

- анализа в организации циклических произвольных движений человека // Вопросы клинической и теоретической неврологии и психиатрии: Сб. науч. тр. – Красноярск, 1989. – С.6-16.
39. Семенова К.А. Обоснование метода динамической проприоцептивной коррекции для восстановительного лечения больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – №3. – С.47-50.
 40. Степаниченко О.В. Локальная гипотермия в коррекции двигательных и речевых расстройств при детском церебральном параличе // Журн. невропатол. и психиатр. – 1990. – №8. – С.22-25.
 41. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. – М.: Медицина, 1978. – 216с.
 42. Фресс П. Восприятие и оценка времени. – М.: Прогресс, 1978. – 135с.
 43. Хелме Р. Двигательные расстройства // Неврология. – М.: Практика, 1997. – С.470-506.
 44. Цветкова Л.С. Проблемы афазии и восстановительного обучения. – М., 1979.
 45. Цветкова Л.С. Нейропсихологическая реабилитация больных (речь и интеллектуальная деятельность). – М., 1985.
 46. Цветкова Л.С. Афазия и восстановительное обучение. – М.: Просвещение, 1988. – 192с.
 47. Черниговская Н.В. Адаптивное биоуправление в неврологии. – Л., 1978.
 48. Черниговская Н.В., Мовсисянц А.Н., Тимофеева А.Н. Клиническое значение адаптивного биоуправления. – Л.: Медицина, 1982.
 49. Черникова Л.А. Электростимуляция нервно-мышечного аппарата как метод восстановления двигательных функций при реабилитации больных с постинсультными параличами и парезами // Реабилитация больных нервными и психическими заболеваниями. – Л., 1973. – С.330-332.
 50. Шварков С.Б., Давыдов О.С., Кууз Р.А. и др. Новые подходы к реабилитации больных с неврологическими двигательными дефектами // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – №3. – С.51-54.
 51. Шохор-Троцкая М.К. Логопедическая работа при афазии на раннем этапе восстановления. – М., 1972. – С. 20-52.
 52. Berthe A. Integration du bio-feedback dans le programme de reeducation de la main // Ann. Kinslither. – 1988. – 15. – №6. – P.332-334.
 53. Critchley M. The parietal lobes. – London: Arnold, 1983. – P.80-125.
 54. Csonka J., Milner M., Naumann S. Electrical stimulation strategy to inhibit spasticity during gait // J. Rehabil. Res. And dev. – 1991. – 28. – №1. – P.308-309.
 55. Fenarm M., Pedothi A., Boccardi S., Palmeri R. Biomechanical assessment of paraplegic locomotion with hip guidance orthosis (HGO) // Clin. Rehabil. – 1993. – 7. – №4. – P.303-308.
 56. Gobiet W. Erfahrungen in der Frunrehabilitation neurologischer patienten sowie die Auswirkungen auf die Akutbenandung // Intensiv und Notfallbe handle. – 1996. – 21. – №4. – P.151-156.
 57. Kartrinel R., Shoulson I., Calne D.B. Studies with bromocriptine. Part 2. Double-blind comparison with levodopa in idiopathic parkinsonism // Neurology. – 1976. – 26. – P.511-513.
 58. Lieberman A., Kupersmoth M., Estray E. et al. Treatment of Parkinson's disease with bromocriptine // N. Engl. J. Med. – 1976. – 295. – P.1400-1404.
 59. Parkes J.D., Debono A.G., Marsden C.D. Bromocriptine in Parkinsonism: long-term treatment dose response and comparison with levodopa // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1976. – 39. – P.1101-1108.
 60. Pogelt B., Roth N., Poget A. Automated rhythmic movements and their control under different experimental conditions // Biomed. biochim. Acta. – 1984. – 43. – №4. – P.485-491.

© КАЛЯГИН А.Н. –
УДК 616.12-008.6(048.8)

КАРДИАЛГИЧЕСКИЙ X-СИНДРОМ

А.Н. Калягин.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – проф. Ю.А. Горяев).

