

ВОЛНОВОЕ УПРАВЛЕНИЕ СОПРЯЖЕННЫМИ ФУНКЦИЯМИ ОРГАННЫХ СОСУДОВ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Поясов И.З., Комарова М.И.

ФГБУ «Научно-исследовательского института экспериментальной медицины» СЗО РАМН, Россия, 197376, Санкт-Петербург, ул. акад. Павлова, 12, E-mail: ilpoar@yandex.ru

Волновые процессы, широко распространенные и играющие важную роль в объектах живой и неживой природы, привлекают постоянно растущее внимание исследователей к своему изучению. В системе кровообращения колебательный режим работы возникает и поддерживается в результате сократительной деятельности сердца; создаваемые при этом пульсовые колебания кровотока и давления оказывают непрерывное воздействие на сосудистое русло. Сложность изучения подобных систем определяется трудностями анализа движения пульсирующей жидкости по неоднородному, разветвленному сосудистому руслу, находящемуся под непрерывным контролем разнообразных по своей сути и времени действия контуров регуляции.

Традиционно изучение действия пульсовых колебаний кровотока на сосудистую систему проводится при сравнении влияния пульсирующего и неппульсирующего режимов перфузии на гемодинамику исследуемого региона. На децентрализованной в нервном отношении скелетной мускулатуре кошки показано [18], что перфузия пульсирующим кровотоком повышает уровень миогенного тонуса сосудов. Данные литературы о действии пульсаций на функции органных сосудов носят фрагментарный характер: в них рассматривается, как правило, влияние пульсовых колебаний на одну из сосудистых функций – резистивную [22], емкостную [19] или обменную [17]. Приводимые в работах сведения к тому же нередко и противоречивы. К примеру, одни авторы отмечают [21], что перфузия пульсирующим кровотоком способствует проявлению вазоконстрикции сосудов тонкого кишечника, другие приводят данные [22], что пульсирующая перфузия приводит к вазодилатации сосудов 12-ти перстной кишки по сравнению с неппульсирующей. Практически отсутствуют публикации, в которых проводится исследование действия пульсаций одновременно на последовательно расположенные отделы (артериальный, капиллярный, венозный) сосудистого русла, которые в силу своих морфофункциональных различий могут по-разному реагировать на механогенные стимулы.

Малочисленны и противоречивы также данные литературы о действии на регионарную микро- и макрогемодинамику не самого пульсирующего фактора, а его параметров, таких, как, например, амплитуда и частота. Работы, рассматривающие совместное действие частоты и амплитуды пульсаций на сопряженные (резистивную, емкостную и обменную) функции органных сосудов, гемодинамические показатели последовательно расположенных отделов сосудистого русла в литературе не представлены. Поэтому представляется актуальным проведение исследования, направленного на выяснение ранее неизвестной роли и физиологической значимости пульсаций в функционировании системы кровообращения, в обеспечении ее главной задачи – транспортной функции; такое исследование ориентировано на решение вопросов фундаментальной физиологии, чрезвычайно важных для широкого спектра как теоретических, так и прикладных задач медицинской науки. Именно в этом направлении был выполнен цикл работ [3–9], направленный на изучение действия амплитуды и частоты пульсаций кровотока на резистивную (оцениваемую по изменениям общего (суммарного), пре- и посткапиллярного сопротивлений), емкостную (оцениваемую по сдвигам венозного оттока) и обменную (оцениваемую по изменениям коэффициента капиллярной фильтрации и капиллярного гидростатического давления) функции сосудов. Поскольку режим перфузии органа может оказывать влияние на величину и характер сосудистых реакций, вызываемых внешними стимулами различной модальности, для расшифровки механизмов регуляции регионарной микро- и макрогемодинамики наиболее адекватной моделью является использование в исследованиях двух режимов перфузии: при постоянном кровотоке (расходе) и постоянном давлении [2]. В связи с этим изучение влияния пульсаций на сопряженные функции органных сосудов проводили в острых

опытах на препарате скелетной мышце кошек с использованием в экспериментах двух режимов перфузии: при стабилизации кровотока и давления.

