

Министерство образования и науки Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования

«Тульский государственный педагогический университет имени
Л.Н.Толстого» (ФГБОУ ВПО «ТГПУ им. Л.Н.Толстого»)

Кафедра биологии и технологий живых систем

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА

на тему:

ВЛИЯНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ АКУСТИЧЕСКОГО ШУМА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ ЧЕЛОВЕКА

Выполнена: студенткой 5 курса группы 850791
очной формы обучения
специальности «Биоэкология»
со специализацией
«Экологическая экспертиза»,
факультета естественных наук
Ермаковой Натальей Сергеевной

Тула – 2014

**Работа выполнена на факультете естественных наук ФГБОУ ВПО
«ТГПУ им. Л.Н.Толстого»**

Научный руководитель – Коняева Татьяна Николаевна, кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии и технологий живых систем

Работа допущена к защите:

Заведующий кафедрой

биологии и технологий живых систем

В.В. Иванищев

Рецензент:

Панфилов Олег Петрович, доктор биологических наук, профессор кафедры теории и методики физической культуры и спортивных дисциплин факультета физической культуры ТГПУ им. Л.Н.Толстого

Защита состоится «24» июня 2014 г. в учебном корпусе № 2 ГОУ ВПО ТГПУ им. Л.Н.Толстого, ауд. № 97 в 9.00 часов.

Декан факультета естественных наук

И.В. Шахкельдян

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
ГЛАВА I. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР	6
1.1. Современные представления о механизмах воздействия шума на организм человека	6
1.2. Анатомия и физиология микроциркуляторного русла	15
1.3. Механизмы регуляции микроциркуляции	20
1.3.1. Нервно-гуморальная регуляция микроциркуляции	21
1.3.2. Локальные факторы регуляции тонуса сосудов	24
1.4. Нарушения микроциркуляции при стрессе	26
1.5. Лазерная доплеровская флоуметрия как метод исследования микроциркуляции	29
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	38
ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	42
3.1. Влияние интенсивности белого шума на показатели микроциркуляции	42
3.1.1. Влияние интенсивности белого шума на характеристики микроциркуляторного кровотока кожи пальца.....	42
3.1.2. Влияние интенсивности белого шума на характеристики микроциркуляторного кровотока кожи предплечья.....	49
3.1.3. Влияние интенсивности белого шума на вариабельность сердечного ритма	53
3.2. Влияние шумового воздействия различной природы на показатели микроциркуляции	56
3.2.1. Влияние шумового воздействия различной природы на характеристики микроциркуляторного кровотока кожи пальца.....	57
3.2.2. Влияние шумового воздействия различной природы на характеристики микроциркуляторного кровотока предплечья	60
3.2.3. Влияние шумового воздействия различной природы на вариабельность сердечного ритма.....	62
ВЫВОДЫ	64
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	66

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время наблюдается существенный рост негативного воздействия различных экологических факторов на биосферу. Особенно существенно это воздействие в условиях урбанизированных территорий. Современный город представляет сложную систему, отличающуюся повышенным воздействием на окружающую среду и человека антропогенных (прежде всего техногенных) факторов. При этом наблюдается всё более интенсивное воздействие физических факторов, в частности акустического шума, которому долгое время не уделялось должного внимания. Хорошо известно, что шум оказывает разрушительное воздействие на организм, является причиной нарушений сна, ухудшения познавательной деятельности, является мощным стрессором, обуславливает эндокринные расстройства и сердечно-сосудистые патологии.

По докладам ВОЗ в Европе среди всех негативных факторов окружающей среды шум является причиной бремени болезней, которое по масштабности уступает лишь бремени болезней в результате загрязнения воздуха. У каждого третьего в течение дня возникает дискомфорт в связи с шумом от автодорог, железнодорожного транспорта и аэропортов, а ночью каждый пятый отмечает, что шум нарушает сон. Это увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний и высокого артериального давления.

Политика в области здравоохранения направлена на количественную оценку степени риска шумового воздействия с целью установления экологических стандартов его воздействия. Согласно директиве европейской экологической ассоциации по шуму государства-члены в настоящее время оценивают и документируют шумовое воздействие (составляют шумовые карты) от источников шума в разных странах, включая шум, производимый автомобильным и железнодорожным транспортом, самолетами, а также промышленный шум, с целью введения более жестких ограничений в отношении шума, как фактора окружающей среды [31]. Меры по снижению и предотвращению негативного воздействия шума на физическое состояние

человека играют исключительную роль в сохранении здоровья, помимо других показателей качества жизни, которые могут быть обусловлены шумом.

Сердечно-сосудистые патологии, связанные с шумовым воздействием, вызывают повышенный интерес в последние годы. Это обусловлено тем, что с одной стороны – увеличилось количество доказательств того, что шум влияет на сердечно-сосудистое здоровье. С другой стороны – высокое артериальное давление и ишемические болезни сердца (включая инфаркт миокарда) имеют высокую распространенность в промышленно развитых странах и являются главной причиной смерти людей [34].

Таким образом, в настоящее время вопрос состоит не в том, вызывает ли шум сердечно-сосудистые патологии, а скорее, каков возможный порог интенсивности шума (порог риска), при котором отмечается негативный эффект и как увеличение интенсивности шума сказывается на росте его негативного воздействия на здоровье человека.

Несмотря на имеющиеся научные факты о вредном воздействии шумового загрязнения на сердечно-сосудистую систему человека, эта проблема остается еще не до конца изученной. Наиболее актуальна на сегодняшний день количественная оценка воздействия экологического шума на сердечно-сосудистое здоровье. Все это и определило проведение данного исследования.

Цель работы – выяснение механизмов влияния акустического шума различной интенсивности на сердечно-сосудистую систему человека.

Исходя из цели, были поставлены следующие **задачи**:

1. рассмотреть возможность оценки негативного влияния шума на параметры микроциркуляции в коже на основе амплитудно-частотного анализа данных ЛДФ;

2. исследовать характер реакции системы микроциркуляции кожи фаланги пальца и предплечья на действие акустического шума различной интенсивности и природы;
3. оценить вклад пассивных и активных механизмов генерации флуксуомий в реактивные процессы сосудистого русла кожи в ответ на воздействие;
4. оценить вариабельность сердечного ритма при воздействии акустического шума различной интенсивности и природы.

Любое копирование и тиражирование запрещено

ГЛАВА I. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1.1. Современные представления о механизмах воздействия шума на организм человека

С гигиенической точки зрения шум – комплекс беспорядочно сочетающихся звуков различной частоты и интенсивности, неблагоприятно воздействующих на организм человека. С акустической точки зрения шум – механические волновые колебания частиц упругой среды с малыми амплитудами, возникающие под действием какой-либо возникающей силы. Колебания частиц среды условно называются звуковыми волнами.

Влияние шума на человека изучено пока еще недостаточно. Это объясняется сложностью выделения влияния шума из комплекса факторов внешней среды, воздействующих на человека, и отсутствием четких критериев его оценки. Реакция организма на шум зависит от многих факторов. Некоторые люди терпимы к нему, у других он вызывает неудовольствие, у третьих – нарушает самочувствие, сон, нормальную трудовую деятельность. Причиной различного восприятия шума может быть возраст, состояние здоровья, характер деятельности человека, его настроение.

Уровень шума и фактор времени имеют решающее значение. Степень раздражающего воздействия зависит и от того, насколько шум превышает привычный окружающий фон, какова заключенная в нем информация. Влияние производственного шума на организм человека также может сопровождаться развитием профессиональных заболеваний. Длительное воздействие шума на человека может привести к частичной, а иногда значительной потере слуха - профессиональной тугоухости и оказывать глубокое воздействие на весь организм человека. Уже при шуме 130 дБ человек испытывает болевые ощущения, а шум в 150 дБ для него уже трудно переносим. Шум оказывает вредное воздействие в первую очередь на центральную нервную и сердечно-сосудистую системы [25].

Шум – источник и причина многих заболеваний и функциональных расстройств. Как показали результаты медико-биологических исследований, каждый дБ шума сверх допустимой нормы снижает производительность труда на 1%, увеличивает риск потери слуха на 1,5% и на 0,5% – риск сердечно-сосудистых расстройств [43].

Частичная или полная потеря слуха – нередкое профессиональное заболевание во многих промышленно развитых странах. Неблагоприятное воздействие акустических колебаний приводит не только к ухудшению слуха. От избыточного шума в организме снижается иммунный барьер, и частота заболеваний, причем самых различных – от простудных до гинекологических – увеличивается. Исследования показывают, что на шумных предприятиях уровень заболеваемости выше среднего на 20%. Под влиянием шума повышается внутричерепное и кровяное давление, нарушается работа сердца, эндокринной системы, ритм дыхания и сон.

Шум является причиной снижения работоспособности, ослабления памяти, внимания, остроты зрения, чувствительности к предупредительным сигналам. По мнению австрийского ученого Гриффита шум является причиной преждевременного старения в 30 случаях из 100, он сокращает жизнь человека в шумных городах на 8-12 лет. Под действием систематического шума производительность труда в ряде случаев снижается до 66%, а число ошибок в расчетных работах увеличивается более чем на 50% [16].

В настоящее время собраны неопровержимые доказательства воздействия шума окружающей среды на здоровье, включая влияние на возникновение сердечно-сосудистых заболеваний, когнитивных расстройств, нарушений сна и тиннитуса (шума в ушах) [33]. Для каждой патологии, обусловленной воздействием шума, разработаны методы исследования ответной реакции организма на воздействие, проведены статистические исследования, выявлена распространенность заболеваний и доля случаев инвалидности. Для расчета применяется индекс DALY – годы жизни,

скорректированные по нетрудоспособности (DALY, сокр. от «disability-adjusted life year»), – показатель, оценивающий суммарное «время болезни». Показатель представляет собой линейную сумму потенциальных лет жизни, утраченных из-за преждевременной смерти и нетрудоспособности [44]. Таким образом, смертность и заболеваемость оценивается в одних единицах измерения и представляется в виде одного показателя. При оценке потерянных лет жизни на основе показателя DALY при воздействии шума на жителей стран Западной Европы и членов Евросоюза получены следующие данные: 61 000 лет – из-за ишемической болезни сердца, 45 000 лет – из-за ухудшения когнитивных способностей детей, 903 000 лет – из-за нарушения сна, 22 000 лет – из-за шума в ушах и 654 000 лет – из-за нервных расстройств [42]. Результаты указывают на то, что, по крайней мере, около одного миллиона лет здоровой жизни жителей Западной Европы каждый год теряется из-за шума, связанного с работой транспорта. Нарушение сна и раздражительность, обусловленные дорожно-транспортным шумом, являются главными последствиями негативного воздействия шума окружающей среды. Ввиду отсутствия данных о воздействии дорожно-транспортного шума в Юго-Восточной Европе и новых независимых государствах, у ВОЗ не было возможности оценить уровень заболеваемости в целом в Европейском Регионе.

Данные оценки воздействия, связанного с шумом окружающей среды должны быть использованы международными, национальными и местными органами власти с целью нормирования шумового воздействия и ограничения его негативного воздействия [30].

Эксперты в области здравоохранения подтверждают, что экологические риски составляют 24% причин болезней. Повсеместное воздействие шума автодорог, железных дорог, аэропортов и промышленных объектов способствует этому. Один из трех физических лиц отмечает негативное воздействие днем и один из пяти отмечает нарушения сна ночью, обусловленные дорожным шумом. Эпидемиологические данные указывают

на то, что люди, испытывающие хроническое воздействие высоких уровней шума окружающей среды, имеют повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний, таких, как инфаркт миокарда. Таким образом, шумовое загрязнение доставляет не только неудобства, но также представляет угрозу для общественного здоровья.

В 1999 г. ВОЗ подвела итоги научных доказательств вредного воздействия шума на здоровье и дала рекомендации о нормативных значениях шума с целью защиты общественного здоровья. Европейский союз (ЕС) принял рекомендации в 2002 году, и государствами-членами ЕС разработан стратегический план по охране от окружающего шума, а также шумовые карты и планы [31]. Шумовые карты и планы городов, муниципальных образований или районов – наиболее информативный инструмент, где представлены уровни шума на всех основных магистралях, в районах жилья и отдыха людей, на территории промышленных и других предприятий, а также вокруг отдельно стоящих шумных объектов. Шумовые карты находят свое применение в градостроительстве, санитарно-эпидемиологическом надзоре, экологической экспертизе. В связи с развитием открытых геоинформационных сервисов, созданы интерактивные шумовые карты [3].

Европейский центр ВОЗ по окружающей среде и охране здоровья (Бонн), при финансовой поддержке Европейской Комиссии, разработал принципы ограничения ночного шума для Европы, и рекомендации в отношении законодательства в области контроля и надзора ночного шума. Кроме того, в 2005-2009 гг. был реализован ряд проектов, направленных на сокращение вредного воздействия шума на здоровье. На конференции по окружающей среде и охране здоровья (Парма, Италия) в марте 2010 г. государства-члены призвали ВОЗ разработать соответствующие руководящие принципы в отношении экологической политики снижения уровня шума. ВОЗ при поддержке объединенного исследовательского центра Европейской Комиссии, в ответ на этот запрос разработала методы

количественной оценки воздействия на здоровье шума окружающей среды. Основа новой европейской политики здравоохранения – «Здоровье-2020», разработана региональным бюро ВОЗ для Европы. Она направлена на поддержку действий всего государства и общества с целью «значительно улучшить здоровье и повысить уровень благополучия населения, сократить неравенства в отношении здоровья, укрепить охрану общественного здоровья и обеспечить наличие универсальных, устойчивых и высококачественных систем здравоохранения, ориентированных на человека». Политика Здоровье-2020 является продуктом процесса широких консультаций, длившихся два года в самом регионе и за его пределами, и была принята всеми пятьюдесятью тремя государствами-членами, входящими в регион, в сентябре 2012 г. на шестьдесят второй сессии Регионального комитета ВОЗ.

Шум окружающей среды и сердечно-сосудистые заболевания.

Сосудистые заболевания включают в себя ишемическую болезнь сердца, гипертонию (высокое артериальное давление) и инсульт. На сегодняшний день не имеется доказательств о влиянии шума на развитие инсульта.

Ишемическая болезнь сердца (по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) коды I20-I25) включают стенокардию (I20), острый инфаркт миокарда (I21), последующий инфаркт миокарда и некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда (I22 и I23), другие острые формы ишемической болезни сердца (I24) и хроническую ишемическую болезнь сердца (I25). Гипертоническая болезнь классифицируется с I10, дополнительные коды для гипертонии сердечной недостаточности (I11), гипертоническая болезнь почек (I12) и болезнь сердца и почек (I13).

По данным ВОЗ (глобальное бремя болезней 2000) ишемическая болезнь сердца является ведущей причиной смерти в развитых и развивающихся странах (22,8% и 9,4% от общего числа смертей, соответственно [37, 49]. 12,6% смертей в мире вызвано ишемической

болезнью сердца, 9.6% – цереброваскулярными заболеваниями и 1,6% – гипертонической болезнью сердца [34]. Высокое артериальное давление и высокое содержание в крови липидов, включая холестерол и триглицериды, относятся к основным (биологическим или эндогенным) факторам риска ишемической болезни сердца. Эндогенные факторы риска могут быть причиной негативного воздействия внешних факторов (т.е. питания, экологических факторов). 13,5% смертей в мире обусловлены высоким артериальным давлением (гипертензией) и 6,9% – высоким (общим) уровнем холестерина. 1.4% смертей обусловлена загрязнением воздуха в городах, по данным ВОЗ (исследование глобального бремени болезней 2000) [34, 49].

Акустическая информация постоянно анализируется слуховой сенсорной системой, по-разному интерпретируется корково-подкорковыми структурами мозга. Возбуждение вегетативной нервной системы и эндокринной системы связано с повторяющимися временными изменениями биологических реакций. Длительное хроническое стрессовое воздействие шума может повлиять на гомеостаз организма из-за дисрегуляции, срыва адаптации и/или физиологических нарушений адаптации [36, 38, 46, 48]. Шум считается неспецифическим стресс-фактором, который может повлечь неблагоприятные последствия для здоровья в долгосрочной перспективе. Эпидемиологические исследования показывают высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний, включая высокое артериальное давление и инфаркт миокарда у людей, подвергающихся хроническому воздействию высоких уровней шума, вызванного автодорогами или воздушным транспортом.

Эпидемиологические исследования, посвященные влиянию шума (в частности, дорожно-транспортного и авиационного) на сердечно-сосудистую систему, были проведены на взрослых и на детях. Измерялись среднее артериальное давление, выявлялась гипертония и ишемическая болезнь сердца. Отмечается, что в целом за последние годы в исследованиях в этом направлении имеется положительная тенденция [27, 50]. Имеются доказательства того, что дорожный шум увеличивает риск ишемической

болезни сердца, в том числе инфаркта миокарда. Немногим меньше доказательств негативного влияния шума от самолетов из-за отсутствия исследований. Однако, появляется все больше доказательств того, что оба вида (дорожный шум и авиационный шум) увеличивают риск гипертонии. Крайне мало исследований сердечно-сосудистых эффектов других источников шума окружающей среды, в том числе железнодорожного трафика. Статистический анализ позволил оценить зависимость «риск-ответ» в количественном выражении [28, 51], результаты нашли отражение в различных проектах ВОЗ.

