**ЛЕКЦИЯ 1. Кардиореспираторная система как главный индикатор адаптационных и резервных возможностей организма. Кибернетическое моделирование**

План:

1. Роль сердечно-сосудистой системы как индикатора адаптивных возможностей, механизмы ее регуляции в различные возрастные периоды

2. Современные методы исследования

3. Кибернетическое моделирование

4. Дыхательные и не дыхательные волны сердечного ритма

1. механизмы образования высокочастотных волн
2. механизмы образования низкочастотных волн
3. механизмы формирования очень низкочастотных колебаний

**1. Роль сердечно-сосудистой системы как индикатора адаптивных возможностей, механизмы ее регуляции в различные возрастные периоды**

Согласно современным представлениям, физиологическая адаптация – устойчивый уровень активности и взаимосвязи функциональных систем, органов и тканей, а также механизмов их регуляции и управления. Она обеспечивает нормальную жизнедеятельность организма и трудовую активность человека в новых условиях существования, способность к воспроизведению здорового потомства.

В достижении устойчивой и совершенной адаптации большую роль играют перестройки регуляторных приспособительных механизмов и мобилизация физиологических резервов. В качестве физиологической системы, определяющей адаптационные возможности целостного организма, рассматривают, прежде всего, кардио-респираторную систему (Р.М. Баевский, 1997, Г.Д. Алексанянц, 2009, В.М. Покровский, 2010), которая относится к частным функциональным системам гомеостатического и адаптивного уровня.

Основным системообразующим фактором функциональной системы является ее результат (П.К. Анохин, 1980; К.В. Судаков, 1997). Для кардио-респираторной системы таким фактором является обеспечение организма кислородом, имеющим решающее значение для жизнедеятельности. Практически любые сдвиги в активности управляющих или гомеостатических систем, связанных с мышечной деятельностью, находят отражения в уровне функционирования кровообращения и дыхания, которые могут мобилизоваться в разной степени, отражая сложный механизм регуляции и взаимокомпенсации функций. Между ними существует теснейшая функциональная связь, проявляющаяся в компенсаторных сдвигах со стороны кровообращения или дыхания (В.Е. Борилкевич, 1982; В.В. Розенблат с соавт., 1985; Н.Д. Граевская с соавт., 1984). В этом случае обеспечивается системный интегральный характер приспособительного акта (А.А. Виру, 1984).

Сердечно-сосудистая система – чувствительный индикатор всех происходящих в организме событий, поскольку она является ответственной за интеграцию всех составных частей организма от клеточного до органного на уровня (О.С. Глазачев, В.А. Судаков, 1999; А.А. Богатов, 2003; S. Braune et al., 1996; D.A. Gelber et al., 1997). Ритм и сила сердечных сокращений, регуляция которых осуществляется через симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы, быстро реагируют на всевозможные стрессорные события (И.В. Исаева, 2001; Э.С. Геворкян, 2006). Исходя из этого, показатели состояния сердечно-сосудистой системы могут выступать в качестве параметров, иллюстрирующих уровень адаптированности организма к конкретным условиям (В.В. Парин, Р.М. Баевский, 1970; Н.И. Яблучанский и др., 1997; В.Р. Горст, 2000; С.С. Серегина, 2001; С.А. Котельников и др., 2002; Н.Е. Ревина, 2006).

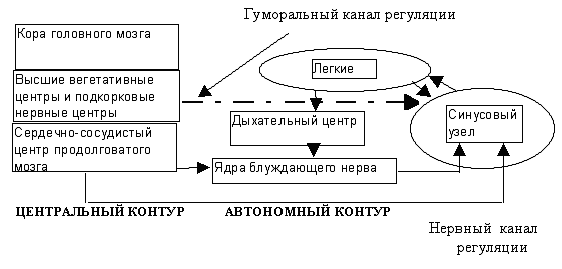
Систему управления ритмом сердца Р.М.Баевский (1968) условно представил в виде двух контуров: высшего (центрального) и низшего (автономного). Эти контуры обеспечиваются информацией прямой и обратной связи. Между этими контурами должна соблюдаться субординация, центральный контур является главенствующим по отношению к управлению.

Рис. 1. Схема двухконтурной модели регуляции сердечного ритма

Гипотеза о двухконтурной модели управления сердечным ритмом обусловлена наличием дыхательного и недыхательного компонента синусовой аритмии. Низший контур рассматривается как автономный. Элементы этого контура (*синусовый узел, ядра блуждающего нерва, дыхательный центр*) являются обособленной системой со специфической, независимой периодикой, определяемой частотой дыхания (Э.М. Кутерман и др.,1996; С.И. Кульба, 2001; В.А. Машин и др., 2004; А.Д. Ноздрачев и др., 2005; S.L. Bealer, 1983; B. Pomeranz et al., 1985; O. Rimoldi, 1990; A. Malliani et al. 1991; R.L. Goldsmith et al.,1992; A.R. Bilge et al., 1998).

Руководство ритмом сердца осуществляется проводниковой системой, в норме – ее синусовой частью. Ведущее значение сердечного ритма принадлежит экстракардиальным нервам, но, тем не менее, кардиоритм может очень сильно меняться при повреждении миокарда, в частности, и самого синусового узла. Сино-атриальный узел по своей сути является функциональной системой ритмогенеза сердца на тканевом уровне (И.Н. Полунин, 1997; J.T. Bigger et al., 1989; J.P. Saul et al., 1990; R.M. Negoescu et al., 1993; M.A. Conni et al., 1993; B.A. KinfweIl et.al., 1994). Синусовый узел является объектом функционального динамического взаимодействия симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, а, следовательно, колебания синусового ритма и его структуры следует рассматривать как отражение функционального состояния регуляторных систем организма (Р.М. Баевский, 1968; M. Kollai, R. Koizumi, 1979; J.A. Hirsch, B. Bishop, 1981; J.A. Hirsch, 1991; T.E. Brown, L.A. Bcightol et al., 1993; J. Koh et al., 1994; H. Tsuji et al., 1996; H. Tygesen et al., 1997; M.C. Hioa et al., 1999).

Известно, что изменение тонуса парасимпатического отдела может сопровождаться соответствующим изменением и тонуса симпатического отдела, и тогда средняя частота пульса не изменяется. Вместе с тем, одной и той же частоте пульса могут соответствовать различные комбинации активности звеньев, обеспечивающих вегетативный гомеостаз. Кроме того, на кардиоритм оказывают влияние различные звенья более высоких уровней регуляции и управления функциями организма (Р.М. Баевский и др., 1970; A. Melcher, 1980; J.D. Lane, 1992; J.M. Karemaker, 1993; T. Nakanichi, M. Yoshimura, 1993; M.V. Karnrth, E.L. Fallen, 1993; G. Tougas et al., 1997; M. Malik, 1998; M. Quintina, K. Lindvall, F. Brolund et al., 1998).

Р.М.Баевский (1979) предложил рабочую классификацию состояний по степени напряжения регуляторных систем организма:

* *1-е состояние-* пограничное с нормой при минимальном напряжении регуляторных механизмов. Оно обусловлено полной или частичной адаптацией организма к неадекватным факторам среды.
* *2-е состояние-* напряжение, проявляющееся мобилизацией защитных организмов, в том числе повышением симпато-адреналовой системы.
* *3-е состояние-* перенапряжение, для которого характерны недостаточность адаптационных защитно-приспособительных механизмов, их неспособность обеспечить оптимальную адекватную реакцию организма на воздействие факторов внешней среды.
* *4-е состояние-* срыв (поломка) механизмов адаптации:

а) истощение (астенизация) регуляторных механизмов с преобладанием неспецифических изменений над специфическими,

б) собственно премордные, специфические изменения.

У спортсменов адаптивные реакции, как известно, находятся в интервале от оптимума физической тренированности до появления первых доклинических признаков детренированности (R.E. de Meersman, 1993). Следует отметить, что математический анализ сердечного ритма обладает индивидуальной специфичностью, что позволяет осуществить раннюю диагностику утомления и проследить за адаптационным процессом каждого спортсмена, особенно у детей, занимающихся спортом. В настоящее время этот подход успешно используется при прогнозировании спортивного результата, проведении спортивного отбора, а также применяется в управлении тренировочным процессом с целью оптимизации режима занятий (В.В. Аксенов и др., 1981; Р.М. Баевский и др., 1979, 1986, 1995; A.M. Katz, 1977; P. Palatini, 1999).

Н.Н.Яковлев (1974) рассматривает тренировку как адаптационный процесс, направленный на приспособление организма к изменениям химизма мышц, органов и внутренней среды. Одним из конечных результатов такой адаптации является гипертрофия скелетных мышц и миокарда, что позволяет организму достигать более высокой физической работоспособности.

Прогнозирование функциональных резервов организма может проводиться до, во время и после предъявления ему определенных стандартизированных нагрузок. Прогнозирование готовности (и способности) организма к выполнению определенной нагрузки может осуществляться по соотношению уровня функционирования и степени напряжения регуляторных систем (Г.Д. Алексанянц, 2009). Во время нагрузки прогнозируется способность организма достигнуть заданного уровня функционирования с минимальным расходом функциональных резервов, то есть при минимальном напряжении регуляторных систем. После выполнения нагрузки речь идет об определении ‘цены адаптации’ или ‘стоимости’ выполненной работы, что является, в свою очередь, прогнозом адаптационных возможностей организма (Р.М. Баевский, 1997).

Для оценки функционального состояния и адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы необходимо исследовать деятельность сердца в условиях относительного покоя, но и при выполнении физических нагрузок важно получение информации не только в восстановительный период после нагрузки, но и непосредственно во время ее выполнения (Ф.Г. Ситдиков и др., 1996; M. Piepoli et al., 1993).

Поскольку в качестве физиологической системы, определяющей адаптационные возможности целостного организма, мы рассматриваем систему кровообращения, то соответственно речь идет о функциональных резервах этой системы, в том числе и о резервах ее регуляции.

Оценка функционального состояния организма достаточно сложна и требует всестороннего обследования всех органов и систем, которое далеко не всегда может быть проведено в полном объеме (В.М. Шмидт, 1985). Поэтому обычно исследуют сердечно- сосудистую систему, которая является одной из наиболее важных систем жизнеобеспечения организма и удобным объектом для врачебных наблюдений, и которая часто рассматривается как индикатор функционального состояния целостного организма, поскольку проведение всесторонних исследований функционального состояния сердца весьма затруднительно и трудоемко. Среди таких показателей исследование ритма сердца, благодаря высокой информативности, простоте и доступности, используется особенно широко.

Имеются работы, в которых с помощью математического анализа сердечного ритма изучается вегетативная реактивность организма под влиянием различных функциональных проб: ортостаз, велоэргометрия, статические нагрузки (И.И. Шумихина и др., 2000; И.В. Гуштурова и др. 2001; O. Costa et al., 1991; Sega, S., 1993; D. Laude et al., 1995). Как показал анализ специальной литературы очень мало работ по изучению механизмов регуляции сердечного ритма юных спортсменов в лонгитудинальном режиме.

**2. Современные методы исследования**

Работа сердца сопровождается рядом проявлений, которые можно зарегистрировать и использовать в качестве показателей его функционального состояния. Знание методов функциональной диагностики и нормальных, физиологических, значений основных показателей сердечной деятельности необходимо для последующего понимания их нарушений. Современные методы исследования многообразны – это электрокардиограф, компьютерный анализ показателей вариабельности сердечного ритма, эхокардиография, рентгенография, традиционные фоно-, баллисто-, векторкардиография.

Р**егистрация и анализ электрокардиограммы**. В 1856 году Иоганн Мюллер впервые показал существование электрических явлений в сердце. В 1887 году Уоллер с помощью капельного электрометра записал первую электрокардиограмму у животного, а в 1903 году Эйнтховен на базе струйного гальванометра сконструировал первый электрокардиограф и записал электрокардиограмму у человека. Дальнейшее развитие электрокардиографии в России связано с именем Л.Ф. Самойлова.

Все возбудимые ткани в покое имеют положительный заряд; когда возникает возбуждение, заряд возбужденного участка меняется на отрицательный. Этой закономерности подчиняется и сердце. При возникновении возбуждения, то есть при появлении электроотрицательности, между возбужденным участком и невозбужденным возникает разность потенциалов. По мере распространения волны электроотрицательности, все новые и новые участки становятся электроотрицательными, а, следовательно, и в новых участках возникает разность потенциалов. То есть и в них появляется ток действия. Метод исследования сердца, основанный на регистрации и анализе суммарного электрического потенциала (токов действия), возникшего при возбуждении различных отделов сердца получил название ***электрокардиографии***. ***Электрокардиограмма*** (ЭКГ) – периодически повторяющаяся кривая, отражающая протекание процесса возбуждения сердца во времени. По данным ЭКГ можно оценить ритм сердца и диагностировать его нарушения, выявить различного рода нарушения и повреждения миокарда (включая проводящую систему), контролировать действие кардиотропных лекарственных средств.

**Что такое исследование сердца и кровеносной системы, цель исследования.** Полное обследование организма человека включает в себя исследование функции сердца и кровеносной системы. Исследования выполняют при подозрении на какое-либо заболевание сердца и кровеносной системы. Ни одна операция или сложная процедура невозможны без данных этих исследований. Его проводят перед назначением многих лекарств для предотвращения их побочного действия на сердце.

**Методы диагностики работы сердца и кровеносной системы**

Отдельные функции сердца и сосудов исследуют с помощью различных методов. Самый простой из них - измерение пульса.

**Измерение пульса.** При каждом сокращении сердца происходит некоторое повышение давления в артериях. Увеличение давления можно ощутить как пульсовые удары. **Пульс** определяют на артериях, близко расположенных к поверхности кожи, например, на сонной артерии или лучевой, а также в области запястья. Врач не только определяет количество сердечных сокращений в минуту, но и оценивает частоту, **ритмичность, наполняемость пульса**.

**Выслушивание и выстукивание.** При выстукивании (перкуссии) левой части передней стенки грудной клетки и выслушивании (аускультации) тонов сердца с помощью фонендоскопа врач получает данные о работе сердца. Выстукиванием он определяет величину сердца, а с помощью фонендоскопа слышит тоны сердца и шумы, возникающие в сердечной мышце и клапанах сердца при прохождении крови. Это позволяет определить наличие дефектов клапанов сердца. Врач прикладывает фонендоскоп к 5 точкам на передней стенке грудной клетки.

**Измерение кровяного давления** позволяет врачу определить давление в кровеносных сосудах в момент перекачки сердцем крови. Так оценивают функцию сердца и состояние кровеносной системы человека. Для измерения кровяного давления врач на плечо пациента надевает манжету и нагнетает в нее воздух. Воронку фонендоскопа прижимает к локтевой артерии в области лучевой ямки. При максимальном наполнении манжеты пульс не слышен, потому что кровеносные сосуды пережаты. Затем врач постепенно выпускает воздух из манжеты. Момент возникновения пульсовых тонов соответствует систолическому кровяному давлению, а момент их исчезновения - диастолическому. В настоящее время существуют и другие аппараты для измерения кровяного давления (например, электронные).

**Ангиография.** Рентгенологическое исследование артерий и вен после введения в них контрастного вещества. Применяют для диагностики пороков развития и заболеваний сосудистой системы. Позволяет также определить воспалительные, паразитарные и опухолевые поражения органов и этим способствует выбору наиболее рационального метода лечения. Ангиография изучает функциональное состояние сосудов, окольного кровотока и протяженность патологического процесса.

Противопоказаниями являются тяжелое состояние больного, острые заболевания печени, почек и непереносимость йодистых препаратов, которые вводятся в сосудистое русло через специальный катетер. За 1-2 дня до исследования производят пробу на переносимость больным препаратов йода. При исследовании применяют местную анестезию или общее обезболивание.

Снимки получают на обычном рентгеновском аппарате. В случае применения преобразователей с телевизионным устройством лучевая нагрузка на пациента значительно снижается.

**Ангиокардиография.** Рентгенологическое исследование полостей сердца и крупных сосудов после введения в кровяное русло контрастного вещества с помощью катетера.

Применяют для диагностики врожденных и приобретенных пороков сердца и аномалий развития магистральных сосудов. Позволяет выявить характер, локализацию порока, нарушение кровообращения. Противопоказания - острые заболевания печени и почек, тяжелые поражения миокарда, повышенная чувствительность к йодистым препаратам.

**Векторкардиография.** Регистрация электрической активности сердца при помощи специальных аппаратов - векторэлектрокардиоскопов. Позволяет определить изменение величины и направления электрического поля сердца в течение сердечного цикла. Метод представляет собой дальнейшее развитие электрокардиографии. В клинике его применяют для диагностики очаговых поражений миокарда, гипертрофии желудочков сердца (особенно в ранних стадиях) и нарушений ритма.

Исследования проводят в положении пациента на спине, накладывая электроды на поверхность грудной клетки. Полученная разность потенциалов регистрируется на экране электронно-лучевой трубки.

**Катетеризация сердца.** Введение в полости сердца через периферические вены и артерии специальных катетеров. Применяют для диагностики сложных пороков сердца, уточнения показаний и противопоказаний к хирургическому лечению ряда заболеваний сердца, сосудов и легких, для выявления и оценки сердечной, коронарной и легочной недостаточности.

Какой-либо особой подготовки больного катетеризация не требует. Обычно ее осуществляют утром (натощак) в рентгенооперационной (со специальным оснащением) профессионально подготовленные врачи. Методика основана на введении катетеров в отделы сердца через аорту путем пункции правой бедренной артерии. После исследования больные нуждаются в постельном режиме в течение первых суток.

Катетеризация позволяет изучить строение и функцию всех отделов сердечно-сосудистой системы. С ее помощью можно определить точное расположение и размеры отдельных полостей сердца и крупных сосудов, выявить дефекты в перегородках сердца, а также обнаружить аномальное отхождение сосудов. Через катетер можно регистрировать кровяное давление, электро- и фонокардиограмму, получать пробы крови из отделов сердца и магистральных сосудов.

Применяют ее и в лечебных целях для введения лекарственных средств. Кроме того, используя специальные катетеры, проводят операции на сердце (окклюзия открытого артериального протока, устранение клапанного стеноза). Возможно, что по мере совершенствования бескровных методов исследования (таких, как ультразвук и др.), катетеризация сердца в диагностических целях будет применяться реже, а с лечебной целью - чаще.

**Пункция.** Прокол ткани полой иглой или другим инструментом с диагностической или лечебной целью. Таким образом, получают материал из разных органов, сосудов, полостей или патологических образований (особенно опухолей) для более точного и углубленного исследования под микроскопом. Диагностические пункции применяются также, чтобы ввести в кости, сосуды, полости рентгеноконтрастные и меченые радиоактивными изотопами вещества для изучения функций систем и органов.

Этот метод используют, чтобы измерить давление в крупных сосудах, отделах сердца и осмотреть органы с помощью специальных инструментов. Необходим для введения лекарственных средств при местном обезболивании и новокаиновых блокадах. Служит для вливания крови, ее компонентов, кровезаменителей и для получения крови у доноров.

При помощи иглы возможно удаление из полостей патологического содержимого, такого, как газ, гной, асцитическая жидкость, а также опорожнение мочевого пузыря при невозможности его катетеризации.

В зоне предполагаемой пункции кожу больного обрабатывают антисептиком. Прокол поверхностных тканей производят без обезболивания, глубоко расположенных — под местной анестезией, а иногда и под наркозом. Употребляют иглы различной длины и диаметра. Больной после пункции находится под наблюдением врача.

**Ультразвуковая диагностика** основана на принципе эхолокации: отраженные от акустически неоднородных структур ультразвуковые сигналы преобразуются на экране дисплея в светящиеся точки, формирующие пространственное двухмерное изображение.

