

УДК 612 (075)

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗЕРВЫ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА КРОВООБРАЩЕНИЯ

© Ю.Е. Маляренко, Т.Н. Маляренко, Н.В. Рымашевский, В.П. Терентьев

Maliarenko Y.E., Maliarenko T.N., Rymashevsky N.V., Terentyev V.P. Functional reserves and physiological protection of circulatory system. Scientific data about the reserve potential and protection of circulatory system against risk factors are systematised in the article. Some ways of regulating of this process, suggested by the authors, are shown.

Под физиологическими резервами организма понимается выработанная в процессе эволюции приспособительная способность органа или системы, а также организма в целом усиливать во много раз интенсивность своей деятельности по сравнению с состоянием относительного покоя. Резервные возможности есть способность в случае необходимости включать дополнительные физиологические механизмы и адекватно реализовывать функцию здоровым человеком не только при нагрузке, но и компенсировать ее в условиях патологии. Резервы обеспечиваются морфофункциональными особенностями организма, а именно наличием парных органов, обеспечивающих после удаления одного из них викарное замещение функций. Известно, что резервные возможности организма зависят от пола, возраста, тренированности индивида и условий его обитания.

Цель настоящей статьи - систематизировать имеющиеся в литературе данные о столь важных для организма человека системах, какими являются физиологическая защита кровообращения (ФЗК) от факторов риска и его резервные возможности (РВК), а также наметить предлагаемые нами некоторые пути управления ФЗК и РВК.

Резервные возможности кровообращения. Принято считать, что резервные возможности кровообращения (РВК) составляют молчащие капилляры, находящиеся в зонах физиологических ателектазов, и депо крови; способность сердца значительно усиливать свою деятельность, адекватно увеличивать интенсивность кровотока при нагрузке. РВК характеризуются уровнем экономизации функций в покое и степенью их прироста при нагрузке, они зависят от тренированности сердечно-сосудистой системы к стрессорным воздействиям, оптимальности формирования внутри- и межсистемных связей.

Так, например, в условиях покоя работает лишь 30 % капилляров, а остальные составляют резерв [1]. "Молчащие" капилляры откроются, когда организму или отдельному органу будет предъявлена функциональная нагрузка. Открытие резервных капилляров при некоторых видах патологии - важный механизм компенсации. Например, при удалении одного из парных органов число функционирующих капилляров остав-

шегося органа возрастает, и этим достигается компенсация нарушенной функции.

Межсистемное взаимодействие также представляет собой резерв системы кровообращения при выполнении функции кислородообеспечения. Как известно, кислородообеспечение организма зависит от взаимодействия 3-х систем - внешнего дыхания, кровообращения и крови [2]. Причем, кислородтранспортные возможности преимущественно определяются системой кровообращения и, прежде всего, способностью сердца увеличивать минутный объем крови (МОК).

Намечающаяся сердечная недостаточность долгое время может компенсироваться со стороны систем крови и внешнего дыхания и предотвращать гипоксемию. При повышении давления крови в малом круге кровообращения и перерастяжении левого предсердия дыхание рефлекторно учащается и кислородообеспечение организма восстанавливается [3]. Поэтому для врожденных дефектов сердца со сбросом крови слева направо характерно компенсаторное тахипноэ. Напротив, при врожденных пороках сердца со сбросом крови справа налево типична гипервентиляция за счет увеличения дыхательного объема [4].

Другой компонент РВК состоит в одновременном включении как внутри-, так и межсистемных взаимодействий. Таковым является, например, рефлекс Генри-Гауэра: в ответ на перерастяжение предсердий или устьев полых вен происходит снижение сосудистого тонуса, артериального давления (АД) и МОК; угнетается секреция ренина и альдостерона, что способствует снижению концентрации ангиотензина и количества циркулирующей крови; увеличивается клубочковая фильтрация. В результате перерастяжение предсердий и полых вен прекращается или ослабевает. Рассмотрим возрастные особенности РВК.

Новорожденный ребенок. Резервные возможности сердца новорожденного ребенка невелики. Так, например, высокая базальная частота сердечных сокращений (ЧСС), равная примерно 140 уд/мин, не отвечает принципу экономичности, являющемуся ключевым в характеристике совершенства регуляции; дополнительный адаптивный прирост функции в таких условиях крайне ограничен. Причиной низких резервных возможностей сердца новорожденного является также недостаточная растяжимость его желудочков, лимитирующая реализацию механизма Старлинга [5].

У новорожденного ребенка имеет место низкая реактивность дилатированных артериол (результат слабо развитой гладкой мускулатуры стенки артерий) и незрелость их нервной регуляции. Признаки незрелости отмечены и в капиллярах, о чем свидетельствует высокий уровень капиллярной фильтрации у недоношенных. Узкий просвет венозных сосудов у новорожденных и их слабая растяжимость также свидетельствуют о недостаточности РВА [6].

