

CZU 616.12-008.331.4
H 82

Recenzenți:

Doctor în științe medicale, profesor universitar

A.A. IZVOREANU

Doctor în științe medicale, profesor universitar

P.D. ROȘCA

Doctor habilitat în științe medicale

A. Iu. PENU

Hortolomei, Valerian / Hortolomei, Valeriu

Hipotensiunile arteriale / Valerian Hortolomei, Valeriu Hortolomei. –
Ch. : S.n., 2008 (Tipogr. „Elan Poligraf” SRL). – 192 p.
Bibliogr.:p. 184 (160 tit.). – 200 ex.
ISBN 978-9975-66-108-9

616.12-008.331.4

H 82

Hortolomei, Valerian

Hortolomei, Valeriu

Hipotensiunile arteriale.

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu” din Chișinău.
2008

Lucrarea de față are drept scop studierea unuia dintre cele mai răspândite maladii cardiovasculare – hipotensiunea arterială primară, cât și hipotensiunile arteriale secundare. Răspândirea tot mai majoră a acestei patologii necesită o studiere profundă și multilaterală. Bazată atât pe cercetările proprii, cât și pe cele ale altor specialiști de domeniu, studiul cuprinde elemente esențiale, precum și unele aspecte particulare ale problemei, în conformitate cu cerințele medicinei practice, fiind examinați factorii etiologici, clasificarea, principalele dereglări patogenice, tabloul clinic, diagnosticul pozitiv și diferențial, principiile de tratare și profilaxie ale hipotensiunii arteriale primare (astenia neurocirculatorie tip hipotensiv), cât și semnificativ ale hipotensiunilor arteriale secundare.

Concomitent, în lucrare sunt reflectate și manifestările clinice ale hipotensiunii arteriale primare la gravide, principiile de tratament ale acestei stări patologice și unele date patogenice, cum ar fi hemodinamica centrală și fetoplacentară la gravide cu hipotensiune arterială primară, dereglările endoteliale și metabolismul oxidului nitric ș.a. în hipotensiunea arterială indusă de sarcină și corecția acestora.

Lucrarea este destinată medicilor de familie, interniştilor, cardiologilor, obstetricienilor, specialiștilor de alte profiluri.

CZU 616.12-008.331.4
© HORTOLOMEI Valerian
© HORTOLOMEI Valeriu
2008

Cuprins

- Cuvânt înainte	4
- Răspândirea asteniei neurocirculatorii (inclusiv a hipotensiunii arteriale primare și ortostatice) (Valerian Hortolomei)	6
- Etiologia și patogenia hipotensiunii arteriale primare (Valerian Hortolomei)	8
- Manifestările clinice ale hipotensiunii arteriale primare (Valerian Hortolomei, Valeriu Hortolomei)	14
- Dereglările ritmului cardiac, schimbările electrocardiografice în hipotensiunea arterială primară (Valerian Hortolomei)	48
- Diagnosticul pozitiv al hipotensiunii arteriale primare (Valerian Hortolomei)	51
- Diagnosticul diferențial al hipotensiunii arteriale primare (Valerian Hortolomei, Valeriu Hortolomei)	59
- Evoluția, prognosticul și complicațiile în hipotensiunea arterială primară (Valerian Hortolomei)	72
- Hipotensiunea arterială ortostatică (hTAo) (Valerian Hortolomei)	75
- Complicațiile hipotensiunilor arteriale (Valerian Hortolomei)	121
- Tratamentul hipotensiunii arteriale primare (Valerian Hortolomei)	124
- Principiile tratamentului hipotensiunii arteriale secundare (Valerian Hortolomei)	162
- Manifestările clinice ale hipotensiunii arteriale primare la gravide (Valeriu Hortolomei)	163
- Hemodinamica centrală și feto-placentară la gravidele hipotensive (Valeriu Hortolomei)	173
- Dereglările endoteliale și impactul metaboliților oxidului nitric (NO) în hipotensiunea arterială la gravide și tratamentul lor cu „Aquagen” (Valeriu Hortolomei)	184
- Principiile tratamentului hipotensiunii arteriale la gravide (Valeriu Hortolomei)	189
- Încheiere (Valerian Hortolomei)	192
- Bibliografie selectivă	195

Cuvânt înainte

În patologia cardiovasculară un loc de frunte îl ocupă hipotensiunile arteriale: patologică (hipotensiune arterială primară (hTAp) sau astenia neurocirculatorie (ANC) tip hipotensiv, ortostatică și secundară) și fiziologică (ca variantă individuală a normei, la sportivi și de adaptare: la locuitorii din regiunile de munte, tropice, subtropice etc.).

Problema stărilor hipotensiunilor arteriale prezintă actualmente un mare interes teoretic și practic, condiționat de răspândirea lor în creștere printre persoanele apte de muncă, dependente în mare parte de situația economico-socială precară a populației. Cauzele constau și în manifestările evidente clinice, neurovegetative, hemodinamice, cu insuficiența tuturor metodelor de tratament și reabilitare etc., cât și persistența simptomelor și complicațiilor care, eventual, amenință starea sănătății și chiar viața bolnavilor.

În esență, hipotensiunea arterială primară, astenia neurocirculatorie (tip hipotensiv) este o boală de origine psihogenă-neurotică, bazată pe dezintegrarea scoarței cerebrale și sistemelor cerebrale nespecifice (îndeosebi limbicoreticular), cu posibilități de adaptare la excitanții exteriori și interiori diminuate, cu dereglări neuroendocrine, homeostatice, macro- și microcirculatorii etc., ale diferitelor organe și sisteme, cu preponderența afectării sistemului cardiovascular și simptomelor psihice și vegetative.

În prezent astenia neurocirculatorie poartă diferite denumiri: distonie neurocirculatorie, distonie vegetativă, nevroză cardiacă, inimă iritabilă, nevroză cu predominarea tulburărilor cardiace ș.a., ceea ce conferă diferită interpretare acestei patologii de către diferiți specialiști în medicină (cardiologi, interniști, neurologi, endocrinologi, psihiatri etc.).

În dicționarul medical american se atestă termenul „astenie neurocirculatorie”, sinonimele căruia sunt cardionevroza, neuroastenia, sindromul Da Costa, inima iritabilă, nevroză anxioasă, sindromul de efort.

În legătură cu aceasta în prezenta lucrare vor fi folosite două denumiri ale acestei patologii: **hipotensiune arterială primară și astenia neurocirculatorie tip hipotensiv**, (conform clasificării internaționale a maladiilor (CIM), revizia a 10-ea, efectuată de Organizația Mondială a Sănătății (OMS), în care, printre bolile cardiovasculare funcționale, **s-a păstrat denumirea de astenie neurocirculatorie.**

ANC este o manifestare a disfuncției neurovegetative somatoforme, bazată pe diferite forme de dezintegrare (intrasistemice, intersistemice, interemisferice), adică de lipsa de concordanță între sistemele de integrare cerebrală și, în primul rând, a complexului limbicoreticular.

Astfel, în ANC se dezvoltă tulburări ale corelației fiziologice dintre sistemele simpatice și parasimpatice, cât și ale corelației dintre sistemele psihic, somatic și motor, când gradul activității psihovegetative nu corespunde necesităților proceselor fizice și mintale ale organismului.

ANC este una din cele mai dificile și mai puțin studiate compartimente ale cardiologiei, bolilor interne, neurologiei, endocrinologiei, psihiatriei și altor discipline învecinate. Ea se situează la intersecția acestor ramuri ale

medicinii. Fiind studiată de pe diferite poziții, apar divergențe în aprecierea trăsăturilor principale ale acestei boli. Lipsa unei concepții unice asupra bolilor funcționale cardiovasculare are impact negativ asupra elaborării metodelor de diagnostic, de tratament și profilaxie ale acestor stări patologice.

Aprecierea justă a hipotensiunii arteriale primare este o problemă actuală, condiționată de creșterea permanentă a numărului bolnavilor cu hTAp, legată de instabilitatea socială, factorii profesionali și ambianți nocivi, calamitățile ecologice, radiația ionizantă ș.a.

Manifestându-se clinic în forme multiple și polimorfe, evoluția hTAp se aseamănă cu cea a multor boli cardiovasculare (cardiopatie ischemică, miocardite, reumatism, vicii cardiace ș.a.), digestive (gastrită, colecistită, enterocolită ș.a.), psihoneurologice, endocrine, respiratorii etc., fapt care conduce la hiperdiagnosticarea acestor maladii și efectuarea unui tratament incorect cu preparate coronarolitice, antiinflamatorii, antireumatice etc., de lungă durată și fără efect, în timp ce boala capătă o evoluție stabilă sau progresează. De aceea, imperativul actual constă în a acționa prin remedii terapeutice, cât mai timpuriu posibil, pentru a evita progresarea hTAp, transformarea ei în alte maladii cardiovasculare, endocrine, psihoneurologice, ale tractului digestiv ș.a.

Totodată, pe fondul dereglărilor psihoneurotice generale moderate, se depistează multiple și diverse acuze, manifestări obiective, care indică asupra predominanței tulburărilor cardiovasculare. Anume în aceste cazuri, în care lipsește o altă patologie, se confirmă diagnoza de astenie neurocirculatorie, ceea ce indică asupra necesității păstrării acestui termen nozologic.

Diagnoza hTAp (în special cu sindrom cardiac), ca și cea a anginei pectorale, se bazează prioritar pe datele subiective de anamneză.

Compararea datelor noastre cu cele ale altor autori, ne-a permis să reproducem în profunzime unele aspecte ale hipotensiunii arteriale primare, cât și o mare parte din cele secundare, în primul rând, de pe pozițiile internistului. Anume internistul (medicul de familie) posedă actualmente capacitatea de integrare a eforturilor multor specialiști în medicină, depuse la studierea acestei patologii cardiovasculare (hTAp).

Hipotensiunile arteriale secundare necesită, la fel, studierea profundă pentru confirmarea diagnosticului de către cardiologi, neurologi, endocrinologi, psihiatri etc., cât și pentru efectuarea unui proces consultativ-curativ benefic în tratamentul și profilaxia acestor stări patologice.

În literatura universală există doar unice studii monografice dedicate hipotensiunilor arteriale și până în prezent persistă un șir de neclarități în această patologie, cum ar fi: denumirea, clasificarea, dereglările patogenice de bază, tabloul clinic, metodele diagnostice, de tratament și profilaxie ale hTAp. Prezentul studiu este bazat atât pe cercetările proprii în problema hipotensiunilor arteriale, cât și pe cele întreprinse de mulți alți autori, în ultimii 15-20 ani, de a reflecta, conform cerințelor medicinei practice, unele date referitoare la factorii etiologici, clasificare, patogenie, tabloul clinic, diagnosticul pozitiv și diferențial, metodele contemporane de tratament și profilaxie ale acestor stări patologice.

Autorii

Răspândirea asteniei neurocirculatorii (inclusiv a hipotensiunii arteriale primare și ortostatice)

(*Valerian Hortolomei*)

În prezent lipsește o statistică exactă a maladiilor cardiovasculare funcționale. Cu toate acestea, cercetările efectuate de savanți asupra diferitelor grupuri de populație atestă că această patologie este destul de frecventă.

Răspândirea ANC (inclusiv și a hipotensiunii arteriale) este de:

- până la 20,8% printre copii și adolescenți (Т. Б. Смагулова, 1982).
- 4,8-13,7% printre persoanele în vârstă de 20-40 ani (В. А. Смирнов ș.a., 1982).
- 2,4-6,9% printre adulții cu tensiunea arterială sub 105 mm Hg (C. I. Negoită, 1989, România).
- 30-40% printre bolnavii consultați în condiții de ambulatoriu, care acuză dureri la inimă și prezintă o „nevroză cu predominanța tulburărilor cardiace” (C. I. Negoită, 1989, România).
- 10,3% hipotensiune arterială și hipertensiune arterială de limită la 11,9% printre locuitorii de la sate (N. S. Cucuș, 1996, Republica Moldova).
- 60% printre fetițe la vârsta prepubertală și pubertală (О. В. Михайлова, 1996).
- 5-7% printre persoanele în vârstă de 20-30 ani (Е. В. Гембицкий, 1997).
- 12-35% la bolnavii cu ANC, numărul fiind în descreștere cu înaintarea în vârstă, dat fiind că această patologie progresează și se transformă în alte maladii cardiovasculare (hipertensiune arterială esențială, cardiopatie ischemică, boli vasculare cerebrale), diagnosticul și tratamentul cărora trebuie efectuat la stadiile precoce ale acestor stări patologice (Г. М. Покалев, С. А. Аббакумов, 1997).

Răspândirea hipotensiunii arteriale ortostatice (hTAo), potrivit diferitelor date, oscilează între 5-17% printre populația neorganizată și spitalicească (Riley, 1988; D. Robertson ș.a., 1999), în special, printre persoanele de vârstă înaintată și senilă – până la 33% (Harris ș.a.).

hTAo constituie 54% printre populația cu tulburări ale funcției adrenergice a sistemului simpatic (C. H. Gibbons, R. Freeman, 2006). Se majorează letalitatea persoanelor de vârstă înaintată, cu sindrom al hipotensiunii arteriale ortostatice (Masaki ș.a., 1998).

- 32-50% dintre bolnavii cu maladii cardiovasculare suferă de ANC (В. И. Маколкин, 1999).

Nevroza cardiacă (astenia neurocirculatorie) reprezintă 50% din totalul consultațiilor în serviciile de cardiologie, cu incidența maximă între 30 și 40 ani, mai cu seamă, la femei (L. Domnișoru, 2005, România).

La ora actuală, în practica medicală sporește semnificativ numărul pacienților cu dureri sau senzații neplăcute în regiunea inimii (de rând cu alte sindroame ale maladiei astenoneurotice, hiperventilative, cerebrovasculare ș.a.), în „lipsa” leziunilor organice și cu ECG fără schimbări ischemice, indicele atingând până la 40-50% din numărul total de persoane care se adresează la internist cu astfel de

acuze. La majoritatea dintre ei (mai mult de 60%) cardialgia este însoțită de frică de moarte, de infarct miocardic, oprirea sau ruperea inimii, aritmii, insuficiență cardiacă etc.

Astfel, maladiile cardiovasculare funcționale, cât și hTA constituie probleme dificile și deosebit de actuale pentru medicina practică și pentru societate, în ansamblu, din punct de vedere al organizării evidențierii, diagnosticării, tratării și profilaxiei.

Clasificarea asteniei neurocirculatorii primare, descrisă în continuare, corespunde în mare măsură principiilor contemporane ale studierii acestei patologii (V. D. Hortolomei, 1995; 1996).

Clasificarea asteniei neurocirculatorii primare

I. Etiologia:

1. Psihogenă, neutorică.
2. Dishormonală.
3. Dereglări sexuale.
4. Calamități ecologice, zguduiri sociale.
5. Infecțioasă-toxică.
6. Suprasolicitări fizice.
7. Factori fizici și profesionali (traume, intoxicații, radiație ionizantă, supraîncălzire, suprarăcire, curent electric cu frecvență înaltă etc.).
8. Esențială (constituțional-ereditară).
9. Mixtă.

II. Tipuri clinice:

1. ANC de tip hipertensiv.
2. ANC de tip hipotensiv (hipotensiune arterială primară).
3. ANC de tip cardiac.
4. ANC de tip mixt (cu sau fără predominanță).

III. Forme de evoluție:

1. Tranzitorie.
2. Stabilă.
3. Labilă, inclusiv crize, atacuri panice, simpatoadrenale, vagoinsulare și mixte.
4. Latentă.

IV. Gravitatea maladiei:

1. Ușoară.
2. Medie.
3. Gravă.

V. Stadiul:

1. Acutizare.
2. Remisie incompletă.
3. Remisie.

Etiologia și patogenia hipotensiunii arteriale primare (astenia neurocirculatorie tip hipotensiv)

(Valerian Hortolomei)

Astenia neurocirculatorie este o boală polietologică în care factorul principal îl constituie stresul psihic, condiționat de agenții stresori de diferită origine: psihogeni (stresurile psihoemoționale acute și cronice), biologici (perioadele de restructurare hormonală, graviditate, lactație, avort, ciclul menstrual ș.a.), fiziogeni (suprasolicitări fizice, radiație ionizantă, hipodinamie, hiper- și hipotermie, vibrație etc.) și chimici (intoxicații acute și cronice, consumul de alcool, tutun ș.a.), care adesea acționează în combinație cu doi-trei stresori. Factorul etiologic de bază al ANC sunt stresurile psihoemoționale (acute și cronice).

Stresul psihoemoțional apare mai des în situații conflictuale, când omul nu-i în stare să-și satisfacă necesitățile sociale și biologice. Reacțiile de răspuns la aceste stări psihoemoționale depind în mare măsură de caracterul lor (durată, intensitate), caracteristica psihologică a persoanei, gradul de adaptivitate și particularitățile relațiilor sale cu mediul microsocial ambiant.

Clasificarea hipotensiunii arteriale primare (sistolice și diastolice) după nivelul tensiunii arteriale (V. D. Hortolomei, 2002; 2003)

Gradul I: 95-100 (105)* /55-60 mm Hg

Gradul II: 85-94 /50-54 mm Hg

Gradul III: 75-84 /45-49 mm Hg

* 105 mm Hg la persoanele mai în vârstă de 40 ani.

Clasificarea hipotensiunii arteriale primare în funcție de afecțiunile organelor-țintă.

Stadiul I. Dereglări funcționale cu afecțiuni organice minime. Disfuncția sistolodiastolică a atrului și ventriculului stâng. Cord hipotensiv (cardiomiopatie). ICC (insuficiență cardiacă cronică) gr. 0-I (NYHA). Angiodistonie cerebrală hipotensivă, mai rar hipertensivă și mixtă. Disociația și labilitatea tensiunii arteriale în arterele intra- și extracraniene. Angiospasm ale vaselor retinei, cu micșorarea proporției artere/vene. Dereglări hiperventilative gr. 0-I.

Stadiul II. Se atestă semne de leziuni și dereglări cardiovasculare funcționale moderate. Hipertrofia ventriculului stâng. Cord hipotensiv. ICC gr. I-II (NYHA). Encefalopatie hipotensivă cronică gr. I. Crize cerebrale hipotensive, mai rar hipertensive și mixte. Retinopatie hipotensivă gr. I, fundul ochiului palid cu

dilatarea venelor moderată și dilatarea și sinuozitatea arterelor. Agregarea eritrocitelor gr. I. Dereglări hiperventilative gr. I-II.

Stadiul III. Se înregistrează manifestări obiective ale leziunilor organelor-țintă cu dereglări funcționale. Cord hipotensiv ICC gr. II (NYHA). Semne ECG și EcoCG de hipoxie a miocardului (insuficiență coronariană). Encefalopatie cronică hipotensivă gr. II. Retinopatie hipotensivă gr. II: fundul ochiului tulbur, cu repartizarea și diametrul neuniform al arterelor și venelor și sinuozitatea acestora. Salus I-II. Agregarea eritrocitelor gr. II. Dereglări hiperventilative gr. II.

Plămâni. Insuficiență funcțională a respirației: micșorarea volumului vital și maxim, cu mărirea volumului rezidual al respirației. Restructurarea tardivă a respirației după eforturi fizice.

Rinichii. Dereglări funcționale renale: micșorarea circulației sangvine renale, filtrației glomerulare și reabsorbției canaliculare, cu majorarea minut-diurezei și fracției filtrate.

Toate dereglările sus-menționate sunt mai pronunțate în hipotensiunea arterială stabilă.

ANC este o maladie polietiolologică, deoarece la apariția ei participă mai mulți factori, cei mai frecvenți fiind suprasolicitările psihoemoționale, intelectuale, fizice (acute și cronice), acțiunea factorilor industriali nocivi (zgomot, vibrație, curent electric de înaltă frecvență, intoxicații acute, cronice, radiație ionizantă, temperatură înaltă sau joasă etc.).

S-au distins două categorii de factori care contribuie la dezvoltarea și progresarea ANC: predispozanți și declanșatori.

Factori predispozanți:

1. Particularitățile psihologice personale: pesimism, tendințe spre depresie, lipsă de voință, necomunicativism, incertitudine, inconsecvență etc.
2. Particularitățile eredo-constituționale (inclusiv hiper- sau hiporeactivitate funcțională a structurilor creierului, care reglează activitatea sistemului nervos vegetativ).
3. Perioadele de restructurare hormonală (pubertate, sarcină, perioada climacterică etc.).
4. Condițiile social-economice nefavorabile.

Factori declanșatori:

1. Psihogeni (stresuri psihoemoționale acute și cronice), iatrogenie, supraîncordări fizice și intelectuale de lungă durată, zguduiri sociale.
2. Factori fizici și chimici: surmenaj fizic, hipodinamie, vibrație, hiperinsolație, hiper- și hipotermie, zgomot, radiație ionizantă, intoxicații acute și cronice, consumarea alcoolului, tutunului etc.
3. Calamități naturale și ecologice (seisme, alunecări de teren, intoxicații chimice, radiație ionizantă, inundații, incendii etc.).
4. Dishormonali: perioadele de restructurare hormonală, sarcină, avort, dereglarea ciclului menstrual, disfuncții ovariene etc.
5. Tulburări sexuale (impotență, frigiditate etc.).

6. Focare de infecții: tonsilită, rinită, sinuzită, infecții respiratorii etc.
7. Maladii somatice.
8. Diferite traume: ale capului, coloanei vertebrale, intervenții chirurgicale etc.
9. Schimbarea locului de trai, muncă și alte schimbări importante ale condițiilor de viață.

Acești factori pot să se combine, iar în unele cazuri să se schimbe cu locul, să-și diminueze sau să-și intensifice acțiunea. Toți factorii etiologici ai ANC – stresurile psihice, infecțiile, tulburările endocrine etc. – sunt doar factori predispozanți sau declanșatori. Pe când ANC este, în esență, o maladie care se dezvoltă ca rezultat al deteriorării mecanismelor de adaptare a proceselor de reglare neuroendocrină a sistemului cardiovascular.

La pacienții examinați de noi, în majoritatea cazurilor (80%), în anamneză au avut loc încordări neuropsihice sau/și fizice de o lungă durată, muncă intensă de mare responsabilitate, conflicte în familie, dereglări sexuale, cât și condiții de viață nefavorabile în copilărie (în perioada de formare și fixare a diferitelor relații reflectorice reciproce). La rudele apropiate (părinți) (la 20%) și, respectiv, 30% de pacienți cu ANC au fost depistate stări de hipo- și hipertensiilor arteriale.

Frecvent, în anamneza pacienților cu ANC a fost depistată asocierea a doi și mai mulți factori etiologici.

ANC declanșată de factorii patogenici, cu o acțiune de o lungă durată, are o evoluție mai gravă și mai îndelungată. Maladia se dezvoltă lesne pe fondul educării necorecte (dezvoltarea neurotică).

La ANC tip hipotensiv, în scoarța creierului se dereglează dinamica proceselor de excitare și frânare – se diminuează procesul de excitare, cu predominarea procesului de frânare.

Patogenia ANC este determinată de tulburările de reglare neurovegetativă a tonusului vaselor, prin dezvoltarea sindroamelor cardiovasculare de origine supra- și segmentară, cu dereglări microcirculatorii și insuficiență țesulară. Majorarea minut-volumului cardiac și simptoamele de iritare a formațiunilor segmentare simpatice constituie principalii factori la declanșarea asteniei neurocirculatorii (С. Б. Ханина, Г. Л. Ширинская, 1971).

În ANC tip hipotensiv, sub influența diferitor factori etiologici, crește activitatea nervului vag, cu diminuarea activității sistemului simpatoadrenal (și a altor sisteme presore), cât și activarea sistemelor depresore. Paralel, are loc dereglarea metabolismului electrolitic – crește concentrația de caliu și se micșorează concentrația natriului în sânge. Aceste schimbări conduc la diminuarea acțiunii de constricție a catecolaminelor, cât și a altor substanțe presore, cu intensificarea acțiunii substanțelor depresore. Ca rezultat, scade tensiunea arterială sistolică și diastolică.

În geneza multiplelor dereglări endocrine în ANC factorii ereditari au deseori un rol important, acționând asupra sistemului hormonal – de la controlul neurotic central până la recepția specifică a hormonilor de către celule. Or, anume tulburărilor recepției specifice se acordă o atenție mare în geneza dereglărilor endocrine la astenia neurocirculatorie. Prin aceasta se explică modificările funcționale ale glandelor endocrine în ANC, fiind, în esență, poliglandulare, funcționale, slab pronunțate, benigne, reversibile.

Activitatea hormonală a suprarenalelor se reflectă asupra funcției inimii. Catecolaminele (adrenalina) intensifică necesitatea de oxigen a miocardului. Insuficiența corticosteroidilor conduc la micșorarea contractilității miocardului, ca urmare a dereglărilor bioelectrice, scăderii intensității proceselor fermentative, insuficienței coronariene etc. (I. U. Degerli, W. R. Webl, 1962; A. M. Gefer, D. C. Sutfin ș.a., 1964).

Insuficiența corticosuprarenală – boala Addison – și alte stări de hipocorticism se manifestă prin hipotensiune arterială. Studiind funcția scoarței suprarenale la pacienții cu ANC tip hipotensiv, unii savanți au stabilit diminuarea cantității de 17-corticosteroizi și aldosteronei în urină (C. M. Орлов, 1995; М. П. Козловская, 1958; В. Н. Старостенко, 1975; В. Д. Хортолomeй, В. Н. Старостенко, 1985; V. D. Hortolomei, 1993; Н. Ю. Федюкович, 2002). Ca urmare, apar și devieri electrolitice: majorarea eliminării natriului prin urină și micșorarea cantității acestuia în serul sangvin, ceea ce induce micșorarea sensibilității vaselor sangvine la substanțele presore, fapt ce cauzează, în mare măsură, scăderea TA la bolnavii cu ANC tip hipotensiv.

În ANC tip hipotensiv activitatea sistemului simpatoadrenal (humoral și neuromediator), cât și concentrația serotoninei în trombocite, cu excreția prin urină a 5-hidroxiindol acetic, este diminuată. A fost depistată dependența directă a concentrației serotoninei de tensiunea arterială la bolnavii cu ANC tip hipotensiv (I. A. Balan, 1989; I. A. Balan ș.a., 1995).

Г. А. Почечуева (1988) a determinat la pacienții cu ANC limitarea oxidării aerobe, cu intensificarea glicolizei și, posibil, blocarea gliconeogenezei. Această ipoteză este confirmată de prezența lactatемiei la bolnavii cu ANC tip hipo- și hipotensiv în repaus și, în special, după eforturile fizice, ceea ce indică prezența hipoxiei tisulare cronice.

Hipoxia țesutulară cauzează scăderea capacității de efectuare a eforturilor fizice de către bolnavii cu ANC. Ea dilată vasele sangvine și diminuează rezistența periferică sumară, iar hipoxia cerebrală în ANC induce disfuncția sistemului nervos superior, prin dereglări cerebrohipofizare ale secreției hormonilor și, ca urmare, la tulburări hemodinamice. Anume aceste schimbări determină polimorfismul etiologic și manifestările clinice ale asteniei neurocirculatorii.

În ANC există și dereglări ale sistemului depresor. Astfel, la bolnavii cu ANC tip hipo- și hipertensiv s-a constatat disbalanța între fracțiile antagoniste ale prostaglandinelor, care se manifestă prin majorarea fracției depresore la tipul hipotensiv și majorarea fracției presore la tipul hipertensiv (Г. А. Почечуева, 1988). De asemenea, s-a constatat majorarea activității sistemului chinin în hipotensiunea arterială și diminuarea ei în hipertensiunea arterială (N. S. Cuceș, 1986).

În ANC se disting manifestări ale „endocrinopatiilor mici”: labilitatea funcțională a glandei tiroide, sistemului hipotalamohipofizar-suprarenal, dereglări funcționale ale glandelor sexuale etc.

În ANC tip hipotensiv, insuficiența vasculară cronică este bazată predominant pe hipotenzia venelor decât pe hipotenzia arterelor.

La majoritatea bolnavilor este redus indexul cardiac, cu micșorarea rezistenței periferice vasculare (numai în 25% de cazuri se evidențiază majorarea volumului cardiac de ejeție).

Una din verigile principale în ANC, posibil, constituie leziunea structurilor hipotalamice. Cu dereglări, în primul rând, ale sistemelor simpatoadrenale, colinergice, modificări ale sensibilității receptorilor periferici. Apar dereglări ale sistemelor calicrein-chinină, histamin-serotonină, metabolismului hidro-electrolitic, stării acidobazice, metabolismului glucidelor, ca și ale aprovizionării cu oxigen la efectuarea eforturilor fizice, psihice. În țesuturi se activează histamina, serotonina, care favorizează schimbările metabolice, cu dezvoltarea proceselor distrofice.

Tulburările de reglare neurohumoral-metabolic a sistemului cardiovascular se produc prin reacții neadecvate la excitații obișnuite și, îndeosebi, la cele intensive.

În clinica ANC se atestă diferite forme ale sindromului dezadaptativ: dezadaptarea la eforturi fizice, psihice, meteo-, heliofactori, schimbări ale poziției corpului.

Sindromul astenic nu este o lenevie sau o agravare. Studiile efectuate au confirmat reducerea semnificativă a capacității de muncă fizică, cât și o micșorare pronunțată a folosirii maxime a oxigenului (indice determinat genetic). Dereglările tonusului vascular depind direct de procesele respiratorii – de manifestările sindromului hipoxic-distonic, de care depind procesele metabolico-energetice. În hipotensiunile arteriale se produce reducerea mobilității sistemului cardiovascular, micșorarea utilizării rezervelor hemodinamice, ce conduc la majorarea deficitului de oxigen, cu intensificarea funcției mecanismelor respiratorii în perioada de recuperare. De aceea, în clinica bolilor cardiovasculare este necesar de constatat insuficiența de O₂, cu intensificarea ventilației pulmonare și însemne de majorare a reacțiilor anaerobe, de care depinde perioada de reabilitare prin aplicarea culturii fizice și reglementării programului de muncă.

Alte acuze în ANC, nu sunt numai subiective, dar absolut toate însă au un substrat biochimic, fiziologic sau de altă proveniență (C. A. Аббакимов, 1997). Autorul consideră că dispneea este condiționată de adrenalinemie, tahipnoe, ce conduc la pierderea controlului creierului asupra actului de respirație, astfel încât se majorează volumul aerului rezidual în plămâni. Astfel, ventilația pulmonară devine complet neefectivă. Insuficiența respiratorie se manifestă prin dispnee, palpitații cardiace, anxietate până la dereglări de conștiință.

Mialgia este determinată de hipertonusul muscular, ca rezultat al dereglărilor microcirculatorii, cât și a majorării concentrației acidului lactic.

Unitatea structurii și funcției este indivizibilă. Nu numai dereglările funcționale substanțiale, ci și toate celelalte schimbări funcționale au, de regulă, un substrat metabolic, energetic (neurohumoral, celular sau molecular).

Divizarea condiționată a stărilor patologice în funcționale și organice este necesară pentru a verifica în asemenea mod etiologia, prognoza și, în special, tratamentul acestor maladii.

Tulburările funcționale de lungă durată sau frecvent repetate ale unui organ sau sistem, posibil, condiționează restructurarea lor morfologică. Consecințele tulburărilor funcționale afective pot induce, în final, o gravă maladie organică, cu substrat morfologic pronunțat. Spre exemplu, hipertensiunea arterială labilă, legată de stările emotive negative, se transformă lent în una stabilă, cu

acțiuni organice ale sistemului cardiovascular, cât și transformarea cardialgiei neurotice în angină pectorală.

Prezența substratului morfologic se percepe ca un proces patologic ireversibil, cu toate că uneori există și excepții. Diferența principală între modificările funcționale și cele organice constă în evoluția benignă, reversibilă a primelor și evoluția relativ stabilă, ireversibilă a ultimelor (însă cu unele excepții). Depistarea precoce și terapia adecvată a tulburărilor psihosomatice (chiar și la etapele restructurării morfologice a țesuturilor organice) fac posibilă compensarea sau restabilirea funcției organului sau sistemului fiziologic la starea inițială.

Astfel, ANC este o boală structural-funcțională a sistemului cardiovascular (V. D. Hortolomei, 1996; В. И. Маколкин, 1999, 2000), fapt confirmat prin diferite studii (Д. С. Саркисов, 1997), în care se arată că în orice patologie funcțională se evidențiază substratul maladiei în debutul ei numai la nivel molecular, subcelular sau celular. Substratul în cauză poate fi evidențiat prin metoda biopsiei, cu utilizarea microscopiei electronice.

De notat că unele manifestări ale patologiei funcționale se depistează în alte organe cu simptome clinice. Spre exemplu, schimbările structurale ale diferitelor regiuni cerebrale sunt produse de tulburările sistemului cardiovascular, insuficiența coronariană și dereglările ritmului și conductibilității cordului (E. B. Чазов, 1982).

Formula raporturilor psihice și somatice constituie: dereglările corticale (psihice) – complexul limbicoreticular – sistemul vegetativ și endocrin – patologia viscerală. Introducerea în această formulă cunoscută a sistemului vegetativ și al celui endocrin concretizează mecanismele prin care acționează factorii psihici asupra sistemelor somatice (A. M. Вейн, 1991). Așadar, baza patogenetică a bolilor vegetative suprasegmentare, inclusiv ANC, se constituie din diverse forme de dezintegrare: *intersistemică* (dereglări ale raporturilor dintre sistemele emotiv, motor, senzitiv, vegetativ ș.a.), *intrasistemică* (dereglări ale relațiilor dintre sistemele de activare și dezactivare, ergotrope și trofotrope) și *interemisferice* (dereglări ale acțiunilor reciproce ale emisferei drepte și celei stângi). Prin urmare, se atestă *insuficiența de concordanță între sistemele de integrare cerebrală, în primul rând a sistemelor complexului limbicoreticular, cu diminuarea capacității de adaptare psihică*. De aceea tabloul clinic al asteniei neurocirculatorii include sfera psihică și cea vegetativă.

Așadar, dezintegrarea activității creierului este principalul factor în dezvoltarea tulburărilor vegetative suprasegmentare. S-a precizat rolul factorilor biologici, neurobiochimici, care, posibil, determină gradul reactivității psihovegetative, cât și sensibilitatea scoarței cerebrale, a complexului limbicoreticular în raport cu factorii emotivi (stresurile psihice acute și cronice) și alți factori stresori de diversă origine (biologici, fizici, chimici). Aceasta se manifestă, în primul rând, prin dereglări homeostatice, endocrine, cardiorespiratorii, cu dezechilibrarea sistemelor presor și depresor (distoria vaselor sangvine, dereglări ale hemodinamicii centrale, macro- și microcirculatorii etc.). Pe acest fond apar diverse modificări metabolice, electrolitice, țesulare, imune ș.a. Fără studierea profundă a mecanismelor care determină adaptarea psihică a omului la acțiunea factorilor stresori și manifestările patologice ce însoțesc astenia

neurocirculatorie, este imposibil de apreciat starea pacienților și de argumentat metodele de tratament și profilaxie ale acestei patologii.

În acest compartiment au fost prezentați factorii etiologici ai asteniei neurocirculatorii și tulburările patogenetice de bază, care, într-o oarecare măsură, determină manifestările clinice și metodele de tratament ale acestei stări patologice. De menționat că până în prezent patogenia ANC este insuficient studiată.

Manifestările clinice ale hipotensiunii arteriale primare

(Valerian Hortolomei, Valeriu Hortolomei)

În baza examinării a 460 de pacienți cu astenie neurocirculatorie s-a constatat că tipul hipertensiv al maladii a fost depistat în 115 cazuri (25%), tipul hipotensiv – în 84 (18,26%), tipul cardiac – în 157 (34,13%) și mixt – în 104 (22,61%) . Dintre cei examinați femeile au constituit 332 (72,2%), bărbații – 128 (27,8%). Vârsta bolnavilor era cuprinsă între 18 și 50 de ani (în medie $30 \pm 1,30$ ani (tabelul nr. 1).

Tabelul nr. 1

Repartizarea pacienților cu ANC după vârstă și sex

Sex	Vârsta în ani				
	18-20	21-30	31-40	41-50	Total
Femei	36	135	134	27	332
Bărbați	24	40	46	18	128
Total	60	175	180	45	460

Așadar, după cum reiese din tabel, printre pacienții cu ANC predomină vârsta de 21-40 ani, printre care muncitori – 278, funcționari – 162, studenți – 20.

De astenie neurocirculatorie suferă predominant persoanele tinere, inclusiv copii, adolescenți, femei și bărbați tineri, însă boala poate să aibă un debut și în vârste mai înaintate. ANC se întâlnește în diferite vârste (predominant la femei), însă debutul maladii mai des se atestă în tinerețe (B. И. Маколкин, 1999).

Toate manifestările clinice ale hipotensiunii arteriale primare (ANC tip hipotensiv) se divizează în două grupe: tulburări psihoemoționale și dereglări vegetative. Aceste două grupe de simptome persistă la toți pacienții cu ANC, predominând factorul individual în fiecare caz aparte.

Spre deosebire de majoritatea maladiilor organelor interne, pentru care sunt caracteristice câteva simptome sau un sindrom, pentru ANC sunt tipice numeroase și diverse simptome și sindroame.

Acuzele bolnavilor cu ANC (inclusiv și cu hipotensiune arterială primară) sunt multiple, variate și diferite după proveniența, gradul de manifestare și persistență. Practic, ele cuprind toate organele și sistemele organismului și foarte frecvent, în diferite etape, ANC imită diverse boli. Având în vedere acest lucru, doar evidențierea și descrierea lor deplină și corectă, cu luarea în considerare a vechimii, dinamicii, cât și a datelor obiective, paraclinice, ne permite să stabilim diagnosticul asteniei neurocirculatorii.

Se întâlnesc cca 40 de simptome, evidențiate cel mai des în ANC. De regulă, acest număr poate să oscileze la un bolnav de la 10 până la 22. Cele mai frecvente sindroame în astenia neurocirculatorie constituie: sindromul neurotic, astenic, cerebrovascular, cardiac, hiperventilativ, dereglări digestive, de termoreglare etc.

Să analizăm sindroamele cel mai des întâlnite în astenia neurocirculatorie (inclusiv în hipotensiunea arterială primară).

Sindromul neurotic (slăbiciunea iritabilă). Manifestări neurotice de diferită intensitate se depistează, practic, la toți pacienții cu hTAp. Slăbiciunea iritabilă se manifestă în diverse aspecte – crește reactivitatea față de excitanții obișnuiți din mediul extern sau/și intern. La unii bolnavi se observă o reacție paradoxală la diferiți excitanți, cum ar fi: îi supără mai mult zgomotele slabe decât cele puternice. Pe fondul creșterii irascibilității, unii excitanți neînsemnați (deschiderea de către cineva a geamului, ușii, sunetul telefonului, vorbe în odăi, observații din partea unor persoane etc.) provoacă deseori reacții emotive, pe care pacientul nu-i în stare să și le stăpânească. De aceea unii pacienți sunt scandaloși, se adaptează greu în colective, sunt incapabili de a-și reține emoțiile, nu pot aprecia gluma, reacționează exploziv, prin sfadă, plâns sau chiar acte de violență. Altă categorie de pacienți se închid în sine, zămbesc rar, sunt permanent posomorâți.

Pentru acești pacienți e specifică, de asemenea, dispoziția labilă, deseori rea, anxiozitatea, îngrijorarea fără pricină, istovirea intelectuală și fizică, uneori agitația motorică.

Somnul lor este dereglat, suferă de insomnie sau adorm greu, dormind superficial și trezindu-se la orice excitații externe ori interne. Or, somnul lor nu este odihnitor. Ziua, mai ales după prânz, la amiază, pacienții suferă de somnolență.

La bolnavii cu hTAp, mai frecvent în perioada acutizării bolii, scade (uneori se pierde) capacitatea de muncă.

Unii bolnavi povestesc mereu despre boala lor, de fiecare dată adăugând noi și noi acuze, diferite nuanțe ale acestora. Ei se tem permanent de boli grave: tumoare, infarct miocardic, astm bronșic, ictus cerebral etc., de pierderea capacității de muncă, de moarte prematură („înainte de vreme”).

Acești bolnavi ascultă cu multă atenție opinia medicului despre suferința lor. De aceea, orice expresie neargumentată a medicului, care nu ține cont de starea psihică a pacientului, poate să conducă la iatrogenie, apariția unor senzații, simptome și „boli” noi.

Astfel acționează și conversațiile cu pacienții în policlinică, staționar sau în alte locuri. De dereglările neurotice, mai ales de gradul lor de intensitate, depinde mult gravitatea hTAp. S-au stabilit corelații pozitive între sindromul neurotic și sindromul cardialgic, de hiperventilație etc.

Sindromul astenic. Astenia se întâlnește frecvent în ANC, în special la cea de tip hipotensiv, în care prezintă, de regulă, simptomul fundamental. Astenia poate fi fizică, intelectuală sau mixtă. La majoritatea pacienților predomină astenia mixtă. Astenia pacienților cu hTAp are particularitățile ei. La persoanele sănătoase oboseala apărută în urma unor eforturi fizice, intelectuale dispare, ca rezultat al odihnei active (excursii, plimbări, distracții etc.). În hTAp astenia la mulți pacienți nu dispare o dată cu mijloacele tradiționale de relaxare. În unele cazuri distracțiile pot fi chiar mai obositoare decât munca obișnuită. Deseori oboseala fizică, intelectuală se asociază cu senzații neplăcute: irascibilitate sporită, tulburări ale somnului, dureri și parastezii de diferite localizări, migratoare. Concomitent, se adaugă apatia, adinamia, scăderea capacității de concentrare și atenția. Persoanele suferinde schimbă repede gândurile, nu sunt apte să păstreze firul convorbirilor, trec brusc de la o temă la alta, fără a termina tema precedentă. Pacienții sunt lipsiți de interes față de ceea ce se întâmplă în jur (probleme de muncă, sociale, politice), uneori chiar față de rudele apropiate. Toată atenția lor este direcționată spre ei înșiși (senzații proprii).

Micșorarea capacității de concentrare, diseminare, neatenția conduce la slăbirea memoriei, amnezie. Pacienții citesc cu greu cărți, își pierd repede interesul față de ceea ce au citit anterior, deoarece nu memorează conținutul lecturii.

Pacienții cu hTAp se adaptează încet și cu greu la condițiile noi de viață, schimbarea locului de muncă, trai, suportă rău căldura sau și frigul, vremea mohorâtă, ploaia, ninsoarea, scăderile brusce ale presiunii atmosferice, furtunile magnetice.

În cele mai multe cazuri astenia începe dimineața, o dată cu trezirea din somn. Pacienții se trezesc anevoios, au senzații de oboseală, istovire (de parcă n-au dormit), uneori simt capul „greu”, cefalee. Se coboară anevoie din pat, în același timp, șederea în pat le produce senzații neplăcute, intensificând și mai mult astenia. Numai după un efort „enorm”, ei reușesc să meargă la muncă, studii și aerul răcoros, proaspăt al dimineții, activitatea de muncă le ameliorează starea. La o parte din pacienți astenia persistă chiar toată ziua, adesea în a doua jumătate a zilei.

Este necesar de subliniat că la pacienții cu hipotensiune arterială primară complexe de simptome vizate mai sus se combină frecvent și iau forma sindromului astenoneurotic.

Deregările psihoemoționale

În tabloul clinic al hTAp se constată adesea dereglări emoționale și vegetative, dar uneori, în primul rând, depresie somatogenă. Anume această depresie, asociată cu cardialgia, cardiofobia, dereglările respiratorii, agravează cu mult, iar în multe cazuri, determină evoluția maladiei.

Dereglările psihoemoționale în hTAp sunt determinate de acțiunea factorilor etiologici asupra complexului limbicoreticular cerebral, care constituie centrul emoțional al creierului. De rând cu acțiunea asupra sferei emoționale, acest sistem reglează funcția hipotalamusului – centrul superior care coordonează activitatea sistemului nervos vegetativ.

La unii pacienți dereglările respiratorii, neurotice, cu cardiofobie și frică de infarct miocardic, ruptură de inimă, aritmii, ictus cerebral cu paralizii ș.a. sunt fondul pe care apare și persistă frica patologică de moarte, care îi inactivează semnificativ, le frânează procesul de adaptare la mediul ambiant, societate, în colectivul de muncă și condițiile habituale.

Principalele sindroame psihopatologice la pacienții cu ANC sunt: hipocondric (32,3%), isteric (30,3%), anxios-depresiv (19,8%), cardiofobic (10,4%) și neuroastenic (7,2%) (B. Ф. Виноградов, 1979).

Aceste tulburări psihice devin mai intensive spre dimineață și în primele ore ale zilei, spre seară starea bolnavilor ameliorându-se. Concomitent, apare astenia fizică, intelectuală, înrăutățirea dispoziției, activității de muncă și manifestări vegetosomatice.

G. A. Fava ș.a. (1994) au studiat simptomele clinice ale acestei patologii: depresie, anxietate, fobie, calitatea scăzută a vieții, comportament anormal. Ei au constatat că la pacienții cu ANC secundară (pe fondul bolilor psihice), simptomele sus-menționate apar după debutul bolii psihice și sunt mai pronunțate, decât la ANC primară. Aceste date pot fi folosite pentru diferențierea ANC primară de cea secundară.

Depresia în unele loturi de pacienți se manifestă și prin cefalee (84%). Se cunoaște că serotonina este implicată în provenirea cefaleei, depresiei și tulburărilor de anxietate.

Stoparea cefaleei, după părerea multor pacienți, se produce la folosirea analgezicelor, cum ar fi: naproxen sodium, aspirină, paracetamol, ibuprofen, separate sau combinate cu cafeina.

Astfel, simptomatica hipotensiunii arteriale primare diferă mult, dar predomină dereglările vasculare și, îndeosebi, cele neuropsihice (cefalee, vertijuri, slăbiciune, adinamie, oboseală rapidă la activitatea fizică și mintală, diseminare, micșorarea memoriei, dezechilibrare, majorarea excitabilității și stări depresive, hipocondrice). Aceste schimbări neuropsihice la bolnavii cu hTAp apar în stadiile incipiente ale maladiei și persistă pe parcursul unei perioade îndelungate.

Datele din literatură confirmă că hipotensiunea arterială primară adesea este însoțită de tulburări vegetative, ca și de schimbări funcționale din partea sistemului nervos central.

Sindromul cerebrovascular

Dereglările vasomotore cerebrale sunt asociate cu cefalee vasculară, migrenă, sincope (lipotimii), crize vestibulare ș.a.

Distoniile cerebrale constituie unele dintre cele mai precoce semne ale tulburărilor vasculare viscerocerebrale. Distoniile cerebrale se întâlnesc mai frecvent în maladiile cardiovasculare, respiratorii, glandelor sexuale, suprarenale și glandei tiroide, la leziunile hepatobiliare etc.

La simptomatica maladiilor interne, endocrine se adaugă și semnele angiodistoniei cerebrale, vizate mai sus. Printre ele: cefalee de diferit caracter, vertijuri, stare de sincope sau lipotimii, cardialgie, dispnee, disconfort respirator (senzație de lipsă de aer, nod în gât), paroxisme vegetovasculare, labilitatea și asimetria tensiunii arteriale, labilitatea pulsului (hiperhidroză,

dermografism roșu difuz, bradicardie, hipotensie – la disfuncția parasimpatică).

Patogenia distoniilor cerebrovasculare este complicată și insuficient studiată. Un rol de bază joacă aici relațiile reciproce neuroreflectorii. Torentul de impulsuri aferente din diferite focare patologice conduc la dereglarea relațiilor dintre scoarța encefalului și formațiunile subcorticale, cu antrenarea în proces a sistemului nervos vegetativ, complexului limbicoreticular.

Cefaleea este adeseori principalul simptom, observat la pacienții cu hTAp, investigați de noi în 94% din cazuri, ea fiind diferită după caracter, intensitate și localizare. De regulă, poartă un caracter surd, sâcâitor, uneori cu senzații de greutate sau contracție, extindere, mai rar în formă de accese pulsative. Se localizează mai frecvent în regiunile frontală, occipitală, fronto-occipitală sau fără localizare precisă, rareori cuprinde tot capul în formă de cască, cerc. La majoritatea bolnavilor cu hTAp, cefaleea depinde de dereglările proceselor de adaptare la schimbarea vremii. Aceștia se simt rău pe timp noros (înainte de ploaie, ninsoare) și la căldură mare, mai ales la umiditatea înaltă a aerului, când se află în încăperi închise, înăbușitoare, la temperatură mare, în timpul călătoriei în mijloacele de transport public supraîncărcat, fără acces de aer proaspăt. Durerea de cap apare și se intensifică în urma încordării intelectuale, surmenajului fizic, cât și la fumat, folosirea alcoolului, după somn (mai frecvent în timpul zilei).

Cefaleea apare mai frecvent în a doua jumătate a zilei și, de regulă, este de durată mare, de intensitate mică sau moderată. Deseori este însoțită de slăbiciune generală, epuizare rapidă, tulburări ale somnului, somnolență diurnă, scăderea dispoziției, înrăutățirea memoriei, amețeli, tendință spre stări de sincope sau lipotimii, scăderea capacității de muncă, mai rar (de regulă, la dureri intensive) grețuri și vomă.

Mecanismul de bază al evoluției cefaleei constă în excitarea receptorilor algici de către diferiți factori, aceștia aflându-se în pereții vaselor, tunicile creierului și în diferite formațiuni structurale ale creierului, care reacționează la excitanții de durere.

Durerea de cap apare ca o manifestare a diferitelor maladii organice (traume ale craniului, creierului, procese inflamatorii și tumori intracraniene, hemoragii cerebrale etc.) și funcționale (ANC, neuroastenii, isterie ș.a.). Excitarea receptorilor algici este efectuată de către toate procesele intra- și extracraniene, care conduc la creșterea tensiunii intracraniene. Cefaleea poate apărea sub influența diferitor factori chimici: toxine (bacteriene, virotice, la dereglările schimbului de substanțe etc.), substanțe toxice (toxine chimice, nitrați, alcool, fum de tutun, oxid de carbon etc.), medicamente ș.a.m.d.

Cefaleea este cauzată adesea de către numeroși factori neurogeni și psihogeni. Mecanismul dezvoltării senzațiilor dureroase, în principiu, este legat de dereglarea tonusului vaselor, activității inimii, organelor respiratorii, digestive etc.

La mărirea oscilațiilor pereților contribuie excitarea receptorilor algici, în condițiile în care această pulsație depășește limitele permise (normale). De la receptorii de durere, impulsurile ajung la scoarța cerebrală și apar, deci, senzații algice.

Apariția și intensitatea cefaleei este strâns legată de gradul de sensibilitate (excitabilitate) a celulelor scoarței cerebrale față de impulsunile algice. Pragul de excitabilitate a centrilor cerebrali de durere se schimbă sub influența diferitor factori. Micșorarea lui are loc pe fondul suprasolicitării psihoemoționale, surmenajului fizic, maladiilor grave, intoxicațiilor, hipoxiei ș.a.m.d. În aceste situații chiar și impulsunile de o intensitate mică ating sau depășesc pragul de excitabilitate și provoacă cefaleea. Și, ce-i mai important, senzațiile de durere în urma excitării receptorilor algici în principiu apar numai atunci când este afectat procesul de reglare a tonusului vaselor. Drept rezultat, în procesul circulației sângelui prin vasele sangvine cerebrale, ele se dilată mai puternic și mai rapid și se contractă mai greu decât la persoanele sănătoase. Această împrejurare conduce la excitarea terminațiilor nervoase ale pereților vaselor și la apariția durerilor de cap foarte intensive (deseori pulsative). În paralel, se mărește permeabilitatea pereților vaselor, se dezvoltă edemul țesuturilor, se acumulează produsele metabolismului, fapt care în mare parte mărește percepția cefaleei, fibrele și terminațiile nervoase fiind comprimate.

Cefaleea este adesea condiționată și de excitarea receptorilor de durere a tunicilor cerebrale, ca urmare a dereglării metabolismului lichidului cefalorahidian, eliminat permanent de plexurile vasculare ale creierului și care se absoarbe înapoi. Astfel, sub acțiunea diferitor factori, are loc intensificarea formării lichidului cefalorahidian, pe când procesele de absorbție rămân neschimbate. În astfel de cazuri acest lichid se acumulează în cavitățile craniene. Aceasta induce majorarea tensiunii intracraniene și excitarea receptorilor algici ai tunicilor cerebrale, care se recepționează ca cefalee. Ea este persistentă, chinuitoare, de extindere și se intensifică la rotirea capului, înclinarea torsului înainte, schimbarea poziției din orizontală în verticală etc.

În ceea ce privește mecanismul de evoluție a cefaleei, trebuie de acordat atenție și durerilor determinate de contractarea mușchilor craniului, așa-numita „cefalee musculară”. Sub influența diferitor factori: suprasolicitări psihoemoționale, stări morbide, schimbări ale mediului înconjurător (schimbarea climei, insuficiența oxigenului, acțiunea substanțelor chimice etc.), folosirea alcoolului, fumatul are loc contractia mușchilor craniului, cu apăsarea și iritarea (ca rezultat al ischemiei și acumulării produselor metabolismului) receptorilor algici. În aceste cazuri cefaleea se localizează în regiunile parietală, occipitală, dar poate fi resimțită și în regiunea frontală. Ea are un caracter de apăsare, strângere. Durerile sunt de durată mare, cresc în situațiile de stres și adesea sunt însoțite de manifestări pronunțate de astenie vegetativă.

B. E. Гречко ș.a. (1983) au constatat că în toate cazurile cefaleea este însoțită de diferite reacții reflectorii din partea sistemului cardiovascular (schimbările ritmului inimii, oscilația tensiunii arteriale, senzații neplăcute în regiunea inimii etc.), organelor respiratorii (schimbarea frecvenței și profunzimii respirației), digestive (greutate în epigastriu, grețuri, posibil vomă). Migrena este una din principalele cauze pricinii ale cefaleei și e răspândită în rândul populației în 3-10% de cazuri, și uneori în ANC.

Migrena evoluționează cu frecvență diferită – de la 1-2 ori pe săptămână până la 1-2 ori pe lună sau în an. Sunt trei tipuri de migrenă: simplă, asociată și deosebită.

Simplă. Stare paroxizmală, care se manifestă prin accese de cefalee într-o porțiune de cap, predominant în regiunile temporo-orbitară și frontală. Cefaleea este foarte intensivă, fiind însoțită de grețuri, vomă, intoleranță la lumina strălucitoare, zgomot puternic. Cefaleea are o durată de la 1-2 până la câteva ore, chiar și zile. După accese, bolnavii simt slăbiciune pronunțată, somnolență.

Asociată. Evoluează cu diferite focare neurologice, în dependență de bazele vasculare implicate în procesul patologic. Există următoarele forme ale migrenei asociate: oftalmică, oftalplegică, hemiplegică, afatică, vestibulară, cerebrală și bazilară.

Un mare interes prezintă studiul lui A. M. Вейн (1981) asupra formelor deosebite ale migrenei:

1. Vegetativă, pe fondul căreia se dezvoltă criza simpatoadrenală, cu hipertensiune arterială, tahicardie pronunțată, tremur, frică de moarte.
2. Abdominală, durerea fiind localizată în diferite regiuni ale abdomenului, paroxostice, pulsative, însoțite frecvent de diaree și hemicranie.
3. Facială, durerea fiind localizată într-o parte a feței, mai des pe dreapta, fiind însoțită de alte simptome ale distoniei vegetovasculare.
4. Sincopală, în hemicrania tipică apărând stări sincopale, care mai des se întâlnesc la persoanele cu hipertensiune arterială.

Criteriile diagnostice ale migrenei simple, mai frecvent întâlnite (A. Прусинский, 1979):

- caracter paroxizmal și periodic al cefaleei;
- prezența aurei în formă de diminuare bruscă a capacității de muncă, dispoziției, sindromului de somnolență ș.a.;
- localizare unilaterală a cefaleei;
- caracter pulsativ al durerii;
- frică de lumină și hipersensibilitate la sunet puternic în timpul accesului;
- durata cefaleei - de la 1 până la 15-20 ore;
- grețuri, vomă la ora de vârf a cefaleei;
- somn după acces;
- debut al maladiei în tinerețe;
- caracter ereditar al bolii;
- acțiune benefică a preparatelor din corn de seacă.

Combinarea primului criteriu diagnostic cu trei alte semne ne permite să verificăm diagnosticul migrenei.

Vertijurile care se întâlnesc în hTAp sunt condiționate de tulburările vestibulare și cefaleea dependentă de distonia vaselor cerebrale. Acestea au un caracter permanent sau în formă de accese și sunt dependente de spasmul arterelor cerebrale de micșorare a refluxului venos, stabilite de reencefalografie.

Cefaleea spastică are caracter de accese, iar durerile sunt dependente de modificările refluxului venos și se resimt ca o presiune sau greutate în regiunea occipitală.

Elucidarea mecanismelor evoluției cefaleei facilitează realizarea acțiunilor curative și profilactice ale unui simptom de bază în multe stări morbide, inclusiv în hTAp.

Sincopa

Sincopa constituie una din variantele clinice ale insuficienței vasculare acute. Se manifestă prin pierderea de scurtă durată a conștiinței, cu tulburări posturale și dereglări ale activității sistemului cardiovascular și respiratoriu (A. M. Вейн ș.a., 1981).

Sincopa este un leșin adânc și deplin, cu pierderea conștiinței, relaxarea tonusului postural și pierderea capacității de a sta în picioare, cu prăbușirea bruscă a bolnavului. Pentru sincopă este caracteristică restabilirea deplină a conștiinței și tonusului muscular într-o perioadă de scurtă durată. Sincopa se consideră drept o dereglare a inervației vegetative a vaselor cerebrale.

Mulți autori apreciază sincopa și leșinul drept semnificații identice. Însă după alte date, între aceste stări există deosebiri considerabile. Leșinul este bazat pe reacții funcționale neurotice, pierderea incompletă a conștiinței cu date encefalografice în normă. Sincopa, de regulă, decurge cu date encefalografice patologice (B. A. Беpečев ș.a., 1990).

Sincopete (lipotimiile) se evidențiază și în stări de hipoglicemie. Este caracteristică predominarea simptomelor parasimpatice: tegumente palide, respirație, micșorarea tensiunii arteriale. Aceste stări hipoglicemice pot apărea dacă persoana timp îndelungat n-a mâncat, de exemplu, în orele dimineții, la fel ca și după eforturi fizice intensive sau după stări emoționale încordate. Diagnosticul de stare hipoglicemică se stabilește în urma determinării gradului de hipoglicemie în sânge.

Sincopetele pot fi interpretate drept consecințe ale anemiei acute (hipoxie) cerebrale sau tulburărilor metabolice acute ale neuronilor de altă natură (intoxicații, hipoglicemie etc.). În 80-85% de cazuri, sincopetele sunt cauzate de afectări neurohumorale ale reglării tonusului arterelor cerebrale, care conduc la anemia cerebrală (M. Б. Ваксман ș.a., 1989).

Surmenajul, insomnia, maladiile infecțioase, alimentația insuficientă sunt cauzele apariției frecvente a schimbărilor tonice vasculare.

Mecanismele de bază ce induc pierderea conștiinței sunt:

1. Diminuarea fluxului sangvin cerebral, exprimată prin
 - scăderea frecvenței contracțiilor cardiace sau a debitului cardiac;
 - vasodilatarea periferică și hipotensiunea ortostatică;
 - vasospasmul cerebral hipocapnic sau de altă natură;
 - ocluzia /compresia vaselor cerebrale și extracerebrale.
2. Insuficiența substanțelor nutritive (glucoză, O₂).
3. Întreruperea funcționării normale a neuronilor sub influența unor substanțe toxice.
4. Întreruperea activității electrice normale a neuronilor (G. Lișinski, 2008).

În perioadele dintre accese, pe reoencefalograme se evidențiază labilitatea tonusului vaselor cerebrale, diminuarea (30,7%) sau majorarea lui (20%), cât și labilitatea pronunțată a reacțiilor vegetovasculare (S. L. Tiekman ș.a., 1985; M. Haissaguerre ș.a., 1989).

Numeroasele stări de sincopă și lipotimii se divizează în două grupe mari (Г. А. Акимов, А. М. Коровин, 1973): reflectorii și simptomatice. Reflectorii sunt următoarele stări: vasovagale (emoționale, algice), sinocarotide (la sporirea excitabilității sinusului sinocarotid; ortostatice (la trecerea din poziția orizontală în cea verticală - poziția în picioare -, îndeosebi fără mișcări, de lungă durată); vestibulare (în cazuri de excitabilitate sporită a aparatului vestibular).

Sincopel simptomatice sunt: cardiace (la boala nodului sinusal, bloc atrioventricular, dereglări de ritm, insuficiență aortală, cardiomiopatie – hipertrofică, obstructivă etc.); pulmonare (la hipertensiune pulmonară și intratoracică, la maladiile pulmonare); homeostatice (în caz de hemoragii, anemii, hipoglicemie, hipocapnie, hipoxie, hipocalciemie); bazilare (la insuficiență vertebrobaziliară). În această grupă se înscriu și sincopel care apar ca urmare a leziunilor organice ale sistemului nervos și endocrin.

Sincopel și stările de lipotimii în maladiile funcționale ale sistemului cardiovascular se întâlnesc mai des la adolescenți, tineri. Totodată, mecanismul patogenetic constă, de regulă, în disfuncția aparatului vegetovascular, care se manifestă prin dereglări ale tonusului venos, cu repartizarea sângelui în organele cavității abdominale și în extremitățile inferioare. Aceasta cauzează micșorarea cantității de sânge venos care retractează spre inimă și scăderea volumului de sânge, tulburări ale circulației sanguine cerebrale (hipoxie), pierderea temporară a conștiinței.

Sincopa evoluează brusc. Deseori, până la pierderea conștiinței, bolnavii simt slăbiciune crescândă, amețeli, zgomot în urechi, hipocacuzie, scădere a acuității vizuale, amortire a extremităților, uneori senzații de căldură mare pe față, gât, cardialgie, senzații neplăcute în abdomen, grețuri, transpirații.

La examinare, se constată paliditatea tegumentelor, răcirea mâinilor și picioarelor. Pe față se observă picături de sudoare. Pupilele se dilată. Modificările frecvenței contracțiilor cardiace (pulsului) depind de tipul sincopel. Tensiunea arterială se micșorează, mai rar se majorează.

Sincopel ușoare au o durată de la câteva secunde până la 1-2 min. În cazuri grave, sincopel durează mai mult și pot fi însoțite de accese epileptiforme, cu convulsii tonicoclonice, micțiune involuntară. Durata acestor stări e de 4-5 min. și mai mult.

Bolnavii care suferă de sincopă suportă rău poziția verticală, fără mișcări, de o durată mare, aflarea în mijloace de transport supraaglomerat, supraîncălzire, încăperi slab aerisite, gulere strânse, senzații de durere, aspectul rănilor sângerânde, spaimete ș.a. Anume în astfel de împrejurări se dezvoltă sincopel la bolnavii cu ANC (îndeosebi de tip hipotensiv).

La persoanele care suferă de sincopă, de regulă, se depistează tulburări psihovegetative: slăbiciune generală, oboseală la eforturi fizice neînsemnate și la cele mintale, iritabilitate sporită, dispoziție labilă, dereglări ale somnului, manifestări fobice, isterice etc.

Patogenetic, se evidențiază sincopă care se dezvoltă la încetinirea bruscă a frecvenței contracțiilor cardiace, cu tensiunea arterială în normă (tip vagal).

Acestea se întâlnesc la blocada atrioventriculară completă (sindromul Adams-Stokes-Morgan), la majorarea bruscă a tonusului nervului vag. Sincopetele de tip vascular evoluează pe fondul TA micșorate, cu frecvența pulsului în normă sau mărită. Sincopetele de tip cerebral se dezvoltă cu frecvența pulsului și TA normale.

Dintre sincopetele reflectorii (vasomotorii, vagale, vasovagale, sincocarotide și ortostatice) mai frecvent se întâlnesc primele două. Criteriile lor diagnosticodiferențiale sunt reproduse în tabelul nr. 2 care urmează.

Tabelul nr. 2

Criteriile diagnosticodiferențiale ale sincopelor vasomotorie și vagale

Indici	Sincopete vasomotorie	Sincopete vagale
Vârsta	Tânără	Tânără, medie
Starea în afara accesului	Acuze de caracter neurotic, labilitate vegetativă	În afara acceselor, acuzele lipsesc. Capacitatea normală de muncă
Tensiunea arterială	Micșorată	Mai des în normă. Rareori poate fi puțin mărită
Poziția corpului în timpul accesului	Apar în poziția verticală a corpului	Apar în poziția șezândă a bolnavului
Pierderea conștiinței	Tulburări neînsemnate ale conștiinței	Pierderea deplină a conștiinței
Convulsii	Rar	Mai des
Durata sincopei	Nu mai mult de 1-2 min.	Adesea 2-5 min. și mai mult
Încetarea accesului	Rapidă, în poziție orizontală	În poziție orizontală, nu întotdeauna încetează repede
Ieșirea din acces	Rapidă	Lentă, uneori cu o oarecare stare de obnubilare, dezorientare
Starea după acces	Bună, în scurt timp după sincopete	Timp de câteva ore poate să se păstreze slăbiciunea, cefaleea, senzația de greutate în cap, amețelile etc.

Sindromul tahicardic

Se evidențiază în ANC tip hipertensiv la 49,5%, tip hipotensiv – 13,1% și tip cardiac – 22,5% de bolnavi.

Palpitațiile cardiace frecvente la bolnavii cu ANC sunt determinate de stresuri psihice, emoții, încordări fizice, poziție ortostatică de lungă durată, hiperventilație, consum excesiv de cafea, ceai tare, alcool, tutun etc.

Palpitațiile, uneori aritmice, sunt însoțite adesea de senzații de pulsație a vaselor cervicale și ale capului. Pentru ANC, îndeosebi de tip hipertensiv, este caracteristică tahicardia (oscilarea frecvenței contracțiilor cardiace de la 80-90 până la 120-130 bătăi pe min., în repaus). În ANC tahicardia nu este permanentă. Ea apare numai sub influența diferitor excitanți. Anume labilitatea pronunțată a pulsului, deseori cu hipertensiune arterială sistolică, e specifică pentru ANC de tip hipertensiv și cardiac.

Palpitațiile cardiace, în special cele aritmice, apar și în bradicardie (ANC de tip hipotensiv) în repaus, în poziție clinostatică, uneori și în timpul somnului, cu senzații neplăcute de lovituri puternice în regiunea inimii, – „oprirea” inimii.

Pentru ANC este caracteristică normalizarea pulsului în timpul somnului, în bradicardie. Sindromul tahicardic limitează esențial activitatea bolnavului și este determinat de majorarea tonusului simpatic, mai rar – de micșorarea tonusului parasimpatic al sistemului nervos. Acestea, de regulă, se asociază cu însemne specifice activității lor.

Sindromul bradicardic

Pentru acest sindrom este caracteristică micșorarea numărului de contracții cardiace < 60 bătăi pe minut, datorită majorării tonusului nervului vag. Se întâlnește la 8-10% din bolnavii cu ANC (A. H. Okopokov, 1997), iar după datele noastre (V. D. Hortolomei, 1996) – la tipul hipotensiv – în 45,2% de cazuri și mai rar – la tipul cardiac la 3,8% din bolnavi.

Bradycardia mai pronunțată se evidențiază în timpul somnului. Bolnavii cu sindromul bradicardic acuză vertijuri, îndeosebi la schimbarea poziției corpului din orizontală în verticală, cu tendințe spre lipotimii (sincope), cefalee, cardialgie, transpirații intense, cu umezirea și răcirea palmelor și tălpilor.

La unii bolnavi se constată devierea limitei stângi a inimii și diminuarea zgomotului I, condiționată de prezență, ca și la alte tipuri ale ANC, cardiomiopatiei neurogene (V. D. Hortolomei, 1996) ori, posibil, de micșorarea tonusului miocardului (A. H. Okopokov, 1997).

Bradycardia constă în încetinirea ritmului cardiac, mai rar de 60 bătăi pe min. se întâlnește în ANC mai des decât tahicardia (doar la tipul hipotensiv), și se asociază cu alți indici de vagotonie: diminuarea TA, cefalee, amețeli, sincope, cardialgie sau disconfort cardiac, aritmie, senzația lipsei de aer (uneori sufocare), anxietate, frică de moarte, hipersalivație, hiperhidroză, accelerarea peristaltismului, grețuri, dermografism roșu stabil etc. Aceste simptome sunt cu mult mai pronunțate în procesul crizelor vagoinsulare. Pe ECG, în bradicardie, se atestă majorarea intervalului R-R (P-P) din contul prelungirii intervalelor S-T, T-P. Intervalul P-Q se apropie de limita superioară a normei, uneori mai sus de normă.

Sindromul aritmic

Cele mai frecvente manifestări ale sindromului aritmic în ANC sunt: extrasistolia, mai rar tahicardia paroxistică și rar de tot paroxismele de fibrilație și flutter atrial (B. Г. Ворпалик, А. П. Мешков, 1982; 1987; А. Н. Окороков, 1997 ș.a.).

Extrasistolia este, de regulă, supraventriculară. În unele cazuri ea apare în procesul de inspirație, în poziția clinostatică a corpului, și dispare în poziția ortostatică – „extrasistolia de repaos” sau „extrasistolia vagală”. În alte cazuri, extrasistoliile apar sau devin mai frecvente în stări emoționale, eforturi fizice și dispar sau mai rar apar în repaus – „extrasistoliile de încordare” sau „extrasistoliile emotive” (Г. И. Фогельсон, 1951).

„Extrasistoliile de repaus” sunt de origine neurogenă („vagală”). De aceea, paralel există și semne de vagotonie. Ele dispar la eforturi fizice și la administrarea atropinei (B. Г. Ворпалик, А. П. Мешков, 1987).

„Extrasistoliile de încordare”, „emotive” depind de labilitatea tonusului vegetativ (hipersimpaticotonie sau hipervagotonie).

Dereglările tonusului vegetativ pot provoca extrasistoliile și în cazul leziunilor organice ale cordului. De aceea, extrasistoliile de încordare deseori sunt de origine organică. Stimularea sistemului simpatoadrenal la eforturile fizice, emoții intensifică procesele metabolice în miocard. În cazul în care circulația coronariană e insuficientă, apar sau progresează diverse aritmii.

„Extrasistoliile emotive” se întâlnesc mai des la tineri, cu semne de labilitate vegetativă (V. Ionescu, 1973). După datele lui V. Ionescu (1967; 1968), la pacienții cu ANC în vârstă de 20-50 ani au fost stabilite aritmii în 8,5% de cazuri, extrasistoliile în 3% de cazuri, iar în grupa de vârstă între 50 și 70 de ani numărul bolnavilor cu aritmii și extrasistoliile s-a mărit nesemnificativ (respectiv, până la 9,5 și 4,9%). Autorul consideră că aceste aritmii sunt de natură funcțională.

Extrasistoliile sunt percepute de pacienții cu ANC în formă de palpații neregulate, lovituri în piept, senzații de oprire a inimii, noduri în gât, adesea combinate cu senzații de insuficiență de aer, amețeli. Cuprinși de spaimă, bolnavii își ascultă atent bătăile inimii, cercetează pulsul, fiind mereu îngrijorați, alarmați, înfricoșați de moarte. Drept rezultat, pacienții își pierd liniștea, încrederea în sine, se adresează medicului nu numai să fie anchetați, ba chiar insistă asupra examinării „cum se cuvine”.

Tahicardia paroxistică este una din manifestările crizelor simpatoadrenale sau mixte. Accesele sunt suportate greu, fiind însoțite de cardialgie, cefalee, pulsații în cap, gât, creșterea TA, lipsă de aer, amorțirea și răcirea mâinilor, picioarelor, mai rar – convulsii. În timpul acceselor, bolnavii sunt excitați, neliniștiți sau deprimați, uneori resimt frica de moarte.

Tahicardia paroxistică în ANC, de regulă, este de origine supraventriculară și constituie una din manifestările crizei hipersimpaticotonice provocată de dereglările funcției centrelor vegetative.

Printre tulburările ECG, un interes aparte prezintă abaterile fazei de repolarizare, fiindcă ele se combină adesea cu cardialgia, senzațiile neplăcute în regiunea cordului. În astfel de cazuri este necesar, desigur, de a exclude leziunile organice ale miocardului.

Devierile undei T (diminuarea amplitudei, nivelare bifazică sau negativă) se înregistrează în derivațiile toracice V2, V3, V4, V5-6. Adâncimea undei T oscilează între 2-5 mm. La o grupă mică, unda T negativă se combină cu supradenivelarea segmentului S-T. W. Helmer (1966), supravegând (timp de 4 ani) 70 pacienți cu ANC în vârste cuprinse între 15 și 45 ani, cu undele T negative, n-a stabilit nici o patologie organică. Acestor pacienți le era specifică triada: prezența undei T negative, predispozanță spre dereglări vegetative și tahicardia paroxistică. Undele T negative (spontane) se întâlneau mai des (de 4 ori) în derivațiile toracice sinistre decât în cele dextre. În 50% de cazuri schimbarea undei T se combina cu scurtarea intervalului P-Q (R). În unele cazuri a fost constatată transmiterea ereditară a undei T negative. Autorul califică aceste dereglări ECG drept o anomalie a proceselor de repolarizare. La efectuarea probei Valsalva, în care T negativă trece în pozitivă, ce indică asupra unui criteriu de diferențiere a cardiopatiei ischemice și a altor leziuni organice ale inimii.

E posibil ca tahicardia, bradicardia și diversele schimbări ale intervalului S-T și undei T în maladiile funcționale cardiace să apară în repaus și să dispară după efortul fizic, să varieze la inspirație sau expirație adâncă, la trecerea bolnavului în poziție verticală, cât și după administrarea ergotaminei, atropinei.

Cea mai eficientă metodă de depistare a ischemiei miocardului constituie înregistrarea ECG în procesul senzațiilor algice în repaus și în urma efectuării probelor cu eforturi fizice și medicamente. În caz de dificultăți diagnostice, e necesar de executat testul de stimulare atrială, nefiind exclusă și coronografia.

