

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	9
Глава 1.	
Понятие «Системогенез» в клинической анатомии	23
Глава 2.	
Системогенез доминирующей легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой системы	59
2.1. Первичная адаптогенная реакция доминирующей системы организма.....	59
2.2. Регуляция первичной адаптогенной реакции.....	62
2.3. Подготовка сердца для функционирования в составе доминирующей системы организма.....	70
2.4. Роль эндокринного аппарата в функционировании доминирующей системы организма.....	74
2.5. Роль и место диафрагмально-брюшного комплекса в функционировании доминирующей системы организма. Патология диафрагмы.	76
2.6. Сердечно-сосудистая субсистема (субсистема кровотока).....	87
2.7. Регуляция функций сердечно-сосудистой субсистемы.....	123
2.7.1. Внутрисердечные механизмы регуляции.....	123
2.7.2. Внесердечные механизмы регуляции.....	126
2.7.3. Центральные механизмы регуляции.....	128

2.7.4. Регуляция сосудистого тонуса.....	129
2.8. Внутренняя выстилка сосудов.....	132
2.9. Эндотелиальная дисфункция.....	134
2.9.1. Факторы, повреждающие эндотелий.....	136
2.9.2. Эндотелий и регуляция сосудистого тонуса.....	140
2.9.3. Эндотелий и тромбогенность, тромборезистентность сосудов.....	147
2.9.4. Эндотелий и фибринолиз.....	149
2.9.5. Эндотелий и ангиогенез.....	150
2.9.6. Эндотелий и адгезия лейкоцитов.....	151
2.9.7. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии клинической патологии.....	152
2.10. Адаптивные реакции сердечно-сосудистой субсистемы в процессе онтогенеза	162
2.12. Адаптивные изменения в вегетативной нервной системе в процессе онтогенеза и при стрессе.....	170

Глава 3.

Принципы исследования доминирующей системы организма.....	175
3.1. Оценка и исследование функции внешнего дыхания.....	177
3.2. Оценка и исследование функции сердца и сосудов.....	179
3.3. Исследование показателей гемического и метаболического гомеостаза в циркулирующих жидкостях (артериальной, венозной крови и лимфе).....	199

ГЛАВА 4.

Реакция доминирующей системы и нарушения гомеостаза

при острой дыхательной недостаточности различного генеза.....	201
4.1. Острая кратковременная гипоксия.....	204
4.2. Реакция доминирующей системы при пневмотораксе.....	210
4.3. Закрытая травма грудной клетки.....	214
4.3.1. Изменения в функции внешнего дыхания и кровообращения при экспериментальной ЗТГ.....	216
4.3.2. Изменение центральной лимфодинамики при экспериментальной ЗТГ.....	217
4.3.3. Изменения показателей газового состава и КЩС артериальной, венозной крови и лимфы.....	220
4.3.5. Патоморфологические изменения при экспериментальной ЗТГ.....	222
ГЛАВА 5.	
Клинико-морфо-функциональное обоснование профилактических и лечебных мероприятий.....	225
5.1. «Вспоминание» первичной адаптогенной реакции доминирующей системы организма.....	225
5.2. Метод стимуляции интерстициального аутолаважа и лимфатического кислородного шунта.....	228
5.3. Метод вегетативной гармонизации на основе дыхательной гимнастики.....	229
5.4. Метод стимулирующей тренировки доминирующей системы на аппарате Фролова.....	232
5.5. Обоснование применения трансфузионно-инфузионной	

терапии. Методы защиты и стимуляции эндотелиальных клеток.....	235
5.6. Комплексное лечение артериальной гипертензии.....	256
5.6.1. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ).....	260
5.6.2. Блокаторы рецепторов АТ ₁ (БРА).....	261
5.6.3. Антагонисты кальция (АК).....	262
5.6.4. Тиазидные диуретики (ТД).....	263
5.6.5. В-адреноблокаторы (β-АБ).....	263
5.6.6. Комбинированная терапия артериальной гипертензии.....	264
5.6.7. Методы «традиционной» терапии.....	265
5.7. Коррекция функций доминирующей системы и гомеостаза путем применения регионарных блокад.....	267

ГЛАВА 6.

Морфо-патогенетическое обоснование методики применения некоторых регионарных блокад крупных рефлексогенных зон.....	269
6.1. Вагосимпатическая блокада по А.В. Вишневскому.....	269
6.1.1. Клинико-анатомическое обоснование техники вагосимпатической блокады.....	271
6.1.2. Влияние вагосимпатической блокады на организм.....	275
6.1.3. Клиническое применение вагосимпатической блокады	284
6.1.4. Возможные осложнения вагосимпатической блокады.....	285
6.2. Паравертебральная блокада.....	286
6.2.1. Клинико-анатомическое обоснование паравертебральной блокады.....	286

6.2.2. Реакция организма на паравертебральную блокаду.....	288
6.2.3. Техника паравертебральной блокады.....	293
6.2.4. Показания к применению ПВБ.....	296
6.2.5. Противопоказания и возможные осложнения	297
6.2.6. Применение ПВБ в травматологии и хирургии.....	298
6.2.7. Сакроспинальная блокада	300
6.2.8. Блокада по Мосину.....	301
6.2.9. Блокада 3-го грудного симпатического ганглия по Б.В. Огневу.....	302
6.2.10. Паравертебральная блокада чревного сплетения.....	302
6.2.11. Пролонгированные паравертебральные блокады.....	303
6.3. Поясничная околопочечная блокада по А.В. Вишневному.....	305
6.3.1. Влияние паранефральной блокады на организм.....	306
6.3.2. Показания и противопоказания для паранефральной блокады.....	312
6.3.3. Техника паранефральной блокады.....	313
6.3.4. Возможные осложнения и побочные реакции.....	312
6.3.5. Применение паранефральной блокады в клинике абдоминальной хирургии.....	316
6.3.6. Экспериментальное обоснование направленного транспорта антибиотиков в легкие.....	317
6.3.7. Экспериментально-клиническое обоснование применения ПНБ для лечения гонартроза.....	320
Заключение.....	335
Библиография.....	342

**Обоснованию национальной идеи клинической анатомии и
системогенеза посвящается**

ВВЕДЕНИЕ

Медицина – наука о здоровом и больном человеке, сохранении его здоровья и предупреждении болезней, о самих болезнях, методах их распознавания и лечения возникла и развивается на основе концептуального понятия – «практика→теория→практика». Опираясь на это понятие, в России во второй половине XIX века зародилась идея о необходимости постдипломного образования врачей. Современное образование врача включает в себя обучение в ВУЗе, в процессе которого студент осваивает терминологию и основные этапы лечебно-диагностического процесса, нозологической диагностики и основы лечебной тактики, а при наличии склонностей к научной работе – основы организации научного поиска и анализа полученных фактов. Формирование целостного восприятия больного во всей многогранности его взаимоотношений с внешней средой (природой) и внутренним миром (душой) обычно формируется на этапе постдипломного обучения в рамках интернатуры и клинической ординатуры, на циклах повышения квалификации.

В основе такого целостного восприятия больного лежит клиническая анатомия (морфология), изучение которой проводится, опираясь на философскую аксиому: «материя первична, проявления ее вторичны и многообразны». Эта аксиома требует изучения всех объектов в единстве их морфологического (органического) и функционального (динамического).

В изучении анатомии как дисциплины с ее эволюцией в направлении хирургическая→прикладная (топографическая)→типовая→возрастная анатомия сформировалась дисциплина «Общая патология», в рамках которой возникла клиническая анатомия с клинико-морфофункциональным анализом, с обоснованием системогенеза и органоспецифических клеток систем. Исследование клинической анатомии с опорой на индуктивную методологию, используя знания, полученные при изучении эмбриогенеза и органогенеза, позволило выделить доминирующую легочно-диафрагмально-сердечно-

сосудистую систему с ее функциональными единицами – сосудисто-нервными пучками, генетической константой АД, и такой органоспецифической клеткой как эндотелиоцит. Функция эндотелиоцита – основа метаболизма при развитии второй по значимости клетки – эпителиоцита и его производных, и такого жизненно важного органа как печень – регулятора метаболического гомеостаза [33].

Методологические основы анатомии, возникшие в Древнем Египте, Древней Индии и античной Александрии, заложившие анатомо-физиологическое направление в медицине, были усовершенствованы и приподняты до уровня искусства учеными эпохи Возрождения.

Здесь нельзя не упомянуть о Леонардо да Винчи (1452-1519) - живописце, скульпторе, архитекторе, инженере, ученом. Леонардо, как никто другой среди художников, проявлял не только большой интерес к анатомическим исследованиям, но и первым сделал немало описаний строения различных частей тела человека. Живопись побудила его уже в юношеские годы ученичества углубленно изучать анатомию. Он посещал мастерскую, где производились вскрытия трупов, с целью изучения строения мышц и суставов. В 1487-1495 г.г. Леонардо да Винчи начал серьезно заниматься анатомическими исследованиями во Флоренции и продолжил их в Милане, уделив при этом особое внимание не только строению, но также функциям скелета, мышц и внутренних органов. Вклад в изучение анатомии Леонардо, как художника, оказался неопределимым с точки зрения точности изображения различных анатомических структур, а главное, возможности обучения анатомии на новом уровне. Все рисунки Леонардо были настолько ясны и убедительны, что никто больше не смог отрицать значения этих рисунков в преподавании медицины и анатомии. Леонардо создал 120 альбомов с анатомическими рисунками, сделанных красным карандашом и заштрихованных пером, а также с изображением трупов, с которых он собственноручно снимал кожу и, которые срисовывал с величайшей

тщательностью. Большое внимание было обращено на суставы позвонков. Поражает точная передача строения позвоночника, сравниваемая с данными таких современных методов исследования, как спиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография. Леонардо первым определил число позвонков у человека и наиболее точно воспроизвел форму позвоночного столба. Леонардо да Винчи в совершенстве освоил методику исследования мертвых тел, заложил основы сравнительной анатомии, изучил последовательные ступени развития человеческого зародыша. О высоком мастерстве вскрытий свидетельствуют минимальные кровотечения, за исключением почти невидимых капель крови из мельчайших сосудов – капилляров, о существовании которых Леонардо был осведомлен и называл их «волосяными сосудами» [26].

Деятельность А. Везалия (1514-1564 г.г.) позволила оформить анатомию как фундаментальную науку. Основными трудами А. Везалия следует считать его «Письма о кровопускании» (1539 г.) и трактат «О строении человеческого тела» (1543 г.). Метод кровопускания основан на физиологической закономерности женского организма – ежемесячных маточных кровотечениях, которые являются показателем сформировавшейся детородной функции. Было замечено, что у женщин такая ограниченная по объему кровопотеря приводит к симуляции защитно-приспособительных и регенераторных реакций. Работы А. Везалия привели к разделению наук на гуманитарные и естественные, и позволили обосновать основной метод лечения в медицине – инфузионную терапию [34].

Использование дедуктивной методологии (от общего к частному) позволило А. Везалию создать органную макроанатомию, что сыграло колоссальную роль не только в медицине, но и, в частности, в изобразительном искусстве, архитектуре.

Врачевание с использованием анатомических знаний привело к возникновению хирургической анатомии, в основе которой лежало изучение послойного строения в области операционной раны и измененного органа.

Факты, полученные при анатомических исследованиях, и хирургической деятельности легли в основу пропедевтики внутренних и хирургических болезней, они позволили разработать физикальные методы исследования: пальпацию, перкуссию, и аускультацию, в основе которых лежат знания синтопии и скелетотопии. Разработка этих методов была неизбежна, поскольку они опираются на народную мудрость: «лучше один раз увидеть, чем сто раз услышать»; «русский глазам не верит– надо пощупать». В настоящее время эти же принципы привели к появлению методов диагностики с использованием различных видов биопсии и эндоскопической техники. Впервые в России (СССР) это реализовал П.В. Власов при исследовании избыточного развития слизистой желудка в 1963 году [13].

Эволюция методических приемов в изучении морфологии привела к возникновению прикладной анатомии. Благодаря исследованиям гениального русского ученого Н.И. Пирогова (1810-1881 г.г.), прикладная анатомия трансформировалась в топографическую анатомию. Топографическая анатомия (учение о синтопии, скелетотопии и проекционная анатомия), позволила разработать диагностику локальных патологических процессов и технику хирургических приемов для сохранения органов, благодаря выделению важнейшей морфо-функциональной структуры – сосудисто-нервного пучка [33,57,75].

Доказательством фундаментальности положений топографической анатомии является присуждение Нобелевской премии за внедрение в медицинскую диагностику компьютерной томографии (2003 г.), в основе программ которой лежат анатомические и морфометрические данные,

полученные при топографо-анатомических исследованиях (метод серийных срезов на замороженном трупe).

Во время жизни и деятельности А. Везалия и в последующем анатомические исследования проводились в виде описания органов. Научно-технический прогресс, в частности внедрение в исследовательский процесс микроскопа, дал возможность изучения микроструктуры органов, а именно: органоспецифических клеток, что дало толчок к оформлению таких направлений в морфологии, как гистология и цитология.

Цитология, как научное направление, неразделима с эмбриологией – учением о зародыше и закономерностях его развития. Уже в XIX веке было установлено, что морфо-функциональные особенности тканевых структур в постнатальном онтогенезе определяются органоспецифическими клетками – источниками развития и образования тканей, в частности, именно они определяют способность к регенерации.

Гистология, цитология и эмбриология дали возможность выяснить структурную организацию процессов жизнедеятельности и возможности целенаправленного воздействия на них. Было установлено, что клетка, в том числе органоспецифическая (как сейчас известно, носитель генетической информации), обладает уникальным свойством высокой устойчивости и неизменности в ряду поколений, но, в то же время способностью к внезапным изменениям (мутациям) и является источником изменчивости и основой естественного отбора.

О клетке, как элементарной частице организма, которая определяет состояние здоровья и болезни, впервые заговорил Р. Вирхов.

Вирхов Рудольф (1821- 1902 г.г.) – крупнейший немецкий ученый-патолог, реформатор научной и практической медицины, основоположник современной патологической анатомии, основатель направления в медицине, которое получило название «целлюлярная (клеточная) патология». Он

выдвинул теорию клеточной патологии в органах, согласно которой патологический процесс – сумма нарушений отдельных клеток. Р. Вирхов проводил идею единства теории и практики. Он говорил: «Практическая медицина – это применение теоретической медицины»[33].

В середине XIX века фундаментальные морфологические исследования проводились с применением морфо-функционального анализа без разделения морфологического (органического) и функционального (динамического), так как основополагающие дисциплины медицины (анатомия, физиология и биохимия) сохраняли еще между собой определенное внутреннее единство [25].

Этапы изучения морфологии с установлением формы и закономерностей строения, а также патоморфологии заболеваний обосновали возникновение общей патологии с аксиомами: «васкулит» и «без васкуляризации – нет регенерации», а при заболеваниях и травмах – «без васкуляризации – нет репаративно-пролиферативной регенерации».

Накопление материала при изучении макро- и микроанатомии, а также форм развития в онтогенезе, позволило оформиться новым направлениям: типовой и возрастной анатомии [86]. В рамках этих направлений, разбирая строение тела мужчин и женщин, В.Н. Шевкуненко предвосхитил зависимость строения тела (фенотипа) от содержания генетической информации (генотипа) с учетом различий женского и мужского хромосомного набора (XX и XY).

Теоретические положения В.Н. Шевкуненко в настоящее время подтверждаются с позиций генетики – науки о законах наследственности и изменчивости организмов. Ген является структурной и функциональной единицей наследственного материала, контролирующей формирование определенных признаков. Он является частью хромосом. Совокупность всех генов организма составляет генетическую конституцию – генотип. В настоящее время понятно, что генотип – единая система, где каждый ген находится в

сложном взаимодействии с остальными, и в онтогенезе определяет межсистемные взаимосвязи.

Совокупность всех признаков и свойств организма определяет понятие – фенотип. Фенотип формируется на основе генотипа, опосредованного рядом внешних средовых факторов. Как сейчас установлено, основой гена является часть цепи (молекулы) дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), в которой в виде определенной последовательности нуклеотидов «записана» информация о том или ином признаке. ДНК является носителем наследственной информации вместе с белками (гистонами), которые обладают щелочными свойствами, и образуют вещество хромосом. Расшифровка механизма сохранения и передачи информации о строении и развитии биологических организмов является выдающимся открытием XX века, определившим направление развития биологической и медицинской науки в ближайшей и отдаленной перспективе. Вышеуказанные достижения науки стали возможны на основе цитологии – науки о развитии, строении и жизнедеятельности клеток.

Возвращаясь к значению работ В.Н. Шевкуненко, следует сказать, что им выявлена закономерность: в популяции человека в 60% случаев встречается совершенный тип строения, в 15% случаев – несовершенный тип, в 25% случаев – смешанный (переходный) тип. Несовершенный тип строения проявляется аномалиями и пороками развития, при которых органы не выполняют свои функциональные задачи. Данная закономерность нашла свое подтверждение при открытии групп крови в 1905-1906 годах Ландштейнером и Янским. 7-8% людей имеют IV (AB) группу крови, что можно считать аналогом несовершенного типа: при массивной кровопотере такие люди погибают, так как сложно найти донора; сами они могут быть донором только для 7-8% людей с такой же группой крови. У 15% людей отсутствует Rh-фактор. Отсутствие Rh-фактора создает предпосылки для невынашивания повторной беременности Rh-положительным плодом.

Развитие возрастной морфологии привело к поэтапному появлению понятий истощения развития (старение организма – процесс постоянного снижения уровня функционирования сложной, открытой самообновляющейся системы, во времени затрагивающий все уровни его организации); апоптоза («запрограммированная» смерть клетки); открытие «гена смерти», который был предсказан в 1971 году А.М. Оловниковым [52].

Апопто́з (др.-греч. $\alpha\lambda\upsilon\tau\omega\sigma\iota\varsigma$ — опадание листьев) — программируемая клеточная смерть, регулируемый процесс самоликвидации на клеточном уровне, в результате которого клетка фрагментируется на отдельные апоптотические тельца, ограниченные плазматической мембраной. Фрагменты погибшей клетки обычно очень быстро (в среднем за 90 минут) [60] фагоцитируются (захватываются и перевариваются) макрофагами либо соседними клетками, минуя развитие воспалительной реакции. Морфологически регистрируемый процесс апоптоза продолжается 1—3 часа. Одной из основных функций апоптоза является уничтожение дефектных (повреждённых, мутантных, инфицированных) клеток. В многоклеточных организмах апоптоз к тому же задействован в процессах дифференциации и морфогенеза, в поддержании клеточного гомеостаза, в обеспечении важных аспектов развития и функционирования иммунной системы. Исследования программируемой клеточной смерти ведутся с конца 1960-х годов. Термин «апоптоз» был впервые употреблён в 1972 году в работе британских учёных — Дж. Керра, Э. Уайли и А. Керри [93].

Одними из первых к изучению генетики и молекулярных механизмов апоптоза приступили С. Бреннер, Дж. Салстон и Р. Хорвиц. Все трое в 2002 году были удостоены Нобелевской премии по физиологии и медицине за открытия в области генетической регуляции развития органов и за достижения в исследованиях программируемой клеточной смерти. В настоящее время установлены основные механизмы реализации апоптоза в эукариотических

клетках, активно ведутся исследования регуляторов и активаторов апоптоза [90].

В соответствии с последними открытиями в этом направлении доказано, что при каждом делении клетки цепь ДНК укорачивается на 2 молекулы, ограничивая пролиферативный потенциал клеток. Рано или поздно цепь ДНК становится настолько короткой, что генетической информации уже не хватает для обеспечения жизни клетки, и она умирает. По этой причине жизнь человека ограничена 100-150 годами, так как для более длительной жизни не хватает клеточного запаса.

Итоги развития медицины за 20 столетий сопровождались успехами в изучении морфологии на различных уровнях: системы органов→органы (ткани)→клетки→субклеточные структуры (ядро клетки, органеллы, хромосомы, гены). Накоплен огромный пласт информации, который необходимо донести до специалистов, работающих непосредственно с больными людьми. Решение этой задачи было возложено на систему постдипломного обучения врачей.

Необходимость знакомства широкой медицинской общественности с новыми научными данными в России была осознана еще в XIX веке. Работа по повышению квалификации практикующих врачей в XIX веке проводилась в различных лечебных учреждениях. Основоположником постдипломного обучения врачей явился Н.И. Пирогов, организовавший в 1845 году в Императорской Военно-медицинской академии специальные курсы для военных врачей. В 1858 году президент Академии П.А. Дубовицкий основал в рамках Академии институт для усовершенствования врачей – учреждение, давшее отечественной науке основную массу наших замечательных ученых и педагогов. Главным в системе подготовки профессорско-преподавательского состава Н.И. Пирогов считал начальную узкую специализацию. Первым **гражданским** учреждением, где проводилось повышение квалификации

врачей, был Повивальный институт, в котором с 1872 года стало возможным повышать квалификацию по акушерству и гинекологии, затем повышение квалификации и практическое совершенствование стало проводиться в Максимилиановской и Елизаветинской для малолетних больницах, в больнице для чернорабочих.

Идея создания системы постдипломной подготовки врачей всячески поддерживалась Великой княгиней Еленой Павловной, благодаря деятельности которой, был отведен земельный участок под строительство Клинического института. В 1885 году Императорский клинический институт был открыт. Первым его директором был профессор Э.Э. Эйхвальд, который в течение многих лет добивался его открытия. Через кафедры этого института ежегодно проходило до 1,5% врачей России, что не удовлетворяло всей потребности, но это был значительный шаг вперед [6]. Только после Великой Октябрьской социалистической революции, благодаря деятельности первого наркома здравоохранения Н.А. Семашко и его заместителя З.П. Соловьева, в Российской Федерации была создана **система постдипломной подготовки врачей**. Продолжал функционировать Институт усовершенствования врачей (Императорский клинический институт) в Петрограде, в 1920 году был открыт Институт усовершенствования врачей в Казани, в 1927 году – в Томске, в 1930 году открылся Центральный институт усовершенствования врачей в Москве и так далее. В Советском Союзе функционировало 16 институтов усовершенствования врачей (из них 8 в Российской Федерации). Значительно увеличилась пропускная способность этих институтов. Так, если до революции Императорский клинический институт мог обучить только 1,5% от всех врачей России, то в настоящее время в Санкт-Петербургской медицинской академии постдипломного обучения за год обучается 5% от всех врачей России, но обучение ведется и в других 7 институтах, а также в Военно-медицинской академии и на многих факультетах усовершенствования врачей при медицинских ВУЗах.

В учреждениях постдипломного обучения врачей с самого начала имело место сочетание традиционного учебно-педагогического процесса и научно-педагогического процесса, подразумевающего процесс научного обоснования диагностических и лечебных приемов, манипуляций, оперативных методик, в основе которых лежат достижения фундаментальных разделов медицины. Кроме того, в процессе постдипломного обучения любой врач, имеющий склонность к научным изысканиям, имеет возможность провести научное исследование вплоть до диссертационного.

Работу с врачами выдающийся ученый-философ В.Н.Шевкуненко, создатель типовой и возрастной анатомии оценивал: «Это аудитория большого класса». В вопросах педагогики В.Н.Шевкуненко утверждал: «Чем выше научный потенциал кафедры, тем выше уровень преподавания; без высокой организации исследований не может быть высокой организации учебного дела», а выдающийся врач-терапевт Б.Е.Вотчал - основатель клинической фармакологии утверждал, что преподаватель в постдипломном обучении должен сочетать в себе специалиста-практика с фундаментальной подготовкой в современных теориях. Подготовленный преподаватель во всех случаях эффективно решит проблему постдипломного обучения врача.

В настоящее время тенденция к узкой специализации привела к ущербности мировоззрения и клинического мышления врачей. Это проблема подготовки врачей всех развитых стран мира. В России эта тенденция сдерживается государственной системой постдипломной подготовки. К сожалению, фактор сдерживания слабеет. Еще в 1969 году гениальный ученый-медик, лауреат Ленинской премии И.В. Давыдовский в созданном им руководстве «Общая патология» утверждал, что, во-первых, «пора противопоставить тенденции современной медицины к децентрализации, то есть к рассредоточению на множество отдельных специальностей, попытку создания теоретических основ, уделив особое внимание общим закономерностям, лежащим в основе патологических процессов». Во-вторых, в

процессе изучения частных патологических процессов и болезней И.В. Давыдовский приходит к выводу, что все они не что иное, как частные проявления общих биологических закономерностей, и что патология, как и физиология, неотделима от биологии [25].

Для усиления сдерживания негативных последствий децентрализации и узкой специализации необходимо восстановление разрушений в системе постдипломной подготовки врачей, которые были нанесены в 90-е годы XX века. Необходимо восстановление фундаментальных и общенаучных кафедр с оснащением их на современном технологическом уровне. Для этого необходима государственная воля и создание стратегии развития системы постдипломной перманентной подготовки врачей. Необходимо восстановить традицию оснащения кафедр институтов усовершенствования врачей новейшими действующими моделями аппаратов, приборов и инструментов, внедряющихся в медицинскую практику. Необходимо дать возможность врачам перемещаться по стране и реально, а не виртуально общаться между собой. Необходимо восстановить традицию переподготовки преподавателей в стенах Центральной академии постдипломного обучения.

Таким образом, обобщая вышеизложенное, можно отметить следующие положения.

- Естествознание является совокупностью наук о природе, а функция науки заключается в выработке и теоретической систематизации объективных знаний о действительности, включающей деятельность, как по получению нового знания, так и результата, к которому приводит новое знание.

- Взаимосвязь функции и развития физиологических систем с их органоспецифическими клетками и генотипом (конституции) в онтогенезе человека – основа естествознания, эквивалент вселенной – системы мироздания.

●Медицинская наука – составная часть естествознания. В свою очередь, в нее входит морфология – наука о форме, закономерностях функции и строения организмов. Методологической основой изучения морфологии является филогенез – процесс исторического развития мира организмов.

●Филогенез рассматривается в единстве и взаимообусловленности с индивидуальным развитием организмов – онтогенезом человека, в котором имеет место совокупность последовательных морфологических и биохимических преобразований организма от его зарождения и до конца жизни.

●Основопологающей концепцией медицины являются положения: «практика→теория→практика» и «необходимо лечить больного, а не болезнь». Соответственно этим положениям учебно-педагогический процесс в системе постдипломного образования врачей должен осуществляться на основе методологии клинико-морфо-функционального анализа, который проводится, опираясь на достижения основных дисциплин медицины: морфологии, физиологии, биохимии, генетики. Результатом обучения является выработка способности сделать индуктивный вывод обучающимся, что определяет в дальнейшем поведение врача в процессе лечения больного, или исследователя в проведении научного исследования. При этом как врач, так и исследователь, должны принять закон диалектического материализма: «материя первична, проявления ее вторичны и многообразны».

●Морфология развивается вглубь и вширь. Исследования, направленные на развитие вглубь – это изучение субклеточных и ядерных структур, исследование генетического аппарата. Исследования, направленные на развитие вширь – это изучение системогенеза с их органоспецифическими клетками, рассматривая их через призму микроциркуляции с акцентом изучения в гистологии ангиодермального эпителия – материальной основы сосудов и нервной ткани, изучаемых ангиологией и ангионеврологией. Такой

подход позволяет обосновать возникновение таких дисциплин как ангиоэндокринология, ангиогастроэнтерология, ангиоурогинекология и так далее.

●В основе научных исследований в настоящее время должны быть в наличии идея, методология, факты, позволяющие создать теорию, и реализация их в практике. Анатомия эволюционирует, благодаря индуктивной методологии (описательная анатомия, топографическая, типовая и возрастная, клиническая анатомия и системогенез). В постдипломном обучении обязательно использование клинико-морфо-функционального анализа с акцентом на особенности кровотока, микроциркуляции и их влияния на гомеостаз.

Мы впервые применили комплексный метод исследования, сочетающий наблюдения в клинике и моделирование патологии в эксперименте с всесторонним изучением кровотока и микроциркуляции, включая морфологическое исследование гистологических срезов органов с инъецированными сосудами, а также факторов гомеостаза. В экспериментальном исследовании патологические процессы изучались в динамике течения патологических процессов, полученные факты сопоставлялись с клиническими данными, что позволяет обосновать патогенез патологического процесса, методы лечения и профилактику нарушений гомеостаза.

ГЛАВА 1.

ПОНЯТИЕ «СИСТЕМОГЕНЕЗ» В КЛИНИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Обучение морфологии в медицинском ВУЗе проводится по принципу: от простого – к сложному. Этот принцип требует систематичности в преподавании материала. В анатомии, гистологии и физиологии для облегчения восприятия учебного материала произведено объединение органов по системам. Критериями для включения органа в ту или иную систему является происхождение органа и схожие или однотипные, последовательно сменяющие друг друга функции. Таким образом, происходит выделение системы органов внешнего дыхания, системы пищеварения, сердечно-сосудистой системы, нервной системы и так далее.

Такой утилитарный подход является плодотворным при преподавании в медицинском ВУЗе, но в условиях постдипломного образования, он скорее тормозит развитие, поскольку при переподготовке или усовершенствовании врачей, объектом обучения является организм, как целое, который сформировался в результате гематотрофного развития плода с обязательным участием сердечно-сосудистой субсистемы. Более того, речь идет о больном организме при реализации большого количества компенсаторных и/или патологических реакций.

Дедуктивная методология в преподавании и современных научных исследованиях практически исчерпала себя. Поэтому преподавательский и научно-исследовательский процесс в системе постдипломного образования опирается на индуктивную методологию – от частного к общему. Такой подход обосновывает проведение научных исследований, как правило, на стыке смежных наук с использованием комплексных методов исследования, что повышает качество индуктивного вывода, делая его наиболее приближенным к истине.

Для реализации такого подхода следует опираться на проверенные временем научные теории. В такой познавательной дисциплине, какой является клиническая анатомия, основополагающей теорией является теория системогенеза.

Системогенез – это избирательное созревание функциональных систем и их отдельных частей с их органоспецифическими клетками в процессе онтогенеза; динамика становления и автоматизации разнообразных приобретенных рефлексов с конечными приспособительными результатами. Наряду со становлением различных функциональных систем, системогенез включает и их избирательную инволюцию, включая апоптоз, в пожилом и старческом возрасте, а также проявление в стрессовых ситуациях ранее элиминированных функциональных систем, или извращенное проявление сформированных в процессе онтогенеза реактивных процессов, например стойкое повышение АД под влиянием различных неспецифических раздражителей, или, как проявление эндотелиальной дисфункции.

Суть системогенеза составляют принцип избирательности (гетерохронии) в развитии отдельных функциональных систем и их компонентов (в пренатальный период, как правило, избирательно ускоренно созревают функциональные системы, которые обеспечивают выживание новорожденного сразу после рождения при реализации первой стрессовой реакции – асфиксии новорожденного; принцип консолидации элементов в функциональных системах (формирующиеся в эмбриогенезе сначала дистантно и изолировано, и функционирующие отдельно морфологические элементы объединяются в функциональные системы для достижения полезных для организма приспособительных результатов); принцип минимального обеспечения функций (на ранних стадиях онтогенеза обеспечение функций осуществляется минимумом входящих в функциональную систему элементов таких как, например, сердечно-сосудистая система; выделительная система с дефицитом

нефронов); число их может увеличиваться по мере совершенствования деятельности функциональных систем (например, легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистая система) и снова уменьшаться при автоматизации их деятельности.

Еще в начале 70-х г.г. XX века П.К. Анохин выдвинул положение о генетической детерминации функциональных систем. Он полагал, что отдельные эмбриональные клетки, расположенные дистантно, но обеспечивающие одну конечную функцию организма, имеют синхронизированную во времени генетическую программу развития. Эти механизмы обеспечивают синхронное включение в работу определенных генных локусов. Эти представления П.К. Анохина в полной мере соответствовали достижениям генетики, выявившим существование систем генов в пределах одной клетки, в пределах геномов различных клеток, а также онтогенетических перестроек генетического аппарата. В свою очередь, данные генетики были подтверждены результатами физиологических исследований, посвященных изменениям нейрональных функций при генных мутациях и системному выключению мозговых структур при наследственных заболеваниях, а также избирательному образованию нейрональных связей в культуре нервной ткани [1].

Системогенез поведения отдельных нервных клеток при нейрогенезе эмбрионов позволил выделить две основные формы образования контактов между развивающимися нервными клетками. При одной форме процессы морфогенеза жестко детерминированы генетическим аппаратом клетки. В этом случае ориентация нервных клеток по отношению к соседним элементам, пути их миграции, а также рост их нервных отростков строго определены процессами ядерного синтеза. В конце своего пути аксоны таких клеток встречают клетки-реципиенты, мембрана которых способна к образованию межклеточных контактов. Вторая форма клеточного поведения развивающихся нейронов детерминирована средовыми факторами. В этом случае клетки

мигрируют, и их отростки в процессе своего роста «ищут» адекватную ткань. Активный поиск допускает отступление от строгой пространственной детерминации клеточных систем. Происходит активное адаптивное восприятие клетками химических, механических и электрических факторов среды. Периоды адаптивно и жестко детерминированного поведения одной и той же клетки могут чередоваться во времени. Пространственно-временное, жесткое и адаптивное поведение различных клеток в конечном итоге приводит к созданию определенных клеточных объединений.

Фундаментальным научным обоснованием системогенеза в филогенезе и онтогенезе является оценка факторов соматического и метаболического гомеостаза, в основе чего лежит аксиома: «Без васкуляризации нет репаративно-пролиферативной регенерации». Наиболее ярко это проявляется в физиологии женского организма, определяемой специфическим геномом (пара половых X-хромосом). У половозрелых особей женского пола высокоорганизованных приматов и человека имеется овариально-менструальный цикл, который реализуется по тем же принципам, что и сформированная в филогенезе сосудисто-мезенхимальная реакция, лежащая в основе воспаления. Установленная закономерность влияния васкуляризации на интенсивность сосудисто-мезенхимальной реакции позволяет объяснить факт основной причины летальности в медицине в виде сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, инсульт)–56%. На втором месте – онкологические заболевания (12-13%). В указанной закономерности основными являются микроциркуляция и кроволимфообращение (а не кровообращение) с функцией органоспецифической клетки – эндотелиоцита и постоянно функционирующей доминирующей системой – легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой.

В опухолевом процессе преломляются все спектры и категории детерминации: 1) детерминация причинная, то есть тесно связанная с внешними факторами (канцероген и опухоль); 2) детерминация целостная

(наследственность; 3) детерминация статистическая (40% - рак желудка, 10% - рак пищевода и т.д.); 4) детерминация специфическая, определяемая видом, полом, а также случайными моментами индивидуальной жизни (например, трансмиссивная саркома у собак, встречается преимущественно у особей мужского пола); 5) детерминация структурно функциональная (принцип локализации).

Сложность и многообразие функциональных задач, обеспечение которых в морфологии основано на многосторонней функции и строении эпителия эктодермального и эндодермального происхождения, определяют возможность формирования зон дисфункции и дизонтогенеза, в которых развиваются метапластические процессы, нередко сопровождающиеся появлением атипичных эпителиальных клеток.

Данная закономерность приводит к нарушению морфо-функционального состояния не только эпителия (например, в ЖКТ), но и других органоспецифических клеток – эндотелиоцитов капилляров, а в других системах – их органоспецифических, специализированных клеток. Морфо-функциональное состояние макро- и микроструктуры систем приводит к клеточным, а затем к субклеточным, в последующем – генетическим повреждениям. Длительное воздействие в этих условиях антигенов – мутагенов, физических и химических факторов приводит к извращенной неконтролируемой регенерации эпителиоцитов с возникновением опухолей. На этой закономерности обосновывается концепция: рак возникает тогда, когда нарушаются нормальные, контролируемые, приспособительные, филогенетически сформированные процессы регенерации.

Известно, что системы и органы в специфических функциях взаимосвязаны, и они, как правило, выполняют многоцелевые задачи. Легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистая система морфо-функционально объединяет эти функциональные структуры через обмен веществ.

Гомеостаз обеспечивается функцией доминирующей системы через перфузию крови в органе или системе и нормологическое состояние микроциркуляции. Данное положение обосновывает разбор проблем онкологии во взаимозависимости строения и функции отдельных клеток, тканей, органов и систем организма, проявляющейся в процессе его развития и жизнедеятельности. По концепции системогенеза через функцию и адаптационно-возрастные изменения в доминирующей системе возникают субкомпенсированные нарушения локальных процессов микроциркуляции.

Анализ онкологических процессов неполноценен без объяснения состояния микроциркуляции, которая лежит в основе регенерации; в онкологии понимание этой зависимости позволяет увидеть, что нарушение микроциркуляции, кроволимфообращения ведет к нарушению контролируемой регенерации с возникновением злокачественной опухоли – рака.

Подтверждением данного положения являются итоги статистики общей летальности. Известно, что болезни сердца и сосудов занимают первое место в патологии человека и среди причин летальности. Такие болезни, как гипертоническая, ишемическая, атеросклероз и другие, являются основной причиной смерти человека. В общей структуре смертности в экономически развитых странах опухоли занимают второе место, уступая лишь смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Неблагоприятные факторы, способствующие возникновению зон дисфункции и дизонтогенеза, реализуются через взаимосвязь и зависимость между сосудистой патологией – нарушением микроциркуляции и возникновением злокачественной опухоли. Рак начинается там, где кончаются нормальные процессы регенерации из-за нарушений микроциркуляции – кроволимфообращения.

Клинико-морфо-функциональный анализ факторов, ставших причиной возникновения зон дисфункции, дизонтогенеза и опухолевых процессов,

выявил закономерность: нарушение регенерации, в основе которой лежит повреждение антигенами наследственного механизма (хромосом и генов), как правило, имеет место в большинстве случаев при переходе фазы стабилизации в фазу истощения (по Г. Селье) и сочетается с нарушением микроциркуляции.

При онкологических процессах можно выявить раздражающий фактор (внешний или внутренний). Чаще всего - это социальные факторы (урбанизация, нарушение экологии, хронические стрессы при жестокой эксплуатации на производстве, неуверенность в завтрашнем дне). Под влиянием этих факторов возможно повреждение генома органоспецифических клеток. Органоспецифические клетки не обеспечивают адекватные реакции для выполнения различных специфических задач, так как в условиях относительной деваскуляризации резко изменяются все виды обмена веществ – газовый, электролитный, коллоидный и другие, нарушающие запрограммированную в генах функцию клеток.

По своему строению эндотелий имеет общие черты с однослойным плоским эпителием. В постоянно функционирующей закрытой системе, роль которой играют сосуды, эндотелий формирует внутреннюю выстилку. Органоспецифическая клетка – эндотелиоцит участвует в обмене веществ и газов между кровью и тканями организма. Все константы гомеостаза при метаболизме клеток, в первую очередь, реализуются через эндотелиоцит. Гомеостатические константы в эндотелиоцитах отличаются наибольшим постоянством по сравнению с другими органоспецифическими клетками.

Проникновения антигенов в доминирующую систему, в органоспецифические клетки – эндотелиоциты, их повреждения факторами внешней среды практически не происходит, так как сосудистая система закрытая и прямых контактов с внешней средой не имеет. Поэтому различные антигенные атаки, которые испытывают органоспецифические клетки

организма, в частности эпителий пограничных тканей, сопровождаются более выраженными реакциями и повреждениями по сравнению с эндотелием.

Эндотелий обладает высокой регенеративной способностью, при повреждении капилляр растет со скоростью 1 мм в сутки. Объективным выражением вышеуказанной способности служит овариально-менструальный цикл, в котором основополагающим для репаративно-пролиферативных процессов эндометрия является закономерное, периодически сменяющееся развитие микроциркуляторного русла. Наличие возможности регенерации у эндотелия подтверждается современными хирургическими операциями по протезированию или стентированию сосудов. Через определенный срок внутренняя поверхность сосудистого стента или протеза покрывается эндотелиальной выстилкой.

Антигенная атака на эндотелиоциты предотвращается сформированными в процессе филогенеза реакциями: воспалением и тромбообразованием, которые предупреждают не только остановку кровотечения, но и проникновение антигенов в организм. Резорбируемые лимфатической субсистемой антигены элиминируются органами геморетикулолимфоэндотелиальной системы – печенью, селезенкой и лимфоузлами.

Печень является биохимической лабораторией организма, вторым по значимости в поддержании гомеостаза органом и частью закрытой системы. Она осуществляет элиминацию антигенов, в первую очередь, из ЖКТ в процессе пищеварения и из большого круга кровообращения. Печень редко поражается первичным раком.

Нормальный процесс регенерации в поврежденных частях организма, как правило, заканчивается возникновением новых здоровых органоспецифических клеток. При этом полиморфизм эпителиоцитов и эндотелиоцитов один и тот же. Восстановительные процессы происходят постоянно под

иммунологическим контролем и составляют одну из основ защиты постоянства внутренней среды от влияния микроорганизмов, химических агрессивных веществ и соматических мутаций.

Эндотелиоцит, также как эпителиоцит, может подвергаться мутации. Однако, минимальных генетических отличий достаточно для распознавания аномальных клеток факторами иммунитета, при этом иммунный ответ направлен против нового антигенного качества, возникшего в эндотелиоцитах.

В настоящее время мутационная природа опухолеобразования признана. Поддержание генетического постоянства клеток организма нашло отражение в понятии генетического гомеостаза на уровне индивидуума [54]. Поддержание его, а, следовательно, профилактика онкогенеза в эндотелии определяется количественными и качественными особенностями реактивности сосудистой системы. Иммунные эффекторы контроля мутационных процессов сосредоточены в крови, и при нормальной функции доминирующей системы есть возможность повышенной реактивности, благодаря постоянно изменяющимся условиям объема циркулирующей крови в аорте, полых и воротной венах, грудном протоке, периферических сосудисто-нервных пучках. Количественный контроль мутационных процессов и элиминация аномальных клеток происходят напрямую в контакте с нормальными, несенсибилизированными лимфоцитами, являющимися составной частью форменных элементов крови. При такой морфофункциональной зависимости практически отсутствуют условия для возникновения опухолевого процесса из эндотелиоцита. Следует подчеркнуть, что эффекторами элиминации атипичных клеток, в основном, являются Т-лимфоциты, количество которых в крови превышает количество В-лимфоцитов. Возникающие среди эндотелиоцитов аномальные клетки напрямую контактируют с кровью, с ее форменными элементами, что позволяет постоянно контролировать регенераторный процесс в эндотелии и предупреждать возникновение онкологических процессов, так как центральным механизмом иммунитета является распознавание «своего» и

«чужого», а Т-лимфоциты доминируют в механизме иммунологического надзора – элиминации антигенно измененных опухолевых клеток.

Генотип обеспечивает сохранение индивидуальных признаков от поколения к поколению; иммунитет – на протяжении жизни каждого человека [91]. В основе процесса защиты органоспецифических клеток лежит механизм микроциркуляции, кроволимфообращения. Различные его нарушения ведут к изменению концентрации иммунных эффекторов. При воспалении – комплексной сосудисто-мезенхимальной реакции, при тромбозе вен количество иммунных эффекторов в участке альтерации возрастает (если микроциркуляция не полностью блокирована). На фоне воспалительной гиперемии происходит транкапиллярная фильтрация с реализацией иммунологической реакции. При фибротизации, склерозе, атеросклерозе имеет место уменьшение количества функционирующих капилляров. Эти процессы снижают возможности иммунологического контроля и элиминацию атипических клеток, так как концентрация Т-лимфоцитов в очаге альтерации резко снижена и имеются условия для нарушения всех видов гомеостаза.

Вышеизложенное объясняет закономерность возникновения зон дисфункции и дизонтогенеза, как условия возникновения онкологических процессов, связанных с развитием вторичного иммунодефицита, так как процесс фибротизации, вызывая заместительный склероз, сопровождается уменьшением в органах и системах органоспецифических клеток, размеров их хромосом и нарушением в них нормальных регенераторных процессов, тем самым, уменьшая участие клеточных популяций в реализации специфических задач при сохраняющемся раздражении.

Если бы отсутствовали механизмы иммунологического контроля за генетическим гомеостазом, и имело бы место распространенное антигенное поражение эндотелиоцитов, то патология сердечно-сосудистой субсистемы в соответствии с общей закономерностью – сочетание склероза, атеросклероза и

онкологических процессов в сосудах – в результате естественного отбора привела бы к сокращению численности человечества, вплоть до полного вымирания вида.

С позиций, изложенных И.В. Давыдовским [25] можно сделать следующие выводы.

1) Отсутствует причинная детерминация воздействия канцерогенов на эндотелиальные клетки. Эндотелий подвергается минимальному воздействию антигенов (канцерогенов). Постоянным раздражителем эндотелиоцитов является кроволимфоток, изменяющийся при различных стрессовых ситуациях и адекватный иммунологический контроль процессов регенерации.

2) Целостная детерминация в сосудистой системе по общей закономерности может нарушаться в связи с влиянием наследственных факторов. В большинстве случаев имеет место нарушение различных видов обмена веществ и, в первую очередь, липидного. Изменение структуры эндотелия, обусловленное нарушением в нем обмена веществ, тесно связано с функциональным состоянием печени, регулирующей все виды обмена веществ, а нарушение ее функции, в частности липидного обмена, нередко проявляется семейной гиперхолестеринемией. Данные процессы, объясняемые детерминацией целостности, имеют наследственный характер и встречаются в 12% случаев. Поэтому у 12-15% женщин во время беременности развивается токсикоз, в основе которого, как полагают, имеет место субкомпенсированная форма недостаточности гепатоцитов, которая проявляется в виде нарушения различных видов обмена веществ, особенно в стрессовых ситуациях.

Липидоз дуги аорты, встречающийся иногда у детей до 1 года, является проявлением группы заболеваний, характеризующихся нарушением липидного обмена и имеющих преимущественно наследственный характер. Большинство липидозов относится к болезням накопления, которые обусловлены отложением аномально больших количеств нерасщепленных продуктов

жирового обмена в различных органах и тканях, что приводит к значительному нарушению их функции. В основе липидозов лежит полная или частичная недостаточность лизосомальных ферментов, участвующих в обмене липидов и обусловленная наследственным дефектом соответствующего гена. Большинство липидозов наследуется по аутосомно-рецессивному типу, исключение составляет болезнь Фабри, которая наследуется по X-сцепленному, рецессивному типу [89]. Объяснение развития липидоза дуги аорты заключается в том, что у детей раннего возраста в дуге аорты имеется турбулентный кровоток, так как функционирует артериальный проток, увеличивающий объем крови в дуге аорты с одновременным ее наполнением за счет систолы левого желудочка. В этих условиях аномально большая концентрация липопротеидов проникает в субинтимальный слой аорты и откладывается там, нарушая функцию и строение эндотелия.

3) Детерминация статистическая, проявляется атеросклерозом, который, как правило, поражает артерии эластического и мышечно-эластического типа в виде отложения в субинтимальном слое липопротеидов и реактивного разрастания соединительной ткани, то есть доминирующим в патологии сосудистой системы является поражение эндотелиоцитов. В доминирующей системе важная роль в поддержании гомеостаза отводится артериальному отделу, для которого характерны реакции в виде спазма и дилатации. Функциональным показателем этого отдела является первичная генетическая константа – артериальное давление, которое измеряется в миллиметрах ртутного столба. В дренирующих отделах сосудистой системы (венозной и лимфатической) условия гемодинамики более постоянны, а давление измеряется в сантиметрах водного столба. Поэтому атеросклеротические повреждения в этих сосудах отсутствуют, но перепады давления и изменение кровотока по общей закономерности также изменяют структуру интимы, всех слоев стенки, то есть имеет место явление венозного и лимфатического склероза. Склероз хорошо выявляется на уровне клапанного аппарата.

4) При детерминации специфической четко определяется, что в основном сеордечно-сосудистые заболевания в виде декомпенсированных форм проявляются у лиц мужского пола, что обусловлено выраженностью гипердинамической реакции в виде транзиторной артериальной гипертензии, являющейся нормологическим состоянием, лежащим в основе полового акта, и характерным для других функциональных состояний, связанных с физическим перенапряжением. Однако, она может создать предпосылку для возникновения гипертонической болезни при условии дисфункции эндотелия, развития ангиосклероза с нарушением микроциркуляции.

5) Детерминация структурно-функциональная (принцип локализации). Функция определяет анатомию. Анализ мофо-функционального развития сосудистой субсистемы, обусловленной, в первую очередь, метаболической потребностью органов и систем, объясняет формирование центрального сосудисто-нервного пучка, основой которого является аорта, и первичных сосудисто-нервных пучков, определяющих функцию органов. Характерно раздражение эндотелиоцитов изменяющимся в определенных пределах давлением. Это раздражение может изменяться при изменении газовых и метаболических констант, объема циркулирующей крови и условий микроциркуляции. Раздражение эндотелия обуславливает постоянный контролируемый процесс регенерации, но изменение условий гемодинамики с отклонением метаболических констант в ходе регенерации эндотелия приводит к патологическим процессам в определенных участках, где имеет место возникновение турбулентного кровотока. На основании этой закономерности отмечается строгая локальность поражения артерий атеросклерозом при возрастной адаптационной перестройке сосудистой субсистемы. Локальное поражение атеросклерозом характерно для аорты, венечных артерий, устья левой позвоночной артерии, бифуркации общих сонных артерий (чаще слева), артерий головного мозга, почечных артерий (больше слева), в артериях нижней конечности – бедренной и подколенной (больше слева).

Сопоставление локализации патологических процессов, обусловленных раздражением и альтерацией, установило, что для эпителия характерны патологические процессы, связанные с онкогенезом, а для эндотелиоцитов этот процесс не характерен; локальность патологии здесь чаще проявляется атеросклерозом или тромбообразованием.

Эмбриональной основой системогенеза является эпителиальная ткань, которая по онтофилогенетической классификации характеризуется такой особенностью, как развитие из тканевых зачатков – эпидермального (кожного), эндодермального (кишечного), целомезодермального, мезодермального и ангиодермального. Последний формирует эндотелий, являющийся доминирующим, и составляющим эндотелиальную выстилку всех сосудов, имеющих мезенхимальное происхождение, а также кожный зачаток – основу развития нервной системы с закономерностью: количество капилляров больше, чем дендритов. Клеточная основа функциональных систем формируется до того, как эти системы начнут выполнять свои конечные приспособительные функции. Современные методы выделения отдельных генов и молекулярных продуктов их экспрессии делают реальным в ближайшем будущем определение основных этапов их функционирования – от активности генов к клеточным, тканевым процессам и специфической функции.

Для каждого вида животного имеется свой характерный для его экологии набор наиболее ускоренно созревающих функциональных систем, обеспечивающих оптимальное выживание, в основе которого два безусловных рефлекса: оборонный и пищевой, то есть свой специфический системогенез. В пренатальном периоде избирательно формируются внутренние механизмы саморегуляции функциональных систем: дыхания, питания и выделения; системы, определяющей оптимальный для метаболизма организма уровень артериального давления; системы питания. К концу пренатального периода формируется доминирующая функциональная система – легочно-

диафрагмально-сердечно-сосудистая, обеспечивающая разрешение асфиксии новорожденного при попадании его во внешнюю среду.

Характерной чертой системогенеза является созревание функций навстречу экологическим факторам. Ярким примером этого служит избирательное созревание у новорожденного кенгуру двигательного аппарата, обеспечивающего животному сразу после рождения возможность надежного перемещения в сумку матери, где происходит его дальнейшее дозревание.

В настоящее время подробно изучена последовательность включения различных функциональных систем животных и человека в постнатальном периоде. В этот период происходит дозревание внешних звеньев саморегуляции отдельных гомеостатических функциональных систем. В частности, под непосредственным влиянием организма родителей и факторов среды обитания дозревают внешние звенья функциональных систем питания и выделения. В раннем постнатальном периоде активно включаются поведенческие врожденные функциональные системы оборонительного, ориентировочно-исследовательского, и двигательного-мышечного игрового поведения. Позднее к ним присоединяются функциональные системы группового и социального поведения и некоторые другие системы, зависящие от экологических, а у человека – от социальных факторов среды. Наиболее поздно у человека созревает система полового поведения на основе полового безусловного рефлекса. В постнатальном периоде избирательно созревают механизмы, обеспечивающие формирование различных поведенческих актов животных и человека. К показателям поведенческих реакций и их вегетативного обеспечения с применением телеметрической техники можно проследить, как из отдельных элементов поведения целенаправленно достигаются адаптивные приспособительные результаты. В ответ на действие соответствующих раздражителей сначала появляются отдельные автоматизмы или рефлекторные движения языка, гортани, конечностей, головы, туловища, а также вегетативные реакции, не приводящие к достижению полезных для

организма результатов. Такие реакции отчетливо проявляются, например, в функциональной системе питания. Отдельные двигательные автоматизмы в ней оформляются в виде сосательных движений новорожденных, что может не приводить к пищевому поведению, но выделение слюны приводит к попаданию в ротовую полость неспецифического фактора иммунитета - лизоцима. При выработке определенного режима кормления уже в течение первых дней жизни деятельность функциональной системы питания консолидируется. Она обеспечивает целенаправленные реакции новорожденных на пищевые раздражители, сопровождающиеся вегетативными изменениями, в частности, дыхания, сердечной деятельности, антиперистальтикой желудка и пищевода при перегрузке пищевых резервуаров. В постнатальном онтогенезе более зрелые функциональные системы для достижения своих полезных приспособительных результатов начинают включать двигательные навыки, свойственные другим функциональным системам. Отдельные элементы группового, оборонительного, пищевого и полового поведения могут предварительно усовершенствоваться, включаясь в другую функциональную систему – игровое поведение. Внешние факторы могут стимулировать или тормозить включение отдельных поведенческих элементов в целостные функциональные системы. По мере того, как происходит освоение организмом окружающей среды, его поведенческие функциональные системы становятся все более сложными. Жесткая постоянная связь функциональных систем с определенными морфологическими элементами, как это имеет место у врожденных функциональных систем, у поведенческих систем в значительной степени отсутствует. Функциональные системы приобретают оперативный характер. Системогенез поведенческих актов включает эволюционное, врожденное и индивидуально приобретенное совершенствование системных «квантов» поведенческой деятельности, направленных на удовлетворение различных жизненно важных потребностей животных и человека. В отдельных «квантах» поведения, особенно обеспечивающих удовлетворение биологических (метаболических) потребностей, имеются врожденные

механизмы биологических мотиваций голода, страха, жажды, полового влечения и так далее. Однако наряду с этим в процессе индивидуальной жизни субъектов, их общения со средой обитания, родителями и сверстниками совершенствуются способы удовлетворения потребности, увеличивается спектр условных раздражителей, способствующих или, наоборот, препятствующих удовлетворению потребности, и, наконец, значительно обогащается аппарат предвидения удовлетворения потребности – акцептор результата действия. Эти процессы особенно отчетливо выявляются при наблюдении онтогенетического поведения животных в естественной среде обитания. Исследования представили примеры постнатального избирательного совершенствования отдельных системных «квантов» поведения, направленных на удовлетворение биологических потребностей животных. При этом выявлено значение первого подкрепления, например, в формировании пищевой функциональной системы. Большое значение в формировании пищевой функциональной системы играет язык. При первом достижении результата происходит запечатление способа его достижения и всех свойств раздражителей, сопровождающих прием пищи, то есть формируется специфическая функциональная система для реализации двух безусловных рефлексов: оборонного и пищевого. В результате последующих запечатлений животными свойств достигнутого результата происходит обучение средствам его достижения и совершенствование поведенческих функциональных систем в постнатальном периоде [65].

В медицине - науке о здоровом и больном человеке, где аксиомой является «Материя первична, а проявления ее вторичны и многообразны», а в морфологии имеет место изучение форм и закономерностей строения. В закономерности перехода количества в качество выделен важнейший орган – показатель соматического и метаболического гомеостаза и состояния всех систем, в основе которого восторжествовала концепция ангиологии, ангионеврологии, ангиоэндокринологии, ангиогастроэнтерологии, ангиобронхологии, ангиоурогинекологии и так далее.

Этим органом является язык.

В морфофункциональной закономерности функций систем он является показателем онтогенеза – индивидуального развития человека, в основе которого филогенез – историческое развитие биологических систем, так как является следствием формирования двух безусловных рефлексов: оборонного и пищевого.

Общепринятым является определение: язык – мышечный вырост на дне ротовой полости у наземных позвоночных животных и человека. Участвует в захвате, обработке пищи, в актах глотания и речи (у человека); на языке расположены органы вкуса.

В то же время язык является показателем постоянства внутренней среды – гомеостаза.

Функциональную основу органа составляет поперечнополосатые мышечные волокна, которые по скорости сокращения, направленности и быстроте выше, чем гладкомышечные волокна и этим самым обеспечивают совершенные реакции. Эти же закономерности сохранены в начале пищеварительного тракта: в глотке и пищеводе. Изменения формы и положения языка лежат в основе жевания, речи и частично глотания. В основе сочетанной координированной двигательной функции языка имеют место два вида иннервации слизистой: чувствительная и специфическая – вкусовая. При этом на верхне-боковой поверхности языка отсутствует подслизистый слой, а нервные окончания специфических рецепторов хорошо визуализируются в виде сосочков.

В языке различают: кончик, большую часть – тело, обращенное кпереди, и корень, посредством которого язык прикреплен к нижней челюсти и подъязычной кости.

На границе между передним и задним отделами находятся слепое отверстие. Выводной проток щитовидной железы, через который в период гистиотрофного развития плода выделяются гормоны в ротовую полость, в последующем облитерируется, и на его основе в области корня в последующем формируется лимфоидная ткань – язычная миндалина. Оба отдела языка различаются как по своему развитию, так и по строению слизистой оболочки. Слизистая оболочка языка является производным I, II, III висцеральных дуг и частично IV жаберной дуги. Следует особо отметить, что при формировании языка возникают париетовисцеральные связи, в основе которых эктодермальный эпителий с собственной мезенхимой. Эта мезенхима участвует в формировании тройничного, лицевого, языкоглоточного, блуждающего нервов и сопровождающих их сосудов. Из жаберной дуги формируется подъязычная кость с мышечным аппаратом, который иннервируется подъязычным нервом.

Вышеуказанные черепно-мозговые нервы, сосудисто-нервные пучки образуют каудальную группу нервов, ядра которых располагаются в продолговатом мозге и частично в верхней части шейного отдела спинного мозга (XII нерв). Их ядра тесно связаны с задним мозгом, в котором располагаются центры регуляции легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой системы. Основным проводником, связывающим центры регуляции с периферией, является блуждающий нерв с большим количеством ветвей, идущих к основной доминирующей системе, к языку и гортани.

Основание корневой части языка связано с отходящим кзади надгортанным хрящом. Его вентральная поверхность обращена к языку, а дорсальная – обращена к гортани. Основой этой взаимосвязи является эмбриональный зачаток ЖКТ, передний вырост которого формирует респираторный тракт. Благодаря единству эмбриональных зачатков существует морфофункциональная связь языка с гортанью через X черепно-мозговой нерв, а именно: через чувствительную ветвь – верхний гортанный

нерв и одноименную артерию, являющуюся вторичной ветвью верхней щитовидной артерии. Верхний гортанный нерв обеспечивает чувствительную иннервацию гортани до уровня верхних голосовых связок и является единым в иннервации корня языка и задней стенки глотки.

Язык покрыт слизистой оболочкой. Ее рельеф различен на нижней, боковых и верхней его поверхностях. Наиболее простое строение имеет слизистая оболочка на нижней поверхности. Слизистая оболочка верхней и боковых поверхностей неподвижно сращена с его мышечным телом и снабжена особыми образованиями – сосочками. Имеются четыре вида сосочков: нитевидные, грибовидные, желобоватые и листовидные. В их соединительной ткани расположены многочисленные кровеносные капилляры, просвечивающие через эпителий, и, придающие сосочкам характерный розовый цвет – показатель микроциркуляции. В собственной пластинке слизистой оболочки языка имеются нервные сплетения, от которых отходят нервные волокна к вкусовым почкам, эпителию, железам и сосудам.

Нервные волокна, входящие в эпителий, разветвляются среди эпителиальных клеток и заканчиваются свободными нервными окончаниями.

Нитевидные сосочки наиболее многочисленны, располагаются по поверхности в его переднем отделе. Они функционируют как тактильные органы. Грибовидные сосочки менее многочисленны, расположены у верхушки по краям языка и снабжены вкусовыми луковицами. Желобоватые сосочки – самые крупные, расположены в корне языка. В них заложено большое количество вкусовых луковиц. Листовидные сосочки расположены по краям языка. Вкусовые сосочки встречаются на свободном крае и носовой поверхности мягкого неба и на задней поверхности надгортанника. Во вкусовых сосочках заложены периферические нервные окончания, составляющие рецептор вкусового анализатора. Количество вкусовых сосочков у человека достигает 2 тысяч.

Как указывалось выше, мышцы языка развиваются из 3-х висцеральных дуг, поэтому их следует рассматривать по строению и функции, выделяя три группы. Мышцы I висцеральной дуги – на нижней челюсти; мышцы производные II висцеральной дуги (фиксация на шиловидном отростке височной кости), и мышцы - производные III висцеральной дуги (фиксация на подъязычной кости).

Пучки поперечнополосатых мышц языка располагаются в трех взаимно перпендикулярных направлениях: одни из них лежат вертикально, другие продольно, третьи поперечно. Мускулатура языка разделена на правую и левую половины плотной соединительнотканной перегородкой. Своеобразная синтопия мышц языка, располагающихся в 3 измерениях, позволяет выполнять многообразные функциональные задачи, сочетающиеся с другими мышцами, в первую очередь, с жевательными мышцами с единой иннервацией III-й ветвью тройничного нерва, смешанным по своему характеру. Кровоснабжается язык двумя язычными артериями, которые вторыми отходят от наружных сонных артерий. То есть, для организма язычные артерии имеют приоритет по сравнению, например, с лицевыми.

Слюнные железы языка (*gll. lingualis*) делятся на три вида: белковые, слизистые и смешанные.

Белковые слюнные железы находятся вблизи от желобоватых и листовидных сосочков в толще языка. Это — простые трубчатые разветвленные железы. Концевые отделы представлены разветвленными трубочками с узким просветом. Они состоят из клеток конической формы, выделяющих белковый секрет, между которыми проходят межклеточные секреторные капилляры.

Слизистые железы находятся, главным образом, в корне языка и вдоль его боковых краев. Это одиночные простые альвеолярно-трубчатые разветвленные железы. На корне языка они открываются в крипты язычной

миндалины. Трубоччатые концевые отделы этих желез состоят из слизистых клеток.

Смешанные железы локализованы в его переднем отделе. Их протоки (около 6 млн.) открываются вдоль складок слизистой оболочки под языком. Секреторные отделы смешанных желез расположены в его толще.

Сенсорные и поддерживающие эпителиоциты вкусовой почки непрерывно обновляются (в течение 10 суток).

В полость рта также открываются выводные протоки трех пар больших слюнных желез, дополняя функцию желез языка: *подъязычные*, *подчелюстные*, *околоушные*. Кроме того, в слизистой оболочке рта имеются многочисленные мелкие железы, которые в соответствии с районом их расположения называются: *glandulae labiales, buccales, palatinae, linguales*. По характеру секрета железы могут быть: 1) серозными, 2) слизистыми и 3) смешанными.

Три пары больших слюнных желез, достигая значительных размеров, выходят уже за пределы слизистой оболочки и сохраняют связь с полостью рта через свои выводные протоки.

В реализации безусловных рефлексов слюнные железы языка едины с функцией больших слюнных желез, так как их секреты, участвуя в акте пищеварения и питания форменных элементов крови (лейкоцитов, лимфоцитов), эмали зуба, а также содержат неспецифический фактор иммунитета - лизоцим.

Артерии, входящие в язык, обильно разветвляются и образуют широкую сеть в его мышцах. Они же дают ветви к поверхностным частям языка. В сетчатом слое сосуды располагаются горизонтально, а затем от них отходят вертикальные конечные ветви к сосочкам слизистой оболочки. Конечные ветви формируют в соединительнотканых сосочках капиллярную

сеть, от которой в каждый более мелкий сосочек входит одна петля кровеносных капилляров. Кровь от поверхностных слоев языка оттекает в венозное сплетение.

При клинико-морфофункциональном анализе строения языка с учетом положений и характера сосудисто-нервных пучков имеют место качественные условия микроциркуляции, так как каудальная группа черепно-мозговых нервов в ядерных структурах и в начальных стволовых участках получает кровоснабжение из ветвей позвоночных артерий. Установлено, что в ЦНС количество капилляров больше, чем дендритов нервных клеток. Так, например, VII-VIII черепно-мозговые нервы получают отдельную артерию – лабиринтную. Эта закономерность имеет место во всех черепно-мозговых нервах, которые, в конечном итоге, формируют рецепторную зону 5 черепно-мозговых нервов, и с ветвями язычных артерий в языке, особенно в рецепторных зонах слизистой и подслизистого слоя, образует единое микроциркуляторное русло с важной ролью кроволимфообращения, так как в языке имеется лимфоидный орган – язычная миндалина. Проявления описанной закономерности кроволимфообращения и микроциркуляции отмечаются в виде гиперемии языка и усиленной транкапиллярной фильтрацией в слюнных железах с образованием секрета – слюны, количество и состав которой позволяет судить о метаболическом гомеостазе. Следует особо отметить, что слюна – это питательная среда для клеточных популяций лейкоцитов и лимфоцитов, а также основа обменных веществ в эмали с показателем функционального состояния не только языка, но и слизистой альвеолярных отростков.

Благодаря указанной закономерности кровоснабжения и микроциркуляции, проявляется аксиома: «без васкуляризации нет регенерации и репаративно-пролиферативной регенерации», что доказывается, в частности, регенерацией поврежденного эпителия щек на 5 сутки. Скорость восстановления эпителия

щек уступает только скорости восстановления эпителия тонкой кишки, где регенерация завершается через 3 суток.

Лимфатические сосуды в большом количестве находятся и в области миндалины языка.

Клинико-морфо-функциональный анализ кровоснабжения языка позволяет подтвердить диалектический закон перехода количества в качество. Так, в языке имеются две артерии с магистральным типом, а капиллярное русло переходит в венозные сплетения, располагающиеся в тканях, где формируется функциональная структура – фасциально-мышечная помпа, то есть сокращение мышц языка осуществляет качественный венозный отток с отрицательным гидростатическим давлением. Поэтому в языке не наблюдается процессов, связанных с флебогипертонией и явлениями гипоксии. Это также отражено в редукции клапанного аппарата и фиксации ветвей венозного сплетения к фасциям. Перечисленные особенности организации кровлимфообращения в языке позволяют обеспечить такие гемодинамические условия в артериолах и капиллярах, которые сопоставимы с гемолимфодинамикой сердца, где к каждому кардиомиоциту прилежат 2-3 капилляра. Эта же закономерность имеет место в кровоснабжении мышц языка, слизистой с ее нервными сплетениями и рецепторами.

Язык через кроволимфообращение и микроциркуляцию выражает качество в виде участия в обеспечении 2-х безусловных рефлексов: оборонительного и пищевого.

Разветвления подъязычного нерва и барабанной струны в языке сочетаются с функцией III ветви тройничного нерва, в котором, кроме крупной ветви – язычного нерва, имеется двигательная порция – жевательная, что играет важную роль в обеспечении функций нижнечелюстного сустава и нижней челюсти, которые в онтогенезе, благодаря механическим влияниям со стороны языка, формируют прикус.

Разветвления каудальной группы 5 черепно-мозговых нервов образуют многочисленные двигательные нервные окончания на поперечнополосатых мышечных волокнах. Чувствительная иннервация передних $\frac{2}{3}$ языка осуществляется язычным нервом из III ветви тройничного нерва, а задней $\frac{1}{3}$ — ветвями языкоглоточного нерва. В собственной пластинке слизистой оболочки языка имеется хорошо выраженное нервное сплетение, от которого отходят нервные волокна к вкусовым почкам, эпителию, железам и сосудам, которые иннервируются барабанной струной, являющейся составной частью вкусового анализатора. Нервные волокна, входящие в эпителий, разветвляются среди эпителиальных клеток и заканчиваются свободными нервными окончаниями.

Орган вкуса (*organum gustus*) представлен совокупностью, так называемых вкусовых почек (*caliculi gustatoriae*). У детей, а иногда и у взрослых вкусовые почки могут находиться на губах, наружной и внутренней поверхностях надгортанника, голосовых связках. Количество вкусовых почек у человека достигает 2000, из них около 50% находятся в желобоватых сосочках.

На границе ротовой полости и глотки в слизистой оболочке располагаются большие скопления лимфоидной ткани. В совокупности они образуют **лимфоэпителиальное глоточное кольцо Вальдейера–Пирогова**, окружающее вход в дыхательные и пищеварительные пути. Наиболее крупные скопления лимфоидной ткани в этой зоне имеют свои обозначения. По месту их расположения различают **небные миндалины, глоточную миндалину, трубные миндалины и язычную миндалину**. Лимфоидные образования глоточного лимфо-эпителиального кольца играют важную роль в обеспечении иммунитета. В них имеет место открытый тип кроволимфообращения с такой же закономерностью, как в эндокринных железах. Основным сосудисто-нервным пучком, регулирующим иммунологическую реактивность, является языкоглоточный нерв, который при филогенетическом анализе

является производным блуждающего нерва (у четвероногих хищников нет языкоглоточного и блуждающего нерва, а есть единый вагосимпатический нерв). Как уже указывалось выше, язык обеспечивает формирование двух безусловных рефлексов: оборонного и пищевого. Участвуя в обработке пищевого комка, являясь органом вкуса, обеспечивая акт глотания, язык обеспечивает пищевой рефлекс, а участие в процессах иммунологической реактивности обеспечивает оборонный рефлекс.

Наряду с органоспецифической клеткой закрытой сердечно-сосудистой субсистемы – эндотелиоцитом, в организме существует органоспецифическая клетка барьерных тканей – эпителиоцит. Функции эпителиальных тканей определяются минутным объемом крови и интенсивностью микроциркуляции, поскольку в самом эпителии капилляров нет. Эпителиальная ткань получает питание и энергетические субстраты через транскапиллярный фильтрат из глубжележащих слоев. В основе этого (по онтофилогенетической классификации) ангиодермальный эпителий, имеющий мезенхимное происхождение и в своей функции составляет основу эктодермальной мезенхимы с развитием эпителия ротовой полости, пищевода, трахеи, бронхов и легких, а также нейроцитов и нейроглии ЦНС.

В системогенезе вышеуказанные взаимосвязи через функцию эндотелиоцита и эпителиоцита обосновывает выполнение системами и органами, как правило, 2-3 задач.

Клинико-морфофункциональный анализ ротовой полости с основным органом – языком обосновывает эту закономерность, а в онтогенезе является показателем гомеостаза по многочисленным параметрам.

Основным показателем сформированного безусловного рефлекса является врожденный пищевой рефлекс в виде сосания – физиологического акта, при котором происходит прием молока новорожденными млекопитающих и человека. Центр регуляции рефлекса находится в стволовой части мозга. На

базе этого врожденного рефлекса происходит усложнение нервной регуляции с быстрым образованием условных связей. Структурные функциональные механизмы сосания развиваются избирательно задолго до рождения. Закладка нервных структур происходит на ранних стадиях эмбриогенеза. На 21-22 неделе имеет место спонтанное сосание. Функция сосания выражена и у анэнцефалов. При сосании участвуют не только губы, но и валики – поперечные складки на губах новорожденного, а также поперечные складки – валики на твердом небе. Последующее движение языка и нижней челюсти создают отрицательное давление в ротовой полости, и млечный секрет поступает в рот ребенка, а глотательными движениями он продвигается из глотки в пищевод. Сосательный рефлекс, как правило, отражает функциональное развитие ребенка. Недоношенные дети сосут обычно слабо. Отмечается параллелизм развития силы сосания и сосудистого тонуса, который определяется генетической константой – артериальным давлением. Этот показатель указывает на наличие интеграций основных вегетативных функций симпатической эрготропной и парасимпатической - трофотропной систем: слизистые клетки иннервируются симпатическими нервами, а серозные – парасимпатическими. Установлено, что парасимпатическая система оказывает секреторное трофическое действие на слизистые клетки и одновременно расширяет сосуды желез, а симпатическая – суживает сосуды. Эти закономерности выражены в пищеварении и влияют на секреторную и моторную функции органов пищеварения, обмен веществ и так далее. При различных заболеваниях функция слюноотделения часто извращается. Особенно часто при патологии ЦНС, а при общих заболеваниях сила сосания резко ослабляется. Акт сосания в процессе онтогенеза постепенно угасает, что особенно заметно – на втором году жизни.