Об уровне резервов сердечно-сосудистой системы (ССС) у новорожденного можно также судить по результатам функциональных проб. Установлено, что в этом возрастном периоде реакции артериального давления (АД), центрального венозного давления, ЧСС, ударного объема, МОК и общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) в ответ на ортостатическую пробу характеризуются однонаправленностью, что свидетельствует о жестких внутрисистемных связях, в то время как в зрелом возрасте они весьма разнообразны. Очевидно, что в первом случае взаимодействие звеньев ССС и принцип экономичности, отражающий степень зрелости системы кровообращения, нарушены, и, следовательно, резервные возможности организма снижены.

Кровопотеря у детей в первые 2 дня после рождения в отличие от взрослых не приводит к тахикардии, что обусловлено отсутствием у них после рождения постоянно действующего рефлекса с синокаротидной зоны. В последующие дни уменьшение объема крови или снижение кровяного давления сопровождается увеличением ЧСС, но всего на 5-7 %. В это время в ответ на повышение АД уже можно наблюдать урежение ЧСС, то есть начинают функционировать рефлексы саморегуляции. В период новорожденности наблюдаются и некоторые другие признаки совершенствования: в частности, начинается значительное упрощение системы кровообращения, она становится более экономичной за счет разрыва связей с плацентарным кровообращением и началом закрытия венозного, артериального протоков и овального окна. В целом же РВК новорожденного ребенка характеризуются низким уровнем развития всех звеньев из-за особого состояния кровообращения: сердца, артериальных сосудов, капилляров и вен. Этому способствует также незрелость нейрогормональной регуляции и жесткость внутрисистемных связей.

Из табл. 1, составленной по данным ряда авторов и собственным результатам [7, 8], следует, что и в других возрастных группах имеют место факторы, лимитирующие РВК.

Из табл. 1 следует, что в подростковом возрасте, несмотря на 12 - 14-летнее созревание и совершенствование, ССС переживает критический период своего развития, и существует целый ряд факторов, ограничивающих РВК. Одни из них обусловлены несоответствием роста и развития сердца и сосудов длине и массе тела, сопровождающим подростковый спурт; другие связаны с коренной перестройкой нейрогормональных механизмов, крайне высокой чувствительностью гипоталамуса в этот период к действию гормонов, температуры, афферентных притоков. Чрезмерная реактивность сопровождается недостаточно адекватными и экономичными ответными реакциями кровообращения при нагрузке. РВК ограничивают также повышенная прочность внутри- и межсистемных связей или их чрезмерная слабость, а также отсутствие последних в условиях покоя [8].

Таблица 1.

Механизмы, лимитирующие резервные возможности системы кровообращения у человека

Подростки	Старики
1. Значительно прирастает масса сердца и объем желудочков; толщина и длина волокон достигает максимума, но клапаны прирастают медленнее. Образуется временная недостаточность клапанов Диспропорция между скачком роста тела и массой сердца приводит к появлению "малого сердца" в виде висячей капли и снижению ударного объема Из-за нейрогормональных сдвигов изменяются обменные процессы миокарда и фазовая структура систолы желудочков	Из-за склерозирования коронарных сосудов, резкого увеличения числа коллагеновых волокон, уменьшения объема миоцитов, ЧСС и силы сокращения сердечной мышцы падает МОК Снижается лабильность синоатриального узла, следовательно, восстановление потенциала покоя замедляется и ЧСС снижается. Число волокон проводящей системы сердца падает на 50-90 %. Создаются предпосылки для ее блокады и аритмий
2. Относительный стеноз артериальных сосудов способствует повышению АД	Содержание эластических волокон в стенке сосуда снижается, в результате уменьшается способность равномерной реализации нутритивной функции В резистивных сосудах уменьшается число эндотелиальных клеток, в итоге вместо дилатации сосудов чаще отмечается констрикция. Повышение сосудистого тонуса увеличивает работу сердца и потребление им O_2
3. Спазм прекапилляров. Число функционирующих капилляров и площадь обмена уменьшаются	Базальная мембрана капилляров становится толще Эндотелий капилляров разрушается Отек перикапиллярного пространства. Диффузионное расстояние увеличивается
4. Данных о лимитировании венами РВК для этого возраста нет	Вены - дегенерация и склерозирование сосудистой стенки, и следовательно, снижение МОК
5. Функциональные пробы демонстрируют перерегулирование показателей ССС, срывы в регуляции, медленное восстановление, т. е. несоответствие принципу экономичности Реактивность кровообращения существенно выше, чем у взрослого человека: чрезмерный прирост функции при нагрузке (несоответствие экономичности) Высокая чувствительность к ортостатической пробе Колебание тонуса блуждающего нерва проявляется в изменении ритма ЧСС. Усиливаются дыхательные аритмии. Высокий тонус блуждающего нерва вызывает брадикардию и замедление предсердно-желудочковой проводимости	Ослабление симпатических влияний на сердце сопровождается урежением ЧСС и снижением силы сокращений. Снижается активность блуждающего нерва Ортостатическая проба сопровождается выраженной гипотонией, что может привести к ишемии мозга и обмороку. Это результат не только сниженного барорецепторного и центрального контроля, но и венозного тонуса

Таблица 2.

Физиологическая защита кровообращения от факторов риска (стресс и др.)

