

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

*И. А. Латфуллин, В. П. Веселовский, А. А. Теньков,
В. П. Веселовский, А. Н. Ладыгин, Р. Т. Хафизов, С. А. Шарангин*

Кафедры госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский), госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. С. И. Щербатенко), нервных болезней (зав. — проф. Я. Ю. Попелянский), ЦНИЛ (зав. — доктор мед. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра судебной медицины (зав. — проф. В. Н. Крюков) Алтайского медицинского института

Реферат. Клинико-электрофизиологическое обследование больных инфарктом миокарда выявило заинтересованность сегментарных, вегетативных и гипоталамических структур в генезе вегетативных нарушений. Экспериментально подтверждена роль инфаркта миокарда в развитии вегетативных нарушений.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, вегетативные нарушения.
5 иллюстраций. Библиография: 7 названий.

При инфаркте миокарда обнаруживаются как периферические — квадрантные вегетативные нарушения, так и вегетативные гипоталамо-стволовые изменения с вовлечением лимбикоретикулярного комплекса [1, 2, 6]. Одни авторы считают, что указанные вегетативные расстройства возникают в ответ на появление мощного очага афферентной импульсации (инфаркт миокарда), другие полагают, что инфаркт миокарда развивается на фоне вегетативных нарушений [6]. Для возникновения вегетативно-ирритативного синдрома необходимо наличие значительного очага ирритации [4]. Формирование вегетативных нарушений с преимущественной выраженностью сосудистых, трофических, альгических проявлений зависит от локализации дополнительного очага импульсации. Этим обстоятельством, наверное, и можно объяснить особенности клинического течения инфаркта миокарда у больных с преморбидными вегетативными сдвигами [6, 7]. Однако характер и локализация первичных вегетативных нарушений у больных инфарктом миокарда получили лишь частичное освещение в литературе. Задачей настоящего исследования явилась попытка внести ясность в данный вопрос.

Нами было обследовано 29 больных крупноочаговым инфарктом миокарда (возраст — от 35 до 73 лет) с первых часов его возникновения (с догоспитального периода) до выписки из стационара. Наряду с обычным обследованием больных инфарктом миокарда проводили неврологическое и дерматотермометрическое исследования. Сопутствующие квадрантные вегетативные нарушения выявлены у 8 больных, церебральные вегетативные — у 5.

Результаты дерматотермометрических исследований представлены на рис. 1. В первые сутки болезни при наличии выраженного болевого синдрома регистрируется ги-

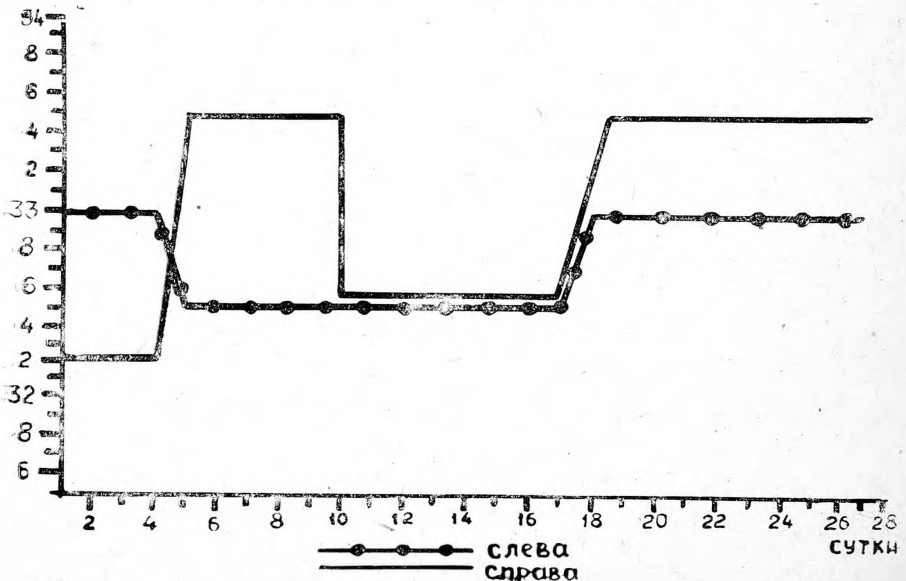


Рис. 1. Показатели дерматотермометрии у больных инфарктом миокарда.

