

А. И. Царегородцева
Т. Ю. Ерохина

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

КАК БОЛЕЗНЬ ПСИХОСОМАТИЧЕСКАЯ

вегетативный и эмоциональный
гомеостаз, этапы становления
болезни в онтогенезе



Алевтина Царегородцева

**Гипертоническая болезнь как
болезнь психосоматическая.
Вегетативный и эмоциональный
гомеостаз, этапы становления
болезни в онтогенезе**

«Издательские решения»

Царегородцева А. И.

Гипертоническая болезнь как болезнь психосоматическая.
Вегетативный и эмоциональный гомеостаз, этапы становления
болезни в онтогенезе / А. И. Царегородцева — «Издательские
решения»,

ISBN 978-5-44-905461-6

В книге прослежена эволюция становления гипертонической болезни в онтогенезе с периода новорожденности. Причина повышения давления — недостаточность кровотока в вертебро-базилярном бассейне, ишемия и гипоксия структур мозга, обеспечивающих основные регуляторные функции нервной системы, дистрофия нейронов, синтезирующих дофамин, норадреналин и серотонин. При улучшении кровообращения мозга и метаболизма нейронов надобность в повышении артериального давления отпадает.

ISBN 978-5-44-905461-6

© Царегородцева А. И.
© Издательские решения

Содержание

ВЕГЕТАТИВНЫЙ ГОМЕОСТАЗ ОРГАНИЗМА	12
СИМПАТИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ	18
Конец ознакомительного фрагмента.	27

Гипертоническая болезнь как болезнь психосоматическая Вегетативный и эмоциональный гомеостаз, этапы становления болезни в онтогенезе

**Алевтина Ивановна Царегородцева
Татьяна Юрьевна Ерохина**

© Алевтина Ивановна Царегородцева, 2018

© Татьяна Юрьевна Ерохина, 2018

ISBN 978-5-4490-5461-6

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Работа основана на анализе собственных наблюдений становления гипертонической болезни в онтогенезе и большого количества отечественных и зарубежных литературных источников. Описана роль и значение вегетативного статуса, иммунной и эндокринной систем, эмоционального гомеостаза в процессе формирования гипертонической болезни. Представлены исходный вегетативный тонус и его значение в развитии артериальной гипотензии и артериальной гипертензии, вегетативная реактивность и её роль в становлении симпатической доминанты. Авторы с позиций нейрофизиологии излагают принципы лечения артериальной гипертензии на этапах её становления.

Книга представляет интерес для врачей педиатров, терапевтов, нейрофизиологов.

Профессор кафедры факультетской терапии Воронежской Государственной медицинской академии им. Н. Н. Бурденко, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки Российской Федерации,
В.М.Провоторов.

В монографии с позиции современных нейронаук оценена роль наследственных, конституциональных и средовых факторов в развитии артериальной гипертензии в различные периоды онтогенеза. Особое внимание уделено роли психоэмоциональных факторов в развитии болезни.

Подробно разобраны механизмы формирования детской эмоциональности, причины возникновения эмоциональных расстройств, ведущих к формированию психосоматических заболеваний у взрослых. Выявлены корреляционные связи высокой степени вегетативной дисрегуляции с повышением уровня тревоги, депрессии, психического дискомфорта у детей. Определены причинно-следственные связи кратковременных и длительных эмоциональных нарушений у детей с вегетативными расстройствами и их проявлением в виде стойкой артериальной гипертензии.

Детально рассмотрено значение манифестации вегетативной дистонии в детском и пубертатном возрасте, её роль в последующем возникновении артериальной гипертензии. Выявлены и разработаны наиболее значимые факторы, влияющие на риск возникновения и степень тяжести артериальной гипертензии у взрослого населения. Значительное внимание уделено формированию системы поддержания артериального давления в разные периоды раз-

вития ребёнка, влияние на него психоэмоциональных факторов. Рассмотрены основные патогенетические звенья возникновения стойких вегетативных дисфункций у детей.

Авторами на большом объёме клинического материала разработана и апробирована система оценки вегетативного гомеостаза, выраженности вегетативных расстройств с определением исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности. Определены уровни нарушения вегетативной нервной системы. Предложены дифференцированные схемы лечения детей с различными вариантами вегетативной и эмоциональной патологии.

Таким образом, в монографии представлен комплексный, многосторонний подход к возникновению, течению, клиническим проявлениям и лечению гипертонической болезни на фоне различных видов вегетативных и эмоциональных расстройств.

Монография рекомендована врачам педиатрам, терапевтам, детским психиатрам, психологам и другим медицинским специалистам.

Заведующий кафедрой психиатрии с наркологией Воронежской
Государственной медицинской академии им. Н. Н. Бурденко, доктор
медицинских наук, профессор О.Ю.Ширяев.

Заболевания сердечно-сосудистой системы являются серьёзной социальной проблемой, поражают все более молодые контингенты населения. Существует обоснованное мнение, что значительная часть взрослых больных гипертонической болезнью формируется из детей и подростков, страдающих артериальной гипотензией и гипертензией. Истоки гипертонической болезни, по мнению многих авторов, нужно искать в детском и подростковом возрасте (S. Loggie et al. 1979, M.Sambbi, 1982, Н.А.Белоконь, М.Д.Кубергер, 1987, Доклад комитета экспертов ВОЗ №792, 1992, Рекомендации ВНОК и Ассоциации детских кардиологов, 2004). При многолетнем изучении клинической картины психосоматических расстройств у детей с самого раннего возраста, при поисках истоков их возникновения мы пришли к выводу, что не только истоки возникновения психосоматических расстройств вообще, но и гипертонической болезни надо искать в самом раннем возрасте жизни, а именно, в периоде новорождённости ребёнка.

При массовых эпидемиологических исследованиях детей артериальная гипертензия выявляется в 6—18% случаев в популяции (М.Я.Студеникин 1969, Р.Я.Калужная 1980, О.А.Мутафьян 2002, И.В.Леонтьева 2005, О.А.Кисляк 2007). За период с 1990 по 2002 годы заболеваемость артериальной гипертензией среди детей возросла в 11 раз (с 2,4 до 26,2 на 100 000 детей. Среди подростков возросла в 3 раза (с 58,1 до 157 на 100 000 подростков (Доклад о состоянии здоровья детей Российской Федерации по итогам Всероссийской диспансеризации 2002 года. М: МЗ РФ, 2003; 95). Это данные без разграничения на первичный и вторичный характер гипертензии. В дошкольном возрасте артериальная гипертензия в абсолютном большинстве представляет собой гипертензию вторичную. В школьном возрасте процент вторичной гипертензии прогрессивно снижается и к подростковому возрасту преобладающей остаётся первичная артериальная гипертензия. Формируется гипертоническая болезнь. Почему и традиционно считается, что истоки гипертонической болезни надо искать в подростковом и юношеском возрасте. Треть больных, имеющих повышение артериального давления, на протяжении многих лет не подозревают об этом. Поэтому неудивительно, что до возникновения сосудистых осложнений диагностируется меньше половины больных гипертонической болезнью. Гипертоническая болезнь, особенно рано сформировавшаяся, становится индикатором и акселератором прогрессирования и осложнённого течения атеросклероза, метаболического синдрома, сахарного диабета (Е.Е.Гогин 2012).

Более чем у 90% детей с колебаниями артериального давления артериальная гипертензия носит транзиторный и лабильный характер (Н.А.Белоконов, М.Б.Кубергер, 1987). У большинства подростков артериальная гипертензия носит первичный характер и расценивается как вегето-сосудистая дистония гипертензивного типа. В течение последующих 3 – 7 лет жизни почти у половины больных происходит нормализация артериального давления, однако у 33 – 42% детей артериальное давление не нормализуется, а у 17 – 26% артериальная гипертензия принимает прогрессирующее течение с формированием гипертонической болезни (Р.А.Калужная 1980, О.А.Мутафьян 2002). Исследование Tajlor et al. (1954) показали, что у людей, имеющих повышение артериального давления в детстве, первичная артериальная гипертензия возникает в 4 раза чаще, чем у лиц без повышения его в анамнезе.

«Мы до конца не знаем пусковых механизмов этого патологического процесса» (Е.И.Чазов 2005). Существующие концепции патогенеза гипертонической болезни в большинстве своем характеризуют отдельные его звенья. Уже многие десятилетия гипертоническая болезнь признана классической психосоматической болезнью. Но это признаётся только декларативно. Ни в описании механизмов возникновения болезни, ни в клинической картине, ни в лечебной тактике это не находит своего отражения в полной мере. Причиной тому является размытость определения понятия психосоматической болезни. Она по-разному представляется сторонниками разных школ психоаналитической медицины, представителями кортико-висцеральной теории происхождения внутренних болезней.

В международной классификации болезней – МКБ-10 и DSM-IV психосоматические расстройства называются соматоформными. Под соматоформным расстройством (F 45) понимается повторяющееся возникновение физических симптомов, заставляющих предположить соматическое заболевание, которое не подтверждается объективными данными медицинского обследования. Однако, психосоматические заболевания, как язвенная болезнь, бронхиальная астма, нейродермит, так и гипертоническая болезнь имеет симптоматику, подтверждённую объективными медицинскими исследованиями – величиной артериального давления, спазмом артерий мелкого и среднего калибра, склеротическими изменениями в артериальном русле уже на ранних стадиях болезни, морфологическими изменениями в сердце. Значит, гипертоническая болезнь не подходит под определение психосоматической болезни, данное в международных классификациях?

