

Вплив малих концентрацій сірковуглецю на судинні рефлекс

Г. А. Модель

Початкові форми інтоксикації сірковуглецем, які виявляються у вигляді токсичної астениї, ще не досліджені з точки зору вивчення специфічних особливостей в клінічній картині в порівнянні з тим же синдромом при інтоксикаціях іншими промисловими отрутами. Питання патогенезу сірковуглецевих інтоксикацій ще повністю не з'ясовані. Мало вивчене питання про функціональний стан кори головного мозку при цих інтоксикаціях, хоч він розглядається тепер як основний фон, на якому розвивається та чи інша картина інтоксикації.

Вивчення всіх цих питань є актуальним завданням, ураховуючи значний ріст хімічної промисловості в нашій країні з широким використанням у деяких її галузях сірковуглецю.

Описуючи клініку хронічних інтоксикацій сірковуглецем, численні автори відзначають різні вазомоторні, секреторні і трофічні порушення, які часто виявляються ще до розвитку виражених форм інтоксикації.

В ряді повідомлень згадується, що у осіб, які стикаються із сірковуглецем, часто спостерігається артеріальна гіпотонія, яку В. А. Штрітер виявив у 15,1% обслідуваних. На ранніх стадіях хронічних сірковуглецевих поліневритів Б. Серебряник, Н. І. Галат, М. А. Казакевич спостерігали порушення вазомоторної іннервації, переважно у вигляді периферичних судинорухових розладів — ціанозу з похолоданням кистей і стоп і лабільністю пульсу. Є. А. Дрогічина спостерігала ангіоневротичний компонент на початкових стадіях хронічної сірковуглецевої інтоксикації (спастико-атонічний стан капілярів).

В зарубіжній літературі також є вказівки на вазомоторні порушення при хронічній сірковуглецевій інтоксикації (Квареллі, Аттінгер). Окремі автори (Вігліані, Кацуло) вважають судинні порушення патогенетичним фактором у розвитку сірковуглецевих інтоксикацій, що розвиваються за типом енцефалопатій, органічним субстратом яких є, на їх думку, васкуляропатія. Вігліані базує свій висновок на дослідженні 16 робітників, зайнятих на виробництві віскозного шовку, у яких була виявлена хронічна енцефалопатія з явищами артеріосклерозу і облітерації мозкових судин.

Під час періодичних медичних оглядів осіб, які стикалися із сірковуглецем, ми часто чули скарги на серцево-судинну систему (серцебиття, біль тощо) при відсутності симптомів органічного ураження клапанів або м'яза серця, що можна пояснити тим, що серцево-судинна система, в результаті тісного зв'язку з центральною нервовою системою, особливо чутлива до всяких впливів зовнішнього і внутрішнього середовища організму.

Це послужило приводом для спеціального дослідження судинних реакцій у осіб, які зазнають тривалої дії пари сірковуглецю.

Спостереження провадились в стаціонарі над робітниками і інженерно-технічними працівниками (91 чоловік) віком від 21 до 40 років і стажем роботи від 3 до 10 років. Це були практично здорові люди без будь-яких захворювань внутрішніх органів, без виражених ендокринних розладів і органічних захворювань нервової системи, які могли б вплинути на характер судинних реакцій.

Була досліджена реакція судин на термічні подразники шляхом застосування ручних ванн для лівої руки (з холодним навантаженням $+5^{\circ}\text{C}$ протягом 2 хв. і з тепловим $+45^{\circ}\text{C}$ протягом 10 хв.) із записом величин кров'яного тиску з правої руки за допомогою осцилографа.

Були також досліджені око-серцевий рефлекс і ортокліностатичні проби. При цьому були з'ясовані особливості судинних іннерваційних пристосувальних механізмів. Дані досліджень зіставлялись з функціональним станом кори головного мозку, який вивчали за руховою методикою при мовному підкріпленні.

Дослідження провадились в однакових умовах: судинні рефлекси вранці натще, коркова нейродинаміка — у другій половині дня.

Результати неврологічного дослідження свідчили про наявність астеновегетативного синдрому у всіх обслідуваних, іноді в поєднанні з незначними змінами больової чутливості за поліневритичним типом при задовільній вгодованості і нормальній гемограмі.

