

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
**«БЕЛГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**
(Н И У « Б е л Г У »)

ИНСТИТУТ ИНЖЕНЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК
КАФЕДРА БИОЛОГИИ

**АНАЛИЗ ВЕГЕТАТИВНОГО БАЛАНСА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО
СОСТОЯНИЯ СТУДЕНТОВ 1-2 КУРСОВ**

Магистерская диссертация
обучающегося по направлению подготовки 06.04.01 Биология
очной формы обучения, группы 07001641
Лаврик Алёны Игоревны

Научный руководитель
к.б.н., доцент
Погребняк Т. А.

Рецензент
ВАО кафедрой УМиТ
образования ОГА
ОУ ДПО «БелИРО»
И.В. Трапезникова

БЕЛГОРОД 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	3
Глава 1. Обзор литературы.....	5
1.1. Физиологическая роль вегетативной нервной системы.....	5
1.2. Морфо-функциональная организация симпатического отдела.....	9
1.3. Морфо-функциональная организация парасимпатического отдела.....	15
1.4. Сопряженность функций отделов вегетативной нервной системы.....	19
1.5. Нейромедиаторы вегетативной нервной системы.....	21
1.6. Методы оценки вегетативного состояния человека.....	31
1.7. Морфофункциональные нарушения вегетативной нервной системы.....	38
Глава 2. Материалы и методы исследования.....	48
2.1. Материалы исследования.....	48
2.2. Методы исследования.....	48
Глава 3. Полученные результаты и их обсуждение.....	51
Выводы.....	63
Список использованных источников.....	64

Введение

Ведущую роль в процессах сохранения и перераспределения функциональных ресурсов играет вегетативная нервная система (ВНС). Вегетативная нервная система реализует на уровне всего организма общую адаптационно-трофическую функцию [Мачехина, 2014]. Через ВНС идёт регуляция обмена веществ в соответствии с состоянием организма, то есть можно сказать, что именно благодаря ВНС идёт включение тех или иных процессов для того, чтобы привести состояние гомеостаза в порядок.

Интегральным показателем состояния процессов саморегуляции нейрофизиологического уровня является соотношение активности симпатического и парасимпатического отделов ВНС – это типологическая индивидуальная характеристика, которая определяется уже у новорожденных и устойчиво воспроизводится у взрослых [Перминов, 2008]. Особенности вегетативного реагирования обуславливают состояние функциональных ресурсов, а также степень напряжения регуляторных механизмов, обеспечивающих их накопление, сохранение и распределение.

Исследование функциональной активности и вегетативного тонуса вегетативной нервной системы является актуальным, так как позволяет объективно оценить функциональную сопряженность и регуляторную активность её отделов, их участие в обеспечении адаптационно-трофической функции организма, направленной на поддержание гомеостатических реакций [Ананьин, 2002]. Доминирование или уравновешенность активности её отделов отражают уровень функционального и психофизиологического состояния организма. Морфофункциональные нарушения отделов вегетативной нервной системы вызывают развитие в организме различные патологические отклонения, определяющие развитие различных заболеваний висцеральных органов и их систем.

Цель работы: проанализировать состояние вегетативной системы и дать оценку функционального состояния организма студентов.

Для решения цели были поставлены следующие задачи:

- определить уровень физического развития студентов по параметрам антропометрии;

- выявить уровень активности и функциональные возможности кардиореспираторной системы по центральным параметрам гемодинамики и системы внешнего дыхания, их информативным индексам (индекс Хильдебрандта; двойного произведения);

- установить уровень вегетативной реактивности у студентов (по пробе Ашнера-Даньини и вегетативного индекса Кердо);

- выявить особенности вегетативного статуса и функционального состояния организма у студентов.

Объект исследования: 80 студентов 1–2 курсов высших учебных заведений: НИУ БелГУ и БУКЭП, которые были разделены на 2 группы: 40 девушек 18–19 лет и 40 юношей 18–19 лет.

Предмет исследования: вегетативный статус, функциональное состояние организма.

Теоретической основой магистерской работы послужили исследования таких учёных, как Роман Маркович Баевский, Валентин Палладиевич Реутов, Шлык Наталья Ивановна, J. H. Coote.

Магистерская работа состоит из введения, трёх глав, выводов, списка использованных источников. Работа включает в себя 8 таблиц и 12 рисунков.

Глава 1. Обзор литературы

1.1. Физиологическая роль вегетативной нервной системы

Первые сведения о вегетативной нервной системе были указаны Галеном (II век н. э.), позднее, в 1807 году сам термин был введён немецким врачом Рейлем. По его определению вегетативная нервная система – это нервная система и её структуры, регулирующие функции внутренних органов. В 1889 году английский физиолог Дж. Ленгли сделал общий план строения и морфологическое описание ВНС и ввёл термин «автономная нервная система» [Реутов, 2016].

Сужение и расширение сосудов, учащение и замедление сердцебиения, сужение и расширение зрачка, слюноотделение, ослабление или усиление перистальтики и ещё множество процессов не контролируются человеком [Смельшева, 2014]. Все они происходят автоматически, именно поэтому и было введено ещё одно понятие «автономная нервная система».

Нервная система человека реализует интегративную функцию, контролируя и регулируя деятельность остальных систем организма. По функциональному признаку она разделяется на соматическую и вегетативную системы [Перминов, 2008]. Соматическая нервная система обеспечивает адекватную связь организм с внешней средой, реализуя функции организма на сознательном или подсознательном уровне. Вегетативная же нервная система регулирует произвольную активность внутренних органов, она обеспечивает постоянство внутренней среды организма, резко реагируя на малейшие изменения и раздражители, нарушающие это постоянство. Человек не может управлять данными процессами.

На основании морфологических различий и функционального антагонизма отдельных вегетативных структур английский физиолог Дж. Ленгли выделил симпатический и парасимпатический отделы автономной нервной системы [Реутов, 2016]. Симпатический отдел контролирует в

организме течение катаболических процессов, а парасимпатический отдел – анаболических. СНС действует в режиме «борьбы», а ПНС в режиме «покоя» [Усенко, 2011]. Например, симпатическая нервная система учащает сердцебиение, а парасимпатическая, наоборот, замедляет его.

Автономная нервная система находится под регуляторным контролем структур, входящих в центральный контур регуляции:

- корковые отделы больших полушарий головного мозга;
- лимбическая система, которая включает в себя гипоталамус, миндалевидное тело, гиппокамп и другие рядом лежащие структуры;
- гипоталамус, включает симпатические и парасимпатические центры;
- продолговатый мозг, содержит парасимпатической нервной центр;
- спинной мозг, включает симпатические и парасимпатические отделы.

Под влияние вегетативной нервной системы (ВНС) попадают такие важные органы: сердце, лёгкие, органы желудочно-кишечного тракта, глаза, сосуды, половые органы, органы мочевыделительной системы, а также различные железы [Смельшева, 2014]. Топографически ВНС делят на центральный и периферический отделы. В свою очередь центральный отдел делится на высшие (надсегментарные) вегетативные центры и низшие (сегментарные). Высшие центры автономной нервной системы локализуются в стволе головного мозга, мозжечке, гипоталамусе, лимбических структурах и коре головного мозга. Низшие центры располагаются в стволе головного мозга и спинном мозге. Периферический отдел представлен вегетативными узлами (ганглиями), сплетениями и нервами, которые передают возбуждение от центрального отдела к управляемым органам.

По функциональному же признаку вегетативная нервная система делится на симпатическую и парасимпатическую. Симпатическая система запускает катаболические процессы в организме, а парасимпатическая, напротив, запускает анаболические процессы. Эти две системы работают слаженно, при включении симпатической системы сразу же включается и парасимпатическая, их работа должна быть сбалансирована [Усенко, 2011].

Именно этот вегетативный баланс и определяет уровень приспособленности организма к любым изменениям.

Автономная нервная система состоит из двух видов нейронов: преганглионарных и постганглионарных. Преганглионарные нейроны лежат строго в центральной нервной системе. Они выходят из центрального отдела вегетативной нервной системы до узлов периферического отдела и заканчиваются синапсами на клетках этих узлов в составе корешков соответствующих черепных нервов и передних корешков спинномозговых нервов [Фатеева, 2015]. Постганглионарные нейроны находятся в периферическом отделе вегетативной нервной системы, они несут нервные импульсы из вегетативных непосредственно к рабочим органам. Соответственно и симпатическая и парасимпатическая иннервация осуществляется двумя типами нервных волокон. Интересно, что симпатические преганглионарные нейроны относительно короткие, а постганглионарные нейроны этого же типа относительно длинные [Реутов, 2016]. А вот в парасимпатической системе всё наоборот, преганглионарные нейроны являются относительно длинными, а постганглионарные нейроны относительно короткие. Почему же так происходит? Дело в том, что преганглионарные симпатические нейроны выходят из спинномозговых сегментов (от первого грудного до второго поясничного позвонков), а постганглионарные находятся в боковых рогах указанных позвонков, поэтому они длиннее, чем первые [Чистова, 2011]. Преганглионарные парасимпатические волокна выходят из ЦНС в составе III, VII, IX и X пар черепных нервов, а также из передних корешков вторых и третьих крестцовых позвонков. Тела же постганглионарных волокон лежат внутри иннервируемых органов, поэтому они будут короче, чем преганглионарные парасимпатические волокна.

Вегетативная нервная система общается с органами посредством рецепторов. Сознательно мы не ощущаем импульсы от этих рецепторов. Есть многочисленные рецепторы, вот основные:

- фоторецепторы (чувствительны к свету);
- терморецепторы (реагируют на изменение температуры);
- механорецепторы (реагируют на растяжение и давление);
- хеморецепторы (реагируют на изменения внутреннего химического состояния, а также на ощущения вкуса и запаха);
- ноцицепторы (реагируют на повреждения организма).

Рецепторы, реагируя на изменения во внешней или внутренней среде, мгновенно запускают адекватные сите раздражителя реакция организма.

Основными химическими проводниками симпатической и парасимпатической нервной системы являются норадреналин и ацетилхолин [Циркин, 2010]. Все пресинаптические нейроны используют ацетилхолин в качестве нейромедиатора. Ацетилхолин высвобождается некоторыми симпатическими постсинаптическими нейронами, парасимпатическими постсинаптическими нейронами. Симпатическая нервная система использует норадреналин как основу постсинаптического химического посредника. Основные функции вегетативной нервной системы представлены в таблице 1.

Таблица 1

Функции симпатической и парасимпатической систем

Симпатическая система	Парасимпатическая система
стимулирует потовые железы	стимулирует слюнные железы для производства большего количества слюны
сужает периферические кровеносные сосуды	контролирует работу сердца через блуждающий нерв
увеличивает приток крови к скелетным мышцам, которые находятся в работе	расслабление/сокращение матки; эрекция и эякуляция у мужчин
в условиях понижения кислорода в крови расширяет бронхиолы	сужает бронхиолы
уменьшает перистальтику	увеличивает перистальтику
увеличивает уровень глюкозы в крови	сужает зрачок

Функционально симпатическая и парасимпатическая системы оказывают противоположное регуляторное влияние на организм (частота сердечных сокращений, изменение размера зрачка и т. д.), поэтому можно с уверенностью говорить о том, что нервы этих систем действуют антагонистично. Именно благодаря антагонизму обеспечивается баланс между этими двумя системами, а это, в свою очередь, обеспечивает более точную регуляцию, чем при изменении действия только одной системы.

Естественно, что любое нарушение в работе вегетативной нервной системы негативно отражается на здоровье человека [Фатеева, 2015]. Это может проявляться от небольших нарушений работы органов и систем до серьёзных заболеваний, запущенные формы которых могут привести к плачевным последствиям. Поэтому следить за работой вегетативной нервной системы крайне необходимо.

1.2. Морфо-функциональная организация симпатической системы

Симпатическая нервная система (СНС) связана с активной деятельностью организма. Она регулирует эрготропные процессы, которые связаны с выделением энергии (катаболизм)[Фолков, 2007]. Можно сказать, что в нехарактерных для организма условиях СНС включает режим «борьбы» и активизирует процессы для восстановления состояния. Известно, что физиологические процессы проявления эмоций также связаны с деятельностью СНС.

