

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 Neurobiologia 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 α -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 α -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-