

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГРУДНОЙ ЖАБЕ

*Проф. Л. М. РАХЛИН, проф. И. И. РУСЕЦКИЙ,
Д. К. АХТЯМОВА и М. И. ПИВИКОВА*

Из клиник терапевтической (зав. — проф. Л. М. Рахлин) и нервных болезней (зав. — проф. И. И. Русецкий) Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В свете накопленных в клинике фактов „коронарное содержание“ грудной жабы не вызывает сомнений.

Не входя в обсуждение вопроса о том, всегда ли в патогенезе приступа лежит спазм венечных артерий сердца или могут иметь место другие проявления неадекватности их функций, относительная ишемия миокарда является, несомненно, тем узловым звеном патогенеза припадка, которое отличает грудную жабу от ангиноподобных болевых синдромов различного происхождения.

Но признание коронарной недостаточности в природе грудной жабы отнюдь не решает всей проблемы сложного патогенеза страдания. С. П. Боткин связывал происхождение припадка у больного с аневризмой аорты и со спазмом периферических артерий. Он говорил также о рефлекторной форме грудной жабы (эту идею развивает в настоящее время Н. А. Альбов).

Изменения в состоянии вегетативной нервной системы при этом страдании ставили в причинную связь с ним А. Н. Рубель, Л. Ф. Дмитренко и другие. Образное выражение В. Ф. Зеленина о „вегетативной буре“ при стенокардии получило широкое распространение.

Г. Ф. Ланг подчеркнул в припадке грудной жабы условно-рефлекторные черты. Условно-рефлекторное возникновение приступа ярко выступило в описаниях, данных М. М. Губергрицем, В. Е. Незлиным, Л. И. Фогельсоном и многими другими. А. И. Гефтер говорит о кортико-висцеральном генезе грудной жабы. А. И. Гетманович и Вольшонок наблюдали приступы стенокардии после травмы лобных и передних теменных отделов головного мозга. Л. А. Корейша при раздражении гипоталамической области во время операций регистрировал изменения электрокардиограммы типа, свойственного острой коронарной недостаточности. М. С. Вовси в докладе на XIV съезде терапевтов показал ряд сдвигов в основных процессах коры головного мозга у больных грудной жабой. Вместе с тем изучение высшей нервной деятельности больных коронарным атеросклерозом в клинике А. Л. Мясникова не подтвердило классические представления о роли психики в генезе этого страдания. К. Н. Замыслова пришла к выводу, что расстройства высшей нервной деятельности при коронаросклерозе являются скорее не причиной, а следствием заболевания.

Разделяя точку зрения Г. Ф. Ланга о том, что в каждом отдельном случае грудной жабы по-разному складываются соотношения органических изменений венечных артерий сердца и функциональных

нарушений, мы рассматриваем атеросклероз как фактор, меняющий реактивность сосудов, и как одно из звеньев нарушения адекватности сложного рефлекторного акта регуляции кровоснабжения сердца. Исследования сосудистых рефлексов у больных грудной жабой в наших клиниках методом плетизмографии (М. И. Пивикова) показало наличие фазовых состояний нервного аппарата, регулирующего сосудистую функцию, у большинства больных грудной жабой с выраженными поражениями венечных артерий сердца.

Задачей настоящей работы являлось изучение ряда реакций нервной системы у больных грудной жабой, выяснение „физиологических мер“ при этом страдании, в частности, изучение особенностей общих и сегментарных реакций и рефлекторной сферы. Были исследованы 30 больных — 29 мужчин и 1 женщина. Все относятся к наиболее поражаемой возрастной группе. 8 страдали гипертонической болезнью, 11 перенесли инфаркт миокарда в сроки от полугода до 3 лет до исследования, 3 больных перенесли инфаркт миокарда через 5 месяцев — 1 год после исследования.

По клинической характеристике, течению заболевания, частоте и характеру приступов, условиям, их вызывавшим, всех больных мы разделили на три группы: 1-я (12 чел.) — с острым началом заболевания, частыми приступами типа „усилия“ и присоединением приступов „покоя“, тяжелого и длительного характера; 2-я (13 чел.) — с медленным, хроническим течением болезни, классическими приступами при ходьбе, отсутствием ночных приступов и каких-либо симптомов „прединфарктного состояния“; 3-я группа (5 чел.), — отличалась тем, что у всех отсутствовал какой-либо стереотип условий возникновения приступа, отсутствовали также изменения электрокардиограммы при нагрузке по Кинле, и фактор „усилия“ не играл роли. Картина болезни скорее всего могла быть оценена как указание на преимущественно „коронароневрологическую“ патологию.

