

Статистически достоверное увеличение показателей общей амплитуды фильтрованного зубца Р определялось у пациентов с ТП ($5,56 \pm 1,65$) по отношению к средним значениям в группе с ФП ($3,97 \pm 1,62$, $p = 0,06$, табл. 5).

Таблица 5

Средние значения амплитудных показателей ЭКГ ВР

Показатель	ФП	ТП
Total P, мкВ	$3,97 \pm 1,62$ 6,7 – 1,9	$5,56 \pm 1,65^*$ 8,7 – 3,0
Total P/Last20	$2,60 \pm 2,09$ 7,2 – 0,8	$2,75 \pm 1,49$ 6,4 – 1,4
Last20, мкВ	$2,2 \pm 1,44$ 4,5 – 0,4	$2,86 \pm 1,84$ 6,4 – 1,3

* $p = 0,06$, в остальных случаях $p > 0,01$, данные представлены в виде $M \pm SD$, а также максимальных и минимальных значений в группе

В группе лиц с пароксизмальной формой ТП шло статистически достоверное увеличение общей амплитуды фильтрованного зубца Р, увеличение площади правого предсердия и увеличение верхнеинтерного размера правого предсердия по сравнению с данными, полученными в группе с пароксизмальной формой ФП.

В 90-е годы произошло более четкое разделение ФП и ТП. При фибрилляции чаще «аритмогенным» является левое предсердие, где возникают несколько кругов micro-re-entry [6, 7]. ФП – это несколько волн (обычно их >4) возбуждения (re-entry), которые движутся хаотично и не имеют никакой стабильной траектории, то есть при своём движении они захватывают любой участок миокарда, который уже вышел из состояния рефрактерности и готов возбудиться. Волны периодически сливаются друг с другом, затем вновь распадаются на дочерние. Для того чтобы было множество волн re-entry – необходимо множество участков однонаправленной блокады и еще множество участков ускоренного проведения. Предпосылкой существования ФП является электрическое разобщение (дисперсия) электрически единого предсердного миокарда (у здорового человека) на участки с большей или меньшей рефрактерностью, быстрой или медленной проводимостью. По нашим данным, в группе больных с ФП из 9 человек, у 5 наблюдалось увеличение полости левого предсердия.

Увеличение левого предсердия приводит к характерным измерениям показателей ЭКГ ВР зубца Р: к увеличению фильтрованного зубца Р и снижению амплитуды его конечной части [3–4, 8]. Т.е. изменения параметров ЭКГ ВР у лиц, не имевших нарушений сердечного ритма в анамнезе, но с увеличенным левым предсердием, и у больных с документированными пароксизмами ФП происходят в одном направлении, но степень выраженности их у пациентов с ФП более значительна [4, 8]. С возрастом происходит увеличение левого предсердия у здоровых и у больных с пароксизмами ФП. Также выявлена положительная корреляционная зависимость длительности фильтрованного зубца Р и возраста у здоровых лиц [9]. Регистрация расширенных зубцов Р с низкоамплитудной конечной частью, у лиц, не имевших нарушений ритма в анамнезе, возможно, объясняется увеличением левого предсердия в более старших возрастных группах.

ТП, наоборот, обычно возникает в заднеинтерных отделах правого предсердия [10–11]. Трепетание предсердий по электрофизиологическому механизму – это единственная волна возбуждения (re-entry), которая движется по замкнутой траектории. Траектория имеет анатомическую предопределённость, то есть проходит по конкретным анатомическим образованиям (мышечным предсердным мостикам), ограниченными электрически инертными тканями (фиброзное кольцо митрального или трикуспидального клапана, устья полых или лёгочных вен, ушки правого или левого предсердия, хирургический рубец или заплатка). Причина для возникновения ТП – единственное место предсердного миокарда, где идет замедление внутрипредсердного проведения с формированием однонаправленного блока и инициированием волны re-entry. Раз имеется топографическая предопределённость (анатомический субстрат), траектория волны ТП постоянна, т.е. она движется по одному и тому же пути (никуда не сворачивая) с постоянной скоростью. У 6 из 11 произвольно выбранных пациентов с пароксизмами ТП, потребовавшими госпитализации, наблюдалось увеличение полости правого предсердия. Еще у 2 больных этой группы размеры правого предсердия превышали размеры левого предсердия и приближены к верхней границе нормы. У лиц с изолированным увеличением

полости правого предсердия выявляется тенденция к росту амплитудных значений фильтрованного зубца Р ЭКГ ВР [8]. Выявлено статистически достоверное увеличение показателей общей амплитуды фильтрованного зубца Р у лиц с ТП по отношению к средним значениям в группе с ФП.