Распространённость психосоматических расстройств в детском и подростковом возрасте не только значительна, но и постоянно увеличивается (Д.Н.Исаев, 2000). Среди обращающихся за помощью в поликлинику 40 – 68% детей страдают психосоматическими расстройствами (И.П.Брызгунов, 1995). Проблема соматоформных расстройств привлекла к себе внимание психиатров и в связи с экономическими аспектами. Около 20% всех средств, отпущенных на здравоохранение, расходуется именно на этих больных (А.Б.Смулевич и соавт.1992, М.Ю.Дробижев, М.О.Лебедева, 1992, R.Kellner 1990, T.N.Wise 1992). Это больные, имеющие телесные и душевные расстройства (Д.Н.Исаев, 2000). Душевные расстройства проявляются соматизированной, ларвированной, вегетативной депрессией, протекающей без явно выраженных психических симптомов (В.И.Гарбузов, 1999). Психосоматика – самое распространённое клиническое оформление психиатрии уже с младенческого возраста (Rene Spitz, 1946). Соматическая дезинтеграция выражается в эссенциальной депрессии (Leon Kreisler, 1967, P.Martj, 1968). Осознанный или неосознанный депрессивный аффект свидетельствует о наличии вегетативно-висцеральной симптоматики (В.Д.Тополянский, М.В.Струковская, 1986). В соматической медицине скрытые соматизированные формы депрессий с ярко выраженными сомато-вегетативными дисфункциональными расстройствами (масками аффекта или аффективными эквивалентами) проявляются в различных системах организма – сердечно-сосудистыми вегетативными расстройствами, желудочно-кишечными дискинезиями и т. д. Синонимом соматоформной депрессии является вегетативная депрессия. Не определена полностью роль

вегетативной дисрегуляции в механизмах становления психосоматических расстройств, гипертонической болезни. Являются они одним из симптомов заболевания или почвой, на которой формируется болезнь.

Ещё не выяснены механизмы формирования артериальной гипертензии и закономерности развития её на этапах онтогенетического развития человека. Большинство авторов признаёт факт появления первых клинических признаков её в подростковом и юношеском возрасте, но неизвестны механизмы формирования и закономерности развития патологического процесса на более ранних этапах развития ребёнка. Роль генетических факторов хотя и имеет существенное значение, но трудно предположить, что за столь короткий период времени произошли столь серьёзные генетические мутации, повлекшие за собой резкий рост заболеваемости. Сам факт большой распространенности гипертонической болезни вызывает сомнения, что гипертоническая болезнь является генетическим заболеванием. Наследственными факторами определяется 30 – 50% всех случаев вариации артериального давления в популяции (В.А.Алмазов и соавт. 2002, В.П.Пузырев, Р.С.Карпов 2005, К.О.Shaughnessy 2001). Вариации артериального давления, но не гипертонической болезни.

Представляется сомнительной и точка зрения об основополагающей значимости факторов экзогенного характера (В.В.Долгих, Л.И.Колесников 1999). С начала XX века в развитых странах начался стремительный рост заболеваемости гипертонической болезнью. Изменившиеся условия жизни одинаково влияют на всех жителей цивилизованных стран, но болеют гипертонической болезнью не все, а в большинстве стран почти одинаковый процент от числа жителей – в зрелом возрасте около 30% (Б.И.Шулутко, Ю.Л.Перов 1993). Значит, есть что-то, что определяет заболеваемость гипертонической болезнью этой третьей части населения.

Организм человека располагает комплексом прессорных и депрессорных механизмов, хорошо сбалансированных в физиологических условиях, обеспечивающих достаточное постоянство артериального давления и его пластичность. Нарушение этого равновесия – главный механизм формирования артериальной гипертензии. Высшие регуляторные центры всех функциональных систем организма, в том числе прессорные и депрессорные системы, расположенные в ЦНС, это древние механизмы регуляции. Они расположены в подкорковых отделах мозга, преимущественно в стволе мозга – в ретикулярной формации ствола и в гипоталамусе, кровоснабжающихся преимущественно вертебро-базилярным бассейном, получающим кровь по двум позвоночным артериям, которые расположены в шейном отделе позвоночника. Шейный отдел позвоночника довольно часто повреждается у детей в родах. Нарушение кровообращения по позвоночным артериям обуславливает ишемию структур лимбико-ретикулярного комплекса, ведет к кислородному голоданию подкорковых структур мозга (А.Ю.Ратнер, 1983, 1995, М.К.Михайлов, 1983). Структур, ответственных за вегетативный гомеостаз. Вегетативная дисрегуляция является почвой для формирования многих хронических заболеваний, как у детей, так и у взрослых, в том числе гипотонической и гипертонической болезни, которые часто начинают формироваться на ранних этапах онтогенеза, в детском возрасте (В.В.Долгих, Л.И.Колесников, И.П.Брызгунов 2003). Вегетативная сосудистая дистония выявляется у 50—75% детей с неинфекционной патологией (Н.Е.Белоконь, 1987).

Последние десятилетия не только увеличивается количество больных артериальной гипертензией, но и определилась устойчивая тенденция к снижению артериального давления с соответствующей клинической симптоматикой у каждого пятого подростка (Е.А.Надеждина 1990). По наблюдениям З.Д.Калоевой (2003) артериальная гипотензия с нарушением центрального и периферического кровообращения выявляется у 13,3% детей в популяции. Для обеспечения нормального кровотока в мозге необходим достаточный уровень артериального давления крови. Системная артериальная гипотензия и гипертензия приводят к снижению мозгового кровотока, что делает мозг ранимым, не обеспечивает нормального обмена веществ

в мозге. Происходит нарушение функции микроциркуляторного русла. Становится недостаточной доставка питательных веществ и кислорода в клетки мозга. Затрудняется удаление углекислоты и продуктов обмена, следовательно, не поддерживается на необходимом уровне метаболизм в тканях в соответствии с их потребностями. Последние десятилетия число детей с вегетативной дистонией, проявляющейся дисрегуляцией артериального давления, увеличивается (И.В.Леонтьева 2005, Д.Д.Панков 2005, Е.В.Неудахин 2010).

Артериальная гипертензия и артериальная гипотензия серьезно сказываются на здоровье не только взрослого человека, но и ребенка. На величину артериального давления у детей начинают обращать внимание в основном тогда, когда оно повышается. Сниженное артериальное давление, особенно у детей младших возрастных групп, не смотря на распространенность его, диагностируется крайне редко. Диагностируется оно ближе к пубертатному возрасту, когда начинают формироваться хронические болевые расстройства – головные боли, боли в сердце, нарушения ритма сердца, желудочно-кишечные расстройства и др. (Е.А.Надеждина 1990). Возникают они почти всегда на почве вегетативной дисрегуляции (Н.А.Белоконь 1989, А.М.Вейн 1991, И.Л.Алимова 2008).

Мощная система компенсаторно-приспособительных реакций организма обеспечивает длительное сохранение вегетативного гомеостаза на уровне относительной компенсации. Вегетативная дисрегуляция на этом уровне часто рассматривается как вегетативная лабильность (Е.М.Спивак 2003). Появление жалоб у детей с вегетативной дистонией свидетельствует не о начале болезни, а о фазе декомпенсации.

Очень часто появление вегетативной дистонии и артериальной гипертензии в пубертатном возрасте объясняют гормональными перестройками. Не только они являются причиной нестабильности артериального давления. В этом возрасте возникают новые эндокринно-вегетативные взаимоотношения на почве уже существующей вегетативной дистонии. Проявления из субклинических становятся явно выраженными. Способствует этому разрыв между новыми физическими параметрами подростка и возможностями сосудистого обеспечения. Нестабильность артериального давления всегда возникает на почве вегетативной дисрегуляции.

Гипертоническая болезнь достаточно часто формируется на почве артериальной гипотензии. В таких случаях можно предполагать, что они являются звеньями единого патогенетического процесса (Р.А.Калужная 1980). Корни артериальной гипотензии гораздо глубже гипертонических состояний, так как они уходят не только в самое раннее детство, но и в состояние здоровья матери с особенностями её регуляторных отклонений. В группе детей с вегетативной дистонией беременность их матерей очень часто протекала со стойким снижением или повышением артериального давления, часто сочеталась с угрозой прерывания беременности, фетоплацентарной недостаточностью. Вегетативная дистония у детей, родившихся после неблагоприятно протекающих беременности и родов, встречается в 11 – 12 раз чаще, чем в группе детей, родившихся у здоровых матерей (Е.А.Надеждина 1990).

Расстройство вегетативной регуляции у детей – явление широко распространенное. Как показали многочисленные эпидемиологические исследования, в детской популяции она встречается по данным разных авторов в 25 – 80% наблюдений. Расстройство вегетативной регуляции широко распространено и среди детей, считающихся практически здоровыми (С.Б.Шварков 1991, Ю.Ф.Антропов 2001). В клинически выраженной форме, сопровождающейся соответствующими жалобами, заставившими обратиться за медицинской помощью, вегетативная дистония встречается у 15 – 20% детей в популяции (В.Д.Трошин 1995).