Устойчивость ССС к стрессу: высокое базальное содержание норадреналина в латеральном гипоталамусе, полосатом теле, чёрной субстанции, а также вещества П, бета-эндорфина, антиоксидантов

Образование при стрессе эндотелийзависимого релаксирующего фактора (NO) в ответ на действие ацетилхолина, брадикинина, гистамина, АДФ, АТФ, тромбина, потока крови, пульсового АД. Эндотелий является и сенсорным элементом, и источником управляющего воздействия

Существование устойчивых отрицательных обратных связей с эндотелия сосудов обеспечивает снижение АД. (Положительные обратные связи ведут к развитию гипертонической болезни.)

Стресс сопровождается расширением резистивных сосудов скелетных мышц, миокарда и жировой ткани, что ограничивает повышение АД. Реализация этого механизма обусловлена, в частности, распределением α - и β -адренорецепторов

Саморегуляция ССС. Автономность регионального кровообращения

Сосуды-шунты. (Терморегуляция. Стабилизация давления в капиллярах легких и печени.) Предотвращение отека

Обеспечение сократительной способности миокарда: транспорт АТФ от митохондрий к миофибриллам + креатинфосфатный путь переноса энергии (одно из звеньев - креатин; защита насосной функции при ишемии миокарда)

Сердечный ангиотензин - стимуляция сократительной способности сердца + участие в развитии гипертрофии миокарда при артериальной гипертонии

Механизмы, регулирующие содержание в сыворотке ионов Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} (сосудистый тонус и текучесть крови)

Иммунологическая функция эндотелия сосудов и внешних оболочек сердца

Сосудистый компонент гематоэнцефалического барьера

Мышечная нагрузка вызывает образование альфа-холестерина, который препятствует склерозированию сосуда

Стресс сопровождается усилением и фибринолитических свойств крови

Многогранные внутри- и межсистемные связи ССС; трансформация их в онтогенезе от жестких - к гибким, более экономичным.

Опиоидная система при стрессе

В таблице 2 обращено внимание на роль эндотелия в реализации ФЗК, сохранность которого совершенно необходима для ограничения повышения АД при стрессе. Кроме того отмечено, что выраженность ФЗК (как и РВК) в значительной степени зависит и от состояния внутри- и межсистемного взаимодействия. Этот механизм является ключевым в формировании компенсаторных реакций. Остановимся на указанных компонентах ФЗК более подробно.

На рис. 1 слева схематически представлена получившая широкое признание концепция патогенеза гипертонической болезни [12]. Ключевым фактором в ней является сужение просвета резистивных сосудов, т. е. артериол, которое развивается в результате уплотнения их мышечной оболочки. Первоначально оно носит приспособительный характер в ответ на повышение АД при стрессе, если подобные эпизоды повторяются часто и на протяжении длительного времени, приспособительная реакция переходит в патологический процесс.

Здесь важно отметить, что сопротивление сосуда повышается пропорционально IV степени уменьшения его внутреннего радиуса. При этом могут иметь место

Период старения также характеризуется существенным нарушением РВК: уменьшается число и объем кардиомиоцитов и волокон проводящей системы; число же коллагеновых волокон увеличивается, что создает предпосылки для ослабления сократительной способности миокарда. Особо обращает на себя внимание дегенерация эндотелиального слоя системы кровообращения, что чревато тромбообразованием и сменой дилаторных реакций, вызванных действием, например, ацетилхолина, на констрикторные. Кроме того, отмечается снижение с возрастом барорецепторного контроля и ослабление центральных механизмов, осуществляющих саморегуляцию кровообращения.

Физиологическая защита кровообращения от факторов риска. Что касается ФЗК, то возникновение ее в процессе эволюции было в высшей степени целесообразно. Реакции ФЗК имеют специфические черты, они не являются реакциями адаптации или компенсации, то есть представляют собой самостоятельный класс механизмов.

Функция защиты кровообращения, в частности, была обозначена в монографии Ю.Е. Маляренко, Т.Н. Маляренко "Общая и возрастная физиология кровообращения" [8]. Впоследствии под влиянием работ Е.И. Чазова [9] и В.М. Хаютина [10] необходимость глубокого изучения ФЗК стала настолько очевидной, что соответствующий раздел физиологии начинает выделяться в самостоятельный.

В 1996 году Е.И. Чазов в своем докладе на Сессии Научного Совета РАН подчеркнул: "Для физиологии и медицины чрезвычайно важны поиск, выявление и расшифровка защитных механизмов организма в целом, а также его отдельных функциональных систем" [11]. В своем докладе он сосредоточился на анализе экспериментального материала, полученного во Всероссийском Кардиологическом Научном Центре АМН. Во-первых, установленные факты позволяют охарактеризовать креатинфосфатную систему как защитный механизм работы сердца в стрессорных условиях гиподинамии. И при ишемии сердца именно креатинфосфатная система первой начинает компенсаторно реагировать. Установлено, что резкое снижение сократительной способности в начале ишемии миокарда является прямым следствием падения содержания в миокарде фосфокреатина и АТФ. Энергообеспечение пораженных участков переходит на анаэробный гликолиз. Последний при ишемии представляет собой единственный источник энергии, который расходуется на поддержание трансмембранных градиентов электролитов и структурной целостности мембран.