Доминирующим проявлением безусловного сосательного рефлекса является слюноотделение.

Мелкие слюнные железы секретируют слюну, которая постоянно увлажняет слизистую оболочку ротовой полости. Секреция крупных слюнных желез связана преимущественно с попаданием пищи в рот и с пищевым возбуждением, хотя у человека наблюдается непрерывное слюноотделение. Усиление слюноотделения наблюдается также при неприятных, тошнотных состояниях и при попадании в ротовую полость отвергаемых веществ. В таких случаях слюноотделение имеет защитный характер. У человека, кроме того, слюноотделение играет важную роль в осуществлении речевой функции, так как движение языка в полном объеме, возможно только в увлажненном состоянии. Многообразие слюноотделительной функции значительно отражается на составе слюны.

*У человека условнорефлекторными сигналами являются также словесные раздражители. Выяснено, что оно при пищевом возбуждении осуществляется рефлекторным путем. При приеме пищи через 1—2 сек. (латентный период) из слюнных протоков начинает выделяться слюна. Этот латентный период связан с прохождением возбуждения по рефлекторной дуге. Рефлекторная дуга безусловного рефлекса слюноотделения начинается рецепторными образованиями ротовой полости (механо-, хемо- и терморецепторы). Аfferентная часть ее представлена язычными, языкоглоточными и верхнеглоточными ветвями блуждающих нервов, а также чувствительными волокнами тройничного нерва. Центральные структуры расположены в продолговатом мозге (*nuclei salivatorius superiores et inferiores*). Эfferентные волокна представлены симпатическими и парасимпатическими нервами.*

При осуществлении слюноотделения условнорефлекторным путем в рефлекторную дугу включаются вышележащие отделы пищевого центра (таламус, гипоталамус, кора головного мозга).

Было показано, что в язычном нерве в ответ на раздражение рецепторов языка наблюдается дисперсия нервных импульсаций. При этом раньше всего

возникают импульсы, обусловленные раздражением механорецепторов, затем появляются импульсы на раздражение терморецепторов и, наконец, хеморецепторов. Таким образом, различный состав пищи избирательно возбуждает в каждом случае различные рецепторы ротовой полости и вызывает различную конфигурацию нервных импульсов в афферентных проводниках. Все звенья чувствительной части рефлекторной дуги слюноотделения осуществляют физиологический анализ.

Слюноотделение может меняться при патологических состояниях организма. Увеличение его отмечается при невралгии тройничного нерва, бульбарном параличе, стоматитах. Гиперсаливация отмечается у беременных. Уменьшение слюноотделения наблюдается при сыпном и брюшном тифах, крупозной пневмонии, диабете и других состояниях. При некоторых заболеваниях наступают качественные изменения слюноотделения. Так, при болезнях почек слюнные железы выделяют аммиак, при подагре — мочевую кислоту и так далее.

В клинко-морфо-функциональном анализе слюноотделение и сосание выражен безусловный рефлекс — пищевой и оборонный. Его реализация осуществляется аксиомой: «Я чувствую — я существую». В основе первого — нейрорецепторный аппарат языка и ротовой полости, сочетающий в себе тактильную и специфическую чувствительность, а «существую» отражено в двигательном рефлексе.

Вышеуказанная закономерность — основа париетовисцеральных рефлексов, где, как правило, имеет место, в частности, доминирующая в коже поверхностная эпикритическая чувствительность, а в основе протопатической - внутренней, связанной в органах с двигательным нервным волокном и фасциально-мышечной структурой.

Данная закономерность особенно выражена в краниальном участке тела: на коже лица, в ротовой и носовой полостях, где в слизистой оболочке

основой является эктодермальный эпителий со своей мезенхимой, представленной, в основном эндотелием капилляров. Вышеуказанная закономерность отражена в морфофункциональных взаимосвязях в одном из основных органов – языке, где мышечные структуры в своей функции во взаимосвязи с другими выполняют сочетанные двигательные реакции, обеспечивающие обработку пищевого комка и глотание (пищевой рефлекс), дыхание и защитно-приспособительных реакций, иммунологической реактивности (оборонный рефлекс), голосообразования и другие.

Язык не только мышечный вырост на дне ротовой полости и в онтогенезе он ярко отражает филогенез.

В основе его развития безусловные рефлексы – пищевой и оборонительный, а пусковым механизмом является движение – акт сосания, формирующийся как двигательная функция уже на 18 неделе внутриутробного развития плода. Регулирующим центром его является продолговатый мозг – основа развития ЦНС.

В период гистиотропного развития при сегментации краниального отдела язык возникает из первой висцеральной дуги, которая является основой развития лицевого отдела и прилежащих к нему областей: основания черепа и органов шеи. Язык является производным 5 гистогенетических типов мышечной ткани: мезенхимных, эпидермальных, нейрональных, целомических, соматических (миотомных). Первые 3 типа – это гладкомышечные ткани, 4-5 поперечнополосатые мышцы – их функция в языке является доминирующей.

Взаимосвязь многообразных функций в языке возникает в период гематотрофного развития плода при формировании сосудисто-нервных пучков доминирующей системы, таких как наружные сонные артерии – ветвей первичных сосудисто-нервных пучков – общесонных, которые в соответствии с законом перехода количества в качество при раздражении участвуют в формировании материальной основы акта сосания – языка с его

двигательными рефлексами, и слюноотделением, реализация которых обеспечивается функцией мышечных структур.

В основе этого развития лежит гистогенез вентрального миотома(лицевого) в краниальном отделе, который в 2 раза больше, чем дорзальный. Мышцы, развивающиеся из вентрального миотома имеют единую сложную функцию, в основе которой движение в нижнечелюстном суставе в сочетании с сокращениями мимической мускулатуры лица и мышц шеи. В этом развитии выражена закономерность, что сгибателей и приводящих мышц в 2 раза больше, чем разгибателей и отводящих.

По этой закономерности в онтогенезе выражаются все основные реакции, которые могут возникнуть в жизни организма: прием пищи, половой акт, роды и др., а в клинике при заболеваниях и травмах, как правило, больной находится в сгибании (перелом костей конечности, перитонит и т.д.); по мере старения организма развивается возрастная контрактура мышц, среди которых преобладают сгибатели. Преобладанием сгибателей объясняется тот факт, что большинство людей – эгоисты, альтруисты составляют не более 10% в человеческой популяции.

Среди мимических мышц на лице аналогами сгибателей являются круговая мышца рта и круговая мышца орбиты. Следует отметить высокую скорость сокращения круговой мышцы орбиты при реализации ресничного рефлекса. Высокая скорость сокращения мышцы с одной стороны, играет важную роль в защите органа зрения, с другой стороны высокая скорость сокращения является проявлением соматического гомеостаза.

Аналогичную функцию выполняет круговая мышца рта, которая, как правило, в сочетании с сокращением жевательных мышц обеспечивает закрытие рта. Закрытый рот в сочетании с рефлексом сосания является показателем полноценного развития плода. Нарушение этого рефлекса в клинике является недоразвитием - «открытый рот» в частности при болезни

Дауна. При острых респираторных заболеваниях «открытый рот» компенсирует функцию верхних дыхательных путей.

Закономерность движения и секреторной функции желез определяется особенностями формирования нейрорецепторного аппарата, который является пейсмейкерами двигательных функций.

Постоянное раздражение языка актом сосания, слюноотделения и двигательные функции нижней челюсти со своим сосудисто-нервным сплетением у новорожденных – основа опережающего развития передних нижних резцов, а в последующем в сочетании формирования респираторного тракта предопределяет сложную перестройку верхней челюсти, в процессе которой отмечается пневматизация тела верхней челюсти и решетчатой кости с формированием носовой полости, гайморовых пазух и решетчатого лабиринта. Эти изменения лежат в основе сложной трансформации верхней челюсти с перестройкой верхнего зубного сосудисто-нервного сплетения. Сосудисто-нервные пучки сплетений при раздражении верхней и нижней челюсти формируют вторичными сосудами и нервами - контрфорсы или основу челюстно-лицевых сегментов.

Благодаря двигательной функции височно-нижнечелюстного сустава, формируется основание черепа, а именно средняя черепная ямка.

Сосудисто-нервные пучки, приходящие на нижнюю челюсть, обеспечивают ее развитие, развитие зубов с формированием прикуса.

Третья ветвь тройничного нерва смешанная: двигательная порция сочетает в себе реализацию чувствительности язычного нерва, который, образует нижнюю альвеолярную ветвь с одноименной артерией - основу нижнечелюстного сплетения.

В подвисочной ямке от третьей ветви тройничного нерва отходит п. Spinosus – чувствительная веточка, которая со средней оболочечной

артерией проникает через одноименное отверстие в среднюю черепную ямку и обеспечивает чувствительную иннервацию твердой мозговой оболочки. Этот сосудисто-нервный пучок обеспечивает парието-висцеральные взаимосвязи, благодаря которым возникающее раздражение при движениях нижней челюсти, лежит в основе развития основания черепа и ЦНС (височных и лобных долей). Единство вазомоторных реакций определяется симпатическим большим глубоким каменистым нервом, который формирует сплетения на ветвях наружной и внутренней сонных артерий.

В клинике эта закономерность проявляется дермографизмом лица в сочетании со слюноотделением и зрачковой реакцией.

Следует особо отметить, что от челюстной артерии также отходят артериальные сосуды, питающие нижнечелюстной сустав травматические повреждения которых могут быть причиной артрозо-артрита нижнечелюстного сустава.

Органы, как правило, выполняют 2-3 задачи, что выражено в сочетанных двигательных реакциях, в частности в респираторном тракте, в её высокодифференцированной структуре – гортани.

Следует отметить, что респираторный тракт является производным глотки и верхней трети пищевода. На шее эти органы кровоснабжаются единым сосудом - наружной сонной артерией. Первой ветвью, отходящей от наружной сонной артерии, является верхняя щитовидная артерия, от которой, в свою очередь, отходит верхняя гортанная артерия, которая разветвляется в гортани вместе с верхним гортанным нервом – преимущественно чувствительной ветвью блуждающего нерва, который обеспечивает чувствительную иннервацию до уровня истинных голосовых связок и, а двигательные его волокна иннервируют только одну мышцу – перстне- щитовидную.

Второй ветвью наружной сонной артерии является язычная артерия, посредством которой возникает единство кровоснабжения языка и надгортанника с сопряженными сосудистыми реакциями в этих органах.

Двигательные нервные волокна в гортань приносятся в составе нижнего гортанного нерва, который также является ветвью блуждающего нерва.

Вышеуказанные закономерности иннервации гортани повторяются в языке. Двигательная функция в истинных голосовых связках по скорости соответствует ресничному рефлексу, а движение воздушной струи раздражает голосовые мышцы, изменение тонуса которых лежит в механизме голосообразования, и существует тонкая дифференцированная функция мышц гортани, которые при сокращении выполняют двойную функцию: раздражение защитно-приспособительного механизма в виде лимфоэпителиальной ткани – основы иммунитета, которая располагается в подслизистом слое на уровне ложных голосовых связок, а также мерцательного эпителия очищающего дыхательные пути. На уровне истинных голосовых связок подслизистый слой отсутствует и имеет место нервно-рецепторный аппарат с особыми условиями микроциркуляции. Колебательные движения мышц с особыми условиями нейрогормональной регуляции лежат в основе голосообразования и перестройки гортани, особенно у мужчин.

Описанные особенности клинической анатомии языка позволяют понять эффективность воздействия на элементы доминирующей системы при механическом раздражении (вытягивание языка), при химическом раздражении специфического рецепторного аппарата горечами – рвотный рефлекс; нормализацию метаболического гомеостаза за счет выведения токсинов в ротовую полость с последующим удалением их из организма при сплевывании или при полоскании рта. Выделение метаболитов и токсинов в ротовую полость имеет диагностическое значение, поскольку диагност может улавливать запах токсических веществ (запах ацетона при

кетонацидозе, запах аммиака при терминальной стадии хронической почечной недостаточности, «печеночный» запах при печеночной недостаточности). При сублингвальном введении лекарственных препаратов (нитраты, антиаритмические средства, спазмолитики, гипотензивные средства и др.) они быстро всасываются и оказывают свое фармакологическое действие. Внутрязычное введение препаратов, дает такой же эффект, как внутриартериальное введение. При декомпенсированных формах нарушения гомеостаза (комы различного генеза) исчезает язычно-глоточный рефлекс.

Отдельные функциональные системы при относительно стабильных условиях жизни индивидуумов нередко переходят на автоматизированный (подсознательный) режим работы (например, выполнение рабочим профессиональных обязанностей на производстве). Системогенез поведенческого акта не ограничивается «квантами» поведения, направленными на удовлетворение биологических потребностей индивидов. У человека он включает становление и совершенствование деятельности, обеспечивающей удовлетворение социальных потребностей, стремление к повышению профессионального уровня, культуры, различным формам общественной и государственной деятельности.

Системогенез охватывает различные ведущие периоды жизнедеятельности человека от эмбриогенеза до глубокой старости, причем новообразование функциональных систем не заканчивается по достижению зрелости. Оно продолжается в зрелый период, однако происходит при участии морфологически зрелых элементов и автоматизированных поведенческих стереотипов. В процессе естественного старения - истощения избирательно выключаются определенные функциональные системы или их отдельные компоненты (например, репродуктивная система с исчезновением овариально-менструального цикла у женщин и развитием эректильной дисфункции у

мужчин). При этом еще возможно новообразование некоторых компенсаторных функциональных систем стареющего организма [65, 66].

Таким образом, в качестве резюме, следует подчеркнуть следующие положения.

Два фундаментальных положения, которые родились в XIX веке: «васкулит» и «без васкуляризации нет регенерации» позволили в рамках теории системогенеза выделить основную доминирующую систему, которая готовится в течение всего периода эмбриогенеза и начинает работать сразу же после рождения ребенка – это легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистая система, морфо-функциональными единицами которой являются легкие с верхними и нижними воздухопроводящими путями, диафрагма – основная дыхательная мышца, пейсмекер нейро-гормональной регуляции, связанная через нисходящие пути спинного мозга с межреберными мышцами, а по спинно-бульбарным путям с мышцами лицевой группы, ротовой полости и языка; сердце, сосудисто-нервные пучки и генетически детерминированная константа – уровень артериального давления (АД). В состав сосудисто-нервных пучков входят артерии, вены, лимфатические сосуды, соматические и вегетативные нервы (сплетения), микроциркуляторная сеть. В рамках доминирующей системы выделяют субсистему кроволимфообращения, функция которой определяет соматический и метаболический гомеостаз через функцию печени – биохимической лаборатории организма, и напряженность иммунитета. На основании функции субсистемы кроволимфообращения действует аксиома медицины: «без васкуляризации нет оксигенации и репаративно-пролиферативной регенерации».

ГЛАВА 2.

СИСТЕМОГЕНЕЗ ДОМИНИРУЮЩЕЙ ЛЕГОЧНО- ДИАФРАГМАЛЬНО-СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

2.1. Первичная адаптогенная реакция доминирующей системы организма

Со сменой гистиотрофного развития плода на гематотрофный, к моменту рождения ребенка все элементы легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой системы практически сформировались и готовы к совместной работе. У плода к правой половине сердца притекает артериальная кровь, давление в малом и большом круге кровообращения одинаковое и составляет 40-50 мм рт. ст. Часть крови из правого сердца сразу сбрасывается в большой круг, минуя малый, через овальное отверстие межпредсердной перегородки, и через артериальный проток, диафрагма с 13-й недели внутриутробного развития совершает единичные бессистемные сокращения.

Рождение ребенка – это первая стрессовая реакция в его развитии, когда плод переходит от существования в водной среде к существованию в воздушной среде. В момент рождения важно, чтобы все элементы жизнеобеспечения своевременно и координировано начали функционировать, то есть, чтобы заработала доминирующая функциональная система.

Первичной стрессовой адаптогенной реакцией, запускающей функционирование легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой системы, является крик (рыдание) новорожденного. В период родов возникает критическая ситуация для жизни ребенка в виде асфиксии новорожденного, когда плацентарное кровообращение быстро затухает, что ведет к нарастанию гипоксии и гиперкапнии (pO_2 в крови снижается с 80 до 15 мм рт. ст., pCO_2 повышается с 40 до 70 мм рт. ст, рН снижается до 7,35), а внешнее дыхание еще не обеспечено доминирующей системой. Можно полагать, что пусковым моментом для возникновения крика (рыдания), является нарастающая гипоксия

и гиперкапния, которые приводят к раздражению хеморецепторов каротидных и аортальной рефлексогенных зон, хемочувствительных образований дыхательного центра, и приводит к возбуждению его инспираторного отдела, возникновению первого вдоха новорожденного. Вторичными факторами являются ноцицептивная и протопатическая импульсация с кожных покровов, мышц, костей и суставов в результате давлений, прикосновений, возникающих при продвижении по родовым путям и после попадания в воздушную среду, что приводит к увеличению веса тела.

Реализация первичной адаптогенной реакции – рыдания запускает процесс внешнего дыхания, ликвидируя, таким образом, гипоксемию и гиперкапнию, обеспечивая жизнь новорожденного. Сокращение диафрагмы создает отрицательное внутригрудное давление, что обеспечивает вхождение воздуха в дыхательные пути. Более значительное сопротивление вдыхаемому воздуху оказывают поверхностное натяжение в альвеолах и вязкость жидкости, находящейся в легких. Силы поверхностного натяжения в альвеолах уменьшаются сурфактантом. Легочная жидкость быстро всасывается лимфатическими сосудами и кровеносными капиллярами, если происходит нормальное расправление легкого. В норме отрицательное внутрилегочное давление достигает 80 см вод.ст., а объем вдыхаемого воздуха при первом вдохе составляет более 80 мл, что значительно выше остаточного объема. Как правило, после нескольких дыхательных движений легочная ткань становится функционально адекватной.

Отсутствие первичной адаптогенной реакции приводит к гибели новорожденного, если в экстренном порядке не произвести восстановление функции внешнего дыхания.

В дальнейшем в процессе раннего постнатального онтогенеза рыдание реализуется при возникновении неблагополучия в организме, играя роль адаптогена. Своеобразное сокращение диафрагмы (короткий

вдох→удлинённый, иногда судорожный глубокий выдох), сокращение мимических мышц, сокращение мышц гортани (голосовых мышц) с появлением звукового феномена и повышением давления на выдохе приводит к увеличению насыщения крови кислородом в лёгких с сохранением повышенного уровня CO_2 – раздражителя дыхательного центра, увеличению кровотока в надпочечниках (единственный механизм кровоснабжения с диафрагмой) с выбросом глюкокортикоидов (гормонов адаптации) и анаболических гормонов, что способствует нормализации газового и метаболического гомеостаза.

Начиная с 3-5 месяцев жизни по мере созревания слезных желез, рыдание сочетается с плачем: генерализованным сокращением мимических мышц и выделением секрета слезных желез. Выделяемый секрет дополняет функцию органов выделения и способствует нормализации метаболического гомеостаза, обеспечивает деконтаминацию конъюнктивального мешка за счёт действия неспецифического фактора иммунитета – лизоцима.

В период постнатального онтогенеза рыдание и плач, сохраняя своё адаптогенное значение, всё более выполняют эмоционально-информативную функцию. Дети в возрасте 3-5 месяцев плачут легко и долго, но по их плачу легко различить, когда этот плач от боли, а когда для привлечения внимания взрослых.

Первичная адаптогенная реакция – рыдание, как средство, устраняющее дисфункцию вегетативной нервной системы, постепенно с возрастом редуцируется. Плач становится возможным без рыдания. В этот период плач преимущественно играет эмоционально-информативную роль, адаптогенное значение этой реакции снижается. У подростков и взрослых мужчин, вероятно, в результате гормонального влияния, и воспитания, эта реакция значительно подавляется.

В то же время в критические периоды для организма у взрослых людей значение рыдания, как адаптогенной реакции сохраняется, но реализация ее, особенно у мужчин, становится затруднительной. В пожилом и старческом возрасте рыдание и плач как адаптогенная реакция у мужчин частично восстанавливаются. Учитывая мощное влияние на механизмы адаптации рыдания, через стимуляцию доминирующей функциональной системы (особенно при эмоционально-психической патологии, при так называемых «зажимах» и блоках), приводящей к повышению тонуса симпатической нервной системы, актуальны методики обучения, «вспоминания» больными этой частично редуцированной реакции, и восстановлению защитной роли рыдания и плача.

2.2. Регуляция первичной адаптогенной реакции

Регулирующие первичную стрессовую, с одной стороны, и адаптогенную реакцию, с другой стороны, механизмы к моменту рождения уже сформированы. Известно, что в центральной нервной системе (ЦНС) имеется дыхательный центр. Он локализуется в продолговатом мозгу и в мосту (бульбарно-понтинный центр).

Дыхательный центр выполняет две основные функции в системе дыхания: моторную, или двигательную, которая проявляется в виде сокращения дыхательных мышц, и гомеостатическую, связанную с изменением характера дыхания при сдвигах содержания O_2 и CO_2 во внутренней среде организма.

В правой и левой половинах продолговатого мозга содержатся по два скопления дыхательных нейронов - дорсальные и вентральные дыхательные ядра. Ориентиром их расположения служит задвижка (obex), находящаяся у нижнего угла ромбовидной ямки. Дорсальное дыхательное ядро входит в состав серого вещества, окружающего одиночный пучок. Оно содержит преимущественно инспираторные нейроны, аксоны которых в основном

направляются к диафрагмальным ядрам шейного отдела спинного мозга. Коллатерали аксонов идут также в вентральное дыхательное ядро, образуя возбуждающие синапсы на инспираторных нейронах. Вентральное дыхательное ядро имеет большую протяженность – от каудального ядра лицевого нерва до I шейного сегмента спинного мозга. Оно включает в себя обоюдное ядро, в котором находятся мотонейроны мышц языка, гортани и глотки. Часть вентрального ядра, расположенная латеральнее и каудальнее обоюдного ядра, называется ретроамбигуальным ядром. Вентральное дыхательное ядро расположено в вентролатеральной области продолговатого мозга. В вентральном дыхательном ядре содержатся как инспираторные, так и экспираторные нейроны. Большая часть нейронов вентрального дыхательного ядра посылает аксоны к спинномозговым ядрам дыхательных мышц, в основном межреберных и живота. Около 25% волокон разветвляется в области диафрагмальных ядер, регулирующих функцию диафрагмы через диафрагмальные нервы, 90% аксонов инспираторных нейронов и всех экспираторных нейронов перекрещиваются в продолговатом мозге и следуют к спинномозговым ядрам в вентральном канатике и передней части бокового канатика белого вещества противоположной стороны спинного мозга. Кроме того, в вентральном дыхательном ядре есть нейроны, аксоны которых заканчиваются в продолговатом мозге. Дыхательные нейроны встречаются в ретикулярной формации продолговатого мозга и моста; их функции определяются характеристиками кровоснабжения по позвоночным артериям.

Третье компактное скопление дыхательных нейронов локализуется в передней части моста, сразу за четверохолмием в медиальном парабрахиальном ядре. Оно обладает непрерывной импульсной активностью и носит название пневмотаксического центра.

Как указывалось выше, раздражение хеморецепторов каротидных и аортальной рефлексогенных зон, и хемочувствительных образований дыхательного центра, приводит к возбуждению его инспираторного отдела и

возникновению первого вдоха новорожденного. Вторичными факторами являются ноцицептивная и протопатическая импульсация с кожных покровов, мышц, костей и суставов в результате давлений, прикосновений, возникающих при продвижении по родовым путям и после попадания в воздушную среду. Периферические хеморецепторы сохраняют свою активность на протяжении всей жизни человека.

В то же время пневмотаксическая часть дыхательного центра созревает лишь на протяжении первого года жизни, чем объясняется выраженная аритмичность дыхания. Апноэ наиболее часты и длительны у недоношенных детей, причем, чем ниже масса тела, тем чаще и длительнее апноэ. Это свидетельствует о недостаточной зрелости пневмотаксической части дыхательного центра. Но еще большее значение в прогнозе выживаемости недоношенных детей имеет быстро нарастающее учащение дыхания в первые минуты жизни новорожденного. Это свидетельствует о недостаточности развития также апноэтической части дыхательного центра.

Проводящими структурами, обеспечивающими первичную адаптогенную реакцию – рыдание, являются: тройничный нерв, чувствительное ядро которого входит в вентральное дыхательное ядро; лицевой и подъязычный нервы, двигательные ядра которых входят в дорсальное дыхательное ядро, а верхнее и нижнее слюноотделительные ядра – в вентральное дыхательное ядро; блуждающий и языкоглоточный нервы, ядра которых входят в состав вентрального и дорсального дыхательных ядер; диафрагмальные нервы, нервы шейного и плечевого сплетений, все межреберные нервы, которые содержат дендриты спинальных мотонейронов шейного и грудного отделов спинного мозга, а также верхние 3 пары ганглиев шейного отдела симпатического ствола.

Человек имеет способность произвольно управлять дыханием. Эта способность эволюционно связана с развитием речи [21]. В то же время

возраст, когда становится возможным управление дыханием, имеет значительные колебания. Гора Е.П. [19] считает, что волевой контроль дыхания начинает формироваться к 12 годам. Наш опыт показывает, что в большинстве случаев к 12 годам волевое управление дыханием, как правило, уже сформировано, а начало формирования относится к более раннему возрасту – 3-4 годам, когда ребенок становится способен задерживать дыхание, например, при проведении аускультации легких.

Для человека в регуляции дыхания весьма характерно значительное участие переднего мозга. Кора мозга непосредственно управляет двигательной сферой, частью которой и служит дыхательная мускулатура. Отсюда как бы перекидывается физиологический мостик между управляемыми разумом скелетными мышцами и неподвластными воле вегетативными процессами. Способность произвольно управлять легочной вентиляцией позволяет человеку – как здоровому, так и больному – разумно дополнять непроизвольные рефлекторно-гуморальные механизмы, контролирующие функцию дыхания. На основе регуляции дыхания в клинике широко применяется произвольное оптимальное уменьшение вентиляции легких для повышения физической, умственной работоспособности, а также в терапевтических целях при различных функциональных нарушениях дыхания, деятельности сердца и сосудов, поскольку существует связь между элементами доминирующей системы на различных уровнях: от периферических рецепторных полей до дыхательного и сердечно-сосудодвигательного центров в продолговатом мозге, а также в верхних отделах головного мозга.

К регулирующим структурам дыхательного центра относятся ретикулярная формация продолговатого мозга, гипоталамус и лимбическая система. Ретикулярная формация оказывает активирующее и тормозящее действие на различные отделы ЦНС. Ретикулярная формация повышает активность вегетативных нервных центров, оказывая на них тонизирующее влияние. Симпатический отдел вегетативной нервной системы обеспечивает

необходимое для активности состояние периферических органов, включая скелетную мускулатуру и рецепторные аппараты. Поэтому симпатический отдел вегетативной нервной системы может рассматриваться в функциональном единстве с ретикулярной формацией, проводником ее влияния на периферии.

Подкорковые ядра, в частности, полосатое тело, участвуют в осуществлении сложных, безусловно-рефлекторных реакций организма, которые включают не только локомоторные, но и вегетативные компоненты. Вегетативные реакции могут формироваться при возбуждении подкорковых ядер вследствие того, что последние имеют прямые связи с ретикулярной формацией мозгового ствола и гипоталамусом.

Важную роль в деятельности внутренних органов играют образования, входящие в состав лимбической системы: гиппокамп, поясная извилина, миндалевидные ядра. Лимбическая система принимает участие в формировании эмоций и таких поведенческих реакций, в осуществлении которых имеет место ярко выраженный вегетативный компонент. Влияние лимбической системы на функции органов, иннервируемых вегетативной нервной системой, осуществляется через гипоталамус. В регуляции вегетативных функций большое значение имеют лобные доли коры больших полушарий. Считается, что в передних отделах коры больших полушарий находятся высшие центры вегетативной нервной системы. В ней существуют зоны, связанные нисходящими путями с ретикулярной формацией ствола мозга. Эти зоны расположены в сенсомоторных отделах коры лобных долей, поясной извилине, в верхних височных извилинах, в коре затылочных долей. По нисходящим путям от этих зон коры импульсы поступают к ретикулярной формации, а от нее к гипоталамусу и гипофизу. Имеются также прямые пути, идущие от лобной доли и поясной извилины к гипоталамусу.

Одним из проявлений высшей нервной деятельности человека являются эмоции. Они представляют собой реакции организма на воздействие внешних и внутренних раздражителей, имеющие ярко выраженную субъективную окраску и охватывающие все виды чувствительности. Доминирующая система принимает самое активное участие в проявлении эмоций и их поведенческой реализации.

В настоящее время считается, что эмоции – это особый класс врожденных психофизиологических парадигм реагирования на различные раздражители, проявляющихся в каждом отдельном случае через специфическое субъективное переживание и видотипические манифестации (ярость, страх, радость и т.д.). Эмоции выполняют мотивационную роль в сфере межиндивидуальных отношений человека и животных и служат для внутривидовых коммуникаций. Они являются особым психонервным процессом положительного и отрицательного качества, оценивающим текущую ситуацию, ее значение для организма и отношение организма к ней, в том числе способным отражать вероятность удовлетворения актуальных потребностей и корригирующим адаптивное поведение. Классификация эмоций затруднительна. Наиболее распространено деление эмоций на положительные и отрицательные. Существует представление о первичных (безусловнорефлекторных, безвероятностных) и вторичных (индивидуально-оценочных) эмоциях [9]. Указанные типы эмоциональных реакций отражают определенные этапы становления эмоциональных механизмов в филогенезе на основе безусловных рефлексов, сохранившиеся в преобразованном виде в психике человека. Эмоции – явление сложное и неоднородное – они уходят в самые глубокие основы жизни организмов, их гомеостаз. С нарушением и восстановлением гомеостаза жестко связаны первичные эмоции, проявляющиеся активацией безусловно-рефлекторных реакций, в частности, функции доминирующей системы (рыдание-плач, смех, зевание и т.д.). Эти эмоции являются неотъемлемой частью витальных потребностей. На ранних этапах онтогенеза

(ранний детский возраст, дошкольный, начальный школьный) первичные эмоции проявляются и реализуются в полной мере, и наиболее полно выполняют свою гомеостатическую функцию. В основе имеет место формирование адаптационного комплекса в виде способности противостоять стрессовому воздействию, что в соответствии с учением Г. Селье, развивается в виде последовательно сменяющихся друг друга фаз: тревоги→становления→истощения. В период становления в онтогенезе формируется личность. По мере осознания человеком себя как личности, существующей в социуме, и в условиях выстраивания межличностных отношений, первичные эмоции нередко остаются не реализованными, что приводит к формированию хронического (застойного) эмоционального напряжения, с появлением болезненных миофасциальных узлов в пределах доминирующей системы (воротниковая зона, передняя грудная стенка – треугольная мышца груди), кратковременного спазма диафрагмы, тонических судорог диафрагмы, тиков и трепетания диафрагмы, а также нарушением функций ряда висцеральных органов (наиболее часто – нарушение регуляции тонуса сосудов, гипертензивные реакции), что связано с широкой иррадиацией возбуждения в коре и лимбико-ретикулярном комплексе, повышением тонических адренергических влияний на бульбарные отделы сосудодвигательного центра [63].

Краниализация развития центральной нервной системы предопределена необходимостью, закрепленной в филогенезе, в виде формирования анализаторов (обонятельного, зрительного, вкусового, слухового). С развитием чувствительной и специфической функций идет трансформация шейного отдела спинного мозга. Качественный сдвиг предопределен относительно высоким минутным объемом крови в этой зоне (в стрессовой ситуации 32% от ОЦК). Этот объем крови достигает головного мозга по позвоночным и общим сонным артериям, которые являются первичными сосудами дуги аорты. При

этом перадвентициальные сплетения этих артерий формируются из верхних шейных симпатических узлов.

Анатомо-функциональные взаимосвязи спинного мозга и позвоночных артерий определяют развитие жизненно важных центров, V-XII черепных нервов, шейного и плечевого сплетений. Функции вторичных сосудисто-нервных пучков способствуют развитию шейного отдела позвоночника, затылочной кости, ключицы, влияют на процессы остеогенеза в этих костях еще в пренатальный период онтогенеза. В зоне функционирования позвоночных артерий, продолговатого и шейного отделов спинного мозга образуется жизненно важный регион регуляции деятельности ЦНС и регулирующих механизмов доминирующей системы, и функции головного мозга. Нарушение названных морфо-функциональных связей лежит в основе недостаточности доминирующей системы, а в экстремальной ситуации приводит к плевропульмональным или кардиогенным нарушениям. Сопоставляя функции этой зоны и безусловные рефлексы, мы приходим к выводу, что переход количества в качество обеспечивает первый безусловный рефлекс – оборонительный. Важнейшее значение данной зоны доказывается наличием блуждающего нерва – основного нервного проводника парасимпатической нервной системы, обеспечивающей качественную функцию жизненно важных органов (легкие, сердце, печень и другие).

В этой зоне, также как и в других, имеется закономерность сочетания диффузной (вегетативной) и сегментарной иннервации. Благодаря эмбриологическому единству кожи и нервной ткани, становится понятным возникновение ирритационных синдромов соответствующих зонам Захарьина-Геда, воздействуя на которые через эти зоны путем раздражения кожи и подлежащих структур осуществляется влияние на глубже лежащие органы через механизм парието-висцеральных рефлексов. Данные закономерности позволяют объяснить эффективность таких лечебных приемов, как массаж,

мануальная терапия, рефлексотерапия, интрадермальная и регионарная лечебные блокады [31].

2.3. Подготовка сердца для функционирования в составе доминирующей системы организма

Расправление легких во время первого вдоха приводит к перестройке кровотока на уровне легких. Давление в малом круге в течение 5-7 дней после рождения снижается с 45-50 мм рт.ст. до 25 мм рт. Ст. Такое снижение давления обеспечивается значительным расширением микроциркуляторного русла легких в виде формирования «кровеных рек» вокруг функционирующих альвеол, которые обеспечивают увеличение легочного кровотока в 8-10 раз. Кроме того, у новорожденного сохраняются некоторое время эмбриональные шунтирующие механизмы: овальное окно межпредсердной перегородки и артериальный проток. Анатомическое закрытие овального окна наступает не позже 1-2 года жизни. Однако при дисбалансе развития различных частей межпредсердной перегородки может иметь место некомпетентность клапана и длительное функционирование отверстия. Значительный сброс крови слева направо, приводит к объемной перегрузке правых отделов сердца. Закрытие овального окна в связи с рождением сводится к следующим явлениям: 1) западению клапана на перегородку предсердий и прикрытие им отверстия в силу его эластичности по причине наступившей бездеятельности клапана, а также изменившихся в предсердиях давлений; 2) перестройки структуры клапана: атрофия мышечной ткани, в силу ее бездеятельности, и замена ее рубцовой вызывает стягивание и сморщивание клапана; 3) слипчивому эндокардиальному сращению свободного конца со смежной перегородкой предсердий, что возможно только в период активного процесса перестройки структуры клапана – не сросшиеся в это время эндокардиальные листки обычно теряют в дальнейшем способность активно срастаться.

У человека клапан в силу своего створчатого характера не может иначе закрыть овальное отверстие, как только «захлопнуться», то есть запасть на смежную перегородку предсердий. Его незначительная длина и отсутствие на его конце нитей, при наличии обширного овального отверстия, обуславливает неполный процесс закрытия. Концы клапана незначительно заходят за пределы лимбуса, а начинающееся рубцовое сморщивание клапана, укорачивая его еще более при замедленных темпах сращения, смещает его конец к самому краю отверстия, а иногда и за его пределы. Это делает затруднительным или совсем невозможным заключительный этап его сращения с перегородкой. Поэтому у человека в очень большом проценте случаев полное сращение клапана с перегородкой не имеет места и может оставаться пожизненное сообщение между обоими предсердиями, выраженное в той или иной степени. По данным литературы, случаи наличия между предсердиями сообщения составляют от 17 до 40%, а иногда достигают 50%. Чаще приводятся данные, примерно 30%. Однако, несмотря на это, само отверстие обычно плотно затянуто полностью или частично клапаном, за исключением более редких случаев его депрессивного состояния [29]. В последнем случае в передне-верхнем углу овального отверстия остается лишь небольшая узкая щель. Обычно эта щель прикрыта и не пропускает крови. Клинически открытое состояние овального отверстия у человека установлено лишь в 1,7% случаев.

Относительно нормальных сроков заращения овального отверстия у человека сообщаются различные данные: от 1,5 месяцев, чаще в 5-7 месяцев и до 20 лет. По другим данным, в половине случаев овальное отверстие «закрывается» уже через 15 дней после рождения [29].

На практике бывает нелегко оценить наличие и функцию открытого овального окна даже с помощью современных ультразвуковых методов исследования. Необходимо различать истинный дефект перегородки и дефект ее изображения при эхокардиографии. Об открытом овальном окне можно с уверенностью говорить только при регистрации сброса крови (слева направо

или справа налево). В противном случае скорее имеется псевдодефект перегородки, который связан с недостаточной разрешающей способностью эхокардиографа или неправильным положением луча. В большинстве подобных наблюдений обычное ультразвуковое исследование может лишь визуализировать края овальной ямки, не фиксируя тонкую мембрану, покрывающую ее дно.

Закрытие артериального протока после рождения сводится к спадению его слабых, легко податливых, бедных эластическими элементами стенок, в связи с резким изменением давления в аорте и легочной артерии. Этому также способствуют некоторые изменения самого положения протока, а именно его спиралеобразный поворот, в связи с расправлением и изменением положения легких при первых вдохах. Затем происходит развитие соединительной ткани на месте бездейственного мышечного слоя сосуда и, наконец, сращение интимы сосуда (облитерация), начинающееся обычно со средней части протока.

У человека при закрытии протока также имеет значение нависающий над его аортальным устьем особый, сравнительно подвижный, мыс в виде складки, формируемый на стыке смежных стенок, аорты и протока (клапан Штрассмана). При рождении он отчасти замыкает собой устье протока в силу некоторого своего западения. В дальнейшем на его основе с этой стороны постепенно закономерно развивается перешнуровывание просвета аорты – перешеек в виде порога. В результате облитерации протока формируется особая связка – хорда артериального протока.

Функционирование артериального протока после рождения может сохраняться в течение нескольких часов или дней. Сброс крови справа налево, обычный для внутриутробного периода, значительно уменьшается после окклюзии пуповины. По мере падения общего легочного сопротивления и давления в легочной артерии возникает двунаправленный, а затем преимущественно лево-правый поток крови через артериальный проток.

Закрытие его проходит в два этапа: первичное функциональное закрытие, связанное с сокращением гладких мышц в стенке протока, и окончательное закрытие, определяемое деструкцией эндотелия, пролиферацией клеток под интимой сосуда и формированием соединительной ткани.

В данном процессе можно выделить два ведущих фактора. Стенка протока, состоящая из так называемой дуктальной ткани, высокочувствительна к простагландинам группы E и кислороду, которые оказывают на нее разнонаправленное действие. Проподимость артериального протока – не пассивное состояние, она поддерживается высокой концентрацией в крови плода простагландинов, которые вырабатывает плацента. После родов плацента, как источник простагландинов исчезает. Кроме того, усиление легочного кровотока приводит к повышенному метаболизму простагландинов в легких. Данные процессы сопровождаются существенным снижением концентрации простагландинов в крови ребенка и возникновением условий для спазма протока. Что касается кислорода, то он обладает выраженным действием на рецепторы гладкомышечных волокон в стенке протока, вызывая их сокращение. В связи с этим увеличение pO_2 в крови после перехода к постнатальному кровообращению является вторым основным механизмом закрытия этого сосуда. Значительно меньшую роль в процессе облитерации артериального протока играют другие вазоактивные субстанции. При наличии повышенного объема циркулирующей крови облитерация артериального протока происходит медленнее.

Таким образом, кровообращение новорожденного отличается высоким динамизмом, постоянным чутким «откликом» на происходящие изменения во внешней и внутренней средах. Доминирующими раздражителями являются газовые константы и их изменение – гипоксия (кислород – газ, рождающий жизнь). Требования к работе сердца могут меняться в зависимости от температуры воздуха, перенесенной гипоксии и так далее. Иногда нарушения гемодинамики имеют транзиторный

характер и проходят после проведенной адекватной терапии. В случаях, связанных с анатомическими поражениями сердца и сосудов, может потребоваться хирургическое вмешательство. Необходимо помнить, что самые простые манипуляции могут значительно повлиять на состояние ребенка, например: инфузия дополнительного объема жидкости может поддерживать проходимость фетальных коммуникаций, а дыхание смесью воздуха с высоким содержанием кислорода вызывать ускоренное закрытие артериального протока. Все это необходимо учитывать при планировании терапии проблемных состояний, возникающих у новорожденных с патологией элементов доминирующей функциональной системы (легких, диафрагмы, сердца, сосудов).

2.4. Роль эндокринного аппарата в функционировании доминирующей системы организма

Симпатоадреналовая система развивается во внутриутробном периоде; у новорождённого надпочечники и экстрахромафинная ткань параганглиев хорошо развиты. Кора надпочечников созревает к концу беременности и начинает синтезировать существенное количество адреналина и норадреналина. Глюкокортикоиды к концу беременности стимулируют созревание сурфактантной системы, индуцируя синтез сурфактанта и активируя антиоксидантные ферменты в лёгких. В дальнейшем глюкокортикоиды играют определённую роль в процессе родов, активируя фермент фенилэтаноламин-метилтрансферазу, отвечающий за синтез адреналина из норадреналина.

Переход к внеутробной жизни сопровождается высоким содержанием катехоламинов, ангиотензина и вазопрессина. Уровень катехоламинов выше, чем при любых других физиологических состояниях в течение жизни, так как у новорожденных не закончен этап формирования синаптической проводимости. Норадреналин составляет примерно 85% всех катехоламинов, его концентрация увеличивается в 20 раз или более в I периоде родов. У новорождённых концентрация катехоламинов сразу после рождения повышена,

затем снижается до уровня, наблюдавшегося за сутки до родов. Это происходит в результате раздражения надпочечников за счет дыхательной функции диафрагмы.

Эти явления необходимы для успешной постнатальной адаптации. Новорождённый бодрствует и отвечает на внешние стимулы. В течение нескольких часов (пока не заснёт) он сверхчувствителен к сенсорным раздражителям, что вызвано «катехоламиновым всплеском» при рождении. Высокая концентрация катехоламинов увеличивает сократимость миокарда, периферическое сосудистое сопротивление, стимулирует секрецию сурфактанта, уменьшает продукцию и повышает всасывание жидкости в лёгких, мобилизует глюкозу и жирные кислоты как источники энергии и запускает термогенез. У плода уровень активности симпатической системы высок, что важно для поддержания АД. Базальная активность симпатической системы у плода значительно варьирует (это заметно по колебанию АД) и зависит от «поведенческого состояния» плода. При рождении симпатическая активность ещё возрастает (в симпатических нервах, иннервирующих почки, активность симпатической системы повышена в 3-4 раза), однако это происходит только у доношенных. До сих пор считалось, что при родовом напряжении в организме матери образуется избыточное количество глюкокортикоидов, которые через плацентарный барьер проникают в кровь плода. Новорождённый перегружен материнскими гормонами, что объясняет повышенное содержание глюкокортикоидов в плазме крови в первые часы после рождения [76].

В то же время морфо-функциональный анализ позволяет говорить об увеличении концентрации катехоламинов и глюкокортикоидов у новорожденных за счет активной функции доминирующей системы, которая функционально тесно связана с надпочечниками через общие механизмы кровообращения диафрагмы и надпочечников [34].

2.5. Роль и место диафрагмально-брюшного комплекса в функционировании доминирующей системы организма. Патология диафрагмы.

Следующей компонентой доминирующей системы является **диафрагма** – самая большая по площади и самая мощная мышца организма. Диафрагма формируется из передних и задних миотомов. К моменту рождения диафрагма полностью сформирована и способна обеспечивать функции доминирующей системы. Диафрагма функционирует в течение всей жизни. Ее ритмичные сокращения (по принципу пейсмекера) сопряжены с функцией сердечно-сосудистой субсистемы, обеспечивая сохранение газового и метаболического (кислотно-щелочного) гомеостаза. Регулирующие импульсы поступают по диафрагмальным (С₃-С₅) и нижним 6 парам межреберных нервов. В иннервации участвуют вегетативные ветви блуждающих нервов и симпатических волокон из шейных и грудных ганглиев. Импульсная инспираторная активность диафрагмы и экспираторная активность межреберных мышц может быть усилена или ограничена волевыми воздействиями. Таким образом, у человека существует возможность до определенных пределов, зависящих от тренировки, влиять на газовый и метаболический гомеостаз.

Кровоснабжение диафрагмы осуществляется парными верхними и нижними диафрагмальными артериями, перикардially-диафрагмальными, мышечно-диафрагмальными и нижними шестью парами межреберных артерий.

Две нижние **диафрагмальные артерии** васкуляризируют почти все отделы диафрагмы. Они поднимаются от аорты по медиальной ножке диафрагмы и, направляясь кпереди, разветвляются в мышечной ее части. По периферии диафрагмы спереди ее питают перикардially-диафрагмальные и мышечно-диафрагмальные артерии, которые отходят от внутренней грудной артерии, а сзади — межреберные. Венозная кровь от диафрагмы оттекает по парным венам одноименных артерий.

Дополнительными путями оттока являются непарная вена справа, полунепарная вена слева и вены пищевода. По данным И. Н. Преображенской (1951), в венах диафрагмы клапаны отсутствуют [58].

От нижних диафрагмальных артерий отходят верхние надпочечниковые артерии. Таким образом, учитывая существование единой системы кровоснабжения диафрагмы и надпочечников, изменение условий кровообращения в диафрагме, оказывает влияние на функцию надпочечников и, следовательно, на адаптогенез.

Выделяют статическую и динамическую функции диафрагмы. Статическая состоит в поддержании разницы давления в грудной и брюшной полостях и нормальных взаимоотношений между их органами. Динамическая проявляется воздействием движущейся при дыхании диафрагмы на легкие, сердце и органы брюшной полости. Движения диафрагмы способствуют расправлению легких на вдохе, облегчают поступление венозной крови в правое предсердие, способствуют оттоку венозной крови от печени, селезенки и органов брюшной полости, движению газов в пищеварительном тракте, акту дефекации, лимфообращению.

Имеются различия в степени участия диафрагмы в акте дыхания в различные возрастные периоды и в зависимости от пола у взрослых. Так у новорожденных и детей раннего возраста в связи с горизонтальным положением ребер и слабостью мышц грудной и брюшной стенок внешнее дыхание обеспечивается исключительно диафрагмой. В более старшем возрасте (старше 3-х лет) в дыхании начинают принимать участие межреберные и мышцы брюшной стенки, но роль диафрагмы по-прежнему остаются очень важной – такой тип дыхания получил название диафрагмального. У женщин репродуктивного возраста в обеспечении внешнего дыхания ведущую роль играют межреберные мышцы, мышцы брюшной стенки в акте дыхания практически не участвуют, что считается приспособительным механизмом для обеспечения внешнего дыхания при беременности, когда функция мышц брюшной стенки ограничена. Поэтому характерным половым признаком

женщин является грудно-диафрагмальное дыхание. У лиц мужского пола репродуктивного возраста, напротив, в акте дыхания активно участвуют мышцы брюшной стенки и очень ограниченно мышцы грудной стенки, Это объясняется тем, что в реальной жизни мужчин очень часто возникают ситуации, ограничивающие движения грудной клетки при внешнем дыхании, например, во время ношения тяжестей. Поэтому половым признаком мужчин является наличие диафрагмально-брюшного дыхания. В период прекращения репродуктивной функции типы дыхания, имеющие половую предопределенность, начинают играть патологическую роль, приводя к относительной недостаточности внешнего дыхания и развитию синдрома артериальной гипоксемии, что характерно для пожилых и старых людей. Поэтому во многих дыхательных гимнастических системах (особенно, в системе «хатха-йога») существуют упражнения, чтобы устранить или уменьшить проявления половых особенностей внешнего дыхания. Это позволяет успешно бороться с геронтологической артериальной гипоксемией.

Изменение функции диафрагмы на ранних этапах заболеваний верхних дыхательных путей или острого живота диагностируются по состоянию косто-диафрагмального синуса. Ограничение в открытии косто-диафрагмального синуса указывает на локальный патологический процесс в виде бронхолегочных заболеваний, заболеваний плевры, переломов нижних 6 ребер, острого живота и при некоторых других состояниях.

Функция диафрагмы справа ограничивается фиксацией к ней печени с ее связочным аппаратом. В сухожильном растяжении правого купола проходит нижняя полая вена, адвентиция которой фиксирована к сухожильному растяжению диафрагмы. Ниже купола диафрагмы в НПВ впадают печеночные вены. При смещении правого купола диафрагмы (например, при глубоком вдохе или при напряженном правостороннем пневмотораксе) возникает затруднение оттока крови по НПВ и в ней отмечается повышение давления, что отражается на функции всех органов, имеющих отношение к ее системе. В поздние сроки беременности движения диафрагмы ограничены, что приводит к

стойкому повышению давления в НПВ, а это влечет за собой увеличение частоты варикозного расширения вен нижних конечностей, варикозного расширения околоорганных вен малого таза, появлению наружного геморроя. Для профилактики этих изменений требуется выполнение комплекса гимнастических упражнений и лечебно-охранительных мероприятий (позиционная профилактика).

Учитывая физиологическую важность диафрагмы, вполне объяснима редкость патологических процессов диафрагмы.

Рассмотрим основные патологические процессы, возникающие непосредственно в диафрагме и патологические процессы, связанные с ее участием.

Острый первичный диафрагматит или синдром Гедблома (синдром Joannides-Hedblom) наблюдается исключительно редко и характеризуется образованием в диафрагме инфильтратов. Этиология диафрагматита не ясна. При этом заболевании всегда диагностируют сопутствующее воспаление легких, диафрагмальный плеврит. Считают, что воспаление прилежащих органов – вторичный процесс.

Первичный миозит диафрагмы является еще одной формой диафрагматита, который может возникать при инфекции, вызванной вирусом Коксаки. Вирусный диафрагматит описан под разными названиями: борнгольмская болезнь, плевродиния, эпидемическая миалгия. Клиническая картина обеих форм диафрагматита одинакова. Отмечается боль в подлопаточной области и плече. Особенно выражена боль по ходу реберной дуги, которая становится нестерпимой во время кашля, зевания и глубокого дыхания, также болезненна верхняя часть живота, может выслушиваться шум трения плевры. Отмечается высокое стояние диафрагмы и неподвижность ее купола. Плевральный выпот отсутствует. В случаях вирусной природы диафрагматита в патологический процесс вовлекаются скелетные мышцы.

Диафрагматит дифференцируют с сухим диафрагмальным плевритом, язвой желудка, панкреатитом. Диагностические ошибки встречаются часто при сухом плеврите.

Не менее редки, чем острый первичный диафрагматит, туберкулезные, сифилитические, эозинофильные и грибковые гранулемы, вызывающие местную деформацию диафрагмы, ее утолщение на этом участке и нерезкость очертаний. Казуистикой является развитие пневмоцеле диафрагмы при наложении искусственного пневмоперитонеума. В области протрузии газа в фибромышечные элементы диафрагмы вырисовывается просветление в виде пузыря.

Доброкачественные опухоли диафрагмы происходят из мышечной, фиброзной, жировой или нервной ткани. Описаны также аденомы из эмбрионально эктопированной ткани печени и надпочечника. Протекают чаще бессимптомно, а при лучевом исследовании должны быть отличены от опухолей над- и поддиафрагмальной локализации. Распознавание кист дермоидной или иной природы (посттравматические, мезотелиальные) базируется на данных сонографии или компьютерной томографии.

Первичные злокачественные опухоли, как правило, представляют собой разнообразные варианты сарком. Их рост сопровождается болью в связи с поражением плевры и брюшины. Опухоль выявляется при лучевом исследовании, но должна быть дифференцирована от новообразования, прорастающего в диафрагму из соседнего органа. При появлении выпота в плевральной полости ее бывает непросто разграничить с раком легкого или мезотелиомой плевры.

Что касается метастазов злокачественной опухоли в диафрагму, то они образуют бляшки или полушаровидные образования, которые нелегко отличить от метастазов в прилежащую плевру или брюшину.

Диафрагмальные грыжи могут быть врожденными и приобретенными. Через врожденные или травматические дефекты в диафрагме в полость плевры может выпячиваться брюшина с сальником, реже с петлей кишки. При травматических грыжах органы брюшной стенки пролабируют без брюшины (ложная грыжа). Очень редко в брюшную полость выпячивается легкое. Это возникает в тех случаях, когда органы брюшной полости срастаются с легким и затем вытягивают его через грыжевое отверстие. Наиболее часто грыжи образуются в пищеводном отверстии диафрагмы. По данным Эванса, диафрагмальные грыжи обнаруживаются у 3,4% людей, прошедших рентгенологическое обследование.

Большие грыжи могут сопровождаться симптомами нарушения дыхания и сердечной деятельности. Дисфункция желудка и кишечника чаще возникает при левосторонних грыжах. Появляется тупая боль в надчревной области, усиливающаяся после физической нагрузки. Боль может иррадиировать в подлопаточную область. Кроме того, при перегибе желудка может нарушаться аппетит, появляются тошнота, дисфагия или отрыжка с икотой. Если же в грыжевой мешок входит толстая кишка, то это приводит к запору, возникновению одышки и сердцебиения.

Наиболее опасное осложнение диафрагмальных грыж – их ущемление. Развивается клиническая картина острого живота, которая зависит от ущемленного органа. При ущемлении желудка или кишок возникает непроходимость. Решающим является рентгенодиагностика.

Диафрагмальную грыжу следует отличать от релаксации диафрагмы. Для грыжи характерно выпячивание над куполом диафрагмы. Очертания грыжи могут изменяться при перемене положения тела.

Релаксация диафрагмы – термин предложил Вайтинг (Wieting); в настоящее время он принят большинством авторов для обозначения одностороннего стойкого высокого стояния крайне истонченной, но

сохраняющей непрерывность диафрагмы при наличии прикреплений её на обычном месте.

Релаксация диафрагмы встречается реже, чем диафрагмальные грыжи. Как правило, наблюдаются релаксация левого купола диафрагмы и исключительно редко – правого. В отличие от грыжи при релаксации выпячивается весь купол диафрагмы. Мышечные элементы в диафрагме сохраняются, но они резко атрофированы.

Релаксация может быть врожденной и приобретенной (в случае повреждения диафрагмального и симпатического нерва). Купол диафрагмы поднимается и иногда достигает уровня III ребра спереди, сдавливает легкое, может смещать сердце. Появляются одышка, сердцебиение, аритмия, стенокардия, дисфагия, боль в надчревной области, желудочные кровотечения. Кроме физических данных, в диагностике релаксации значение имеет рутинное рентгенологическое исследование и компьютерная томография. Купол диафрагмы при релаксации диафрагмы закруглен, а при пневмоперитонеуме воздух равномерно распределяется между диафрагмой и желудком или печенью. Диагноз также ставят на основании наличия симптомов давления брюшных органов на органы грудной полости в соответствующей половине (сдавления легкого, смещения органов средостения). В связи с отсутствием грыжевых ворот ущемление невозможно. Ошибки в дифференциальной диагностике этих двух состояний весьма редки и свидетельствуют о невнимании врача. Ограниченную правостороннюю релаксацию дифференцируют от опухолей и кист легкого, перикарда, печени.

При наличии выраженных клинических симптомов показано хирургическое лечение. Операция заключается в низведении перемещенных брюшных органов в нормальное положение и образовании дубликатуры истонченной диафрагмы или пластическом ее укреплении сеткой из синтетических нерассасывающихся материалов.

Дистопии диафрагмы выражаются в высоком или низком положении всей диафрагмы, одной половины диафрагмы или какой-либо ее части. Врожденное двустороннее высокое стояние диафрагмы наблюдается крайне редко. В физиологических условиях подъем диафрагмы развивается при беременности, высокое положение диафрагмы бывает при ряде патологических состояний: асците, выраженном метеоризме, кишечной непроходимости, разлитом перитоните, гепатоспленомегалии. Рентгенологически при этом отмечается увеличение площади примыкания к диафрагме сердца, заострение реберно-диафрагмальных углов.

Столь же многочисленны причины высокого положения одной из половин диафрагмы. Оно может быть вызвано уменьшением объема легкого на той же стороне в результате ателектаза, коллапса, цирроза, тромбоэмболии, гипоплазии. К нему может привести диафрагматит, поддиафрагмальный абсцесс, крупная киста или опухоль в поддиафрагмальной области, сильно растянутый желудок и раздутая селезеночная кривизна. И, конечно, подъем одной половины диафрагмы ярко выражен при поражении диафрагмального нерва. Некоторые из перечисленных состояний необходимо рассмотреть подробнее.

Ограниченный перитонит в верхнем отделе брюшной полости сопровождается развитием вторичного острого диафрагматита. Его признаки: деформация и высокое положение соответствующей половины диафрагмы, ограничение ее подвижности, неровность и нерезкость очертаний, утоление и размытость контуров промежуточной ножки диафрагмы, накопление жидкости в реберно-диафрагмальном синусе, очаги ателектаза и инфильтрации в основании легкого. Эти симптомы указывают на возможное формирование абсцесса в поддиафрагмальном пространстве и верхнем отделе печени. Образование абсцесса распознается с помощью сонографии, КТ или МРТ, а если он содержит газ, то и рентгенографии.

Поражение диафрагмального нерва независимо от его природы (родовая травма, ранение, полиомиелит, интоксикация, сдавление аневризмой, проращение опухолью, хирургическое вмешательство) ведет к потере активных движений соответствующей половины диафрагмы и ее подъему. Первоначально наблюдается ослабление дыхательных движений, затем присоединяется их парадоксальность. При вдохе регистрируется подъем пораженной части купола и смещение средостения в здоровую сторону. Подчеркнем, что у здоровых людей небольшие парадоксальные движения обнаруживаются очень редко и лишь в передних отделах диафрагмы.

К дискинезиям и дистониям диафрагмы относят различные нарушения ее тонуса и дыхательных движений. Большинство из них связано с нейромышечными заболеваниями, острыми воспалительными и травматическими поражениями плевры, брюшины, позвоночника и ребер, интоксикациями. Психогенный эффект, например, внезапно наступившее чувство страха, может вызвать кратковременный спазм диафрагмы. При истерии, бронхиальной астме, тетании и отравлении стрихнином наблюдаются тонические судороги диафрагмы: последняя расположена низко, уплощена и неподвижна при дыхании. Четко обнаруживается при рентгеноскопии клоническая судорога диафрагмы (икота, всхлипывание), возникающая при ряде патологических состояний (психические расстройства, последствия энцефалита и инсульта, уремия, алкогольное опьянение и др.). На экране наблюдается в момент всхлипывания быстрое опускание диафрагмы в момент выдоха с дальнейшим возвращением ее в исходное положение.

Многими авторами описаны проявления тика (хореи диафрагмы) и трепетания диафрагмы. Тиком называют короткие клонические сокращения различной частоты, а трепетанием – крайне частые (до 200-300 в минуту) пароксизмы сокращений, отмечающиеся при психопатиях и энцефалите. К числу своеобразных нарушений принадлежит атетоз – мелкие неправильные

сокращения мышечных пучков диафрагмы как на вдохе, так и выдохе, наблюдающиеся при эмфиземе, психических заболеваниях и энцефалите.

Низкое расположение диафрагмы и ограничение ее подвижности характерно для обструктивных поражений легких с тяжелой диффузной эмфиземой. Небольшое снижение уровня стояния диафрагмы отмечается при двустороннем пневмотораксе. Односторонний пневмоторакс (особенно клапанный) и плевральный выпот (до образования сращений) вызывают снижение купола на своей стороне.

Повреждения диафрагмы. Нарушение целостности диафрагмы возникает вследствие ранения огнестрельным или холодным оружием, концом сломанного ребра при травме грудной клетки, внезапного резкого повышения внутрибрюшного давления. На возможность повреждения диафрагмы указывает локализация раны (раневого отверстия) ниже уровня 6-го ребра. Закрытые повреждения наблюдаются при транспортной травме, падении с высоты, а в отдельных случаях при подъеме тяжести, в ходе родового акта, при сильной рвоте и кашле (так называемые спонтанные разрывы).

Независимо от происхождения разрывы диафрагмы могут быть неосложненными и осложненными. К последним относятся повреждения с трансдиафрагмальным пролапсом (выпадением) брюшных органов в грудную полость. Многие авторы именуют пролапс «ложной диафрагмальной грыжей» в отличие от истинных диафрагмальных грыж, при которых выпавшие органы окружены грыжевой оболочкой, включающей брюшину и плевру.

В зависимости от локализации и размеров разрыва, наличия или отсутствия пневмоторакса, гемоторакса, повреждения легкого и скелета грудной клетки клиническая картина многолика – от шока с диспноэ и циркуляторным коллапсом до сравнительно скромного нарушения дыхания, небольших болей, чувства тяжести в подложечной области.

При небольших разрывах лучевая симптоматика бедная. С помощью сонографии обнаруживают кровоизлияние в плевральную полость и ослабление движений диафрагмы. Рентгенологически отмечают высокое положение пораженной части диафрагмы, ограничение ее подвижности; может выявляться гемоторакс (в некоторых случаях – свернувшийся), гемопневмоторакс, кровоизлияние в легкое. В редких случаях газ в малом количестве проникает в брюшную полость. В дальнейшем могут образоваться плевральные шварты и сращения, затрудняющие распознавание пролапса. Обнаружение на компьютерных томограммах повреждения верхнего отдела печени и одновременно гемоторакса также указывает на разрыв диафрагмы.

Лучевая картина разительно меняется при пролапсе брюшных органов в грудную полость, то есть при образовании диафрагмальной грыжи травматического происхождения.

Таким образом, функция диафрагмы, как составной части доминирующей системы является очень важной. Эта мышца функционирует в течение всей жизни и относится к органам жизнеобеспечения. Функция диафрагмы обеспечивает газовый и метаболический гомеостаз за счет реактивного изменения условий внешнего дыхания. При дыхательных движениях диафрагмы в плевральной полости возникает отрицательное давление, благодаря которому происходит «присасывание» крови с периферии, и венозный возврат к сердцу, что позволяет диафрагму называть периферическим сердцем. Единые условия кровоснабжения диафрагмы и надпочечников позволяют объяснить важную роль диафрагмы в адаптогенезе, и учитывая, что функция диафрагмы подчиняется волевым воздействиям, существует возможность использовать эту особенность для разработки различных лечебных методик, направленных на восстановление нарушенного газового и метаболического гомеостаза, гармонизации психо-эмоциональных процессов и так далее. Патологические процессы

диафрагмы диагностируются редко из-за отсутствия специфической симптоматики, но знание о существовании таких заболеваний позволяет проводить направленную физикальную диагностику, которая подтверждается при использовании аппаратных методов. Таким образом, диагностика этих заболеваний возможна, что позволяет проводить органотропную терапию или хирургические вмешательства.

2.6. Сердечно-сосудистая субсистема (субсистема кровотока)

В доминирующей системе большую роль играет субсистема кровотока. В ней классифицированы следующие отделы:

1. Генератор давления — сердце, подающее кровь в аорту и легочную артерию во время систолы с показателем систолического давления.

2. Сосуды высокого давления — аорта и крупные артериальные сосуды, в которых поддерживается высокий уровень давления.

3. Сосуды — стабилизаторы давления — мелкие артерии и артериолы, которые путем сопротивления кровотоку и во взаимоотношении с сердечным выбросом поддерживают оптимальный для системы уровень диастолического давления. Функция их в основном резистивная.

4. Распределители капиллярного кровотока — терминальные сосуды, гладкомышечные образования которых при сокращении прекращают кровоток в капилляре или возобновляют его (при расслаблении), обеспечивая необходимое в данной ситуации число функционирующих и не функционирующих капилляров. Эти сосуды также обладают в основном резистивной функцией.

5. Обменные сосуды — капилляры и частично посткапиллярные участки венул, функция которых состоит в обеспечении обмена между кровью и тканями, и также могут осуществлять эту функцию артериолы.

6. Дренирующие и депонирующие сосуды — венулы и мелкие вены, активные или пассивные изменения просвета которых, ведут к накоплению крови (с возможностью ее последующего использования) или к экстренному выбросу ее в циркуляцию. Функция этих сосудов в основном емкостная, но они обладают и резистивной функцией, хотя и намного меньшей, чем стабилизаторы давления. Дренирующая функция этих сосудов усиливается фасциально-мышечными помпами.

7. Сосуды возврата крови — крупные венозные коллекторы и полые вены, через которые обеспечивается подача крови к сердцу. Возврат крови по полым венам облегчается за счет отрицательного давления в плевральных полостях и полости брюшины, которое обеспечивается функцией диафрагмы.

8. Шунтирующие сосуды — различного типа анастомозы, соединяющие между собой артериолы и венулы, артерии и вены.

9. Резорбтивные сосуды — лимфатический отдел системы кроволимфообращения, в котором главная функция лимфатических капилляров состоит в нормализации интерстициального давления за счет резорбции из тканей белка и избытка жидкости, а лимфатических сосудов — в транспортировке резорбированного материала в кровь. Эта функция лежит в основе иммунологической реактивности, проявляющейся такими состояниями как лимфангит и лимфаденит.

Сердце, представляет полый мышечный орган, принимающий кровь из вливающих в него венозных стволов и прогоняющий кровь в артериальную систему. Полость сердца подразделяется на 4 камеры: 2 предсердия и 2 желудочка. Левое предсердие и левый желудочек составляют вместе левое, или артериальное, сердце по свойству находящейся в нем крови; правое предсердие

и правый желудочек составляют правое, или венозное, сердце. Сокращение стенок сердечных камер носит название систолы, расслабление их — диастолы.

Предсердия являются воспринимающими кровь камерами, желудочки, напротив, выбрасывают кровь из сердца в артерии. Правое и левое предсердия отделены друг от друга перегородкой, так же как правый и левый желудочки. Между правым предсердием и правым желудочком имеется сообщение в виде правого предсердно-желудочкового отверстия, между левым предсердием и левым желудочком — левое предсердно-желудочковое отверстие. Через эти отверстия кровь во время систолы предсердий направляется из полостей последних в полости желудочков.

Правое предсердно-желудочковое отверстие, ведущее из полости правого предсердия в полость правого желудочка, снабжено трехстворчатым клапаном, который не дает возможности крови во время систолы желудочка возвращаться в предсердие; кровь направляется в легочный ствол. Свободными краями створки обращены в желудочек. К ним прикрепляются тонкие сухожильные нити, которые своими противоположными концами прикреплены к верхушкам сосочковых мышц. Сосочковые мышцы представляют собой конусовидные мышечные возвышения, верхушками своими выступающие в полость желудочка, а основаниями переходящие в его стенки. В правом желудочке обычно бывают три сосочковые мышцы: передняя, наибольшая по своей величине, дает начало сухожильным нитям к передней и задней створкам трехстворчатого клапана; задняя, меньших размеров, посылает сухожильные нити к задней и перегородочной створкам и, наконец, перегородочная сосочковая мышца, дает сухожильные нити обыкновенно к передней створке. В случае ее отсутствия нити возникают непосредственно из стенки желудочка. В области *conus arteriosus* стенка правого желудочка гладкая, на остальном протяжении внутрь вдаются мясистые трабекулы.

Кровь из правого желудочка поступает в легочный ствол через отверстие, снабженное клапаном, который препятствует возвращению крови из легочного ствола обратно в правый желудочек во время диастолы. Клапан состоит из трех

полулунных заслонок. Из них одна прикрепляется к передней трети окружности легочного ствола и две — сзади. На внутреннем свободном краю каждой заслонки имеется посередине маленький узелок, по сторонам от узелка тонкие краевые сегменты заслонки носят название *lunulae valvulae semilunaris*. Узелки способствуют более плотному смыканию заслонок.

Левый желудочек имеет форму конуса, стенки которого по толщине в 2 — 3 раза превосходят стенки правого желудочка (10—15 мм против 5 — 8 мм). Эта разница происходит за счет мышечного слоя и объясняется большей работой, производимой левым желудочком (большой круг кровообращения) в сравнении с правым (малый круг). Благодаря значительной мощности миокарда левого желудочка, давление в полости левого желудочка во время систолы достигает 100-140 мм рт. ст. В полости правого желудочка давление во время систолы — 17-30 мм рт.ст. Данные значения давления являются гомеостатическими, и выход за эти рамки сопровождается развитием патологического процесса (синдром артериальной гипертензии, синдром артериальной гипотензии, гипертоническая болезнь, риск развития артериолосклероза с нарушением функции органоспецифических клеток, например кардиодистрофия, нефросклероз, сахарный диабет 2-го типа, деменция и другие, риск развития жизнеопасных заболеваний, например, инфаркт миокарда, инфаркт мозга, расслаивающая аневризма аорты).

Толщина стенок предсердий соответственно их функции еще менее значительна (2 — 3 мм). Отверстие, ведущее из полости левого предсердия в левый желудочек овальной формы, снабжено левым предсердно-желудочковым (митральным) клапаном, из двух створок которого меньшая расположена слева и сзади, большая — справа и спереди. Свободными краями створки обращены в полость желудочка, к ним прикрепляются сухожильные нити. Папиллярные мышцы имеются в левом желудочке в числе двух — передняя и задняя; каждая сосочковая мышца дает сухожильные нити как одной, так и другой створке митрального клапана.

Клапан аорты, имеет такое же строение, как и клапан легочного ствола. Одна из заслонок занимает заднюю треть окружности аорты; другие две — правую и левую сторону отверстия. Узелки на их свободных краях, выражены заметнее, чем на клапанах легочного ствола.

Перегородка между желудочками представлена главным образом мышечной тканью, за исключением самого верхнего участка, где имеется лишь фиброзная ткань, покрытая с обеих сторон эндокардом. Здесь имеет место зона дизонтогенеза и нередко встречаются аномалии в виде дефектов в перегородке.

Стенки сердца состоят из 3 оболочек: внутренней — **эндокарда**, средней — **миокарда** и наружной — **эпикарда**, являющегося висцеральным листком перикарда.

Толща стенок сердца образуется главным образом средней оболочкой, **миокардом**, состоящим из сердечной исчерченной мышечной ткани. Наружная оболочка (эпикард) представляет серозный покров. Внутренняя оболочка (эндокард) выстилает полости сердца. **Миокард**, хотя имеет поперечную исчерченность, но отличается от скелетных мышц тем, что состоит не из отдельных многоядерных волокон, а представляет собой сеть одноядерных клеток — кардиомиоцитов. В мускулатуре сердца различают два отдела: мышечные слои предсердия и мышечные слои желудочков. Волокна тех и других начинаются от двух фиброзных колец, из которых одно окружает правое предсердно-желудочковое отверстие, другое — левое. Так как волокна одного отдела, как правило, не переходят в волокна другого, то в результате получается возможность сокращения предсердий отдельно от желудочков. В предсердиях различают поверхностный и глубокий мышечные слои: поверхностный состоит из циркулярно или поперечно расположенных волокон, глубокий — из продольных, которые своими концами начинаются от фиброзных колец и петлеобразно охватывают предсердие. По окружности больших венозных стволов, впадающих в предсердия, имеются охватывающие их циркулярные волокна, как бы сфинктеры. Волокна поверхностного слоя

охватывают оба предсердия, глубокие принадлежат отдельно каждому предсердию.

Мускулатура желудочков еще более сложная. В ней можно различить три слоя: тонкий поверхностный слой слагается из продольных волокон, которые начинаются от правого фиброзного кольца и идут косо вниз, переходя и на левый желудочек; на верхушке сердца они образуют завиток, *vortex cordis*, загибаясь здесь петлеобразно в глубину, и, составляя внутренний продольный слой, волокна которого своими верхними концами прикрепляются к фиброзным кольцам. Волокна среднего слоя, расположенные между продольными наружным и внутренним, идут более или менее циркулярно, причем в отличие от поверхностного слоя не переходят с одного желудочка на другой, а являются самостоятельными для каждого желудочка.

Эпикард покрывает снаружи миокард и представляет собой обычную серозную оболочку, выстланную на свободной поверхности мезотелием.

Эндокард выстилает внутреннюю поверхность полостей сердца. Он в свою очередь состоит из слоя соединительной ткани с большим числом эластических волокон и гладких мышечных клеток, из расположенного наружнее еще одного слоя соединительной ткани с примесью эластических волокон и из внутреннего эндотелиального слоя, чем эндокард отличается от эпикарда. Эндокард по своему происхождению соответствует сосудистой стенке, а перечисленные слои его — 3 оболочкам сосудов. Все сердечные клапаны представляют складки (дубликатуры) эндокарда.