Вегетативная нервная система играет важную роль в регуляции гомеостаза организма. Симпатическая нервная система способна адаптировать неприспособленный организм к непривычным условиям, чтобы органы и системы выполняли свои функции, несмотря на то, что данные условия являются вообще непривычными для данной формы жизни [Чистова, 2011]. Адаптация организма за счёт СНС проявляется в повышении кровяного давления, выходе крови из кровяных депо, поступлении в кровь

глюкозы, активации тканевого метаболизма, притеснении функций пищеварительного тракта, выброс гормонами надпочечников адреналина в кровь и другие. СНС оказывает также адаптационно-трофическое влияние (АТВ) на сенсорные и моторные функции [Ерина, 2009]. Они проявляются усилением интенсивности энергетических процессов, повышением возбудимости и лабильности скелетных мышц, рецепторов и различных отделов центральной нервной системы. В скелетных мышцах при возбуждении СНС происходит увеличение амплитуды сокращений и продолжительности высокого сократительного эффекта. Этот феномен можно наблюдать при состоянии утомления, хотя и в состоянии покоя он также обнаруживается. Ещё одно проявление АТВ – это повышение чувствительности сенсорных систем. Они активизируются благодаря повышению возбудимости и увеличению количества функционирующих рецепторов [Шишко, 2009]. Также происходит стабилизация рефлекторных функций спинного мозга и других нервных центров, а поэтому облегчается установление и поддержание новых координационных отношений. В ходе адаптации организма активизируются и его защитные функции благодаря СНС. Стимулируются иммунные процессы, оседание крови и другие. Симпатическая нервная система в целом активизирует деятельность нервной системы. Ее возбуждение является обязательным условием любых стрессовых состояний, оно служит первым звеном запуска сложной цепи гормональных реакций [Степаненко, 2014]. Как говорилось выше, СНС участвует в формировании эмоциональных реакций организма человека, независимо от причин, которые их вызвали. Так, радость сопровождается увеличением частоты сердечных сокращений, расширением сосудов кожи, страх – замедлением сердечного ритма, сужением кожных сосудов.

Регулирующие центры вегетативной нервной системы находятся в головном и спинном мозге. Центры симпатической нервной системы в основном расположены компактно: в боковых рогах грудных и поясничных сегментов спинного мозга, начиная от I грудного до I–IV поясничного

позвонка. Этот отдел называется ещё тораколумбальный. Вегетативные волокна от них выходят через передние корешки спинного мозга вместе с отростками мотонейронов [Реутов, 2016]. В связи с этим СНС условно можно разделить на 5 частей в соответствии с отделами и пограничным симпатическим стволом. В таблице 2 указаны отделы симпатической нервной системы и органы, которые они иннервируют.

Таблица 2

Отделы симпатической нервной системы и иннервируемые ими органы

№	Описание условных частей симпатической нервной системы	Иннервируемые органы
1	верхний шейный узел	глаза, слёзо- и слюноотделительные железы
2	верхняя часть пограничного ствола грудного отдела позвоночного столба	сердце, гортань и др.
3	средняя часть пограничного ствола грудного отдела позвоночного столба, от которой образуется большой чревной нерв	большой и малый чревные нервы, объединяясь в крупное солнечное сплетение и верхний брыжеечный узел, иннервируют все органы пищеварительной системы
4	нижняя часть пограничного ствола грудного отдела позвоночного столба, от которой образуется малый чревной нерв	большой и малый чревные нервы, объединяясь в крупное солнечное сплетение и верхний брыжеечный узел, иннервируют все органы пищеварительной системы
5	верхняя часть поясничного отдела, образует нижний брыжеечный узел	нижняя часть толстой кишки, органы мочеполовой системы

Вегетативные нейроны в целом представлены пресинаптическими и постсинаптическими. Тело пресинаптических нейронов СНС лежит в сером веществе спинного мозга, а заканчивается нейрон в симпатическом ганглии. Тело постсинаптических нейронов лежит в вегетативном ганглии, а сам нейрон заканчивается в висцеральной структуре. Скорость проведения

возбуждения в симпатических постганглионарных волокнах во много раз меньше, чем в соматических и составляют около 1–3 м/с, так как постганглионарные волокна длиннее, чем преганглионарные. Для вызова эффектов в симпатических волокнах требуется значительно большая сила раздражения. Возникшее в СНС возбуждение, как правило, вовлекает большое число нейронов, поэтому эффекты раздражения не бывают локализованы в каком-то определенном органе, а охватывают широкие области. Реакциям, следующим в ответ на раздражения симпатических волокон, свойственны сравнительно медленный и длительный характер, а также медленное и продолжительное затухание протекающих процессов.

Каким же образом осуществляется проводимость симпатической нервной системы? На клеточной поверхности органов, на которые воздействует данная система, лежат специфические рецепторы, на которые действуют катехоламины (норадреналин, адреналин), эти рецепторы также получили название адренергические. Они разделяются на Альфа (α)-рецепторы и Бета (β)-рецепторы [Шлык, 2016]. В свою очередь α -рецепторы делятся на α^1 -рецепторы и α^2 -рецепторы. Первые действуют на гладкие мышцы, вызывая их сокращение. Именно эти рецепторы включают сужение или расширение вен и артерий [Погодина, 2003]. Вторые же связывают адреналин и норадреналин и уменьшают влияние α^1 -рецепторов, но они могут включать сокращения коронарной артерии, а также сужать сосуды. β -рецепторы также делятся на β^1 -рецепторы и β^2 -рецепторы. Группа первых воздействуют в основном на сердце, вызывая увеличение сердечного выброса, число сокращений и увеличение сердечной проводимости, что приводит к увеличению частоты сердечных сокращений [Шлык, 2009]. β^2 -рецепторы проявляют своё действие на сердечные и скелетные мышцы, увеличивают скорость сокращения мышц и расширяют кровеносные сосуды.

Отдельно хотелось бы уделить внимание взаимосвязи симпатической нервной системы с мозговым веществом надпочечников. Активность СНС и

секреция мозгового вещества надпочечников взаимосвязаны между собой, но не всегда соответствуют друг другу. В относительно спокойном состоянии стимуляция симпатической нервной системы и мозгового вещества надпочечников происходит вне зависимости друг от друга. Например, перемещение тела в вертикальное положение регулируется СНС, а понижение уровня сахара в крови стимулируется конечно же только мозговым слоем надпочечников. Во время воздействия на организм холода или истощающих физических нагрузок активизируется симпатическая регуляция организма, и постепенно в реагирование вовлекается мозговое вещество надпочечников, вырабатывающие адреналин, который начинает больше стимулировать регуляцию СНС. Стрессовые нагрузки оказывают разный эффект на организм. Это обусловлено конституциональной и постнатальной особенностью развития симпатoadреналовой системы, а также имеющимся уровнем адаптации к стрессовым ситуациям [Степаненко, 2014]. Примером могут послужить люди, которые имеют рабочий график с ночными сменами. При ночной работе у людей-новичков, которые к ней не привыкли, отмечалось 10-кратное увеличение экскреции адреналина. Это свидетельствует об активации гормонального звена симпатoadреналовой системы. У людей, работающих в течение нескольких лет в ночную смену, происходит адаптация к такому графику и такого резкого нарастания экскреции адреналина не наблюдается [Barman, 1990]. Люди с повышенным уровнем норадреналина легко поднимаются на большую высоту, тогда как люди с пониженной или замедленной экскрецией норадреналина переносят такой подъем с большим трудом. Уровень адреналина значительно повышен у людей агрессивных или склонных к агрессии.

Симпатическая часть вегетативной нервной системы играет важную роль в регуляции кровообращения. Барорецепторы (рецепторы давления) контролируют внутрисосудистое давление. Возникающие в результате этого афферентные импульсы после их передачи в ствол мозга и интеграции в нем изменяют симпатическую активность таким образом, чтобы не допустить

критических уровней артериального давления и объема кровотока [Сорокин, 2004]. Барорецепторы расположены в сосудах и сердце. Их стимуляция происходит посредством растяжения сосудов, вызванного увеличением давления. Аfferентные импульсы от этих барорецепторов поступают в центральную нервную систему по IX и X черепным нервам. Увеличение артериального давления стимулирует рецепторы, расположенные в сонном синусе и дуге аорты [Михайлов, 2002]. В результате этого возникают аfferентные импульсы, затем они передаются в ядро одиночного пути (ЯОП) и угнетают симпатические центры ствола мозга. Эта рефлекторная барорецепторная дуга образует петлю отрицательной обратной связи, и увеличение артериального давления приводит к подавлению потока центральных симпатических импульсов в ней [Соловьёв, 2004]. При снижении артериального давления уменьшается поток аfferентных импульсов, но усиливается поток симпатических эfferентных импульсов, соответственно, давление повышается [Погодина, 2003]. Стимуляция барорецепторов угнетает симпатические центры ствола мозга; при низком центральном венозном давлении поток симпатических эfferентных импульсов увеличивается. Этот процесс ещё не изучен до конца, но известно, что аfferентные импульсы передаются блуждающим нервом.

На сердце заметно действует норадреналин, который взаимодействует с β_1 -адренорецепторами синоатриального узла [Михайлов, 2002; Varman, 1990]. Благодаря этому открываются Ca^{2+} -каналы и повышается проницаемость для K^+ и Ca^{2+} . В результате продолжительность потенциала действия уменьшается, а частота сердечных сокращений увеличивается. Это явление называется положительный хронотропный эффект [Киселев, 2011]. Благодаря действию катехоламинов увеличивается частота сердечных сокращений, усиливается сократимость миокарда и увеличивается скорость проведения возбуждения. Также катехоламины увеличивают минутный объём сердца [Полянский, 2014]. Они повышают венозный возврат и силу

сокращения предсердий, вызывая этим увеличение диастолического объема, а, следовательно, и длины волокон.

Из всего вышесказанного можно сделать вывод, что в процессе эволюции симпатическая нервная система превратилась в инструмент мобилизации всех ресурсов организма, в систему быстрого реагирования. Симпатической нервной системе принадлежит ведущая роль создания общего сосудистого тонуса.

1.2. Морфо-функциональная организация парасимпатической системы

Парасимпатическая нервная система (ПНС) включает анаболические процессы в организме. Если симпатическая нервная система активизирует режим «борьбы», то парасимпатическая, наоборот, режим «покоя». Парасимпатическая нервная система участвует в основном в регуляции функций сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта и мочеполовой системы. Ткани печени, почек, поджелудочной и щитовидной желез также обладают парасимпатической иннервацией [Ерина, 2009]. Это позволяет предположить, что ПНС также участвует и в регуляции обмена веществ, хотя холинергическое воздействие на обмен веществ охарактеризовано недостаточно ясно. ПНС вызывает замедление функций организма, например, замедление частоты сердечных сокращений и дыхания и способствует заживлению, отдыху и восстановлению, а также координации иммунных ответов [Соловьёв, 2004]. ПНС очень активно участвует в процессах включения иммунной системы в тех или иных ситуациях, нехарактерных для живого организма. Возбуждение парасимпатического отдела вегетативной нервной системы сопровождается увеличением титра антител и усилением антитоксической и барьерной функций печени и лимфатических узлов [Шугаев, 2016]. Увеличивается комплементарная активность крови и развивается лейкоцитоз (повышение количеств

лейкоцитов), сменяющийся лейкопенией (уменьшение уровня лейкоцитов). Парасимпатическая иннервация кишечника осуществляется через блуждающий нерв и тазовые крестцовые нервы. ПНС повышает тонус гладкой мускулатуры пищеварительного тракта, тем самым усиливая перистальтику и помогает более быстрому пищеварению, а также расслабляет сфинктеры [Click, 2011]. ПНС, взаимодействуя с ацетихолином, стимулирует секрецию гастрина, секретина и инсулина. Благодаря действию парасимпатической иннервации на слюнные железы вырабатывается большое количество слюны, что также способствует быстрому пищеварению [Смельшева, 2014]. ПНС также оказывает влияние и на дыхательную систему. При критической нехватке кислорода симпатическая нервная система расширяет бронхиолы. Когда же уровень кислорода возвращается к норме, организму необходимо, чтобы бронхиолы сузились и пришли в норму. Тогда в действие вступает парасимпатическая нервная система. ПНС регулирует работу мочеполовых органов. Крестцовые парасимпатические нервы иннервируют мочевой пузырь и половые органы. ПНС усиливает перистальтику мочеточников, вызывает сокращение мускулатуры мочевого пузыря, осуществляющей его опорожнение, и расслабляет мочеполовую диафрагму и сфинктер мочевого пузыря, тем самым, играя основную роль в координации процесса мочеиспускания [Click, 2011]. В женском организме благодаря парасимпатической регуляции осуществляется расслабление и сокращение матки, а в мужском организме она регулирует процессы эрекции и эякуляции. Например, мужская половая реакция находится под контролем центральной нервной системы. Эрекция контролируется парасимпатической системой через возбуждающие проводящие пути. Возбуждающие сигналы возникают в головном мозге, через мысли, взгляд или прямую стимуляцию. Независимо от происхождения нервного сигнала, нервы полового члена реагируют, выпуская ацетилхолин и оксид азота, который отправляет сигнал в гладкую мускулатуру артерий полового члена, чтобы расслабиться и наполнить их кровью [Coote, 2004]. Этот ряд событий приводит к эрекции.

