

стихания процесса снизилось, а 3-й и 4-й — увеличилось. РОЭ и ДФА во всех группах в динамике снизились.

У 87 детей фагоцитарный индекс определяли на 10, 20 и 30-й дни. В 1-й и 2-й гр. у детей без внесердечных воспалительных очагов наблюдалось его снижение, тем более заметное, чем больше времени прошло от момента первого исследования. Если же фагоцитоз определяли в то время, когда у ребенка была ангина, обострение хронического тонзиллита или другие очаги острого воспаления, фагоцитарный индекс был всегда высоким, независимо от срока исследования. После купирования воспалительных явлений он обнаруживал тенденцию к снижению. У детей 3-й и 4-й гр. в динамике заболевания также происходит выравнивание фагоцитарного индекса.

Мы определяли также фагоцитоз у 8 детей с хроническим тонзиллитом без признаков активного ревматизма. У всех этих детей фагоцитарный индекс был в пределах 88—92%, хотя и определялся вне обострения тонзиллита, что говорит о хорошем состоянии общей реактивности у них.

У 22 детей фагоцитарную активность лейкоцитов определяли по отношению не только к стафилококку, но и к стрептококку. 12 детей были из 2-й гр., 2 — из 3-й и 8 — из 4-й. У детей 2-й гр. фагоцитоз стрептококка был равен при первом его определении $58 \pm 0,4\%$, у детей 3-й гр. — $40 \pm 0,7\%$, у 4-й — $22 \pm 1,9\%$. Фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов по отношению к стрептококку ниже, чем к стафилококку ($P > 0,01$). Таким образом, специфическая реактивность к стрептококку у детей с активным ревматизмом ниже, чем общая. Фагоцитоз нейтрофильных лейкоцитов является признаком, характеризующим состояние общей, а отчасти и специфической реактивности детского организма.

УДК 616.33—616.857

К ПАТОГЕНЕЗУ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С СЕКРЕТОРНОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Проф. Л. Г. Ерохина, И. Ю. Ринская

*Курс неврологии МБФ (зав. курсом — проф. Л. Г. Ерохина) 2-го МОЛГМИ
ил. Н. И. Пирогова на базе 20-й городской больницы (главрач — Г. А. Хазанов)*

У больных с секреторной желудочной недостаточностью наиболее часты и постоянны жалобы на головные боли. В литературе имеется ряд клинических описаний цефальгии у больных «анацидными гастритами» [2, 4, 12—15, 17, 19]. Большинство авторов связывает патогенез головных болей у этих больных с рефлекторным или интоксикационным воздействием.

По мнению Е. П. Платоновой (1960), цефальгии при секреторной желудочной недостаточности обусловлены нарушением внутричерепного кровообращения в результате интоксикации. С. С. Вермель (1927) рассматривает цефальгии у таких больных как следствие повышения внутричерепного давления. В. К. Хорошко (1930) отмечает, что головные боли у больных анацидными гастритами могут быть единственным патологическим симптомом заболевания желудка, и поэтому рекомендует при упорных головных болях неясного генеза исследовать желудочную секрецию.

Под нашим наблюдением находилось 130 больных с секреторной желудочной недостаточностью, у большинства из которых была ахлоргидрия или анацидный гастрит. Секреторная желудочная недостаточность верифицировалась данными динамического исследования желудочного сока фракционным методом с капустным либо кофениновым раздражителями, с применением двойного гистаминового теста. Группе больных произведена внутрижелудочная рН-метрия, гастроскопия, гастробиопсия. На головные боли жаловались 120 пациентов (92%): часть — на почти постоянные, тупые, давящие, другая — на боли в виде пароксизмов по типу церебрально-сосудистых кризов, преимущественно мигренозного характера.

У первых отмечались некоторые общие черты цефальгии, указывающие на ее вазомоторный генез. Боли беспокоили почти постоянно, были

тупыми, давящими, локализовались преимущественно в теменно-лобной (76 больных — 63%), теменно-лобно-орбитальной (30 больных — 25%), реже — теменно-затылочной (26 больных — 12%) областях.

Нередко боли иррадиировали в область переносицы или орбит. Наибольшей интенсивности они достигали утром, после сна, ослабевали в течение дня и вновь усиливались к вечеру. На возникновение болей влияла даже незначительная умственная, физическая нагрузка, пребывание в душных помещениях с резкими запахами, в автобусах, длительные перерывы в приеме пищи, недосыпание, прием алкоголя. У занимающихся умственным трудом головные боли уже через 2—3 часа работы становились настолько интенсивными, что заставляли их прерывать работу. Больные вынуждены были ограничивать себя в чтении, посещении кино, театра, пользовании транспортом и т. д., в этих условиях усиление головных болей сопровождалось ощущением тяжести в голове, появлением «темноты», «копоты», «пелены» перед глазами, потливостью, сердцебиением, дурнотой, «внутренним напряжением», неуверенностью в себе.