Эксперименты выполнены на 48 кошках обоего пола, наркотизированных уретаном. Препарат мышц задней конечности животных децентрализовали и изолировали в гемодинамическом отношении путем перевязок соответствующих коллатералей. Перфузия препарата кровью животного проводилась при помощи двухканального насоса постоянного расхода производства экспериментально-производственных мастерских ФГБУ «НИИЭМ» СЗО РАМН (один канал использовали для забора артериальной крови животного и подачи ее в перфузируемый орган, а другой возвращал оттекающую из органа кровь животному). Режим стабилизации давления при перфузии скелетной мышцы достигался посредством введения в установку на входе органа шунтирующей трубки, свободный конец которой фиксировался на уровне, обеспечивающим величину перфузионного давления 120 мм рт.ст. Величина возникающего в этом случае шунтового кровотока устанавливалась близкой или с некоторым превышением (до двукратного) к величине кровотока через препарат, чтобы в случае возникновения вазодилататорных сосудистых реакций исключить возможность спадания шунтирующего кровотока к нулю (нарушение режима стабилизации). Поддержание температурного режима перфузионной крови на уровне 37°C осуществлялась с помощью ультратермостата УТ-15. Для предотвращения свертывания крови животному вводили гепарин. Артериальное, перфузионное и давление столба венозной крови в экстракорпоральном резервуаре, отражающее уровень венозного оттока, измеряли с помощью датчиков Statham, США; кровоток на входе перфузируемого органа определяли ультразвуковым расходомером «Transonic», США. Измеряемые гемодинамические показатели записывали на жесткий диск компьютера при помощи платы аналого-цифрового преобразователя L-Card L-783 с последующей обработкой по программе АСТ (Россия), а также регистрировали на чернилопишущем приборе Н-338-8П. Расчет общего, пре- и посткапиллярного сопротивлений, а так же коэффициента капиллярной фильтрации и среднего капиллярного гидростатического давления проводился по разработанной ранее методике [2].

Создание непulsирующего и pulsирующего с модуляцией по амплитуде и частоте кровотоков достигалось введением в экспериментальную установку специально сконструированного pulsатора [3], в котором амплитуда и частота pulsаций могли изменяться независимо друг от друга без изменения средней величины кровотока. Частота pulsаций изменялась дискретно в соответствии с конструктивными возможностями pulsатора и равнялась 60, 90, 134 и 178 уд/мин. Амплитуды pulsаций на входе в орган задавались pulsатором равными 0.25, 0.5, 1, 1.5 значений от своей исходной величины, измеренной до начала эксперимента. Для изучения различий в реакции сосудов скелетных мышц на pulsирующий и непulsирующий кровотоки исследования проводилось попарно: каждому заданному набору параметров pulsаций (амплитуды и частоты) предшествовало измерение гемодинамических параметров при непulsирующем кровотоке. Измерения всех исследуемых показателей проводились в установившемся состоянии перфузируемого региона, идентифицируемом по стабильному состоянию перфузионного кровотока и венозного оттока. Статистическую обработку результатов проводили с использованием оригинальных и стандартных программ (Axum 5.0, Math Soft Inc) на компьютере IBM PC Pentium IV, а также t-критерия Стьюдента, по которому проверялась гипотеза о достоверности различий полученных значений сдвигов исследуемых гемодинамических параметров от нуля,

При переходе от непulsирующей к pulsирующей перфузии направленность и величина изменений гемодинамических параметров зависели от амплитуды и частоты pulsаций, в зависимости от сочетания значений которых наблюдали три типа ответов: увеличение, уменьшение или отсутствие сдвигов исследуемых функций. Определены диапазоны изменений амплитуд и частот, при которых наблюдали достоверные изменения измеряемых показателей. Амплитудно-частотные характеристики исследуемых гемодинамических параметров были различны между собой и нелинейны. Для показателей, характеризующих резистивную и обменную функции, выявлены резонансные свойства. В проведенных экспериментах максимумы сдвигов параметров сосудистых функций варьировали (для разных параметров и для каждого в отдельности от опыта к опыту в зависимости от индивидуальных свойств животных) по значениям амплитуд и частот, при которых они проявлялись. Такие различия и несовпадение экстремумов амплитудно-частотных характеристик параметров исследуемых сосудистых

функций позволяют говорить о функциональной специфичности реакций последовательно расположенных участков сосудистого русла (артерий, капилляров и вен) на изменение амплитуды и частоты пульсаций.

Условия перфузии (постоянный кровоток или давление) изменяли вид получаемых амплитудно-частотных характеристик резистивной и обменной сосудистых функций. Так, в условиях стабилизации перфузионного кровотока, достоверные сдвиги общего сосудистого сопротивления были менее выраженными (4.5%), чем при перфузии под постоянным давлением (14%). В режиме стабилизации расхода переход от неп пульсирующей к пульсирующей перфузии в зависимости от амплитуды и частоты и пульсаций мог вызывать уже отмеченное увеличение, уменьшение (-5.5%) или отсутствие изменений суммарного сосудистого сопротивления. При стабилизации же давления сдвиги указанного параметра при данных воздействиях были либо положительными (при определенных сочетаниях амплитуды и частоты пульсаций), либо отсутствовали. При анализе влияния пульсаций на сосудистое сопротивление расшифрован вклад последовательно расположенных участков сосудистого русла в сдвиги резистивной функции сосудов. При постоянном кровотоке увеличение суммарного сопротивления обусловлено ростом посткапиллярного сопротивления (19%), а уменьшение – снижением прекапиллярного – (-6.5%); в режиме стабилизации давления рост общего сопротивления сосудов исследуемого региона происходил на фоне увеличения прекапиллярного сопротивления (14%).

