх четверохолмия заканчиваются так называемые пупиллярные волокна зрительных нервов, представляющие собой первое звено рефлекторной дуги реакции зрачка на свет.

От наружного коленчатого тела волокна зрительного пути проходят через заднее бедро внутренней капсулы и в составе пучка Грасиоле (зрительная лучистость) заканчиваются в корковых зрительных областях шпорной борозды, выше которой имеется клин и ниже язычная извилина. В глубине шпорной борозды находится ядро зрительного анализатора.

Клин воспринимает информацию о противоположных нижних полях зрения, язычная извилина — о противоположных верхних.

Помимо собственно зрения, зрительная афферентация в значительной мере участвует в регуляции фона деятельности коры головного мозга и обеспечивает сложнейшие безусловно-рефлекторные функции, выполняемые средним и промежуточным мозгом, а также экстрапирамидной системой.

Палочки обладают возможностью различать интенсивность света монохроматического характера, колбочки — дифференцировать цветовую гамму.

При полном нарушении проводимости зрительного нерва наступает слепота на данный глаз (амавроз) с утратой прямой реакции зрачка на свет. При этом сохраняется содружественная реакция зрачка на свет при освещении здоровой стороны. Понижение зрения называется амблиопией. При поражении части волокон могут наблюдаться скотомы (выпадения полей зрения секторами или островками).

При полном разрушении хиазмы возникает полная двусторонняя слепота. При частичном срединном поражении хиазмы, например при опухолях гипофиза, гидроцефалии, встречается так называемая «височная», или битемпоральная, гемианопсия (повреждаются перекрещенные волокна от внутренних половин сетчаток).

При повреждении наружных углов сетчаток (при аневризмах сонных артерий) развивается тоже разноименная, но биназальная гемианопсия (выпадают оба внутренних поля зрения).

Значительно чаще встречаются «одноименные», или гомонимные, гемианопсии, возникающие при поражении зрительных путей и центров зрительных нервов, при поражении зрительных трактов, зрительного бугра, задних отделов внутренних капсул и затылочных долей. При внешней схожести, трактусовая и корковая гемианопсии имеют и существенные отличия.

Трактусовая («периферическая») гемианопсия сопровождается простой атрофией зрительных нервов, отсутствием реакции зрачков на свет при освещении «выключенных» половин сетчаток. При ча-

стичной гомонимной гемианопсии часто наблюдается резко выраженная асимметрия дефектов полей зрения.

Центральная гемианопсия отличается отсутствием атрофии дисков зрительных нервов, сохранностью зрачковых реакций и симметрией дефектов полей зрения.

Выделяют также «квадрантные» (так называемые четвертные) гемианопсии, которые встречаются при частичном поражении корковых проекционных зрительных областей или путей, идущих к ним.

Симптомы раздражения могут проявляться в так называемых «фантомах», иногда в зрительных галлюцинациях.

Исследование функции зрительного анализатора должно проводиться специалистом-нейроофтальмологом. Обязательно при многих формах заболеваний нервной системы исследуются глазное дно, острота и поля зрения.

Однако поля зрения можно проверить и не прибегая к помощи окулиста. Чаще всего с этой целью используется «проба с полотенцем». Больному предлагают разделить пополам развернутое перед ним полотенце при прямо фиксированном взгляде. Больной с гемианопсией делит пополам ту часть полотенца, которую он видит. Существуют и другие косвенные методы определения полей зрения.

Также проводят пробы на прямую и содружественную реакции зрачка при освещении фонариком глаза и пробы на аккомодацию и конвергенцию при помощи неврологического молоточка.

Офтальмогенная ГБ может проявляться при острой и хронической глаукоме, ретробульбарном неврите, недостаточности рефракции и нарушении аккомодации.

Характер болей и локализация. При острой глаукоме — резчайшая боль в одном глазу, сочетающаяся с разлитой ГБ. Хроническая глаукома ведет к тупым, локализующимся в лобной области головным болям. При аномалиях рефракции и нарушениях аккомодации бывают ГБ разной интенсивности, локализующиеся чаще всего в лобной области. Дальновзоркость вызывает ГБ в области надбровья, возникающую при чтении и рассматривании близко расположенных предметов.

Основные клинические симптомы:

1) острая глаукома — во время приступа головных болей часто бывают боли в эпигастрии с тошнотой и рвотой; понижение остроты зрения (опасность острого развития слепоты), односторонний мидриаз; тугая, плотная консистенция глазного яблока; больные отмечают появление цветных кругов вокруг источника света;

2) хроническая глаукома — постепенное понижение остроты зрения, появление радуги и тумана перед глазами, особенно в утренние часы.

3) ретробульбарный неврит — быстрое, но преходящее понижение зрения;

4) ирит — постоянно является следствием общих инфекций или аллергических реакций, поэтому клиническая симптоматика различная, проявляется узким неподвижным зрачком с грязновато окрашенной размытой радужной оболочкой, ухудшением зрения;

5) недостаточность рефракции и нарушение аккомодации. Дальзоркость, астигматизм, осевая аметропия, рефракционная, комбинационная аметропия ведут к дефекту рефракции. Нарушения аккомодации являются проявлением внутренней или наружной офтальмоплегии, которая может быть обусловлена разными заболеваниями, первичными по отношению к нарушениям зрения (инфекционные заболевания, ревматические заболевания, артериосклероз, сифилис, дифтерия, ботулизм). Это может вести к косоглазию, неподвижности зрачка и анизокории.

Глазодвигательный нерв (III пара черепных нервов)

Нерв смешанный, содержит двигательные и парасимпатические волокна. Двигательное ядро располагается в центральном сером веществе на дне сильвиева водопровода, на уровне верхних бугров четверохолмия. Вентральное его локализуется парасимпатическое ядро Якубовича. Волокна, выходящие из клеток ядер, идут главным образом на свою (частично и на противоположную) сторону, направляются вниз и выходят на основании мозга, на границе моста и ножек с медиальной их стороны.

Из черепа нерв выходит вместе с отводящим, блоковым нервами и первой ветвью тройничного нерва через верхнюю глазничную щель. Нерв иннервирует 5 наружных (поперечнополосатые) и 2 внутренних (гладкие) мышц глаза.

Основными жалобами больных являются двоение (диплопия) при взгляде в стороны и вверх. При этом наблюдается расходящееся косоглазие. Кроме того, определяется паралич аккомодации.

При поражении глазодвигательного нерва развиваются ядерный офтальмопарез или офтальмоплегия, сопровождающиеся парезами иннервируемых мышц с обеих сторон, птозом, мидриазом и экзофтальмом.

При поражении корешка глазодвигательного нерва птоз, мидриаз и экзофтальм наблюдаются на стороне поражения. При поражении корешка III пары во многих наблюдениях появление птоза верхнего века предшествует формированию других глазодвигательных симптомов. При ядерных процессах зачастую бывает наоборот, когда птоз возникает позже.

Блоковый нерв (IV пара черепных нервов)

Двигательный нерв, волокна которого начинаются из ядра, расположенного в центральном сером веществе на дне сильвиева водопровода на уровне нижних бугров четверохолмия. Волокна блокового нерва, выйдя из ядра, направляются вверх, обходят сильвиев водопровод и после перекреста в верхнем мозговом парусе выходят не на основание мозга, а дорсально — сбоку от уздечки паруса, направляясь затем к верхней глазничной щели.

При наблюдающемся крайне редко изолированном поражении блокового нерва больные жалуются на двоение, возникающее при взгляде вниз. При осмотре определяется сходящееся косоглазие.

Отводящий нерв (IV пара черепных нервов)

Отводящий нерв является двигательным. Ядро располагается дорсально в варолиевом мосту на дне ромбовидной ямки, под возвышением, в котором проходят волокна лицевого нерва. Корешки отводящего нерва выходят из мозга на границе моста и продолговатого мозга на уровне пирамид. Из полости черепа этот нерв выходит через верхнюю глазничную щель, иннервирует одну-единственную мышцу, поворачивающую глазное яблоко кнаружи.

При поражении ядра отводящего нерва наблюдается альтернирующий синдром Фовилля, характеризующийся периферическим парезом наружной прямой мышцы глаза и лицевой мускулатуры на стороне очага поражения и центральным парезом противоположных руки и ноги. Кроме того, ядерные поражения VI пары влекут за собой парезы горизонтального взора в направлении пораженной мышцы и очага («больной отворачивается от очага поражения и смотрит на парализованные конечности»).

При поражении нерва или его корешка на основании наблюдается изолированный паралич, что сопровождается сходящимся косоглазием, двоением при взгляде в сторону пораженной мышцы.

Поражение III, IV и VI черепных нервов нередко выступает в качестве компонента полиневропатии и множественных мононевритов при базальных арахноидитах, инфекциях и интоксикациях, при диабете, сосудистых заболеваниях.

В зависимости от локализации процесса в веточках глазодвигательных нервов возникает изолированное поражение одной или нескольких наружных мышц глаза при полной сохранности внутренних, в частности зрачковых. Этот вариант поражения нерва определяется как наружная офтальмоплегия. Наблюдается тотальная офтальмоплегия, при которой поражаются все ветви глазодвигательных нервов: невозможны произвольные движения глазных яблок, верхнего века (птоз), отсутствуют рефлекторные движения зрачка.

Патология отводящего нерва клинически выражается параличом наружной прямой мышцы глаза, вследствие чего развивается внутреннее косоглазие с боковой диплопией на стороне паралича. Патология блоковидного нерва характеризуется отклонением глазного яблока вверх и внутрь с двоением изображений в нижней половине зрительного поля, причем ложное изображение помещается ниже истинного. Эта диплопия, которая особенно тягостна для больного, часто сопровождается быстрым утомлением зрения, головной болью и головокружением.

Синдром верхней глазничной щели, через которую проходят все глазодвигательные (III, IV VI) нервы и первая ветвь V черепного нерва, может быть обусловлен опухолью, в частности менингиомой малого крыла основной кости или опухолью в передних отделах черепной ямки. Синдром может быть вызван также аневризмой внутренней сонной артерии.

Синдром болезненной офтальмоплегии Толосы-Ханта называют еще периартериитом каротидного сифона, так как при операции у больных выявляется неспецифическое воспаление твердой мозговой оболочки (ограниченный пахименингит). Отмечают утолщение и грануляции вокруг интракавернозной части внутренней сонной артерии, утолщение стенки синуса, поражение волокон перикаротидного симпатического сплетения и зрительного нерва. Первым симптомом бывает боль в области орбиты, лба, после чего через несколько дней или 1–2 нед. выявляются глазодвигательные симптомы: двоение, птоз, ограничение движения глазных яблок, миодриаз или миоз, возникает экзофтальм, иногда — перекрестная пирамидная недостаточность. Нередко наблюдается отек периорбитальных тканей в связи с венозными нарушениями. Заболеванию обычно предшествуют инфекции, чаще всего респираторные, а также фронтит, гайморит.

Тройничный нерв (V пара черепных нервов)

Тройничный нерв является смешанным, в его составе имеются двигательные, чувствительные и вегетативные волокна.

Чувствительные волокна начинаются в мощном гассеровом узле (полулунный ганглий), который расположен на передней поверхности пирамиды височной кости между листками твердой мозговой оболочки. Дендриты клеток этого узла составляют чувствительные волокна тройничного нерва, формируют три ветви: глазничный нерв, верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы.

Аксоны клеток образуют чувствительный корешок тройничного нерва, который входит в ствол мозга на границе средней мозжечковой ножки и моста. Волокна для боковой и температурной чувствительности в виде нисходящего корешка подходят к ядру, кото-

рое является аналогом или продолжением задних рогов спинного мозга.

В ядрах заканчиваются первые, или периферические, чувствительные нейроны. Дальнейшее проведение чувствительных раздражений осуществляется вторыми нейронами, клетки которых заложены в ядрах. Через среднюю линию ствола их отростки направляются в *lemniscus trigeminalis*, который входит в противоположную медиальную петлю и вместе с ней заканчивается в зрительном бугре.

Третьи нейроны идут в составе таламо-теменных волокон к корковым проекционным чувствительным областям.

Двигательное ядро расположено в дорсолатеральном отделе крыши моста, волокна его выходят из моста в виде тонкого корешка рядом с чувствительным и присоединяются к третьей ветви тройничного нерва, в составе которого и достигают жевательной мускулатуры. Таким образом, только третья ветвь тройничного нерва является смешанной, чувствительно-двигательной; первые две ветви — чисто чувствительные.

Первая ветвь снабжает чувствительными окончаниями кожу лба и передней волосистой части головы, верхнего века, внутреннего угла глаза и спинки носа, глазное яблоко.

Вторая ветвь снабжает чувствительными окончаниями кожу нижнего века и наружного угла глаза, кожу боковой поверхности лица и виска, верхней части щеки и крыла носа, верхнюю губу и челюсть, ее зубы.

Третья ветвь — смешанный нерв:

а) чувствительные волокна иннервируют нижнюю губу, нижнюю часть щеки, подбородок, кожу височной области, переднюю часть ушной раковины;

б) двигательные волокна иннервируют жевательные мышцы. Наиболее часто в клинической практике стоматолога приходится сталкиваться с невралгией тройничного нерва.

Невралгия тройничного нерва

Заболевание проявляется приступами мучительных болей, локализующихся в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва.

Невралгию делят на две формы.

1. Первичная (эссенциальная, идиопатическая, типичная). К ней относят невралгию тройничного нерва, которая развивается вне зависимости от ранее возникшего болезненного процесса.

2. Вторичную (симптоматическую). К ней причисляют симптомокомплексы, являющиеся осложнением первичного заболевания.

Многочисленные функционально-анатомические связи и топографические особенности системы тройничного нерва обуславлива-

ют возникновение невралгии при общих заболеваниях и интоксикациях, заболеваниях зубов и околоносовых пазух, цереброваскулярной патологии, сужении подглазничного и нижнечелюстного каналов, а также при других патологических состояниях.

Патогенез многообразен. Процесс обычно начинается с периферического источника болевой импульсации. Большую роль играют раздражения различных уровней системы тройничного нерва и периферических вегетативных образований лица, понтобульбоспинальных проводников боли и ретикулярной формации с формированием мультинейронального рефлекса невралгии с развитием доминанты в таламусе и коре большого мозга.

Клиника. Болезнь проявляется приступами мучительных болей, которые локализируются в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Болевые пароксизмы продолжаются от нескольких секунд до нескольких минут. Прекращаются они внезапно; в межприступном периоде болей не бывает. Приступы болей, как правило, сопровождаются вегетативными проявлениями (гиперемия лица, слезотечение, повышенное слюноотделение), а также рефлекторными сокращениями (болевые тики) мимической и жевательной мускулатуры. Во время приступа больной застывает в страдальческой позе, боится пошевелиться. Иногда больные принимают своеобразные позы, задерживают дыхание или, наоборот, усиленно дышат, сдавливают болезненную область или растирают ее руками. На коже лица, слизистых оболочках и даже зубах, в основном вокруг рта и в области десен, часто имеются небольшие участки, механическое или температурное раздражение, которые провоцируют возникновение болевого пароксизма. Как правило, боли при невралгии тройничного нерва возникают в зоне II или III ветви либо в области обеих ветвей. Невралгия I ветви встречается крайне редко, поэтому при ее диагностике следует помнить, что чаще это другое заболевание, проявляющееся сходными симптомами (фронтит, местный воспалительный процесс и другие).

Во время приступа или после него удается определить болевые точки (курковые зоны) у места выхода ветвей тройничного нерва, а также гиперестезию в соответствующих зонах иннервации.

Боли при невралгии имеют различный характер, чаще они жгучие, стреляющие, рвущие, режущие, колющие, «бьющие током». Иногда болевые приступы следуют друг за другом с интервалом в несколько минут.

Ремиссии возникают в результате лечения и, реже, спонтанно. Их продолжительность колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет. Быстро наступает ремиссия после алкоголизации периферических ветвей тройничного нерва, однако с каждой последующей алкоголизацией продолжительность ремиссии сокращается,

а терапевтическая эффективность метода уменьшается. В результате алкоголизации в нерве развиваются деструктивные изменения и к невралгии присоединяются явления ятрогенного неврита тройничного нерва.

Диагноз ставится на основании трех специфических симптомов — типичные кратковременные, отрывистые пароксизмы боли, судорожные проявления (тики, курковые зоны); бессимптомных ремиссий и прогрессирующего течения. При учете этой специфичности трудно ошибиться в диагнозе. Гипердиагностика возможна тогда, когда при процессах, сопровождающихся раздражением рецепторов соматических тканей (зубы, десна, костно-суставные структуры или кожа), боли чаще проявляются приступообразно.

По данным стоматологов, в непроходимых каналах таких зубов часто остается пульпа, причем ее электровозбудимость не всегда понижена. Противовоспалительная терапия избавляет в подобных случаях пациента от боли.

Таким образом, не всякая приступообразная боль имеет отношение к невралгии. При остром пульпите приступы болей, часто пульсирующих, продолжаются не секундами, а дольше — до нескольких часов, провоцируются температурными раздражителями; переходом больного в горизонтальное положение; с наступлением ночи приступы не обрываются, а стихают постепенно.

Синдромы луночковых (альвеолярных) нервов. Верхние луночковые нервы — ветви верхнечелюстного нерва. Различают верхние, задние и передние луночковые нервы. Задние отходят от верхнечелюстного нерва до входа его в глазницу, отдают веточки к верхней десне, к соответствующим отделам щеки и вступают в задние зубные каналы. Средняя луночковая ветвь отходит от подглазничного нерва и направляется в толщу наружной стенки гайморовой полости, отсюда же отходят передние ветви и спускаются в каналы передней стенки гайморовой полости. Все ветви образуют в толще кости верхнее зубное сплетение, которое отдает ветви к десне и слизистой оболочке верхнечелюстной (гайморовой) пазухи. Ветви нижнего луночкового нерва, являющиеся ветвью нижнечелюстного, проникают в нижнечелюстной канал и образуют нижнее зубное сплетение. От него отходят веточки к нижним зубам, десне, к стенкам луночек.

Верхние альвеолярные нервы иногда поражаются при удалении верхних зубов или при соответствующей анестезии, при гайморите; чаще всего страдают боковой резец и клык, реже — премоляры. Появляются боли и чувство онемения в зубах, их электровозбудимость понижается, снижается чувствительность десны с вестибулярной (передней) стороны, чего не наблюдается при пульпитах. Если повреждены ветви луночковых нервов выше зубного сплетения, то электровозбудимость не восстанавливается. В денервированных

зубах развивается асептический некроз пульпы в периапикальной области.

Верхнечелюстной нерв, участвующий в образовании крылонёбного узла, поражается при соответствующем ганглионите.

Особенно часто травмируется нижнеальвеолярный нерв при удалении нижнего зуба мудрости, при проводниковой анестезии, проталкивании пломбировочного материала в канал нижней челюсти, при остеомиелите этой кости. Конечная ветвь нижнеальвеолярного нерва (подбородочный нерв) нередко поражается вследствие случайной или операционной травмы при удалении второго премоляра. Боли, нередко приступообразные, чаще парестезии появляются в области нижних зубов, больные ощущают неловкость в подбородке при разговоре. Боли провоцируются механическими воздействиями со стороны зубов, на них мало сказываются температурные влияния. Обнаруживается гипалгезия слизистой оболочки соответствующей половины губы и подбородка, десны (за исключением участка от второго премоляра до второго моляра, иннервируемого щечным нервом). Болезненна перкуссия и снижена электровозбудимость зубов на соответствующей половине нижней челюсти.

Таким образом, зубные боли имеют характер болей и следующую локализацию. В большинстве случаев боль — ограниченная; часто бывает раздражение, которое возникает на соответствующей части челюсти или половине лица; характер болей разный.

Основные клинические симптомы: локализованные боли при постукивании; могут быть местная гиперемия или припухлость в области челюсти, болезненное увеличение регионарных лимфатических узлов.

Лабораторные и инструментальные исследования: стоматологическое исследование, при необходимости рентгенография зубов.

Синдром носоресничного нерва. Носоресничный нерв — ветвь глазного (глазничного), входит в глазницу вместе со зрительным нервом и глазничной артерией, лежит между верхними прямой и косой мышцами глаза; снабжает конъюнктиву, роговицу, слизистую оболочку носа, лобной и основной пазухи, задние ячейки решетчатой кости и кожу носа.

Ресничный узел прилегает к наружной поверхности зрительного нерва. Сзади в него входят волокна от носо-ресничного нерва, парасимпатические волокна от глазодвигательного нерва и симпатические волокна от периапикального сплетения внутренней сонной артерии. От переднего края узла отходят ресничные нервы, проникающие в глазное яблоко.

Развитию синдрома могут способствовать заболевания пазухи основной кости, ячеек решетчатой кости, а также гипертрофия раковины, искривление носовой перегородки.

Синдром поражения узла проявляется мучительными болями, которые, в отличие от невралгических, постоянные, но чаще возникают ночью, локализуются в области глазного яблока и соответствующей половины полости носа. Часто отмечаются высыпания, развиваются конъюнктивит, кератит, иридоциклит, дистрофия стекловидного тела, а также набухание и гиперемия слизистой оболочки носа, выделение слизи. Ткани слизистой оболочки носа и внутреннего угла глазницы болезненны при пальпации. Болезненность и боли исчезают сразу же после смазывания переднего отдела носовой полости 5 % раствором кокаина с адреналином. Если нет секреторных и трофических расстройств и синдром ограничивается секундными или минутными болевыми пароксизмами, которые провоцируются прикосновением к носу, то, видимо, имеется невралгия и следует испытать лечение финлепсином, тегретолом. Во всех других случаях диагностика должна быть направлена на выявление органического поражения нерва и узла.

Синдром язычного нерва. Язычный нерв — ветвь нижнечелюстного, снабжает слизистую оболочку заднего отдела и дна полости рта, а также передних $\frac{2}{3}$ языка. Патология язычного нерва проявляется болями, снижением болевой и вкусовой чувствительности на передней $\frac{2}{3}$ соответствующей половины языка.

Синдром ушно-височного нерва. Этот нерв (ветвь нижнечелюстного) иннервирует кожу лица в области вогнутой поверхностной ушной раковины, наружного слухового прохода и впереди от ушной раковины.

Приступы характеризуются жгучими болями и парестезиями, но могут ограничиться одним лишь покраснением кожи указанной зоны и локальным потоотделением в зоне впереди от уха, боли нередко иррадиируют в нижнюю челюсть. В отдельных случаях гиперемия и потливость распространяются на всю половину лица, затылочную и теменную области, на зоны, иннервируемые не одним нервом. В связи с этим синдром называют околоушно-височным гипергидрозом (синдром Фрея). Приступы провоцируются едой, способствующей обильному слюноотделению. Уже через 0,5—1 мин в указанных зонах появляются капельки пота и красные пятна, которые быстро сливаются. С прекращением еды потоотделение (а вскоре и гиперемия) прекращаются. Наиболее часто заболевание возникает у лиц с актуальной или резидуальной патологией околоушной железы, но описаны случаи провоцирования приступов эмоциональными и температурными стрессами. Болевая точка соответствует расположению нерва — перед ухом в области височно-нижнечелюстного сустава. Блокада нерва в этом месте устраняет боли.

Сама по себе симптоматика поражения симпатических и парасимпатических элементов нерва (связанных с ушным узлом) воз-

можно при любом процессе в этой области. Невралгию следует диагностировать лишь при пароксизмальных симптомах и прогрессирующем течении заболевания, которые возникают при ганглио-невритах.

Другой характер болей при невралгии, где боли преимущественно рецидивирующие и приступообразные, сильные, внезапные стреляющие, длящиеся несколько секунд или минут (редко дольше). Бесприступные интервалы могут иметь продолжительность от нескольких минут до нескольких дней или недель; при наиболее часто развивающейся невралгии тройничного нерва боли локализуются с одной стороны и ограничиваются одной или несколькими ветвями тройничного нерва. Аурикулотемпоральная невралгия ведет к локализованным болевым атакам близ уха и в области виска, назоцилиарная (невралгия Шарлена) и невралгия Сладера — к подобным явлениям у внутреннего угла глаза, глазного яблока и в области костей носа.

Основные клинические симптомы. Причина невралгии тройничного нерва в большинстве случаев неясна. Возможно нарушение кровоснабжения полулунного ганглия (гассеров ганглий), идиопатическая невралгия тройничного нерва. В аспекте этиологии необходимо исключить невралгию вследствие механического воздействия (опухоль основания черепа, аневризма сосудов) или воспалительного процесса (синусит, *Herpes zoster*). Аурикулотемпоральная невралгия часто развивается после заболевания околоушной слюнной железы с бессимптомным, в части случаев многомесячным латентным периодом.

Невралгия Сладера во многих случаях является следствием синусита. По симптоматике она очень напоминает назоцилиарную невралгию, однако особенностью ее являются резкие приступы чиханья. Приступы часто провоцируются ощупыванием определенных областей лица (точки тройничного нерва) или движением (жевание, разговор) При сильных болевых приступах чаще всего увеличивается слезо- и слюноотделение, также наблюдаются мышечные подергивания. Назоцилиарная невралгия часто вызывает дополнительно покраснение области лба, конъюнктивит и опухание слизистой оболочки носа.

Очень редкими формами невралгии лица являются языкоглоточная невралгия (область основания языка и область миндалин), невралгия *Ganglion geniculi* (область нёба и преаурикулярная область; в части случаев комбинируется с извращениями вкуса. В некоторых случаях является следствием герпеса в области козелка (с периферическим парезом лицевого нерва) и симпаталгии (атипичные невралгии лица; боли, часто жгучего характера).

При герпесе зостера имеется следующий характер болей и локализация: боли, жжение, зуд и парестезии с одной стороны в области одной ветви тройничного нерва (преимущественно I). Боли могут оставаться и после исчезновения высыпаний (на протяжении нескольких недель или месяцев).

Лицевой нерв (VII пара черепных нервов)

Поражение лицевого нерва встречается чаще поражений других черепных нервов. Это отчасти объясняется прохождением его по узкому костному каналу вблизи от среднего уха и поверхностным расположением конечных ветвей на лице. В связи с этим он легко травмируется, а при отеке или набухании сдавливается в костном канале.

Причины неврита — охлаждение, различные инфекции (грипп, ангина, воспаление среднего уха и др.), интоксикации, травмы. Нередко лицевой нерв повреждается при оболочечных (арахноидит, менингит) и мозговых (опухоль, энцефалит) процессах.