Слуховое воздействие шума на здоровье населения изучалось на организмах человека и животных несколько десятилетий с использованием лабораторных и эмпирических методов. Биологическая реакция моделей составлена на основании общей концепции стресса [25, 39, 40]. Шум – неспецифический стресс-фактор, который воздействует на автономную нервную систему и эндокринный аппарат [26, 35, 52]. Нейро-эндокринологическое влияние стресса заключается в том, что это воздействие нарушает гомеостаз и адаптационные системы организма. Увеличение аллостатической нагрузки связано с различными заболеваниями, включая ишемическую болезнь сердца [47]. Аллостатическая нагрузка – результат избыточной реакции на стресс, ведущий к преждевременному изнашиванию организма. Такое состояние наступает при воздействии слишком сильного стресса или при снижении способности организма преодолевать стресс. Эпидемиологическое обоснование основано на трех фактах. Во-первых, проведенные экспериментальные исследования в лаборатории выявили повышение вегетативной и эндокринной реактивности во время периодов шумового воздействия [45]. Однако, вопрос о долгосрочных последствиях хронического воздействия шума, не может быть решен на основании краткосрочных экспериментов. Во-вторых, исследования на животных показали, наличие нарушений при воздействии высоких уровней шума в течение длительного времени [53]. Однако,

воздействия на человека и животных не могут сравниваться непосредственно, в частности, потому, что возможными являются два механизма воздействия – прямой эффект, обусловленный нервной иннервацией, и косвенный эффект, обусловленный когнитивным восприятием звука; последнее актуально для человека. Кроме того, уровни шума в исследованиях на животных были выше, чем в окружающей ситуации. В-третьих, исследования профессиональных заболеваний выявляют хронические нарушения здоровья у работников, подвергающихся воздействию шума в течение многих лет [24]. Однако это констатировано только при уровне шума выше, чем в окружающей среде.

Среди других последствий слухового воздействия шума на здоровье – кратковременные изменения в системе кровообращения, включая изменения АД, ЧСС, сердечного выброса, сужение сосудов, а также увеличение концентрации гормонов стресса (адреналина, норадреналина и кортикостероидов). Эти последствия воздействия шума были изучены в экспериментальных исследованиях в течение многих лет [26]. Было показано, что классические биологические факторы риска повышены у тех испытуемых, которые подвергаются воздействию высоких уровней шума. Отсюда возникла гипотеза, что постоянный шумовой стресс повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе гипертонии и ишемической болезни сердца.

Согласно модели реакции шум/напряжение, возбуждение эндокринной и автономной нервной системы затрагивает классические биологические факторы риска (например, артериальное давление, содержание в крови липидов, регуляция уровня глюкозы, кровотока, гемостатические факторы и сердечный выброс). Хронические метаболические изменения или дисфункция из-за шума увеличивают риск явных болезней, включая гипертонию, артеросклероз и инфаркт миокарда.

Для количественной оценки степени риска и составления рекомендаций для политики здравоохранения в отношении шума, требуется

общая кривая «воздействие – ответ». Энергетический показатель воздействия ($L_{\text{экв}}$ – эквивалентный непрерывный уровень звука = отвлеченный уровень звукового давления) является адекватным и достаточным для оценки связи между длительным воздействием шума и хроническими заболеваниями, такими как сердечно-сосудистые заболевания. В то время как показатели единичных воздействий шума могут быть полезными предикторами – прогностическими параметрами (в качестве дополнительной информации) для оценки последствий острого шума (например, нарушений сна) [32], интегрированные показатели шума (например, годовой уровень шума) подходят в качестве прогностических параметров в эпидемиологических исследованиях для оценки долгосрочных последствий хронического воздействия шума. Такие индикаторы должны измерять шум в течение определенных периодов дня. Примеры включают $L_{\text{дневной}}$, 16-часовой (индикаторы дневного шума с 7:00 до 23:00 часов), $L_{\text{дневной}}$, 12-часовой + $L_{\text{вечерний}}$, 4-часовой (индикаторы дневного шума с 7:00 до 19:00 и индикаторы вечернего шума с 19:00 до 23:00 часов) и $L_{\text{ночной}}$, 8-часовой (индикаторы ночного шума с 23:00 до 7:00). $L_{\text{дневной}}$, 16-часовой является полезным показателем для оценки воздействия на здоровье, согласно методике, предложенной ВОЗ. Когда информация о шуме в различные периоды дня, т.е. день/вечер/ночь известны, показатели могут быть легко рассчитаны для использования в медицинских исследованиях и связанной с ними количественной оценкой риска. Это включает в себя показатели $L_{\text{двн}}$ (средневзвешенный показатель шума «день-вечер-ночь»), и $L_{\text{ночной}}$ [31].

В исследованиях шумовых воздействий удобнее использовать единственный шумовой индикатор (например, $L_{24\text{-часовой}}$, $L_{\text{дневной/ночной}}$ или $L_{\text{двн}}$). Однако в соответствии с директивой 2002/49/ЕС ночной шум оценивается отдельно. Относительно последствий для здоровья важно четкое различие показателей дня и ночи. Оптимальное шумовое исследование включает исследование воздействия в гостиной в течение дня ($L_{\text{дневной}}$) и в спальне в течение ночи ($L_{\text{ночной}}$). Концепция $L_{\text{дневной}}$ основана на раздражении.

Для оценки сердечно-сосудистых рисков сравнивают эффекты воздействия шума с разницей +5 дБ(А) и +10 дБ(А) в вечерний и ночной периоды суток. Показатели измеряются отдельно днем и ночью, в частности, для источников шума, отличных от дорожного шума (где днем и ночью уровни шума, как правило, сильно коррелируют). Исследования показывают различия воздействия в гостиной (во время дневного времени) и воздействие в спальне (во время ночного времени).

Проблемой при сравнении результатов исследований в разных странах является использование в различных исследованиях национальных шумовых индексов. Некоторые из исследований рассматривают субъективные показатели шума, в том числе и негативного воздействия шума, в качестве показателей шумового воздействия.

1.2. Анатомия и физиология микроциркуляторного русла

Под термином микроциркуляция в широком смысле слова понимают не только кровоток и лимфоток в микрососудах, но и обменные процессы, осуществляющиеся через стенку микрососудов, а также интерстициальный (внесосудистый) транспорт жидкости и содержащихся в ней веществ, клеток и различных структур.

К микрососудам относятся (рис. 1):

сосуды артериального типа – артериолы, метартериолы, прекапилляры и капилляры диаметром не превышающие 100 мкм;

сосуды веноулярного типа – посткапилляры, венулы, диаметр которых не превышает 100 мкм;

лимфатические микрососуды – лимфатические капилляры, посткапилляры и микрососуды, имеющие диаметр не более 300 мкм;

анастомозы (шунты), соединяющие между собой две артериолы (артериоло-артериолярные), две венулы (венуло-веноулярные), артериолу с венулой (артериоло-веноулярные).

Отличие микрососудов от макрососудов заключается в том, что, помимо транспортной, они выполняют обменную функцию. Обмен веществ осуществляется через стенки всех микрососудов, от артериолы до венулы, а не только через стенку капилляров, как предполагалось ранее. Микроциркуляторное русло, таким образом, играет главную роль в обеспечении трофической, дыхательной, экскреторной, регуляторной функций сосудистой системы, развитии воспалительных и иммунных реакций.

Звенья микроциркуляторного русла:

1) артериальное:

а) артериолы – микрососуды диаметром 50-100 мкм; их стенка состоит из трех оболочек. В каждой – по одному слою клеток. Внутренняя оболочка образована плоскими эндотелиальными клетками, отростки которых проникают сквозь очень тонкую фенестрированную внутреннюю эластическую мембрану (отсутствует в самых мелких артериолах) и образуют контакты с гладкими миоцитами средней оболочки. Последние связаны друг с другом щелевыми и плотными соединениями и лежат циркулярно в один слой (изредка два слоя). Адвентиция очень тонкая и сливается с окружающей соединительной тканью.

б) прекапилляры (прекапиллярные артериолы или метартериолы) – микрососуды диаметром 14-16 мкм, отходящие от артериол, в стенке которых эластические элементы полностью отсутствуют. Эндотелиальные клетки контактируют с гладкими миоцитами, располагающимися на большом расстоянии друг от друга и образующими прекапиллярные сфинктеры в участке отхождения прекапилляров. Сфинктеры регулируют кровенаполнение отдельных групп капилляров, в норме часть их тонически закрыта и открывается при нагрузке. Установлена ритмическая активность сфинктеров с частотой 2-8 с. Между эндотелиальными и гладкомышечными клетками располагаются перициты. Прекапиллярный сфинктер представляет собой участок прекапилляра, содержащий две гладкомышечные клетки,

расположенные в начале прекапилляра. Через него без деформации может пройти только один эритроцит. В более узких капиллярах с диаметром около 5 мкм эритроцит обязательно деформируется, вытягиваясь в длину в 3-7 раз (в зависимости от скорости кровотока и градиента давления в капилляре). По форме эритроцита можно судить о скорости кровотока в микрососуде. При высокой скорости клетки вытянуты, при низкой – эритроциты принимают более округлую форму.

Прекапиллярный сфинктер играет важную роль в развитии патологии. Гладкомышечные клетки прекапиллярного сфинктера обладают сверхчувствительностью к катехоламинам (адреналину, норадреналину). Например, чувствительность гладкомышечной клетки прекапиллярного сфинктера к адреналину в 100 раз больше по сравнению с аналогичной клеткой артериолы диаметром 50 мкм и в 50 раз больше по сравнению с аналогичной клеткой артериолы диаметром 20 мкм. Таким образом, различная чувствительность и реактивность гладких мышц артериол и прекапиллярного сфинктера к катехоламинам выражается в том, что в ответ на небольшую дозу адреналина наблюдается отсутствие реакции гладкомышечных клеток артериол диаметром 50 и 20 мкм и резкое сужение просвета прекапиллярного сфинктера. Эта особенность гладкомышечных клеток прекапиллярного сфинктера имеет особое значение. В условиях хронического стресса выброс катехоламинов в небольших дозах происходит постоянно. При этом не возникает нарушений центральной гемодинамики, артериальное давление остается в пределах нормы. Однако сверхчувствительные клетки прекапиллярного сфинктера реагируют сокращением даже на ничтожные дозы катехоламинов. Его просвет уменьшается, и через прекапиллярный сфинктер не могут проходить эритроциты. К тканям, кровоснабжение которых осуществляется через капиллярные сети, сохраняется приток плазмы, но не попадет кислород, который переносят эритроциты. Следствием длительного сужения прекапиллярного сфинктера в ответ на небольшие дозы катехоламинов в

крови в условиях хронического стресса является хроническая гипоксия тканей и органов, кровоснабжаемых капиллярными сетями. В условиях гипоксии клетки быстрее деградируют, клетки иммунной системы воспринимают их как чужеродные и фагоцитируют. Быстрая гибель не достигших зрелости клеток способствует усиленному росту новых, что может привести к развитию тяжелых патологий [21].

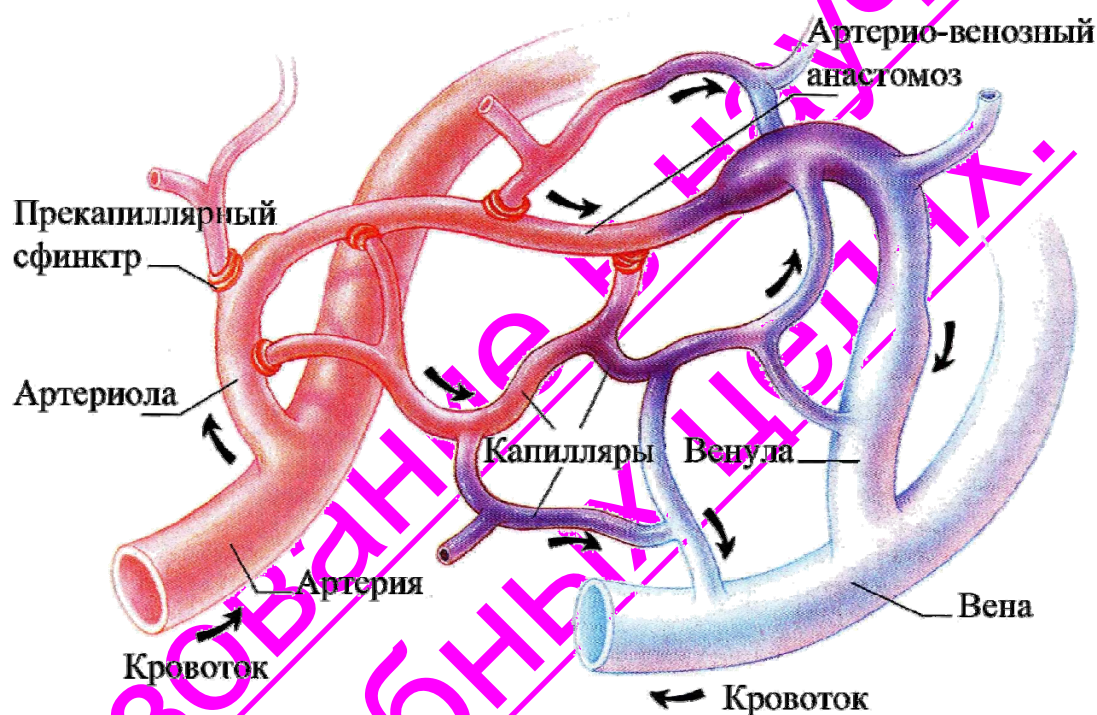


Рис. 1 Микроциркуляторное русло кожи

2) **капиллярное:** представлено капиллярными сетями. Общая протяженность которых в организме превышает 100 тыс. км. Диаметр капилляров колеблется в пределах 3-12 мкм. Выстилка капилляров образована эндотелием, в расщеплениях его базальной мембраны выявляются особые отростчатые клетки – перициты, имеющие многочисленные щелевые соединения с эндотелиоцитами. Роль перицитов до конца неясна, их сократительная функция большинством исследователей отрицается, однако, набухая, они, по-видимому, способны уменьшать просвет капилляра. Снаружи капилляры окружены сетью ретикулярных волокон [4].

По структурно-функциональным особенностям капилляры подразделяют на три типа:

- капилляры с непрерывной эндотелиальной выстилкой – эндотелиальные клетки толщиной от 0.1 до 0.8 мкм, связаны плотными и щелевыми соединениями, реже десмосомами. В их цитоплазме присутствуют многочисленные эндоцитозные пузырьки диаметром 60-70 нм, осуществляющие транспорт макромолекул. Базальная мембрана непрерывна, имеется большое число пероцитов. Капилляры данного типа наиболее распространены в организме и встречаются в мышцах, соединительной ткани, легких, ЦНС, тимусе, селезенке, экзокринных железах.

- фенестрированные капилляры характеризуются тонким (80 нм) эндотелием, в котором имеются поры диаметром 50-80 нм, во многих случаях затянутые диафрагмой толщиной 4-6 нм с утолщением в центре. Эндоцитозные пузырьки немногочисленны, базальная мембрана непрерывна, пероциты содержатся в небольшом числе. Такие капилляры имеются в почечном тельце, эндокринных органах, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, сосудистом сплетении мозга.

- синусоидные капилляры отличаются большим диаметром (до 30-40 мкм), крупными межклеточными и трансцеллюлярными порами диаметром 0.5-3 мкм. Эндоцитозные пузырьки отсутствуют, базальная мембрана прерывистая. Эти капилляры находятся в печени, селезенке, костном мозге и коре надпочечников.

3) **венозное звено** включает посткапилляры, собирательные и мышечные вены.

а) посткапилляры (посткапиллярные вены) – сосуды диаметром 12-30 мкм, образующиеся в результате слияния нескольких капилляров. Эндотелиальные клетки могут быть фенестрированными, в органах иммунной системы имеются посткапилляры с особым высоким эндотелием, которые служат местом выхода лимфоцитов из сосудистого русла. Пероциты

встречаются чаще, чем в капиллярах, мышечные клетки отсутствуют. Вместе с капиллярами посткапилляры являются наиболее проницаемыми участками сосудистого русла, реагирующими на такие вещества, как гистамин, серотонин, простагландины и брадикинин, которые вызывают нарушение целостности межклеточных соединений эндотелиоцитов.

б) собирательные вены диаметром 30-50 мкм образуются в результате слияния посткапиллярных венул. Когда они достигают диаметра 50 мкм, в их стенке появляются гладкомышечные клетки.

в) мышечные вены (диаметр – до 100 мкм) характеризуются хорошо развитой средней оболочкой, в которой в один ряд лежат гладкомышечные клетки, отличающиеся слабым развитием сократительных элементов и отсутствием строгой ориентации.

Артерио-венозные (артериоло-венулярные) анастомозы – сосуды диаметром 30-500 мкм, непосредственно связывающие артериолы и вены и обеспечивающие юсткапиллярный кровоток в микроциркуляторном русле. Подразделяются на: анастомозы с постоянным кровотоком и анастомозы с регулируемым кровотоком. Во вторую группу входят анастомозы с мышечной регуляцией и гломерулозного типа. Последние характеризуются узким просветом и наличием в утолщенной средней оболочке особых эпителиоидных (видоизмененных мышечных) клеток, непосредственно контактирующих с эндотелием. Эти клетки способны изменять свой объем и, меняя просвет сосуда, воздействовать на кровоток.

