

Разработанные в отделении методы лечения базальноклеточного рака кожи, саркомы Капоши, уrogenитального хламидиоза активно внедряются в лечебно-профилактических учреждениях Московской области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беренбейн Б.А., Кузнецов В.П., Акимов В.А. и др. Лечение базалиомы кожи препаратами, оказывающими нормализующее влияние на иммунную и циклазную систему. Методические реком. – М., 1988.
2. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Под ред. Беренбейна Б.А., Студницина А.А. – М., 1991.
3. Каламкарян А.А. // Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. Т.3. – М. – 1996. – С.139-148.
4. Каламкарян А.А., Акимов В.Г., Казанцева И.А. Саркома Капоши. – Новосибирск, 1986.
5. Ковалев Ю.Н., Ильин И.И. Болезнь Рейтера. – Челябинск, 1993.
6. Машкиллейсон А.Л. // Лечение кожных и венерических болезней. Руководство для врачей. – М., 1990. – С.503-511.
7. Тиктинский О.Л., Калинина С.Н. Простатит – мужская болезнь. – СПб, 1994.
8. Чилингилов Р.Х. Лимфотропные и эндолимфатические методы лечения гнойной хирургической инфекции. Докт. дисс. – М., 1992.
9. Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Wiakelwonn R.K. Dermatology. –Berlin–Heidelberg, 1991.
10. McKiney B. // Bact. Afr. Med. – 1967, V.44. – P.417-422.
11. Rothenberg R., Wodfel M., Stoneburner R. et al. // N. Engl. J. Med. – 1987. – V.317 – P.1297-1302.
12. Stribling J.S., Weitzner S., Smith G.V. et al. // Cancer. – 1978. – V.42 – P.442-444.
13. Tapptro J.W. et al. // J. Am. Acad. Derm. – 1993. – V.28. – P.371.
14. Witkin S.S., Kligman J. et al. // Surse Hum. Reprod. – 1995. – V.10. – P.2952-2955.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ НЕКОРОНАРОГЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МИОКАРДА, И ЕЕ РАЦИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

***Н.Р. Палеев, Н.П. Санина, Ф.Н.Палеев, В.П. Пронина,
Т.Д.Мокина, Г.В. Сукоян, Н.В. Карсанов***
*МОНИКИ, Республиканский научно-исследовательский центр
медицинской биофизики*

Одним из наиболее частых и грозных осложнений некоронарогенных заболеваний миокарда остается хроническая сердечная недостаточность (СН). Например, при дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) она развивается у 26% больных, причем статистика указывает на неуклонный рост распространенности синдрома СН при различных заболеваниях сердца. Так, к 1994 г. в России число больных хронической СН достигло 3,5 млн [10], а в США – 3 млн [20].

Терапия СН основывается на активном лечении ее проявлений. Однако, несмотря на успехи в познании механизма развития, диагностики и лечения этого грозного осложнения, смертность от СН остается чрезвычайно высокой: 15% из общего числа заболевших умирают в первый год после постановки диагноза, еще 50-54%, а мужчины даже 62%, – в последующие 4-5 лет [8,15,40], а к 6 годам смертность достигает 67-80% [24]. Поэтому разработка рациональ-

ной, научно-обоснованной терапии СН продолжает оставаться актуальной проблемой здравоохранения.

На протяжении длительного времени основным средством лечения СН считались сердечные гликозиды. Однако в 80-е годы было доказано, что при некоторых формах СН, в том числе обусловленных некоронарогенными заболеваниями миокарда (НЗМ), их применение неэффективно [1,22] или даже вредно [2,32]. В связи с этим к концу 80-х годов сформировалось мнение о нецелесообразности применения сердечных гликозидов в терапии СН, особенно протекающей на фоне синусового ритма [8]. Это мнение сохраняется и в настоящее время [2,15].

Для повышения эффективности лечения сердечными гликозидами вначале стали применять их в комбинации с диуретиками [35, 36], что существенно увеличивает удаление натрия и воды из организма и позволяет уменьшить пред- и постнагрузку на сердце [29, 35]. Однако длительное применение диуретиков, в свою очередь, приводило к осложнениям в виде гипокалиемии и гипомagneмии.

