

## ДИАГНОСТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ КАРДИАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА X

Ю. В. Широких, С. И. Кузнецов, Н. В. Шаповалова

Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко  
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Воронеж  
Кафедра анестезиологии и реаниматологии Института последипломного медицинского образования  
Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования,  
ГУЗ Воронежская областная клиническая больница №1

### Cardiological Syndrome X: Diagnosis and Intensive Care

Yu. V. Shirokikh, S. I. Kuznetsov, N. V. Shapovalova

Department of Anesthesiology and Reanimatology, Institute of Postgraduate Medical Education  
N. N. Burdenko Voronezh State Medical Academy,  
Federal Agency for Health Care and Social Development, Voronezh  
Voronezh Regional Clinical Hospital One

**Цель исследования.** Цель — исследовать эффективность атипичного нейролептика сульпирида в комплексной интенсивной терапии кардиалгического синдрома X. **Материалы и методы.** 66 пациентов с диагнозом КСХ методом рандомизации были разделены на 2 сопоставимые по клинико-анемнестическим данным группы. Первая группа в количестве 33-х человек получала традиционную интенсивную антиангинальную терапию. Пациентам второй группы дополнительно был назначен атипичный нейролептик сульпирид. Длительность терапии составила 4 недели, после чего оценивали влияние проводимой терапии на динамику симптомов стенокардии, частоту приступов в сутки, показатели адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, показатели психоневрологического статуса пациентов. **Результаты.** В ходе исследования обнаружено, что у пациентов 2-й группы, получавших в комплексной терапии сульпирид, в большей степени отмечалось уменьшение количества приступов стенокардии, их тяжести и длительности. В более ранние сроки достигнуто купирование болевого синдрома. Сульпирид оказывал благоприятное воздействие на психоневрологический статус пациентов, что проявлялось купированием тревожно-депрессивных проявлений заболевания. **Заключение.** Обнаруженное нами уменьшение выраженности симптоматики и улучшение адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы больных с КСХ на фоне использования сульпирида позволяет сделать вывод, что применение данного препарата в комплексной и интенсивной терапии КСХ является современным эффективным психокорректирующим средством с хорошей переносимостью и безопасностью, что способствует улучшению конечных результатов лечения. **Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, кардиалгический синдром X.

**Objective:** to study the efficacy of the atypical neuroleptic sulphiride in the complex intensive therapy for cardialgic syndrome X (CSX). **Subjects and methods.** Sixty-six patients with CSX were randomly divided into 2 groups comparable by clinical and history data. Group 1 including 33 patients received traditional intensive antianginal therapy. Group 2 patients were additionally given the atypical neuroleptic sulphiride. The duration of therapy was 4 weeks; thereafter the impact of the therapy performed was evaluated by the time course of changes in anginal symptoms, the frequency of attacks a day, the adaptive capacities of the cardiovascular system, and psychoneurological status. **Results.** In Group 2 patients taking sulphiride in complex therapy, there were more reductions in the number of anginal attacks, their severity and duration. Pain syndrome relief was achieved in the earlier periods. Sulpiride exerted a positive effect on the patients' psychoneurological status, which made itself evident in the abolishment of the anxious and depressive manifestations of the disease. **Conclusion.** Reduced symptoms and improved adaptive capacities of the cardiovascular system in CSX patients treated with sulfide leads to the conclusion that the drug used in complex and intensive therapy for CSX is a current effective psychocorrecting agent that is well tolerated and safe, which promotes the improvement of final treatment results. **Key words:** coronary heart disease, cardialgic syndrome X.

Результаты многочисленных ангиографических исследований у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и сопоставление этих данных с клинической картиной заболевания, позволяет сделать заключение о ведущей роли стенозирующего атеросклероза в развитии приступов стенокардии и инфаркта миокарда. Вместе с тем, у 3,5–13,1% больных клинические проявления

ИБС возникают на фоне нормальных или малоизмененных коронарных артериях (КА) [1]. В 1967 г. впервые появились две публикации R. Gorlin и W. Likoff, которые положили начало описанию случаев стенокардии напряжения при отсутствии каких-либо коронарографических изменений в эпикардальных КА первого и второго порядка [2]. Для обозначения аналогичных со-

стояний стали использовать термин «Gorlin-Likoff», в честь авторов данных исследований. Комментируя данную работу, Н. J. Кемп в 1967 году назвал это состояние кардиальгическим синдромом X (КСХ), которое в последующем стало самым распространенным термином для обозначения этого состояния в мировой кардиологической практике [3].

