

следованных обострение дебютировало симптомами шейного остеохондроза. У остальных пациентов болевой синдром выявлялся одновременно на поясничном и шейном уровнях. Факторы, способствовавшие обострению, были следующие: однократное и повторное статико-динамическое перенапряжение — у 73 пациентов, переохлаждение — у 21, заболевание внутренних органов — у 18, эмоциональное напряжение — у 11 пациентов. У части пациентов имело место сочетание этих факторов.

Результаты исследования и их обсуждение

Частота и характер неврологических синдромов у пациентов был следующим: при поясничном остеохондрозе — люмбаго и люмбалгии — у 20 (14,7 %) пациентов, корешковой компрессии — у 28 (20,6 %), люмбоишиалгии — у 32 (23,5 %), грушевидной мышцы — у 7 (5,2 %), нейроостеофиброза — у 9 (6,6 %).

При шейном остеохондрозе — корешковая компрессии — у 7 (5,2 %) пациентов, позвоночной артерии — у 29 (21,3 %), передней лестничной мышцы — у 14 (10,3 %), нейроостеофиброза — у 74 (54,4 %), брахиалгии — у 20 (15 %), миелопатии — у 2 (1,5 %).

Из приведенных данных следует, что у большинства пациентов имели место нейродистрофические или нейрососудистые синдромы позвоночного остеохондроза. У многих пациентов наблюдалось сочетание двух или более синдромов.

Следует отметить тот факт, что у 60 (44,1 %) пациентов компрессионные или рефлекторные синдромы сформировались на одной и той же стороне и лишь у 4 (3 %) брахиалгия и ишиалгия были гетеролатеральными.

У 22 пациентов обострение болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника сопровождалось нарушением осанки. У 16 из них в последующем возникли боли в шейном отделе позвоночника. Дополнительное исследование выявило у них компенсаторный цервикальный гиперлордоз, что и привело к срыву неврологической компенсации на шейном уровне.

Следует отметить, что одновременное проявление клинических проявлений шейного и поясничного остеохондроза у значительного количества пациентов представляет собой самостоятельную терапевтическую проблему. Наши наблюдения показывают, что лечебное воздействие у пациентов данной группы должны быть комплексным (ортопедическое, физиотерапевтическое, инфилтративное и др.) и направлены одновременно на оба отдела позвоночника, что приводит к сокращению сроков лечения.

Заключение

Таким образом, из 667 пациентов с остеохондрозом позвоночника у 20,4 % пациентов имелись одновременно неврологические проявления как поясничного, так и шейного остеохондроза. Следует отметить, что одновременное возникновение клинических проявлений шейного и поясничного остеохондроза представляет собой самостоятельную терапевтическую проблему, которая предполагает комплексное (ортопедическое, физиотерапевтическое, инфилтративное и др.) одновременное лечение обоих отделов позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Филиппович, Н. Ф. Клиническая и функциональная диагностика мышечно-тонических и миофасциальных синдромов шейного остеохондроза / Н. Ф. Филиппович, Г. Я. Хулап, Т. В. Загорская. — Минск: БелМАПО, 2006. — С. 115.
2. Лихачев, С. А. Мануальная терапия неврологических синдромов шейного остеохондроза / С. А. Лихачев, А. В. Борисенко, И. А. Борисов. — Витебск, 2001. — С. 5.
3. Попелянский, Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертебрoneврология): руководство для врачей / Я. Ю. Попелянский. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — С. 112.

УДК 616.839.6:616.12-008.46-036.12:[616.12-008.331.1+616.12-005.4]

РОЛЬ ТКАНЕВЫХ НЕЙРОГОРМОНОВ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Цырульникова А. Н., Малаева Е. Г., Алейникова Т. В., Литовченко Е. Ю.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является эпидемиологической и медико-социальной проблемой во всем мире благодаря высокой распространенности, прогрессирующей заболеваемости и смертности, несмотря на успехи в лечении, а также увеличивающейся стоимости лечения декомпенсированных больных. Исследования последнего десятилетия в патогенез ХСН внесло

кардинальные изменения. В 50–60-е годы прошлого столетия существовала кардиоренальная модель развития хронической сердечной недостаточности, в основе которой рассматривалась избыточная задержка воды и соли, что было связано с нарушением почечного кровотока, в 70-е годы была создана гемодинамическая модель развития ХСН, в которой на первый план вышли нарушения кровообращения, т. е. снижение сердечного выброса и избыточная вазоконстрикция [1].

В настоящее время общепринятой гипотезой, объясняющей развитие ХСН, является нейрогуморальная модель, согласно которой в основе прогрессирования заболевания лежит повышенная выработка в организме биологически активных молекул, оказывающих токсическое воздействие на сердечно-сосудистую систему [2]. Среди нейроэндокринных сдвигов, наблюдающихся при ХСН, важное место занимает стимуляция адренергической системы [3].

