

Значительное понижение поверхностной чувствительности в регионарной зоне звездчатого узла и трофические нарушения являются причиной почти безболезненно возникающих термических поражений. Мы наблюдали их у 13 (из 60) больных. Ожоги возникали во время приема физиотерапевтических процедур (грелка, нагретый песок, диатермия, ионофорез) или от прикосновения к горячим предметам. Так, больной Ф. получил несколько ожогов пальцев от горячей сигареты. Часто ожоги остаются незамеченными, что в какой-то степени сближает картину поражения звездчатого узла с сирингомиелией. Заживление ожогов при сниженной чувствительности происходит медленно и сравнительно быстро при регрессе заболевания. Лечение ожогов проводилось обычными методами.

Своевременно начатое медикаментозное (пахикарпин, ганглерон) и физиотерапевтическое (ионофорез с новокаином, грязевые аппликации) лечение предотвращало при синдроме поражения звездчатого узла перечисленные выше трофические нарушения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бротман М. К. Врач. дело. 1962, 9. — 2. Визен Э. М. Клин. мед. 1945, 1 — 2. — 3. Гринштейн А. М. Вopr. нейрохирургии. 1942, 4; Сов. мед. 1945, 12. — 4. Динабург А. Д. В кн. «Проблемы клинической неврологии и психиатрии». Укр. мед. изд. Киев, 1961. — 5. Динабург А. Д., Рубашева А. Е. Журн. неврол. и психиатрии. 1959, 6. — 6. Ерусалимчик Х. И. Хирургия. 1944, 1. — 7. Еселевич Э. И. Невропат. и псих. 1945, 3. — 8. Ерохина Л. Г., Польшковская И. Д. Клин. мед. 1961, 4. — 9. Лисица Ф. М. Вopr. нейрохир. 1943, 4. — 10. Маркелов Г. И. Труды Одесского психоневрологического института. Том. 1. Одесса, 1934. Заболевания вегетативной нервной системы. Медгиз, М. — Л., 1939. — 11. Попелянский Я. Ю. Журн. невропат. и псих. 1959, 6. — 12. Русецкий И. И. Клиническая невроvegetология. Медгиз, М., 1950. — 13. Стрелкова Н. И. Сов. мед. 1956, 3; Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров (тезисы), М., 1962. — 14. Филипов Б. Ф. Тез. докл. II (выездной) научной сессии Астраханского мед. ин-та, 1960. — 15. Четвериков Н. С. В кн. «Вopr. клиники внутренних болезней». Медгиз, М., 1952.

Поступила 24 ноября 1964 г.

УДК 612.897

СИМПАТО-ГАНГЛИОНИТЫ И КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

В. Д. Трошин и С. С. Белоусов

Клиника нервных болезней (зав. — доц. Е. П. Семенова) и клиника факультетской терапии (зав. — проф. А. И. Гефтер) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова

За последнее время заметно оживился интерес к изучению заболеваний периферической вегетативной нервной системы (Н. С. Четвериков, Н. И. Стрелкова, В. М. Карпенко, А. М. Вейн и др.). В клинике симпатических ганглионитов, туннитов часто возникают сердечно-иннервационные нарушения (И. И. Русецкий, Н. И. Стрелкова). Особенно ярко эти нарушения проявляются при локализации процесса в левых шейных и грудных узлах пограничного симпатического ствола. В этих случаях боли в области сердца могут симулировать коронарную недостаточность (стенокардию, инфаркт миокарда), что нередко является причиной диагностических ошибок. В то же время Н. И. Сперанский и Е. И. Сорокина, Д. Д. Плетнев, Лериш считают возможным выделять ганглионарную форму стенокардии. При первичном поражении коронарных сосудов (стенокардия, инфаркт миокарда) могут возникать вторичные рефлекторные вегетативные нарушения.

В задачу настоящей работы входило изучение особенностей коронарных нарушений при ганглионитах, а также выявление вторичных вегетативных ганглионарных нарушений при коронарной патологии. Больные находились в неврологических и терапевтических клиниках. Всего под нашим наблюдением находилось 40 больных. В зависимости от характера коронарных нарушений и их взаимосвязи с поражением симпатических узлов шейно-грудного отдела больные подразделены на 3 группы. В I гр. вошли больные без органических поражений сердца, во II отнесены больные

атеросклерозом коронарных сосудов с явлениями коронарной недостаточности и первичным поражением симпатических узлов и в III — больные острой коронарной недостаточностью (стенокардия, инфаркт миокарда), в клинике которой вторично возникали симптомы поражения шейно-грудных симпатических узлов.

