

## ГОЛОВНЫЕ БОЛИ

Проф. И. И. Русецкий и асп. Л. Ф. Ионова

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. И. И. Русецкий) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Жалобы на головную боль слышат врачи всех специальностей.

Головная боль возникает вследствие раздражения внутричерепных рецепторов, расположенных в мозговых оболочках и в стенках кровеносных сосудов. Это преимущественно барорецепторы, реагирующие на сжатие и растяжение, особенно на быстрые колебания давления. Меньшее значение имеют хеморецепторы, реагирующие на вредные химические вещества. Сила и продолжительность действия патогенных факторов определяют существование острых, приступообразных или же хронических, длительно продолжающихся головных болей.

От рецепторов нервные импульсы поступают в головной мозг по нервным волокнам, в основном по тройничному нерву—в пространстве над мозжечковым наметом и блуждающему—под наметом, а также по III, VI, IX, XI и XII парам, симпатическим нервным волокнам и первому-третьему верхним шейным спинномозговым нервам.

Поступающие в большой мозг болевые импульсы создают в нем длительный, инертный очаг раздражения, доминантный очаг патологической боли.

Следовательно, болевое переживание человека в форме головной боли является реакцией защитного характера, при которой в той или иной мере изменяется рефлекторная нервная деятельность соматическая и вегетативная, меняются взаимоотношения раздражительного и тормозного процессов, а следовательно и деятельность сердца и сосудов, дыхания, кишечника и др.

Мы предлагаем следующую рабочую классификацию головных болей, основанную на патогенетическом принципе.

1. Головные боли, вызываемые внутричерепной локализацией вредящего фактора. Они возникают при различных местных процессах внутри мозгового черепа, при менингитах, местном поражении травмой рецепторных аппаратов, продуктивным процессом, при поражении рецепторов стенки церебральных сосудов у больных с дисциркуляторными мозговыми заболеваниями, при мигрени, а также у больных гипертонической или гипотонической болезнью или же церебральным атеросклерозом, при увеличении внутричерепного давления у больных церебральными опухолями, гидрцефалией и в других подобных случаях.

2. Головные боли, возникающие при локализации патогенного фактора, вблизи от мозгового черепа, в пределах лицевого скелета, где имеются обширные сосудистые и нервные связи с мозговым кровообращением. При этом возможно появление головных болей в период заболевания, а иногда и после заболевания, за счет рубцовых процессов около нервных аппаратов. Такие головные боли часто наблюдаются в практике оториноларингологов, окулистов, стоматологов. В частности, гайморит может дать головные боли не только в острый период заболевания, но и позднее, в процессе сдавливания и раздражения нервов окружающими тканями.

При головных болях могут играть роль процессы, протекающие в области трех первых шейных позвонков. Теперь шейный отдел позвоночника как источник болей приобрел большее, чем раньше, значение в связи с разработкой симпатоматки и диагностики шейных остеохондрозов и нарушений заднего шейного симпатикуса, получивших образное название «шейной мигрени»<sup>1</sup>. Головные боли при шейных остеохондрозах вызываются сосудистыми и иннервационными изменениями, возникающими внутри черепа, преимущественно в задних черепных отделах, и входят во вторую группу головных болей при внечерепной локализации патогенного фактора, вблизи от мозгового черепа.

3. Третью группу составляют головные боли, возникающие при неврозах. Неврастники говорят о том, что у них на голове надета каска, больные истерией указывают на существование у них гвоздя, инородного тела в голове. У невропатов и психопатов возникает различные, иногда очень сложные по своему характеру и деталям головные боли.

Наше понимание головных болей при неврозах и смежных состояниях значительно изменилось по сравнению с прежним. Такие головные боли расценивались раньше как искусственно описываемые и создаваемые больными болевые ощущения в черепе. В настоящее время головные боли при неврозах трактуются как результат нарушенных отношений (уравновешивания) раздражительного и тормозного нервного процессов и возникающих благодаря этому нарушений взаимоотношения коры и подкорковых отделов головного мозга. При этом обычный, цельный, единый нервный акт уравновешенной и объединенной церебральной деятельности разруша-

<sup>1</sup> См. статью А. Ю. Ратнера, Казан. мед. ж., 1962, 4.

ется, становится разобщенным, частичным, а это порождает болезненные ощущения, в частности при разрыве нервных соматических и вегетативных нервных явлений. Они сопровождаются нарушением сосудистой иннервации и функциональной адаптации внутри черепа. Изучение этой формы защитных реакций внутричерепных аппаратов при неврозах является очень интересным и еще далеко не закончено.

