

Матеріали до питання про вплив тривалого сну на перебіг гіпертонії в клініці й експерименті

М. І. Гуревич і М. В. Ільчевич

Радянські клініцисти і фізіологи, які вивчають патогенез гіпертонічної хвороби, спираючись на величезний фактичний матеріал, показали, що порушення діяльності центральної нервової системи і насамперед її вищих відділів — кори головного мозку і підкоркових вегетативних центрів — відіграє вирішальну роль у механізмі розвитку гіпертонічної хвороби.

Проте характер змін у взаємовідносинах між корою і підкоркою при гіпертонічній хворобі вивчено ще недостатньо.

Як відомо, при лікуванні гіпертонічної хвороби широко застосовується тривалий сон. Цей метод фізіологічно обґрунтований і, як переконливо показав ряд авторів (Ф. А. Андреев, І. І. Сперанський, М. І. Лизунова, А. М. Єлісєєва), дає позитивний ефект.

Для з'ясування механізму лікувальної дії терапії сном при гіпертонічній хворобі, уточнення показань до її призначення і дальшого вдосконалення методики її застосування треба продовжувати клініко-експериментальні дослідження і спостереження.

В нашому короткому повідомленні наведені деякі результати досліджень, присвячених вивченню впливу тривалого сну на функціональний стан центральної нервової системи у хворих гіпертонічною хворобою, а також експериментальних досліджень, проведених на тваринах з експериментальною нейрогенною (рефлексогенною) гіпертонією.

Загальноклінічні дослідження хворих здійснювалися терапевтом, невропатологом, окулістом; систематично провадились лабораторні дослідження. Старанно збирали анамнестичні відомості. Крім того, у хворих вивчали динаміку хронаксії м'язів, оптичної і чутливої хронаксії, досліджували холінергічну й інотропну активність крові.

Т. І. Орлова методом плетизмографії вивчала у цих самих хворих характер безумовних судинних рефлексів. Усі ці дані доповнювали повсякденними спостереженнями за поведінкою хворих у клініці.

Всього були досліджені 94 хворих гіпертонічною хворобою у першій та другій стадіях захворювання. З них 46 чол. були на стаціонарному лікуванні в клініці і 48 перебували під систематичним амбулаторним наглядом і були піддані багаторазовим дослідженням у патофізіологічній лабораторії клініки.

До першої стадії захворювання був віднесений 71 хворий, до другої стадії 23 чол. Більшість досліджених (70 з 94) були молодші від 50 років.

Для контролю досліджена група здорових осіб (42 чол.).

Дослідження хронаксії м'язів у хворих в першій стадії захворювання виявили її вкорочення в порівнянні з нормою. При цьому були від-

значені порушення звичайних співвідношень показників хронаксії м'язів-антагоністів: розбіжність величин хронаксії, ще частіше їх зближення, а в семи хворих виявлено перевертання звичайних співвідношень цих величин. На відміну від здорових осіб коливання хронаксії м'язів у хворих цієї групи в різночасно проведених дослідженнях були дуже значні. Оптична хронаксія у багатьох хворих була дещо подовжена. Чутлива хронаксія коливалася в значно ширших межах, ніж у здорових осіб.

Вивчення динаміки безумовних судинних рефлексів виявило різку хвилеподібність фону плетизмографічної кривої, інтенсивно виражену

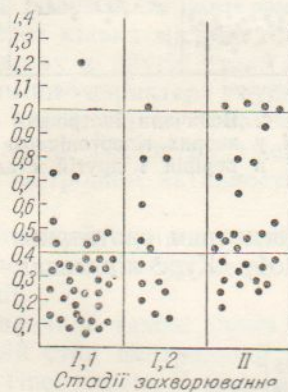


Рис. 1. Величини хронаксії розгинача (m. extensor digit. comm.) у хворих гіпертонічною хворобою в першій і другій стадіях. Ліворуч — показники хронаксії (в сигмах).

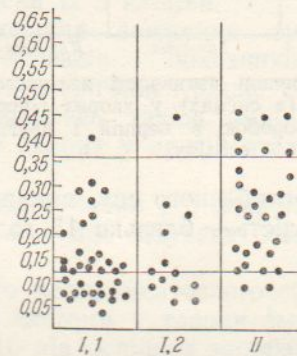


Рис. 2. Величини хронаксії згинача (m. flexor digit. subl.) у хворих гіпертонічною хворобою в першій і другій стадіях. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

судинозвужуючу реакцію на холод, у багатьох випадках — судинозвужуючу реакцію на тепло.