Следующим этапом в совершенствовании терапии СН стало включение в упомянутую выше комбинацию вазодилататоров (нитратов, гидралазина и др.), которые при кратковременном приеме оказывали благоприятный гемодинамический эффект. Однако постоянное сосудорасширяющее действие вазодилататоров может отрицательно влиять на выживаемость больных, поскольку ведет к чрезмерной активации нейрогуморальной системы [15,36] и может вызывать развитие тахифилаксии.

Важное место в практике лечения СН заняли вазодилататоры выбора – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), которые оказывают благоприятное действие на нейрогуморальную систему и разрывают порочный круг прогрессирования СН на стадии блокирования ренина [34, 37, 39]. Это позволило повысить выживаемость больных, страдающих СН, на 19% [37], но и в этом случае не удалось достичь улучшения качества жизни больных.

Лечение СН и сегодня остается ориентированным в основном на создание благоприятных условий для работы сердца путем уменьшения пред- и постнагрузки. Ни одна из традиционных методик лечения не обеспечивает гармоничного воздействия на внутриклеточные процессы, приводящие к развитию дисфункции левого желудочка миокарда, хотя в целом ряде работ, направленных на познание субклеточно-молекулярных основ возникновения СН при кардиомиопатиях [3, 27, 33] и некоронарогенных заболеваний миокарда, установлена ее связь с нарушением метаболизма и энергетического обеспечения миокарда [3, 7, 12], со снижением функциональной активности собственно исполнительного аппарата кардиомиоцита [3, 4] и системы транспорта кальция [4, 14, 33].

В исследование включены 50 больных (31 мужчина и 19 женщин в возрасте от 23 до 66 лет) с СН II-III функционального класса (ФК) по NYHA, развившейся в связи с инфекционно-аллергическим миокардитом (ИАМ) – у 19 больных, миокардитическим кардиосклерозом (МКС) – у 16 и ДКМП – у 17 больных (табл 1).

Таблица 1

Распределение больных по группам и подгруппам

Показатель	СН II - III ФК по NYHA 30% < ФВ ≤ 45%	
	Больные, леченные традиционным методом (n=25)	Больные, леченные рефрактерином (n=25)
Пол, муж/жен	18/7	13/12
Средний возраст, лет	41,5 ± 4,5	39,6 ± 3,7
Средний ФК СН	2,64 ± 0,20	2,68 ± 0,24
Продолжительность СН	От 2 мес до 4 лет	От 2 мес до 2,8 лет
Болезнь:		
ИАМ	8	9
МКС	9	7
ДКМП	8	9

При отборе больных с миокардитом использовали классификацию Н.Р.Палеева и соавт. [12], а также рекомендации NYHA и морфологические критерии эндомикардиальной биопсии.

Признаком МКС считали сохранение в течение 12 и более месяцев после перенесенного острого миокардита патологических изменений ЭКГ, органический характер которых был подтвержден функциональными пробами и эндомикардиальной биопсией.

Диагноз ДКМП ставили на основе клинических и гемодинамических признаков воспаления, а также клинического и инструментального исключения других возможных причин быстрого развития кардио-мегалии.

Все больные до поступления в стационар прошли амбулаторное обследование и длительно лечились амбулаторно или во время предыдущих периодических госпитализаций комбинацией сердечного гликозида (дигоксина), диуретика (фуросемида) и вазодилатора (изосорбид динитрата или оликарда-40), усиленной инозином или оротатом калия, панангином.

При поступлении в клинику все больные, независимо от нозологии и ФК СН, были разделены на две группы. В первую вошли больные, леченные традиционной комбинацией сердечного гликозида (строфантин К 0,05% 1 мл или коргликон 0,06%, 1 мл внутривенно), диуретика (лазикс внутривенно 40-80 мг) и вазодилатора (оликард-40 по одной капсуле в сутки или изокет – 5 мл внутривенно), усиленной инозином по 200 мг внутривенно. По мере уменьшения явлений декомпенсации внутривенное введение строфантина К (или коргликона) заменяли на оральные таблетки дигоксина (в суточной дозе 0,25 мг), а лазикс на фуросемид (таблетки по 40 мг 1 раз в сутки) и продолжали терапию оликардом (по одной капсуле в сутки) и рибоксина (по 2 таблетки 3 раза в сутки).