Выводы. Нами было выявлено увеличение амплитуды фильтрованного зубца Р у больных с пароксизмами ТП и увеличение размеров правого предсердия в этой группе пациентов. Возможно, что высокая амплитуда зубцов Р, наблюдаемая в некоторых случаях у пациентов с пароксизмами ФП обусловлена присутствием наряду с ФП эпизодов ТП.

Литература

1. Fukunami M. et al. // Circulation. – 1991. – Vol. 83. – P. 162.
2. Gondo N. et al. // Am. J. Cardiol. – 1995. – Vol. 75. – P. 93.
3. Ogawa H. et al. // Japan Circul. J. – 1989. – Vol. 53. – P. 490 p.
4. Stafford P.J. et al. // Am. J. Cardiol. – 1991. – Vol. 68. – P. 751.
5. Иванов Г.Г. и др. // Кардиол. – 1996. – Vol. 35, № 11. – P. 43.
6. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). – СПб.: ИКФ «Фолиант», 1999. – 176 с.
7. Кушаковский М.С. // Вест. аритмол. – 1995. – № 5. – С. 5–9.
8. Истомина Т.А. и др. // Кардиология. – 2000. – № 4. – С. 26.
9. Michelucci A. et al. // PACE. – 1996. – Vol. 19. – P. 758–766.
10. Зубрин Ю.В., Яковлев В.А. // Вест. аритмол. – 1993. – № 5. – С. 57–60.
11. Waldo A.L. // Cardiology in review. – 1993. – № 1. – P. 16–23.

УДК 616.132.2-008.64-089.28:616.12-005.4-089.844-089.168

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В ТЕЧЕНИЕ 5 ЛЕТ НАБЛЮДЕНИЯ. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЦИДИВ СТЕНОКАРДИИ ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Э.В. АРУТЮНОВ,* С.Е. БОБЫРЕВ,** В.В. ЕВСЮКОВ,***
В.Г. СЕЙДИДОВ,*** А.Я. ФИСУН#, И.В. ЛЮБЧУК*

Введение. Начало хирургическому лечению ИБС было положено румынским профессором Томой Ионеску, выполнившим в 1916 г. для лечения стенокардии симпатэктомию. Демихов В.В. впервые выполнил в 1953 г. операцию прямой реваскуляризации миокарда посредством маммарокоронарного шунтирования. В 1962 г. Sabiston D. выполнил аортокоронарное шунтирование (АКШ), а в 1964 г. Колосовым В.И. была выполнена операция реваскуляризации миокарда путем маммарокоронарного шунтирования. Принятая сейчас во всем мире техника АКШ, обеспечивающая восстановление адекватного коронарного кровотока, была предложена Favalaro R. в 1968 г. [11, 13]. Коронарное шунтирование превратилось в распространенное вмешательство при ИБС, рефрактерной к медикаментозной терапии. Увеличившееся число прооперированных диктует необходимость тщательного изучения отдаленных результатов операций [14–17].

Если до 1995 г. АКШ выполнялось чаще с помощью аутовенозных трансплантатов, то в настоящее время большинству больных имплантируется как минимум 1 маммарный шунт. Маммарная артерия в меньшей степени подвержена атеросклеротическим изменениям, что значительно улучшает показатели выживаемости и качество жизни пациентов в отдаленном периоде после операции [6, 18]. АКШ является средством выбора для большой группы пациентов, однако позитивный эффект операции является временным, и оптимизм внушают лишь первые 5–7 лет после вмешательства. Прогрессивное ухудшение состояния пациентов, обусловленное нарастанием окклюзирующего процесса в шунтах и коронарных артериях, требует выявления факторов, влияющих на результаты шунтирования и определяет поиск воздействия на них [6, 7, 10].

Цель работы – сравнение отдаленных результатов АКШ и консервативного лечения, оценка влияния дислипидемии, диабета, характера гипогликемической терапии, артериальной гипер-

* Военно-морской клинический госпиталь ТОФ, Владивосток
** Рязанский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова
*** Владивостокский государственный медицинский университет
Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ, Москва

тензии, повышения уровня маркеров системного воспаления на рецидив стенокардии после операции, выявление факторов, способствующих рецидиву стенокардии в отдаленном периоде.