Резюме. Кардиалгический синдром X является малоизвестным среди врачей, но распространенным в популяции. Важным является вопрос диагностики, прогностической оценки и лечебной тактики при нём. В обзоре приведены современные представления о данном заболевании.

Кардиалгический X-синдром (КСХ) – это стенокардия или похожие на стенокардию боли в груди при неизменённых коронарных артериях [8]. Существует и более детальное определение, говорящее, что это синдром ишемии миокарда, характеризующийся типичными приступами стенокардии и депрессией сегмента ST при физической нагрузке, преходящей ишемической депрессией сегмента ST > 1,5 мм (0,15 мВ), продолжительностью более 1 мин, установленной при 48-часовом мониторингировании ЭКГ, отсутствием спазма эпикардиальных коронарных артерий и

атеросклероза венечных артерий при коронарографии [18].

Сведения об этом патологическом состоянии появились в печати не так давно и отличаются отрывочностью и ограниченностью. Первое наблюдение заболевания, подобного КСХ сделал W. Osler [12] в журнале "Lancet" (1910), он описал молодого мужчину с длительно протекавшей и рецидивирующей стенокардией, который умер во время одного из её приступов и на аутопсии были выявлены неизменённые коронарные артерии. На сегодня не известно каким заболеванием страдал

этот больной, однако большинство исследователей не исключает в этом описании КСХ. В 1967 г. H.G. Kemp et al. и W. Likoff et al. независимо друг от друга опубликовали данные о больных с клиникой стенокардии, но так же при неизменённых коронарных артериях на ангиографии [6]. Именно с этих публикаций началось серьёзное изучение проблемы.

Традиционные представления указывают, что причиной ИБС являются коронарный атеросклероз и спазм венечных артерий [4,23,24]. Оба эти взгляда появились не случайно и в пути своего развития пережили много драматических перипетий. Так, мнение о влиянии спазма на развитие ИБС связано с именем Myron Princmetal, который в 1959 г. описал особую форму стенокардии, возникающую внезапно, среди ночи, обычно в одно и то же время [24]. Не смотря на тщательные исследования факторов, приводящих к такой клинике и выявления патогенетической сущности этого, т.е. спазма, его влияние долгое время вызывало противоречивую реакцию среди учёных и врачей-практиков. Любопытно отметить, что существовали периоды, когда роль спазма полностью отвергалась и когда спазм ставился во главу угла всей ИБС [4,29].

Развитие современных методов исследования, в первую очередь холтеровского мониторирования и коронарографии, выявило существование ещё одной важной формы проявления ангинозных болей, когда она подтверждается при ЭКГ-исследовании (рутинном или мониторировании), но не может быть подтверждена при ангиографии венечных сосудов, т.е. привычных патогенетических механизмов, как то спазма и атеросклероза просто нет. Еще совсем недавно ряд авторов, встречаясь с феноменом ишемии подтверждённом при велоэргометрии на фоне неизменённых коронарных артерий, затруднялись при постановке диагноза [1,14].

Считается, что число больных с КСХ составляет более 10% от тех, кто был подвергнут коронарографическому исследованию [17]. По некоторым данным это число приближается к 20-32% [13,16,31,37]. Любопытен тот факт, что среди больных с КСХ преобладают лица среднего возраста, соотношение полов составляет 1:1 [6], а по некоторым данным преобладают женщины [12, 23] в пременопаузе [16]. В то время как при типичной ИБС отмечается преобладание мужчин.

