

УДК 612.14

В.В. ТРИФОНОВ

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ У ЛИЦ С СОСУДИСТЫМ И СЕРДЕЧНЫМ ТИПОМ САМОРЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В исследовании участвовало 44 человека. Изучались особенности кровообращения у испытуемых с сердечным и сосудистым типом саморегуляции кровообращения. Отмечена связь между изменением емкости венозного русла, снижением общего периферического сопротивления кровотоку и АД, что указывает на потенциальную роль венозных сосудов в изменении АД.

Пребывание в положении стоя у лиц с сосудистым типом саморегуляции кровообращения сопровождается повышением активности симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Согласно исследованиям член-корр. НАН РБ Н.И. Аринчина, сердце и экстракардиальные насосы имеют отдельные функции: сердце ответственно за артериальное, а экстракардиальные насосы – за венозное кровообращение [1].

У лиц с сердечным и сосудистым типом саморегуляции кровообращения (ТСК) артериальное давление крови (АД) поддерживается различными соотношениями между минутным объемом крови (МОК) и общим периферическим сопротивлением кровотоку (ОПСС). Так у представителей сосудистого ТСК АД поддерживается в большей степени за счет ОПСС, а у лиц с сердечным ТСК – за счет МОК, величина которого, в свою очередь, зависит от венозного возврата крови к сердцу. Следует отметить, что основная роль в обеспечении венозного возврата крови к сердцу принадлежит гемодинамической функции скелетных мышц [2].

Сведения, касающиеся особенностей кровообращения у людей с разными ТСК, в литературе практически не представлены, что и определило цель настоящего исследования.

Цель исследования – изучить особенности кровообращения у лиц с сердечным и сосудистым ТСК.

Методы исследования. В качестве теста использована ортостатическая проба. Показатели кровообращения: МОК, систолический объем крови (СО), ЧСС и ОПСС регистрировались методом тетраполярной реовазографии с помощью оборудования фирмы “Нейрософт”, на первой, пятой и 10-й минутах в положениях лежа и стоя. Одновременно с этими показателями фиксировалось АД.

Все испытуемые по ТСК были разделены на две группы: первая группа, 25 человек – лица с сосудистым ТСК, вторая группа – 19 человек, испытуемые с сердечным ТСК. ТСК рассчитывались по методике, предложенной член-корр. НАН РБ Н.И. Аринчиным [3].

Полученные данные обрабатывались с использованием непараметрической статистики при помощи программы STATISTICA 6.0.

Результаты исследований и их обсуждение. Показатели кровообращения, отмеченные в положении лежа, представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Значения показателей кровообращения, зарегистрированные в положении лежа у лиц с сердечным и сосудистым ТСК ($\bar{X} \pm SD$)

Показатель	Сосудистый ТСК			Сердечный ТСК		
	1 минута	5 минута	10 минута	1 минута	5 минута	10 минута
АДср мм. рт. ст.	99,4±5,5	98,1±9,1*	97,5±6,1*	97,8±4,5	94,7±4,6*	94,5±4,2*
СО, мл.	52±21,8	53±23	54,5±22,9	97,4±15	92±16*	90,8±15,3*
ЧСС уд/мин	67,1±14	70±14,5	69,2±13,4	64±8,6	62,8±8,9	64,1±8,8
МОК л/мин	3,3±1,2	3,5±1,3*	3,6±1,4*	6,2±1,2	5,7±1,2*	5,8±1,3*

Примечание – звездочкой отмечены значения показателей, отличающиеся ($p < 0,05$) от соответствующих величин, зарегистрированных на первой минуте.

Как видно из таблицы 1, на пятой и 10-й минутах произошло снижение АД у представителей обоих ТСК. У лиц с сердечным ТСК на пятой минуте отмечено снижение АДср на 3,2%, а на 10-й минуте – на 3,4% ($p < 0,0005$), у представителей сосудистого ТСК на 1,3% и 1,9% соответственно.

Таким образом, пребывание испытуемых в положении лежа вызывало снижение АД, при этом у лиц с сердечным ТСК депрессорная реакция кровообращения была более выражена, чем у представителей сосудистого ТСК.

Необходимо обратить внимание на разнонаправленные изменения ОПСС, зарегистрированные в положении лежа у представителей сердечного и сосудистого ТСК при снижении у них АД.

Так у лиц с сердечным ТСК на пятой минуте отмечено повышение ОПСС на 5,1% и в дальнейшем его значение сохранялось на стабильно повышенном уровне. У лиц с сосудистым ТСК на пятой минуте ОПСС снизилось на 5,2%, а на 10-й минуте – на 8,9%. Значения ОПСС на первой, пятой и 10-й минутах были следующими. У лиц с сосудистым ТСК: $2657,4 \pm 1159$ дин \times сек $^{-1} \times$ см $^{-5}$, $2518,5 \pm 1200$ дин \times сек $^{-1} \times$ см $^{-5}$ и $2420,8 \pm 1114,2$ дин \times сек $^{-1} \times$ см $^{-5}$. У испытуемых с сердечным ТСК: $1232,1 \pm 222,8$ дин \times сек $^{-1} \times$ см $^{-5}$, $1294,4 \pm 241,5$ дин \times сек $^{-1} \times$ см $^{-5}$ и $1284,5 \pm 253,8$ дин \times сек $^{-1} \times$ см $^{-5}$.