Материал и методы. На базе кардиологического отделения, отделения для лечения больных инфарктом миокарда военно-морского клинического госпиталя ТОФ г. Владивосток, кардиологического отделения военно-морского госпиталя г. Петропавловск-Камчатский в 1989–2005 гг. было обследовано и подготовлено к эндоваскулярному лечению 1292 больных. Коронарография выполнена в центральных лечебных учреждениях Вооруженных Сил РФ (ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 3-ЦВКГ им. А.А. Вишневого, 32-й ЦВМКГ, ВМедА им. С.М. Кирова), а также во Всероссийском кардиологическом научно-производственном комплексе МЗ РФ, научном центре сердечно-сосудистой хирургии РАМН им. А.А. Бакулева, 15-ой городской клинической больнице г. Москвы, НИИ кровообращения им. Е.Н. Мешалкина, по результатам которой 1078 пациентам выполнено АКШ в условиях холодной медикаментозной кардиopleгии и искусственного кровообращения с использованием микрохирургической техники. 168 пациентов отказались от предложенного оперативного вмешательства, лечились только консервативно и составили контрольную группу; 46 пациентам оперативная реваскуляризация миокарда не выполнялась в связи с диффузным характером поражения коронарных артерий. Все пациенты были мужчины. Средний возраст – 55,2±12,4 года.

Следует отметить, что данное исследование анализирует отдаленные результаты коронарного шунтирования, выполненного не в рамках одного лечебного учреждения (или одной операционной бригады), а в разных лечебных учреждениях Центральной региона РФ и у пациентов обширной территории – Приморского края и Камчатки, что в большей степени соответствует реальной ситуации для отдаленных регионов. В течение первого года (12±3,9 мес.) после операции было обследовано 1009 больных, в эти же сроки было обследовано 152 пациента, лечившихся консервативно. Через 5 лет (60±7,2 мес.) после АКШ было обследовано 793 пациента, в этот же период был обследован 81 пациент, лечившийся консервативно.

Методика анализа результатов исследования. Для статистической обработки данных использовали стандартные методы вариационной статистики: вычисление средних и стандартных ошибок. Достоверность различий оценивали с помощью t-критерия Стьюдента. Достоверными считали различия при $p \leq 0,05$. Выживаемость больных оценивали по методу Каплана – Мейера. Все статрасчеты выполнены с помощью пакета статанализа Analysis ToolPak-VBA, входящего в состав надстроек электронной таблицы Microsoft Excel 2000.

Результаты исследования. До АКШ пациенты имели в основном III-IV функциональный класс (ФК) стенокардии – 74,2% и были статистически сопоставимы с группой больных, получавшей только консервативное лечение. I-II ФК стенокардии наблюдался у 20,2% больных, без приступов стенокардии было 5,6%. Через 1 месяц после АКШ у подавляющего большинства больных отсутствовали симптомы стенокардии – 74,8%, стенокардия I-II ФК – у 18,8%, стенокардия III-IV ФК – у 6,4%. В группе больных консервативного лечения на стационарном этапе большая часть имела стенокардию высокого функционального класса, ангинозные боли полностью прекратились лишь у 10,2% пациентов, стенокардия I-II ФК была у 33,4%, III-IV ФК – у 56,4% больных.

Через 1 год после АКШ у пациентов разрешились послеоперационные осложнения, исчезли боли в области послеоперационной раны, астения, послеоперационная энцефалопатия и депрессия, что позволило более объективно оценить результаты операции. По сравнению с госпитальным периодом, через 1 год после АКШ результаты операции ухудшились, отмечалось достоверное уменьшение числа больных без симптомов стенокардии с 74,8% до 48,9%, рост числа больных, имеющих стенокардию I-II ФК с 18,8% до 38,1%, со стенокардией III-IV ФК – с 6,4% до 13,0% ($p < 0,05$). В эти сроки перенес инфаркт миокарда 2,1% больной, умерло от коронарных инцидентов 0,9% больных.

