

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РЕГУЛЯЦИИ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА

САМОЙЛЕНКО А. В., ЮРОВ А. Ю., ЕВЛАХОВ В. И., ПОЯСОВ И. З.

ГУ «Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины СЗО РАМН»,
Санкт-Петербург

Самойленко А. В., Юров А. Ю., Евлахов В. И., Поясов И. З. Актуальные вопросы регуляции венозного возврата // Мед. академ. журн. 2010. Т. 10. № 4. С. 7–20. ГУ «Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины СЗО РАМН», 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, 12.

В обзоре представлены результаты исследований, выполненных под руководством академика РАМН Б. И. Ткаченко, по целому ряду нерешенных и дискуссионных вопросов регуляции одного из основных параметров системного кровообращения – венозного возврата крови к сердцу по полым венам. Освещены особенности взаимоотношений венозного возврата с такими показателями системной гемодинамики, как сердечный выброс, общее периферическое сопротивление сосудов, артериальное и центральное венозное давление при действии на кровообращение стимулов различной модальности в норме и в ответ на влияние экстремальных нагрузок (гипоксии, гипотермии, гравитации). Рассмотрено влияние присасывающей функции грудной клетки на венозный возврат и участие кровотока каждой из полых вен в формировании его сдвигов. Предложена концепция двухволновой природы формирования прессорных системных реакций кровообращения.

Ключевые слова: венозный возврат, кровоток в полых венах, общее периферическое сопротивление сосудов, сердечный выброс, прессорные и депрессорные стимулы.

Samoylenko A. V., Yourov A. Yu., Evlakhov V. I., Poyassov I. Z. The actual aspects of the venous return regulation // Med. Acad. Journ. 2010. Vol. № 4. P. 5–20. Institute of Experimental Medicine of the North-West Department Russian Acad. Med. Sci., St. Petersburg, 197376, Acad. Pavlov St. 12, Russia.

The review have represented the results investigations, which had been directed by academician of the Russian Academy of Medical Science – B.I. Tkachenko, concerning actual and disputable aspects of the one of the main systemic hemodynamic parameter – venous return. The peculiarities of the relations between venous return and cardiac output, venous return and arterial pressure, venous return and central venous pressure, venous return and total peripheral resistance are discussed following action on the systemic circulation of the different stimuli such as pressor and depressor vasoactive drugs, extreme factors (hypoxia, hypothermia, postural changes). The problems of the relation of the negative intrathoracic pressure and venous return and dynamic relations of the superior and inferior vena cava flows in the formation of the venous return are also discussed. The authors have proposed the «two-wave» conception of the pressor reaction formation in the systemic circulation.

Key words: venous return, superior and inferior vena cava flows, total peripheral resistance, cardiac output, pressor and depressor stimuli.

Для корреспонденции: Самойленко Анатолий Васильевич – руководитель Лаборатории системного и регионарного кровообращения Отдела физиологии висцеральных систем НИИЭМ СЗО РАМН, д-р мед. наук, конт. тел. (8142) 234-06-70.

ВВЕДЕНИЕ

По современным представлениям система кровообращения функционально делится на области низкого и высокого давления [20]. Область низкого давления включает в себя вены большого круга кровообращения, правое сердце, а также малый круг кровообращения и левое предсердие. Поскольку в венозной системе содержится до 75% объема циркулирующей крови, она обозначена также как «область высокого объема», в соответствии с функциональной классификацией, предложенной акад. РАМН Б. И. Ткаченко [20]. В области высокого давления (левый желудочек, артерии большого круга кровообращения) находится только около 15–17% объема циркулирующей крови. Следовательно, в сердечно-сосудистой системе должны существовать механизмы доставки крови из области низкого давления в

высокую для обеспечения оптимальных в физиологическом плане величин артериального давления и сердечного выброса и в результате – нормального кровоснабжения органов и тканей.

Одним из основных параметров области высокого объема является венозный возврат крови к сердцу по полым венам. Комплекс сил, оказывающих влияние на венозный возврат и действующих *vis a tergo* (работа сердца, нейрогуморальные стимулы, функционирование мышечного насоса, гидростатический фактор, венозные клапаны) и *vis a fronte* (присасывающая функция сердца и грудной клетки, центральное венозное давление), обозначены в физиологии кровообращения в 50–70-х гг. прошлого века. Однако современная физиология не позволяет ответить на вопросы о значении каждого отдельного механизма в формировании величины венозного возврата крови к сердцу. Более того, комплекс указан-

ных механизмов и факторов не охватывает целый ряд дискуссионных вопросов и особенностей регуляции венозного возврата:

- определение структуры сдвигов венозного возврата, т. е. участия кровотока по каждой поллой вене в его формировании;
- взаимоотношений венозного возврата с основными показателями системной гемодинамики (общим периферическим сопротивлением сосудов, сердечным выбросом, артериальным и центральным венозным давлением, легочной гемодинамикой);
- роли изменений сосудистой емкости в сдвигах венозного возврата;
- характера сдвигов венозного возврата при действии на организм экстремальных факторов внешней среды – гравитационных нагрузок.
- значении присасывающей функции грудной клетки в изменениях венозного возврата, а также о влиянии на него волновых процессов в системе циркуляции.

Представленные в обобщенном виде результаты исследования указанных вопросов за последние три десятилетия получены с применением как традиционных методов (электроманометрия, электромагнитная и ультразвуковая флоуметрия, резистография), так и специально разработанных методических подходов (управляемый эксперимент на системе кровообращения с использованием принципов управления по отклонению и возмущению, хроническая имплантация измерительных устройств на артериальные и венозные сосуды).

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА И КРОВОТОКА В ПОЛЫХ ВЕНАХ ПРИ ДЕЙСТВИИ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ СТИМУЛОВ И ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

При действии на систему кровообращения стимулов различной модальности проявляются как схожие, так и неодинаковые по направленности сдвиги суммарного венозного возврата и кровотока в каждой из полых вен [6, 7, 15, 18].

Действие прессорных стимулов сопровождается повышением уровня системного артериального давления (введение катехоламинов, ангиотензина II, электрическая стимуляция прессорных точек вентрального отдела продолговатого мозга и афферентных волокон седалищного или бедренного нервов, ограничение искусственной легочной вентиляции, сочетанное действие гипоксии и гипотермии), характеризуется постоянством направленности изменений

венозного возврата и кровотока в передней и задней полых венах – возрастанием их величин.

Для действия депрессорных стимулов, снижающих системное артериальное давление, характерна неоднозначность изменений венозного возврата и кровотока в полых венах. Гуморальные стимулы могут вызывать однонаправленные изменения венозного возврата и кровотока в полых венах – уменьшение их величин (блокатор α -адренорецепторов регитин и β -рецепторов обзидан, простагландин $F_{2\alpha}$), а также увеличение указанных показателей (простагландин A_1). Наряду с этим, другие вазоактивные вещества (ацетилхолин, гистамин и антиангинальный препарат коринфар) вызывают разнонаправленные изменения кровотока в полых венах – увеличение кровотока в передней поллой вене и уменьшение его в задней поллой вене при возрастании величины общего венозного возврата.

Однозначные изменения кровотока в полых венах и общего венозного возврата проявляются при действии экстремальных факторов внешней среды на организм (гипотермии и гравитационной нагрузке – ортостазе) – уменьшении их величин, а также в ответ на усиление легочной вентиляции и электрическую стимуляцию депрессорных точек продолговатого мозга; при гипоксической гипоксии, напротив, величины показателей венозного кровообращения возрастают.