В связи с наличием различий в данных мониторинга ЭКГ и контрастного исследования коронаров логично задать вопрос о чувствительности и специфичности этих методов, тем более, что клиническая эпидемиология, ставшая популярной в последние годы в мире и нашей стране, требует оценки вероятности ошибочных данных. Критерий чувствительности (sensitivity), применительно к холтеровскому мониторингу, — это выраженное в процентах отношение положительных результатов исследования к результатам коронарографии с выявленной патологией (значи-

тельное снижение сегмента ST у больных с подтверждённой на коронарографии патологией венечных артерий). Критерий специфичности (specificity), в свою очередь, представляет собою выраженное в процентах отношение отрицательных результатов исследования к результатам коронарографии с невыявленной патологией (отсутствие изменений сегмента ST у лиц с нормальными данными коронарографии) [7,22]. Чувствительность холтеровского метода составляет, по разным источникам, от 7,9 до 81,0%, однако реальнее оценочный интервал сузить до 55-81%, что отражает основную массу проведённых исследований, специфичность, в свою очередь составляет 61-100% [7]. Таким образом, можно смело утверждать, что вероятность гипердиагностики при использовании холтеровского мониторирования минимальна. Считается, что селективное коронарографическое исследование в 90-95% случаев объективно и точно отражает анатомическое состояние венечного русла [19], оно признано “золотым стандартом” в диагностике ИБС [2,23]. В то же время сопоставление результатов селективной коронарографии с данными патологоанатомических исследований установило, что степень стенозирования коронаров часто недооценивается при ангиографии. Возникают ситуации, когда могут быть просмотрены окклюзия или значительное сужение коронарных артерий. Исключить или снизить вероятность таких диагностических ошибок позволяет лишь рентгеносъёмка во множестве проекций [3].

Исходя из приведённых данных, вопросы о правомерности выделения КСХ как объективной реальности всё же остаются. В разрешении их стоит основываться на чисто практических соображениях, если существующие методы не позволяют обеспечить максимально достоверный результат, а больные с жалобами всё же есть, то правильнее рассматривать это патологическое состояние как существующее. Однако современные международные классификации не включили его ещё в свои перечни. Например, в МКБ-10 это патологическое состояние может быть определено как “Стенокардия” (I 20.2) или, как “Ангинальный синдром без дополнительного уточнения” (I 20.9), или как “Отклонение от нормы, выявленные при проведении функциональных исследований сердечно-сосудистой системы” (R 94.3) [15,20]. В то же время, проблемным является вопрос о терминологии, которая используется в мире по отношению к данному патологическому состоянию. Так, в англоязычной литературе укоренились термины “syndrome X”, [20,23,25,26,30,37], который был предложен H.G. Kemp, “стенокардия с поражением сосудов малого диаметра” [23] и болезнь малых сосудов (small vessel disease) [13], встречается Gorlin-Licoff syndrome [12], используемый по имени авторов публикаций об этой патологии в 1967 г. В немецкоязычной — фигурирует термин “capillarstenotischen bzw. capillarobstruktiven microzirkulatorischen Koronarinsuffizienz” [20,36], в

отдельных случаях используется понятие “микроваскулярная болезнь” [20].

При изучении больных, страдающих КСХ, было установлено, что это люди с необычными болями в грудной клетке, которые зачастую продолжают дольше, чем при типичном ангинозном приступе и могут не давать ответной реакции на приём нитроглицерина [23]. Дополнительные исследования этого феномена с помощью теста на тредмиле с регистрацией данных в протокол Bruce подтвердили это наблюдение, был установлен феномен отсутствия ответной реакции болевого синдрома на приём нитратов, более того, при даче повторной нагрузки, после некоторого времени отдыха, показательным являлось снижение резервных возможностей и проба прекращалась ещё раньше, чем в первом случае, что стало рассматриваться, как один из дифференциальных признаков КСХ [13,32,33]. Ряд исследований показали, что у больных с КСХ наблюдается развитие типичного стенокардитического болевого синдрома: 1. при введении в правое предсердие изотонического раствора хлорида натрия струйно, когда катетер для измерения давления располагается высоко в предсердии (в противоположность этому у больных с ИБС и митральным стенозом болевой приступ не развивается); 2. при введении рентгеноконтрастного препарата в левую венечную артерию (в 50% случаев); 3. при электростимуляции в области верхушки правого предсердия; 4. при введении аденозина [17].

