

Судинні реакції при різних діенцефальних синдромах

Г. Д. Динабург і А. Д. Лаута

Відділ неврології та нейрофізіології Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Роль гіпоталамуса в інтеграції вегетативних, ендокринних і гормональних функцій загальновідома. Вона здійснюється завдяки наявності нервових зв'язків гіпоталамуса з ретикулярною формацією, корковими і периферичними відділами нервової системи і гуморальних зв'язків з залозами внутрішньої секреції. Завдяки успіхам нейрофізіології в останні роки стало встановлюватись різне функціональне значення передніх, задніх і середніх відділів гіпоталамуса і навіть окремих його ядер. Дроблення вегетативних функцій в гіпоталамусі надмірно виражене. Наприклад, Гофф і Шейнман показали, що при подразненні передніх відділів гіпоталамуса розвивається гіпотонія, а при подразненні задніх відділів розвивається гіпертонія. Подразнення передніх відділів гіпоталамуса супроводжується також появою тривалого субферилітету, а задніх відділів — гіпотермії. Проте нерідко спостережуване у хворих на гіпотонію розвинення гіпертонії під час діенцефальної кризи свідчить про функціональну єдність вегетативно-судинних вазорегуляторних апаратів. Слід до того ж відзначити, що вегетативні і особливо вегетативно-судинні порушення спостерігаються при всіх діенцефальних синдромах при різному характері їх прояву і різній вираженості при кожному з них. Виходячи з цього, ми вважали доцільним для визначення клініко-фізіологічного профіля різних діенцефальних синдромів використати як один з тестів дослідження вегетативно-судинних порушень і їх змін під впливом подразників, що стимулюють і пригнічують діяльність кори мозку і ретикулярної формації. Ми користувались класифікацією діенцефальних синдромів, запропонованою М. І. Гращенковим, яка пов'язана з ураженням певних функціональних систем і має, таким чином, патофізіологічну основу.

Ми обслідували 56 хворих з діенцефальною патологією. З них 36 хворих на вегетативно-судинний синдром, 10 — на нейроендокринний синдром і 10 — на діенцефальну епілепсію.

При вегетативно-судинному діенцефальному синдромі, найбільш частому в діенцефальній патології, ми виявили в клінічній картині захворювання домінування вегетативно-судинних розладів, які проявляються у головному болю давлячого, пекучого характеру, акроціанозі, геперемії обличчя, похолоданні кінцівок, болю в ділянці серця, серцебитті, невитривалості до холодних подразників, субфебрильній температурі, артеріальній гіпотонії і в окремих спостереженнях гіпертонії. Ці розлади мають тенденцію проявлятися у вигляді криз, які часто починаються з ознобу і закінчуються виділенням великої кількості сечі. Кризи звичайно проявляються на фоні астенії та адинамії, безсон-

ня, відчуття тривожності, порушення серцево-судинних функцій.

При дослідженні реакції на холодовий подразник (з холодовою протизмографією)

і ареактивність, зміни свідчать про порушення регуляторних апаратів.

Під впливом подразників у біологічній реакції кори мозку змінювався. При подразненні у біологічній реакції кори мозку при наявності незначителі подразники аб (0,3—0,5 мл 0,1% розчину) не викликають ніякої реакції, супроводжується збільшенням об'єму крові, що вливається в об'ємного кровообігу, або збільшенням реакції на вдихання діенцефальних розладів між дихальними проявлялось у безсонні.

Під впливом різних спостережень являлось зменшення безумовних рефлексів денням препарату.

ня, відчуття тривоги і страху та порушення інших вегетативних і психічних функцій.

