

Раздел I. КАРДИОЛОГИЯ

О ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ И ПАТОГЕНЕЗЕ НЦД С СИНДРОМОМ КАРДИАЛГИИ

П.А.Сарапульцев

В настоящее время отсутствует общепризнанная теория патогенеза нейроциркуляторной дистонии (НЦД). Тем не менее большинство исследователей рассматривает НЦД как полиэтиологическое заболевание, имеющее наследственно-конституционную предрасположенность и обусловленное нарушением нейроэндокринной регуляции гипоталамуса, приводящим к развитию нейро-сосудистой дисрегуляции, усугубляющейся или возникающей на фоне стрессовых воздействий. Наименее изученными являются конкретные пути осуществления этой дисрегуляции и развития патологии внутренних органов, особенно сердца. Отсутствуют в литературе и генетически обоснованные подтверждения наличия конституционно-наследственной предрасположенности к НЦД.

Проведенные нами исследования особенностей распределения HIA-антигенов у 81 больного НЦД с синдромом кардиалгии впервые объективизируют представления о наследственной предрасположенности к НЦД, поскольку выявляют статистически достоверное преобладание антигенов A19, A28, B16, B21 и достоверно более редкое, чем в контрольной группе, выявление антигенов B22, C 2 и C 6. При этом степень относительного риска носительства этих антигенов была достаточно значимой: 1,92 для A19; 2,70 для A28; 2,30 для B16; 0,35 для C 2; 0,17 для C 6.

Анализ встречаемости гаплотипов выявил при НЦД достоверное увеличение числа носителей гаплотипов A1-B7 и A2-B13. Суммарная степень риска, установленная для 68 пар антигенов, составила при НЦД 111,61, в то время как средний показатель степени развития любого заболевания в популяции равен 1.

В экспериментальных исследованиях А.М.Монаёвкова (1979) была установлена возможность развития нервно-дистрофического процесса в гипоталамусе под влиянием хронического стрессорного процесса. Наши исследования, выявившие достоверное превышение уровня кортизола в плазме больных НЦД по сравнению с контрольной группой ($\bar{x} = 66$; $443,86 \pm 16,71$ нмоль/л против $358,23 \pm 35,41$ нмоль/л, $p < 0,05$) спустя более 39 ч после неотложной госпитализации, подтвердили значимость стрессорного фактора в генезе поражения гипоталамуса у больных НЦД с синдромом кардиалгии.

Кроме того, нами была подтверждена ведущая роль патологии сосудистого русла, в первую очередь его микроциркуляторного звена, в генезе поражения миокарда при НЦД с синдромом кардиалгии. Конъюнкты - вальная биомикроскопия, проведенная у 126 больных НЦД, обнаружила те или иные нарушения микроциркуляции практически у всех обследованных. Наиболее часто обнаруживался периваскулярный отёк (84,92%), патология веноулярного русла (53,97%), вазоконстрикция артериол (42,86%) и запускание капиллярного русла (47,62%).

Роль микроциркуляторных нарушений в возникновении дистрофически-некротических изменений в миокарде у больных НЦД с синдромом кардиалгии доказывается наличием прямой корреляционной связи сердечной ги - пермиоглобинемии ($n = 114$; 53,3% против 4,8% в контрольной группе, $p < 0,05$) с веноулярными нарушениями ($\chi^2 = 0,43$, $p < 0,001$), запусканием капиллярного русла ($\chi^2 = 0,23$, $p < 0,05$), вазоконстрикцией артериол ($\chi^2 = 0,30$, $p < 0,01$).

Для решения вопроса о причинах возникновения вышеуказанных нарушений микроциркуляции мы попытались выявить диссекреторные расстройства гуморальной регуляции, способные влиять на состояние сосудистого тонуса, а также изучить чувствительность адрено- и холинорецепторного аппарата сосудов и установить корреляционную взаимосвязь между характером ее изменения и состоянием микроциркуляции.

Особый интерес представляет обнаружение повышенного уровня тироксина (T_4) при НЦД ($n = 75$; $123,42 \pm 3,69$ нмоль/л) против $106,02 \pm 6,13$ нмоль/л в контроле, $p < 0,05$), способного усиливать стимулирующее влияние катехоламинов на активность миокардиальной фосфорилазы (Моркин Б., 1990) и резко ускорять перенос кальция через мембраны клеток, снижая его выведение (Суслов Г.И., 1979). В свою очередь, увеличение количества внеклеточного кальция, способного к переходу внутрь сосудистых гладкомышечных клеток, обеспечивается повышением уровня паратгормона у больных НЦД, выявленное в наших исследованиях ($n = 59$; $0,28 \pm 0,04$ нмоль/л против $0,04 \pm 0,001$ нмоль/л в контрольной группе, $p < 0,05$). А механизмы патологического влияния внутриклеточной гиперкальциемии при заболеваниях сердечно-сосудистой системы достаточно разнообразны: избыточное поступление кальция в саркоплазму способно вызывать нарушение растяжимости и сократительной функции миокарда, снижение его резистентности к гипоксии, появление микронекрозов. Причем аналогичный кальциевый дисбаланс, вызванный стрессорным повреждением, может реализоваться не только в кардиомиоцитах, но и в миоцитах артерий и артериол, составляя основу стойкого спазма этих сосудов (Мерсон Ф.З., 1984).