Сравнительная характеристика исследуемых сосудистых сопротивлений в диапазоне своих максимальных изменений в ответ на появление пульсаций (в режиме стабилизации кровотока) представлена на рис. 1. На этом рисунке представлена зависимость изменений исследуемых сопротивлений от частоты пульсаций при фиксированной их амплитуде, равной половине исходного значения (до начала эксперимента). Из рисунка видно, что наибольшее влияние пульсирующий кровоток оказывает на посткапиллярное сопротивление, сдвиги которого наиболее выражены. Эти результаты, учитывая, что изменения данного сопротивления практически напрямую передаются на капиллярное гидростатическое давление [2], дают основание полагать высокую степень влияния пульсаций на обменную функцию сосудов.

Влияние режима перфузии на характер достоверных максимальных сдвигов суммарного, пре- и посткапиллярного сопротивлений при изменении пульсовых характеристик кровотока представлено на рис. 2. Приведённые на рисунке данные показывают, что величина и направленность изменений суммарного регионарного сопротивления сосудов скелетной мышцы и сопротивлений последовательно расположенных отделов зависели от режима перфузии. При стабилизированном кровотоке наблюдали разнонаправленные изменения суммарного, положительные пост- и отрицательные прекапиллярного сопротивлений. При стабилизированном давлении сдвиги суммарного и прекапиллярного сопротивлений были положительны (однонаправленные), достоверных изменений посткапиллярного сопротивления зарегистрировано не было.

Наибольшее влияние пульсации оказывали на показатели обменной функции. Результаты статистической обработки сдвигов коэффициента капиллярной фильтрации в зависимости от амплитуды и частоты пульсаций в режиме стабилизации перфузионного кровотока представлены в табл.1. Из таблицы видно, что изменения этого показателя были разнонаправлены.

В условиях перфузии постоянным кровотоком пульсации на входе сосудистого региона вызывали рост коэффициента капиллярной фильтрации до полутора раз (48% (табл. 1)), а при постоянном давлении его увеличение было менее выраженным – 7.5%. При стабилизации расхода определенные значения параметров пульсаций могли вызывать и снижение (до 13%) этого гемодинамического показателя, что не наблюдали при перфузии под постоянным давлением. В условиях стабилизации кровотока наблюдаемый рост коэффициента капиллярной фильтрации происходил на фоне увеличения среднего капиллярного гидростатического давления (11%), что приводило к смещению фильтрационно-абсорбционного равновесия в сторону фильтрации. Изменения капиллярного гидростатического давления при действии пульсаций в режиме стабилизации кровотока, представленные в виде 3-х мерной гистограммы (поверхности отклика) на рис.3, отчётливо демонстрируют присутствие выраженного максимума (резонанса) в его амплитудно-частотной характеристике.

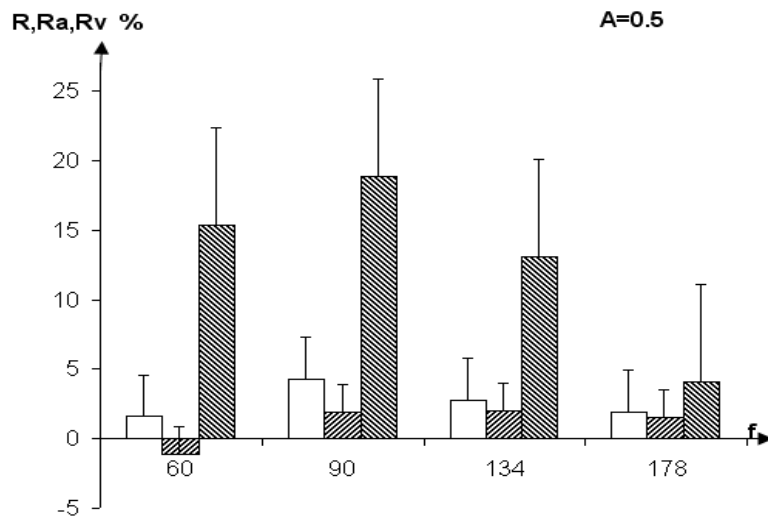


Рис. 1. Сравнительная характеристика изменений суммарного, пре- и посткапиллярного сопротивлений сосудов скелетной мышцы от частоты пульсирующего кровотока при фиксированной амплитуде

Обозначения: по оси ординат – изменения сопротивлений в процентах; по оси абсцисс – изменения частоты пульсаций; R – суммарное сопротивление (белые столбики), Ra – прекапиллярное сопротивление (столбики с правой штриховкой), Rv – посткапиллярное сопротивление (столбики с левой штриховкой). f – частота пульсаций (ударов/минуту), A – амплитуда пульсаций в частях по отношению к исходной величине, измеренной в бедренной артерии до начала эксперимента.