1.3. Механизмы регуляции микроциркуляции

Механизмы регуляции кровотока в микроциркуляторном русле кожи постоянно являются предметом пристального внимания исследователей, поскольку их нарушения считают важным звеном патогенеза значительного числа заболеваний. Для оценки системных изменений микроциркуляции обычно исследуют реактивность сосудов кожи.

Система регуляции микроциркуляторного русла получает информацию о состоянии сосудов, кровотока в них и трофике тканей. Эти сигналы поступают от собственно гладких мышц сосудов при их растяжении, от рецепторов растяжения, находящихся в стенках сосудов и при высвобождении вазоактивных веществ сосудистой стенки, образующихся в тканях.

Нормальная настройка системы микроциркуляции, определяющая оптимальный кровоток в капиллярах, а, следовательно, и нормальный транскапиллярный обмен между кровью и тканями, обеспечивается двумя системами регуляции – локальной (местной) и нервно-гуморальной, а также их взаимодействием. Немаловажную роль здесь играет и собственная ауторегуляция микроциркуляторной системы, проявляющаяся в спонтанной активности гладкомышечных клеток, на ритм которой как бы накладывается ритм внешних регуляторных влияний [18].

1.3.1. Нервно-гуморальная регуляция микроциркуляции

Регуляция микроциркуляции сосудов кожи обеспечивается нейрогенными и гуморальными механизмами в соответствии с нутритивными потребностями и функциональным состоянием организма.

Гуморальным механизмам регуляции кровотока в норме и патологии посвящено значительное количество работ (Петрищев Н.Н., 2005; Noon J.P. et al., 1998; Caballero A.E. et al., 1999; Martinet W. et al., 2004; Holowatz L.A. et al., 2005).

Вегетативная нервная система (ВНС) обеспечивает нейрогенную регуляцию кровотока в коже. Нормальное функционирование ВНС предполагает наличие сбалансированности ее отделов: симпатического и парасимпатического. Эти отделы ВНС взаимодействуют между собой, а также с гуморальной регуляцией, связаны с подкорковыми и корковыми образованиями головного мозга (Malliani A. et al., 1994).

Конечная цепь регуляции в системе микроциркуляции представляется в следующем виде: нейрогуморальные воздействия → активация или угнетение гладкомышечных клеток → изменение геометрии микрососудистых сетей → изменение гидравлического сопротивления в них → интенсификация или ослабление капиллярного кровотока → повышение или снижение трансэндотелиального массопереноса. Этот механизм регуляции с теми или иными видоизменениями воспроизводится во многих обзорах по микроциркуляции [23].

Многочисленными экспериментами доказаны многофакторность регуляции местного кровотока, а также различная чувствительность звеньев микроциркуляторного русла к гуморальным и нейрогенным воздействиям.

Нервная регуляция. Сосудодвигательные нервы относятся преимущественно к симпатическому отделу ВНС, хотя в некоторых сосудистых реакциях участвуют и парасимпатические волокна. Вегетативные нервы иннервируют все кровеносные сосуды, кроме капилляров, однако плотность и функциональное значение этой иннервации широко варьируют в различных органах сосудистой системы.

Хотя большинство нервных элементов сосудистой стенки сосредоточено на границе соединительнотканной и мышечной оболочек, имеются сведения о проникновении нервных волокон сквозь гладкомышечный слой вплоть до эндотелиальных клеток, как в артериях, так и в венах.

В ряде сосудистых областей описано участие дополнительных источников иннервации: моноаминергических ядер ствола мозга, структур краниального и сакрального отделов парасимпатической системы, местных эффекторных нейронов.

Сравнительная характеристика иннервации разных отделов микроциркуляторного русла свидетельствует, что по мере приближения к капиллярам нейрогенные эффекты ослабевают. Фактически до прекапиллярных сфинктеров нервные волокна не доходят.

Другой специфической особенностью иннервации гладкой мускулатуры является отсутствие плотных синаптических контактов между нервными и мышечными элементами. Большое расстояние от нервных терминалей до мембран клеток-мишеней увеличивает длительность синаптической задержки не менее чем на порядок, по сравнению с двигательными нервными окончаниями [4].

В настоящее время считают, что нервная регуляция микрососудистого русла осуществляется с помощью большой группы нейротрансмиттеров (нейромедиаторов), оказывающих эффект на мышечно-содержащие сосуды в нервно-сосудистых синапсах. Капилляров данные вещества достигают путем свободной бессинаптической диффузии. Известны следующие нейротрансмиттеры, участвующие в сосудистой регуляции – норадреналин, ацетилхолин, АТФ, серотонин, дофамин, энкефалин-динорфин, вазоактивный интестинальный пептид (VIP), пептид гистидин-изолейцин, субстанция P, гастрин-высвобождающий пептид, соматостатин, нейротензин, вазопрессин, оксид азота (II).

Объектом нервной регуляции в мышечно-содержащих сосудах служит их просвет, в капиллярах – транскапиллярный обмен как основа нервной трофики. Характер, распределение волокон и их влияние различно для разных тканей и органов [18].

Воздействие конкретных нейротрансмиттеров невозможно изолированно оценить из-за многофакторности регуляторных влияний на микрососудистое русло. Трудно также выделить функционально-диагностические параметры, отражающие только влияние нервов на сосуды (отдельно от других видов регуляции). Таким образом, нейрозависимость сосудистых показателей относительна [14].

Вместе с тем, современные инструментальные средства физиологических исследований позволяют суммарно оценить реакцию микроциркуляции на изменения иннервации. Принципиальный подход к этому – изучение реактивности микрососудов в норме и при конкретных

неврологических синдромах с использованием амплитудно-частотного анализа ЛДФ-грамм.

1.3.2. Локальные факторы регуляции тонуса сосудов

Миогенная реактивность.

Одним из проявлений миогенной активности микрососудов являются спонтанные сужения и расширения их просвета, получившие названия вазомоции, которые регистрируются при микроскопии. Продолжительность фаз констрикции и дилатации микрососудов колеблется от нескольких секунд до нескольких минут, при этом в состоянии покоя фаза дилатации обычно более продолжительна. Ритм сокращений прекапиллярных сфинктеров, как правило, не зависит от вазомоции прекапиллярных артериол, равно как от нее не зависит и моторика мышечных венул [9].

В основе миогенной реактивности лежит чувствительность гладких миоцитов к растяжению, под влиянием которого их сократительная активность усиливается. Поэтому при росте трансмурального давления в микрососудах удлиняются фазы их констрикции, в результате чего ограничивается приток крови, и увеличение амплитуды вазомоций. При снижении давления наблюдается преобладание дилатации микрососудов. Благодаря этому авторегуляторному механизму обеспечивается постоянство капиллярного кровоснабжения независимо от изменений в центральной гемодинамике. Усиление миогенной активности микрососудов более выражено в ответ на быстрое повышение трансмурального давления. Наибольшей миогенной активностью, по-видимому, обладают прекапиллярные сфинктеры и прекапиллярные артериолы [17].

Эндотелийзависимая регуляция.

Эндотелий сосудов регулирует местные процессы гомеостаза, пролиферации, миграции клеток крови в сосудистую стенку и сосудистый тонус. Нарушения функции эндотелия занимают одно из ключевых мест в развитии многих сердечно-сосудистых заболеваний.

После открытия простаглицина – мощного сосудорасширяющего и антиагрегационного агента, синтезируемого в эндотелии, стало понятно, что эндотелий посредством различных веществ может активно изменять тонус подлежащей гладкой мускулатуры. В последствии был обнаружен и другой фактор релаксации эндотелия – оксид азота (II). Обнаружилось, что большинство веществ, влияющих на тонус сосудов, на самом деле вызывает выделение NO из эндотелия, который в свою очередь и расслабляет гладкую мускулатуру. Большое количество этого вещества образуется в эндотелии капилляров. Угнетение его синтеза специфическим ингибитором существенно замедляет скорость кровотока в капиллярах мышц.

Было открыто еще несколько сосудорасширяющих субстанций. Выделение эндотелиального фактора гиперполяризации вызывает открытие калиевых каналов (наиболее вероятно кальцийзависимых) в гладких мышцах, что приводит к их релаксации. В отличие от NO этот фактор выделяется не постоянно, а только под действием некоторых метаболитов: ацетилхолина, брадикинина, тромбина и др. Простаглицин образуется в эндотелии при воздействии напряжения сдвига, гипоксии, а также некоторых медиаторов, которые увеличивают также и синтез NO. Простаглицин активирует аденилатциклазу, следствием чего является увеличение содержания цАМФ, который вызывает релаксацию сосудов и препятствует активации тромбоцитов. Натрийуретический пептид С-типа образуется в основном в эндотелии и некоторых клетках крови и участвует в локальной регуляции сосудистого тонуса. Адреномедулин – малоизученный пептид, секретируемый эндотелиоцитами. Действует как прямой вазодилатор на гладкомышечные клетки за счет увеличения продукции цАМФ в результате активации аденилатциклазы.

Кроме вазодилаторных факторов эндотелиальные клетки синтезируют, также и сосудосуживающие вещества, самым мощным из которых являются так называемые эндотелины. Их семейство состоит, по крайней мере, из трех сходных по структуре пептидов: эндотелина-1,

эндотелина-2 и эндотелина-3, при этом только первый синтезируется непосредственно в эндотелии. В физиологических концентрациях эндотелины действуют на рецепторы эндотелия, вызывая высвобождение факторов релаксации, а в более высоких активирует рецепторы на гладкомышечных клетках, стимулируя стойкую констрикцию [18].

Также эндотелиоциты могут синтезировать и выделять соединения, модулирующие или изменяющие реакцию на прямое действие некоторых веществ.

Кроме химической регуляции тонуса гладкомышечных клеток, многие исследователи отмечают и возможность прямой регуляции капиллярного кровотока эндотелиоцитами путем изменения просвета сосуда. Это может осуществляться как в процессе их набухания и отбухания, так и благодаря присущей им сократительной функции, т.е. способности активно сокращаться и расслабляться, обусловливаемой наличием миофибриллярного аппарата. Сократительная активность эндотелиоцитов, как и гладкомышечных клеток, управляется изменениями концентрации Ca^{2+} .

Проблема регуляции в системе микроциркуляции насчитывает большое количество надежно установленных фактов в пределах известных общих закономерностей нервной и гуморальной регуляции, однако имеются и многочисленные вопросы требующие дальнейших исследований.

1.4. Нарушения микроциркуляции при стрессе

Проблема стресса с годами не теряет актуальности, а становится все более острой в связи с ростом отрицательного влияния социальных факторов, в частности шумового воздействия, на здоровье человека. Широкое распространение эмоционального стресса провоцирует рост сердечно-сосудистых (коронарная недостаточность, инфаркт миокарда, аритмии, гипертоническая болезнь, атеросклероз) и нервно-психических заболеваний (неврозы, психозы), болезней желудочно-кишечного тракта (гастрит, колит,

язва желудка). Важным звеном в развитии патологического процесса при стрессе являются нарушения, возникающие на уровне микроциркуляции.

Многофакторная и сложная регуляция микроциркуляции свидетельствует о ее важной роли в поддержании гомеостаза в организме. В то же время микрогемодинамика регулирует функциональную активность всех органов и тканей, даже тех, которые лишены микрососудов. При стрессе в патологический процесс вовлекаются различные системы организма, поскольку центральная нервная система контролирует их всегда и очень эффективно. Немногочисленные экспериментальные прижизненные исследования стресса [5] показали, что однократное воздействие различных по характеру и продолжительности чрезвычайных раздражителей вызывает однотипные нарушения в микрососудах у разных видов животных. Изменения возникают в трех участках микрососудистого русла: внутри микрососудов; в стенке микрососудов; во внесосудистом пространстве.

Внутрисосудистые нарушения микроциркуляции заключаются в замедлении кровотока вплоть до полной остановки – стаза, агрегации эритроцитов в виде «монетных столбиков», плазматизации сосудов [41]. Плазматическими называют микрососуды, заполненные плазмой без эритроцитов и лейкоцитов, что часто бывает связано со спазмом сосудов, из которых притекает кровь в данный плазматический сосуд. Через суженный сосуд не могут пройти крупные клетки крови, проходят только тромбоциты, так как их размеры значительно меньше. Возможна плазматизация сосудов при изменении градиента давления между началом и концом сосуда.

На уровне стенки микрососудов возникает увеличение сосудистой проницаемости, вызванное экзоцитозом и дегрануляцией тучных клеток, расположенных в периваскулярной ткани вдоль микрососудов. Во внесосудистом пространстве отмечается увеличение численности тучных клеток наряду с разрушением их мембраны. Первоначальная реакция тучных клеток на чрезвычайное воздействие состоит в увеличении секреции гистамина путем экзоцитоза. Позже развивается дегрануляция тучных клеток

с выбросом в ткань большого числа биологически активных веществ, участвующих в регуляции сосудистого тонуса, проницаемости стенки микрососудов, реологических свойств крови и др. Возрастает высвобождение катехоламинов из адренергических нервных окончаний, оплетающих и иннервирующих микрососуды. Увеличивается число артериоло-венулярных анастомозов, что рассматривается как адаптивная реакция микроциркуляторного русла на повреждение.

Время нормализации кровотока в микрососудах в постстрессорном периоде зависит от характера и продолжительности действия стрессора и коррелирует с состоянием тучных клеток. Корреляция прямая: после разрушения мембраны биологически активные вещества тучных клеток воздействуют на стенку микрососудов, проникают в просвет микрососудов и влияют на реологические свойства крови. Чем больше тучных клеток дегранулировано, тем больше нарушений микроциркуляции. При биомикроскопии видны тучные клетки, расположенные вдоль микрососудов, видна реакция сосуда — расширение, плазматизация, набухание стенки (набухание ядер эндотелиальных клеток сужает просвет микрососудов, особенно капилляров).

Острый и хронический стресс различаются в основном интенсивностью и длительностью действия стресс-фактора. Ответ кровеносной системы на эти виды стресса различен. Результатом острого стресса становятся острые сердечно-сосудистые заболевания: инфаркты, инсульты, гипертонические кризы, обострения хронических заболеваний, гибель и т.д. Острый стресс может переходить в хронический. Последний вызывает хронические нарушения микроциркуляции и в перспективе может приводить к тяжелым заболеваниям. Шум как стресс-фактор способен вызывать хронический стресс, поскольку часто имеет длительный бытовой характер и лишен немедленных ярких проявлений. Это позволяет не придавать ему достаточного значения, что весьма опасно [21].

1.5. Лазерная доплеровская флоуметрия как метод исследования микроциркуляции

Среди многочисленных методов исследования микроциркуляции (прижизненная микроскопия, метод изолированных сосудов, плетизмо- и реография и др.) в последние годы, как наиболее информативный, выделяется метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). Применение ЛДФ в клинических условиях показало ее высокую эффективность для оценки уровня и интенсивности колебаний капиллярного кровотока в тканях, а также высокую корреляционную зависимость между показателями при исследованиях микроциркуляции ЛДФ-методом и другими методами оценки тканевого кровотока [9, 12, 19].

ЛДФ основана на измерении доплеровской компоненты в спектре отраженного лазерного сигнала, рассеянного на движущихся в тканях частицах-мишенях, роль которых в данном случае играют эритроциты. Показатель, регистрируемый прибором и называемый показателем микроциркуляции (ПМ), пропорционален скорости и числу красных кровяных клеток в измеряемом объеме. Таким образом, этот метод дает возможность проводить измерения величины перфузии тканей кровью, т.е. потока эритроцитов в единицу времени через единицу объема ткани [12].

Специфика работы лазерного анализатора кровотока заключается в том, что в пределах «видимости» прибора одновременно находится большое количество движущихся клеток крови, а среда, в которой распространяется зондирующий сигнал, имеет значительное поглощение [12].

Обычно в качестве зондирующего сигнала используется излучение гелий-неонового лазера, работающего на длине волны 0.63 мкм. Подведение излучения к исследуемому участку осуществляется с помощью световодов, открытые концы которых служат приемной и передающей антенной. В этих условиях принимаемый сигнал (в нашем случае от кожи) формируется в результате рассеяния лазерного излучения на ансамбле из 35000 эритроцитов, движущихся по 200 микрососудам, заключенным в объеме 1

мм³ (таблица 1). В гемодинамическом отношении этот объем представляет собой некую коллективную совокупность путей кровотока, характеризующуюся определенной пространственной организацией. Таким образом, оцениваются коллективные процессы, синхронно происходящие в весьма малом объеме ткани [9].

