

УДК 616.831.47—008.6+616.12—008.331.1

А. А. ЭЛОЯН, И. О. НАГАПЕТЯН

О РЕАКТИВНОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ПРИ
ПАТОЛОГИИ ГИПОТАЛАМУСА

Изучена реактивность церебральных сосудов при ирритативном поражении промежуточного мозга. Результаты исследования показали, что поражение гипоталамуса приводит к частым расстройствам сердечно-сосудистой деятельности, проявляющимся нестойкими нарушениями церебральной и периферической гемодинамики, сосудистого тонуса.

При нейрофармакологической пробе отмечается избирательное влияние аминазина на тонус церебральных и периферических сосудов в зависимости от исходного состояния, а также улучшение оттока крови из полости черепа с уменьшением признаков венозной гипертензии. Последнее осуществляется за счет направленного действия аминазина на ретикулярную формацию ствола мозга и зависит от ее функционального состояния.

Сердечно-сосудистые расстройства являются одним из часто встречающихся синдромов при поражении гипоталамуса. Частота этих расстройств объясняется той огромной ролью, которую оказывает промежуточный мозг в регуляции сердечно-сосудистой деятельности. Экспериментально установлено, что раздражение различных отделов гипоталамуса приводит к изменению артериального давления и сосудистых реакций, нарушению силы, частоты и ритма сердечных сокращений и коронарного кровообращения [3, 4, 6, 8].

В патогенезе нейрогенной формы гипертонической болезни огромную роль играет патология гипоталамуса [1, 2]. При патогистологическом исследовании гипоталамуса у умерших от гипертонической болезни [5] обнаружено изменение супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. В этом плане представляет интерес изучение особенностей церебральной гемодинамики у больных с поражением гипоталамуса.

Исходя из вышесказанного, мы поставили перед собой задачу путем комплексного изучения, включающего клиническое исследование артериального (височного и плечевого) давления, осциллографию, реоэнцефалографию, электрокардиографию и термодермометрию с нейрофармакологической пробой, осветить некоторые стороны реактивности и тонуса церебральных сосудов при ирритативных поражениях промежуточного мозга.

Обследовано 39 больных в возрасте от 20 до 46 лет, из них 29 женщин и 10 мужчин. Этиологическими факторами являлись первичные (вирусные) инфекции (19 наблюдений), вторичные тонзиллогенные (6),

ревматические (3), бруцеллезные (1), генитальные (3), а также закрытая черепно-мозговая травма (6) и психотравма (1).

Клиническая картина характеризовалась неустойчивостью и лабильностью нарушений функций различных систем организма. Эта неустойчивость проявлялась колебаниями величины зрачков, преходящей анизокорией, преходящим синдромом Горнера, колебаниями величины сухожильных и кожных рефлексов и мышечного тонуса.

Выявлены также преходящий нистагм с неустойчивой величиной и частотой, преходящая асимметрия мимической мускулатуры и иннервации мышц языка. В ряде случаев обнаруживалась парциальная гипомимия в нижней половине лица. Вегето-висцеральные расстройства проявлялись сердечно-сосудистой дисфункцией со значительными колебаниями его показателей, желудочно-кишечной дискинезией, нарушением терморегуляции с колебаниями температуры и периодически возникающими термоасимметриями. Нередкими были обменные нарушения с частыми колебаниями их показателей, нарушение сна — бодрствования и психопатологические расстройства.

Артериальное давление нами изучалось методом сфигмоманометрии и осциллографии в динамике, а также после однократного введения 0,5 мл 2,5 % раствора аминазина в течение часа. При этом отмечалось значительное колебание артериального давления, оптимум которого был различным у отдельных больных. Особенно резкие изменения артериальное давление претерпевало в период вегетативно-сосудистого криза. Так, у 28 больных наблюдалось повышение, которое доходило у 8 до высоких цифр, вплоть до 200—220/100—120. Снижение артериального давления имело место у 8 больных, а у 3 оно держалось на нормальных цифрах. При исследовании височного давления было установлено снижение височно-плечевого индекса у 25, повышение — у 10, и у 4 больных височно-плечевой индекс был нормальным.

На осциллограммах предплечий и голеней чаще выявлялось уплощение волн со значительным снижением осцилляторного индекса (ОИ). Часто наблюдалась асимметрия артериального давления (33) и осцилляторного индекса (29), иногда по перекрестному типу.