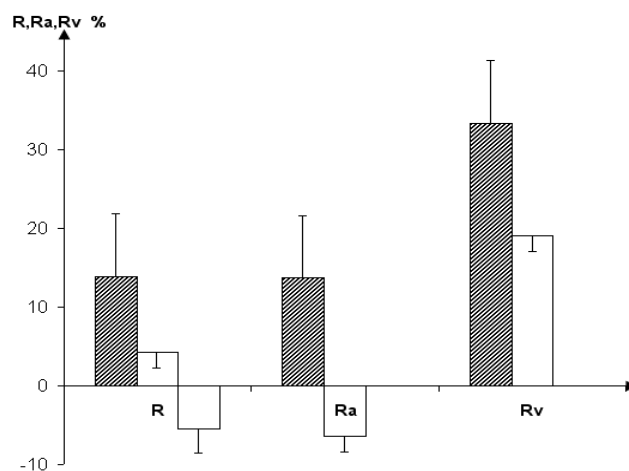


Рис. 2. Максимальные сдвиги суммарного, пре- и посткапиллярного сопротивлений сосудов скелетной мышцы при переходе от неп пульсирующей к пульсирующей перфузии в режиме стабилизации давления или кровотока.

Обозначения: по оси ординат – R, Ra, Rv – максимальные изменения соответственно суммарного, пре- и посткапиллярного сопротивления в процентах по отношению к значениям, полученным при неп пульсирующей перфузии. По оси абсцисс – указаны суммарное, пре- и посткапиллярное сопротивления соответственно. Заштрихованные столбики – перфузия при стабилизации давления, светлые столбики – перфузия при стабилизации кровотока.

Таблица 1
Сдвиги коэффициента капиллярной фильтрации в ответ на изменение амплитуды и частоты Пульсаций в режиме стабилизации кровотока

A	f			
	60	90	134	178
0.25	4.4 ± 5.0	$41 \pm 12^{***}$	18 ± 10	11 ± 10
0.5	9.1 ± 6.5	$48 \pm 17^{**}$	5.9 ± 9.1	7.0 ± 12
1.0	14.4 ± 8.0	$19.7 \pm 8.0^*$	$8.3 \pm 2.6^{**}$	3.1 ± 7.6

Обозначения: A - амплитуда пульсаций (в частях по отношению к исходной величине, измеренной в бедренной артерии до начала эксперимента); f - частота пульсаций (ударов/мин); * - $p < 0.05$; ** - $p < 0.02$; *** - $p < 0.01$; величины сдвигов даны в процентах по отношению к значениям, полученным при неп пульсирующем кровотоке.

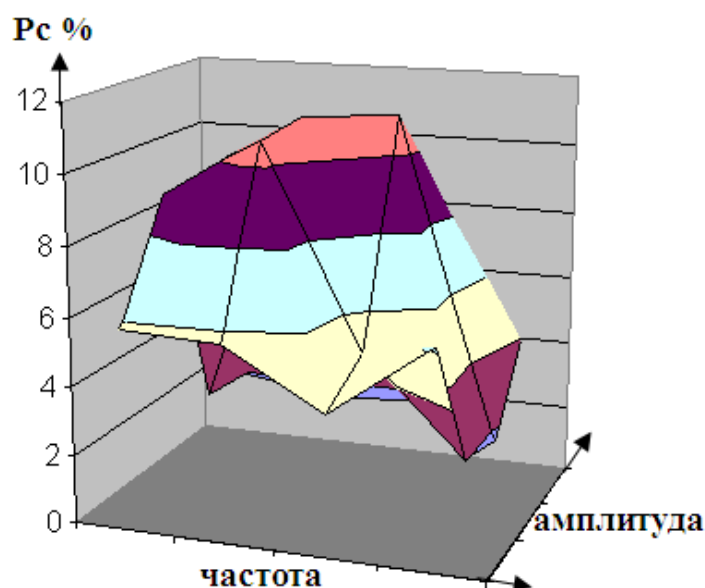


Рис. 3. Зависимость изменений капиллярного гидростатического давления сосудов (Pc) скелетной мышцы (в процентах) от амплитуды и частоты пульсаций в режиме стабилизации кровотока.

Среди причин, ведущих к увеличению среднего капиллярного гидростатического давления при переходе от неп пульсирующего к пульсирующему перфузии, помимо собственных механизмов на капиллярном уровне, реагирующих на пульсовые колебания кровотока [16], можно предположить, допуская гипотезу о линейности взаимосвязи посткапиллярного сопротивления со средним капиллярным гидростатическим давлением [2], влияние этого сопротивления (однонаправленные сдвиги в одних и тех же амплитудно-частотных диапазонах). Такое предположение основывается на том, что, как уже отмечалось ранее при обсуждении данных рис. 1, передаточный коэффициент давления с вен на капилляры в скелетных мышцах в режиме перфузии постоянным расходом достигает 90% [2],.

При стабилизации же перфузионного давления пульсации на входе органа, вызывая рост коэффициента капиллярной фильтрации, не изменяли среднее капиллярное гидростатическое давление, увеличивая тем самым скорость транкапиллярного перемещения жидкости без смещения фильтрационно-абсорбционного равновесия. Полученные результаты свидетельствует о важной роли пульсовых колебаний в реализации основной – транспортной функции системы кровообращения.

Исследование влияния амплитудно-частотной модуляции перфузионного кровотока на емкость сосудистого русла выявило слабую зависимость этого гемодинамического

параметра от частоты колебаний; увеличение же амплитуды пульсаций приводило к снижению кровенаполнения перфузируемого органа (4%).

