

1. Букчин А. А. Грудная хирургия, 1968, 2.—2. Верховых Ф. П. Тр. VI Всесоюз. съезда фтизиатров. М., 1959.—3. Калымбах Э. И. Мат. конф. по проблеме свертывания крови. Баку, 1966.—4. Липский З. Я.; Подоров М. А. Научн. тр. Новосиб. НИИ туб., 1965, сб. 7.—5. Липский З. Я. Пробл. туб., 1964, 6.—6. Подоров М. А. Пробл. туб., 1963, 6; Сов. мед., 1965, 7.—7. Сутырина Г. В. Научн. тр. аспирантов и ординаторов 1-го Моск. мед. ин-та, 1966, вып. 2.—8. Сутырина Г. В. Пробл. туб., 1967, 3.—9. Горосян Г. Я., Тохиян А. Д. Там же, 1935, 10.—10. Хавкин Д. З. Там же, 1964, 10.—11. Шеметов А. В. Там же, 1968, 10.

УДК 616.24—616.25—616.857

К КЛИНИКЕ И ПАТОГЕНЕЗУ ОТРАЖЕННЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

Е. С. Заславский

*Кафедра нервных болезней (зав.—доц. В. А. Безбородова) Новокузнецкого ГИДУВа.
Научный руководитель — проф. Я. Ю. Попелянский (Казань)*

Мы наблюдали 110 больных с верхнеквадрантным отраженным синдромом, возникшим в связи с патологией легких. У 45 из них (40,9%) помимо других альгических признаков реперкуссивного синдрома (боли в надплечье, плечевом суставе, руке, грудной клетке и пр.) были и отраженные головные боли. У 60% они напоминали гемикранию и совпадали со стороной плеврор-легочного процесса при односторонней его локализации, у остальных были диффузными, но явно преобладали по интенсивности на стороне пораженного легкого. По характеру они были пульсирующими, щемящими, ноющими; возникали обычно в затылочной области и распространялись кпереди на теменную, реже лобную область; иногда отдавали в глаз или ухо. У половины больных они усиливались при резких движениях головой или, наоборот, при длительном вынужденном положении головы. У 32 больных цефалгия сочеталась с шумом в голове или ушах (по типу объективного ушного шума). 12 пациентов жаловались, кроме того, на головокружение, но лишь у 2 оно было системным, остальные испытывали ощущение дурноты, неуверенности при ходьбе и т. д. У 12 больных спутниками головных болей были зрительные нарушения, выражавшиеся в периодическом потемнении в глазах, ощущении пелены или тумана перед глазами, мелькании мушек или черных точек. Отмечалась болезненность типичных вегетативных альгических точек на голове и шее: супраорбитальных [7], позвоночной артерии [22]. Как правило, оказывался положительным темпоральный рефлекс С. С. Вермеля (1929). Таким образом, перечисленные выше нарушения имели явно вегетативно-сосудистое происхождение.

Известно, что одним из основных источников иннервации легких и плевры является звездчатый узел. В то же время от звездчатого узла берет начало позвоночный нерв (симпатическое сплетение позвоночной артерии), имеющий многочисленные анастомозы со сплетением внутренней сонной артерии. Указанные особенности вегетативной иннервации легких, с одной стороны, и сосудов головы, с другой, создают возможности для болевой афферентации от интероцепторов легкого на симпатическое сплетение позвоночной и внутренней сонной артерии с возникновением гемикрании.

По мнению В. А. Равич-Щербо (1954), М. Г. Файнберга (1967), возникновение подобных головных болей связано с воздействием патологического легочного процесса на звездчатый узел, расположенный вблизи верхних отделов легкого. Однако наши наблюдения не подтверждают ведущей роли подобного компрессионного механизма возникновения цефалгий. У 80 из 110 наших больных было одностороннее поражение легкого. К тому же у пациентов с преимущественным поражением средней и нижней доли легкого головные боли обнаруживались чаще (в 65,3%), чем у лиц с патологией в верхней доле (в 45,9%).

Н. Е. Ярыгин (1956) показано, что легочные факторы (местные специфические воспалительные и неспецифические воспалительно-дистрофические изменения) обычно вызывают изменения лишь в интрамуральных иннервационных аппаратах, т. е. висцерорецепторных, что приводит к появлению патологической интероцептивной импульсации¹. Раздражение же интерорецепторов пораженного внутреннего органа (в том числе и легкого) порождает целый спектр рефлекторных, отраженных явлений в вегетативной и анимальной нервной системе — от ярко выраженных до еле намеченных, обнаруживаемых с помощью специальных методик [16]. Подобным механизмом, видимо, следует

¹ При этом, естественно, учитываются и интоксикационные и другие влияния общего характера на центральную и периферическую нервную систему, на ее возбудимость.

объяснить и кефальгии у наблюдавшихся нами больных. Однако для возникновения отраженных головных болей, помимо патологии легких и плевры, требуются и другие, дополнительные преморбидные факторы, воздействующие преимущественно на вегетативные шейные и церебральные аппараты. К ним относятся травмы черепа (у 20 из 45 больных с отраженными кефальгиями, 44,4%), малярия (у 8 больных, 17,7%), сыпной тиф (у 3 больных, 6,6%). Подобные факторы способны выявлять и поддерживать реперкусивный синдром при висцеральных заболеваниях [14].