Через 15 мин после инъекции аминазина отмечалась тенденция к нормализации плечевого давления, а также височно-плечевого индекса (30) и исчезновению асимметрии артериального давления (26). В некоторых случаях наблюдались извращенные реакции под воздействием аминазина, которые длились около 50 мин.

Изменение пульса (учащение или урежение), а также аритмия были выявлены у 26 больных. Характерным было непостоянство, неустойчивость пульса с большими колебаниями его в пределах 30—60 уд. в мин. Под влиянием аминазина в большинстве случаев (29) отмечалось урежение пульса. В ряде случаев (7) имели место извращенные реакции: тахикардия, сердцебиение. Нередко наблюдалось несовпадение объективных данных с субъективными: при брадикардии — сердцебиение (9) и, наоборот, при тахикардии — чувство замирания и остановки сердца (4).

Для оценки состояния сосудистого тонуса и реактивности церебральных сосудов у данной группы больных учитывались реоэнцефалографические (РЭГ) данные окципито-мастоидального отведения (с двух сторон), отражающие гемодинамику в вертебро-базилярном бассейне.

По состоянию исходных РЭГ у большинства больных (23) имелось повышение тонуса, что характеризовалось уменьшением амплитуды волн и смещением дикротического зубца к вершине, укорочением и затруднением катакротического спуска кривой (больные, у которых реографически выявлены признаки атеросклеротического поражения церебральных сосудов в данную группу не включены). Из РЭГ показателей особое значение придавалось амплитуде, длительности восходящей и нисходящей части кривой, отношению анакротической фазы ко всей кривой, амплитудной асимметрии и максимальной скорости кровотока.

Для выявления состояния реактивности сосудов вертебро-базилярной системы у 20 больных производилась нейрофармакологическая проба с аминазином. Изменение реактивности церебральных сосудов прослежено в динамике в течение часа после инъекции аминазина. Наиболее заметные изменения РЭГ наступали между 25—40-й минутами, что проявлялось наклоном к нормализации сосудистого тонуса и увеличением кровенаполнения мозга, а также улучшением оттока крови из полости черепа с уменьшением признаков венозного застоя. В ряде наблюдений при симметричных исходных реоэнцефалограммах на 20—25-й минуте проявлялась выраженная асимметрия тонуса и амплитуды с последующим сглаживанием на 40—50-й минуте.

У 8 больных амплитудная асимметрия выявлена на фоновых РЭГ. После введения аминазина наблюдалась извращенная реакция церебральных сосудов с сохранением асимметрии.

Сдвиги некоторых количественных показателей РЭГ кривой (коэффициент амплитудной асимметрии, максимальная скорость кровенаполнения) оказались недостоверными (таблица), что, по-видимому, зависело от разнонаправленности реакций тонуса церебральных сосудов.

Изменения остальных параметров (амплитуда, время восходящей и нисходящей частей), несмотря на их вариабельность, в целом для всей группы оказались статистически достоверными.

Таким образом, умеренные изменения количественных показателей РЭГ под влиянием аминазина, а также наличие разнонаправленных и парадоксальных реакций сосудов свидетельствуют о снижении реактивности церебральных сосудов.

Для оценки состояния коронарного кровообращения учитывались данные электрокардиографического исследования в 12 отведениях. Нарушение активности синусового узла проявлялось чаще всего в виде синусовой тахикардии, брадикардии и недыхательной брадиаритмии. У одной группы больных нормальный синусовый ритм прерывался суправентрикулярной экстрасистолой, у другой — определялась непол-

ная атриовентрикулярная блокада, у остальных — явный ангиоспазм и нарушение питания миокарда. Исследованные в динамике ЭКГ показатели отличались непостоянством и неустойчивостью. Под воздействием аминазина отмечалось чаще всего угнетение активности синусового узла, проявляющееся синусовой брадикардией. В ряде случаев имело место извращение реакций в виде тахикардии.

Анализ наших наблюдений показывает, что поражение гипоталамуса приводит к частым расстройствам сердечно-сосудистой деятельности, проявляющимся нестойкими нарушениями церебральной и периферической гемодинамики, сосудистого тонуса.