В исследованиях отмечены особенности характера изменений кровотока в каждой из полых вен. Направленность сдвигов кровотока в полых венах, как правило, совпадает с направленностью системной реакции – изменениями артериального давления при действии на циркуляцию прессорных стимулов. Однако при действии депрессорных стимулов имеет место вариабельность изменений кровотока в передней и задней полых венах: кровоток в венах может параллельно уменьшаться (при введении блокаторов адренореактивных структур, простагландина $F_{2\alpha}$, электрической стимуляции депрессорных точек вентрального отдела продолговатого мозга, усилении легочной вентиляции, гипотермии) или увеличиваться (при охлаждении организма), либо могут наблюдаться разнонаправленные изменения венозного кровотока – увеличение его в передней поллой вене (при введении ацетилхолина, гистамина и антиангинального препарата коринфара) и уменьшение в задней поллой вене.

Важно подчеркнуть постоянство направленности изменений кровотока в передней поллой вене при действии гуморальных стимулов не только прессорных (катехоламины, ангиотензин II), но и депрессорных (простагландин A_1 , ацетилхолин, гистамин, коринфар) – увеличение в ней кровотока. Существенной особенностью сдвигов кровотока в полых венах является тот факт, что изменения кровотока в передней поллой вене, как правило, однофазны,

т. е. он увеличивается либо уменьшается при действии всех применявшихся воздействий, тогда как для изменений кровотока в задней полой вене характерно проявление многофазности (уменьшение кровотока в ней с последующим увеличением и наоборот). Однако наиболее выраженной (по величине и длительности) является фаза изменений кровотока в задней полой вене, совпадающая по направленности со сдвигами системного артериального давления.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ДОЛИ КРОВОТОКА ПЕРЕДНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ ПРИ СИСТЕМНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЯХ

Известно, что у человека и животных в стабильном режиме функционирования системы кровообращения величина кровотока в передней полой вене составляет около 1/3, в задней полой вене – 2/3 от величины общего венозного возврата; это соотношение в разных сериях наших экспериментов в среднем составило от 29 до 38% и от 62 до 71% соответственно [5, 9].

Исследование соотношения величин кровотока в полых венах при переходных процессах в системе кровообращения, во время осуществления системных реакций, вызываемых действием на нее разнообразных стимулов, показало, что, независимо от характера стимула (прессорного или депрессорного) и независимо от направленности изменений кровотока в передней полой вене, наблюдается закономерное возрастание ее доли в общем венозном возврате при ограничении доли кровотока задней полой вены. Так, при действии прессорных стимулов (адреналин, норадреналин, ангиотензин II) доля кровотока передней полой вены возрастала в среднем на 2–6% у нормотензивных животных и на 11–18% у гипертензивных [3, 8, 17], а при действии депрессорных стимулов (гипоксия, гипотермия, блокада α - и β -адренорецепторов, простагландин A_1 , антиангинальные препараты – коринфар, мезотрин, нитроглицерин) у нормотензивных животных – на 4–10%. На такие же величины ограничивалась доля кровотока задней полой вены в общем венозном возврате.

В экспериментах было отмечено, что наиболее выраженное по величине возрастание доли кровотока передней полой вены наблюдается в момент максимальных сдвигов общего периферического сопротивления. Однако возрастание доли кровотока передней полой вены связано не столько с общим периферическим сопротивлением, сколько с его регионарными компонентами – сопротивлением сосудов бассейнов плечеголовной артерии и грудной аорты, из которых осуществляется отток венозной крови соответственно по передней и задней полым венам.

Применение резистографического метода измерения сопротивления сосудов указанных бассейнов [9] показало, что при электрической стимуляции афферентных волокон седалищного нерва сопротивление сосудов бассейна грудной аорты повышается в 4 раза более выражено, чем сопротивление сосудов плечеголовной артерии. Неодинаковая степень повышения сопротивления сосудов этих бассейнов в условиях естественной циркуляции может приводить к перераспределению между ними величины сердечного выброса в сторону увеличения его доли в бассейн с меньшим по величине сосудистым сопротивлением (т. е. в плечеголовную артерию) и ограничения доли в направлении грудной аорты. Указанные гемодинамические сдвиги в артериальном отделе системного сосудистого русла, очевидно, и являются первопричиной изменения доли кровотока каждой из полых вен в венозном возврате.

ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ И СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС

Ответ на вопрос о том, как реализуются сдвиги венозного возврата на изменениях сердечного выброса получен в экспериментах, из которых для корректности сравнения были отобраны лишь те случаи, в которых прессорные изменения системного артериального давления составляли в среднем 15% по сравнению с исходным уровнем [11].

Величина венозного возврата при действии адреналина, норадреналина и ангиотензина II увеличивалась, а сердечный выброс в ответ на введение катехоламинов мог как увеличиваться, так и уменьшаться, ангиотензин же вызывал только увеличение сердечного выброса. Полученные результаты свидетельствуют о различиях не только в направленности, но и в величинах изменений венозного возврата и сердечного выброса: при качественно единообразном изменении венозного возврата (его увеличении) отмечены неодинаковые по направленности и величине сдвиги сердечного выброса. Равенство величин этих параметров, наблюдаемое в условиях стабильного режима функционирования системы кровообращения, нарушается при осуществлении сердечно-сосудистых реакций. Как при однонаправленных, так и при разнонаправленных изменениях сердечного выброса и венозного возврата имели место два основных варианта различий между величинами сдвигов этих параметров: дефицит величины выброса по сравнению с величиной притока крови к сердцу по полым венам и избыток сердечного выброса над величиной венозного возврата [11].

Представляется вероятным, что первый вариант различий между сердечным выбросом и венозным возвратом (дефицит сердечного выброса) может

быть обусловлен одним из четырех факторов (либо их комбинацией), а именно: депонированием крови в малом круге кровообращения, увеличением остаточного объема левого желудочка, увеличением доли коронарного кровотока относительно величины сердечного выброса либо шунтированием кровотока из малого круга кровообращения в большой через бронхиальные сосуды. Участием указанных выше факторов, но действующих в противоположном направлении, может быть объяснен второй вариант различий (преобладание величины сердечного выброса по сравнению с венозным возвратом). Степень участия каждого из указанных факторов в дисбалансе сердечного выброса и венозного возврата во время осуществления сердечно-сосудистых реакций в наших опытах неизвестна. На основании многочисленных литературных данных о депонирующей функции малого круга кровообращения можно предполагать, что наибольший удельный вес при этом имеют сдвиги гемодинамики в малом круге кровообращения. Поэтому первый вариант различий между величинами изменений венозного возврата и сердечного выброса можно считать вызванным, в основном, депонированием крови в малом круге, а второй вариант – дополнительным выбросом крови из малого круга в большой круг кровообращения. Величина дополнительного выброса крови, вычисленная интегрированием кривых изменений венозного возврата и сердечного выброса составила в среднем 9 мл крови при действии адреналина, а норадреналина – 7 мл. В группе животных с уменьшением величины сердечного выброса относительно изменений венозного возврата депонирование крови в малом круге кровообращения составило в ответ на адреналин 30 мл, а на норадреналин – 10 мл. Диапазон полученных расчетных величин изменений емкости легочного сосудистого русла находится в пределах 4–12% объема циркулирующей крови в системе кровообращения у кошек.

Важной характеристикой венозного возврата на сердечный выброс является соотношение сдвигов этих параметров во времени. В исследованиях отмечено, что максимум возрастания величины сердечного выброса проявляется позднее максимума увеличения венозного возврата при действии катехоламинов: например, в ответ на адреналин наибольшее увеличение венозного возврата наблюдалось в среднем через 78 с, а сердечного выброса – через 102 с от начала введения препарата, а длительность изменений обоих параметров была одинаковой – 323 с.

Влияние изменений венозного возврата на формирование величины сердечного выброса наиболее отчетливо проявилось в условиях управляемого эксперимента на системе кровообращения: стабилизация величины венозного возврата при действии катехоламинов в 82% случаев вызывала уменьшение

величины сердечного выброса (на 8%) либо отсутствие его изменений (в 18% случаев) сравнительно с его увеличением при естественной циркуляции.