Известно, что состояние тонуса артериол регулируется нервным, гуморальным и миогенным механизмами. Маловероятно, чтобы пребывание испытуемых в положении лежа могло вызвать у них изменение “гормонального фона”, также известно, что активация миогенного механизма регуляции тонуса резистивных сосудов происходит при повышении АД, в нашем случае у всех испытуемых оно снизилось.

Таким образом, в нашем случае из основных факторов, вызывающих изменение ОПСС, миогенный и гуморальный механизмы регуляции тонуса артериол можно исключить.

В основе центральной нервной регуляции тонического напряжения стенок артериол лежат барорефлексы, на которые оказывают влияние несколько факторов, в том числе и АДср [4].

Важно отметить, что барорефлексы оказывают влияние не только на ОПСС, но и на хронотропную реакцию сердца [5]

Отсутствие трансформаций ЧСС и разнонаправленные изменения ОПСС у представителей сердечного и сосудистого ТСК при снижении у них АД, дают основание считать, что у испытуемых, на пятой и 10-й минутах горизонтального положения, снижение АДср и изменения ОПСС обусловлены не центральными, а периферическими механизмами регуляции тонуса артериол, направленными на стабилизацию давления крови в капиллярах. Одним из таких механизмов является веноуло-артериолярный рефлекс, при котором в ответ на растяжение стенок венозных сосудов происходит сопряженное адекватное рефлекторное нарастание тонуса артериол и наоборот.

В пользу данного заключения также говорят результаты исследований [6], в которых показано, что колебания системного АД являются следствием рефлекторных взаимоотношений, складывающихся между венозным и артериальным руслом.

В нашем случае, у представителей сердечного ТСК СО снизился на пятой минуте на 5,5%, а на 10-й минуте – на 6,8% ($p < 0,004$).

Уменьшение СО у лиц с сердечным ТСК на пятой и 10-й минутах горизонтального положения обусловлено депонированием крови в венозном русле и сопряжено со снижением АД. Это в свою очередь указывает на роль емкостных сосудов в динамике АД. В пользу данного заключения также говорят результаты исследований [6, 7], в которых доказано, что падение тонуса венозных сосудов предшествует снижению АД.

У представителей сосудистого ТСК в положении лежа СО поддерживался на стабильном уровне, что указывает на более высокий тонус их венозных сосудов, чем у представителей сердечного ТСК.

Величина СО на первой, пятой и 10-й минутах у лиц с сердечным ТСК была больше чем у испытуемых с сосудистым ТСК, соответственно, на 46,9%, 42,4% и 40%.

Учитывая этот факт, а также то, что основная роль в обеспечении венозного возврата принадлежит микронасосной функции скелетных мышц [1], можно считать, что у лиц с сердечным ТСК гемодинамическая функция скелетных мышц более развита, чем у представителей сосудистого ТСК.

В дальнейшем при рассмотрении реакции кровообращения на ортостатическое влияние, за исходный уровень мы принимали величины, зарегистрированные на 10-й минуте горизонтального положения.

Переход испытуемых в положение стоя вызывал изменение почти всех изучаемых показателей, кроме МОК, значения которого у предста-

вителей обоих ТСК на всем протяжении ортостаза поддерживались на стабильном уровне, и не отличалась от своих исходных величин.

Показатели кровообращения, отмеченные в положении стоя, представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Значения показателей кровообращения, зарегистрированные в положении стоя у лиц с сердечным и сосудистым ТСК ($\bar{X} \pm SD$)

Показатель	Сосудистый ТСК			Сердечный ТСК		
	1 минута	5 минута	10 минута	1 минута	5 минута	10 минута
АДср мм рт ст	107,9±10,2*	106,4±9,1*	104,7±11,9*	102,1±6,8*	101,2±5,4*	100,3±4,2*
СО, мл	40,4±22,5*	37,5±17,4*	33,3±15,2*	64,9±17,3*	58,5±17,5*	63,3±21,3*
ЧСС уд/мин	80,1±21,2*	83,3±17,9*	85,3±19,9*	64±8,6*	62,8±8,9*	64,1±8,8*
МОК л/мин	3,1±1,9	3,1±1,4	2,7±1,1	5,1±1,6	4,7±1,5	5,0±1,6

Примечание – звездочкой отмечены значения показателей отличающиеся ($p < 0,05$) от исходного уровня.

Как видно из таблицы 2, поддержание МОК на стабильном уровне было возможным благодаря разнонаправленным изменениям ЧСС и СО. Так, по сравнению с исходным уровнем, на первой минуте ортостаза, у лиц с сосудистым ТСК, отмечено снижение СО на 25,9% и компенсаторное повышение ЧСС на 15,8%, у представителей сердечного ТСК СО снизился на 28,5%, а ЧСС возросло на 22,8%.