КСХ характеризуется наличием признаков ишемии миокарда (типичных приступов стенокардии и депрессии сегмента ST $\geq$ 1,5 мм (0,15 мВ) продолжительностью более 1 мин, установленной при 48-часовом мониторинге ЭКГ на фоне отсутствия атеросклероза коронарных артерий и спазма крупных эпикардиальных венечных артерий при коронарографии. По современным представлениям это гетерогенная группа пациентов с преобладанием лиц среднего возраста. Соотношение полов 1:1 с некоторым преобладанием женщин. В качестве основной жалобы фигурируют эпизоды болей за грудиной стенокардитического характера, возникающие во время физической нагрузки или провоцирующихся холодом, эмоциональным напряжением; с типичной иррадиацией. В ряде случаев боли более продолжительные, чем при ИБС, и не всегда купируются приемом нитроглицерина (у большинства больных препарат ухудшает состояние). Часто болевой приступ сопровождается чувством страха в сочетании с тревожным или тревожно-тоскливым аффектом. При дальнейшем течении заболевания соматические (ангинозные) и аффективные (тревожные) нарушения по типу порочного круга взаимно потенцируют и закрепляют друг друга по условно-рефлекторным механизмам. Больные фиксируют внимание на тревожно-болевыми ощущениях, развивается кардиофобия и тревога ожидания, которая вызывает собственные нейровегетативные сдвиги по типу панических атак. В последующем формируются более стойкие депрессивно-фобические и депрессивно-ипохондрические синдромы, которые опосредуются личностью больного. В большинстве изученных нами работ отмечается благоприятный прогноз при КСХ. Выживаемость пациентов с КСХ значительно выше, чем у больных со стабильным течением стенокардии. По данным М. М. Рарапиколау и соавт. (1986) пятилетняя выживаемость больных с КСХ составила 99%, а десятилетняя 98% [4].

Некоторыми авторами первопричиной КСХ считается капиллярная дисфункция, которая выражается сниженным вазодилатационным резервом, либо микрососудистым спазмом, другими — нарушением болевой (ноцицептивной) чувствительности [5, 6]. По данным литературы количество больных в мире с данной сердечно-сосудистой патологией составляет гигантскую популяцию. Из-за серьезности симптомов и хронического характера заболевания пациенты этой категории подвергаются дорогому диагностическому обследованию в клиниках различного профиля, переходят из кардиологического стационара в кардиохирургический и обратно, лечатся, как правило, длительно и неэффективно, с использованием большого арсенала лекарственных средств.

Лечение больных с синдромом X представляется пока что сложной и не совсем ясной задачей. Из основных

групп антиангинальных средств таким больным показано назначение  $\beta$ -блокаторов. Имеются также сообщения о положительном эффекте антагонистов кальция. Кратковременное в/в введение антагониста эндогенного аденозина, а именно аминофиллина (в дозе 6 мг/кг в течение свыше 15 мин), у таких больных приводит к увеличению переносимости физической нагрузки, повышению порога развития ишемии, так как этот препарат способен предупредить или замедлить развитие синдрома обкрадывания, вызываемого избыточным высвобождением аденозина. Вместе с тем, аминофиллин не способствовал улучшению функции левого желудочка на пике физической нагрузки из-за ограниченной способности препарата вызывать перераспределение коронарного кровотока. Сублингвальный прием нитратов обычно неэффективен, а в отдельных исследованиях с тестами физической нагрузки даже оказывал отрицательный эффект [7–9].