Отмечается нарушения восприятия боли среди этих больных, что, возможно, выступает в качестве одного из патогенетических механизмов заболевания. Например, у женщин с КСХ имеет место снижение порога болевого ощущения при развитии ишемии в плечевой области, вызываемой посредством электрораздражения кожи. Однако одновременно с этим показано, что изменение болевой чувствительности рецепторного аппарата сердца не имеет общности с другими типами рецепторов. Так, порог чувствительности при термическом воздействии на кожу у этих больных практически не отличался от групп больных с ИБС или с гипертрофической кардиомиопатией [16,17,23]. Генез болей рядом исследователей поясняется нарушением автономного контроля со стороны ВНС [38]. Обнаружен также феномен несоответствия выраженности болевого синдрома и ишемических изменений, т.е. даже малая ишемия может приводить к яркой клинике стенокардии [13,38]. Заслуживает внимания и тот факт, что некоторая часть лиц с этим синдромом страдает психическими заболеваниями [23], число таких больных приблизительно оценивается как 2/3 всех, страдающих КСХ [16,28].

Большинство больных при исследовании рутинным ЭКГ-методом или холтеровском мониторинге имеют ишемическую депрессию сегмента ST и продукцию молочной кислоты при нагрузке [6,9,12]. У многих отмечаются признаки ишемии, которые вызываются дозированной фи-

зической нагрузкой или стимуляцией, или местные нарушения подвижности стенки, выявленные при проведении позитронно-эмиссионной томографии, радиоизотопной скинтиграфии или магнитно-ядерного резонанса [23]. Установлено, что у больных с КСХ имеется положительная велоэргометрическая проба и другие признаки транзиторной ишемии миокарда сочетающиеся с нарушением перфузии миокарда при физической нагрузке. Эти нарушения сходны по своей сути с нарушениями при ИБС [10]. Рядом авторов высказывается мнение, что КСХ – это одна из стадий развития ИБС, тем более, что у некоторых больных отмечено формирование атеросклеротического процесса в коронарных сосудах [13].

При проведении дипиридамовой пробы (внутривенно вводится дипиридамола в течение 5 мин из расчёта 0,75 мг/кг массы тела больного в 20 мл физиологического раствора), во время которой должна происходить дилатация коронаров, она имеет место в существенно меньших размерах. Это явление является общим для большинства больных и определяется, как дефектная эндотелийзависимая вазодилатация мелких миокардиальных артериол. По данным биопсии в сердечной мышце больных часто обнаруживаются дегенеративные изменения [17], а также пролиферация гладкомышечных клеток медиального слоя малых артерий, которая сужает просвет сосуда и может нарушать кровоток [13]. У ряда больных одновременно обнаружено снижение резерва вазодилатации в сосудах предплечья. Эти сведения позволяют думать, что КСХ является начальным проявлением формирования дилатационной кардиомиопатии, особенно при наличии проходящих или стойких нарушений проводимости (по типу блокады левой ножки пучка Гиса), впервые эта идея была высказана W. Kubler et al. в 1986 г. [12]. Таким образом, нарушение вазодилатации, которое имеется у больных в большинстве случаев рассматривается в качестве основного патогенетического механизма ишемии миокарда у этих больных [17,23]. При увеличении уровня физической нагрузки повышается потребность миокарда в кислороде, но стенки артериол микроциркуляторного русла, являющиеся основным звеном обмена газов на уровне кровь – ткани, не расширяются, а, значит, не обеспечивают необходимого притока крови к миокарду, что провоцирует развитие ишемии и болевого синдрома. Механизм возникновения дефектной вазодилатации может быть связан с несколькими возможными вариантами: 1. снижением или отсутствием продукции мозгового натрийуретического пептида (brain-BNP), обнаруженного в 1988 г., который вырабатывается миокардом и оказывает местное вазодилатирующее действие; 2. снижением выработки адреномедуллина, вазоактивного пептида, открытого в 1993 г. Kitamura et al., продуцируемого клетками мозгового слоя надпочечников и эндотелиоцитами (Ishihara T. et al., 1996), который снижает активность пролиферации гладких мио-