Полученные данные позволяют оценить степень участия изменений венозного возврата в формировании величины сердечного выброса и указывают на возможность проявления дисбаланса этих величин, выражающуюся, как правило, в дефиците величины сдвигов сердечного выброса относительно венозного возврата, а основной причиной обнаруженного дисбаланса, вероятно, является депонирование крови в малом круге кровообращения. Следует, вместе с тем, подчеркнуть, что изменения венозного возврата не реализуются по величине в полной мере на сдвигах сердечного выброса, и сдвиги сердечного выброса отставлены во времени сравнительно с венозным возвратом.

ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ И СИСТЕМНОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Влияние изменений венозного возврата на уровень артериального давления исследовали с применением двух вариантов разработанного метода управляемого эксперимента на системе кровообращения [12, 13]. Один из вариантов предусматривал исключение участия изменений венозного возврата из системных сдвигов, а другой, напротив, обеспечивал условия, при которых венозный возврат являлся первопричиной системных сердечно-сосудистых реакций.

Исключение изменений венозного возврата из системных сдвигов достигалось замыканием обратной связи между венозным отделом системы кровообращения и внешними управляющими устройствами, оценивающими текущее значение венозного возврата электронной системой управления величиной производительности перфузионного насоса, подключенного к задней полой вене животного [12]. Исключение участия изменений венозного возврата из системных сдвигов достигалось посредством стабилизации его величины перфузионным насосом при действии катехоламинов. Для решения задачи стабилизации величины венозного возврата использовали принцип регулирования по отклонению. Попарное в каждом опыте сравнение величины и характера изменений уровня артериального давления в ответ на действие катехоламинов в условиях естественного протекания системных реакций при участии в них изменений венозного возврата с реакциями, наблюдаемыми в условиях стабилизации величины венозного возврата, т. е. исключения его сдвигов из системных реакций, позволило выявить роль венозного возврата в изменениях уровня системного артериального давления при осуществлении прессорных системных сдвигов.

В исследованиях установлено, что действие адреналина и норадреналина при стабилизации величины венозного возврата (т. е. нивелирование его сдвигов, исключавшее участие венозного возврата в системных реакциях) приводило к несколько меньшему, хотя и статистически недостоверному по сравнению с естественной циркуляцией, максимуму повышения артериального давления. В дальнейшем, ко времени максимального увеличения венозного возврата повышенный уровень артериального давления в условиях стабилизации венозного возврата был достоверно ниже ($P < 0,02$), чем в норме.

Анализ экспериментального материала свидетельствует о том, что при действии катехоламинов максимальный подъем артериального давления обусловлен преимущественно повышением общего периферического сопротивления, т. е. сосудистым компонентом. Относительно небольшое увеличение венозного возврата в этот момент развития системных реакций не сопровождается соответствующим увеличением сердечного выброса. Поэтому изменения венозного возврата не играют существенной роли в формировании величины максимального подъема артериального давления. Лишь при дальнейшем развитии системных реакций, ко времени максимального увеличения венозного возврата его роль в системных гемодинамических сдвигах существенно возрастает, обеспечивая через изменения сердечного выброса повышенный уровень артериального давления. Однако роль венозного возврата не ограничивается влиянием только на уровень артериального давления, а сказывается также и на длительности изменений последнего: например, длительность повышения артериального давления в ответ на адреналин при естественном венозном притоке составила 327 с, а при стабилизированном – 213 с ($P < 0,02$). Указанные различия объясняются тем, что в условиях естественного притока крови к сердцу в изменениях артериального давления принимают участие как сердечный, так и сосудистый компоненты, а при стабилизации притока – преимущественно сосудистый компонент.

Исследование потенциально возможного вклада венозного возврата в прессорные сдвиги артериального давления, вызванные действием на систему кровообращения катехоламинов, проведены с применением другого варианта управляемого эксперимента [13]. Этот вариант эксперимента предусматривал предварительную запись на магнитном регистраторе изменений венозного возврата в ответ на катехоламины в условиях естественной циркуляции, т. е. с участием в системных реакциях всех основных показателей функционирования сердечно-сосудистой системы (артериального и венозного отделов кровообращения, включая и объем циркулирующей кро-

ви). Зарегистрированные изменения венозного возврата воспроизводили на системе кровообращения с использованием электронной системы управления, замыкающей обратную связь, регулирующую производительность автоматизированного перфузионного насоса, соединяющего экстракорпоральный резервуар крови с венозным отделом сосудистого русла в области нижней полой вены. Воспроизводимые на системе кровообращения изменения венозного возврата в этих условиях соответствовали по своим характеристикам (величине и динамике развития) его изменениям, наблюдаемым при действии катехоламинов в естественных условиях циркуляции. Важно подчеркнуть, что искусственно воспроизводимые на системе кровообращения изменения венозного возврата являлись первопричиной сдвигов системной гемодинамики, т. е. использовался принцип управления по возмущению. В исследованиях сравнивали величины повышения системного артериального давления в ответ на катехоламины в естественных условиях с его величинами в условиях воспроизведения на системе кровообращения сдвигов венозного возврата. Сравнение величин артериального давления проводили в одни и те же моменты развития системных реакций, а именно: во время максимальных сдвигов системного артериального давления и максимального изменения венозного возврата при действии катехоламинов, с одной стороны, и в соответствующие по времени моменты развития реакций при управлении венозным возвратом – с другой. Именно в эти моменты развития сердечно-сосудистых реакций, как отмечалось выше, целесообразно оценивать роль каждого показателя функционирования кровообращения в системных сдвигах.

Сравнение в динамике системных реакций величин изменений артериального давления при действии адреналина с величинами его повышения при воспроизведении на системе кровообращения аналогичных реакций венозного возврата (первопричиной которых являлся именно венозный возврат) позволяет выявить потенциально возможный вклад изменений венозного возврата в сдвиги уровня системного артериального давления, естественно, не непосредственно, а через изменения величины сердечного выброса.

Исследования показали, что участие венозного возврата в сдвиге артериального давления неодинаково в различные периоды развития сердечно-сосудистых реакций. Так, если в условиях естественной циркуляции (т. е. при участии в системной реакции всех гемодинамических компонентов) максимальное повышение артериального давления в ответ на действие адреналина составило 49% относительно исходного уровня, то в это же время при воспроизведении реакций венозного возврата уровень артериального

давления повышался лишь на 8%, что составляет 1/6 часть величины реакции на адреналин. Последняя величина и отражает потенциально возможное участие сдвигов величины венозного возврата в изменениях уровня артериального давления. Поддержание повышенного уровня артериального давления характеризуется большей степенью участия венозного возврата в системных гемодинамических сдвигах. Максимальное увеличение венозного возврата, проявляющееся позднее максимума артериального давления, может обеспечить уже примерно половину величины повышенного уровня артериального давления (47%).

Сравнение в динамике системных реакций величин артериального давления при действии норадреналина в естественных условиях циркуляции с величинами его повышения при воспроизведении аналогичных реакций венозного возврата показало, что потенциально возможный вклад венозного возврата в системные прессорные реакции несколько меньше, чем на адреналин. Такое же по величине, как и на адреналин, максимальное повышение артериального давления при действии норадреналина может быть обеспечено лишь на 1/10 часть за счет увеличения венозного возврата, а поддержание повышенного уровня артериального давления к моменту наибольшего возрастания венозного притока крови к сердцу может быть обеспечено примерно на 1/3 его величины.

Полученные в этом исследовании результаты свидетельствуют о существенном вкладе изменений венозного возврата в сдвиги системного артериального давления, особенно в поддержание его повышенного уровня при действии на систему кровообращения катехоламинов.

