



11. Imaging the sphenoid sinus: pictorial essay / V. F. Chong [et al.] // Australas Radiol. – 2000. – N 44 (2). – P. 143–154.
12. Hnatuk L. A., Macdonald R. E., Papsin B. C. Isolated sphenoid sinusitis: The Toronto Hospital for Sick Children experience and review of the literature // J. Otolaryngology. – 1994. – N 23. – P. 36–41.
13. Postma G. N., Chole R. A., Nemezek W. R. Reversible blindness secondary to acute sphenoid sinusitis // Otolaryngol. Head Neck surg. – 1995. – P. 112(6).

Ашуров Азимжон Мирзажонович – ассистент каф. оториноларингологии Ташкентского института усовершенствования врачей. Республика Узбекистан, 100049, Ташкент, ул. Паркентская, д. 51. тел.: +998-974-061-819, e-mail: azim_1960@mail.ru

УДК:616.833.1-009.7

КРАНИОЦЕФАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ

В. И. Бабияк¹, В. Р. Гофман², Я. А. Накатис³, В. Н. Тулкин¹

CRANIAN-BRAIN SYNDROMES

V. I. Babiak, V. R. Gofman, Ya. A. Nakatis, V. N. Tulkin

¹ ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России»

(Директор – засл. врач РФ, чл.-кор. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

² Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова

(Зав. каф. оториноларингологии – проф. М. И. Говорун)

³ ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова», Санкт-Петербург
(Гл. врач – проф. Я. А. Накатис)

В статье рассматриваются причины и механизмы возникновения болевого черепно-мозгового синдрома. Перечисляются основные патологические процессы, при которых возникает этот синдром, указываются нервные образования, которые служат пусковыми механизмами, разбирается проблема головной боли как основного признака синдрома.

Ключевые слова: синдром, иррадиация, симптомокомплекс, рецептор, вегетативные боли, соматические боли, рефлекторные боли.

Библиография: 8 источников.

Reasons and mechanisms of the origin of the pain syndrome are considered in the article. The main pathological processes, under which this syndrome appears, are indicated. Nervous formations, which serve as activating mechanisms, are indicated. The problem of headache as the main sign of the syndrome is discussed.

Key words: syndrome, irradiation, symptom complex, receptor, vegetative pains, somatic pains, reflected by headache.

Bibliography: 8 sources.

Многие заболевания черепно-лицевой области относятся к компетенции отоневролога, оториноларинголога, онколога и др., и большинство из этих заболеваний сопровождается болями. Нередко эти боли приобретают характер *болевого краниоцефального синдрома* (БКС) – симптомокомплекса, характеризующегося рядом особенностей, среди которых ведущим признаком является *боль* (Б). При рассмотрении феномена Б следует исходить из следующих характеризующих этот феномен положений:

боль – это универсальное проявление патологического процесса, развивающегося в тканях, снабженных *болевыми рецепторами*;



боль – это нормальная эволюционно и патогенетически обусловленная *защитная реакция*, сигнализирующая о локализации патологического процесса или о его реперкуссии в отдаленных частях тела;

боль может носить качественную окраску: *внезапная острая* боль характерна для травматического поражения или резкого ущемления корешка чувствительного нерва; *постепенно нарастающая боль* характерна для прогрессирующего воспалительного процесса; *боль распирающая* – для возникновения воспалительного экссудата или опухоли в замкнутом объеме; *ноющая боль* характерна для остеомиелита ике, глубокого кариеса зуба, пульпита;

– исчезновение реакции на болевой раздражитель свидетельствует о деструкции нервного проводника или о наступившем осложнении воспалительного процесса, например прорыве гноя в средостение при заглочном абсцессе;

– боль может служить важным диагностическим признаком, но может ввести в заблуждение врача в тех случаях, когда патологический процесс локализован в одном месте, а боль иррадирует в другую зону.

Понятие *синдром* в общеклиническом понимании – это совокупность признаков, отражающих особенности патогенеза и характеризующих определенное патологическое состояние организма. В подавляющем большинстве случаев синдром характеризует лишь элемент патологического процесса, являясь как бы «вершиной айсберга», подводную часть которого составляет основной процесс, определяющий сущность заболевания. Другие симптомы (реперкуSSIONные, вторичные компликантные) как бы уточняют клиническую картину, порой выступают в качестве признаков другого, присоединившегося или осложнившего основной процесс заболевания. В таких случаях нередко бывает трудно провести границу между совокупностью клинических признаков, определяющих патогномоничность синдрома, и «побочными» признаками, «размывающими» клиническую картину основного заболевания. К таким сложным синдромам могут быть отнесены многие врожденные и наследственные аномалии, характеризующиеся определенными морфологическими изменениями ЛОР-органов, сочетающиеся с различными патологическими состояниями органов и систем.

Однако гораздо чаще синдром представляет собой лишь одну из сторон сложного патогенетического процесса, не являющегося патогномоничным для данного заболевания, поскольку с такой же синдромообразующей функцией набор его признаков может наблюдаться при другом заболевании [7]. Например, болезнь Меньера (БМ), проявляющаяся известной триадой симптомов, более всего подходит под определение синдрома, который в таком же виде может возникать при патогенетически альтернативном заболевании – на начальной стадии серозного лабиринтита.

Наиболее часто различные комбинации симптомов, образующие определенные синдромы, наблюдаются при так называемых системных заболеваниях. В таких случаях при наличии одной причины заболевание может проявляться в разных звеньях системы со своими патогенетическими особенностями и вариантами клинического течения. Примером таких заболеваний, помимо разных форм лабиринтопатий (от БМ до лабиринтопатии, обусловленной нарушением кровообращения в вертебрально-базилярном артериальном бассейне) до синдромов Стила и Либмана–Сакса, или болезни [6, 7].