При исследовании сердца получают информацию об особенностях его строения и динамики сокращений, о врожденных и приобретенных пороках, поражениях миокарда, ишемической болезни, перикардитах и других заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Ультразвук применяется для оценки насосной, функции сердца, для контроля действия лекарственных препаратов, для изучения коронарного кровообращения и является таким же надежным методом бескровной диагностики, как электрокардиография и рентгенологическое исследование сердца.

Приборы импульсно-доплеровского типа регистрируют скорость кровотока в глубоко расположенных магистральных сосудах (аорта, нижняя полая вена, сосуды почек и др.), выявляют непроходимость периферических сосудов — зоны тромбоза или сдавления, а также облитерирующий эндартериит.

**Фонокардиография.** Метод регистрации звуков (тоны и шумы), возникающих в результате деятельности сердца и применяется для оценки его работы и распознавания нарушений, в том числе пороков клапана.

Регистрацию фонокардиограммы производят в специально оборудованной изолированной комнате, где можно создать полную тишину. Врач определяет точки на грудной клетке, с которых затем производится запись при помощи микрофона. Положение больного во время записи горизонтальное. Применение фонокардиографии для динамического наблюдения за состоянием больного повышает достоверность диагностических заключений и дает возможность оценивать эффективность лечения.

**Электрокардиография.** Регистрация электрических явлений, возникающих в сердечной мышце при ее возбуждении. Их графическое изображение называется электрокардиограммой. Чтобы записать ЭКГ, на конечности и грудную клетку накладывают электроды, представляющие собой металлические пластинки с гнездами для подключения штепселей провода.

По электрокардиограмме определяют частоту и ритмичность сердечной деятельности (продолжительность, длина, форма зубцов и интервалов). Анализируют также некоторые патологические состояния, такие как, утолщение стенок того или иного отделов сердца, нарушение сердечного ритма. Возможна диагностика стенокардии, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, миокардита, перикардита.

Некоторые лекарственные препараты (сердечные гликозиды, мочегонные средства, кордарон и др.) влияют на показания электрокардиограммы, что позволяет индивидуально подбирать медикаменты для лечения пациента.

Достоинства метода — безвредность и возможность применения в любых условиях — способствовали его широкому внедрению в практическую медицину.

**3. Кибернетическое моделирование**

При кибернетическом моделировании реальный, изучаемый объект представляется в виде «черного ящика», имеющего ряд входов и выходов. Какова цель моделирования при таком подходе? В этом случае моделируются связи между рассматриваемыми выходами и входами. Другими словами, кибернетическая модель отражает поведение объекта при различных воздействиях, то есть отражает некоторые информационные процессы управления и поведения объекта.

Естественно, что в этом случае нет подобия физических процессов в моделях и в реальном объекте, характерного для имитационного моделирования. Кибернетическая модель в общем случае не отражает состав изучаемого объекта, его реальную структуру.

Большое значение имеют вопросы практического использования методов моделирования. Именно они стимулируют их развитие.

**Можно выделить основные области приложения методов моделирования:**

* получение моделей реальных объектов;
* решение исследовательских задач, задач анализа;
* применение моделей в составе систем управления;
* использование моделирования в процессе проектирования и построения систем принятия решений в различных областях.

Моделирование для решения исследовательских задач является зачастую единственным инструментом исследователя. При решении задач автоматизированного проектирования моделирование уже не выступает как самостоятельный инструмент, а сочетается с методами принятия проектных решений.

Приложение кибернетических методов к анализу биологических систем реализуется в рамках биокибернетики, а весь круг задач, связанных с управлением процессами в организме (включая задачи автоматизации диагностики и лечения, внедрения компьютерных методов в работу медицинского персонала) и в социально-экономических системах охраны здоровья населения, решается в рамках медицинской кибернетики. Вопросы компьютеризации медицины, связанные с обработкой биомедицинской информации, в настоящее время относят к информатике.

Биокибернетические исследования ведутся в двух основных направлениях. Во-первых, разрабатываются и используются все более совершенные методы обработки информации при измерении биологических сигналов и получении других данных о состоянии биосистем. Широко применяются методы статистической обработки (корреляционный анализ, методы автоматической классификации и т.п.). Эти методы используют и для анализа больших объемов информации, которые получаются в результате медико-биологических экспериментов, при решении задач дифференциальной диагностики, в медицинской статистике*.*

Во-вторых, развитие методов биокибернетики идет по пути создания формализованных описаний биологических систем, т.е. построения их моделей (математических или логических). Так, широкое распространение получило математическое моделирование динамических систем с помощью дифференциальных уравнений. Термин «моделирование» используется в кибернетике для описания двух связанных между собой областей исследования систем. Под моделированием понимается процесс разработки математического описания объекта. Известны, например, модели системы кровообращения Гайтона, модель терморегуляции Столвийка и др. Созданы модели практически всех физиологических систем организма, многих патологических процессов, модели экологических систем, поведения человеческих популяций и систем охраны здоровья.

Кроме того, термин «моделирование» означает процесс исследования системы с помощью математических моделей (эквивалентным по содержанию является понятие вычислительного эксперимента). Сущность вычислительного эксперимента состоит в том, что с помощью ЭВМ многократно решают математические уравнения, описывающие свойства биологического объекта в различных условиях и его реакции на внешние воздействия, а результаты различных вариантов решения представляются в удобном для исследователя виде. Полученные в результате вычислительных экспериментов данные анализируются специалистами точно так же, как и результаты обычных медико-биологических экспериментов.

**Целями моделирования** являются формулировка и обоснование предположений о свойствах биологических объектов (выдвинутые гипотезы в дальнейшем могут проверяться экспериментально); прогноз и оценка действия различных внешних и внутренних факторов на биологические системы (прогноз действия лекарств, оценка эффективности применения гипотетических или реальных технических средств, например искусственных органов); отработка моделей для включения в компьютеризованные системы медицинского назначения (например, построение математической модели определенных физических процессов в тканях при действии излучения для использования в компьютерных томографах).

К биокибернетике примыкает ряд научных направлений: бионика - наука, исследующая свойства организмов с целью их воспроизведения в технических системах; инженерная психология, занимающаяся созданием технических систем, наилучшим образом согласованных с психологическими способностями и возможностями человека, управляющего ими; инженерная физиология, имеющая целью создание технических систем для поддержания жизнедеятельности и работоспособности организма или отдельных физиологических систем.

Медицинская кибернетика занимается разработкой и использованием систем управления а медицине и здравоохранении. В ее рамках создаются методы диагностики и коррекции жизненных процессов в организме (компьютерная диагностика и лечение, способы управления аппаратами и устройствами медицинской техники), ведутся разработка и реализация методов контроля и управления состоянием здоровья на популяционном уровне (управление профилактическими и противоэпидемическими мероприятиями), ставятся и решаются организационные проблемы охраны здоровья населения и задачи управления здравоохранением.

Одним из путей использования кибернетических методов в медицине является разработка автоматизированных систем управления (АСУ). Автоматизированные системы медицинского назначения повышают результативность и эффективность работы врачей и другого медперсонала. Получают распространение компьютеризованные системы доврачебного осмотра и опроса населения, методы компьютерной диагностики, ведение журналов поступления больных и учета коечного фонда медицинских учреждений, разрабатываются и внедряются системы автоматизированного ведения историй болезни. Благодаря внедрению АСУ медицинские учреждения (больницы, поликлиники, лечебные центры) переходят на новые информационные технологии: вся обработка медицинской информации в пределах учреждения производится в безбумажной форме. Медперсонал прямо со своих рабочих мест вводит информацию в ЭВМ, получает на экране дисплея результаты ее обработки, имея доступ к общей базе данных. На бумагу (получение так называемых твердых копий) информация выводится только в необходимых случаях, например при выдаче на руки больному выписок или документов, для составления некоторых форм отчетности.

Рабочее место медработника, на котором установлена персональная ЭВМ или терминал единой сети ЭВМ, позволяющие получать доступ к информационным базам данных и работать с ними, называется автоматизированным рабочим местом (АРМ) врача. Разработка АРМ ориентируется на создание интеллектуального помощника врача, поэтому ЭВМ выступает не только как средство хранения и вывода нужной информации, но и берет на себя многие функции, возлагавшиеся ранее на человека (например, выписка рецептов с автоматической проверкой совместимости лекарств). Для более сложных ситуаций существуют специальные системы, использующие знания и опыт экспертов. Экспертные системы позволяют получать врачебные рекомендации и логические выводы даже в том случае, когда алгоритм решения задачи неизвестен, а при необходимости объясняют причины принятия решений и рекомендаций на языке, понятном пользователю.

**Перспективы.** Основным средством внедрения кибернетических методов в медицину являются ЭВМ и соответствующее программное обеспечение. Развитие и удешевление средств вычислительной техники, повышение их надежности, распространение персональных компьютеров, растущая сложность применяемых в медицинской практике средств и методов являются причинами алгоритмизации многих областей медицины и использования в них ЭВМ. Компьютеризованные методы широко применяются в ряде научно-исследовательских и клинических центров Москвы, Ленинграда, Киева, Барнаула и других городов.

**4. Дыхательные и не дыхательные волны сердечного ритма**

ВРС отчетливо видна при графическом представлении последовательности длительностей RR-интервалов за определенный временной промежуток. В данном случае по оси ординат откладывается длительность RR-интервалов. Если по оси абсцисс откладывается номер кардиоинтервала, то она называется кардиоинтервалограммой, если время – кардиоритмограммой (или просто ритмограммой). Кардиоинтервалограмма по предложению Д. Жемайтите изображается в виде столбиковых диаграмм, а ритмограмма традиционно представляется в виде кривой. Существуют свои особенности построения ритмограммы, связанные с тем, что по оси абсцисс откладывается время в секундах, а RR-интервалы имеют неодинаковые длительности, несоответствующие целой секунде. Для решения этой проблемы дискретные значения RR-интервалов принимаются за опорные точки. Точки последовательно откладываются по оси абсцисс, а затем проводится переоцифровка полученной кривой с постоянным шагом времени. В итоге этих манипуляций получается весьма наглядная и удобная для оценки ритмограмма.

При визуальном рассмотрении ритмограмм легко заметить, что изменение длительностей RR-интервалов происходит с определенной периодичностью. Это свидетельствует о существовании волновой модуляции сердечного ритма. Выделяется несколько типов волн в ритмограмме: короткие (s-волны) с периодом колебаний от 2,5 до 9 с, средние (m-волны), имеющие период колебаний от 10 до 20 с, и длинные (1-волны), возникающие с периодом 30-90 с.

Обнаружено, что волновая модуляция сердечного ритма соответствует колебаниям артериального давления (АД) и при обозначении периодических составляющих ВРС можно применять названия волн АД. Исторически сложилось так, что первоначально наиболее детально была изучена волновая структура колебаний АД. Поэтому здесь нам представляется целесообразным привести историю изучения волн АД.

Впервые изменения АД сопряженные с дыхательными движениями обнаружил К. Людвиг в 1847 и назвал их «волнами кровяного давления». В 1865 году Л. Траубе в экспериментах на животных при выключенном дыхании обнаружил существование других самостоятельных ритмических изменений АД с периодом колебаний около 10 с. Эти колебания Е. Геринг (1869) назвал волнами Траубе. Он же доказал прямую связь дыхательного ритма с колебаниями АД. Поэтому колебания АД, синхронные с ритмом дыхания, были названы волнами Геринга. В 1876 г. С. Майер у экспериментальных животных обнаружил колебания АД с большим периодом, чем дыхательные. Они получили названия волн Майера. В последующем работами других авторов было установлено, что все эти волны выявляются и при изучении ЧСС. Впервые описание различных типов волн в последовательностях RR-интервалов сделали А. Флейш и Р. Бекман в 1932 г.

Идеальные ритмограммы, на которых можно четко различить волновые составляющие в ритме сердца, встречаются крайне редко. Для их выделения используется специальная процедура спектрального анализа сердечного ритма. Согласно Фурье любую сложную кривую (какой в данном случае и является ритмограмма) можно разложить на периодические составляющие. Для этого предложены специальные алгоритмы, которые получили названия преобразования Фурье. Кардиоинтервалограмма по принципу своего построения является дискретной и преобразованию Фурье не подлежит.

В результате преобразований Фурье получается частотный спектр тех периодических колебаний, которые составляли исходную кривую. Представление его в графическом виде называется спектрограммой, где по оси абсцисс откладываются частоты, по оси ординат – их амплитуды. На рис. 3 представлен пример разложения исходной ритмограммы на составляющие гармоники и их спектрограмма. Таким образом, использование спектрального анализа при изучении последовательностей RR-интервалов позволяет не только выявить периодические составляющие ВСР, но и оценить их удельный вес в спектре частот.

На спектрограммах здоровых людей, полученных на основании кратковременных (5 минутных) записей в состоянии покоя в положении лежа, видны три основных волновых пика, из которых первый пик находится вблизи нуля. Его амплитуда весьма вариабельна. Она зависит от ЧСС и множества других известных и неизвестных пока факторов. Второй пик находится возле 0,1 Гц, третий располагается в пределах 0,21 Гц. Впервые описание этих пиков было дано Б. Сайерсом в 1973 г.

Частотный спектр, получаемый при анализе кратковременных записей ЭКГ, согласно используемым сейчас "Стандартам измерения, физиологической интерпретации и клиническому использованию вариабельности ритма сердца" (в дальнейшем "Стандартам…"), разбит на 3 диапазона: очень низкочастотный (VLF) с границами от 0 до 0,04 Гц, низкочастотный (LF) с границами от 0,04 до 0,15 Гц и высокочастотный (HF) с границами от 0,15 до 0,4 Гц. Таким образом, первый пик называется очень низкочастотным, второй – низкочастотным, а третий – высокочастотным. Наряду с оценкой амплитуды этих пиков принято анализировать также спектральную мощность по диапазонам, которая вычисляется как площадь под кривой, которую образуют соответствующие волновые пики.

Хорошо известно, что интервал между циклами сердечных сокращений зависит от ритмической активности пейсмекерных клеток синусового узла. В свою очередь ритмическая активность находится под нервным и эндокринным контролем, а также под влиянием ряда гуморальных факторов, изменяющих порог спонтанной деполяризации пейсмекеров синусового узла. Последнее приводит, соответственно, к увеличению или уменьшению интервала между циклами сердечных сокращений и, следовательно, ЧСС. Поэтому факторы, регулирующие ЧСС, будут определять и вариабельность сердечного ритма. Важная особенность этого процесса заключается в том, что активность (уровень действия) названных факторов изменяется с определенной периодичностью. Кроме периодических влияний различных факторов в ВРС имеются также и непериодические составляющие. Они, как правило, связаны со случайными событиями. Такими событиями могут быть глотание, раздражения со стороны внешней (звуковое или световое воздействие) или внутренней (внезапное усиление перистальтики кишечника) среды, изменение положения тела. Существенно изменяют ВРС даже одиночные экстрасистолы, поэтому при проведении анализа согласно «Стандартам…» должны использоваться только нормальные, т.е. синусовые RR-интервалы, экстрасистолы же непременно должны исключаться.

Теперь вначале рассмотрим механизмы формирования периодических составляющих ВРС, а затем перейдем к непериодическим.

***Механизмы образования высокочастотных волн****.* Как правило, высокочастотные волны на спектрограммах здоровых людей представлены лишь одним пиком, в большинстве случаев расположенным на 0,2-0,3 Гц. Сейчас не вызывает сомнения, что высокочастотные колебания в ВРС связаны с актом дыхания. Доказательством дыхательной природы высокочастотного колебания в ВРС служит совпадение частоты дыхания (ЧД) с частотой высокочастотного пика спектрограммы. При ЧД 21 цикл в 1 мин пик располагается на 0,35 Гц, при ЧД 15 – на 0,25 Гц, а при ЧД 6 – на 0,1 Гц. То, что высокочастотная составляющая ВРС связана с дыханием, подтверждается также при одновременной регистрации дыхания и ЭКГ. С каждым вдохом длительность RR интервалов уменьшается, с каждым выдохом – увеличивается.

Объяснение механизма взаимосвязи дыхательных колебаний с изменением длительности RR-интервалов остается одной из самых сложных задач современной физиологии. На сегодняшний день этот механизм так окончательно и не расшифрован. Достоверно установлено лишь то, что эфферентным звеном в этом случае является блуждающий нерв. Доказательством этого положения служит исчезновение дыхательной модуляции сердечного ритма после назначения блокаторов м-холинорецепторов или тотальной перерезки блуждающего нерва.

Существует несколько гипотез самого процесса образования дыхательной модуляции сердечного ритма. Согласно первой из них изменение ЧСС осуществляется по механизму аксон-рефлекса. В этом случае при вдохе происходит возбуждение рецепторов растяжения легких, которое затем передается по блуждающему нерву к сердцу. Процесс возбуждения не выходит за пределы одного и того же аксона и, благодаря антидромному проведению, приводит к выбросу биологически активных веществ в волокнах, вызывающих соответствующие реакции этого же, или соседнего органа, находящегося в той же зоне иннервации.

По второй гипотезе, напротив, ведущим является центральный механизм. Возбуждение нейронов дыхательного центра, генерирующих потенциалы в ритме дыхания, передается преганглионарным кардиомоторным вагусным нейронам, во время вдоха тормозя, а во время выдоха – возбуждая эти структуры. В соответствие с вагусным ритмом ЧСС на вдохе возрастает, на выдохе – уменьшается. Гипотеза объясняет такие известные феномены, встречающиеся при анализе высокочастотных компонентов ВРС, как несовпадение частоты высокочастотного пика и ЧД, или происходящее во время вдоха уменьшение ЧСС, а не ожидаемое ее увеличение. Процесс этот можно объяснить тем, что возбуждение дыхательного центра передается сосудодвигательному нерву через группы специальных нейронов (в ретикулярной формации продолговатого мозга), которые могут изменить частоту разрядов, а также вызывать фазовый сдвиг вплоть до противоположного.

Следующая гипотеза объясняет возникновение дыхательной аритмии за счет барорецепторного механизма. Дыхание механически изменяет сопротивление сосудов малого круга, что сказывается на величине ударного объема и, поэтому, на амплитудах дыхательных волн АД. Последнее отражается на потоке импульсов артериальных барорецепторов и, следовательно, потоке разрядов, идущих по вагусным волокнам к синусовому узлу.

Еще одна из существующих гипотез объясняет механизм возникновения дыхательной аритмии в результате изменения газового состава крови. В этом случае предусматривается, что увеличение концентрации углекислого газа, приводит к активации не только дыхательного, но и сосудодвигательного центра. Вследствие этого соответственно происходит вдох и увеличивается ЧСС. В пользу этой гипотезы свидетельствуют данные ряда авторов, исследовавшие кардиореспираторные взаимоотношения в зависимости от содержания в крови кислорода и углекислого газа. Кроме того, во время дыхательного цикла изменяется кровенаполнение предсердий, что также может влиять на сердечные сокращения.

При анализе высокочастотных колебаний обращают на себя внимание несколько феноменов, наблюдаемых у здоровых людей при соблюдении всех условий записи. Это прежде всего: несовпадение частоты дыхательного пика и ЧД; наличие нескольких пиков в высокочастотном диапазоне примерно одинаковой амплитуды; наличие одного пика максимальной амплитуды, окруженного дополнительными пиками, величина которых уменьшается по мере удаления от основного пика; не уменьшение, а, напротив, увеличение длительности RR-интервалов во время вдоха; отсутствие дыхательных пиков у полностью здоровых людей.

Несовпадение частоты дыхательного пика и ЧД, как уже обсуждалось ранее, можно объяснить задержкой проведения возбуждения по нейронной цепи ретикулярной формации продолговатого мозга от дыхательного центра к сосудодвигательному, что и влечет за собой сдвиг частот дыхательных волн в ритме сердца в более медленную сторону. Это обстоятельство хорошо подтверждает участие центрального механизма в образовании дыхательной аритмии.