Таким образом, управление величиной венозного возврата при осуществлении системных реакций на катехоламины в условиях стабилизации его величины и воспроизведения его сдвигов на системе кровообращения позволило выявить существенную роль изменений притока венозной крови по полым венам к сердцу в динамике формирования сдвигов артериального давления. Если стабилизация величины венозного возврата ограничивает максимальный подъем артериального давления и поддержание его величины на повышенном уровне, то воспроизведение сдвигов венозного возврата на системе циркуляции выявляет его потенциально возможный вклад в изменения уровня артериального давления. Основанием представленного вывода является сопоставление величин изменений артериального давления в применявшихся методических условиях. Так, стабилизация величины венозного возврата при действии адреналина ограничивала величину максимального подъема артериального давления в среднем на 18%, а поддержание его повышенного уровня (ко време-

ни наибольшего возрастания венозного возврата) ограничивало подъем давления на 26%. Потенциально возможный вклад венозного возврата в соответствующие периоды развития системных реакций при воспроизведении изменений венозного возврата (являвшихся первопричиной системных сдвигов) мог обеспечить увеличение артериального давления в среднем на 17%, а поддержание его на повышенной уровне – на 47%, т. е. ко времени наибольшего увеличения венозного возврата почти половина величины подъема артериального давления может быть обеспечена увеличением венозного возврата. Аналогичные по характеру соотношения величин изменений венозного возврата и уровня системного артериального давления отмечены и при действии на кровообращение норадреналина. Представленные экспериментальные данные свидетельствуют о существенной роли изменений венозного возврата в формировании динамических сдвигов уровня системного артериального давления.

ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ

В стабильном режиме функционирования системы кровообращения величины венозного возврата и сердечного выброса равны [1], и в связи с этим может возникнуть вопрос о правомерности исследования вопроса о соотношениях венозного возврата и общего периферического сопротивления наряду с традиционно рассматриваемым соотношением между последним и величинами сердечного выброса. Тем не менее, такое исследование оправдано, поскольку, с одной стороны, венозному возврату присущи свои собственные механизмы регуляции, отличные от сердечного выброса, с другой стороны, в динамике системных сердечно-сосудистых реакций имеет место не только дисбаланс величин изменений венозного возврата и сердечного выброса, но и неодинаковое развитие их сдвигов во времени [11].

В исследованиях установлено, что при стабильном режиме функционирования системы кровообращения между величинами венозного возврата и общего периферического сопротивления имеется отрицательная корреляционная связь: коэффициент корреляции составляет -0,62, т. е. выраженность корреляции по Вайну более высокая, чем средняя степень связи [10]. При осуществлении прессорных реакций в ответ на введение катехоламинов меняется характер соотношений исследуемых параметров, и он зависит от времени развития системных реакций. Так, к моменту наибольшего повышения общего периферического сопротивления ослабляется степень корреляционной связи между этими параметрами

($r = -0,49$, средняя степень связи) и лишь в дальнейшем, ко времени наибольшего возрастания венозного возврата, коэффициент корреляции между венозным возвратом и общим периферическим сопротивлением возрастает до исходной величины.

Реципрокный характер взаимосвязи венозного возврата и общего периферического сопротивления свидетельствует о том, что общее периферическое сопротивление является одним из важных звеньев, участвующих в регуляции величины изменений венозного возврата, а существенное ослабление степени корреляционной связи между ними при системных реакциях кровообращения указывает на включение при этом целого ряда других факторов и механизмов, влияющих на приток крови к сердцу, действующих *vis a fronte* и *vis a tergo*.

Существенная роль во взаимоотношениях венозного возврата и сосудистого сопротивления, как показали исследования, принадлежит регионарным компонентам общего периферического сопротивления, а именно: сдвигам сопротивления сосудов бассейна плечеголовной артерии и бассейна грудной аорты. Из этих бассейнов осуществляется отток венозной крови соответственно по передней и задней полым венам. Различия в величинах сосудистого сопротивления в этих регионах приводит к перераспределению величины сердечного выброса между ними, что отражается на характере и величине изменений кровотока в каждой полый вене. При осуществлении системных реакций, вызванных действием на кровообращение разнообразных стимулов, как прессорных, так и депрессорных, реализуется общий принцип регуляции: величина изменений сопротивления сосудов бассейна плечеголовной артерии всегда оказывается меньшей, чем сдвиги сопротивления сосудов бассейна грудной аорты. Например, при действии депрессорного стимула ацетилхолина величина сопротивления сосудов плечеголовной артерии снижается в 8,5 раза более существенно, чем сопротивление сосудов бассейна грудной аорты.

При действии же прессорных стимулов (стимуляция афферентных волокон соматических нервов) сопротивление сосудов бассейна грудной аорты, напротив, повышается в 4 раза выраженнее, чем плечеголовной артерии [9]. Такой характер изменений регионарных компонентов общего периферического сопротивления обеспечивает гемодинамические условия для увеличения доли сердечного выброса, направляемой в сторону меньшего сопротивления (в плечеголовную артерию) и ограничения его доли в сторону большего сопротивления (в грудную аорту). Поэтому при действии прессорных и ряда депрессорных стимулов наблюдается постоянно проявляющееся увеличение кровотока в передней полый вене, а при действии некоторых депрессорных стимулов

(введении α - и β -адреноблокаторов, усилении легочной вентиляции, электростимуляции депрессорных точек продолговатого мозга и др.), вызывающих уменьшение кровотока в передней полый вене, доля участия изменений кровотока этой вены в формировании сдвигов суммарного венозного возврата всегда превышает таковую задней полый вены.

Обнаруженная закономерность взаимосвязи регионарных компонентов общего периферического сопротивления и участия кровотока передней полый вены в формировании сдвигов венозного возврата наиболее отчетливо проявляется в начальный период развития системных реакций, т. е. во время максимальных изменений уровня артериального давления, обеспечиваемых преимущественно (сравнительно с участием сердечного выброса) сдвигами сосудистого сопротивления. Физиологический смысл выявленной закономерности, очевидно, состоит в том, что, независимо от характера сдвигов системной гемодинамики (прессорных или депрессорных), доля сердечного выброса, направляемая в плечеголовную артерию, всегда возрастает с целью адекватного снабжения кровью мозга, что отражается на сдвигах кровотока передней полый вены, т. е. сосудистая область плечеголовной артерии, в которую входит сосудистая система мозга, при любых по направленности сдвигах системной гемодинамики находится в относительно благоприятных условиях кровоснабжения. Вместе с тем полученные данные свидетельствуют о зависимости характера сдвигов кровотока в полых венах от изменений гемодинамики в артериальном отделе системного сосудистого русла.

ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ И ПРАВОПРЕДСЕРДНОЕ ДАВЛЕНИЕ

В соответствии с широко распространенной концепцией А. Гайтона, движущей силой венозного возврата является градиент давления между средним давлением наполнения в системе кровообращения (давлением, устанавливающимся в ней после искусственной остановки циркуляции) и давлением в правом предсердии [1]. Поэтому повышение давления в правом предсердии должно приводить к снижению венозного возврата. Однако клинические наблюдения свидетельствуют о том, что при функциональных нагрузках на систему кровообращения величина венозного возврата может возрастать на фоне повышения давления в правом предсердии [2, 22]. Проведенный экспериментальный анализ характера взаимосвязи венозного возврата и давления в правом предсердии и степени влияния его «присасывающей» силы на венозный приток крови к сердцу продемонстрировал неоднозначность сдвигов правопредсердного давления при постоянстве направленности изменений

венозного возврата [23]. Показано, что при внутривенном введении прессорных вазоактивных веществ (катехоламинов, ангиотензина II) и депрессорных (ацетилхолина, гистамина и изопроterenоло) давление в правом предсердии может как возрасти, так и снижаться на фоне увеличения венозного возврата при практически одинаковом приросте величины последнего. Более того, обнаружены также различия временной динамики сдвигов этих параметров: максимальные сдвиги венозного возврата проявлялись достоверно позднее изменений давления в правом предсердии, т. е. после восстановления величины давления до исходного уровня. Полученные результаты свидетельствуют о том, что присасывающая функция правого предсердия не является ведущим и постоянным фактором, обеспечивающим увеличение венозного возврата.