Обращает на себя внимание различная степень уменьшения СО в ответ на поструральное влияние у представителей сосудистого и сердечного ТСК. У лиц с сердечным ТСК на первой минуте ортостаза, уменьшение СО выражено в большей степени, чем у представителей сосудистого ТСК.

Такое отличие в изменении СО связано с различной степенью депонирования крови в венозных сосудах, которое определяется состоянием тонического напряжения их стенок.

Таким образом, у представителей сосудистого ТСК на первой минуте ортостаза, также как и в положении лежа, тонус венозных сосудов поддерживался на более высоком уровне, чем у лиц с сердечным ТСК.

Важно отметить, следующий факт. По сравнению с исходным уровнем, у лиц с сосудистым ТСК на первой, пятой и 10-й минутах ортостаза отмечается достоверное увеличение ЧСС на 15,8%, 20,4% и 23,3%. У представителей сердечного ТСК прирост ЧСС на 22,8% ($p = 0,0002$) отмечен только на первой минуте ортостаза, и в дальнейшем ее величина поддерживалась на стабильном уровне. Известно, что ЧСС отражает соотношение активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы и при стрессе, активность симпатического отдела вегетативной нервной системы возрастает.

Таким образом, повышение ЧСС от первой к 10-й минуте ортостаза у представителей сосудистого ТСК, указывает на рост активности симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Ортостатическое влияние вызывало увеличение АДср на первой минуте у представителей, как сердечного, так и сосудистого ТСК.

В дальнейшем, на пятой и 10-й минутах ортостаза, АДср у представителей сердечного ТСК поддерживалось на стабильном уровне, в то время как у лиц с сосудистым ТСК на 10-й минуте этого положения зарегистрировано снижение АДср на 3% ($p=0,032$) по сравнению с величиной отмеченной на первой минуте ортостаза.

Уменьшение АДср у лиц с сосудистым ТСК обусловлено депонированием крови в венозных сосудах, на это указывает понижение у них на 10-й минуте СО на 17,6% ($p=0,014$), по сравнению со значением, зарегистрированным на первой минуте вертикального положения.

У всех испытуемых ОПСС на всем протяжении ортостаза поддерживалось на стабильном уровне и достоверно превышало исходную величину, в то время как МОК у лиц с сосудистым ТСК на первой и пятой минутах не отличался, а на 10-й минуте был на 25% меньше исходной величины. У представителей сердечного ТСК МОК не отличался от исходного значения на протяжении всего времени пребывания испытуемых в положении стоя.

Важно также отметить, что у лиц с сосудистым ТСК уменьшение АДср на 10-й минуте ортостаза, обусловлено сердечным компонентом. Величина МОК у представителей этого ТСК на 10-й минуте ортостаза снизилась по сравнению с исходным уровнем на 25%, в то время как у лиц с сердечным ТСК МОК на протяжении всего ортостаза не отличался от исходного уровня.

Выводы

В положении лежа у представителей сердечного ТСК депрессорная реакция кровообращения была выражена в большей степени и протекала на фоне более низкого тонуса венозных сосудов, чем у лиц с сосудистым ТСК. Сопряженность изменений АД и СО у лиц с сердечным ТСК указывает на важную роль венозных сосудов в динамике АД.

У лиц с сердечным ТСК гемодинамическая функция скелетных мышц более развита, чем у представителей сосудистого ТСК.

У лиц с сосудистым ТСК обеспечение ортостатической устойчивости происходит на фоне возрастания активности симпатического отдела вегетативной нервной системы и поддержания тонуса венозных сосудов на более высоком уровне, чем у представителей сердечного ТСК.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. *Аринчин, Н.И.* Комплексное изучение сердечно-сосудистой системы / Н.И. Аринчин. – Минск : Наука и техника, 1961. – 220 с.
2. *Катков, В.Е.* Роль тонуса скелетных мышц в регуляции кровообращения в ортостазе / В.Е. Катков, Л.И. Какурин // Космическая биология и авиакосмическая медицина. – 1978. – Т. 12. – № 1. – С. 75–78.

3. **Аринчин, Н.И.** Гипертоническая болезнь как нарушение саморегуляции кровообращения / Н.И. Аринчин, Г.В. Кулаго. – Минск : Наука и техника, 1969. – 104 с.
4. **Доцоев, Л.Я.** Барорецепторный рефлекс и артериальная жесткость у подростков / Л.Я. Доцоев, А.А. Астахов, А.М. Усыпин // Физиология человека. – 2011. – Т. 37. – № 3. – С. 27–35.
5. Evidence for acentral origin of the low-frequency oscillation in RR-interval variability / R.L. Cooley [et al.] // Circulation. – 1998. – V. 98. – № 6. – P. 556.
6. Гемодинамические и нейрогуморальные аспекты гипертонии : материалы симпозиума / И. Пшеровки [и др.]. – М., 1983. – С. 101–106.
7. **Самойленко, А.В.** Венозный возврат в системной гемодинамике / А.В. Самойленко // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2011. – Т. 97. – № 1. – С. 3–23.