Наличие нескольких пиков в высокочастотном диапазоне примерно одинаковой амплитуды может быть связано с существованием других (не дыхательных) модуляций сердечного ритма. Они могут быть обусловлены нейрорефлекторным взаимодействием сердца с другими внутренними органами или генерацией ритмов метасимпатической нервной системы сердца.

Наличие одного пика максимальной амплитуды, окруженного дополнительными пиками, амплитуда которых уменьшается по мере удаления от основного пика, может быть связано с «плавающей» ЧД, возле некоторой средней величины, задаваемой центральным осциллятором. Нами было также установлено, что при оценке записей ВРС у здоровых людей в определенное время или через определенные промежутки времени, ЧД может меняться либо в сторону увеличения, либо уменьшения. Такая вариация ЧД, по всей видимости, и находит отражение в формировании рассмотренной уже выше картины на спектрограмме.

Следующий феномен связан с тем, что во время вдоха происходит не уменьшение, а, напротив увеличение длительности RR-интервалов. Эту картину нам доводилось многократно наблюдать у испытуемых. Причем у одного из них можно было зарегистрировать уменьшение и увеличение длительности RR-интервалов на вдохе в разное время записи ВРС (через сутки, например). Названное явление можно объяснить в рамках центральной гипотезы корригирующими влияниями процесса возбуждения от дыхательного центра к сосудодвигательному.

Отсутствие дыхательных пиков в нормальных условиях, по всей видимости, связано с повышенной ингибирующей симпатической модуляцией или недостаточной модуляцией парасимпатической нервной системы на дыхательный и сосудодвигательный центр.

Следовательно, в данный момент, существует много вопросов к расшифровке механизмов образования высокочастотных колебаний в ВРС. И какой из них является превалирующим в формировании высокочастотных колебаний - пока что сказать трудно. Ясно лишь одно, что высокочастотные колебания сердечного ритма в конечном итоге определяются связью блуждающего нерва с синусовым узлом и оказываемыми при этом влияниями. Поэтому по значениям спектральной мощности в высокочастотном диапазоне в основном судят о состоянии парасимпатической нервной системы.

***Механизмы образования низкочастотных волн.*** Волновые колебания сердечного ритма в низкочастотном диапазоне спектра при записях в состоянии покоя в положении лежа, как правило, представлены одиночным пиком с частотой 0,1 Гц. Однако частота его может варьировать. Широко известны варианты, характеризующиеся другими показателями – 0,05 Гц и 0,15 Гц. Кроме того, в низкочастотном диапазоне спектра может быть не один, а несколько пиков.

Наличие волнового пика с частотой 0,1 Гц означает, что в организме имеются и соответствующие колебания сердечного ритма с периодом 10 с. Колебания с таким же периодом регистрируются в ритме АД. Впервые они были описаны Л. Траубе в 1865 г. При проведении кросс-спектрального анализа ритмов АД и ЧСС удалось установить, что удлинению RR-интервалов предшествует повышение АД. По мнению Каремакера последнее служит доказательством того, что 0,1 герцовый ритм ЧСС является следствием колебания ритма АД и этот эффект объясняется барорефлекторным механизмом. Это означает, что в ответ на повышение АД происходит угнетение симпатической и увеличение парасимпатической активности, что непременно приводит к удлинению RR-интервалов. Большинство исследователей согласны с тем, что 0,1 герцовый ритм АД является следствием генерализованных вспышек симпатической вазомоторной активности, которые возникают с такой же частотой. При одновременной записи АД с симпатическими нейрональными разрядами, выполненной посредством микроэлектродной техники, установлено, что АД начинает повышаться примерно на 2 с позднее вспышки симпатической активности.

Следует иметь в виду, что до настоящего времени имеются разногласия относительно генеза генерализованной симпатической активности. Некоторые считают, что этот ритм навязывается барорецепторными структурами и это осуществляется следующим образом. В ответ на падение АД ниже некоторого уровня происходит активация барорецепторов, которая вызывает увеличение симпатической вазомоторной активности и, соответственно, сужение сосудов. В результате АД повышается, достигает некоторого максимального значения и затем после этого начинает падать. Весь цикл многократно повторяется. В пользу барорефлекторной гипотезы возникновения 0,1 герцового ритма свидетельствует и то, что при растяжении каротидного синуса созданием над шейной областью локальной зоны пониженного барометрического давления в течение 0,6 с возникают затухающие по амплитуде колебания ЧСС с периодом 10 с.

Однако существует и иная точка зрения. Она сводится к тому, что генерализованная симпатическая активность задается специальным осциллятором, располагающимся в нейрональной сети ствола мозга. Он-то в основном и определяет колебания интенсивности потока импульсов симпатических сосудодвигательных нейронов с периодом в 10 с. Эти колебания по симпатическим эфферентным нервным волокнам передаются к сердцу и сосудам, вызывая активацию кардиальных метасимпатических структур, осуществляющих базовую иннервацию органа. Именно это и приводит к формированию 0,1 герцовых ритмов ЧСС и АД. В данном случае колебания ЧСС не являются следствием колебаний АД, сдвиг по времени ритмов ЧСС и АД, возможно, связан с различной длиной эфферентного пути. Чтобы проверить это предположение необходимо исследовать и сопоставить характер нейрональной активности симпатических нервов сердца и вазомоторных эфферентов. Косвенным подтверждением существования центрального механизма формирования низкочастотных волн в ритме сердца являются исследования Р. Кули с соавт. (1998), которые обнаружили независимость ВРС от вариабельности АД у больных с сердечной недостаточностью, которым было имплантировано устройство вспомогательного кровообращения (left ventricular assist device).

Существует также еще гипотеза, что 0,1 герцовый ритм является следствием ритмичности миогенных реакций артериол, которая по барорефлекторному механизму изменяет ЧСС.

Рассмотрение механизмов формирования низкочастотных колебаний в ВРС было бы не полным без отражения того, что назначение атропина не только устраняет высокочастотный компонент спектра, но и, по данным ряда авторов, значительно снижает мощность низкочастотной составляющей. В результате этого наблюдения делался вывод о влиянии блуждающего нерва на весь диапазон спектра. Заметим, что в этом случае, к сожалению, не придается значения тому, что атропин обладает не только периферическим, но и центральным действием и, следовательно, он способен угнетать центральный механизм формирования этого ритма в ЦНС. Для уточнения эффекта атропина будет, по видимому, необходимым назначение холинолитических средств только с центральным или только с периферическим механизмом действия. Если при назначении блокатора периферических М-холинорецепторов мощность низкочастотных колебаний не будет меняться, а при назначении центральных холинолитиков снижаться, то, на наш взгляд, это будет служить достаточно корректным подтверждением теории центрального формирования низкочастотных колебаний. Для полноты рассмотрения вопроса о возможном влиянии блуждающего нерва на низкочастотную составляющую спектра необходимо также заметить, что давно известен феномен модуляции симпатической активности парасимпатическими влияниями. Это хорошо можно проиллюстрировать на примере изучения колебаний электродермальной активности (ЭДА). Как известно, в основе ЭДА лежит секреция потовых желез, которые имеют только эфферентную симпатическую иннервацию. При одновременной записи дыхания и ЭДА в ряде случаев хорошо видны их синхронные колебания. Поэтому нельзя исключить, что имеет место и парасимпатическая модуляция активности симпатических эфферентов, идущих к сердцу.

Возможно, что в формировании 0,1 герцового ритма ЧСС принимают участие все три механизма (барорефлекторный, центральный и миогенный). В конечном счете, для практического использования важным является то, что низкочастотные колебания напрямую связаны с активностью постганглионарных симпатических волокон, и по их спектральной мощности можно судить о состоянии симпатической регуляции сердечного ритма.

Нельзя оставить без внимания, что в положении стоя у здоровых молодых людей происходит значительное увеличение амплитуды 0,1 герцовых колебаний в ритме ЧСС, а также появление дополнительных пиков в низкочастотном диапазоне. При этом нейрофизиологически регистрируется выраженное увеличение амплитуды вспышек симпатической активности и возникновение более четкой периодичности по сравнению с положением лежа. Такая же картина наблюдается и при внутривенном введении нитропруссида натрия. Эти данные являются подтверждением барорефлекторной гипотезы формирования низкочастотных колебаний. Однако нельзя сбрасывать со счетов и другие возможные факторы, которые могут вносить вклад в образование этих волн. В частности, к ним можно отнести изменение потока афферентных разрядов в нервных волокнах вен нижних конечностей, которые, как известно, растягиваются в положении стоя, а также сигналы от интероцепторов, реагирующих на смещение органов брюшной и грудной полости. Следует особо заметить, что амплитуда высокочастотных (дыхательных) волн при переходе в положение стоя уменьшается или полностью исчезает. Это указывает на существование специальных реципрокных взаимоотношений между высокочастотными и низкочастотными колебаниями. Подобные взаимодействия наблюдаются также между парасимпатической и симпатической отделами нервной системы, определяющими наличие этих волновых колебаний в ВРС. Это послужило основанием использовать отношение мощностей низкочастотного и высокочастотного диапазонов спектра (коэффициент LF/HF) для оценки баланса между симпатической и парасимпатической системами.

***Механизмы формирования очень низкочастотных колебаний.*** Больше всего неясностей возникает при рассмотрении механизмов формирования более медленных колебаний в сердечном ритме, то есть в очень низкочастотном диапазоне спектра. У большинства здоровых людей в данном диапазоне имеется лишь один пик колебаний, расположенный около 0 Гц, чаще всего на 0,003-0,007 Гц, поэтому он называется околонулевым пиком. Однако при этом может также встречаться множество сопутствующих дополнительных пиков по всему низкочастотному диапазону. Формирование рассматриваемых волновых колебаний может быть, по-видимому, обусловлено влиянием надсегментарных отделов автономной нервной системы, эндокринных или гуморальных факторов на синусовый узел, а также опосредованно метасимпатической нервной системой сердца. Р. М. Баевский предположил, что основной (околонулевой) пик данного диапазона, связан с активностью надсегментарных, в частности, гипоталамических центров вегетативной регуляции, которые генерируют медленные ритмы, передающиеся к сердцу через симпатическую нервную систему. Подтверждением этому являются данные Н.Б. Хаспековой, которая при изучении ВРС на значительном контингенте больных с опухолями головного мозга и невротическими расстройствами, установила наибольшую зависимость его мощности от состояния надсегментарных вегетативных центров. Еще одной группой авторов предполагается связь очень низкочастотных волновых колебаний с ритмами терморегуляции, задаваемыми гипоталамусом. Предполагается также, что некоторые периодические составляющие этого диапазона могут быть обусловлены сугубо гормональными влияниями на сердечную мышцу, которые как раз характеризуются медленным ритмом секреции, соответствующим рассматриваемому частотному диапазону.

Влияния гормонов на RR-интервалы может осуществляться благодаря их непосредственному действию на структуры синусового узла (в нем имеются соответствующие рецепторы), через изменение метаболизма миокарда или воздействием на мембранные рецепторы этих гормонов в центральной нервной системе, если гормоны проникают через гематоэнцефалический барьер. Необходимо заметить, что на миокардиоцитах имеются рецепторы к катехоламинам, ацетилхолину, гистамину, ангиотензину II, натрий-уретическому фактору, окиси азота, аденозину. Теоретически все они могут изменять ВРС. С. Аксельродом с соавт. экспериментально доказано, что в ВРС имеется 0,04 герцовый ритм, обусловленный секрецией ренина. Он, по всей видимости, осуществляется через изменение активности ангиотензина II. Иследованиями А.О. Навакатикян в ВРС установлено также наличие ритмов, связанных с колебаниями в крови уровня адреналина, периодичность которых составляет 6,7 мин, норадреналина – 7,7 мин, 17 ОКС – 9 мин (0,025 Гц, 0,002 Гц, 0,0019 Гц соответственно). В ЦНС обнаружены рецепторы к ангиотензину, глюкокортикоидам, минералокортикоидам, воздействие на которые, как доказано в экспериментах на животных, значительно изменяет ЧСС и АД. Высказывается также мнение, что воздействие этих веществ на рецепторы в ЦНС может регулировать ЧСС и АД посредством изменений барорефлекторных реакций.

**ЛЕКЦИЯ 2. Особенности сердечно-сосудистой системы у детей (до 20 лет)**

План:

1. Размеры и масса сердца
2. Строение сердца
3. Кровеносные сосуды

**1. Размеры и масса сердца у детей**

Величина сердца у новорождённого относительно больше, чем у взрослого, и составляет 20-24 г, т.е. 0,8-0,9% массы тела (у взрослых 0,40,5%). Увеличение размеров сердца наиболее интенсивно происходит в течение первых 2 лет жизни, в 5-9 лет и во время полового созревания.

1. Масса сердца удваивается к концу первого года жизни, утраивается к 2-3 годам, к 6 годам увеличивается в 5 раз, а к 15 годам увеличивается в 10-11 раз по сравнению с периодом новорожденности.
2. Линейные размеры сердца к 2 годам увеличиваются в 1,5 раза, к 7 годам - в 2 раза, а к 1516 годам - в 3 раза. Рост сердца в длину происходит быстрее, чем в ширину: длина удваивается к 5-6 годам, а ширина - к 8-10 годам. Объём сердца от периода новорождённости до 16летнего возраста увеличивается в 3-3,5 раза.

Правый и левый желудочки у новорождённых примерно одинаковы по величине, толщина их стенок составляет около 5 мм, а стенок предсердий - около 2 мм. В последующем миокард левого желудочка растёт быстрее, чем правого. Стимуляторами роста левого желудочка служат возрастающие сосудистое сопротивление и АД. Масса правого желудочка в первые месяцы жизни может уменьшиться вследствие снижения сопротивления в сосудах лёгких и закрытия артериального протока.

1. К концу первого года жизни масса левого желудочка в 2,5 раза превышает массу правого желудочка, а у подростка - в 3,5 раза.
2. К 12-14 годам толщина стенок левого желудочка достигает 10-12 мм, а правого увеличивается лишь на 12 мм, предсердий - на 1 мм.

Различные отделы сердца увеличиваются неравномерно: до 2 лет более интенсивно растут предсердия, с 2 до 10 лет - всё сердце в целом, после 10 лет увеличиваются преимущественно желудочки.

**Форма сердца у детей**

Форма сердца у новорождённых шарообразная, что связано с недостаточным развитием желудочков и относительно большими размерами предсердий. Ушки предсердий большие и прикрывают основание сердца. Верхушка его закруглена. Магистральные сосуды также имеют относительно большие размеры по сравнению с желудочками. После 6 лет форма сердца приближается к овальной (грушевидной), свойственной взрослым. Относительные размеры предсердий уменьшаются, желудочки вытягиваются и становятся более массивными.

**Положение сердца у детей**

Сердце у новорождённого расположено высоко и лежит поперечно. Проекция сердца на позвоночный столб локализуется между TIV и Tvm

Нижняя граница сердца у новорождённых и детей первого года жизни расположена на один межрёберный промежуток выше, чем у взрослых. Верхушка сердца у новорождённых проецируется в четвёртом левом межрёберном промежутке, кнаружи от среднеключичной линии и образована двумя желудочками, а с 6 мес - только левым желудочком. Верхняя граница сердца у новорождённых находится на уровне первого межреберья, а за первый месяц жизни опускается до II ребра. Проекция клапанов находится выше, чем у взрослых. Левая граница сердца выходит за среднеключичную линию, а правая - за правый край грудины, анатомически его ось расположена горизонтально.

В конце первого года жизни положение сердца начинает изменяться и к 23 годам постепенно переходит в косое, что связано с опусканием диафрагмы, увеличением объёма лёгких и грудной клетки, а также уменьшением размеров вилочковой железы. Постепенно проекция верхушки сердца к 1,5-2 годам смещается в пятое межреберье, верхняя граница к 2 годам снижается до второго межреберья, с 7 до 12 лет - до III ребра.

**2. Строение сердца у детей**

В миокарде у новорождённого соединительная, и в том числе эластическая, ткань развита слабо. Мышечные волокна тонкие, расположены близко и мало отграничены друг от друга, содержат большое количество ядер. Продольная фибриллярность мышечных волокон выражена слабо, а поперечная исчерченность практически отсутствует. Хорошо развита сеть кровеносных сосудов (особенно артериол).

В течение первых 2 лет жизни происходят интенсивный рост и дифференцировка миокарда: увеличиваются толщина и количество мышечных волокон, относительно уменьшается количество ядер мышечных клеток, появляются септальные перегородки. После года становится явно выраженной поперечная исчерченность мышечных волокон, формируется субэндокардиальный слой. В период с 3 до 7-8 лет при относительно медленном росте массы тела происходит окончательная тканевая дифференцировка сердца, к 10 годам его гистологическая структура аналогична таковой у взрослых.

У новорождённых на внутренней поверхности желудочков уже имеются трабекулы, видны мелкие сосочковые мышцы разнообразной формы. У детей первого года жизни мясистые трабекулы покрывают почти всю внутреннюю поверхность обоих желудочков, наиболее сильно они развиты в юношеском возрасте.

Эндокард в целом отличается рыхлым строением, относительно малым содержанием эластических элементов. У новорождённых и детей всех возрастных групп предсердножелудочковые клапаны эластичные, с блестящими створками. В последующем (к 20-25 годам) створки клапанов уплотняются, их края становятся неровными.

Перикард у новорождённых плотно облегает сердце, подвижен, так как грудиноперикардиальные связки развиты слабо. Объём перикардиальной полости незначителен. Купол перикарда располагается высоко - по линии, соединяющей грудиноключичные сочленения. Нижняя граница перикарда проходит на уровне середины пятого межреберья. Только к 14 годам взаимоотношения перикарда с органами средостения становятся аналогичными таковым у взрослых.

Проводящая система сердца у детей

В течение первого полугодия жизни возникают следующие особенности сердечно-сосудистой системы у детей: интенсивно развиваются и увеличиваются в диаметре сердечные проводящие миоциты (волокна Пуркинье). У детей раннего возраста главная часть проводящей системы находится в толще мышечной части межжелудочковой перегородки (интрамуральный тип), а у подростков - в мембранозной части (септальный тип). Развитие гистологических структур проводниковой системы сердца заканчивается лишь к 14-15 годам.

Потенциалы действия в волокнах Пуркинье возникают у детей при меньшем значении мембранного потенциала покоя, чем у взрослых, а реполяризация происходит значительно быстрее.

**Нервная регуляция сердечно-сосудистой системы у детей**

Иннервация сердца осуществляется через поверхностные и глубокие сплетения, образованные волокнами блуждающего нерва и шейных симпатических узлов, контактирующих с ганглиями синусового и предсердножелудочкового узлов в стенках правого предсердия.

У новорождённых сохраняется рассыпной тип иннервации, свойственный плоду: нервные стволы и ветви проходят в толще миокарда в виде большого количества пучков, не образующих мелких сплетений. С 5-летнего возраста происходит дальнейшая дифференцировка нервной ткани сердца: в узлах появляется хорошо развитый околоклеточный слой, образуются пучки мельчайших нервных волокон и петли конечных сплетений. Дифференцировка в основном заканчивается к школьному возрасту.

У новорождённых и детей раннего возраста центральная регуляция сердечно-сосудистой системы в большей степени реализована через симпатический, в меньшей - через блуждающий нерв, поэтому ЧСС у детей раннего возраста существенно больше. У недоношенных и незрелых детей сохраняется фетальный тип реакции на гипоксию, клинически проявляющийся периодами апноэ и брадикардии. Превалирующая роль блуждающего нерва в регуляции ритма сердца устанавливается на более поздних этапах развития, поскольку миелинизация его ветвей происходит только к 3-4 годам. Под влиянием блуждающего нерва снижается ЧСС, могут появиться синусовая аритмия (по типу дыхательной) и отдельные так называемые "вагусные импульсы" - резко удлинённые интервалы между сердечными сокращениями.