Признаки неврита развиваются остро и подостро. Нередко больные жалуются на боли в области сосцевидного отростка. Возникает парез или паралич мимической мускулатуры, проявляющийся невозможностью наморщить лоб, нахмурить брови, зажмурить глаз на стороне поражения. При попытке закрыть его, глазное яблоко поворачивается вверх и слегка кнаружи (симптом Белла) Такой глаз называют «заячьим» (лагофтальм).

Носогубная складка на пораженной стороне сглажена, а при оскаливании зубов рот перекашивается в здоровую сторону. Больной не может свистеть из-за паралича круговой мышцы рта. При надувании щек на парализованной стороне щека «выбухает» в большей степени, чем на здоровой. При жевании больной иногда прикусывает щеку.

Снижается или исчезает надбровный рефлекс. Слезотечение усиливается или прекращается. В последнем случае возникает сухость роговицы и как осложнение — кератит. Возможно расстройство вкуса на передних $\frac{2}{3}$ языка на стороне поражения. Иногда усиливается звуковосприятие.

Своеобразие клинической картины неврита лицевого нерва зависит от уровня его поражения.

При локализации процесса в варолиевом мосту на стороне поражения возникает парез (паралич) лицевого и отводящего нервов, сочетающийся с центральным парезом или параличом противоположных конечностей.

Поражение лицевого нерва на основании черепа сопровождается параличом мимической мускулатуры, сухостью глаза, нарушени-

ем вкуса на передних $2/3$ языка, иногда уменьшением слюноотделения и глухотой на одно ухо в связи с поражением слухового нерва, расположенного рядом.

При поражении лицевого нерва в его начальной части возникает паралич мимической мускулатуры, расстраивается вкус на передних $2/3$ языка, появляется сухость глаза, понижается слюноотделение и усиливается восприятие различных звуков (гиперакузия), особенно низких тонов, что связано с нарушением иннервации мышцы стремечка.

Поражение нерва в области коленчатого узла сопровождается высыпанием пузырьков на передней поверхности ушной раковины, наружного слухового прохода, задней части неба и передней половины языка, болями в перечисленных участках, изменением чувствительности и периферическим параличом мимической мускулатуры.

Поражение лицевого нерва в области канала, книзу от большого поверхностного каменистого нерва, выше барабанной струны, сопровождается параличом всей мимической мускулатуры на той же половине лица, слезотечением, нарушением вкуса на передних $2/3$ языка, уменьшением слюноотделения и гиперакузией.

Повреждение лицевого нерва после выхода его из шилососцевидного отверстия вызывает паралич мимической мускулатуры и слезотечение.

Синдром узла колена (коленчатого узла) — синдром Ханта. Этот узел лицевого нерва расположен в канале пирамиды височной кости — там, где лицевой нерв образует колено.

Синдром Ханта складывается из расстройств чувствительности, включая боли, высыпаний и явлений выпадения двигательной части лицевого нерва. Зоны иррадиации боли: барабанная полость, барабанная перепонка, наружный слуховой проход, ушная раковина, а также область слуховой трубы, мимические мышцы, задняя орбитоназопалатинная область.

Невралгия барабанной струны. Барабанная струна состоит из афферентных (несущих импульсы к слюнным железам) и афферентных волокон. Последние являются дендритами клеток коленчатого узла VII черепного нерва, несут импульсы вкусовой чувствительности от передних $2/3$ языка. Кроме того, периферические ветви клеток узла образуют часть большого поверхностного каменистого нерва и анастомоз со слуховым нервом (неся импульсы из среднего уха, слуховой трубы, сосцевидных отростков, глубоких отделов ушной раковины — поверхностная и глубокая чувствительность). Невралгия барабанной струны проявляется пароксизмами очень интенсивной (стреляющей) оталгии. Заболевание развивается прогрессирующе (лат. *progredior* — идти дальше, продвигаться).

Течение и исход невралгии лицевого нерва зависят от тяжести поражения. В легких случаях в ближайшие недели происходит полное восстановление утраченных функций. В тяжелых случаях паралич мимической мускулатуры сохраняется. Но чаще наблюдаются остаточные явления в виде контрактуры пораженных мышц, патологических синкинезий или гиперкинезов (тикообразное подергивание, лицевой гемиспазм).

Слуховой анализатор (VIII пара черепного нерва)

Слуховой анализатор обеспечивает восприятие звуковых раздражений, проведение нервных импульсов до слуховых нервных центров, анализ и интеграцию поступившей в них информации. Функция слухового анализатора многоплановая. Он создает возможность общения людей с помощью речи. Слух позволяет получать и анализировать звуковую информацию, поступающую из внешней среды, определить направление звука, его силу, тембр. Благодаря слуховой памяти мы можем определить принадлежность звука определенному человеку или предметам.

Рецепторы, воспринимающие звуковые раздражения, располагаются в органе слуха (кортиевоу органе). Кортиевоу орган находится в улитковом протоке и представлен внутренними и наружными волосковыми сенсорными клетками. Внутренние волосковые клетки располагаются в ряд, их количество составляет 3500. Наружных волосковых клеток насчитывается до 20 000, они образуют 3—5 рядов.

Механизм восприятия звука сложный. Звук улавливается ушной раковиной, направляется в наружный слуховой проход и вызывает колебания барабанной перепонки. Далее колебания передаются на слуховые косточки — молоточек, наковальню, стремечко. Последнее своим основанием закрывает овальное окно преддверия лабиринта и вызывает перемещение перилимфы, колебания которой передаются спиральной мембране. Колебания базилярной пластинки, совершающиеся не на всем ее протяжении, а только в тех участках, которые резонансно совпадают с частотой звуковой волны. Ухо человека воспринимает звуковые волны с частотой колебаний от 16 до 20 000 Гц.

Для речевых звуков оптимальный интервал составляет 100—10 000 Гц. Механические раздражения трансформируются в нервный импульс, который передается с наружных волосковых клеток на периферические отростки биполярных клеток.

Биполярные клетки являются первыми нейронами слухового пути. Их тела образуют *ganglion spirale*. Центральные отростки этих клеток собираются в пучок, который называется корешком преддверно-улиткового нерва. Этот корешок проходит через отверстия на дне внутреннего слухового прохода, присоединяется к преддвер-

ному корешку и направляется к мостомозжечковому углу. Здесь волокна нерва вступают в вещество мозга и заканчиваются на клетках, которые содержат вторые нейроны слухового пути.

Аксоны клеток направляются в медиальном направлении и заканчиваются на нейронах вентрального и дорсального ядер трапециевидного тела своей и противоположной сторон. Волокна, идущие на противоположную сторону, участвуют в образовании трапециевидного тела моста. Аксоны клеток заднего улиткового ядра выходят на дорсальную поверхность моста в виде *stria acustice*, пересекают ромбовидную ямку в поперечном направлении. В области срединной борозды они погружаются в вещество мозга и достигают дорсального ядра трапециевидного тела противоположной стороны.

Третьи нейроны слухового пути располагаются в ядрах трапециевидного тела.

Совокупность аксонов третьих нейронов составляет *lemniscus lateralis*. Часть волокон поступает непосредственно от нейронов вентрального и дорсального улитковых ядер, транзитом проходят через трапециевидные ядра. Эти клетки объединяются под названием ядро петли. Волокна латеральной петли в мосту резко меняют свое направление на вертикальное и поднимаются кверху. Меньшая часть волокон заканчивается на клетках подкоркового центра слуха в нижних холмиках пластинки крыши среднего мозга. Большая часть волокон достигает 2-го подкоркового центра — ядер медиальных коленчатых тел промежуточного мозга. Ядра подкорковых центров образованы четвертыми нейронами слухового пути.

Аксоны клеток ядра нижнего холмика направляются в интеграционный центр среднего мозга. От клеток последнего начинается покрышечно-спинномозговой и покрышечно-ядерный пути, которые направляются к двигательным ядрам передних рогов спинного мозга и ядрам черепных нервов. Эти пути проводят эфферентные нервные импульсы, выполняющие безусловно рефлекторные движения. Реакции мускулатуры туловища, конечностей, головы и глазного яблока бывают синхронные на внезапные слуховые раздражения извне.

Кора полушарий большого мозга по принципу обратной связи оказывает влияние на подкорковые центры слуха и опосредованно — на кортиев орган. К нему направляются аксоны от клеток верхнего оливного ядра — оливо-улитковый путь. Волокна этого пути заканчиваются на волосковых клетках. Кортиевые связи с кортиевым органом обеспечивают более точное восприятие звуков, восприятие шепотной речи и предохраняют от чрезмерно сильных звуков.

При поражении кортиева органа, улиткового нерва, вентрального и дорсального улитковых ядер возникает односторонняя глу-

хота. Одностороннее поражение латеральной петли, медиального коленчатого тела и проекционного коркового центра сопровождается снижением слуха на оба уха. При локализации очага в ассоциативном центре слуха (задняя часть верхней височной извилины) наблюдаются слуховые галлюцинации.

Отогенная ГБ бывает при фурункуле слухового прохода, воспалении среднего уха.

Характер болей и локализация. При фурункуле слухового прохода боли в окружности ушной раковины — в преаурикулярной области, а также типичные боли при жевании. Воспаление среднего уха протекает с сильными, быстро возникающими болями в области уха и позади его (мастоидит).

Основные клинические симптомы.

1. Фурункул слухового прохода. Спонтанные боли в наружном ухе, боли при давлении, особенно в области козелка. Болезненное припухание устья слухового прохода, часто увеличены преаурикулярные лимфатические узлы.

2. Воспаление среднего уха. Быстрое начало с высокой лихорадкой и болей в ухе, признаки раздражения воспаленной твердой мозговой оболочки, тугоухость, синхронно с пульсом отмечается стук и шум в ушах, часто болезненность при надавливании на сосцевидный отросток и истечение секрета (часто гнойного) из слухового прохода, в отдельных случаях увеличение лимфатических узлов позади ушной раковины. Осложнения: мастоидит, парез лицевого нерва, лабиринтит, менингит, тромбоз венозного синуса, абсцесс мозга.

Необходимо провести лабораторные и инструментальные исследования. Исследование отоларинголога. Вестибулярный нерв VIII гр. ч. н. является анализатором, отвечающим за равновесие тела и координацию в пространстве. При сопутствующем поражении периферической части этого нерва отмечаются головокружения, нарушение координации движений на фоне головных болей.

Невралгия языкоглоточного нерва (IX пара черепных нервов)

Языкоглоточный нерв смешанный, тела его чувствительных клеток, как и биполярных клеток спинальных нервов, располагаются в яремном и каменистом ганглиях, а дендриты составляют периферический чувствительный нерв. Его окончания расположены в задней трети языка и в мягком нёбе (вкусовые рецепторы), в слизистой оболочке зева, глотки, надгортанника, слуховой трубы, барабанной полости и в клетках сосцевидного отростка (рецепторы общей чувствительности). Аксоны в составе корешка вступают в продолговатый мозг, где имеется аналог задних рогов — ядро серого пятна (с ним контактируют через синапсы восходящие волокна корешка)

и одиночное ядро (колонка клеток, с которыми через синапсы контактируют нисходящие волокна корешка). Второй чувствительный нейрон, начинающийся в упомянутых клетках стволовых ядер, заканчивается в вентральных ядрах таламуса, отсюда начинаются третьи нейроны таламуса, а также третьи нейроны болевой и вкусовой чувствительности.

Двигательное ядро нерва — одиночное, дает начало волокнам, иннервирующим шилоглоточную мышцу.

От парасимпатического ядра нерва начинаются секреторные волокна, которые идут через языкоглоточный нерв, яacobсонов анастомоз (барабанный и поверхностный каменистый), направляются к ушному узлу, отсюда постганглионарные волокна следуют к ушно-височному нерву до околоушной железы.

Это заболевание встречается реже, чем невралгия тройничного нерва, обычно во второй половине жизни. Среди причин, остающихся неясными, пытаются выделить атеросклероз. Описаны случаи, в том числе подтвержденные патолого-анатомически, в которых были выявлены атероматозные бляшки и другие изменения в позвоночной артерии, островки демиелинизации ее ветвей в IX и X нервах на стороне невралгии.

Среди предшествующих невралгии заболеваний называют хронический тонзиллит, опухоли мостомозжечкового угла, аневризму сонной артерии, аномально длинный шиловидный отросток.

Значимость всех этих невралгических и параневралгических факторов должна оцениваться, как и в отношении невралгии тройничного нерва, с учетом периферического и центрального компонентов.

Клиническая картина. Как и невралгия тройничного нерва, заболевание проявляется обрывистыми болевыми пароксизмами длительностью от 1 до 3 мин, мышечными спазмами и типичными корковыми точками. Боли весьма мучительные, стреляющие, иногда жгучие. Приступы могут группироваться в течение дня, интервалы между ними различные, они обычно постепенно укорачиваются, но иногда бывают ремиссии до года.

Болевые пароксизмы начинаются внезапно или провоцируются глотанием, прикосновением к слизистой оболочке языка, миндалинами, разговором, приемом холодной или горячей пищи. Приступы всегда начинаются с корня языка и распространяются на горло, нёбную занавеску, ухо, иногда на угол нижней челюсти, на висок и глаз. Приступы продолжаются 5—10 с, иногда дольше, могут сочетаться с невралгией тройничного нерва.

Болевые тики глоточной мускулатуры — редкое проявление невралгии языкоглоточного нерва.

Курковые (триггерные) зоны. Аллогенным может быть любой участок иннервации языкоглоточного нерва. Наиболее быстро при-

ступ возникает при прикосновении к корню языка или миндалине. Вне приступа можно выделить ряд симптомов со стороны языкоглоточного нерва: гипергезию к горькому (все вкусовые раздражения воспринимаются как горькие); болезненность впереди козелка; спазм глоточной мускулатуры при глотании; гипо- или гиперсаливацию (слюнотечение); обмороки.

В редких наблюдениях боли связаны с раздражением концевых ветвей нерва, в частности барабанного нерва. Последний отходит от каменистого узла, расположенного в яремной ямке, направляется в барабанную полость, где распадается на конечные ветви, образующие вместе с симпатическими волокнами (от стенки внутренней сонной артерии) барабанное сплетение для слизистой оболочки барабанной полости, слуховой трубы и ячеек сосцевидного отростка.

Невралгия («тик») верхнегортанного нерва. Этот вариант идиопатической невралгии встречается крайне редко. Верхний гортанный нерв образован из дендритов узла блуждающего нерва, расположенного в яремной ямке, идет по внутренней поверхности сонной артерии, направляется к гортани, по пути анастомозирует с верхним шейным узлом. Типичные невралгические, обрывистые стреляющие боли в течение нескольких секунд — нескольких минут, возникают в области гортани, соответственно локализации грушевидной ямки (здесь же курковые точки), в верхней части щитовидной железы. Они могут иррадиировать вдоль нижней челюсти в ухо. Приступы сопровождаются обмороком, кашлем, чиханьем.

Дифференциальная диагностика невралгии IX, X черепных нервов, равно как и барабанной струны, имеющих отношение к иннервации слизистой оболочки рта, проводится с болевыми синдромами полости рта и глотки, при которых возможны элементы приступообразности. Эти процессы происходят вблизи языкоглоточного нерва и барабанной струны (сосудистые, опухолевые, костно-связочные, арахноидальные и другие), и в рецепторах иннервируемых ими тканей. Часто становятся объектом диагностических ошибок болевых феноменов при аномальном шиловидном отростке, так называемой стомалгии и аномалиях прикуса.

Блуждающий нерв (X пара черепных нервов)

Содержит чувствительные, двигательные и вегетативные волокна. Первые нейроны чувствительности представлены псевдоуниполярными клетками, скопления которых образуют верхний и нижний узлы блуждающего нерва, расположенные в области яремного отверстия. Дендриты этих псевдоуниполярных клеток направляются на периферию и заканчиваются у рецепторов твердой мозговой оболочки задней черепной ямки, задней стенки наружного слухо-

вого прохода и части кожи ушной раковины, слизистой оболочки глотки, гортани, верхней части трахеи и внутренних органов.

Центральные отростки псевдоуниполярных клеток направляются в продолговатый мозг к чувствительному ядру одиночного пути и в нем прерываются (второй нейрон). Аксоны второго нейрона заканчиваются в таламусе (третий нейрон). От таламуса через внутреннюю капсулу волокна направляются в кору постцентральной извилины. Двигательные волокна идут от коры прецентральной извилины к двойному ядру обеих сторон. В ядре находятся клетки вторых нейронов, аксоны которых направляются к поперечно-полосатой мускулатуре глотки, мягкого нёба, гортани, надгортанника и верхней части пищевода.

Вегетативные (парасимпатические) волокна начинаются от ядер переднего отдела гипоталамуса и направляются к вегетативному дорсальному ядру, а от него — к мышце сердца, гладкой мышечной ткани сосудов и внутренних органов. Импульсы, идущие по этим волокнам, замедляют сердцебиение, расширяют сосуды, суживают бронхи, усиливают перистальтику кишечника. В блуждающий нерв вступают также постганглионарные симптоматические волокна из клеток паравертебральных симпатических узлов и распространяются по ветвям блуждающего нерва к сердцу, сосудам и внутренним органам.

При поражении периферического нейрона блуждающего нерва нарушается глотание вследствие паралича мышц глотки и пищевода. Отличается попаданием жидкой пищи в нос в результате паралича нёбных мышц, главное действие которых в норме сводится к разобщению носовой полости от полости рта и зева. При двустороннем поражении могут наступить приступы удушья.

К симптомам поражения блуждающего нерва относятся расстройство деятельности сердца: ускорение пульса (тахикардия) и, наоборот, при раздражении этого нерва — замедление пульса (брадикардия). Следует отметить, что при одностороннем поражении блуждающего нерва нарушения эти нередко выражены незначительно. Двустороннее поражение блуждающего нерва ведет к выраженным расстройствам глотания, фонации, дыхания и сердечной деятельности. Если в процесс вовлекаются чувствительные ветви блуждающего нерва, возникает расстройство чувствительности слизистой оболочки гортани и боль в ней, а также боль в ухе.

Добавочный нерв (XI пара черепных нервов)

Является двигательным, слагается из блуждающей и спинномозговой частей. Двигательный путь для нерва состоит из двух нейронов — центрального и периферического. Клетки центрального нейрона располагаются в нижней части прецентральной извили-

ны. Их аксоны проходят через внутреннюю капсулу вблизи колена, вступают в толщу мозга, мост, продолговатый мозг, где меньшая часть волокон заканчивается в каудальной части двигательного двойного ядра блуждающего нерва. Большинство волокон спускается в спинной мозг, оканчивается в дорсолатеральной части передних рогов на уровне C_1-C_v своей и противоположной сторон, ядра добавочного нерва имеют двойную корковую иннервацию. Периферический нейрон состоит из спинномозговой части, выходящей из спинного мозга.

Волокна спинномозговой части выходят из клеток передних рогов на уровне C_1-C_v своей и противоположной сторон, сливаются в общий ствол, который через большое затылочное отверстие проникает в полость черепа, где соединяется с черепными корешками от каудальной части двойного ядра блуждающего нерва, вместе составляя ствол добавочного нерва. После выхода из полости черепа через яремное отверстие добавочный нерв делится на две ветви: внутреннюю, которая переходит в ствол блуждающего нерва, а затем в нижний гортанный нерв, и наружную, иннервирующую грудино-ключично-сосцевидную и трапецевидную мышцы.

Симптомы поражения. При одностороннем поражении добавочного нерва голова отклонена в пораженную сторону. Поворот головы в здоровую сторону резко ограничен, поднимание плеч (пожимание ими) затруднено. Кроме того, наблюдается атрофия грудино-ключично-сосцевидной и трапецевидной мышц. При двустороннем поражении добавочного нерва голова отклонена назад, при этом поворот головы вправо или влево невозможен. В случае раздражения XI пары возникает тоническая судорога мышц, иннервируемых этим нервом. Развивается спастическая кривошея: поворот головы в сторону пораженной мышцы. При двусторонней клонической судороге грудино-ключично-сосцевидной мышцы появляется гиперкинез с кивательными движениями головы.

Подъязычный нерв (XII пара черепных нервов)

Нерв преимущественно двигательный. В его составе идут веточки от язычного нерва, которые имеют чувствительные волокна. Двигательный путь состоит из двух нейронов. Центральный нейрон начинается в клетках нижней трети прецентральной извилины. Отходящие от этих клеток волокна проходят через колено внутренней капсулы, мост и продолговатый мозг, где заканчиваются в ядре противоположной стороны. Периферический нейрон берет начало от ядра подъязычного нерва, которое находится в продолговатом мозге дорсально по обеим сторонам от средней линии, на дне ромбовидной ямки. Волокна из клеток этого ядра направляются в толщу продолговатого мозга в вентральном направлении и выходят из

продолговатого мозга между пирамидой и сливой. Функция подъязычного нерва — иннервация мышц самого языка и мышц, двигающих язык вперед и вниз, вверх и назад. Из всех этих мышц (наружных и собственных пар мышц — числом достигающих до 14 пар мышц языка) для клинической практики особое значение имеет подбородочно-язычная, выдвигающая язык вперед и вниз. XII нерв имеет связь с верхним симпатическим узлом и нижним узлом блуждающего нерва.

Симптомы поражения. При поражении ядра или волокон, из него исходящих, возникает периферический паралич или парез соответствующей половины языка. Тонус мышц падает, поверхность языка становится неровной, морщинистой. Если страдают клетки ядра, появляются фибриллярные подергивания. В связи с тем, что мышечные волокна обеих половин языка в значительной мере переплетаются, при одностороннем поражении нерва функция языка страдает незначительно. При высовывании язык отклоняется в сторону пораженной мышцы, вследствие того что подбородочно-язычная мышца здоровой стороны выталкивает язык вперед и медиально. При двустороннем поражении подъязычного нерва развивается паралич языка. При этом язык неподвижен, речь неотчетливая (дизартрия) или становится невозможной (анартрия). Затрудняется формирование и передвижение пищевого комка, что нарушает процесс еды.

Очень важно дифференцировать центральный паралич мышц языка от периферического. Центральный паралич мышц языка возникает при поражении корково-ядерного пути. При центральном параличе язык отклоняется в сторону, противоположную очагу поражения. Обычно при этом имеется парез (паралич) мышц конечностей, также противоположных очагу поражения. При периферическом параличе язык отклоняется в сторону очага поражения, имеются атрофия половины языка и фибриллярные подергивания в случае ядерного поражения.

3.2. Головная боль при неврологических заболеваниях

Энцефалит — воспалительное заболевание головного мозга, обусловленное инфекционным (вирусным, бактериальным и иным) поражением нервной системы и развитием иммунопатологических реакций. Факторами, способствующими заболеванию, являются недостаточность иммунного ответа и персистенция инфекционного агента в организме. Анатомическое распространение патологического процесса нередко большее, в связи с чем диагностируют менингоэнцефалит, энцефаломиелит, энцефаломиелополирадикулоневрит.

Единой классификации энцефалитов пока не существует. Это в основном объясняется трудностью этиологической диагностики заболевания (при острых энцефалитах она остается не выясненной более чем в 50 % случаев).

Исходя из современных данных, в наиболее общем виде целесообразно выделять:

- острые энцефалиты (в основном первичные вирусные);
- хронические энцефалиты (первично и вторично прогрессивные);
- медленные энцефалиты, вызываемые обычными вирусами и прионами.

Среди болезней, вызывающих при неблагоприятном течении вторичные энцефалиты, наиболее часты экзантемные инфекции (корь, краснуха, ветряная оспа), а также грипп и гриппоподобные заболевания. Существует и группа вакцинальных энцефалитов.

Факторы риска возникновения, прогрессирования:

1. Эпидемиологическая обстановка.
2. Возраст (зависит от этиологии энцефалита). У детей чаще встречаются энтеровирусные, паротитные, бактериальные, паразитарные и поствакцинальные энцефалиты и энцефаломиелиты.
3. Иммунодефицитное состояние организма.
4. Общие инфекции.
5. Вакцинация (антирабическая, противоклещевая).
6. Клещевой энцефалит (КЭ).

Клещевой весенне-летний энцефалит — острое первичное вирусное природно-очаговое заболевание, характеризующееся внезапным началом, лихорадкой, тяжелым поражением нервной системы.

Этиология. КЭ вызывается нейротропным вирусом, относящимся к группе арбовирусов (с ядром, содержащим РНК), передающимся клещами. Резервуар вируса в природе — грызуны, дикие и домашние животные. В организм человека вирус попадает через укус клеща. Возможно алиментарное заражение при употреблении молока зараженных коз и коров.

Инкубационный период при укусе клеща 8—20 дней, алиментарном заражении 4—7 дней. Форма и течение заболевания зависят от иммунологической реактивности, географических особенностей.

Формы клещевого энцефалита:

— Стертая форма наблюдается у 30—50 % больных при очаговой вспышке. Лихорадка в течение 3—5 дней, после чего астенический синдром, иногда в течение нескольких месяцев.

— Менингеальная форма (у 30—60 % больных): типичная картина тяжелого серозного менингита с обратным развитием в течение 2—3 нед. Выздоровление, как правило, без дефекта. Астенический синдром держится до 4—8 мес.

— Полиомиелитическая форма — наиболее типичная очаговая форма, при которой локализация патологического процесса определяется топики-этиологической приуроченностью повреждающего действия вируса. Патологический процесс локализуется преимущественно в передних рогах шейного утолщения спинного мозга. Поэтому возникают периферические парезы мышц шеи, плечевого пояса и проксимального отдела рук. Восстановление двигательных функций чаще начинается через 2 нед. Оно может быть полным, но нередко остается двигательный дефект.

— Полиэнцефаломиелитическая форма диагностируется в тех случаях, когда наблюдается сочетание поражения сегментарного аппарата спинного мозга и ядер черепных нервов.

— Полирадикулоневритическая форма: характерно поражение корешков и периферических нервов с болевым синдромом, чувствительными и двигательными нарушениями.

— Менингоэнцефалитическая форма: сочетание общемозговых и очаговых симптомов (угнетение сознания, психические нарушения, эпилептические припадки, менингеальный синдром).

Клещевой боррелиоз (КБ).

КБ — острый спирохетоз, вызываемый боррелией, передающейся через укусы клеща, и проявляющийся мигрирующей кольцевидной эритемой, ранним и поздним поражением нервной системы.

Классификация.

Ранние неврологические проявления:

- синдром Баннварта;
- синдром серозного менингита;
- поражение черепных и периферических нервов.