Из вышеизложенного следует, что понятие «синдром» в определенной степени условно, поскольку оно отражает не все стороны текущего патологического процесса, а лишь наиболее яркие его признаки, но отнюдь не причину болезни, а иногда и вовсе не основное заболевание. Поэтому даже по отчетливо проявляющемуся признаку не следует устанавливать окончательный диагноз. В этой связи следует заметить, что БКС – одно из самых неопределенных проявлений заболеваний нервной системы, и это следует из нижеприведенных данных. Во-первых, поликаузальность и распространенность БКС настолько велики, что только при тщательном анализе его признаков и причин возникновения этот синдром может быть использован лишь в качестве вероятностного критерия для постановки окончательного диагноза, и это положение должно фигурировать при определении диагностических стандартов в отоневрологии. Во-вторых, памятуя о том, что БКС представляет собой совокупность признаков, отражающих функциональные и морфологические отклонения от нормы, следует иметь в виду, что основ-



ным из них является болевое ощущение, значит в этом синдроме боль представляется ведущим клиническим симптомом, подлежащим терапевтическому воздействию.

Все виды болей могут быть разделены на *симптоматические* (при установленной этиологии и известном патогенезе) и *генуинные*, или *идиопатические*, причина которых неизвестна или фигурирует в качестве гипотезы. Симптоматические боли делят на *вегетативные* и *соматические*.

Вегетативные боли возникают в паренхиматозных органах [3, 5], соматические – в кожных покровах, слизистой оболочке, костях, суставах, мышцах и сухожилиях. Нередко возникают боли смешанного характера. Это зависит от наличия в очаге поражения нервных волокон общей, болевой и вегетативной чувствительности. Такие боли характерны для заболеваний околоносовых пазух, наружного и среднего уха, зубов, глотки и гортани.

По локализации боли делят на местные, проекционные, иррадиирующие и отраженные. При оценке того или иного болевого синдрома всегда необходимо помнить, что как бы причудливо ни иррадиировало болевое ощущение или ни была генерализована боль, она всегда содержит местную составляющую. Это означает, что пациент всегда может указать на то место, в котором первоначально возникло болевое ощущение, или на ту точку (область), где это ощущение наиболее выражено. Этому может помочь пальпация или перкуссия причинного места. Как отмечает А. М. Гринштейн, для клинической практики особое значение имеет локализация боли, т. е. проекция ее в область исходной проекционной зоны. Существует даже так называемый *закон проекции болевого ощущения*, согласно которому, *в какой бы точке ни раздражался сенсорный путь, болевое или ощущение другой модальности, формирующееся в нервных центрах, всегда будет проецироваться к рецепторному полю, лежащему в начале этого сенсорного пути*. Данный закон лежит в основе гетеротопических и фантомных болей и может служить причиной диагностических ошибок особенно при заболевании периферических нервов. Например, при шейном корешковом синдроме пациент может испытывать боль в области сосцевидного отростка, лица [3].

Проекционная боль возникает при механическом раздражении нерва и локализуется в той области поверхности тела, которая иннервируется этим нервом. Например, сдавление третьей ветви тройничного нерва в области овального отверстия 3 (рис. 1), через которое она покидает полость черепа, вызывает разного рода парестезии или болевые ощущения в кожных покровах нижней трети лица, а сдавление твердоболезочечной ветви (рис. 4) этого же нерва в области остистого отверстия может вызвать проекционные мигреноподобные боли в соответствующей половине головы – *гемикрания*.

Весьма распространенным феноменом являются *иррадиирующие боли*, обусловленные распространением раздражения с одной ветви нерва на другую. Так, при раздражении какого-либо одного из луночных нервов второй ветви тройничного нерва 12 (рис. 3), например при одонтогенной кисте верхнечелюстной пазухи, боль может распространяться в глазное яблоко, в соответствующую половину лица и головы. Другой пример. Известно, что при раке гортани боль может возникать в ухе на стороне опухоли. В данном случае болевое ощущение иррадиирует из *верхнегортанного нерва 12 б* (рис. 2) по его *ушной ветви 8*. Кстати, нормальным проявлением иррадиации по этой ветви считается чувство першения в гортани, вызывающее кашель, при манипуляциях в глубоких отделах наружного слухового прохода.

При обследовании больного важное значение имеет не только определение локализации боли, но и степень интенсивности, определяемая по некоторым объективным реакциям: вздрагивание, стон, расширение зрачков. Последнее возникает при сильной боли. В некоторых случаях при отсутствии жалоб, но при наличии причины для возникновения боли присутствие мидриаза доказывает наличие этой причины. Болевые ощущения вызывают и сосудистые реакции, например резкий спазм артерий головного мозга, а также изменения ЭЭГ.

Определенный интерес для отоневролога представляют сведения об отношении к БКС ряда нервных и других анатомических образований, содержащихся в полости черепа. Эти анатомические элементы при развитии в них болезненных состояний могут играть роль триггера, запускающего БКС. Некоторые элементы лишены болевой чувствительности, некоторые, наоборот, чрезвычайно чувствительны. Так, *кости черепа* и покрывающие их *эндост и периост*,