Отдельно хотелось бы рассмотреть влияние ПНС на регуляцию сердечно-сосудистой системы. Парасимпатическое воздействие на сердце происходит через блуждающий нерв. Главным медиатором в регуляции ПНС является ацетилхолин, поэтому именно он действует на основные процессы в сердечно-сосудистой системе [Погодина, 2003; Click, 2011]. Основные парасимпатические эффекты на сердечно-сосудистую систему:

1. Отрицательное хронотропное влияние – за счёт взаимодействия между ацетилхолином с М-холинорецепторами синоартиального узла. В результате открываются калиевые каналы, уменьшается скорость медленной диастолической спонтанной поляризации, в итоге уменьшается количество сокращений в минуту (за счёт увеличения продолжительности действия потенциала действия) [Полянский, 2014].

2. Отрицательное инотропное влияние – ацетилхолин взаимодействует с М-холинорецепторами кардиомиоцитов. В результате тормозится активность аденилатциклазы и активируется гуанилатциклазный путь. Ограничение аденилатциклазного пути уменьшает окислительное фосфорилирование, уменьшается количество макроэргических соединений, в итоге уменьшается сила сердечных сокращений.

3. Отрицательное батмотропное влияние – ацетилхолин взаимодействует с М-холинорецепторами всех образований сердца. В результате увеличивается проницаемость клеточной мембраны миокардиоцитов для ионов калия. Увеличивается величина мембранного потенциала. Порог раздражения увеличивается, а возбудимость уменьшается.

4. Отрицательное дромотропное влияние. Так как возбудимость уменьшается, то малые круговые токи медленнее распространяются, поэтому уменьшается скорость проведения возбуждения.

5. Отрицательный тонотропный эффект. Под действием блуждающего нерва не происходит активации обменных процессов.

Парасимпатические нейроны также представлены преганглионарными и постганглионарными. Последние короче, чем преганглионарные, так как

они лежат в иннервируемых органах. Именно поэтому парасимпатическая иннервация включается быстрее, чем симпатическая [Киселев, 2011]. Проводимость ПНС осуществляется двумя видами рецепторов: мускариновыми и никотиновыми. Первые оказывают влияние на сердце. Различают два вида мускариновых рецепторов M_2 и M_3 рецепторы [Самм, 1996]. Первые расположены в самом сердце и их стимуляция заставляет сердце замедляться (из-за снижения частоты сердечных сокращений и увеличения рефрактерности). M_3 -рецепторы расположены во всём теле и их активация приводит к увеличению синтеза азота, что приводит к расслаблению гладкой сердечной мускулатуры [Полянский, 2014].

Центры парасимпатического отдела расположены:

- в среднем мозге, вегетативные волокна от него идут в составе глазодвигательного нерва;
- в продолговатом мозге (бульбарный отдел), эфферентные волокна от него идут в составе лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов;
- в боковых рогах крестцового отдела спинного мозга, волокна от этих отделов идут в составе тазового нерва.

Центры парасимпатической иннервации в большей степени всё же находятся в центральной нервной системе и далее идут напрямую к иннервируемым органам [Слик, 2011]. Это ещё раз доказывает то, что парасимпатическая система включается в работу быстрее, чем симпатическая.

Можно сделать вывод, что физиологическая роль парасимпатической нервной системы заключена в восстановлении нарушения гомеостаза. Она направлена на сохранение всех ресурсов организма и обеспечивает ему отдых после активной работы симпатической регуляции.

1.2. Сопряженность функций отделов вегетативной нервной системы

Вегетативная нервная система (ВНС) – это та система, которая включает механизмы при нарушении гомеостаза организма. Иными словами, она возвращает организм в исходное положение [Попугаев, 2016]. Основными органами, на которые действует ВНС являются органы сердечно-сосудистой системы, пищеварительной, мочеполовой, дыхательной, кожа, железы и скелетные мышцы. Если орган обладает автоматией и непрерывно функционирует, то импульсы, приходящие по симпатическим или парасимпатическим нервам, усиливают или ослабляют его деятельность. Тогда происходит корректирующее влияние на орган [Dampney, 2002]. Если же орган не обладает автоматией, его работа не является постоянной, то возбуждается он импульсами, поступающими по симпатическим или парасимпатическим нервам. Такое влияние ВНС на организм называют пусковым. Пусковые влияния нередко дополняются корректирующими [Бердников, 2005]. Различные акты поведения, проявляющиеся в мышечной деятельности, в активных движениях, всегда сопровождаются изменениями функций внутренних органов: кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, внутренней секреции. При всякой мышечной работе происходят учащение и усиление сердечных сокращений, сужение сосудов внутренних органов и расширение сосудов работающих мышц, увеличение количества циркулирующей крови за счет выброса ее из кровяных депо, усиление и углубление дыхания, мобилизация сахара и т. д. [Бойцов, 2012]. Эти и многие другие приспособительные реакции формируются высшими отделами центральной нервной системы, влияния которой реализуются через вегетативную нервную систему. Самая главная функция ВНС в сохранении постоянства внутренней среды организма при изменениях окружающей среды или его внутреннего состояния. Особо ярким примером важной роли вегетативной нервной системы является включение её в тех случаях, когда организм находится в критическом состоянии [Critchley, 2011]. Это могут

быть любые ситуации: повреждения, аномальные температуры, сильный стресс, голод, предсмертное состояние – в любой из этих ситуаций вегетативная система первая включает режим для восстановления и спасения жизни.

Симпатическая и парасимпатическая система являются антагонистами в большинстве эффектов на вышеуказанные органы [Полянский, 2014]. Однако, взаимодействие парасимпатических и симпатических влияний может быть не только по типу антагонизма, но и синергизма. Например, повышение секреции слюнных желез вызывается стимуляцией как парасимпатических нервов, так и симпатических [Hering, 2013]. Много симпатических и парасимпатических эфферентных волокон находятся в состоянии непрерывного возбуждения. Эта способность получила название тонуса. Тонус – это механизм стабилизации гомеостаза. Преобладание симпатического тонуса обычно оценивают на основе таких показателей, как учащение сердечных сокращений [Дворникова, 2002]. Симпатическая нервная система играет ведущую роль в создании общего сосудистого тонуса. Иннервирующие сердце парасимпатические волокна также находятся в состоянии непрерывного возбуждения. Они играют роль в снижении частоты сердечных сокращений.

Эффекты симпатического и парасимпатического отделов на органы подытожены и представлены в таблице 3.

Таблица 3

Эффекты симпатической и парасимпатической систем на органы и системы

Орган (система)	Симпатическая нервная система	Парасимпатическая нервная система
сердце:		
частота сокращений	увеличение	уменьшение
сила сокращений	увеличение	уменьшение
пищеварительная		

система: сфинктеры другие гладкие мышцы слюнные железы париетальные клетки желудка главные клетки желудка поджелудочная секреция	сокращение расслабление секреция снижение секреции секреция снижение секреции	расслабление сокращение секреция секреция секреция секреция
бронхиальные мышцы	расслабление	сокращение
мочевой пузырь: детрузор внутренний сфинктер	расслабление сокращение	сокращение -
кожа: сосуды потовые железы	сужение секреция	- -
сосуды скелетных мышц	расширение	-

Роль автономной нервной системы заключается в обеспечении относительного динамического постоянства внутренней среды, регуляции метаболизме и стойкости физиологических функций органов и систем.

1.4. Нейромедиаторы вегетативной нервной системы

Нейромедиаторы являются важной частью для проведения сигнала по вегетативным нейронам. Нейромедиаторы – это своеобразные биохимические передатчики сигналов между отдельными нейронами [Critchley, 2011]. С помощью ацетилхолина передаётся возбуждение с преганглионарных нейронов на постганглионарные нейроны, причём не имеет значения, симпатическая это система или парасимпатическая. Этот же медиатор выделяется и постганглионарными парасимпатическими

окончаниями. Такие нейроны, медиаторами для которых являются ацетилхолин, называются холинергическими. В симпатических постганглионарных нейронах медиатором служит норадреналин, поэтому эти нейроны и получили название адренергические [Murata, 2005]. Но всё же есть и исключения, например, постганглионарные симпатические волокна, иннервирующие потовые железы, выделяют ацетилхолин [Литвиненко, 2012]. Итак, можно выделить два основных медиатора – это норадреналин для симпатической регуляции и ацетилхолин для парасимпатической регуляции. Рассмотрим эти нейромедиаторы подробнее.

Ацетилхолин служит нейромедиатором во всех вегетативных ганглиях, в постганглионарных парасимпатических нервных окончаниях и в постганглионарных симпатических нервных окончаниях, иннервирующих экзокринные потовые железы [Литвиненко, 2012]. Ацетилхолин – уксуснокислый эфир холина, является медиатором в нервно-мышечных соединениях, в пресинаптических окончаниях мотонейронов на клетках Реншоу. В центральной нервной системе ацетилхолин обнаруживается во фракциях многих отделов мозга, иногда в больших количествах. Основной фермент ацетилхолина холин ацетилтрансфераза катализирует синтез ацетилхолина из ацетил-КоА, продуцируемого в нервных окончаниях, и из холина, активно поглощаемого из внеклеточной жидкости. Запасы ацетилхолина сохраняются в синаптических пузырьках, которые находятся внутри холинергических нервных окончаний. Когда эти окончания деполяризуются в ответ на нервные импульсы, то пузырьки высвобождаются и увеличивают поступление кальция внутрь клетки [Мачехина, 2014]. Именно ацетилхолин, находящийся внутри пузырьков, вызывает освобождение калия. Он действует на клетки через цГМФ. Накопление ацетилхолина во внутренней среде вызывает парасимпатический эффект, но в крови его сразу же разрушает холинестераза крови. Находящиеся в крови эритроциты способны связывать немедиаторный ацетилхолин. Он освобождается из эритроцитов в нужном месте под действием солей калия и

гистамина. Уменьшение этого эффекта происходит под влиянием катехоламинов, солей кальция, серотонина. Феномен связывания ацетилхолина повышен при вегетативных заболеваниях и вегетативной реактивности. Последней третьей линией блокирования ацетилхолина являются белки в крови и тканях организма. Именно благодаря действию ацетилхолина снижается скорость сердечных сокращений, так как он уменьшает скорость спонтанной деполяризации синусно-предсердного узла. Ацетилхолин задерживает проведение возбуждения в мышцах предсердия при укорачивании эффективного рефрактерного периода; такое сочетание факторов может вызвать развитие или постоянное сохранение предсердных аритмий. Он увеличивает продолжительность эффективного рефрактерного периода за счёт снижения скорости проведения возбуждения в предсердно-желудочковом узле, что ослабляет реакцию желудочков сердца во время их фибрилляции [Freeman, 2008]. Вызываемое ацетилхолином ослабление инотропного действия связано с пресинаптическим угнетением симпатических нервных окончаний, а также с прямым угнетающим действием на миокард предсердий. Ацетилхолин стимулирует экзогенную секрецию эпителием желез гастрина, секретина и инсулина. Ацетилхолин играет основную роль в процессе мочеиспускания [Литвиненко, 2012]. Он усиливает перистальтику мочеточников, вызывает сокращение мускулатуры мочевого пузыря, расслабляет мочеполовую диафрагму и сфинктер мочевого пузыря. Ацетилхолин стимулирует сужение бронхиол при восстановлении количества кислорода в клетках.