Во второй группе больным с ФК СН II-III и фракцией выброса (ФВ) менее 45% и более 30% проведен курс рефрактерина по два флакона внутривенно капельно в 100 мл 5% глюкозы в сутки однократно. Некоторым больным из этой группы в первые дни после поступления в

стационар при низком диурезе и выраженных приступах одышки (ортопноэ) на короткое время назначали диуретик (лазикс внутривенно 40 мг или фуросемид 40 мг per os), а также при болевом приступе оликард-40 по одной капсуле 1 раз в сутки или изокет 5 мл внутривенно.

Обе группы по демографическим показателям, нозологиям и тяжести заболевания, доклиническому лечению, ФК СН и ФВ были идентичны.

В работе использовали следующие функциональные методы исследования: клинический, электрокардиографический, холтеровское мониторирование ЭКГ, рентгеновский, рентгеноконтрастной ангиографии, эхокардиографический (ЭхоКГ), эндомиокардиальной биопсии и биохимические.

Тяжесть симптомов СН оценивали по балльной шкале, предложенной T.Ishiyama и соавт. [23] и усовершенствованной D.C.Lee и соавт. [32] и J.N.Cohn и соавт. [15], с учетом выраженности одышки, степени застоя в малом круге, документируемые рентгенологически и аускультативно, и в большом круге (отеки и увеличение размеров печени), учащения ритма сердечных сокращений.

У всех больных определяли содержание пиридиновых нуклеотидов [18,26], цитохрома С [6] и инозина [17], гликолитическую активность [28], а также содержание лактата и пирувата энзиматическим методом с использованием наборов фирмы "Boehringer Mannheim" (Австрия).

Качество жизни больных оценивали по вопроснику, разработанному Миннесотским университетом (1986), со стратификацией по ФК СН [38]. Он содержит 21 вопрос и адаптирован для больных с СН.

Статистическую обработку и корреляционный анализ полученных данных проводили по общепринятым методикам с использованием формул для оценки малых выборок зависимых и независимых групп [5]. Различия считали существенными при $p < 0,05$.

Результаты исследования показали, что традиционная, усиленная инозином, терапия больных с хронической СН II-III ФК по NYHA, обусловленной ИАМ, МКС и ДКМП, умеренным снижением ФВ и дилатацией полостей сердца в условиях стационара в продолжение 28-30 дней ведет к урежению частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 15% (табл. 2). Это изменение ЧСС в 14% наблюдений сопровождается развитием гликозидной интоксикации, требующей уменьшения дозы сердечных гликозидов и даже их отмены. Одновременно с урежением ЧСС уменьшается выраженность одышки в среднем на 41%, застойных явлений в малом круге кровообращения – на 82%, в большом – уменьшение отеков в среднем на 81% и размеров печени на 72% (табл.2).

Таблица 2

Действие традиционной терапии и рефрактерина на симптомы сердечной недостаточности, обусловленной некоронарогенными заболеваниями миокарда

Симптомы СН в баллах	Группа			
	Традиционной терапии (n=25)		Лечения рефрактерином (n=25)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Одышка	3,28±0,20	1,92±0,17*	3,42±0,18	1,0±0,2**
Влажные хрипы в легких	1,68±0,15	0,32±0,10*	2,56±0,13	0,12±0,09*
Отеки – полостные отеки	2,00±0,29	0,70±0,16*	2,48±0,28	0,44±0,17*
Увеличение размеров печени	1,00±0,57	0,32±0,10*	0,92±0,3	отсутствуют*
ЧСС (91-110 уд/мин – 1 балл, >110 – 2 балла)	1,36±0,22	0,24±0,10*	1,80±0,16	0,10±0,05*
Общая сумма баллов	9,3±0,5	3,5±0,5*	11,2±0,5	1,7±0,3*
Средний ФК СН	2,64±0,22	2,33±0,19	2,68±0,24	1,76±0,18**

Примечание: Достоверность различий средних: * – с контролем, + – группы традиционного лечения с группой рефрактерина.

В результате средний ФК СН уменьшается на 12%, однако это улучшение симптомов СН не сопровождается сколько-нибудь существенным изменением КДР и КСР левого и правого желудочков, скорости циркулярного укорочения волокна, ФВ (увеличивается всего на 4,2% и этот сдвиг НД) и, судя по отношению Ve/Va , расслабления миокарда (см. рисунок).

Клинические наблюдения показали, что применение рефрактерина ведет к более выраженному, чем в контрольной группе, урежению ЧСС (на 26%), причем ни у одного больного никаких признаков интоксикации сердечными гликозидами не развивалось. Происходит быстрое выраженное улучшение симптомов СН. В результате ни один больной не остается в исходном ФК СН, а средний ФК уменьшается на 35% (в подгруппе, леченной стандартной терапией, снижается до 2,33).