Материал табл. 2, подобранный нами из различных литературных источников и собственных данных [8 - 10, 12 - 17], дает представление о современных взглядах на систему ФЗК. Видно, что механизмы ФЗК многообразны и зависят от многих факторов; они дополняют друг друга. Порой один и тот же механизм участвует в формировании как РВК, так и ФЗК. Например, в условиях нормы саморегуляция ССС характеризует резервные возможности организма, но в экстремальных условиях, скажем, при чрезмерном повышении АД, она становится функцией защиты и предотвращает разрыв кровеносного сосуда. Кровообращение мозга и некоторых других органов имеет свои дополнительные механизмы защиты. (Известно, что при шоке, когда величина АД близка к критической, кровообращение мозга некоторое время автономно поддерживается на удовлетворительном уровне.)

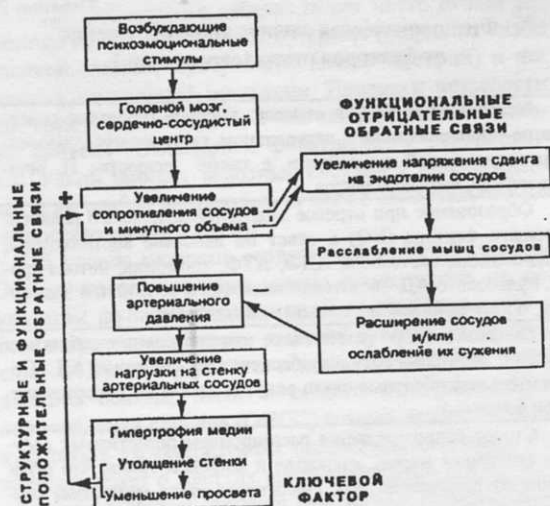


Рис. 1. Схема патогенеза гипертонической болезни по концепции В. Folkow (левая часть) и защитного действия, обеспечиваемого механочувствительностью артериального эндотелия (правая часть). Объяснения в тексте.

и структурные изменения стенки сосуда, приводя к устойчивому повышению АД. Возникает порочный круг, или, в понятиях теории управления, создаются положительные обратные связи. Казалось бы, ни один человек, длительно подвергающийся даже вполне обычным психоэмоциональным напряжениям, не в состоянии избежать гипертонической болезни. Однако у большинства людей на протяжении всей жизни сохраняется нормальное АД. Столь различное расхождение теории и действительности можно объяснить лишь наличием мощных и чрезвычайно надежных механизмов, которые противодействуют положительным обратным связям. Таковыми должны быть устойчивые отрицательные обратные связи, которые предупреждают или задерживают развитие гипертонической болезни. Показано, что при увеличении скорости кровотока в сосудах, которое сопровождается психоэмоциональное возбуждение, не происходит ожидаемый прирост затрат энергии на движение крови. Причина тому — высокая механочувствительность эндотелия [10]. При деформации эндотелиоцитов, производимой кровотоком, активируются чувствительные к растяжению катионные каналы их плазматической мембраны и они гиперполяризуются. Полагают, что такое ее состояние электротонически передается мембране гладкой мускулатуры, а эндотелиоциты усиливают продукцию расслабляющего гладкую мускулатуру фактора. Таким веществом, по-видимому, является окись азота или же факторы, гиперполяризующие мембрану мышц. Если повредить эндотелий, эффект саморегуляции АД в соответствующем звене системы кровообращения исчезает. Это нередко происходит в реальной жизни. Выделению эндотелийзависимого релаксирующего фактора способствуют эндогенные субстанции (ацетилхолин, брадикинин, гистамин, АДФ, АТФ, тромбин), а также такие физические факторы как поток крови, пульсовое АД. Все они стимулируют выделение окиси азота. Одно и то же вещество, один и тот же фактор могут вызвать реакции противоположного знака. Например, раствор ацетилхолина адекватной концентрации у здорового человека вызывает вазодилатацию; если эндотелий поврежден, в ответ на действие

того же раздражителя появляется вазоконстрикторный эффект. Или: холод у молодых здоровых людей вызывает небольшую вазодилатацию, а у людей старше 40 лет, когда часть эндотелия повреждена — вазоконстрикцию. Особое место занимает нитроглицерин. Не являясь эндотелийзависимым вазодилататором, он вызывает только сосудорасширяющие реакции вне зависимости от сохранности эндотелия [18].

Аномальная функция эндотелия связана с высоким уровнем холестерина, сахарным диабетом, гипертонией, курением, пожилым возрастом; она чаще проявляется у мужчин. Показано, что утрата продукции эстрогенов также может быть сопряжена с пониженной эндотелийзависимой вазодилатацией.