В исследовании чувствительной функции мы интересовались болевым феноменом, „болевыми переживаниями“, „болевым рисунком“, то есть характером болей, локализацией болезненных точек при исследовании и защитными противоболевыми механизмами (поза, напряжение мускулатуры и т. д.).

У всех больных наблюдалось четкое начало приступа. Начинаясь неясными ощущениями сжатия и онемения за грудиной, неловкостью и скованностью чаще в левой руке, они затем иррадируют влево по направлению к шее и плечевому отделу. Боли усиливаются и сопровождаются тяжелым состоянием больного; они становятся давящими, сжимающими, жгучими. Возникает ощущение большой тяжести, сдавления сердца клещами, множественные иррадиации, сопровождающиеся тягостными переживаниями, чувством страха смерти, глубокой тоски.

Около половины больных (13 из первой и второй групп) отмечали иррадиации в обе стороны, у 3-х из первой группы иррадиации охватывали межлопаточное пространство.

Наиболее болезненные точки при объективном исследовании вне приступа относились к второму межреберному промежутку слева и межлопаточной области с той же стороны. Болезненность при пальпировании по сторонам этого участка убывает и образует довольно стереотипный болевой рисунок с максимумом на D_2 . Он имеет тенденцию к расширению при ухудшении состояния больного. Необходимо отметить у семи человек (6 человек во 2-й и 1-й группах и 1 человек в 3-й) перкуторную болезненность остистых отростков D_4 — D_9). Там, где мы наблюдали приступок, по данным анамнеза у всех больных боли имели „сковывающий“ характер с „защитной“ позой во время болей.

Мы рассматриваем „сковывание“ как „защитный“ противоболевой механизм. Придавая большое значение мышечному тону как показателю „защитных“ механизмов, мы применили склерометрическое исследование мышечных групп 2—3 межреберий слева и справа (по Русецкому). В первой группе наших больных у шести человек имелось выраженное напряжение межреберной мускулатуры слева по сравнению с состоянием мышц аналогичных групп справа. У трех больных из этой же группы имело место парадоксальное понижение мышечного тонуса слева. Только у трех человек из двенадцати в этой наиболее тяжелой группе мы не могли при склерометрии отметить ассиметрии мышечного тонуса в области D_2 — D_3 на передней поверхности груди. Для характеристики состояния этого защитного сегментарного механизма мы приводим цифровые показатели склерометра. Например: слева 1,15 — справа 1,4; слева 1,2 — справа 2,5; слева 1,3 — справа 2.

Отсутствие сегментарной защитной реакции мы наблюдали у больных с наличием выраженных болезненных состояний „общего фона“ или сопутствующих заболеваний (выраженный атеросклероз мозговых сосудов, туберкулез легких с пнеймоциррозом и т. п.). У всех этих больных, а также у тех, у кого отмечались явления гипотонии соответствующих мышечных групп, мы одновременно могли отметить ухудшение проб Фрея слева. Такое отсутствие сегментарной защитной реакции нам приходилось наблюдать при ухудшении общего состояния больного. В качестве примера можем привести больного П. из 2-й группы, у которого мы отмечали обычную защитную тоническую реакцию. При повторном обследовании после операции по поводу язвенной болезни мы могли наблюдать учащение приступов стенокардии и извращение имевшей место раньше тонической защитной реакции в области D_2 — 3 . Тонус мышц слева стал меньше, чем справа.

У больных 2-й группы гипертония межреберных мышц слева отмечена нами у пяти человек, гипотонию мышц этой области мы установили у двоих. У шести больных этой группы ассиметрии мышечного тонуса не было. Мы можем говорить о создавшемся у нас впечатлении, что при „острых“ формах течения грудной жабы с чертами, которые можно расценивать как „угрозу“ инфаркта миокарда или же при „промежуточных“ формах регионарная мышечная гипертония скелетных мышц D_2 — D_3 спереди характерна.

Территориальные изменения чувствительности изучались методом волосков Фрея. Чувствительность исследовалась на передней поверхности груди и на кистях с обеих сторон. Мы считаем этот метод более тонким, чем обычное определение гиперальгезии. Необходимо отметить, что в первой группе наших больных у восьми человек из двенадцати имелось симметричное восприятие раздражения волосками Фрея, в то время как во второй группе семь человек из тринадцати воспринимали раздражение более тонкими волосками на левой стороне груди и на тыле первого межпальцевого промежутка той же стороны.