Можно было предполагать, что быстрое восстановление величины давления в правом предсердии в условиях возрастания венозного возврата обеспечивает возможность увеличения сократимости миокарда. Проверка этого предположения показала наличие зависимости изменения давления в предсердии и степени увеличения сократимости миокарда правого желудочка: относительно большее увеличение сократимости миокарда сопровождалось снижением давления в правом предсердии, а меньший прирост сократимости миокарда – возрастанием правопредсердного давления. Высказано предположение, что давление в правом предсердии является не определяющей, а результирующей величиной для венозного возврата крови к сердцу. Направленность же и величина изменений давления в правом предсердии зависит от соотношения величин венозного возврата и сократимости миокарда правого желудочка [22].

Отсутствие достоверных данных о свойствах корреляционной взаимосвязи венозного возврата и давления в правом предсердии (или центрального венозного давления) непосредственно во время осуществления системных реакций объясняется тем, что в условиях замкнутой системы циркуляции сложно выделить причину и следствие во взаимовлиянии величин гемодинамических параметров. Анализ взаимосвязи указанных величин при переходных процессах в системе кровообращения был осуществлен на базе разработанного оригинального методического приема – автоматического управления величиной венозного возврата с помощью цепи биотехнической обратной связи [27, 28] с соответствующим программным обеспечением [29, 30] и статистической обработкой методом линейного регрессионного анализа.

Количественная оценка вклада венозного возврата в величину приращения давления в правом предсердии, как установлено, составляет более по-

ловины амплитуды суммарной реакции центрального венозного давления. Этот факт впервые достоверно обосновывает положение о ведущей роли притока крови к сердцу в формировании сдвигов центрального давления непосредственно во время развития прессорных изменений кровообращения.

Корреляционно-регрессионный анализ экспериментальных данных выявил высоко достоверную степень корреляции ($P < 0,01$) между амплитудами сдвигов центрального венозного давления, развивающихся при исключении из системных реакций сдвигов венозного возврата, автоматическом воспроизведении на системе кровообращения реакций венозного возврата и в условиях его естественных изменений. Достоверная линейная корреляция между изменениями этих двух параметров системного кровообращения является доказательством корректности распространения описания их связи с помощью линейных аппроксимаций со стационарных состояний циркуляции на переходные процессы, сопровождающие сдвиги кровообращения.

Известно, что величина объема крови, содержащейся в сосудистом русле, играет ключевую роль в механизме формирования суммарного венозного возврата крови к сердцу по полым венам. В клинической практике широкое применение находит управляемая трансфузия крови как способ изменения ее объема в системе кровообращения с целью воздействия на величину венозного возврата. Показана существенная разница в реакциях кровообращения на одинаковые по величине, но различные по скорости трансфузии. Эти данные указывают на важность учета динамических (зависящих от скорости воздействия) компонент в механизме связи венозного возврата с изменениями объема циркулирующей крови. Однако из-за отсутствия соответствующих методических подходов ранее рассматривался не сам переходный процесс, а статическое состояние, установившееся после его завершения. Поэтому информация о динамических компонентах указанной связи, полностью проявляющихся лишь непосредственно во время развития сдвига кровообращения, терялась.

Исследование динамических характеристик венозного возврата и центрального венозного давления осуществляли с использованием разработанного метода автоматического компьютерного управления венозным возвратом к сердцу. Управление венозным возвратом проводили в двух режимах: через бассейн передней либо задней полых вен соответственно. Распределение притока крови к сердцу между указанными его составляющими в каждом из рассмотренных случаев оказалось качественно схожим. Однако выявлены достоверные различия как по фазе вычисленных динамических характеристик, так и по амплитуде, что достоверно доказывает разницу вли-

яния компонент венозного возврата друг на друга. Общим же в динамических характеристиках явилось следующее: чем более высокочастотны изменения кровотока в той поллой вене, в бассейне которой изменяется объём крови, тем больше отстают от них на фазе вариации возврата по другой поллой вене; достоверно выраженный отрицательный наклон соответствующих амплитудных характеристик свидетельствует об уменьшении относительного вклада их в развитие сосудистого сдвига при увеличении частоты воздействия. Соответствующие амплитудные характеристики различаются недостоверно (разница наклона в среднем $0,5 \pm 0,3$ дБ/окт.). Их выраженный положительный наклон означает, что вклад динамических компонент в механизм реакции венозного возврата на изменения объёма циркулирующей крови тем больше, чем более высокочастотны вариации последнего. Величина этого вклада монотонно возрастает с увеличением частоты, и на границах рассмотренного частотного диапазона различается более чем на 6 дБ или более чем в 2 раза. Полученные данные представляют собой результат обоснованной параметрической идентификации динамических характеристик кровообращения, проявляющихся во время развития переходных процессов системной циркуляции крови. Таким образом, впервые доказано, что динамические компоненты связи потоков крови по поллым венам по величине вклада в механизм развития сдвига системного кровообращения не уступают используемым ранее статистическим аппроксимациям.

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ЕМКОСТИ СОСУДИСТОГО РУСЛА БОЛЬШОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ

Исследование роли сдвигов сосудистой емкости на венозный возврат осуществлено с применением одного из вариантов метода управляемого эксперимента, т. е. эксперимента с замыканием биотехнической обратной связи, предусматривающего стабилизацию величины сердечного выброса во время системных реакций в ответ на действие катехоламинов [16]. Стабилизация сердечного выброса создавала условия, аналогичные тем, которые имеют место при использовании метода резистографии (перфузии сосудистого русла постоянным объемом крови) и применения экстракорпорального резервуара для оценки изменений сосудистой емкости. При этом изменения венозного возврата обеспечивались преимущественно активными и пассивными реакциями аккумулирующих сосудов, результатом которых являлись изменения емкости сосудистого русла большого круга кровообращения. Сравнение

величин венозного возврата в ответ на катехоламины при естественной циркуляции (принятыми за 100%) с его величинами в условиях стабилизации сердечного выброса позволило количественно оценить потенциально возможную степень вклада изменений емкости сосудов большого круга кровообращения в формирование сдвигов венозного возврата.

Как показали исследования, емкость сосудистого русла большого круга кровообращения уменьшается при внутривенном введении адреналина и норадреналина в среднем на 5% объема крови у кошки. Увеличение венозного возврата в условиях естественной циркуляции при действии адреналина и норадреналина было больше в 2,5 раза, чем при стабилизации величины сердечного выброса (исключающей участие сердечного компонента в сдвигах венозного возврата).

Сопоставление величин венозного возврата в условиях естественной циркуляции с его величинами при стабилизации сердечного выброса позволило рассчитать величину вклада изменений сосудистой емкости в сдвиги венозного возврата. Такой расчет показывает, что увеличение венозного возврата обеспечивается за счет изменений емкости сосудистого русла большого круга кровообращения в среднем на 40,6% при действии адреналина и норадреналина, что свидетельствует о существенном вкладе изменений сосудистой емкости в формирование сдвигов венозного возврата.

ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ И ДЫХАНИЕ

Поскольку в физиологической литературе нет однозначного мнения о степени зависимости величины венозного возврата от присасывающей функции грудной клетки, исследования указанной зависимости осуществлялись по следующим направлениям: изучение влияния режима дыхания и его волновых характеристик на периферический (регионарный) венозный кровоток и на системный венозный возврат в острых и хронических экспериментах [4, 19, 21, 24–26].