Paroxismele vegetative

Paroxismele vegetative constituie una din cele mai grave și sugestive manifestări ale distoniei (disfuncției) vegetative. Acestea prezintă accese de tulburări emoționale, vegetative, cognitive și de comportament de scurtă durată.

Se disting paroxisme simpatoadrenale, vagoinsulare și mixte.

Paroxismele vegetative – „panic attacks” – sunt răspândite în rândul populației în 1-3%, fiind mai frecvente la femei – 2:1, față de bărbați, în vârstă de 20-45 ani.

Factorii care declanșează crizele sunt psihogeni (conflicte familiale, stresuri acute – moartea rudelor apropiate, accidente printre copii, spaimă, iatrogenie, examene etc.); biologici (ciclul menstrual, graviditate, lactație, avort, folosirea preparatelor hormonale); fiziogeni (suprasolicități fizice, insolație, alcool, intoxicație, factori meteotropi) (A. M. Vein, 1991).

Paroxismele vegetative la bolnavii cu ANC se dezvoltă foarte repede, chiar brusc, și decurg cu următoarele simptome:

- dereglări respiratorii, frică de înăbușeală, senzații de lipsă de aer, respirație frecventă, superficială, inspir cu întreruperi;
- palpații cardiace pronunțate, tahicardie (pulsează tot corpul în crize simpatoadrenale);
- slăbiciune pronunțată;

- cefalee, posibil de tip migrenă;
- tremurături sau trepidații;
- transpirații abundente;
- senzație de amorțeli sau furnicăături în tot corpul, îndeosebi în regiunea feței, mâinilor, picioarelor;
- senzație de strangulare;
- cardialgie sau disconfort în piept;
- amețeli pronunțate, senzații de dezechilibru, lipotimii (sincope), zgomot în urechi, întunecarea vederii;
- contracții convulsive ale mâinilor și picioarelor;
- grețuri (posibil vomă), abdominalgii cu garguement;
- congestia feței (valuri de căldură sau frisoane);
- frica de moarte, anxietatea, agresivitatea, uneori excitabilitate foarte pronunțată, cu frica de a face ceva necontrolat.

Crizele simpatoadrenale. Se dezvoltă prin activizarea pronunțată a sistemului simpatoadrenal. Paroxismele simpatoadrenale apar în a doua jumătate a zilei, seara sau noaptea, prin majorarea TA (până la 180-200/100-115 mm Hg), tahicardie (până la 140 bătăi pe min.), rareori mai frecventă, cefalee pronunțată (adesea pulsativă, cardialgie, palpitații cardiace (tahiaritmice), pulsația vaselor sangvine, bufeuri de căldură sau/și de frig, tremur, frisoane, transpirații, parestezii, vertijuri, dereglări respiratorii, digestive, hiperchinezie, agitație, neliniște, frică de moarte sau de a face ceva necontrolat.

Datele ECG indică tahicardie, tahiaritmie, extrasistolie, leucocitoză în sânge și hiperlicemie moderată.

Crizele vagoinsulare. Se dezvoltă la intensificarea activității sistemului parasimpatic al sistemului nervos vegetativ, cu o hiperinsulinemie tranzitorie.

Crizele vagoinsulare decurg cu hipotensiune arterială (până la 80-70/50-40 mm Hg), bradicardie (până la 40-50 bătăi pe min.), slăbiciune generală pronunțată, cefalee, vertijuri, mers nesigur, lipotimii, sincope, diminuarea agerimii vederii, auzului, cardialgie sau disconfort cardiac, dereglări respiratorii, gastrointestinale (senzații neplăcute în epigastru, grețuri, vomă), tenesme, diaree, hiperemie.

Crizele sunt asociate adesea cu tulburări de termoreglare: hipertermie la crize simpatoadrenale și hipotermie la crize vagoinsulare sau labilitatea temperaturii corpului la crize mixte.

În prezent se pune în discuție prezența paroxisnelor izolate simpatoadrenale și vagoinsulare. Se consideră că la toate atacurile panice are loc activarea ambelor sisteme. Și, totuși, clinic deseori se evidențiază clar predominarea activității simpatice sau parasimpatice, uneori cu alternarea lor. Deci, în paroxismele mixte se manifestă combinarea sau alternarea simptomaticei ambelor forme de crize, cu sau fără predominarea uneia dintre ele.

Tabloul clinic al crizelor vegetative poate să difere prin gradul de gravitate și durată. Sunt descrise crize mari (cu 4 și mai multe simptome) și crize mici, slab pronunțate, cu mai puține simptome. Crizele mari se repetă mai rar (câteva în săptămână sau în lună), față de crizele mici (câteva pe parcursul zilei). La bolnavii cu ANC se observă mai des ambele forme de crize și, foarte rar, numai crize mari (A. M. Vein, 1991).

Crizele durează de la 20-30 min. până la 2-3 ore. În majoritatea cazurilor paroxismele vegetovasculare finalizează cu poliurie, uneori cu diaree. După crize, timp de 2-3 zile, se menține slăbiciunea, neliniștea, cardialgia.

În perioada dintre atacurile de panică sunt prezente manifestările clinice ale ANC, în dependență de tipul ei clinic, evoluția, gravitatea și stadiul bolii.

S-a constatat că aceste crize vegetative (îndeosebi cele mari) sunt suportate dificil de către bolnavi, agravează cu mult evoluția bolii, intensifică cardialgia, dereglările respiratorii și manifestările astenoneurotice.

Paroxismele vegetative în ANC au, în majoritatea cazurilor, o evoluție benignă, se cupează relativ ușor, spre deosebire de crizele în bolile organice ale sistemului nervos central și cel endocrin.

Crizele vegetative prezintă complicații în evoluția asteniei neurocirculatorii, greu suportate de pacienți, care le consideră foarte periculoase pentru viață. Cu timpul, bolnavii se adaptează la aceste paroxisme.

Determinarea gradului de severitate a atacurilor de panică

Ușor: în decursul ultimei luni, fie că toate atacurile au decurs cu simptome limitate (adică mai puțin de patru) sau nu s-a declanșat mai mult de un atac de panică.

Moderat: în ultima lună atacurile au fost intermediare, între „ușoare” și „severe”.

Sever: în decursul ultimei luni s-au întâmplat cel puțin opt atacuri de panică.

În remisiune parțială: condiția a fost intermediară – între „remisiune completă” și ușoară.

Remisiunea completă: în decursul ultimelor șase luni nu s-au produs atacuri de panică sau atacuri cu simptome limitate.

Se evidențiază 3 grade de gravitate a crizelor vegetovasculare (A. C. Гиткина, 1986):

- ușor cu predominarea câtorva simptome (sau chiar monosimptoame), în disfuncții vegetative pronunțate, durata lor fiind de 10-15 min.
- mediu, se caracterizează prin multe simptome, cu disfuncții vegetative pronunțate, durata lor fiind de 15-20 min. până la o oră, cu slăbiciuni intensive după accese timp de 24-36 ore.
- Grav, se derulează cu multe simptome, cu dereglări vegetative grave, adesea cu hiperchinezie, convulsii, durată a paroxismlor peste o oră și stare astenică după accese de câteva zile.

Sindromul cardialgic

Cardialgia sau durerea în regiunea inimii se înregistrează la majoritatea pacienților cu ANC, inclusiv de tip hipotensiv. Potrivit datelor cercetării, ea a fost înregistrată la 80-100% persoane cu astenie neurocirculatorie (V. D. Hortolomei (1996; 2007); В. И. Маколкин, С. А. Аббакумов (1985). Localizarea durerii este diferită, însă cel mai des se resimte în vârful inimii și în regiunea precordială. Conform datelor noastre, această localizare se întâlnește la 94% de bolnavi. Durerea se localizează mai rar în regiunea subclaviculară, omoplatului și umărului stâng; în regiunea axilară stângă și

foarte rar – retrosternal. Este caracteristică migrarea durerii după localizare, cât și prezența câtorva focare algice, cu durere mai pronunțată în locul tipic pentru acest pacient.

După caracterul său, cardialgia în ANC este variabilă, mai des înțepătoare, săcâitoare, surdă și cu alte nuanțe ale senzațiilor de dureri (arsuri, fierbințeli, curbături), cât și prezența în regiunea inimii a unui corp străin, care se atestă mai rar.

De asemenea, la acești bolnavi sunt mai rare și durerile constrictive, de apăsare. Adesea, durerea de apăsare, constrângere apare pe fondul altor senzații de durere (înțepătoare, săcâitoare, surde și altor senzații neplăcute în regiunea inimii). Nuanțele de cardialgie la bolnavii cu ANC, examinați de noi, se profilau în felul următor: dureri înțepătoare – 91%, săcâitoare, surde - 72%, arsuri, zgârâieturi, fierbințeli – 15%, constrictive, de apăsare – 2%, alte senzații – 12%. Combinarea senzațiilor de durere de diverse tipuri se înregistrau la peste 80% de cazuri de ANC.

Durata durerii. Durerile în ANC pot fi atât de scurtă durată, cât și de lungă durată, persistente sau intermitente. Mai frecvent, durerile au un debut abia perceptibil, treptat și mai rar – brusc, sub formă de accese. Durerile au o durată de la câteva minute până la câteva ore. Durerile de câteva secunde nu sunt caracteristice pentru ANC, mai des acestea-s legate de patologia neuromusculară. Și invers, durerile persistente, de o mare durată sau intermitente, de mică intensitate sunt caracteristice pentru maladiile funcționale ale sistemului cardiovascular.

Iradierea. La 28% din bolnavi durerile se propagau în umărul stâng, mâna sau omoplatul stâng. După В. И. Маколкин, С. А. Аббакумов (1985), aceeași iradiere se evidențiază la 60% bolnavi cu ANC. Alte forme de iradiere în partea dreaptă a cutiei toracice, în umărul sau omoplatul drept se întâlnesc cu mult mai rar. Iradierea durerii în regiunea cervicală, dinți, urechi și maxilare nu se atestă. Intensitatea durerii variază deseori în formulă de senzații neplăcute, disconfort în regiunea inimii. Durerile înțepătoare săcâitoare sunt de intensitate mică sau medie, iar durerile, senzațiile „chinuitoare”, „insuportabile” în regiunea inimii se înregistrează foarte rar și nu sunt caracteristice pentru ANC. Manifestarea cardialgiei, în mare parte, depinde de pragul de excitabilitate (percepere), de aceea acest indice se interpretează subiectiv, fapt care necesită atenție considerabilă în fiecare caz concret. O importanță practică are însemnătate practică particularitatea evoluției cardialgiei. Astfel, în ANC durerea atinge repede cote maxime după intensificare și se calmează cu mult mai încet. În cardiopatia ischemică perioada de intensificare a durerii este mult mai mare decât perioada de calmare.

Condițiile de apariție (intensificare) a cardialgiei sunt multiple, senzațiile de durere fiind generate mai frecvent de surmenaj, tulburări nervoase, suprasolicități fizice, stresuri emoționale, schimbări ale vremii, folosirea alcoolului, ceaiului, cafelei tari, fumatul tutunului, în perioada premenstruală etc.

O mare importanță are constatarea interdependenței dintre senzațiile de durere și încordările fizice. Aceasta a fost stabilită la o parte din bolnavi (cca 10%), făcându-se diferențiere de durerile de origine anginoasă. În ANC

durerea apare nu pe parcursul efortului fizic, ci după efectuarea lui. Apariția ei este determinată, de obicei, de factorii indicați mai sus, iar efortul fizic poate, într-o anumită măsură, s-o intensifice. Cardialgia nu trece și nu depinde de încetarea eforturilor fizice. Ea nu se diminuează după administrarea nitroglicerinei. În unele cazuri starea pacienților se ameliorează peste 20-30 min. de la administrarea validolului, sub acțiunea lui sedativă. Prin urmare, cardialgia în ANC dispare după folosirea remediilor sedative. Toleranța eforturilor fizice la pacienții cu ANC este bună. Însă la ei se observă des oboseală mărită, legată, posibil, de dereglările proceselor neuroendocrine de reglare a metabolismului, în primul rând, în țesuturile musculare. Apariția cardialgiei la o parte de bolnavi în timpul eforturilor fizice și după ele, senzațiile neplăcute în regiunea inimii sunt determinate, în special, de diminuarea capacității de adaptare a inimii la astfel de eforturi.

Pe ECG, înregistrată în timpul sindromului algic, la bolnavii cu ANC lipsesc schimbările ischemice ale intervalului ST, undei T, spre deosebire de cazurile de stenocardie. Acești bolnavi, de regulă, suportă bine probele funcționale de încărcare.

Durerile slabe și moderate în regiunea inimii adesea trec cu de la sine, după distragerea atenției bolnavului, în repaus, în condiții de liniște, în timpul unei lecturi interesante, la vizionarea unei emisiuni televizate sau conversațiilor plăcute etc.

Cardialgia de durată mare, cât și durerile pronunțate necesită administrarea diferitelor medicamente. Mai des se folosește mixtura sau comprimatele de valeriană, corvalol sau valocordină, aceste remedii fiind eficiente. Unii bolnavi administrează validol, nitroglicerină, care, de regulă, nu au efectul așteptat. Chiar dacă durerea este jugulată, acest lucru se întâmplă mai lent decât la cardiopatia ischemică, peste zeci de minute.

Nitroglicerina nu este recomandabilă în ANC, deoarece nu este efectivă, fiind suportată greu de către bolnavi. După folosirea ei, adeseori apar cefalee, senzații de „extindere”, greutate în cap, zgomot în urechi, palpitații, senzații de fierbințeală, rareori sincope.

În ANC, cardialgia e însoțită deseori de stare de agitație, anxietate, adinamie, slăbiciune generală, senzație de lipsă de aer, dispnee, cefalee, amețeli, mers nesigur, transpirații, tremur, labilitatea tensiunii arteriale și alte dereglări vegetative.

Durerile intensive, în formă de accese, sunt însoțite deseori de senzația de frică și de dereglări vegetative pronunțate. Există o legătură biologică strânsă între dereglările viscerale și psihice, adică frica de moarte se reflectă asupra funcției inimii, iar dereglările funcției inimii provoacă frica de moarte. Bolnavii se tem că au să moară din cauza stopării sau ruperii cordului, infarctului miocardic ori insuficienței circulatorii. Anume asemenea dereglări psihice sunt caracteristice pentru tulburările vasomotorii, la creșterea tonusului sistemului simpatoadrenal. Cu toate că durerile în regiunea inimii au caracter divers, sunt polimorfe, în majoritatea cazurilor prezintă următoarele trăsături caracteristice: 1. Durerile în regiunea inimii, de regulă, apar și se intensifică la excitare psihoemoțională. Eforturile fizice nu le provoacă și nu le intensifică. Deseori pe acest fond ele se micșorează sau chiar dispar. Bolnavii cu ANC suportă bine

eforturile fizice de o intensitate medie, ca și probele funcționale diagnostice cu eforturi fizice.

2. Durerile în regiunea inimii apar, se intensifică, se accelerează, sunt de o durată mai mare și dispar mai greu în perioada de acutizare a ANC. În afara acestei perioade, durerile lipsesc sau apar sporadic, fiind de o durată și o intensitate mică, dispar mai ușor, adesea de sinestătător, și nu influențează starea bolnavilor.

3. Paralel cu cardialgia, la bolnavii cu ANC există și alte simptome ale bolii: sindromul neurotic, astenic, hiperventilativ etc.

4. Durerile din regiunea inimii sunt variabile după caracter, localizare, răspândire, iradiere, intensitate, condițiile de apariție și de jugulare.

5. Durata cardialgiei este diferită – de la câteva minute până la câteva ore. Durerile se intensifică și slăbesc în salturi. Perioada de creștere a intensității este cu mult mai mică decât perioada de descreștere.

6. Durerile dispar după administrarea remediilor sedative sau de sinestătător (în repaus fizic, psihic). Nitroglicerina (nitrații) nu ajută, deseori se suportă greu.

7. Se atestă 5 tipuri de cardialgii în ANC:

I tip – simplă sau cardialgie clasică. Se caracterizează prin dureri sâcâitoare, permanente, de intensitate moderată, localizate în regiunea apexului inimii. Sedativele, preparatele valerianei, valocordina, corvalol, talpa-gâștei atenuează durerile.

II tip – cardialgia simpatalgică. Se manifestă în formă de fierbințeli permanente, arsuri în regiunea inimii, intensive, de mare durată, nu se cupează cu valocordina, validol, preparate sedative. Se calmează numai cu preparate antiinflamatorii nesteroidene (baralgin, voltaren, indometacină ș.a.), ca și prin folosirea muștarului.

III tip – cardialgia paroxistică de lungă durată. Apare brusc și intensiv în regiunea precordiacă și este însoțită de simptome vegetative – palpitații cardiace, dereglări respiratorii, transpirații, frică de moarte, micțiune frecventă. Tratamentul se efectuează cu tranchilizante – seduxenă, relanium, b-blocante, analgezice. Validolul și nitroglicerina, de regulă, sunt puțin efective.

IV tip – accese de cardialgie de scurtă durată (angiospastice), cu localizare în regiunea apexului inimii și parasternal. Durata durerii este de la 2 până la 20 min., se calmează cu nitroglicerină, validol, valocordină, analgezice.

V tip – senzațiile de durere apar în timpul eforturilor fizice, de intensitate moderată, localizate în regiunea apexului inimii, se pot prelungi și după efectuarea eforturilor fizice. Prin aceasta diferă de durerile anginoase în cardiopatia ischemică.

Tratamentul cardialgiilor se efectuează, în special, cu preparate psihotrope, antidepresante, b-blocante, analgezice ș.a. (B. И. Маколкин, С. А. Аббакумов, 1985; Н. И. Федюкович, 2002).

Patogenia durerii în regiunea inimii în ANC

Frecvența mare a senzațiilor algice în regiunea inimii și toracelui stâng necesită studierea mecanismelor apariției și dinamicii lor.

Există mai multe teorii, care interpretează esența cardialgiei din diferite puncte de vedere. Se poate constata cu fermitate că ele toate reflectau și reflectă nivelul de percepere la fiecare etapă de cunoaștere a esenței cardialgiei.

Cardialgia este caracteristică multor maladii și de multe ori nu este legată cu patologia sistemului cardiovascular. Dar în majoritatea cazurilor, cu excepția cardiopatiei ischemice (angina pectorală și infarctul miocardic), ea nu prezintă, de regulă, pericol pentru sănătatea pacientului.

Cunoscând patogenia senzațiilor algice în regiunea inimii, putem diferenția mai precis durerile de tip anginos în stenocardie, care constituie o manifestare a ischemiei acute a miocardului, de cardialgia de origine necoronariană. Ultima este o frecventă manifestare în miocardite, pericardite, vicii cardiace, cardiomiopatii, hernii diafragmatice, leziuni ale segmentului cervical și toracic al coloanei vertebrale ș.a. Cu toate acestea, cea mai frecventă cauză a senzațiilor de durere din regiunea inimii, în toracele stâng, ar putea fi astenia neurocirculatorie. Durerea în regiunea inimii se explică și prin extinderea aortei, spasmului diafragmei, excitării formațiunilor nervoase extracardiace, terminațiilor senzoriale simpatiche din pereții arterelor coronariene etc.

Patogenia senzațiilor de durere este complexă și variată, după cum multiple sunt și cauzele apariției lor. Printre acestea sunt dereglările aparatului de inervare a inimii (Г. Ф. Ланг, 1938); spasmul cupolei stângi a diafragmei (Д. Д. Плетнев, В. Ф. Зеленин, 1939); micșorarea pragului de sensibilitate a receptorilor algici, în rezultatul căreia impulsurile se resimt ca fiind enorme (Т. С. Истаманова, 1958).

Mecanismele patogenetice ale cardialgiei în ANC se caracterizează prin dereglări ale tonusului arterelor coronariene, hiperventilative, hipercatecolaminemie, excitația plexurilor simpatiche cardiace (И. Г. Аллилуев, В. И. Маколкин, С. А. Аббакумов, 1985). O mare importanță au și schimbările locale în miocard: se intensifică activitatea receptorilor, care reacționează la majorarea cantității de histamină, chinine, prostoglandine, acidului lactic, cu dezvoltarea acidozei și schimbării câmpului electric „inima-stângă” (primul nivel cuant-ionic), ce majorează excitabilitatea miocardului (Г. М. Покалев, 1994).

Concomitent, are loc micșorarea pragului sensibilității structurilor cerebrale în aprecierea durerii, în care impulsurile fiziologice de la inimă se percep ca durere (И. Б. Гордон, А. Н. Гордон, 1994).

Plus la acestea, В. И. Маколкин, Ю. Я. Бузашвили (1976) au depistat o sporire considerabilă a lactatei în sângele periferic, ca răspuns la stimulenții fizici slabi, iar Е. Б. Пономарев ș.a. (1976) au constatat dereglarea metabolismului lactatei la determinarea diferenței ei artero-venoase în timpul stimulației intraatriale. Aceasta este o confirmare a eficienței utilizării de către asemenea bolnavi a b-adrenoblocantelor, izoptinei.

Există și alte puncte de vedere în problema patogeniei sindromului algic. Astfel, la apariția și dezvoltarea cardialgiei au însemnătate: reflexele patologice ale organelor digestive (vezicula biliară, stomac, intestin), vezicii urinare și secției cervicotoracice a coloanei vertebrale; hipocaliemia; oscilația TA, cu excitarea receptorilor endocardului și aortei (С. R. Hiss ș.a., 1960; М. М. Кушаковский, 1975).

Dereglările activității cardiace sub influența încordărilor psihoemoționale conduc, prin catecolaminemie, la aritmii cardiace, dereglări hiperventilative ș.a., la excitarea ganglionilor simpatici pe stânga, fibrelor nervoase care

inervează mușchii, țesutul adipos subcutanat al cutiei toracice și periostul coastelor. Și, ca rezultat, bolnavii simt nu numai durere în regiunea inimii, dar și hiperalgezie la apăsarea cutiei toracice în regiunea inimii.

Fără îndoială, în unele cazuri e greu de exclus rolul coronarospasmei în apariția senzației algice în regiunea inimii. Acest lucru este stabilit de B. И. Маколкин, С. А. Аббакумов (1985), care au depistat la 12 din cei 15 bolnavi cu cardiopatie ischemică (cu date de coronarografie în normă), anamneză de lungă durată, tipică ANC. Prin urmare, se poate afirma că astenia neurocirculatorie poate fi fondul pe care mai târziu se pot dezvolta formele angiospastice ale cardiopatiei ischemice.

Coronarografia efectuată în SUA la 500.000 bolnavi cu cardiopatie a arătat la 10-20% din ei artere coronare în stare normală. La acești bolnavi, în 37-43% din cazuri au fost evidențiate dereglări panice (B. Beitman ș.a., 1987). Datele vizate atestă că dereglările cardiovasculare sunt determinate de tulburări vegetative, mai precis psihovegetative. Au fost constatate următoarele variante de dereglări cardiovasculare neurogene: disestezice, disdinamice, disdinamice în contextul tulburărilor psihovegetative (A. М. Вейн, Г. И. Дюкова, 1979).

De subliniat că numărul bolnavilor care suferă de senzații neplăcute (durere) în regiunea inimii și în toracele stâng, în lipsa semnelor obiective de leziune a inimii pe ECG, fără schimbări patologice, crește încontinuu și în timpul de față constituie nu mai puțin de 40-50% din numărul total de persoane care se adresează cu asemenea acuze după ajutor medical. În aceste cazuri medicul este dator, în primul rând, să determine dacă aceste senzații nu sunt legate de patologia inimii (cardiopatia ischemică).

Deci, durerea de origine neanginoasă este condiționată adesea de ANC, sindroamele musculo-fasciale, patologia secției cervicale și toracice a coloanei vertebrale, glandei mamare, organelor respiratorii, mediastinului, tractului digestiv etc.

Sindromul de hiperventilație (SHV)

Sindromul tulburărilor respiratorii este unul din cele mai semnificative manifestări ale ANC și se întâlnește la 50-70% din bolnavi (în dependență de tipurile bolii).

Sindromul de hiperventilație se evidențiază la 6-11% din populație și la 80% din pacienții cu distonie vegetativă (A. M. Vein, 1991).

Tabloul clinic al SHV conține: dereglări respiratorii, vegetative, schimbări și tulburări ale conștiinței, tulburări psihice, algice, musculotonice și motorii. SHV are o evoluție stabilă sau/și însoțite de crize (atacuri) de hiperventilație.

Dereglările respiratorii se caracterizează prin inspirație insuficientă, respirație îngreuiată cu senzații de oprire a respirației. La pacienții în stare de anxietate, stresuri psihice, emoții, eforturi fizice, mai cu seamă, în perioada acutizării ANC, apar respirații dese, superficiale (doar uneori rare, adânci), labile, senzație de insuficiență de aer, „foame de aer”, „de oxigen”, sufocare, de constrângere toracică, „nod în gât”, cu dificultăți de trecere a aerului în regiunea retrosternală de sus, ce „nu permite” pătrunderea lui adânc în plămâni. De aceea bolnavii efectuează periodic, la fiecare 10-15 min.,

respirații adânci, „oftaturi”, „inspirații de tristețe”, pe când însuși actul de respirație se efectuează și se resimte de către pacienți fără obstacole (I. V. Moldovanu, 1991). Bolnavii supraveghează în permanență ciclul respirator de frică să nu se întâmple întreruperea lui și în caz de „necesitate”, îl controlează activ. Ei sunt mereu îngrijorați de starea lor, suportă rău diferite mirosuri, aflarea în încăperile închise, fără ventilație (apare hipersomnia), în mijloacele de transport închis, aglomerat, stările de nemișcare de o lungă durată și supraîncălzirea.

Dispneea nu corespunde eforturilor fizice îndeplinite. Ea apare la încordările fizice moderate după durată și intensitate, chiar și în repaus, în timpul sau după stresuri psihice. De aceea, pacienții suportă rău eforturile fizice și mintale.

Unele din cele mai frecvente simptome ale SHV constituie oftatul, tusea, căscatul și smiorcăitul – echivalentele sindromului de hiperventilație, care sunt suficiente pentru a menține alcaloza permanentă a sângelui, fapt care confirmă dezorganizarea actului respirator (A. M. Вейн, И. В. Молдовану, 1988).

Este important de constatat că dereglările respiratorii deseori pot fi primordiale în tabloul clinic al ANC. Disconfortul respirator provoacă la pacienți senzația de anxietate, neliniște, frica de a se înăbuși, care uneori îi pune în situație dificilă chiar și pe medici, în plan de diferențiere a insuficienței cardiace sau pulmonare.

Pentru ANC este caracteristică asocierea tulburărilor respiratorii la sindromul cardiac și la alte dereglări vegetative. Paralel cu apariția cardialgiei, la pacienți apar senzații de lipsă de aer, necesitatea unor respirații adânci adăugătoare, oftaturi, care obiectiv sunt calificate ca o aritmie respiratorie.

Simptomele sus-menționate se intensifică brusc la acțiunea unor agenți-stresori, stărilor emotive, în forma unor crize de hiperventilație.

Crizele de hiperventilație (atacul de hiperventilație). Bolnavul simte insuficiență de aer, respirație îngreuiată, nod în gât, senzație de constrângere a cutiei toracice, neliniște, anxietate, frică de moarte, înăbușeală, care îi face pe pacienți să apeleze la ajutorul de urgență. Frecvența respirației atinge 40-50 pe min., aceasta fiind superficială, uneori aritmică, mișcările respiratorii alternând cu inspirații adânci, oftaturi și pauze de mare durată.

În plămâni are loc respirația veziculară, moderat aspră în părțile superioare, fără raluri. Concomitent, apare cardialgia, palpațiile. Zgomotele cardiace sunt dese, uneori aritmice, extrasistolice, pulsul labil, hiper- sau hipotensiune arterială.

Alte manifestări clinice ale sindromului de hiperventilație sunt schimbările motorii și musculotonice: pseudofrisoare, tremur al mâinilor, picioarelor, senzații de frig, căldură, cu temperatură corporală în fond normală; dereglări senzitive și algice: paretezii, amorteiri, înțepături, cu localizare în mâini, picioare, față, uneori pe întreg corpul sau pe o jumătate a lui.

Aceste tulburări respiratorii pronunțate au fost denumite „astm atipic”, „astm neurotic”, cu manifestări clinice evidente, fără modificări obiective din partea plămânilor.

Conform cercetărilor lui В. И. Маколкин, С. А. Аббакумов (1985), la pacienții cu dereglări respiratorii se constată micșorarea rezistenței organismului la

hipoxie, care se confirmă prin probele funcționale: proba Ștanghe oscilează în limitele 25-33 sec., iar proba Ghencia – 15-21 sec. Pe spirograme se depistează schimbări ale ciclului respirator: inspirația este încetinită, cu întreruperi, „scalariformă”, aritmică, cu unde respiratorii (inspirații) adânci și suplimentare. В. Д. Корвасарски, В. Ф. Простомолотов (1988) au constatat tulburări respiratorii la 85% din pacienții cu crize vegetative de origine neurotică. În aceste cazuri sunt caracteristice: senzațiile de lipsă de aer, dispnee până la sufocare (astm) pe fondul dereglărilor cardiovasculare (cardialgie, palpitații, cefalee, amețeli, oscilația pulsului, tensiune arterială). Concomitent, la pacienți pot apărea frisoane, agitație și frică de moarte.

Patogenia sindromului de hiperventilație constă în dezorganizarea, sub influența factorilor etiologici (în primul rând, psihogeni), a paternului respirator optim pentru fiecare bolnav, ca rezultat intensificându-se ventilația pulmonară, fapt ce determină schimbările biochimice relativ stabile ale metabolismului mineral (în special, al calciului și magneziului), ceea ce conduce la disbalanța fermenților respiratori și hiperventilația pulmonară. Iar hiperventilația menține tulburările psihoneurotice și astfel se formează un „cerc vicios”, în care disfuncția mecanismelor trunchiulare (creșterea excitabilității centrului respirator și schimbarea sensibilității lui la stimulenții gazoși) și dereglarea mecanismelor de integrare suprasedgmentară în dirijarea respirației, proceselor vegetative și de comportament se combină cu modificările biochimice, ca rezultat al ventilației intensive.

Astfel, sindromul de hiperventilație este o stare patologică, care adesea reprezintă nucleul manifestărilor clinice la pacienții cu ANC, fiind asociate cu tulburări afective, psihice (sindromul de anxietate, astenie, depresie etc.), vegetovasculare și viscerale, musculotonice și algice, cu semne de excitabilitate neuromusculară majorată (în 50% de cazuri). Acestea sunt condiționate de disfuncția primară a sistemului nervos de origine psihogenă, care induce tulburări ale respirației și formarea paternului respirator patologic stabil, care conduce la tulburări ale respirației și formarea paternului respirator patologic stabil, manifestându-se prin intensificarea ventilației pulmonare, neadecvate nivelului de schimb gaze în organism. Conform datelor prezentate în patogenia SHV, principalii factori constituie mecanismele neurogene. Aceasta i-a permis lui А. М. Вейн și И.В. Молдовану (1988) să desemneze SHV drept sindrom de hiperventilație neurogenă.

Cercetările efectuate de L.P. Todd ș.a. (1995) au arătat că SHV este o componentă principală a „panic disorders”. SHV majorează TA maximă, minimă și medie, cât și frecvența contracțiilor cardiace. Aceste schimbări corelează cu volumul de aer inspirat, dar nu cu volumul de CO₂ expirat. Pe ECG se evidențiază unda T, cu schimbări negative în 36% din cazuri.

La pacienții cu distonie vegetativă și SHV s-a depistat o alcaloză sangvină respiratorie și diminuarea presiunii CO₂ în aerul alveolar, cu tulburări de ritm, amplitudine, fluctuația duratei inspirației și expirației. S. M. Fishman ș.a., (1994) au evidențiat la bolnavii cu „panic disorders” și dereglări respiratorii, îndeosebi la femei, în faza premenstruală; creșterea sensibilității la CO₂ (hipercapnie), pe care o normalizează alprazolamul.

Bolnavii cu SHV și schimbări somatice neclare sunt predispuși la „panic disorders”, „panic attacks”, care agravează evoluția afecțiunilor somatice. Pacienții interpretează des aceste simptome somatice drept catastrofale.

N-au fost depistate deosebiri între manifestările SHV la pacienții cu boli psihice și somatice cu „panic disorders (attacks)”. Dereglările respiratorii au un rol secundar în patogenia atacurilor panice.

Hiperventilația sporește cantitatea de lactate în creier din cauza înrăutățirii circulației sangvine cerebrale (S. R. Dager ș.a., 1995).

Y. Ben-Amon ș.a. (1995) au constatat la pacienții cu „panic disorders (attacks)” cu - sau fără agorafobie mai multe dereglări cardiovasculare decât la bolnavii cu alte forme de anxietate, pe când tulburările respiratorii erau aceleași în ambele grupe. Probele cu hiperventilație efectuate de M. L. Wittal, V. L. Goetsch (1995) la pacienții cu diferite forme panice n-au constatat diferențe în rezultate. Așadar, dereglările respiratorii la diferite forme panice sunt analoage.

Cele mai caracteristice schimbări ale funcției respiratorii externe (FRE) la pacienții cu ANC, după datele noastre (V. D. Hortolomei, 1996), sunt: majorarea volumului respirator pe minut cu 110-140 % față de normă, scăderea capacității vitale a plămânilor în limitele 65-75%), capacitatea vitală forțată de asemenea este micșorată în limitele 45-65% față de normă. Rezerva ventilației pulmonare este de 2-4.

Posibil ca aceste modificări respiratorii să depindă de dereglările FRE, menționate mai sus. Hiperventilația (tulburarea schimbului de gaze, alcaloza) sau acidoza (ca rezultat al hiperlactatemiei), schimbarea procesului de disociere a hemoglobinei (deviere în dreapta) determină tabloul clinic subiectiv al

dereglărilor respiratorii.

Astfel, disfuncția respiratorie ocupă un loc primordial în structura sindromului de hiperventilație.

Sindromul cardiomiopatiei neurogene

Tulburările neuroendocrine, adrenergice, colinergice, hemodinamice (macro- și microcirculatorii) ș.a. la bolnavii cu astenie neurocirculatorie cauzează dezvoltarea dereglărilor bioenergetice și metabolice ale miocardului, generând cardiomiopatia.

După datele noastre (V. D. Hortolomei, 1994) și ale lui B. И. Маколкин (1995), în ANC este prezent un complex de dereglări denumit „disregulator-metabolic”, cu substrat morfologic la nivel subcelular. Se au în vedere tulburările homeostatice în formă de modificări ale sistemelor histamin-serotonin și kalicrein-chinină, metabolismul hidro-electrolitic și glucidic, echilibrul acido-bazic, insuficiența O₂ la eforturi fizice. Pentru bolnavii cu ANC este caracteristică majorarea lactatei în sângele capilar, comparativ cu persoanele sănătoase, în exercitarea eforturilor fizice. Acest fapt indică asupra modificărilor acide în țesuturi determinate de aceste stări.

Datele prezentate ne permit să constatăm că mecanismul anaerob în miocard se include în efectuarea eforturilor fizice de către bolnavi, în raport cu persoanele sănătoase.

O mare însemnătate are izolarea proceselor de oxidare și fosforilare în mitocondriile miocardului, cu micșorarea rezervelor marcoenergice ATF și ale creatininfosfatului.

Diversele manifestări cardiovasculare în ANC deseori (potrivit datelor noastre, în 40% de cazuri) sunt estimate drept însemne ale miocardiodistrofiei tonsilogene, reumatismului, cardiopatiei ischemice, miocarditei infecțioase alergice, tireotoxicozei ș.a. În realitate, aceste dereglări, după geneză, sunt determinate de cardiomiopatia „neurogenă” (V. D. Hortolomei, 1992).

Au fost stabilite următoarele criterii diagnostice ale cardiomiopatiei neurogene în ANC: cardialgie (deseori cu descrieri emotive), palpitații (uneori neregulate), tahicardie, dispnee la eforturi fizice moderate, diminuarea zgomotului I, suflu sistolic funcțional la apexul inimii, labilitatea pulsului și tensiunii arteriale.

Pe ECG se atestă dereglări de ritm și automatism (adesea aritmie sinusală, extrasistole supraventriculare, nivelarea stabilă a undei T, uneori inversare, în special în derivațiile toracice depistate în repaus și care în mare parte se normalizează la efectuarea probelor cu caliu, veloergometrice). S-a constatat mărirea duratei complexului QRST și majorarea peste 5% a indicelui sistolic, apariția sindromului $T_{V1} > T_{V6}$ (norma amplitudei fiind $T_{V6} > T_{V1}$). Concomitent, la acești bolnavi se depistează dereglări de contracție a miocardului la ecocardiografie, la probele cu eforturi fizice și izadrină (C. A. Аббакымов, 1988).

Dereglările digestive. În astenia neurocirculatorie principalele însemne sunt schimbările în sistemul nervos, cardiovascular și respirator. La o parte din bolnavi, însă, se evidențiază și dereglări destul de constante ale funcțiilor organelor digestive, care îi neliniștesc, în primul rând.

Factorii psihogeni și disfuncția vegetativă au o mare însemnătate în patogenia bolilor gastrointestinale funcționale. Printre aceste patologii, mai ales cu dureri abdominale (abdomenalgie), se numără sindromul colon iritat și dispepsia stomacală. Simptomele gastrointestinale: dereglări dispeptice, colon iritat sunt prezente adesea în „panic disorders” (R. B. Lydiard ș.a., 1994).

Conform datelor noastre (R. D. Chiseliță, V. D. Hortolomei, F. N. Feleciko, V. A. Doba, 1992), la 18% din bolnavi cu ANC, mai frecvent la femei, se întâlnesc acuze din partea tractului digestiv, de obicei diverse, nedeterminate, pe fondul sistemului gastrointestinal relativ intact.

Durerile sau senzațiile de greutate (disconfort) în abdomen apar îndată după ingerarea alimentelor. Ele nu au o localizare precisă, fiind migrante. Însă cel mai des își au sediul în epigastriu, regiunea vezicii biliare și partea de sus a abdomenului. Deseori senzațiile neplăcute în abdomen nu sunt legate de ingerarea hranei și apar la stări emoționale, stresuri.

Durerile sau senzațiile de greutate (disconfort) sunt stabile sau în formă de paroxisme. Ultimele sunt intensive, în formă de „colică”, constrângere, apăsare în abdomen (diferită localizare, mai des în epigastriu, regiunea ombilicală și inghinală stângă), de rând cu durerile surde, dereglările dispeptice (grețuri, vomă, eructații cu aer, hrană, conținut acru, garguement, constipații sau diaree). Sunt descrise două variante ale sindromului abdominal la pacienții cu disfuncție neurovegetativă (sindromul de hiperventilație) (I. A. Moldovanu, 1991). Prima, de rând cu abdomenalgia, include dereglări

dispeptice: grețuri, vomă, garguement în abdomen, constipație sau diaree, nod în gât. Alte simptome, îndeosebi condiționate de hipervenilație, sunt: aerofagia, eructațiile cu aer, hrană, jigăraie, amar în gură, senzația de balonare, extinderea stomacului, abdomenului, meteorismul. A doua e însoțită de abdomenalgie, cu fenomene clinice (deregări ale altor sisteme): tulburări psihoemoționale, respiratorii, cardiovasculare ș.a.

Apetitul la bolnavii cu ANC este redus, uneori până la anorexie, mai rar mărit. Diminuarea apetitului, vomela, diareea etc. conduc la scădere ponderală.

Unii bolnavi, mai frecvent femeile, constată reținerea trecerii hranei prin esofag, cu senzație de dureri retrosternale provocate de spasmul esofagului. Durerile în abdomen plus schimbările dispeptice sunt calificate adesea ca leziuni organice ale sistemului digestiv (gastrită, colecistită, pancreatită, colită ș.a.).

Manifestările algice și dispeptice în ANC sunt determinate de disfuncția gastrointestinală vegetativă însoțită de dischinezia gastrică a vezicii biliare și intestinale.

Tulburările termoreglării. Una din manifestările clinice ale ANC este subfebrilitatea „fără motive”, care se întâlnește, potrivit datelor furnizate de diferiți autori, destul de des – în 26% de cazuri de ANC (B. M. Маколкин, С. А. Аббакумов, 1985; 17,6% - Л. С. Гицкина ș.a., 1989), 12% (V. D. Hortolomei, 1993). În stadiile timpurii ale maladiei, subfebrilitatea este de diversă durată (de la 3 zile la 3 săptămâni), mai rar luni. Apare adesea după o gripă, infecții ale căilor respiratorii superioare etc. Debutul, de regulă, coincide cu acutizarea ANC. Subfebrilitatea este provocată frecvent de suprasolicitări psihoemoționale, fizice, mai rar apare fără motive (spontan). Treptat, devine stabilă. Pacienții cu ANC subfebrili adesea sunt internați în spital cu diagnosticul reumatism, maladii ale sistemului respirator, renal, hepatobiliar. Tratament ambulatoriu, cu preparate antiinflamatorii, antipiretice prescris lor este inefficient.

Temperatura se menține în limitele 37,2-37,5° C, mai rar febrilă (îndeosebi la crizele simpatoadrenale), nestabilă, adesea asimetrică, de tip neregulat. În orele matinale, deseori în timpul zilei, cât și înainte de somn, în regiunea fosei axilare temperatura nu este mai mare de 37° C. Pe parcursul zilei, după mâncare, emoții, eforturi fizice etc., ea crește. Temperatura e suportată comparativ ușor. Nu sunt senzații de fierbințeală și frisoane. Concomitent, mâinile și picioarele sunt reci, chiar în timpul majorării temperaturii corpului. Lipsește hiperemia feței, tahicardia, tahipneea, licărul ochilor este diminuat, frisoanele și senzațiile de arsuri sunt prezente rar.

La unii pacienți cu ANC se evidențiază hipertermia paroxistică (criza hipertermică), fiind provocată de situații, de regulă, psihoemoționale, care se caracterizează prin majorarea bruscă a temperaturii corpului până la 39-40° C, cu tremur de tip frison, hiperimia feței, cefalee pronunțată. Temperatura se menține la nivel înalt până la câteva ore, după care treptat se normalizează, însă timp de câteva ore sau zile se păstrează slăbiciunea pronunțată.

Adesea pacienții acuză fatigabilitate, indiferență, senzații de greutate în cap. Temperatura sublingvală este normală sau scăzută comparativ cu fosa axilară. Proba cu amidopirină nu normalizează temperatura. Subfebrilitatea

este rezistentă și la preparatele antiinflamatorii, antipiretice, corticosteroizi. Datele de laborator, care ar determina procesele inflamatorii, sunt în limitele normei.

Ca urmare a tratamentului ANC, temperatura, de regulă, se normalizează. Pacienții cu ANC suportă rău scăderile de temperatură. Sunt foarte sensibili la frig, se îmbracă călduros.

Sindromul senzației de frig este o manifestare a dereglărilor de termoreglare. În esență, acest sindrom este o expresie a disfuncției vegetative pronunțate. Unii bolnavi permanent suferă de senzații de frig (chiar și pe timp călduros), parestezii și preferă permanent să se îmbrace călduros, neglijând temperaturile mediului ambiant. Temperatura corporală este în limitele normei, însă în unele cazuri se înregistrează subfebrilitate de lungă durată.

Căldura mare, insolația, baia cu apă fierbinte, de asemenea, este suportată rău, ducând la acutizarea sau la agravarea ANC.

Posibil că tulburările de termoreglare sunt generate de dereglările funcționale vegetative, hipotalamice – sindromul hipotalamic (A. M. Вейн ș.a. 1991).

Ca rezultat al tratamentului ANC, temperatura devine normală.

Pacienții cu ANC subfebrili au nevoie de supraveghere îndelungată și investigații suplimentare, deoarece subfebrilitatea adesea cauzează hiperdiagnosticul multor maladii și poate servi ca fond de evoluție pentru diferite boli iatrogene și dereglări neurotice.

Dereglările sistemului venos în ANC (inclusiv și în hTAp)

Tonusul sistemului venos are un rol deosebit la determinarea patogeniei în astenia neurocirculară. Г. М. Покалев (1977) diferențiază în ANC distonii venoase primare și secundare (sindromul hiper- și hipotensiunii venoase). Patogenia distoniilor venoase e complicată și nu este suficient studiată. Se consideră că în patogenia acestora un loc principal revine tulburărilor de reglare a tonusului centrului venomotor, caracterului și gradului lui de excitare și reactivitate. Cu toate acestea, în proveniența distoniilor venoase o mare importanță au și alți factori, cum ar fi: dereglările microcirculatorii, ale metabolismului transcapilar, cât și starea aparatului valvular al sistemului venos.

În funcție de caracterul dereglărilor, sunt evidențiate două tipuri de hipertensii venoase: *centrală* (tonusul centrului venomotor e mărit – venoconstricție) și *hipervolemica* (Г. М. Покалев, В. Д. Трошин, 1977). Tipul hipervolemic al hipertensiunii venoase se dezvoltă ca urmare a tulburărilor bilaterale ale schimbului de lichide „sânge-țesuturi” și „țesuturi-sânge”, ceea ce conduce la majorarea volumului sângelui venos și creșterea tensiunii venoase.

Hipertensiunea venoasă are o evoluție stabilă sau labilă. Cea stabilă este caracteristică pentru tipul hipervolemic, labilă – pentru hipertensiunea venoasă centrală.

Cele mai tipice acuze la ANC cu hipertensiune venoasă sunt: cefalee, spre dimineață de constrângere, apăsare, mai rar – pulsativă în regiunea occipitală, frontală sau temporală, care se intensifică la suprasolicitări fizice și psihice, cu o durată de la câteva minute până la câteva ore. Cefaleea este

Însoțită adesea de vertijuri, uneori sincope, cardialgie, slăbiciune, abundență de transpirație, dereglări gastrointestinale etc.

La majoritatea bolnavilor se evidențiază o pastozitate a țesutului adipos și dermografismul roșu stabil. La o parte din bolnavi se depistează paliditatea mâinilor, picioarelor, mialgie, hiper- sau hipostezie, atenuarea zgomotelor cardiace, suflul sistolic funcțional, majorarea minut-volumului cardiac (se înregistrează la majorarea volumului de sânge venos).

O mare importanță în patogenia hipertensiunii venoase au dereglările microcirculatorii ale circulației sangvine venoase, cât și creșterea permeabilității capilarelor, cu predominanța „țesuturi-sânge”, ce conduce la creșterea volumului sângelui venos și a tensiunii venoase.

Г. М. Покалев (1977) a constatat, în tabloul clinic a 320 bolnavi cu ANC, hipertensiune venoasă primară la 120 pacienți, iar la 12 dintre ei – hipotensiune venoasă. Hipertensiunea venoasă era însoțită de cefalee, cardialgie, edeme pe extremități, semne de dereglare a refluxului venos de la cap etc. Hipotensiunea venoasă se asociază cu sincope, cefalee, slăbiciune, diminuarea capacității de muncă.

Sindromul disfuncțiilor sexuale. Sindromul dereglărilor sexuale este frecvent în ANC și este caracteristic pentru bărbați. Acesta se manifestă prin ejaculări precoce și dereglări de erecție, care în mare parte sunt dependente de tonusul sistemului nervos parasimpatic. La bolnavii cu ANC disfuncția vegetativă și, în primul rând, diminuarea activității secției parasimpatice a sistemului nervos vegetativ generează tulburări ale erecției, iar stările hipocondrice diminuează atracția sexuală. La pacienții de vârstă înaintată disfuncțiile sexuale sunt legate și de leziunile vasculare.

Tulburările sexuale ca slăbiciuni sexuale, eșecurile sexuale pot fi urmare a factorului etiologic sau/și agravării evoluției asteniei neurocirculatorii.

Particularitățile ANC tip hipotensiv (hipotensiunea arterială primară)

Astenia neurocirculatorie de tip hipotensiv se caracterizează prin hipotensiune sistolo-diastolică, cu sindrom astenic. În perioada acutizării bolii, pacienții prezintă permanent astenie fizică și psihică de diferită intensitate, slăbiciune, oboseală neadekvată la depunerea unor eforturi fizice sau psihice. De aceea ei nu manifestă interes față de lucru, unii nu dau dovadă de inițiativă, de fermitate, deseori sunt apatici, lamentabili, cu emoții labile, iritabili în exces. Capacitatea de muncă înaltă se manifestă în orele matinale și se micșorează mult în a doua jumătate a zilei. Somnul este dereglat – adormire dificilă, superficială, adesea cu insomnie (mai ales înspre dimineața), neodihnitor – dimineața bolnavii se scoală oboseți. Ziua suferă de somnolență, îndeosebi după prânz. Unele din acuzele frecvente sunt: cefalee, vertijuri, lipotimii, sincope, cardialgie.

Cefaleea sau senzația de greutate difuză se localizează adesea în regiunea occipitală, temporală sau frontală. Durerile sunt surde, săcâitoare sau poartă un caracter de extindere, de o intensitate mică ori moderată.

Vertijurile apar adesea la schimbarea poziției corpului din orizontală în verticală, la aplecarea (rotația) capului, corpului, la supraîncălzire, mai rar la suprarăcire.

Ortostatismul îndelungat conduce la creșterea hipotensiunii arteriale, cu insuficiența circulației sangvine a creierului. Bolnavii descriu această stare în mod diferit: „stare de slăbiciune pronunțată”, „mers nesigur, necoordonat”, „fuge pământul de sub picioare”, „lipsa suportului tare sub picioare”, „ceață în fața ochilor”, „senzație de prăbușire”, „picioarele sunt moi ca vata și nu sunt în stare să țină corpul” etc. În unele cazuri se dezvoltă sincopi sau stare de lipotimie, mai ales la emoții, supraîncălzire, aflare în încăperi închise, slab aerisite, la călătorie în picioare, în nemișcare, în mijloacele de transport aglomerat, la dureri acute, pronunțate, injecții, vederea sângelui, rănilor sângerânde, spaimă, la schimbarea bruscă a poziției corpului din orizontală în verticală etc.

Cardialgia este slab pronunțată, cu caracter surd, sâcâitor, înțepător sau senzații neplăcute (disconfort) în regiunea cordului, fără sau cu iradiere în umărul și omoplatul stâng, de o durată de la câteva minute până la câteva ore, indiferent de efortul fizic. Tegumentele sunt palide, acrocianozate, umede (hiperhidroză), reci, doar uneori calde, hipersalivație, hiperlacrimație, dermatografism roșu, uneori tendința spre obezitate. Temperatura corpului este scăzută, în timpul proceselor infecțioase este în normă sau se majorează puțin. Bolnavii suportă greu frigul, sunt sensibili la aerul uscat, fierbinte. Aritmie respiratorie. Zgomotele cardiace: I diminuat, al II-lea deseori accentuat pe artera pulmonară. Suflul sistolic funcțional – la apexul cordului, bradicardie.

Datele obiective în ANC tip hipotensiv (hTAp)

Pentru ANC, cu multe și diverse acuze ale tuturor organelor și sistemelor, sunt caracteristice transformările organice neînsemnate, nespecifice, instabile, în primul rând, vegetative, cardiovasculare. Multe simptome apar sau se intensifică în urma eforturilor fizice, psihice, adică la stimularea sistemului simpatoadrenal.

În multe cazuri comportamentul pacienților este de tip neurotic: excitați, agitați, vorbăreți, plângăreți, diseminați. Alți bolnavi se arată, dimpotrivă, istoviți, adinamici, pasivi, mâhniți, apatici, cu privirea inexpressivă, indiferenți.

Tegumentele le sunt ușor palide, umede, uneori uscate; în urma emoțiilor, eforturilor fizice apare hiperemia feței, gâtului, pieptului (pete eritematoase în formă de salbă), transpiră palmele, labele picioarelor, regiunile subaxilare. Dermatografismul este roșu stabil. Măinile, picioarele sunt reci, umede, rareori cianotice, palide. Uneori apar edeme (pastozitate) periferice, moderate. Dereglările sus-numite sunt determinate de tulburările macro- și microcirculatorii (tabelul nr. 3).

Tabelul nr. 3**Simptomele clinice ale disfuncției vegetative la pacienții cu ANC de tip hipotensiv (in %)**

Sindroamele clinice	ANC de tip hipotensiv
Palmele, picioarele (labele) umede	71,4
Cianoza palmelor și labelor picioarelor	21,4
Hiperhidroza regională	59,5
Hiperhidroza generală	11,9
Dermografism roșu persistent (stabil)	40,5
Tremurul mâinilor (degetelor), la întindere	44
Combinarea simptomelor	75

În plămâni predomină respirația veziculară, uneori (la emoții) aspră în părțile superioare, sacadată, superficială, cu senzații de insuficiență de aer, disconfort respirator, uscăciune a căilor respiratorii superioare.

La bolnavii cu ANC respirația este toracică, îndeosebi la femei, cu diafragma slab mobilă, întreruptă des de inspirații adânci, „oftaturi”. La eforturile fizice respirația se accelerează, fazele ei se prelungesc și se intensifică în mod neproportional (V. Ionescu, 1973). La dorință, pacienții au posibilitatea să efectueze expirații și inspirații normale în decursul unei perioade îndelungate.

Dereglările respiratorii sunt asociate adesea cu senzații neplăcute: cefalee, vertijuri, slăbiciune, adinamie ș.a., care, probabil, sunt determinate de modificările de adaptare a sistemului cardiovascular și respirator.

La inspecția gâtului, la unii bolnavi se observă pulsația carotidelor, ca manifestare a sindromului hiperchinet.

Limitele inimii la ANC, de regulă, sunt în normă (С. С. Пшоник, 1985). Limitele matității relative în ANC tip hipotensiv sunt deplasate spre stânga, de regulă, în forma stabilă a bolii. I zgomot e diminuat, îndeosebi în forma stabilă, uneori cu accent al zgomotului II pe artera pulmonară. Suflul sistolic funcțional este de intensitate mică, fin, scurt, labil, nu-i legat de I zgomot, se aude la apexul și baza inimii (V. D. Hortolomei, 1979; 1996; 2007).

Limitele cordului în hTAp sunt normale, zgomotele – clare, uneori I zgomot este diminuat, ca și accentul zgomotului II pe artera pulmonară, uneori suflu sistolic funcțional (Н. И. Федюкович, 2002).

Adesea se ascultă zgomotul III normal la apexul inimii, poate determina extrasistole, iar în 5-8% de cazuri se înregistrează tahicardie paroxistică. TA este diminuată (А. Н. Окорков, 2004).

Pulsul este labil, cu tendință spre bradicardie, uneori se atestă aritmie respiratorie slab pronunțată. TA este diminuată, îndeosebi cea maximă, comparativ cu cea minimă; TA pulsativă este micșorată. La unii bolnavi se atestă majorări episodice ale TA față de limita superioară a normei (Е. В. Гембицкий, 1997).

Pulsul este labil, mai ales la ANC tip hipotensiv (formă labilă), care are tendința spre tahicardie. Bradicardia e tipică pentru ANC tip hipotensiv (forma stabilă). În poziție ortostatică pulsul se accelerează cu 40-60% față de cea clinicostatică și e mai pronunțat la bolnavi față de persoanele sănătoase (tabelul nr. 4).

Tensiunea venoasă este semnificativ labilă, cu devieri de la 50 la 210 mm col. apă. Volumul sângelui circulant este în limitele normei, iar volumul de ejeție și minut-volumul cardiac sunt majorate (E. B. Гембицкий, 1997).

Tensiunea arterială este labilă, cu tendința spre diminuare 100-80/60-40 mm Hg (ANC tip hipotensiv). Se evidențiază frecvent asimetria TA la ambele mâini.

Oscilarea tensiunii arteriale și venoase, cât și a altor factori conduc la schimbarea tonusului mușchilor papilari, inelelor fibroase ale inimii, adică la apariția suflului sistolic, care se aude mai bine în spațiul III intercostal, pe marginea stângă a sternului, fiind de origine funcțională.

E posibil ca suflurile funcționale să apară sau să se intensifice în condițiile majorării minut-volumului cardiac, la eforturi fizice și stări psihoemoționale.

La palpare, abdomenul e moale, uneori cu dureri moderate în regiunea epigastrică sau în regiunea vezicii biliare și a traiectul intestinului gros. Durerile abdominale sunt determinate de dischineziile gastrointestinale și ale căilor biliare, care se întâlnesc frecvent în ANC. Scaunul este în normă, uneori pot apare constipații sau diaree. La unii pacienți, mai des la femei, din cauza disfuncției sfincterului vezicii urinare, are loc incontinența sau reținerea urinei. La palpare, uneori se constată dureri în regiunea suprapubică.

Micțiunea la unii bolnavi e deasă, cu tendințe spre nicturie.

Tabelul nr. 4

Manifestările clinice de bază ale sistemului cardiovascular la pacienții cu ANC tip hipotensiv (în %)

Simptome clinice	ANC de tip hipotensiv
Dureri în regiunea inimii	62
Palpitații	47,1
Palpitații neregulare în regiunea inimii	3,5
Dispnee	33
Edeme (pastozitate)	32,1
pe gambe, față, pleoape	35,7
Dereglări respiratorii	34,5
Accelerarea micțiunii (îndeosebi la emoții)	52,4
Artralgie, mialgie	52,1
Dereglări dispeptice	32,1
Subfebrilitate	11,9
Paliditatea tegumentelor	14,3

Deplasarea limitei stângi a inimii	47,6
Atenuarea primului zgomot	51,2
Accentuarea zgomotelor	3,6
Suflul sistolic funcțional	55,9
Bradycardie sinusală	45,2
Tahicardie sinusală	13,1
Aritmie sinusală	22,6
Extrasistolie	4,76
Puls labil	52,4

Investigații de laborator și instrumentale în hipotensiunea arterială primară

Analiza generală a sângelui periferic nu atestă schimbări semnificative, însă la unii bolnavi se înregistrează tendința spre limfocitoză și leucopenie.

Analiza generală a urinei, fără modificări însemnate, cu excepția hipostenuriei relative cu tendință spre nicturie la unii pacienți (V. D. Hortolomei, 1973; 1980).

În analiza biochimică a sângelui se atestă micșorarea activității suprarenalelor (conform datelor nominalizate anterior), cu micșorarea cantității de catecolamine, corticosteroizi și aldosteronă. Concomitent, se evidențiază dereglări hidroelectrolitice – hiponatriemie. Sunt și schimbări din partea sistemului calicein-chininic, prostaglandinelor (cu predominarea fracțiilor depresorii) și din partea metabolismului glucidelor – tendință spre hipoglicemie, ca și din partea stării acido-bazice, sistemului histamin-serotoninic și activității hormonilor țesulari.

Pentru hTAp sunt caracteristice: hipoglicemia, micșorarea cantității de α_1 și α_2 globuline, cantitatea de colesterol fiind în normă, cu majorarea conținutului de lecitină, ca și majorarea coeficienților lecitină colesterol și K/Ca (M. B. Рафалович, 1966).

Starea metabolismului hidrosalin la pacienții cu hipotensiune arterială primară indică asupra majorării nivelului lichidului extracelular, determinat de majorarea permeabilității capilarelor. Conținutul Cl și Na la acești pacienți este la nivelul superior al normei (C. M. Орлов, 1962). Aceste date demonstrează că în hTAp predomină tendința spre majorarea tensiunii osmotice a lichidului extracelular, ceea ce favorizează trecerea lichidului de la celule spre spațiul extracelular. Drept consecință are loc majorarea volumului lichidului extracelular și o oarecare hemoconcentrație, care, posibil, este determinată de dereglările funcțiilor sistemului nervos central.

La o parte din bolnavi de hTAp, în special cu cefalee pronunțată, s-a depistat majorarea capacității de coagulare a sângelui, cu micșorarea indicilor de anticoagulare, ceea ce confirmă prezența stărilor preictuse de caracter trombic (И. К. Тевлов, 1966).

Cantitatea de vitamine B și C în sânge la bolnavii cu hTAp este micșorată, în raport cu persoanele sănătoase, iar eliminarea acestora prin urină este majorată (Ф. М. Слюцаев și Е. М. Вашко, 1966).

A fost atestată diminuarea funcției secretorii, excretorii și accelerării evacuării conținutului stomacal, manifestări mai pronunțate la forma stabilă decât la cea labilă a ANC tip hipotensiv (Л. К. Цуркан, 1971).

La bolnavii cu ANC tip hipotensiv s-au depistat, de asemenea, și dereglări hemodinamice regionale ale ficatului (încetinirea circulației sangvine hepatice dependente de gradul hipotensiunii arteriale), cu tulburări funcționale: diminuarea funcției de absorbție a hepatocitelor la 2/3 de bolnavi, dereglări ale metabolismului proteic (hipoalbuminemie, hipergamaglobulinemie, cu micșorarea coeficientului albumină-globulină) în 87% de cazuri, cu reducerea funcției antitoxice la 14,3% din bolnavi (В. Л. Бодюл, 1971).

Studiind sistemul simpato-adrenal la bolnavi, după efortul fizic depus, s-a constatat majorarea în sânge a cantității de adrenalină, noradrenalină, cât și a metaboliților acestora, în raport cu persoanele sănătoase. Concomitent, în sângele periferic s-a observat majorarea nivelului de acid lactic.

În hTAp se atestă predominarea proceselor de inhibiție în scoarța cerebrală, cu majorarea activității sistemului colinergic și micșorarea sensibilității receptorilor adrenergici ale vaselor sangvine. Uneori se evidențiază micșorarea relativă a activității glucocorticoizilor, cu tendință spre hiperkaliemie și hiponatriemie (Н. И. Федюкович, 2002).

Hiperhistaminemia în hTAp favorizează tulburările microcirculatorii și tisulare (Е. Гембицкий, 1997).

ANC se datorează unei deficiențe în reglarea nervoasă a inimii, consecință a unei tulburări ale activității nervoase superioare (nevroză), urmată de creșterea sensibilității centrelor cardiovasculare diencefali și a receptorilor adrenergici miocardici ($\beta 1$) și vasculari periferici (α și β), sub influența factorilor psihogeni și somatogeni (L. Domnișoru, 2005).

Conform datelor encefalogrammei (reacțiile sunt diminuate, lente, inerte), reiese că la bolnavii cu hipotensiune arterială primară predomină procesele de inhibiție.

В. Н. Русанов (1966) a depistat în hipotensiunea arterială primară dereglări funcționale pronunțate de caracter spastic-atonice. Mai des, la persoanele cu hTAp capilaroscopic s-au evidențiat schimbări ale fonului (roz-palid, cu nuanțe cianotice), majorarea numărului capilarelor, haotice, scurtarea părții arteriale, îngroșarea părților venoase, intensificarea torentului sangvin, labilitatea în procesul supravegherii. La fel, se depistau spasme dese de scurtă durată a segmentului arterial și rare spasme ale tuturor capilarelor. Tabloul capilaroscopic era labil în diferite zile și chiar în procesul capilaroscopiei. Deseori se evidențiază asimetria tabloului capilaroscopic.

Datele prezentate de autor demonstrează prezența în hipotensiune neurocirculatorie disfuncția pronunțată a capilarelor, care coincide cu dereglările hemodinamice (labilitatea tensiunii arteriale și a pulsului, asimetria TA etc.). Ulterior (А. Н. Окопов, 1997), a stabilit, prin metoda radioizotopică și capilaroscopică, disfuncția capilarelor și staza eritrocitelor.

În ANC tip hipotensiv se constată tulburări hemodinamice, cum ar fi: micșorarea circulației sangvine periferice (dilatarea precapilarelor-arteriolelor), disfuncția capilarelor. Uneori se evidențiază diminuarea tonusului venulelor și reacții venuloconstrictive. Ca rezultat, se majorează minut-volumul cardiac (reacție compensatorie). Însă aceasta nu normalizează circulația sangvină

periferică ce se manifestă prin ischemie cerebrală, creșterea depozitării sangvine în partea inferioară a corpului, micșorarea TA, labilitatea vegetovasculară (E. B. Гембицкий, 1997).

S-au efectuat studii asupra funcției rinichilor (studiu renografic) (A. G. Diordița, V. D. Hortolomei, 1972), de rând cu examinarea funcției de filtrare și reabsorbție a rinichilor, cu aprecierea circulației renale la bolnavii cu hTAp (V. D. Hortolomei, 1973). A fost examinată și hemodinamica centrală, intracardiacă și contractibilitatea miocardului la pacienții cu hTAp (V. D. Hortolomei, 1993), cât și sistemul renină-angiotensină-aldosteron (activitatea angiotensinazelor-enzime sangvine, care inactivează angiotensina) la pacienții cu ANC, tip hipotensiv (V. D. Hortolomei, 1972; 1980; 1993; 1996). Rezultatele acestor investigații sunt prezentate în continuare.

Starea funcțională a rinichilor în ANC tip hipotensiv au fost obținute cu ajutorul hipuranei. S-au analizat următorii indici ai renogramelor: epurația sângelui – după perioada de semieliminare a hipuranei ^{131}I din sânge sau așa-numita funcție sumară de epurare a rinichilor; timpul de semieliminare a hipuranei ^{131}I ($T \frac{1}{2}$) din fiecare rinichi, care permite aprecierea funcției excretorii și de evacuare a fiecărui rinichi; timpul de atingere a vârfului curbei (T_v) pentru ambii rinichi (separat), care caracterizează, în special, funcția secretorie a rinichilor.

La bolnavii cu ANC tip hipotensiv a fost constatată tendința (statistic însemnată) de încetinire a tuturor indicilor renografici, inclusiv și ai circulației sangvine renale. Totodată, gradul acestei tendințe depinde în mod direct de evoluția maladiei.

Rezultatele cercetărilor renografice repetate, efectuate după tratament la bolnavii cu ANC tip hipotensiv, au evidențiat o interdependență între majorarea TA și ameliorarea indicilor renografici. La examinările renografice repetate, dinamica pozitivă a acestor indici era mai însemnată la bolnavii cu ANC tip hipotensiv, evoluție labilă, adică în perioada inițială a maladiei, în care, potrivit datelor obținute, este posibilă restabilirea deplină a funcției rinichilor și a circulației renale. La bolnavii cu ANC tip hipotensiv evoluția stabilă, adică în perioada hipotensiunii stabile, nu avea loc restabilirea deplină a tulburărilor funcțiilor renale și a circulației renale, deși s-a înregistrat, totuși, o evoluție pozitivă a indicilor renografici (A. G. Diordița, V. D. Hortolomei, 1972; 1973; V. D. Hortolomei, 1980).

Au fost remarcate o serie de modificări în starea funcțională a rinichilor, în dependență de evoluția maladiei - labilă sau stabilă. Rezultatele cercetărilor au depistat tulburări funcționale, statistic semnificative, ale funcției de filtrație și reabsorbție a rinichilor și circulației renale, și anume: creșterea minut-diurezei și fracției filtrate, încetinirea filtrației glomerulare, reabsorbției canaliculare, debitului plasmatic și circulației renale, mai pronunțate fiind la bolnavii cu ANC tip hipotensiv, evoluție stabilă. Posibil, creșterea minut-diurezei la bolnavii cu ANC tip hipotensiv este condiționată de micșorarea reabsorbției canaliculare. Totodată, printre indicii circulației renale și filtrației glomerulare în ANC tip hipotensiv, cu evoluție labilă și stabilă, s-a constatat prezența corelației pozitive de apropiere medie ($r = + 0,33$ și $0,3$), ceea ce indică asupra dependenței filtrației glomerulare la viteza circulației renale. Prin urmare, la bolnavii cu astenie neurocirculatorie tip hipotensiv încetinirea

circulației renale condiționează, paralel cu alți factori, tulburări ale funcției de filtrare și reabsorbție a rinichilor, mai pronunțate la evoluția stabilă a maladiei. Hemodinamica centrală (HC) în ANC, indiferent de tipul maladiei, este normochinetică – 62%, hiperchinetică – 30% și hipochinetică – în 8% de cazuri. La bolnavii cu ANC s-a constatat o reacție inadecvată la eforturi fizice și probe de catecolamine, determinată de miocardiodistrofie (C. A. Аббаскумов, 1988).

Comparând tipurile hemodinamicii centrale cu tipurile ANC, s-a demonstrat că la bolnavii cu tipul hipotensiv al maladiei predomină HC hipochinetică, dar uneori întâlnindu-se cea normochinetică și foarte rar hiperchinetică. La forma labilă a ANC tip hipotensiv predomină HC normochinetică, iar la forma stabilă predomină cea hipochinetică. Adică, la formele stabile ale ANC hipotensive predomină reacțiile vagotonice ale bolii, iar la formele labile persistă tendința spre simpaticotonie.

În ANC tip hipotensiv, cu HC hipochinetică, TA diminuată este determinată de micșorarea volumului de ejeecție, indexului cardiac, volumului diastolic rezidual și contractibilitatea miocardului, prin majorarea rezistenței periferice sumare, care nu e suficientă pentru a mări tensiunea arterială.

În ANC tip hipotensiv, cu HC hiperchinetică, diminuarea rezistenței periferice sumare conduce la micșorarea tensiunii arteriale, iar la HC normochinetică, TA mică este condiționată de scăderea volumului de ejeecție, indicelui cardiac și funcției de contracție a miocardului.

Activizarea majoră a rininei a fost identificată în toate grupele de bolnavi examinați, cu diferite tipuri ale hemodinamicii centrale, însă mai esențială s-a dovedit a fi în grupele cu hemodinamica centrală hiperchinetică. Cercetările efectuate (V. D. Hortolomei, 1972) au arătat că la pacienții cu ANC tip hipotensiv, forma labilă și stabilă (fără concretizarea tipului hemodinamicii centrale) s-a observat o creștere considerabilă a activității rininei și angiotensinazelor (enzimele sangvine, care inactivează angiotensina, cunoscute sub denumirea „angiotensinaze”), mai pronunțată la hipotensiunea stabilă, între activitatea rininei și angiotensinazelor existând o dependență directă. S-a dovedit că activitatea rininei și angiotensinazelor în ANC de tip hipotensiv este cu atât mai mare, cu cât este mai scăzut nivelul tensiunii arteriale și mai încetinită circulația renală.

Rezultatele cercetării concentrației aldosteronei în plasma sangvină arată că nivelul bazal este micșorat la bolnavii cu ANC tip hipotensiv (forma stabilă și labilă), în medie, respectiv, cu 43,5% și 18% față de normă.

Deregările ritmului cardiac, schimbările electrocardiografice în hipotensiunea arterială primară

(*Valerian Hortolomei*)

În ANC (inclusiv, în hipotensiune arterială primară) sunt posibile diferite dereglări de ritm, însă mai des se atestă aritmia extrasistolică, mai rar tahicardia paroxistică și foarte rar – fibrilație și flutter atrial (A. H. Okopokov, 1997), care sunt manifestări ale leziunii organice a miocardului (cardiomiopatie, miocardioscleroză).

Principalele devieri electrocardiografice, depistate în ANC, sunt divizate în trei grupe:

1. Schimbările funcției de automatism: tahicardie și bradicardie sinusală, mai rar aritmie sinusală și boala nodului sinusal.
2. Aritmiile ectopice: extrasistolii supraventriculare, tahicardie paroxistică ș.a.
3. Schimbarea fazei de repolarizae. Unda T e nivelată, bifazică sau negativă ori unde T „gigantice” în derivațiile toracice V2, V3, V4, V5-6..., intervalul S-T fiind uneori denivelat (tab. nr. 5 și 6).

Deregările funcționale ale ritmului cardiac în ANC se manifestă adesea în formă de tahicardie, bradicardie și aritmii (extrasistolii supraventriculare, tahicardie paroxistică ș.a.). Palpitațiile în peste o jumătate din cazuri se combină cu tahicardie, accelerarea pulsului. În restul cazurilor, palpitațiile apar pe fondul normo- și bradicardiei.

În timpul palpitațiilor, pacienții au senzația de lovituri în regiunea inimii, cutiei toracice, senzații de greutate, deseori neplăcute, chinuitoare, intensificându-se la emoții, în poziție clinostatică, mai ales pe partea stângă. În astfel de condiții, bolnavilor le este periclitată odihna, ei suferă de insomnie, frământări cardiofobice.

În ANC tahicardia oscilează în repaus de la 85-90 până la 130-140 bătăi pe min., depinzând mai mult de emoții și mai puțin de eforturi fizice. Pe electrocardiogramă se scurtează intervalul R-R (P-P) din contul scurtării intervalelor S-T, T-P, intervalul P-Q apropiindu-se de limita inferioară a normei. Pentru ANC nu este caracteristică tahicardia permanentă, ci doar labilitatea pronunțată a contracțiilor cardiace (pulsului), ca răspuns la multiplele excitații (emoții, eforturi fizice, folosirea ceaiului, cafelei, alcoolului, cât și la hiperventilație, poziție verticală a corpului etc.).