Важную роль в ритмичной работе сердца и в координации деятельности мускулатуры отдельных камер сердца играет так называемая проводящая система сердца. Хотя мускулатура предсердий отделена от мускулатуры желудочков фиброзными кольцами, однако между ними существует связь посредством проводящей системы, представляющей собой сложное нервно-мышечное образование. Мышечные волокна, входящие в ее состав (проводящие волокна), имеют особое строение: их клетки бедны миофибриллами и богаты саркоплазмой, поэтому светлее. Они видимы иногда

невооруженным глазом в виде светло окрашенных ниточек и представляют менее дифференцированную часть первоначального синцития, хотя по величине превосходят обычные мышечные клетки сердца. В проводящей системе различают узлы и пучки.

1. **Синусно-предсердный узел** расположен в участке стенки правого предсердия, соответствующем *sinus venosus* холоднокровных (в *sulcus terminalis*, между верхней полый веной и правым ушком). Он связан с мускулатурой предсердий и имеет значение для их ритмичного сокращения, являясь пейсмекером.

2. **Предсердно-желудочковый узел** расположен в стенке правого предсердия, близ ***cuspidis septalis*** трехстворчатого клапана. Одна из вероятных функций этой створки – подавление собственной импульсной активности узла Ашоф-Тавары, за счет механического раздражения его в результате движения этой створки при работе сердца. Волокна узла, непосредственно связанные с мускулатурой предсердия, продолжают в перегородку между желудочками в виде предсердно-желудочкового пучка (пучок Гиса). В перегородке желудочков пучок делится на две ножки — правую и левую, которые идут в стенки соименных желудочков и ветвятся под эндокардом в их мускулатуре. Предсердно-желудочковый пучок имеет весьма важное значение для работы сердца, так как по нему передается волна сокращения с предсердий на желудочки, благодаря чему устанавливается регуляция ритма систолы — предсердий и желудочков. Следовательно, предсердия связаны между собой синусно-предсердным узлом, а предсердия и желудочки — предсердно-желудочковым пучком. Обычно раздражение из правого предсердия передается с синусно-предсердного узла на предсердно-желудочковый, а с него по предсердно-желудочковому пучку на оба желудочка. Проводящая система сердца располагается субэндокардиально в правом сердце, и нарушение гомеостаза венозной крови, притекающей к правому сердцу по полым венам, отражается на проводимости проводящей системы сердца.

Артерии сердца — правая и левая венечные артерии начинаются от луковички аорты ниже верхних краев полулунных клапанов. Поэтому во время систолы вход в венечные артерии прикрывается клапанами, а сами артерии сжимаются сокращенной мышцей сердца. Вследствие этого во время систолы кровоснабжение сердца уменьшается. Кровь в венечные артерии поступает во время диастолы, когда входные отверстия этих артерий, находящиеся в устье аорты, не закрываются полулунными клапанами.

Правая венечная артерия, выходит из аорты соответственно правой полулунной заслонке и ложится между аортой и ушком правого предсердия, снаружи от которого она огибает правый край сердца по венечной борозде и переходит на его заднюю поверхность. Здесь она продолжается в межжелудочковую ветвь, *r. interventricularis posterior*. Последняя спускается по задней межжелудочковой борозде до верхушки сердца, где анастомозирует с ветвью левой венечной артерии.

Ветви правой венечной артерии васкуляризируют: правое предсердие, часть передней стенки и всю заднюю стенку правого желудочка, небольшой участок задней стенки левого желудочка, межпредсердную перегородку, заднюю треть межжелудочковой перегородки, сосочковые мышцы правого желудочка и заднюю сосочковую мышцу левого желудочка.

Левая венечная артерия отходит от аорты у левой полулунной заслонки и ложится в венечную борозду спереди от левого предсердия. Между легочным стволом и левым ушком она дает две ветви: более тонкую переднюю, межжелудочковую, и более крупную левую, огибающую.

Первая спускается по передней межжелудочковой борозде до верхушки сердца, где она анастомозирует с ветвью правой венечной артерии. Вторая, продолжая основной ствол левой венечной артерии, огибает по венечной борозде сердце с левой стороны и также соединяется с правой венечной артерией. В результате по всей венечной борозде образуется артериальное кольцо, расположенное в горизонтальной плоскости, от которого перпендикулярно отходят ветви к миокарду. Кольцо является функциональным

приспособлением для коллатерального кровообращения сердца. Ветви левой венечной артерии васкуляризируют левое, предсердие, всю переднюю стенку и большую часть задней стенки левого желудочка, часть передней стенки правого желудочка, передние 2/3 межжелудочковой перегородки и переднюю сосочковую мышцу левого желудочка.

Наблюдаются различные варианты развития венечных артерий, вследствие чего имеются различные соотношения бассейнов кровоснабжения. С этой точки зрения различают три формы кровоснабжения сердца: равномерную с одинаковым развитием обеих венечных артерий, левовенечную и правовенечную. Кроме венечных артерий, к сердцу подходят «дополнительные» артерии от бронхиальных артерий, от нижней поверхности дуги аорты вблизи артериальной связки, что важно учитывать, чтобы не повредить их при операциях на легких и пищеводе и этим не ухудшить кровоснабжение сердца.

Некоторые из этих артерий имеют в своей стенке сильно развитый слой гладкой мышц, при сокращении которых происходит полное замыкание просвета сосуда, отчего эти артерии называют «замыкающими». Временный спазм «замыкающих» артерий может повлечь за собой прекращение тока крови к данному участку сердечной мышцы и вызвать ишемию вплоть до развития инфаркта миокарда.

Внутриорганные артерии сердца: от стволов венечных артерий и их крупных ветвей соответственно 4 камерам сердца отходят ветви предсердий (rr. atriales) и их ушек (rr. auriculares), ветви желудочков (rr. ventriculares), перегородочные ветви (rr. septales anteriores et posteriores). Проникнув в толщу миокарда, они разветвляются соответственно числу, расположению и устройству слоев его: сначала в наружном слое, затем в среднем (в желудочках) и, наконец, во внутреннем, после чего проникают в сосочковые мышцы (aa. papillares) и даже в предсердно-желудочковые клапаны. Внутримышечные артерии в каждом слое следуют ходу мышечных пучков и анастомозируют во всех слоях и отделах сердца. Существуют артерии, которые открываются в

полость правого сердца (артерии Тибезия-Вьессена), обеспечивая повышение pO_2 в крови правого сердца, что необходимо для обменных процессов в эндотелиальных клетках, выстилающих правое предсердие и правый желудочек.

Вены сердца открываются не в полые вены, а непосредственно в полость сердца.

Внутримышечные вены находятся во всех слоях миокарда и, сопровождая артерии, соответствуют ходу мышечных пучков. Мелкие артерии (до 3-го порядка) сопровождаются двойными венами, крупные — одиночными. Венозный отток идет по трем путям: 1) в венечный синус, 2) в передние вены сердца и 3) в наименьшие вены, впадающие непосредственно в правый отдел сердца. В правой половине сердца этих вен больше, чем в левой. Венечные вены более развиты слева.

Преобладание наименьших вен в стенках правого желудочка при небольшом оттоке по системе вен венечного синуса свидетельствует о том, что они играют важную роль в перераспределении венозной крови в области сердца.

1. Вены системы венечного синуса. Он является остатком левой общей коронарной вены и лежит в заднем отделе венечной борозды сердца, между левым предсердием и левым желудочком. Своим правым, более толстым концом он впадает в правое предсердие близ перегородки между желудочками, между заслонкой нижней полой вены и перегородкой предсердия. В *sinus coronarius* впадают следующие вены: а) *v. cordis magna*, начавшись у верхушки сердца, поднимается вдоль передней межжелудочковой борозды сердца, поворачивает налево и, обогнув левую сторону сердца, продолжается в *sinus coronarius*; б) *v. posterior ventriculi sinistri* — один или несколько венозных стволиков на задней поверхности левого желудочка, впадающих в *sinus coronarius* или в *v. cordis magna*; в) *v. obliqua atrii sinistri* — небольшая ветвь, располагающаяся на задней поверхности левого предсердия (остаток зародышевой *v. cava superior sinistra*); она начинается в складке перикарда,

закрывающей соединительнотканый тяж, *plica venae cavae sinistrae*, тоже представляющий остаток левой полой вены; г) *v. cordis media* лежит в задней межжелудочковой борозде сердца и, достигнув поперечной борозды, впадает в *sinus coronarius*; д) *v. cordis parva* — тонкая ветвь, расположенная в правой половине поперечной борозды сердца и впадающая обычно в *v. cordis media* в том месте, где эта вена достигает поперечной борозды.

2. Передние вены сердца— небольшие вены, находятся на передней поверхности правого желудочка и впадают непосредственно в полость правого предсердия.

3. Наименьшие вены сердца — очень маленькие венозные стволы, не появляются на поверхности сердца, а собранные из капилляров впадают прямо в полости предсердий и, в меньшей степени, желудочков.

В сердце различают **3 сети лимфатических капилляров**: под эндокардом, внутри миокарда и под эпикардом. Среди отводящих сосудов формируются два главных лимфатических коллектора сердца. Правый коллектор возникает у начала задней межжелудочковой борозды; он принимает лимфу от правого желудочка и предсердия и достигает левых верхних передних узлов средостения, лежащих на дуге аорты близ начала левой общей сонной артерии.

Левый коллектор образуется в венечной борозде у левого края легочного ствола, где принимает сосуды, несущие лимфу от левого предсердия, левого желудочка и частично от передней поверхности правого желудочка; далее он направляется к трахеобронхиальным или трахеальным узлам либо к узлам корня левого легкого.

Нервы, обеспечивающие иннервацию сердечной мускулатуры, обладающей особым строением и функцией, отличаются сложностью и образуют многочисленные сплетения. Вся нервная система складывается из: 1) подходящих стволов, 2) экстракардиальных сплетений, 3) сплетений в самом сердце и 4) связанных со сплетением узловых полей.

Функционально нервы сердца делятся на 4 вида (И. П. Павлов): замедляющие и ускоряющие, ослабляющие и усиливающие. Морфологически эти нервы идут в составе *n. vagus* и ветвей *truncus sympathicus*. Симпатические нервы (главным образом, постганглионарные волокна) отходят от трех верхних шейных и пяти верхних грудных симпатических узлов: *n. cardiacus cervicalis superior* — от *ganglion cervicale superius*, *n. cardiacus cervicalis medius*, — от *ganglion cervicale medium*, *n. cardiacus cervicalis inferior* — от *ganglion cervicale inferius* или *ganglion cervicothoracicum* и *nn. cardiaci thoracici* от грудных узлов симпатического ствола.

Сердечные ветви блуждающего нерва начинаются от его шейного отдела, грудного и из ***n. laryngeus recurrens vagi***. Подходящие к сердцу нервы слагаются в две группы — поверхностную и глубокую. Поверхностная группа прилежит в верхнем отделе к сонной и подключичной артериям, в нижнем — к аорте и легочному стволу. Глубокая группа, составленная главным образом ветвями блуждающего нерва, ложится на переднюю поверхность нижней трети трахеи. Эти ветви соприкасаются с лимфатическими узлами, расположенными в области трахеи, и при увеличении узлов, например при туберкулезе легких, могут сдавливаться ими, что приводит к изменению ритма сердца. Из перечисленных источников формируются два нервных сплетения:

1) поверхностное - между дугой аорты (под ней) и бифуркацией легочного ствола;

2) глубокое - между дугой аорты (позади нее) и бифуркацией трахеи.

Эти сплетения продолжаются в ***plexus coronarius dexter et sinister***, окружающие соименные сосуды, а также в сплетение, расположенное между эпикардом и миокардом. От последнего сплетения отходят внутриорганные разветвления нервов. В сплетениях содержатся многочисленные группы ганглиозных клеток – нервные узлы.

Афферентные волокна начинаются от рецепторов и идут вместе с эфферентными в составе блуждающего и симпатических нервов.

Сердце является центральным органом, приводящим в движение кровь, которое в своем развитии является производным артерий и повторяет всю морфологическую структуру сосудистой стенки, но основной структурой является эндотелиоцит, выраженный в структуре эндокарда, а также мышечный слой миокарда, обладающий сократительной способностью, с сосудисто-нервным пучком коронарной артерии, функция которой соответствует сосудам сосудов, которые в количестве рожают качество: каждому кардиомиоциту предлежат два капилляра.

Сердце, сокращаясь в течение всей жизни, обеспечивает перфузию массы крови в закономерности, сочетанной одновременно с сократительной способностью периферических кровеносных сосудов с доминирующим, регулирующим кровотоком в артериях и артериолах.

Морфо-функциональным показателем этой закономерности является АД, которое при сокращении левого желудочка – в начале большого круга кроволимфообращения представлено систолическим давлением равным в среднем 120 мм рт.ст., а периферический тонус артериального отдела диастолическим давлением в 70 мм рт.ст. Разность АД морфофункционально отражает состояние мышечного тонуса в регуляции ОЦК в органах и системах, поэтому толщина левого желудочка в два раза больше, чем правого, в котором АД, в среднем составляет 20-25 мм рт.ст. Без этих генетически обусловленных констант гомеостаза нет нормального процесса метаболизма во всех органах и системах.

Изменение диастолического давления имеет место, как правило, при гипердинамических реакциях в различных органах и системах, в частности при реализации безусловных рефлексов, и основным показателем изменения гомеостаза в органах и системах является показатель АД на уровне капилляра ниже 30 мм рт.ст.

При клинико-морфофункциональном анализе основной доминирующей системы выделяются сосуды, обеспечивающие с помощью гомеостатического показателя гидродинамического давления метаболизм тканей (соматический гомеостаз) – артериальный отдел, и сосуды с показателем гидростатического давления, выполняющие дренирующую и депонирующую функции – вены и лимфатические сосуды.

Артерии организма представляют собой систему каналов, задачей которых является доставка крови от сердца на периферию к органам. Строение этих каналов имеет отличия в зависимости от расстояния сосуда от сердца. Самым крупным сосудом является аорта, которая выходит из левого желудочка. Для того, чтобы противостоять систолическому давлению, производимому сердцем, в стенке аорты имеется хорошо выраженный эластический слой, и аорта относится к сосудам эластического типа. К этой группе сосудов относятся и некоторые первичные ветви аорты: плечеголовной ствол, левая подключичная, общие сонные, общие подвздошные артерии. По мере удаления от сердца эластических элементов в стенке артерий становится меньше, и появляются гладкомышечные волокна. Такие артерии относятся к группе артерий мышечно-эластического (смешанного) типа. Они приобретают способность до определенной степени изменять свой просвет при тоническом сокращении гладкомышечных волокон. По мере дальнейшего ветвления артериальных сосудов эластический слой полностью замещается гладкомышечным слоем. Повышенный тонус гладкомышечного слоя приводит к сужению просвета артерий, и за счет этого в системе артериальных сосудов удается поддерживать перфузионное давление. За счет этого давления пульсовой кровотоков, характерный для артерий эластического, мышечно-эластического и крупных магистралей мышечного типа, трансформируется в относительно равномерный (ламинарный) кровоток, с постепенным снижением давления, которое на уровне прекапиллярного сфинктера равно 30 мм рт. ст. Такое давление обеспечивает обменные процессы на уровне

микроциркуляторного русла. Наружная оболочка артерий содержит симпатические волокна, формирующие периадвентициальное симпатическое сплетение. Импульсы, поступающие по симпатическим волокнам, обеспечивают гладкомышечный тонус артерий. Усиленная импульсация может вызывать спастические состояния артерий с нарушением магистрального кровотока, со снижением давления на уровне капилляра ниже 30 мм рт.ст. Внутренняя оболочка артерий – интима, образована плоскими вытянутыми эндотелиальными клетками, расположенными на базальной мембране. Эндотелиоциты плотно прилегают друг к другу, поэтому внутренняя оболочка представляется гладкой, и такое строение обеспечивает отсутствие повреждения форменных элементов крови, уменьшает трение и избыточное выделение тепла.

Артерии доставляют кровь в микроциркуляторное русло.

Функция эндотелиоцита при раздражении в дренируемых зонах и органах обеспечивает метаболические константы на уровне микроциркуляторного русла, в результате чего становится возможным выделить понятия: кровообращение, кроволимфообращение, кроволимфообращение; последнее является доминирующим. Это понятие включает артериолы, гемокапилляры, венулы, а также артериоловенулярные анастомозы. Этот функциональный комплекс кровеносных сосудов, окруженный лимфатическими капиллярами, лимфатическими сосудами и узлами, вместе с окружающей соединительной тканью обеспечивает регуляцию кровенаполнения органов, трансапикалярный обмен и дренажно-депонирующую функцию.

Они могут депонировать форменные элементы или быть спазмированными и пропускать плазму, изменять проницаемость.

Схематическое строение микроциркуляторного русла отражено на рис. 1.

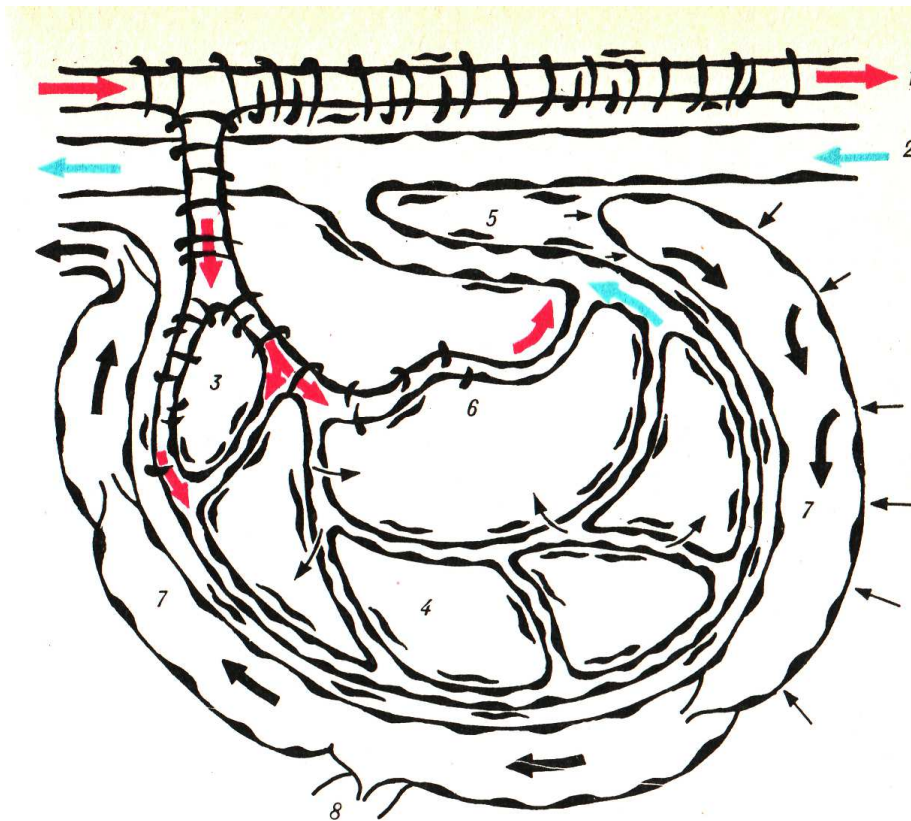


Рис. 1. Сосуды микроциркуляторного русла (рис. Ю. И. Афанасьева).

1 – артерия; 2 – вена; 3 – артериолы; 4 – гемокапилляры; 5 – венулы; 6 – артериовенулярный анастомоз; 7 – лимфатический капилляр; 8 – лимфатические сосуды.

Артериолы – наиболее мелкие артериальные сосуды мышечного типа диаметром не более 50-100 мкм, которые, с одной стороны, связаны с артериями, а с другой – постепенно переходят в капилляры. В артериолах внутренняя оболочка состоит из эндотелиальных клеток с тонкой внутренней эластической мембраной. Средняя оболочка образована слоем гладких мышечных клеток, имеющих спиралевидное направление. В прекапиллярных артериолах гладкие мышечные клетки располагаются по одиночке, они обязательно присутствуют в месте разделения прекапилляра на капилляры. В базальной мембране артериол обнаруживаются перфорации, благодаря которым осуществляется непосредственный контакт эндотелиоцитов и гладких

мышечных клеток. Эти контакты создают условия для передачи информации от эндотелия к гладкомышечным клеткам, и является основой нейрогормональной регуляции, через воздействие адреналина или норадреналина на контрактильные мышечные структуры. В артериолах наружная эластичная мембрана отсутствует, и располагаются кровеносные сосуды сосудов (vasa vasorum). Мышечные волокна этого участка являются сфинктерным аппаратом (прекапиллярные сфинктеры).

Обмен между кровью и внесосудистым пространством происходит на уровне кровеносных капилляров. Это самые тонкие сосуды, имеющие различный диаметр, зависящий от функциональных задач органоспецифических клеток различных органов и систем.

Наиболее узкий капилляр от 4-6 мкм находится в поперечнополосатых мышцах, нервах и легких, более широкие капилляры диаметром 7-11 мкм – в коже и слизистых оболочках, обосновывая в клинике белый и красный дермографизм, а в слизистой гиперемии или анемию с картиной отека подслизистого слоя.

Гистотопографические взаимоотношения капилляра, эндотелиоцита с органоспецифической клеткой других систем позволяют сформировать фундаментальные понятия: ангионеврология (количество капилляров больше, чем дендритов), ангиоостеология (остеобласт функционирует только во взаимоотношении с капилляром синусоидом), ангиогастроэнтерология (взаимоотношение капилляра с эпителиоцитом), ангионефрология (сосудистый клубочек с подоцитами). Количество капилляров в ЖКТ и мочеполовой системе составляет 45% из общего количества капилляров.

В кроветворных органах, железах внутренней секреции, печени встречаются капилляры с широким, но меняющимся на протяжении сосуда диаметром (20-30 мкм и более) – синусоиды.

Специфические вместилища крови капиллярного типа – лакуны – имеются в пещеристых телах полового члена и клитора. Микроциркуляторное русло этих органов в условиях стрессовой гипердинамической реакции выражает закономерность кровенаполнения – ОЦК, микроциркуляции, увеличением органа с обеспечением специфической функции рецепторного аппарата, проявляющейся состоянием аналогичным гипертоническому кризу, нейрогормональным сдвигом, являющихся следствием оргазма и семяизвержения. Эта закономерность при реализации репродуктивного рефлекса выражена в эрекции полового члена и клитора, благодаря синусоидному типу строения сосудов в кавернозных и спонгиозных телах, и качественному рецепторному аппарату в их коже и слизистой.

В капиллярах выделяют артериальные и венозные отделы. Ширина артериального отдела в среднем равна диаметру эритроцита, а венозного больше. Количество капилляров в разных органах неодинаково. В любой ткани в физиологических условиях основного обмена находятся до 50-70% нефункционирующих капилляров, но полного закрытия их при этом не происходит. Для форменных элементов крови эти капилляры оказываются непроходимы, но плазменный кровоток в них сохранен. Количество функционирующих капилляров зависит от интенсивности работы органа и, как правило, сопровождается изменением артериального давления.

В стенке капилляра повторяется общая закономерность послойного строения: внутренний слой – эндотелий представляет собой пласт вытянутых по ходу кровотока эндотелиальных клеток различной длины, лежащих на базальной мембране, которые на разных стадиях онтогенеза изменяют свою структуру (утолщаются, деформируются).

Как правило, клетки эндотелия тесно прилежат друг к другу. Вдоль внутренней и наружной поверхностей эндотелиальных клеток располагаются пиноцитозные пузырьки (пиноцитоз – активное поглощение клеткой жидкости

из окружающей среды с формированием в цитоплазме пузырьков) и кавеолы, отражающие трансэндотелиальный транспорт различных веществ и метаболитов, в венозном конце их больше, чем в артериальном. Эта морфофункциональная закономерность – основа газового и кристаллоидного обмена веществ.

В венозных отделах капилляра цитоплазма эндотелиоцитов образует клапанообразные структуры. Эти цитоплазматические выросты увеличивают поверхность эндотелия и в зависимости от активности транспорта жидкости через эндотелий изменяют свои размеры.

Как уже отмечалось выше, в венах и лимфатических сосудах в связи с изменением давления в дренажном отделе сосудистой системы появляются клапаны. Это обусловлено условиями кровотока и лимфотока, где имеет место сочетание гидродинамических условий с доминирующим проявлением гидростатического давления с наличием турбулентного тока жидкости. Изменение структур эндотелия в дренирующем отделе при травматическом повреждении эндотелия в сочетании с нарушением, в первую очередь, газового и метаболического гомеостаза, может быть причиной тромбообразования, что, в свою очередь, является проявлением декомпенсированной формы дисфункции эндотелия.

В основе классификации капилляров имеют место морфофункциональные закономерности обмена веществ и функциональные задачи органов и систем. Кроме описанного нами первого типа капилляров, также различают капилляры фенестрированного типа (второй тип) с локальными истончениями (фенестрами) цитоплазмы эндотелия (капилляры клубочков почки, ворсинок кишечника, желез внутренней секреции и др.) и капилляры с щелевидными отверстиями в эндотелии и базальной мембране, как, например, в селезенке, печени (третий тип) (рис.2.).

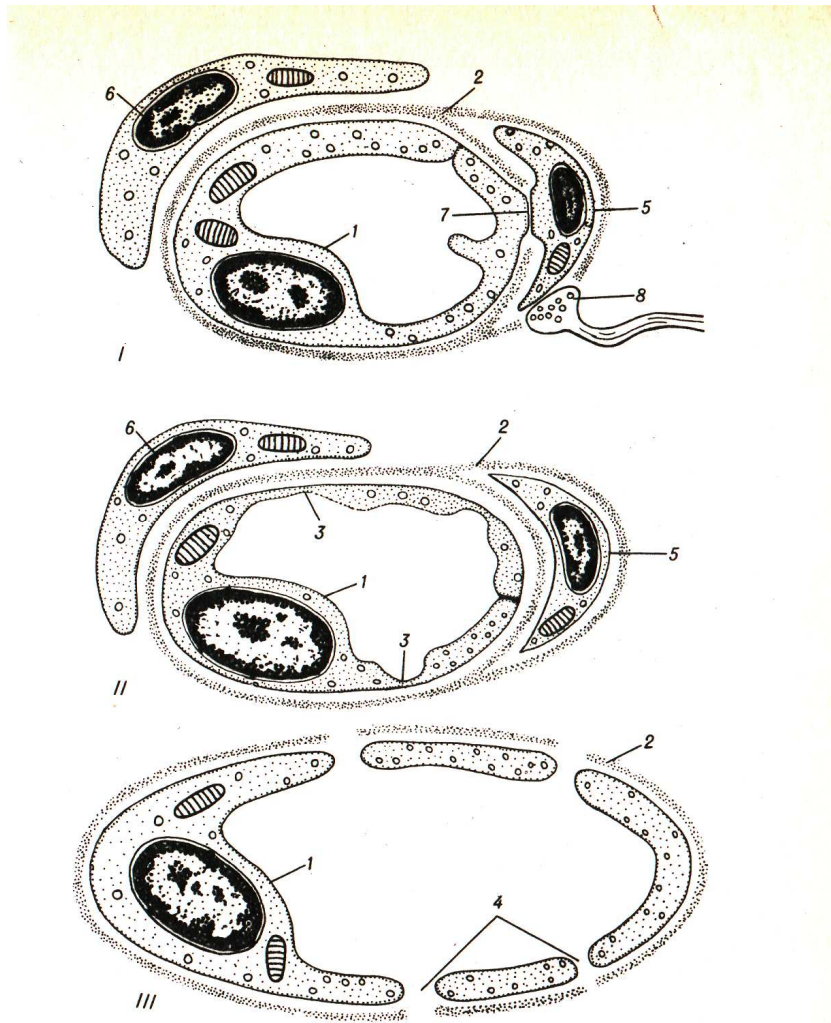


Рис. 2. Три типа капилляров (рис. Ю.И. Афанасьева).

/ — гемокапилляр с непрерывной эндотелиальной клеткой и базальной мембраной; // — гемокапилляр с фенестрированным эндотелием и непрерывной базальной мембраной; /// — синусоидный гемокапилляр с щелевидными отверстиями в эндотелии и прерывистой базальной мембраной; 1 — эндотелиоцит; 2 — базальная мембрана; 3 — фенестры; 4 — щели (поры); 5 — перицит; 6 — адвентициальная клетка; 7 — контакт эндотелиоцита и перицита; 8 — нервное окончание.

Фенестры и в особенности щели облегчают проникновение различных макромолекулярных и корпускулярных веществ через стенку капилляров. Растяжимость эндотелия и проницаемость для коллоидных частиц в венозном

отделе капилляра выше, чем в артериальном. Данные цитохимических исследований указывают на наличие в эндотелии гликогена, фосфатаз, АТФ-азы и других веществ, играющих большую роль в метаболизме и транспорте веществ через клетки и выполнении других функций.

Составной частью микроциркуляторного русла являются перициты. Эти соединительнотканые клетки имеют отростчатую форму и в виде корзинки окружают кровеносные капилляры. На перицитах некоторых капилляров обнаружены эфферентные нервные окончания, ответственные за регуляцию изменения просвета капилляров.

Стенка капилляров тесно связана функционально и морфологически с окружающей соединительной тканью, посредством аморфного вещества, которое вырабатывается малодифференцированными адвентициальными клетками. Изменение состояния базальной мембраны и основного вещества соединительной ткани, окружающей среды, быстро сказывается на проницаемости капилляров, что имеет огромное значение при физиологических и патологических состояниях организма.

Изменение просвета капилляров при различных физиологических и патологических условиях в значительной мере зависит от давления крови в самих капиллярах, что связано с тонусом мышечных клеток артериол и мелких вен, прекапиллярных сфинктеров, а также артериоловеноулярных анастомозов и состоянием перицитов, иннервация которых осуществляется симпатическим отделом вегетативной нервной системы.

Как проявление совершенства вазомоторных реакций при выполнении физиологических задач и стрессовых состояниях, в онтогенезе в микроциркуляторном русле сформировались артериоловеноулярные анастомозы (АВА) – это соединения сосудов, несущих артериальную кровь в вены в обход капиллярного русла. Они обнаружены почти во всех органах. Диаметр АВА

колеблется от 30 до 500 мкм, а длина может достигать 4 мм. АВА способны к сокращениям 2-12 раз в минуту.

Различают две группы анастомозов: 1) истинные АВА (шунты), по которым сбрасывается артериальная кровь; 2) атипичные АВА (полушунты), по которым течет смешанная кровь.

Артериовенозные шунты, особенно клубочкового типа хорошо иннервированы. Соединение артериальной и венозной систем без посредства капилляров имеет большое значение для регуляции тока крови через орган и для регуляции кровяного давления (общего и местного). Эти соединения играют определенную роль для стимуляции венозного кровотока, артериализации венозной крови, мобилизации депонированной крови и регуляции тока тканевой жидкости в венозное русло. Велика роль АВА в компенсаторных реакциях организма при централизации кровотока, в системе воротной вены, при нарушении кровообращения и развитии патологических процессов, например, в печени.

При изменении тонуса в отдельных бассейнах сосудистого русла, как правило, имеет место повышение АД с изменением функций органов, о чем в клинике судят по функции гломерулярного аппарата почек, где падение АД ниже 30 мм рт.ст. сопровождается, как правило, олигурией, а повышение более 30 мм рт. ст. диагностируется, как начальная форма гипертонии с повышенным диурезом. Следует особо выделить в изменении колебаний АД функцию артериовенозного шунта, который в отсутствии специфической функции почки сохраняет микроциркуляцию для жизнедеятельности органоспецифических клеток (юктагломерулярный шунт).

Совершенные регулируемые механизмы в микроциркуляторном русле обеспечиваются значительным количеством функционирующих капилляров и при гипердинамических реакциях кровотоков в них увеличен, а количество их максимальное. Эта закономерность в клинике хорошо выявляется в органах

ЖКТ при пищеварении, но при отсутствии пищевого раздражения артериовенозные шунты с показателем АД в 30 мм рт. Ст. в системе воротной вены обеспечивают централизацию кровотока в печени, подтверждая онтогенетическую закономерность плацентарного кровообращения.

Совершенная функция артериовенозных шунтов имеет место в дерме, гиподерме, в параганглиях, в подслизистом слое ЖКТ, то есть в системах с постоянно меняющимся ОЦК. Это обеспечивается истинными артериовенозными шунтами, по которым сбрасывается артериальная кровь. В области артериовенозных шунтов, особенно клубочкового типа, отмечается концентрация нервных рецепторов. Следует отметить, что в коже депонируется до 1 литра крови, благодаря этому при раздражении рецепторов кожи можно наблюдать феномены белого и красного дермографизма, а при органическом поражении артериовенозных анастомозов это проявляется в виде ангиоэктазий. В ЖКТ депонировано 30% от общего объема ОЦК, изменение кровенаполнения проявляется гиперемией или анемией, что коррелирует с фазами пищеварения.

В клинике реакция артериовенозных шунтов сопровождается повышением АД: при ожоговой травме это констатируется по повышению диастолического давления, а в пищеварении в начальной фазе 15-20 мин с вагальной реакцией имеет место повышение АД на 25-30 мм рт.ст. При вегетоневрозах, обмороке, кардиальном шоке, травматическом шоке, демпинг-синдроме выпадение тонуса симпатической нервной системы с дисфункцией артериол и артериовенозных шунтов проявляется гиповолемией с показателем низкого систолического АД, как правило, ниже 80 – 60 мм рт. Ст.

При вегетоневрозах интенсивная функция артериовенозных шунтов при централизации кровотока сочетается с уменьшением количества капилляров с одновременной реакцией органоспецифических клеток систем. В коже этот механизм проявляется потоотделением и другими симптомами. В ЖКТ при

включении шунтов констатируется нарушение функции эпителия: при гипертоническом кризе слизистая желудка, секретирующая соляную кислоту и пепсиноген, которые могут привести к аутолизу слизистой с картиной эрозивного гастрита, а длительное нарушение микроциркуляции с включением артериовенозных шунтов нередко проявляется язвенно-некротическим энтеритом с доминирующим поражением слизистой и подслизистого слоя.

При хронических формах флебогипертонии с клапанной недостаточностью, с включением артериовенозных шунтов улучшается венозный отток, но при этом страдает микроциркуляция между эндотелиоцитом и органоспецифической клеткой. В частности, при варикозном расширении вен семенного канатика включение артериовенозного анастомоза уменьшает гиперемию сперматогенного эпителия с проявлением функциональной и органической формой клеточной недостаточности. В результате развивается эндокринопатия, сопровождающаяся снижением концентрации андрогенов, ущербным сперматогенезом, что ведет к снижению фертильности.

Следует указать, что эти процессы двухсторонние, так как иннервационные механизмы симпатического вегетативного сплетения для артерий едины, но пусковым механизмом этой патологии является вариантная анатомия левой почечной вены с гидростатическим давлением в левой семенной. Аналогичные процессы могут иметь место при флебогипертонии с включением артериовенозных шунтов в прямой кишке, где относительная деваскуляризация мышечного аппарата приводит к атонии наружного сфинктера прямой кишки.

Составной частью микроциркуляторного русла является дренирующий отдел – вены, в которых различают три разновидности: посткапиллярные, собирательные и мышечные. Посткапиллярные вены – это венозный отдел капилляра, в собирательных венах появляются отдельные гладкомышечные

клетки, и уже выражена наружная оболочка, мышечные вены имеют 1-2 слоя гладкомышечных клеток и наружную развитую оболочку. Соотношение артериального отдела к веноулярному при изучении гистоархитектоники 1:2 и больше.

Венозный отдел микроциркуляторного русла вместе с лимфатическими капиллярами выполняет дренажную функцию, регулируя гематолимфатическое равновесие между кровью и внесосудистой жидкостью, удаляя продукты метаболизма тканей. Через стенки венул, так же как через капилляры, мигрируют лейкоциты. Медленный кровоток (не более 1-3 мм в секунду) и низкое кровяное давление (5-10 мм рт. Ст.), а также растяжимость этих сосудов создают условия для депонирования крови.

Скорость кровотока в органных венах 10 мм/сек. Они отличаются большой растяжимостью за счет слабого развития эластических элементов. Необходимость преодоления силы тяжести крови – гидростатического давления в венах в системе нижней полой вены, прежде всего нижних конечностей, приводит к развитию гладкомышечных элементов и возникновению венозного тонуса по сравнению с венами верхних конечностей, головы и шеи.

В эмбриогенезе и онтогенезе в сосудах дренирующей системы формируются клапаны, являющиеся производными внутренней оболочки. С изменением гидростатического давления и совершенных условий гемодинамики в системе верхней полой вены в процессе онтогенеза клапанный аппарат редуцируется, поэтому в венах головного мозга и его оболочек и области шеи клапанов нет. В венах внутренних полостей: в подчревной, в подвздошных, нижней полой, безымянных венах также клапанов нет.

Функция эндотелиоцитов при раздражении в дренирующих системах с учетом метаболических констант внутренней среды крови и лимфы, обеспечивает развитие и регенерацию. Следует отметить, что метаболические

константы в дренирующих сосудах находятся в зависимости от интенсивности метаболизма органоспецифических клеток тех органов, от которых оттекает кровь или лимфа. Для метаболического гомеостаза в венозной крови характерно снижение активной реакции плазмы, и гемодилюция.

Как уже указывалось выше, эндотелиоциты дренирующих сосудов в условиях раздражения гидростатическим давлением и метаболическими константами перестраиваются и формируют клапанный аппарат. В образовании клапанов участвует только интима сосудов, и их состояние зависит от состояния метаболизма и характера кровотока. В зонах с интенсивной гемолимфодинамикой, например, в полости таза, груди, шеи для вен и грудного протока характерно наличие трехстворчатых клапанов.

Дисфункция эндотелия в периферических венах или лимфатических магистралях под влиянием изменений гемолимфодинамики в процессе онтогенеза приводит к изменению диаметра сосудов, особенно в области клапанов, что может сопровождаться мешотчатыми, веретенообразными или цилиндрическими расширениями.

В процессе онтогенеза происходит трансформация кардинальных вен: из верхней формируется система верхней полой вены, а из задней кардинальной - полунепарной и непарной, у которых в истоках формируются венозные сплетения с последующей магистрализацией. В этом процессе в онтогенезе в последующем возникает система воротной вены в ЖКТ и нижней полой вены с её истоками и сплетениями полых органов – прямой кишки, мочевого пузыря, матки, стенок таза и спинного мозга. В них имеют место изменения гемодинамики и развитый клапанный аппарат с последующей возрастной перестройкой ангиоархитектоники и развитием клапанной недостаточности. Этот процесс - основа зон дисфункции и дизонтогенеза с предпосылкой венозной недостаточности – клапанной недостаточности, а также при травматизации эндотелия вен с воспалительным процессом в виде

тромбофлебита, флеботромбоза с морфо-функциональным обоснованием тромбоэмболии легочной артерии. Тромбообразование в венах нередко отмечается при альтерации эндотелия, когда стимулируются процессы тромбообразования. Данная реакция является генетически обусловленной, биологически целесообразной и направлена на остановку кровотечения, или профилактику антигенизации при гнойно-воспалительных процессах в ранах.

В венах также как и в артериях различают три оболочки. Выраженность этих оболочек и строение их в различных венах отличаются, что зависит от характера гидродинамических условий кровотока. Постоянство гемодинамики, отсутствие выраженного гидростатического давления формируют вены безмышечного типа: вены твердой и мягкой мозговых оболочек, вены костей, селезенки, плаценты. Эти венозные образования фиксированы к опорным структурам органов и не спадаются, поэтому венозный отток приближается к совершенному. Выделяются также вены мышечного типа – это вены мелкого и среднего диаметра от 1 до 2 мм. Недостаточность венозного тонуса, дефекты строения гладкомышечной оболочки способствует расширению этих вен, и они выполняют депонирующую функцию, так как у них отсутствует прочная фиксация и они, как правило, сопровождают артерии. К венам с сильным развитием мышечных элементов относятся вены нижней половины туловища и ног. Как уже упоминалось выше, внутренняя оболочка вен формирует клапаны. Основу клапана составляет волокнистая соединительная ткань. В основании створки клапана находятся гладкие мышечные клетки. Клапаны в венах и сокращения мышц нижних конечностей способствуют току венозной крови к сердцу, препятствуя, её обратному движению. Эта морфофункциональная взаимосвязь формирует клапанный сегмент. Недостаточность венозных клапанов лежит в основе патологии вен, которая рассматривается такой научно-практической специальностью, как флебология. Влагалища сосудисто-нервных пучков, в частности вен, как правило, связаны с мышечными соматическими волокнами, и в продвижении крови сокращение мышечных

волокон, как правило, способствует продвижению крови от периферии к центру. Эта морфофункциональная взаимосвязь формирует понятие фасциально-мышечной помпы – периферического сердца с сочетанной функцией клапанного сегмента. Существенным дополнением в физиологии вен является внутриполостное давление, изменение которого способствует улучшению гемодинамики, дренирующей функции вен. Основу этого процесса составляет внутрибрюшное давление, которое всегда положительное, а изменение его на высоте вдоха, как правило, повышает венозное давление и способствует изгнанию крови из вен спланхнической области и забрюшинного пространства в систему нижней полой вены, воротной вены с улучшением функций органов ЖКТ, мочеполовой системы. В основе этой закономерности лежит ритмичное сокращение диафрагмы – периферического венозного «сердца».

Вены печени, подслизистой основы кишечника, слизистой оболочки носа и другие снабжены сфинктерами, регулирующими отток крови.

Лимфатическая субсистема

Лимфатические сосуды и их производные лимфатические узлы являются составной частью дренирующей системы - лимфатической. Они составляют единое целое с кровеносным отделом сосудистой системы в микроциркуляторном русле. В процессе микроциркуляции образуется интерстициальная жидкость, которая представляет собой часть плазмы и метаболическую воду клеток. Интерстициальная жидкость резорбируется истоками лимфатической системы и проникает в лимфатическое русло. В лимфатических узлах, в печени и селезенке имеет место открытый тип кроволимфообращения, то есть соединение посткапиллярных вен с лимфатическими сосудами. Эта закономерность обеспечивает миграцию лимфоцитов из кровотока и их рециркуляцию из узлов в кровь. На этом основании введен термин - кроволимфообращение, который отражает единство

дренирующих систем. Функция лимфатической части доминирующей системы является основой иммунологической реактивности, а в стрессовой реакции обеспечивают быструю иммунологическую реакцию.

В лимфатические капилляры из ткани поступает тканевая жидкость с продуктами обмена веществ (70% жирных кислот, липидов, липопротеинов), а в патологических условиях инородные частицы, микроорганизмы, условно-патогенная микрофлора. Эта функция лимфатических капилляров лежит в основе лимфогенного метастазирования злокачественной опухоли. Эндотелиальные клетки лимфатических капилляров в 3-4 раза крупнее, чем в гемокапиллярах. Базальные мембраны и перicyты в лимфатических капиллярах отсутствуют. Эндотелиальный слой через внутреннюю эластическую мембрану тесно связан с соединительной тканью через фиксирующие филаменты, поэтому при избытке интерстициальной жидкости, что возможно из-за свойства гидрофильности, межэндотелиальные щели расширяются и по градиенту осмолярности происходит поступление интерстициальной жидкости в лимфатические капилляры, где она превращается в лимфу. Этот процесс лежит в основе регуляции коллоидно-осмотического давления с изменением количества жидкости в интерстиции при стрессовых реакциях. Резорбционная способность вен и лимфатических сосудов способствует нормализации биохимического состава и количества интерстициальной жидкости, что особенно выражено у детей, у которых показателем интенсивного интерстициального обмена служит наибольшее количество лимфатических сосудов и лимфоузлов. Лимфатические узлы являются основой гематолимфатического равновесия, как необходимого условия гемоциркуляции в здоровом организме.

Цитоплазма эндотелиальных клеток лимфатических сосудов содержит большое количество пиноцитозных пузырьков, что является доказательством активного трансэндотелиального транспорта жидкости.

Во внеорганных лимфатических сосудах лимфодинамика реализуется по закономерностям анатомического устройства вен. В них также выделен клапанный сегмент (лимфангион), мышечный слой со своей контрактильностью и с зависимостью смены давления в полостях – брюшной и грудной, способствующей улучшению лимфодинамики. Под влиянием гидростатического давления при условии клапанной недостаточности имеет место ретроградный лимфоток с формированием окольных путей оттока лимфы.

В патологии данная закономерность при лимфогенном метастазировании опухолей с блокадой лимфатических узлов проявляется ретроградным метастазированием.

Лимфатическая субсистема при дренировании тканей выполняет следующие функции: 1) обеспечение метаболического гомеостаза путем поддержания состава и объема внеклеточной жидкости; 2) транспорт макромолекулярных веществ коллоидной природы, синтезируемых паренхиматозными органами; 3) участие в иммунологической реакции организма и в процессах кроветворения; 4) транспорт макромолекулярных веществ, покинувших кровяное русло, из интерстициальной жидкости; 5) всасывание и транспорт липидов и других веществ из просвета кишечника; 6) удаление и элиминацию из тканей инородных тел, бактерий, онкогенных вирусов, раковых клеток, экзо- и эндотоксинов в патологических условиях.

Таким образом, в соответствии с различными функциями лимфатическая часть доминирующей системы имеет в своем составе: 1) лимфатические капилляры, лежащие в интерстиции тканей и органов и осуществляющие всасывание; 2) внутриорганные лимфатические сосуды, имеющие клапаны и переносящие лимфу внутри органа и по периферии; 3) отводящие внеорганные сосуды с клапанами, предупреждающими в норме ретроградный ток лимфы, осуществляющие транспорт лимфы из органов и тканей до близлежащих

лимфоузлов, которые делятся на поверхностные и глубокие; 4) лимфатические узлы — иммунокомпетентные органы, выполняющие защитную, барьерную функцию, участвующие в кроветворении, выработке антител, нормализации нарушенного кровотока; 5) крупные лимфатические стволы с клапанами, собирающие лимфу из определенных областей тела; 6) лимфатические протоки, принимающие лимфу в левый и правый венозные узлы.

Грудной проток — магистральный ствол лимфатической системы — является четвертым по функциональному значению сосудом дренирующей системы (после полых и воротных вен). Через него за сутки может протекать от 1,5 до 6 л лимфы и более. Лимфатические сосуды, отводя лимфу из органов и тканей, активно участвуют в микроциркуляции, поддерживая гомеостаз, а также обеспечивают иммунологическую реактивность на инфекционные и неинфекционные антигены.

Истоками грудного протока являются поясничные лимфатические сосуды, которых слева, как правило, три, а справа — два. С протоком и поясничными лимфатическими сосудами тесно связаны латероаортальные лимфатические узлы, которых слева три, а справа, как правило, два. В отдельных случаях число левых латероаортальных узлов может достигать пяти, справа больше трех узлов не встречается.

Диаметр поясничных лимфатических сосудов, впадающих в грудной проток, больше слева, и в них впадают сосуды непарных брюшных сегментов с большим количеством лимфатических сосудов и узлов. В левой половине брюшной полости располагаются органы лимфоретикулоэндотелиальной системы: сальник, селезенка (смешанный орган ретикулоэндотелиальной системы) — большой «лимфатический узел» без приносящих лимфатических сосудов.

Лимфатический аппарат непарных сегментов брюшной полости располагается в основном в левой половине, так как органы, где идут активные процессы всасывания, лежат также слева — желудок, кишечник.

В грудной полости лимфатические узлы грудного протока располагаются слева от основного ствола, и в него впадает левый полунепарный грудной проток, чего не бывает справа. Грудная часть и концевой отдел грудного протока, впадающего в левый венозный угол, доказывают асимметрию строения лимфатической системы по отношению к средней линии тела; грудной проток в заднем средостении лежит в большинстве случаев левее ее [36].

Большую роль в улучшении дренирования тканей и органов играют лимфатические узлы, так как в них, как в печени и селезенке, имеется открытый тип кроволимфообращения, и в мозговом слое лимфоузла существуют связи между кровеносными и лимфатическими руслами, соединение посткапиллярных венул с синусами, т.е. лимфатические узлы при давлении в 140—180 мм вод. ст. являются функциональными лимфовенозными соединениями. Эти компенсаторные механизмы, связанные с асимметрией строения лимфатической системы и разностью давления в венозной и лимфатической системах, могут нарушаться. При резком повышении давления в грудном протоке и венозной системе (в верхней полой вене) в условиях нарушенной микроциркуляции возникают трансудационные полисерозиты, в выпотах которых может содержаться хилус. Такие патологические состояния возникают в клинике при тромбозах левой подключичной, верхней полой вен и при сдавливающем перикардите.

Гематолимфатические взаимоотношения и особенности кроволимфообращения в лимфатических узлах, селезенке и печени (при наличии синусоидного типа строения капилляров и условия открытого типа кроволимфообращения) обеспечивают при повышении давления в

лимфатической системе сброс оксигенированной лимфы в кровеносную систему – артериолимфатический шунт с оксигенацией сердца и ее проводящей системы.

Гематолимфатические взаимоотношения между сердечно-сосудистой и лимфатической субсистемами позволяет говорить о существовании более крупной функциональной субсистемы – кроволимфообращения [32].

С позиций клинико-морфофункционального анализа, кроволимфообращение – основа иммунитета, так как в кровообращении клеточные популяции – лейкоциты являются, как и эритроциты, производными стволовой клетки – гемоцитобласта с формированием гемопоэтической ткани – миелоидной в красном костном мозге, а лимфоциты – производными лимфоидной клетки, формирующей Т- и В- лимфоциты: с кровообращением и формированием Т-лимфоцитов в вилочковой железе, а В-лимфоцитов – в лимфообращении в лимфатических узлах. Лейкоцитарно-лимфоцитарная кооперация через микроциркуляцию формирует иммунологическую реактивность, где лейкоциты являются основой неспецифического иммунитета организма, обеспечивая фагоцитоз микроорганизмов и чужеродных веществ, а Т-лимфоциты – играют важную роль в обеспечении соматогенного гомеостаза, контролируя регенерацию в герминативных зонах с элиминацией атипических клеток, обеспечивая профилактику онкологических процессов. В-лимфоциты по принципу антиген-антитело составляют основу иммунологической реактивности в иммунолимфоэпителиальных органах: глоточном кольце, терминальном отделе тонкого кишечника и червеобразном отростке [34].

В детском и подростковом возрасте интенсивное кроволимфообращение обеспечивает высокий уровень обмена веществ, стимулирует функцию лимфатической системы.

С возрастом происходит увеличение количества лимфоузлов, производных лимфатических сосудов: на 1-ом году жизни их число составляет

220, масса отдельного узла 0,0203 г; в 1 год-15 лет соответственно 442 и 0,203 г; в 15-30 лет – 333 и 0,0317 г [28].

Динамика адаптационной перестройки лимфатических узлов полностью согласуется с интенсивностью лимфообразования, лимфотока и перестройки диаметра и структуры грудного протока. Его диаметр у новорожденного равен 500 мк, резко увеличивается у детей 2-3 лет – в проекции цистерны 2 мм, в средостении 1 мм. Формирование грудного протока заканчивается к 21 году: диаметр его в средостении равен 2-3 мм; формируются два выраженных расширения – нижняя млечная цистерна достигает 1 см, верхняя на границе заднего средостения и области шеи 3-4 мм. Проток прямолинеен. В зрелом возрасте, от 21 года до 60 лет, существенных изменений в ангиоархитектонике не происходит.

Одновременно в развивающемся организме, особенно в допубертатном возрасте, идет процесс становления систем за счет размножения клеток органоспецифической ткани. Он обеспечивает иммунологический надзор и контроль за мутационным процессом. В защите от этих процессов главную роль играют нормальные лимфоциты. Известно, что мутационный процесс порождает миллионы аномальных клеток организма. Явление поддержания генетического постоянства клеток получило название генетического гомеостаза [54, 55].

Большую часть периферической крови составляют долгоживущие рециркулирующие Т-лимфоциты, меньшую часть составляют кратковременно живущие В-лимфоциты. Лимфоциты – вездесущие клетки, они обнаруживаются во всех тканях тела. Функциональная значимость Т-лимфоцитов в контроле мутационных процессов predetermined тем, что последние, циркулируя в кровеносном русле, тесно связаны с герминативными зонами, тем самым, обеспечивая защиту организма и контроль за элиминацией аномальных клеток.

В лимфе количество В-лимфоцитов превалирует над количеством Т-лимфоцитов, что выявляется по количеству лимфоузлов и их весу по отношению тимусу. В то же время в крови у взрослых Т-лимфоциты преобладают над В-лимфоцитами.

Особую роль в реализации иммунных ответов на инфицирование играют В-лимфоциты. Вышеуказанная функция иммунной системы отражена в возрастных изменениях крови, особенно это выявляется в лейкоцитарно-лимфоцитарном индексе. Число лейкоцитов у новорожденных увеличено, оно составляет от 10 до 30 тыс. в 1 мм^3 , характерен нейтрофилез до 65% в первые 4—5 дней. В течение 2 нед. после рождения число лейкоцитов снижается, к 14—15 годам достигает показателей взрослого человека. Соотношение нейтрофилов и лимфоцитов у новорожденных такое же, как у взрослых. В последующие сроки содержание лимфоцитов возрастает, к 4-м сут. соотношение нейтрофилов и лимфоцитов выравнивается — первый физиологический перекрест. В дальнейшем имеет место рост числа лимфоцитов. На первом-втором году количество лимфоцитов достигает 65%, а нейтрофилов — 25%. Выравнивание количества лимфоцитов и нейтрофилов имеет место у 4-летних детей (второй физиологический перекрест). К моменту полового созревания соотношение лимфоцитов и лейкоцитов достигает нормы взрослого с преобладанием нейтрофилов.

Сосуды сосудов и регенерация сосудистой стенки

Аксиома гомеостаза: «Без васкуляризации (микроциркуляции), нет оксигенации, нейрогуморальной регуляции и репаративно-пролиферативной регенерации». Это наиболее доказательно в сосудистой стенке различных отделов доминирующей системы, поэтому все крупные и средние сосуды имеют свое микроциркуляторное русло, носящее название сосуды сосудов (*vasa vasorum*). Они приносят артериальную кровь из артерий сосудисто-нервных пучков. В артериях сосуды сосудов проникают до глубоких слоев сосудистой

оболочки, но следует отметить, что в наилучших условиях находится внутренняя оболочка артерий, которая реализует метаболиты из протекающей крови, поэтому регенераторные способности артерий и капилляров наивысшие (капилляры растут по 1 мм в сутки в направлении кровотока) [42]. В диффузии питательных веществ через внутреннюю оболочку артерий большую роль играют белково-гликозаминогликановые комплексы, входящие в состав основного вещества стенок этих сосудов. Восстановление дефекта в сосудистой стенке после ее повреждения начинается с регенерации и роста ее эндотелия, уже к концу 1-х суток – началу 2-х суток на месте повреждения имеет место многочисленное деление эндотелиальных клеток. Другие элементы сосуда восстанавливаются более медленно. При перерывах крупного и среднего сосуда регенерация его стенки без оперативного вмешательства не наступает. Восстановление микроциркуляции в этом участке происходит благодаря перестройке коллатеральных сосудов и вследствие развития и роста новых мелких сосудов и капилляров. Лимфатические сосуды после повреждения регенерируют медленнее, чем кровеносные.

Кровеносные капилляры стенок артерий собираются в вены, которые впадают в вену, входящую в структуру сосудисто-нервного пучка. В венах сосуды сосудов снабжают артериальной кровью все три оболочки. Аналогичная закономерность имеет место и в крупных лимфатических сосудах. Капилляры стенок вен открываются в ту же вену. В стенках сосудов имеются также лимфатические сосуды.

Адаптационная перестройка сосудов в онтогенезе

В онтогенезе строение сосудов непрерывно меняется, что хорошо выражено в различных стадиях сосудистой реакции. В стадии тревоги и стабилизации функциональные нагрузки формируют законченный этап развития к 30 годам. В переходной фазе стадии стабилизации в фазу истощения происходит разрастание соединительной ткани, уплотнение – склеротизация.

Доминирующее проявление этого процесса имеет место в артериях эластического типа, что отражается в изменении диаметра артерии и изменении их структуры. В основном в веществе внутренней и средней оболочек накапливаются сульфатированные гликозаминогликаны, с которым связано волокнообразование. В основе этого процесса имеет место нарушение процессов оксигенации.

Таким образом, клинико-морфофункциональный анализ позволяет сделать заключение, что одной из важнейших функций доминирующей системы является обеспечение минутного объема крови в органах и системах с изменяющимися условиями микроциркуляции при выполнении другими органами и системами специфических задач. Вышеуказанная закономерность составляет основу гомеостаза, объективным критерием которого является генетическая константа – АД.

2.7. Регуляция функций сердечно-сосудистой subsystemы

Существуют внутрисердечные, внесердечные, центральные (безусловнорефлекторные и условнорефлекторные) механизмы регуляции и гуморальные влияния.

2.7.1. Внутрисердечные механизмы регуляции

Внутрисердечные механизмы регуляции обеспечивают изменение интенсивности деятельности миокарда в соответствии с количеством притекающей к сердцу крови. Этот механизм получил название «закона сердца Франка-Старлинга». В соответствии с этим законом сила сокращения миокарда пропорциональна степени исходной длины его мышечных волокон во время диастолы. Чем больше растянут кардиомиоцит, тем больше он может сократиться во время систолы. Поэтому сердце выбрасывает в аорту столько крови, сколько в него вернулось по полым венам, то есть ударный объем =

венозный возврат + объем лимфы грудного и правого лимфатического протоков.

Между кардиомиоцитами существуют вставочные диски - нексусы, которые проводят возбуждение с клетки на клетку. Благодаря нексусам, клетки миокарда объединяются в функциональный синцитий. Нарушение межклеточных взаимодействий может приводить к асинхронному возбуждению клеток и появлению сердечной аритмии. Возбуждение миокарда проводится по проводящей системе сердца, которая состоит из атипичных кардиомиоцитов. В основе формирования внутрисердечной проводящей системы имеет место раздражение субэндотелиальных структур при поступлении крови, в основном, из верхней полой вены в правое предсердие. В правом предсердии имеется два скопления таких клеток: узел Кис-Фляка-Коха (синусно-предсердный узел или синусовый узел), и узел Ашофф-Тавары (атриовентрикулярный узел). Первый из них располагается между устьями полых вен; второй располагается на межпредсердной перегородке над атриовентрикулярным отверстием (над перегородочной створкой трикуспидального клапана). От узла Ашофф-Тавары атипичные кардиомиоциты распространяются по межжелудочковой перегородке в виде пучка (пучок Гиса), который располагается субэндокардиально на той стороне межжелудочковой перегородке, которая обращена в полость правого желудочка. Пучок Гиса разветвляется на правую и левую ножки. В области верхушки сердца ножки пучка Гиса загибаются вверх и переходят в сеть сердечных проводящих миоцитов (волокон Пуркинье), охватывающих рабочий миокард желудочков. В естественных условиях клетки миокарда постоянно находятся в состоянии ритмичной активности. Активность кардиомиоцитов поддерживается импульсами, приходящими по проводящей системе. Каждый предсердный узел генерирует электрические импульсы с определенной частотой: узел Кис-Фляка-Коха – 60-80 импульсов в минуту, узел Ашофф-Тавары – 20-40 импульсов в минуту. Активность узла Ашофф-Тавары блокируется более частыми импульсами, приходящими из синусового узла.

Нормальным ритмом сердца является ритм, обеспечиваемый синусовым узлом. Если по каким-либо причинам импульсы из синусового узла не достигают атриовентрикулярного узла, то из него по проводящей системе идут импульсы, характерные для атриовентрикулярного узла с частотой 20-40 импульсов в минуту. В результате возникает, так называемый желудочковый ритм, который не всегда может обеспечить гомеостаз организма и он погибает, если не протезируется функция водителя ритма и не восстанавливается синусовый ритм. В настоящее время функция водителя ритма протезируется путем имплантации кардиостимулятора.

Более высокий уровень внутриорганной регуляции деятельности сердца представлен внутрисердечными нервными механизмами (метасимпатической системой). В сердце расположены интрамуральные ганглии, наличие которых создает возможность формирования периферических рефлексов. Эта система включает афферентные нейроны, дендриты которых образуют рецепторы растяжения на волокнах миокарда и коронарных сосудах, вставочные нейроны и эфферентные нейроны. Аксоны эфферентных нейронов иннервируют миокард и гладкие мышцы коронарных сосудов. Эти нейроны соединены между собой синаптическими связями, образуя внутрисердечные рефлекторные дуги.

Если камеры сердца переполняются кровью и давление в устье аорты и коронарных артериях высокое, то растяжение венозных приемников в сердце угнетает сократительную способность миокарда. Если на периферии усиливается сопротивление току крови, реализуется эффект Анрепа, выражающийся в увеличении силы сокращений миокарда пропорционально повышению сопротивления.

Недостаточное наполнение камер сердца кровью вызывает усиление сокращений миокарда, что стимулирует венозный возврат. Внутрисердечная

нервная система является низшим звеном сложной иерархии нервных механизмов, регулирующих деятельность сердца.

2.7.2. Внесердечные механизмы регуляции

Внесердечные регуляторные механизмы являются более высоким уровнем регуляции и представлены блуждающими и симпатическими нервами. Блуждающие нервы проводят регулирующие импульсы, рожденные в первых нейронах дуги, расположенных в продолговатом мозге. Заканчивается эта дуга на интрамуральных сердечных ганглиях (2-й нейрон), отростки которых идут к клеткам проводящей системы и коронарным сосудам.

Братья Веберы в 1845 году установили, что раздражение блуждающих нервов, приводит к торможению сердечной активности, вплоть до полной остановки сердца (брадикардическая остановка). Явление замедления ритма при раздражении блуждающего нерва называют отрицательным хронотропным эффектом. Одновременно отмечается уменьшение амплитуды сокращений – отрицательный инотропный эффект.

При сильном раздражении блуждающих нервов наступает брадикардическая остановка сердца. При этом возбудимость мышцы сердца понижена и для ее восстановления необходим более сильный импульс. Это понижение возбудимости называют отрицательным батмотропным эффектом, который основан на гиперполяризации миокарда. Для борьбы с этим явлением на практике используют сильный электрический разряд – дефибрилляцию, что позволяет восстановить возбудимость миокарда. В ряде случаев, остановившееся после раздражения блуждающих нервов сердце, начинает снова сокращаться, несмотря на продолжающееся раздражение. Это явление называют ускользанием сердца из-под влияния блуждающего нерва.

При раздражении симпатических нервов отмечается учащение сердечного ритма (положительный хронотропный эффект). И.П. Павлов в 1887 году обнаружил эффект усиления сердечных сокращений без изменения ритма

(положительный инотропный эффект). Он предположил наличие особых трофических волокон в составе симпатических нервов, их назвали волокнами Павлова. Раздражение симпатических волокон улучшает проведение возбуждения в сердце (положительный дромотропный эффект) и повышает возбудимость сердца (положительный батмотропный эффект).

В сердце обнаружены холинергические и адренергические (α и β) эфферентные нейроны. Импульсы, приходящие по волокнам блуждающих нервов или симпатических нервов могут реализоваться в разных реакциях в зависимости от того, на какие эффекторные нейроны (холинергические или адренергические) они приходят. Адренергические нейроны более возбудимы, чем холинергические. Если импульс слабый, то он приводит к возбуждению адренергического нейрона, если сильный, то холинергического, при этом происходит торможение адренергических нейронов.

При одной и той же силе раздражения блуждающего нерва характер его влияния на сердце может быть противоположным в зависимости от степени кровенаполнения сердца и коронарных сосудов. На фоне значительного кровенаполнения раздражение блуждающего нерва оказывает на сердце тормозящее влияние. При уменьшении кровенаполнения, возникают симпатотонические влияния, стимулирующие работу сердца.

Нервный центр, от которого идут блуждающие нервы, находится в состоянии постоянного возбуждения – центральный тонус. При нормальных условиях кровообращения от центра по блуждающим нервам идут тормозящие влияния. При лекарственной блокаде блуждающих нервов эти тормозящие влияния устраняются, и возникает тахикардия. Симпатические центры на сердце либо не влияют, либо влияют слабо, что подтверждается отсутствием реакций со стороны сердца при удалении обоих звездчатых ганглиев. В поддержании тонуса ядер блуждающих нервов играют роль

центростремительные импульсы с рецепторных зон дуги аорты и областей бифуркаций сонных артерий.

Тонус ядер блуждающих нервов повышается при повышении концентрации гормонов надпочечников (адреналин, норадреналин), ионов Ca^{++} , изменяется в зависимости от фазы дыхания (дыхательная аритмия). У новорожденного тонус ядер блуждающих нервов отсутствует. Симпатические нервы не имеют взаимодействий с внутрисердечной (метасимпатической) нервной системой и оказывают на сердце лишь стимулирующие влияния.

При вагальной реакции, проявляющейся брадикардией, в желудочно-кишечном тракте усиливается двигательная активность желудка и кишечника, что сопровождается централизацией кровотока с увеличением объема крови в воротной вене. При этом изменяется (стимулируется) функция гепатоцитов, синтезирующих вещества, имеющих отношение к обеспечению гомеостаза (альбумин, гликоген, факторы свертывания крови и другие).

Прямое механическое раздражение блуждающих и симпатических нервов для оказания воздействия на доминирующую систему, в том числе и на сердце, возможно через язык.

2.7.3. Центральные механизмы регуляции

Более высокая степень иерархии управления сердечно-сосудистой подсистемой – центры гипоталамической области. В гипоталамусе есть структуры, способные регулировать отдельные функции сердца. Гипоталамус – интегративный центр, который может изменять любые параметры сердечной деятельности и состояние любых отделов сердечно-сосудистой подсистемы, чтобы обеспечить гомеостаз, потребности организма при поведенческих реакциях, возникающих в ответ на изменение условий окружающей и внутренней среды. Гипоталамус – исполнительный механизм, обеспечивающий перестройку функций сердца и сосудов по сигналам, поступающим из лимбической системы и новой коры. Раздражение определенных структур

лимбической системы или неокортекса может приводить к изменениям функции сердца (сердцебиение, неравномерный ритм) и сосудов (повышение АД).

Существует сильное, но не определяющее влияние неокортекса. Эмоциональное напряжение приводит к усилению сердечной деятельности (например, при ожидании экзамена, накануне спортивного состязания, полового контакта). Таким образом, кора головного мозга обеспечивает приспособительные реакции не только к текущим, но и будущим событиям. При чрезвычайно сложных неоднозначных ситуациях возможны нарушения и срывы корковых высших регуляторных механизмов. В отдельных участках коры или подкорковых центрах при этом могут возникать очаги застойного возбуждения. В этих случаях, наряду с расстройством поведенческих реакций, могут появиться и значительные нарушения деятельности сердечно-сосудистой субсистемы. При нереализованных эмоциях эти нарушения могут закрепиться по типу патологических условных рефлексов.

2.7.4. Регуляция сосудистого тонуса

Гладкие мышцы сосудов после устранения иннервирующих структур сохраняют определенный тонус – это, так называемый, базальный тонус. Он существует, благодаря наличию в отдельных участках сосудистой стенки очагов автоматии, генерирующих ритмические импульсы. По волокнам симпатических нервов к сосудам поступает постоянная тоническая импульсация. Артерии и артериолы преимущественно иннервируются симпатическими нервами, которые создают вокруг сосудов периадвентициальные сплетения. Устранение симпатических влияний приводит к вазодилатации и гиперемии, чего можно достигнуть при химической невротомии – региональных блокадах.

Симпатический отдел вегетативной нервной системы, который в эмбриогенезе формируется также как и сосуды из ангиодермального эпителия, и в онтогенезе повторяет все этапы морфофункциональной перестройки, аналогичные таковым в сосудистой системе, то есть в сосудисто-нервных сплетениях происходят процессы магистральной симпатической нервной системы.

Эта закономерность в развитии симпатической нервной системы проявляется генерализацией выраженного вазомоторного компонента в отдельных сосудисто-нервных пучках. Нервы, сопровождающие сосуды, заканчиваются в их стенке. Чувствительные безмиелиновые нервные волокна имеют многообразные окончания в капиллярах с формированием хемо-, баро- и других рецепторов

В артериях разнообразные рецепторы залегают во всех трех оболочках. Артериовенулярные анастомозы имеют сложные рецепторы, расположенные одновременно в артериоле и венуле. Двигательные эффекторные нервные волокна в артериях и венах заканчиваются на гладких мышечных клетках утолщениями. В крупных сосудисто-нервных пучках встречаются отдельные клетки и небольшие ганглии симпатической природы.

Сосудорасширяющий эффект наблюдается при раздражении некоторых парасимпатических нервов: при раздражении барабанной струны расширяются сосуды подчелюстной слюнной железы и языка на стороне раздражения. При раздражении n. Pelvicus – расширяются сосуды пещеристых тел полового члена и клитора.

В скелетной мускулатуре в составе симпатических нервов имеются как сосудосуживающие, так и сосудорасширяющие волокна. Вазоконстрикторные волокна осуществляют свое действие через медиатор – норадреналин и называются адренергическими. В окончаниях вазодилататоров выделяется ацетилхолин, и их называют холинергическими.

Расширение или сужение сосудов может происходить под влиянием импульсов, идущих из коры (например, при эмоциональных реакциях у лиц с разным типом нервной системы).

Сосудодвигательный центр локализуется в продолговатом мозгу и находится в состоянии тонической активности. Он имеет два отдела: прессорный и депрессорный. Полагают, что депрессорный отдел действует, блокируя импульсацию из прессорного отдела. Сосудодвигательный центр функционирует, посылая импульсы к симпатическим центрам боковых рогов спинного мозга. Кроме сосудодвигательного центра продолговатого и симпатических центров спинного мозга, на состояние сосудов оказывают влияние центры промежуточного мозга и больших полушарий.

Регуляция сосудистого тонуса осуществляется в результате существования центростремительной импульсации из рецепторных зон дуги аорты и по синокаротидному нерву Геринга. Интенсивная импульсация по нерву Геринга при высоком АД приводит к снижению тонуса прессорного отдела сосудодвигательного центра и повышению тонуса ядер блуждающего нерва, что в итоге приводит к снижению АД. Наоборот, при снижении давления в сосудистой системе импульсация из рефлексогенных зон поступает с меньшей интенсивностью и тонус прессорного отдела повышается.

В регуляции сосудистого тонуса принимают участие хеморецепторы, находящиеся в дуге аорты и в каротидных тельцах: они раздражаются при изменении газового гомеостаза, CO_2 , цианидами, никотином. Эти раздражения приводят к повышению тонуса сосудодвигательного центра. Одновременно стимулируется дыхательный центр. Хеморецепторы обнаружены в сосудах селезенки, надпочечников, почек, костного мозга.

К числу гуморальных сосудосуживающих веществ относят адреналин и норадреналин, вазопрессин, серотонин, ренин-ангиотензиновый гуморальный

комплекс. Сосудорасширяющими веществами являются ацетилхолин, простагландины, брадикинин, гистамин, АТФ.

Еще раз подчеркнем, что, благодаря наличию в своих стенках гладкомышечных элементов, венозные и лимфатические сосуды обладают базальным тонусом и в некоторой степени активным тонусом. Тонус, также как в артериальных сосудах, определяется состоянием симпатической системы. Количество симпатических нервов на венах и лимфатических сосудах во много раз меньше, чем на артериях, поэтому реактивность этих сосудов значительно ниже, чем артериальных, но при десимпатизации дренирующих сосудов они утрачивают свой тонус, что приводит к застою крови или лимфы, усилению проницаемости жидкости через сосудистую стенку и развитию, так называемых, вазотрофических отеков.

2.8. Внутренняя выстилка сосудов

Все сосудистые образования имеют эндотелиальную выстилку. Эндотелий – внутренняя выстилка сосудов – состоит приблизительно из $1-6 \times 10^{13}$ клеток. Только капиллярный эндотелий образует в совокупности крупный «эндотелиальный орган» массой 2-3 кг [79]. Если к этому добавить массу артериального, венозного и лимфатического эндотелия, то его масса возрастает до 7,3 кг.

Сосудистый эндотелий в организме человека, являясь внутренней непрерывной выстилкой сосудов и стенок сердца, имеет мезенхимное происхождение, в своем составе содержит камбиальные элементы, представляет собой самостоятельный тканевой тип, филогенетически закрепленный в историческом развитии животных. Эндотелий интимы сосудов выполняет барьерную, секреторную, гемостатическую, вазотоническую функции, играет важную роль в процессах воспаления и ремоделирования сосудистой стенки. По мнению О.Ю. Гуриной и Я.В. Гурина, с точки зрения

генеза неправомерно соединять эндотелий с группой эпителиальных тканей. У него особые источники возникновения, как в филогенезе, так и в онтогенезе, и специфика выполняемых им функций. Из вышеизложенного следует, что по принципу первичности возникновения в эволюционном становлении тканевых систем животных по структурным и функциональным признакам, эндотелий не может быть отнесен и к группе соединительных тканей [23].