Большинство публикаций по синдрому вегетативной дистонии касается описания манифестных форм, но у большого числа детей дисрегуляция проявляется в виде вегетативной лабильности (Е.М.Спивак 2003). Это состояние, когда дети или их родители не предъявляют активных жалоб, но углубленное обследование выявляет у них отклонения, которые, как правило, проявляются избыточным или недостаточным функционированием одного из отделов

автономной нервной системы. Этот синдром автор считает начальной доклинической стадией вегетативной дисрегуляции. Он часто встречается особенно у детей раннего и дошкольного возраста.

У части детей вегетативная лабильность при динамическом наблюдении имеет благоприятное течение с обратным развитием симптомов при условии преобладания саногенетических механизмов. При неблагоприятном течении она трансформируется в манифестную вегетативную дистонию.

По мнению Н.У. Wittchen, R. Gleb et al. (1999), С.А. Essau et al. (1998), К.Р. Merikangas et al. (1996) самой частой причиной вегетативной дисрегуляции являются тревожные расстройства, дебютирующие в раннем детском возрасте, возникшие на почве хронических психотравмирующих ситуаций.

Терапевтами, педиатрами, неврологами утверждается постулат о наследственной, врожденной, конституциональной недостаточности структур лимбико-ретикулярного комплекса, как причине расстройства функций вегетативной нервной системы (А. М. Вейн 1991, Л.М. Беляева, Е. К. Хрусталева, 2000 и др.). Наследственно-конституциональную природу вегетативной дистонии считают Д.Д. Панков, Е.В. Неудахин (2010). Наследуется тип вегетативного реагирования, который зависит от соотношения HLA-антигенов, активности альфа- и бета-адренорецепторов (А.А. Курочкин, 2000). W. Thiele (1958) определил вегетативную лабильность как «свойство скорее врожденное, присущее данному субъекту и позволяющее ему особым образом реагировать на изменения внутренней и внешней среды». Вегетативная дисрегуляция часто рассматривается как аномалия конституции, которая, по определению М.С. Маслова (1926), рассматривается как индивидуальное врожденное свойство, предрасполагающее к известным заболеваниям и к тяжелому течению болезней. Ю.Е. Вельтищев (1998) выделяет вегето-дистонический диатез как аномалию конституции. По Эппингеру эти дети – «инвалиды вегетативной регуляции». Следовательно, сделать с этим ничего нельзя, коль это предопределено природой, наследственностью.

Однако клиническая реальность при анализе вегетативных расстройств, начиная с периода новорожденности, не подтверждает этого. Анализируя истоки формирования вегетативных расстройств у новорожденных детей, выявляются конкретные причины возникновения их, воздействуя на которые терапевтически, удастся достаточно быстро подвергнуть обратному развитию дисфункции, сколь бы тяжелыми они не были (А.И. Царегородцева, А.В. Почивалов, Т.Ю. Ерохина и соавт. 2006).

Проблема вегетативных расстройств существует вне зависимости от биологического возраста. У детей есть свои особенности, но не концептуальные различия (С.В. Шварков, 2000). Выявлять вегетативную дистонию нужно в детском возрасте как можно раньше, еще на стадии вегетативной лабильности (Е.М. Спивак, 2003). В предупреждении любых хронических заболеваний важно смещение акцента на выяснение начальных функциональных изменений и пограничных состояний (Б.А. Кобринский, 1994). Когда функциональные изменения выходят за границу адаптивной нормы с симптомами общей дезадаптации, вегетативная дистония становится предиктором многих органических заболеваний (И.П. Киреева, Г.Г. Осокина, А.А. Северный, 1994, А.А. Курочкин и соавт. 2003). Не корригируемая целенаправленно в детском возрасте вегетативная дисфункция в 70% случаев является основой формирования хронической соматической патологии взрослых (Л.В. Козлова, 2003). Практически нет хронических неинфекционных неспецифических заболеваний, в развитии и течении которых не задействована вегетативная нервная система. Многочисленными исследованиями убедительно доказано, что синдром вегетативной дистонии, ставший причиной сердечно-сосудистых, микроциркуляторных нарушений, является начальной фазой, предстадией основных заболеваний системы кровообращения – атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, сосудистой патологии головного мозга. Именно они определяют пока-

затели смертности во всех развитых странах. Решение вопроса о роли вегетативной нервной системы в происхождении артериальной гипертензии позволит решить проблему формирования гипертонической болезни (А.М.Вейн и соавт, 1981, Н.А.Белоконь, М.Б.Кубергер 1987, A.Z.Caldor et al. 1986).

ВЕГЕТАТИВНЫЙ ГОМЕОСТАЗ ОРГАНИЗМА

Вегетативный гомеостаз обеспечивает постоянство внутренней среды организма. По определению Ганса Селье (1950) главный защитный механизм организма в ответ на любое воздействие внешней среды – это общий адаптационный синдром. Он определяет, поддается ли организм болезни или устоит воздействию потенциально патогенного агента. Адаптационный синдром – это комплекс защитных механизмов организма в ответ на действие любого стрессора, на любую нагрузку. Это необходимая физиологическая реакция на повреждение, имеющая защитный характер. По определению Г. Селье осуществляется она выработкой адаптивных гормонов – кортикостероидов. Главный гуморальный путь идет через переднюю долю гипофиза, выделяющую АКТГ и далее через надпочечники, синтезирующие противовоспалительные (кортизол) и провоспалительные (дезоксикортикостерон) гормоны. В зависимости от того, в какую сторону отклонится маятник гормонального баланса, зависит формирование соответствующей патологии. Это составляет, по Селье, сущность большинства болезней. Когда реакция организма превышает свою биологически полезную меру или, наоборот, развивается в недостаточной степени (не имеет оптимального уровня) – развиваются болезни адаптации. Таким образом, большинство адаптивных расстройств Г. Селье объяснял гормональными отклонениями. Но каким – то неизвестным путем, писал он, импульс из области повреждения достигает передней доли гипофиза. Он информирует гипофиз о существовании стрессорных обстоятельств и стимулирует к выработке АКТГ. В какую сторону при этом отклонится маятник гормонального баланса? Каким «неизвестным путем» импульс достигает гипофиза? Не сомневался Г. Селье, что в синдроме адаптации принимает участие нервная система, «однако природа её участия ещё недостаточно выяснена» (Г. Селье, 1950).

Роль нервной системы в регуляции процессов жизнедеятельности, прежде всего вегетативной нервной системы, её симпатического отдела, обоснована в системных исследованиях Л.А.Орбели, А.Д.Сперанского (1935), создавших учение об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы. О роли её в механизмах заболевания и выздоровления. Почти одновременно американский физиолог Вальтер Кеннон (1932) сформулировал принцип гомеостазиса. Он писал, что «организм, построенный из материалов, характеризующихся крайним непостоянством и неустойчивостью, каким-то образом научается методам поддержания постоянства и сохранения устойчивости физиологических функций в условиях, которые вполне достаточны, чтобы вызвать их глубокие нарушения». По определению Клода Бернара (1937) единство и постоянство внутренней среды организма – неперемное условие свободной жизни организма. П.К.Анохин (1934) сформулировал тезис, что постоянство внутренней среды организма обеспечивается вегетативной и эндокринной системами в их тесном взаимодействии. Вегетативная регуляция во всех её проявлениях обеспечивает функционирование организма как сложной кибернетической системы. Ею регулируется адекватность ответа всех систем организма – кровообращения, дыхания, пищеварения и др. на любые внутренние и внешние возмущения. Уровень активности всех функциональных систем организма – систем, обеспечивающих уровень работоспособности, обеспечения кислородом и питательными веществами, защиты от инфекций и опухолевого роста – зависит от адекватности функционирования вегетативной нервной системы. Вегетативная нервная система – система адаптации, которая удерживает физиологические и биохимические параметры организма на определенном уровне, обеспечивает гомеостаз, осуществляет поддержание трофики тканей, обеспечение энергетических потребностей.

Постоянство внутренней среды организма поддерживается цепью сложных процессов, где важная, почти универсальная и во многом инициальная роль принадлежит функции симпатического отдела вегетативной нервной системы. Выполнение всех её функций невозможно

без участия эндокринной системы. Эндокринная система, в свою очередь, подчиняется регуляторным влияниям нервной системы, прежде всего вегетативной нервной системы. Интеграция вегетативно-соматических, эндокринных функций – это вегетативный портрет внутренней среды организма (П.К.Анохин 1975, А.М.Вейн 1971, К.В.Судаков 1984).

В состоянии покоя обеспечить адекватное функционирование всех внутренних органов может сегментарный отдел вегетативной нервной системы за счет автоматизма. В реальных условиях жизнедеятельности адаптивное приспособление к внешним воздействиям происходит только за счет включения высших регуляторных центров, где происходит тонкая координация деятельности внутренних органов, перестройка функциональной активности в соответствии с изменением состояний организма – покоем, двигательной активностью, эмоциональным напряжением.

Высшие регуляторные центры вегетативной нервной системы расположены в надсегментарных отделах мозга. Это филогенетически старая, телэнцефалическая область, расположенная вокруг мозгового ствола (Р.Врока 1878), это большой круг Папеца (J. Papetz 1937), представляющий собой систему гиппокамп – свод – перегородку – маммилярные тела – передние ядра таламуса – поясную извилину коры – гиппокамп. После исследований W.J.H.Nauta (1960) в состав лимбической системы включены области гипоталамуса и среднего мозга. С включением ретикулярной формации ствола и среднего мозга систему называют лимбико-ретикулярным комплексом (А.М.Вейн, 1963, 1871).