Таблица

Динамика основных параметров РЭГ (окципито-мастоидальное отведение)
при пробе с аминазином

Показатели		M $\pm$ m		P
Амплитуда в ом	фоновая РЭГ	0,097 $\pm$ 0,004	0,018	0,005
	после аминаз.	0,12 $\pm$ 0,005	0,023	
Время восходящей части	фоновая РЭГ	0,145 $\pm$ 0,004	0,018	0,001
	после аминаз.	0,118 $\pm$ 0,004	0,018	
Соотношение восходящей части ко всей волне	фоновая РЭГ	26,6 $\pm$ 0,8	3,6	0,01
	после аминаз.	20,8 $\pm$ 0,7	3,15	
Коэффициент асимметрии	фоновая РЭГ	22,0 $\pm$ 1,8	8,1	0,05
	после аминаз.	21,7 $\pm$ 1,3	5,85	
Максимальная скорость кровенаполнения	фоновая РЭГ	0,021 $\pm$ 0,003	0,014	0,05
	после аминаз.	0,03 $\pm$ 0,004	0,018	

При нейрофармакологической пробе отмечается избирательное влияние аминазина на тонус церебральных и периферических сосудов в зависимости от его исходного состояния, а также улучшение оттока крови из полости черепа с уменьшением признаков венозной гипертензии.

Выявленные изменения количественных показателей РЭГ кривых под воздействием аминазина, а также разнонаправленные и парадоксальные реакции сосудов свидетельствуют о снижении реактивности церебральных сосудов.

Динамическое наблюдение за состоянием тонуса как церебральных, так и периферических сосудов под воздействием аминазина при поражении гипоталамуса дает возможность думать, что эффект аминазина осуществляется за счет направленного влияния на ретикулярную

формацию ствола головного мозга и обусловлен ее функциональным состоянием (угнетение, усиление или выключение функции).

Кафедра нервных болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 18/IV 1977 г.

Ա. Ա. ԷԼՈՅԱՆ, Ի. Հ. ՆԱՀԱՊԵՏՅԱՆ

ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈՒՅՆՆԵՐԻ ՌԵԱԿՏԻՎԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Միջանկյալ ուղեղի իռիտատիվ ախտահարումով 39 հիվանդների գլխուղեղի և ծայրամասային անոթների ռեակտիվականության ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ հիպոթալամուսի ախտահարման ժամանակ երևան եկած սիրտ-անոթային զործունեության դիսֆունկցիան դրսևորվում է գլխուղեղային և ծայրամասային արյան շրջանառության և անոթային տոնուսի անկայուն խանգարումներով: Նեյրոֆարմակոլոգիական փորձի ժամանակ, կախված գլխուղեղի և ծայրամասային անոթների տոնուսի ելքային վիճակից, դիտվում է ամինազինի ընտրողական ներգործություն տոնուսի վրա, ինչպես նաև դանդի խոռոչից արյան արտահոսքի լավացում երակային հիպերթենզիայի նշանների նվազումով: Դա իրականացվում է ամինազինի ուղեղաբնի ցանցանման գոյացության վրա ուղղված ներգործության հաշվին և կախված է այդ գոյացության ֆունկցիոնալ վիճակից:

A. A. ELOYAN, I. H. NAHAPETIAN

ON THE REACTIVITY OF CEREBRAL VESSELS IN PATHOLOGY OF HYPOTHALAMUS

Reactivity of cerebral vessels in irritative affection of interstitial brain was studied. The results of the investigation has shown, that affection of hypothalamus brings to frequent disturbances of cardiovascular activity, manifested by unstable disorders of cerebral and peripheric hemodynamics and vascular tonus. Electoral effect of aminazine on the tonus of cerebral and peripheric vessels, depending on the initial state and improvement of the outflow of blood from cranial cavity with diminution of signs of vascular hypertension were revealed in neuropharmacologic probes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боголепов Н. К. Врач. дело, 1969, 1, стр. 11.
2. Вайнштейн И. И. В кн.: Центральные механизмы вегетативной нервной системы. Ереван, 1969, стр. 99.

3. Енукидзе С. С., Ильина Л. И., Попхадзе И. А., Миндадзе А. А., Лабадзе В. Г., Ахобадзе В. А.: В кн.: Сосудистые заболевания головного мозга, вып. II, т. I. М., 1965, стр. 438.
4. Тонких А. В. Физиол. журнал СССР, 1941, 2, стр. 2.
5. Уэрле. Цит. по Боголепову Н. К. [1].
6. Bard P. Archive Neurol. and Psychiatry, 1929, 22.
7. Gelhorn E. Physiological foundation of Neurologie and Psychiatry, Minneapolis, 1956.
8. Uvnäs B. Central cardiovascular control. Handbook of Phystol., 1960, 1, v. 2, 1131.