При дослідженні кров'яного тиску артеріальна гіпотонія (сistolічний кров'яний тиск нижче 100 мм) була виявлена у 9 чоловік. У 24 чоловік була відзначена схильність до гіпотонії (сistolічний кров'яний тиск 100—105 мм). У решти 58 чоловік кров'яний тиск був нормальним.

Зміни коркової нейродинаміки відзначені у всіх обслідуваних. Найбільш постійно спостерігались фазові стани й ослаблення активного гальмування, що є показником функціональної слабкості коркових клітин.

У більшості обслідуваних (63 особи) безумовні судинні реакції при застосуванні дозованих термічних подразників характеризувались гіпореактивністю, в окремих випадках відсутністю реакцій, частіше на тепловий подразник, або появою порушених реакцій у вигляді розширення судин при застосуванні холодного подразника і лише в одиничних випадках — гіперреактивністю. У 12 чоловік реакції були адекватними, але з тривалою післядією, у 15 — адекватні реакції при застосуванні теплового подразника закінчувались до припинення дії термічного подразника.

Зіставлення даних, одержаних при дослідженні око-серцевого рефлексу й ортокліностатичних проб, з результатами судинних реакцій під впливом термічних подразників чітких закономірностей не виявило.

Око-серцевий рефлекс був нормального типу у 33 чоловік, різко позитивний — у 42, порушений — у 6 і нульовий — у 10 чоловік. Ортокліностатичні проби у 21 чоловіка були нормального типу, у 27 — з вираженим парасимпатикотонічним ефектом, у 13 — з симпатикотонічним, у 25 чоловік реакції пульсу і кров'яного тиску були різко зниженими.

Наводимо результати досліджень деяких обслідуваних.

1. Л.-о, 32 років, прядильниця. Контакт із сірковуглецем протягом 6 років. Останні півроку відзначає періодичний головний біль, легкі запаморочення, серцебиття, загальну слабкість, підвищену дратівливість, біль у попереку. В дитинстві хворіла на малярію, в 1953 р. перенесла апендектомію. Менструальний цикл не порушений. Має одну дитину. При обслідуванні внутрішніх органів патологічних змін не виявлено.

ЕКГ: ритм синусовий, лабільний, 58—71 удар на 1 хв. Міокардіодистрофія. Аналізи крові і сечі в нормі.

Нервова система: рогівкові рефлекси мляві, глоткові відсутні. Сухожильні і периостальні рефлекси рівномірні, помірно жваві, тремор повільний. Акрогіпергідроз, піломоторний рефлекс не викликається; дермографізм виразний, розлитий, стійкий, з подовженим прихованим періодом (32 сек.), око-серцевий рефлекс — 12 сек. Ортокліностаціонарні проби: у спокої — пульс 66 на 1 хв., кров'яний тиск 115/70 мм; стоячи — пульс 84, кров'яний тиск 115/80; лежачи — пульс 60, кров'яний тиск 115/70.

При дослідженні коркової нейродинаміки виявлено, що умовні рефлекси утворювалися з четвертого сполучення, закріпились з 16-го сполучення. Тривалість прихованого

періоду в середньому 0,75 сек., величина умовного рефлексу в середньому 34 см. Застосування зовнішнього гальмування знижувало величину умовного рефлексу на 5—15 см. При дослідженні силових відношень виявлено однакові за величиною умовні рефлекси на подразники різної інтенсивності. Диференцировка на подразники, які легко розрізнити, утворювалась легко, на ті, які важко розрізнити, стійкої абсолютної диференцировки одержати не вдалося, бо на застосування диференційованого подразника в ряді випадків наставала рухова реакція невеличкого в 5—8 см.

Як видно з наведених осцилограм (рис. 1), застосування холодного подразника викликало порушення судинної реакції у вигляді зниження кров'яного тиску з тривалою післядією. Вихідний кров'яний тиск 120/75 мм, при зануренні лівої руки на 2 хв. у ванну з температурою води +5° С кров'яний тиск 95/75 мм, через 3 хв. після ванни — 105/70 мм, через 10 хв. — 115/70 мм. Застосування теплового подразника не викликало відповідної судинної реакції.

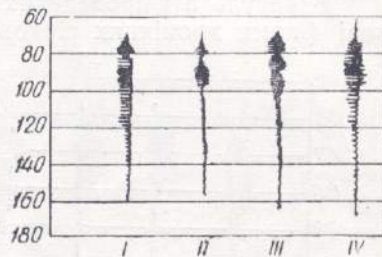


Рис. 1. Зміни кров'яного тиску при холодному подразненні.