Среди других терапевтических подходов для купирования болевого синдрома при КСХ следует упомянуть об использовании антидепрессантов и транквилизаторов. По данным разных авторов антидепрессанты эффективны у 80–90% депрессивных больных с ИБС. [10]. Имеется сообщение об эффективности антидепрессанта имипрамина (в дозе 50 мг) у некоторых больных с синдромом X. Имипрамин представляет собой ингибитор обратного захвата моноаминов (нейромедиаторов). Он блокирует захват норадреналина, дофамина, серотонина и других нейромедиаторов. Однако он оказывает ряд серьезных побочных эффектов: бессонницу, возбуждение (при передозировке), головную боль, головокружение, сердцебиение, потливость, сухость во рту и другие. Это дает основание сомневаться в перспективности применения этого препарата у больных синдромом X даже в случае достижения выраженного антиангинального эффекта у таких больных. Таким образом, существует необходимость поиска новых терапевтических подходов в лечении данной категории больных.

В последнее время большое внимание уделяется использованию психокорректирующей терапии у соматических больных. Используется широкий спектр психофармакологических средств: анксиолитики, антидепрессанты, ноотропы, нейролептики [11].

Важным с точки зрения использования в общей медицинской практике качеством этих средств является:

- 1) широкий спектр психотропной активности: эффективное воздействие на тревожные, аффективные (депрессивные), ипохондрические (астенические, алгические, соматовегетативные) расстройства;
- 2) благоприятный спектр побочных эффектов с минимальным негативным воздействием на соматические функции;
- 3) хорошие соматотропные эффекты (терапевтическое воздействие на сопутствующую соматическую патологию);
- 4) минимальная поведенческая токсичность (малая выраженность или отсутствие седативных эффектов — сонливость в дневное время, нарушение внимания и т. д.).

5) минимум терапевтически значимых нежелательных взаимодействий с соматотропными медикаментами. А в нашем случае они должны быть безопасны для пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

По данным многих исследований всеми вышеперечисленными характеристиками обладает препарат сульпирид [12]. Он представляет собой N-(этил-пирролидинил-2)-метил-метокси-2-сульфамойл-5-бензамид и относится к группе замещенных бензамидов. Сульпирид является атипичным нейролептиком биполярного действия. В небольших дозах (до 300 мг в сутки) он обладает активирующим эффектом за счет усиления проведения импульса в D2-дофаминовых синапсах. Это активирующее действие сульпирида обусловлено тем, что в небольших дозах он блокирует пресинаптические рецепторы, которые в случае их блокады по механизму обратной связи увеличивают выброс дофамина в синаптическую щель и таким образом усиливают стимуляцию постсинаптической мембраны. Период полувыведения сульпирида около 7-и часов, причем основное количество введенного препарата не связывается с белками крови, а циркулирует в свободном состоянии. Большое значение имеет тот факт, что препарат выводится с мочой в неизменном виде, т.е. не взаимодействует с печенью. В отличие от большинства психотропных средств сульпирид не взаимодействует с холинергическими, адренергическими и гистаминергическими рецепторами. Это также позволяет не опасаться побочных эффектов в отношении сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания [12]. Некоторые авторы считают, что сульпирид обладает самостоятельной антиангинальной активностью. Наиболее вероятным механизмом авторы считают антистрессорное действие препарата, которое предотвращает выброс катехоламинов и, как следствие, коронарospазм [13].

Цель работы — исследовать эффективность атипичного нейролептика сульпирида в комплексной интенсивной терапии кардиалгического синдрома X.

## Материалы и методы

Клиническая часть работы выполнена на базе кардиологического отделения ГУЗ «ВОКБ №1» с 2003 по 2006 годы. В этот период у больных с клинико-инструментальными признаками ИБС было проведено 2328 селективных кардиографий (СКГ). В результате проведенной коронарографии у 153 (6,6%) обследуемых локальных стенозов и диффузных изменений в КА не обнаружено. После дополнительного углубленного обследования у 23 больных диагноз ИБС был исключен и установлены окончательные клинические диагнозы: вариантная стенокардия Принцметала (57 больных); вегето-сосудистая дистония с кардиальной симптоматикой (18 больных); остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника с корешковым синдромом (9 больных); грыжа пищевода отдела диафрагмы (2 больных). Остальным 67 (2,9%) больным поставлен диагноз кардиалгический синдром X, который и стал объектом нашего научного исследования.