Tabelul nr. 5

Criteriile diagnostice ale extrasistoliilor funcționale și organice (după A. H. Окопов, 1997)

Insemne	Extrasistoliile funcționale în ANC	Extrasistoliile organice
Senzații subiective în extrasistoliile	De regulă pronunțate	Slab pronunțate
Condiții de apariție a extrasistoliilor	Mai des în stări emotive, în repaus (pot fi cupate în efort fizic și cu atropină)	Adesea după efort fizic, dispar în repaus
Frecvența pulsului	Mai des, bradicardie	Mai des tahicardie
Datele obiective din partea inimii	Schimbări patologice nu sunt.(A. H. Окопов) Cardiomiopatie neurogenă (V. D. Hortolomei)	Sunt semne de leziuni organice ale inimii (dilatarea inimii, zgomotele atenuate, suflu sistolic organic ș.a.).
Caracterul extrasistoliilor	Mai des, ventriculare (A. H. Окопов) monotone, rare. Mai frecvent supraventriculare (V. D. Hortolomei)	Mai des supraventriculare, politope, salve, pare (A. H. Окопов). Diferite ventriculare și supraventriculare (V. D. Hortolomei)
Particularitățile complexului QRS în extrasistole	QRS < 0,16", în care R > 10 mm, unda R ascuțită	QRS > 0,16", unde R < 10 mm, unda R deformată
Schimbările complexului QRST în perioada postextrasistolică	Nu sunt. (A. H. Окопов). Posibile în prezența cardiomiopatiei neurogene (M. D. Hortolomei)	Posibile unde Q adânci, denivelarea S-T, unda T diminuată sau negativă
Timpul apariției extrasistolei conform ciclului ECG extrasistolic	Mai des tardive	Mai des timpurii (uneori R pe T)
Vârsta bolnavilor	Tânără	Mai des la vârstnici
Efectul terapiei sedative	Adesea extrasistoliile dispar	Extrasistoliile nu dispar

Tabelul nr. 6**Teste funcționale la bolnavii cu astenie neurocirculatorie (inclusiv în hTAp)**

Testul	Rezultate
Proba de efort veloergometrică	Toleranță joasă la eforturi fizice Reinversiunea undei T. În unele cazuri se restabilește denivelarea segmentului ST.
Proba cu hiperventilație	Pozitivă la 75% bolnavi în următoarele cazuri: - la accelerarea pulsului cu 50-100% față de nivelul inițial; - la apariția pe ECG a undelor T negative în derivațiile toracice sinistre, adesea însoțite de supradenivelarea oblică a segmentului ST cu 1-2 mm, - la suportarea subiectivă nesatisfăcătoare (cefalee, transpirații, palpitații, dureri în regiunea precordială).
Proba ortostatică	Schimbările ECG sunt analoage cu cele ale probei cu hiperventilație.
Probele farmacologice cu caliu, b-adrenoblocante	Pozitive și se caracterizează prin reinversiunea undelor T negative, concomitent cu restabilirea supradenivelării segmentului ST.

V. Ionescu (1973), studiind profund dereglările neînsemnate ale ECG la pacienții cu ANC, a constatat următoarele particularități caracteristice:

1) labilitate după timp și repartizare în derivațiile ECG; 2) caracter neevolutiv; 3) lipsește caracterul de concordare, adică nu se grupează pe derivații, fapt care indică asupra leziunii vreunui segment coronarian; 4) apariția izolată doar într-o derivație; 5) lipsesc schimbări morfologice de tip ischemic sau mixt ischemie-leziune.

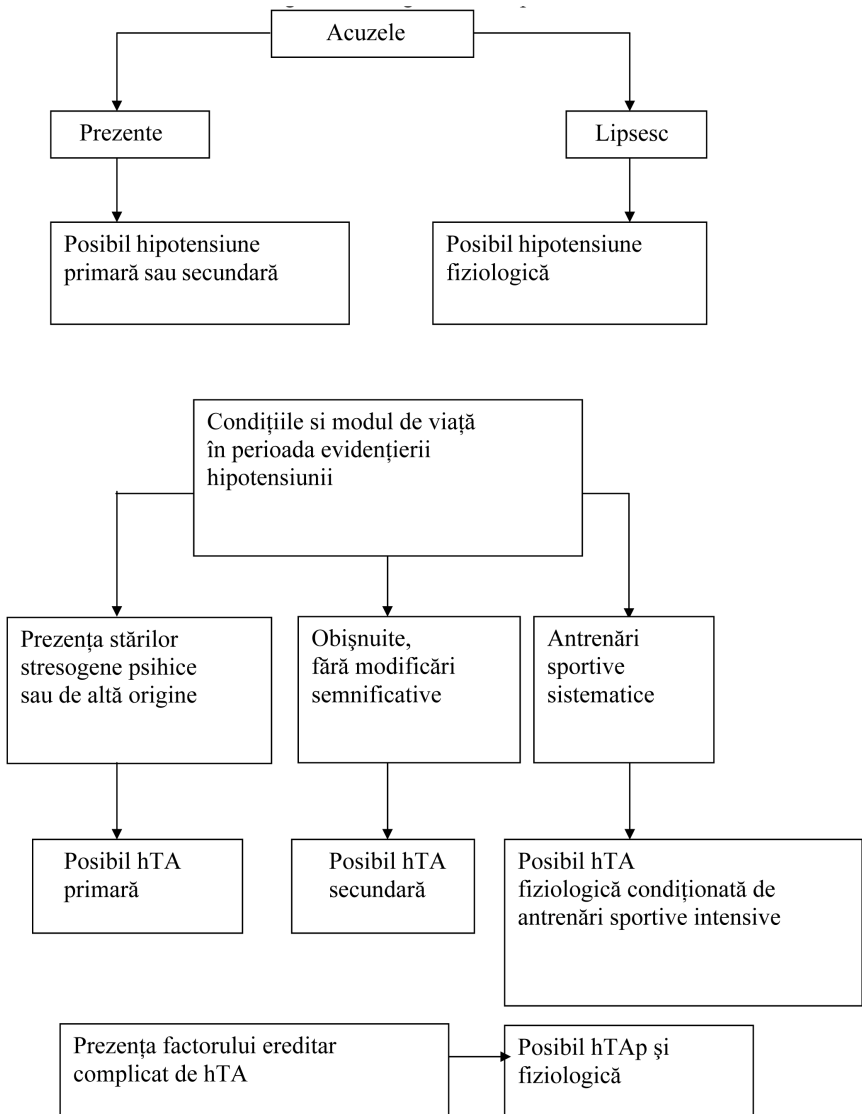
Noi am studiat ECG la 200 pacienți cu ANC, indiferent de tipul maladiei. Am depistat următoarele dereglări: extrasistolii supraventriculare în 14% de cazuri, sindromul de repolarizare precoce – 6%, unde T „gigantice” în derivațiile toracice, mai frecvent V3, V4, V5-6... – 10%, nivelarea sau inversia undei T (de origine necoronariană – verificată după efectuarea probelor de efort) – 18% de cazuri.

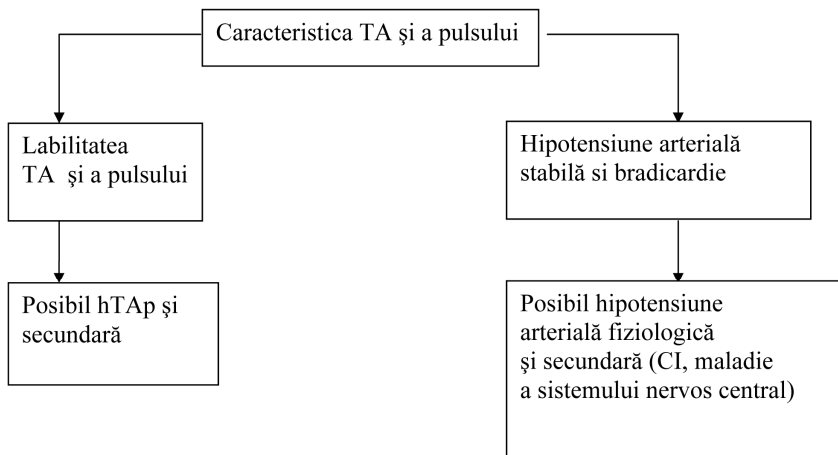
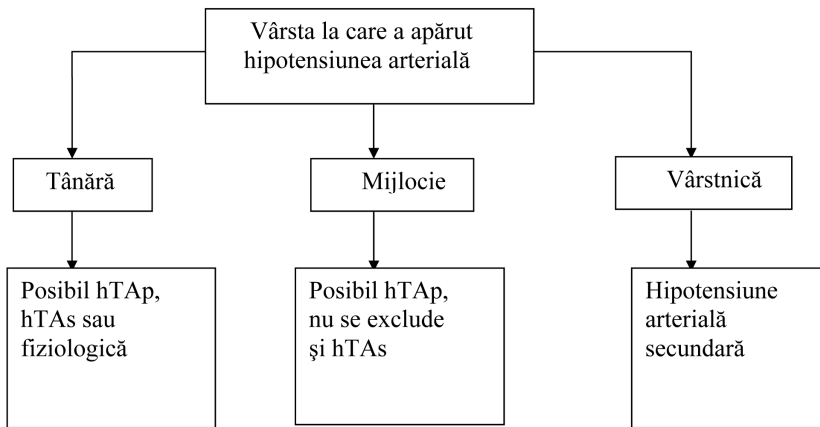
Așadar, conform datelor prezentate mai sus, inclusiv celor proprii, la pacienții cu ANC se evidențiază multe și diverse dereglări ECG, fiind nespecifice după natură, labile, în majoritatea lor nepronunțate. Printre aceste dereglări menționăm: tulburări de ritm și automatism, (tahicardie și bradicardie sinusală, aritmie sinusală), extrasistolii supraventriculare, rareori tahicardie paroxistică,

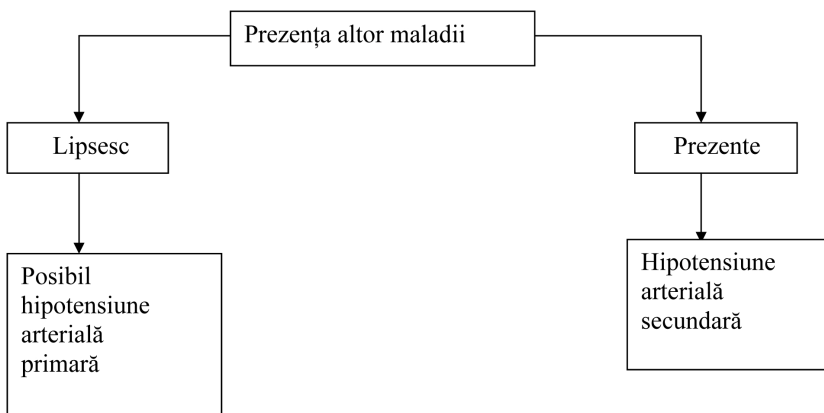
sindromul de repolarizare precoce, unde T „gigantice” în derivațiile toracice V2, V3, V4, V5-6..., schimbări nespecifice ale segmentului ST și undei T.

Diagnosticul pozitiv al hipotensiunii arteriale primare (Valerian Hortolomei)

Algoritmul diagnostic în hipotensiunile arteriale







Pentru argumentarea diagnosticului hipotensiunii arteriale primare, se iau în calcul următoarele criterii:

De bază

1. Cardialgia de origine neurogen-psihică (pe fond necoronarian-aterosclerotic) sau senzații neplăcute, disconfort în regiunea inimii, palpații ritmice și/sau aritmice în regiunea cardiacă.
2. Sindromul hiperventilativ. Cu dereglări respiratorii caracteristice, sub formă de senzație de lipsă de aer, inspirații insuficiente, întrerupte de inspirații adânci, oftaturi, disconfort respirator, expirații slabe, aritmie respiratorie – tahipnee mai rar bradipnee, uneori accese de astm neurotic. Schimbări ale probelor funcționale pulmonare: micșorarea volumului pulmonar ventilativ maxim și majorarea volumului rezidual ș.a.
3. Sindromul neurotic, dereglările psihoemoționale: iritabilitate sporită, irascibilitate, agitație motorie, anxietate, neliniște, stare de alarmare, lamentare, senzații de tremur „intern”, cardiofobie sau alte stări fobice, dereglări ale somnului, insomnie, mai ales, spre dimineață. Adormire dificilă, somn – superficial, neodihnitor, adesea însoțit de vise de coșmar. Ziuă – somnolență, mai ales după prânz.
4. Sindromul astenic: slăbiciune, astenie fizică și psihică, fatigabilitate, depresie, adinamie, istovire, lipsă de voință, incapacitate de concentrare, scăderea memoriei, diseminare, instabilitate afectivă, tristețe, sentimente de vinovăție, toleranță scăzută față de eforturile fizice, psihice (emoții, stresuri) etc. Aceste simptome apar mai frecvent dis-de-dimineața și se intensifică (rareori se evidențiază) în a doua jumătate a zilei.
Adesea, sindromul neurotic se combină cu sindromul astenic, în formă de sindrom neuroastenic sau astenoneurotic, cu/sau fără predominarea unuia dintre ele.
5. Dereglări vasculare: labilitatea pulsului, bradicardie, posibil tahicardie spontană ori neadecvată emoțiilor, eforturilor fizice de intensitate mică.

Tensiunea arterială labilă, hipotensiune sistolo-diastolică. Dereglările vasculare se observă la supravegherea dinamică, la probele cu hiperventilație, la ortostatică, eforturi psihice și fizice neînsemnate, rareori spontane.

6. Schimbări caracteristice ale undei T: unda T deformată, slab pozitivă, predominant în derivațiile toracice, cu suprapunerea undei T pe unda U, ca și sindromul de repolarizare precoce a ventriculelor (mai rar, denivelarea segmentului S-T).

7. Labilitatea undei T și segmentului S-T, care, în timpul probei ortostatice, T temporar devine negativ, cu denivelarea segmentului S-T. Dinamica undei T nivelate sau negative devine pozitivă la eforturi fizice, la proba cicloergometrică, testul cu izadrină, la probele cu clorură de caliu, b-adrenoblocante. Sunt posibile și aritmiile sinusale, respiratorii, extrasistolii (mai rar paroxisme) supraventriculare.

Suplimentare

1. Datele de anamneză. Ereditate complicată de ANC, hipertensiune sau hipotensiune arterială. Apariția sau agravarea bolii sub influența factorilor etiologici psihogeni, surmenajului fizic, intelectual, infecțiilor, intoxicațiilor, factorilor de restructurare hormonală (perioada de pubertate, premenstruală, sarcină, climacterică). Ineficiența nitraților, glucozidelor cardiace și eficacitatea psihoterapiei, sedativelor și b-adrenoblocanțelor.

2. Disfuncția vegetativă. Crize vegetovasculare, transpirație abundentă, transpirație locală, mâinile (palmele) reci, umede, dereglări de termoreglare (subfebrilitate, hipotermie, asimetrie). Dermografismul roșu, stabil. Tulburări vasculare periferice în formă de hiperemie a feței, paliditatea pielii, răcirea extremităților, parestezie, mialgie, artralgie, hiperalgezie în regiunea inimii.

3. Cefalee cu caracter, localizare, intensitate și durată diferită. Amețeli, mers nesigur, cu clătănări ușoare. Stări de lipotimii sau sincope.

4. Tulburările sensoriale: cutanate, mucoase, musculare, dereglări sexuale (diminuarea libido-ului, potenței, frigiditate, ejaculare precoce etc.).

5. Datele paraclinice. E importantă depistarea dereglărilor funcției de contracție a miocardului, prin intermediul ecocardiografiei, ecocardiografiei cu fixarea tipurilor hemodinamicii centrale în procesul efectuării eforturilor fizice dozate sau la testarea cu izadrină.

6. Depistarea alcalozei respiratorii, producerii sporite de lactată la eforturi fizice dozate, dereglărilor hormonale-hipofizaro-suprarenale-tireoide și ale glandelor sexuale, confirmate prin studierea statutului hormonal al acestora.

7. Dereglările homeostatice exprimate prin tulburările sistemelor histamin-serotoninic, calicein-chinine, metabolismului hidro-electrolitic, stărilor acidobazice, metabolismului glucidic, ca și prin activarea hormonilor „țesulari”.

Confirmarea diagnosticului hTA primare (asteniei neurocirculatorii tip hipotensiv) este veritabilă în prezența a 4 criterii de bază și a nu mai puțin de 4 suplimentare.

În clasificările DSM-IV și CIM-10 sunt prevăzute criteriile diagnostice și de diferențiere ale tulburărilor somatoforme (inclusiv, a asteniei neurocirculatorii).

Criteriile diagnostice pentru excluderea hipotensiunii arteriale primare

(V. D. Hortolomei)

1. Lipsa sindromului astenoneurotic.
2. Hipotensiune arterială izolată sistolică sau diastolică (îndeosebi moderată sau pronunțată).
3. Dilatarea inimii, cu excepția manifestării hTAp: cardiomiopatie „neurogenă” sau hipotensiune arterială (în special, în cea stabilă).
4. Insuficiență cardiacă gr. II, III, IV, după NYHA.
5. Sufluri cardiace organice (sistolice sau/și diastolice).
6. Schimbări ECG ischemice, verificate prin diverse probe funcționale; blocul nodului AV gr. II-III; blocul de ramură a fasciculului His; extrasistole ventriculare multifocale, salve sau paroxisme de tahicardie ventriculară, fibrilație atrială (îndeosebi permanentă).
7. Prezența maladiilor cardiovasculare, psihice, neurologice, endocrine, digestive etc., în care hTA este interdependentă, adică secundară.

Determinarea gravității hipotensiunii arteriale primare

Se efectuează potrivit clasificării hipotensiunii arteriale primare, în conformitate cu nivelul tensiunii arteriale și aprecierea stadiului leziunilor organelor-țintă. Evoluția hTAp se verifică suplimentar și prin dinamica datelor subiective, obiective, paraclinice.

Determinarea evoluției hipotensiunii arteriale primare

Evoluția ușoară. Se caracterizează prin apariția unui număr mic (4-6) de simptome ale ANC, în special la solicitări neuropsihice și fizice de scurtă durată, și adesea se jugulează de sinestătător. Sindromul astenoneurotic este slab pronunțat, iar cardialgia de o intensitate moderată, fără dereglări de ritm paroxistice și crize vegetative. Labilitatea TA și a pulsului. Dereglările respiratorii lipsesc cu totul sau sunt neesențiale.

ECG, de regulă, corespunde normei sau prezintă schimbări neînsemnate. Capacitatea de muncă este păstrată.

Gravitate medie. Se manifestă prin diverse simptome și sindroame de o intensitate pronunțată și persistentă. Simptomatologia ANC apare nu numai la solicitări fizice și psihice, dar și spontan, de o durată lungă. Se atestă dereglări respiratorii moderate, tahipnee. Cardialgia este de o intensitate mai mare, persistentă. Sunt posibile crize vegetative rare și dereglări paroxistice de ritm. Tahicardia apare nu numai la eforturi moderate fizice, psihoemoționale, dar și spontan.

Capacitatea de muncă e diminuată sau temporar pierdută.

Evoluție gravă. Se caracterizează prin mulțimea și diversitatea de simptome și sindroame cu o evoluție progresivă. Manifestările clinice sunt persistente, foarte pronunțate. Se intensifică dereglările psihice asteno-depresive, cardiofobice etc. Sunt tipice tulburările respiratorii intensive. Tahicardia se distinge la eforturi fizice de o intensitate mică, la stări psihoemoționale,

deseori spontan. Apar crize vegetative frecvente și dereglări de ritm paroxistice.

Capacitatea de muncă este foarte redusă sau pierdută.

Tulburările somatoforme

Elementul principal al tulburărilor somatoforme îl constituie prezența de simptome somatice care sugerează o condiție medicală generală (de unde termenul de somatoform), dar care nu sunt explicate complet de o condiție medicală generală, de efectele directe ale unei substanțe ori de altă tulburare mintală de exemplu, panică.

În clasificările DSM-IV și CIM-10 sunt prevăzute criteriile diagnostice și de diferențiere ale tulburărilor somatoforme (inclusiv ale asteniei neurocirculatorii) tip hipotensiv.

În continuare sunt relatate principalele tulburări somatoforme: de somatizare, de conversie, hipocondria, cât și diagnosticul atacului de panică.

Criteriile de diagnostic pentru tulburarea de somatizare

A. Un istoric de multe acuze somatice, începând cu etatea de până la 30 de ani, care survin o perioadă de mulți ani și care au drept rezultat solicitarea tratamentului sau o deteriorare semnificativă în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare.

B. Fiecare din următoarele criterii trebuie să fi fost satisfăcute, cu simptome individuale, survenind oricând în cursul perturbării:

(1) patru simptome allice: un istoric de durere cu cel puțin patru sedii sau funcțiuni (de ex., cap, abdomen, spate, articulații, extremități, piept, rect, în cursul menstruației, raportului sexual ori micțiunii);

(2) două simptome gastrointestinale, un istoric de cel puțin două simptome gastrointestinale, altele decât durerea (de ex., greață, flatulență, vărsături, altele decât în cursul sarcinii, diaree sau intoleranță la diverse alimente);

(3) un simptom sexual: un istoric de cel puțin un simptom sexual sau de reproducere, altul decât durerea (de ex., indiferență sexuală, disfuncția erectilă sau ejaculatorie, menstruații neregulate, sângerare menstruală excesivă, vărsături pe toată durata sarcinii);

(4) un simptom pseudoneurologic: un istoric de cel puțin un simptom sau deficit, sugerând o condiție neurologică nelimitată la durere (simptome de conversie, cum ar fi deteriorarea coordonării sau echilibrului, paralizie sau scădere localizată a forței musculare, dificultate în deglutiție sau senzația de nod în gât, afonie, retenție de urină, halucinații, pierderea senzației tactile sau de durere, diplopie, cecitate, crize epileptice, simptome disociative, cum ar fi amnezia ori o pierdere a conștiinței, alta decât leșinul).

Fie (1), fie (2):

(1) după o investigație corespunzătoare, nici unul din simptomele de la criteriul B nu poate fi explicat complet de o condiție medicală generală cunoscută ori de efectele directe ale unei substanțe (de exemplu, abuz de un drog, medicament);

(2) când există o condiție medicală generală asemănătoare, acuzele somatice ori deteriorarea socială sau profesională rezultată sunt în exces față de ceea ce ar fi de expectat din istoric, examenul somatic sau datele de laborator. Simptomele nu sunt produse sau simulate intenționat (ca în tulburarea factică sau simulară).

Criteriile de diagnostic pentru tulburarea de conversie

- A. Unul sau mai multe simptome sau deficite, ce afectează funcția motorie voluntară sau senzorială, care sugerează o condiție neurologică sau o altă condiție medicală generală.
- B. Factorii psihologici sunt considerați a fi asociați cu simptomul sau deficitul deoarece inițierea sau exacerbarea simptomului sau deficitului este precedată de conflicte sau de alți stresori.
- C. Simptomul sau deficitul nu este produs intenționat sau simulat (ca în tulburarea factică sau simulară).
- D. După o investigație corespunzătoare, simptomul sau deficitul nu poate fi complet explicat de o condiție medicală generală sau de efectele directe ale unei substanțe, ori un comportament sau experiență sancționată cultural.
- E. Simptomul sau deficitul cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare, ori justifică evaluarea medicală.
- F. Simptomul sau deficitul nu este limitat la durere sau la o disfuncție sexuală, nu survine exclusiv în cursul tulburării de somatizare și nu este explicat mai bine de altă tulburare mintală.

De specificat tipul de simptom sau deficit:

Cu simptom sau deficit motor

Cu simptom sau deficit senzorial

Cu crize epileptice sau convulsii

Cu tablou clinic mixt.

Criteriile de diagnostic pentru hipocondrie

- A. Preocuparea subiectului în legătură cu faptul că ar avea sau chiar are o maladie severă, bazată pe interpretarea eronată de către acesta a simptomelor corporale.
- B. Preocuparea persistă în disprețul evaluării medicale corespunzătoare și a asigurării de contrariu.
- C. Convingerea de la criteriul A nu este de intensitate delirantă (ca în tulburarea delirantă de tip somatic) și nu este limitată la preocuparea circumscrisă la aspect (ca în tulburarea dismorfică corporală).
- D. Preocuparea cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcționare.
- E. Durata perturbării este de cel puțin 6 luni.
- F. Preocuparea nu este explicată mai bine de anxietatea generalizată, tulburarea obsesivo-compulsivă, panică, un episod depresiv major,

anxietatea de separare sau altă tulburare somatoformă. De specificat dacă:

Pentru cea mai mare parte a timpului la mersul epizodului curent, persoana nu recunoaște că preocuparea pentru faptul că ar avea o maladie gravă este excesivă sau nejustificată.

Criteriile de diagnostic pentru atacul de panică

Notă: Un atac de panică nu este o tulburare codificabilă. Se codifică diagnosticul specific în care survin atacurile de panică.

O perioadă distinctă de frică intensă sau disconfort în care patru (sau mai multe) din următoarele simptome apar brusc și ating culmea în decurs de 10 minute:

- (1) palpitații, bătăi puternice ale inimii sau accelerarea ritmului cardiac;
- (2) transpirații;
- (3) tremur sau trepidații;
- (4) senzații de scurtare a respirației sau de strangulare;
- (5) senzații de sufocare;
- (6) durere sau disconfort precordial;
- (7) greață sau detresă abdominală;
- (8) senzație de amețelă, dezechilibru, vertij sau leșin;
- (9) derealizare (sentimentul de irealitate) sau depersonalizare (detașare de sine însăși);
- (10) frica de pierdere a controlului sau de a nu înnebuni;
- (11) frica de a nu muri;
- (12) parestezii (senzații de amorțeală sau de furnicături);
- (13) frisoane sau valuri de căldură.

Diagnosticul diferențial al hipotensiunii arteriale primare

(*Valerian Hortolomei, Valeriu Hortolomei*)

1. Pentru stabilirea diagnosticului hTAp e necesar de prevăzut: multiplele și diversele acuze ce se referă preferențial la tulburările psihice, neurotice, cardiovasculare, respiratorii etc.

2. Anamneza de durată lungă, cu evoluția maladiei în formă ondulată și cu intensificarea simptomaticii în timpul acutizării.

În procesul stabilirii diagnosticului diferențial este necesar de luat în seamă, în primul rând, hipotensiunile arteriale de diferită origine (fiziologică, secundară), angina pectorală, feocromocitomul, cardiomiopatia tonsilogenă, miocarditele nereumatice, reumatismul, osteocondroza cervicală și toracică, isteria, neuroastenia, astmul bronșic etc.

Hipotensiunea arterială fiziologică (hTAf)

Hipotensiunea arterială fiziologică este când TA este mai joasă decât limitele normei la persoanele care nu prezintă acuze și sunt sănătoase. Diagnosticul hipotensiunii arteriale fiziologice se confirmă numai după investigațiile necesare și excluderea dereglărilor de caracter subiectiv și obiectiv.

Depistarea hTA necesită efectuarea diagnosticului diferențial, deoarece această manifestare poate fi determinată de particularitățile individuale ale persoanelor (chiar și la sănătoase) în hipotensiune fiziologică.

În hipotensiune fiziologică lipsesc manifestări subiective și/sau obiective, inclusiv și în hipotensiunea antrenărilor intensive (hipotensiune la sportivi) și adaptativă. În aceste cazuri la persoanele cu hTA fiziologică (sau adaptativă) lipsesc simptomele unor maladii. Criteriile diagnostice ale hipotensiunii arteriale fiziologice sunt elucidate în tabelul nr. 7

Tabelul nr. 7

Criteriile diagnostice în hipotensiunea arterială primară și hipotensiunea arterială fiziologică și secundară

Nr	Semnele clinice	Hipotensiune arterială primară	Hipotensiune fiziologică	Hipoten-siune secundară
1.	Factorul ereditar și/sau conflict psihic	Este	Nu-i. Sunt antrenări sportive, climă caldă.	Nu-i
2.	Particularități	Sunt	Nu-s	Nu-s

	nevrotice			
3.	Vârsta	Mai frecvent între 18 și 40 de ani	Mai frecvent între 18 și 30 de ani	Orice vârstă
4.	Manifestări ale nevrozei	Sunt	Lipsesc	Lipsesc sau slabe
5.	Starea generală	Satisfăcătoare	Bună	Depinde de boala de bază
6.	Sindromul astenoneurotic	Este intensiv dimineața și după prânz	Lipsește	Nu-i sau apare spre sfârșitul zilei
7.	Manifestări psihice	Sunt	Nu-s	Nu-s
8.	Sindromul vegetovascular primar	Este, cu predominarea dereglărilor cardio-vasculare	Nu-i	Nu-i sau secundar
9.	Dereglări ventilative	Sunt	Nu-s	Depind de boala de bază
10.	Toleranța la efortul fizic	Diminuată	Bună	Depinde de boala de bază
11.	Cum suportă poziția ortostatică, insolația	Deficit	Bine	Suficient, rareori anevoios
12.	Tendință spre lipotimii, sincope	Este	Nu-i	Depinde de boala de bază
13.	Hemodinamica centrală	Predomină hipochinetică	Normochinetică	Depinde de boala de bază
14.	Tensiune arterială	În debut labilă (hiponormotensiune), mai târziu – hipotensiune stabilă	Hipotensiune stabilă	Gradul hipotensiunii depinde de boala de bază
15.	Hipotensiune arterială izolată sistolică sau diastolică	Nu-i	Nu-i	Adesea este prezentă
16.	Hipotensiune arterială ortostatică	Rareori este	Nu-i	Este

17	Pulsul	Labil, tendință spre bradicardie	Bradycardie stabilă	Tendință spre tahicardie, labil
18	Tratament hipertensiv, sedativ	Eficient	Fără efect	Efectul depinde de tratamentul bolii de bază

H. A. Степочкина, М. Я. Левин (1966), studiind particularitățile hemodinamice la sportivi cu hipotensiune arterială (fiziologică, primară și secundară în prezența focarelor de infecții), au depistat:

1. După efort fizic, micșorarea rezistenței periferice vasculare în hTA fiziologică corespunde minut-volumului cardiac, pe când în hTA primară și secundară minut-volumul se micșorează neînsemnat sau se majorează.
2. Intensitatea contracțiilor cardiace și consumul energetic sunt mai intensive la sportivi cu hTAp și hTAs decât la sportivi cu hTA fiziologică.
3. După efort fizic, TA minimă se micșorează (în limitele normei) în hTAf, pe când în hTAp și hTAs, ea se micșorează neînsemnat sau se majorează.

Astfel, indicii hemodinamici la majoritatea sportivilor din toate grupurile se micșorau sub acțiunea efortului fizic, însă gradul acestora depindea de formele hipotensiunii lor arteriale.

Tonusul vascular la efectuarea probei ortostatice în grupul sportivilor cu hTAf era în limitele normei (comparativ cu persoanele sănătoase, cu TA în normă), iar la sportivi cu hTAp și hTAs tonusul vascular era majorat, fenomen nefavorabil care indică asupra discordanței funcției sistemului cardiovascular, ce prezintă un criteriu de diferențiere între hTAf și hTAp și hTAs.

Angina pectorală

Una din cele mai complicate probleme ale cardiologiei contemporane, ce conferă mare importanță teoretică, cât și practică, constituie diagnosticul și diferențierea dereglărilor funcționale ale inimii de leziunile organice ale miocardului, în primul rând, a anginei pectorale.

Pentru verificarea diagnozei de angină pectorală, principalul factor este specificarea durerii din piept, în regiunea inimii, sternului. Lipsa criteriilor concrete diagnostico-diferențiale ale dereglărilor funcționale și organice cardiovasculare, cât și neconștientizarea psihosomaticii conduce la diagnosticarea incorectă a dereglărilor funcționale și organice. Diferențierea exactă a acestora deseori este posibilă doar după normalizarea stării afective.

Se poate constata cu fermitate că durerile în regiunea inimii sunt cauzate de leziunea inimii, ischemia miocardului doar atunci când se evidențiază tabloul clinic, clasic al anginei pectorale, cu dereglări ischemice pe ECG și coronarografie. În alte cazuri stabilirea adevăratei cauze a durerilor în regiunea inimii e destul de deficilă și e posibilă numai în urma efectuării diverselor investigații paraclinice.

Principalele simptome de diferențiere a anginei pectorale de hTAp, cu sindromul cardiac (cardialgie), în baza datelor din literatura de specialitate și celor proprii (A. V. Hortolomei, A. V. Botea, V. D. Hortolomei, 1991; R. Savciuc, V. V. Hortolomei, 1995; V. D. Hortolomei, 2007) sunt reflectate în tabelul nr. 8.

Tabelul nr. 8

Criteriile diagnostice și de diferențiere a anginei pectorale de astenia neurocirculatorie primară cu sindrom cardiac

Nr.	Semnele clinice	Angina pectorală	ANC cu sindrom cardiac
1	Datele de anamneză	Mai frecvent, la bărbați în vârstă de 40-50 ani, care au în anamneză factori de risc (hipertensiune arterială, obezitate, tabagism, hiperlipidemie, hipodinamie, diabet zaharat ș.a.).	Mai frecvent, la femei. Debutul bolii, de regulă, în tinerețe, până la 30 ani. Evoluția bolii - relativ benignă.
2	Caracterul durerii	Constrictivă, opresivă sau arzătoare, durere monotonă.	Înțepătoare, sâcâitoare, surdă. Sunt caracteristice diferite nuanțe ale durerii.
3	Localizarea	Retrosternală, mai rar în regiunea parasternală.	În regiunea apexului inimii, precardiacă - deseori migratoare. Localizarea e variată.
4	Iradierea	Deseori în mâna stânga, umărul stâng și omoplatul stâng. Mai rar, în partea dreaptă a toracelui, spre gât, maxilă, dinți, ureche.	Nu este caracteristică.
5	Durata	Până la 10-15 min., rareori mai mult.	Diferită: zeci de minute, ore.
6	Acuzele însoțitoare	Lipsesc, la accese de durere de mare durată, rareori apare frica de moarte.	Multiple: sindrom neurotic, astenic, de hiperventilație, simptome de labilitate vasculară și

			vegetativă etc.
7	Cauzele apariției durerii	Pe fond de eforturi fizice. Mai rar, provocată de stresuri emoționale, apărând în repaus – după masă, în poziție clinostatică, în timpul somnului.	Supraîncordările psihoemoționale , situațiile conflictuale, de stres. Durerea poate apărea „fără pricină”, pe fondul sindromului anxietodepresiv, oscilației factorilor meteorologici, în perioada premenstruală ș.a.
8	Efortul fizic	Provoacă și intensifică durerea.	Nu conduce la apariția durerii și nu o intensifică. Apare după un efort fizic îndelungat, în stare de surmenaj.
9	Încetarea efortului fizic	Adesea conduce la jugularea accesului de durere.	Nu calmează durerea.
10	Toleranța efortului fizic	Redusă.	Medie
11	Timpul creșterii durerii	Creștere lentă, descreștere rapidă.	Creștere rapidă, descreștere lentă.
12	Acțiunea frigului	Provoacă durere	Nu acționează.
13	Nitroglicerina	Jugulează durerea după 2-3 min.	Nu calmează durerea. Bolnavii cu hTAp suportă rău nitroglicerina. Apar: cefalee, amețeli, aflux de sânge spre cap, slăbiciune. Ajută repausul fizic, psihic, remediile sedative.

14	Poziția bolnavului șezândă, verticală	Înlătură durerea mai rapid.	Nu influențează
15	Comportarea bolnavilor în timpul durerii	Deseori sunt imobili, resimt inhibiție psihică	Adesea provoacă agitație psihomotorie.
16	Transpirație rece, paliditate, majorarea tensiunii arteriale	E caracteristic.	Nu este caracteristic.
17	Limitele inimii și pediculului vascular	Adesea sunt dilatate, mai ales în stânga, la fel ca și pediculul vascular.	Nu sunt schimbate. Însă la o parte din bolnavi cu hTAp, evoluție stabilă, limita stângă deplasată lateral.
18	ECG	În timpul accesului: denivelare orizontală a segmentului ST și/sau unda T negativă (schimbări ischemice).	Nu sunt dereglări ischemice.
19	ECG cu probe de încărcare: a) veloergometrie b) clorură de caliu c) b-blocante d) izadrină	Pozitivă. Negativă. Negativă. Pozitivă.	Negativă. Pozitivă. Pozitivă. Negativă.
20	Ecocardiografia	Semne de dereglări locale ale contracției miocardului.	În limitele normei.
21	Testul cu stimulație atrială	Pe ECG apar semne de ischemie a miocardului.	În limitele normei.

Este cunoscut faptul că accesele de angină pectorală depind nu numai de eforturile fizice (mersul alertat și durata lui), dar și de starea psihoemoțională. Munca efectuată cu plăcere provoacă cu mult mai rar accese de angină pectorală, decât eforturile fizice de aceeași intensitate îndeplinite în silă.

Formele atipice ale anginei pectorale prezintă mari dificultăți la depistarea cardiopatiei ischemice și delimitarea ei de cardialgie în ANC.

Formele atipice ale anginei pectorale la bolnavii cu cardiopatie ischemică (confirmate prin coronaroangiografie), după datele diferitor autori, variază în

limitele de la 35% până la 75% (И. Б. Лехциер, И. Г. Шолохова, 1975; Е. И. Чазов, 1978 ș. a.). Asemenea divergențe în opiniile cu referire la frecvența formelor atipice ale anginei pectorale sunt explicate prin faptul că nu există o părere unanim acceptată asupra formelor atipice și clasice ale anginei pectorale.

Manifestările de bază ale anginei pectorale atipice sunt:

1. Localizarea atipică a durerii în locul de iradiere – mâna stângă, omoplatul stâng, mandibulă, mai rar - mâna dreaptă, umărul drept și spațiul interscapular. Stenocardia de durată mare, cu manifestări clinice pronunțate și reacții vegetative.
2. Durerile în regiunea inimii se aseamănă cu cardialgia în hTAp, însă sunt însoțite de schimbări ECG tipice, cu dereglări metabolice ale miocardului ischemiat.
3. Accesele de durere apar la eforturi fizice, mai rar la stări emoționale și în timp de noapte.
4. La accesele îndelungate apare frica de moarte.
5. Durata acceselor, de obicei, e mică, însă sunt posibile cazuri în care ele durează până la o oră.
6. Accesul de scurtă durată se jugulează cu nitroglicerină, iar cele mai îndelungate – cu injecții de analgezice (mai rar, cu narcotice).
7. Apare, mai frecvent, la bărbați, cu factori de risc ai cardiopatiei ischemice, după vârsta de 40 ani.
8. ECG atestă denivelarea orizontală a segmentului ST, cu inversarea unei T în momentul acceselor.
9. ECG cu probe de veloergometrie și izadrină este pozitivă.
10. ECG prin probe cu clorură de caliu, hiperventilație, ortostatică este negativă.
11. ECG prin test de stimulație atrială este pozitivă.
12. Datele roentgenografice indică semne de ateroscleroză a aortei.

Sensibilitatea probelor funcționale ECG este diferită (70-90%), de aceea pentru aprecierea bolii, paralel, trebuie de luat în considerare datele tabloului clinic și celor paraclinice.

Așadar, argumentarea și diferențierea durerii în regiunea inimii este un proces complicat, migălos și de mare răspundere. De efectuarea corectă depinde eventualul tratament efectiv, prognosticul maladiei.

Cardiomiopatie tonsilogenă

La tonsilitele cronice deseori apar dereglări funcționale cardiovasculare, care sunt legate de leziunile infecțioase toxice ale ganglionilor simpatici și ale hipotalamusului, plexurilor simpaticice ale arterelor ce alimentează inima și amigdalele, între care există legături reciproce. De aceea, durerea în gât la amigdalite deseori este asociată cu cardialgia cauzată de iritația nodului simpatic cervical superior. Există legături strânse și între vasele limfatice ale tonsilelor și sistemului limfatic al inimii, inclusiv cu inelul și valvulele mitrale.

Miocardiostrofia tonsilogenă se întâlnește la 80% din tinerii (16-30 ani) care suferă timp îndelungat de tonsilită cronică gravă (Г. С. Мармолевская, 1978). Pacienții cu tonsilită cronică acuză adesea dureri în regiunea inimii (vârful ei, marginea stângă a sternului ș.a.), având un caracter înțepător, săcâitor, mai rar de apăsare. Durerea e de o durată mare și iriază în mâna stângă, omoplatul și umărul stâng. Ea nu depinde de eforturile fizice. Deseori este însoțită de diferite simptome de origine vegetativă – palpitații, aritmii, dereglări respiratorii, slăbiciune, fatigabilitate, mai ales în a doua jumătate a zilei, diminuarea capacității de muncă.

Obiectiv – dilatarea nesemnificativă a ventriculului stâng, diminuarea zgomotului I, la apexul inimii suflu sistolic de origine miogenă.

Pe ECG se înregistrează aritmie sinusală, încetinirea conductibilității interatriale și interventriculare, uneori blocadă atrioventriculară de gradul I și extrasistolie atrială, mai rar ventriculară. Undele P și T, mai rar R, pot fi de o amplitudine mică (T – uneori negativă, mai frecvent în derivațiile toracice V₃, V₄, V₅₋₆). E posibilă și o denivelare neînsemnată a segmentului S-T. Dereglările ECG dispar la proba cu clorură de caliu, panangină, obsidan, acestea fiind un criteriu de diferențiere de angina pectorală, miocardite.

În formele grave ale tonsilitei acuzele cardiace – cardialgia, dispneea, palpitațiile (aritmia), cât și artralgia –, sunt mai pronunțate. Se depistează schimbări ale indicilor de laborator: leucocitoză, majorarea VSH, fibrinogenei, a₂ și Y-globulinei, apare proteina C. Aceste dereglări, spre deosebire de endomiocardita reumatică, nu conduc la formarea viciilor cardiace și, cei-i mai important, se normalizează sau se ameliorează cu mult după tonsilectomie (peste câteva săptămâni, uneori luni, după operație).

Miocarditele (nereumate)

Dificultățile la efectuarea diagnosticului diferențial al ANC și miocarditelor apar de aceea că multe simptome clinice sunt analoage în ambele stări patologice.

Durerea în regiunea inimii este unul din cel mai frecvent și precoce simptom clinic al miocarditei, localizată de obicei la apexul inimii și în regiunea precordiacă. Durerea are un caracter divers: înțepător, surd, săcâitor, uneori sub formă de arsură, mai rar constrictiv. Spre deosebire de angina pectorală, aceste dureri au o durată de câteva ore, chiar zile. În perioada de acutizare a bolii, ele, practic, nu încetează, variind doar intensitatea lor. Eforturile fizice nu provoacă și nu intensifică durerile în regiunea inimii, deși, în unele cazuri, acestea se pot intensifica în zilele ce urmează, după efortul fizic îndeplinit.

Nitroglicerina, ca și alți nitrați, nu este efectivă. Uneori bolnavii acuză doar senzații neplăcute („disconfort”) în regiunea inimii. Apariția palpitațiilor (tahicardie), aritmiei, dispneei, febrei, leucocitozei după sau în timpul suportării unei infecții, indică că în procesul patologic este antrenată și inima. Majorarea insuficienței cardiace (dispnee, tahicardie), apariția hipotensiunii arteriale, edemelor, greutății (durerii) în hipocondrul drept (se mărește în volum ficatul), micșorarea diurezei, de rând cu dilatarea limitelor inimii, atenuarea zgomotului I, dereglările ritmului (extrasistolie, fibrilație atrială etc.) confirmă gravitatea lezării funcției de contracție a inimii.

Simptomele enumerate mai sus, apariția cărora este cauzată de focarul de infecție suportat, de obicei sunt suficiente pentru diagnosticarea miocarditei (V. D. Hortolomei, F. N. Feleciko, V. A. Doba, 1992).

Diagnosticul diferențial este și mai deficil de efectuat atunci când, în urma leziunilor ușoare, apărute după suportarea unei angine, gripe sau altei infecții, se iscă dureri sau senzații neplăcute în regiunea inimii, dispnee moderată, tendință spre tahicardie, suflu sistolic însoțit de devieri ECG ale părții finale a complexului ventricular. Adesea, aceste simptome se constituie din manifestările miocarditei infecțioase-alergice, care are o dinamică pozitivă, mai ales în procesul tratamentului.

La diagnosticarea miocarditei este rațional de luat în considerare următoarele criterii:

1. Dependența de infecție. Simptomele leziunii miocardului: cardialgie, dispnee, diminuarea zgomotului I și suflului sistolic funcțional la apexul inimii, dilatarea inimii, aritmie, hipotensie arterială, tahicardie (uneori bradicardie) și insuficiență circulatorie, în combinare cu slăbiciunea, fatigabilitatea, adinamia, febra. Aceste manifestări clinice dispar în procesul tratamentului miocarditei.
2. Cardialgia, palpitațiile, fatigabilitatea se întâlnesc mai des în ANC.
3. Acuza respiratorii în ANC sunt: respirație frecventă, superficială, respirație cu „oftaturi”, incapacitatea de a inspira adânc sau inspirație nesatisfăcătoare, senzații de dispnee, astm (V. Ionescu, 1973).
4. Pentru miocardite sunt caracteristice dispneea, aritmia cardiacă, cardialgia asociată adesea cu alte acuza cardiace, inexistente până la boală. În ANC, cardialgia decurge cu perioade de intensificare și diminuare pe parcursul multor ani.
5. Combinarea crizelor vegetative cu cardialgie este mai caracteristică pentru ANC, în comparație cu miocarditele.
6. ANC apare uneori ca rezultat al proceselor infecțioase. Totodată, pentru ANC e tipic un mare număr de manifestări cardiace subiective în lipsa indicilor obiectivi de lezare a miocardului.
7. Pe ECG – dereglări de ritm și conductibilitate, modificări ale undei T (nivelare, inversare). Aceste schimbări se întâlnesc mai des la miocardite decât la ANC. La bolnavii cu ANC, probele de clorură de caliu, inderal și veloergometrie contribuie la normalizarea undei T.
8. La efectuarea ecocardiografiei, în cazul miocarditei infecțioase alergice se constată majorarea volumurilor cardiace reziduale (mai mare de 55 ml în sistolă și 131 ml în diastolă). Indicii care caracterizează componența miocardică a ventriculului stâng sunt și ei micșorați (H. K. Палеев, 1992).
9. Indicii de laborator: leucocitoza, majorarea VSH, hiper α_2 și Y-globulinemia, apariția proteinei C-reactive, majorarea activității transaminazelor (AST, ALT), majorarea nivelului acizilor sialici, depistarea anticorpilor miocardici, reacția pozitivă de blast-transformare a limfocitelor, cât și hiperfermentemia fracției MV, creatinfosfochinazei, majorarea activității lactatdehidrogenazei (LDG₁ și LDG₂) sunt caracteristice pentru miocardite.

Reumatismul

Cu toate că în prezent dispunem de multiple metode diagnostice, stabilirea diagnozei de reumatism, mai ales în formele sale inițiale, constituie adesea o problemă deficilă pentru medici.

În multe cazuri este vorba despre hiperdiagnostica reumocarditei, uneori și a viciilor cardiace reumatice. Acest lucru e specific și pacienților cu hTAp, la care există multe simptome asemănătoare tabloului clinic al reumatismului: tahicardie (palpitații), dereglări respiratorii, artralgie, mialgie, periodic subfebrilitate, suflu sistolic la apexul inimii, modificări ECG (extrasistole, nivelarea undei T) legate de activizarea focarelor de infecție (mai des, a celor rinofaringiene).

Diagnosticarea reumatismului se efectuează după principiul sindromal, cu luarea în considerare a criteriilor Kisel-Johnson, în modificarea lui A. И. Нестеров. Principalele criterii ale acestei scheme sunt: cardită, poliartrită, coree, noduli reumatici subcutanați, eritem anular, anamneză reumatică și confirmarea diagnozei în procesul tratamentului exjuvantibus.

Criteriile suplimentare se împart în (a) generale: febră, artralgie, adinamie, slăbiciune, paloarea tegumentelor, hemoragii nazale, sindromul abdominal și (b) speciale: indici ai inflamației acute, date ale infecției streptococice suportate și indici imunologici. Dintre ultimele criterii e necesar de accentuat leucocitoza, disproteinemia (majorarea VSH, hiperfibrinogenemia, apariția proteinei C-reactive, majorarea concentrației α_2 și Y-globulinelor, mucoproteinelor și glicoproteinelor serice), majorarea titrului ALSO, ASC, ASG, depistarea antigenului streptococic, creșterea permeabilității capilarelor. Stabilirea activității procesului reumatic la bolnavii cu diverse vicii cardiace nu prezintă dificultăți. Cu mult mai deficilă e diagnosticarea reumatismului primar (reumocardită), care depinde de particularitățile evoluției lui clinice.

Tabloul clinic al reumocarditei primare este similar cu cel al miocarditei infecțioase alergice. Însă pe parcurs se poate constata un șir de simptome caracteristice reumocarditei primare: debutul maladiei are loc mai des în copilărie și primele simptome ale bolii apar peste 1-3 săptămâni după suportarea unei infecții streptococice (de regulă, rinofaringiană); acuzele cardiace lipsesc sau se evidențiază slab, sunt prezente simptomele leziunii cardiace, existența poliartritei (artralgie) și legăturii directe dintre gradul manifestărilor clinice ale reumatismului și indicii de laborator, care reflectă activitatea procesului reumatic.

Pentru pacienții cu hTAp nu sunt caracteristice criteriile Kisel-Johnson-Nesterov, nominalizate mai sus. Indicii de laborator care ar argumenta prezența focarului de infecție streptococică, a procesului inflamator și dereglărilor imunologice în hTAp nu se evidențiază.

Debutul hTAp depinde de acțiunea diferitor stresuri. În tabloul clinic se depistează diverse acuze cardiace (cardialgie, tahicardie, palpitații neregulate), tulburări respiratorii, sindromul astenoneurotic și crize vegetovasculare. Spre deosebire de reumocardită, în hTAp I zgomot adesea se păstrează, fiind labil, pe când la reumatism acesta este diminuat, ca rezultat al lezării miocardului sau/și formării insuficienței mitrale.

Suflul sistolic la hTAp nu este legat de I zgomot și poartă un caracter funcțional. În procesul tratamentului la reumocardită, suflul sistolic dispare paralel cu restabilirea I zgomot. Dacă se formează insuficiență mitrală, suflul sistolic preia proprietățile organice, cu păstrarea I zgomot diminuat. La recidivele reumatismului, aceste schimbări cresc și e posibilă asocierea stenozei mitrale și viciilor aortice.

Deși în hTAp anamneza „reumatică” e de durată lungă, semnele de lezare a aparatului valvular al inimii lipsesc. În timp ce tratamentul antireumatic în reumatism este eficient, în hTAp el nu dă nici un rezultat.

Prescrierea terapiei sedative, folosirea b-adrenoblocantelor (la necesitate, îndeosebi în crize simpatoadrenale) au un efect distinct în hTAp, și nu induce ameliorare în reumatism.

Osteocondroza coloanei vertebrale

Una dintre cele mai frecvente cauze ale cardialgiei este leziunea nervilor radiculari și lanțului simpatic, generată de procesele degenerative (involutive) în secțiunea cervicală și toracică a coloanei vertebrale.

Mecanismul evoluției dereglării cardiace (cardialgia și aritmiile, mai des extrasistolii) în osteocondroza coloanei vertebrale este variat și-i condiționat de radiculita cervicalotoracică, de compresiune a rădăcinilor (mai ales C₅-C₆-C₇) în orificiile intervertebrale și/sau în mușchi, schimbările inflamatorii-iritative ale rădăcinilor nervilor, excitarea lanțului simpatic (И. Г. Аллпльев ș.a., 1986), coronarospasme, schimbări senzoriale, dereglări vegetative reflectorii.

În practică adesea este necesar să se diferențieze cardialgia condiționată de sindromul radicular în osteocondroza (mai ales, a C₅-C₆ și D₁-D₃) coloanei vertebrale de stenocardie, deoarece în osteocondroză durerile se localizează deseori în partea stângă a toracelui.

Cardialgia vertebrogenă se manifestă printr-o durere intensă și de lungă durată în torace, pe stânga sau retrosternal, mai rar în umărul stâng, mâna stângă și regiunea interscapulară. Concomitent, frecvent apar dureri la gât, parestezia mâinii stângi pe partea medială, care, de rând cu durerile în regiunea inimii, pot să se intensifice în poziție orizontală, noaptea și dimineața după somn, fapt care induce similitudini cu stenocardia în repaus. Aceste dureri se intensifică la eforturi fizice, la întoarcerea, aplecarea capului, mișcările mâinii stângi, schimbarea poziției corpului, respirația adâncă și la tuse. Durerea are un caracter diferit: înțepător, sâcâitor, de arsură, surd, mai rar constrictiv, de apăsare, uneori se fac simțite senzații stingheritoare, strâmtorare în toracele stâng.

Durerea mai poate fi de durată mică, în formă de străpungere, junghi toracic și cu durata de câteva ore, zile și evoluție ondulantă, cu perioade de intensificare și atenuare. După calmare, uneori se păstrează o senzație de durere în mâna stângă. Deseori la bolnavi se observă înclinarea involuntară a capului spre partea durerii.

La palparea regiunii cervicale și toracice a coloanei vertebrale, centurii scapulare, se depistează durere în punctele paravertebrale, aceeași senzație de durere se atestă și în țesuturile moi, ligamentele interspinoase, majorarea

tonusului și contractura unor grupuri musculare, cât și în conexiunile costocondrale. Simptomele de extindere a nervilor cervicali sunt pozitive.

De remarcat că durerea în regiunea toracelui stâng, dependentă de modificările degenerative ale coloanei vertebrale, se înregistrează și la bolnavii cu cardiopatie ischemică, îndeosebi în cazurile formelor atipice de angină pectorală.

Pe roentgenogramele coloanei vertebrale, de regulă, se depistează micșorarea intervalelor intervertebrale, osteofite, scleroza lamelilor de conexiune, proliferarea uncovertebrală, care stenozează orificiile intervertebrale și comprimă rădăcinile nervilor. Indicii roentgenografici ai osteocondrozei nu întotdeauna sunt însoțiți de manifestări clinice.

Isteria

Mai des suferă femeile în vârstă de 20-40 ani. Maladia este condiționată de tulburările senzitive, motorii și vegetative, care pot să imite, în mare parte, diverse maladii somatogene și neurologice.

Pentru isterie sunt caracteristice trăsături de comportament ale pacienților emotivi și influențabili. Ei se străduiesc să fie permanent în centrul atenției persoanelor care-i înconjoară, să provoace încântare, admirație, uimire, invidie. Bolnavii se îmbracă cochet, povestesc istorii neobișnuite din trecutul lor, vorbesc despre starea sănătății lor etc. Dispoziția lor este labilă pe parcursul zilei, variind de la depresivitate până la bucurie excesivă, nefirească.

Simptomele cele mai frecvente ale isteriei sunt dereglările senzitive și motorii. Din prima grupă fac parte: anestezia în formă de „mănuși”, „ciorapi”, hiperstezia și durerile isterice (mai tipică este cefaleea în formă de „cerc, care strânge fruntea, tâmplesle”, „cui împlântat în cap”, astazie-abazie – „incapacitatea” de a merge, a sta pe picioare (în lipsa parezei sau dereglărilor de coordonare a mișcărilor). Din grupa a doua fac parte parezele și paraliziiile, cât și hiperchineziile, ticurile, tremurul ritmic, care se intensifică la fixarea atenției și altor mișcări involuntare.

Este necesar de menționat că toate aceste simptome apar, de regulă, sub influența altor pacienți sau informațiilor auzite, văzute, citite etc.

Neuroastenia (nevroza astenică)

Neuroastenia este o epuizare nervoasă, surmenaj psihic și fizic. Pacienții acuză istovire, diminuarea capacității de muncă. E caracteristică reacția inadecvată la stimulenții externi sau interni de o intensitate mică.

Pacienții sunt excitabili, plângăreți, totul îi irită: conversația cu voce tare, râsetele, lumina sclipitoare, conectarea aparatului de radio, televizorului, diverse mirosuri ș.a., ceea ce duce la conflicte în familie, la serviciu, în locurile publice.

Deseori îi supără cefaleea sau senzația de greutate în cap („capul se desface”), impresia că pe el a fost îmbrăcat un cerc sau o cască („cască neuroastenilor” – Șarco).

Sunt prezente, de asemenea, diferite tulburări somatovegetative: hiperhidroză, dereglări cardiovasculare funcționale (tahicardie, cardialgie ș.a.),

gastrointestinale (scăderea poftei de mâncare, balonarea abdomenului, constipații etc.), organelor respiratorii (senzație de lipsă de aer, „nod în gât”), sexuale (diminuarea libidoului și erecției), senzații dese de micțiune, tulburări ale somnului (adormire dificilă, somn superficial și neodihnit).

Se evidențiază două forme ale neuroasteniei: hiperstenică și hipostenică. La prima formă predomină simptomele de excitare: iritabilitate, irascibilitate, revoltă; la cea de-a doua formă – simptome de astenie: slăbiciune, adinamie, indiferență, surmenaj.

Astfel, manifestările clinice ale neuroasteniei se referă la sfera emotivului și a disfuncției sistemului nervos vegetativ. În astenia neurocirculatorie tip hipotensiv, la aceste simptome se mai adaugă și dereglările cardiovasculare, care predomină în tabloul clinic.

Astmul bronșic (sindromul bronhospastic)

Dereglările respiratorii (sindromul de hiperventilație) în hTAp: respirația superficială frecventă (care se intensifică neadecvat la eforturi fizice și emoții), senzații de inspirație nesatisfăcătoare, „nod în gât”, apăsarea gâtului, îngreuierea respirației, în multe cazuri (stresuri emoționale, suprasolicitări fizice, schimbarea vremii etc.), mai ales, la acutizarea pronunțată a maladiei, pot să se intensifice brusc și să se manifeste în formă de accese cu dispnee foarte pronunțată – „astm neurotic”, „sufocare”, cu respirații dese – 30-60 pe min.

Concomitent, sindromul de hiperventilație este însoțit de diverse senzații neplăcute, dereglări neurotice: cardialgie, palpitații, tahicardie, majorarea TA, cefalee, vertijuri, tremur, transpirații, agitație psihomotorică, anxietate, neliniște, frică de moarte (de înăbușire) ș.a., ceea ce lasă impresia de stare gravă a bolnavului.

Pacienții respiră deseori prin fisura glotei parțial închisă, apar uneori zgomote similare cu ralurile uscate distante la astmul bronșic.

Obiectiv, nu se evidențiază anumite simptome de dereglări obstructive bronșice. În plămâni se aude murmur vezicular, respirația este frecventă, superficială, întreruptă de „oftaturi”, inspirație „îngreuiată”, fără raluri.

Pentru înlăturarea acestor manifestări clinice, se prescriu sedative. Bronholiticele nu sunt efective, în multe cazuri dereglările respiratorii încetează spontan.

În spută lipsesc „elementele” astmului bronșic, iar în sânge nu se depistează eozinofilie. Cele mai caracteristice sunt modificările funcției respiratorii externe - diminuarea volumului pulmonar vital în limitele a 60-90%. Capacitatea maximă de ventilație este micșorată în limitele a 70-90%, iar volumul pulmonar vital forțat – în limitele a 47-66%. Aceste transformări funcționale ale respirației externe depind de dereglările schimbului de gaze și starea echilibrului acido-bazic. Ca urmare a hiperventilației, se dezvoltă acidoza metabolică, care pot fi determinate de hiperlactatemie (B. И. Маколкин, С. А. Аббакумов, 1985).

Astfel, sindromul de hiperventilație în hTAp se deosebește radical de astmul bronșic și sindromul bronhospastic.

Evoluția, prognosticul și complicațiile în hipotensiunea arterială primară (ANC tip hipotensiv) (Valerian Hortolomei)

În privința evoluției hTAp în hipertensiunea arterială esențială, cardiopatie ischemică și alte în maladii există diferite păreri.

ANC este o maladie cu evoluție benignă, fără semne de formare a patologiei organice cardiovasculare (B. И. Маколкин, С. А. Аббакумов, 1985).

Proгноза vitală (V. Ionescu, 1973) este foarte bună, acest factor fiind necesar de utilizat ca un element important în psihoterapie.

Prognosticul este totdeauna benign, dar în unele cazuri de nevroză cardiacă (ANC) poate evolua către o hipertensiune arterială (L. Domnișoru, 2005). Iar în prezența sindromului tahicardic, la acești pacienți se depistează tendința spre miocardiodistrofie și dereglări stabile ale ritmului și conductibilității inimii (C. A. Аббакумов, 1997).

La 1/3 din copii distoniile vasculare au o evoluție stabilă. Pe când la 1/5 ele progresează și pe viitor se transformă în boala hipertensivă sau hipotensivă la persoanele în vârstă tânără. De aceea profilaxia acestor maladii trebuie începută în vârsta copilăriei (Л. К. Баженова, 1987).

Tratamentul complex, diferențiat al pacienților cu ANC duce la însănătoșire în 57% cazuri după 2-2,5 ani, la 22% bolnavi se observă remisie de diferită durată (1-2 ani) și în 21% cazuri eficacitatea tratamentului este nestabilă, de scurtă durată, iar la o parte de pacienți (la persistența factorilor psihogeni) s-a constatat progresarea bolii (Т. А. Сорокина, 1979). Potrivit altor studii în dinamică (timp de 12 ani), С. А. Аббакумов (1988) a stabilit însănătoșire la 25% bolnavi de ANC, la 59% bolnavi – modificări neurotice moderate, în 11% cazuri – fără dinamică însemnată și numai la 5% pacienți s-a remarcat progresarea dereglărilor neurotice, aceștia fiind nevoiți să recurgă permanent la tranchilizanți.

Tratamentul complex și sistemic al hTAp duce la însănătoșirea a 60% bolnavi (după 2-2,5 ani), cu ameliorare la 20% (Е. В. Гембицкий, 1997).

Astfel, conform datelor lui В. Ф. Виноградов (1979), printre bolnavii cu stenocardie sindromul asteniei neurocirculatorii a fost observat la 80% de suferinzi. Acest sindrom a fost remarcat mai rar la infarctul miocardic (în 51% cazuri). Este necesar de indicat că printre bolnavii care au suportat un infarct miocardic, în asociere cu sindromul ANC, în jumătate de cazuri s-a constatat combinarea acceselor de angină pectorală cu cardialgia de origine neurotică, pe când la ceilalți – numai cardialgie (B. С. Волков, 1979).

Cauzele prezenței sau asocierii ANC la bolile cardiovasculare sunt determinate, probabil, de particularitățile ereditare ale sistemului nervos, prezența stărilor acute și cronice psihoemoționale, focarelor de infecții, acțiunea factorilor profesionali dăunători și a mediului ambiant, iatrogenia și alte împrejurări.

Asocierea ANC la maladiile organice cardiovasculare, din cauza hipercatecolaminemiei – supraîncordări ale inimii, dereglări microcirculatorii, modificări distrofice, electrolitice etc. – agravează serios evoluția lor.

Г. В. Кыраро (1976) a înregistrat la 26 pacienți (timp de 2-4 ani) transformarea ANC tip hipotensiv în maladie hipertensivă, cu păstrarea la 11 dintre ei a tendinței

spre crize hipotensive. Л. Ф. Кравченко, А. А. Ушенко (1982) au stabilit că în timp de 10-15 ani la 36-75% dintre bolnavii de ANC (inclusiv de tip hipotensiv) se dezvoltă hipertensiunea arterială esențială.

ANC (inclusiv tipul hipotensiv), pentru care este caracteristică labilitatea și majorarea sau micșorarea TA, diminuează capacitatea de muncă, cu posibile dereglări dinamice de circulație cerebrală, complicând evoluția gravidității și nașterii, predispune la crize cerebrale (în 15-60% cazuri), sincope, cu posibile complicații tromboembolice (Е. В. Гембицкий, 2000).

Markerii, posibili, la transformarea hipotensiunii arteriale în hipertensiune arterială pot fi: hipotensiune arterială labilă, hemodinamica hipochinetică, cu majorarea rezistenței sumare vasculare periferice, reacții hipertensive la eforturi fizice și emoționale în combinație cu prezența factorului ereditar al bolii hipertensive (И. В. Леонтьева ș.a., 1991).

В. И. Лазарев, М. Н. Калинин (1982) au depistat la pacienții cu ANC tip cardiac dereglări metabolice ale lipidelor (majorarea colesterolului sangvin, trigliceridelor, lipidelor, acizilor grași etc., cu micșorarea a- și majorarea b-lipoproteinelor), care atestă că probabilitatea dezvoltării cardiopatiei ischemice la aceștia este cu mult mai mare decât la sănătoși.

Transformarea ANC din maladie cardiovasculară funcțională în patologie organică (cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială esențială, ateroscleroză) depinde mult de starea sistemelor microcirculatoriu și reologic, care sunt dereglate în această patologie. Se mărește viscozitatea sângelui, se micșorează capacitatea de deformare a eritrocitelor care, o dată cu modificările neurohumorale, electrolitice, determină și transformarea ANC în patologie cardiovasculară organică (В. А. Шабанов ș.a., 1982).

La bolnavii cu ANC se dezvoltă stenocardia (la 19,6%, după datele lui Г. В. Кырано (1974), îndeosebi la persoanele după 40 ani.

La pacienții cu ANC se schimbă proprietățile fizice ale membranei lipide a eritrocitelor, aceste modificări fiind mai pronunțate la tipul hipertensiv și conducând la dereglări reologice ale eritrocitelor și ale funcției lor de transportare-respirație. Acest lucru, posibil, și contribuie la transformarea maladiei în patologie cronică cardiacă (В. Н. Чернышев ș.a., 1994).

Evoluția asteniei neurocirculatorii a fost studiată de noi la 140 pacienți (90 femei și 50 bărbați) în vârstă de 20-50 ani, media $32 \pm 1,3$ ani. Termenul de supraveghere a fost de 10-15 ani. Am constatat evoluția benignă: însănătoșire – 28 cazuri (20%); ameliorare considerabilă, cu înregistrarea unor afecțiuni neurotice moderate – 64 bolnavi (45,7%); evoluție nefavorabilă, fără ameliorare sau cu agravarea stării a fost constatată la 48 (34,3%) pacienți. Cauzele evoluției nefavorabile a ANC sunt: persistența factorilor etiologici: psihogeni, endocrini, sexuali, profesionali dăunători, toxici etc., evoluția progresivă a bolii, adesea cu hemodinamică hiperchinetă, predominarea simpaticotoniei; cu dereglări ale ritmului cardiac; cu asocierea patologiei somatice (cardiovasculare: cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială esențială, ateroscleroză; gastrointestinală: ulcer cronic gastroduodenal, gastrită cronică, deseori cu secreție mărită, colecistită, colită cu diskinezia căilor biliare, intestinale; endocrină: tireotoxicoză, boli ale glandelor sexuale etc.).

ANC s-a transformat în hipertensiune arterială esențială la 26 bolnavi: cu tip hipertensiv au fost 16, hipotensivi – 4 și mixt – 6 cazuri.

Transformarea ANC în cardiopatie ischemică a fost înregistrată la 11 pacienți (7 bărbați, 4 femei), cu tip cardiac au fost 6 și tip mixt – 5 cazuri (V. D. Hortolomei, 1996).

Simptomele de transformare a ANC (inclusiv hTAp) în cardiopatie ischemică (angină pectorală)

1. Se modifică caracterul cardialgiei, apar dureri constrictive, opresive, asemănătoare unor accese de angină pectorală atipică. Localizarea este retrosternală sau parasternală, dependentă într-o oarecare măsură de eforturile fizice, care dispar după administrarea de nitroglicerină.
2. Apar dereglări metabolice ale lipidelor, semne de leziuni aterosclerotice ale aortei.
3. Probele veloergometrice cu izadrină și stimulație intraatrială – pozitive sau suspecte.
4. Apariția acestor dereglări în perioada menopauzei sau la începutul ei.
5. În timpul acceselor anginale apar transformări ischemice din partea segmentului ST și undei T. Cardialgia la ANC de origine necoronariană nu este însoțită de asemenea modificări ECG.
6. Diferențierea de bază se face prin analiza corectă, minuțioasă a sindromului algic.

Astfel, examenul clinic și paraclinic în dinamică a permis înregistrarea transformării ANC, la o parte de bolnavi, în cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială esențială, dereglări gastrointestinale și endocrine.

Aceste date, cât și cercetările altor autori, ne permit să constatăm că astenia neurocirculară este un stadiu precoce al cardiopatiei ischemice, hipertensiunii arteriale esențiale, bolilor gastrointestinale, endocrine etc.

Complicațiile care apar ca rezultat al ANC sunt: insuficiența coronariană, inclusiv formele angiospastice ale cardiopatiei ischemice, dereglări de ritm și conductibilitate, cât și diverse dereglări ale circulației cerebrale (crize vasculare hipertensive și hipotensive, tulburări tranzitorii ale irigației sangvine cerebrale, encefalopatie discirculatorie).

La 25% pacienți cu ANC tip hipotensiv (îndeosebi, la crize vagoinsulare) se atestă combinarea hiperfibrinogenemiei cu hiperprotrombinemie, fapt care indică activarea sistemului sangvin de coagulare (B. Л. Бодюл, 1971). Hipotensiunea arterială predispozează la embolie, tromboze, șoc, colaps și hemoragii (M. П. Козловская, 1959).

Prezența prolapsului valvei mitrale la bolnavii cu ANC și atacurile panice pot condiționa un prognostic nefavorabil, posibil decese prin catastrofe cerebrale, cardiace.

Activitatea sistemului neuroendocrin sub influența factorilor psihogeni pune în pericol tot organismul, prin dezvoltarea leziunilor psihosomatice ale unui organ, sistem și chiar prin deces subit. **Cazuri de decese subite la persoane cu artere coronariene intacte**, ca rezultat al vasoconstricției difuze coronariene cu ischemie acută a miocardului sau fibrilație ventriculară la apogeul stării afective (îndeosebi la anxietate), **au loc de aceea că stresul emoțional micșorează cu mult pragul dezvoltării aritmiilor ventriculare, mai ales pe fondul extrasistolilor precedente.**

Hipotensiunea arterială ortostatică (hTAo) (*Valerian Hortolomei*)

hTAo poate avea un caracter esențial sau secundar și să se dezvolte drept consecință a unor boli de diferită proveniență: cardiovasculară, neurologică, endocrină etc.

hTAo este o insuficiență de adaptare posturală a tensiunii arteriale. În poziție ortostatică, în mod normal, prin mecanismul reflex are loc constricția vaselor splanhnice, ce menține în ortostatism TA în limitele normei. Însă la bolnavii cu hTAo acest mecanism lipsește sau nu-i eficient.

Este considerată hTAo numai atunci când tensiunea arterială sistolică scade în ortostatism, cu cel puțin 20 mm Hg. Cel mai des această scădere a maximei se situează între 40-80 mm Hg. Scăderea TA este bruscă sau progresează când bolnavii se ridică în poziție ortostatică sau când rămân în picioare timp îndelungat. În mod normal, în poziție ortostatică, TA maximă și minimă oscilează în jurul valorilor sale, în poziția culcată a pacientului. hTA ortostatică se poate declanșa chiar și la persoanele care au valori mai mari de cele normale, în poziție culcată.

Una din cele mai cunoscute definiții aparține Comitetului american al Societății autonome și Academiei americane de neurologie (1996): „Hipotensiunea arterială ortostatică este micșorarea tensiunii arteriale sistolice cu 20 mm Hg și diastolice cu 10 mm Hg timp de 3 min. în poziție ortostatică, condiționată de dereglări în anumite verigi ale sistemului care reglează tensiunea arterială”.

Însă în unele cazuri de hipotensiune arterială ortostatică pronunțată este posibil ca TA să se micșoreze cu mult mai repede o dată cu apariția simptomelor clinice.

Există și alte precizări ale hTAo, în care ea se definește ca o scădere a TA sistolice, cu > 30 mm Hg și TA diastolice la > 15 mm Hg față de valorile înregistrate în clinostatism (Dan Georgescu, 1998; 2005 ș.a.).

De notat că nivelul micșorării TA în poziție ortostatică este strict individuală și oscilează la fiecare bolnav. Simptomatologia clinică a hTAo în mare parte depinde de starea perfuziei sangvine a creierului în ortostatică. De aceea, conform părerii lui Hollister (1992) și D. Robertson (1993), hipotensiunea ortostatică constituie orice micșorare a TA apărută după trecerea din poziție orizontală în verticală, cu manifestarea simptomelor clinice care confirmă diminuarea circulației sangvine a creierului.

Manifestările clinice sunt multiple – de la o simplă stare de fatigabilitate, până la starea de sincopă care apare, îndeosebi, după o stare prelungită de decubit, dimineața la sculare din pat, cum ar fi dereglări de vedere, auditive, vertij, zgomot în urechi, posibil și pierderea de scurtă durată a conștiinței.

Stările sincopale neurogene ne demonstrează micșorarea posibilităților de adaptare a omului pentru aprovizionarea diferitelor forme de activitate în cazurile hipotensiei acute, cu ischemie cerebrală.

La persoanele sănătoase (la trecerea în poziția verticală din orizontală), TA sistolică se micșorează până la 10 mm Hg, pe când cea diastolică rămâne stabilă sau se micșorează neînsemnat. Oscilarea TA sistolice este

condiționată de scăderea volumului cardiac de ejeecție și umplerea aortei cu sânge, deoarece în poziție verticală sângele se reține în vene, inferior de nivelul inimii, și în primul rând în venele membrelor inferioare, în care se depune cu micșorarea refluxului sangvin spre inimă.

hTAo la sănătoși are o evoluție tranzitorie determinată de stimularea activității inimii (prin nervii simpatici), vaselor sangvine periferice, suprarenalelor, rinichilor; majorarea cantității de catecolamine, corticosteroizi, activității sistemului renină-angiotensină-aldosteronă, secreției vasopresinei de hipotalamus, cu micșorarea secreției peptidului natriuretic (are efect vasodilatator), fapt care conduce la constricția arteriolelor și venulelor, cu majorarea frecvenței contracțiilor cardiace. Are însemnătate și intensificarea activității musculare, care ameliorează fluxul venos spre inimă. Deci, ca urmare a acestor mecanisme, TA rămâne la sănătoși în normă sau se micșorează neînsemnat în ortostază.

La persoanele de vârstă înaintată, în special la care aceste mecanisme sunt perturbate, apare insuficiența activității simpatică cu hipocatecolaminemie și micșorarea tonusului vaselor periferice, fără majorarea adecvată a contracțiilor cardiace, ce determină scăderea tensiunii arteriale.

Alt mecanism principal în evoluția hTAo este determinat de majorarea, comparativ cu norma, cantității de sânge în sistemul venos al membrelor inferioare.

În stări patologice, hipotensiunea arterială ortostatică este determinată de diferite mecanisme: majorarea depunerii sângelui în sistemul venos, micșorarea volumului sangvin total, diminuarea rezistenței vaselor periferice (prin dilatarea acestora).

Însă, hTAo depinde, în primul rând, de gradul afectării sistemului autonom vegetativ. Autorii Ш. Э. Атаханов și Д. Робертсон (1995) au divizat hipotensiunea arterială ortostatică în 4 grupe:

1. Maladiile primare care afectează sistemul nervos central și/sau vegetativ.
2. Afectarea secundară a sistemului nervos vegetativ.
3. Maladiile care provoacă hipotensiunea arterială ortostatică, cu sistem nervos vegetativ relativ intact.
4. Factorii externi care favorizează dezvoltarea hipotensiunii arteriale ortostatice.