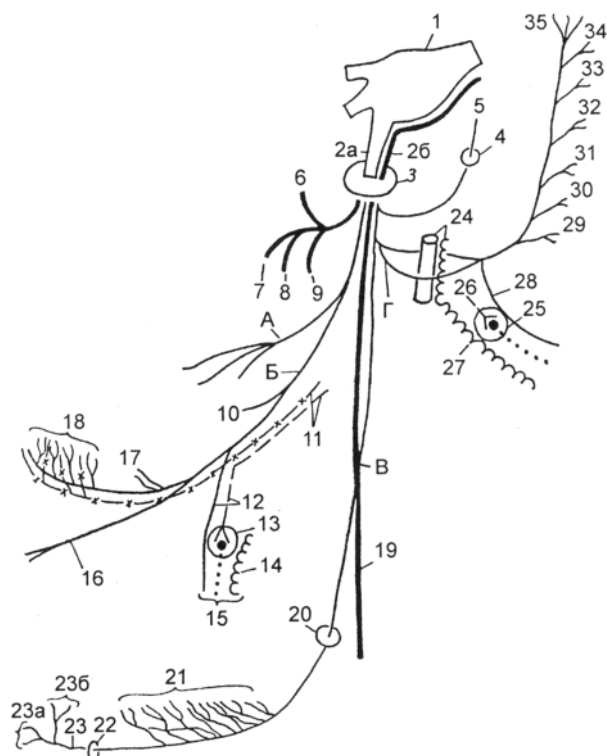


Рис. 1. Схема третьей ветви тройничного нерва [1]:

1 – тройничный узел; 2a, 2b – нижнечелюстной нерв; 3 – овальное отверстие; 4 – остистое отверстие; 5 – ветвь мозговой оболочки нижнечелюстного нерва; 6 – медиальный крыловидный нерв; 7 – жевательный нерв; 8 – глубокие височные нервы; 9 – боковой крыловидный нерв; А – щечный нерв; Б – язычный нерв; 10 – ветви перешейки зева; 11 – соединительная ветвь с барабанной струной; 12 – ветви к подчелюстной и подъязычной слюнным железам; 13 – поднижнечелюстной и подъязычный узлы; 14 – симпатические ветви от лицевого нерва к узлам; 15 – железистые ветви; 16 – подъязычный нерв; 17 – соединительные ветви с подъязычным нервом; 18 – язычные ветви; 19 – челюстно-подъязычный нерв; 20 – отверстие нижней челюсти; 21 – нижнее зубное сплетение; 22 – подбородочное отверстие; 23 – подбородочный нерв; 23a – подбородочные ветви; 23b – ветви нижней губы; В – ушно-височный нерв; 24 – средняя оболочечная артерия и вегетативное сплетение на ее стенке – продолжение наружного сонного сплетения; 25 – ушной узел; 26 – малый каменистый нерв – парасимпатическая ветвь нижнего слюноотделительного ядра языкоглоточного нерва; 27 – симпатический корешок ушного узла – ветвь от среднего твердобоолочечного сплетения; 28 – соединительная ветвь с ушно-височным нервом; 29 – суставные ветви к височно-нижнечелюстному суставу; 30 – нерв наружного слухового прохода; 31 – ветви барабанной перепонки; 32 – ветви околоушной железы; 33 – соединительные ветви с лицевым нервом; 34 – периферические нервы; 35 – поверхностные височные ветви.

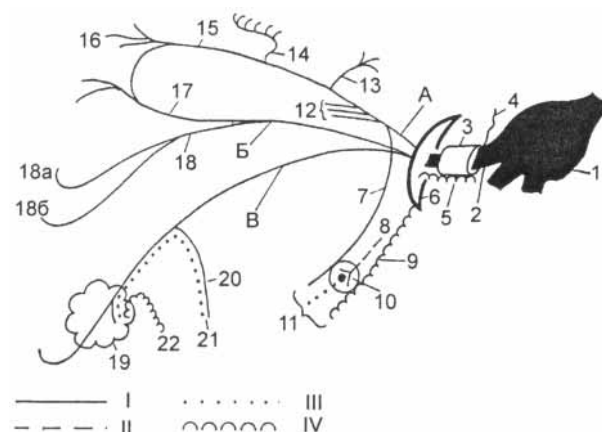


Рис. 2. Схема первой ветви тройничного нерва [1]:

1 – тройничный узел; 2 – глазничный нерв, пронизывающий боковую стенку венозного пещеристого синуса; 3 – пещеристый синус, здесь нерв проходит ниже блокового и латеральное отводящего глазодвигательных нервов; 4 – ветвь палатки – чувствительная, иннервирующая намет мозжечка (твердую мозговую оболочку); 5 – пещеристое сплетение – состоит из симпатических волокон, идущих в составе глазничного нерва; 6 – верхняя глазничная щель; через нее глазничный нерв проникает в глазницу и делится на три ветви (А – носоресничный нерв; Б – лобный нерв; В – слезный нерв); 7 – ветвь, соединяющая носоресничный нерв с ресничным узлом; 8 – глазодвигательный корешок – преганглионарные парасимпатические волокна, направляющиеся к III паре ЧН; 9 – симпатическая ветвь к ресничному узлу, исходящая из пещеристого симпатического сплетения; 10 – короткие ресничные нервы; 11 – длинные ресничные нервы – иннервируют фиброзную и сосудистую оболочки глазного яблока; 12 – задний решетчатый нерв; 13 – передний решетчатый нерв; 14 – подблоковой нерв; 15 – ветви век; 16 – надблоковой нерв; 17 – надглазничный нерв; 18 – слезная железа; 19 – соединительная ветвь со скуловым нервом; 20 – парасимпатические волокна из большого каменистого нерва к слезной железе; 21 – симпатические волокна из глазничного сплетения. I – чувствительные волокна; II – парасимпатические преганглионарные волокна; III – парасимпатические постганглионарные волокна; IV – симпатические постганглионарные

диплоетические вены и эмиссарии лишены рецепторов болевой чувствительности. Исключение составляют лобная, нижневисочная и затылочная области. Этим может быть объяснен болевой синдром, возникающий при различных патологических состояниях в этих областях [2].