Поздние неврологические проявления:

- энцефалит;
- радикуломиелит;
- церебральный васкулит с эпизодами транзиторной ишемии или инсультами.

Синдром Баннварта. Представляет собой минфоцитарный менинго-радикулоневрит, развивающийся после исчезновения клещевой эритемы. Характерен болевой синдром, чаще в шейно-грудном отделе позвоночника, корешкового типа, чувствительные выпадения, парезы.

Синдром серозного менингита. Отличается от синдрома Баннварта большей выраженностью общеинфекционных проявлений.

Поражение черепных и периферических нервов может быть в виде самостоятельного синдрома, но чаще сочетается с менингитом, артропатиями, кардиомиопатией. Характерны: болевой синдром, амиотрофии, асимметричные парезы, при слабой выраженности общеинфекционных и менингеальных проявлений.

Менингит — острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением мягкой и паутинной оболочек головного и спинного мозга. Возможно вовлечение в процесс вещества мозга (менингоэнцефалит).

Клиническая картина характеризуется несколькими синдромами:

- 1) общеинфекционный синдром (характер и выраженность зависят от этиологии первичности или вторичности менингита);
- 2) общемозговые симптомы, выраженность которых определяется тяжестью заболевания, остротой его развития;
- 3) синдром раздражения мозговых оболочек;
- 4) синдром гидроцефалии. Характерно истечение ликвора под повышенным давлением (до 300–400 мм вод. ст. и выше), хотя возможно нормальное или пониженное давление несмотря на клинические признаки внутричерепной гипертензии при частичном блоке субарахноидального пространства.

Очаговые неврологические симптомы непостоянны и свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс вещества головного и спинного мозга, корешков черепных или спинномозговых нервов. Возможны анизорефлексия, патологические стопные знаки, корешковый болевой синдром, а при менингоэнцефалите — парезы, нарушения высших мозговых функций, эпилептические припадки.

Эпилепсия — хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными приступами, которые возникают в результате чрезмерной нейронной активности и сопровождаются различными клиническими и параклиническими проявлениями.

В основе эпилепсии лежит повышенная нейронная активность с высоковольтными гиперсинхронными разрядами (эпилептический очаг). Наиболее часто эпилептические приступы встречаются в детском возрасте. Именно в период, когда идет интенсивное развитие мозга, приступы могут привести к вторичным изменениям со стороны психики ребенка. Отсюда становится ясной необходимость наиболее ранней специализированной медицинской помощи таким детям.

Причины развития эпилептической активности в головном мозге, предположительно, связаны со строением мембраны клетки головного мозга, а также биохимическими особенностями этих клеток. Сложную гамму причин эпилептических приступов нельзя свести к какому-нибудь одному фактору. Примерно в 70 % случаев причина приступов остается неизвестной, несмотря на специальное неврологическое обследование, так как отсутствуют явные или предполагаемые признаки основного заболевания мозга. В зависимости от того, в каком возрасте появились приступы, следует допускать те или иные причины. Если они появились до 20 лет, то причиной, скорее всего, может быть повреждение мозга во время

беременности и родов или в перинатальном периоде развития ребенка. Если эпилепсия наступила после 25 лет, то наиболее частой причиной, как правило, бывают опухоли мозга, а у пожилых людей — нарушения кровообращения мозга (инсульты). Установлено, что очаговые приступы гораздо чаще возникают при первичном нарушении функции одного или нескольких участков головного мозга, чем при генерализованных поражениях центральной нервной системы. Однако при любых приступах необходимо провести тщательное обследование и установить причину, их вызывающую.

Перинатальные осложнения являются основной причиной судорог у детей. Травмы как родовые, так и предродовые вызывают гипоксию мозга (кислородное голодание мозга). В самом деле, большинство врожденных нарушений работы мозга связано с его кислородным голоданием. В результате совершенствования акушерской техники риск подобных осложнений снижается. Однако некоторые эксперты считают, что 20 % случаев эпилепсии подпадают под эту категорию.

Травмы головы являются причинами еще 5—10 % случаев эпилепсии. Посттравматическая эпилепсия может последовать за травмой головного мозга в результате сильного ушиба, дорожно-транспортного происшествия, огнестрельного ранения. Посттравматические судороги иногда развиваются сразу после травмы, а иногда появляются через несколько лет. Эксперты полагают, что все, кто перенес травму головного мозга, приведшую к длительной потере сознания, имеют повышенную вероятность развития эпилепсии. Эпилепсия очень редко возникает после незначительных травм головы.

Повторные эпилептические приступы наблюдаются при многих болезнях. В этом случае нередко одна и та же травма головного мозга провоцирует и судороги, и сопутствующее заболевание.

Рак, поражающий мозг, инфекции центральной нервной системы типа менингита и энцефалита также могут вызвать судорожные приступы.

Сосудистые заболевания тоже являются частой причиной эпилептических приступов.

Около трети *опухолей мозга* провоцируют судорожные припадки. У большинства людей с эпилепсией нет видимых аномалий мозга. Артериовенозная дисплазия сосудов (аневризма) головного мозга — это врожденный дефект, который дебютирует генерализованными судорогами.

В 10 % случаев эпилепсию могут вызвать как наследственные нарушения обмена веществ, так и приобретенные, например отравление свинцом.

Употребление пищи, богатой калориями (углеводы, жиры), может повлиять на метаболизм и спровоцировать судорожные при-

ступы почти у каждого. Люди с диабетом, и без него при значительном повышении уровня сахара в крови иногда могут иметь судорожные приступы. Приступы могут сопровождать также заболевания почек и печени. На индивидуальный судорожный порог влияют генетические факторы. Если вследствие метаболического расстройства приступы повторяются, то такие проявления часто исчезают при успешном лечении основного заболевания.

При *инсульте* нарушается мозговое кровообращение, вследствие чего происходят краткосрочные или длительные расстройства речи, мышления и движения (в зависимости от того, какие участки мозга поражены). Возможно, из-за увеличения количества пожилых людей, в этой возрастной группе стали чаще встречаться судорожные припадки. Приступы, являющиеся следствием инсульта, обычно исчезают при лечении основного заболевания.

Приступы могут вызываться *действием инсектицидов, наркотиков*, например кокаина (а также «ломкой»), и прекращением употребления барбитуратов, бензодиазепинов (валиума, либриума, далмана), алкоголя. Пропуск приема дозы прописанного вам антиэпилептического препарата (АЭП) также способен спровоцировать приступ.

Следует иметь в виду, что судорожные приступы возникают не только при злоупотреблении лекарствами. У индивидуумов с низким порогом их могут вызывать сильные нейролептики (например, аминазин), трехциклические антидепрессанты (типа amitриптилина) и ингибиторы моноаминоксидазы (ниаламид и др.), амидопирин, препараты группы пенициллина. Иногда взаимодействие антиэпилептических препаратов с другими лекарствами также провоцирует приступ.

Самопроизвольная (генуинная) эпилепсия.

Это относится к тому случаю, когда нет никаких причин предполагать первичное заболевание мозга. К этой группе, кроме генерализованных приступов, относятся миоклонические приступы периода полового созревания, генерализованные ночные судорожные приступы, а также некоторые формы эпилепсии с миоклоническостатическими очаговыми приступами. Другое название самопроизвольной эпилепсии — идиопатическая.

Характеристика головных болей при неврологических заболеваниях (энцефалит, менингит, эпилепсия)

Некоторые особенности характера болей. ГБ в большинстве случаев разлитые, хронические и нехарактерные. Так, например, при гнойном менингите и уменьшении количества спинномозговой жидкости изредка боли могут возникать остро. ГБ, вызванная

уменьшением количества спинномозговой жидкости, часто зависит от положения (быстро проходит в горизонтальном положении).

Энцефалит. К головным болям, тошноте и иногда рвоте ведет преимущественно параинфекционный энцефалит (грипп, паротит, сыпной тиф и др.), реже первичный вирусный энцефалит. Часто наблюдаются помрачение сознания, признаки делирия, иногда эпилептиформные припадки. Неврологические расстройства у взрослых бывают редко и претерпевают большей частью обратное развитие. Признаки энцефалита появляются в основном лишь в фазе обратного развития основного заболевания, которым определяются другие симптомы.

Менингит. При подострой и хронической формах течения (вирусная инфекция, лептоспироз, туберкулез, микоз) головная боль длительное время является единственным симптомом. Острый менингит наряду с этим вызывает рвоту, ригидность затылочных мышц, вплоть до опистотонуса, почти постоянно высокую температуру, положительные симптомы Кернига и Брудзинского, иногда ладьевидный живот и нарушения со стороны зрачка. Другая симптоматика зависит от основного заболевания и вида возбудителя (туберкулезный менингит, вирусный менингит, симптоматические серозные формы менингита, менингизм).

Эпилепсия. Аура, тонические и клонические судороги, часто пароксизмальные интенсивные головные боли.

Необходимо проводить *лабораторные и инструментальные исследования*: СОЭ при воспалительных заболеваниях повышена.

Картина крови: изменения, свойственные преимущественно основному заболеванию при менингите и энцефалите.

Исследование спинномозговой жидкости.

Давление спинномозговой жидкости повышено при менингите, понижено при уменьшении количества жидкости (ниже 5 см вод. ст).

Число клеток умеренно увеличено при энцефалите, умеренно или резко увеличено при менингите (преимущественно мононуклеарные элементы при вирусном менингите и туберкулезном менингите).

Белок: уровень умеренно повышен при энцефалите, сильнее при менингите.

Сахар спинномозговой жидкости: уровень его понижен при менингите и прежде всего при туберкулезном менингите, часто повышен при энцефалите.

Бактериологическое исследование: при менингите проводится постоянно (микроскопическое исследование: посев, заражение животных).

Реакции: глобулиновая, мастичная и с коллоидным золотом.

При туберкулезном менингите — выпадение пленки в виде паутинки в спинномозговой жидкости после 24-часового стояния.

ГБ при внутричерепных объемных процессах

Опухоли головного мозга и метастазы в мозг, паразитарные заболевания головного мозга, абсцесс мозга и эпидуральный абсцесс, энцефалит, периодическое затруднение оттока спинномозговой жидкости и ликворея.

Признаки, выявляемые при опухолях головного мозга, делят на общемозговые, очаговые и симптомы на расстоянии.

Общемозговые симптомы обусловлены повышением внутричерепного давления, нарушениями кровообращения, ликвородинамики, отеком (набуханием) мозга и интоксикацией в связи с распадом ткани опухоли или мозга. Они свидетельствуют только о вероятности возникновения опухоли, но не указывают на ее локализацию.

Наиболее частый общемозговой симптом — ГБ, которая связана с раздражением болевых рецепторов мозговых оболочек, сдавливанием стенок сосудов, растяжением желудочков. ГБ может быть диффузной и местной, постоянной и приступообразной. Диффузная ГБ — тупая, распирающая; местная — сверлящая, пульсирующая. Местная ГБ иногда имеет значение для определения локализации опухоли. Характерным для головных болей при опухолях головного мозга является усиление их ночью или утром, что связано с повышением внутричерепного давления в это время суток. При поверхностном расположении опухоли головная боль может усиливаться при перкуссии черепа. Ее интенсивность меняется в зависимости от изменения положения головы, при натуживании, кашле, физических напряжениях.

Часто наблюдается рвота, не связанная с приемом пищи, болями в животе. Нередко она возникает на высоте головной боли, по утрам, при перемене положения головы. Мозговая рвота при повышении внутричерепного давления развивается вследствие раздражения рвотного центра, расположенного на дне четвертого желудочка. Она может быть очаговым и ранним симптомом при опухолях четвертого желудочка, продолговатого мозга и мозжечка.

Застойные соски зрительных нервов — один из частых признаков опухолей головного мозга — обусловлены внутричерепной гипертензией. В возникновении застойных сосков определенную роль играет сдавление центральной вены сетчатки. Острота зрения при застойных сосках в начале несколько сохраняется, а затем снижается. Субъективно больные отмечают «затуманивание» зрения. Со временем застойные явления на глазном дне переходят во вторичную атрофию сосков зрительных нервов.

Головокружение отмечается почти у половины больных с опухолями головного мозга, оно может быть как общемозговым сим-

птомом, обусловленным повышением внутричерепного давления, так и очаговым — в результате поражения вестибулярных ядер ствола головного мозга. Головокружение сопровождается ощущением вращения предметов и неустойчивостью положения, тошнотой, вегетативно-сосудистыми пароксизмами.

Общие эпилептические припадки также могут быть общемозговым симптомом, характерным для опухолей (височная и лобная доли, реже теменная и затылочная).

Психические расстройства — сравнительно частые общемозговые симптомы опухолей мозга. Они проявляются расстройствами сознания (оглушенность, сонор, кома), памяти, мышления, поведения, характера и психики.

Возможны изменения пульса и дыхания, брадикардия, аритмия.

Спинальная жидкость вытекает под повышенным давлением, иногда струей. Характерным симптомом является белково-клеточная диссоциация, в некоторых случаях (мультиформная спонгиобластома) наряду с гиперальбуминомозом отмечается выраженный плеоцитоз.

Рентгенографические изменения костей черепа при опухолях головного мозга проявляются истончением костей свода черепа, усилением сосудистого рисунка и «пальцевых» вдавлений в своде, расширением каналов вен, расхождением швов (у детей), истончением спинки турецкого седла, расширением входа в него.

Появление очаговых признаков связано с непосредственным воздействием опухоли на участок мозга, где она развивается.

Теменные доли. В теменных долях и постцентральных извилинах заканчиваются афферентные пути поверхностной и глубокой чувствительности. Здесь осуществляется анализ и синтез восприятия от рецепторов поверхностных тканей и органов движения. В случаях поражений нарушаются функции кожного и кинестетического (двигательного) анализаторов.

Анестезии (или гиперестезии) болевой, термической, тактильной чувствительности, расстройства суставно-мышечного чувства появляются при поражениях постцентральных извилин. Большую часть постцентральной извилины занимает проекция лица, головы, кисти и пальцев руки.

Астереогноз — неузнавание предметов при ощупывании с закрытыми глазами. Больные описывают отдельные свойства предметов, но не могут определить синтетический образ предмета. Этот симптом возникает при очагах в верхней теменной доле, рядом с постцентральной извилиной. При поражениях последней, особенно ее средней части, выпадают все виды чувствительности для руки, поэтому больной лишен возможности не только узнать предмет, но и описать его различные свойства (ложный астереогноз).

Апраксия — расстройство сложных действий при сохранности элементарных движений — результат поражения теменной доли доминантного полушария (левого у правшей) и обнаруживается при действиях конечностей (обычно рук) обеих сторон. Очаги в области подкраевой извилины вызывают апраксию в связи с утратой кинестетических образов действий (кинестетическая или идеаторная апраксия), а поражения угловой извилины связаны с распадом пространственной ориентации действий (пространственная или конструктивная апраксия).

Изменения высшей нервной деятельности при теменных локализациях поражений проявляются нарушениями схемы тела. Это выражается неузнаванием или искаженным восприятием частей своего тела (аутоагнозия). Больные путают правую половину тела с левой, не могут правильно показать пальцы рук при назывании их врачом, более редко встречается так называемая псевдомелия — ощущение лишней конечности или другой части тела.

Другим видом расстройства схемы тела является анозогнозия — неузнавание проявлений своего заболевания (больной, например, уверяет, что двигает своей парализованной левой рукой).

При поражении теменной доли на опыте с затылочной и височной долями расстройства высшей нервной деятельности могут сочетаться. Так, выключение задней части левой угловой извилины сопровождается триадой симптомов: пальцевой агнозией (больной не может назвать пальцы рук), акалькулией (расстройством счета) и нарушением право-левой ориентировки. К этим расстройствам могут присоединяться алексия и симптомы амнестической афазии.

Лобные доли. Анатомо-физиологическая характеристика лобных долей с прецентральной извилиной устанавливает связь этих отделов мозга, прежде всего, с двигательными функциями. Проекционная зона кинестетического анализатора, как указывалось, находится в теменной доле, в основном в постцентральной извилине, но часть проводников глубокой чувствительности заканчивается и в прецентральной извилине. Таким образом, в этой области происходит перекрытие зон кинестетического и кожного анализаторов. Верхние слои клеток лобных долей включаются в работу кинестетического анализатора, они участвуют в формировании и регуляции сложных двигательных актов.

В лобных долях начинаются различные эфферентные двигательные системы, в пятом слое прецентральной извилины находятся большие пирамидные клетки Беца — начало кортико-спинальных и кортико-нуклеарных путей. От обширных экстрапирамидных отделов лобных долей в премоторной зоне и ее медиальной поверхности идут многочисленные проводники к подкорковым и стволовым образованиям.

В лобных долях, в частности в их полюсах, начинаются фронто-понтocerebellарные пути, включенные в систему координации движений.

Центральные параличи и парезы возникают при локализации очагов в прецентральной извилине. При большой протяженности прецентральной извилины очаговые патологические процессы (сосудистые, опухолевые, травматические и другие) обычно поражают ее не всю, а частично. Локализация на наружной поверхности вызывает преимущественно парез руки, мимической мускулатуры и языка, а на медиальной поверхности извилины — преимущественно парез стопы.

Парез взора в противоположную сторону связан с поражением заднего отдела второй лобной извилины («больной смотрит на очаг поражения»).

Весьма своеобразны экстрапирамидные расстройства при поражении лобных долей.

Гипокинез как элемент паркинсонизма характеризуется снижением двигательной инициативы, аспонтанностью (ограничением мотивации для произвольных действий). Реже при лобных очагах возникают гиперкинезы, обычно во время выполнения произвольных движений.

Другими патологическими симптомами являются хватательные феномены — произвольное автоматическое схватывание предметов, приложенных к ладони, или навязчивое стремление схватить вещи, появляющиеся перед глазами. В первом случае поводом для произвольного двигательного акта являются воздействия на кожные и кинестетические рецепторы, во втором — зрительные раздражения, связанные с функциями затылочных долей.

Еще один признак лобной патологии — симптом противодействия, или сопротивления, появляющийся при локализации патологического процесса в экстрапирамидных отделах лобных долей. При пассивных движениях возникает произвольное напряжение мышц антагонистов, что создает впечатление сознательного сопротивления большого действия исследующего. Частным примером этого явления представляется симптом Кохановского — произвольное напряжение круговой мышцы глаза при попытке исследующего поднять верхнее веко больного.

Височные доли. В височных долях находятся проекционные зоны анализаторов корковых отделов: кохлеарного анализатора (первая височная извилина и извилины Гемля, что находятся под сильвиевой бороздой в глубине височной доли), вестибулярно-пространственного анализатора (на стыке височной, затылочной, теменной долей), вкусового (кора вокруг островка Рейля), обонятельного

анализатора (парагиппокамповая извилина). В глубине височной доли проходит часть проводников пути зрительного анализатора.

Поражения височных долей проявляются нарушениями функций перечисленных анализаторов и эфферентных систем, а расстройства высшей нервной деятельности связаны главным образом с ориентировкой во внешней среде и пониманием речевых сигналов.

При поражении височных долей двигательные расстройства мало выражены или отсутствуют. Раздражение нижних отделов центральных извилин сопровождается такими произвольными движениями, как чмоканье, жевание, глотание (оперкулярные приступы).

Частыми симптомами височной патологии являются эпилептические припадки с различными аурами: обонятельной, вкусовой, слуховой, вестибулярной (стык трех долей: височной, затылочной, теменной). При поражении медиобазальных отделов часто наблюдаются висцеральные ауры. Очаги в глубине височной доли могут вызывать зрительные галлюцинации или ауры. Очаги в глубине височных долей вызывают появление верхнеквадратной гемианопсии. К числу пароксизмальных нарушений психики при патологии височных долей относятся различные изменения сознания, которые часто определяют как снаподобные состояния.

Височный автоматизм связан с нарушениями ориентировки во внешней среде. Больные не узнают улицу, свой дом, расположение комнат в квартире.

Затылочная доля. При поражении затылочной доли могут возникнуть зрительные и дискоординаторные нарушения.

Возникновение мелких очагов в области затылочной доли может привести к появлению скотом — островковых дефектов зрения в обоих одноименных противоположных квадратах. Более легкие степени поражения приводят к выпадению цветовых ощущений в противоположных полях зрения и понижению зрения.

При более грубых поражениях наступают метаморфопсии (нарушения правильного узнавания контуров предметов) или зрительные агнозии (потеря способности узнавать предметы по их виду).

Раздражение патологическим процессом коры затылочной доли приводит к припадкам, начинающимся со зрительной ауры, за которыми часто следует поворот головы и глаз в противоположную сторону и общий судорожный припадок.

Симптомы на расстоянии возникают в связи с изменениями ликворо- и кровообращения, отеком (набуханием), сдавливанием и смещением мозговой ткани. Они более поздние и менее стойкие, чем очаговые так называемые дислокационные признаки.

Различают два типа дислокационных синдромов: ущемление гиппокамповой извилины и ущемление миндалин мозжечка и каудальных отделов ствола в большом затылочном отверстии.

Течение и прогноз опухолей головного мозга зависит от локализации и гистологической структуры новообразования, стадии заболевания, возраста и общего состояния больного.

Характер болей и локализация. Только быстро развивающееся повышение внутричерепного давления ведет к рано возникающим острым головным болям (быстро растущие опухоли, кровоизлияния в опухоль, массивные внутричерепные кровоизлияния, абсцессы); чаще всего бывают упорные, постепенно нарастающие по интенсивности, разлитые длительные головные боли. Затруднения оттока спинномозговой жидкости и субарахноидальные кровоизлияния при аневризмах сосудов ведут к сильнейшим головным болям, напоминая удар по голове, которые в части случаев могут быть разлитыми, но бывают и местными.

Паразитарные заболевания головного мозга

Цистицеркоз головного мозга. Цистицерк — личиночная стадия свиного солитера. Яйца его, попадая в желудок человека с пищей, лишаются оболочки. Освободившийся от нее зародыш паразита проникает в сосудистое русло. Оказавшись в головном мозгу, он через стенку капилляра переходит в мозговую ткань, где превращается в цистицерк (стадия финны) и может пребывать в таком виде на протяжении 5—10 лет. В случае гибели паразит минерализуется (обызвествляется).

В окружающих цистицерк тканях возникает хронический воспалительный процесс, сопровождающийся образованием вокруг него фиброзной соединительно-тканной капсулы. В сосудах обнаруживаются явления эндартериита и периадтериита. Пораженные оболочки утолщаются.

Симптоматика характеризуется повышением внутричерепного давления (головная боль, рвота, застойные соски зрительных нервов, эпилептические припадки (общие судорожные, джексоновская эпилепсия), изменением психики (неврастенический синдром, возбуждение, депрессия).

В клинической картине симптомы раздражения превалируют над симптомами выпадения, которые длительное время могут отсутствовать либо быть слабо выраженными. Грубая очаговая симптоматика (параличи, распространенные расстройства чувствительности) обычно отсутствует.

Очень характерно ремиттирующее течение заболевания с периодами ухудшения (экзацербация) и улучшения (ремиссия).

При наличии цистицерка в четвертом желудочке наблюдается синдром Брунса (приступы головных болей, особенно в области затылка и шеи, головокружение, рвота, брадикардия, бледность кожных покровов, вынужденное положение головы).

Давление ликвора повышено. Белковые реакции положительны, преимущественно лимфоцитарный плеоцитоз. Возможно обнаружение обрывков капсулы цистицерка или сколекса. Реакция связывания комплемента с цистицерковым антигеном в крови и ликворе положительна.

Течение и исход различны у разных больных. Как правило, течение медленное. Возможны длительные ремиссии. Нередко большие погибают во время эпилептического приступа. При цистицеркозе четвертого желудочка возможна внезапная смерть.

Эхинококкоз головного мозга. Эхинококк — юная стадия (финна) ленточного глиста (*Taenia echinococcus*), живущего в кишечнике собаки. Попав в желудок человека, яйца эхинококка лишаются оболочки, освободившийся зародыш проникает в кровь, а затем и в мозг. Здесь из него развивается эхинококк, представляющий собой пузырь, наполненный прозрачной желтоватой жидкостью, окруженной хитиновой оболочкой. Эхинококк может быть однокамерным или многокамерным.

Вокруг эхинококка возникает реактивное воспаление, сопровождающееся развитием соединительнотканной капсулы. По соседству с ним возможны очаги размягчения. Размеры его варьируют от горошины до яблока. Располагается эхинококк чаще в глубине полушарий мозга, реже — в желудочках мозга.

Симптоматика характеризуется сочетанием признаков повышения внутричерепного давления (головная боль, рвота, застойные соски зрительных нервов), общемозговых и очаговых симптомов, своеобразии которых зависит от размеров и локализации эхинококка. Возможно истончение и даже узура (эрозии) костей черепа. В крови выявляется эозинофилия. В ликворе повышено содержание белка, плеоцитоз с преобладанием эозинофилов. Положительная кожная реакция Кацони. Характерно похудание больного и нарастание общей слабости.

Течение прогрессирующее. Продолжительность жизни исчисляется месяцами после появления первых признаков заболевания. В случае однокамерного эхинококка, расположенного в доступном месте, возможно удаление его.

Токсоплазмоз — паразитарное заболевание головного мозга, протекающее по типу менингоэнцефалита с обызвествлением очагов некроза в мозговой ткани. Возбудитель — паразит, относящийся к группе простейших. Человек заражается от домашних животных, крыс, мышей, которые являются резервуарами возбудителя.

Различают врожденный и приобретенный токсоплазмоз. При врожденном — заражение плода происходит от матери (пренатально). Характеризуется атрофией соска зрительного нерва, хориоретинитом, эпилептиками, поражением глазодвигательных нервов. Нередко бывают олигофрения, микроцефалия, гидроцефалия, пороки развития, увеличение печени, селезенки, желтуха. На краниограмме обнаруживаются очаги обызвествления.

Ликвор характеризуется ксантохромией, белково-клеточной диссоциацией. Диагностику облегчают специфические серологические реакции:

- 1) реакция с красителем Сэбина — Фельдмана;
- 2) реакция связывания комплемента;
- 3) аллергическая кожная проба Френкеля, обнаружение паразита в ликворе, срезах органов, выделение токсоплазм из органов зараженных лабораторных животных.

Абсцесс головного мозга

Абсцесс мозга — очаговое скопление гноя в мозговой ткани, ограниченное капсулой. Источником возникновения его являются различные гнойные процессы (среднего или внутреннего уха, придаточных пазух носа, легких и так далее).