На самой ранней стадии ХСН включаются компенсаторные механизмы для сохранения нормального сердечного выброса. С точки зрения современной теории, основную роль в активации компенсаторных механизмов играет гиперактивация локальных или тканевых нейрогормонов. В основном это симпатико-адреналовая система и ее эффекторы-норадреналин и адреналин и ренин-ангиотензин-альдостероновая система и ее эффекторы-ангиотензин II и альдостерон, а также система натрий-уретических факторов.

Повышение активности симпатoadреналовой системы при ХСН, способствует увеличению сердечного выброса и перераспределению ренального кровотока в сторону сердца и скелетной мускулатуры. При этом почечная вазоконстрикция приводит к задержке натрия и воды, что улучшает перфузию жизненно важных органов. Однако дальнейшее повышение активности симпатoadреналовой системы характеризуется комплексом неблагоприятных последствий в виде увеличения потребности миокарда в кислороде, усиления ишемии и нарушений ритма [3]. В условиях высокого уровня катехоламинов происходит индукция апоптоза кардиомиоцитов, рост фибробластов, повреждения экстрацеллюлярного матрикса, гипертрофии ЛЖ, фиброза миокарда [4].

Холодовая проба является простым, физиологичным, неинвазивным методом выявления и оценки спазма коронарных артерий. Локальное воздействие холода вызывает стимуляцию α -адренергических рецепторов, сопровождающуюся повышением систолического и диастолического артериального давления, повышению ОПСС, сопротивлению коронарных артерий, снижению коронарного резерва, развитию диастолической дисфункции ЛЖ и усугублению признаков ХСН [5].

Цель

Изучение посредством холодной пробы влияния симпато-адреналовой системы на развитие хронической сердечной недостаточности у больных артериальной гипертензией и (или) ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы исследования

Обследовано было 105 пациентов ИБС и артериальной гипертензией (50 мужчин и 55 женщин) в возрасте от 26 до 72 лет ($52,9 \pm 1,3$ года) с проявлениями ХСН I–IV функциональных классов (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА). Из них 42 (40 %) пациента страдали ИБС (стабильная стенокардия напряжения II–III ФК), 36 (34,3 %) пациентов страдали артериальной гипертензией (II–III степени) и 27 (25,7 %) пациентов страдали ИБС (стабильная стенокардия напряжения II–III ФК) и АГ (II–III степени). У 33 пациентов (23 женщины и 10 мужчин) была выявлена хроническая сердечная недостаточность I ФК по НУНА; у 33 — (23 женщины и 10 мужчин) — II ФК; у 20 — (13 женщин и 7 мужчин) — III ФК и у 19 пациентов — (9 женщин и 10 мужчин) — IV ФК. Средний возраст больных ХСН I ФК составил $35,8 \pm 0,9$ года, II ФК — $47,1 \pm 1,1$ года, III ФК — $55,9 \pm 1,4$ года, IV ФК — $62,5 \pm 1,3$ года. В зависимости от причины возникновения ХСН распределение больных было следующим: I ФК — 17 (51,5 %) пациентов имели АГ, 7 (21,3 %) пациентов — ИБС, 9 (27,2 %) пациентов ИБС и АГ; II ФК — 14 пациентов имели АГ, 8 (24,3 %) — страдали ИБС и 12 (33,3 %) больных — ИБС в сочетании с АГ; III ФК — 2 (10 %) пациента имели артериальную гипертензию, 12 (60 %) пациентов страдали ишемической болезнью сердца, 6 (30 %) — ИБС и АГ; IV ФК — 12 (63,2 %) пациентов имели ИБС, 7 (36,8 %) пациентов страдали ИБС в сочетании с АГ.

Для решения поставленной цели всем пациентам в положении лежа измеряли артериальное давление и частоту сердечных сокращений, а затем обследуемый пациент опускал кисть другой руки до запястья в воду, температура которой $+4^\circ$ и держал в течение 1 минуты, при этом регистрировали АД и ЧСС сразу после погружения кисти в воду, через 30 с и 1 минуту после погружения, а затем после того, как рука вынута из воды, регистрировали АД и ЧСС до прихода к исходному уровню. Оценка проводилась по следующим параметрам: вегетативная реакция считалась нормальной если через 30 и 60 с после погружения САД повышалось на 20 мм рт. ст., ДАД — на 10–20 мм рт. ст., максимальный подъем АД отмечался через 30 с после начала охлаждения и возврат к исходному уровню АД проходил через 2–3 минуты. Патологические отклонения: 1) свержвозбудимость вазомоторов (гиперреак-

тивность) — когда отмечалось сильное повышение систолического и диастолического артериального давления, или другими словами выраженная симпатическая реакция; 2) снижение возбудимости вазомоторов (гипореактивность) — незначительный подъем АД (подъем ДАД менее 10 мм рт. ст.) или слабая симпатическая реакция; 3) извращенная реакция, когда отмечалось снижение систолического и диастолического давления или другими словами говоря, присутствовала парасимпатическая реакция.