Лимбико-ретикулярный комплекс регулирует вегетативно-висцеральные акты, связанные с пищевой функцией, половой, эмоциональной сферой, принимает участие в организации сложных поведенческих актов, в процессах сохранения вида, в регуляции систем, обеспечивающих сон и бодрствование, внимание, эмоциональную сферу, процессы памяти. Он осуществляет, таким образом, сомато-вегетативную интеграцию. Интегральный характер деятельности обеспечивает организацию целостного поведения путём координации деятельности висцеральных, моторных, сенсорных систем (H.Gastaut, H.Lammers 1961, А.М.Вейн 1971). Активация структур лимбико-ретикулярного комплекса вызывает сочетанные психические, соматические, вегетативные сдвиги. Учитывая важность этих анатомических образований в регуляции вегетативных функций, Р.McLean (1949) лимбическую систему объединил названием «висцеральный мозг». W.I.Nauta (1960) определил её как «эмоциональный мозг». Это стволо-мозговая система Наута.

Существенная пейсмеккерная роль в регуляции вегетативных функций принадлежит гипоталамусу. Задние отделы его, имеющие отношение к эрготропной функции, обеспечивающей симпатические эффекты, кровоснабжаются в основном из вертебро-базилярного бассейна. Нейроны гипоталамуса, как и продолговатого мозга, очень чувствительны к изменениям состава крови: рН, концентрации углекислого газа, кислорода, глюкозы, аминокислотного состава, содержания физиологически активных веществ – адренелина, норадреналина, ацетилхолина, серотонина и др. Выполняя функции рецепторов, воспринимающих изменения гомеостаза, гипоталамус обладает способностью трансформировать гуморальные изменения внутренней среды в нервный процесс (E. Gellhorn, 1963).

В работах S. Ranson (1935) и W. Hess (1930, 1954) выделены зоны, оказывающие симпатический (задние отделы гипоталамуса) и парасимпатический (передний отдел) эффекты. С биологических позиций более правильным считается деление гипоталамуса не на симпатические и парасимпатические отделы, а выделение в нём динамогенных эрготропных и трофотропных зон (R. Jung 1963, M.Monnier 1963, W. Hess 1968), что отражает участие гипоталамуса в осуществлении целостных актов поведения. Эрготропные и трофотропные зоны расположены во всех отделах гипоталамуса и на отдельных участках перекрывают друг друга. В передних участках есть «зоны сгущения» трофотропных аппаратов, а в задних – эрготропных.

При раздражении заднего отдела происходит повышение артериального давления, увеличение частоты сердечных сокращений, при раздражении переднего – противоположный эффект.

Трофотропная и эрготропная системы в своем распоряжении для обеспечения деятельности имеют не только периферическую симпатическую и парасимпатическую системы, но и специфические нейрогормональные аппараты (R. Jung 1963, W. Hess 1968). В нейронах гипоталамуса образуются рилизинг-факторы, которые, попадая в аденогипофиз, регулируют секрецию тропных гормонов: адренотропного (АКТГ), тиреотропного (ТТГ), лютеинизирующего (ЛГ), фолликулостимулирующего (ФСГ). В супраоптическом и паравентрикулярном ядрах образуется антидиуретический гормон (АДГ) – вазопрессин, который осуществляет контроль водного обмена и поддержание осмотического равновесия, что очень важно для поддержания величины артериального давления на должном уровне.

Гипоталамо-гипофизарная система, функционируя по принципу отрицательной обратной связи, является в значительной степени саморегулирующейся. В зависимости от ситуации, от потребности организма в настоящий момент времени в гипоталамусе выделяются либерины, активирующие ту или иную железу, или статины, уменьшающие его воздействие на функцию органов, на обмен веществ, обмен энергии. АКТГ, включая гормональную систему надпочечников, существенно влияет на величину артериального давления. Влияет на неё и щитовидная железа, активируемая ТТГ.

Функции гипоталамуса зависят от сбалансированности влияний на него ретикулярной формации ствола мозга и других отделов лимбико-ретикулярного комплекса. Если ретикулярная формация активирует гипоталамические центры, то лимбические структуры оказывают на него тормозное влияние (С.В.Аничков, 1974). Из гипоталамуса в свою очередь, в зависимости от потребностей организма, идут специфические активирующие влияния в сторону адренергического субстрата ретикулярной формации ствола мозга и восходящая активация на кору больших полушарий (В. Кеннон, 1928). Между задним отделом гипоталамуса и корой мозга существует положительная обратная связь. Если возбудимость гипоталамуса по какой-либо причине становится ниже физиологического уровня, снижение гипоталамо-кортикальных разрядов приводит к понижению активности коры мозга (E.Gellhorn, 1963).

Ретикулярная формация – один из важнейших интегративных аппаратов мозга, функциональное назначение её открыто G.Moruzzi и H.W.Magoun в 1949 году. Это лабиринт взаимно переплетающихся волокон, между которыми довольно равномерно расположены тела клеток. Это сеть с многочисленными контактирующими между собой нейронами. J. Olsewski (1957) выделил внутри ретикулярной формации 40 ядер и подъядер, имеющих многочисленные восходящие и нисходящие связи с корой мозга, подкорковыми образованиями, мозжечком, спинным мозгом. Она простирается от продолговатого мозга до медиальных областей таламуса, гипоталамус представляет её часть. Любое внешнее раздражение – световое, звуковое, болевое, тактильное или раздражение внутренних органов приводит к возбуждению ретикулярной формации. Её нейроны очень тонко реагируют и на гуморальные воздействия, на самые незначительные отклонения в содержании гормонов, биологически активных веществ.

Восходящие потоки ретикулярной формации, направленные к гипоталамусу и к коре головного мозга, имеют специфический характер, зависят от различных биологических форм деятельности (П.К.Анохин, 1968). Активирующая восходящая система, поддерживающая уровень бодрствования, по химической природе является адренергической (F.Backenland et al., 1968). Ей отводится важная роль в пробуждении мозга (H.W.Magoun, 1959), осуществлении функций активации, поддержания уровня возбудимости коры головного мозга, гипоталамуса, таламуса (С.В.Аничков, 1974). Активное состояние ретикулярной формации обеспечивает активное состояние коры мозга, делает возможной концентрацию внимания, повышает число правильных ответов (J.M.Fuster, 1957). Её активация сопровождается симпатическими разря-

дами с повышением артериального давления, частоты сердечных сокращений, повышением тонуса скелетных мышц (П.Л.Анохин, 1956, 1970, Т.Tokizane, М. Kawakami, E.Gellhorn, 1957).

Физиологический максимум разрядов активирующей системы проявляется в эмоциональном возбуждении, реакцией десинхронизации на ЭЭГ. Обеспечивается реакция «пробуждения», лежащая в основе сознания. Связи ретикулярной формации со структурами переднего мозга являются основой процессов элементарного заучивания, функции памяти. Физиологический минимум её активности обуславливает сдвиг равновесия вегетативной нервной системы в сторону парасимпатического отдела с реакцией синхронизации корковых потенциалов.

В ретикулярной формации осуществляется контроль сна и бодрствования, фазный и тонический мышечный контроль, происходит расшифровка информационных сигналов окружающей среды, поступающих по различным каналам, направленных на приспособление к меняющимся условиям внешней и внутренней среды (K.Lissak, 1960). Активность ретикулярной формации является необходимым условием осуществления нормальных функций висцерального мозга. Она обеспечивает тонические импульсы не только для новой коры, но и для всех частей висцерального мозга. В ней находятся такие жизненно важные центры, как сосудодвигательный и дыхательный. В области дна четвёртого желудочка расположены нейроны сосудосуживающего и сосудорасширяющего центров.

Очевидна и роль коры головного мозга в вегетативной регуляции. Ей принадлежит важнейшая интегративная функция в организации целостного адаптивного поведения. Кора головного мозга является высшим центром, регулирующим и координирующим висцеральные и соматические функции. Трудami К. М. Быкова (1947), В.Н.Черниговского (1960) и др. доказана роль коры головного мозга в регуляции вегетативной нервной системы. Ведущая роль в интегрировании всех параметров результатов действия принадлежит по преимуществу лобным отделам коры мозга (А.И.Шумилина, 1949). Это ассоциативные висцеральные зоны, обладающие повышенным влиянием на двигательную функцию ряда висцеральных органов: желудка, мочевого пузыря, на системное кровяное давление (Э.Ш.Айрапетьянц, 1963). Отмечается более тесная связь правого полушария с психовегетативной регуляцией (А.М.Вейн, 1991).

В основном труде К.М.Быкова (1949) о кортико-висцеральных соотношениях «Кора головного мозга и внутренние органы» говорится, что кортикальные рефлексy обеспечивают сложнейшую реакцию организма, вовлекая в работу не только одну систему органов, но весь организм в целом. В повседневной жизни в спокойном состоянии кора головного мозга непосредственно не вмешивается в регуляцию висцеральных функций, регуляция которых осуществляется вегетативной (поистине автономной) нервной системой (В.Н.Черниговский, 1969). Важнейшая роль коры больших полушарий, по выражению И.П.Павлова, «органа высшего уравнивания организма со средой» состоит в постоянном приспособлении организма к непрерывно меняющимся условиям существования и, прежде всего, к условиям социальной среды.