пертермия в левом верхнем квадранте тела (справа — $32,2 \pm 0,1^\circ$, слева — $33,0 \pm 0,2^\circ$, $P < 0,05$). На 3-и сутки происходит подъем температуры справа с одновременным снижением слева (соответственно $33,4 \pm 0,4$ и $32,6 \pm 0,1^\circ$, $P < 0,05$). Термоасимметрия наблюдается до 9-х суток, в течение последующих (10—14-е *сут*) она исчезает. Начиная с 15-х суток температура возрастает (справа $33,5 \pm 0,1^\circ$, слева $32,9 \pm 0,1^\circ$, $P < 0,05$). Такая тенденция держится в течение месяца.

Для выяснения состояния центральных механизмов терморегуляции мы применяли пробу с аспирином (0,5 г). Температуру измеряли до нагрузки и через 30 мин после нее. У лиц контрольной группы температура снижалась на $0,2—0,3^\circ$. У больных инфарктом миокарда в первые сутки регистрируется равномерное повышение температуры без явлений термоасимметрии. В последующем при проведении пробы термоасимметрия возрастает (см. рис. 2). Эти изменения происходили за счет гипертермии слева (до нагрузки $32,6 \pm 0,1^\circ$, после нагрузки $33,0 \pm 0,1^\circ$, $P < 0,05$), справа изменений температуры не установлено.

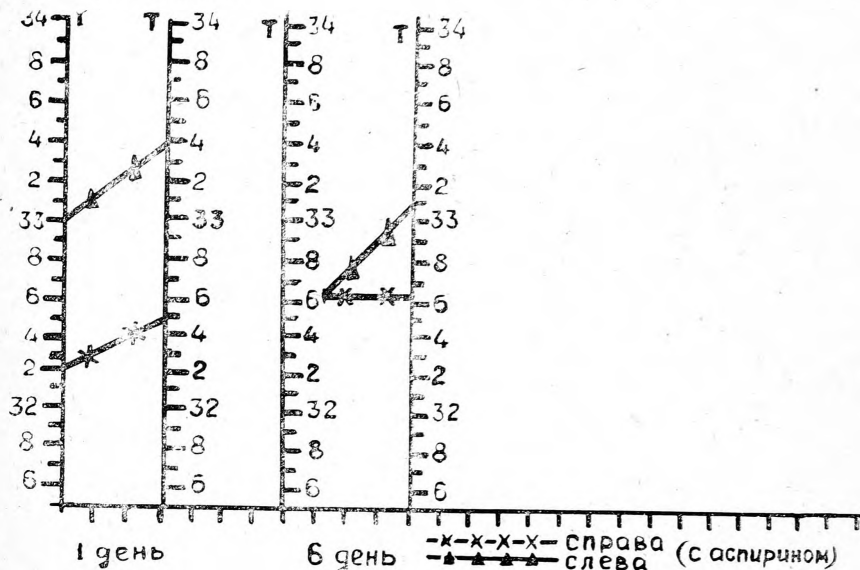


Рис. 2. Показатели дерматотермометрии у больных инфарктом миокарда с аспиринной пробой.

Для выяснения характера связи указанных вегетативных расстройств с инфарктом миокарда были проведены экспериментальные исследования на белых половозрелых крысах массой от 180 до 200 г. Животные были разделены на 4 группы по 10 в каждой: 1-я — животные с инфарктом миокарда, вызванным путем наложения лигатуры на ветвь, питающую переднюю стенку миокарда; 2-я — животные, которым проводили подобное оперативное вмешательство, но без наложения лигатуры на сердечные сосуды; 3-я — животные, которым давали только ингаляционный наркоз; 4-я — животные без всяких вмешательств.

