

СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ТЕТРАЭТИЛСВИНЦОМ

Доц. Э. М. Бонгард

Клинический отдел (зав.— проф. С. И. Ашбель) Горьковского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний

При изучении хронических форм ТЭС-интоксикации мы обратили внимание на вариабельность сосудистых расстройств, наблюдающихся при ней.

Динамическое изучение АД у больных хронической ТЭС-интоксикацией показало, что из 120 лиц у 20 определялось стойкое и у 26 — непостоянное повышение АД.

Что касается их возраста, то только 2 человека из 20 были в возрасте 51 г.: 3 — 46—50 лет и 15 — в возрасте 30—45 лет. Примерно такие же возрастные соотношения наблюдались среди лиц, у которых АД повышалось непостоянно.

В некоторых случаях повышение АД оказывалось случайной находкой при проведении очередного медицинского осмотра и проходило незамеченным для больных. В других оно сопровождалось головной болью, легким головокружением, общей слабостью, плохим настроением.

Особый интерес представляют наблюдавшиеся у больных хронической ТЭС-интоксикацией пароксизмально-наступающие состояния, характеризующиеся декомпенсацией сосудистой регуляции с резко очерченной, клинической картиной ангиоспастического криза.

В 1954 г. Р. Н. Вольфовская сообщила о наблюдавшихся ею ангиоспастических явлениях у больных хронической интоксикацией этилированным бензином. При хронической ТЭС-интоксикации подобных описаний в доступной литературе нам встретить не удалось.

Ангиоспастические кризы у изученных нами больных носили разнообразный характер. Чаще всего они сопровождалась церебральной симптоматикой, включавшей внезапно появляющуюся резкую головную боль, головокружение, усиливавшееся при перемене положения, тошноту, иногда рвоту, резкое побледнение лица. Как правило, такого рода приступ сопровождался расстройством настроения, слезливостью, раздражительностью, чувством страха, тоской, общим беспокойством.

Наряду с обычными для хронической ТЭС-интоксикации симптомами нарушения вегетативной нервной системы (гипотермией, брадикардией, секреторными нарушениями и пр.), часто наблюдались кратковременное повышение АД, обычно не достигавшее больших цифр (140/100—160/100), и ряд других нарушений сосудистой регуляции.

Ангиоспастические проявления обнаруживались не только со стороны сосудов мозга. В некоторых случаях спазм охватывал сосуды сердца (коронарный криз), а иногда — конечностей (ангионевротический приступ).

В случаях кардиального криза пароксизмально проявлялись боли в области сердца, сжимающие, колющие, часто с ощущением «озноба», «похолодания» во всем теле. Еще чаще, чем при церебральных кризах, здесь наблюдались эмоциональные расстройства — безотчетный страх, страх смерти, тоска и пр.

Некоторые больные одновременно указывали на беспокоившее их «покалывание» в пальцах рук, ног, ощущение «одревенения», «омертвения» в них, «ползания мурашек», «прохождения тока». Нередко церебральная симптоматика сочеталась с описанной только что кардиальной и симптоматикой со стороны дистальных отделов конечностей.

Необходимо подчеркнуть, что во всех случаях обязательным компонентом являлись изменения со стороны психики, которые характеризовались расстройством настроения, отрицательным аффективным тоном с тревогой, беспокойством, гневной раздражительностью, страхом и пр. (дистимический синдром).

Частота наблюдавшихся ангиоспастических приступов значительна: мы могли установить подобные явления в 23 из 120 случаев хронической ТЭС-интоксикации.

Анализ комплекса нарушений при ангиоспастическом пароксизме вскрыл ряд особенностей сосудистой реактивности.

Раньше всего обратили на себя внимание несомненные случаи ангиоспазма, протекавшего во всем аналогично приведенному выше описанию и отличавшегося тем, что АД оказывалось либо нормальным, либо даже сниженным.

