М-3

**18. Мигрень. Патогенез. Клиника. Лечение.**

**Патогенез.** *Тригеминально-васкулярная теория*, согласно с которой активация тройничного нерва приводит к выделению с его нервных окончаний мощных вазодилататоров, что снижает сосудистый тонус с дальнейшим развитием нейрогенного асептического воспаления, при котором отмечается повышение проницаемости сосудистой стенки, ее отек, а так же воспаление твердой оболочки головного мозга.

С*еротонинергическая теория*. В период приступа мигрени резко снижается уровень 5-HT в тромбоцитах, повышается содержание продуктов метаболизма серотонина в моче. Во время приступа мигрени, активируется дорсальная доля возле водопровода среднего мозга. Резкое высвобождение серотонина приводит к вазоконстрикции сосудов, но 5-HT быстро переделывается и выводится из крови, что провоцирует вазодилатацию и развитие приступа.

**Клиника.** *Без ауры* (большинство случаев). Приступ головной боли, рвота. Нередко приступ опережает продромальный период (изменение настроения, нервозность, раздражительность, апатия, пристрастие к определенной еде, особенно сладкой, зевота, снижение работоспособности). Этот период длится несколько часов и заменяется головной пульсирующей постепенно нарастающей болью в лобно-височной-теменной доле одной половины головы, на высоте боли - рвота, а так же фото- и фонофобии. Мигренозная головная боль часто усиливается в ситуациях что способствуют повышению внутричерепного давления. Возможны вегетативные нарушения: одышка, потливость, боль в надчревной области, пронос, частое мочеиспускание ортостатическая гипотензия, головокружения.

*Аура* (при ассоциированной форме) – комплекс локальных неврологических симптомов, что предшествуют болевому пароксизму или возникают на высоте боли. Они зависят от сосудистого бассейна, в котором развивается патологический процесс (каротидный или вертебробазилярный).

Офтальмическая мигрень (начинается с фотопсий, присоединяется кратковременное выпадение полей зрения, глазодвигательные нарушения, односторонний птоз, диплопия. Перед окончанием ауры - пульсирующая головная боль). Ретинальная мигрень (преходящая слепота на одно или оба глаза + головная боль). Гемиплегическая мигрень (приходящие моно- или гемипарезы с гемипарестезией или гемигипестезией). Базилярная мигрень (головная боль с шумом в ушах, дизартрия, атаксия, парестезии, двусторонние зрительные нарушения, системные головокружения. Возможно кратковременное нарушение сознания.)

После окончания головной боли пациенты могут чувствовать опустошение на протяжении суток, состояние эйфории или погружение в глубокий сон.

Самой важной характеристикой мигрени является пароксизмальное течение: четко определяемые акты разделены интервалами, свободными от головной боли.

**Лечение. Суматриптан** (имитрекс)при стремительно развивающейся головной боли, кластерных и резких ночных приступов crush-мигрени. Перорально по 50-100 мг, по надобности вводят повторно через 2 часа. **Золмитриптан** (зомиг) в начале приступа 2,5 – 5 мг. В случае легких приступов используют ацетилсалициловую кислоту и ее производные в комбинации с кофеин-бензоатом натрия и кодеином, НПВС. Препараты Эрготаминового ряда (**эрготамин** 2 таблетки сразу, а потом по 1 таблетке каждые 30 минут, не более чем 6 таблеток в сутки, а так же **ингалятор Levadex** (дигидроэрготамин). Одновременно можно назначать препараты бензодиазепинового ряда, антигистаминные и дегидратационные средства.

При мигренозном статусе: **трамадол** (трамал) по 50 – 100 мл внутревенно или аспизол по 1000 мг внутривенно струйно. **Буторфанол** (морадол) по 1 мг внутривенно. В случае повторной рвоты: **торекан**, **галоперидрол**. Также внутривенно вводят **седуксен** 0,5% раствор 2 – 4 мл в 20 мл 40% раствора глюкозы, кортикостероиды (**преднизолон**, **дексаметазон** по 8 – 12 мг в сутки), **фуросемид**, **дигидроэрготамин**, нейролептики, **метаклопрамид**, антигистаминные препараты, венотонические средства, **натрия гидрокарбонат**. Показана гемодилюция.