Результаты обследования животных 1-й группы представлены на рис. 3. Температуру измеряли во всех четырех квадрантах тела.

Сразу после оперативного вмешательства отмечена гипертермия, более выраженная в правом верхнем квадранте ($36,9 \pm 0,3^\circ$). На следующий день общая гипертермия сменяется гипотермией (ниже $35,0 \pm 0,1^\circ$), однако в левом верхнем квадранте сохраняется гипертермия ($35,5 \pm 0,2^\circ$); такое соотношение температур наблюдается в течение последующих 2 недель. На 15-й день происходила некоторая нормализация температурных показателей, явления гипотермии исчезали, однако температурные асимметрии в верхних квадрантах сохранялись (слева ниже, чем справа: соответственно $37,5 \pm 0,5^\circ$ и $37,7 \pm 0,1^\circ$, $P > 0,05$). У больных инфарктом миокарда на 15-й день выявлялась та же тенденция, что и в эксперименте, — температура становилась выше в правом верхнем квадранте.

У крыс с оперативным воздействием без наложения лигатуры на венечную артерию незначительные явления термоасимметрии в верхних квадрантах (справа $36,52 \pm 0,1^\circ$, слева $36,32 \pm 0,1^\circ$) исчезали к концу 2-й недели послеоперационного периода, да и температурная асимметрия имела другую направленность. На стороне поражения в первые недели преобладали явления гипотермии по сравнению с другими областями тела, в то время как у животных с инфарктом миокарда температура на стороне поражения была повышена. По всей вероятности, указанные явления связаны с тем, что

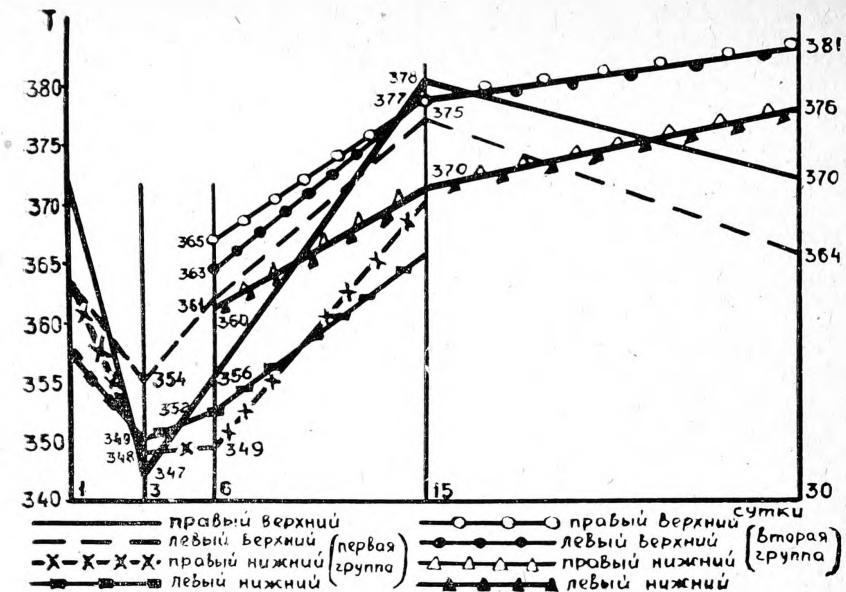


Рис. 3. Показатели дерматотермометрии у экспериментальных животных.