Ацетилхолин играет роль в формировании памяти человека, а также активизирует работу при процессах обучения. Любая активная работа мозга приводит к концентрации и сосредоточению, соответственно, повышается уровень ацетилхолина в организме [Hering, 2013]. Когда мозг долгое время бездействует, ацетилхолинэстераза разрушает медиатор, и действие ацетилхолина слабеет.

Есть случаи, когда человеку необходимо употреблять дополнительные дозы ацетилхолина, так как его дефицит связан с серьезными неврологическими расстройствами, такими как заболевание Альцгеймера, слабоумие, болезнь Паркинсона, миастения и рассеянный склероз. Лекарства, которые принимают больные Альцгеймером, направлены на то, чтобы блокировать распад ацетилхолина [Литвиненко, 2012]. Пищевые жиры и холин, найденные в продуктах животного происхождения, необходимы для синтеза ацетилхолина, поэтому людям, которые не употребляют мясо, яйца и жиры необходимо также принимать добавки ацетилхолина. При их нехватке мозг начинает буквально уничтожать сам себя, пытаясь таким образом получить материал для формирования дефицитного вещества.

Лучшие холинергические добавки делятся на три основные категории— на основе холина, травяные средства и питательные вещества. Холин битартрат – это один из витаминов В-комплекса и он является предшественником ацетилхолина [Murata, 2005]. Он содержится в яичном желтке, говядине и морепродуктах. Большое количество людей не получают его в необходимом количестве из обычного рациона. Далеко не все препараты повышают содержание ацетилхолина, но, например, Alpha GPC – это препарат, который действительно это делает. Alpha GPC является высокобиодоступной формой холина, легко проникающая в мозг [Murata, 2005]. Она считается лучшей добавкой, повышающих уровень ацетилхолина. Данная добавка считается наиболее подходящей для человеческого мозга, она является компонентом грудного молока. Данная добавка улучшает память, и замедляет темпы снижения когнитивных функций в пожилом возрасте. Большинство врачей прописывают данную добавку для лечения болезни Альцгеймера. Цитиколин – природное соединение, которое содержится в каждой клетке организма человека, особенно в высоких концентрациях присутствует в клетках головного мозга [Литвиненко, 2012]. Данное вещество предшественник холина. Изначально он был разработан для лечения стенокардии, но потом его стали выписывать как средство от

возрастных когнитивных нарушений, деменции и болезни Альцгеймера. Цитоколин ускоряет приток крови к мозгу, стимулирует рост новых нейронов, улучшает память и внимание. Название данной добавки CDP-choline. ДМАЭ (диметиламиноэтанол) является еще одним предшественником холина и содержится в некоторых добавках для мозга. Данный препарат запрещён к приёму женщинам детородного возраста, так как он не улучшает познавательные функции мозга и связан с дефектами нервной трубки [Longin, 2009].

Переизбыток ацетилхолина, как и в случае со всеми нейромедиаторами, также вреден, как и его нехватка и приводит к побочным эффектам в организме. Общим симптомом передозировки является чувство депрессии, люди могут жаловаться на головную боль, напряжение в мышцах, судороги, тошноту и сильную усталость. Данные симптомы могут возникнуть также от того, что организм не адаптирован к такому количеству ацетилхолина. В этом случае необходимо сделать перерыв, а далее постепенно принимать препараты, соблюдая дозировку, чтобы организм приспособился к таким концентрациям вещества [Perkes, 2010]. Необходимо обязательно консультироваться с врачом, если вы принимаете ещё какие-то препараты, кроме добавок ацетилхолина, так как такие добавки могут быть несовместимы с препаратами другого характера.

Для ацетилхолина существуют два вида рецепторов: никотиновые и мускариновые [Литвиненко, 2012]. Никотиновые рецепторы расположены в вегетативных ганглиях и в мозговом веществе надпочечников, а мускариновые рецепторы находятся в вегетативных клетках эффекторных органов.

Норадреналин оказывает сосудосуживающее и прессорное действие. Он значительно меньше стимулирует влияние на сокращения сердца, чем адреналин. Норадреналин слабо влияет на гладкую мускулатуру бронхов и кишечника, а также на обмен веществ [Robertson, 1993]. Норадреналин в меньшей степени повышает потребность миокарда и других тканей в

кислороде, чем адреналин. Данный нейромедиатор принимает участие в регуляции артериального давления и периферического сосудистого сопротивления. Например, при переходе в вертикальное положение тела уровень норадреналина в плазме крови уже через минуту возрастает в несколько раз относительно нормы. Уровень норадреналина в крови повышается при стрессовых состояниях, шоке, травмах, кровопотерях, ожогах, при тревоге, страхе, нервном напряжении [Macefield, 2013]. Действие норадреналина на сердце связано со стимулирующим его влиянием на β -адренорецепторы сердца. Он вызывает увеличение сердечного выброса.

Адреналин действует на α - и β -адренорецепторы и его действие во многом совпадает с эффектами возбуждения симпатических нервных волокон. Этот нейромедиатор участвует в реализации реакции «бей или беги», его секреция резко повышается при стрессовых состояниях, пограничных ситуациях, ощущении опасности, при тревоге, страхе, при травмах, ожогах и шоковых состояниях [Macefield, 2013]. Адреналин сужает сосуды органов брюшной полости, кожи и слизистых оболочек. В меньшей степени он сужает сосуды скелетных мышц. Под действием адреналина повышается артериальное давление, усиливаются и учащаются сердечные сокращения.

Адреналин вызывает расслабление гладкой мускулатуры бронхов и кишечника, расширение зрачков. Повышение уровня глюкозы в крови и усиление тканевого обмена происходит также благодаря влиянию адреналина. Адреналин повышает активность гликолитических ферментов, он тормозит синтез гликогена в печени и скелетной мускулатуре. Также адреналин усиливает распад жиров и тормозит синтез жиров. Если адреналин присутствует в организме в больших концентрациях, то он усиливает катаболизм белков [Reddy, 2005]. При утомлении мышц он улучшает их функциональную способность.

В умеренных концентрациях адреналин оказывает трофическое действие на миокард и скелетные мышцы и при продолжительном

воздействии его умеренных концентраций увеличиваются размеры миокарда и скелетных мышц. Вместе с тем длительное воздействие высоких концентраций адреналина приводит к усиленному белковому катаболизму [Reddy, 2005], уменьшению мышечной массы и силы, похуданию и истощению. Это объясняет похудение организма во время сильного стресса.

Адреналин оказывает стимулирующее воздействие на центральную нервную систему, повышая уровень бодрствования, психическую энергию и активность, вызывая психическую мобилизацию, реакцию ориентировки и ощущение тревоги, беспокойства или напряжения.

Данный медиатор оказывает противоаллергическое и противовоспалительное действие. Он тормозит высвобождение гистамина, серотонина, кининов и других медиаторов аллергии и воспаления из тучных клеток и понижает чувствительность тканей к этим веществам [Акарачкова, 2001]. Адреналин вызывает повышение числа лейкоцитов в крови. Он оказывает кровоостанавливающее действие, вызывая повышение числа и функциональной активности тромбоцитов. При кровопотере данное действие является одним из важнейших для восстановления гомеостаза.

Помимо основных нейромедиаторов адреналина, норадреналина и ацетилхолина, вегетативная регуляция осуществляется также при помощи других медиаторов, а именно дофамина. Дофамин оказывает ряд других специфических функций и является нейромедиатором в центральной нервной системе. По своему характеру он будет относиться к адреноргическим веществам [Иванова, 2005]. Дофамин вызывает повышение сопротивления периферических сосудов, повышает систолическое артериальное давление в результате стимуляции α -адренорецепторов.

В результате стимуляции β -адренорецепторов данный медиатор увеличивает силу сердечных сокращений. На частоту сердечных сокращений дофамин влияет более слабо, и она не особо увеличивается под его действием. Под влиянием дофамина повышается потребность миокарда в кислороде, но в результате увеличения коронарного кровотока

обеспечивается повышенная доставка кислорода. Дофамин специфически связывается с дофаминовыми рецепторами почек и увеличивает почечную фильтрацию и кровоток. Наряду с этим повышается натрийурез и расширяются мезантериальные сосуды. Это действие на почки способен оказывать только дофамин. В больших концентрациях дофамин может вызвать сужение почечных сосудов [Spalding, 2000]. Дофамин оказывает действие и на пищеварительную систему: тормозит перистальтику желудка и кишечника, вызывает расслабление нижнего пищеводного сфинктера. Он участвует в процессе рвоты, стимулируя хеморецепторы в центре рвоты, который лежит в центральной нервной системе.

Дофамин повышается в крови при стрессе, шоке, травмах, кровопотерях и играет роль в адаптации организма к этим условиям. Так как дофамин связывается с рецепторами почек, то его уровень в крови повышается при ухудшении кровоснабжения почек или при повышенном содержании ионов натрия [Murata, 2005]. Вероятно, этот физиологический механизм служит для противодействия гиперальдостеронемии и гипернатриемии.

Дофамин является одним из химических факторов внутреннего подкрепления (ФВП) и служит важной частью «системы поощрения» мозга, поскольку вызывает чувство удовлетворения и влияет на процессы обучения, мышления, усвоения информации и т. д. Дофамин естественным образом вырабатывается в больших количествах во время позитивного, по мнению человека, опыта – к примеру, приёма вкусной пищи, приятных телесных ощущений. Наркотические вещества также вызывают выработку дофамина [Иванова, 2005]. Нейробиологические эксперименты показали, что даже приятные воспоминания могут увеличивать уровень дофамина, поэтому этот нейромедиатор используется мозгом для оценки и мотивации, закрепляя важные для выживания и продолжения рода действия.

Дофамин играет важную роль в обеспечении когнитивной деятельности. Дофаминергическая передача необходима при процессах

переключения внимания человека с одного этапа когнитивной деятельности на другой. Как только данные процессы начинают происходить, эта передача сразу же активируется. Недостаточность дофаминергической передачи приводит к повышенной инертности человека, которая клинически проявляется замедленностью когнитивных процессов (брадифрения) и персеверациями. Данные нарушения являются наиболее типичными когнитивными симптомами болезни Паркинсона.

У дофамина существуют синтетические аналоги, как и у многих нейромедиаторов. Многие наркотики увеличивают выработку и высвобождение дофамина в мозге в 5–10 раз, что даёт возможность людям, которые их употребляют, получать чувство удовольствия искусственным образом. Например, амфетамин воздействует на механизм его транспортировки и стимулирует его выброс. Другие наркотики, к примеру, кокаин и некоторые другие психостимуляторы, блокируют естественные механизмы обратного захвата дофамина, увеличивая его концентрацию в синаптическом пространстве [Yang, 2006]. Морфий и никотин имитируют действие натуральных нейромедиаторов, а алкоголь блокирует действие антагонистов дофамина. Если человек продолжает употреблять наркотические вещества и таким образом стимулировать свою «систему поощрения» всё больше, медленно мозг адаптируется к искусственно повышаемому уровню дофамина, производя меньше гормона и снижая количество рецепторов в «системе поощрения», один из факторов, побуждающих наркомана увеличивать дозу для получения прежнего эффекта [Yang, 2006]. Происходит так называемая «химическая толерантность». Дальнейшее её развитие может медленно привести к метаболическим нарушениям в головном мозге, а в долгосрочной перспективе потенциально нанести серьёзный ущерб здоровью мозга.