По сравнению с результатами годичного наблюдения (рис. 1), через 5 лет после АКШ отмечалось достоверное уменьшение числа больных, не имевших симптомов стенокардии, с 48,9% до 25,7%, увеличение числа больных, имеющих стенокардию I-II ФК, с 38,1% до 52,1%, а больных III-IV ФК с 13,0% до 22,2% ($p < 0,05$). Через 5 лет после операции произошло почти двукратное увеличение числа больных, имеющих стенокардию. Через 5

лет после операции по сравнению с годичными результатами велоэргометрической пробы увеличилось число больных с низким порогом нагрузки (с 10,1% до 21,4%) и уменьшилось число больных с высоким порогом нагрузки (с 49,5% до 24,2%) ($p < 0,05$). Пороговая мощность нагрузки в этот период снизилась с 132,7±10,6 Вт до 114,6±11,3 Вт, и двойное произведение также снизилось с 254,2±19,7 до 212,4±17,7 у.е. ($p < 0,05$).

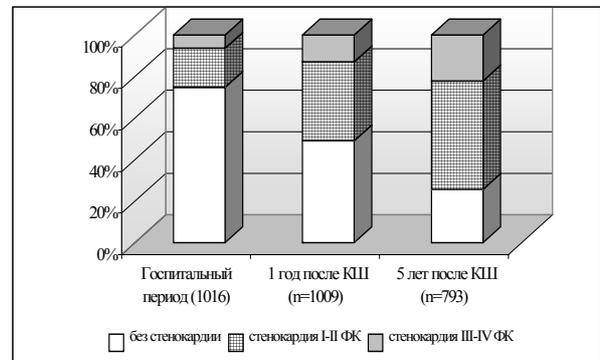


Рис. 1. Клинические проявления ИБС в течение 5 лет после всех видов коронарного шунтирования

Мы изучили объемные показатели и сократимость миокарда левого желудочка по данным эхокардиографии в течение 5 лет после АКШ. Если через 1 год после АКШ по сравнению с дооперационным периодом происходило достоверное уменьшение конечного систолического объема с 187,8±16,2 мл до 170,4±16,3 мл, конечного систолического объема – с 95,9±8,9 мл до 74,8±6,9 мл, и это сопровождалось ростом общей сократимости ЛЖ с 49,1±3,7% до 55,6±4,8% ($p < 0,05$), то через 5 лет после АКШ, по сравнению с годичными результатами, произошло ухудшение объемных показателей и сократимости миокарда. Конечный систолический объем увеличился с 170,4±16,3 мл до 182,3±17,3 мл, конечный систолический объем – с 74,8±6,9 мл до 91,4±8,4 мл, фракция выброса левого желудочка снизилась с 55,6±4,8% до 51,4±5,1%, и различия с дооперационным периодом стали недостоверными ($p > 0,05$).

Консервативное лечение ИБС имеет многолетнюю историю. АКШ применяется последние десятилетия при высоком функциональном классе стенокардии и безуспешности медикаментозного лечения. Так как в отдаленном периоде результаты АКШ значительно ухудшаются, представляет интерес сравнение отдаленных результатов консервативного и оперативного лечения, оценка антиангинальной эффективности, толерантности к нагрузке и смертности. Через 5 лет после АКШ 25,7% больных были свободны от стенокардии (рис 2), а при медикаментозном лечении только 2,5% не имели приступов стенокардии при привычной физической нагрузке ($p < 0,01$). В группе консервативного лечения отмечалось значительное преобладание лиц с тяжелыми функциональными классами стенокардии (3-4 ФК) – 82,7% и 22,2% (АКШ, $p < 0,05$), достоверное увеличение числа перенесенных инфарктов – 18,5% и 7,4% ($p < 0,05$), повторных госпитализаций – 63,0% и 22,2% ($p < 0,01$). Летальность за 5 лет в группе консервативного лечения также была значительно выше по сравнению с оперативным лечением – 33,9% и 9,4% ($p < 0,05$).