Активність холінестерази й інотропна активність крові в порівнянні з нормою були значно підвищені.

Ці дані можна трактувати як показник підвищення тону підкоркових утворень і порушення коркової нейродинаміки у хворих гіпертонічною хворобою в першій стадії захворювання.

У хворих в другій стадії гіпертонічної хвороби вкорочення хронаксії м'язів виражене менш чітко. Коливання показників хронаксії від одного дослідження до другого загалом невеликі, оптична і чутлива шкірна хронаксії значно подовжені. Під час вивчення безумовних судинних рефлексів не була відзначена така виразна судинозвужуюча реакція на холод, як це виявилось у хворих в першій стадії захворювання. Підвищення холінестеразної та інотропної активності крові було не таким значним, як у хворих у першій стадії.

Результати проведених досліджень дозволяють відзначити поглиблення гальмівного процесу в корі у хворих в другій стадії гіпертонічної хвороби.

В дальших дослідженнях було висвітлене питання про вплив тривалого сну на функціональний стан центральної нервової системи у хворих гіпертонічною хворобою. Як зазначає Ф. А. Андреев, тривалий сон, застосований з лікувальною метою, може одночасно з'явитися методом патогенетичного аналізу самого захворювання.

Наші спостереження охоплюють 39 хворих гіпертонічною хворобою, яких лікували тривалим сном. З них у першій стадії захворювання було 25 чол. і в другій стадії — 14 чол. Лікування провадилось у формі три-

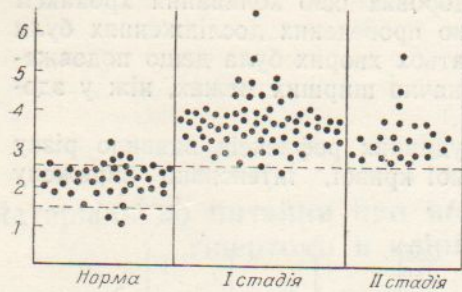


Рис. 3. Величини активності холінестерази крові (в сигмах) у хворих гіпертонічною хворобою в першій і другій стадіях.

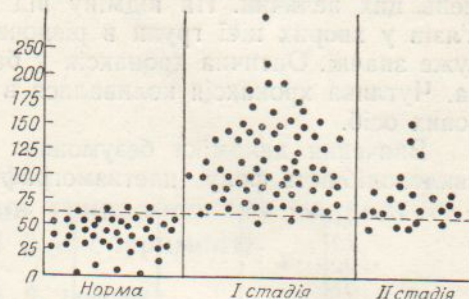


Рис. 4. Величини інотропної активності крові у хворих гіпертонічною хворобою в першій і другій стадіях.

валого і поглибленого сну, викликаного введенням снотворних речовин. Його тривалість — близько 15 годин на добу. Курс лікування — 15—20

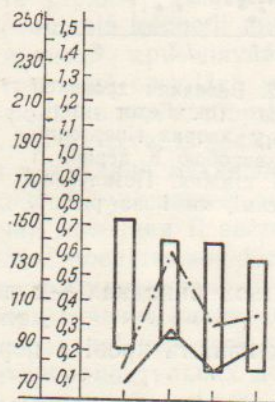


Рис. 5. Динаміка змін артеріального тиску (в мм рт. ст.) і хронаксії м'язів-антагоністів (в сигмах) у хворого Р. під впливом лікування тривалим сном (перша стадія гіпертонічної хвороби).

Стовпці — артеріальний тиск; суцільна лінія — хронаксія розгиначів; пунктирна лінія — хронаксія згиначів.

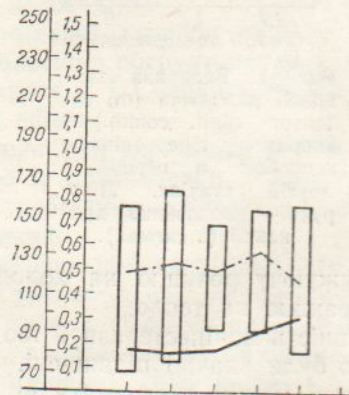


Рис. 6. Динаміка змін артеріального тиску (в мм рт. ст.) і хронаксії м'язів-антагоністів (в сигмах) у хворій Ш. під впливом лікування тривалим сном (друга стадія гіпертонічної хвороби). Умовні позначення такі самі, як і на рис. 5.