Твердая мозговая оболочка (ТМО), покрывающая большие полушария и мозжечок, также лишена болевой чувствительности, но лишь на выпуклых участках. Однако ТМО обладает высокой болевой чувствительностью в местах ветвления менингеальных артерий, в особенности в бассейне средней твердобоолочечной артерии и артериальных путей, залегающих вдоль венозных синусов. Этим можно объяснить сильнейшие головные боли, возникающие при воспалительных заболеваниях этих синусов. Болевой чувствительностью обладают и те участки ТМО, которые лежат на границе между передней и средней черепными ямками. ТМО не имеет

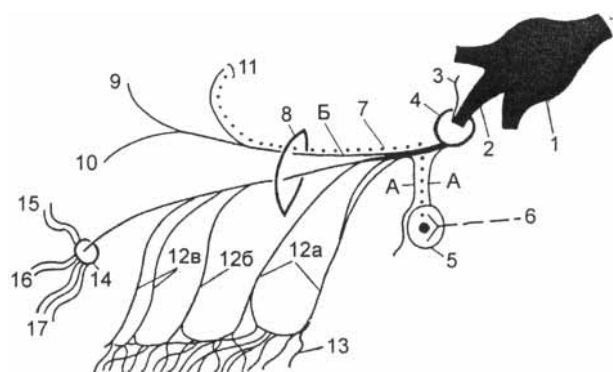


Рис. 3. Схема второй ветви тройничного нерва [1]:

1 – тройничный узел; 2 – верхнечелюстной нерв; 3 – средняя ветвь мозговой оболочки; 4 – круглое отверстие; А – крылонебные нервы; 5 – крылонебный узел; 6 – большой каменный нерв; 7 – парасимпатические волокна – секреторные, идут в составе скулового нерва В и образуют соединительную ветвь 11 со слезным нервом; 8 – нижняя глазничная щель; 9, 10 – скуловисочная и скулолицевая ветви скулового нерва; 12а, 12б – верхние луночные нервы; 13 – верхнее зубное сплетение; 14 – нижнеглазничное отверстие; 15 – ветви нижнего века; 16 – наружные носовые ветви – иннервируют кожу боковой поверхности носа; 17 – ветви верхней губы.

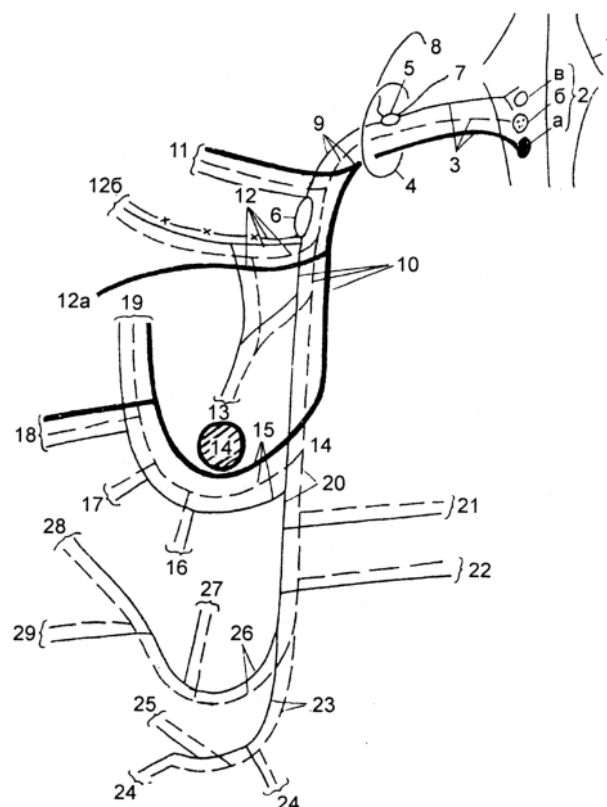


Рис. 4. Схема блуждающего нерва [1]:

1 – ромбовидная ямка; 2 – ядра блуждающего нерва (а – двойное; б – дорсальное; в – одиночного пути); 3 – блуждающий нерв; 4 – яремное отверстие; 5 – верхний узел; 6 – нижний узел; 7 – ветви к мозговой оболочке; 8 – ушная ветвь; 9 – ствол блуждающего нерва; 10 – шейная часть блуждающего нерва; 11 – глоточные ветви; 12 – верхнегортанный нерв; 13 – верхние шейные сердечные ветви; 14 – подключичная артерия (справа) или дуга аорты (слева); 15 – возвратный гортанный нерв; 16 – нижние шейные сердечные ветви; 17 – трахеальные ветви; 18 – пищеводные ветви; 19 – нижний гортанный нерв; 20 – блуждающий нерв грудного отдела; 21 – грудные сердечные ветви; 22 – бронхиальные ветви; 23, 26 – передний и задний блуждающие стволы; 24, 27 – передние и задние желудочные ветви; 25 – печеночные ветви; 28 – чревные ветви; 29 – почечные ветви.

собственных чувствительных нервных окончаний; ее болевая чувствительность обусловлена рецепторами болевой чувствительности, залегающими в стенках менингеальных артерий, вен и синусов. Зоны, на которые проецируются боли из этих сосудистых образований, всегда неизменны – это ретроаурикулярная, затылочная, лобная и орбитальная области.

Венозные синусы (рис. 5) обладают болевой чувствительностью разной степени. Более всего чувствителен верхний продольный 1, поперечный 14 и сигмовидный 13 синусы. Боли при раздражении этих синусов проецируются соответственно в ретроорбитальную, сосцевидную и нижнезатылочную области.