4. К четвертой группе относятся головные боли при общих тяжелых заболеваниях, например при инфекциях, интоксикациях, заболеваниях крови. Общеизвестны тяжелейшие головные боли при тифах. Инфекционные и токсические агенты не только производят непосредственное действие на церебральные рецепторы, но и вызывают патоморфологические изменения в различных нервных отделах головного мозга, как это удостоверено при сыпном тифе, отравлении окисью углерода и др.

5. К пятой группе относятся головные боли, возникающие при некоторых заболеваниях внутренних органов и потому представляющие особый интерес для терапевтов. Из терапевтической практики известно, что заболевания одних внутренних органов, например сердца, обычно не сопровождаются головными болями, а заболевания других, например органов желудочно-кишечного тракта, как правило, сопровождаются головными болями. Нам представляется интересным изучение головных болей при заболевании органов брюшной полости для выяснения их особенностей.

Приведенная классификация, конечно, не является совершенной ни в смысле выделенных форм головных болей, ни в смысле их видов. Однако эта классификация облегчает общий подход врача к больному, страдающему головными болями, в отношении планомерного, систематического исследования.

Вопрос об исследовании больного, страдающего головными болями, имеет большое значение. При чтении различных работ по этому вопросу невольно поражает большое разнообразие представлений о головных болях. Мы давно выступаем за унификацию представлений о болевом феномене в патологии. Представления о головных болях как частом примере болевого феномена в патологии побуждают придерживаться трех основных этапов при исследовании больного: 1) уточнение субъективных переживаний головной боли, 2) конкретизация болевых участков, болевых точек и 3) выяснение реакций при головной боли со стороны отдаленных органов и организма в целом. Уточнение симптоматики головных болей делает возможным более совершенное описание болевого феномена у больного, уточнение картины головных болей для того, чтобы определять динамику болевого состояния в последующие периоды времени.

Уточнение переживаний больных при головной боли сначала кажется очень субъективным, но при длительном наблюдении больных нетрудно определить не только приступообразность или длительность течения головных болей, но и целый ряд других особенностей, помогающих выяснению их механизма. Имеет прежде всего значение выяснение характера болей, затем интенсивность, сила болей и, наконец, локализация и иррадиация болевых ощущений. Ответ на вопрос о том, как болит голова, выясняет обычно градацию болевых ощущений от слабых начальных до сильных, невыносимых болей. Важно выяснить, что имеется не боль, а неясная, тупая, тяжелая голова. При усилении боли становятся давящими, сжимающими или распирающими, раскалывающими или же боли принимают ломящий, ноющий характер. В ряде случаев боли бывают отдающими, стреляющими, сверлящими или же являются напряженными пульсирующими. Сравнительно редко головные боли могут быть жгучими.

Степень интенсивности болей определяется не только самим больным и определяемыми больным переходами от начальной тупости головы к давлению, распирающей, отдаче, но и внешними проявлениями — сосудистыми признаками, положением головы, телом, движениями и др.

Локализация боли, определяемая самими больными, и иррадиация болей из основного очага могут относиться к различным отделам: лобному, височному, затылочному, реже к теменному. Боли могут быть с одной или обеих сторон черепа, могут быть и по срединной линии, в частности у основания носа (см. рис. 1). Иррадиации боли идут от указанных участков к другим. Заслуживают внимания иррадиации болей в затылочно-глазном направлении (Н. Н. Бурденко, В. В. Крамер), от одного виска к другому, в области разветвления тройничного нерва, в верхнечелюстной области (И. Я. Раздольский), глазные впадины (Л. Б. Литвак) и др.

Определение болевых точек проводится прежде всего путем исследования чувствительности в соответствии с локализацией сосудистых точек. В доступных для исследования местах пальпируются внутричерепные артерии, выходящие из черепной коробки, или же наружные черепные сосуды, непосредственно связанные анастомозами с внутричерепными сосудами. При наличии раздражения в нервном сплетении сосудистой стенки возникает болевое ощущение

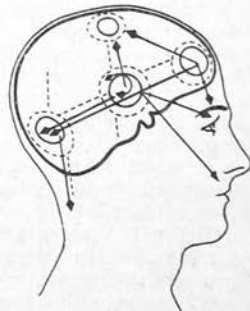


Рис. 1. Схема основных очагов головной боли и направлений ее иррадиации.