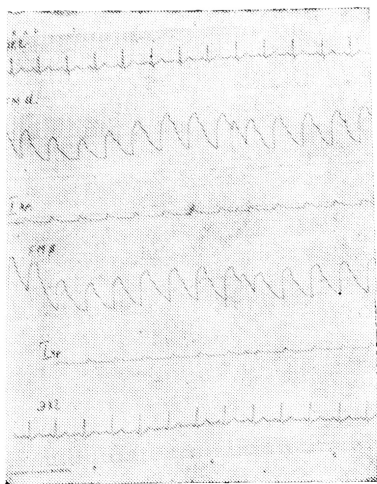
Характерно, что цефальгии у больных с секреторной желудочной недостаточностью учащаются и усиливаются также летом. Возникая на фоне плохой переносимости высоких температур, сопровождаясь головокружением, общей слабостью, гипергидрозом, интенсивные цефальгии являлись наиболее частой причиной временной нетрудоспособности больных в это время года.

Представляет интерес наличие в подавляющем числе наблюдений (94 больных, 78%) зон Захарьина — Геда в виде гиперальгезии, реже — гипальгезии в верхнетеменной области по средней линии в форме овала или круглого пятна различной величины — от 2×4 до 10×12 см. По мнению Е. П. Платоновой (1965), эта зона соответствует проекции на кожу головы чувствительных раздражений с сосудов виллизиева круга, ветви которого васкуляризируют образования средней черепной ямки, в том числе гипоталамическую область, и сохраняется при исчезновении головных болей. Выявленные у наших больных зоны Захарьина — Геда также отличались стабильностью и сохранялись даже тогда, когда удавалось снять или уменьшить головную боль.

На фоне указанных перманентных цефальгий наблюдались церебральные сосудистые пароксизмы, среди которых наиболее часто отмечались приступы мигрени (22%). Они легко провоцировались умственным напряжением, неблагоприятными метеорологическими условиями (высокая температура воздуха, духота, повышенная влажность). В основном это были приступы простой мигрени с локализацией болей в одной из височных областей. 2 больных страдали приступами офтальмической мигрени, у 1 приступы простой мигрени чередовались с ассоциированной и «психической». У 12 больных в течение приступа, в пред- и постприступный периоды отмечались симптомы, характерные для патологии подбугорья (сонливость, резкая слабость, учащенное мочеиспускание и чувство голода).

Эти наблюдения соответствуют имеющимся указаниям в литературе, что мигрень может быть проявлением диэнцефального криза [2, 6, 7]. У всех обследованных больных мигренью отмечались симптомы вегетативной дисфункции с выраженными сосудистыми нарушениями в виде генерализованных ангиоспазмов (подтвержденных данными исследования глазного дна, осциллографии, реоэнцефалографии). Реоэнцефалография, произведенная у 25 больных, выявила у 23 повышение тонуса, у 14 — межполушарные асимметрии, у 9 — нарушение венозного кровообращения. Иллюстрируем ряд наших исследований (см. рис.).

При анализе патогенетических механизмов развития головных болей у больных с секреторной желудочной недостаточностью необходимо учи-



Реоэнцефалограммы больных с секреторной желудочной недостаточностью (фронтально-мастоидальное отведение).

нии неврологического статуса у них выявлялись очаговые микросимптомы, указывающие на верхнестволовую локализацию перенесенного процесса. В генезе цефалгий помимо церебральной ангиодистонии и ликворной гипертензии следует иметь в виду хроническую функциональную надпочечниковую недостаточность, отмеченную рядом авторов у этой группы больных [5, 8, 9, 10, 16]. При надпочечниковой недостаточности возникают электролитные сдвиги, сопровождающиеся изменением водного баланса с увеличением уровня внутриклеточного натрия, что создает условия для диффузии воды в мозговые клетки с последующим отеком мозга.

Нами была выработана схема лечения цефалгий у больных с секреторной желудочной недостаточностью, основывающаяся на учете патогенетических факторов и включающая заместительную терапию (соляную кислоту, пепсин, ацелпсол, бетацид), плантаглоцид и метилурацил, обладающие, помимо своего активизирующего влияния на желудочную секрецию, противовоспалительным действием, а также поливитаминотерапию (в связи с имеющимся у этих больных полигиповитаминозом) и препараты, нормализующие сосудистый тонус (витамины В₁, кофеин, папаверин, никотиновую кислоту). Особенно эффективным оказалось применение никотиновой кислоты внутримышечно, по-видимому, в связи с ее сочетанным витаминным, сосудорасширяющим действием, а также способностью стимулировать желудочную секрецию и активизировать гипофизарно-надпочечниковую систему.

Больным, у которых были аллергические реакции, назначали антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, препараты кальция). Рекомендовали диету с учетом непереносимости молочных продуктов (наиболее частая причина пищевой аллергии), исключали или ограничивали аналгетики, антибиотики и некоторые другие лекарственные препараты (витамины В₁, кокарбоксылазу), нередко являющиеся причиной аллергических реакций у больных данной группы.