Такие функции миокарда, как автоматизм, возбудимость, проводимость, сократимость и тоничность аналогичны таковым у взрослых.

**3**. **Кровеносные сосуды у детей**

Кровеносные сосуды новорождённых тонкостенные, мышечные и эластические волокна в них развиты слабо. Просвет артерий относительно широк и приблизительно одинаков с просветом вен. В последующем вены растут быстрее артерий, и к 16 годам их просвет становится в 2 раза больше, чем у артерий. После рождения увеличиваются длина внутриорганных сосудов, их диаметр, количество межсосудистых анастомозов, число сосудов на единицу объёма органа. Наиболее интенсивно этот процесс протекает на первом году жизни и в возрасте 8-12 лет. К 12 годам структура сосудов становится такой же, как у взрослых. Дифференцировка артериальной и венозной сетей заключается в развитии коллатеральных сосудов, возникновении клапанного аппарата в венах, увеличении числа и длины капилляров.

**Артерии у детей**

Стенки артериального русла, в отличие от венозного, к моменту рождения имеют три оболочки (наружную, среднюю и внутреннюю). Периферическое сопротивление, АД и скорость кровотока у здоровых детей первых лет жизни меньше, чем у взрослых. С возрастом увеличиваются окружность, диаметр, толщина стенок и длина артерий. Так, площадь просвета восходящей аорты увеличивается с 23 мм2 у новорождённых до 107 мм2 у 12-летних детей, что коррелирует с увеличением размеров сердца и объёмом сердечного выброса. Толщина стенок восходящей аорты интенсивно увеличивается до 13 лет.

- Изменяются уровень отхождения отдельных ветвей от магистральных артерий и тип их ветвления. У новорождённых и детей места отхождения магистральных артерий располагаются проксимальнее, а углы, под которыми отходят эти сосуды, больше, чем у взрослых.

- Меняется радиус кривизны дуг, образуемых сосудами. Так, у новорождённых и детей до 12 лет дуга аорты имеет больший радиус кривизны, чем у взрослых.

- С возрастом происходит частичное изменение топографии сосудов. В частности, чем старше ребёнок, тем ниже располагается дуга аорты: у новорождённых она выше Т, а к 17-20 годам - на уровне Тм.

**Вены**

С возрастом увеличиваются диаметр вен и их длина. После рождения меняется топография поверхностных вен тела и конечностей. У новорождённых хорошо развиты густые подкожные венозные сплетения, на их фоне крупные вены не контурируются. Они отчётливо выделяются только к 1-2 годам жизни.

Капилляры у детей широкие, имеют неправильную форму (короткие, извитые), их проницаемость выше, чем у взрослых, а абсолютное количество меньше.

Темп роста магистральных сосудов в сравнении с сердцем более медленный. Так, если объём сердца к 15 годам увеличивается в 7 раз, то окружность аорты - только в 3 раза. С годами несколько уменьшается разница в величине просвета лёгочной артерии и аорты. К рождению ширина аорты равна 16 мм, лёгочной артерии - 21 мм, к 10-12 годам их просвет сравнивается, а у взрослых аорта имеет больший диаметр.

Артерии и вены лёгких наиболее интенсивно развиваются в течение первого года жизни ребёнка, что обусловлено становлением функции дыхания и облитерацией артериального протока. У детей первых недель и месяцев жизни мышечный слой лёгочных сосудов менее выражен, чем объясняется меньшая ответная реакция детей на гипоксию. Значительное усиление процесса развития лёгочных сосудов отмечают и в период полового созревания.

**Венечные сосуды у детей**

Особенность коронарной системы у детей - обилие анастомозов между левой и правой венечными артериями. У новорождённого на четыре мышечных волокна приходится один капилляр, а к 15летнему возрасту - 1 капилляр на 2 волокна. Коронарные сосуды до 2 лет распределяются по рассыпному типу, затем - по смешанному, а к 6-10 годам формируется магистральный тип. Наиболее интенсивный рост ёмкости венечных сосудов происходит на первом году жизни ребёнка и в пубертатном периоде. Обильная васкуляризация и рыхлая клетчатка, окружающая сосуды, создают предрасположенность к воспалительным и дистрофическим изменениям миокарда у детей.

Артерии, кровоснабжающие головной мозг, наиболее интенсивно развиваются до 3-4летнего возраста, по темпам роста превосходя другие сосуды.

**ЛЕКЦИЯ 3. Физиология кровообращения**

План:

1. Сердечный ритм. Влияние физических и умственных нагрузок

2. Математический анализ сердечного ритма

1) анализ вариабельности сердечного ритма

2) анализ вариабельности сердечного ритма у спортсменов

3. Централизация регуляторных механизмов ритма сердца (центральный и автономный контур регуляции)

4. Классификация по ИН людей - нормотония, симпатикатония, ваготония, гиперсимпатикотония

**1.Сердечный ритм. Влияние физических и умственных нагрузок**

Под сердечным ритмом в процессе его кибернетического (математического) анализа имеют в виду временный ряд межсистолических интерваров сердца, т.е. временные интервалы между зубцами ЭКГ.

Сердечный ритм зависит от импульсов, которые возникают в синусовом узле или водителей сердца. Эта группа клеток расположена в месте соединения верхней полой вены с правым предсердием и способна создавать ритмичные импульсы, распространяющиеся под другим клеткам. Обычно синусовый узел создает импульсы частотой 60-100 в 1 мин, при этом подавляя способности других водителей ритма. В норме частота собственного ритма сердца рассчитывается: 118,1 - (0,57∙возраст) Очень важно, чтобы сердце сокращалось через одинаковые промежутки времени. Нарушение интервала приводит либо к сокращению периода систолы (сокращения сердца), и тогда оно не снабжает органы кровью и кислородом, либо к сокращению периода диастолы (расслабления сердца), и тогда орган не отдыхает и работает плохо. Регулируется ритм сердца гормонами, попадающими в кровь, то есть, работой эндокринной системы и вегетативно нервной системы. Разница в концентрации электролитов внутри и за пределами клеток, а также их перемещение и создают электрический импульс сердца. Нарушение сердечного ритма проходит в виде: - ускорения (тахикардия); - замедления (брадикардия); - появление лишних ударов (экстрасистолия); - полное нарушение ритма (мерцательная аритмия). **Почему нарушается ритм сердца?** Причинами нарушения ритма могут быть любые болезни сердца, которые со временем приводят к синдрому слабости синусового узла – комплексу симптомов, которые могут исчезать, появляться, и вовсе относиться к иному заболеванию. На состояние сердца влияют физические и умственные нагрузки.

**Можно выделить три вида физических нагрузок: статические, динамические и «взрывные».** Статические, при которых имеется длительное напряжение отдельных групп мышц (например, вынужденная рабочая поза, в которой приходится проводить определенное время), динамические, когда в группах мышц чередуется напряжение и расслабление (например, ходьба, бег, плаванье) и "взрывные", характеризующиеся очень сильным и кратковременным напряжением мышц (например, подъемы тяжестей). Есть, кроме того, и смешанные виды, а также гиподинамия (отсутствие любых видов нагрузок, за исключением, естественно, минимальной мышечной деятельности). Динамические нагрузки могут быть малой, средней и высокой интенсивности. Что происходит в организме при малой динамической нагрузке (например, при ходьбе)? Работающим мышцам требуется больше кислорода, поэтому сердце усиливает свои сокращения и учащает их. Сердечная мышца тренируется, в ней активируется обмен веществ, усиливаются восстановительные процессы. Активируется гормональная система надпочечников и щитовидной железы (а при ожирении, например, эта система всегда угнетена в той или иной степени), усиливается сгорание углеводов, повышается усвоение мышцами кислорода. Активируются специальные системы, оказывающие гипотензивное (снижающее АД) действие (тут срабатывают механизмы обратной связи: поскольку сердце работает в усиленном режиме, то АД, соответственно, будет повышаться и организм включает механизмы, направленные на снижение АД. А так как нагрузка невелика, то повышение АД будет незначительным, а вот реакция гипотензивных процессов, раз уж она началась, всегда идет достаточно интенсивно). К тому же, сосуды проходящие в мышцах при ритмичной работе мышц, то сдавливаются, то освобождаются от сдавления.

Если физическая нагрузка повышается, потребности организма в энергетическом обеспечении резко повышаются. Растет потребление кислорода (так как кислород - необходимый субстрат для воспроизводства энергии). Если до этого источником энергии, в основном, было "сгорание" углеводов, то теперь в качестве источника энергии начинают выступать жиры. "Сгорание" жиров начинается примерно через 15 - 20 минут работы. На определенном этапе прирост нагрузки перестает давать адекватное увеличение работоспособности сердца. Т.е., вы увеличиваете нагрузку, а тренирующий эффект не увеличивается, наступает т.н. "плато" нагрузки. Если же Вы продолжите, несмотря ни на что, наращивание нагрузок, наступает момент, когда клетки организмы вообще не состоянии обеспечить непомерно возросшие потребности в энергетических веществах и, в первую очередь, в кислороде.

Наступает "кислородный предел", за которым нагрузка начинает стремительно разрушать организм: идет повреждение мышечной системы, сердца, сосудов, головного мозга, нарушаются газовый, белковый, углеводный, жировой, гормональный и другие виды обмена веществ и т.д. (хорошо известное заболевание спортсменов, известное как миокардиодистрофия вследствие физического напряжения, относится именно к этому классу заболеваний).

Систематическая и интенсивная умственная работа при нерациональной ее организации может привести к нарушению функции кровообращения, развитию сердечно-сосудистой патологии со значительной утратой трудоспособности и высокой летальностью. Сопутствующие интеллектуальной деятельности нервно-эмоциональное напряжение в сочетании с гипокинезией, а также неблагоприятными условиями производственной среды отнесены в число факторов риска заболеваний сердечно-сосудистой системы. Такие поражения кровообращения, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, выдвинулись на первое место среди другой патологии человека и развиваются чаще у лиц умственного труда. До последнего времени при оценке интеллектуального и нервно-напряженного труда внимание исследователей было направлено в основном на изучение состояния центральной нервной системы, анализаторных систем, в то время как общая и мозговая гемодинамика - чувствительный индикатор энергетической стоимости работы, система, обеспечивающая сохранение гомеостаза, мало изучена. Совершенно недостаточно данных комплексной оценки функционального состояния системы кровообращения, характеризующих различные стороны сердечной деятельности у лиц умственного труда в условиях их профессиональной деятельности. Как правило, в производственных условиях состояние сердечно-сосудистой системы оценивается лишь по данным частоты пульса, артериального давления, реже - показателям ЭКГ (до работы, в паузах на ее протяжении и по окончании рабочего дня). Имеются немногочисленные публикации, в которых состояние сердечно-сосудистой системы характеризуется по данным радиотелеметрической регистрации ЭКГ в процессе умственного и эмоционального напряжения. В единичных работах упоминается об исследовании сократительной функции миокарда, системной и мозговой гемоциркуляции, состояния упругих свойств сосудов.

**2. Математический анализ сердечного ритма**

Для оценки состояния сердечно - сосудистой системы широко применяется метод математического анализа сердечного ритма, или анализ вариабельности сердечного ритма (HRV, heart rate variability). Данный метод основан на рассмотрении сердечного ритма (СР) как случайного процесса, представленного временным рядом кардиоинтервалов, к которому применимы различные методы статистической обработки.

Одним из современных методов оценки взаимосвязи сердца и нервной системы является оценка вариабельности сердечного ритма (ВСР).

Вариабельность — это такое свойство биологических процессов, которое связано с необходимостью приспособления организма к изменяющимся условиям окружающей среды. Другими словами вариабельность – это изменчивость различных параметров, в том числе и ритма сердца, в ответ на воздействие каких-либо факторов. Следовательно, вариабельность сердечного ритма (ВСР) отражает работу сердечно-сосудистой системы и работу механизмов регуляции целостного организма.

[**Вариабельность сердечного ритма**](file:///F:\ru\index\News?&ViewType=view&Id=85) представляет собой наиболее удобный показатель, благодаря которому можно оценить эффективность взаимодействия сердечно-сосудистой и других систем организма. Данный анализ становится популярным благодаря своей простоте, так как является не инвазивным. Это обследование начинают активно использовать в функциональной диагностике, так как показатель вариабельности сердечного ритма позволяет дать общую оценку о состоянии пациента, так как отражают жизненно важные показатели управления физиологическими функциями организма, к ним относят функциональные резервы механизмов его управления и вегетативный баланс.

Влияние симпатического нерва ведет к увеличению частоты сердечных сокращений за счет стимуляции бета-адренорецепторов синусового узла. В свою очередь блуждающий нерв стимулирует холинорецепторы синусового узла и ведет к брадикардии. Симпатическая система имеет большее влияние над желудочками, в то время как блуждающий нерв оказывает действие на синусовый и атриовентрикулярные узлы.

На частоту сердечных сокращений влияют фазы дыхания. Во время вдоха угнетается вагусное влияние (влияние блуждающего нерва) и ускоряется ритм. Во время выдоха сердечная деятельность замедляется, так как раздражается блуждающий нерв. Можно сказать, что сердечный ритм является реакцией организма на действие раздражителей внутренней и внешней среды. Следовательно, изменение ритма будет ответной реакцией на изменение каких-либо факторов и регулируется симпатическим и парасимпатическим отделами нервной системы.

Сердечно-сосудистая система — яркий пример уникальной системы управления, построенной по иерархическому принципу, где каждый нижний уровень в нормальных условиях функционирует автономно. При изменениях внешней среды и/или при развитии патологического процесса с целью сохранения гомеостаза активируются высшие уровни управления. Процесс адаптации требует расходования информационных, энергетических и метаболических ресурсов организма. Управление ресурсами зависит от предъявленных к организму  требований внешней среды и осуществляется через нервные, эндокринные,  гуморальные механизмы, которые  условно можно разделить на автономные и центральные. Вмешательство центральных механизмов управления в работу автономных происходит только в том случае, когда последние перестают оптимально выполнять свои задачи.

* **Анализ вариабельности сердечного ритма**

Все большую популярность в последнее время в кардиологических исследованиях набирает анализ вариабельности сердечного ритма, который основан на определении последовательности интервалов R-R электрокардиограммы. Еще называют NN-интервалы (normal-to-normal), то есть учитываются промежутки только между нормальными сокращениям.



Благодаря этому анализу можно получить информацию о влиянии на работу сердца вегетативной нервной системы и ряда гуморальных и рефлекторных факторов.

Анализ вариабельности сердечного ритма дает возможность оценить функциональное состояние человека, кроме того позволяет следить за динамикой и выявлять патологические состояния. Позволяет получить информацию об адаптационных резервах организма, что дает возможность предугадать сбои в работе сердечно-сосудистой системы.

Снижение параметров указывает на нарушение взаимодействия вегетативной нервной и сердечно-сосудистой системы и ведет к патологиям, связанным с работой сердца. Наиболее высокие показатели вариабельности сердечного ритма характерны для здоровых молодых людей и спортсменов, так как для них характерен более высокий парасимпатический тонус. Разного рода заболевания сердца органической природы ведут к снижению показателей вариабельности – высокий симпатический тонус. Резкое снижение – высока вероятность летального исхода.

В настоящее время существует несколько методов оценки вариабельности сердечного ритма. Среди них выделяют три группы:

* методы временной области – опираются на статистические методы и направлены на исследование общей вариабельности,
* методы частотной области – исследование периодических составляющих ВСР,
* интегральные показатели ВСР (относят автокорреляционный анализ и корреляционную ритмографию).

Статистические методы основаны на измерении NN-интервалов, а также на сравнении показателей. Они дают количественную оценку вариабельности. Испытуемый после обследования получает кардиоинтервалограмму, которая представляет собой совокупность RR-интервалов, которые отображаются друг за другом.

Для анализа кардиоинтервалограммы используются следующие критерии.

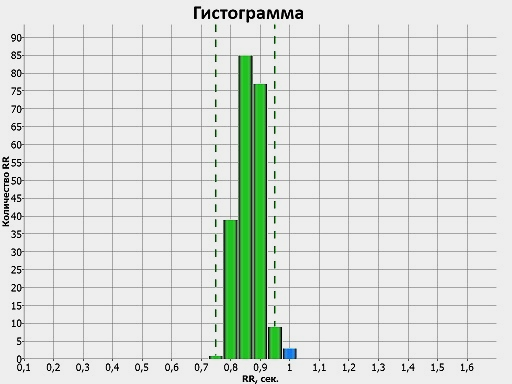
**SDNN** – стандартное отклонение всех NN-интервалов. Отражает все периодические составляющие вариабельности за время записи, то есть является суммарным показателем ВСР.

**RMSSD** – данные оценки сравнения NN-интервалов.

**pNN50** – данный критерий представляет отношение NN-интервалов, которые отличаются друг от друга более чем на 50 мсек, с общим числом NN-интервалов.

Для анализа ВСР используются также геометрические методы. Сущность заключается в получении закона распределения кардиоинтервалов как случайных величин. Распределение продолжительности кардиоинтервалов отображают на гистограмме.





В стрессовых ситуациях, а также при патологических состояниях диаграмма будет с узким основанием и острой вершиной (эксцессивная). Ассиметричная диаграмма наблюдается при переходных процессах, нарушении стационарного процесса. Многовершинная диаграмма свидетельствует о не синусовом ритме (экстрасистолии, мерцательной аритмии).

Геометрические методы позволяют оценить вариабельность сердечного ритма с помощью следующих параметров: моды, амплитуды моды и вариационного размаха.

**Мода (Mo)** – соответствует количеству RR-интервалов, которые встречаются наиболее часто, следовательно, позволяют оценить реальное состояние систем регуляции пациента.

**Амплитуда моды (AMo)** – показывает долю интервалов, которые соответствуют значению моды. Этот параметр отражает стабилизирующий эффект централизации управления сердечным ритмом.

**Вариационный размах (VAR)** – соответствует разности между длительностью самого большого и самого маленького интервалов.

Для того, чтобы оценить степень адаптации сердечно-сосудистой системы к различным факторам и посмотреть степень регуляции данных процессов используются дополнительные параметры, которые рассчитываются. К ним относят **индекс вегетативного равновесия (ИВР)**, **показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР)**, **индекс напряжения регуляторных систем (ИН)**, **вегетативный показатель ритма (ВПР)**.

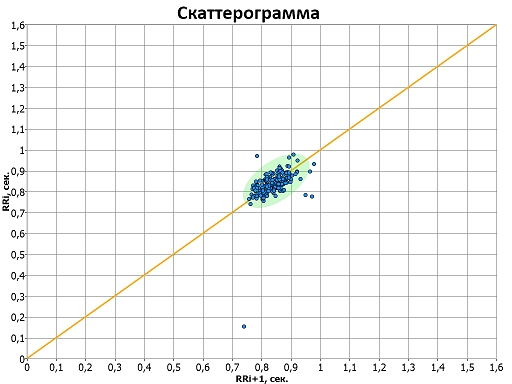
**Индекс вегетативного равновесия** показывает соотношение влияния на сердечно-сосудистую систему симпатической и парасимпатической систем. **Показатель адекватности процессов регуляции** позволяет определить влияние на синусовый узел симпатического отдела. **Вегетативный показатель ритма** отражает баланс регуляции работы сердечно-сосудистой системы со стороны симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. **Индекс напряжения** указывает на степень влияния нервной системы на работу сердца.