Для лечения болезни Паркинсона часто используют агонисты дофаминовых рецепторов (прамипексол, бромокриптин, перголид и др.). Некоторые из антидепрессантов также обладают дофаминергической

активностью. Существуют лекарственные препараты, блокирующие дофаминергическую передачу, например, антипсихотические средства (аминазин, галоперидол, рисперидон, клозапин и др.). Резерпин блокирует накачку дофамина в пресинаптические везикулы.

При шизофрении и обсессивно-компульсивном расстройстве, отмечается повышенная дофаминергическая активность в некоторых структурах мозга, в частности в лимбическом пути (при шизофрении отмечается вдобавок пониженная активность дофамина в мезокортикальном дофаминовом пути и префронтальной коре). Паркинсонизм же связан с пониженным содержанием дофамина в нигростриарном пути [Саковец, 2016]. Со снижением уровня дофамина в подкорковых образованиях и передних отделах головного мозга связывают также процесс нормального старения.

В центральной нервной системе около семи тысяч нейронов вырабатывают дофамин. Известно несколько дофаминовых ядер, расположенных в мозге: дугообразное ядро, дающее свои отростки в срединное возвышение гипоталамуса; дофаминовые нейроны чёрной субстанции посылают аксоны в стриатум (хвостатое и чечевицеобразное ядро) [Иванова, 2005]. Нейроны, находящиеся в области вентральной покрышки, дают проекции к лимбическим структурам и коре. Основными дофаминовыми путями являются:

- мезокортикальный путь (процессы мотивации и эмоциональные реакции)
- мезолимбический путь (продуцирование чувств удовольствия, ощущения награды и желания)
- нигростриарный путь (двигательная активность, экстрапирамидная система)

Тела нейронов нигростриатного, мезокортикального и мезолимбического трактов образуют комплекс нейронов чёрной субстанции и вентрального поля покрышки. Аксоны этих нейронов идут вначале в

составе медиального пучка переднего мозга, а далее расходятся в различные мозговые структуры [Иванова, 2005]. В экстрапирамидной системе дофамин играет роль стимулирующего нейромедиатора, который способствует повышению двигательной активности, уменьшению двигательной заторможенности и скованности, снижению гипертонуса мышц [Циркин, 2010]. Физиологическими антагонистами дофамина в экстрапирамидной системе являются ацетилхолин и ГАМК.

Дофаминергические подсистемы находятся под контролем или сами контролируют норадренергические, серотонинергические, ГАМК-ергические, холинергические, мелатонинергические, глутаматергические, пептидергические системы. ГАМК-ергические и серотонинергические системы находятся в антагонистических отношениях с дофаминергической системой, а норадренергическая и дофаминергическая системы в разных функциональных состояниях функционируют однонаправленно: как в период бодрствования, так и в период сна [Циркин, 2010]. Взаимодействия дофаминергической и холинергической системы сложны, в условиях патологических процессов активность этих систем неоднозначна.

Итак, благодаря медиаторам вегетативная реакция быстрее включается в работу и стабилизирует гомеостаз организма.

1.4. Методы оценки вегетативного состояния человека

Вегетативная нервная система играет важную роль в контроле и поддержании гомеостаза в организме. Если в этой системе происходят какие-либо сбои, то нормальная жизнедеятельность организма может быть под угрозой. О тоне вегетативной нервной системы можно лишь говорить на основе анализа большого числа различных проб и методов [Ноздрачев, 2001]. Клинические наблюдения и клинико-физиологические исследования свидетельствуют, что безоговорочно судить о преобладании тонуса одного из двух отделов вегетативной системы (симпатикотония или ваготония)

практически нельзя. Как правило, наблюдается характерная реакция, которая указывает на преобладание парасимпатического тонуса в одной из эффекторных систем и симпатического в других.

В современной физиологии для определения состояния вегетативной нервной системы используют разнообразные методики. Одни из них очень трудоемкие по времени, другие, напротив, достаточно быстрые, но позволяют определить функциональный статус её отделов, их сопряженность. Так как вегетативная система контролирует многие органы и системы в организме, то, соответственно, то по их функциональному состоянию можно определить вегетативный статус организма и тонус её отделов.

Одним из быстрых и информативных методов оценки вегетативной нервной системы является вычисление индекса Кердо. Данный индекс отображает связь вегетативной и сердечно-сосудистой систем. Для начала необходимо измерить артериальное давление и частоту сердечных сокращений у испытуемого [Рочев, 2013]. Затем необходимо произвести расчёт по формуле:

$$\text{ВИК} = (1 - \text{ДД} / \text{ЧСС}) * 100, \quad (1.1)$$

где ДД – диастолическое артериальное давление, мм. рт. ст.;

ЧСС – частота сердечных сокращений, уд/мин.;

ВИ – вегетативный индекс Кердо, у.е.

У разных людей показатели индекса будут различные. Причём у одних людей это будут положительные показатели, а у других отрицательные [Автандилов, 2007]. Трактовка их следующая: если показатель ВИК положителен, то в организме преобладает симпатическая регуляция, если показатель получается со знаком минус, то преобладает парасимпатическая регуляция. В условиях же эйтонии – полном вегетативном равновесии – показатель ВИК будет равен 0.

Ещё одним быстрым методом оценки состояния автономной нервной системы является вычисление индекса Хильдебрандта [Фудин, 2010]. Данный индекс свидетельствует о норме или не норме межсистемных отношений, а именно сердечно-сосудистой системы и дыхательной [Перельман, 2014]. Для начала необходимо измерить частоту сердечных сокращений у испытуемого и частоту дыхания. Последний показатель измеряют количеством дыхательных движений в минуту [Агафонкина, 2008]. У взрослого человека в состоянии покоя 16–20 дыхательных движений в минуту. После измерения данных показателей рассчитывается индекс Хильдебрандта по формуле:

$$Q = \text{ЧСС} / \text{ЧД}, \quad (1.2)$$

где ЧСС – частота сердечных сокращений, уд/мин.;

ЧД – частота дыхания, у.е.;

Q – индекс Хильдебрандта, у.е.

Если при расчёте индекса был получен коэффициент 2,8–4,9, то это свидетельствует о нормальных межсистемных соотношениях. Отклонение от этих показателей свидетельствует о степени рассогласования в деятельности отдельных висцеральных систем [Рочев, 2013]. Все эти показатели можно рассчитывать не только в состоянии покоя, но и при нагрузках, умственных или физических, либо в условиях стрессовой ситуации, с целью уточнения вопросов вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности.

Одной из самых известных проб для выявления реактивности вегетативной нервной системы является проба Даньини-Ашнера. Также эту пробу называют глазо-сердечный рефлекс. Суть пробы заключается в том, что в состоянии покоя у человека измеряют частоту сердечных сокращений (ЧСС) в минуту. Затем аккуратно необходимо подушечками пальцев надавить на глазные яблоки до появления небольшого болевого ощущения, а

через 15–20 секунд необходимо снова измерить частоту сердечных сокращений в течение 20 секунд [Аксенова, 2014]. В норме через несколько секунд от начала давления частота сердечных сокращений замедляется. Давление на глазное яблоко вызывает через глазной нерв и центры продолговатого мозга возбуждение блуждающего нерва, который замедляет сердечные сокращения. Кроме того, рефлекс, вызываемый давлением на глазное яблоко, распространяется также на центры, регулирующие дыхание и артериальное давление, что приводит к снижению последнего и изменению дыхания. Известно, что у большинства новорождённых детей глазо-сердечный рефлекс появляется только на 7–9й день после рождения. Трактовка показателей следующая:

- нормальное замедление ЧСС (4–10 ударов в минуту) – нормальная вегетативная реактивность;
- сильное замедление, более чем на 10 ударов в минуту (парасимпатическая реакция) – повышенная вегетативная реактивность;
- слабое замедление – пониженная вегетативная реактивность;
- учащение пульса – извращенная вегетативная реактивность (симпатическая реакция).

Ещё одной пробой, которая используется и в биологических и в медицинских исследованиях для выявления состояния вегетативной нервной системы, является ортостатическая проба. Данную пробу назначают людям, страдающим от обмороков и головокружений при переходе в вертикальное положение. Данная проба проводится как один раз, так и несколько дней подряд, всё зависит от назначения врача. Проводить её лучше натощак, в одно и то же время. Существует два вида ортостатической пробы: активная и пассивная [Кубарева, 2011]. При активной пробе пациент находится в положении лёжа на протяжении не менее 5 минут, а затем медленно поднимается в вертикальное положение. При пассивном варианте пациент находится на специальном наклонном столе, но суть методики не меняется, сначала испытуемый находится в положении лёжа, а затем стол быстро

переводят в вертикальное положение. На протяжении пробы 3 раза измеряют частоту сердечных сокращений (ЧСС) и артериальное давление (АД):

- первый раз в положении лёжа;
- второй раз при подъёме на ноги или перемещении стола в вертикальное положение;
- третий раз через три минуты после перехода в вертикальное положение.

На основании этих измерений проводят общую диагностику состояния вегетативной нервной системы и сердечно-сосудистой. В норме пульс должен участиться не более чем на 20 ударов в минуту. Систolicеское же давление в норме может кратковременно увеличиться, но не более чем на 20 мм. рт. ст либо оставаться неизменным, диastolicеское давление повышается в норме не более чем на 20 мм. рт. ст. и не изменяется более длительное время, чем систolicеское [Баевский, 2000]. Если после подъёма в вертикальное положение у пациента пульс увеличится на 13–16 ударов в минуту или меньше, а через три минуты стояния стабилизируется до +0–10 ударов от измеренного лежа показателя, то показания ортостатической пробы в норме, а ещё это говорит о хорошей тренированности [Кубарева, 2011]. Изменение частоты пульса до +25 ударов в минуту говорит о плохой тренированности организма, показания ортостатической пробы неудовлетворительны. Необходимо заниматься физическими нагрузками и должное внимание уделить правильному питанию. Увеличение пульса на более чем 25 ударов в минуту показывает наличие заболеваний сердечно-сосудистой и/или вегетативной нервной систем.

Таким образом, результаты ортостатической пробы позволяют быстро оценить состояние сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем. Удобство этой пробы состоит в том, что не нужно специального оборудования и большого количества времени на её проведение.

Метод Вальсалавы или проба Вальсалавы названа в честь Антонио Мария Вальсальвы – знаменитого итальянского анатома. История данного

метода заключается в том, что он был предложен для выдавливания гноя из среднего уха при отите. Им обязательно пользуются дайверы при погружении, для уравнивания давления в пазухах верхней челюсти и среднем ухе, а также пассажиры самолетов при наборе высоты и снижении [Рочев, 2013]. Проба Вальсальвы заключается в том, что после полного выдоха и глубокого вдоха производят выдох и задерживают дыхание. При одном из вариантов этой пробы испытуемый (в положении сидя или лежа на спине) в течение 15 секунд вдыхает в трубку, соединенную с манометром, создавая давление 40 мм рт. ст. После этого проводят непрерывную регистрацию артериального давления и частоты сердечных сокращений. Выделят 4 фазы изменений этих показателей: I и II фазы соответствуют выдоху, III и IV – прекращению выдоха. I и III фазы обуславливаются механическим изменением внутригрудного и внутрибрюшного давления [Баевский, 2000]. В результате снижения ударного объема и венозного возврата в начале II фазы, артериальное давление понижается, наступает тахикардия и наступает общее повышение периферического сопротивления сосудов. Данное явление приводит к тому, что падение артериального давления (приблизительно на 5–8-й секунде пробы) прекращается. К концу II фазы давление приходит в норму. В III фазе наблюдается резкое падение артериального давления, а затем оно начинает подниматься и в IV фазе становится выше изначального, так как общее периферическое сопротивление сосудов осталось неизменно повышенным [Баевский, 1997]. Развивается брадикардия из-за стимуляции барорецепторов. К концу IV фазы все показатели возвращаются в исходное положение.