Итак, при переходе от неп пульсирующей к пульсирующей перфузии величина и направленность изменений исследуемых гемодинамических параметров определялись значениями амплитуды и частоты пульсаций кровотока, что приводит к выводу о необходимости и регуляторной роли волновых характеристик кровотока в реализации сопряженных (резистивной, емкостной и обменной) функций органных сосудов. Полученные результаты дают основание сформулировать концепцию волновой регуляции указанных функций [4–9], согласно которой эффективное управление ими в системе кровообращения осуществляется посредством модуляции пульсовых характеристик кровотока.

В физиологической литературе подчёркивается тесная функциональная взаимосвязь в организме систем дыхания и кровообращения [1,14,20]. Функция дыхания – одна из немногих висцеральных функций, которая может произвольно управляться человеком, причем известно, что характер легочной вентиляции может оказывать существенное влияние сердечно-сосудистую систему. Режим дыхания, как и режим работы сердечно-сосудистой системы, является также колебательным. Однако, связь волновых характеристик (параметров) дыхательного цикла – амплитуды и частоты – с показателями системной гемодинамики, в том числе и волновыми (в частности, её артериального и венозного отделов), остаётся практически неизученной и, требует своего разрешения. Следует учитывать, что изменение параметров лёгочной вентиляции – один из способов немедикоментозного воздействия на сердечно-сосудистую систему человека, поэтому данное направление исследований является актуальным не только в теоретическом, но и в клиническом аспектах.

В исследовании, проведенном на кошках, и наблюдении на группе добровольцев изучали влияния амплитуды дыхательного цикла на волновые характеристики артериального и венозного кровотоков. Эксперименты на животных проводили на специально разработанной многоцелевой универсальной экспериментальной установке [10–13], позволяющей проводить многофакторный анализ характера взаимосвязи исследуемых показателей и осуществлять гибкую адаптацию своей структуры под конкретную задачу. Исследования этой части работы выполнены на 42 кошках под нембуталовым наркозом в условиях острых опытов. Отсутствие сдвигов газового состава крови контролировали при помощи газоанализатора ABL-50, «Radiometer», Дания. Температуру тела животного поддерживали на уровне 37°C путём подогрева операционного стола. Для предотвращения тромбообразования в сердечно-сосудистой системе животным в левую бедренную вену вводили гепарин.

При изучении влияния амплитуды дыхательного цикла на артериальный и венозный кровоток у кошек при естественном дыхании создавали дополнительное сопротивление вдоху в течение 2-х мин [15]. Вдох осуществлялся через соединительную трубку из резервуара, в котором вакуумным насосом снижали давление воздуха на -16 мм рт. ст. Выдох происходил через клапан в атмосферу без увеличения сопротивления. Создаваемое у животных в результате такого дыхания отрицательное внутригрудное давление оценивали по величине давления в грудной части пищевода с помощью силиконового зонда, соединённого с датчиком Statham P23XL, США. Оно возрастало только в течение вдоха и возвращалось к исходному значению во время выдоха. Кровоток в сонной артерии регистрировали манжеточным датчиком ультразвукового расходомера T-106 «Transonic», США, а кровоток в брюшной или восходящей аорте (сердечный выброс) регистрировали манжеточным датчиком электромагнитного расходомера MVF-2100 «Nihon Kohden», Япония. Измерение венозного кровотока осуществляли в брюшной части каудальной поллой вены с помощью манжеточного датчика ультразвукового расходомера T-106 «Transonic», США. После расположения датчика на вене брюшную полость герметически зашивали послойно. Частоту сердечных сокращений измеряли специально сконструированным тахометром по интервалу между зубцами R-R электрокардиограммы, регистрируемой во втором стандартном отведении. Регистрацию и обработку экспериментальных данных осуществляли аналогично методикам, используемым при изучении влияния пульсаций на сопряженные функции органных сосудов.

Исследования влияния высокоамплитудного дыхания на артериальный кровоток у животных показали, что в этом случае имели место неодинаковые по характеру и величине изменения кровотока в сонной артерии у различных животных. Рост средней

величины кровотока, отмеченный у большинства кошек (в 57% случаев), сопровождался и ростом частоты сердечных сокращений (12%) при коэффициенте корреляции между этими показателями 0.82 ($p < 0.05$). Средний кровоток в сонной артерии по всей выборке возрастал на 6.0% относительно своего исходного значения, в то время как амплитуда его фазных изменений увеличивалась больше – на 10%. Аналогичные результаты были получены и при изучении влияния роста амплитуды дыхания на артериальный кровоток в брюшной и восходящей аорте (сердечного выброса). Результаты экспериментов показали, что высокоамплитудное дыхание приводит к неоднозначным сдвигам сердечного выброса. В тех опытах, когда у животных сердечный выброс или кровоток по брюшной аорте возрастали (8%), было отмечено и увеличение частоты сердечных сокращений (9%), что указывает на взаимосвязь этих гемодинамических показателей.