В I гр. было 16 больных симпато-ганглионитом (14 женщин и 2 мужчин) в возрасте 25—40 лет. У 15 больных отмечалось поражение верхнегрудных узлов и у одного — шейных узлов. В процесс были вовлечены левосторонние узлы. У 3 больных ганглионит сочетался с шейно-грудным радикулитом и у одного больного — с пояснично-крестцовым. Этиологическими факторами у большинства больных (10 человек) явились грипп и катар верхних дыхательных путей, травма — у 3, операция — у 3 (удаление грудной железы, аппендэктомия, удаление фибромы матки). Больные часто лечились по поводу стенокардии, а иногда ставился диагноз инфаркта миокарда. Только тщательно собранный анамнез, ЭКГ и неврологическое исследование позволили правильно поставить диагноз ганглионита.

Основным и ведущим симптомом в клинической картине было появление боли в области сердца, в левой половине грудной клетки и левом плечевом поясе. Боли носили самый разнообразный характер: тупой, колющий, сжимающий, жгучий. У большинства больных боли начинались в области сердца и по описанию почти не отличались от стенокардических. У 5 больных боль появлялась в надлопаточной или межлопаточной области и распространялась на область сердца. Нередко боли иррадиировали в левую руку, левую половину шеи и в левую ногу. В дифференциальной диагностике важна продолжительность сердечного болевого приступа (при ганглионитах боли продолжаются часами, иногда до 3—4 и более часов) и незначительная эффективность коронарорасширяющих средств. У 5 больных на высоте болевого приступа наблюдался судорожный синдром в виде кратковременных тонических судорог мышц шеи, верхних и нижних конечностей с потерей сознания (узловая эпилепсия по А. М. Гринштейну). В неврологическом статусе в основном выявлялись чувствительные и двигательные нарушения. У всех больных отмечались характерные болевые точки: место проекции звездчатого и шейных симпатических узлов, остистые отростки верхнегрудного отдела позвоночника, точки В. Г. Лазарева, над- и подключичные точки, по ходу межреберий на передней поверхности грудной клетки, точки солнечного сплетения. Наряду с болевыми точками определялось расстройство чувствительности сегментарно-симпатического характера, чаще по типу полкууртки. Двигательные нарушения проявлялись в повышении надкостничных, сухожильных рефлексов, снижении мышечной силы в левой руке. Нередко можно было отметить слабость мускулатуры мизинца (А. Д. Динабург). Частым симптомом было обнаружение «обратного» симптома Горнера. При длительном рецидивирующем течении наблюдался симптом Горнера, гипестезия в зоне иннервации узлов. Болевая адаптация часто оказывалась значительно удлиненной на стороне поражения в сегментах D₃ — D₅.

Среди вегетативно-сосудистых расстройств наблюдалось снижение осцилляторного индекса, чаще слева. У одного больного отмечалось стойкое отсутствие осцилляций слева.

У 13 больных ЭКГ были без патологических признаков, у 3 обнаружены коронарные нарушения в виде отрицательного зубца T, снижения интервала ST и др. При проведении функциональных нагрузочных проб по методу Мастера выявлено наличие скрытой коронарной недостаточности еще у одной больной. БКГ у всех больных оказались нормальными, только у одного больного при нагрузке выявлено ухудшение БКГ. Таким образом, у большинства больных каких-либо коронарных нарушений при ЭКГ и БКГ отметить не удалось. В то же время у части больных можно было отметить признаки коронарных расстройств. По-видимому, у части больных симпато-ганглионитом в молодом возрасте боли в области сердца могут быть обусловлены нарушением коронарного кровообращения. В этих случаях правоммерным является выделение ганглионарной формы стенокардии (Н. И. Сперанский и Е. И. Сорокина). О возможности возникновения органических изменений в сердечно-сосудистой системе, вплоть до инфаркта миокарда, сообщалось в литературе (Б. Н. Могильницкий, Г. И. Маркелов, А. Г. Тетельбаум). Это подтверждается и экспериментальными исследованиями (С. С. Вайль, В. А. Иванов и М. Н. Молоденков). Разрушение шейных симпатических ганглиев приводило к нарушению кровообращения в сердце, сопровождающемуся рядом деструктивных изменений в миокарде с образованием микрономалаций и мелких геморрагий.

Во II гр. вошло 16 больных (6 женщин и 10 мужчин) в возрасте от 41 до 60 лет. У больных этой группы отмечалось поражение коронарных сосудов (атеросклероз с приступами стенокардии) и симпатических узлов. В качестве этиологического фактора симпато-ганглионита выступали инфекционные заболевания (грипп, ангина, катар дыхательных путей) у 9 больных, шейный остеохондроз — у 6, травма — у одного.