Отраженные головные боли, как правило, сочетались у наших больных с другими алгическими, мышечно-тоническими и вегетативно-сосудистыми проявлениями верхне-квадрантного отраженного синдрома: у 15 больных — с плече-лопаточным болевым синдромом, у 2 — с синдромом плечо — кисть и у 15 — с цервикалгией. Те или иные проявления болевого синдрома в верхней квадрантной зоне тела (помимо кефальгии) были у 44 больных (97,3%). В последние годы придать значение дегенеративным изменениям шейного отдела позвоночника в формировании отраженного синдрома у больных с некоторыми висцеральными поражениями [6, 10, 17, 22]. Этот факт объясняет общность иннервации ряда внутренних органов (сердца, легких, желчного пузыря), с одной стороны, и шейного отдела позвоночника, с другой. Все эти образования имеют единый источник вегетативной иннервации — звездчатый узел. В то же время шейный остеохондроз, как известно, нередко служит причиной ирритации позвоночного нерва с возникновением соответствующих церебральных вегетативно-сосудистых нарушений [1, 19, 21, 25, 29, 35, 37]. Как указывалось выше, позвоночный нерв является проводником патологических болевых импульсов, возникающих при поражении висцерорецепторного аппарата легких. По-видимому, дополнительное воздействие на симпатическое сплетение позвоночной артерии с связи с наличием дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника у плевро-легочных больных способствовало бы возникновению отраженных головных болей. Подобное предположение подтвердилось данными наших наблюдений. Оказалось, что отраженные головные боли, как правило, были лишь у больных старше 40 лет (из 45 больных этой возрастной группы — у 77,7%). Известно, что именно в этом возрасте особенно часто формируются дегенеративные изменения и поражения шейного отдела позвоночника. У всех наших больных при рентгенологическом обследовании были обнаружены такие поражения. На связь гемикраний с поражением позвоночника указывали и клинические данные: головная боль усиливалась обычно при резких движениях головой или, наоборот, после длительного вынужденного положения головы. Ее интенсивность менялась при ручном вытяжении по Бертши. Кроме того, вегетативно-сосудистые нарушения в верхней квадрантной зоне тела обнаруживали отчетливую связь с усилением патологической интероцептивной импульсации из тканей пораженного позвоночника при наклонах головы. Эта связь была подтверждена с помощью специальных методик: артериальной осциллографии и плетизмографии. Пробы с наклонами головы при записи осциллограмм и плетизмограмм усиливали нарушения типа ангиоспазма со стороны крупных и средних сосудов верхней квадрантной зоны тела.

Таким образом, в формировании отраженных головных болей у больных с плевро-легочными заболеваниями, по-видимому, принимает участие несколько механизмов. При одностороннем поражении легкого гемикрания, как правило, развивается на той же стороне, что доказывает ее связь с висцеральным заболеванием. С другой стороны, отраженная головная боль возникает лишь у больных с преморбидной неполноценностью соответствующих вегетативных образований, возникшей в результате перенесенных в прошлом церебральных заболеваний, или при наличии дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника.

Подобные представления о патогенетических механизмах отраженных кефальгий у больных с поражением легких и плевры обосновывают соответствующее комплексное лечение. Участие невропатолога в осуществлении терапевтических мероприятий данной группы больных оправдано и тем, что отраженные головные боли нередко занимают ведущее место в жалобах больного [30], а иногда остаются в качестве основного синдрома по миновании острого или обострения хронического заболевания легких [10]. В связи с этим помимо специфической терапии (антибиотики, химиопрепараты, оперативные вмешательства) оправдано воздействие также на шейные и церебральные вегетативные аппараты. Целесообразно назначение спазмолитиков, сегментарного массажа мышц шеи и воротниковой зоны по методике О. Глезер и А. В. Далихо (1965), электрофореза новокаина на шею, новокаиновой блокады точки позвоночной артерии, а в некоторых случаях — вытяжения шейного отдела позвоночника петлей Глиссона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов А. И., Бротман М. К. Нов. хир. арх., 1960, 2.—2. Боголепов Н. К. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.—3. Бунина Б. З., Белозоров П. Т., Наумова Н. А. Корсунская Р. М. Пробл. туб., 1952, 6.—4. Вермель С. С. Клин. мед., 1929, 7.—5. Глезер О., Далихо А. В. Сегментарный массаж. Медицина, М., 1965.—6. Гордон И. Б. Боли в области сердца и их патогенез у больных шейным остеохондрозом. Автореф. докт. дисс., Новокузнецк, 1966.—7. Гринштейн А. М. Вopr. нейрохир., 1942, 6.—8. Елова М. Я. В кн.:

Головные боли. Медицина, М., 1964.—9. Загоровский Е. П. В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии. Киев, 1963.—10. Заславский Е. С. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1966, 2.—11. Лапинский М. Н. Русский врач, 1912, 45.—12. Лурье З. Л. Поражения нервной системы при внутренних болезнях. Медгиз, М., 1960.—13. Лурье З. Л. II Всеросс. съезд невропат. и псих., М., 1967.—14. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы. М.—Л., 1939.—15. Мартынов Ю. С., Левина С. И., Чекнева Н. С. В кн.: II Всеросс. съезд невропат. и псих., М., 1967.—16. Могендович М. Р. Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем. Медгиз, М., 1957.—17. Петров Б. Г. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962, 1.—18. Петровский Б. В. Хирургия, 1954, 6.—19. Пинчук В. К. В кн.: Вопросы неврологии. Медгиз, Л., 1957.—20. Поемный Ф. А. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.—21. Попелянский Я. Ю. Журн. невропат. и псих., 1959, 6.—22. Попелянский Я. Ю. Шейный остеохондроз. Автореф. докт. дисс., Новокузнецк, 1961.—23. Попова Н. А. II Всеросс. съезд невропат. и псих., М., 1967.—24. Равич-Щербо В. А. Ошибки в клинике туберкулеза. Медгиз, М., 1954.—25. Ратнер А. Ю. Шейная мигрень. Казань, 1965.—26. Русецкий И. И., Ионова Л. Ф. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.—27. Теплер П. А. Плевриты. Медгиз, М., 1960.—28. Трошин В. Д. В кн.: Вопросы восстановительной терапии сосудистых и воспалительных заболеваний нервной системы. Горький, 1966.—29. Тыкочинская Э. Д. Изв. ЦНИИ физических методов лечения. 1935, 2.—30. Файнберг М. Г. Пробл. туб., 1967, 5.—31. Хмельницкий Б. М., Иванов М. Ф. Клин. мед., 1947, 12.—32. Холоденко М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. Медгиз, М., 1963.—33. Цукер М. Б. Инфекционные заболевания нервной системы у детей. Медгиз, М., 1963.—34. Черненко А. В. Врач. дело, 1963, 4.—35. Шмидт И. Р. Тр. объединенной конф. неврохирур., Ереван, 1965.—36. Ярыгин Н. Е. Патоморфология вегетативной нервной системы при туберкулезе. Медгиз, М., 1956.—37. Barre J. A. Rev. neurol., 1926, 33, 1, 6, 1246.—38. Hansen K., Schliak H. Segmentale innervation, 1962.—39. Head H. Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Berlin, 1898.

УДК 612.215.8—612.24

ГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО КРУГА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

А. М. Бродская

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. К. А. Маянская) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Гемодинамические нарушения в системе легочной артерии являются ведущими в развитии легочного сердца, однако выявить их на основании клинических симптомов и общепринятых методов исследования (рентгенологическое, ЭКГ и др.) часто не представляется возможным.

Электрокимография (ЭКИ), предложенная в 1936 г. Гекманом и получившая развитие в последние годы благодаря работам В. В. Зарецкого, В. Н. Орлова, Ю. И. Акимова и Л. Л. Орлова и др., является одним из немногих инструментальных методов, позволяющих исследовать состояние легочного кровообращения и избирательно изучить деятельность разных отделов сердца. Ввиду того, что работы по ЭКИ-изучению легочного сердца немногочисленны и недостаточно исчерпывающи [1, 2, 4, 6, 9, 13, 16, 17], мы провели электрокимографическое исследование больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких.

ЭКИ регистрировали на отечественном электрокимографе ЭКС-60 и рентгеновском аппарате РУМ-5. Исследуемый находился в сидячем положении, запись производили при задержке дыхания между вдохом и выдохом. Фотоэлемент в камере, имеющей щель для прохождения рентгеновских лучей, прикрепляли между исследуемым и рентгеновским экраном; щель фотоэлемента устанавливали перпендикулярно к определенным отделам пульсирующего наружного контура сердца. Пульсаторные движения сердца закрывают щель, меняя тем самым освещенность фотоэлемента: в систоле освещенность увеличивается, в диастоле уменьшается. В цепи фотоэлемента при этом возникают колебания электрического тока, которые записываются специальным двухканальным электрокардиографом синхронно со II отведением ЭКГ. Регистрировались ЭКИ обоих желудочков, дуги аорты, ствола легочной артерии, легочной паренхимы (III межреберье по средне-ключичной линии с обеих сторон). ЭКИ аорты отражает пульсаторную деятельность левого желудочка, ЭКИ легочной артерии — правого.

Исследовано 70 больных в возрасте от 16 до 52 лет и 50 здоровых. Большинство (46) составили больные с бронхиальной астмой или астматическим бронхитом, в числе остальных были больные с бронхоэктатической болезнью, пневмосклерозом, эмфиземой легких. Дыхательная недостаточность I ст. была у 12, II ст.—у 46, III ст.—у 12 больных. Недостаточность кровообращения I—2-й ст. была у 20 больных с дыхательной недостаточностью II ст.; у всех больных с дыхательной недостаточностью III ст. была недостаточность кровообращения 2—3-й ст.