Артерии ТМО (передняя, средняя, задняя и задняя решетчатая) обладают высокой болевой чувствительностью, которая проецируется в височной и ретроофтальмической областях. Мягкая и паутинная мозговые оболочки обладают болевой чувствительностью на всем своем протяжении. Они имеют собственный чувствительный аппарат, раздражение которого вызывает проекционные боли в лобной области.

Внутричерепные артерии (внутренние сонные, позвоночные, основная и др.) обладают собственной болевой чувствительностью. Раздражение этих артерий вызывает проекционные боли в основании черепа и лобной области. При раздражении позвоночной или основной артерий боли могут распространяться в ухо и сопровождаться субъективным шумом, тугоухостью и головокружением, обусловленными спазмом лабиринтных артерий, берущих от них начало.

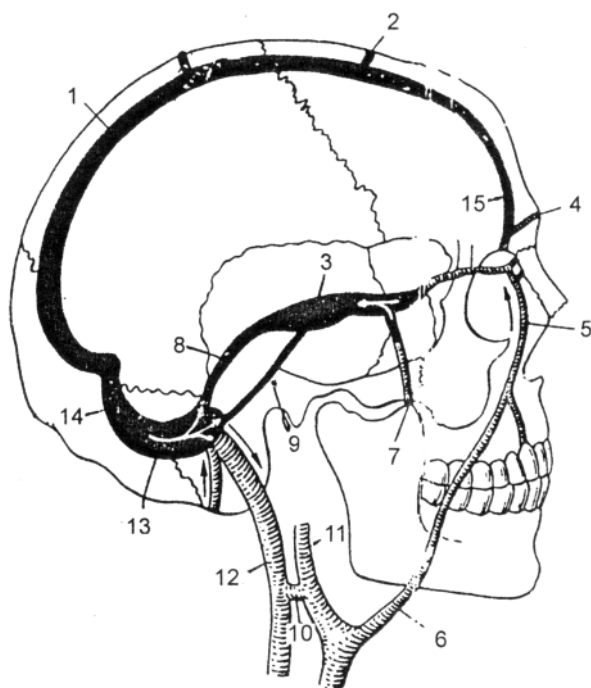


Рис. 5. Схема внутричерепных и лицевых венозных сосудов:

1 – верхний продольный синус; 2 – теменной эмиссарий; 3 – пещеристый синус (пещеристое венозное сплетение); 4 – вена, проходящая через слепое отверстие в верхний продольный синус; 5 – анастомоз между лицевой веной, глазничными венами и пещеристым синусом; 6 – передняя лицевая вена; 7 – крыловидное венозное сплетение; 8 – верхний стреловидный синус; 9 – нижний стреловидный синус; 10 – анастомоз между наружной 11 и внутренней 12 яремными венами; 13 – сигмовидный синус; 14 – поперечный синус; 15 – глазничная вена; белые стрелки указывают направление переноса инфекции из крыловидного венозного сплетения 7 и глазничной вены 15 в пещеристый синус 3.

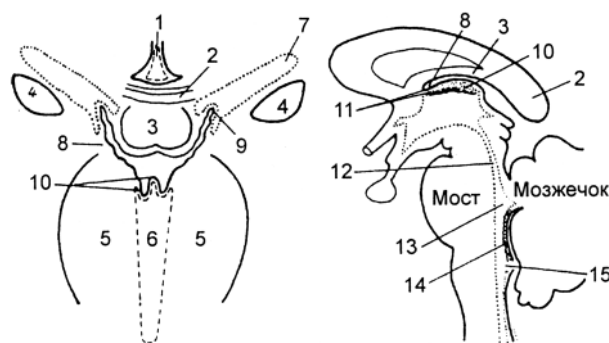


Рис. 6. Схема сосудистых сплетений желудочков мозга: 1 – продольная мозговая борозда, разделяющая полушария большого мозга; 2 – мозолистое тело; 3 – свод; 4 – хвостатое ядро; 5 – таламус; 6 – III желудочек; 7 – боковой желудочек; 8 – хориоидальная (сосудисто-оболочечная) щель, через которую в полость желудочков проникает сосудистая оболочка; 9 – сосудистое сплетение бокового желудочка; 10 – сосудистое сплетение IV желудочка; 11 – межжелудочковое отверстие; 12 – водопровод мозга; 13 – IV желудочек; 14 – сосудистое сплетение IV желудочка; 15 – срединное отверстие IV желудочка.

Кроме того, спазм мозжечковых артерий, берущих начало от основной артерии, может повлечь расстройство мозжечковых функций.

Вены головного мозга, которые следуют из корковых отделов, являются притоками мозговых венозных синусов, и как и они, в отличие от мозгового вещества, обладают болевой чувствительностью.

При рассмотрении некоторых форм БКС особое значение приобретают данные о зонах иннервации чувствительными *черепными нервами* (ЧН). Установлено, что ЧН, за исключением I, II и VIII пар, обладают определенными видами чувствительности

Тройничный нерв (ТН) обеспечивает болевой чувствительностью большую часть поверхности черепно-лицевой области, а также часть внутричерепных анатомических образований, распространяясь вдоль сосудов мозговых оболочек. Кроме того, ТН отдает длинную ветвь 15, 16 (рис. 4), которая распространяется до мозговых оболочек свода черепа и снабжает волокнами болевой чувствительности все венозные мозговые синусы. Необычайная длина этого нерва А, достигающего задней черепной ямки, объясняет иррадиацию лобно-орбитальных болей при остром фронтите в затылочную область. Иногда эти иррадиирующие боли могут доминировать над болями в очаге воспаления, симулируя наличие патологии в задней черепной ямке (ЗЧЯ) (менингит, тромбоз сигмовидного или поперечного синуса и др.), и тогда возникает вероятность диагностической ошибки. По этому же нерву при указанной патологии боли могут иррадиировать из ЗЧЯ в фронтально-орбитальную область, симулируя заболевание лобной пазухи или передних ячеек решетчатой кости. Обилие зон, иннервируемых ТН, позволяет, образно говоря, назвать этот нерв «*малым блуждающим нервом*», по аналогии с «*большим блуждающим нервом*» – *n. vagus*.



