

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 -

рофии миокарда, миокардиты, вариантная стенокардия, соматизированные психические расстройства).

Четвертый этап должен также предусматривать и исключение сочетания НЦД со скрыто протекающей ИБС.

Методика исключения кардиалгий внекардиального генеза и подтверждения диагноза таких заболеваний, как миокардиты и дистрофии миокарда, достаточно хорошо изложена в современной литературе (Засиленко В.Х. с соавт., 1980; Мармолевская Г.С., 1988), поэтому в наших исследованиях основное внимание было уделено вопросам объективизации нейроциркуляторных расстройств и подбору адекватных диагностических критериев НЦД, позволяющих дифференцировать ее с психогенными кардиалгиями, вариантной стенокардией и скрыто протекающей ИБС.

Для объективизации нейроциркуляторных расстройств мы предлагаем использовать прежде всего определение вегетативной реактивности и вегетативной обеспеченности, чувствительность адрено- и холинорецепторов и состояние микроциркуляции. Обследование 266 больных НЦД с синдромом кардиалгии позволило выявить изменение вегетативной реактивности, определяемой по методу Данин^{ВНЦД}и-Ашнера, у 57,52% больных, при этом достоверно преобладала извращенная реактивность (55,26%) по сравнению с повышенной реактивностью (2,26%). Вегетативное обеспечение деятельности, устанавливаемое с помощью ортоклиностатической пробы, было изменено у 45,11% больных НЦД, в том числе недостаточное было обнаружено у 32,33% больных, а избыточное – у 12,78%.

Определение чувствительности адренорецепторного аппарата проводилось по методу В.И.Кулинского с соавт. (1980, 1983) у 160 больных НЦД с синдромом кардиалгии. Нарушения чувствительности адренорецепторов были выявлены у 90,62% больных, при этом десенситизация альфа-адренорецепторов была зафиксирована у 58,75%, бета-2-адренорецепторов – у 32,50%.

Определение чувствительности ацетилхолиновых рецепторов по методу Гурвича Т.Р. (1986) было проведено у 47 больных НЦД, при этом десенситизация их была установлена в 55,32% случаев. Таким образом, определение чувствительности рецепторного аппарата сосудов позволяет выявлять и подтверждать наличие нейроциркуляторных расстройств практически у всех больных НЦД.

Столь же высокой информативностью обладает и методика изучения состояния микроциркуляторного русла с помощью конъюнктивальной биомикроскопии. Соответствующее исследование было проведено у 126 боль-

ных НЦД с синдромом кардиалгии, при этом какие-либо нарушения микроциркуляции были выявлены практически у всех больных НЦД. Наиболее часто обнаруживались периваскулярный отёк (84,92%), патология венулярного русла (53,97%), вазоконстрикция артериол (42,86%), запустевание капиллярного русла (47,62%), слабж-феномен (50,79%).

Для объективизации диагноза НЦД и проведения дифференциального диагноза с психогенными кардиалгиями, вариантной стенокардией, а также для исключения сочетания НЦД со скрыто протекающей ИБС нами предложен следующий набор диагностических методов: эргометрическая проба, пробы с бета-стимуляторами, бета-блокаторами и эргометрином.

Эргометрическая проба была проведена 216 больным НЦД с синдромом кардиалгии. Наиболее часто среди признаков, свидетельствующих о наличии ишемии миокарда, выявлялись: возрастание вольтажа зубца Т в 2 и более раз – 57,41%, болевой синдром в области сердца – 10,18%, горизонтальная депрессия сегмента S–T на 1 мм и больше – 9,26%, кроме того, у больных НЦД выявлен подъем вольтажа зубца R – 30,55%. Важно отметить, что в отличие от ИБС атеросклеротического генеза все вышеуказанные изменения возникали при нагрузке не ниже 600 кгм/мин, а болевой приступ обычно соответствовал спонтанному кардиалгическому синдрому, но не классическому приступу стенокардии.

Несомненную значимость в объективизации поражения миокарда при НЦД имеет получение количественного представления о степени снижения адаптационных возможностей миокарда, получаемое с помощью определения коэффициента расходования резервов миокарда (КР) по методу В.Д.Чурина (1977). В наших исследованиях число больных с превышением сигмального отклонения КР достигло 83,33%.

Проба с внутривенным капельным введением бета-стимулятора изадрина была проведена у 70 больных НЦД с синдромом кардиалгии. При этом суммарно та или иная патологическая реакция на введение выявлена у 97,14% больных, что достоверно чаще ($p < 0,01$), чем при эргометрической пробе, в то же время корреляционный анализ показал наличие принципиальной общности эргометрии и пробы с бета-стимуляторами.

Проба с бета-блокаторами была проведена у 226 больных НЦД с синдромом кардиалгии. При этом изменения ЭКГ были получены в 89,10% случаев. Наиболее часто выявлялось возрастание вольтажа зубцов Т (69,92%) и R (42,10%). Проба с бета-блокаторами способствовала также выявлению скрытого СРРЖ, обнаруженного у 24,81% больных НЦД с синдромом кардиалгии.