Astfel, tulburările ortostatice sunt, în mare parte, dependente de dereglările reflectorii și mecanismele humorale (endocrine), micșorarea activității suprarenalelor, cu blocarea receptorilor angiotensinei II, îndeosebi în tahicardia posturală (I. M. Stewart ș.a. 2008), cu majorarea cantității de bradichinină și altor substanțe depresorii.

Unul din factorii principali ai mediului înconjurător este gravitația. Hipotensivii greu suportă proba ortostatică. La aceste persoane, spre deosebire de normă, la schimbarea poziției din orizontală în verticală, TA diastolică nu se majorează, dar chiar se micșorează (tonusul vascular nu se majorează), ca rezultat se dezvoltă anemia creierului de gravitație (vertijuri, lipotimii, sincope). Adesea, în aceste cazuri, se dezvoltă hipotensiunea ortostatică ca o consecință a insuficienței aparatului vasomotor central (C. T. Krediet ș.a., 2007).

Stările sincopale neurogene demonstrează reducerea posibilităților adaptive ale organismului în susținerea activității lui în stările acute ale hipotensiunii arteriale, cu dezvoltarea ischemiei cerebrale.

Adesea, hipotensiunea arterială cronică constituțională favorizează apariția stărilor sincopale, predominant ortostatice. La acești pacienți au fost constatate dereglări ale ritmului cardiac în formă de hipotensiune arterială diastolică pronunțată în timpul somnului, pe când ritmul cardiac la bolnavii cu stări sincopale neurogene au parametri caracteristici normei, ceea ce atestă păstrarea proceselor cronobiologice de reglare a TA.

În hipotensiunea arterială cronică constituțională, posibil este prezentă insuficiența secției simpatică a sistemului nervos, care asigură vasoconstricția, cu o predominare relativă a secției parasimpatice. Lipsa vasoconstricției adecvate și, prin urmare, hipotensiunea arterială în ortostază conduce la intensificarea acțiunilor baroreflexorilor simpatici și activarea ergotropă a structurilor cerebrale simpato-adrenale. Acestea constituie baza nefavorabilă pentru apariția diferitelor stări (permanente și paroximale) ale distoniei vegetative, care, în dinamică, condiționează tulburări negative ale hemodinamicii cerebrale (3. A. Mycaeva, 1999).

În continuare este prezentată clasificarea hipotensiunii arteriale, predominant secundare.

Clasificarea hipotensiunii arteriale (după H. C. Молчанов 1965; C. I. Negoită, 1995 și Dan Georgescu, 1998), cu adaosuri și precizări:

Hipotensiunea arterială fiziologică:

- * Hipotensiune arterială, ca variantă individuală a normei.
- * Hipotensiune arterială la sportivi, ca rezultat al antrenărilor intensive.
- * Hipotensiune arterială de adaptare/compensare la locuitorii din localitățile de mare altitudine (munți), tropice și subtropice; de imponderabilitate și în hipotermie.

Hipotensiunea arterială patologică (secundară):

A. Neurocirculatorie (primară sau esențială), cu evoluție nestabilă reversibilă:

- * Forma stabilă pronunțată.
- * Cu sindrom ortostatic.

B. Endocrină:

- * Sindrom climacteric.
- * Sindromul hipofunției glandei tiroidiene.
- * Sindrom hipotalamic.
- * Sindrom adrenogenital.
- * Sindrom (boala) Addison.
- * Feocromocitom.
- * Insuficiență hipofizară – cașexie hipofizară (boala Simmonds).
- * Sindrom Barter.

* Hiperparatiroidism.

C. Cardiovasculară:

1. Acută

- * Sindrom vascular vagal.
- * Sindrom sincopal al sinusului carotidian.
- * Aritmii cardiace.
- * Șoc cardiogen.
- * Sindrom Morgagni-Adams-Stokes;
- * Pericardită exudativă.

2. Cronică

- * Cardiopatie ischemică.
- * Aritmii ventriculare de origine necoronară.
- * Sindrom al arcului aortei.
- * Prolaps al valvei mitrale.
- * Varice voluminoase ale membrelor inferioare.
- * Stenoză aortică.
- * Stenoză mitrală.
- * Miocardite.
- * Pericardită constrictivă.
- * Hipotensiune arterială în artrita reumatoidă.
- * Hipotensiune arterială ortostatică la pacienții cu hipertensiune arterială.
- * Hipotensiune arterială postprandială.
- * Hipotensiune arterială la vârstnici.
- * Hipotensiune arterială în sarcină.

D. Neurogenă:

- * Hipotensiune arterială în osteocondroza cervicală.
- * Ateroscleroză a arterelor cerebrale (encefalopatie discirculatorie).
- * Dispnee neurogenă.
- * Hipotensiune arterială ortostatică idiopatică (funcțională) simpaticotonică.
- * Polineuropatie în diabetul zaharat.
- * Sindrom Bredbery-Eggston.
- * Sindrom al insuficienței baroreflexorii.
- * Scleroză multiplă, scleroză laterală amiotrofică.
- * Siringomieliie.
- * Boala Parkinson, cu disfuncția sistemului nervos-vegetativ.
- * Sindrom Riley-Day.
- * Sindrom Shy-Drageri.
- * Sindrom Guillain-Barre.
- * Tabes dorsalis.
- * Secțiune a măduvei spinării.
- * Dereglări cerebrale la adolescenți în hipotensiune cerebrală.
- * Nevroze.
- * Depresie.

* Hipotensiune arterială vasovagală, activare parasimpatică reflectorie.

E. hTA iatrogenă (condiționată terapeutic):

* Medicamentele folosite pentru tratamentul hipertensiunii arteriale, asociate adesea cu hipotensiune arterială: inhibitorii enzimei de conversie, beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu și diuretice.

* Medicamente care au ca efect secundar apariția hipotensiunii arteriale: sedative, anxiolitice, hipnotice, neuroleptice, antidepressive triciclice, antipsihotice, antiparkinsoniene, nitate, antipiretice etc.

F. Alte cauze:

* Sincopă hiperventilativă.

* Hipotensiune arterială în ulcer gastroduodenal.

* Sindromul dumping (postgastroectomic).

* Sindromul gastrocardiac.

* Intoxicații (cu nicotină, alcool-etic, metilic).

* Hipotensiune arterială în tuberculoză.

* Anemia B₁₂ deficitară.

* Deficit de dofamin-β-hidroxilazei.

* Hipotensiune arterială în pneumonii.

* Boala aviatorilor (rău de avion) și boala de altitudine (rău de munte).

* Radiație ionizantă.

* Sindrom al surmenajului cronic.

Actualmente, există o clasificare funcțională a hTA ortostatice (cit. după B. C. Моисеев, Ж. Д. Ковалева, 2002).

Clasificarea funcțională a hipotensiunii ortostatice (4 clase):

1. hTA ortostatică asimptomică, TA sistolică > 20 mm Hg și TA distolică > 10 mm Hg.

2. hTA ortostatică, cu simptome clinice: amețeli, dereglări tranzitorii ale vederii, slăbiciune, surmenaj, înrăutățirea funcției cognitive, greață, palpitații cardiace, tremur, cefalee (dureri în regiunea occipitală).

3. Prezența în anamneză a stărilor sincopale pe fondul hTA ortostatice.

4. Prezența stărilor sincopale (frecvente și grave, pe fondul hTA ortostatice), cu pierderea esențială a capacității de muncă și de autoservire.

Tabloul clinic al hipotensiunii arteriale ortostatice

Manifestările clinice ale hipotensiunii arteriale ortostatice, independent de formele clinice ale ei, sunt în mare parte asemănătoare, iar gravitatea acestora sunt determinate de evoluția bolii de bază.

Toate simptomele hipotensiunii arteriale ortostatice apar când bolnavii se află în poziție ridicată, șezândă sau la trecerea din poziție orizontală în verticală

(excepție fac bolnavii cardiaci cu crize Morgagni-Adams-Stockes, în care simptomele apar și când bolnavii sunt culcați).

Îndată după schimbarea poziției (la începutul crizei), bolnavii pot acuza senzații de slăbiciune pronunțată (lipotimie), vertijuri, greață, disconfort în epigastru, tulburări de vedere (ceață în fața ochilor), transpirații, zgomot în urechi și diminuare a auzului, senzații de instabilitate și „prăbușire” a pământului, podelelor, picioarele devin ca „vata”, slabe. Apariția acestor simptome îi și face pe pacienți să se culce. Durata lipotimiei (presincope) este de câteva secunde sau minute. În cazurile ușoare, bolnavii repede se adaptează la poziția ortostatică și stările presincopele regresează. Însă când hipotensiunea arterială ortostatică este pronunțată sau relativ stabilă, se instalează starea sincopală (pierderea conștiinței). Starea sincopală are o durată de la 5-10 secunde, până la zeci de secunde, în dependență de boala de bază.

În timpul sincopei, la examenul clinic se determină tegumentele palide, umede și reci, hipotonie musculară, transpirații, respirație superficială, zgomote cardiace atenuate, tahicardie, TA scăzută pronunțat, pulsul accelerat, filiform. Dacă durata sincopei depășește 10 sec., sunt posibile contracții musculare, mai rar convulsii clonice generalizate, reflexele tendinoase fiind micșorate (inhibate). În dereglările circulatorii cerebrale, culoarea tegumentelor este normală, cu respirația rară și profundă. Sincopele de tip cardiac decurg cu paloarea cianotică a tegumentelor și mucoaselor.

După sincopă, frecvența pulsului imediat se rărește, tensiunea arterială se majorează, respirația devine satisfăcătoare, tegumentele se colorează, conștiința cu încetul se restabilește, timp de la câteva secunde până la 10-30 min., și este însoțită de slăbiciune după starea sincopală.

Intensitatea hipotensiunii arteriale ortostatice se mărește pe vreme călduroasă (caniculară), după mâncare (îndeosebi, la persoanele de vârstă înaintată), eforturi fizice, în mijloacele de transport înăbușitor (mai ales, în poziție verticală) ș.a.

Examenul fizic (L. Gherasim, 1996) include, la persoanele care au suportat sincope, în mod obligatoriu:

- 1) determinarea valorilor TA la ambele mâini și picioare, în poziție culcată și în ortostatism, după ce bolnavul s-a aflat culcat cel puțin 3 min.;
- 2) auscultația arterelor carotide, subclave și temporale;
- 3) examinarea completă a cordului, cu evaluarea frecvenței contracțiilor cardiace și a pulsului;
- 4) îndeplinirea unor metode clinice diagnostice și farmacologice (manevra Valsalva, compresia sinusului carotidian, efort fizic, hiperventilație, mișcarea laterală bruscă a gâtului, proba cu atropină ș.a.).

Este necesar de a efectua și un examen neurologic pentru a aprecia tonusul muscular, nervii cranieni, reflexitatea, sensibilitatea ș.a.

Din investigații se recomandă: 1) electrocardiograma în repaus și după efort, ca și înregistrări încontinuu timp de 24-48 ore (Holter); 2) stimulare atrială sau ventriculară pentru a argumenta diagnosticul: disfuncția nodului sinusal, tulburările de conducere, tahiaritmiile atriale și ventriculare, cu descoperirea unor căi de conducere suplimentare asimptomatice; 3) examenul radiologic, ecografia cu Doppler cardiacă și a vaselor sangvine mari; 4) în cazurile

sincopale, cu tulburări neurologice, se efectuează ultrasonografia cu Doppler, angiografia vaselor cerebrale și tomografia computerizată.

Sincopele de tip vasovagal pot fi determinate prin testul de înclinație. La sănătoși, înclinarea pasivă produce o micșorare neînsemnată a TA sistolice, cu majorarea TA diastolice și frecvenței contracțiilor cardiace, pe când la bolnavii cu sincope vasovagale, înclinarea pasivă la 60 ° este însoțită de hipotensiune arterială și bradicardie până la lipotimie (sincopă). Iar în cazurile în care stările sincopale sunt provocate de hiperventilație, stările presincopale și sincopale pot fi reproduse printr-o respirație frecventă și adâncă timp de 2-3 min.

Determinarea severității hipotensiunii arteriale ortostatice cronice se efectuează prin analiza pronunțării simptomelor clinice, nivelului TA și vitezei dezvoltării lipotimiei sau sincopei, la trecerea bolnavilor în poziție verticală. O mare importanță are valoarea timpului în care, după schimbarea poziției în verticală, apare simptomatologia presincopală (mai rar sincopală) (Ш. Э. Атаханов, Д. Робертсон, 1995).

Clasificarea gradului severității hipotensiunii arteriale ortostatice și insuficienței autonome vegetative (A. K. Окопков, 2006)

Gradul	Determinarea
I.	Insuficiența autonomă moderată. hTA ortostatică apare o dată pe zi sau în câteva zile, de regulă, după o mâncare abundentă. Timpul aflării în poziție verticală – 120 sec. – și ușor poate fi majorat prin tratament.
II.	Insuficiența autonomă de gravitate medie. hTA ortostatică apare de câteva ori pe zi, mai des după masă. Timpul aflării în poziție verticală – nu mai puțin de 60 sec. – și poate fi majorat prin tratament.
III.	Insuficiența autonomă pronunțată. hTA ortostatică apare repetat în decursul zilei și poate fi provocată de diferite pricini. Timpul aflării în poziție verticală > 60 sec. (de regulă, 30-60 sec.) și este refractar la tratament.

Sindromul vascular vagal (sinusului carotidian)

Y. Charcot, S. Weis și Y. Baker

Acest sindrom este determinat de majorarea patologică a reflexului sinocarotidian, cu intensificarea vagotoniei care se evidențiază la stări patologice în sinusul carotidian. Clinic, se manifestă în dependență de tipul sindromului. La vagotonie se constată inhibiția excitabilității, bradicardie și, posibil, stop cardiac de mică durată; la tipul depresor – hipotensiune arterială pronunțată fără bradicardie; la tipul cerebral – supraexcitarea sinusului carotidian, care se manifestă prin inhibiția primară a respirației și pierderea conștiinței în urma spasmelor reflectoare ale vaselor cerebrale, cu hipoxie cerebrală (M. Inchinose ș.a., 2004).

Sindromul vascular vagal se manifestă clinic prin accese de amețeli, cefalee, zgomot în urechi, dereglări de percepție a culorilor, cât și dispnee, cardialgie, frică, uneori dereglări de glutiție, convulsii ale extremităților de scurtă durată. Accesesele pot fi provocate prin apăsare în regiunea sinusurilor carotidiene. De regulă, durerile de tip migrenă apar unilateral în regiunea laringelui, bifurcației arterei carotide și arterei carotide externe. Este posibilă și pierderea de scurtă durată a conștiinței.

Sindromul sincopal al sinusului carotidian (sindromul Hilgher)

Este generat de hiperreflexia regiunii sinocarotide, care se întâlnește în procese patologice pe pereții arterelor carotide (ateroscleroză, arterită), în procese toxice sau infecțioase, ca și în tumori ale sinusului carotid.

Sindromul sincopal se manifestă la masarea gâtului, încordarea la tuse, rotația bruscă a capului, apăsarea intensivă a gulerului în regiunea bifurcației arterelor carotide externe și interne, adică la nivelul sinusului carotidian.

Tabloul clinic al sindromului sincopal al sinusului carotidian se caracterizează prin căderea bruscă în momentul ridicării în picioare, cu pierderea conștiinței și convulsii clonice. În perioada între accesesele de cefalee (tip migrenă), apar dureri în laringe și în regiunea sinusului carotidian.

Uneori sindromul vizat poate să se manifeste numai prin căderi bruște și pierderea de scurtă durată a conștiinței.

Adesea, în regiunea mandibulei se atestă edem, iar în stadii tardive sunt posibile dereglări de glutiție. (B. A. Береснев (1990), T. Bilewicz – Wyrozumska ș.a., 2006).

Sindromul Q. Morgagni, R. Adams, W. Stokes

Se dezvoltă mai des ca urmare a acceselor de aritmii în blocadele cardiace. Se caracterizează prin apariția bruscă a amețelii, dereglărilor de vedere (întunecări în fața ochilor), cu pierderea de scurtă durată a conștiinței. Deseori accesesele sunt de scurtă durată și pacienții își păstrează poziția verticală, iar în cazurile grave bolnavul pierde conștiința și cade, respirația i se oprește, fața-i devine palidă, buzele - cianotice, venele cervicale – turgescente, globulii oculari - fixați, pupulele – dilatate. Apare fibrilația mușchilor feței și extremităților. Uneori se înregistrează accese de tip epileptic, cu defecație și micțiuni involuntare. În timpul accesului este prezentă bradicardia pronunțată până la dispariția pulsului, scăderea TA.

Aritmiile ventriculare de origine necoronariană

În prezent, aritmiile ventriculare sunt considerate acelea care au focar de impulsație patologică în ramurile peducului His, în regiunile fibrelor terminale Purkinje sau în miocardul ventriculelor în lipsa dependenței atarelor aritmii de infarctul miocardic. Asemenea aritmii sunt generate de: cardiomiopatii (10-13%), miocardite (3-11%), vicii cardiace reumatice și congenitale (4-6%), prolabarea valvei mitrale (2,5%), displazia cardiomiopatică a ventriculului drept (2-5%). Afară de acestea, o parte de aritmii ventriculare (2-10%) au fost

depistate la pacienți fără patologie structurală a inimii (după datele investigațiilor invazive și neinvazive, care adesea sunt denumite ideopatic). În baza aritmiilor ventriculare se manifestă mecanismul re-entry automatism și activitate anormală.

Clinic, aceste aritmii se manifestă foarte diferit și variază de la asimptomatice până la accese hemodinamice însemnate, asociate cu slăbiciune generală, amețeli, dispnee și chiar pierderea conștiinței. Mai des, pacienții acuză palpitații cardiace aritmice și ritmice. Unii bolnavi prezintă disconfort în regiunea inimii și dispnee la eforturi fizice, care pot fi apreciate ca echivalente clinice ale aritmiilor. În majoritatea absolută bolnavii suportă bine aceste aritmii datorită lipsei patologiei structurale a inimii și bolilor concomitente.

Manifestări clinice lipsesc la 13% pacienți. Leșine (sincope), după datele A. B. Ардашев ș.a. (2007), suportă 3%, după alte date frecvența poate fi de la 25% până la 80% (R. Lemery ș.a. (1989); B.I. Marov (2000); W. I. McKenna, E. R. Behr (2002).

Printre factorii care provoacă aritmiile ventriculare sunt: eforturi fizice (în 40% de cazuri), stresuri psihoemoționale (30%) și combinarea câtorva factori (30%).

Tratament (terapia medicamentoasă). Tratamentul pacienților cu aritmii ventriculare necoronariene este direcționat spre corecția dereglărilor aritmice, sanarea focarelor de infecții.

Pacienții cu aritmii ventriculare fără simptome clinice și boli organice cardiace cu funcția miocardului inotropă păstrată, nu au nevoie de tratament antiaritmie. Prognosticul este favorabil. Însă cercetările efectuate ulterior (D. P. Redtear ș.a. (2003); B. Belhasen (2005) au arătat că la bolnavii cu aceste aritmii se dezvoltă tahicardii paroxistice. În hiperactivitatea sistemului vegetativ simpatic se recomandă în aceste aritmii β -adrenoblocante: amiodaron, sotalol și antagoniști de calciu (verapamil).

În cazurile lezării nodului atrioventricular, în 15-30% cazuri se recomandă implantarea electrocardiostimulatorului permanent.

Sindromul arcului aortei

(arteriită brahiocefală obliterantă, sindromul Takayasu, boala lipsei pulsului)

Etiologia nu este cunoscută. Se întâlnește în anomalii congenitale ale aortei, anevrisme traumatice, procese infecțioase pe fondul de alergii.

Sindromul arcului aortei se caracterizează prin obliterarea trunchilor arteriali în regiunea pomirii lor de la arcul aortei, cu afectarea preponderentă a vaselor sangvine ale extremităților superioare, ca și cerebrale.

Bolnavii atestă slăbiciune, dureri, amețeli, oboseală rapidă în mâini, care se intensifică după eforturi fizice, răcirii (claudicație intermitentă).

Ischemia cerebrală se manifestă prin cefalee, amețeli, insomnie, înrăutățirea memoriei, colaps ortostatic, reflex hipotensiv al sinusului carotidian, cu tendință spre stări colaptoide.

Adesea se manifestă schimbări trofice: atrofia tegumentelor și a musculaturii, țesuturilor moi ale feței (de regulă, hemiatrofie), ulcerații trofice ale nasului, septului nazal, boltei palatului, cartilajului pavilionului urechilor, căderea

dinților, pioree alveolară, zgomot în urechi, cu diminuarea auzului până la surditate completă.

Insuficiența circulației sanguine a ochilor se manifestă prin dereglări periodice ale vederii (claudicația vederii), cu trecere posibilă în stabilă, ca rezultat al atrofiei retinei și nervului optic.

Pulsul pe mâini nu se palpează, pe când pe picioare este sesizabil. Se înregistrează hipotensiune arterială în partea superioară și hipertensiune în partea inferioară a corpului. Se evidențiază sufluri sistolice și diastolice, sufluri ale vaselor sanguine deasupra aortei.

Prolapsul valvei mitrale (PVM)

Incidența în rândul populației constituie: la copii 2,2-14%; la adulți 6,3-10% (Д. Н. Бочикова ș.a., 1982). Mai frecvent sunt afectate persoane în vârstă de 20-30 ani (în special femeile).

În patologia organică cardiovasculară, PVM se depistează la 10-30% bolnavi. Se deosebesc PVM ereditare și dobândite, primare și secundare (reumatism, vicii cardiace, sindromul Marfana-Elersa-Danlosa etc.).

În prezent se consideră că PVM este consecința unor anomalii structurale ale aparatului valvular sau a dereglărilor vegetative de dirijare a aparatului valvular și subvalvular pe fondul sindromului psihovegetativ.

La bolnavii cu ANC studiați de noi ecocardiografic, PVM s-a depistat în 15% de cazuri (mai mult la femei - 3:1). Cel mai frecvent este afectată valva mitrală anterioară (58%). Acești bolnavi prezentau următoarele acuze: palpitații cardiace (uneori aritmice), cardialgie, dispnee, cefalee (migrenă), vertijuri, lipotimii, anxietate, tulburări neurotice.

Auscultativ (clic) mezodiastolic sau suflu sistolic tardiv ori combinarea lor. Suflul (clic) sistolic se intensifică în poziție verticală și se diminuează în cea orizontală. La ECG se depistează schimbări ale unde T (nivelelate, negative, bifide) în derivațiile II, III, mai rar în V5-V6 și unde înalte T în V1-V2. Concomitent sunt posibile dereglări de excitabilitate și automatism.

Ecocardiografia depistează pătrunderea în atriu a valvei anterioare mitrale, dilatarea ventriculului stâng, zgomotul 3, clic sistolic, suflu holosistolic sau clicului mezotelisistolic apical izolat ori asociat clicului, rareori suflu diastolic scurt.

Aritmiile în PVM sunt benigne, incidența lor constituind cca 18%.

Apariția aritmiilor la PVM (tahicardie sinusală, bradicardie sinusală, aritmie sinusală, extrasistole supraventriculare) adesea depinde de gradul insuficienței valvei mitrale.

Nu este clar mecanismul multifactorial în PVM, care include disfuncție autonomă, stare hiperadrenergică, reglare anormală a baroreceptorilor, dereglări parasimpatice, micșorarea volumului intravascular, răspunsul anormal al sistemului renină-aldosteron, la fel ca și al factorului natriuretic. (D. Dursunoglu ș.a., 2003).

Astfel, PVM este o problemă actuală determinată de incidența înaltă și polimorfismul tabloului clinic. În literatură nu există o părere comună referitoare la dereglările anxioase (îndeosebi, tulburările panice) în PVM, ca și despre stările emoționale (în structura personalității). Unii autori consideră că

PVM este o variantă a patologiei psihovegetative constituționale, care este un marker al insuficienței ereditare a sistemului conjunctiv, cu predispoziție nevrotică (A. И. Мартынов ș.a. (2000).

Stenoza aortică

Stenoza aortică prezintă un viciu dobândit, caracterizat printr-un obstacol la propulsivitatea sângelui din ventricolul stâng în aortă, alcătuind 18-34% de cazuri din toate viciile cardiace.

Cauzele stenozei aortice sunt: reumatismul, ateroscleroza, endocardita septică lentă.

Tabloul clinic. În stadiul de compensare, stenoza aortică evoluează asimptomatic. Timp de mai mulți ani bolnavii pot depune eforturi fizice mari (în cazurile în care suprafața orificiului aortal este mai mare de $\frac{1}{4}$ din normă).

Obstrucția împiedică propulsivitatea sângelui în aortă și faza de ejecție devine mai prelungită prin majorarea însemnată a activității VS (suprasolicitare prin rezistență). Ca rezultat, se dezvoltă hipertrofia concentrică foarte pronunțată a ventricolului stâng. Însă cu timpul, ca urmare a progresării stenozei aortei, ca și în suprasolicitarea miocardului sau majorarea leziunii miocardului (acutizare reumatismală; dezvoltarea insuficienței coronariene, cardiosclerozei, asocierea infecției, intoxicației etc.) se dezvoltă decompensare și apar simptomele clinice: amețeli, sincopă, slăbiciuni condiționate de insuficiența majorării adecvate a volumului-minut cardiac și înrăutățirii circulației sangvine cerebrale. Iar în insuficiența coronariană apar dureri în regiunea inimii și retrosternale de tip anginos.

Dispneea în debutul stenozei aortice apare rar și este legată de insuficiența circulației sangvine cerebrale, în caz de insuficiența cardiacă. Ulterior, în stadiile tardive ale viciului dispneea are un caracter de astm cardiac care, posibil, să conducă la deces.

Una din manifestările stenozei aortei este sincopa ca o manifestare a scăderii volumului de ejecție, cu micșorarea substanțială a circulației sangvine cerebrale (I. Tanja ș.a., 2004).

Obiectiv. Tegumente palide, la baza inimii se percepe freacă catar sistolic. Limitele relative cardiace se deplasează lateral și în jos. Auscultativ, zgomotul I este diminuat, ca și zgomotul II, în focarul aortic. Se evidențiază, în focarul aortic, suflul sistolic, care este aspru, intensiv, ocupă toată sistola. Se propagă în toate direcțiile, predominant în vasele de la baza gâtului, în unele cazuri retrograd - până la apexul inimii.

Pulsul arterial este de amplitudine mică, rar și slab (*pulsus parvus, rarus et tardus*). TA sistolică în perioadele tardive ale stenozei aortice se micșorează, pe când TA diastolică rămâne normală (adică se micșorează TA pulsativă).

ECG arată hipertrofia ventricolului stâng, în perioade tardive, în insuficiența ventricolului stâng, se dezvoltă hipertrofia și a atrului stâng. În această perioadă se atestă hemobloc sau bloc al ramurii stângi a fascicului His.

La *fonocardiogramă*, se înregistrează suflu sistolic de ejecție, cu aspect de romb, ca și diminuarea componentei aortice a zgomotului II și evidențierea zgomotului III și IV.

Examenul radiologic. Se depistează configurație aortică generată de hipertrofia ventriculului stâng. În decompensare cardiacă se atestă mărirea în volum a atrului stâng, stază în circuitul mic, cu dilatarea ventriculului drept.

Ecocardiograma atestă hipertrofia și dilatarea ventriculului stâng, cu reducerea suprafeței orificiului aortei, cu îngroșări și calcifieri valvulare. Cu ajutorul ecocardiografiei se determină localizarea stenozei: valvulară, subvalvulară și supravalvulară.

Tratamentul. În insuficiență cardiacă se recomandă digoxina, cu excepția stenozei grave, și diuretice administrate cu mare atenție, deoarece este posibilă micșorarea volumului de ejeecție și tensiunii arteriale.

Vasodilatatoare și nitroglicerina pot fi indicate doar sub supravegherea strictă a medicului, la regim de pat.

Tratamentul chirurgical se recomandă bolnavilor cu aria orificiului valvular a aortei mai mică de 0,75 cm², cu simptome clinice. Intervenția chirurgicală este necesară și la stenoza aortică asociată cu dereglări funcționale și hipertrofie pronunțată a VS etc.

Stenoza mitrală

Stenoza mitrală este printre cele mai răspândite vicii cardiace dobândite și prezintă stenozarea orificiului atrioventricular stâng. Aceasta îngreuează trecerea sângelui în timpul diastolei din atrul stâng în ventriculul stâng. De regulă (în 98% cazuri), acest viciu este de etiologie reumatismală și rareori se întâlnește în endocardita septică, și mai rar este de origine congenitală.

Stenozarea orificiului atrioventricular stâng până la 1,5 cm² (norma este de 4-5 cm²) este „critică”, adică în asemenea cazuri se dezvoltă dereglări hemodinamice evidente. Creșterea tensiunii în atrul stâng induce retrograd majorarea tensiunii în venele pulmonare, capilare și, ulterior, în artere. Supraîncărcarea atrului stâng prin rezistență conduce la hipertrofia lui, iar creșterea presiunii în artera pulmonară favorizează hipertrofia ventriculului drept.

Pentru a evita dezvoltarea edemului pulmonar cauzat de creșterea presiunii în atrul stâng și în venele pulmonare, are loc îngustarea arterelor și arteriolelor pulmonare (reflexul Kitaev). Astfel, se micșorează torantul sangvin spre plămâni, cu împiedicarea dezvoltării edemului pulmonar.

Stenoza mitrală compensată n-are simptome clinice. La majorarea presiunii, în circuitul mic apare dispnee la eforturi fizice, iar când presiunea în capilarele pulmonare se majorează brusc, este posibil accesul de astm cardiac, cu tuse seacă sau cu mici cantități de spută mucoasă, adesea cu conținut de sânge (hemoptizie). Palpitațiile cardiace ritmice sau aritmice la bolnavii cu fibrilație atrială sunt însoțite de cardialgie de diferită origine până la accese de angină pectorală. În cazuri avansate, la eforturi fizice, emoționale pot apărea stări de lipotimii (sincope). Disfonia și disfagia apar mai des în cazurile de compresie a esofagului și nervului recurent stâng de atrul stâng.

La unii pacienți se atestă „facies mitralie”, cianoza vârfurilor degetelor, extremităților. În cazurile stenozei mitrale pronunțate de lungă durată, se observă „gheb cardiac” în partea inferioară a sternului. Șocul cardiac este caracterizat prin pulsație în epigastru (hipertrofia ventriculului drept), iar șocul

apexian mai des este situat în poziție normală, rareori deplasat spre stânga de către ventriculul drept hipertrofiat.

La palparea regiunii cardiace, în $\frac{3}{4}$ cazuri de stenoză mitrală se atestă freacăta catar diastolic. Percutor, se observă configurație mitrală – dilatarea matității relative spre dreapta și în sus.

La auscultație, în majoritatea cazurilor se evidențiază: I zgomot accentuat (clacant) la apex și clacment de deschidere a valvei mitrale, care împreună formează un ritm de trei timpi – „ritm de prepețită”. Zgomotul II poate fi accentuat în focarul arterei pulmonare, condiționat de hipertensiunea pulmonară, care poate fi dedublat sau scindat.

La apex, după clacmentul mitral se aude un suflu diastolic, care are continuare și intensificare în presistolă. Suflul presistolic, de regulă, dispare în cazurile fibrilației atriale.

În stenoză mitrală pură se mai pot atesta, în focarul pulmonar, suflul diastolic funcțional Craham-Steel și suflul sistolic, în focarul tricuspidei.

Pulsul arterial, de obicei, nu este modificat, însă în cazurile fibrilației atriale este neuniform (de volum diferit), deficiens și diferens în cazurile în care atriumul stâng dilatat considerabil face compresia arterei subclaviculare stângi, cauzând diferența de puls la mâini.

Tensiunea arterială, de regulă, este în normă sau micșorată, ca urmare a diminuării volumului sistolic.

Tensiunea venoasă se majorează numai atunci când se reduce funcția de contracție a ventriculului drept.

Electrocardiograma. Se atestă ritm sinusal în dinamică, extrasistolii atriale și fibrilație atrială.

Semnele caracteristice ale hipertrofiei și dilatării atriumului stâng sunt: unda P dilatată, crestată, bifidă (P - mitrale) în derivațiile II, I, AVL, V4-V6. În fibrilație atrială – unda P – formă macroundulară (în care „f” > 0,1 mV).

Hipertrofia ventriculului drept se confirmă prin devierea axei electrice spre dreapta, posibil, cu bloc incomplet sau complet de ram drept.

Fonocardiograma. Zgomotul întâi poate fi pronunțat. Înregistrarea clacmentului mitral efectiv verifică stenoza mitrală. Datele fonocardiogramei permite de a aprecia gradul stenozei mitrale și prezența hipertensiunii pulmonare, ca și confirmarea suflurilor cardiace prezentate anterior.

Ecocardiografia. Este cea mai eficientă investigație în stenoza mitrală, prin vizualizarea directă a cupselor și aparatului subvalvular mitral se înregistrează modificările lor structurale (îngroșare, calcifiere), cât și funcționarea lor.

Tratamentul stenozei mitrale constă în tratamentul afecțiunilor infecțioase, aparatului respirator, cât și profilaxia endocarditei infecțioase prin administrarea antibioticelor. Este necesară, la persoanele tinere, profilaxia recidivelor reumatismului (în caz de prezență a acestei patologii la asemenea bolnavi).

În ritm sinusal se pot folosi β -blocantele pentru a preveni majorarea presiunii în atriumul stâng și a micșora tahicardia.

În prezența fibrilației atriale sunt recomandabile anticoagulantele. Apariția fibrilației atriale necesită efectuarea cardioversiei de urgență, iar în cazurile mai puțin grave se administrează glucozide cardiace (digoxină) sau antagoniștii calciului – verapamil (2,5-5,0 mg i.v. sau câte 80 mg x 3 ori/zi per os) și propranolol (20 mg x 3 ori/zi per os).

Restabilirea ritmului sinusal în cazurile stenozei mitrale, cu excepția celor cu atriomegalie pronunțată – diametrul anteroposterior al AS peste 6 cm, se obține prin cardioversie electrică sau farmacologică, cu agenți din clasa I sau amiodaronă. La pacienții cu dimensiuni aproape normale ale AS, de obicei, ritmul sinusal odată restabilit se menține pe o perioadă îndelungată (cit. după V. Botnaru, 2004).

Miocarditele

Miocarditele sunt procese inflamatorii de diferită proveniență infecțioasă, infecțioasă-toxică, infecțioasă-alergică, toxică și autoimună.

După semnele clinice și evoluție se disting:

a) cu insuficiență cardiacă; b) cu dereglări de ritm și conductibilitate; c) cu sindrom algic; d) variantă mixtă; e) variantă asimptomatică.

Cele mai frecvente sunt formele cu evoluție ușoară și simptome de tahicardie sinusală, modificări nespecifice ale undei T, ale intervalului ST. Formele de gravitate medie și gravă decurg cu manifestări cardiovasculare, îndeosebi de insuficiență cardiacă: tahicardie pronunțată, uneori aritmică, cu extrasistole și accese posibile de tahicardie paroxistică predominant supraventriculară, dispnee (până la astm cardiac), cardialgie, cardiomegalie, zgomote cardiace atenuate (mai ales, zgomotul întâi), sufluri sistolice funcționale.

Acuzele de caracter general, de regulă, sunt fatigabilitatea, oboseala însemnată (chiar în cazurile lipsei insuficienței cardiace), cefalee, vertijuri (condiționate de labilitatea TA, cu tendință spre hipotensiune arterială).

TA, de regulă, este diminuată, îndeosebi cea sistolică, cu micșorarea tensiunii arteriale pulsative.

În cazuri grave pot să se dezvolte stări sincopale și chiar colaptoide.

Tratamentul. În procesele infecțioase, după verificarea agentului infecțios, se indică antibiotice. În prezența insuficienței cardiace și tulburărilor de ritm se efectuează tratamentul necesar. Este semnificativ faptul că, cu cât evoluția miocarditei este mai gravă, cu atât toleranța față de glucozidele cardiace este mai scăzută și mai frecvent apar semne de intoxicații.

Se consideră că tratamentul cu glucocorticoizi, ca efect imunosupresiv, este necesar în miocarditele autoimune, infecțioase, alergice cu efect pozitiv, însă nu în toate cazurile. Se recomandă și preparate antiinflamatorii nesteroidiene. În cazurile diminuării intensive a TA (rareori șoc cardiac, stări colaptoide), se efectuează tratamentul consecutiv.

Pericardita constrictivă

Pericardita constrictivă prezintă un proces adeziv (fibros), cu dereglări ale proceselor de relaxare și umplere a cavităților inimii, ce micșorează volumul

de ejeecție cardiac. Dereglările hemodinamice sunt rezultatul compresiei inimii de capsula densă. În anamneză, de regulă, lipsește pericardita acută, adică pericardita a evoluat „asimptomatic” și a rămas nedagnosticată. Cauzele frecvente ale pericarditei sunt tuberculoza, tumorile maligne, infecțiile nespecifice, stările septice, maladiile autoimune (lupusul eritematos diseminat, sclerodermia, artrita reumatoidă), iradiere ionizantă, traume (inclusiv și intervenții chirurgicale pe cord) ș.a.

Clinica pericarditei constrictive cronice se caracterizează prin multiple și diverse simptome: dispnee, slăbiciune, greutate și senzații de apăsare în ribordul costal drept, cardialgie de diferită intensitate și durată; edeme pe picioare, majorarea în volum a abdomenului (ascită), cu diferite dereglări digestive. Concomitent, la bolnavii cu pericardită constrictivă se evidențiază cianoză, turgescență pronunțată a jugularelor, adesea în poziție șezândă, cu creșterea ei la inspir. Șocul apexian și cardiac este diminuat sau nu se identifică la inspecție și palpate. Inima este în limitele normei. Zgomotele cardiace sunt surde, rareori se înregistrează frotăție pericardică.

Adesea TA este diminuată, pulsul paradoxal, cu scăderea pronunțată a TA sistolice la inspir, cu majorarea tensiunii venoase și micșorarea volumului sistolic.

Devierile ECG. Pentru pericardita constrictivă sunt caracteristice: voltajul diminuat, în care P sunt deformate, zimțate, lărgite. Unda Q e slab pronunțată, în care T aplatizate, zimțate sau negative.

Radiologic cordul cu dimensiuni normale sau mici, depuneri calcificate în pericard, cord în cuirasă, cu pulsații reduse, fără manifestări de stază în plămâni.

Ecocardiografia. Se constată îngroșarea și calcifierea pericardului, cu dimensiunile cavităților cordului normale (în cazurile în care lipsește miocardita).

Tratamentul se efectuează conform factorilor etiologiei. La necesitate, se efectuează pericardectomia, prin eliberarea miocardului și vaselor mari de pericardul îngroșat (calcificat).

Hipotensiunea arterială în artrita reumatoidă

La dezvoltarea sindromului hipotensiv în artrita reumatoidă o mare importanță au schimbările patologice ale diferitelor organe și sisteme, cum ar fi:

1. Astenizarea generală.
2. Insuficiența funcțională a sistemului cardiovascular și musculaturii scheletului.
3. Hipo- și disfuncția suprarenalelor.
4. Majorarea permeabilității capilarelor structurilor țesutului conjunctiv.
5. Dereglările funcționale ale sistemului nervos central.

Hipotensiunea arterială permanentă în artrita reumatoidă s-a depistat în 10% de cazuri, iar tranzitorie – în 30% de cazuri.

Clinic, hTA în artrita reumatoidă se manifestă prin sindromul astenoneurotic: slăbiciune generală, micșorarea capacității de muncă, dereglări ale somnului,

iritabilitate excesivă, văicăreală, mai rar – cefalee, vertijuri, tendințe spre lipotimii.

Pentru a anihila sau a micșora hTA, este necesar tratamentul rațional al maladiei de bază cu preparate antireumatice, de rând cu tratamentul tonic general, gimnastica curativă.

Hipotensiunea arterială ortostatică la pacienții cu hipertensiune arterială

Micșorarea TA spontană la bolnavii hipertensivi se poate declanșa în procesul eforturilor fizice, în timpul somnului, ca urmare a stresurilor psihoemoționale, după mâncare, la schimbarea poziției corpului.

Răspândirea stărilor hipotensive spontane la bolnavii cu hipertensiuni arteriale constituie cca 70% și foarte des aceasta prezintă hipotensiune arterială ortostatică, determinată de schimbări ale balanței vegetative prin dereglările tonusului nervului vag și micșorarea tonusului simpatic, ca și rezistența vasculară periferică sumară.

Hipotensiunea arterială postprandială (hTAP)

Sindromul hTA postprandiale este o problemă clinică și socială de mare însemnătate. Perioadele de scădere a TA la bolnavii cu patologie cardiovasculară nu doar agravează calitatea vieții, dar au impact negativ asupra organelor-țintă, prin diminuarea circulației sangvine, care afectează prognosticul maladiilor.

Perioadele hipotensive determinate de primirea hranei se numesc *stări hipotensive postprandiale*. Există date care confirmă riscul major în mortalitatea generală, îndeosebi generate de patologii coronariene, cerebrale dependente de hTAP. Astfel, potrivit datelor R. W. Iansen ș.a. (2005), care a supravegheat timp de 4 ani persoane de vârstă de peste 80 de ani cu hTAP, mortalitatea printre ei constituia 47%, pe când printre persoanele fără acest sindrom – 28%.

Criteriile diagnostice sunt:

1. Dacă timp de 2 ore după masă TA sistolică se micșorează cu 20 mm Hg mai mult de la nivelul inițial.
2. Dacă după masă TA este mai joasă de 90 mm Hg, iar inițială era mai înaltă de 100 mm Hg.
3. Dacă micșorarea TA postprandiale se manifestă prin simptome subiective, indiferent de nivelul devierilor TA.

Factorul de risc este vârsta înaintată. Acest sindrom este mai frecvent la persoanele în etate (65-80 de ani). Factorul dat este determinat de modificările funcționale ale sistemului cardiovascular (nervos și humoral), de reglarea tonusului vascular, cu tendințe spre hipotensiuni ortostatice și postprandiale la vârstnici.

Reacțiile hemodinamice în hTAP sunt mai pronunțate în timpul trecerii din starea relativă de repaus spre cea activă, cu tulburări reflectorii neurohormonale, auto- și paracrine.

hTAP evoluționează în două faze: prima fază (5-30 min. de la începutul mesei) este reflectorie, compusă, cu participarea componentului reflector condiționat și componentele reflexelor necondiționate care apar la excitarea receptorilor limbii și stomacului. Acțiunile vasomotore se efectuează prin intermediul fibrelor aferente adrenergice, colinergice și peptidergice ale sistemului nervos vegetativ.

În faza a doua humorală – de la 30 min. până la 3 ore – rolul principal îl joacă hormonii gastrointestinali – gastrina, somatostatina, colecistochinina, calciotonina, secretina, insulina, hormonii *tesulari* (angiotensina, vasopresina, bradichinina, prostoglandinile, la fel ca și histamina și alte substanțe chimice ale metabolismului).

Primirea mesei provoacă următoarele schimbări hemodinamice: peste 15 min. de la începutul mesei se majorează volumul de ejeecție, volumul de minut cardiac, cu micșorarea rezistenței vasculare periferice. Aceste devieri durează maximum 60 min. Peste 4 ore toate dereglările hemodinamice se normalizează.

La persoanele sănătoase TA sistolică, după alimentație, se micșorează până la 5 mm Hg, se normalizează prin stimularea activității sistemului nervos simpatic, cu majorarea frecvenței cardiace, nivelului noradrenalinei și reninei în plasmă, tonusului eferent al nervilor simpatici ce conduc la contracția vaselor sangvine, cu restabilirea circulației sangvine.

La persoanele vârstnice se dereglează funcția sistemului nervos simpatic, concentrația noradrenalinei, dopaminei, activitatea reninei plasmei se majorează insuficient (posibil, prin intensificarea activității angiotensinazelor); se schimbă funcția baroreceptorilor, cu insuficiența majorării contracțiilor cardiace și rezistenței vasculare periferice.

Este semnificativ că hTAP se dezvoltă mai des la mesele matinale și pe parcursul zilei, pe când mesele serale mai rar provoacă hipotensiunea postprandială. Alimentele fierbinți, bogate în glucide micșorează TA mai pronunțat decât alimentele reci și grase. S-a constatat dependența directă a micșorării TA de cantitatea de glucide în alimente, factor legat de stimularea secreției insulinei cu acțiune vasodilatatorie.

Bolnavii cu hipertensiune arterială au mai des tendința spre hTAP decât persoanele normotensive, condiționată de disfuncția diastolică ventriculară.

În HTA este dereglată autoreglarea circulației cerebrale, cu intensificarea hipopertuziei chiar și la micșorarea neînsemnată a TA.

Tabloul clinic al hTAP se caracterizează prin-un complex de simptome: somnolență, slăbiciune, amețeli, tahicardie, hiperhidroză, ca urmare a alimentației, ca și adinamie (somnolență) ziua, oboseală majorată.

La o parte de bolnavi se întâlnesc stări sincopale. hTAP poate evolua și cu semne de tulburări ale circulației cerebrale: amețeli, cefalee, stări sincopale, atac ischemic tranzitor, dereglări de vorbire, vedere.

La persoanele cu CI (cardiopatie ischemică), hTAP poate evolua cu accese de stenocardie sau dispnee, care se mențin 10-15 minute, iar în stări grave – până la 45-90 min. Iar folosirea nitraților și tiazidelor majorează cantitatea de hTAP aproape la 50%. De asemenea s-a constatat că hTAP poate să se manifeste prin vasoconstricția arterelor cerebrale (P. Mitro ș.a., 2001).

Tratamentul și profilaxia reacțiilor hemodinamice postprandiale

Tratamentul hTAP include acțiuni nemedicamentoase, cât și medicamentoase.

O mare însemnătate are dieta. Evitarea alimentelor fierbinți, cât și limitarea glucidelor în rație în mare parte reduc manifestările hTAP, ca și posibilitatea dezvoltării ei. Activitatea fizică dozată în aer liber indică asupra dependenței indirecte a duratei plimbărilor de cantitatea insulinemiei postprandiale în această zi (adică, se micșorează activitatea vasodilatatorie a insulinei).

Din medicamente se recomandă cafeina (cafea – doză individuală). Un efect hipertensiv are și folosirea a 500 ml de apă cu t° de 20-22 grade C.

În diabetul zaharat, tipul II cu hTAP este recomandabilă acarboza, îndeosebi la bolnavii obezi, deoarece acest preparat micșorează absorbția glucozei și a altor zaharuri simple în intestine. E pozitiv faptul că acarboza are doar impact periferic și este preferat de bolnavii cu diabet zaharat, cu mulți factori de risc cardiovascular.

Un efect pozitiv în tratamentul hTAP induce levodopa care poate micșora gravitatea reacțiilor distonice.

Indometacina și ibuprofena (ca inhibitori ai prostoglandinsintetazei) majorează sensibilitatea pereților vasculari la substanțe presore, de aceea aceste preparate pot fi folosite în tratamentul hTAP, însă acestea nu pot fi utilizate timp îndelungat din cauza că au acțiuni adverse (dereglări gastrointestinale, hemoragii, edeme ș.a.).

Eficacitatea octreotidonului (analogul somatostatinei) constă în inhibiția secreției peptidelor gastrointestinale, cu micșorarea deponării sângelui în organele sistemului digestiv.

Actualmente, se recomandă folosirea α_1 -adrenomimeticului (midodrin) la persoanele cu hTAP, care are o acțiune selectivă vasculară, cu efect cardiotrop minim. În legătură cu aceasta, midodrinul este un preparat efectiv și bine suportat la tratamentul stărilor hipotensive de diferită etiologie. Printre efectele adverse (de rând cu hipertensiunea arterială) se evidențiază reacții pilomotorie și reținerea urinei.

Midodrinul în doză de 10 mg/24 h per os (înaintea mesei cu 10-15 min.) în tratamentul hipotensiunii arteriale primare cu hTAP ameliorează starea bolnavilor după mese, cu micșorarea gradului hTAP (confirmată prin monitorizare timp de 24 ore). Midodrinul se indică cu supravegherea TA.

În terapia persoanelor hipertensive, cu episoade de hTAP, este necesar de conștientizat particularitățile tratamentului hipertensiunii arteriale la vârstnici, a pacienților cu diabet zaharat, cu variabilitate înaltă a TA timp de 24 ore; prezența labilității ortostatice, leziunii pronunțate a organelor-țintă. Unii autori recomandă folosirea dozelor mici ale antagoniștilor calciului (dehidropiridine) ca nitrendipina și a diureticilor tiazide (hidrohlortiazid) în vederea micșorării postprandiale a TA (R. Iansen, 1988). Este recomandat și antagonistul calciului de generația a III-a – amlodipin și lozartan (blocant al receptorilor AT – angiotensini).

Astfel, la persoanele vârstnice una din cauzele frecvente ale stării sincopale, de rând cu hipotensiunea ortostatică, sindromul sinusului carotidian și dereglările ritmului cardiac, este hipotensiunea arterială postprandială.

Hipotensiunea arterială la vârstnici

Majorarea frecvenței hipotensiunii arteriale la vârstnici este condiționată de două mecanisme principale:

1. Cu înaintarea în vârstă, progresiv se micșorează sensibilitatea baroreceptorilor la stimulenții hipertensivi și hipotensivi. Micșorarea reacțiilor baroreflexorii depinde de majorarea rigidității arterelor, cu diminuarea activității baroreceptorilor în oscilațiile TA. Clinic, aceasta se realizează prin intensificarea labilității TA ca răspuns la activitatea persoanelor și prin majorarea sensibilității față de preparatele hipotensive (inclusiv și stimulenții hipotensivi).

2. Se micșorează sensibilitatea adrenergică a inimii ce poate conduce la micșorarea indirectă (prin baroreflexe) a activității cardiace în stimulările hipotensive. Acestea se evidențiază clinic când acțiunile hipotensive nu pot fi compensate prin majorarea frecvenței cardiace sau a rezistenței vasculare periferice.

Patogenia semnelor de bază în hTA (vertijuri, lipotimii, adică a stărilor presincope) sunt determinate de ischemia cerebrală. Cu vârsta, se micșorează circulația sangvină cerebrală ca urmare a hipertensiunii arteriale, aterosclerozei, diabetului zaharat ș.a.). De aceea, la vârstnici ischemia cerebrală poate să se dezvolte chiar la micșorări neînsemnate ale TA. Afară de aceasta, în stări hipertensive, care se întâlnesc la peste 50% de persoane în vârstă de peste 50 de ani, se majorează nivelul minim al TA, în timp ce mecanismele de autoreglare nu pot menține circulația sangvină cerebrală.

Hipotensiunea arterială se întâlnește la 15-20% de vârstnici, și frecvența sporește cu vârsta, prin prezența bolilor cardiovasculare, ca și prin majorarea nivelului TA bazale.

Se atestă două forme de hipotensiune arterială la vârstnici: ortostatică și „după prânz” (postprandială).

Distingem hipotensiune ortostatică fiziologică și patologică. Cea fiziologică apare la administrarea preparatelor hipotensive și la fenomenul Valsalv, pe fondul actului de defecație și micțiune, ca și în stările în care persoanele timp îndelungat se află la pat. Această hipotensiune poate evolua asimptotic, însă uneori este însoțită de dereglări sangvine cerebrale, cu vertijuri sau stări sincopale (L. C. Vloet, R. W. Iansen, 2002).

Hipotensiunea ortostatică patologică se manifestă prin vertijuri, lipotimii și/sau sincope îndată după trecerea în poziție verticală. Hipotensiunea arterială ortostatică acută mai des apare în deshidratare, leziuni suprarenale, cu hiponatriemie și hipercalemie.

Iar hipotensiunea arterială ortostatică cronică este legată de disfuncția autonomă a sistemului nervos, cu tendință spre tahicardie, ca o manifestare a sindromului insuficienței vegetative, care apare în leziunile neuronilor vegetativi în segmentele sistemului nervos autonom.

Clinic, se manifestă prin: tahicardie în repaus, impotență, slăbiciune, anhidroză, hipotenzie în poziție clinostatică, micșorarea ponderii, incontinență de urină, constipații, obstrucție nazală, stenocardie, diaree, apnee ș.a.

Diagnosticul. Prezența hTA ortostatice se presupune în cazurile în care pacienții acuză vertijuri, lipotimii sau pierderea conștiinței după trecerea în poziție verticală. În aceste cazuri se fixează TA și PS după 1, 3 și 10 minute de aflare în poziție verticală. Criteriul diagnostic este micșorarea TA sistolice cu 20 mm Hg și mai mult.

Tratamentul. Este necesar de constatat și de înlăturat cauzele hipovolemiei, ca și folosirea hipotensivelor (de anulat sau de micșorat doza). Pacienții trebuie să se ridice lent din poziția orizontală sau șezândă de lungă durată. Mișcărilor în articulațiile tălpilor, încrucișarea picioarelor, ca și dieta cu majorarea cantității de sare de bucătărie contribuie la micșorarea manifestărilor hTA ortostatice. Sunt eficiente bandajele abdominale, ciorapi elastici la picioare (gambe și coapse), ca și ridicarea pernei (capului și toracelui) cu 20 grade.

Dacă acțiunile aplicate nu au efect, se recomandă medicamente: cafeină 250 mg dimineața poate micșora semnele hTA ortostatice la tineri și vârstnici. Se recomandă regulton cu efect asupra a-adrenoreceptorilor și b-adrenoreceterilor inimii, câte 10 mg – 1-3 ori/zi, doza poate fi majorată până la 90 mg/24 h.

Contraindicații: HTA, feocromocitom, tireotoxicoză, glaucom, adenom de prostată.

Sunt recomandabile și preparatele cornului de secară, dar contraindicate căldura excesivă, aflarea exagerată în picioare, trecerea bruscă de la clino la ortostatism, ca și eforturile intense.

Hipotensiunea arterială ortostatică postprandială – micșorarea TA după mâncare. După 60 de ani, aproape la 1/3 de persoane se depistează micșorarea TA, cu 20 mm Hg și mai mult timp de 75 min. după masă.

hTA postprandială la vârstnici generează stările sincopale în geriatric.

Patogenia este determinată de dereglările echilibrului baroreceptor în depunerea sângelui în procesul digestiv. Poate fi fiziologică, fără simptome însemnate și patologică, în diferite maladii.

Clinic se manifestă prin: vertijuri, slăbiciune, stări sincopale și alte simptome cerebrale, cardiace, legate de ischemia postprandială. Pentru diagnostic este necesar de apreciat TA până și după mâncare.

Tratamentul. Pacienților cu hTA postprandială li se recomandă să evite utilizarea hipotensivelor până la masă și să se afle în poziție orizontală după masă.

Efective sunt mesele dese și în doze mici. Unii autori recomandă folosirea cafeinei – 250 mg (numai dimineața), ca și a preparatelor cornului de secară.

Astfel, hipotensiunea arterială este una din cauzele de bază ale stărilor sincopale în geriatric printre persoanele sănătoase, ca și printre pacienții cu diferite maladii ale sistemului cardiovascular, nervos, endocrin ș.a. Afară de aceasta, există riscul acțiunilor adverse la folosirea medicamentelor: hipotensive, sedative ș.a. De aceea, evidențierea și corecția tensiunii arteriale permite ameliorarea evoluției bolii de bază la vârstnici.

Hipotensiunea arterială în osteocondroza cervicală

La pacienții cu schimbări degenerative în secția cervicală a coloanei vertebrale adesea se dezvoltă artroza uncovertebrală și subluxație în articulațiile intervertebrale, ce conduc la traumatizarea plexului simpatic al arterei vertebrale, cu transformări ale lumenului acesteia. Atare traumatizare cauzează dereglări ale circulației sanguine în arterele vertebrale, cu impact negativ asupra TA, tonusului vascular. Se inversează reacțiile vasculare prin iritarea directă a plexului vegetativ, cât și pe motiv al schimbărilor în formația reticulară. Modificările TA și ale tonusului vascular pot apărea și în urma impulsărilor proprioceptive, care apar la mișcărilor în coloana vertebrală generativ-lezată.

La pacienții cu osteocondroză cervicală s-a depistat asimetria stabilă a TA. În partea lezată mai frecvent este micșorată (în 34,5% de cazuri), în raport cu majorarea TA (în 18,7% de cazuri). Dacă în perioadele de compensare TA este în limitele normei, în perioada de decompensare, în schimb, TA se micșorează în 73% de cazuri, iar în stadiul organic al sindromului arterei vertebrale TA mai des se majorează.

La acțiunea mișcărilor în partea cervicală a coloanei vertebrale (îndeosebi la extensie), s-au constatat devieri ale TA, tonusului vascular, reacțiilor vasculare. Mai des (60%) are loc micșorarea TA, în special a celei maxime, la fel ca și a tonusului vascular (И. Р. Шмидт, 1966).

Astfel, are loc iritarea (traumatizarea) permanentă a plexului vegetativ al arterei vertebrale de structurile osocartilagiene degenerativ-afectate, pe când TA rămâne în limitele normei, fiind determinată de mecanismele compensatorii, însă, sub acțiunea mișcărilor în regiunea secției cervicale, prin activarea reflexelor motore-viscerale, se detectează schimbări ale TA și ale tonusului vascular, care verifică prezența distoniei vasculare, cu tendințe spre stări hipotensive.

S-a depistat și hipotensiune extracerebrală, prin studierea tensiunii temporale și occipitale, îndeosebi în artera temporală (coeficientul temporar-brahial a fost diminuat în 50% de cazuri). Sunt posibile și dereglări ale aparatului vestibular, care influențează asupra TA prin fibrele simpaticе și parasimpaticе. Așadar, sindromul arterei vertebrale în stadiul funcțional și cel organic se manifestă prin dereglări vasculare distonice, cu tendințe spre stări hipotensive în perioadele de decompensare și la acțiunea intensificărilor funcționale.

Ateroscleroza arterelor cerebrale (encefalopatie discirculatorie)

Encefalopatia discirculatorie este o maladie cu evoluție lentă, progresivă, cu urmări ale schimbărilor organice în țesutul creierului, ca rezultat al diferitelor leziuni vasculare – ateroscleroză, hipertensiune arterială ș.a. Ca rezultat al factorului etiologic, deosebim encefalopatie aterosclerotică, hipertensivă și alte encefalopatii.

Evoluția encefalopatiilor discirculatorii apărute pe fondul diferitelor maladii, are mult în comun cu manifestările clinice, caracterul dezvoltării, însă unele particularități rezidă în factorul etiologic.

Tabloul clinic. În debutul maladiei predomină sindromul pseudoneurotic: labilitate emoțională, irascibilitate, slăbire a memoriei, insomnie, cefalee, amețeli, zgomot în urechi, stări lipotimice (sincopale) frecvente ș.a. În ateroscleroza arterelor cerebrale des se manifestă majorarea reactivității vasculare, labilitatea tensiunii arteriale, îndeosebi în hipertensiuni arteriale.

În cazurile cu evoluție nefavorabilă, mai ales sub acțiunea factorilor exogeni, simptomele clinice se agravează. Oboseala pronunțată, cefaleea, amețelile, insomnia au un caracter persistent, adesea fiind însoțite de stări lipotimice (sincopale). La examenul neurologic se relevă simptome de origine organică (slab pronunțate): asimetria nervilor cranieni, reflexe tendinoase, tonus muscular, cu slabe semne de leziune piramidală.

Se constată și labilitate vegetovasculară, adesea apar crize cerebrovasculare, după care se intensifică simptomatologia organică. Des se schimbă psihicul bolnavilor: comportare dezechilibrată, tendință spre stări hipocondrice, fobii, explozivitate, egocentrism; se intensifică tulburările memoriei, îndeosebi la evenimentele de moment. Fundul ochilor este cu leziuni angiosclerotice de origine aterosclerotică sau hipertensivă.

În evoluția maladiei se atestă crize hipertensive și ictusuri. Adesea se constată sindromul pseudobulbar: disfonie, disartrie și disfagie. La afecțiunea regiunilor subcorticale apar diferite simptome extrapiramidale, uneori asemănătoare cu parkinsonismul.

Dispneea neurogenă

Este o tulburare a procesului de reglare a respirației, cu dezvoltarea sindromului hiperventilativ. În anamneză, asemenea bolnavi indică stres psihic sau probleme legate de dereglări psihice.

Baza patofiziologică a sindromului hiperventilativ de proveniență psihică este dereglarea respiratorie acută sau cronică, cu intensificarea ventilației pulmonare neadecvate necesităților organismului. Aceasta conduce la diferite dereglări biochimice, cu schimbări ale conținutului electroliților, stării acidobazice, majorarea tonusului vascular. Acționând asupra sistemului vascular al creierului, apar dereglări vegetative centrale de reglare a sistemului respirator și în așa fel se formează un cerc vicios.

Tratamentul constă în efectuarea corectă a respirației. Bolnavul trebuie să vorbească încet, cu pauze, reținere a respirației în timpul vorbirii.

Efectuarea corectă a respirației constă în aceea că bolnavul trebuie să respire lent și liniștit, fixând o mână pe partea superioară a toracelui, și alta în regiunea epigastrică (cu participarea părții inferioare a abdomenului în respirație). Treptat, pauzele între respirații se majorează până la 8 pe minut. Exercițiul se repetă de câteva ori pe zi.

O mare însemnătate are evidențierea cauzelor încordărilor psihice, care generează dereglările hiperventilative, pentru a micșora nivelul stresului. Pentru aceasta se pot folosi hipnoterapia, antrenări autogene sau meditare transcendențială. Cu ajutorul hipnozei se evită trauma psihică, iar metoda de relaxare și fixare fortifică efectul căpătat.

Sunt recomandabile exercițiile de relaxare musculară, în care sunt antrenate succesiv diferite grupuri musculare, prin încordarea și relaxarea lor.

Relaxarea musculară se combină cu respirația abdominală. Și ultimul element al exercițiilor constituie antrenarea psiho-vizuală. Efectuând inspire și expire, încordând și relaxând mușchii, trebuie de atras atenția (de „văzut”) asupra diferitor părți ale propriului corp în timpul inspirului și încordării, la fel ca și al expirului și relaxării.

Hipotensiunea arterială ortostatică idiopatică (funcțională) simpaticotonică

Sub această patologie se atestă „boala intoleranței poziției ortostatice”, cu o incidență majoră printre dereglările proceselor de reglare ale tensiunii arteriale. Această formă a hTA ortostatice, de regulă, se întâlnește la persoanele tinere (mai des la femei).

Caracteristic pentru această formă a hTA ortostatice este accelerarea pronunțată a pulsului în perioada trecerii bolnavilor din poziția orizontală în cea verticală. Accelerarea pulsului în poziție ortostatică este cauzată de activarea reflectorie a sistemului nervos simpatic (hiperadrenergie idiopatică), ce confirmă denumirea acestei patologii „hTA ortostatică idiopatică funcțională simpaticotonică”. Substratul morfologic al acestei patologii nu este cunoscut. Posibil că baza acestei forme a hTA ortostatice este disbalanța reglării centrale autonome.

Clinic, în poziție ortostatică (după trecerea rapidă din clinostatică) la bolnavi se dezvoltă o hipotensiune arterială pronunțată, cu tahicardie însemnată, cefalee, vertijuri, tremor, uneori valuri de căldură, slăbiciune foarte pronunțată, tulburări de vedere, zgomot în urechi.

Polineuropatia în diabetul zaharat

Cea mai răspândită cauză a neuropatiei secundare autonome vegetative este diabetul zaharat. De rând cu cele mai frecvente simptome ale diabetului zaharat: poliurie, polidipsie, polifagie, slăbiciune generală, uscăciune în gură, micșorarea masei corporale ș.a., la unii bolnavi sunt pronunțate și însemne ale hTA ortostatice.

hTA ortostatică se dezvoltă la bolnavii cu diabet zaharat în perioade tardive ale maladiei. Mecanismul direct al hTA ortostatice constituie denervația eferentă simpatică a musculaturii netede a pereților arterelor organelor interne și a membrelor. În diabetul zaharat are loc leziunea vaselor de caracter degenerativ, iar în alterarea nervilor periferici se dezvoltă sindromul neuropatiei diabetice cu dereglări motorii și senzitive în membre de tip polinevritic, cu convulsii în mușchii gastrocnemiani și cu parestezii, senzații de frig și arsuri în gambe și tălpi, slăbiciune și dureri. Pe când nevropatia diabetică viscerală se manifestă prin diaree sau constipații, impotență și dereglări de micțiuni.

Simptomele clinice ale hTA ortostatice: dereglări ale vederii, grețuri, cefalee, amețeli, palpitații cardiace în timpul trecerii în poziție verticală din cea orizontală (la ridicare în picioare). TA în poziție ortostatică poate să se micșoreze pronunțat până la pierderea conștiinței. De rând cu aceasta, TA poate să varieze pe parcursul zilei, îndeosebi după mâncare, în urma

introducerii insulinei. Posibil, apariția tahicardiei sinusale permanente (în funcție de poziția corpului, efortului fizic, somn, respirație) este legată cu leziunea fibrelor nervului vag, care se dezvoltă mai devreme decât leziunea fibrelor nervilor simpatici.

Una din cele mai periculoase manifestări ale diabetului zaharat este sindromul McPage, Watkins, care se caracterizează prin oprirea bruscă a inimii și a respirației. Acest sindrom este un semn al leziunii grave al sistemului nervos vegetativ, ce inervează inima și care poate duce la deces.

Diabetul zaharat este cea mai frecventă cauză, de rând cu hepatitele cronice, etilismul cronic, cardiomiopia ischemică și delatativă în dezvoltarea neuropatiei autonome cardiace (NAC). Patogenia NAC este determinată de factorii ischemici și metabolici. Puntea de legătură între ei este oxidul nitric NO. Hipoxia și tulburarea metabolică duc la scăderea sintezei de NO, ceea ce cauzează ischemia endoneurală (NO este vasodilatator). Ultima favorizează scăderea sintezei de NO, astfel se formează un cerc vicios. Ambii factori cauzează lezarea neuronilor cu demielinizare și atrofie axonală. Aceste mecanisme preciază fibrele nervoase vegetative de la nivelul cordului, primare fiind afectate cele parasimpatice și, ulterior, cele simpatiche.

Manifestările clinice NAC, de rând cu cele relatate anterior (ale hipotensiunii ortostatice, polinevritei diabetice ș.a.) sunt și tahicardia în repaus, ischemia miocardică nedureroasă, infarctul miocardic silențios, disfuncția ventriculului stâng, tulburări de ritm și moarte subită (tahicardie ventriculară, fibrilația ventriculară cu intervalul Q-T prelungit, stop cardiorespirator (mai ales perioperator și sub narcoză).

Diagnosticul NAC se argumentează prin tahicardie în repaus: FC > 100/min., după 15 min. de repaus, hipotensiune ortostatică: TA sistolică scade cu peste 30 mm Hg, după un minut de la trecerea în ortostatism; indexul Valsalva < 1,00: raportul R-R max/R-R min. pe ECG în timpul manevrei Valsalva; indexul ortostatic < 1,00: raportul dintre R-R la a 30-a bătaie și R-R la a 15-a bătaie după trecerea din clinostatism în ortostatism. Diagnosticul pozitiv implică cel puțin două din criteriile prezentate.

Tratamentul NAC

Concomitent cu terapia bolii de bază, se recomandă:

1. Echilibrare metabolică: vitaminoterapie – benfotiamină, vitaminele B₆ și B₁₂. Se recomandă: Milgamma N (benfotiamină 40 mg, piridoxin – hidroclohid 90 mg, ciancobolamină 50 mg). Câte 2-3 capsule/zi, timp de 4-6 săptămâni, câte o cură la interval de 3 luni.
2. Antioxidanți – acidul alfa-lipoic (antioxidant mitocondrial). Se recomandă: Tiogamma 600 oral (acid a-lipoic). Câte 2-3 comprimate filmate/zi, cu ½ oră înainte de masă, timp de 30 de zile, câte o cură la interval de 3 luni.

Sindromul Bredbery-Egglston.

Este hTA ortostatică primară asimpaticotonică (disfuncția autonomă necomplicată, hTA ortostatică idiopatică, insuficiență vegetativă veritabilă), bazată pe procesele degenerative în neuronii sistemului nervos vegetativ. Etiologia acestui sindrom nu este cunoscută. Morfologic, în această patologie a fost depistată pierderea până la 80% de neuroni în cornulele laterale ale

măduvei spinării (unde se situează corpurile neuronilor intermediari baroreflexorii) și schimbări distrofice în ganglionii simpatici. Astfel, în acest sindrom se înregistrează leziuni ale sistemului nervos simpatic și parasimpatic, în timp ce structura și funcțiile sistemului nervos central rămân intacte. Concentrația noradrenalinei în plasma sanguină și urină este pronunțat diminuată.

Sindromul Bredbery-Eggston se întâlnește mai des la bărbați de vârstă mijlocie și înaintată. Manifestările clinice ale hTA ortostatice, de obicei, sunt semnificative după o masă abundentă, climă fierbinte, hiperventilație, eforturi fizice, ridicarea rapidă cu ascensorul. hTA se dezvoltă la 2 ore după mâncare, atunci când pătrund în sânge hormonii gastrointestinali cu funcții hipotensive. Tabloul clinic este asemănător cu al hTA ortostatice: slăbiciune pronunțată, amețeli, dereglări de vedere, stări de lipotimii până la sincope. Sincopel durează câteva secunde și repede se întrerup, dacă bolnavii ocupă o poziție orizontală.

Pentru acest sindrom este caracteristic lipsa tahicardiei reflexorii, ceea ce confirmă diagnosticul de hTA ortostatică idiopatică.

Evoluția maladiei este stabilă, progresează lent. La unii pacienți, în poziție orizontală, se depistează hipertensiune arterială, mecanismul căreia nu este cunoscut.

Diagnosticul diferențial între sindromul Bredbery-Eggston și hTA ortostatică idiopatică asimptotică funcțională, în mare parte, este confirmat după examinarea probei ortostatice. În ortostază, la bolnavii cu această patologie, la micșorarea TA sistolice și diastolice cu 40-50 mm Hg, frecvența contracțiilor cardiace nu se majorează. Crește toleranța, în sindromul Bradbery-Eggston, fludrocortizonul cu midodrina (I. Diaquez ș.a., 2005).

Sindromul insuficienței baroreflexorii

Sindromul insuficienței baroreflexorii mai frecvent se dezvoltă la bolnavii de vârstă înaintată, care suferă de leziune primară a sistemului nervos vegetativ, și este determinat de traumele crano-cerebrale, leziunile aterosclerotice ale aortei și arterelor carotidiene ș.a.

Reflexul baroreceptor este un mecanism cu acțiune rapidă de reglare a tensiunii arteriale. Când, la micșorarea TA, se inhibă pulsația aferentă, se activează centrul vasomotor și fibrele eferente ale sistemului nervos simpatic, ca rezultat apare tahicardia reflexorie, spasmul arteriolelor și venulelor la periferie, și tensiunea arterială se majorează.

Anume sistemul baroreceptor nu numai reglează rapid, dar și considerabil micșorează labilitatea tensiunii arteriale la schimbarea poziției din orizontală în verticală, adică previne hTA ortostatică.

În sindromul insuficienței baroreceptorii ușor apare hipotensiune arterială ortostatică, cu tabloul clinic tipic. Însă la mulți bolnavi este posibilă o însemnată oscilare a tensiunii arteriale, cu o pronunțată creștere sau micșorare a ei, de regulă, cu tahicardie.

Scleroza multiplă, scleroza laterală amiotrofică

Scleroza multiplă este o boală cronică progresivă a sistemului nervos, cu leziunea nucleelor segmentari ai motoneuronilor măduvei spinării și trunchiului cerebral, ca și a celulelor motore (G. A. Haclnsch, J. Jorg, 2006). Incidența este de 3-5 cazuri la 100000 populație.

Etiologia nu este cunoscută.

Tabloul clinic este determinat de patologia musculaturii scheletului, cu pareze și paralizii spastico-atrofice, îndeosebi la părțile distale ale extremităților. Predomină parezele față de atrofii, lezarea mușchilor extensori comparativ cu cei flexori, ca și simptomele patologice ale măduvei spinării față de simptomele nefinsemnate bulbare.

Alt simptom caracteristic în scleroza amiotrofică laterală este insuficiența piramidală: hipertenzie musculară, hiperreflexie tendinoasă, reflexe patologice. La toți bolnavii se atestă crampe musculare.

Există 4 forme ale sclerozei amiotrofice laterale: înaltă, bulbară, cervicală-toracică și lombară-sacrală, în funcție de predominarea simptomelor clinice.

Iar după evoluția clinică se deosebesc trei variante: alterarea uniformă a cornurilor anteriori și tracturilor piramidali, predominarea lezării sistemelor piramidale și predominarea alterării nucleelor segmentari ai motoneuronilor măduvei spinale și a trunchiului cerebral.

Confirmarea diagnosticului se efectuează prin electromiografie, biopsie musculară și rezultatele activității arginazei (P. Flachenecher ș.a., 2003).

Tratamentul este permanent (luni și chiar ani), cu preparate anabolice, nootrope, vitamine din grupele B, E, miorelaxante, anticolinesteraze ș.a. Prognostic este nefavorabil, însă tratamentul sistemic prelungește viața bolnavilor.

Siringomielia

Acest sindrom se atestă des în urma traumelor, în hematomielie, tumori intracerebrale, spondiloză tuberculoasă, poliomielite și alte leziuni ale măduvei spinării.

Siringomielia se caracterizează prin dereglări specifice ale sensibilității. La debutul patologiei apar parestezii și dureri, uneori asociate cu senzații de arsură, pe fondul cărora lent dispar sensibilitățile de tip disociativ: sensibilitatea algică, termică, cu păstrarea sensibilității tactile și musculare profunde. Deseori se atestă schimbări vegetative distrofice în articulațiile ulnare. Uneori pe tegumente sunt vizibile urme de arsuri.

Dispariția sensibilității disociate este condiționată de lezarea cornurilor posteriori ai măduvei spinării. În funcție de localizarea focarului patologic, în substanța creierului se atestă diferite forme de diminuare a sensibilității. Astfel, în leziunea câtorva segmente învecinate ale părții toracice a măduvei spinării apar tulburări senzitive în formă de „veston” sau „semiveston”.