Блуждающий нерв (БН), имея в своем составе волокна болевой чувствительности, обеспечивает ими ТМО в области задней поверхности пирамиды височной кости и латерального синуса, а также в области дистального конца сигмовидного синуса у места перехода его в луковичу яремной вены. Стимуляция БН электрическим током вызывает болевые ощущения в субокципитальной области.

Языкоглоточный нерв, помимо вегетативных, вкусовых и двигательных функций, обеспечивает болевой чувствительностью заднюю поверхность пирамиды височной кости, поэтому при петрозите боли нередко иррадиируют в зоны основной иннервации этого нерва.

Добавочный нерв, являясь исключительно двигательным, обеспечивающим поворот головы в противоположную сторону и некоторые другие виды движений, также содержит волокна болевой чувствительности, которые проецируются в шейно-затылочную область одноименной стороны.

Как показал ряд эмбриологических и электрофизиологических исследований, два сугубо двигательных нерва (*лицевой, подъязычный*), помимо основных двигательных нервов, содержат в своем составе волокна болевой чувствительности, а лицевой нерв – волокна вкусовой чувствительности и секреторной функции.

Задние ветви шейных спинальных нервов вызывают болевые ощущения в задней части шеи, которые проецируются на затылочную область и иррадиируют в область темени.

Из вышеизложенного следует, что в большинстве своем болевые ощущения при поражении черепных нервов проецируются в одни и те же зоны (глазное яблоко, лобная, височная, орбита, ретроаурикулярная и затылочная области, а также в основание пирамиды носа), в которых возникают проекционные боли при многих заболеваниях ЛОР-органов и других заболеваниях с сопутствующим БКС.

БКС классифицируют по многим признакам: этиологии и патогенезу, локализации, ведущим симптомам, имени авторов, их описавших. Определенный интерес для практического врача представляет перечень причин и заболеваний, при которых может возникать БКС.

Перечень патологических состояний, обуславливающих возникновение БКС [1]

А. Цефалгия – генерализованная головная боль.

I. Местные причинные факторы:

– интракраниальные патологические процессы (сосудистые, воспалительные, объемные, травматические, сосудистая компрессия тройничного нерва и др.);

– экстракраниальные патологические процессы (воспалительные заболевания кожи лица и головы, структур полости носа и носоглотки, околоносовых пазух, опухоли этих анатомических зон и др.).

II. Общие причинные факторы:

– сердечно-сосудистые заболевания;

– нефропатии;

– анемии и другие заболевания крови;

– заболевания внутренних органов;

– заболевания шейного отдела позвоночника и соответствующего сосудисто-нервного пучка;

– болезнь Арнольда–Киари (пролапс миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие и др.);

– нейроэндокринные заболевания;

– профессиональные болезни.

Б. Мигрени.

I. По происхождению:

– первичные, или эссенциальные;

– вторичные, или симптоматические.

II. По локализации:

– невралгии черепных нервов;

– крылонебного узла;

– симпатического сплетения позвоночной артерии;

– шиловидно-сонный болевой синдром и др.

Данный перечень не исчерпывает всех форм классификации, причин и проявлений БКС.



Поскольку основным признаком БКС является головная боль, целесообразно остановиться на ее характеристике более подробно.

Головная боль (ГБ) – наиболее частый симптом, наблюдаемый при самых разнообразных заболеваниях и наиболее характерный при ЛОР-заболеваниях. Болевые импульсы поступают в корковые центры двумя путями: по специфическим афферентным путям через зрительный бугор и по неспецифическим волокнам через ретикулярную формацию. Оба пути тесно анастомозируют между собой, что обеспечивает надежность системы «болевого оповещения» об угрозе целостности организма. Однако не исключено, что эти анастомозы могут играть роль замкнутых кольцевых путей, по которым циркулируют болевые импульсы, что имеет важное значение в автогенерации болевого процесса путем формирования болевой доминанты и некоторых гиперпатических состояний, не поддающихся действию болеутоляющих средств. В этих случаях лишь прицельное стереотаксическое воздействие способно разорвать порочный круг.

Феномен ГБ во всех случаях требует диагностической дифференциации и установления истинной причины его возникновения в аспектах приведенной выше классификации. Так, ГБ при *артериальной гипертензии* обусловлена гиперемией головного мозга и воздействием повышенного давления крови на болевые рецепторы сосудов и носит пульсирующий характер. При затруднении *венозного оттока* ГБ обусловлена растяжением стенок вен и синусов (рис. 5) и носит постоянный характер. Нередко при венозном стазе, в зависимости от характера патологического процесса, возникают нарушения циркуляции спинномозговой жидкости и растяжение желудочков мозга, сопровождающееся признаками острой гидроцефалии. При этом болевой синдром обусловлен избыточным давлением СМЖ на нервные окончания сосудистых сплетений желудочков 9, 10, 14 (рис. 6).

Патогенез ГБ при *нейросенсорной дистонии*, протекающей по *гипотоническому типу*, обусловлен снижением тонуса мозговых артерий и избыточным растяжением их стенок под воздействием пульсовой волны и возникающему капиллярному стазу. Боль носит пульсирующий характер.