Подобные случаи побудили нас обратить внимание на измерение у больных АД не только в плечевых, но и в височных артериях. Оказалось, что максимальное АД в височной артерии было повышено у большинства больных хронической ТЭС-интоксикацией, в клинической картине которой на первый план выступали ангиоспастические явления. Так, у 11 из 18 больных с ангиоспастическими приступами максимальное АД в височной артерии было повышено и составляло 60—100. Коэффициент отношения максимального АД в височной артерии к максимальному АД в плечевой, в норме равный 0,5—0,55, был во многих случаях (14) повышен, причем в 6 случаях он был больше 0,71 (0,71—0,8).

Исследование глазного дна (Н. Д. Мельникова) выявило спазм сосудов сетчатки у 8 больных, в клинической картине заболевания которых на первый план выступали ангиоспастические проявления. Из них у 4 больных спазм сосудов обнаружен был у лиц, АД которых составляло 95/55—110/70. У этих же больных давление в височных артериях было повышенным. Полученные факты дают основание полагать, что спастическое состояние сосудов сетчатки должно здесь рассматриваться как выражение вегетативных сдвигов с преимущественным нарушением сосудистой регуляции.

Нарушение церебральной вегетативно-сосудистой регуляции отображают также данные эластотометрического исследования, показавшего патологически измененные эластотометрические кривые (в 12 случаях), при нормальных цифрах абсолютного внутриглазного давления. С. Ф. Кальфа полагает, что подобные данные свидетельствуют о нарушении рефлекса, регулирующего внутриглазное давление, в результате вегетативно-сосудистых расстройств. Весьма часто отмечались асимметрия максимального давления в плечевой артерии на 10—20 мм (у 13) и такая же в височной артерии (у 9 больных).

При исследовании реакции на ультрафиолетовое облучение с помощью биодозиметра Горбачева — Дальфельда (17 больных) выявилась, во-первых, слабость реакции (у 8 больных) и, во-вторых, асимметричность реакции (у 10 больных).

У 15 больных мы исследовали капилляры кожи у основания ногтя. В 6 случаях отмечалось четкое сужение капилляров, которые были едва заметны в виде тонких нитей на общем бледном фоне. Ток крови был замедлен. В некоторых случаях (4) капиллярные петли были мелко извиты, укорочены и имели вид небольших крючков.

У многих больных (14) отмечались стойкая брадикардия (58—60) и гипотермия. Почти у всех больных был красный яркий стойкий дермографизм. Итак, у больных хронической ТЭС-интоксикацией в клинической картине нужно подчеркнуть неуравновешенность симпатического и вагусного отделов вегетативной нервной системы. Во многих случаях у одного и того же больного наблюдались, с одной стороны, симптомы, свидетельствующие о преобладании симпатического отдела вегетативной нервной системы (повышение АД; сужение капилляров, слабая и замедленная реакция на дозированное ультрафиолетовое облучение), с другой стороны — симптомы парасимпатического эффекта (брадикардия, гипотермия, красный стойкий разлитой дермографизм). У многих больных (12 человек) при положительном или резко положительном глазосердечном рефлексе (замедление пульса на 8—14 ударов), что свидетельствует о превалировании парасимпатических влияний, наблюдалось ускорение пульса больше чем на 20—24 удара при вызывании ортостатического рефлекса, что характеризует рефлекторное раздражение симпатической системы (Н. С. Четвериков).

Диссоциация вегетативной регуляции уже сама по себе свидетельствует о центральном характере нарушения. Это же подтверждает и выраженная асимметрия ряда показателей состояния вегетативной нервной системы. Особое диагностическое значение приобретают те своеобразные изменения психики, которые наблюдались у больных и симптоматология которых характеризует нарушения эмоциональности дистимического типа.

Все сказанное не только делает правомочным предположение о центральном характере нарушений, но позволяет более точно определить преимущественно поражающиеся при этом системы.

Симптомокомплекс вегетативных сдвигов и нарушений психики с большой вероятностью свидетельствует о преимущественно диэнцефальной природе всех расстройств, что и должно быть положено в основу объяснения приступообразного характера сосудистых нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гращенко Н. И. Невропат. и псих., 1956, т. 1.—2. Кальфа С. Ф. Офтальмологич. журн., 1947, 4.—3. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной системы. Киев, 1948.—4. Четвериков Н. С. Лекции по клинике вегетативной нервной системы. М., 1948.

Поступила 6 августа 1959 г.