

1. Вишневская Н. А. Эксперим. хир. и анестезиол., 1966, 3.—2. Преображенский Б. С. Вестн. оториноларингологии, 1964, 5.—3. Серебрякова С. Н. Тез. докл. III съезда оториноларингологов Украины, Киев, 1964; Педиатрия, 1965, 12.—4. Тареев Е. М. Клин. мед., 1955, 12.

УДК 616.85—616.1

## КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ НЕВРОЗАХ

*Э. Л. Серлина*

*Факультетская терапевтическая клиника (зав.—проф. А. И. Гефтер) Горьковского  
медицинского института им. С. М. Кирова*

Внимание терапевтов к неврозам определяется тем, что неврозы часто предшествуют либо сопутствуют патологии внутренних органов или осложняют ее. Большинство авторов считает, что невроз возникает нередко в результате конфликтных жизненных ситуаций, строго индивидуальных для каждого больного. Физическое и умственное переутомление, алкоголизм, курение, половые расстройства, инфекции, ятрогенные факторы могут ослаблять функциональное состояние нервной системы и predisполагать к развитию невроза.

Мы поставили перед собой задачу дать краткую клиническую характеристику сердечно-сосудистых нарушений при неврозах без сопутствующей органической патологии внутренних органов, в частности сердечно-сосудистой системы. Обследовано 100 больных: в возрасте от 18 до 20 лет—12, от 21 до 40 лет—65, от 41 до 50 лет—23. Женщин было 74, мужчин—26.

*Кардиалгический синдром* выявлен у 67 больных. У 42 из них отмечена прямая связь возникновения болей с эмоциональными факторами. Болевой приступ появлялся при малейшем эмоциональном напряжении. У большинства характер болей был крайне неустойчив, даже у одного и того же больного. У 34 чел. были приступообразные боли. Многочасовой болевой приступ у 5 больных (из 34) был поводом для направления их в стационар с диагнозом «инфаркт миокарда». На постоянные ноющие боли жаловались 32 чел. Больные описывают свои болезненные ощущения образно, многословно, явно прибегая к преувеличениям. У 38 чел. боли локализовались слева от грудины. Больные часто указывали на одну точку, где «больше всего болит». У 21 больного иррадиация болей была **необычной (в правую половину грудной клетки, поясничную область, правую паховую область и т. д.)**. У 47 больных нитриты не оказывали положительного действия; это тревожило больных и дезориентировало врачей. Боли вызывали у больных страх и опасение за состояние сердца, что углубляло общее невротическое состояние. У большинства больных с кардиалгическим синдромом границы сердца были нормальны, тоны ясны, чисты, пульс ритмичный. На ЭКГ, снятой в период приступа (43 чел.), не было признаков, характерных для острой коронарной недостаточности. Зубец Т давал некоторые колебания в высоте в динамике наблюдений у одного и того же больного, отмечалась тенденция к его снижению (52 чел.). Смещение интервала ST не превышало нормальных колебаний. Депрессия интервала ST и инверсия зубца Т не наблюдались.

Одновременно с кардиалгией у многих больных возникала своеобразная одышка, «невозможность сделать глубокий вдох», симптом «короткого дыхания». Больной не чувствовал удовлетворения при дыхании («битва за дыхание»). Эти ощущения появляются к вечеру, после утомления и исчезают при покое и при отвлечении внимания больного. Изменений со стороны органов дыхания отметить не удалось.

*Тахикардальный синдром* наблюдался при преобладании симпатического отдела вегетативной нервной системы. У 42 больных были ощущения сердцебиений, у 32 отмечалась тесная связь сердцебиений с предшествующими отрицательными эмоциями и сосредоточением внимания больного на этих ощущениях; они усиливались от малейшего эмоционального напряжения (обход врача, собиравшие анамнез и т. д.). Чаше сердцебиения возникают в покое и не связаны с физическим напряжением (39 чел.). Синусовая тахикардия наблюдалась у 31 больного (частота пульса до 100—у 21, до 120—у 10). Тахикардия часто исчезала во время сна. Приступы пароксизмальной тахикардии были у 7 больных.

*Синдром вазомоторных расстройств* установлен у 24 больных. У 20 больных была выраженная «игра сосудов» кожи лица, шеи, грудной клетки. Гиперемия нередко носила характер полиморфных пятен и сменялась бледностью кожи, акроцианозом, парестезиями (13 чел.). Быстрая смена кожных сосудистых реакций у этих больных наступала под влиянием малейших эмоций. У большинства больных был стойкий красный дермографизм. Эти больные плохо переносили жару и духоту. АД у большинства

было нормальным. Иногда наблюдались умеренные гипертензионные реакции в период эмоциональных воздействий и физической нагрузки, но не было обнаружено органического поражения сердечно-сосудистой системы (в том числе гипертрофии левого желудочка, на ЭКГ отсутствовали признаки функционального отягощения сердца). Глазное дно было в пределах нормы. У 17 больных была артериальная гипотония.