Таблица 1

Структурные и функциональные характеристики сосудов микроциркуляторного русла кожи человека (по Козлову В.И. [9])

Параметры	Артериолы	Капилляры		Венулы посткапиллярные	Венулы
		с быстрым кровотоком	с медленным кровотоком		
Диаметр (мкм)	10	7	8	12	18
Кол-во микрососудов в 1мм ³	20	40	70	40	30
%	10	20	35	20	15
Населенность эритроцитами	0.3×10^4	0.4×10^4	0.6×10^4	0.9×10^4	1.3×10^4
Содержание (%)	8.6	11.5	17.1	25.7	37.1
Линейная скорость эритроцитов (мм/с)	3.8 ± 1.2	1.2 ± 0.25	0.6 ± 0.06	0.8 ± 0.48	2.3 ± 0.14
Допплеровская частота (кГц)	16.7 ± 3.3	5.3 ± 1.1	2.6 ± 0.3	3.5 ± 2.1	10.1 ± 0.14
Вклад в ЛДФ-сигнал (%)	14.1	5.3	0.9	11.2	68.5

Как указано выше, ПМ – интегральная характеристика, являющаяся функцией от концентрации эритроцитов в измеряемом объеме ткани и их усредненной скорости. ПМ измеряется в вольтах или относительных, перфузионных единицах (пф.ед.). Детальное рассмотрение ПМ показывает, что входящий в его состав показатель объемной концентрации эритроцитов в ткани определяется двумя факторами: капиллярным гематокритом и количеством функционирующих капилляров. Вклад отдельных компонент в общий ПМ в настоящее время является предметом специальных исследований. Очевидно, что они чрезвычайно изменчивы в зависимости от

общего состояния кровотока в организме, локальной перфузии тканей кровью и реологических условий капиллярной гемодинамики.

Число функционирующих капилляров определяет геометрию потока, которая, в свою очередь, зависит от общей гемодинамики и локальных органических особенностей кровотока, работы прекапиллярных сфинктеров и артерио-венозных анастомозов, величины венозного сопротивления, а также явлений стаза в капиллярном русле. Гематокрит в большей степени определяется реологическими параметрами крови: собственно концентрацией эритроцитов в различных звеньях микроциркуляторного русла, напряжением сдвига в потоке, деформируемостью эритроцитов, появлением в капиллярах ригидных белых клеток крови. Очевидно, что равенство величин ПМ может наблюдаться при принципиально различных состояниях: в случае высокого капиллярного гематокрита и низкой скорости эритроцитов, что имеет место при застойных явлениях, а также в случае высокой скорости эритроцитов и низкого гематокрита [9]. Это обстоятельство может существенно затруднять интерпретацию результатов. Следует принять во внимание структурные факторы организации капиллярного кровотока в тканях, а также разные типы капиллярного кровотока, выявленные с помощью биомикроскопии. Кровоток в соседних капиллярах, даже в пределах одной структурно-функциональной единицы, отличается крайней неоднородностью. Показатель капиллярного гематокрита также колеблется в широких пределах.

При проведении измерения в коже с полярной ориентацией капилляров в зону видимости радара попадают не только капилляры, но и другие сосуды микроциркуляторного русла (рис. 2), вносящие вклад в величину ПМ. Для данного типа архитектоники сосудов истинные капилляры определяют лишь около 6% величины сигнала микроциркуляции. В значительной степени сигнал определяется более крупными сосудами и, прежде всего, венами. В органах с другой сосудистой архитектурой распределение вклада различных структурных звеньев микроциркуляторного русла значительно

меняется. В этой связи, в работах по ЛДФ ведущими специалистами основной акцент делается не на капиллярном кровотоке, а на перфузии тканей кровью, которая в большей степени соответствует состоянию микроциркуляции [12].

ПМ

характеризуется очень высокой вариабельностью: в соседних участках одного органа он может варьировать в пределах до $\pm 15\%$, что обусловлено локальными особенностями геометрии потока и капиллярного

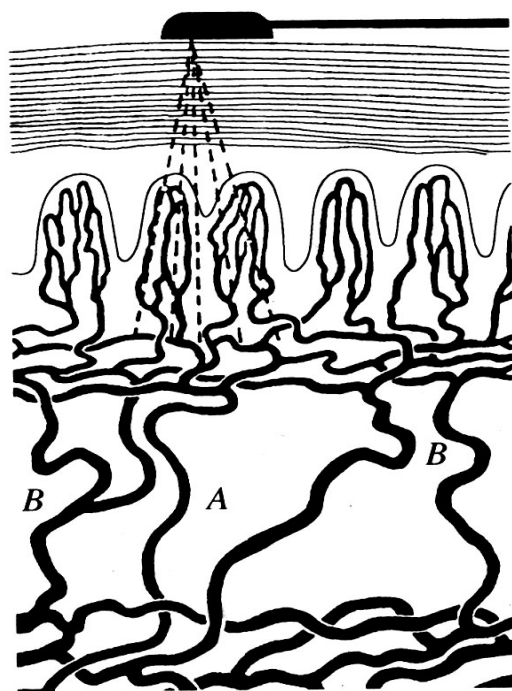


Рис. 2 Архитектоника сосудов микроциркуляторного русла кожи человека при полярной ориентации капилляров [12]. А – артериола, В – венола

гематокрита, а также пространственной протяженностью структурно-функциональных единиц микроциркуляторного русла. Как указывалось выше, измерение производится в весьма малом объеме ткани, что недостаточно для преодоления локальной гетерогенности местного тканевого кровотока. Однако высокая лабильность объемной характеристики кровотока рассматривается не как недостаток метода, а как важнейшая основа высокой адаптивной способности микрогемодинамики.

Временная изменчивость ПМ, как показывают многочисленные исследования, несет гораздо большую информацию о состоянии системы микроциркуляции, нежели его характеристика в объемных единицах.

Колебания в системе микроциркуляции.

В последнее время развитие метода ЛДФ связано с частотным анализом лазерной доплеровской флоуграммы. Сигнал ЛДФ состоит из различных частотных компонентов, каждый из которых характеризуется определенной амплитудой. Наличие этих ритмических колебаний отражает модулирующие механизмы в системе микроциркуляции, связанные с ее регуляцией [12]. Физиологическая, диагностическая и прогностическая значимость ритмических колебаний кровотока в настоящее время активно обсуждается. Высокая диагностическая значимость частотного анализа ЛДФ-грамм подтверждена многочисленными клиническими исследованиями [19].

ЛДФ не позволяет непосредственно регистрировать волны давления в микрососудах. Для исследования этим методом доступны волны скорости, волны концентрации и различные ритмические процессы, связанные с изменением эффективной поверхности рассеяния эритроцитов. Очевидно, что первопричиной всех этих колебаний являются волны давления. Градиент давления создается в кровеносной системе и поддерживается тонусом сосудов. Скорость поступательного движения эритроцитов является одним из важнейших факторов, управляющих транскапиллярным обменом, в процессе которого происходит изменение эффективной поверхности рассеяния и эластичности эритроцита, а также модуляция упругости стенки капилляра. Последние параметры связаны с характеристиками ритмических процессов гемодинамики в системе микроциркуляции.

Прямые методы измерения давления в капиллярах показали, что в них наблюдаются волны давления, обусловленные сердечной деятельностью, а также нерегулярные возмущения с частотой 3-4 колебания в минуту и еще более медленные колебания. Ультрамедленные колебания выражаются в увеличении давления на 5-8 минут и дальнейшем возвращении к исходному состоянию. Эти волновые процессы имеют место и в лазерной доплерограмме, т.е. характерны для коллективных процессов в капиллярной гемодинамике.

В системе микроциркуляции можно ожидать наличия как артериальных, так и венозных ритмов флуктуаций потока эритроцитов. Кроме того, в капиллярах идут обменные процессы, характеризующиеся собственными ритмами флуксуаций.

Институтом биофизики клетки РАН г. Пущино (группа функциональной биофизики под руководством Н.К. Чемериса) разработан пакет программ на основе вейвлета Морле (Morletwavelet), который позволяет наглядно продемонстрировать наличие наблюдаемых разными авторами выделенных ритмов кровотока. Благодаря логарифмическому масштабу частоты, анализ ритмов возможен в очень широком диапазоне при одинаково хорошем частотном разрешении (рис. 3) [20].

Ниже приведены выделяемые с помощью вейвлет-анализа ритмические компоненты 10-минутной ЛДФ-граммы в соответствии с современной трактовкой их генезиса [10].

Частотный интервал 0.6 – 2 Гц (С). Периодические осцилляции кровотока в коже с частотой около 1 Гц синхронизированы с сердечным ритмом. Они представляют собой колебания, отражающие изменения диаметра артериальных сосудов, индуцированные пульсацией потока, обусловленной сердечным циклом. Хорошо известно, что частота сердечных сокращений при стационарных условиях варьирует от 0.6 Гц у спортсменов до 1.6 Гц у лиц с нарушенной сердечно-сосудистой деятельностью. Эти колебания также коррелируют с волнами давления первого порядка. Физиологическое происхождение этого частотного пика показано путем синхронной регистрации ЭКГ и параметров функционирования микроциркуляторного русла [11].

Частотный интервал 0.2 – 0.6 Гц (R). Периодические колебания кровотока с частотой около 0.3 Гц синхронизированы с дыхательными движениями. Респираторно-зависимые колебания коррелируют с волнами кровяного давления второго порядка в артериальных ветвях циркуляторной системы кожи. Эти ритмические колебания волн давления могут быть

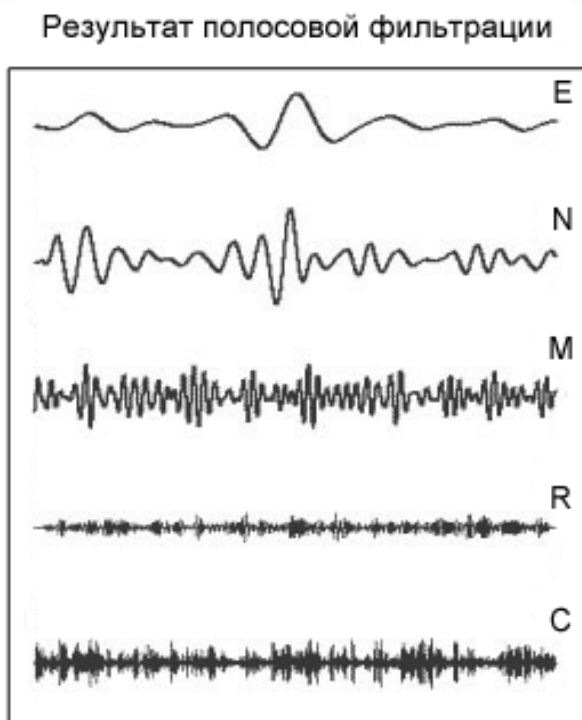
объяснены связью между дыхательной и сосудистой системами, опосредованной как автономной нервной системой, так и насосной функцией респираторного процесса, опосредуемого через венозную систему. Происхождение этого пика становится очевидным при синхронной регистрации движений грудной клетки и вызванных респираторной активностью процессов в микроциркуляторном русле. Следует отметить, что активность респираторной функции слабо представлена в ЛДФ-сигнале [11].

Частотный интервал 0.06 – 0.2 Гц (M). Источником колебаний с частотой около 0.1 Гц, называемых также α -волнами, является миогенная ауторегуляция, связанная с регуляцией кровяного давления. ГМК в стенках сосудов постоянно реагируют на изменения во внутрисосудистом давлении. В мускулатуре желудочковой полости, где преобладает миогенная активность, сокращения повторяются так же с частотой 0.1 Гц. Миогенный контроль, как возможный механизм колебательных изменений диаметра артериол в данном частотном диапазоне был подтвержден рядом исследователей [29].

Частотный интервал 0.02 – 0.06 Гц (N). Периодические колебания с пиком амплитуды около 0.04 Гц называют β -волнами. Эти осцилляции, выявляемые ЛДФ, находятся под нейрогенным контролем, поскольку этот пик полностью исчезает после денервации, а также после местной анестезии и ганглиоблокады, после симпатэктомии. Нейрогенная активность налагается на миогенную в регуляции кровяного давления посредством изменения диаметра сосуда.

Частотный интервал 0.006 – 0.02 Гц (E). Наличие этого пика на спектрограммах связывают с воздействием на ГМК микрососудов вазоактивных веществ, синтезируемых эндотелиоцитами.

Это установлено в экспериментах с локальной ионофоретической аппликацией таких вазодилататоров, как ацетилхолин и нитропруссид натрия.



Вейвлет-преобразование
(амплитудно-частотный спектр)
исходного сигнала

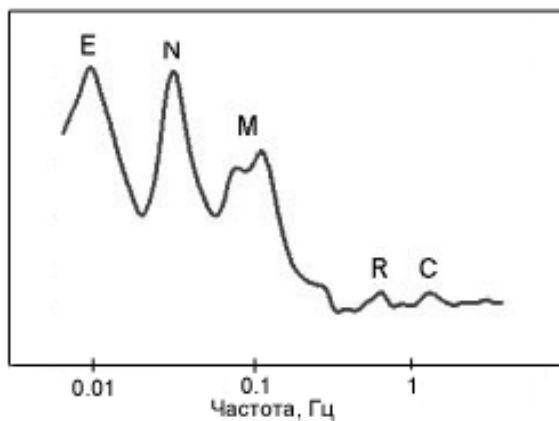


Рис. 3 Амплитудно-частотный анализ ЛДФ-граммы.
Пояснения в тексте.

Показано, что ацетилхолин (вызывающий ЭЗВ) избирательно воздействует на колебания с частотой около 0.01 Гц в большей степени, чем нитропруссид натрия (вызывающий ЭНЗВ). Это указывает на то, что

эндотелиальная активность в коже проявляется в ЛДФ-сигнале как колебания с периодом около 1 минуты.

Эндотелиальная активность может отражать либо скорость эндотелиальной секреции вазоактивных веществ, таких как NO или простаглицлин, либо ритмический ответ колебаний миоцитов сосудов на действие этих веществ [29].

Экспериментальные данные, полученные на изолированных кровеносных сосудах, показали, что период данных колебаний кровотока в мышцах составляет 1 минуту, а в коже и печени – 0.5 минут. Колебания с частотой около 0.01 Гц в этом исследовании соответствуют минутным ритмам, которые отражают метаболические процессы в перфузируемой ткани.

По литературным данным известно существование и более медленных ритмов с периодами в десятки минут и часов, связанных с процессами транскапиллярного обмена и биохимическими процессами в тканях. Однако для выявления данных ритмов требуется значительно более длительная запись ЛДФ-граммы.

В настоящее время спонтанные осцилляции в системе микроциркуляции в зависимости от локализации источника колебаний разделяют на ритмы активной и пассивной модуляции. Ритмы активной модуляции имеют миогенную, нейрогенную и эндотелиальную природу, т.е. источник модуляции находится непосредственно в микроциркуляторном русле. Модуляции респираторного и кардиоритма (ритмы пассивной модуляции) обусловлены деятельностью сердца и дыхательными движениями.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В наших исследованиях для регистрации параметров микроциркуляции использовали отечественный лазерный доплеровский флоуметр ЛАКК-02 (НПП «ЛАЗМА») (рис. 4). Прибор разрешен Минздравом РФ для применения в практическом здравоохранении и предназначен для неинвазивного определения перфузии тканей кровью путем измерения доплеровского сдвига частоты, возникающего при зондировании лазерным излучением эритроцитов, движущихся в микроциркуляторном русле.

В двухканальном анализаторе ЛАКК-02 применяются два одинаковых зондирующих канала для контроля состояния микроциркуляции на двух областях: контрольной и области, которая является предметом исследования. Прибор позволяет исследовать микроциркуляцию в симметричных или соседних зонах, что следует отметить как очень удачный подход при проведении различных функциональных проб.

В нашем случае прибор был оснащен источниками лазерного излучения с длиной волны 0.63 мкм, мощность излучения 0.5 мВт. Анализатор имеет интерфейсный блок, позволяющий подключать прибор к компьютеру, что дает возможность вести длительный мониторинг в реальном времени [8]. Частота дискретизации сигнала 10 Гц.



Рис. 4 Лазерный доплеровский флоуметр ЛАКК-02 и блок функциональных проб ЛАКК-ТЕСТ

Все испытуемые дали добровольное согласие на участие в исследовании на основе полной информированности о ходе эксперимента. Испытуемые – юноши и девушки 18-25-летнего возраста – на момент исследования были практически здоровы, не курили, не принимали вазоактивных препаратов и не употребляли алкоголь и кофеиносодержащие напитки, по крайней мере, за 4 часа до исследования. Испытуемые находились в положении сидя (рис. 5). Шумовое воздействие осуществлялось через наушники. Для точного контроля уровня громкости шумового воздействия в наушниках (в Дб) использовалась программа «Hoffman»-шумомер.

В первой части исследования приняли участие 20 испытуемых: 14 девушек и 6 юношей. Продолжительность эксперимента составляла 20 минут. В течение первых 5 минут осуществлялась запись уровня кровотока в тишине, затем 5 минут – при воздействии низкого уровня шума (40 Дб). Далее в течение следующих 5 минут громкость шума увеличивалась вдвое (80 Дб). И в последние 5 минут эксперимента испытуемый испытывал воздействие шума высокой интенсивности (120 Дб).

