

А. И. ВОРОБЬЕВ Т. В. ШИШКОВА

КАРДИАЛГИИ



А. И. ВОРОБЬЕВ, Т. В. ШИШКОВА

КАРДИАЛГИИ



МОСКВА — «МЕДИЦИНА» — 1973

РЕФЕРАТ

Кардиалгия является симптомом очень многих заболеваний, в большинстве своем не связанных с собственно патологией сердца. За исключением стенокардии и инфаркта миокарда, боль в области сердца представляет собой, как правило, малоопасный признак. Однако именно кардиалгия заставляет врача в каждом случае жалоба на боль в области сердца обследовать больного тщательнейшим образом, чтобы подтвердить или исключить коронарную недостаточность.

Наиболее частой ошибкой в дифференциации кардиалгий является гипердиагностика стенокардии, причем эта ошибка, как правило, повторяется по одной и той же причине — недостаточно принципиального подхода к оценке критериев, которые в совокупности могут быть признаны доказательными для диагноза. В результате этого симптомы сходных по клиническим проявлениям, но патогенетически различных заболеваний сводятся в одну болезнь — коронарную недостаточность.

В настоящей работе описываются клиника, диагностика и лечение кардиалгий, возникающих при заболеваниях нервной системы, желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата, некоторых поражениях сердечной мышцы и гормональных расстройствах. Особое внимание уделено вопросам дифференциальной диагностики кардиалгий с коронарной недостаточностью, так как большинство из них возникает во второй половине жизни, когда различные инволютивные процессы образуют своеобразные сочетания.

Заболевания, сопровождающиеся кардиалгией, не могут быть объединены по этиологическому или патогенетическому принципу. Разделение кардиалгий и изложение их по нозологическим формам облегчает диагностику, что позволяет большинству лиц, страдающих болями в области сердца, сохранить полную трудоспособность, вернуть здоровье благодаря применению специфической терапии.

Поскольку патогенетически различные боли в области "сердца (коронарная недостаточность и некоронарогенные кардиопатии) могут сопровождаться однозначными изменениями электрокардиограммы в виде нарушения процесса реполяризации, то в расшифровке этих изменений наряду с особенностями болевого синдрома важная роль отводится биохимическим исследованиям крови (определение гиперферментемии, С-реактивного белка) и другим пробам, выявляющим деструкцию ткани, а также динамике зубцов Т под влиянием симпатолитиков, ганглиоблокаторов, солей калия.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают занимать ведущее место в современной клинической патологии. Практические врачи в поликлиниках и стационарах чаще всего сталкиваются с ними, и, естественно, от их правильной диагностики нередко зависит судьба больного.

Боль в области сердца — кардиалгия — самый важный, распространенный и в то же время многообразный по клиническим проявлениям и диагностическому значению симптом при болезнях сердца. При этом он является симптомом самых различных заболеваний не только сердца, но и соседних органов, и невротических реакций.

Небольшая, но содержательная книга А. И. Воробьева и Т. В. Шишковой, посвященная кардиалгиям, должна привлечь внимание практических врачей главным образом потому, что она прежде всего основывает решение важнейших диагностических задач на традиционных методах старой клиники, среди которых тщательный анамнез, характеристика и динамика болевого синдрома занимают ведущее место. В каждом разделе книги читатель зримо ощущает значение и пользу этих методов в клиническом мышлении, направленном к одной цели — дифференциальной диагностике кардиалгического синдрома. Вместе с тем авторы отдают дань и современным методам инструментального исследования сердца, привлекая при обсуждении клиники и патогенеза кардиалгий апробированные практикой современные лабораторно-технические методы.

В целом книга подкупает добротным, критическим клиницизмом. Авторы стараются разобраться в далеко не простом кардиалгическом синдроме как бы вместе с читателем, они как бы призывают его к глубокому дифференциальному мышлению при исследовании больного кардиалгией. В этом плане книга имеет и общее, дидактическое значение, она внедряет в сознание читателя, что хороший врач должен обладать отличным дифференциальным мышлением. М. П. Кончаловский часто любил повторять: «В клинике — сначала знание, потом опыт, всегда — суждение». Этот девиз красной линией проходит

через всю книгу «Кардиалгии». Хочется особо подчеркнуть, что наряду с клиникой авторы смогли кратко, но весьма конкретно остановиться на теоретических вопросах кардиалгии — предлагаемые ими патогенетические концепции тех или иных форм кардиалгий вполне научно обоснованы.

Еще одно достоинство книги можно отметить в этом кратком предисловии: авторы смогли в немногом сказать многое. Помимо общеизвестных форм, они осветили малоизвестные, но имеющие большое практическое значение кардиалгии: климактерическую кардиопатию (некоторые неопытные врачи трактуют это заболевание как мелкоочаговые инфаркты, месяцами держа больных на постельном режиме), кардиофобии, «пубертатное сердце» и пр.

Изложенное дает основание сделать вывод, что книга А. И. Воробьева и Т. В. Шишковой принесет практическим врачам большую пользу в их повседневной работе.

Академик АМН СССР проф. И. А. Кассирский

ВВЕДЕНИЕ

Боль в области сердца — кардиалгия — является симптомом огромного числа заболеваний, нередко не связанных с собственно патологией сердца. За исключением стенокардии и инфаркта миокарда, боль в области сердца представляет собой, как правило, малоопасный признак. Однако именно боль — это внешнее сходство различных по патогенезу и клинической картине заболеваний — заставляет врача тщательнейшим образом исследовать каждого больного кардиалгией, чтобы подтвердить или исключить коронарную патологию.

Поэтому, прежде чем приступить к подробному описанию различных кардиалгий, необходимо дать клиническую характеристику стенокардии.

Стенокардия — грудная жаба — клинический синдром, характеризующийся только специфическими жалобами больных.

В качестве самостоятельного синдрома стенокардия (stencardia — сжатие сердца) выделена 200 лет назад Геберденом. Поскольку нет специфических объективных ее признаков, представляется крайне важным определить, какие сведения, сообщаемые больным о своих ощущениях, свойственны именно стенокардии, а не другим многочисленным заболеваниям, сопровождающимся болями в области сердца.

Геберден следующим образом характеризовал стенокардию: «При ходьбе, особенно в гору, или вскоре после еды возникают сильные боли в груди: больному кажется, что он вот-вот лишится жизни, если боль усилится или продлится еще минуту. Как только больной останавливается, боль прекращается. Вне этих признаков больной чувствует себя совершенно здоровым. Боль локализуется иногда в верхней части, иногда в середине или у основания грудины. Боли могут усиливаться при ходьбе против ветра, на холоду. Пульс на лучевой артерии во время припадка не изменяется, болезнь не имеет ничего общего с одышкой».

Через 200 лет А. Л. Мясников описывает стенокардию почти теми же словами (здесь нет ничего удивительного: жалобы больных на протяжении столетий не могли

меняться, оставалась неизменной и медицинская характеристика этих жалоб, если с больным разговаривал внимательный врач). По А. Л. Мясникову (1965), «стенокардия — это чаще сжимающие, давящие боли приступообразного характера, возникающие при определенных условиях, при ходьбе, особенно на улице, обычно вскоре после выхода из дому (после завтрака, из теплого помещения на холод), заставляющие останавливаться, проходящие от остановки и возобновляющиеся при дальнейшей ходьбе, особенно поспешной; в морозные дни чаще, чем в теплые, при встречном ветре они чаще, при ходьбе после обеда — также; в закрытом помещении при ходьбе они почти не появляются. Боли могут возникать и при других резких физических усилиях, а также под влиянием резких волнений и нервных напряжений (стенокардия напряжения), а в дальнейшем и во время сна (стенокардия покоя). Они располагаются за грудиной, реже в области сердца, отдают в левое плечо, левую руку, левую половину лица и шеи, но нередко и вправо;. Иногда иррадиация носит особый характер (в зубы, уши, язык). Боли проходят через 1—2 минуты после приема нитроглицерина, других нитритов и сосудорасширяющих».

В этом определении добавлены некоторые элементы классификации и крайне важный момент — эффект от нитритов. В той или иной степени усиливая отдельные характерные признаки стенокардии: приступообразность, связь с физическим напряжением, купирующее действие нитритов, кратковременность, локализацию и пр. определения стенокардии, очень близкие к описанным, дают В. П. Образцов (1912), Г. Ф. Ланг (1938), В. Е. Незлин (1951), В. Ф. Зеленин (1956), Л. И. Фогельсон (1956), М. Плоц (1961), Р. Хегглин (1965), Nadorn (1961), Friedberg (1966), а также Комитет экспертов по сердечно-сосудистым заболеваниям ВОЗ (1962).

Д. Д. Плетнев писал: «Боль в области сердца встречается как симптом длительный, протекающий не приступами при перикардитах, при периаортитах, невритах сердечных сплетений. Боль, наступающая припадками, характерна для синдрома, носящего название грудной жабы».

Итак, стенокардию характеризуют следующие отличительные признаки: 1) приступообразность. 2) кратковременность приступа. 3) быстрое прекращение болей, после приема нитроглицерина.

Такие сопровождающие стенокардию признаки, как (/
иррадиация в левое плечо, руку, шею, ощущение удушья,
страх смерти, полиурия в конце приступа, могут быть
и при других заболеваниях, протекающих с болями в об-
ласти сердца, поэтому их нельзя принимать в качестве
надежного критерия в диагностике стенокардии.

Вместе с тем существует и более широкое представле-
ние о тех болевых ощущениях в области сердца, которые
можно отнести к стенокардии. М. С. Вовси в докладе на
XIV Всесоюзном съезде терапевтов предложил к синдро-
му грудной жабы относить боли в области сердца, воз-
никающие при остеохондрозе и климаксе, гипогликемии
и тиреотоксикозе, диафрагмальной грыже и поражениях
периферических нервов, атеросклерозе и ангионеврозе;
там же описывается в качестве затянувшейся стенокар-
дии дизэнцефально-эндокринная ее форма. Подобное объ-
единение в группу стенокардии различных заболеваний,
сопровождающихся болями в области сердца, встречается
в работах А. Б. Шахназарова (1961), Б. П. Кушелевского
с соавторами (1965, 1971), А. Н. Кокосова (1967).
В своей работе мы будем придерживаться определения
стенокардии, данного Геберденом, А. Л. Мясниковым.

При стенокардии напряжения боль не бывает
продолжительной" — она длится несколько минут, кончат- f
ся обычно сразу с прекращением физического напряже-
ния, спровоцировавшего боль, или через 1—2 минуты
после приема нитритов. «Если боль, возникшая при физи-
ческом напряжении или эмоции, продолжается свыше
1/2 часа, то, по-видимому, дело касается не простого при-
ступа грудной жабы, но, возможно, инфаркта миокарда
или воспаления перикарда, или происхождения боли вооб-
ще не обусловлено заболеванием сердца» (В. Ионаш,
1965). Если боль сопровождается холодным потом и па-
дением кровяного давления или обмороком, это подозри-
тельно в отношении инфаркта миокарда.

Никакими объективными сведениями подтвердить сте-
нокардию вне приступа нельзя" Если на высоте боли
удается снять электрокардиограмму, то в некоторых слу-
чаях можно зарегистрировать смещение сегмента ST и из-
менение зубца T. Характер этих смещений определяется
локализацией очага ишемии. Важно повторно снять
электрокардиограмму через 3—4 дня после приступа (ког-
да она должна уже нормализоваться, если не произошло
более глубокого, чем ишемия, поражения миокарда) с тем,

чтобы можно было сравнить изменения в момент приступа с нормальной и постоянной для данного больного электрокардиографической картиной.

Стенокардия напряжения может наблюдаться при сифилитическом мезоартрите, она является типичным признаком аортального стеноза. Распознавание этих заболеваний обычно не является сложным, если помнить, что стенокардия — лишь один и неспецифический симптом среди других признаков, определяющих диагноз в одном случае сифилиса аорты, в другом — сужения аортального устья.

В отличие от стенокардии напряжения, которая не должна представлять серьезных диагностических трудностей, стенокардия покоя, возникающая ночью или днем вне всякой нагрузки (хотя нередко в непосредственной связи с предшествующим физическим или психическим напряжением), не может быть причислена к диагностически простым заболеваниям. Локализация и характер боли при стенокардии покоя аналогичны таковым при стенокардии напряжения. Однако литературные сведения о стенокардии покоя разноречивы в связи с тем, что на долгое время оказалась забытой климактерическая кардиопатия, которая часто сопровождается болями в области сердца в покое. Это привело к тому, что стенокардия покоя в описаниях некоторых авторов включила и климактерическую кардиопатию с ее продолжительными болями.

Типичная стенокардия покоя характеризуется внезапным приступом за грудиных (или слева от грудины) давящих, сжимающих болей, которые возникают обычно во время сна. Боли продолжаются несколько минут и проходят после приема нитритов. Стенокардия покоя прогностически более опасна, чем стенокардия напряжения, часто заканчивается инфарктом миокарда уже через несколько месяцев после ее появления, в то время как стенокардия напряжения может продолжаться многие годы и инфаркт миокарда вообще не возникает.

Однако при этом следует помнить, что в некоторых случаях первые приступы стенокардии напряжения могут быть симптомом развивающегося инфаркта миокарда.

Специфической особенностью стенокардии покоя в отличие от разнообразных ночных кардиалгий являются обязательная приступообразность, краткость болевого синдрома, купирующий эффект нитроглицерина, однотип-

ность возникновения болей — во время сна или при засыпанию. Больной при этом часто занимает вынужденное положение — садится, даже встает, оставаясь в такой позе до конца приступа. Приступ не провоцируется неловким движением или неудачным положением в постели. Длительное бодрствование различными кардиалгиями стенокардия покоя не позволяет заснуть во время болей, которые не ослабевают, а полностью исчезают под влиянием нитритов.

Развитие стенокардии напряжения и стенокардии покоя является достаточно аргументированным показателем наличия у больного хронической и коронарной

недостаточности. Это представление не исключает

возможности стенозирующего коронаросклероза, не проявляющегося при жизни болевыми приступами и обнаруживаемого только на аутопсии; но в таком случае клинический диагноз хронической коронарной недостаточности при жизни больного не может иметь места. Последствия нарушений коронарного кровообращения, вызывающие изменения на электрокардиограмме (снижение зубца Т, подъем сегмента *ST* над очагом поражения, деформация комплекса *QRS*), поддерживают справедливость клинического диагноза, но отсутствие этих изменений ни в коем случае не может служить аргументом против него. Как известно, симптоматика хронической коронарной недостаточности может быть предельно скудной, и первым ее симптомом иногда является инфаркт миокарда. «Можно обладать резко выраженным склерозом, дожить до 70 лет и ни разу не испытывать приступа грудной жабы. Второй вывод тот, что можно умереть от приступа грудной жабы, не обладая ни малейшими изменениями в сосудах» (Д. Д. Плетнев, 1936).

Среди причин грудной жабы, которые не обусловлены собственно кардиальной патологией, описывается так называемая рефлекторная стенокардия: при хроническом холецистите, язве желудка или двенадцатиперстной кишки. Доказательством рефлекторной природы стенокардии в этих случаях служит исчезновение болей; после ликвидации воспалительного очага в брюшной полости, спровоцировавшего сердечную боль. Однако надо заметить, что подобная рефлекторная стенокардия наблюдается обычно у пожилых людей. При ней помогают нитриты. Иногда возникает инфаркт миокарда. Продолжительность болей в области сердца, их локализация та-

кие же, как и при обычной стенокардии. Поэтому представляется логичным рефлексорную стенокардию относить к обычной коронарной недостаточности, в основе которой все же лежит атеросклероз венечных артерий, но с известным провоцирующим фактором.

Другие заболевания, сопровождающиеся болями в области сердца, отличаются от стенокардии рядом общих черт. Среди них нет таких, которые бы имитировали стенокардию напряжения. Хотя многие больные с некоронарогенными кардиалгиями утверждают, что у них боль в области сердца возникает при подъеме на лестницу или быстрой ходьбе, но боль не носит характера приступа грудной жабы с внезапным началом, быстрой ликвидацией после того, как прекращено движение, вызвавшее приступ, с продолжительностью в несколько минут, с невозможностью двигаться в момент приступа. Как правило, боль при этих состояниях локализуется не за грудиной, а слева от нее, чаще в области верхушки сердца или еще левее. В огромном большинстве случаев подобные боли не купируются приемом нитритов, если же они и дают эффект, то не сразу, как при стенокардии.

Собственно кардиалгией принято называть все боли в области сердца и левой половине грудной клетки, отличающиеся по своей характеристике от стенокардии напряжения и покоя. Диагностика всех кардиалгий, так же как и стенокардии, основывается в значительной мере на анамнестических сведениях, поэтому описание больными своих ощущений, даже манера рассказа имеют существенное значение.

Культурный уровень или эмоциональные особенности больного обычно мало сказываются на описании им своих болевых ощущений в том случае, если он страдает стенокардией: рассказ немногословен, довольно однотипен и точен, наводящие вопросы часто не нужны. В противоположность этому кардиалгии описываются больными различно в зависимости от давности болевого синдрома, от подверженности больного иатрогенному влиянию. Часто эти жалобы напоминают стенокардию, и только вдумчивый их анализ позволяет обнаружить несоответствие: если локализация болей за грудиной, то продолжительность их необычно велика или отсутствует связь с физической нагрузкой, или боль не купируется нитритами и т. п. Хорошее знакомство населения со сведениями об инфаркте миокарда и стенокардии ведет к тому, что лю-

бая боль в левой половине грудной клетки вызывает у человека страх перед грозными заболеваниями и невольную «подгонку» своих ощущений под имеющийся коронарный штамп (хорошо известно, что подобные состояния по отношению ко многим заболеваниям переживают студенты медицинских институтов в период первоначального знакомства с клиникой).

Поэтому расспрос больного, страдающего кардиалгией, должен быть достаточно осторожным. Иногда целесообразно задавать не наводящие вопросы, а противоположные им (например, каков эффект капель Зеленина, не помогающих при стенокардии, а не нитроглицерина). Во всяком случае не следует подсказывать больному направление иррадиации боли, ощущение страха смерти. Такие явления, если они были, не забываются.

Эффект от приема нитритов может служить своеобразным диагностическим тестом, если учитывать время купирования приступа при стенокардии. Эти препараты ликвидируют боль практически всегда и в течение 1—2 минут, тогда как боли в сердце иного происхождения купируются этими препаратами только в исключительных случаях; при этом боль прекращается постепенно на протяжении десятков минут, и валидол помогает лучше, чем нитроглицерин,

Таким образом, отсутствие быстрого эффекта от приема нитроглицерина свидетельствует о том, что у больного либо инфаркт миокарда, либо некоронарная патология. Валидол купирует приступ стенокардии так же быстро, как и нитроглицерин, но если валидол не помогает, то это не позволяет делать заключение, что у больного не стенокардия, так как валидол по своей коронаролитической эффективности значительно уступает нитритам.

Часть первая

«Врач, который не может собрать хороший анамнез, и пациент, который не может хорошо его рассказать, находятся в опасности, первый, — от назначения, а второй — от применения неудачного лечения».

П. Уайт (1960)

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КАРДИАЛГИЯ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Основные заболевания некоронарной природы, сопровождающиеся болями в области сердца, можно сгруппировать следующим образом:

- 1) заболевания периферической нервной системы: шейно-плечевые радикулиты различной природы, симпаталгии, межреберная невралгия, шейно-плечевой плексит, раздражение нервных сплетений и стволов зоны С5—D6;
- 2) патология ребер;
- 3) группа заболеваний желудочно-кишечного тракта, которые вызывают либо смещение сердца, либо по локализации болей могут имитировать стенокардию;
- 4) заболевания легких, плевры, средостения;
- 5) воспалительные заболевания сердца;
- 6) хронический тонзиллит;
- 7) синдром передней грудной стенки.

КАРДИАЛГИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Одной из частых причин болей в левой половине грудной клетки спереди сверху и до уровня верхушки сердца является поражение нервных корешков от С5 до D6 в связи с остеохондрозом, который развивается обычно у людей после 40—50 лет (Я. Ю. Попелянский, 1966). Сдавнение нервных корешков остеофитами или, в редких случаях, грыжей межпозвоночного диска, раздражение симпатических сплетений позвоночной артерии, связочного аппарата приводят к возникновению болевого синдрома с локализацией в верхней половине грудной клетки (рис. 1). При левостороннем поражении может возникнуть кардиалгия, а у ряда больных и экстрасистолия, обусловленная раздражением шейных симпатических

узлов и изменением вследствие этого возбудимости миокарда. Отличительными особенностями болей при шейном и грудном остеохондрозе (табл. 1) является отсутствие четкой связи с физическим напряжением вообще, появление их при определенных движениях рук, головы. Иногда боль возникает в состоянии покоя ночью в постели, при длительном вынужденном лежании. Однако и в этих случаях возможное предположение о стенокардии покоя должно быть отвергнуто на основании объективно выявляемой провокации боли при определенных движениях головы и руки, отсутствия приступообразности, безуспешности применения нитроглицерина, длительности болей.

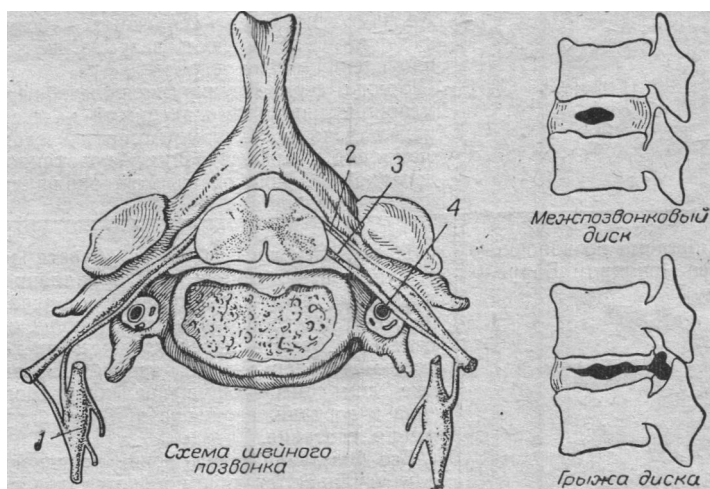


Рис. 1. Механизм корешковой компрессии.

/ — спинальный ганглий; 2 — задний корешок; 3 — передний корешок;
4 — позвоночная артерия.

Для описываемой патологии характерен симптом Спурлинга — надавливание на голову при ее наклоне слегка вперед и в сторону поражения вызывает боль в задней части шеи или в надплечевой области, если болевой синдром обусловлен шейным радикулитом.

Рентгенологическое исследование имеет меньшее диагностическое значение, так как остеохондроз позвоночника представляет собой физиологическое явление, у пожилых людей он встречается как правило. Следовательно,

**Основные симптомы заболеваний, сопровождающихся
кардиалгией**

Заболевание	Симптомы
Шейный и грудной радикулит	<p>Связь болей с определенными позами и движениями — при отведении руки, заведении ее за спину, подъеме выше горизонтального уровня, наклоне и повороте головы, ночью в постели</p> <p>Надавливание на голову при наклоне слегка вперед и в сторону поражения провоцирует боль (симптом Спурлинга)</p> <p>Приуроченность сердечных болей к периоду обострения неврологических проявлений остеохондроза</p> <p>Боли в сердце купируются лечебными мероприятиями, направленными на шейную патологию (декомпрессия плечевого сплетения, инфильтрация новокаином передней лестничной мышцы, анальгетики, физиотерапия)</p>
Синдром позвоночного нерва (синдром Барре — Льеу)	<p>Пароксизмальные боли в области затылка, шеи, темени с иррадиацией в глазные яблоки и лицо, шум в ушах, преходящие головокружения, ощущение пелены и тумана перед глазами; преходящее выпадение полей зрения; гортанные симптомы — ощущение инородного тела в гортани, першение в горле, нарушения глотания.</p> <p>Все болезненные ощущения возникают или усиливаются при поворотах головы</p> <p>Нарушение чувствительности в виде «полукуртки» на лице и туловище</p> <p>Асимметрия кровяного давления на плечевых артериях</p>
Шейно-плечевой синдром: шейное ребро (синдром Фальконера — Ведделя), синдром передней лестничной мышцы (синдром Наффигера)	<p>Боли в области шейного отдела позвоночника с рефлекторной контрактурой шейной мускулатуры</p> <p>Тяжесть, ноющая боль и парестезии в руке; боль усиливается при наклоне головы в здоровую сторону, при глубоком вдохе</p> <p>Ослабление пульса на артериях соответствующей руки, иногда отек, побледнение или цианотичность кисти. Положительный симптом Адсонз</p>

Заболевание	Симптомы
	<p>Некоторая атрофия мышц кисти (преимущественно в области гипотенара), припухлость надключичной ямки, уплотнение и болезненность передней лестничной мышцы, гиперестезия на предплечье, понижение кожной температуры кисти</p> <p>Расширение подкожных вен в области плечевого пояса и ниже ключицы</p>
<p>Невриномы корешков, сдавливающих нервные стволы, иннервирующие область сердца</p>	<p>Сильные, постоянные, опоясывающие боли в верхней половине тела, усиление их от некоторых движений, кашля, но не от физического напряжения.</p> <p>Гипестезия на коже соответственно уровню поражения; присоединение симптомов поражения спинного мозга</p> <p>Повышение содержания белка в ликворе</p>
<p>Межреберная невралгия</p>	<p>Болезненность по ходу межреберий, нередко сочетание с herpes zoster</p>
<p>Синдром Титце</p> <p>Повышенная подвижность VIII-X ложных ребер (синдром Цириакса)</p> <p>Диафрагмальная грыжа</p>	<p>Болезненное утолщение реберных хрящей II—IV ребер, преимущественно слева</p> <p>Резкая болезненность в области концов подвижных ребер, провокация болевого приступа при их смещении</p> <p>Загрудинная боль возникает сразу или вскоре после еды, провоцируется изменением положения тела, в особенности при переходе в лежачее положение или сгибания туловища; боль, сопровождающаяся сердцебиением, кашлем и чувством удушья, нередко появляется в ночное время в постели и ослабевает в вертикальном положении тела и при ходьбе; облегчение может наступить после отрыжки, рвоты, приема щелочей</p> <p>Характерный признак — ощущение давления за грудиной утром, натощак исчезающее при проглатывании первого куса пищи</p>

Заболевание	Симптомы
	<p>Изжога, срыгивания, особенно в положении лежа (симптом «мокрой подушки»)</p> <p>Гипохромная анемия</p> <p>Клиника и рентгенологическое исследование в горизонтальном положении решают диагноз (желудочно-пищеводный рефлюкс)</p>
Кардиоспазм	<p>Первые признаки болезни — дисфагия, тошнота, изжога. Впоследствии присоединяется почти непрерывная боль, иррадиирующая из области мечевидного отростка за грудину и в шею</p> <p>Рентгенологическое подтверждение кардиоспазма</p>
Расположение поперечной ободочной кишки над печенью (синдром Хилаидити)	<p>Обычно возникновение боли при вздутии кишечника, обнаружение тимпани-та над печенью</p> <p>Рентгенологическое подтверждение кишки и газового пузыря над печенью</p>
Кардиалгия при подъеме диафрагмы из-за вздутия желудка, кишечника и т. п. (синдром Ремгельда)	<p>Появление или усиление болей после еды сразу и уменьшение или исчезновение их после отрыжки (при аэрофагии), ослабление или исчезновение болей при ходьбе, их усиление в лежачем положении, прекращение болей при ликвидации метеоризма, запоров, объективные признаки высокого стояния диафрагмы</p>
Эзофагит, пептическая язва пищевода	<p>Возникновение боли или резкое ее усиление непосредственно во время и после приема пищи</p> <p>Рентгенологическое подтверждение язвы</p>
Хронический лимфаденит за мечевидным отростком (синдром ксифоидии)	<p>Резкая болезненность при заведении пальца под мечевидный отросток и правую реберную дугу, признаки воспалительного процесса в желчном пузыре или двенадцатиперстной кишке или травма отростка в анамнезе</p>

Заболевание	Симптомы
«Первичная» легочная гипертензия (синдром Ээрза — Аррилаго)	<p>Цианоз, одышка при движениях, а затем и в покое</p> <p>Аускультативная и рентгенологическая симптоматика повышения давления в системе легочной артерии. На электрокардиограмме признаки нарастающей перегрузки правого желудочка</p>
Перикардит	<p>Боли возникают при сгибании и поворотах туловища, провоцируются физическим напряжением и держатся долго после прекращения усилия. В тяжелых случаях экссудативного перикардита боли облегчаются в положении сидя с наклоненным вперед туловищем</p> <p>Патогномоничный признак сухого перикардита — шум трения перикарда (не всегда выслушивается). При экссудативном перикардите — одышка и картина недостаточности правого сердца</p> <p>На электрокардиограмме конкордантное смещение сегмента <i>ST</i> во всех отведениях</p>
Миокардит	<p>Необъяснимая постоянная тахикардия, увеличение размеров сердца, глухие тоны, одышка при физической нагрузке, недостаточность кровообращения по правому типу, субфебрилитет</p> <p>Изменения в крови: лейкоцитоз или лейкопения с лимфоцитозом, эозинофилия, повышение аг- и γ-глобулинов, увеличение активности общей лактатдегидрогеназы и ее сердечных изоэнзимов, нарастание частоты выявления и увеличения титра противокардиальных антител</p>
Тонзилло-кардиальный синдром	<p>Возникновение кардиалгии у больных хроническим тонзиллитом на фоне токсической интоксикации: артралгий, субфебрилитета, повышенной утомляемости. Кроме кардиалгии, возможны нарушения ритма — экстрасистолия</p> <p>На электрокардиограмме (у части больных) — смещение сегмента <i>ST</i> ки-</p>

Заболевание	Симптомы
	<p>зу от изолинии, отрицательные зубцы Т в грудных отведениях</p> <p>Консервативная терапия или тонзиллэктомия купирует кардиалгию у большинства больных, но эти мероприятия не влияют на течение кардио-тонзиллярного синдрома у больных с сопутствующим ганглионитом в шейной симпатической цепочке</p>
Синдром передней грудной стенки	<p>Появление постоянных ноющих болей в период рубцевания инфаркта миокарда. Наличие пальпаторной болезненности слева от грудины</p> <p>Отсутствие клинической и электрокардиографической динамики, свидетельствующей об ухудшении коронарного кровоснабжения</p> <p>Сосудорасширяющие средства неэффективны, анальгетики, кортикостероиды уменьшают интенсивность болей</p>

сужение межпозвонковых щелей, остеофиты, обнаруженные на рентгенограмме, сами по себе не могут служить основанием для расшифровки кардиалгии как симптома остеохондроза. Необходимо доказать, что у больного имеется шейный или верхний грудной радикулит. Тогда анатомические изменения позвоночника могут рассцениваться в качестве причины кардиалгии.

Грыжа межпозвонкового диска без специального контрастного исследования не видна, кроме того, в шейном и верхнем грудном отделах она встречается редко. Поэтому основное место в диагностике кардиалгии радикулярного происхождения принадлежит тщательному анамнестическому и неврологическому исследованию.

Продолжительность болей при шейном и грудном радикулите различна: от мимолетной и очень резкой при неудачном движении головы или руки до длительной ноющей, иногда непрерывно продолжающейся сутками. Радикулиты грудного отдела сопровождаются иррадиацией болей в плечо, руку, при шейных радикулитах боль распространяется на область шеи, затылка.

Другим источником кардиалгии может быть синдром позвоночного нерва — задне-шейный симпатический синдром—синдром Барре—Льеу (Vagne—Lieu, 1925, 1929)—сдавление и раздражение (в результате остеохондроза) симпатического сплетения позвоночной артерии. Кроме того, этот синдром может возникнуть при врожденном блоке (синостозе) шейных позвонков, возникающем вследствие недоразвития межпозвонкового диска (И. Б. Гордон, 1966). Выпадение функции движения в заблокированном сегменте приводит к неравномерному распределению нагрузок в шейном отделе позвоночника, появлению компенсаторных гиперэкстензионных подвывихов в позвонковых сегментах, смежных с заблокированными: при верхнешейном блоке (C_1-C_2) — в нижележащем сегменте (C_2-C_3), при нижнешейном блоке (C_5-C_6) — в вышележащих сегментах (C_4-C_5); среднешейный блок (C_4-C_5) сопровождается подвывихом в вышележащем сегменте (C_3-C_4). Переразгибательный подвывих в межпозвонковых суставах приводит к давлению передними суставными отростками позвонков на симпатическое сплетение, окутывающее позвоночную артерию.

Заболевание характеризуется различной интенсивности пароксизмальными болями в области шеи, затылка, темени с иррадиацией в глазные яблоки и лицо, ощущением шума в ушах, преходящими головокружениями, ощущением пелены и тумана перед глазами, преходящим выпадением полей зрения, гортанными симптомами — ощущением инородного тела в гортани, першением в горле, нарушением глотания. Все болезненные ощущения возникают или усиливаются при поворотах головы. На лице, туловище (в виде «полукуртки») определяется нарушение чувствительности. Иррадиация раздражения по околосоудистому симпатическому сплетению ведет к рефлекторному изменению тонуса артериальных стволов на стороне поражения и асимметрии кровяного давления на плечевых артериях.

Боль в области сердца типа кардиалгии может возникнуть при так называемом шейно-плечевом синдроме, который складывается из симптомов сдавления подключичной артерии, вены и плечевого сплетения, при уменьшении пространства, через которое проходят эти сосуды и нервный пучок плечевого сплетения (рис. 2). Заболевание возникает при наличии дополнительного шейного ребра — синдром Фальконера — Ведделя

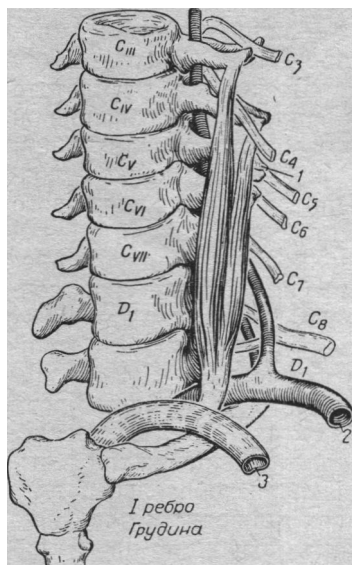


Рис. 2. Отношение передней лестничной мышцы к некоторым нервам и сосудам (по Я. Ю. Попелянскому, 196G).

1 — поперечный отросток С; 2 — подключичная артерия; 3 — подключичная вена.

(Falconer—Weddell, 1943), при патологической гипертрофии передней лестничной мышцы — синдром передней лестничной мышцы — синдром Н а ф ц и г е р а (Naffzieger, 1937).

Синдром передней лестничной мышцы без наличия шейного ребра можно считать самостоятельной клинической единицей. Обычно поражение передней лестничной мышцы — ее патологическое напряжение, отек, а в дальнейшем склероз — возникает вследствие раздражения корешков С3—С7 при остеохондрозе позвоночника, травматизации мышцы массивными поперечными отростками или добавочным шейным ребром.

Признаки шейно-плечевого синдрома бывают выражены в самой различной степе-

пени. Наиболее частая жалоба — боль в руке, иррадирующая от плеча к ладони и пальцам, а также в область плечевого сустава и шею. В тех случаях, когда боль ощущается с левой стороны, она может имитировать иррадиацию ангинозной боли; диагностические трудности усиливаются тем, что болевые ощущения нередко сопровождаются парестезией, которая остается и после исчезновения боли. Больные жалуются, что не могут работать с поднятыми вверх руками, управлять автомашиной, поднимать тяжелые предметы, спать на боку, так как это положение вызывает онемение одного или нескольких пальцев. При прогрессировании заболевания появляется отек, цианоз кисти, определяемое на ощупь понижение температуры руки (и ее зябкость), мышечная слабость, доходящая до паралича с атрофией мышц кисти. На пораженной стороне часто отмечается симптом Горнера. Над ключицей иногда видна пульсирующая припухлость, над об-

ластью которой выслушивается шум. Рентгенограмма позвоночника выявляет увеличение поперечного отростка VII шейного позвонка. Важным для диагностики является положительный результат пробы Адсона (Adson): уменьшение или исчезновение пульсовой волны на лучевой артерии при повороте головы в большую сторону с одновременным глубоким вдохом и приподниманием подбородка. Довольно характерным признаком служит ослабление пульса на лучевой артерии пораженной стороны, снижение артериального давления там же. В области дистального конца ключицы отмечается резко выраженная сеть венозных анастомозов (типа *caput medusae*), направляющихся из подкрыльцовой ямки к подключичному пространству.