У 10 больных приступы стенокардии предшествовали развитию симпатоганглионита. С появлением ганглионита приступы стенокардии учащались, а у 4 больных возник инфаркт миокарда. У 6 больных до развития симпато-ганглионита не было приступов стенокардии, последние появились только после поражения симпатических узлов. У этих больных возникновение симпато-ганглионита явилось пусковым ме-

ханизмом стенокардин, способствовало переходу безболевого коронаро-кардиосклероза в его болевую форму (Н. И. Сперанский, Е. И. Сорокина). Важно подчеркнуть, что приступы стенокардии в сочетании с симпато-ганглионитом становились более продолжительными, обычные коронарорасширяющие препараты были малозффективными.

В III гр. вошло 8 больных инфарктом миокарда и стенокардией, у которых симптомы поражения шейно-грудных симпатических узлов (преимущественно звездчатого узла) были обусловлены нарушением коронарного кровообращения. При этом симптомы поражения шейно-грудных симпатических узлов могут быть переходящими в виде симпаталгий и стойкими с признаками выпадения типа ганглионита висцеро-рефлекторного генеза.

Преходящие симптомы раздражения симпатических узлов встречались у больных хронической коронарной недостаточностью с частыми приступами стенокардии и проявлялись безболезненностью точек в месте проекции звездчатого и шейного симпатических узлов, повышением болевой, температурной и тактильной чувствительности (при проверке волосками Фрея) по типу полукуртки на стороне поражения, в зонах Захарьина — Геда. Иногда сразу же после ангинозного приступа отмечался «обратный» симптом Горнера. Вышеприведенные симптомы были нестойкими и держались несколько дней после стенокардического приступа (Л. М. Рахлин, Д. К. Ахтямова, И. И. Русецкий, М. И. Пивикова, М. Г. Файнберг).

У перенесших инфаркт миокарда (7 больных), а также при стенокардии на фоне стенозирующегося коронарного атеросклероза (один больной) наблюдались стойкие симптомы раздражения симпатических узлов, иногда в сочетании с элементами выпадения (симптом Горнера, снижение кожной чувствительности, трофические нарушения в виде атрофии кожи, болезненности и атрофии мышц плечевого пояса и передней стенки грудной клетки, плече-лопаточного периартрита и др.). Вовлечение в процесс симпатических узлов накладывало свой отпечаток на клиническую картину коронарной недостаточности. Сердечно-болевой синдром видоизменялся, боли носили упорный характер, течение заболевания становилось затяжным.

Клинические наблюдения показали, что возникновение рефлекторного симпато-ганглионарного синдрома находится в прямой зависимости от длительности и интенсивности ангинозного приступа, обширности инфаркта миокарда. В развитии рефлекторных вегетативных нарушений играют роль не только функциональные сдвиги, но и морфологические структурные изменения в вегетативной нервной системе, возникающие при нарушении коронарного кровообращения (С. С. Вайль, М. С. Брумштейн, Г. М. Цветкова). Авторы находили гистологические структурные изменения в узлах пограничного ствола (шейных симпатических узлах и звездчатом узле) у погибших от острой коронарной недостаточности. Эти изменения рассматривались как морфологический субстрат постоянных раздражающих импульсов из болезненного очага (из сердца).

Кроме мощной афферентной импульсации, в возникновении рефлекторных вегетативных нарушений важную роль играет преморбидное состояние организма (острые и хронические инфекции в анамнезе, остеопороз и др.). Для выявления и последующего формирования рефлекторных вегетативных синдромов большое значение имеет функциональное состояние коры головного мозга (О. С. Вальшонок, Р. Я. Шиндельман). В обычных условиях кора головного мозга компенсирует нарушение деятельности периферического вегетативного аппарата. С ослаблением коры эта компенсация нарушается.

Подразделение больных на 3 группы необходимо для проведения дифференцированной патогенетической терапии. Больным I гр. назначались ганглиоблокаторы (пахикарпин, ганглерон), витамины В₁, В₁₂, блокада симпатических узлов. Из физиопроцедур применялась диатермия, электрофорез, грязевые аппликации при 35—37° С. В упорных случаях — рентгенотерапия. Больным II и III групп наряду с ганглиоблокаторами, анальгетиками и витаминами широко назначались коронарорасширяющие препараты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брумштейн М. С. Тез. докл. XXXI науч. сесс. Астраханского мед. ин-та. Астрахань, 1955 — 2. Вальшонок О. С. и Шиндельман Р. Я. Журн. невропат. и псих. 1962, 2. — 3. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Медгиз, М., 1960. — 4. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А., Ротенберг В. С. В кн. «Вопросы нейроэндокринной патологии». Горький, 1964. — 5. Гринштейн А. М. В кн. «Многоотомное руководство по неврологии». Медгиз, М., 1963, т. 4. — 6. Динабург А. Д. В кн. «Грипп и нервная система». Укр. мед. изд. Киев, 1963. — 7. Иванов В. А., Молоденков М. Н. Нейродистрофические поражения внутренних органов при хроническом раздражении вегетативной нервной системы. «Медицина», М., 1964. — 8. Карпенко В. М. Журн. невропат. и псих. 1963, 10. — 9. Маркелов Г. И. Вегетативная нервная система в норме и патологии. Одесса, 1934. — 10. Могильницкий Б. Н. Введение в патологическую анатомию и патологию вегетативной нервной системы. Медгиз, М., 1941. — 11. Плетнев Д. Д. Клини. мед. 1933, 11—12. —

