

Эффективность объясняется тем, что происходит действие сразу на несколько систем: наблюдается снижение работы сердца, за счет блокады альфа1-адренорецепторов сердца уменьшается ЧСС, снижаются сократимость сердца и сердечный выброс, что, как следствие, приводит к уменьшению систолического АД, в почках из-за блокады бета1-адренорецепторов юкстагломерулярного аппарата снижается секреция ренина, так же есть предположения, что снижается тонус сосудодвигательного центра вследствие адаптации к уменьшенной частоте сердечных сокращений и уменьшенному сердечному выбросу; и при наиболее удачном сочетании с дигидропиридиновыми антагонистами кальция, которые обладают наиболее сильным среди всех антагонистов кальция сосудорасширяющим действием на периферические артерии приводит к одновременному снижению артериального давления и постнагрузки на сердце. При этом не наблюдается клинически значимого снижения сократимости миокарда и прямого влияния на автоматизм и проводимость в сердце, что важно для лечения АГ у больных с исходной брадикардией и нарушениями AV-проводимости (рисунок 1).

Однако есть ряд причин, по которым назначение данной комбинации сведено к минимуму: во-первых, при назначении дигидропериридиновых антагонистов кальция (при отсутствии нифедипина назначение верапамила и его производных, которые обладают похожими на β -блокаторы эффектами, приведет к снижению сократимости миокарда, гипотензии, брадикардии и замедление атриовентрикулярной проводимости) особенно на фоне сердечной недостаточности.

Во-вторых, комбинация может вызвать риск развития гипогликемии у больных сахарным диабетом (т. к. при гипогликемии блокируется компенсаторный распад гликогена через активацию бета 2-адренорецепторов), хотя здесь необходимо отметить, что риск гипогликемии минимален у пациентов с диабетом II типа, у которых не было в анамнезе гипогликемических состояний.

В-третьих, наблюдаются неблагоприятные изменения липидного профиля плазмы крови при длительном приеме бета-адреноблокаторов (наблюдается повышение уровня липопротеинов очень низкой плотности при одновременном снижении липопротеинов высокой плотности), что является одним из факторов риска развития атеросклероза и последующего утяжеления состояния пациента; состояние сопровождается депрессией, усталостью, ночными кошмарами, галлюцинациями, заторможенностью, сонливостью; тошнотой, рвотой, диареей (что связывается с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы).

Выводы

Сочетание бета-адреноблокаторов с антагонистами кальция является достаточно эффективной комбинацией для снижения артериального давления у пациентов старшей возрастной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оценка безопасности лекарственной терапии в клинической практике / М. Н. Костылева [и др.] // Фармакоэкономика. — 2014. — Т. 7, № 1. — С. 26–31.
2. Синькова, Г. М. Фармакоэпидемиология артериальной гипертензии в Иркутской области / Г. М. Синькова, А. В. Синьков // Сибирский медицинский журнал. — 2011. — № 4. — С. 39–41.
3. Мамчиц, Л. П. Фармакоэпидемиологические исследования артериальной гипертензии в Гомельской области / Л. П. Мамчиц // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. ст. Респ. науч.-практ. конф. и 24-й итоговой науч. сессии Гомельского государственного медицинского университета (Гомель, 5 ноября 2015 г.). — Гомель, 2015.
4. Фармакоэпидемиологическая и фармакоэкономическая оценка лечения артериальной гипертензии: монография / В. П. Вдовиченко. — Гродно: ГрГМУ, 2012. — 344 с.
5. Жарко, В. И. Антигипертензивная терапия врачей и их пациентов / В. И. Жарко, В. П. Подпалов // Артериальная гипертензия в аспекте решения проблемы демографической безопасности: сб. материалов V междунар. конф. — Витебск, 2009. — С. 4–7.