Показано, что при глубоком естественном дыхании у кошек, которое вызывалось путем создания дополнительного сопротивления, на фоне увеличения отрицательного внутригрудного давления средний кровоток в брюшном отделе задней поллой вены у животных практически не изменяется по сравнению с исходным. В указанных условиях венозный кровоток на вдохе возрастает в большей степени, чем при обычном дыхании, тогда как во время выдоха – снижается более выражено, т. е. при глубоком дыхании только амплитуда колебаний (вдох/выдох) мгновенного кровотока по задней поллой вене значительно возрастает, что, однако, практически не влияло на величину среднего кровотока по задней поллой вене.

Следовательно, если во время вдоха в какой-то мере и проявляется «присасывающее» действие отрицательного внутригрудного давления, приводящее к возрастанию мгновенных значений кровотока в брюшном отделе задней полой вены, то на выдохе это влияние нивелируется соответствующим или даже большим снижением кровотока в той же вене.

Аналогичная закономерность отмечена также и при глубоком естественном незатрудненном дыхании у человека, находящегося в вертикальном положении при измерении кровотока в левой бедренной вене с помощью линейного датчика ультразвукового эхокардиографа. На фоне глубокого дыхания отмечено достоверное увеличение лишь амплитуды колебаний (вдох/выдох) объемной скорости венозного кровотока, однако его средняя величина достоверно не изменяется. Более того, уже после 4 глубоких вдохов и продолжении гипервентиляции легких даже эта возросшая амплитуда колебаний венозного кровотока у человека возвращалась к исходным величинам (при обычном дыхании), чего не было отмечено в опытах на животных.

Таким образом, результаты наблюдений, проведенных на человеке, и опытов на животных позволяют заключить, что присасывающее действие грудной клетки на среднюю величину периферического венозного притока крови к сердцу как у человека, так и у животных практически отсутствует. Целесообразность отсутствия механизма присасывающей силы отрицательного внутригрудного давления для венозного притока состоит, вероятно, в том, что это препятствует возможности переполнения легких кровью, что особенно опасно при их патологии [21].

Данные литературы свидетельствуют об отсутствии работ, направленных на изучение взаимосвязи волновых характеристик дыхания – частоты дыхания и амплитуды дыхательного цикла – с волновыми характеристиками системной и регионарной гемодинамики. В наших работах [4] результаты проведенных экспериментов на животных и наблюдений на людях свидетельствуют о влиянии параметров режима дыхания (амплитуды дыхательного цикла при глубоком дыхании) как на частоту сердечных сокращений, так и на мгновенные значения периферического артериального и венозного кровотока, т. е. на его волновые характеристики. Средние значения кровотоков в указанных сосудах при этом не изменяются или изменяются незначительно. Полученные экспериментальные данные выявили влияние волновых характеристик внешнего дыхания на пульсовые (амплитуду и частоту) характеристики кровотока. Диапазон изменений указанных параметров дыхания позволяет сделать вывод о возможности направленно воздействовать и на сопряженные функции органных сосудов [4]. Таким образом, рассмотрение взаимо-

действия сердечно-сосудистой и дыхательной систем, работающих в колебательном режиме, показало, что изменение волновых характеристик дыхания оказывает модулирующее действие на амплитудно-частотные характеристики артериального и венозного кровотока, влияющие на резистивную, емкостную и обменную функции органных сосудов.

Влияние дыхания на венозный возврат исследовано совместно с немецкими специалистами также и в хронических экспериментах на животных с имплантированными на сосуды измерительными датчиками для регистрации артериального давления и кровотока в задней полой вене [19, 25]. Установлено, что амплитуда колебаний венозного кровотока, связанная с дыханием, меньше средней величины кровотока по задней полой вене в 3–4 раза, а с сердечной деятельностью – в 9–13 раз, причем сердечный компонент колебаний венозного кровотока меньше дыхательного в 2–4 раза. Эти данные свидетельствуют о большем влиянии дыхания на фазовый характер кривой венозного возврата по задней полой вене по сравнению с влиянием на нее сердечной деятельности. Тесная взаимосвязь амплитуды дыхательных колебаний кровотока в задней полой вене со средней величиной кровотока в ней подтверждается достаточной высокой степенью корреляции между ними ($r = 0,52$ при $p < 0,01$).

Синхронная регистрация кровотока в задней полой вене и внутриплеврального давления [19] показала, что фазовые изменения венозного кровотока точно соответствуют динамике развития сдвигов в плевральной полости, т. е. изменения внутриплеврального давления и венозного кровотока повторяют друг друга с обратным знаком (повышение внутриплеврального давления сопровождается уменьшением кровотока, и наоборот). Однако количественные соотношения этих показателей могут быть неодинаковыми, что свидетельствует о различной эффективности присасывающего действия грудной клетки на венозный возврат. Мерой указанной эффективности присасывающей функции может быть предлагаемая нами величина насосного коэффициента, представляющего собой отношение внутриплеврального давления к фазовым изменениям кровотока в задней полой вене (P_{pl}/Q_{vci}). Из этого соотношения вытекает, что чем меньше величина насосного коэффициента, тем выше эффективность присасывающей функции грудной клетки на венозный возврат, и наоборот, большие его величины указывают на меньшую степень влияния присасывающей функции грудной клетки на венозный возврат. Величина насосного коэффициента позволяет количественно оценить функциональное состояние венозного отдела сосудистого русла, а именно: его ригидность, которая отражает способность венозных сосудов противодействовать

прилагаемым к ним различным внешним и внутренним стимулам. При этом высокая степень ригидности соответствует большей жесткости и меньшей эластичности и растяжимости. Напротив, меньшей ригидности должна соответствовать большая степень эластичности и растяжимости венозного русла. В тех случаях, когда ригидность венозной стенки повышается, эффективность дыхательного насоса уменьшается, и наоборот. Исходная величина насосного коэффициента может позволить ориентировочно прогнозировать не только эффективность влияния присасывающей функции грудной клетки на приток венозной крови к сердцу, но и выраженность реакций венозного отдела системного сосудистого русла в ответ на различные воздействия, т. е. оценить потенциальные возможности реагирования венозных сосудов при анализе их реактивности.

В исследованиях на бодрствующих животных с хронически имплантированными на артериальные и венозные сосуды измерительными датчиками обнаружены особенности изменений кровотока в задней полой вене при действии на организм гравитационных нагрузок – проведении ортостатической пробы на специальном вращающемся станке (перевод контейнера с животным из горизонтального положения в вертикальное под углом 90 градусов на 75 с [24, 26]). Установлено, что при указанной постральной нагрузке на фоне небольшого по величине снижения системного артериального давления снижаются величины ударного объема сердечного выброса, частоты сердечных сокращений, но компенсаторно увеличивается общее периферическое сопротивление сосудов. При этом средний венозный возврат по задней полой вене также уменьшается, однако, в отличие от указанных параметров, величина венозного кровотока в задней полой вене восстанавливается до исходной еще во время действия ортостатической нагрузки. Механизм этого явления состоит в увеличении фазовых сдвигов кровотока в задней полой вене (амплитуда его колебаний кровотока в вене возросла на 13%), приводящих к восстановлению величины кровотока в ней до исходного уровня до прекращения ортостатической нагрузки. Частота дыхательных экскурсий при этом также изменяется, но менее отчетливо, чем амплитуда колебаний кровотока, связанных с дыханием. Эти результаты свидетельствуют о существовании компенсаторного механизма, направленного на стабилизацию функционирования сердечно-сосудистой системы при гравитационных нагрузках на организм и обеспечение адекватного притока крови к сердцу посредством усиления влияния присасывающей функции грудной клетки на венозный возврат. Указанный компенсаторный механизм ограничивает депрессорные сдвиги системного артериального давления и уменьшение

величины сердечного выброса (наряду с повышением общего периферического сопротивления), вызываемые гидростатической нагрузкой на организм, и демонстрирует важную роль присасывающей функции грудной клетки в регуляции величины притока венозной крови к сердцу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Расшифровка механизмов регуляции венозного возврата и выяснения его роли в системной гемодинамике предполагает, прежде всего, получение сведений о характере его изменений при действии на систему кровообращения и организм в целом различных по модальности стимулов.