Функциональную роль стабилизации падения давления в артериальных сосудах трудно переоценить. Благодаря этому эффекту даже при многократном увеличении притока крови в данный сосудистый регион давление на "входе" в его микроциркуляторный отдел остается близким к некоторой постоянной величине. Такая механочувствительность эндотелия резистивных сосудов, в частности скелетных мышц, представляется весьма целесообразной, т. к. является физиологическим щитом при развитии прессорных реакций во время психоэмоционального стресса. Увеличение притока крови в артериальное русло сопровождается нейрогенным сужением резистивных сосудов внутренних органов и расширением резистивных сосудов скелетных мышц, миокарда и жировой ткани. Во время психоэмоционального напряжения прирост МОК составляет 30-60 %, тогда как АД повышается не более чем на 10-15 % от исходного уровня; кровоток в скелетных мышцах даже в условиях покоя увеличивается [4, 15]. Ограничивают психоэмоциональные прессорные реакции два эффекта: перераспределение кровотока, сводящееся к улучшению кровоснабжения огромной массы скелетных мышц (около 30 % массы тела) и дилаторное действие ускоренного потока крови.

Расширение сосудов, определяемое течением крови, должно быть мощным и надежным даже при многократном увеличении кровотока. Второй фактор — антиконстрикторное действие увеличения напряжения сдвига на эндотелии также должно быть эффективным, и оно способно во много раз уменьшать рост сопротивления артериальных сосудов при констрикторных воздействиях (см. рис. 1). Таковы механизмы защиты стенки артериальных сосудов от перегрузок. Однако в последние годы было установлено, что существует еще один путь действия эндотелия на стенки сосуда — торможение роста и размножения клеток гладкой мускулатуры. В отличие от первого — быстрого пути регуляции — второй путь относится к медленному.

Очевидно, что ФЗК, как и РВК, также имеет выраженные возрастные особенности. Например, известна низкая устойчивость к стрессу в раннем возрасте, недостаточная эффективность гемато-энцефалического барьера у детей, слабая реализация отрицательных обратных связей в системе кровообращения у подростков. Внутри- и межсистемные связи в развивающемся организме из генерализованных и однообразных, и, следовательно, неэкономичных, в зрелом возрасте становятся более локальными, гибкими. У стариков гибкость связей в системе кровообращения снижается [6, 7]. Последнее обусловлено снижением чувствительности барорецепторов сосудов и расстройством центральных механизмов саморегуляции ССС. И все же

даже в условиях патологии многие механизмы ФЗК и РВК, дополняя друг друга, способствуют компенсации нарушенных функций кровообращения. Рассмотрим некоторые из них.

Межсистемные механизмы участвуют в формировании РВК не только в норме, но и в условиях компенсации сердечной недостаточности уже в виде ФЗК. Межсистемные механизмы вовлекаются в процесс компенсации сердечной недостаточности, как правило, вследствие гемодинамических нарушений.

При левожелудочковой недостаточности возрастает венозное легочное давление, что, благодаря гемодинамическим и рефлекторным реакциям (рефлекс Китаева), влечет за собой повышение и легочного АД. Сужение артериол легких при этом вызывает повышение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения. Последнее компенсирует перегрузку левого желудочка объемом, снижает возможность увеличения гидростатического давления в капиллярах легких и развития отека легких, но одновременно ведет к перегрузке давлением правого желудочка, способствует его гиперфункции, гипертрофии и, в дальнейшем, правожелудочковой недостаточности. Кроме гемодинамических факторов, легочной гипертензии способствует и формирующаяся при сердечной недостаточности гипоксия. Легочная гипертензия при левожелудочковой сердечной недостаточности носит название посткапиллярной, поскольку ее причина - в венозном полнокровии и гипертензии, а основные морфологические признаки в виде гипертрофии гладкомышечного слоя характерны для систем легочных вен и сфинктеров. Повышение давления крови в легочных сосудах (особенно легочной артерии и ее бифуркации) вызывает рефлекс Швигга-Парина, приводящий к снижению системного АД при брадикардии, вазодилатации сосудов скелетных мышц и селезенки. Тем самым снижается венозный возврат крови к сердцу и происходит разгрузка малого круга от избыточного объема, снижающая вероятность отека легких.

Недостаточность правого желудочка также влечет за собой повышение венозного давления, увеличение кровенаполнения внутренних органов, снижение скорости кровотока, возрастание ОПСС большого круга кровообращения. Начальные этапы недостаточности, при которых имеет место повышение кровенаполнения правого предсердия и конечно-диастолического давления в нем, вызывают компенсаторную реакцию активации синтеза и секреции предсердного натрийуретического гормона (атриопептида) благодаря натрийурезу, увеличенному диурезу и вазодилатации, уменьшающим объемную перегрузку миокарда. Прогрессирование недостаточности ведет к снижению скорости кровотока в почках, к активации реабсорбции натрия, что, наряду с гидродинамическим фактором (рост гидростатического давления в капиллярах большого круга), способствует развитию отеков и некоторой объемной разгрузке сердца.

