

отмечалась достоверно меньшая летальность. В группе больных с сахарным диабетом, получающих гипогликемическую пероральную и/или инсулиноинъекционную терапию, 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. // Клиническая 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 женщин 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. Пушкар 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	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: $УОС = 0,9 \cdot K \cdot p \cdot (Q^2 L) / Z^2 \cdot Ad \cdot Tu$, 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 серединами электродов напряжения (в сантиметрах), Tu – период изгнания крови (в секундах), Z – величина базового импеданса.

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

данса (в Омах), ρ – величина удельного сопротивления крови, равного в среднем 150 омсм, 0,9 – поправочный коэффициент, обусловленный особенностью положения электродов, K – размерный коэффициент, который определяется по номограмме, разработанной исходя из статистических измерений межэлектродного расстояния (L) и периметра грудной клетки (Q). При конкретном расчете УОС величину K подбирали в соответствии с реальным периметром грудной клетки пациента. МОК определяли по формуле: $МОК = УОС \cdot ЧСС$ (в л/мин.), где ЧСС – частота сердечных сокращений. УИ определяли в мл/м² по формуле: $УИ = УОС / \text{площадь тела}$, СИ – в л/м² по формуле: $СИ = МОК / \text{площадь тела}$. Ср ГД определяли в мм рт. ст. по формуле: $СрГД = \text{диастолическое АД} + 0.43 (\text{систолическое АД} - \text{диастолическое АД})$. ОПСС рассчитывали по общепринятой формуле: $ОПСС = СрГД \cdot 1330 \cdot 60 / МОК \text{ дин}^{-1} \text{см}^{-5}$

центральной гемодинамики в этой группе больных. Эукинетический тип определялся у остальных 10 больных (24.39%). В этой группе через 10 дней после начала лечения достоверно снижались уровень УОС. Однако снижение УИ не было статистически достоверным. Средние показатели МОК и СИ, хоть и снижались на фоне лечения, эти изменения не были достоверны, и средний показатель СИ на фоне лечения не выходил за пределы эукинетического типа. Повышение ОПСС на фоне лечения не было достоверным и отличалось большим разбросом показателей.

Коаксил практически не влияет на частоту ритма у больных ВДМ. В группе с гипокинетическим типом отмечается тенденция к снижению показателя Ср ГД, чего не было у больных с исходным эукинетическим типом. Улучшение показателей центральной гемодинамики в группе с исходным гипокинетическим типом не вызывает сомнений.

Таблица 2

Показатели центральной гемодинамики до и после лечения коаксилом в соответствии с исходным типом кровообращения (* P<0.05)

Тип кровообращения	N		ЧСС		УОС, мл		УИ, мл/м ²	
	до	после	до	после	до	после	до	после
Гипокинетический	31	28	67.16±2.034	66.18±1.807	45.22±2.894	50.39±3.033	24.82±1.466	28.02±1.525
Эукинетический	10	7	73.8±4.661	77.29±5.259	63.6±4.112	48.81±4.959*	36.09±2.575	27.21±3.652
	МОК, л/мин		СИ, л/мин · м ²		Ср ГД, мм рт. ст.		ОПСС, дин · с ⁻¹ · м ⁻⁵	
Гипокинетический	2.926±0.148	3.311±0.197	1.611±0.076	1.826±0.101	101.4±2.853	95.33±1.865	2841±158.4	2454±104.7
Эукинетический	4.699±0.236	4.026±0.408	2.650±0.109	2.237±0.286	94.76±3.07	98.1±6.299	1628±62.19	2030±263

Определение типов гемодинамики проводилось согласно нормативам этих показателей, разработанным для применявшейся методики [3]. В течение обследования при установке диагноза и на протяжении первых 10 дней приема коаксила больные не получали никаких других медикаментозных средств. Определение показателей центральной гемодинамики и гормонального профиля исходно проводилось через неделю после начала обследования больных в стационаре, а у амбулаторных больных – после установки диагноза в условиях обычного режима труда и отдыха. Статистическую обработку полученного материала проводили с определением критерия Стьюдента. Все расчеты проводились с помощью системы «Биостат».