Представляет значительный интерес оценка отдаленных результатов АКШ в зависимости от применяемого анастомоза. 1-ю группу больных составили 557 пациентов после венозного коронарного шунтирования. 2-ю группу – 236 пациентов после венозного шунтирования, которым был установлен наряду с венозными, еще и один артериальный шунт (рис 3). Если через 1 год после операции в обеих группах достоверных различий в рецидиве стенокардии не выявлено, то через 5 лет после операции в 1-й группе больных достоверно чаще наблюдалась стенокардия III-IV ФК 25,5% и 14,4% и меньше было пациентов без симптомов стенокардии 21,7% и 35,2% ($p < 0,05$). Эти данные отражают большую «физиологичность» артериальных анастомозов. В тоже время число пациентов со стенокардией 1-2 функционального класса, частота инфаркта миокарда, повторная госпитализация, летальность, порог нагрузки, время нагрузки по данным ВЭМ, объемные показатели левого желудочка, локальная и общая сократимость миокарда в обеих группах достоверно не отлича-

лись. Это подтверждает то, что в течение 5 лет после коронарного шунтирования оба метода оперативной реваскуляризации миокарда достаточно эффективны.

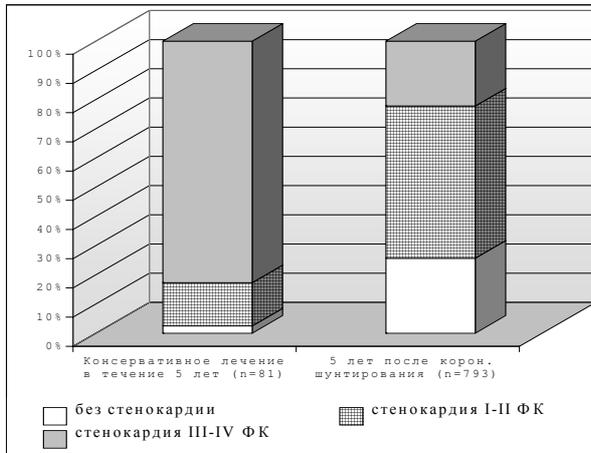


Рис. 2. Сравнение клинических проявлений ИБС в течение 5 лет

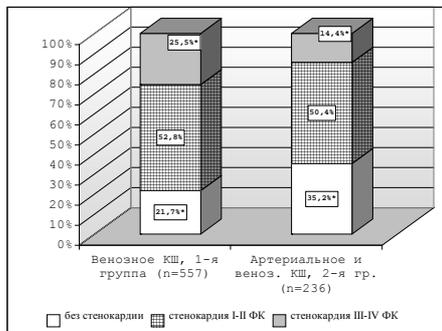


Рис. 3. Клинические проявления ИБС через 5 лет после коронарного шунтирования (* – $p < 0,05$)

Мы проанализировали влияние различных факторов (дислипидемии, системного воспаления, артериальной гипертензии, сахарного диабета, характера гипогликемической терапии) на рецидив стенокардии в отдаленном периоде после АКШ. В течение всего периода наблюдения липидный спектр был достаточно стабильным и существенно не менялся. Через год после АКШ с нормолипидемией было всего 9% больных, 54% – с гиперхолестеринемией, 33% – с комбинированной гиперлипидемией, 4% – с изолированной гипертриглицеридемией. Для интерпретации результатов и оценки влияния гиперхолестеринемии на рецидив коронарного синдрома в послеоперационном периоде, мы объединили больных в 2 группы: в 1-ю группу вошли пациенты с уровнем холестерина $\leq 6,4$ ммоль/л; во 2-ю – $\geq 6,5$ ммоль/л. Через 1 год и 5 лет после АКШ число пациентов без симптомов стенокардии было больше в 1-й группе по сравнению со 2-й группой ($p < 0,05$). Случаев возобновившейся тяжелой стенокардии III-IV ФК было больше во 2-й группе ($p < 0,05$). При оценке влияния повышенного уровня холестерина низкой плотности (ХСНП) и липопротеида (а) – Лп (а) на результаты АКШ обнаружена зависимость между повышенным уровнем этих показателей липидного спектра и рецидивом стенокардии III-IV ФК через 1 год и 5 лет после операции. В нашем исследовании не выявлено достоверных различий между уровнем ТГ, ЛПВП и клиническими проявлениями ИБС в отдаленном периоде после АКШ.

При АКШ хирургическое вмешательство вызывает активацию местного и системного воспаления. Анализ влияния маркеров системного воспаления на течение ИБС у больных в отдаленном периоде после эндоваскулярного вмешательства проводили по оценке зависимости уровня С-реактивного белка, фибриногена, сиаловых кислот, лейкоцитоза, СОЭ на частоту рецидива стенокардии после операции. До операции и в раннем послеоперационном периоде биохимические факторы,

характеризующие активность воспаления, достоверно не различались в обеих группах. Через 1 год и 5 лет после АКШ идет рост уровня С-реактивного белка в группе больных с рецидивом стенокардии по сравнению больными без стенокардии ($p < 0,05$). Это говорит о более выраженном системном воспалительном процессе в течение наблюдения в группе больных с рецидивом стенокардии.