Кроме того, повышение уровня кальция в плазме может способствовать развитию гипертрофии миокарда (Яновский Г.В. с соавт., 1989) как за счет увеличения чувствительности миокарда к инотропному действию катехоламинов (Mc Farland K. et al., 1978), так и за счет прямого накопления кальция в митохондриях (K. Wroblemann, 1978). Эхокардиографическое обследование в В-режиме, проведенное нами 36 больным НЦД с синдромом кардиалгии, подтвердило эту возможность, выявив гипертрофию миокарда в 77,78% случаев, при этом у 46,67% больных степень гипертрофии соответствовала критериям гипертрофической кардиомиопатии и носила у большинства из них (38,34%) асимметричный характер.

Принципиально значимую роль в возникновении нарушений микроциркуляции, как показали наши исследования, играет нарушение чувствительности адрено- и холинорецепторов сосудов. Изучение чувствительности адренорецепторного аппарата сосудов было проведено у 160 больных НЦД, при этом десенситизация их выявлена в 90,62% случаев, а изучение чувствительности ацетилхолиновых рецепторов было осуществлено у 103 больных НЦД, обнаружив десенситизацию в 65,05% случаев.

С целью установления конкретных механизмов развития микроциркуляторной патологии был проведен корреляционный анализ между изменением микроциркуляции и показателями чувствительности рецепторного аппарата сосудов. При этом выявлена прямая корреляционная связь между десенситизацией альфа-1-адренорецепторов и вазоконстрикцией микроартерий ($\chi = 0,35$, $p < 0,01$), а также между десенситизацией альфа-2-адренорецепторов – сладж-феноменом ($\chi = 0,38$, $p < 0,01$) и повышением проницаемости капилляров ($\chi = 0,27$, $p < 0,05$). Кроме того, установлена корреляция между десенситизацией ацетилхолиновых рецепторов и периваскулярной отечностью ($\chi = 0,72$, $p < 0,05$), а также сладж-феноменом ($\chi = 0,55$, $p < 0,05$).

Определенное влияние на состояние микроциркуляции оказывает и нарушение выделения половых гормонов. Определение уровня андрогенной насыщенности было проведено у 71 мужчины, больного НЦД с синдромом кардиалгии. При этом выраженное снижение андрогенной насыщенности обнаружено у 26,76% больных, умеренное – у 33,8% и слабо выраженное снижение – у 32,04%. Снижение андрогенной активности у мужчин прямо коррелировало со сладж-феноменом ($\chi = 0,31$, $p < 0,05$), а также патологической проницаемостью капилляров по данным диониновой пробы ($\chi = 0,39$, $p < 0,05$).

Нами не проводилось прямого измерения уровня вазопрессина в кро-

ви больных НЦД, однако изменение реактивности сердечно-сосудистой системы на физиологические концентрации питуитрина было зафиксировано у 78,79% обследованных больных НЦД. При этом корреляционный анализ выявил связь между нарушением ритма и кардиалгическим болевым синдромом ($\chi = 0,35$, $p < 0,05$), подтверждая наличие общих механизмов развития этих изменений.

Проведенная нами работа позволяет сделать вывод о том, что наследственная предрасположенность к НЦД способствует возникновению сложного многофакторного комплекса диссекреторных и диссенситивных расстройств регуляции, осуществляемых как непосредственно, так и опосредованно через патологическое изменение микроциркуляторного русла сердца.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЦД С СИНДРОМОМ КАРДИАЛГИИ

П.А.Сарапульцев, Е.А.Баландина,
Л.А.Сарапульцева, О.В.Ивановская

Трудности диагностики и дифференциальной диагностики НЦД с синдромом кардиалгии обусловлены в первую очередь отсутствием различий в клинике кардиалгического синдрома при целом ряде самых разнообразных заболеваний: дистрофиях миокарда, миокардитах, вариантной стенокарпии, психогенных кардиалгиях (Василенко В.Х. с соавт., 1980; Маколкин В.И., Аббакумов С.А., 1985; Мармолевская Г.С., 1988; Остроглазов В.Г., Павлов А.А., 1992; Сидоренко Б.А. с соавт., 1980).

Проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что диагностика НЦД с синдромом кардиалгии должна базироваться на четырех принципиальных моментах:

- 1) исключении кардиалгий внекардиального характера;
- 2) объективизации имеющихся нейро-циркуляторных расстройств;
- 3) подтверждении нозологической самостоятельности НЦД путем исключения синдромного характера имеющихся нейроциркуляторных расстройств, возникающих при многих заболеваниях внутренних органов (патология желудочно-кишечного тракта, эндокринной и нервной систем), но исчезающих, в отличие от НЦД, после выздоровления или ремиссии основного заболевания;
- 4) проведении дифференциальной диагностики НЦД с заболеваниями, протекающими с наличием самостоятельного синдрома кардиалгии (дист -