

УДК 612.178+612.821.7

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИНТЕНСИВНОГО СВЕТОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА СИСТЕМНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ В УСЛОВИЯХ ОДНОКРАТНОЙ 24-ЧАСОВОЙ ДЕПРИВАЦИИ СНА¹

© И.А. Кириллова, И.В. Козачук

Ключевые слова: интенсивное световое воздействие, гемодинамика, депривация сна.

Показано, что 24-часовая депривация сна приводит к сокращению функциональных резервов системного кровообращения. Интенсивное световое сенсорное воздействие нивелирует негативные изменения центральной и периферической гемодинамики, вызванные 24-часовой депривацией сна, и производит гомеостатический эффект.

Ограничение времени сна, обусловленное современным ритмом жизни, является растущей проблемой и затрагивает значительную часть общества [1]. Депривация сна (ДС) негативно влияет на сердечно-сосудистую систему и увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний [2, 3]. Устранение функциональных нарушений, вызванных ДС, с помощью фармакологических методов часто недоступно из-за наличия противопоказаний и побочных эффектов. В связи с этим проблема расширения резервных возможностей организма человека немедикаментозными методами весьма актуальна. Применение специально подобранных сенсорных воздействий, выступающих в роли дополнительного звена саморегуляции систем гомеостатического уровня [4], является значительной альтернативой фармакологической коррекции функций. Среди разных видов адекватных афферентных воздействий возможно использование интенсивного светового воздействия, опосредованно изменяющего функциональное состояние нейрогуморальных систем организма [5, 6].

Цель настоящего исследования заключалась в выявлении закономерностей изменений центральной и периферической гемодинамики под влиянием интенсивного света в условиях однократной 24-часовой ДС.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 10 практически здоровых девушек в возрасте 20–21 года. Для реализации поставленной цели осуществляли интегральную реографию тела с помощью мониторингового комплекса кардиореспираторной системы и гидратации тканей КМ-АР-01 «Диамант» (ЗАО «Диамант», Санкт-Петербург) утром до и после 24-часовой ДС и после 30-минутного сенсорного воздействия интенсивным смешанным светом с преобла-

данием голубого диапазона спектра. Активацию зрительной сенсорной системы производили с использованием лампы «Golite» (Apollo Health, Inc, США).

Для исследования центральной гемодинамики анализировались следующие показатели: частота сердечных сокращений (ЧСС, уд·мин⁻¹), ударный (систолический) объем левого желудочка (УОК, мл), ударный индекс (УИ, мл·м⁻²), минутный объем кровообращения (МОК, л·мин⁻¹), сердечный индекс (СИ, л·мин⁻¹·м⁻²), коэффициент резерва (КР, %). Особенности периферической гемодинамики оценивались по показателям: коэффициент интегральной тоничности (КИТ, у.е.), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПС, дин·сек·см⁻⁵), удельное периферическое сопротивление сосудов (УПС, у.е.), удельное периферическое сопротивление сосудов с учетом площади тела (УПСп, у.е.).

Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи программы «STATISTICA 6.0» (Statsoft), в рамках которой оценивали достоверность различий по *t*-критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ характеристик центральной гемодинамики, зарегистрированных до и после 24-часового периода полной ДС, позволил выявить их существенные изменения под влиянием отсутствия сна (табл. 1, рис. 1). Удлинение периода бодрствования способствовало выраженному повышению ЧСС (в среднем на 19,7 %). Понижение продолжительности сердечного цикла и, как следствие, длительности диастолы приводило к статистически значимому уменьшению УОК (в среднем на 17,0 %, $p = 0,0345$) и УИ (в среднем на 17,3 %, $p = 0,0485$). Снижение экономичности работы сердца в условиях продленного бодрствования выразилось в уменьшении показателей МОК, СИ и КР.

Полученные в нашем исследовании данные о гемодинамических эффектах однократной 24-часовой ДС согласуются с результатами работы Y.Ogawa et al. [2003], выявившими снижение величины СИ после 24-часовой ДС [7]. Наряду с этим, другие авторы отмечают, что СИ существенно не меняется под влиянием ДС [8].

¹ Работа выполнена на базе научно-учебной лаборатории немедикаментозной оптимизации состояния человека Тамбовского государственного университета имени Г.Р. Державина и поддержана в рамках национального проекта «Образование» среди образовательных учреждений высшего профессионального образования, внедряющих инновационные образовательные программы в 2007–2008 гг.