Результаты исследования и их обсуждения

Исходный средний уровень САД у пациентов I ФК ХСН составил $147,4 \pm 0,7$ мм рт. ст., II ФК — $148 \pm 0,5$ мм рт. ст., III ФК — $142,6 \pm 0,3$ мм рт. ст., IV ФК — $130,8 \pm 0,6$ мм рт.ст. до погружения. Средний уровень ДАД до погружения был следующим: I ФК — $87 \pm 0,4$ мм рт. ст., II ФК — $85 \pm 1,1$ мм рт. ст., III ФК — $83,2 \pm 0,7$ мм рт. ст. и у IV ФК — $80,4 \pm 0,11$ мм рт. ст. Чистота сердечных сокращений до погружения у больных I ФК составила $74 \pm 1,04$ уд. в мин.; у II ФК — $75,6 \pm 0,7$ уд. в мин.; у III ФК — $78,1 \pm 0,5$ уд. в мин. и у IV ФК — $92,5 \pm 1,1$ уд. в мин.

Результаты холодовой пробы представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1 — Погружение

Показатели	I ФК ХСН	II ФК ХСН	III ФК ХСН	IV ФК ХСН
ЧСС уд/мин	$84,8 \pm 0,4$	$87,0 \pm 0,6$	$93,96 \pm 1,1$	$106,2 \pm 0,7$
САД среднее мм рт. ст.	$164,6 \pm 0,7$	$152,8 \pm 0,3$	$164,8 \pm 0,6$	$165,6 \pm 1,0$
ДАД среднее мм рт. ст.	$99,2 \pm 0,6$	$97,0 \pm 1,0$	$95,4 \pm 1,1$	$84,1 \pm 0,7$

Таблица 2 — Через 1 мин. после погружения

Показатели	I ФК ХСН	II ФК ХСН	III ФК ХСН	IV ФК ХСН
ЧСС уд/мин	$78,4 \pm 1,0$	$76,2 \pm 0,5$	$78,7 \pm 1,1$	$94,3 \pm 0,7$
САД среднее мм рт. ст.	$152,2 \pm 0,4$	$150,0 \pm 0,6$	$158,3 \pm 0,4$	$156,3 \pm 0,5$
ДАД среднее мм рт. ст.	$86,8 \pm 1,1$	$90,2 \pm 0,7$	$87,1 \pm 0,3$	$80,5 \pm 1,0$

Нормальная вегетативная реактивность была отмечена у 46 пациентов, что составило 43,8 %; в эту группу вошли пациенты преимущественно I и II ФК ХСН страдающие артериальной гипертензией или ишемической болезнью сердца, гиперреактивность была выявлена у 38 (36 %) пациентов, преимущественно III и IV ФК ХСН с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца, гипореактивность была выявлена у 21 (20,2 %) пациента во всех функциональных класса приблизительно одинаково.

Выводы

- 1) локальное воздействие холода вызывает стимуляцию симпатико-адреналовой системы, в частности α -адренергических рецепторов, что сопровождается достоверным повышением систолического и диастолического АД;
- 2) чем выше функциональный класс сердечной недостаточности, тем выше реакция на холодовую пробу;
- 3) с возрастом реакция систолического АД на холодовую пробу более выражена;
- 4) прирост ЧСС был более выраженным в момент погружения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков, Ю. Н. Сердечно-сосудистый континуум / Ю. Н. Беленков // Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 3, № 1. — С. 7–11.
2. Мареев, В. Ю. Хроническая сердечная недостаточность: причины, патогенез, классификация сердечной недостаточности / В. Ю. Мареев // Медицинская информационная сеть. — 2015.
3. Лопатин, Ю. М. Симпато-адреналовая система при сердечной недостаточности: роль в патогенезе и возможности коррекции / Ю. М. Лопатин // Сердечная недостаточность. — 2003. — Т. 4, № 2. — С. 105–106.
4. Хроническая сердечная недостаточность, обусловленная ишемической болезнью сердца / Н. Т. Ватулин [и др.] // Сердечная недостаточность. — 2010. — № 2. — С. 96–96.
5. Аронов, Д. М. Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов // Монография. — 2000. — С. 234.

УДК 636-056.17

СВЯДОМАСЦЬ ЧАЛАВЕКА ЯК ПСИХІЯТРЫЧНАЯ ПРАБЛЕМА

Цяцёркіна Т. І.¹, Корсак В. У.²

¹Дзяржаўная ўстанова

«Рэспубліканскі навукова-практычны цэнтр псіхічнага здароўя»

²Навукова-метадычная ўстанова Беларускага дзяржаўнага ўніверсітэта

«Рэспубліканскі цэнтр праблем чалавека»

г. Мінск, Рэспубліка Беларусь

Уводзіны

Пры распрацоўцы тэорыі псіхічнага здароўя і яго расстройстваў, асновай на вучэнні Н. Н. Брагінай і Т. А. Дабрахотавай аб індывідуальных прасторы і часе чалавека [1], у нас узнікла неабходнасць новага