Лечение болевых синдромов, обусловленных шейным остеохондрозом, направлено на уменьшение воспалительного процесса в травмированных нервных корешках, сплетениях, снятие патологической ирритации в системе плечевого сплетения, уменьшение или ликвидацию компрессии остеофитами прилегающих к ним тканей. Патогенетически оправдано применение анальгетиков, разнообразных тепловых и других физиотерапевтических процедур, способствующих уменьшению отека в области пораженных корешков. При неэффективности консервативной терапии шейно-грудного радикулита, обусловленного остеохондрозом, проводится вытяжение шейного отдела позвоночника, а в тяжелых случаях — нейрохирургическое вмешательство: освобождение сдавленных корешков или спинного мозга (при грыже диска) с помощью ламинэктомии, удаления выпавшего диска.

При синдроме Нафцигера Я. Ю. Попелянский отмечает хороший эффект от инфильтрации передней лестничной мышцы 2 мл 2% раствора новокаина: происходит расслабление мышцы, декомпрессия плечевого сплетения, уменьшаются боли. В тяжелых случаях, когда применение анальгетических средств, новокаинизация мышцы не приводят к ликвидации шейно-плечевого плексита и сдавления подключичных сосудов, возникает необходимость в хирургическом вмешательстве — рассечении передней лестничной мышцы.

При левосторонней межреберной невралгии боль не всегда легко отличить от кардиалгии, так как умеренное повышение чувствительности межреберий нередко наблюдается и при кардиалгии. Но при

невралгии надавливание на межреберные промежутки вызывает резкую боль. Как правило, можно обнаружить три болевые точки: одну сзади, непосредственно возле спинного отростка грудного позвонка, вторую — в подмышечной впадине, приблизительно посередине пораженного нерва, и третью — спереди возле грудины. Кроме того, боль возникает при повороте тела, поднимании левой руки, на высоте вдоха, при кашле.

Нередко межреберная невралгия обусловлена *herpes zoster*; при этом боли могут появляться за несколько дней до высыпания пузырьков на коже в области пораженных межреберных нервов. В тяжелых случаях опоясывающего лишая, при наличии геморрагических или гангренозных высыпаний Pastinsky и Kennedi (1963), Siering (1965), В. А. Кононяченко (1969) наблюдали наряду с болевым синдромом изменения электрокардиограммы в виде снижения сегмента *ST*, уплощения или инверсии зубца *T* в грудных отведениях. Авторы отмечают четкий параллелизм между динамикой зубца *T* и течением опоясывающего лишая, что, по их мнению, позволяет выделять сердечные проявления при *herpes zoster* как *cardiopathia zosterica*.

Иногда невриномы корешков, сдавливающие или раздражающие нервные стволы, иннервирующие область сердца, могут давать кардиалгический синдром. Постоянство таких болей, их резкое усиление в зависимости от некоторых движений в верхней половине тела, но не от физической нагрузки, опоясывающий характер болей, наличие гипестезии соответствующего сегмента, присоединение симптомов поражения спинного мозга сразу заставляют сомневаться в их кардиальном происхождении.

КАРДИАЛГИИ ПРИ ПАТОЛОГИИ РЕБЕР

Постоянные ноющие и колющие боли в области сердца возникают в связи с повышенной подвижностью ложных VIII—X ребер, в нормальных условиях прочно соединяющихся между собой и с VII ребром. Этот болевой синдром Цириакса (Curiac, цит. по В. Ионаш, 1966) возникает спонтанно при наличии анатомической предрасположенности или вызывается травмой реберных хрящей. При ущемлении нерва в момент кашлевого толчка, поворота корпуса боль носит характер сильнейшего прокола. Длительное раздражение нерва или окружающей клет-

чатки при левосторонней локализации процесса приводит к появлению упорных ноющих болей в области сердца. Обнаружение повышенной подвижности ложных ребер, резкая болезненность там, где располагаются концы подвижных ребер, или провокация болевого приступа при их смещении позволяют поставить правильный диагноз.

Болезненное утолщение реберных хрящей — синдром Титце (Tietze, 1921)—сопровождается ноющими болями в передней области грудной клетки, иногда иррадирующими в плечо, шею и усиливающимися при глубоко форсированном дыхании, резком разведении рук в стороны. Чаще поражается хрящ II, III, IV ребер, преимущественно слева. Синдром Титце чаще наблюдается после 40 лет. В основе процесса лежит асептическое воспаление реберных хрящей. Длительность болевого синдрома, как правило, не превышает нескольких месяцев, хотя утолщение реберных хрящей может оставаться на долгий срок.

Наряду с болезненностью реберных хрящей в период заболевания могут появляться неприятные ощущения в области сердца: покалывания, постоянная ноющая боль, жжение и пр. Диагноз решается на основании пальпаторного выявления утолщенных реберных хрящей. При тягостных болях хороший эффект дает бутадйон, аналгин. При неэффективности этих препаратов В. Йонаш (1966) рекомендует небольшие дозы преднизолона.

КАРДИАЛГИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Различные по локализации и патогенезу заболевания желудочно-кишечного тракта могут вызвать кардиалгию, иногда трудно отличимую от собственно сердечной патологии.

Кардиалгия, обусловленная диафрагмальной грыжей, описана Bergman (1932). Диафрагмальная грыжа возникает либо при расширении пищеводного отверстия диафрагмы, либо в результате разрыва ее купола, обычно после травмы. Последний вариант может быть следствием не только повреждения колющим предметом, пулей, мысль о которых появляется уже при осмотре больного, но и при тяжелых закрытых травмах: падении с высоты, дорожных катастрофах. Через патологическое отверстие в месте разрыва диафрагмы в грудную полость

(как правило, слева) выпадает желудок, кишечник. Поскольку расширение диафрагмального отверстия происходит постепенно, больной часто не связывает новое заболевание с происшедшей травмой.

Симптоматика диафрагмальной грыжи довольно разнообразна. В одних случаях доминирующим признаком является чувство стеснения, давления в грудной клетке, появляющееся сразу после еды, в других периодически возникают сильнейшие боли в подложечной области или за мечевидным отростком. Эти боли — результат ущемления — появляются без предвестников, обычно после еды, но иногда и ночью, во время сна. Боли внезапно прекращаются самостоятельно или при переходе в вертикальное положение. Нередко они сочетаются с изжогой, срыгиванием, особенно в положении лежа (симптом «мокрой подушки»).

Часто основным признаком диафрагмальной грыжи является гипохромная анемия, обусловленная изъязвлением слизистой оболочки выпадающего желудка и хронической кровопотерей. Сам по себе анемический синдром может быть причиной неприятных ощущений (в том числе и боли) в области сердца, сердцебиения, одышки. Выслушиваемый при анемии систолический шум, особенно резкий на легочной артерии, иногда уводит мысль врача в сторону поисков порока сердца; субфебрилитет и ускоренная РОЭ, часто наблюдаемые при железодефицитной анемии, принимаются за признаки активного ревматического кардита.

В одном случае диафрагмальной грыжи, протекавшей с хронической постгеморрагической анемией, мы слышали очень короткий пресистолический шум — он был зафиксирован на фонокардиограмме вместе с обычным для анемии функциональным систолическим шумом. Рентгенологическое исследование не обнаружило увеличения отделов сердца; на электрокардиограмме не было признаков перегрузки левого предсердия. После ликвидации анемии и систолический, и пресистолический шумы исчезли; следовательно, и пресистолический шум носил функциональный характер (явление очень редкое).

В целом описываемый вариант диафрагмальной грыжи обычно не ведет к смешению ее со стенокардией, хотя диагностика заболевания представляется часто очень трудной. При обычном рентгенологическом исследовании желудка в вертикальном положении больного грыжа может быть и не обнаружена, так как для ее выявления не-

редко необходимо исследование в горизонтальном положении и при опускании головного конца тела.

Важными признаками, позволяющими исключить предположение о стенокардии, являются независимость боли от физического напряжения, ее длительность, отсутствие эффекта от коронарорасширяющих препаратов, связь появления боли с приемом пищи или переходом в горизонтальное положение, иногда прекращение боли при движении, часто после отрыжки, рвоты.

Диафрагмальная грыжа пищеводного отверстия обычно с травматическим фактором не связана. Она возникает нередко в пожилом возрасте вследствие растяжения пищеводного отверстия диафрагмы или укорочения пищевода из-за развития ригидности. Изъязвление слизистой оболочки желудка на месте выпадения может привести к кровотечениям — развивается хроническая железодефицитная анемия. Образование язвы в выпадающей части желудка, периодическое ущемление его стенки иногда сопровождаются загрудинными болями. В тех случаях, когда боль возникает сразу после приема пищи или в горизонтальном положении, особенно если боль исчезает при переходе в вертикальное положение, при ходьбе, после отрыжки, необходимо подумать о диафрагмальной грыже.

Однако изъязвление слизистой оболочки желудка и сопровождающий его воспалительный процесс могут стать источником раздражения блуждающего нерва и рефлекторной стенокардии у пожилых людей, страдающих атеросклерозом венечных артерий. Эта стенокардия в сущности подобна стенокардии, возникающей иногда при хроническом холецистите, язве желудка или двенадцатиперстной кишки.

В патогенезе настоящей стенокардии, наблюдаемой у пожилых людей, страдающих грыжей пищеводного отверстия, решающую роль, по-видимому, играет атеросклероз венечных артерий, а сопровождающие грыжу железодефицитная анемия, хронический эзофагит и гастрит провоцируют возникновение болевого синдрома. Приступы грудной жабы в этом случае купируются приемом нитритов и требуют к себе такого же внимания, как обычная коронарная недостаточность, ибо таят угрозу инфаркта миокарда. Было бы ошибкой такую рефлекторную стенокардию расценивать как чисто функциональное заболевание.

Таким образом, появление загрудинных болей при диафрагмальной грыже может быть обусловлено двумя различными механизмами: с одной стороны, ущемление, хронический воспалительный процесс, смещение сердца выпавшей частью желудка или кишечника, а с другой — рефлекторная провокация приступов грудной жабы при наличии у больных коронаросклероза.

Клиническая картина этих двух типов болей различна. Первые связаны с приемом пищи (обычно вскоре после еды), учащаются при горизонтальном положении и исчезают при ходьбе, не купируются приемом нитритов; вторые характеризуются обычной клинической картиной грудной жабы, хотя возникают чаще после еды и исчезают под влиянием нитритов. В сомнительных случаях, когда трудно оценить роль каждого из описанных компонентов в возникновении болевого приступа, клиническая картина которого имеет смешанный характер, основное внимание приходится уделять терапии коронарного компонента патологии.

Боли с локализацией за мечевидным отростком или за грудиной в нижней ее части могут быть обусловлены хроническим воспалительным процессом в лимфатических узлах. За мечевидным отростком располагаются регионарные лимфатические узлы желчного пузыря, двенадцатиперстной кишки, поэтому воспалительные процессы в них сопровождаются появлением так называемого *xurhoideus phenomen*, характеризующегося резкой болезненностью при заведении пальца под мечевидный отросток, значительной болезненностью при заведении пальца под правую реберную дугу, отсутствием болезненности слева (под правой реберной дугой располагаются лимфатические пути, направляющиеся под мечевидный отросток) (рис.3).

При хроническом холецистите *xurhoideus phenomen* встречается практически в 100% случаев; диагностическая ценность его снижается тем, что аналогичная картина лимфаденита бывает и при язве двенадцатиперстной кишки, перидуодените, реже — при язве и хроническом воспалительном процессе в желудке (М. М. Ляховицкий, 1940).

Однако описываемый феномен не наблюдается при кардиальной патологии, что и решает диагностические сомнения о происхождении ноющих постоянных загрудинных болей при его обнаружении.

Боль за мечевидным отростком — синдром ксифоидии может возникать самостоятельно без сочетания с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, а как следствие деформации мечевидного отростка в результате травмы. При этом боли носят постоянный ноющий характер, возникают не только при пальпации отростка, но и при глубоком вдохе, кашле, разведении и сведении рук, разгибании туловища. Лечение посттравматической ксифоидии, как правило, консервативное: новокаиновая блокада, введение гидрокортизона в область связочного аппарата основания грудины и мечевидного отростка, реопирин. При упорных болях показано удаление мечевидного отростка.

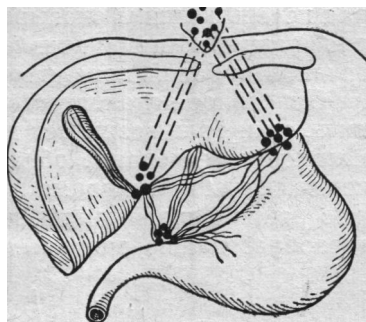


Рис. 3. Схема возможных взаимосвязей между лимфатическими узлами желудка, желчного пузыря, двенадцатиперстной кишки и группой лимфатических узлов, расположенных за мечевидным отростком (по М. М. Ляховицкому, 1940).

Иногда загрудинные боли возникают при эзофагите, пептической язве пищевода, кардиоспазме. Если на первых этапах заболевания загрудинная (или в подложечной области) боль возникает сразу после приема пищи, то в дальнейшем, с развитием хронического воспалительного процесса в окружающих тканях, может появиться почти постоянная ноющая боль, резко усиливающаяся после еды. Нередко боль иррадирует в спину, шею, появляется чувство стеснения при вдохе. Кардиоспазм сопровождается ощущением застревания пищи, чувством распираania за грудиной. Четкая связь болевого синдрома с приемом пищи заставляет подумать о заболеваниях пищевода. Диагноз ставится после тщательного рентгенологического исследования.

Синдром Хилаидити (Chilaiditi, 1910) характеризуется двумя типами болевых ощущений. Сильнейшая загрудинная боль, иногда с развитием обморока, возникает, когда при удлинненном связочном аппарате верхней поверхности печени в образовавшееся между ней и диафрагмой пространство попадает и там ущемляется тол-

стая кишка (рис. 4). Вне ущемления **располагающаяся** над печенью кишка оказывает давление **на** правый купол диафрагмы, вызывая появление ноющих или колющих **за-**грудинных болей, иррадирующих иногда в правое плечо.

Описанное патологическое состояние можно заподозрить, если боль возникает при вздутии кишечника. **Физи-**кальное исследование обнаруживает тимпанит над печенью. Лечение синдрома Хилаидити сводится к назначению рациональной диеты, препятствующей повышенному газообразованию, запорам.

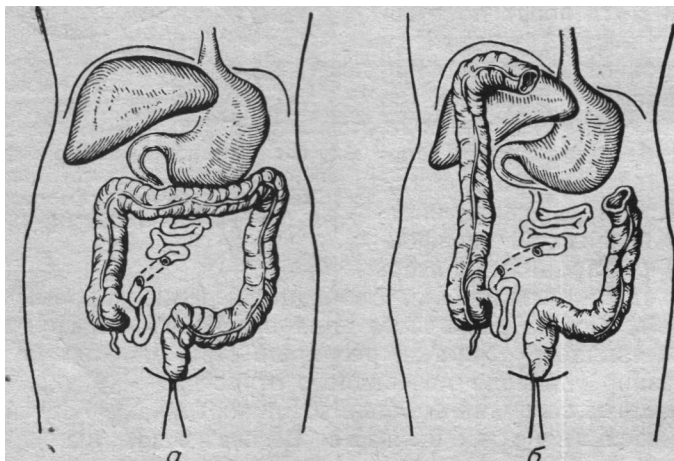


Рис. 4. Расположение поперечной ободочной кишки.
а — в норме; б — при синдроме Хилаидити.

Своеобразная кардиалгия — синдром Ремгельда (Roemheld, 1912)—развивается обычно у тучных больных, страдающих вздутием кишечника, запорами. В картине болезни основное место занимают ноющие боли в области сердца, ощущение тяжести за грудиной, усиливающееся в горизонтальном и ослабевающее или исчезающее в вертикальном положении и при ходьбе, прекращение болей после рвоты или отрыжки у аэрофагов, лиц, страдающих метеоризмом, запорами. Иногда боли иррадируют в левое плечо; их появление обычно не связано непосредственно с приемом пищи (если только они не обусловлены аэрофагией, — в таком случае боль возникает сразу после еды). У некоторых больных сильная

боль в области сердца бывает по ночам (тогда ее можно спутать со стенокардией покоя).

В основе болевого синдрома лежит давление на диафрагму, смещение сердца высоко поднятым куполом. У пожилых людей нередко встречается сочетание синдрома Ремгельда и стенокардии, которая провоцируется вздутием кишечника, раздражением в связи с этим ветвей блуждающего нерва. В таком случае клиническая картина болезни напоминает стенокардию покоя: хороший эффект от приема нитритов, загрудинная локализация уже не ноющих, а сжимающих болей, длящихся несколько минут (а не часами, как при синдроме Ремгельда). Ликвидация кишечных нарушений у подобных больных не излечивает коронарную недостаточность, хотя может привести к ликвидации приступов стенокардии покоя. Вместе с тем нормализация функции кишечника у больных с синдромом Ремгельда ведет к исчезновению болей в области сердца. В лечении этого синдрома важную роль играют, с одной стороны, диететические мероприятия, направленные к ликвидации метеоризма и запоров, с другой — борьба с ожирением, которое само по себе ведет к ненормально высокому положению купола диафрагмы и смещению сердца.

Нередко ноющие и колющие боли в области верхушки сердца ощущают лица, страдающие привычными запорами. Не всегда в таких случаях речь идет о синдроме Ремгельда, так как запор может не сопровождаться значительным метеоризмом и бывает у худых людей. Вместе с тем у таких больных обычно отмечаются признаки хронической интоксикации: головные боли, плохой аппетит, сухость кожи, умеренная гипохромная анемия. Если запор не обусловлен органической патологией кишечника, то рациональная диета и прогулки, как правило, ликвидируют все многообразие признаков интоксикации, в том числе кардиалгию.

КАРДИАЛГИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ, ПЛЕВРЫ, СРЕДОСТЕНИЯ

Поскольку стенокардическая боль не связана с актами дыхания, плевральные болевые синдромы обычно не вызывают диагностических трудностей даже при левосторонней локализации. То же относится и к инфаркту легких, хотя в тех случаях, когда его возникновение не

сопровождается кровохарканьем, болями в боку, усиливающимися при дыхании, а характеризуются чувством давления в груди, резкой одышкой, а затем подъемом температуры, трудно дифференцировать его с инфарктом миокарда. Решающую роль в постановке диагноза играет здесь динамическое электрокардиографическое исследование, которое при инфаркте легкого выявляет преходящие признаки нагрузки на правое сердце и прежде всего — появление отрицательных зубцов Т в правых грудных отведениях, увеличение там лее зубцов R, иногда смещение книзу, но не кверху, как при переднеперегородочном инфаркте миокарда, сегмента ST. Определенную помощь может оказать исследование ферментов сыворотки крови: при инфаркте миокарда повышается уровень креатинфосфокиназы, изофермента лактатдегидрогеназы, чего не должно быть при инфаркте легкого.

Рентгенография органов грудной клетки обычно выявляет достаточно характерную картину инфаркта легкого.

Значительно большие трудности в диагностике вызывают те редкие случаи опухолей легких, средостения, которые сопровождаются приступами за грудиных болей, очень напоминающих грудную жабу. Генез болевого синдрома, по-видимому, связан с раздражением нервных сплетений околосердечной области.

Нам пришлось наблюдать 55-летнего больного раком правого легкого (локализация в прикорневой зоне), у которого ежедневно было до 20—30 приступов стенокардии. Приступы купировались только приемом нитроглицерина. На электрокардиограмме патологических изменений не было. Именно частота приступов, несвойственная даже предынфарктному состоянию, заставила искать внесердечную причину их возникновения. Повторное тщательное рентгенологическое исследование обнаружило рак легкого.

В другом случае аналогичная картина — очень частые приступы стенокардии, купировавшиеся только приемом нитроглицерина — развивалась у больного 60 лет, страдавшего тиреотоксикозом при загрудинном расположении струмы. Назначение мерказолила уже через несколько дней привело к ликвидации и стенокардии, и других признаков заболевания, в частности пароксизмов тахикардии. В данном случае в генезе стенокардии существенную роль играла не только загрудинно расположенная струма с ее, возможно, механическим раздражающим влиянием на симпатические сплетения крупных сосудистых стволов, но и сам по себе тиреотоксикоз, так как тиреостатическая терапия дала разительный и быстрый эффект в столь короткий срок, за который размеры железы существенно измениться не могли.

В обоих наблюдениях на электрокардиограмме каких-либо признаков ишемии миокарда обнаружено не было.

Сомнение в чисто коронарном происхождении болей возникло у врачей именно в связи с необычной частотой приступов, хотя каждый приступ в отдельности представлял собой типичную грудную жабу. По-видимому, в ее возникновении участвовал комплекс причин: коронаросклероз, с одной стороны, и провоцирующие моменты — механическое раздражение нервных сплетений, тиреотоксикоз — с другой. В последнем случае снятие провоцирующего компонента привело к практическому излечению.

Кардиалгия может сопутствовать «первичной» легочной гипертонии — болезнь Ayerza—Argilaga. По наблюдениям Н. М. Мухарлямова (1967), постоянные ноющие или колющие боли в области сердца встречаются у половины больных с этой легочной патологией.

Выраженная кардиалгия заставляет врача искать заболевание сердца, поэтому нередко симптомы легочной гипертензии (выраженная синюха, одышка, усиливающаяся при движении) расцениваются как проявления сердечной недостаточности у больного с якобы атеросклеротическим или миокардитическим кардиосклерозом. Трудности прижизненной диагностики усугубляются относительной редкостью заболевания и отсутствием типичной клинической картины в начальный период болезни.

Под нашим наблюдением в течение 2 лет (от момента появления первых симптомов заболевания до смерти) находилась больная 53 лет, страдавшая первичной легочной гипертонией.

Одышка при физической нагрузке четко выявилась только на 2-м году заболевания. Впервые больная обратилась к врачу с жалобами на упорные колющие боли в области сердца, не купирующиеся нитроглицерином. На электрокардиограмме в этот период были обнаружены отрицательные зубцы Т в отведениях Vi—Уд, отклонение электрической оси влево, основная позиция сердца, не было сдвига переходной зоны в грудных отведениях. Боли в области сердца, не укладывающиеся в клинику стенокардии, нормальные показатели крови и температуры, отсутствие динамики негативных зубцов Т на протяжении нескольких месяцев позволили исключить ишемию миокарда или инфаркт. На первых этапах наблюдения причина кардиалгии оставалась неясной. Учитывая возраст больной, можно было предполагать и климактерическую кардиопатию, однако отсутствие вегетативных проявлений климактерического синдрома на протяжении длительного периода знакомства с больной заставляло усомниться в этом диагнозе. Дальнейшее наблюдение выдвинуло на первый план симптомы нарастания гипертензии в малом круге кровообращения — появилась заметная одышка, вначале при движениях, а затем и в покое. Усиление кардиалгии дважды сопровождалось обмороками (симптом, патогномичный для болезни Аэрза—Аррилаго). Появился четкий акцент II тона над легочной артерией и систолический шум в той же точке. Рентгенологически обнаружено

выбухание дуги легочной артерии. Динамика электрокардиограммы характеризовалась признаками нарастающей перегрузки правого желудочка: постепенно левый тип сменился правым, позиция сердца стала полувертикальной, переходная зона в грудных отведениях сместилась влево, появилось снижение сегмента *ST* с выпуклостью, обращенной кверху во II, III стандартных отведениях и в V1—V4, углубился и уширился зубец S в отведениях V5-V6. Незадолго до смерти возникла блокада правой ножки пучка Гиса.

На аутопсии диагноз болезни Аэрза—Аррилаго был подтвержден.

КАРДИАЛГИИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ В СЕРДЦЕ

В ряде случаев кардиалгия сопровождает воспалительные процессы в сердце — миокардит и перикардит. Болевой синдром не является специфическим признаком этих заболеваний; не может он быть и единственным их признаком. Связать кардиалгию с перикардитом или миокардитом удастся лишь тогда, когда их диагностика опирается на объективные показатели как физикального, так и инструментального исследования.

Боль при сухом перикардите может локализоваться за грудиной или на ограниченном участке в прекардиальной области слева от грудины. Боли по характеру тупые, давящие, в отличие от стенокардии не приступообразные, длительные. Эти боли редко бывают иррадирующими; если же иррадируют, то обычно в область плеча, боковых стенок грудной клетки или в спину. Физическое напряжение при перикардите может провоцировать боли, однако они возникают обычно при сгибании и поворотах туловища и держатся долгое время после прекращения усилия.

Из объективных признаков сухого перикардита важнейшим и часто единственным является шум трения перикарда. В части случаев сухой перикардит представляет начальный период экссудативного перикардита.

При выпотном перикардите болевой синдром зависит от характера воспалительного процесса и скорости образования экссудата. В тяжелых случаях интенсивные боли в области сердца сопровождаются ощущением сдавления грудной клетки и облегчаются только при определенном положении тела: когда больной сидит, наклонившись вперед, или стоит на коленях, низко склонив туловище вперед.

Наиболее частыми клиническими проявлениями экссудативного перикардита служат одышка и картина не-

достаточности правого сердца; объективно при накоплении значительного количества жидкости увеличивается площадь сердечной тупости, уменьшаются размеры относительной сердечной тупости. Рентгенологические изменения заключаются в увеличении тени сердца, сглаживании и отсутствии характерных движений контуров.

«Электрокардиограмма может осложнить или упростить диагностику перикардита в зависимости от правильности ее трактовки и проведения систематических динамических наблюдений» (М. Плоц, 1963). Перикардит сопровождается электрокардиографическими изменениями только в том случае, если воспалительный процесс переходит с эпикарда на субэпикардальные отделы миокарда, чем объясняется сходство этих изменений с таковыми при субэпикардиальном инфаркте.

Острый сухой или экссудативный перикардит сопровождается подъемом сегмента *ST* с выпуклостью, обращенной чаще кверху, и инверсией зубца *T*. В отличие от инфаркта миокарда при перикардите смещение сегмента *ST* конкордантно, т. е. направлено в одну и ту же сторону во всех стандартных и грудных отведениях. Другим важным отличительным признаком является отсутствие при перикардите характерных для инфаркта изменений комплекса *QRS*. При экссудативном перикардите по мере накопления жидкости в полости перикарда наблюдается снижение вольтажа зубцов электрокардиограммы и прежде всего в стандартных отведениях. В сомнительных случаях большую роль в дифференциальной диагностике играет динамическое наблюдение; при перикардите снижение сегмента *ST* и появление отрицательного зубца *T* наступают значительно медленнее, чем при инфаркте миокарда, — на протяжении нескольких недель в зависимости от тяжести случая и проводимого лечения, в то время как при инфаркте миокарда эти изменения происходят через 2—3 дня. Изменения зубца *T* при перикардите также остаются конкордантными.

Кардиалгия является одним из частых симптомов миокардита. Боли при миокардитах носят самый разнообразный характер: от ощущений тяжести в области сердца до прокальвающих, жгучих, длительных ноющих или давящих. Боли локализуются, как правило, не за грудиной, а над всей областью сердца, не купируются коронарорасширяющими средствами.

Выраженность болевых ощущений в области сердца в какой-то степени зависит от этиологии миокардита и остроты воспалительного процесса. Так, при первичном ревмокардите болевой синдром выражен слабо, продолжительность его не более 1—2 недель, боли быстро и полностью исчезают под влиянием антиревматической терапии. Упорная кардиалгия характерна для инфекционно-аллергических миокардитов неревматической этиологии. На основании этой особенности выделяют (В. А. Максимов, 1966; П. Н. Юрнев, 1967) болевой вариант течения заболевания. При инфекционно-аллергических миокардитах боли преобладают на высоте заболевания, стихают медленно на протяжении месяцев, несмотря на противовоспалительную и десенсибилизирующую терапию, легко возникая вновь при катаральных явлениях. По наблюдениям П. Н. Юрнева (1969), боли и соответствующие электрокардиографические изменения могут провоцироваться аллергеном, к которому был sensibilized больной.

Важное значение для диагностики миокардита имеет электрокардиографическое исследование. Не отмечено параллелизма между тяжестью клинического течения и выраженностью электрокардиографических изменений. Тем не менее электрокардиограмма при остром миокардите почти всегда изменена. В зависимости от преимущественной локализации патологического процесса в миокарде предсердий, желудочков или проводящей системы наблюдаются нарушения ритма: синусовая тахикардия или брадикардия, миграция водителя ритма, экстрасистолия (в особенности предсердная), различные степени атриовентрикулярной блокады (чаще при ревматическом миокардите), блокада ножки пучка Гиса, а также изменения морфологии зубцов — уширенный, зазубренный двухфазный зубец *P*, уширение, уменьшение вольтажа, зазубривание или расширение зубцов комплекса *QRS*, смещение книзу сегмента *ST* и появление сглаженных или отрицательных зубцов *T*, как правило, во всех стандартных и грудных отведениях. Чаще всего встречаются изменения конечной части желудочкового комплекса. Особенностью этих изменений являются конкордантность, лабильность и несоответствие клиническим признакам заболевания.

По изменениям электрокардиограммы без учета клинической картины не представляется возможным решить.

в какой мере они отражают наличие миокардита или обусловлены другими дистрофическими изменениями в сердечной мышце. Существенную помощь в диагностике оказывает определение биохимических показателей воспалительно-деструктивного процесса, которые помогают в ряде случаев дифференцировать собственно миокардит от дистрофии миокарда (лейкоцитоз, С-реактивный белок, α_2 и γ -глобулины, сиаловая кислота, антистрептолизин).

КАРДИАЛГИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ

Кардиалгия при хроническом тонзиллите представляет собой довольно распространенное явление. Между выраженностью болевого синдрома и тяжестью поражения миндалин четкой зависимости нет. Инфицирование регионарных лимфатических узлов, развитие вслед за этим ганглионита в шейной симпатической цепочке приводят к тому, что на фоне даже умеренного воспалительного процесса в миндалинах развивается картина хронической интоксикации, появляются нарушения деятельности сердца, что позволяет уже говорить о кардио-тонзиллярном синдроме.

Клиническая картина этого состояния складывается из следующих черт: наличие хронического воспалительного процесса в миндалинах, длительные, упорные колющие и ноющие боли в области сердца, сердцебиения, экстрасистолия, субфебрилитет, артралгия (реже картина легкого, купирующегося пиразолидиновыми препаратами поли- или моноартрита), повышенная утомляемость и другие признаки интоксикации. У огромного большинства амбулаторно наблюдаемых больных при хроническом тонзиллите и кардио-тонзиллярном синдроме на электрокардиограмме нет патологических изменений. У некоторых больных отмечаются смещение книзу сегмента *ST* в левых грудных отведениях, инверсия или уплощение зубца *T* чаще всего в отведениях $V_1 - V_4$. Наряду с изменениями конечной части желудочкового комплекса А. Б. Воловик (1959) и Н. А. Матвеева (1959) наблюдали у больных хроническим тонзиллитом детей и некоторое уширение интервала *P—Q*, что само по себе резко затрудняло дифференциацию кардио-тонзиллярного синдрома и начала ревмокардита. Длительное наблюдение за больными, нормализация электрокардиограммы после

тонзиллэктомии позволили авторам отвергнуть предположение о ревматизме и подтвердить тонзиллогенное происхождение электрокардиографических изменений. Детальные исследования, проделанные Г. П. Матвейковым (1967), показали, что у больных хроническим тонзиллитом может иметь место укорочение механической систолы и увеличение электрической, а также снижение содержания внутриклеточного калия (в эритроцитах). Все это дало основание автору рассматривать описываемое явление как результат своеобразной энергетически-динамической недостаточности сердца, вызванной прежде всего нарушением электролитного обмена.

Лечение кардиалгии, развившейся на почве кардио-тонзиллярного синдрома, не может быть отделено от лечения основного процесса. Преобладающему большинству больных хроническим тонзиллитом удастся избавиться от болезненных явлений с помощью консервативного лечения воспалительных изменений в миндалинах — проведения курсов промывания лакун миндалин растворами антибиотиков, санирующих полосканий, воздействия физиотерапевтическими методами (кварц, УВЧ и др.), а также лечения ультразвуком.

Показанием к тонзиллэктомии являются часто рецидивирующие ангины, не поддающиеся консервативной терапии, наличие осложняющих моментов, в частности кардио-тонзиллярного синдрома, изменений со стороны почек, суставов, щитовидной железы и т. д. Сама по себе кардиалгия ни в коей мере не является основанием для рекомендации тонзиллэктомии. Очень часто, будучи обусловленной уже не самим тонзиллитом, а осложняющим его ганглионитом, кардиалгия остается неизменной и после удаления миндалин, как и многие другие признаки кардио-тонзиллярного синдрома.

По-видимому, показания к тонзиллэктомии с «кардиологических позиций» должны быть достаточно строго определены и ограничены. Поскольку хронический тонзиллит наиболее выражен в юношеском возрасте, когда наряду с ним, но независимо от него часто встречаются и экстрасистолия, и кардиалгия, и выраженная вегетативно-сосудистая лабильность («neurosis pubertatis», по Д. Д. Плетневу, 1936), все эти явления при решении вопроса об операции должны быть проанализированы, а их взаимосвязь или независимость друг от друга должна быть доказана. Необратимость заболеваний, возникаю-

Щих нередко после удаления миндалин (хронические назофарингиты, атрофические фаринголарингиты и др.), заставляет подходить с достаточной сдержанностью к этой весьма распространенной и, казалось бы, невинной операции.

СИНДРОМ ПЕРЕДНЕЙ ГРУДНОЙ СТЕНКИ

Кардиалгия нередко остается после перенесенного инфаркта миокарда. Сам факт сочетания тяжелого органического поражения сердца с чисто функциональным и в общем-то безобидным болевым синдромом, на фоне которого могут появляться самостоятельные приступы стенокардии, представляет серьезные трудности для расчленения всех компонентов боли, оценки той опасности, которую они представляют, и решения терапевтических вопросов.

Патогенез постинфарктного болевого синдрома в достаточной степени не расшифрован. Клиническая картина его заключается в следующем: обычно по окончании острого периода, когда исчез ангинозный статус, вновь появляются боли в окологрудинной области слева; эти боли не столь мучительны, как стенокардические, носят ноющий характер, почти постоянны, иногда усиливаются, не исчезают под влиянием нитритов. Пальпация грудной клетки выявляет значительную, иногда у несдержанных людей резкую, болезненность слева от грудины; в одних случаях болезненная область почти равняется ладони, в других она строго ограничена небольшим участком, который больной может указать пальцем. Описанное состояние, известное под названием синдрома передней грудной стенки, встречается чаще именно после перенесенного инфаркта. Однако этот синдром может наблюдаться и при стенокардии, и при климактерической кардиопатии.

Диагностика синдрома передней грудной стенки не представляет большого труда, если четко разобраться в жалобах больного: почти постоянные ноющие боли, не купирующиеся нитритами, наличие пальпаторной болезненности. Что же касается электрокардиографических данных, то сам по себе синдром передней грудной стенки, будучи внекардиальной патологией, не отражается на электрокардиограмме.

Обычно синдром передней грудной стенки исчезает через несколько месяцев (реже — лет) самостоятельно;

анальгстическая терапия (без наркотиков) несколько уменьшает интенсивность болей. Существенную роль здесь играет и психотерапевтический момент, так как больной видит спокойное отношение врачей к непроходящей «стенокардии», которые назначают иные средства, чем при инфаркте миокарда, и не предписывают постельный режим.