Чаще всего встречаются отогенные абсцессы головного мозга, обусловленные гнойным воспалением среднего или внутреннего уха. Инфекция (стафилококк, стрептококк) проникает в мозг по лимфатическим и кровеносным путям либо через твердую и мягкую мозговые оболочки. Если абсцесс возникает в связи с гнойным процессом в области носа или его придаточных пазух, то говорят о риногенном абсцессе.

Реже встречаются метастатические абсцессы, основным источником которых являются гнойные процессы в легких (пневмония, абсцесс легких, бронхоэктатическая болезнь) и плевре (эмпиема плевры), инфекционный эндокардит, остеомиелит и другие.

Нередко причиной возникновения абсцесса головного мозга являются инфицированные травмы черепа, сопровождающиеся трещинами или переломами основания черепа. Такие абсцессы называют посттравматическими.

При проникновении инфекции в мозг первоначально возникает гнойный энцефалит. Затем вследствие некротического распада образуется полость, наполненная гноем. Иногда абсцесс может развиться в связи с септическим артериитом и тромбозом артериол либо септической эмболией, а также проникновением инфекции в мозг по лимфатическим сосудам и венам. Чаще всего абсцессы локализуются в полушариях мозжечка, височной и лобной долях мозга.

Симптоматика абсцессов головного мозга в значительной мере зависит от размеров, числа и их локализации. Тем не менее различают общеинфекционные, общемозговые и очаговые симптомы.

Общеинфекционные симптомы чаще обнаруживаются в первой стадии формирования абсцесса. К ним относят повышение температуры, лейкоцитоз, ускоренную СОЭ.

В стадии формирования гнойника резко изменяется общее состояние больного, появляется аспидно-серый цвет лица, развивается похудание, общая слабость, черты лица заостряются. Температура остается повышенной в течение нескольких дней, лейкоцитоз достигает 10—15 тыс., преобладают нейтрофилы, СОЭ ускорена.

В фазе инкапсулирования на фоне субфебрилитета наблюдается периодическое повышение температуры.

Общемозговые симптомы при абсцессах напоминают таковые при опухолях, что затрудняет их дифференциальную диагностику. Они развиваются в результате повышения внутричерепного давления и проявляются постоянной головной болью; рвотой; нарушением психики; застойными сосками зрительных нервов; брадикардией; вялостью; сонливостью; оглушенностью; эпилептическими припадками.

Очаговые симптомы зависят от локализации и величины абсцесса. Так как отогенные абсцессы чаще развиваются в височной доле и мозжечке, то им присуща очаговая симптоматика, свойственная поражению этих отделов мозга.

При поверхностном расположении абсцесса нередко определяются менингеальные симптомы.

На глазном дне обнаруживаются явления застойных сосков зрительных нервов.

Спинномозговая жидкость не изменена либо содержит повышенное количество лейкоцитов, а при наличии абсцесса с хорошо сформированной капсулой в ней может определяться повышенное содержание белка при нормальном или мало измененном цитозе.

Течение болезни ремиттирующее. Периоды ухудшения общего состояния больных могут чередоваться с длительными периодами мнимого благополучия. Возможны прорывы гнойника в субарахноидальное пространство головного и спинного мозга с развитием гнойного менингита. В случае прорыва гноя в желудочки мозга возникает гнойный ventрикулит с последующим неблагоприятным исходом. Болезнь может длиться годами, хотя в ряде случаев приводит больных к гибели в течение нескольких недель и даже дней.

Опухоли мозга и метастазы. К опухолям мозга относятся доброкачественные и злокачественные новообразования разного происхождения и локализации. Отсюда понятна большая частота неврологических расстройств. Опухоли затылочной доли мозга ведут

в основном к резкому повышению внутричерепного давления. По мере нарастания степени злокачественных опухолей повышается скорость их роста и увеличивается сопутствующий отек мозга, в связи с чем быстрее появляются признаки компрессии мозга. Важнейшими симптомами являются головная боль, тошнота и рвота, брадикардия, абулия, оглушенность, эпилептиформные судороги и зависящие от локализации неврологические расстройства.

Абсцесс мозга и эпидуральный абсцесс. Чаще всего являются следствием распространения воспалительного процесса из ушей и придаточных полостей носа, реже — за счет метастазирования из других гнойных очагов тела. Постоянно наблюдаются симптомы компрессии мозга, такие как головная боль, тошнота, рвота, брадикардия. Отмечаются локализованные неврологические расстройства, повышение температуры в большинстве случаев незначительное.

Причинами затруднения оттока спинномозговой жидкости могут быть опухоли, расположенные внутри желудочков мозга, процессы в задней черепной ямке и ущемление миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии при общем повышении внутричерепного давления. Наряду с головными болями, подобными удару, появляется рвота и может быть опистотонус. Если атака не проходит через короткий промежуток времени (несколько минут), то может возникнуть угрожающая жизни картина с удушьем и прекращением мозговой деятельности.

Ликворея (liquorrhoea; лат. liquor — жидкость + гр. rhoia — истечение) развивается вследствие различного (воспалительного) раздражения мозга и ведет главным образом к подострым головным болям.

Уменьшение количества спинномозговой жидкости развивается после спинномозговой пункции, вентрикулографии, после травм, при общих заболеваниях, протекающих с резким обезвоживанием, и как идиопатическая форма преимущественно у женщин. Клиническая симптоматика всегда соответствует основному заболеванию.

Следует проводить лабораторные и инструментальные исследования:

СОЭ: нормальная или умеренно повышенная.

Картина крови: при абсцессе мозга может быть незначительный лейкоцитоз.

Офтальмологическое исследование: наличие застойного соска (выраженное в разной степени).

Исследование спинномозговой жидкости: при резком повышении внутричерепного давления спинномозговую пункцию не производят. Давление спинномозговой жидкости постоянно повышено, при опухолях в области твердой мозговой оболочки может быть незначительное увеличение числа клеток и белка; при кровотече-

ниях часто ксантохромная или кровянистая спинномозговая жидкость; при абсцессе отчетливо увеличивается число клеток.

Специальное неврологическое исследование.

Эхо-энцефалография: в большинстве случаев выявляется смещение третьего желудочка. Каротидная ангиография: наличие бессосудистых областей при кровоизлияниях, абсцессах и иногда при опухолях; обнаружение аневризмы при субарахноидальном кровоизлиянии.

Ультразвуковая диагностика: смещение желудочков может быть обнаружено посредством отражения звуковой волны.

Компьютерная томография головного мозга. Ядерно-магнитный резонанс (ЯМР-томография).

Головные боли при травмах черепа

Ушиб мягких тканей головы сопровождается небольшими локальными болями в месте травмы в течение 1—3 дней. Повышение температуры тела и усиление болей позднее 3-го дня свидетельствует о присоединении осложнений и требует помощи хирурга. Травмы с нарушением целостности кожи требуют ведения столбнячного анатоксина для профилактики смертельно опасного заболевания — столбняка.

Сильнее выражена головная боль при сотрясении головного мозга. Также наблюдается «провал» памяти (амнезия), присоединяются тошнота и рвота.

Более тяжелая черепно-мозговая травма — ушиб головного мозга. Характеризуется несильными болями в первые трое суток, которые сопровождаются нарушением сознания. В дальнейшем болевой синдром может резко усилиться и принять навязчивый, неотступный характер.

Отдаленные последствия черепно-мозговых травм приводят к появлению гипертензивного синдрома, когда стойко повышается внутричерепное давление при нормальном артериальном давлении.

Больные жалуются на головные боли постоянного характера, ноющие, назойливые, на фоне которых развивается бессонница, раздражительность. Возможно также развитие посттравматической эпилепсии с большими и малыми припадками.

Посттравматический синдром характеризуется головной болью после сотрясений и контузий мозга, где головные боли и посттравматическое головокружение усиливаются при умственном или физическом напряжении, быстрой перемене положения головы. Дополнительно отмечают быструю утомляемость, неустойчивость настроения, снижение способности концентрировать внимание.

Головные боли при метастазах в головной мозг

При метастазировании в головной мозг этот процесс обозначается термином «объемный процесс» — то есть увеличивающееся образование в головном мозге.

Метастатическая деструкция костей. В крышу черепа метастазируют преимущественно злокачественные опухоли молочной железы, предстательной железы, щитовидной железы и почек. Помимо головных болей, чаще всего наблюдается похудание, остальная симптоматика зависит от первичной опухоли.

Признаками объемного процесса являются мучительные, непрекращающиеся, длительные (в течение недель и месяцев) головные боли, сопровождающиеся рвотой без чувства тошноты. Вначале это небольшая, малозаметная боль, которая никогда полностью не проходит. Со временем боль усиливается и доходит до мучительной.

Методы исследования.

Рентгенография черепа: наличие метастатических изменений (КТ, МРТ); СОЭ чаще всего резко увеличена. Кислая фосфатаза: уровень повышен при метастазирующем раке предстательной железы (изофермент простатафосфатазы), уровень щелочной фосфатазы повышен при остеопластических процессах. Моча: эритроцитурия или гематурия, большей частью при опухолях почек.

Рентгеноскопия грудной клетки, урологическое исследование при необходимости с биопсией предстательной железы.

При таких болях необходима скорейшая консультация невропатолога и нейрохирурга, которые решают вопрос о возможности оперативного вмешательства и назначении наркотических обезболивающих средств.

Плазмоцитомы. Болеют преимущественно лица пожилого возраста. Головные боли редко стоят на первом плане. Отмечаются нехарактерные симптомы: утомляемость, слабость, бледность, часто выраженные ревматоидные боли преимущественно в области позвоночника.

СОЭ резко повышена с минимальной разницей между значениями 1-го и 2-го часа. Картина крови: в запущенных случаях гипохромная анемия. Костный мозг: часто увеличено содержание атипических плазматических клеток. Общий белок: уровень его большей частью отчетливо повышен.

Электрофорез на бумаге, агаре и иммуноэлектрофорез; последний подтверждает диагноз посредством выявления атипичных иммуноглобулинов.

Моча: в отдельных случаях наличие белка Бенс-Джонса.

Рентгенологическое исследование черепа (четко ограниченные округлые, большей частью множественные дефекты), позвоночника (может быть остеопороз и компрессия позвонков).

Деформирующий остит Педжета. Заболевают лица в возрасте 50–70 лет. Причина неизвестна. Часто бывает длительный бессимптомный период, затем появляются большей частью нехарактерные ревматические жалобы и головные боли. При поражении черепа наблюдается увеличение его в объеме (становится тесным головной убор), резко выступают височные артерии. Редко заболевание приводит к массивному утолщению костей и искривлению в области конечностей. В отдельных случаях бывает саркоматозное перерождение.

Рентгенологическое исследование черепа, позвоночника и таза. Щелочная фосфатаза: уровень повышен. Содержание кальция и фосфора в сыворотке крови нормальное.

Остеомиелит. В редких случаях остеомиелит костей крыши черепа может вести к головным болям. Отмечаются признаки воспаления, лихорадка, иногда локальное покраснение и опухание.

СОЭ: повышение.

Рентгенография черепа.

Гиперостоз внутренней пластинки лобной кости часто протекает бессимптомно (случайная рентгенологическая находка). Наблюдается у женщин в постклимактерическом периоде, сочетается с ожирением, гирсутизмом и инсулинорезистентным сахарным диабетом в виде синдрома Морганьи — Стюарта — Мореля.

Моча: обнаружение сахара. Кровь: повышение уровня сахара. Рентгенография черепа.

3.3. Головная боль при заболеваниях сердца и сосудов

Артериальная гипертензия — это состояние повышенного артериального давления, не соответствующего потребностям организма и вызывающего как неприятные ощущения, так и патологические изменения в различных органах.

Кровообращение подчиняется так называемому закону Франка — Старлинга, согласно которому перфузия органов и тканей прямо пропорциональна сердечному выбросу и обратно пропорциональна суммарному сосудистому тону.

Показателем сердечного выброса является так называемое систолическое артериальное давление, определяющееся силой сердечных сокращений, характеризующее мощность работы сердечной мышцы на данный момент времени. В покое у взрослого человека оно колеблется от 110 до 130 мм рт. ст. Показатель состояния сосудов — диастолическое артериальное давление в норме составляет 60–80 мм рт. ст.

При гипертензии отмечается либо стойкое, либо приступообразное увеличение этих показателей, зависящее от различных патологических причин.

Основной момент в диагностике церебральных гипертензивных болей — их связь с повышением артериального давления, поэтому его стоит научиться измерять.

Практической гипертензией у взрослого человека считается повышение артериального давления выше 140/90 мм рт. ст.

Боли в голове гипертензивного происхождения отличаются расширяющим характером и преимущественной локализацией в затылочной области. Они усиливаются при движениях головой, кашле, физической нагрузке. Обычные спутники таких болей — тяжесть в голове, тошнота, повышенная раздражительность, мелькание «мушек» перед глазами.

Нередко гипертензивные боли сочетаются с болями в области сердца (спазм сосудов сердца), реже — с болями в животе, что может быть поводом для ложной диагностики «острого» живота.

Лечение гипертензивных болей решает проблему нормализации артериального давления и снятия спазма мозговых сосудов.

Общие рекомендации: покой, устранение всяких раздражителей, нормализация температуры вокруг больного, он должен полулежать или сидеть (на высоких подушках).

Гипотония. Помимо головных болей, отмечаются снижение способности сосредоточиваться, быстрая утомляемость, головокружение, преимущественно при перемене положения тела, сердцебиение, потеря аппетита. Необходимо дифференцировать ортостатическую гипотонию (преимущественно юношеского возраста) и систематическую гипотонию после тяжелых общих заболеваний, при гипопункции коры надпочечников, гипофиза и щитовидной железы и при сердечно-сосудистых заболеваниях (митральный и аортальный стеноз, слипчивый перикардит, синдром каротидного синуса, рефлекторная гипотония после эмболии и инфаркта).

ЭКГ — в положении лежа и стоя для исключения ортостатических изменений. Рентгеноскопия грудной клетки: конфигурация сердца, свойственная порокам ФКГ: при клапанных шумах для определения точной локализации шумов и дифференцирования их. Электролиты сыворотки: при болезни Аддисона гипохлоремия и гипонатриемия, а также гиперкалиемия. Сахар крови: при гипопитуитаризме и недостаточности функции коры надпочечников — от нижней границы нормы до пониженных значений.

Инсульты. Характеризуются стойкими нарушениями мозговых функций, выраженными в различной степени. По характеру патологического процесса инсульта разделяют на две большие группы — геморрагические и ишемические.

Кровоизлияние в мозг — геморрагический инсульт (ГИ).

Чаще всего этиологически обусловлено гипертензивной болезнью или другими артериальными гипертензиями (заболевания почек, феохромоцитомы, аденома гипофиза, инфекционно-аллергические васкулиты, узелковый периартериит, красная волчанка). Геморрагический инсульт может возникать при врожденных ангиомах, аневризмах сосудов. Однако наиболее часто геморрагический инсульт возникает при гипертензивной болезни в сочетании с атеросклерозом. При этом происходит пропитывание сосудистой стенки плазмой крови с нарушением ее трофики и постепенной деструкцией, образованием микроаневризм, разрывами сосудов и выходом крови в вещество мозга. Кровоизлияния могут при этом происходить по типу гематомы — при разрыве сосуда, или же по типу геморрагического пропитывания, в основе которого лежит механизм диапедеза.

При кровоизлияниях в мозг, обусловленных разрывом сосуда, в 80—85 % случаев наблюдается прорыв крови в субарахноидальное пространство или в желудочки. Нередко образуется гематома с обширным отеком и набуханием мозга, вклиниванием ствола мозга в тенториальное отверстие, следствием чего является деформация ствола с развитием вторичных мелких кровоизлияний. Кровоизлияния типа геморрагического пропитывания возникают преимущественно в зрительных буграх, в белом веществе полушарий.

Геморрагический инсульт возникает, как правило, днем, в период активной деятельности и проявляются характерным сочетанием общемозговых и очаговых симптомов. Внезапная резкая головная боль, рвота, нарушение сознания, учащенное громкое дыхание, тахикардия с одновременным развитием гемипареза или гемиплегии — обычные начальные симптомы кровоизлияния. Нарушение сознания колеблется от легкого оглушения, сопора до глубокой атонической комы. Утрачиваются все рефлексы, изменяется ритм дыхания (тип Чейн — Стокса переходит в Куссмаулевское), кожные покровы гиперемированы, нередко обильное потоотделение, пульс напряжен, артериальное давление повышено до 180—200 мм рт. ст. и выше. Часто отмечаются парезы зрения, анизокория, расходящееся косоглазие, гемиплегия, иногда менингеальные симптомы, так называемые защитные рефлексы, нарушения речи.

Значительное место в клинической картине острого периода ГИ занимают различные нарушения мышечного тонуса приступообразного характера.

Заболевание сопровождается, как правило, повышением температуры. В периферической крови отмечается лейкоцитоз, повышение индекса Кребса (отношение нейтрофильных лейкоцитов к лимфоцитам).

Для уточнения диагноза следует сделать спинномозговую пункцию — наличие крови в спинномозговой жидкости подтверждает диагноз геморрагический инсульт. При возможности проводят КТ исследование головы, что уточняет характер и расположение кровоизлияния.

Ишемический инсульт (ИИ).

Среди заболеваний, приводящих к развитию ишемического инсульта, первое место принадлежит атеросклерозу, нередко в сочетании с сахарным диабетом. Несколько реже основной причиной является гипертоническая болезнь, также на фоне атеросклероза мозговых сосудов. Среди других заболеваний, которые могут осложниться ишемическим инсультом, следует назвать клапанные пороки сердца с эмболиями, васкулиты при коллагенозах, болезни крови (эритроцитоз, лейкозы).

Фактором, непосредственно вызывающим снижение мозгового кровотока и способствующим развитию ИИ, является стеноз и закупорка экстракраниальных сосудов мозга. В некоторых случаях играет роль наличие сосудистых аномалий, реже, особенно при инсультах в вертебробазиллярном бассейне, шейный остеохондроз с дископатией. Определенное значение придается атерогенным эмболиям из распадающихся бляшек и пристеночных тромбов магистральных сосудов головы при атеросклерозе.

Роль разрешающего фактора в развитии ишемического инсульта нередко принадлежит психическому и физическому перенапряжению (стрессовые состояния, тепловое воздействие, переутомление).

Основным патогенетическим условием ишемического инсульта в любом случае является недостаточный приток крови к определенному участку мозга с последующим развитием очага гипоксии и далее — некрозообразованием. Ограничение очага ИИ определяется возможностью развития коллатерального кровообращения, которая резко снижается в пожилом возрасте.

Развитию ИИ часто предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки), наиболее характерно возникновение его во сне или сразу после сна. Нередко ИИ развивается во время инфаркта миокарда.

Очаговые неврологические симптомы нарастают постепенно — на протяжении часов, иногда трех-четырех дней. При этом нарастание симптоматики может сменяться ослаблением (мерцание симптомов в начальном периоде инсульта). Почти в $1/3$ случаев бывает апоплектиформное развитие инсульта, когда неврологические симптомы возникают сразу и выражены в максимальной степени.

Такая клиника особенно характерна для эмболий. Эти случаи трудны для дифференциальной диагностики с геморрагическим инсультом, однако люмбальная пункция, как правило, помогает в ре-

шении — при кровоизлиянии в спинномозговой жидкости определяется кровь.

Характерной чертой ишемического инсульта является превалирование очаговой симптоматики над общемозговой и тесная связь очаговых симптомов с бассейном определенного сосуда.

ИИ в каротидном бассейне встречаются значительно чаще, чем в вертебро-базиллярной сосудистой системе (по некоторым данным в 3—5 раз). При ИИ в стволовой части мозга развиваются так называемые альтернирующие синдромы — ядерные поражения черепно-мозговых нервов на стороне очага и гемипарез на противоположной стороне.

Большое значение для диагностики инсульта имеет оценка состояния сердечно-сосудистой системы. Нормальные или сниженные цифры артериального давления, сердечные аритмии, снижение пульсации и сосудистый шум на одной из каротидных артерий, данные доплерографического исследования подтверждают ишемическую природу инсульта.

Гиперкоагуляция крови (увеличение протромбина, фибриногена, повышение толерантности плазмы к гепарину, повышение адгезии тромбоцитов) при наличии других весомых клинических критериев также имеют важное значение в диагностике инсульта. Спинномозговая жидкость, как правило, не изменена.

В диагностике ишемического инсульта огромное значение, начиная со вторых суток, имеет КТ исследование мозга, обнаруживающее локализацию и размеры очага размягчения, зону перифокального отека мозга.

Субарахноидальные кровоизлияния (САК) — это синдром, обусловленный попаданием крови в субарахноидальное пространство вследствие разрыва сосудов головного мозга или его оболочек. Синдром имеет относительную нозологическую самостоятельность и достаточно характерную клинику. Любое субарахноидальное кровоизлияние проходит в своем развитии три стадии.

Первая стадия — кровоизлияние в субарахноидальное пространство и распространение крови по системе ликвороносных каналов и системе субарахноидальных пространств. Появление значительного количества крови приводит к увеличению объема ликвора с последующей острой ликворной гипертензией. Повышение ликворного давления способствует усилению оттока ликвора из субарахноидального пространства, при этом наблюдается интенсивное удаление с ликвором эритроцитов и других компонентов крови. Эритроциты проникают в пределы паутинной оболочки, достигая субдурального пространства. Из последнего эритроциты попадают в толщу твердой оболочки, где и обнаруживаются вокруг капилляров внутренней капиллярной сети оболочки.

Вторая стадия — свертывание крови в ликворе с образованием сгустков, что приводит к блокаде ликвороносных каналов. Нарушение микроциркуляции ликвора в каналах приводит к нарастанию ликворной гипертензии. Это ведет к нарушению процесса удаления компонентов излившейся крови и способствует развитию длительного спазма артерий.

Третья стадия — лизис сгустков крови. Сгустки подвергаются лизису вследствие фибринолитической активности арахноидэндотелиальных клеток. Далее происходит выход в ликвор продуктов лизиса и форменных элементов крови. В этой же стадии происходит постепенное восстановление ликвороциркуляции, что приводит к нормализации ликворного давления в субарахноидальном пространстве.

Субарахноидальное кровоизлияние бывает: аневризматическое, гипертоническое, атеросклеротическое, травматическое, инфекционно-токсическое, опухоли и другие.

САК чаще всего обусловлено разрывом мешотчатой аневризмы, обычно возникающей в месте бифуркации или ветвления артерии. В большинстве случаев разрыв происходит у пациентов в возрасте 35—65 лет. К редким причинам САК относятся и разрывы микотических аневризм, возникающих вследствие септической эмболии. К сожалению, аневризмы вплоть до разрыва остаются бессимптомными.

Характерна интенсивная внезапная головная боль. Как правило, впервые при такой интенсивности возможна потеря сознания, иногда переходящая в кому. САК часто возникает при физической нагрузке, в том числе во время полового акта. Часто выявляются менингеальные симптомы и субфебрильная температура. Иногда вскоре после дебюта САК развивается ишемический инсульт.

Клинически определить локализацию аневризмы нелегко, хотя и возможно. Боль в глубине глазницы и поражение IV—VI пары черепных нервов указывает на аневризму пещеристой части сонной артерии. Гемиплегия, афазия — на аневризму средней мозговой артерии. Поражение III черепного нерва — на аневризму в месте соединения задней коммуниканты и внутренней сонной артерии. Абулия и слабость в ноге — на аневризму передней коммуниканты. Поражение нижних черепных нервов на аневризму базилярной или позвоночной артерии. Преходящий неврологический дефект, развивающийся спустя несколько суток после САК, обычно обусловлен спазмом мозговых сосудов.

Как ранним, так и поздним осложнением САК может быть гидроцефалия.

Артериовенозные мальформации (АВМ) проявляются обычно эпилептической активностью или кровоизлияниями. Симптомы, как правило, проявляются в детском или юношеском возрасте. По-

скольку АВМ часто проникают в глубь мозга, их разрыв приводит к развитию внутримозгового и субарахноидального кровоизлияний. На АВМ указывает наличие сосудистого шума в области глазницы, сонной артерии или сосцевидного отростка.

Помимо клинических ориентиров, в формировании диагноза участвуют инструментальные методы исследования. КТ — лучший метод диагностики САК, в большинстве случаев выявляющий кровь в субарахноидальном пространстве. КТ позволяет диагностировать отек мозга, кровоизлияние в паренхиму мозга, признаки гидроцефалии. Люмбальная пункция для исследования спинномозговой жидкости (СМЖ) проводится только в тех случаях, когда КТ недоступна или результаты ее сомнительны. Кровь в СМЖ при САК выявляется всегда.

Рентгенография черепа выявляет кальцификаты АВМ и реже — аневризмы, но ее, как правило, не проводят.

Тромбоз венозного синуса является последствием гнойного воспаления среднего уха, реже — синусита и фурункула лица. Наряду с головными болями отмечаются высокая температура, оглушенность вплоть до помрачения сознания, ригидность затылочных мышц. Яремная вена часто пальпируется в виде плотного тромбированного тяжа. Тромбоз кавернозного синуса ведет к одностороннему экзофтальму, тромбоз поперечного синуса — к ретроаурикулярному отеку и тромбоз продольного синуса — к набуханию в области слизистой оболочки носа, иногда с носовым кровотечением.

Лабораторные данные не имеют характерных особенностей. Отмечаются выраженные признаки воспаления (СОЭ повышена, картина крови — лейкоцитоз со сдвигом влево, спинномозговая жидкость может быть кровянистой). Необходимо исследование отоларинголога.

Сердечная недостаточность. При начинающейся левожелудочковой недостаточности появляются одышка в покое и при нагрузке (преимущественно по ночам), а также позывы к кашлю. Пульс твердый, напряженный; часто при перкуссии определяется расширение границы сердца влево, при аускультации иногда выслушивается громкий систолический шум над всеми точками. Прочая разнобразная симптоматика связана с основным заболеванием (эссенциальная гипертония, ренальная гипертония, эндокринная гипертония, кардиоваскулярная гипертония, нейрогенная гипертония).

Моча: белок, сахар, осадок. Мочевые субстанции сыворотки: при нефрогенных формах гипертонии и далеко зашедшей гипертонии уровень их повышен.