În siringomieliie sunt tipice însemnele de distrofie: dezvoltarea neproportională a craniului, feței, membrelor, deformația cutiei toracice, asimetria feței, trunchiului ș.a.

Tratamentul include: aminoacizi, proteine, vitamine, preparate vasoactive, masaj, gimnastică curativă, tratament balneosanatorial, în compresia măduvei spinării - chirurgical.

Boala Parkinson, cu disfuncția sistemului nervos vegetativ

Boala Parkinson (paralizie agitată, parkinsonism idiopatic) are o evoluție cronică progresivă și se dezvoltă de obicei la persoanele în vârstă de la 45 până la 70 de ani. Etiologia nu este cunoscută. Posibil este de origine ereditară, cu participarea factorilor exogeni (I. M. Senard ș.a., 2003).

În boala Parkinson are loc micșorarea conținutului de dofamină în nucleeele bazale și substanței negre a SNC, care cauzează în principal dereglările motorii (dischinetice). Insuficiența dofaminei în boala Parkinson conduce la predominarea activității sistemului parasimpatic al sistemului nervos vegetativ, ce favorizează acumularea acetilcolinei în nervii colinergici și în ganglionii bazali. Aceasta condiționează apariția hipotensiunii arteriale ortostatice.

Cele mai caracteristice simptome clinice sunt: tremor, achinezie, rigiditate, tremor involuntar permanent, hipochinezie (mișcări nesigure și rigide).

Ca factori etiologici în parkinsonism se consideră encefalita epidemică economo și alte encefalite, ateroscleroza cerebrală, traumele craniocerebrale, intoxicațiile endogene și exogene, diferiți agenți infecțioși ș.a.

Dereglările vegetative sunt: salivație și transpirație intensivă, labilitate vasomotoră, tahicardie, hTA ortostatică, subfebrilitate, acrocianoza și posibilele reacții vasomotore. Des se atestă schimbări trofice ale tegumentelor.

Sindromul Riley-Day

Sindromul Riley-Day constituie disfuncția primară complexă ereditară (autozomală recisivă) a sistemului nervos vegetativ, dizautonomia familială. Patogenia nu este cunoscută.

În acest sindrom, de rând cu hTA ortostatică, este diminuată pronunțat secreția sau lăcrimarea; de față e și eritemul macular, cu limite clare în stări emoționale și după mâncare. Pe tegumente des apar erupții pustuloase, cu transpirații foarte pronunțate, îndeosebi la emoții; salivație excesivă care persistă și după perioada de sugar; labilitate emoțională; tulburări de coordonare a mișcărilor, reflexelor faringiene și tendinoase; micșorarea sensibilității algice. Uneori apare vomă și periodic stare febrilă de geneză necunoscută (sau subfebrilitate de lungă durată), accese de reținere a respirației (în primul an de viață), polachiurie, enureză, accese de convulsii; ulcere ale corneei, scolioză și alte schimbări ortopedice, talie mică.

Sindromul Shy-Drager

Sindromul Shy-Drager este o mieloencefalopatie ereditară (posibil, ereditate autozomală dominantă). Etiologia acestui sindrom (atrofie multiplă sistemică) nu este cunoscută. S-au depistat schimbări degenerative predominant în nucleeele dorsale ale nervului vag, cu micșorarea lentă ulterioară a numărului

celulelor preganglionare ale substanței interstițiale laterale a măduvei spinării. De schimbările morfologice în sistemul nervos central depinde reglarea funcțiilor sistemului nervos vegetativ, cerebelului și a sistemului extrapiramidal. S-au atestat, de asemenea, și micșorarea numărului de celule în nucleele bulbului rahidian, hipotalamus și cerebral.

Clinic, sindromul Shy-Drager se manifestă prin simptomată neurologică pronunțată (sindromul cerebelos, parkinsonism, amiotrofie, mioclonie), cu o inhibare neînsemnată a sistemului nervos autonom. Simptomata clinică: hipotensiune arterială ortostatică, dereglări progresive din partea tractului cortico-spinal și cerebel, slăbiciune și atrofie musculară, tulburări de micțiune, anhidroză.

Sindromul Guillain-Barre

Sindromul Guillain-Barre prezintă o poliradiculoneuropatie, cu o evoluție relativ benignă și dereglări motorii, dispariția simetrică a reflexelor tendinoase și păstrarea celor cutanate în debutul maladiei; cu dureri, parestezii, oboseală, senzații de greutate în cap, hTA ortostatică. Mai târziu, se dezvoltă paralizii în direcția proximală.

Tabes dorsales

Tabes dorsales este un simptomocomplex care se dezvoltă în leziunea sifilitică a sistemului nervos. Treponema palidă, trecând prin bariera hematoencefalică, provoacă leziuni în tunicile și vasele creierului, în măduva spinării. În tabes dorsales predomină schimbările degenerative în parenchimul măduvei spinării. Neurosifilisul, actualmente, apare în evoluția sifilisului foarte rar, de aceea că tratamentul efectuat în stadiile incipiente este efectiv.

Pentru neurosifilis sunt caracteristice durerile lancinante, lipsa reflexelor tendinoase, scăderea sensibilității profunde în picioare, ce condiționează ataxia mersului și simptomul Romberg pozitiv, dereglări pelviene și anomalii pupiliene (sindromul Argyle Robertson), acestea fiind simptomele principale în tabes dorsales, care apar după 15-20 de ani după infectare. În lichidul cefalorahidian se atestă o limfocitoză moderată (50-200 celule în 1 mm³), majorarea neînsemnată a proteinei, majorarea gamaglobulinei. În unele cazuri conținutul lichidului poate fi normal, chiar și la bolnavii fără tratament. În diagnosticul neurosifilisului o însemnată foarte mare au testele serologice.

Dereglările cerebrale la adolescenți cu hipotensiune arterială

Actualitatea studierii hTA la adolescenți este determinată de înalta ei răspândire printre ei. hTA poate fi un factor de risc în dezvoltarea insuficienței cerebrovasculare pe fondul discordanței în perioada adolescenței (deoarece dezvoltarea sistemului cardiovascular la ei poate fi disproporțională și discordantă).

Studiile efectuate (Д. Д. Панков ș.a., 2006) au constatat, în scanarea vaselor brahicefale, dilatația (în 50% cazuri) și asimetria lumenului venelor jugulare, care, de regulă, se combină cu vasoconstricția arterelor carotidiene interne (în

62,5% de cazuri). Acest fenomen se explică prin reacția compensatorie în stabilirea balanței dintre fluxul arterial și refluxul venos din cavitatea cerebrală. Cu atât mai mult că la pacienții cu hTA pe primul plan se atestă schimbări predominant din partea sistemului venos (78,6% cazuri), care, de rând cu acuzele, adevăresc diagnosticul de discirculație venoasă cerebrală. Această se confirmă și prin eficiența preparatelor venotrope în tratamentul hTA la adolescenți (cu regresia simptomaticei clinice), prin majorarea diametrului vaselor venoase, cu dispariția spasmelor compensatorii ale arterelor. Circulația sangvină la adolescenții hipotensivi este de tip hiperchinet. S-a constatat că în sindromul asteno-vegetativ minutul/volum cardiac este mai intensiv decât la pacienții fără manifestări astenice, în special la efectuarea probei ortostatice.

Astfel, s-a constatat că un rol însemnat în patogenia hipotensiunii arteriale îl are factorul îngreuerii reflexului venos, confirmată de dilatația sistemului ventricular al creierului (după datele EcoEG).

Clinic, la acești pacienți se atestă o simptomatice cerebrală mai pronunțată, fapt care, în mare parte, micșorează calitatea vieții și capacitatea de muncă. În asemenea context a fost evidențiat efectul curativ al troxevasinei în tratamentul hTA. Acest preparat micșorează simptomatice cerebrală (confirmată prin datele REG, EcoEG și scanării vaselor).

Autorul, în baza datelor investigațiilor, a constatat că hTA la adolescenți este în primul rând o variantă a sindromului disreglator, format în baza particularităților constituționale ale organismului, stării disfuncționale a SNC, posibil, la nivelul formațiunilor trunchiului cerebral (potrivit datelor investigațiilor asupra sistemului neurologic). Manifestările vegetative concomitente sunt în mare parte secundare, legate de încordări compensatorii ale SNC, orientate spre intensificarea simpaticotoniei (reacția adaptativă a organismului). Anume disbalanța în activitatea SNC, cu tendință pozitivă, are un impact negativ asupra hemodinamice centrale și periferice, ceea ce poate condiționa dezvoltarea hipertensiunii arteriale, care se evidențiază, comparând datele investigațiilor, la adolescenți și adulți. De aceea, adolescenții cu hTA necesită îndeplinirea măsurilor curativ-profilactice.

Nevroza

Nevroza este o boală psihogenă, dezvoltată pe fondul unor particularități individuale, care cauzează formarea conflictului psihic și apariția schimbărilor reversibile în sferele emoționale, somatice și vegetative.

În studiile clinico-fiziologice și experimentale ale nevrozelor s-a constatat rolul nu doar al regiunilor corticale, dar și al structurilor sistemului limbico-reticular.

Criteriile nevrozei sunt (A.M. Вейн, 1998):

1. Prezența situației psihotraumatice.
2. Prezența particularităților deosebite în structura fiziologică a personalității.
3. Prezența conflictului psihic.
4. Manifestările clinice ale maladiei.

O mare însemnătate în evoluția nevrozelor au tulburările somnului, care sunt nu numai consecința tulburărilor emoționale, dar și, posibil, reflectă insuficiența funcției de protecție a somnului la asemenea bolnavi.

Semnificațiile caracteristice ale nevrozelor sunt: tulburările vegetative, cefaleea și dereglările somnice. Principalele manifestări în nevroze sunt tulburările vegetative, care formează sindromul psihovegetativ.

Anume acuzele vegetoviscerale adesea predomină în clinica nevrozelor.

În nevroze s-a stabilit prezența insuficienței cerebrale, în majoritatea cazurilor.

Depresia

Depresia constituie o tulburare psihică, căreia îi este caracteristică diminuarea afectivă patologică în formă de deprimare a dispoziției, cu o conștientizare negativă pesimistă a locului propriu în societate, ca și a viitorului personal. De rând cu inhibiția, depresia este însoțită de adinamie, pasivitate, inhibiție a proceselor motorii și mintale, cu diminuarea stimulilor spre activitate sau excitații anxioase și disfuncții somatovegetative.

Actualmente, în lume anual se înregistrează tulburări depresive la peste 200 milioane de persoane. Și, potrivit datelor OMS, spre anul 2020 depresia va ocupa locul doi după maladiile cardiovasculare, ca pricină al incapacității de muncă.

Savanții, în baza datelor („National Survey of Drug Use and Health”, SUA) și ca rezultat al monitoringului pe un eșantion de peste a 60 000 persoane active, au stabilit că printre cele mai des suferind de depresie sunt oamenii care îngrijesc bătrânii, bolnavii și copiii mici (11%). Pe locul doi se situează ospătarii, bucătarii și barmenii (10,3%). Pe locul trei - lucrătorii sferei sociale și a ocrotirii sănătății (9,3%).

Mai rar suferă de depresie arhitecții, inginerii și savanții (4,3%).

Printre șomeri, persoanele cu stări depresive se întâlnesc în 12,7% de cazuri. Femeile suferă de depresie mai des ca bărbații, iar persoanele tinere mai des ca cele vârstnice.

Fără tratamentul stărilor depresive nu pot fi lecuite maladiile „de bază”. Depresia agravează evoluția bolilor somatice, majorează numărul solicitărilor bolnavilor de ajutor medical. În conformitate cu diferite date, tulburările depresive majorează de 4-6 ori riscul complicațiilor grave, decompensațiilor și deceselor în urma maladiilor grave.

Răspândirea depresiei este mai mare de 2 ori printre femei, comparativ cu bărbații, și aproape $\frac{3}{4}$ de bolnavi depresivi în rețeaua medicinei generale sunt femeile, mai ales cele cu sindroame premenstruale și climacterice.

La aceste femei simptomele depresiei sunt camuflate de acuzele care predomină în aceste stări, cum ar fi: oboseala persistentă, surmenajul, algiile cronice, dereglările somnice și ale apetitului, iritabilitatea, micșorarea capacității de muncă, multiplele simptome vegetative, diseminare.

Adesea, și predominant la femei, starea depresivă se asociază cu tulburări anxioase, care uneori se situează pe prim-plan, cu mascarea radicalului depresiv.

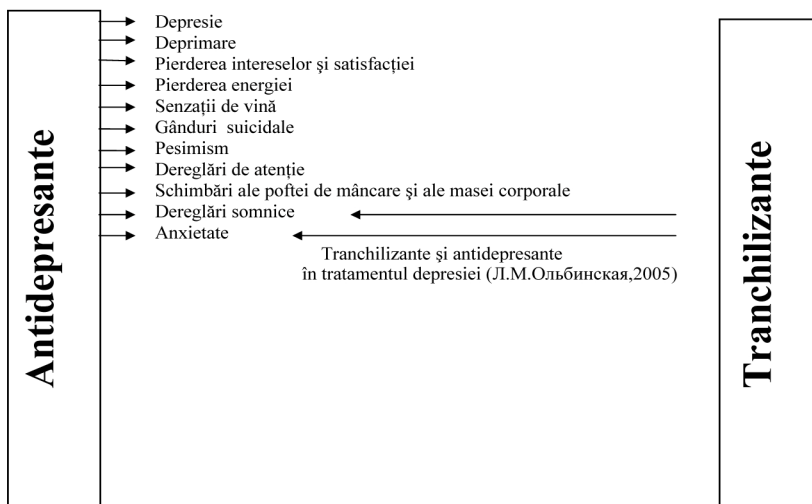
Un rol deosebit în rețeaua medicinei generale ocupă așa-numitele depresii somatizate (mascate), care se întâlnesc la 30% de bolnavi cu maladii somatice neclare.

În primul rând, în capul listei maladiilor somatice legate de dezvoltarea depresiei sunt astenia (distonia) neurocirculatorie, bolile cronice obstructive pulmonare, ulcerul gastroduodenal.

Potrivit OMS, rolul principal în evidențierea și tratamentul tulburărilor depresive le aparține medicilor de profil general.

Tratamentul. Folosirea sedativelor de origine vegetală (odolean, pojarnița, novopassit) nu poate fi considerată drept tratament adecvat al depresiei. Tratamentul depresiei cu tranchilizante, ca monoterapie, la fel este o greșeală gravă (Л. М. Ольбинская, 2005), care duce la mascarea depresiei și apariția unor noi acuze. De aceea, având în vedere riscul dependenței de tranchilizante, OMS recomandă asemenea cură de tratament să dureze 14 zile.

Indicarea tratamentului cu tranchilizante este admisă numai în combinație cu antidepresante. Necesitatea acestora este justificată în debutul leucurii, când efectul antidepresantelor este parțial și depresia se combină cu astfel de simptome ca anxietatea, neliniștea, dereglările somnice.



Hipotensiunea arterială ortostatică vasovagală, activarea parasimpatică reflectorie

Această grupă de hTA ortostatică este determinată de majorarea tonusului nervului vag, care se stabilește prin proba Aschner-Danini (proba se efectuează prin apăsarea pe globii oculari). Dacă în timpul probei are loc încetinirea pulsului (mai rar de 10-12 bătăi pe minut), aceasta confirmă majorarea tonusului nervului vag.

Mai des, stimulația reflectorie a nervului vag se produce în activarea receptorilor algiei din mucoasele faringelui, laringelui, bronhiilor, esofagului, pleurei, peritoneului, nervilor cranieni (în nevralgia n. glosso-faringeus) ș.a.

Sindromul climacteric

Sindromul climacteric se dezvoltă ca un proces involuntiv determinat de vârstă și restructurările glandelor sexuale și ale altor glande, organe și sisteme ale organismului. Deosebim sindromul climacteric feminin și cel masculin.

Se evidențiază trei grupuri de dereglări ale sindromului climacteric:

I. Dereglări neurovegetative (majorarea sau micșorarea TA, cefalee, vestibulopatie, accese de tahicardie (mai rar bradicardie), intoleranța temperaturii înalte, senzații de frig, frisoane, senzații de amorțire, furnicături, uscăciune a tegumentelor, valuri de căldură spre cap și piept, insomnie, crize simpato-adrenale, parasimpatice sau mixte.

În activarea sistemului simpato-adrenal al sistemului nervos vegetativ se atestă: hipertensiune arterială, tahicardie și tahipnee în repaus, sunt pronunțate simptomele de valuri de căldură și acuzele din partea sistemului cardiovascular (palpitații cardiace, cardialgie), condiționate de cardiomiopatie, iar în activarea sistemului parasimpatic se atestă hipotensiune arterială, crize vagoinulare de tip sincopal, care apar în încăperi înăbușitoare, bradicardie și bradipnee în repaus. Sunt posibile hipotensiuni arteriale ortostatice, cu senzații de valuri de căldură, senzații „de oprire a inimii”, insuficiență de aer, transpirații abundente, greață, amețeli, slăbiciune.

II. Dereglările metabolice endocrine evoluează cu obezitate, schimbări funcționale ale glandei tiroidiene, diabet zaharat, hiperplazie dishormonală a glandelor mamare, mialgie și artralgie, atrofia glandelor sexuale (hipogenitalism), apar pilozități de tip masculin, schimbare a vocii, se atestă majorarea cantității de 17-cetosteroidi în urină. Uneori apar semne de acromegalie, osteoporoză.

III. Dereglări psihoemoționale (micșorarea capacității de muncă, surmenaj, diseminare, slăbirea memoriei, irascibilitate, deprimare, schimbări ale poftei de mâncare, persistența dispoziției negative, dereglări ale sexualității.

Sindromul climacteric la bărbați decurge cu apatie, melancolie, uneori psihoze, poliurie și prurit al glandelor sexuale exterioare. Bolnavii acuză fatigabilitate, slăbiciune, dureri în extremități, în regiunea inimii, palpitații cardiace, constipații, greață și vomă, valuri de căldură spre cap și piept, cefalee, vertijuri, transpirații. Adesea se constată hiperstezie și labilitate emoțională.

Sindromul hipofuncției glandei tiroidiene (mixedem)

Mixedemul se caracterizează prin:

1. Oboesală musculară patologică hipotiroidală, care se atestă la toți pacienții. La unii pacienți aceste schimbări sunt identice cu miastenia.
2. Miopatia hipotiroidală se divizează în:

a) miopatie atrofică, cu micșorarea masei musculaturii de tip proximal, slăbiciune progresivă;

b) miopatie de tip hipertrofic, caracterizată prin slăbiciune musculară (îndeosebi a părților proximale), deosebindu-se de grupul precedent prin faptul că mușchii sunt majorați în volum, îndurați, dureroși la palpare și mișcări.

3. Reacția pseudomiotonică în hipotireoză se caracterizează prin dereglări de contracție și relaxare a mușchilor. Aceasta se manifestă prin faptul că bolnavii greu deschid gura, cu greu descleaștă pumnii, greoi fac orice mișcare.

În hipotiroidism se constată și polinevrita tipică, cu atrofia mușchilor, dureri la palpația trunchilor nervilor, hipoestezie, anestezie, sindromul cerebelar, ataxie, accese epileptice, edemul retinei, staza papilară a nervului ocular.

Manifestările cardiovasculare în hipotiroidism sunt: insuficiența cardiacă, ateroscleroza progresivă, revărsatul pericardic, adesea asociat cu revărsatul pleural și/sau ascită, edeme (anasarcă mixedematoasă), modificări electrocardiografice, limitele inimii în normă sau dilatate neînsemnat transversal, zgomotele ritmice, atenuate, suflu sistolic. TA este adesea diminuată cu bradicardie. Modificările ECG sunt relativ frecvente: bradicardie sinusală; microvoltaj QRS; scăderea amplitudinii undei P, cu aplatizarea undei T și prelungirea intervalului QT sunt determinate de cardiomiopatie mixedematoasă sau de ischemie miocardică.

Sunt posibile și tahiaritmii supraventriculare sau ventriculare, ca și dereglări de conducere (atrioventriculară sau intraventriculară).

Tratamentul tulburărilor cardiovasculare constă în folosirea hormonilor tiroidieni în doze adecvate, în special la persoane vârstnice, pentru a preveni progresarea simptomaticii cardiovasculare. În insuficiența cardiacă se administrează doze mai mari de digitală (deoarece reacția la digitală este neînsemnată), cu supravegherea strictă a efectelor hormonilor tiroidieni (L. Gherasim, 1996).

Sindromul hipotalamic

Se caracterizează prin tulburări vegetoendocrine și trofice.

Pricinile principale ale apariției sindromului hipotalamic sunt: maladiile organice ale sistemului nervos, infecțiile, intoxicațiile, traumele craniocerebrale, osteocondroza cervicală, dereglările vasculare secundare, tumorile sistemului nervos central, bolile vasculare ale SNC, restructurările hormonale (perioadele de pubertate și climacterică, sarcina), maladiile endocrine primare, nevrozele, cauze genetice (sindromul Kallman), cauze funcționale (amenoreea hipotalamică), radioterapie, intervențiile chirurgicale, infiltrațiile (leucemice, limfome ș.a.) etc.

Acest sindrom evoluționează cu paroxisme. Tabloul clinic este dependent de dereglările activității organelor interne, cu tulburări de termoreglare ale metabolismului hidrosalin și proteic, disfuncții ale glandelor endocrine. Cele mai tipice acuze în sindromul hipotalamic sunt: cefaleea, cardialgia, palpitațiile cardiace, dispoziția labilă, setea, transpirația, iritabilitate sporită, disfuncția tractului gastrointestinal, uneori subfebrilitatea. Deci, pentru acest sindrom este caracteristic evoluția polimorfă, paroxistică și ciclizară.

Sunt descrise mai multe forme clinice ale sindromului hipotalamic:

1. Sindromul dereglărilor paroxistice ale stării de veghe se manifestă prin hipersomnie paroxistică sau permanentă, narcolepsie și alte forme ale somnolenței patologice. Acest sindrom se dezvoltă în lezarea formației reticulare a hipotalamusului.
2. Sindromul neuroendocrin mai des apare în forma sindromului Иценко-Cushing, cu distrofia adipozogenitală, disfuncția glandelor sexuale, diabetul insipid. Acest sindrom este rezultatul leziunii nucleelor anterioare și intermediare ale hipotalamusului.
3. Sindromul vegetovascular se întâlnește cel mai des în formă de paroxisme simpaticotonice și vagotonice sau mixte, tulburări de termoreglare, subfebrilitate sau accesiuni de hipertermie de până la 40-41° C (de regulă cu durată de câteva ore).
4. Sindromul neurotrofic se dezvoltă în formă de schimbări trofice ale tegumentelor (prurit, uscăciune, neurodermită, sclerodermie, decubite); ale mușchilor (neuromiozite, dermatomiozite); leziuni ale organelor interne (ulcere și hemoragii ale tractului gastrointestinal); oaselor (osteomalacie, sclerozare). Acest sindrom mai des este legat de afectarea regiunii hipotalamice medii.
5. Sindromul neuromuscular se caracterizează prin tulburări periodice miastenice și miatonice, în formă de pareze paroxistice. Adesea se atestă diferite forme ale dereglărilor musculare.
6. Sindromul nevrotic este rezultatul dezintegrării dintre scoarța cerebrală și structurile subcorticale și evoluează sub formă de iritabilitate, irascibilitate intensivă, slăbiciune, insomnie, anxietate, tulburări de memorie, amnezie și tulburări vegetative (cu transpirații profuze sau hemitanspirații).

Sindromul adrenogenital

Sindromul adrenogenital mai frecvent se dezvoltă în hiperplaziile sau tumorile substanței corticale a suprarenalelor, pe fondul majorării conținutului de cetosteroidi în urină. Face parte din grupa de sindroame vegeto-distrofice.

Sindromul adrenogenital este condiționat de defectele enzimatice congenitale ce afectează suprarenalele în sinteza hormonilor cortizol, aldosteron. Sporește cantitatea de androgeni și substanțe cu efect androgenic, cu o creștere neînsemnată a estrogenilor. Scăderea mineralocorticoizilor se manifestă prin sindroamele de „pierdere de sare”, hiperandrogenizare, cu insuficiență totală minerală și glucocorticoidă.

Tabloul clinic al sindromului adrenogenital este condiționat de secreția intensivă a androgenilor în perioadele vieții intrauterine și prepubertale sau în vârsta matură. El constă în apariția fenomenelor de masculinizare și de defeminizare succesivă. În perioada prepubertală are loc dezvoltarea sexuală prematură, cu apariția pilozității, uscăciunii tegumentelor, prezenței acnelor pe față și corp. La băieți se evidențiază schimbări din partea glandelor sexuale externe în formă de hipertrofieri a lor, modificarea vocii. La fete se hipertrofiază clitorisul, uneori prematur se dezvoltă glandele mamare, apare ciclul menstrual. Se dezvoltă obezitatea, adesea se depistează strii de întindere, consolidare rapidă a cartilajelor epifirare. La maturi, sindromul adrenogenital se manifestă prin virilism, dereglări metabolice și trofice. La

femei se atestă pilozități de tip masculin, hipertrofia mușchilor, răgușirea vocii, obezitate, apariția furunculozei și acnelor, hiperglicemie, glucozurie. Se constată majorarea sau micșorarea instinctului sexual. La bărbați sindromul adrenogenital se dezvoltă foarte rar și se manifestă prin majorarea semnelor secundare ale glandelor sexuale, îndeosebi a pilozității.

Examele paraclinice confirmă majorarea conținutului de 17-cetosteroidi în urină, cu scăderea aldosteronului, cortizolului plasmatic, natriului; cu sporirea calciului în sânge și o slabă creștere a pregnandiului, glicemia menținându-se la limita inferioară. Probele de stimulare cu ACTH și cu dexametazonă confirmă diagnosticul.

Sindromul (boala) Addison

Este cauzat de insuficiența cronică a suprarenalelor, hormonilor glucocorticoizi, mineralocorticoizi și androgeni, determinată de distrugerea parenchimului glandei corticosuprenale. Pricinile sindromului Addison sunt: preponderent, tulburări și atrofia corticală prin agresiune autoimună, mai rar tumori (metastaze), infecții fungice, amiloidoza, hemocromatoza, intoxicații etc.

Se caracterizează prin creșterea lentă a slăbiciunii generale (asteniei), apatie (cu perioade de excitații psihice), insomnie, scăderea ponderală până la cașexie, lipsa poftei de mâncare, greață, vomă, constipații (mai rar diaree și dureri în abdomen și în regiunea lombo-sacrală), tegumente pigmentate de culoare cafenie (mai frecvent, a feței, mucoaselor cavității bucale și, îndeosebi, mameloanelor, în regiunea ulnară, palme, tălpi), *slăbiciune musculară pronunțată, micșorarea tonusului muscular și tensiunii arteriale*.

Sindromul poate fi de gravitate ușoară, medie și gravă.

În sânge se evidențiază micșorarea cantității de Na, clorurilor și glucozei, cu majorarea cantității de K, azot restant și uree.

În forma autoimună sunt prezente boli autoimune, ca și evidențierea în plasmă a anticorpilor antisuprarenalieni. Examenul CT confirmă atrofia bilaterală a suprarenalelor.

În evoluția gravă a sindromului Addison apar stări depresive, dereglări de conștiință, halucinații. Posibil să se dezvolte crize addisoniene, care uneori induc decese.

Feocromocitomul

Este o tumoare medulosuprarenală, în 90% din cazuri, de regulă, benignă și numai în 6-10% din cazuri malignă. Este unică sau multiplă. Feocromocitomul poate avea și o localizare extrasuprarenală în țesuturile cromafine ale paraganglionilor plexurilor solari, suprarenali, aortali, corpilor Zuckerkande, hilurilor renale, de-a lungul aortei abdominale etc. Celulele cromafine secretă catecolamine (adrenalină, noradrenalină și dopamină cu declanșarea crizelor hipertensive), cât și alte substanțe cu rol în realizarea manifestărilor clinice: neuropeptid Y, PTHrP, ACTH ectopic, eritropietină, interleuchina G, cromogranină (este folosită ca marker tumoral) etc.

Majoritatea feocromocitoamelor secretă excesiv catecolamine, dar sunt tumori nesecretante. Feocromocitoamele localizate în suprarenale secretă, mai ales, adrenalină, iar paragangliomurile secretă predominant noradrenalină.

Tabloul clinic. Manifestările clinice ale feocromocitomului se prezintă cu multe simptome subiective și obiective. Cele mai tipice sunt: 1) hipertensiune paroxistică, cu valoare mare sistolică și diastolică; 2) hipertensiune permanentă, cu/sau fără paroxisme; 3) asimptomatică (sau cu puține simptome), cu dereglări, în special, metabolice (intensificarea metabolismului bazal și pierderea masei corporale, hiperglicemie sau diabet clinic), asociate cu/sau fără HTA; 4) stări episodice hipotensive, uneori schimbate de episoade hipertensive.

Hipertensiune arterială paroxistică, cu valoare mare sistolică și diastolică peste 260/130 mm Hg, cu durată variată de la câteva minute până la câteva ore (în medie, 30 min.). Clinic, se caracterizează prin triada: cefalee, tahicardie și transpirații intensive. Criza este însoțită și de paloarea tegumentelor, urmată de eritem, în special facial, tremurături (frisoane), cardialgie (cu aritmii cardiace) sau abdomenalgie (cu vomă), hipotensiune arterială ortostatică etc. Temperatura corpului poate să se majoreze până la 40 ° C și chiar mai mult. Majoritatea pacienților prezintă o scădere ponderală moderată.

După accesul hipertensiv, TA revine rapid la normă, fiind frecvent urmată de transpirații abundente și diureză excesivă. Crizele hipertensive paroxistice pot fi provocate fără pricini evidente, iar uneori apar la palpare abdominală sau lombară, stres, eforturi fizice, sindrom algic pronunțat, hiperventilație, folosirea alcoolului sau/și nicotinei, cât și a medicamentelor cu conținut de amine, simpatomimetice, nitroglicerină, histamină, glucagon.

Feocromocitomul în formă permanentă, cu hipertensiunea arterială stabilă și fără crize, se întâlnește rar. Tabloul clinic al acestei forme este asemănător cu cel al hipertensiunii maligne, cu apariția precoce a complicațiilor din partea vaselor cerebrale, rinichilor, inimii și fundului ochiului (ictus, nefroscleroză, infarctul miocardului, hemoragii retinale ș.a.). Decesurile pot fi determinate de aritmii cardiace sau accident vascular cerebral.

Forma asimptomatică a bolii se întâlnește rar. În aceste cazuri tumoarea nu cauzează o activitate hormonală mărită.

Evoluționează cu dereglări, în special, metabolice (intensificarea metabolismului bazal și pierderea masei corporale, hiperglicemie sau diabet clinic), asociate cu/sau fără HTA. Cu toate acestea, la stresuri (traume, operații, naștere ș.a.) e posibil să se dezvolte insuficiența suprarenală acută sau șocul (ca urmare a sensibilității sporite a acestor pacienți față de supraîncordări), cu posibile decese subite.

Examenul de laborator atestă concentrații mari de catecolamine în sânge și ale produselor de degradare a lor (acid vanilmandelic, metanefrină). În urină, catecolaminele au valori mai mari de 1000 mcg/24 ore (normal – 400-700 mcg/24 ore). În sânge există și hiperglicemie, hipercaliemie, leucocitoză, azotemie temporară, rareori glucozurie.

Tomografia și ecografia precizează localizarea feocromocitomului, iar testul cu fentolamină (regitină) este util la persoanele cu HTA permanentă.

Introducerea i/v a 2,5 mg fentolamină confirmă prezența unei tumori secretante de catecolamine.

Spre deosebire de feocromocitom, crizele simpatoadrenale în hTAp nu sunt însoțite de creșterea bruscă a TA, iar nivelul catecolaminelor și al metaboliților lor depășește moderat limitele normei.

Crizele simpatoadrenale în hTAp se repetă rar și dispar în dinamică (după sau fără tratament). În feocromocitom, însă, crizele nu dispar în procesul evoluției bolii, ci progresează.

Tratamentul

Tratamentul de elecție este cel chirurgical.

Tratamentul medicamentos cuprinde inhibitorii de canale de calciu, care sunt considerați ca o indicație de elecție în comparație cu alfablocantele. S-a dovedit că nifedipinul are și un efect de inhibiție a secreției și proliferării feocromocitelor (Cristina Ghervan, 2006).

Se recomandă: nicardin 20-40 mg / 8 ore, nifedipin retard 30-60 mg / 12 ore; verapamil 120-240 mg / zi.

Alfa-blocantele se asociază când inhibitorii de canale de calciu nu au normalizat TA; prazosina 0,5 mg/zi până la 10 mg/zi (în două prize).

Octeroidul (sandostatin) este eficient la pacienții cu HTA paroxistică.

În feocromocitoamele maligne se recomandă: chimioterapia, radioterapia (externă sau internă).

Sindromul Simmonds-Sheehan (cașexie hipotalamo-hipofizară)

Etiologia sindromului Simmonds-Sheehan este cauzată de tumori hipofizare, infarctul hipofizar (la femei, drept consecință a colapsului circulator postpartum), emboliile septice (tuberculoza, sarcoidoza, sifilisul, gripa), diabetul zaharat, traumele craniene, insuficiența renală cronică, formele familiale (genetice), eliminarea chirurgicală, sepsisul etc.

Clinic, se disting două tipuri de panhipopituitarism al adultului: forma cașectică (sindromul Simmonds) evoluează rapid prin slăbire spre cașexie și forma fără pierdere ponderală (sindromul Sheehan), care este determinată de necroza ischemică hipofizară postpartum sau postabortum.

Se îmbolnăvesc predominant femeile postpartum, cu dezvoltarea slăbiciunii progresive, apatiei, edemelor sau slăbire până la cașexie.

Simptomele insuficienței lobului anterior al hipofizei: atrofia organelor genitale externe și interne, amenoree, hipoplazie uterină, frigiditate, agalactie sau hipogalactie; se micșorează sau dispăre pilozitatea în regiunile suprapubiană și axilare, cad sprâncenele, se diminuează secreția transpirației și sebumului, se subțiază derma, se atrofiază glanda tiroidă, se micșorează metabolismul bazal, ca și temperatura corpului (mai rar, labilitatea temperaturii cu accese de hiperpirexie).

Organele interne se micșorează în dimensiuni (splanhnomie). Se atestă tendințe spre bradicardie, hipotensiune arterială și stări colaptoide în încordări fizice neînsemnate. Pe ECG voltajul este micșorat, se fixează bradicardie și schimbări distrofice.

Semnele cele mai importante diagnostice sunt: hipotensiunea arterială, infertilitatea, astenia, amenoreea, dispariția pilozității, cu frecvența între 70-

100%, iar cele cu frecvență între 40-70% sunt: pierderea în greutate, tulburări psihice, paloarea tegumentelor, hipoglicemie, tulburări gastrointestinale, scăderea libidoului, precum și tegumentele uscate și fine (C. Dumitrache, A. Ranetti, 2000), ca și anemie, hiponatriemie, hipocloremie, hipercaliemie, hipercolesterolemie, cu micșorarea eliminării 17-ceto și 17-oxistezoizilor și gonadotropinei cu urina.

Sindromul Bartter

Este o formă a hiperaldosteronismului, cu hiperplazia aparatului juxtaglomerular al rinichilor (studiu autozom-recesiv). Se manifestă prin hiperaldosteronurie, cu hipernatriemie, hipocaliemie, alcaloză. În tabloul clinic predomină adinamia, polidipsia, poliuria, cu vomă și cefalee. Acestea sunt legate de dereglările ereditare ale reabsorbției de canaliculele nefronilor ale calului și natriului, care este determinat de defectul fermentului pereților canaliculari de rezistența „celulelor-țintă” la acțiunea reninei și aldosteronei, secreția cărora este majorată din cauza dereglării mecanismului de legătură indirectă. Manifestările apar în primul an de viață (androtropism).

Hiperparatiroidismul primar (osteoză fibrochistică, boala Recklinghausen)

Hiperparatiroidismul primar este determinat de hipersecreția autonomă de parathormon. Pentru această patologie este caracteristic: hipercaliemie, hipofosforemie, cu demineralizare generalizată osoasă: rezorbție superostală și a laminei dure, cu fracturi osoase patologice. Alte manifestări ale hiperparatiroidismului sunt: astenie, depresie, amnezie, apatie, modificări neuropsihice (psihoze, comă), ca și dereglări gastrointestinale, anorexie, greață, constipație, abdominalgie, pancreatită, ulcer peptic, cu calcifieri conjunctivale, cheratopatie și hipertensiune arterială.

Diagnosticul se bazează pe datele clinice, biochimice și radiologice confirmate prin prezența valorilor crescute de parathormon, cu aprecierea localizării tumorii paratiroidene.

Sincopa hiperventilativă

Hiperventilația provocată în respirații intensive în prezența reacțiilor emoționale uneori conduce la reacții sincopale. Starea sincopală poate apărea la ridicarea greutăților în momentul intensificării respirației, înainte și la ridicarea lor, în timpul ridicării greutăților din poziție pe glezne în verticală (J. E. David ș.a., 2003). Mersul grăbit, urcarea rapidă a scării pot cauza hiperventilația. În patogenia stării sincopale carotidiene importă reducerea circulației cerebrale, hipocapnia, alcaloza, ca și majorarea cantității de adrenalină și reducerea bioxidului de carbon.

Pentru a argumenta diagnosticul, se practică proba cu reproducerea stării sincopale prin respirații adânci și dese timp de 2-3 minute. Este important de fixat simptomele inițiale în proba cu hiperventilație artificială, cum ar fi zgometul în urechi, amorteala mâinilor, pentru a preveni pierderea conștiinței.

Acest test are și o semnificație terapeutică, deoarece reduce starea de anxietate a pacienților și permite controlarea respirației în tendințe spre sincope hiperventilative.

Hipotensiunea arterială în ulcere gastroduodenale

La bolnavii cu ulcer gastroduodenal se remarcă tendința spre hipotensiune arterială. Aceasta-i determinată de disfuncții vegetative, cu predominarea sistemului nervos parasimpatic. Se presupune că acțiunea din partea stomacului asupra aparatului circulator sangvin, inclusiv TA, se efectuează prin fibrele care pleacă de la stomac spre plexul solar sau prin nervii celiaci. Contează și schimbările metabolice minerale, și inhibiția centrului vasomotor hipotalamic.

Conform diferitelor date, hTA în ulcer gastroduodenal se întâlnește de la 7 până la 27% (E. B. Гембицкий, 1982). Frecvența hTA se majorează în cazurile în care boala are o evoluție de lungă durată.

Bolnavii cu ulcere gastroduodenale și hTA des aduc următoarele acuze concomitente: dureri abdominale, greață, vome, apetit scăzut, amețeli, slăbiciune, oboseală, rareori lipotimii (sincope) (D.A. Sullean ș.a. 2005; V. D. Hortolomei, 2008), s-au constatat și schimbări din partea ECG la bolnavii cu ulcere gastroduodenale: bradicardie sinusală, majorarea intervalului P-Q, schimbări ale intervalului S-T și undelor P și T, cât și ale conductibilității intraventriculare în timpul acutizării maladiei. A fost evidențiată și majorarea tensiunii venoase la acești bolnavi.

Sindromul dumping (postgastroectomic)

Consecințele fiziopatologice ale stomacului operat sunt: sindromul dumping, ulcerul peptic postoperator, sindromul diareic, gastrita de reflux, cancerul de bont, la fel ca și scăderea ponderală, anemia și osteoporoza.

Sindromul dumping apare după intervenții chirurgicale pe stomac, la afectarea prin rezecție a mecanismului antropiloric, piloroplastie, ca și în anastomoza gastrojenunală și, uneori, după vagotomie. Se distinge prin disfuncții reflectoro-motorii, senzitive și vegeto-vasculare. Pentru acest sindrom sunt caracteristice crize vagoinsulare sau simpato-adrenale. Se manifestă precoce peste 10-20 min. după mâncare, când în părțile superioare ale abdomenului apar senzații de presiune și extindere cu greață, vomă, garguement intestinal, frisoane, hiperhidroză, slăbiciune generală, tahicardie, hipotensiune arterială, lipotimii (adesea cu pierderea conștiinței, fără convulsii), palpații cardiace, cefalee, dureri în picioare.

Manifestările tardive în sindromul dumping apar după 90-180 de minute postprandial (în special, după alimentația cu carbohidrați) și sunt condiționate de eliminarea insulinei, ca rezultat al vărsării rapide în intestin a carbohidraților, ceea ce produce hipoglicemie. Simptomele hipoglicemiei sunt: slăbiciuni de diferit grad, transpirație, tremur, cefalee, hipotensiune arterială, amețeli, lipotimii.

De regulă, accesese deseori apar după mâncarea bogată în glucide, proteine și sare, cu durata de 20-45 min.

Acest sindrom a fost descris mai detaliat de H. Berndt (1961).

Tratamentul. Sunt recomandabile mesele dese, în cantități mici, excluderea consumului de dulciuri concentrate (zahăr, ciocolată, sirop, bomboane ș. a.), lichidelor în timpul mesei (timp de 30 de minute postprandial).

Din medicamente se recomandă somatostatină (octreotide), novocaină (Dan Georgescu, 2005), la necesitate - hipertensive.

Sindromul gastrocardiac

Acest sindrom se dezvoltă în ulcer gastroduodenal, gastrită hipoacidă, colecistită calculoasă, esofagită, hernie diafragmală.

L. Roemheld (1912) a presupus că apariția acestui sindrom este condiționat de factorii neuroreflexori și mecanici, care conduc la dereglări ale inervației tractului digestiv.

Clinic, acest sindrom se manifestă prin accese de neliniște, anxietate, senzații de apăsare în partea stângă a tractului digestiv, uneori cu rare iradieri în umărul stâng, tahicardie paroxistică, extrasistolii, micșorarea TA, reducerea volumului de ejeecție și de minut a volumului cardiac, rareori accese de angină pectorală.

Investigațiile ECG, roentghenografice ale secției cervical-toracice a coloanei vertebrale, de regulă, nu atestă schimbări patologice.

Intoxicația cu nicotină

Nicotina posedă acțiune psihotropă (excitație), neurotoxică (colinolică, convulsivă).

În cazul intoxicațiilor cu nicotină, se înregistrează hipotensiune arterială. Clinic, se constată: cefalee, ambliopie, vertijuri, salivăție, grețuri, vomă, arsuri faringiene și epigastrice, colici abdominale, diaree, somnolență, paloarea tegumentelor, transpirații, tulburări respiratorii (respirații superficiale), pulsul (în debut) tahicardie aritmică, îngustarea pupilelor, tremur, frisoane, convulsii, prăbușirea tensiunii arteriale (colaps) până la deces.

Nefumătorii sunt mai sensibili la nicotină. Doza letală pentru adulți – 40 mg.

Tratamentul. De menționat că în intoxicații cu nicotină nu există un antidot specific. Se intervine cu spălături stomacale, cu cărbune activat, permanganat de potasiu (1:1000), provocări de vărsături, administrare de purgative (saline), glucoză intravenos 5% - 500 ml, intramuscular sulfat de magneziu 25% - 10 ml. În convulsii cu dereglări respiratorii - barbamil 10% - 5 ml intravenos, cu aplicarea respirației artificiale. În dereglări de ritm – lidocaină 1% - 1 ml intravenos. În bradicardie – atropină 0,1% - 1 ml subcutanat. În colaps – mezatonă 1% - 1 ml, cu soluție de glucoză 5% intravenos (în perfuzie). Oxigenoterapie.

Etilismul cronic

Etilismul cronic (EC) este o maladie cu antrenarea, practic, a tuturor organelor și sistemelor organismului. EC este o leziune gravă structural-funcțională a

creierului și organelor interne care conduce la invaliditatea și decesul bolnavilor.

EC constituie o tentație de folosire a substanțelor cu conținut de spirt etilic care provoacă intoxicații cronice. În etilismul cronic se dezvoltă dependența psihică și fizică, sindromul de abstenență la întreruperea folosirii alcoolului, iar în cazurile avansate apar tulburări stabile somatoneurologice și degradarea psihică. În intoxicațiile cu alcool se atestă și leziuni grave ale organelor interne: cardiomiopatie, hepatită, ciroză hepatică, gastrită, pancreatită, ulcer stomacal și duodenal, afecțiuni ale sistemului nervos ș.a.

Acțiunea alcoolului asupra neuronilor se manifestă în mod diferit: hiperfuncția unor grupe ale neuronilor sau suprasolicitarea funcțională a lor, cât și oboseala, epuizarea activității funcționale.

Cele mai răspândite sindroame neurologice la bolnavii cu etilism cronic sunt: distonia vegeto-vasculară, cardiomiopatia alcoolică, sindromul encefalomielitei diseminate, mielopatia, poli și mononeuropatia. Mai rar se întâlnesc sindroamele hipotalamic, pseudotabetic.

Bolnavii cu distonie vegeto-vasculară suferă de cefalee, insomnie, irascibilitate pronunțată, oboseală, slăbiciune, vertijuri. Obiectiv, se depistează dermografismul roșu stabil, hiperhidroza palmelor, tălpilor. Zgomotele cardiace sunt ritmice, atenuate, adesea se atestă extrasistole, tahicardie, mai rar bradicardie. Pulsul și tensiunea arterială sunt labile. Sunt posibile accese simpato-adrenale și parasimpatice sau mixte, în care simptomele și datele obiective nu diferă de cele cu alte etiologii.

Distonia vegeto-vasculară afectează și persoanele tinere, cu durata redusă a maladiei.

Tratamentul bolnavilor cu distonie vegeto-vasculară condiționată de etilism cronic constă în administrarea vitaminei C și vitaminelor grupei B, belloid, bellaspon, bellataminal, grandaxin și alte preparate pentru normalizarea funcției sistemului vegetativ nervos.

Sindroamele hipotalamic, pseudotabetic au fost descrise anterior.

Cardiomiopatia alcoolică condiționată de acțiunea directă a alcoolului, mai ales a acetaldehidei (un metabolit al alcoolului) asupra celulelor miocardului, provoacă degenerarea fibrelor musculare, infiltrare limfoplasmocitară, edem interstițial, necroze izolate ale miocitelor ș.a. Ca rezultat al afecțiunilor morfopatologice este micșorarea contracției miocardului, cu diminuarea debitului cardiac și a fracției de ejeție.

Tabloul clinic în perioada inițială atestă acuze, cum ar fi: oboseală, dispnee, palpitații cardiace, cu dezvoltarea în dinamică a insuficienței cardiace totale. Apar tulburări de ritm: extrasistolie, fibrilație sau fluter atrial, tahicardie sinusală (tahicardie paroxistică ventriculară), precum și diferite forme de bloc.

În cardiomiopatia alcoolică avansată tabloul clinic și datele paraclinice sunt asemănătoare cu cele ale cardiomiopatiei dilatative.

În encefalomielita diseminată se evidențiază nistagm orizontal, afectarea centrală a nervului facial și hipoglos, majorarea pronunțată a reflexelor tendinoase și periostale, ataxia statică, tremur intenționat, micșorarea sensibilității la vibrație.

În miopatie se atestă pareze ale mâinilor cu hipotrofia mușchilor, dereglări de sensibilitate de tip segmentar, micșorarea reflexelor tendinoase și periostale,

reflexe patologice la mâini Babinski, Rossolimo confirmă leziunea cornurilor măduvei spinării. În polineuropatie predomină dereglările senzitive față de cele motorii, în special ale picioarelor.

În mononeuropatie mai des sunt lezați nervii cubitali și radiali.

În etilismul cronic, cu evoluție gravă se atestă: psihoze, dipsomanie, degradare alcoolică.

În sindromul de abinență, de rând cu dereglările vegetative, sunt pronunțate și alte simptome: sete, tremurul mâinilor, transpirații sau uscăciunea tegumentelor, anxietate, majorarea temperaturii, simptome meningiene, anizocorie, nistagm orizontal, ataxie statică și dinamică, reflexe patologice Babinski, Oppenheim, automatism oral. Se constată și dereglări ale sensibilității vibrației și algice.

Tratament

Tratamentul comei alcoolice include:

1. Înlăturarea mucusului, maselor vomice din cavitatea orală, a nasului și laringelui.
2. În caz de înghițire a limbii, lipsei reflexelor laringiene se efectuează intubația traheei și respirație artificială cu aparatul.
3. Spălarea stomacului prin sondă cu apă caldută și se indică purgative cu conținut de săruri.
4. Introducerea atropinei (0,1% - 1 ml), cordiaminei (25% - 2 ml), cafeinei (10% - 2 ml), subcutanat sau intravenos.
5. Perfuzări cu glucoză 20% – 500-700 ml cu insulină 20 UI intravenos; soluție de natriu bicarbonat pentru cuparea acidozei.
6. Terapia de deshidratare. Diureză forțată cu diuretice osmotice sau uree pură 30% cu glucoză 1 g/kg masa corpului sau soluție mannit 1g/kg/zi, după care urmează prelungirea tratamentului cu lichide (2,5 g NaCl, 6 g KCl, 10 g glucoză 100 ml de lichid). Diureza forțată nu se efectuează în caz de insuficiență cardiovasculară și dereglări ale funcției rinichilor. În asemenea cazuri se folosește dializa peritoneală. După introducerea lichidelor i/v, se indică furosemid (lasix) 0,04-0,2 g, soluție de natriu hidrocarbonat 4% - 500-1000 ml, la supravegherea stării acido-bazice.
7. Intramuscular vitamine B1, B12.
8. În convulsii – seduxen (10-20 mg) intravenos.
9. Dacă timp de 12-18 ore nu survine efectul așteptat în prezența alcoolului până la 3 g/l și mai mult, se recomandă hemodializa (Б. С. Виленский (1986); Г. Я. Луквачеч, Т. А. Махова (1989)).

Tratamentul etilismului cronic cu convulsii și pierderea conștiinței se efectuează în staționar, cu tranchilizante (elenium, seduxen ș.a.), terapie de deshidratare, vitamine B1, B6, B12, terapie de dezintoxicare și terapie anticonvulsivă. Tratamentul polineuropatiei și mononeuropatiei se efectuează cu doze mari de vitamine B1, B12, și cu acid glutaminic, proserină, dibazol, ATF, nootropil, proceduri fizioterapeutice. Tratamentul mielopatiei alcoolice se îndeplinește cu ATF, vitamine din grupa B (B1, B2, B6, B12), vitamina E, acid ascorbic, fitină, calciu gluconat, masaj ușor, cultură fizică curativă.

Tratamentul etilismului cronic necesită interzicerea categorică a alcoolului.

Intoxicația cu alcool metilic

Hipotensiunea arterială apare și în intoxicația cu alcool metilic.

Alcoolul metilic (metanol) are o acțiune psihotropă (narcotică), neurotoxică (distrofia nervului oftalmic), nefrotoxică. Metaboliții toxici: formaldehidă, acid formic. Concentrația toxică în sânge 200 mg/l, letală – 800 mg/l (aproape 100 ml), fără folosirea anterioară a alcoolului etilic. Se absoarbe repede în stomac, intestine, cu dezvoltarea acidozei metabolice. O mare parte din metanol (până la 75%) se elimină prin plămâni, timp de 48 ore, altă parte – prin urină.

Fenomenele de intoxicație se dezvoltă după o perioadă latentă de la 11 până la 36 de ore. Apar: stare ebriosă, slăbiciune, cefalee, amețeli, greață, vomă, dureri abdominale, dureri în picioare, sete, dispnee, senzație de constricție toracică, hipotensiune arterială. Destul de precoce se atestă tulburări de vedere („văd ca prin ceață”), până la pierderea vederii. Tegumentele și mucoasele sunt uscate, hiperemiate cu nuanțe cianotice, pupilele – dilatate, cu reacție slabă la lumină. Se înregistrează tahicardie, ulterior bradicardie și aritmie cardiacă, cât și confuzie mintală, posibil excitație psihomotoră, convulsii, comă, șoc toxic, paralizie respiratorie.

Tratamentul. Este recomandabilă spălarea stomacului prin sondă, administrarea purgativelor saline, diureză forțată, hemodializă precoce. Se administrează alcool etilic 50% din 4 în 4 ore, câte 0.5 ml/kg corp.

În tratamentul șocului toxic, edemului cerebral se prescriu prednizolon 25-30 mg, vitamine din grupa B, C, glucoză.

Hipotensiunea arterială în tuberculoză

Tuberculoza este o boală infectocontagioasă, cu evoluție cronică și răspândire largă în rândul populației. Afectează predominant persoanele tinere în cei mai productivi ani ai vieții, astfel inducând serioase consecințe sociale.

Diagnosticarea tuberculozei pulmonare necesită examenul radiologic și/sau bacteriologic al bolnavului, îndeosebi care prezintă următoarele simptome:

- tuse cronică de cel puțin 3 săptămâni, cu/sau fără expectorații, care adesea poate fi interpretată greșit de bolnavi, chiar și de medici;
- coexistența unor simptome generale ca: inapetența, deficitul ponderal, subfebrilitatea și/sau transpirațiile (săptămâni sau luni), adesea nocturne sau la eforturi mici, oboseală marcată;
- durere toracică de diferită intensitate;
- hemoptizie care apare, în special, la formele avansate cu caverne.

Sunt răspândite cazurile în care tuberculoza activă evoluează asimptomatic. De aceea se recomandă examinarea radiofotografică și examenul bacteriologic al persoanelor cu modificări radiologice, suspecți de tuberculoză. Această metodă este aplicată mai eficient la grupele de risc înalt. Examenul fizic al toracelui contribuie relativ neînsemnat la diagnosticul tuberculozei active, însă este necesar pentru a evidenția alte localizări, afecțiuni asociate și complicații.

Funcția sistemului cardiovascular la bolnavii cu tuberculoză pulmonară se dereglează sub influența: intoxicației tuberculoase, micșorării circulației

sangvine pulmonare, schimbării poziției inimii și a vaselor mari în torace, intervenției chirurgicale pe plămâni ș.a. Este necesară diferențierea dereglărilor condiționate de tuberculoză sau de bolile concomitente cardiovasculare.

La pacienții tuberculoși este caracteristică labilitatea pulsului, adesea tahicardia. Tensiunea arterială la majoritatea bolnavilor este normală și numai la 20-30% este diminuată (după datele unor autori, în tuberculoza activă hipotensiunea arterială se depistează la majoritatea bolnavilor).

Tulburările metabolismului gazos și ale circulației sangvine în plămâni, care frecvent au loc în tuberculoză, induc diminuarea circulației în circuitul mic, iar majorarea tensiunii venoase confirmă insuficiența cardiacă.

ECG permite, în unele cazuri, să stabilim încordări funcționale ale ventriculului drept (majorarea unde P în derivațiile II-III) și sindromul cordului pulmonar, când pe ECG sunt însemne ale hipertrofiei ventriculului drept.

Sunt caracteristici indicii electrocardiografici care indică asupra proceselor metabolice în miocard la intoxicații tuberculoase. Unda T devine diminuată, nivelată sau negativă. Concomitent, în unele cazuri, de rând cu schimbările unde T, se atestă subnivelarea intervalului S-T, îndeosebi în derivațiile II-III, V1-V3. Frecvent, axa electrică se deplasează spre dreapta. Se evidențiază și extrasistole ventriculare (provocate de stările hipoxice în tuberculoză).

Tratamentul tuberculozei pulmonare se bazează pe următoarele principii:

- Complex specific (cu preparate antibacteriene), nespecific (respectarea regimului igienic, terapie simptomatică și stimulantă). În unele cazuri, cu folosirea tratamentului chirurgical.
- Argumentare patogenetică, în funcție de forma tuberculozei și, prelungit, până la însănătoșire deplină.
- Luarea în calcul a dereglărilor cardiovasculare (inclusiv, hipotensiunea arterială), fapt de care depinde în mare măsură eficiența tratamentului.

Anemia B₁₂ deficitară (anemia pernicioasă)

Se dezvoltă ca rezultat al insuficienței de vitamina B₁₂ pătrunsă exogen în organism. Se întâlnește predominant la persoane de vârstă înaintată. Patogenia este cauzată de insuficiența glicoproteidei, care se leagă de vitamina B₁₂ prin alimente și, în așa fel, asigură absorbția vitaminei.

Tabloul clinic constă în leziunea sistemelor hemopoetic, digestiv și nervos. Apar următoarele sindroame: circulant hipoxic (în anemie pronunțată și insuficiență O₂ în țesuturi), adesea pe fondul hTA; gastroenterologic, neurologic și anemic (anemie hiperchroma) (A. Moore ș.a., 2004).

Deficitul dofamin-B-hidroxilazei

Fermentul dofamin-B-hidroxilaza catalizează transformarea dofaminei în noradrenalină. De aceea, determinarea activității acestui ferment în plasma sangvină ne permite să stabilim activitatea secției simpatice a sistemului nervos vegetativ. Deficitul acestui ferment (dofamin-B-hidroxilază) induce

lipsa aproape totală a noradrenalinei și un nivel înalt de dofamină în sânge, urină și în lichidul cerebrospinal.

Anume dereglarea proceselor de formare a noradrenalinei poate cauza hTA ortostatică, ca rezultat al micșorării semnificative a activității sistemului nervos simpatic.

hTA în pneumonii

Pneumoniile adesea evoluează cu hipotensiune arterială. Astfel, A. M. Цыганова (1962) a constatat că în pneumonia crupoasă, pe parcursul bolii, TA maximă se menține sub 100 mm Hg în 73,1% cazuri, iar minimă – mai joasă de 45 mm Hg în 60,6%.

La unii bolnavi, îndeosebi în perioada critică, TA se micșora până la 0 mm Hg. Concomitent cu micșorarea tensiunii arteriale și tensiunii venoase și, prin urmare, diminuarea tonusului vascular, autorul a depistat creșterea masei sangvine circulante și majorarea minut-volumului cardiac. Și numai în cazurile parezei precapilarelor și capilarelor, cu progresarea micșorării tonusului vascular, după datele autorului, se majora cantitatea de sânge în depou, iar cantitatea de sânge circulant se micșora prin folosirea antibioticilor. În tratamentul pneumoniei crupoase, cu micșorarea intoxicației, căderea bruscă a TA se întâlnește cu mult mai rar.

Deci, datele prezentate ne confirmă prezența schimbărilor hemodinamice în diferite maladii infecțioase, care se exprimă prin micșorarea tensiunii arteriale, diminuarea rezistenței periferice vasculare, cu majorarea minut-volumului cardiac.

Boala aviatorilor (rău de avion) și boala de altitudine (rău de munte)

Boala aviatorilor se dezvoltă ca rezultat al micșorării rapide și considerabile a presiunii parțiale a oxigenului în mediul înconjurător.

Apariția bolii de altitudine este determinată de căderea presiunii barometrice, cu micșorarea presiunii oxigenului (pO_2) în aer sau a conținutului oxigenului în mediul gazos artificial în încăperile ermetice închise.

Aceste schimbări ale presiunii oxigenului în mediul înconjurător favorizează micșorarea pO_2 în aerul alveolar și în sângele arterial, ca urmare excitându-se receptorii chimici ai zonelor reflexogene vasculare, cu dezvoltarea hipocapniei care determină manifestările clinice ale maladii.

Simptomatologia bolii de altitudine depinde de gradul și viteza majorării deficitului de oxigen.

Se disting două forme ale acestei stări patologice: colaptoidă și sincopală.

Forma colaptoidă apare în deficitul oxigenului la înălțimea de 5000-6000 m sau la respirația amestecului gazos de 9-12% oxigen, iar forma sincopală se întâlnește la deficitul pronunțat al oxigenului la înălțimea de 7000-10000 m și la concentrația oxigenului de 8%.

Forma colaptoidă se atestă după 5-30 min. de aflare la înălțimea de 5000 m, în barocameră, la persoanele practic sănătoase. În timpul acesta se constată slăbiciune generală, senzații de căldură în cap și în tot corpul, dereglări de

vedere, mai rar senzații de insuficiență de aer, zgomot în urechi, greață și amețeli. Tegumentele feței persoanelor sunt palide, apare transpirația, trăsăturile feței se accentuează, ochii devin enoftalmici. După o scurtă perioadă de activitate motorie și euforie, apare starea de inhibiție, rigiditatea, privirea fixă. Conștiința se păstrează, însă bolnavul execută comenzile încet, fără dorință. Pentru această formă sunt caracteristice micșorarea TA, bradicardia, extrasistolia.

La persoanele rezistente la hipoxie, tabloul clinic este similar cu răul de munte: cefalee, irascibilitate sporită, micșorarea activității fizice și mintale, slăbiciune, greață, dureri abdominale și dereglări dispeptice.

Forma sincopală apare fără semne preventive. Bolnavii fac greșeli în activitatea lor, inclusiv li se schimbă caligrafia. Pierderea conștiinței apare brusc, cu posibile convulsii în mușchii funcționali. Pronunțarea simptomelor depinde de gradul micșorării oxigenului în sânge. Înainte de pierderea conștiinței fața devine neexpresivă, sunt posibile contracțiile musculare ale palmelor. În această fază se păstrează circulația sangvină cerebrală de mică durată și de aceea coborârea rapidă sau administrarea oxigenului conduc la revenirea conștiinței în timp de 10-20 sec., cu dispariția simptomelor clinice.

Sindromul surmenajului cronic

Cu toate că numărul acestor bolnavi crește încontinuu, până în prezent nu sunt clare pricinile acestei stări patologice, ca și tratamentul și profilaxia. Cu toate acestea, sunt elaborate criterii diagnostice ale acestui sindrom, cum ar fi (И. П. Брызгунов, А. Б. Кизева, 2000):

Principale:

1. Surmenajul persistent și recidivant, care nu dispare după odihnă și somn și persista pe parcursul a 6 luni, adesea cu hTA.
2. Lipsa altor stări patologice asociate cu surmenajul cronic.

Secundare:

1. Febră neînsemnată sau frisoane.
2. Inflamația regiunii nasofaringiene.
3. Adenopatia doloară.
4. Slăbiciunea musculară totală inexplicabilă.
5. Mialgia, disconfortul muscular.
6. Surmenajul îndelungat după eforturi fizice, care anterior erau suportate ușor.
7. Cefaleea difuză, deosebită de cea anterioară.
8. Artralgia migrantă, fără schimbări articulare.
9. Simptomele neuropsihice (1 și mai multe: fofobie, scotomă vizuală tranzitorie, amnezie, irascibilitate, dificultăți de memorie, incapacitate de concentrare, depresie, dezorientare în timp și spațiu).
10. Dereglările somnului.
11. Simptomocomplexul descris, care în debut se dezvoltă în câteva ore sau zile și nu poate fi calificat ca echivalent al celui adevărat.

Criteriile fizice sunt:

1. Febra neînsemnată.
2. Faringita neexudativă.

3. Majorarea nodurilor limfatici cervicali (anteriori sau posteriori), dacă ei nu sunt mai mari de 2 cm (în asemenea cazuri se determină pricina).

În sindromul surmenajului cronic se atestă tulburări funcționale ale sistemului nervos autonom (V. B. Wyller ș.a., 2004), controlului sistemului cardiovascular.

În acest sindrom, la adolescenți, predomină dereglări ale proceselor simpatiche cardiovasculare, cu dezvoltarea stărilor ortostatice (V. B. Wyller ș.a., 2007).

Pentru a verifica diagnosticul „sindromului surmenajului cronic”, este necesar de exclus următoarele boli: oncologice, autoimune, infecțiile locale, TBC, histoplasmoza, blastomicoza, coccidomicoza, bolile parazitare (toxoplasmoza, amebiaza, helminții, SIDA, endocardita bacterială, depresia endogenă, nevrozele, schizofrenia, folosirea tranchilizantelor, antidepresantelor, sarcoidoza, hepatita cronică, scleroza multiplă, miastenia, tireotxicoza, boala Cushing, diabetul zaharat).

Complicațiile hipotensiunilor arteriale

(*Valerian Hortolomei*)

1. Șocul și colapsul sunt manifestări grave ale disfuncției vasculare, caracterizându-se prin dereglări hemodinamice mai pronunțate și stabile, cum ar fi leșinul (sincopa), care adesea pun în pericol viața bolnavului.

Șocul se deosebește de colaps printr-o stare predominant hemodinamică și metabolică, cu tulburări grave și stabile ale circulației sangvine cerebrale și ale sistemului cardiovascular. Colapsul însă este o manifestare exclusiv hemodinamică, în care prăbușirea TA este, de obicei, tranzitorie.

Dezvoltarea colapsului și a șocului adesea sunt însoțite preventiv de leșin (sincopă).

Șocul poate fi în dependență de etiopatogenie de diferită natură, și anume:

- șoc cardiogen în infarctul miocardic, aritmii cardiace;
- șoc în alergii medicamentoase (șoc anafilactic);
- șoc în traume, leziuni, arsuri;
- șoc hipovolemic ca rezultat al pierderii masive de sânge;
- șoc septic în evoluția stărilor infecțioase, toxice;
- șoc hipoxic în afecțiuni pulmonare;
- șoc neurogen în traumatisme craniene, anestezii, embolii gazoase.

Șocul este condiționat de reducerea masei sangvine circulante sau de micșorarea debitului cardiac, rezultatul cărora fiind scăderea tensiunii arteriale.

Șocul în evoluția sa poate fi compensat, când aprovizionarea creierului și a inimii cu sânge (oxigen) se mențin în limitele normei.

În schimb, când starea de șoc se prelungește și mecanismele compensatorii de vasoconstricție generalizată, cu redistribuirea sângelui spre organe de importanță vitală (coronare, creier) devin insuficiente, inclusiv scăderea progresivă a tensiunii arteriale și dezvoltarea hipoxiei generalizate (afecțiuni toxice, metabolice, țesulare), se produce vasodilația și decompensarea șocului.

Criteriile principale de apreciere ale gravității sunt: starea psihică, nivelul TA sistolice și pulsative, frecvența și umplerea pulsului, temperatura corpului, culoarea tegumentelor și mucoaselor, ritmul micțiunilor.

Tabloul clinic include trei stadii:

1. În stadiul compensat, reversibil, bolnavii sunt vioi, adesea agitați și anxioși, cu prezența tahicardiei, TA în limitele normei, cu tegumente palide și reci, cianoză unghială, transpirație, respirație deasă, mioză, oligurie.
2. În stadiul decompensat, de obicei ireversibil, bolnavii sunt conștienți, apatici, cu tegumente palide-cianotice, umede și reci, pulsul înregistrând peste 100 bătăi pe minut, filiform, cu vene superficiale colabate, respirație deasă, superficială, pupilele dilatate, anurie (insuficiență renală acută).
3. Coma este ultimul stadiu al șocului, fiind ireversibil. Tegumentele sunt cianotice, pământii, pulsul rar și slab, tensiunea arterială 0, venele periferice destinse, midriază fixă.

Tratamentul șocului se efectuează conform etiologiei, cu supravegherea pulsului, TA, diurezei și a presiunii venoase centrale.

Pentru ameliorarea microcirculației sunt recomandabile: reopoliglicina, acid ascorbic 5% - 4 ml; vitamine din grupa B. În șoc anafilactic – adrenalină 0,5 ml intravenos, cu glucoză 20% - 10 ml; cordiamină, cafeină subcutanat; antihistamine: suprastină, pipolfen, glucocorticoizi prednizolon – 1-5 mg(kg)/24 h, în bronhospasme; euphyllină, cât și intubația traheiei (la edem laringean).

În șocul bacterian se folosesc antibiotice, dezintoxicante, corticosteroizi, ca și heparină, plasmă, albumină, poliglicină.

Temperatura trebuie să fie optimă constantă. Oxigenoterapie. Compensarea acidozei prin bicarbonat de sodiu.

Pentru creșterea volemicii și a presiunii oncotice plasmatice, pentru a restaura și a menține volumul plasmatic și integritatea circulatorie, se recomandă soluții coloidale: albumină umană, gelatine, dextrans și hidroxietilamidon.

Albumina umană este frecvent folosită, dar este costisitoare și nu are efect superior în raport cu gelatinele sau hidroxietilamidonă. Gelatinele pot provoca reacții alergice (anafilactice), iar dextransle de asemenea pot avea efecte adverse (toxicitate renală, efect negativ asupra hemostaziei). În momentul actual, o mare însemnătate au hidroxietilamidonele, care mențin un regim volemic favorabil, timp de 12-24 de ore, nu provoacă reacții anafilactice.

Administrarea de sânge este necesară pentru a menține hematocritul la valori superioare (de 30%) și hemoglobina (la 10 g %) valori considerate drept suficiente pentru asigurarea livrării periferice a O₂.

Soluțiile coloidale se administrează în volum de 2000-3000 ml. În caz de pierdere a lichidului, pot fi înlocuite cu soluții cristaloidale (ser clorurat de sodiu isotonic de 0,9%, soluție Ringer lactat), în dublă cantitate față de coloide.

Se administrează și medicamente tonocardice și vasoactive, cum ar fi cele digitale (injectabile) și amide simpaticomimetice (dopamina, dobutamina, noradrenalina, adrenalina).

Dopamina și dobutamina se administrează în perfuzie continuă începând cu doze de 2-5 mcg/min, și succesiv crescând doza, în dependență de răspunsul clinic și hemodinamic.

Dopamina, adrenalina și noradrenalina sporesc presiunea pulmonară de ocluzie cu risc de majorare a hipoxiei, în timp ce dobutamina reduce presiunea pulmonară de

ocluzie și nu majorează șuntul intrapulmonar (serul fiziologic și glucoza – 5-10% – n-au efect suficient).

Corticoterapia (metilpredizolon sodiu succinat) 1-5 mg/kg/24 h.

Terapia heparinică se administrează în cazul când după toate măsurile intensive CID persistă.

Dopamina (dopaminomimetic), fiind un preparat stimulatoriu cardiac, stimulator al dopaminoreceptorilor (b- și a- adrenoreceptorilor), favorizează eliminarea norepinefrinei în sinapsele adrenergice, majorează neînsemnat frecvența cardiacă, necesarul miocardului în oxigen, rezistența vasculară periferică și tensiunea arterială. Creșterea irigației sanguine renale ameliorează diureza și natriureza.

Dopamina se recomandă în tratamentul șocului de diversă geneză, hipotensiuni arteriale, insuficiență cardiacă acută, intoxicații (în scopul intensificării diurezei și eliminării toxinelor).

Doza dopaminei se stabilește în mod individual, în dependență de severitatea șocului, hipotensiunii arteriale și reacției pacientului la preparat. Acțiunea este de scurtă durată și dispăre peste 5-10 min. după finalizarea perfuziei. Se administrează în perfuzie i.v. pentru efect inotrop- pozitiv și întru ameliorarea circulației renale. Viteza – 100-250 mcg/min (4-10 mcg/kg/min), la necesitate – până la doza maximă – 1500 mcg/min (15-20 mcg/kg/min.).

Sincopa și leșinul

Sincopa este cauzată de dereglările reversibile de scurtă durată, ale circulației cerebrale. Sincopa este un sindrom clinic, căreia îi sunt caracteristice pierderea bruscă a conștiinței și a funcțiilor vitale de scurtă durată.

Pricinile sincopelor: traume psihice, emoționale, aritmii severe, blocadă atrioventriculară, infarct miocardic acut, hipoglicemii, stenoze valvulare și arteriale, excitații algice, intoxicații, boli infecțioase, sufocarea în încăperi înăbușitoare, spaime ș.a. Simptomele pot fi diferite. În cazuri ușoare, sincopa debutează cu amețeli, obnubilarea conștiinței, a tonusului muscular. Bolnavul, în asemenea situații, este nevoit să ia lent o poziție calmantă, să se așeze. Reflexele profunde dispar, pulsul cu greu se palpează, TA este joasă, respirația e superficială. Accesul durează câteva secunde și, ulterior, fără însemne de amnezie, conștiința se restabilește.

În unele cazuri (sincop convulsive) se asociază convulsii generalizate sau parțiale, la care pupilele, de regulă, se dilată, uneori cu nistagm, rareori apare salivația, defecația și micțiunile involuntare. Starea fără conștiință ține doar câteva minute, dar după sincop urmează slăbiciunea, grețurile, senzațiile neplăcute în abdomen.

Leșinul sau lipotimia constituie o pierdere de conștiință incompletă (stare de obnubilare), fără dispariția totală a funcțiilor vegetative. Apar amețeli, sudori reci, tulburări vizuale, bolnavul reușește să se așeze înainte de a cădea. Lipotimia durează câteva minute.

Tratamentul. Bolnavul este culcat pe spate, cu picioarele ușor ridicate. Se descheie la guler, se aerisește încăperea. Se dă de respirat soluție de amoniac, fața i se stropește cu apă rece. Nu se administrează lichide per os. Dacă sincopa persistă subcutanat, se introduce cafeină 10% - 1 ml sau

cordiamină 2 ml. Se pot folosi: remedii adrenomimetice: – ephedrină – 5%, 1 ml, mezatonă – 1%, 1 ml, noradrenalină – 0,2%, 1 ml.

Tratamentul de reanimare constă în apăsări puternice pe regiunea precordială, masaj cardiac extern, respirație „gură în gură”.

Tratamentul hipotensiunii arteriale primare

(Valerian Hortolomei)

Tratamentul pacienților cu hTAp (ANC tip hipotensiv) prezintă un sistem complex de acțiuni menite să lichideze sau să diminueze manifestările clinice ale maladiei și conține:

1. Acțiuni asupra factorilor etiologici. Depistarea și înlăturarea lor. Este necesar de acordat o atenție deosebită factorilor psihogeni, profesionali etc.
2. Psihoterapie, autotraining, prevenirea iatrogeniei.
3. Respectarea regimului curativ în perioada tratamentului activ și asigurarea condițiilor favorabile de muncă, studii, trai și odihnă.
4. Tratamentul patogenetic diferențiat, în dependență de stadiul și gravitatea bolii; tulburările funcționale ale sistemului nervos central; disfuncția neurovegetativă; hemodinamica centrală și dereglările regionale macro- și microcirculatorii; afecțiunile metabolice țesulare; predominarea sindroamelor clinice; dereglările funcționale ale organelor interne; prezența complicațiilor hTA și bolilor intercurrente; starea și gravitatea tulburărilor simpato-adrenale, colinergice și ale sistemelor presorii și depresorii; tulburări endocrine, sexuale.
5. Înlăturarea deprinderilor dăunătoare: tabagismul, folosirea alcoolului, narcoticelor, substanțelor toxice, cât și abuzul de ceai și cafea tare.
6. Dietoterapie.
7. Fizioterapie: gimnastică matinală, curativă, electroterapie, hidroterapie, masaj ș.a.
8. Fitoterapie.
9. Acțiuni profilactice: dispensarizare, prevenirea acutizării și progresării hTAp.
10. Adaptarea pacienților la condițiile noi (sau modificări) sociale, de muncă, studii și de trai. Mod sănătos de viață.
11. Tratamentul balneoclimateric.