При упорных тяжелых болях В. Йонаш (1966) рекомендует назначение кортикостероидных гормонов, которые, по его данным, купируют боль в течение нескольких дней.

Если передний или передне-боковой инфаркт миокарда привел к развитию аневризмы, иногда наблюдается синдром передней грудной стенки с болями и болезненностью строго ограниченного участка, над которым электрокардиограмма постоянно регистрирует зубец *QS*, характерный для аневризмы. Боль и болезненность над областью аневризмы могут продолжаться годы. Возможно, появление болевого синдрома в этом случае вызвано перенесенным в остром периоде ограниченным перикардитом, т. е. патогенетически он не идентичен обычному синдрому передней грудной стенки. Но как бы то ни было, и при аневризме сердца этот болевой синдром не связан с повторными нарушениями венозного кровообращения, которые у таких больных могут давать картину настоящей стенокардии.

НЕВРОЗЫ СЕРДЦА

«Какой мерой располагаем мы для того, чтобы сказать, что человек преувеличивает испытываемые им ощущения?»

Д. Д. Плетнев (1936)

Понятие «невроз сердца» является довольно распространенным, хотя и не всегда ясны границы симптомов, которые позволяют определить это заболевание. Многочисленные экстракардиальные влияния на частоту и правильность сердечного ритма, органические заболевания, сопровождающиеся в той или иной степени выраженными функциональными кардиальными нарушениями, могут послужить основой для развития невроза сердца.

Разные исследователи в разное время вкладывали в представление о неврозе сердца далеко не однозначный смысл. Если, например, В. П. Образцов не стремился к проведению четкой грани между глубоко органическими заболеваниями сердца, сопровождающимися и функциональными нарушениями, с одной стороны, и близкими по субъективной оценке больного состояниями, которые не имеют под собой видимой органической основы,— с другой, то Г. Ф. Ланг к неврозам сердца относит следствия «...нарушения нейро-гуморального регулирующего кровообращение аппарата...».

В понятие неврозов сердца мы включаем группу различных синдромов, характеризующихся болевыми или иными неприятными ощущениями в области сердца (но не стенокардией), нарушениями ритма сердца, имеющими доброкачественное течение и не приводящими к какой-либо органической кардиальной патологии и стойкой сердечной недостаточности. Часто невроз сердца сочетается с выраженными колебаниями сосудистого тонуса — гипотонией или преходящей невысокой преимущественно систолической гипертонией, локальной гиперемией, «мраморностью» кожи конечностей. Неврозы сердца далеко не всегда являются следствием чисто функциональных нарушений регулирующего аппарата; многие органические заболевания (язва желудка и рак яичников, энцефалит и опухоль средостения и т. д.) нередко сопровождаются неврозом сердца, а тяжесть органического заболевания по субъективным ощущениям больного может уступать сердечным невротическим явлениям. Иными словами, наблюдается выраженная неадекватность тяжести субъективных ощущений происходящим у больного органическим нарушениям. Вместе с тем и тяжелые органические поражения сердечной мышцы сопровождаются неврозом сердца. В частности, при постинфарктном кардиосклерозе колющие боли в области сердца, сердцебиения, спровоцированные, например, эмоциональными влияниями, нередко не имеют никакого отношения к острой коронарной недостаточности. В этом прежде всего убеждается сам больной, который чувствует отличие этих неприятных ощущений от знакомого ему приступа стенокардии и принимает не нитроглицерин, ухудшающий состояние, а капли Зеленина. Совершенно очевидно, что в емкий и безошибочный с патологоанатомической точки зрения диагноз «атеросклеротический коронарокардио-

склероз, хроническая коронарная недостаточность» не следует вписывать все явления, сопровождающиеся болями в области сердца, даже у больного, перенесшего инфаркт миокарда.

ПУБЕРТАТНОЕ СЕРДЦЕ

Одной из наиболее распространенных форм невроза сердца является так называемое пубертатное сердце — невроз периода полового созревания. Он характеризуется общей вегетативной неустойчивостью юношей и девушек: потливостью, легко возникающей гиперемией лица, шеи, сердцебиениями, экстрасистолией (как правило, желудочковая форма). В этот период часто бывает и небольшое увеличение щитовидной железы. Вместе с тем отмечается и кардиалгия. Она не носит тяжелого характера. Кратковременные покалывания, ноющие боли в области верхушки сердца, ощущение «замирания», перебоев в работе сердца — обычный субъективный набор признаков невроза периода полового созревания. Описываемое состояние трудно оценивать в качестве патологического. Оно встречается очень часто и у людей с нормальной психикой, никак не отражается на трудоспособности и всем поведении в жизни, не требуя какого-либо терапевтического вмешательства. С годами этот невроз сердца проходит, хотя его отдельные признаки нередко отмечаются до 20—30-летнего возраста. Патогенетически описываемый невроз, по-видимому, близок к дисгормональной кардиопатии, которая на протяжении жизни человека встречается дважды: в период полового созревания и в период угасания деятельности половых желез (климакс).

КАРДИОФОБИЯ

Одним из тягостных страданий является кардиофобический синдром. Кардиофобия встречается часто, но лишь в отдельных случаях становится причиной тяжелого заболевания, надолго (месяцы и годы) приковывающего больных к постели.

Страх перед якобы угрожающим состоянием сердца возникает у безусловно больного человека. В одних случаях тревога является проявлением невроза навязчивых состояний, когда малейшие случайные болевые ощущения в области сердца или преходящая экстрасистолия, или тяжелое заболевание сердца у кого-нибудь из близких

становятся причиной кардиофобии. С равной вероятностью при подходящих случайных внешних обстоятельствах у такого человека может возникнуть канцерофобия, панический страх перед простудой, инфекцией и т. п.

В других случаях в основе кардиофобии лежит действительное заболевание сердца, но страх за его состояние, испытываемый больным, превосходит разумные пределы. Безусловно, в основе такого варианта кардиофобического синдрома тоже лежит неустойчивая психика больного, нередко в прошлом страдавшего какими-либо проявлениями невроза навязчивых состояний. Но если в первом варианте больного должен лечить психиатр, и чем раньше, тем лучше, то при кардиофобии, возникшей на почве действительного заболевания сердца, правда, при некоторой психической предрасположенности, решающую помощь больному оказывает терапевт. В этой связи можно напомнить слова Д. Д. Плетнева: «Какой мерой располагаем мы для того, чтобы сказать, что человек преувеличивает испытываемые им ощущения? Аналогия с другими людьми, меньше страдающими в подобных случаях, ни в коем случае не может считаться доказательной. Снимая пейзаж, рентгеновскую картину больного органа и т. п. одним и тем же аппаратом на двух различно чувствительных пластинках, получают различной ясности изображения. Так же обстоит дело и при, видимо, одинаковых болезненных симптомах у двух разных больных. Вопрос сводится в таких случаях к страданию больного. Как можно говорить о том, что один больной страдает как раз столько, сколько надо, а другой больше, чем надо? Возьмем двух матерей, потерявших своих детей. Они могут по-разному страдать как по интенсивности, так и по продолжительности переживаемого горя. Как установить норму их страдания? То же относится и к болевым ощущениям людей. Чувствительность их психофотографической пластинки нам неизвестна, и потому врач, лечащий больного человека, а не только тот или другой заболевший орган, должен быть чрезвычайно осторожен, употребляя выражение о преувеличенной боли» (разрядка везде Д. Д. Плетнева). Подкупающее своей убедительностью предупреждение об осторожности там, где оценивают тяжесть субъективного состояния больного, не избавляет от необходимости все-таки решать злосчастный вопрос о мере страдания. Эта мера должна определяться тем, насколько в основе болезни лежит органная па-

тология — морфологически зримая или функциональная, насколько она угрожает сохранности этого органа и самой жизни.

В клинической оценке кардиофобии встречаются обычно два типа ошибок: либо больному ставят функциональный диагноз (кардиофобии, например), забывая об органной, кардиальной или экстракардиальной основе возникновения страха, либо, найдя минимальные изменения в сердце (начиная от систолического шума и кончая отрицательными зубцами Т на электрокардиограмме), подкрепляют этими объективными сведениями ту «кардиальную легенду», которую создает патологический страх больного: появляется ошибочный диагноз ревматического порока сердца, коронарита, хронической коронарной недостаточности, инфаркта миокарда и т. п. Поскольку более поздние исследования других врачей могут не подтвердить диагноз, а его ретроспективное опровержение больному может казаться неубедительным, возникает конфликт, который утяжеляет кардиофобический синдром. Единой клинической формы кардиофобии не существует. Однако, несмотря на множество различий, связанных с особенностями психики больного, его возрастом, кардиофобии в той или иной степени напоминают тяжелые распространенные заболевания сердца.

Одна из частых форм — псевдоревматическая — практически всегда отмеченная и кардиалгией, напоминает по рассказу состояние при ревматическом пороке сердца. Многочисленные жалобы таких больных сводятся к кардиалгии, сердцебиениям, одышке, ощущениям перебоев в работе сердца, чаще всего связанным с физической нагрузкой, периодическим ноющим болям в суставах. Этот внутренний повод обычно бывает недостаточным для развития кардиофобии. Ее возникновение провоцируется либо тяжелым ревмокардитом у кого-нибудь из близких, либо неосторожным вмешательством врача, либо тем и другим вместе. События развиваются обычно следующим образом: у больного с «сердечными» жалобами обнаруживают систолический шум или субфебрилитет, или небольшое увеличение левого желудочка, отмеченное при рентгеноскопии, или пастозность подкожной клетчатки голеней, или сочетание нескольких признаков. Далее знакомство с тяжелобольными, страдающими пороками сердца, безуспешная противоревматическая терапия, растерянность врача и вмешательство консультантов,

высказывающих противоречивые мнения, завершают подготовительный этап болезни — развивается кардиофобия, которую вполне можно назвать псевдоревматической.

Постановка правильного диагноза не представляет большой сложности. Важно только оценить «меру страдания», адекватна ли она тому систолическому шуму, увеличению размеров сердца и т. п., которые обнаруживаются при объективном исследовании, могут ли отеки голеней быть объяснены сердечной декомпенсацией, которая якобы обусловлена недостаточностью митрального клапана или текущим кардитом. Если при этом I тон сердца ясный, никаких признаков застоя в малом круге отметить не удастся, край печени мягкий (размеры печени следует определять по Курлову, а не по удалению ее от края реберной дуги), венозное давление нормально, то предположение о выраженной недостаточности митрального клапана, сопровождающейся сердечной декомпенсацией, отпадает. В подобных случаях электрокардиографическое исследование показывает, что признаков перегрузки левых отделов сердца нет: зубец P_{i-ii} не расширен и не расщеплен на вершине, а зубец P в отведении V_1 не двухфазен, как это бывает при перегрузке левого предсердия; в левых грудных отведениях нет смещения сегмента ST книзу, а зубец T не уплощен и не отрицателен, как это наблюдается при перегрузке левого желудочка вследствие тяжелой недостаточности митрального клапана.

Предположение о текущем ревматическом кардите может быть подтверждено или отвергнуто на основании всего комплекса клинических, гематологических, биохимических и электрокардиографических признаков, которые регистрируют важнейший признак воспалительного процесса в миокарде — динамику объективных показателей. Правда, популярный (но в последние годы довольно редкий) симптом активного ревмокардита — удлинение интервала PQ — встречается и у совершенно здоровых людей, спортсменов и не спортсменов (например, при ваготонии), и просто как последствие когда-то перенесенного дифтеритического или иного воспалительного процесса в проводящей системе миокарда. Для активного ревматического кардита характерно не только удлинение этого интервала, но и преходящий характер удлинения; динамика занимает дни, недели, но не годы и месяцы.

Нам пришлось наблюдать больную 52 лет, медицинскую сестру в прошлом, которая на протяжении многих лет являлась инвалидом

II группы в связи с «вяло текущим ревмокардитом, недостаточностью митрального клапана, сердечной декомпенсацией II степени». Диагноз опирался, с одной стороны, на жалобы больной — ноющие и колющие боли в области сердца, одышку и сердцебиения, возникающие при физическом напряжении (подъем на 2—3-й этаж), с другой — на «систолический шум на верхушке» (хотя в действительности выслушивался он лучше в V точке и на легочной артерии), плотную значительную пастозность голени (вероятно, конституциональную) и главным образом на удлинение интервала PQ, который на протяжении многих лет колебался в пределах 0,21—0,23 секунды. У больной был тяжелый кардиофобический синдром, она не работала и с трудом себя обслуживала. Лишь упорная психотерапия с подробнейшим разъяснением всех недоумений по поводу прошлых медицинских гипердиагностических ошибок, последующее снятие инвалидности несколько мобилизовало больную, которая убедилась, что одышка при подъеме на лестницу, колющие боли в области сердца не прогрессируют, а скорее регрессируют при активном образе жизни. Правда, всякая попытка форсировать активизацию отбрасывала психотерапевтические успехи далеко назад, большая влдуг перестала верить врачу, возникла необходимость в повторных разъяснениях, легких тренировках и т. п.

Следующий тяжелый вариант кардиофобического синдрома может быть назван псевдоинфарктным. Интересно, что кардиофобия развивается только у тех, кто в какой-то степени вкусил медицинских знаний. Это и понятно, кардиофобия является плодом соединения неприятных ощущений с предполагаемым диагнозом, ёго страшным прогнозом. Недаром фобии возникают только по отношению к опасным заболеваниям. Как правило, страх следует за приступом болей в области сердца. Часто не имеет большого значения характер болевого приступа, лишь бы он был расценен лечащим врачом как коронарный. В дальнейшем болезненная психика довершит в сознании и, конечно, в жалобах создание полноценного коронарного инфарктного «образа»: интенсивность, некупируемость приступа, страх смерти, сердцебиение (чаще — чувство остановки сердца), потеря сознания (которая никогда не бывает зарегистрирована врачом) и т. д.

Ошибочному диагнозу способствует недостаточно строга трактовка электрокардиограмм, особенно затруднительная при наличии изменений возрастных или связанных с гипертонической болезнью, или с поворотом сердца из-за тучности больного и т. п.

Объективная трудность диагностики неглубокого инфаркта миокарда, располагающегося в заднедиафрагмальном отделе (отведения III и aVF), верхнебоковом (отведение aVL), мелкоочаговых инфарктов любой локализации ведет к тому, что окончательный электрокардио-

графический диагноз может быть поставлен лишь на основании сравнительного анализа нескольких последовательно снятых кривых. В течение же всего периода сомнений больной, естественно, находится на строгом постельном режиме и ему проводится такое лечение, как будто действительно произошел инфаркт миокарда. Для людей с неустойчивой психикой короткого срока, исчисляемого 2—3 неделями, когда решается вопрос о точном диагнозе, может оказаться достаточно для формирования кардиофобического синдрома. И вот врач обнаруживает, что, несмотря на строгий постельный режим, активную антикоагулянтную терапию, состояние больного не улучшается, приступы болей рецидивируют, нитроглицерин не помогает, а на электрокардиограмме динамики нет. Нет также и гематологических, биохимических признаков свежего некроза. Все это служит достаточно серьезным основанием для того, чтобы подумать о развитии кардиофобического невроза сердца. Именно несоответствие субъективных ощущений, которые выходят за рамки банальной кардиалгии и скорее напоминают инфаркт миокарда, объективному состоянию, оцененному по комплексу признаков (электрокардиограмма, кровь, активность ферментов и пр.), позволяет с полной ответственностью исключить предположение о повторяющихся коронарных конфликтах. Ощущаемые пациентом боли (они несомненно есть, если речь не идет о симуляции, что бывает, по-видимому, очень редко) в данном случае превышают ту меру, которая должна соответствовать объективному благополучию. Следовательно, больной очень осторожно во избежание обострения кардиалгии и еще большего ухода в болезнь должен быть активизирован, диагноз инфаркта миокарда постепенно снимается. Нужно объяснить больному, что у него нет коронарной патологии с ее общеизвестным серьезным прогнозом и рассказать ему в деталях, чем он болен в действительности. Если выразить сочувствие по поводу резких болезненных ощущений, обусловленных, например, шейным остеохондрозом или климактерической кардиопатией, рассказать, что часто боли эти очень мучительны, но решительно безопасны, то, если больной поверит врачу, с кардиофобией будет покончено, хотя болевые ощущения и останутся.

По-видимому, внедрение новых диагностических методов неизбежно повлечет за собой и появление новых, ранее неведомых, форм фобий. Среди причин, которые на

фоне кардиалгий приводили к развитию кардиофобии из-за неожиданного обнаружения какого-либо отклонения от нормы, приходится сталкиваться и с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта, и ускоренной РОЭ (А. Л. Мясников шутливо говорил о «болезни ускоренной РОЭ»), и с многолетним бессимптомным лейкоцитозом или лейкопенией, и гипотонией. Однако ведущее место в формировании псевдокоронарной кардиофобии принадлежит электрокардиограмме, точнее ее нестрогой трактовке. Частое сочетание в пожилом возрасте, с одной стороны, тучности, высокого стояния диафрагмы, кардиалгии при синдроме Ремгельда, гипертонической болезни, а с другой — электрокардиографических изменений: горизонтальной позиции сердца и резкого поворота электрической оси влево с образованием в отведениях III стандартном *aVF* глубокого зубца *Q*, реже *QS* или только глубокого зубца *Q* с одновременным подъемом в тех же отведениях сегмента *ST* (что и должно иметь место при резком повороте оси сердца влево на фоне перегрузки левого желудочка) может привести к ошибочной диагностике заднедиафрагмального инфаркта миокарда.

При вертикальной позиции сердца и гипертрофии левого желудочка зубец *QS*, смещение кверху сегмента *ST* (как и при инфаркте миокарда) наблюдается в отведении *aVL*. О чисто позиционном происхождении *QS* в этом отведении должен свидетельствовать отрицательный зубец *P*, но он иногда бывает в *aVL* настолько мал, что не может служить надежным признаком. Во всех подобных случаях решающее значение имеет динамическое электрокардиографическое исследование, которое выявляет последовательные, характерные для инфаркта миокарда изменения, и комплекс гематологических, особенно биохимических, исследований, которые практически всегда при свежем некрозе сердечной мышцы позволяют по совокупности признаков подтвердить диагноз.

Псевдоинфарктная форма кардиофобии иногда связана с диэнцефальными нарушениями, обусловленными различными причинами (постревматические, воспалительные и т. п.); тогда заболевание может носить приступообразный характер. Первый приступ возникает остро, а затем болезнь приобретает рецидивирующее течение (В. В. Королев, 1966). Во время приступа появляется мучительное чувство страха, ощущение очень редких ударов сердца, наступающей его остановки. Больные беспокой-

ны, мечутся, стонут, вызывают скорую помощь, шумно требуют немедленного медицинского вмешательства. Приступ сопровождается выраженной вегетативной реакцией: покраснением лица, пятнами гиперемии на шее, груди, учащением дыхания, как правило, тахикардией до 120—140 ударов в минуту (несмотря на ощущение редких ударов), повышением артериального давления (обычно систолического), резкой потливостью. Сознание больных остается сохранным, хотя отмечается некоторая не критичность к своим ощущениям, чрезмерное сосредоточение внимания на себе при сниженной реакции на внешние явления, например рекомендации врача. Просьба успокоиться, прекратить стоны обычно выполняется, но уже через несколько минут больной может забыть все советы, начинает вновь метаться в постели, сбрасывать одеяло и т. п. Выраженные вегетативные нарушения, пароксизмальный характер заболевания, легкие изменения сознания на высоте приступа позволяют В. В. Королеву говорить об их диэнцефальном происхождении.

Продолжительность приступа широко варьирует: от нескольких десятков минут до нескольких суток. Частота приступов различна—через несколько дней, недель.

В тех случаях, когда доминирующим признаком является боль за грудиной или в области сердца, несмотря на кажущуюся очевидность невроза сердца, а не коронарного конфликта, весь комплекс неотложных терапевтических мероприятий должен быть построен с учетом того, что у больного все-таки возможен инфаркт миокарда. Это положение определяется тем, что в остром периоде инфаркта миокарда (обычно тяжелого, трансмурального) может иметь место не только «вегетативная буря», но и общее психомоторное возбуждение, ничуть не уступающее только что описанному кардиофобическому пароксизму.

Кардиофобический синдром, как уже говорилось, можно подразделить на два варианта: только что описанный, обусловленный кардиалгией, т. е. имеющий кардиальную основу, и второй, связанный исключительно с нервно-психическим статусом больного и являющийся одной из форм невроза навязчивых состояний. Вместе с тем кардиофобия, как и другие фобические состояния, может быть проявлением шизофрении.

Если кардиально обусловленная форма болезни обычно в большей или меньшей степени напоминает хорошо

известные тяжелые поражения сердца, то кардиофобия как вариант невроза навязчивых состояний может поражать именно отсутствием характерных для заболеваний сердца жалоб. Как правило, именно неопределенность, нехарактерность рассказа больных о своих ощущениях заставляют заподозрить исключительно невротическую природу страдания. «Заложило грудь», «все сдавливает обручем», «нет дыхания, не могу вздохнуть» (характернейшая черта — неудовлетворенность вдохом), «останавливается сердце», «громкие удары сердца», «чувствую, что плохо с сердцем, но не могу передать словами» и т. д.— все это представляет собой набор обычных жалоб больного, страдающего кардиофобией. Такие больные могут годами лежать в постели, внушив опасение за свое сердце окружающим, родственникам, которые становятся «союзниками» больного, боящегося активизирующей терапии, а не врача.

Кардиофобический синдром невротической природы может вообще не сопровождаться приступами; иногда только воспоминания о прошлых болях служат долгое время пищей для полного ухода в болезнь, глубочайшей боязни двигаться, оставаться одному в квартире («а вдруг случится инфаркт»), ходить без сопровождающих по улице и т. п. Многие больные (но это ни в коем случае не правило!) постепенно суживают круг своих интересов «растительными» проблемами: диета, регулирование стула, ограничение физического напряжения, выработывают правило «не волноваться—это опасно». Они становятся ипохондричными, ограниченными эмоционально и прежде всего рамками медицинских проблем своего заболевания.

Диагноз кардиофобического синдрома, не связанного с патологией сердца, достаточно прост, так как, кроме жалоб, не характерных ни для одного из действительных поражений миокарда, врач никаких признаков заболевания сердца обнаружить не может. Круг заболеваний, с которыми приходится дифференцировать кардиофобический синдром, невелик: это прежде всего коронарная патология и ревматизм.

Прогноз кардиофобического синдрома в целом, всех его вариантов относительно благоприятный — смертью он не угрожает. В. П. Образцов по этому поводу говорил: «Мне кажется, что эти вечные жалобы неврастеников, в том числе и неврастеников сердечных, эти вечные пре-

Достерегающие ощущения у них о малейших нарушениях в отправлениях внутренних органов, эта надоедливая для посторонних мнительность с бесконечными жалобами есть тоже защитительное явление, благодаря которому неврастеники, вечно жалующиеся, вечно умирающие, вечно пекущиеся о своем драгоценном здравии, избегающие лишнего шага при ходьбе, лишнего куска пищи, потери лишнего часа времени для развлечения, если последнее связано с возможностью ухудшения их здоровья, благополучно доживают до глубокой старости, в то время как люди с хорошим сердцем, не боящиеся, по-видимому, никаких бурь, справляющиеся со всякими препятствиями, скорее изнашивают свое сердце». Весьма возможно, что «защитительный» механизм, обеспечивающий нормальную продолжительность жизни больных кардионеврозом, их несклонность к инфаркту миокарда, связан не с щажением и отсутствием «износа» сердца, а с их вегетативным образом жизни, отсутствием внезапных напряжений и с действительно благотворным влиянием диеты, ограждающей от ожирения, тяжелого атеросклероза и его последствий.

Развитие кардиофобического синдрома, особенно чисто невротического, обусловлено прежде всего патологической психикой больного. М. С. Лебединский и Э. Я. Болотин (1966) считают, что заболевание имеет наследственную основу, так как у членов семьи больных они отмечали ряд патологических черт характера, напоминающих элементы невроза навязчивых состояний (чрезмерная тревога родителей за своих детей, крайний деспотизм родителей, особенно отцов, по отношению к детям, в будущем больным кардиофобией, патологическая болезнь одиночества, боязнь вида крови, упорная рвота и т. п.). По-видимому, речь идет о доминантном наследовании.

Что же касается тех форм фобического невроза, когда имеется та или иная патология сердца, то здесь без особого преувеличения можно сказать, что в возникновении этого состояния в огромном большинстве случаев повинны по крайней мере два человека: сам больной и его врач.

Именно затянувшиеся диагностические сомнения, многозначительные высказывания врача о диффузных изменениях сердечной мышцы, ослаблении тонов, ссылки на электрокардиограмму, РОЭ, пугающие предостережения («если будете вставать, то умрете») и т. п., как правило,

являются разрешающим моментом для развития яркого кардиофобического синдрома у больных с неустойчивой психикой.

ИСТЕРИЧЕСКАЯ КАРДИАЛГИЯ

Несмотря на свою долгую историю и тщательное изучение ее выдающимися деятелями медицины (Шарко, И. П. Павлов, В. М. Бехтерев и др.), патогенез истерии остается неясным, а лечение — трудным. Истерия представляет собой функциональное заболевание нервной системы. Однако не совсем правильным будет представление об исключительно психическом происхождении многочисленных клинических проявлений заболевания, с которыми нередко приходится сталкиваться терапевту.

Бронхиальная астма, разнообразные виды кровотоцивости, тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия, паретический илеус, неукротимая рвота — вот далеко не полный список состояний, которые демонстрируют больные истерией. Большинство истерических синдромов ничего общего не имеет со своими естественными аналогами и безусловно искусственного происхождения, как и разнообразные истерические параличи, блефароспазм, контрактуры и т. п. Но кардиальные нарушения ритма истерического происхождения иногда практически не отличимы от соответствующих соматических заболеваний. Их особенностью является только то, что они все-таки произвольны. О развитии приступов мерцательной аритмии, экстрасистолии под влиянием «необузданной фантазии» и «самовнушения» у страдающих истерией писал В. П. Образцов.

В клинике, руководимой И. А. Кассирским, находилась под наблюдением больная с тяжелой истерией. У больной была кардиалгия, выраженные нарушения сердечного ритма (синусовая аритмия, экстрасистолия, непродолжительные периоды мерцания, подтвержденные электрокардиографически), глубокая «трофическая» язва на наружной поверхности плеча, гипохромная анемия (постгеморрагическая), упорный субфебрилитет. Кроме того, больная дышала только одним легким. Пожалуй, именно это ни в какие нозологические рамки не укладывающееся явления послужило началом распутивания всего клубка. Поскольку аускультующий врач прикладывает трубку фонендоскопа к одной половине грудной клетки, больная делала своеобразные дыхательные движения: когда трубка находилась слева, прослушивалось нормальное везикулярное дыхание, при перемещении же фонендоскопа на правую половину больная делала дыхательные движения при замкнутой голосовой щели. Создавалось впечатление дыхания, но ничего не было слышно. Естественно, что на рентгенограмме прозрачность легких с обеих сторон была нор-

малыши. Когда больную стали выслушивать одновременно два врача, все разъяснилось. Язва на руке была искусственного происхождения. Она стала быстро забивать под гипсовой повязкой. Мерцательная аритмия провоцировалась частым поверхностным дыханием. Спокойная психотерапия, проводимая вместе с лечением язвы на руке и гипохромной анемии, игнорирование врачом безусловно произвольных нарушений дыхания, сердечного ритма позволили постепенно справиться со вторичными соматическими расстройствами. А затем твердые заверения, что болезнь будет излечена, если больная «постарается усилить воли дышать ровно во время приступа, хотя это и очень трудно, но тогда не наступит сердцебиение, не будет болей в области сердца», привели к восстановлению и психическим нарушениям. Ранее в течение нескольких месяцев больную лечили преднизолоном по поводу предполагаемого «недифференцированного коллагеноза».

Другая больная поступила в клинику с диагнозом затяжного септического эндокардита. Диагноз был поставлен в стационаре на основании жалоб больной на одышку и боли в области сердца. Объективно отмечались умеренная тахикардия, дующий систолический шум на верхушке и основании сердца, тяжелая гипохромная анемия, ускоренная РОЭ, небольшое увеличение селезенки, упорный субфебрилитет. Поскольку гипохромная анемия сочеталась с очень низким уровнем железа в сыворотке крови, естественным стало предположение о постгеморрагической ее природе. Диагноз порока сердца, а следовательно, и затяжного септического эндокардита, по поводу которого больная безуспешно лечилась несколько лет, был отвергнут. Систолический шум, выслушиваемый преимущественно на легочной артерии, был анемического происхождения. Трудно было установить источник кровопотери. Оказалось, что больная повреждает носовую перегородку пальцем и вызывает профузные кровотечения. Энергичная терапия анемии (гемостимулин по 3 г в день, повторные переливания эритроцитной массы) сопровождалась повторными объяснениями, как важно «оберегать носовую перегородку от повреждения; даже если возникает нестерпимый зуд, необходимо сдерживаться, так как кровотечение может оказаться смертельным; если все-таки сдерживаться будет трудно, то для спасения жизни на время придется наложить гипсовые повязки на руки так, чтобы они не сгибались». Больная поправилась, нормализовался состав красной крови, РОЭ, перестала пальпироваться селезенка, которая была увеличена в связи с викарным кроветворением в ней исчез субфебрилитет, также связанный с анемией. Колющие и ноющие боли в области сердца, которые раньше очень беспокоили, сохранились, но о них больная рассказывала спокойно, сама активно не жалуясь. Первоначальный конфликт, ставший причиной заболевания, ухода в болезнь, активного нанесения себе травмы, остался неясным. Мысль об истерии возникла у врача уже в первые дни знакомства с больной, которая поражала манерностью поведения, подчеркиванием упорства болезни, не уступавшей активной антибиотикотерапии. У больной отмечалось характерное для истерии нарушение чувствительности: отсутствие рвотного рефлекса в ответ на раздражение мягкого неба, задней стенки глотки, снижение корнеального рефлекса.

Как известно, упорство истерических проявлений нередко связано с неверием больного в выздоровление,

с боязнью перестать быть предметом внимания и забот окружающих. Поэтому психотерапия возможна лишь при полном контакте, абсолютном доверии и подчинении больного врачу, который твердо, но без травмирования психики, без демонстрации своего недоверия к больному проводит психотерапию и лечение соматических нарушений. Часто больной в таких случаях начинает активно помогать врачу и способствовать своему выздоровлению.

Лечение неврозов сердца представляется далеко не легким делом, так как радикального средства для ликвидации болевых ощущений в области сердца, прекращения периодических нарушений ритма нет. Пожалуй, именно здесь важнейшую роль играет индивидуальный подход, проникновение врача через труднопреодолимый барьер болезненной психики, часто травмированной недоверием окружающих и неверием в медицину, исчерпавшую свои шаблонные средства. Лечение больных с чисто психогенным кардионеврозом, развившимся в качестве одного из проявлений фобического синдрома,— удел психиатрии.

Неврозы сердца, сопровождающие некоторые заболевания внутренних органов, требуют различной терапии в зависимости от тяжести субъективных ощущений. В большинстве случаев решающую терапевтическую роль играет правильно установленный диагноз и убедительное разъяснение больному безопасности для жизни беспокоящих его неприятных ощущений в сердце. Наилучший эффект, по нашим наблюдениям, дают капли Зеленина и различные сочетания валерианы с бромом, камфорой и т. п.: они не предупреждают возникновение болей, не сразу их купируют, но создают некоторый психический фон (вероятно, за счет в первую очередь сочетания валерианы и белладонны), на фоне которого острота неприятных ощущений притупляется, наступает успокоение, постепенно исчезает боль. Многим больным лучше помогает валокордин или валидол, хотя и эти средства лишь ослабляют неприятные болевые ощущения в сердце.

Важнейшую роль в лечении больных играет психотерапия. Она начинается с осмотра, с как будто случайно брошенных врачом фраз об упорстве заболевания, о том, что для абсолютно точной диагностики потребуются провести ряд дополнительных исследований, но сомнений в успешности предстоящей терапии нет и т. п.

При тяжелых кардиофобиях может быть использована наркопсихотерапия (М. Э. Телешевская, 1969).

Часть вторая

КЛИМАКТЕРИЧЕСКАЯ КАРДИОПАТИЯ

В конце прошлого века кардиологи наблюдали и описали кардиалгии, возникающие у женщин в климактерическом периоде и суммирующие грудную жабу (Kisch, 1874, 1898). В дальнейшем многие клиницисты (Д. Д. Плетнев, Г. Ф. Ланг, М. С. Вовси и др.) высказывали мнение, что «климактерическое сердце» имеет ряд отличительных признаков, составляющих его «клиническое лицо»: длительные сердечные боли, сопровождающиеся бурными вегетативными нарушениями, отсутствие эффекта от сосудорасширяющих средств, благоприятный прогноз.

Связь климактерической кардиалгии с определенными изменениями электрокардиограммы впервые отметил Scherf в 1938 г. Он указал на частоту появления легкого снижения сегмента *ST* и отрицательного зубца *T* у женщин с климактерическим неврозом, трактовал эти изменения как дисгормональные, а все заболевание расценивал как особую форму сердечных болей, возникающих на иной основе, чем истинная грудная жаба при коронарной недостаточности.

Боли в области сердца при патологическом климаксе могут не сопровождаться изменениями электрокардиограммы или нарушениями ритма. В таких случаях речь идет лишь о климактерической кардиалгии.

Появление при этом электрокардиографических нарушений или возникновение аритмии служит основанием для диагноза климактерической кардиопатии.

Редко болевой синдром отсутствует. К терапевту подобные больные попадают в связи с электрокардиографическими находками, обычно касающимися конечной части желудочкового комплекса.

Работы о климактерическом сердце, относящиеся к 30—40-м годам, были немногочисленны и в последующие годы оказались забытыми.

Возникают серьезные трудности в разграничении климактерической кардиопатии от похожих на нее по клиническим проявлениям, но патогенетически иных заболеваний сердца. Это связано не только с недостаточностью сведений об особенностях данной патологии, но и с тем обстоятельством, что возрастной состав больных климактерической кардиопатией совпадает с возрастом, в котором чаще наблюдаются коронарная недостаточность и инфаркт миокарда. Кроме того, отрицательные зубцы Т электрокардиограммы, появляющиеся при климактерической кардиопатии, напоминают таковые при нарушении коронарного кровообращения, что нередко служит причиной диагностических ошибок, в частности гипердиагностики инфаркта миокарда, необоснованно длительной госпитализации больных.

В современной литературе имеется только несколько работ, посвященных изучению кардиалгии климактерического периода (М. Л. Кобахидзе, 1958; В. А. Кононяченко и др., 1966; Р. Г. Лурье, 1966; А. И. Воробьев, Т. В. Шишкова, 1967, 1968). В известных руководствах по терапии, кардиологии и электрокардиографии вообще не упоминается об этой довольно распространенной патологии. Близкие к климактерической кардиопатии состояния рассматриваются в книге С. Б. Ханиной и Г. И. Ширинской «Функциональные кардиопатии» (1971).

Вместе с тем очевидна практическая значимость как выделения болевого синдрома при климаксе из группы кардиалгий, так и определения его отличия от коронарной недостаточности.

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О ПАТОЛОГИЧЕСКОМ КЛИМАКСЕ

Физиологический климакс как у женщин, так и у мужчин является закономерным этапом развития организма и протекает безболезненно.

Патологический климакс сопровождается рядом тягостных симптомов. Многочисленные вегетативно-сосудистые, эндокринные, эмоционально-психические расстройства, возникающие в период гормональной перестройки, составляют понятие климактерического синдрома— своеобразного симптомокомплекса, осложняющего у части

больных естественное течение климакса (Ё. М. Вихляева, 1966, и др.).

Нарушения деятельности сердца занимают значительное место в клинической картине патологически протекающего климакса. По данным В. Г. Баранова (1965), Werner (1946), Scherf (1955), климактерический синдром более чем в половине случаев сопровождается болями в области сердца, сердцебиениями. На этом основании В. А. Вартапетов и А. Н. Демченко (1965) из всего многообразия клинической симптоматики патологического климакса выделяют особую форму проявления заболевания — сердечно-сосудистую.