I — кров'яний тиск до навантаження 120/75; II — кров'яний тиск під час ванни +5° 95/75; III — кров'яний тиск через 3 хв. після ванни 105/70; IV — кров'яний тиск через 10 хв. після ванни 115/70.

В наведеному випадку виявлено порушення безумовних судинних рефлексів на холод і відсутність судинної реакції на тепло на фоні зміненої коркової нейродинаміки (фазові стани, ослаблення активного гальмування) в стадії початкової, легкої інтоксикації сірковуглецем з клінічними явищами астенії і вегетативної дистонії (парасимпатикотонії).

В-я, 39 років, робітниця. Контакт із сірковуглецем триває 6 років. Протягом останнього року відзначає головний біль, легкі мінущі запаморочення, нестійкість настрою (безпричинні сльози), запальність, серцебиття, безсоння (погано засинає), вранці — загальну розбитість, швидко стомлюваність під час роботи, парестезії — «повзання мурашок» вздовж хребта. В дитинстві перенесла кір, висипний тиф; дорослою не хворіла. Менструальний цикл не порушений. Дітей не мала.

На ЕКГ ритм синусовий, правильний, 60—70 ударів на хвилину. Явища міокардіодистрофії слабо виражені. Аналізи крові і сечі в нормі.

Черепномозкові нерви без змін, сухожильні рефлекси рівномірні, трохи підвищені, червні мляві, легка гіперестезія стоп, нестійкість у положенні Ромберга, тремор повільний і пальців рук; загальний гіпергідроз, часом сухість у роті, піломоторний рефлекс підвищений, дермографізм вузький, виражений, стійкий (10 хв.). Око-серцевий рефлекс +2. Ортокліностаціонарні проби: у спокої пульс 72 удари на 1 хвилину, кров'яний тиск 110/70 мм, стоячи пульс 104, кров'яний тиск 120/65 мм.

Дослідження коркової нейродинаміки: умовні рефлекси утворювалися з третього сполучення, відразу закріплювалися. Зовнішнє гальмування збільшувало силу умовного рефлексу. При дослідженні силових відношень рухові відповіді на різні за інтенсивністю подразники здебільшого були однакової сили, рідше на застосування інтенсивного подразника рухова реакція була вища, ніж на слабкий подразник. До кінця кожного дослідження подовжувався прихований період і зменшувалася сила рефлексу. Вироблення диференційованого гальмування сповільнене, диференцировка нестійка, легко розгальмовується.

При застосуванні термічних подразників судинна реакція на холод була адекватною, кров'яний тиск підвищився на 12 мм і швидко відновився до вихідного рівня, при застосуванні тепла тиск знизився на 20 мм і відновився до вихідної величини до припинення дії безумовного подразника на шостій хвилині (рис. 2).

В даному випадку судинні рефлекси характеризувалися швидкою появою і відновленням до вихідних показників, причому при застосуванні теплового подразника відновлення наставало до припинення дії останнього, що відповідає характеру реакції за типом подразнювальної слабкості. Зміни коркової нейродинаміки свідчать про ослаблення основних нервових процесів — подразнювального і гальмівного з розвитком захисного гальмування.

Клінічний діагноз: астеновегетативний синдром.

В результаті проведених досліджень можна відзначити, що початкові форми хронічних сірковуглецевих інтоксикацій характеризуються

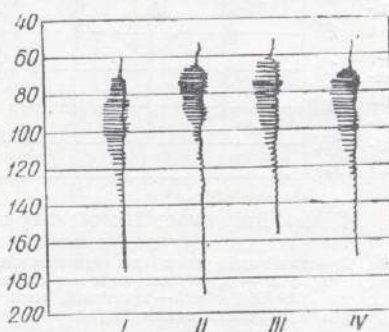


Рис. 2. Зміни кров'яного тиску при тепловому подразненні.

I — кров'яний тиск до навантаження 125/70; II — кров'яний тиск під час ванни $+45^{\circ}$ (2 хв.) 95/65; III — кров'яний тиск під час ванни $+5^{\circ}$ (4 хв.) 110/60; IV — кров'яний тиск під час ванни $+45^{\circ}$ (6 хв.) 125/70.