Существует и другая точка зрения, в соответствии с которой филогенетической основой внутренней выстилки сосудов является ангиодермальный эпителий, который в результате функционального раздражения реализуется в развитии и функции различных форм эпителия [34], то есть по происхождению эндотелий имеет общие корни с дермальным эпителием.

Свойство эндотелия давать начало внутренней выстилке новых сосудов нашло закрепление в онтогенезе и проявляется во взрослом организме как одна из распространенных приспособительных реакций эндотелия, и может быть расценено в качестве доказательства высокой детерминации и специализации эндотелиальной ткани, которая может формироваться только из камбиальных элементов, находящихся в ее составе.

Как бы то ни было, изучение эволюции сосудистого эндотелия свидетельствует о его высокой детерминации и специализации, более раннем развитии по сравнению с другими компонентами сосудистой стенки в филогенезе, формировании структурно-функциональных особенностей в виде барьерно-транспортной и синтетической функций, наличии специфических камбиальных элементов в его составе и особого источника развития, имеющего место в гематотрофном периоде развития плода.

Эндотелиоцит, постоянно функционируя, участвует в обеспечении соматического гомеостаза через минутный объем крови в органах и системах, и микроциркуляцию. Функция эндотелиоцита обеспечивает метаболические и

газовые константы в крови, лимфе и интерстициальной жидкости. К этим константам следует отнести pO_2 , pCO_2 , Na^+ , K^+ , Cl^- , буферные системы и некоторые другие. Таким образом, доминирующей функцией эндотелия в обеспечении гомеостаза – это оксигенация и водно-минеральный обмен. Обеспечиваются эти гомеостатические функции путем регуляции следующих подчиненных функций, которые отражены в таблице 1.

Таблица 1. Функции эндотелия и механизмы их осуществления

Функции эндотелия	Функциональные факторы
Атромбогенность сосудистой стенки	NO, t-PA, тромбомодулин и другие факторы
Тромбогенность сосудистой стенки	Фактор Виллебранда, PAI-1, PAI-2 и другие факторы
Регуляция адгезии лейкоцитов	P-селектин, E-селектин, ICAM-1, VCAM-1 и другие молекулы адгезии
Регуляция тонуса сосудов	Эндотелин, NO, PGI-2 и другие факторы
Регуляция роста сосудов	VEGF, FGFb и другие факторы

2.9. Эндотелиальная дисфункция (дисфункция эндотелия)

Эндотелиальную дисфункцию (дисфункцию эндотелия) можно определить как неадекватное (увеличенное или сниженное) образование в эндотелии различных биологически активных веществ, приводящих к нарушению метаболических констант гомеостаза. Если дисфункция эндотелия существует в течение длительного времени, то изменяется фенотип

эндотелиальной клетки и всего эндотелиального пласта – клетки становятся крупнее, выше, клеточный пласт толще, на границе эндотелиального пласта разрастается фиброзная ткань. Одним из методов оценки выраженности эндотелиальной дисфункции является оценка содержания в крови метаболитов эндотелиоцитов или исследование содержания в крови факторов, повреждающих эндотелий, уровень которых коррелирует с эндотелиальной дисфункцией.

По скорости образования в эндотелии различных факторов (что связано во многом и с их структурой), а также по преимущественному направлению секреции этих веществ (внутриклеточная или внеклеточная) можно разделить вещества эндотелиального происхождения на следующие группы:

1. Факторы, постоянно образующиеся в эндотелии и выделяющиеся из клеток в базолатеральном направлении или в кровь (NO, простагландин).

2. Факторы, накапливающиеся в эндотелии и выделяющиеся из него при стимуляции (фактор Виллебранда, P-селектин, тканевой активатор плазминогена). Эти факторы могут попадать в кровь не только при стимуляции эндотелия, но и при его активации и повреждении.

3. Факторы, синтез которых в нормальных условиях практически не происходит, однако резко увеличивается при активации эндотелия (эндотелин-1, ICAM-1, VCAM-1, E-селектин, PAI-1).

4. Факторы, синтезируемые и накапливающиеся в эндотелии (t-РА), либо являющиеся мембранными белками (рецепторами) эндотелия (тромбомодулин, рецептор протеина С).

Дисфункция эндотелия может быть самостоятельной причиной нарушения кровообращения в организме (ДВС-синдром) или в органе, поскольку нередко провоцирует ангиоспазм или тромбоз сосудов, что, в частности, наблюдается при некоторых формах ишемической болезни сердца. С

другой стороны, нарушения регионарного кровообращения (ишемия, венозный застой) тоже могут приводить к дисфункции эндотелия.

2.9.1. Факторы, повреждающие эндотелий

К факторам риска повреждения эндотелия относятся:

- острая гипоксия;
- гиперхолестеринемия;
- гипергомоцистеинемия (ГГЦ);
- повышенный уровень цитокинов (IL-1 β , TNF- α , IL-8).

Гомоцистеин (ГЦ)

Гомоцистеин представляет собой серусодержащую аминокислоту, образующуюся в организме в метаболическом цикле метионина.

ГЦ обладает выраженным токсическим действием на клетку, поэтому для ее защиты существуют специальные механизмы выведения ГЦ из клетки. В норме избыток ГЦ катаболизируется различными путями: при участии фолиевой кислоты и витаминов В₁₂ и В₆. Для превращения избытка ГЦ обратно в метионин требуется активная форма фолиевой кислоты, которая образуется только при участии фермента 5,10-метилентетрагидрофолат-редуктазы (MTHFR). Мутация в гене, кодирующем MTHFR – наиболее распространенная генетическая причина повышенного уровня ГЦ. С учетом низкой фильтруемости ГЦ даже здоровыми почками, концентрации его в крови при данном дефекте будут нарастать.

ГЦ быстро окисляется в плазме крови, в результате образуется большое количество радикалов, содержащих активный кислород. При этом происходит повреждение клеток эндотелия, приводящее к потере эластичности внутрисосудистой выстилки, а также окисление липопротеидов низкой

плотности, что, в свою очередь, тоже способствует развитию сердечно-сосудистой патологии. Непосредственно повреждая внутреннюю артериальную выстилку, ГЦ также угнетает синтез оксида азота (NO) и сульфатированных гликозаминогликанов. Вследствие этого усиливается агрегация тромбоцитов. При ГГЦ снижается синтез простаглицлина, а также усиливается рост гладкомышечных клеток артериальной стенки (ГЦ усиливает синтез ИЛ-6, который стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудистой стенки и выработку С-реактивного белка), что приводит к развитию тромбоваскулярной патологии.

К причинам увеличения содержания ГЦ в плазме крови относят:

1. Генетические дефекты, приводящие к неполноценности ферментов, ответственных за метаболизм этой аминокислоты.
2. Недостаток поступления витаминов-кофакторов ферментов, необходимых для метаболизма ГЦ (фолиевая кислота, витамины В₁₂ и В₆) с пищей или в результате нарушения всасывания в кишечнике, повышенное поступление метионина с пищей или в таблетках, потребление кофе более 6 чашек в день.
3. Ряд заболеваний и использование некоторых лекарственных препаратов, а также курение, алкоголизм и гиподинамия.
4. Демографические факторы: возраст, пол, раса.

Гипергомоцистеинемия (ГГЦ)

Повышенное содержание ГЦ является независимым фактором риска возникновения атеросклероза. У лиц с повышенным содержанием ГЦ увеличивается вероятность развития инфаркта миокарда и смерти. Увеличение концентрации этой аминокислоты в крови (более 22 мкмоль/л) связано с четырехкратным повышением риска возникновения тромбоза глубоких вен. У

мужчин с уровнем ГЦ всего на 12% превышающим норму наблюдается тройное увеличение частоты сердечного приступа. У пациентов с подтвержденным диагнозом коронарной болезни и ГЦ >20 мкмоль/л смертность составляет 25% против 4% у пациентов с уровнем ГЦ <9 мкмоль/л. Десять процентов риска коронарной болезни сердца в общей популяции связано с ГГЦ.

ГГЦ является одним из звеньев патогенеза ранней тромбоваскулярной болезни у больных инсулин-независимым сахарным диабетом.

Установлена связь риска развития сенильного остеопороза с повышенным уровнем ГЦ. Риск переломов у лиц с высоким ГЦ в 2-4 раза выше, чем у лиц с низким ГЦ. Этот риск не зависит от минеральной плотности кости и от других факторов риска. Пока остается открытым вопрос, является ли ГЦ прямой причиной остеопороза или следствием других причин, таких как нарушение питания и витаминная недостаточность. Однако у детей с гомоцистинурией, при которой высокий уровень ГЦ обусловлен генетическими нарушениями, известны не только тяжелый атеросклероз и сердечно-сосудистые заболевания, но и рано развивающийся генерализованный остеопороз. Клинико-морфо-функциональный анализ позволяет утверждать, что ГГЦ является проявлением нарушений метаболического гомеостаза, который возникает на фоне субклинической формы печеночной недостаточности.

Уровень ГЦ выше 15 мкмоль/л увеличивает риск деменции и болезни Альцгеймера в 2 раза.

ГГЦ матери и антифосфолипидный синдром являются самостоятельными факторами риска повреждения эндотелия с последующей активацией внутрисосудистого свертывания крови, что может быть причиной развития осложнений беременности, в частности, раннего начала и тяжелого течения гестоза, нарушения плацентации, фетоплацентарной недостаточности, инфарктов и отслойки плаценты, внутриутробной гибели плода.

Генерализованная микроангиопатия во второй половине беременности проявляется в виде гестоза: нефропатии, преэклампсии и эклампсии.

ГГЦ – один из факторов рождения детей с дефектами развития нервной трубки, косолапости и привычных выкидышей. ГГЦ может сопровождаться развитием вторичных аутоиммунных реакций и в настоящее время рассматривается как одна из причин антифосфолипидного синдрома.

Диагностика ГГЦ подразумевает профилактику повреждения эндотелия. В настоящее время существуют рекомендации применения с этой целью фолиевой кислоты и витаминов В₁₂ и В₆. Эффективным считается использование фолиевой кислоты, а также витаминов В₆ и В₁₂, употребление кислородных коктейлей, внутривенной оксигенотерапии. Высокий уровень антиоксидантов может блокировать вредное воздействие ГЦ на выстилку кровеносных сосудов. Лечение витаминной недостаточности позволяет нормализовать повышенный уровень ГЦ и предотвратить развитие сердечнососудистых, гематологических и неврологических нарушений. В исследовании, в котором приняли участие 80000 человек, доказано, что дополнительное введение витамина В₆ и фолиевой кислоты снизило число инфарктов миокарда в течение 14 лет на 45% [24, 87].

Показания к исследованию уровня ГЦ в крови:

1. Пациенты с артериальными или венозными тромбозами в анамнезе, коронарной болезнью сердца.

2. Женщины, готовящиеся к беременности (у родственников которых были инсульты, инфаркты и тромбозы в возрасте до 45-50 лет), женщины с невынашиванием беременности, остановкой развития зародыша на ранних сроках, бесплодием неясного генеза, женщины с акушерскими осложнениями, беременные с ярко выраженной преэклампсией в анамнезе.

3. Лица, получающие терапию препаратами, которые могут привести к повышению уровня ГЦ в крови (противосудорожные, сахароснижающие средства, цитостатики и др.).

4. Пациенты, у которых обнаружены любые маркеры тромбофилии (наследственные дефекты гемостаза, повышение уровня антифосфолипидных антител, лабораторные признаки активации системы гемостаза).

5. Пациенты, перенесшие операцию на желудке.

2.9.2. Эндотелий и регуляция сосудистого тонуса

Эндотелий принимает самое активное участие в регуляции сосудистого тонуса, вырабатывая различные биологически активные вещества. По своему действию вазоактивные вещества делятся на вазоконстрикторы и вазодилататоры. К первым относятся: эндотелин-1, тромбоксан 2А, 20-НЕТЕ (20-гидроксиэйкозотетраеновая кислота), ангиотензин-II; ко вторым – NO, простациклин, натрийуретический пептид С [87]. Свойства указанных факторов эндотелиального генеза описаны ниже.

Эндотелин (ЭТ) и Big-эндотелин

Эндотелин был впервые идентифицирован в 1988 г. в культуре эндотелиальных клеток аорты свиньи. ЭТ является главным вазоконстрикторным пептидом. Вазоконстрикторный потенциал ЭТ в 10 раз выше, чем у ангиотензина II. В настоящее время выделены и очищены три изоформы ЭТ: ЭТ-1, -2 и -3. Все изоформы ЭТ состоят из 21 аминокислотного (АК) остатка. Синтез ЭТ кодируется различными генами. ЭТ-2 имеет очень близкую гомологию с ЭТ-1, отличаясь по двум АК остаткам. Подобно другим пептидным гормонам ЭТ образуются при протеолитической обработке специфического препро-ЭТ. Этот полипептид, известный под названием Big-ЭТ, состоит из 38 АК остатков.

Процесс превращения Big-ЭТ в ЭТ осуществляется под действием мембраносвязанной металлопротеиназы – ЭТ-превращающего фермента. Физиологическое значение расщепления Big-ЭТ в ЭТ состоит в том, что вазоконстрикторная активность ЭТ в 140 раз выше по сравнению с активностью Big-ЭТ. ЭТ имеет очень короткий период полураспада (около 40 сек.), в то время как период полураспада Big-ЭТ намного больше.

ЭТ идентифицированы в различных тканях, таких как легкие, почки, мозг, периферические эндокринные ткани, плацента. ЭТ-1, в отличие от ЭТ-2 и -3, продуцируется также эндотелиальными клетками. ЭТ-3 считается относительно специфичным для головного мозга, где он образуется в наибольшем количестве. ЭТ-1 не накапливается в эндотелиальных клетках, но очень быстро образуется под воздействием многих факторов: адреналина, ангиотензина-II, вазопрессина, тромбина, цитокинов и механических воздействий. В физиологических концентрациях ЭТ действует на эндотелиальные рецепторы, вызывая высвобождение факторов релаксации, а в более высоких – активирует рецепторы на гладкомышечных клетках, стимулируя стойкую вазоконстрикцию. Таким образом, при помощи одного и того же фактора реализуются две противоположные сосудистые реакции (сокращение и расслабление), вызываемые различными механизмами.

Было показано, что ЭТ и Big-ЭТ имеют прогностическое значение при нарушении сердечной деятельности, при инфаркте миокарда. Кроме того, ЭТ является маркером коронарного атеросклероза и коронарной эндотелиальной дисфункции, нарушения функционирования печени, снижения функции почек. Высокие уровни ЭТ в плазме наблюдаются при различных состояниях: ишемии, после гемодиализа и сильной гипертензии, после трансплантации сердца, печени, почек и костного мозга. Поскольку ЭТ действует преимущественно местно, естественно предположить, что повышение его образования и поступления в кровь может быть причиной возникновения и усугубления тяжести течения ишемической болезни сердца [87].

Ангиотензин II

Ангиотензин II образуется в результате активации ренин-ангиотензиновой системы и является одним из наиболее сильных вазоконстрикторов. Ангиотензин II вызывает констрикцию сосудов, активируя ангиотензиновые рецепторы 1 типа гладкомышечных и эндотелиальных клеток. Под действием ангиотензина II ускоряется апоптоз эндотелиоцитов, и происходит миграция и пролиферация гладких миоцитов, что имеет значение в ремоделировании сосудов. Стимуляция эндотелиальных рецепторов 2-го типа усиливает образование в эндотелии NO, что ослабляет констрикторную реакцию, вызванную ангиотензином II, а также угнетает пролиферацию гладких миоцитов. Таким образом, активация ренин-ангиотензиновой системы приводит к уменьшению тромборезистентности сосудов, что может способствовать предрасположенности к тромботическим осложнениям [87].

Оксид азота (NO)

Эндотелиальные клетки чувствительны к различным повреждающим факторам, таким как деформация сдвига, свободные радикалы, воспалительные цитокины или холестерин. Наиболее вероятным звеном, повреждающимся в эндотелии при перечисленных нарушениях, является система синтеза важного эндотелиального фактора – NO.

NO постоянно образуется из L-аргинина при участии NO-синтаз (NOS) и выделяется из эндотелия. Активность NOS наиболее выражена в эндотелии артериальных сосудов и минимальна в эндотелии капилляров и вен. Период полураспада для NO исчисляется несколькими секундами в условиях *in vitro* и составляет доли секунды *in vivo*. Многие клетки осуществляют свою функцию через продукцию NO. Например, макрофаги в некоторых состояниях ингибируют пролиферацию лимфоцитов NO-зависимым механизмом. NO характеризуют как сильный медиатор натуральных супрессорных клеток в костном мозге. Установлено, что интерферон- γ является индуктором NO-

синтеза. NO оказывает разнообразные гомеостатические воздействия как активатор растворимой гуанилатциклазы, стимулятор нейронов, нейротрансмиттер периферической нервной системы и регулятор сокращения гладкой мускулатуры и сосудистого эндотелия. Кроме того, NO участвует в формировании обонятельной памяти, синаптических связей и их ремоделировании. Одним из главных условий ангиогенеза является повышение проницаемости эндотелия, что связывают преимущественно с действием NO. Повышение проницаемости сосудов необходимо для выхода белков плазмы крови, и в первую очередь – фибриногена, что приводит к образованию фибриновой основы для последующей миграции эндотелиоцитов.

NO отвечает за вазодилататорный эффект релаксирующего фактора, выделяемого эндотелием. В ответ на повреждение эндотелий сосудов вырабатывает семейство аминокислотных пептидов, называемых эндотелинами. Полагают, что вазодилататорное действие NO направлено против вазоконстрикторного эффекта эндотелинов.

Нестабильность NO делает непригодными стандартные методы его определения. Так как большая часть NO окисляется в нитрит (NO_2^-) и нитрат (NO_3^-), спектрофотометрически измеряют NO_2^- , используя реакцию Грисса [87].

Синтазы оксида азота (NOS)

NOS существует в трех изоформах: нейрональная NO-синтаза (nNOS или NOS-1), индуцируемая NO-синтаза (iNOS или NOS-2) и эндотелиальная NO-синтаза (eNOS или NOS-3). Все три формы катализируют образование NO и L-цитруллина из L-аргинина и O_2 . Названия изоформ отражают лишь историю их открытия, а в действительности все три изоформы представлены в различных тканях и типах клеток. Все изоформы фермента близки как структурно, так и по механизму каталитической активности, для них требуются

кофакторы: флавинадениндинуклеотид и флавинмононуклеотид, кальмодулин и тетрагидробиоптерин.

iNOS была впервые выделена из макрофагов при их активации цитокинами или эндотоксином. Хотя на сегодняшний день известно множество тканей, продуцирующих iNOS, в большинстве случаев она синтезируется индуцибельно при воспалительной реакции. Отметим, что по сравнению с другими изоформами активность iNOS в наименьшей степени зависит от концентрации Ca^{2+} . Наиболее важная функция iNOS – это ответ на инфекцию, обусловленный макрофагами. Таким образом, повышенный уровень iNOS может свидетельствовать о патологических процессах: септическом шоке, гиперактивации макрофагов при инфекциях бактериальной природы, при системных воспалительных процессах (ревматоидном артрите, болезни Крона, астме). В результате гиперпродукции NO кровяное давление может значительно снижаться, что приводит к полиорганной дисфункции.

eNOS продуцируется различными типами клеток, но в наибольшей степени эндотелиоцитами сосудов и кардиомиоцитами. NO, продуцируемый эндотелиальными клетками, и, высвобождающийся в кровяное русло, выполняет функцию вазодилататора, регулирующего реологические свойства крови и кровяное давление. Хотя eNOS экспрессируется постоянно, ее уровень повышается при напряжении сдвига, физической нагрузке, хронической гипоксии, сердечной недостаточности. eNOS имеет в N-концевом фрагменте уникальную последовательность длиной 70 АК, с помощью которой фермент закрепляется на мембране. В сердечно-сосудистой системе eNOS выполняет защитную функцию. При сравнении функции eNOS и nNOS показано, что именно eNOS защищает от ишемии головной мозг, поддерживая циркуляцию крови в его сосудах. При воспалении и атеросклерозе низкие концентрации NO защищают эндотелиальные клетки от апоптоза. NO также ингибирует агрегацию тромбоцитов, экспрессию молекул адгезии и пролиферацию клеток гладкой мускулатуры. Повышенная продукция NO связана с такими

патологиями как артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, сердечная недостаточность и может расцениваться, как компенсаторная реакция [87].

Асимметричный диметиларгинин (АДМА)

АДМА – эндогенный ингибитор NO-синтазы, участвующий в патогенезе атеросклероза. АДМА предотвращает превращение аргинина в цитруллин под действием NO-синтазы, т.е. нарушает синтез антиатерогенного NO. Наблюдается прямая корреляция между концентрацией АДМА в плазме крови и уровнем общей продукции NO. АДМА является конкурентным ингибитором NOS, его деградация осуществляется посредством внутриклеточного фермента диметиларгинин-диметиламиногидролазы (ДДАГ), метаболизирующей его в цитруллин, выводящийся почками.

АДМА является маркером риска инсульта и транзиторных ишемических атак. Внутриаартериальное введение АДМА способно вызывать вазоконстрикцию у здоровых лиц. Повышение уровня АДМА отмечается при снижении клубочковой фильтрации, активности ДДАГ, усилении гидролиза метилированных протеинов. Поскольку АДМА является конкурентным аналогом аргинина, то снижение соотношения L-аргинин/АДМА также достоверно связано с ростом цереброваскулярного риска [87].

Натрийуретический пептид С-типа (CNP)

К семейству натрийуретических пептидов (NP) относятся натрийуретический пептид-А, образующийся преимущественно в кардиомиоцитах предсердий (ANP); натрийуретический пептид-В (BNP), который синтезируется в нейронах головного мозга и частично в кардиомиоцитах; натрийуретический пептид С (CNP), основным местом синтеза которого является эндотелий. Вазоактивным действием обладает CNP, выделяющийся из эндотелиальных клеток и паракринно воздействующий на рецепторы гладкомышечных клеток, вызывая увеличение образования цГМФ и

вазодилатацию. В крови концентрация CNP составляет в норме 2-3 пмоль/л. ANP и BNP имеют меньшее значение в регуляции сосудистого тонуса. Все натрийуретические пептиды принимают участие в регуляции артериального давления, не только поддерживая водно-солевой баланс, но и влияя на тонус сосудов. Все пептиды быстро метаболизируются – время полувыведения ANP, BNP, CNP составляет около 2-3 минут. Синтез CNP усиливается в условиях дефицита NO, что имеет компенсаторное значение при артериальной гипертензии и атеросклерозе [87].

Простациклин

Простациклин является метаболитом арахидоновой кислоты и образуется преимущественно в эндотелии. Синтез простациклина происходит постоянно, но он не депонируется, а секретируется через люминальную поверхность эндотелиоцитов в кровь. В отличие от других простагландинов, простациклин не разрушается полностью, проходя через легкие, и поэтому в случае локального увеличения его синтеза могут наблюдаться системные эффекты. Основным механизмом, регулирующим его образование, является активность циклооксигеназ. Простациклин оказывает вазодилатирующее действие за счет стимуляции специфических рецепторов гладкомышечных клеток сосудов, что приводит к повышению активности в них аденилатциклазы и к увеличению образования в них циклического АМФ. Не исключено влияние простациклина на калиевые каналы и гиперполяризацию клеток. Основная локализация рецепторов простациклина – гладкомышечные клетки артериальных сосудов, в венозных сосудах эти рецепторы не обнаружены. Внутривенное введение простациклина приводит к вазодилатации и системному снижению артериального давления, причем в сосудах не только большого, но и малого кругов кровообращения. Увеличение продукции простациклина наблюдается при повреждении эндотелия, гипоксии, под влиянием вазоактивных веществ (адреналин, гистамин, брадикинин, ангиотензин II, эндотелин-1), цитокинов, тромбина, гемодинамических факторов [87].

2.9.3. Эндотелий и тромбогенность, тромборезистентность сосудов

Все вещества, секретируемые эндотелием и участвующие в гемостазе и тромбозе, можно, в известной степени условно, разделить на две группы – тромбогенные и атромбогенные. К веществам, инициирующим адгезию и агрегацию тромбоцитов, относятся фактор Виллебранда, фактор активации тромбоцитов, АДФ, тромбоксан А₂. В физиологических условиях образование атромбогенных веществ в эндотелии преобладает над образованием тромбогенных, что обеспечивает сохранение жидкого состояния крови при повреждениях сосудистой стенки, в том числе, незначительных, случайных, которые могут иметь место в норме. Секреция атромбогенных веществ определяет тромборезистентность кровеносных сосудов.

Тромбомодулин (CD141)

Тромбомодулин – рецептор тромбина, экспрессированный на мембранах эндотелиальных клеток. При взаимодействии с тромбином, образующийся тромбомодулин/тромбиновый комплекс активирует естественный антикоагулянтный протеин С. В стехиометрическом комплексе с тромбином CD141 функционирует в качестве кофактора, ускоряя примерно в 20000 раз катализируемую тромбином активацию профермента, протеина С. Таким образом, тромбомодулин осуществляет антикоагулянтную регуляцию, поскольку активный протеин С инактивирует факторы fVa, fVIIIa, fXa и fXIIIa. Кроме того, через образование комплекса с тромбином CD141 ингибирует превращение фибриногена в фибрин, ускоряет инактивацию тромбина антитромбином III. Связывание тромбина с CD141 препятствует инактивации другого антикоагулянта – протеина S и активации тромбоцитов, моноцитов, Т-лимфоцитов и тучных клеток. Концентрация тромбомодулина (трансмембранной формы) возрастает с увеличением соотношения поверхности сосудов к объему крови. Это соотношение изменяется более чем в 1000 раз при

движении от крупных сосудов к микроциркуляции. В микроциркуляторном русле почти весь тромбин связан с CD141, его свертывающая активность подавлена. Повышенная концентрация уровня тромбомодулина в плазме говорит о повреждении сосудистого эндотелия.

Фактор Виллебранда (vWF)

Фактор Виллебранда – сложный мультимерный адгезивный гликопротеин, синтезируемый эндотелиальными клетками и мегакариоцитами. Образование vWF в сосудах разных областей существенно различается: в легких, сердце, скелетных мышцах выявлен высокий уровень т-РНК vWF, а в почках и печени – низкий. Важнейшая функция этого фактора заключается в том, что он является носителем-стабилизатором для прокоагулянтного протеина FVIII:C, который циркулирует в сыворотке в виде нековалентно связанного комплекса и является белком адгезии в процессах гемостаза.

Повышенные уровни антигена vWF/активности являются индикатором повреждения эндотелия при сосудистых заболеваниях, и предварительные исследования показали, что повреждение эндотелия может быть существенно для гипертензионных сосудистых осложнений. При многих заболеваниях, сопровождающихся острым и хроническим повреждением эндотелия (сахарный диабет, атеросклероз, опухоли различной локализации, гестоз и т.д.), уровень vWF в крови значительно повышается. Тем не менее, краткое повышение vWF после физической нагрузки, введения адреналина или вазопрессина, а также во время беременности может быть скорее показателем активации или стимуляции эндотелиальных клеток, чем их повреждения. Снижение концентрации vWF найдено при гипотиреозе и системной красной волчанке. Приобретённые формы заболевания описаны при аутоиммунных нарушениях, болезни Вальденстрема, доброкачественной моноклональной гаммапатии, карциноме надпочечников, ревматоидном васкулите и диабете [87].

2.9.4. Эндотелий и фибринолиз

Нарушение эндотелия в регуляции фибринолиза является важным звеном в патогенезе многих заболеваний, в том числе атеросклероза, и оказывает существенное влияние на динамику тромбоза.

Тканевой и урокиназный активаторы плазминогена (t- и u-РА)

В эндотелии образуются и секретируются тканевой и урокиназный активаторы плазминогена и их ингибиторы PAI-1 и PAI-2. t-РА, подобно vWF, секретируется постоянно, но «выброс» его из эндотелиоцитов может резко увеличиваться в определенных ситуациях (физическая нагрузка, катехоламинемия, венозная окклюзия и т.п.). На поверхности эндотелиальных клеток имеются рецепторы к плазминогену и t-РА, что благоприятствует местной активации фибринолиза. Липопротеид А блокирует рецептор плазминогена и, тем самым, снижает фибринолитический потенциал. В эндотелии синтезируется белок с молекулярной массой 40000 (аннексин II), который, взаимодействуя с t-РА, увеличивает его способность активировать плазминоген. Тканевой активатор плазминогена, связанный с аннексином-II, «защищен» от действия его ингибитора PAI-1. Одним из условий, подготавливающим миграцию эндотелиальных клеток, является высвобождение активаторов плазминогена (тканевого и урокиназного) и матриксных металлопротеиназ, источниками которых являются сами эндотелиоциты и окружающие клетки. Активация протеаз и разрушение экстрацеллюлярного матрикса, процессы повышения проницаемости эндотелия и разрушения базальной мембраны являются важнейшими условиями для миграции эндотелиальных клеток.

Протеолитическая система плазминоген–t-РА– PAI-1 имеет значение не только для фибринолиза, но и вовлечена во многие другие физиологические и патологические процессы: ангиогенез, овуляцию, болезни соединительной ткани, сепсис, опухолевый рост, тромболитические и геморрагические расстройства и т.д.[87]

Рецептор активатора плазминогена урокиназного типа (u-PA)

Рецепторы u-PA синтезируются как нормальными, так и опухолевыми клетками и присутствуют на моноцитах, фибробластах, тромбоцитах и эндотелиальных клетках. U-PA рецептор связан с поверхностью мембраны через гликозилфосфатидилинозитол. Такая связь позволяет ему функционировать как внутреннему мембранному белку. U-PA может играть роль в возникновении состояний гиперкоагуляции. Рецептор связывается как с урокиназой, так и с плазминогеном, образуя прочный комплекс, который увеличивает количество плазминогена, синтезированного на поверхности эндотелиальной клетки [87].

2.9.5. Эндотелий и ангиогенез

При гипоксии или в условиях альтерации тканей происходит активация роста сосудов, в которой эндотелий принимает самое непосредственное участие. В стабильном состоянии эндотелиоциты не пролиферируют и лишь изредка (1 раз в 7-10 лет) делятся. Под действием ангиогенных факторов роста и цитокинов происходит активация пролиферации эндотелиоцитов, которая завершается их дифференцировкой и дальнейшим «созреванием» сосуда или его ремоделированием, после чего вновь сформированный сосуд переходит в стабильное состояние. Процесс ангиогенеза является необходимым для длительной адаптации тканей в условиях повреждения. При этом происходит частичное поступление факторов роста в кровь, что имеет диагностическое значение.

Вероятно, закономерное действие ангиогенных факторов в онтогенезе человека находится под влиянием половой X хромосомы, а в женском организме, имеющем две X хромосомы, этот процесс наиболее совершенный, что проявляется в овариально-менструальном цикле, в процессе которого

разворачивается сосудисто-мезенхимальная реакция, аналогичная воспалительному процессу.

2.9.6. Эндотелий и адгезия лейкоцитов

Взаимодействие лейкоцитов с эндотелием происходит посредством специальных адгезивных молекул, которые представлены как на эндотелиоцитах, так и на лейкоцитах. Основным регулятором процесса адгезии лейкоцитов является сам эндотелий. Адгезия лейкоцитов проходит в две стадии: стадия роллинга (прокатывания лейкоцитов вдоль эндотелия) и стадия плотной адгезии (остановки лейкоцитов). Эти стадии связаны с различными адгезивными молекулами, поскольку последовательность и время экспрессии молекул адгезии различно. Повышение адгезивности эндотелия имеет большое значение в патогенезе дисфункции эндотелия при воспалении, атеросклерозе, септическом шоке и других патологических процессах.

Таким образом, функции эндотелия складываются как баланс противоположно действующих начал: усиление-ослабление сосудистого тонуса, агрегация-деагрегация клеток крови, увеличение-уменьшение числа сосудистых клеток. В каждом случае результат определяется концентрацией синтезируемых веществ, между которыми существуют строгая зависимость и равновесие.

При воздействии различных повреждающих факторов (механических, инфекционных, обменных, иммуннокомплексных и т.п.) способность эндотелиальных клеток освобождать релаксирующие факторы уменьшается, тогда, как образование сосудосуживающих факторов сохраняется или увеличивается, то есть формируется состояние, определяемое как дисфункция эндотелия. Другими словами эндотелиальная дисфункция это неадекватное (увеличенное или сниженное) образование в эндотелии различных биологически активных

веществ, нарушающих механизм пиноцитоза. При длительном сохранении этих нарушений наблюдаются морфологические изменения в строении эндотелиальной выстилки.

2.9.7. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии клинической патологии

В 1998 г. за цикл работ, посвященных изучению роли эндотелия в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний, профессорам Ф. Мураду, Р.Фуршготу и Л. Игнарро была присвоена Нобелевская премия в области медицины [89]. С 1998 года эндотелиальная дисфункция стала актуальной междисциплинарной проблемой.

Нарушение функции эндотелия (дисфункция эндотелия) лежит в основе многих заболеваний. В том числе: гипертонической болезни, атеросклероза, коронарной недостаточности, инфаркта миокарда, инсульта, почечной недостаточности, диабета и инсулиновой резистентности, эндокринных возрастных нарушений, бронхиальной астмы, импотенции мужчин и фригидности женщин, онкологических заболеваний, заболеваний костей и суставов и т.д. Эндотелиальная дисфункция в виде апоптоза эндотелиальных клеток – основная причина слабоумия стариков.

Без решения проблемы своевременной ранней диагностики и эффективного лечения эндотелиальной дисфункции все разговоры о снижении заболеваемости, инвалидизации, смертности, радикальном продлении жизни, не имеют под собой достаточно оснований.

Каждый второй житель России (56,1%) умирает от болезней сердца и сосудов. В последние годы растет смертность, чего не было раньше, среди молодежи в возрасте от 20 до 35 лет. Смертность от сердечно-сосудистой

патологии среди лиц работоспособного возраста в России в 4,5 раза выше, чем в странах Европы.

По оценкам ВОЗ, в 2006 г. во всем мире 17,5 миллионов человек умерло от инфаркта или инсульта. Сегодня никто целенаправленно не выявляет больных с высоким риском развития инфаркта миокарда, инсульта, внезапной сосудистой смерти. Микроинсульты могут протекать и без какой либо клинической симптоматики, при отсутствии каких либо жалоб у, казалось бы, практически здоровых людей.

Жертвами эндотелиальной дисфункции, и ее клинических проявлений и осложнений стали первые лица государств, к услугам которых всегда была первоклассная медицина и самые выдающиеся врачи.

При нарушении функции эндотелиоцита возникают изменения гомеостатических констант, в основе чего лежит гипоксия. В этих случаях говорят о развитии эндотелиальной дисфункции. Как следствие эндотелиальной дисфункции могут возникать локальные или системные изменения гемодинамики с нарушением метаболического гомеостаза, ДВС-синдром и другие.

Морфологически эндотелиальная дисфункция проявляется гиперплазией эндотелия, изменением структуры субинтимального слоя. Это приводит к тому, что ламинарный ток жидкости по сосудам становится турбулентным. Турбулентный характер движения жидкости по сосудам сам по себе может приводить к повреждению внутренней выстилки сосудов. В отдельных функциональных единицах, а именно: в артериях брюшного отдела и нижних конечностей эндотелиальная дисфункция приводит к возникновению склеротических изменений, а при длительной дисфункции – к развитию атеросклероза с картиной перемежающейся хромоты.

Эндотелиальная дисфункция, которая возникает в фазе истощения хронического стресса, также сопровождается развитием атеросклероза.

Универсальным критерием, указывающем на клинически значимые гемодинамические изменения в организме, является АД.

Дисфункция эндотелиоцита в доминирующей системе возникает одновременно в артериях, артериолах и капиллярах. Эта закономерность выявляется в поражениях почечных артерий и гломерулярного аппарата, что приводит к изменению (увеличению) АД. Эта же закономерность имеет место в селезенке и инсулярном аппарате поджелудочной железы. В клинической практике нередко эндотелиальная дисфункция проявляется нефросклерозом слева и сахарным диабетом II типа.

В онтогенезе при переходе второго периода зрелости в период пожилого возраста (экстраполируя на хронический стресс – смена фазы стабилизации фазой истощения) проявляются инволюционные процессы, для которых характерно нарушение метаболических констант в артериолах и капиллярах. При этом отмечается облитерация капилляров премордиальных фолликулов у женщин и сперматогенного эпителия у мужчин с развитием относительной субкомпенсированной формы эндокринопатии. Эта закономерность выражается в виде исчезновения овариально-менструального цикла у женщин и возникновения эректильной дисфункции у мужчин. При этом созревание половых клеток нарушается, в ядерном материале, как яйцеклеток, так и сперматозоидов, возникают мутации генов и дефекты хромосом, но синтез гормонов остается некоторое время на уровне, характерном для зрелого возраста. На фоне относительной эндокринопатии увеличивается степень гормонозависимого онкогенеза с возникновением гормонозависимых онкологических процессов у 25% женщин и 20% мужчин.

В опорно-двигательном аппарате, в позвоночнике возникают изменения в виде нарушения микроциркуляции в зонах дисфункции. Эти изменения провоцируются, казалось бы, обычными нагрузками, но эти раздражения приводят к изменениям в геморетикулярной системе тел позвонков, в

метаэпифизарной зоне крупных суставов, что приводит к обеднению капиллярных сетей и развитию фибротизации. В клинике это проявляется остеохондрозом и артрозом крупных суставов.

В фазе истощения превалируют изменения в виде атеросклероза и фиброза. В фазе истощения развивается закономерный инволюционный процесс на уровне органоспецифических клеток – апоптоз.

В детском возрасте (экстраполируя на хронический стресс – в фазе тревоги) дисфункция эндотелия практически не выявляется, поскольку имеется преобладание процесса ассимиляции над процессом диссимиляции. При этом отмечается превалирование функции симпатической системы, тонус которой обеспечивает совершенные регулирующие вазомоторные реакции. Показателем этого является постоянство уровня АД, большая масса крови на килограмм массы тела, совершенная микрогемодинамика с интерстициальным обменом. В этот период наибольшее развитие получают безусловные рефлексы – оборонный и пищевой. После завершения периода полового созревания (фаза стабилизации) при условии законченного формирования трех безусловных рефлексов (оборонного, пищевого и репродуктивного) имеет место изменение кровотока с изменением параметров соматического и метаболического гомеостаза.

Сформировавшаяся репродуктивная функция женщины сопровождается ограниченным по объему ежемесячными кровотечениями, и установлено, что у них гипертоническая болезнь развивается на 10-15 лет позже по сравнению с мужчинами.

У мужчин сосудистую реакцию, которая возникает при реализации репродуктивной функции, можно сравнить с гипертоническим кризом. Во время копулятивного акта отмечается не только локальное изменение АД в специфических сосудистых бассейнах, но на высоте оргазма системное АД может достигать 200 мм рт. ст. и выше. Такое увеличение системного АД

вызывает увеличение объема циркулирующей крови и увеличение кровотока в краниальном отделе и репродуктивных органах с одновременным уменьшением перфузии в органах и тканях на периферии, за счет функции артериовенозных шунтов, в желудочно-кишечном тракте и почках. Увеличение кровотока в краниальном отделе и репродуктивных органах достигается за счет относительно большего числа артерий по сравнению с венами. В зрелом возрасте эластичность сосудистых стенок позволяет противостоять таким значительным повышениям АД даже в условиях эксцессов. В пожилом возрасте, когда возникают склеротические изменения в сосудах, прочность сосудистой стенки снижается и значительные повышения АД, особенно во время эксцессов, несут потенциальную опасность разрыва сосудов с развитием внутриорганных кровоизлияний (инфаркты миокарда, головного мозга) или внеорганных кровотечений (апоплексия яичника во время полового акта).

Дисфункция эндотелия при ДВС-синдроме имеет селективные проявления. В условиях нормы в надпочечниках, тонкой кишке, ЦНС, миокарде минутный объем крови в 3 раза больше, чем в окружающих структурах, а, следовательно, и более интенсивные условия капиллярной гемодинамики. Поэтому в этих органах органоспецифические клетки находятся в лучших условиях, чем в других органах. В условиях гипоксии раздражение эндотелиоцитов проявляется в виде их набухания. Эта закономерность нами выявлена в эксперименте на собаках при моделировании кратковременной асфиксии, особенно в эндотелиальной выстилке камер сердца. ДВС-синдром не развивается в органах, имеющих единый источник развития, при условии снижения уровня рН, например: в почках и надпочечниках, печени и стенке желудка, стенке толстой кишки. В этих органах проявления ДВС-синдрома отсутствуют, так как органоспецифические клетки секретируют кислоты (мочевую, желчные, соляную кислоты, бактериальные метаболиты).

Дисфункция эндотелия в зонах дизонтогенеза локализована в сосудисто-нервных пучках органов-мишеней, которые в норме находятся в наилучших

условиях по метаболическим константам, а при раздражении этих органов с изменением метаболических констант в эндотелиальной выстилке возникают очаги альтерации. Эти изменения зависят от особенностей строения артериальной системы, от углов отхождения вторичных артерий, от способности артерий изменять свое положение при осуществлении функции органа (например, нисходящие артерии сердца, подколенные артерии, бедренные артерии и другие). В этих артериях нередко возникают явления турбулентного кровотока, при частом повторении которого, развивается локальная дисфункция эндотелия. Локальная дисфункция эндотелия может служить причиной локального ангиоспазма в отдельных участках артерии, что приводит к альтерации эндотелия с различной степенью выраженности. Острые декомпенсированные формы альтерации эндотелия возникают редко и проявляются острым артериитом, осложняющимся дефектом пограничных тканей (синдром Фурнье, острый мезентериальный тромбоз и другие). Хронические декомпенсированные формы этого процесса – атеросклероз, тромбангиит, метаболические ангиопатии.

При всех хронических процессах, сопровождающихся декомпенсированной дисфункцией эндотелия, отмечаются характерные изменения в строении эндотелиальной выстилки. Общим изменением является утолщение эндотелия по направлению кровотока. В фазе стабилизации хронического стресса такие изменения эндотелия сопровождаются активными сосудистыми реакциями (ангиоспазм). В местах ответвления артерий возникают изменения не только во внутренней оболочке, но и в средней. В сосудах эластического типа и мышечно-эластического типа уменьшается количество эластичных волокон и происходит их замещение коллагеновыми волокнами. В местах ответвления артерий при сокращении гладкомышечных волокон сосудистой стенки возникает проникновение липидно-коллоидных субстанций из плазмы крови в субинтимальный слой. Кристаллоидные вещества в этом процессе не участвуют. Формирующаяся липидная бляшка ухудшает

питание эндотелия вплоть до возникновения дефекта в эндотелиальной выстилке (интимальная язва), на фоне чего запускаются механизмы тромбообразования.

Данная закономерность имеется только в артериях, так как только в них имеются необходимые гемодинамические условия. В венах и лимфатических сосудах таких гемодинамических условий нет, поэтому и атеросклеротических изменений в них не наблюдается.

Изменения гемодинамики в дренирующих системах, особенно в нижней полой вене и грудном протоке, определяется гидростатическим давлением, в основе которого вертикальное положение тела человека и масса крови (в системе нижней полой вены – 2/3 объема ОЦК), и массой интерстициальной жидкости – основой лимфообразования. Эти закономерности определяют функции эндотелиоцитов в дренирующих и депонирующих системах, где раздражение обеспечивается венозным (лимфатическим) давлением и характером тока жидкости (ламинарный ток с низкой скоростью, тенденция к ретроградному току). Характер тока жидкости в венах находится также в зависимости от функции фасциально-мышечных помп. В этих условиях с учетом метаболического раздражения формируется клапанный аппарат, предотвращающий ретроградное движение жидкости.

В настоящее время происходит переосмысление классических взглядов на многие вопросы патогенеза, диагностики и лечения хронических заболеваний венозной системы нижних конечностей. Патогенез варикозной трансформации вен изучается на клеточном и молекулярном уровнях. Ведется поиск маркеров патологической перестройки вен. Нарушение функций эндотелия сосудистой стенки, ее повреждение продуктами метаболизма лейкоцитов, постепенная трансформация репаративных процессов, сопровождающаяся стойким изменением структуры и функции гладкомышечных клеток, являются основными звеньями патогенеза нарушений

венозного оттока. Точные механизмы развития дисфункции эндотелия при хронической венозной недостаточности нижних конечностей остаются недостаточно изученными, но, вероятно, ключевое значение имеет венозная гипертензия, стаз, ишемия сосудистой стенки. Ключевым моментом возникновения цепи реакций перестройки венозной стенки является адгезия и миграция воспалительных клеток (лейкоцитов) через эндотелий вен к базальной мембране венозной стенки. Инвазия в ткани воспалительных клеток и их миграция через эндотелий рассматриваются комплексным процессом, медиаторами которого являются клеточные молекулы адгезии, которые экспрессированы на поверхности эндотелиальных клеток, и их соответствующие рецепторы на лейкоцитах. Адгезия лейкоцитов к эндотелию может быть подразделена на различные стадии, также именуемые «каскад адгезии». Первым этапом является обратимое «привязывание» и «катание» лейкоцитов на эндотелии, опосредованное веществами селектина эндотелиальных клеток, такими как E-селектин и P-селектин, и их лигандами на лейкоцитах. Под действием E- и P-селектинов осуществляется частичная задержка лейкоцитов с неполной их остановкой на поверхности эндотелиальной выстилки – роллинг. При этом P-селектин обеспечивает начальную стадию, быстрый роллинг лейкоцитов, скорость которого начинает замедляться при экспрессии E-селектина. Вторым этапом, стойкая адгезия лейкоцитов на эндотелии, опосредуется молекулами адгезии ICAM-1 (межклеточная молекула-1 адгезии) и VCAM-1 (сосудисто-клеточная молекула-1 адгезии) на эндотелиальных клетках, и их соответствующими лигандами – антигенами LFA-1 (лейкоцитарный функциосвязанный антиген-1) и VFA-4 (очень поздний активированный антиген-4) на лейкоцитах. Повышение адгезивности эндотелия играет большую роль в патогенезе дисфункции эндотелия при хронической венозной недостаточности.

Среди маркеров дисфункции эндотелия при заболеваниях вен рассматриваются такие показатели как эндотелин-1 и число циркулирующих

эндотелиальных клеток (ЦЭК). В норме гибель и попадание в поток крови эндотелиальных клеток происходит в определенном количестве. Нормальными значениями ЦЭК в венозной крови являются $0-4 \times 10^4$ клеток в 1 мл крови. Повышенная концентрация эндотелиальных клеток в крови наблюдается вследствие повреждения эндотелия при том или ином патологическом процессе. В эндотелии синтезируется только эндотелин-1, который не депонируется в цитоплазме эндотелиальных клеток, но очень быстро образуется под воздействием многих факторов: адреналина, ангиотензина-II, вазопрессина, тромбина, цитокинов и механических воздействий. Эндотелин-1 является «констрикторным фактором», служит модератором клеточного роста, усиливает пролиферацию, стимулирует митогенез, усиливает секрецию гормонов. При венозной недостаточности часть факторов экспрессируется на эндотелиоцитах (ICAM-1, VCAM-1, E-селектин) и частично выделяются в кровь, либо преимущественно секретуются эндотелиоцитами и поступают в кровь (эндотелин-1, PAI-1).

Течение варикозной болезни сопровождается поражением эндотелия, а уровень эндотелемии может использоваться как маркер дисфункции эндотелия. Степень выраженности эндотелемии может служить оценочным фактором активности процессов варикозной трансформации вен. Этот показатель можно использовать для оценки эффективности терапии и своевременно проводить лечебные коррегирующие мероприятия с использованием флеботропных препаратов. У больных с сегментарным подкожным варикозом и рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам эндотелиальная дисфункция выявляется у 91% больных, среднее число циркулирующих эндотелиальных клеток колебалось в пределах $6,8 \pm 0,4^4$ клеток в 1 мл крови. У больных с распространенным варикозом подкожных вен уровень эндотелемии достигает до 16×10^4 клеток в 1 мл. При декомпенсированных формах венозной недостаточности с индурацией и трофическими язвами уровень эндотелемии уменьшается. Это связано с тем, что в венах сегментов конечностей с

выраженными трофическими расстройствами отсутствует эндотелиальный слой, то есть сращивание эндотелия произошло на более ранних стадиях болезни [64].

Эндотелиальная дисфункция всегда предшествует повреждению или нарушению функционирования любого сосуда независимо от его органной локализации. Это касается артерий, вен, а также всех структурных компонентов системы микроциркуляции. Оценка функции эндотелия теоретически может проводиться по снижению синтеза NO, что, однако, затруднено из-за нестабильности и короткого периода жизни молекулы NO-маркера функции эндотелия. В настоящее время оценка функции эндотелия проводится по эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии с помощью инфузии ацетилхолина или серотонина, либо путем использования венозной окклюзионной плетизмографии, либо с помощью пробы с реактивной гиперемией и применением ультразвука высокого разрешения. Кроме указанных методик, в качестве потенциальных маркеров дисфункции эндотелия рассматривается несколько субстанций, продукция которых может отражать функцию эндотелия: тканевой активатор плазминогена и его ингибитор, тромбомодулин, фактор Вилленбрандта. Диагностика хронической эндотоксиновой агрессии и эндотелиальной дисфункции в хирургии с практических позиций включает определение концентрации эндотоксина в плазме крови с помощью люмулюс-теста, а также концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ). Этот маркер эндотелиальной дисфункции очень широко используется в кардиологии для определения риска развития сосудистых осложнений. Все остальные маркеры до сих пор используются в основном в научных исследованиях, на практике труднопроизводимы и дороги. Все эти методы косвенные, играют роль скорее сигнала тревоги, но не более. Прямых методов диагностики, за исключением неспецифических и косвенных, и лечения заболевания эндотелия, как у детей, так и взрослых, сегодня не существует [16].

2.10. Адаптивные реакции сердечно-сосудистой субсистемы в процессе онтогенеза

Как уже было изложено выше, к моменту рождения ребенка все элементы легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой системы практически сформировались и готовы к совместной работе. У плода к правой половине сердца притекает артериальная кровь, давление в малом и большом круге кровообращения одинаковое и составляет 40-50 мм рт. Ст.

При клинико-морфофункциональном анализе выявляется, что функция сердечно-сосудистой субсистемы в онтогенезе во многом обусловлена и подвергается последовательной трансформации вследствие асимметрии строения сосудистой системы и их регуляторных механизмов – симпатических нервных волокон: артериальный отдел и лимфатическая система располагаются по закономерности асимметрии тела, как правило, слева, и количество их функциональных единиц – сосудисто-нервных пучков слева больше, чем справа, а морфофункциональная зависимость регуляторных механизмов этой системы - симпатического отдела вегетативной нервной системы в количестве узлов и постганглионарных волокон слева также больше, чем справа, и основной орган доминирующей системы – сердце располагается слева.

Вышеуказанные закономерности, в основе которых принципы гемодинамики, обосновывают артериальный кровоток в краниальном отделе снизу вверх с совершенными условиями венозной гемодинамики – отсутствие гидростатического давления, а в каудальном отделе сверху вниз, сзади наперед, что проявляется по закономерности в количестве и синтопии сосудисто-нервных пучков, через увеличение ОЦК и условий микроциркуляции, более выраженной в органах и системах слева. При анализе гематолимфатических взаимоотношений в развитии геморетикулолимфоэндотелиальной системы выявляется закономерность смещения локализации основной дренирующей системы (венозной) - направо с гидростатическим давлением и основного депонирующего кровь органа, биохимической лаборатории организма – печени

(тоже располагается справа), которая является органом, обеспечивающим метаболический гомеостаз путем синтеза биохимических констант, детоксикации, как правило, поступающих в печень через венозный отдел сосудистой системы в воротную вену, где ОЦК составляет 30% минутного объема, в дренирующую систему – венозную – верхнюю и нижнюю полую вену, где из общего ОЦК сосредоточено 2/3.

В постнатальном периоде имеет место перестройка всех отделов легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой системы и, в первую очередь, облитерация коммуникаций между большим и малым кругом кровообращения с одновременной нормализацией гемодинамики в печени с перестройкой пупочного кровообращения через физиологию ЖКТ и портального кровообращения с облитерацией печеночного протока. Доминирующим в этом механизме является функция основной мышцы в онтогенезе – диафрагмы, которая является регулятором нейрогормональной реакции через функцию надпочечника и венозной гемодинамики, так как она фактически является «периферическим венозным сердцем».

Объективным показателем этого процесса является изменение генетической константы АД, которая постепенно повышается от 40-50 до 100 мм рт.ст. и выше с выраженным показателем диастолического давления, которое является стойким и практически не меняется. Вышеуказанный показатель является объективным критерием функции малого круга кровообращения с постоянной гемодинамикой в правой камере сердца и в легочной артерии, так как это основа важного показателя физико-химических констант гомеостаза – оксигенации крови.

Послеродовая асфиксия ликвидируется через стрессовую гипердинамическую реакцию с ликвидацией легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой недостаточности. Эта сформированная в онтогенезе реакция является основой нормологической гипердинамической реакции, и патологической - в субкомпенсированной форме и при альтерации.

Гипердинамическая реакция является универсальной и реализуется через гиперфункцию эндотелиоцита с восстановлением биохимических констант гомеостаза. Адекватное протекание этой реакции у детей приводит к тому, что процессы ассимиляции превалируют над процессами диссимиляции. В результате гипердинамической реакции развивается утолщение стенок артерий, транспортирующих большие объемы крови при возрастающем давлении, происходит гипертрофия гладкомышечных клеток, увеличение количества клеточных слоев.

У новорожденного частота пульса в минуту 120-140 ударов, в 5 лет – 100, в 15 лет – 70-75. Число дыханий у новорожденного 46-60, в 5-6 лет – 25, в возрасте 15 лет – 20, у взрослого – 16. У грудного ребенка на одно дыхание приходится 3-3,5 сердечных удара. Количество крови у новорожденного равняется в среднем 14,7% массы тела, в возрасте 6-16 лет – 7%, у взрослого – 5-5,6%. В процессе ликвидации гипоксемии у новорожденного кратковременно повышается гематокрит. Объем крови колеблется от 80 до 150 мл/кг (у взрослых 60 мл/кг), скорость кровотока у детей младшего возраста в 2 раза выше, чем у взрослых. У новорожденных с включением малого круга кровообращения одновременно увеличивается количество эритроцитов и гемоглобина, которые условно увеличивают объем легочной поверхности: количество эритроцитов достигает 5-7 млн в 1 мм³ крови, а содержание гемоглобина – 110-145% по Сали, что позволяет ликвидировать возникшую в процессе рождения гипоксемию.

Симпатическая регуляция тонуса сосудов у новорожденных практически отсутствует. Отсутствие трофического влияния симпатических нервов регуляция гладкой мускулатуры сосудов приводит к существенному различию в регуляции сосудистого тонуса у новорожденных и взрослых. В гладкомышечных клетках новорожденных и взрослых обнаружены разные паттерны экспрессии сократительных и регуляторных белков, то есть с возрастом происходит изменение механизмов сокращений артерий. В раннем постнатальном периоде артерии в большей степени демонстрируют так

называемый Ca^{2+} -независимый путь регуляции сокращения, который у взрослых сменяется Ca^{2+} -зависимым. Уже у новорожденных отмечается секреторная активность эндотелия в отношении выделения ангиодилататорных факторов, в частности NO. В эндотелии новорожденных не выявляется ингибитор NO-синтазы. В эксперименте установлено, что уровень экспрессии мРНК эндотелиальной NO-синтазы в артериях молодых крыс в 2,4 раза больше, чем у взрослых. Секреция NO эндотелием осуществляется тонически, воздействие ингибитора NO-синтазы приводит к появлению контрактильных сосудистых эффектов [16].

С конца первых суток после ликвидации послеродовой асфиксии и стабилизации функции легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистого комплекса количество эритроцитов и гемоглобина начинает снижаться, и к 10-14-м сут количество эритроцитов достигает $4-5 \times 10^{12}$ /л, а гемоглобин – 70-80%, т.е эти показатели соответствуют показателям взрослого организма. Благодаря вышеуказанной взаимосвязи, обеспечивается нормализация основной константы крови – pH, она закономерна в последующем на разных этапах онтогенеза и при различной патологии, сопровождающейся легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой активизацией.

Гипердинамическая реакция сосудистой системы у новорожденных реализуется через увеличение объема циркулирующей крови в легочно-сердечно-сосудистом комплексе с одновременным изменением микроциркуляции, включая последовательно, поэтапно легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистый комплекс и органы ЖКТ. Эта закономерность формирует иммунологическую реактивность, показателем которой является изменение концентрации лимфоцитов и синтеза иммуноглобулинов.

После рождения три шунта, которые направляют кровь по укороченным маршрутам в организме, перестают функционировать, малый и большой круги кровообращения становятся отдельными. Закрытие всех фетальных коммуникаций (артериального протока, овального окна и печеночного протока)

со снижением легочного сопротивления знаменует начало взрослого типа кровообращения.

При аспирации, асфиксии, пневмонии и других факторах, поддерживающих высокое легочное сопротивление, шунты также остаются открытыми, но сброс праволевый, как у плода. При этом, имеет место персистирующий тип кровообращения – фетальное кровообращение. Это, как правило, сопровождается цианозом. Закрытие фетальных коммуникаций происходит в течении первых 3-4 недель.

С повышением функциональной активности левого желудочка происходит рост числа его кардиомиоцитов. В течении всего периода новорожденности в правом желудочке происходит небольшая клеточная пролиферация кардиомиоцитов и усложнение структуры нервных сплетений. Левый желудочек в отличие от правого растет очень быстро. В целом сердечная мышца новорожденного отличается функциональной незрелостью, относительно низкой сократительной способностью и скоростью процесса кровообращения.

Таким образом, миокард в неонатальном периоде находится в состоянии постоянного роста и дифференцировки его структурных компонентов.

В конце второго месяца появляются признаки формирования проводящей системы, которая отличается большим количеством ядер, замедленной дифференцировкой фибриллярного аппарата. К 4-му месяцу заканчивается образование всех отделов проводящей системы. В стенке сердца обнаруживается несколько сплетений (в основном безмиелиновых волокон адренергической и холинергической природы) и ганглиев. Наибольшая плотность расположения нервных сплетений отмечается в стенке правого предсердия и синусно-предсердного узла проводящей системы. Проводящая система сердца в основном располагается в правых отделах субэндотелиально. Ее расположение и направление соответствует венозной гемодинамике с началом в верхней полой вене, где условия кровотока постоянны, так как

отсутствуют предпосылки для флеболимфогипертонии (грудной проток впадает в верхнюю полую вену) – давление лимфы в нем выше, чем в вене.

В онтогенезе выделяется три периода изменения гистоструктуры сердца: дифференцировки, стабилизации и инволюции. Вышеуказанные процессы адаптационной перестройки соответствуют фазам стресса по Г. Селье: тревоги – раздражения, становления-стабилизации, истощения-инволюции.

Дифференцировка гистологических элементов сердца, начинающаяся в зародышевом периоде, заканчивается к 16-20 годам. Количество миофибрилл прогрессивно увеличивается, мышечные клетки проводящей системы дифференцируются быстрее, чем сократительные. При дифференцировке волокнистой стромы сердца имеет место уменьшение количества ретикулярных клеток и замена их зрелыми коллагеновыми волокнами. В период между 20 и 30 годами при обычной функциональной нагрузке сердце человека находится в стадии относительной стабилизации. В возрасте старше 30-40 лет в миокарде начинается увеличение его соединительнотканной стромы. Степень иннервации сердца также изменяется с возрастом. Плотность внутрисердечных сплетений на единицу площади и высокая активность медиаторов отмечаются в период полового созревания. После 30-летнего возраста имеют место уменьшение плотности адренергических нервных сплетений и содержания медиаторов в них, а плотность холинергических сплетений и количество медиаторов в них сохраняются почти на исходном уровне. У взрослых физиологическая регенерация осуществляется в миокарде главным образом путем внутриклеточной регенерации, без увеличения количества клеток. Клетки соединительной ткани всех оболочек пролиферируют, как в любом другом органе.

Аналогичная закономерность имеет место в адаптационной перестройке функциональных единиц сосудисто-нервных пучков в артериях и артериолах при доминирующем развитии и сохранении функции органоспецифической клетки основной системы – эндотелиоцита, функция которого, в онтогенезе предопределяет развитие органоспецифических клеток органов и систем.

Не только часто повторяющиеся нормологические адаптивные реакции, сопровождающиеся изменениями сосудистого гомеостаза, приводят к появлению гипертонической болезни, но и гипердинамическая реакция, направленная на нормализацию гомеостаза, в виде централизации кровотока, увеличения минутного объема циркулирующей крови, и улучшения микроциркуляции в неполноценно функционирующих клетках органов или органически измененных (гипоксия, фиброз, феохромоцитома и др.). Стойкое изменение первичной генетической константы капиллярного давления в 30—20 мм рт. ст., в клинике следует считать показателем гипертензии или гипотонии. Одним из следствий длительного повышения артериального давления в стадии суб- и декомпенсации является поражение внутренних органов — органов-мишеней. К ним относятся артериальные сосуды, сердце, мозг, почки, печень и другие. В патоморфологии это констатируется склерозом, атеросклерозом и атероматозом.

В сравнительной оценке при изучении сосудов большого и малого круга кровообращения аналогичных изменений в сосудах малого круга не выявлено - нет атеросклероза в легочной артерии и выраженных поражений в микроциркуляторном русле, так как АД в легочной артерии 30-40 мм рт.ст. и практически отсутствует повышение АД, эндотелий сосудов в обмене веществ с учетом газового обмена находится в лучших условиях оксигенации с одновременной концентрацией веществ, определяющих метаболические константы. При изучении синтопии восходящего участка аорты и легочной артерии установлено, что диаметр их одинаков, но толщина стенки аорты в 2 раза больше легочной артерии, и у лиц пожилого возраста, как правило, в аорте имеют место видимые изменения сосудов стенки аорты в виде ангиоэктазий, что отсутствует в легочной артерии.

В онтогенезе систолическое давление с его перепадами в дуге аорты является основой дисфункции левого желудочка, аортальных клапанов и устьев артериальных сосудов дуги аорты. В морфологии это выражается в

зонах дизонтогенеза с явлениями склероза, атеросклероза, аневризм и других процессов. Аналогичные зоны дисфункций в легочной артерии практически отсутствуют, но при возникновении их это, как правило, констатируется декомпенсированными формами легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой недостаточности.

Совершенный механизм в поддержании гомеостаза имеет место в правых камерах сердца, где для осуществления селективного кровотока из полых вен и предсердия и одновременного раздражения проводящей системы на уровне атриовентрикулярного перехода сформирован трехстворчатый клапан, хотя давление при сокращении правого желудочка в несколько раз меньше систолического в левом желудочке. Эта морфофункциональная особенность формирует характерные гемодинамические условия в легочной артерии, в ее ветвях и на уровне микроциркуляторного русла в виде относительно низкого периферического сопротивления сосудов. Поэтому условия газового обмена и оксигенации приближены к совершенным. В левом отделе сердца таких условий нет, поэтому периферическое сопротивление и сокращения левого желудочка в онтогенезе вызывают перестройку, в первую очередь, этого желудочка, где толщина его становится в два раза больше, чем правого, а эндотелий трансформируется в двустворчатый атриовентрикулярный и трехстворчатый клапан в аорте. Эта морфофункциональная перестройка создает зоны дисфункции и дизонтогенеза: поражение митрального и аортального клапанов, и атеросклеротическое поражение в основном дуги аорты с патологией в первичных артериальных ветвях этого отдела: коронарных, позвоночных, общих сонных, подключичных артериях.

По всей видимости, многие изменения, проявляющиеся в сосудистом русле в пожилом и старческом возрасте, связаны с более выраженной уязвимостью гемомикроциркуляции по сравнению с молодыми.

Она вызвана, скорее всего, возрастной деградацией метаболизма эндотелия и нарушением нейро-гуморальных механизмов регуляции микроциркуляции [18].

2.11. Адаптивные изменения в вегетативной нервной системе в процессе онтогенеза. Адаптивные реакции при стрессе

Нормализация функции большого и малого кругов кроволимфообращения включает в работу, в первую очередь, органы эндокринной и иммунной систем, дополняющие и обеспечивающие пролонгированный эффект вегетативной нервной системы. Вегетативная нервная система, как известно, контролирует висцеральные функции организма: кровяное давление, моторику и секрецию органов пищеварительной системы, обменные процессы, секрецию гормонов и другие.

В раннем детском возрасте можно выделить несколько периодов, различающихся по степени функциональной активности и дифференцированности вегетативных реакций.

Первый — от момента рождения до 2 мес. Вегетативная нервная система не одинаково дифференцирована в разных органах, вегетативные эффекты склонны к генерализации, непостоянны, быстро переходят из одной системы в другую. Например, зевание, дефекация могут вызвать выраженную брадикардию, плач — тахикардию.

Второй период — от 2 до 7 мес. Возбудимость вегетативной нервной системы повышается, значительно расширяются функции ее симпатического отдела.

Третий период — от 9 до 12 мес. Вегетативные реакции стабилизируются, активно включается их центральная регуляция. Со 2-го года жизни вегетативные функции становятся все более устойчивыми, но лишь к 11—12 годам достигают совершенства.

После рождения, в течение 1-2 месяцев постнатального онтогенеза, в регулировании субсистемы кровотока приоритет имеют центры симпатической нервной системы. В регуляцию деятельности сердца симпатическая система включается раньше вагусной. Как свидетельствуют результаты экспериментальных исследований, передача возбуждения в вегетативных ганглиях у новорожденных осуществляется адренергическим путем, а не с помощью ацетилхолина, как это наблюдается у взрослых. Таким образом, симпатическая передача возбуждения в период раннего онтогенеза характеризуется большим количеством адренергических синапсов.

Тонус парасимпатической системы, в частности блуждающего нерва, отсутствует. Блуждающий нерв включается в рефлекторные реакции на 2-3-м месяце жизни ребенка. Первыми в онтогенезе ребенка созревают возбуждающие синапсы – симпатические (наиболее интенсивно в период от 1 до 10 лет), а позже – тормозные – парасимпатические (в 12-15 лет).

Оценка исходного вегетативного тонуса в сердечно-сосудистой системе может осуществляться по результатам кардиоинтервалографии. При этом, по данным Осокиной Г.Г., из здоровых детей от 7 до 15 лет около 40% имеют ваготонию, 10% - симпатикотонию и 50%- эйтонию. Согласно физиологической целесообразности, большинство детей после 7 лет должно быть исходно эй- или ваготониками. В возрасте 6-7 лет у мальчиков периодически возникают эрекции, не связанные с эротическими переживаниями, обусловленные становлением и совершенствованием функции парасимпатической нервной системы. В этот период начинает развиваться осознанное оборонительное или агрессивное поведение. Именно в этот период впервые проявляется вегетососудистая дистония (ВСД)– это клинко-патогенетическая форма вегетативной дисфункции, клинические проявления которой связаны с нарушениями нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности и системного кровообращения в результате функционального поражения вегетативных структур разного уровня. В возрасте 10-14 лет в связи со значительным выделением либеринов шишковидной железой и

последующим выделением серии тропных гормонов передней долей гипофиза начинают быстро развиваться половые железы, наружные половые органы, появляются вторичные половые признаки, возникают эрекции, связанные с эротическими стимулами, ночные поллюции, формируется половое поведение. При формировании сочетанной реакции симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы в постпубертатном возрасте эта реакция носит качественный характер, сопровождаясь повышением артериального давления, брадикардией и брадипноэ. Данная реакция, как правило, наблюдается у мужчин, и в ее основе лежит вагальный тонус; выраженность ее у женщин, которые чаще всего являются симпатотониками - аналогична детской. Регуляция этих процессов связана с постоянной функцией симпатического отдела вегетативной нервной системы, который до полового созревания, а в последующем эта нейро-сосудистая реакция сохраняется у женщин, благодаря наличию овариально-менструального цикла. Поэтому женщины, также как и дети – симпатотоники.

Неодинаковая выраженность вегетативных реакций у мужчин и женщин имеет генетическую предрасположенность, обусловленную различными задачами, которые решаются в течение жизни мужчинами (оборона и осуществление копулятивного акта) и женщинами (менструирование, вынашивание беременности, родовой акт, воспитание детей). Решение этих задач имеет отражение в функционировании доминирующей системы организма.

Оборона и копулятивный акт сопровождаются гипердинамической реакцией с изменением гомеостатических показателей: увеличением АД, частоты сердечных сокращений, частоты дыханий, повышение уровня обмена веществ. Данная реакция может быть обеспечена резервами организма относительно короткое время – несколько десятков минут. При превышении этого времени или частой повторяемостью по аналогии со стадийностью стрессовой реакции по Г. Селье фаза сопротивления-стабилизации сменяется

стадией истощения с развитием нарушений процесса восстановления показателей нарушенного гомеостаза. Чаще всего отмечается фиксация АД на значениях выше гомеостатических величин. При этом отмечается изменение секреторной активности эндотелия с увеличением концентрации контрактильных факторов. Аналогичные изменения возникают с возрастом. Пожилой и старческий возраст также можно сравнить со стадией истощения в стрессовой реакции Г. Селье. В это время отмечается постепенное уменьшение концентрации дилататорных факторов (NO), выделяемых эндотелием, увеличивается концентрация провоспалительных и контрактильных факторов, что сопровождается с постепенным повышением АД (за счет увеличения периферического сопротивления), атерогенными изменениями в сосудах высокого давления, возникновением эректильной дисфункции, повышением риска тромбообразования и так далее.

Женщины, также как и мужчины, могут переживать эмоциогенные стрессы, но у них при этом не возникает таких резких скачков АД, как это наблюдается в мужском организме, в том числе и при копулятивном акте. В течение всего репродуктивного возраста у женщин отмечается разгрузка сосудистого русла на 7-15% от объема ОЦК за счет ежемесячных маточных кровотечений. В период климакса (45-55 лет) на фоне уменьшения ежемесячных кровопотерь, а затем и полного их прекращения (менопауза) у женщин на фоне гормонально-вегетативной перестройки могут возникать эпизоды гипертонических кризов, что может завершиться формированием гипертонической болезни. В любом случае этот процесс отстает от сосудистых изменений у мужчин, у которых раньше, чем у женщин, эндотелиальная дисфункция приводит к органическим изменениям с нарушением магистрального кровотока в органах и тканях с нарастающим риском развития инфаркта миокарда, инфаркта головного мозга и других заболеваний, связанных с повышенной тромбофильностью. Возрастная адаптационная перестройка особенно часто у мужчин проявляется явлениями атеросклероза в аорте, влекущими утрату эластичности, растяжимости, которая у лиц старше 60

лет составляет 60—70% от растяжимости аорты у детей 5 лет. Доказано, что утрата эластичности сосудов с выявленными явлениями атеросклероза у лиц мужского пола, на 10 лет опережают эти изменения у женщин в фазе стабилизации в стрессовых реакциях.

ГЛАВА 3.

ПРИНЦИПЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ДОМИНИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

Эволюционное развитие морфологических наук в течение нескольких сотен лет – с эпохи Возрождения и до новейшего времени привело к созданию учебной дисциплины, которая аккумулирует в себе знания, составляющие нормальную и топографическую анатомию, гистологию, цитологию, патофизиологию, общую патологию, клиническую биохимию, генетику и оперативную хирургию, и которая получила название – клиническая анатомия.

В клинической анатомии используется принцип клинико-морфо-функционального анализа, который, опираясь на индуктивную методологию, позволяет, имея набор частных научных фактов, делать обобщение и новое умозаключение. Чем больше фактов используется для анализа, тем больше новое умозаключение приближается к истине.

Для реализации такого подхода следует опираться на проверенные временем научные теории. В такой познавательной дисциплине, какой является клиническая анатомия, основополагающей теорией является теория системогенеза.

Индуктивная методология познания требует в процессе научного исследования получить как много больше фактов, чтобы сделать обоснованное умозаключение. При исследовании систем следует использовать комплексный подход, изучать каждый элемент системы параллельно с другими, применяя взаимодополняющие методы исследования.

При разработке диагностических и лечебных программ существует потребность наиболее адекватной оценки функции доминирующей системы, что требует максимума информации, позволяющей всесторонне оценить нарушения функций и различных сторон гомеостаза.