Исследование окулиста: глазное дно, характерное для страдающих гипертонией, ангиоспастическая ретинопатия. Рентгеноскопия грудной клетки, гипертоническая конфигурация сердца, иногда

аортальная конфигурация. ЭКГ: левосторонняя позиция сердца, вплоть до патологической левого типа, могут быть нарушения ритма в виде выраженной экстрасистолии или тотального нарушения возбудимости и проводимости. ФКГ (фонокардиография): при наличии клапанных шумов служит для отграничения приобретенных или врожденных пороков от функциональных шумов. Пиелография — аномалии почек. Реновазография — аномалии почечных сосудов. Изотопная ренография — различие почечного кровотока с обеих сторон. Проба с гистамином — подозрение на феохромоцитому. 17-кетостероиды — на болезнь Кушинга. Радиойодиндикация — гипертиреоз.

При правожелудочковой недостаточности с резко выраженным венозным застоем могут возникать интенсивные головные боли. Отмечаются увеличение печени, отеки нижних конечностей. Так как к недостаточности кровообращения могут вести различные заболевания сердца, клиническая симптоматика бывает разной.

Моча: уровень уробилиногена повышен; часто выявляется умеренная протеинурия вследствие застоя в почках. Рентгеноскопия грудной клетки: тонус сердечной мышцы, иногда конфигурация, свойственные порокам.

Церебральный атеросклероз. ГБ могут возникать вследствие сопутствующей гипертонии, однако у больных склерозом без гипертонии также бывают головные боли. Дополнительно имеют место кратковременные приступы головокружения, бессонница, снижение способности сосредоточиваться и легкая утомляемость. Результаты лабораторных и инструментальных исследований без особенностей.

Внутричерепные кровоизлияния. При субарахноидальных кровоизлияниях (разрыв врожденных аневризм *a communicans anterior* или *a cerebri media*) быстро появляются невыносимые, часто односторонние головные боли. Нередко развивается преходящая потеря сознания. После того как человек очнется, боли возобновляются. Неврологические расстройства появляются изредка. При преимущественно посттравматической эпидуральной гематоме в большинстве случаев бывает бессимптомный интервал продолжительностью в несколько часов. Позднее появляются ГБ (возможна потеря сознания), парезы вплоть до гемипареза противоположной стороны, мидриаз со стороны очага, тошнота, рвота и брадикардия. При субдуральной (вызванной преимущественно разрывом вены) гематоме признаки сдавления мозга часто появляются лишь через несколько дней или недель после несчастного случая. При данной патологии можно ошибочно поставить диагноз внутреннего геморрагического пахименингита (может быть следствием болезней крови, хронического нефрита, заболеваний, обмена веществ, хронического алко-

голизма). В этом случае также постепенно появляются типичные признаки компрессии мозга, как при эпидуральной гематоме.

Характер болей и локализация. Для гипертонии характерна ГБ в утренние часы, которая локализуется преимущественно в задней части головы. В течение дня наступает улучшение, однако к вечеру, особенно после физической или умственной нагрузки, боли снова усиливаются; иногда боли носят пароксизмальный характер. ГБ при гипотонии напоминает ГБ при гипертонии. При височном артериите на передний план выступают боли в области виска. При синус-тромбозе отмечается быстро возникающая сильная головная боль, локализация и максимальная интенсивность которой зависят от места локализации тромбоза (при кавернозном синусе — область лба и глаз, при поперечном синусе — задняя часть головы, при сагиттальном синусе — разлитая боль).

Мигрень — это пароксизмальное нарушение функций мозга вследствие периодически повторяющихся приступов головной боли (обычно односторонней), обусловленное дисфункцией вазомоторной регуляции.

Характеристика болевых приступов при мигрени: ГБ в лобной и височной области, типична гемикрания, реже болит вся голова, наблюдается чередование локализации стороны. Боль интенсивная, пульсирующая, сжимающая. Возникает днем, иногда ночью. На высоте головной боли появляются тошнота, рвота, похолодание конечностей.

Повышена чувствительность к свету, громким звукам, запахам. При тяжелом приступе нарушаются общее состояние, наступает вялость, сонливость, иногда страх, депрессия. Больные стремятся уединиться в затемненной комнате, избегают движений, не способны работать. После сна состояние значительно улучшается, хотя разлитая головная боль может держаться некоторое время. Общая продолжительность приступа в среднем 8–12 ч, редко 1–2 сут.

Причины возникновения боли при мигрени.

В основе мигрени лежит паралич сосудов, причем не только артерий, но и вен головного мозга.

«Парализованные» артерии обеспечивают нормальный или даже повышенный приток крови к головному мозгу. Венозный отток — процесс активный, зависящий от тонуса вен, который при мигрени резко снижен. Поэтому возникает переполнение мозга кровью, растяжение его оболочек и вследствие этого мучительная головная боль.

Таким образом, при мигрени наблюдается снижение общего артериального давления в сочетании с повышением внутричерепного.

Диагностика мигрени.

1. Клиника, жалобы больного:

Во время приступа:

- РЭГ (отражает фазу приступа);
- тепловизиография;
- ЭЭГ (явления ирритации).

Вне приступа:

- КТ, эхоэнцефалография (Эхо-ЭГ);
- РГ-графия черепа, шейного отдела позвоночника;
- ультразвуковая доплерография;
- офтальмологическое исследование.

2. Соматическое обследование.

Мигрень характеризуется периодически наступающей, чаще всего односторонней сильной ГБ. Вазомоторно-аллергические головные боли появляются преимущественно в височной и лобной областях или в одной половине головы и сочетаются с другими аллергическими симптомами. При остальных формах характер болей и локализация не характерны.

При истинной мигрени замечается наследственный характер, она может проявляться уже в детском и юношеском возрасте. С началом болей преимущественно в одной половине головы появляются потливость; тахикардия; стенокардические жалобы; желудочно-кишечные расстройства с тошнотой, рвотой и, в части случаев повышением температуры. Если приступ сопровождается мельканием мушек перед глазами и присоединением мерцательной скотомы, то говорят об офтальмической мигрени. В начале приступа наблюдаются преходящие парезы и парестезии, большей частью с одной стороны. Если эти симптомы проходят без головных болей, то говорят о мигрени без мигрени. Офтальмоплегическая мигрень, характеризующаяся головными болями и парезами глазных мышц, чаще всего является симптомом основного заболевания. Лабораторные и инструментальные исследования большей частью не выявляют патологии. В отдельных случаях бывают изменения на электроэнцефалограмме, которые напоминают таковые при эпилепсии.

Вазомоторно-аллергическая ГБ (гистаминовая ГБ, эритропрозо-палгия Бинга, мигрень Хортона). Частое сопутствующее проявление при острых аллергических состояниях (например, при сенной лихорадке). Редко ГБ выступает в качестве единственного симптома аллергии. Преимущественно страдают мужчины старше 50 лет.

ГБ чаще всего начинаются приблизительно через час после засыпания или постоянно, в определенное время дня. Они могут многократно повторяться через 24 ч. Боли часто сочетаются с покраснением той же половины лица и глаза, наблюдаются также слезотечение и заложенность носа.

Картина крови (эозинофилия, которая может быть диагностическим признаком), аллергические пробы.

3.4. Головная боль при интоксикациях и общих заболеваниях

ГБ при интоксикациях

Характер болей и локализация — различные, и в большинстве случаев без характерных особенностей.

Основные клинические симптомы. К сильным головным болям ведут интоксикации метиловым спиртом, динитробензолом, бензолом, алкалоидами спорыньи, свинцом, мышьяком, ртутью, сероводородом, сероуглеродом, окисью углерода и интоксикации нитроглицерином. При этом головные боли редко являются ведущим симптомом (исключение составляет отравление нитроглицерином), но появляются рано.

Из фармацевтических препаратов, вызывающих хронические головные боли, известны препараты, задерживающие овуляцию (иногда бывает даже отек соска зрительного нерва). Эти препараты необходимо тотчас отменить. Причиной хронических головных болей могут быть медикаменты, содержащие фенацетин, при длительном их применении.

ГБ иногда являются следствием интоксикации при заболевании внутренних органов.

Любое лихорадочное заболевание, особенно интоксикационное, может сопровождаться головными болями.

Механизм болей при этом заключается в токсическом поражении мелких сосудов головного мозга, что приводит к их повышенной ломкости и к мельчайшим кровоизлияниям, раздражающим мозговые оболочки.

Существуют интоксикации неинфекционной природы. Простейший пример — утро после приема алкогольных напитков. Надо знать, что действие этилового спирта на организм двухфазно. В первой фазе алкоголь, усваиваясь тканями, включается в обмен веществ и обладает даже энергетическим действием. Этой фазой объясняется лечебный эффект виноградных вин.

Вторая фаза проявляется при употреблении больших доз алкоголя, заключается в системном поражении тканей, особенно таких органов, как сердце, головной мозг и печень. В тканях этих органов обмен веществ извращается, в них накапливаются недоокисленные продукты химических реакций. Это вызывает отек тканей и дистрофию клеток. Вторая фаза наступает не сразу, а через несколько часов после приема алкоголя.

У людей, часто употребляющих большие дозы алкоголя, эти признаки особенно выражены и укладываются в так называемый абстинентный синдром. Отличием его от непосредственно токсического действия алкоголя является факт исчезновения симптоматики после повторной алкоголизации.

Более сложная ситуация возникает в процессе или после ремонта квартиры с использованием химических веществ. Пары их проникают с воздухом в легкие и всасываются там в кровь, откуда попадают в головной мозг. Хроническая интоксикация летучими токсическими соединениями отмечается у работников химических производств, особенно в лакокрасочной промышленности, и других промышленных предприятий.

Токсины неинфекционной природы, независимо от пути попадания в организм (через рот, легкие, кожу), поражают головной мозг и вызывают отек и набухание мозговой ткани с увеличением ее объема. Повышается внутричерепное давление, растягиваются мозговые оболочки и возникает боль. Сопутствующие боли явления и ее характеристики зависят от природы токсина.

Так, при остром алкогольном похмелье голова «раскалывается», повышается артериальное давление, дрожат конечности и др.; при ингаляционном отравлении летучими органическими соединениями головная боль, наоборот, сочетается с гипотензией.

Лечение токсических головных болей складывается из борьбы с всосавшимся и еще не всосавшимся ядом и из устранения его последствий, т. е. отека и набухания головного мозга.

Для борьбы с токсинами, циркулирующими с кровью, в медицине используют различные высокоэффективные методы детоксикации. Они, как правило, применяются при серьезных интоксикациях и заболеваниях.

Борьба с отеком мозговой ткани включает в себя ощелачивание крови, витаминизацию, улучшение питания головного мозга.

ГБ при общих заболеваниях

Характер болей и локализация — преимущественно хронические, для отдельных заболеваний они не являются типичными.

Основные клинические симптомы, а также лабораторные и инструментальные исследования.

Болезни крови. Тяжелые анемии могут вести к хроническим головным болям. Остальная симптоматика зависит от вида анемии и от основного по отношению к анемии заболевания. При полицитемии (сине-красная окраска кожи, головокружение, шум в ушах, увеличение селезенки, микрэмболии, изменение поведения) стойкая головная боль может быть ведущим симптомом. К хрониче-

ским головным болям могут вести также лейкозы, особенно острые (недифференцированные вследствие специфической инфильтрации).

СОЭ при полицитемии крайне низкая, при прочих процессах большей частью увеличена. Картина крови при анемии: различные изменения с уменьшением числа эритроцитов и гемоглобина, полицитемия протекает с увеличением количества эритроцитов, а также лейкоцитов и тромбоцитов и повышением содержания гемоглобина. Гематокрит при полицитемии повышен в средней степени, при анемии часто понижен. При лейкозах обнаруживаются характерные изменения крови и костного мозга.

Инфекционные заболевания. Каждое инфекционное и лихорадочное заболевание может протекать с головными болями. Клиническая симптоматика и лабораторные данные зависят от основного заболевания.

Эндокринные нарушения и изменения обмена веществ. Недостаточность коры надпочечников может вести к головным болям вследствие гипотонии, электролитных сдвигов и гипогликемии, болезнь Кушинга — вследствие сопутствующей гипертонии. При гипопитуитаризме причиной головных болей является гипотония и гипогликемия. Феохромоцитома вызывает гипертонические кризы и, наконец, стойкую гипертонию. Сильные ГБ появляются в прекоматозном состоянии и при гипогликемическом шоке у больных сахарным диабетом. В отдельных случаях к головным болям ведет гипертиреоз вследствие гипертонии или злокачественного экзопталма.

Электролиты сыворотки: изменяются при недостаточности надпочечников, возможно также при болезни Кушинга и в прекоматозном состоянии у больных сахарным диабетом. Сахар крови натощак: содержание уменьшено при гипогликемическом шоке, часто также при гипопитуитаризме и надпочечниковой недостаточности. Содержание резко увеличено при сахарном диабете в прекоматозном состоянии. Сахар мочи: проба положительная при диабетической прекоме и, возможно, при феохромоцитоме в период криза. Пробу с реджитином проводят при подозрении на феохромоцитому. Радиойодиндикацию применяют при гипертиреозе.

Заболевания почек. Часто головная боль является первым симптомом, обусловленным в одних случаях нефрогенной гипертонией, в других — повышением уровня мочевых субстанций сыворотки (уремическая прекома). При остром гломерулонефрите и эклампсии головные боли связаны с отеком мозга. Клиническая симптоматика очень разнообразна в соответствии с основным заболеванием.

Психогенная ГБ

Группу невротических нарушений характеризуют, прежде всего, жалобы на ГБ. Эту совершенно особую боль (чаще разлитую, реже — в одной половине головы или в ограниченной, четко очерченной области, границы которой подчас точно указывают больные) издавна рассматривают как общий признак астении.

Постоянная, временами усиливающаяся ГБ (чаще тупая, ноющая, иногда довольно интенсивная и даже мигреноподобная) оказывается одной из наиболее стойких жалоб больных при невротических и псевдоневротических состояниях. Она возникает на фоне постоянного эмоционального напряжения у больных с неврастеническими расстройствами в середине или в конце рабочего дня и реже — по утрам, нарастая к концу недели и при интенсивных нагрузках.

Психогенная ГБ встречается чаще, чем все другие формы головной боли.

Своеобразная ГБ различной локализации и длительности (иногда до года и более) выступает как один из наиболее постоянных признаков депрессии. Возможно четкое чередование мигреноподобной боли с развернутыми приступами психоза с чувством подавленности и тоски. В ряде случаев ГБ оказывается не только начальным, но и единственным, на первый взгляд, клиническим проявлением «моносимптомной» маскированной депрессии. К разряду маскированных депрессий относятся, скорее всего, и многие случаи гемикрании и диффузной головной боли при психогенных расстройствах. Иногда очень острая ГБ, требующая исключения объемного процесса головного мозга, может оказаться, наконец, одним из наиболее постоянных симптомов при шизофрении, характеризующимся главным образом аффективными нарушениями.

За жалобами на «постоянную» ГБ скрываются обычно не настолько сильные боли, сколько крайне неприятные или даже мучительные («до дурноты») «непонятные» ощущения (жалобы на «простую» головную боль относительно редки). Больные описывают ее чрезвычайно фигуральным и неясным языком, говоря о полноте и напряженности в черепе или о переливании и пустоте, об ощущениях будто что-то рвется, о стискивании в висках и затылке. В отличие от ГБ органической природы эти ощущения чаще всего очень смутные, как бы приглушены и плохо поддаются определению: «не знаю, как сказать, не то давит, не то распирает; нехорошо в голове; какой-то непорядок в голове, не объяснить словами».

Многие из этих пациентов жалуются на болезненные ощущения именно «в мозгах», а не в голове, резко усиливающиеся при волнении.

Моча: белок, сахар, осадок, относительная плотность, микробная флора. Мочевые субстанции сыворотки, пиелография, реновазография, изотопная ренография, методы на выделение.

Тепловой удар. Нарушение терморегуляции при экзогенном повышении температуры. В качестве продромальных явлений выступают головные боли, оглушенность, головокружение, слабость, реже абдоминальные расстройства (коликообразные боли в животе со рвотой). Позднее появляются значительная гипертермия, сухая ярко-красная горячая кожа, ускоренный пульс, частое поверхностное дыхание, умеренное повышение артериального давления. Перед финалом развивается сосудистый коллапс, кожа приобретает серую окраску, возникает дыхание Чейна — Стокса. Почти всегда отмечаются церебральные и менингеальные симптомы.

3.5. Головные боли при неврозоподобных состояниях

Особая группа головных болей скрывается за маской неврологических симптомов. Эти жалобы больного, не находящие соответствующего подтверждения при объективном исследовании, расценивают обычно как свидетельство «простой мнительности», не требующей терапевтического вмешательства, что так или иначе снимает всякую ответственность за его самочувствие с лечащего врача. Даже явные головные боли при отсутствии признаков органического поражения центральной нервной системы трактуют порой с сугубо бытовых позиций, что затягивает сроки лечения больных.

Бесспорная роль отрицательных эмоций в возникновении всевозможных спонтанных болезненных ощущений в различных частях головы не получает порой должного отражения во врачебной практике.

Истинная природа этих ощущений зачастую или не распознается вообще, или устанавливается в процессе успешного лечения у психотерапевта.

Повышенная интенсивность болезненных ощущений отмечается преимущественно при депрессиях в клинике пограничных состояний, ипохондрических состояниях, относительно легких, но затяжных депрессиях позднего возраста. Клиническим выражением тревоги и депрессии оказываются в итоге всевозможные головные боли на фоне общего недомогания и «внутреннего беспокойства». Различные болезненные ощущения в туловище и конечностях, в спине и груди, в позвоночнике и пояснично-крестцовой области, головная боль, зубная боль могут выступать, в качестве «масок» депрессии. Требуется врачебного вмешательства, даже при отсутствии чувства осознанной тревоги и тоски, у взрослых и у детей старшего возраста.

О психогенном происхождении ГБ свидетельствует чаще всего и определенная зависимость этих жалоб от внешних факторов: развитие ее только на работе или только дома, в выходные или праздничные дни. Нередки жалобы на тяжесть в голове и тупую боль преимущественно или только по утрам (в четком соответствии с суточными колебаниями настроения), особенно в момент пробуждения, и по вечерам, по мере приближения заведомо бессонной ночи. Чувство тяжести и «распирание» в голове сопряжено, как правило, с наплывами неуправляемых мыслей тревожного содержания.

Собственно, болезненные ощущения чаще всего изменчивы и мимолетны. Голова болит то слева, то справа, то здесь, то там. Боль — то тупая, то острая, то затылок жмет, то темя давит, то виски простреливает, то лоб, как иголкой, покалывает. Не только интенсивность и локализация, но и характер этих ощущений меняются день ото дня. Жалобы на ощущения давления и тяжести (голова тяжелая, как свинцом налитая). Нередко встречается синдром так называемой неврастенической каски (ощущение полоски обруча на голове, ремня, стягивающего лоб).

Чувство давления и тяжести в голове может принимать на высоте депрессии все более тягостный характер — ощущение инородного тела в голове, где словно мешает что-то.

Многие из пациентов жалуются на пульсирующую ГБ «от каждого сердечного удара» (обычно по вечерам, когда «стук сердца в висках» не дает заснуть), что может быть связано в таких случаях с артериальной гипотензией или, наоборот, гипертонией. В отличие от психогенной боли пульсирующего характера сосудистая боль (ее ритм, отбиваемый пальцами больного, совпадает с ударами пульса, которые регистрирует врач) стихает или исчезает при сдавлении сонной артерии. Возможна также приступообразная головная боль неврологического характера, сочетающаяся обычно с аналогичными ощущениями в других частях тела. За жалобами на головную боль могут скрываться и крайне неприятные ощущения в затылочных или височных мышцах с кожной гипертонией в этих участках (резкое мышечное напряжение и боль в шейно-затылочной области требуют подчас убедительного исключения менингеального синдрома). Многие пациенты страдают от приступов острой (сверлящей, стреляющей, грызущей, жгучей) боли типа мигрени, сочетающейся нередко с головокружением, тошнотой или рвотой.

ГБ, связанная с аффективным перенапряжением, протекает зачастую по типу «учительской мигрени», выявляющейся преимущественно в выходные дни (в период расслабления вслед за эмоциональным стрессом). В качестве одного из довольно распространенных вариантов болезненных ощущений при депрессии выступает,

наконец, своеобразная ГБ с двигательным беспокойством. Такая боль представляет собой, по существу, признак страха смерти. Изменения кровоснабжения коры головного мозга с появлением судистых реакций (инертных, парадоксальных и волнообразных), характеризующие эмоциональный стресс.

ГБ, ставшая объектом фиксации большого, действительно быстро заставляет его забыть о всякой другой боли. Страх инсульта и паралича или опухоли мозга переключает, вытесняет даже страх смерти от инфаркта миокарда.

За жалобами на ГБ могут скрываться, таким образом, и расстройства синестезии («голову давит, распирает, тянет, сверлит, жжет, покалывает»), и психосенсорные нарушения («голова тяжелая, на плечах не держится, словно придавлена многопудовым грузом», или реже — «какая-то легкая, пустая»), и снижение умственной работоспособности либо расстройства мышления («голова дурная, не работает, не соображает»), и явления дереализации («будто мельтешит что-то в голове, и все окружающее воспринимается как-то не так, иначе») и деперсонализации, связанной с резким изменением синестезии («голова как не своя, и моя, и не моя, будто и я и не я это»). Однако за всеми этими признаками стоят депрессии.

Психическая гиперстезия

Возможность болезненной повышенной раздражительности по отношению к определенным шумам и оптическим воздействиям или прикосновениям издавна отмечается во врачебной практике.

Подобные пациенты страдают решительно от всего: солнечный луч «режет глаза»; запахи весеннего утра вызывают «какое-то першение в горле», стук в дверь заставляет вздрагивать всем телом и причиняет «невыносимые» мучения; громко произнесенное слово звенит в ушах и отдается головной болью.

Одним из проявлений общей «гиперстезии чувствительности» становится диффузная или локальная кожная гиперстезия.

Возможно даже значительное понижение тактильной и особенно болевой чувствительности кожных покровов и слизистых оболочек (вплоть до появления зон анестезии и гемиаанестезии). Встречаются, например, анестезия слизистой оболочки носа (когда раздражение не вызывает чихания) и глаз (когда даже попадание инородного тела не приводит к рефлекторному слезотечению и миганию) с отсутствием реакции зрачков на болевые и психические раздражители.

Объектом особой невротической фиксации нередко оказывается шум в ушах или голове, делающий еще более явственным характерный для головной боли ушной компонент. Обычно незаметный в течение дня, этот шум (или монотонное жужжание в ушах) резко

РАДИКУЛИТ — РАДИКУЛОПАТИЯ — БОЛИ В СПИНЕ

усиливается по вечерам, едва больной положит голову на подушку (в голове при этом «как улей жужжит, как телеграфные провода гудят, будто струна звенит или даже как гроыхает что-то»). Ночью все эти явления «ожесточаются», а слух приобретает «ненормальную чуткость», что ведет в ряде случаев к стойкой бессоннице.

Любой неожиданный шум или звук заставляет человека вздрогнуть или чуть ли не подскочить и вызывает у него более или менее длительную тахикардию.

В депрессии возможны жалобы на «снижение слуха», когда все звуки становятся тихими и приглушенными и доносятся как бы издалека, как при засыпании, — своеобразная «глухота внимания» у больного, захваченного всякого рода угнетающими мыслями или сосредоточенного на своем состоянии. Это может быть глухота вследствие отвлечения, недостатка внимания или глухота в результате «избытка» внимания при фиксации больного на своем слухе, когда пациент так напряженно вслушивается в каждое слово, что не успевает уловить следующее.

Не менее характерны для неврологических расстройств и жалобы на ухудшение зрения: снижение остроты зрительного восприятия, повышенную утомляемость глаз при чтении, ощущение вуали, тумана перед глазами. Не имеющие ничего общего с органическими изменениями эти расстройства нередко становятся объектом фиксации больных, требующих повторных обследований и консультаций окулистов. Ощущению головокружения часто сопутствуют жалобы на более или менее постоянную или периодически возникающую расплывчатость, нечеткость зрительного восприятия, смазанность, бледность, приглушенность привычной рельефности окружающих предметов. Реже встречается выраженная зрительная гиперестезия с необычным обострением зрения или чаще с жалобами на «молнии», «искры», цветные круги в глазах, не вызывающие обычно особой тревоги у этих больных, или резкое усиление головной боли от яркого света, которого они избегают. Подобные больные перестают читать, не выносят телевизора. Следует иметь в виду, наконец, и больных, которые неделями жалуются на давно удаленное инородное тело в глазу и доводят себя до настоящего конъюнктивита, бесперывно промывая глаза всевозможными противовоспалительными растворами.

Не столь уж редки при этих расстройствах и особая чувствительность или непереносимость целого ряда пищевых продуктов и самых различных запахов. Вкусовая гиперестезия часто смыкается с глоссодинией. Обонятельная гиперестезия может проявляться отвращением к прежде безразличным или приятным ароматам, в сочетании с пристрастием к запахам, в норме каких-либо положительных эмоций не вызывающим.

Обращения к врачу часто начинаются не с боли в спине, а на порядок позже, когда боль в спине ограничивает подвижность в поясничной или шейной области тела.

Оказание помощи врачом начинается со снятия мышечного напряжения спины и уменьшения боли.

Боль — это не просто физическое страдание, а эмоционально-волевое психологическое переживание неприятного состояния. Неудог случается не случайно и не вдруг.

Боль, которая возникает на фоне изменения позвоночника, послужила целому направлению в неврологии и обозначена в обиходе одним словом — «остеохондроз». Практикующими врачами выявлялась взаимосвязь взаимоотношений изменений тел позвонков, межпозвоночных дисков, суставов, связок, мышц и вторичное поражение нервной системы в виде компримирования корешковой части периферических нервов.

Тем не менее туннельный синдром иногда трактуется как компрессионно-ишемическая невралгия, под которым объединяется группа заболеваний периферических нервов, не связанная с инфекцией и вертеброгенными факторами.

С позиций адаптационной медицины давно известный термин «радикулит» стал носить название «радикулопатия». Но поиски ответа на избавление от недуга в спине не найдены и изыскания проблемы боли в шейно-грудном и пояснично-крестцовом отделе продолжаются по настоящее время.

Боль в спине может возникнуть при патологии внутренних органов грудной и брюшной полости, малого таза. Не исключается, что боль поддерживается отрицательными эмоциями и печалью с маской депрессии.