Таблица 1

Изменение показателей системной гемодинамики под влиянием 24-часовой ДС
и оптического сенсорного воздействия в виде интенсивного света

Показатели (M±SD)	До 24- часовой ДС	После 24-часовой ДС	После воздействия света	p_I	p_{II}	p_{III}
ЧСС, уд.мин ⁻¹	60,0±18,2	71,8±13,7	52,7±13,1	0,1632	0,0072**	0,1510
УОК, мл	90,7±21,9	75,3±24,7	84,1±12,1	0,0345*	0,2865	0,1584
УИ, мл·м ⁻²	61,7±15,6	51,0±16,3	57,5±9,4	0,0485*	0,2803	0,1913
МОК, л·мин ⁻¹	5,4±1,9	5,3±1,6	4,9±1,4	0,7087	0,5606	0,2758
СИ, л·мин ⁻¹ ·м ⁻²	3,8±1,5	3,6±1,1	3,4±1,6	0,6304	0,6627	0,2929
КР, %	121,4±45,0	116,2±35,8	109,6±34,6	0,6537	0,6257	0,2853
КИТ, у.е.	77,1±5,0	78,0±6,1	78,0±6,7	0,5017	0,9688	0,6391
ОПС, дин·сек·см ⁻⁵	1421,1±540,0	1533,9±714,6	1472,0±424,5	0,4239	0,8208	0,8332
УПС, у.е.	26,2±9,9	27,8±11,8	27,4±9,2	0,5067	0,9288	0,7203
УПСп, у.е.	971,5±393,7	1062,0±554,8	993,7±249,3	0,3568	0,7278	0,9531

Обозначения: p_I – уровень значимости различий между показателями до и после 24-часовой ДС; p_{II} – уровень значимости различий между показателями до и после светового воздействия в условиях 24-часовой ДС; p_{III} – уровень значимости различий между показателями до 24-часовой ДС и после светового воздействия в условиях 24-часовой ДС; * – достоверность различий при $0,01 < p < 0,05$; ** – достоверность различий при $p < 0,01$.

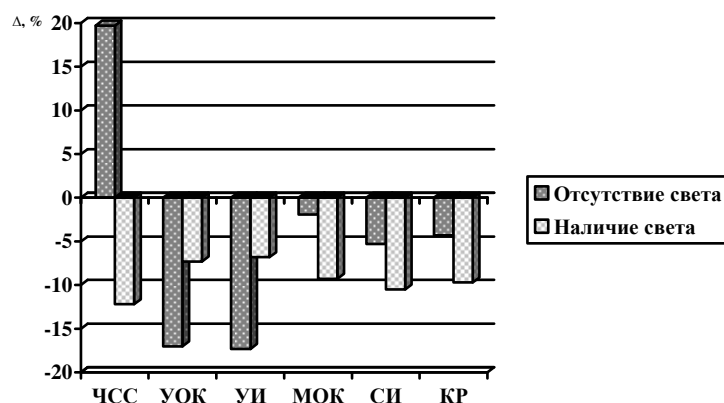


Рис. 1. Динамика (в Δ, %) характеристик центрального кровообращения под влиянием 24-часовой ДС в отсутствии и при наличии интенсивного светового воздействия. Обозначение: * – достоверность различий при $p < 0,05$

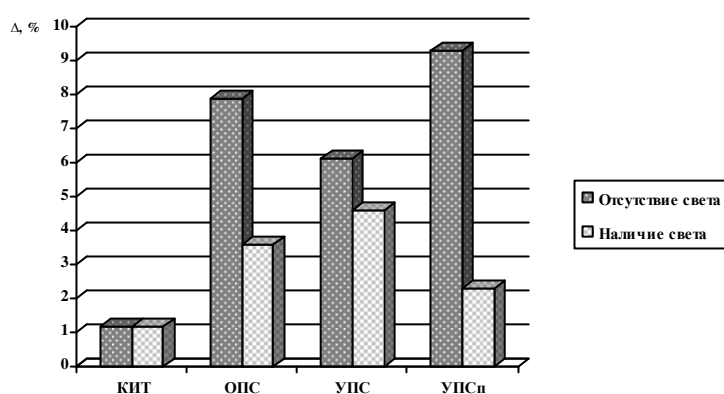


Рис. 2. Изменение (в Δ, %) показателей периферической гемодинамики под влиянием 24-часовой ДС в отсутствии и при наличии интенсивного светового воздействия