цитов, препятствует гипертрофии сосудистой стенки; 3. гиперпродукцией эндотелина, непростаноидной субстанции, которая вырабатывается эндотелиоцитами и способствует пролиферации гладких миоцитов сосудов. Установлено, что усиленная продукция эндотелина может быть связана с воздействием гипоксии, воспалительных или механических повреждений интимы сосуда, в результате действия катехоламинов, ангиотензина-II, серотонина [5]. Возможная связь КСХ с гиперпродукцией этого вещества подкрепляется ещё и тем фактом, что эндотелин повышает концентрацию внутриклеточного кальция за счёт поступления его из вне, а антагонисты Ca^{++} показали свою эффективность при рассматриваемом заболевании.

Любопытным фактом можно назвать сходство морфологических признаков при эссенциальной гипертензии и КСХ, ибо и в том и в другом случае имеет место гипертрофия меди сосудов. Исследования механизмов вазодилатации коронаров у "гипертоников" ($\text{АД} > 160/95$ мм рт.ст.) с использованием двухпроекционной количественной коронарографии с нагрузочной велоэргометрией и нитроглицериновой пробой показало, что просвет нестенозированной венечной артерии у нормотоников возрастает на 21%, у гипертоников всего на 6%. При аналогичных исследованиях в русле стенозированных коронаров у нормотоников степень расширения уменьшилась на 5% от исходного, а у гипертоников – на 20%. Всё это показывает выраженную степень эндотелиальной дисфункции, развивающейся на почве эссенциальной гипертензии [5]. М. Finocchiaro et al., 1994, анализировали коронарный кровоток в группах с достоверными гипертонической болезнью и КСХ. Было установлено, что в этих случаях коронары являются не изменёнными, но положительные нагрузочные тесты свойственны лишь КСХ. При проведении дипиридамоловой пробы скорость кровотока (при исходной 22 и 19 см/с, соответственно) возросла в обеих группах одинаково (до 58 см/с). При введении аденозина отмечен больший рост скорости кровотока у больных с КСХ (до 74 см/с), нежели чем при гипертонической болезни (63 см/с). Авторы утверждают, что меньшая специфичность снижения резерва кровообращения при эссенциальной гипертензии в сравнении с КСХ, говорит о глубокой структурной подоплёке артериопатий при эссенциальной гипертензии [5]. Хотя полученные данные требуют более внимательной оценки состояния лиц с КСХ и сопутствующей артериальной гипертензией.

Одним из признаков КСХ является отсутствие спазма эпикардиальных коронарных артерий при проведении теста с эргометрином. У этих больных во время эргометриновой пробы отмечается снижение сердечного выброса вследствие ишемии миокарда и увеличения постнагрузки (на фоне артериальной вазоконстрикции). При классической ИБС эргометрин ведёт к увеличению сердечного выброса за счёт венозной вазоконстрикции и по-

вышения венозного возврата крови [9]. Также этим больным проводилась нагрузочная сцинтиграфия с ^{201}Tl , что отразилось в очаговом нарушении накопления препарата, что, скорее всего, подтверждает нарушение кровоснабжения миокарда. Радиоизотопная вентрикулография выявляет нарушение диастолической функции левого желудочка сердца в покое и систолической – во время нагрузки. Это также является проявлением ишемических процессов в сердечной мышце [9, 11].

Серьёзные исследования КСХ, выполненные в 1987 г. с КТ, ЯМР, оценки обменных процессов в миокарде и его массы, выявило, что у этих больных имеются признаки ферментативной недостаточности кардиомиоцитов, патология мелких коронарных сосудов, нарушение сродства гемоглобина к кислороду, гипердинамические сокращения левого желудочка, требующие больше кислорода. На основании этого было выдвинуто мнение, что КСХ – это гетерогенное заболевание [12].

