

УДК:612.18

## О ВЛИЯНИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА НА СОСТОЯНИЕ ОБЩЕЙ АДАПТИРОВАННОСТИ, ЭРИТРОЦИТАРНОГО ГОМЕОСТАЗА И НА ВОЗМОЖНОСТИ ТРУДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

СИДОРА В.Д., УКЛЕИНА В.В.

Механизм и объем участия гемодинамики в приспособительных реакциях и защите организма от различных воздействий интересует исследователей давно. Баркрофт изучал фазу централизации крови как ответную меру на различные влияния, создал учение о депо крови [1]. Однако сведения о следующей фазе — децентрализации крови — в этих работах отсутствуют. Известно, что относительные показатели периферической крови непригодны для этих целей [3]. Представлялась возможность провести наблюдения за изменениями эритроцитарной массы как наиболее важной составной части крови.

С помощью радионуклидной метки эритроцитов [4] нами была изучена 2-я фаза гемодинамического эффекта — децентрализация объема циркулирующих эритроцитов /ОЦЭ/ и ее роль в повышении защитных и приспособительных возможностей организма [7]. Это позволяло изучать функциональное изменение эритропоеза по конечному результату — изменениях ОЦЭ/ в мл/ в динамике: до, в течение и после окончания различных видов интенсивного воздействия на организм.

Указанным способом было обследовано 543 больных: 127 с эритремией, 20 с эритроцитозом/кровоизвлечения/, 205 страдавших раком шейки матки/оперативное вмешательство, переливания крови, лучевая терапия/. Фактический материал был опубликован ранее [7, 8].

Мы поставили перед собой задачу — изучить влияние 2-й фазы гемодинамического эффекта на состояние общей адаптированности, эритроцитарного гомеостаза и состояние трудовой деятельности человека.

Объем централизации ОЦЭ нами не изучался, так как это не

только могло усложнить процесс исследования, но и сделать невозможным достоверной оценки 2-й фазы гемодинамического эффекта. Поэтому вначале изучалось исходное состояние ОЦЭ/в мл/, а затем объем его децентрализации/ в %/ через сутки после соответствующего воздействия на организм. Этот показатель оказался совершенно различным, поэтому полученные результаты были сопоставлены с уровнем адаптивности, состоянием гомеостаза/по ОЦЭ и волеми/, резервом сил для трудовой деятельности.

Анализ данных, представленных на таблице, свидетельствовал, что отсутствие или малый объем децентрализации ОЦЭ/от 0 до 5,0% ОЦЭ/ соответствовал астеническому синдрому 3 степени по классификации, представленной нами ранее [8]. Гомеостатический уровень ОЦЭ оказался у них наиболее низким  $-10,0-17,5$  мл/кг и соответствовал тяжелому малокровию, тяжелой гиповолемии, тяжелому истощению адаптации, полной потере трудоспособности.

Децентрализация ОЦЭ до 10,0% указывала на гомеостатический уровень ОЦЭ от 18,0 до 22,0 мл/кг. Это соответствовало малоревии средней тяжести гиповолемии и соответствующему истощению адаптации. Работу эти лица могли выполнять из последних сил.

Децентрализация ОЦЭ до 15,0% наблюдалась при гомеостатическом уровне от 23,0 до 27,0 мл/кг, что соответствовало легкому малокровию и легкой гиповолемии, а также легкому истощению адаптации. При выполнении работы они быстро уставали, одна возложенная на них обязанность выполняли.

Приведенные данные показывают, что во всех группах на первый план выступают малокровие и гиповолемия, которые определяли степень тяжести астенического синдрома. Следовательно причиной и следствием истощения адаптации является снижение интенсивности гемодинамического эффекта и интенсивности эритропоза. Поэтому в клиническом пла-

Таблица состояния адаптированности организма, уровня эритроцитарного гомеостаза и резерва сил для трудовой деятельности в зависимости от выраженности гемодинамического эффекта

Гемодинамический эффект /фаза децентрализации ОЦЭ в %% от исходного состояния/	Состояние адаптации	Гомеостатический уровень по состоянию ОЦЭ в мл/кг	Возможный резерв сил для труда
до 5%- тяжелый астенический синдром	Тяжелое истощение адапт.	10,0-17,5 мл/кг-тяжелое малокровие и гиповолемия	Почти полное отсутствие сил
до 10%-астенический синдром средней тяжести	Истощение адапт. средней тяж.	18,0-22,0 мл/кг-малокровие средн.тяжести	Работа из последних сил
до 15%-астенический синдром легкой степени	Легкое истощ.адаптац	23,0-27,0 мл/кг-легкое малокр. и гиповолемия	Быстрая устываемость медл. восст. сил
до 25%-нормальная адаптация /для женщин/	Нормальное состояние	28,0-34,0 мл/кг-нормоволемия	Трудоспособность нормальная
до 30%-нормальная адаптация /для мужчин/	Нормальное состояние	35,0-40,0 мл/кг-нормоволемия	Трудоспособность нормальная
до 35%-повышенная адаптация	Нормальное состояние	41,0-45,0 мл/кг умеренная гиперволемия	Очень высокая трудоспособн.
до 40-45%-гиперадаптация	Избыточная адаптивная реакция	46,0-III,0 мл/кг Полиглобулия, гиперволемия	Работа из последних сил

но астенизация организма начинается со снижения достаточного кровоснабжения органов и тканей, снижения трофики и клеточного восстановления. Это ослабляет физические и умственные возможности, повышенную усталость, сопровождаясь головными болями, потерей веса и мн др. Как правило такие расстройства относятся к нарушению функции нервной деятельности. Следует соответствующее лечение, но эффекта никакого.