Участие коры головного мозга формируется на основе специфических восходящих активирующих влияний соответствующих гипоталамо-ретикулярных центров. А она, в свою очередь, существенно влияет на функции подкорковых образований. Кора больших полушарий может оказывать неспецифическое тормозное или возбуждающее действие практически на любую функцию кровообращения. В наибольшей степени влияние коры отражается на тех изменениях кровообращения, которые рассматриваются как составной компонент сложных поведенческих реакций (Г.П.Конради, В.В.Орлов, 1975).

Управление кровообращением в филогенезе возникло в неразрывной связи с управлением двигательным аппаратом и нельзя считать случайным необычайно тесное совмещение на довольно ограниченном пространстве коры больших полушарий представительство сомато-

сенсорных систем и систем, регулирующих кровообращение. При электрической стимуляции сенсомоторной и височной долей коры возникают вазомоторные эффекты как прессорного, так и депрессорного характера. Реакции, регистрируемые с височного сосудодвигательного поля, проявляются падением артериального давления, с сенсомоторного поля – только прессорные ответы. Широкое корковое представительство имеет афферентная система блуждающего нерва (С.С.Мусящикова, В.Н.Черниговский, 1973). В головном мозге, в пределах надсегментарных структур нет специфических корковых, подкорковых, диэнцефальных структур, влияющих на уровень артериального давления. Вовлечение в патологический процесс различных отделов головного мозга сопровождается неодинаковыми по интенсивности и характеру вегетативными сдвигами, обеспечиваемыми уровнем артериального давления.

Механизмы, поддерживающие гомеостаз, совершенно отработаны эволюцией. Наиболее древние механизмы регуляции системы кровообращения занимают низшую ступень иерархии в вегетативной интеграции. Периферический спинальный отдел осуществляет наиболее простые вегетативные реакции на уровне отдельных сегментов. Стволовой уровень реализует внутрисистемную координацию деятельности сердечно-сосудистой системы посредством прессорной и депрессорной зон. Депрессорные реакции являются следствием тормозного влияния их на симпатические вазоконстрикторные нейроны (В.М.Хаютин, 1964). В регуляции сосудистого тонуса на более высокой иерархической ступени находится гипоталамус. Его называют высшим центром симпатической нервной системы. И на подкорковом уровне он доминирует в управлении сердечно-сосудистой системой. Гипоталамо-диэнцефальный отдел приспособляет деятельность системы кровообращения к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды. Филогенетически наиболее древние химические и физические механизмы регуляции кровообращения остаются фундаментальными, а в некоторых ситуациях и решающими (Л.А.Орбели, 1961, Г.П.Конради, 1975). Регуляция кровообращения в организме осуществляется надсегментарными отделами вегетативной нервной системы. Адекватность функционирования системы кровообращения зависит от характера мозгового гомеостаза. Активирующая стволовая ретикулярная система мозга обеспечивает эрготропные (симпатические) влияния. В восходящем направлении эти влияния проявляются десинхронизирующим снижением альфа-ритма на ЭЭГ. В нисходящем направлении – повышением артериального давления, частоты сердечных сокращений, повышением моторной активности. Это целостная эрготропная реакция, необходимая для активного целесообразного поведения.

Синхронизирующие системы ствола мозга и зрительного бугра обеспечивают трофотропные (парасимпатические) влияния. Снижается артериальное давление, частота сердечных сокращений, двигательная активность, появляется психическая заторможенность. Регулирующее влияние обеих систем распространяется на эндокринный аппарат организма. Доминирование данной функциональной системы в настоящий момент времени определяется её биологической и социальной значимостью.

Регуляторные воздействия в структурах мозга осуществляются нейротрансмиттерами (transmitto – пересылать, передавать, переправлять). Синтез их осуществляется из аминокислот – предшественников. Прекурсором норадреналина и дофамина является тирозин, а серотонина – триптофан. Их накопление в синаптических пузырьках (везикулах), выброс в синаптическую щель в связи с приходом нервного импульса, обратный захват пресинаптическим окончанием и разрушение осуществляется ферментными системами. Нейротрансмиттеры (медиаторы) являются ключевыми информационными молекулами в мозге и в периферической нервной системе. Одни нервные клетки приобретают способность синтезировать их, другие – реагировать на них специфическими реакциями (S.Retj, 1967, S.Robertis 1967, Л.Н.Зефилов, 1975). Нейротрансмиттеры синаптической передачи (мессенджеры), – это химические соединения, которые служат средством передачи информации от нейрона к любым клеткам: к другому нейрону, к мышечной клетке, к клетке железы или к другим видам клеток.

Характер импульсации имеет специфический характер в зависимости от различных биологических форм деятельности (П.К.Анохин, 1968). Это может быть информация о цели, управляющая информация, информация о среде, о состоянии объекта управления, о результатах управления (Е.В.Трифонов 2009). Клетка – мишень имеет специфичные к каждому из нейромедиаторов биохимические рецепторы. Нейромедиатор, взаимодействуя со своим рецептором, образует комплекс «медиатор-рецептор», который может непосредственно или через цепь посредников специфически влиять на интенсивность тех или иных процессов метаболизма клетки, лежащих в основе её свойств и функций.

О. Леви, Дж. Эллиот, Г. Дейл (2001) доказали, что передача сигнала в нейроэффекторных соединениях осуществляется освобождением ацетилхолина или норадреналина из нервных окончаний. Одни нейромедиаторы через деполяризующие синапсы повышают возбудимость клетки-мишени, другие через гиперполяризацию синапса оказывают тормозные влияния (W.M.Gowan et al. 2001). К настоящему времени доказано, что наиболее важными медиаторными свойствами обладают ацетилхолин, норадреналин, серотонин, дофамин, глутамат, ГАМК, эндорфины, энкефалины. Норадреналин и дофамин составляют группу катехоламинов, а вместе с серотонином – группу моноаминов. Дофамин, норадреналин, серотонин, ацетилхолин называют «классическими», «традиционными» медиаторами (А.Л.Зефирова, 2005). В зависимости от вида нейромедиаторов, синтезируемых и выделяемых пресинаптическими терминалями аксонов различают нейроны, синапсы и рецепторы холинэргические, адренергические, дофаминергические, серотонинергические. Почти все биогенные амины, включая дофамин, норадреналин, серотонин инактивируются обратным захватом из синаптической щели в нервное окончание (Л.Р.Зефирова и соавт. 1975, К. Abe, Н. Kimura, 1996, J.R. Cooper et al. 1996). Различные взаимоотношения между уровнем медиаторов обуславливают различные функциональные состояния мозга. Таким образом, функции мозга можно определить как выражение различных химических и физических процессов, происходящих в организме. От уровня активности, количественного соотношения, от степени ингибиции или активации той или иной медиаторной системы в подкорковых образованиях мозга зависит функциональное состояние вегетативной нервной системы, эмоциональный гомеостаз организма.

СИМПАТИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Дофамин, норадреналин, серотонин – нейротрансмиттеры, через которые реализуется активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, обеспечивающего любой вид физической, эмоционально-психической, интеллектуальной деятельности. Они подготавливают организм к нагрузкам, стрессам, которые он может испытать в течение дня (П. К. Анохин, 1975). Нейроны, синтезирующие адреналин, образуют в продолговатом мозгу две группы А-1 и А-2 в вентральном и дорзальном отделах ретикулярной формации ствола мозга. Норадреналином, как нейротрансмиттером, наиболее богаты ретикулярная формация ствола и среднего мозга, особенно синее пятно – *loqus ceruleus* и *nucleus subceruleus* и задние отделы гипоталамуса. Дофамин – нейромедиатор, образующийся в среднем мозге, базальных ганглиях. Около 40 – 60% дофамина образуется в чёрной субстанции. Все синтезированные медиаторы закачиваются в везикулы, из которых выводятся в синаптическую щель. Часть их участвует в передаче нервного импульса, воздействуя на клеточные рецепторы, а часть возвращается в пресинаптический нейрон с помощью обратного захвата, где расщепляется с помощью моноаминоксидазы.

Нейроны, продуцирующие катехоламины, проецируются в различные отделы лимбической системы, в передние отделы коры головного мозга. Реакции пробуждения и напряжения в ретикулярной формации в основном осуществляются адренергическими структурами (Н.W.Magoun, 1961). Биогенные амины, являясь медиаторами возбуждения в ЦНС, участвуют в формировании фактически любого рода деятельности, в мобилизации организма на удовлетворение ведущих биологических и социальных потребностей. Обеспечивают уровень внимания, бодрствования, регуляции двигательной сферы, формирования и запуска врожденных форм поведения – нападения, защиты, пищедобывательной деятельности. Дофаминовая и норадреналиновая медиация орального и каудального отделов ствола мозга определяют активирующее влияние ретикулярной формации ствола на кору головного мозга, на гипоталамус, они осуществляют и нисходящие активирующие влияния. Через норадреналин и дофамин реализуется активность эрготропной системы мозга. Они являются основными медиаторами, обеспечивающими симпатический тонус (А. von Euler, 1946). Дофамин в головном мозге не только служит предшественником норадреналина, но играет и самостоятельную физиологическую роль, являясь медиатором в дофаминовых синапсах. Одним из важнейших «медиаторов бодрствования» является норадреналин (П.К.Анохин, 1970). Достоверную роль в формировании симпатического тонуса играет и серотонин. Он стимулирует образование в гипоталамусе рилизинг-фактора, активирующего образование в гипофизе адренокортикотропного гормона. Что увеличивает синтез кортикостероидов корой надпочечников (M.L.Simon, R. George, 1975).