Tratamentul bolnavilor hTAp este un proces complicat, adeseori de durată, și solicită abilități profesionale. De la bun început, raporturile dintre medic și pacient trebuie să fie binevoitoare, de încredere, stabile. Atitudinea superficială, neglijența față de bolnavi, ignorarea particularităților psihice individuale scade cu mult efectul și prelungește perioada de tratament, în unele cazuri, bolnavii fiind externați, după tratament, fără ameliorări, ba chiar cu agravări.

Spitalizării sunt indicați numai pacienții cu evoluția hTAp gravă sau de gravitate medie, în cazul în care este imposibil de a îndeplini unele investigații paraclinice sau a realiza o cură de tratament în condiții de ambulatoriu. De regulă, pacienții cu hTAp sunt internați în perioada de acutizare a bolii. Durata curei de tratament depinde de gravitatea bolii, particularitățile individuale ale fiecărui pacient.

Este foarte important ca pacienții să fie tratați până la remisie sau în perioada ameliorărilor evidente. Astfel, apare sau se păstrează încrederea în veridicitatea diagnozei, evoluția benignă a maladiei, prognosticul favorabil. Majoritatea pacienților cu hTAp de gravitate ușoară și medie sunt tratați în condiții de ambulatoriu. Pentru mulți dintre ei tratamentul în condiție de spital nu sunt favorabile. Nu întotdeauna este posibilă organizarea condițiilor satisfăcătoare pentru ei: regim adecvat, liniște, odihnă, somn, timp liber etc.

Aflarea altor pacienți gravi în secție și, mai ales, în salon acționează negativ asupra stării generale a pacienților cu hTAp. La ei se intensifică simptomatologia bolii, apar noi acuze, senzații de durere, disconfort, dereglări neurotice, psihice și vegetative. Influența bolnavilor gravi din secție, salon, mărturisirile lor despre debutul și evoluția nefavorabilă a bolii, tratamentul neeficient, când aproape toți din jur sunt vinovați de starea lor, conduc, desigur, la iatrogenie. În mare parte, asupra pacienților acționează negativ și comportarea neadecvată a personalului medical, investigațiile paraclinice (mai ales, rezultatele acestora) neînțelese de ei, tratamentul „intensiv” sau „neîndestulător”, care îi fac să bănuiască că starea lor e gravă sau că nu li se acordă atenția cuvenită. De aceea acești pacienți au nevoie de conversații suplimentare, investigații paraclinice suplimentare, examen al psihoterapeutului pentru a evita sau a atenua acțiunile iatrogenice.

Tratamentul patogenic. Se consideră că un rol primordial în dereglările psihovegetative îl joacă tulburările psihice, în special, cele emoționale: anxietate, depresie, hipocondrie. De aceea este necesară înlăturarea lor, cu normalizarea dereglărilor vegetative. Se recomandă administrarea diferențiată a tranchilizantelor. Ziua – mezepam, grandaxin, rudotel; noaptea – seduxen, fenazepam, tazepam. Adeseori, mai ales în crizele vegetative, migrenă, sunt eficiente antidepresantele. Printre acestea, în dependență de caracterul depresiei, se recomandă preparatele cu acțiune stimulantă a sistemelor de activare a formațiunilor reticulare ale trunchiului cerebral: melipramin, imipramin, pyrazidol, amitriptilin și cu acțiune sedativă. Tranchilizantele și antidepresantele pot fi combinate reușit (A. M. Вейн, 1991).

Actualmente, în terapia tulburărilor vegetative (crize vegetative simpatoadrenale), în primul rând se folosesc b-adrenoblocantele (bisoprolol, nebivolol, betaxolol, cordaron ș.a.), cu acțiune preponderent periferică, control PS și TA.

În cazurile în care este necesar de blocat activarea vegetativă descendentă, se recomandă ganglioblocante (H-colinolitici-ganglionică, pahicaprină, gexon ș.a.).

Așadar, în tratamentul patogenic al sindromului psihovegetativ principalul obiectiv este normalizarea tulburărilor psihice și blocarea activității vegetative descendente (A. M. Вейн, 1991).

Pentru a normaliza homeostaza cerebrală este necesar de a micșora activitatea cerebrală excesivă. În acest scop se folosesc tranchilizantele cu acțiune de normalizare. În complexul terapeutic se prevede indicarea remediilor medicamentoase, în special, în perioadele în care apar crize vegetative: stare de veghe încordată, fază rapidă a somnului, în ajun de ciclu menstrual, primăvara și toamna.

Tranchilizantele au un efect terapeutic universal în tratamentul tulburărilor neurotice: activizarea mecanismelor compensatorii în diferite subsisteme ale sistemului de adaptare psihică, condiție ce normalizează activitatea barierei de adaptare psihică, micșorează componentele emoționale în structura tulburărilor neurotice și pseudoneurotice.

Efectul terapeutic al tranchilizanțelor în disfuncțiile vegetative, de regulă, este mai pronunțat la paroxisme vegetative simpatoadrenale și vagoinsulare. Ele au efect mai semnificativ îndeosebi la tulburările vegetative, cu componente viscerovegetative polimorfe și manifestări emoționale pronunțate.

Scopul principal în prescrierea preparatelor psihotrope la nevroze este întreruperea reacțiilor neurotice și restabilirea deplină a capacității de adaptare a pacienților.

La toate etapele de tratament al bolnavilor cu tulburări neurotice este necesară combinarea preparatelor psihotrope cu psihoterapia.

Psiholitice: de rând cu psihoterapia, tranchilizantele (Diazepam, Meproamat, Hidroxizin, Antideprin etc.) și sedativele (Luminal, Bromoval etc.), betablocantele în doze mici (tratament esențial) pentru diminuarea hipersensibilității receptorilor adrenergici cardiovasculari, cu preparate de genul Propranololului - 10 mg x 3/zi sau Distonocalmului (L. Domnișoru, 2005).

Psihoterapia constituie una din metodele cele mai efective în tratamentul nevrozelor. În acest sens se recomandă: psihoterapie rațională, antrenări autogene, hipnoză, psihoterapie familială ș.a. Principalul însă este înlăturarea, maxim posibilă, a stării psihotraumatice.

Psihoterapia conferă nu doar efect terapeutic, dar și profilactic.

Schema tratamentului pacienților cu hipertensiune arterială primară

Se recomandă dietă bogată în proteine și conținut majorat de clorură de natriu, cât și lichide tonifiante. Pentru ridicarea tonusului simpatic (vascular), se prescrie: cafeină, cordiamină, fetanol, mezaton, izadrină, noradrenalină și adrenalină. În unele cazuri se adaugă inhibitori ai monoaminoxidazei: nuredal, pyrazidol (I. A. Balan, 1989). Dozele preparatelor se apreciază individual, de regulă, în limitele medii.

Mai frecvent se folosesc preparatele tonizante generale și adaptogene: preparate în baza Ginsengului, extract fluid de Eleuterococ, extract fluid de Rodiolă, extract fluid de Leuzeae, pantocrin, saporal (V. D. Hortolomei, 1979), în doze individuale (adesea medii), în prima jumătate a zilei. Aceste preparate se folosesc frecvent împreună cu vitaminele C, B₁ și B₆. Se recomandă și preparatele: Legenda haiducului și sirop de rădăcină de lemn-dulce (se anexează instrucțiile).

Clasificarea substanțelor antihipertensive

1. Vasoconstrictoare (vasopresorii) cardiace, care majorează debitul cardiac

■ Analeptice

biketamidă (cordiamină);

camforă;

sulfocamfocaină;

pantetrazol (corazol).

■ Psihostimulante

cafeină;

cafeina natriu-benzoică.

■ Tonizante generale și adaptogene

preparate ginseng;

extract fluid de eleuterococ;

extract fluid de rodiolă;

extract fluid de leuzeae;

pantocrin;

pantarin;

saparal;

legenda haiducului;

sirop de rădăcină de lemn-dulce.

a) acțiune periferică

■ α și β – adrenomimetice

epinefrina (adrenalina);

norepinefrina (noradrenalina);

efedrina;

etilefrina (fetanolul);

fenilefrina (mezatonul).

■ N-colinomimetice

lobelină;

cititon.

■ Musculotrope

a) alcaloizi din ergot și derivații lor:

ergotal;

ergotamina tartrat;

dihidroergotamina.

b) polipeptide vasoactive:

angiotensinamidă;

vasopresină.

c) Compuși izotioureici:

izoturon;

difetur.

2. Remedii ce intensifică contracțiile cu acțiune centrală

■ Glicozizi cardiaci

strofantină;

■ Cardiostimulatori

β_1 , β_2 – adrenomimetice;
izoprenalină (izadrin);
 β_1 – adrenomimetice;
dopamină;
dobutamină;
polipeptide vasoactive;
glucagon.

3. Remedii ce majorează volumul sângelui circulant (substituenți de volum plasmatic)

dextran 70 (macrodex, poliglucină);
dextran 40 (reomacrodex, reopoliglucină);
gelatinol;
hemodez;
albumină umană.

4. Antihipertensive cu mecanism complex de acțiune

dezoxicorton acetat;
dezoxicorticosteron acetat, DOXA;
fludrocortizon.

5. Antihipertensive cu acțiune permisivă

■ Glucocorticoizi
hidrocortizon;
prednisolon;
dexametazon etc.

Legenda haiducului (tonic)

Conține miere naturală, concentrat de cicoare, macerate de zmeură, prune uscate, nuci verzi, ginseng, trandafir, plante aromatice, flori de salcâm, cuișoare, propolis, vanilie, sarbai, uleiuri volatile, colorant, alcool etilic, Cahor Elixir 375 ml în flacoane.

Indicație: Adjuvant în tratamentul bolilor cardiovasculare, distoniilor circulatorii de tip hipotensiv - perioadă de convalescență, astenie după infecții, anemie feriprivă ș.a. Se recomandă câte o linguriță la 100 ml apă sau ceai, de 3 ori pe zi, timp de 25-30 zile.

Contraindicații: sarcină, hipoglicemie, hipersensibilitate la preparat, tahiaritmii cardiace.

Sirop de rădăcină de lemn-dulce

(Farmaco SA, Republica Moldova)

Rădăcina de lemn-dulce conține acid glicerol – 8-24%; flavonide 3-4%; glucide - 20%, acizi fenolcarbanici, cumarine, acizi grași. Extractul acționează ca expectorant, antitusiv, diuretic și antispastic, are proprietăți mineralocorticoide și antiinflamatorii, antiacide și antiulceroase.

Indicație: bronșite, gastrită hiperacidă, ulcer gastric și duodenal, enterocolite, colite, hipotensiune arterială. Se recomandă: la adulți - o linguriță de 3 ori pe zi, pentru copii - câte 2 picături pentru fiecare an de viață de 3 ori pe zi.

Sunt suficienți compușii izotioureici: izoturon, difetur ș.a.

Derivații izotioureici – o nouă clasă de remedii originale antihipertensive (V. Chicavii, E. Stratu, M. Todiraș, 2006).

Conform rezultatelor experimentale, administrarea unimomentană (la pisici) i.v. a izoturonului și difetur în doze de 5 și 10 mg/kg/corp ridică TA rapid, pe timp îndelungat (V. Chicavii, 1987). Efectul antihipertensiv al izoturonului se menține pe fundalul hipotensiunii provocate de ganglioplegice, clorpromazină și levomepromazină, tiopental sodic, hexenal și fentolamină.

Profeturul și metiferonul posedă acțiune vasoconstrictorie rapidă, măbind volumul presiunii arteriale cu 30,2% comparativ cu cel înregistrat inițial (V. Chicavii, 1999). Durata efectului hipertensiv se menține 90 de minute, fiind aproximativ de 2 ori mai mare decât cea a izoturonului și de 6 ori decât a fenilefrinei. Izoturonul și difeturul potențează considerabil efectele vasoconstrictorii ale adrenomimetecelor, angiotensinei, clorurii de potasiu, serotoninei, pe când derivații izotioureici antagonizează efectele vasodilatatorii ale carbocolorului și L-argininei (E. Stratu, V. Chicavii ș.a. 2000).

Izoturon (Farmaco SA, Republica Moldova)

Este un preparat cardiac, antihipertensiv.

Soluție injectabilă 10% în fiole. Are o acțiune vasoconstrictorie, antihipertensivă datorită influenței directe asupra musculaturii netezi a peretelui vascular. Se recomandă în hipotensiuni arteriale și stări de șoc de diferită genă, ca și în cazurile în care adrenomimetecile sunt ineficace sau contraindicate. Se administrează i.v. și i.m. în formă diluată (1 ml soluție injectabilă la 10-15 ml soluție salină izotonă) sau în perfuzie i.v. (1-3 ml soluție injectabilă se diluează în 400 ml soluție salină izotonă, soluție 5% de glucoză sau substituenți plasmatici macromoleculari), cu viteza inițială de 20-25 picături/min., care poate fi crescută până la 30-40 pic./min. La necesitate, doza poate fi repetată peste 3-5 ore până la 2-3 administrări/zi. Doza maximă pentru o perfuzie este de 3 ml (300 mg izoturon). La supradozare: hipertensiune arterială, bradicardie, somnolență, hipotermie.

Contraindicații: hipertensiune arterială, feocromocitom și alte stări hipertensive.

Interacțiuni: preparatul se poate combina cu anestezicele generale, analgezicele opioide, antiaritmicele, substituenți de plasmă. Este incompatibil cu soluțiile alcaline (tiopental sodic, hidrocbonat de sodiu ș.a.).

Precauții: pacienții vârstnici. Dacă se administrează i.m., preparatul trebuie diluat în 2-3 ml soluție salină izotonă.

Difetur (Farmaco – Farmzașcita, Moldova, Federația Rusă).

Preparat antihipotensiv. Soluție injectabilă 10% - 1 ml în fiole. Difeturul prezintă un derivat dietilfosforic de isoturon cu proprietăți vasoconstrictorii. Are efect antihipotensiv. Spre deosebire de simpatomimetice, nu stimulează sistemul simpatic, nu provoacă tahicardie, nu modifică echilibrul acido-bazic și electrolitic și nu cauzează hipotensiune secundară. Are acțiune sedativă, reduce temperatura corporală și consumul de oxigen.

Difeturul se recomandă în stări hipotensive, în cele de șoc, când alte antihipotensive sunt ineficace sau contraindicate. Doza inițială – 0,8-1 ml i.m. sau i.v., diluat cu soluție salină izotonă (i.v. în 10-15 ml, i.m. în 2-3 ml). Dacă doza inițială este bine tolerată, se administrează suplimentar 2-4 ml. Administrarea repetată se recomandă peste 3-5 ore după prima. În supradozare – la hipertensiune arterială severă (tratament: papaverină clorhidrat sau alte hipotensive musculotrope).

Efecte adverse: bradicardie severă, dureri în locul injecției i.m.

Contraindicații: hipertensiune arterială, feocromiocitom, hipertireoză. Cu precauție se administrează persoanelor vârstnice (cit. după C. Matcovschi, V. Procopișin, B. Parii, 1999).

În caz de astenie, depresie se prescriu psihostimulatori (melipramin, pyrazidol, fenamină, cafeină). În hTAp cu sindrom cerebrovascular pe fondul diminuării tonusului venos și arterial, cu micșorarea rezistenței periferice vasculare, se administrează cafeina, ephedrina, iar în cazul rezistenței periferice vasculare mari – acidul nicotinic, complamina etc.

La sindromul de agitație, depresie se prescrie amitriptilina 0,025 de 2-3 ori/zi, îndeosebi în a doua jumătate a zilei. Are acțiune sedativă, colinolitică și antidepresantă.

Tazepam (0,01 de 1-4 ori/zi) se prescrie la stări emoționale încordate, agitație.

În acest scop este necesar **adaptolul** – tranchilizant adaptogen cu acțiune psihotropă, antișoc, vegetotropă, antianginală, adaptogenă.

Doza – 0,3 până la 0,9-1,2/zi.

Pentru profilaxia stresului, ca și în stări de suprasolicitare fizică și intelectuală, sindrom astenoneurotic, insomnie ș.a. se indică **antistres (teravit)** – un complex de vitamine și minerale, cu extract de ginseng și ghinco biloba, câte 1 p/zi.

Sunt recomandate în stări stresante, anxioase, surmenaj mintal și fizic, neuroastenie, dereglări ale somnului etc.: **poligen, alora, vamelan, novopassit**, în dependență de prezența acestor preparate, suportarea lor de către bolnavi, cât și de experiența medicilor în folosirea medicamentelor în complexe de tratament al hipotensiunilor arteriale.

Polijen (ginseng, royal, jelly, vitamins, minerals, bioelements) – antioxidant, imunomodulator, antiinflamator, hepatoprotector. Se recomandă în nevroze, în surmenaj mintal și fizic, stări stresante, la graviditate, menopauză etc.

Se indică: câte o capsulă pe zi, după dejun sau peste o zi, timp de 2-3 săptămâni.

Alora – extract fluid de passiflora. Are proprietăți sedative și este obținut din planta Passiflora incarnata.

Se recomandă în diferite stări: anxietate, dereglări ale somnului, nervozitate, agitație, insomnie, ca și în irascibilitate în perioada menstruației și în menopauză. Se administrează în calitate de sedativ 5-10 ml (1-2 lingurițe) pe zi înaintea meselor. În dereglări ale somnului se prescrie 10 ml (2 lingurițe) înainte de somn.

Reacții adverse n-au fost înregistrate.

Vamelan (extract de valeriană, melisă, mentă) se indică la gestoze (grețuri, vomă), cardionevroze, neuroastenii, nevroze, migrenă, menopauză etc. Se indică câte 1-2 capsule de 2-3 ori/zi, sub controlul tensiunii arteriale și pulsului.

Novopassit (complex de extracte fluide din diverse plante medicinale: odolean, roinița, sunătoare, păducel, passiflora, hamei, soc).

Se recomandă în neuroastenie, distonie neurocirculatorie, stări de încordări psihice, insomnie, cefalee, migrenă, dereglări gastrointestinale funcționale (sindromul dispeptic, sindromul colonului iritat). Se indică la adulți - câte 5 ml (1 linguriță de ceai) de 3 ori/zi, poate fi consumat cu lichide (ceai, suc).

Pe toată perioada tratamentului se recomandă abținerea de la orice fel de activitate care necesită atenție sporită și reacții psihomotorii rapide (conducerea mijloacelor de transport, manipularea mecanismelor).

În perioada gravidității, îndeosebi în primul trimestru și în perioada de lactație, e necesar de consultat medicul.

În insomnie se prescrie prioritar andante.

Andante (zaleplin) este un produs al firmei Gedeon Richter. Constituie un preparat hipnotic de tip pirazon-pirimidin, care se deosebește de benzodiazepine și alte remedii hipnotice. Posedă acțiune rapidă.

Se recomandă în insomnii, înainte de somn, câte 10 mg (pentru adulți). Poate fi folosit și de către persoanele vârstnice, inclusiv și după 75 de ani. Cura de tratament - 1-2 săptămâni.

Contraindicații: hipersensibilitate la acest preparat; insuficiență hepatică gravă; sindromul de apnee nocturnă; insuficiență respiratorie gravă; miastenii gravă; sarcină; lactație; copii până la 18 ani.

Pentru reglarea somnului (insomnie, dese treziri, treziri precoce), se recomandă și **somnol** (zopiclonum), câte 7,5 mg, cu 30 min. înainte de somn. Somnolul are și efect antidepresiv - micșorează intensitatea anxietății la peste 75% bolnavi. N-are efecte adverse. Se poate folosi de rând cu terapia bolii de bază, fără risc de dezvoltare a efectelor adverse sau de dependență medicamentoasă.

La parasimpaticotonii se folosesc colinoblocante: belloid, bellaspon ș.a. Sunt eficiente și următoarele tranchilizante: seduxen, elenium, frenolon.

O metodă nouă și eficientă este tratamentul hTAp cu preparatul Aquagen.

Metoda de tratament cu preparatul Aquagen

Aquagen (Oxycomplex) prezintă un complex natural de O₂ stabilizat (5% - 60 ml), producător VitaLine (USA).

Componența preparatului: apă distilată;

- molecule de oxigen;

- microelemente esențiale.

Acțiunea farmaceutică

1. Aquagenul satisface necesitățile organismului de O₂, care este asimilat din tractul gastrointestinal.
2. Efect bactericid (viruși, bacterii, ciuperci).
3. Efect antioxidant și imunostimulator.
4. Restabilește balanța acido-bazică în caz de acidoză metabolică cauzată de hipoxie.

Utilizarea clinică a Aquagenului

1. Tratamentul complex al proceselor infecțioase cronice.
2. Astm bronșic.
3. Maladii ale sistemului nervos central (boala Alzheimer, epilepsie, polinevrite).
4. Procese alergice.
5. Detoxicarea organismului.
6. Programul de „protecție a sănătății mamei și copilului” (USA).
7. Stres cronic.

Modul de administrare

Aquagen (Oxycomplex) se indică câte 15 picături dizolvat în minimum 100 ml de apă potabilă pe nemâncate sau cu 30 minute înainte de masă, per os, 3 ori pe zi, cura 2 săptămâni (V. V. Hortolomei, 2006).

Contraindicații – nu sunt.

Efecte adverse – nu sunt.

În cazurile planice și de urgență, întru majorarea TA, se recomandă midodrină, cât și fludocortizona, în cazuri severe - midodrină (0,4 mg (kg) și dehidroergotamina 15 mcg/kg (G. Iordan ș.a., 2007; I.A. Monge ș.a., 2007).

Se recomandă masaj integral, masaj al mușchilor abdominali și ai picioarelor; hidroterapie – duș Charcot sau în evantai, fricțiuni umede, băi carbogazoase, sulfuroase, cu clorură de sodiu. Un efect bun are utilizarea în tratament a băilor cu ape minerale curative, cu acțiune sedativă, care contribuie la echilibrarea proceselor neurotice în sistemul nervos central, vegetativ și periferic și care activează sistemul cardiovascular, ameliorează procesele endocrine și metabolice.

E indicată electroforeza cu preparate simpaticotrope (metoda Vermel) (noradrenalină, ephedrină, cafeină, cât și clorură de calciu).

Se recomandă gimnastică matinală, igienică, gimnastică curativă, plimbări, turism la distanțe mici, jocuri și exerciții sportive. Se interzic exercițiile cu întorsături bruște ale capului, pentru a evita vertijurile, sincopel. Eforturile fizice îndeplinite de pacienți nu trebuie să conducă la oboseală însemnată, căci poate induce micșorarea tensiunii arteriale și majorarea simptomaticei asteniei neurocirculatorii.

Gimnastica curativă contribuie la intensificarea proceselor de excitare în scoarța cerebrală, cât și în formațiunile subcorticeale, reglează funcția presoră a circulației sangvine, de asemenea antrenează toate sistemele și organele, îndeosebi, cardiovascular și muscular, intensifică funcția de contractare a inimii și normalizează tonusul vascular (И. Б. Темкин, 1971). Hipochinezia favorizează dezvoltarea dezantrenării organismului și această acțiune se

răsfrațe nu doar asupra inimii, ci și asupra proceselor de reglare a circulației sanguine.

Tratamentul sincopelor

În majoritatea cazurilor, în sincope este suficientă asigurarea pacientului în poziție orizontală, cu picioarele puțin mai sus, de a-i șterge fața, pieptul cu apă rece sau de a-i da să inspire amiac; de făcut masaj (la mâini, picioare), de încălzit corpul cu termofoare și de aerisit încăperea. În cazurile sincopale de gravitate medie se introduce subcutanat cordiamină 1-2 ml sau cafeinbenzoat natriu 10%, 1 ml. După revenirea conștiinței, se recomandă băuturi calde (ceai, cafea).

În stări de sincope grave e necesar de efectuat masajul indirect al inimii, ventilație artificială a plămânilor (mesaton 1%, 1-2 ml, ephedrină 5%, 1-2 ml subcutanat; corticosteroizi, poliglucină), iar în cazurile în care stările sincopale se repetă frecvent și au o durată mare, cu o cupare dificilă, e necesar de internat bolnavul în spital pentru a verifica pricina sincopelor: hemoragie internă, infarct miocardic, stenoze valvulare și arteriale, aritmii severe, blocadă atrioventriculară, comă hipoglicemică, traume psihice, excitații algice, intoxicații etc.

Profilaxia stărilor sincopale include stimularea mecanismelor de adaptare, de călire – sport, normalizarea regimului de lucru și odihnă, se limitează sau se interzice aflarea în poziție verticală de lungă durată, schimbarea bruscă a poziției corpului, întoarcerea bruscă a capului, emoții negative, hiperventilație etc.

Tratamentul crizelor vegetovasculare

De regulă, pacienții cu ANC suportă greu crizele vegetovasculare – „panic attacks”, care adeseori îi scot din ritmul normal de viață. Se recomandă psihoterapie adecvată pentru a convinge bolnavii că aceste crize sunt determinate de dereglări cardiovasculare funcționale, benigne, reversibile, psihoterapie cu corecția stereotipului respirator, respirație predominant diafragmală.

Un efect sedativ pozitiv asupra stării emoționale are seduxena – 0,5%, 2 ml intramuscular. *Pentru a reduce nivelul anxietății și hiperactivitatea simpatică*, se recomandă lexoton (biomerepam) câte 1,5-3 mg 3 ori/zi, sub controlul TA și PS.

Crizele simpatoadrenale se opresc cu b-adrenoblocante-obsidan (anaprilin), în combinație cu tranchilizante (seduxen, elenium, frenolon). În cazurile în care b-adrenoblocantele sunt contraindicate, se prescriu a-adrenoblocante (pyrroxan).

V. И. Маколкин și С. А. Аббакумов (1985) recomandă, în crizele simpatoadrenale, de introdus parenteral seduxen 10 mg sau droperidol, în combinație cu analgină ori baralgină (în caz de cardialgie). Iar pentru cuparea crizei de sine stătător de către bolnavi, se recomandă obsidan 40-80 mg, seduxen 10 mg, valocordină 40 picături și 1-2 comprimate de sedalgină sau baralgină.

În tratamentul atacurilor panice, cu eficacitatea în creștere se folosesc benzodiazepinele, alprazolamul, diazepamul și antidepresantul rexetina.

Un efect deosebit de eficient are rexetina.

Rexetina (paroxetină). Este un produs al firmei Gedeon Richter. Antidepresant, anxiolitic. Nu provoacă dependență, vizează cauza bolii nu numai simptomele ei. Este un preparat eficient pentru oricare afecțiune anxioasă.

Indicații: Orice afecțiune anxioasă: afecțiune panică cu sau fără agorafobie; afecțiune anxioasă generalizată; stres posttraumatic; afecțiune obsesivă-compulsivă, depresie.

Rexetina se administrează o dată pe zi, de obicei în timpul dejunului. Dozele se precuie în dependență de starea pacientului. În afecțiunea panica doza zilnică este de 40 mg, în fobii – 20 mg, în depresie – 20 mg ș.a., conform instrucției preparatului.

Spre deosebire de crizele vegetovasculare de origine organică (afecțiuni nervoase centrale, endocrine), crizele în ANC au o evoluție benignă și se cepează relativ ușor.

În crizele vegetovasculare vagoinsulare se folosesc colinoblocante: atropină, belloid, cât și cafeină, cordiamină, sidnocarb cu acid ascorbic.

După reglarea statusului emoțional, cu folosirea tranchilizantului seduxenei 0,5%, 2 ml intramuscular, se prescrie atropină (îndeosebi în predominarea simptomelor pronunțate ale parasimpaticotoniei), câte 0,1%, 1 ml subcutanat, la necesitate repetat, câte 0,5 ml fiecare 3-4 ore. În cazuri grave – soluție de atropină, se introduce intravenos – 0,5-0,75 ml, 0,1% cu soluție de natriu chlorid 0,9% - 10 ml, cu prelungirea administrării atropinei subcutanat. Atropina poate fi substituită cu soluție de platifilină hidrotartrat subcutanat – 0,2-1 ml, 2-3 ori/zi sau intravenos – 0,2% - 1 ml cu soluție de natriu chlorid 0,9% - 10 ml (A. H. Окопков, 2004).

În perioada dintre crizele vegetovasculare, tratamentul bolnavilor se efectuează cu antidepresante: amitriptilină, pyrazidol, melipramină etc. În ultimul timp se folosesc preparatele alprazolam, rexetina, care sunt mai eficiente și au o acțiune adversă slabă.

Fixarea dozelor cu asemenea preparate depinde de frecvența și intensitatea crizelor, gradul de evidențiere a sindroamelor emoționale (depresiune, hipocondrie, anxietate), cât și de masa corporală.

Iar în perioada dintre crizele vagoinsulare se recomandă și adaptogene: eleuterococ, pantocrin, ginseng, saporal ș.a.

E necesar de respectat următoarele reguli (A. M. Вейн, 1991):

- 1) la început – doze mici (1/2-1/4 din doza prescrisă), cu majorare peste 2-3 zile;
- 2) doze maxime pot fi stabilite conform acțiunilor adverse care nu dispar timp de 3-4 zile. La anteapsină această acțiune e somnolență, la amitriptilină – uscăciune în gură și somnolență pronunțată;
- 3) repartizarea dozei se efectuează conform efectului hipnogen. În caz de somnolență pronunțată, se prescrie toată doza pentru seară;
- 4) la intoleranță individuală, se recomandă combinarea antidepresanților de diferite tipuri: seara – amitriptilină (doză minimă), ziua – pyrazidol;
- 5) în unele cazuri, mai ales în hemodinamica centrală hiperchinetică, folosirea amitriptilinei este limitată de tahicardie, de aceea se adaugă b-adrenoblocante.

Clinic, au fost stabilite următoarele doze: amitriptilină, pyrazidol, melipramină – 50-100 mg/zi, antelepsin – 1,5-3 mg/zi, alprazolam – 1,5-3 mg/zi, rexină – 20-40 mg/zi. Peste 3-4 săptămâni starea bolnavilor se ameliorează. La persistența anxiozității se recomandă diazepam 10 mg, perfuzie intravenoasă (10 zile).

La hiperfuncția sistemului simpatoadrenal se prescrie b-adrenoblocante – obsidan (anaprilină) 40-120 mg/zi în trei reprize. Pentru a evita efectul bronhospastic se recomandă cordanum, atenolol. De rând cu b-adrenoblocantele, se folosesc a-adrenoblocantele (în special, sunt recomandabile în hipertensiune arterială) ca, de exemplu, pyrroxan – doza 0,03-0,09 pe zi. În unele cazuri se combină și b-adrenoblocantele sau se prescrie labetalol cu acțiune a- și b-adrenolitică.

Terapia simptomatică constă în administrarea preparatelor antihistamine (în stări alergice), cât și preparate care micșorează excitabilitatea vestibulară: cavinton sau stugeron, aeron, dedalon sau belladonă, fenobarbital și acid nicotinic.

În bronhospasme - eufylină, salbutamol, alupent. În hipoglicemie – glucoză 40% - 20 ml intravenos, cafea, ceai cu zahăr.

Bolnavilor cu crize vegetative li se recomandă proceduri fizioterapeutice: electrosomn, băi sedative, masaj, gimnastică curativă, acupunctură, cât și psihoterapie.

Tratamentul crizelor vegetovasculare mixte constă în psihoterapie, corecția stereotipului respirator. Din medicamente se prescrie seduxen 0,5% - 2 ml intramuscular sau intravenos, în dependență de starea bolnavului (moderată sau gravă).

Tratamentul se prelungește cu preparate b-adrenoblocante sau colinolitice, în dependență de predominarea activității simpatoadrenale sau parasimpatice.

Iar în perioada dintre crizele vagoinsulare se recomandă și adaptogene: eleuterococ, pantocrin, ginseng, sáparal, ca și **morivital** – combinare a aminoacizilor și vitaminelor din gr. B, pentru adulți – câte 1-2 capsule/zi, control TA și PS. Cura de la 14-20 zile până la 1-3 luni.

Tratamentul cardialgiei

Se efectuează conform principiilor de tratare a asteniei neurocirculatorii. De regulă, analgezicele, nitrații, spasmoliticele nu sunt efective. Mulți pacienți cu ANC suportă rău nitrații – apar cefalee, vertijuri, hipotensiune arterială, slăbiciune, iar analgezicele favorizează progresarea asteniei neurocirculatorii. În tratamentul cardialgiei un loc de frunte îl ocupă psihoterapia rațională, prevenirea și tratarea cardiofobiei.

Când cardialgia este determinată de prezența formațiunilor dureroase în regiunea inimii și regiunea toracelui stâng, pentru jugularea sindromului algic se folosesc mai multe metode: administrarea tranchilizantelor, cât și a metodelor cu acțiune locală și reflectorie în regiunea inimii: foite de muștar, fricțiuni cu alcool etilic de 5-10%, infiltrații cu novocaină, irigare cu cloretil. Un efect bun îl are infiltrarea formațiunilor dureroase cu hidrocortizon 6-12,5 mg, cu soluție de novocaină de 0,25-0,5%, 20-40 ml, cu întreruperi de 4-5 zile (la o cură – 4-5 proceduri). În 98% de cazuri durerile dispar, crește toleranța la

lucrul fizic. Concomitent, se recomandă seduxen, care are și o acțiune miorelaxantă. De asemenea, se folosește acupunctura, electroforeza cu novocaină, masajul punctelor dureroase, darsonvalizarea sau expunerea regiunii precordiale la raze ultraviolete. Pentru normalizarea sau ameliorarea microcirculației sunt recomandabile trentalul, acidul nicotinic, complamina, teonicolul, reopoliglucina, unguentul de heparină, cât și preparatele pentru ameliorarea proceselor metabolice – panangin, caliu orotat, inosin, retabolil, nerobol.

În cazurile mai ușoare – corvalol, valeriană, valocordin, picături Зеленин, în combinație cu preparate în baza belladonei (la bradicardie) sau cu preparate din fructe de păducel (la tahicardie). Se recomandă, la cardialgie cu tahicardie, cataplasme reci în regiunea inimii, iar în cardialgie cu bradicardie – cataplasme calde.

În cazurile cardialgiei moderate se folosesc preparatele cu efect sedativ antitahicardic, care micșorează tahicardia, cât și cele cu acțiune antiaritmică: valeriană, talpa-gâștei – 30-40 picături 3 ori/zi; corvalol 20 picături 3 ori/zi; valocordin – 30-40 picături 3-4 ori/zi; picături Зеленин – 20 picături 3-4 ori/zi.

B. И. Маколкин (1995) recomandă în cardialgie de folosit darsonvalizarea punctelor dureroase, cât și reflexoterapia cu laser-magnet.

Sindromul angiospastic, care se aseamănă mult cu angina pectorală, având la bază, probabil, coronarospasmul cu arterele coronariene intacte, se tratează prin restabilirea proceselor de reglare neurovegetativă a circulației sanguine cardiace. Se prescriu: sedative, gimnastică curativă și proceduri fizioterapeutice (electroforeză cu brom, somn electric, masaj etc.). În unele cazuri un efect pozitiv are nitroglicerina (nitrații).

Tratamentul extrasistolei

În majoritatea cazurilor, extrasistoliile la pacienții cu ANC necesită administrarea sedativelor. În lipsa efectului scontat, se folosesc și preparate antiaritmice, de regulă, în combinație cu tranchilizanți.

La apariția extrasistolei, pe fondul predominanței reacțiilor parasimpatice, se prescriu preparate M-colinolitice (atropin și preparate în baza belladonei) și simpatomimetice (ephedrin). În lipsa efectului necesar, se administrează ritmilenul – 50-100 mg/zi.

La extrasistolia supraventriculară se recomandă etmozin, la cea ventriculară – ritmilen, picături Зеленин, control TA și PS.

Tratamentul bradicardiei

Bradicardia moderată nu are nevoie de tratament. La bradicardia pronunțată, care-i însoțită de agravarea stării generale, se recomandă M-colinolitice: atropină și preparatele belladonei (becarbon, mai rar belloïd). La intoleranța atropinei sau când eficacitatea ei este nesatisfăcătoare, se folosesc preparate simpatomimetice (ephedrin 0,01-0,025, 3 ori/zi), ceai, cafea (dimineața și ziua), fetanol 0,005, 3 ori/zi – stimulator al a-adrenoreceptorilor vasculari.

Pentru stimularea suprarenalelor (stratului cortical) – acid ascorbic 1,0-1,5 g în 24 ore sau intravenos 5%, 5,0 ml 1-2 ori/zi, cât și adaptogeni – pantocrin

(25-30 picături 2-3 ori/zi), tinctură de ginseng (25 picături 3 ori/zi), sapaal (0,05, 3 ori/zi), extract eleuterococ fluid (20 picături 3 ori/zi) etc.

Tratamentul sindromului tahicardiac

Se administrează preparate care micșorează acțiunile simpatoadrenale cardiace: tinctură de păducel, valocordin, corvalol – 20-25 picături 3 ori/zi. Pentru a obține un efect mai bun, aceste preparate se combină cu tranchilizanți (seduxen, elenium, grandoxin) și corvalol – 30-40 picături 3-4 ori/zi.

În tratamentul ANC nu se recomandă glucozidele cardiace.

Tratamentul sindromului de hiperventilație (SHV)

Tratamentul SHV include: psihoterapie, preparate psihotrope și vegetotrope. Pentru diminuarea excitabilității neuromusculare, se recomandă preparate care reglează metabolismul de calciu și magneziu: ergocalciferol (vitamina D2), calciu chlorid, calciu gluconat, tahistin, magneziu lactat, caliu, magneziu asparaginat ș.a.

Actualmente, în tratamentul „tulburărilor panice” cu manifestări psihovegetative, cardiorespiratorii se folosește cu efect pozitiv alprazolamul și fluvoxamina. **Alprazolamul** (xanax) micșorează intensitatea anxietății de origine psihică și organică, are un efect antianxietiv și antidepresiv, este bine suportat de pacienți, acțiunile adverse, de regulă, sunt nesemnificative. Se prescriu câte 0,75-1,5 mg/zi, lent, măbind doza până la 4 mg/zi la sfârșitul săptămânii a treia. Durata curei e de câteva luni (N. V. Curan ș.a., 1994).

Acțiuni adverse: surmenaj, dereglări ale memoriei, diminuarea libidoului și ataxia.

Fluvoxamina este un blocant al serotoninei, inhibează funcția noradrenergică. Fluvoxamina reduce numărul atacurilor panice, ameliorează starea pacienților peste circa 6 săptămâni de tratament, fără folosirea psihoterapiei (R. Hoehn-Saric ș.a., 1993; D. W. Black ș.a., 1993).

Una din metodele efective în tratamentul SHV este gimnastica respiratorie, mai ales respirația diafragmală, care diminuează activitatea formațiunilor reticulare ale trunchiului cerebral, micșorează activitatea neocortexului și stabilizează procesele psihice.

În tulburările hiperventilative pronunțate se recomandă exerciții speciale respiratorii, cu implicarea peretelui abdominal în actul respirator, păstrarea proporției între inspir și expir (1:2). Bolnavii trebuie să respecte această metodă a actului de respirație.

La crizele vegetative cu SHV se recomandă respirație „în săculeț”, pentru a micșora hipocapnia și manifestările clinice determinate de hiperventilație.

La necesitate, se folosesc și doze mici de tranchilizante, cât și acupunctura.

De subliniat că bolnavii hipotensivi (cu ANC) greu suportă eforturile fizice și mintale, cât și aflarea în încăperi înăbușitoare (în mijloace de transport fără ventilare). **De aceea, lor li se recomandă o metodă (A. H. Окопoков, Н. П. Базеко, 2004) care favorizează majorarea rezistenței față de factorii**

nocivi ai mediului ambiant, cât și la stresuri, adaptarea la hipoxie și antrenament hipoxic, care constă în folosirea barocamerelor cu tensiune atmosferică diminuată, respirație cu amestec de gaze, la o concentrație de O₂ micșorată și majorată cu CO₂.

De asemenea, autorii recomandă inhalarea cu amestec de aer-azot, cu conținut de O₂ de 20%, cât și antrenament, cu reținerea respirației și respirații superficiale; exerciții statice, cu folosirea garourilor la extremități; respirații prin tuburi care creează un mediu respirator suplimentar de spațiu mort.

Antrenamentele hipoxice ameliorează starea bolnavilor cu ANC în 70% de cazuri. Se micșorează sau dispar dereglările hiperventilative, durerile cardiace, cefaleea, cu majorarea rezistenței la eforturile fizice și cele mintale.

Tratamentul angiodistoniei cerebrale

Tratamentul angiodistoniei cerebrale se efectuează, în dependență de tipul acesteia, tonusul vaselor cerebrale, refluxul venos, datele fundului ochiului, reoencefalogramiei, radiografiei craniului, părții cervicale și toracice a coloanei vertebrale.

Tratamentul angiodistoniei cerebrale de tip hipertensiv include preparate care micșorează rezistența vaselor cerebrale și ameliorează refluxul venos: teonicol, complamină, acid nicotinic, no-șpa, nicoverină, nicoșpan. Dacă există tendințe spre amețeli și crize vegetovasculare, se recurge la stugeron, cavinton, belloïd, platifilin, bellaspon.

În cazul tensiunii intracraniene majorate, se recomandă terapie de deshidratare: soluție de glucoză de 40%, 20 ml, soluție de magneziu sulfat 25%, 10 ml intravenos, și terapie de rezorbție (aloe, lidază).

În scopul ameliorării circulației sanguine cerebrale, se folosesc pe larg metodele fizioterapeutice: masajul porțiunii cervicale a coloanei vertebrale, regiunii gulerului și a capului; electroforeză cu magneziu sulfat în regiunea sinusului carotid; papaverină și euphylină intranasal, cât și aplicarea uneia dintre metodele eficiente – gimnastica curativă.

Angiodistonia cerebrală de tip hipotensiv, de regulă, se dezvoltă pe fondul hipotensiunii arteriale (TA mai mică de 100/60 mm Hg). Complexul curativ al acestei forme include tonifiante generale adaptogene: pantocrin, eleuterococ, ginseng, saporal ș.a. În hipotensiile pronunțate, stabile se folosesc corticosteroizi și analogii lor sintetici în formulă de cure de durată mică: prednizon, hidrocortizon, dexametazon, cât și steroizi anabolici: retabolil, nerobol. Preparatele nominalizate se combină cu vitaminele din grupa B (B₁, B₆), cocarboxilază, acid ascorbic și acid glutamic. Sunt indicate: belloïd, bellasponul, având drept scop diminuarea activității sistemului colinergic, adesea majorată la ANC de tip hipotensiv.

Dintre procedurile fizioterapeutice mai des se folosesc: masajul (total, al membrilor inferioare, abdomenului) și electroforeza cu cafeină, ephedrină, clorură de calciu în regiunea cervicală și a gulerului. Se recomandă și proceduri

hidroterapeutice: duș evantai, Charcot, circular. Un rol deosebit în tratamentul angiodistoniei cerebrale de tip hipotensiv îl ocupă gimnastica curativă.

Cefaleea se cupează ușor cu cafeină și poziție orizontală (E.B. Гембицкий, 1997).

În cazurile în care angiostonia cerebrală se dezvoltă pe fondul tensiunii arteriale normale, se folosesc preparatele care acționează slab asupra TA, dar, predominant, asupra vaselor cerebrale, dilatându-le. Din această grupă fac parte: vincapan, vincaton, devincan. Acestea pot fi combinate cu spasmolitice, în doze mici, (platifilin, no-șpa, papaverin) și preparatele atropinei: belloid, bellaspion.

Cerebroangioprotectorii sunt folosiți pentru normalizarea circulației sanguine cerebrale și ameliorarea stării funcționale a regiunii limbice, cât și a hipotalamusului.

Pentru ameliorarea hemodinamicii cerebrale, se recomandă: stugeron (cinnarizin), complamin (teonicol), cavinton câte 1-2 pastile de 3 ori/zi, 4-6 săptămâni.

Se recomandă și dalargin – 0,001 în fiole, intramuscular, de 2 ori/zi, timp de 3-4 săptămâni, cu efect antidepresiv, analgezic, care, potențial, normalizează hemodinamica cerebrală.

Este necesar de folosit preparate care ameliorează procesele metabolice și circulația sangvină cerebrală, cum ar fi: nootropil (piracetam) 0,4, de 3-4 ori/zi și aminalon, 0,25 de 2-4 ori/zi, timp de 4-6 săptămâni, cât și metionină, vitamine din grupa B (B₁, B₆, B₁₅).

Din procedurile fizioterapeutice se recomandă electrosomn, electroforeză cu magneziu sulfat sau papaverină în regiunea sinusului carotid, sub controlul TA și PS.

Tratamentul sindromului de hipertensiune venoasă

Se efectuează pentru a normaliza tonusul venelor, a ameliora refluxul venos și a micșora hipervolemia, cu aplicarea preparatelor care micșorează tonusul venelor (din grupul rauwolfiei), diureticelor, îndeosebi în cazul obezilor, întru majorarea tensiunii arteriale temporale și la dereglările refluxului venos de la cap: veroșpiron, furosemid și hipotiazid. Se recomandă și trental, devincan, vincapan, preparatele castanului, sub controlul TA și PS, cât și poziției șezând a bolnavului.

Hipervolemia în ANC se întâlnește mai des la femei, manifestându-se prin edeme, pastozitate a feței, extremităților cu hipertensiune venoasă. Pentru înlăturarea acestora, se folosesc preparate care normalizează permeabilitatea pereților vasculari: rutin, vitaminele grupei B și C, fostobion, cocarboxilază.

Unul din cele mai efective preparate care ameliorează refluxul venos de la creier este reopoliglicina. Se prescrie intravenos, în formă de infuzie, câte 200 ml, peste o zi, 5-6 infuzii la cură, în combinație cu acid nicotinic și preparate diuretice.

Tratamentul cardiomiopatiei neurogene

Cardiomiopia neurogenă se tratează conform hTAp, cu adăugarea preparatelor care ameliorează metabolismul, procesele energetice în miocard: vitaminele B₁, B₆, C, cocarboxilaza, inosină, fosfadenă, mildronat, caliu

orotat, pyridoxalat, steroizi anabolici (nerobol, retabolil). La necesitate, în insuficiență coronariană în tratament se asociază preparate pentru ameliorarea circulației coronariene.

Tratamentul dereglărilor gastrointestinale

Se efectuează conform principiilor de tratament al disfuncției neurovegetative: psihoterapie, gimnastică curativă, în special gimnastică respiratorie, corecție vegetativă (belloid, bellaspon), tratamentul sindromului de hiperventilație. Pentru diminuarea excitabilității neuromusculare, se recomandă vitamina D₂, preparatele calciului.

La dureri abdominale se prescrie acidul acetil-salicilic (cu acțiune antiserotonină, antichinină și antiagregantă), care ameliorează circulația capilară și blochează transmiterea impulsurilor algice prin talamus. O acțiune mai pronunțată are ascofena care, datorită prezenței cafeinei (acțiune venopresoră, antihistamină, anti prostoglandină), facilitează metabolismul țesuturilor ischemice. În același scop se folosește și sedalgina, pentalgina, spasmovalgina.

Sunt, de asemenea, eficiente și preparatele cu ergotamină (vasoconstrictor arterial) - caffetamin, caffergot, egrotamin, cu analgezice (paracetamol) și cafeina. În vomă se ia novalgină (supozitoare) sau ergotamină hidrotartrată 0,05%, 0,5-1 ml intramuscular sau subcutanat, analgezice.

Preparatele sus-menționate se pot combina cu antihistamine, sedative, somnifere, cât și cu foi de muștar în regiunea cervicală dorsală, băi fierbinți la picioare, fricțiuni ale regiunii temporale cu mentol.

Între accesese de dureri (migrenă abdominală), mai ales cele frecvente, se recomandă dietă, cu limitarea produselor care conțin tiramină (ciocolată, cacao, citrice, miez de nuci), cât și alcool. *Nu sunt recomandabile intervalurile mari între mese – foamea provoacă accese.* Sunt indicate psihoterapia, gimnastica curativă a coloanei vertebrale (partea cervicală), masaj, băi, acupunctură.

Dintre preparatele medicamentoase se prescriu (conform dereglărilor patogenetice): psihotrope, antiserotonine, antihistamine, cum ar fi: amitriptilin (10 mg de 2 ori/zi și seara - 25 mg); nicoșpan sau acid nicotinic – 1% - 2 ml intramuscular (10-15 injecții). Durata curei – 4-6 săptămâni și mai mult.

În hipotensiunea arterială remediile psihotrope, în doze mici, se combină cu dehidroergotamină – 0,2%, 20 picături de 2-3 ori/zi.

Tratamentul tulburărilor microcirculatorii

Pentru ameliorarea microcirculației și proprietăților reologice sangvine, se recomandă dextrane, cu greutatea moleculară mică: poliglucină și reopoliglucină. În tratamentul ANC cu dextrane, ca rezultat al dezagregării eritrocitelor, se micșorează viscozitatea sângelui, se ameliorează circulația capilară și se înlătură stazele microvasculare.

Poliglucina și reopoliglucina se administrează intravenos, câte 200-400 ml în fiecare zi sau peste o zi; cura – 4-7 infuzii. Dextranele cu greutatea

moleculară mică sunt necesare în toate tipurile de ANC, mai ales în tipul hipotensiv, hipertensiune venoasă și în dereglări microcirculatorii și reologice. Pentru reglarea dereglărilor macro- și microcirculatorii (inclusiv, a circulației venoase), se recomandă plental (pentoxifilin) câte 100 mg de 3 ori/zi sau intravenos – 100 mg cu sol. natriu chloridi 0,9% – 250-500 mg, timp de 90-180 min. Tratament – 4-6 săptămâni.

Ameliorează microcirculația sangvină: trentalul, acidul nicotinic, complamina (teonicol), unguentul de heparină, cât și prodoctina.

Pentru micșorarea prezenței vasoconstricției periferice se recomandă doze mici de antagoniști ai calciului (pentru a evita progresarea hTA): corinfar, cordafen ș.a., care au și un efect antiagregant.

Tratamentul ANC cu TA în normă se efectuează ținându-se cont de majorarea funcțională concomitentă a sistemului adrenergic și al celui colinergic, incluzând preparatele belloid, bellaspon (combinație dintre alcaloizii cornului de secară și barbiturate); b-blocantele sunt necesare numai în caz de tahicardie sinusală, extrasistolie, tahicardie paroxistică, la controlul TA și PS.

Tratamentul sindromului deficitului de atenție, cu hiperactivitate (SDAH)

SDAH este o dereglare nespecifică heterogenă, care se caracterizează prin deficitul atenției, cu un sistem emoțional labil și impulsiv. Acest sindrom este anxios la 40% din persoanele adulte, cât și la copii, cu impact negativ asupra statutului social și profesional; la 25% din pacienți se dezvoltă tulburări psihopatologice în formă de dereglări antisociale, elilism și narcomanie. La copii acest sindrom se manifestă, în special, în vârsta școlară.

În tratamentul copiilor cu SNAH se folosesc stimulatori ai SNC: metilfenidat (ritalin), dextroamfetamin și pemolin, cât și antidepresante (imipramin, dezipramin), care ameliorează starea în 75% de cazuri.

La folosirea stimulanzilor, sunt posibile acțiuni adverse: insomnii, dereglări dispeptice, cefalee, iritabilitate, micșorarea masei corporale. Se recomandă și stimulatori cu acțiune de durată mică (în tratamentul copiilor):

- metilfenidat (ritalin) 0,3-0,6(0,8) mg/kg, 2-3 ori/zi;
- dextroamfetamin (dexedrin) 0,15-0,3(0,4) mg/kg, 2-3 ori/zi;
- preparate cu acțiune de durată mare: pemolin (țilert), 1,8 mg/kg/zi, într-o repriză.

Metodele nemedicamentoase de tratament a hipotensiunii arteriale

Există diverse metode de combatere a stresurilor: relaxare musculară progresivă, metode meditative, antrenament autogen etc.

Relaxarea musculară progresivă (RMP). Metodicile elaborate de E. Iacobson (1938) constau în îndeplinirea exercițiilor de alternare a încordării și relaxării diferitor mușchi și grupuri de mușchi, cu concentrarea atenției la procesele de încordare și relaxare. În prezent această metodă, în forma ei clasică, se

folosește rar din cauza dificultăților de aplicare, însă elemente ale RMP se aplică în alte metode de relaxare.

Metodici de meditare. Starea de relaxare se atinge prin concentrarea pasivă a atenției asupra unui obiect, care poate fi o imagine, obiect, cuvânt, sunet, acțiuni fizice repetate. Mai des se recurge la meditația transcendențială bazată pe concentrarea atenției asupra simbolurilor verbale sau sonore. Această metodă se folosește pentru restabilirea interconexiunii dintre emisferile creierului. Sunt descrise 4 condiții de bază necesare pentru însușirea acestei metode: *mediul înconjurător liniștit, poziție comodă, prezența obiectului de concentrare a atenției și atitudine pasivă (de fixare)*, toate contribuind la atingerea stării de relaxare.

Efectul terapeutic e cu atât mai rezultativ, cu cât meditațiile sunt efectuate de psihoterapeut, în grupe; dacă există o atitudine pozitivă a bolnavilor față de tratament, antrenament de sinestător după cursul de lecții, susținere psihologică și socială din partea celor din jur, mai ales din partea membrilor familiei.

Antrenamentul autogen (AA) este bazat pe utilizarea formelor verbale de sugestie pentru atingerea stării de relaxare. Metoda clasică AA (I. Schultz) include două etape: 1) Studiul relaxării, prin îndeplinirea exercițiilor standard care contribuie la apariția sau intensificarea senzațiilor de căldură și greutate în extremități, căldură în regiunea plexului solar, răceală în regiunea frunții; formulelor orientate spre activizarea funcției inimii și a respirației; 2) Meditația autogenă. Pentru pacienții cu boli cardiovasculare a fost elaborată o metodă de psihoterapie în grup, în formă de heterotraining, cu elemente de AA și acțiuni sugestive. Metoda se remarcă prin faptul că în timpul aplicațiilor este necesar de a memora nu formule psihoterapeutice, ci un complex de senzații apărute la relaxare.

Tratamentul fizioterapeutic

Este direcționat spre micșorarea excitabilității corticale, subcorticale și a ganglionilor simpatici, cât și spre întreruperea sau diminuarea tulburărilor neurotice. Se recomandă următoarele proceduri fizioterapeutice, unele cu acțiune tonizantă-hipertensivă:

1. Electrosomn – de la 3-5 până la 20-25 imp. pe sec, durata 20-40 min., zilnic sau peste o zi, în caz de dereglare a somnului.
2. Electroforeză cu brom după Vermel, durata 20-30 min., zilnic sau alternată cu darsonvalizarea regiunii capului sau occipitale (5 min.).
3. Cu clorură de calciu, cafeină, mezatonă, ephedrină, după metoda Vermel sau în zona gulerului, durata 15-20 min.
4. Electroforeză în zona gulerului:
 - 1) cu brom, la dereglarea somnului, cefalee de origine vasomotoră;
 - 2) cu magneziu sau euphyllină, la tendința spre crize paroxistice vegetative;
 - 3) cu novocaină, la dereglarea somnului, accese de migrenă;
 - 4) cu fosfor, timp de 15-20 min., zilnic sau peste o zi.
5. Aeroionizarea zonei gulerului, timp de 15 min., zilnic sau peste o zi.
6. Diadinamoterapia regiunii nodurilor simpatici cervicali, 8-10 proceduri.
7. Inductotermie la cavitatea toracică și mediastinum, cu o intensitate și durată mică (O. A. Nesterenko ș.a., 1994).

Actualmente, se studiază noi metode fizioterapeutice în tratamentul hipotensiunii arteriale primare: infitoterapia, nasosimpaticoterapia, analgezia transcraniană, metode de corecție psihologică cu aparatele „Relan”, „Astra” (A.С. Аштетков, 1994; А. Л. Феоктистов, 1994).

8. Hidroterapie:

1) Baie carbogazoasă (stimulează mecanismele neurohumorale și adaptive ale sistemului nervos, intensifică respirația), temperatura apei – 36-39° C, care se micșorează lent până la 33-32° C. Durata băilor e de la 5-7 până la 12-15 min., peste o zi. Pentru o cură – 12-14 băi. Sunt efective băile cu terebentină, acestea majorând TA.

2) Duș în formă de ploaie sau în evantai, cu tensiune minoră și temperatura apei 33-34° C, durata 2-5 min.

9. Masarea în regiunea capului și zonelor gulerului, de o intensitate mică și medie, ulterior – masaj igienic general.

10. Gimnastică curativă. Se recomandă exerciții fizice de o intensitate moderată, deoarece eforturile fizice mari induc acutizarea și progresarea hTA. Nu se recomandă participarea la competiții sportive. Sunt recomandabile natația, mersul în aer liber, bicicleta, schiatul, patinajul. Perioada de debut a gimnasticii curative și eforturilor fizice trebuie să se afle sub supravegherea medicului, pentru a stabili capacitatea de adaptare a pacienților și a evita diferite complicații.

Masajul

Masajul este una din cele mai vechi metode de acțiune fizică asupra organismului și una din cele mai efective metode în tratamentul hTA.

Reacțiile locale care apar sub influența mecanică asupra țesuturilor au o acțiune reflectorie generalizată asupra organismului.

Masajul benefic acționează întru stimularea funcției adaptative-trofice a sistemului nervos-vegetativ. Se intensifică metabolismul substanțelor gazos în organe și țesuturi, prin majorarea hemodinamicii, limfei, tonusului și elasticității mușchilor, cu ameliorarea funcției de contracție a lor.

Masajul se divizează în clasic și segmentar-reflectoric. Cel clasic se folosește în practica curativă a diferitelor stări patologice. Principalele metode ale masajului clasic sunt: netezire, fricțiune, frământare și vibrație.

Netezirea superficială are un efect sedativ, miorelaxant, cea profundă favorizează eliminarea din țesuturi a produselor metabolice și lichidarea stazei. *Fricțiunea* cu acțiune mecanică mai intensivă a țesuturilor amplifică procesele de excitare a sistemului nervos, majorează capacitățile de contracție și elasticitatea mușchilor.

Frământarea are o acțiune benefică asupra mușchilor istoviți, condiționând eliminarea metaboliților acumulați.

Vibrația are un efect profund și divers asupra sistemului nervos: intensifică impulsurile centripete și centrifuge și, în unele cazuri, recuperează reflexele profunde inhibitate. În dependență de frecvența, amplitudinea și intensitatea vibrațiilor, efectele pot fi diferite (intensificare sau inhibiție, vasodilatate sau vasoconstricție). Vibrațiile îndelungate au un efect anestezic.

Scopul masajului în hTA este: normalizarea proceselor nervoase în SNC, proceselor metabolice și de oxidare, somnului, TA, cuparea cefaleei ș.a.

La tipul hipotensiv al ANC se efectuează masajul general extins, folosind metodele: netezire, frământare, vibrație, ca și masajul unor puncte biologice active.

Durata masajului – 10-15 min.

Cura – 10-20 proceduri.

În ANC tip hipertensiv se aplică masaj în regiunea gulerului, abdomenului, picioarelor, ca și acțiuni asupra punctelor biologice active.

Nu se folosește tocarea, ciocăneala.

Durata masajului – 10-15 min.

Cura 10-15 proceduri.

Gimnastica curativă

Supravegherile practice și datele teoretice confirmă evident că exercițiile fizice au un efect terapeutic benefic în lecuirea stărilor hipotensive.

Scopul gimnasticii curative în hTAp:

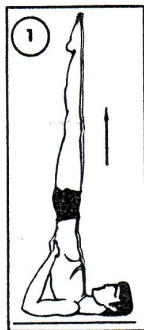
1. Ameliorarea funcțiilor aparatului neurohumoral.
2. Acțiuni asupra sistemului cardiovascular, în primul rând, pentru majorarea TA și ameliorarea tonusului vascular.
3. Micșorarea manifestărilor subiective ale maladiilor.
4. Normalizarea dereglărilor de coordonare, echilibru și corijarea regimului respirator.
5. Stimularea stării emoționale.

Se recomandă exerciții pentru a corecta coordonarea și echilibrul, prin mișcări și sub formă de joacă, parțial se folosesc și încordările statice. Exercițiile se execută în tempou mediu, ritmic, cu mișcări în articulații în volum satisfăcător, din diferite poziții des schimbate, fără efort la relaxare. Volumul total de efort trebuie să fie mediu sau mare, dar cu majorarea lui lentă.

În hTAp se recomandă următoarele eforturi fizice: dansuri, tenis, schi, patinaj, mers repede, fugă lentă. Nu se recomandă eforturi fizice în echipe (fotbal, baschet, volei) și cu lovituri (box, luptă ș.a.).

Antrenarea stabilității ortostatice (И. Б. Темкин)

Capacitatea de a schimba rapid și corect tonusul vascular (stabilitatea ortostatică) poate fi dezvoltată prin antrenamente. Pentru aceasta este suficient de efectuat exerciții indicate pentru schimbarea poziției corpului în spațiu. În această ordine de idei se potrivesc câteva exerciții din hatha-yoga – poziția tuturor fiind foarte asemănătoare cu tradiționala poziție „Mesteacăn” (Ex. 1).



Poziția inițială (P.I.). Culcat pe spate, cu brațele de-a lungul corpului, cu palmele pe podea. Înainte de a începe exercițiul, se expiră pe nas și se inspiră. Încet se ridică membrele inferioare până la poziția verticală. Cu ajutorul mâinilor, se ridică regiunea pelviană astfel încât trunchiul să ocupe poziția de 45 grade, pe când capul, umerii și o mare parte a spatelui să rămână pe podea.

Continuă ridicarea corpului până când trunchiul și picioarele vor ocupa poziția verticală, astfel încât umerii, gâtul și ceafa să rămână lipite de podea, iar bărbia să se sprijine în piept.

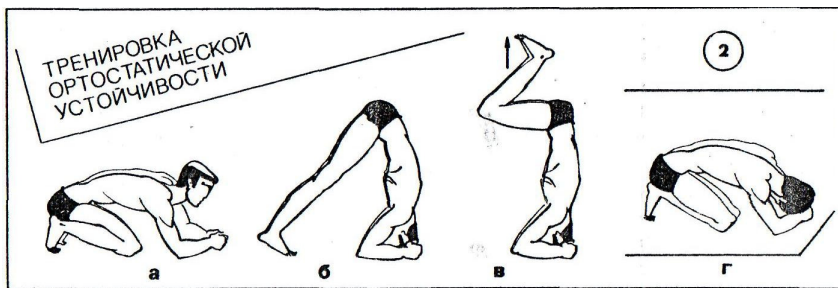
Ridicând picioarele și trunchiul lent, expirați aerul până când corpul va ajunge în poziție verticală.

Se păstrează această poziție, fără încordare, după posibilități (respirație normală, fără abțineri). Se revine la poziția orizontală încet, păstrând aceeași poziție necesară pentru normalizarea circulației sangvine.

În debut, reținerea respirației în faza statică trebuie să nu depășească 10 sec., treptat durata crescând până la câteva minute.

Acest exercițiu este contraindicat pacienților cu infecții acute și cronice ale capului, ca și în ateroscleroză pronunțată.

Mai dificilă este efectuarea poziției „Pe cap” (Ex. 2). Acest exercițiu se va face foarte atent, cu efectuarea inițială a unor elemente, trecerea la o altă fază se va face doar după însușirea satisfăcătoare a primei faze. Începătorilor le este recomandabil exercițiul lângă un perete, astfel încât stând în poziția pe cap să se poată sprijini cu spatele de perete.



Poziția inițială (P.I.): stând în genunchi pe covoraș, așezați-vă pe călcâie, aplecați-vă înainte, sprijiniți-vă cu coatele pe podea și încleștați degetele mâinilor.

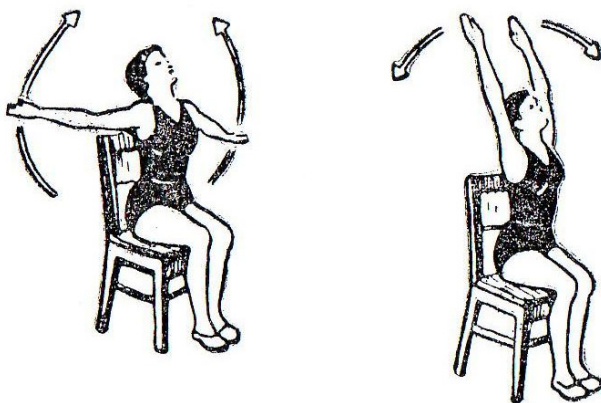
Aplecați-vă înainte și sprijiniți-vă cu fruntea de podea în așa mod, încât degetele împletite să cuprindă vârful capului. E foarte important să se găsească poziția comodă a capului și a mâinilor. Convingeți-vă că este exclusă mișcarea și deplasarea capului. Acum transferați centrul greutatei înainte, ridicând bazinul și îndreptând picioarele, neridicându-le de la podea. Începeți să apropiați tălpile picioarelor întinse către față, mișcându-le pe podea. Când trunchiul va ajunge în poziție verticală, desprindeți tălpile de la

podea, îndoți picioarele, ridicați-le astfel încât călcâiele să se afle deasupra bazinului. După aceasta trebuie să vă aflați în poziția pe cap, dar cu picioarele îndoite. Convingeți-vă de stabilitatea poziției. Dacă nu sunteți sigur de ea, reveniți în poziția inițială. Învățând efectuarea poziției pe cap cu picioarele îndoite, treceți la faza finală a exercițiului. Păstrând echilibrul, începeți să îndreptați încet picioarele. Gâtul, trunchiul și picioarele, după îndreptarea lor, vor face o linie dreaptă. Dacă ați efectuat corect exercițiul, poziția „pe cap” va fi comodă pentru dvs. În caz de anumite incomodități, reveniți în poziția inițială. Pentru aceasta toate fazele exercițiului se vor efectua încet, în ordine inversă. Posibil ca la etapa inițială să aveți nevoie de un ajutor. Leșirea bruscă din poziție nu se permite. Nu vă ridicați imediat după efectuarea exercițiului, rămâneți ceva timp în poziția inițială, punând sub frunte pumnii amplasați unul peste altul. Străduiți-vă să nu rețineți respirația, respirați liber la toate fazele exercițiului.

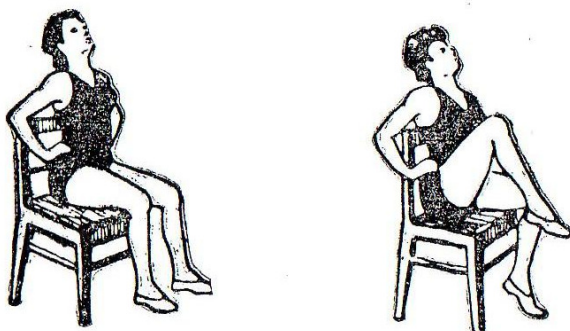
Înainte de a începe exercițiile, consultați-vă cu medicul. Exercițiul „poziția pe cap” este contraindicat pacienților cu ateroscleroză accentuată, inflamații cronice în regiunea capului (spre exemplu, rinită, sinuzită, glaucom, dereglarea activității glandelor de secreție internă, maladii ale coloanei vertebrale). Nu se va efectua exercițiul, dacă după servirea mesei au trecut mai puțin de 3 ore și după o oboseală mare, în zilele cu temperaturi înalte și în timpul furtunii. Dacă după efectuarea exercițiului imediat apar dureri de cap, reduceți temporar exercițiul la prima sau la a doua fază. Țiuitul în urechi care crește la fiecare nouă încercare, de asemenea trebuie să vă pună în gardă. Puteți continua exercițiul doar dacă senzațiile neplăcute se vor diminua. „Steluțele” din fața ochilor și dacă se face întuneric înaintea ochilor, chiar și pentru un scurt timp, sunt fenomene care indică asupra manifestărilor instabilității ortostatice. Anume pentru a o evita, se recurge la exerciții.

„Poziția pentru toate membrele corpului” trebuie să fie însușită prima, ea se efectuează mai lesne. Când vor fi însușite ambele poziții, „poziția pe cap” se va efectua doar după „poziția pentru toate membrele corpului”. Dacă doriți să vă ocupați și cu gimnastica dinamică, aceasta se va efectua doar după efectuarea pozițiilor Yoga, la un interval anumit de timp. În nici un caz nu practicați Yoga după un efort fizic.

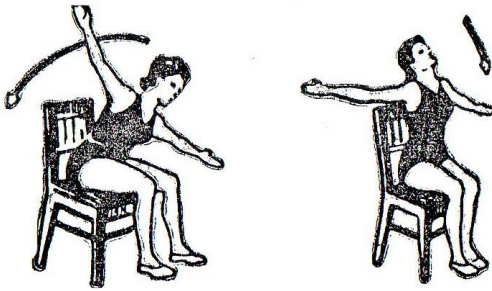
Complex de exerciții curative pentru pacienții cu hipotensiune arterială primară (efort minim)



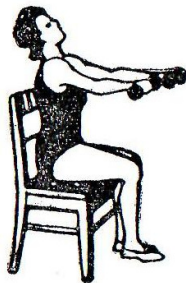
Ex. 1. Șezând pe scaun, mâinile de-a lungul corpului. Ducerea brațelor prin lateral sus – inspirație, revenire în P.I. – expirație (4-6 ori).



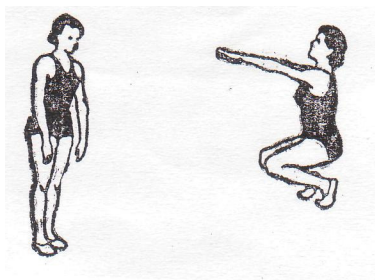
Ex. 2. Șezând pe scaun, mâinile pe șaolduri. Ridicarea genunchilor spre abdomen – expirație, revenire în P. I. – inspirație. Aceeași cu alt picior (5-6 ori), alternând picioarele.



Ex. 3. Șezând pe scaun, brațele întinse lateral, aplecări în dreapta – expirație, revenire în P.I. – inspirație. 4-6-8 ori în fiecare parte.



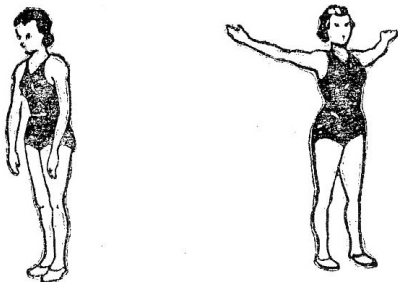
Ex. 4. Șezând pe scaun, mâinile cu haltere în jos. Ridicarea mâinilor în sus la nivelul pieptului și menținerea halterelor (încordare statică), respirație ritmică. 10-15-20 sec.



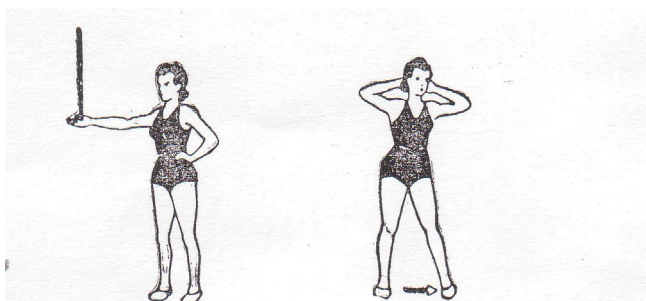
Ex. 5. Stand în picioare, mâinile de-a lungul corpului. Așezare pe vînt, mâinile ridicate prin înainte – expirație, revenire la P.I. – inspirație. 10-15-20 ori.



Ex. 6. Mersul pe loc, cu încetinirea treptată a ritmului, respirație ritmică. 1,5-2 min.

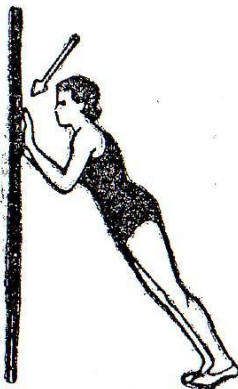


Ex. 7. Stând, mâinile de-a lungul corpului. Desfacerea mâinilor în părți prin lateral – inspirație, revenirea în P.I. – expirație. 4-6 ori.

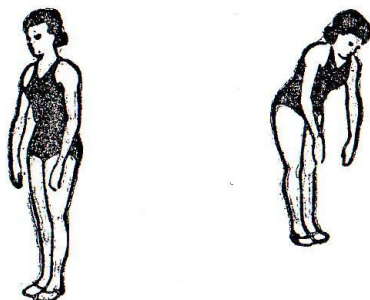


Ex. 8. Stând în picioare, mâna întinsă înainte cu palma în sus, lipită de bastonul de gimnastică. Încercați să mențineți bastonul pe palmă (jonglare). Aceiași cu altă mână, 1-2 min.

Ex. 9. Stând, mâinile după cap. Ridicarea piciorului întins într-o parte, revenirea în P.I. – respirația ritmică. Același cu alt picior. 8-10 ori cu fiecare picior.



Ex. 10. Stând, fața spre perete, mâinile îndoiate pe perete. Se apasă puternic pe perete timp de 2-3 sec. (încordare statică). Se repetă de 2 ori, cu intervale de 1 min.

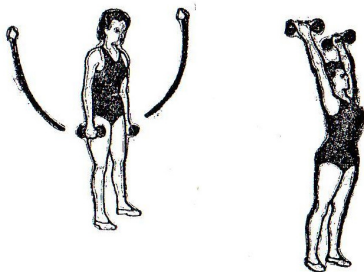


Ex. 11. Stând, mâinile în jos. Trunchiul se apleacă puțin înainte, relaxând la maximum mușchii, revenire în P.I. 4-6-8 ori.