деякими особливостями судинної реактивності, як зміна величини, рухомості й адекватності безумовних судинних рефлексів, частіше в напрямі гіпо- й ареактивності з вираженою післядією. Це проявляється в тому, що короткочасна дія зовнішніх подразників, особливо термічних, не сприяє швидкому поверненню до вихідного стану, судинна регуляція залишається порушеною протягом тривалого часу, кровообіг довго не нормалізується. Рідше спостерігається реакція за типом подразнювальної слабкості.

Вказані зміни судинної реактивності, які можна віднести до так званого судинного неврозу, спостерігаються в найбільш ранньому періоді дії сірковуглецю. Як правило, явища

судинного неврозу у обслідуваних нами осіб не супроводились органічними змінами нервової системи або іншими вираженими симптомами інтоксикації. Здебільшого судинний невроз спостерігався при нормальному кров'яному тиску. Неспроможність судинної регуляції в цих випадках може бути виявлена тільки за допомогою функціональних проб (ортостатичних, застосування дозованих термічних подразників), що дозволяє встановити більш тонкі зрушення у функціональному стані серцево-судинної системи, зміни якої свідчать про порушення вазомоторної регуляції та адаптації відповідних нервових центрів до зовнішніх подразників.

У всіх обслідуваних нами осіб явища судинного неврозу поєднувались із змінами коркової нейродинаміки. В зв'язку з цим можна вважати, що судинорухові розлади залежать від недостатності регуляторних імпульсів з центральних відділів нервової системи, бо в нормі кора головного мозку сприяє швидкому пристосуванню організму до нових умов (К. М. Быков, Кора головного мозгу и внутренние органы).

Розвиток захисного гальмування у обслідуваних осіб може змінювати реактивність судинорухових апаратів, в результаті чого зовнішні подразники не викликають адекватних реакцій. Скарги на серце (біль, серцебиття), можливо, також є результатом судинного неврозу, як наслідок порушення нормальних функціональних відношень між корою і підкорковими апаратами, які регулюють діяльність внутрішніх органів.

Виявлена при тривалій дії сірковуглецю судинорухова дисфункція.

частіше у вигляді зниження судинних рефлексів, має привернути увагу з метою застосування необхідних профілактичних і терапевтичних заходів.

Київський Інститут гігієни
праці і профзахворювань,
клініка профзахворювань

Надійшла до редакції
9. VI 1956 р.

Влияние малых концентраций сероуглерода на сосудистые рефлексы

А. А. Модель

Резюме

Изучалось влияние длительного действия паров сероуглерода на сосудистые рефлексы.

Наблюдения проводились в стационаре над рабочими и инженерно-техническими работниками (91 человек) в возрасте от 21 до 40 лет и со стажем работы от 3 до 10 лет на предприятиях, где люди находятся под постоянным воздействием малых концентраций сероуглерода.

Изучалась реакция сосудов на температурные раздражители путем применения ручных ванн для левой руки (с холодовой нагрузкой $+5^{\circ}\text{C}$ на протяжении 2 мин. и с тепловой $+45^{\circ}$ на протяжении 10 мин.) с записью величин кровяного давления на правой руке при помощи осциллографа. Изучались также глазо-сердечный рефлекс и ортоклиностатические пробы.

При этом выяснились особенности сосудистых иннервационных приспособительных механизмов. Данные исследований сопоставлялись с функциональным состоянием коры головного мозга, изучение которого проводилось по речедвигательной методике.

Результаты исследований показали, что начальные формы хронических сероуглеродных интоксикаций характеризуются изменениями сосудистых рефлексов в сторону их гипо- и ареактивности с выраженным последствием, что проявляется в изменении величины, подвижности и адекватности безусловных сосудистых рефлексов. Мы склонны отнести эти изменения к так называемому сосудистому неврозу тем более, что у всех обследованных нами лиц наблюдались изменения корковой нейродинамики.

Effect of Low Concentrations of Carbon Bisulfide on Vascular Reflexes

A. A. Model

Summary

The author studied the effect of prolonged action of carbon bisulfide vapours on vascular reflexes.

The results of the investigations showed that initial forms of chronic carbon bisulfide intoxication are typified by changes in the vascular reflexes tending towards hypo- and areactivity with pronounced after-effect, manifested in the change of the magnitude, mobility and adequacy of unconditioned vascular reflexes. The author is inclined to attribute these changes to the so-called vascular neurosis, all the more so that changes in the cortical neurodynamics were noted in all investigated subjects.