при инфаркте миокарда мощный поток афферентной импульсации вызывает сдвиги в функционировании регионарных вегетативных структур, отвечающих за регуляцию сосудистого тонуса. Этот поток импульсации и приводит к явлениям вазодилатации в пораженном регионе тела. В последующем очаг ирритации становится менее активным и явления вазодилатации сменяются явлениями вазоконстрикции. В пользу этого предположения говорит то обстоятельство, что у животных без инфаркта миокарда на стороне поражения температура была снижена. Вместе с тем у животных с коронарной патологией можно предположить и другой механизм нарушения терморегуляции. По-видимому, наличие очага поражения также приводит к регионарным нарушениям в соответствующих вегетативных структурах. Эти нарушения в свою очередь вызывают центральные нарушения температурного гомеостаза, проявляющиеся в виде гипотермии всего тела. Однако в заинтересованном регионе она не столь выражена, видимо, вследствие того, что часть импульсов по эффекторным путям не проводится в пораженных сегментарных аппаратах. При оперативном вмешательстве в области сердца без создания инфаркта миокарда в указанных структурах явления возбуждения не так резки, и поэтому в пораженном квадранте тела происходит еще большее снижение температуры по сравнению с другими регионами. Явления общей гипотермии у подопытных крыс, по всей вероятности, обусловлены не только воздействием наркоза, но и оперативным вмешательством [3]. Так, в 3-й группе незначительно выраженная гипотермия тела наблюдается 2 суток, в то время как во 2-й указанные явления держатся 6 суток.

С целью выяснения механизма нарушения температурного гомеостаза были проведены нагрузки аспирином (1,0). Результаты представлены на рис. 4. В норме после приема аспирина через 30 мин температура снижается на $0,6^{\circ}$; у животных же с инфарктом миокарда введение аспирина вызывало повышение температуры. Тенденция к подобным изменениям была выявлена и у животных с оперативным воздействием без инфаркта миокарда (2-я группа). На 2-й неделе эта закономерность исчезала. Мы полагаем, что в генезе отмеченных изменений значительная роль принадлежит не столько наркозу и оперативному вмешательству, сколько наличию очага в области сердца. Известно, что инфаркт миокарда вызывает вегетативные нарушения не только в регионарных структурах, но и в центральных вегетативных аппаратах, в частности в гипоталамических. При медикаментозных нагрузках, воздействующих на терморегуляционную функцию гипоталамуса, отмечается тенденция к уменьшению асимметрии дерматотермометрических показателей в различных регионах тела животного. Уменьшение термоасимметрии после приема аспирина обусловлено, по-видимому, не воздействием гипоталамуса по проводящим структурам нервной системы, так как в этом случае реализация соответствующих эффекторных импульсов происходила бы также на уровне регионарных вегетативных образований. Это бы, в свою очередь, привело к увеличению термоасимметрии. По всей вероятности, реализация гипоталамических воздействий при нагрузке аспирином происходит в основном за счет гуморальных факторов. Такой путь реализации способствует снижению термоасимметрии у подопытных животных. У больных же инфарктом миокарда этот путь блокирован, что, по-видимому, связано с применением терапевтических средств (см. рис. 2). На до-

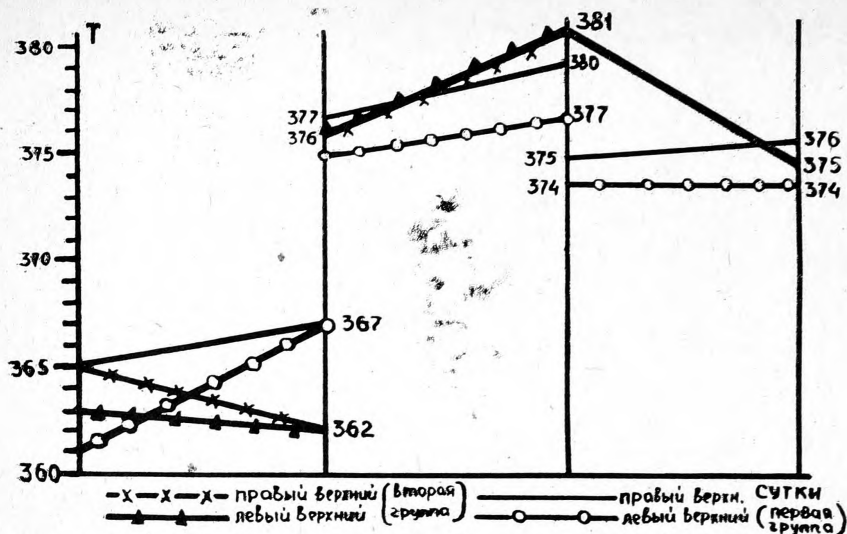


Рис. 4. Показатели дерматотермометрии у экспериментальных животных с аспириновой пробой.