При дослідженні судинних реакцій (артеріальною осцилографією з холодовою пробою, шкірною термометрією з тепловою пробою, плетизмографією) у наведеної групи хворих виявлялись гіпореактивність

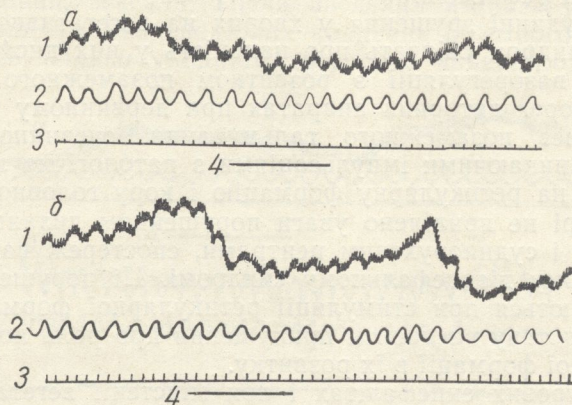


Рис. 1. Хвора Б-ко. Дієнцезальний вегетативно-судинний синдром (після перенесеного грипу). Зміна плетизмограми після введення 0,05—0,1%-ного розчину адреналіну:

a — до введення адреналіну. Слабо виражені хвилеподібні коливання об'ємного пульсу. Відсутність реакції на безумовний подразник; *b* — після введення адреналіну. Надмірно виражені коливання об'ємного пульсу. Відсутність реакції на безумовний подразник.
1 — плетизмограма з пальця лівої руки; 2 — дихання;
3 — час; 4 — безумовний подразник.

і ареактивність, асиметрія реакцій, іноді їх порушений характер. Ці зміни свідчать про функціональне зниження рівня підкоркових вазорегуляторних апаратів та їх інертність.

Під впливом подразників, що стимулюють і подразнюють діяльність кори мозку і ретикулярної формації, характер судинних реакцій змінювався. При плетизмографічному дослідженні до застосування подразників у більшості хворих цієї групи виявлялись слабо виражені коливання об'ємного пульсу (рис. 1) або «нульова» плетизмограма, при наявності непостійних примітивних рефлексів на безумовні і умовні подразники або цілковитої ареактивності. При введенні адреналіну (0,3—0,5 мл 0,1%-ного розчину підшкірно) або галантаміну (1 мл одностовідсотного розчину) у більшості хворих спостерігалась неадекватна реакція, супроводжувана надмірним посиленням хвилеподібних коливань об'ємного пульсу (рис. 1), появою нерівності ритму дихання або збільшенням дихальних хвиль, нерідко відсутністю судинозвужуючої реакції на вдих або появою парадоксальних реакцій. При виникненні дієнцезального або адреналового кризу порушення взаємовідношень між дихальним і судиноруховим центрами поглиблювались, що проявлялось у безладності ритму дихання і всієї фоновій плетизмограми.

Під впливом аміназину (1 мл 5%-ного розчину підшкірно) в одних спостереженнях не відзначалося змін плетизмограми, в інших виявлялось зменшення хвилеподібних коливань об'ємного пульсу і зникнення безумовних і умовних рефлексів, які спостерігались перед введенням препарату.

При стимуляції коркової діяльності кофеїном (1 мл 10%-ного розчину підшкірно) в частині спостережень відзначалась неадекватна реакція — зменшення хвилеподібних коливань об'ємного пульсу і пригнічення рефлексів. При введенні хлоралгідрату, навпаки, посилювались хвилеподібні коливання об'ємного пульсу і збільшувалась кількість позитивних рефлексів.

Наведені судинні зрушення у хворих на вегетативно-судинний дієнцефальний синдром свідчать про наявність у них дисфункції корково-підкоркової вазорегуляції з розвитком позамежного гальмування у коркових вазорегуляторних апаратах при первинному ураженні підкорки. Патогенез позамежного гальмування, очевидно, зумовлений рефлекторно виникаючими імпульсаціями з патологічно зміненого проміжного мозку на ретикулярну формацію і кору головного мозку.

В літературі не приділено уваги порушенням дихання і взаємодії між дихальним і судиноруховим центрами, спостережуваним при вегетативно-судинному дієнцефальному синдромі. Ці порушення найбільш виразно виявляються при стимуляції ретикулярної формації адреналіном, що дає підставу висловити припущення про роль порушення функції ретикулярної формації в їх розвитку.

При стовбурових енцефалітах і при міастенії вегетативно-судинні розлади мають той самий характер, що й при вегетативно-судинному синдромі.