при давлении на сосудистую стенку или же при продольном пальпировании сосуда по Г. И. Маркелову.

Сосудистые точки головы изучались А. М. Гринштейном, И. Я. Раздольским и др. Обычно их делят по территориям головы: передней, средней и затылочной. В передней территории пальпируют офтальмическую артерию, пульсация которой легко определяется на стенке носа, кнутри от глазного яблока, и надглазничную артерию (в наружном надглазничном отделе). В средней территории головы устанавливают болезненность поверхностной височной артерии, а затем теменной (по сторонам от срединной линии) и, наконец, в задней территории исследуют затылочную сосудистую точку (кнаружи от затылочного бугра).

Указанные «сосудистые» точки имеют смешанную вегетативную и нервно-соматическую рецепцию, т. е. являются сомато-вегетативными. Имеется общность сосудистых, чувствительных и других аппаратов в конечных разветвлениях нервов, «двойная» рецепция в смысле Б. И. Лаврентьева. Это создает условия для иррадиации раздражений и комплексности ощущений.

При исследовании болевых точек важно установить наиболее чувствительную, болезненную точку и убывание (ослабление) болезненности точек в других участках головы. Таким образом, определяется «рисунок» болевых точек. Это позволяет учитывать динамику болезненности при повторных осмотрах и иррадиации болевого ощущения. Учитывается и длительность удерживания болевого ощущения после давления на точку, т. к. такое болевое ощущение может продолжаться неопределенное время.

Помимо основных сосудисто-черепных территорий следует пальпировать стенку сонной артерии продольным пальпированием с обеих сторон. Нередко мы наблюдаем асимметрию ощущений на сонных артериях или иррадиацию ощущений в глубь черепа (А. И. Гейманович).

В реагирующий комплекс при головной боли могут включаться точки тройничного нерва (чаще надорбитальная точка), затылочного нерва, трех шейных нервов.

Перкуссия участков черепа, скуловых костей, основания носа может вызывать болевые ощущения. На волосистых участках головы или на коже наружного слухового прохода можно обнаружить зоны гиперестезии.

При головных болях возникают изменения рефлекторной деятельности. Условно-рефлекторная деятельность обычно угнетена, образование новых условных связей затруднено, больному свойствен некоторый эгоцентризм. Отрицательная индукция корковых участков создает уменьшение силы движений, возникают фотофобии, гипераккузии. Могут быть подавлены кожные, брюшные рефлексы.

Тонические установки при головных болях дают чаще наклон головы вперед, иногда возникает временное напряжение шейной мускулатуры. Проявления защитных реакций при головных болях многообразны. Общеизвестны усиления головных болей при физических напряжениях, натуживании, эмоциональных состояниях. Они зависят и от изменения положения тела и головы в частности. Кашлевый признак, столь известный при радикулитах, применим и в данном случае: головные боли усиливаются при кашле, особенно при изменениях положения головы. Головные боли обычно усиливаются при сдавлении на шею (медленное сдавливание) временных вен, т. е. при приеме Квекенштедта. Таков же механизм действия приема «насса»: наклон головы вперед или же закидывание головы назад дает усиление головной боли вследствие раздражения при этом рецепторов сосудистой стенки.

Довольно характерны вегетативные признаки: мидриаз, анизокория, краснота или бледность лица, изменения пульсации височных артерий, сосудов глазного дна, изменения слезоотделения, затруднение дыхания на выдохе, усиление детрузора мочевого пузыря, возможны тошнота, рвота. Интересны колебания АД во время головных болей, чаще встречаются его повышение и асимметрия давления, более заметная на височных артериях, чем на брахиальных.

Помимо указанных и общих изменений, при головных болях наступают и другие нарушения, в частности обменные, например гистаминового ряда, что составляет предмет нашего особого наблюдения (Л. Ф. Ионова).

Сопоставляя три раздела симптоматики болевого феномена, мы получаем возможность полнее охарактеризовать состояние головной боли в определенные моменты. Обычно происходит совпадение результатов по этим разделам: указание на участок преобладающей болезненности и на характер болевых ощущений. Совпадение результатов не происходит при особо сильных болях, когда глубоко нарушаются реагирующие церебральные механизмы, а также при длительном течении головных болей.

Для распознавания различных форм головных болей целесообразно учитывать все то, что было изложено, и, конечно, считаться и с признаками существующего у больного заболевания: сосудистого, заболеваний в области лица, невроза и т. д., так как не должно быть симптоматического, а тем более одностороннего симптоматического диагноза.