Больным с симптомами гипокортицизма давали препараты, тонизирующие гипофизарно-надпочечниковую систему,— преднизолон, инсулин, ганглерон, аскорбиновую кислоту в больших дозах и др., седатив-

тивать также фактор аллергии, так как для данной группы больных характерны аллергические реакции. Кроме того, существует мнение [18, 21, 22], что мигрень наиболее часто встречается у больных, склонных к аллергическим проявлениям, причем преобладающей причиной приступов является пищевая аллергия. 80% наблюдаемых нами больных страдали пищевой аллергией, у 3 приступы мигрени возникали одновременно с развивающейся аллергической реакцией. У 19 больных головные боли носили гипертензионный характер. Симптомы внутричерепной гипертензии проявлялись изменениями на глазном дне (расширение и полнокровие вен, ступецированность сосков зрительных нервов) и рентгенограммах черепа (усиление сосудистого рисунка, выраженные «пальцевые вдавления»). У 11 больных этой группы в анамнезе отмечались черепно-мозговые травмы либо воспалительные заболевания головного мозга, и при исследова-

ные препараты типа малых транквилизаторов (элениум, напотон, ме-пробамат).

При головных болях гипертензионного характера назначали дегидратационную терапию (сернокислую магнезию, вливания глюкозы, хлористого натрия и др.).

Медикаментозное лечение сочетали с физиотерапией. Успешно применяли динадинамические токи Бернара. У больных с постоянными тупыми головными болями был отмечен лечебный эффект от дарсонвализации.

Прибегали к трудоустройству больных через ВКК (18 чел.) для создания щадящего режима труда, облегченных условий без больших умственных нагрузок, в нормальных гигиенических условиях.

У подавляющего числа больных (91%) в процессе лечения на фоне улучшения общего состояния уменьшались головные боли, прекращались или урежались приступы мигрени.

ВЫВОДЫ

1. Больные с секреторной желудочной недостаточностью часто страдают головными болями постоянного или пароксизмального характера, преимущественно по типу мигрени.

2. В генезе этих цефалгий играет роль церебральная ангиодистония, ликворная гипертензия, в основе которой лежат, в частности, аллергические заболевания и хроническая недостаточность надпочечников.

3. Лечение больных должно быть комплексным, с учетом патогенетических факторов цефалгий и нарушений секреторной деятельности желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков С. В., Заводская И. С., Рыженков В. Е. Уч. зап. Ин-та фармакологии и химиотерапии АМН СССР, 1963, т. 3.— 2. Боголепов Н. К. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.— 3. Бронштейн Х. И. Материалы научн. конф. по проблеме: «Физиология и патология кортико-висцеральных взаимоотношений и функциональных систем организма». Иваново, 1965.— 4. Гордон О. Л. К вопросу о физиологии секреции у человека. Медгиз, М., 1940.— 5. Гроховский А. П. Тез. докл. сессии, посвящ. проблеме хронического гастрита. Л., 1963.— 6. Давиденков С. Н. В кн.: Мигрень. Медгиз, Л., 1940.— 7. Ерохина Л. Г. Клин. мед., 1966, 3.— 8. Козлов Л. М. Функциональное состояние надпочечников при язвенной болезни и хронич. гастрите. Автореф. канд. дисс. Витебск, 1969.— 9. Купчинская Ю. К., Индрене И. П., Шимадаускас И. П. Пробл. профилактики и лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта. Медицина, 1969.— 10. Мамонтова Л. В., Гельфман А. Е. Тр. Новосибирск. мед. ин-та, 1965, т. 42.— 11. Минц А. А. Вопросы аллергии. Львов, 1967.— 12. Пантелеева Р. А. и Ферцер Л. М. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.— 13. Платонова Е. П. Головные боли, Медгиз, 1960; Физиология и патология гипоталамуса. Медицина, М., 1965.— 14. Поемный Ф. А. В кн.: Головные боли. Медицина, М., 1964.— 15. Попова Л. И. и Сидельникова М. В. Там же.— 16. Разумова Н. П. Мед. архив, 1925, т. 1, в. 3.— 17. Федорова М. Л. Мигрени. Автореф. канд. дисс. М., 1969.— 18. Федорова М. Л. и Серегин М. М. Невропат. и псих., 1969, в. 40.— 19. Хорошко В. К. Клин. мед., 1930, т. 8.— 20. Четвериков Н. С. Невропат. и псих., 1947, 2.— 21. Euegmann C. Am. J. dis. Child., 1931, 2, 106.— 22. Jileston N. Ibid., 1918, 16, 312.

УДК 616.36—616.34

К ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ КИАРИ

В. Н. Смирнов, Ф. Ф. Кильматова, Л. Д. Егорова

*Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Одной из редких и труднейших для диагностики среди заболеваний печени является болезнь Бадд — Киари — первичный облитерирующий эндофлебит печеночных вен с последующим тромбозом и портальной гипертензией. Синдром Бадд — Киари