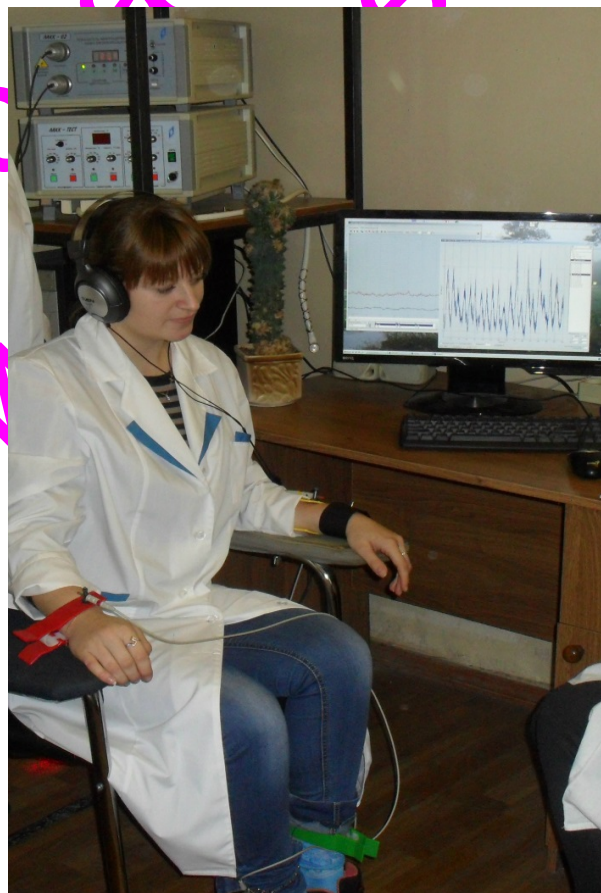


Рис. 5 Процедура

Во второй части исследования приняли участие 10 испытуемых: 7 девушек и 3 юноши. Продолжительность эксперимента составляла 15 минут. В течение первых 5 минут осуществлялась запись уровня кровотока в тишине, затем 10 минут – при воздействии шума среднего уровня (80 Дб) различной природы: первые 5 минут – осуществлялось воздействие

приятными звуками классической музыки (релаксирующее воздействие), а в последние 5 минут эксперимента – неожиданными и неприятными звуками взрывов).

Электроды для регистрации ЭКГ располагались на конечностях. Использовалось второе стандартное отведение от конечностей: правая рука – левая нога. В нашем исследовании для определения влияния шума на характеристики variability сердечного ритма использовался метод вариационной пульсометрии по критериям Р.М. Баевского на основе регистрации электрокардиограммы (ЭКГ). Регистрацию ЭКГ проводили с помощью интегрированного аппаратно-программного комплекса CONAN-m (InCo, Россия). Объем выборки для каждого испытуемого составлял не менее 160 кардиоинтервалов.

Программа обеспечивала автоматическую регистрацию и анализ RR-интервалов с построением кардиоинтервалограмм. В математическом блоке программы полученные кардиоинтервалограммы подвергались специальной обработке. В настоящей работе оценивали следующие показатели ВСР:

- среднее значение RR-интервала
- среднее квадратическое отклонение (СКО)
- моду (M_0)
- амплитуду моды (AM_0)
- индекс напряжения (ИН)

Также проводили оценку спектральных показателей кардиоритма:

- относительной мощности в диапазоне медленных волн (LF)
- относительной мощности в диапазоне высокочастотных волн (HF)
- симпато-вагального индекса (LF/HF)

Кожный кровоток тестировали на ладонной поверхности концевой фаланги II пальца кисти (наиболее богатая вегетативными и сенсорными нервными волокнами, анастомозами и часто используется для оценки нейрососудистой функции, зона 1) и в зоне Захарьина - Геда для сердца, на предплечье, в точке, отстоящей выше шиловидных отростков локтевой и

лучевой костей на 4 см по срединной линии (она бедна артериоло-веноулярными анастомозами, поэтому в большей степени отражает кровотоки в нутритивном русле, зона 2).

Для анализа ЛДФ-грамм в нашей работе был использован пакет программ, реализующий непрерывное вейвлет-преобразование (А.В. Танканаг, Н.К. Чемерис, Институт биофизики клетки РАН, Пущино) [20]. Реакцию микроциркулярного русла кожи анализировали на основе результатов цифровой полосовой фильтрации по динамике амплитуды флуксуометрии в указанных ниже частотных диапазонах:

1. Диапазон E (0.006-0.02 Гц) – эндотелиальная активность
2. Диапазон N (0.02-0.06 Гц) – нейрогенная активность
3. Диапазон M (0.06-0.2 Гц) – миогенная активность (вазомоции)
4. Диапазон R (0.2-0.6 Гц) – респираторная функция
5. Диапазон C (0.6-2 Гц) – частота сердцебиения

Статистический анализ результатов исследования выполняли в программе SigmaPlot 11.0 (Systat Software, Inc., 2008). В связи с тем, что распределение значений некоторых выборок данных не являлось нормальным (критерий Шапиро-Уилка), для анализа достоверности различий использовали непараметрический однофакторный дисперсионный анализ для повторных измерений (критерий Фридмана), с последующим множественным попарным сравнением по критерию Тьюки. Статистически значимыми считались различия при $p < 0.05$.

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1. Влияние интенсивности белого шума на показатели микроциркуляции

3.1.1. Влияние интенсивности белого шума на характеристики микроциркуляторного кровотока кожи пальца

Белый шум – шум, в котором колебания разной частоты представлены в равной степени, т.е. в среднем интенсивности волн разных частот примерно одинаковы (рис. 6). В понятии «белый шум» слово «белый» указывает на сходство с белым светом, у которого спектральный состав примерно однороден (содержит электромагнитные волны частот всего видимого диапазона электромагнитного излучения), а слово «шум» употребляется потому, что подобные процессы впервые привлекли к себе внимание в радиотехнике, где их наличие приводит к возникновению шумов в линиях радиопередач [13].

В природе и технике чисто белый шум (то есть белый шум, имеющий одинаковую спектральную мощность на всех частотах) не встречается (ввиду того, что такой сигнал имел бы бесконечную мощность), однако под категорию белых шумов попадают любые шумы, спектральная плотность которых одинакова (или слабо отличается) в рассматриваемом диапазоне частот (рис. 7).

Модель белого шума используют для описания воздействия шумов с малым временем корреляции на физические системы (сигналы), обладающие конечной шириной полосы пропускания (спектра), в пределах которой спектр реального шума можно считать приближенно равномерным. В области слышимых частот примером белого шума является шум близкого водопада.

Примером белого шума являются беспорядочные флуктуации напряжений и токов относительно их среднего значения в цепях радиоэлектронных устройств, обусловленные дискретностью носителей

электрического заряда – электронов (дробовой шум). Время корреляции дробового шума определяется временем пролета электрона от катода к аноду. Спектр дробового шума равномерен до частоты $\sim 10^8$ Гц. Дробовой шум проявляется, например, в виде акустического шума в динамике радиоприёмника, в виде «снега» на экране телевизора и т. п. Дробовой шум – основная составляющая внутренних шумов большинства радиоэлектронных устройств, которые приводят к искажению слабых полезных сигналов и ограничивают чувствительность усилителей.

Белый шум различной природы, возникающий в электронных приборах в результате проникновения в звуковой ряд частоты питающего напряжения, а также электромагнитных наводок от работающих электроприборов, следует отнести к наиболее широко распространенным типам помех. Источников различных помех, передаваемых как посредством электромагнитных полей, так и по цепям питания, больше всего на единицу объема обнаруживается в компьютерах: процессор, набор микросхем, оперативная память, видеоплата, сетевой контроллер, блок питания, электромоторы дисковых накопителей и вентиляторов и т. д.

Другой пример белого шума – тепловой шум – равновесный шум, обусловленный тепловым движением носителей заряда в проводнике, в результате чего на концах проводника возникает флуктуирующая разность потенциалов. Спектр теплового шума равномерен в том интервале частот, где постоянно сопротивление источника шума.

Белый шум находит множество применений в физике и технике: в архитектурной акустике, чтобы скрыть нежелательные шумы внутри зданий, генерируется постоянный белый шум низкой амплитуды; в электронной музыке как в качестве одного из инструментов музыкальной аранжировки, так и в качестве входного сигнала для специальных фильтров, формирующих шумовые сигналы других типов. Широко применяется белый шум также при синтезировании аудиосигналов, обычно для воссоздания звучания ударных инструментов, таких как тарелки. Во многих генераторах случайных чисел

белый шум используется для генерирования случайных чисел и случайных последовательностей. Белый шум используется также для измерения частотных характеристик различных линейных динамических систем, таких как усилители, электронные фильтры, дискретные системы управления и т. д.

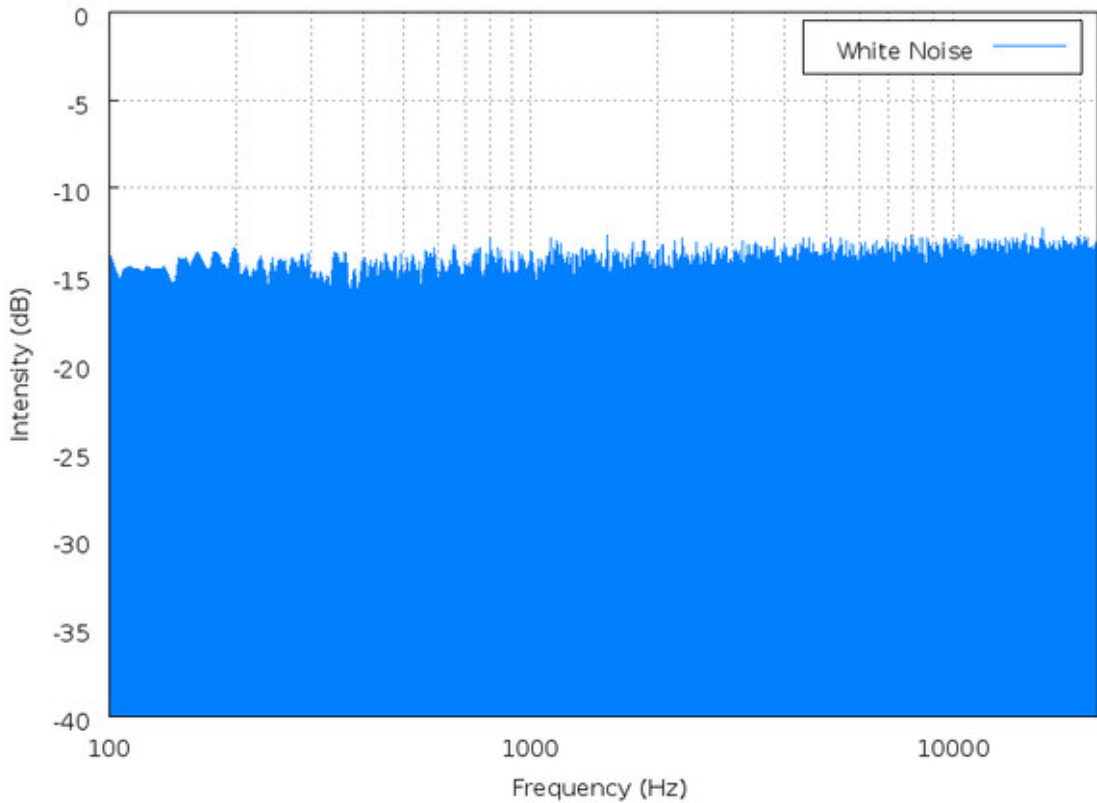


Рис. 6 Спектр белого шума

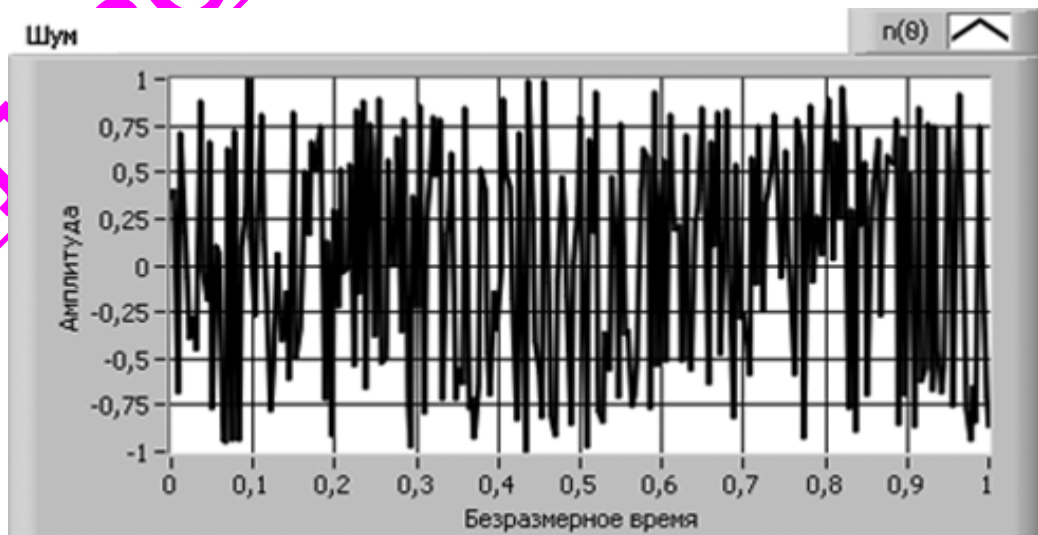


Рис. 7 Пример реализации процесса со свойствами белого шума

Результаты статистического анализа данных о влиянии интенсивности белого шума на микроциркуляторный кровоток кожи пальца приведены в таблице 2.

Таблица 2

Влияние интенсивности белого шума на характеристики микроциркуляторного кровотока кожи пальца ($M \pm SKO$, $n=20$)

Показатель	Тишина	Тихий шум	Средний шум	Громкий шум
ПМ, пф.ед.	17.69±7.23	17.08±8.09	15.97±6.53	14.19±7.01*
СКО _{ПМ} , пф.ед.	1.40±0.37	1.80±0.57	1.77±0.50	1.69±0.55
КВ _{ПМ} , %	9.02±5.07	12.80±5.23	11.40±5.51	13.98±11.85
A(E), пф.ед.	0.65±0.26	1.02±0.40*	1.09±0.70*	0.86±0.68*
A(N), пф.ед.	0.74±0.33	1.00±0.41*	1.11±0.38*	1.10±0.56*
A(M), пф.ед.	0.71±0.31	0.98±0.40*	0.94±0.20*	0.98±0.15*
A(R), пф.ед.	0.31±0.11	0.35±0.18	0.28±0.07	0.32±0.20
A(C), пф.ед.	0.56±0.30	0.46±0.21	0.43±0.15	0.42±0.14
Ч(E), Гц	0.02±0.004	0.01±0.004	0.01±0.003	0.01±0.003
Ч(N), Гц	0.03±0.01	0.04±0.01	0.04±0.01	0.04±0.01
Ч(M), Гц	0.10±0.03	0.08±0.02	0.08±0.02	0.09±0.02
Ч(R), Гц	0.26±0.06	0.25±0.06	0.27±0.07	0.26±0.05
Ч(C), Гц	1.23±0.06	1.25±0.09	1.26±0.11	1.24±0.09

ПМ – усредненные показатели микроциркуляции; СКО – среднее квадратичное отклонение, КВ – коэффициент вариации; А – спектральная амплитуда, Ч – спектральная частота; * – достоверные по отношению к контролю различия.

В результате проведенного нами исследования установлено, что усредненная величина ПМ в эксперименте по сравнению с контролем достоверно снижается в случае применения белого шума высокой интенсивности, что указывает на уменьшение показателей объемного кровотока в тканях дистальных фаланг пальцев руки. Данная реакция является следствием развивающейся вазоконстрикции сосудов микроциркуляторного русла кожи в случае воздействия белого шума высокой интенсивности. ПМ в случае воздействия белого шума низкой и средней интенсивности достоверно не изменяются, при этом отмечается тенденция к незначительному снижению показателей в эксперименте.