Как будет показано в дальнейшем, диагностика климактерической кардиопатии основывается в первую очередь на особенностях клинической картины сердечной патологии. Вместе с тем обнаружение других признаков климактерического синдрома оказывает дополнительную помощь в диагностике. В то же время неспецифичность отдельных симптомов патологически протекающего климакса создает известные трудности в его распознавании.

Возникает вопрос: возможна ли диагностика патологического климакса на основании тех или иных гормональных исследований?

Некоторые авторы рассматривают климактерический синдром как проявление гормональной недостаточности яичников — гипоэстрогемии. С этим представлением хорошо согласовывался бы также терапевтический эффект эстрогенов, устраняющих симптомы климактерического синдрома. Однако уже давно появились возражения против стремления объяснить генез климактерического синдрома гипоэстрогемией. При исследовании уровня экскреции эстрогенов с мочой было показано, что нет связи между симптомами климактерического синдрома и величиной содержания эстрогенов в организме, что у женщин в период менопаузы нет разницы в отношении не только суммарного выделения эстрогенов с мочой, но и различных их фракций в зависимости от наличия или отсутствия климактерического невроза.

Ряд авторов высказывают предположение, что наличие климактерического синдрома связано не с гипоэстро-

В данном разделе материал излагается без ссылок на соответствующую литературу, которая подробно приведена в монографии В. Г. Баранова с соавторами «Физиология и патология климактерия женщины».

генемией, а с повышением продукции гонадотропинов гипофизом, так как в период менопаузы у женщин, и здоровых, и больных климактерическим синдромом, уровень выделения гонадотропинов с мочой одинаков. Кроме того, у 13—15% больных наблюдаются явления климактерического синдрома при сохраненном менструальном цикле.

При этом установлено, что у женщин с типичными проявлениями климактерического синдрома и сохраненным циклом происходит такое же выделение всех гормональных факторов, как и у женщин, не страдающих этим синдромом.

Приведенные данные указывают на то, что гипергонадотропинемии и гипоестрогенемии не может быть отведено значение основного и обязательного фактора в патогенезе климактерического синдрома. С этим представлением согласуется наблюдение Ewald (1959), отметившего у женщины с удаленными в молодости яичниками появление типичных признаков климактерического синдрома лишь в 50-летнем возрасте.

Нет также убедительных данных в пользу участия в генезе климактерического синдрома других желез внутренней секреции. Исследования показали отсутствие разницы в содержании в крови 17-оксикортикостероидов и выделении с мочой 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов в группах женщин после наступления менопаузы как с наличием, так и отсутствием климактерического синдрома. При использовании различных тестов определения функции щитовидной железы было обнаружено, что повышение и понижение ее встречаются в равном числе случаев у женщин в период климакса в группах с тяжелым климактерическим синдромом и без него, т. е. изменения гормональной функции щитовидной железы не имеют существенного значения в генезе климактерического синдрома.

Собственные многолетние наблюдения, а также данные литературы позволили В. Г. Баранову с сотрудниками (1966) и Е. М. Вихляевой (1966) прийти к выводу, что гормональные исследования на современном этапе их развития не играют роли в диагностике климактерического синдрома, так как проявления его не зависят ни от степени эстрогенной насыщенности, ни от уровня выделения фолликулостимулирующего гормона; отсутствует также зависимость клинических проявлений климактериче-

ского синдрома от функционального состояния коры надпочечников и изменения функции щитовидной железы, наблюдаемых в этом периоде.

Климактерический синдром не обусловлен только пониженной или усиленной работой отдельных желез. Это состояние представляет собой расстройство гормонального равновесия, в котором количественные отклонения представляют собой важный, но не исключительный фактор.

В. Г. Баранов и В. М. Дильман в 1949 г. высказали предположение, что климактерический синдром обусловлен нарушением функции гипоталамических центров. Лечебный эффект эстрогенов, устраняющих вегетативные симптомы климактерического синдрома, по мнению В. Г. Баранова, не может изменить представления о первичной роли гипоталамуса в генезе этих нарушений. Логично допустить, что, подавляя возбудимость гипоталамических центров, эстрогены дают лечебный эффект в борьбе с симптомами патологического климакса. Сходным образом, хотя и менее совершенно, действуют некоторые фармакологические факторы (резерпин, препараты фенотиазинового ряда), рентгенотерапия области межзачаточного мозга.

В соответствии с рекомендациями В. Г. Баранова и других авторов диагноз патологического климакса у больных может быть поставлен на основании чисто клинических данных по следующим признакам.

1. Вегетативные явления: приливы, потливость, парестезии, субфебрилитет, головокружения, диэнцефальные кризы.

2. Изменения в нервно-психической сфере: раздражительность, эмоциональная лабильность, слезливость, бессонница, ухудшение памяти, неустойчивое настроение, различные страхи, возникающие в этот период у прежде здоровых лиц.

3. Мочеполовой симптом климакса (у мужчин): снижение либидо и угасание потенции, протекающие на фоне вегетативных нарушений, выявление гипертрофии предстательной железы и связанных с этим дизурических явлений. Возрастное увеличение предстательной железы считается характерным для патологического течения климакса у мужчин, тогда как физиологическому более свойственна ее атрофия (Л. И. Дунаевский, 1959; Karanichandani, 1953).

У женщин необходимо выяснять гинекологический статус и анамнез, особенно менструальной и детородной функций, что позволяет оценить функциональное состояние половой системы. Кроме того, имеет значение исследование молочных желез (у женщин и у мужчин) для исключения фиброзно-кистозной мастопатии и гинекомастии, которые иногда сопутствуют гормональным сдвигам в период климакса.

В распознавании климактерического синдрома отправные моменты должны быть следующими:

1) возрастной период, близкий ко времени нарушения или прекращения менструаций у женщин и снижения половой функции у мужчин;

2) наличие симптомов, наиболее характерных для климактерического синдрома, в особенности приливов, парестезий;

3) исключение (в результате тщательного исследования) других заболеваний, которые могут вызвать признаки, встречающиеся при климактерическом синдроме.

Несмотря на то, что ни один из симптомов климакса, взятый в отдельности, не является для него патогномичным, все признаки заболевания, рассматриваемые вместе, составляют сущность патологического климакса, распознавание которого по клиническим данным в большинстве случаев не вызывает затруднений.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО КЛИМАКСА, ОСЛОЖНЕННОГО КАРДИОПАТИЕЙ

Среди посвященных климактерической кардиопатии работ преобладают описания сердечного синдрома патологического климакса у женщин, вероятно, в связи с тем, что диагностика климакса у мужчин труднее.

Климактерическая кардиопатия как одно из проявлений патологического климакса нередко возникает у женщин не только в период климактерических изменений менструальной функции или в менопаузе, но в $\frac{1}{3}$ случаев и при правильном менструальном цикле.

У подавляющего большинства мужчин с кардиопатией имеются те или иные мочеполовые симптомы патологического климакса: отсутствие или снижение (редко повышение) либидо, снижение потенции, нарушения нормального течения полового акта (недостаточная эрекция, преждевременная эякуляция, снижение яркости оргазма). Около

1/2 больных предъявляют жалобы на расстройства мочеиспускания, что обычно связано с аденомой предстательной железы.

Следует подчеркнуть, что мужчины с выраженными проявлениями патологического климакса редко высказывают жалобы на половые расстройства, они выявляются только при детальном опросе. Это объясняется, вероятно, тем, что у таких больных преобладают более тяжелые симптомы общего характера, в частности сердечные проявления, которые нередко столь тягостны, что желание избавиться от них отодвигает на второй план жалобы на расстройства со стороны половой сферы. По мнению В. А. Вартапетова (1965), этот характерный штрих оказывает определенную помощь в диагностике патологического климакса у мужчин.

Кардиалгия климактерического периода, как правило, не является единственным симптомом патологической гормональной перестройки. Изменения со стороны сердца, возникающие в период климакса, чаще всего проявляются на фоне признаков вегетативной дистонии и эндокринной дисгармонии.

Больные климактерической кардиопатией предъявляют большое число разнообразных жалоб, не связанных с сердцем. Внесердечными симптомами патологического климакса у больных с климактерической кардиопатией являются приливы, потливость, парестезия. Приливы возникают в виде внезапного ощущения жара в области лица, головы и верхней половины грудной клетки, иногда только в области сердца. Это состояние длится 1—2 минуты и сопровождается интенсивной гиперемией кожи, сменяющейся обильным потоотделением на лбу, лице или во всем теле. Наряду с приливами отмечаются парестезии, ощущение онемения конечностей, особенно в ночное время, озноб, чувство ползания мурашек, покалывания в области головы и шеи.

Очень тягостно протекает сердечный синдром патологического климакса у больных с вегетативными кризами.

Во время криза больные ощущают интенсивную боль в сердце, режущего, давящего характера, сердцебиение, чувство «замирания» сердца, «провалы», «спазмы» в горле, похолодание конечностей, головную боль, шум в ушах.

Объективно в этот момент регистрируется ровный пульс, иногда небольшая тахикардия, колебания арте-

риального Давления в сторону как повышения, так и понижения. Во время приступа больной заторможен, неохотно отвечает на вопросы. Часто приступ начинается с озноба, а заканчивается резкой слабостью, профузным потом, полиурией; иногда приступ сопровождается чувством страха.

Описывая свое состояние во время приступа, больные часто указывают на потерю сознания, однако мы ни разу не наблюдали этого. У 2 больных во время тяжелых приступов отмечались судорожные подергивания мышц лица и нижних конечностей.

По мнению В. Г. Баранова, клинические особенности приступов позволяют предполагать, что в их формировании принимает участие промежуточный мозг. О диэнцефальном генезе приступов свидетельствуют их пароксизмальный характер, выраженные вегетативные расстройства, легкие изменения сознания на высоте приступа. Вегетативные кризы, особенно при первом знакомстве с больной, иногда не расцениваются в качестве проявлений климактерического синдрома, так как приступы возникают часто при сохраненном менструальном цикле до появления приливов, за много лет до наступления менопаузы.

Вегетативные кризы вследствие преходящего характера часто ускользают от наблюдения врача, которому приходится их оценивать только по рассказу больных.

Наличие во время приступа сильных и длительных болей в области сердца, не поддающихся действию сосудорасширяющих средств, вызывает подозрение на коронарную недостаточность. В связи с этим больные госпитализируются в стационар с диагнозом инфаркта миокарда или предынфарктного состояния.

Весьма любопытным, частым и еще не расшифрованным симптомом климактерической кардиопатии наряду с клиническими особенностями данного заболевания является феномен, который можно назвать «симптомом взгляда». Б. П. Кушелевский (1966) обратил внимание на то, что у лиц с диэнцефальным синдромом, развившимся после закрытой травмы головы, часто наблюдается блеск глаз при отсутствии признаков тиреотоксикоза. Инволюционная гормональная перестройка, захватывая центры гипоталамуса, сопровождается появлением этого феномена и у лиц с патологическим климаксом. Блеск глаз в сочетании со стойким сужением зрачка (при преобла-

Дании тонуса парасимпатической нервной системы) или, реже, расширение зрачка (в случае преобладания тонуса симпатической нервной системы) придает взгляду большого особое выражение застывшего страдания, тоски, которое можно охарактеризовать как «стеклянный» взгляд. Этот феномен был особенно ярко выражен у лиц с бурными проявлениями вегетативной дистонии и у женщин после удаления яичников.

Большое количество жалоб обусловлено изменениями психического состояния. Сюда относятся раздражительность, плаксивость, повышенная возбудимость, нередко подавленное настроение, страхи. Нарушается терморегуляция, появляется стойкий субфебрилитет (при нормальной функции щитовидной железы), реже гипотермия.

Среди наблюдавшихся нами 200 больных климактерической кардиопатией транзиторная гипертензия отмечена в V случаев, причем начало гипертензии совпало с появлением первых признаков климактерического синдрома. У 4 больных наблюдалась гипертензия IIБ стадии; из них у 1 больной течение климактерической кардиопатии было тяжелым (выраженный болевой синдром, частые и мучительные приливы, потливость, вегетативные кризы). В остальных случаях не было отмечено разницы в течении кардиалгии климактерического периода у лиц с гипертензией и не страдающих ею.

Климактерическая кардиопатия наблюдается одинаково часто среди лиц умственного и физического труда.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КЛИМАКТЕРИЧЕСКОЙ КАРДИОПАТИИ

Учение о «климактерическом сердце» имеет почти 100-летнюю давность. За эти годы накапливались сведения о клинических особенностях данной патологии.

В 1874 г. Kisch писал о том, что у женщин в период климакса часто встречаются боли в области сердца. Аналогичные жалобы на сердце встречались среди больных более молодого возраста (от 16 до 48 лет), страдающих заболеваниями гениталий. Kisch указывает, что боли в области сердца при этом заболевании носят характер ложной грудной жабы, отличаются от проявлений артериосклероза, протекают на фоне других признаков климакса: большой нервной возбудимости, приливов, головокружений, нарушений сна. Кроме описанных симптомов,

отмечается похолодание рук и ног, Дрожание мышц, чувство страха, потливость. Результаты исследования были обобщены автором в монографии «*Cardiopathia uterina*» (1898).

По наблюдениям Гейслер (1900), сердечные приступы, возникающие в связи с климаксом, несмотря на кажущееся вначале сходство клинической картины со стенокардией, отличались от нее следующим: 1) наблюдалась четкая связь между появлением первых сердечных болей и наступлением климакса, а также периодичность приступов — боли возникали один раз в месяц в те дни, когда должны были появиться менструации (они не наступали); 2) с наступлением менопаузы приступы появлялись реже; 3) не было объективных признаков органической патологии сердца; 4) боли прекращались после лечения оварином. По мнению автора, причина болезни связана с нарушением физиологической деятельности яичников.

Zacherl (1928) писал, что весь симптомокомплекс климактерических расстройств сердечной деятельности может симулировать грудную жабу, исключить которую удастся только после известного периода наблюдения. Автор указывает, что для данного заболевания характерны локализация болей чаще в области сердечной верхушки, наступление спонтанных ремиссий, а также поведение больных: женщина даже на высоте приступа бывает способна подробно рассказать о всех своих ощущениях; по миновании приступа она не нуждается в особом отдыхе и может сразу продолжать свои занятия.

Mendel (1910), первым подробно описавший симптоматику мужского климакса, заметил, что его больные часто жаловались на сердцебиение, одышку, «неправильную сердечную деятельность» (экстрасистолы), ощущение сдавления в груди. Mendel поразило то, что именно в типичных случаях климакса совершенно отсутствовали признаки атеросклероза. Так, лучевая артерия (если принять во внимание возраст больных) отличалась своей мягкостью, височная артерия не выделялась; тоны сердца не были глухими, акцентуация II тона на аорте отсутствовала. Объективных признаков церебрального атеросклероза также не наблюдалось. Заболевание, по наблюдениям автора, продолжалось от 10 месяцев до 3 лет и заканчивалось выздоровлением. Страдание развивалось постепенно, прерываясь ремиссиями. Основную причину болезни автор усматривал в гипофункции половых желез

и соглашался с Венкебахом, что врачи часто слишком легкомысленно ссылаются на обызвествление сосудов, когда больной жалуется на боли в сердце.

Не столь редки случаи, когда приступы болей в сердце у мужчин, вначале частые и интенсивные, спустя какой-то промежуток времени полностью исчезают. Как пишет А. М. Сигал (1939), эти боли касаются лиц сравнительно молодого возраста (от 40 до 50 лет) и совершенно правильно истолковываются как вегетативные кризы периода мужского климакса. Автор отвергает грудную жабу у этих больных на основании следующих соображений: в общей картине болезни слишком резко преобладают невротические симптомы; приступы сердечных болей не похожи на грудную жабу по характеру, локализации, отсутствию соответствующего психического компонента, а наоборот, сопровождаются выраженными истерическими наслоениями; на волнения больные реагируют обычно в большей степени головокружениями, приливами и полубморочным состоянием, чем ангинозными явлениями, которые имеются при грудной жабе.

Клиническую картину кардиалгии при патологическом климаксе у мужчин детально описал McGavack (1943). По его данным, болевой синдром характеризуется постоянным или длительным чувством давления за грудиной или слева от нее, приступами болей в области сердца, не связанными с физической нагрузкой. Боли не ослабевают после приема нитроглицерина, сопровождаются одышкой. Длительные глубокие дыхательные движения, предпринимаемые больными для уменьшения чувства нехватки воздуха и стеснения в груди, не улучшают состояния. Больные ощущают пульсацию и сердцебиение без каких-либо изменений частоты сердечных сокращений. По наблюдениям автора, приступам боли в области сердца сопутствовали симптомы, подтверждающие наличие климакса: приливы, потливость, мигрирующие парестезии различных частей тела, меняющиеся от ощущения онемения до жгучих болей, артралгии, расстройств со стороны пищеварительного тракта без органических заболеваний его, мочевые симптомы (выделение большого количества мочи после приступов, уменьшение силы мочевой струи), общая слабость, утомляемость. Автор утверждает, что эффект терапии половыми гормонами у мужчин может служить диагностическим тестом для отличия «климактерической стенокардии» от истинной.

Таким образом, еще много десятилетий назад сложилось четкое представление о существовании особой формы сердечных болей, обусловленных патологическим климаксом.

Нельзя не отдать дань наблюдательности клиницистов, занимавшихся изучением кардиалгии. На основании анализа жалоб больного были подмечены черты, позволяющие отличить «климактерическую грудную жабу» от истинной. Однако при отсутствии инструментальных и лабораторных методов исследования было невозможно привести какие-либо объективные доказательства принципиального отличия климактерической кардиопатии от коронарной недостаточности.

Больные климактерической кардиопатией, как правило, предъявляют три наиболее постоянные жалобы: боли в области сердца, одышка, сердцебиения.

Чаще всего больные отмечают острые, режущие, пронизывающие, колющие боли, иногда сравнивая их срывающей раной, с уколами мелкими острыми иголками, ощущением вбитого гвоздя. У некоторых больных характер болей меняется: они то ноющие, щемящие, то сжимающие или разрывающие. Во время приступа болей иногда бывает чувство жжения, пощипывания, ощущение горячей воды в области сердца. Иногда климактерическая кардиопатия проявляется не столько болями, сколько чувством тупого давления, длительной тяжести в области сердца, ощущением дискомфорта в грудной клетке.

Резко выраженная кардиалгия встречается у немногих больных; у большинства боли неинтенсивные, однако их упорство и длительность приковывают внимание больных к сердцу и мешают работать.

Локализуются боли, как правило, слева от грудины, в области верхушки сердца или левого соска. Нередко они имеют типичную для грудной жабы локализацию — за грудиной, но не свойственный стенокардии характер — неопределенное и продолжительное чувство стеснения, тяжести. Чувство давления переходит в ощущение боли в той же области, напоминая приступ истинной стенокардии, отличаясь от нее не только большей длительностью, но и небольшой интенсивностью. У некоторых больных боли локализуются только в области левой лопатки.

Иррадиируют боли преимущественно в левую лопатку и левую руку. Мы никогда не отмечали иррадиации болей вправо, в шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область,

В тех случаях, когда приступ начинается с вегетативных явлений, с приливов, больные могут ощущать резкое онемение в левой или обеих руках; затем присоединяются боли в области сердца.

Длительность болей является одним из важнейших признаков, позволяющих отличить кардиалгию при климаксе от стенокардии. В большинстве случаев боли длительные, почти постоянные, держатся часами, днями, месяцами, то ослабевая, то усиливаясь. Такое упорство болевого синдрома отмечается при ноющих, давящих, сжимающих болях. У части больных боль появляется периодически в виде уколов, прострелов, напоминая люмбаго. Приступы уколов повторяются иногда так часто, что кажутся больному непрерывной цепью с незначительными светлыми промежутками. В некоторых случаях боли не частые, и длительность приступа не превышает 1—5 минут. Такие боли носят приступообразный характер.

Для приступа болей при климактерической кардиопатии нет характерного времени суток. Вместе с тем известно, что вегетативные нарушения климактерического синдрома — приливы, потливость, онемение конечностей, озноб — особенно часто появляются в ночное время, и если при этом они сопровождаются кардиалгией, то в таких случаях она носит особенно интенсивный характер.

В отличие от коронарной недостаточности боли, как правило, не провоцируются физическим напряжением, хотя иногда и отмечается усиление уже имеющихся болевых ощущений при подъеме на лестницу или длительной ходьбе. Наряду с этим некоторые больные отмечают ослабление или исчезновение болей при физической нагрузке. Отличительной чертой описываемой кардиалгии является то, что постельный режим не меняет ни частоту, ни интенсивности болевых приступов; нередко отмечается даже их учащение в условиях вынужденного лежания. Вероятно, в связи с тем, что первые признаки патологического климакса возникают в большинстве случаев весной или осенью, кардиалгия появляется или усиливается в эти времена года.

Следующей особенностью описываемой кардиалгии является отсутствие эффекта от приема нитроглицерина и валидола, которые, как правило, не прекращают боли. Если эти препараты и приносят облегчение некоторым больным, то не через несколько минут, как при стенокардии, а спустя полчаса—час, и боли стихают постепенно,

возобновляясь, однако, через некоторое время. К нитроглицерину большинство больных климактерическим синдромом прибегают неохотно, так как, мало влияя на болевые ощущения в области сердца, он у этих больных вызывает тягостное ощущение «распираания» в голове. Гораздо лучше помогают препараты валерианы, горчичники на область сердца, инъекции кордиамин. Однако 3 из наблюдавшихся больных с тяжело протекающим климактерическим синдромом, частыми и мучительными приливами принимали нитроглицерин до 20—30 таблеток в сутки, так как этот препарат значительно уменьшал интенсивность прилива, влияя на сердце своеобразно: если больной успевал принять таблетку в начале прилива, то боль купировалась моментально, если препарат принимали через 1—2 минуты от начала приступа, боли не проходили.

В числе отличительных признаков климактерической кардиопатии значительное место занимают многочисленные внесердечные симптомы. Приступ сопровождается бурной вегетативной реакцией — покраснением или побледнением кожи, потливостью, парестезиями в конечностях, сердцебиениями, нарушением ритма дыхания, полиурией, головокружениями. В момент приступа более бросается в глаза поведение больных: тогда как при грудной жабе они обычно неподвижны, немногословны в своих жалобах, при климактерической кардиопатии больные часто возбуждены, беспокойны, стонут, настаивают на оказании им немедленной медицинской помощи, вызывают скорую помощь, требуют отправить их в больницу.

Вообще описание больными своих ощущений настолько красочно, детализировано и в то же время неопределенно, настолько отличается от скупой, но точной характеристики типичного приступа стенокардии, что при опросе сразу возникает мысль о невротических реакциях, вегето-сосудистой дистонии, а не о коронарной недостаточности.

Известно, что проявления патологического климакса не всегда развиваются постепенно. Они могут начинаться внезапно, при «полном здоровье» (В. А. Вартапетов, 1965). Многие наблюдавшиеся нами больные могли точно назвать дату и время суток, когда у них впервые появились боли в области сердца в сочетании с другими симптомами патологического климакса — болезнь начиналась с вегетативного криза. Острое начало с интенсивных сер-

дечных болей, сопровождающихся ознобом, сердцебиением, приливами жара к лицу, потливостью, *urina spastica*, резкой слабостью, чувством дурноты, страха пугают больных, а врачей заставляют думать о коронарной недостаточности или даже инфаркте миокарда.

Эти вегетативные кризы, особенно при первом знакомстве с больным, обычно не расцениваются как проявления патологического климакса. Диагностика климактерической кардиопатии в этой ситуации осложняется тем обстоятельством, что основной признак стенокардии — боль — иногда также сопровождается симптомами «вегетативной бури»: тошнотой, рвотой, позывами на стул, *urina spastica*, бледностью, приливами к голове, похолоданием рук и ног, головокружениями, дрожью всего тела, неопределенной тревогой, т. е. теми же признаками, которые наблюдаются при климактерическом синдроме и сопутствуют климактерической кардиопатии.

По мнению Weit, чем многочисленнее симптомы, сопровождающие боль, такие, как сердцебиение, инспираторная одышка, головокружение, изнеможение и др., тем менее вероятно наличие коронарной недостаточности.

Для климактерической кардиопатии нет отдельных специфических признаков болевого синдрома. Диагноз устанавливается лишь на основании всех анамнестических сведений, правильной оценки каждого компонента болей. Вместе с тем надо заметить, что терпеливо выслушанный рассказ больного о беспокоящих его болях в области сердца позволяет безошибочно поставить диагноз климактерической кардиопатии в огромном большинстве случаев. С другой стороны, для диагностики этого заболевания не удастся противопоставить добросовестно собранному анамнезу какой-либо другой метод исследования, в том числе и совокупность различных инструментальных тестов.

Больные климактерической кардиопатией часто жалуются на одышку, однако она имеет иной характер, чем при недостаточности кровообращения. Больные испытывают неудовлетворенность вдохом, жалуются на малую глубину дыхания, на то, что грудная клетка не поддается расширению, ловят воздух, боясь задохнуться. Одышка у этих больных отличается от таковой при сердечной или легочной недостаточности тем, что возникает в покое, пароксизмально, независимо от физической нагрузки. Иными словами, есть субъективные признаки кислородной

недостаточности, но в дыхании не участвуют вспомогательные мышцы, не расширяются крылья носа при вдохе, отвлекающая беседа выравнивает частоту дыханий. Нарушения дыхания, проявляющиеся или в неравномерности величины дыхательных волн, или в появлении отдельных глубоких вдохов, носят характер нарушений дыхания, которые наблюдаются у лиц с диэнцефальным синдромом любой этиологии.

Из многих больных, предъявляющих жалобы на сердцебиения, лишь у некоторых наблюдается учащение пульса. У большинства больных бывает ощущение «ударов», «чувство биения сердца», которое не сопровождается учащением сердечной деятельности. Наряду с этими чисто субъективными ощущениями сердцебиений у многих больных наблюдается лабильность пульса, приступы тахикардии с учащением пульса до 120 в минуту и выше или постоянная тахикардия до 100 в минуту (подробно нарушения ритма изложены в разделе электрокардиографических изменений).

В отличие от больных с недостаточностью кровообращения сердцебиение у больных с климактерической кардиопатией возникает в покое, не зависит от физической нагрузки, носит пароксизмальный характер и часто сопровождается другими проявлениями климактерического синдрома.

Данные перкуссии и аускультации сердца не представляют ничего характерного для описываемой патологии. Часто выслушивается довольно продолжительный, мягкий систолический шум над верхушкой сердца и в V точке. Можно думать о функциональном характере такого шума, который обусловлен, вероятно, снижением тонуса сердечной мышцы. В пользу этого предположения говорят и наши наблюдения: у 2 больных из этой группы, леченных половыми гормонами, систолический шум исчез.

При рентгенологическом исследовании сердечно-сосудистой системы наблюдавшихся больных с климактерической кардиопатией обнаружена обычная картина возрастных атеросклеротических изменений, что служит косвенным указанием на отсутствие связи между описываемой патологией и степенью развития атеросклероза.

Таким образом, при обычном исследовании больных выявляется несоответствие между обилием жалоб на сердце (боли, одышка, сердцебиение) и отсутствием клинических признаков сердечной недостаточности.

Совместно с В. В. Харитоновым, З. М. Данилычевой и И. И. Кирилловой (1972) мы провели инструментальное исследование сократительной функции миокарда: анализ фаз систолы левого желудочка и основных параметров гемодинамики.

Исследование фаз систолы проводилось по методике Blumberger в модификации В. И. Карпмана. Основные параметры гемодинамики — минутный объем, удельное периферическое сопротивление и среднее динамическое артериальное давление — определялись по методу Bremzer и Ranke с помощью механокардиографии по Н. Н. Савицкому.

Анализ фазовой структуры систолы левого желудочка не выявил отклонений от нормальных показателей у 21 из 38 обследованных, тогда как у 17 больных климактерической кардиопатией было обнаружено статистически достоверное удлинение периода изометрического сокращения периода изгнания, снижение скорости подъема внутрижелудочкового давления, что укладывается в понятие гиподинамии миокарда.

Фазовый синдром гиподинамии у этих больных свидетельствует о доклиническом нарушении сократительной функции миокарда, основу которого составляют, по-видимому, изменения биохимического и биоэнергетического порядка, являющиеся, вероятно, следствием гормональной перестройки в данный возрастной период.

Вместе с тем в результате анализа основных показателей центральной гемодинамики выявлено повышение цифр сердечного выброса (систолический и минутный объем сердца), не соответствующее уровню основного обмена. Следовательно, у этих больных отсутствует так называемая гемодинамическая недостаточность. Наоборот, обнаружена избыточная, неэкономная по сравнению с энергетическими затратами работа сердца. Кроме того, в некоторых случаях выявлялось нарушение слаженных взаимоотношений двух звеньев единой системы кровообращения в работе сердца: сердечного выброса и состояния проходимости в системе артериол — периферического сопротивления. В результате этого разлада формируется умеренная и нестойкая артериальная гипертензия. Отмеченные сдвиги в системе циркуляции могут являться объективной основой значительных и разнообразных субъективных расстройств.

Особенности клинической картины (отсутствие признаков сердечной недостаточности), данные фазового анализа систолы левого желудочка позволяют сделать вывод, что климактерическая кардиопатия даже при длительном

течении (срок наблюдения за больными 3—5 лет) не приводит к существенному нарушению сократительной функции сердца. Показатели центральной гемодинамики свидетельствовали у части больных о неэкономичной, избыточной работе сердца. Эти данные позволяют говорить о принципиальных отличиях функционального состояния миокарда при климактерической кардиопатии и атеросклеротическом кардиосклерозе, при котором выявляются грубые фазовые сдвиги и снижение сердечного выброса.

Несмотря на отсутствие гемодинамических расстройств, при осмотре больных нередко отмечается легкий цианоз губ, который носит стойкий характер. Этот феномен остается не совсем ясным; во всяком случае, его нельзя объяснить сердечной недостаточностью. Известно, что небольшой цианоз при отсутствии органического заболевания сердца появляется преимущественно в пубертатном и климактерическом периодах, т. е. во время гормональных перестроек. Некоторые авторы высказывают предположение, что в основе цианоза лежит нарушение венозного тонуса вследствие эндокринной дисрегуляции.

Исследование сосудистых реакций показало, что патологическому климаксу свойственна вегето-сосудистая дистония, выражающаяся в колебаниях сосудистого тонуса в большом диапазоне. Плетизмографические исследования выявили наклонность к дилатации периферических сосудов в ответ на любые раздражители.

Тенденция периферических сосудов к расширению при патологическом климаксе обуславливает нарушение способности организма к мобилизации крови из депо в ответ на физическое напряжение. В связи с этим больные климактерической кардиалгией плохо переносят расширение режима, если этому предшествовал период длительного покоя. Небольшая нагрузка в виде сидения или ограниченной ходьбы, иногда просто быстрый переход из горизонтального положения в вертикальное сопровождаются приступом резкой общей слабости, головокружением, сердцебиением, снижением артериального давления на 10—15 мм рт. ст. и даже полубморочным состоянием: больной бледнеет, слизистые оболочки цианотичны, шейные вены в спавшемся состоянии, пульс слегка учащен, удовлетворительного наполнения. Это состояние иногда сопровождается усилением сердечных болей, но отрицательной электрокардиографической динамики не отмечается. По утрам у таких больных нередко под глазами

Появляются отеки, которые в течение дня постепенно исчезают.

Л. И. Фогельсон (1951) трактует эти приступы как проявления хронического коллаптоидного состояния вследствие поражения веномоторного центра и уменьшения в связи с этим количества циркулирующей крови. По его мнению, в основе этой патологии лежат нарушение гормональной регуляции организма и сдвиги в вегетативной нервной системе.

По мнению В. Х. Василенко (1966), такая форма недостаточности кровообращения заслуживает названия «коллаптоидного типа» и наблюдается у лиц с дистрофиями миокарда любого происхождения.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

«Болезней много, а зубец Т — один».

А. З. Ц ф а с м а н

Scherf (1938) в работе «Об электрокардиограмме при нарушении деятельности яичников» наряду с подробным описанием клинического своеобразия синдрома «климактерического сердца» у женщин впервые показал возможность возникновения электрокардиографических изменений у этой группы больных. По наблюдениям этого автора, электрокардиограмма у женщин с климактерическим синдромом обнаруживает легкое смещение сегмента *ST* ниже изолинии и снижение зубца Т вплоть до его отрицательности, которая может быть значительно выраженной (электрокардиограммы снимались только в трех стандартных отведениях).

Как отмечал Scherf, описанные им электрокардиографические изменения возникают не только при климаксе, они могут наблюдаться и при грудной жабе, миокардите, тиреотоксикозе, приеме дигиталиса. Автор подчеркивает, что только в сочетании с клинической картиной климактерического синдрома описанные изменения электрокардиограммы можно считать типичными для особой формы болей в области сердца, не обусловленных коронарной недостаточностью.

Roldig (1943) на основании анализа сердечных проявлений климакса у 40 мужчин и женщин предположил, что электрокардиографические изменения и болевой синдром

у этой группы больных возникают вследствие нарушения обменных процессов в сердечной мышце. В пользу этого мнения, как считает автор, говорит отсутствие параллелизма между болями и электрокардиографическими изменениями, а также эффекта от нитритов.

Westphal и Kirchner (1942) обратили внимание на то, что у мужчин с различной степенью нарушений функционального состояния половых желез (евнухоидизм, гипогонадизм или климакс) и с жалобами на половую слабость, как в молодом возрасте, так и у пожилых, часто встречается не только кардиалгический синдром, но и изменения электрокардиограммы, которая показывает легкое снижение сегмента *ST* и сглаженность зубца *T*. Исчезновение болей в области сердца и нормализацию электрокардиограммы после лечения половыми гормонами авторы объясняют влиянием тестостерона на обмен в миокарде, хотя и не исключают воздействия его на коронарные сосуды.

Luft и Malmstrom (1946), как и предыдущие авторы, наблюдали у лиц с сердечными болями, в дальнейшем излеченных тестостероном, изменения электрокардиограммы: сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец *T* в I—III стандартных и 4-м грудном отведениях, а также смещение сегмента *ST* книзу. Все мужчины жаловались на снижение либидо или импотенцию. Диагноз климакса был подтвержден обнаружением повышенной экскреции гонадотропинов с мочой.

Функциональный характер отрицательных зубцов *T*, появляющихся в период климакса, подчеркивает Nordenfeld (1941). Электрокардиограммы снимались не только в трех стандартных отведениях, как в работах большинства предыдущих авторов, но и в 4-м грудном. Reinstein (1953) объясняет это нарушение процессов реполяризации изменениями метаболизма миокарда некоронарного происхождения.

Kaab (1953), Lepeschkin (1957) и Burger (1958) признают возможность возникновения в период менопаузы сердечных болей, подобных грудной жабе, и их корреляции с электрокардиографическими изменениями.

Schulz (1954) трактует изменения электрокардиограммы, описанные Scherf у женщин в период климакса, не как повреждение мышцы сердца в результате недостаточного коронарного кровоснабжения, а как следствие вегетативных влияний.

В эксперименте появление электрокардиографических изменений в связи с нарушением функции половых желез изучала А. И. Гладкова (1965). Она показала, что у кастрированных собак-самцов на протяжении года после удаления семенников на электрокардиограмме возникают отклонения в конечной части желудочкового комплекса: отрицательные зубцы Т «коронарного» типа, смещение интервала *ST* книзу. Посткастрационные нарушения нарастают со временем. Через 3—5 лет после кастрации электрокардиограммы изменяется более существенно, появляются признаки, свидетельствующие о нарушении проводимости (неполная блокада левой ножки пучка Гиса). У животных после кастрации, кроме электрокардиографических изменений, отмечается тахикардия, повышается кровяное давление. У интактных собак одного возраста с кастрированными изменений электрокардиограммы не отмечалось. У подопытных животных, подвергающихся предварительной физической тренировке (бег в тредбане 2—3 раза в неделю по 10—15 минут), перечисленные нарушения минимальны или отсутствуют, посткастрационная гипертония не развивается. Прекращение тренировки у кастрированных собак сопровождалось ухудшением электрокардиографических показателей.