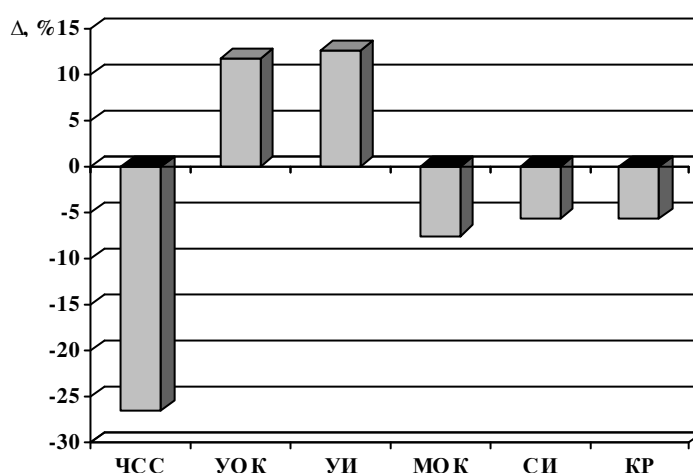


Рис. 3. Динамика (в Δ , %) характеристик центрального кровообращения под влиянием интенсивного света в условиях 24-часовой ДС. Обозначение: * – достоверность различий при $p < 0,01$

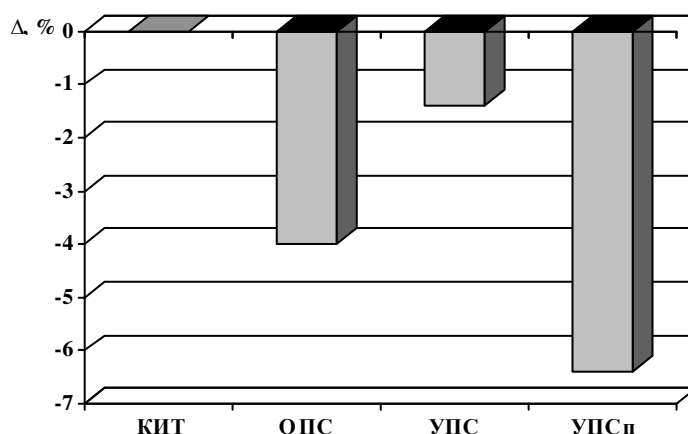


Рис. 4. Изменение (в Δ , %) показателей периферической гемодинамики под воздействием интенсивного света в условиях 24-часовой ДС

Анализ интегральных реограмм выявил заметные изменения характеристик периферической гемодинамики вследствие ДС (рис. 2). 24-часовое отсутствие сна вызывало рост показателей ОПС, УПС и УПСп, что однозначно свидетельствует о повышении периферического сосудистого тонуса.

Следует отметить, что хотя 24-часовая ДС и вызывала значительные изменения характеристик центральной и периферической гемодинамики, она, тем не менее, не приводила к выходу значений анализируемых показателей за пределы физиологической нормы. Вместе с тем 24-часовая ДС сокращала функциональные резервы системы кровообращения, что подтверждается снижением МОК, СИ, КР, а также УОК и УИ. Очевидно, нарушение адаптационных возможностей кровообращения может быть одним из факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в условиях регулярной ДС.

После интенсивного светового воздействия в условиях 24-часовой ДС центральная гемодинамика претерпела существенные изменения (рис. 3). Произошло статистически достоверное урежение ЧСС (в среднем на 26,6 %, $p = 0,0072$), обеспечившее выраженное уве-

личение УОК и УИ (соответственно на 11,7 и 12,7 %). Наблюдалось уменьшение МОК, СИ, КР вследствие значительного снижения ЧСС.

Реакция периферического кровообращения на афферентное воздействие интенсивным светом выражалась в заметном понижении сосудистого тонуса, тестируемом по уменьшению показателей ОПС и УПСп (рис. 4).

При сравнении фоновых показателей центральной гемодинамики с показателями, зарегистрированными в условиях ДС после воздействия интенсивным светом, были выявлены лишь тенденции к их изменениям, не имевшим статистической достоверности ($p > 0,05$) (рис. 1). Следует подчеркнуть, что при оценке характеристик периферического кровообращения также была отмечена их относительная стабильность, что подтверждается отсутствием достоверных изменений ($p > 0,05$) (рис. 2).