Исследование влияния амплитуды дыхательного цикла на венозный кровоток показало, что увеличение этого показателя практически не изменяет величину среднего кровотока по задней полый вене у животных и, очевидно, не оказывает влияния на величину венозного возврата крови к сердцу. В то же время увеличение амплитуды дыхания приводит к большему приросту кровотока на вдохе, чем при обычном дыхании, а во время выдоха величина венозного кровотока становится меньше таковой. Характер и величина изменений кровотока в задней полый вене кошки при увеличении амплитуды дыхания, ведущей к росту отрицательного внутригрудного давления (оригинальные кривые записи эксперимента), представлены рис. 4. В итоге амплитуда колебаний фазного кровотока по задней полый вене у животных при высокоамплитудном дыхании оказалась на 168% больше, чем в случае обычного дыхания. В этих условиях возрастала и частота сердечных сокращений на 13%. Учитывая высокий коэффициент передачи сдвигов венозного давления на капиллярный отдел сосудистого русла, и эти данные приводят к выводу, что вызванные глубоким дыханием амплитудно-частотные изменения венозного кровотока могут оказывать существенное влияние на транскapиллярное перемещение жидкости в исследуемом регионе. В проведенных экспериментах высокоамплитудное дыхание вызывало некоторое снижение напряжения кислорода в артериальной и венозной крови и увеличение напряжения углекислого газа, однако, эти изменения не были статистически достоверными и не влияли существенно на полученные результаты.

Разнонаправленность изменений кровотока или их отсутствие в артериальной системе животных в ответ на увеличение амплитуды может быть обусловлена, в частности, спецификой выбранной модели [15]. В такой модели при увеличении сопротивления вдоха существенно изменяется лёгочная гемодинамика: дыхательный объем, ёмкость и сопротивление сосудов малого круга [15]. Для дальнейшего анализа влияния амплитуды дыхания на артериальный кровоток, представлялось целесообразным провести наблюдения на человеке, у которого имеется возможность произвольного управления дыханием без изменения сопротивления дыхательной системы.

Для выяснения степени влияния амплитуды дыхательного цикла (глубины дыхания) на артериальный и венозный кровоток у человека в специальной серии опытов были проведены наблюдения на 6 молодых людях-добровольцах [10–13], у которых в вертикальном положении измеряли кровоток в левой сонной артерии и в левой бедренной вене с помощью линейного ультразвукового датчика (5 МГц) сонографа «Philips», Голландия. Испытуемым предлагали произвести 9 глубоких медленных вдохов и выдохов в течение 40 с. Сдвиги артериального и венозного кровотоков записывали на видеокассету с последующей визуализацией на эхокардиографе, компьютерным анализом и статистической обработкой измеряемых величин.

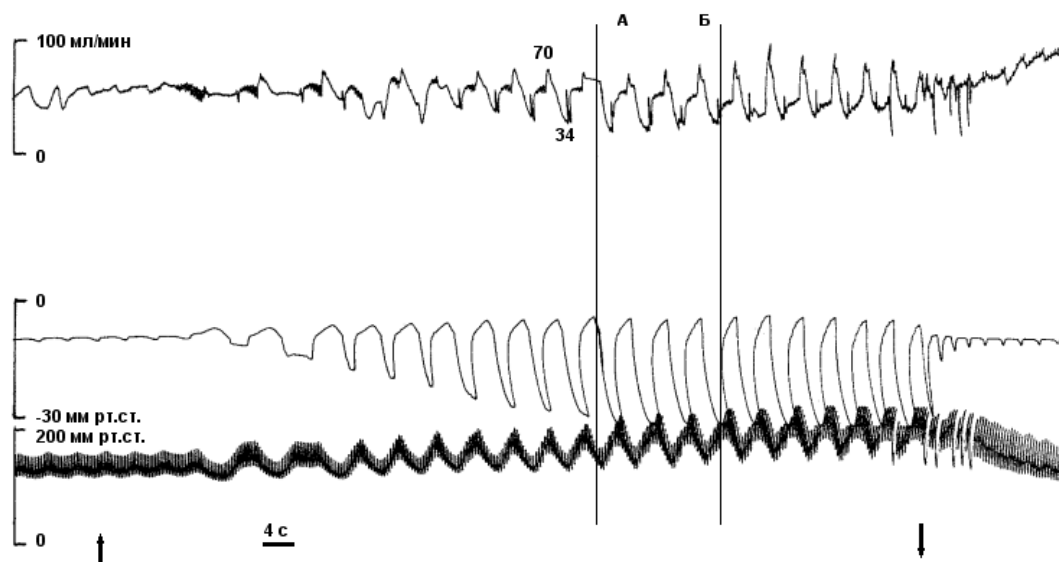


Рис. 4. Характер и величина изменений кровотока в задней полый вене кошки при увеличении амплитуды отрицательного внутригрудного давления (оригинальные кривые записи эксперимента).