Медленное, постепенное выявление отрицательных зубцов Т на электрокардиограмме, нарушения проводимости после кастрации, их стойкий характер, а также положительная динамика под влиянием физической нагрузки (при хронической коронарной недостаточности, по мнению Мастера, нагрузка вызывает появление или углубление отрицательных зубцов Т) позволяют высказать предположение, что электрокардиографические изменения, появляющиеся после кастрации, обусловлены нарушением нормального течения биохимических процессов в сердечной мышце в связи с недостатком половых стероидов, а не ишемией миокарда.

По данным А. С. Франка (1964), в период патологического климакса чаще встречаются изменения конечной части желудочкового комплекса: сниженные, двухфазные или отрицательные зубцы Т в 66% случаев и смещение сегмента *ST* у 60% больных. Однако иногда отмечалось и расстройство ритма — тахикардия, экстрасистолия; нарушение проводимости — удлинение *PQ*, уширение *QRS*; удлинение интервала *QRST*. Терапия половыми гормонами наряду с клиническим улучшением оказывала поло-

жительное влияние й на электрокардиографические йзме»
нения, главным образом на высоту зубца *T*, сегмент *ST*
и длительность электрической систолы; одновременно от-
мечалось и урежение ритма сердца. Описанные электро-
кардиографические изменения при климаксе автор на-
блюдал у женщин чаще, чем у мужчин.

При анализе электрокардиограмм мужчин, страдаю-
щих патологическим климаксом, В. А. Вартапетов и А. Н.
Демченко (1965) находили отрицательные зубцы *T*

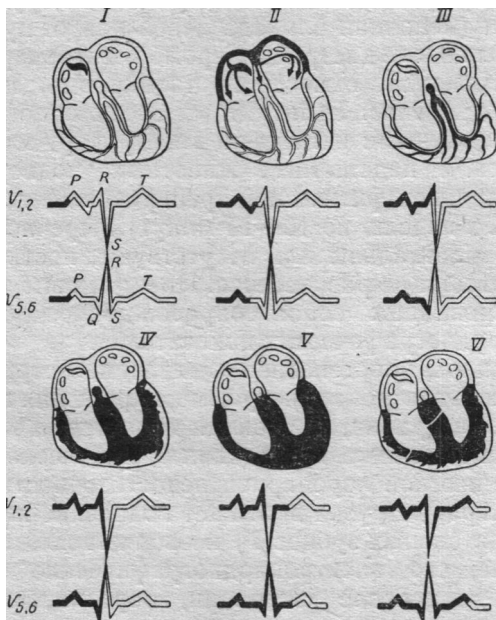


Рис. 5. Последовательность распространения волны возбуждения по миокарду и электрокардиограмма в отведениях $V_{1,2}$ и $V_{5,6}$ (по Luisada 1969).

в 11,2% случаев, смещение сегмента *ST* у 17% больных; экстрасистолия, нарушение внутрисердечной и атрио-
вентрикулярной проводимости, удлинение продолжитель-
ности систолы встречались реже.

Таким образом, в описаниях электрокардиографиче-
ской картины как первых, принадлежавших Scherf, так

и последующих, чаще всего отмечаются изменения конечной части желудочкового комплекса — сегмента *ST* и зубца *T*. Поскольку эти однозначные изменения электрических процессов могут сопровождать патогенетически различные процессы в миокарде, то нередко возникает различие одинаковых электрокардиографических кривых. Именно электрокардиографические изменения служат самой частой причиной диагностических ошибок, а разобщенность работы терапевта и врача кабинета функциональной диагностики, дающего заключение по электрокардиограмме, способствует возникновению этих ошибок. В связи с этим возникает настоятельная необходимость того, чтобы терапевт, который только сам может осуществить синтез всех сведений о патологии — клинических и электрокардиографических, давал критическую оценку обнаруживаемым на электрокардиограмме изме-

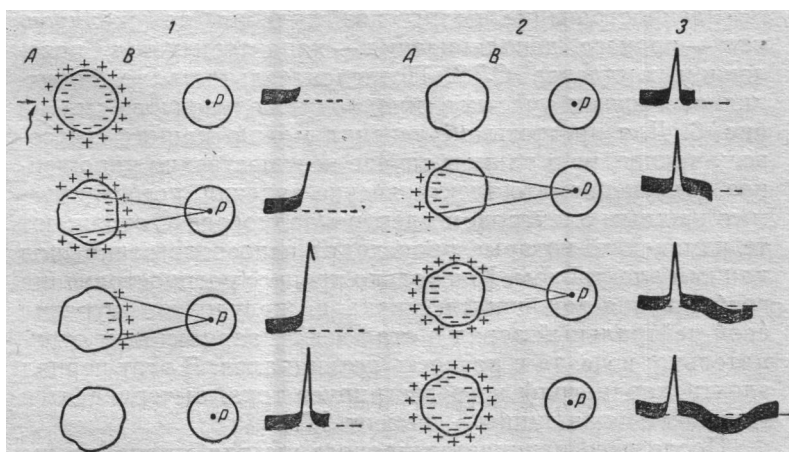


Рис. 6. Процессы, деполяризации (1) и реполяризации (2) мышечного волокна и электрокардиограмма (3) (по Luisada 1969).

нениям. Поэтому прежде чем перейти к электрокардиографической характеристике климактерической кардиопатии, разберем генез тех изменений электрокардиограммы, которые встречаются при этом заболевании.

Как известно, желудочковый комплекс электрокардиограммы, т. е. все ее элементы (рис. 5), располагающиеся между началом комплекса *QRS* и концом зубца *T* (зубец *U* мы оставляем вне обсуждения, так как его роль здесь несущественна), отражает электрические явления, проис-

ходящие в сердце в период возбуждения миокарда левого и правого желудочка.

Распространение волны возбуждения по миокарду желудочков совершается неравномерно: первой возбуждается межжелудочковая перегородка, затем — правый и левый желудочки в области верхушки, в последнюю очередь — основание желудочков (см. рис. 5). Невозбужденное мышечное волокно поляризовано: его внутренние слои заряжены отрицательно, а наружные имеют аналогичный по величине, но положительный заряд. Возбуждение мышечного волокна сопровождается нарушением его полярности (наступает процесс деполяризации), его поверхностные слои становятся заряженными отрицательно, между возбужденными (отрицательными) и невозбужденными участками возникает разность зарядов, которую и регистрирует электрокардиограф (рис. 6).

Распространение волны возбуждения по желудочкам — процесс деполяризации — характеризуется появлением комплекса *QRS*. Последовательность возбуждения различных участков миокарда желудочков см. на рис. 6. Для простоты объяснения можно принять не совсем точное, но в данном случае несущественно упрощенное объяснение, что электрические явления, регистрируемые каждым электродом электрокардиографа, отражают те изменения, которые происходят непосредственно под данным электродом. Как только процесс распространения возбуждения закончился, миокард желудочков утратил свой нейтральный заряд и стал всюду заряженным отрицательно; исчезла и разность потенциалов. В этот период электрокардиограф не регистрирует тока, вычерчивается горизонтальная линия — сегмент *ST*.

После него начинается процесс выхода миокарда из состояния возбуждения — реполяризация (восстановление полярности). Он так же как и процесс возбуждения, совершается неравномерно в различных отделах миокарда желудочков, чем и обусловлена вновь возникающая разность потенциалов. Первыми выходят из состояния возбуждения поверхностные слои; они утрачивают отрицательный заряд, а еще возбужденные внутренние отделы сохраняют его. В это время электрический ток направлен от заряженных (внутренних) к уже незаряженным (наружным) слоям миокарда и на электрокардиограмме регистрируются положительные волны *T* в тех отведениях, которые располагаются над поверхностью миокарда.

Если процесс распространения Волны возбуждений Довольно устойчив к различным влияниям и нарушается обычно лишь при тяжелом, чаще необратимом, повреждении миокарда, то процесс реполяризации (на электрокардиограмме соответствующий зубцу Т) очень чувствителен как к нарушениям, происходящим в самом миокарде, так и к изменениям в других системах. Появление отрицательного зубца Т встречается при гипокалиемии, а поскольку повреждение клеток обычно сопровождается усиленным выходом из них ионов калия, то становится понятным, что самые разнообразные нарушения в мышце сердца характеризуются однозначными изменениями на электрокардиограмме — появлением отрицательных зубцов Т.

Вопрос о сегменте *ST*, его изменениях при климактерической кардиопатии сейчас еще не может считаться полностью расшифрованным. В нормальных условиях мышца левого желудочка значительно толще мышцы правого. Поэтому в тот период, когда оба желудочка охвачены возбуждением, все-таки наблюдается некоторая разность потенциалов (левый как более массивный и больше заряжен), ток идет от левого, более заряженного, желудочка, к правому. На электрокардиограмме, снятой в правых отведениях ($V_1 - V_2$), при этом регистрируется некоторый подъем сегмента *ST*, а в левых отведениях ($V_5 - V_6$) отмечается некоторое опущение его. При гипертрофии левого желудочка, столь часто встречающейся у пожилых людей, страдающих гипертонической болезнью или атеросклерозом эта в сущности физиологическая разница в расположении сегмента *ST* еще больше увеличивается.

У больных климактерической кардиопатией могут быть различные патологические изменения электрокардиограммы. Частота и характер (по нашим данным) представлены в табл. 2.

Поскольку наибольшая частота электрокардиографических нарушений касается зубца Т, остановимся на этом вопросе несколько подробнее.

Отрицательные зубцы Т при климактерической кардиопатии выявляются обычно в передних грудных отведениях $V_1 - V_2$, т. е. в области межжелудочковой перегородки. Реже эти изменения соответствуют проекции задне-боковой стенки, а впоследствии они появляются в переднеперегородочной области. При изменениях в боковой и задней стенках отрицательные зубцы Т регистри-

Таблица 2

**Электрокардиографические показатели
у больных климактерической кардиопатией**

Показатели	% от общего числа больных
Снижение вольтажа всех зубцов	7
Нарушения функции автоматизма	
Синусовая брадикардия	6
Синусовая тахикардия	8
Синусовая аритмия	15
Миграция водителя ритма	2
Нарушения функции возбудимости	
Экстрасистолия	16
Пароксизмальная тахикардия	11
Нарушения функции проводимости	
Синоаурикулярная блокада	2
Блокада ножек пучка Гиса	4
Изменения зубца <i>T</i>	
Сниженный изоэлектричный	10
Отрицательный	90
Смещение сегмента <i>ST</i> книзу от изолинии (не более 1 мм)	14
Удлинение систолического показателя	30

руются соответственно в I стандартном отведении, *aVL*, III стандартном отведении и *aVF*.

Зубец *T* может быть сниженным, уплощенным, изоэлектричным, чаще отрицательным. Высокого, гигантского зубца *T* мы не наблюдали. У некоторых больных в динамике может появляться двухфазный зубец *T* с первой положительной или отрицательной фазой. Различные варианты изменений конечной части желудочкового комплекса у больных климактерической кардиопатией представлены на рис. 7.

Амплитуда отрицательного зубца *T* может колебаться в широких пределах: от 1 до 20 мм.

Гигантские отрицательные волны *T* «коронарной» формы, обнаруживаемые после или на фоне продолжительных болей в области сердца, не купирующихся валидолом или нитроглицерином, при первом знакомстве с больным невольно интерпретируются как признаки «глубокого» поражения миокарда; возникает мысль об ишемии, поражении или даже инфаркте миокарда. Часто больных

направляют в стационар с диагнозом: «ишемия переднебоковой стенки левого желудочка». Однако в отличие от ишемии электрокардиографические изменения у больных климактерической кардиопатией сохраняются на электрокардио-

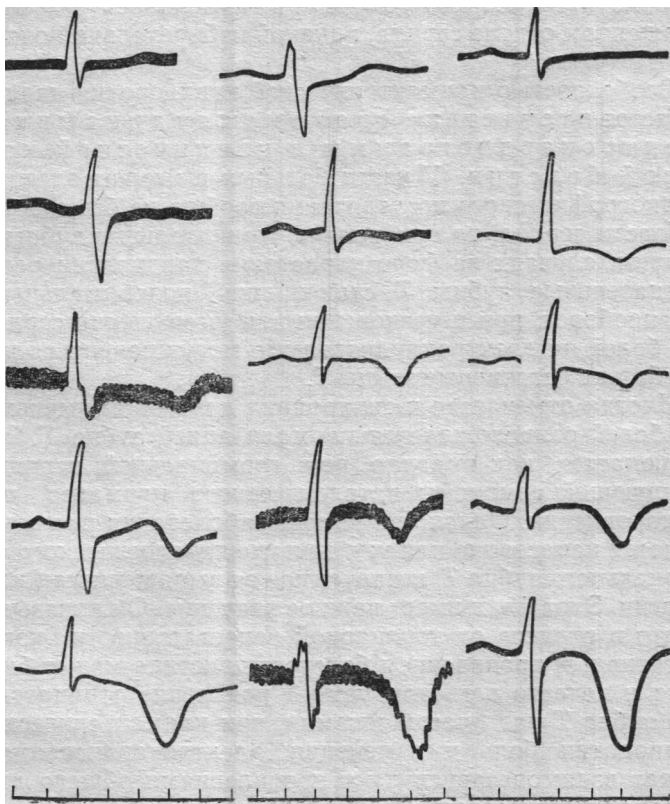


Рис. 7. Варианты изменений конечной части желудочкового комплекса у больных климактерической кардиопатией (отведения Уз—Vi).

грамме длительное время. Так, среди 112 больных, наблюдавшихся нами в динамике, у 19 негативные зубцы Т сохранялись на протяжении месяца, у 48 — до 3 месяцев, у 25 — до 6 месяцев, у 5 — до года, а у 18 больных — свыше года.

На протяжении всего периода наблюдения форма зубца Т не оставалась неизменной: он мог углубляться, уплощаться, становиться на некоторое время положительным. Эти изменения касались всех отрицательных зубцов, отмечаемых в нескольких отведениях. Следовательно, нарушение процесса реполяризации изменялось во всем пораженном отделе сердца, никакой избирательной очаговости не было.

Особенностью климактерической кардиопатии является частое отсутствие связи между динамикой электрокардиограммы и клинической картиной болезни. У части больных в момент электрокардиографического исследования вообще не было болей в области сердца, но отмечались отрицательные зубцы Т, в других случаях на фоне нарастания кардиалгии ранее отрицательные зубцы Т становились положительными или, наоборот, при исчезновении или уменьшении сердечных болей на электрокардиограмме могут появиться или углубиться негативные зубцы Т.

Иногда отмечается и синхронная динамика: уменьшение болей сопровождается нормализацией зубца Т. Это наблюдается, как правило, при гормональной терапии, купирующей симптомы патологического климакса, при выздоровлении. Однако на высоте заболевания правилом является нарастание или уменьшение патологического отрицательного зубца Т, независимое от выраженности кардиалгии. Этот факт имеет важное значение. Он показывает, что в отличие от коронарной недостаточности, когда объективным проявлением болевого приступа может быть (хотя и нечасто регистрируемое) появление отрицательного зубца Т над очагом ишемии, при климактерической кардиопатии боль и изменения электрокардиограммы служат взаимонезависимыми проявлениями общего дисгормонального состояния — патологически протекающего климакса.

Примером описанных здесь особенностей климактерической кардиопатии может служить следующее наблюдение.

Больной И., 60 лет. Боли в области сердца отмечает в течение года. Они носят характер сжимающих, начинаются с чувства ломоты в руках, сопровождаются ощущением нехватки воздуха (неудовлетворенность вдохом). За 2 месяца до госпитализации боли участились, стали более интенсивными. Валидол и нитроглицерин их не купировали. При поступлении на электрокардиограмме от 2/VI

1965 г. (рис. 8) существенных изменений не обнаружено. Через сутки зубцы Т в отведениях Vi—Vs стали двухфазными (рис. 9. б), а затем отрицательными (рис. 9, в). Анализ крови в первые 2 дня: лейкоциты 7400; РОЭ 5 мм в час; С-реактивный белок (—), фибриноген 311 мг/о, содержание глютамино-шавелевоуксусной трансминазы нормальное (20 и 16 единиц). В течение 2 месяцев негативные

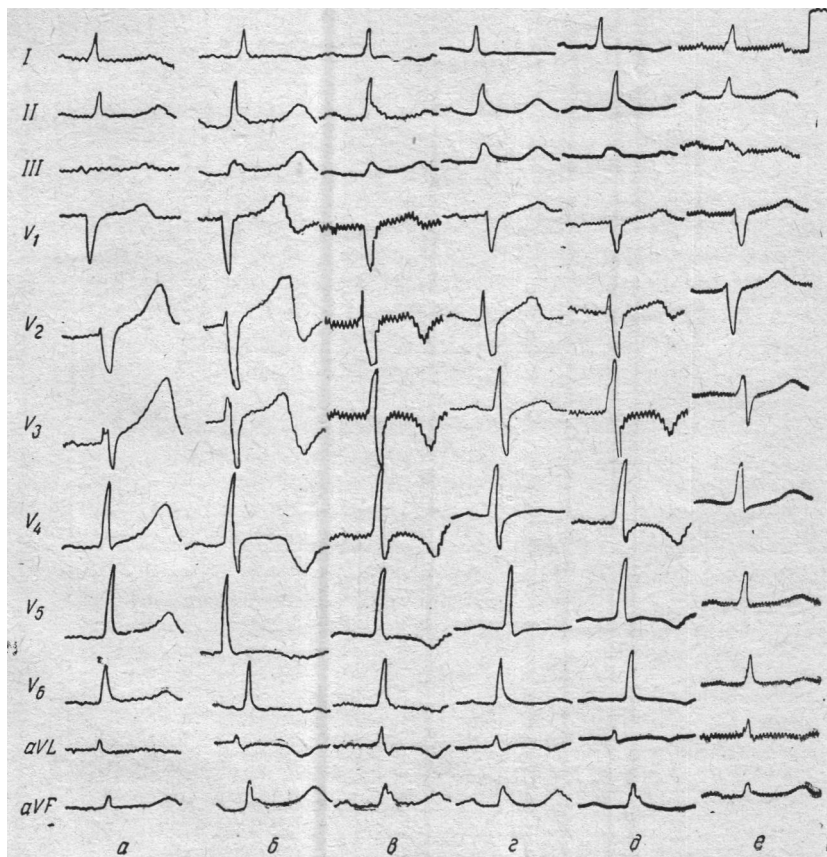


Рис. 8. Электрокардиограмма больного И., 60 лет.

а — 2/V₁ 1965 г. (при поступлении); б — 3/V₁; в — 4/V₁, в последующие 2 месяца без динамики; г, д — переменная динамика зубца Т™ на протяжении 3—4 месяцев наблюдения; е — нормализация электрокардиограммы через 5 месяцев от начала наблюдения.

зубцы Т сохранялись. На протяжении последующих V/ месяцев глубина зубцов Т менялась от отрицательных до изоэлектричных, положительных и вновь отрицательных (рис. 9, з, б). Динамике зубца Т не соответствовало изменение болевого синдрома, температура @ставалась нормальной, повторные биохимические исследования крови

не превышали нормальных показателей. Боли в области сердца в период пребывания больного в стационаре были почти постоянными. Нормализация электрокардиограммы сопровождалась их исчезнове-

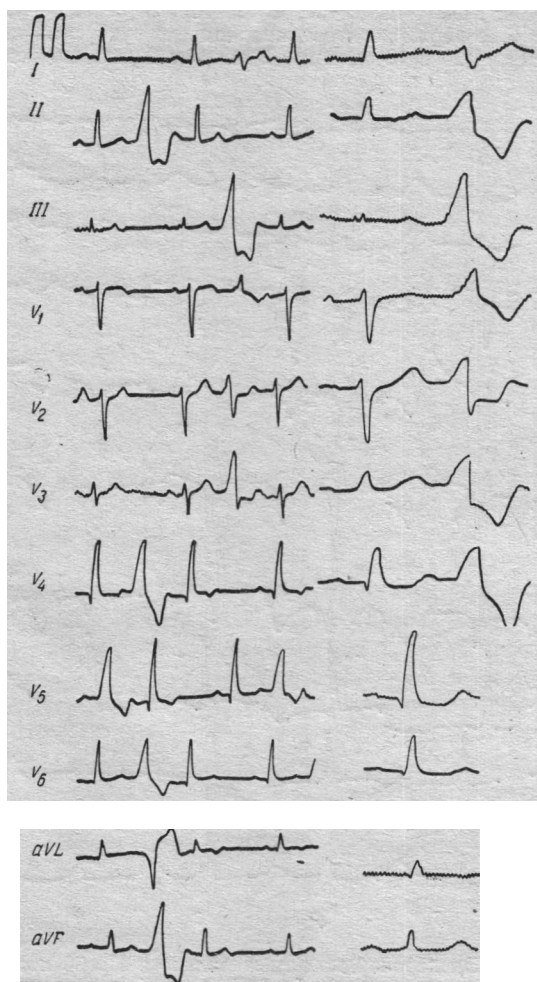


Рис. 9. Электрокардиограмма больного Б.,
42 лет.

а — 9/III 1965 г.; б — 6/III 1966 г.

нием или уменьшением. Усиление болей сопровождалось приливами, потливостью, ознобом, судорожным сокращением мышц конечностей, обильным мочеиспусканием в конце приступа.

Выраженные вегетативные явления и болевой синдром, не поддающийся терапии сосудорасширяющими средствами, жалобы на импотенцию, развившуюся на протяжении последних нескольких месяцев, позволили предположить у больного патологический климакс с сердечными нарушениями. Больной находился под наблюдением в течение года. Электрокардиограмма нормализовалась через 5 месяцев от начала заболевания (рис. 9, е), однако боли в области сердца и вегетативные проявления климактерического синдрома исчезли только после проведения терапии половыми гормонами.

Кроме изменений зубца Т, при климактерической кардиопатии наблюдаются также отклонения сегмента *ST*, что встретилось в наших наблюдениях в 16% случаев (у 20 больных). У 4 больных этой группы отмечался подъем сегмента *ST* в правых грудных отведениях. В сочетании с отрицательным зубцом Т это создавало впечатление поражения миокарда. Однако сопоставление электрокардиограммы с клинической картиной и дальнейшее наблюдение показали, что высота сегмента *ST* оставалась на постоянном уровне и сочеталась с одновременным снижением сегмента *ST* в левых грудных отведениях, т. е. имелись изменения, характерные для нагрузки на левый желудочек. Действительно, это были больные с гипертонической болезнью IIБ стадии.

Если причина смещения сегмента *ST* книзу в левых грудных отведениях обусловлена нагрузкой на левый желудочек, то в таком случае в правых грудных отведениях регистрируется подъем этого сегмента над изолинией за счет того, что в период полного охвата возбуждением обоих желудочков возникает разность потенциалов между более мощным (и более заряженным) левым желудочком и относительно небольшим — правым. Ток идет слева направо, в левых отведениях регистрируется смещение сегмента *ST* книзу, а в правых — вверх.

Подобные изменения мы не считаем свойственными климактерической кардиопатии, но они могут иметь место, так как часть больных в этот период страдает заболеваниями, вызывающими гипертрофию левого желудочка.

При климактерической кардиопатии чаще встречается смещение сегмента *ST* книзу (не более 1 мм), не совпадающее с тахикардией. Оно не имеет никакой связи с гипертрофией левого желудочка, так как отмечается и в левых, и в правых грудных отведениях. Следует подчеркнуть, что если при инфаркте или поражении в том отведении, где зубец Т снижен, обнаруживается повыше-

ние сегмента *ST* и наоборот, то при климактерической кардиопатии отрицательный зубец Т часто сочетается со смещением сегмента *ST* книзу в том же отведении.

Причина снижения сегмента *ST* остается неясной, так же как и инверсии зубца Т. Но сам факт появления этих отклонений показывает, что при климактерической кардиопатии в миокарде происходят существенные диффузные изменения, выражающиеся не только в нарушении процесса реполяризации (весьма лабильного), но и в охвате возбуждением миокарда, что отражается на положении сегмента *ST*.

В изучении генеза отрицательного зубца Т у больных климактерической кардиопатией существенную роль играют функциональные электрокардиографические пробы с индералом и эрготамином.

Выбор указанных фармакологических тестов определяется тем, что особенности клинической картины (приливы, парестезии, вегетативные кризы симпатико-адреналового характера) позволяют считать вегетативные влияния с нарушением баланса электролитов одним из возможных факторов в генезе нарушений процесса реполяризации при климактерической кардиопатии.

Известно, что при отсутствии морфологических изменений (доступных современным клиническим методам обнаружения) преобладающие влияния симпатических и блуждающих нервов могут определять форму зубца Т электрокардиограммы (Holmgren, 1959; Furberg, 1967; Г. Л. Стронгин, 1970). При симпатикотонии появляется сниженный изоэлектричный или отрицательный зубец Т во многих отведениях, чаще грудных. Введение таким больным аденолитических препаратов: эрготамин, специфически угнетающего α -адренорецепторы (блокирует действие преимущественно норадреналина), и индерала, угнетающего β -адренорецепторы (блокирует действие преимущественно адреналина), приводит к нормализации зубца Т и решает вопрос об органическом или функциональном происхождении негативного зубца Т (Nordenfeld, 1941; Moll, 1970).

Методика выполнения индераловой пробы: таблетка индерала (40 мг) дается внутрь натощак; электрокардиограмма снимается до и через 1/4 часа после приема препарата.

Методика выполнения эрготаминовой пробы: 1 мл 0,05% раствора эрготамин тартрата вводят внутримышечно; электрокардиограмма снимается до и через 45—60 минут после введения препарата. Побочное действие эрготамин — тошнота, реже рвота, головная боль, небольшой подъем артериального давления (препарат противопоказан при гипертонии).

При подозрении на инфаркт миокарда эти пробы проводить не следует.

Наши исследования, касающиеся выяснения генеза отрицательных зубцов Т при климактерической кардиопатии, показали, что под влиянием индерала и эрготамин у большинства больных наступила нормализация зубца Т.

Динамика электрокардиограммы под влиянием веществ, специфически блокирующих α - и β -адренорецепторы, т. е. угнетающих действие катехоламинов на сердечную мышцу, позволяет полагать, что в основе нарушения процесса реполяризации при климактерической кардиопатии лежат изменения нормального течения адренергической реакции. В связи с тем что нормализация электрокардиограммы у больных климактерической кардиопатией наступает не только под влиянием адренолитических средств, но и при лечении половыми гормонами, нельзя исключить роли дефицита половых гормонов как фактора, ответственного за нарушение метаболизма катехоламинов в миокардиальной клетке.

Отсутствие у ряда больных динамики электрокардиограммы под влиянием адренолитических средств остается неясным. Тщательность клинико-лабораторного исследования, длительность электрокардиографического и динамического наблюдения исключают возможность диагностических ошибок при отборе этих больных. Можно думать, что применявшиеся терапевтические дозы препаратов

не всегда оказывались достаточными, чтобы реализовать блокаду адренорецепторов. Аналогичного мнения придерживается Moll (1970), который иногда наблюдал положительный результат пробы только после увеличения дозы индерала у больных с климактерическим синдромом и отрицательным зубцом Т на электрокардиограмме.

Довольно частым симптомом климактерической кардиопатии являются нарушения ритма, экстрасистолия. Среди этих состояний наибольшую тревогу у врача вызывает экстрасистолия, так как она нередко возникает при кардите, инфаркте миокарда и тогда может быть грозным прогностическим признаком. В то же время не вызывает сомнений возможность чисто функциональных причин, обуславливающих возникновение экстрасистолии. В этих случаях она возникает, как правило, на фоне вегето-сосудистой дистонии, нарушений в деятельности различных эндокринных желез, в частности половых.

Так, Weyler и Dustin (1942) наблюдали появление экстрасистол во время менструаций. Anderson (1932) и Farkas (1959) отмечают значительную частоту экстрасистол у женщин в климактерическом периоде, Schultzeiβ (1963) описал мужчину 52 лет с упорной бигеминией. Детальное клиническое и лабораторное исследова-

кие сердечно-сосудистой системы не выявило какой-либо органической патологии. Терапия покоем, седативными, сосудорасширяющими средствами, хинидином оказалась безрезультатной. Экстрасистолия исчезла после назначения больному тестостерона в связи с жалобами на половую слабость, и в дальнейшем ритм сердца контролировался приемом этого препарата. Scherf и Schort (1953) полагают, что возникновение экстрасистолии при заболеваниях половых желез обусловлено не столько дисфункцией их, сколько нарушением корреляции между гормональной функцией многих эндокринных желез с последующим изменением в электролитном балансе миокарда. Точной зависимости возникновения экстрасистолии от тех или иных гормональных нарушений отдельных эндокринных желез или расстройств в корреляции их деятельности пока не известно.

Среди наблюдавшихся нами больных чаще всего встречалась желудочковая экстрасистолия (у 16 из 18), реже предсердная (2 больных). При желудочковой экстрасистолии преобладали единичные экстрасистолы, однако отмечались случаи бигеминии и политопной экстрасистолии. Предсердные экстрасистолы были единичными. Примером упорной экстрасистолии может быть следующий случай.

Больной Б., 42 лет, госпитализирован в связи с жалобами на боли в области сердца и перебои, которыми страдает 2 года. Боли длительные, ноющие, реже колющие, валидолом не купируются. Отмечает приливы, потливость, парестезии, головокружения, временами длительный субфебрилитет, снижение половой функции. Объективные данные: пульс 80 в минуту, аритмичный. Тоны сердца ясные, шумов нет. Выслушиваются частые экстрасистолы, временами носящие характер бигеминии. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Рентгенологическое исследование: легочные поля прозрачны, сердце в размерах не увеличено, аорта в пределах нормы. На электрокардиограмме при поступлении 9/111 1965 г. (рис. 9, а): политопные интерполированные желудочковые экстрасистолы; в отведениях Vi—V5 отрицательные зубцы Т. Анализ крови: л. 4500, п. 1%, с. 62%, э. 3%, лимф. 31%, мон. 3%; РОЭ 10 мм в час. С-реактивный белок (—), сиаловая кислота 0,185, "г-глобулины 8,2%. Основной обмен + 10.

Наблюдение за больным в течение месяца показало, что общее состояние оставалось удовлетворительным, клинические и электрокардиографические проявления сердечной патологии не претерпели какой-либо динамики, несмотря на проводимую терапию (хлористый калий 3 г в день, дигиталис 0,1 г. в сутки, валериана). Больной повторно обследован через год. Экстрасистолы оставались, но были более редкими (рис. 9, б). Зубцы Т в отведениях V4—V5 стали положительными, кардиалгия сохранялась неизменной.

Длительное наблюдение за больным не выявило органического поражения сердца, которое можно было предполагать при политопной экстрасистолии. Сохранение на протяжении года (без терапии) ясных тонов сердца, нормальных его границ, отсутствие сердечной недостаточности, стенокардии, а также исключение каких-либо инфекций и интоксикаций заставили объяснить возникновение экстрасистолии функциональными причинами. Наличие кардиалгии, отрицательных зубцов Т, признаков климактерического синдрома, которые появились 3 года назад одновременно с сердечными нарушениями, позволило поставить диагноз климактерической кардиопатии, протекающей с нарушением функции возбудимости сердца.

Нарушение функции проводимости у тех больных климактерической кардиопатией, которых мы наблюдали, встречалось относительно редко.

Удлинение атриовентрикулярной проводимости имелось у 2 больных и носило стойкий характер. Интервал *P-Q* равнялся 0,23 и 0,22 секунды при пульсе 70 в минуту. Поскольку эти изменения выявлены на фоне всего комплекса признаков, свойственных климактерической кардиопатии (включая отрицательные зубцы Т), а в анамнезе больных не было указаний на перенесенный миокардит или коронарную недостаточность, то неполная атриовентрикулярная блокада была связана с кардиопатией. Для подтверждения справедливости такого предположения необходимо дальнейшее накопление фактов.

Из нарушений проводимости наибольшего внимания заслуживает обнаружение нестойкой блокады ножек пучка Гиса у 4 наших больных.

В учении о блокаде ножек пучка Гиса еще немало спорных и неразрешенных вопросов. Ряд авторов считают преходящую блокаду, как и стойкую, проявлением органического, главным образом склеротического поражения сердца (Л.И. Мосин, 1963; В. С. Голочевская, 1964; Shearn, Rutand, 1953). Другие авторы приводят данные, говорящие о том, что преходящая блокада часто носит функциональный характер. Так, по Wolfram (1951), среди больных с преходящими блокадами в 63% случаев не было заметных нарушений со стороны сердца. Иногда нормальная проводимость переходила в блокаду ножки пучка Гиса под влиянием учащения сердечных сокращений, физического напряжения, приема атропина, испуга. У 4 больных блокада сочеталась с резким подавлением

психики и явлениями сердечного невроза. Автор высказывает мысль о физико-химических изменениях в миокарде как причине блокады. Аналогичные наблюдения приводят Vazifdar и Levine (1952).

В описаниях некоторых случаев транзиторной блокады бросается в глаза фон, на котором она возникает, — это те или иные признаки вегетативной дистонии или эндокринной дисгармонии. Т. И. Богданович (1959) описывает блокаду у больного 55 лет, страдавшего вегетативной лабильностью. М. Я. Солитерман (1940) наблюдал врача 43 лет с блокадой ножки пучка Гиса, у которого в 30 лет развилось ожирение, появились головокружения, приливы, полуобморочные состояния, т. е. симптоматика вегетативно-эндокринной патологии. По мнению Г. И. Бердичевской (1956), преходящая блокада ножек пучка Гиса часто носит неврогенный характер, так как из 21 больного с блокадой, которых она наблюдала, у 15 имелись симптомы истерии, неврастении или психастении, а также часто возникающие колющие боли в области сердца. По данным П. М. Злочевского (1962), из 7 больных с преходящей блокадой при отсутствии объективных признаков сердечного страдания у троих наблюдался вегетоневроз.

В период климакса, когда эндокринная система выходит из состояния относительной устойчивости, возникает повышенная лабильность вегетативной нервной системы и увеличивается реактивность сердечно-сосудистого аппарата, следует ожидать появления различных функциональных расстройств сердечной деятельности, в том числе нарушений внутрижелудочковой проводимости.

Предположение о возможности возникновения блокады ножек пучка Гиса в связи с климаксом подтверждается экспериментальными данными. Б. А. Вартапетов с сотрудниками (1963) и А. И. Гладкова (1965), изучавшие состояние сердца при выключении гормонов половых желез, показали, что у животных через 3—5 лет после кастрации появляются на электрокардиограмме признаки нарушения проводимости по типу неполной блокады левой ножки пучка Гиса, исчезающие после лечения тестостероном и отсутствующие у интактных животных того же возраста.

Nyssens с соавторами (1951) описал преходящую блокаду ножки пучка Гиса, возникшую у больной 52 лет в связи с климактерическим синдромом,

Мы наблюдали 4 таких больных: у 3 была блокирована левая ножка пучка Гиса, у 1—правая. В 2 случаях блокада левой ножки была преходящей: она появлялась и исчезала при последовательных съемках, иногда оставалась неизменной в течение нескольких месяцев. У 2 больных блокада носила интермиттирующий характер—блокадные и нормальные комплексы чередовались в пределах одной съемки. Приводим пример преходящей блокады ножки пучка Гиса.

Больной П., 53 лет. Госпитализирован в связи с тем, что на электрокардиограмме, снятой при диспансеризации, обнаружены изменения. Болей в сердце, одышки, сердцебиений никогда не ощущал.

