

В. Г. КАВТАРАДЗЕ, М. З. МАЙСУРАДЗЕ, Б. С. МАЦАБЕРИДЗЕ

К КЛИНИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ВЕГЕТОДИСТОНИЧЕСКИХ ФОРМ ДИСТРОФИИ МИОКАРДА

Основной функцией гипоталамуса— центра регуляции различных вегетативных функций (дыхания, кроветворения, сердечно-сосудистой, эндокринной систем, обменных процессов и т. д.)—является сохранение постоянства внутренней среды организма (гомеостаза).

Клиника гипоталамических нарушений характеризуется большим полиморфизмом. Типичным для диэнцефальных расстройств, имеющих диагностическое значение, является приступообразный, пароксизмальный характер дискомфорта со стороны отдельных органов и систем. По мнению большинства авторов [2, 3, 5], наиболее часто отмечаются так называемые гипоталамические, сердечно-сосудистые кризы, с многочисленными церебро-кардиальными жалобами со стороны больных.

Изучение большой группы больных с нарушением высших регуляторных механизмов важно не только с точки зрения установления патогенеза отдельных форм неврозов сердца (тахикардические, вагусные, экстрасистолические, кардиалгические, климактерические и рефлексогенные сердечно-сосудистые неврозы [4]), но и с точки зрения развития дистрофических изменений миокарда, в той или иной степени ведущих, в конечном счете, к недостаточности сердца. Следует учесть также, что эти больные в среднем составляют 25—30% всех страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями [8], чаще в возрасте от 20 до 50 лет, с потерей трудоспособности в той или иной степени.

Вопросы патогенеза, клиники, лечения и профилактики вегетодистонических, экстракардиальных форм дистрофии миокарда являются весьма актуальной проблемой современной медицины.

Целью настоящей работы является выделение из большой группы больных с вегетодистонией, с признаками гипоталамических нарушений, больных с преимущественными жалобами со стороны сердечно-сосудистой системы, их тщательное комплексное клинико-лабораторное обследование, установление нарушений на разных уровнях (центральных и периферических) нейро-гормонального регуляторного аппарата и сопоставление обнаруженных сдвигов с состоянием сердечно-сосудистой системы. Нашей основной задачей было проследить за функциональным состоянием миокарда и развитием дистрофических изменений в нем, началом сократительной способности его, изучить обратное течение процесса в связи с проведением патогенетической терапии.

Собственные исследования. Под нашим наблюдением было 50 стационарных больных—25 мужчин и 25 женщин. В возрасте до 20 лет было 3 человека, от 21 до 30—9, от 31 до 40—15, от 41 до 50—18, свыше 50 лет—5 человек.

При анализе анамнестических и клинических проявлений заболевания удалось выявить следующую наиболее вероятную этиологию заболевания (табл. 1).

Таблица 1

Этиологические факторы	Число больных	% общего числа больн.
Инфекционные заболевания	20	40,0
Первичные заболевания эндокринных желез	10	20,0
Черепно-мозговая травма	5	10,0
Интоксикация (токсико-аллергического характера)	4	8,0
Психическая травма	3	6,0
Резкое физическое и психическое переутомление	1	2,0
Атеросклероз сосудов мозга (+инфекция)	1	2,0
Этиологический фактор неизвестен	6	12,0
Всего	50	100,0

Как видно из табл. 1, в 40% случаев гипоталамическая патология развилась после перенесенных инфекционных заболеваний, причем в 17 случаях отмечена тонзиллогенная инфекция и лишь по одному случаю гинекологический сепсис, туберкулез и малярия.

Из 10 случаев с патологией эндокринных желез в 5 отмечался климакс (патологический), в 4— тиреотоксикоз, в 1—синдром Иценко-Кушинга.

Больные с диэнцефальной патологией предъявляют разнообразные жалобы, но в кардиологическую клинику попадают больные преимущественно с жалобами, относящимися к сердечно-сосудистой системе. Так, у наших больных синдром кардиологии отмечался в 72, стенокардии—в 14, сердцебиение—в 72, ощущение остановки сердца—в 16% случаев. Кроме того, у данной категории больных чаще отмечаются общая слабость (88%), нарушение сна (84%), головокружение (72%), головные боли (60%), парестезии (68%), различные невротические реакции (48%), шум в ушах (44%), приступ одышки, не связанной с недостаточностью сердца (38%), чувство тяжести головы (28%), потеря равновесия (26%), а также нарушение менструального цикла (22%),

ощущение проваливания (20%), ознобы (10%), тошнота и рвота (10%), ожирение (6%), потливость (2%), увеличение оволосения (2%), ухудшение зрения (14%). В среднем на каждого больного приходится 8—9 и более жалоб, т. е. значительно больше, чем при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, порок сердца и т. д.).