Вегетативно-судинні порушення при дієнцефальній епілепсії відрізняються від спостережуваних при інших дієнцефальних синдромах, хоч випадки часто бувають схожі на кризи при вегетативно-судинному синдромі. У всіх десяти обслідуваних хворих на дієнцефальну епілепсію не спостерігалось «нульової» плетизмограми. Хвилеподібні коливання об'ємного пульсу були виражені, дихання рівне. Безумовні та умовні рефлекси непостійні. Під впливом фармакологічних речовин, які стимулюють і пригнічують коркову (кофеїн, хлоралгідрат) і підкоркову (адреналін, галантамін, аміназин) діяльність наставала адекватна реакція з помірним посиленням хвилеподібних коливань об'ємного пульсу, збільшенням кількості позитивних безумовних і умовних рефлексів під впливом стимулюючих речовин і зменшенням хвилеподібних коливань об'ємного пульсу і зникненням рефлексів під впливом речовин, що гальмують коркову і підкоркову діяльність.

При плетизмографічному дослідженні, проведеному у одного хворого під час епілептичного випадку, фонові плетизмограми були безладною, ритм дихання нерівним, безумовні й умовні рефлекси були відсутні. За даними лабораторії Гегланда, вплив АКТГ і глюकोпротейдів проявляється у збільшенні метаболічної активності ретикулярної формації, у підвищенні кровоструменя. Можливо, що відсутність у хворих на дієнцефальну епілепсію виражених порушень судинної реактивності пов'язана з підвищеним кровоструменем в мозку внаслідок наявності у них збільшеного вмісту 17-оксикортикостероїдів і високої продукції АКТГ.

Нейроендокринний дієнцефальний синдром спостерігається у хворих з різними порушеннями обмінних процесів і гормональних функцій. Серед обслідуваних нами 15 хворих переважали адипозо-генітальний синдром і патологічне ожиріння. У деяких хворих спостерігалось порушення водного обміну у вигляді набрякості, нецукрового сечового виснаження.

Певної закономірності в зміні судинних реакцій у цієї групи хворих виявити не вдалося. У одних хворих спостерігались то більш, то менш виражені коливання об'ємного пульсу, непостійні безумовні й умов-

ні рефлекси, у інших адреналіну або гні хвилеподібних ла характеру «ну лась (рис. 2), суд кологічних речов адекватне зменш нення рефлексів.

1
2
3

1

2

3

Рис
син

а —
об'
ни
ни
«ну

ожиріння, гіпер адреналіну наст об'ємного пульс погане самопочу пульсу, неправи

Введення х безумовних і ум Виходячи з цьог реакцій, спостер хворих на вегет ляція кори голо у хворих обох гр

Отже, хара синдромах неод фальний синдро тативно-судинні ються виражені вом цього слуз слабо виражені: при примітивної стережувана пр галантаміном н флексія і при с них реакцій є п гуляторних апа яка настає при і позамежного га

3—Фізіологічний журн

ні рефлексів, у інших плетизмограма була «нульовою». Після введення адреналіну або галантаміну у більшості хворих відзначалось зменшення хвилеподібних коливань об'ємного пульсу, плетизмограма набувала характеру «нульової», величина хвиль другого порядку збільшувалась (рис. 2), судинні рефлексів, які спостерігались до введення фармакологічних речовин, згасали. Після введення аміназину відзначалось адекватне зменшення хвилеподібних коливань об'ємного пульсу, зникнення рефлексів. Тільки у одного хворого з наявністю патологічного

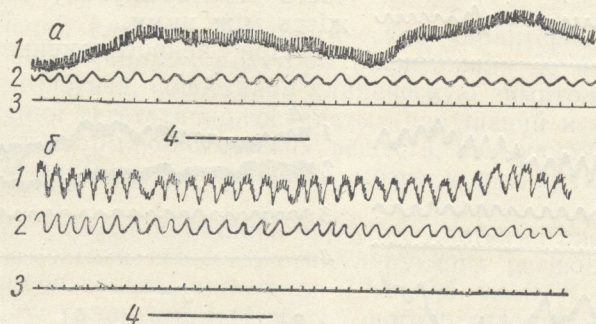


Рис. 2. Хворий Р-н. Нейроендокринний дієнцефальний синдром. Зміна плетизмограми після введення 0,05—0,1%-ного розчину адреналіну:

а — до введення адреналіну. Слабо виражені коливання об'ємного пульсу. Відсутність реакції на безумовний подразник; б — після введення адреналіну. Різке посилення дихальних хвиль. Відсутність рефлексу на безумовний подразник. «нульова» плетизмограма. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

ожиріння, гіпертонії, випадків епілепсії і каталепсії після введення адреналіну наставало надмірне збільшення хвилеподібних коливань об'ємного пульсу, а через 30 хв після введення аміназину з'явилося погане самопочуття, супроводжуване різкими коливаннями об'ємного пульсу, неправильним диханням зниженої частоти (рис. 3).