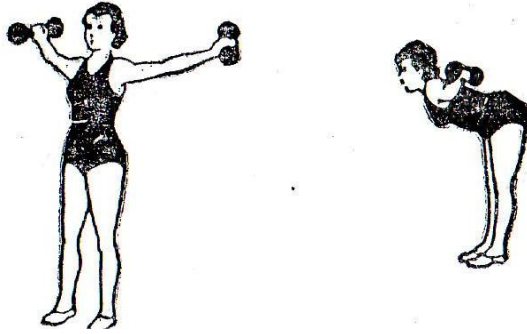
Complex de exerciții de gimnastică curativă pentru pacienții cu hipertensiune arterială primară (efort mediu)



Ex. 1. Mers energic cu ridicarea sus a șoldului și intensificarea treptată a ritmului, respirație ritmică. 1-1,5-2 min.



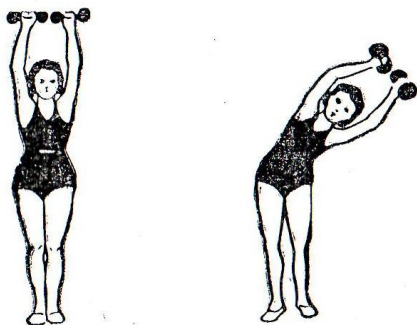
Ex. 2. Stând, mâinile cu haltere în jos. Se ridică mâinile prin lateral în sus – inspirație, revenire în P.I. – expirație. 4-6-8 ori.



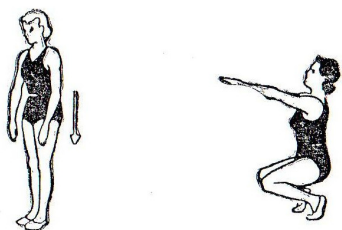
Ex. 3. Stând, mâinile cu haltere lateral. Îndoirea trunchiului spre înainte – inspirație, revenire în P.I. – expirație. 6-8-12 ori.



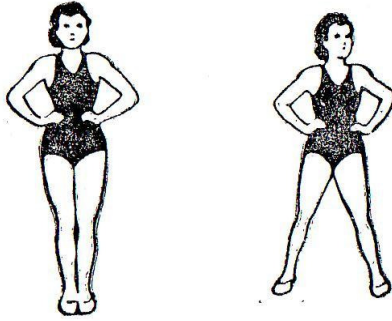
Ex. 4. Stând, mâinile cu haltere îndoite. Pe rând se îndreaptă mâinile brusc înainte (box), respirație ritmică. 6-8-12 ori cu fiecare mână.



Ex. 5. Stând, mâinile cu haltere în sus. Îndoirea trunchiului lateral – inspirație, revenire în P. I. – expirație. 4-6-8 ori spre fiecare parte.



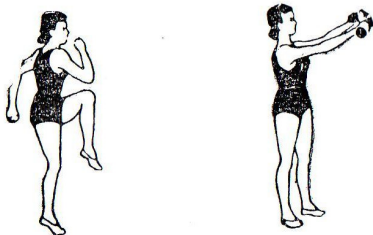
Ex. 6. Stând, mâinile în jos. A se așeza pe vine, a ridica mâinile înainte – expirație, revenire în P.I. – inspirație. 15-20-30 ori.



Ex. 7. Stând, mâinile la brâu. Sărituri cu depărtarea și împreunarea picioarelor, respirație ritmică. 15-20-30 ori.



Ex. 8. Alergări cu încetinirea treptată a ritmului, respirație ritmică. 0,5-1-1,5 min.

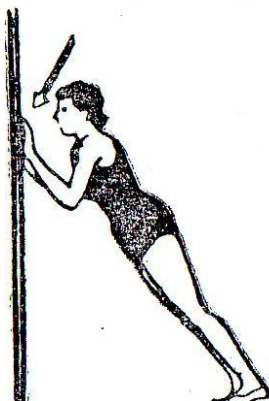


Ex. 9. Mersul, cu încetinirea treptată a ritmului, respirație ritmică. 1-1,5-2 min.

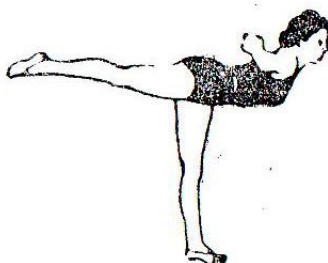
Ex. 10. Stând, mâinile cu haltere în jos. A ridica mâinile înainte la nivelul pieptului și a menține halterele (încordare statică), respirație ritmică. 20-30-40 sec.



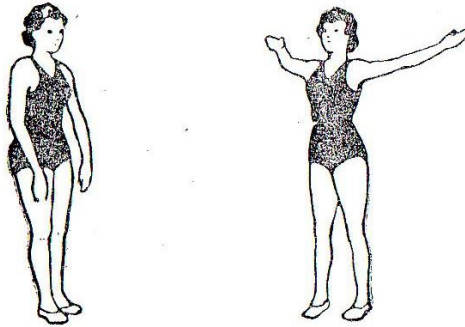
Ex. 11. Stând, în mână 2 mingi de tenis. A arunca și a prinde pe rând mingile (jonglare). Același lucru cu altă mână. 1-2 min. cu fiecare mână.



Ex. 12. Măinile pe perete. A apăsa puternic în perete timp de 4-5 sec. Se repetă de 2 ori în intervale de câte 1 min.



Ex. 13. Stând, mâinile de-a lungul trunchiului. Aplecarea trunchiului înainte, a ridica piciorul drept înapoi, a desface mâinile (rândunica), a sta într-un picior 5-8 sec. Respirație ritmică. Aceeași cu alt picior. 4-6 ori cu fiecare picior.



Ex. 14. Stând, a desfăce mâinile lateral – inspirație, revenire în poziția inițială – expirație. 4-6-8 ori.

Înainte de a începe gimnastica curativă, consultați-vă cu medicul. În procesul exercițiilor este nevoie de autocontrol permanent și vizite sistematice la medic.

Dietoterapia. Pacienților cu ANC tip hipotensiv (hipotensiune arterială primară) li se recomandă dietă bogată în proteine, ceai, cafea dimineața (ziua în cantități individualizate), lichide în cantități necesare.

În dietă, mai ales în angiodistoniile regionale, e necesar de micșorat cantitatea alimentelor bogate în lipide saturate, colesterol. Se limitează până la 1700 kilocalorii valoarea calorică a hrănilor la masa sporită a corpului. Alimentele trebuie să conțină glucide – 45%, lipide – 30%, cu conținut mic de colesterol și acizi grași saturați, proteine – 25% și cantități necesare de vitamine, microelemente, lapte, chefir, carne – de vită, terci de hrișcă, mazăre, pâine integrală, salamuri, cașcaval, ciocolată, lichide, inclusiv ceai negru și cafea tare în doze individuale (în lipsa contraindicațiilor) dimineața și în amiaza zilei.

Se recomandă produse alimentare bogate în celuloză pentru a preveni constipațiile. Iar în tendința spre hiponatremie, se recomandă de adăugat în mâncare sare de bucătărie în cantități necesare.

Se limitează produsele alimentare picante, îndeosebi la persoanele cu contraindicații (în afecțiunile gastrointestinale ș.a.).

Se recomandă legume, fructe, sucuri, ape minerale, infuzii tonifiante și sedative, ca și băuturi tonice: Pepsi-Cola, Coca-Cola, Baical, Tarhun ș.a.

Dieta bogată în produse de origine animală intensifică procesele de excitare a scoarței cerebrale, iar dieta bogată în glucide micșorează procesele de excitare a scoarței cerebrale.

Se interzic băuturile alcoolice, fumatul, substanțele toxice.

Nu se recomandă hrană abundentă, care are nevoie de un proces digestiv intensiv și de lungă durată, luarea mesei în grabă, aceasta cauzând extinderea stomacului (ca urmare a aerofagiei) și aerocolici, care condiționează apariția palpitațiilor, senzațiilor neplăcute în regiunea inimii și tahipnee.

Pentru adolescenți cu hTAp, se recomandă de adăugat în alimentație adaosuri biologice active, cum ar fi: *coenzima O₁₀*, *L-carnitin*, *B-carotin*, *Vinibis*, care conțin în doze optime vitamine și microelemente. Acestea ameliorează metabolismul miocardului, sunt antioxidante, normalizează hemodinamica și TA, cupează cardialgia.

Pentru adaptarea la factorii meteorologici, Г. М. Покалев (1999) recomandă: 1) să fie informați pacienții hipotensivi (cu ANC) de apropierea zilelor nefavorabile. În zilele acestea, autorul indică vitamina C – 0,1, rutină – 0,04, papaverină – 0,02 și aspirină – 0,1 de 2 ori pe zi. Acest complex de preparate normalizează tonusul vascular, permeabilitatea capilarelor, agregarea eritrocitelor și trombocitelor; 2) administrarea adaptogenilor, spre exemplu, a extractului eleuterococului – 30 picături de 2-3 ori/zi înainte de mese, timp de 3 săptămâni în fiecare trimestru; 3) este necesară vitamina E – 100 mg de 1-2 ori/zi, timp de 3-4 săptămâni, care are acțiune antioxidantă, ce contribuie la normalizarea posibilităților de adaptare a bolnavilor. O importanță mare comportă și procedurile de călire a bolnavilor: băi, dușuri la temperatura 18-22° C ș.a.

Animaloterapia. Prezența în familie a animalelor, care necesită îngrijire, protejează persoanele de viață singuratică, stări depresive. Concomitent, ele favorizează instalarea unui climat pozitiv în familie, relații binevoitoare între copii și părinți.

Tratamentul în instituții balneosanatoriale. În perioada de remisie a maladiei, se recomandă sanatorii și case de odihnă locale. Pacienții cu ANC suportă greu timpul foarte cald, nestabil, insolațiile mari. Sunt favorabile băile aeriene, solare, cu apă de mare, cât și băile carbogazoase, cu radon, cetină etc.

Criteriile principale de apreciere a eficienței tratamentului hipotensiunii arteriale primare

1. Întreruperea sau diminuarea cardialgiei.
2. Dispariția sau micșorarea intensității sindromului astenic, neurotic și a dereglărilor respiratorii.
3. Normalizarea sau ameliorarea indicilor hemodinamicii centrale, tensiunii arteriale, pulsului etc.
4. Normalizarea afecțiunilor electrocardiografice – procese de repolarizare.
5. Restabilirea capacității de muncă.
6. Durata remisiei e de 6 luni și mai mult.
7. Normalizarea sau ameliorarea dereglărilor hormonale.

Așadar, pentru tratarea unui șir de sindroame și simptome (cardialgie, dereglări respiratorii și astenoneurotice, aritmii, paroxisme vegetovasculare etc.) se aplică diverse metode de tratament.

La tratarea pacienților cu hTAp sunt indicate:

1. Antidepresante, stimulante: melipramină, rexitină, pyrazidol, amitriptilină etc.
2. Tranchilizanți: grandoxin, seduxen, tazepam etc.
3. Colinoblocante: atropină, belloid, bellataminal ș.a.
4. Stugeron, cavinton, nootropil, cerebrolizin, cât și trental, acid nicotinic etc.
5. Antagoniștii calciului: verapamil, izoptin, cordafen, corinfar etc., în doze individuale.
6. Adaptogeni: pantocrin, ginseng, sapaal, eleuterococ ș.a.
7. Cafeină, cordiamină, midodrină, teravit-antistres.
8. Vitamine: grupa B (B1, B6), C, cocarboxilază și panangină, caliu orotat, inosin, fosfaden.
9. Psihoterapie.
10. Proceduri fizioterapeutice.
11. Gimnastică curativă.
12. Masaj.
13. Acupunctură.
14. Metode netradiționale: relaxare musculară, antrenament autogen, metode meditative ș.a.

Nu sunt efective: aminazina, trioxazina, meprobamatul, nitrații, preparatele antibacteriene, antiinflamatorii, antireumatice, analgezice. O parte din pacienți suportă dificil procedurile fizioterapeutice (îndeosebi electrice).

Tratamentul antireumatic în hTA primară (și în alte dereglări funcționale cardiovasculare) favorizează dezvoltarea distoniei vegetative, slăbiciunii musculare, sindromului algic și hemoragic, vasculitei cerebrale, intensifică astenia și e posibil să declanșeze crize vegetative.

Anularea terapiei antireumatice, de regulă, contribuie la dispariția acestor complicații.

Profilaxia hipertensiunii arteriale primare

Profilaxia hTAp este, în primul rând, o problemă socială, dependentă de climatul psihologic din societate, locul de muncă, studii, trai, familie.

Profilaxia în plan larg conține:

1. Condiții favorabile de îngrijire și dezvoltare a copiilor. Evitarea suprasolicității lor mintale, fizice, psihice.
2. Eliminarea situațiilor conflictuale la locul de muncă, studii, trai, familie.
3. Asanarea condițiilor de muncă, lichidarea factorilor nocivi.
4. Lupta cu deprinderile dăunătoare: tabagismul, narcomania, toxicomania, cât și abuzul de alcool, ceai și cafea tare.
5. Sporirea posibilităților de adaptare la factorii nocivi ai mediului ambiant:
 - a) organizarea regimului de odihnă prielnic, activ, mobil, interesant; satisfăcător, somn suficient;
 - b) îmbinarea reușită a muncii fizice și intelectuale;
 - c) practicarea culturii fizice, a sportului;

- d) antrenamente psihice: încărcare, relaxare psihică;
- e) antrenament autogen.
- 6. Prevenirea și tratarea dereglărilor sexuale.
- 7. Alimentație rațională.
- 8. Alegerea profesiei după dorință, capacități, care să aducă satisfacție morală, materială.
- 9. Depistarea precoce și asanarea focarelor de infecții.
- 10. Vindecarea deplină a traumelor craniocerebrale.

Întru depistarea pacienților cu hTAp și prevenirea progresării ei, se recomandă de efectuat anual examenul medical profilactic, îndeosebi al adolescenților, tinerilor și persoanelor cu factori eredofamiliali nefavorabili în vederea patologiei cardiovasculare și altor factori de risc, cât și al persoanelor care au schimbat locul de trai, muncă, studii – de studiat procesul de adaptare a lor în noile condiții de muncă și de viață. O atenție deosebită de acordat tulburărilor tonusului vascular, cardiac. De regulă, în astfel de cazuri se ține la control tensiunea arterială, în caz de necesitate – și tensiunea venoasă, temporală. La depistarea unor devieri de la normă, aceste persoane sunt luate la evidență dispensară.

Se formează trei grupuri:

1. Sănătoși (D-I) – persoane cu factori predispozanți la hTAp, care nu prezintă acuze și nu au dereglări cardiovasculare, respiratorii, neurovegetative.

2. Practic sănătoși (D-II) – persoane care suferă de oboseală sporită, irascibilitate, dereglări ale somnului, uneori cardialgie, cefalee, amețeli slabe ș.a., fără schimbări obiective evidente cardiovasculare, respiratorii, neurovegetative, paraclinice.

3. Bolnavi care necesită tratament (D-III), cu tabloul clinic al hTAp desfășurat și schimbări caracteristice anamnetice, obiective și paraclinice.

D-I sunt examinați medical anual, timp de 2 ani, pentru a stabili procesul de adaptare. În caz de necesitate, se efectuează acțiuni profilactice (fizioterapie, tratament balneosanatorial).

D-II sunt examinați de 2 ori pe an (primăvara și toamna) de către internist, neurolog (la necesitate), se evidențiază dereglările de adaptare: cardiovasculare, neurovegetative. Se efectuează acțiuni curativ-profilactice.

D-III sunt examinați de internist și neurolog de 3 ori și mai mult pe an (la necesitate). Se efectuează tratamentul deplin în condiții de spital sau ambulatoriu. Se realizează acțiuni profilactice.

Toți pacienții cu hTAp trebuie să fie examinați și luați la evidență la internist (medic de familie), deoarece, actualmente, doar acești specialiști pot stabili cu precizie, anexând concluziile altor specialiști (neurolog, psihiatru, endocrinolog ș.a.), toate manifestările clinice, paraclinice ale hTAp, diagnosticul diferențial, și indicând un tratament adecvat.

Principiile tratamentului hipotensiunii arteriale secundare (*Valerian Hortolomei*)

În cazurile în care este depistată o afecțiune aflată la baza hipotensiunii arteriale secundare, este necesar de administrat un tratament pentru patologia respectivă, care în mare parte a fost descris anterior.

Concomitent, pacientul trebuie să respecte dieta, ca și unele modificări ale stilului de viață (în lipsa contraindicațiilor), ca:

- respectarea unei diete bogate în sare de bucătărie;
- consumul băuturilor nealcoolice, minimum 2 litri pe zi;
- folosirea lichidelor în timpul activităților fizice, cât și pe vreme foarte călduroasă și în timpul când suportă o infecție virală (hipertermie, transpirații intensive);
- exercitarea unor eforturi fizice (gimnastica curativă, matinală ș.a.), pentru a satisface fluxul sangvin țesular necesar;
- de respectat unele reguli la ridicarea în picioare din poziție culcată sau șezândă, astfel încât bolnavul, înainte de a se ridica în picioare, să îndeplinească unele mișcări de flexie-extensie ale picioarelor. Ulterior, schimbarea poziției trebuie să se întreprindă lent, șezând pe marginea patului timp de câteva minute înainte de a se ridica în picioare, în poziție verticală;
- nu se recomandă băi, duș cu apă fierbinte. În aceste încăperi trebuie să fie un scaun pentru că bolnavii să aibă posibilitatea să se așeze, la apariția amețelilor, slăbiciunii, cefaleei.
- în cazurile de hipotensiune arterială postprandială, bolnavului i se recomandă să mănânce mai puțin, dar mai des (cu evitarea administrării medicamentelor hipotensive după masă), să se odihnească după mese;
- nu se recomandă ridicarea obiectelor grele;
- în toaletă trebuie de evitat contracțiile puternice ale presului abdominal;
- în hipotensiunea arterială posturală, unor bolnavi li se recomandă să folosească ciorapi elastici compresivi, care să acopere gamba și coapsele ori compresia abdominală (A. Smith ș.a., 2004), pentru a ameliora fluxul sangvin de la picioare spre partea superioară a corpului;
- pentru a corija hipotensiunea arterială, este necesar de folosit cafea în doze individuale, în lipsa contraindicațiilor.

Pentru profilaxia și (îndeosebi) tratamentul hTA ortostatice (de rând cu tratamentul etiopatogenetic al acestora), se recomandă preparatele nominalizate în tratamentul hTA, cât și midodrină, în cazurile planice și de urgență (S. Olgar, R. E. Omeroglu, 2007); fludocortizonă (S. I. Shi ș.a., 2004; I. A. Monge Argiles, C. Levis Santana, 2007); pyrodostigmină (W. Singer ș.a., 2006); midodrină și dehidroergotamină (C. Iordan ș.a., 2007), midodrina, ephedrina și dehydroxyphenylserina (H. Lahrman ș.a., 2006), rădăcina astragal (I. Gao ș.a., 2008), norepinefrina și L-Dops sunt indicate în tratamentul hTAo neurogene.

Sunt recomandabile și alte preparate în tratamentul hTAp: Teravit-Antistres (complex de vitamine și minerale cu extract de ginseng și ghinco biloba, câte 1 p/zi; ginseng plus (Linh Chi Sam), câte 1-2 capsule de 2-3 ori/zi, Cratal-cardioprotector (citoprotector), cu conținut de taurină și extracte de păducel și talpa-gâștei, 1 comprimată de 3 ori/zi, sub controlul TA și PS.

Ca antidepresant este eficient extractul de poajarniță (sunătoare), câte 300 mg de 3 ori/zi. Sunt efective în hTA adaptolul (tranchilizant-adaptogen, cu acțiuni psihotropă, nootropă, vegetotropă, antianginală, adaptogenă. Se prescrie câte 0,3 până la 0,9-1,2/zi; andante (zaleplon) pentru ameliorarea somnului – 0,01/zi.

Profilaxia hipotensiunilor arteriale secundare derivă din patologia de bază cu respectarea principiilor de profilaxie ale hipotensiunii arteriale și contraindicațiilor la aceste acțiuni aplicate.

Manifestările clinice ale hipotensiunii arteriale primare la gravide (*Valeriu Hortolomei*)

Manifestările clinice ale hipotensiunii arteriale au fost studiate la 100 femei gravide cu hipotensiune arterială primară preexistentă sarcinii și păstrată în timpul ei. Primipare au fost 42 (42%) și multipare – 58 (58%) femei. Vârsta pacientelor a variat între 18 și 38 ani (vârsta medie 25,3+1,2 ani).

Spre deosebire de majoritatea bolilor cardiovasculare, pentru care sunt caracteristice câteva simptome sau un sindrom, pentru hipotensiunea arterială primară sunt caracteristice multe și diferite simptome și sindroame.

Acuzele pacientelor cu hipotensiune arterială sunt multiple, variate și diferite după proveniența lor, gradul de manifestare și persistență. Aceste acuze adesea cuprind majoritatea sistemelor organismului și de aceea, în diferite perioade, hipotensiunea arterială imită diverse maladii. Doar evidențierea și descrierea deplină a duratei, dinamicii, cât și a datelor obiective, paraclinice ne permite să argumentăm diagnosticul de hipotensiune arterială primară. În hipotensiunea arterială primară se atestă cca 40 de simptome. De regulă, acest număr poate să oscileze la bolnav de la 10 până la 22 (V.D. Hortolomei, 1996). Cele mai frecvente în hTA primară se evidențiază următoarele sindroame: neurotic, astenic, cerebrovascular, cardiac, hiperventilativ și digestiv (tabelul nr. 8).

Sindromul neurotic. Se caracterizează prin acuze și alte manifestări neurotice, cum ar fi: iritabilitate, irascibilitate sporită, dereglări ale somnului, anxietate, îngrijorare de evoluția nașterii și lamentare fără motiv, uneori agitație motorică, dureri migratoare, parastezii de diferită localizare. Asemenea manifestări se întâlnesc, practic, la toți pacienții cu hTA primară.

Sindromul astenic. Manifestările astenice sunt adesea simptome principale în hipotensiunea arterială primară. Astenia poate fi fizică, intelectuală sau mixtă: istovire fizică și intelectuală, oboseală rapidă la îndeplinirea unor eforturi fizice, mintale, moderate. Gradul fatigabilității nu corespunde eforturilor depuse. Micșorarea capacității de concentrare, diseminare, neatenție, de rând cu apatia, adinamia, adaptarea cu greu la noile condiții de viață, la schimbarea locului de muncă, trai, nesuportarea căldurii sau/și

frigului, scăderii presiunii atmosferice, furtunilor magnetice, cât și dereglările somnului (insomnie, adormire dificilă, somn superficial cu dese treziri, uneori vise îngrozitoare, neodihnitor, somnolența ziua, îndeosebi, după prânz) – toate acestea completează tabloul clinic al tulburărilor astenice, neurotice în hTA primară. Simptomele vizate frecvent se combină și trec în forma sindromului astenoneurotic.

Tulburările psihice. În tabloul clinic al hipotensiunii arteriale primare la gravide, de rând cu dereglările emoționale și vegetative, se atestă depresia somatogenă. Depresia, împreună cu cardialgia, cardiofobia, insuficiența respiratorie (simptome hiperventilative), agravează cu mult evoluția maladiei. Principalele sindroame psihopatologice în hTA primară sunt: hipocondric, isteric, anxios-depresiv, cardiofobic și neuroastenic (В.Ф. Виноградов, 1979).

Sindromul cerebrovascular. Se prezintă prin angiodistonie cerebrală (de regulă, hipotensivă), cefalee, vertijuri, lipotimii și sincope și rare paroxisme vegetovasculare (adesea parasimpatice). Angiodistonia cerebrală de tip hipotensiv se produce, în primul rând, prin cefalee care este unul din principalele simptome ale hipotensiunii arteriale primare. Cefaleea, de obicei, este diversă după caracter, intensitate și localizare. Cefaleea se localizează mai frecvent în regiunea frontală, occipitală, frontooccipitală, rareori cuprinde tot capul. De regulă, are un caracter surd, săcăitor, rareori în formă de greutate, extindere de intensitate mică sau moderată de o durată mare și rareori pulsativă, intensivă, în formă de accese. Durerea de cap apare mai frecvent în a doua jumătate a zilei, mai des după surmenaj intelectual, fizic, la schimbarea vremii (ploae, ninsoare), când pacientele se află în încăperi închise, înăbușitoare, la căldură mare, la folosirea tutunului, alcoolului, după somn în timpul zilei. Adesea cefaleea este asociată cu fatigabilitatea mintală, fizică, slăbiciunea generală, somnolența cu dispoziție diminuată și alte manifestări depresive.

Vertijurile și stările de lipotimii sau sincope apar la trecerea din poziția orizontală în cea verticală, poziția în picioare, îndeosebi fără mișcări de lungă durată, în stări emoționale încordate, spaimă, durere. Adesea aceste simptome apar în încăperi înăbușitoare, de exemplu în mijloacele de transport (mai ales, închis, aglomerat), în baie, la căldură mare ș.a.

Sincopele, de regulă, sunt subite, au o durată de la câteva secunde până la 1-2 minute. În cazurile mai grave, durata poate fi de 4-5 min și mai mult și pot fi însoțite de accese epileptiforme, cu convulsii tonico-clonice, micțiuni involuntare, slăbiciune generală pronunțată. Sincopele (stări de lipotimii) mai frecvent evoluează brusc. Dar adesea, până la pierderea conștiinței pacientele simt slăbiciune crescândă, transpirații, dereglări de auz și vedere, senzații de înfierbântare a feței, gâtului, amorțirea mâinilor, picioarelor, cardialgie, senzații neplăcute în abdomen, grețuri ș.a.

Sindromul uterocav. Este un fenomen specific care poate să se dezvolte în ultimele săptămâni de sarcină la 10% dintre gravidele normotensive și la 23% din gravidele hipotensive. În aceste cazuri apar simptome ale sincopei în momentul trecerii în decubit, care sunt realizate prin compresiunea bruscă de diverse grade a venei cave inferioare de către uterul gravid, cu micșorarea pronunțată a întoarcerii venoase, ce induce diminuarea debitului cardiac.

Paroxisme vegetovasculare. Sunt unele din cele mai grave și demonstrative manifestări ale disfuncției neurovegetative. Crizele vegetovasculare se manifestă în trei variante: simpatoadrenală, vagoinsulară și mixtă. Aceste accese sunt de scurtă durată, cu tulburări emoționale, vegetative, cognitive și de comportament. Pentru hTA primară sunt tipice *crizele vagoinsulare (parasimpatice)*, care decurg cu hipotensiune arterială (până la 80-70/50-40 mm Hg), bradicardie (până la 50-40 bătăi pe min), slăbiciune generală pronunțată, mers slab coordonat, cefalee, vertijuri, lipotimii (sincope), cardialgie, dereglări hiperventilative, micșorarea auzului, vederii, paliditatea tegumentelor, transpirații, hipotermie ș.a.

Paroxismele simpatoadrenale în hipotensiunea arterială primară se deosebesc de acestea la pacientele cu tensiunea arterială în limitele normei sau majorate, prin majorarea neînsemnată a tensiunii arteriale - 130-150/80-100 mm Hg (rar, mai înaltă) și tahicardie – până la 120-110 bătăi pe min. (rar, mai frecventă). Alte simptome sunt: cardialgie, palpații aritmice, cefalee pronunțată, vertijuri, rar lipotimii (sincope), dereglări respiratorii, frisoane, parestezii, hiperchinezie, agitație, frică, valuri de căldură sau/și de frig, hipertermie ș.a. *La paroxisemele mixte* se constată combinarea, mai rar alternarea, simptomatice ambelor forme de crize, cu sau fără predominarea uneia din ele. Paroxisemele vegetative frecvent au o durată de 20-30 min., rareori – până la 2-3 ore, care adesea se sfârșesc cu poliurie, rareori cu diaree. Timp de 2-3 zile după paroxisemele vegetative, e posibil să se mențină slăbiciunea generală de diferit grad, anxietatea, simptomele depresive, cardialgia, dereglările de somn ș.a.

Cardialgia. Se localizează la apexul inimii sau regiunea precordială, adesea este migratoare. După caracter, este variabilă, mai frecvent înțepătoare, surdă, sâcâitoare, mai rar cu disconfort cardiac sau de constrângere (tabelul nr. 11).

Specificul cardialgiei la pacientele investigate de noi erau următoarele: dureri înțepătoare (în 91%); surde, sâcâitoare (în 72%); de apăsare, constrictive (5%) și alte senzații (7%). Combinarea nuanțelor de durere de diferite tipuri s-au înregistrat la 80% femei cu dureri cardiace.

Durerile au o durată de la câteva minute până la câteva ore. Acestea, de obicei, nu iradiază, dar în unele cazuri (3%) iradiază în umărul stâng sau omoplatul stâng. Cardialgia este mai frecvent legată de încordări mintale, rareori fizice, mai rar în repaus. În hipotensiunea arterială primară durerile cardiace apar după eforturi fizice, mintale, în stare de surmenaj.

Cardialgia repede ajunge la maximum și evoluează lent. Ea nu depinde de încetarea eforturilor fizice, nu dispăre în urma administrării nitroglicerinei. În unele cazuri se ameliorează după 20-30 min. de la primirea validolului, la acțiunea lui sedativă. Cardialgia în hTA la gravide frecvent se calmează de sine stătător, uneori în repaus fizic, îndeosebi, psihic și după folosirea sedativelor.

Cardiopatia ischemică, prin care diferențiem cardialgia în hTA, este retrosternală, cu caracter de constrângere, adesea cu iradiere în mâna stânga, cu durată de câteva minute. În debut, apare la eforturi fizice, stresuri emoționale și se cupează în repaus și la folosirea nitroglicerinei.

Pe electrocardiogramă, în timpul sindromului durerii cardiace, la gravidele cu hTA primară lipsesc schimbările ischemice ale undei T și intervalului ST, care sunt caracteristice pentru stenocardie. Aceste gravide bine suportă probele funcționale de încărcare.

Sindromul hiperventilativ. Se evidențiază la 6-11% de populație și la 80% din pacienții cu distonie vegetativă, inclusiv hipotensiune arterială primară (A.M. Вейн, 1991); la gravide cu hTA_p se atestă la 66% paciente (după datele proprii).

Activitatea sistemului respirator în perioada de gestație se intensifică concomitent cu creșterea necesității de oxigen și majorarea eliminării bioxidului de carbon. Cu toate că în perioada sarcinii, îndeosebi, spre sfârșitul ei uterul ridică diafragma în sus, suprafața respiratorie nu se micșorează, deoarece în aceste termene de gestație are loc lărgirea transversală a bazei toracelui ce compensează micșorarea dimensiunilor verticale și anterior-posterioare.

Clinic, la gravide cu hTA primară, mai ales în stări emoționale, stresuri psihice, în stări de anxietate apar respirații dese, superficiale (uneori rare, adânci), labile, cu senzații de insuficiență de aer; uneori, în acutizarea maladiei mai grave, până la manifestări ale astmului neurotic (fără simptome ale spasmului bronhilor, tipice astmului bronșic). Mai des, dereglările respiratorii la gravide, în cazurile sus-menționate, se caracterizează prin inspirații insuficiente, îngreuiate de senzații de oprire a respirației și cu necesitatea de a efectua unele respirații adânci, «oftaturi», «inspirații de tristețe», «pe când însăși actul de respirație se efectuează și este resimțit de către pacienții, fără obstacole» (И.В. Молдовану, 1991).

Dereglările digestive. În timpul sarcinii fiziologice (normotensive), unele femei aduc unele acuze induse de sistemul gastrointestinal: grețuri, rareori vomă matinală, scăderea poftei de mâncare, schimbări de gust, mai ales în primele luni de gestație. Spre sfârșitul sarcinii, rareori se evidențiază constipații și meteorism. Uterul, o dată cu majorarea termenului de sarcină, deplasează intestinele în sus, posterior și în stânga, iar stomacul, de asemenea, este ridicat în partea superioară a abdomenului, cu alunecarea mării curburi spre partea posterioară a uterului.

În hTA primară principalele simptome și sindroame parvin din partea sistemelor nervos, cardiovascular și respirator. Dar, la unele gravide se atestă și dereglări digestive, care le deranjează, în primul rând. Acuzele din partea sistemului gastrointestinal sunt diverse, nedeterminate. Durerile sau senzațiile de disconfort în abdomen apar îndată după alimentație. Abdomenalgia n-are o localizare exactă, fiind migrantă. Adesea se localizează în partea de sus a abdomenului, în epigastriu, regiunea ombilicală, vezicii biliare și ingvinală stângă, fiind, de regulă, generată de stresuri psihice, stări emoționale. Acestea rareori se manifestă în formă de «colică» intensivă, cu caracter de constrângere. Simptomele mai dese ale dereglărilor digestive, de rând cu abdomenalgia, sunt grețurile, eructațiile cu aer (aerofagie), hrană, conținut acru, vomă, garguement, meteorism, constipații sau diaree ș.a., asociate fiind cu simptome din partea sistemului nervos, cardiovascular și respirator.

În evoluția sarcinii fiziologice are loc o hipertrofie compensatorie a rinichilor, cu majorarea circulației sangvine renale, determinată de necesitatea eliminării din organism a produselor metabolice (reziduale) ale gravidei și fătului.

Micțiunea, în debutul sarcinii normale, este mai frecvent cauzată de apăsarea vezicii urinare de către uter, care mai târziu se normalizează. Spre sfârșitul sarcinii, din cauză presării, vezica urinară a craniului fătului, micțiunea din nou devine mai frecventă.

La gravidele cu hTA primară, diureza are tendință spre nicturie, din primele luni ale sarcinii, intensificându-se spre finele perioadei de gestație. Simptomul Jordano este negativ bilateral.

Tulburările termoreglării. Una din manifestările clinice ale asteniei neurocirculatorii (inclusiv și tipul hipotensiv) este subfebrilitatea «fără motiv», care se întâlnește, potrivit datelor diferitor autori, destul de des - în 26% de cazuri (B.И. Маколкин, С.А. Аббакумов, 1985) și 12% (V.D. Hortolomei, 1993; 1996).

Subfebrilitatea ($37.1-37.5^{\circ}\text{C}$, rareori mai mare) este provocată mai des de încordări psihoemoționale, fizice, rareori apare spontan. Temperatura este nestabilă, adesea asimetrică. Dimineața, cât și înainte de somn, în regiunea fosei axilare nu este mai mare de 37°C . Temperatura sublingvală este normală sau scăzută, comparativ cu fosa axilară. Temperatura subfebrilă este suportată relativ ușor de gravide. Datele de laborator caracteristice pentru procesele inflamatorii sunt în limitele normei. Tratamentul cu preparate antiinflamatorii, cât și cu antipiretice, nu este efectiv.

La o parte din gravide (10%) cu hTA primară se atestă tendința spre hipotermie ($35.5-35.0^{\circ}\text{C}$). Temperatura la aceste gravide, chiar în procese inflamatorii, se menține între $36.6-37.0^{\circ}\text{C}$ și rar devine mai înaltă. Pacientele greu suportă frigul, aerul uscat, fierbinte, cât și umiditatea mărită a aerului.

Datele obiective la gravidele cu hipotensiune arterială primară. Tegumentele la gravidele hipotensive suportă unele schimbări caracteristice pentru hipotensiunea arterială și gestație. Ele sunt ușor palide, umede, rareori, uscate și acrocianotice.

Sarcina produce pe piele schimbări caracteristice – pigmentație de culoare brună, răspândită în anumite regiuni: linia albă a abdomenului, sân (în jurul mamelonilor); pe față, abdomen (unde apar vergeturile sarcinii de culoare roză, roșietice sau violacee), pe vulvă și perineum.

În urma emoțiilor și după încordări fizice, apare hiperemia feței, gâtului și părții superioare-anterioare a pieptului (macule eritematoase, adesea în formă de salbă), dermografismul roșu stabil, transpirația abundență a palmelor, plantarelor, regiunilor subaxilare. Măinile, picioarele sunt reci, umede, rareori palide, slab cianotice.

Adesea apar edeme (pastozitate) pe gambe, care se intensifică spre sfârșitul zilei și se micșorează, mai rar dispar, spre dimineață, după odihnă. Edeemele în sarcină sunt determinate de creșterea presiunii hidrostatice, prin compresia venei cave inferioare de către uterul gravid, cu micșorarea presiunii oncotice, ca rezultat al hipoproteinemiei moderate, precum și majorării sodiului total, a volumului apei. Se localizează la nivelul membrelor inferioare și sunt prezente mai des în ultimul trimestru de gestație la 73% din gravide cu hTA primară.

Diminuarea rezistenței periferice vasculare reduce capacitatea adaptivă a sistemului circulator sangvin și cauzează apariția edemelor la femeile gravide, inclusiv și la cele hipotensive.

În plămâni – respirație veziculară. În prezența sindromului de hiperventilație, în părțile superioare ale plămânilor se evidențiază respirație veziculară aspră, fără raluri sau superficială, cu senzații de lipsă de aer, disconfort respirator, uscăciune a căilor respiratorii superioare.

Respirația superficială frecventă la gravide, care se percepe ca dispnee, constituie o manifestare a deplăsării în sus a diafragmei și a adaptării insuficiente a sistemului respirator la eforturi fizice și mintale (emoționale).

Ralurile umede, atestate uneori în 56% de cazuri, în părțile inferioare ale plămânilor sunt legate de deplasarea în sus a uterului gravid și de tensiunea intraabdominală majorată. Aceste raluri dispar după efectuarea câtorva inspirații adânci sau după tuse superficiale.

Conform datelor lui V. Ionescu (1973), la bolnavii cu manifestări ale asteniei neurocirculatorii, în eforturi fizice se accelerează respirația, fazele ei se prelungesc și se intensifică în mod neproportional. Aceasta se referă și la gravidele cu hipotensiune arterială primară.

Limitele inimii sunt în normă la bolnavii cu distonie neurocirculatorie (C.C. Пшоник, 1985). În hTA primară, limitele matității relative, sunt în normă, la forma stabilă sunt deplasate în stânga, I zgomot diminuat, mai frecvent la hipotensiune arterială primară stabilă. Suflul sistolic funcțional se ascultă la apexul inimii. La gravidele cu hTA primară limitele matității relative sunt deplasate spre stânga, mai des în formă stabilă (65%), comparativ cu cea labilă (20% de cazuri).

Șocul apexian în a două jumătate a sarcinii este deplasat în sus și în stânga, cauzat de devierea în sus a diafragmei, sub presiunea uterului gravid.

Auscultativ, după 20 săptămâni ale perioadei de gestație zgomotul I la apexul inimii este diminuat (la 58% de femei), uneori cu apariția zgomotului III.

Se atestă suflu sistolic funcțional de ejecție (în 47% de cazuri la apexul inimii și mai rar pe artera pulmonară și parasternal în spațiile inercostale III și IV).

Suflurile intracardiace se percep mai clar în poziția orizontală a gravidelor, pe când în cea verticală sau după inspirații adânci – se micșorează sau dispar.

În cazuri de prolaps al valvei mitrale, cu sau fără recurgitare, care se întâlnește la 18% de gravide hipotensive, se evidențiază auscultativ prin clicul și suflul mezotelesistic.

Se atestă, de asemenea, și sufluri extracardiace permanente în perioada tardivă a sarcinii, ca suflu toracic la baza sternului, generat de intensificarea circulației sangvine în ramurile arterei toracice interne. Acest suflu se intensifică în sistolă și diastolă și dispăre la apăsarea corpului cu stetoscopul. Mai des se ascultă alt suflu - permanent bătăitor – la baza inimii, care apare în venele glandei mamare mărite în volum și care dispăre la comprimarea venei jugulare sau la trecerea în poziție orizontală.

Pulsul la gravide cu hTA primară este labil, cu tendință spre bradicardie, în special, la cea stabilă (la 37% gravide), comparativ cu hipotensiunea labilă (la 20% gravide).

Tensiunea arterială determinată la mâini (artera humerală) este diminuată: 100-80/60-45 mm Hg.

La palparea abdomenului, uneori (23% de cazuri) se atestă dureri în regiunea epigastrică, ombilicală sau/și de-a lungul intestinului gros (partea stânga). Abdomenalgia este legată de dischineziile gastrointestinale. Ficatul, splina nu se palpează.

Scaunul este în normă, rareori apar constipații (la 28% gravide) sau diaree (la 6% gravide).

Simptomul Jordano este negativ. Micțiunea – deasă, indoloră, cu tendința diurezei spre nicturie.

Astfel, tabloul clinic al hipotensiunii arteriale primare la gravide se manifestă prin acuze multiple și variate după proveniență, gradul de intensitate și persistență. Pentru hTA primară la gravide sunt caracteristice diferite și numeroase simptome și sindroame, care necesită evaluare detaliată, în special stabilirea duratei, dinamicii acestora, folosind datele obiective și paraclinice pentru argumentarea diagnosticului maladiei.

Hipotensiunea arterială primară se caracterizează prin hipotensiune sistolică-diastolică (100/60 mm Hg și mai joasă), cu sindrom astenic, neurotic sau mixt astenoneurotic, cu predominarea celui astenic.

În perioada acutizării maladiei, gravidele permanent acuză manifestări ale asteniei fizice și psihice: slăbiciune generală de diferită intensitate, fatigabilitate sporită, neadecvată la depunerea unor eforturi fizice sau psihice, de intensitate mică sau moderată.

Pentru gravidele cu această patologie este specifică, de asemenea, dispoziția labilă, adesea diminuată, istovirea fizică, psihică, anxietatea, îngrijorarea fără cauză, lamentarea, rareori agitația motorică, rareori indiferența față de persoanele înconjurătoare și mediul ambiant. Ele se concentrează numai asupra acuzelor și uneori manifestă indiferență de propria soartă.

Se înregistrează, de asemenea, la majoritatea gravidelor dependența de schimbările meteorologice. În cazurile de scădere a presiunii atmosferice, se intensifică simțitor riscul sau apar sindroamele astenoneurotic, cerebrovascular, cardiac ș.a.

Un mare rol în tabloul clinic îl joacă dereglările somnului: insomnia, adormirea dificilă, somnul superficial, neodihnitor, somnolența ziua, îndeosebi, după prânz.

Sindromul cerebrovascular la gravidele cu hTA se caracterizează prin: cefalee, vertijuri, lipotimii și sincope, paroxisme vegetovasculare ș.a.

Vertijurile, stările de lipotimii, rareori sincopele, apar la schimbarea poziției din orizontală în verticală, la aplecarea corpului, la supraîncălzire, la dureri, în mijloace de transport, în încăperi înăbușitoare etc.

Paroxismele vegetovasculare parasimpatice se întâlnesc la gravidele hipotensive în 19% de cazuri și decurg cu hipotensiune arterială pronunțată (80-70/50-40 mm Hg), bradicardie (până la 50-40 bătăi pe min.), slăbiciune generală pronunțată, crescândă; cefalee, vertijuri, dereglări (diminuare) de vedere și auz, cardialgie, dispnee, senzații de insuficiență de aer, paliditatea tegumentelor, acrocianoză cu transpirații reci, dereglări digestive (grețuri, vomă), și în stări grave - lipotimii sau sincope.

Sindroamele cardiace la gravidele hipotensive sunt: cardialgia, dereglările de ritm, palpitațiile cardiace, uneori aritmice, tahicardia, bradicardia, cardialgia de origine neurogenă, fără ischemie vădită a miocardului, cu toate că studiile electrocardiografice atestă schimbări trofice ale undei T, de rând cu aritmia

sinusală, extrasistole (mai des, supraventriculare), bradicardie și tahicardie sau alternarea lor. Dispneea și tahicardia apăr la eforturi fizice moderate și nu corespund intensității eforturilor depuse.

Sindromul hiperventilativ la femeile gravide cu hipotensiune arterială primară se atestă prin dereglări respiratorii, ca: senzații de insuficiență de aer, respirație îngreuiată (aerul se oprește undeva retrosternal sau apare un nod în gât), frică de înăbușeală. În caz de stări emoționale intensive, stresuri psihice, posibil să apară accese de astm neurotic, fără semne de spasm al bronhiilor.

Așadar, în evoluția hipotensiunii arteriale primare la gravide predomină: sindromul astenoneurotic, cu predominarea simptomelor astenice, și unele depresive (hipocondrie, cardiofobie); sindromul cerebrovascular, cardiac și hiperventilativ, cu predominarea manifestărilor hipotensiunii arteriale: cefalee, vertijuri, stări de lipotimii (rar sincope), cardialgie de origine neurogenă; bradicardie, tahicardie sau alternarea lor; dispnee, dereglări hiperventilative, cu senzații de insuficiență respiratory (tab. nr. 9, 10 și 11) .

Tabelul nr. 9. Răspândirea sindroamelor clinice de bază la gravidele cu hipotensiune arterială primară

Sindroame clinice	N (100)	%
1. Neurotic	81	81
2. Astenic	94	94
3. Cerebrovascular	88	88
4. Cardiac	66	66
5. Hiperventilativ	69	69
6. Combinarea a două sau mai multor sindroame	83	83

Tabelul nr. 10. Simptomele clinice la sindroamele neurotic, astenic și cerebrovascular la gravidele cu hipotensiune arterială primară

Simptome clinice	N (100)	%
1. Slăbiciune generală	96	96
2. Fatigabilitate sporită	95	95
3. Labilitate emoțională	71	71
4. Iritabilitate, irascibilitate	67	67
5. Anxietate	65	65
6. Apatie	63	63
7. Adinamie	65	65
8. Dereglări ale somnului (adormire dificilă, somn superficial, neodihnit)	98	98
9. Somnolență ziua	95	95
10. Înrautățirea memoriei	68	68
11. Intoleranță față de căldură mare	71	71
12. Intoleranță față de frig	39	39
13. Meteolabilitate	73	73
14. Cefalee	92	92
15. Vertijuri	89	89
16. Lipotimii	26	26
17. Sincop	5	5
18. Crize vegetative: parasimpatice	19	19
mixte	4	4
19. Tegumente palide	64	64
20. Acrocianoză	59	59
21. Hiperhidroză	78	78
22. Dermografism roșu stabil	53	53
23. Mialgie	38	38
24. Artralgie	36	36

Tabelul nr. 11. Simptomele clinice, în special ale sistemului cardiovascular și respirator, la gravidele cu hipotensiune arterială primară

Simptome clinice	N (100)	%
1. Cardialgie	53	53
2. Dispnee	88	88
3. Scăderea capacității de efort	78	78
4. Ortopnee	65	65
5. Palpitații cardiace ritmice	47	47
6. Palpitații cardiace irregulare	21	21
7. Dereglări respiratorii (hiperventilative)	63	63
8. Jugulare proeminentă	37	37
9. Edeme (pastozitate) periferice	73	73
10. Raluri umede pulmonare bazale	56	56
11. Orizontalizarea cordului	87	87
12. Deplasarea limitei stângi a inimii	85	85
13. Atenuarea I zgomot	58	58
14. Intensificarea I zgomot	15	15
15. Accentuarea zgomotului II pe a. pulmonară	39	39
16. Suflu sistolic funcțional la apexul inimii	47	47
17. Puls labil	69	69
18. Pulsații capilare	13	13
19. Bradicardie sinusală	57	57
20. Tahicardie sinusală	12	12
21. Aritmie sinusală	26	26
22. Extrasistole	28	28
23. Microvoltaj QRS	27	27
24. Modificări trofice ale undei T	46	46

Hemodinamica centrală și fetoplacentară la gravidele hipotensive (Valeriu Hortolomei)

Hemodinamica centrală. În perioada gestației, supraîncordarea sistemului cardiovascular conduce la dezvoltarea schimbărilor fiziologice (reversibile) ale hemodinamicii centrale și funcțiilor cordului. Acestea sunt determinate de: intensificarea metabolismului pentru a satisface cerințele fătului, majorarea volumului de sânge circulant și apariția suplimentară a sistemului sangvin placentar, creșterea permanentă a masei corporale a gravidei. Uterul, mărindu-se în volum pe parcursul sarcinii, limitează mișcările diafragmei și majorează presiunea intraabdominală, ce schimbă poziția inimii și condițiile ei de funcționare.

Schimbările hemodinamice la mamă, posibil, pot avea un impact negativ asupra circulației sangvine utero-placentare, favorizând dezvoltarea diferitelor complicații la făt.

Hemodinamica centrală a fost studiată la 48 gravide, 22-40 săptămâni (grupul 2), cu hipotensiunea arterială primară (TA 100/60 mm Hg și mai joasă). În grupul de control (grupul 1) au fost 60 gravide sănătoase (22-40 săptămâni), cu tensiunea arterială în limitele normei.

Vârsta gravidelor investigate în grupurile 1 și 2 a variat de la 17 la 40 ani, grupul 1 vârsta medie – 24.5 ± 1.1 ani, în grupul 2 – 26.4 ± 1.5 ani.

Studierea hemodinamicii centrale și tonusului vascular a fost efectuată cu aparatul ultrasonor de scanare „Toshiba” (Japonia).

Au fost analizate datele ecocardiografiei la gravidele cu hTA primară, care reflectă hemodinamica centrală și tonusul vascular periferic: volumul de ejecție (VE în ml), minut-volumul (MV în l/min), indicele de ejecție (IE în ml/m²) și rezistența periferică vasculară (RPV în $\text{din} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$).

Ecocardiografic s-au evidențiat dereglări hemodinamice centrale la gravidele hipotensive comparativ cu gravidele sănătoase, cu tensiunea arterială în normă. Începând de la 22-27 săptămâni de sarcină, volumul de ejecție la gravidele cu hTA s-a micșorat în medie cu 15.2 ml (22.52%) comparativ cu gravidele sănătoase ($P < 0.05$) tabelul nr. 12. Minut-volumul de asemenea s-a micșorat în medie cu 1.02 l/min (25.04%), spre deosebire de gravidele sănătoase ($P < 0.05$). Indicii de ejecție și de minut la aceste femei gravide, la fel, s-au micșorat comparativ cu gravidele la termenul de sarcină de 22-27 săptămâni, corespunzător, în medie cu 6.56 ml/m² (16.02%) - $P < 0.05$ și 0.94 l/min/m² (33.1%) - $P < 0.01$. Pe când în evoluția gestației 33-38 săptămâni, volumurile de ejecție și de minut s-au majorat comparativ cu femeile gravide la termenul de gestație de 22-27 săptămâni, corespunzător, în medie cu 14.1 ml (27.5%) - $P < 0.05$ și 1.32 l/min (43.7%) – $P < 0.01$, iar IE și IM la aceste gravide s-au majorat, corespunzător, în medie cu 4.67 ml/m² (13.96%) - $P < 0.05$ și 1.90 l/min/m² (47-36%) - $P < 0.01$. Deci, cu toate că indicii de volum la gravidele cu hipotensiune arterială primară au tendința semnificativă spre majorare, ei nu ating nivelul la gravidele sănătoase cu aceleași termene de sarcină.

Semnificativ este faptul că începând de la 22-27 săptămâni de sarcină, la femeile din grupul 2 cu hTA primară se majorează rezistența periferică vasculară în medie cu 229.3 $\text{din}^*\text{s}^*\text{cm}^{-5}$ (22.38%) comparativ cu grupul 1 – gravide sănătoase ($P < 0.05$), iar la gravidele cu termenul de gestație 33-38 săptămâni RPV s-a majorat în medie cu 251.8 $\text{din}^*\text{s}^*\text{cm}^{-5}$ (24.75%) – $P < 0.05$. Majorarea rezistenței periferice vasculare este o reacție compensatorie la micșorarea tensiunii arteriale pentru a menține nivelul tensiunii arteriale sistemice și circulația sangvină utero-placentară.

Astfel, rezultatele studiului ecocardiografic ne arată că la gravidele cu hipotensiune arterială primară, spre deosebire de gravidele sănătoase, mecanismele hemodinamicii compensatorii în condițiile de formare a circulației sangvine utero-placentare sunt mai puțin mobile și repede se epuizează. Majorarea relativă a volumului de eiecție și minut-volumului la gravidele hipotensive are loc concomitent cu majorarea rezistenței periferice vasculare, pe când la gravidele sănătoase, o dată cu creșterea termenului sarcinii, rezistența periferică vasculară nu se majorează. Majorarea rezistenței vasculare la gravidele hipotensive are un rol de stabilizare a tensiunii arteriale, însă pentru sistemul feto-placentar această reacție poartă un caracter patologic.

Micșorarea fracției de eiecție în evoluția sarcinii în hipotensiunea arterială primară și, posibil, scăderea vitezei de scurtare a fibrelor circulante ale miocardului indică asupra diminuării funcției contractile a miocardului, care la aceste gravide poate fi cauzată și de acțiunea inotropă insuficientă a estrogenilor.

Așadar, hipotensiunea arterială primară la gravide este cauza perturbărilor hemodinamicii centrale și activității cordului. Se micșorează indicii de volum cardiovascular, cu majorarea rezistenței vasculare periferice, ducând la diminuarea hemodinamicii feto-placentare la gravidele cu hipotensiune arterială primară, ce necesită îndeplinirea unui complex de măsuri curativ-profilactice pentru a preveni dezvoltarea complicațiilor în evoluția sarcinii.

Tabelul 12.
Indicii hemodinamicii centrale la gravidele cu hipotensiune arterială. $M \pm m$

Grupurile studiate	Sarcina în săptămâni	Volumul de eiecție (ml)	Minut-volum (l/min)	Indice de eiecție (ml/m^2)	Indice de min. ($\text{l}/\text{min}/\text{m}^2$)	Rezistența periferică vasculară ($\text{din}^*\text{s}^*\text{cm}^{-5}$)
Gravidele sănătoase – grupul 1	22 - 27	67.50 \pm 0.14	4.04 \pm 0.10	39.80 \pm 0.13	2.84 \pm 0.24	1024 \pm 19.10

Gravidele cu hTA – grupul 2		52.30±0.09*	3.02±0.30*	33.44±0.15 *	1.90±0.10 **	1253.90±18.62**
Grupul 1	28 - 32	68.55±1.01	4.38±1.07	40.66±0.14	2.98±0.08	1015.46±21.17
Grupul 2		57.91±1.03**	3.21±0.16**	33.33±0.18 *	2.01±0.06 *	1245.75±17.09**
Grupul 1	33 - 38	74.06±2.07*	5.50±0.03	43.28±1.16	3.77±1.07	1037.33±18.12
Grupul 2		66.70±1.12*	4.34±0.35*	38.11±0.87 *	2.80±0.05 *	1269.12±19.75*
Grupul 1	după 38	71.29±1.03	5.41±0.11	42.52±2.03	3.48±0.23	1016.35±16.11
Grupul 2		61.39±0.12*	3.75±0.04**	30.48±1.14 **	2.68±0.07 *	1266.28±21.08**

* - $P < 0.05$

** - $P < 0.01$

Hemodinamica feto-placentară. Hipotensiunea arterială primară este unul din factorii care dereglează funcționarea normală a sistemului utero-feto-placentar. Insuficiența acestui sistem, după diferite date, se întâlnește la 24-46% de cazuri în diverse stări patologice, inclusiv și stări hiper-și hipotensive arteriale.

Distingem trei forme de insuficiență placentară: membranoasă, celuloparenchimotoasă și hemodinamică. De regulă, în clinică se constată combinarea acestor trei forme. Factorii principali în apariția insuficienței placentare sunt tulburările hemodinamice macro- și microhemocirculatorii, condiționate adesea de labilitatea tensiunii arteriale – stări hiper- sau hipotensive.

Aportul insuficienței feto-placentare în patologia fetală variază, după diferite date, în limitele 33-77% și este cauza principală a morbidității și mortalității perinatale.

Studierea dereglărilor microhemocirculatorii în placentă este de o mare importanță pentru aprecierea patogeniei, apariției și dezvoltării insuficienței placentare în diverse stări patologice obstetricale și extragenitale, însoțite de schimbări hormonale și vasculare.

Diminuarea hemoperfuziei sau a oxigenării sângelui în spațiul intervilos conduc la instalarea acidozei metabolice și la hipoxia placentară și fetală, ce sunt determinate de gestoze, sarcină supramatură, maladii cardiovasculare, anemii, diabet zaharat și alte maladii.

Studierea fluxului sangvin în artera ombilicală are o mare valoare, deoarece pentru această arteră unicul pat periferic este sistemul microvascular al părții

fetale a placentei. Circulația în vasele arteriale, inclusiv și în artera ombilicală, este dependentă de doi factori: funcția de contracție a cordului fetal și rezistența periferică vasculară.

Circulația sangvină în artera ombilicală este cel mai informativ indice al hemodinamicii vasculare a patului vascular placentar, mai ales determinat în unul și același termen de gestație la gravidele hipotensive comparativ cu cele normotensive.

A fost studiată hemodinamica feto-placentară la 48 gravide, 22-40 săptămâni de gestație (grupul 1), cu hipotensiune arterială primară (tensiunea arterială 100/60 mm Hg și mai joasă). Primipare au fost 30 gravide, 18 – multipare. 13 din 18 multipare au avut în sarcinile precedente diverse complicații (gestoze, dereglări de travaliu, iminența nașterii precoce ș.a.).

Grupul de control (2) a inclus 60 de gravide sănătoase, 22-40 săptămâni de sarcină, cu tensiunea arterială în limitele normei. Primare au fost 36 și multipare – 24 gravide.

Vârsta gravidelor examinate în grupul 1 și 2 a variat de la 17 la 40 ani, în grupul 1 vârsta medie – 24.5 ± 2.1 ani, în grupul 2 – 26.4 ± 1.5 ani.

Pentru compararea datelor circulației sangvine feto-placentare în funcție de durata sarcinii, ambele grupuri au fost divizate în 4 subgrupuri: 1A și 2A (22-27 săptămâni), 1B și 2B (28-32 săptămâni), 1C și 2C (33-38 săptămâni) și 1D și 2D (mai mare de 38 săptămâni). În subgrupurile grupului 1 au fost câte 12 gravide și în subgrupurile grupului 2 – 15 gravide.

Scanarea ultrasonoră și dopplerometria arterei ombilicale a fost îndeplinită la aparatul Versa-Pro (Siemens) cu bloc doppler, unde pulsative cu frecvența 3.5 MHz. Gravidele au fost investigate în poziție orizontală, slab întoarse spre flangul stâng pentru a evita sindromul apăsării venei cave inferioare, care posibil să schimbe hemodinamica în sistemul utero-feto-placentar.

Au fost înregistrate viteza medie a circulației sangvine (VCS), raportul sistolă-diastolă (S/D), indexul de pulsație (IP), indexul de rezistență (IR), grosimea placentei, gradul de maturitate a placentei (după P. Grannum), dimensiunile craniului, volumul lichidului amniotic ș.a.

După datele noastre (tabelul nr. 13.), s-a constatat că viteza medie a circulației sangvine în subgrupul 1A a fost mai mare ca în subgrupul 2A în medie cu 23.5% ($P < 0.01$).

Aceste dereglări ale VCS au fost evidențiate și în subgrupurile 1B, 1C și, îndeosebi, 1D, în care VCS s-a majorat comparativ cu subgrupul 1A, corespunzător, în medie cu 15.87% ($P < 0.05$), 16.93% ($P < 0.05$) și 84.12% ($P < 0.01$).

Însă VCS în evoluția sarcinii fiziologice (normotensive) are o majorare mai intensivă în subgrupurile 2B, 2C și, mai ales, 2D, față de subgrupul 2A, respectiv, în medie cu 29.41% ($P < 0.05$), 76.47% ($P < 0.01$) și 111.76% ($P < 0.01$).

S-a constatat și diferența VCS între subgrupurile pacientelor hipotensive și subgrupurile gravidelor sănătoase (normotensive) la aceleași termene de gestație: 1A-2A, 1B-2B și 1D-2D, unde VCS s-a micșorat, respectiv, în medie cu 19.05% ($P < 0.01$), 9,6% ($P < 0.05$) și 6,9% ($P < 0,05$), cu excepția subgrupurilor 1C-2C (termenul de gestație 33-38 săptămâni), unde VCS este mai intensivă la gravidele normotensive în medie cu 22.17% ($P < 0.05$).

Astfel, s-a evidențiat că viteza circulației sanguine în evoluția sarcinii are tendință spre accelerare, statistic însemnată în ambele grupuri studiate și mai pronunțată față de nivelul inițial (22-27 săptămâni) în subgrupurile sarcinii fiziologice. Însă comparând acest indice în subgrupurile cu aceleași termene de gestație, s-a constatat că VCS este mai mare la gravidele hipotensive decât la femeile normotensive, cu excepția subgrupurilor 1C-2C cu termenul de gestație (33-38 săptămâni), unde VCS este mai mare la gravidele cu tensiunea arterială în limitele normei.

Raportul sistolo-diastolic (S/D) în evoluția sarcinii la gravidele cu hipotensiune arterială are o tendință semnificativă de micșorare în subgrupurile 1B, 1C și 1D comparativ cu subgrupul 1A, corespunzător, în medie cu 39.83% ($P < 0.01$), 40.69% ($P < 0.01$) și 43.84% ($P < 0.01$).

Raportul S/D în evoluția gestației la femeile gravide cu tensiunea arterială normală are de asemenea o tendință însemnată de micșorare în subgrupurile 2B, 2C și 2D, comparativ cu subgrupul 2A, corespunzător, în medie cu 11.35% ($P < 0.05$), 25.87% ($P < 0.01$) și 41.01% ($P < 0.01$), însă mai slab pronunțată decât în subgrupurile gravidelor cu hipotensiune arterială primară. Se atestă o diferențiere a S/D la gravidele în subgrupurile hipotensive și normotensive (sănătoase) la aceleași termene de gestație: 1A-2A, unde acest indice s-a micșorat în medie cu 9.17% ($P < 0.05$), cu majorarea lui în subgrupurile 1B-2B, 1C-2C și 1D-2D, corespunzător, în medie cu 33.81% ($P < 0.01$), 13.05% ($P < 0.05$) și 4.59% ($P < 0.05$).

Deci, s-a constatat că raportul sistolă-diastolă în evoluția sarcinii are o tendință semnificativă de micșorare în ambele grupuri de gravide studiate, dar mai intensivă la femeile cu hipotensiune arterială primară. Comparând dinamica raportului sistolă-diastolă în subgrupurile cu aceleași termene de gestație, s-a evidențiat că acest indice este diferit – majorat la gravidele hipotensive comparativ cu gravidele normotensive la termenul de gestație 22-27 săptămâni, care mai târziu, cu progresarea sarcinii, să se micșoreze îndeosebi la termenul de sarcină 28-32 săptămâni.

Indicele de pulsație (IP) în dinamica sarcinii în subgrupurile gravidelor hipotensive – 1B, 1C și 1D – are o tendință semnificativă de micșorare comparativ cu subgrupul 1A, corespunzător, în medie cu 36.02% ($P < 0.01$), 39.70% ($P < 0.01$) și 35.30% ($P < 0.01$).

IP în evoluția sarcinii fiziologice (normotensive) în subgrupurile 2B, 2C și 2D are, de asemenea, o tendință spre micșorare (mai slab pronunțată decât în subgrupurile gravidelor hipotensive) comparativ cu subgrupul 2A, respectiv, în medie cu 12.50% ($P < 0.05$), 20.83% ($P < 0.01$) și 24.16% ($P < 0.01$).

S-a constatat și diferența între IP în subgrupurile gravidelor hipotensive și normotensive la aceleași termene de gestație. În subgrupurile 1A-2A IP s-a micșorat, în medie, cu 11.76% ($P < 0.05$), pe când în subgrupurile 1B-2B, 1C-2C și 1D-2D IP s-a majorat, respectiv, în medie cu 20.68% ($P < 0.05$), 15.85% ($P < 0.05$) și 3.41% ($P > 0.05$).

Astfel, indicele de pulsație în dinamica evoluției sarcinii are o tendință semnificativă de scădere în ambele grupuri investigate de noi, însă mai slab exprimată este la femeile gravide cu tensiunea arterială normală. Dar, comparând dinamica IP în subgrupurile cu aceleași termene de sarcină s-a constatat că indicele de pulsație este diferit – sporit la femeile gravide

hipotensive cu termenul de sarcină 22-27 săptămâni comparativ cu gravidele normotensive, care mai târziu, cu progresarea gestației, semnificativ să se micșoreze, cu excepția termenului de după 38 săptămâni, unde IP are o majorare nesemnificativă.

Indicele de rezistență (IR) în evoluția sarcinii în subgrupurile gravidelor cu hipotensiune arterială 1B, 1C și 1D are tendință semnificativă de descreștere comparativ cu subgrupul 1A, respectiv, în medie cu 4.16% ($P < 0.05$), 17.34% ($P < 0.05$) și 34.53% ($P < 0.01$).

IR în dinamica gestației la gravidele normotensive în subgrupurile 2B, 2C și 2D are, de asemenea, o tendință de descreștere, mai slab pronunțată decât în subgrupurile gravidelor hipotensive comparativ cu subgrupul 2A, respectiv, în medie cu 10.39% ($P < 0.05$), 16.54% ($P < 0.05$) și 33.97% ($P < 0.01$).

Se înregistrează și diferență între IR în subgrupurile gravidelor hipotensive și normotensive la aceleași termene de sarcină. În subgrupurile 1A-2A 1B-2B, 1C-2C și 1D-2D IR este micșorat la gravidele normotensive față de hipotensive, respectiv, în medie cu 5.27% ($P < 0.05$), 11.43% ($P < 0.01$), 4.36% ($P < 0.05$) și 4.45% ($P < 0.05$).

Așadar, s-a demonstrat că indicele de rezistență pe parcursul sarcinii are o tendință semnificativă de scădere în ambele grupuri studiate (însemnată în subgrupurile gravidelor hipotensive cu termenul de gestație 22-27 săptămâni), mai slab pronunțată la gravidele normotensive. Comparând dinamica IR în subgrupurile cu aceleași termene de gestație, s-a dovedit că indicele de rezistență este semnificativ majorat la gravidele hipotensive.

Analiza, în ansamblu, a datelor semnificative obținute de noi, ne-a permis să dovedim că în procesul dezvoltării sarcinii fiziologice se accelerează viteza medie a circulației sanguine, cu o micșorare a indicilor rezistenței vasculare: S/D, IP și IR în artera ombilicală. Scăderea raportului sistolă-diastolă în artera ombilicală, în trimestrele II și III de gestație, este argumentată de creșterea componentului diastolic al fluxului sangvin, ceea ce confirmă micșorarea rezistenței vasculare periferice. Cu progresarea sarcinii, raportul sistolă-diastolă se micșorează, fapt ce asigură o hemodinamică centrală stabilă în artera ombilicală către finalizarea perioadei de gestație.

La gravidele cu hipotensiune arterială din subgrupul 1A viteza medie a circulației sanguine era mai mare ca în subgrupul 2A, în medie cu 23.5%, care a fost realizată prin majorarea indicilor S/D, IP și IR, respectiv, cu 10.09%, 13.33% și 5.56%, iar la gravidele cu hipotensiune arterială în subgrupul 1B comparativ cu subgrupul 1A, concomitent cu majorarea VCS, în medie cu 15.87% s-a evidențiat o micșorare a indicilor rezistenței vasculare în arterele ombilicale – S/D, IP și IR, respectiv, în medie cu 39.83%, 36.02% și 4.16%.

Un însemn distinctiv al diagnosticului precoce al insuficienței placentare condiționată de dereglările circulației sanguine utero-placentare și fetoplacentare constituie diminuarea componentului diastolic al fluxului sangvin, cu creșterea corespunzătoare a raportului sistolă-diastolă în artera uterină și în artera ombilicală.

Conform datelor noastre, raportul sistolă-diastolă la gravidele cu hipotensiune arterială a fost majorat în subgrupurile 1A (22-27 săptămâni) și 1D (după 38 săptămâni), comparativ cu subgrupurile gravidelor sănătoase 2A și 2D (aceleași termene de gestație), corespunzător, 10.09% ($P < 0.01$) și 4.81%

($P < 0.05$), ceea ce confirmă că în aceleași termene de sarcină la femeile gravide cu hipotensiune arterială survin manifestări ale insuficienței placentare.

Deci, datele prezentate ne arată că de acum în trimestrul II al sarcinii la femeile gravide cu hipotensiune arterială primară se constată dereglări hemodinamice centrale semnificative la făt, care, posibil, se manifestă și în perioade mai mici ale sarcinii.

Dacă în subgrupurile gravidelor cu tensiunea arterială în limitele normei 2B (28-32 săptămâni) și 2C (33-38 săptămâni), o dată cu progresarea sarcinii are loc creșterea vitezei de circulație sangvină în medie cu 36.36% și micșorarea S/D, IP și IR, respectiv, în medie cu 16.37%, 9.25% și 6.86%. Pe când în subgrupurile sarcinii la gravidele cu hipotensiune arterială primară 1B și 1C, pe fondul vitezei medii a circulației sangvine fără schimbări, indicii rezistenței vasculare s-au micșorat cu un grad mai puțin (S/D cu 1.43% ($P < 0.05$), IP cu 5.75% ($P < 0.05$) și IR cu 19.75% ($P < 0.01$).

Micșorarea timpului de dezvoltare a fătului în perioada 28-32 săptămâni la femeile gravide cu hipotensiune arterială primară este determinată de faptul că în această perioadă (chiar și la femeile gravide sănătoase) este necesară activarea mecanismelor de compensare a sistemului cardiovascular la făt, care sunt deja epuizate la el la termenul mic al sarcinii.

La grupul de control, în dinamica evoluției sarcinii, viteza medie de circulație sangvină s-a majorat de la 0.153 până la 0.324 m/sec (cu 111.76%), iar raportul sistolă-diastolă s-a micșorat de la 3.17 până la 1.87 (cu 41%), indicele de pulsație s-a micșorat de la 1.2 până la 0.91 (cu 24.16%) și indicele de rezistență, de asemenea, s-a micșorat de la 0.683 până la 0.45 (cu 33.96%). Pe când VCS în evoluția sarcinii la gravidele cu hipotensiune arterială s-a majorat de la 0.189 până la 0.348 m/sec (cu 84.12%), raportul S/D s-a micșorat de la 3.49 până la 1.96 (cu 43.83%), IP s-a micșorat de la 1.36 până la 0.88 (cu 35.29%) și IR s-a micșorat de la 0.72 până la 0.472 (cu 34.53%).

Până la finalizarea sarcinii, schimbările patologice ale raportului sistolă-diastolă în artera ombilicală au fost înregistrate în ambele grupuri studiate, mai des în hipotensiune arterială – 28 cazuri (58.33%), decât în grupul de control – 4 cazuri (6.66%).

Deci, în perioada a doua de gestație la femeile gravide cu hipotensiune arterială primară s-au atestat dereglări hemodinamice în sistemul fetoplacentar, ce indică asupra dezvoltării insuficienței acestui sistem, cu un debut timpuriu, îndeosebi în perioada de la 22 la 27 săptămâni de sarcină, ce necesită indicarea curelor de tratament pentru a normaliza tensiunea arterială și a preveni tulburările hemodinamice (macro- și microhemocirculatorii).

Tabelul nr. 13
Indicii sistemului feto-placentar la femeile cu hipertensiune arterială (hTA) și sarcină fiziologică (SF) M±m

Indicii circulației sangvine în vase	Sarcina în săptămâni							
	22 - 27		28 - 32		33 - 38		După 38	
	hTA	SF	hTA	SF	hTA	SF	hTA	SF
	1A	2A	1B	2B	1C	2C	1D	2D
Artera ombilicală VCS, M/sec	0.189 ± 0.011	0.153 ± 0.012	0.219 ± 0.012	0.198 ± 0.010	0.221 ± 0.013	0.270 ± 0.021	0.348 ± 0.012	0.324 ± 0.021
S/D	3.49 ± 0.072	3.17 ± 0.033	2.1 ± 0.076	2.81 ± 0.077	2.07 ± 0.741	2.35 ± 0.014	1.96 ± 0.63	1.87 ± 0.035
IP	1.36 ± 0.064	1.2 ± 0.026	0.87 ± 0.041	1.05 ± 0.062	0.82 ± 0.082	0.95 ± 0.051	0.88 ± 0.037	0.91 ± 0.052
IR	0.721 ± 0.012	0.683 ± 0.017	0.691 ± 0.019	0.612 ± 0.015	0.596 ± 0.011	0.570 ± 0.017	0.472 ± 0.019	0.451 ± 0.016

Doppler. Anomaliile în circulația ombilicală pot apărea simultan, mai devreme sau mai târziu decât cele din circulația fetală.

Folosirea examinării Doppler ca test de diagnostic se face în trimestrul III, când identificarea unor modificări vasculare importante poate determina decizia terapeutică.

Trebuie remarcat faptul că există un interval larg de timp între apariția modificărilor în patul placentar, semnalizate de afecțiunile velocimetrice Doppler ale arterelor ombilicale și apariția modificărilor patologice de frecvență cardiacă, care descifrează, de fapt, depășirea mecanismelor compensatorii cerebrale.

Studiile Doppler ale aortei descendente toracice fetale și ale arterelor renale au arătat că după instalarea fenomenului de cruțare cerebrală, se produc modificări similare celor din arterele ombilicale, adică creșterea ușoară inițială a indicelui de pulsilitate, urmată de creșterea rapidă pe măsura progresiei hipoxiei. Apariția fenomenului de cruțare cerebrală este semnalizată de scăderea indicilor de rezistență și pulsilitate în artera carotidă internă și cerebrală mijlocie, ceea ce semnifică vasodilatația cerebrală.

Scăderea indicelui de pulsilitate este progresivă în primul stadiu de evoluție și atinge limita inferioară la cel puțin două săptămâni înainte de apariția modificărilor patologice ale frecvenței cardiace.

Limita inferioară a indicelui de pulsilitate în artera cerebrală are semnificația atingerii maxime de vasodilatație cerebrală.

În momentul în care vasodilatația cerebrală începe să dispară, fapt exprimat prin creșterea indicilor de rezistență și pulsilitate în artera cerebrală medie, moartea fătului se va produce într-un interval de câteva ore.