Обозначения. Верхняя кривая: кровоток в задней полый вене. Масштаб шкалы: 0 - 100 мл/мин. Цифры над и под кривой – мгновенные значения кровотока. Средняя кривая: внутригрудное давление. Масштаб шкалы: 0 - -30 мм рт.ст. Нижняя кривая: артериальное давление. Масштаб шкалы: 0 - 250 мм рт.ст. Вертикальные линии А и Б – соответственно начало вдоха и выдоха. Стрелками обозначено начало и окончание высокоамплитудного дыхания. Время развертки (движения) бумаги (4 с) указано в секундах.

Результаты наблюдений показали, что у человека при высокоамплитудном дыхании средняя величина кровотока в сонной артерии и амплитуда его фазных колебаний практически не изменялись [рис. 5], хотя при этом, как и у животных, возрастала частота сердечных сокращений на 13%, причём у всех испытуемых. Вместе с тем, если у животных тахикардия имела высокую корреляционную связь с повышением кровотока в сонной артерии, то у человека, кровоток в сонной артерии имел тенденцию к снижению. Это можно объяснить тем, что у человека высокоамплитудное дыхание не было связано с повышенным сопротивлением вдоха, и поэтому оно могло сопровождаться значительным увеличением лёгочных объёмов, а, возможно, и ёмкости сосудов малого круга. В результате, если при высокоамплитудном дыхании человека венозный возврат крови к правому сердцу у него, согласно данным литературы [1] возрастал, то кровь могла депонироваться в лёгких, а кровоток в сонной артерии в этом случае – уменьшаться. У животных же увеличение амплитуды дыхания было вызвано повышением сопротивлением вдоха, что не обязательно сопровождалось увеличением дыхательных объёмов лёгких и могло приводить к возрастанию сопротивления лёгочных сосудов, т.е. препятствовало депонированию крови в лёгких.

Результаты наблюдений на людях подтвердили закономерность, полученную в экспериментах на животных: при высокоамплитудном дыхании средний кровоток в бедренной вене практически не изменялся. Мгновенные значения кровотока во время вдоха возрастали, а на выдохе снижались в большей степени, чем при обычном дыхании, то есть отмечался почти трехкратный рост амплитуды их колебаний. В изменениях амплитуды колебаний венозного кровотока при высокоамплитудном дыхании участвуют сдвиги внутригрудного и трансдиафрагмального давлений.

Полученные данные свидетельствуют, что изменение волновых характеристик внешнего дыхания, в условиях взаимодействия работающих в колебательном режиме сердечно-сосудистой и дыхательной систем организма, оказывает модулирующее действие на амплитудно-частотные характеристики артериального и венозного кровотоков

[10–13]. Диапазон изменений указанных характеристик свидетельствует о возможности изменением режима дыхания воздействовать на сопряжённые функции органных сосудов.

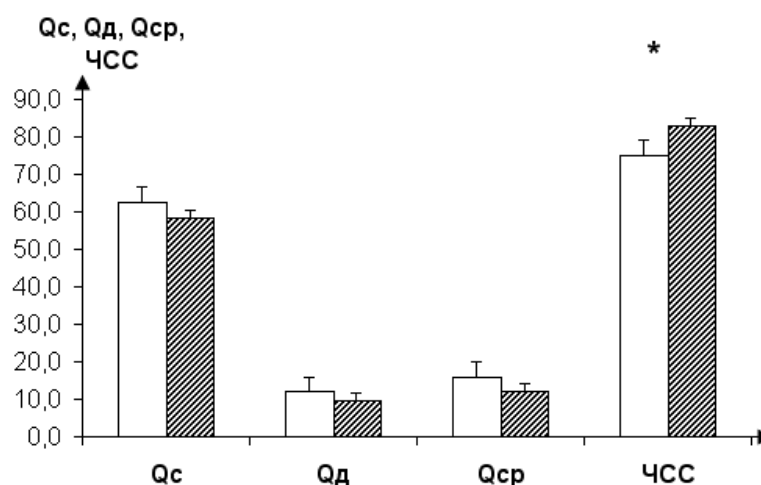


Рис. 5. Кровоток в сонной артерии и частота сердечных сокращений у человека при нормальном и высокоамплитудном дыхании.

Обозначения: Q_c – величина кровотока в систолу; Q_d – величина кровотока в диастолу; Q_{sr} – среднее значение кровотока. Значения кровотоков даны в см/сек; ЧСС – частота сердечных сокращений (уд/мин); * – вероятность ($p < 0.05$). Светлые столбики – нормальное дыхание; заштрихованные столбики – высокоамплитудное дыхание.

Таким образом, результаты проведенных исследований позволяют сформулировать концепцию волнового управления функциями органных сосудов, согласно которой эффективное управление ими может осуществляться посредством модуляции волновых характеристик кровотока и внешнего дыхания. Полученные данные, помимо теоретической значимости, могут быть использованы в клинике для осуществления направленной коррекции состояния резистивной, емкостной и обменной сосудистых функций; в хирургии при выборе режима искусственной вентиляции лёгких с целью обеспечения адекватного кровоснабжения органов и тканей и поддержания гомеостаза внутренней среды.