Введення хлоралгідрату призводило у деяких хворих до появи безумовних і умовних рефлексів, які перед тим були відсутні (рис. 4). Виходячи з цього, можна сказати, що при різному характері судинних реакцій, спостережуваному при стимуляції ретикулярної формації у хворих на вегетативно-судинний і нейроендокринний синдром, стимуляція кори головного мозку однаково впливає на судинну реактивність у хворих обох груп.

Отже, характер судинної реактивності при різних дієнцефальних синдромах неоднотипний. У хворих на вегетативно-судинний дієнцефальний синдром у клінічній картині захворювання переважають вегетативно-судинні розлади. При фізіологічному дослідженні спостерігаються виражені порушення функції вазорегуляторних апаратів. Проявом цього служить наявність при плетизмографічному дослідженні слабо виражених хвиль третього порядку або «нульової» плетизмограми, при примітивному характері судинних рефлексів, що збереглися. Спостережувана при стимуляції ретикулярної формації адреналіном або галантаміном надмірна вираженість хвиль третього порядку й арефлексія і при стимуляції кори мозку парадоксальний характер судинних реакцій є підтвердженням наявності вираженої дисфункції вазорегуляторних апаратів. Часткова нормалізація судинної реактивності, яка настає при гальмуванні кори головного мозку, свідчить про розвиток позамежного гальмування в коркових вазорегуляторних апаратах.

При введенні аміназину у більшості хворих наставала адекватна реакція.

При діенцефальній епілепсії, на відміну від інших діенцефальних синдромів, не спостерігалось виражених порушень судинної реактивності, що може з'явитися однією з ознак для відмежування випадків при діенцефальній епілепсії від криз при вегетативно-судинному діенцефальному синдромі, незважаючи на часто спостережувану зовнішню схожість між ними.

При нейроендокринному діенце-

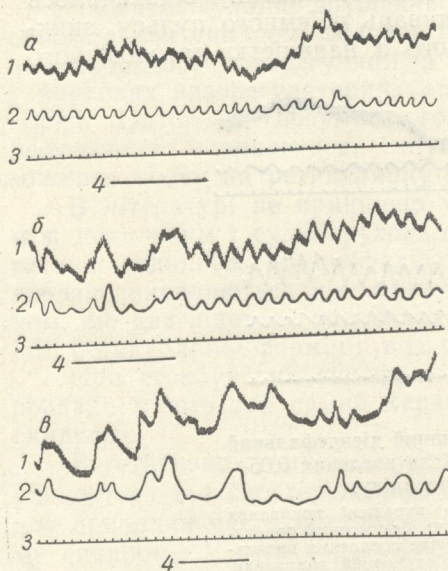


Рис. 3. Хворий 3-н. Нейроендокринний адипозогенітальний синдром. Зміна плетизмограми після введення аміназину:

а — до введення аміназину. Помірно виражені коливання об'ємного пульсу. Іноді нерівне дихання. Відсутність реакції на безумовний подразник; б — через 15 хв після введення аміназину, посилення дихальних хвиль, порушення дихання; в — через 30 хв. Наростаюче посилення дихальних хвиль, різке порушення дихання. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

ретикулярної формації нерідко супроводжується розвитком парадоксальної судинної реактивності, гальмування коркової діяльності приводить у деяких хворих до нормалізації судинних реакцій. Ці дані дозволяють прийти до висновку про різний функціональний стан вазорегуляторних апаратів у стовбурово-діенцефальних відділах мозку при вегетативно-судинному і нейроендокринному синдромах, тимчасом як часткова нормалізація судинної реактивності при гальмуванні коркової діяльності, яка настає у хворих обох груп, свідчить про наявність позамежного гальмування в коркових вазорегуляторних апаратах при обох синдромах.