Снижение сердечного выброса (СВ) при левожелудочковой недостаточности вызывает ослабление механорецептивной афферентации от рефлексогенных зон областей высокого давления крови: левого желудочка, дуги аорты и каротидных синусов, - и возрастание афферентации от рецепторов зон низкого давления крови: предсердий, вен. В результате уменьшается центральное рефлекторное подавление симпатической активности, что обеспечивает первую межсистемную реакцию

компенсации - симпатическую активацию и вызванные ею компенсаторные гемодинамические реакции, направленные на поддержание АД. Эти реакции проявляются в виде гиперфункции сердца (тахикардия, активация сократимости) и артериальной вазоконстрикции с ростом общего сосудистого сопротивления. В крови при этом обнаруживается отчетливое повышение содержания норадреналина. Нарастание сердечной недостаточности сопровождается и вовлечением адреналового звена в компенсации - в крови растет концентрация адреналина. Кроме гемодинамических эффектов катехоламины участвуют в генезе гипертрофии (их даже называют "гормоны миокардиальной гипертрофии"), а также вовлечении почечных механизмов компенсации [19].

В случаях остро развивающегося гидроперикарда и выраженного дефекта диастолы компенсаторная реакция, реализуемая за счет симпато-адреналовой активации, не способна поддерживать СВ путем инотропного эффекта катехоламинов, а реализуется лишь в виде тахикардии. Компенсация недостаточности кровообращения вазоконстрикторным эффектом катехоламинов в этом случае малоэффективна, так как прирост венозного возврата крови не обеспечивает эффективное диастолическое наполнение сердца.

Снижение СВ, констрикция артериол, симпато-адреналовая активация ведут к снижению перфузии почек и вовлечению второй межсистемной реакции компенсации - почечной. Эта компенсаторная реакция обусловлена несколькими механизмами: ретенцией воды и натрия при снижении диуреза и натрийуреза, увеличением секреции ренина и активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Задержка натрия в организме является одним из патогенетических факторов формирования отеков, повышения чувствительности эффектов сердечно-сосудистой системы к симпатическим и гормональным стимулам. Повышенное образование в крови ангиотензина-II обуславливает компенсаторные гемодинамические эффекты: активацию сократимости миокарда, мощную констрикцию артериол и венул, стимуляцию развития гипертрофии миокарда. При этом ангиотензин-II увеличивает симпатическую активность и чувствительность эффекторов к катехоламинам. Под влиянием ангиотензина-II возрастает синтез и секреция корой надпочечников альдостерона, основной эффект которого направлен на стимуляцию реабсорбции натрия в почках, кроме того, альдостерон способствует и формированию гипертрофии миокарда.

Задержка натрия во внеклеточном водном пространстве и прежде всего во внутрисосудистом его секторе повышает осмолярность плазмы крови и ведет к третьей компенсаторной реакции - активации секреции в кровь вазопрессина. Этот гипоталамо-нейрогипофизарный пептид вызывает активацию реабсорбции воды в почках, что обуславливает рост объема циркулирующей крови. Гиперволемиа, обеспечивающая повышенное заполнение камер сердца, мобилизацию гетерометрической саморегуляции увеличением СВ, является универсальным компенсаторным механизмом при недостаточности насосной функции сердца [4].

В то же время роль гиперволемии в компенсации сердечной недостаточности при перегрузке на входе сердца весьма относительна, так как при этом еще больше растет нагрузка сердца объемом. Более того, повышенные количества вазопрессина могут способст-

воват коронарноконстрикции и тем самым ограничивать кровоснабжение гиперфункционирующего миокарда. Однако для поддержания уровня АД при снижении СВ эффекты вазопрессина играют компенсаторную роль. В условиях сердечной недостаточности прирост секреции вазопрессина в меньшей степени зависит от увеличения осмолярности плазмы крови, чем у здоровых людей, но вазопрессин обладает более значительной прессорной активностью.

Четвертой межсистемной компенсаторной реакцией при сердечной недостаточности является стрессорная активация секреции гормонов, способствующих гиперфункции и гипертрофии миокарда, поскольку в условиях сердечной недостаточности естественные физические и эмоционально-психические нагрузки становятся стрессорными. Среди этих гормонов: глюкокортикоиды, способствующие повышению энергообеспечения гиперфункционирующего миокарда, тиреоидные гормоны, повышающие чувствительность миокарда к симпатно-адреналовой стимуляции и активирующие синтетические процессы при гипертрофии, соматотропин, способствующий росту структур миокарда.

Пятой межсистемной компенсаторной реакцией при сердечной недостаточности является гипервентиляция легких и одышка. Эта реакция возникает на ранних стадиях сердечной недостаточности при физической нагрузке, при прогрессировании недостаточности становится постоянной. Повышению активности дыхательного центра способствует как гипоксия, вызванная нарушением микроциркуляции в тканях при компенсаторной вазоконстрикции и сниженным СВ, ведущая к росту в крови CO_2 и молочной кислоты, ацидозу почечного происхождения, так и гипоксемия, обусловленная явлениями застоя в малом круге кровообращения при посткапиллярной легочной гипертензии.

Шестой компенсаторной реакцией при сердечной недостаточности являются отеки, т. е. накопление жидкости в интерстициальном секторе внеклеточного водного пространства, что обеспечивает уменьшение объема венозного возврата крови и перегрузки сердца объемом. Появление отеков при сердечной недостаточности служит в клинике признаком декомпенсации сердечной недостаточности, однако, с физиологических позиций, отеки хотя и не улучшают тканевую перфузию, но способствуют разгрузке сердца [20].