**Автокорреляционный анализ** используется для оценки сердечного ритма, как случайного процесса. Автокорреляционная функция представляет собой график динамики коэффициентов корреляции, получаемых при последовательном смещении анализируемого динамического ряда на одно число по отношению к своему собственному ряду. Представляет собой качественный анализ, по данным которого можно судить о влиянии на автономную систему сердца центрального звена.



**Корреляционная ритмография или скаттерография** – это графическое отображение распределения кардиоинтервалов (предыдущего и последующего) в двухмерной координатной плоскости. При этом по оси абсцисс откладывается величина R—Ri, а по оси ординат — величина R—Ri+1. График и область точек, полученных таким образом (пятна Пуанкаре или Лоренца), называется корреляционной ритмограммой, или скаттерограммой. Этот способ оценки ВСР относится к методам нелинейного анализа и особенно для распознавания и анализа сердечных аритмий. На ритмограмме выделяют «облако» - эллипс, которое соответствует стандартному отклонению всех NN-интервалов.

Благодаря данному методу можно оценить активность симпатической вегетативной нервной системы по отношению к сердцу. У здорового человека на скаттерограмме эллипс будет вытянут вдоль биссектрисы.



**Спектральный метод анализа ВСР**

Применение спектрального анализа позволяет количественно оценить влияние на работу сердца различных регуляторных систем.

Выделяют три основных спектральных компонента, которые соответствуют колебаниям ритма сердца различной периодичности.

Выделяют высокочастотные (High Frequency — HF), низкочастотные (Low Frequency — LF) и очень низкочастотные (Very Low Frequency — VLF) компоненты, которые используются при кратковременной записи ЭКГ. Для длительных записей используют также дополнительные компоненты – ультранизкочастотные (Ultra Low Frequency (ULF)).

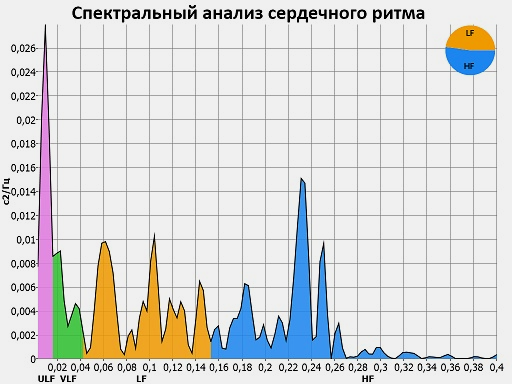
**HF компонент** связан с дыхательными движениями и отражает влияние на работу сердца блуждающего нерва.

**LF компонент** характеризует влияние на сердечный ритм как симпатического отдела, так и парасимпатического.

**VLF и ULF компоненты** отражают действие различных факторов, к которым относят, например, сосудистый тонус, систему терморегуляции и др.

Важными параметрами являются также **TF – общая мощность спектра**, **индекс централизации IC** (вычисляется по формуле (HF+LF)/VLF)) и **индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF**. TF – позволяет оценить суммарную активности воздействий на ритм сердца вегетативной нервной системы.

LF/HF – характеризует баланс влияния на сердце парасимпатического и симпатического отделов.



Анализ вариабельности сердечного ритма позволяет оценивать общее состояние человека, выявлять адаптационные возможности организма, анализировать психоэмоциональное состояние. Вариабельность сердечного ритма может использоваться в терапевтической практике, также представляет интерес и для спортивной медицины. Может использоваться в донозологических исследованиях.

В настоящее время высокий уровень физических нагрузок при систематических занятиях спортом требует предельной мобилизации, функционального потенциала спортсмена. При этом происходят определенные адаптивные сдвиги в деятельности основных систем организма (А.П. Жужгов, 2002; Н.Г. Аришнова и соавт., 2010; В.Л. Друшевская, 2011 и др.).

Сердечно-сосудистая система, являясь важнейшим звеном, лимитирующим развитие приспособительных реакций организма, одновременно может служить индикатором адаптационно-приспособительных реакций в ответ на физическую нагрузку. Исследуя механизмы регуляции ритма сердечных сокращений, можно получить объективную картину о функциональном состоянии организма, адаптивных возможностях регуляторных систем, а также динамике их развития. По мнению ряда авторов (Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов, 2000; Г.В. Рябыкина, А.В. Соболев, 2001; Ю.А. Полатайко, И.В. Радыш, 2005 и др.), объективными критериями оценки текущего функционального состояния и физической подготовленности спортсменов являются физиологические показатели, отражающие состояние механизмов вегетативной регуляции сердечной деятельности. Вместе с тем общеизвестно универсальное участие вегетативной нервной системы, которое определено как адаптационно-трофическое в регуляции физиологических и патологических процессов. Нарушение вегетативной регуляции лежит в основе множества функциональных состояний, причем отклонение параметров вегетативных реакций опережает клинико-лабораторную картину. Так, перетренированность (перенапряжение функциональных резервов центральной нервной системы) проявляется, в частности, изменением состояния механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы (Puig ,1993).

Получивший широкое распространение метод анализа вариабельности сердечного ритма, используемый для оценки вегетативной регуляции физиологических функций, с точки зрения объективности не вызывает сомнений (А.А. Псеунок 2003 ; Н.И. Шлык и др.,1995; Ю.Р. Шейх-Заде и др., 2009). Данный метод позволяет регистрировать сдвиги нейрогуморального равновесия, участие симпатического и парасимпатического, нервного и гуморального звеньев в регуляции ритма сердечных сокращений, степень централизации его управления (Ю.А. Полатайко, И.В. Радыш, 2005; Г.В. Рябыкина,2001; G. Parati et al., 1995).

Характер регуляции имеет индивидуальные особенности и зависит от возраста, пола, тренированности организма, силы и характера внешнего воздействия (Н.Г. Аршинова и др., 2010, J. Sztajzel, 2004). В связи с этим особый интерес при обследовании спортсменов представляет ортостатическое тестирование с учетом показателей ВРС как критерий оценки ранних и скрытых изменений функционального состояния сердечно-сосудистой системы (Н.А. Воронов, 2009). В научной литературе опубликовано много работ по изучению вариабельности сердечного ритма (ВСР) у спортсменов (Ю.Р. Шейх - Заде и соавт., 2001; А.Д. Немиров, 2004; Н.Д. Агаджанян и соавт., 2006; В.Н. Мухин и соавт., 2006; Е.Ю. Берсенев, 2008 и др.).

**3. Централизация регуляторных механизмов ритма сердца (центральный и автономный контур регуляции)**

Теория адаптации в настоящее время является одним из фундаментальных направлений современной биологии и физиологии. Адаптационная деятельность организма человека и животных не только обеспечивает выживание и эволюционное развитие, но и повседневное приспособление к изменениям окружающей среды. Теория Г. Селье об общем адаптационном синдроме описывает фазовый характер адаптационных реакций и обосновывает ведущую роль истощения регуляторных систем при острых и хронических стрессорных воздействиях в развитии большинства патологических состояний и заболеваний. Система кровообращения может рассматриваться как чувствительный индикатор адаптационных реакций целостного организма, а вариабельность сердечного ритма хорошо отражает степень напряжения регуляторных систем, обусловленную возникающей в ответ на любое стрессорное воздействие активацией системы гипофиз-надпочечники и реакцией симпато-адреналовой системы.

Функциональная система регуляции кровообращения представляет собой многоконтурную, иерархически организованную систему, в которой доминирующая роль отдельных звеньев определяется текущими потребностями организма. Наиболее простая двухконтурная модель регуляции сердечного ритма, предложенная Р.М. Баевским, основывается на кибернетическом подходе, при котором система регуляции синусового узла может быть представлена в виде двух взаимосвязанных уровней (контуров): центрального и автономного с прямой и обратной связью. Рабочими структурами автономного контура регуляции являются: синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозгу (контур парасимпатической регуляции). Дыхательная система рассматривается как элемент обратной связи в автономном контуре регуляции сердечного ритма.

Деятельность центрального контура регуляции, который идентифицируется с симпатоадреналовыми влияниями на ритм сердца, связана с недыхательной синусовой аритмией и характеризуется различными медленноволновыми составляющими сердечного ритма. Прямая связь между центральным и автономным контурами осуществляется через нервные (в основном симпатические) и гуморальные связи. Обратная связь обеспечивается афферентной импульсацией с барорецепторов сердца и сосудов, хеморецепторов и обширных рецепторных зон различных органов и тканей.

Центральный контур регуляции сердечным ритмом - это сложнейшая многоуровневая система нейрогуморальной регуляции физиологических функций, которая включает в себя многочисленные звенья от подкорковых центров продолговатого мозга до гипоталамо-гипофизарного уровня вегетативной регуляции и коры головного мозга. Структуру центрального контура можно схематично представить состоящей из трех уровней. Этим уровням соответствуют не столько анатомо-морфологические структуры мозга, сколько определенные функциональные системы или уровни регуляции:

1-й уровень обеспечивает организацию взаимодействия организма с внешней средой (адаптация организма к внешним воздействиям). К нему относится центральная нервная система, включая корковые механизмы регуляции, координирующая функциональную деятельность всех систем организма в соответствии с воздействием факторов внешней среды.

2-й уровень организует равновесие различных систем организма между собой и обеспечивает межсистемный гомеостаз. Основную роль на этом уровне играют высшие вегетативные центры (в том числе гипоталамо-гипофизарная система), обеспечивающие гормонально-вегетативный гомеостаз.

3-й уровень обеспечивает внутрисистемный гомеостаз в различных системах организма, в частности в кардиореспираторной системе (систему кровообращения и систему дыхания можно рассматривать как единую функциональную систему). Здесь ведущую роль играют подкорковые нервные центры, в частности вазомоторный центр как часть подкоркового сердечно-сосудистого центра, оказывающего стимулирующее или угнетающее действие на сердце через волокна симпатических нервов.

При анализе ВСР речь идет о т.н. синусовой аритмии, которая отражает сложные процессы взаимодействия различных контуров регуляции сердечного ритма. Можно выделить два контура регуляции: центральный и автономный с прямой и обратной связью. При этом воздействие автономного контура идентифицируется с дыхательной, а центрального - с недыхательной аритмией.

Рабочими структурами автономного контура регуляции являются: синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозгу. Автономная регуляция в условиях покоя характеризуется наличием выраженной дыхательной аритмии, которая представляет собой колебания сердечного ритма с периодами 2,5-6,5 сек. (частота 0,4-0,15 Гц). Дыхательная аритмия усиливается во время сна и ослабевает при различных нагрузках на организм под влиянием центрального контура регуляции.

**4. Классификация по ИН людей - нормотония, симпатикатония, ваготония, гиперсимпатикотония**

В клинической практике при оценке вегетативного тонуса оперируют терминами: ваготония, нормотония, симпатикотония, гиперсимпатикотония характеризующими состояние вегетативных механизмов управления различными функциональными системами организма. Ваготония-при умеренной степени ваготонии активизируется вагоинсулярная система, организм работает на накопление вещества и энергии, а при выраженной ваготонии функциональные резервы снижаются и наблюдается срыв адаптационных механизмов на фоне их истощения.

При нормотонии нагрузка осуществляется за счёт автономного контура регуляции.

При умеренной симпатикотонии организм в состоянии напряжения, повышаются частота пульса, АД, физическая сила, а при выраженной симпатикотонии снижаются адаптационные резервы организма.

Гиперсимпатикотония - перенапряжение регуляторных механизмов.

Были проведены исследования, показывающие динамику корреляционных связей между показателями сердечно-сосудистой и симпато-адреналовой системы у детей 6-летнего возраста и младших школьников в течении учебного года (А.А. Псеунок, 2003). По результатам данных исследований к концу учебного года уменьшается число детей с симпатикотонией и ваготонией, но оно остаётся достаточно высоким. Так, среди мальчиков ваготоников-27,5%, нормотоников-40%, симпатикотоников-32,5%, а у девочек естественно-28,5%, 48,57%, 22,86%. Результаты свидетельствуют о незрелости вегетативной нервной системы, о несовершенстве центральных регуляторных механизмов и адаптации у младших школьников.

**ЛЕКЦИЯ 4.** Ангиология. Филогенез кровеносной системы

План:

1. Закономерности расположения и ветвления сосудов

1. Значение анастомозов коллатерального кровообращения
2. Филогенез кровеносной системы
3. Развитие сердца

**1. Закономерности расположения и ветвления сосудов**

Кровеносная система состоит из центрального органа – сердца – и находящихся на соединении с ним замкнутых трубок различного калибра, называемых кровеносными сосудами. Кровеносные сосуды, идущие от сердца к органам и несущие к ним кровь, называются артериями. По мере удаления от сердца артерии делятся на ветви и становятся все мельче и мельче. Ближайшие к сердцу артерии (аорта и ее крупные ветви) – магистральные сосуды, выполняют главным образом функцию проведения крови. В них на первый план выступает противодействие растяжению массой крови, поэтому у них во всех трех оболочках (tunica intima, tunica media и tunica externa) относительно больше развиты структуры механического характера – эластические волокна, поэтому такие артерии называются артериями эластического типа. В средних и мелких артериях требуется собственное сокращение сосудистой стенки для дальнейшего продвижения крови, для них характерно развитие в сосудистой стенке мышечной ткани – это артерии мышечного типа. По отношению к органу различают артерии, идущие вне органа – экстраорганные и их продолжения, разветвляющиеся внутри него – внутриорганные или интраорганные. Последние разветвления артерий – артероилы, ее стенка в отличая от артерии имеет лишь один слой мышечных клеток, благодаря чему они осуществляют регулирующую функцию. Артериола непосредственно продолжается в прекапилляр, от которого отходят многочисленные капилляры, выполняющие обменную функцию. Стенка их состоит из одного слоя плоских эндотелиальных клеток.

Широко анастомозируя между собой, капилляры образуют сети, переходящие в посткапилляры, которые продолжаются в венулы, они дают начало венам. Вены несут кровь от органов к сердцу. Стенки их значительно тоньше, чем у артерий. В них меньше эластической и мышечной ткани. Движение крови осуществляется благодаря деятельности и присасывающему действию сердца и грудной полости, в силу разности давления в полостях и сокращению висцеральной  и скелетной мускулатуры. Обратному току крови препятствуют – клапаны, состоящие из стенки эндотелия. Артерии и вены обычно идут вместе, мелкие и средние артерии сопровождаются двумя венами, а крупные – одной. Т.о. все кровеносные сосуды делят на присердечние – начинают и заканчивают оба круга кровообращения (аорта и легочный ствол), магистральные – служат для распределения крои по организму. Это крупные и средние экстраорганные артерии мышечного типа и экстраорганные вены; органные - обеспечивают обменные реакции между кровью и паренхимой органов. Это внутриорганные артерии и вены, а также звенья микроциркуляторного русла.

Капилляры составляют главную часть микроциркуляторного русла, в котором происходит микроциркуляция крови и лимфы. Это русло включает 5 звеньев: 1) артериолы 2) прекапилляры 3) капилляры 4) посткапилляры 5) венулы – это кровеносные и двух – одного лимфатического и одного интерстициальных звеньев. Строение этого русла имеет свои особенности в разных органах, соответствующие его строению и функции. Кроме сосудов к микроциркуляторному руслу относятся артериовенулярных анастомозов. Благодаря им терминальный кровоток делится на два пути движения крови: 1) транскапиллярный, служащий для обмена веществ 2) юкстакапиллярный, необходимый для регуляции гемодинамического равновесия – это особая форма коллатерального кровообращения. Из микроциркуляторного русла кровь поступает по венам, а лимфа – по лимфатическим сосудам, которые, в конечном счете, впадают в присердечные вены. Такая кровь вливается в правое предсердие.

По отношению к органу различают артерии, идущие вне органа, до вступления в него - экстраорганные артерии, и их продолжения, разветвляющиеся внутри него - внутриорганные, или интраорганные, артерии. Боковые ветви одного и того же ствола или ветви различных стволов могут соединяться друг с другом. Такое соединение сосудов до распадения их на капилляры носит название анастомоза, или соустья (stoma - устье). Артерии, образующие анастомозы, называются анастомозирующими (их большинство). Артерии, не имеющие анастомозов с соседними стволами до перехода их в капилляры, называются конечными артериями (например, в селезенке). Конечные, или концевые, артерии легче закупориваются кровяной пробкой (тромбом) и предрасполагают к образованию инфаркта (местное омертвение органа).

Соответственно функции и строению различных отделов и особенностям иннервации все кровеносные сосуды в последнее время стали делить на 3 группы:

- присердечные сосуды, начинающие и заканчивающие оба круга кровообращения, - аорта и легочный ствол (т.е. артерии эластического типа), полые легочные вены;

- магистральные сосуды, служащие для распределения крови по организму. Это - крупные и средние экстраорганные артерии мышечного типа и экстраорганные вены;

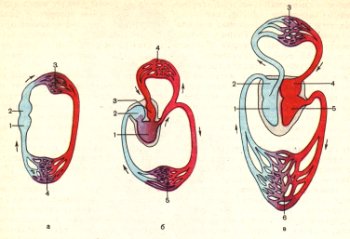
- органные сосуды, обеспечивающие обменные реакции между кровью и паренхимой органов. Это - внутриорганные артерии и вены, а также звенья микроциркуляторного русла.

**2. Значение анастомозов коллатерального кровообращения**

Коллатеральное кровообращение есть важное функциональное приспособление организма, связанное с большой пластичностью кровеносных сосудов и обеспечивающее бесперебойное кровоснабжение органов и тканей. Глубокое изучение его, имеющее важное практическое значение, связано с именем В. Н. Тонкова и его школы. Под коллатеральным кровообращением понимается боковой, окольный ток крови, осуществляющийся по боковым сосудам. Он совершается в физиологических условиях при временных затруднениях кровотока (например, при сдавлении сосудов в местах движения, в суставах). Он может возникнуть и в патологических условиях при закупорке, ранениях, перевязке сосудов при операциях и т. п. В физиологических условиях окольный ток крови осуществляется по боковым анастомозам, идущим параллельно основным. Эти боковые сосуды называются коллатералями (например, a. collateralis ulnaris и др.), отсюда и название кровотока «окольное», или коллатеральное, кровообращение. При затруднении кровотока по основным сосудам, вызванном их закупоркой, повреждением или перевязкой при операциях, кровь устремляется по анастомозам в ближайшие боковые сосуды, которые расширяются и становятся извитыми, сосудистая стенка их перестраивается за счет изменения мышечной оболочки и эластического каркаса и они постепенно преобразуются в коллатерали иного строения, чем в норме. Таким образом, коллатерали существуют и в обычных условиях, и могут развиваться вновь при наличии анастомозов. Следовательно, при расстройстве обычного кровообращения, вызванном препятствием на пути тока крови в данном сосуде, вначале включаются существующие обходные кровеносные пути — коллатерали, а затем развиваются новые. В результате нарушенное кровообращение восстанавливается. В этом процессе важную роль играет нервная система. Из изложенного вытекает необходимость четко определить разницу между анастомозами и коллатералями. Анастомоз (от греч. anastomos — снабжаю устьем) — соустье, всякий третий сосуд, который соединяет два других; это понятие анатомическое. Коллатераль (от лат. collateralis — боковой) — боковой сосуд, осуществляющий окольный ток крови; понятие это анатомо-физиологическое. Коллатерали бывают двух родов. Одни существуют в норме и имеют строение нормального сосуда, как и анастомоз. Другие развиваются вновь из анастомозов и приобретают особое строение. Для понимания коллатерального кровообращения необходимо знать те анастомозы, которые соединяют между собой системы различных сосудов, по которым устанавливается коллатеральный ток крови в случае ранений сосудов, перевязки при операциях и закупорки (тромбоз и эмболия). Анастомозы между ветвями крупных артериальных магистралей, снабжающих основные части тела (аорта, сонные артерии, подключичные, подвздошные и т. п.) и представляющих как бы отдельные системы сосудов, называются межсистемными. Анастомозы между ветвями одной крупной артериальной магистрали, ограничивающиеся пределами ее разветвления, называются внутрисистемными. Эти анастомозы уже отмечались по ходу изложения артерий. Имеются анастомозы и между тончайшими внутриорганными артериями и венами — артериовенозные анастомозы. По ним кровь течет в обход микро-циркуляторного русла при его переполнении и, таким образом, образует коллатеральный путь, непосредственно соединяющий артерии и вены, минуя капилляры. Кроме того, в коллатеральном кровообращении принимают участие тонкие артерии и вены, сопровождающие магистральные сосуды в сосудисто-нервных пучках и составляющие так называемое околососудистое и околонервное артериальное и венозное русло. Анастомозы, кроме их практического значения, являются выражением единства артериальной системы, которую для удобства изучения мы искусственно разбиваем на отдельные части.