Большому числу жалоб соответствуют и многочисленные вегетативно-сосудистые, обменно-эндокринные, трофические и другие нарушения. С этой точки зрения наблюдаемых больных мы разделили на 2 группы: вегетативно-сосудистую и нейро-эндокринную (табл. 2).

Таблица 2

Симптомы	Вегетативно-сосудистая группа		Нейро-эндокринная группа	
	число больных	%	число больных	%
<i>Вегетативно-сосудистые:</i>				
Изменение артериального давления	14	28,0	8	16,0
Изменение частоты пульса	15	30,0	10	20,0
Вегетативно-сосудистые кризы	14	28,0	2	4,0
<i>Обменно-эндокринные:</i>				
Дисфункция щитовидной железы	8	16,0	17	34,0
Дисфункция коры надпочечников	8	16,0	15	30,0
Дисфункция половых желез	3	6,0	8	16,0
Дисфункция симпат-адрен. системы	2	4,0	8	16,0
Нарушение жирового обмена	9	18,0	13	26,0
Нарушение минерального обмена	6	12,0	12	24,0
Нарушенный сон	21	42,0	20	40,0

Как видно из табл. 2, у больных с вегетативно-сосудистыми симптомами чаще встречаются изменения уровня артериального давления, дыхания и др., тогда как у больных другой группы на первый план выступают симптомы обменно-эндокринного характера — дисфункция отдельных эндокринных желез, нарушение минерального и жирового обменов и др.

Для обеих групп с гипоталамическими нарушениями характерно повышение свободных 17-оксикортикостероидов в моче и уровня гидрокортизона в плазме крови (не достигающее, однако, уровня надпочечниковой патологии), что мы связываем с состоянием напряжения (стресс). Гиперфункция щитовидной железы оказалась характерной для нейро-эндокринной группы больных, тогда как адреналин и норадреналин

реналин в моче не дали статистически достоверной разницы с показателями, полученными у здоровых лиц.

Нам представлялось интересным сопоставление клинических симптомов, эндокринных и некоторых биохимических сдвигов у больных с сердечно-сосудистыми проявлениями гипоталамических нарушений с состоянием сократительной функции миокарда, исследованного электрокардиографически и рентгенокимографически (табл. 4).

Таблица 3

Показатели		M	m	σ	t	P	n
Свободные 17-оксикортикостероиды (в мг) в суточной моче	Здоровые	0,138	0,049	0,011			20
	Вег.-сосуд. группа	0,316	0,2	0,06	2,91	0,01	15
	Нейро-эндокрин. группа	0,382	0,4	0,09	2,67	0,02	20
	Сравнит. показатели				0,6	0,1	35
Суммарные 17-оксикортикостероиды (в мг) в суточной моче	Здоровые	3,35	0,94	0,021			20
	Вег.-сосуд. группа	4,072	2,4	0,62	1,2	0,1	20
	Нейро-эндокрин. группа	3,501	1,8	0,4	0,33	0,1	20
	Сравнит. показатели				0,8	0,1	40
Гидрокортизон в плазме крови в мкг ⁰ / ₀	Здоровые	9,5	3,04	0,717			20
	Вег.-сосуд. группа	14,4	9,4	2,6	1,82	0,05	13
	Нейро-эндокрин. группа	20,6	13,3	2,9	3,3	0,01	21
	Сравнит. показатели				1,6	0,1	34
Связанный с белками йод крови в мкг ⁰ / ₀	Здоровые	8,6	3,3	0,8			17
	Вег.-сосуд. группа	11,8	3,9	0,8			24
	Нейро-эндокрин. группа						
	Сравнит. показатели				2,9	0,01	
Адреналин в моче в мкг ⁰ / ₀	Здоровые	8,0	4,0				10
	Вег.-сосуд. группа	7,6	3,98	1,26			9
	Нейро-эндокрин. группа	9,6	6,18	2,06			
	Сравнит. показатели			0,75	0,75	0,1	19
Норадреналин в моче в мкг ⁰ / ₀	Здоровые	25,0	10,0				
	Вег.-сосуд. группа	14,46	5,34	1,69			10
	Нейро-эндокрин. группа	15,9	17,07	5,69	0,25	0,1	20

Как видно из табл. 4, во всех случаях (за исключением 3 случаев с нормальным вариантом ЭКГ) имелась та или иная патология, причем в 38 случаях (86,4%) отмечалось ослабление сократительной функции миокарда. Следует отметить, что признаки коронарной недостаточности, обнаруженные в большом проценте у больных с вегетативно-сосудистой формой болезни, нами рассматриваются как ангиоспастическая стенокардия (по Г. Ф. Лангу), обусловленная нейрогормональными сдвигами, а не атеросклерозом коронарных сосудов.