При поступлении состояние вполне удовлетворительное. Объективное исследование не выявило расширения границ сердца. Тоны ясные. Артериальное давление 100/70 мм рт. ст. На электрокардиограмме от 21/IX 1966 г. (рис. 10, а): в отведениях Vi—V4 отрицательные зубцы Т. Анализ крови: лейкоцитов 6800; РОЭ 8 мм в час. С-реактивный белок (—), глютамино-шавелевоуксусная трансминаза 20 единиц, фибриноген 222 мг%, сиаловая кислота 0,180. В течение 8 дней динамики зубцов Т не было. Электрокардиограмма, снятая на 9-й день, оказалась нормальной (рис. 10, б). Через месяц от начала наблюдения появилась блокада левой ножки пучка Гиса, которая сохранялась в течение недели до момента выписки больного (рис. 10, в). Осмотрен повторно через 3 недели: блокада исчезла, электрокардиограмма без особенностей (рис. 10, г). При контрольном исследовании еще через месяц вновь выявлены отрицательные зубцы Т в отведениях Vi—V4 (рис. 10, д). Жалоб на сердце в этот период по-прежнему не предъявлял. Электрокардиограмма, снятая через 3 недели, без отклонений от нормы (рис. 10, е). Мочеполовая система: на протяжении последних 6 месяцев отмечается снижение либидо. В это же время появились потливость по ночам, онемение рук, приливы. Диагноз климактерического синдрома у данного больного был поставлен на основании типичных клинических проявлений. Диагностические трудности возникли при трактовке изменений электрокардиограммы. Отсутствие болевого синдрома или его эквивалентов при наличии «игры» зубцов Т (то отрицательные, то положительные) на протяжении 4 месяцев наблюдения за больным позволило усомниться в диагнозе ишемии миокарда и связанной с ней блокады. Отсутствие прогрессирования заболевания, нормальные границы и тоны сердца, отрицательные лабораторные данные, быстрая переменная динамика зубцов Т (без терапии) исключают возможность каких-либо воспалительных изменений в миокарде.

Диагноз климактерической кардиопатии был поставлен методом исключения органических заболеваний сердца при наличии симптомов климактерического синдрома. Особенностью данного случая является отсутствие каких-либо субъективных проявлений кардиопатии.

Констатация преходящей блокады ножек пучка Гиса у больных климактерической кардиопатией заставляет согласиться с тем, что причиной нарушений внутрижелудочковой проводимости не всегда являются органические

изменения в проводящей системе сердца. Обратимый характер блокад, отсутствие параллелизма между болевым синдромом и возникновением блокады при наличии при-

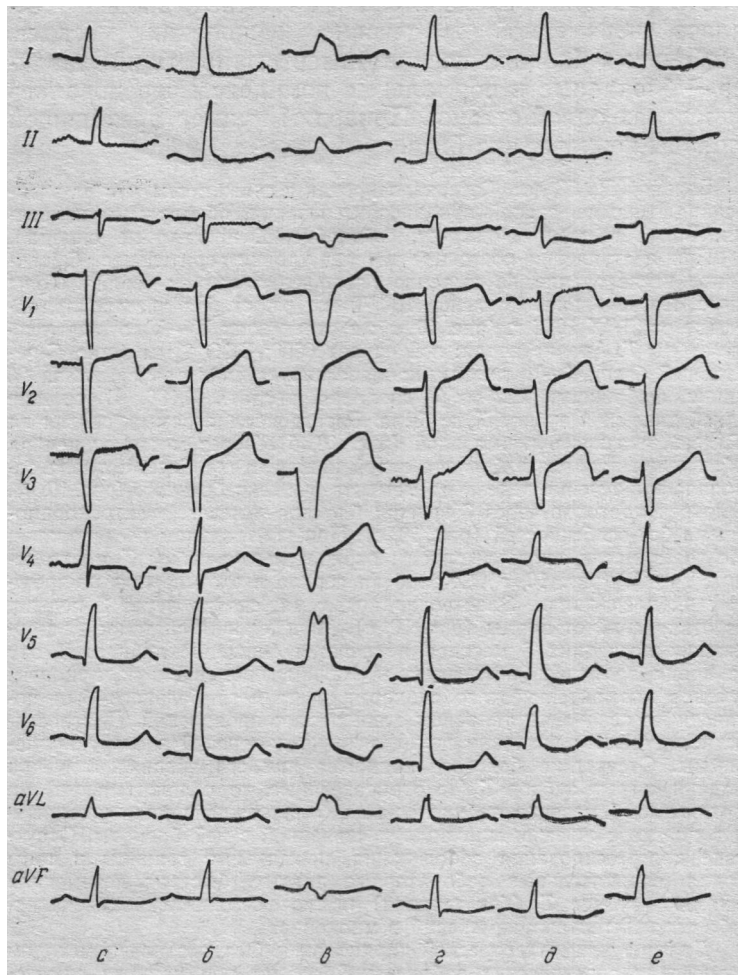


Рис. 10. Электрокардиограмма больного П., 53 лет.
 а — 21/IX 1966 г.; б — 30/IX; в — 20/X; г — 18/XI; д — 3-16/XII; е — 10/1
 1967 г.

знаков вегетативной дистонии подчеркивают несомненную роль функциональных влияний в ее возникновении. Кроме того, блокады у наших больных (атриовентрикулярная,

блокада ножек пучка Гиса) возникали при локализациях отрицательных зубцов Т в переднеперегородочной области, тогда как при ишемии или инфаркте миокарда из-за расположения проводящей системы в задней части межжелудочковой перегородки блокада возникает обычно при локализации очага поражения в заднеперегородочной области.

ОФОРМЛЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Изменения конечной части желудочкового комплекса электрокардиограммы у больных климактерической кардиопатией часто являются источником диагностических ошибок. Основной их причиной является убежденность многих лечащих врачей в том, что электрокардиографический метод исследования занимает главенствующее положение в диагностике болезней сердца. Поэтому, направляя больного на электрокардиографическое исследование, врачи требуют, чтобы в заключение был сформулирован и диагноз. «Специалисты, занимающиеся электрокардиографией и не обладающие достаточными клиническими знаниями и опытом, не всегда учитывают, что описание кривой в виде электрокардиографического заключения представляет собой границу, на которой следовало бы остановиться, но после краткого обсуждения они вписывают в электрокардиографическое заключение клинический диагноз, как, например, миокардит, коронарная недостаточность, кардиосклероз, несмотря на то, что перед их глазами находится только электрокардиографическая кривая и им зачастую неизвестен ни анамнез, ни клинические данные, ни анатомический субстрат заболевания» (В. Йонаш, 1966).

Отрицательные зубцы Т, свойственные климактерической кардиопатии, относятся к неспецифическим изменениям электрокардиограммы, которые обнаруживаются при многих функциональных и органических заболеваниях сердца, а нередко и у здоровых людей. С увеличением знаний в области теоретической и клинической электрокардиографии было доказано, что электрокардиографические признаки ишемии или повреждения миокарда — «коронарные» зубцы Т свойственны широкому кругу патологических состояний, при которых коронарное кровообращение не страдает. К ним относятся миокарди-

ты, нарушения баланса электролитов вследствие различных внесердечных заболеваний и при лечении мочегонными средствами, перенапряжение сердца у спортсменов, действие адренергических гормонов (например, при феохромоцитоме), медикаментов группы дигиталиса, интоксикация различными ядами, расстройства белкового обмена, тиреотоксикоз, некоронарогенные нарушения метаболизма в миокарде при остром мозговом инсульте, опухолях или травмах головного мозга, симпатикотонии, нейроциркуляторной дистонии, а также при недостаточности половых гормонов в организме. Кроме того, резко отрицательные зубцы Т в грудных отведениях могут наблюдаться как вариант нормы у молодых людей со здоровым сердцем, что было подтверждено и данными биопсии миокарда (Goldman, 1962; Blackman, 1964).

Следовательно, электрокардиографическая картина, когда речь идет об отрицательных зубцах Т, не позволяет диагностировать заболевание сердца без сопоставления и увязки с анамнезом и с результатами остальных клинических и лабораторных методов исследования.

Таким образом, электрокардиографическое заключение (при обнаружении отрицательных зубцов Т) должно содержать только электрофизиологическую терминологию, в то время как окончательный диагноз может быть только клиник о-э лект рокардиографическим.

При первичном знакомстве с электрокардиограммой больного, на которой выявляются отрицательные зубцы Т, следует записать: «Не исключается ишемия миокарда. Повторно снять электрокардиограмму через 3—4 дня».

Учитывая ограниченные возможности электрокардиографического метода исследования, специалист не должен включать в свое резюме понятия этиологического характера, не вытекающие объективно из электрокардиограммы; следует ограничиться описанием зубцов и выводами о «первичном нарушении процесса реполяризации».

Выяснение причин, которые вызывают появление этих электрокардиографических изменений, следует предоставить клиницистам. Поэтому нужно, чтобы лечащие врачи были знакомы с основами электрокардиографии и сами или совместно со специалистом производили разбор электрокардиограмм больных в необходимых случаях.

Применять электрокардиографическое исследование с физической нагрузкой (в частности, пробу Мастера) для

дифференциальной диагностики климактерической кардиопатии и различных форм коронарной недостаточности нецелесообразно, поскольку изменения конечной части желудочкового комплекса и частоты сердечных сокращений в ответ на различные физические нагрузки не являются специфическими для заболеваний сердца какой-либо определенной этиологии, как это отмечено в решениях Комитета экспертов ВОЗ (Женева, 1965). Об этом писал и сам Master (1944).

Не только отсутствие специфичности в результатах пробы по Мастеру, но и наличие у лиц с «климактерическим сердцем» выраженных изменений электрокардиограммы в покое, до физической нагрузки, не позволяет применить эту пробу для дифференциальной диагностики изменений, обусловленных патологическим климаксом.

Таким образом, анализ электрокардиографических изменений, наблюдаемых при климактерической кардиопатии, показывает, что каких бы то ни было специфических, только ей свойственных, нарушений нет. Поэтому невозможна и постановка диагноза исключительно по электрокардиограмме. В то же время весь комплекс электрокардиографических данных: отрицательные зубцы Т в нескольких отведениях, независимость их динамики от болевого синдрома, нормализация или углубление этих зубцов сразу во всех отведениях, где они обнаруживались, сочетание с нормально расположенным или слегка опущенным сегментом Т, нарушения ритма, экстрасистолия при отсутствии признаков воспаления или некроза в миокарде позволяют без особых трудностей диагностировать климактерическую кардиопатию.

Окончательная интерпретация электрокардиографической картины должна производиться терапевтом совместно со специалистом электрокардиографического кабинета только после некоторого периода наблюдения. При этом учитывается обширность изменений, глубина их, динамика отрицательных зубцов Т при наличии или отсутствии признаков деструкции миокарда — клинических, гематологических, биохимических.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

Развиваясь в процессе возрастной перестройки организма, климактерическая кардиопатия как одно из проявлений климактерического синдрома в большинстве слу-

чаев спонтанно подвергается обратному развитию в сроки от нескольких месяцев до 1—2 лет и специального гормонального лечения не требует.

В ведении таких больных мы придаем большое значение рациональной психотерапии и в первую очередь разъяснению больному сущности его заболевания как доброкачественного по своей природе, вполне совместимого с трудовой жизнью. Психотерапия имеет особенно важное значение еще и потому, что многие больные оказываются жертвами тяжелой иатрогении из-за ошибочной диагностики коронарной недостаточности. Поэтому больные, убежденные врачом в том, что у них нет инфаркта миокарда и что данное состояние не является предынфарктным, начинают спокойнее относиться к своим ощущениям, которые постепенно стихают.

Из симптоматических лечебных средств могут быть применены препараты валерианы, беллоид, климактерии, инъекции кордиамина, горчичники на область сердца. Эффект от приема этих лекарств значительно выше, если они назначаются одновременно с психотерапией.

В комплексе патогенетических лечебных мероприятий при климактерической кардиопатии используются все многочисленные лечебные факторы, применяемые для купирования климактерического синдрома вообще. Сюда относится общеукрепляющее лечение, которое является частью рационального гигиенического режима, рекомендуемого для проведения в пожилом возрасте: диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, особенно при нарушении жирового обмена; насыщение организма витаминами С и группы В; систематическая утренняя гимнастика, прогулки, гидротерапия.

Из методов физического воздействия иногда хороший обезболивающий эффект дает дарсонвализация на область сердца, гальванический воротник с новокаином, шейно-лицевая ионогальванизация.

Известно, что климактерический синдром у некоторых лиц протекает многие годы. Это обстоятельство в известной мере объясняет упорство течения климактерической кардиопатии в ряде случаев и склонность заболевания к циклическому рецидивированию и периодическим обострениям, что создает необходимость назначения гормональной терапии.

Имеются многочисленные клинические работы о применении с хорошим результатом половых гормонов для

Лечения грудной жабы. Эти данные на первый взгляд кажутся убедительными доказательствами трудности дифференциального диагноза коронарной болезни и климактерической кардиопатии.

Возникает вопрос: при какой патологии половые гормоны дают обезболивающий эффект — при стенокардии или при климактерической кардиопатии?

М. И. Шевлягина (1957), Л. Г. Фомина (1959), А. М. Плешков (1962), Delius (1958) и другие авторы утверждают, что половые гормоны снимают приступы стенокардии и улучшают электрокардиографические показатели у больных с коронарокардиосклерозом. Авторы не связывают возникновение болей у излеченных больных с нарушением гормонального баланса в период инволюционной перестройки. Однако из описания клинической картины, приведенного этими авторами, видно, что уменьшение болей отмечалось преимущественно у тех больных, у которых были выражены вегетативные явления — приливы, потливость, онемение и похолодание конечностей, чувство познабливания, субфебрильная температура, снижение либидо у мужчин и изменения менструальной функции у женщин, т. е. симптомы климактерического синдрома.

М. И. Шевлягина, наблюдавшая наибольшее число больных (92), отмечает, что половые гормоны оказывают отличное действие у больных с обилием разнообразных жалоб, бурными клиническими проявлениями (до 20—30 приступов сердечных болей в сутки), у которых боли возникали на фоне повышенной раздражительности, вспыльчивости, транзиторной гипертонии, преходящих изменений электрокардиограммы: снижение зубца Т и сегмента ST в стандартных и 4-м грудном отведениях (электрокардиограммы снимались не во всех грудных отведениях). Больные, у которых клинически можно было предполагать стенозирующий атеросклероз венечных сосудов, перенесшие инфаркт миокарда, отмечали, что терапия половыми гормонами или усиливает болевой синдром, или не дает эффекта.

Если думать о том, что лечебное действие половых стероидов при стенокардии объясняется расширением коронарных сосудов, то становится непонятным, почему боли в сердце проходят преимущественно у лиц с симптомами климактерического синдрома и отсутствуют у больных с коронарокардиосклерозом, тогда как известно, что дейст-

вие сосудорасширяющих препаратов (нитроглицерина, папаверина) сохраняется и у лиц с выраженным сужением коронарных артерий, но неэффективно при климактерической кардиопатии.

Авторы, проводившие тщательное сопоставление всех деталей клинической картины с результатами лечения половыми гормонами, пришли к выводу, что эстрогены и андрогены уменьшают боли, связанные только с климаксом, и не дают эффекта при истинной грудной жабе (Feuchtinger, 1948; Renn, 1951; Martelli, 1952).

Нам кажется, что не следует быть столь категоричными в этом вопросе. Можно предположить, что половые гормоны, усиливая сократительную способность миокарда, вероятно, косвенно улучшают его кровоснабжение и тем самым соответственно уменьшают частоту приступов стенокардии, не вызывая, однако, положительной электрокардиографической динамики: постинфарктный зубец Q или «рубцовый» отрицательный зубец T не исчезнут под влиянием гормональной терапии. Этот признак в комплексе со всеми клиническими данными может служить отличием «климактерической грудной жабы» от истинной.

В литературе мы не нашли убедительных доказательств влияния половых гормонов непосредственно на коронарный кровоток и сосуды сердца. Анализ экспериментальных данных позволяет предполагать, что не дилатация коронарных сосудов, а, вероятно, воздействие на энергетические процессы в миокарде играет роль в положительном влиянии половых гормонов на кровообращение. Так, например, Schumann (1939) обнаружил в миокарде у кастрированных животных уменьшение содержания гликогена на 66% против нормы. После инъекций тестовирона содержание гликогена в сердцах кастрированных животных становилось нормальным. Korenchevsky с соавторами (1941) наблюдали после кастрации животных уменьшение веса сердца и его работоспособности соответственно на 5 и 15%. Гистологически в сердце было выявлено истончение мышечных волокон. Если после кастрации животным вводились эстрогены и андрогены, то сердце приобретало прежний вес и работоспособность.

Фракционное электрофоретическое исследование белков сердечной мышцы, проведенное Blasius с соавторами (1956), показало, что тестостерон оказывает влияние на увеличение специфического контрактильного белка сер-

дечной мышцы — миозина, приводя к увеличению акто миозина в 2 раза и веса сердца на 60% по сравнению с контрольными животными. Из этого автор делает вывод, что обогащение тестостероном является не симптоматической, а патогенетической терапией при снижении работоспособности стареющего сердца.

По данным King (1959), эстрогены, как и андрогены, участвуют в синтезе сократительных белков миокарда.

Механизм действия половых гормонов на белковый обмен полностью не выяснен. Есть основания считать, что это действие осуществляется путем изменения активности ферментов, участвующих в синтезе белка (Dirscherl, 1955).

Loring, с соавторами (1961) предполагает, что местом действия половых стероидов, в частности тестостерона, является цитохромзависимая редуктаза. Стимуляция этого фермента тестостероном может приводить к повышению скорости окислительного фосфорилирования и выработки АТФ и вторично к увеличению скорости реакций, требующих энергии.

Экспериментальные данные о влиянии половых гормонов на миокард и его обмен явились предпосылкой для их применения при заболеваниях сердца. Так, Fiegel (1962) сообщил о лечении 672 больных с различными поражениями миокарда (токсические повреждения, инфаркты в стадии репарации, сердечные пороки, коронарная недостаточность). Положительные результаты терапии отмечались у большинства больных уже через 7—10 дней от начала лечения, что выражалось в повышении физической активности, заметном улучшении периферического кровообращения, уменьшении цианоза. Клинически выявлялось дигиталисоподобное действие: уменьшалась частота пульса, повышался ударный объем сердца, сокращалось время кровообращения, т. е. восстанавливалась сократительная способность миокарда.

Особый интерес в наблюдениях Fiegel представляет динамика электрокардиографических изменений под влиянием лечения половыми гормонами. Отмечено ускорение проводимости, укорочение интервала Р—Q, исчезновение блокады ножки пучка Гиса, восстановление нормального ритма у больных с постоянной мерцательной аритмией, длящейся не более 2 лет. Заслуживают внимания указания автора на то, что половые гормоны влияют на восстановление конечной части желудочкового комплекса при

снижении сегмента ST и отрицательном зубце T у больных с болями в области сердца. Автор объясняет это явление улучшением коронарного кровообращения, однако никаких фактических данных в доказательство высказанного мнения не приводит. Можно предположить на основании электрокардиографической картины (инверсия зубца T) и эффекта терапии половыми гормонами преимущественно у этих больных, что в состав первой группы входили лица, страдающие климактерической кардиопатией.

Kutschera-Aichbergen (1966) неоднократно наблюдал случаи, когда у пожилых мужчин на фоне болей в области сердца, нехарактерных для стенокардии, на электрокардиограмме в течение нескольких лет постоянно фиксировались изоэлектричные и слабо отрицательные зубцы T. Назначение тестостерона таким больным полностью нормализовало электрокардиограмму. Влияние гормонов наряду с отсутствием симптомов инфаркта или воспалительного заболевания позволило трактовать изменения ее как биохимические нарушения.

К настоящему времени разработано много методов применения половых гормонов при климактерическом синдроме у женщин. Наиболее рациональным при длительной гормональной терапии является совместное применение эстрогенов и андрогенов (Е. М. Вихляева, 1960; В. Г. Баранов, 1965). Эти гормоны при комбинированном введении оказывают блокирующее действие на гипоталамо-гипофизарный отдел центральной нервной системы. В то же время андрогены тормозят действие эстрогенов на периферии — препятствуют гиперплазии эндометрия и молочных желез. По данным Е. М. Вихляевой (1966), наиболее благоприятным сочетанием, обладающим наибольшей эффективностью и дающим наименьшее количество осложнений при длительном применении, является соотношение эстрогенных и андрогенных гормонов 1 : 50 при внутримышечном введении.

Мы применяли для лечения климактерической кардиопатии у женщин эстрадиол-дипропионат в дозе 0,5—1 мг (5000—10 000 МЕ) и 25—50 мг масляного раствора тестостерон-пропионата в одном шприце один раз в 3—7 дней внутримышечно. У некоторых женщин ввиду непереносимости андрогенов (тошнота, головная боль) терапия проводилась только эстрогенами (фолликулин по 5000—10 000 единиц внутримышечно через день).

Гормональная терапия у женщин осуществляется терапевтом совместно с гинекологом только в период менопаузы под контролем кольпоцитогаммы. Если по цитологической картине влагалищного мазка обнаруживается глубокая эстрогенная недостаточность, то лечение можно начать с одних эстрогенов, а затем перейти на комбинированную гормональную терапию. Детальные указания по лечению патологического климакса половыми гормонами изложены в руководстве В. Г. Баранова «Физиология и патология климактерия женщины» (1965).

Общепринятых схем лечения половыми гормонами климактерического синдрома у мужчин в настоящее время нет. Для лечения климактерической кардиопатии у мужчин применяется метилтестостерон по 5 мг под язык 3—4 раза в день и тестостерон-пропионат по 50 мг 2—3 раза в неделю внутримышечно.

Продолжительность гормональной терапии как у женщин, так и у мужчин бывает различной (от 1 месяца до 1 лет), что определяется особенностями течения климактерической кардиопатии у каждого больного.

Приводим пример успешной гормональной терапии.

Больная Е., 55 лет. Климактерические изменения менструальной функции (ациклические кровотечения) начались в возрасте 48 лет. Менопауза с 50 лет (с 1961 г.). Впервые поступила в клинику 14/VIII 1962 г. с жалобами на приступы сжимающих болей в области сердца, сердцебиение, головные боли, временами резкую общую слабость.

Объективные данные: общее состояние удовлетворительное. Больная повышенного питания. Одышки, цианоза нет. В легких везикулярное дыхание. Границы сердца не увеличены, тоны глухие. Артериальные давления 120/80 мм рт. ст. Рентгенограмма: сердце широко прилежит к диафрагме, аорта не уплотнена. Электрокардиография от 14/VIII 1962 г. (рис. 11): отрицательные зубцы Т в отведениях V₁-V₄ и I и II стандартных. Анализ крови: лейкоцитов 6000; РОЭ 10 мм в час. Данная электрокардиографическая картина, выявленная после приступа сердечных болей, при первой госпитализации была расценена как инфаркт миокарда. Однако строгий постельный режим, прием антикоагулянтов, сосудорасширяющих средств не улучшили состояния больной, которая продолжала жаловаться на постоянные «нарывающие» боли в области сердца. Усиление болей сопровождалось чувством дурноты, резкой слабостью, головокружениями (по словам больной она несколько раз теряла сознание), сердцебиениями, приливами. В этот момент отмечалась общая заторможенность, резкая гиперемия лица, в конце приступа — полиурия. Больная находилась под наблюдением клиники в течение 3 лет. За 1962—1965 гг. госпитализировалась в наш стационар 11 раз, а в общей сложности провела в больнице около года. При этом не отмечалось тенденции к уменьшению болевого синдрома и улучшению электрокардиографических показателей: снято около 50 электрокардиограмм, на всех пленках сохранялись отрицательные зубцы Т

в грудных отведениях. С учетом клиники заболевания (климактерический синдром, протекающий по типу вегетативных кризов), отсутствия динамики в состоянии больной в течение нескольких лет в сторону как улучшения, так и ухудшения был пересмотрен диагноз коронарной недостаточности, а упорный болевой синдром и особенности электрокардиограммы связаны с патологическим течением климактерического периода. В соответствии с диагнозом климактерической кардиопатии назначена терапия половыми гормонами. Ввиду плохой переносимости андрогенов (тошнота, боли в подложечной области) проводилась терапия одними эстрогенами (фолликулин по 5000 единиц через день с небольшими перерывами в течение 2 месяцев). Уже после первых инъекций фолликулина наступил перелом

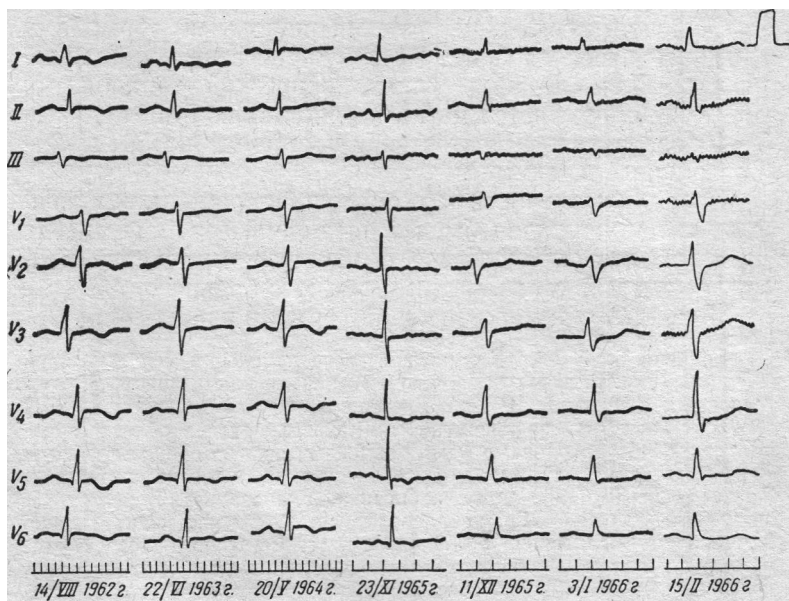


Рис. 11. Электрокардиограмма больной Е., 55 лет.

14/VIII 1962 г.—23/XI 1965 г.—отсутствие динамики отрицательного зубца Т в течение 3 лет (до лечения половыми гормонами); 11/XII 1965 г.—15/II 1966 г.—постепенная нормализация электрокардиограммы в процессе лечения половыми гормонами.

в течении болезни: впервые за несколько лет значительно уменьшились, а через месяц полностью прекратились боли в области сердца и вегетативные кризы. Зубцы Т из стойко отрицательных постепенно стали изоэлектричными (электрокардиограмма от 11/XII 1965 г.), а затем положительными (электрокардиограмма от 15/II 1966 г.).

Наблюдения показали, что из 26 больных климактерической кардиопатией, леченных половыми гормонами, у всех купировались боли в области сердца и нормализо-

валась электрокардиограмма. Если раньше до применения половых гормонов эти же больные страдали частыми или постоянными болями в области сердца, не купируемыми сосудорасширяющими средствами, и на электрокардиограмме отмечалась стойкая инверсия зубцов Т, то назначение половых гормонов являлось переломным моментом в течении заболевания: больные впервые за несколько месяцев или лет болезни освобождались от сердечных болей и вегетативных проявлений климактерического синдрома.

Высокая результативность гормональной терапии по сравнению с сосудорасширяющими средствами у больных климактерической кардиопатией является еще одним убедительным доказательством некоронарной природы болевого синдрома при изучаемой патологии.

В процессе гормональной терапии мы столкнулись с фактом рецидива симптомов заболевания через несколько недель или месяцев, а иногда сразу же после отмены гормонов у 14 больных. Повторное назначение гормональной терапии ликвидировало болевой синдром и нормализовало электрокардиограмму, а в дальнейшем течение болезни контролировалось поддерживающей терапией. В качестве примера можно привести следующее наблюдение.

Больной Т., 57 лет. В течение последних 2 лет беспокоила нарастающая слабость, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности (работает стрелком охраны), одышка, перебои в работе сердца, редкие колющие боли. 28/XII 1965 г. во время работы почувствовал жгучую боль за грудиной и резкую слабость. Такое состояние продолжалось в течение часа. Затем острая боль прошла, но осталось чувство тяжести за грудиной и нехватки воздуха. 5/1 1966 г. приступ повторился и сопровождался сердцебиением. Больной обратился в поликлинику и был госпитализирован.

В момент поступления состояние удовлетворительное. Выглядит старше своих лет. Лицо гиперемировано, «стеклянный» взгляд. Тургор кожи несколько снижен. Пульс 78 в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Электрокардиограмма от 5/1 1966 г. (рис. 12): глубокие отрицательные зубцы Т во всех отведениях, кроме III и aVF, левожелудочковые экстрасистолы. Анализ крови: лейкоцитов 7200; РОЭ 4 мм в час. С-реактивный белок (—), глютамино-щавелевоуксусная трансминаза 14 единиц, фибриноген 311 мг%. Температура 36,6°.

Первые 2 месяца пребывания больного в стационаре сохранялись постоянные шемящие боли за грудиной, иногда ощущение горячей волны в области сердца и верхней половины туловища (приливы), потливость, перебои (экстрасистолы). Валидол и нитроглицерин не уменьшали сердечных болей. Отрицательные зубцы Т сохранялись на протяжении 2/3 месяцев (электрокардиограмма от 12/111 1966 г.),

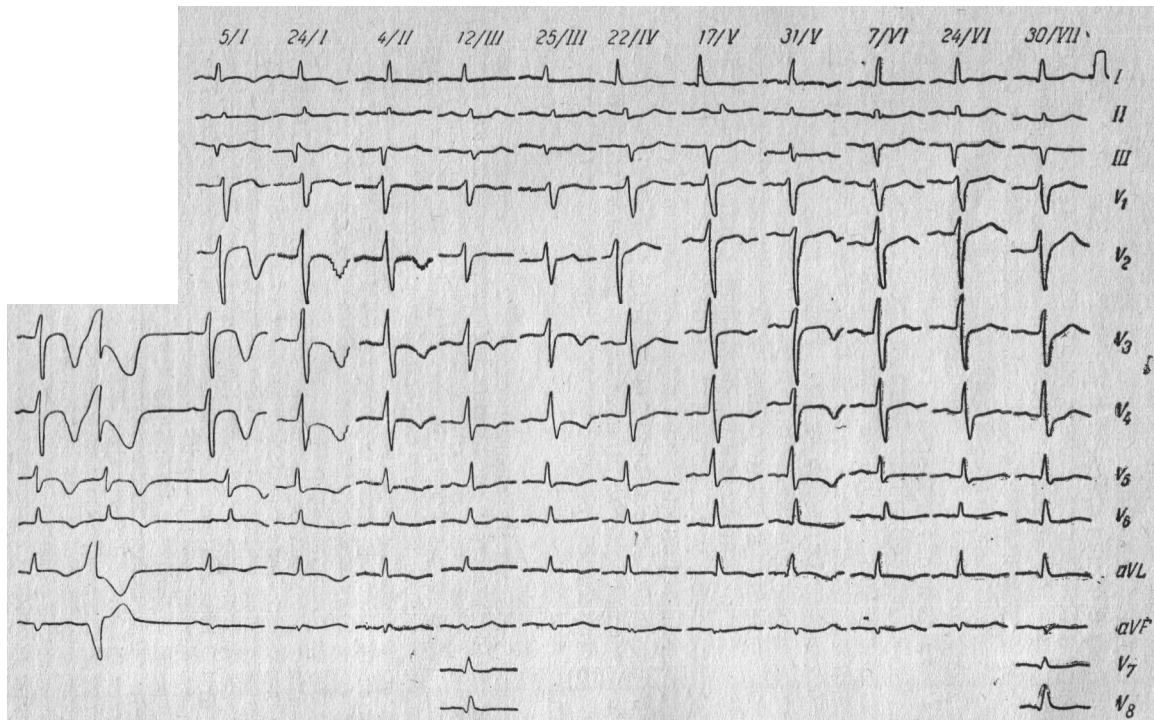


Рис. 12. Динамика электрокардиограммы больного Т., 57 лет, на протяжении 7 месяцев (январь—июль 1966 г.) лечения половыми гормонами.

глубина их несколько уменьшилась. Рентгенограмма: легочная ткань эмфизематозна, корни фиброзно уплотнены и расширены. Сердце умеренно увеличено за счет левого желудочка. Аорта удлинена и развернута. Консультация уролога: жалобы на подавленное настроение, потливость, приливы, ослабление силы мочевого струи, половую слабость, которыми страдает в течение 3 лет. Предстательная железа увеличена в 2 $\frac{1}{2}$ раза.

Упорные боли в области сердца, по характеру шемящие, жгучие, не поддающиеся действию нитроглицерина, сразу же вызвали сомнение в их коронарном происхождении. Однако наличие на электрокардиограмме глубоких «коронарных» отрицательных зубцов Т вначале не позволило исключить ишемию миокарда. Только длительное динамическое наблюдение показало стойкий характер негативных зубцов Т, что исключало ишемию миокарда. Отрицательные лабораторные данные указывали на отсутствие некроза в сердечной мышце. Наличие симптомов климактерического синдрома у данного больного позволило трактовать картину сердечной патологии как климактерическую кардиопатию. Через 1 $\frac{1}{2}$ месяца от начала лечения тестостероном электрокардиограмма (от 22/IV) нормализовалась, исчезли бо-

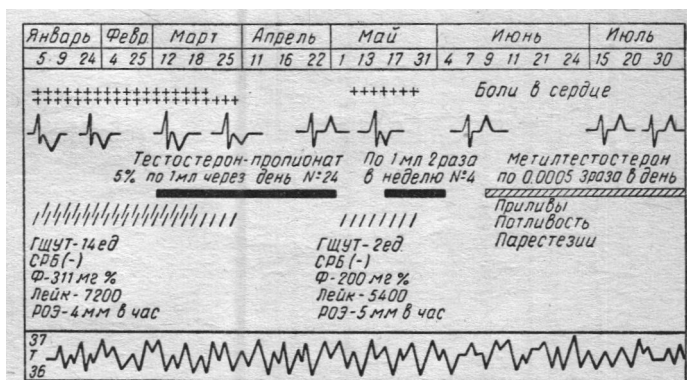


Рис. 13. Динамика клинко-лабораторных показателей больного Т.

ли в сердце и другие симптомы климактерического синдрома, появилась бодрость, больной почувствовал себя здоровым. Однако отмена гормонов вызвала отрицательную электрокардиографическую динамику, вновь появились кардиалгия, потливость, парестезии. В дальнейшем больной был переведен на длительную поддерживающую терапию метилтестостероном. Электрокардиограмма постепенно стойко нормализовалась. Динамика болезни отражена на рис. 13.

В приведенном наблюдении представляют интерес не только изменения зубца Т, но и динамика систолического шума под влиянием гормональной терапии. При поступлении над область сердца больного (во всех точках) выслушивался громкий, грубый систолический шум, достигавший максимальной силы над верхушкой и в V точ-

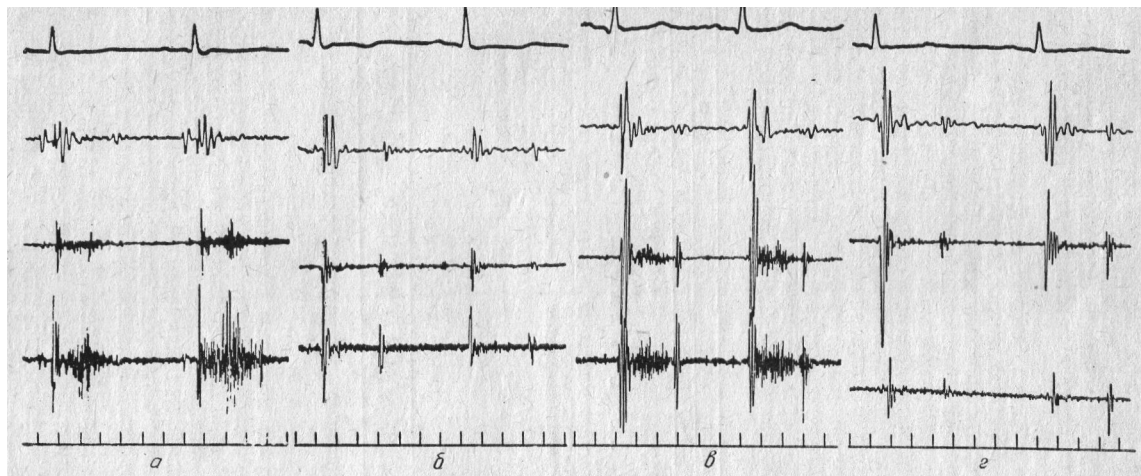


Рис. 14. Фонокардиограмма больного Т.

a—HUI 1966 г., 6—31/III; *a*—17/V; *г*—21/VI.