**3. Филогенез кровеносной системы**

У всех позвоночных замкнутая система кровообращения построена по одному общему плану: имеются сердце, аорта, артерии, микроциркуляторное русло (включая капилляры) и вены. У беспозвоночных и низших позвоночных незамкнутая кровеносная система фактически является гемолимфатической, так как она выполняет функции как кровеносной, так и лимфатической системы. В процессе филогенеза, начиная с рыб, от кровеносной системы обособилась в самостоятельную лимфатическая система.

  
Рис. 1. Схема преобразований кругов кровообращения и сердца у позвоночных. Стрелками показано направление тока крови.

а — рыбы: 1 — желудочек; 2 — предсердие; 3 — жаберные капилляры; 4 — капилляры большого круга кровообращения; б — амфибии (лягушка): 1 — желудочек; 2 — правое предсердие; 3 левое предсердие; 4 — легочные капилляры; 5 — капилляры большого круга кровообращения; в — млекопитающее: 1 — правый желудочек; 2 — правое предсердие; 3 — легочные капилляры; 4 — левое предсердие; 5 — левый желудочек; 6 — капилляры большого круга кровообращения.

В системе кровообращения позвоночных основные эволюционные изменения в строении сердечно-сосудистой системы связаны с переходом от жаберного типа дыхания к легочному (рис. 1). Сердце рыб не разделено перегородками на камеры; в него поступает и из него проталкивается в жаберные артерии только венозная кровь. В нем различают одно предсердие, которое сообщается с венозным синусом, и один желудочек, переходящий в вентральную аорту. Последняя несет венозную кровь по так называемым приносящим жаберным артериям (III, IV, V, VI пары) к жабрам, где она обогащается кислородом (I и II пары редуцируются ещё в эмбриональном состоянии). Артериальная кровь от жабер по выносящим жаберным артериям направляется в непарную дорсальную аорту, а от нее — к органам.

У земноводных (амфибий) в предсердии появляется продольная перегородка, разделяющая его на правый и левый отделы (правое и левое предсердия). Венозная кровь из вен тела попадает в венозный синус, далее в правое предсердие, а затем в правую часть общего желудочка, где происходит частичное смешивание артериальной и венозной крови. У взрослых амфибий жабры атрофированы, так как функционируют лёгкие. Как и у рыб I и II пары жаберных артерий у амфибий редуцируются ещё в эмбриональном состоянии. Из III пары жаберных артерий развиваются сонные артерии, из IV пары — правая и левая дуги аорты, из V пары у хвостатых амфибий — II пара дуг аорты (у бесхвостых амфибий они редуцируются); VI пара жаберных артерий трансформируется в легочные артерии. У хвостатых амфибий эти артерии соединяются с предыдущей дугой с помощью артериального протока.

Из правого желудочка венозная кровь течет в артериальный конус, затем по легочным артериям в лёгкое. Обогащенная кислородом по легочным венам артериальная кровь направляется в левое предсердие, из него - в левую часть общего желудочка, а затем через сонные артерии и дорсальные аорты к органам.

В процессе эволюции в сердце пресмыкающихся (рептилии) появляются ещё две перегородки: межжелудочковая, которая не полностью разделяет общий желудочек, и аортолегочная, разделяющая артериальный конус на аорту и легочный ствол. У всех рептилий межжелудочковая перегородка неполная, поэтому у них (в меньшей степени, чем у амфибий) происходит смешивание артериальной и венозной крови. I и II пары жаберных артерий у рептилий редуцируются, из III пары развиваются сонные артерии, из IV — два корня аорты и из VI — легочные артерии.

У птиц и млекопитающих предсердия и желудочки разделены полностью, поэтому артериальная кровь, направляющаяся из лёгких по легочным венам в левое предсердие, а из него в левый желудочек сердца, не смешивается с венозной кровью, притекающей по полым венам в правое предсердие и правый желудочек.

Венозная система у рыб представлена прекардинальными (передними кардинальными) венами, собирающими кровь от головы, и посткардинальными (задними кардинальными) венами, в которые поступает кровь от задней части туловища. Пре- и посткардинальные вены каждой стороны, соединяясь между собой в области сердца в непарный сосуд, образуют правую и левую общие кардинальные вены (кювьеровы протоки), впадающие в венозный синус сердца. Венозная кровь от стенок кишечника собирается в сосуды, следующие к печени. Здесь сосуды распадаются на капилляры, образуя воротную систему печени. Из печени кровь оттекает непосредственно в венозный синус.

Венозная кровь, оттекающая у рыб от хвоста, у наземных позвоночных (амфибий, рептилий) и от задних конечностей, протекает через воротную систему почек, которая представлена системой капилляров этого органа. У рыб отток венозной крови от почек происходит в посткардинальные вены, а у наземных позвоночных — в заднюю полую вену (см. далее). У млекопитающих и человека воротная система почек отсутствует.

Параллельно посткардинальным (задним кардинальным) венам развиваются субкардинальные вены, в которые оттекает кровь от средней почки (мезонефрос). Каждая из субкардинальных вен впадает в посткардинальную вену. По мере эволюции мезонефрос, а вместе с ней и субкардинальных вен у большинства наземных позвоночных в отличие от рыб и амфибий эти вены замещаются непарным венозным сосудом — задней полой веной, собирающей кровь от задней части туловища. Задняя полая вена вначале впадает непосредственно в венозный синус. Далее, в процессе эволюции, в связи со значительной редукцией этого синуса устье задней полой вены перемещается в правое предсердие. Парная брюшная вена является у млекопитающих только эмбриональным образованием, дающим начало пупочным венам плода. Венозный синус у них редуцируется полностью. Остатки редуцировавшихся посткардинальных и особенно субкардинальных вен у млекопитающих превращаются справа в непарную вену (v. azygos), которая впадает в правую общую кардинальную вену, а слева — в полунепарную вену (v. hemiazygos), впадающую в левую общую кардинальную вену. Непарная и полунепарная вены у них, как и у человека, соединяются между собой крупным поперечным анастомозом. В результате появления этого анастомоза кровь, текущая по полунепарной вене (от стенок левой половины туловища), попадает в непарную вену, а затем в правую общую кардинальную вену; соединение полунепарной вены с левой общей кардинальной веной исчезает.

В процессе эволюции проксимальный участок правой прекардинальной вены и правая общая кардинальная вена превращаются в правую переднюю полую вену, а аналогичные сосуды левой стороны — в левую переднюю полую вену. В связи с этим устье непарной вены перемещается в правую переднюю полую вену. Из притоков прекардинальных вен каждой стороны образуются правые и левые яремные и правые и левые подключичные вены. У некоторых млекопитающих передняя полая вена ещё парная, но у большинства, как и у человека, между передними полыми венами образуется поперечный анастомоз (левая плечеголовная вена), по которому кровь от левой половины головы и шеи, а также от левой передней (у человека — верхней) конечности направляется в правую переднюю (верхнюю) полую вену. Левая передняя (верхняя) полая вена запустевает, большая часть левой общей кардинальной вены также редуцируется, а из оставшейся её части формируется венозный синус сердца, который сообщается с правым предсердием. Он собирает венозную кровь только от стенок сердца.

**4. Развитие сердца**

Сердце развивается из мезодермы в виде парной закладки на стадии одного—трех сомитов (примерно на 17-й день развития зародыша) (рис. 2). Из этой парной закладки образуется простое трубчатое сердце, cor tubulare simplex (LNE), которое расположено в области шеи. Кпереди оно переходит в примитивную луковицу сердца (bulbus cordis primitivus), а кзади — в расширенный венозный синус (sinus venosus).

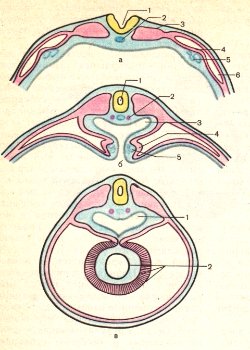


Рис. 2. Схема начальных стадий развития сердца зародыша человека

а — стадия 3 сомитов (17-й день развития): 1 — нервная бороздка; 2 — хорда; 3 — сомит (примитивный); 4 — миоэпикардиальная пластинка; 5 — эндокардиальный мешочек (примитивный): 6 — целом;

б — стадия 4-6 сомитов (18-й день развития): 1 — нервная трубка; 2 — дорсальная аорта; 3 - кишечная бухта; 4 — миоэпикардиальная пластинка; 5 — эндокардиальный мешочек (примитивный);

в — стадия 7-9 сомитов (19-20-й день развития): 1 — головная кишка; 2 - простое трубчатое сердце.

Передний (головной) конец простого трубчатого сердца является артериальным, а задний — венозным. Средний отдел трубчатого сердца в отличие от краниального и каудального отделов (фиксированных к задней стенке тела зародыша с помощью остатков редуцировавшейся дорсальной брыжейки сердца) интенсивно растет в длину и поэтому изгибается в виде дуги (петли) в вентральном направлении (в сагиттальной плоскости). Вершина этой дуги является будущей верхушкой сердца. Нижний (каудальный) отдел петли представляет собой венозный отдел сердца, верхний (краниальный) - артериальный.

Поскольку средний отдел трубчатого сердца продолжает быстро расти в длину, то простое трубчатое сердце, имевшее вид дуги (петли), изгибается против часовой стрелки S-образно и превращается в сигмовидное сердце (cor sigmoideum) (рис. 3). Предсердие и значительно редуцировавшийся венозный синус оказываются при этом в восходящей части сигмовидного сердца, желудочек — в его переднем выпуклом отделе, а луковица — в восходящей части. На внешней поверхности сигмовидного сердца появляются предсердно-желудочковая борозда (будущая венечная борозда дефинитивного сердца) и луковично-желудочковая борозда, которая после слияния луковицы с артериальным стволом исчезает. Предсердие сообщается с желудочком узким предсердно-желудочковым каналом (canalis atrieventricularis). В его стенках возникают вентральное и дорсальное утолщения — предсердно-желудочковые эндокардиальные валики (torus endocardialis atrioventricularе), из которых затем на границе камер сердца развиваются двух- и трехстворчатый клапаны. Место перехода желудочка в примитивную луковицу сердца — луковично-желудочковое отверстие, ostium bulboventriculare, сужено.

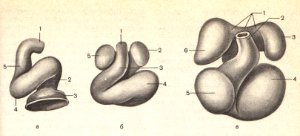


Рис. 3. Развитие сердца человека.

а — сердце зародыша 3 нед: 1 — артериальный ствол; 2 — предсердие (примитивное); 3 — венозный синус; 4 — желудочек (примитивный); 5 — луковица сердца;

б — сердце зародыша 4 нед: 1 — артериальный ствол; 2 — левое ушко; 3 луковица сердца; 4 левый желудочек; 5 — правое ушко;

в — сердце зародыша 5 нед: 1 — предсердие; 2 — артериальный ствол; 3 — левое ушко; 4 — левый желудочек; 5 — правый желудочек; 6 — правое ушко.

Общее предсердие быстро растет, охватывает сзади артериальный ствол (truncus arteriosus) (с ним к этому времени сливается примитивная луковица сердца), по сторонам которого спереди видны два выпячивания — закладки правого и левого ушек. В устье артериального ствола образуются четыре эндокардиальных валика (torus endocardialis), которые позже превращаются в полулунные заслонки (клапаны) начала аорты и легочного ствола.

На 4-й неделе на внутренней поверхности верхнезадней части общего предсердия появляется первичная (межпредсердная) перегородка, septum primum, которая растет в сторону предсердно-желудочкового канала и разделяет общее предсердие на правое и левое. Однако это разделение не полное, так как в перегородке сохраняется широкое первичное (межпредсердное) отверстие, foramen (interаtriale) primum. Справа от первичной перегородки со стороны внутренней поверхности верхнезадней стенки предсердия растет вторичная (межпредсердная) перегородка,septum secundum, которая срастается с первичной и полностью отделяет правое предсердие от левого. Краниальная часть этой перегородки быстро прорывается, образуя вторичное межпредсердное отверстие [foramen (interatriale) secundum]. Малый (легочный) круг кровообращения у зародыша не функционирует и левое предсердие крови из лёгкого не получает, поэтому единственным местом, куда кровь приносится по кровеносным сосудам в сердце зародыша, является правое предсердие. Наличие вторичного межпредсердного отверстия обеспечивает возможность проникновения того количества крови из правого предсердия в левое, которое необходимо для нормального развития левых камер сердца. В начале 8-й недели развития в задненижнем отделе желудочка появляется полулунной формы складка. Она растет вперед и вверх в сторону эндокардиальных валиков предсердно-желудочкового канала и постепенно в виде межжелудочковой перегородки полностью отделяет правый желудочек от левого. Одновременно в артериальном стволе появляются две продольные складки, растущие в сагиттальной плоскости навстречу друг другу, а также вниз — в сторону межжелудочковой перегородки. Соединяясь между собой, эти складки образуют перегородку, которая отделяет восходящую часть аорты от легочного ствола. В результате этого четыре эндокардиальных валика устья артериального ствола разделяются и превращаются в шесть (по три в каждом сосуде) полулунных заслонок: в аорте — задняя, правая и левая, в легочном стволе — передняя, правая и левая.

После возникновения межжелудочковой и аортолегочной перегородок у эмбриона человека образуются четырехкамерное сердце, cor quadricameratum. Небольшое овальное отверстие,foramen ovale (бывшее вторичное межпредсердное отверстие), посредством которого сообщается правое предсердие с левым, закрывается только после рождения, т. е. когда начинает функционировать малый (легочный) круг кровообращения. Венозный синус сердца суживается, превращаясь вместе с редуцировавшейся левой общей кардинальной веной в венечный синус сердца, который впадает в правое предсердие.

**ЛЕКЦИЯ 5. Дыхание**

План:

1.Обмен газов в легких

2.Дыхательный акт

3.Легочные объемы

4.Транспорт газов кровью

5.Механизмы регуляции дыхания

**1. Обмен газов в легких**

Дыхание – совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, его усвоение и удаление из организма углекислого газа.

Различают дыхание клеточное (тканевое) и внешнее (легочное).

Дыхание человека можно разделить на ряд процессов:

1 – обмен газами между окружающей средой и альвеолами легких (внешнее дыхание);

2 – обмен газами между альвеолярным воздухом и кровью;

3 – транспорт газов кровью от легких к различным тканям;

4 – обмен газами между кровью и тканями;

5 – потребление кислорода клетками и выделение углекислоты (клеточное, или тканевое, дыхание).

Поскольку дыхание тесным образом связано со всеми обменными процессами организма, регуляция дыхания, его приспособление к потребностям организма является важнейшим условием жизни.

Легочный газообмен осуществляется благодаря ритмичным движениям дыхательных мышц, в результате которых происходит расширение легких и их наполнение атмосферным воздухом, а затем благодаря преимущественно собственной упругой силе легкие сжимаются, вытесняя «отработанный» воздух. Главную роль в вентиляции легких играет строго специализированная инспираторная мышца – диафрагма, что обеспечивает известную автономию функции дыхания.

Мышцы, которые участвуют в осуществлении легочной вентиляции, подразделяют на инспираторные (мышцы вдоха) и экспираторные (мышцы выдоха), которые соответственно способствуют увеличению и уменьшению объема грудной клетки. Кроме того, выделяют вспомогательные мышцы, которые включаются при необходимости повысить интенсивность дыхания. Основной инспираторной мышцей является диафрагма, которая при спокойном дыхании обеспечивает практически весь объем легочной вентиляции. При вдохе диафрагма становится более плоской, она оттесняет органы брюшной полости, и объем легких увеличивается.

Диафрагма работает совместно с наружными межреберными мышцами, которые также участвуют в осуществлении вдоха. При этом роль межреберных мышц может быть различна. Сокращения наружных межреберных и межхрящевых внутренних межреберных мышц поднимают ребра и увеличивают диаметр грудной клетки, осуществляя тем самым инспираторную функцию. Задние участки внутренних межреберных мышц и мышцы брюшной стенки, напротив, способствуют выдоху.

К вспомогательным респираторным мышцам относят некоторые мышцы шеи, груди и спины, сокращение которых вызывает перемещение ребер, облегчая действие других дыхательных мышц.

1. **Дыхательный акт**

Легкие (рис.1) располагаются в герметичной полости грудной клетки, названной плевральной. Давление в плевральной полости всегда меньше, чем в легких, поэтому легкие всегда растянуты. Эластические свойства легочной ткани, напротив, постоянно стремятся стянуть легкие в комок. Если в результате травмы в плевральной полости образуется отверстие, сообщающее полость с атмосферой, легкие немедленно спадаются. Это так называемый пневмоторакс.

Во время вдоха инспираторные мышцы, увеличивая объем грудной клетки, одновременно увеличивают разницу давлений между атмосферным воздухом и плевральной полостью. Эта разница давлений растягивает легкие.

Увеличение легочного объема, в свою очередь, ведет к падению внутрилегочного (внутриальвеолярного) давления, что и служит причиной поступления в легкие атмосферного воздуха через дыхательные пути.

Как только инспираторная мускулатура расслабляется, возросшая в ходе вдоха эластическая тяга легких возвращает их в исходное состояние. При этом из-за уменьшения объема легких давление в них становится положительным, воздух из альвеол выходит в дыхательные пути и далее в атмосферу.

Таким образом, выдох в отличие от вдоха происходит пассивно, за счет сокращения растянутых во время вдоха легких. Мышцы бывают задействованы лишь в случае форсированного выдоха.



Рис. 1. Трахея и легкие человека:

1 – гортань, 2 – хрящ, 3 – трахея, 4 – легкое, 5 – легочная артерия, 6 – бронхиола, 7 – легочная вена, 8 – висцеральная плевра, 9 – плевральная полость, 10 – париетальная плевра, 11 – альвеолярный мешочек, в котором находятся альвеолы, 12 – ветвь легочной вены, 13 – ветвь легочной артерии, 14 – терминальная бронхиола, 15 – дыхательная бронхиола, 16 – альвеолярный ход, 17 – альвеолы, 18 – капиллярная сеть в стенках альвеол

Следовательно, дыхательный цикл включает две фазы: вдох, или инспирацию, и выдох, или экспирацию. Обычно вдох несколько короче выдоха: у человека их соотношение равно в среднем 1:1,3. Соотношение компонентов дыхательного цикла (длительность фаз, глубина дыхания, динамика давления и потоков в воздухоносных путях) характеризует так называемый паттерн дыхания.

Примерно 2/3 энергии дыхательных мышц при вдохе тратится на преодоление эластического сопротивления тканей легких и грудной клетки.

Неэластическое сопротивление дыханию связано с прохождением воздуха через дыхательные пути и зависит от просвета воздухоносных путей, в частности голосовой щели и бронхов. Мышцы голосовых складок регулируют ширину голосовой щели и управляются группой нейронов, которые сосредоточены в продолговатом мозге. Во время вдоха голосовая щель несколько расширяется, на выдохе – сужается, увеличивая сопротивление потоку воздуха, что служит одной из причин большей длительности экспираторной фазы. Подобным же образом циклически меняются просвет бронхов и их проходимость.