Немедикаментозная терапия: ограничение продуктов, содержащих тирамин, иглорефлексотерапия, бальнеотерапию, ЛФК.

М-4

**4. Поражения нервной системы при гриппе, ревматизме. Герпетические поражения.**

***Вирус гриппа*** поражает нервную ткань, сосуды головного мозга и мозговые оболочки. Нарушение проницаемости сосудистой стенки, токсическое влияние на сосудистые сплетения мозга, приводит к усиленному образованию ликворной жидкости и повышению внутричерепного давления, отеку мозга. В тяжелых случаях на фоне головной боли и рвоты могут развиться судороги , потеря сознания. Возможно развитие серозного менингита, энцефалита, миелита, полирадикулоневропатии, гиперкинезов.

В случае ***ревматоидного артрита*** у половины больных наблюдаются *компрессионно-ишемические тоннельные синдромы* с преимущественным поражением срединного нерва в запястном канале, а так же в локтевого, лучевого, мало- и большеберцовых нервов. Характерное множественное поражение периферических нервов с наличием сенсорно-моторных проявлений. У 70% больных ревматоидным артритом отмечаются изменения шейного отдела позвоночника, что клинически проявляются болем в шейно-затылочной области и развитием *шейной миелопатии*.

***Герпетический*** *энцефалит*. (Вирус простого герпеса 1-го типа, редко 3-го, 2- тип – энцефалит новорожденных) Острый некротический процесс с преимущественной локализацией в медиальной части височных долей. Вокруг зон некроза очаги воспалительной реакции. Развивается остро (повышение температуры, лихорадка, головная боль). Менингеальный синдром выражен умеренно. Нарушение сознания, сомноленция переходит в сопор и кому. Возникает очаговая неврологическая симптоматика. Обонятельные и вкусовые галлюцинации, аносмия, поведенческие нарушения, расстройства памяти, афазия, гемипарезы. Возможно развитие внутричерепной гипертензии.

*Герпетический менингит*. (Вирус простого герпеса) может не сопровождаться поражением слизистых оболочек и кожи. Редко сочетается с выраженными признаками респираторного заболевания. Температура тела не превышает 37,5 °С. Склонен к затяжному течению. Часто имеется диссоциация оболочечного синдрома. Менингиты, вызванные вирусом опоясывающего герпеса - выражены оболочечные симптомы, очаговая неврологическая симптоматика.

*Ганглионеврит* (вирус опоясывающего герпеса) начинается как общеинфекционное заболевание – с повышения температуры тела, общей слабости, недомогания. Через несколько дней возникают интенсивные боли, парестезии в области одного или нескольких сегментов. Поражаются в основном 1–2 смежных спинномозговых ганглия.

9. Неврологические расстройства полимиозита-дерматомиозита.

Дерматомиозит и полимиозит — это болезни неизвестной этиологии, характеризующиеся поражением скелетной мускулатуры и сопровождающиеся воспалительным процессом без нагноения с преобладанием лимфоцитарной клеточной инфильтрации.

Поражение нервной системы обусловлено диффузным васкулитом. В зависимости от локализации последнего наблюдается патология центральных и периферических отделов нервной системы в виде энцефалита, менингоэнцефалита, фокального поражения подкорковых образований или коры большого мозга, провоцирующего соответственно хореподобные гиперкинезы, эпилепсию и т.д. Иногда появляются симптомы поражения черепных нервов (чаще в процесс вовлекаются глазодвигательные, зрительный, тройничный нервы). Возможны различные варианты нарушения чувствительности: гиперестезии, гипостезии и парестезии, иногда выражен корешковый синдром. Отмечаются симптомы, указывающие на участие вегетативной нервной системы в общем процессе; развиваются астеноневротические реакции.