Действие катехоламинов (адреналина и норадреналина) зависит от того, являются они нейротрансмиттерами, образующимися в эрготропных структурах мозга, или гормональными веществами, образующимися в мозговом веществе надпочечников под активирующим влиянием симпатических импульсов, исходящих из надсегментарных структур вегетативной нервной системы, и циркулирующими в периферической крови. Нейротрансмиттеры, синтезирующиеся в разных структурах мозга, не проникают через гемато-энцефалический барьер и в периферическую кровь практически не поступают. Эрготропная перестройка имеет первую невральную фазу, обеспечиваемую синтезом дофамина, норадреналина в структурах мозга, которая усиливается второй гуморальной фазой, зависящей от уровня циркулирующих в крови кортикостероидов и катехоламинов, синтезированными надпочечниками (А.М.Вейн, 1991).

Циркулирующие катехоламины относятся к аминам прямого действия. Симпатомиметический эффект их обусловлен непосредственным возбуждающим действием на адренорецепторы. Адреналин – гормон мозгового вещества надпочечников. При его участии осуществляется передача нервного возбуждения с симпатических нервных окончаний на эфферентные клетки. На сосуды и другие гладкие мышцы адреналин оказывает двоякое действие. Активируя альфа-адренорецепторы, повышает их тонус и артериальное давление. Действуя на бета-рецепторы сердца, увеличивает силу и частоту сердечных сокращений, увеличивает ударный и минутный объём его, повышает автоматизм, облегчает атриовентрикулярную проводимость, расширяет коронарные и легочные артерии. Воздействуя на бета-адренорецепторы сосудов поперечнополосатой мускулатуры, расслабляет их, улучшает кровоснабжение и работоспособность (G.Barger, H.H. Dale, 1910). Мышцы составляют около 40% общей массы тела и содержат большое число адренергических окончаний. Под влиянием адреналина происходит перераспределение крови в пользу кровоснабжения скелетных мышц. Под действием адреналина одновременно (в связи с повышением артериального давления) происходит рефлекторное возбуждение центра блуждающего нерва, оказывающего на сердце тормозное влияние, в результате чего не происходит чрезмерной активации сердечно-сосудистой системы.

Важная функция адреналина как гормона – влияние на метаболические процессы. Он способствует мобилизации глюкозы из депо, за счёт чего увеличивается концентрация её в крови. Адреналин активирует липолиз и увеличивает содержание в крови свободных жирных кислот. Таким образом, увеличивается количество основных источников энергии. Прямое действие его на утомлённые мышцы повышает работоспособность, обеспечивает более сильную мышечную работу, необходимую для агрессии или бегства при грозящей опасности, требующей напряжения. Благодаря выбросу в кровь катехоламинов осуществляется почти двукратное усиление метаболизма при физической работе (Л.Е.Панин, 1978).

Норадреналин является основным медиатором симпатической передачи, как в синапсах головного мозга, так и в периферических нервных окончаниях. Как нейротрансмиттер, он синтезируется в ретикулярной формации ствола и среднего мозга, способствует тонической активности ее. Активирующая восходящая система, поддерживающая уровень бодрствования, по химической природе является адренергической. Содержание норадреналина в мозге значительно возрастает в утренние часы (F.Backenland et al, 1968). Максимальная концентрация его определяется в задних отделах гипоталамуса (M.Fogt 1954, E. Gellhorn 1963). Концентрация его в этих структурах зависит от степени возбуждения симпатических центров (B.B Brodi et al. 1959). Активируя систему гипоталамус-гипофиз-надпочечники, он способствует синтезу норадреналина и адреналина в мозговом веществе надпочечников. Около 80% его, как гормона, обнаруживается в органах, иннервируемых симпатическими нервами. Норадреналин, выделяющийся из пресинаптических нервных окончаний, активирует аденилатциклазу клеточной мембраны, что приводит к усилению образования внутриклеточного цАМФ, играющего роль «вторичного» передатчика (медиатора), способствует вхождению в клетку ионов кальция и далее к развитию адренергических физиологических эффектов. Он стимулирующе влияет преимущественно на альфа-1 адренорецепторы и повышает периферическое сосудистое сопротивление (С.В.Аничков, 1974).

За счёт вазопрессивноно эфетка повышается артериальное давление как систолическое, так и диастолическое. В отличие от адреналина норадреналин обладает более сильным сосудосуживающим и прессорным действием. При переходе пациента из горизонтального в вертикальное положение уровень норадреналина в плазме крови уже через минуту возрастает в несколько раз. Значительно менее выражено стимулирующее действие норадреналина на сокращения сердца. Кардиотропное действие его связано со стимулирующим влиянием на бета-адренорецепторы сердца. Норадреналин вызывает увеличение сердечного выброса. Однако бета-адреностимулирующее действие маскируется рефлекторной брадикар-

дией и повышением тонуса блуждающего нерва, вызванными повышением артериального давления. Усиление вагусного торможения работы сердца осуществляется посредством серотонинергических нейронов (А.Э.Лычков, 2005). Вследствие повышения артериального давления возрастает перфузионное давление в коронарных и мозговых артериях. Вместе с тем, значительно возрастает периферическое сосудистое сопротивление и центральное венозное давление. Норадреналин в меньшей степени повышает потребность миокарда и других тканей в кислороде, чем адреналин (И.П.Ашмарин и соавт. 2007).

Физиологические эффекты адреналина и норадреналина во многом идентичны активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. Поэтому адреналин и норадреналин надпочечников называют жидкой симпатической нервной системой (Н.А.Агаджанян, 2009). Эффекты их реализуются за счёт взаимодействия с альфа- и бета-адренорецепторами.

Чувствительность тканей к катехоламинам повышается под действием тиреоидных гормонов, в том числе чувствительность к норадреналину, что проявляется в усилении симпатических влияний на деятельность сердечно-сосудистой системы и других органов, способствует повышению артериального давления. Норадреналин и серотонин относятся к центральной прессорной системе мозга по отношению к величине артериального давления. Выделяемые вследствие активации норадреналином и серотонином гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системой глюкокортикоиды задерживают в организме ионы натрия, увеличивают объём плазмы, повышают чувствительность гладких мышц сосудов, особенно сосудов мелкого калибра, к прессорным воздействиям. Повышается артериальное давление, расширяются коронарные сосуды, усиливается сократительная способность сердца. Это способствует направлению крови в работающие в данное время органы – мышцы, мозг.

Дофамин как нейротрансмиттер, будучи предшественником норадреналина, является составной частью активирующей системы ретикулярной формации мозга. В гипоталамусе и гипофизе он играет роль тормозного нейромедиатора, угнетающего секрецию кортиколиберина и кортикотропина. Угнетающее действие на секрецию гормонов реализуется при разных концентрациях дофамина, что обеспечивает высокую специфичность регуляции. Таким образом, дофамин, синтезирующийся в мозге, относится к центральной депрессорной системе по отношению к артериальному давлению. Участие в регуляции артериального давления дофамина, как нейротрансмиттера и как гормона, разнонаправлены. Если дофамин – нейротрансмиттер относится к центральной депрессорной системе мозга, то дофамин как гормон, выделяемый надпочечниками, являющийся предшественником биосинтеза норадреналина и адреналина, стимулирует альфа-адренорецепторы, за счёт чего повышается сопротивление периферических сосудов, повышается артериальное давление. Действие дофамина на артериальное давление дозозависимо. Выделяясь в больших концентрациях при тяжёлых стрессовых ситуациях, при шоке, ожоге, травмах, кровопотере, он вызывает сужение почечных сосудов, чем способствует поддержанию величины артериального давления на более высоком уровне. Стимулируя бета-адренорецепторы, дофамин увеличивает силу сердечных сокращений, увеличивает сердечный выброс, частоту сердечных сокращений, но не так сильно, как это происходит под влиянием адреналина. При этом повышается потребность миокарда в кислороде. Однако потребность в кислороде обеспечивается повышенной доставкой в результате увеличения дофамином коронарного кровотока (Е. В. Трифонов, 2009).

Принимает участие в регуляции сосудистого тонуса, величине артериального давления и серотонин. Как нейротрансмиттер, серотонин в большом количестве обнаруживается в лимбической системе, преимущественно в гипоталамусе и в среднем мозге (Н. Е. Номвич 1969, J. Paasonen 1957). Серотонин активирует выделение кортиколиберина в гипоталамусе, АКТГ в гипофизе (Е.В.Науменко, 1971). Влияя на образование кортикостероидов в надпочечниках, серотонин играет достаточную роль в формировании симпатического тонуса (M.L.Simon, R.George 1971), следовательно, и в повышении артериального давления. Способ-

ствует повышению артериального давления участие серотонина в регуляции водно-солевого обмена и через активацию системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники. Выделяющиеся кортикостероиды задерживают в организме ионы натрия, за счёт чего возрастает объём плазмы. Под влиянием кортикостероидов суживаются мелкие сосуды (В.Г.Зорян 1958, Е.В.Науменко 1971).

