

адекватный скрининговый тест для экспертной оценки состояния статокINETической системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благовещенская К.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. М.: 1990. 432 с.
2. Гофман З.Р., Корякин В.Е. Центральные механизмы L функции вестибуляторного анализатора. Санкт-Петербург. 1990. 190 с.
3. Григорьев Г.М. Вестибуляторные симптомы при некоторых формах сосудистой патологии. Челябинск, 1976.
4. Григорьев Г.М. О генезе позиционного пароксизмального нистагма. //Вестник оториноларингологии. 1984. №6. С.23-26.
5. Задорова Т.Д. Пароксизмальный нистагм положения. //Материалы межобластной научно-практической конференции оториноларингологов и научной сессии МНИИ уха, горла и носа. Калуга. 1967. С.117-118.
6. Склют И.А., Цемахов С.Г. Нистагм. Минск. 1990. 240 с.
7. Солдатов И.Б., Сушева Г.П., Храппо Н.С. Вестибулярная дисфункция. М.:1980. 288 с.

УДК: 616.12-009.7-009.86-092-07-08

П.А.Сарапульцев

НЦД С СИНДРОМОМ КАРДИАЛГИИ КАК МИКРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ  
ФОРМА ИБС  
Кафедра внутренних болезней N1

Проблема проведения дифференциальной диагностики между НЦД и ИБС объясняется двумя ведущими факторами: отсутствием четких общепринятых критериев стенокардии и сходством клинической картины ряда форм ИБС и некоторых разновидностей кардиального синдрома при НЦД. Если исключить вариантную стенокардию, вызываемую спазмом крупных коронарных артерий, который не возникает при НЦД, судя по нашим исследованиям и данных В.И.Маколкина и С.Л.Аббакумова [8,13], то речь должна идти в первую очередь о сопоставлении микроциркуляторной стенокардии при непораженных коронарных артериях и НЦД.

Клиническая картина при этих заболеваниях практически однотипна: длительные ангинозные приступы, не имеющие четкой связи с физической нагрузкой, не купирующиеся нитроглицерином, часто сопровождающиеся выраженной эмоциональной лабильностью, вегетативными /гипергидроз, тошнота, дрожь, озноб, колебания давления/ и психическими /тревога, немотивированное чувство страха/ реакциями. Учитывая вышеуказанную клиническую схожесть, имеет смысл начать сопоставление с рассмотрением патогенетических механизмов возникновения этих заболеваний.

Причиной возникновения стенокардии у больных с неизменными коронарными артериями при исключении вариантной стенокардии считают либо поражение микроартерий сердца [2,20], не выявляемое при коронарографии, либо нарушение микроциркуляции [2,19,22]. Основ-

ными механизмами нарушения кровообращения при микроциркуляторной стенокардии, являются коронарная дисфункция, вызываемая нарушением нервной регуляции сосудов [4], и реологические нарушения. наиболее часто обусловленные повышением вязкости крови [5], сочетающиеся с микроциркуляторными нарушениями и изменяющимися пропорционально им [15].

Экспериментальные исследования показывают, что при нормальном соотношении альфа- и бета-адренорецепторов в сосудах сердца вазоконстрикторное воздействие ВЛВ типа адреналина не способно вызвать гипоксию миокарда, ибо изменения коронарного кровотока осуществляются по принципу саморегуляции [3]. Однако в случае истощения коронарного расширительного резерва воздействия метаболитических регуляторов не проявляется [14] и у больных с неизменными коронарными артериями может возникать стенокардия. В свою очередь причиной снижения расширительного резерва коронарных сосудов может являться блокада бета-адренорецепторов, способная заменить коронародилататорный эффект катехоламинов на коронароконстрикторный [18].

Наши исследования НЦД с синдромом кардиалгии доказывают, что изменения микроциркуляции являются ее облигатным проявлением и принципиально совпадают с данными целого ряда авторов [10,11,13,21], выявляя практически все возможные варианты микроциркуляторной патологии: вазоконстрикцию микроартерий и артериол, венозную вазодилатацию, запустевание капиллярного русла, признаки повышения проницаемости капилляров, сладж-феномен.