Системное артериальное давление, а также содержание ионов натрия и калия, креатинина и мочевины при терапии рефрактерином не изменяются: они остаются в пределах нормы.

Данные ЭхоКГ-исследований свидетельствуют о том, что под влиянием рефрактерина КДР и КСР левого желудочка существенно уменьшаются – на 16,5 и 18,0 % соответственно. Vcf от исходного уровня увеличивается на 44%, а ФВ – на 12% (см. рисунок). При этом происходит существенное снижение общего периферического сопротивления сосудов (в среднем на 32%) и среднего давления в легочной артерии (на 38%) – до верхней границы нормы. Повышение систолической активности сердца сопровождается выраженным улучшением, судя по уменьшению Ve/Va , на 13,5%, его диастолической функции. В результате койко-день под влиянием терапии рефрактерином по сравнению со стандартной терапией уменьшается на 25%.

IV. ЛЕЧЕНИЕ

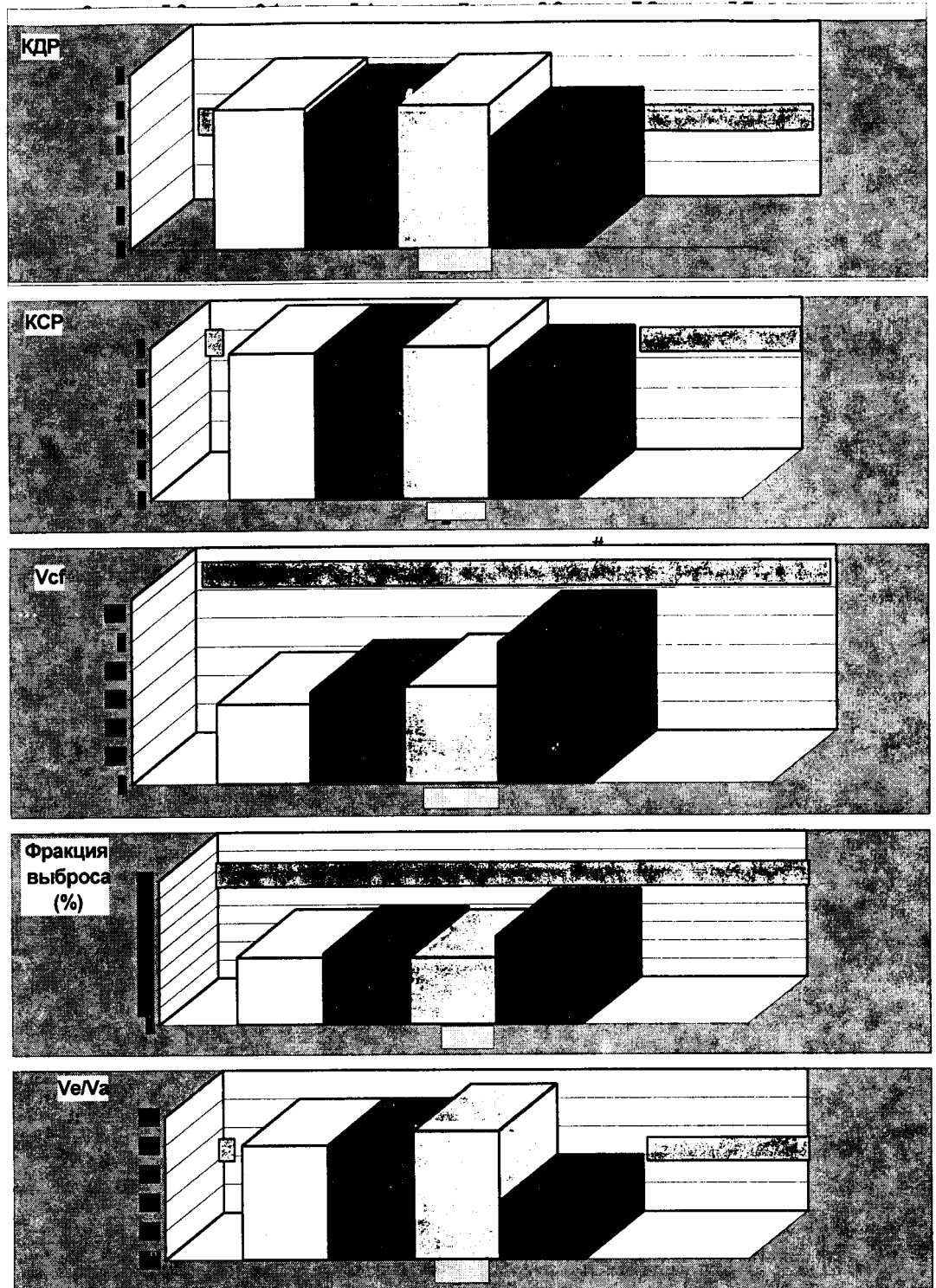
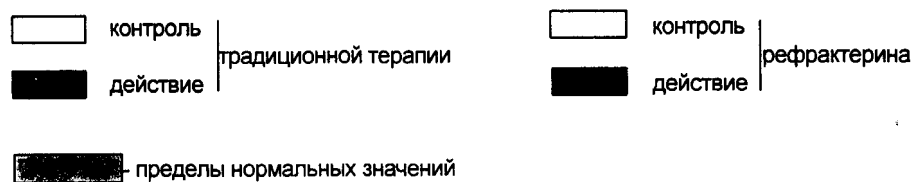