ORGANE VESSEL FUNCTIONS OF CIRCULATION SYSTEM UNDER WAVE CONTROL

Poyassov I.Z., Komarova M.I.

Institute of Experimental Medicine of the North-West Department Russian Acad. Med. Sci.,
St. Petersburg, 197376, Acad. Pavlov St. 12, Russia, E-mail: ilpoar@yandex.ru

Литература

1. Гайтон А.К., Холл Дж.Э. Медицинская физиология. – М.: Логосфера, 2008. – 1296 с.
2. Интеграция сосудистых функций / Под ред. Б.И.Ткаченко. – Л.: НИИЭМ АМН СССР, 1984. – 158 с.
3. Поясов И.З., Савельев А.К. Влияние амплитуды и частоты пульсовых колебаний кровотока на резистивную и обменную функции сосудов скелетной мышцы у кошек // Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова – 1989. – Т.75, № 4. – С.548-554.
4. Поясов И.З. Изменения резистивной и ёмкостной функции сосудов скелетной мышцы при амплитудно-частотной модуляции перфузионного кровотока // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 1998 – Т.84, № 9. С.884-891.
5. Поясов И.З. Концепция волновой регуляции сопряжённых функций органных сосудов // Болезни сосудов: фундаментальные и клинические аспекты. Мат. докл. III Всеросс. научн. конф. с междунаrodn. участ. – СПб., 2003. – С.195.

6. Поясов И.З. Волновая концепция регуляции сопряжённых сосудистых функций и кровотока // Тез. конгресса Кардиостим 2004 и IV междунар. симп. Электроника в медицине: Вестник аритмологии. – СПб., 2004. – Т.35, Приложение АВ. – С.195.
7. Поясов И.З. Волновая концепция регуляции сопряжённых функций органов сосудов. Проблемы ритмов в естествознании: Мат. II междунар. симп. Рос. Универ. дружбы народов. – М., 2004. – С.328-329.
8. Поясов И.З. Волновые гемодинамические процессы в регуляции сосудистых функций системы кровообращения. Международный научный форум «Наука и общество. Физиология и медицина XXI века». VI Петербургская встреча лауреатов Нобелевской премии. Тезисы докладов. С.-Петербург. – СПб.: Изд-во Политехн. универ., 2011. – С.145-146.
9. Поясов И.З. Функции органов сосудов при пульсирующем кровотоке // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2011. – Т.97, №1. – С.35-46.
10. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. Артериальный кровоток при глубоком дыхании // Бюлл. exper. биол. и мед. – 2000. – Т.129, № 2. – С.129 -132.
11. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. Характер изменения кровотока в сосудах бассейна нижней полой вены при увеличении отрицательного внутригрудного давления // Бюлл. exper. биол. и мед. – 2000. – Т.129, № 3. – С.248 -251.
12. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. О роли отрицательного внутригрудного давления в изменении венозного возврата крови к сердцу// Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова. – 2001 – Т.87, № 1. – С.14-22.
13. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. Механизмы формирования венозного возврата крови к сердцу // Медицинский академический журнал СЗО РАМН. – 2002. – Т.2, № 1. – С. 3 -18.
14. Физиология человека: В 3-х томах. Т.2. Изд. 3-е переработанное и дополненное / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – М.: Мир, 2006. – 313 с.
15. Bjurstedt H., Rosenhamer G., Hesser C.M., Lindborg B. Responses to continuous negative-pressure breathing in man at rest and during exercises // Journ. Appl. Physiol. – 1980. – Vol.48, № 6. – P.977-981.
16. Hochman J. S. Cardiogenic shock complication acute myocardial infarction: expanding the paradigm // Circulation.- 2003.- Vol. 107, № 24.- P. 2998-3002.
17. Konishi H., Sohara Y., Endo S., Misawa Y., Fuse K. Pulmonary microcirculation during pulsatile and non pulsatile perfusion // ASAIO J. – 1997. – Vol.43, № 5. – P.657-659.
18. [Mellander S., Arvidsson S. Possible dynamic component in the myogenic vascular response related to puls pressure distention // Acta Physiol. Scand. – 1974. – Vol.90, № 2. – P.283-295.
19. Mifflin S., Kunse D. Dinamic discharge characteristics of low pressure receptors in the rat // Circ. Res. – 1984. – Vol.55, № 5. – P.660-668.
20. Rowell L. B. Human cardiovascular control. – Oxford: Univ. Press, 1993. – 500 p.
21. Shepherd A.P., Riedel G.L. Effect of pulsatile pressure and metabolic rate on intestinal autoregulation // Amer. J. Physiol. – 1982. – Vol.242, № 5. – P.769-775.
22. Takaba T., Funami M., Matsuda M. et al. Experimental studies on the peripheral circulation and morphological changes during pulsatile and nonpulsatile cardiopulmonary bypass // Proc. 3rd Mect. Int. Xoc. Astif. organs. Paris. 8-10 July. 1981. Cleveland. Ohio. – 1982. – P.276-279.