Отже, при діенцефальних синдромах — вегетативно-судинному, нейроендокринному і діенцефальній епілепсії — стан вазорегуляторних апаратів характеризується своїми особливостями, чим визначаються різні зміни тону і кровонаповнення судин при цих синдромах, які позначаються на оформленні і перебігу захворювання.

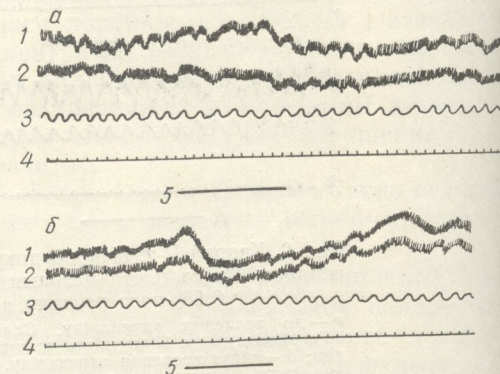


Рис. 4. Хвора К-р. Нейроендокринний діенцефальний синдром. Зміна плетизмограми після введення хлоралгідрату (1,0 в клізмі):

а — до введення хлоралгідрату. Слабо виражені коливання об'ємного пульсу. Відсутність рефлексу на безумовний подразник; б — після введення хлоралгідрату. Поява рефлексу на безумовний подразник. 1 — плетизмограма з пальця лівої руки; 2 — плетизмограма з пальця правої руки; 3 — дихання; 4 — час; 5 — безумовний подразник.

фальному синдромі реакції мають

неоднотипний характер. Стимуляція

Сосудисты

Отдел н
им.

Для выяснен
ных диэнцефальн
энцефальной пато
ными исследовани
под воздействием
мозгающих деятель
ции.

Сосудистые р
стве фармакологи
мацию, были испо
ра подкожно) или
ции коры мозга
веществ, тормозя
пользованы амина
хлоралгидрат (в к

Характер веге
цефальных синдро
стым диэнцефальн
доминируют вегет
ском исследовании
зорегуляторных а
плетизмографическ
порядка или «нуль
сохранившихся сос
ретикулярной форм
рядка и арефлекси
рактер сосудистых
дисфункции вазор
сосудистой реакти
свидетельствует о
зорегуляторных ап
больных наступала

При диэнцефал
ных синдромов, не
реактивности, что м
припадков при диэ
судистом синдроме,
ство между ними.

При нейроэндо
тикулярной форм
сальной сосудистой
приводит у некотор
реакций. Эти данн
функциональном со
диэнцефальных отде
докринном диэнцефа

Сосудистые реакции при различных диэнцефальных синдромах

А. Д. Динабург и А. Д. Лаута

Отдел неврологии и нейрофизиологии Института физиологии
им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Для выяснения клинко-физиологической характеристики различных диэнцефальных синдромов авторы обследовали 56 больных с диэнцефальной патологией, сопоставив клиническую симптоматику с данными исследования вегетативно-сосудистых нарушений и их изменения под воздействием фармакологических веществ, стимулирующих и тормозящих деятельность коры головного мозга и ретикулярной формации.

Сосудистые реакции изучались методом плетизмографии. В качестве фармакологических веществ, стимулирующих ретикулярную формацию, были использованы адреналин (0,3—0,5 мл 0,1%-ного раствора подкожно) или галантамин (1 мл 1%-ного раствора); для стимуляции коры мозга — кофеин (1 мл 10%-ного раствора). В качестве веществ, тормозящих деятельность ретикулярной формации, были использованы аминазин (1 мл 5%-ного раствора подкожно), коры мозга — хлоралгидрат (в клизме — 1,0).