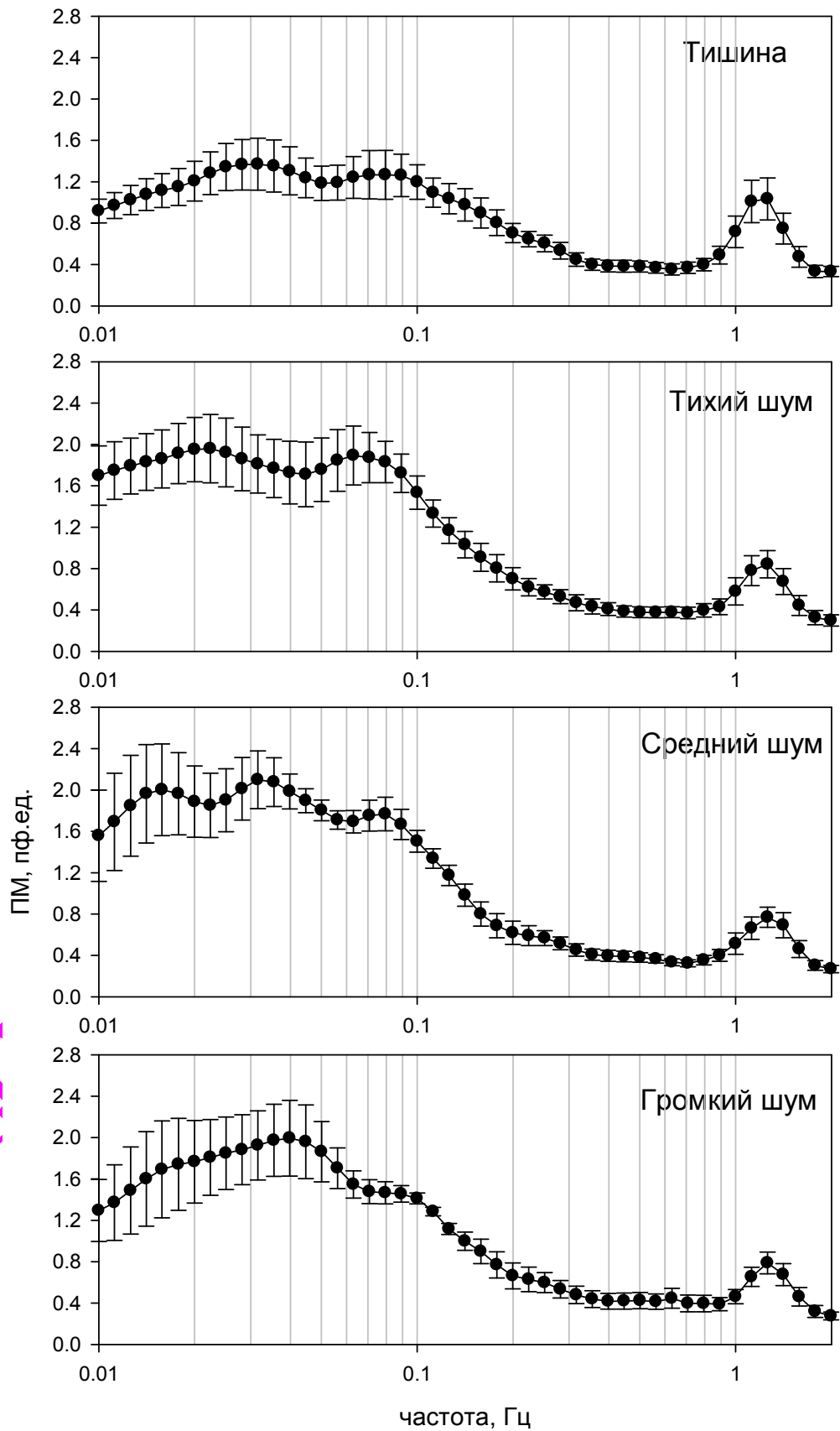


Рис. 8 Усредненные амплитудно-частотные вейвлет спектры ЛДФ-грамм кровотока в коже пальца при различной интенсивности воздействия белого шума ($M \pm m$, $n=20$)

Для выяснения вопроса о том, какие механизмы участвуют в перестройке процессов микроциркуляции в сосудах дистальных фаланг пальцев при воздействии белого шума различной интенсивности, проведен спектральный анализ ЛДФ-грамм. Амплитудно-частотные характеристики (спектры) ЛДФ-грамм кровотока в коже пальца при различной интенсивности воздействия белого шума представлены на рис. 8.

В случае воздействия белого шума на кровоток в микроциркуляторном звене фаланг пальцев в амплитудно-частотном спектре наблюдается перераспределение спектральной мощности в среднечастотную область: наиболее выражены колебания в диапазонах нейрогенной и миогенной активности. Амплитуда колебаний в диапазоне нейрогенной активности достоверно увеличивается как при воздействии белого шума высокой и средней интенсивности, так и при воздействии шума низкой интенсивности (в 1.5 и 1.4 раза по сравнению с контролем, соответственно). Полученные данные в этом случае могут указывать на преимущественное влияние белого шума на артериолярное звено микроциркуляторного русла. Увеличение амплитуд колебаний в диапазонах активной модуляции кровотока, с одной стороны, хорошо согласуется с регуляторными механизмами, обусловленными нервным контролем активности гладкомышечных клеток сосудов. С другой стороны, достоверное увеличение амплитуды колебаний в диапазоне эндотелиальной активности, также отмечаемое для белого шума высокой, средней и низкой интенсивности, указывает на возможное вовлечение в процесс веществ, высвобождаемых эндотелием, в частности оксида азота (NO). Оксид азота (NO), по мнению ряда исследователей, является также фактором, инициирующим вазомоции, что согласуется с нашими данными: рост амплитуды колебаний в диапазоне М может быть обусловлен не только изменением нервного контроля сократительной активности гладкомышечных клеток сосудов, но и свидетельствовать об усилении собственной спонтанной активности этих клеток (вазомоций). Одна из особенностей сосудов кожи – наличие большого числа анастомозов,

играющих важную роль в терморегуляции [6, 7]. В коже пальцев рук и ног, там, где объем ткани мал по сравнению с поверхностью, отмечается наибольшее число артерио-венозных анастомозов. Анастомозы имеют более плотную адренергическую иннервацию, чем окружающие сосуды. Нервные сплетения располагаются в основном в артериальном и промежуточных сегментах. Активная вазодилатация анастомозов связана с симпатической иннервацией. Физиологическое значение симпатической холинергической вазодилатации до настоящего времени окончательно не выяснено. Исследованиями Элиассона с соавт. и Абрахамса с соавт. было доказано, что симпатическая холинергическая вазодилатация возникает при электрическом раздражении гипоталамуса и среднего мозга, причем гипоталамус является только релейной станцией холинергических вазомоторных влияний, исходящих из передней сигмовидной извилины моторной коры головного мозга. Неоднократно показано, что диффузная холинергическая вазодилатация скелетных мышц возникает у животных как один из компонентов эмоционально-поведенческой реакции (реакции настораживания), не сопровождаемой мышечной активностью. Отмечено, что при экспериментальном эмоциональном стрессе у людей повышение АД сопровождается уменьшением почечного и кожного кровотоков, но значительным увеличением мышечного кровотока, которое уменьшается после введения атропина. Имеются данные, что холинергическая вазодилатация в некоторых ситуациях возникает у бодрствующих животных и при афферентном раздражении моторного нерва. Холинергическая вазодилатация (в отличие от дилатации сосудов, обусловленной рабочей гиперемией) не сопровождается увеличением нутритивного кровотока, а потребление кислорода скелетной мышцей даже снижается. В отличие от вазодилатации, вызываемой введением ацетилхолина или других сосудорасширяющих препаратов, холинергическая вазодилатация ведет к уменьшению общего количества функционирующих капилляров и

перераспределению кровотока из обменных сосудов к быстро проводящим каналам (шунтам), не выполняющим обменной функции [15].

Амплитудно-частотные характеристики ЛДФ-грамм воздействия белого шума различной интенсивности на кровотоки в микроциркуляторном звене фаланг пальцев не выявляют достоверных изменений амплитуд колебаний по сравнению с контролем в диапазонах респираторной активности и кардиоритма, относящихся к ритмам пассивной модуляции. Хотя амплитуда пульсовой волны имеет тенденцию к снижению, что отражает состояние тонуса резистивных сосудов: при увеличении сосудистого тонуса уменьшается объем притока артериальной крови в микроциркуляторное русло, амплитуда кардиоритма при этом снижается.

Анализ временной динамики спектральных частот (таблица 2) в ходе применения белого шума различной интенсивности, проведенный с использованием метода полосовой фильтрации, не выявил достоверных отличий по сравнению с контролем в связи с высокой индивидуальной вариабельностью.

3.1.2. Влияние интенсивности белого шума на характеристики микроциркуляторного кровотока кожи предплечья

Результаты статистического анализа данных о влиянии интенсивности белого шума на характеристики микроциркуляторного кровотока кожи предплечья приведены в таблице 3.

Таблица 3

Влияние интенсивности белого шума на характеристики микроциркуляторного кровотока кожи предплечья ($M \pm SKO$, $n=20$)

Показатель	Тишина	Тихий шум	Средний шум	Громкий шум
ПМ, пф.ед.	3.60±1.80	3.59±1.71	3.65±1.65	3.53±1.57
SKO _{ПМ} , пф.ед.	0.49±0.25	0.47±0.23	0.54±0.21	0.44±0.20
KB _{ПМ} , %	13.19±5.22	13.75±6.27	15.47±5.77	13.00±5.40
A(E), пф.ед.	0.21±0.12	0.21±0.13	0.20±0.11	0.17±0.10
A(N), пф.ед.	0.35±0.24	0.27±0.15*	0.35±0.18	0.28±0.18*
A(M), пф.ед.	0.28±0.17	0.35±0.19*	0.34±0.17*	0.37±0.14*

A(R), пф.ед.	0.08±0.05	0.09±0.07	0.08±0.04	0.08±0.04
A(C), пф.ед.	0.07±0.04	0.07±0.03	0.08±0.03	0.07±0.03
Ч(Е), Гц	0.01±0.002	0.02±0.002	0.02±0.002	0.02±0.01
Ч(N), Гц	0.04±0.01	0.04±0.01	0.04±0.01	0.04±0.01
Ч(M), Гц	0.09±0.03	0.09±0.02	0.08±0.01	0.09±0.01
Ч(R), Гц	0.26±0.03	0.27±0.10	0.28±0.06	0.25±0.03
Ч(C), Гц	1.23±0.07	1.24±0.10	1.23±0.10	1.24±0.14

ПМ – усредненные показатели микроциркуляции; СКО – среднее квадратичное отклонение, КВ – коэффициент вариации; А – спектральная амплитуда, Ч – спектральная частота; * – достоверные по отношению к контролю различия

Установлено, что усредненная величина ПМ в эксперименте на предплечье по сравнению с контролем достоверно не меняется, что указывает на отсутствие изменений в показателях объемного кровотока в тканях предплечья при действии белого шума различной интенсивности. Для выяснения вопроса об участии механизмов регуляции процессов микроциркуляции в сосудах предплечья при воздействии белого шума различной интенсивности, проведен спектральный анализ ЛДФ-грамм, выявивший достоверные изменения амплитуд колебаний в диапазонах нейrogenной (при действии шума только низкой и высокой интенсивности) и миогенной активности (при действии шума низкой, средней и высокой интенсивности). Амплитудно-частотные характеристики (спектры) ЛДФ-грамм кровотока в коже предплечья при различной интенсивности воздействия белого шума представлены на рис. 9.

Возрастание миогенных колебаний в ЛДФ-грамме при действии шума низкой, средней и высокой интенсивности свидетельствует об уменьшении периферического сопротивления кровотоку (а, следовательно, об усилении микроциркуляции в исследуемом участке кожи), что обусловлено активностью гладкомышечных клеток прекапиллярного звена микроциркуляторного русла. Вазомоторный эффект может быть реализован через повышение выработки оксида азота (NO) микрососудистым эндотелием. Однако в отсутствии изменений в диапазоне эндотелиальной активности более вероятным является прямой миотропный эффект.

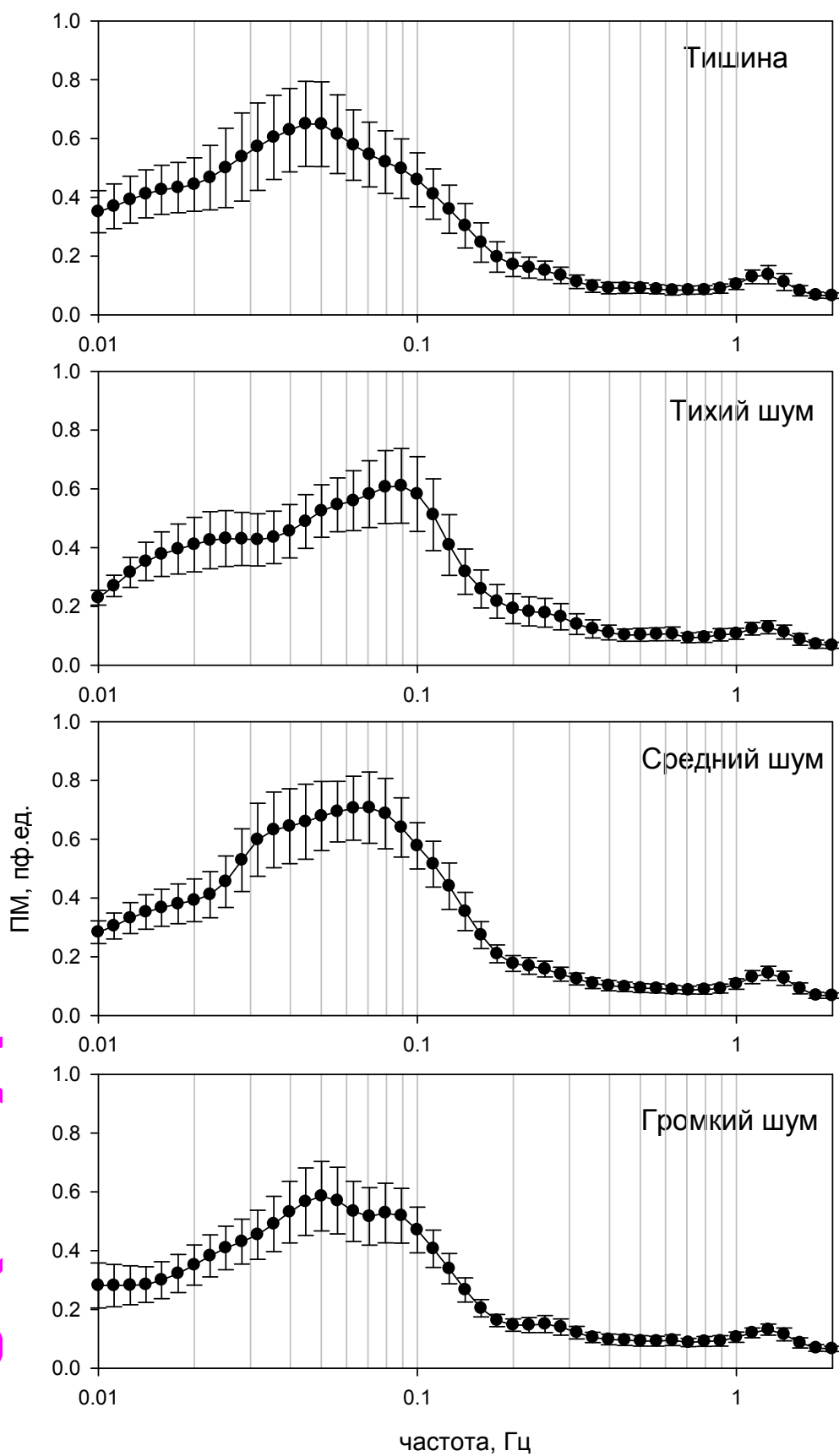


Рис. 9 Усредненные амплитудно-частотные вейвлет спектры ЛДФ-грамм кровотока кожи предплечья в различных условия воздействия белого шума ($M \pm t$, $n=20$)

Изменение амплитуды колебаний в диапазоне нейрогенной активности при воздействии шума низкой и высокой интенсивности характеризуется достоверным снижением по сравнению с контролем в 1.3 раза, как для шума низкой интенсивности, так и для шума высокой интенсивности. Наблюдаемое снижение амплитуд колебаний в нейрогенном диапазоне при действии шума, отличающегося по интенсивности от интенсивности разговорной речи как в большую, так и в меньшую сторону, по-видимому, служит ответной реакцией организма на действие белого шума как стресс-фактора (слабый звук заставляет к нему прислушиваться, настораживаться, чем вызывает напряжение, а сильный – вызывает неприятные ощущения сам по себе). Поскольку физиологическая природа нейрогенных колебаний связана с симпатическими адренергическими (в основном терморегуляторными) влияниями на гладкие мышцы артериол и артериолярных участков артериоло-венулярных анастомозов, то возможно предположить, что нутритивный кровоток в предплечье при воздействии шума низкой и высокой интенсивности обеспечивается вероятнее всего собственной активностью гладкомышечных клеток прекапиллярного звена микроциркуляторного русла, а симпатические влияния на кровоток при этом не усиливаются, а наоборот снижаются, тормозя тем самым стресс-реализующие нейрогенные механизмы.

Характер изменений амплитуд колебаний в диапазоне эндотелиальной активности аналогичен изменениям в диапазонах пассивной модуляции кровотока и достоверных различий не выявляет. Анализ временной динамики спектральных частот в ходе воздействия также не выявил достоверных отличий по сравнению с контролем, что также указывает на высокую индивидуальную вариабельность параметров микроциркуляции.

3.1.3. Влияние интенсивности белого шума на вариабельность сердечного ритма

Результаты статистического анализа данных о влиянии интенсивности белого шума на характеристики вариабельности сердечного ритма приведены в таблице 4.

Таблица 4

**Влияние интенсивности белого шума
на характеристики вариабельности сердечного ритма ($M \pm SKO$, $n=20$)**

Показатель	Тишина	Тихий шум	Средний шум	Громкий шум
RR _{сред} , с	0.79±0.06	0.77±0.07	0.77±0.07	0.77±0.06
СКО, с	0.08±0.02	0.08±0.02	0.07±0.02	0.07±0.02
Мода, с	0.84±0.10	0.81±0.11	0.82±0.11	0.82±0.09
Амплитуда моды, %	28.00±7.07	32.00±11.34	35.13±9.79	33.50±6.23
Индекс напряжения	45.00±26.85	46.88±30.00	75.00±53.25*	62.38±35.22*
Нормированная мощность быстрых волн (HF), %	73.00±9.30	70.25±10.46	68.88±8.63	69.38±9.84
Нормированная мощность медленных волн (LF), %	27.00±9.30	29.75±10.46	31.13±8.63	30.63±9.84
LF / HF	0.39±0.18	0.45±0.23	0.48±0.20*	0.47±0.26*

RR_{сред} – среднее значение RR-интервала; СКО – среднее квадратичное отклонение; * – достоверные по отношению к контролю различия

Математическое ожидание (среднее значение RR-интервала) отражает конечный результат всех регуляторных влияний на сердце и систему кровообращения в целом. Он эквивалентен средней ЧСС, обладает наименьшей изменчивостью среди всех медико-статических показателей, и его отклонение от индивидуальной нормы обычно сигнализирует об увеличении нагрузки на аппарат кровообращения или о наличии патологических отклонений [2]. Под влиянием белого шума различной интенсивности в ходе нашего эксперимента, среднее значение RR-интервала статистически достоверно не изменяется, что свидетельствует об отсутствии нагрузки на аппарат кровообращения при данном воздействии.