Из всех пациентов, которым была выполнена оперативная реваскуляризация миокарда, сахарный диабет II типа наблюдался у 22% больных. Если через 1 год после операции не выявлено влияния сахарного диабета на частоту рецидива стенокардии, толерантность к нагрузке, частоту инфаркта, инсультов и летальность, то через 5 лет после КШ у пациентов без сахарного диабета отмечалась достоверно меньшая летальность – 6,7% и 19,5% ($p < 0,05$), а также недостоверная тенденция к уменьшению частоты рецидива стенокардии, нефатального инфаркта и инсультов ($p > 0,05$). При анализе отдаленных результатов АКШ в группе больных, страдающих сахарным диабетом и получающих пероральную и/или инсулинотерпию, через 1 год и 5 лет после операции ухудшаются клинические проявления ИБС. В группе пациентов без сахарного диабета уже через 1 год было больше больных без симптомов стенокардии – 51% и 32%, реже наблюдалась стенокардия III-IVФК – 11% и 26%, выше была толерантность к нагрузке – $135 \pm 12,5$ Вт и $95,8 \pm 11,6$ ($p < 0,05$). Через 5 лет эта закономерность усилилась. Учитывая течение ИБС после АКШ у больных с сахарным диабетом, получающим гипогликемическую терапию, мы проанализировали отдаленные результаты коронарного шунтирования у пациентов, которым наряду с венозными анастомозами, установлен и один артериальный анастомоз из внутренней грудной артерии. При этом у них, по сравнению с группой больных без сахарного диабета, в течение 5 лет наблюдения не выявлено увеличения рецидива стенокардии и снижения толерантности к нагрузке. Поэтому при выполнении коронарного шунтирования пациентам, страдающим сахарным диабетом II типа II-III стадии и принимающим гипогликемическую терапию, предпочтение должно отдаваться артериальному анастомозу.

При анализе влияния артериальной гипертензии на клинические проявления ИБС в течение 5 лет наблюдения не обнаружено повышения рецидива стенокардии, летальности, частоты нефатального инфаркта, остро нарушения мозгового кровообращения и снижения толерантности к нагрузке ($p > 0,05$). Это можно объяснить тем, что у подавляющего числа пациентов удалось достигнуть целевой уровень АД ($< 140/90$) на фоне постоянного приема 2-компонентной гипотензивной терапии, состоящей из ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и бета-адреноблокаторов. При этом 78% пациентов без артериальной гипертензии также постоянно принимали в малых дозах ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и бета-адреноблокаторы с целью замедления ремоделирования миокарда и прогрессирования сердечной недостаточности. В течение последних 15 лет имеется отчетливая тенденция в предпочтении хирургических методов лечения (аортокоронарное, маммарокоронарное шунтирование, эндоваскулярное лечение) тяжелых форм ИБС над консервативным лечением [4, 11, 18]. Коронарное шунтирование предпочтительнее эндоваскулярного лечения в случае протяженного стеноза коронарной артерии более 20 мм, трехсосудистом поражении и поражении ствола левой коронарной артерии [1, 3, 12, 19]. При этом на первый план выходит проблема рецидива стенокардии после оперативной реваскуляризации миокарда и ухудшение отдаленных результатов [2, 5, 8, 9].

Мы проанализировали влияние дислипидемии, системного воспаления, артериальной гипертензии, сахарного диабета, характера гипогликемической терапии на рецидив стенокардии в отдаленном периоде после коронарного шунтирования. Обнаружено негативное влияние повышенного уровня общего холестерина, холестерина низкой плотности и липопротеида (а) и С-реактивного белка на рецидив стенокардии в отдаленном периоде после коронарного шунтирования. При этом не выявлено негативного влияния повышенного уровня триглицеридов, липопротеидов высокой плотности, артериальной гипертензии на клинические проявления ИБС.