Условно процесс исследования доминирующей системы следует разделить на элементы:

1) Оценка и исследование функции внешнего дыхания

2) Исследование газового и кислотно-щелочного гомеостаза в системе малого круга кровообращения (артериальная кровь – забор осуществляется из артериолярной сети на ногтевой фаланге IV пальца левой кисти) и на периферии (венозная кровь и лимфа – позволяют определить метаболические константы).

3) Оценка и исследование функции сердца и сосудов прямыми, инструментальными и аппаратными методами.

4) Исследование показателей гемического, метаболического и клеточно-иммунного гомеостаза в циркулирующих жидкостях (артериальной, венозной крови и лимфе).

5) Исследование гормонального статуса по концентрации гормонов в артериальной крови (IV палец левой кисти).

6) Оценка состояния гомеостаза по языку и слизистой щеки, оценка водно-солевого баланса по степени интенсивности слюноотделения.

7) Цито-гистологическое исследование элементов доминирующей системы с применением стандартных окрасок, гисто- и цитохимических методик, исследование сосудов с применением методов прижизненной или посмертной инъекции сосудов, биомикроскопия.

Понятно, что в клинических условиях провести весь комплекс исследований не представляется возможным по ряду причин: чаще всего из соображений экономии, из-за отсутствия технологических возможностей, отсутствия квалифицированных кадров, в связи с методическими трудностями проведения исследований. В то же время выпадение хотя бы одного элемента исследования может приводить к неправильным диагностическим заключениям, что отражается на качестве лечебной программы.

При проведении научных исследований сужение информационной базы исследования резко снижает качество и достоверность научного вывода. Так, например, проблемой в оценке соматического и метаболического гомеостаза

является отсутствие морфологических критериев по оценке капиллярного русла – основных каналов микроциркуляции.

3.1. Оценка и исследование функции внешнего дыхания

При обследовании больного оценка функции внешнего дыхания начинается с осмотра кожи в местах, где артериолярные сети располагаются поверхностно: губы, ушные раковины, кончик и крылья носа, ногтевые ложа. При наличии декомпенсированной недостаточности функции внешнего дыхания в указанных местах можно констатировать наличие цианоза.

Положение пациента в условиях физиологического покоя. При декомпенсированной недостаточности функции внешнего дыхания больной стремится занять положение сидя, поскольку в этом положении возникает возможность увеличения амплитуды экскурсий грудной клетки за счет включения вспомогательных мышц, и увеличения амплитуды движений диафрагмы за счет уменьшения давления со стороны содержимого полости брюшины.

Частота дыханий в период физиологического покоя является гомеостатической величиной и составляет 12-16 дых. в минуту.

Аускультация легких позволяет установить проникновение воздуха в легкие и качество заполнения им альвеол, для чего в пропедевтике внутренних болезней существуют понятия везикулярного, бронхиального, амфорического, пуэрильного дыхания. Вспомогательное значение для оценки состояния легочной ткани имеет перкуссия грудной клетки, при которой устанавливается наличие легочного перкуторного звука, притупления (инфильтрация легких воспалительного или травматического генеза, скопление в плевральных щелях выпота, транссудата или крови), коробочного звука (эмфизема, бронхоэктазы).

Дополнительные методы оценки функции внешнего дыхания

Спирометрия – один наиболее старых методов оценки функционального состояния внешнего дыхания. Позволяет оценить величину дыхательных объемов: дыхательный объем (300-800 мм³), резервный объем вдоха (≈3000 мм³) и выдоха (≈1300 мм³). Сумма указанных объемов составляет жизненную

емкость легких – $\approx 3000-5500 \text{ мм}^3$. Спирометрия не утратила своего значения и в настоящее время.

Пневмоволюметрия проводится с помощью прибора – волюметра, который позволяет определить дыхательный объем и минутный объем дыхания. Может использоваться как альтернатива спирометрии для оценки функции внешнего дыхания в раннем послеоперационном периоде.

Пневмотахометрия – комплексное исследование функции внешнего дыхания с помощью прибора – пневмотахографа. Прибор позволяет определить не только дыхательные объемы, но и оценить амплитуду дыхательных движений, фиксирует частоту дыханий.

Исследование напряжения газов (O_2 и CO_2) в артериальной крови производится с помощью газоанализаторов различной конструкции. Многие из этих аппаратов позволяют также оценить состояние кислотно-щелочного гомеостаза, что широко применяется в клинике критических состояний. В последние десятилетия в клинику внедрены приборы, позволяющие неинвазивно определить насыщение гемоглобина кислородом – транскутанные пульсоксиметры, которые дают возможность проводить мониторинг насыщения кислородом гемоглобина в капиллярной крови.

Рентгеноскопия и R-графия грудной клетки и легких позволяет определить уплотнение легочной ткани (воспалительного или травматического генеза), расправляемость легких в процессе акта вдоха и спадение их в процессе выдоха, наличие патологических скоплений в плевральных синусах. В последние годы внедрены для оценки легочной функции компьютерная и магнитно-резонансная томография. Не утратила своего значения и радиоизотопная сцинтиграфия легких.

Эндоскопические исследования верхних и нижних дыхательных путей позволяют диагностировать трахео-бронхиальную обструкцию, получить материал для цитологического, бактериологического и гистологического исследований.

3.2. Оценка и исследование функции сердца и сосудов

Для ориентировочной оценки функции сердца и сосудов нередко используют такой интегральный показатель как **пульс**.

Пульс (от лат. *pulsus* — удар, толчок) — толчкообразные колебания стенок артерий, связанные с сердечными циклами. В более широком смысле под пульсом понимают любые изменения в сосудистой системе, связанные с деятельностью сердца, поэтому в клинике различают артериальный, венозный и капиллярный пульс.

Метод диагностики по пульсу возник за много веков до нашей эры. Среди дошедших до нас литературных источников, самыми древними являются труды древнекитайского и тибетского происхождения. К древнекитайским относятся, например, «Бинь-ху Мо-сюэ», «Сян-лэй-ши», «Чжу-бинь-ши», «Нан-цзин», а также разделы в трактатах «Цзя-и-цзин», «Хуан-ди Нэй-цзин Су-вэнь Линь-шу» и другие.

История пульсовой диагностики неразрывно связана с именем древнего китайского врача — Бянь Цяо (Цинь Юэ-Жэнь). Хуа То успешно использовал пульсовую диагностику в хирургической практике, сочетая с клиническим осмотром. В те времена производить операции запрещалось законом. Операция производилась в крайнем случае, если уверенности на излечение консервативными методами не было, диагностических лапаротомий хирурги просто не знали. Диагноз ставился при внешнем исследовании. Свое искусство владения пульсовым диагнозом Хуа То передавал старательным ученикам. Существовала традиция, что совершенному владению пульсовой диагностикой может научиться только мужчина, учась только у мужчины в течение тридцати лет. Хуа То был первым, кто применил особый прием для экзаменации учеников по умению использовать пульсы для диагноза: пациента усаживали за ширмой, а в разрезы в ней просовывали его руки так, что ученик мог видеть и изучать только кисти. Ежедневная, настойчивая практика быстро давала успешные результаты.

И.А. Ибатуллин [35] впервые описал роль пульса, как диагностического приема с позиции концепции – соматического, метаболического гомеостаза. Пульс позволяет оценить кровенаполнение – ОЦК, АД (генетическую константу гомеостаза с минимальным показателем 30 мм рт. ст.). Частота пульса (тахикардия) указывает на генерализованную сосудистую реакцию, которая регулируется симпатической нервной системой (эрготропной) – основы закономерности - «процесс ассимиляции превалирует над процессами диссимиляции», выраженной в онтогенезе у детей и у женщин. Тахикардия обычно имеет место при лихорадке. Повышенная температура тела в большинстве случаев – симптом воспаления. Частый пульс может указывать на дефицит объема циркулирующей крови. Частоту пульса совместно с его твердостью используют для определения тяжести кровопотери.

Редкий пульс – качественный показатель тонуса парасимпатической нервной системы (трофотропной). Брадикардия формируется в онтогенезе совместно с формированием репродуктивного рефлекса (овариально-менструальным циклом и оргазмом).

Пульс позволяет судить о систолическом давлении – генетической константы, отражающей состояние кровенаполнения, функции левого желудочка, большого круга кровообращения – дуги аорты с первичными сосудисто-нервными пучками доминирующей системы: коронарными артериями, обеспечивающими кровоснабжение миокарда; позвоночными артериями, кровоснабжающими спинной мозг, ЦНС с каудальной группой черепно-мозговых нервов от V до XII; внутренними грудными артериями, кровоснабжающими и иннервирующими диафрагму – самую мощную мышцу, «периферическое венозное сердце», участвующую в обеспечении венозного возврата к сердцу, способствующую заполнению микрососудов малого круга при расправлении легких, обеспечивающую совершенную гормональную регуляцию (через гемодинамику надпочечников); общими сонными артериями, обеспечивающими кровоснабжение полушарий ЦНС, диэнцефальную область с гипофизом,

ротовую полость. В клинике качественные и количественные изменения пульса отражают гемодинамические нарушения, которые проявляются выраженностью ресничного, зрачкового и глоточного рефлексов [4, 35].

Пульсовая диагностика в современной медицине

Различные варианты методик, так или иначе связанных с анализом сердцебиения и пульсовой волны, широко используются в современной медицине. При этом развиваются как «традиционные» методики, похожие на применявшиеся в традиционной медицине, так и аппаратные (когда для анализа ритмичности работы сердца используют приборы: пульсометр, пульсоксиметр, электрокардиограф и др.). Таким образом, сегодня исследования пульса можно условно разделить на 2 ветви:

1. **мануальные исследования** проявлений работы сердца;
2. **аппаратные исследования** ритмичности сердцебиений.

К аппаратным методикам можно отнести, например, анализ variability кардиоритма, основы которого в СССР и России были заложены в 60-х гг. XX-века. Пионером метода в СССР чаще всего называют Р.М.Баевского. Аналогичные методы анализа получили признание во всем мире.

В практической медицине выделяют ряд направлений, связанных с анализом ритмичности сердечной функции:

1. скрининг грубой патологии сердца, мониторинг функции сердца у тяжело больных в операционной;
2. рутинная диагностика нарушений проводимости;
3. оценка (прогноз) риска острой сердечно-сосудистой патологии, включая смерть;
4. скрининг различных кардиомиопатий;
5. контроль, так называемой «кардиотоксичности» фармакологических препаратов и субстанций;

б. функциональный контроль в общемедицинской и спортивной практике.

Широкое распространение анализ variability кардиоритма получил также для **оценки уровня стресса**. Сегодня исследуются **когнитивные аспекты** кардиоритма, где связывается состояние психической сферы и особенности структуры кардиоритма.

Артериальный пульс

Артериальный пульс — это ритмические толчкообразные колебания стенок артерий, связанные с изменением их кровенаполнения. Существует несколько методов исследования пульса:

- Пальпация
- Осмотр
- Сфигмография
- Пульсоксиметрия

Пальпация

При большом разнообразии методов исследования сердечной деятельности пальпация отличается скоростью и простотой, так как не требуется длительной специальной подготовки перед процедурой.

В человеческом теле есть несколько мест, в которых можно пропальпировать пульс. Во время процедуры пальпируются поверхностно лежащие артерии.

Верхняя конечность

- **Подмышечный пульс:** пальпируется в нижней части латеральной подмышечной стенки (подмышечная артерия)
- **Плечевой пульс:** определяется на плечевой артерии в пределах верхней конечности, рядом с локтем, чаще всего используется как альтернатива каротидному пульсу у младенцев.
- **Лучевой пульс:** пальпируется на латеральной стороне запястья (лучевая артерия).

- **Локтевой пульс:** определяется на медиальной части запястья (локтевая артерия)

Методика пальпации лучевого пульса

*Врач становится напротив пациента и прощупывает пульсацию лучевых артерий на правой и левой руке. Затем одновременно обхватывает тремя пальцами своей правой руки область пульсации на левой руке обследуемого, а левой рукой, соответственно, на правой. Полагаясь на своё чувство осязания, врач определяет наличие или отсутствие в наполнении и величине артериального пульса (*pulsus differens*), то есть определяет симметричность пульса.*

Затем врач нащупывает тремя пальцами область лучевой артерии на одной руке пациента и даёт остальные характеристики: частота, ритмичность, наполнение, напряжение, высота, форма. Существуют разные методики подсчета частоты пульса, но все же рекомендуется проводить полную процедуру подсчета в течение одной минуты, так как при аритмиях частота может резко меняться.

Третий этап — это определение наличия или отсутствия дефицита пульса. Данное исследование проводят одновременно два человека. Один методом пальпации определяет частоту пульса (ЧП), второй методом аускультации подсчитывает ЧСС. Затем сравнивают полученные цифры. В норме ЧП = ЧСС, но в ряде случаев, например, при аритмиях, они отличаются. В этом случае говорят о дефиците пульса.

Нижняя конечность

- **Бедренный пульс:** определяется на уровне паховой складки на границе между внутренней и средней третями расстояния между лобковым симфизом и передней верхней остью подвздошной кости на бедренной артерии.
- **Подколенный пульс:** исследование проводят на согнутой в коленном суставе ноге. Пациент должен держать ногу под углом примерно 124°. Область прощупывания пульса локализуется в верхней части подколенной ямки (подколенная артерия);

- Пульсация тыльной артерии стопы: пальпируется над сводом стопы, латерально от длинного разгибателя большого пальца;
- Пульсация задней большеберцовой артерии: определяется двумя сантиметрами ниже и кзади от задней лодыжки.

Голова/шея

Каротидный пульс: исследуется на сонной артерии, расположенной в области шеи. Артерия пальпируется перед передним краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы, выше подъязычной кости и латерально от щитовидного хряща. При данном методе измерения следует мягко пальпировать артерию, при этом пациент должен сидеть или лежать. Стимуляция барорецепторов, расположенных в каротидном синусе, может спровоцировать брадикардию вплоть до остановки сердца у особо чувствительных пациентов. Также не следует пальпировать обе сонные артерии одновременно. Чрезмерное сдавление сонных артерий может привести к обмороку или ишемии мозга.

- **Лицевой пульс:** определяется на лицевой артерии, пальпируется на нижнем крае нижней челюсти по линии угла рта
- **Височный пульс:** пальпируется указательным и средним пальцем на висках, чуть кпереди и выше от скуловой дуги (поверхностная височная артерия).

Туловище

- **Верхушечный пульс.** Определяется в 4-5 левом межреберье, кнаружи от среднеключичной линии. В отличие от других методов определения пульса, при данном способе оценивается не пульсация артерий, а непосредственно сократительная деятельность сердца.

Осмотр

В ряде случаев пульсация артерий бывает настолько выраженной, что её можно выявить при осмотре. Типичный пример — пляска каротид, которая характеризуется выраженной пульсацией области сонной артерии на шее. Частота пульса измеряется в количестве ударов в минуту (таблица 2).

Таблица 2. Границы частоты нормального пульса в разных возрастных группах разных группах

Возрастные группы					
новорождённые от 0 до 3 мес.	младенцы от 3 до 6 мес.	младенцы от 6 до 12 мес	дети от 1 года до 10 лет	дети старше 10 лет и взрослые, включая пожилых	хорошо тренирован- ные взрослые спортсмены
100-150	90–120	80-120	70–130	60–100	40–60

Сердце, как любая мышца, может увеличить размер под воздействием тренировок и растёт в детстве. Поэтому в состоянии покоя у "аэробных" спортсменов (марафонцев, лыжников, велосипедистов, пловцов) для прокачки того же объёма крови требуется меньше сердечных сокращений, чем сердцу нетренированного человека. Также у детей - сердце меньше и минимальный пульс выше. Частота пульса может быть использована для контроля здоровья сердца и уровня физической подготовки вообще. Обычно, чем пульс ниже, - тем лучше, но в случае брадикардии это может быть опасно. Тревожными симптомами при низком пульсе являются слабость и обмороки.

Свойства артериального пульса

Частота

Частота пульса — величина, отражающая число колебаний стенок артерии за единицу времени. В зависимости от частоты, различают пульс:

- умеренной частоты — 60-90 уд./мин;
- редкий (*pulsus rarus*) — менее 60 уд./мин;

- частый (pulsus frequens) — более 90 уд./мин.

Ритмичность

Ритмичность пульса — величина, характеризующая интервалы между следующими друг за другом пульсовыми волнами. По этому показателю различают:

- ритмичный пульс (pulsus regularis) — если интервалы между пульсовыми волнами одинаковы;
- аритмичный пульс (pulsus irregularis) — если они различны.

Наполнение

Наполнение пульса — объем крови в артерии на высоте пульсовой волны.

Различают:

- пульс умеренного наполнения;
- полный пульс (pulsus plenus) — наполнение пульса сверх нормы;
- пустой пульс (pulsus vacuus) — плохо пальпируемый;
- нитевидный пульс (pulsus filliformis) — едва ощутимый.

Напряжение

Напряжение пульса характеризуется силой, которую нужно приложить для полного пережатия артерии. Различают:

- пульс умеренного напряжения;
- твёрдый пульс (pulsus durus);
- мягкий пульс (pulsus mollis).

Высота

Высота пульса — амплитуда колебаний стенки артерий, определяемая на основе суммарной оценки напряжения и наполнения пульса. Различают:

- пульс умеренной высоты;
- большой пульс (pulsus magnus) — высокая амплитуда;
- малый пульс (pulsus parvus) — низкая амплитуда.

Форма (скорость)

Форма (скорость) пульса — скорость изменения объёма артерии. Форма пульса определяется по сфигмограмме, и зависит от скорости и ритма нарастания и падения пульсовой волны. Различают:

Скорый пульс (pulsus celes)

Скорым называется пульс, при котором как высокий подъём кровяного давления, так и его резкое падение протекают в укороченные сроки. Благодаря этому он ощущается как удар или скачок и встречается при недостаточности аортального клапана, тиреотоксикозе, анемии, лихорадке, артериовенозных аневризмах.

Медленный пульс (pulsus tardus)

Медленным называется пульс с замедленным подъёмом и спадением пульсовой волны и встречается при медленном наполнении артерий: стеноз устья аорты, недостаточность митрального клапана, митральный стеноз.

Дикротический пульс (pulsus dycroticus)

При дикротическом пульсе за главной пульсовой волной следует новая, как бы вторая (дикротическая) волна меньшей силы, что бывает лишь при полном пульсе. Ощущается как сдвоенный удар, которому соответствует только одно сердечное сокращение. Дикротический пульс свидетельствует о падении тонуса периферических артерий при сохранении сократительной способности миокарда.

Венозный пульс

Венозный пульс — пульсация яремных вен на шее, а также ряда других крупных вен, расположенных в непосредственной близости от сердца. Венозный пульс в периферических венах встречается редко.

Методы исследования

- Осмотр

- Флебодиагностика

Диагностическое значение

В клинике различают положительный и отрицательный венозный пульс. Для этого сравнивают флебограммы и сфигмограммы. В норме, наполнение артерий (положительный зубец на сфигмограмме) сопровождается опустошением и спадением вен (отрицательный зубец на флебограмме) — это отрицательный венозный пульс. При недостаточности трёхстворчатого клапана, наполнение артерий будет сочетаться с наполнением вен (зубцы же на флебограмме и сфигмограмме будут идти в унисон). В этом случае, говорят о положительном венозном пульсе.

Капиллярный пульс

Капиллярный пульс (пульс Квинке) — синхронное с артериальным пульсом изменение интенсивности окраски ногтевого ложа, придавленной стеклом, нижней губы или гиперемизированной кожи лба. Наличие капиллярного пульса не является нормой, так как у здорового человека кровотоки в капиллярах непрерывны, вследствие деятельности прекапиллярных сфинктеров. Появление капиллярного пульса связано с увеличением разницы между систолическим и диастолическим давлением, то есть с увеличением пульсового давления, потому что в данном случае прекапиллярные сфинктеры не в состоянии справиться со своей задачей. Такое наблюдается при многих патологических состояниях, прежде всего, при недостаточности аортального клапана.

Существует три основных метода выявления капиллярного пульса:

Легкое надавливание на конец ногтевого ложа любого из пальцев руки. У здорового человека происходит побледнение дистальной половины прижатого ногтевого ложа, между ней и проксимальной неизменной половиной возникает четкая граница, которая не меняет свое положение, до тех пор, пока надавливание на ногтевое ложе не прекратится (**отрицательный симптом Квинке**). У больных, страдающих недостаточностью аортального клапана, наблюдается ритмичное покраснение в фазу систолы и побледнение в фазу диастолы прижатого ногтевого ложа (**положительный симптом Квинке**).

Существует метод, который заключается в том, что к слизистой оболочке нижней губы прижимается покровное стеклышко. При этом капиллярный пульс выявляется в виде ритмичного покраснения в систолу и побледнения в диастолу того участка слизистой губ, к которой было прижато покровное стеклышко.

Капиллярный пульс также выявляют путем растирания кожи лба, при этом на гиперемизованном участке кожи лба также может выявляться то покраснение, то побледнение, синхронные с соответствующими фазами сердечного цикла.

Частота пульса

Обычно частоту пульса считают в течение 6 или 10 секунд и умножают соответственно на 10 и 6 (счет в течение 6 секунд применяют на высоте нагрузки), но следует учитывать, что частота пульса меняется, из-за этого результат может отличаться, поэтому лучше его отсчитать полную минуту.

При физической нагрузке, изменении эмоционального состояния, а также при состояниях, связанных с дефицитом гемоглобина в крови, и других заболеваниях, частота пульса увеличивается, так как организм человека стандартно реагирует на требование органам и тканям повышенного кровоснабжения увеличением сердечных сокращений [45].

Другим интегральным показателем гемодинамического гомеостаза является **кровеное давление** — давление, которое кровь оказывает на стенки кровеносных сосудов, или, по-другому говоря, превышение давления жидкости в кровеносной системе над атмосферным, один из важных признаков жизни. Наиболее часто под этим понятием подразумевают артериальное давление. Кроме него, выделяют следующие виды кровяного давления: внутрисердечное, капиллярное, венозное. При каждом ударе сердца кровяное давление колеблется между наибольшим (систолическим) и наименьшим (диастолическим).

Артериальное давление (АД) — один из важнейших параметров, характеризующих работу сердечно-сосудистой субсистемы. АД определяется объёмом крови, перекачиваемым в единицу времени сердцем и сопротивлением сосудистого русла. Поскольку кровь движется под влиянием градиента давления в сосудах, создаваемого сердцем, то наибольшее давление крови будет на выходе крови из сердца (в левом желудочке), несколько меньшее давление будет в артериях, ещё более низкое в капиллярах, а самое низкое в венах и на входе сердца (в правом предсердии). Давление на выходе из сердца, в аорте и в крупных артериях отличается незначительно (на 5—10 мм рт. ст.), поскольку из-за большого диаметра этих сосудов их гидродинамическое сопротивление невелико. Точно так же незначительно отличается давление в крупных венах и в правом предсердии. Наибольшее падение давления крови происходит в мелких сосудах: артериолах, капиллярах и венах.

Систолическое артериальное давление, показывает давление в артериях в момент, когда сердце сжимается и выталкивает кровь в артерии, оно зависит от силы сокращения сердца.

Диастолическое артериальное давление, показывает давление в артериях в момент расслабления сердечной мышцы. Это минимальное давление в артериях, оно отражает сопротивление периферических сосудов. По мере продвижения крови по сосудистому руслу амплитуда колебаний давления крови спадает. Венозное и капиллярное давление мало зависят от фазы сердечного цикла.

Типичное значение артериального кровяного давления здорового человека (систолическое/диастолическое) = 120 и 80 мм рт. ст., давление в крупных венах на несколько мм. рт. ст. ниже нуля (ниже атмосферного). Разница между систолическим артериальным давлением и диастолическим (пульсовое давление) в норме составляет 30—40 мм рт. ст.

Приборы для измерения артериального давления

Наиболее легко в измерении артериальное давление. Его можно измерить с помощью прибора сфигмоманометра (тонометра). Именно оно и подразумевается обычно под кровяным давлением.

Современные цифровые полуавтоматические тонометры позволяют ограничиться только набором давления (до звукового сигнала), дальнейший сброс давления, регистрацию систолического и диастолического давления, иногда — пульса и аритмии, прибор проводит сам.

Автоматические тонометры сами закачивают воздух в манжету, иногда они могут выдавать данные в цифровом виде, для передачи на компьютер или другие приборы. В экспериментальных условиях при проведении острых опытов на животных кровяное давление измеряется прямым способом, когда в сосуд вводится катетер, который присоединяется непосредственно к манометру. Такой способ измерения считается наиболее достоверным.

Влияние различных факторов на показатели артериального давления

Артериальное давление зависит от многих факторов: времени суток, психологического состояния (при стрессе давление повышается), приёма различных стимулирующих веществ (кофе, чай, адаптогены, амфетамин) или медикаментов, которые повышают или понижают давление.

Вариация величины артериального давления в норме и при патологии

Стойкое повышение артериального давления выше 140/90 мм рт. ст. (артериальная гипертензия) или стойкое понижение артериального давления ниже 90/50 (артериальная гипотензия) могут быть симптомами различных заболеваний (в простейшем случае - гипертонии и гипотонии соответственно).

По современным представлениям во всех возрастных группах старше 17 лет идеальным давлением является ниже 120/80 (оптимальное), а артериальная гипертензия и предгипертензия не являются вариантом идеала в любом возрасте.

Для подростков 14—16 лет с нормальным физическим развитием верхней границей нормы следует считать уровень систолического давления 129 мм рт. ст., диастолического — 69 мм рт. ст.

У людей старше 50 лет систолическое артериальное давление, превышающее 140 мм рт. ст., является важным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Систолическое АД 120—139 мм рт. ст. или диастолическое АД 80—89 мм рт. ст. рассматриваются как критерии предгипертонического состояния.

Начиная с АД 115/75 мм рт. ст. с возрастанием АД на каждые 20/10 мм рт. ст. риск сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается.

Для предупреждения сердечно-сосудистых заболеваний у них необходимо изменение образа жизни, улучшающее состояние здоровья. Раньше считалось, что наиболее опасно в плане развития сердечно-сосудистых катастроф повышение диастолического давления, но оказалось, что эта опасность связана с поражением почек, а изолированная систолическая гипертензия часто считалась вариантом нормы, «идеального давления». Сейчас от этих взглядов отказались. Наиболее прогностически неблагоприятна систолическая гипертония.

Аускультация сердечных тонов бывает прямая — прикладывание уха к прослушиваемому органу, и непрямая — с помощью специальных приборов (стетоскоп, фонендоскоп).

Выслушивание сердца было впервые введено во 2 в. до н. э. греческим врачом Аретеем.

Аускультацию как диагностический метод впервые применил Рене Лаэннек. Он в 1819 году издал труд под названием: «О посредственной аускультации или распознавании болезней лёгких и сердца, основанном главным образом на этом новом способе исследования». В этом труде настолько рассмотрена и разобрана техника аускультации, что основные принципы применяются и в современной медицине. Р. Лаэннек дал название основным аускультативным феноменам — шумам, хрипам, крепитации и

другим. Также в этом труде Лаэннек осветил историю открытия стетоскопа. В отечественной медицине проблемами аускультации занимались П. А. Чаруковский, М. Я. Мудров, Г. И. Сокольский. Последний в работах «Об исследовании болезней слухом и стетоскопом» и «Учение о грудных болезнях» описал аускультацию при пороках сердца и заболеваниях органов дыхания. Проблемой стереоаускультации занималась клиника Мешалкина в 1960х-70х годах. В 2004 г. А. О. Михайлин запатентовал бинауральную синхронную аускультацию.

Дополнительные методы исследования сердца и сосудов

Электрокардиография — методика регистрации и исследования электрических полей, образующихся при работе сердца. Электрокардиография представляет собой относительно недорогой, но ценный метод электрофизиологической инструментальной диагностики в кардиологии.

Прямым результатом электрокардиографии является получение электрокардиограммы (ЭКГ) — графического представления разности потенциалов возникающих в результате работы сердца и проводящихся на поверхность тела. На ЭКГ отражается усреднение всех векторов потенциалов действия, возникающих в определённый момент работы сердца.

Применение ЭКГ

- Определение частоты и регулярности сердечных сокращений (например, экстрасистолы (внеочередные сокращения), или выпадения отдельных сокращений — аритмии).
- Показывает острое или хроническое повреждение миокарда (инфаркт миокарда, ишемия миокарда).
- Может быть использована для выявления нарушений обмена калия, кальция, магния и других электролитов.
- Выявление нарушений внутрисердечной проводимости (различные блокады).
- Метод скрининга при ишемической болезни сердца, в том числе и при нагрузочных пробах.

- Даёт понятие о физическом состоянии сердца (гипертрофия левого или правого желудочка).
- Может дать информацию о внесердечных заболеваниях, таких как тромбоэмболия лёгочной артерии.
- Позволяет удалённо диагностировать острую сердечную патологию (инфаркт миокарда, ишемия миокарда) с помощью кардиофона.
- Может применяться в исследованиях вегетативных процессов, самостоятельно или в сочетании с другими методами .

Эхокардиография — метод ультразвуковой диагностики, направленный на исследование морфологических и функциональных изменений сердца и его клапанного аппарата.

С момента появления технических возможностей для производства ультразвуковых аппаратов, они стали использоваться в медицинской визуализации, в том числе и для визуализации сердца и его клапанного аппарата. Так возникло отдельное направление ультразвуковой диагностики — эхокардиография. Принцип действия метода основан на способности ультразвука отражаться при взаимодействии со средами разной оптической плотности. Отражённый сигнал регистрируется, и из него формируется изображение. Данный метод позволяет установить состояние мягких тканей, определить толщину стенок сердца, состояние клапанного аппарата, объём полостей сердца, сократительную активность миокарда, увидеть работу сердца в режиме реального времени, проследить скорость и особенности движения крови в предсердиях и желудочках сердца.

Для проведения манипуляции нужен ультразвуковой аппарат. Он состоит из 3 основных блоков:

- Излучатель и приемник ультразвука
- Блок интерпретации сигнала
- Средства ввода-вывода информации

Показания к исследованию

1. людям с жалобами на одышку
2. головокружение
3. слабость
4. случаи потери сознания
5. чувство учащенного сердцебиения или «перебоев» в работе сердца, боли в области сердца и др.

б.шумы в сердце

Абсолютных противопоказаний к проведению ЭхоКГ не существует. Проведение исследования может быть затруднено у следующих категорий пациентов:

- Хронические курильщики, лица, страдающие бронхиальной астмой / хроническим бронхитом и некоторым другими заболеваниями дыхательной системы;
- Женщины со значительным размером молочных желез и мужчины с выраженным оволосением передней грудной стенки;
- Лица со значительными деформациями грудной клетки (реберный горб и т.д.) ;
- Лица с воспалительными заболеваниями кожи передней грудной клетки ;
- Лица, страдающие психическими заболеваниями, повышенным рвотным рефлексом и/или заболеваниями пищевода (только для проведения чрезпищеводной ЭхоКГ). Эхокардиография (ЭхоКГ) показана при ишемической болезни сердца, болях неизвестной природы в области сердца, врожденных или приобретенных пороках сердца. Поводом для его проведения может быть и изменение электрокардиограммы, шумы в сердце, нарушение его

ритма, гипертоническая болезнь, наличие признаков сердечной недостаточности.

Особенно важно проводить эхокардиографию с диагностической целью в детском возрасте, так как в процессе интенсивного роста и развития у ребенка могут возникать различные жалобы.

УЗДГ (ультразвуковая доплерография сосудов) - применяется для выявления нарушений кровотока в сосудах. Исследование методом **УЗДГ** проводится на сосудах головы, шеи, сосудах нижних и верхних конечностей, почек. Обследование информативно как для систем венозного, так и артериального кровообращения. В последнее время нашли широкое применение новые ультразвуковые методики с использованием эффекта доплера. На основании эффекта доплера возник новый сложный раздел ультразвуковой ангиографии, позволяющий определять состояние стенки просвета сосудов и регистрировать параметры кровотока. Допплерография дает возможность выявить ранние поражения: стенозы артерий, определить их значимость, характеризовать состояние сосудистых стенок, извилистость, количественно оценить артериальный и венозный кровоток. Современная ультразвуковая диагностика немыслима без доплерометрии, поскольку она позволяет выявить предрасполагающие факторы развития нарушения кровообращения.

С помощью **УЗДГ** можно исследовать характер кровотока в сосудах, его нарушения, вызванные различными факторами. Результаты, полученные с помощью **ультразвуковой доплерографии**, позволяют успешно лечить заболевания сердца и сосудов, неврологические заболевания и многие другие.

Рекомендуется проводить **ультразвуковую доплерографию** в случаях :

- гипертонической болезни

- головных болей

- повторяющихся случаев потери сознания
- варикозной болезни вен
- судорог
- зябкости рук и ног.

Дуплексное сканирование сосудов (УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование).

На экране виден сосуд – можно оценить не только его проходимость, но и **причины нарушения проходимости**: извитости хода, утолщение стенок (стеноз), наличие тромбов, бляшек, аномалий развития, установленные стенты, послеоперационные стыки сосудов и т.д., а также оценить скорость и направление кровотока (как УЗДГ), т.е. одновременно выполнить **две функции**(дуплекс):

- исследование анатомии сосудов;
- оценка кровотока (скорость).

Триплексное сканирование то же, что и дуплексное сканирование, но к нему **добавляется цветное изображение** – выполняется более точная диагностика проходимости сосудов, степени стеноза. Одновременно выполняются **три функции** (триплекс):

- исследование анатомии сосудов;
- оценка кровотока;
- точная оценка проходимости сосудов в цветовом режиме.

Реография — метод исследования пульсовых колебаний кровенаполнения сосудов различных органов и тканей, основанный на графической регистрации изменений полного электрического сопротивления тканей.

Применяется в диагностике различного рода сосудистых нарушений головного мозга, конечностей, лёгких, сердца, печени и др., а также при исследовании моделей различных заболеваний в эксперименте. Различают

биполярную и тетраполярную реографию. Первая используется для изучения гемодинамики в органах и тканях. Вторая – для изучения центральной гемодинамики.

Метод прямого измерения давления в камерах сердца и в легочной артерии с помощью катетеризации катетером Шванн-Ганса.

Метод термодилуции используется чаще всего в экспериментальной практике. Предназначен для определения показателей центральной гемодинамики – ударного и минутного объема сердца.

Ангиография — метод контрастного рентгенологического исследования кровеносных сосудов. Применяется в рентгенографии, рентгеноскопии, компьютерной томографии. Ангиография изучает функциональное состояние сосудов, окольного кровотока и протяженность патологического процесса.

Показания к исследованию:

- Аневризмы
- Сужения сосудов
- Мальформация
- Нарушения проходимости сосудов (атеросклероз, тромбоз)
- Повреждения и пороки развития различных органов, опухоли и т. д.

Ангиография противопоказана при:

- Острых воспалительных и инфекционных заболеваний
- При венографии тромбофлебита
- Психических заболеваниях
- Выраженной сердечной, печёночной и почечной недостаточности
- Аллергических реакциях на препараты йода
- Тяжёлом состоянии больного

Цифровая субтракционная ангиография — digital subtraction angiography (DSA). Это контрастное исследование сосудов с последующей компьютерной обработкой. Оно позволяет получить снимки высокого качества с выделением отдельных сосудов из общей картины, при этом можно уменьшить количество вводимого контрастного вещества и это вещество

можно вводить внутривенно, не прибегая к катетеризации артерии, что менее травматично для пациента.

3D ангиография

3D-DSA - метод обработки цифровой ангиографии, позволяющий проводить 3D реконструкцию изображений с ангиографа.

Цветная ангиография

Color-DSA — метод обработки цифровой ангиографии, позволяющий разместить изображение артериального кровотока, венозного кровотока и перфузии на одном изображении, с применением цветового кодирования. Метод хорош для быстрой оценки гемодинамики до и после лечения.

3.3. Исследование показателей гемического и метаболического гомеостаза в циркулирующих жидкостях (артериальной, венозной крови и лимфе)

Глубина изменений органах и тканях, возникающих при различных патологических состояниях, которые сопровождаются реактивными состояниями доминирующей системы, наиболее достоверно определяются с помощью цитологических, биохимических иммунохимических исследований в трех циркулирующих жидкостях. Артериальная кровь позволяет оценить изменения, происходящие в легких и малом кругу кровообращения, судить о процессе оксигенации, нейрогуморальной регуляции и кристаллоидном обмене. Венозная кровь и лимфа позволяют оценить изменения, происходящие в органах и тканях, имеющих отношение к большому кругу кроволимфообращения по клеточному составу, коллоидно-осмотическому состоянию, метаболическим константам и иммунологической реакции [20]. Полученные результаты дают возможность выявить артерио-венозно-лимфатические корреляции и строить математические модели, которые позволяют расчетным путем определять изменения метаболического гомеостаза в средах, получить которые методически сложно (например, в интерстициальной жидкости и лимфе).

ГЛАВА 4.

РЕАКЦИЯ ДОМИНИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ И НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Ориентируясь на вышеизложенные принципы, мы впервые провели исследование различных вариантов острой легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой недостаточности, которые смоделировали в остром эксперименте на собаках, и полученные данные сопоставили с данными, установленными в клинических наблюдениях. Острая легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистая недостаточность очень часто встречается в клинике внутренних и хирургических болезней, а также в акушерстве и гинекологии. В патогенезе ряда заболеваний играет роль гипердинамическая реакция доминирующей системы, которая при функциональных состояниях развивается в соответствии с фазами развития стресса, то есть всегда можно выявить аналогию фазы раздражения, стабилизации и истощения [31].

В клинике различают четыре вида дыхательной недостаточности: торакодиафрагмальную, легочно-респираторную, сердечно-сосудистую, органическую – дизонтогенетическую. В клинической практике в большинстве случаев имеет место торакодиафрагмальный вид дыхательной недостаточности. Она встречается при межреберной невралгии, при бронхоплевропневмонии, при тупой травме грудной клетки, причем при повреждении выше VI ребра дыхательная недостаточность будет более выраженной, и может осложниться плевро-пульмональным шоком и сердечно-сосудистой недостаточностью. Торакодиафрагмальный тип дыхательной недостаточности отмечается также при переломе грудного отдела позвоночника, после торакотомии и лапаротомии.

При торакодиафрагмальной недостаточности имеет место париетовисцеральный рефлекс: с I по V межреберные нервы иннервируют легочно-сердечный комплекс; VI-XII межреберные нервы иннервируют

переднебоковую стенку груди и живота, а также задний миотом диафрагмы, при этом вегетативные элементы этих нервов имеют отношение к чревному сплетению, регулирующему пищевой и частично репродуктивный безусловные рефлексы.

В основе торакодифрагмальной и легочно-респираторной недостаточности имеет место нарушение соматического компонента – патология мышц, обеспечивающих дыхание, главной из которых является диафрагма. Как уже указывалось выше, диафрагма является самой мощной мышцей человека, она является пейсмейкером нейрогормональной регуляции, так как периадвентициальные симпатические сплетения артериальных сосудов диафрагмы и надпочечников возникают из одних и тех же симпатических центров. Симпатобласты боковых рогов спинного мозга также участвуют в формировании мозгового слоя надпочечников.

Стрессовая реакция обычно проявляется гипердинамией диафрагмы, что обеспечивает более высокий уровень газообмена, а также возникает артериальная гиперемия надпочечников, сопровождающаяся их гиперфункцией с выбросом глюкокортикоидов, концентрация которых может увеличиться в 2 раза [34]. Морфофункциональные взаимосвязи диафрагмы и функции малого круга кровообращения неразделимы.

Респираторная недостаточность в клинике встречается часто: в акушерстве – аспирация околоплодных вод, обвитие пуповины; в педиатрии – подслизистый отек нижнего этажа гортани; в клинике ЛОР-болезней – инородное тело верхних дыхательных путей с развитием асфиксии; в анестезиологии – неудачные попытки интубации трахеи на фоне действия миорелаксантов, постинтубационный синдром; в эндоскопии – ларингоспазм при бронхоскопии; в клинике грудной хирургии – рестрикция легкого при спонтанном напряженном пневмотораксе с дислокацией средостения, особенно справа; аналогичное осложнение - при лечебном пневмотораксе. Легочно-

респираторная недостаточность обусловлена обычно нарушением проходимости трахеобронхиального дерева (обструктивный тип) или невозможностью расправления легкого (рестриктивный тип), но может сочетаться также с торако-диафрагмальным видом дыхательной недостаточности.

Третий вид дыхательной недостаточности – сердечно-сосудистый возникает при отеке легкого, тромбоэмболии легочного ствола, но в большинстве случаев связан с повышением давления в левых камерах сердца при митральном пороке сердца, ишемической болезни сердца и гипертонической болезни.

Четвертый – органический вид дыхательной недостаточности, как правило, имеет место в случаях дизонтогенеза с нарушением развития респираторного тракта.

Мы впервые провели экспериментально-морфо-клиническое комплексное исследование по изучению нарушений различных видов гомеостаза при острой дыхательной недостаточности различного генеза.

В остром эксперименте на собаках смоделированы острая кратковременная гипоксия, сопровождающаяся обратимыми функциональными изменениями; пневмоторакс различной напряженности, который позволил зафиксировать возникающие изменения гомеостаза: от функциональных и обратимых при малом и среднем пневмотораксе до необратимых органических изменений при длительном напряженном пневмотораксе; острая тупая травма груди, как пример развития нарушений, возникающих при изменениях гомеостаза, вызванных органической патологией.

Эксперименты выполнялись под внутривенным барбитуровым наркозом (тиопентал-натрий или гексенал 1% раствор внутривенно). Предварительно у животных дренировался грудной лимфатический проток для изучения реакции лимфатической системы и забора проб лимфы, катетеризировались бедренные

артерия и вена для прямой регистрации артериального давления и давления в системе каудальной полых вены. Через эти же катетеры производился забор артериальной и венозной крови для лабораторных исследований. Производилась катетеризация наружной яремной вены для измерения давления в системе краниальной полых вены и введения препаратов, поддерживающих глубину наркоза. На протяжении эксперимента определялись: частота дыхания (ЧД), дыхательный (ДО) и минутный объемы дыхания (МОД), артериальное давление (АД), давление в краниальной (ВДКрПВ) и каудальной (ВДКдПВ) полых венах, объемная скорость лимфоистечения (ОСЛ). Регистрировались: электрокардиограмма (ЭКГ) и показатели центральной гемодинамики методом тетраполярной реографии [3, 59] и термодилуционным методом (ударный объем сердца (УО), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ); легочная гемодинамика исследовалась методом реопульмографии (РПГ), гемодинамика на периферии – методом реовазографии (РВГ). Выполнялись исследования газового и кислотно-щелочного состава на аппарате ВМС-МК2, осмолярности, биохимического и клеточного состава артериальной, венозной крови и центральной лимфы, проницаемость жидкости через капиллярную стенку по В.П. Казначееву [41]. Животные выводились из эксперимента путем эвтаназии (дитилин 1% 10,0 внутривенно). Сосудистая система инъецировалась 5% раствором технической туши через камеры сердца, органы забирались на гистологическое исследование со стандартными окрасками срезов и исследование микроангиоархитектоники – просветленные срезы 50-100 мк.

4.1. Острая кратковременная гипоксия

Модель острой кратковременной гипоксии (ОКГ) создавали путем полного пережатия интубационной трубки на 1 (18 животных) и 2 минуты (12 животных). На 16 животных изучались последствия гиповентиляции при сужении просвета интубационной трубки до 3 мм.

На высоте ОКГ в течение 1 минуты регистрировалось увеличение АД на 120%, ВДКдПВ на 300%, а ОСЛ на 200%. Напряжение кислорода в артериальной крови уменьшалось на 50%, а в венозной крови на 20% и оба показателя приближались к величине pO_2 лимфы. Лабораторные показатели лимфы в процессе эксперимента не изменялись, что можно объяснить кратковременностью гипоксии и инерционностью процессов на уровне интерстиция. Через один час после разрешения гипоксии функциональные показатели дыхательной, сердечно-сосудистой и лимфатической систем, а также лабораторные показатели артериальной и венозной крови возвращаются к исходной величине.

При гистологическом исследовании найдены изменения в легких: субплевральные мелкие кровоизлияния, бронхоспазм, явления альвеолярного и интерстициального отека, дистелектазы. В миокарде специфических изменений не обнаружено. В мезентериальных лимфоузлах выявлены опустошение коры, скопление эритроцитов в мозговых синусах. Субплевральные кровоизлияния и скопления эритроцитов в мозговых синусах мезентериальных лимфоузлов объясняется тем, что при ОКГ в 1 минуту в результате увеличения внутрибрюшного и внутригрудного давления происходит увеличение проницаемости стенок кровеносных капилляров с выходом в интерстициальное пространство жидкости и клеточных элементов, что приводит к увеличению лимфообразования и транспорта лимфы. Все эти изменения являются функциональными и полностью обратимы.

При увеличении ОКГ до 2 минут АД увеличивается на 150%, ВДКдПВ на 400%, ВДКрПВ на 900%. Параллельно с этим возникают брадикардия, увеличение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) в 2 раза, сократительная функция левого желудочка возрастает на 200%, ударный объем повышается до 150%. На высоте гипоксии отмечается увеличение ОСЛ на 180%. При этом выявляются сильные корреляционные связи ОСЛ с АД ($r=0,76$; $p \leq 0,001$) и с ВДКдПВ ($r=0,7$; $p < 0,001$). При расчете полиномиальной

регрессии подтверждена тесная связь ОСЛ с АД, которая выражается уравнением: $ОСЛ=0,35 \cdot АД-3,9$ ($p<0,005$).

В данной экспериментальной группе при лабораторных исследованиях установлены гипоксемия, гиперкапния и смещение рН в сторону ацидоза в артериальной и венозной крови. При этом в лимфе pO_2 увеличивается на 170% и достоверно не отличается от pO_2 артериальной и венозной крови. На высоте гипоксии в артериальной и венозной крови отмечено увеличение концентрации молочной кислоты на 150%, пировиноградной кислоты более чем на 200%. В лимфе достоверных изменений концентрации молочной и пировиноградной кислот не происходит, что объясняется отсутствием снижения pO_2 на уровне интерстиция (судя по лимфе) и завершенным процессом аэробного гликолиза, то есть глубоких нарушений тканевого дыхания при ОКГ в 2 минуты не происходит. При расчете частной корреляции и множественной регрессии установлена тесная связь pO_2 лимфы с показателями гемодинамики, которая выражается уравнением:

$$pO_2=0,4 \cdot АД-9,6 \cdot ВДКрПВ-10 \cdot ВДКдПВ+74 \quad (p<0,05)$$

После разрешения гипоксии функциональные показатели дыхательной, сердечно-сосудистой и лимфатической систем в течение 2-х часов нормализовались, приблизились к норме показатели газового состава и КЩС артериальной и венозной крови.

При гистологическом исследовании обнаружены распространенные субплевральные кровоизлияния, ателектазы и дистелектазы, увеличение в объеме нижних долей обоих легких, выраженный бронхиолоспазм, распространенный интерстициальный отек. Более выраженные гистологические изменения соответствуют более значимым изменениям функциональных и лабораторных показателей в данной группе. В миокарде выявлен неравномерный интерстициальный отек, что подтверждает высокую чувствительность данного органа с повышенной метаболической активностью к

острой гипоксии. В мезентериальных лимфоузлах в дополнение к тем изменениям, которые описаны при ОКГ в 1 минуту, отмечено расширение мозговых синусов.

В группе с моделью гиповентиляции в течение первых 15 минут происходит увеличение АД на 120%, ВДКдПВ на 200%, ОСЛ увеличивается на 180%. При расчете линейной регрессии выявлены связи между ОСЛ и функциональными показателями внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы:

$$\text{ОСЛ} = 4,7 - 0,004 \cdot \text{ЧД} \quad (p < 0,05)$$

$$\text{ОСЛ} = 4,3 + 0,003 \cdot \text{АД} \quad (p < 0,05)$$

$$\text{ОСЛ} = 6,1 + 3 \cdot \text{ВДКрПВ} \quad (p < 0,05)$$

$$\text{ОСЛ} = 8,1 - 1,8 \cdot \text{МОС} \quad (p < 0,05)$$

$$\text{ОСЛ} = 4,0 + 0,001 \cdot \text{ОПСС} \quad (p < 0,05)$$

Нарушения газового состава и активной реакции при этом установлены только в артериальной крови. Через 1 час после начала гиповентиляции УО увеличивается на 150%. К исходной величине возвращается АД, а флебогипертония в каудальной полой вене сохранялась и имела положительную корреляционную связь с ОСЛ. Величина ОСЛ превышает исходный уровень на 160%. При расчете полиномиальной регрессии подтверждена связь ОСЛ и ВДКдПВ, которая выражается уравнением: $\text{ОСЛ} = 2,4 + 2 \cdot \text{ВДКдПВ}$ ($p < 0,05$). Зависимость ОСЛ от УО выражается уравнением: $\text{ОСЛ} = 5,0 - 0,02 \cdot \text{УО}$ ($p < 0,05$). Выявляются нарушения газового состава и КЩС артериальной и венозной крови: гипоксемия, ацидоз, уменьшение концентрации буферных оснований. В лимфе газовый состав и КЩС достоверно не изменяются.

Через 2 часа от начала гиповентиляции в экспериментальной группе погибло 6 животных из 16 из-за прогрессирующих гомеостатических нарушений, вызванных острой дыхательной недостаточностью. В оставшейся группе ЧД превышало исходные значения в среднем на 120%, АД уменьшалось на 10%, ВДКрПВ снижалось до субатмосферных значений. Выявлены снижения величин показателей центральной гемодинамики и отмечены признаки развития левожелудочковой недостаточности.

Развитие левожелудочковой недостаточности и снижение гемодинамических показателей сопровождались уменьшением ОСЛ. Расстройства газового состава и КЩС артериальной и венозной крови сохранялись, а в лимфе аналогичные показатели оставались на исходном уровне.

При морфологическом исследовании, кроме кровоизлияний в легких, найдены субэндокардиальные кровоизлияния, что указывает на развитие эндотелиальной дисфункции. Подтверждением развития эндотелиальной дисфункции, а, возможно, и органических изменений в эндотелии, являются перивазальный выход инъекционной массы (туши). В миокарде выявлялись более выраженный интерстициальный отек, на 150% увеличивается плотность инъецированных капилляров.

В данном исследовании, кроме всего прочего, изучен клеточный состав артериальной, венозной крови и лимфы. При ОКГ обнаружено увеличение числа эритроцитов в артериальной и венозной крови на 110% ($p < 0,05$), а в лимфе грудного протока в 4 раза ($p < 0,001$). В центральной лимфе увеличивается число лимфоцитов на 150% ($p < 0,02$). В артериальной и венозной крови отмечается увеличение молодых форм нейтрофилов – количество палочкоядерных лейкоцитов увеличивается на 140-170% соответственно. В лимфе на 150% увеличивается число пролимфоцитов, иммунобластов в 3 раза, плазмобластов в 8 раз. На 35% уменьшается число лимфоцитов в венозной

крови ($p < 0,05$). Увеличение числа эритроцитов в артериальной и венозной крови связано с выходом жидкой части крови в интерстициальное пространство из-за увеличения сосудистой проницаемости в результате гипоксической эндотелиальной дисфункции и высоких значений давления в бассейне каудальной полой вены. Данные патофизиологические сдвиги подтверждаются появлением в лимфе эритроцитов и увеличением лейкоцитов. Увеличение числа иммунобластов, плазмобластов и пролимфоцитов в лимфе свидетельствует о стимуляции лимфоидной ткани в виде неспецифической иммунной реакции в ответ на ОКГ. Снижение числа лимфоцитов в венозной крови связано с их миграцией в костный мозг, где стимулируется кроветворение по миелоидному типу, что подтверждается изменениями клеточного состава крови и лимфы.

Таким образом, проведенное комплексное исследование модели острой кратковременной гипоксии показало возникновение гомеостатических нарушений различной степени выраженности в зависимости от продолжительности и тяжести гипоксии. В ответ на эти изменения возникает гипердинамическая реакция доминирующей системы организма, которая при устранении причины гипоксии, приводит к нормализации гомеостатических показателей. Вместе с тем, для острой кратковременной гипоксии характерны минимальные нарушения показателей гомеостаза на уровне интерстиция, что установлено при исследовании лимфы. Складывается впечатление, что именно это обстоятельство и является определяющим в обратимости изменений возникающих при данном состоянии.

Гипердинамическая реакция доминирующей системы организма при отсутствии альтерации является наследственно обусловленной, Впервые она возникает в виде первичной стрессовой реакции – асфиксии новорожденного. В дальнейшем она развивается при всех стрессовых реакциях, и проходит все свойственные для стресса стадии: фазу

напряжения (ОКГ в 1 и 2 минуты), фазу стабилизации (длительная гиповентиляция) и в ряде случаев наблюдалась фаза истощения (6 погибших животных), которая развилась в связи с исходной недостаточностью резервных механизмов. Обращает на себя внимание компенсаторно-приспособительный феномен – увеличение сосудистой проницаемости и секвестрация жидкости в интерстициальном пространстве, что обеспечивает разведение токсических концентраций недоокисленных метаболитов, способствует усилению лимфообразования и увеличению отведения продуктов метаболизма при увеличении транспортной функции лимфатической системы, что играет важную роль в восстановлении газового, гемодинамического и метаболического гомеостаза. В фазу стабилизации через 2 часа гиповентиляции возникают признаки эндотелиальной дисфункции, которые свидетельствуют о приближающейся декомпенсации. Данные, полученные в результате комплексного исследования, позволили выявить корреляционные связи между элементами доминирующей системы, что может быть положено в основу создания математических моделей физиологических функций в условиях патологии [67].

4.2. Реакция доминирующей системы при пневмотораксе

Пневмоторакс моделировался путем введения в плевральные полости различного объема воздуха. Создано три экспериментальные группы: 1). малый пневмоторакс (введение воздуха в объеме $30 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы животного), 2) средний пневмоторакс (введение воздуха в объеме $90 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы животного), 3) напряженный пневмоторакс (введение воздуха в объеме $150 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы животного).

Установлено, что при малом пневмотораксе частота дыханий в течение 3-х часов выше исходной величины в среднем на 58%. Частота сердечных сокращений достоверно выше исходной величины только через 60 минут, а

затем приближается к исходной величине. Давление в полых венах изменяется незначительно, ОСЛ увеличивается на 32% через 60 минут ($p < 0,05$) с последующей тенденцией к снижению. Показатели газового и кислотно-щелочного гомеостаза достоверно не изменялись. Через 1 час после разрешения пневмоторакса все измененные показатели приближаются к исходным.

Патоморфологические изменения в органах составляющих доминирующую систему минимальные (интерстициальный отек, усиление инъецируемости капиллярного русла). Признаков эндотелиальной дисфункции нет.

Таким образом, малый пневмоторакс сопровождается незначительными изменениями функции доминирующей системы, проявляющиеся учащением дыхания, частоты сердечных сокращений, некоторым увеличением центрального лимфотока. Данные изменения являются компенсаторной гипердинамической реакцией доминирующей системы и направлены на обеспечение стабилизации функции жизненно важных органов, обеспечивающих гомеостаз.

При среднем пневмотораксе ($90 \text{ см}^3/\text{кг}$ воздуха) ЧД увеличивается на 236% ($p < 0,001$), частота сердечных сокращений снижается на 12%, АД также имеет тенденцию к снижению. Давление в полых венах достоверно не изменяется, ОСЛ увеличивается на 66% ($p < 0,01$). Данные изменения указывают, что при среднем пневмотораксе гипердинамическая реакция проявляется извращенно, за счет перераздражения парасимпатических волокон вагосимпатического нерва в легких и плевральных полостях. При среднем пневмотораксе развиваются заметные нарушения газового и кислотно-щелочного гомеостаза в артериальной, венозной крови и лимфе, причем в обеих кровяных средах возникает выраженная гипоксемия и гипокапния, а в центральной лимфе напряжение кислорода увеличивается на 58% ($p < 0,01$) вместе со снижением $p\text{CO}_2$ на 38% ($p < 0,01$). Разрешение пневмоторакса через 3

часа с дальнейшим наблюдением в течение 2-х часов показали сохранение гомеостатических нарушений в виде учащения дыхания и ЧСС, с тенденцией к снижению АД, и ВДКрПВ. ОСЛ снижается и достоверно не отличается от исходной величины. Патоморфологические изменения заключаются в более выраженных микроциркуляторных нарушениях во внутренних органах, особенно в легких и сердце с явлениями эндотелиальной дисфункции: набухание эндотелиальных клеток, субэндотелиальный отек, перивазальные тушевые излияния, субэндокардиальные кровоизлияния в сердце явления дистрофии в печени.

Напряженный пневмоторакс ($150 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы) сопровождается увеличением ЧД на 134% ($p < 0,01$), ЧСС имеет тенденцию к снижению, АД на протяжении 3-х часов пневмоторакса повышается на 17% ($p < 0,05$) только в течение первого часа с дальнейшей тенденцией к снижению. Давление в полых венах увеличивается соответственно на 789% в краниальной вене ($p < 0,01$) и на 59% ($p < 0,05$) в каудальной полой вене в течение первого часа с тенденцией к снижению на протяжении последующих 2-х часов, но оставаясь выше исходных значений. ОСЛ в течение всего времени пневмоторакса достоверно превышало исходное значение в 1,5-2 раза. Напряженный пневмоторакс сопровождался артериальной и венозной гипоксемией, гиперкапнией, прогрессирующим снижением напряжения кислорода и повышением $p\text{CO}_2$ в центральной лимфе, склонностью к ацидозу во всех средах, снижению концентрации буферных оснований, что более достоверно проявляется в артериальной и венозной крови.

После разрешения пневмоторакса и наблюдения в течение 2-х часов гомеостатические показатели к норме не приходят. В ряде случаев гомеостатические нарушения прогрессируют, что заканчивается смертью экспериментальных животных.

При изучении сосудистой проницаемости на фоне среднего пневмоторакса с расчетом проницаемости жидкости по формуле Казначеева установлено, что в течение первого часа проницаемость увеличивается по направлению кровь-ткань на 75% ($p < 0,05$), что коррелирует с увеличением ОСЛ в 2 раза. В дальнейшем направление движения жидкости изменяется: через 1,5 часа пневмоторакса жидкость начинает двигаться по направлению ткань-кровь, при этом увеличенная ОСЛ сохраняется. После разрешения пневмоторакса направление движения жидкости вновь изменяется с преобладанием движения из крови в ткань, при этом ОСЛ снижается, но остается выше исходных величин.

Таким образом, при изучении острой рестриктивной дыхательной недостаточности на модели закрытого дозированного пневмоторакса установлено развитие компенсаторных реакций в виде усиления внешнего дыхания, лимфообразования и лимфообращения, что при малом пневмотораксе приводило к стабилизации гомеостатических показателей, а после разрешения пневмоторакса – к нормализации нарушенного гомеостаза. При среднем и напряженном пневмотораксе компенсаторные механизмы состоятельны в течение первого часа, а затем гипердинамическая функция доминирующей системы обеспечивает субкомпенсацию, но не предотвращает прогрессирования гомеостатических нарушений. Даже в случае разрешения напряженного пневмоторакса не происходит нормализации гомеостаза, поскольку возникают глубокие изменения на уровне интерстиция и клеток, вызванные гипоксией, накоплением токсичных недоокисленных метаболитов и перекисных соединений. Эти изменения в органах, составляющих доминирующую систему, сопровождаются альтерацией и дистрофией клеточных элементов, глубокими нарушениями микроциркуляции вплоть до микроциркуляторного блока, выраженной дисфункцией эндотелия, развитием лимфодинамической недостаточности,

что приводит к несоответствию объема циркулирующей крови и объему функционирующего сосудистого русла. Данные изменения сопровождаются патологическим депонированием крови, ДВС-синдромом и развитием недостаточности доминирующей системы организма.

4.3. Закрытая травма грудной клетки

Клинико-морфо-функциональный анализ острой легочно-сердечно-сосудистой недостаточности различного генеза выявил закономерность: функциональные нарушения без явлений альтерации проявляется генерализованной реакцией доминирующей системы с централизацией, изменением ОЦК и микроциркуляцией в основных артериальных бассейнах: коронарных, позвоночных, общих сонных, внутренних грудных артериях, малом круге кровообращения с одновременной вазоконстрикторной реакцией на периферии, что проявляется изменением артериального давления. При этом при исчезновении этиологических факторов вышеуказанные вазомоторные реакции регрессируют, что приводит к нормализации всех гомеостатических параметров, основными из которых являются АД, проницаемость капилляров для жидкости (последняя – основа метаболического гомеостаза). Выявленный нами механизм стрессовой реакции лежит в основе гомеостаза, который реализуется через кровенаполнение – микроциркуляцию (кроволимфообращение, кроволикварообращение и кровообращение) с оксигенацией, нейрогормональной регуляцией с регенерацией и репаративно-пролиферативной регенерацией.

При альтерации – закрытой травме груди вышеописанная стрессовая реакция, как правило, сопровождается отсутствием нормализации вышеуказанных параметров, уменьшением ОЦК, показателем которого является артериальное давление (САД) с одновременным нарушением

микроциркуляции, показателем которой является ПЖ, которая не сопровождается нормализацией.

В основе органической природы стресса, проявляющейся альтерацией и повреждением, имеет место филогенетически сформированная реакция – воспаление, примером которой является овариально-менструальный цикл у женщины.

Вышеуказанный механизм реализуется через неспецифическую адаптационную гипердинамическую реакцию, сформированную в онтогенезе, которая при альтерации протекает во временные периоды, соответствующие фазам воспаления. Эти закономерности адаптационноприспособительных механизмов сформировались в процессе формирования репродуктивного рефлекса у женщин, установления биологических ритмов. Он выражен в овариально-менструальном цикле: альтерация — экссудация, репаративно-пролиферативная регенерация; секреция — функциональная полноценность [31, 32, 34].

В фазе тревоги (по Г.Селье) гипердинамическая реакция обеспечивает последовательное формирование, развитие систем и выполнение функциональных задач. В фазе стабилизации — резистентности она в патологии обеспечивает субкомпенсированную стадию, которая без применения инвазивных лечебных методов переходит в стадию декомпенсации и заканчивается летальным исходом (в основе этого имеет место фаза истощения). Полученные нами данные свидетельствуют, что стрессовая реакция с гиповолемией вызывает адаптационную перестройку сосудистой системы, имеющую два периода: *ранний* период, в котором следует особо выделить ближайшие 2—4 ч, что соответствует догоспитальному периоду в клинике, и период *стабилизации нарушенных процессов* микроциркуляции с последующей нормализацией начиная с 3-х суток и с возможностью полноценного функционирования начиная с 12-х суток.

Закрытая травма грудной клетки (ЗТГ) приводит к развитию не только недостаточности внешнего дыхания, но может сопровождаться гемической недостаточностью (при большом гемотораксе) и недостаточностью тканевого дыхания из-за микроциркуляторных нарушений на периферии при плевро-пульмональном шоке. Таким образом, дыхательная недостаточность при ЗТГ является смешанной по своему патогенезу.

Экспериментальная ЗТГ имеет фазное течение. Ориентируясь на закономерности изменения АД, выделяем 3 периода ЗТГ: фазу депрессии (ФД), фазу относительной стабилизации нарушенных функций и фазу декомпенсации (ФДЕК), соответственно которым и проводили исследование.

Кроме того, учитывая ведущий морфо-патогенетический фактор, который устанавливается на основании результатов вскрытия, выделено 4 группы по патогенетическим формам: 1) нервно-рефлекторная (рефлекторно-болевая); 2) легочно-гипоксическая; 3) геморрагическая; 4) кардиальная, что легло в основу разработанной нами патогенетической классификации ЗТГ [37].

4.3.1. Изменения в функции внешнего дыхания и кровообращения при экспериментальной ЗТГ

Экспериментальная ЗТГ характеризуется гиперфункцией внешнего дыхания, проявляющейся в течение фазы депрессии и фазы относительной стабилизации увеличением ЧД в среднем на 100%, увеличением минутного объема дыхания на 12-48% на фоне снижения дыхательного объема на 17-25%. Наиболее выраженные изменения внешнего дыхания имеют место при геморрагической и кардиальной формах ЗТГ.

Гемодинамика малого круга при ЗТГ (по данным реопульмографии) характеризуется легочной гипертензией в 2/3 случаев, степень которой наиболее значительна при геморрагической и кардиальной формах ЗТГ.

Центральная гемодинамика при экспериментальной ЗТГ может реагировать по гипер- или по гиподинамическому типу. Частота встречаемости этих типов в первые минуты после травмы одинакова, но в динамике увеличивается частота гиподинамической реакции в связи с быстрым

истощением резервных компенсаторных механизмов на фоне смешанного типа дыхательной недостаточности. Наиболее часто гиподинамическая реакция встречается при геморрагической и кардиальной формах ЗТГ. При нервно-рефлекторной и легочно-гипоксической формах чаще встречается гипердинамический тип реакции доминирующей системы.

4.3.2. Изменение центральной лимфодинамики при экспериментальной ЗТГ

В процессе динамического исследования выявлены изменения лимфообращения, выражающиеся преимущественно в увеличении лимфотока. В течение ФД ОСЛ увеличивается в 1,5-2 раза. В течение ФОСТ ОСЛ несколько снижается, но в большинстве случаев остается выше исходной величины. В течение ФДЕК ОСЛ снижается в 2 раза ниже исходной величины, а в некоторых случаях совершенно прекращается. При анализе изменений ОСЛ при различных патогенетических формах ЗТГ установлено, что нервно-рефлекторной форме ОСЛ заметно не изменяется, хотя определенная тенденция к увеличению имеется (в среднем на 45% в ФД, на 37% в ФОСТ, $p=0,2$). При легочно-гипоксической форме ОСЛ заметно и чаще, чем при других формах, увеличивается (в ФД на 50%, в ФОСТ на 47%, $p<0,05$) и не имеет тенденции к снижению в течение всего исследования. При геморрагической форме ЗТГ ОСЛ значительно увеличивается в течение ФД (на 87%, $p<0,02$), но это увеличение кратковременно, а в течение ФОСТ увеличение лимфотока имеется только в 9 случаях из 16, а в 7 случаях ОСЛ снижается ниже исходного в 1,2-2,6 раза.

Кардиальная форма характеризуется прогрессирующим снижением ОСЛ: в ФД лимфоток практически не изменяется, а в течение ФОСТ ОСЛ снижается на 40% ($p<0,05$). В течение ФОСТ выявлены корреляционные связи средней силы между ОСЛ и ЧД ($r=0,61$, $n=41$, $p=0,01$), ОПСС ($r=0,44$, $n=23$, $p=0,05$), АД ($r=0,42$, $n=24$, $p=0,01$) (положительные отношения); с УИ связь отрицательная ($r=-0,61$, $n=24$, $p=0,01$). В течение ФДЕК появляется отрицательная связь между ОСЛ и ВДКрПВ ($r=-0,55$, $n=13$, $p<0,05$) и положительная сильная связь между ОСЛ и ВДКдПВ ($r=0,81$, $n=12$, $p=0,01$).

Увеличение лимфотока после ЗТГ связано с повышением сосудистой проницаемости в ответ на травму и увеличением резорбционно-транспортной функции лимфатической системы, что мы считаем срочной компенсаторно-приспособительной реакцией и называем «интерстициальным аутолаважом». Движение жидкости по направлению из крови через интерстициальное пространство в лимфу сопровождается «вымыванием» токсических метаболитов из межклеточного вещества, что, в свою очередь, приводит к уменьшению токсического влияния на клетки и способствует нормальному их функционированию. При патологических процессах в организме накопление токсинов в интерстициальном пространстве происходит в большей степени, чем в норме», что может приводить к нарушению функции паренхиматозных органов. Для борьбы с этим явлением в организме включается срочная компенсаторно-приспособительная реакция – «интерстициальный аутолаваж», которая в течение некоторого времени обеспечивает субкомпенсацию нарушенных функций.

Для оценки направления перехода жидкости из крови в ткани и обратно был применен капиллярно-венный метод Казначеева.

Полученные результаты отражены на рисунке 3.

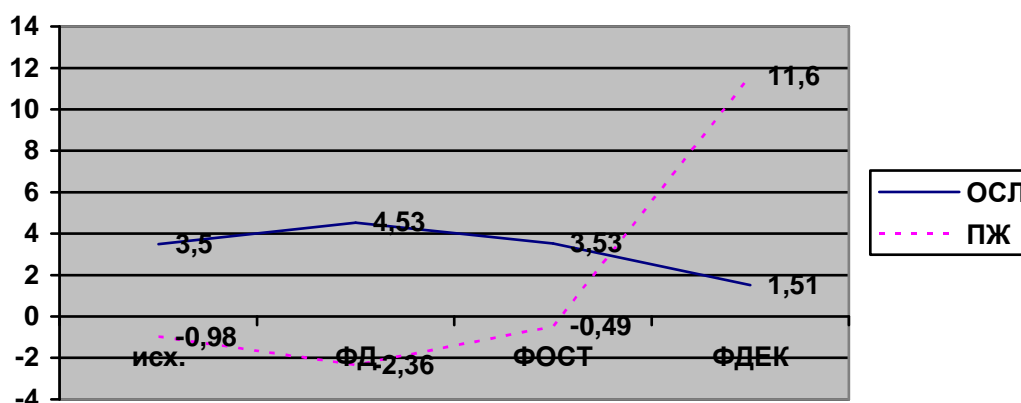


Рис. 3. Динамика транкапиллярного обмена жидкости и ОСЛ в течение экспериментальной ЗТГ. ФД- фаза депрессии, ФОСТ-фаза относительной стабилизации, ФДЕК-фаза декомпенсации, ОСЛ-объемная скорость лимфоистечения, ПЖ- проницаемость жидкости.

Если сопоставить график изменений показателя ПЖ с динамикой ОСЛ, то можно заметить, что графики являются как бы зеркальным отражением друг друга. Другими словами, при появлении тенденции к уменьшению ПЖ (движение жидкости из сосудов в ткани) отмечается заметное увеличение ОСЛ. В дальнейшем при увеличении ПЖ (гидремическая реакция) – ОСЛ уменьшается.

Полученные результаты можно объяснить следующим образом: в ответ на травматическое воздействие (фаза депрессии) отмечается генерализованный выход жидкости из капиллярного русла в интерстициальное пространство. Данный процесс носит до определенной степени компенсаторный характер, так как при увеличении объема интерстициальной жидкости уменьшается вероятность значительного изменения гомеостаза в межклеточном пространстве, и, таким образом, метаболические процессы в течение некоторого времени сохраняют свою адекватность. На этом этапе значительно увеличивается резорбционно-транспортная функция лимфатической системы, что обеспечивает разгрузку интерстиция и восстановление объема циркулирующей крови. Аналогичный процесс компенсаторного увеличения лимфодинамической функции в 5 раз при воспалении и при пассивной гиперемии был описан А.Г. Мамуровским в 1886 г.[32]. При этом в лимфе отмечалось увеличение концентрации общего белка, то есть имело место увеличение онкотического давления в лимфе.

Таким образом, повышенная сосудистая проницаемость и увеличение резорбционно-транспортной функции лимфатической системы составляют основу своеобразного компенсаторного механизма – «аутолаважа интерстиция», который до определенного момента позволяет поддерживать гомеостаз.

По мере развития патологического процесса и нарушений гомеостаза (вероятно, основную роль играют нарушения КЩС крови), сосудистые реакции теряют свою адекватность, происходит расслабление посткапиллярных

сфинктеров, в результате чего увеличивается объем сосудистого русла и возникает несоответствие этого объема объему циркулирующей крови. На этом этапе отмечается гидремическая реакция, а скорость лимфоистечения уменьшается. В течение ФДЕК в связи с выраженными нарушениями гомеостаза отмечается генерализованный парез микрососудистого русла, в том числе лимфатических сосудов (лимфодинамическая недостаточность), что ведет к значительному уменьшению лимфотока вплоть до полного его прекращения [71].

4.3.3. Изменения показателей газового состава и КЩС артериальной, венозной крови и лимфы

Для экспериментальной ЗТГ в течение ФД и ФОСТ характерна артериальная и венозная гипоксемия, и артериальная гипокапния. Изменения $p\text{O}_2$ зависели от реакции сердечно-сосудистой системы: при гипердинамической реакции $p\text{O}_2$ уменьшалось, а при гиподинамической – увеличивалось. На фоне увеличения ОСЛ при гиподинамической реакции сердечно-сосудистой системы увеличивается транспорт кислорода лимфатической системой ($\text{C}\text{T}\text{O}_2\text{ЛС}$): в ФД увеличение $\text{C}\text{T}\text{O}_2\text{ЛС}$ происходит в среднем на $139\pm 83\%$, а в ФОСТ – на $65\pm 17,6\%$ ($p < 0,01$).