Установлено, что при действии прессорных стимулов, сопровождающихся повышением уровня системного артериального давления (катехоламинов, ангиотензина II, стимуляции афферентных волокон соматических нервов или центральных прессорных структур, сочетанного действия гипоксии и гипотермии (ограничения легочной вентиляции)), величины венозного возврата и его составляющих – кровотока в полых венах – всегда возрастают. Для действия депрессорных стимулов (ацетилхолина, гистамина, α - и β -адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов, простагландинов, стимуляции центральных депрессорных структур, отдельного влияния гипоксии и гипотермии, усиления легочной вентиляции) характерна неоднозначность направленности изменений венозного возврата и его составляющих. Отличительной особенностью является поведение кровотока в передней полой вене, который при действии ряда депрессорных веществ увеличивается, но даже в тех случаях, когда в кровотоке в передней полой вене уменьшается, его доля в формировании изменений венозного возврата сравнительно с долей кровотока по задней полой вене всегда возрастает. Исследование причин указанной особенности показало, что в ее основе лежит гемодинамический механизм перераспределения сердечного выброса между бассейнами плечеголовной артерии и грудной аорты, обусловленный различиями величин изменений сопротивления сосудов этих бассейнов, из которых осуществляется венозный возврат соответственно по передней и задней полым венам.

Независимо от характера стимула (прессорного или депрессорного), величина изменения сопротивления сосудов бассейна плечеголовной артерии постоянно оказывается меньше по величине, чем сопротивление бассейна грудной аорты, и фракция сердечного выброса, направленная в первый из указанных бассейнов, всегда возрастает, что отражается на сдвигах кровотока в передней полой вене. Эти результаты свидетельствуют о существенной роли гемодинамических изменений в артериальном отделе

сосудистого русла в формировании величины изменений венозного возврата крови к сердцу.

Показано, что при одинаковой по величине системной реакции артериального давления гуморальные стимулы вызывают большие по величине сдвиги венозного возврата, нежели нейрогенные.

Участие изменений кровотока каждой из полых вен в формировании венозного возврата в динамике осуществления системных реакций неоднозначно. В начальный период их развития, соответствующий максимуму изменений артериального давления, наибольший вклад в сдвиги венозного возврата вносят изменения кровотока передней полой вены, а в дальнейшем наибольшие сдвиги венозного возврата обеспечиваются преимущественно изменениями кровотока задней полой вены.

Применение в исследованиях разработанного метода управляемого эксперимента на системе кровообращения позволило установить, что при прессорных системных реакциях, вызываемых катехоламинами, емкость сосудистого русла большого круга кровообращения уменьшается примерно на 5% величины объема крови в организме, что обеспечивает $\approx 40\%$ величины изменений венозного возврата и свидетельствует о существенном вкладе изменений сосудистой емкости в формирование сдвигов венозного возврата.

Наряду с указанными выше механизмами, участвующими в регуляции венозного возврата, выявлено важное участие адренорецепторных структур в изменениях венозного притока крови к сердцу. Показано, что α -адренорецепторы в большей степени определяют участие передней полой вены (т. е. в начальный период развития системных реакций), а β -рецепторы – кровотока задней полой вены (при дальнейшем развитии реакций) в формировании изменений венозного возврата. Установлено повышение реактивности к действию катехоламинов не только артериального, но и венозного отдела кровообращения у животных с нефрогенной формой экспериментальной гипертензии, связанное с усилением активности α -адренорецепторных структур системы циркуляции.

Со времен классических исследований Франка-Старлинга кардинальным является вопрос о роли венозного возврата в формировании величины сердечного выброса, определяющей, наряду с общим периферическим сопротивлением, уровень системного артериального давления. Исследование динамических соотношений венозного возврата и сердечного выброса продемонстрировало наличие дисбаланса между ними как во времени развития сдвигов, так и в величинах. Изменения сердечного выброса при прессорных реакциях, как правило, несколько отставлены во времени и менее выражены, чем сдвиги венозного возврата, т. е. наблюдается дефицит вели-

чин изменений сердечного выброса. Этот дефицит, по нашему мнению, обусловлен преимущественно задержкой определенного объема крови в малом круге кровообращения, проявлением депонирующей его функции. Проведенные исследования позволили количественно определить характер соотношений венозного возврата и сердечного выброса и их роль в формировании уровня артериального давления.

Изменения венозного возврата при прессорных сердечно-сосудистых реакциях не играют существенной роли в формировании величины максимального подъема системного артериального давления, обеспечиваемого преимущественно увеличением общего периферического сопротивления. Лишь при дальнейшем развитии системных реакций, к моменту наибольшего возрастания венозного возврата, роль венозного возврата существенно возрастает, обеспечивая увеличение сердечного выброса, повышенный уровень системного артериального давления и длительность изменений последнего. Потенциально возможный вклад венозного возврата в изменения максимального повышения артериального давления при действии катехоламинов может обеспечить около 20% его величины, а вклад венозного возврата в поддержание повышенного уровня артериального давления может составлять почти 50%, т. е. примерно половину величины прессорных сдвигов артериального давления.

Величины венозного возврата и общего периферического сопротивления сосудов находятся в реципрокных взаимоотношениях, что подтверждается относительно высокой степенью отрицательной корреляционной связи между ними в начальный период развития системных реакций и ослаблении ее при дальнейшем развитии последних, когда величина венозного возврата достигает максимальных сдвигов. Регионарным компонентам общего периферического сопротивления (сопротивлению сосудов бассейнов плечеголовной артерии и грудной аорты) принадлежит существенная роль в определении характера изменений кровотока в полых венах (в частности, постоянства сдвигов кровотока в передней полой вене) и их участия в формировании сдвигов венозного возврата.

В исследованиях на бодрствующих животных с хронически имплантированными измерительными устройствами доказана существенная роль присасывающей функции грудной клетки в формировании фазовых и средних значений венозного возврата и обнаружен компенсаторный механизм, обеспечивающий восстановление величины венозного возврата при действии на организм гравитационных нагрузок. Установлено более выраженное влияние на венозный возврат амплитудных характеристик дыхания по сравнению с частотными при искусственной вен-

тиляции легких. Наряду с этим обнаружено протекторное действие гипотермии на венозный возврат в условиях гипоксии, которое реализуется за счет изменений кровотока в передней полой вене.

Полученные в представленных исследованиях сведения об особенностях динамических изменений венозного возврата при действии на систему кровообращения различных по модальности стимулов и его соотношений с параметрами системной гемодинамики (сердечным выбросом, общим периферическим сопротивлением и артериальным давлением) позволяет сформулировать концепцию двухволновой природы осуществления прессорных системных реакций. Акцент на прессорных системных реакциях в представленных исследованиях состоит в том, что подавляющее большинство воздействий эндогенного и экзогенного характера на систему кровообращения сопровождается прессорными сдвигами циркуляции, выражающимися в повышении уровня системного артериального давления. Предлагаемая гипотеза основана на данных о величинах сдвигов системных гемодинамических параметров и последовательности включения артериального и венозного отделов сосудистого русла в осуществление прессорных системных реакций. Согласно предлагаемой гипотезе, развитие этих реакций имеет двухволновой характер. Первая из волн может быть условно обозначена как «сосудистая», и она отражает преимущественное участие общего периферического сопротивления сосудов в развитии системных сдвигов; вторая волна – «потоковая», соответствует участию в реакциях венозного возврата и сердечного выброса. Взаимодействие этих параметров координировано таким образом, что «сосудистая» и «потоковая» волны взаимно перекрываются, формируя интегральную системную реакцию артериального давления. Первыми в сдвиги артериального давления вовлекаются изменения общего периферического сопротивления, обеспечивающие максимум прессорной реакции. Участие одного лишь периферического сопротивления в системных сдвигах может обеспечить относительно кратковременное повышение артериального давления. Изменения в венозном русле в этот момент еще находятся в стадии развития. При дальнейшем развитии системных реакций, когда имеет место снижение общего периферического сопротивления и артериального давления, наиболее отчетливо проявляется увеличение венозного возврата, приводящее к возрастанию сердечного выброса и поддержанию артериального давления на повышенном уровне. Включение второй, «потоковой», волны формирует не только повышенный уровень артериального давления, обеспечиваемый совместным участием в системной реакции сосудистого и сердечного ком-

понентов, но и определяет длительность системных прессорных сдвигов.