Предметом оживлённых дискуссий являются также и другие механизмы развития данного синдрома. Полагают, что роль может играть увеличение симпатической активации, дисфункция эндотелия, структурные изменения на уровне микроциркуляции, метаболические нарушения. Например, рассматривается возможная связь нарушений микроциркуляции в мышце сердца и стимулированной гиперинсулинемии, что достигается у больных через 1-2 ч после нагрузки 75 г глюкозы. Важным фактом является то, что подобная же стимулированная гиперинсулинемия обнаружена и у больных ИБС [17].

Резюмируя всё вышеизложенное, на сегодня используются следующие критерии диагностики, которые в отдельности могут встречаться и при других заболеваниях, в совокупности же указывают на высокую вероятность КСХ:

- Преходящей ишемической депрессией сегмента $\text{ST} > 1,5$ мм (0,15 мВ), продолжительностью более 1 мин, установленной при 48-часовом мониторингировании ЭКГ;
- Типичная боль в грудной клетке и значительная депрессия сегмента ST при физической нагрузке;
- Отсутствие атеросклероза коронарных артерий при коронарографии;
- Отсутствие локального спазма эпикардиальных коронарных артерий при положительном тесте с эргометрином;
- Снижение экскреции и повышение продукции молочной кислоты;
- Положительная дипиридамоловая проба – дефектная эндотелийзависимая вазодилатация.

Определение лечебной тактики при выявлении больных с КСХ представляет собою важную проблему для специалиста практического здравоохранения. Факт обнаружения низкого порога восприятия боли при введении аденозина натолкнул на мысль о возможности применения антагониста этого вещества – аминофиллина (зуфилли-

на) в качестве лечебного средства. Вводится он внутривенно в дозе 6 мг/кг массы тела больного в течение 15 мин, периодически. Препарат приводит к увеличению переносимости физической нагрузки, предупреждает или замедляет развитие "синдрома обкрадывания", который вызывается избыточным высвобождением адренозина, повышает порог развития ишемии. Ввиду ограниченных возможностей эуфиллина вызывать перераспределение коронарного кровотока, он не способствует улучшению функции левого желудочка. Лечение должно обязательно включать методы борьбы с артериальной гипертензией (пограничной или явной). В качестве антиангинальных средств нередко применяются нитраты [17,18,23], хотя их эффект представляется сомнительным большинству исследователей [27,32,33] и даже провоцирующим развитие болей и ЭКГ-изменений [13, 33], β -адреноблокаторы, имеются данные о положительном влиянии антагонистов Ca^{++} . Хотя в исследовании Р. Montorsi et al. показано, что в ряде случаев в ответ на применение нифедипина у ряда больных может возникнуть вазоконстриктивный эффект [34]. Используются антиагреганты [17,18, 23], психокорректоры [13]. Появились данные об эффективности антидепрессанта имипрамина в дозе 0,05 у некоторых больных с КСХ [26]. Имипрамин – это препарат, представляющий собою ингибитор обратного захвата моноаминов, который блокирует захват нейромедиаторов (норадреналина, серотонина, допамина и др.) и усиливает их физиологическую активность. Препарат даёт достаточно много побочных эффектов: возбуждение и бессонницу при передозировке), головную боль и головокружение, потливость, сухость во рту, всё это вызывает сомнение в перспективности применения этого лекарственного средства у данной категории больных [16]. Кроме того, имипрамин противопоказан при ИБС.

Существенным вопросом является прогноз жизни у данных больных, он является хорошим для большинства, хотя имеются данные об единичных случаях внезапной смерти [17]. С целью объективной оценки динамики течения КСХ было проведено исследование и сравнение двух групп больных (с КСХ и ИБС) в течение 7-летнего наблюдения. По истечении 44 месяцев в группе с типичной ИБС риск инфаркта миокарда оказался в 125 раз выше чем при КСХ, соответственно и