Более того, нам удалось доказать участие адренорецепторного дисбаланса в возникновении микроциркуляторных нарушений при НЦД. Подтверждением этого является выявление прямой корреляционной зависимости между десенситизацией альфа-1-адренорецепторов и вазоконстрикцией микроартерий, между десенситизацией альфа-2-адренорецепторов и выраженностью сладж-феномена, а также связанного с ним повышения проницаемости капилляров. Тем самым подтверждается однотипность механизмов нарушения микроциркуляции при НЦД и микроциркуля горной стенокардии.

Особый интерес с клинической точки зрения представляет выявление снижения коронарного резерва при микроциркуляторной стенокардии, осуществляемое с помощью дипиридамоловой пробы, вызывающей синдром "обкрадывания" участков с органической /запустевание капиллярного русла/ или функциональной /исчерпание дилатационного резерва/ патологией микроциркуляции.

Нами при изучении НЦД с синдромом кардиалгии была использована проба с бета-стимуляторами, способная вызвать феномен "обкрадывания", аналогичный пробе с дипиридамолом. И если при типичной стенокардии, вызываемой атеросклеротическим поражением коронарных сосудов, проба с бета-стимуляторами улучшает диагностику по сравнению с ВЭМ всего лишь в 1,08-1,36 раза, то при микроциркуляторной стенокардии эффективность пробы возрастает в 3,24 раза [17], что практически совпадает с нашими данными по НЦД. Так, при НЦД с синдромом кардиалгии болевой синдром в области сердца во время проведения пробы с бета-стимуляторами возникал в 7,51 раза чаще, чем при ВЭМ, а горизонтальная депрессия сегмента ST на 1 мм больше - в 2,36 раза, что позволяет предположить наличие снижения коронарного резерва у больных НЦД, аналогичное тому, которое выявляется при микроциркуляторной стенокардии.

Подтверждением наличия снижения резерва микроциркуляции при НЦД являются результаты предложенной нами пробы с дионином, позволяющей обнаруживать снижение капиллярного резерва, вызванного заперещением или облитерацией капилляров. Частота выявления столь

резкого истощения капиллярного резерва при НЦД составила 20,83%, что, учитывая принципиальную однотипность микроциркуляторных изменений в различных органах, позволяет предполагать характер состояния капиллярного кровообращения в миокарде [13].

Характерными особенностями ВЭМ у больных с непораженными коронарными артериями является то, что горизонтальное смещение сегмента вниз от изоэлектрической линии на 1 мм и более при нагрузке не сопровождается болевым синдромом, исчезает при продолжении нагрузки, предупреждается внутривенным введением пропранолола. Все эти особенности реакции на нагрузку при микроциркуляторной стенокардии практически однотипны с реакцией на нагрузку у больных с НЦД, судя по нашим данным и данным З.И. Маколиной и С.А.Аббакумова [8,13].

Аналогичное сходство выявляется и при сравнении накопления лактата в коронарном венозном синусе при нагрузке. Так, если у больных с непораженными коронарными артериями и приступами стенокардии продукция лактата во время ТПС колеблется от полного отсутствия до 100% больных, то и при НЦД положительный ТПС сочетается со значительным снижением коэффициента экстракции лактата миокардом только в 10 случаях [8].

Особого внимания заслуживает выявление почти у 50% больных ИБС с непораженными коронарными артериями положительной ортостатической пробы, вызывающей ЭКГ изменения у этих больных в 5 раз чаще, чем при атеросклеротическом поражении коронарных сосудов и практически не отличающейся от частоты выявления этой пробы при НЦД [8].

Определенный интерес в смысле выявления общности НЦД и стенокардии при непораженных коронарных артериях представляет и отсутствие изменений ЭКГ как во время приступа стенокардии, так и во время выраженных кардиалгий при НЦД [8,13]. Само по себе отсутствие ЭКГ изменений во время болевого приступа при микроциркуляторной патологии сердца вполне закономерно, т. к. возникающая при истощении коронарного расширительного резерва адренергетическая коронароконстрикция не имеет присущего спазму локализованного характера и развивается генерализованно [6], а следовательно, и не должна проявляться на ЭКГ очагом локальной ишемии.