Результаты. Монотерапия коаксилом проводилась всем 43 женщинам с ВДМ, показатели гемодинамики до лечения определялись у 41 пациентки, после 10 дней лечения – у 35. В первые 10 дней отказались от лечения 2 больных из страха приема антидепрессантов, еще 4 больным контроль показателей гемодинамики на фоне лечения не проводился по разным причинам (командировка, невозможность явиться на повторное исследование в связи с обстоятельствами на производстве и т.д.), хотя, эти больные продолжали прием препарата с хорошим клиническим эффектом.

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, не отмечалось влияния коаксила на ЧСС, УОС, УИ, МОК и СИ в исследованной группе в целом. В то же время средний уровень СИ и УИ до лечения был значительно ниже нормативных показателей для данной возрастной группы, а уровень ОПСС превышал нормативные показатели. Среди больных ВДМ преобладали лица с исходным гипокинетическим типом гемодинамики.

Обращает на себя внимание тенденция к снижению Ср ГД показателя на фоне лечения и уровня ОПСС. Однако динамика указанных показателей не была достоверна. Для определения типа кровообращения использовались нормативы центральной гемодинамики, дифференцированные по полу, возрасту и типам кровообращения, полученные методом тетраполярной грудной реографии с учетом периметра грудной клетки [3]. Эти показатели для женщин этой возрастной группы при гиперкинетическом типе соответствовали: СИ = 5,5–3,7 л/мин · м², УИ = 69–48 мл/м², ОПСС = 800–1190 дин · с⁻¹ · м⁻⁵; при эукинетическом СИ = 3,6–2,4 л/мин · м², УИ = 47–36 мл/м², ОПСС = 1200–1650 дин · с⁻¹ · м⁻⁵; при гипокинетическом: СИ = 2,3–1,5 л/мин · м², УИ = 35–23 мл/м², ОПСС = 1660–2570 дин · с⁻¹ · м⁻⁵.

Как видно из табл. 2, гипокинетический тип кровообращения был у 31 (75.61% женщины. У них через 10 дней после начала лечения коаксилом наблюдалась тенденция к повышению УОС, УИ, МОК, СИ и снижению СрГД. Достоверно снижались уровень ОПСС, что свидетельствует об улучшении показателей

Полученное в группе с исходным эукинетическим типом снижение показателей УОС, УИ, МОК, СИ и повышение ОПСС, за исключением снижения УОС, не было достоверным и не вело к изменению типа гемодинамики, так как средний уровень СИ не выходил на фоне лечения за рамки эукинетического типа.

Коаксил улучшает показатели центральной гемодинамики у больных с гипокинетическим типом кровообращения, а при эукинетическом типе не вызывает их значимого изменения.

Литература

1. Смулевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике.– М.: Берг, 2000.– 160 с.
2. Замотаев И.П. и др. // Сов. мед-на.– 1987.– № 8.– С. 57.
3. Гундаров И.А. и др. // Тер. архив.– 1983.– № 4.– С. 26–28.

УДК 510.24:616-08

ИНТУИТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

А.Г. КИЧЕЕВ*

В работах [1–3] описана интуитивная диагностика. В основе такого подхода лежат нервно-психические механизмы переработки и освоения информации. Сам процесс познания заключается в том, что бессознательная часть нашего мозга постоянно, непрерывно **моделирует** ту часть действительности, на которую в данный момент направлено наше внимание. Сознательная часть мозга анализирует, познает эту модель и лишь частично ее воспринимает, переводя полученную информацию в образы, мысли, чувства, отсюда относительность нашего знания, его неполнота. Углубить процесс познания позволяет **интуиция – внечувственная, дополнительная информация о действительности**, включающая **идеомоторный акт**, описанный еще И.М. Сеченовым и И.П. Павловым, заключающемся в том, что процессы, протекающие в бессознательной части нашего мозга, посылают в сознательную его часть нервные импульсы, которые не все улавливаются и осознаются, но почти все вызывают движение мышц, особенно глаз и рук, и спонтанное течение мыслей. Чувствительность к незаметным для внешнего наблюдателя микро-движениям мышц при идеомоторном акте позволяет угадывать задуманное другим человеком и произвольно

* Русская секция Международной Академии Наук