Отсутствие четкого представления причины боли в спине приводит к назначению ненужных препаратов и физиотерапевтических процедур. Однобокий подход к проблемам боли в спине ведет к затяжному течению страдания. Неприятные ощущения в спине вначале кратковременные, но постепенно усиливаются боли в спине, которые дают право рассматривать эту проблему как «миофасциальную» боль связочно-мышечного аппарата позвоночника с вовлечением мелких суставов позвонков и межпозвоночных дисков.

Важным объективным показателем статодинамической функции является состояние оси позвоночника и напряжение длинных мышц спины.

Объективно это отражается нарушениями рефлекторной, чувствительной и вегетативной сфер и проявляется в виде мышечной гипотрофии, снижения рефлексов, изменения чувствительности по корешковому типу, изменения температуры, мраморностью кожных покровов, потливостью.

Обострения синдромов (болевого, корешкового или спинального) могут быть кратковременными (до двух недель), средней продолжительности (до месяца) и длительными (свыше четырех недель).

Обострения считаются затяжными, если длятся свыше четырех месяцев.

Обострения могут быть также редкими (1 раз в год), средней частоты (2—3 раза в год) и частыми (более 3—4 раз в год).

Наиболее частой формой остеохондроза позвоночника является грыжа межпозвоночного диска, при которой происходит страдание нервной системы.

Самым распространенным неврологическим синдромом поясничного остеохондроза является корешковый (радикулит). От уровня локализации грыжи диска возникает соответствующая симптоматика.

Корешковый синдром при компрессии грыжей диска или суставными отростками позвонков характеризуется болью различного характера, степени выраженности, локализации и распространенности в виде радикулопатии на фоне мышечно-тонических признаков и расстройств чувствительности в зоне соответствующего иннервации корешку дерматома (зона покрова тела). Отмечается снижение или выпадение рефлекса, слабость в отдельных мышцах, гипотрофия мышц; вазомоторные расстройства в данном сегменте, нарушение статики и биомеханики позвоночника (сколиоз, уплощение поясничного лордоза, напряжение поясничных мышц и ограничение движений в поясничном отделе).

Клинические проявления радикулита при вертеброгенных заболеваниях зависят от уровня поражения, которые составляют нюансы в диагностике в виде страдания периферического поражения нервной системы: признаки гипотрофии или атрофии мышц, снижение рефлексов, гипотонии мышц и плюс сопутствующие расстройства чувствительности и боли.

Врачи общей практики, а потом узкие специалисты должны помочь разобраться в причинах боли спины и шеи, которые у человека становятся самыми уязвимыми местами при физических и эмоциональных перегрузках.

При отсутствии объективных данных проявлений болевого синдрома не исключается рассматривать данную боль как психогенную. Эта боль может быть проявлением психопатологических состояний — депрессии или истерии. Решение этих проблем боли отмечается при психотерапевтическом лечении.

При неоднократном обращении необходимо провести объем дополнительных методов обследования для уточнения природы боли в позвоночнике.

Объективизация патологического процесса рассматриваемой патологии достигается методами миотонометрии, полиреовазографии, электромиографии, электронейромиографии, стабิโลграфии, выявления локального остеопороза путем денситометрии, МРТ и КТ и спондилографии.

Часто это бывают отраженные болевые ощущения от внутренних органов. Необходимы консультации специалистов: терапевта для исключения заболеваний внутренних органов (сердца, почек, печени); гинеколога и уролога для выявления патологии малого таза.

Задача врачей — настроить пациента на выздоровление и избавление от недуга.

Неврологические проявления на фоне остеохондроза позвоночника стали особой проблемой медико-социальной значимости практической стороны жизни человека.

Изучение патологии позвоночника с неврологическими проявлениями позволило внести ряд новых положений в происхождение их причины, течение клиники, выработку новых критериев в диагностике, лечение и профилактику, рациональное трудоустройство.

Клинические проявления — боли, болезненность в позвоночнике, ограничение подвижности на ранних стадиях дегенеративно-дистрофических поражений — могут выражаться скудно. Тем не менее на ранних стадиях изменений в позвоночнике необходимо принимать меры к предупреждению прогрессирования болезни позвоночника.

Невралгия затылочного и позвоночного нервов

Невралгические боли в области затылка обычно обусловлены раздражением большого затылочного нерва (невралгия затылочного нерва) или нервного сплетения позвоночных артерий (синдром позвоночной артерии).

Невралгия затылочного нерва характеризуется приступами болей в области его иннервации (кожа затылка), которые провоцируются движением головы, дыханием. Возможно распространение болей в шею, лопатку или лицо. Временами наблюдается вынужденное положение головы. В межприступном периоде возможны

тупые ноющие боли в затылке и болезненность при давлении на точки большого затылочного нерва.

При синдроме позвоночной артерии приступы болей в затылке нередко сочетаются с шумом в ушах, головокружением, пошатыванием при ходьбе. Боли распространяются на темя, плечо, надплечье и руку.

Причиной возникновения невралгии затылочного и позвоночного нервов чаще всего является шейный остеохондроз. Возникающие при этом костные изменения (остеофиты) раздражают, а подчас и сдавливают эти нервы. Реже встречаются другие заболевания позвоночника (краниоспинальные аномалии, опухоль).

Течение и исход зависят от причины невралгии.

Вертеброгенная цервикокраниалгия

Характер болей и локализация. Верхний шейный синдром вызывает головные боли, особенно в утренние часы, в основном у лиц старше 45 лет. Основная локализация болей — шея и затылок, в отдельных случаях боли иррадируют в область лба. Шейная мигрень протекает с односторонними головными болями, распространяющимися от шеи, которые появляются при движениях головы. Затылочная невралгия, а также тендомиалгия затылочной мускулатуры вызывают боли в затылке, иррадиирующие в заднюю часть головы.

Основные клинические симптомы.

Верхний шейный синдром. Боли и тугоподвижность шейного отдела позвоночника, боли при давлении в области остистых отростков верхних шейных позвонков, напряжение мускулатуры шеи. Дополнительно могут быть проявления со стороны верхних конечностей (боли, нарушение чувствительности, атрофия мышц) в зависимости от степени изменения позвоночника. Периодически отмечаются головокружение и шум в ушах.

Шейная мигрень. Большей частью односторонние боли, которые возникают при определенных движениях головы, субъективные нарушения зрения, головокружение, иногда рвота. Болезненность в окципитальных точках, часто нарушение чувствительности в верхнем шейном сегменте.

Затылочная невралгия. Болезненность в точках выхода затылочного нерва при давлении.

Рентгенологическое исследование: снимки шейного отдела позвоночника с функциональными рентгенограммами при фронтальном наклоне. При верхнем шейном синдроме часто бывает спондилохондроз $C_{III} - C_{IV}$. Функциональные рентгенограммы могут показать искривление оси, функциональное скольжение позвонков или образование блока позвонков. При шейной мигрени отмечается

преимущественно спондилохондроз с сужением межпозвоночных отверстий (чаще всего $C_{VI} - C_{VII}$). Исследование врача-специалиста для исключения очаговой инфекции.

Страдания на шейно-грудном уровне позвоночника проявляются следующими рефлекторными синдромами: цервикалгией; синдромом плечелопаточного периартроза; синдромом плечо-кисть (Стейн-брокера); синдромом передней лестничной и малой грудной мышц; задним шейным симпатическим синдромом (Барре — Льеу), где в основе болевые ощущения, ограничение подвижности шеи вследствие мышечно-тонических реакций, с иррадиацией в плечевой пояс, верхние конечности. Боль усиливается при движении. При прогрессировании патологического процесса развиваются нейродистрофические изменения в капсуле плечевого сустава, вследствие этого отмечается затруднение в приведении и отведении руки за спину. Возможны также необратимые контрактуры плеча и кисти (синдром плечо-кисть).

В связи с раздражением заднего шейного симпатического сплетения нарастают жгучие боли в затылочной области, с распространением по всей половине головы, и сопровождаются шумом и головокружением.

Наиболее значимые радикальные расстройства на шейно-грудном и пояснично-крестцовом уровнях.

1. Синдром поражения пятого и шестого шейных корешков: боль и нарушение чувствительности выявляется по наружной поверхности плеча и предплечья, болезненность в точке Эрба над ключицей. Гипотрофия или атрофия дельтовидной мышцы и передней группы мышц плеча, ограничение отведения и поворотов плеча кнутри и кнаружи, сгибания и пронации предплечья. Движения кисти и пальцев сохранены. Снижается или выпадает локтевой сгибательный рефлекс и может быть снижен карпорадиальный рефлекс. Отмечается отечность и синюшность руки.

2. Синдром поражения седьмого шейного корешка: боль и чувствительность обнаруживаются по задней поверхности плеча и предплечья, в области лучезапястного сустава, тыльной поверхности I и II пальцев, а также средних и концевых фаланг III пальцев и ладонной поверхности. Гипотрофия или атрофия задней группы мышц плеча и предплечья, кисти и пальцев, ограничение движений кнутри предплечья, кисти и пальцев. Отсутствует или снижается локтевой разгибательный рефлекс.

3. Синдром поражения восьмого и первого грудного корешков: боль и расстройство чувствительности наблюдается по внутренней поверхности плеча, предплечья и кисти и в III—V пальцах. При этом наблюдается атрофия или гипотрофия передней группы мышц предплечья и мелких мышц кисти, ограничение сгибания кисти, не-

возможность сгибания пальцев, противопоставления I и V пальцев, раздвигания и сближения пальцев.

4. Синдром третьего поясничного корешка: боль и нарушение чувствительности отмечаются по передненаружной поверхности бедра, по внутреннему краю верхней трети голени. Снижается или выпадает коленный рефлекс.

5. Синдром четвертого поясничного корешка: боль и изменение чувствительности отмечается по передней поверхности бедра, по внутренней поверхности голени до внутренней лодыжки. Гипотрофия и слабость бедра, снижается или угасает коленный рефлекс.

6. Синдром пятого поясничного корешка: боль отмечается по наружной поверхности бедра, передней поверхности голени и тылу стопы до большого пальца, а также снижается чувствительность, отмечается слабость разгибателей большого пальца, реже разгибателей стопы.

7. Синдром первого крестцового корешка: боль и нарушение чувствительности локализуются в ягодичной области, задней поверхности бедра, голени и пятки и по наружному краю стопы. Угасает ахиллов рефлекс, развивается слабость ягодичных мышц, сгибателей стопы или только сгибателей большого пальца.

8. Синдром второго крестцового корешка: боль и нарушение чувствительности выявляются по задней поверхности бедра, голени. Снижается ахиллов рефлекс и отмечается снижение силы в мышцах разгибателей большого пальца стопы.

9. Синдром поражения корешков конского хвоста: корешковые боли двусторонней локализации, отмечаются парестезии в аногенитальной области, с асимметричными нарушениями движений, снижением коленных и ахилловых рефлексов. При полном поражении корешков конского хвоста выявляется потеря чувствительности (анестезия) в поясничных дерматомах четвертого и пятого сегментов и крестцовых дерматомах первого и второго сегментов с обеих сторон. Грубые нарушения функций тазовых органов.

Клинические наблюдения указывают, что в патологический процесс вовлекаются несколько корешков. Это возможно в случаях воспалительных изменений в соединительнотканых образованиях, окружающих пораженный диск, или грыж дисков на двух уровнях, и клинически характеризуется поражением пятого поясничного и первого крестцового корешков. При таком сочетании расширяется зона болей и чувствительности и появляются более значимые двигательные нарушения.

Важно проанализировать динамику течения заболевания, учитывая при этом, что корешковые и сосудисто-корешковые синдромы вначале могут проявляться как рефлекторные. В то же время обращаем внимание, что при отсутствии симптомов выпадения

функции не следует диагностировать как мышечно-тонический синдром. При наличии болевого синдрома отмечается его выраженность: слабо выраженный, умеренно выраженный, выраженный, резко выраженный. Именно выраженность болевого синдрома и функциональная состоятельность позвоночника являются определяющими факторами трудоспособности человека.

Прежде чем перейти к алгоритмам лечения корешково-болевого синдрома при патологии позвоночника, следует подчеркнуть, что сам позвоночник — сложная анатомо-физиологическая система человеческого организма.

Анатомо-функциональным элементом позвоночника является позвоночно-двигательный сегмент, состоящий из межпозвоночного диска, а именно: двух смежных позвонков с суставным комплексом, мышечно-связочным аппаратом и нервами на этом уровне. Межпозвоночный диск позвоночника играет ведущую роль в биомеханике. Межпозвоночный диск относят к волокнистому хрящу: пульпозное ядро и фиброзное кольцо. Межпозвоночные суставы представлены гиалиновым хрящом и окруженной суставной капсулой. В полости сустава содержится синовиальная жидкость.

За счет перечисленных анатомических особенностей в патологический процесс вовлекаются диски, суставы, околопозвоночные мышцы, костная ткань, сосуды и нервы. В соединении позвонков участвуют связки, которые идут вдоль всего позвоночника: надостистая, передняя и задняя продольная. Эти связки лишены эластичности.

По заинтересованности позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) судят об уровне поражения, что и обуславливает показания к рентгенографии или компьютерной томографии позвоночника, а после уточнения природы поражения определяют тактику ведения и лечения болевых синдромов.

С появлением в филогенезе человека метамерно-сегментарно построенного позвоночника, сложилось взаимодействие нейронов с поверхностью кожи по сегментарному типу. Каждый спинальный сегмент (корешок) обеспечивает функцию определенной группы мышц (миотом). Миотом связан со скелетными и другими соединительноткаными образованиями. С этих позиций был прослежен биомеханизм нервной системы и позвоночника в одной кинематической цепи: спинального сегмента нервной системы и позвоночно-двигательного сегмента, которые и определяют в некоторой степени статодинамическую функцию человека. Оценка вертеброгенного синдрома определялась по степени выраженности в соответствии с заинтересованностью страдания периферического отдела центральной нервной системы. Такой подход к проблеме спинальной боли решал только тактические задачи в лечении больного.

Клиническая характеристика дорсопатии

Определение дорсопатии было предложено коллективом авторов и внесено в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) в 1989 г., а в 1999 г. в законодательном порядке рекомендовано в нашей стране.

Под термином «дорсопатия» подразумеваются болевые синдромы в области туловища и конечностей невисцеральной этиологии и связанные с дегенеративными заболеваниями позвоночника.

Таким образом, термин «дорсопатия» в соответствии с МКБ-10 должен заменить до сих пор применяющийся в нашей стране термин «остеохондроз» позвоночника.

В первой половине XX в. термин «радикулит», с которым связывали воспаление спинно-мозговых корешков (в свете инфекционной парадигмы, которая сменилась другой парадигмой — адаптационной), заменили на радикулопатию.

В 1960-х гг. Я. Ю. Попелянский, основываясь на работах немецких морфологов Х. Люшка и К. Шморля, ввел в отечественную литературу термин «остеохондроз позвоночника» (А. И. Федин). Использование данного термина было распространено на весь класс дегенеративно-дистрофического поражения позвоночника.

В 1981 г. под руководством И. П. Антонова была предложена классификация болезней периферической нервной системы, в которую был включен «остеохондроз позвоночника». Два положения по нозологии противоречили МКБ: в одном случае это болезни периферической нервной системы, в другом — дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (в том числе и остеохондроз позвоночника), которые являются самостоятельными и различными классами заболеваний.

В настоящее время в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра дегенеративные заболевания позвоночника включены в класс «болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани».

Под термином «дорсопатия» подразумевают именно болевые синдромы в области туловища и конечностей невисцеральной этиологии и связанные с дегенеративным заболеванием позвоночника.

Дорсопатии в МКБ-10 разделяются на деформирующие дорсопатии, спондилопатии, другие дорсопатии (дегенерация межпозвоночных дисков, симпаталгические синдромы) и дорсалгии. Во всех случаях основанием для диагноза должны быть данные клинического обследования и лучевой диагностики (спондилография, рентгеновская КТ или МРТ позвоночника).

Дорсопатии характеризуются хроническим течением и периодическими обострениями заболевания, при которых ведущими являются различные болевые синдромы.

В дегенеративный процесс могут вовлекаться различные структуры позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) — межпозвоночный диск, дугоотростчатые суставы, связки, мышцы. В случаях сопутствующего поражения спинно-мозговых корешков или спинного мозга могут выявляться очаговые неврологические болевые синдромы и компрессионно-ишемические радикуло- или радикуломиелопатии, особенности могут зависеть и от уровня поражения.

В общетерапевтической, в том числе и ревматологической практике, врач сталкивается с разнообразными причинами болевого синдрома в спине. Наиболее часто выделяют пять типов, обусловленных:

- 1) мышечно-связочными нарушениями;
- 2) спондилоартрозом;
- 3) грыжей межпозвоночного диска;
- 4) воспалительными заболеваниями позвоночника;
- 5) остеопорозом.

В этих случаях наблюдается локальная боль в месте пораженного участка позвоночно-двигательного сегмента, далее развивается мышечная боль. Морфология мышечных ноцицепторов описана не полно. Мышечные ноцицепторы отвечают на механические, температурные, клинические полимодальные стимулы. Мышечная ноцицепция приводит к сенситизации задних рогов спинного мозга, способствует поддержанию изменений центральной ноцицептивной системы. Мышечная боль чаще протекает в виде спазмов. И отсроченная боль на ультраструктурном уровне повреждает соединительную ткань. В таких случаях оправдан прием НПВП, которые воздействуют на воспалительные медиаторы арахидонового цикла.

Миофасциальные болевые синдромы называют миозитом или миалгией, которые характеризуются локальной болью. Отмечено, что триггерные точки определяются и при перерастяжении мышц при выполнении «неподготовленного» движения.

При длительном поражении позвоночно-двигательного сегмента нервные неспецифические импульсы с пораженных структур переходят на кожную рецепцию, а оттуда поступают сигналы в ноцицептивную систему, создавая еще более сложный порочный круг болевого синдрома. Своевременным корректором боли в таких случаях являются линейка НПВП: диклофенак, аркоксиа и другие.

Дорсалгия может быть связана с раздражением нервных окончаний синувентрального нерва (ветви спинального нерва). Передняя и задняя продольные, межостистые, надостистые и желтые связки позвоночника стабилизируют позвонки и дугоотростчатые

суставы с внешней и боковой поверхностей. В двигательном акте и поддержании осанки существует баланс между фасциями, мышцами и связками.

Дорсалгические синдромы (люмбалгия и люмбоишиалгия) объясняются особенностями функциональной анатомии поясничной области с учетом топографических особенностей тораколумбальной фасции спины; подвздошно-реберных, длиннейших, многораздельных мышц; прямых и косых мышц живота; частично подвздошно-поясничных мышц живота и поперечной мышцы живота, замыкающей мышечный корсет и поддерживающей осанку.

При этом выявляется патофизиологически два типа деафферентации боли: невропатическая боль и чувствительные нарушения. Вследствие деафферентации увеличивается спонтанная нейрональная активность спинного мозга, таламуса и других центральных структур и с увеличением активности нейротрансмиттеров запускается так называемая рецепторная экспрессия, что в дальнейшем приводит к страданию спиноталамо-кортикальных путей.

На основании широкого круга заболеваний позвоночника и поражений мышечно-связочных структур спины с сочетанием боли формируется рабочий диагноз: синдром дорсопатии. В этом случае принимается во внимание, что боль в нижней части спины наблюдается между нижними парами ребер грудной клетки и ягодичными складками. В то же время необходимо учитывать, что при боли в спине при первичном (механическом) синдроме в нашей практике использовались термины «торакалгия», «люмбалгия», что обуславливалось изменениями опорно-двигательного аппарата (межпозвоночными дисками, мышцами, сухожилиями, связками, дугоотростчатými суставами, невральными элементами этих структур).

Миофасциальный болевой синдром рассматривается как хроническая мышечная боль, связанная с локализованной зоной изменения болевых ощущений, вызываемых триггерными (курковыми) точками. В данном варианте миофасциальный синдром отражает болезненные состояния позвоночника и внутренних органов. В таком случае запускается порочный круг «боль — миофасциальный сегмент — болевой синдром» с рефлекторными тоническими изменениями мышц в ограниченном участке спины. Таким образом, миофасциальная боль и фибромиалгия являются клиническими синдромами ноцицептивной боли. Объективно: местная боль; плотный тяж в мышце; гиперестезия в этой зоне; ограничение объема движений; боли провоцируются надавливанием в триггерные (курковые) точки и уменьшение боли при введении в эти точки лекарственных анестетиков. Боли длятся более 3 дней. Рецидивируют чаще у лиц физического труда с частыми наклонами и подъемом тяжестей.

При воспалительных, неопластических, инфекционных, метаболических и травматических поражениях позвоночника развивается вторичный болевой синдром в спине, который происходит на фоне потери веса (хронические инфекции, метастазы), лихорадок. При онкологическом процессе чаще отмечают ночные боли.

Боль в спине и нижних конечностях проявляется в виде:

— люмбаго: острая простреливающая боль в поясничной области, возникающая в момент физического напряжения, после охлаждения или без видимой причины, при уплощении поясничного лордоза, напряжении мышц спины, продолжительность синдрома 5–6 дней;

— люмбалгия: боли ноющие, усиливающиеся при движениях, в положении стоя или сидя, болезненны мышцы спины, остистые отростки, продолжительность в течение 2–3 нед.;

— люмбоишиалгия: боли от спины распространяются в ягодичную область, ногу, выявляются участки нейроостеофиброза, узелки мышц, вегетативные нарушения;

— кокцигодия: болевые ощущения в области копчика, промежности, которые усиливаются при акте дефекации.

Ориентировочные признаки выраженности боли поясничной локализации:

— боли, которые возникают при вставании с постели и движениях в положении стоя, можно расценить как незначительные;

— боли, возникающие при попытке совершить движение в постели, но отсутствуют в покое, расцениваются как умеренный болевой синдром;

— боль в покое и при любом движении свидетельствует о выраженном болевом синдроме.

Варианты болевого синдрома:

1. Миофасциальный синдром возникает при мышечно-связочных нарушениях позвоночника при ряде провоцирующих факторов: растяжение мышц при неудачном прыжке, повороте, микротравмы мышц при стереотипных движениях или перегрузке мышц при длительной работе (весенние полевые работы — не исключение); при длительном пребывании в одной позе, например за компьютером; при переохлаждении; эмоциональных переживаниях, что вызывает мышечный спазм. Боль, ограничение движений, уплотнение мышц охватывают широчайшую мышцу спины, трапециевидную мышцу, мышцу, выпрямляющую позвоночник, квадратную мышцу поясницы, грушевидную мышцу, но в этот процесс вовлекаются и более мелкие мышцы спины.

Предлагаемый амбулаторный вариант терапии миофасциального синдрома: миорелаксанты назначаются в течение 1–2 нед, анальгетики, локальная терапия с воздействием на триггерные точки

с введением в них инъекционных анестетиков, аппликация гелей и мазей нестероидных противовоспалительных препаратов, игло-рефлексотерапия, расслабляющий массаж, постизометрическая релаксация мышц.

2. Спондилогенный (спондилоартроз, спондилез) болевой синдром обусловлен дегенеративным поражением межпозвонкового диска, тел позвонков, артрозом фасеточных суставов, который чаще возникает у людей среднего и пожилого возраста. Боли носят характер ноющих и распространенный с иррадиацией на ягодицы и бедра, что связано с раздражением суставной фасеткой или остеофитом соответствующего корешка. Объективно это проявляется напряжением и болезненностью паравертебральных мышц спины. Оценить степень поражения спондилоартроза (спондилеза) помогает рентгенография в прямой и боковой проекциях.

Вариант лечения дорсалгии на фоне спондилоартроза, прежде всего, связан с рекомендацией ограничения физической активности и приемом НПВП при отсутствии противопоказаний к ним. Локальная терапия гелями и мазями с НПВП назначается при отсутствии дерматологических реакций. Рекомендуются применение миорелаксантов. В дальнейшем в подостром периоде болевого синдрома назначается физиотерапия, психотерапия.

3. Вертеброгенный болевой синдром коррелирует с грыжеобразованием межпозвонкового диска, при котором боль возникает чаще при дорсальных (медианных, парамедианных, фораминальных) грыжах вследствие раздражения болевых рецепторов наружных слоев фиброзного кольца и задней продольной связки, которые также вызывают спазм сегментарных мышц с проявлением клинической боли в виде люмбалгии. Смещение грыжи диска в сторону позвоночного канала, компримируя спинномозговой корешок, приводит к боли по корешковому типу. Клинически этот болевой синдром проявляется асимметрично по одной стороне конечности и при тесте поднятия прямой ноги (прием Ласега) отмечается ограничение из-за боли в конечности, а также тест «посадки» с ограничением сгибания и разгибания при умывании или надевании обуви. Таким образом, к нарушению сенсорных функций (болевых) присоединяются нарушения статодинамических функций.

В некоторых случаях могут быть «немые» бессимптомные грыжи, как правило, вентральные и латеральные и грыжи Шморля (внедрение пульпозного ядра межпозвонкового диска в губчатое вещество тела позвонка), не приводящие к нарушению сенсорных и статодинамических функций.

Вариант лечения при данной патологии начинается с постельного режима (1–3 дня). НПВП и миорелаксанты целесообразно начинать с внутримышечных инъекций, витамины группы В и про-

тивоотечную терапию с вазоактивными препаратами. На следующем этапе подключать массаж, лечебную физкультуру, физиотерапию, мануальную терапию. При данном варианте следует назначать терапию при исключении опухоли позвоночника, метастатического поражения позвоночника, спондилита или остеопороза позвоночника. При отсутствии эффекта от терапевтического лечения в течение шести недель при сохранении стойкого болевого синдрома показана консультация нейрохирурга.

4. Хронический болевой «воспалительный» синдром при спондилоартропатии и сакроилеите, при котором боль носит тупой характер, чаще локализуется в области ягодиц и перемещается с одной стороны на другую с переходящими болями в проксимальные отделы ног, с постепенным началом болевых ощущений, утренней скованности, усилением боли после сна и уменьшением после физических нагрузок.

Для исключения сакроилеита необходимо произвести рентгенологические исследования. В этот список попадают болезнь Бехтерева (идиопатический анкилозирующий спондилит), урогенитальные артриты, ювенильный анкилозирующий спондилоартрит, энтеропатические артриты и другие виды артропатий, которые могут приводить в первую очередь к нарушению статодинамических функций, а в дальнейшем — к сенсорным нарушениям с развитием психопатологических нарушений в виде стойкого астенического синдрома.

Принцип лечения при данных состояниях, кроме как при дорсопатии, необходимо дополнить противовоспалительной патогенетической лекарственной терапией.