Тонус гладкой мускулатуры бронхов зависит от активности ее иннервации волокнами, находящимися в составе блуждающего нерва. Расслабляющее влияние на тонус бронхов оказывает симпатическая нервная система.

Нарушение регуляции бронхиального тонуса у человека может привести к бронхоспазму, в результате которого резко уменьшается проходимость воздухоносных путей, т.е. возникает обструкция бронхов, вследствие чего повышается сопротивление дыханию. Блуждающий нерв также участвует в регуляции секреции слизи и движений ресничек мерцательного эпителия носовых ходов, трахеи и бронхов, стимулируя тем самым мукоцилиарный транспорт, с помощью которого выделяются попавшие в воздухоносные пути инородные частицы. Избыток слизи, характерный для бронхитов, также создает обструкцию и увеличивает сопротивление дыханию.

Сопротивление дыханию при прочих равных условиях зависит от его паттерна. Чем глубже вдох, т.е. чем больше растягиваются легкие, тем больше эластический компонент этого сопротивления. Неэластический его компонент, наоборот, возрастает с увеличением скорости вдоха и выдоха, т.е. с учащением дыхательных циклов. Отсюда следует, что работа дыхательных мышц увеличивается при слишком глубоком и при чрезмерно частом дыхании.

Благодаря рефлекторным механизмам саморегуляции организм, как правило, избирает оптимальный паттерн дыхания — такой, при котором затраты энергии на каждый литр вентилируемого воздуха наименьшие. Поэтому работа, выполняемая респираторными мышцами в покое, относительно невелика и составляет у человека всего 2 – 3 % от общих энергозатрат. Однако при форсированном дыхании (например, при физической нагрузке) она резко возрастает за счет увеличения эластического сопротивления избыточно растягиваемых легких и возникновения турбулентных потоков в воздухоносных путях, достигая 10 % и более от суммарного расхода энергии.

1. **Легочные объемы**

При спокойном дыхании в обычных условиях за один дыхательный цикл человек вдыхает и выдыхает в среднем около 500 мл воздуха. Этот объем называется дыхательным объемом. Сверх этого объема при глубоком вдохе человек может вдохнуть еще около 3000 мл воздуха. Это так называемый резервный объем вдоха или инспирации (РОИ). После обычного спокойного выдоха человек способен выдохнуть еще около 1300 мл воздуха – это резервный объем выдоха или экспирации (РОЭ). Сумма указанных объемов составляет показатель, называемый жизненная емкость легких (ЖЕЛ). Она составляет 500+3000+1300=4800 мл. Это максимальный объем воздуха, который может быть введен или выведен из легких во время одного дыхательного цикла. Жизненная емкость легких у мужчин несколько выше, чем у женщин. У мужчин она составляет 4000-5500 мл, у женщин – 3000-4500 мл.

После максимального глубокого выдоха в легких остается воздух в объеме около 1200 мл – это так называемый остаточный объем. Большая его часть может быть удалена из легкого только при пневмотораксе. Таким образом, максимальное количество воздуха, которое может находиться в легких составляет сумму ЖЕЛ и остаточного объема. Эта величина называется общей емкостью легких.

Объем воздуха, находящегося в легких после спокойного выдоха, называется функциональной остаточной емкостью. Она равна сумме остаточного объема и резервного объема выдоха.

Около 150 мл, т.е. 1/3 дыхательного объема, составляет так называемой мертвое пространство. Это воздух, который остается в воздухоносных путях. К ним относятся носовая или при дыхании ртом ротовая полость, носоглотка, гортань, трахея, бронхи. Этот воздух не участвует в газообмене и поэтому выдыхается в неизменном виде. Значит, из 500 мл вдыхаемого воздуха в альвеолы проходит только 350. В альвеолах в конце спокойного выдоха находится около 2500 мл воздуха. Таким образом, при каждом спокойном вдохе воздух внутри альвеол (альвеолярный газ) обновляется только на 1/7 часть. Параметры вентиляции легких представлены в табл. 1.

Таблица 1

Параметры вентиляции легких человека

|  |  |
| --- | --- |
| Частота дыхания | 14 раз в минуту |
| Минутный объем дыхания | 7 л |
| Альвеолярная вентиляция | 5 л/мин |
| Вентиляция мертвого пространства | 2 л/мин |
| Параметры газообмена | |
| Потребление 02 | 280 мл/мин |
| Выделение СО2 | 230 мл/мин |

Несмотря на то, что воздух воздухоносных путей не принимает участия в газообмене, сами воздухоносные пути очень важны для нормального дыхания. Проходя через них, вдыхаемый воздух очищается, увлажняется, согревается, очищается от пыли и микроорганизмов. Воздух очищается от пыли особенно эффективно при носовом дыхании. Стенки воздухоносных путей покрыты слизью, к которой прилипают частицы, содержащиеся в воздухе.

Слизь перемещается по направлению к носоглотке со скоростью от 7 до 19 мм/мин благодаря деятельности мерцательного эпителия.

При раздражении слизистых оболочек воздухоносных путей возникают защитные рефлексы – кашель, чихание, направленные на освобождение слизистой от раздражителя, который выдувается из дыхательных путей потоком воздуха. Центры кашля и чиханья находятся в продолговатом мозге.

Перенос О2 из альвеолярного газа в кровь и CO2 из крови в альвеолярный газ происходит исключительно путем диффузии. Ее движущей силой служат разности (градиенты) парциальных давлений O2 и СО2 по обе стороны аэрогематического барьера.

**4. Транспорт газов кровью**

Транспорт кислорода кровью. Лишь небольшая часть О2 (около 2 %), переносимого кровью, растворена в плазме. Основная его часть транспортируется в форме непрочного соединения с гемоглобином, который у позвоночных содержится в эритроцитах. Каждый эритроцит содержит около 640 миллионов молекул гемоглобина. В обычных условиях 1 г гемоглобина связывает 1,36 мл газообразного О2. Если в крови человека содержится примерно 150 г/л гемоглобина, то 100 мл крови могут переносить около 21 мл О2. Это так называемая кислородная емкость крови.

Транспорт углекислого газа кровью. Только от 3 до 6 % общего количества продуцируемого тканями углекислого газа переносится плазмой крови в физически растворенном состоянии. Остальная часть вступает в химические связи, образуя угольную кислоту Н2СО3 и гидрокарбонат-ион НСОз-.

**Обмен газов в тканях**. Установлено, что кислород диффундирует в ткани не только из капилляров, но частично из артериол. Преобладающим механизмом переноса кислорода из эритроцитов к тканям является диффузия. Парциальное давление кислорода в различных участках живой ткани не одинаково. Наибольшую величину оно имеет вблизи артериального конца кровеносного капилляра, наименьшую в самой удаленной от капилляра точке, в так называемом мертвом углу.

Доставка кислорода тканям должна гарантировать поддержание парциального давления не ниже критического в «мертвом углу». При этом напряжение кислорода в тканях зависит не только от снабжения кислородом, но и от его потребления клетками. Важны и различия в потребности клеток разных тканей в кислороде. Наиболее чувствительны к недостатку кислорода клетки мозга и миокарда, так как в них окислительные процессы идут особенно интенсивно, что связано с большими энергозатратами клеток нервной и сердечной ткани.

В отличие от нервных клеток и клеток сердечной мышцы, скелетные мышцы относительно устойчивы к кратковременному прекращению кислородного снабжения. Они используют при этом в качестве источника энергии гликолиз, представляющий собой бескислородный путь получения АТФ при распаде глюкозы. Кроме того, мышцы располагают незначительным резервом кислорода, запасенного в миоглобине. Миоглобин – это дыхательный пигмент, подобный гемоглобину. Однако его сродство с кислородом значительно выше, поэтому он оксигенируется при относительно невысокой концентрации кислорода, зато отдает кислород при очень низком его содержании в тканях.

Перенос CO2 из клеток тканей в кровь тоже происходит главным образом путем диффузии.

**5. Механизмы регуляции дыхания**

Координированные сокращения дыхательных мышц обеспечиваются ритмической активностью нейронов дыхательного центра. Дыхательный центр – это совокупность нейронов, управляющих дыхательными движениями, которые находятся в продолговатом мозге и мосту. Различают две основных группы дыхательных нейронов: инспираторные нейроны, которые разряжаются в фазу вдоха, и экспираторные, активные во время выдоха. Неотъемлемым звеном аппарата регуляции дыхания являются также хеморецепторные и механорецепторные системы, обеспечивающие нормальную работу центрального дыхательного механизма в соответствии с потребностями организма.

Главная особенность работы центрального дыхательного механизма – линейное нарастание активности инспираторных нейронов на протяжении вдоха и резкий обрыв инспираторной активности, знаменующий окончание вдоха и переход к выдоху. Полагают, что этот обрыв осуществляется благодаря тормозному влиянию со стороны особой группы нейронов, возбуждение которых происходит одновременно с инспираторными и усиливается под влиянием афферентной импульсации от рецепторов растяжения легких.

Чем сильнее импульсация от хеморецепторов, тем круче нарастает инспираторная активность и быстрее развивается вдох, но так как при этом резче растягиваются легкие, то вдох быстрее сменяется выдохом. В итоге увеличивается и глубина, и частота дыхания.

Обнаружено, что полному расслаблению инспираторных мышц предшествует плавное снижение их активности, обусловленное, как полагают, включением особой группы нейронов, которые оказывают тормозящее («запирающее») влияние на инспираторную и экспираторную активность. Эту фазу назвали постинспираторной. По-видимому, постинспираторная фаза обеспечивает интервалы, необходимые для опорожнения легких после очередного вдоха. Таким образом, центральный паттерн дыхания включает три фазы: инспираторную, постинспираторную и экспираторную.

Нейроны, связанные с регуляцией дыхания, имеются и в мосту. Здесь выделяют так называемый пневмотаксический центр, который участвует в переключении фаз дыхательного цикла; при разрушении этого центра вдохи становятся затянутыми, необычно глубокими.

Центральный дыхательный механизм продолговатого мозга обладает автоматизмом, т.е. постоянной ритмической активностью. Однако это его свойство полностью отлично от автоматии, свойственной узлам проводящей системы сердца, возбуждение которых происходит в силу их внутренних свойств. Дыхательные нейроны функционируют нормально лишь при условии сохранности связей между их различными группами, при наличии афферентной стимуляции, в частности, от центральных (бульбарных) и периферических (артериальных) хеморецепторов, и механорецепторов (рецепторов растяжения легких, локализованных главным образом в гладкомышечном слое стенок трахеобронхиального дерева и рецепторов дыхательных путей).

**Дыхание при различных функциональных состояниях и условиях**

**обитания организма**

**Эмоциональные и стрессорные факторы.** Дыхательные реакции в ответ на эмоциональные факторы особенно ярко выражены у человека. Они носят разнообразный характер. Для интеллектуально-эмоционального напряжения наиболее характерно тахипноэ – частое но поверхностное дыхание.

В стрессорных состояниях подобного рода реакции могут перерастать в гипервентиляцию легких, которая иногда приобретает характер своеобразного «дыхательного невроза» (гипервентиляционный синдром). В свою очередь, гипервентиляция сопровождается гипокапнией, респираторным алкалозом и может повлечь за собой нарушение центрального кровообращения (вплоть до потери сознания) и другие неблагоприятные реакции, осложняющие стрессорное состояние.

Мышечная деятельность. Мышечная деятельность служит наиболее сильным естественным стимулом дыхания. Как только включается мышечная нагрузка, легочная вентиляция возрастает за счет углубления и учащения дыхания – сначала скачкообразно, затем более плавно. Этот быстрый компонент дыхательной реакции на работу объясняется главным образом нейрогенными факторами.

Через 3 – 4 мин работы с умеренной нагрузкой наступает устойчивое состояние, при котором уровень легочной вентиляции достигает плато. Этот уровень, как правило, соответствует потреблению кислорода, а следовательно, энерготратам организма при данной нагрузке.

При тяжелой нагрузке (свыше так называемого анаэробного порога) за счет отставания кислородного снабжения мышц кровь наводняется большим количеством продуктов анаэробного гликолиза (главным образом лактатом), которые стимулируют хеморецепторы, вызывая рост вентиляции, опережающий потребление О2 и продукцию СО2; наряду с метаболическим ацидозом при этом создается гипокапния – развивается дыхательный алкалоз.

Очень тяжелая работа может потребовать столь интенсивной доставки кислорода, которую не в состоянии обеспечить газотранспортная система организма. Такая работа (например, спринтерский бег) может продолжаться лишь короткое время (несколько секунд) за счет использования анаэробных источников энергии и кислорода, запасенного в миоглобине. Максимальное потребление кислорода (так называемая аэробная производительность) у человека составляет обычно 2—3 л/мин. При этом максимальный объем вентиляции во время интенсивной работы может достигать 100 – 120 л/мин, т.е. в 10 – 15 раз превышать уровень вентиляции в покое. Более высокий минутный объем дыхания был бы энергетически невыгоден, так как весь дополнительно поглощаемый в легких кислород уходил бы на обеспечение колоссально усиленной работы дыхательных мышц.

После окончания работы легочная вентиляция круто падает благодаря выключению нейрогенных стимулов. Однако ее уровень в течение более или менее продолжительного (в зависимости от тяжести предшествовавшей работы) восстановительного периода остается повышенным. В этот период хеморецепторы стимулируются циркулирующими в крови недоокисленными продуктами обмена. Это молочная и другие органические кислоты. Происходит постепенное погашение образовавшегося кислородного долга, т.е. разности между общим количеством О2, требуемым для покрытия всех энергозатрат (кислородного запроса), и того его количества, которое было фактически потреблено за время работы.

С описанной динамикой легочной вентиляции во время физической нагрузки в общем совпадает ход изменений минутного объема крови, что свидетельствует о координации механизмов регуляции дыхательной и сердечно-сосудистой системы.

У человека, тренированного к напряженной мышечной деятельности, увеличивается жизненная емкость легких, дыхание в покое становится более редким и глубоким, увеличиваются кислородная емкость, буферные свойства крови и величина максимального потребления кислорода (до 4—5 л/мин и более).

**ЛЕКЦИЯ 6. Адаптация и ее механизмы**

План:

1.Понятие адаптации. Виды адаптаций

2.Фазы развития адаптаций

3.Стресс

4.Биологические ритмы

5.Физиологические особенности адаптации к физическим нагрузкам

**1. Понятие адаптация**

Целостный организм неразрывно связан с окружающей его внешней средой, и поэтому, как писал еще И. М. Сеченов, в научное определение организма должна входить и среда, влияющая на него. Физиология целостного организма изучает не только внутренние механизмы саморегуляции физиологических процессов, но и механизмы, обеспечивающие непрерывное взаимодействие и неразрывное единство организма с окружающей средой. Непременным условием и проявлением такого единства является адаптация организма к данным условиям. Однако понятие адаптации имеет и более широкий смысл и значение.

Адаптация (от лат. adaptatio — приспособление) — все виды врожденной и приобретенной приспособительной деятельности, которые обеспечиваются на основе физиологических процессов, про исходящих на клеточном, органном, системном и организменном уровнях. Этим термином пользуются для характеристики широкого круга приспособительных процессов: от адаптивного синтеза белков в клетке и адаптации рецепторов к длительно действующему раздражителю до социальной адаптации человека и адаптации народов к определенным климатическим условиям. На уровне организма человека под адаптацией понимают его приспособление к постоянно меняющимся условиям существования.

Организм человека адаптирован к адекватным условиям среды в результате длительной эволюции и онтогенеза, создания и совершенствования в ходе их адаптивных механизмов (адаптогенез) в ответ на выраженные и достаточно длительные изменения окружающей среды. К одним факторам внешней среды организм адаптирован полностью, к другим — частично, к третьим — не может адаптироваться из-за их крайней экстремальности. В этих условиях человек погибает без специальных средств жизнеобеспечения (на пример, в космосе без скафандра вне космического корабля). К менее жестким — субэкстремальным влияниям человек может адаптироваться, однако длительное нахождение человека в субэкстремальных условиях ведет к перенапряжению адаптационных механизмов, болезням, а иногда и смерти.

Физиологической адаптацией называют достижение устойчивого уровня активности организма и его частей, при котором возможна длительная активная деятельность организма, включая трудовую активность в измененных условиях существования (в том числе социальных) и способность воспроизведения здорового потомства. Физиология исследует формирование и механизмы индивидуальной адаптации.

Различные люди с разной скоростью и полнотой адаптируются к одним и тем же условиям среды. Скорость и полнота адаптации обусловлена состоянием здоровья, эмоциональной устойчивостью, физической тренированностью, типологическими особенностями, по лом, возрастом конкретного человека.

Адаптационные реакции также делят на общие, или неспецифические, происходящие под влиянием практически любого достаточно сильного или длительного стимула и сопровождающиеся однотипными сдвигами функций организма, систем и органов в ответ на различные по характеру воздействия, и частные, или специфические, проявляющиеся в зависимости от характера и свойств воздействующего фактора или их комплекса.

Неспецифический ответ организма на любое интенсивное воздействие на него Г. Селье назвал стрессом (напряжение, давление), а вызывающий его фактор — стрессором. По Селье, общий адаптационный синдром как ответная реакция на стрессор включает в себя усиление деятельности гипоталамуса, гипофиза с увеличением продукции АКТГ, гипертрофию коры надпочечников, атрофию вилочковой железы, изъязвление слизистой оболочки желудка. В дальнейшем были доказаны участие в стрессорной реакции практически всего организма и ведущая роль в этом центральной нервной системы.

Если организм возвращается к исходным условиям, то он постепенно утрачивает приобретенную адаптацию, т. е. реадаптируется к исходным условиям. Повторная адаптация возможна. Если организм вновь окажется в неких условиях, к которым он был адаптирован. При этом в одних случаях способность к повторной адаптации может быть повышена, в других — понижена в зависимости от истощенности или тренированности механизмов адаптации. Тренировка механизмов адаптации благоприятна для мобильности и стой кости адаптации. Готовность к адаптации и ее эффективность динамичны и зависят от многих факторов, в числе которых состояние здоровья, рациональное [питание](http://click01.begun.ru/click.jsp?url=Wa8reBQfHh*z0OoEi-GPN81EGqv8Jzs7j2EvxuTu5Fn-PcfPm0Kl3odSlSYzM5VYMTGKoAHbVcNJ-bpQaGEsnw8zP95M2kky8nkPos3CJcpXKOnvhWj9VRq1-B1VbU0dnDKkoHvQUsp*SZ2U5cwiqZVMSmhVqc*CGHhJoyyvT91JKyE3JlaxL-ft9zf0d1xBSaLJ6SFVCaeiq-cYqEOOaTjf-0dkWVM5Q-F89BJWMd-zWU8zWDweI*lw5RsFDjDltd8DfOHKifl6vCKLU6I1uFpB1ZqSUr7h6lJsbLJOlSeFmNw3nQLgQrEag59m3t05IznZpJtJzWyMtgrueytQUXFEX5apHiiV2bV8PTOP1zI5v3DwjtmislWOFWmmKY6nUnD*h008yVNYXHVIWhCEqdEMY7twmy5uvFhz9Z6iPqjRPF3HJ0cc*JGxpFrk4IvV58iwjEJoGG5yc1M4), режим сна и бодрствования, труда и отдыха, физическая активность и тренировка, закаливание, адаптирующие лекарственные средства (адаптогены), воздействие гипоксии.