Для решения поставленных задач было проведено комплексное обследование 66 пациентов с диагнозом КСХ (16 мужчин и 50 женщин), в возрасте 34–59 лет (средний возраст  $46,5 \pm 11,7$  лет). Средняя продолжительность заболевания  $5,3 \pm 2,5$  лет. У данных больных имелись критерии, позволившие

заподозрить наличие КСХ до проведения коронарографии: 1) наличие приступов стенокардии в сочетании с характерными для ИБС изменениями, обнаруженными при электрокардиографическом исследовании (в покое или при пробе с дозированной физической нагрузкой); 2) преходящая ишемическая депрессия сегмента ST ( $\geq 0,15$  мм, продолжительностью больше 1 мин), установленная при 24-часовом мониторинге ЭКГ. Всем больным была выполнена селективная коронароангиография, при проведении которой было зарегистрировано отсутствие стенозирующего атеросклероза коронарных артерий (стеноз  $< 20\text{--}30\%$ ) и доказанного коронарospазма. В ходе исследования обратили на себя внимание следующие особенности клинической картины: у большинства больных болевые приступы имели атипичный характер. Боли были упорными и интенсивными, как правило, не имели тенденции к ремиссии. Частыми и характерными жалобами являлись длительные ноющие или щемящие боли в области верхушки сердца или ощущение тяжести, сдавления за грудной, периодически сопровождающиеся колющими болями различной интенсивности у 50 пациентов с КСХ (76%). Помимо болей в области сердца, были множественные жалобы на чувство нехватки воздуха, головокружение, головную боль, перебои, ощущение «остановки сердца», а также слабость, утомляемость, ощущение тревоги, плохое настроение. У 44 пациентов (67%) боль не связана с физической нагрузкой, а изменения ЭКГ в покое при этом, если и имели место, то были неспецифическими (уплощение или двухфазность зубца Т, корытообразная депрессия сегмента ST  $\leq 1$  мм). Больные утверждали, что появление или усиление боли зависит от метеорологических факторов, переутомления, эмоционального перенапряжения. Многие больные в анкетах указывали, что боль может быть связана с физической нагрузкой, хотя более детальный распрос показал, что речь идет об усилении болей, имеющихся и в покое. Остановка при ходьбе не купировала боль. Боли могли провоцироваться приемом алкоголя. Болевые ощущения были рефрактерны к нитроглицерину у 47 больных с КСХ (71%). Однако больные охотно принимали нитроглицерин и пролонгированные нитраты, а также валидол и валокордин. Интенсивность болевых ощущений была умеренной, однако у 58 (88%) пациентов были эпизоды приступообразного усиления боли, требовавшие экстренной госпитализации с последующим переводом в палаты интенсивной терапии, где проведение традиционной антиишемической терапии было малоэффективным.

Методом рандомизации больные были разделены на 2 сопоставимые по клинико-анамнестическим данным группы: 1-я группа в количестве 33 человек (мужчин — 9 человек, женщин — 24 человека) и 2-я группа в количестве 33 человек (мужчин — 7 человек, женщин — 26 человек). Со всеми пациентами проведены психотерапевтические беседы. Продемонстрированы нормальные коронарограммы, разъяснены причины и относительно хороший прогноз заболевания и дальнейшая тактика лечения. Все пациенты получали в качестве антиангинальной терапии  $\beta$ -блокатор — ателолол, антагонист кальция — амлодипин, ингибитор АПФ — эналаприл. Нитраты назначали симптоматически при приступах болей в сердце. Пациентам второй группы в качестве психофармакологической коррекции назначен сульпирид (эглонил, «Sanofi-Synthelabo») 50 мг 2 раза в сутки. Длительность терапии составила 4 недели. Оценивали влияние проводимой терапии на динамику симптомов стенокардии, частоту приступов в сутки. Оценивали частоту, длительность и глубину эпизодов депрессии сегмента ST, вариабельность сердечного ритма по данным холтеровского мониторинга ЭКГ. В ходе работы с помощью набора стандартизованных психометрических шкал мы анализировали степень редукции симптомов депрессии по шкале депрессии Гамильтона (HDRS-21) и уровень личностной и реактивной тревожности по опроснику Спилбергера (Spilberger C. D.) в модификации Ю. Л. Ханина. Статистическую обработку результатов исследований проводили на персональном компьютере Intel Pentium IV с применением пакета прикладных программ «STATISTICA» (StatSoft, USA). Предварительно оценивали соответствие исследуемых выборок закону нормального распреде-