Рис 1. Показатели структурно-функционального состояния сердца при ХСН с $30\% < \text{ФВ} < 45\%$ во время лечения традиционной терапией и рефрактерином.



У больных СН II-III ФК и $30\% < \Phi В \leq 45\%$ содержание лактата в крови относительно нормы увеличивается в 4 раза, а пирувата снижается в 2,2 раза. Это ведет к резкому возрастанию отношения лактат/пируват. Оно происходит на фоне резкого падения гликолитической активности крови, уменьшения более чем в два раза содержание НАД и возрастания содержания НАДН. При этом из-за доминирующего снижения НАД общее содержание пиридиновых нуклеотидов все же падает (на 25%); содержание цитохрома С уменьшается на 50% (табл 3).

Таблица 3

Биохимические показатели энергетического состояния крови и миокарда при традиционной терапии СН и лечении рефрактерином

Показатель	Группа		
	Исходные (до лечения)	Больные, леченные традиционной терапией (n=25)	Больные, леченные рефрактерином (n=25)
Лактат, ммоль/л	5,59±0,39	4,25±0,48	2,26±0,36*
Пируват, мкмоль/л	23,9±2,7	26,0±3,5	37,6±4,5
Лактат/пируват	234±48	163±39	60±17**
ГА, ммоль лактата	1,4±0,3	1,59±0,14	2,85±0,34**
НАД, нмоль/мл	9,0±2,0	10,2±2,1	14,2±2,1**
НАДН, нмоль/мл	18,0±2,7	18,2±2,3	18,2±2,1
НАД+НАДН	26,9±2,4	28,1±4,3	32,2±3,2**
НАД/НАДН	0,51±0,12	0,56±0,08	0,78±0,10**
Цитохром С, нмоль/мл	1,05±0,27	1,10±0,32	1,62±0,25**

Примечание: отсутствие достоверных различий в группах до лечения позволило объединить их в одну исходную, остальные обозначения – те же, что и в табл.2; ГА – гликолитическая активность.

Многофакторный корреляционный анализ выявил взаимосвязь между ФК СН и отношением НАД/НАДН, отношением лактат/пируват с V_{cf} и с V_e/V_a – сократительной и релаксационной функциями.

Под воздействием традиционной терапии, усиленной рибоксином, у больных с $30\% < \Phi В \leq 45\%$ исходный (до лечения) уровень лактата уменьшается на 25%, а содержание пирувата практически остается без изменения. В результате соотношение лактат/пируват существенно падает, что отражает снижение ФК СН. При этом содержание пиридиновых нуклеотидов и цитохрома С, как и уровень гликолитической активности эритроцитов и плазмы крови остается неизменным, а инозина – в пределах нормы.

Отсутствие уловимых изменений в содержании НАД, НАДН, их соотношения, а также изменения содержания цитохрома С, указывает на то, что система энергообеспечения рефрактерна к стандартной терапии, усиленной инозином, и что снижение лактата и повышение пирувата в крови под воздействием стандартной терапии не отражает улучшения статуса системы энергообеспечения в миокарде. Можно полагать, что некоторые положительные сдвиги биохими-

ческого процесса связаны с его улучшением на периферии (слабость и тяжесть в ногах обусловлена энергодефицитным состоянием мышц).