госпитальном этапе после приема аспирина наблюдается тенденция к уменьшению термоасимметрии, а на 9—12-й дни термоасимметрия после приема аспирина возрастает. Указанные изменения, видимо, обусловлены проведением соответствующих импульсов по специальному вегетативным образованиям.

Полученные экспериментальные данные совпадают в основном с результатами клинического исследования. Для изучения вегетативных структур при инфаркте миокарда было проведено гистологическое и биофизическое исследование шейных вегетативных ганглиев и гипоталамуса животных с данным видом патологии. Гистологически нами были выявлены изменения состояния нейросекрета и размера ядер клеток гипоталамуса. Биофизические исследования заключались в определении биофизических свойств нервной ткани — показателя комплексной относительной диэлектрической проницаемости (КОДП) и проводимости — в полях СВЧ. КОДП представляет собой показатель, определяющий напряженность электрического поля в данной точке [5]. Он отражает физические и электрические характеристики объекта на уровне молекул, зависящие от рекомбинации последних, электрической симметрии, степени гидратации (связанная и свободная вода), формы и размеров молекулярных образований. КОДП охватывает комплекс происходящих изменений. Проводимость характеризует подвижность электрических зарядов в поле и их величину. Таким образом, по данным этого параметра можно судить о зарде и связи молекулярных образований между собой. Проводимость измеряется в сименсах (сим).

Для исследования брали шейные симпатические узлы справа и слева, зону гипоталамуса и миокард из зоны инфаркта и интактной зоны. Биофизические исследования тканей проводили через 30 мин после забоя животных. Определяли указанные параметры у животных с инфарктом миокарда на 24, 42 и 130-й дни после операции. Результаты исследования представлены на рис. 5.

В зоне поражения уменьшаются показатели КОДП и проводимости. В последующем наблюдается тенденция к увеличению показателей КОДП, а показатели проводимости продолжают уменьшаться. Такие изменения характерны для ткани, взятой из зоны ишемии. В интактной зоне также отмечены сдвиги параметров СВЧ: уменьшение КОДП и возрастание проводимости. В последующем проявляется тенденция к нормализации этих показателей. Изменение параметров СВЧ в интактной зоне позволяет высказать предположение о нарушении трофики в данной области. Иными словами, инфаркт миокарда вызывает не только локальные дистрофические нарушения в зоне кровоснабжения заинтересованной артерии, но и диффузные во всем миокарде.

Исследование ткани шейных ганглиев слева выявило уменьшение КОДП и возрастание проводимости, справа таких изменений не было установлено (см. рис. 5). Это подтверждает предположение о роли инфаркта миокарда в развитии квадрантных вегетативных расстройств. Указанные нарушения реализуются через сегментарные вегетативные аппараты. Со временем они уменьшаются, что совпадает с результатами дерматотермометрического исследования.

В гипоталамической области также обнаружено увеличение проводимости и уменьшение КОДП. Эти отклонения свидетельствуют о структурных нарушениях [5]. В последующем наблюдается тенденция к нормализации параметров СВЧ, что отражает обратимость изменений.