Динамика показателей толерантности к физической нагрузке у больных КСХ

Показатель	Значение показателей в группах			
	1-я группа		2-я группа	
	исходно (n=33)	после курса лечения (n=33)	исходно (n=33)	после курса лечения (n=33)
Длительность теста ВЭМ, сек	406±36	458±33*	406±28	462±38*
Максимальная нагрузка, Вт	113±22	135±20*	113±21	138±20*
TDSTD сек	313±22	425±28*	314±21	430±20*

**Примечание.** TDSTD — время развития депрессии сегмента ST на 1 мм; \* — достоверные различия по сравнению с исходным уровнем —  $p < 0,01$ .

ления. Описательную статистику использовали для определения числовых характеристик переменных с вычислением средней арифметической и средней квадратической ошибки. Достоверность различия средних значений показателей определяли с помощью *t*-критерия Стьюдента. Для выборок, в которых отсутствовало нормальное распределение совокупности, применяли методы непараметрической статистики с использованием критериев Манна-Уитни и Вилкоксона. Помимо описательной статистики использовали метод корреляционного анализа. В таблицах и рисунках значения по группам представлены как среднее стандартное отклонение.

## Результаты и обсуждение

Клиническую эффективность терапии оценивали по частоте возникновения спонтанных приступов стенокардии. В ходе лечения отмечалась достоверно положительная динамика. Через 14 дней терапии у пациентов 1-й группы количество приступов стенокардии снизилось на 46%, во 2-й группе — на 52%, что на 6% больше, чем в 1-й группе. У 30 (91%) пациентов 2-й группы на фоне приема эглонила достигнуто полное и стойкое купирование болевого синдрома уже на 2–3-и сутки, что избавило большинство больных от необходимости приема нитратов. Только 3 пациента (9%) этой группы продолжали прием нитроглицерина. Пациенты 1-й группы были вынуждены чаще прибегать к приему нитроглицерина во время приступов (45% пациентов).

Отмечалось значительное снижение частоты и общей длительности эпизодов депрессии сегмента ST по данным холтеровского мониторирования у больных в обеих сравниваемых группах. Частота эпизодов депрессии в дневное время снизилась на  $5,0 \pm 0,2$  в 1-й группе и на  $8,0 \pm 0,4$  во 2-й группе, что на  $3,0 \pm 0,2$  меньше чем в первой группе. Межгрупповые различия достигли уровня значимости —  $p < 0,01$ . Снизилась частота эпизодов в ночное время у пациентов первой группы на  $2,0 \pm 0,3$ . У пациентов 2-й группы эпизоды депрессии сегмента ST не регистрировали. На фоне терапии отмечалось уменьшение количества эпизодов безболевого ишемии (с  $42 \pm 13\%$  до  $20 \pm 8\%$  в первой группе и с  $43 \pm 14\%$  до  $12 \pm 5\%$  во второй группе, что на  $8 \pm 3\%$  меньше, чем в 1-й группе). Межгрупповые различия достигли уровня значимости —  $p < 0,01$ . Соответственно снизилась длительность эпизодов депрессии сегмента ST (на  $46 \pm 4$  сек в первой группе и на  $70 \pm 4$  сек во второй группе, что на  $24 \pm 2$  сек меньше, чем в первой группе). Мы объясняем полученные результаты ХМ тем, что назначение психокорректирующей терапии устраняет большую часть эпизодов депрессии сегмента

ST, не имеющих истинно ишемическую природу. Этим, скорее всего, и объясняется высокая эффективность психотропных средств у больных КСХ.