12. Рахлин Л. М., Русецкий И. И., Ахтямова Д. К., Пивикова М. И. Казанский мед. ж. 1957, 1. — 13. Русецкий И. И. Клиническая невроvegetология. Медгиз, М., 1950. — 14. Сперанский Н. И., Сорокина Е. И. Клин. мед., 1963, 7. — 15. Стрелкова Н. И. Журн. невропат. и псих. 1963, 9. — 16. Тетельбаум А. Г. Клинические типы и формы стенокардии и начала инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1960. — 17. Файнберг М. Г. Клин. мед. 1962, 9. — 18. Четвериков Н. С. В кн. «Периодические и пароксизмальные нарушения в неврологической клинике». Медгиз, М., 1963. — 19. Цветкова Г. М. Тр. Смоленского мед. ин-та. 1958, т. 9. — 20. Leriche R. Presse Med. 1925, 33.

Поступила 25 августа 1964 г.

УДК 617.559—009.76

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ЛЮМБОИШИАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Б. Л. Дубнов

Неврологическое отделение (нач. — А. Н. Рыбин) Дорожной больницы
Львовской жел. дор. (нач. — П. С. Черникова)

С целью выяснения некоторых сторон этиологии и патогенеза люмбоишиалгического синдрома нами подвергнуты анализу истории болезни 440 больных, у которых этот синдром считался основным (первичным) проявлением болезни. Почти все больные поступали с диагнозом «пояснично-крестцовый радикулит».

Мужчин было 317, женщин 123. Перевес мужчин объясняется преобладанием среди работников транспорта лиц мужского пола.

В возрасте 20 лет было 2 больных, от 21 до 40 — 181, от 41 до 60 — 240 и старше — 17.

С менингоградикулитом было 5 больных, фуникулитом — 334 (почти 76%); с плекситом — 12; невритом — 36. Ганглионитов не было. У 53 больных был люмбоишиалгический синдром без убедительных расстройств рефлексов, чувствительности и трофики; наблюдался характерный болевой синдром, обычно сочетавшийся с ограничением движений (радикулагия).

У всех 5 больных менингоградикулитом наблюдалась симптоматика не только корешкового, но и спинального поражения: у двух — непостоянные патологические знаки, у 3 — сочетание как снижения рефлексов, так и патологического повышения их. У последних в ликворе был обнаружен цитоз (до 14 клеток), умеренное повышение белка. Трое заболели в период эпидемии гриппа. Таким образом, менингоградикулит — первичная воспалительная форма люмбоишиалгического синдрома — представляет собой фактически спинальный арахноидит.

В качестве вероятной причины плекситов у женщин можно указать на воспалительные заболевания органов малого таза (5); операцию по поводу внематочной беременности (1); фиксированный загиб матки (1). У одного мужчины в недалеком прошлом был тяжелый мигрирующий тромбофлебит вен конечности и таза. У 3 мужчин причину заболевания выяснить не удалось. В большинстве случаев плексит являлся вторичным поражением сплетения на почве болезней тканей и органов малого таза. Доказательством вторичности плексита являлось развитие его во время или после перенесенной болезни и улучшение при лечении основного заболевания.

За диагнозом «Неврит седалищного нерва» фактически часто скрывается пояснично-крестцовый радикулит. Так, у 9 больных из 36 в прошлом наблюдались сильные боли в поясничной области, постепенно как бы «опустившиеся» в ногу. Что касается других причин невритов, то чаще всего больные указывали на охлаждение (6), а также на травму (3), грипп (2), заболевания вен конечности (2), тяжелые роды, после которых появились боли и расстройства чувствительности в зоне седалищного нерва (2). У 12 больных причина неврита осталась невыясненной. Причины невритов разнообразны. Необходимо, однако, подчеркнуть, что в значительном числе невриты вторичны либо картина неврита прикрывает собой пояснично-крестцовый радикулит.

Пояснично-крестцовые радикулиты наблюдались у подавляющего большинства больных с люмбоишиалгическим синдромом.

Из 440 больных только у 5 с менингоградикулитом можно было отметить признаки воспалительного процесса (повышение температуры, увеличение количества клеток в ликворе). У других больных не было убедительных признаков воспалительного процесса. Не удалось отметить развития пояснично-крестцового радикулита в течение какого-либо общего инфекционного заболевания или непосредственно