Проба Вальсальвы отражает сохранность афферентного, центрального и эфферентного звеньев барорефлекса. Есть несколько методов оценки пробы. Расчёт коэффициента Вальсальвы рассчитывают по отношению максимальной частоты сердечных сокращений во II фазе к минимальной в IV. Данное отношение отражает сохранность всей дуги барорефлекса. Состояние сосудодвигательных симпатических волокон оценивают по

характеру изменения артериального давления во II и IV фазах. Если значение коэффициента Вальсальвы получается меньше 1,1, то можно говорить о наличии у пациента парасимпатической недостаточности. При выполнении данной пробы также рассчитывается отношение Вальсальвы: отношение самого длинного интервала R-R в течение 1-й минуты после окончания пробы к самому короткому интервалу R-R во время пробы [Тяглова, 2008]. Имеется ряд факторов, которые влияют на результат пробы Вальсалавы: возраст, положение тела, создаваемое на выдохе давление, продолжительность выдоха, жизненный объём лёгких, прием лекарственных средств.

При проведении данной пробы происходят следующие физиологические явления: перекрывается голосовая щель и вследствие этого увеличивается внутрибрюшное давление, так как сокращается диафрагма и мышцы живота, а также увеличивается внутригрудное давление за счет сокращения дыхательных мышц [Баевский, 2000]. В результате этих явлений воздух задерживается в легких и оказывается под высоким давлением. Внутрибрюшное и внутригрудное давление ограничивает венозный возврат, коллапсируя большие вены.

Когда проба Вальсальвы продолжается длительное время, уменьшается объем крови, возвращающейся в сердце, что приводит к снижению сердечного выброса. Для данного пробы существуют и противопоказания. Гипертензия или другие сердечно-сосудистые расстройства указывают на то, что не следует практиковать пробу Вальсальвы вне медицинского учреждения без наблюдения врачей [Баевский, 1997; Усенко, 2011]. Эта проба используется в кардиологии для оценки прогноза внезапной смерти после инфаркта миокарда путем измерения частоты сердечных сокращений во время проведения теста. Проба Вальсалавы помогает оценить вариабельность ритма сердца, так как низкая вариабельность ритма сердца указывает на риск сердечной смерти после инфаркта миокарда. С помощью

данного метода проводится также исследование проходимости слуховых труб.

Помимо проб и формул существуют также тесты и опросники, которые помогают выявить не только состояние вегетативной нервной системы, но и функциональное состояние организма в целом. В данных опросниках задаются такие вопросы как:

-Склонны ли Вы к побледнению или покраснению лица?

-Бывает ли у Вас онемение или похолодание?

-Бывает ли у Вас затруднение в дыхании, ощущение нехватки кислорода?

- Имеются ли нарушения в работе желудочно-кишечного тракта (запоры, поносы, вздутия живота)?

-Бывали или бывают ли у Вас обмороки, головокружения?

-Склонны ли Вы к чрезмерной потливости?

Все эти вопросы раскрывают связь между органом и вегетативной регуляцией. Испытуемый должен ответить «да» или «нет», возможно, дописать какое-то особенное поведение организма или какие-то нехарактерные для нормального состояния реакции органов [Усенко, 2011]. Такие опросники позволяют и самостоятельно оценить своё здоровье и подумать, стоит ли обращаться к специалисту, а для врачей он является своеобразной «анкетой» здоровья, которая может первично продиагностировать функциональное состояние организма и предоставить примерную картину дальнейших обследований.

1.4. Морфо-функциональные нарушения вегетативной нервной системы

Существует множество состояний и заболеваний, которые появляются при расстройствах или дисфункции вегетативной нервной системы. Именно реактивность автономной нервной системы определяет способность организма к адаптации к тем или иным условиям [Вейн, 1998]. Если же

функционально она не справляется, то тогда могут возникнуть расстройства, заболевания, а в некоторых случаях даже патологии, которые могут привести не к самым хорошим исходам.

Ортостатическая гипотензия – это расстройство вегетативной нервной системы, при котором наблюдаются нарушения в организме при переходе из положения лёжа/сидя в вертикальное положение. Симптомами данного расстройства являются головокружение, нарушение зрения, обморок, тошнота [Головина, 2014; Robertson, 1993]. Иногда данное расстройство может быть вызвано с отклонением в чувствительности барорецепторов к реакции на понижение давления, вызванное скоплением крови в ногах. Ортостатическая гипотензия также может быть вызвана другими причинами:

-обезвоживание, при недостаточном приёме жидкости, объёмных физических нагрузках, тяжёлая диарея. Всё это приводит к потере некоторого объёма циркулирующей крови. Умеренное обезвоживание может вызвать ортостатическую гипотензию: головокружение, тошноту, возможно, обморок [Горбачев, 2008]. Серьёзное обезвоживание приводит к более плачевным последствиям вплоть до развития серьёзных заболеваний органов;

-заболевания сердца. Такое расстройство, как брадикардию – состояние, которое характеризуется крайне низкой частотой сердечных сокращений, – вызывает снижение артериального давления, таким образом может вызвать состояние ортостатической гипотензии. Также это состояние вызывают такие болезни как: клапанные пороки сердца, инфаркт миокарда и сердечная недостаточность;

- заболевания эндокринной системы. Заболевания щитовидной железы, болезнь Аддисона (почечная недостаточность), низкий уровень сахара в крови, а также, в некоторых случаях, диабет могут быть причиной низкого артериального давления, а снижение артериального давления вызывает состояние ортостатической гипотензии;

- заболевания нервной системы. Такие заболевания нервной системы, как болезнь Паркинсона, множественная системная атрофия, деменция с тельцами Леви, первичная вегетативная недостаточность и амилоидоз, могут нарушить нормальную регуляцию артериального давления;

- прием пищи. Данный фактор вызывает ортостатическую гипотензию в основном у пожилых лиц, так как у некоторых людей снижается артериальное давление после приёма пищи. Данное явление называется постпрандиальная гипотония.

Основными факторами риска приобретения данного синдрома являются: возраст, лекарственные препараты, воздействие тепла, беременность, алкоголь. Запущенное состояние ортостатической гипотензии может привести к осложнениям, особенно у пожилых людей [Freeman, 2008]. В результате того, что при данном состоянии возникают обмороки, увеличивается количество падений, что может вызвать сложные переломы, ушибы, сотрясения и так далее [Вейн, 2015]. Для пожилых людей такие травмы крайне опасны и реабилитация после них достаточно тяжёлая. Слишком частое колебание артериального давления при ортостатической гипотензии может вызвать такое заболевание как инсульт, так как в мозг поступает недостаточное количество крови из-за нарушения её циркуляции [Дворникова, 2002]. Также могут быть вызваны другие сердечно-сосудистые заболевания: боль в груди, сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма.

Для того, чтобы определить наличие данного синдрома, необходимо обратиться к врачу, который назначит ряд обследований, а именно измерение артериального давления, анализ крови, электрокардиограмму, ортостатическую пробу, пробу Вальсалавы [Саковец, 2017]. Данные анализы укажут на состояние вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы (норму её или отклонения). Частыми методами лечения являются употребление лекарственных препаратов (проаматин, дроксидоп, пиридостигмин), компрессионное бельё. Необходимо изменение в образе

жизни: контроль потребляемой жидкости, отказ от алкоголя и курения, выполнение физических упражнений.

Синдром Хорнера характеризуется нарушением симпатической иннервации глаза. Данное заболевание в основном обнаруживается у животных, более 90% взрослых собак могут страдать наличием данного заболевания. Кроме животных, этот синдром может появляться и у человека. Симптомами являются сужение зрачка (миоз), сужение глазной щели (птоз), западание глазного яблока (энофтальм) и сухость кожи лица на этой же стороне (агидроз) [Walsh, 2002]. Иногда этот синдром может быть врождённым. Главной причиной не врождённого синдрома является повреждение симпатических нервных волокон или же их разрыв. У человека может опуститься веко, зрачок сузится, радужная оболочка будет серо-голубая с крапинками. Синдром Хорнера может привести к ужасным последствиям. Чаще всего у таких больных наблюдается опухоль в области шеи или грудной клетки. Также могут возникнуть такие серьёзные нарушения как воспаление среднего уха, гиперплазия щитовидной железы, рассеянный склероз, разрыв аорты, который может привести к летальному исходу.

Болезнь Гиршпрунга – это аномалия развития толстой кишки, при которой в ее стенке наблюдается недостаток или полное отсутствие парасимпатических ганглиев, иннервирующих отдел кишечника. Данная болезнь является врождённой [Walsh, 2002]. В результате этого отдел кишки перестает участвовать в процессе пищеварения, что проявляется длительными запорами. У больных людей процесс дефекации может возникать один раз в 5–7 дней, а в тяжелых случаях стул может появиться только после клизмы. Данное заболевание начинает проявляться в младенчестве, в основном им страдают мальчики. Реже диагностируется в подростковом возрасте и без лечения быстро развивается и приводит к тяжелым последствиям.

Болезнь Гиршпрунга возникает уже в период вынашивания плода. С пятой по двенадцатую неделю беременности происходит формирование нервных скоплений, которые в дальнейшем обеспечивают иннервацию пищеварительной системы. Данный процесс начинается от нервных сплетений в ротовой полости и спускается по пищеводу к желудочно-кишечному тракту [Вейн, 1998]. В некоторых случаях данный процесс прерывается, что ведет к отсутствию нервных сплетений на участке толстой кишки, причины данного явления до сих пор не выяснены. Протяжённость участка, в котором отсутствуют нервы, может быть разного размера и, чем больше такая протяжённость, тем сложнее происходит лечение этого заболевания. Предполагается, что нарушения процесса развития нервной системы толстого кишечника вызвано мутациями в генной структуре ДНК, так как болезнь Гиршпрунга имеет врожденный и наследственный характер [Walsh, 2002]. Риск развития данной патологии в семье, где имеется больной с данным синдромом, очень велика.

При наличии симптомов болезни Гиршпрунга назначается ряд медицинских обследований. Применяют инструментальные исследования и функциональные тесты: рентгеноскопия брюшной полости, колоноскопия, гистологическое исследование. Болезнь Гиршпрунга характеризуется отсутствием рефлекса ослабления внутреннего сфинктера при растяжении ампулы прямой кишки [Walsh, 2002]. Отсутствие рефлекса выявляется при помощи аноректальной манометрии, при которой измеряется давление в толстом кишечнике и внутреннем сфинктере.

Самым эффективным способом лечения болезни Гиршпрунга является хирургическое вмешательство. Данная операция заключается в иссечении пораженного участка толстой кишки и соединении здорового отдела с терминальным участком прямой кишки. В некоторых случаях, соединить здоровый участок толстой кишки с здоровым участком прямой кишки сразу не удаётся. Происходит двухмоментная операция. Первый этап этой операции включает удаление пораженного участка кишечника (резекция) и

выведение конечности здоровой кишки через операционный разрез на живот (колостомия) [Desborough, 2000]. Выведение кала происходит в специальную емкость, которую носит с собой больной.

После данной стадии пациенту необходимо адаптироваться к новым условиям пищеварения в укороченном кишечнике. Затем производят второй этап оперативного лечения, который называется реконструктивная операция – свободный конец здорового кишечника соединяют с прямой кишкой, а отверстие на животе зашивают (закрытие колостомы). После хирургического лечения у пациентов возможна диарея из-за адаптации к новому условию пищеварения, затем всё нормализуется. После операции рекомендуют диету, богатую растительной клетчаткой [Вейн, 1998]. После удаления поражённого участка кишечника, появляется риск инфицирования кишечника неблагоприятной микрофлорой, может развиваться энтероколит. В случае появления в послеоперационном периоде лихорадки, диареи, рвоты, вздутия живота, признаков кишечного кровотечения – необходимо сразу же обратиться к врачу.

Если болезнь Гиршпрунга протекает в лёгкой форме (в случае поражения кишечника на участке малой протяженности), можно отказаться от хирургического лечения и ограничиться сифонными клизмами, которые необходимо делать на протяжении всей жизни.