Состояние стресса может быть тем фоном, на котором на организм действуют иные раздражители. Такая ситуация является типичной для повседневной жизни. Реакция на такой добавочный раздражитель может усилиться, что рассматривают как перекрестную сенсибилизацию, а может быть ослаблена — это обозначают как перекрестная резистентность.

Добавочный раздражитель сам по себе влияет на выраженность стрессорной реакции. Так, отрицательные эффекты распространенного в нашей жизни эмоционального стресса ослабляются или снимаются интенсивной физической нагрузкой, любимым занятием, философией оптимизма и многими другими приемами.

Описанные фазы неспецифической адаптации характеризуют активность адаптационных реакций, которые должны быть дополнены еще и адаптивным поведением, целью которых является ускорение адаптации и уменьшение отрицательных влияний адаптогенных факторов.

Существует и пассивная форма адаптации по принципу «экономизации активности», которая проявляется в гипореактивности или ареактивности. Ее выражением может быть такое общее состояние организма, как сон. Физиологический сон выступает в роли экономизирующего энергетические затраты фактора, «охранительное» его значение отмечал И.П.Павлов. Известно лечебное применение раз личных видов сна.

Ареактивность может быть результатом снижения реактивности рецепторов (адаптация рецепторов), торможения центральной части рефлекторной дуги. В механизме адаптации может принять участие и эффекторный компонент, когда с помощью различных механизмов снижается интенсивность или исключаются реакции эффекторов — органов-исполнителей.

Объективное определение адаптированности или неадаптированности человека к субэкстремальным условиям вызывает значительные затруднения. Тем не менее, об адаптированности организма человека к новым условиям свидетельствуют восстановление полноценной физической и умственной работоспособности; сохранение общей резистентности в ответ на действие дополнительного возмущающего фактора, его переносимость в субэкстремальных условиях; достаточно совершенная адаптированность к временным факторам; нормальный иммунный статус организма человека; воспроизведение здорового потомства; устойчивый (без дрейфа) уровень активности реакций и взаимодействия [функциональных](http://click01.begun.ru/click.jsp?url=Wa8reL22t7aBCO5884n3T7U8YtMv6TxGndBBUAFd7MmMVjdbaSNdK692Gf8EPLcrWboC3Ez2EKyAskI2L4INLi38gSDmpvlIBCJQK7p9olfIm8UTM0fKyeyUi7-qKcbaGzF723i7XwHfSB-iPr*iXsO09OUa0cXf4QpX3H3hGqXnalKQClOEjLG0z68vaoyOt2QnBQnwrBmsqoFhbErU03gXg6og3d5Mzhdo8ojtg2VgBK*TZlMn2L4fxwRRBOthS-88rTBRO66XQ0URpe4iqfTBhYWc3UvrABIgFyP5lkq7y-0bYZ5kUqGjvnGp4F6OiMPsLguJ-GsLToQP2CdYm4snlY7LMXvpfZ5iHUzAEQExqtYPLabjdrZ2TD41ciTnDwP7O*B7rkFQOttmAbwM9xN87hCYeobIUMfhJzDLxOOloVZDct4Z9ZoduBfo8urjtOqsn6bferkHLHjet4nu0Ov9n) систем.

В субэкстремальных условиях у человека проявляются не только неспецифические, но и специфические, частные, общие реакции, направленные на адаптацию организма к конкретным условиям внешней среды. В одних случаях эти условия созданы искусственно, например специфические условия производства, в других случаях это естественные условия, например климатические.

В развитии большинства адаптации прослеживается два этапа: начальный — «срочная» адаптация, и последующий — «долговременная» адаптация. «Срочная» адаптационная реакция развивается сразу с началом действия стрессора на основе готовых физиологических механизмов. Например, увеличение теплопродукции в ответ на холодовое воздействие или повышение легочной вентиляции при недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе и т. д. «Срочная» адаптация мобилизует функциональные резервы и часто в неполной мере обеспечивает адаптационный эффект.

“Долговременная” адаптационная реакция развивается посте пенно в результате длительного или многократного действия на организм факторов внешней среды. Эта адаптация происходит на основе многократной «срочной» адаптации. В итоге накопления структурных и функциональных изменений организм приобретает новое качество — из неадаптированного превращается в адаптированный. Именно переход от «срочной» адаптации к «долговременной» делает возможной стабильную жизнь организма в новых условиях.

Адаптации значительно отличаются у разных людей скоростью и выраженностью в зависимости от индивидуальных особенностей каждого человека.

На основании результатов исследования адаптации лиц, переселяющихся в район Сибири и Крайнего Севера, выявлены следующие конституционные типы (по В. П. Казначееву): «спринтеры», «стай еры» и «миксты» (смешанный тип).

Организм «спринтера» способен осуществлять мощные физиологические реакции с высокой степенью надежности в ответ на действие значительных, но кратковременных факторов внешней среды. Высокий уровень надежности физиологических реакций может поддерживаться лишь относительно короткий срок. «Спринтеры» мало приспособлены к выдерживанию длительных и менее интенсивных нагрузок.

«Стайер» менее приспособлен к переносимости мощных кратко временных нагрузок. Однако после кратковременной перестройки его организм способен выдерживать продолжительные равномерные воздействия факторов внешней среды. Промежуточные варианты конституционных типов названы «микстами».

«Спринтеры» и «стайеры» различаются по ряду конституциональных, физиологических и биохимических показателей, а также заболеваемостью. В целом цикл адаптивной перестройки в новой экологической и климатической зоне с субэкстремальными условиями у людей длится 2-3 года. Это относительно короткий срок — у других биологических видов эквивалентные перестройки требуют смены нескольких поколений.

Вопросы адаптации человека к условиям гипоксии, различной по напряженности физической активности, временной, психосоциальной и других видов адаптации изложены в соответствующих главах учебника.

Срочная адаптация - немедленный ответ организма на действие внешнего фактора - осуществляется путем ухода от фактора (избегание) или мобилизацией функций, которые позволяют существовать, несмотря на действие фактора.

Долговременная адаптация – это постепенно развивающийся ответ организма на многократное или длительное действие внешнего фактора. Она обеспечивает осуществление реакций, которые ранее были невозможны в условиях, несовместимых с жизнью.

**2. Фазы развития адаптации**

1. Начальная фаза адаптации. Она развивается в самом начале действия как физиологического, так и патогенного фактора. В первую очередь, при действии какого-либо фактора возникает ориентировочный рефлекс, который сопровождается торможением многих видов деятельности, проявлявшихся до этого момента. После торможения наблюдается реакции возбуждения. Возбуждение ЦНС сопровождается повышенной функцией эндокринной системы, особенно мозгового слоя надпочечников. При этом усиливаются функции кровообращения, дыхания и других систем, возрастают катаболические реакции. Однако, все процессы протекают в эту фазу не координировано, недостаточно синхронизировано, не экономно и характеризуются срочностью реакций. Чем сильнее факторы, действующие на организм, тем больше выражена эта фаза адаптации. Характерным для начальной фазы является эмоциональный компонент. Причем от силы эмоционального компонента зависит “запуск” вегетативных механизмов, которые опережают соматические.

2. Вторая фаза – переходная. Она проявляется начальной устойчивостью к субэкстремальному фактору. Эта фаза характеризуется уменьшением возбудимости ЦНС, снижением интенсивности гормональных сдвигов, выключением ряда органов и систем, первоначально включенных в реакцию. В ходе этой фазы приспособительные механизмы организма как бы постепенно переключаются на более глубокий, тканевый уровень. Эта фаза и сопровождающие ее процессы мало изучены.

3. Третья фаза - фаза устойчивой адаптации. Является собственно адаптацией (приспособлением) и характеризуется новым уровнем деятельности тканевых, мембранных, клеточных элементов, органов и систем организма, перестроившихся под прикрытием вспомогательных систем. Эти сдвиги обеспечивают новый уровень гомеостаза, адекватного организму и к другим неблагоприятным факторам. В этом случае развивается, так называемая, перекрестная адаптация. Переключение реактивности организма на новый уровень функционирования не дается организму “даром”, а протекает при напряжении управляющих и других систем. Это напряжение принято называть ценой адаптации. Любая активность адаптированного организма обходится ему много дороже, чем та же активность в нормальных условиях. Например, при физической нагрузке в горных условиях требуется на 25% больше энергии.

Поскольку фаза устойчивой адаптации связана с постоянным напряжением физиологических механизмов, функциональные резервы во многих случаях могут истощаться, причем наиболее истощаемым звеном являются гормональные механизмы. Вследствие истощения физиологических резервов и нарушения взаимодействия нейрогормональных и метаболических механизмов адаптации возникает состояние, которое получило название дезадаптация - эта фаза адаптации характеризуется теми же сдвигами, которые наблюдаются в фазе начальной адаптации. Вновь в состояние повышенной активности приходят вспомогательные системы - дыхание и кровообращение, энергия в организме тратиться неэкономно. Чаще всего дезадаптация возникает в тех случаях, когда функциональная активность в новых условиях чрезмерна или действие адаптогенных факторов усиливается и они по силе приближаются к экстремальным.

В случае прекращения действия фактора, вызывавшего процесс адаптации, организм постепенно начинает терять приобретенные адаптационные сдвиги. При повторном воздействии субэкстремального фактора способность организма к адаптации может быть повышена и характер адаптационным сдвигов при этом может быть более совершенным. Таким образом, мы можем говорить о том, что адаптационные механизмы обладают способностью к тренировке и поэтому прерывистое действие адаптогенных факторов является более благоприятным и обусловливает наиболее стойкую адаптацию.

Ключевым звеном механизма фенотипической адаптации является существующая в клетках взаимосвязь между функцией и генотипическим аппаратом. Через эту взаимосвязь функциональная нагрузка, вызванная действием факторов среды, а также прямое влияние гормонов и медиаторов приводят к увеличению синтеза нуклеиновых кислот и белков и как следствие к формированию структурного следа в системах специфически ответственных за адаптацию организма к данному конкретному фактору среды. В наибольшей мере при этом растет масса мембранных структур ответственных за восприятие клеткой управляющих сигналов, ионный транспорт, энергообеспечение, т.е. именно те структуры, которые имитируют функцию клетки в целом. Формирующийся в итоге системный след представляет собой комплекс структурных изменений, обеспечивающих расширение звена имитирующего функцию клеток и тем самым увеличивающий физиологическую мощность доминирующей функциональной системы, ответственной за адаптацию. После прекращения действия данного фактора среды на организм активность генетического аппарата в клетках, ответственных за адаптацию системы, довольно резко снижается и происходит исчезновение системного структурного следа.

**3. Стресс**

При действии чрезвычайных или патологических раздражителей приводящих к напряжению адаптационных механизмов, возникает состояние, называемое стрессом.

Термин стресс введен в медицинскую литературу в 1936 году Гансом Селье, который определил стресс как состояние организма, возникающее при предъявлении к нему любых требований. Различные раздражители придают стрессу свои особенности обусловленные возникновением специфических реакций на качественно различные воздействия.

В развитии стресса отмечаются три последовательно развивающиеся стадии.

1. Реакция тревоги (реакция мобилизации). Это аварийная фаза, для которой характерно нарушение гомеостаза, усиление процессов распада тканей (катаболизм). Об этом свидетельствует уменьшение общего веса и уменьшение некоторых органов и тканей (мышечной, тимуса и т.д.). Такая генерализованная мобильная адаптационная реакция не экономна, а лишь аварийная. Продукты распада тканей, видимо становятся строительным материалом для синтеза новых веществ, необходимых при формировании общей неспецифической устойчивости к повреждающему агенту.

2. Стадия резистентности. Характеризуется восстановлением и усилением анаболических реакций, направленных на образование органических веществ. Повышение уровня резистентности наблюдается не только к данному раздражителю, но и к любому другому. Этот феномен, как уже указывалось, получил название перекрестной резистентности.

3. Стадия истощения. Эта стадия характеризуется резким усилением обмена веществ в тканях. Эта стадия может наблюдаться сразу – в первую стадию адаптации, если имеет место чрезмерно сильное воздействие. Клинически общий адаптационный синдром проявляется гипертрофией коры надпочечников, атрофией тимико-лимфатической системы и кровоточащими язвами желудочно-кишечного тракта.

Более поздними работами Селье (1979) и его последователями установлено, что механизм реализации стресс-реакции запускается в гипоталамусе под влиянием нервных импульсов, поступающих из коры головного мозга, ретикулярной формации, лимбической системы. Происходит активация системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников и возбуждается симпатическая нервная система. Наибольшее участие в реализации стресса принимают кортиколиберин, АКТГ, кортикостероиды, адреналин и др.

Гормонам, как известно, принадлежит ведущая роль в регуляции активности ферментов. Это имеет важное значение в условиях стресса, когда возникает необходимость в изменении качества какого-либо фермента или увеличении его количества, т. е. в адаптивном изменении обмена веществ. Установлено, например, что кортикостероиды могут влиять на все этапы синтеза и распада ферментов, обеспечивая тем самым “настройку” обменных процессов организма.

Основное направление действия этих гормонов заключается в срочной мобилизации энергетических и функциональных резервов организма. Причем, происходит направленная передача энергетических резервов организма в ответственную за адаптацию доминирующую функциональную систему, где формируется системный структурный след. При этом стрессовая реакция, с одной стороны, потенцирует формирование нового системного структурного следа и становление адаптации, а с другой - за счет своего катаболитического эффекта способствует “стиранию” старых, утративших биологическое значение структурных следов. Следовательно, эта реакция является необходимым звеном в целостном механизме адаптации организма в меняющейся среде обитания (перепрограммирует адаптационные возможности организма на решение новых задач).

**4. Биологические ритмы**

Колебания смены и интенсивности процессов и физиологических реакций, в основе которых лежат изменения метаболизма биологических систем, обусловленные влиянием внешних и внутренних факторов. К внешним факторам относятся изменение освещенности, температуры, магнитного поля, интенсивности космических излучений, сезонные и солнечно-лунные влияния и др. Внутренние факторы - это нейрогуморальные процессы, протекающие в определенном, наследственно закрепленном ритме и темпе. Частота биоритмов имеет размах от нескольких секунд до нескольких лет. Биологические ритмы, вызываемые внутренними факторами, сопровождаются изменением активности организма с периодом от 20 до 28 часов и называются околосуточными или циркадными. Если период ритмов совпадает с периодами геофизических циклов, а также близок им, их называют адаптивными или экологическими. К ним относятся суточные, приливные, лунные и сезонные ритмы. Если период ритмов не совпадает с периодическими изменениями геофизических факторов, их обозначают как функциональные (например, ритм сердечных сокращений, дыхания, циклы двигательной активности - ходьба).

По степени зависимости от внешних периодических процессов выделяют экзогенные (приобретенные) и эндогенные (привычные) ритмы.

Экзогенные ритмы обусловлены изменением факторов окружающей среды и могут исчезать при некоторых условиях (например, анабиоз при понижении внешней температуры). Приобретенные ритмы возникают в процессе индивидуального развития по типу условного рефлекса и сохраняется в течение определенного времени в постоянных условиях (например, изменения мышечной работоспособности в определенные часы суток).

Эндогенные ритмы являются врожденными, сохраняются в постоянных условиях среды и передаются по наследству (к ним относятся большинство функциональных и циркадных ритмов).

Для организма человека характерно повышение в дневные и снижение в ночные часы физиологических функций, обеспечивающих его физиологическую активность: частота сердечных сокращений, минутный объема крови, АД, температура тела, потребление кислорода, содержание сахара в крови, физическая и умственная работоспособности и т.д.

Под действием меняющихся с суточной периодичностью факторов происходит внешнее согласование циркадных ритмов. Первичным синхронизатором у животных и растений служит, как правило, солнечный свет, у человека им становятся также социальные факторы.

Динамика суточных ритмов у человека обусловлена не только врожденными механизмами, но и выработанным в течение жизни суточным стереотипом деятельности. По мнению большинства исследователей, регуляция физиологических ритмов у высших животных и человека осуществляется в основном гипоталамо-гипофизарной системой.

**5. Физиологические особенности адаптации к физическим нагрузкам**

Адаптация как общее универсальное свойство живого обеспечивает жизнеспособность организма в изменяющихся условиях и представляет процесс адекватного приспособления его функциональных и структурных элементов.

В целом исследование процесса адаптации и ее механизмов, по-видимому, следует отнести к междисциплинарной проблеме, которая может стать ключевой в понимании многих аспектов развития тренированности, здоровья и заболеваемости спортсменов.

Система закаливания и формирования сильного, красивого и выносливого человека всегда связывалась с адаптацией его к физическим нагрузкам. Физические нагрузки — самый естественный и древний фактор, воздействовавший на человека. Будучи обусловленным самой природой земной гравитации, этот фактор во все времена сопровождал человека, и двигательная активность всегда была важным звеном его приспособления к окружающему миру. Одним из непременных условий развития адаптации к физическим нагрузкам является мобилизация и использование физиологических резервов организма.

С физиологической точки зрения ведущими в тренировке являются повторность и возрастание физических нагрузок, что за счет обратных биологических связей позволяет совершенствовать функциональные возможности органов и систем и их энергетическое обеспечение на основе механизма саморегуляции организма. С этих позиций тренировка сводится к активизации механизмов адаптации, включению физиологических резервов, благодаря которым организм человека легче и быстрее приспосабливается к повышенным нагрузкам, совершенствуя свои физические, физиологические и психические качества, повышая состояние тренированности.

Физиологическая сущность состояния тренированности — это такой уровень функционального состояния организма, который характеризуется совершенствованием механизмов регуляции, увеличением физиологических резервов и готовностью к их мобилизации, что выражается в его повышенной устойчивости к длительным и интенсивным физическим нагрузкам и высокой работоспособности.

Развившееся в процессе тренировки состояние тренированности по своим физиологическим механизмам и морфофункциональной сути соответствует стадии адаптированности организма к физическим нагрузкам. В понятиях «адаптация, адаптированность», с одной стороны, и «тренировка, тренированность», с другой стороны, много общих черт, главной из которых является достижение нового уровня работоспособности на основе образования в организме специальной адаптивной функциональной системы с определенным уровнем физиологических констант. Тренировка и тренированность — понятия педагогические, хотя и базируются они на знаниях физиологических закономерностей организма спортсменов. Исследование и характеристика этих процессов и состояний, связанных прежде всего с обоснованием рационально построенных тренировочных нагрузок, является прерогативой педагогов. Адаптация и адаптированность спортсменов к физическим нагрузкам и все функциональные и структурные перестройки, совершающиеся при этом в организме, относятся к биологическим категориям и составляют основные научные и учебные проблемы медиков и физиологов.

Адаптация организма к физическим нагрузкам заключается в мобилизации и использовании функциональных резервов организма, в совершенствовании имеющихся физиологических механизмов регуляции.

Никаких новых функциональных явлений и механизмов в процессе адаптации не наблюдается, просто имеющиеся уже механизмы начинают работать совершеннее, интенсивнее и экономичнее. В основе адаптации к физическим нагрузкам лежат нервно-гуморальные механизмы, включающиеся в деятельность и совершенствующиеся при работе двигательных единиц (мышц и мышечных групп). При адаптации спортсменов происходит усиление деятельности ряда функциональных систем за счет мобилизации и использования их резервов, а системообразующим фактором при этом должен являться приспособительный полезный результат — выполнение поставленной задачи, т.е. конечный результат.

Комплекс функциональных систем, обеспечивающих конечный спортивный результат, формируется организмом спортсмена ради достижения этого результата. Отсутствие результата или систематически недостаточный его уровень могут не только стимулировать формирование данного комплекса, ной разрушать его, прекращать функционирование в зависимости от величины и характера физиологических резервов, воли, мотивации и других факторов. Таким образом, адаптация к мышечной деятельности представляет собой системный ответ организма, направленный на достижение состояния высокой тренированности и минимизацию физиологической цены за это.