Под воздействием рефрактерина улучшение показателей центральной гемодинамики, клинического статуса и качества жизни больных сопровождается уменьшением содержания лактата относительно исходных значений в 2,5 раза, повышением пирувата в 1,45 раза и снижением отношения лактат/пируват почти в 4 раза. Содержание НАД повышается в 1,55 раза и почти достигает нормальной величины, и хотя содержание НАДН не изменяется, это ведет к нормализации отношения НАД/НАДН. При этом содержание цитохрома С возрастает в 1,6 раза, а инозина падает в 1,5 раза.

Таким образом, рефрактерин воздействует на течение фундаментальных биохимических процессов системы энергообеспечения в крови, а так как аналогичные изменения происходят в кардиомиоците, миокарде, можно предположить, что по характеру этих изменений в крови и их динамике можно судить о процессах, протекающих в миокарде при СН.

Качество жизни больных СН, обусловленной некоронарогенными заболеваниями миокарда, под воздействием традиционной терапии существенно не изменяется, и документируется лишь небольшое снижение ФК. Под воздействием же рефрактерина, наоборот, происходит впечатляющее улучшение качества жизни больных, что подтверждается интегральной оценкой качества жизни по Миннесотскому опроснику.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что лечение СН II-III ФК по NYHA (IIA-IIБ стадии по Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко), обусловленной ИАМ, МКС, ДКМП, традиционной комбинацией сердечных гликозидов, диуретика, вазодилататора [21, 31] даже при использовании ИАПФ [19], и ее усилении рибоксином не оказывает существенного влияния на показатели центральной гемодинамики. Причем в комбинации использованы мочегонные средства (лазикс внутривенно) и наиболее эффективный при ДКМП сердечный гликозид – строфантин К или близкий к строфантину К по характеру действия коргликон, обладающий наибольшим диапазоном биологической активности [3] и не только количественно, но и качественно усиливающий преобразование химической энергии АТФ в механическую работу [2, 3].

Результаты проведенных исследований в контрольной группе подтвердили наблюдения целого ряда авторов [32 и др.], что при СН, обусловленной некоронарогенными заболеваниями миокарда, сердце, миокард рефрактерны к традиционной терапии [31]. Этим объясняется сложившееся в конце 80-х годов мнение о нецелесообразности применения сердечных гликозидов при лечении СН, особенно если она не сопровождается нарушениями ритма, в частности, мерцательной аритмией [11, 32]. Тем не менее, под воздействием традиционной терапии, особенно при длительном ее применении, достигается определенный клинический эффект: сходят или уменьшаются отеки, уменьшаются размеры печени, застойные явления в легких и в меньшей степени одышка. Несколько возрастает

толерантность сердца к физической нагрузке (по-видимому, соответственно степени стационарного снижения нагрузки на сердце).

Очевидно, что клинический эффект (спад выраженности симптомов хронической СН и некоторое повышение качества жизни больных) под воздействием традиционной терапии, вопреки представлениям L.W.Stevenson и M.A.Pfeffer [39], наступает без существенного улучшения процессов, протекающих в кардиомиоцитах, миокарде в целом, без радикального улучшения систолической и диастолической функций, заметного уменьшения дисфункции левого желудочка – главного движущего фактора возникновения, поддержания и прогрессирования СН [34, 39] – симптоматическое улучшение наступает в результате удаления натрия и воды.

В отличие от усиленной рибоксином традиционной терапии при СН II-III ФК по NYHA, обусловленной ИАМ, МКС, ДКМП и алкогольным поражением сердца, рефрактерин преодолевает рефрактерность миокарда и оказывает выраженное положительное воздействие на все показатели центральной гемодинамики: уменьшаются размеры полостей сердца (КДР и КСР левого и правого желудочков), особенно ощутимо возрастает скорость укорочения циркуляторных волокон, а также ФВ, минутный объем и сердечный индекс. Значительно улучшается функция расслабления миокарда (см. рисунок). Потребность сердца в энергии, судя по индексу Опье, снижается. При этом неизменность системного давления (при нормальном давлении и гипотонии) при снижении общего периферического сопротивления, нужно считать, обусловлена увеличением ФВ и минутного объема.