Таким образом, усиление рецепторной деятельности кожных аппаратов мы наблюдали чаще при хроническом течении болезни. Болевая адаптация изучалась обычным методом нанесения укола костяной иглой в область первого межпальцевого промежутка тыла кисти и на передней поверхности грудной клетки. У большинства больных отмечалась симметричность адаптации. У семи адаптация оказалась короче на груди слева и длительнее на кисти той же стороны. Необходимо отметить частую подвижность адаптации (неоднородные повторные цифры). У 12 больных такая подвижность и извращение адаптации имели место в большей степени слева. Адаптация извра-

щалась при этом в сторону усиления ощущений. Можно отметить и двухфазность: сначала адаптация извращается, а потом восстанавливается через 8—10 секунд. Неустойчивость адаптации с извращением реакций наблюдалась во всех группах, но чаще встречалась у больных 1-й группы. В отношении гладкой мускулатуры необходимо отметить анизокорию. Мы наблюдали ее у 4-х в 1-й и у 5 человек — во 2-й группе. Нам кажется интересным, что она была направлена в обе стороны в равном числе случаев.

Выше мы уже указывали на плетизмографические исследования, которые были проведены М. И. Пивиковой с раздражением холодом. Оказалось, что у 16 из 30 больных плетизмограммы характеризовались малой сосудистой подвижностью и легкостью получения „нулевой“ плетизмограммы. Эти 16 человек страдали грудной жабой с типичным для первых наших групп течением. У остальных имела место большая подвижность, волнообразность плетизмограммы и получить „нулевую“ исходную кривую было весьма трудно или не удавалось при многократных повторных исследованиях. Из этих 16 человек лишь 4 дали отчетливую реакцию сужения сосудов при прикладывании сосуда с холодной водой к коже предплечья другой руки. У двух, вместо сужения, выступила парадоксальная реакция — расширение сосудов. У двух сужение сосудов выступало при дополнительном словесном воздействии: „даю холод“.

Критика плетизмографического метода по Новицкому (П. К. Анохин) требует проверки результатов с помощью других методов изучения сосудистых реакций.

Состояние сосудистых реакций у наших больных мы изучали с помощью следующих методов: 1 — сопоставления артериального давления на правой и левой плечевых артериях с давлением на височных артериях; 2 — с помощью электротермометрии, проводившейся регионально на коже щек, кистей рук, подключичной и околососковой областей на груди.

При сопоставлении артериального давления на обеих руках и осциллографических кривых, записанных симметрично, отмечена чрезвычайно частая ассиметрия с меньшим давлением (и максимальным, и минимальным) в большинстве случаев на левой руке. Среднее осциллографическое давление одинаково. Столь же выраженная ассиметрия выступает при измерении височного давления (5—10 мм).

Мы не останавливаемся на спорном вопросе о темпоральных гипертониях в случаях значительного несоответствия уровней давления в височных и плечевых артериях. Разница в методах определения и отсутствие графической регистрации не позволяют делать методически строго обоснованных выводов. Но нельзя не отметить, что у некоторых больных в первых двух группах темпоральное давление оказалось очень близким к уровню давления в плечевой артерии. Это заставляет нас допустить возможность региональной гипертонии у наших больных, связанной с региональными изменениями сосудистого тонуса. В электротермометрических исследованиях в качестве раздражителя мы пользовались сосудом с водой (температура +10, +12°), прикладываявшимся к правой подключичной области. Отмечалось раздражение и вслед за этим — его прекращение. Ни в одном случае при электротермометрии мы не могли установить сосудистой ареактивности, с которой встретились при плетизмографии. Возможно, здесь сказываются недостатки плетизмографического метода, отражающего не только объемный пульс погруженной части руки, но и колебания тонуса мощной мускулатуры. Точно также ни у одного из наших 30 больных, обследованных с помощью электротермометрии, нам не удалось выявить свойственного здоровому человеку соотношения сосудистых реакций.

Сопоставление кривых региональных изменений температуры щек, кистей рук, подключичных и околососковых областей груди при раздражении холодом позволило нам выявить три типа сосудистых реакций у наших больных: А — слабая реакция, „концентрированная“, то есть с близкими показателями на всех исследованных „территориях“, с незначительной асимметрией, близкая к нормальной; Б — средняя по силе, нерезко извращенная, чаще „дисперсная“, то есть с выраженной разницей показателей на „основных“ (подключичная и околососковая области) и „добавочных“ (щека, кисть) участках; В — сильная, в основном извращенная и дисперсная. При преобладании в первых двух группах средних по силе реакций, более сильные, резче извращенные мы встретили у больных 1-й наиболее тяжелой группы. Для 2-й группы характернее относительно слабые реакции. В 3-й группе имела место большая неустойчивость и разнообразие реакций.