На формирование «потоковой» волны прессорных системных реакций оказывает существенное влияние включение гемодинамических механизмов, направленных на ограничение величины венозного возврата. Эти механизмы представлены в разных частях системы кровообращения. В большом круге к ним относятся: изменения общего периферического сопротивления, величина подъема которого находится в реципрокных взаимоотношениях с величиной прироста венозного возврата и неодинаковая степень повышения регионарных компонентов общего периферического сопротивления, нивелирующая изменения кровотока в полых венах в начальный период развития системных реакций. Конечным этапом ограничения величины венозного возврата является усиление депонирующей функции сосудов малого круга кровообращения, приводящее к дисбалансу величин возврата и сердечного выброса, что способствует ослаблению степени участия сердечного компонента в формировании системных реакций.

Литература

1. Гайтон А. (Guyton A.) Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция: Пер. с англ. М.: Медицина, 1969. 468 с.
2. Морман Д., Хеллер Л. (Morman D., Heller L.) Физиология сердечно-сосудистой системы. СПб.: Питер, 2000. 256 с.
3. Нурматов А.А., Ткаченко Б.И., Самойленко А.В., Юров А.Ю. Изменения системной гемодинамики при действии гипоксии на охлажденный организм // Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова. 1987. Т. 73. № 1. С. 808–814.
4. Поясов И.З. Изменения резистивной и емкостной функции сосудов скелетной мышцы при амплитудно-частотной модуляции перфузионного кровотока // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 1998. Т. 84. № 9. С. 884–891.
5. Самойленко А.В. Закономерное возрастание доли кровотока передней полой вены при системных сердечно-сосудистых реакциях // Бюл. эксп. биол. и мед. 1996. Т. 80. № 4. С. 376–380.
6. Самойленко А.В. Эффективность действия нейрогенных и гуморальных стимулов на венозный возврат // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2001. Т. 87. № 1. С. 23–27.
7. Самойленко А.В. Гемодинамические механизмы регуляции кровотока в передней полой вене у кошек // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2001. Т. 87. № 12. С. 1606–1616.
8. Самойленко А.В., Ничков Ст., Крегер К., Шенфельдер Г. Изменение реактивности венозного отдела сосудистого русла при экспериментальной гипер-

- тензии // Пат. физиол. и эксп. тер. 1987. Т. 52. № 4. С. 34–37.
9. Самойленко А.В., Ткаченко Б.И. Взаимоотношения венозного возврата и периферического сосудистого сопротивления при прессорных сердечно-сосудистых рефlekсах // Центральная регуляция гемодинамики. Киев, 1973. С. 190–193.
 10. Самойленко А.В., Ткаченко Б.И. Соотношения венозного возврата с общим периферическим сопротивлением в устойчивом состоянии и в динамике прессорных изменений сердечно-сосудистой системы // Вопросы экспериментальной физиологии. М. – Екатеринбург, 1997. С. 66–73.
 11. Самойленко А.В., Ткаченко Б.И., Орлов В.А., Ничков Ст., Шенфельдер Г. Гемодинамическая структура прессорных реакций на вазоактивные вещества // Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова. 1979. Т. 65. № 1. С. 74–81.
 12. Самойленко А.В., Ткаченко Б.И., Юров А.Ю., Поясов И.З. Динамическое управление величиной венозного возврата // Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова. 1981. Т. 67. № 1. С. 64–71.
 13. Самойленко А.В., Юров А.Ю. Исследование участия венозного возврата в прессорных изменениях системной гемодинамики путём автоматического управления его величиной // Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова. 1983. Т. 69. № 1. С. 84–91.
 14. Самойленко А.В., Юров А.Ю. Структура системной гемодинамики при различных режимах искусственной вентиляции легких // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 1998. Т. 84. № 1–2. С. 45–52.
 15. Самойленко А.В., Юров А.Ю. Участие изменений кровотока полых вен в формировании величины суммарного венозного возврата при действии на систему кровообращения стимулов различной модальности // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2004. Т. 90. № 6. С. 728–740.
 16. Самойленко А.В., Юров А.Ю. Изменения емкости сосудов большого круга кровообращения и их роль в формировании сдвигов венозного возврата при действии катехоламинов // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2005. Т. 91. № 12. С. 1421–1427.
 17. Самойленко А.В., Юров А.Ю. Роль адренорецепторов системы кровообращения в формировании венозного возврата // Бюл. эксп. биол. и мед. 2006. Т. 141. № 1. С. 1–7.
 18. Самойленко А.В., Юров А.Ю. Гемодинамическая структура изменений венозного возврата при действии на систему кровообращения прессорных нейрогенных и гуморальных стимулов // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2008. Т. 94. № 4. С. 432–440.
 19. Самойленко А.В., Цешке Г., Болтоносов В.С., Ткаченко Б.И., Ничков Ст., Хайне Х. Кровоток в задней полой вене, измеренный ультразвуковым доплеровским расходомером в хронических экспериментах на кошках // Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова. 1981. Т. 67. № 3. С. 403–409.
 20. Ткаченко Б.И. Венозное кровообращение. Л.: Медицина, 1979. 224 с.
 21. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. О роли отрицательного внутригрудного давления в изменении венозного возврата крови к сердцу // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2001. Т. 87. № 1. С. 14–22.
 22. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. О гемодинамических механизмах разнонаправленных изменений давления в правом предсердии при применении катехоламинов // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2003. Т. 89. № 5. С. 533–542.
 23. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. Гемодинамические механизмы изменений давления в правом предсердии при применении депрессорных веществ // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2004. Т. 90. № 6. С. 719–727.
 24. Хайне Х., Ткаченко Б.И., Цешке Г., Самойленко А.В. Системные изменения артериального и венозного кровотока при постуральных реакциях // Вестн. АМН СССР. 1987. Т. 50. № 6. С. 16–24.
 25. Цешке Г., Самойленко А.В., Ткаченко Б.И., Хайне Х. Исследование давления и кровотока в крупных сосудах у кроликов и кошек в хронических экспериментах // Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова. 1984. Т. 70. № 2. С. 256–261.
 26. Цешке Г., Самойленко А.В., Ткаченко Б.И., Хайне Х. Исследование влияния торакальной насосной функции на венозный возврат в хронических экспериментах // Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова. 1987. Т. 73. № 6. С. 765–774.
 27. Юров А.Ю. Автоматическое управление величиной венозного возврата с целью изучения его роли в сердечно-сосудистых реакциях // Исследование сердечно-сосудистой системы. Морфология, физиология, патология. Л.: Наука, 1981. С. 182–183.
 28. Юров А.Ю. Динамическое управление венозным возвратом крови к сердцу и сердечным выбросом // Интеграция сосудистых функций. Л.: Наука, 1984. С. 102–106.
 29. Юров А.Ю. Динамические характеристики зависимости венозного возврата от изменений объема циркулирующей крови // Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова. 1988. Т. 74. № 12. С. 1769–1774.
 30. Юров А.Ю. Корреляционный анализ влияния венозного возврата на центральное венозное давление при развитии переходных состояний кровообращения // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 1998. Т. 83. № 9. С. 92–101.