Если через 1 год после операции не выявлено негативного влияния сахарного диабета на клинические проявления ИБС, то через 5 лет после КШ у пациентов без сахарного диабета

отмечалась достоверно меньшая летальность. В группе больных с сахарным диабетом, получающих гипогликемическую пероральную и/или инсулинотерпию, уже через 1 год после операции выявлено уменьшение числа больных без стенокардии и рост числа больных со стенокардией III-IV ФК. При анализе отдаленных результатов операции у этой категории больных с артериальным анастомозом по сравнению с группой больных без сахарного диабета, не выявлено увеличения рецидива стенокардии и спада толерантности к нагрузке. Поэтому для пациентов с сахарным диабетом II типа II-III стадии предпочтительнее артериальный анастомоз.

Хирургическая реваскуляризация миокарда имеет преимущества перед консервативным лечением пациентов с высоким функциональным классом стенокардии. Обе группы к началу лечения были клинически сопоставимы, однако через 5 лет наблюдения 25,7% прооперированных пациентов не имели симптомов стенокардии, а 52,1% имели стенокардию I-II ФК, т.е. только 22,2% больных имели тяжелую стенокардию III-IV ФК. В то же время при современном многокомпонентном консервативном лечении удалось добиться асимптомного течения заболевания только у 2,5% больных, а тяжелая форма стенокардии III-IV ФК наблюдалась у 82,7%. Хирургическое лечение продемонстрировало более высокую антиангинальную эффективность. Оно существенно повышает толерантность к физической нагрузке и в течение ближайших лет достоверно повышает локальную и общую сократимость миокарда. В группе оперированных пациентов отмечалось более благоприятное клиническое течение и достоверное уменьшение числа перенесенных инфарктов, а также достоверно меньше число повторных госпитализаций.

Для сравнения отдаленных результатов консервативного и оперативного лечения особенно показательна 5-летняя летальность. При консервативном лечении она очень высока, почти треть больных за период наблюдения умерло (33,9%), и это объясняется наличием у большинства пациентов стенокардии III-IV ФК, при которой, по данным многих авторов, летальность составляет 6–15% в год [3, 5, 7–8]. В нашем исследовании при оперативном лечении она составляет всего 9,4% за 5 лет.

Литература

1. Абугов С.А. и др. // Кардиология.– 1998.– №8.– С.7–11.
2. Акчури Р.С. и др. // Хирургия.– 2001.– №1.– С. 12–17.
3. Акчури Р.С. и др. // Кардиология.– 1990.– №5.– С.37–40.
4. Араблинский А.В. // Клин. медицина.– 2001.– № 1.– С. 14.
5. Беленков Ю. Н. и др. // Кардиол.– 2002.– № 5.– С.42–47.
6. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии.– М.: Деново, 2000.– С.78–97.
7. Белов Ю.В. // Кардиология.– 1998.– №8.– С. 12–17.
8. Жбанов И.В., Шабалкин Б.В. // Груд. и сердечно-сосудистая хирургия, 2000.– №1.– С.35–37.
9. Жбанов И.В., Шабалкин Б.В. // Груд. и сердечно-сосудистая хирургия.– 2001.– № 2.– С.27–31.
10. Казакова И.Г. Сократительная функция левого желудочка, функциональное состояние и выживаемость больных ишемической болезнью сердца в отдаленном периоде после коронарного шунтирования: Автореф.дис. ... канд.мед.наук.– 2003.– С. 26–28.
11. Оганов Р.Г. // Кардиология.– 1999.– № 2.– С.4–10.
12. Сидельников А.В. Сравнительная оценка отдаленных результатов стентирования коронарных артерий проводочным стентом Crossflex и транслюминальной баллонной ангиопластики при ИБС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– М., 2002.– 27 с.
13. Соловьев Г.М. и др. // Прогресс и проблемы в диагностике и лечении заболеваний сердца и сосудов: Мат-лы юбил. конф., посвящ. 100-летию каф. фак. хирургии и фак. терапии Санкт-Петерб. гос. мед. ун-та им. И. П. Павлова.– 2000.– С.63.
14. Соловьев Г., Шаенко О. // Кардиол.– 1997.– № 4.– С.76.
15. Шабалкин Б.В. и др. // Кардиол.– 1985.– № 2.– С.39–43.
16. Шнейдер Ю.А. Аутоартериальное и аутовенозное шунтирование коронарных артерий при ишемической болезни сердца: Автореф. дис. д-ра мед. наук.– СПб.– 2003.– С.37.
17. Шнейдер Ю. А. // Груд. и сердечно-сосудистая хирургия.– 2001.– № 2.– С.31–34.
18. Чазов Е.И. // Тер. архив.– 2000.– № 9.– С.5–9.
19. Geerling J. //Cell Therapy.– 2005.– №10.– P.28–30.