Фонокардиографическая динамика демонстрирует исчезновение систолического шума (с. ш.) на верхушке через месяц от начала гормональной терапии; затем шум появился через 3 недели после отмены гормонов и вновь исчез после проведения повторного курса гормональной терапии (усиление 1/10).

мости. Очень часто индерал, назначаемый по 20—40 МГ 2—3 раза в день внутрь в течение нескольких недель, быстро купирует кардиалгию и приводит к нормализации электрокардиограммы.

Успешное применение в последнее время некоторых нейроплегических средств из числа производных фенотиазинового ряда (френолон, этаперазин, тизерцин, трифтазин) и бензодиазепина (элиниум, седуксен) для лечения климактерического синдрома (Е. М. Вихляева, Т. М. Дондукова, 1966) позволяет назначать их и при климактерической кардиопатии, особенно женщинам с сохраненным менструальным циклом и мужчинам, у которых нет нарушений половой функции. Мы применяли трифтазин по 2—4 мг в день перорально с хорошим результатом (купировались сердечные боли и вегетативные симптомы климактерического синдрома, но электрокардиограмма не нормализовалась). Курс лечения нейроплегическими средствами составляет 2—3 месяца. Осложнения при передозировке или повышенной чувствительности к препаратам (сонливость, слабость, паркинсонизм) проходят после их отмены.

Вопрос о трудоспособности при климактерической кардиопатии должен решаться индивидуально. Выраженный болевой синдром, сочетающийся с частыми вегетативными кризами, может надолго лишать больных трудоспособности и делать необходимым перевод в иные условия работы или временно на инвалидность. В таких случаях важно своевременно начать гормональную терапию, так как она вызывает перелом в течении заболевания.

В большинстве случаев при климактерической кардиопатии снижение трудоспособности носит временный характер. Полное исключение больных из привычной трудовой обстановки, как правило, играет отрицательную роль, приводя к излишней концентрации внимания на тягостных ощущениях, связанных с сердцем.

Лица, занимающиеся тяжелым физическим трудом или работой, связанной с перегреванием, переохлаждением, вибрацией, должны переводиться на другую работу.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Значение патологического климакса в появлении болей в области сердца недооценивается, на что справедливо обращал внимание Scherf (1955). По данным

что гормонотерапия может способствовать развитию злокачественных опухолей.

Известно, что длительное применение эстрогенов вызывает пролиферацию слизистой оболочки матки и тканей молочных желез, что само по себе может быть фоном для злокачественного перерождения. Однако сочетание эстрогенов с андрогенами (1 : 50) позволяет избежать этого осложнения. Wallach (1959), В. Г. Баранов (1965) при длительном применении у женщин в менопаузе прерывистых курсов эстрогенов ни разу не наблюдали развития злокачественных новообразований матки и молочных желез. В литературе убедительные данные о туморогенном действии терапевтических доз эстрогенов у людей отсутствуют. Однако это не исключает необходимости повторных осмотров гинекологом и онкологической настороженности при лечении больных. Не следует забывать, что применение половых гормонов диктуется настоятельными клиническими показаниями, когда другие методы лечения не могут дать нужного эффекта, а тогда риск осложнений (чаще это маточное кровотечение) оправдывается субъективной тяжестью состояния больной и угрозой стойкой потери трудоспособности.

Изучение особенностей обмена половых гормонов, их свойства влиять на функцию отдельных тканей и органов позволило выявить ряд противопоказаний к применению этих препаратов, которые необходимо учитывать при лечении климактерической кардиопатии. Противопоказаниями к назначению женщинам эстрогенов, даже в сочетании с андрогенами, являются: старческий возраст больных, новообразования в половых органах и молочных железах, как злокачественные, так и доброкачественные, паренхиматозные поражения печени, частые обострения хронического холецистита. Противопоказанием к лечению гормонами климактерической кардиопатии у мужчин служит пожилой возраст; при аденоме предстательной железы применение андрогенов не противопоказано. Лечить кардиопатию у мужчин женскими половыми гормонами не следует. Гормональная терапия климактерической кардиопатии может проводиться амбулаторно.

В последние годы с введением индерала в терапию климактерической кардиопатии несколько уменьшилось значение половых гормонов. Связанных с менструальным циклом противопоказаний к назначению индерала нет. Он противопоказан при гипотонии, нарушениях проводи-

томов заболевания в начале лечения. Переход на поддерживающую терапию может осуществляться путем увеличения интервалов между инъекциями или уменьшения разовых доз гормонов. Продолжительность такого лечения должна быть не менее 4—5 месяцев.

Наши выводы совпадают с мнением В. Г. Баранова (1965), Е. М. Вихляевой (1966) о необходимости и целесообразности длительной терапии климактерического синдрома, поскольку при этом в общем-то самоизлечивающемся заболевании гормональная терапия оказывает лишь вспомогательное заместительное действие в период лечения, нормализуя функции патологически измененных центров гипоталамуса. Заболевание стойко устраняется полностью лишь после окончания возрастной перестройки эндокринной системы, а гормональная терапия помогает провести этот период без тягостных проявлений климактерического синдрома. Таким образом, половые гормоны являются средством патогенетической терапии климактерической кардиопатии. Независимо от того, какие гормональные препараты будут применены, основные принципы лечения половыми гормонами одинаковы и могут быть сформулированы в следующих положениях:

1. Показанием к назначению половых гормонов следует считать не наличие электрокардиографических изменений, а выраженность болевого синдрома в области сердца и других симптомов патологического климакса (частые вегетативные кризы, приливы, профузная потливость и др.).

2. Дозы гормонов должны быть адекватными, т. е. достаточными для полного, а не частичного купирования симптомов климактерического синдрома, в том числе сердечных.

3. Лечение должно быть длительным, циклическим.

4. Необходим индивидуальный (эмпирический) подбор доз гормональных препаратов. Длительность лечения зависит от возраста больного, сопутствующих заболеваний и переносимости лекарств.

5. Оценка эффективности лечения проводится с ориентировкой в основном на данные клиники, а не электрокардиографической картины, положительная динамика которой может несколько запаздывать.

Несмотря на многолетний опыт успешного применения половых гормонов при климактерическом синдроме, многие врачи рпасаются назначать их больным, полагая,

ке. На фонокардиограмме определялся систолический шум ромбовидной формы, занимавший всю систолу; амплитуда и соотношение тонов были обычными. Отсутствие признаков, характерных для классического ревматического стеноза аорты (систолическое дрожание, малый и замедленный пульс, сужение восходящей части аорты, ослабление I тона и уменьшение амплитуды II тона на аорте), позволило предположить подклапанный (врожденный) стеноз аорты. Однако нельзя было исключить и атеросклеротическое поражение аорты, учитывая ее уплотнение, определяемое рентгенологически, и возраст больного.

Половые гормоны, назначенные с целью купирования болевого синдрома и нормализации электрокардиограммы, неожиданно привели к почти полному исчезновению систолического шума (рис. 14). В период лечения тестостероном больной не получал никаких сердечных средств, которые могли бы влиять на сократительную способность миокарда, так как не было симптомов сердечной недостаточности.

Исчезновение систолического шума под влиянием тестостерона позволило исключить аортальный порок у данного больного и высказать предположение о функциональном характере этого шума при климактерической кардиопатии, что обусловлено, вероятно, относительной недостаточностью митрального клапана вследствие дисгормональной дистрофии миокарда. Это предположение было подтверждено дальнейшим наблюдением за больным: появление шума или исчезновение его четко контролировалось назначением или отменой гормонов.

Наши наблюдения позволяют считать, что курсовое введение половых стероидных гормонов показано в основном в ранних стадиях заболевания. При длительном течении климактерического синдрома, осложненной форме его (сочетание с гипертонией), выраженных вегетативных кризах, а также в тех случаях, когда отмена гормонов в связи с купированием болевого синдрома сразу же или через 2—3 недели вызывает рецидив кардиалгии, после первого (основного) курса лечения следует перейти к длительному непрерывному введению поддерживающих доз гормонов.

Известно, что для поддерживающей гормональной терапии климактерического синдрома требуются значительно меньшие дозы препаратов, чем для ликвидации симп-

Л. Й. Фогельсона, диагноз грудной жабы устанавливается без достаточных оснований в 30% случаев. Если учесть, что мысль о коронарной недостаточности возникает чаще при исследовании больных в возрасте старше 40 лет, то в число больных с ложной стенокардией несомненно попадают страдающие климактерической кардиопатией, так как она возникает в том же возрастном периоде.

Боли в области сердца и за грудиной, обусловленные патологическим течением климакса, а также электрокардиографические изменения, сопровождающие климактерическую кардиопатию, до поступления больных в клинику интерпретируются, как правило, ошибочно: больные направляются в стационар с диагнозами затянувшейся стенокардии, субэндокардиального, мелкоочагового и даже обширного инфаркта миокарда, очаговых изменений в миокарде и миокардита.

Опыт показал, что врачебные ошибки в диагностике стенокардии, инфаркта миокарда и климактерической кардиопатии большей частью типичны и повторяются каждый раз по одной и той же причине — недостаточно четкого подхода к оценке диагностических критериев. В результате этого симптомы отчасти сходных по клиническим проявлениям, но патогенетически различных заболеваний сводятся в одну болезнь — коронарную недостаточность.

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ СО СТЕНОКАРДИЕЙ

Во избежание ошибочного диагноза стенокардии напряжения или покоя при болях в сердце, обусловленных климактерической кардиопатией, необходим тщательный, целенаправленный опрос больного, так как нередко он описывает свои ощущения путано и неопределенно.

«Для правильной постановки вопроса или распутывания сложного клубка проблем, связанных с болью, требуется много времени при первом исследовании больного, и это умело потраченное время может избавить от неопределенности в течение недель и месяцев, большого числа ненужных исследований, а также бесполезной терапии» (Уайт, 1960).

Целесообразно расспрос больных проводить в определенной последовательности, соответственно разработанной Л. И. Фогельсоном (1956) схеме для дифферен-

Цйади болей коронарного происхождения от болевых ощущений другой этиологии.

Выяснение характера болей, их длительности, быстроты появления и исчезновения, связи с внешними факторами, реакции на физическое напряжение, купирующего влияния нитроглицерина уже при первом осмотре больного позволяет составить определенное впечатление о наличии у него грудной жабы или, наоборот, отвергнуть последнюю и высказать предположение о кардиалгии.

Для диагностики стенокардии не нужно никаких инструментальных исследований. При грудной жабе ощущения больных, в особенности болевые, настолько характерны, что детальный опрос почти всегда позволяет установить их специфичность: боли приступообразные, кратковременные, появляются внезапно, провоцируются физическим напряжением, купируются нитритами. При климактерической кардиопатии, наоборот, боли не приступообразные, продолжительные, обычно возникают вне связи с непосредственными внешними влияниями, часто в покое, и ослабевают при движении, иногда усиливаются при глубоком дыхании, не купируются приемом нитритов.

Эти признаки, как видно из сопоставления с описанием стенокардии А. Л. Мясниковым, не свойственны грудной жабе и являются кардиалгией, т. е. болью в области сердца, не связанной с недостаточностью коронарного кровообращения. По мнению White, полезным ключом к диагнозу грудной жабы является жест больного, указывающий на локализацию болей: практически больной никогда не показывает место боли пальцем, а помещает ладонь на область грудины. Часто, характеризуя боль, больной сжимает руку в кулак, держа ее перед грудью (А. И. Кобленц-Мишке).

В отличие от стенокардии при климактерической кардиопатии боли чаще острые, интенсивные, четко локализируются в точке прикрепления III или IV ребра к груди-не или в области соска и межреберий. Над участком боли при пальпации нередко отмечается болезненность.

А. Л. Мясников (1965) считал, что локализация боли за грудиной, сжимающий характер ее и ощущение страха, сопровождающего боль, патогномичны для ее коронарного происхождения и не свойственны некоронарным болям. Страх смерти в этом перечне признаков коронарной

патологии является наименее специфическим. Ощущение страха является лишь свидетельством патологического состояния высших вегетативных центров. Вовлечение их в патологический процесс при климактерическом синдроме, вероятно, обуславливает появление этого феномена и у больных климактерической кардиопатией, что и приходилось наблюдать неоднократно.

По данным White, страх смерти, тупое давление за грудиной часто встречаются у нервных лиц и без грудной жабы, но, в частности, при таком заболевании, как нейрциркуляторная астения. Эти же явления наблюдал И. Б. Гордон (1966) при некоронарогенных болях в сердце, обусловленных шейным остеохондрозом.

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ С МЕЛКОЧАГОВОЙ ФОРМОЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Негативные зубцы *T* и снижение сегмента *ST*, обусловленные патологическим климаксом, чаще всего приходится дифференцировать с так называемыми переходными состояниями между грудной жабой и инфарктом миокарда, которые описываются под разными названиями: стертая форма инфаркта миокарда, грудная жаба с подострым течением, промежуточные формы коронарной недостаточности, инфаркт миокарда с подострым течением, острая коронарная недостаточность с микронекрозами, мелкоочаговый инфаркт миокарда и т. п.

Многочисленные названия промежуточных форм коронарной недостаточности по существу отражают два варианта патологии: 1) очаги дистрофии (ишемии); 2) мелкоочаговые некрозы миокарда, четко охарактеризованные А. И. Мясниковым (1962) в диагностическом плане на основании особенностей болевого синдрома (стенокардия напряжения и покоя), динамики электрокардиографических изменений в обязательном сочетании с лабораторными данными, температурной реакцией и пр.

Так, по данным А. И. Мясникова (1965), С. В. Шестакова (1962), Ю. В. Аншелевич (1966), острая коронарная недостаточность типа ишемии, очаговой дистрофии миокарда характеризуется преходящим характером электрокардиографических изменений, быстрой обратимостью отрицательных зубцов *T* в течение нескольких часов или дней. При климактерической кардиопатии в отличие от коронарной недостаточности, как правило, отсутствует

положительная динамика электрокардиограммы на протяжении нескольких недель, что уже исключает ишемию.

В некоторых случаях и при климактерической кардиопатии негативные зубцы Т могут сохраняться на электрокардиограмме только несколько дней, а затем она нормализуется. Подобные быстрые колебания высоты зубца Т мы наблюдали у женщин с климактерическим синдромом, у которых менструальный цикл был сохранен. По внешнему виду такая динамика электрокардиограммы не отличается от изменений, характерных для ишемии миокарда. Только динамическое наблюдение больного в течение нескольких недель с анализом всей клинической картины

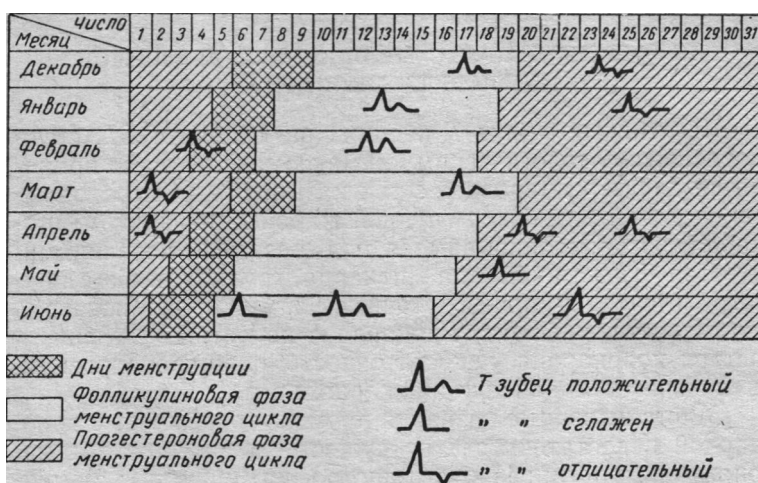


Рис. 15. Динамика зубца Т электрокардиограммы в зависимости от фазы менструального цикла.

заболевания позволяет исключить коронарную недостаточность: у этих больных электрокардиографическая картина и боли в области сердца меняются соответственно фазам менструального цикла — в фолликулиновой фазе цикла (первые 10 дней после менструации) боли исчезают, электрокардиограмма нормализуется, в лютеиновой (прогестероновой) фазе цикла появляются боли в области сердца и на электрокардиограмме обнаруживаются сглаженные, изоэлектричные или отрицательные зубцы Т. Динамика электрокардиографических показателей одной из больных представлена на рис. 15.

Факт обнаружения у ряда больных (в течение многих месяцев наблюдения) четкой зависимости динамики зубца Т и кардиалгии от гормональных изменений в организме на протяжении менструального цикла указывает на роль гормональных влияний в генезе болевого синдрома и электрокардиографических изменений при климактерической кардиопатии.

Определенные трудности представляет дифференциация климактерической кардиопатии от мелкоочаговых инфарктов миокарда.

Наблюдавшиеся нами мелкоочаговые инфаркты миокарда, доказанные клинически и лабораторно, отличались от климактерической кардиопатии следующими особенностями:

а) Болевой синдром у всех больных носил типичный для инфаркта миокарда характер продолжительного тягелого приступа. Боли не купировались коронарорасширяющими средствами, а у некоторых больных сопровождались кратковременным коллаптоидным состоянием. После развития инфаркта боли прекращались и не рецидивировали на всем протяжении пребывания больного в постели; если после активизации больных боли и появлялись вновь, то они носили характер стенокардии напряжения,

б) Электрокардиографическое исследование показало, что отрицательные зубцы Т или гигантские зубцы Т в правых грудных отведениях, появившиеся в результате инфаркта задней стенки, в дальнейшем демонстрировали картину постепенного рубцевания, причем нормализация зубцов Т происходила лишь несколько быстрее (3—4—5 недель), чем при глубоких инфарктах миокарда. Если наряду с изменениями зубца Т имелось смещение сегмента Т, оно носило противоположно направленный характер относительно изменений зубца Т, что типично для инфаркта миокарда и не наблюдается при климактерической кардиопатии. Необходимо отметить, что у ряда больных на электрокардиограмме в остром периоде мелкоочагового инфаркта отмечены признаки нагрузки на левое предсердие: уширение и зазубренность зубцов P_i и P_r . При климактерической кардиопатии этот признак мы не встречали, так же как и гигантские зубцы Т в отведениях V_i — V_3 .

в) Несмотря на незначительную глубину и ограниченную протяженность инфарктов, во всех случаях отмечены

те или иные биохимические изменения крови, характерные для некроза (гиперферментемия, появление С-реактивного белка и др.), кратковременное повышение температуры, появление белка в моче, чего не было зафиксировано ни у одного больного с климактерической кардиопатией.

Таким образом, дифференциальная диагностика климактерической кардиопатии и мелкоочагового инфаркта миокарда, как правило, не вызывает затруднений при условии трактовки электрокардиографических изменений с обязательным учетом как общеклинической картины заболевания (характеристика болевого синдрома, температурная реакция), так и результатов биохимических проб, характерных для деструктивных процессов.

Нам неоднократно приходилось наблюдать, как игнорирование биохимических исследований у больных с типичной климактерической кардиопатией служило причиной ошибочной диагностики инфаркта миокарда только на основании обнаружения «ишемического типа электрокардиограммы». В связи с этим мы сочли необходимым коснуться вопроса о лабораторной диагностике мелкоочагового инфаркта миокарда.

В диагностике некрозов миокарда известное значение имеет лейкоцитоз с нейтрофилезом и последующим ускорением РОЭ. Однако, не будучи высокочувствительными, эти показатели часто не повышаются при мелкоочаговом инфаркте миокарда.

В последнее десятилетие разработан ряд биохимических тестов, которые с успехом используются в диагностике инфаркта миокарда. Длительная боль в области сердца, как правило, приводит больного в электрокардиографический кабинет, а выявление на электрокардиограмме значительных изменений при наличии кардиалгии неизбежно заставляет врача думать об инфаркте. Климактерическая кардиопатия, как уже говорилось, сопровождается и кардиалгией, и электрокардиографическими изменениями. Поэтому объективным биохимическим методам, способным подтвердить наличие некротических очагов в миокарде, вместе с тем принадлежит и важная роль в диагностике функциональных, обратимых повреждений мышцы сердца в период климакса, в доказательности их некротической природы.

Биохимические изменения, происходящие в крови при инфаркте миокарда, следует подразделить на две категории: нарушения (как правило, повышение) активности

ферментов, содержащихся в сердечной мышце, и появление реакций или повышение уровня веществ, которые наблюдаются в острой фазе любого воспалительного процесса. И те, и другие нарушения не являются строго специфичными для инфаркта миокарда.

Наибольшее значение в диагностике мелкоочагового инфаркта миокарда имеет определение активности в сыворотке крови следующих ферментов: креатинфосфокиназы, глютамино-щавелевоуксусной трансминазы, лактатдегидрогеназы. Причина повышения активности этих ферментов в остром периоде инфаркта миокарда не совсем ясна. С одной стороны, определенную роль играет выход ферментов из разрушающихся мышечных волокон зоны некроза, с другой — важное значение имеет, по-видимому, повышенная проницаемость клеток и, возможно, повышенная продукция ферментов в околонекротических участках сердечной мышцы. Первый из этих механизмов не может быть единственным, так как увеличение в сыворотке крови активности ферментов нередко значительно превышает возможности соответствующего некротизированного участка. Однако ни тяжелая стенокардия, ни дистрофические изменения сердечной мышцы не вызывают повышения активности ферментов, если нет некроза миокарда.

В экспериментах было установлено, что существует тесная корреляция между размерами очага некроза и ферментемией: некрозы весом 1 г приводят к значительному подъему активности глютамино-щавелевоуксусной трансминазы в сыворотке крови. Эти данные позволяют считать определение активности ферментов важным тестом в дифференциальной диагностике климактерической кардиопатии и мелкоочагового инфаркта миокарда, если учесть обширность изменений миокарда по площади при климактерической кардиопатии (по электрокардиографическим данным). На основании своего большого опыта мы можем сказать, что во всех случаях мелкоочагового инфаркта миокарда, диагностированного по типичной клинической картине и появлению отрицательного зубца T на электрокардиограмме (без изменения комплекса *QRS*) с характерной динамикой постепенной его нормализации в течение 2—3 недель, было отмечено повышение активности ферментов.

Наиболее важным для диагностики мелкоочагового инфаркта миокарда следует считать повышение активно-

сти креатинфосфокиназы — фермента, который обнаруживается практически только в мышцах. Поскольку врачу обычно не приходится колебаться между диагнозом поражения той или иной группы мышц и инфарктом миокарда, определение активности креатинфосфокиназы приобретает по существу значение специфического теста. Повышение активности фермента отмечается уже через 3—4 часа после развития инфаркта, достигая максимума через сутки. Глютамино-шавелевоуксусная трансминаза в отличие от предыдущего фермента присутствует во многих тканях: печени, головном мозге, почках и др., хотя наибольшая концентрация ее выявлена в сердечной мышце. Максимальный подъем активности глютамино-шавелевоуксусной трансминазы наблюдается через сутки после инфаркта, а с 3—4 суток обнаруживается ее быстрое падение. Несмотря на неспецифичность, диагностическая ценность данного теста очень высока, так как повышение активности этого фермента отмечается при инфаркте миокарда постоянно.

Лактатдегидрогеназа является также весьма распространенным ферментом, встречающимся во многих органах и тканях, однако по степени его активности сердечная мышца находится на одном из первых мест. Начало повышения активности фермента отмечается через 7—8 часов после инфаркта, максимального подъема она достигает к 24—48 часам. Снижение и нормализация активности происходят позже, чем у других ферментов, и заканчиваются к 8—9-му дню (Б. Ф. Коровкин). Следовательно, при госпитализации больного инфарктом миокарда позднее 4—5-го дня наибольшее значение в ферментологическом подтверждении диагноза будет играть определение лактатдегидрогеназы. В последние годы выяснилось, что сывороточная лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — неоднородный фермент, который содержит несколько фракций (изоферментов), происходящих из различных органов. Электрофоретически было выделено 5 изоферментов. Изофермент из сердечной мышцы обозначен как ЛДГ-1. Для диагностики инфаркта миокарда разработан более простой способ определения изоферментов ЛДГ — термическое фракционирование: ЛДГ-1 оказался устойчивым к нагреванию и был обозначен как термостабильный.

Диагностическое значение определения изофермента ЛДГ-1 возрастает в связи с тем, что мелкоочаговый ин-

фаркт нередко протекает с небольшим увеличением общей ЛДГ, когда нельзя быть уверенным в «сердечном» происхождении гиперферментемии, особенно при наличии сопутствующих заболеваний печени, почек.

Анализ активности перечисленных ферментов в сыворотке крови представляет особую ценность при заболеваниях, клиническая картина которых имеет большое сходство с инфарктом миокарда. Сюда относятся прежде всего тромбоз (или эмболия) легочной артерии, которая и электрокардиографически весьма напоминает инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты, острый перикардит. При остром панкреатите, когда и на электрокардиограмме может обнаруживаться картина, напоминающая задне-диафрагмальный инфаркт миокарда, важное значение приобретает исследование креатинфосфокиназы. Активность ее существенно не изменится, в то время как вовлечение в патологический процесс печени наряду с распадом ткани самой поджелудочной железы приведет к повышению активности и лактатдегидрогеназы, и глютамино-шавелевоуксусной трансаминазы.

Как уже говорилось ранее, на степени активности ферментов в сыворотке крови при инфаркте миокарда сказывается в первую очередь время, прошедшее от момента его возникновения до исследования. Наивысший подъем по сравнению с исходной цифрой дает глютамино-шавелевоуксусная трансаминаза, наиболее долгий срок, подъема — у лактатдегидрогеназы. Таким образом, для подтверждения или опровержения предполагаемого инфаркта миокарда исследование сыворотки крови целесообразно проводить в течение первых 3 суток; позднее отрицательный результат не может иметь решающего значения. Из всех ферментов наивысший подъем по сравнению с нормой дает креатинфосфокиназа, затем глютамино-шавелевоуксусная трансаминаза. Поскольку небольшие некрозы мышцы сердца сопровождаются невысоким подъемом активности ферментов, в сомнительных случаях необходимо проводить исследование всех трех ферментов в динамике, чтобы получить закономерно изменяющуюся картину уровня их активности (табл.3).

Наряду с определением в сыворотке крови активности ферментов, непосредственно связанных с некрозом мышцы сердца, существенная роль в подтверждении инфаркта миокарда принадлежит и неспецифическим белковым сдвигам, которые наблюдаются при самых разно-

Сравнительная диагностическая ценность определения различных биохимических показателей при мелкоочаговом инфаркте миокарда (по данным литературы)

Проба	Сроки появления в крови (или повышения нормального уровня)			Метод	Норма
	начало	максимум	продолжительность повышенного уровня		
Креатинфосфокиназа	24 часа	1—2 сутки	5 дней	Dreyfus	0,19—0,49 единицы
Лактатдегидрогеназа общая	7—8 часов	24—48 часов	8—9-й день	Hill и Levi	83—220 единиц
Изофермент ЛДГ-1 (термостабильная—«сердечная» фракция)	То же	То же	То же	Wust и Arnold	32—64 единицы или 18—43% от общего ЛДГ
Глютамино-шаво лево- уксусная трансминаза	6—12 часов	13—24 часа	1—3 дня	Reitraan и Frenkel	2—40 единиц
C-реактивный белок	12—24 часа	3-й день	3—4 недели	Ardenson и McCarty	У здоровых не обнаруживается
Фибриноген	48 часов	3—5-е сутки	То же	P. A. Рутберг	200—400 мг %
Сиаловая кислота	24 часа	5—10-е сутки	Несколько недель	Hess	0,130—0,200
Белковые фракции (а-глобулины)	48 часов	3—10-й день	То же	Бумажный электрофорез	Альбумины-58,63 % Глобулины: а,—3,6—6,8% я—4,6—8,4% β —9,7—13,1% γ—13,6—18,8%

образных острых воспалительных процессах. Дифференциально-диагностическое значение этих тестов ограничено рамками задачи: есть ли распад тканей в организме в данный момент; к локализации процесса они никакого отношения не имеют. Однако, когда перед врачом находится больной с очевидной кардиалгией и очевидными изменениями на электрокардиограмме, характеризующимися наличием отрицательных зубцов T , именно такую задачу и приходится решать: связаны ли стойкие нарушения электрокардиограммы с развитием некроза миокарда или такового нет.

В отличие от нарушений активности ферментов белковые сдвиги отмечаются в сыворотке крови в течение более продолжительного срока после происшедшего инфаркта, и в этом их несомненная ценность. Наиболее распространено определение С-реактивного белка, сиаловой кислоты, аг-глобулинов.

Увеличение числа глобулинов, в первую очередь α -глобулинов, отмечается через 48 часов после развития инфаркта миокарда; максимального подъема их уровень достигает к 3—10-му дню. В неосложненных случаях нормализация белкового спектра заканчивается через несколько недель. Развитие пристеночного тромбоза, перикардита может удлинить этот срок.

Обнаружение в сыворотке крови так называемого С-реактивного белка возможно уже в первые сутки после инфаркта. У здоровых людей С-реактивный белок не определяется. Свое название этот белок получил в связи со способностью вступать в реакцию с С-полисахаридом пневмококков, с которыми он образует преципитат. Исследуемая на наличие С-реактивного белка сыворотка смешивается со специфической сывороткой, иммунной к С-реактивному белку. По величине преципитата судят о количестве этого белка; сыворотка здоровых людей преципитации не дает. Максимального подъема титр С-реактивного белка достигает к 3-му дню после инфаркта, реакция становится отрицательной через 3—4 недели. Простота и доступность теста, сравнительно долгое сохранение этого белка в сыворотке представляют большую ценность его определения для диагностики инфаркта миокарда.

В настоящее время диагностическая ценность биохимических реакций при инфаркте миокарда полностью еще не определена. Из перечисленных реакций наибольшей

неспецифичностью обладают сдвиги в белковых фракциях крови, определение С-реактивного белка, сиаловой кислоты. Однозначные отклонения от нормы для этих проб возникают при коллагенозах и злокачественных опухолях, септических процессах, инфарктах разных органов. Вместе с тем диагностика огромного большинства случаев инфаркта миокарда не представляет труда при наличии данных только клинического и электрокардиографического исследований. Очевидные случаи и не требуют биохимического подтверждения. Но сомнительные, особенно так называемые Г-инфаркты (когда на электрокардиограмме выявляется только патология зубца Т) нуждаются в подтверждении с помощью косвенных данных, в частности активности ферментов, С-реактивного белка и пр. Диагноз инфаркта миокарда достаточно серьезно сказывается на судьбе больного, поэтому его бездоказательность совершенно недопустима. Сейчас уже нельзя мириться и с аморфным диагнозом «инфаркт миокарда»: он должен быть точно локализован по электрокардиограмме (это необходимо отразить в формулировке диагноза), его глубину необходимо четко обозначить. Очень важно для преимущественности лечения выдавать на руки больным, перенесшим инфаркт миокарда или страдающим коронарной недостаточностью, часть электрокардиограмм, по которым можно судить о происшедших изменениях.

Поскольку инфаркт миокарда, как и климактерическая кардиопатия, болезнь преимущественно пожилого возраста, возможно их сочетание с тем или иным опухолевым процессом, который вызывает биохимические нарушения, сходные с таковыми при инфаркте миокарда. Однако для инфаркта, за исключением повторно развивающихся некрозов, которые устанавливаются клинически и электрокардиографически, характерна в отличие от опухоли быстрая и закономерная положительная динамика биохимических показателей. Поэтому в сомнительных случаях требуется не только комплексное, но и динамическое исследование. Надежность такой диагностической тактики представляется очень высокой; случаев, когда бы диагноз инфаркта миокарда оставался сомнительным, недоказанным при сопоставлении клинических, электрокардиографических и биохимических методов исследования, нам встречать не приходилось. В то же время отрицательный результат биохимических показателей всегда был при кардиалгии даже с отрицательным зубцом Г.

Важным признаком, позволяющим дифференцировать климактерическую кардиопатию от инфаркта миокарда, является отсутствие типичных для некроза миокарда изменений температуры. Однако у некоторых больных с кардиопатией, преимущественно с резко выраженным неврозом, может наблюдаться упорный субфебрилитет, но без характерной для инфаркта волны подъема вслед за болевым приступом. Приводим пример.

Больная А., 55 лет. Поступила 17/III 1964 г. с жалобами на постоянные сжимающие боли в области сердца, не купирующиеся валидолом. Боли появились впервые 4 года назад после удаления матки по поводу фибромы и кисты яичника. С этого же времени наблюдаются приливы. На электрокардиограмме при поступлении (рис. 17) сглаженные зубцы Т в стандартных и грудных отведениях. Кровь: лейкоцитов 61800; РОЭ 5 мм в час. С-реактивный белок (—), глютамино-шавелевоуксусная трансминаза 20 единиц. При объективном исследовании перкуторно и аускультативно со стороны сердца изменений не обнаружено. На повторных электрокардиограммах высота зубцов Т менялась в динамике от положительных до отрицательных и вновь положительных. Боли в области сердца усиливались в виде приступов, сопровождались познабливанием, сердцебиением, потливостью, полиурией. В течение пребывания в стационаре на протяжении 1 1/2 месяцев у больной почти всегда отмечалось повышение температуры до субфебрильных и фебрильных цифр, что постоянно заставляло искать причину гипертермии. Тщательные клиническое и лабораторное исследования позволили исключить тиреотоксикоз, воспалительный процесс в каком-либо органе и при наличии симптомов климактерического синдрома объяснить субфебрилитет развитием термоневроза. Динамика клинико-лабораторных показателей и характер температурной кривой представлены на рис. 16.

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ С ДЛИТЕЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ФАЗОЙ ИНФАРКТА

Дифференциальный диагноз изменений электрокардиограммы при климактерической кардиопатии иногда приходится проводить не только с очаговой дистрофией миокарда или мелкоочаговым инфарктом, но также с длительной ишемической («промежуточной») фазой инфаркта миокарда.