**Брадикардический синдром**, возникающий при усиленном воздействии парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, встречался редко (7 чел.). Для этого синдрома характерно понижение работоспособности, головокружение, обмороки, головные боли, бледность кожных покровов, зябкость конечностей, цианоз, мраморность венозного рисунка, парестезии, синусовая брадикардия, артериальная гипотония, приглушение тонов сердца. На ЭКГ отмечалось уменьшение всех зубцов, особенно Р и Т, удлинение электрической диастолы, интервалов PQ и QRS, синусовая брадикардия, замедление атриовентрикулярной проводимости (наивысшие цифры доходили до 0,24). Эта неполная атриовентрикулярная блокада была функциональной и восстанавливалась после введения атропина и физической нагрузки.

**Синдром нарушения ритма.** У 14 больных наблюдалась экстрасистолия после психических воздействий, нарушений в половой жизни, резкой смены температуры воздуха, курения, алкоголя, патологических рефлексов со стороны внутренних органов. В период экстрасистол у больных возникало ощущение остановки и «замирания сердца», чувство страха. Появление экстрасистол усиливалось в покое и исчезало при движении. Иногда больные могут совершенно не ощущать экстрасистол, но чаще люди, страдающие экстрасистолией при здоровом миокарде, имеют лабильную нервную систему. Сообщение врача о выявленной экстрасистолии может вызвать у больного отрицательную реакцию. Больные без достаточных оснований ложатся в постель. Возникает заколдованный круг: экстрасистолия усиливается, а страх и волнение не позволяют больным встать с постели. Экстрасистолы были чаще одиночные. Количество их колебалось в связи с фазами дыхания и физической нагрузкой. При задержке дыхания на выдохе экстрасистолы учащались (у 9 чел.), после физической нагрузки исчезали (у 5). После инъекции 1 мл 0,1% атропина у 12 больных экстрасистолы уменьшились или исчезли. Частота экстрасистол была обратно пропорциональна частоте пульса. Экстрасистолы формировались на фоне качественно неизменной ЭКГ. При функциональных желудочковых экстрасистолах зубец R всегда был высокий, вершина его острая. Динамика частоты экстрасистол под влиянием различных факторов (дыхания, нагрузки, атропина) позволяет считать, что экстрасистолическая аритмия обусловлена вагосимпатической дистонией.

**Синдром «сердечных припадков»** (по классификации Г. Ф. Ланга) констатирован у 26 больных. Чаще он возникает по ночам, неожиданно для больного и окружающих, иногда после конфликтных ситуаций; особенностью этих припадков является их острота и пластичность симптомов. У 10 больных «сердечный припадок» имел картину короткого обморочного состояния; другой вид начинался с ощущения «подкатывания клубка к горлу», «спазмов в груди» (у 8). Часто возникает приступ удушья, ощущение жара сменяется усиленным потоотделением; больные жадно глотают воздух, «как будто воздух до легких не доходит», «не могут сделать глубокого вдоха», дыхание у них короткое, прерывистое. Частота дыхания доходит до 30—40, особенно если на этом акцентировалось внимание врача. У 8 чел. приступ сопровождался «резчайшей» кардиалгией, у 9 отмечались мучительные сердцебиения. Эти ощущения вызывают у больного чувство беспокойства, возбудимости, страха. Больные бледны, конечности у них холодны, пульс слабого наполнения. В большинстве случаев ЭКГ регистрирует нормальный синусовый ритм, укорочение интервалов PQ и QRST; все зубцы четко выражены при явном увеличении зубца Т. По-видимому, синдром «сердечных припадков» объясняется гиперфункцией описанного И. П. Павловым усиливающего нерва.

Перкуторно и рентгенологически установлено, что у 89 из 100 больных границы сердца в норме. У 33 больных прослушивались усиленные сердечные тоны без акцентуации. Ритмичные, ясные, чистые тоны отмечены у 52 больных. У 32 больных прослушивались функциональные шумы в фазу систолы в области митрального клапана и на легочной артерии. Эти систолические шумы характеризовались непостоянством, лучше выслушивались в горизонтальном положении больного и ослабевали после физической нагрузки и на высоте вдоха, усиливались при выдохе, менялись при изменении положения тела. Обусловлены они, по-видимому, различной степенью напряжения папиллярных мышц.