Вазовагальное синкопе или вазовагальный обморок – это состояние, когда вегетативная нервная система аномально реагирует на триггер (тревожные взгляды, напряжение при дефекации, положение стоя в течение длительного времени), замедляя частоту сердечных сокращений и расширение кровеносных сосудов в ногах, позволяя крови скапливаться в нижних конечностях, что приводит к быстрому падению артериального давления [Бокерия, 2008]. В результате этого и возникает предобморочное состояние или обморок. Самым известным способом предотвращения таких обмороков является компрессионное бельё, при носке которого кровь не скапливается в нижних конечностях [Weiling, 2004]. Пациентам с редкими

вазовагальными обмороками рекомендуют избегать ситуации, которые приводят к обморокам (синкопе, связанные с повышением внутригрудного давления во время поднятия тяжестей, игре на духовых инструментах, при виде крови и т.д.) [Weiling, 2004]. Когда очевиден триггерный механизм синкопе (гастроинтестинальные обмороки при глотании, связанные с грыжей пищевода или пищеводного отверстия диафрагмы и т. д.), лечение может быть направлено на устранение патологии желудочно-кишечного тракта.

Наиболее часто в предупреждении повторных синкопальных состояний используются малые дозы β -адреноблокаторов (атенолол 25 мг в день, метопролол 25–50 мг дважды в день). Доказано, что эффективность принятия данных препаратов среди людей старшего возраста, гораздо эффективнее, чем у больных молодого возраста [Бокерия, 2008]. Если имеются противопоказания к приему β -адреноблокаторов, может использоваться теофиллин или эфедрин. Из ваголитических препаратов применяют дизопирамид и скополамин.

Феномен Рейно – это заболевание, при котором нарушается тонус кровеносных сосудов, вследствие чего возникает предрасположенность к спазму сосудов, что приводит к изменению цвета кожи покровов пальцев рук, ног, а иногда и всей конечности, и к ухудшению кровоснабжения данных частей тела [Walsh, 2002]. Заболевание названо по имени французского врача Maurice Reynaud (1834–1881). Чаще всего эта болезнь возникает у молодых женщин, что было выявлено во Фримингемском исследовании, которое показало, что более 9% женщин подвержены данному феномену [Desborough, 2000]. Есть две формы заболевания: заболевание Рейное (первичный феномен), когда причина возникновения заболевания вообще неизвестна, и синдром Рейно (вторичный феномен), когда есть причина возникновения заболевания. Возможно, что первично возникающий феномен Рейно, затем по мере прогрессирования переходит во вторичную форму. При феномене Рейно появляется бледность кожи и возникают её боли, на ощупь конечности холодные. Возможно возникновение симптомов

только на одной руке или ноге, тогда это односторонний синдром Рейно. Также данный феномен может возникать у беременных женщин, в связи со снижением кровотока тканей и поверхностных органов.

Причины появления и развития этого заболевания до сих пор остаются неизвестными, но доказано, что риск обрести данное заболевание появляется при сильном психоэмоциональном стрессе [Вейн, 1998]. При феномене Рейно происходит следующая последовательность смены цвета кожи – белый, синий и, наконец, красный. Выявлено, что курение увеличивает риск развития болезни. Вторичный феномен Рейно может привести к таким заболеваниям как:

- заболевания соединительной ткани: склеродермия, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, синдром Шенгрена, дерматомиозит, полимиозит;
- нарушения питания: нервная анорексия;
- обструктивные заболевания сосудов: атеросклероз, заболевание Бюргера, подключичная аневризма;
- нарушения функции эндокринной системы: гипотиреозидизм.
- другие заболевания и патологические состояния: криоглобулинемия, злокачественные заболевания, симпатическая дистрофия (нарушение функции симпатического отдела вегетативной нервной системы).

Для профилактики данного заболевания необходимо избегать стрессов, переохлаждений, отказаться от курения. Одним из методов диагностики феномена Рейно является определение давления на пальцевых артериях до и после похолодания конечностей [Wilson, 1993]. Если разница между исходным показателем и измеренным более 15 мм рт. ст., то это свидетельствует в пользу подтверждения феномена Рейно. Для лечения данного заболевания применяют медикаментозные препараты, например, блокатор адренергических альфа-рецепторов (празозин), а также исключают факторы риска, такие как переохлаждение, психоэмоциональные стрессы, курение. В феномене Рейно имеется и запущенная стадия. Если не прибегать

к лечению, то возможно развитие гангрены и некроз конечностей. В этом случае поможет только хирургическое вмешательство и ампутация повреждённых участков [Wilson, 1993]. Поэтому, если данное заболевание присутствует, необходимо очень тщательно следить за своим здоровьем и выполнять все рекомендации врача, иначе последствия могут быть очень плачевными.

Спинальный шок может вызывать вегетативную дисрефлексию, так как в спинном мозге находятся вегетативные нейроны. Спинальный шок может быть вызван разными причинами. Распространённой является механическое повреждение спины, любые травмы, серьёзные ушибы, вплоть до разрыва спинного мозга [Бойцов, 2015]. Остеохондроз, стеноз, межпозвоночные грыжи могут также послужить причиной развития спинального шока. В развитии спинального шока выделяют несколько основных стадий:

- гибель нейронов в месте повреждения;
- нарушение проведения импульсов по проводящим путям, которые идут из головного мозга;
- из-за изменения в крово- или лимфооттоке, нарушение проводимости возникает не только в местах повреждения, но и ниже или выше этого места;
- защитная функция – глубокое торможение тех нейронов, которые расположены вне места повреждения для максимально быстрой реабилитации нервных структур [Walsh, 2002]. В организме временно отключаются функции структур, находящихся ниже места поражения, чтобы направить все необходимые ресурсы только для восстановления повреждений. Проявляется это в следующем: угнетение сокращения нижележащих мышечных волокон, резкое снижение тонуса мышц, исчезновение вегетативных механизмов испражнения прямой кишки и мочевого пузыря, потеря чувствительности тела ниже места травмы, вследствие чего может возникать паралич нижних конечностей.

Нарушения в работе вегетативной нервной системы будут зависеть от места локализации данного расстройства. Если повреждение спинного мозга

происходит в шейном отделе, то наступает паралич всего тела. Повреждения в грудном отделе могут вызвать дисфункцию пищеварительной, дыхательной и сердечной-сосудистой систем, человек просто становится инвалидом. При повреждениях в крестцово-поясничном отделе наблюдается паралич нижних конечностей, а также дисфункция мочеполовых органов [Бойцов, 2015]. Шансов на восстановление практически нет, человек остаётся инвалидом. Спинальный шок страшен не только тем, что человек просто становится парализованным, но и тем, что начинаются серьёзные нарушения в работе вегетативной системы, особенно в симпатической [Desborough, 2000]. Реабилитация после такой травмы очень тяжёлая. В основном люди остаются инвалидами до конца своей жизни. Шансы на полное восстановление организма к его прежнему функционированию крайне малы.

В целом, любые расстройства в работе вегетативной нервной системы называются вегетативной невропатией. Все симптомы, описанные выше, подходят под это общее понятие [Вейн, 1998]. Но помимо этих причин, существует ряд других, влияющих на расстройство автономной нервной системы. К таким причинам относят:

- алкоголизм, этанол является токсичным для вегетативных нейронов и нарушает передачу импульса в них;

- аутоимунные заболевания, при которых иммунная система идентифицирует ткани организма, как чужеродные организмы и губительно действует на них, разрушая нейроны;

- сахарный диабет, самая распространённая причина, затрагиваются как чувствительные, так и двигательные нейроны;

- различные медицинские препараты: амфетамины, ингибиторы (увеличивают активность симпатической нервной системы); барбитураты, анестетики (снижают её активность); антихолинэстераза (увеличивает парасимпатическую деятельность); транквилизаторы, антидепрессанты (снижают её активность).

Глава 2. Материалы и методы исследования

2.1. Материалы исследования

Исследование проводилось среди учащихся 1–2 курсов высших учебных заведений: НИУ БелГУ и БУКЭП. Всего было исследовано 80 человек, которые были разделены на 2 группы: 50% (40 человек) юношей 18–19 лет и 50 % (40 человек) девушек 18–19 лет.

2.2. Методы исследования

Измерение частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД) проводилось с помощью электронного тонометра (нормальные показатели ЧСС должны варьировать от 60 до 80 ударов в минуту). Для этого студенту предложили удобно сесть, расслабиться, согнуть левую руку в локте и закатать рукав. Далее надевали манжету так, чтобы она располагалась на 2–3 см выше, чем локтевой сустав, при этом трубка должна быть прямой, не изогнутой. Для точных измерений студентам запрещалось двигаться, разговаривать. Электронные устройства располагались вне поля измерения данных. Измерения ЧСС И АД проводились 3 раза с перерывами в 20-30 минут.

Для измерения частоты дыхания (ЧД) необходимо было посчитать количество дыхательных движений в минуту [Апанасенко, 2004; Вымятина, 2012]. Средняя частота дыхания у здоровых лиц – 16–18 в минуту, у спортсменов – 8–12. В условиях максимальной нагрузки ЧД возрастает до 40–60 в 1 минуту [Баевский, 1997; Баевский, 2000].

Для того, чтобы рассчитать зависимость вегетативной и сердечно-сосудистой систем, использовали вегетативный индекс Кердо [Кучкин, 1994]. Для начала необходимо измерить артериальное давление и частоту сердечных сокращений у испытуемого. Затем необходимо произвести расчёт по формуле:

$$\text{ВИК} = (1 - \text{ДД} / \text{ЧСС}) * 100, \quad (2.1)$$

где ДД – диастолическое артериальное давление, мм. рт. ст.;

ЧСС – частота сердечных сокращений, уд/мин.;

ВИ – вегетативный индекс Кердо, у. е.

Трактовка полученных данных следующая: если показатель ВИК положительный, то в организме преобладает симпатическая регуляция, если показатель отрицательный, то преобладает парасимпатическая регуляция. В условиях эйтонии – полном вегетативном равновесии – показатель ВИК будет равен 0.

Для оценки межсистемных отношений, а именно сердечно-сосудистой системы и дыхательной, использовался индекс Хильдебрандта. Для начала необходимо было измерить частоту сердечных сокращений у испытуемого и частоту дыхания [Фатеева, 2015; Гибадуллин, 2013]. После измерения показателей рассчитывается индекс Хильдебрандта по формуле:

$$Q = \text{ЧСС} / \text{ЧД}, \quad (2.2)$$

где ЧСС – частота сердечных сокращений, уд/мин.;

ЧД – частота дыхания, у. е.;

Q – индекс Хильдебрандта, у. е.

Полученные результаты от 2,8 до 4,9 свидетельствуют о нормальных межсистемных соотношениях. Отклонение от этих показателей свидетельствует о степени рассогласования в деятельности отдельных висцеральных систем [Дворникова, 2012; Тяглова, 2008].

Для наблюдения глазо-сердечного рефлекса использовали пробу Даньини-Ашнера. Суть пробы заключается в том, что в состоянии покоя у человека измеряют частоту сердечных сокращений (ЧСС) в минуту. Затем необходимо аккуратно подушечками пальцев надавить на глазные яблоки до появления небольшого болевого ощущения, а через 15–20 секунд снова измерить частоту сердечных сокращений в течение 20 секунд. В норме через

несколько секунд от начала давления частота сердечных сокращений замедляется [Ноздрачев, 2001; Говорухина, 2012]. Давление на глазное яблоко вызывает через глазной нерв и центры продолговатого мозга возбуждение блуждающего нерва, который замедляет сердечные сокращения. Кроме того, рефлекс, вызываемый давлением на глазное яблоко, распространяется также на центры, регулирующие дыхание и артериальное давление, что приводит к снижению последнего и изменению дыхания [Шлык, 2016; Гурова, 2009]. Трактовка показателей следующая:

- замедление ЧСС на 4–10 ударов в минуту – нормальная вегетативная реактивность;

- замедление, более чем на 10 ударов в минуту (парасимпатическая реакция) – повышенная вегетативная реактивность;

- слабое замедление – пониженная вегетативная реактивность;

- учащение пульса – извращенная вегетативная реактивность (симпатическая реакция).

Для оценки общего физиологического состояния организма и обменно-энергетических процессов в миокарде, а также его работы, использовали индекс Робинсона, который рассчитывается по формуле:

$$\text{ИР} = \text{ЧСС} \times \text{АДС} / 100, \quad (2.3)$$

где ИР – индекс Робинсона, у. е.;

ЧСС – частота сердечных сокращений в минуту, уд/мин.;

АДС – артериальное диастолическое давление, мм. рт. ст.