Одной из причин ГБ может быть *токсемия*, приводящая к раздражению *хеморецепторов* сосудов и оболочек мозга. Практически не существует такого заболевания, при котором в организме не возникали бы нарушения метаболизма с образованием эндотоксинов. При их действии возникает отек периневральной соединительной ткани нервных сплетений сосудов мозга токсико-аллергического генеза с образованием гистаминоподобных веществ. Возникающие при этом ГБ локализуется в лобной или затылочной областях. Эта боль связана с большим затылочным нервом и верхними шейными нервами, которые являются проводниками болевой чувствительности шейного отдела позвоночника – областью многих причин возникновения ГБ.

Боли, обусловленные раздражением этих нервов, иррадиируют в затылочную, теменную и лобную области. Раздражение шейных нервов обуславливает развитие ряда симптомокомплексов, среди которых наиболее известными являются синдромы Барре–Льеу и Берчи–Рошена [7].

Синдром Барре–Льеу, или *задний шейный симпатический синдром*, возникает при остеохондрозе и деформирующем спондилезе шейных позвонков; проявляется ГБ в затылочной области, иррадиирует в височную и теменную области, в задние отделы шеи, лопатку и верхние конечности. Нередко ГБ иррадиирует в орбито-околоушную область и глотку. Этот синдром может сопровождаться спазмом лабиринтной артерии, провоцировать меньероподобные приступы, ишемические явления в стволе мозга.

Синдром Берчи–Рошена (*шейная мигрень, синдром позвоночной артерии ПА*) обусловлен сдавлением ПА остеофитами в области унковертебральных сочленений или ее аномальной извитостью. Проявляется приступообразными односторонними головными болями, парестезией кожи в зонах, относящихся к дерматомам корешков задних шейных нервов на уровне С₁₋₂, болезненностью при пальпации остистых отростков верхних шейных позвонков, болезненными ощущениями в шее при наклоне головы вбок на противоположной стороне из-за натяжения на этой стороне нервных стволов. Лабиринтные и глазные симптомы мало чем отличаются от таковых при синдроме Барре–Льеу. Основными отличительными признаками синдрома Берчи–Рошена являются *гемикрания*, возникающая в начале приступа, и зависимость ее от поворотов и наклонов головы.



Мигрени относятся к заболеваниям чаще всего неустановленной причины. Они подразделяются на эссенциальные и симптоматические, обусловленные определенными органическими заболеваниями черепа или мозговых структур.

Эссенциальные, или *истинные*, мигрени составляют, по разным авторам, около 10% всех мигренозных болей. Их делят на *простые* (изолированные) и *сложные* (ассоциированные). «Теорий» эссенциальной мигрени много, однако все они находятся на уровне гипотез и скорее напоминают генез симптоматических мигреней.

Теории мигреней:

- эндокринная;
- рефлекторная;
- венозного стаза;
- повышенной продукции СМЖ;
- тройничного нерва;
- симпатического нерва;
- церебральная;
- психогенная.

Ни одна из указанных теорий не дает исчерпывающего ответа на вопрос о причине и механизме этого заболевания

Мигрень — хроническое заболевание, распространенное в популяции (10% диагностированных больных и еще 5% недиагностированных или неверно диагностированных). Чаще всего встречается у женщин, так как передается в основном по женской линии, однако нередко страдают и мужчины. Тяжесть заболевания варьирует от редких (несколько раз в год), сравнительно легких приступов до ежедневных; но чаще всего приступы мигрени повторяются с периодичностью 2–8 раз в месяц. Специфическое лечение нередко дорогостоящее. Периодическая или непредсказуемая потеря работоспособности во время приступов и вскоре после них может приводить к необходимости установления пациенту инвалидности вследствие его неспособности работать достаточное количество часов в неделю или вообще работать.

Возникновению приступа мигрени способствуют следующие факторы: стресс, нервное и физическое перенапряжение, еда (сыр, шоколад, орехи, рыба), наркотики (чаще всего пиво и красное вино, шампанское), гормональные причины (менструальный цикл, прием контрацептивов), сон (недостаток или избыток), климат (смена погоды, смена климатических условий).

Клинические исследователи не объясняют патофизиологии мигрени. Есть несколько современных гипотез возникновения мигрени:

- сужение просвета артериол и уменьшение кровоснабжения головного мозга;
- уменьшение реактивности сосудов головного мозга по отношению к двуокиси углерода, неравномерное расширение сосудов;
- нейроваскулярные расстройства центральной нервной системы, которые служат пусковым механизмом изменений в вазомоторной регуляции;
- системное нарушение метаболической регуляции с приступами, вторичными по отношению к внутрисосудистым изменениям, связанным с нарушением обмена *серотонина*.

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

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



не поступают в тонкий кишечник, не всасываются и не оказывают действия на высоте приступа.

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

Конвенциональное лечение. Лечение мигрени состоит из медикаментозной и немедикаментозной профилактики (избегание факторов, провоцирующих приступ мигрени, и профилактическое лечение), а также купирования острых приступов мигрени. Профилактическое лечение обычно не предотвращает приступы мигрени на 100%, но способствует их урежению и смягчению симптоматики, уменьшению тяжести приступов. Кроме того, профилактическое лечение мигрени может улучшить состояние больных, имеющих, помимо мигрени, другие сопутствующие заболевания, являющиеся показаниями для соответствующих препаратов.

К сожалению, менее 50% пациентов, страдающих от головной боли, обращаются к врачу, а среди тех, кто получает лечение, более 70% неудовлетворены его результатом. При лечении мигрени используют:

- анальгетики-антипиретики (парацетамол, аспирин, солпадеин);
- антиконвульсанты (топирамат, вальпроевая кислота);
- антидепрессанты (амитриптилин);
- препараты спорыньи (дигидроэрготамин, дигидергот, кофетамин);
- антагонисты серотонина [имигран (суматриптан)];
- блокаторы β -адрено-рецепторов (метопролол, пропранолол);
- блокаторы кальциевых каналов (верапамил) [6].