Наши данные показывают, что развитие малокровия и гиповолемии, снижение трофики по мере развития астенизации организма являются одними из первопричин таких расстройств. Естественно, это требует совершенно иного подхода к лечению и профилактике расстройства.

Совершенно иной клинический статус наблюдается у лиц, у которых гомеостатический показатель ОЦЭ находится на нормальном уровне—от 28,0 до 34,0 мл/кг у женщин. У них отмечалась нормальная трудоспособность. Гемодинамический эффект у них достигал 25,0% и, естественно, обуславливал нормальную трофику органов и тканей. У мужчин нормальный гомеостатический уровень ОЦЭ оказался на 5-8 мл/кг выше, чем у женщин, что обеспечивало им достаточную адаптацию и трудоспособность. Гемодинамический эффект у мужчин был также более выражен—до 30,0%. Из числа лиц с нормальным статусом здоровья, примерно 25% наблюдается еще с более высокой трудоспособностью, быстрым восстановлением сил, выраженной склонностью к творческому труду. Гемодинамический эффект в этой группе достигал 35% и обеспечивал повышение адаптивных сил организма. Эта группа лиц оказалась также относительно более устойчивая к лучевому воздействию. Например, если у лиц с легким астеническим синдромом легкая стадия острой лучевой болезни развивается после общего облучения дозой 10-15 БЭР, то у лиц с нормальной адаптацией—от 75-100 БЭР, у лиц с умеренно повышенной адаптацией—от 100 до 150 БЭР. Из этого следует, что повышенную устойчивость человека к лучевому воздействию обуславливает та-же неспецифическая защитная реакция—через повышение трофического влияния на жизненно важные органы с помощью гемодинамического эффекта.

Одновременно это указывает на то, что одним из механизмов повышения относительной резистентности организма является возможность с помощью усиления трофики компенсаторно ускоренно восстанавливать те клетки тканей, которые погибают от лучевого воздействия. При этом облученный орган или ткани остаются в состоянии более активно противостоять повреждающему влиянию. Не вызывает сомнения и то, что основным направлением в предупреждении и лечении лучевых повреждений должно быть воздействие, способствующее рано и эффективно обеспечивать адаптивную регенерацию тканей. Еще лучше, если организм перед предполагаемым облучением окажется заведомо адаптированным к этому. Отбор таких лиц может осуществляться по состоянию гомеостатического уровня ОЦЭ. Однако, поскольку на фоне гипертонического синдрома гипероксия тканей может привести к развитию склероза сосудов/как проявление защиты от избыточного кислорода/[IO]/, повышение адаптации организма должно быть весьма осторожным.

Наблюдаются случаи более высокого проявления гемодинамического эффекта, когда он достигал 40-45% отметки. В этой группе наблюдалась гиперволемиа/ОЦК -125,0-130,0 мл/кг/, обусловленная гиперглобулией/ОЦЭ-46,0-111,0 мл/кг/. В зависимости от тяжести гиперглобулии клиническое состояние таких лиц мало отличалось от лиц с астеническим синдромом. Выраженная гипероксемия в результате полиглобулии обуславливает гипероксию в тканях, что вызывает ответную реакцию- уплотнение стенки сосуда, особенно в интенсивно функционирующих жизненно важных органах, развивается склероз. И, несмотря на большой резерв кислорода в крови, ткани испытывают гипоксию, и как при астеническом синдроме нарушаются нормальные восстановительные процессы в них. Эти лица испытывают повышенную слабость, снижение остроты зрения и слуха, зуд тела, одышку при малейших нагрузках как признаки глубокого нарушения трофики. Очевидно, что лица эти страдают от гиперадаптивного гемодинамического

эффекта. Такая полиглобулия получила название по аналогии с лейкемией-эритремии. Наши данные не согласуются с этим мнением. Была изучена продолжительность жизни эритроцитов у таких лиц. Она равна 4,5-5,0 месяцев и превышала жизнь эритроцитов -3-4 мес- нормальных людей, нормально приживляясь в кровотоке реципиентов [5,6]. Нами произведено более 600 переливаний этой крови. Более чем 30-летние наблюдения за реципиентами свидетельствуют, что кровь эта является ценным лечебным фактором, так как благодаря ей многие бывшие пациенты с тяжелым прогнозом для жизни продолжают свой жизненный путь совершенно здоровыми.