Извращение температурных кривых при раздражении холодом мы встретили на „основных“ (грудных) сегментах у половины больных двух первых групп, при этом у 10 — в чрезвычайно выраженной форме. Необходимо при этом отметить частую асимметрию реакции. Все же, извращение реакции на холод только или преимущественно с левых точек встретилось нам лишь у трех больных из 1-й группы. У четверых эта асимметрия выступала больше справа.

У 10 больных этих же групп извращение сосудистых реакций на холод было выражено только на „добавочных“ сегментах — коже щек и кистей рук. При этом у восьми сосудистая реакция слева была выражена значительно слабее, чем справа („защитный механизм“). Лишь у двух (в первой группе) сосудистые реакции оказались слабее справа. Инертность сосудистых реакций на „добавочных“ сегментах отмечена у незначительного числа больных (у четырех).

Исследование сосудистых реакций после приступа стенокардии (через 2—12 часов) показало более слабый ответ на раздражение, некоторую инертность реакции.

Там, где исследование совпало с предприступным периодом (единичные наблюдения) мы встретили более выраженную „дисперсность“ и извращенность реакций, чем при повторных исследованиях в период улучшения.

Исследование коленного рефлекса у наших больных показали частое (у двенадцати человек) усиление обратного сгибательного движения. Этот признак встретился нам у больных всех трех клинических групп, что позволяет нам оценивать его как общий. Это дает право говорить об усилении антагонистического механизма и недостаточности торможения.

Экстероцептивные рефлексы могут быть характеризованы также асимметрией брюшных у 13 из 30 больных, с большей истощаемостью слева у 8 из них. Мы не можем отнести такой характер рефлексов в большей или меньшей степени к той или иной группе наших больных; он имел место во всех группах. Таким образом, и по этим признакам взаимоотношение раздражительного и тормозного процессов несколько нарушено, что говорит об астенизации корковых клеток.

При динамометрии мы не могли заметить каких-либо особыхклонений, говорящих о „противоболевой“ слабости.

Наши исследования показывают, что у больных грудной жабой мы встречаемся с изменениями во всех звеньях широкого иннервационного аппарата, указывающими на поражение нервной системы на различных ее уровнях. Это нельзя объяснить иначе, как отражением патологического состояния на церебральных отделах. При

стенокардии, возникающей при выраженных и тяжелых атеросклеротических поражениях венечных артерий сердца и при более „коронароневрологических“ нарушениях, выступают защитные меры против болезни, образуется безусловно-рефлекторный защитный стереотип. Часть этих признаков группируется в болевом синдроме, а другие (сегментарного и общего характера) составляют более длительно удерживающийся защитный механизм.

Имеется нарушение нервной деятельности, заметна астенизация нервной клетки, недостаточность торможения и возникновение реакций по типу фазовых состояний.

Полученные нами данные говорят в пользу представления о грудной жабе как о нарушении регуляции сердечно-сосудистой системы в целом и возникновении патологических рефлекторных состояний в системе венозного кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Н. А. Альбов. Сб. Трудов Эвакогосп. Моск. обл., № 3, стр. 60—92, 1947.
2. С. П. Боткин. Клинические лекции, т. 2, изд. 1950.
3. М. С. Вовси. Доклад на XIV Вс. съезде терапевтов, 1956, „Терапевтический архив“, 1957, № 1, стр. 19—43.
4. А. И. Гефтер. „Клиническая медицина“, № 12, стр. 29.
5. М. М. Губергриц. „Новости медицины“, № 14—15, 1949.
6. Л. Ф. Дмитренко. „Врачебное дело“, № 1, стр. 1—6, 1938.
7. К. Н. Замыслова и Л. П. Бондарь. В кн.: „Атеросклероз и коронарная недостаточность“, 1956, стр. 249—256; К. Н. Замыслова — Тезисы докладов XIV съезда терапевтов, 1956, стр. 64.
8. В. Ф. Зеленин. „Советская медицина“, 1947, № 1, стр. 3—9.
9. Л. А. Корейша. I сессия нейрохирургического совета, 1935, стр. 80—82, Дисс., 1944.
10. Г. Ф. Ланг. Учебник внутренних болезней, стр. 369, 1938.
11. В. Е. Незлин. Коронарная недостаточность, 1955.
12. М. И. Пивикова. Тезисы конференций ГИДУВ, Казань, 1955.
13. Л. М. Рахлин. Некоторые вопросы патогенеза и терапии грудной жабы. Казань, 1956.
14. А. Н. Рубель. „Клиническая медицина“, 1935, № 13, стр. 8.
15. Л. И. Фогельсон. Болезни сердца и сосудов, 1951.
16. F. Kienle. Das Belastungselektrokardiogramm und das Stehkeg bei Herz- und Kreislauffrühschäden. Leipzig, 1946.