Нами отмечено улучшение адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, что проявлялось повышением показателей переносимости физической нагрузки по данным велоэргометрии на фоне лечения в исследуемых группах. По сравнению с первоначальными результатами достоверно увеличилась толерантность к физической нагрузке, длительность выполнения теста, время до развития депрессии сегмента ST, однако межгрупповые различия по данным показателям не достигли уровня значимости —  $p > 0,01$ . Результаты пробы с физической нагрузкой представлены в табл. 1.

В литературе имеется много клинических работ, подтверждающих, что автономная нервная система играет важную роль в запуске и поддержании патогенеза КСХ. Одним из неинвазивных и доступных методов изучения состояния вегетативной нервной системы является оценка вариабельности сердечного ритма (ВСР) с помощью «холтеровского» мониторирования [14]. Мы исследовали ВСР больных посредством временного анализа до лечения и после. До назначения терапии больные обеих групп имели сниженную суточную вариабельность сердечного ритма с преобладанием симпатического отдела вегетативной нервной системы. Межгрупповые различия до терапии не достигали уровня значимости ( $p > 0,01$ ). В процессе лечения было отмечено, что эглонил положительно влиял на ВСР, что проявлялось повышением вариабельности ритма у пациентов 2-й группы (повышение SDNNi, pNN50, rMSSD). Изменения показателей в первой группе не достигли уровня значимости —  $p > 0,01$ . Динамика показателей ВСР представлена в табл. 2.

Проведенное нами лечение оказывало благоприятное воздействие на психоневрологический статус пациентов, что проявлялось достоверным снижением общего балла депрессии во второй группе на  $6,4 \pm 2,4$  балла. Уменьшилось количество больных со среднетяжелыми и легкими формами депрессии. Более чем в 2 раза снизились показатели реактивной и личностной тревожности у пациентов 2-й группы на  $33,6 \pm 1,2$  у. е. и на  $25,6 \pm 0,8$  у. е., соответственно. Кроме того, эглонил редуцировал интра-сомнические расстройства по типу пробуждений среди ночи с последующим засыпанием, увеличилась общая продолжительность сна. У больных пропало чувство ожидания сердечно-сосудистой «катастрофы». Появилось осознанное понимание благоприятного прогноза заболе-

Таблица 2

## Динамика показателей variability сердечного ритма у больных КСХ

Показатель	1-я		2-я	
	исходно (n=33)	после курса лечения (n=33)	исходно (n=33)	после курса лечения (n=33)
SDNNi, мс	57,6±2,8	56,8±2,4	57,4±2,6	64,1±2,1*#
pNN50, %	2,3±0,9	2,8±1,2	2,3±0,7	5,6±1,3*#
rMSSD, усл.ед.	31,7±1,8	30,7±1,4	31,6±1,6	34,8±1,4*#

**Примечание.** SDNNi — индекс стандартного отклонения интервала RR (standart deviation, мс) — среднее значение стандартных отклонений интервала RR, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи; pNN50 — процент последовательных интервалов, различающихся более чем на 50 мс (ms); rMSSD — корень квадратный из средней суммы квадратов разниц между соседними нормальными RR-интервалами;

\* — различия внутри группы до и после лечения достоверны,  $p < 0,01$ ; # — различия между группами достоверны,  $p < 0,01$ .

Таблица 3

## Динамика показателей психоневрологического статуса у больных КСХ

Показатель	1-я		2-я	
	исходно (n=33)	после курса лечения (n=33)	исходно (n=33)	после курса лечения (n=33)
Общий балл депрессии по «HDRS-21»	9,18±5,07	9,04±3,62	9,19±5,05	6,77±4,14*#
Реактивная тревожность	43,4±2,2	32,2±5,2*	44,4±3,2	10,8±0,8*#
Личностная тревожность	49,5±0,9	40,4±1,2*	51,2±1,4	25,6±0,8*#

**Примечание.** \* — различия внутри группы до и после лечения достоверны,  $p < 0,01$ ; # — различия между группами достоверны,  $p < 0,01$ .