Электрокардиографическое исследование было проведено у 94 больных (сняты 192 ЭКГ, так как у некоторых больных ЭКГ снимали дважды и трижды) по общепринятой методике в 12 отведениях. У 80 больных ритм сердечной деятельности был правильный, у 14 зарегистрирована экстрасистолия. У 73 больных положение электрической оси сердца нормальное, у 7 она смещена вправо, у 14 — влево. Вольтаж зубцов ЭКГ у всех больных был в пределах нормы. У 32 больных были записаны БКГ по общепринятой методике. У 24 из них БКГ оказалась нормальной. Диастолические волны не превышали амплитуду I. Отмечено постоянство временных соотношений и отношений между отрезками. У 8 больных была зазубренность, расщепление волн. Такие кривые отнесены к I ст. (у 5) и II ст. (у 3) отклонений по Броуну.

Различные функциональные расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы часто сочетались у одного и того же больного, но какой-то из синдромов был веду-

щим. У 95 больных был изучен основной обмен с помощью метода непрямой колориметрии по газообмену. У 81 больного основной обмен был нормален и колебался от +10 до +20%. Кровь исследовали у всех больных. У большинства изменений не было обнаружено. РОЭ у всех была нормальна.

Функциональные сердечно-сосудистые расстройства наблюдались нами на фоне неврастения и истерии. Неврастения гиперстенической стадии была у 39 чел. и гипостенической — у 38.

Гиперстеническая стадия неврастения характеризуется более коротким сроком заболевания — до 5 лет (28 чел.). Больные возбуждены, нетерпеливы, плаксивы, склонны к конфликтным реакциям, постоянным чувствам внутреннего беспокойства. При этой стадии неврастения чаще встречается тахикардальный синдром (у 21 чел.), вазомоторные расстройства (у 20), синдром «сердечных припадков» (у 5), нарушение сердечного ритма (у 10). Обращает на себя внимание полиморфность функциональных расстройств у одного и того же больного. Гипостеническая стадия отличается более длительным сроком заболевания — от 5 до 10 лет (35 больных); больные обычно вялы, апатичны, безразличны к окружающим (37 больных). Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, как правило, моносимптомны. Преобладают кардиалгический и брадикардический синдромы.

Сердечно-сосудистые расстройства на фоне истерии наблюдались у 23 больных. Истерию свойственна неустойчивость настроения, переход без всякой причины из одной крайности в другую, склонность к фантазиям, раздражению, эмотивность, демонстративность поведения, болезненное самолюбие и мнительность. Яркие симптомы органического заболевания у других больных иногда оказываются «заразными» и через некоторое время воспроизводятся больными истерией. Бурные соматические расстройства у 20 больных исчезли от индифферентной терапии и неудержимых слез. У всех обследуемых диагноз истерии был подтвержден психиатром. Для истерического невроза характерен синдром «сердечных припадков» (18 больных), кардиалгия (11), тахикардальный синдром (17), сосудодвигательные расстройства, склонность к гипотонии (16). Сердечно-сосудистые функциональные расстройства часто сочетались у одного и того же больного истерией.

Невроз необходимо тщательно дифференцировать с возможной органической патологией внутренних органов (тиреотоксикозом, ревматизмом, атеросклерозом, гипертонической болезнью), инфекцией, начальными проявлениями психозов и органическими заболеваниями центральной нервной системы.

Из 100 больных 11 поступили с диагнозом невроза, 20 — с диагнозом ревматизма, порока сердца, 5 — инфаркта миокарда и т. д. При формулировке диагноза невроза необходимо уточнить тип невроза (неврастения, истерия или психастения) с последующим указанием особенностей нарушения функции сердечно-сосудистой системы, например: «невроз типа неврастения с явлениями кардиалгии».

Согласно многочисленным литературным данным (Т. С. Истаманова, Л. И. Канавец, Б. В. Лихтерман, Б. Ф. Зимовский и др.), лечение страдающих неврозами должно быть комплексным, но необходима строгая индивидуализация лечебно-профилактических мероприятий в зависимости от особенностей личности, жизни каждого конкретного больного и характера функциональных расстройств.

Центральным методом лечения неврозов является психотерапия. Медикаментозные препараты и физиотерапевтические процедуры на фоне психотерапии более эффективны.

Профилактика неврозов должна включать мероприятия по улучшению условий труда и быта, рациональное распределение часов работы и отдыха, правильный выбор профессии, занятия физкультурой.

УДК 611.82—611.1

## О КРОВΟΣНАБЖЕНИИ СПИННОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

*М. Т. Ракеева*

*Кафедра анатомии (зав.— проф. А. Г. Коротков) и ЦНИЛ (зав.— канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Запросы клиники требуют ответа на многие нерешенные вопросы по кровоснабжению спинного мозга человека, так как ряд патологических процессов, разыгрывающихся в нем, связан с циркуляторными нарушениями. К ним относятся так называемый ишиас [7] и другие проявления остеохондроза межпозвоночных дисков [3], эпидурит, пара- и интравертебральные опухоли [1] и др.

Материалом для настоящего исследования послужил спинной мозг взрослых людей.