Применение рефрактерина, который не приводит к дополнительному снижению артериального давления, оказывается весьма эффективным в тех случаях, когда исходное системное давление ниже 95 и даже 90 мм рт.ст., когда применение ИАПФ считается противопоказанным [30, 37].

Механизм действия рефрактерина принципиально отличается от механизма действия стандартной (традиционной) терапии. Положительный эффект от его применения достигается в результате непосредственного воздействия не на периферические факторы, а на внутриклеточные процессы и устранение дисфункции левого желудочка миокарда [3].

Попытки воздействовать на нарушенный метаболизм миокарда предпринимались и ранее. Однако делались они эмпирически, без достаточного знания характера и сути биохимических и биофизических нарушений в кардиомиоците при СН.

Эти результаты продемонстрировали, что попытки осуществить транспорт энергии в кардиомиоцит (АТФ, неотон) и в любую другую клетку извне обречены на неудачу.

В основе действия рефрактерина на систему энергетического обеспечения лежит не подача субстратов в цикл Кребса и гликолиза, как это пытаются делать в принятой сегодня метаболической терапии, а восстановление поврежденных компартментов системы энергетического обеспечения в цитозоле и митохондриях, в результате

чего восстанавливается синтез АТФ и креатинфосфата в самой клетке.

Результаты биохимических исследований крови и биоптатов миокарда у больных с СН II-III ФК свидетельствуют о том, что не только в эксперименте [3], но и в клинике [13] рефрактерин повышает содержание цитохрома С и НАД в миокарде и в крови, что ведет к нормализации содержания молочной и пировиноградной кислот. В результате падает резко повышенное при СН отношение лактат/пируват, что обеспечивает возрастание гликолитической активности. Содержание в крови инозина, которое при СН повышено, уменьшается. Это позволяет утверждать, что под влиянием рефрактерина, по-видимому, потеря инозина клеткой прекращается из-за ее выхода из энергетического состояния, и она начинает утилизировать инозин.

Таким образом, в отношении системы энергетического обеспечения рефрактерин осуществляет заместительную терапию, которая полностью восстанавливает ее гомеостаз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов А.В. // Тер.арх.- 1993.-№ 1.- С.52-54.
2. Каракин А.А., Хрусталев О.А. //Кардиология.- 1996.- № 4.- С.58-61.
3. Карсанов Н.В. и др.//Материалы III Всероссийского национального конгресса "Человек и Лекарство" - М., 1996.- С.25.
4. Карсанов Н.В. и др. //Кардиология. -1984. -№1.- С.80-89.
5. Лакин Г.Ф. Биометрия. - М.,1990.
6. Мардашев С.Р., Покровский А.А., Павлова Н.А. //Демонстрации к лекциям по биологической химии. - М., 1969.
7. Мравян С.Р. //Кардиология. -1995. - № 2.- С.73-77.
8. Мухарлямов Н.М. //Тер.арх.-1987.- № 9.- С.4-8.
9. Новиков С.В. //Тер. арх.- 1987.- № 3. - С.45-49.
10. Оганов Р.Г. //Кардиология.-1994.-№ 4.-С.80-83.
11. Орлова Я.И., Мареев В.Ю., Синицын В.Е., Беленков Ю.Н. //Кардиология.- 1997.- № 2. - С.4-9.
12. Палеев Н.Р., Одинокоева В.А., Гуревич М.А., Найшфут Г.М. //Миокардиты. М., 1982.
13. Палеев Н.Р., Санина Н.П., Сукоян Г.В., Карсанов Н.В. //Материалы Всеросс. конф. "Прикладные аспекты исследований скелетных, сердечных и гладких мышц". - Пущино. -1996.-С.125-126.
14. Чазов Е.И. // Тер. арх.- 1975.- № 5. - С.33-44.
15. Bakken AM, Segadal L, Farstad M. J. //Chromatography. -1982. -V.242.- P.119-126.
16. Bessho M, Tajima T, Shingo H. //Ann. Biochem. -1989. -V.182.- P.304-308.
17. Cohn J.N, Archibald D.G., Ziesche S. et al. //N.Engl. J. Med. -1986. -V.314.- P.1547-1552.
18. CONSENSUS Trial Study Groop.//N. Engl. J. Med. -1987. -V.316. -P.1429-1435.
19. Deedwania P.C. //Heart Failure. -1995.- V.11.- P.125-136.
20. Diaz R., Obasohan A., Oakley C.M. //Brit. Heart J. -1987. -V.58. -P.393-399.
21. Gheorghiadu M., Zarowitz B.J.// Am. J. Cardiol. -1992.- V.69.- P.486- 498.
22. Ishiyama T., Morita Y., Toyama S. //Jap. Heart J. -1976.-V.17. -P.32-42.
23. Kannel W.B.// Cardiology Clinics. Ser 7/1.- Philadelphia, 1989.
24. Karsanov N.V., Magaldadze V.A., Sukoyan G.V., Tatulashvili D.R., Macharashvili T.N. //J. Appl. Cardiol. -1990. -V.5.-P.467-474.
25. Katsumi S., Kazumi T.//Arg. and Biol. Chem.- 1986.-V.50.- P.2941-2942.
26. Katz A.M. //N. Engl. J. Med. -1990. -V. 322.- P.100-110.
27. Klein B. //Aktuelle Gerout.- 1976.- V.6.- P.489-494.
28. Kohn O.F. //Heart Failure.-1994. -V.10. -P.198-203.
29. Kostie J.B, Shelton B., Gosselin G. et al. //Am. Heart J. -1996.-V.131.- P.350-351.