вания. У пациентов 1-й группы общий балл депрессии снизился на 0,14 балла, показатель не достиг уровня значимости ( $p > 0,01$ ). Реактивная и личностная тревожность снизилась на 11,2±1,4 у. е. и на 9,1±1,2 у. е., соответственно. У больных сохранялось ощущение тревоги, плохое настроение и по-прежнему сохранялось убеждение о плохом прогнозе заболевания. Динамика показателей психоневрологического статуса представлена в табл. 3.

В ходе проведенного нами исследования побочного кардиотоксического эффекта препарата обнаружено не было. Анализ ЭКГ позволяет сделать заключение, что эглонил не оказывал отрицательного влияния на продолжительность интервалов P-Q, Q-T, комплекса QRS у исследуемых больных.

## Заключение

В заключении можно сказать, что обострение и последующая тяжесть многих заболеваний связаны с пси-

хологическими факторами. Не всегда, воздействуя на прямые физиологические механизмы, лежащие в основе какой-либо патологии, мы добиваемся успешных результатов. Обнаруженное нами уменьшение выраженности симптоматики и улучшение адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы больных с КСХ на фоне использования эглонила обусловлено, в основном, за счет подавления состояния тревоги и депрессии. Все это приводило к уменьшению количества приступов стенокардии, их тяжести и длительности, практически купировались тревожно-депрессивные проявления заболевания, что благоприятно влияло на общее состояние больного. Таким образом, использование эглонила в комплексной и интенсивной терапии КСХ является современным эффективным психокорректирующим средством с хорошей переносимостью и безопасностью, что позволяет широко применять его в качестве адьювантного анальгетика у больных с КСХ в случае неэффективности традиционной антиангинальной терапии.

## Литература

1. Григорьянц Р. А. Особенности клиники и течения ишемической болезни сердца у лиц с неизменными по данным ангиографии коронарными артериями: автореф. дис... д-ра мед. наук. М.: 1983.
2. Linkoff W., Segal B. L., Kasparian H. Paradox of normal selective coronary arteriograms in patients considered to have unmitable coronary heart disease. N. Engl. J. Med. 1967; 276: 1063–1066.
3. Kemp H. J., Elliot W. C., Gorlin R. The Anginal Syndrome with normal coronary arteriography. Tras. Ass. Am. Physicians 1967; 80: 59–70.
4. Лавинская Н. Н., Зыбина И. И., Шаши В. Ю. и др. Кардиалгический синдром X. Медицинский академический журнал 2003; 3 (2): 74–79.
5. Cannon R. O., Camici P. G., Epstein S. E. Pathophysiological dilemma of syndrome X. Circulation 1992; 85: 883–892.
6. Костин В. И., Ефремов С. Д., Богданов О. Ю. и др. Особенности коронарной гемодинамики у больных коронарным синдромом X. Кардиология 2004; 10: 10–13.
7. Kaski J. C. Pathophysiology and management of patient with chest pain and normal coronary arteriograms (cardiac syndrome X). Circulation 2004; 109: 568–572.
8. Lanza G. A., Pasceri V., Colonna et al. Acute effects of nitrates on exercise testing in patients with syndrome X. Clinical and patophysiological implications. Am. J. Cardiol. 2004; 79 (9): 1174–1179.
9. Lanza G. A., Pasceri V., Colonna et al. Atenolol versus amlodipine versus isosorbide-5-mononitrate on anginal symptoms in syndrome X. Am. J. Cardiol. 2002; 84 (7): 854–856.
10. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицинской практике. М.: Медицина; 2000.
11. Маколкин В. И., Ромасенко Л. В. Психосоматические расстройства в клинике внутренних болезней. М.: Медицина; 2003.
12. Смулевич А. Б. Терапия психосоматических расстройств. Клинические эффекты эглонила (сульпирида). Психиатрия и психофармакотерапия 2000; 2 (3): 11–15.
13. Говорин Н. В. Дифференцированная психофармакотерапия при ИБС. Клиническая фармакология и терапия 1997; 6: 63–64.
14. Довгалецкий П. Я., Рыбак О. К., Фурман Н. В. Показатели variability сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от тяжести атеросклероза коронарных артерий (по данным коронароангиографии) и функционального класса стенокардии. Кардиология 2004; 9: 17–20.

Поступила 09.02.07