Semnificația modalităților diferite de reacție între vasele cerebrale și cele periferice sau ombilicale nu este deocamdată elucidată.

Probabil că există o sensibilitate diferită de reacție la hipoxie, vasele cerebrale putând reacționa prin vasodilatație maximă la nivel mediu de hipoxie, în timp ce schimbările majore în vasele periferice fetale nu apar decât la nivel sever de hipoxie și acidoză.

O a doua ipoteză ia în considerare deteriorarea progresivă, sub influența hipoxiei și acidozei, a funcției cardiace, cu apariția în stadiile finale a scăderii debitului cardiac. Pentru că indicele de pulsilitate este în relație de proporționalitate inversă cu creșterea presiunii sangvine și debitului cardiac, o scădere a contractilității cardiace poate explica creșterea sa în vasele ombilicale și periferice fetale.

Se pare că aceste două ipoteze presupun mecanisme implicate în producerea tulburărilor de hemodinamică fetală în insuficiența placentară.

În plus, se adaugă mecanismele de autoreglare a circulației cerebrale, care sunt funcționale până la apropierea morții fetale, motiv pentru care creșterea indicelui de pulsilitate în artera cerebrală semnalează iminența morții fetale.

Concluzie. Examinarea velocimetrică Doppler arterială fetală este o metodă neinvazivă de diagnostic, care permite aprecierea exactă a stării mecanismelor compensatorii vasculare, ca răspuns la hipoxie.

În urma studierii secvenței temporale a modificărilor velocimetrice Doppler în diferite segmente ale sistemului arterial fetal, se pot lua asemenea decizii terapeutice, încât viața fătului și integritatea lui funcțională să nu fie puse în pericol.

La examinarea velocimetrică arterială, experiența ultimilor ani s-a mai suplimentat cu examinarea circulației venoase fetale, care permite aprecierea perfectă a funcționalității cardiace fetale.

În evoluția sarcinii la femeile cu hipotensiune arterială (primară, apărută în timpul gestației, și fiziologică) se evidențiază sindromul astenoneurotic, în care prevalează simptomele astenice (slăbiciune fizică și psihică, fatigabilitate, adinamie, istovire), cu unele depresii (hipocondrie, cardiofobie), cerebrovasculare, cardiovasculare și hiperventilative, cu predominarea manifestărilor hipotensiunii arteriale: cefalee, vertijuri, stări de lipotimii (mai rar, sincope), cardialgie (de origine neurogenă), bradicardie, tahicardie sau alternarea acestora, dispnee, dereglări hiperventilative, cu senzații de insuficiență respiratorie.

În hipotensiunile arteriale (primară, apărută în timpul sarcinii și fiziologică) la femeile gravide se atestă diferite complicații: gestoze precoce și tardive, iminență de întrerupere a sarcinii, nașteri precoce, ruperea pungii amniotice înainte de timp, insuficiența forțelor expulzive ale uterului, hipoxia fătului și hemoragii patologice în perioada de delivrență a placentei și de lăuzie precoce.

Aceste complicații în evoluția sarcinii la gravidele cu hipotensiuni arteriale au diferită frecvență: în hipotensiune arterială primară – la 41%, și în hipotensiune arterială apărută în timpul sarcinii – la 72% femei în perioada

gestației, nașterii și lăuziei, adică mai frecvent decât la gravidele cu tensiunea arterială în limitele normei, la care aceste complicații au fost depistate numai în 14% cazuri.

Hipotensiunea arterială primară la femeile gravide generează dereglări hemodinamice pronunțate – se micșorează indicii de volum cardiovascular: volumul de ejecție a ventriculului stâng, volumul de minut, indicii de ejecție și de minut, cu majorarea rezistenței periferice vasculare. În evoluția sarcinii la aceste gravide indicii de volum cardiovascular au o tendință semnificativă spre majorare, însă fără a atinge nivelul acestora la gravidele sănătoase (normotensive). Aceasta atestă că mecanismele hemodinamice de compensare în hipotensiunea arterială primară în condițiile de formare a circulației utero-placentare sunt slab mobile și repede se istovesc, ceea ce determină dezvoltarea insuficienței placentare.

Majorarea rezistenței periferice vasculare la femeile gravide cu hipotensiune arterială primară, comparativ cu sarcina fiziologică, este o reacție de compensare și stabilizare a tensiunii arteriale, care are un caracter patologic pentru circulația utero-placentară – micșorează irigația sangvină în acest sistem.

Menținerea circulației sangvine utero-placentare la nivelul fiziologic necesar dezvoltării fătului la gravidele cu hipotensiune arterială primară se efectuează prin mecanismele compensatorii cardiovasculare, pe când la pacientele cu hTA indusă de sarcină în momentul de crize hipotensive instalate s-a constatat scăderea rezistenței vasculare.

În opinia noastră, hipotensiunea arterială indusă de sarcină este o variantă a remodelării vasculare patologice când efectele vasodilatorii predomină asupra efectelor vasoconstrictorii, cauzate, probabil, de o hipoxie de origine ovulară.

Pentru o remodelare armonioasă este necesar de o producție adecvată, la nivel endotelial, atât a factorilor vasoconstrictori, cât și ai celor vasodilatori. În cazul predominării factorilor vasoconstrictori la nivelul utero-placentar, se va induce activarea endotelială generalizată, cu declanșarea HIS și a elementelor de patologie subsecvente acesteia: preclampsia, eclampsia, dezlipirea de placenta normal inserată, HELLP-sindrom.

Însă și hipotensiunea arterială (hTA) este o problemă majoră de patologie, întrucât afecțiunea este implicată în morbiditatea cardiovasculară, ea reprezentând factorul de risc pentru diverse complicații: gestoze precoce și tardive, hipoxia intrauterină a fătului, iminența de întrerupere a sarcinii, nașteri precoce, ruperea prematură a pungii amniotice, insuficiența forțelor de contracții, hemoragii patologice etc.

Reieșind din studiile efectuate, concidem că în hTA indusă de sarcină predomină factorii vasodilatori față de cei vasoconstrictori și, indiferent de acest fapt, fătul analogic suferă de hipoxie.

Este demonstrat faptul că la gravidele cui hTA țesuturile periferice suferă de o carență cronică de O₂, inclusiv sistemul mama-placenta-făt. Administrând preparat „Aquagen”, care conține oxigen molecular, putem sătura țesuturile cu O₂, pe de o parte, pe de altă parte, efectele sale generatoare de SRO pot fi studiate și evaluată influența lor asupra indicilor tensiunii arteriale.

Endoteliul vascular este un strat monocelular care sesizează semnalele hemodinamice și le transformă în semnale biochimice, care difuzează în mușchiul neted vascular. El este o adevărată „fabrică metabolică”, strategic interpusă între torentul circulator și mușchiul neted vascular. Endoteliul vascular participă la reglarea tonusului și la determinarea arhitecturii vasculare. Funcțiile endoteliului se realizează prin mecanisme care întrunesc și previn, în condiții fiziologice, bolile vasculare. În hipotensiunea arterială disfuncția endoteliului se definește printr-o vasoconstricție endoteliu-dependent deficitară, altfel spus vasodilație excesivă.

În urma transformărilor pe care le suferă, circulația utero-placentară beneficiază de o poziție privilegiată și de o relativă autonomie față de modificările reacționale ale arborelui circulator, principalii factori care reglează fluxul sangvin în spațiul intervilos fiind reprezentați de tensiunea arterială a mamei, presiunea intrauterină și tabloul contracțiilor uterine.

Remodelarea vasculară incompletă a arterelor spiralate, ce are ca scop transformarea acestora în vase utero-placentare, va avea ca rezultat reducerea fluxului utero-placentar și poate fi considerată drept o insuficiență parțială a mecanismelor de adaptare fiziologică în sarcină.

De remarcat că la gravidele cu hipotensiune arterială indusă de sarcină cifrele metaboliților NO sunt mai relevante față de cele la care hTA persistă înainte de sarcină.

Deci, formarea unui nou circuit (complex fetoplacentar) creează anumite condiții suplimentare pentru disfuncția endotelială în cazul unei hipoxii. În funcție de durata și severitatea hipoxiei, indiferent de cauza ei, perfuzia precară a țesuturilor cu hipoxie tisulară accentuată conduce la generarea în exces a radicalilor NO pentru ameliorarea circuitului și aportului de O₂, cu instalarea ulterioară a vasodilatării și scăderea tensiunii arteriale. Acesta ar fi, schematic, mecanismul așa-numitei „hipotensiuni induse de sarcină”.

Dezechilibrul dintre NO și SRO caracterizează disfuncția endotelială, care probabil este o verigă patogenetică importantă în hipotensiunea arterială.

Speciile reactive ale oxigenului (SRO) modulează tonusul mușchiului neted vascular. Anionul superoxid, ca rezultat al tratamentului cu „Aquagen”, nu acționează direct asupra mușchiului neted vascular, afectează tonusul vascular indirect, fie prin inactivarea NO, fie prin distrugerea oxidativă a neurotransmițătorului adrenergic. Antagonizarea anionului superoxid cu superoxid-dismutaza (SOD) sau alți antioxidanți restabilește controlul fiziologic al tonusului vascular, control mediat prin endoteliu și nervii adrenergici.

(V.V.Hortolomei, 2007.)

Dereglările endoteliale și impactul metaboliților oxidului nitric (NO) în hipotensiunea arterială la gravide și tratamentul lor cu „Aquagen”

(Valeriu Hortolomei)

Hipotensiunea arterială (hTA) este o importantă problemă de patologie, întrucât afecțiunea este implicată în morbiditatea cardiovasculară, reprezentând factorul de risc pentru diverse complicații: gestoze precoce și tardive, hipoxia intrauterină a fătului, iminența întreruperii sarcinii, nașteri precoce, ruperea prematură a pungii amniotice, insuficiența forțelor de contracții, hemoragii patologice etc. [6]

Fiziologia integrativă, biologia vasculară și genetica moleculară au contribuit la aprofundarea cunoștințelor legate de mecanismele intime, moleculare implicate în geneza hipotensiunii arteriale. Hipotensiunea arterială se caracterizează prin disfuncții vasculare, cardiace, renale, neurologice și endocrine, disfuncții care se condiționează reciproc. Înțelegerea mecanismelor moleculare care participă la geneza hipotensiunii arteriale a permis dezvoltarea unor noi strategii terapeutice și profilactice în această patologie. [4]

Presiunea arterială este produsul dintre debitul cardiac și rezistența vasculară periferică totală. Hipotensiunea arterială se caracterizează prin micșorarea rezistenței vasculare periferice totale sau/și micșorarea debitului cardiac. În cascada de procese fiziopatologice generatoare de hipotensiune arterială se disting factori inițiatori și factori de autoîntreținere, care reprezintă dezechilibru dintre vasoconstricție și vasodilatație, care se pot deteriora pe parcursul vieții, cu instalarea hipotensiunii arteriale cronice.

Un interes deosebit reprezintă hTA indusă de sarcina, apărută o dată cu instalarea unei noi entități, cum ar fi circuitul feto-placentar.

Vasculopatia deciduală este o entitate nosologică, cu etiologie multiplă, care se poate manifesta în funcție de particularitățile sistemului imunoendocrin al unității feto-placentare, cu o multitudine de aspecte clinice.

La nivel endotelial, se instalează o balanță între factorii vasoconstrictori și cei vasodilatatori. [5]

Reglarea tonusului vascular bazal este sub control nervos, umoral și endotelial.

De rând cu adrenalina și acetilcolina – mediatori clasici cunoscuți, există o serie de alte substanțe secretate de terminațiile nervoase ale fibrelor nonadrenergice-noncolinergice. Dintre acestea menționăm oxidul nitric (NO) secretat nu numai de endotelium, ci și de așa-numiții nervi nitroxidergici, care prin neurotransmițătorul lor, se opun vasoconstricției mediate de nervii adrenergici și intervin în reglarea vasomotricității. [2]

NO este cel mai puternic vasodilatator, radical liber generat de endotelium, ca rezultat al hipoxiei. [1]

Reieșind din faptul că în hipertensiunea arterială balanța dintre NO și speciile reactive ale oxigenului (SRO) se dezechilibrează în favoarea creșterii SRO și scăderii NO, am examinat nivelul oxidului nitric (NO) și dinamica lui în cadrul tratamentului cu preparatul „Aquagen”, ca generator de O₂ și, deci, de SRO.

Anionul superoxid (SRO) inhibă efectele vasodilatatoare ale NO [3,5]; această reacție este indubitabil o verigă fiziopatologică importantă în patologia vasculară, inclusiv în patogeneza hipotensiunii arteriale. Deci, concentrația NO depinde de starea redox a țesutului vascular, ceea ce suferă la gravidele cu hTA, din cauza gradientului scăzut al oxigenului.

Este dovedit faptul că la gravidele cu hTA țesuturile periferice suferă de o carență cronică de O₂, inclusiv sistemul mamă-placentă-făt. Administrând preparatul "Aquagen", care conține oxigen molecular, putem satura țesuturile cu O₂, pe de o parte; pe de altă parte, efectele sale generatoare de SRO în cazul dat se vor dovedi benefice, neutralizând concentrațiile sporite de NO, întâlnite în hTA.

Reieșind din cele expuse, s-a studiat:

1. Estimarea comparativă a concentrației metaboliților NO la gravide cu hTA față de hTA persistentă înainte de sarcină și cele normotensive.
2. Influența tratamentului cu preparatul "Aquagen" asupra evoluției clinice a hipotensiunii arteriale la gravide.
3. Dinamica metaboliților NO în cadrul tratamentului cu "Aquagen".

Au fost investigate 52 gravide în vârstă de 20-36 de ani (vârsta medie 26,4 ani) cu hipotensiune arterială persistentă înainte de sarcină – 28 (grupul I) și cu hipotensiune arterială apărută în timpul sarcinii – 24 gravide (grupul II). Grupul de control – 28 gravide sănătoase (vârsta medie 27,3 ani) cu tensiunea arterială normală.

Conținutul metaboliților de bază (finali) NO – nitrite și nitrații – au fost determinați după metoda H. E. Емченко (1994).

Sângele s-a recoltat din vena cubitală dimineața pe nemâncate, în poziția clinostatică.

Nivelul nitritelor și nitraților a fost comparat cu indicii grupului de control.

Analiza statistică a datelor s-a efectuat după criteriul Student (t).

Aquagen (Oxycomplex) s-a administrat câte 15 pic. dizolvat în 100 ml de apă potabilă, pe nemâncate, per os, 3 ori pe zi, cura 2 săptămâni în termene de gestație – 22-24, 28-32, 34-36 de săptămâni (V. V. Hortolomei, 2006).

S-a studiat detaliat complexul manifestărilor clinice ale hipotensiunii arteriale la gravide, și anume: sindroamele astenic, neurotic, cerebrovascular, cardiac, hiperventilativ, cât și dereglările digestive.

S-a evidențiat:

În urma studiului întreprins asupra gravidelor cu hTA, nivelul metaboliților NO față de gravidele normotensive era statistic mărit, cifrele depășind norma cu 30,6 % (grupul I) și 34,0 % (grupul II); pentru nitrite cu 21,3 % și, respectiv, 17,2 % pentru nitrați. (Tabelul 14).

Tabelul 14. Nivelul comparativ al metaboliților NO la gravidele cu hipotensiune arterială

Metaboliții NO	Grupul de control (gravidele normotensive); n=22	Gravidele hipotensive	
		hTA persistentă înainte de sarcină; n=28	hTA apărută în timpul sarcinii; n=24
Nitrite (NO₂), mcmol/l	0,294 ± 0,03*	0,384 ± 0,03*	0,394 ± 0,03*
Nitrați (NO₃), mcmol/l	3,430 ± 0,05*	4,160 ± 0,015*	4,021 ± 0,02*

*- diferența statistică este veritabilă (p<0,01)

Endoteliul vascular este un strat monocelular care percepe semnalele hemodinamice și le transformă în semnale biochimice care difuzează în mușchiul neted vascular. Este o adevărată “uzină metabolică”, strategic interpusă între torentul circulator și mușchiul neted vascular. Endoteliul vascular participă la reglarea tonusului și la determinarea arhitecturii vasculare. Funcțiile endoteliului se realizează prin mecanisme care întrunesc și previn, în condiții fiziologice, bolile vasculare. În hipotensiunea arterială disfuncția endoteliului se manifestă printr-o vasoconstricție endotelială dependent deficitară, altfel spus – vasodilatație excesivă. [3]

De remarcat că la gravidele cu hipotensiune arterială indusă de sarcină cifrele metaboliților NO sunt mai semnificative decât cele la care hTA persistă înainte de sarcină.

Deci, formarea unui nou circuit (complexul feto-placental) creează unele condiții suplimentare pentru disfuncția endotelială în cazul unei hipoxii. **În funcție de durata și severitatea hipoxiei, indiferent de cauza ei, perfuzia precară a țesuturilor cu hipoxie țesutulară accentuată conduce la generarea în exces a radicalilor NO pentru ameliorarea circuitului și aportului de O₂, cu instalarea ulterioară a vasodilatării și micșorarea tensiunii arteriale. Acesta ar fi schematic mecanismul așa- numitei “hipotensiuni induse de sarcină”.**

Dezechilibrul dintre NO și SRO caracterizează disfuncția endotelială, care este o verigă patogenică importantă în hipotensiunea arterială.

Speciile reactive ale oxigenului (SRO) modulează tonusul mușchiului neted vascular. Anionul superoxid, ca rezultat al tratamentului cu “Aquagen”, nu acționează direct asupra mușchiului neted vascular, afectează tonusul vascular indirect, fie prin inactivarea NO, fie prin distrugerea oxidativă a neurotransmițătorului adrenergic. Antagonizarea anionului superoxid cu superoxidismutaza (SOD) sau alți antioxidanți restabilește controlul fiziologic al tonusului vascular, control mediat prin endoteliu și nervii adrenergici.

În decursul tratamentului cu “Aquagen”, s-a observat o dinamică pozitivă din partea manifestărilor clinice ale hTA, ca și majorarea TA: în grupul I de la 94,3 ± 8,2/56,2 ± 4,4 mm Hg până la 114,7 ± 9,1/70,1 ± 0,35, iar în grupul II de la 95,2 ± 7,3/55,7 ± 4,8 mm Hg până la 110,2 ± 8,3/68,9 ± 8,32

mm Hg, adică până la indicii normotensivi, îndeosebi în grupul I, paralel cu ameliorarea în dinamica metaboliților NO (nitritelor și nitraților) în ambele grupuri, indicii cărora se apropiau de datele din grupul de control (Tabelul nr. 15).

Tabelul 15. Nivelul metaboliților NO în dependență de tratamentul cu “Aquagen”.

Meta-boliții NO	Grupul de control (gravidelor normotensive); n=22	Gravidele hipotensive			
		hTA persistentă înainte de sarcină; n=28		hTA apărută în timpul sarcinii; n=24	
		până la tratament	după tratament	până la tratament	după tratament
Nitrite (NO₂), mcmol/l	0,294 ± 0,03*	0,384 ± 0,03*	0,299 ± 0,03*	0,394 ± 0,03*	0,304 ± 0,05*
Nitrați (NO₃), mcmol/l	3,430 ± 0,05*	4,160 ± 0,015*	3,58 ± 0,03*	4,021 ± 0,02*	3,49 ± 0,03*

*- diferența statistică este veritabilă (p<0,01)

Rezultatul obținut ne permite să confirmăm rolul tratamentului cu “Aquagen” ca donator al oxigenului molecular în acțiunea antagonistă a metaboliților NO responsabili pentru instalarea hTA patologice.

În decursul tratamentului aplicat cu preparatul “Aquagen”, saturația țesuturilor cu oxigen ameliorează starea intrauterină a fătului și inhibă producerea excesivă de radicali NO, cauzați de hipoxie, valorile sporite ale cărora nu mai aduc beneficii, ci așa-numita „hipotensiune arterială indusă de sarcină”. Paralel, administrând “Aquagen” am constatat ameliorarea atât a stării gravidei, cât și a stării intrauterine a fătului, atestate de CTG și Dopplerometrie.

Datele studiului ne demonstrează că în cazul pacientelor hipotensive, la care rata NO este înaltă, iar procesele redox scăzute cauzate de hipoxie, administrarea preparatului “Aquagen” ca donator de oxigen este efectivă și patogenetic argumentată.

Ipoteza dată nu este valabilă în cazul pacientelor hipertensive, la care caracterul disfuncției endoteliale este viceversa.

Așadar, sistemul coriodecidual acționează ca un senzor și o siguranță la nivelul sistemului funcțional materno-fetal, care, în situațiile în care nivelul agresiunii amenință sistemul, declanșează ca mecanism fundamental compensator sinteza factorilor vasodilatatorii de către endotelium (NO), care ieșind de sub control se transformă din reacție adaptivă în reacție excesiv patologică, cu scăderea sistematică a tensiunii arteriale, în consecință.

Un interes al cercetătorilor constituie studiarea “dialogului” molecular ce derulează în țesutul endometrial și placentar, începând cu invazia blastocistului până la debutul travaliului. Cercetarea proceselor moleculare instalate în sarcina fiziologică și cea patologică va permite înțelegerea patogeniei complicațiilor gestaționale și a noilor abordări curative, inclusiv și ale celor instalate în sarcina hipotensivă și corecția lor la nivel endotelial.

Așadar, s-a stabilit că:

1. Dereglările endoteliale instalate o dată cu formarea unui sistem nou fetoplacentar sunt primordiale în geneza stărilor hipotensive în sarcină.
2. Nivelul sporit al metaboliților NO, ca rezultat al perturbărilor endoteliale instalate în sarcina hipoxică, sunt principalii vasodilatatori în patologia hipotensiunii arteriale induse de sarcină.
3. Sinteza excesivă de NO generată de remodelarea vasculară în sarcină prezintă un mecanism adaptiv-compensator al patului vascular atunci când nivelul agresiunii devine amenințător pentru sistemul fetoplacentar. Fenomenul are impact asupra mamei prin micșorarea tensiunii arteriale sistemice sau apariția așa-numitei hipotensiuni arteriale induse de sarcină.
4. În tratamentul cu “Aquagen” (ca donator O₂ molecular) are loc blocajul NO sintetazei, ce conduce la o vasoconstricție dependentă de endotelium vascular, adică se reglează tonusul pereților arteriolelor, cu majorarea tensiunii arteriale la gravidele hipotensive și cu ameliorarea evidentă a stării subiective a gravidelor.
5. Tratamentul cu “Aquagen” în hipotensiunea arterială permite, de rând cu micșorarea manifestărilor clinice ale hTA la gravide, și restabilirea tensiunii arteriale până la limitele normei, redresarea complexului mamă-placentă-făt. Or, poate fi considerat drept un tratament efektiv, patogenetic argumentat, care acționează asupra verigilor primare endoteliale ale hipotensiunii arteriale induse de sarcină.

Bibliografie:

1. Joke JP, Dzau VJ. Nitric Oxide Synthase: Role in the Genesis of Vascular Disease. *Annu Rev Med*, 1997, 48, 489-509
2. Kurihara H, Zazaki Y. Regulation of vascular tone. In: Haber E. (Ed.), *Molecular Cardiovascular*, Scient Amer Inc., New York, 1995, 2907-2916.
3. Newski RJ, Palmer RMJ, Moncada S. Superoxide anion is involved in the breakdown of endothelium-derived vascular relaxing factor. *Nature*, 1998, 320, 454-456.
4. Rosa M, Ialenti A, Iannaro A. Interaction between nitric oxid and cyclooxygenase pathways. *Prostagl. Leucotr. Essent. Fatty Acids*, 1999, 54, 229-238.
5. G. Bacalbașa, E. Urlățeanu, Teodora Vlădescu. Vasculopatie deciduală. *Materialele Congresului de Obstetrică și Ginecologie*, București, 11-14 octombrie, 2006, 57-59.

6. Hortolomei Valeriu. Tratatul diferențiat al hipertensiunii arteriale la gravide. Materialele conferinței științifice USMF „N. Testemițanu”, 2000.
7. Olinic N. Oxidul nitric și hipertensiunea arterială. Clujul Medical, 1999, vol. 73 (3), 275-283.

Principiile de tratament al hipertensiunii arteriale primare la gravide (Valeriu Hortolomei)

Dereglările hemodinamice în sistemul mamă-placentă-făt sunt semnele principale și preventive, până la dezvoltarea insuficienței fetoplacentare. Printre principalele pricini ale insuficienței placentare este și hipertensiunea arterială primară (hTAP), care decurge în 45% cazuri cu insuficiență fetoplacentară.

În asemenea stări se recomandă preparate pentru ameliorarea circulației uteroplacentare, prin normalizarea microcirculației, respirației endogene și proceselor de oxidare și fosforilare placentare.

Pentru reglarea metabolismului gazos între mamă și făt, se prescriu oxigenoterapie, oxigenare hiperbarică. Pentru corecția proceselor metabolice și oxidoreductive, se folosește glucoza care este și o sursă însemnată de energie pentru făt. Glucoză se prescrie sub formă de infuzii intravenoase 5-10% cu doze adecvate de insulină.

Pentru normalizarea metabolismului glucidic, se folosește cocarboxilaza în injecții, câte 100 mg în fiecare zi, care activează procesele metabolice aere și acționează pozitiv asupra hemodinamicii.

Ameliorarea metabolismului proteic are loc prin folosirea preparatelor nesteroidiene anabolice: orotat de potasiu, acid folic, esențiale, ca și alte preparate ce conțin fosfolipide, stimulând proteosinteza de placentă, cu acțiune antioxidantă.

De asemenea, pentru ameliorarea funcțiilor respiratorii și metabolice ale placentei este necesar de inclus în tratament acid ascorbic și vitaminele grupei B.

Tratatul dereglărilor (insuficienței) fetoplacentare este necesar de început de la primele simptome ale acestei patologii. În debut, tratamentul se efectuează în staționar, după care în condiții de ambulator. I cură de tratament se efectuează la 22-24 de săptămâni și se repetă la termene de sarcină 26-28 și 32-34 săptămâni. Începutul tratamentului la 35-36 săptămâni de sarcină nu influențează semnificativ asupra dezvoltării fătului, dar ameliorează starea lui, majorând rezistența față de hipoxie.

Formele și dinamica schimbărilor adaptative ale sistemului biologic mamă-placentă-făt se determină prin raporturile factorilor biologici, psihoemoționali, fizici și sociali în activitatea vitală a gravidelor.

La gravidele cu hipertensiune arterială se evidențiază micșorarea, predominant în orele matinale, a capacităților adaptative la eforturile posturale, fapt ce se reflectă negativ asupra activității de muncă a femeii și dezvoltării fătului.

Unele din cauzele dereglărilor tonusului postural în hTAp este imperfecțiunea reglărilor centrale și vegetative ale circulației sanguine, activității motore și aferenței interoceptive, iar factorul principal de risc sunt suprasolicitățile psihoemoționale în combinație cu hipodinamia.

Așadar, în cadrul programului antenatal la făt și profilaxia complicațiilor perinatale, trebuie să se respecte principiul de pregătire psihică și fizică a femeilor cu hTA în sarcină spre naștere, cu respectarea cronoritmului cardiac al reacțiilor materne și ale fătului la îndeplinirea eforturilor posturale.

Mai frecvent și în forme mai grave se dezvoltă sindromul reținerii dezvoltării fătului în hTA primară, când în termene mici ale sarcinii apar tulburări hemodinamice în circulația uteroplacentară și metabolice în complexul fetoplacentar.

În complexul terapeutic la gravidele cu dereglări (insuficiență) fetoplacentară se recomandă:

- preparate care ameliorează capacitățile reologice ale sângelui: aspirină, aquagen.

Aquagen (Oxycomplex) se administrează câte 15 pic. dizolvat în 100 ml de apă potabilă, pe nemâncate, per os, 3 ori pe zi, cura 2 săptămâni în termene de gestație – 22-24, 28-32, 34-36 de săptămâni (V. V. Hortolomei, 2006).

- preparate care normalizează metabolismul gazos, funcția trofică și de transport al placentei: glucoză, cocarboxilază, acid ascorbic, esențiale, actovegin, aminoacizi (infazol, levamin, instenon).

- preparate care normalizează procesele bioenergetice celulare și stimulează procesele de biosinteză: riboflavin, tocoferol-acetat, inosin, orotat de potasiu.

Terapia pentru normalizarea proceselor metabolice se efectuează în cure de 7 zile, cu 2-3 săptămâni interval. Se recomandă și vitamine E, C, P, ale grupei B cu microelemente: pregnavit, neovit, prenatal ș.a.

În complexul terapeutic la hTA sunt efective metodele nemedicamentoase: hidroproceduri, aeroterapie, gimnastică curativă, automasaj al glandelor mamare și picioarelor, vibromasaj al punctelor biologice active ale capului, care, de rând cu ameliorarea hemodinamicii centrale și fetoplacentare, majorează și rezistența imună a gravidelor prin activarea reacțiilor compensatorii ale organismului, astfel încât să se preîntâmpine complicațiile sarcinii, nașterii și perioadei postpartum, cât și patologiile perinatale.

Profilaxia dereglărilor fetoplacentare, inclusiv și insuficiența placentară, se efectuează în condiții de ambulator: dispensarizarea femeilor în grupele de risc al patologiei date. Până la 12 săptămâni, la 24 și 30-32 săptămâni de gestație, în scopuri profilactice se prescriu: vitamine, glucoză, orotat de potasiu, cocarboxilază, metionin, acid folic, la necesitate spasmolitice.

Astfel, tratamentul hipotensiunii arteriale primare (astenia neurocirculatorie tip hipotensiv) la gravide se tratează conform esenței acestei patologii psihosomatice (cu dereglări cardiovasculare care predomină în tabloul clinic), cu medicamente suportabile pentru mame și făt. Se recomandă:

1. Dispensarizarea.
2. Condiții favorabile de viață, muncă și odihnă.
3. Acțiuni asupra factorilor etiologici, depistarea și înlăturarea lor. Acordarea unei atenții sporite factorilor psihogeni, profesionali, toxici etc.

4. Înlăturarea deprinderilor dăunătoare: fumatul, folosirea alcoolului, substanțelor toxice, narcoticelor, cât și abuzul de ceai, cafea tare.

5. Reglarea somnului. Somn de 8 ore în cameră bine ventilată. Mai multe emoții pozitive. Evitarea emoțiilor negative. Electrosomn.

6. Gimnastică matinală, curativă. Regim motor activ, cu evitarea surmenajului fizic, psihic. Plimbări zilnice în aer liber. Întreținerea în curățenie a pielii. Duș zilnic ($t = 34-35^{\circ}\text{C}$). Băi de aer.

7. Psihoterapie: relaxare musculară, antrenament autogen, metode meditative. Pregătire psihoprofilactică a gravidelor. Prevenirea iatrogeniei.

8. Alimentație (5 ori în zi) calitativă, calorică, cu un conținut satisfăcător de proteine, lipide, glucide, vitamine, microelemente: brânză de vaci, lactate, carne de vită fiartă, pește proaspăt, legume și fructe proaspete. Dimineața – un pahar de ceai, cafea de concentrație moderată. Prevenirea constipațiilor, cu respectarea dietei vegetale.

9. Tratament patogenetic care include 2-4 cure a câte 10 zile (începând cu termenul de 20 săptămâni), cu medicamente adaptogene: pantocrină sau eleuterococ, sapaal, ginseng, schizandr, echinopance în doze individuale.

10. Sedative: extr. de valeriană 0,02 (tinctură de valeriană 20-30 picături), vamelan, 1-2 capsule 2-3 ori/zi sau t-ră de leonură, 30-40 picături 3 ori/zi.

11. Sol. de glucoză 40% - 20-40 ml i/venos. Polivitamine hendevit 1 drajeu - 2 ori/zi.

12. Pentru reglarea metabolismului miocardic: inosin, 0,2 – 3 ori/zi, nifedipin, câte 0,01 – 3 ori/zi.

13. În caz de cefalee, vertijuri: cinnarizin 0,025, cavinton 0,005, piracetam 0,4 – 2-3 ori/zi.

14. Cardialgia cu tahicardie se tratează cu: tinctură de valeriană sau leonură; β -adrenoblocante (doze minime, individuale): atenolol 0,01-0,02, 2-3 ori/zi în cure de durată minimă; blocantele canalelor de calciu: nifedipin.

15. În tahicardie, aritmii (extrasistolii): t-ră crataegi, 20-30 picături 3 ori/zi.

16. În miocardiostrofie se recomandă: inosin 0,2 – 3 ori/zi, natriu adenozintrifosfat 1% - 1 ml i/muscular, vitamine B₁, B₆, cocarboxilază, nifedipin 0,01- 2-3 ori/zi.

17. În crize vagoinsulare (parasimpatice) se recomandă: atropină 0,1% - 1 ml, nicetamid 25% - 2 ml, cafeină 10% - 1 ml subcutanat.

18. Oxigenoterapie.

Astfel, s-a stabilit că:

1. Gravidele cu hipotensiune arterială primară necesită o supraveghere permanentă (dispensarizare), cu efectuarea măsurilor curativ-profilactice: înlăturarea (micșorarea acțiunii factorilor etiologici), psihoterapie, psihoprofilactică, alimentație optimă, regim motor activ, cu evitarea surmenajului psihic, fizic și a emoțiilor negative.

2. Femeilor gravide cu hipotensiune arterială normochinetică li se recomandă, concomitent cu medicamentele sedative (tinctură de valeriană sau leonură – 30-40 picături 3 ori/zi), preparate adaptogene: tinctură de eleuterococ sau de schizandr – câte 20-30 picături 3 ori/zi, cu 30 min. înainte de masă.

3. Gravidelor cu hipotensiune arterială hipochinetică li se recomandă (de rând cu medicamentele sedative și adaptogene) preparate pentru ameliorarea

metabolismului miocardic: inosin, panangin, adenzotriofosfat, vitamine B1, B6, C.

4. Evoluția sarcinii, nașterii și perioada postpartum la gravidele cu hipotensiune arterială primară, la aplicarea tratamentului adecvat, decurge în dinamică pozitivă: se majorează cantitatea de gravide cu nașteri la termen, cu micșorarea numărului de anomalii de travaliu, iminențe de întrerupere a sarcinii, nașteri premature, gestoze tardive, hipoxie a fătului și ruperea precoce a pungii amniotice.

Bibliografie selectivă:

1. Gladun E., Ștemberg M., Stratulat P., Friptu V., Petrov V., Corolcova N., Complexul fetoplacentar. Aspecte perinatale. Chișinău, 2000. 189 p.

2. Hortolomei Valeriu. Tratamentul diferențiat al hipotensiunii arteriale la gravide. Materialele conferinței științifice USMF „N. Testemițanu”, 2000.

3. Paladi Gh., Uliana Topor, Olga Cernetchi. Medicamente și sarcina (material didactic). Chișinău, USMF „N. Testemițanu”, 2000. 20 p.

4. Карпушин В.П. , Вардимиади Н.Д. , Селезнев А.В. Немедикаментозные методы терапии артериальной гипотензии у беременных. Акушерство и гинекология. 1988. №4. 57-58.

5. Кирюшенок А.П. Влияние лекарственных средств на плод. Москва. 1990. 110 с.

6. Ракуть В.С. Артериальная гипотония у беременных и рожениц. 1981. 110 с.

7. Шехтман М.М. Лекарственная терапия соматических заболеваний у беременных. Медицинская газета, № 17-18 от 10.03.2000.

Încheiere (*Valerian Hortolomei*)

Hipotensiunea arterială primară sau astenia neurocirculatorie tip hipotensiv este una din cele mai răspândite boli cardiovasculare – 6,9-10,3% (N. S. Cucuș, 1986; C.I. Negoită, 1989) la pacienții cu maladii ale acestui sistem. Se consideră că hTAP este o manifestare cardiovasculară „funcțională”, cu toate că unitatea structurii și funcției este indivizibilă. Această afirmație este confirmată prin diferite studii (Д. С. Саркисов ș.a., 1997), în care se arată că în orice patologie funcțională se evidențiază substratul în debutul ei numai la nivel molecular, subcelular, cât și neurohumoral. Substratul în cauză poate fi evidențiat prin biopsie, cu folosirea microscopiei electronice și considerat ca un complex „disregulator-metabolic” (В. И. Маколкин, 1995).

Supraexcitarea sistemelor reglatorii principale de către diferiți factori exogeni și endogeni (stresuri psihice și de alte origine, disfuncții endocrine, boli somatice, substanțe nocive etc.), și totalizarea acestor factori joacă un rol însemnat în evoluția maladiilor funcționale cardiovasculare, cât și în hipotensiunea arterială primară.

Hipotensiunea arterială primară se caracterizează prin hipotensiune sistolo-diastolică (100/60 mm Hg și mai joasă), cu sindromul astenoneurotic, cardiac, cerebrovascular, hiperventilativ, digestiv, adesea în combinație, dar cu predominarea sindromului astenoneurotic și cardiovascular. Ortostatismul

îndelungat induce la bolnavii cu hTAp micșorarea hipotensiunii arteriale, cu insuficiența circulației sangvine a creierului și dezvoltarea simptomelor ortostatice până la stări de lipotimii (sincope). Cardialgia la acești pacienți este slab pronunțată, cu caracter surd, sâcâitor, înțepător sau senzații neplăcute (disconfort) în regiunea inimii, fără sau cu iradiere în umărul, omoplatul stâng, de o durată de câteva minute până la zeci de minute, indiferent de efortul fizic. Dereglările hiperventilative, digestive ș.a. desăvârșesc tabloul clinic al hipotensiunii arteriale primare.

De accentuat că în diagnosticul hipotensiunii arteriale primare (ANC tip hipotensiv) este necesar de determinat gradul și stadiul hTA în dependență de nivelul tensiunii arteriale sistolice și diastolice, cât și nivelul lezării organelor-țintă în această patologie. Sindromul manifestărilor clinice este recomandabil de aplicat în cadrul aprecierii diagnosticului pozitiv și diferențial, ca și în indicarea tratamentului optim. Dat fiind că toate sindroamele sunt expresii ale uneia și aceleiași stări patologice, în tratament se respectă principiile generale de tratament al hTA, ținându-se cont de particularitățile evoluției maladiei la fiecare bolnav.

Specificul esențial al materialelor din prezenta lucrare constă în posibilitățile de diferențiere a hTAp de alte maladii (inclusiv cardiovasculare, nervoase, endocrine ș.a.) și cercetările eficienței diferitelor metode de tratament, care de asemenea confirmă diagnosticul hipotensiunii arteriale primare.

Pacienții cu ANC reprezintă un grup de risc, deoarece această patologie adesea se transformă în hipertensiune arterială esențială, cardiopatie ischemică, ateroscleroză, hipotensiune arterială stabilă, dereglări sangvine cerebrale și în alte maladii.

Așadar, mulți savanți actualmente consideră ANC drept un stadiu precoce al acestor maladii.

Răspândirea hipotensiunilor arteriale ortostatice constituie, după diferite date, 5-17% printre populația neorganizată și spitalicească (D. Robertson ș.a., 1999) și până la 33% printre persoanele cu vârstă senilă, cât și 54% printre persoanele cu tulburări ale funcției adrenergice a sistemului simpatic (C. H. Gibbons, R. Freeman, 2006), cu majorarea letalității bolnavilor de vârstă înaintată, pe fondul hipotensiunii arteriale ortostatice.

Manifestările clinice ale hipotensiunii arteriale ortostatice, indiferent de formele clinice ale ei, sunt în mare parte asemănătoare, iar gravitatea lor este determinată de evoluția bolii de bază. Toate simptomele hTAo se atestă în cazurile în care bolnavii se află în poziție ridicată, șezândă sau la trecerea din poziție orizontală în verticală. Îndată după debutul crizei, apar slăbiciuni pronunțate, vertijuri, tulburări de vedere, zgomot în urechi, senzații de instabilitate, lipotimie până la sincope. Evoluția, gravitatea simptomaticei este determinată de dinamica și particularitățile maladiei de bază. Sunt elaborate criterii de apreciere a severității hTAo în dependență de frecvența hipotensiunii ortostatice pe parcursul zilei și de timpul aflării în poziție verticală, cât și de efectul tratamentului. Starea sincopală are o durată de la 5-10 sec. până la zeci de secunde, în dependență de boala de bază.

Intensitatea hipotensiunii arteriale ortostatice se mărește în climă caldă, după mâncare (îndeosebi la persoanele de vârstă înaintată), la eforturi fizice, în mijloace de transport fără ventilație (mai des, în poziție verticală) ș.a.

Tratamentul hTAp constituie un sistem complex de acțiuni menite să lichideze sau să micșoreze manifestările clinice ale maladiei. Acest sistem conține acțiuni asupra factorilor etiologici, psihoterapie, organizarea regimului curativ, de muncă și odihnă. O mare însemnătate are tratamentul patogenetic diferențiat, în dependență de stadiul și gravitatea bolii, tulburările funcționale ale sistemului nervos central, hemodicamica centrală și dereglările hemodinamice regionale, microcirculatorii, cât și de predominarea sindroamelor clinice. Tratamentul hTAp devine efectiv și prin corecția perturbărilor funcționale ale organelor interne, sistemelor presor și depresor, prin tratarea tulburărilor endocrine, inclusiv ale celor sexuale.

În lucrare sunt descrise metodele de tratament medicamentos și nemedicamentos, conform principiilor sus-menționate.

Cu cât este mai mare potențialul de apărare a organismului, cu atât mai îndelungat evoluează maladiile, asimptomatic sau cu simptome neînsemnate, care nu sunt sau sunt abia apreciate de bolnavi și medici. Iată de ce, primele simptome ale maladiei deseori nu indică debutul, dar semnaleză decompensarea reacțiilor adaptative și trecerea proceselor patologice în greu curabile sau incurabile, fapt care conferă pondere aparte examinărilor profilactice.

Durata perioadei de remisie, prevenirea acutizării hTAp este determinată în mare măsură de efectuarea acțiunilor profilactice: dispensarizarea persoanelor predispuse la hTAp (cu factori de risc, cu capacități diminuate de adaptare la mediul ambiant) și bolnavilor de această maladie. În dependență de evoluția asteniei neurocirculatorii se formează trei grupuri de supraveghere: sănătoși (cu factori predispozanți la hTAp), practic sănătoși (cu manifestări premorbide) și bolnavi cu hipertensiune arterială primară.

Deci, complexitatea asteniei neurocirculatorii tip hipotensiv pusă în discuție în prezenta lucrare, constă în multiplele și diversele ei manifestări clinice, paraclinice; răspândirea continuă printre populație și studierea insuficientă drept stadiu preventiv al multor boli de diversă origine. Cercetarea hTAp (ANC tip hipotensiv) de către diferiți specialiști în medicină va determina succesul în prevenirea multor maladii cardiovasculare, psihoneurologice, endocrine, respiratorii, digestive ș.a.

Bibliografie selectivă

- Balan I., Babiuc C., Gropa Liliana, Moşneaga Marigula, Popa S.* – Dinamica metabolismului serotoninei la bolnavii cu hipotensiune arterială esențială tratat cu pantocrină în complex cu DOXA. Materialele conferinței anuale consacrate semicentenarului USMF „N. Testemițanu”, RM (19-20 octombrie 1995). Chișinău, 1995, 299.
- Bojoga L. P., Hortolomei V. V.* – Diagnosticul diferențial al hipertensiunii arteriale esențiale (HTA), cu distonia neurocirculatorie tip hipertensiv (DNC). Tezele conferinței științifice anuale a studenților consacrate semicentenarului USMF „N. Testemițanu”, RM (12-13 octombrie, 1995). Chișinău, 1995, 37-38.
- Botnaru V.* – Boli cardiovasculare. Chișinău, 2004.
- Clasificarea internațională a maladiilor (CIM)*, revizia a 10-a O.M.S., Vol. 1. București, Ed. Medicală, 1993.
- David J. E., Yale S. H., Vidaillet H. J.* – Hiperventilation-induced syncope: no need to panic. Clin. Med. Res. 2003 Apr 1 (2): 137-9.
- Deegan B- M-, O'Connor M, Lyons D., O'laighin G.* – Development and evaluation of new blood pressure and heart rate signal analysis techniques to assess orthostatic hypotension and its subtypes. Physiol Meas. 2007, Nov, 28 (11): N 87-102. Epub 2007 Oct 5.
- Dindar A., Sublingual isosorbide dinitrate – Cotin B.* – stimulated tilt test for diagnosis of vasovagal syncope in children and adolescents. Pediatr Cardiol. 2003. Mai-Iun; 24 (3): 270-3.
- Diordița A. G., Hortolomei V. D.* – Funcția renală în boala hipotonică (studiu renografic). Ocrotirea sănătății, Chișinău, 1972, 5, 21-24.
- Diordița A. G., Hortolomei V. D.* – Starea circulației renale la suferinții de boală hipotonică, după datele renografiei cu radioizotopi. Ocrotirea sănătății, Chișinău, 1973, 2, 23-24.
- Domnișoru L.* – Nevroză cardiacă. Medicina internă. Editura G. T. Popa, UMF Iași, 2005.
- Dursunoglu D., Evrengul H., Semiz E.* – Mitral valve prolapse syndrome: orthostatic hypotension and pathophysiology of its clinical symptomatology. Anadolu Kardiyol Derg. 2003 Mar; 3 (1): 60-4.
- Gao Y., Ciroswami N. ș.a.* – Radix astragali and orthostatic response a double-masked crossover study. Aviat Spase Environ Med. 2008 Feb.; 79 (2) : 94-8.
- Georgescu Dan* – Boli interne. București. Editura Națională. 1998, Vol. I. 558-559.
- Ghicavii V., Stratu E., Todiraș M.* – Derivații izotopice – o nouă clasă de remedii originale antihipertensive și antihipertensive. Revista Farmacologică a Moldovei. Conferința științifică „Farmacologia națională la 35 ani” a Societății științifice a farmacologilor din RM, cu participare internațională. Chișinău, 2006, 16 dec., 8-16.
- Grosu Gheorghe* – Distonia vasculară stresogenă la copii și adolescenți. Autoreferat d.ș.m., Chișinău. 1992.
- Haensch C. A., Iorg I.* – Autonomic dysfunction in multiple sclerosis. J. Neurol. 2006 Feb., 253. Suppl 1.

Hortolomei V.V., Bojoga L. – Diagnosticul diferențiat al hipertensiunii arteriale esențiale (HTA) cu distonia neurocirculatorie tip hipertensiv (DNC). Materialele conferinței științifice USMF „N. Testemițanu”, Chișinău, 1995, 37-38.

Hortolomei V.V., Savciuc R. – Cardialgia în distonia neurocirculatorie. Materialele conferinței științifice USMF „N. Testemițanu”, Chișinău, 1995, 37.

Hortolomei V.D., Hortolomei V.V. – Diagnosticul pozitiv în astenia neurocirculatorie (ANC). Materialele conferinței științifice dedicate aniversării 125 ani de la întemeierea Spitalului Municipal din Bălți. Bălți, 1997, 82-83.

Hortolomei V.V., Apostol S. – Manifestări clinice ale asteniei neurocirculatorii tip hipotensiv. Materialele conferinței științifice USMF „N. Testemițanu”, Chișinău, 1997, 337.

Hortolomei V.V. – Manifestările cardiace în astenia neurocirculatorie (ANC). Materialele conferinței științifice a colaboratorilor și studenților USMF „N. Testemițanu”, Chișinău, 1997, 337.

Hortolomei V.V. – Evoluția sarcinii în astenia neurocirculatorie tip hipotensiv. Materialele conferinței științifice a colaboratorilor și studenților USMF „N. Testemițanu”, Chișinău, 1998, 429.

Hortolomei V.V., Roșca P. – Evoluția sarcinii și nașterii în hipotensiunea arterială primară. Materialele conferinței științifice USMF „N. Testemițanu”, Chișinău, 1999, 426.

Hortolomei V.V. – Tratamentul diferențiat al hipertensiunii arteriale la gravide. Anale științifice ale USMF „N. Testemițanu”. Probleme ale sănătății mamei și copilului, Chișinău, 2002, 37-41.

Hortolomei V.V. – Studii hemodinamice complexe în sistemul fetoplacental la gravidele cu hipotensiune arterială primară. Anale științifice ale USMF „N. Testemițanu”. Probleme ale sănătății mamei și copilului. Zilele Universității; 17-18 octombrie 2001, 51-55.

Hortolomei V.V. – Fetal-placental hemodynamics in pregnant with primary arterial hypotension. Congresul național de obstetrică-ginecologie cu participare internațională. România, București, 19-23 octombrie 2002.

Hortolomei V.V. – Central hemodynamics in pregnant with primary arterial hypotension. Congresul național de obstetrică-ginecologie cu participare internațională. România, București, 19-23 octombrie 2002.

Hortolomei V.V., Garbuz I, Simionică V. – Diagnostica dispneei și astmului neurotic în astenia neuro-circulatorie tip hipotensiv. Materialele conferinței științifice USMF „N. Testemițanu”, Chișinău, 2002, 78-81.

Hortolomei V.D., Hortolomei V.V. – The filtration and reabsorption function and renal blood circulation in primary arterial hypotension. Archives of the Balcan Medical Union vol. 37 № 2 (supplement), June 2002, 15.

Hortolomei V.V. – The evolution of pregnancy and childbirth in arterial hypotension. Archives of the Balcan Medical Union vol. 37 № 2 (supplement), June 2002, 16.

Hortolomei V.V. – Principiile de tratament al hipertensiunii arteriale primare la gravide. International Conference „Training Professionals for Primary Health Care”, Chișinău, 11 aprilie 2003, 258-264.

Hortolomei V.V. – Impactul metaboliților oxidului nitric (NO) în hipotensiunea arterială la gravide și dinamica lor în cadrul tratamentului cu „AquaGen”.

Materialele conferinței a III-a internaționale de Medicină Perinatală, Buletin de perinatologie Nr. 3, Chișinău, 2006, 94-97.

Hortolomei Valeriu, Codreanu Nadejda – Hipotensiunea arterială indusă de sarcină – variantă a remodelării vasculare deciduale patologice. Noutăți medicale 2007, nr. 1-2, 3-9.

Hortolomei V. V. – Dereglările endoteliale în hipotensiunea arterială indusă de sarcină și corecția lor. Zilele Universității consacrate anului „N. Testemițanu”, cu prilejul aniversării a 80 de ani de la naștere, Chișinău 2007, 65-68.

Hortolomei V. D. – Sistemul renină-angiotensină și activitatea angiotensinazelor serului sangvin în boala hipotonică. Ocrotirea sănătății, Chișinău, 1972, 6, 36-40.

Hortolomei V. D. – Funcția de filtrare și reabsorbție a rinichilor și circulația renală la suferinzii de boala hipotonică. Ocrotirea sănătății. Chișinău, 1973, 6, 28-31.

Hortolomei V. D. – Hemodinamica centrală în distonia neurocirculatorie (DNC). Tezele conf. științifice anuale. USM „N. Testemițanu”, RM (25-27 mai 1993). Chișinău, 1993, 321.

Hortolomei V. D. – Tulburările termoreglării în distonia neurocirculatorie (DNC). Tezele conf. științifice anuale. USM „N. Testemițanu”, RM (25-27 mai 1993). Chișinău, 1993, 322.

Hortolomei V. D. – Manifestările clinice ale distoniei neurocirculatorii (DNC). Actualități în diagnosticul și tratamentul bolilor cardiovasculare. Prima conf. republicană de cardiologie (21-22 octombrie, 1993). Chișinău, 1993, 101.

Hortolomei V. D. – Sistemul renină-angiotensină-aldosteron în distonia neurocirculatorie (DNC). Actualități în diagnosticul și tratamentul bolilor cardiovasculare. Prima conf. republicană de cardiologie (21-22 octombrie, 1993). Chișinău, 1993, 102.

Hortolomei V. D. – Clasificarea distoniei neurocirculatorii. Materialele conf. științifice anuale consacrate semicentenarului USMF „N. Testemițanu”, RM (19-20 octombrie, 1995). Chișinău, 1995, 332.

Hortolomei V. D. – Astenia neurocirculatorie. Chișinău, Știința, 1996.

Hortolomei V. D. – Determinarea gravității asteniei neurocirculatorii (ANC). Materialele conf. științifice anuale USMF

„N. Testemițanu” din RM. Chișinău, 1996, 262.

Hortolomei V. D., Balan I. – Dereglările sistemului venos în astenia neurocirculatorie (ANC). Materialele conf. științifice anuale USMF „N. Testemițanu” din RM. Chișinău, 1996, 263.

Hortolomei V. D. – Criteriile diagnostice în astenia neurocirculatorie. Materialele conf. științifice anuale a colaboratorilor și studenților (18 octombrie 1997). USMF „N. Testemițanu”, RM. Chișinău. 1997, 336.

Hortolomei V. D., Hortolomei V. V. – Manifestările cardiace în astenia neurocirculatorie. Materialele conf. științifice anuale colab. și studenților (18 octombrie, 1997). USMF „N. Testemițanu”, RM. Chișinău. 1997, 337.

Hortolomei V. D., Hortolomei V. V. – Clasificarea asteniei neurocirculatorii în practica medicală. Materialele conf. jubiliare „100 ani ai spitalului municipal Bălți”. Bălți, 1997.

- Hortolomei V. D., Hortolomei V. V.* – Diagnosticul pozitiv în astenia neurocirculatorie. Materialele conferinței jubiliare „100 ani ai spitalului municipal Bălți”. Bălți, 1997.
- Hortolomei V. D.* – Criteriile diagnostice în astenia neurocirculatorie primară (ANC) în dependență de tipurile maladiei. Materialele conf. științifice anuale a colaboratorilor și studenților USMF „N. Testemițanu”. 21-22 octombrie 1998, p. 213.
- Hortolomei V. D.* – Criteriile diagnostice pentru excluderea asteniei neurocirculatorii primare (ANC). Materialele conf. științifice anuale a colaboratorilor și studenților USMF „N. Testemițanu”. 21-22 octombrie 1998, 213.
- Hortolomei V. D.* – Criteriile diagnostice în astenia neurocirculatorie tip hipotensiv, hipotensia arterială fiziologică și simptomatică. Materialele conf. științifice a colaboratorilor și studenților USMF „N. Testemițanu”. Chișinău, octombrie 1999, 251.
- Hortolomei V. D., Sibirscaia E.* – Dereglările asteno-neurotice în astenia neurocirculatorie (ANC) tip hipotensiv. Materialele conferinței științifice a colaboratorilor și studenților USMF „N. Testemițanu”. Chișinău, octombrie 1999, 252.
- Hortolomei V. D.* – Dereglările somnice în astenia neurocirculatorie. În cartea: Probleme actuale în medicina modernă. Materialele conferinței științifico-practice consacrată aniversării a 30 ani ai SCM, nr. 5, 8 iunie 2000, Chișinău.
- Hortolomei V. D.* – Dereglările electrocardiografice în astenia neurocirculatorie. Materialele conferinței științifice a colaboratorilor USMF, 19 octombrie 2000.
- Hortolomei V. D., Apostol S.* – Manifestările clinice ale asteniei neurocirculatorii. Materialele conf. științifice a colaboratorilor USMF, 19 octombrie, 2000.
- Hortolomei V. D.* – Dereglările psihice și vegetative în astenia neurocirculatorie tip hipotensiv (astenie psihogenă). Anale științifice ale USMF „N. Testemițanu”, vol. 3, Zilele Universității, 17-18 octombrie 2001, 105-107.
- Hortolomei V. D., Hortolomei V. V.* – The filtration and reabsorption function and renal blood circulation in primary arterial hypotension. Archives of the Balcan Medical Union. 2002. V. 37. Supplement 2, 15.
- Hortolomei V. D.* – Difference between the primary arterial hypotension and the symptomatic one. Archives of the Balcan Medical Union. 2002. V. 37 Supplement 2, 15.
- Hortolomei V. D.* – Classification of the primary hypotension. Archives of the Balcan Medical Union. 2002. V. 37. Supplement 2, 16.
- Hortolomei V. V.* – The evolution pregnancy and childbirth arterial hypotension. Archives of the Balcan Medical Union. 2002. V. 37. Supplement 2, 16.
- Hortolomei V. D.* – Hipotensiunea arterială primară în practica medicului de familie. Clasificarea. Diagnosticul. Materialele conf. internaționale. Instruirea specialiștilor pentru asistența medicală primară. Chișinău. 11 aprilie 2003, 178-182.
- Hortolomei V. D., Hortolomei V.V.* – Evoluția ulcerului duodenal în hipotensiunea arterială. Romanian journal of Gastroenterology. September 2003, Vol. 12. Supplement 1, 44.

Hortolomei V. D., Hortolomei V.V. - Evoluția ulcerului duodenal în hipotensiunea arterială. Romanian journal of gastroenterology. Simpozionul național de gastroenterologie, hepatologie, endoscopie digestivă. Constanța, 1-3 septembrie 2004, 73.

Hortolomei V.D., Feghiu Maria, Pârgaru D.P. – Tulburările electrocardiografice în asthenia neurocirculatorie. Anale științifice ale USMF “N. Testemițanu”. Vol. 2 “Probleme clinico-terapeutice: medicină internă, tradițională. Zilele Universității consacrate Anului Ștefan cel Mare și Sfânt. 14-15 oct. 2004. Chișinău, 2004, 230-234.

Hortolomei V. D. – Hipotensiunea arterială primară. Clasificarea. Diagnosticul. Anale științifice ale USMF “N. Testemițanu”. Probleme acutale în medicina internă. 60 ani de învățământ superior medical în RM. 2005, vol. III A, 55-58.

Hortolomei V.D., Hortolomei V.V. – Diagnosticul diferențial între angina pectorală și astenia neurocirculatorie cu sindrom cardiac. Anale științifice ale USMF “N. Testemițanu”. Zilele Universității consacrate celor 15 ani de la proclamarea independenței RM. Chișinău, 2006, 19-20 oct., vol. III, 48-52.

Hortolomei V. D. – Astenia neurocirculatorie de tip hipertensiv și hipotensiv. Diagnosticul. Anale științifice. Probleme actuale în medicina internă. Chișinău 2007, vol. III, 93-96.

Hortolomei V. D. – Astenia neurocirculatorie. Aspecte clinice. Diagnosticul. Volum de rezumate. Congresul II de Medicină Internă, cu participare internațională, 24-26 octombrie 2007. Chișinău, Republica Moldova, 81-83.

Hortolomei V. D. – Particularitățile clinice și evolutive ale ulcerului gastroduodenal cu hipotensiune arterială. *Arta medica*. 3 (30), 2008, Ediție specială, 39-40. Congresul II de Gastroenterologie și Hepatologie, cu participare internațională. Chișinău, mai 2008, 22-23.

Idiaquez I., Kaufmann H. ș.a. – Pure autonome failure Bradbury Egelston Syndrome. Case report. *Rev. Med. Chil.* 2005. Feb., 133 (2) : 215-8.

Inchinose M. ș.a. – Modulation of arterial baroreflex dynamic response during mild orthostatic stress in humans. *SRphysiol.* 2004 May 15; 557 (Pt 1) : 321-30.

Isa K., Tokashiki ș.a. – A case hemodynamic brain infraction with postprandial hypotension. *Rinsho. Shinkeigaku.* 2003. V. 42, 10, 959-962.

Iamandescu I. B. – Stresul psihic la interferența psihologiei medicale cu psihosomatica. *Jurnalul medicinei românești*, 1993, 2, 17-18.

Iamandescu I. B. – Stresul psihic și bolile interne. București, Ed. ALL, 1993.

Ionescu V. – Contribuții la fiziopatologia și semnificația extrasistolelor și tulburărilor de repolarizare asociate. *Dis. d.ș.m.* București, 1968.

Iansen R. W., Lipsitz L. A. – Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology and clinical management. *Ann. Intern. Med.* – 1995, V. 122, 4, 286-295.

Jordan G., Verwaerde P. ș.a. – In vivo pharmacodynamic interactions between two drugs used in orthostatic hypotension midodrine and dehydroergotamine *Fundam. Lin Pharmacol.* 2007 Feb, 21 (1) : 45-53.

Lișinschi Gabriela – Diagnosticul diferențiat în stările sincopale. *Buletinul AȘ a Moldovei*, 1 (15), 2008, 67-72.

Mitro P., Feterik K. – Humoral mechanisms in the pathogenesis of postprandial hypotension in patients with essential hypotensions. *Wien. Klin. Wochenschr.* 2001.- 113, 11, 424-432.

- Moldovanu Ion* – Cefalee, durerile faciale și cervicale (diagnostic și tratament). Chișinău. Tipografia Centrală, 2007.
- Moore A., Ryan I. ș.a.* – Orthostatic tolerance in older patients with vitamin B12 deficiency before and after vitamin B12 replacement. Clin. Auton. Res. 2004, Apr.; 14 (2) : 67-71.
- Negoită C. I.* – Hipotensiunea arterială cronică. Îndreptar de diagnostic și tratament al bolilor cardiovasculare. Sub redacția Costin Carp. București, Ed. Medicală. 1989, 102-105.
- Negoită C. I.* – Nevroza cu predominanța tulburărilor cardiace. Îndreptar de diagnostic și tratament al bolilor cardiovasculare. Sub redacția Costin Carp. București Ed. Medicală. 1989, 337-340.
- Podoleanu C., Maggi R. ș.a.* – Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in elderly persons: a randomized single-blind controlled study. J Am Coll Cardiol. 2006 Oct. 3; 48 (7): 1425-32.
- Rotaru V., Hortolomei V. D., Vainseboim D., Gorbatikov V.* – Stabilirea distoniei latente cu computer personal. Materialele conf. științifice anuale consacrate semicentenarului USMF „N. Testemițanu”, RM (19-20 octombrie 1995). Chișinău, 1995, 335.
- Saviuc R., Hortolomei V. V.* – Cardialgia în distonia neurocirculatorie (DNC). Tezele conf. științifice anuale a studenților consacrată semicentenarului USMF „N. Testemițanu”, RM (12-13 octombrie 1995). Chișinău, 1995, 37.
- Senard S. M.* – Blood pressure disorders during idiopathic Parkinson`s disease. Presse Med. 2003 Aug. 9; 32 (26) : 1231-7.
- Shi S. I. ș.a.* – Fludocortisone does not prevent orthostatic hypotension of astronauts after spaceflight. Aviat Space Environ Med. 2004, Mar.; 75 (3) : 235-9.
- Singer W. ș.a.* – Acetylcholinesterase inhibition in patients with orthostatic intolerance J. Clin. Neurophysiol. 2006 Oct.; 23 (5) : 476-81.
- Smith A. A. ș.a.* – Use of lower abdominal compression to combat orthostatic. With autonomic dysfunction. Clin Auton Res. 2004 lun.; 14 (3) : 167-75.
- Sullivan S. D., Hannauer I. ș.a.* – Gastrointestinal symptoms associated with orthostatic intolerance. J. Rediatr Gastroenterol Nutr. 2005 Apr.; 40 (4) : 423-4.
- Tagle R., Acosta P., Valdes G.* – Orthostatic hypotension: an unusual manifestation of pheochromocytoma. Rev Med. Chil. 2003 Dec.; 131 (12) : 1429-33.
- Taneja I., Marvei A., Robertson D.* – Aortic stenosis and autonomic dysfunction: co-conspirators in syncope. Am J Med Sci 2004 May; 375 (5) : 281-3.
- Timoteo A. T., Oliveira M. M.* – Tilt test in elderly patients with syncope of unknown etiology: experience with pharmacological stimulation with nitroglycerin. Rev Port Cardiol. 2005 Iul-Aug.; 24 (7-8); 945-53.
- Wyller V. B., Saul I. P. ș.a.* – Sympathetic predominance of cardiovascular regulation during mild orthostatic stress in adolescents with chronic fatigue. Clin Physiol Funct Imaging 2007 Jul.; 27 (4) : 291-8.

- Аббакумов С. А. – Нейроциркуляторная дистония: особенности клинической симптоматики, диагностика, лечение. Дисс., д.м.н., Москва, 1988.
- Аллулуев И. Г., Маколкин В. И., Аббакумов С. А. – Боли в области сердца. Москва, Медицина, 1985.
- Баженова Л. К. – Сосудистые дистонии. Детские болезни. Учебник под ред. Исаевой А. А. Москва, Медицина, 1987.
- Балан И. А. – Состояние серотонинергической, симпатoadреналовой системы и глюкокортикоидной функции у больных первичной артериальной гипотонии. Автореф. дисс. к.м.н., Москва, 1989.
- Берсенев В. А. – Справочник по клинической нейровегетологии. Киев, Здоровье, 1990.
- Бодюл В. Л. – Функциональное состояние печени при гипотонической болезни. Дисс. к.м.н., Кишинев, 1971.
- Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. – Вегетососудистая дистония. Москва, Медицина, 1981.
- Вейн А. И. – Принципы лечения вегетативных нарушений. В кн.: «Заболевания вегетативной нервной системы». Руководство для врачей. Москва, Медицина, 1991, 608-616.
- Вейн А. М. – Вопросы патогенеза вегетативных нарушений. В кн.: «Заболевания вегетативной нервной системы». Руководство для врачей. Москва, Медицина, 1991, 594-607.
- Вейн А. М. – Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей. Москва, Медицина, 1991.
- Вейн А. М. *з.а.* – Лечение вегетососудистой дистонии. Традиционные и нетрадиционные подходы. (Краткое руководство для врачей). М. 1993.
- Вейн А. М. – Неврозы. Журнал неврологии и психиатрии. 1998, 11, 38-41.
- Виленский Б. С. – Неотложные состояния в невропатологии. Л., Медицина, 1986.
- Вогралик В. Г., Мешков А. П. – Дисрегуляторные кардиопатии. Учебное пособие для субординаторов и врачей интернов. Горький, 1987.
- Вотчал Б. Е. – Патогенез, профилактика и лечение легочного сердца. Труды 15-го Всесоюзного съезда терапевтов. Москва, Медгиз, 1964, 189-196.
- Диордица А. Г. – О наименовании, клинической классификации и клинической характеристике гипотонической болезни. Здравоохранение. Кишинев, 1971, 5, 19-20.
- Ионеску В. – Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией. Пер. с рум. Бухарест, 1973.
- Киселица Р. Д., Хортолomeй В. Д., Фелечко Ф. Н., Доба В. А. – Расстройства функции органов пищеварения у больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД). Тезисы научной конференции ГМИ им. Н. Тестемичану (12-15 мая 1992). Кишинев, 1992, 204.
- Кессель В. П. – О гипотоническом синдроме больных инфекционным неспецифическим (ревматоидным) полиартритом. В кн.: «Гипотонические состояния». Вильнюс, 1996, 155-156.

- Козловская М. П.* – Гипотоническая болезнь и гипотонические состояния (клинико-экспериментальное исследование). Автореф. дисс., д.м.н., Харьков, 1959.
- Колосова О. А.* – Мигрень и другие головные боли. В кн.: «Заболевания вегетативной нервной системы». Руководство для врачей. Под ред. А. М. Вейна. Москва, Медицина, 1991, 428-457.
- Корвасарский В. Д., Простомолотов В. Ф.* – Невротические расстройства внутренних органов. Кишинев, Штиинца, 1988.
- Кукош Н. С.* – Распространенность артериальных гипертензий и гипотоний среди сельского населения Молдавской ССР и изменения в кининовой системе крови при гипертонической болезни и первичной артериальной гипотонии. Автореф. дисс. к.м.н., Харьков, 1986.
- Кулаго Г. В.* – Гипотонические состояния (вопросы этиологии, патогенеза и клиники). Автореф. дисс. д.м.н., Минск, 1975.
- Ланг Г. Ф.* – Гипертоническая болезнь. Москва, Медгиз, 1950.
- Леонтьева И. В. т др.* – Маркеры риска развития гипо- и гипертонической болезни у детей с артериальной гипертонией. Вопросы охраны материнства и детства 1991, 3, 23-28.
- Лукачер Г. Я., Махова Т. А.* – Неврологические проявления алкоголизма. Москва, Медицина, 1989, 272.
- Маколкин В. И., Аббакумов С. А.* – Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. Москва, Медицина, 1985.
- Маколкин В. И., Овчаренко С. И.* – Внутренние болезни, Москва, 1999.
- Маколкин В. И.* – Особенности психического статуса больных нейроциркуляторной дистонией. Терапевтический архив. 2001, 10, 41-45.
- Мартынов А. И.* – Артериальная гипотония у лиц пожилого возраста. Клиническая медицина. 1998, 2, 13-16.
- Матвейков Г. П.* – Лечение внутренних болезней. Справочник. Минск, Беларусь, 1997.
- Могендович М. Р.* – Некоторые физиологические аспекты развития гипотонических состояний. В кн.: «Гипотонические состояния». Вильнюс, 1966, 5-9.
- Молдовану И. В.* – Нейрогенная гипервентиляция и вегетативная дистония (клиническое и психофизиологическое исследование). Автореф. дисс. д.м.н. Москва, 1991.
- Молдовану И. В.* – Гипервентиляционный синдром и другие нарушения дыхательной системы. В кн.: «Заболевания вегетативной нервной системы». Руководство для врачей. Под ред. А. М. Вейна. Москва, Медицина, 1991. 156-172.
- Молчанов Н. С.* – Гипотонические состояния. Ленинград, Медгиз, 1962.
- Мусаева З. А.* – Показатели суточного мониторинга артериального давления у больных синкопальными состояниями нейрогенной природы и больных конституционной гипотензии. Журнал неврологии и психиатрии им С. С. Корсакова. 1999, 99, 12, 13-16.
- Образцова М. С.* – Нарушение кровообращения при артериальной гипотонии. В кн.: «Гипотонические состояния». Вильнюс, 1966, 97-98.
- Окорочков А. Н.* – Лечение болезней внутренних органов. Минск. Высшая школа. 1997, 3, 2, 1-48.

- Окороков А. Н., Базеко Н. П.* – Нейроциркуляторная дистония. Москва. Медицинская литература. 2004.
- Окороков А. Н.* – Диагностика и лечение болезней внутренних органов. Москва, 2006. Т. 3 и Т. 7.
- Ольбинская Л. И.* – О проблеме депрессии в терапевтической практике. Терапевтический архив. 2005, 10, 85-89.
- Орлов С. М.* – Характер фильтрационной способности почек при гипотонических состояниях. Лабораторное дело, 1958, 2, 17-19.
- Покалев Г. М., Трошин В. Д.* – Нейроциркуляторная дистония. Горький, Волго-Вят. Книжное издательство, 1977.
- Покалев Г. М.* – Нейроциркуляторная дистония. Н. Новгород. 1994.
- Почечуева Г. А.* – Нейроциркуляторные гипо- и гипертензии. Патогенез, клиника, лечение. Дисс. д.м.н., Москва, 1988.
- Рафалович М. Б.* – Биохимические изменения крови больных гипотонической болезнью. В кн.: «Гипотонические состояния», Вильнюс, 1966, 99-101.
- Серебровская Ю. А., Учитель И. А.* – Ренин-ангиотензинная система при артериальных гипертензиях. Материалы 18-й научной сессии Института терапии. Москва, 1966, 40-41.
- Соколов П. П.* – Только физкультура Вас спасет. Гипотонию можно преодолеть. Москва. «Советский спорт», 1989.
- Сорокина Т. А.* – Нейроциркуляторная дистония. Рига, Зинатне, 1979.
- Старостенко В. Н.* – Минералокортикоидная функция коры надпочечников у больных гипотонической болезнью. Здравоохранение. Кишинев. 1975, 5, 13-15.
- Теблов И. К.* – Свертывающие и антисвертывающие свойства крови у больных гипертонической болезнью и сосудистой гипотонией, протекающих с церебральными явлениями. Автореферат дисс. к.м.н. Москва. 1966.
- Темкин И. Б.* – Лечебная физкультура при гипотонической болезни. В кн.: «Гипотонические состояния». Вильнюс, 1966, 91-96.
- Тюрина Т. В.* – Постпрандиальная гипотензия. Врач. 2003, 12, 24-26.
- Федюкович Н. И.* – Внутренние болезни. Учебное пособие. Ростов на Дону. 2002.
- Хортоломей А. В., Ботя А. В., Хортоломей В. Д.* – Дифференциальная диагностика болевого синдрома при стенокардии и нейроциркуляторной дистонии по кардиальному типу. Тезисы научной конференции КГМИ (14-16 мая 1991), Кишинев, 1991, 383.
- Хортоломей В. Д.* – Сравнительная оценка эффективности пантокрин, элеутерококка и сапарала при гипотонической болезни (клинико-рентгенографическое исследование). Здравоохранение. Кишинев, 1979, 3, 45-47.
- Хортоломей В. Д.* – Функциональное состояние почек, активность ренина и ангиотенгиназы плазмы крови при первичной артериальной гипотонии (гипотонической болезни). Дисс. к.м.н. Москва, 1980.
- Хортоломей В. Д., Старостенко В. Н.* – Состояние системы ренин-ангиотензин-альдостерон при гипотонической болезни (первичной артериальной гипотензии). Здравоохранение, Кишинев, 1985, 4, 14-17.

Хортоломей В. Д., Фелечко Ф. Н., Доба В. А. – Дифференциальная диагностика нейроциркуляторной дистонии (НЦД) по кардиальному типу и инфекционно-аллергического миокардита (ИМ). Тезисы научной конференции ГМУ им Н. Тестемицану РМ (12-15 мая 1992 г.). Кишинев, 1992, 248.

Хортоломей В. Д. – Нейрогенная миокардиодистрофия при нейроциркуляторной дистонии (НЦД). Тезисы научной конференции КГМИ им Н. Тестемицану РМ (12-15 мая 1992 г.). Кишинев, 1992, 249.

Цуркан Л. К. – Секреторная, экскреторная и эвакуаторная функции желудка у больных гипотонической болезнью (первичной артериальной гипотонии). (Клиническое исследование). Автореф. дисс. к.м.н., Кишинев, 1971.

Чиркин А.А., Окороков А. Н., Гончарик И. И. – Диагностический справочник для терапевтов. Минск, Беларусь, 1993.

Шмидт И. Р. – Гипотонические состояния в клинике некоторых сосудистых синдромов шейного остеохондроза. В кн.: «Гипотонические состояния». Вильнюс, 1966, 157-159.

Шульцев Г. П. – Хронические гипотонические состояния. Лекция. ЦОЛИВ, 1983.