Для иллюстрации частной симптоматики головных болей можно привести в качестве примера нередко наблюдаемые сосудистые головные боли. К ним относятся мигрень, гипертоническая болезнь, гипотоническая болезнь, дисциркуляторные нарушения (сосудистая неустойчивость).

Для сосудистых головных болей следует отметить их особенности, проявляющиеся в приступообразном протекании и длительном течении. Сосудистые приступы длятся от 15—30 мин до 1—3 суток. Они интенсивные, пульсирующие, сопровождаются головокружением, тошнотой, рвотой. Протекают чаще с повышением давления в височных артериях, со спазмами сосудов сетчатки, локализируются в лобной, лобно-височной или затылочной области; обычно они односторонние. Длительно протекающие головные боли менее интенсивны, длятся до недели. Их локализация — в теменной, височно-теменной, реже — в затылочной области. Они являются двусторонними, нарастают при усилениях, резком свете, шуме и т. д. При давлении на сосуд болевая иррадиация происходит дистально, по сосуду, давление на сосуд уменьшает боль. На рентгено снимках черепа обнаруживается усиление рисунка диплоэтических вен, углубление борозд венозных синусов. Боли ведут к снижению трудоспособности. Зоны гиперестезии и гипестезии отмечаются в лобной, лобно-теменной и височной области.

Кроме этих признаков, общих для сосудистых болей, можно добавить признаки, характерные для гипертонической и гипотонической болезни. При гипертонической болезни головные боли отличаются большей интенсивностью, появлением их ночью или при пробуждении утром, усилением при лежании, наклоне головы, приеме Квекенштедта, при движениях головы. При гипотонии головные боли появляются при подъеме после сна, днем или к вечеру; уменьшаются при лежании, тугом бинтовании головы (Т. В. Эрам). При давлении на сонную артерию появляются головокружения, фотопсии.

Частная симптоматика имеет свои особенности и при других формах головных болей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Визен Э. М. Головные боли. Медгиз, М., 1950.
2. Гейманович А. И. Арх. биол. наук, 1937, 1—2.
3. Гринштейн А. М. Вопр. нейрохир., 1947, 1.
4. Платонова. Головные боли. Медгиз, М., 1955.
5. Русецкий И. И. Сов. мед., 1953, 10; Боль, ее формы и патогенез. Таткнигоиздат. Казань, 1946.
6. Смирнов Л. И. Морфология нервной системы. Госмедиздат УССР, Киев, 1935.
7. Эрам Т. В. Материалы к механизму и терапии головных болей у больных гипотонической болезнью. Автореф. дисс., Рига, 1963.
8. Pichler E. Der Kopfschmerz. Wien, Springer, 1952.
9. Wolff H. G. Headache and other head pain. Oxford Univ. Press, 1948.

Поступила 13 февраля 1964 г.

## НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИММУНОПАТОЛОГИИ В КЛИНИКЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*Р. А. Абукова*

Клиника болезней уха, горла и носа (зав.— проф. Н. Н. Лозанов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

В настоящее время внимание терапевтов, педиатров, инфекционистов, оториноларингологов и некоторых других специалистов привлекают вопросы иммунопатологии, аллергии и аутоаллергии.

Интерес отоларингологов к данной проблеме обусловлен тем, что значительное число отоларингологических заболеваний (тонзиллитов, ринитов, гайморитов, отитов) связывают с измененной реактивностью (Н. А. Бобровский, 1959; В. И. Воячек, 1958; В. И. Иоффе, 1944; Д. А. Пигулевский, 1959; Даймант и другие, 1960; У. К. Кайверенте, 1963; Е. Петерсон, 1952; П. Уильборн, 1960; и другие).

Работами В. И. Иоффе (1963), Д. А. Пигулевского (1959), П. П. Сахарова (1961), Н. Н. Сиротинина (1958), М. В. Черноуцкого (1956) и других отмечено, что между уровнем общей иммунологической реактивности и способностью организма к иммунологической перестройке, к выработке иммунитета существует некоторая зависимость; в связи с этим уровень общей иммунологической реактивности организма может в какой-то мере служить критерием для сравнительной характеристики его общей (неспецифической) устойчивости к инфекции.

Возникнув и развившись в клинике, понятие о реактивности долгое время оставалось весьма общим и неопределенным. Лишь за последние годы, в связи с успехами физиологии, иммунологии и развитием аллергологии, понятие о реактивности пополняется новым содержанием и получает научное обоснование.