Среднее квадратическое отклонение является чрезвычайно чувствительным показателем состояния механизмов регуляции сердечного ритма. Как правило, рост СКО указывает на усиление автономной регуляции, то есть влияния дыхания на ритм сердца, что чаще всего наблюдается во сне. Уменьшение СКО обычно связывают с усилением симпатической регуляции, которая подавляет активность автономного контура. [1]. В наших экспериментах по воздействию белого шума также изменений СКО не выявлено.

Мода - наиболее часто встречающееся значение R-R-интервала, указывающее на доминирующий уровень функционирования синусового узла. Норма M_0 находится в пределах от 670 до 780 мс [1]. У испытуемых значение моды под влиянием белого шума не изменяется, незначительно отклоняясь от пределов нормы, что указывает на повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы в данной выборке испытуемых.

Амплитуда моды - число кардиоинтервалов, соответствующих значению моды, отражает эффект стабилизирующего влияния симпатической нервной системы на кардиоритм. Условная норма AM_0 составляет 32-41% (эйтония). Уменьшение AM_0 ниже 32% свидетельствует о ваготонии; увеличение выше 41% – о симпатикотонии [1]. Среднее значение AM_0 в ходе эксперимента остается в пределах нормы и достоверно не отличается от показателей, регистрируемых в тишине, что говорит о балансе контуров регуляции функций при воздействии стрессового фактора.

Индекс напряжения регуляторных систем отражает активность механизмов симпатической регуляции, степень централизации управления сердечным ритмом. Показатель высчитывается на основании анализа графика распределения кардиоинтервалов. Активация центрального контура, усиление симпатической регуляции во время психических или физических нагрузок проявляется в стабилизации ритма, уменьшении разброса длительности кардиоинтервалов, увеличении количества однотипных по

длительности интервалов. Форма гистограмм меняется, происходит их сужение с одновременным ростом высоты. Количественно это выражается отношением высоты гистограммы к ее ширине. Этот показатель и получил название ИН. В норме ИН колеблется от 50 до 150 усл. ед. и очень чувствителен к усилению тонуса симпатической нервной системы. Небольшая нагрузка (физическая или эмоциональная) увеличивает ИН в 1.5 – 2 раза. При значительных нагрузках он растет в 5 – 10 раз [1]. Под влиянием белого шума ИН достоверно увеличивается в 1,7 и 1,4 раза при действии шума средней и высокой интенсивности, соответственно, что отражает увеличение симпатического тонуса и активности центрального контура управления при шумовом воздействии средней и высокой интенсивности.

В проведенных нами исследованиях показано, что белый шум различной интенсивности вызывает также изменения спектральных показателей ВСР, что отражает различный вклад отделов вегетативной нервной системы и контуров регуляции в процессы адаптации к воздействию фактору.

Низкочастотные колебания (LF) – это часть спектра в диапазоне 0,04 – 0,15 Гц, имеющая смешанное происхождение. На мощность в этом диапазоне оказывают влияние изменения тонуса как симпатического (преимущественного), так и парасимпатического отдела ВНС, поэтому этот показатель характеризует состояние системы регуляции сосудистого тонуса.

Мощность этого компонента спектра определяет активность вазомоторного центра продолговатого мозга. Активность вазомоторного центра падает с возрастом. Обычно дыхательная составляющая составляет от 15 до 35-40% от общей мощности спектра [22]. В нашем эксперименте мощность спектра в диапазоне низкочастотных колебаний достоверно не изменяется.

Высокочастотные колебания (HF) – это часть спектра в диапазоне 0.15 – 0.40 Гц. Мощность в этом диапазоне, в основном, связана с дыхательными движениями и отражает вагусный контроль сердечного ритма (колебания парасимпатического отдела вегетативной нервной системы).

Обычно дыхательная составляющая составляет 15 – 25% суммарной мощности спектра. Снижение этой доли до 8 – 10% указывает на смещение вегетативного баланса в сторону преобладания симпатического отдела [22]. В нашем эксперименте мощность спектра в диапазоне высокочастотных колебаний также достоверно не изменяется.

Симпато-вагальный индекс (соотношение LF/HF) – отношение средних значений низкочастотного и высокочастотного компонентов ВСР. Условно характеризует процентный вклад симпатических и парасимпатических влияний в автономную регуляцию сердечного ритма. Его увеличение свидетельствует о симпатизации регуляции сердечного ритма, уменьшение – об обратном эффекте. В исследуемой группе студентов под влиянием белого шума различной интенсивности симпато-вагальный индекс достоверно увеличивается при действии белого шума средней и высокой интенсивности на 23 и 22%, соответственно, что в целом указывает на увеличение вклада симпатического отдела вегетативной нервной системы в регуляцию сердечного ритма.

3.2. Влияние шумового воздействия различной природы на показатели микроциркуляции

Для выявления влияния природы акустического шума на сердечно-сосудистую систему человека использовалось воздействие шума среднего уровня (80 Дб) различного происхождения: приятные звуки классической музыки (релаксирующее воздействие), и неприятные звуки взрывов. При этом 8 испытуемых из 10 отметили, что звуки взрывов вызывали у них негативные эмоции, чувство тревоги и волнение. Релаксирующая музыка вызывала положительные эмоции, расслабление и спокойствие у всех испытуемых.

3.2.1. Влияние шумового воздействия различной природы на характеристики микроциркуляторного кровотока кожи пальца

Результаты статистического анализа данных о влиянии шума различной природы на характеристики микроциркуляторного кровотока кожи пальца приведены в таблице 5.

Таблица 5

Характеристики микроциркуляторного кровотока кожи пальца в различных условиях звукового воздействия ($M \pm SKO$, $n=10$)

Показатель	Тишина	Музыка	Взрывы
ПМ, пф.ед.	24.84±7.84	23.53±8.06	23.20±8.07
SKO _{ПМ} , пф.ед.	1.57±0.42	1.88±0.64*	1.99±0.75*
KB _{ПМ} , %	9.27±11.50	10.43±8.83	10.70±8.30
A(E), пф.ед.	0.77±0.36	0.84±0.45	0.92±0.51*
A(N), пф.ед.	0.88±0.54	1.08±0.67	1.23±0.67
A(M), пф.ед.	0.69±0.30	0.87±0.43*	1.05±0.51*
A(R), пф.ед.	0.29±0.06	0.34±0.11	0.39±0.11*
A(C), пф.ед.	0.49±0.14	0.48±0.19	0.46±0.18
Ч(E), Гц	0.02±0.005	0.02±0.01	0.02±0.003
Ч(N), Гц	0.04±0.01	0.04±0.01	0.04±0.01
Ч(M), Гц	0.10±0.03	0.11±0.03	0.10±0.03
Ч(R), Гц	0.30±0.07	0.29±0.07	0.25±0.07
Ч(C), Гц	1.13±0.09	1.13±0.11	1.14±0.10

ПМ – усредненные показатели микроциркуляции; SKO – среднее квадратичное отклонение, KB – коэффициент вариации; A – спектральная амплитуда, Ч – спектральная частота; * – достоверные по отношению к контролю различия

В результате проведенного нами исследования установлено, что усредненная величина ПМ в эксперименте как с использованием музыки, так и с предъявлением взрывов по сравнению с контролем достоверно не различается, что указывает на отсутствие изменений в показателях объемного кровотока в тканях дистальных фаланг пальцев руки. Однако достоверный рост SKO – показателя колеблемости потока крови, в обоих случаях свидетельствует об увеличении подвижности эритроцитов.

Результаты проведенного спектрального анализа ЛДФ-грамм отражают участие активных и пассивных механизмов перестройки процессов

микроциркуляции в сосудах дистальных фаланг пальцев при воздействии музыки и взрывов. Амплитудно-частотные характеристики (спектры) ЛДФ-грамм кровотока в коже пальца в различных условиях звукового воздействия представлены на рис. 10.

При использовании музыкального воздействия на кровотоки в микроциркуляторном звене фаланг пальцев в амплитудно-частотном спектре наиболее выраженные колебания наблюдаются в диапазоне миогенной активности. Рост амплитуды колебаний в диапазоне М вероятнее всего может быть обусловлен не изменением нервного контроля сократительной активности гладкомышечных клеток сосудов, а свидетельствовать об усилении собственной спонтанной активности этих клеток, так как спектральный анализ не выявил достоверных отличий ни в диапазоне нейрогенной активности, ни в диапазоне эндотелиальной активности. Такую ответную реакцию сосудистого русла можно объяснить тем, что музыкальное воздействие в возрастной среде испытуемых скорее является фактором привычным, к действию которого организм адаптирован и действие которого не воспринимается негативно.

При исследовании же воздействия на кровотоки в микроциркуляторном звене фаланг пальцев звуков взрывов в амплитудно-частотном спектре наиболее выраженными оказываются не только колебания в диапазоне миогенной активности, но также и в диапазоне эндотелиальной и респираторной активности. И если эндотелиальная активность указывает на возможное вовлечение в процесс веществ, высвобождаемых эндотелием, в частности оксида азота (NO), то респираторно-зависимые колебания коррелируют с волнами кровяного давления второго порядка в артериальных ветвях циркуляторной системы кожи. Эти ритмические колебания волн давления могут быть объяснены связью между дыхательной и сосудистой системами, опосредованной автономной нервной системой. Диагностическое значение дыхательной волны заключается в ее связи с веноулярным звеном.

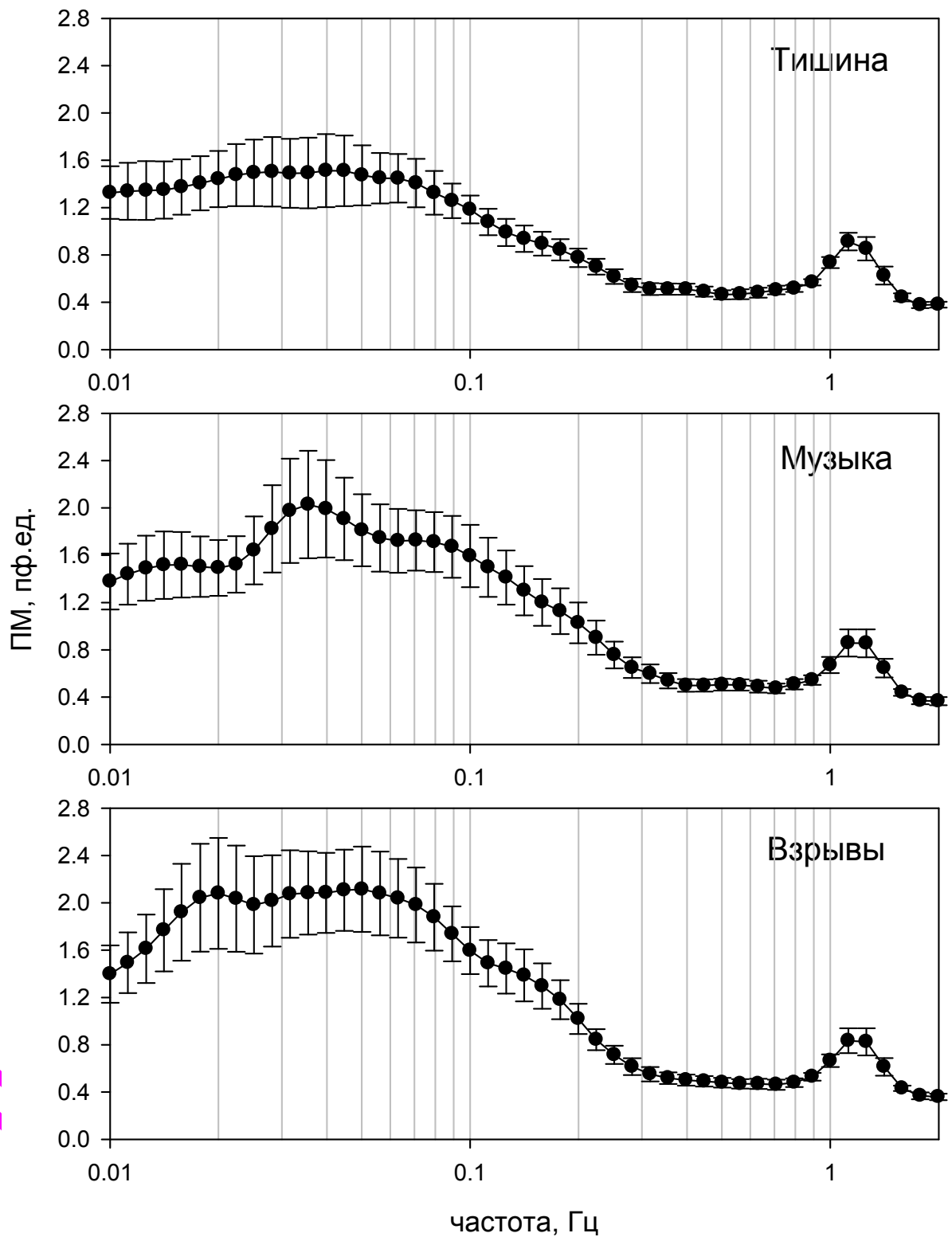


Рис. 10 Усредненные амплитудно-частотные вейвлет спектры ЛДФ-грамм кровотока кожи пальца в различных условиях звукового воздействия ($M \pm m$, $n=10$)

Например, увеличение амплитуды дыхательной волны указывает на снижение микроциркуляторного давления. Ухудшение оттока крови из микроциркуляторного русла может сопровождаться увеличением объема крови в веноулярном звене [11, 12]. В нашем случае при воздействии звуков взрывов этот показатель еще не является свидетельством возникновения застойных явлений в микроциркуляторном русле, так как не сопровождается увеличением ПМ, но указывает на снижение градиента артерио-венозного давления.

3.2.2. Влияние шумового воздействия различной природы на характеристики микроциркуляторного кровотока предплечья

Результаты статистического анализа данных о влиянии шума различной природы на характеристики микроциркуляторного кровотока кожи предплечья приведены в таблице 6.

Таблица 6

Характеристики микроциркуляторного кровотока кожи предплечья в различных условиях звукового воздействия ($M \pm SKO$, $n=10$)

Показатель	Тишина	Музыка	Взрывы
ПМ, пф.ед.	4.72±1.63	4.75±1.64	4.92±1.68
SKO _{ПМ} , пф.ед.	0.55±0.26	0.55±0.22	0.57±0.23
KB _{ПМ} , %	11.25±2.95	11.88±3.01	11.64±4.12
A(E), пф.ед.	0.25±0.25	0.24±0.12	0.21±0.08
A(N), пф.ед.	0.28±0.18	0.28±0.10	0.29±0.09
A(M), пф.ед.	0.35±0.15	0.39±0.22	0.43±0.24*
A(R), пф.ед.	0.09±0.02	0.09±0.03	0.09±0.04
A(C), пф.ед.	0.11±0.05	0.12±0.05	0.13±0.06
Ч(E), Гц	0.01±0.003	0.01±0.003	0.02±0.003
Ч(N), Гц	0.03±0.01	0.04±0.01	0.04±0.01
Ч(M), Гц	0.09±0.02	0.10±0.02	0.10±0.02
Ч(R), Гц	0.30±0.06	0.33±0.07	0.30±0.06
Ч(C), Гц	1.12±0.07	1.12±0.10	1.13±0.06

ПМ – усредненные показатели микроциркуляции; SKO – среднее квадратичное отклонение, KB – коэффициент вариации; A – спектральная амплитуда, Ч – спектральная частота; * – достоверные по отношению к контролю различия