діб. Були застосовані порівняно невеликі дози снотворних (0,6—0,8 г барбіталу або 0,3 г люміналу на добу). Медикаментозний сон комбінували з умовнорефлекторним. Залежно від реакції хворих на снотворні змінювали дози, а іноді і самі снотворні речовини. Лікування сном звичайно починали через 6—10 днів після вступу хворого в клініку.

Вивчення динаміки артеріального тиску, характеру безумовних судинних рефлексів, хронаксії м'язів, оптичної і чутливої хронаксії і ней-

рогуморальних зрушень у хворих гіпертонічною хворобою показало, що характер змін зазначених показників у певній мірі зв'язаний із стадією захворювання. У хворих в першій стадії в період застосування терапії тривалим сном звичайно спостерігались зниження артеріального тиску, нормалізація характеру судинних рефлексів, значне подовження величини хронаксії м'язів, а також оптичної і чутливої хронаксії. Інотропна активність крові в цей період у деяких хворих знизилась до нормального рівня. Така сама була направленість зрушень і активності холінестерази крові.

Клінічне поліпшення й істотна нормалізація досліджуваних показників під впливом терапії тривалим сном у 18 хворих з 25 збереглися навіть через кілька місяців після виписки їх з клініки.

У хворих в другій стадії захворювання зниження артеріального тиску, зміни характеру судинних рефлексів і показників хронаксії в період застосування тривалого сну спостерігались рідше і були виражені слабше. Менш вираженими виявились також зміни холінестеразної й інотропної активності крові у хворих у другій стадії захворювання.

Позитивний терапевтичний ефект відзначений у 8 хворих з 14. Проте він здебільшого був менш стійким, ніж при лікуванні хворих у першій стадії.

Ми вивчали також вплив тривалого медикаментозного сну на функціональний стан центральної нервової системи у тварин з експериментальною гіпертонією. З цією метою у 16 піддослідних здорових кроликів протягом 5—6 днів досліджували: величини артеріального тиску, хронаксії м'язів, холінестеразну та інотропну активність крові. Після цього були проведені дослідження впливу тривалого сну на перебіг рефлексогенної експериментальної гіпертонії.

Кроликам протягом 10 днів вводили снотворні (10 мл 15%-ного розчину уретану) і в умовах тривалого сну визначали перелічені вище показники. Після інтервалу в 45—60 днів у тварин викликали рефлексогенну експериментальну гіпертонію. На другому-третьому місяці її розвитку тваринам знову вводили снотворні, в результаті чого вони впадали в тривалий сон.

Дослідження, проведені над 13 кроликами, в яких розвинулася стійка гіпертонія, виявили значні відмінності в динаміці змін зазначених показників у здорових кроликів і у тварин з експериментальною гіпертонією. У здорових тварин тривалий сон викликав виразне подовження хронаксії і зниження величин холінестеразної та інотропної активності. У кроликів з експериментальною гіпертонією як величина хронаксії, так і показники холінестеразної та інотропної активності зазнали значно менших змін.

Істотного зниження артеріального тиску у кроликів з експериментальною гіпертонією ми також відзначити не могли. Ці дані підтверджують раніше висловлене припущення про зміну функціонального стану центральної нервової системи при експериментальній гіпертонії, про наявність у підкорковій ділянці вогнища збудження і зміни коркової нейродинаміки. Прямі вказівки на наявність цих змін недавно одержані одним з нас (М. І. Гуревич) в дослідженнях умовнорефлекторної діяльності собак з рефлексогенною і нирковою формами експериментальної гіпертонії.

Отже, результати вивчення динаміки змін артеріального тиску, хронаксії і нейрогуморальних зрушень свідчать про те, що тривалий сон повністю не ліквідує порушень у вищих відділах центральної нервової

системи, які виникають при рефлексогенній експериментальній гіпертонії.