УДК 616.831-005:004

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Старовойтова А. С.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. Н. Усова

Учреждение образования

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

Введение

Данная статья систематизирует общие знания о КТ признаках нарушений мозгового кровообращения (НМК), поскольку наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими

заболеваниями, инсульт является одной из наиболее частых причин смерти. Тромботическая окклюзия мозговой артерии приводит к необратимому некрозу области ее кровоснабжения. Причинами окклюзии церебральных сосудов являются атеросклеротические изменения мозговых сосудов, артерииты, эмболии из левых отделов сердца и из тромбов на атеросклеротических бляшках бифуркации общей сонной артерии.

Цель

Проанализировать основные признаки отображения НМК на компьютерной томографии.

Материал и методы исследования

Теоретический анализ, обобщение, интерпретация литературных источников по проблеме исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди этиологических факторов наибольшее значение имеют атеросклероз и артериальная гипертензия как наиболее значимые сосудистые заболевания, экстравазальные компрессии, особенно компрессии позвоночных артерий в области шеи при дегенеративных изменениях в позвоночнике, из-за чего возникает редукция мозгового кровотока, которая вызывает развитие последующей ишемии мозга. К основным причинам кардиогенных эмболий относят мерцательную аритмию различной этиологии, инфаркт миокарда и его последствия, эндокардиты, кардиомиопатии.

Типичным для артериальной эмболии является наличие небольших инфарктных зон пониженной плотности, расположенных диффузно в обоих полушариях и базальных ганглиях. В дальнейшем зоны эмболии выглядят как маленькие, четко очерченные участки с плотностью, равной (изоденсной) плотности ликвора. Их называют лакунарными инфарктами.

Подобное диффузное поражение мозга является показанием к дуплексной сонографии или ангиографии, а также эхокардиографии для исключения тромбоза предсердий. При подозрении на НМК может потребоваться до 30 часов для того, чтобы четко проявился отек в виде зоны пониженной плотности, отличающейся от неизменной ткани мозга. Поэтому КТ-исследование необходимо повторить, если первоначальное сканирование не показало патологических изменений даже при наличии у пациента неврологических симптомов и эти симптомы не купировались. Купирование симптомов указывает на транзиторную ишемическую атаку (ТИА) — в этом случае на КТ нет видимых изменений. В отличие от ТИА при затяжном обратимом ишемическом неврологическом дефиците на КТ-сечениях часто определяются зоны отека пониженной плотности.

Если зона инфаркта соответствует области кровоснабжения мозговой артерии, следует думать об окклюзии соответствующего кровеносного сосуда. Классический инфаркт ветвей средней мозговой артерии проявляется зоной ишемического отека пониженной плотности.

В зависимости от объема поражения, инфаркт может вызвать выраженный масс-эффект и явиться причиной смещения срединной линии. Инфаркты небольших размеров обычно не вызывают смещения срединной линии.

При нарушении целостности артериальной стенки может возникнуть кровотечение, которое проявляется участками повышенной плотности, покрывающими ближайшие извилины.

Выводы

1. Для эмболии характерно наличие небольших инфарктных зон пониженной плотности, расположенных диффузно в обоих полушариях и базальных ганглиях.
2. При затяжном обратимом ишемическом неврологическом дефиците на КТ-сечениях часто определяются зоны отека пониженной плотности.
3. Классический инфаркт ветвей средней мозговой артерии проявляется зоной ишемического отека пониженной плотности.
4. Кровоизлияние в мозг проявляется участками повышенной плотности, покрывающими ближайшие извилины.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Латышева, В. Я.* Неврология и нейрохирургия: учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. — Минск: Выш. шк., 2013. — 285 с.
2. *Хофер, М.* Компьютерная томография. Базовое руководство / М. Хофер. — М.: Медицинская литература, 2008. — 232 с.
3. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии / В. В. Лебедев [и др.]. — СПб.: Медицина, 2005. — 360 с.
4. *Терновой, С. К.* Компьютерная томография / С. К. Терновой, А. Б. Абдураимов, И. С. Федотенков. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 176 с.