Оказывает влияние на уровень артериального давления и тормозное влияние серотонина на парасимпатические нейроны спинного мозга (Р.Н.Глебов, Г.Н.Крыжановский 1978). Через подкорковые образования серотонин вызывает ослабление как тормозного, так и возбуждательного процесса в коре головного мозга что, возможно, связано как с концентрацией его в структурах мозга, так и от соотношения с норадреналином. В ЦНС серотонин и норадреналин действуют как антагонисты (G. Curson, 1998). Действие серотонина противоположно и эффектам стимуляции дофаминергических путей. Серотонин вытесняется из депо дофамином (G.Bartolini, 1968). В периферической крови серотонин, как гормональное вещество, обладает прямым положительным ино- и хронотропным действием на сердце. Благодаря прямому возбуждающему действию на гладкие мышцы сосудов вызывает прессорный эффект.

Через гипоталамус серотонин усиливает образование и выделение вазопрессина (антидиуретического гормона) (А.С.Corcoran, G.M.Masson 1954). Серотонин, активирующе действуя на гипоталамус-гипофиз-надпочечники, повышает концентрацию в крови минералокортикоидов – альдостерона, 11-дезоксикортикостерона. Они, как и антидиуретический гормон, воздействуя на дистальные отделы нефрона, повышают обратное всасывание ионов натрия и изоосмотических количеств воды. Это способствует повышению артериального давления (А. Ruol, F. Palermo 1996). При внутривенном введении серотонина в условиях нагрузки в 10 раз уменьшается диурез и одновременно резко снижается выделение натрия с мочой, увеличивается концентрация его в крови (А.И.Лакомкин, И.Ф.Мягков 1975).

В механизмах функционирования и развития мозга в раннем онтогенезе важная роль принадлежит пептидергической регуляции (Г.М.Яковлев, В.С.Новиков, В.С.Смирнов и соавт. 1992). Нейропептиды, содержащие до 50 аминокислотных остатков, широко представлены в мозге. Они выполняют функции нейромедиаторов, передающих сигнал в пределах синапса, а также функционируют как нейромедиаторы, оказывая облегчающее или тормозное влияние на состояние нейрона.

Артериальное давление – достаточно пластичная константа. Отклонение его до определенного уровня возможно относительно длительное время, на фоне чего осуществляется относительно нормальная жизнедеятельность организма. Тем не менее, отклонение величины артериального давления от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность, немедленно вызывает цепь центральных и периферических процессов, направленных на восстановление оптимального уровня артериального давления для поддержания оптимального метаболизма. Система кровообращения не является самостоятельной функциональной системой. Сердечно-сосудистая система – это анатомическое образование. Уровень артериального давления нельзя получить только за счёт системы кровообращения. Непременно включаются нервная и эндокринная системы. Все эти компоненты объединены по принципу взаимодействия. Из них складывается единая функциональная система, обеспечивающая работающие органы достаточным артериальным давлением, достаточным количеством крови, обеспечивающим организм метаболически и энергетически. Она складывается из динамически мобилизуемых структур в масштабе целого организма. Компоненты той или иной анатомической и биохимической принадлежности мобилизуются и вовлекаются в функциональную систему только в меру их содействия получению запрограммированного результата (П.К.Анохин, 1975).

Сердечно-сосудистая система включается в деятельность других функциональных систем, обеспечивающих организм кислородом, необходимыми метаболитами. Для обеспечения работающих мышц и мозга кислородом активируется и дыхательная система. Под дей-

ствием адреномиметиков расширяются бронхи и лёгочные артерии. Дыхание становится более глубоким и увеличивается дыхательный объём. При необходимости увеличивается и частота дыхания, за счёт чего увеличивается лёгочная вентиляция, газообмен в альвеолах, увеличивается поступление кислорода в кровоток. Активируется транспорт кислорода в клетки и увеличивается потребление кислорода большинством тканей. Организм, чтобы мог жить и функционировать, выполнять работу физическую, интеллектуальную и др. должен получать питание для всех клеток, выполняющих работу – мышечных, клеток нервной системы и других. Все виды деятельности нужно обеспечить энергетически. Быстрое обеспечение глюкозой при любой предстоящей деятельности, при остром стрессе или угрозе его обеспечивается за счёт активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. Из мозгового слоя надпочечников выделяется адреналин. Адреналин за счёт взаимодействия с бета-адренорецепторами увеличивает продукцию глюкагона в А-клетках поджелудочной железы, что способствует расщеплению гликогена в печени, в мышцах. За счёт гликогенолиза и происходит быстрое обеспечение глюкозой. Чем меньше концентрация глюкозы в крови, тем выше секреция глюкагона, повышающего эту концентрацию. Гликогена, накопившегося за ночь в печени, хватает на поддержание уровня глюкозы в крови в течение 12 – 16 часов, на период всего рабочего дня.

В гипоталамусе супраоптическое (супрахиазматическое) ядро служит внутренним генератором для своеобразных внутренних часов, координирующих ритм секреции гормонов. В условиях длительных нагрузок, при хроническом стрессе более длительное и устойчивое обеспечение глюкозой осуществляется глюкостероидами путём стимуляции глюконеогенеза – высвобождения глюкозы из её депо – жира и белка. Под действием кортизола, адреномиметиков на бета-3-адренорецепторы активируется липолиз – высвобождение из жировых тканей свободных жирных кислот. Липиды – «медленное топливо» – покрывают около 40% потребности в энергии. Запасов липидов среднего человека хватает на 1,5 месяца полного голодания. Увеличивается интенсивность глюконеогенеза в печени за счёт ускорения катаболизма белков. Кортикостероиды, чтобы создать депо аминокислот, подавляют синтез белка. Происходит образование глюкозы из аминокислот путем дезаминирования. Снижается ассимиляция глюкозы тканями на периферии. Кортизол способствует увеличению концентрации глюкозы в крови, инсулин облегчает проникновение её внутрь клетки.

Тиреоидные гормоны активируют процессы анаболизма, так и катаболизма. В период активации симпатического отдела вегетативной нервной системы они активируют катаболические процессы. Подобное действие оказывает и адреналин. Это обеспечивает мобилизацию энергетических ресурсов организма. В дневное время, время наибольшей работоспособности, преобладает энергетический катаболизм.

Способствует увеличению концентрации глюкозы в крови и соматотропный гормон (В.М.Кеттайл, Р.А.Арки, 2007). Он тормозит транспорт глюкозы в клетки неработающих органов. Переводит катаболизм на распад жиров, чем сберегает глюкозу. В случае необходимости, особенно при высоких нагрузках на мышечную систему, активируется анаэробный гликолиз. Становится более интенсивным распад углеводов, жиров, белков, снижается содержание в крови холестерина.

Под действием адреналина, кортикостероидов основной обмен может возрасти в 2 и более раза. Повышается теплопродукция. Терморегуляторные системы защищают организм от перегревания. Глюкагон в бета-клетках поджелудочной железы индуцирует зависимую от глюкозы секрецию инсулина, который облегчает проникновение глюкозы через клеточную мембрану в работающие клетки. Под воздействием адреномиметиков на бета-адренорецепторы сосудов работающих мышц, они расширяются, повышается потребление ими кислорода и глюкозы.

Происходит подстройка деятельности органов к характеру предстоящей деятельности, формируется гибкая система взаимосвязей нервной, эндокринной, дыхательной, сердечно-сосудистой системы с соответствующим артериальным давлением, частотой сердечных сокращений. Возрастает физическая работоспособность. Катехоламины оказывают возбуждающее действие на ЦНС. Усиливается утилизация глюкозы мозгом. Глюкоза служит основным субстратом для энергообмена в нервной ткани. Мозг потребляет глюкозы около 60% от её общего потребления организмом. Повышается возбудимость рецепторов, обостряется внимание, что способствует повышению психической активности. Усиливается запоминание за счёт действия глюкокортикоидов на гиппокамп. Увеличивается синаптическая пластичность, служащая основой обучения. Повышается интеллектуальная работоспособность. Так выглядит адекватная реакция организма на любую нагрузку, даже максимальную, экстремальную. При таком ответе всех функциональных систем организма на повышенные требования реакция укладывается в рамки эустресса. Нейротрансмиттерные системы мозга, кортикостероиды, катехоламины, активируя сердечно-сосудистую систему, являются существенным фактором устойчивости её при любых нагрузках, при стрессе. Активация симпатического отдела вегетативной нервной системы деятельностью всех систем организма подчиняет одной цели – максимальной работоспособности.

Активация коры надпочечников происходит под действием АКТГ. Для продукции АКТГ характерна ритмичность – максимум выделения кортиколиберина, АКТГ и кортизола происходит в утренние часы – в 5—8 часов утра и постепенно убывает к вечеру. Это генетически запрограммированный ритм выделения кортикостероидов, катехоламинов. В утренние часы тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы максимален. В это время у человека максимальна интеллектуальная и физическая работоспособность.