30. La Vecchia A., Belogni F., Bazzola L. et al. //Clin. Cardiol. –1996.– V.19.– P.45-50.
31. Lee D.C., Johnson R.A., Bingham J.B. et al.// N.Engl.J.Med. –1982. –V.306. –P.699-705.
32. Mercadier J.J., Hhatem S., Schwartz K.// Heart Failure. –1993. –V.3. –P.112-120.
33. Om A., Hess S. //Clin. Cardiol. –1993.– V.16.– P.5-14.
34. Packer M. //Am. Coll. Cardiol. – 1988.– V.12.– P.1299-1317.
35. Packer M. // Lancet.–1992.– V.340.– P.92-95.
36. Pfeffer M.A., Braunwald E., Moye L.A. et al.// N. Engl. J. Med. –1992.– V.327.– P.669-677.
37. Rector T.S., Kubo S.H., Cohn J.N. //Heart Failure. –1987.– V.3.– P.198-209.
38. Stevenson L.W., Pfeffer M.A. //Heart Failure. –1995.– V.11.– P.78-86.
39. The SOLVD Investigators. //N. Engl. J. Med. –1991.– V.325.– P. 293-302.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Н.Р.Палеев, Н.К.Черейская, Л.А.Подрезова
МОНИКИ

Среди многочисленных проблем современной медицины, пожалуй, одна в наибольшей степени объединяет специалистов разных профессий. Это психические расстройства, которые нередко выявляются у больных с различными соматическими заболеваниями.

Проблема сомато-психических нарушений не нова. В истории отечественной медицины можно проследить несколько этапов взлетов и падений интереса к этой проблеме. Наиболее значимым был период с начала 50-х до конца 60-х гг., когда многие исследователи занимались изучением психических расстройств в клинике внутренних болезней. Одним из ведущих специалистов в этой области был Е.К. Краснушкин (1950), работы которого не утратили своей актуальности и до настоящего времени. Он писал: «...Совершенно необходимо участие врача-терапевта в жизни психиатрической клиники: проблемы, которые встают перед психиатром, все больше сливаются с проблемами общемедицинскими» и далее: «...Психиатрия имеет гораздо большее отношение к внутренней медицине, чем к неврологии».

Однако после 60-х годов интерес к этой теме угас, что, по нашему мнению, можно связать с широко распространившейся в стране концепцией вялотекущей шизофрении, которая поглотила многие формы пограничных нервно-психических расстройств, в том числе и наблюдавшихся при соматических заболеваниях.

В настоящее время вновь наметилась тенденция обращения к этой проблеме [1,2,4,5,6]. Психическое здоровье населения в последние годы вызывает серьезную тревогу, растет число пограничных нервно-психических расстройств. Статистика свидетельствует, что в России в 1994 г. заболеваемость непсихотическими психическими расстройствами по сравнению с 1991 г. выросла на 28,8%. Каждый 40-й гражданин официально обращался в психиатрические учреждения, число же лиц, пользующихся услугами платных лечебных учреждений и частнопрактикующих врачей, пока не поддается учету.

Рост психических нарушений обусловлен многочисленными факторами, среди которых ведущими в нашей стране в настоящее время