Характер вегетативно-сосудистых нарушений при различных диэнцефальных синдромах неоднотипный. У больных вегетативно-сосудистым диэнцефальным синдромом в клинической картине заболевания доминируют вегетативно-сосудистые расстройства. При физиологическом исследовании наблюдаются выраженные нарушения функции вазорегуляторных аппаратов. Проявлением этого служит наличие при плетизмографическом исследовании слабо выраженных волн третьего порядка или «нулевой» плетизмограммы при примитивном характере сохранившихся сосудистых рефлексов. Наблюдаемая при стимуляции ретикулярной формации чрезмерная выраженность волн третьего порядка и арефлексия и при стимуляции коры мозга парадоксальный характер сосудистых реакций являются подтверждением выраженной дисфункции вазорегуляторных аппаратов. Частичная нормализация сосудистой реактивности, наступающая при торможении коры мозга, свидетельствует о развитии запредельного торможения в корковых вазорегуляторных аппаратах. При введении аминазина у большинства больных наступала адекватная реакция.

При диэнцефальной эпилепсии, в отличие от других диэнцефальных синдромов, не наблюдалось выраженных нарушений сосудистой реактивности, что может явиться одним из оснований для отграничения припадков при диэнцефальной эпилепсии от криз при вегетативно-сосудистом синдроме, несмотря на часто наблюдающееся внешнее сходство между ними.

При нейроэндокринном диэнцефальном синдроме стимуляция ретикулярной формации нередко сопровождается развитием парадоксальной сосудистой реактивности, торможение корковой деятельности приводит у некоторых больных к частичной нормализации сосудистых реакций. Эти данные позволяют прийти к заключению о различном функциональном состоянии вазорегуляторных аппаратов в стволово-диэнцефальных отделах мозга при вегетативно-сосудистом и нейроэндокринном диэнцефальных синдромах, между тем как наступающая ча-

стичная нормализация сосудистых рефлексов при торможении корковой деятельности у обеих групп больных говорит о наличии запредельного торможения в корковых вазорегуляторных аппаратах при одном и другом синдроме.

Таким образом, при диэнцефальных синдромах — вегетативно-сосудистом, нейроэндокринном и диэнцефальной эпилепсии состояние вазорегуляторных аппаратов характеризуется своими особенностями, чем определяются различные изменения тонуса и кровенаполнения сосудов, накладывающие отпечаток на оформление и течение заболевания.

Vascular Reactions in Various Diencephalic Syndromes

A. D. Dinaburg and A. D. Lauta

Department of neurology and neurophysiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The method of plethismography and comparison with the clinical picture of the disease was used to study in 56 patients the vegetative-vascular reactions and their changes under effect of various drugs stimulating and inhibiting activity of the cerebral cortex and the reticular formation. The authors established certain features of these reactions in each syndrome, indicating diversity in the state of the vasoregulating apparatus.

In the vegetative-vascular diencephalic syndrome dysfunction of the vasoregulating apparatus is manifested in the presence (on a background of hyporeactivity and the primitive nature of the preserved reflexes) of paradoxical reaction (on stimulation and inhibition of the cortical activity) and extremely pronounced wave-like oscillations of the volume pulse (on stimulation of the reticular formation).

In the neuroendocrinic syndrome stimulation of the reticular formation is attended by the appearance of a «zero» plethismogram.

In diencephalic epilepsy the vascular reactivity was not disturbed, which may be a differential sign for distinguishing attacks of diencephalic epilepsy from the crisis in the vegetative-vascular syndrome in the frequently observed cases when they are externally similar.

Характер зм

Лабора
ім. С

Тимчасове сти
основних гемодина
альний тиск вище
люзек, 1958; Г. Ф.
співавт., 1949; Кві
кровотоку (Грін з
рян Р. М., 1962; К
(Ф. Балюзек, 1958)
крові (Гамільтон
опору (Карцева А.

Сумарний ефек
ричного опору скла
спрямованих змін і
вважали необхідним
цій при стисканні ас

Досліди провадили
таловим наркозом (35 л
кішок). Вивчення регіон
лось у судинах мозку,
Перфузію судин мо
внутрішню сонну (а. са
через зовнішні сонні арт
екстрацеребральних гілок

Судини передньої і
судини тонкого кише
Перфузію судин нирки і

Ці ділянки перфуз
товленого експеримента
ім. О. О. Богомольця. Я
тін, 1958) є пропорціона
та перфузійним тиском.
певний тиск P (середній
дається певна величина P
 $P''(P+P'')$; при розшир
 $R''(R-R'')$, відповідно і

Отже, про зміни оп
хилення перфузійного тис

Підготовка до досл
також порожнину ковпач
рин гепаринізували.