Степень выраженности всех перестроек в организме зависит от интенсивности выполняемой работы в данный момент времени. Сердечно-сосудистая система и органы дыхания обеспечат все виды деятельности кислородом. Нормальный метаболизм даст нужное количество энергии для жизнеобеспечения всех работающих систем организма. В организме работает принцип иерархии функциональных систем. В каждый данный момент времени деятельность организма определяет доминирующая в плане выживаемости и адаптации к внешней среде функциональная система, как совокупность множества составляющих элементов, построенная на основе доминирующей биологической и социальной потребности. Остальные системы выстраиваются по отношению к ней в соподчинённом порядке (П.К.Анохин, 1968, К.В.Судаков, 1989). Максимально выключаются из деятельности системы, не принимающие участие в обеспечении работоспособности организма. Включаются механизмы, определяющие перестройку системного местного кровообращения в соответствии с текущей деятельностью организма. Чтобы обеспечить работающие органы, прежде всего мозг, работающие мышцы достаточным количеством крови, происходит перераспределение её. Происходит выраженная констрикция сосудов кожи, почек, селезёнки, всей пищеварительной системы. Кровь из депо поступает в работающие органы. Глюкокортикоиды вызывают быстрое высвобождение гипоталамическими нейронами соматостатина, что значительно снижает продукцию соматотропного гормона. Он снижает уровень метаболического анаболизма, в дневные часы замедляет рост ребенка. Соматостатином тормозится секреция пищеварительных желёз желудка, поджелудочной железы, кишечника. Ингибируется процесс всасывания пищевых веществ. Включается гипоталамическая регуляция аппетита. Кортиколиберин является анорексигенным агентом, подавляет пищевое поведение. Тормозящее действие на секрецию пищеварительных ферментов желудка, поджелудочной железы, кишечника оказывают адреналин и норадреналин. Они тормозят и моторику желудочно-кишечного тракта. Снижается моторика желудка, кишечника. Снижается тонус желчного пузыря (С.В.Аничков 1974). Действуя на мозг, тормозит пищевое поведение глюкагон. Снижает потребность в пище и серотонин, синтез которого в утренние

часы повышен. Поэтому дети, у которых ещё не испорчены регуляторные механизмы приема пищи активным навязыванием её («утром съешь пищу сам»), утром отказываются от приема пищи. Поэтому анахронизмом звучит рекомендация диетологов съедать большую часть дневного рациона в первой половине дня, причём рациона калорийного, с достаточным количеством белка. Пища в это время суток или не переваривается, или, требуя большого притока крови к пищеварительному тракту, обедняет кровоснабжение работающих органов – мозга, мышц и существенно снижает работоспособность. Поэтому в народе говорят: «Сытое брюхо к работе глухо». А студенты-медики после того, как им было предложено осмыслить ситуацию с пищеварением в соответствии с функцией вегетативной нервной системы, сказали через пару недель, что «сытое брюхо к учебе глухо. И какая легкость во время занятий во всем теле и в голове после отказа от приёма завтрака».

Доводом в пользу утреннего приема калорийной пищи служит постулат – обеспечить энергией рабочий день. Но калорийная пища, съеденная утром при малой выработке ферментов, в желудке задерживается до 4—5 часов. При угнетении секреции ферментов поджелудочной железой, снижением двигательной активности желчного пузыря, следовательно, меньшим выделением желчи в кишечник, снижением секреции кишечных ферментов переваривание и усвоение пищи в кишечнике займёт примерно столько же времени, и в кровь поступит в виде моносахаридов, жирных кислот и аминокислот, когда рабочий день завершается. Энергетическая потребность организма в течение рабочего дня обеспечивается глюкозой, которая в ночные часы отложилась в печени, в мышцах в виде гликогена. Под действием глюкагона она расщепляется и обеспечивает организм глюкозой в течение 12—16 рабочих часов. Под действием глюкокортикоидов в кровь выделяются в достаточном количестве жирные кислоты из депо, из белка путем глюконеогенеза в кровь поступят аминокислоты. Значительно тормозится функция и выделительных органов – кишечника и мочевого пузыря. Снижается их тонус и моторика. Таким образом, в течение рабочего дня выключаются все элементы функциональной системы питания, так как не способствуют активной деятельности мозга, мышечной системы.

Таким образом, в период напряженной деятельности симпатический отдел вегетативной нервной системы реализует свою активность через мобилизацию многих структур организма. Исполнительными органами становятся надпочечники, эндокринный аппарат поджелудочной железы, щитовидная железа, соматотропный гормон, метаболические системы печени. Сердце, сосуды, дыхательная, мышечная системы активируются максимально. Всё это неорганизованное множество системы, состоящее из многих компонентов анатомических структур, под активирующим воздействием центральной эрготропной системы мозга динамически мобилизуется в масштабе целого организма. Все компоненты системы мобилизуются и вовлекаются в функциональную систему симпатического отдела вегетативной нервной системы в меру их содействия получению запрограммированного организмом результата. Степень активации системы зависит от важности, значимости, новизны ситуации, с которой организм встречается. Тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы зависит от активирующего воздействия ретикулярной формации ствола и среднего мозга, задних отделов гипоталамуса, структур лимбической системы, объединённых в лимбико-ретикулярный комплекс (E. Gellhorn 1963, A.M. Вейн 1971). Функциональное состояние активирующих систем мозга зависит от степени достаточности дофаминовой, норадреналиновой, серотониновой медиации эрготропных структур лимбико-ретикулярного комплекса и расположенных в нем надсегментарных структур вегетативной нервной системы.

Результатом функционирования всей системы является адекватное приспособление системы вегетативного реагирования к функционированию во внешней среде, приспособление к меняющимся условиям среды. Происходит обеспечение всех видов деятельности – физической, психической, интеллектуальной. Происходит обеспечение согласованной работы

всех систем организма для формирования целесообразного, адекватного поведения организма в конкретной ситуации. Таким образом, достаточная активность симпатического отдела вегетативной нервной системы это:

- оптимальная величина артериального давления в сосудах мозга, в работающих мышцах, адекватное обеспечение их кровью, а при необходимости возможность значительного повышения артериального давления для экстренного и значительного обеспечения питанием работающих органов, при исчезновении запроса быстрое возвращение артериального давления к исходной величине;
- достаточная сила и частота сердечных сокращений, чтобы обеспечить любой вид деятельности организма;
- оптимальная величина просвета бронхиального дерева, для обеспечения достаточным количеством кислорода работающий организм, при возникновении острой ситуации увеличить частоту дыхания, дыхательный объём с быстрым возвращением к исходным величинам;
- возможность обеспечить достаточным количеством энергии – глюкозой, жирными кислотами работу организма на протяжении всего рабочего дня, обеспечить течение катаболических процессов, активировать гормональные системы организма – надпочечники, щитовидную железу, альфа-клетки поджелудочной железы;
- выключить из деятельности все системы и органы, не принимающие участие в обеспечении деятельности – подавление секреции пищеварительных соков, перистальтики пищеварительного тракта, мобилизация крови из депо – мощная вазоконстрикция в пищеварительном тракте, почках, селезёнке, коже;
- адекватное приспособление к меняющимся условиям среды, обеспечение физической и психической деятельности в зависимости от важности и значимости ситуации;
- высокая биологическая и социальная активность человека с высокой работоспособностью, хорошей памятью, концентрацией внимания.

Получены ответы на вопросы, стоящие перед системой симпатического обеспечения деятельности: какие механизмы обеспечивают функционирование организма в условиях повышенных нагрузок, когда в течение суток результат должен быть получен. Возникает вопрос – как система убеждается, что организм справился со стоящими перед ним проблемами в течение дня, в достаточности полученного результата.

Любая функциональная система, в том числе система вегетативного обеспечения необходимого артериального давления, согласно представлениям П.К.Анохина (1968), имеет узловые механизмы:

- 1) полезный приспособительный результат, как ведущее звено функциональной системы;
- 2) рецепторы результата;
- 3) обратная афферентация, поступающая от рецепторов результата в центральные образования функциональной системы;
- 4) центральная архитектура, представляющая избирательное объединение нервных элементов различных уровней – сосудистый центр продолговатого мозга, активирующие структуры ретикулярной формации мозга, эрготропные отделы заднего гипоталамуса, лобная часть коры головного мозга;
- 5) исполнительные соматические, вегетативные, эндокринные компоненты, включающие организованную целенаправленную деятельность.

Любая функциональная система, в том числе система, обеспечивающая необходимый уровень артериального давления в настоящий момент времени в соответствии с метаболической потребностью организма – сложное интегративное образование. По своей архитектонике представляет циклическую замкнутую саморегулирующуюся организацию. Организующим фактором её является полезный приспособительный результат – величина артериального

давления, соответствующая запросам организма в настоящий момент времени соответственно уровню нагрузки. Своеобразие любой биологической системы состоит в том, что потребность в каком-либо полезном результате и цель получения этого результата зреют внутри системы, в глубине её метаболических и гормональных процессов, и только после этого по нервным «приводным ремням» эта потребность реализуется в поведенческих актах. Параметры результата формируются системой раньше, чем появится сам результат (П.К.Анохин, 1968, К.В.Судаков, 1984). Отклонение того или иного физиологического показателя от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность в данной конкретной ситуации, немедленно приводит в действие активную деятельность, направленную на восстановление оптимального уровня метаболических процессов для получения полезного результата.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.