В то же время при стенокардии с неизменными коронарными артериями имеется истинная ишемия миокарда, что подтверждается обнаружением при ней ультраструктурных изменений миокарда. Однако в наших исследованиях при НЦД с синдромом кардиалгии также были выявлены признаки органического повреждения миокарда с помощью определения сердечного миоглобина, а, следовательно, подтверждено наличие ишемии миокарда не менее выраженной, чем при микроциркуляторной стенокардии [12].

Наконец, общее имеется и в характере прогноза при НЦД и микроциркуляторной стенокардии. Так, симптомы стенокардии с непораженными коронарными артериями исчезают через 2 года у одной трети больных, а через 4 года и больше - у 50-30% больных, причем летальность не выше аналогичных показателей в соответствующей популяции, что соответствует доброкачественности прогноза при НЦД [8].

Анализ различных взглядов на диагностику стенокардии при непораженных коронарных артериях позволяет выделить два этапа в представлении об ИБС. На первом этапе к ИБС относили только случаи истинной атеросклеротической стенокардии и поэтому, употребляя термин "ложноположительные пробы", имели в виду, что эти пробы оказались ложными в диагностике гемодинамически значимого поражения коронарных артерий [6].

После официального признания возможности возникновения функциональной неатеросклеротической ИБС, когда появились высказывания ведущих клиницистов о невозможности сведения ИБС к коронарному атеросклерозу [1], о необходимости выделения ИБС при непораженных коронарных артериях [22], о важной роли микроциркуляторной патологии в развитии ИБС [2,4,19,22], начался второй этап, обусловленный в первую очередь отсутствием единых критериев ишемии миокарда.

И если одни исследователи считают возможной постановку диагноза ИБС при нормальных коронарных сосудах на основании лишь факта возникновения ангинозных приступов, свидетельствующих о наличии соответствующих изменений ЭКГ, то другие требуют подтверждения диагноза специфическими изменениями ЭКГ при дозированной физической нагрузке [20], третьи выставляют диагноз ИБС лишь при наличии зон микроциркуляторной гипоперфузии миокарда, выявляемых с помощью сцинтиграфии [9], четвертые утверждают, что диагноз ИБС достоверен лишь при фиксации снижения функции левого желудочка во время ТПС, наконец, пятые считают диагноз ИБС окончательным только при резком снижении экстракции лактата миокардом во время ТПС [8].

Именно отрицательные результаты тех или иных из предлагаемых методов позволяют их авторам отвергать диагноз ИБС и диагностировать НЦД [8], климактерическую миокардиодистрофию [20] или боли экстракардиального происхождения. Таким образом, большинство исследователей пытается положить в основу дифференциальной диагностики стенокардии при непораженных коронарных артериях и функциональной патологии сердца типа НЦД характер ответа на те или иные нагрузки, заставляющие миокард совершать чисто физическую работу.

При этом недоучитывается ведущая патогенетическая особенность кардиального синдрома при НЦД – его возникновение под влиянием диерегуляторной деятельности гипоталамуса с выделением самых разнообразных ВАВ, патологически влияющих на сосуды сердца, а не чисто физическое перенапряжение миокарда. Но именно при стенокардии с непораженными коронарными артериями и отсутствием коронарноспазма выявляется повышение симпатической активности и возникает депрессия сегмента ST под влиянием чисто психоэмоциональной нагрузки. Эти данные принципиально совпадают с результатами исследования, доказавшего, что у больных с кардиальной формой НЦД в ответ на психоэмоциональную нагрузку происходит более выраженная активация симпатико-адреналовой системы, чем при ВЭМ, несмотря на то, что в ходе ВЭМ сердце больных совершает большую работу, чем при психоэмоциональной нагрузке, а возникающие при этом нарушения ритма сердца тоже, в первую очередь, зависят от психоэмоциональной нагрузки [7].

Наконец само определение ИБС не требует наличия строго определенной степени ишемии миокарда и делает упор на наличие расстройства коронарного кровообращения. А у больных с микроциркуляторной стенокардией-даже отсутствие ЭКГ изменений во время болевого приступа не может исключить сердечного генеза боли, т. к. у них выявляется снижение коронарного резерва как при положительной, так и при отрицательной пробах с физической нагрузкой, а также зафиксировано снижение коронарного резерва в ответ на холод, эргоновин и вазодилатацию.