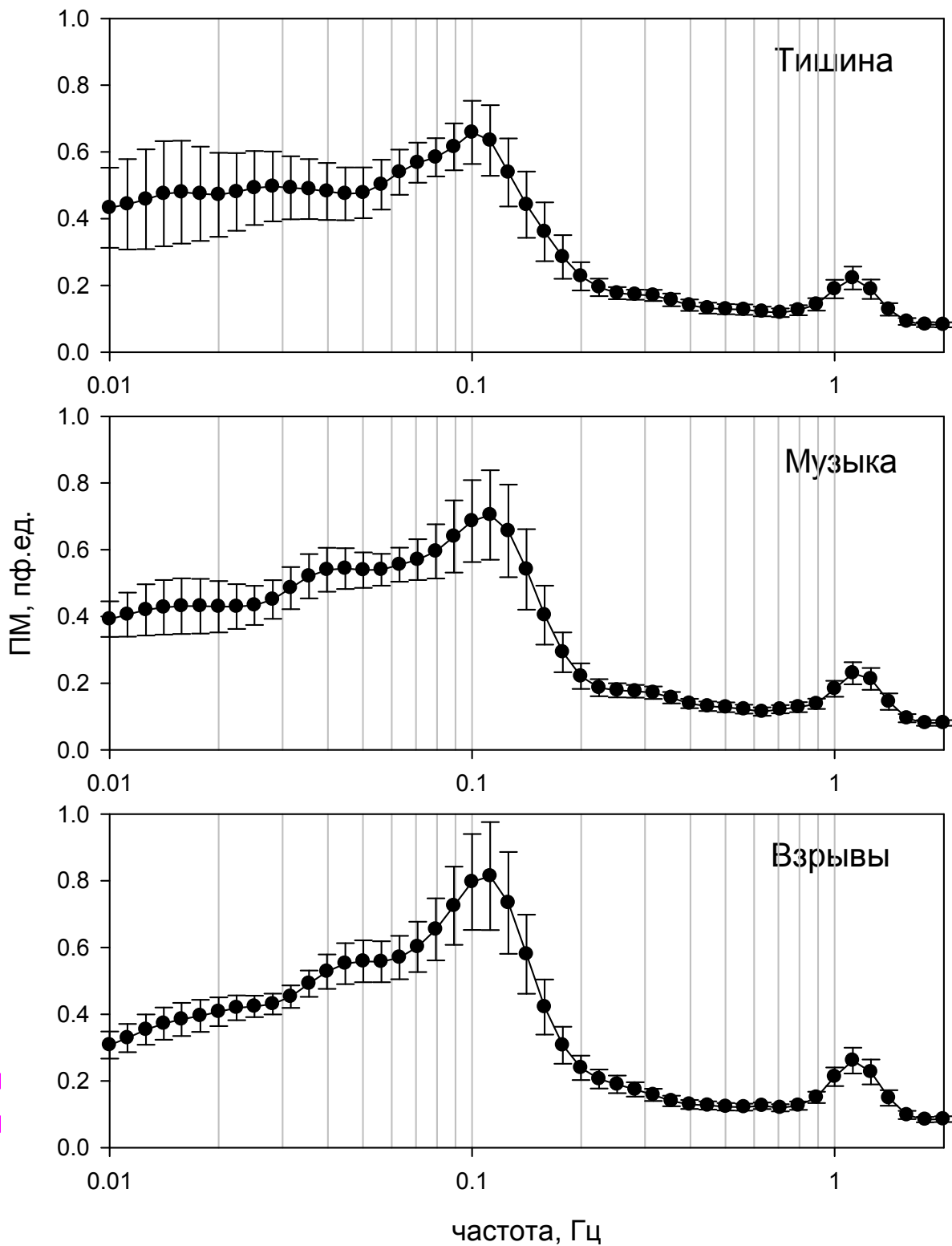


Рис. 11 Усредненные амплитудно-частотные вейвлет спектры ЛДФ-грамм кровотока кожи предплечья в различных условиях звукового воздействия ($M \pm m$, $n=10$)

Результаты показывают, что в различных условиях звукового воздействия (как при использовании музыки, так и при использовании звуков взрывов) статистически достоверных различий ПМ и СКО не отмечается. Амплитудно-частотные характеристики (спектры) ЛДФ-грамм кровотока в коже предплечья в различных условиях звукового воздействия, представленные на рис. 11, выявили достоверные различия по сравнению с контролем только в диапазоне миогенной активности в случае воздействия звуков взрывов. Амплитуда колебаний при действии звуков взрывов растет, что свидетельствует о снижении периферического сопротивления и о повышении нутритивного кровотока в коже предплечья. Прекапиллярная вазорелаксация является проявлением миогенной регуляции на изменение микроциркуляторного давления и состояния метаболизма при действии взрывов.

3.2.3. Влияние шумового воздействия различной природы на вариабельность сердечного ритма

Результаты статистического анализа данных о влиянии шума различной природы на характеристики вариабельности сердечного ритма приведены в таблице 7.

Таблица 7

Характеристики вариабельности сердечного ритма в различных условиях звукового воздействия ($M \pm СКО$, $n=10$)

Показатель	Тишина	Музыка	Взрывы
$RR_{\text{сред}}$, с	0.85 ± 0.06	0.85 ± 0.07	0.83 ± 0.07
СКО, с	0.08 ± 0.02	0.08 ± 0.01	0.07 ± 0.02
Мода, с	0.88 ± 0.08	0.89 ± 0.08	0.89 ± 0.08
Амплитуда моды, %	29.20 ± 7.63	29.90 ± 7.11	30.60 ± 7.53
Индекс напряжения	43.70 ± 28.91	41.50 ± 25.99	$57.80 \pm 38.88^*$
Нормированная мощность быстрых волн (HF), %	72.20 ± 15.80	74.60 ± 11.47	72.90 ± 13.40
Нормированная мощность медленных волн (LF), %	27.80 ± 15.80	25.40 ± 11.47	27.10 ± 13.40
LF / HF	0.46 ± 0.36	$0.37 \pm 0.22^*$	0.42 ± 0.30

$RR_{\text{сред}}$ – среднее значение RR-интервала; СКО – среднее квадратичное отклонение; * – достоверные по отношению к контролю различия

Из таблицы 7 видно, что как в случае музыкального воздействия, так и в случае использования звуков взрывов, статистически достоверно не изменяются ни средние значения RR-интервалов, ни СКО, ни мода и амплитуда моды. Однако индекс напряжения регуляторных систем, отражающий активность механизмов симпатической регуляции, в случае применения взрывов растет по сравнению с контролем. Оставаясь в пределах нормы, этот показатель указывает на усиление тонуса симпатической нервной системы при шумовом воздействии взрывами. Достоверное снижение симпато-вагального индекса (LF/HF) при музыкальном воздействии, наоборот свидетельствует об увеличении вклада парасимпатического отдела вегетативной нервной системы в регуляцию сердечного ритма при прослушивании классической успокаивающей музыки.

Любое копирование
тиражирование 30

ВЫВОДЫ

Результаты, полученные нами в ходе проведенного исследования влияния интенсивности акустического шума на сердечно-сосудистую систему человека, позволяют сделать следующие выводы:

1. Показана возможность использования метода ЛДФ для оценки влияния интенсивности акустического шума на сердечно-сосудистую систему человека.
2. Выявлено снижение показателя микроциркуляции в коже фаланг пальцев, в отличие от кожи предплечья в эксперименте с применением белого шума высокой интенсивности, как свидетельство развивающейся вазоконстрикции сосудов.
3. В коже фаланг пальцев выявлено увеличение амплитуд колебаний в диапазонах активной модуляции кровотока (эндотелиальной, миогенной и нейрогенной) для белого шума всех уровней интенсивности.
4. В коже предплечья выявлено увеличение амплитуд колебаний в диапазоне миогенной активности для белого шума всех уровней интенсивности и снижение амплитуд колебаний в диапазоне нейрогенной активности для белого шума низкой и высокой интенсивности.
5. В ответ на воздействие звуков взрывов выявлено увеличение амплитуд колебаний в коже пальца как в диапазонах активной (Е, М), так и в диапазонах пассивной (R) модуляции кровотока, а также увеличение амплитуды колебаний в диапазоне М в коже предплечья.

6. В ответ на воздействие звуков музыки выявлено усиление активной модуляции кровотока в диапазоне миогенной активности только в сосудистом русле кожи пальца.
7. Выявлен рост индекса напряжения сердечного ритма в эксперименте с применением белого шума средней и высокой интенсивности, а также в ответ на воздействие звуков взрывов.
8. Выявлено снижение симпато-вагального индекса (LF/HF) при музыкальном воздействии, и его рост – при воздействии белого шума средней и высокой интенсивности.

Любое копирование и тиражирование запрещено

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баевский, Р.М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний [Текст] / Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. – М.: Медицина, 1997. – 265с.
2. Баевский, Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе [Текст] / Р.М. Баевский, О.И. Кириллов, С.З. Клецкин. – М.– 1984. – 225 с.
3. Боголепов, И.И. Шумовая карта городов и агломераций [Текст] // Инженерно-строительный журнал. – 2010. – № 6.
4. Гистология, цитология и эмбриология: Учебник [Текст] / под ред. Афанасьева Ю.И., Юриной Н.А. - Изд. 5-е, перераб., доп. Серия: Учебная литература для студентов медицинских вузов. – М.: Медицина, 2002. – 744 с.
5. Горизонтова, М.П. Микроциркуляция и сосудистая проницаемость при стрессе. // Вопросы общего учения о болезни. – М.: ЦНИИТЭИМС. – 1976. – С. 80-83.
6. Кожа [Текст] / Под ред. А.М. Чернуха и Е.П. Фролова, М. – 1982.
7. Кожа [Электронный ресурс] // Медицинская энциклопедия АКАДЕМИК // URL: http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc_medicine/14590/Кожа.
8. Козлов, В.И. Лазерный анализатор кровотока ЛАКК-01 [Текст] / В.И. Козлов, В.В. Сидоров // Материалы II Всероссийского симпозиума: Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. – М.: 1998. – С. 5-8.
9. Козлов, В. И. Лазерная доплеровская флоуметрия и анализ коллективных процессов в системе микроциркуляции [Текст] / В. И. Козлов, Л. В. Корси, В. Г. Соколов // Физиология человека. – 1998. – Т. 24. – № 6. – С. 112-121.

- 10.Красников, Г.В. Статистический анализ вариабельности осцилляций периферического кровотока [Текст] / Г.В. Красников С.Г. Матрусов, Г.М. Пискунова, В.В. Сидоров, Н.К. Чемерис // Материалы Третьего всероссийского симпозиума – «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике», 13-14 декабря 2000 г., Москва, С. 25-28.
- 11.Крупаткин, А.И. Пульсовые и дыхательные осцилляции кровотока в микроциркуляторном русле кожи человека [Текст] / Физиология человека. – 2008. – Т.34. – №3. – С. 70-76.
- 12.Лазерная доплеровская флоуметрия [Текст] / Под ред. А. И. Крупаткина, В. В. Сидорова: Руководство для врачей. М.: ОАО «Издательство «Медицина». – 2005. – 256 с.
- 13.Межотраслевая Интернет-система поиска и синтеза физических принципов действия преобразователей энергии [Электронный ресурс] // URL: <http://www.heuristic.su/effects/catalog/est/byId/description/335/index.html>
- 14.Поленов, С.А., Дворецкий, Д.П., Чернявский, Г.В. Вазомоторные эффекты нейропептидов [Текст] / С.А. Поленов, Д.П. Дворецкий, Чернявский Г.В. // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 1995. – Т. 81. – № 6. – С. 29-47.
- 15.Регуляция артериального давления [Электронный ресурс] // URL: <http://arteriotony.ru/kosvennaya-svyaz/raspredeleniya-v-receptorax.php>
- 16.Учебные материалы KNOWED.RU [Электронный ресурс] // URL: <http://www.knowed.ru>
- 17.Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы [Текст] // Под ред. Б.И. Ткаченко. – Л.: Наука. – 1984. – 652 с.
- 18.Физиология человека [Текст] / Под редакцией В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. - Серия: Учебная литература для студентов медицинских вузов. – М.: Медицина. – 2007. – 656 с.

- 19.Мач, Э.С. Лазер-доплер флоуметрия в оценке микроциркуляции в условиях клиники [Текст] / Э.С. Мач // Материалы I Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике», Москва. – 1996. – С. 56-64.
- 20.Танканаг, А.В. Применение вейвлет-преобразования для анализа лазерных доплеровских флоуграм [Текст] / А.В. Танканаг, Н.К. Чемерис // Материалы IV всероссийского симпозиума: Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. – М.: 2002. – С. 28-39.
- 21.Хугаева, В.К., Ардасенов, А.В. Микроциркуляция при хроническом стрессе. [Электронный ресурс] // Мезотерапия. – 2012. – № 2(18) – URL:<http://www.martine.ru/publications/meso-journal/meso18/microcirculation-during-chronic-stress.html>
- 22.Щербатых, Ю.В. Что выявляет спектральный анализ variability сердечного ритма? [Текст]. /Прикладные информационные аспекты медицины. – Воронеж, 1999. – Т.2. – №1. – С.59 – 62.
- 23.Шмидт, Р., Тевс, Г. Физиология человека. Пер. с англ. - 3-е изд. [Текст]. – М.: Мир. – 2005. – Т.2 – 314с.
- 24.Babisch, W. Epidemiological studies of the cardiovascular effects of occupational noise – a critical appraisal. [Текст] // Noise & Health. – 1998. – №1(1). – P. 24-39.
- 25.Babisch, W. The noise/stress concept, risk assessment and research needs. [Текст] // Noise & Health, 2002, 4(16): 1–11.
- 26.Babisch, W. Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. [Текст] // Noise & Health. – 2003. – №5(18). – P. 1–11.
- 27.Babisch, W. Transportation noise and cardiovascular risk: updated review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased. [Текст] // Noise & Health. – 2006. №8. – P. 1-29.
- 28.Babisch, W. Road traffic noise and cardiovascular risk. [Текст] // Noise & Health. – 2008. – №10(38). – P. 27-33.

29. Bollinger, A. Evaluation of flux motion in man by the laser Doppler technique / A. Bollinger [et al] // Blood vessels. – 1991. – Vol. 28. – P. 21 – 26.
30. Burden of disease from environmental noise. Quantification of healthy life years lost in Europe. [Текст] // World Health Organization 2011.
31. Directive 2002/49/EC. Directive of the European Parliament and of the Council of 25 June 2002 relating to the assessment and management of environmental noise. Official J Eur Communities 2002; L189:12-25.
32. Griefahn, B., Marks, A., Robens, S. Noise emitted from road, rail and air traffic and their effects on sleep. [Текст] // Journal of Sound and Vibration. – 2006. – №295. – P. 129-140.
33. Guidelines for community noise. [Электронный ресурс] // Geneva, World Health Organization, 1999 URL: <http://www.who.int/docstore/peh/noise/guidelines2.html>
34. Lopez, A.D. et al. Global burden of disease and risk factors. [Электронный ресурс] // Oxford University Press. URL: <http://www.dcp2.org/pubs/GBD>.
35. Maschke, C., Rupp, T., Hecht, K. The influence of stressors on biochemical reactions – a review of present scientific findings with noise. [Текст] // International Journal of Hygiene and Environmental Health. – 2000. – №203. – P. 45-53.
36. Maschke, C., Hecht, K. Stress and noise – the psychological/physiological perspective and current limitations [Текст] // In: Luxon L, Prasher D, eds. Noise and its effects. Chichester, John Wiley & Sons, 2007.
37. Mathers, C.D. et al. Global burden of disease in 2002: data sources, methods and results. [Электронный ресурс] // Geneva, World Health Organization, 2003 (Global Programme on Evidence for Health Policy Discussion Paper No. 54) URL: <http://www.who.int/healthinfo/paper54.pdf>
38. McEwen, B.S. Stress, adaption, and disease. Allostasis and allostatic load. [Текст] // Annals of the New York Academy of Sciences. – 1998. – № 840. – P. 33-44.

39. McEwen, B.S. Protective and damaging effects of stress mediators. [Текст] // New England Journal of Medicine. – 1998. – №338. – P. 171-179.
40. McEwen, B.S. et al. Characterization of brain adrenal steroid receptors and their involvement in the stress response. [Текст] // In: Brown M.R., Koob G.F., Michaud, D.S. et al. Differential impact of audiogenic stressors on Lewis and Fischer rats: behavioral, neurochemical, and endocrine variations. [Текст] // Neuropsychopharmacology. – 2003. – №28. – P. 1068-1081.
41. Mivier C, eds. Stress. Neurobiology and neuroendocrinology. [Текст] // New York, Marcel Dekker. – 1990. – P. 275-292.
42. Night noise guidelines for Europe. // Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2009. URL: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0017/43316/E92845.pdf
43. Noise Observation and Information Service for Europe (NOISE) [Электронный ресурс]. // Copenhagen, European Environment Agency, 2009 URL: <http://noise.eionet.europa.eu/index.html>
44. Prüss-Üstün A et al. Introduction and methods: assessing the environmental burden of disease at national and local levels. [Текст] // Geneva, World Health Organization, 2003.
45. Raggam, R.B. et al. Personal noise ranking of road traffic: subjective estimation versus physiological parameters under laboratory conditions. [Текст] // International Journal of Hygiene and Environmental Health. – 2007. – №210. – P. 97-105.
46. Rylander R. Annoyance and stress. [Текст] // Journal of Aviation and Environmental Research. – 2002. – №7. – P. 4-6.
47. Sabbah, W. et al. Effects of allostatic load on the social gradient in ischaemic heart disease and periodontal disease: evidence from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. [Текст] // Journal of Epidemiology and Community Health. – 2008. – №62. – P. 415-420.
48. Spreng M. Central nervous system activation by noise. [Текст] // Noise & Health, 2000. – №2(7). – P. 49-57.

49. The world health report 2002 – reducing risks, promoting healthy life. [Текст] // Geneva, World Health Organization, 2002.
50. van Kempen, E.M. et al. The association between noise exposure and blood pressure and ischaemic heart disease: a meta-analysis. [Текст] // Environmental Health Perspectives. – 2002. – №110. – P.307-317.
51. van Kempen, E.M. Transportation noise exposure and children's health and cognition [Текст]. // Utrecht, University of Utrecht. – 2008.
52. Wüst, S. et al. Genetic factors, perceived chronic stress, and the free cortisol response to awakening. [Текст] // Psychoneuroendocrinology. 2000. – №25. – P. 707-720.
53. Wichaud, D.S. et al. Differential impact of audiogenic stressors on Lewis and Fischer rats: behavioral, neurochemical, and endocrine variations. [Текст] // Neuropsychopharmacology. – 2003. – №28. – P. 1068-1081.