

### **Заключение**

В результате проведенных исследований мы впервые показали, что возможно моделирование ольфакторного ассоциативного обучения с помощью не только примененной нами ранее методики singleconditioning (Tsydzik and Wright, 2009, Цыдик и Wright, 2011), но и massedconditioning, как и spatialconditioning, однако результаты «тренинга» мушек с помощью 2-х последних вариаций метода ольфакторного обучения отличаются по инфлюксу  $Ca^{2+}$ , что, возможно, свидетельствует о различии формируемых «трасс памяти» при длительном (massivecondition) и повторяющемся длительном (spatialconditioning) введении АцХ и ДА, как нейромедиаторных аналогов CS+ (одоранта) и CS- (электрошока) при классическом (Tully et al., 1994) варианте ольфакторного ассоциативного обучения у дрозофилы.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Wright, N. J. D. An in vivo technique for pharmacological manipulation of Drosophila brain during optical recording / N. J. D. Wright // J. Neurosci. Methods. — 2006. — Vol. 155. — P. 77–80.
2. Tsydzik, V. Investigation of drosophila mushroom body physiology: new method and data / V. Tsydzik, N. J. D. Wright // Acta Neurobiologiae Experimentalis. — 2007. — Vol. 67 (suppl.). — P. 300 (Abstracts of Polish Neuroscience Society 8-th International Congress, Cracow, Poland, September 24–27, 2007).
3. Tsydzik, V. Dopamine modulation of the In vivo acetylcholine response in the Drosophila mushroom body / V. Tsydzik, N. J. D. Wright // Developmental Neurobiology. — 2009. — Vol. 69, № 11. — P. 705–714.

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

## **РОЛЬ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

**Цырульникова А. Н., Мистюкевич И. И.**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

В последние десятилетия хроническая сердечная недостаточность (ХСН) стала важнейшей эпидемиологической и медико-социальной проблемой во всем мире.

Это обусловлено высокой распространенностью, прогрессирующей заболеваемостью и смертностью, несмотря на успехи в лечении, а также увеличивающейся стоимостью 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].

Первоначальное повышение активности симпатoadреналовой системы при ХСН носит компенсаторный характер, способствуя 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 сим-

патоадреналовой 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  $\alpha$ -адренергических рецепторов, сопровождающуюся повышением систолического и диастолического артериального давления, повышению ОПСС, опротивления коронарных артерий, снижению коронарного резерва, развитию диастолической дисфункции ЛЖ и усугублению признаков ХСН [5].

#### **Цель исследования**

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

#### **Материалы и методы исследования**

Обследовано 105 больных 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 больных (40 %) страдали ИБС (стабильная стенокардия напряжения II–III ФК), 36 больных (34,3 %) страдали артериальной гипертензией (II–III степени) и 27 больных (25,7 %) страдали ИБС (стабильная стенокардия напряжения II–III ФК) и АГ (II–III степени). У 33 больных (23 женщины и 10 мужчин) была 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 19 (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 страдали АГ, 7 (21,3 %) больных — ИБС, 9 (27,2 %) больных 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 %) больных имели артериальную гипертензию, 12 (60 %) пациентов страдали ишемической болезнью сердца, 6 (30 %) — ИБС и АГ; IV ФК — 12 (63,2 %) имели ИБС, 7 (36,8 %) пациентов страдали ИБС в сочетании с АГ.

Для решения поставленной цели всем больным в положении лежа измеряли артериальное давление и частоту сердечных сокращений, а затем обследуемый опускал кисть другой руки до запястья в воду, температура которой +4 градуса и держал в течение 1 минуты, при этом регистрировали АД и ЧСС сразу после погружения кисти в воду, через 30 с и 1 мин после погружения, а затем — после того, как рука вынута из воды, регистрировали АД и ЧСС до прихода к исходному уровню. Оценка пробы: нормальная вегетативная реактивность — повышение САД на 20 мм рт. ст., ДАД — на 10–20 мм рт. ст. через 0,5–1 мин. Максимум подъема АД — через 30 с после начала охлаждения. Возврат к исходному уровню — через 2–3 мин. Патологические отклонения: 1) сверхвозбудимость вазомоторов (гиперреактивность) — сильное повышение систолического и диастолического артериального давления, т. е. выраженная симпатическая реакция; 2) снижение возбудимости вазомоторов (гипореактивность) — незначительный подъем АД (подъем ДАД менее 10 мм рт. ст.), слабая симпатическая реакция; 3) снижение систолического и диастолического давления — парасимпатическая реакция (или извращенная реакция).

#### **Результаты и обсуждение**

Исходный средний уровень САД у пациентов I ФК ХСН составил  $147,4 \pm 0,7$  мм рт. ст., II ФК —  $148,0 \pm 0,5$  мм рт. ст., III ФК —  $142,6 \pm 0,3$  мм рт. ст., IV ФК —  $130,8 \pm 0,6$  мм рт. ст. до по-

гружения. Средний уровень ДАД до погружения был следующим: I ФК —  $87,0 \pm 0,4$  мм рт. ст., II ФК —  $85,0 \pm 1,1$  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  $74,0 \pm 1,04$  уд. в мин.; у II ФК —  $75,6 \pm 0,7$ ; у III ФК —  $78,1 \pm 0,5$  и у IV ФК —  $92,5 \pm 1,1$  уд. в мин.

Результаты холодной пробы представлены в таблицах 1, 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 классах приблизительно одинаково.

#### **Выводы:**

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

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Беленков, Ю. Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход / Ю. Н. Беленков // Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 3, № 4. — С. 161–163.
2. Беленков, Ю. Н. Сердечно-сосудистый континуум / Ю. Н. Беленков // Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 3, № 1. — С. 7–11.
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. Кременова, Л. В. Молекулярно-клеточные механизмы ремоделирования миокарда при сердечной недостаточности / Л. В. Кременова // Клиническая медицина. — 2003. — № 2. — С. 4–7.
5. Аронов, Д. М. Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов // Монография. — 2000. — С. 234.

УДК 616.12-008.46-036.12:[616.12-008.331.1+616.12-005.4]-036.8

## **УРОВЕНЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

**Цырульникова А. Н., Мистюкевич И. И., Малаева Е. Г., Алейникова Т. В.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одной из актуальных и важных проблем современной медицины. В Российской Федерации распространенность в популяции ХСН I–IV функциональных классов составляет 7 % случаев. В воз-