Седьмой компенсаторной реакцией при сердечной недостаточности является стимуляция эритропоэза, направленная на устранение гипоксии тканей. В механизме этой реакции основная роль принадлежит активации секреции эритропоэтина почками в условиях ограничения их перфузии кровью при сниженном СВ и вазоконстрикции почечных сосудов, а также стимулирующему эффекту на эритропоэтическую ткань гормональных регуляторов роста.

Восьмой межсистемной компенсаторной реакцией является корковое подавление двигательной активности (щадящий режим), уменьшающее потребности тканей в повышенном кровоснабжении и, соответственно, нагрузку на сердце. Эта реакция имеет в своей основе условно-рефлекторный механизм.

Поиск путей активации резервных возможностей и физиологической защиты кровообращения. В последние годы нами [21] была установлена зависимость развития регуляции сердца плода от сенсорного притока. Для этого через брюшную стенку беременных

женщин с помощью специального пояса с миниатюрными наушниками (технология Prelearning, США) ежедневно по одному часу утром и вечером плоду подавали синтезированные звуки сердца матери, характерные для разных сроков беременности, или фрагменты классической музыки. Активация сенсорных систем плода начиналась с 26-й недели беременности, когда кора больших полушарий мозга плода в основном приобретает специфическое строение и начинается миелинизация афферентных систем. Каждая неделя fetalного периода имела свой паттерн активирующих звуков. Спектральный анализ сердечного ритма выявил признаки ускоренного созревания хронотропной функции сердца у плода под влиянием дополнительного сенсорного притока. Это означает, что парасимпатическая система, функционально оказывающая очень малое влияние на сердце плода (что резко снижает его резервные возможности), может активно управляться, особенно в условиях действия различных факторов риска для системы кровообращения.

В задачу другого нашего исследования входило выявить роль дополнительного акустического сенсорного притока в виде классической музыки на регуляцию сердечного ритма у детей 4-х лет [22]. Морфофункциональные особенности этого периода развития мозга характеризуются следующим. Отмечается наибольший за весь онтогенез прирост массы мозга, значительное увеличение плотности синапсов, интенсивное развитие сенсорных систем, ускоренная миелинизация нервных проводников, образование условных рефлексов на непосредственные раздражители, в первую очередь вегетативных рефлексов. Установлено, что после краткосрочного прослушивания музыки, несмотря на значительные индивидуальные отклонения, в среднем отмечается выраженное и достаточно стойкое усиление симпатических влияний и централизация в регуляции сердечного ритма. Затем дети были разделены на две группы: контрольная группа и группа воздействия. Последняя в течение 6-ти месяцев по одному часу в день находилась в условиях свободного поведения в среде, обогащенной классической музыкой, фрагменты которой были скомпонованы по особой программе. По истечении этого срока в фоновых показателях регуляции сердечного ритма у детей группы воздействия было выявлено существенное повышение парасимпатических влияний и активации гуморальной регуляции сердца.

В группе с кратковременным прослушиванием музыки (контрольная группа) наблюдалось вдвое более выраженное, чем в начале исследования, повышение симпатических влияний; переходный процесс восстановления протекал по периодическому типу с выраженными колебаниями и был замедлен. Таким образом, пролонгированное воздействие дополнительного сенсорного притока в виде сеансов классической музыки приводит к экономизации работы и повышению его адаптивных возможностей у детей.

Способствовало повышению РВК и использование обонятельного пролонгированного сенсорного притока на системное и региональное (мозговое) кровообращение, причем не только у детей, но и у подростков [23].

Испытуемые дышали воздухом, обогащенным запахами шалфея, цитраля, мяты, эвкалипта, укропа и других растительных веществ по 40 мин в день в течение 3 месяцев. Чтобы избежать адаптации сенсорной

системы, запах одного вещества сменялся на запах другого вещества максимум через 3 мин. Спустя 3 месяца во всех случаях улучшилась переносимость ортостатической пробы (судя по реакции АД и ЧС). Под влиянием пролонгированного дополнительного сенсорного притока значительно изменялось и мозговое кровообращение: пульсовое кровенаполнение обычно увеличивалось, иногда на 40-50 %, тонус артериол несколько снижался, венозный отток от обоих полушарий возрастал примерно на 20 %. На реоэнцефалограмме имела место стабилизация пульсовых волн.

Используя доплерографию с регистратором типа Hayashi производства Японии, у юношей оценивали кровоснабжение глаз в проекции *a. ophthalmica*. Нами установлено, что под влиянием дополнительного сенсорного притока в виде приятного запаха или звучания классической музыки кровотока в артерии, питающей глазное яблоко, при исходно низких его величинах усиливается. В целом изменение кровоснабжения глаз подчиняется закону исходного состояния Вильдера.

Под влиянием сенсорных притоков усиливались корреляции между спектрами ритмов сердца и дыхания, что отражает усиление взаимодействия соответствующих центров и способствует оптимизации функциональной системы кислородообеспечения.