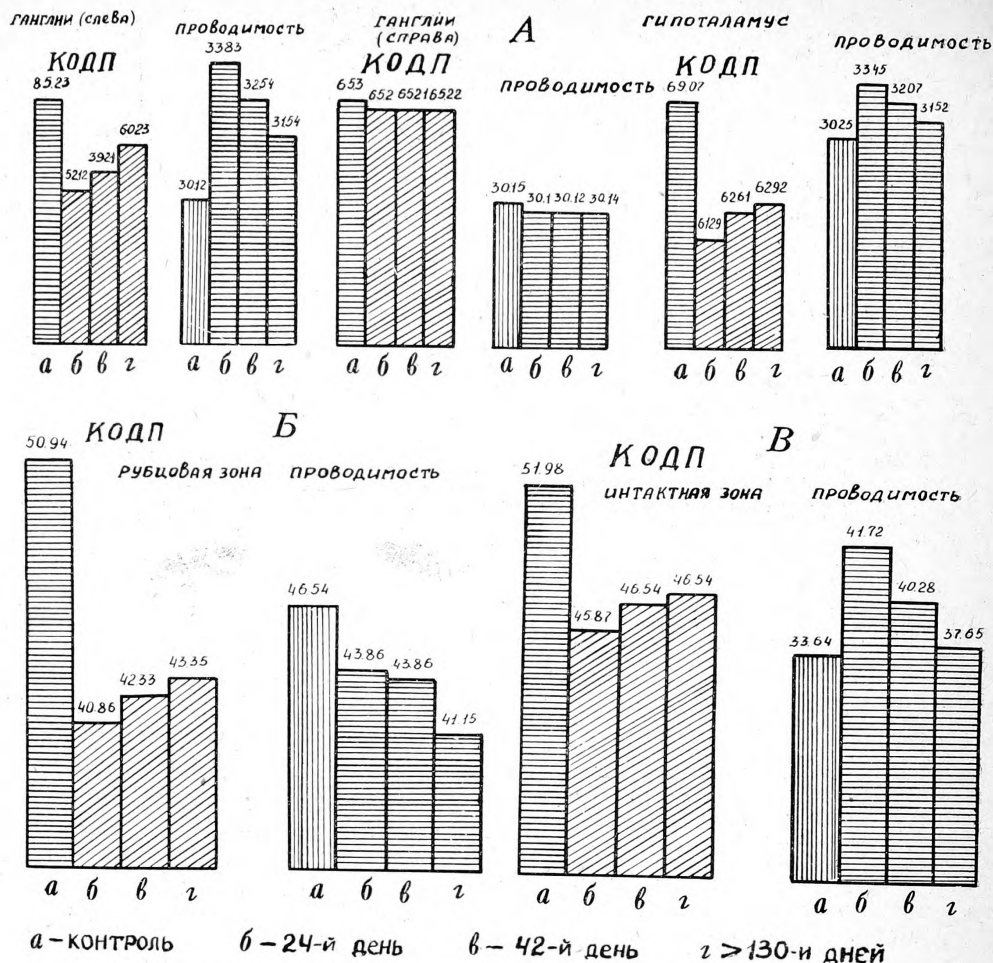


Рис. 5. Показатели комплексной относительной диэлектрической проницаемости и проводимости:

А — в ганглии и гипоталамусе; Б — в рубцовой зоне миокарда; В — в интактной зоне миокарда.

На основании результатов клинических и экспериментальных исследований установлено значение инфаркта миокарда в генезе сегментарных и гипоталамо-стволовых вегетативных нарушений. Термометрическое исследование квадрантов тела можно рекомендовать для выявления соответствующих вегетативных расстройств у больных инфарктом миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л. О. Неврологические синдромы при болезнях сердца. М., «Медицина», 1975.— 2. Боголепов Н. К., Дубровская М. К. Врач. дело, 1967, 1.— 3. Волков В. Е. Стресс во время хирургических операций. Чебоксары, 1976.— 4. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы. Киев, Укр. гос. мед. изд-во, 1948.— 5. Теньков А. А. Исследование некоторых биофизических свойств ткани головного мозга при судебно-медицинской экспертизе трупа. Автореф. канд. дисс., Барнаул, 1974.— 6. Трошин В. Д. Нервная система и коронарная болезнь. Горький, Волго-Вятское книжн. изд-во, 1974.— 7. Царевман А. Г. Состояние нервной системы при коронарной недостаточности. Автореф. канд. дисс., М., 1964.

Поступила 21 октября 1977 г.