Проведение корреляционного анализа позволило уточнить место

пробы с бета-блокаторами среди других проб, применяющихся для диагностики НЦД. Оказалось, что проба с бета-блокаторами позволяет в первую очередь диагностировать наличие вегетативного дисбаланса, а не тяжесть НЦД. Подтверждением этому служит выявление отрицательной корреляции между выраженностью вегетативных кризов и возрастом вольтажа зубцов Т ($\chi = -0,24$, $p < 0,05$) и R ($\chi = -0,18$, $p < 0,05$), между кардиалгией при пробе с бета-стимуляторами и подъемом сегмента Т при пробе с бета-блокаторами ($\chi = -0,38$, $p < 0,05$), между подъемом сегмента ST при пробе с бета-блокаторами и сладж-феноменом ($\chi = -0,35$, $p < 0,05$), а также вазоконстрикцией артериол ($\chi = -0,42$, $p < 0,05$).

Эргометриновый тест был проведен у 41 мужчины с ярко выраженным кардиалгическим синдромом и отсутствием ЭКГ, снятых во время приступа. Отрицательные результаты пробы позволили исключить возможность возникновения вазоспастических реакций крупных коронарных сосудов у обследованных больных. В то же время возникновение кардиалгии при проведении пробы у 41,46% больных свидетельствует в пользу наличия у них вазоспастических или вазоконстрикторных реакций микрососудов сердца.

Учитывая облигатный характер вовлечения гипоталамо-ретикулярной формации в патологический процесс при НЦД, нами было предложено лечение больных НЦД с синдромом кардиалгии комбинацией блокаторов ГАМК-ергических и бензодиазепиновых рецепторов (ноотропил по 0,3х3 раза в день в течение 30 дней и грандаксин по 0,05х2 раза в день в течение 10 дней и по 0,025х2 раза в день - 20 дней). Месячный цикл был проведен у 72 больных НЦД, при этом полное прекращение болевых приступов или значительное урежение (не менее чем в 2 раза) было достигнуто у 91,66% больных, в то время как при приеме плацебо препаратов аналогичный эффект был получен только в 66,66% случаев ($p < 0,01$).

При назначении патогенетической терапии больным НЦД, по нашему мнению, принципиально важно учитывать характер изменения микроциркуляторного русла: преобладание вазоконстрикторных реакций микроартерий и артериол, наиболее часто выявляемое у мужчин, или преобладание шунтового сброса крови в веноулярное русло с развитием зон зауставания капилляров, чаще обнаруживаемое у женщин. При преобладании вазоконстрикторных реакций необходимо назначение артериолярных вазодилаторов и антагонистов кальция, а при преобладании веноулярного сброса - бета-блокаторов.

Проведение 30-дневного курса лечения артериолярным вазодилатором апрессинном по 0,01х4 раза в день позволило достигнуть прекра -

нения болевых приступов или значительного их уменьшения в 94,12% случаев, что достоверно эффективнее, чем при плацебо терапии ($p < 0,01$). Полный цикл лечения апрессином был проведен у 34 больных, а цикл плацебо терапии у 30.

Полное снятие болевого синдрома или значительное урежение частоты возникновения кардиалгии при лечении антагонистами кальция (флюоптин по 0,08х3 раза в сутки в течение 30 дней), проведенное у 54 больных НЦД, было достигнуто в 94,44% случаев, что достоверно чаще, чем при плацебо терапии ($p < 0,01$).

Для лечения НЦД с синдромом кардиалгии использовался также электродрегинг 2% раствора новокаина с 50% диметилсульфоксидом по методике И.Е.Оранского с соавт. (1983). При этом по нашему предложению смесь лекарственных веществ помещалась в точку на 4 см выше ключицы по внутреннему краю левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы, а оба активных электрода располагались по вертикали выше и ниже лекарственного вещества. Оценка эффективности предложенной нами методики проводилась в условиях двойного слепого контроля в группе из 40 больных НЦД с синдромом кардиалгии. При этом полное исчезновение болевых приступов было получено в 80% случаев, значительное улучшение в 20%, а на высоте эффекта было зафиксировано достоверное проявление симпатического блокирования, подтверждаемое достоверным ($p < 0,01$) урежением ЧСС с $88,4 \pm 3,91$ до $67 \pm 2,98$ и возрастанием суммарной величины зубцов Т с $4,19 \pm 0,98$ мм до $8,46 \pm 0,77$ мм. Разница с контрольной группой была достоверна ($p < 0,05$) как по эффективности снятия болевого синдрома, так и по степени выраженности симпатического блокирования.

Изучение клинического эффекта и механизма действия иглорефлексотерапии было осуществлено у 15 больных НЦД с синдромом кардиалгии. Всем больным был проведен 10-дневный курс лечения с использованием точек меридиана перикарда и сердца. Купирование или значительное улучшение состояния было отмечено у всех больных, но в ряде случаев боли вновь появлялись после окончания цикла, что требовало продолжения лечения тем или иным способом.