5. «Остеопорозный» хронический болевой синдром характеризуется болью в спине с чувством усталости в возрасте менопаузы или климактерического периода. Часто при остеопорозе выявляется боль из-за компрессионного перелома позвонков, который длится 1–2 нед. с постепенным затиханием болей в течение 2–3 мес. В этих случаях чаще страдают 10–12 грудные и 1–2 поясничные позвонки. Из-за компрессионных синдромов уменьшается длина позвоночника, что приводит к поясничному лордозу и грудному кифозу с изменением осанки с напряжением околопозвоночных мышц, которые проявляются хроническим болевым синдромом в сочетании с болями ребер и болями в области подвздошных костей. Боль по характеру тупая и ноющая, усиливается при любой физической нагрузке и ходьбе.

К базовой терапии, после коррекции боли, добавить хондропротекторы: структум, донна, пиаскледин и другие антиостеопоретические препараты. Рекомендовано также подобрать удобную обувь, ортопедические стельки, трость.

Оценка болевого корешкового синдрома.

Наиболее достоверным признаком, свидетельствующим о трудоспособности человека, является болевой синдром и сопровождающие его рефлекторно-тонические реакции. Нарушения чувствительности, рефлексов, атрофии отдельных мышечных групп имеют значение для уточнения уровня поражения и менее информативны в отношении срока трудоспособности.

При частых обострениях радикулита необходимо провести рациональное трудоустройство, которое может стабилизировать процесс и не давать рецидивов в привычных для больного условиях труда.

В случаях стойкого выраженного болевого синдрома и утрате трудоспособности решается вопрос об установлении группы инвалидности для лечения и рационального трудоустройства.

В понятие болевого синдрома вкладывается оценка психофизиологического феномена, обусловленного раздражением в системе рецепторов, проводников и центров болевой чувствительности, с вегетативными реакциями, что в дальнейшем при накоплении болевого фактора определяет эмоциональное и мотивационно-поведенческое состояние человека. В формировании боли принимают участие периферические и центральные структуры соматической и вегетативной нервной системы. Особенности болевого синдрома выводят через клинические признаки, разделяя по времени и по пространственной проекции, а также по характеру проявления. При этом отмечается тесная взаимосвязь болевого синдрома с личностными особенностями, социально-психологическими факторами и стрессовыми ситуациями.

По происхождению различают невропатическую, ноцицептивную и психогенную боль.

Радикулопатия, мононевропатия, полиневропатия, ганглиопатия, по существу, являются невропатическими болями. Эти боли протекают в рамках комплексного регионарного болевого синдрома с признаками синдрома рефлекторной симпатической дистрофии или с картиной каузалгии: спонтанной интенсивной жгучей болью, вегетативно-трофическими нарушениями в зоне проекции корешка или нерва. Комплексный регионарный болевой синдром отражает типовой процесс дисрегуляции симпатической нервной системы, что приводит к развитию таких состояний, как аллодиния (неболевое раздражение воспринимается как болевое) и трофические расстройства поврежденного сегмента периферической нервной системы.

В последнее время в литературе больше внимания уделяется проблемам боли в поясничной области, чем в других отделах позвоночника. Это связано, прежде всего, с образом жизнедеятель-

ности человека в современном мире: в условиях высоких психоэмоциональных перегрузок и снижения физической выносливости.

Подходы к концепции «боли в спине» в течение полувека менялись вместе с общебиологическими парадигмами. Когда-то предлагалось рассматривать радикулит с позиции «инфекционной» теории, затем в связи с принятой адаптационной парадигмой было предложено расценивать данную патологию как радикулопатию, где были положены в основу компрессионно-ишемические патогенетические механизмы.

В отечественной неврологии доминировала ортопедическая концепция «остеохондроза», которая определяла тактику ведения пациента неврологами и хирургами-ортопедами.

В настоящее время сложилась ситуация, когда в ряде случаев «боль в спине» стали рассматривать как мультидисциплинарную проблему с участием нескольких специалистов: невролога, терапевта, ортопеда и психотерапевта.

Болевой корешковый синдром — наиболее значимый клинический синдром при боли в спине.

В то же время необходимо отметить, что боль в спине еще расценивается как специфическая (при основном нозологическом заболевании) и неспецифическая (злокачественная опухоль, инфекция, перелом и другие заболевания).

В последнее время отмечается затруднение как клинической, так и экспертной оценки данной проблемы. Тем не менее подходы специалистов должны быть сосредоточены на установлении, прежде всего, причинно-следственной связи боли с патологией опорно-двигательного аппарата и нервной системы. Условно эти боли можно разделить на две группы — вертеброгенные (протрузия межпозвоночного диска, остеофиты, спондилез, переломы позвонков, остеопороз, опухоли и др.), невертеброгенные — психогенные боли, отраженные боли при болезнях внутренних органов (мочеполовых органов, желудочно-кишечного тракта, сердца, легких).

Сами боли могут быть локальные, отраженные, иррадиирующие, которые оценивает специалист для уточнения диагноза и дальнейшего объема обследования больного.

По длительности: боль может быть острой (до 12 нед.) и хронической (свыше 12 нед.) В некоторых случаях боль носит рецидивирующий или подострый характер (от 6 до 12 нед.)

Боль в спине следует рассматривать как синдром при каком-то заболевании. Тактика при боли в спине одна — своевременное распознавание болезни и лечение.

Степени выраженности болевого корешкового синдрома

Определение выраженности клинического синдрома имеет значение для клинического прогноза и клинического потенциала пациента.

В клинко-экспертной практике выделяют выраженный, умеренно выраженный и легкий болевой корешковый синдром.

1. При выраженном болевом синдроме — постоянная острая боль в пояснице с иррадиацией этой боли в ногу, провоцирующая при кашле и натуживании. Наклоны туловища приводят к усилению боли. При этом уплощается поясничный лордоз, сколиоз, уплотнение мышц спины с ограничением подвижности в поясничном отделе. Болезненны при пальпации остистые отростки позвоночника. Затруднение и болезненность при поднятии ноги из горизонтального положения, посадке на стул.

Стойкая боль в спине вызывает астенические расстройства: нарушения сна, аппетита, отмечаются срывы в настроении, конфликтные состояния.

2. При умеренно выраженном болевом корешковом синдроме также постоянно беспокоят боли в пояснице, но по характеру — это тянущие, ноющие боли, усиливаются при резких движениях туловища и конечностей, при ходьбе, продолжительном нахождении в вынужденной позе. Умеренная подвижность в позвоночнике при пробах с наклонами. Длинные поясничные мышцы напряжены умеренно. Болезненность при пальпации паравертебральных точек без сопровождения в ногу. Пробы на выявление боли могут иметь место. Длительность боли также способствует астении с формированием невротической ипохондрии.

3. При легком болевом корешковом синдроме боль в пояснично-крестцовом отделе отмечается периодической болью в пояснице, ноге только после значительной по силе и продолжительности физической нагрузки. Противоболевой защитной осанки не выявляется, но имеется незначительное напряжение длинных поясничных мышц. Симптомы натяжения незначительны. Для уточнения данного синдрома следует использовать прием Тренделенбурга. При стоянии на одной ноге туловище наклоняется в сторону удержания равновесия в ту же сторону, но ягодичные мышцы не в состоянии сблизить свои точки прикрепления (большой вертел-гребень и крыло подвздошной кости), противоположная половина таза под тяжестью туловища опускается (положительный симптом опущенной ягодицы). Это может быть не только при врожденном вывихе бедра, но и при патологии, связанной с ослаблением тонуса ягодичных мышц на стороне стояния. Симптом Тренделенбурга является отражением напряжения ягодичных мышц той стороны, на которой

стоит человек. При нормальном тоне эти мышцы напрягаются. Для создания равновесия при стоянии на одной ноге противоположная половина таза поднимается (отрицательный симптом при поднятой мышце). Этот прием можно использовать для диагностики радикулопатии.

Оценка болевого синдрома имеет значение как для трудовых рекомендаций, так и для лечебно-профилактических мероприятий. Необходимо принимать во внимание стойкость, частоту и продолжительность периодов обострений, эффективность от лечения и реабилитационных мероприятий и возможной оптимизации социально-профессиональных факторов, а именно рационального трудоустройства.

Оценка компрессии корешковой артерии

По мере развития компрессии корешка может произойти сдавление или раздражение корешковой артерии, которое приводит к нарушению кровоснабжения корешка. Этот процесс протекает с отеком, венозным застоем, асептическим воспалением, спаечным процессом, где конфликт возникает на клеточном уровне и по механизму является компрессионно-ишемическим. В этом случае формируется компрессионная ишемия одного или нескольких корешков, и патологический процесс проходит по радикулоишемическому варианту. Отмечаемые при обследовании неврологические проявления совпадают с зоной иннервации одного-двух корешков. Двигательные нарушения, расстройство чувствительности и вегетативно-сосудистые (зябкость, похолодание, судороги в мышцах) отмечаются в соответствующей зоне иннервации.

У больных с дискогенным радикулитом может развиваться вариант радикуломиелоишемического синдрома (миелопатии или спинальной формы парализующего ишиаса). Это происходит при компримировании корешка и радикуломедуллярной артерии. Радикуломиелоишемия развивается на фоне неврологических проявлений вертеброгенной патологии. Ей предшествуют корешковые и рефлекторные мышечно-тонические симптомы. Предвестниками миелоишемии являются преходящая слабость в одной или обеих нижних конечностях, возникающая при ходьбе (миелогенная перемежающаяся хромота — при пояснично-крестцовом поражении), преходящие расстройства чувствительности (парестезии, онемение), дизурические расстройства (эпизоды нарушения мочеиспускания).

При радикуломиелоишемии пояснично-крестцового уровня поражения неврологические расстройства всегда двусторонние, асимметричные, проявляются в виде нарушения двигательной функции нижних конечностей (паралич), расстройства чувствительности

по сегментарно-корешковому типу и нарушением тазовых функций. Во всех случаях при таких вариантах течения патологического процесса необходима консультация невролога и нейрохирурга.

Дискогенная боль

Неблагоприятным прогрессированием дегенеративно-дистрофического процесса позвоночника является грыжеобразование.

Клиническая практика показала отсутствие прямой зависимости между стадией грыжевого выпячивания и выраженностью клинических проявлений.

Дискогенные проблемы позвоночника определяются комплексом диагностических исследований: рентгенологических, МРТ, КТ, электромиографических, электронейромиографических, тепловизионных методов.

На практике чаще встречается «конфликт» на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника, которое связано с грыжеобразованием межпозвонковых дисков вследствие остеохондроза позвоночника или травмы позвоночника.

Чаще грыжеобразование проявляется в возрасте 30–50 лет. Наиболее часто возникают грыжи L₅–С₁, L₄–L₅, L₃–L₄.

Варианты дискогенных симптомов.

Вариант «люмбалгии», когда жалобы только на боль в пояснице непостоянного, тупого, ноющего характера. Выраженность боли постепенно нарастает вследствие растяжения задней продольной связки. Боль усиливается при движении, мышечном напряжении, подъеме тяжестей.

Вертебральный вариант проявляется ограничением подвижности поясничного отдела позвоночника, напряжением паравертебральных мышц, сглаживанием лордоза с переходом в кифоз. Болезненность при пальпации межостистых промежутков и паравертебральных мышц. Отмечается сколиоз в большую сторону при парамедианных и срединных грыжах, а сколиоз в противоположную сторону при латеральной грыже межпозвонковых дисков.

Корешковый вариант проявляется болью, слабостью, гипотонией, гипотрофией мышц, иннервируемых корешком, и нарушением чувствительности в зоне иннервации соответствующего дерматома.

Миелопатический вариант проявляется вследствие патологии корешков конского хвоста, спинного мозга в виде нижнего вялого парапареза, нарушением чувствительности в аногенитальной зоне и тазовыми расстройствами (нарушением мочеиспускания по типу задержки).

Для уточнения уровня и глубины поражения грыжей межпозвоночных дисков корешков и спинного мозга являются методы «золотого стандарта» — МРТ, КТ.

В качестве рабочей оценки грыж межпозвонковых дисков в практике принято различать следующие варианты:

1) протрузия (пролапс) — выбухание межпозвонкового диска за пределы тел позвонков за счет растяжения фиброзного кольца без существенных разрывов;

2) экструзия — выпячивание диска с разрывом фиброзного кольца и выходом части пульпозного ядра через образовавшийся дефект, но с сохранением целостности задней продольной связки;

3) истинная грыжа, при которой происходит разрыв не только фиброзного кольца и задней продольной связки;

4) секвестрация — грыжа, при которой часть пульпозного ядра разрывает заднюю продольную связку и секвестрируется в эпидуральное пространство.

В ряде оригинальных статей можно найти разночтения, которые связаны с различными подходами к оценке данной патологии.

Классификации грыж:

- по распространенности: диффузная, локальная;
- по стороне расположения: правосторонняя, левосторонняя, двусторонняя;
- по направлению: медианная, парамедианная, заднелатеральная, фораминальная (локализирующаяся в области латеральной части канала межпозвонкового отверстия);
- по морфологическому субстрату: протрузия, сублигаментарная экструзия, сублигаментарная секвестрация, транслигаментарная экструзия, транслигаментарная секвестрация.

По данной патологии определяется тактика оперативных вмешательств с учетом неэффективности консервативного лечения.

Суть операций: декомпрессия, при которой происходит высвобождение спинномозгового корешка от сдавления грыжи.

Варианты оперативных вмешательств:

- ламинэктомия — удаление дужки и остистого отростка позвонка с сохранением суставных отростков без кюретажа диска;
- лигаментэктомия — иссечение желтой связки с сохранностью дужек позвонков, удаление грыжи и кюретаж диска (выскабливание, механическое удаление);
- лапароскопическая дискэктомия выполняется доступом со стороны брюшной полости со вскрытием диска и удалением его по механическому, лазерному варианту;
- чрескожный доступ выполняется проколом троакаром сбоку через мышцы с вхождением в диск и удалением вещества диска;
- хемонуклеозис — лизис грыжевого материала путем введения в пораженный диск фермента химопапаина. Показан этот метод только при протрузиях диска.

Исход оперативных вмешательств приводит к выздоровлению только в 70 % случаев. Встречаются осложнения и после операции или в отдаленном периоде в виде гипермобильности ламинэктомированного позвоночника, или повторное грыжеобразование вследствие неадекватного кюретажа диска.

Другие клинические феномены боли позвоночника

Врожденные аномалии

пояснично-крестцового отдела позвоночника

Дизрафический дефект (сакрализация, люмбализация) обычно не имеет болевого синдрома, но может приводить к дегенеративно-дистрофическим изменениям в позвоночнике — к остеохондрозу.

Стеноз позвоночного канала становится также причиной болевого синдрома. Стеноз позвоночного канала может развиваться с формированием остеофитов по краевой поверхности дугоотростчатых суставов, протрузией межпозвонковых дисков, спондилोलистезом, гипертрофией желтой связки. Спинальный стеноз проявляется болью, слабостью, онемением и резкими болевыми ощущениями (как чувство прохождения электрического тока с распространением в руку или ногу). Боль уменьшается в покое. При низком формировании стеноза позвоночного канала может быть компрессия корешков конского хвоста в виде перемежающейся хромоты с выраженным болевым синдромом и болью в ноге, исчезающие в положении лежа, и с нарастанием признаков недержания мочи.

Необходимо провести в таких случаях обследование: ультразвуковое исследование внутренних органов и малого таза.

Боль в спине и беременность

Автором были проведены исследования по выявлению особенностей течения заболеваний периферической нервной системы у беременных женщин. В результате клинического, электрофизиологического (реовазографического, тепловизионного и электронейромиографического) обследования 847 беременных в первом, втором и третьем триместрах беременности выявлены признаки поражения периферической нервной системы у 90 (10,6 %) женщин в возрасте от 20 до 40 лет.

Клинические обследования женщин с поражением периферической нервной системы в различные сроки беременности показали, что нарастание неврологической симптоматики было прямо пропорционально срокам беременности и зависело от статического положения позвоночника беременной и увеличивающейся массы матки.

В зависимости от триместра беременности необходимо проводить комплекс лечебной физкультуры и своевременно разрабатывать тактику ведения беременности и родов.

Юношеский дорсальный кифоз (болезнь Шейермана — Мау)

Множественная остеохондропатия нижних грудных позвонков с их клиновидной деформацией и кифозом. Чаще развивается у мальчиков в возрасте 11—17 лет. Боли корешкового характера в течение 2—3 лет от начала заболевания с формированием кифоза. Заболевание проявляется болями в грудном и поясничном отделе позвоночника, напряжением паравертебральных мышц и повышенной утомляемостью именно мышц спины во время ходьбы, при физическом напряжении. Рентгенологические данные показывают выраженную клиновидную деформацию позвонков, уменьшение межпозвонковых дисков и формирование кифоза.

Рекомендуется своевременно проводить лечение разгрузочными ортопедическими мероприятиями.

Остеопороз позвоночника или первичная гормональная спондилопатия

Болевой синдром при данной патологии проявляется ощущениями тяжести в позвоночнике, встречается чаще всего у лиц в возрасте 40—60 лет, страдающих нарушением функции половых желез.

Боль в спине медленно прогрессирует. В грудном отделе формируется кифоз, напряжение длинных мышц спины.

Специфическая рентгенологическая картина при данной патологии: снижение высоты тел преимущественно нижних грудных и верхних поясничных позвонков, так называемые «рыбьи позвонки». В дальнейшем при незначительных нагрузках на позвоночник формируются компрессионные переломы на фоне понижения кальция в крови.

В рекомендациях следует ограничить способность пациента к трудовой деятельности, связанной с опасностью травмы и физического напряжения.

Лечение направлено на возмещение дефицита половых гормонов. Правильный подбор приема препаратов кальция, витамина D. Проводится в комплексе с щадящей лечебной физкультурой.

Последствия переломов позвоночника и их компенсация

Понятие компенсации включает в себя особенности клинических проявлений, связанных с характером перелома, течением процессов репарации, становлением компенсаторно-адаптивных механизмов и изменением функции позвоночника.

Характер перелома позвоночника во многом определяет клинический и трудовой прогноз. Большое значение имеет рентгенологическое исследование с функциональными нагрузками.

Вид перелома определяется состоянием тела позвонка, его замыкающихся пластинок, межпозвонковых дисков, дуги, связочного

аппарата. Переломы в зависимости от прогноза бывают стабильные и нестабильные. Восстановление функции позвоночника происходит в сроки от 4—5 до 6—8 и 10—12 мес. К стабильным переломам относят компрессионные клиновидные переломы тел позвонков, вертикальные переломы позвонков. Нестабильные переломы: вывихи и подвывихи, оскольчатые переломы тел позвонков.

Анатомо-функциональные исходы переломов различны. При переломах, не сопровождающихся повреждением тел и дисков, структура и функция сегментов практически восстанавливаются с незначительной деформацией тел. Неблагоприятным исходом при переломах являются обнаружение в зоне повреждения дегенеративно-дистрофических изменений межпозвонковых дисков, суставов, межсуставного отдела, а также нестабильности сегмента с нарастающим нарушением соотношений. В зависимости от степени выраженности этих изменений возникает субкомпенсация или декомпенсация нарушений опорной и двигательной функции позвоночника.

В течение первых трех лет после травмы формируются механизмы компенсации.

Полная компенсация характеризуется отсутствием жалоб или жалобами на эпизодически появляющиеся боли при значительном физическом напряжении. Практически отсутствуют или выражены в незначительной степени деформация позвоночника, ограничение его подвижности, напряжение мышц и болезненность при осевой нагрузке и пальпации области остистых отростков. Объективно неврологическая симптоматика выявляется в наличии легкого болевого, корешкового или корешково-вегетативного синдромов с редкими и кратковременными обострениями. Функция позвоночника не нарушена.

При относительной компенсации нарушений функций позвоночника, когда могут отмечаться локальные боли, возникающие при физическом напряжении и длительном положении тела, а также проявляться неврологические синдромы (болевого, корешковые) и по степени выраженности они незначительные и кратковременные. В этих случаях функция позвоночника нарушена в легкой степени.

При субкомпенсации нарушений функций позвоночника отмечаются постоянные жалобы на боли в позвоночнике, имеется деформация позвоночника, и обострения корешкового синдрома протекают как кратковременные и частые или со средней продолжительностью и средней частоты, с умеренным нарушением функции позвоночника. В таких случаях пациенты находятся под наблюдением специалистов и получают амбулаторно-стационарную помощь.

При декомпенсации нарушений функций позвоночника у больных жалобы на боли в позвоночнике локальные или иррадиирую-

щего типа, с деформацией позвоночника, с неврологическими синдромами (корешково-болевыми или спинальными), с частыми или средней частоты обострениями. Функция позвоночника нарушена в значительной степени. Декомпенсация возникает большей частью при нестабильных переломах. Повреждения тел позвонков выявляются в виде оскольчатых переломов, перелома-вывихов, компрессионных переломов с повреждением межпозвонковых дисков связочного аппарата и с нарушением анатомических соотношений в сегменте.

Следует учитывать, что в пользу патогенетической связи остеохондроза с перенесенной травмой позвоночника свидетельствует локальный характер остеохондроза, а также возникновение его на уровне бывшего перелома тела позвонка в течение 2—3 лет после травмы. В некоторых случаях выраженная клиническая симптоматика может проявиться через 5—10 лет после травмы. Не следует недооценивать перенесенные в прошлом травмы, так как наиболее нагружаемые отделы — шейные и нижние поясничные приводят к формированию посттравматического остеохондроза.

В дальнейшем при усилении дегенеративно-дистрофического поражения позвоночника на фоне перелома позвонков, вследствие их перегрузки нарушается опорная и двигательная функция позвоночника.

В дальнейшей тактике ведения лиц с переломами позвоночника и их последствиями должны принимать участие врач-травматолог, невропатолог с учетом рентгенологического и электрофизиологического исследований.

Неспецифическая боль в нижней части спины

В ряде случаев обращение пациента с болью в спине к неврологу является не вполне обоснованным, так как причины жалоб могут возникнуть при других заболеваниях: опухолевые заболевания позвоночника, инфекционные поражения поясничного отдела позвоночника и другие.

Для исключения неспецифической боли в нижней части спины необходимо провести диагностическую сортировку и выявить «знаки угрозы».

Таковыми «знаками угрозы» являются: злокачественное новообразование, инфекционное поражение позвоночника, компрессионный перелом позвонков и так далее.

Клинические тесты «Знаки угрозы» требуют неотложных действий других специалистов.

«Знаки угрозы»:

1. Инфекционные поражения поясничного отдела позвоночника: первичные очаги — фурункулы, уроинфекции, больные нарко-

манией, ВИЧ-инфекцией, лихорадка выше 38°C, боль в пояснице, усиливающаяся при движении и не исчезающая в состоянии покоя. Усиливается при пальпации остистых отростков, а также при ходьбе на пятках.

В этих случаях необходима консультация фтизиатра, уролога, ортопеда, проведение анализа крови, рентгенография позвоночника, КТ, МРТ.

2. Онконастороженность при заболеваниях позвоночника с отягощенной наследственностью (онкология), при возрасте пациентов старше 50 лет, при необъяснимой потере веса (более 10 кг за 6 мес.), ночные боли в спине и покое и отсутствие эффекта от проводимой терапии. Рекомендуется консультация онколога.

3. Анкилозирующие спондилиты и другие спондилоартриты чаще выявляются в молодом возрасте, длительность болей более 3 мес. с постепенным началом, утренней скованность, может отмечаться также боль в грудной клетке и уменьшение болей после упражнений. При подозрении на данную патологию рекомендуется провести анализ крови, рентгенографию костей таза и поясничного отдела позвоночника. Консультация ревматолога.

При исключении неспецифических заболеваний позвоночника неспецифическую боль в нижней части спины можно рассматривать как синдром.

Неспецифическая боль в нижней части спины у человека носит локальный характер. Пациент может четко показать границы боли. Самочувствие может меняться не от боли, а от психоэмоционального состояния. При устранении основного заболевания боли самостоятельно исчезают. Иногда неспецифическая боль в нижней части спины принимает затяжной характер, что при длительном течении приводит к нарушению психических функций в виде астении, нерастении, депрессии. В таких случаях пациент нуждается в психологической и психотерапевтической помощи.

Лабораторно-инструментальные подходы к оценке боли

Боль как чувство, как психосенсорный феномен невозможно «измерить», о боли судят по совокупности изменений, которые ее обуславливают или к которым она ведет.

Так, например, у новорожденного ребенка оценка боли основана на анализе крика, мимики лица, двигательной реакции на боль, а также физиологических и биохимических сдвигах. После 11 лет у ребенка происходит становление болевой чувствительности и методы оценки приближаются к стандартам взрослого человека.

Для объективизации боли имеющиеся нейрофизиологические методы (вызванные потенциалы — ВП, электромиография — ЭМГ,

электронейромиография — ЭНМГ), а также биохимическая диагностика (нейротрансмиттеров) еще недостаточно корректны.

Психологические тесты дополняют возможности оценки болевого синдрома — визуальная аналоговая шкала, болевой опросник Р. Мелзэка, проективные шкалы (ТАТ, Розенцвейга) и другие.

Принципы легения болевого синдрома при дорсопатии.

Лечебные мероприятия коррекции боли направлены на патогенетическую терапию основного заболевания, лекарственную терапию болевого синдрома, немедикаментозные методы лечения (психотерапия, иглорефлексотерапия), малоинвазивные и хирургические методы лечения.

В комплексной терапии пациента с болевым синдромом преимущество отдается фармакологическому лечению. Наиболее эффективной терапией болевого синдрома являются антидепрессанты, НПВП, неопиоидные анальгетики и местные анестетики.

Таким образом, болевой синдром при дорсопатии является мультидисциплинарной проблемой; интегрально-дифференциальный подход к пациенту является ведущим методом коррекции психо-сенсорного феномена боли при дорсопатии; оптимальность комплексной фармакотерапии болевого синдрома при дорсопатии (антидепрессантами, НПВП, неопиоидными анальгетиками) является критерием индивидуальной эффективности.

Таким пациентам можно рекомендовать следующий стандарт физических упражнений.