риск смертельных исходов оказался в более чем 8 раз выше при типичной ИБС. Жалобы на боли в грудной клетке отмечались более чем в 2 раза чаще при КСХ, что обусловило ограничение физической активности среди последней группы больных в 1,5 раза чаще, чем среди больных с типичной ИБС [39]. Таким образом, не смотря на общий благоприятный прогноз среди больных с КСХ отмечается низкое качество жизни, которое обусловлено резким ограничением физической активности и сильным болевым синдромом, который не поддаётся купированию нитратами. По мнению ряда исследователей [37] не смотря на неблагоприятное влияние болезни на качество жизни больных их ежедневная жизненная активность не ограничивается или ограничивается незначительно. В другом исследовании, изучался четырёхлетний прогноз у больных с КСХ. Авторы работы поделили больных на две группы: 1) больные со смещением сегмента ST от изолинии во время нагрузки; 2) больные с блокадой левой ножки пучка Гиса. Через указанное время все больные в первой группе оказались живы и у них отмечалось существенное снижение функциональных резервов левого желудочка сердца при велоэргометрии. Во второй группе у существенной части больных обнаружили признаки сердечной недостаточности, были отмечены смертельные исходы [9,35]. Приведённые данные показывают гетерогенность в настоящий момент понятия КСХ, вполне возможно, что в дальнейшем критерии, положенные в основу отбора больных в группы в рамках данного исследования будут предложены для разделения особых клинических форм рассматриваемой патологии.

Известно, что от 4 до 40% инфарктов миокарда наступает на фоне неизменённых коронарных артерий. Тщательное исследование и изучение больных с инфарктами миокарда без ИБС выявило, что основной причиной его возникновения являются идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз, митральный порок сердца [21]. Наличия предшествующих приступов стенокардии среди этих больных отмечено не было. Это ещё раз подтверждает, что КСХ редко приводит к клинике инфаркта миокарда, но, в то же время имеет тесную взаимосвязь с кардиомиопатиями.

SYNDROME X

A.N. Kaljagin

(Irkutsk State Medical University)

Syndrome X is little-known among physicians, but it is a widespread condition among the population. The problems of diagnostics, prognosis and medical tactics are of importance. In the report the modern views the present disease are presented.

Литература

1. Аллилуев И.Г., Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Боли в области сердца: Дифференциальный диагноз. – М.: Медицина, 1985. – 192с.
2. Болезни органов кровообращения: Руководство для врачей. / Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1997. – 832с.