Нами впервые был описан факт повышения $p\text{O}_2$ и $\text{C}\text{T}\text{O}_2\text{ЛС}$ при гиподинамической реакции сердечно-сосудистой системы и мы его объясняем как компенсаторную реакцию со стороны организма, в результате реализации которой обеспечивается сброс кислорода в центральную вену, что позволяет поддерживать газовый гомеостаз венозной крови. Проведенный корреляционно-регрессионный анализ показал, что в исходном состоянии имеется корреляционная связь отрицательного характера между $p\text{v}\text{O}_2$ и УИ ($r = - 0,42$, $n=28$, $p < 0,05$), а на фоне ЗТГ в течение ФОСТ эта связь исчезает, но появляется корреляционная связь между $p\text{O}_2$ и УИ ($r = - 0,58$, $n=26$, $p=0,01$).

Установление этой связи подтверждает предположение, что повышение $p\text{лO}_2$ является своеобразным кислородным шунтом. Данная реакция направлена на сброс обогащенной физиологически активным кислородом лимфы в центральную венозную кровь, направляющуюся к сердцу, и является срочной компенсаторно-приспособительной реакцией. Вероятно, этот кислород предназначен для использования в условиях относительно быстрого кровотока в правом сердце, а именно: для элементов проводящей системы сердца и МИФ-клеток, имеющих субэндокардиальную локализацию. Выявленная закономерность послужила основанием для разработки и внедрения в практику метода инфузии оксигенированных растворов [69].

Данная реакция целесообразна на начальных этапах патологического процесса, она универсальна, поскольку мы наблюдаем увеличение $p\text{лO}_2$ и на модели гиповентиляции (рост $p\text{лO}_2$ на 180%), и на модели малого и среднего пневмоторакса (рост $p\text{лO}_2$ на 58%). По мере прогрессирования нарушений гомеостаза эта реакция утрачивает свою целесообразность, она становится патологической, поскольку шунтирование кислорода ухудшает снабжение кислородом периферических тканей.

Уже в первые минуты после травмы отмечаются изменения кислотно-щелочного гомеостаза крови – метаболический ацидоз. Относительная компенсация метаболических нарушений КЩС происходит за счет гипервентиляции и удаления избытка CO_2 . При этом имеет место артериальная гипокапния и снижение концентрации актуального бикарбоната (АВ).

В ФДЕК ацидоз становится декомпенсированным, на что указывает снижение pH до $6,96 \pm 0,04$ в артериальной крови и до $6,87 \pm 0,04$ в венозной крови.

В лимфе вплоть до ФДЕК концентрация буферных оснований не изменяется, а pH в ФОСТ даже повышается с $7,11 \pm 0,04$ до $7,19 \pm 0,02$ ($p < 0,05$). В ФДЕК в лимфе значительно увеличивается дефицит буферных оснований ($\text{BE} =$

- $12,9 \pm 1,78$ при исходной – $5,01 \pm 2,68$, $p < 0,001$), рН снижается до $6,98 \pm 0,05$ ($p < 0,05$). При этом отмечается тенденция к увеличению NBB с $41,46 \pm 0,23$ до $42,15 \pm 0,37$ ($p < 0,05$), в то время, как в крови этот показатель имеет тенденцию к уменьшению, что указывает на перемещение буферных систем из крови в интерстиций.

Выявленные изменения газового и метаболического гомеостаза в течение ЗТГ, позволяют утверждать, что в фазу относительной стабилизации имеются показания для включения в лечебную программу ограниченной дозированной трансфузионной терапии с применением оксигенированных растворов [30, 69, 74].

4.3.5. Патоморфологические изменения при экспериментальной ЗТГ

Выраженность патоморфологических изменений во внутренних органах зависит от патогенетической формы ЗТГ. При нервно-рефлекторной формы изменения были минимальными. При легочно-гипоксической форме отмечаются дистелектазы в нижних долях легких, массивные ателектазы, если процесс осложнялся пневмотораксом. В миокарде выявлялись признаки отека, разрыхления стромы миокарда. Характер заполнения сосудистого русла инъекционным раствором мозаичный.

При геморрагической форме органы и ткани анемичные, в легких более выраженные дистелектазы и ателектазы. Местами в альвеолах скопление жидкости. В миокарде интерстициальный отек, дистрофия кардиомиоцитов. Микроциркуляторное русло инъецируется плохо за счет распространенного набухания эндотелиальной выстилки, часто в капиллярах встречаются сладжи. Массивные субэндокардиальные кровоизлияния в правых отделах сердца. Выраженные дистрофические изменения в клетках печени, плохая инъецируемость микроциркуляторного русла в печеночных дольках.

Наиболее значительные изменения микроциркуляторного русла и дистрофические изменения в паренхиматозных органах наблюдаются при

кардиальной форме ЗТГ. При данной форме нередко отмечается нарушение целостности внутренней оболочки микрососудов с образованием эндотелиальных микроэмболов.

Таким образом, при изучении различных патогенетических форм экспериментальной ЗТГ установлено развитие компенсаторных реакций в виде усиления внешнего дыхания, лимфообразования и лимфообращения, по аналогии с компенсаторными реакциями при других моделях дыхательной недостаточности. При нервно-рефлекторной форме гипердинамическая реакция доминирующей системы обеспечивает сохранение гомеостаза и в дальнейшем приводит к нормализации нарушенных функций. При легочно-гипоксической форме ЗТГ компенсаторные механизмы состоятельны, гипердинамическая функция доминирующей системы обеспечивает субкомпенсацию, но не всегда предотвращает прогрессирование гомеостатических нарушений. Наиболее выраженные изменения гомеостаза, которые доминирующая система компенсирует недолго, отмечаются при геморрагической и кардиальной форме ЗТГ. При этих формах возникают грубые изменения в органах, составляющих доминирующую систему. Эти изменения сопровождаются альтерацией и дистрофией клеточных элементов, глубокими нарушениями кроволимфообращения - микроциркуляции вплоть до микроциркуляторного блока, выраженной дисфункции эндотелия, развитием лимфодинамической недостаточности, что приводит к несоответствию объема циркулирующей крови и объема функционирующего сосудистого русла. Данные изменения сопровождаются патологическим депонированием крови, ДВС-синдромом и развитием недостаточности легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой системы организма.

Комплексное исследование доминирующей системы на различных моделях острой дыхательной недостаточности позволило установить

некоторые новые компенсаторные реакции, направленные на компенсацию нарушенного гомеостаза. К таким реакциям следует отнести интерстициальный «аутолаваж» и лимфатический кислородный шунт. Эти реакции универсальны и наблюдаются на всех моделях острой дыхательной недостаточности. Полученные знания позволяют рекомендовать стимуляцию или протезирование выявленных компенсаторных реакций при проведении профилактических и лечебных мероприятий.

ГЛАВА 5.

КЛИНИКО-МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

5.1. «Вспоминание» первичной адаптогенной реакции доминирующей системы организма

Первичная адаптогенная реакция доминирующей системы организма – рыдание с медицинской точки зрения полезна всем, также как умывание, санация генитального аппарата или утренняя зарядка, поскольку она является мощной дыхательной «прокачкой», что позволяет гармонизировать вегетативные функции и положительно влияет, в первую очередь, на подсистему кровотока, обеспечивая оптимальные условия микроциркуляции. Рыдание является одним из самых эффективных способов снятия эмоционального напряжения и эмоциональных мышечных «зажимов» (вегетоневроза), которые могут быть причиной стойкого болевого синдрома (например, кардиалгия, абдоминалгия, торакалгия, мастодиния, прокталгия, болевые контрактуры конечностей и другие).

В момент острой скорби, что является проявлением дисфункции вегетативной нервной системы, рыдание и плач являются лучшими средствами для успокоения, утешения горя. Выплакав горе, человек чувствует успокоение, к нему возвращается сон и аппетит, он может легче ориентироваться в окружающем мире и жить дальше. Рыдание и плач являются необходимой психологической работой горя при невозвратимых потерях. Они нужны для того, чтобы гештальт потери был завершен. Другими словами, рыдание и плач являются заключительным аккордом эмоционального стресса, который нет возможности снять какими-либо другими действиями по устранению эмоциогенного стресс-фактора. Переживание горя «всухую» (без слез) увеличивает силу психологической травмы, что влечет за собой дисфункцию

вегетативной и доминирующей системы (стойкие спазмы межреберных, подреберных мышц и треугольной мышцы груди с образованием болезненных миофасциальных узлов, угнетение функции коры надпочечников с уменьшением концентрации глюкокортикоидов и половых гормонов, катехоламиновый стресс с возникновением стойкого артериоспазма и повышения системного артериального давления). Поэтому во многих культурах существуют специальные обряды, способствующие намеренному вызыванию слез. Так, на русском Севере на похороны умершего человека специально приглашают плакальщиц, которые устраивают целый спектакль, оплакивая умерших. Это делается для того, чтобы растопить лед тяжелого душевного оцепенения, который сковывает человека, потерявшего своего близкого. В период домостроя производили аналогичную психологическую обработку невесты, для снятия у нее тревоги и страха перед переходом в непривычный мир дома будущего мужа и перед новыми непривычными обязанностями, половой жизни с профилактикой вагинизма.

В эксперименте на животных удалось доказать, что стимуляция слезотечения позволяет ускорить процесс заживления ран. Другими словами, можно ожидать более гладкого течения послеоперационного периода, если перед операцией или во время операции у больного проявилась первичная адаптогенная функция доминирующей системы. В некоторой степени эта реакция моделируется во время вводного наркоза – гипервентиляция перед интубацией на фоне введения миорелаксантов.

Женщины и дети, которые являются симпатотониками, плачут и рыдают легко и долго, хотя при душевном оцепенении иногда приходится применять психологические приемы и к ним. Для мужчин рыдание представляет проблему. Лучше всего рыдание и плач вызывать в психотерапевтической группе, но иногда приходится работать с больным индивидуально. У женщин с истероидными чертами психики первичная адаптогенная реакция может быть запущена путем физического воздействия (пощечина) или действием

химического раздражителя через орган обоняния (вдыхание паров нашатырного спирта).

Приемы для вызывания рыдания-плача у мужчин

1. Обеспечивается изоляция от окружающего мира (отдельная комната).
2. Оснащение комнаты: кушетка или кресло, стол, табурет, фотографии с образом близкого человека или обидчика, аудиоустановка с возможностью прослушать любимую успокаивающую или траурную мелодию (например, «Реквием»), молитву по усопшему и другие.
3. Для активизации плача и рыдания широко используется методика глубокого дыхания, так как люди, подавляющие свои чувства, ограничивают свое дыхание через напряжение мышц груди. Этот прием позволяет обеспечить нейрогормональную регуляцию за счет стимуляции внутрисистемной межорганной связки: диафрагма → надпочечник.
4. Пациент должен расслабиться, откинувшись на спинку кресла, или, расположившись в горизонтальном положении на кушетке. Можно сидеть на табурете, опустив голову на сложенные на столе руки. Глаза закрыты. Включается музыкальное сопровождение с низкой интенсивностью звука. Пациент воспроизводит 5-10 глубоких дыхательных движений и пытается мысленно создать образ потерянного близкого человека или обидчика. Как правило, при этом возникает ощущение тоски и печали. После этого необходимо сократить мимические мышцы, продолжая делать глубокие вдохи, а выдох должен быть судорожным, прерывистым, в сопровождении протяжных воющих звуков.

5. Данное действие выполняется в течение 2-3 минут. Если удастся запустить механизм рыдания, то упражнение следует продолжать до появления утомления.
6. Упражнение следует повторять ежедневно на протяжении 5-7 дней.

5.2. Метод стимуляции интерстициального аутолаважа и лимфатического кислородного шунта

Как показали наши исследования, результаты которых изложены выше (глава 4), полностью обратимое воздействие на доминирующую систему, выражающееся в стимуляции движения жидкости по направлению кровь→ткань (интерстициальное пространство), увеличении лимфообразования и скорости лимфотока, увеличение $p\text{L}\text{O}_2$ отмечается при острой кратковременной гипоксии, которая сопровождается повышением внутрибрюшного давления в сочетании с гиперфункцией мозгового слоя надпочечников - гиперкатехоламинемией.

Данное стимулирующее воздействие заключается в кратковременной волевой задержке дыхания на 30-60 секунд, которое можно использовать как элемент утренней гимнастики ежедневно.

Методика стимулирующего воздействия проста:

1. Упражнение выполняется в положении сидя.
2. Для повышения толерантности к гипоксии выполняется кратковременная гипервентиляция – 3-10 циклов глубокого вдоха и выдоха.
3. После гипервентиляции на очередном полувыдохе или полувдохе производится задержка дыхания. Дыхание задерживается на максимально возможное время, но не более 60 секунд.
4. Упражнение можно повторить 2-3 раза.

5.3. Метод вегетативной гармонизации на основе дыхательной гимнастики

Для вегетативной гармонизации и нормализации функций доминирующей системы могут быть использованы любые дыхательные комплексы. Нам импонирует комплекс А.М. Вейна, который был предложен для борьбы с гипервентиляционным синдромом (ГВС). В методике дыхательной гимнастики А.М. Вейна, наряду с элементами оригинального усовершенствования, прослеживаются элементы дыхательной гимнастики из системы хатха-йога.

Рассмотрим конкретные технические приемы проведения дыхательной гимнастики у больных с ГВС, и другими проявлениями вегетативной дисфункции (вегетативные пароксизмы, нейрогенные обмороки, мигренозные и мышечно-тонические головные боли, кардиалгии, абдоминалгии и др.).

Необходимые условия: в помещении должен быть исключен шум; температура воздуха - комфортная для организма. Предварительно необходимо проветрить помещение. Одежда должна быть свободной, не стесняющая движений. Заниматься надо, в одно и то же время, желательно ранним утром или непосредственно перед сном. Перед занятиями необходимо санировать ротовую полость, опорожнить мочевой пузырь и кишечник. К занятиям приступают спустя 2-3 часа после еды; перед началом занятий допускается прием стакана воды. Запрещается заниматься дыхательными упражнениями после длительного пребывания на солнце или после тяжелой физической работы: в этих случаях возможны занятия только через 6 – 8 часов.

Противопоказания к проведению дыхательных упражнений: тяжелые заболевания сердца, сосудов, легких, органов брюшной полости, выраженный церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь, заболевания крови,

психические (психиатрические), инфекционные, простудные заболевания, менструация, беременность. Важным противопоказанием является глаукома.

Принципы гимнастики:

1). Постепенное включение и переход на диафрагмально-брюшное дыхание.

2). Формирование отношений между длительностью вдоха и выдоха – 1:2. Подобные отношения являются наиболее благоприятными и соответствуют состоянию расслабленности и покоя.

3). В процессе тренировки производится попытка урежения и углубления дыхания. Это оптимизирует процесс внутрилегочной диффузии.

4). В процессе тренировки производится психологическая регуляция. Зарождение нового адекватного паттерна дыхания должно происходить на фоне постоянного «впитывания» в себя во время упражнений эмоционально-стабильных положительно окрашенных состояний.

Техника

выполнения:

1. Принять горизонтальное положение на спине, закрыть глаза (если светло, то на глаза накладывают специальную повязку или полотенце) и в течение 5 – 7 минут попытаться максимально психически и физически расслабиться. При этом можно применять приемы аутогенной тренировки, вызывая ощущения теплоты и тяжести в конечностях.

2. Дыхание начинают с обычного полного выдоха. Вдох совершается медленно, при этом брюшная стенка выпячивается кнаружи (а не наоборот!). В это время заполняется нижняя часть легких. Грудная клетка одновременно расширяется (происходит заполнение воздухом средних долей легких). Важно подчеркнуть, что по продолжительности вдоха брюшной компонент должен преобладать. Выдох: сначала медленно опускается живот, а потом сужается грудная клетка. Выдох также как и вдох, должен быть плавным и ровным.

3. Во время дыхания должен постоянно издаваться (для себя) легкий внутренний гортанный звук, необходимый для контроля длительности и регулярности дыхательных движений.

4. Во время упражнений необходимо все фазы дыхания довести примерно до 90% от максимально возможного во избежание растяжения легочной ткани.

5. Необходимо, особенно в начальные периоды (недели, месяцы) занятий, вести постоянный счет в уме длительности каждого вдоха и выдоха. Отмечать количество выполненных дыхательных циклов можно посредством легкого сгибания пальцев.

6. Начинать с 4 сек. вдоха и 8 сек. выдоха; осуществить, таким образом, 10 – 15 циклов с учетом указанных выше рекомендаций. Если при этом отсутствуют одышка, общее напряжение, возбуждение, беспокойство, головокружение, выраженная утомляемость, то уменьшать длительность фаз дыхания не следует; если же при указанных параметрах такие ощущения появляются, следует перейти на режим 3 : 6. В последующем постепенно увеличивают длительность вдоха и выдоха, соблюдая их соотношение 1 : 2. После того, как исходные условия подобраны (они могут быть и 5 – 10 или 6 – 12 сек), необходимо придерживаться их в течение месяца, чтобы организм привык к новому режиму дыхательных упражнений. Количество первоначальных циклов должно быть не более 20 в сутки. Через месяц можно начинать прибавлять по одному дыхательному циклу через каждые 3 – 5 дней до 40 – 50 циклов. В последующем, через 1 – 2 месяца, постепенно следует удлинять время одного цикла, соблюдая указанные соотношения. Длительность цикла увеличивается из расчета 1 сек. для вдоха (и соответственно 2 сек. для выдоха) в течение 2 недель. Самая большая длительность цикла – одно дыхание в 1,5 мин (то есть вдох – 30 сек., выдох – 60 сек.). Дальнейшее удлинение времени дыхательного цикла у больных с вегетативной дисфункцией и даже у здоровых без занятия со

7. При правильном проведении дыхательных упражнений не должно быть сердцебиения, одышки, зевоты, головокружения, головной боли, онемения в пальцах рук и ног, напряжения мышц. В начале занятий у ряда больных могут ощущаться удары сердца; со временем это ощущение проходит.

Правильное выполнение упражнений вызывает через определенное время ощущение внутреннего комфорта и покоя, дремоту, приятное ощущение «погружения» и т.д. При освоении дыхательных упражнений запрещается прием табака, алкоголя и препаратов, стимулирующих психическую деятельность [10].

5.4. Метод стимулирующей тренировки доминирующей системы на аппарате Фролова

Дыхательная гимнастика на аппарате Фролова - это эффективная форма дыхательного тренинга, включающая все основные факторы, тренирующие систему дыхания и адаптационные механизмы в организме человека.

Респираторный тренинг на аппарате Фролова аналогичен таким лечебным методам воздействия на организм пациента, как гомеопатия, нормобарическая гипоксия, интервальная гипоксическая тренировка, гомеостатическая терапия и активационная терапия.

Дыхательная гимнастика на тренажере Фролова позволяет эффективно улучшить метаболизм, тканевое дыхание и регенеративные процессы, поэтому имеет широкие показания к применению в клинической медицине (терапия, хирургия, акушерство, педиатрия и др.), в педиатрии, валеологии, физическом воспитании и подготовке спортсменов, а также в профилактике различных заболеваний.

На тренажере Фролова дыхание осуществляется через воду. В аппарат наливают 20 мл воды, которая оказывает сопротивление дыханию, то есть выполняет функцию гидравлического затвора и является естественным фильтром, очищающим вдыхаемый воздух. Температура воды должна быть приблизительно такой же, как и температура воздуха в помещении. Фаза выдоха дольше, чем фаза вдоха, следовательно, испарение воды во время вдоха не оказывает значительного влияния на процесс газообмена в легких.

Во время проведения дыхательной гимнастики на тренажере Фролова вследствие дыхания через воду, возвратного дыхания и увеличения времени выдоха развивается гипоксия. Сочетание влияния воздействующих на организм факторов создает режим тренировки в условиях легкой гипоксии. При этом обеспечивается газообмен, соответствующий оптимальным параметрам нормобарической гипоксии, а благодаря рефлексогенной системе при дыхательных тренировках обеспечивается автоматизм, исключаящий появление нагрузок, выходящих за физиологические нормы, как подтверждают исследования, проведенные в НИИ "Спорт".

Таким образом, дыхательная гимнастика на аппарате Фролова тренирует организм в режиме, аналогичном нормобарической гипоксии, интервальной гипоксической тренировке и атмосфере высокогорья. Благодаря этому, развиваются соответствующие адаптационные процессы, и вырабатывается долговременная адаптация к гипоксии, происходит мобилизация механизмов транспорта и утилизации кислорода, функций органов дыхания, кровообращения, нейроэндокринных центров.

При адаптации к периодически повторяющейся **гипоксии** происходят увеличение мощности систем транспортировки и утилизации соединений кислорода и стресс-лимитирующих систем, изменение иммунных процессов, увеличение активности системы цитохрома P450 и систем защиты организма от воздействия свободных радикалов. Как результат процессов, протекающих в

организме при тренировке на тренажере Фролова, наблюдается увеличение массы легких, их дыхательной поверхности, функциональных возможностей сердца, плотности сосудистой сети в сердце, мозге, скелетных мышцах и концентрации миоглобина в сердце и скелетных мышцах. Также повышается устойчивость организма к различным стресс-факторам.

При выработке стойкой адаптации к гипоксии происходит снижение уровня циркулирующих в крови иммунных комплексов и восстановление содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови.

При периодической гипоксии наблюдается существенное повышение активности антиоксидантных систем, которая чередуется с периодами реоксигенации в процессе регулярных дыхательных упражнений на тренажере Фролова и является причиной положительного терапевтического и профилактического эффекта от его применения у пациентов различных возрастных групп.

Адаптация к периодической гипоксии стимулирует формирование перекрестных защитных эффектов и повышение устойчивости организма к воздействию различных неблагоприятных факторов. Стойкая адаптация к гипоксии сопровождается процессом приспособления к изменениям во внешней и внутренней средах (температура, кислотно-щелочной баланс, голод, физические нагрузки, гиподинамия, боль, химические факторы, ионизирующее и электромагнитное излучение и др.).

Патологическая гипоксия клеток является одним из факторов, приводящих к развитию различных заболеваний, первую очередь к дисфункции эндотелия. В связи с этим дыхательную гимнастику на аппарате Фролова можно рассматривать как своеобразную гомеопатическую терапию. Тяжелая гипоксия клеток является причиной патологических изменений в организме, а регулярное воздействие умеренной гипоксии повышает устойчивость клеток, систем органов и всего организма к этому неблагоприятному фактору, как и

при любой другой системе оздоровительных физических упражнений. Реализуется основной принцип гомеопатии - "подобное лечи подобным".

Адаптация к гипоксии, вырабатываемая в ходе тренировок на дыхательном аппарате Фролова, оказывает на организм лечебное воздействие при многих заболеваниях, поэтому тренажер можно использовать при лечении соматических и психических болезней, в акушерстве и гинекологии, в травматологии и хирургии, спортивной медицине и валеологии [7].

5.5. Обоснование применения инфузионно-трансфузионной терапии.

Методы защиты и стимуляции эндотелиальных клеток

В клинической анатомии, которая является разделом общей патологии, существует положение: «без васкуляризации- кровенаполнения с показателем АД 30 мм рт. ст. (малый круг – оксигенация и порталый – метаболический гомеостаз), микроциркуляции, крово-, кроволитового, кроволитовообращения с лейкоцитарно-лимфоцитарной кооперацией (основы иммунологической реактивности) – нет оксигенации, нейрогормональной регуляции, регенерации (ово-, сперматогенеза), а основой репаративно-пролиферативной регенерации является филогенетически сформировавшаяся реакция – воспаление (сосудисто-мезенхимальная реакция), регулируемая органоспецифической клеткой доминирующей системы – эндотелиоцитом, что объясняется женским генотипом XX – овариально-менструальным циклом с фазами альтерации, экссудации, репаративной регенерации» [31, 32, 34]. Это фундаментальное положение подтверждает аксиому, что «нужно лечить не болезнь, а больного», и позволяет обосновать применение трансфузионной терапии в комплексном лечении больных.

Для проведения инфузионно-трансфузионной терапии в палате или в операционной должна быть произведена пункционная катетеризация, как правило, периферической, или центральной вены. Допустимы оба указанных пути введения катетера. При выборе периферической вены предпочтение

следует отдавать правой верхней конечности [31, 32]. При пункции в области локтевого сгиба катетер целесообразно вводить в v.basilica, имеющую общую ось с подключичной веной, что обеспечивает проведение интравенозного катетера на уровне подмышечной впадины без задержки. Катетеризацию центральных вен осуществляют путем пункции подключичной или внутренней яремной вены. Это предупреждает развитие периферических флебитов и тромбозов, позволяет проводить длительную трансфузионно-инфузионную терапию, а также обеспечивает возможность исследовать ЦВД — важнейший показатель кровообращения и характера компенсации при шоке, обезвоживании, гипергидратации, острой почечной недостаточности; измерение давления заклинивания в легочной артерии.

При массивных кровопотерях и опасности продолжения кровотечения в ходе операции целесообразно вводить два или три интравенозных катетера для обеспечения скорости замещения кровопотери.

Трансфузионная терапия имеет следующие основные цели: 1) восстановление ОЦК, устранение гиповолемии с нормализацией гидростатического давления–раздражителя проводящей системы сердца, и обеспечение адекватного сердечного выброса; 2) сохранение и улучшение кислородотранспортной функции крови; 3) обеспечение адекватной микроциркуляции; 4) сохранение или восстановление нормальной осмолярности плазмы; 5) предупреждение агрегации форменных элементов крови и устранение сладж- синдрома.

Существует проблема адекватных сред для замещения кровопотери. Это обусловлено тем, что ни консервированная, ни свежая кровь не являются не только идеальными, но даже оптимальными средами для замещения кровопотери. В клинике с успехом используют также ряд превосходных плазмозаменителей и, прежде всего, полисахариды (гидроксиэтилкрахмал, рефортран), декстраны (полиглюкин, реополиглюкин).

В практике анализ трансфузионной терапии свидетельствует о значительном ограничении, как частоты, так и объема гемотрансфузий. Накопилось достаточно данных, свидетельствующих о том, что при лечении гиповолемии гемотрансфузия создает определенные риски, и не всегда может обеспечить необходимый эффект:

1. Риск, связанный с гемотрансфузией, может перевесить ее лечебный эффект. Частота осложнений при переливании донорской крови достигает 10%, летальный исход наблюдается в 0,1-2% случаев. Консервированная более 3 сут кровь обеспечивает транспорт кислорода в организме лишь на 50%.

2. До 25-30% перелитых донорских эритроцитов плазмы секвестрируется из циркуляции и депонируется в различных органах и тканях. До 30% консервированных эритроцитов находится в крови в виде агрегатов, и при переливании оседают в капиллярном фильтре сосудистой системы легких. Этот процесс является пусковым моментом в развитии «шокового легкого» и дыхательной недостаточности.

3. Главной причиной шока являются нарушения гемодинамики по показателям генетической константы АД, а не анемия. Организм человека способен обеспечить адекватный газообмен в легких и тканях, а также адекватный транспорт кислорода при уровне гемоглобина в крови в 3—4 раза ниже нормального (40—50 г/л). Вместе с тем организм чрезвычайно чувствителен к острому снижению системного давления, и капиллярного объемного кровотока.

Приведенная аргументация позволяет считать, что патогенетическое лечение острой гиповолемии со снижением АД обеспечивается, прежде всего, восстановлением минутного ОЦК в органах и системах с увеличением сердечного выброса и улучшением микроциркуляции, а, следовательно, функции эндотелиоцита. В условиях лечения больного трансфузионной терапией необходимо определять ОЦК и гематокрит.

Клинический опыт показывает, что необходимость гемотрансфузии возникает, прежде всего, при массивных кровопотерях, превышающих половину или $\frac{2}{3}$ исходного ОЦК. При кровопотере, не превышающей 1-1,5 л, гемотрансфузия не требуется, и может быть возмещена плазмозаменителями.

Таким образом, при патогенетическом комплексном лечении декомпенсированных форм патологии с нарушением гомеостаза инфузионная терапия является основной, обеспечивающей субкомпенсированную форму патологии, при различных заболеваниях, в дооперационном и донаркозном периодах и в лечении послеоперационной болезни.

Клинический опыт выработал последовательность лечебных мероприятий:

1. Восстановление и поддержание ОЦК производится трансфузионной терапией, ориентируясь на уровень гематокрита (25-30%), гемоглобина (80-90 г/л), эритроцитов (3×10^{12} /л). В процессе трансфузионной терапии гематокрит следует удерживать на уровне 35%, гемоглобин – 105 г/л, эритроциты $3,5 \times 10^{12}$ /л, уровень общего белка в плазме не ниже 40-50 г/л. Пункция центральных вен, как правило, справа, из подключичного доступа для предупреждения травматизации плечевого сплетения и артерии.

Во время анестезиологических пособий анестезиологическая бригада должна иметь доступ к сосудистому катетеру. Чтобы не создавать условий, приводящих к нарушению состояния стерильности в зоне операции, целесообразно пользоваться надключичным доступом. Восполнение ОЦК производится путем трансфузии кристаллоидов и коллоидов, переносчиков кислорода (эритроциты, перфторан, растворы модифицированного гемоглобина), альбумина или протеина, свежезамороженной плазмы, в которой сохраняются факторы свертывания крови.

При потере 10-15% от ОЦК (500-750 мл) компенсация обеспечивается только кристаллоидными растворами в объеме 300% от кровопотери.

Потеря 15-30% от ОЦК компенсируется трансфузией кристаллоидов и коллоидов в соотношении 3:1 в объеме 200-250% от кровопотери. Соотношение кровезаменителей и крови 2:1.

При кровопотере 30-40% от ОЦК (1500-2000 мл) показано переливание эритроцитов, свежезамороженной плазмы, коллоидов и кристаллоидов, причем эритроциты должны составлять не менее 20% от объема трансфузии, плазма – 30%. Общий объем трансфузии должен составлять 300% от кровопотери (4,5-6 л).

Если кровопотеря составляет более 40% от ОЦК, то проводится интенсивная заместительная терапия коллоидами или декстранами: струйное или быстрое капельное переливание гидроксиэтилированного крахмала 800—1200 мл, полиглюкина до 800 мл, после, чего вливают 500 мл плазмы, протеина или альбумина под контролем ЦВД, которое не должно превышать 120-150 мм вод. столба. Обязательно с заместительной целью вводится эритромаасса (при ее отсутствии цельная кровь) - 20-70% от общего объема трансфузии. Объем трансфузии зависит от стабилизации гемодинамических показателей, но объем эритроцитов и плазмы должен быть не менее 50%. При отсутствии консервированных эритроцитов или цельной крови газотранспортная функция обеспечивается трансфузией перфторана до 800 мл.

Человеческий белок в виде альбумина, протеина или сухой плазмы прекрасное средство для восстановления потерянного объема крови, прежде всего потому, что он способен поддерживать и повышать внутрисосудистое онкотическое давление. Альбумин снижает катаболизм мышечных белков и обладает антитоксическим действием, так как свободно проникает в интерстициальное пространство.

Среднемолекулярные растворы декстранов— полиглюкин, и даже низкомолекулярный реополиглюкин длительно циркулируют в системе кровотока и способны изменять биологические и физические свойства крови и органоспецифических клеток органов и систем.

Они устраняют сладж-синдром, возникающий в результате внутрисосудистой агрегации эритроцитов, снижают вязкость крови, поддерживают ее осмолярность и улучшают микроциркуляцию. Одно из важнейших свойств декстранов — способность поддерживать оптимальный почечный кровоток, необходимый для профилактики почечной недостаточности. Инфузия 800 мл полиглюкина безопасна для почек, в больших дозах (свыше 1 л) декстраны обладают антикоагулирующим действием; расщепление полисахаридов сопровождается образованием глюкозы, участвующей в обмене веществ.

2. В функциональных или органических формах гиповолемии, с нарушением микроциркуляции, как правило, имеет место метаболический ацидоз, причиной которого является гипоксия. Метаболический ацидоз коррегируется инфузией 4% раствора натрия бикарбоната или трисамином. Обычно вводят не более 70—100 ммоль натрия бикарбоната.

3. Важной константой гомеостаза клеток являются процессы оксигенации, поэтому возмещающий эффект ОЦК достигается при введении оксигенированного (озонированного) изотонического раствора натрия хлорида или раствора Рингера—Локка. Инфузия оксигенированных солевых растворов нормализует функцию основной органоспецифической клетки доминирующей системы – эндотелиоцита, и этим реализует восстановление функции всех органоспецифических клеток органов и систем, и, в первую очередь, нейрона, кардиомиоцита, эндокриноцита, гепатоцита, подоцита и должна считаться оптимальной лечебной мерой в лечении всех групп больных.

4. Для осуществления совершенной нейрогормональной регуляции необходимо внутривенное введение больших доз глюкокортикоидов (до 0,7—1,5 г гидрокортизона). При критических состояниях гидрокортизон обеспечивает не только заместительный эффект, а также в больших дозах (30—50 мг гидрокортизона на 1 кг массы тела) не только улучшают сократительную функцию миокарда, но и уменьшают спазм периферических сосудов с восстановлением микроциркуляции и функции органоспецифических клеток. Глюкокортикоиды (гидрокортизон и преднизолон) стабилизируют лизосомальные мембраны, улучшают функцию гепатоцитов.

Оптимизация углеводного обмена в органоспецифических клетках органов и систем при патологических состояниях осуществляется путем трансфузии глюкозы в разных концентрациях (5-10-20%), как правило, сочетающейся с введением инсулина.

5. В патогенезе заболеваний имеют место различные формы гиповолемии и нарушения микроциркуляции, частично обусловленных периферической вазоконстрикцией в сосудисто-нервных пучках органов и систем, которые формируют четыре вегетативных сплетения: субаортальное, чревное, верхнее брыжеечное и подчревное. Эта клинико-морфофункциональная закономерность представлена функциональными единицами доминирующей системы - сосудисто-нервными пучками, на которые должно быть направлено специфическое лечение этих состояний.

В клинических наблюдениях при травмах, алкогольном опьянении, наркозе изменяется реакция организма и повреждение носит, нередко, субкомпенсированную форму, то есть шоковая реакция компенсирована, поэтому в клинике применяются различные ганглиоблокаторы для предупреждения необратимых изменений, связанных с ней.

При наличии гипотонии никакие варианты лечебной вазоплегии применять нельзя. Существуют три условия, при которых медикаментозная

вазоплегия оправдана и возможна: 1) при появлении симптомов нарушения периферического кровообращения и периферической вазоконстрикции (холодная на ощупь кожа конечностей, мраморность окраски кожных покровов); 2) наличие нормального или повышенного уровня артериального давления и адекватного диуреза; 3) восстановленный ОЦК.

Локальность симиотики в патологии обусловлена сосудисто-нервными пучками с регуляцией их функции вегетативными сплетениями, и в клинике это выражено в зонах Захарьина-Геда, на которые при лечении больных воздействуют регионарными новокаиновыми блокадами, предложенных А.В.Вишневым (1928-1958). Из разработанных блокад наиболее часто применяются: вагосимпатическая блокада, блок субаортального сплетения, паранефральная блокада, при правильном выполнении которой отмечается блокада чревного, верхнебрыжеечного сплетения, почечного, надпочечникового; пресакральная блокада (включает блокаду нижнего чревного и тазового сплетений). Нами доказано, что вышеуказанные блокады помимо анальгетического эффекта, осуществляют регионарную регулирующую стимуляцию микроциркуляции и репаративно-пролиферативных процессов, а также приводят к изменению нейро-гормонального фона с увеличением концентрации эндогенных глюкокортикоидов и уменьшением концентрации катехоламинов [72, 81].

Противопоказанием к проведению их является АД ниже 80 мм рт. ст.

6. Введение ингибиторов протеолиза при геморрагическом шоке можно рекомендовать как превентивный метод в ранних стадиях шока. Достаточно ввести 100 000—200 000 ЕД трасилола или 50 000—100 000 ЕД контрикала.

7. Важно поддержание адекватного диуреза, оптимальный уровень которого должен составлять 50—60 мл/ч. Олигурия при шоке отражает гиповолемию и прямо зависит от нее. В поздних стадиях шока она может быть следствием поражения паренхимы почек. В начальных стадиях шока олигурия

носит функциональный характер. Коррекция гиповолемии обычно устраняет олигурию. В клинической практике ошибкой является недостаточное восполнение дефицита ОЦК. Так, подсчитав объем введенной жидкости, с констатацией, что он превышает 3-4 л в сутки, обычно трансфузионная водная терапия прекращается. В то же время, для более обоснованной трансфузионной тактики следует ориентироваться не только на диурез, но и на важнейший критерий водной терапии при шоке – ЦВД; пока оно не превышает 120-150 мм вод. ст., больному следует проводить трансфузионную терапию, так как эта жидкость задерживается не только в сосудистом русле, но и проникает в интерстициальное пространство, объем которого, как известно, в 3—4 раза больше объема сосудистого сектора. Контроль ЦВД позволяет предупредить перегрузку жидкостью. При сохраняющейся олигурии показаны осмодиуретики. При дефиците ОЦК салуретики применять нельзя.

8. Вазопрессоры: адреналин и норадреналин запрещены при гипотонии, развившейся в результате кровопотери, особенно в начальной фазе, когда преобладает периферическая вазоконстрикция. Они могут использоваться в терминальных фазах шока, как последняя поддерживающая мера, с мобилизацией собственных компенсаторных сил.

Предварительная внутривенная трансфузия жидкости - основное условие в лечении больных в субкомпенсированной стадии шока, и она должна быть осуществлена с целью улучшения гемодинамических показателей - прежде всего, повышения АД и улучшения реологических свойств крови.

В клинике при нарушении биохимических констант гомеостаза, особенно, когда потребляется большое количество факторов свертывания крови, развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром – тромбгеморрагический синдром, коагулопатия потребления), который развивается как осложнение различных патологических процессов. В основе синдрома имеет место свертывание крови в мелких

сосудах с нарушением функции эндотелиоцитов, составляющих основу микроциркуляции. Доминирующим в его возникновении является сладж-синдром, гипоксия, ацидоз [2], ведущие к поражению эндотелия, поэтому нарушение микроциркуляции имеет место в почках, надпочечниках, легких и слизистой тонкого кишечника. В результате развивается тяжелая гипоксия и ацидоз. Диагностика ДВС-синдрома в клинике затруднена. Профилактикой ДВС-синдрома является трансфузионная терапия с применением оксигенированных (озонированных) растворов.

Главной целью лечения гиповолемии различного генеза, сопровождающейся нарушением процесса микроциркуляции, является устранение его, что достигается в клинике, как правило, селективной трансфузионно-инфузионной терапией - основой патогенетического лечения различных состояний.

Разработанная комплексная терапия обеспечивает нормализацию констант соматического (гемодинамического – микроциркуляторного) и биохимического (гепатоцитов, эндокриноцитов, нейроцитов) гомеостаза. Эта лечебная тактика, как правило, предупреждает возникновение декомпенсированных форм патологии, что достигается в настоящее время методами интенсивной терапии, разработанными в анестезиологии и реаниматологии. В клинической практике декомпенсированная форма патологии оценивается, обычно как полиорганная недостаточность с доминированием печеночной недостаточности.

Как уже указывалось выше, основным фактором, который запускает каскад патогенетических процессов при гиповолемии, является гипоксия. Поэтому в течение последних десятилетий упорно велись поиски по созданию кровезаменителей с газотранспортной функцией. В этой проблеме существуют два направления: первое – использование модифицированного гемоглобина в роли переносчика газов, второе – использование в качестве субстрата,

переноса кислорода, эмульсии перфторуглеродов. Наиболее важные практические результаты, в том числе в нашей стране, получены при использовании эмульсий перфторуглеродов – химически и физически инертных соединений, растворяющих до 60 об.% кислорода и до 90 об.% углекислого газа [40]. На их основе создан первый отечественный препарат с газотранспортной функцией – перфторан. Экспериментальные исследования показали, что перфторан:

А) осуществляет кислородотранспортную функцию на уровне микроциркуляции - снабжает ткани через наиболее мелкие капилляры, увеличивая эффективную площадь сосудов и минутный объем кровотока;

Б) создает условия для быстрого и полного освобождения кислорода из эритроцитов в результате большего значения константы диффузии для кислорода и углекислого газа в эмульсии и путем сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина;

В) уменьшает вязкость системы эритроциты – плазма- эмульсия, увеличивая тем самым минутный кровоток;

Г) осуществляет протекторную функцию – стабилизирует трансмембранный градиент K^+ , Ca^{++} , H^+ и воды, повышает устойчивость клеточных мембран к действию осмотических, механических и химических повреждающих агентов, уменьшает гемолиз, степень агрегации эритроцитов.

Установлено, что перфторан защищает органы и ткани от гипоксических воздействий [39, 80]. Клиническое применение перфторана [55 у 757 пострадавших, раненых и больных с различной патологией в возрасте от 19 до 82 лет позволили выработать показания к его применению:

-острая и хроническая гиповолемия (травматический, геморрагический, ожоговый и инфекционно-токсический шок, операционная и послеоперационная гиповолемия);

- нарушения микроциркуляции, тканевого газообмена и метаболизма различной этиологии (гнойно-септические состояния, нарушения мозгового кровообращения, жировая эмболия, инфекции, респираторный дистресс-синдром взрослых, ДВС-синдром);

-защита донорских органов;

-использование в аппарате искусственного кровообращения;

-регионарная перфузия конечности, миокарда;

-местное применение (лаваж легких, ран).

Перфторан поступает в клинику в замороженном виде. Перед употреблением его размораживают. Разовая доза перфторана 6-20 мл на кг массы тела, суммарно до 80 мл на 1 кг массы. Вводится внутривенно капельно или струйно.

В настоящее время перфторан оценивается как полифункциональный препарат, все действия которого направлены на коррекцию различных видов гипоксии:

- увеличение объема циркулирующей крови;

-восстановление центральной гемодинамики, улучшение периферической циркуляции;

- улучшение газообмена и метаболизма на уровне тканей;

- повышение кислородной емкости крови;

-сокращение срока вывода больных из состояния шока;

- снижение в 2 раза расхода донорской крови.

Преимущества перфторана, как трансфузионной среды:

- отсутствует необходимость определения групповой принадлежности;

- отсутствуют иммунологические реакции;
- исключается возможность передачи инфекционных и вирусных заболеваний при его введении в организм больного;
- возможность организации массового производства;
- возможность длительного хранения с сохранением газотранспортных свойств.

Перфторан имеет преимущества перед традиционными кровезаменителями – полиглюкином и реополиглюкином:

- большая кислородная емкость;
- увеличивает степень кислородной емкости крови;
- обеспечивает большой прирост напряжения кислорода в тканях;
- не вызывает коагулопатии;
- существенно снижает расход донорской крови при возмещении массивных кровопотерь [49].

В США в 70-х годах XX века в связи с потребностями вооруженных сил были начаты работы по поиску заменителей эритроцитов, для того чтобы его применять у раненых непосредственно на поле боя. При появлении ВИЧ эта задача стала еще более актуальной. В настоящее время исследуют различные типы растворов гемоглобина: перекрестно-связанный гемоглобин, полимеризованный гемоглобин, конъюгированный гемоглобин и рекомбинантный гемоглобин. В эксперименте доказано, что растворы полимеров гемоглобина – эффективные кровезаменители. Имеются данные по клиническому применению растворов гемоглобина, умеренные дозы которых приемлемы для безопасного введения человеку. В то же время введение большинства растворов гемоглобина сопровождается повышением среднего АД. Перспективы широкого применения растворов гемоглобина еще не

определены. Для решения вопроса об использовании больших доз этих препаратов в экстремальных условиях требуются дальнейшие клинические испытания [27].

Клиническая анатомия с фундаментальной основой системогенеза – ангиологией, благодаря фундаментальным понятиям, позволяет в клинической практике обосновать существование субкомпенсированной стадии патологического процесса, проявляющейся стойким болевым синдромом, и имеющий в своей основе органическое заболевание (инфаркт, онкологический процесс, распространенный гнойно-некротический процесс). При этих процессах в основе лечебной тактики должна лежать трансфузионно-инфузионная терапия или селективная дозированная инфузионная терапия в сочетании с адекватной анальгезией, которые позволяют предупредить декомпенсацию процесса с последующим проведением селективной терапии или хирургического вмешательства.

В течение столетий в качестве защиты и стимуляции эндотелия, не подозревая об этом, применялись методы кровопускания и дозированной внутривенной инфузии.

Кровопускание, как самостоятельный метод лечения, в настоящее время практически не используется, поскольку утилизировать кровь – ценную биологическую ткань представляется весьма расточительным и не логичным деянием.

Однако многие люди имеют опыт сдачи крови в качестве доноров, и при этом после эксфузии дозированного объема крови они неизменно отмечают прилив сил, бодрость и легкость. Женщины репродуктивного возраста в силу своих физиологических особенностей, зафиксированных в геноме, ежемесячно теряют определенный объем крови, вплоть до наступления климакса и менопаузы. Именно дозированной потерей крови при менструации можно объяснить устойчивость женского организма к гипоксии, большую

устойчивость к обменным нарушениям, например, к гиперхолестеринемии, к состояниям, сопровождающимся артериальной гипертензией, и, в конце концов, примерно на 10-15 лет большую продолжительность жизни по сравнению с лицами мужского пола [31, 32, 34].

Дозированная внутривенная инфузия в медицинской практике, напротив, применяется очень часто и нередко с успехом. Вводимые внутривенно или внутриаартериально солевые и глюкозированные растворы с витаминными комплексами, спазмолитиками, ингибиторами некоторых ферментов и другими средствами, в первую очередь, действуют на эндотелиальную выстилку кровеносных и лимфатических сосудов, капилляров печени и почек и эндокарда, обеспечивая функции органоспецифических клеток органов и тканей. С целью лечения и профилактики дальнейшего прогрессирования нарушений функции эндотелиальных и органоспецифических клеток дозированные внутривенные инфузии традиционно применяются в виде курсового лечения каждые 6 месяцев у больных с атеросклерозом, гипертонической болезнью, диабетической ангиопатией, при гиперреактивных состояниях гладкомышечной мускулатуры в сосудах, бронхах и желудочно-кишечном тракте.

В то же время традиционная внутривенная инфузия солевых и глюкозированных растворов с метаболическими и энергетическими субстратами не всегда дает эффект, который можно было бы зафиксировать с помощью объективных методов диагностики. Для повышения эффективности внутривенных инфузий был предложен метод оксигенации инфузионных сред.

Предложенная Сухоруковым (1972) оксигенация трансфузионных сред с последующим их введением в сосудистую систему больного, определила новое направление в лечении гипоксических состояний. Преимущество данного способа оксигенотерапии заключается в высокой скорости оксигенации крови за счет дополнительного растворения кислорода в плазме. Введение оксигенированных растворов позволяет сократить время коррекции метаболического ацидоза [50], за счет того, что при оксигенации в

трансфузионной среде уменьшается концентрация ионов водорода [68]. Простота выполнения насыщения кислородом трансфузионных сред путем прямого контакта кислорода, подаваемого под давлением 5–7 атм., с раствором способствует все более широкому применению инфузионной оксигенотерапии в клинической практике [30]. На сегодняшний день в Центре хирургического лечения бронхиальной астмы в Москве, ММСИ им. Н. А. Семашко, выполнено более 1500 переливаний оксигенированных растворов без каких-либо осложнений. Клинический эффект введения кислорода путем внутрисосудистой инфузии растворов объясняется активизацией биологического окисления через оксиредуктивные системы и оптимизацией тканевого дыхания, которое обеспечивается при гипероксигенации артериальной крови до уровня 150–200 мм. рт. ст. за счет кислорода, как связанного с гемоглобином, так и растворенного в плазме [61]. Даже при отсутствии газообмена в легких введенный оксигенированный раствор поддерживает у экспериментальных животных жизнь до 30 минут. Описаны также бактерицидные и иммуномодулирующие свойства инфузионной оксигенотерапии, которая патогенетически обоснована при лечении гипоксических состояний, сопровождающихся нарушением и ограничением газообмена.

Использование оксигенированных растворов в объеме до 75% от всей инфузии с первых суток у 14 больных после тяжелой черепно-мозговой травмы позволило поддерживать центральную гемодинамику на стабильном уровне первые 2 суток, а с 3-х суток привело к увеличению ударного объема сердца. Устранение циркуляторных расстройств в большом и малом круге кровообращения позволило снизить частоту легочных осложнений, нормализовать кислородный транспорт и улучшить состояние больных. Кроме того, применение оксигенированных инфузионных сред для коррекции метаболических расстройств лишено побочных эффектов (осмодиурез и

потребность в гипервентиляции для выведения CO_2) от применения ощелачивающих препаратов [50].

По мнению Е.В. Белоусова и соавт. [4, 5] оптимальными растворами для инфузионной оксигенотерапии являются 0,9%-й раствор NaCl и полиглюкин. Для купирования острой гипоксии более целесообразно введение оксигенированного 0,9%-го раствора NaCl, поскольку он обладает наибольшей кислородной емкостью. Применение инфузионной оксигенотерапии в клинической практике обосновано, не связано с техническими трудностями, не дает осложнений, показано для лечения гипоксических состояний. Е.В. Белоусов и соавт. оксигенируют инфузионные среды путем создания кислородной «подушки» во флаконе под давлением 5 атмосфер. Перед инфузией должен пройти период декомпрессии для избежания газовой эмболии.

С 1989 г мы применяли оксигенированные инфузионные среды сначала в эксперименте на животных, с целью доказательства безвредности таких инфузий, а затем в клинике при лечении больных с сочетанной травмой. Теоретическим обоснованием для применения инфузий оксигенированных сред явились данные, полученные в эксперименте по увеличению транспорта кислорода лимфатической системой на фоне гипердинамической реакции доминирующей системы (раздел 4.3.3.). Данная реакция направлена на сброс обогащенной физиологически активным кислородом лимфы в центральную венозную кровь, направляющуюся к сердцу, и является срочной компенсаторно-приспособительной реакцией, которую мы назвали **кислородно-лимфатическим шунтом**.

Вероятно, этот кислород предназначен для использования в условиях относительно быстрого кровотока в правом сердце, а именно: для элементов проводящей системы сердца и МИФ-клеток, имеющих субэндокардиальную локализацию. Данная реакция целесообразна на начальных этапах патологического процесса, она универсальна, поскольку мы наблюдаем

увеличение $p\text{лO}_2$ и на модели гиповентиляции (рост $p\text{лO}_2$ на 180%), и на модели малого и среднего пневмоторакса (рост $p\text{лO}_2$ на 58%) и ЗТГ.

Для оксигенации сред мы изобрели специальное устройство, в котором оксигенация осуществляется путем барботажа. Целью изобретения является повышение эффективности массообменного процесса (рис. 4).

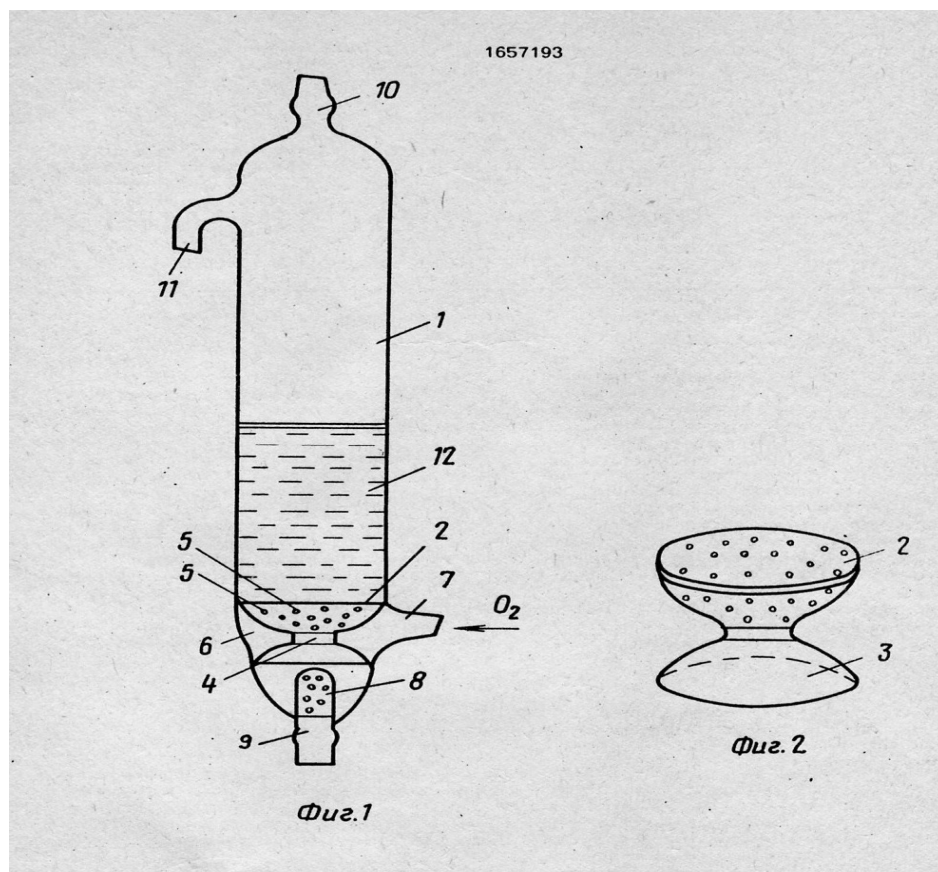


Рис. 4. Схема устройства для оксигенации инфузионных сред.

На фиг. 1 изображено устройство для оксигенации инфузионных сред, общий вид; на фиг. 2 – конструкция перегородки. Устройство состоит из полого цилиндра 1, в нижней части которого дополнительно оппозитно установлены перфорированный конус 2 и перегородка 3, соединенные между собой центральным отверстием 4, соосным с вертикальной осью цилиндра. На конусе выполнены перфорационные отверстия 5, размещенные равномерно по всей поверхности конуса. Оппозитность установки конуса и перегородки заключается в том, что расширяющаяся часть конуса 2, диаметр которой равен

диаметру цилиндра 1, направлена вверх, а сужающаяся часть соединена с перегородкой 3, которая может обладать небольшой конусностью, обращена в сторону нижней части цилиндра, выполнена с ним и конусом заодно. Такое расположение конуса и перегородки позволяет образовать кольцевую полость б, при этом перегородка перекрывает доступ кислорода в нижнюю часть цилиндра. В кольцевую полость б подается кислород через входной патрубок 7. В нижней сужающейся части цилиндра выполнен заодно с корпусом фильтр 8, расположенный внутри нижней части цилиндра под перегородкой 3 и связанный с выходным патрубком 9. Верхняя часть цилиндра соединяется с емкостью, заполненной инфузионной средой, через входной патрубок 10. На боковой поверхности верхней части цилиндра выполнен дополнительный патрубок 11 для сброса избыточного давления. Верхняя часть цилиндра, расположенная над перфорированным конусом, заполнена инфузионным средством 12. Конус и перегородка выполнены так, что они составляют единое целое со стенками цилиндра. Устройство выполнено, например, из стекла.

Устройство стерилизуется паром. Перед стерилизацией в патрубок 7 закладывается кусочек ваты, который будет служить фильтром для кислорода. После стерилизации устройство устанавливают на штативе для внутривенных инфузий, к патрубку 7 присоединяют стерильный резиновый или силиконовый шланг, соединенный с другой стороны с аппаратом Боброва, на дно которого налит стерильный физиологический раствор. Этот раствор, также как и ватный фильтр, предназначен для очищения кислородной струи от взвешенных в нем частиц. Через второй патрубок аппарат Боброва соединяется шлангом с редуктором резервуара, содержащего кислород под давлением. К патрубку 9 присоединяют инфузионную систему, запорное устройство при этом закрыто. Устройство заполняют инфузионной средой, например, физиологическим раствором. Открывают вентиль редуктора, после чего начинает поступать кислород под давлением 30 кПа, производя барбатаж инфузионной среды. Барбатаж осуществляется 3 минуты. Более длительный барбатаж не приводит к более значительному насыщению кислородом кристаллоидного раствора.

Давление 30 кПа выбрано эмпирически: при давлении свыше 30 кПа процесс барбатажа идет очень бурно, напоминая процесс кипения, с выбросом инфузионной среды через патрубок 11; при давлении ниже 30 кПа инфузионная среда забрасывается в кольцевую полость б через перфорационные отверстия 5; в результате этого снижается число функционирующих отверстий, и уменьшается эффективность массообменного процесса.

Если инфузионной средой является биологическая жидкость, содержащая белок и жир (кровь, плазма, лимфа), то режим оксигенации меняется: кислород в устройство подается под давлением 30 кПа после предварительного закрытия заглушками патрубков 10, 11 и 9. Кислород подается в течение 15 секунд. Затем, путем снятия заглушки с патрубка 11 осуществляется декомпрессия. Далее патрубок 11 вновь закрывается и цикл насыщения кислородом повторяется. Эти циклы повторяются в течение 3 минут, затем подача кислорода прекращается, производится декомпрессия через патрубок 11 и начинается внутривенная инфузия жидкости.

Оксигенация инфузионных сред позволяет увеличить их рН, что наряду с дополнительной оксигенацией организма позволяет бороться с метаболическим ацидозом [69].

С 2001 года в клинике им. А.Г. Савиных СГМУ (г. Томск) применяется метод лечения бронхиальной астмы инфузиями оксигенированных растворов. Способ апробирован на больных смешанными формами заболеваний, со средним и тяжелым его течением. Применялись инфузии оксигенированных растворов у больных в фазу обострения или нестойкой ремиссии. Оксигенировались два вида инфузионных сред: 0,9 % раствор NaCl и полиглюкин. Осложнений при проведении и после процедуры внутривенной оксигенотерапии не выявлено. Клинический эффект проявлялся в виде снижения частоты сердечных сокращений, артериальное давление оставалось стабильным, наблюдалось уменьшение количества дыхательных движений в минуту, отмечена тенденция к увеличению содержания кислорода в крови по данным пульсоксиметрии. Важным признаком клинической эффективности

метода явился факт купирования приступа бронхоспазма с последующим снижением количества приступов в течение суток и снижением доз стероидных препаратов.

Таким образом, инфузионная оксигенотерапия является безопасным и эффективным методом лечения гипоксических состояний. Наиболее перспективными кислородоемкими растворами являются физиологический раствор, полиглюкин, стабизол, реамберин, которые могут быть рекомендованы для купирования острой гипоксии при неадекватном легочном газообмене в клинической практике и на догоспитальном этапе в период оказания неотложной медицинской помощи [5, 69].

Оболенский В.А. и соавт. [2012] в качестве меры борьбы с эндотелиальной дисфункцией при атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей с синдромом хронической артериальной недостаточности предлагают применять внутривенные инфузии пентоксифиллина, вазaproстана, солкосерила или актовегина, а также озонированных инфузионных сред. Озонотерапия оказывает бактерицидный и бактериостатический эффект, усиливает микроциркуляцию, улучшает реологические свойства крови, способствует очищению ран и ускорению эпителизации, нормализует соотношение процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, обладает противовоспалительным и иммуномоделирующим действием, увеличивает оксигенацию крови и снижает тканевую гипоксию. В/в вводят по 200–400 мл физиологического раствора с концентрацией озона 3–4 мкг/мл.

NO₃-терапию также используют в лечении **хронических** заболеваний периферических сосудов. Экзогенный оксид азота, получаемый из атмосферного воздуха, оказывает эндотелий-протективное действие, стимулирует рост соединительной ткани, а также обладает бактерицидным эффектом. Показаниями к NO₃-терапии являются трофические нарушения кожи и язвы.

5.6. Комплексное лечение артериальной гипертензии

Как уже упоминалось выше, артериальная гипертензия является естественной генетически закрепленной реакцией организма, необходимой для реализации оборонительного и репродуктивного рефлексов, то есть является жизненно необходимой реакцией для сохранения жизни особи и биологического вида. Данная реакция возникает в результате своеобразного транзиторного напряжения центральной нервной системы на всех уровнях, своеобразного состояния психоэмоциональной сферы, выброса в кровь анаболических и катаболических гормонов и целого ряда биологически активных веществ, включая регуляторные полипептиды.

Артериальная гипертензия является адаптогенной реакцией и по своей сути она является проявлением стресса, и сама по себе является стрессом, при резком подъеме АД. Физиологический гипертензионный синдром сопровождается централизацией кровотока с увеличением минутного объема в органах доминирующей системы, ЦНС и печени. При снижении способности организма переживать стресс могут возникать нарушения механизма сосудистой релаксации после устранения стресса. В подростковом возрасте и в раннем репродуктивном возрасте артериальная гипертензия не сопровождается органическими изменениями в доминирующей системе. Но у лиц старше 30 лет, при частых эпизодах артериальной гипертензии, можно обнаружить гипертрофию меди и набухание эндотелия в артериальных сосудах, а в дальнейшем появление склеротических изменений в зонах дизонтогенеза.

У лиц зрелого и пожилого возраста в основе артериальной гипертензии лежит гладкомышечно-эндотелиальная дисфункция. Изменения биохимического и физико-химического состояния крови (гипоксия, гиперхолестеринемия и др.) сопровождаются отложением белковых и фибриновых масс на внутреннюю выстилку артерий. Снижение сократительной функции сердца приводит к замедлению скорости кровотока на периферии артериального русла. Любая артерия реагирует на замедление потока крови сужением. Весь микрососудистый эндотелий отвечает на длительное

замедление кровотока набуханием и утолщением. Увеличение объема эндотелия при набухании в 2 раза достаточно для перекрытия просвета самых узких капилляров с внутренним диаметром 2,5-4 мкм. При этом масса эндотелия возрастает с 1,5 до 3 кг [77]. В набухшем эндотелии депонируется 1,5 л жидкости, необходимой для экстренного заполнения резервного капиллярного русла при функциональной гиперемии. Никакого заимствования жидкости с нарушением водно-электролитного гомеостаза и критического снижения объема циркулирующей крови при этом не происходит, так как необходимый объем жидкости депонируется внутриклеточно в самих резервных капиллярах. Этот циркуляторный гомеостатический механизм обеспечивает устойчивость гемодинамики без возникновения дефицита объема циркулирующей крови. При релаксации артериального русла – возникает отбухание эндотелия с выходом жидкости из цитоплазмы эндотелия в просвет сосуда. При длительно существующей артериальной гипертензии на периферии из-за снижения перфузии тканей в межклеточном пространстве возникает гипоксия, смешанный ацидоз, которые приводят к увеличению сосудистой проницаемости и выходу жидкой части крови в межклеточное пространство. При этом отмечается системное повреждение эндотелия, нарушение механизма набухания-отбухания. Происходит снижение объема циркулирующей крови, гемоконцентрация со склонностью к тромбообразованию, резкое повышение периферического сосудистого сопротивления. Механизм набухания-отбухания эндотелиоцитов остается не изученным. В то же время от этого зависит эффективность инфузионной терапии. Понятно, что прежде чем восполнять объем циркулирующей крови, необходимо мобилизовать жидкость, депонированную в эндотелии, и увеличить объем сосудистого русла, привести его в соответствие с объемом вводимой жидкости, снять пре- и посткапиллярное сопротивление и восстановить микроциркуляцию, воздействуя не только на гладкомышечные, но и на эндотелиальные механизмы регуляции. Для этого необходимо изучить осмотические механизмы регуляции объема эндотелиальных клеток с участием ионных каналов, то есть процессы

быстрого, активного и управляемого набухания и отбухания эндотелиоцитов [45]. Мы полагаем, что частично данную проблему можно решить, используя различные виды регионарных лечебных блокад, но этот путь воздействия также требует детальной экспериментальной и клинической проработки.

Таким образом, механизмы возникновения артериальной гипертензии у молодых людей без факторов риска и людей пожилого возраста не совсем одинаковы: в молодом возрасте преобладает перенапряжение и срыв компенсации нервно-гуморальных и психо-эмоциональных механизмов регуляции функции доминирующей системы с развитием патологического состояния по типу вегетоневроза; у людей зрелого, пожилого и старческого возраста артериальная гипертензия обусловлена не только функциональными изменениями в артериальном русле по типу гладкомышечно-эндотелиальной дисфункции, но и органическими изменениями артериального русла, ухудшением сократительной функции сердца, патологическими изменениями регулирующего механизма ренин-ангиотензинового комплекса.

Для молодых людей при комплексном лечении артериальной гипертензии необходимы следующие мероприятия:

1. Санаторно-курортный лечебный упорядоченный режим, щадяще-тренирующий. Физическая активность до легкого утомления: бег трусцой, спокойное плавание, упражнения на растяжение. Категорический запрет курения. Минимальный прием алкоголя (не более 30-50 г/сут. 40% алкоголя для мужчин и 20 г/сут. для женщин).
2. Водный режим. Употребление до 1,5-2 л жидкости в день. Исключение сладких газированных напитков, пива.
3. Йога, медитация, релаксация, аутогенная тренировка, библио- и музыкотерапия, древо-терапия для повышения Z-потенциала организма. Ограничение, а лучше полное исключение просмотра телепрограмм.

4. Диета малосолевая (до 5 г/сут.), преимущественно вегетарианская. Желательно заменить поваренную соль «Санасолом».
5. Фитотерапия (сушеница, ортосифон, душица, калина, боярышник, шиповник, брусника и т.д.).
6. Нормализация массы тела (индекс массы тела <math>< 25 \text{ кг/м}^2</math>).

У лиц зрелого возраста, пожилых и старых людей при наличии факторов риска (метаболический синдром, сахарный диабет, возраст – мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет; курение, семейный анамнез) и при выявлении поражения органов-мишеней (сердце, артериальные сосуды, почки, центральная нервная система), при отсутствии эффекта от режимных мероприятий необходимо проведение лекарственной терапии.

Цель медикаментозного лечения – постепенное снижение артериального давления до нормального уровня. Особенно осторожно следует снижать артериальное давление у пожилых и больных, перенесших инфаркт миокарда и инсульт. Количество назначаемых препаратов зависит от исходного уровня артериального давления и сопутствующих заболеваний. Используются 2 стратегии для стартового лечения: монотерапия и низкодозовая комбинированная терапия.

Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с низким или средним риском. Комбинацию двух препаратов в низких дозах назначают больным с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Для длительной антигипертензивной терапии необходимо использовать препараты пролонгированного действия.

В настоящее время для лечения артериальной гипертензии рекомендованы 5 основных классов препаратов: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов АТ₁, антагонисты кальция, β-адреноблокаторы, диуретики.

На выбор препарата оказывают влияние многие факторы, наиболее важными из которых являются: наличие у больного факторов риска, поражение

органов-мишеней, ассоциированные клинические состояния, поражения почек, метаболический синдром, сахарный диабет; сопутствующие заболевания, индивидуальные реакции на препараты, вероятность взаимодействия с другими лекарственными препаратами, социально-экономические факторы, включая стоимость лечения.

Результатами многоцентровых рандомизированных исследований доказано, что ни один из основных классов антигипертензивных препаратов не имеет существенного преимущества, как в плане снижения артериального давления, так и эффективности снижения частоты смерти от сердечно-сосудистых осложнений. Поэтому универсальное ранжирование классов препаратов является ненужным и, скорее всего, опасным. Поэтому подбор терапии проводится с ориентацией на индивидуальный ответ организма при применении того или иного препарата.

5.6.1. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ)

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента в настоящее время широко применяются для замедления темпа прогрессирования поражения органов-мишеней и возможного регресса их патологических изменений. Они доказали свою эффективность в плане уменьшения выраженности гипертрофии левого желудочка, включая ее фиброзный компонент, а также значимого уменьшения микроальбуминурии и протеинурии, предотвращения снижения функции почек. Но препараты этой группы не могут в полной мере подавить избыточную активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, так как большая часть ангиотензина II синтезируется в органах и тканях без участия ангиотензин-превращающего фермента с помощью других ферментов (химаза, катепсин и др.). Это объясняет возможность «ускользания» антигипертензивного эффекта при лечении ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента, особенно на фоне высокосолевой диеты, и служит обоснованием для применения препаратов, подавляющих ангиотензин II независимо от пути его образования. Препараты данной группы влияют на

деградацию брадикинина, что усиливает их антигипертензивный эффект, но, с другой стороны, приводит к появлению побочных эффектов: сухому кашлю и ангионевротическому отеку. В то же время, эти препараты способны снижать сердечно-сосудистые осложнения, эффективно предотвращать повторные мозговые инсульты. Назначать эналаприл в виде монотерапии не рекомендуется из-за необходимости принимать его 2 раза в сутки. Однако лечение фиксированной комбинацией эналаприла (20 мг) с гидрохлортиазидом (12,5 мг) характеризуется стабильным антигипертензивным эффектом в течение суток при однократном приеме, причем характеризуясь метаболической нейтральностью [77].

5.6.2. Блокаторы рецепторов АТ₁ (БРА)

В действии ангиотензина II на сосуды различают два механизма – прессорный и депрессорный. Первый опосредуется влиянием ангиотензина II на рецепторы 1-го типа и приводит к вазоконстрикции, задержке натрия и жидкости, увеличению симпатической активности, снижению тонуса блуждающего нерва, клеточной пролиферации и положительному инотропному эффекту. Депрессорное действие ангиотензина II реализуется через стимуляцию рецепторов 2-го типа, что сопровождается вазодилатацией, особенно выраженной в сосудах головного мозга и почек, натрийуретическому действию, антипролиферативному эффекту, активации кининогена, высвобождению оксида азота и простагландина I₂. В основе антигипертензивного действия и других фармакологических эффектов блокаторов рецепторов АТ₁ лежат прямой механизм и два косвенных. Первый связан с ослаблением эффектов ангиотензина II в условиях селективной блокады АТ₁-рецепторов. Второй обусловлен реактивной гиперактивацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в условиях блокады АТ₁-рецепторов и дополнительной стимуляцией АТ₂-рецепторов. На антигипертензивную эффективность БРА не оказывают влияние активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, пол и возраст пациента. У БРА нет «ускользания» антигипертензивного эффекта, так как их действие не

зависит от пути образования ангиотензина II. Для БРА доказано положительное влияние на состояние органов-мишеней и снижение риска развития всех сердечно-сосудистых осложнений. БРА лучше переносятся пациентами и имеют достаточно высокую эффективность лечения. Они показаны при диабетической нефропатии, протеинурии, хронической сердечной недостаточности, гипертрофии левого желудочка, мерцательной аритмии, пароксизмальном кашле при приеме ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, дисфункции левого желудочка, пожилом возрасте. У пациентов с метаболическим синдромом с высоким и очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений показано назначение телмисартана [77].

5.6.3. Антагонисты кальция (АК)

Эффективность антагонистов кальция в качестве антигипертензивных средств обусловлена замедлением тока Ca через α_1 - и α_2 -адренергические пути и кальциевые каналы периферических сосудов, уменьшением чувствительности артериальных сосудов к эндогенным влияниям норадреналина, вазопрессина, гистамина, серотонина, ацетилхолина, что приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и АД. Антагонисты кальция делят на 3 подгруппы в зависимости от химической структуры: 1) дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин и др.); 2) фенилалкиламины (верапамил) и 3) бензодипины (дилтиазем).

Имеются значительные различия в способности антагонистов кальция влиять на миокард, сосудистую стенку и проводящую систему сердца. Дигидропиридины оказывают выраженное селективное действие на мускулатуру сосудов, приводя к расширению периферических артерий, не влияют на проводящую систему сердца и практически не вызывают снижения сократительной функции миокарда. Все антагонисты кальция метаболически нейтральны и не оказывают отрицательного действия на углеводный, липидный и пуриновый обмены. Помимо антигипертензивного они оказывают

антиангинальное и органопротективное действие, тормозят агрегацию тромбоцитов, достоверно уменьшают риск развития инфаркта мозга и являются препаратами выбора у больных с изолированной систолической артериальной гипертензией [77].

5.6.4. Тиазидные диуретики (ТД)

Тиазидные диуретики оказывают выраженный антигипертензивный эффект, сопоставимый с эффектами препаратов других групп. Эффективность лечения тиазидными диуретиками в отношении снижения АД и уменьшения сердечно-сосудистой смертности доказана в многочисленных контролируемых рандомизированных исследованиях, а также результатами метаанализов. Лечение высокими дозами тиазидных диуретиков (гидрохлортиазид 50-100 мг/сут) способно ухудшать показатели углеводного, липидного, пуринового обмена и снижать уровень калия в плазме крови. Однако эти изменения не выражены и не оказывают значимого влияния на снижение сердечно-сосудистых осложнений. В современной практике гипотензивной терапии столь высокие дозы тиазидных диуретиков не применяются. Однако не следует назначать гидрохлортиазид в дозе 25 мг в сутки и более в виде монотерапии. Эффективность и безопасность низких доз тиазидных диуретиков, особенно в составе комбинированной терапии с БРА или ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента, не ставится под сомнение. Лечение гидрохлортиазидом (6,25-12,5 мг) в сочетании с ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента или БРА не ухудшает метаболические показатели и может назначаться даже больным сахарным диабетом. Единственным абсолютным противопоказанием к назначению тиазидных диуретиков является подагра [77].