По М. Б. Тартаковскому (1958), Zuckermann (1959), различают три электрокардиографические стадии развития крупноочагового инфаркта: 1) ишемия — изменение зубцов Т; 2) повреждение — изменения сегмента ST; 3) некроз — патологический зубец Q или S. В большинстве случаев ишемическая фаза инфаркта бывает настолько кратковременной, что ее не успевают зафиксировать на электрокардиограмме. Однако в некоторых случаях отме-

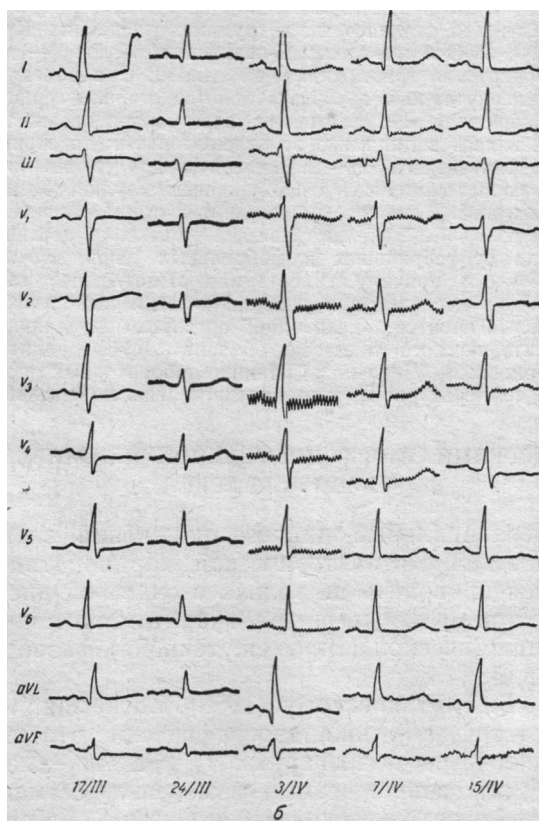
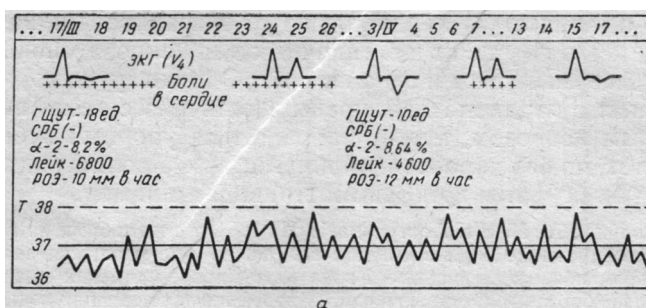
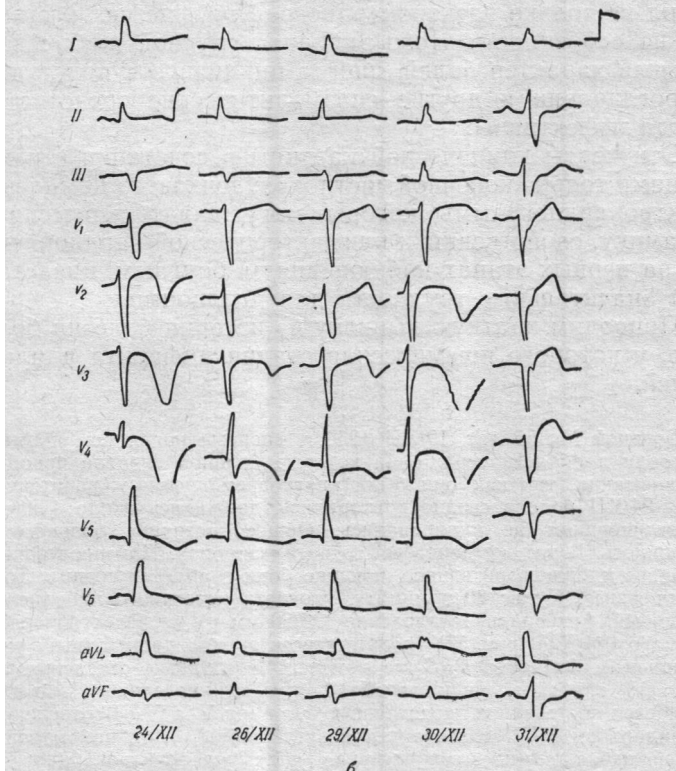


Рис. 16. Характер температурной кривой (а) и динамика электрокардиограммы (б) больной А., 55 лет, страдавшей климактерической кардиопатией.

Показатели		24/XII	25	26	27	28	29	30	31	1/1
Боли		+++			+		+	++++	+	
ЭКГ (V ₃ -V ₆)										
Р	7	ГЩУТ - 20ед		ГЩУТ - 41ед			ГЩУТ - 80ед			
120	40	СРБ (-)		СРБ (+)			СРБ (5+)			
110	39	Лейк - 5000		Силл м-та			0,230			
100	38	РОЗ - 5 мм в час		Ф - 222 мг %						
90	37			Лейк - 6000						
80	36			РОЗ - 5 мм в час						

а



б

Рис. 17. Динамика клинико-лабораторных показателей (а) и электрокардиограммы (б) при трансмуральном инфаркте миокарда у больного М., 53 лет.

чается такое развитие инфаркта, в том числе трансмурального, когда от момента появления на электрокардиограмме признаков ишемии до патологического зубца *Q* проходит значительный отрезок времени.

Так, по данным Thiesen (1959), Prinzmetal (1960), Robinson (1965), «промежуточная» фаза инфаркта может длиться от 5 до 15 дней. Solomon и Schapiro (1966) отметили, кроме того, перерыв в обычном прогрессировании электрокардиографических изменений в этот период: негативные зубцы *T* давали неожиданную положительную динамику или электрокардиограмма совсем нормализовалась с последующим возвратом исходных изменений и развитием трансмурального инфаркта. Prinzmetal подметил не только электрокардиографические, но и клинические особенности этого варианта грудной жабы: длительный характер болей, иногда цикличность приступов; нитроглицерин и другие спазмолитические средства не всегда эффективны.

Эти черты клинической картины в сочетании с изменениями только конечной части желудочкового комплекса электрокардиограммы, которые могут давать переменную динамику, свойственны и климактерической кардиопатии, что на первых этапах наблюдения за больным представляет значительные трудности для диагностики.

Приводим краткую выписку из истории болезни больного, у которого ишемическая стадия инфаркта длилась 7 дней.

Больной М., 56 лет. 19/XII 1966 г. впервые появились сжимающие боли в области сердца, на которые больной вначале не обратил внимания, так как они были кратковременными и неинтенсивными. 24/XII боли в сердце повторились, держались около 4 часов, нитроглицерином не купировались. Общее состояние больного не ухудшилось. В тот же день был госпитализирован. При поступлении состояние удовлетворительное, ноющие боли в области сердца. Тоны сердца ясные. Пульс 80 в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Электрокардиограмма от 24/XII (рис. 17): вольтаж всех зубцов достаточный, ритм правильный, комплекс *QRS* не изменен. В грудных отведениях от *V1* до *V6* глубокие, «коронарной» формы отрицательные зубцы *T*; отмечается постепенное нарастание зубца *R* от *V1* к *V5*. В отведении *I* стандартном, *aVL* слабоотрицательные зубцы *T*. В последующие 5 дней наблюдалась положительная динамика электрокардиограммы: глубина отрицательных зубцов *T* уменьшилась. Столь быстрая электрокардиографическая динамика побудила нас расценить отрицательные зубцы *T* как ишемию миокарда, однако против этого говорили постоянные ноющие боли в области сердца, которые не купировались спазмолитическими средствами. Эти особенности клинической

картины не позволяли исключить и климактерическую кардиопатию. Дальнейшее наблюдение разрешило диагностические сомнения. На 7-й день от начала заболевания отрицательные зубцы Т углубились. Это совпало с приступом резких давящих болей за грудиной, слабостью, холодным потом, падением артериального давления. Через сутки (31/XII) на электрокардиограмме выявилась типичная картина трансмурального инфаркта миокарда передне-боковой стенки левого желудочка.

Таким образом, не следует спешить с окончательной оценкой электрокардиографической картины, даже если она сочетается с признаками климактерического синдрома, так как отрицательные зубцы Т могут оказаться выражением ишемической стадии инфаркта миокарда. Мы наблюдали 4 больных с длительной ишемической стадией трансмурального инфаркта миокарда. Развитие инфаркта у них произошло на 7-й, 6-й, а у 2 больных — на 5-й день после появления отрицательных зубцов Т. Локализация некроза во всех случаях совпала с областью ишемии. Клинически переход к инфаркту у этих больных сопровождался прекращением сердечных болей. Биохимические тесты оказались положительными в ишемической стадии только у 1 больного. Эти наблюдения показывают, что постановка диагноза климактерической кардиопатии требует осторожности. Во избежание ошибки, которую легко допустить (мы это подчеркиваем!), в сомнительных случаях необходимо динамическое наблюдение за больным в течение 10—14 дней с соблюдением режима и терапии, применяемых при инфаркте.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ С «РУДИМЕНТАРНЫМ ИНФАРКТОМ» ХОЛЬЦМАНА

В литературе выделяют еще одну промежуточную форму коронарной недостаточности — так называемый рудиментарный инфаркт передней стенки, описанный Holzpianн (1944, 1955). Нам кажется целесообразным, касаясь вопроса дифференциальной диагностики климактерической кардиопатии с различными проявлениями коронарной недостаточности, остановиться подробнее на «рудиментарном инфаркте».

Термином «рудиментарный инфаркт миокарда» Holzpianн обозначал не мелкоочаговый инфаркт миокарда, а определенную электрокардиографическую кривую (глубоко инвертированные зубцы Т в грудных отведениях, которые долго не исчезают и не дают динамики) при на-

личии анамнеза, сомнительного в отношении инфаркта миокарда.

В диагноз инфаркта в наблюдениях Holzmann не укладывается продолжительный болевой синдром, длительное отсутствие положительной динамики на электрокардиограмме («стойкая стадия ишемии»), нормальная температура, отсутствие лейкоцитоза и ускоренная РОЭ, легкое течение и благоприятный прогноз у всех 80 исследованных им больных. Нитроглицерин не всегда облегчал у них боли. У ряда больных болевой синдром вообще отсутствовал, выявлялись только электрокардиографические изменения. Это ставило под сомнение диагноз хронической коронарной недостаточности, тем более что длительное динамическое наблюдение за больными на протяжении 10—15 лет не выявило симптомов нарушения кровообращения и у них сохранялась хорошая переносимость нагрузок. У / больных электрокардиограмма нормализовалась через много месяцев от начала заболевания.

Holzmann полагал, что описанная им электрокардиографическая картина представляет собой малый инфаркт. Однако он не наблюдал ни одного случая смерти при этом заболевании, так что анатомическое подтверждение предполагаемого инфаркта отсутствовало.

Между тем единичные наблюдения других авторов над больными с «рудиментарным инфарктом», умершими от различных заболеваний, показывают, что в основе электрокардиографической картины «рудиментарного инфаркта» не всегда лежит соответствующий названию болезни патологоанатомический субстрат. Так, East и Ogam (1948) при аутопсии больного с «рудиментарным инфарктом», умершего внезапно, не обнаружили какой-либо патологии со стороны сердца. У другого больного, умершего от септицемии, на вскрытии коронарные сосуды оказались полностью проходимы и свободны от атером; Рубцовых изменений в мышце сердца обнаружено не было.

По наблюдениям Myers (1950), при сопоставлении ошибочно поставленных диагнозов «рудиментарного инфаркта» с данными клиники и вскрытия в одном случае причиной электрокардиографических изменений оказалась гипокалиемия, в другом — недостаточность аорты, в третьем — анемия у 15-летней больной. Во всех 3 случаях при наличии отрицательных зубцов Т патологоанатомическое исследование ни макро-, ни микроскопических

изменений миокарда не обнаружило. В то же время Jedlicka (1954) нашел мелкоочаговый фиброз в области перегородки сердца и папиллярных мышц левого желудочка у 25-летнего спортсмена, умершего во время бега. На электрокардиограмме у него имелись отрицательные зубцы Т в грудных отведениях на протяжении 2 лет. Gutts (1957) наблюдал на вскрытии у 2 больных с «рудиментарным инфарктом» миокардиальный фиброз, у одного — очаги миомаляции, однако у четвертого больного, умершего от рака, изменения в сердце отсутствовали.

На основании случая, в котором на вскрытии не было обнаружено изменений со стороны сердца, Zimmermann-Neinzinger (1959) сомневается, что эта патология обусловлена инфарктом миокарда. Автор считает, что ставить диагноз «рудиментарного инфаркта» только по данным электрокардиограммы нельзя, так как эта картина обнаруживается также при токсикозах, электролитных нарушениях, патологии белкового обмена.

В те годы, когда Holzmann описал «рудиментарный инфаркт», в кардиологии господствовали концепции, над которыми, по выражению Raab, «развевалось знамя коронарного кровотока». Представление об исключительно коронарном генезе «рудиментарного инфаркта миокарда», являлось, по-видимому, данью времени. Впоследствии Holzmann (1960) высказал предположение, что в основе описанной электрокардиографической картины в большинстве случаев, вероятно, лежит качественно иной субстрат, при котором общие нарушения метаболизма отражаются на электрокардиограмме так же, как гипоксия. Таким образом, «рудиментарный инфаркт» ни в коей мере не может быть отождествляем с мелкоочаговым инфарктом. Вместе с тем описание Holzmann клиники и электрокардиографических изменений при «рудиментарном инфаркте передней стенки» в некоторых случаях напоминает картину климактерической кардиопатии, хотя автор не упоминает об этой патологии и не анализирует состояния своих больных в плане выявления симптомов патологического климакса.

С этим предположением согласуются наблюдения Kubisek (1960), показавшего, что «рудиментарный инфаркт» чаще, чем обычную грудную жабу, сопровождают вегетативные симптомы: потливость, приливы, позывы на мочеиспускание; чаще возникает общее беспокойство, чувство страха, и это наблюдается преимущественно

у мужчин на 5—6-м десятке жизни, так же как и у Женщин в период менопаузы.

Все эти данные позволяют сделать вывод, что «рудинтарный инфаркт миокарда» — не самостоятельная нозологическая единица, а сборная группа болезней сердца. В нее входит как функциональная патология (различные миокардиодистрофии, вероятно, в том числе и климактерическая), так и органическая (коронарная недостаточность, кардиосклероз), объединенная только одним общим явлением — отрицательным зубцом Т, который в отрыве от клинических данных, согласно клинико-анатомическим параллелям, говорит только о топографии изменений, но не о сущности процессов, происходящих в миокарде.

ВОПРОСЫ ТЕРМИНОЛОГИИ

Климактерическая кардиопатия — заболевание сердца, возникающее при патологическом течении климакса. Оно характеризуется продолжительными болями в области сердца, не купирующимися приемом нитратов, отрицательными зубцами Т на электрокардиограмме и протекает на фоне многочисленных вегетативных нарушений, свойственных патологическому климаксу. (В редких случаях климактерическая кардиопатия может протекать без болей в области сердца.)

Клиническое своеобразие болевого синдрома, электрокардиографические особенности, нормальные показатели крови, благоприятный прогноз позволяют выделить климактерическую кардиопатию из группы заболеваний стенокардия — инфаркт миокарда (со всеми их переходными формами) и рассматривать ее как самостоятельную некоронарогенную форму поражения миокарда — переходящую миокардиодистрофию, связанную с периодом гормональной перестройки организма.

Для более полной и не только функциональной, но и морфологической характеристики болезни необходимы результаты гистохимического изучения миокарда. Отсутствие летальных исходов исключало возможность такого исследования. Тем не менее мы полагаем, что даже в пределах сугубо клинического анализа проведенных наблюдений удастся получить весьма основательные аргументы в пользу существования обратимых дистрофических изменений в миокарде, обусловленных гормональной дисрегуляцией.

Конкретные биохимические изменения структуры миокарда при климактерической кардиопатии остаются неизвестными. В связи с этим сейчас нельзя дать рациональное название описываемой патологии. Нам кажется целесообразным обозначить это заболевание как климактерическую кардиопатию по следующим соображениям:

1) авторы, описавшие это заболевание впервые, называли его «кардиопатия периода менопаузы» — *cardiopathie de la menopause* (Clement), *cardiopathia uterina* (Kisch), *cardiopathia genitalis* (Н. Ягич);

2) в настоящее время термин «миокардиопатия» употребляется для обозначения различных дистрофий миокарда, не связанных с пороками сердца, коронарной болезнью или гипертонией и отражающихся на электрокардиограмме в виде отрицательного зубца Т (гипокалиемическая кардиопатия, электролитно-стероидная кардиопатия и т. д.).

Как бы ни казался несовершенным термин «кардиопатия», в настоящее время в применении к данной патологии мы не можем его заменить более рациональным названием.

Все это, как нам кажется, является достаточным основанием для того, чтобы сохранить старый термин (до установления точного генеза происходящих в миокарде изменений), назвав это заболевание «климактерическая кардиопатия». В равной мере правомочным, по-видимому, является и термин «климактерическая кардиодистрофия», если понимать под названием «дистрофия» в соответствии с представлениями Г. Ф. Ланга нарушение биохимизма миокарда, возникшее вследствие внесердечных патологических влияний. В некоторых случаях из этических соображений, как нам кажется, можно применять к описываемому заболеванию более собирательный термин «дисгормональная кардиопатия».

Целесообразно в номенклатуре заболеваний выделить климактерическую кардиопатию как отдельную нозологическую форму, дающую лечащим врачам право выдачи больничных листов по временной нетрудоспособности и трудоустройства больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заболевания, сопровождающиеся болями в области сердца, не могут быть объединены по этиологическому или патогенетическому принципу. Среди всех кардиалгий по числу больных стенокардия занимает очень скромное место. Поэтому решительно невозможно согласиться с попыткой свести все многообразие болезней, одним из симптомов которых является боль в области сердца, к коронарной недостаточности, стенокардии, как нередко бывает на амбулаторном приеме и как это предлагают легализовать авторы, выделяющие 20 различных форм стенокардии. Ни истина, ни больной, ни врач ничего не могут выиграть, если боль в левой половине грудной клетки при хроническом тонзиллите будет отнесена к висцеро-коронарной рефлекторной форме стенокардии. Если следовать этому пути, то боль слева от грудины, вызванная грудным радикулитом на почве остеохондроза, должна именоваться моторно-коронарно-рефлекторной формой стенокардии. Но к какому тогда заболеванию отнести «аналогичную же боль, но локализованную справа? В зависимости от места боли один и тот же процесс, одна нозологическая форма окажется в таком случае не только в совершенно разных группах болезней, но и в разных разделах медицины. У пожилых людей развивается много инволютивных процессов, которые между собой патогенетически не связаны; часть из них перерастает в патологию (например, остеохондроз — в радикулярный синдром, атеросклероз — в коронарную недостаточность и т. п.). Именно разделение различных кардиалгий по нозологическим формам позволяет большинству лиц, страдающих болями в области сердца, сохранить полную трудоспособность, вернуть здоровье благодаря назначению специфической терапии. В сущности рассмотренные в этой книге состояния не представляют большого труда для диагностики, если только помнить об их существовании. Хотелось бы особо подчеркнуть, что для установления диагноза того или иного из описанных здесь заболеваний необходимо прежде всего выявить специфические именно для него признаки. Ими, конечно, не исчерпывается обилие симптомов у конкретного больного, но важно выделить те, которые решают диагностическую задачу.

ЛИТЕРАТУРА

- Аншелевич Ю. В.* Сравнительная характеристика различных форм коронарной недостаточности. Автореф. дисс. Рига, 1966.
- Баранов В. Г., Арсеньева М. Г., Раскин А. М., Рафальский Я. Д., Савченко О. Н., Степанов С. Г.* Физиология и патология климактерия женщины. Л., 1965.
- Бердичевская Г. И.* О возможности неврогенной природы блокады ножек пучка Гиса. В кн.: Заболевания сердечно-сосудистой системы. Нальчик, 1956, с. 100.
- Вартапетов Б. А., Демченко А. Н.* Климакс у мужчин. Киев, 1965.
- Василенко В. Х.* О некоторых типах сердечной недостаточности. Клин. мед., 1966, 3, 3.
- Вихляева Е. М.* Климактерический синдром и его лечение. М., 1966.
- Воловик А. Б.* Об изменениях электрокардиограммы при хронических тонзиллитах у детей. В кн.: Ревматизм у детей. Л., 1959, с. 510.
- Воробьев А. И., Шишкова Т. В.* К вопросу о климактерической миокардиодистрофии. Тер. арх., 1967, 3, 90.
- Воробьев А. И., Шишкова Т. В., Лившиц О. З., Фастовская Е. Я.* К вопросу о сердечно-сосудистом синдроме патологического климакса у мужчин. Сов. мед., 1968, 2, 101.
- Воробьев А. И., Шишкова Т. В., Медведева З. Ф.* Вопросы дифференциальной диагностики терапии климактерической кардиопатии. Кардиология, 1967, 8, 78.
- Гладкова А. И.* Изучение изменений ЭКГ, обусловленных недостаточностью семенников и кастрацией. В кн.: Вопросы нейроэндокринной патологии. Горький, 1963, с. 292.
- Гладкова А. И.* Значение физической нагрузки для сердечной деятельности кастрированных животных. Кардиология, 1965, 4, 76.
- Голочевская В. С.* Блокада ножки пучка Гиса. Дисс. канд. М., 1964.
- Гордон И. Б.* Болевой синдром в области сердца при врожденном блоке шейных позвонков. Клин. мед., 1966, 3, 126.
- Гордон И. Б.* Боли в области сердца и их патогенез у больных шейным остеохондрозом. Автореф. дисс. Л., 1966.
- Дондукова Т. Аф.* Ближайшие и отдаленные результаты лечения климактерического синдрома этаперазином. Сов. мед., 1966, 7, 119.
- Зеленин В. Ф.* Болезни сердечно-сосудистой системы. М., 1965.
- Кобахидзе М. Л.* К изучению миодистрофии сердца при симптоматических (климактерических) гипертониях. Труды объединенной научной сессии Ин-та клиническ. и экспериментальной кардиологии АН Грузинск. ССР. Тбилиси, 1958, т. 5, с. 237.

- Кокосов А. Я.* Клинико-патогенетическое изучение стенокардий различного генеза и их патогенетическая терапия с применением новых лекарственных средств. Дисс. докт. Ч. 1—2. Свердловск, 1967.
- Конюняченко В. А., Полоцкая Е. Л.* и др. Некояроногенные изменения миокарда при патологическом климаксе у женщин. В кн.: Заболевания сердечно-сосудистой, нервной систем и болезни обмена веществ. М., 1966, с. 93.
- Конюняченко В. А., Юшкова Н. М., Киваи Хитоси.* К вопросу о так называемой *cardiopathia zosterica*. Материалы 3-й научн. конференции кафедр внутренних болезней и госпитальной терапии. М., 1968, с. 50.
- Королев В. В.* К дифференциальной диагностике кардиофобии. Клин, мед. 1966, 9, 134.
- Кушелевский В. П.* Наш опыт изучения внутренней патологии закрытой травмы мозга в свете дизэнцефальной недостаточности. Тер. арх., 1966, 8, 43.
- Кушелевский В. П., Кокосов А. Н.* К клинико-патогенетической классификации и терапии стенокардий различного генеза. Клин, мед., 1966, 1, 23.
- Кушелевский В. П., Кокосов А. Н.* Стенокардии и их дифференцированная терапия. М., 1971.
- Ланг Г. Ф.* Болезни системы кровообращения. М., 1938.
- Лебединский М. С., Болотин Э. Я.* О некоторых особенностях личности у больных, страдающих кардиофобией. В кн.: Неврозы и соматические расстройства. Л., 1966, с. 131.
- Лурье Р. Г., Айзен Г. С., Парахоняк З. М.* Состояние сердечно-сосудистой системы при патологическом женском климаксе. Сборник трудов Горьковск. мед ин-та, 1964, в. 16, с. 111.
- Ляховицкий М. М.* Хурrhoideus-феномен и его диагностическое значение. Врач, дело, 1940, 2, 93.
- Максимов В. А.* К дифференциальной диагностике болевых форм миокарда и ишемической болезни сердца. Клин, мед., 1969, 11, 82.
- Матвеева Н. А.* Данные электрокардиографических наблюдений у детей, страдающих хроническим тонзиллитом, до тонзиллэктомии и после нее. В кн.: Хронический тонзиллит у детей. М., 1959, с. 50.
- Матвейков Г. П.* Клинико-электрофизиологический анализ сердечной деятельности при хроническом тонзиллите. Автореф. дисс. Минск, 1967.
- Мосин Л. И.* К вопросу об интермиттирующих нарушениях внутрижелудочковой проводимости. Кардиология, 1963, 6, 73.
- Мухарлямов Н. М.* «Первичная» легочная гипертензия. Кардиология, 1967, 5, 80.
- Мясников А. Л.* Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
- Незлин В. Е.* Коронарная болезнь. М., 1951.
- Образцов В. П.* Русский врач, 1912, 7, 222. В кн.: Избранные труды, Киев, 1950.
- Плетнев Д. Д.* Болезни сердца. М.—Л., 1936.
- Попелянский Д. Д.* Шейный остеохондроз. М., 1966.
- Солитерман М. Л.* К вопросу о патогенезе функциональной интермиттирующей интравентрикулярной блокады сердца (блокады ножек пучка Гиса). Клин, мед., 1940, 7—8, 117.
- Тареев Е. М.* Внутренние болезни. М., 1957.
- Тартаковский М. Б.* Однополюсная электрокардиография. Л., 1958.
- Телешевская М. Э.* Наркопсихотерапия при неврозах. Л., 1969.

- Фогельсон Л. И. Болезни Сердца И Сосудов. М., 1951.
- Фогельсон Л. И. Боли в области сердца и за грудиной и их значе*
ние во врачебно-трудоу экспертизе. М., 1956.
- Фомина Л. Г. Гормональная терапия грудной жабы. Тер. арх., 1959,
7, 83.
- Франк А. С. Коронарная недостаточность при некоторых эндокрин-
ных заболеваниях. Кишинев, 1964.
- Ханина С. Б., Ширинская Г. И. Функциональные кардиопатии. М.,
1971.
- Шахназаров А. Б. Клинические варианты классификации и патогене-
тическое лечение больных стенокардией. Врач, дело, 1961, 12, 32.
- Шевлягина М. И. Лечебное действие половых гормонов при сердеч-
но-сосудистых заболеваниях и язвенной болезни желудка и двена-
дцатиперстной кишки. Автореф. дисс. М., 1957.
- Юрнев П. Н. О клинических проявлениях и диагностике аллерги-
ческого миокардита. Труды I Московск. мед. ин-та, 1967, т. 53,
с. 290.
- Юрнев П. Н. Патогенез и клиника аллергических поражений мио-
карда. Кардиология, 1969, 5, 3.
- Ягич Н. Болезни сердца и расстройства кровообращения у женщин.
М.—Л., 1927.
- Ayerza L. Consideraciones sobre la denominacion de Enfermedad de
Aveza. Sem. med., 1925, 32, 386.
- Bergman G. Das «epiphrenale Syndrom», seine Beziehung zur Angina
pectoris und zum Kardiospasmus. Dtsch. med. Wschr., 1932, 58,
605.
- Blackman N., Kuskln L. Inverted T waves in the precordial electro-
cardiogram of normal adolescents. Am. Heart J., 1964, 67, 304.
- Blasins R., Kdfer K-, Selt W. Untersuchungen uber die Wirkung
von Testosteron auf die contraction Strukturproteinedes Herzens.
Klin. Wschr., 1956, 34, 324.
- Burger M. Oeschlecht und Krankheit. Berlin, 1958.
- Chilaldtl D. Zur Frage der Hepatoptose im Anschluß an Falle von
temporarer partieller Leberverlagerung. Fortschr. Rontgenstr.,
1910, 16, 173.
- Delins L. Zur Problematik der Koronarinsuffizienz im Elektrokardio-
gramm. В кн.: Probleme der Coronardurchblutung. Berlin, 1958, 38.
- East T., Oram S. Cardiac pain with recovery of the T-wave. Brit.
med. J., 1948, 10, 263.
- Falconer M., Weddell G. Costoclavicular compression of the subcla-
vian artery and vein. Zancet, 1943, 2, 539.
- Farkas G., Schultheiss E. Herzrhythmusstörungen in Klimakterium.
Z. ges. inn. Med., 1959, 19, 933.
- Feuchtlnger O. Ober die Behandlung innerer Krankheiten mit Sexual-
hormonen. Med. Klin., 1948, 43, 45.
- Flegel G. Belinflussung des Myokardstoffwechsels durch anabole Sub-
stanzen, ihre Verwertung in der Rehabilitationbehandlung chroni-
scher Herzmuskelschadens. Med. klin., 1962, 13, 519.
- Friedberg Ch. Diseases of the heart. Philadelphia—London, 1966.
- Goldman M., Oakland C. Normal variants in the electrocardiogram
leading to cardiac invalidism. Am. Heart J., 1960, 59, 71.
- Gutts F., Merlino F. Chestpain with inverted T-waves predominantly
in precordial leads, as the only electrocardiographic abnormality.
Circulation, 1957, 16, 599.

- (Hegglin R.) Хэгглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Пер. с нем. М., 1965.
- Holzmann M. Experiences with the rudimentary anterior wall infarction. Am. Heart J., 1955, 50, 407.
- Holzmann M. Coronarinsuffizienz und Ekg. Schweiz. med. Wschr., 1960, 90, 719.
- Йонаш В. Клиническая кардиология. Пер. с чеш. Прага, 1966.
- Jedlicka J. Zur Bewertung negativer T-Wellen im Prakordium. Cardiologia 1954, 24, 269.
- Klsch H. Klimakterische Alter der Frauen in physiologischer und pathologischer Beziehung. Leipzig, 1874.
- Klsch Ji. Uterus und Herz in ihren Wechselbeziehungen (Cardiopathia uterina), Leipzig, 1898.
- Korenchevsky V., Hall K• et al. Hepatotrophic and cardiotropic properties of sex hormones. Brit. med. J., 1941, 1, 396.
- Kubicek F. Zur Kenntnis des intermediaten Koronarsyndrom. Wien. med. Wschr., 1960, 110, 84.
- Kupperman H. Contemporary therapy of the menopausal syndrome. JAMA, 1959, 171, 1627.
- Kutschera-Aiehbhrger H. Anabolika bei biochemischen Myocardschaden. Wien. med. Wschr., 1966, 116, 352.
- Leiber B., Olbrich G. Wörterbuch der klinischen Syndrome. München—Berlin, 1963.
- Lepeschkin E. Das Elektrokardiogramm. Dresden—Leipzig, 1957.
- Lepeschkin E. Characteristics of true-positive and false-positive results of electrocardiographic master two-step exercise tests. New Engl. J. Med. 1958, 258, 511.
- Loring J., Spencer J., Villee C• Some effects of androgens on intermediary metabolism in muscle. Endocrinology, 1961, 68, 501.
- Luft R., Malmström G. Treatment of effort angina with sex hormones. Cardiologia, 1946/47, 11, 303.
- Lulsada A. Principles of cardiac diagnosis. New York—London, 1969.
- Master A. The electrocardiogram and the «two-step» exercise. Am. J. Med. Sci., 1944, 207, 435.
- MeGavack Th. Angina-like pain: a manifestation of the male climacterium. J. clin. Endocr., 1943, 3, 71.
- Mendel K• Die Wechseljahre des Mannes (Climacterium virile). Neurol. Zbl., 1910, 29, 1124.
- Myers G. QRS-T patterns in multiple precordial leads that may be mistaken for myocardial infarction. Circulation, 1950, 1, 844.
- Naffzieger H. The scalenus syndrome. Surg. Gynec. Obstet., 1937, 64, 119.
- Nyssens A., Bogaert A., Genabeek A. Seventeen cases of left intraventricular block without increased heart size. Am. Heart J., 1951, 42, 1.
- Pastinszky J., Kenedi J. A herpes zosterel kapszolatot Ekgelt6resekrol. Bogyogy Vener. Szemle., 1963, 39, 193.
- (Plotz M.) Плотц М. Коронарная болезнь. Пер. с англ. М., 1961.
- Prinzmetal M., Ekmekeci A., Kennamer R. Variant form of angina pectoris. JAMA, 1960, 174, 1794.
- Raab W. Hormonal and neurogenic cardiovascular disorders. Baltimore, 1953.
- Ratschow M., Klosterman H. Experimentelle Befunde zur Gefäßwirkung der Sexualhormone und ihre Beziehungen zur Klinik der peripheren Durchblutungsstörungen. Z. klin. Med., 1938, 135, 198.

- Renn R.* Zur Hormonbehandlung der Blutdruckanomalien mit Stenokardie im männlichen Klimakterium. Wien. med. Wschr., 1951, 20, 378.
- Roemheld L.* Der gastrocardiale Symptomenkomplex, eine besondere Form der Herzneurose. Z. physik. diat. Therap., 1912, 16, 339.
- Roldig E.* Klimakterische Angina pectoris und Elektrokardiogramm. Z. klin. Med., 1943, 142, 83.
- Scherf D.* Ueber das Elektrokardiogramm bei Störungen der Ovarialtätigkeit. Klin. Wschr., 1938, 17, 44.
- Scherf D., Boyd L.* Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefässerkrankungen. Wien, 1955.
- Scherf D., Schott A.* Extrasystoles and allied arrhythmias Melbourne, 1953.
- Schultheiß F.* Durch hypotestosteronismusbedingte Herzrhythmusstörungen. Landarzt, 1963, 16, 675.
- Schulz F. H.* Menstruation und innere Medizin. Leipzig, 1954.
- Schumann H.* Der Einfluss der männlichen Sexualhormone auf den Glykogen, Phosphagen und Adenylpyrophosphatgehalt des Herzmuskels. Klin. Wschr., 1939, 18, 925.
- Shearn M., Rytand D.* Intermittent bundle-branch block. Arch. intern. Med., 1953, 91, 448.
- Stering H.* Cardiopathia zosterica. Verh. Ges. Kreisf. Forsch., 1965, 31, 133.
- Solomon R., Shapiro H.* The electrocardiographic «intermediate phase» of an acute myocardial infarction. Am. Heart J., 1966, 71, 582.
- Tietze A.* Über eine eigenartige Häufung von Fällen mit Dystrophia der Rippenknorpel. Berl. klin. Wschr., 1921, 58, 829.
- Vazifdar J., Levine S.* Benign bundle branch block. Arch. intern. Med., 1952, 89, 568.
- Vom Symptom zur Diagnose. Hrsg. von W. Hadorn der medizinische symptomatologie. Lehrbuch, Basel—New-York, 1961.
- Werner A.* The male climacteric. JAMA, 1946, 132, 188.
- Westphal K., Klrchner E.* Ober die therapeutische Anwendung von Keimdrüsenhormonen bei Herzbeschwerden (Angina pectoris) und Erkrankungen des Herzmuskels. Dtsch. med. Wschr., 1942, 68, 1065.
- Weyler H., Dustin C.* Paroxysmal tachycardia in pregnancy. New Engl. J. Med., 1942, 227, 785.
- (White P. D.) Уайт П.* Ключи к диагностике и лечению болезней сердца. Пер. с англ. М., 1960.
- Wolfgram J.* Bundle branch block without significant heart disease. Am. Heart J., 1951, 41, 656.
- World Health Organization. Rehabilitation of patient with cardiovascular diseases. Techn. Rep. Ser., 1964, 270.
- (Zacherl H.) Цахерль Г.* Переходные годы женщины. Пер. с нем. Л., 1928.
- Zimmermann-Melzingen O.* Über die Enttauschung in der klinischen Ekg-Diagnostik, insbesondere der Infarkt-Diagnostik. Munch. med. Wschr., 1959, 49, 2245.
- Zuckermann R.* Orundriss und Atlas der Elektrokardiographie. Leipzig, 1959,

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
Часть первая	12
Клиническая картина кардиалгий различного происхождения	12
Кардиалгии при заболеваниях периферической нервной системы	12
Кардиалгии при патологии ребер	22
Кардиалгии при заболеваниях органов брюшной полости	23
Кардиалгии при заболеваниях легких, плевры, средостения	29
Кардиалгии при воспалительных процессах в сердце	32
Кардиалгии при хроническом тонзиллите	35
Синдром передней грудной стенки	37
Неврозы сердца	38
Пубертатное сердце	40
Кардиофобия	40
Истерическая кардиалгия	50
Часть вторая	53
Климактерическая кардиопатия	53
Краткие сведения о патологическом климаксе	54
Клиническая характеристика патологического климакса, осложненного кардиопатией	58
Клиническая картина климактерической кардиопатии	61
Изменения электрокардиограммы	71
Оформление электрокардиографического заключения	91
Принципы терапии	93
Дифференциальная диагностика	108
Дифференциация со стенокардией	109
Дифференциация с мелкоочаговой формой инфаркта миокарда	111
Дифференциация с длительной ишемической фазой инфаркта	121
Дифференциальный диагноз с «рудиментарным инфарктом» Хольцмана	125
Вопросы терминологии	128
Заключение	130
Литература	131

Воробьев Андрей Иванович, Шишкова Таисия Владимировна

КАРДИАЛГИИ

Редактор *Б. Л. Элконин*

Художественный редактор *В. А. Григорьевская*. Корректор *В. С. Шуравина*.
Техн. редактор *Т. В. Яковлева* Художник *Г. Л. Чижевский*

Сдано в набор 14/XII 1972 г. Подписано к печати 5/11 1973 г. Формат бумаги 84X 108/зг печ. л. 4,25 (условных 7,14 л.) 7,77 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2.
Тираж 15000 экз. МН-74. Заказ 6918. Цена 61 коп.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8

Типография издательства «Горьковская правда», г. Горький, ул. Фигнер, 32