3. Волков В.С., Поздняков Ю.М. Лечение и реабилитация больных стенокардией в амбулаторных условиях. – М.: Культура, 1995. – 176с.
4. Гасилин В.С., Сидоренко Б.А. Стенокардия. – М.: Медицина, 1987. – 239с.
5. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь: новое в диагностике и лечении, клиническая оценка причин и механизмов развития. – М.: Медицинский центр Управления делами Президента РФ, 1997. – 400с.
6. Горлин Р. Болезни коронарных артерий. – М.: Медицина, 1980. – 336с.
7. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ. – М.: Медпрактика, 1998. – 208с.
8. Дебейки М., Готто А. Новая жизнь сердца. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. – 500с.
9. Иоселиани Д.Г., Крючников И.В., Смирнов М.Ю. Синдром Х (вопросы определения, клиники, диагностики, прогноза и лечения). // Кардиология, 1993. – Вып.33. – №3. – С.80-85.
10. Иоселиани Д.Г., Ключников И.В., Коваль А.Н., Смирнов М.Ю. Синдром Х: страдает ли перфузия миокарда левого желудочка при нагрузке? // Кардиология, 1992. – Вып.32. – №11-12. – С.46-49.
11. Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М. Фрида и С. Грайнс. – М.: Практика, 1996. – 736с.
12. Костюк Ф.Ф. Х-синдром // Кардиология, 1992. – Вып.32. – №1. – С.80-82.
13. Майчук Е.Ю., Мартынов А.И., Виноградова Н.Н., Макарова И.А. Синдром Х // Клиническая медицина, 1997. – №3. – С.4-7.
14. Маколкин В.И., Сыркин А.Л., Аллилуев И.Г. и др. Клинико-инструментальная диагностика ИБС у больных с неизменёнными коронарными артериями // Кардиология, 1982. – №1. – С.15-18.
15. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10 пересмотр. В 3-х т.: Т.1. Кн.2. – Женева: ВОЗ, 1995. – 634с.
16. Метелица В.И. Новое в лечении хронической ишемической болезни сердца. – М.: Инсайт, 1999. – 212с.
17. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. – М.: Медпрактика, 1996. – 784с.
18. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. В 3-х т.: Т.3. Кн.1. Лечение болезней сердечно-сосудистой системы. – Витебск: Белмедкнига, 1998. – 464с.
19. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / В.И. Бураковский и др. Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. – М.: Медицина, 1989. – 752с.
20. Сидоренко Г.И. К вопросу о классификации ишемической болезни сердца // Кардиология, 1998. – №11. – С.91-96.
21. Фитилёва Л.М., Бусленко Н.С., Зингерман Л.С. Инфаркт миокарда при нормальной и незначитель-
но изменённой коронарограмме // Кардиология, 1975. – Т.ХV. – №11. – С.77-81.
22. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: Основы доказательной медицины. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 352с.
23. Шлант Р.К., Александер Р.В. Клиническая кардиология: Краткое руководство. – М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 1998. – 576с.
24. Шулуток Б.И., Макаренко С.В. Ишемическая болезнь сердца. СПб.: Ренкор, 1998. – 122с.
25. Cannon R.O.III, Camici P.G., Epstein S.E. Pathophysiological dilemma of syndrome X // Circulation, 1992. – Vol.32. – P.173-206.
26. Cannon R.O., Quyyumi A.A., Mincemoyer R et al. Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms // New England Journal of Medicine, 1994. – Vol.330. – P.1411.
27. Cianflone D., Lanza G.A., Finocchiaro M.L. et al. // Cardiolgia, 1993. – Vol.38. – №12. – Suppl.1. – P.149-155.
28. Gersh B.J., Braunvald E., Rutherford J.D. Chronic coronary artery disease // Hert Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine / Ed. E. Braunvald. – 5-th ed. – Phyladelphia: W.B. Saunders Compani, 1997. – P.1289-1365.
29. Helstrom H.R. Coronary artery vasospasm: the likely immediately course of acute myocardial infarction // Brit. Heart Journal, 1979. – Vol.41. – P.426-432.
30. Kaski J.C., Crea F., Nihoyssnopopoulos P., Hackett D., Maseri A. Transient myocardial ischemia during daily life in patient with syndrome X // American Journal Cardiology, 1986. – Vol.58. – P.1242-1248.
31. Kemp H.G., Kronmal R.A., Vliestra R.E., Frye R.L. Seven-year survival of patients with or normal coronary arteriograms: a CASS registry study // Journal American Coll. Cardiol, 1986. – Vol.7. – P.479-562.
32. Lanza G.A., Buffon A., Mazzari M. // Ibid., 1994. – Vol.15. – Abstr. Suppl. – P.347, №1849.
33. Lanza G.A., Manzoli A., Bia E. et al. Acute effects of nitrates in exercise testing in patients of with syndrome X: Clinical and pathophysiological implications // Circulation, 1994. – Vol.90. – P.2695.
34. Montorsi P., Cozzi S., Loadi A. et al. // Ibid., 1990. – Vol.66. – P.302-307.
35. Opherk D., Zebe H., Weihe E et al. // Ibid, 1981. – Vol.63. – P.817.
36. Poche R. Die microzircularische Coronatisuffizienz // Patologe, 1980. – №2. – P.58.
37. Pupita G., Carlos C.K., Galassi A.R. et al. Similar time course of depression during and after exercise in patients with coronary artery disease and syndrome X // American Heart Journal, 1990. – Vol.120. – № 4. – P.848-854.
38. Romeo F., Rosano G.M., Martuscelli E., Lombardo L. // American Journal Cardiology, 1993. – Vol.90, №1. – P.50-60.
39. Sand N.P., Juelsgaard P. // Ugeskr. Leag., 1994. – Vol.21. – P.156-158.