5.6.5. В-адреноблокаторы (β-АБ)

Данная группа препаратов показывает высокую эффективность в снижении риска сердечно-сосудистых осложнений при лечении больных с артериальной гипертензией. Показаниями для назначения β-адреноблокаторов

у больных с артериальной гипертензией служат стабильная стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, тахикардия, глаукома и беременность. Однако эти препараты обладают неблагоприятным метаболическим действием, и их не рекомендуется назначать больным с сахарным диабетом, метаболическим синдромом, особенно в сочетании с тиазидными диуретиками. В многоцентровых исследованиях доказана достоверно меньшая эффективность β -адреноблокаторов по предупреждению инфаркта миокарда по сравнению с другими антигипертензивными препаратами. Однако эти данные были получены в отношении применения атенолола и не распространяются на β -адреноблокаторы, имеющие дополнительные свойства (небиволол и кардивелол), а также высокоселективные β -адреноблокаторы (бисопролол и метопролола сукцинат замедленного высвобождения) [77].

5.6.6. Комбинированная терапия артериальной гипертензии

Помимо монотерапии при лечении артериальной гипертензии используются комбинации 2, 3 и более антигипертензивных препаратов. Преимущества комбинированной терапии: усиление антигипертензивного эффекта, уменьшение частоты побочных эффектов за счет уменьшения доз препаратов, обеспечение наиболее эффективной органопroteкции. При комбинированной терапии препараты, входящие в комбинацию, должны иметь взаимодополняющее действие, должны улучшать результат при совместном применении, препараты должны иметь близкие фармакодинамические и фармакокинетические показатели, что важно для фиксированных комбинаций.

Комбинации бывают рациональными, возможными и нерациональными. Все преимущества присущи только рациональным комбинациям. К ним относятся:

- ИАПФ+диуретик;
- БРА+диуретик;
- ИАПФ+АК;
- БРА+АК;

- дигидропиридиновый АК+β-АБ;
- АК+диуретик;
- β-АБ+диуретик.

При выборе комбинации β-АБ с диуретиком необходимо использовать сочетание небиволола, бисопролола, метопролола сукцината замедленного высвобождения или карведилола с гидрохлоротиазидом в дозе не более 6,25 мг в сутки или индапамидом и **избегать назначения этой комбинации у больных с метаболическим синдромом и сахарным диабетом.** Предпочтение должно отдаваться фиксированным комбинациям в одной таблетке.

К возможным комбинациям антигипертензивных препаратов относятся сочетание дигидропиридинового и недигидропиридинового АК, ИАПФ+ β-АБ, БРА+ β-АБ, ИАПФ+БРА, прямого ингибитора ренина или α-адреноблокатора со всеми основными классами антигипертензивных препаратов. Применение этих комбинаций не является абсолютно рекомендованным, но и не запрещено. Вопрос о комбинировании 3 препаратов и более еще недостаточно изучен. Однако у больных с рефрактерной артериальной гипертензией целесообразно применить комбинацию из трех и более препаратов, например: ИАПФ+ дигидропиридиновый АК+ β-АБ; БРА+ дигидропиридиновый АК+ β-АБ; ИАПФ+АК+диуретик; БРА+АК+диуретик; ИАПФ+диуретик+ β-АБ; БРА+диуретик+ β-АБ; дигидропиридиновый АК+диуретик+ β-АБ [77].

5.6.7. Методы «традиционной» терапии

1. Гемоксфузии, гирудотерапия.
2. Раствор сульфата магния 25% внутривенно или внутримышечно.
3. Ганглиоблокаторы (пентамин 5%-1,0; безогексоний 4,5%-1 мл).
4. Транквилизаторы (седуксен 0,5%-2,0 в/м или 0,005 внутрь, тазепам 0,01).
5. Нейролептики: дроперидол 0,25% по 5 мл и 10 мл.
6. Дибазол 1% 6-8-10 мл внутривенно или внутримышечно при кризе.

7. Регионарные новокаиновые блокады: паранефральная, за грудиной, окологрудная.

8. Симпатолитики центрального действия:

- метилдофа (допегит, альдомет) 0,25; 0,65;

- клонидин (клофелин) 0,000075 и 0,00015;

- резерпин 0,00025 и 0,0005;

- гуанфацин (эстулик) 0,02 и 0,004

10 правил комитета экспертов ВОЗ ООН по применению медикаментозного лечения артериальных гипертензий

1. АД следует снижать постепенно (если нет криза).

2. Лечение зависит от индивидуальных особенностей больного, тяжести болезни, степени гемодинамических нарушений и других характеристик болезненного состояния.

3. Препараты должны назначаться ступенчато, начиная с одного лекарства, за исключением случаев тяжелой гипертензии или криза, когда необходима ургентная терапия.

4. При комбинированном лечении можно применять меньшие дозы каждого препарата, что уменьшает опасность развития побочного эффекта.

5. Избегать назначения неадекватных доз любого препарата.

6. Никогда не прекращать лечение резко, не отменять внезапно один препарат (особенно — клонидин).

7. Освоить ограниченное количество препаратов и придерживаться их.

Новейший препарат — не обязательно лучший!

8. Предпочтительнее препараты, не влияющие на настроение и душевное состояние, так как они представляют меньшую помеху для повседневной деятельности.

9. Не менять схему лечения без крайней необходимости! Лечение должно быть простым, в идеале — одна таблетка в день.

10. Имейте терпение и приучайте к терпению больного, родственников и окружающих, сослуживцев для организации сотрудничества — готовности больного следовать рекомендациям медицинских работников.

При "мягкой" артериальной гипертензии до назначения медикаментов лечение следует начать с определения режима и диеты (в течение 1—2 мес.) [32].

5.7. Коррекция функций доминирующей системы и гомеостаза путем применения регионарных блокад

Известно, что любой патологический процесс сопровождается нарушением гомеостаза в ткани или в органе вследствие изменения минутного объема крови в системе или органе и условий микроциркуляции. Отсюда следует, что патогенетический метод терапии должен приводить к нормализации условий гемодинамики в пораженном органе или системе органов и тканей. Такими методами терапии являются различные регионарные блокады, которые оказывают воздействие на доминирующую систему и наряду с изменениями нервной трофики оптимизируют условия гемодинамики и гормональный фон.

Согласно современным представлениям, регионарная лечебная блокада — это метод лечения патологического процесса путем уменьшения афферентной импульсации из очага или эфферентной импульсации к очагу посредством применения местных анестетиков, которые вводятся, непосредственно, окружая патологический очаг (короткий блок), либо к крупному сосудисто-нервному пучку для воздействия на периадвентициальное симпатическое сплетение, имеющему отношение к патологическому очагу, либо к крупному вегетативному сплетению, что позволяет изменить условия нервной трофики, регионарной и локальной гемодинамики, микроциркуляции и гуморальной

регуляции метаболических процессов в патологическом очаге. Эти процессы лежат в основе саногенетических механизмов. Блокада не предусматривает полного и длительного прекращения проведения импульсов по нервному волокну, поэтому для ее выполнения применяются слабые растворы анестетиков. Слабый раствор новокаина (0,25-0,5%) оказывает блокирующее действие на демиелинизированные чувствительные и симпатические волокна. Проводимость по двигательным волокнам при этом сохраняется, что является важным обстоятельством, поскольку не нарушается функция фасциально-мышечных помп и сохраняется дренирующая функция вен и лимфатических сосудов [11].

Современная концепция действия регионарных лечебных блокад основана на фактах, позволяющих утверждать, что в основе саногенетического действия блокад крупных рефлексогенных зон лежит изменение баланса между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы, перераспределение кровотока с изменением минутного объема крови в сторону уменьшения в одних и увеличения в других органах или системах органов, изменение гормонального фона за счет увеличения амплитуды циркадных колебаний гормонального фона по типу затухающего колебания с последующей установкой гормонального фона на новом, наиболее оптимальном в данный момент для организма уровне [72].

Глава 6.

Морфо-патогенетическое обоснование методики применения некоторых регионарных блокад крупных рефлексогенных зон

6.1. Вагосимпатическая блокада по А.В. Вишневскому

Шейная вагосимпатическая блокада (ВСБ) была предложена А.В. Вишневским в 1934 году для лечения и профилактики плевропульмонального шока и коллапса при ранениях, закрытых повреждениях и оперативных вмешательствах на органах грудной полости, при тяжелых ожогах верхней половины тела, перед эвакуацией раненых в грудь и живот, для лечения воспалительных инфильтратов средостения, легких, грудной клетки и их дифференциации с новообразованиями. В зарубежной литературе сведений о применении ВСБ с использованием техники, предложенной А.В. Вишневским не найдено, хотя сообщения о применении блокады звездчатого узла встречаются [96].

В настоящее время при отсутствии преемственности научных концепций ангионеврологии возникла настоятельная необходимость в предложении лечебных методов, которые имеют клиническую эффективность, обладают разносторонним патогенетическим действием.

Лечебные блокады – комплекс методик, которые отвечают предъявляемым требованиям. Они уже внедрены в клиническую практику, и их не нужно изобретать, но они нуждаются в популяризации. Лечебные блокады крупных рефлексогенных зон являются достижением отечественной медицинской науки и применяются в различных медицинских специальностях.

Применение любого метода в медицине основано на знании клиницистом эффекта, которого следует ожидать при его использовании. Отсюда очень важно изучение патогенетического действия препарата и метода его применения. В свое время авторами метода лечебных блокад была предложена

концепция их механизма действия "как замена сильного раздражителя слабым", в результате чего происходит изменение нервной трофики и возникают положительные сдвиги в течение патологического процесса, например, воспалительный процесс в стадии серозного пропитывания подвергается обратному развитию. Эта концепция используется до сих пор, и в некоторой степени она вошла в противоречие с теми знаниями, которые получены в последние десятилетия.

В настоящее время, с учетом новых знаний, имеет место углубление содержания фундаментальных наук с выделением такой учебной дисциплины, как клиническая анатомия. В этом разделе общей патологии выделяется постоянно функционирующая система: легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистый комплекс с его первичными сосудисто-нервными пучками. Объективным показателем функции и состояния этого комплекса является первичная генетическая константа, определяющая гомеостаз, – артериальное давление. Эта константа указывает на изменение сосудистых реакций и микроциркуляции.

Как уже было указано выше: любой патологический процесс сопровождается нарушением гомеостаза в ткани или в органе за счет изменения минутного объема крови в системе или в органе и изменений условий микроциркуляции. Отсюда следует, что патогенетический метод терапии, в конце концов, должен приводить к нормализации условий гемодинамики в пораженном органе или системе. В клинике эти изменения купируются дозированной инфузионной терапией и регионарными новокаиновыми блокадами. Кроме того, изменяя условия гемоциркуляции в эндокринных железах, новокаиновые блокады должны изменять гормональный фон, что также немаловажно при объяснении процесса нормализации гомеостаза в области патологического очага. Существует настоятельная необходимость внедрения в сознание клиницистов, что доминирующим эффектом лечебных блокад является восстановление минутного объема крови и микроциркуляции в

патологическом очаге, так как последующие определяют аксиому: «без васкуляризации нет репаративно-пролиферативной регенерации». При этом в патогенезе различных состояний лежит универсальная реакция–воспаление, и новокаиновые блокады оказывают влияние на течение ее фаз с улучшением результатов комплексных методов лечения.

6.1.1. Клинико-анатомическое обоснование техники вагосимпатической блокады

Техника блокады по А.В. Вишневскому описана во многих учебниках и руководствах.

Однако, в описании техники проведения ВСБ по А.В. Вишневскому нет анализа скелетотопии и синтопии по отношению к положению иглы при ее выполнении. Впервые этот анализ выполнен в работе Фаизова Т.Т. [81]. Благодаря этому анализу, Т.Т. Фаизов предложил оригинальную методику тригемино-вагосимпатической блокады, которая обладает рядом преимуществ перед тригемино-симпатической блокадой по М.М. Жакову и синокаротидной блокадой [38].

При типичной позе больного, когда он лежит на спине с валиком под плечами, с максимально повернутой головой в противоположную от хирурга сторону и оттянутой вниз рукой на стороне блокады основной сосудисто-нервный пучок шеи расположен по переднему краю кивательной мышцы и прикрыт ею. Можно блокаду выполнять и в положении сидя, если пациент не может занять положение лежа (рисунок 5).



Рис.5 Исполнение вагосимпатической блокады по А.В. Вишневному в положении сидя.

Фасциальное влагалище сосудисто-нервного пучка отрогом связано с влагалищем кивательной мышцы. Поэтому смещение кивательной мышцы кпереди пальцем, расположенным на ее пересечении с яремной веной, смещает весь сосудисто-нервный пучок шеи медиальнее. Скелетотопически это место находится на точке, расположенной на 0,5 см выше пересечения двух линий: горизонтальной, проведенной по верхнему краю щитовидного хряща, и вертикальной, идущей через поперечный отросток 6-го шейного позвонка. В этом месте проецируется вершина лестнично-позвоночного треугольника, в проекции которого через отверстие в поперечном отростке 6 шейного позвонка, проникает позвоночная артерия вместе с симпатическими волокнами, идущими от звездчатого ганглия, и уходит кверху вдоль позвоночника. На этом уровне по передней поверхности передней лестничной мышцы снаружи внутрь и сверху вниз проникает диафрагмальный нерв. В проекции сонного треугольника находятся шейный отдел блуждающего нерва, общая сонная артерия с адвентициальным сим-патическим сплетением, бифуркация общей

сонной артерии, с отходящими от нее наружной и внутренней сонными артериями, и лежащим здесь сложным чувствительным образованием, регулирующим мозговое кровообращение – каротидным гломусом, представителем адреналовой системы с функцией мозгового вещества надпочечника. Кнутри от пучка лежат щитовидная и вилочковая железы.

Точка вкола иглы соответствует выходу всех кожных чувствительных ветвей шейного сплетения. Внутрикожное и подкожное введение анестетика в указанной точке обеспечивает блокаду всех ветвей: поперечного нерва шеи, подключичных ветвей, большого ушного и малого затылочного нервов. Поэтому по ходу продвижения иглы необходимо вводить до 5 мл новокаина. Полученный анестезирующий эффект направлен на ослабление парието-висцеральных связей. Введенная в глубину игла с учетом описанных ориентиров не травмирует сосудисто-нервный пучок шеи и ниже лежащие важные анатомические образования. Обычно при выполнении ВСБ применяется 0,25% раствор новокаина, который в силу слабой концентрации блокирует только безмиелиновые и тонкие миелиновые волокна блуждающего нерва и нервов, расположенных в зоне новокаинового инфильтрата. В исследовании Фаизова Т.Т. подкрашенный новокаин после выполнения ВСБ на трупе выявлялся между внутренностной и предпозвоночной фасциями (с последней связан симпатический ствол). Новокаин омывает основной сосудисто-нервный пучок шеи ниже места бифуркации общей сонной артерии и инфильтрирует околопищеводную клетчатку. Диффундируя через фасциальные пластинки, новокаин омывает ствол блуждающего нерва, I–III шейные симпатические ганглии, а при введении большего, чем обычно количества анестетика, новокаин достигает до I–IV грудных ганглиев с включением диафрагмального нерва.

По данным литературы существуют опасения развития нежелательных реакций со стороны доминирующей системы при применении двусторонней ВСБ. Указывается на опасность осложнений (остановка сердца) из-за блокады

двух блуждающих нервов [46]. С другой стороны А.А. Вишнеvский [12] рекомендует применять двустороннюю ВСБ, так как 0,25% новокаин при периневральном контакте не вызывает блокады двигательных волокон, на что указывает отсутствие нарушения фонации, то есть парез голосовых мышц не развивается. В эксперименте доказано, что закрытое введение новокаина (периневрально) не полностью прерывает проводимость по блуждающему нерву. Полная блокада происходит при введении новокаина только эндоневрально. Односторонняя ВСБ не всегда дает четкий результат в отличие от двусторонней.

В клинике мы в единичных случаях применяли двустороннюю блокаду на фоне стабильной гемодинамики без признаков гиповолемии и не наблюдали осложнений. В то же время при применении односторонней блокады у некоторых больных отмечалась транзиторная дисфония. Это наводит на мысль, что в отдельных случаях существует опасность блокады нижних гортанных нервов с развитием пареза голосовых мышц. В этой связи представляет интерес исследование Гуллыевой А.М. [22] внутривольного строения нервов мышц гортани. Автор исследовала препараты от 20 трупов (новорожденных, детей раннего возраста и взрослых) и установила, что нижний гортанный нерв содержит 1258–2079 волокон. Волокна в основном миелинизированы, но имеют различную толщину: тонкие и средние составляют 69,6%, толстые и очень толстые–30,4%. У новорожденных 480–624 миелиновых волокон, среди них преобладают волокна средней толщины–61%. С возрастом количество тонких и средних волокон уменьшается, толстых–увеличивается. На основании приведенных данных можно сделать заключение, что в детском возрасте вероятность полной блокады нижних гортанных нервов выше, чем у взрослых.

Модификации ВСБ предложены И.С. Александриним (1936), Б.А. Стекольниковым, С.Ю. Минкиным (1940), Г.Г. Дубинкиным (1947) и другими авторами. В последние годы при выполнении блокады предлагается вводить иглу под контролем ультразвука, что уменьшает опасность осложнений и

повышает ее эффективность [38].

6.1.2. Влияние вагосимпатической блокады на организм

Механизм ВСБ до настоящего времени нельзя считать полностью выясненным. В частности, по-прежнему не отработаны приемы для оценки реакции на блокаду со стороны внутренней выстилки сосудов, ее влияние на секреторную активность эндотелиоцитов.

А.В. Вишневский, предложив этот метод, отмечал, что блокада направлена, главным образом, на блуждающие нервы, которым принадлежит определяющая роль в передаче патологической импульсации на внутренние органы. Однако введение гипотоничного раствора новокаина между 4 и 5 фасциями шеи позволяет воздействовать не только на блуждающие нервы, но и на шейные симпатические ганглии, адвентициальное сплетение сонной артерии и иногда на диафрагмальные нервы. Введенный с одной стороны новокаин может проникнуть через заднее средостение шеи на противоположную сторону, поэтому ВСБ по Вишневскому даже при одностороннем введении раствора следует считать двусторонней. Слабый раствор анестетика действует постепенно в условиях периневрального контакта и делает свое дело, не вызывая грубых расстройств. В эксперименте доказано, что введение новокаина по методике А.В. Вишневского не полностью прерывает проводимость по блуждающим нервам. Полная же блокада происходит только при введении новокаина под оболочку нерва, то есть эндоневрально.

Раздражение вегетативных центров, например, серого бугра приводит к рефлекторным дистрофическим изменениям в легких, которые заключаются в нарушении кровообращения. Целые доли одного или обоих легких при этом оказывались пропитанными кровью, напоминая внешне стадию "красного опеченения" при пневмонии. Похожие изменения отмечаются при раздражении вагусов электрическим током. Вагосимпатическая блокада, воздействуя как на

афферентные, так и на эфферентные пути, препятствует возникновению подобных изменений. В эксперименте показано, что ВСБ уменьшает депрессорную реакцию при раздражении корня легкого. Минимальная реакция наблюдается через 30 минут, а через 1 час депрессорная реакция воспроизводится очень хорошо.

В эксперименте после ВСБ отмечается повышение АД, если исходный уровень АД не ниже 70 мм рт. ст. Повышение АД отмечается в сроки от 5 минут до 2-х часов. После ВСБ дыхание становится глубже и реже.

Исследование в эксперименте на кошках влияние ВСБ на бронхиальный тонус при ожоге дыхательных путей показало снижение бронхиального тонуса. Но через 24 часа после ВСБ бронхиальный тонус значительно возрастает, что требовало повторного применения ВСБ (до 5 раз).

ВСБ на фоне пневмоторакса приводит к повышению АД и учащению пульса, ритм сердца при этом остается правильным.

Проведенный анализ литературы позволяет сделать вывод, что существующие представления о механизме действия ВСБ заключаются в признании изменений в ЦНС после блокады. Это приводит к изменению нервной трофики в блокируемых регионах и в возникновении периферических эффектов, связанных с вагосимпатической невротомией: повышение АД, ускорение ритма сердца, расслабление бронхиальной мускулатуры, урежение частоты дыханий, подавление бронхиальной секреции и секреции поджелудочной железы, улучшение венечного кровотока.

Исследования в 2-3 последних десятилетия проводились, исходя из концепции преимущественного изменения регионарной гемодинамики после ВСБ. Применение в хирургии и травматологии ВСБ обусловлено тем, что новокаинизация рефлексогенной зоны в проекции дуги аорты, сопровождается воздействием на первичные сосудисто-нервные пучки, идущие к жизненно важным органам: к сердцу, центральной нервной системе и краниально

расположенным эндокринным железам. В клинике при травмах в бассейнах этих сосудов (например, при закрытой торакальной травме) отмечается летальность до 20-45%. Такие же цифры летальности при черепно-мозговой травме. Причиной летальных исходов обычно является острая легочно-сердечно-сосудистая недостаточность. В патогенезе различных патологических состояний играют очень важную роль нарушения функции легких и сердца, предопределяющие, в конце концов, исходы течения патологических процессов. Реактивность доминирующей системы обеспечивает нормализацию процесса оксигенации тканей, восстановление адекватного метаболизма и всех видов гомеостаза. Физиологические константы сохраняются за счет гипердинамической реакции, которая обеспечивает сопряженность функции малого и большого круга кровообращения. Регуляция гипердинамической реакции обеспечивается симпатической нервной системой и дополняется качественным компонентом парасимпатической системы. Эти два отдела вегетативной нервной системы тесно связаны между собой, являясь функциональными антагонистами. Данная закономерность в клинике констатируется по возникновению синдрома Горнера: птоз, миоз, энофтальм, но самое главное – гиперемия щеки на стороне блокады.

В эксперименте нами установлено отсутствие значительных изменений центральной гемодинамики после ВСБ [70]. Возможен как гипер-, так и гиповолемический тип реакции гемодинамики (последний встречается несколько чаще), а интегральный гемодинамический показатель—АД, в среднем остается стабильным. Не установлено закономерных изменений со стороны системы внешнего дыхания и электрической активности сердца.

В системе легочной артерии отмечается повышение тонуса артерий крупного и среднего калибра с уменьшением объемного кровотока и увеличением скорости кровотока в сосудах мелкого калибра. Емкость венозного русла уменьшается, что говорит не только об уменьшении притока, но и о шунтировании крови. Такие изменения наиболее выражены в течение

первых 60 минут после ВСБ. Чаще всего, начиная с 3-го часа после ВСБ, появляется тенденция к увеличению объемного кровотока, на что указывает увеличение реографического индекса.

Процесс оксигенации крови в легких не нарушается, остается стабильным, причем и в этом отношении существует параллелизм между экспериментом и клиникой. Осмотический гомеостаз артериальной крови после ВСБ не нарушается. Количественный и качественный состав клеток в артериальной крови не изменяется в эксперименте в течение 4-х часов после ВСБ.

При исследовании цитологических отпечатков легких через 60 минут после ВСБ установлено увеличение доли гранулоцитов в 1,7 раза по сравнению с контролем. Сравнение гистологической картины легких собак и белых крыс на ранних этапах после ВСБ показало их идентичность. В течение первого часа после ВСБ характерен артериоспазм с ухудшением инъецируемости микроциркуляторного русла, что расценивается как дисфункция эндотелия; незначительная толщина альвеолярных стенок, увеличение доли гранулоцитов в подслизистом слое бронхов и уменьшение клеточной насыщенности перибронхиальной лимфоидной ткани. Через 3 часа после ВСБ артериоспазм не выявляется, инъецируемость микрососудистого русла возрастает, диаметр капилляров в 2 раза больше, чем в контроле. Через 24 часа микроциркуляторное русло легких хорошо инъецировано, отека нет, альвеолярные перегородки тоньше, чем в контроле, в клеточной формуле увеличивается доля альвеолярных макрофагов. Бронходилатация определяется в течение первых 3-х часов после ВСБ.

Таким образом, экспериментально-морфологические данные указывают, что ВСБ вызывает бронходилатацию, повышение тонуса артерий легких крупного и среднего калибра с уменьшением объемного кровотока в легких, уменьшением емкости венозного русла, секвестрацией

гранулоцитов в подслизистом слое бронхов. Через 2-3 часа после ВСБ тонус артерий снижается, инъецируемость микроциркуляторного русла восстанавливается и становится интенсивной, что говорит о восстановлении и стимуляции микроциркуляции в легочной ткани. Эти морфологические данные указывают на то, что ВСБ является методом борьбы с дисфункцией эндотелия. Данные изменения легочной гемодинамики обеспечивают противоотечный эффект ВСБ и способствуют повышению неспецифической резистентности легочной ткани, и в сочетании с бронхолитическим эффектом служат основанием для применения ВСБ при травматических и воспалительных поражениях легких. Применяя методику тригемино-вагосимпатической блокады, можно обеспечить нормализацию микроциркуляции в ЦНС и в области лица, что позволяет рекомендовать эту манипуляцию для стимуляции репаративно-пролиферативных процессов при травме челюстно-лицевой области и ЦНС.

На мелких экспериментальных животных выполнено цитологическое исследование язычных миндалин и вилочковой железы. Установлено увеличение доли гранулоцитов в 3 раза и уменьшение доли лимфоцитов в 3 раза через 60 минут после ВСБ в язычных миндалинах по сравнению с контролем, что говорит о повышении фагоцитарного потенциала глоточного кольца Вальдейера-Пирогова. В коре вилочковой железы через 60 минут после ВСБ доля лимфоцитов на 20% больше, чем в контроле, а через 3 и 24 часа соответственно на 7 и 19% меньше, чем в контроле, что объясняется мобилизацией и "вымыванием" лимфоцитов на фоне повышения тонуса симпато-адреналовой системы.

Таким образом, после ВСБ отмечается увеличение объемного кровотока в краниальной части тела с мобилизацией иммунокомпетентных клеток в лимфоидном кольце и тимусе, и повышении фагоцитарного потенциала миндалин глоточного кольца.

После ВСБ имеет место повышение симпатического тонуса, который обеспечивается не только синаптическими медиаторами, но и гормонами мозгового слоя надпочечников. Теоретически ВСБ должна стимулировать синтез и выделение надпочечниками их гормонов. Действительно, в течение первых 60 минут после ВСБ возникает выраженное расширение микроциркуляторного русла надпочечников с признаками замедления кровотока. Имеются гистохимические и иммунохимические признаки увеличения выделения глюкокортикоидов и катехоламинов. Через 3 часа после ВСБ полнокровие надпочечников разрешается, но признаки повышения синтеза и выделения гормонов сохраняются. С 24 часов до 7 суток после ВСБ отмечается стойкое полнокровие с морфологическими признаками повышенной функции во всех слоях надпочечников.

Таким образом, после ВСБ в надпочечниках возникает выраженное расширение микроциркуляторного русла с вероятным замедлением оттока и увеличением выделения глюкокортикоидов и катехоламинов, о чем сообщает также Крешетов Е.В. [44].

Вторым по значимости в поддержании гомеостаза органом, особенно в поддержании вторичных факторов гомеостаза (осмолярность плазмы, факторы свертывания и другие) является «основная биохимическая лаборатория организма» - печень. В соответствии с нашей концепцией ее функция зависит от минутного объема крови, проходящей через орган, и от состояния микроциркуляции в синусоидах. Синусоиды составляют 80% от объема микроциркуляторного русла печени. Основная масса крови поступает в печень по воротной вене. По уровню pO_2 кровь воротной вены приближается к артериальной. В процессе централизации кровотока печень занимает такое же место как сердце, и объем портальной крови предопределяет состояние сосудистого тонуса во всех отделах желудочно-кишечного тракта. Сосудистый тонус в кишечной трубке обеспечивает уровень АД в стенке кишки, приближающийся к уровню системного давления. Морфо-функциональной

основой этого является превалирование артериального русла над венозным. Вазомоторные реакции обеспечиваются не только функцией симпатической системы (чревное, верхнее брыжеечное, надпочечниковые, почечные сплетения и другие), но и парасимпатической (блуждающий нерв, внутриорганные сплетения), так как известно, что в брюшной полости блуждающий нерв отдает более 300 ветвей. Вазомоторные реакции в бассейне воротной вены за счет включения артериовенозных шунтов обеспечивают централизацию кровотока, которая за счет анемии кишечной трубки обеспечивает адекватный минутный объем крови в печени. В этих условиях в печени происходит нормализация функции органоспецифических клеток (гепатоциты, кардиомиоциты, нейроны и другие).

Роль печени в поддержании гомеостаза predetermined ранним онтогенезом. В гематотрофный период внутриутробного развития функция печени определяется плацентарным кровообращением. Печень—это первый орган, через который проходит кровь, поступающая от матери к плоду. Кровь притекает по пупочной вене, и поступает непосредственно в воротную вену. Часть крови сбрасывается через аранциев проток в нижнюю полую вену. Этот механизм, сформированный в онтогенезе, в последующем predetermined реакции сосудисто-нервных пучков, обеспечивающих централизацию кровотока. После рождения ребенка производится перевязка пупочной вены. При этом резко уменьшаются объем циркулирующей крови и микроциркуляция в печени. Эти нарушения ликвидируются путем включения гипердинамической реакции доминирующей системы - легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистого комплекса. Эта реакция относительно нормализует функцию органов и систем, но возникшая печеночная недостаточность новорожденных проявляется желтухой. Она ликвидируется через нормализацию минутного объема крови в печени, что происходит после начала энтерального питания и включения функции желудочно-кишечного тракта, сопровождающегося гиперемией и увеличением объема портального кровотока. Печеночный

кровоток отличается постоянством и тонкой регуляцией, связанной с тонусом первичных сосудисто-нервных пучков: атеросклероз в печеночной артерии не развивается [34].

При анализе изменений гемодинамики в системе воротной вены после ВСБ обращает на себя внимание тенденция к повышению давления в воротной вене. Повышение давления может происходить в силу нескольких причин: 1) в результате шунтирования крови в спланхнической области; 2) в связи со спазмом пресинусоидальных и постсинусоидальных сфинктеров и 3) из-за снижения присасывающей функции сердца при гиповолемическом типе реакции.

Шунтирование крови в спланхнической области доказывается малокровием и отсутствием инъецирования микрососудов тощей кишки. Повышение тонуса внутрипеченочных сфинктеров проявляется неравномерным расширением синусоидов, преимущественно на периферии (субкапсулярная зона). Гиповолемическая реакция после ВСБ встречается в половине случаев и может быть причиной депонирования крови в системе воротной вены.

Электрофизиологические и полярографические исследования на собаках и белых крысах показывают возможность, как ускорения, так и замедления кровотока в печени. Частота встречаемости таких реакций примерно одинакова, но корреляционный анализ показывает, что как при гиперволемической, так и при гиповолемической реакции гемодинамики, но в разные сроки возникает полнокровие печени.

Морфологическими методами часто выявляется полнокровие в периферических отделах печени с расширением синусоидов и нарушением их инъецируемости. Гистохимически в этих зонах определяются эритроциты, имеющие положительную окраску на катехоламины. Это доказывает возможность фиксации в печени катехоламинов и объясняет выраженную жировую инфильтрацию гепатоцитов, которая отмечается в сроки от 3-х часов

после ВСБ и до 3-х суток. Значительное содержание в гепатоцитах гликогена в течение первого часа после ВСБ объясняется высокой концентрацией глюкокортикоидов [44], которые тормозят гликогенолиз. Замедление кровотока в печени и депонирование крови, изменение интенсивности окислительных процессов приводит к изменению интенсивности репаративной регенерации печени в сторону ее ускорения, что обосновывает применение ВСБ как метода стимуляции репаративной регенерации печени [72].

После ВСБ в половине случаев (при гиповолемической реакции) происходит кратковременное ускорение лимфотока по ГЛП, что связано с влиянием катехоламинов, стимулирующих лимфообразование, и двигательную активность лимфатических сосудов. Раздражение блуждающих нервов новокаином приводит к увеличению лимфообразования в печени. Существует влияние со стороны сосудодвигательного центра, активность которого после ВСБ увеличивается. Через 2 часа после ВСБ в центральной лимфе уменьшается число лимфоцитов, которые, вероятно, мигрируют в красный костный мозг. При гиповолемическом типе реакции сердечно-сосудистой системы происходит уменьшение $p\text{O}_2$ в связи с более полной утилизацией кислорода клетками печени. Таким образом, существуют основания для применения ВСБ как метода лимфостимуляции [74].

Данные бульбарной биомикроскопии у больных с черепно-мозговой травмой свидетельствуют об улучшении микроциркуляции в ЦНС.

Описанные экспериментальные данные позволяют утверждать, что эффект вагосимпатической блокады, как метода патогенетической терапии, обусловлен наряду с изменениями нервной трофики, изменениями минутного объема крови в системе или органе, изменениями условий микроциркуляции и гормонального фона.

6.1.3. Клиническое применение вагосимпатической блокады

Показания к применению. Представлениями о механизме действия ВСБ ограничены области ее клинического применения. Блокада была предложена для лечения и профилактики плевропульмонального шока, поэтому она получила распространение при лечении открытых и закрытых повреждений груди, перед и после внутригрудных операций, при лечении и для профилактики пневмоний, бронхиальной астмы, ишемической болезни сердца, острого панкреатита. В настоящее время к этим показаниям добавлено лечение сочетанной челюстно-мозговой и черепно-мозговой травмы.

Продолжительность блокады ограничивается 1,5-3 часами, после чего может наблюдаться ухудшение состояния и возникает необходимость в повторении блокады. Блокада не должна применяться как метод выбора в лечении больных, а лишь как составная часть комплексной терапии, как правило, в сочетании с трансфузионной терапией, в том числе с использованием оксигенированных и озонированных растворов.

Клинические исследования показали, что наиболее часто ВСБ применяется при изолированной или сочетанной травме груди. При этом частота применения ВСБ составляет 16,4%. Обычно ВСБ применяется при наличии выраженных явлений ОДН и плевро-пульмональном шоке. При незначительных изменениях витальных функций (рефлекторно-болевая форма) или, наоборот, при нестабильной гемодинамике, обусловленной абсолютной гиповолемией с дефицитом ОЦК более 15%, ВСБ не применяется.

Клинический эффект блокады. После применения ВСБ, отмечается некоторое уменьшение одышки (на 1-2 дых./мин.) и PS (на 10 уд/мин.), повышается АД (на 10-20 мм рт.ст.). После ВСБ в ряде случаев наблюдается гиперволемическая реакция гемодинамики с уменьшением ОПСС и увеличением УИ, но чаще встречается гиповолемическая реакция со снижением УИ и увеличением ОПСС. Значительных изменений АД,

представляющих опасность для жизни больных, мы не отмечали. В тоже время существует возможность значительного повышения АД после ВСБ. Для предотвращения такого осложнения ВСБ предлагается блокаду выполнять в положении сидя или придавать такое положение сразу после блокады.

Улучшение функции дыхания, стабилизация гемодинамики противоотечное действие в отношении легких, повышение неспецифической резистентности легочной ткани позволяют считать ВСБ патогенетически обоснованным методом терапии при закрытых и открытых повреждениях груди, после внутригрудных операций и при воспалительных и инфекционно-аллергических заболеваниях бронхолегочной системы. ВСБ является эффективным методом профилактики и лечения плевропульмонального и кардиогенного шока. Эффективность ее проверена и доказана в военно-полевой хирургии [12].

6.1.4. Возможные осложнения вагосимпатической блокады

ВСБ в редких случаях приводит к осложнениям, чем объясняется небольшое число работ по этому поводу. Есть указания на усиление кровотечения из травмированного легкого после ВСБ. Рекомендуется отказаться от выполнения блокады на фоне массивной кровопотери при уровне АД < 80 мм рт. ст. Существует возможность прокола крупных сосудов с образованием гематомы и последующими длительными головными болями. Имеется сообщение о случае заглочного абсцесса при выполнении ВСБ по методу Александрина. Есть сообщения о появлении выраженной артериальной гипертензии после ВСБ.

При необходимости можно выполнять двустороннюю ВСБ, но при этом следует иметь наготове оснащение для сердечно-легочной реанимации. В полевых условиях вагосимпатическую блокаду следует выполнять с одной стороны и лишь через 1-1,5 часа – с другой [38, 72].

6.2. Паравертебральная блокада

6.2.1. Клинико-анатомическое обоснование

паравертебральной блокады

Паравертебральную новокаинизацию (ПВБ) предложил Lawen в 1911 году с целью произвести сразу перерыв всех ветвей спинальных нервов (передние, задние и коммуникантные ветви). При этом исчезает чувствительность грудной и брюшной стенки, спины и поясничной области, внутренних органов, брюшная стенка расслабляется [83].

Паравертебральное пространство имеет клиновидную форму. Оно ограничено головками и шейками близлежащих ребер и поперечной межреберной связкой. Медиально это пространство через межпозвонковые отверстия сообщается с экстрадуральным пространством. В стороны оно суживается и заканчивается в межреберных промежутках. В паравертебральных пространствах проходят спинномозговые нервы, первичные ветви от нисходящей аорты и венозные сосуды. От спинномозговых нервов непосредственно у межпозвонковых отверстий отходят ветви, которые направляются к симпатическим узлам, заключающим в себе пути проведения болевой чувствительности от органов грудной и брюшной полостей (рисунок 6).

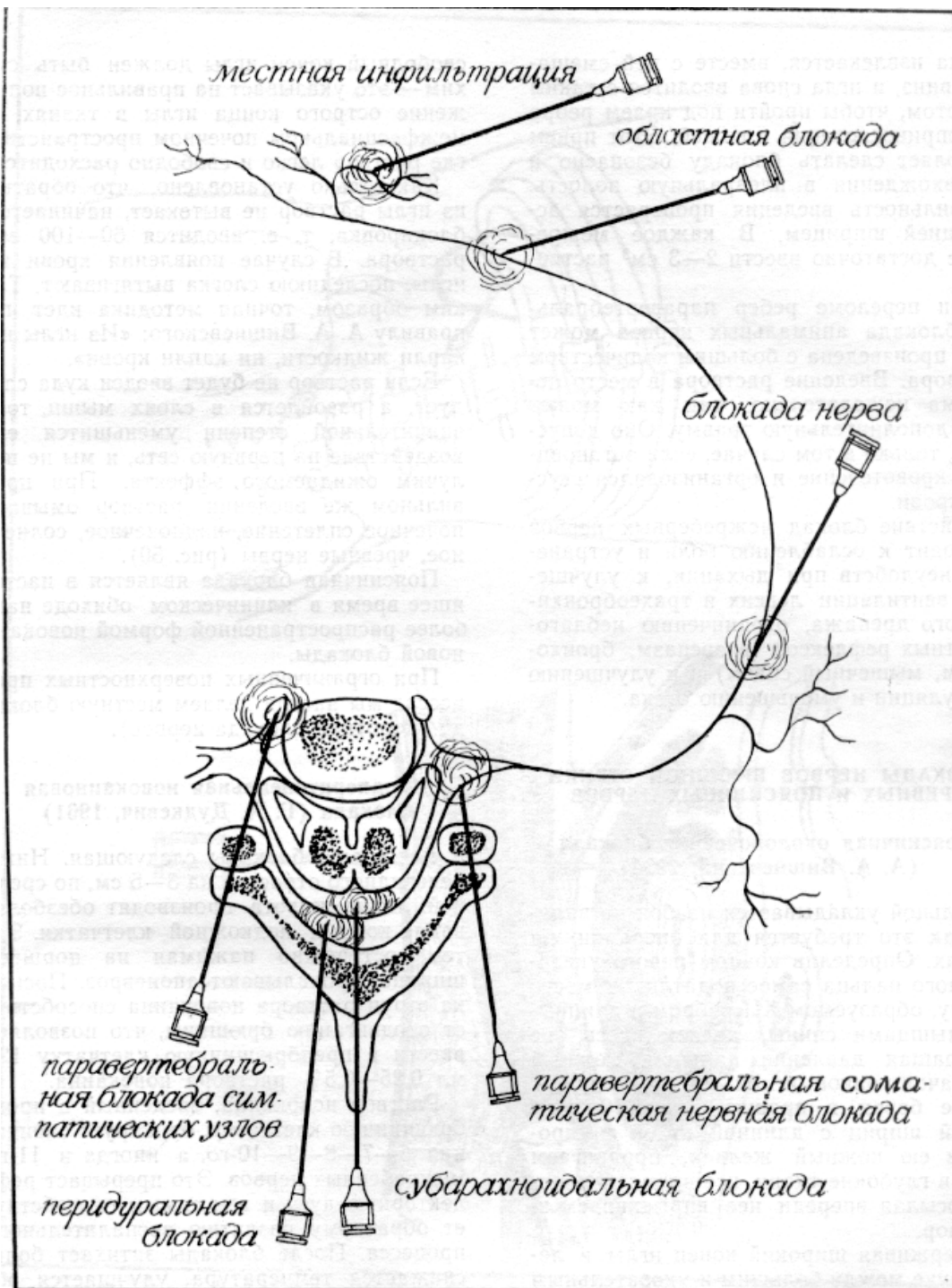


Рис. 6. Схема блокады участков спинномозгового нерва, симпатических ветвей и ганглиев.

Таким образом, раствор анестетика, введенный вблизи межпозвонкового отверстия, обеспечивает широкий блокирующий эффект, вызывая соматическое

и висцеральное обезбоживание. В настоящее время метод паравертебрального введения анестетика для обезбоживания хирургических операций почти не применяется, но он достаточно широко применяется для лечения болевых синдромов различного генеза, то есть как блокада.

Паравертебральная блокада – понятие собирательное. Данный термин указывает лишь на то, что блокада производится в непосредственной близости от позвоночника. Паравертебральная блокада может быть внутрикожной, подкожной, мышечной, периневральной и корешковой. По принципу селективного воздействия на соматические или вегетативные элементы ПВБ может быть соматической или симпатической. В хирургии и травматологии почти не применяются внутрикожные и подкожные блокады. Очень широко применяется футлярно-мышечная паравертебральная блокада (сакроспинальная) и несколько реже – периневральная и корешковая. Клинико-морфо-функциональный анализ блокад сосудисто-нервных пучков и их ветвей обосновывает фундаментальное понятие – ангионеврология.

6.2.2. Реакция организма на паравертебральную блокаду

Реакция организма на ПВБ зависит от уровня введения анестетика. Введение анестетика в верхних отделах (от Th₁ до Th₄) приводит к вовлечению в зону блокады элементы периферической и симпатической системы, регулирующие функцию сердечно-легочного комплекса, и торако-диафрагмальной шокогенной зоны. Более низкое введение анестетика (от Th₆ до Th₁₂) вовлекает в зону блокады элементы, иннервирующие поясничный отдел диафрагмы, большую часть грудной и брюшной стенки и формирующие симпатические сплетения верхнего этажа живота, то есть второй зоны – чревной [31, 32].

Влияние высокой (на уровне Th₃-Th₄) ПВБ на гемодинамические показатели изучено в эксперименте на собаках. Установлено, что через 30

минут после ПВБ уменьшается пульс. Закономерных изменений электрической активности сердца установить не удалось. Выявленная тенденция к снижению зубца Р на электрокардиограмме позволяет думать, что ПВБ способствует уменьшению нагрузки на правое предсердие. ПВБ не приводит к значительным изменениям интегрального гемодинамического показателя – АД и не создает угрозу витальным функциям, если выполняется на фоне исходного АД не ниже 100 мм рт.ст. В ответ на ПВБ отмечается снижение ОПСС и компенсаторное увеличение ударного объема сердца (гиперводемический тип реакции).

Анализ гемодинамических изменений в сосудистых регионах после ПВБ позволяет установить некоторые закономерности. Так, в малом круге, по данным РПГ, после ПВБ отмечается увеличение объемного кровотока в легких с увеличением линейной скорости в микроциркуляторном русле. При этом достоверных изменений в напряжении кислорода в артериальной и венозной крови не отмечается. Имеет место слабая тенденция к росту paO_2 через 4 часа после ПВБ. Осмолярность артериальной и венозной крови после ПВБ изменяется незначительно. Через 4 часа после ПВБ выявляется достоверное снижение осмолярности артериальной крови, не выходящее за пределы колебаний гомеостатических значений. Статистически значимых различий в количестве эритроцитов артериальной и венозной крови на этапах эксперимента нет. Через 4 часа после ПВБ наблюдается выраженный лейкоцитоз, как в артериальной, так и в венозной крови. Через 1 час после ПВБ происходит снижение вено-артериального градиента по лейкоцитам, но изменений в лейкоформуле не отмечается. Это свидетельствует о том, что имеющееся уменьшение вено-артериального градиента по лейкоцитам касается всех клеточных фракций белой крови.

Анализ морфологических изменений в легких позволяет утверждать, что в течение первых 2-х суток после ПВБ отмечается интенсификация микроциркуляции в легких, связанная с системной реакцией гемодинамики

(увеличение ударного объема сердца, уменьшение ОПСС). Этим эффектом объясняется противоотечное и противовоспалительное действие блокады, так как на фоне увеличения объема функционирующего сосудистого русла, внеклеточная жидкость мобилизуется для увеличения объема циркулирующей крови; при этом межклеточные клетчаточные пространства “подсушиваются”.

Морфологическое исследование вилочковой железы показывает, что после ПVB возникает полнокровие, сопровождающееся увеличением насыщения железы лимфоцитами, которое сохраняется в течение 2-х суток после ПVB.

Исследование париетальных и висцеральных сосудистых реакций в бассейне каудальной полой вены позволило установить, что в задних конечностях после ПVB может иметь место как вазодилатация, так и вазоконстрикция. Снижение тонуса артерий наиболее выражено через 60 минут после ПVB, тогда как сосудистый спазм наиболее часто наблюдается в течение 30 минут после блокады.

Сосудистые реакции в почках обусловлены рефлекторными влияниями и гуморальными изменениями и проявляются, в основном, полнокровием почечной ткани. На 2-ые сутки после ПVB полнокровие в почках значительно меньше, чем в первые сутки после блокады. Применение блокады чревных нервов в клинике сопровождается увеличением клубочковой фильтрации и диуреза, что связывается с ускорением почечного кровотока, вазодилатацией гломерул и снижением канальцевой реабсорбции воды .

В надпочечниках после ПVB, по всей видимости, возникает шунтирование крови, на что указывает малокровие коры и гиперемия мозгового слоя, что сопровождается уменьшением концентрации глюкокортикоидов в крови. Гистохимически выявляются признаки подавления синтеза адреналина (уменьшение числа адреноцитов и увеличение доли норадреноцитов). В раннем постблокадном периоде гиперемия надпочечника

сохраняется, и при этом имеются признаки уменьшения функциональной активности пучковой зоны в виде увеличения кариоплазматического индекса.

Анализ гемодинамических изменений в системе воротной вены показывает, что в течение 30 минут после ПВБ происходит уменьшение объемного кровотока с последующим увеличением к 60 минутам. В постблокадном периоде объемный кровоток в системе воротной вены в ряде случаев повышается, в других – остается на низком уровне, но в среднем достоверных различий с исходными значениями не имеет. На фоне снижения притока крови в воротную вену и увеличения присасывающей функции сердца происходит магистрализация кровотока в печени с сокращением времени контакта гепатоцитов с кровью, а в связи с этим, происходит обеднение их кислородом. Уменьшение pO_2 печеночной ткани связано и с некоторым уменьшением pO_2 крови воротной вены. Это происходит в результате увеличения объемного кровотока с замедлением линейной скорости в кишечнике, что приводит к большей утилизации кислорода. Клеточный состав крови в воротной вене после ПВБ изменяется незначительно.

После ПВБ из депо освобождается кровь, чтобы заполнить увеличенный объем сосудистого русла. Поскольку одним из депо является селезенка, то ее синусы подвергаются опустошению, что проявляется уменьшением числа эритроцитов в крови воротной вены через 2 часа после ПВБ и, на что указывают данные гистологического исследования селезенки.

ПВБ приводит к изменениям региональной гемодинамики в поджелудочной железе. Эти изменения заключаются в ускорении кровотока и повышении давления в обменном микрососудистом русле. На этом фоне внешнесекреторная активность поджелудочной железы подавляется. Через 3 и 24 часа после ПВБ имеются морфологические признаки снижения давления в капиллярах из-за спазма прекапиллярных сфинктеров (уменьшение степени

инъекции) и увеличения внешнесекреторной активности (расширение ацинусов и накопление в них зимогена). Эти данные позволяют рекомендовать повторное выполнение ПВБ для подавления функции поджелудочной железы каждые 3 часа.

В тощей кишке после ПВБ возникают изменения, характеризующиеся улучшением процесса микроциркуляции в ее стенке, увеличением перистальтической активности и уменьшением секреторной активности. Эти изменения наиболее выражены через 3 часа и к 24 часам уже не выявляются. Описанные изменения объясняются нервно-рефлекторным влиянием блокады и изменяющимся гормональным фоном.

ПВБ приводит к недостоверному уменьшению ОСЛ в течение первого часа, что связано с перераспределением кровотока, сопровождающимся увеличением минутного объема крови в органах груди и уменьшением в органах живота. При этом происходит уменьшение лимфообразования. В последующем отмечается тенденция к увеличению ОСЛ, что объясняется стимуляцией гемодинамики и увеличением лимфообразования в спланхической области. Снижение ОСЛ сопровождается снижением $r\text{L}\text{O}_2$. Это указывает на более полную утилизацию кислорода на периферии. В постблокадном периоде, по мере ускорения кровотока в микроциркуляторном русле, $r\text{L}\text{O}_2$ повышается.

Таким образом, выполненные исследования позволяют считать обоснованным применение высокой ПВБ с целью анальгезии в соответствующих сегментах (Th_1 - $\text{Th}_{5,6}$ —при торакальной травме, Th_4 - Th_{12} — при заболеваниях органов живота), для достижения спазмолитического эффекта, для стимуляции системной гемодинамики и микроциркуляторных процессов в малом круге (для борьбы с легочной гипертензией и патологическим шунтированием, для лечения и профилактики микроэмболий, для уменьшения токсического влияния

лекарственных препаратов, как средство борьбы с воспалительной инфильтрацией легких), для уменьшения полнокровия печени и отвлекающего действия при воспалительных процессах в желчном пузыре и панкреато-дуоденальной зоне. Имеются основания для применения ПВБ при гиперсекреции катехоламинов мозговым слоем надпочечников.

Установлено, что в основе лечебного действия блокады имеет место регулирующее воздействие на микроциркуляторный процесс – кроволимфообращение. Воздействие на органоспецифическую клетку сосудистой системы – эндотелиоцит осуществляется через функцию эндокринной системы, органы ретикуло-эндотелиальной системы, через систему неспецифической иммунологической реактивности, в частности, через клетки лейкоцитарно-лимфоцитарной кооперации.

6.2.3. Техника паравертебральной блокады

Манипуляция выполняется в операционной или в чистой перевязочной. Положение больного на животе или на боку. Используется игла для внутримышечных инъекций длиной 10 см. Перед блокадой на нее накалывается ограничитель (пробка от флакона гепарина или пенициллина). После обработки кожи антисептиком выполняется внутрικοжная анестезия на расстоянии 2,5-3 см от остистого отростка позвонка на выбранном уровне. Через внутрικοжный новокаиновый желвак игла длиной 10 см проводится перпендикулярно до упора в поперечный отросток или в ребро. Движению иглы предпосылается раствор анестетика. После упора в кость ограничитель устанавливается на расстоянии 2 см от кожи. Игла оттягивается на 1 см, павильон ее отклоняется на 30-35° по отношению к саггитальной плоскости и продвигается вглубь. При этом следует стараться обойти препятствие сверху или снизу. Игла продвигается до соприкосновения ограничителя с кожей, выполняется шприцевая проба и вводится 10-20 мл 0,5% раствора новокаина.

После этого игла вытягивается на уровень поперечного отростка и здесь вводится 30-40 мл 0,25-0,5% раствора новокаина. Такая техника блокады позволяет подвести анестетик к симпатическому стволу и спинномозговым нервам. Схема блокады отражена на рисунке 7.

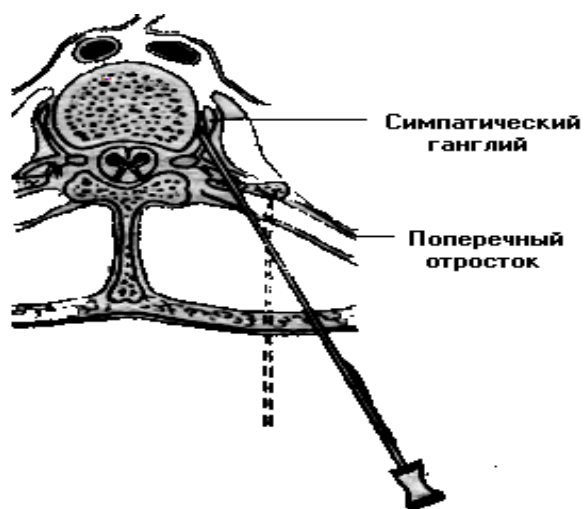


Рис. 7. Схема проведения иглы при выполнении паравертебральной блокады.

Введение 10 мл анестетика приводит к его распространению от Th₁ до Th₆. Если вводится до 20 мл, распространение анестетика происходит от Th₁ до Th₁₂. Таким образом, описанная техника позволяет воспроизвести симпатосоматическую блокаду.

Продолжительность блокирующего действия анестетика—60-120 минут. После прекращения блокирующего действия развиваются процессы, связанные со слабым раздражением нервных элементов продуктами гидролиза анестетика.

Предложены и другие технические приемы для выполнения ПВБ. Так, Лобзин В.С. и Циновой П.Е. [47] описывают следующую технику блокады в поясничной области.

Вкол иглы производится непосредственно над остистым отростком либо сразу же у наружного края остистого отростка. Иглу длиной 8-10 см проводят через новокаиновый желвак и продвигают по боковой поверхности остистого отростка, ощущая "скольжение" иглы по кости. По мере продвижения иглы непрерывно вводят новокаин. Иглу вводят до тех пор, пока не возникнет ощущение костного сопротивления, что будет означать, что конец иглы достиг дужки позвонка. Павильон иглы несколько отклоняют к средней линии и продвигают иглу на 1,5-2 см кнаружи так, чтобы кончик ее переместился по задней поверхности дужки несколько латерально. В таком положении иглы вводят 10-15 мл анестетика, который распространяется между надкостницей и фасцией глубоких мышц спины к верхнему и нижнему краю дужки позвонка. Рекомендуется блокаду проводить на уровне 3-х остистых отростков, используя на блокаду 45-50 мл анестетика.

Фомичев В.А. [82] предлагает следующую методику.

Игла после обезболивания кожи вводится по средней линии в межостистый промежуток. Она продвигается в межостистой связке в сагиттальном направлении с отклонением в сторону на 10°. При проникновении в паравертебральное пространство отмечается положительный тест "потери сопротивления". При проведении иглы постоянно предпосылается 0,25% раствор новокаина. Проникнув в паравертебральное пространство, вводится 20-30 мл 0,25% раствора новокаина, затем производится катетеризация пространства. Автор обращает внимание на то, что клетчатка паравертебрального пространства ригидная и поэтому при введении препаратов требуются некоторые усилия.

Лечебное действие паравертебральных блокад ограничено 2-3 часами.

Для получения более продолжительного эффекта предложены методики с катетеризацией паравертебрального пространства и с постоянной или фракционной инфузией через катетер раствора анестетика. В качестве анестетика обычно используются новокаин, тримекаин, лидокаин, бупивакаин, иногда вместе с анестетиками вводят и наркотические анальгетики, что позволяет увеличить продолжительность анальгезии с 2-3 часов до 15 часов. Катетер в паравертебральном пространстве может находиться в течение 21 суток. Более продолжительное введение через катетер нецелесообразно из-за развития грануляционного вала вокруг катетера и ослабления всасывания анестетика.

Более простой и безопасной методикой паравертебральной блокады является сакроспинальная блокада по Созон-Ярошевичу. Анатомическое обоснование техники блокады дал М.Д. Муртазаев [51]. Автор указывал, что при введении анестетика во влагалище выпрямителя спины, как и при других футлярных блокадах, происходит распространение анестетика по перинеуральным пространствам вплоть до симпатического ствола. Поэтому Созон-Ярошевич ожидал при выполнении сакроспинальной блокады эффекта ганглионарной блокады. В эксперименте на трупах людей показано, что если производить введение анестетика во влагалище выпрямителя спины на уровне Th₅ в количестве 100 мл, то раствор распространяется вверх до С₆ и вниз до L₄. При этом анестетик омывает задние ветви и начальные отделы передних ветвей спинальных нервов. Симпатические соединительные ветви вовлекаются в зону блокады на протяжении 4-х сегментов: двух выше и двух ниже места инъекции. Эффект проявляется также как и при классической методике ПВБ через 5-10 минут.

6.2.4. Показания к применению ПВБ

Паравертебральное введение анестетиков применяется, в основном, для анальгезии при болевых синдромах в области груди или брюшной полости, при таких состояниях, как перелом ребер, состояние после торакотомии, ушиб

брюшной стенки, корешковая боль, острые хирургические заболевания органов брюшной полости (острый холецистит, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость и другие), хронические болевые синдромы в области груди и живота (межреберная невралгия, опоясывающий лишай, злокачественные образования печени и поджелудочной железы и другие).

Учитывая влияние высокой ПВБ на легочную гемодинамику, ее следует применять для лечения травматической или воспалительной инфильтрации легочной ткани, как метод профилактики и лечения микроэмболии легких, для борьбы с легочной гипертензией.

6.2.5. Противопоказания и возможные осложнения

При ПВБ возможны следующие осложнения, обусловленные анатомическими особенностями и чрезмерной реактивностью, которые ограничивают ее применение в клинической практике: повреждение иглой плевры и легкого с развитием пневмоторакса, проникновение иглы в брюшную полость и повреждение ее органов, прокол сосудов, срыв компенсации сердечно-сосудистой системы у тяжелых больных (при выполнении блокады на фоне АД < 100 мм рт. ст.), гипогликемическое состояние, проникновение иглы через межпозвонковое отверстие в субарахноидальное пространство и введение в него раствора анестетика, что ведет к развитию эффекта спинномозговой анестезии с падением артериального давления.

Для профилактики последнего осложнения В.Н. Шамов [84] рекомендует продвигать иглу не по верхнему, а по нижнему краю ребра в каудальном направлении.

Шапот Ю.Б. и соавт. [85] предлагают вообще не обходить ребро, а вводить анестетик, расположив катетер по задней поверхности поперечных отростков.

При поясничном симпатическом блоке описан случай частичной нижней параплегии, возникшей за счет спазма или повреждения артерии Адамкевича [92].

Описаны случаи развития дыхательной недостаточности с возникновением судорог на фоне гипоксии и ацидоза [94, 95].

Изменения печеночной гемодинамики, к которым приводит ПVB (диффузное шунтирование крови при высокой ПVB), дают основания для предупреждения о возможности замедления восстановительных процессов в печени после ее механического повреждения из-за магистрализации печеночного кровотока и уменьшения pO_2 в печеночной ткани. Также нецелесообразно применение ПVB при наличии симптомов надпочечниковой недостаточности.

6.2.6. Применение ПVB в травматологии и хирургии

По нашим данным, ПVB широко применяется для лечения ЗТГ–у 58,4% пострадавших она включается в комплекс лечения. Целью применения ПVB чаще всего является достижение эффекта анальгезии. О возможности влияния с помощью ПVB на другие стороны патогенеза травматической болезни, такие как изменение условий микроциркуляции в легких или на периферии, уменьшение внутрилегочного шунтирования крови, профилактики микроэмболий, респираторного дистресс-синдрома, практические врачи имеют смутное представление. ПVB дает отчетливый эффект анальгезии, но он кратковременный и ограничен 30-60 минутами при использовании новокаина. Длительность анальгезии можно увеличить, используя другие анестетики (тримекаин, лидокаин, бупивакаин). Используются методики перманентной анальгезии в сочетании с наркотическими анальгетиками, что увеличивает продолжительность анальгезии до 15 часов. Несомненным следствием анальгезии после ПVB является уменьшение выраженности одышки и улучшении показателей внешнего дыхания.

Сравнение групп больных с применением ПВБ и без такового показывает, что в случае применения блокады процент осложнений в виде пневмоний меньше, чем в группе, в которой ПВБ не применялась. Этот факт объясняется нами как следствие увеличения объемного кровотока в легких и интенсификации микроциркуляции в легких на фоне ПВБ, что приводит к уменьшению степени микроэмболий, свойственных травматическим поражениям. Гемодинамических осложнений после ПВБ не отмечалось.

При острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости ПВБ в комплексной терапии применялась в 37% случаев. Применение ПВБ при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости сопровождается эффектом анальгезии, который отмечался в 95% случаев. Но, также как и при ЗТГ, анальгетический эффект был кратковременным—30-60 минут, если блокада не сочеталась с введением спазмолитиков и наркотических анальгетиков, которые потенцируют эффекты друг друга. Анальгетический и спазмолитический эффекты ПВБ приводят в ряде случаев к устранению обтурации желчно-панкреатических протоков, и способствует регрессу заболевания. В связи с этим хирургическая активность в группе больных с применением ПВБ составляет 64,2%, что значительно меньше, чем в группе без применения ПВБ (92,3%). Регрессивное развитие клиники после ПВБ во многих случаях позволяет отказаться от хирургического вмешательства, особенно в тех случаях, когда риск вмешательства очень высок. В то же время, если обтурация протока сохраняется, то после ПВБ клиническая картина становится более яркой, что побуждает хирурга в более ранние сроки выполнить хирургическое вмешательство.

Оказывая выраженный анальгетический и спазмолитический эффекты, ПВБ не оказывает заметного влияния на течение воспалительного и репаративного процесса в билиарно-панкреатической зоне, на что указывает отсутствие различий в группах с применением и без применения ПВБ по

лейкоцитарному индексу интоксикации и по срокам пребывания в стационаре после операции.

Таким образом, паравертебральная блокада является методом неспецифической патогенетической терапии, в основе которой лежит аксиома: «без васкуляризации (микроциркуляции) нет репаративно-пролиферативной регенерации». Теоретическую базу для применения ПВБ дает системогенез и функциональная единица доминирующей системы – сосудисто-нервный пучок. Высокую эффективность ПВБ объясняет воздействие анестетиком на возвратную ветвь межреберной (или поясничной) артерии, которая идет в позвоночный канал, обеспечивая кровоснабжение оболочек и сегментов спинного мозга, соматических и вегетативных нервов. Такая анатомическая особенность роднит ПВБ с тригемино-вагосимпатической блокадой, когда анестетик в подвисочной ямке воздействует на восходящие ветви верхне-челюстной артерии: среднюю оболочечную и артерии черепно-мозговых нервов средней черепной ямки. Этот метод лечения является универсальным и может применяться при целом ряде заболеваний и патологических процессов. В то же время ПВБ не должна применяться как метод выбора, а должна использоваться как составная часть комплексного лечения. Применение ПВБ не требует использования дорогих расходных средств, техника исполнения проста, а отдельные методики (сакроспинальная блокада) почти полностью исключают осложнения, связанные с техникой исполнения.

6.2.7. Сакроспинальная блокада

При выполнении этой блокады анестетик воздействует на задние ветви спинномозговых нервов и обеспечивает выраженную анальгезию. При проведении блокады, анестетик не достигает вегетативных центров и

сплетений и поэтому не претендует на патогенетичность. Топографо-анатомическое обоснование блокады дал Н.Д. Муртазаев [51]. Он в эксперименте на нефиксированных трупах вводил красящее вещество во влагалище сакроспинальной мышцы и не выявил перехода его на симпатические узлы, хотя вовлекаются не только задние, но и передние ветви, спинномозговые корешки, а также соединительные ветви. Введение 50 мл раствора позволяет заблокировать 2 сегмента, а 100 мл—4 сегмента.

Методика блокады. Вкол иглы производят под углом 90° к поверхности кожи на 3 см латеральнее остистых отростков позвонков на уровне соответствующего сегмента спинного мозга. При прохождении иглы через задний листок влагалища разгибателя спины возникает ощущение провала. Вводят 50-100 мл 0,25% раствора новокаина или лидокаина. Анальгетический эффект блокады отмечают через 5-10 минут после ее выполнения. Продолжительность блокады от 40 минут до 1,5 часов.

6.2.8. Блокада по Мосину

Введение иглы на уровне V-VII грудных позвонков с проведением ее на передне-боковую поверхность позвоночника субплеврально позволяет доставить анестетик к чревным нервам. Такая блокада была предложена **проф. Мосиным** для лечения хирургических заболеваний органов брюшной полости (перитонит, парез кишечника, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, острый панкреатит, острый холецистит и другие заболевания).

Возможные осложнения: 1) прокол иглой межреберных сосудов, 2) прокол плевры и легкого с развитием пневмоторакса, 3) прокол заворота твердой мозговой оболочки с введением анестетика в субарахноидальное пространство, возникновение эффекта спинальной анестезии со снижением

артериального давления (профилактика: иглу следует продвигать по нижнему краю ребра в каудальном направлении, а не по верхнему краю в краниальном направлении), 4) срыв компенсации сердечно-сосудистой системы при наличии тяжелого состояния, 5) боли в области лопатки и в грудной стенке после повторных блокад (снимаются инъекциями ацетилхолина), б) гипогликемическое состояние.

6.2.9. Блокада 3-го грудного симпатического ганглия по Б.В. Огневу

Показания: облитерирующий эндартериит, болезнь Рейно, вертебробазилярная недостаточность, состояние после перенесенного инсульта.

Методика блокады. Больной на правом боку с согнутой головой и приведенными к животу ногами. На уровне остистого отростка 2-го грудного позвонка, на 3,5-5 см от средней линии анестезируется кожа. Затем здесь вводится длинная игла саггитально до соприкосновения с поперечным отростком позвонка. Устанавливается метка на игле на 3-4 см от поверхности кожи. После этого игла вводится до подкожного слоя и вновь вводится под углом 25-30° к средней плоскости. Веерообразно продвигаем иглу до боковой поверхности тела позвонка. Вводится до 200 мл 0,25% раствора новокаина.

6.2.10. Паравертебральная блокада чревного сплетения

Показания: острые и хронические болевые синдромы в брюшной полости.

Методика блокады. Больной укладывается в умеренное положение «складного ножа» на бок с валиком под поясницу. Точка для вкола избирается на уровне остистого отростка 1-го поясничного позвонка, на 7 см от средней линии под 12 ребром. Игла вводится под углом 45° к поверхности кожи. На глубине 9 см, когда игла коснется кости, игла выводится и снова вводится, скользя по телу позвонка. После аспирационной пробы вводится анестетик.

6.2.11. Пролонгированные паравертебральные блокады

Применение классической методики паравертебральной блокады не может удовлетворить всех, так как их обезболивающий эффект ограничен 1,5-2 часами, а влияние на вегетативно-гуморальную функцию – 3-4 часами [84]. В связи с этим были предложены методики, позволяющие продлить анальгезию на несколько суток. В основе этих методик лежит установление в паравертебральном пространстве микроирригатора, через который осуществляется перфузия анестетиком, и использование более концентрированных анестетиков нового поколения (тримекаин, лидокаин). В экспериментах на животных установлено, что проходимость катетеров и всасывание лекарственных препаратов сохраняется в течение 3-х недель, после чего оно нарушается из-за образования грануляционного вала. Экспериментальные исследования подтвердили возможность длительной катетеризации клетчаточных пространств под прикрытием антибиотикотерапии. Так, В.А Попов и соавт. [56] предложили для перфузии паравертебрального пространства применять коктейль, основой которого является 0,25% раствор новокаина (150-300 мл). В него включаются спазмолитики, антибиотики антиферментные и антигистаминные препараты. Перфузат вводится капельно 40-60 минут до 4-6 раз в сутки. Общий объем перфузата 600–2000 мл. Длительность курса от 3 суток до 2-х недель.

Перманентная блокада III грудного симпатического узла

Постганглионарная ветвь III-его левого симпатического ганглия является сегментарным нервом для дуги аорты. Поэтому показаниями для применения этой блокады являются заболевания, сопровождающиеся нарушением кровообращения в области головы, шеи и верхних конечностей (облитерирующий эндартерит, болезнь Рейно, ангиоспазмы после черепно-мозговой травмы, гипертоническая болезнь с преходящими нарушениями мозгового кровообращения) .

Методика включает в себя два этапа.

1. Накануне вечером гигиеническая ванна. В день операции легкий завтрак. В перевязочной наносится метка на уровне остистого отростка II грудного позвонка, верхушка которого находится на 2-3 см ниже поперечного отростка, то есть на уровне поперечного отростка III грудного позвонка.
2. Блокада выполняется в положении на правом боку. Используется игла диаметром до 1 мм и длиной до 110 мм с делениями на сантиметры. Отступают в сторону от остистого отростка на 3 см, и далее блокада выполняется, как описанная выше, паравертебральная блокада.

После блокады вводится игла-троакар. через которую проводят мочеточниковый катетер № 5 длиной 22 см. Катетер фиксируется, наружный конец его прикрывается колпачком. Через каждые 5 часов вводят 10 мл 0,5% или 1% раствора новокаина и 300 тыс. ед. пенициллина. Эффект после блокады отмечается в течение 3-4 часов. Интервал между введениями—5 часов. В течение перфузии больной лежит на правом боку. Катетер стоит 12-14 суток, но при появлении воспаления его следует убрать.

Противопоказания для блокады. Гнойничковые заболевания, непереносимость анестетика, АД<100 мм рт ст.

Возможные осложнения. Прокол плевры, поломка катетера, закупорка катетера, воспаление вокруг катетера. [48].

Длительная паравертебральная блокада по М.А. Чередниченко

Показания: послеоперационное обезболивание.

Методика блокады. В конце хирургического вмешательства на органах грудной полости паравертебрально выше и ниже разреза проводятся иглы до 2 мм в диаметре к межпозвонковым отверстиям. Через иглы проводятся

полиэтиленовые катетеры. Фракционно через катетеры вводился анестетик (1-2% новокаин до 20-40 мл, 2,5% раствор тримекаина до 10 мл или 2% раствор лидокаина до 6-8 мл). Введение анестетика повторяли по мере возобновления болевого синдрома.

Осложнения не описаны [78].

Длительная паравертебральная блокада по Ю.Б. Шапону

Показания: необходимость длительного обезболивания при закрытой торакальной травме, послеоперационное обезболивание после операций на грудной клетке, хронические болевые синдромы при заболеваниях грудной стенки, брюшной стенки и диафрагмы.

Методика блокады: на уровне I-III грудного позвонков вводят иглу диаметром 2 мм до поперечного отростка. Затем иглу располагают по задней поверхности поперечных отростков параллельно оси грудной клетки и вводят полиэтиленовый катетер на глубину 5-7 см, свободный конец которого фиксируют на надплечье. В катетер вводят 20-40 мл 1% раствора новокаина или 0,5% раствор лидокаина (тримекаина) 3-4 раза в сутки. Анальгезия наблюдается через 5-15 минут после блокады. Длительность обезболивания при использовании новокаина 4-6 часов. В последующем срок анальгезии увеличивается: на 3 сутки анальгезия длится 8-10 часов, а на 7 сутки–12-18 часов (вероятно, в связи с тем, что ликвидируется острота процесса). Средний срок стояния катетера–7 суток.

Побочные явления и осложнения не описаны [85].

6.3. Поясничная околопочечная блокада по А.В. Вишневскому

Метод лечебной новокаиновой блокады был предложен для широкого применения в 1928 году А.В. Вишневским. Выполняя хирургические

вмешательства под местной анестезией, он заметил, что в ряде случаев патологический процесс изменяет свой характер, а послеоперационный период переносится больными легче. Особенно ярко эти изменения отмечались после операций на почках. При этом отмечались благоприятные сдвиги не только в области основного очага, но и в отдаленных областях. Например, если имел место воспалительный инфильтрат в области конечности, то он подвергался регрессу.