Нами при участии Л.В. Дробышевой, А.Ю. Катарановой, И.А. Алексеевой установлено, что некоторые слуховые и обонятельные сенсорные притоки оказывают выраженное влияние на стрессорную устойчивость человека. В частности, выявлена зависимость от них содержания ионов магния в сыворотке крови при стрессе. Так, например, при краткосрочном стрессе у юношей с повышенной тревожностью содержание ионов магния в сыворотке снижалось на 15-40 %. Такая гипомagneзиемия может приводить к снижению стрессорной устойчивости, сосудистой гипертензии, аритмиям сердца [17]. Однако сочетание стресса с прослушиванием специально подобранной музыки вызывало значительное уменьшение ответной реакции и даже сведение ее на нет.

Кроме концентрации ионов магния в сыворотке крови с помощью автоматического анализатора Cobas Mira plus (Франция) определяли изменение содержания в сыворотке ионов калия и кальция. Уровень последнего и под влиянием стресса, и под влиянием дополнительного сенсорного притока изменялся незначительно. Вместе с тем концентрация ионов калия в сыворотке, особенно в условиях стресса, несколько повышалась, что, вероятно, обусловлено мышечным напряжением, сопровождающим стресс. Биологическая целесообразность повышения концентрации ионов калия в сыворотке для системы кровообращения в данных условиях состоит в облегчении гидравлической проводимости крови и снижении нагрузки на сердце.

Таким образом, под влиянием дополнительного сенсорного притока активируются механизмы функциональных резервов и физиологической защиты кровообращения. Эти механизмы могут быть также дополнены условно-рефлекторными реакциями [21]. В целом приведенные факты свидетельствуют о том, что сенсорный приток повышает экономичность и приспособляемость регуляции функций кровообращения в разные возрастные периоды как в условиях покоя, так и при стрессе. Но именно сочетание экономичности и приспособляемости есть признак совершенства регуляции, РВК и надежной ФЗК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. М.: Медицина, 1975. 453 с.
2. Судakov К.В. Избранные лекции по нормальной физиологии. М.: Эрус, 1992. 244 с.
3. George R.B. Chest Medicine. N.Y., 1994. 510 p.
4. Болезни сердца и сосудов / Под ред. Е.И. Чазова: В 4 т. М.: Медицина, 1992. 4 тома.
5. Ариавский И.А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития. М.: Наука, 1982. 269 с.
6. Маляренко Т.Н., Рымашевский Н.В., Терентьев В.П. Кровообращение: развитие, старение. Тамбов: Изд-во ТГУ, 1997. 78 с.
7. Сердечно-сосудистые заболевания у стариков / Под ред. Т. Страсер. ВОЗ. Женева, 1988. 218 с.
8. Маляренко Ю.Е., Маляренко Т.Н. Общая и возрастная физиология кровообращения. М.: Прометей, 1992. 312 с.
9. Чазов Е.И. Физиология защиты. На грани здоровья и болезни // Терапевтический архив. 1996. №9. С. 7-10.
10. Хаютин В.М. Механорецепция эндотелия артериальных сосудов и механизмы защиты от развития гипертонической болезни // Кардиология. 1996. №7. С. 27-35.
11. Чазов Е.И. Физиология защиты // Успехи физиологических наук. 1996. Т. 4. С. 141-144.
12. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М.: Медицина, 1976. 463 с.
13. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М.: Медицина, 1984. 269 с.
14. Ткаченко Б.И., Курьянов В.В., Орлов Р.С., Гуревич М.И. и др. Физиология кровеносных сосудов // Успехи физиологических наук. 1989. Т. 4. №20. С. 3-26.
15. Smith I.I., Kampin J.P. Circulatory Physiology. The essentials. Baltimore: Williams a. Wilkins, 1990. 345 p.
16. Dennis M., Davidson M. Preventive cardiology. Standford, California: Williams a. Wilkins, 1991. 300 p.
17. Стукс И.Ю. Магний и кардиоваскулярная патология // Кардиология. 1996. №4. С. 74-76.
18. Иванова О.В., Соболева Г.Н., Карпов Ю.А. Эндотелиальная дисфункция - важный этап развития атеросклеротического поражения сосудов // Терапевтический архив. 1997. №6. С. 75-78.
19. Основы физиологии человека / Под ред. Б.И. Ткаченко. М.: Литера, 1998. Т. III.
20. Шепотиновский В.И., Микашинович З.И., Терентьев В.П., Шлык С.В. Инструментальные и лабораторные методы в кардиологии. Ростов-на-Дону, 1992. 126 с.
21. Маляренко Т.Н., Лазарев М.Л., Рымашевский Н.В. Зависимость регуляции сердца плода от сенсорного притока // Успехи физиологических наук. 1994. Т. 25. С. 95.
22. Маляренко Т.Н., Хватова М.В., Курбатова Э.В. // Влияние дополнительного сенсорного притока на регуляцию сердечного ритма у детей: Матер. симпозиум. / Интеграция механизмов регуляции висцеральных функций. Краснодар, 1996. С. 52-53.

Поступила в редакцию 30 марта 1998 г.