Таким образом, интенсивный свет нивелирует изменения системного кровообращения, вызванные 24-часовой ДС, и обеспечивает гомеостатический эффект. Следовательно, можно рекомендовать использование

интенсивного светового воздействия в качестве немедикаментозного метода предотвращения негативных гемодинамических изменений, вызываемых острой ДС и являющихся одним из факторов повышенной сердечно-сосудистой заболеваемости при хронической ДС.

ВЫВОДЫ

1. 24-часовая ДС приводит к развитию выраженных изменений центральной гемодинамики, заключающихся в увеличении ЧСС при одновременном снижении объема выбрасываемой из сердца крови, а также вызывает повышение периферического сосудистого тонуса.

2. Сенсорное воздействие интенсивным светом с преобладанием голубого диапазона спектра в условиях 24-часовой ДС способствует существенному понижению ЧСС, увеличению УОК и УИ и снижению тонуса сосудов.

3. Интенсивное световое воздействие на фоне продленного бодрствования нивелирует большинство гемодинамических изменений, вызванных отсутствием сна, и может использоваться в качестве эффективного немедикаментозного метода для предотвращения негативных эффектов ДС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bliwise D.L. Historical change in the report of daytime fatigue // *Sleep*. 1996. V. 19. P. 462–464.
2. Boggild H., Knutsson A. Shift work, risk factors and cardiovascular disease // *Scand. J. Work Environ Health*. 1999. V. 25. P. 85–99.
3. Horowitz T., Cade B., Wolfe J. Efficacy of bright light and sleep/darkness scheduling in alleviating circadian maladaptation to night work // *Am. J. Physiol.* 2001. V. 281. P. E384–E391.
4. Судаков К.В. Психоэмоциональный стресс: профилактика и реабилитация // *Терапевтический архив*. 1997. № 1. С. 70–74.
5. Matsumoto M., Kamata S., Mutoh M. et al. // *Sleep Research*. 1995. V. 24A. P. 525.

6. Mitchel P.J., Hoese E.K., Eastman C.I. // *Sleep Research*. 1995. V. 24A. P. 531.
7. Ogawa Y., Kanbayashi T., Saito Y. et al. Total sleep deprivation elevates blood pressure through arterial baroreflex resetting: a study with microneurographic technique // *Sleep*. 2003. V. 26. № 8. P. 986–989.
8. Kato M., Phillips B.G., Sigurdsson G. et al. Effects of sleep deprivation on neural circulatory control // *Hypertension*. 2000. V. 35. № 5. P. 1173–1175.

Поступила в редакцию 19 сентября 2008 г.

Kirillova I.A., Kozachuk I.V. Physiological effects of bright light influence on system haemodynamics in conditions of the unitary 24-hour sleep deprivation. It's shown that 24-hour sleep deprivation leads to reduction of functional reserves of system blood circulation. Bright light sensory influence provides normalization of the central and peripheral haemodynamics in conditions of 24-hour sleep deprivation.

Key words: intensive light influence, haemodynamics, sleep deprivation.

LITERATURE

1. Bliwise D.L. Historical change in the report of daytime fatigue // *Sleep*. 1996. V. 19. P. 462–464.
2. Boggild H., Knutsson A. Shift work, risk factors and cardiovascular disease // *Scand. J. Work Environ Health*. 1999. V. 25. P. 85–99.
3. Horowitz T., Cade B., Wolfe J. Efficacy of bright light and sleep/darkness scheduling in alleviating circadian maladaptation to night work // *Am. J. Physiol.* 2001. V. 281. P. E384–E391.
4. Sudakov K.V. Psycho-emotional stress: prophylaxis and rehabilitation // *Therapeutic Archive*. 1997. № 1. P. 70–74.
5. Matsumoto M., Kamata S., Mutoh M. et al. // *Sleep Research*. 1995. V. 24A. P. 525.
6. Mitchel P.J., Hoese E.K., Eastman C.I. // *Sleep Research*. 1995. V. 24A. P. 531.
7. Ogawa Y., Kanbayashi T., Saito Y. et al. Total sleep deprivation elevates blood pressure through arterial baroreflex resetting: a study with microneurographic technique // *Sleep*. 2003. V. 26. № 8. P. 986–989.
8. Kato M., Phillips B.G., Sigurdsson G. et al. Effects of sleep deprivation on neural circulatory control // *Hypertension*. 2000. V. 35. № 5. P. 1173–1175.