Поясничная (паранефральная) блокада (ПНБ) была предложена для широкого применения с целью профилактики и лечения шока при ранениях и закрытых повреждениях живота, таза, конечностей, ожоговой болезни. В последующем она стала применяться в процессе лечения воспалительных заболеваний органов брюшной полости (острый холецистит, панкреатит, перитонит, периметрит, сальпингит), язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, динамической непроходимости кишечника, почечно-каменной болезни, хронической артериальной недостаточности нижних конечностей, постфлебитическом синдроме, гемотрансфузионном шоке и других заболеваниях и состояниях. Блокада применяется, в основном, на территории бывшего СССР. Сведений о ее применении в Западной Европе или в Западном Полушарии не найдено. Следовательно, можно считать, что ПНБ является оригинальной русской методикой, составляющей национальное достояние России.

6.3.1. Влияние паранефральной блокады на организм

Основатель метода лечебных блокад—А.В. Вишневский, не сумел точно определить механизм действия блокады. Его концепция до сих пор остается гипотетичной. В настоящее время хорошо изучен механизм анестезирующего (блокирующего) действия местных анестетиков, который заключается в прекращении электрохимического процесса, связанного с передвижением катионов натрия, калия и других ионов через мембраны нервных клеток. Молекулы анестетика в силу высокой липидотропности сосредотачиваются в

большом количестве в мембранах нервных волокон и нарушают функцию каналов, по которым в обычных условиях под влиянием потенциала действия идет поток ионов натрия в клетку. В связи с этим не происходит деполяризации мембраны и прекращается движение по волокну потенциала действия. Скорость наступления блокирующего эффекта прямо пропорциональна концентрации анестетика, а продолжительность – в прямой зависимости от липофильности анестетика и в обратной – от кровоснабжения области.

В области окончаний чувствительных нервов имеется область, на которую тормозящим образом действуют местные анестетики. Эта зона находится под регулирующим влиянием медиаторных рецепторов. Так возбуждение α - и β -адренорецепторов способствует развитию анестезии. Поэтому для усиления блокирующего действия анестетика в его раствор добавляют адреналин. Добавление адреналина приводит к спазму сосудов в зоне анестезии, что ограничивает рассасывание в области введения анестетика. С другой стороны, возбуждение m-холинорецепторов и гистаминорецепторов уменьшает степень анестезирующего действия и срок анестезии.

Известно, что анестетики обладают раздражающими свойствами. При этом в ЦНС идет поток афферентной импульсации, приводящей к изменению функционального состояния центров. Таким образом, блокада – это не только перерыв проводимости по нерву, но и действие на всю нервную систему с изменением функционального состояния центров ЦНС. Анестетик, например новокаин, повышает лабильность нервного субстрата (ганглия), активность холинэстеразы ганглия и чувствительность ганглия к ацетилхолину. Поэтому после гидролиза анестетика появляются признаки раздражения (болезненность в зоне инфильтрации анестетика, чувство ломоты в областях, иннервируемых соответствующими сегментами). Постблокадное раздражение действует до 24-72 часов после блокады.

Достижения отечественной физиологии ЦНС в виде учений Ухтомского, Введенского, Сперанского дали возможность А.В. Вишневному предложить свою концепцию саногенетического действия блокады. Блокада, по мнению автора, является заменой сильного раздражителя слабым, в результате чего происходит изменение нервной трофики и возникают положительные сдвиги в течение патологического процесса, например, воспалительный процесс в стадии серозного пропитывания подвергается обратному развитию. На основе данной концепции лечебные блокады получили широкое распространение. В хирургии и травматологии наиболее широко до настоящего времени используются паранефральная, паравертебральная (сакроспинальная), вагосимпатическая блокады и их модификации. Основным эффектом, который ожидается от блокады клиницистом–анальгетический. Гораздо реже блокады выполняются с целью достижения спазмолитического, ангиотрофического или противовоспалительного эффектов.

Изучение эффектов, вызываемых ПНБ в эксперименте, позволило установить, что после ПНБ не происходит значительных изменений интегральных гемодинамических показателей, а в случае их умеренного отклонения от нормы под действием патологического процесса после ПНБ, по данным литературы, происходит их нормализация.

Анализ гемодинамических изменений в сосудистых регионах после ПНБ показывает, что не происходит значительных изменений в системе легочной артерии. Основная тенденция – это развитие преходящей прекапиллярной гипертензии с уменьшением амплитудно-частотного показателя реопульмограммы в среднем на 41% и уменьшением скорости медленного наполнения на 53,9%, а в постблокадном периоде – увеличение плотности функционирующего микроциркуляторного русла (по данным морфологического исследования) с явлениями замедления линейного кровотока.

После ПНБ не отмечено изменений pO_2 и осмолярности артериальной крови, но обнаружена тенденция к увеличению вено-артериального градиента по лейкоцитам. Применение ПНБ у животных, у которых произведено моделирование разрыва печени, оказывает стабилизирующее и противовоспалительное действие по отношению к легким. Этот эффект наиболее выражен в течение первых 1-3 суток после блокады и объясняется рефлекторно-гуморальными сдвигами в организме, связанными с изменением объема циркулирующей крови с увеличением последнего в малом кругу и одновременной перестройкой микроциркуляции (увеличение плотности функционирующего микроциркуляторного русла). Без применения блокады на 7 суток раньше проявляется поражение легких клеточными ферментами и некротоксинами поврежденной печени.

В бассейне краниальной полой вены непосредственно после ПНБ отмечается артериоспазм, а в более поздние сроки, вероятно, в связи с дефицитом катехоламинов, возникает дилатация артерий и развивается полнокровие, в частности, в области вилочковой железы.

Исследование париетальных и висцеральных сосудистых реакций в бассейне каудальной полой вены позволяет установить, что в задних конечностях в первые часы после ПНБ значительных изменений периферической гемодинамики не происходит. При применении курса ПНБ на протяжении 2-х недель у животных с моделированным гонартрозом имеет место увеличение плотности и диаметра микроциркуляторных сосудов в субхондральной зоне, в синовиальной оболочке и прилежащих к суставу мышцах, уменьшение дегенеративных изменений в мышцах и стимуляция обменных процессов в суставном хряще.

В почках после ПНБ возникает транзиторное полнокровие, сменяющееся малокровием и последующим умеренным повышением кровонаполнения до 2-х суток после ПНБ.

В надпочечниках после ПНБ в течение первого часа имеет место малокровие, а позднее – полнокровие, которое сохраняется в течение 2 суток после ПНБ. При этом имеются признаки, указывающие на увеличение функциональной активности клеток надпочечников, особенно в коре, и признаки истощения мозгового слоя.

Анализ изменений в системе воротной вены показывает, что ПНБ оказывает неоднозначное, "мягкое" воздействие на печеночную гемодинамику, кислородный гомеостаз и почти не влияет на клеточный состав крови воротной вены. В то же время, оказывая противовоспалительный и стабилизирующий эффекты на сосудистую стенку, способствует более раннему восстановлению адекватной микроциркуляции в печени, подвергшейся механическому повреждению, препятствует возникновению реактивного гепатита и образованию вторичных некрозов.

В селезенке в ранние сроки после ПНБ отмечается ускорение кровотока с мобилизацией эритроцитов из депо и последующей тенденцией к мобилизации лимфоцитов. В постблокадном периоде селезенка восстанавливает свою функцию депо крови.

В течение первого часа после ПНБ в поджелудочной железе отмечается распространенное полнокровие с вероятным замедлением линейного кровотока и признаками подавления экскреторной активности. Через 3, 24 часа и 3 суток после ПНБ имеются морфологические признаки интенсивной микроциркуляции с усилением экскреторной функции.

В тощей кишке ПНБ создает благоприятные условия микроциркуляции в течение 3-х суток с наличием признаков секреторной и перистальтической активности.

На центральную лимфодинамику ПНБ значительного влияния не оказывает, но через 1-2 часа после блокады возникает тенденция к уменьшению ОСЛ (объемная скорость лимфотока), что объясняется уменьшением

лимфообразования в спланхнической области в связи с увеличением объема функционирующего сосудистого русла и преобладанием движения жидкости в направлении ткань – кровеносное русло, и снижением двигательной активности коллекторных лимфатических сосудов на фоне уменьшения концентрации катехоламинов. После ПНБ происходит уменьшение содержания лимфоцитов в лимфе в связи с фиксацией их в лимфоузлах и других лимфоидных органах, так как в лимфоузлах, селезенке и печени имеется открытый тип кроволимфообращения [31, 32, 34]. На фоне замедления лимфотока происходит недостоверное уменьшение $p\text{O}_2$, что может быть связано с диффузией кислорода через стенку ГЛП или усилением окислительно-восстановительных процессов в тканях и органах спланхнической области, где формируется основной объем лимфы.

Результаты исследований позволяют считать обоснованным применение ПНБ для снижения эффекта катехоламинов при ангионевротических состояниях, с целью обеспечения коллатерального кровотока, для достижения спазмолитического эффекта и стимуляции перистальтической активности кишечной трубки, для повышения эффективности транспорта лекарственных веществ в легкие и с целью общего повышения неспецифической резистентности организма и подавления иммунных реакций.

После паранефральной блокады в течение первых 4-х часов не установлено закономерных изменений концентрации 17-ОКС в плазме крови: наблюдаются как случаи понижения, так и случаи повышения концентрации глюкокортикоидов. В то же время морфологические данные, полученные во время хронического эксперимента, косвенно указывают, что после ПНБ уровень глюкокортикоидных гормонов повышается (увеличение "темных" клеток в пучковой зоне, высокое содержание гликогена в гепатоцитах). Клинические исследования также указывают на повышение уровня глюкокортикоидов после ПНБ [14, 15]. При гистохимическом исследовании

уменьшается доля норадреноцитов. При этом клетки мозгового слоя имеют выраженную вакуолизацию (жировая инфильтрация) и суммарное количество вещества с положительной хромаффинной реакцией невелико. Это дает основание говорить, что после ПНБ уменьшается синтез катехоламинов.

На фоне ПНБ отмечается увеличение числа лимфоцитов, в основном, в мозговом слое тимуса, что является проявлением тенденции к миграции. В постблокадном периоде—с 24 часов до 3 суток после ПНБ отмечается густоклеточность коры тимуса, что связано с вероятной активизацией лимфопролиферативных процессов в ответ на изменение (уменьшение) концентрации гормонов надпочечников.

В селезенке в постблокадном периоде содержание лимфоцитов увеличивается. В висцеральных и париетальных лимфоузлах также отмечается скопление лимфоцитов.

Таким образом, ПНБ способствует фиксации иммунокомпетентных клеток в лимфоидных органах и ограничивает возможность развития иммунной реакции клеточного типа.

6.3.2. Показания и противопоказания для паранефральной блокады

1. Острые хирургические заболевания органов брюшной полости: острый холецистит, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, перитонит, острый аппендицит (аппендикулярный инфильтрат), острый сальпингит.

2. Для профилактики и лечения шока при ранениях и закрытых повреждениях живота, таза, конечностей, ожоговой болезни, для более гладкого течения повреждений паренхиматозных органов брюшной полости.

3. Хронические болевые абдоминальные синдромы (при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, динамической непроходимости кишечника, хронический запор, дискинезия кишечника, колиты, хронические гепатиты, холангиты).

4. Почечно-каменная болезнь.

5. Хроническая артериальная недостаточности нижних конечностей, постфлебитический синдром.
6. Гемотрансфузионный шок.
7. Гнойные заболевания кожи (фурункулез).
8. Для повышения эффективности антибиотикотерапии при лечении воспалительных заболеваний бронхо-легочной системы.
9. При лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов нижних конечностей.
10. Для подавления аутоиммунного процесса.
11. Для подавления фиброгенеза (при склонности к образованию келлоидных рубцов).

Противопоказания для блокады

1. Терминальное состояние.
2. Декомпенсированные стадии сердечной и легочной недостаточности.
3. Уровень АД < 90-100 мм рт. ст.
4. Непереносимость анестетика.
5. Гнойничковые процессы в поясничной области.
6. Терминальные стадии перитонита, илеуса.
7. Недостаточность мозгового слоя надпочечников.

6.3.3. Техника паранефральной блокады

Техника паранефральной блокады впервые была описана А.В. Вишневым [12] и показана на рисунках 8 и 9.



Рис.7. Выполнение паранефральной блокады.

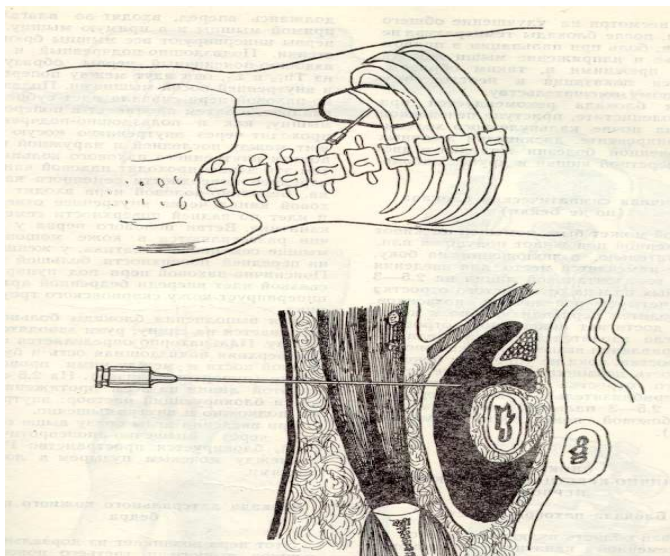


Рис. 9. Схема направления иглы и расположение иглы в паранефральном пространстве (Рис. из [12]).

Больной укладывается на валике в положении на боку, как это требуется при операции на почках. Определив самое податливое место в углу, образуемом XII ребром и длинными мышцами спины, делают здесь кожный новокаиновый желвак, не прекращая давления пальцем. Затем через желвак продвигается вглубь перпендикулярно поверхностным тканям. При этом

постоянно проводится предпосылание раствора анестетика. На глубине около 5 см прохождение иглы через спино-поясничной апоневроз ощущается как некоторое препятствие, после преодоления которого ощущается «провал». При проникновении иглы в околопочечное пространство из ее шприцевого конца перестают выделяться капли раствора. В околопочечной пространство вводится 60-100 мл 0,25% раствора новокаина. Периодически проводится «шприцевая» проба. При появлении из иглы крови кончик ее немного оттягивается.

При правильном введении раствор омывает plexus renalis, suprarenalis, coeliacum, n.n. splanchnici и другие нервные элементы. Блокада может выполняться с двух сторон. Частота применения – 1 раз в 3-4 дня.

6.3.4. Возможные осложнения и побочные реакции

Обычно блокада хорошо переносится. Иногда в результате токсико-резорбтивного действия новокаина может ощущаться слабость, головокружение. В постблокадном периоде возможно ощущение разбитости («как будто палками побили»), довольно часто наблюдается субфебрильная лихорадка в день выполнения блокады. В более поздние сроки (через 7-14 дней после блокады) возможно ощущение жара в нижних конечностях.

Осложнения, которые могут возникнуть при выполнении поясничной блокады могут быть связаны с непереносимостью анестетика и при нарушении техники блокады. Возможно, возникновение гематом, профузного кровотечения, травма почки, толстой кишки, постинъекционные инфекционные осложнения (формирование абсцесса, заражение гепатитом и т.д.). Осложнением считаем стойкую (2-3 дня) гипертермию.

6.3.5. Применение паранефральной блокады в клинике абдоминальной хирургии

Собранный нами материал показывает, что в настоящее время ПНБ применяется при острых заболеваниях гепато-холецисто-панкреато-дуоденальной зоны, острой кишечной непроходимости и изредка при хронической ишемии нижних конечностей.

Большинство клинических наблюдений свидетельствует, что после применения ПНБ боль в животе исчезает или происходит значительное уменьшение ее интенсивности, усиливается кишечная перистальтика. При наличии деструктивных изменений в органах боль не проходит, а чаще усиливается, что побуждает к хирургической активности. У больных, оперированных в плановом порядке, после применения ПНБ ни разу не было обнаружено деструктивных изменений в пораженных органах. Регрессивное течение заболеваний после ПНБ в ряде случаев дает возможность отказаться от хирургического вмешательства, особенно в тех случаях, когда риск хирургического вмешательства очень высок.

ПНБ оказывает выраженное противовоспалительное действие, что объясняется повышением концентрации глюкокортикоидных гормонов.

Таким образом, в результате ретроспективного клинического исследования установлено, что ПНБ оказывает анальгетический, спазмолитический, противовоспалительный эффекты. Противовоспалительный эффект ПНБ четко выражен и связан с выделением в значительном количестве глюкокортикоидов из коры надпочечников, что позволяет рекомендовать блокаду для лечения гиперреактивных состояний. При применении ПНБ заболевания с преобладанием функциональных нарушений обычно приобретают регрессивное течение. При преобладании органических изменений клиническая картина проявляется более ярко и побуждает к хирургической активности. Осложнений после ПНБ не было.

6.3.6. Экспериментальное обоснование направленного транспорта антибиотиков в легкие

В процессе изучения изменений микроциркуляции в органах после ПНБ установлено увеличение плотности функционирующих микрососудов в легких в сроки от 60 минут до 24 часов после ПНБ и уменьшение линейной скорости кровотока. В этих условиях имеет место увеличение массопереноса из сосудов в ткани легких.

Учитывая то обстоятельство, что при воспалительных заболеваниях легких часто применяются антибиотики, актуальны разработки методик, направленных на повышение концентрации антибиотиков в легочной ткани.

Повышения концентрации антибиотика в ткани легких можно добиться, применяя различные способы. Все они в своей основе имеют один принцип: введение антибиотика непосредственно в кровеносное русло.

Известен способ внутриаортального введения антибиотика [8]. Способ сложен, поскольку для его обеспечения необходима видеотелевизионная техника и специальные катетеры, а для профилактики тромбоэмболических осложнений требуется проводить антикоагулянтную терапию. Перельман М.И. и Дубасов Б.С. [53] для лечения тяжелых пневмоний предлагают вводить антибиотик непосредственно в легочную артерию. Данный способ позволяет увеличить концентрацию антибиотика в легочной ткани за счет повышения концентрации его в притекающей к легким крови. Однако он требует катетеризации легочной артерии, что является относительно сложной манипуляцией, неблагоприятно отражающейся на функции сердца. Имеется также опасность эмболических осложнений.

Указанные выше способы введения антибиотиков, направленные на повышение их концентрации в легочной ткани, в связи со своей сложностью, инвазивностью и опасностью развития некоторых осложнений, могут быть использованы только в условиях стационара.

Предлагается для увеличения концентрации антибиотика в легких за 1-24 часа до его введения выполнить двустороннюю ПНБ. Для доказательства увеличения концентрации антибиотика в легочной ткани выполнены эксперименты на 20 белых крысах. Животные разделены на 2 группы: первая группа (10 крыс) контрольная – животным введен внутримышечно оксациллин (20 мг/кг) с эвтаназией и забором легких для исследования через 1 час; 2 группа (10 крыс) – основная – за 1-24 часа до введения антибиотика производилась двусторонняя ПНБ (4 мл 0,25% новокаина на 300 г массы). Также как в 1 группе, животные гильотинировались через 1 час после введения антибиотика. Концентрация оксациллина определялась методом диффузии в агар. В качестве тест-микроба использовался штамм золотистого стафилококка Р-209.

Результаты, полученные в контрольной и основной группах, представлены в таблице 3.

Таблица 3. Содержание антибиотика (оксациллина) в ткани легкого при применении ПНБ.

№ опыта	Концентрация оксациллина в ткани легкого (мкг/г)	
	Контроль (n=10)	Опыт (n=10)
1	4,96	19,84
2	6,73	19,04
3	3,5	7,27

4	6,69	13,04
5	3,8	7,74
6	3,6	13,92
7	5,79	14,72
8	4,23	18,56
9	5,37	4,94
10	3,4	9,9
M±m	4,8±0,36	12,9±1,6
		p<0,001

Приведенные результаты показывают, что во второй группе отмечается достоверное, в среднем в 2,5 раза превышение концентрации оксациллина в ткани легких по сравнению с контролем.

Таким образом, полученные результаты указывают на целесообразность изучения эффективности данного способа в условиях клиники при лечении воспалительных заболеваний бронхо-легочной системы, особенно у больных с длительным анамнезом заболевания, при наличии пневмосклероза, когда уменьшается плотность функционирующих сосудов, и снижается возможность достижения оптимальной концентрации антибиотика в ткани легких. Логично предположить, что блокады крупных рефлексогенных зон можно использовать для направленного транспорта различных препаратов. Это предположение требует дальнейших исследований в этом направлении.

6.3.7. Экспериментально-клиническое обоснование применения ПНБ для лечения гонартроза

Объектом исследования служили морские свинки. Метод исследования – морфологический.

У 5 здоровых морских свинок взяты для контрольного исследования коленные суставы.

Установлено, что сочленяющиеся поверхности костей покрыты гиалиновым хрящом и заключены в суставную капсулу, в которой можно выделить синовиальную и фиброзную оболочки. Измерена толщина гиалинового хряща на головке бедренной кости в месте ее сочленения с надколенником. Средняя толщина гиалинового хряща у интактных животных составляет $0,11 \pm 0,005$ мм.

Произведено качественное определение степени накопления ШИФ (+) материала в хряще. Интенсивность накопления оценивалась по 3 градациям: слабая, средней интенсивности и интенсивная. В среднем степень накопления ШИФ (+) материала можно расценить как средней интенсивности.

Произведена качественная оценка степени инъеции микрососудистого русла в субхондральной зоне бедренных костей и в синовиальных оболочках. В субхондральной зоне кости и в синовиальной оболочке степень инъеции сосудов расценивается как удовлетворительная.

На 10 морских свинках произведено моделирование гонартроза путем пересечения собственной связки надколенника слева; 4 свинки служили контролем, а у 6 – применена ПНБ. Произведено сравнительное изучение правого и левого коленных суставов.

Обращает на себя внимание неоднородность морфологической картины как здорового, так и больного суставов. В контрольной группе толщина хряща в правом ("здоровом") суставе варьирует довольно широко и составляет в

среднем $0,23 \pm 0,015$ мм, что достоверно больше, чем у интактных животных ($p < 0,001$). Интенсивность накопления ШИФ (+) материала в хряще ближе к слабой.

Инъекция сосудов в субхондральной зоне головки бедренной кости чаще слабая. Инъекция сосудов синовиальной оболочки также слабая, хотя плотность сосудов такая же, как у интактных животных.

В левом ("больном") коленном суставе отмечается деформация, неравномерная толщина эпифизарного хряща, местами истончение и узурация, склероз суставной капсулы. Иногда в суставной капсуле встречаются участки хрящевой метаплазии. В суставной щели имеет место разрастание грануляционной ткани. Средняя толщина эпифизарного хряща $-0,34 \pm 0,034$ мм, что достоверно больше чем в правом суставе ($p < 0,05$), то есть отмечается хрящевая гипертрофия. Распределение ШИФ (+) материала в хряще неравномерное – в среднем умеренное.

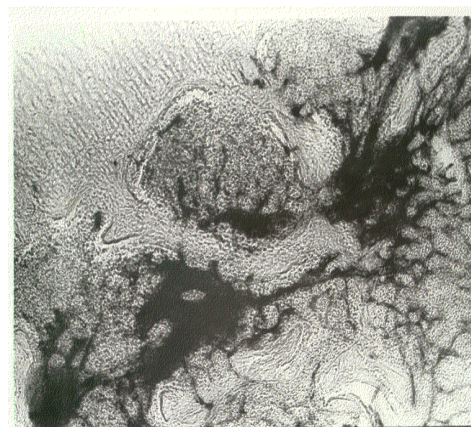
Инъекция микрососудов субхондральной зоны эпифиза интенсивная, что указывает на компенсаторную стимуляцию процесса микроциркуляции на стороне заболевания. В синовиальной оболочке инъекция сосудов неравномерная: от слабой до умеренной.

У 5 морских свинок ПНБ применена в виде курса – 4 двусторонних блокад с интервалом в 3 дня (эвтаназия через 6 суток после последней ПНБ).

При морфологическом исследовании установлено, что толщина эпифизарного хряща правого ("здорового") сустава составляет $0,3 \pm 0,033$ мм, а левого ("больного") $-0,33 \pm 0,043$ мм. Справа толщина эпифизарного хряща недостоверно больше аналогичного показателя в контроле. Таким образом, после курса ПНБ имеет место исчезновение асимметрии в толщине эпифизарного хряща справа и слева за счет появления признаков хрящевой гипертрофии в «здоровом» суставе.

Отмечается более выраженное, чем в контроле накопление ШИФ (+) материала. ШИФ (+) материал справа распределяется неравномерно, содержание его в хрящевой ткани слабое или средней интенсивности. В "больных" суставах содержание ШИФ (+) материала интенсивное или средней интенсивности, причем ШИФ (+) материал располагается в глубоких слоях хряща.

После ПНБ отмечается более интенсивная, чем в контроле инъекция сосудов как в субхондральной зоне, так и в синовиальной оболочке. В "здоровых" суставах в субхондральной зоне сосуды имеют среднюю или интенсивную инъекцию, как правило, равномерную. В синовиальной оболочке сосуды расширены, количество их больше чем в контроле. В "больных" суставах в субхондральной зоне инъекция неравномерная, но достаточно интенсивная. В синовиальной оболочке сосуды дилатированы, образуют сети, инъекция их довольно интенсивная (рисунок 10).



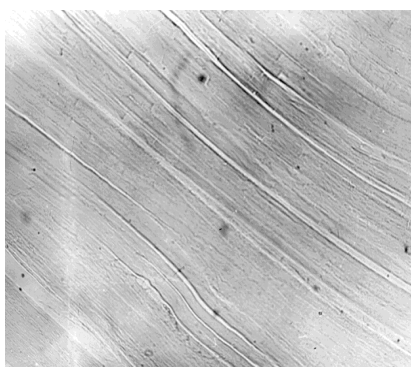
А.

Б.

Рис.10. Инъектирование субхондральной сосудистой сети

при экспериментальном гонартрозе (А) и после лечения курсом ПНБ (Б). Просветленные срезы (50 мкм), инъекция тушью. Об. 3,8, ок. 7.

При сравнении толщины мышечных волокон, диаметра инъецированных капилляров и накопления гликогена в мышечных клетках получены данные, которые демонстрируют значительные различия в состоянии микроциркуляции между контролем и после проведения курса ПНБ. После проведения курса ПНБ как на больной, так и на здоровой конечности диаметр капилляров увеличивается в 2 раза, а плотность инъецированных капилляров на здоровой конечности выше, чем в контроле более чем в 3 раза, а на больной конечности почти в 4 раза (рис. 11).



А.



Б.

Рис. 11. Инъецирование сосудистой сети в мышце бедра при экспериментальном гонартрозе (А) и после лечения курсом ПНБ (Б). Просветленные срезы (50 мкм), инъекция тушью. Об. 3,8, ок. 7.

При этом имеются морфологические данные об изменении функциональной активности мышц. На это указывает достоверное увеличение толщины мышечных волокон, как на здоровой, так и на больной конечности

при этом на здоровой конечности накопление гликогена в мышечных клетках не имеет различий в опыте и контроле, а на больной конечности в опыте гликогена в 2 раза меньше, что указывает на более активное функционирование больной конечности после курса ПНБ по сравнению с контролем.

Таким образом, в эксперименте доказано, что при дегенеративно-дистрофическом процессе страдают оба контралатеральных сустава, что характеризуется гипертрофией эпифизарного хряща с появлением очагов отеогенной метаплазии, более выраженной на стороне поражения, и нарушением микроциркуляции, что проявляется уменьшением плотности функционирующего микроциркуляторного русла. ПНБ способствует увеличению плотности функционирующего микроциркуляторного русла, что приводит к интенсификации обменных процессов, ускорению репаративных процессов в эпифизарном хряще на больной стороне и гипертрофии хряща на здоровой стороне. Об этом свидетельствует отсутствие асимметрии в толщине хряща на "больной" и "здоровой" сторон; способствует максимальной гиперваскулярной реакции в суставной капсуле и относительной нормализации реакции дренирующего отдела сосудистой системы.

Дегенеративно-дистрофические заболевания опорно-двигательного аппарата в клинической практике встречаются часто. В структуре обращаемости хирургических больных они стоят на втором месте после гнойно-воспалительных заболеваний кожи и подкожной клетчатки. Патология опорно-двигательного аппарата имеет тенденцию к росту.

80-90% больных с дегенеративно-дистрофическими поражениями опорно-двигательного аппарата обращаются по поводу болей в коленном суставе – гоналгии, причиной которой являются артроз, кистовидная прерстройка или лигаменто-периостоз собственной связки надколенника. В последние годы в связи с уменьшением доли гнойно-воспалительных заболеваний кожи и подкожной клетчатки в структуре обращаемости появилась

тенденция к перемещению дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата на первое место.

Проблема лечения больных с гоналгией является актуальной и далекой от решения.

В настоящем разделе приводятся данные, полученные в результате включения в комплекс терапии гоналгии ПНБ. Литературные сведения и личный опыт убеждают нас, что наиболее эффективным методом терапии гоналгии, являются блокады триггерных точек с использованием суспензий глюкокортикоидных гормонов и их синтетических аналогов (кеналог, метипред, трикорт и другие).

Данные литературы и наши экспериментальные данные свидетельствуют, что после ПНБ происходит стимуляция выделения эндогенных глюкокортикоидов, обуславливающих мощный противовоспалительный эффект блокады. Приведенные выше результаты экспериментов свидетельствуют об изменении обменных процессов в хряще (накопление протеогликанов), стимуляции его регенерации и улучшении условий микроциркуляции в структурах коленного сустава. Они позволяют предположить, что включение ПНБ в комплекс лечения гоналгии патогенетически обосновано и может иметь клинический эффект. В литературе есть сообщения о хороших результатах применения блокады поясничных симпатических узлов при лечении коксартроза [17]. В то же время целесообразность применения ПНБ требует изучения.

Эффективность терапии оценивалась по субъективным ощущениям пациента (интенсивность боли, нарушение локомоторной функции и их изменения в процессе лечения), а для объективизации результатов лечения внедрен метод поперечной реографии коленных суставов, позволяющий оценивать изменения гемодинамики в структурах сустава. Известно, что

изменения гемодинамики играют важную роль в патогенезе дегенеративно-дистрофического процесса в коленном суставе.

Методика поперечной реографии коленных суставов. Нами для регистрации реограмм использовалась реографическая приставка РГ-4-2М и пуговчатые электроды (2 см в диаметре). Активный электрод накладывается на наружный мышцелок бедра, пассивный – на внутренний. Запись производится по биполярной методике.

При оценке реограмм рекомендуется описывать тип кровотока (магистральный, коллатеральный), правильность и идентичность комплексов, форму кривой, наличие и высоту инцизуры и диастолической волны. Для количественного анализа предлагается использовать следующие показатели: **реографический индекс (РИ), амплитудно-частотный показатель (АЧП), относительный объемный пульс (Pr), диастолический индекс (ДИ), дикротический индекс (ДИК) и среднюю скорость медленного наполнения (V ср.).**

В разработку включены результаты лечения 40 больных с гонартрозом. 25 больных составили 1 группу: им проводилось традиционное лечение, при котором применялись нестероидные противовоспалительные препараты в терапевтических дозировках, физиотерапия (ДДТ, амплипульс, УВЧ, лазеротерапия, магнитотерапия) и ЛФК, массаж, втирание раздражающих мазей и блокады триггерных точек с синтетическими аналогами глюкокортикоидных гормонов (с интервалом в 5-7 дней), внутрисуставное введение румалона или артепарона.

15 больных составили 2 группу: им проводился комплекс терапии, в котором со 2-го дня лечения дополнительно применялись ПНБ 0,25% раствором новокаина по 80 мл с каждой стороны с интервалом 3-5 дней (2-3 блокады на курс лечения). Блокады триггерных точек выполнялись после завершения курса ПНБ. Для блокад триггерных точек использовалась

суспензия гидрокортизона гидрохлорида по 25 мг на инъекцию. При наличии синовита в обеих группах больных лечение начиналось с пункции синовиальных заворотов и извлечения избытка синовии до нормализации внутрисуставного давления.

В 1-й группе больных купировать болевой синдром и добиться восстановления локомоторной функции сустава удавалось за 13 ± 2 дня. Во 2-ой группе больных ликвидировать болевой синдром и восстановить локомоторную функцию сустава удавалось за 12 ± 2 дня, то есть по срокам терапевтического эффекта эти методы различий не имеют.

Применение ПНБ сопровождается специфическими субъективными ощущениями и объективными проявлениями, о которых больные должны быть предупреждены. После блокады в течение 30–60 минут больные должны быть под врачебным наблюдением, чтобы выявить возможное развитие осложнений. В нашей практике описанные в литературе тяжелые осложнения не наблюдались. После блокады в течение нескольких часов больные могут отмечать недомогание, ломоту в теле («как будто палками побили»), усиление болей в коленном суставе, вечером может быть субфебрильная, реже фебрильная лихорадка. В течение 2-3 дней больные отмечают умеренные боли в поясничной области (в месте инъекций).

После 1-2 ПНБ интенсивность болей в области коленного сустава уменьшается и локомоторная функция восстанавливается, но полностью болезненность сустава не исчезает, что вынуждает применять после ПНБ блокады триггерных точек с гидрокортизоном. Обычно достаточно 1-2 блокад с гидрокортизоном, чтобы болевой синдром был полностью купирован или значительно притуплен и больные могут обходиться без медицинской помощи, выполнять свои профессиональные обязанности. Наиболее эффективен метод с применением ПНБ у лиц зрелого возраста при наличии явлений артрозо-артрита. У лиц пожилого и старческого возраста болевой синдром более

упорный, на борьбу с ним уходит больше времени и средств и не всегда удается удовлетворительно восстановить локомоторную функцию сустава.

Учитывая роль региональных гемодинамических нарушений в патогенезе дегенеративно-дистрофических процессов, представляет интерес, как на них влияют сравниваемые методы лечения.

Перед исследованием у 7 пациентов, не предъявляющих жалоб на боли в коленных суставах, обоего пола, в возрасте 22-51 год (в среднем $37 \pm 4,3$ лет) записаны реограммы с 14 коленных суставов. Установлены довольно значительные исходные колебания показателей. Полученные данные представлены в таблице 4.

Таблица 4 . Показатели реограммы интактных коленных суставов.

Показатели	$M \pm m$ (n=14)	Размах колебаний
РИ	$0,4 \pm 0,04$	0,8-0,18
АЧП	$0,47 \pm 0,04$	0,8-0,2
Pr ‰	$0,34 \pm 0,04$	0,66-0,1
ДИ %	$64,3 \pm 3,69$	87-41,6
ДИК %	$58,2 \pm 3,68$	75-29,7
Вср. Ом/сек	$0,19 \pm 0,03$	0,45-0,066

Изменения показателей реограммы коленных суставов у больных 1-й группы представлены в таблице 5.

Таблица 5. Изменения показателей реограмм коленных суставов при традиционном методе лечения гонартроза.

Показатели	«Больной» сустав (n=25)	«Здоровый» сустав (n=25)
РИ исх.	$0,26 \pm 0,02^*$	$0,32 \pm 0,03$

Δ РИ%	50,5±16,4 **	33,2±19
АЧП исх.	0,3±0,01*	0,37±0,02
Δ АЧП %	36,7±14,7**	27±15,6
Pr‰ исх.	0,22±0,01*	0,24±0,03
Δ Pr%	24±14,7	25,6±14,2
ДИ % исх.	62,6±3,17	68,8±3,96
Δ ДИ%	-10,1±9,2	-10,4±10,7
ДИК % исх,	52,3±3,98	56,3±3,82
Δ ДИК %	6,53±12,5	-5,91±10,5
V ср.исх. ом/сек.	0,1±0,01*	0,11±0,017*
Δ V ср. %	20,6±18,5	33,5±20,8
<p>Примечание:</p> <p>Δ–разность между показателем после лечения и исходным в %.</p> <p>*- p<0,05 в сравнении с интактными коленными суставами.</p> <p>**-p<0,05 при сравнении показателей до и после лечения.</p>		

Как видно из приведенной таблицы на «больной» стороне РИ, АЧП, Pr, и V ср. достоверно ниже, чем на реограммах интактных суставов. На «здоровой» стороне достоверно ниже показателей интактных суставов только V ср. Другие показатели не имеют статистически значимых различий с интактными суставами. Низкие показатели V ср. на «здоровой» стороне свидетельствуют о том, что дегенеративно-дистрофический процесс является двусторонним, хотя степень компенсации нарушений региональной гемодинамики может различаться довольно значительно.

При сравнении показателей реограмм до и после лечения установлено, что после лечения на «больной» стороне достоверно увеличиваются РИ и АЧП. На «здоровой» стороне достоверных изменений показателей не установлено, хотя они имеют тенденцию к сближению с показателями интактных суставов с исчезновением ранее существующих между ними достоверных различий.

Изменения показателей реограмм у больных 2-ой группы представлены в таблице 6.

Таблица 6. Изменения показателей реограммы коленных суставов при включении в комплекс лечения паранефральной новокаиновой блокады

Показатели	«Больной» сустав (n=15)	«Здоровый» сустав (n=15)
РИ исх.	0,18±0,023	0,25±0,031
Δ РИ%	58,1±26,7*	6,43±8,67
АЧП исх.	0,23±0,028	0,32±0,024
Δ АЧП %	61,1±35,8	6,72±9,96
Pr‰ исх.	0,21±0,02	0,25±0,02
Δ Pr%	41,7±31,1	0,65±8,94
ДИ % исх.	71,8±4,92	58,8±5,15
Δ ДИ%	-4,94±10,6	2,27±12
ДИК % исх,	58,1±4,66	47,3±5,36
Δ ДИК %	-1,2±6,44	3,67±15,7
Vcp. исх.	0,053±0,008	0,07±0,007

ом/сек.		
ΔV ср. %	104±41,5*	41,6±25,4
Примечание: * – различие с исходной величиной <0,05 Δ – разность между показателем после лечения и исходным в %.		

Как видно из таблицы, на «больной» стороне при применении ПНБ отмечается увеличение РИ за счет устранения спазма артерий, тенденция к увеличению АЧП и объемного пульса, что свидетельствует об увеличении пульсового и объемного кровотока в суставах. Снижение ДИ отмечается в 10 случаях из 15, и это указывает на улучшение дренажной функции венозной и лимфатической систем, а увеличение V ср. – на ускорение кровотока в мелких артериях и артериолах. На «здоровой» стороне изменения реограмм минимальные. Можно лишь говорить о наличии тенденции к увеличению V ср.

Интерпретацию реограмм нельзя производить без учета клинической картины. Не следует забывать, что реография – только дополнительный метод диагностики. Ориентируясь только на средние показатели, можно легко сделать ошибочное заключение.

Клинический пример.

Больной С., 62 года, находился на лечении в хирургическом отделении отделенческой больницы ст. Новокузнецк по поводу правостороннего посттравматического артроза коленного сустава, осложненного синовитом. Исходная реограмма «больного» коленного сустава: тип кровотока магистральный, РИ–0,22, АЧП–0,31, Pr–0,37%, ДИ–45,4%, ДИК–45,4%, Vср.-0,075 ом/сек. Реограмма «здорового» сустава: тип кровотока магистральный, РИ–0,19, АЧП–0,26, Pr–0,14, ДИ–51,3%, ДИК–44,9%, Vср.–0,1 ом/сек.

Исходные реограммы позволяют отметить удовлетворительное состояние притока и оттока крови, как в «больном», так и в «здоровом»

суставах. Клинически отмечается ограничение локомоторной функции сустава на больной стороне, выраженная деформация правого коленного сустава, болезненность при пальпации и движениях, повышение местной температуры.

Произведена пункция верхне-наружного заворота, аспирировано 50 мл синовию с фибринозными хлопьями и крошками хрящевого детрита. Выполнена двусторонняя ПНБ 0,25% раствором новокаина по 80 мл. На следующий день болевой синдром выражен значительно меньше, опорная функция конечности удовлетворительная, пальпаторно повышение местной температуры не отмечается. Произведена повторная пункция сустава с аспирацией избытка синовию. Объем извлеченной синовию – 20 мл, встречаются единичные фибринозные нити. В последующие 7 дней выполнено еще две блокады. Повторная регистрация реограммы показала, что на фоне клинического улучшения произошла замена магистрального кровотока на коллатеральный с резким снижением амплитуды реографических волн: $RI-0,042$, $AЧП-0,07$, V $ср.-0,017$ ом/сек.

Реографическое исследование в данном случае показало значительное «ухудшение» условий гемодинамики в «больном» коленном суставе. Этот факт объясняется подавлением воспалительной реакции с устранением воспалительной гиперемии. Повторная регистрация реограммы через 7 дней не позволила выявить положительных сдвигов, хотя клинически отмечалось значительное улучшение, синовит регрессировал, функция восстановилась, болевой синдром купирован.

Данный пример иллюстрирует возможность увеличения амплитудных характеристик реограммы на фоне воспаления с последующим снижением их в процессе лечения. Правильное заключение по изменениям реограммы в динамике заболевания без увязки с клинической картиной сделать в этом наблюдении невозможно.

Значительно чаще приходится отмечать увеличение амплитудных характеристик реограммы в процессе лечения.

Клинический пример.

Больной К. 44 года, обратился в хирургический кабинет поликлиники с жалобами на постоянные распирающие боли в левом коленном суставе, усиливающиеся при опоре на ногу. Заболел остро после физического перенапряжения на работе, травму отрицает. При осмотре: контуры левого коленного сустава сглажены, конечность в состоянии незначительной сгибательной контрактуры, пассивные движения резко болезненны и ограничены, в верхне-наружном завороте определяется жидкость, надколенник баллотирует.

Д-з: Гонартроз слева, срыв компенсации, синовит.

Больному выполнена пункция верхне-наружного заворота, аспирировано 50 мл желтой прозрачной синови. Назначена противовоспалительная терапия препаратами нестероидного типа. На следующий день произведена регистрация реограммы коленных суставов. Слева: тип кровотока коллатеральный, реографические комплексы не дифференцируются, регистрируется линия с флюктуациями малой амплитуды.

Больному выполнено три двусторонних ПНБ 0,25% раствором новокаина по 80 мл с каждой стороны, Интервал между блокадами—3 дня. После первой блокады болевой синдром уменьшился, а после второй—боли стали умеренными, локомоторная функция восстановилась, синовит регрессировал. После окончания курса ПНБ выполнено 2 локальные блокады

с гидрокортизоном в триггерные точки. Через 2 недели после первого обращения больной жалоб не предъявляет, функция конечности полностью восстановилась. Контрольная реография: тип кровотока магистральный,

реографические комплексы четко дифференцируются. РИ–0,33, АЧП–0,44, Pr–0,43, ДИ–41,3%, V ср.–0,13 ом/сек.

Предлагаемый и используемый нами метод лечения по срокам восстановления утраченной трудоспособности не имеет преимуществ перед традиционным, но он позволяет быстро ликвидировать болевой синдром и обеспечить удовлетворительную функцию конечности.

Таким образом, применение ПНБ в комплексе лечебных мероприятий при гоналгии способствует ликвидации нарушений кровообращения в структурах сустава и, следовательно, патогенетически обосновано. Применение поперечной реографии коленных суставов в процессе лечения позволяет объективно оценивать течение заболевания. При применении ПНБ можно отказаться от использования синтетических аналогов глюкокортикоидных гормонов, а дозу применяемого гидрокортизона сократить до 25-75 мг на курс лечения, что приводит к значительному снижению индивидуальной цены лечения и уменьшает риск развития гнойно-воспалительных осложнений.

Таким образом, паранефральная блокада является относительно простым, безопасным и дешевым методом неспецифической патогенетической терапии, который значительно обогащает арсенал хирурга и помогает выйти из многих трудных положений в процессе лечения и дифференциальной диагностики. Следует помнить, что, как и другие лечебные блокады, ПНБ не является методом выбора и должна применяться как составная часть комплексной терапии хирургических, травматологических, ортопедических и других больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Два фундаментальных положения, которые родились в XIX веке: «васкулит» и «без васкуляризации нет регенерации» позволили в рамках теории системогенеза выделить основную доминирующую систему, которая готовится к функционированию преимущественно в гематотрофном периоде эмбриогенеза, и начинает работать сразу же после рождения ребенка – это легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистая система (а не сердечно-сосудистая, как говорят обычно), морфо-функциональными единицами которой являются легкие с верхними и нижними воздухопроводящими путями, диафрагма – основная дыхательная мышца, пейсмекер нейро-гормональной регуляции, связанная через нисходящие пути спинного мозга с межреберными мышцами, а по спинно-бульбарным путям с мышцами лицевой группы; сердце, сосудисто-нервные пучки и генетически детерминированная константа – уровень артериального давления (АД), которая отражает состояние соматического и метаболического гомеостаза. В состав сосудисто-нервных пучков входят артерии, вены, лимфатические сосуды, соматические и вегетативные нервы (сплетения), микроциркуляторная сеть. В рамках доминирующей системы выделяют систему кроволимфообращения (а не кровообращения), функция которой определяет напряженность соматического и метаболического гомеостаза и иммунитета. В клинике показателем функционирования доминирующей системы является пульс, артериальное давление, зрачковый и глоточный рефлекс. После прекращения функционирования доминирующей системы наступает смерть организма. Однако выделение доминирующей системы является искусственным, поскольку следует отдавать отчет, что существует неразделимое единство этой системы с другими органами, тканями и системами органов, благодаря наличию подсистемы кроволимфообращения, обеспеченной совокупной функцией эндотелия, реализующих, в конце концов, функции эпителиоцитов и других органоспецифических клеток.

Индуктивная методология познания требует в процессе исследования получить как можно больше фактов, чтобы сделать научно обоснованное умозаключение. При исследовании систем следует использовать комплексный подход, изучать каждый элемент системы параллельно с другими, применяя взаимодополняющие методы исследования.

Нами впервые был использован такой комплексный клинико-морфо-функциональный метод исследования в эксперименте и клинике.

Применяя такой подход для изучения доминирующей системы на моделях острой дыхательной недостаточности различного генеза (острая кратковременная гипоксия, пневмоторакс и закрытая травма груди, челюстно-черепно-мозговая травма, переломы костей бедра и голени, перитонит), нами получены факты, указывающие на то, что для компенсации нарушенных функций включается гипердинамическая реакция доминирующей системы с централизацией кровотока, которая, в случае отсутствия органических изменений, после устранения этиологического фактора приводит к полной нормализации гомеостатических показателей; при наличии органических поражений гипердинамическая реакция доминирующей системы обеспечивает субкомпенсацию нарушенных функций организма некоторое время соответственно фазам развивающейся стрессовой реакции.

Нами впервые выявлен феномен увеличения напряжения кислорода в центральной лимфе во время напряжения компенсаторных механизмов доминирующей системы, что позволило нам сформулировать гипотезу о существовании срочного компенсаторного механизма – «лимфатического кислородного шунта», направленного для увеличения парциального напряжения кислорода в крови правого отдела сердца, где субэндокардиально располагаются его регулирующие структуры (синусовый и атриовентрикулярный узлы, пучок Гиса, МИФ-клетки). Опираясь на эту гипотезу, нами обоснован метод внутривенного введения оксигенированных

(озонированных) инфузионных сред при острой дыхательной недостаточности различного генеза и сконструировано оригинальное устройство для оксигенации инфузионных сред.

В последние десятилетия все больше внимания уделяется внутренней выстилке сосудов – интиме, состоящей из эндотелиальных клеток. Эндотелий является особым клеточным рядом, происходящим из мезенхимы. Эти клетки функционируют в закрытом пространстве, образуя полупроницаемую мембрану, отделяющую кровь и лимфу от межклеточного пространства. Эндотелиальные клетки с использованием механизма пиноцитоза выполняют множество функций, включая фагоцитоз, осморегуляцию микроциркуляторных процессов, и синтезируют целый ряд биологически активных веществ, влияющих на агрегационные характеристики крови, ее вязкость, определяют тонус сосудов мышечного типа и некоторые другие. Патологические состояния, связанные с эндотелиальной дисфункцией, такие как атеросклероз, артериальная гипертензия и гипотензия, эректильная дисфункция, сахарный диабет и некоторые другие активно изучаются во всем мире.

Клинико-морфо-функциональный анализ происхождения и функции доминирующей системы в процессе онтогенеза позволяет формулировать новые задачи при изучении этой системы и давать некоторые практические рекомендации для профилактики и лечения некоторых патологических состояний, такие как, например, «вспоминание» первичной адаптогенной реакции доминирующей системы – рыдания (плача), что оказывает мощное гармонизирующее действие на вегетативную нервную систему и гомеостаз; моделирование острой кратковременной гипоксии до 1 минуты в комплексе утренней гимнастики (стимулирует «интерстициальный лаваж»), дает обоснование для применения известных лечебных методик дыхательной тренировки (дыхание по Вейну и использование аппарата Фролова), и необходимости борьбы с такой разновидностью эндотелиальной дисфункции, как артериальная гипертензия. Клиническая анатомия, клинико-морфо-

функциональный анализ позволяет указать на универсальные методы терапии, применимые во всех медицинских специальностях: внутривенные инфузии электролитов и энергетических субстратов, оксигенированных (озонированных) растворов и регионарные блокады.

Клиническая анатомия является единственной фундаментальной учебной дисциплиной в системе постдипломного обучения врачей. Она возникла не на пустом месте. На научную основу анатомия встала в эпоху Возрождения (А. Везалий, 1543, 1598). Практически в то же время возникла и хирургическая анатомия для решения вопросов лечения раненых, которые всегда были в большом количестве в связи с почти постоянно идущими феодальными войнами, в связи с открытием и захватом новых земель. В XIX веке гений Н.И. Пирогова создал прикладную (топографическую) анатомию (1830, 1858 г.г.), в которой основополагающим понятием был сосудисто-нервный пучок – основа будущей ангиологии. В 1925 году выдающийся советский ученый–хирург, анатом, философ создал типовую и возрастную анатомию, в которых он выделил три типа строения: совершенный, переходный и несовершенный. В последнем типе в 15% случаев имеют место пороки и аномалии развития. В.Н. Шевкунко создал большую школу клиницистов-морфологов, которая внесла значительный вклад в развитие ангиологии в виде изучения венозной системы, а данные типовой анатомии легли в основу учения о конституции человека. Учение о конституции в последующем легло в основу понятия генотипа человека.

Создание в Советском Союзе системы постдипломной подготовки врачей (организация институты и факультетов усовершенствования) привело к появлению условий для возникновения клинической анатомии – учебного предмета, включающего в себя фундаментальные медицинские дисциплины. Методическим приемом при преподавании этого предмета служит клинимо-морфо-функциональный анализ, который позволяет объяснять клинические симптомы и обосновывать методы лечения (чаще всего хирургические).

Основоположниками этой дисциплины явились ученые Казанского ГИДУВа Я.М. Брускин (1933-1935), Б.В. Огнев и В.Х. Фраучи (1960). Последние уже стенах Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей продолжали развивать и пропагандировать это направление. Б.В. Огнев – выдающийся клиницист-морфолог также в 1936 году основал клиническую лимфологию в утверждении идей лимфологии, выдвинутых Г.М. Иосифовым (1914) и Д.А. Ждановым (1945-1952).

Из зарубежных ученых, деятельность которых способствовала становлению клинической анатомии, следует отметить Р. Вирхова (1821-1903), который сформулировал теорию клеточной патологии в органах, согласно которой патологический процесс – сумма нарушений отдельных клеток. А. Круг (1874-1949) – датский физиолог, открывший механизм регуляции капиллярного кровообращения, и, установивший значение капиллярного кровообращения для обмена веществ. За эти открытия он был удостоен Нобелевской премии в 1920 году.

И.А. Ибатуллин (1930-), ныне здравствующий, соавтор данной книги, является учеником Б.В. Огнева и посвятил свою жизнь утверждению идей, пропагандируемых клинической анатомией. Он, в развитие научной школы предложил проводить клинко-морфо-функциональный анализ, опираясь на теорию системогенеза и роль органоспецифических клеток. Им впервые было предложено выделить доминирующую постоянно функционирующую систему –легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистую с функциональными единицами – сосудисто-нервными пучками и генетически определенной физиологической константой – артериальным давлением. Важность указанной константы доказывается тем, что ее нарушение в 35% случаях является причиной летальных исходов в клинике. В соответствии со взглядами И.А. Ибатуллина в доминирующей системе основной органоспецифической клеткой является эндотелиоцит. Совокупная функция эндотелиоцитов обеспечивает процесс микроциркуляции – основу метаболизма, и развитие второй по значимости

клетки в органогенезе –эпителиоцита. Вторым по значимости органом в организме после доминирующей системы является печень – регулятор метаболического гомеостаза. Объективным показателем гомеостаза является пульс, который тесно коррелирует с выраженностью зрачкового и глоточного рефлекса.

Как уже было сказано выше, основным гомеостатическим показателем является АД, которое, в свою очередь, отражает минутный объем крови в органах и системах и микроциркуляцию – кроволимфо- и кроволимфорообращение с лейкоцитарно-лимфоцитарной кооперацией–основой иммунологической реактивности, то есть иммунитета. Адекватный уровень АД и микроциркуляции определяет соматические и метаболические константы гомеостаза, изменение которых имеет место в гипердинамических реакциях и патогенезе различных заболеваний.

Изложенные выше положения привели нас к убеждению, что существующие в настоящее время названия медицинских специальностей недостаточно корректны, так как не отражают существа лечебно-диагностического процесса. Поэтому большинство медицинских специальностей должно включить в свое название составляющую «ангио-», то есть ангиокардиология, ангионеврология, ангиоэндокринология, ангиогастроэнтерология и так далее.

Исходя из научной концепции клинической анатомии, то есть клинимо-морфо-функционального анализа на основе системогенеза, в онтогенезе описано развитие стрессовых реакций, в основе которых лежит гипердинамическая реакция, в частности это репродуктивный рефлекс у мужчин (при копуляции АД возрастает до 200 мм рт.ст.), а у женщин – в овариально-менструальном цикле имеет место ограниченная кровопотеря. Адекватность этих реакций в развитии этноса являются объективным критерием здоровья нации. И.А. Ибатуллин издал 6 руководств для врачей

(1998,2000, 2003, 2010, 2011 г.г.), в которых рассматриваются вопросы клинической анатомии через призму теории системогенеза, и обосновывается патогенетическое лечение различных состояний. Им же впервые теологические постулаты обоснованы научными медицинскими концепциями [35]. Изданные руководства могут служить основой для учебно- и научно-педагогического процесса в постдипломном обучении врачей.

Клиническая анатомия есть составная часть общей патологии, но она традиционно игнорируется при составлении учебных программ. Доказательством этого является изданная в Эдинбурге книга «Clinical Anatomy» Stanlly Monkhouse (2011) для студентов, в которой излагаются вопросы обычной топографической анатомии, то есть название книги не соответствует содержанию. Понятно, что эта книга предназначена студентам, а клиническая анатомия предполагает аудиторию более высокого уровня.

Закономерности, которые выявляются при клинико-морфо-функциональном анализе и при научно-педагогическом процессе подтверждают вечный постулат медицины: нужно лечить не болезнь, а больного. В настоящее время медико-социальные программы в цивилизованных, экономически развитых государствах при выделении материальных средств на социальные программы развития и медицинское обслуживание должны опираться на законы природы, в соответствии с которыми необходимо выделять до 15% от валового внутреннего продукта. Это положение обусловлено в онтогенезе 15% несовершенного типа строения и 20% изменения фенотипа.

Вышеизложенное обосновывается клинической анатомией и ее фундаментальной теорией – системогенезом, в основе которого лежит генотип, определяющий соматический и метаболический гомеостаз.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональных систем.–М., 1980.
2. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы.- М.:Медицина, 1988.
3. Белкания Г.С., Дарцмелия В.А., Демин А.Н. Способ определения сердечного выброса крови у животных // Физиологический журнал СССР.– 1985.–№3.–С. 383-389.
4. Белоусов Е.В., Белоусова Н.И., Короткова Е.И., Куценко А.Э. Кислородная емкость оксигенированных инфузионных растворов // Химия и химические технологии на рубеже тысячелетий: Материалы научно-практической конференции, 3--4 окт. 2000.- Томск.- Т. II. - С. 165-167.
5. Белоусов Е.В. Применение оксигенированных инфузионных растворов в лечении больных бронхиальной астмой / Белоусов Е.В., Дамбаев Г.Ц., Аврамчик О.А. и др. // Бюллетень сибирской медицины.- 2003.- №1.- С. 48-52.
6. Беляков Н.А., Михайлович В.А., Хмельницкий О.К., Щербо А.П. Императорский клинический институт Великой княгини Елены Павловны. Российская\ школа усовершенствования врачей (1885-1917 годы).- СПб.: СПбМАПО, 1999.- 384 с.
7. Бойко Е.А. Энциклопедия дыхательной гимнастики.- М.: Вече, 2007.- 216 с.
8. Бордачев А.В., Поляев Ю.А., Антонов А.А. Оценка способов введения антибиотиков по концентрации их в крови и легочной ткани. // Анестезиология и реаниматология.– 1981.– № 3.– С. 52-53.
9. Вартамян Г.А., Петров Е.С. Эмоции и поведение.- Л.: Наука, 1989.- 144 с.

10. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, В.Д. Голубев и др./ Под ред. А.М. Вейна.- М.: Медицина, 1991.- 694 с. – С. 168-172.
11. Вишневский А.А. Местное обезболивание методом ползучего инфильтрата при внутригрудных операциях. // Вопросы грудной хирургии.– М.: Медгиз, 1952.– Т. 4.– С. 258-259.
12. Вишневский А.В. Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата.– Медгиз, 1956.– 351 с.
13. Власов П.В. Избыточное развитие слизистой желудка: Автореферат дис. ... канд. мед. наук.-М., 1963.- 14 с.
14. Волков В.Е. Влияние поясничной новокаиновой блокады на функциональную активность надпочечников. // Экспериментальная хирургия.– 1964.– №2.– С. 83-85.
15. Волков В.Е. Стрессорное действие поясничной новокаиновой блокады. // Развитие идей А.В. Вишневского в хирургии и обезболивании: Материалы республиканской научно-практической конференции.– Казань, 1974.– С.127-128.
16. Гайнуллина Д.К. Эндотелий-зависимая регуляция сокращения подкожной артерии у крыс в раннем постнатальном онтогенезе: Автореферат дисс. ... канд биол. Наук.- Москва, 2011.- 21с.
17. Гиммельфарб А.Л. Коксартроз и его хирургическое лечение: Автореферат дис. ... д-ра мед. наук.–Казань, 1980.– 37 с.
18. Гомазков, О.А. Молекулярные и физиологические аспекты эндотелиальной дисфункции. Роль эндогенных химических регуляторов // Успехи физиол. наук. – 2000. –Т. 31, № 4. – С. 48–62.
19. Гора Е.П. Физиологические эффекты произвольного управления дыханием: Автореф. дис.... д-ра биол. наук.- Москва, 1992.
20. Горизонтов П.Д. Стресс. Система крови в механизме гомеостаза. Стресс и болезни // Гомеостаз /Под ред. П.Д. Горизонтова.–М., 1981.– С. 538-570.

21. Григорян А.Ф. Биоэкономика внешнего дыхания человека/ А.Ф. Григорян, Н.С. Акопян, Н.Ю. Адамян, Р.С. Арутюнян.- Гюмри, Ереван. - RUK-BOI- я.ру.
22. Гуллыева А.М. Внутривольное строение нервов мышц гортани. // Органные особенности морфогенеза и реактивности тканевых структур в норме и патологии: Труды Крымского мед. ин-та.– 1989.– Т. 125.– С. 19-20.
23. Гурина О.Ю., Гурин Я.В. К вопросу о морфологии эндотелиальной выстилки сосудистой системы у человека // Проблемы и перспективы современной науки» (выпуск 1), под редакцией проф., д.м.н. Ильинских Н.Н.
24. Гусева И.В. Гомоцистеин и гипергомоцистеинемия // <http://www.planfamily.ru/articles/lab/gomociscein/>.
25. Давыдовский И.В. Общая патология человека.- М.: Медицина, 1969.
26. Дворецкий Л.И. Загадка Леонардо да Винчи // Вестник практического врача.-2012.-№1.- С. 34-40.
27. Жан Франсуа Барон, Николя Д'Атели, Дидье Сирье. Кислородпереносящие растворы – настоящее и будущее. Современные клинические исследования растворов гемоглобина // Анестезиология и реаниматология. Приложение. Альтернативы переливанию крови в хирургии.- М., 1999.- С. 136-146.
28. Жданов Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы.- Л., 1952.
29. Жеденов В. Н. Лёгкие и сердце животных и человека. М.: «Советская наука», 1954. — 202с.- V. Развитие и возрастные изменения сердца.- С.163-176.
30. Журавлев В. А. О методе оксигенации трансфузионных сред / В. А. Журавлев, В. П. Сухоруков // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1974. – Т. 113. – № 12. – С. 90–91.

31. Ибатуллин И.А. Гомеостаз и артериальная гипертензия. Сегментарное строение лимфатической системы и его клиническое значение.- Казань, 1998.- 356 с.
32. Ибатуллин И.А. Гомеостаз и артериальная гипертензия. Сегментарное строение лимфатической системы и его клиническое значение: Руководство для врачей. – Казань: Магариф, 2003. – 479 с.
33. Ибатуллин И.А., Зыятдинов К.Ш. Обоснование научно-педагогического процесса, института профессуры, гомеостаза и его нарушений, профилактика дисфункций и патогенетическая концепция лечения.- Казань: Издательство «Слово».- 2011.- 400 с.
34. Ибатуллин И.А. Клиническая анатомия в постдипломном обучении: Руководство для врачей.- Казань, 2010.- 430 с.
35. Ибатуллин И.А. Медицина и религия.– Казань, 2012–92 с.
36. Ибатуллин И.А. Сегментарное строение лимфатической системы человека и его клиническое значение //Казан, мед. журн.—1973.—№ 3.—С.37—40.
37. Ибатуллин И.А., Тараско А.Д. Патогенетическая классификация закрытой торакальной травмы // Вестник хирургии им. Грекова.- 1994.- №3-4.- С.37-39.
38. Ибатуллин И.А. Регионарные блокады в хирургии / И.А. Ибатуллин, А.Д. Тараско, Т.Т. Фаизов и др.–Казань: Медицина, 2003.– 336 с.
39. Иваницкий Г.Р., Белоярцев Ф.Ф. Медико-биологические аспекты применения эмульсий перфторуглеродов.- Пущино, 1983.- С. 9-38.
40. Иваницкий Г.Р., Воробьев С.И. Перфторуглеродные активные среды для медицины и биологии (новые аспекты исследований).- Пущино, 1993.- С. 5-33.
41. Казначеев В.П., Дзизинский А.А. Клиническая патология транскапиллярного обмена.– М.: Медицина, 1975.–240 с.
42. Карлсон Б.М. Регенерация.- М.: Наука, 1986.- 296 с.

43. Кошев В.И. Модульная и локальная осморегуляция капиллярного кровотока специализированными эндотелиальными клетками /В.И. Кошев, Е.С. Петров, В.Д. Иванова, А.Н. Волобуев.- Самара: ООО «Офорт», ГОУВПО «СамГМУ», 2004.- 188 с.
44. Крешетов Е.В. Некоторые показатели функции надпочечников у больных острым одонтогенным остеомиелитом челюстей в зависимости от методов лечения: Автореферат дис. ... канд. мед. наук.– Казань, 1970.– 14 с.
45. Кузовлев Ф. Н. Анализ состояний радиальных пульсов как метод диагностики. // История физикальных методов диагностики./Под редакцией д.м.н. Бутова М. А. (посвящается 190-летию открытия Рене Теофиля Гиацинта Лаэннека). – Рязань, 2007.
46. Лизанец М.Н. Новокаиновая блокада / М.Н.Лизанец, А.В.Низовой, Ю.Г. Шапошников и др. // Большая медицинская энциклопедия (Издание 3-е).– Т. 17.– М., 1981.– С. 31-35.
47. Лобзин В.С., Циновой П.Е. Лечебно-диагностические пункции и блокады в невропатологии.– Ленинград, 1973.– 166 с.
48. Макаренко Т.П. Методика перманентной блокады III грудного симпатического узла новокаином // Контрастные методы исследования в хирургии: Сборник научных трудов ЦИУВа.–М., 1974.–Т. 160.– С. 169.
49. Мороз В.В. Применение перфторана в клинической медицине / В.В. Мороз, Н.Л. Крылов, Г.Р. Иваницкий и др. // Анестезиология и реаниматология. Приложение. Альтернативы переливанию крови в хирургии.- М., 1999.- С. 126-135.
50. Мороз В.В., Чурляев Ю.А. Вторичные поражения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме.- М., 2006.- 403 с.- С. 107-110.
51. Муртазаев М.Д. Топографо-анатомическое обоснование сакроспинальной блокады с некоторыми клиническими наблюдениями

- при печеночной колике, остром холецистите и остром холецистопанкреатите: Автореферат дис. ... канд. мед. наук.– Л., 1968.– 18 с.
52. Оловников А.М. На пути к пониманию феномена времени: конструкции времени в естествознании. Часть 3. Методология. Физика. Биология. Математика. Теория систем / Под ред. А.П. Левича.— М.: Прогресс-Традиция, 2009.— С.339-366.
53. Перельман М.И., Дубасов Б.С. Длительное введение антибиотика в легочную артерию // Актуальные вопросы туберкулеза.– 1965.– Т. 3.– С. 353-361.
54. Петров Р.В. Введение в неинфекционную иммунологию. - Новосибирск: Наука, СО, 1968.- 188 с.
55. Петров Р.В, Хаитов Р.М. Гомеостаз.- М: Медицина, 1976.
56. Попов В.А., Найденов А.М., Михайлова А.В. и др. Длительная медикаментозная перфузия клетчаточных пространств // Тр. XXX Всесоюзного съезда хирургов. – Минск, 1983. – С. 414-416.
57. Порудоминский В.И. Пирогов.- Москва: «Молодая гвардия», 1965.- 302 с.
58. Преображенская И.Н. Артерии и вены диафрагмы: Автореф. дис...д-ра мед. наук.- Л., 1951.
59. Пушкарь Ю.Т., Цветков А.А., Хейлиц Г.И. Автоматизированное определение минутного объема методом реографии // Бюл. Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР.- 1980.- №1.- С. 45-48.
60. Пэттен Б.М. Эмбриология человека.- М.: Медгиз, 1959.
61. Савельев, О. Н. Аппарат для оксигенации и нагнетания трансфузионных сред / О. Н. Савельев, Е. Н. Киселев, Ю. В. Зиновьев // Анестезиология и реаниматология. – 1984. – № 3. – С. 46–48.
62. Сербин М. Е., Щербак Е. В. Апоптоз и его молекулярные эффекторы // Актуальные проблемы биологии, медицины и экологии : Сборник /

- под редакцией проф., д. м. н. Н. Н. Ильинских. — Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2004. — В. 1.
63. Соколов Е.И., Белова Е.В. Эмоции и патология сердца.-М.: Наука, 1983.-301 с.
64. Стойко Ю.М., Мазайшвили К.В., Цыплящук А.В. Современные принципы консервативного лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей: Методические рекомендации.- Москва, ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 2013.- 29 с.
65. Судаков К.В. Системогенез. Под ред К.В. Судакова.- М., 1980
66. Судаков К.В. Физиология. Основы и функциональные системы: Курс лекций. - М.: Медицина, 2000. - 772 с.
67. Тарабарин С.А. Реакция лимфатической системы при острой дыхательной недостаточности и использовании оксигенированных растворов у хирургических больных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Томск, 1990.- 21 с.
68. Тарабарин С.А. Способ коррекции ацидоза / Ибатуллин И.А., Тарабарин С.А., Чурляев Ю.А. и другие //Бюл. Изобр.- 1991.- №21.- С.35.
69. Тарабарин С.А. Устройство для оксигенации инфузионных средств /С.А. Тарабарин, И.А. Ибатуллин, А.Д. Тараско и др.– 1991, Бюл. №23.
70. Тараско А.Д., Ибатуллин И.А. Влияние вагосимпатической блокады на центральную гемолимфодинамику и региональную гемодинамику в малом круге кровообращения // Патологическая физиология и экспериментальная терапия.-2012.- №2.- С.14-17.
71. Тараско А.Д., Ибатуллин И.А., Изменения центральной лимфодинамики в остром периоде тяжелой закрытой травмы груди в эксперименте//Патологическая физиология и экспериментальная терапия.–1993.–№2.– С.39-41.

72. Тараско А.Д. Регионарные блокады в хирургии: патогенетическое обоснование и новые аспекты их применения: Автореферат дис. ... д-ра мед. наук.– Казань, 2000.– 44 с.
73. Тараско А.Д. Способ стимуляции репаративной регенерации печени при моделировании ее механического повреждения в эксперименте / А.Д. Тараско, И.А. Ибатуллин, В.Э. Итс и др. // Патент РФ №2168336 // Бюл. №16, 10.06.2001.
74. Тараско А.Д. Реакция лимфатической системы в остром периоде тяжелой закрытой травмы груди (экспериментально-клиническое исследование): Автореферат.....канд. мед наук.- Москва, 1989.- 28 с.
75. Тарасов Л.А. Хирург и анатом, педагог и патриот: Н.И. Пирогов.- Барнаул: Алтайское книжное издательство, 1981.- 168 с.
76. Транзиторная гиперфункция желёз внутренней секреции. Раздел: Ранняя неонатальная адаптация // PediatrINFO.ru. Рекомендации по детским болезням, здоровью детей и малышей.-2009.
77. Чазова И.Е. Диагностика и лечение артериальной гипертензии: Российские рекомендации (четвертый пересмотр) / И.Е. Чазова, Л.Г. Ратова, С.А. Бойцов и др. // Системные гипертензии.-2010.- №3.- С. 5-26.
78. Чердниченко М.А., Ямполь Н.В. Длительная паравертебральная блокада для обезболивания в послеоперационном периоде после торакальных операций и у больных с массивными переломами ребер // Тезисы докл. I республиканской конференции по применению длительной анальгезии в медицине.- Баку, 1972.- С. 182-183.
79. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция.– М.: Медицина, 1975.- 456 с.
80. Чурляев Ю.А. Избранные лекции по анестезиологии и реаниматологии / Ю.А. Чурляев, Ю.И. Михайловичев, Е.В. Григорьев и др.- Новокузнецк, 2002.- 147 с. – С. 97-98.

81. Фаизов Т.Т. Сочетанная челюстно-мозговая травма, патогенетическое лечение и его обоснование: Автореферат дис. ... д-ра мед. наук.– Москва, 1998.– 42 с.
82. Фомичев В.А. Методика паравертебральной аналгезии морфином // Внедрение новейших технологий в здравоохранение Сибири: Сборник тезисов.– Новокузнецк, 1996.– С. 116-117.
83. Шаак В.А., Андреев Л.А. Местное обезболивание в хирургии.– Л., М., 1926.– 220 с.
84. Шамов В.Н. Метод новокаиновой блокады симпатических узлов и его диагностическое и лечебное значение при нарушениях вегетативной иннервации // Анналы института им. Склифосовского.– 1942.– Кн. I, т. III.– С. 51-75.
85. Шапот Ю.Б. Длительная регионарная анестезия при закрытой травме груди, осложненной переломами ребер / Ю.Б. Шапот, В.А. Михайлович, А.С. Новиков и др. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.–1986.– № 8.– С. 119-121.]
86. Шевкуненко В.Н. Типовая и возрастная анатомия.- Л., 1925.
87. <http://asld.baikal.ru/asld/docs/Obzor/4/4.2.ppt>
88. <http://www.cironline.ru/articles/162/92374/>
89. <http://medkarta.com/?cat=article&id=20769>
90. <http://ru.science.wikia.com>
91. Burnet F.M. Immunological surveillance in neoplasia. *Transplant Rev.* 7, 3-25 (1971).
92. Echenique-Elizondo M., Guruts-Linazasoro C. Paraplegia parcialmente reversible tras bloqueo simpatico lumbar // *Neurologia.*– 1995.– V. 10, № 2.– P. 101-103.
93. Kerr J.F. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics / J.F. Kerr, A.H. Wyllie, A.R. Currie // *Br. J. Cancer.* — 1972. — Vol. 26, № 4. — P. 239-257.

94. Moore D.C. Intercostal Blockade // Brit. J. Anaesthesia.– 1985.– V. 57, № 5.– P. 543-544.
95. Moore D.C., Thompson G.E., Crawford R.D. Long-acting local anesthetic drugs and convulsions with hypoxia and acidosis // Anesthesiology.– 1982.– V. 56.– P. 230.
96. Ocuda Y., Kitayima T., Ogata H. Influence of stellate ganglion block on respiratory system. // Masui.–1995.– V. 44, № 7.– P. 981-985.