Также в комплексном лечении мигрени можно использовать различные препараты натурального происхождения: минералы (препараты магния), витамины (рибофлавин), растительные лекарственные средства (препараты белокопытника, ромашки девичьей, имбиря).

В связи с имеющими место в патогенезе мигрени нарушениями клеточного энергообмена и активацией перекисного окисления липидов наряду с общепринятым медикаментозным лечением патогенетически оправдано назначение антиоксидантов и метаболических препаратов, улучшающих энергетические процессы в клетках и защищающих их от повреждения свободными радикалами (сочетание витаминов А, Е, С, коэнзим Q10, антиоксикапс, эмоксипин) [7, 8].

Так, недавно было опубликовано исследование, в котором принимали участие 1550 детей и подростков, страдающих частыми приступами мигрени, где было показано, что, во-первых, дефицит коэнзима Q10 весьма распространен при мигрени (низкий уровень более чем у 70%, недостаточность – у 33%), во-вторых, назначение коэнзима Q10 при его дефиците приводит к статистически значимому снижению частоты головных болей и показателей функциональных расстройств, связанных с головными болями.

В другом исследовании авторы сравнивали эффективность приема коэнзима Q10 (в дозе 300 мг/сутки) и плацебо: коэнзим Q10 оказался достоверно эффективнее плацебо для снижения частоты приступов мигрени, длительности приступов головной боли и длительности приступов тошноты через 3 месяца лечения. Авторы оценивают коэнзим Q10 как эффективное и хорошо переносимое средство профилактики проявлений мигрени.

Хирургическое вмешательство. Группа пластических хирургов из University hospitals case medical center (Кливленд, США) около 10 лет работала над гипотезой о том, что в некоторых случаях причиной периодических головных болей и мигреней является раздражение тройничного нерва, вызываемое спазмом мышц вокруг него. Опубликованы результаты исследований, подтверждающие ослабление или исчезновение головной боли при инъекции ботокса и хирургическом удалении соответствующих мышц.



ЛИТЕРАТУРА

1. Бабяк В. И., Гофман В. Р., Накатис Я. А. Нейрооториноларингология: руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 728 с.
2. Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы. – Изд. 2-е. – М.: Медицина, 1990. – 432 с.
3. Гринштейн А. Б. Неврит лицевого нерва (патогенет и ультразвуковые методы лечения). – Новосибирск: Наука, 1980. – С. 54–57.
4. Олисов В. С. Лабиринтопатии. – Л.: Медицина, 1973. – 294 с.
5. Руссецкий И. И. Клиническая неврология. – М.: Медгиз, 1950. – С. 256.
6. Barre J. A. Sur un syndrome cervical posterieur et sa cause frequente la rinite cervicale // Rev. neurol. – 1926. – Vol. 34. – P. 1246–1248.
7. Durham R. H. Encyclopedia of medical syndromes. – N.-Y., 1960. – 386 p.

Бабяк Вячеслав Иванович – докт. мед. наук, профессор, вед. н. с. Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, e-mail: vbabiyak@lanck.net; **Гофман** Виктор Робертович – докт. мед. наук, профессор каф. оториноларингологии ВМА им. С. М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Лебедева, д. 6, тел.: 8-911-980-10-59; **Накатис** Яков Александрович – докт. мед. наук, профессор, главный врач клинической больницы № 122 им. Л. Г. Соколова. 194291, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4., тел.: 8-812-558-05-08; **Тулкин** Валентин Николаевич – канд. мед. наук, ст. н. с. Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, тел.: 8-812-316-29-32, e-mail: tulkin19@mail.ru.

УДК: 616.21-07:355.212.2+616-05

О РОЛИ ВРАЧА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МЕДИЦИНСКОГО ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЯ ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

М. Ю. Бобошко¹, Н. Г. Петрова², М. В. Петров²

THE ROLE OF THE OTOLARYNGOLOGIST DOCTOR AT A MEDICAL EXAMINATION OF PERSONS OF MILITARY AGE

M. Y. Boboshko, N. G. Petrova, M. V. Petrov

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова»

(¹ Зав. лабораторией слуха и речи НИЦ – докт. мед. наук М. Ю. Бобошко;

² зав. каф. общественного здоровья и здравоохранения – проф. Н. И. Вишняков)

В статье приводятся данные, свидетельствующие об общем ухудшении здоровья детей и подростков в стране, что может влиять на уровень ее обороноспособности. В этих условиях важную роль играют военно-врачебные комиссии, состоящие из ряда специалистов, временно привлекаемых из медицинских учреждений, которые должны не только своевременно выявить патологию, вызывающую ограничения годности к военной службе, но и обеспечить тщательное обследование и лечение допризывников и призывников. Указанное требует от них специальных знаний. Результаты тестирования врачей-оториноларингологов по вопросам военно-врачебной экспертизы и результаты оценки качества их работы по ряду критериев свидетельствуют о необходимости совершенствования работы по подготовке специалистов к военно-экспертной деятельности.

Ключевые слова: военно-врачебная экспертиза в работе врача-оториноларинголога, военно-врачебная комиссия, результаты тестирования, качество экспертизы.

Библиография: 9 источников.

The article provides evidence about the general deterioration of health of children and adolescents in the country, which could affect the level of its defense. In these circumstances, the important role played by the military-medical commission, consisting of a number of experts, drawn from a temporary medical facilities, which should not only quickly identify the pathology causing