Упражнения для нагибающих:

1. Лечь на спину. Двигать стопой вверх и вниз. Повторять 10–15 раз слева, затем справа.
 2. Лечь на спину. Медленно поднять и опустить колено. Повторять 10–15 раз с каждой стороны.
 3. Лечь на спину с согнутыми в коленях ногами и ладонями на животе. Прижать мышцы живота и ребра по направлению к спине. Повторять 10–15 раз.
 4. Встать спиной к стене. Расстояние между стеной и пятками должно быть около 30 см. Делать полуприседания вдоль стены 10–15 раз.
 5. Встать перед стеной. Медленно подняться и опуститься на носках. Повторять 10–15 раз.
 6. Лечь на спину. Привести колени к груди. Поясница должна быть расслаблена. Удерживать это положение 45–60 с.
 7. Лечь на спину. Колени согнуты, стопы на полу, руки за головой. Прижимая спину к полу, положить обе ноги на пол с одной стороны и удерживать 45–60 с, затем с другой стороны.
- Физические упражнения должны проводиться ежедневно по 10–30 мин 1–3 раза в сутки.

Физические упражнения должны быть легкими и подготовленными. Упражнения могут выполняться в домашних условиях без специальных тренажеров. Постепенно повышать уровень физической активности — прогулки в парке, плавание в бассейне.

Медикаментозную терапию при боли в нижней части спины проводить только под наблюдением врача.

При данной патологии простое терапевтическое воздействие одним лечебным методом малоэффективно. Лучший результат дает многокомпонентная терапевтическая тактика с привлечением мультидисциплинарной бригады: невролога, терапевта, физиотерапевта, психолога.

Вторичная профилактика боли в спине

После завершения комплексного обследования пациента с болями в спине и исключения серьезной патологии позвоночника необходимо дать развернутое заключение.

После проведения лечебных мероприятий необходима повторная оценка клинического состояния через 4—6 нед. В заключение рекомендуется определять потенциал и прогноз пациента.

Для психологического комфорта пациента целесообразно давать адекватную информацию в виде бесед или памяток.

В перечень лечебных процедур включается:

- лечебная физкультура без упражнений на силовые растяжения;
- массаж и мануальное воздействие проводят только специалисты, имеющие соответствующий сертификат по массажу или мануальной терапии;
- физиотерапия с целью регенераторных процессов;
- грязелечение; скипидарные, сероводородные и радоновые ванны;
- другие методы, которые направлены на профилактику обострений боли в спине.

При частых обострениях боли в спине и для предупреждения утяжеления течения болезни необходимо провести рациональное трудоустройство.

Болевой астенический синдром

Понимание данного синдрома боли в спине является при обострениях не только клиническим вариантом заболевания позвоночника или периферической нервной системы, но свидетельствует о психологическом эмоциональном дискомфорте вследствие ограничения подвижности, снижения качества жизни.

Нейропатическая составляющая болевого синдрома сочетается с симптомами тревоги, депрессии, астенического синдрома. Боль —

это выраженная отрицательная эмоция, которая негативно влияет на качество жизни и поведение. В основе депрессивных состояний лежит дефицит норадреналина и серотонина, играющих роль в коррекции настроения и в ощущении боли. Через нейромедиаторную составляющую передачи инфомационных потоков от периферической нервной системы в головной мозг происходит дополнительная медиация сигналов, которые ассоциируются с депрессией. Предполагается, что нарушается баланс норадренергической и серотонинергической медиации в головном и спинном мозге. В дальнейшем происходит срыв «защиты» этих подсистем, которые в норме подавляют сигналы боли, поэтому в коррекции боли необходимо широко использовать психотерапию.

В дальнейшем при прогрессировании болевого синдрома изменяется эмоциональное состояние с проявлениями тревоги, страхов и накоплением болезненных ощущений, что в дальнейшем формирует психопатологическое расстройство в виде стойкого астенического состояния.

В таких случаях необходимо проводить коррекцию препаратами успокаивающего свойства, психотерапевтические мероприятия с применением аутогенной тренировки.

В целях профилактики при заболеваниях позвоночника эффективным является активный образ жизни. Тем не менее при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника требуется соблюдать рациональный двигательный режим.

Повседневные рекомендации: правильная осанка при ходьбе, при сидении. Рациональное оборудование рабочего места, оптимальное размещение предметов на рабочем столе, соблюдение правил переноса тяжестей. Чаше разгружать позвоночник, избегая долгого пребывания в вынужденной позе, оптимально подбирая статические и динамические стереотипы при работе. Пользоваться по методике аутогенной тренировки психической и мышечной релаксацией. Ручной массаж. Вибрационный массаж на специальном кресле. Рациональное питание с приемом овощей и фруктов, исключением животных жиров, сахара, быстроусвояемых углеводов, алкогольных напитков и соблюдение водного режима.

Традиционное лечение корешково-болевых синдромов предполагает широкий арсенал применения лекарственных средств и методов немедикаментозного лечения. На практике не всегда оправдываются предлагаемые методы лечения. Это совместный выбор пациента и врача на проведение «традиционного» лечения НПВП, миорелаксантами, антиконвульсантами, антидепрессантами, взвешивая все за и против, потому что препараты имеют побочное действие на организм, вызывая другие осложнения, отягощающие выздоровление.

В числе предлагаемых методик мануальная терапия, физиотерапия, однако данных об их безусловной эффективности нет. Тем не менее от этих методик принципиально никто не отказывается, их включают в комплекс лечения, что оказывает благотворное влияние на организм человека.

Стратегия лечения определяется приоритетом консервативного ведения больного, направленного на снятие боли и уменьшение тяжести симптомов, вызванных болью. Нейрохирургическое лечение показано при исчерпании консервативных методов лечения в течение 3–4 мес. при радикулитах с нарастающим парезом или симптомах компрессии спинного мозга или корешков конского хвоста.

Предпочтение ведения больных с болью в спине отдается первичной и вторичной профилактике с мультидисциплинарным подходом (с участием нескольких специалистов), с рекомендацией начинать лечение не фармакологическими методами терапии, а с широким использованием растительных средств в качестве фитотерапии.

Заключение

В неврологической практике используется алгоритм топической диагностики «синдром плюс боль», который указывает на патологический очаг, а также используется как критерий оценки течения неврологического заболевания. Феномен «боль плюс синдром» указывает на причинно-следственную связь очага с течением неврологического расстройства.

По определению Международной ассоциации по изучению боли, «боль — это неприятное чувство или эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описанное в терминах этого повреждения. Боль всегда субъективна, и каждый индивидуум использует при ее описании слова в соответствии с опытом предшествующей жизни».

В течение последних 40 лет Международная ассоциация по изучению боли (IASP) на конгрессах постоянно вносит уточнения по определению такого психофизиологического феномена, как «боль». Согласно новому определению под невропатической болью понимают боль, возникающую вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы. Клинически невропатическая боль характеризуется чувствительными расстройствами: негативными (гипалгезия/анестезия) и позитивными (гипералгезия, гиперпатия, аллодиния, парестезии) симптомами.

В настоящее время сообществом признано, что боль — это психосенсорный феномен. Предложенный нами алгоритм «боль плюс синдром» следует использовать на ранних этапах диагностики неврологического процесса, а также как критерий оценки болевого синдрома при лечении.

Прежде всего необходимо уточнить характер боли. Важно знать, какие это боли — постоянные или периодические, местные или распространенные, отчего они усиливаются и какими лекарствами устраняются. Были ли травмы головы, инфекции, операции, какие-либо тяжелые болезни, есть ли неблагоприятная наследственность, сопутствующие заболевания. Исходя из ответов на перечисленные вопросы, следует проводить все необходимые дополнительные обследования: сдавать анализы крови, мочи; следить за изменениями артериального давления; делать флюорографию грудной клетки; обзорную рентгенографию черепа; рентгенографию шейного отдела позвоночника; электрокардиографию, при необходимости консультироваться с кардиологом; делать эхо-энцефалографию; ультразвуковую доплерографию сосудов головы, компьютерную томографию головного мозга. Может возникнуть необходимость в консультации рентгенолога, окулиста, ЛОР-врача, гинеколога.

Объективизация патологического процесса в спине достигается методами миоэлектрографии, полиреовазографии, электромиографии, электронейромиографии, стабиллографии, выявление локального остеопороза путем денситометрии, магнитно-резонансной томографии и компьютерной томографии и спондилографии.

Консультация терапевта также необходима для исключения заболеваний внутренних органов: сердца, почек, печени; консультация гинеколога и уролога — для выявления патологии малого таза.

Боль — временный и специфический феномен ноцицептивной и антиноцицептивной систем, которые распознают, трансформируют информационные сигналы от патологического очага заболевания и потом выстраивают систему защиты организма.

При этом очень важно учитывать при лечении основную причину возникновения головных болей, используя алгоритм «боль плюс синдром».

Однако проблема боли в настоящее время остается значимой и при болевых синдромах. Пациенты с длительной болью в спине или головной болью склонны к таким когнитивным ошибкам, как предание событиям значительной «катастрофичности». При длительном течении боли в половине случаев пациенты страдают депрессией.

В дальнейшем требуется обследование в неврологическом отделении лечебного учреждения. Только после установления точного диагноза заболевания врач (при участии больного) может наметить план лечения.

При отсутствии объективных данных проявлений болевого синдрома не исключается рассматривать эту боль как психогенную. Эта боль может быть проявлением таких психопатологических состояний, как депрессии или истерии. Проблемы этих болей решаются при психотерапевтическом обследовании и лечении.

При неоднократном обращении необходимо провести объем дополнительных методов обследования для уточнения природы боли в организме.

Первостепенная задача врача настроить пациента на выздоровление и избавление от недуга.

В настоящее время для ведения пациентов с болевым синдромом необходимо применять экспресс-интегрально-дифференциальный метод обследования для проведения краткосрочной оптимальной терапии.

Лечение на сегодняшний день основывается на биопсихосоциальной концепции, направлено на устранение неврологических нарушений с использованием широкого диапазона социальных и психологических факторов, которые в свою очередь влияют на боль, стресс и трудоспособность.

КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ОСНОВНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Современная классификация головных болей, краниальных невралгий и лицевых болей

1. Мигрень

1.1. Без ауры

1.2. С аурой

1.2.1. С типичной аурой («классическая», офтальмическая мигрень)

1.2.2. С длительной аурой (длительность одного или более симптомов ауры от 60 мин до 7 сут)

1.2.3. Семейная гемиплегическая

1.2.4. Базилярная

1.2.5. Мигренозная аура без головной боли

1.2.6. С остро начавшейся аурой

1.3. Офтальмоплегическая

1.4. Ретинальная

1.5. Периодические синдромы детского возраста, которые могут быть предшественниками мигрени или сочетаться с ней

1.5.1. Доброкачественные пароксизмальные головокружения у детей

1.5.2. Альтернирующая гемиплегия у детей

1.6. Осложнения мигрени

1.6.1. Мигренозный статус

1.6.2. Мигренозный инсульт

1.7. Мигренозные расстройства, не подпадающие под критерии, перечисленные в разделе 1

2. Головные боли напряжения

2.1. Эпизодические

2.1.1. Сочетающиеся с дисфункцией перикраниальных мышц

2.1.2. Не сочетающиеся с дисфункцией перикраниальных мышц

2.2. Хронические

2.2.1. Сочетающиеся с дисфункцией перикраниальных мышц

2.2.2. Не сочетающиеся с дисфункцией перикраниальных мышц

2.3. Головные боли напряжения, не подпадающие под критерии, перечисленные в разделе 2

3. Кластерные головные боли и хроническая пароксизмальная гемикрания

- 3.1 Кластерные головные боли
 - 3.1.1. Кластерные головные боли с неопределенной периодичностью
 - 3.1.2. Эпизодические
 - 3.1.3. Хронические
 - 3.1.3.1. Без ремиссий с момента дебюта
 - 3.1.3.2. Развивающиеся из эпизодических головных болей
- 3.2. Хроническая пароксизмальная гемикрания
- 3.3. Кластероподобные головные боли, не подпадающие под критерии, перечисленные в разделе 3

4. Различные головные боли, не связанные со структурными повреждениями

- 4.1. Идиопатические пульсирующие
- 4.2. От внешнего (наружного) сдавления
- 4.3. Провоцируемые холодом («холодовые» головные боли)
 - 4.3.1. При внешнем воздействии холодových стимулов
 - 4.3.2. При приеме холодových стимулов внутрь
- 4.4. Доброкачественные головные боли при кашле
- 4.5. Доброкачественные головные боли при физическом усилии
- 4.6. Головные боли, связанные с сексуальной активностью
 - 4.6.1. Вялый тип
 - 4.6.2. Эксплозивный тип
 - 4.6.3. Постуральный тип

5. Головные боли, связанные с травмой головы

- 5.1. Острые посттравматические головные боли
 - 5.1.1. Головные боли при значительной травме головы и/или с подтверждающими это органическими очаговыми симптомами
 - 5.1.2. Головные боли при незначительной травме головы и без сопутствующей неврологической симптоматики
- 5.2. Хронические посттравматические головные боли
 - 5.2.1. Сочетающиеся со значительной травмой головы и/или наличием неврологической симптоматики
 - 5.2.2. Сочетающиеся с незначительной травмой головы без сопутствующей неврологической симптоматики

6. Головные боли, сочетающиеся с сосудистыми расстройствами

- 6.1. При острой ишемической цереброваскулярной болезни
 - 6.1.1. Транзиторной ишемической атаке
 - 6.1.2. Тромбоэмболии

- 6.2. Внутрочерепной гематоме
 - 6.2.1. Внутримозговой гематоме
 - 6.2.2. Субдуральной гематоме
 - 6.2.3. Эпидуральной гематоме
 - 6.3. Субарахноидальном кровоизлиянии
 - 6.4. Неразорвавшейся сосудистой мальформации
 - 6.4.1. Артериовенозной мальформации
 - 6.4.2. Мешковидной аневризме
 - 6.5. Артериитах
 - 6.5.1. Гигантоклеточном артериите
 - 6.5.2. Других системных артериитах
 - 6.5.3. Первичном интракраниальном артериите
 - 6.6. Головные боли, связанные с болевыми синдромами в системе сонных или позвоночных артерий
 - 6.6.1. При рассечении этих артерий
 - 6.6.2. При идиопатических каротидиниях
 - 6.6.3. Постэндулартерэктомические головные боли
 - 6.7. При венозном тромбозе
 - 6.8. При артериальной гипертензии
 - 6.8.1. При остром прессорном ответе на экзогенные воздействия
 - 6.8.2. При феохромоцитоме
 - 6.8.3. При злокачественной (акселерационной) гипертензии
 - 6.8.4. При преэклампсии и эклампсии
 - 6.9. Головные боли, сочетающиеся с другими сосудистыми заболеваниями
- ### **7. Головные боли, сочетающиеся с внутрочерепными процессами несосудистой природы**
- 7.1. При высоком ликворном давлении
 - 7.1.1. Доброкачественной внутрочерепной гипертензии
 - 7.1.2. Гидроцефалии с гипертензией
 - 7.2. Низком ликворном давлении
 - 7.2.1. Доброкачественной внутрочерепной гипертензии
 - 7.2.2. Головная боль при ликворном свище
 - 7.3. Внутрочерепной инфекции
 - 7.4. Внутрочерепном саркоидозе и других неинфекционных воспалительных заболеваниях
 - 7.5. Головные боли после инъекций
 - 7.5.1. В результате прямого эффекта
 - 7.5.2. Обусловленные химическим менингитом
 - 7.6. Внутрочерепные опухоли
 - 7.7. Головные боли, сочетающиеся с другими внутрочерепными процессами

8. Головные боли, связанные с приемом или отменой химических веществ

- 8.1. Головные боли, вызванные острым или длительным бесконтрольным приемом веществ
 - 8.1.1. Нитрат-нитритных соединений
 - 8.1.2. Глутамата натрия
 - 8.1.3. Окиси углерода
 - 8.1.4. Алкоголя
 - 8.1.5. Других
- 8.2. При длительном приеме или передозировке веществ
 - 8.2.1. Эрготаминовых препаратов
 - 8.2.2. Анальгетиков
 - 8.2.3. Других
- 8.3. Головные боли при отмене веществ (однократный прием)
 - 8.3.1. При синдроме алкогольного похмелья
 - 8.3.2. При отмене других веществ
- 8.4. Головные боли при отмене веществ (длительный прием)
 - 8.4.1. Эрготамина
 - 8.4.2. Кофеина
 - 8.4.3. При наркотической абстиненции
 - 8.4.4. Других
- 8.5. Головные боли при приеме веществ с неясным механизмом действия
 - 8.5.1. Противозачаточных средств или эстрогенов
 - 8.5.2. Других

9. Головные боли при внечерепных инфекционных заболеваниях

- 9.1. Вирусных инфекциях
 - 9.1.1. Очаговых
 - 9.1.2. Системных
- 9.2. Бактериальных инфекциях
 - 9.2.1. Очаговых
 - 9.2.2. Системных
- 9.3. Других инфекционных заболеваниях

10. Головные боли, связанные с метаболическими нарушениями

- 10.1. При гипоксии
 - 10.1.1. Высотные
 - 10.1.2. Гипоксические
 - 10.1.3. При сонных апноэ
- 10.2. Гиперкапнии
- 10.3. Сочетании гипоксии и гиперкапнии
- 10.4. Диализе
- 10.5. Других метаболических расстройствах

11. Головные боли при патологии черепа, шеи, глаз, ушей, носа, околоносовых пазух, зубов, рта, других структур лица и черепа

- 11.1. Черепных костей
- 11.2. Шеи
 - 11.2.1. Шейного отдела позвоночника
 - 11.2.2. При ретрофарингеальном тендините
- 11.3. Глаз
 - 11.3.1. При острой глаукоме
 - 11.3.2. Нарушении рефракции
 - 11.3.3. Гетерофории или гетеротропии
- 11.4. Ушей
- 11.5. Носа и околоносовых пазух
 - 11.5.1. При остром синусите
 - 11.5.2. Других заболеваниях носа и/или околоносовых пазух
- 11.6. Зубов, челюстей и связанных с ними структур
- 11.7. При патологии височно-нижнечелюстного сустава

12. Краниальные невралгии, болезненность нервных стволов и отраженные боли

- 12.1. Персистирующие, нетикозные боли в области черепных нервов
 - 12.1.1. При компрессии или растяжении черепных нервов и корешков C₂ и C₃
 - 12.1.2. Демиелинизации черепных нервов
 - 12.1.2.1. Ретроорбитальном неврите
 - 12.1.3. Поражении черепных нервов
 - 12.1.3.1. Диабетическом неврите
 - 12.1.4. Воспалении черепных нервов
 - 12.1.4.1. Опоясывающем лишае
 - 12.1.4.2. Хронической постгерпетической невралгии
 - 12.1.5. Синдроме Толосы — Ханта
 - 12.1.6. Синдроме «шея-язык»
 - 12.1.7. Другие случаи персистирующей боли в области черепных нервов
- 12.2. При тригеминальной невралгии
 - 12.2.1. Идиопатической
 - 12.2.2. Симптоматической
 - 12.2.2.1. При сдавлении корешка или узла тройничного нерва
 - 12.2.2.2. При центральном поражении тройничного нерва

Литература

- 12.3. При невралгии языкоглоточного нерва
 - 12.3.1. Идиопатической
 - 12.3.2. Симптоматической
- 12.4. При невралгии промежуточного нерва
- 12.5. При невралгии глоточного нерва
- 12.6. При окципитальной невралгии
- 12.7. Центральные головные и лицевые боли
 - 12.7.1. Вследствие анестезии
 - 12.7.2. Таламическая боль
- 12.8. Лицевые боли, не подпадающие под критерии разделов 11 и 12.

Рыжков В. Д. Об опыте психотерапевтической помощи больным соматическими заболеваниями // Актуальные вопросы клинической медицины (тезисы докладов юбилейной научно-практической конференции, посвященной 125-летию БЦББ им. Г. И. Чудновского). — Л., 1987. — С. 41—43.

Рыжков В. Д. О профилактике сосудистых заболеваний мозга // Актуальные вопросы клинической медицины (тезисы докладов юбилейной научно-практической конференции, посвященной 125-летию БЦББ им. Г. И. Чудновского). — Л., 1987. — С. 24—25.

Рыжков В. Д. Психогигиена и психопрофилактика предболезненного состояния: методические рекомендации. — Л.: Знание, 1988. — 16 с.

Рыжков В. Д. Клинико-психологические особенности астенических состояний у беременных женщин, их психотерапия и фармакотерапия: автореф. — СПб., 1992. — С. 17.

Рыжков В. Д. Особенности заболеваний периферической нервной системы у беременных // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины: материалы XXII научной сессии НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта. — 1993. — С. 172—173.

Рыжков В. Д. Ранняя диагностика неврологических осложнений у беременных с гипертонической болезнью: методические рекомендации / под ред. д-ра мед. наук проф. Н. Г. Кошелевой. — СПб., 1993. — 18 с.

Рыжков В. Д. Лекарственная терапия неврологических осложнений у беременных, страдающих гипертонической болезнью: методические рекомендации. — СПб., 1993. — 4 с.

Рыжков В. Д. Неврологические осложнения гипертонической болезни у беременных. Современные проблемы диагностики и лечения нарушений репродуктивного здоровья женщин: сб. трудов Северо-Кавказ. съезда акушеров-гинекологов. — Ростов-н/Д, 1994. — С. 172.

Рыжков В. Д. Семейная психотерапия в период беременности женщины с астеническими состояниями и неврологическими осложнениями гипертонической болезни // Первый национальный конгресс по профилактической медицине. — СПб., 1994. — Т. 3, № 338. — С. 41—42.

Рыжков В. Д. Диагностика и терапия астенического синдрома у беременных // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — СПб., 1994. — № 4. — С. 96—99.

Рыжков В. Д. Состояние центральной нервной системы у беременных, перенесших ушиб головного мозга // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины: материалы

XXIV научной сессии НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН. — СПб., 1995. — С. 179–181.

Рыжков В. Д. Нервные болезни и беременность // VII Всероссийский съезд невропатологов. — Н. Новгород, 1995. — С. 56.

Рыжков В. Д. Черепно-мозговые травмы и беременность // VII Всероссийский съезд невропатологов. — Н. Новгород, 1995. — С. 644.

Рыжков В. Д. Профилактика и лечение неврологических расстройств у женщин до и в период беременности : методические рекомендации. — СПб., 1995. — 32 с.

Рыжков В. Д. Психопрофилактика и психотерапия функциональных расстройств нервной системы у беременных женщин // Медицинская помощь. — 1996. — № 3. — С. 33–36.

Рыжков В. Д., Кошелева Н. Г., Янкевич Ю. В. Гемодинамика мозга при доплерографическом исследовании у беременных // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины : материалы XXV научной сессии НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН. — СПб., 1997. — С. 152–153.

Рыжков В. Д. Эпилепсия у беременных // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины : материалы XXV научной сессии НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН. — СПб., 1997. — С. 150–151.

Рыжков В. Д. Неврологические заболевания и беременность // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения (Тезисы докладов научной конференции, посвященной 150-летию клинического отдела Военно-медицинской академии). — СПб., 1997. — С. 261–262.

Рыжков В. Д., Кошелева Н. Г., Бузурукова П. С., Кроль Т. М. Центральная мозговая и периферическая гемодинамика у беременных с инсулинозависимым сахарным диабетом и сосудистыми осложнениями : материалы II съезда Российской ассоциации врачей акушеров-гинекологов. — М., 1997. — С. 160.

Рыжков В. Д., Кошелева Н. Г. Особенности течения заболеваний периферической нервной системы у беременных с учетом профессиональной деятельности : сб. научн. тр. II съезда акушеров-гинекологов Северного Кавказа. — Ростов-н/Д, 1998. — С. 420.

Рыжков В. Д. Заболевания нервной системы и беременность : автореф. — СПб., 2000. — 46 с.

Рыжков В. Д. Жизнь после инсульта : практическое руководство. — СПб. : Диалог, 2004. — 80 с.

Рыжков В. Д. Инсульт : восстанавливаем движения // Народный лекарь. — 2005. — № 3. — С. 21.

Рыжков В. Д. Рациональное питание для сохранения здоровья // Народный лекарь. — 2005. — № 5. — С. 21.

Рыжков В. Д. Инсульт — неотложное состояние // Целитель плюс — 2006. — № 4. — С. 4–5.

Рыжков В. Д. Жизнь после инсульта // Целитель плюс. — 2006. — № 6. — С. 10.

Рыжков В. Д. Как победить инсульт. — М. ; СПб. : Астрель, 2007. — 123 с.

Рыжков В. Д. Болезнь Бехтерева // Народный лекарь. — 2008. — № 19. — С. 6–7.

Рыжков В. Д. Микроаденома гипофиза // Народный лекарь. — 2008. — № 9. — С. 16.

Рыжков В. Д. Невроз всегда излечим // Народный лекарь. — 2008. — № 25. — С. 4–5.

Рыжков В. Д., Вишнев В. Н. Инсульт. Профилактика и лечение // Народный лекарь. — 2009. — Спецвыпуск. — № 21. — 63 с.

Рыжков В. Д. Депрессия // Народный лекарь. — 2009. — № 24. — С. 4–6.

Рыжков В. Д. Жизнь после инсульта. — СПб. : Дия Паблшинг, 2010. — 128 с.

Рыжков В. Д. Как противостоять мигрени // Народный лекарь. — 2010. — № 2. — С. 4–5.

Рыжков В. Д. Боли в спине // Славянка. — М., 2012. — С. 76–79.

Рыжков В. Д. Заболевания нервной системы и беременность. — СПб. : Нордмедиздат, 2013. — 60 с.

Рыжков В. Д. Современные парадигмы в неврологии: позитивная неврология, женская неврология. — СПб. : СпецЛит, 2016. — 95 с.

475.020

Рыжков Валерий Дементьевич

БОЛЕВЫЕ ФЕНОМЕНЫ В НЕВРОЛОГИИ

Редактор *Л. И. Корнеева*

Корректор *В. В. Полушкина*

Компьютерная верстка *Е. В. Саватеевой*

Подписано в печать 08.04.2019. Формат 60 × 88¹/₁₆.

Печ. л. 9. Тираж 500 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».

190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15.

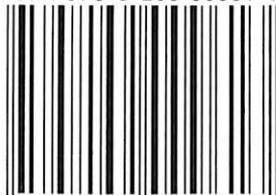
Тел./факс: (812) 495-36-09, 495-36-12

<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано в АО «Т 8 Издательские технологии».

109316, Москва, Волгоградский пр., д. 42, корп. 5, к. 6

ISBN 978-5-299-00961-3



9 785299 009613