Подводя итог, можно сделать вывод, что различия между НЦД с синдромом кардиалгии и ИБС с непораженными коронарными артериями либо отсутствуют, либо носят чисто количественный, а не качественный характер, как в случае выявления или невыявления нарушения экстракции лактата при ТПС. Поэтому правильнее всего, по нашему

мнению, рассматривать НЦД с синдромом кардиалгии как микроциркуляторную форму ИБС с различными степенями тяжести заболевания, и поэтому к НЦД вполне оправдано применение определения, предложенного J.Ruwitchet al для стенокардии с напряженными коронарными артериями, - стенокардия с коронарной дисфункцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гасилин В.С., Сидоренко Б.А. //Бюлл.Всесоюзного кардиол.научного центра АМН СССР. 19 79. Т.П.№1.С.3-6.
2. Дзизинский А.А. //Кардиология.1976.№7.С.141-148.
3. Ильичев Д.Г.//Функциональные сердечно-сосудистые расстройства. Горький, 1982. С.84-89.
4. Казначеев В.П., Дзизинский А.А.//Ишемическая болезнь сердца. II Всесоюзный съезд кардиологов.М.,1973. Т.І. С.69-70.
5. Люсов В.А., Белоусов Ю.Б.//Кардиология.-1977.-№5.-С.8-13.
6. Лякишев В.А. с соавт.//Терапевтич. архив. 1985. №9. С.29-34.
7. Лямина Н.П. Применение пробы со стресс-нагрузкой у больных ишемической болезнью сердца: Авторефдисс. ...канд.мед.наук. Саратов, 1950.138 с.
8. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. М.: Медицина, 1985. 192 с.
9. Мордовии В.Ф. с соавт. //Кардиология. 1989. №1. С.95-96.
10. Покалев Г.М., Трошин В.Д. Нейроциркуляторная дистония. Горький, 1977. 320 с.
11. Пятак О.А., Лизогуб Б.Г., Сенько В.И.//Врач.дело.1984. №5. С.77-80.
12. Сарапульцев П.А.//Вопросы этиологии и патогенеза НЦД по кардиальному типу. Часть IV. Екатеринбург,1992.С.22-35.
13. Сарапульцев П.А. Принципиальные основы объективизации диагноза НЦД по кардиальному типу. Екатеринбург, 1993. 6,2 п.л.
14. Суджаева С.Г., Альхинович В.М., Савченко А.Н.//Кардиология. 1989. №8. С.19-21.
15. Фуркало Н.К. с соавт.//Кардиология. 1976. №12. С.32-40.
16. Фуркало Н.К., Братусь В.В., Фролькьс Р.А. Коронарная недостаточность: кровоснабжение, функции и метаболизм миокарда. Киев: 1986. 184 с.
17. Хафизов Р.М. Значение проб с изопреналиком, дипиридамом, эргометрином в диагностике ишемической болезни сердца: Автореф.дисс.канд.мед. наук. М.,1981. 27 с.
18. Хоназюк А.И.//Физиолог.журн.СССР им.И.М.Сеченова. 1979. №4. С.589-597.
19. Чазов Е.И.//Кардиология. 1974. №3. С.5-8.
20. Чурина С.К. Особенности патогенеза ишемической болезни сердца у женщин молодого и среднего возраста. Л.: 1983. 134 с.
21. Шабанов в.А. с соавт.//Функциональные сердечно-сосудистые расстройства. Горький, 1982. С.44-53.
22. Шхвацабая И.К.//Кардиология. 1974. №11. С.48-53.

УДК 615. 099: 616. 12-07

В.Г.Сенцов, К.М. Брусин

ВЛИЯНИЕ КЛОНИДИНА НА ФУНКЦИИ СЕРДЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ

Кафедра профессиональных болезней и токсикологии

В 1962 г. синтезирован препарат ST-155, известный сейчас во всём мире под названием клонидин (клофелин, катапресан, гемитон). Свойства этого препарата, применяющегося в основном для лечения артериальной гипертензии и глаукомы, хорошо изучены в клинических и экспериментальных работах семидесятих годов. В последние годы интерес к изучению клонидина связан с новыми аспектами применения этого препарата. Один из обзоров в Британском журнале клинической