Застосування тривалого сну при гіпертонічній хворобі в першій та другій стадіях може сприяти нормалізації порушених взаємовідношень між корою і підкорковими утвореннями. При цьому більш виражені зміни досліджуваних показників і стійкіший клінічний ефект спостерігались у першій стадії захворювання.

ЛИТЕРАТУРА

- Андреев Ф. А., Объединенная сессия, посвященная 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, М., 1948, стор. 149.
 Василевская Ф. М., Клиническая медицина, т. XXVII, № 7, 1949.
 Горев Н. Н., Архив патологии, в. 3, 1953, стор. 3.
 Горев Н. Н., Врачебное дело, № 1, 1954, стор. 5.
 Гуревич М. И., Врачебное дело, № 6, 1952, стор. 497.
 Елисеева А. М., Советская медицина, № 2, 1949, стор. 9.
 Ильчевич М. В., Медицинский журнал АН УРСР, т. XXIV, в. I, 1954, стор. 63.
 Лизунова М. И., Советская медицина, № 8, 1951, стор. 28.
 Сперанский И. И., Терапевтический архив, в. 5, 1952, стор. 35.

Институт физиологии им. О. О. Богомольца
 Академии наук УРСР,
 лаборатория физиологии кровообращения и дыхания

Материалы к вопросу о влиянии длительного сна на течение гипертонии в клинике и эксперименте

М. И. Гуревич и Н. В. Ильчевич

Резюме

Широкое применение при лечении гипертонической болезни получила терапия длительным сном. В настоящем сообщении представлены результаты исследований, посвященных изучению влияния длительного сна на функциональное состояние центральной нервной системы у больных гипертонической болезнью, а также экспериментальных исследований, проведенных на животных с экспериментальной нейрогенной (рефлексогенной) гипертонией.

Исследования хронаксии мышц у больных в первой стадии заболевания выявили отчетливое ее укорочение. Оптическая хронаксия была удлинена у многих больных. Чувствительная хронаксия колебалась в значительно более широких пределах, чем у здоровых лиц.

Изучение динамики безусловных сосудистых рефлексов выявило резкую волнообразность фона плетизмографической кризиса, интенсивно выраженную сосудосуживающую реакцию на холод, во многих случаях сосудосуживающую реакцию на тепло.

Активность холинэстеразы и инотропная активность крови значительно повышены.

Полученные данные можно рассматривать как показатель повышения тонуса подкорковых образований у больных гипертонической болезнью в первой стадии заболевания.

У больных во второй стадии гипертонической болезни укорочение хронаксии мышц было выражено менее отчетливо. Оптическая и чувствительная кожная хронаксия значительно удлинены. При изучении без-

условных сосудистых рефлексов не был отмечен столь выраженный сосудосуживающий эффект на холод, как это было в первой стадии заболевания. Повышение холинэстеразной и инотропной активности крови выражено менее отчетливо.

Полученные результаты позволяют говорить об углублении тормозного процесса в коре с иррадиацией его на подкорковую область у больных во второй стадии заболевания.

Под влиянием длительного сна у большинства больных в первой стадии заболевания отмечались снижение артериального давления, нормализация характера сосудистых рефлексов, удлинение величины хронаксии мышц, а также оптической и чувствительной хронаксии. Инотропная и холинэстеразная активность крови в период лечения сном снижались у некоторых больных до нормальных величин.

Во второй стадии заболевания снижение артериального давления, изменение характера сосудистых рефлексов и хронаксии в период лечения сном отмечались реже и были выражены слабее. Менее выраженными оказались также изменения холинэстеразной и инотропной активности крови у больных в этой стадии заболевания.

У здоровых животных длительный медикаментозный сон вызывал отчетливое удлинение хронаксии и снижение величин холинэстеразной и инотропной активности.

У животных с экспериментальной гипертонией как величина хронаксии, так и показатели холинэстеразной и инотропной активности изменялись значительно слабее. Не было отмечено также значительного снижения артериального давления у кроликов с экспериментальной гипертонией. Эти данные свидетельствуют о наличии стойкого очага возбуждения в подкорковой области и изменениях корковой нейродинамики у кроликов с экспериментальной гипертонией.

Длительный сон не восстанавливает полностью нарушений, возникающих в высших отделах центральной нервной системы при рефлексогенной гипертонии.