Наши исследования показали, что в основе расстройств функционирования многих органов и тканей лежит недостаточность трофики, а в ряде случаев она может быть избыточной. При недостаточности трофики возникает и углубляется развитие астенического синдрома, проявляющегося большим различием клинических проявлений. Наоборот, при избыточности трофики развивается ранний склероз, гипертонический синдром, тиреотоксикоз, гиперкортицизм, гиперацидный гастрит, пародонтоз, многие воспалительные процессы. В их основе лежат гиперемические механизмы повышения адаптивных функций как после внешних воздействий среды, эмоциональных перегрузок, так как мыслительная деятельность головного мозга требует такого же напряжения и других жизненно важных органов. В состоянии же гиперадаптации вовлекаются те из них, которые в конкретный момент защитно-приспособительного реагирования являются наиболее важными. Поскольку функцию органа в значительной мере определяет степень его кровоснабжения/рабочая гиперемия/ можно считать мнение Баркрофта [I] о существовании депо крови не вполне обоснованным. Организм при адаптивном напряжении использует всю наличность ОЦЗ весьма рациональным способом перераспределения, что и является сущностью напряжения адаптивно-защитных реакций.

Поскольку длительные адаптивные напряжения в виде гиперемии с целью повышения функции органов и систем поздно или рано приводит

к истощению генетического кода обновления/регенерации/ и происходит замещение функционировавших клеток органов соединительной ткани — рубцом, развивается атрофический гипацидный гастрит, гипотиреоз, цирроз печени, поджелудочной железы, островкового ее аппарата, фиброз толстого кишечника, хронический бронхит и мн. др. Это приводит к совершенно к иным состояниям организма, возникают новые расстройства в организме и в его механизмах адаптации. [11, 12]. На этом фоне страдает и напряженность иммунной защиты как составной части общего адаптационного синдрома. Там где много рубцовой ткани, изменяется трофика, что и приводит к более частому возникновению мутантов, способных нести все качества злокачественного роста [13]. Таков роль и цена адаптивных напряжений в нашей жизни.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баркрофт Дж., Основные черты архитектоники физиологических функций, Биомедгиз, — 1937—575 с.
2. Горизонтов Г. М., Гомеостаз — 1981—575 с.
3. Сидора В. Д. и др. Определение объема цирк. крови и его компонентов радиоизотопн. методом, Мед. радиология, 1963, № 10, стр. 25—31
4. Сидора В. Д., Определение объема цирк. крови с помощью рад. хрома, Мед. радиол., 1963, № 10, стр. 12—15.
5. Сидора В. Д. и др., Использование полицитетической крови для лечения, Тер. архив, 1963, № 10, стр. 25—30.
6. Сидора В. Д., Первый клинический опыт использования полицитетической крови для лечения неонкологических больных, Научн. конф., Харьков, 1966, стр. 12—14.
7. Сидора В. Д., Гемодинамический эффект — интегрирующее звено неспецифической защиты, Охрана окружающей среды и здоровье, 1986, Полтава, 48—49
8. Сидора В. Д., Гемодинамичний гомеостаз — надійний показник стану

- здоров"я, Вестник проблем биологии и медицины, Харьков, 1996, №2, 19
9. Сидора В.Д., Значення фундамент. досліджень впливу екологічн. факторів на адапт. можливості організму, Роль вузів у вирішенні проблем в освіті і вихованні, Харків, 1996, стр. 108
10. Сидора В.Д., Радиоиммунол. анализ функционирования гипофиз-щитовидная железа, показателей антиоксидантн. защиты и липидного обмена в усл. различн. фтора в воді, Вестн. пробл. биол. и мед., Харьков, 1966, №8, стр. 68-74
11. Сидора В.Д., О существ. зависимости тонуса и макрорельефа слизистой желудка от состояния гомеостаза, Киев, 8-й съезд рентг. и рад., УССР, 1989, стр. 221-223
12. Сидора В.Д., До залежності функції шлунку від загального стану! адаптованності організму, Полтава, 1996, Актуальні питання теоретичної та клін. мед, стр. 360.
13. Сидора В.Д., Компонентный анализ динамики забол. злокачеств. новообраз. у мужчин, Винница, 9-й съезд онкологов Украины, 1995, стр. 64-65.
14. Югов В.К., Компонент. анализ динамики забол. злокачеств. забол. у женщин Полт. обл., Вестн. пробл. биологии и мед., 1996, №8, стр. 75

Украинская медицинская  
стоматологическая академия

10 декабря 1996 г.

УДК: 612.18

О ВЛИЯНИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА НА СОСТОЯНИЕ ОБЩЕЙ АДАПТИРОВАННОСТИ, ЭРИТРОЦИТАРНОГО ГОМЕОСТАЗА И НА ВОЗМОЖНОСТИ ТРУДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

Сидора В.Д., Уклеіна В.В.

Досліджено вплив другої фази гемодинамічного ефекту-децентралізації об'єму циркулюючих еритроцитів/ОЦЕ/ з допомогою мічених