Одним из подтверждений ослабления сократительной способности миокарда служат и рентгенокимографические исследования. По нашим данным, ослабление сократительной способности миокарда рент-

генокимографически обнаружено лишь в 16 случаях (47,5%). Как видно, электрокардиографические исследования чаще и на более ранних этапах поражения могут выявить изменения сократительной функции миокарда, связанные, по-видимому, с обменно-эндокринными сдвигами в нем и в целом организме, развившимися в результате нарушения

Таблица 4
Данные электрокардиографического обследования

Вид патологии	Вег.-сосудистая группа		Нейро-эндокрин. групп.	
	число случ.	%	число случ.	%
Дистрофические изменения в миокарде	10	4,0	15	60,0
Признаки коронарной недостаточности	11	65,0	6	35,0
Синусовая брадикардия	2	40,0	3	60,0
Синусовая тахикардия	1	33,3	2	66,6
Блокада ножек пучка Гиса	1	50,0	1	50,0
Пароксизмальная тахикардия	3	60,0	2	40,0
Экстрасистолическая аритмия	—		3	100,0
Гипертрофия левого желудочка	4	60,0	2	40,0
Нормальный вариант ЭКГ	—		3	100,0
Понижение сократительной функции миокарда	19	50,0	19	50,0

высших регуляторных механизмов. Следовательно, налицо дистрофия миокарда экстракардиального, центрального генеза, с своеобразным комплексом клинико-лабораторных сдвигов.

Таким образом, наш клинический материал подтверждает, что в результате воздействия различных этиологических факторов, в первую очередь хронической инфекции, может развиваться экстракардиальная миокардиодистрофия вегетодистонического, диэнцефального генеза. Клиника этого патологического состояния характеризуется многообразием жалоб. Кардиопатологию диэнцефального происхождения по клиническим проявлениям можно разделить на две основные формы—вегетативно-сосудистую и обменно-эндокринную, с более или менее характерными клиническими проявлениями, отмеченными выше.

Важным моментом при клиническом изучении этих больных является выявление механизмов развития заболевания, что имеет большое значение для патогенетической терапии.

Վ. Գ. ԿԱՎՏԱՐԱԶԵ, Մ. Զ. ՄԱՅՍՈՒՐԱԶԵ, Բ. Ս. ՄԱՏԱԲԵՐԻԶԵ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՎԵԳԵՏՈԴԻՍՏՈՆԻԿ ՋԵՎԻ ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՆՈՒԹԱԳՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում ներկայացված են կլինիկո-լաբորատոր հետազոտման արդյունքները 50 ստացիոնար հիվանդի սիրտ-անոթային սխտեմի կողմից գանգատներով, երբ բացակայում է սրտի կողմից պաթոլոգիան:

Ենթադրվում է, որ տվյալ խմբի մոտ դիստրոֆիկ փոփոխությունները, բազմապատկեր գանգատներով, պայմանավորված են էսկտրասրտային դիէնցեֆալ պաթոլոգիայով, որը կարելի է բաժանել 2 հիմնական ձևի՝ վեգետատիվ-անոթային և էնդոկրին-փոխանակային:

V. G. KAVTARADZE, M. Z. MAISURADZE, B. S. MATSABERIDZE

ON CLINICAL GHARACTERISTIC OF VEGETODYSTONIC FORMS
OF MYOCARDIAL DYSTROPHY

S u m m a r y

The results of clinico-laboratory examination of 50 cardiovascular in-patients without heart pathology are presented.

Dystrophic changes in this group of patients with varied complaints are assumed to be due to electrocardiac diencephalic pathology which may be ived into two principal forms, namely, vegetovascular and metabolic-endocrine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боткин С. П. Клинические лекции, М., Медгиз, 1950.
2. Гращенко Н. Н. Гипоталамус и его роль в физиологии и в патологии, «Наука», М., 1964.
3. Кассиль Г. Н. Нейро-эндокринно-гуморальные механизмы вегетативно-сосудистых кризов. В сб. «Период. и пароксизм. нарушения в неврологической клинике». М., 1963, 93.
4. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения, 1938.
5. Михнев В. В. Советская медицина, 1968, 11, 3—9.
6. Образцов В. П. Избранные труды ГМИ УССР, Киев, 1950.
7. Соловьева А. Д. Тр. I Всерос. съезда невропат. и психиатров, 1963, 1, 512—516.
8. Федорова Е. П. В кн.: «Заболевания сердечно-сосуд. системы», Нальчик, 1956, 12—39.
9. Шефер Д. Г. Дизэнцефальные синдромы, М., Медгиз, 1962.