УДК618.179; 618.176

ВЛИЯНИЕ КОАКСИЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ВЕГЕТАТИВНО-ДИСГОРМОНАЛЬНОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИЕЙ ПРИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ.

В.Р. МКРТЧЯН*

Введение. В литературе имеется множество данных об эффективности транквилизаторов в лечении вегетативно-дисгормональной миокардиодистрофии (ВДМ) при патологическом климаксе [1–2]. Подчеркивается их влияние на патогенетические механизмы возникновения миокардиодистрофии. В то же время, нам не встретилось работ, посвященных эффективности антидепрессантов при этом состоянии, хотя известно, что в клинике врачи часто применяют в лечении данной категории больных антидепрессанты при отсутствии у больных явных признаков депрессивного синдрома. Выбор коаксила обусловлен тем, что он, являясь стимулятором обратного захвата серотонина нейронами коры и гиппокампа, относится к психотропным средствам первого ряда в наибольшей мере соответствует требованиям общемедицинской сети. Это минимальная выраженность нежелательных нейро- и соматотропных эффектов, ограниченность признаков поведенческой токсичности, минимальный тератогенный эффект. С другой стороны, к антидепрессантам не вырабатывается привыкание и зависимость, как это имеет место при применении транквилизаторов, столь широко используемых в лечении патологического климакса и, в частности, ВДМ.

Цель работы – изучение показателей центральной гемодинамики у больных ВДМ в менопаузе при климактерическом синдроме до и через десять дней после начала лечения коаксилом в дозе 12,5 мг 1 табл. 2 раза в день, что значительно ниже дозы, рекомендуемой при депрессиях; оценка механизма терапевтического действия коаксила у больных ВДМ.

Материал и методы. Коаксилом лечили 43 женщины с ВДМ в менопаузе с климактерическим синдромом без явных признаков депрессивного синдрома. Средний возраст составил 52,02 года. Диагноз ставился на основании тщательного обследования больных, анализа жалоб, данных анамнеза, ЭКГ-исследований, холтеровского суточного мониторирования ЭКГ, велоэргометрии, ЭхоКГ и показателей липидного обмена. Контроль центральной гемодинамики проводился методом тетраполярной грудной реографии по Kubicek в модификации Ю.Т. Пушкаря и соавторов. Исследование проводилось утром натощак до и через десять дней после начала лечения. Для записи реограммы использовали реоплетизмограф РПГ2-02 с применением стандартных металлических ленточных электродов. В качестве регистрирующего устройства применяли аппарат 6-NEK.

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики до и после лечения коаксилом у всех больных без учета типа гемодинамики

Показатель гемодинамики	До лечения		После лечения	
	N	M M±m	N	M±m
ЧСС	41	67.49 ±2.536	35	67.09±2.663
УОС (мл)	41	51.28±3.22	35	49.65±2.576
УИ (мл/м ²)	41	28.2±1.677	35	27.51±1.356
МОК (л/мин.)	41	3.420±0.187	35	3.366±0.175
СИ (л/мин · м ²)	41	1.884±0.0984	35	1.852±0.0952
Ср ГД (мм рт.ст.)	41	99.77±2.31	35	95.89±1.91
ОПСС (дин с ⁻¹ см ⁻⁵)	41	2739±264.1	35	2435±100.4

Расчет показателей центральной гемодинамики: ударного объема сердца (УОС), ударного индекса (УИ), минутного объема (МОК), сердечного индекса (СИ), среднего гемодинамического показателя (СрГД), общего периферического системного сопротивления (ОПСС) проводился по общепринятым формулам.

УОС рассчитывали по формуле, основанной на гетерогенной модели грудной клетки: УОС = 0,9·K·ρ·(Q²L)/ Z²·Ad·Tu, где Ad – амплитуда первой производной грудной реограммы (в Ом/с), Q – периметр грудной клетки (в см), измеренный на уровне четвертого межреберья и углов лопаток, L – расстояние между сетчатыми электродами напряжения (в сантиметрах), Tu – период изгнания крови (в секундах), Z – величина базового импе-

* Российская медицинская академия последипломного образования, кафедра клинической фармакологии и терапии