Среднее значение индекса составляет 85–94, выше среднего – 70–84, высокое – менее 70, ниже среднего – 95–100 и выше 111 – низкий уровень тренированности миокарда [Апанасенко, 2004].

Глава 3. Полученные результаты и их обсуждение

В таблице 4 отображены показатели роста девушек и юношей. Как видно из таблицы среднее значение ростового показателя у девушек составляет 164,45 см, а у юношей 177,60 см. Рост самой высокой девушки равен 178 см, а юноши 200 см. Минимальное значение роста у девушек – 155 см, а у юношей – 165 см.

Таблица 4

Показатели роста девушек и юношей 18–19 лет

Группа	Рост, см			
	M±m	max	min	σ
девушки	164,45±0,88	178	155	5,55
юноши	177,60±1,26	200	165	7,99

Примечание: M – среднее значение, m – средняя ошибка, max – максимальное значение, min – минимальное значение, σ – стандартное отклонение.

В таблице 5 показаны значения массы тела девушек и юношей. Средняя масса тела девушек составляет 60,53 кг, а юношей – 75,12 кг. Максимальная масса тела среди девушек – 79 кг, а у юношей 135 кг (данный показатель массы был у юноши, рост которого составлял 200 см, и для данного роста такой показатель массы является нормой). Минимальная масса тела девушек составляет 47 кг и 60 кг у юношей.

Таблица 5

Показатели массы тела девушек и юношей 18–19 лет

Группа	Масса тела, кг			
	M±m	max	min	σ
девушки	60,53±1,32	79	47	8,34
юноши	75,12±2,13	135	60	13,49

Примечание: M – среднее значение, m – средняя ошибка, max – максимальное значение, min – минимальное значение, σ – стандартное отклонение.

При расчёте индекса Хильдебрандта средние показатели его у девушек составили 3,49, а юношей 3,47. Данные показатели лежат в пределах нормы от 2,8 до 4,9. Это свидетельствует о хорошей регуляции дыхательной системы. Но также были и показатели, не попадающие в пределы нормы. Максимальный показатель данного индекса 5,9 у двух групп и минимальный показатель 1,2 также у двух групп. Это свидетельствует о плохой регуляции дыхательной системы. Данные представлены в таблице 6.

Таблица 6

Значения индекса Хильдебрандта у девушек и юношей 18–19 лет

Группа	Индекса Хильдебрандта, усл. ед.			
	M±m	max	min	σ
девушки	3,49±0,21	5,9	1,2	1,32
юноши	3,37±0,20	5,9	1,2	1,29

Примечание: M – среднее значение, m – средняя ошибка, max – максимальное значение, min – минимальное значение, σ – стандартное отклонение.

Средние значения вегетативного индекса Кердо показали, что в основном у двух групп преобладает симпатическая регуляция в организме. Данные показаны в таблице 7.

Таблица 7

Значение ВИК у девушек и юношей 18–19 лет

Группа	ВИК, усл. ед.			
	M±m	max	min	σ
девушки	4,45±1,52	25	-20	9,59
юноши	3,00±1,45	23	-23	9,14

Примечание: M – среднее значение, m – средняя ошибка, max – максимальное значение, min – минимальное значение, σ – стандартное отклонение.

Выраженная симпатотония обнаружена у девушек с показателем ВИК 25 и у юношей с показателем 23. Выраженная парасимпатотония отражается

показателями -20 у девушек и -23 у юношей. Эти данные говорят о том, что большинство девушек и юношей очень подвержены дезадаптации организма в следствие действия любых внешних или внутренних факторов.

Расчёт среднего значения индекса Робинсона показал, что тренированность сердечной мышцы и у девушек и юношей средняя, так как лежат в диапазоне показателей 85-94. Были обнаружены девушки и юноши с очень плохой тренированностью сердечной мышцы: 118 у девушек и 117 у юношей. Это свидетельствует о том, что эти организмы не адаптированы к изменениям условий внешней и внутренней среды. Также обнаружены девушки и юноши с тренированным миокардом. Это свидетельствует о хорошей адаптации организма, его выносливости и способности выдержать изменения условий внешней и внутренней сред. Данные отображены в таблице 8.

Таблица 8

Значение индекса Робинсона (ИР) у девушек и юношей 18–19 лет

Группа	ИР, усл. ед.			
	$M \pm m$	max	min	σ
девушки	88,17±2,55	118	64	16,11
юноши	87,47±2,59	117	65	16,41

Примечание: М – среднее значение, m – средняя ошибка, max – максимальное значение, min – минимальное значение, σ – стандартное отклонение.

Расчёт индекса Хильдебрандта показал, что среди девушек 18-19 лет у 55% показатель индекса в норме, а у 45 % имеются отклонения. Процент девушек с отклонением данного индекса свидетельствует о неправильной вегетативной регуляции дыхательной системы. Такие данные могут присутствовать у выраженных парасимпатотоников и симпатотоников. Большой процент девушек имеет хорошую вегетативную регуляцию дыхательной системы. Такие показатели могут присутствовать у эйготоников и слабовыраженных парасимпатотоников и симпатотоников. 45 % девушек

рекомендовано обратиться к врачу для обследования и выявления причин отклонений в вегетативной регуляции дыхательной системы. Данные представлены на рисунке 1.



Рис. 1. Соотношение значений индекс Хильдебрандта у девушек 18–19 лет

Расчёт индекса Кердо показал, что среди девушек 18-19 лет 62% симпатотоников, 23% парасимпатотоников и 15 % эйготоников. Данные говорят о том, что у большинства девушек имеются нарушения в балансе вегетативной нервной системы. Сбалансированно система работает у 15 % испытуемых. Данные представлены на рисунке 2.



Рис. 2. Соотношение значений вегетативного индекса Кердо (ВИК) у девушек 18–19 лет

Показатели индекса Робинсона у девушек 18–19 лет: высокий уровень – 20%, выше среднего – 22%, средний уровень – 15%, ниже среднего – 25%, низкий уровень – 18%. Такие показатели свидетельствуют о средней тренированности сердечной мышцы испытуемых. Лишь 20% девушек имеют высокий уровень обменно-энергетических процессов и хорошую тренированность сердечной мышцы. Однако, 18 % девушек имеют серьёзные отклонения и очень плохое состояние сердечной мышцы и обменных процессов в ней. Данным девушкам было рекомендовано обратиться к врачу и сделать обследования сердечно-сосудистой системы и организма в целом. Данные показатели представлены на рисунке 3.

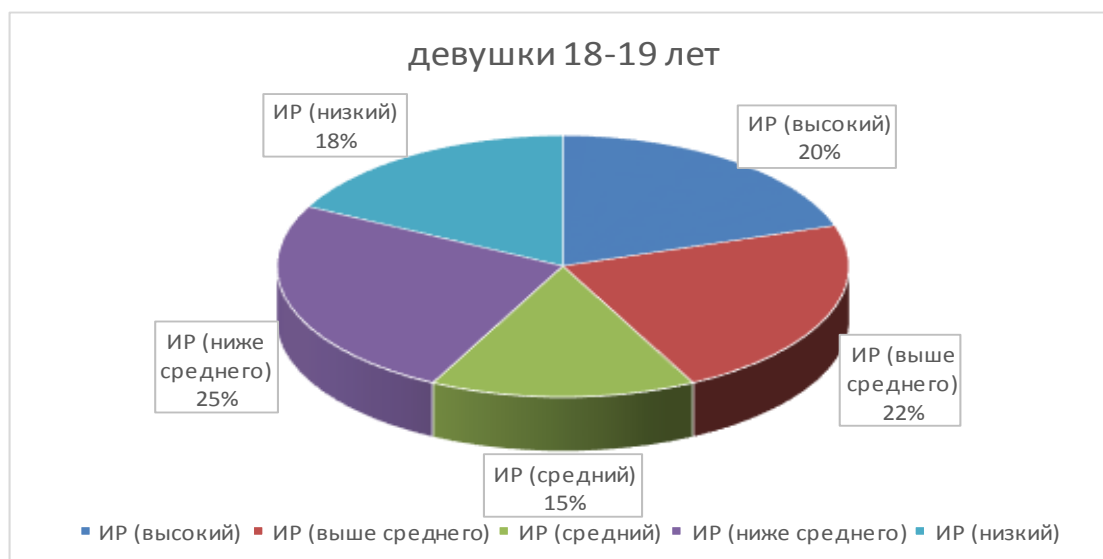


Рис. 3. Показатели Индекса Робинсона (ИР) у девушек 18–19 лет

Проба Даньини-Ашнера у девушек показала, что у 67 % испытуемых нормальная регуляция глазо-сердечного рефлекса, у 25 % девушек выражена симпатическая регуляция, а у 8 % – парасимпатическая регуляция. Данные свидетельствуют о том, что у большинства девушек проба показала наличие правильной вегетативной регуляции глазо-сердечного рефлекса. Данные представлены на рисунке 4.



Рис. 4. Показатели пробы Даньини-Ашнера у девушек 18–19 лет

Среди юношей 18–19 лет у 57% показатель индекса Хильдебрандта в норме, а у 43 % имеются отклонения. У большинства юношей хорошая вегетативная регуляция дыхательной системы. Испытуемым, у которых имеются отклонения, была дана рекомендация обследоваться у врача на предмет вегетативной регуляции дыхательной системы. Данные показаны на рисунке 5.

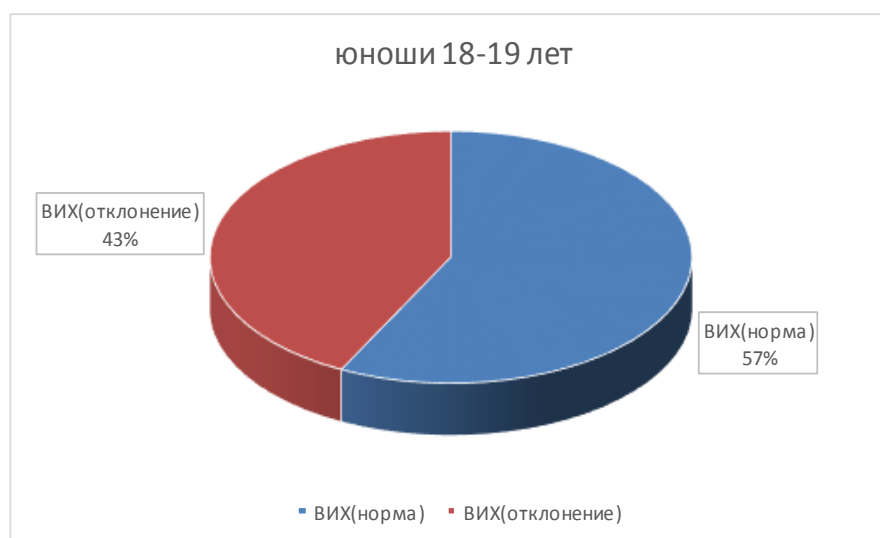


Рис. 5. Соотношение значений индекса Хильдебрандта у юношей 18–19 лет

Расчёт индекса Кердо показал, что среди юношей 18–19 лет 60% симпатотоников, 15% парасимпатотоников и 25 % эйготоников. Ситуация у юношей лучше, чем у девушек, так как испытуемых со сбалансированной работой двух систем больше. Данные показаны на рисунке 6.



Рис. 6. Значения вегетативного индекса Кердо (ВИК) у юношей 18–19 лет

Показатели индекса Робинсона у юношей 18–19 лет: высокий уровень – 25%, выше среднего – 27%, средний уровень – 12%, ниже среднего – 23%, низкий уровень – 13%. У юношей, как и у девушек, тренированность сердечной мышцы и обменные процессы в ней находятся на среднем уровне. Испытуемых с высокой тренированностью миокарда больше, чем у девушек, а юношей с плохими показателями, меньше, чем у девушек. Всем испытуемым с плохими показателями тренированности сердечной мышцы и обменными процессами в ней, были даны рекомендации по обследованию своего организма. Данные представлены на рисунке 7.

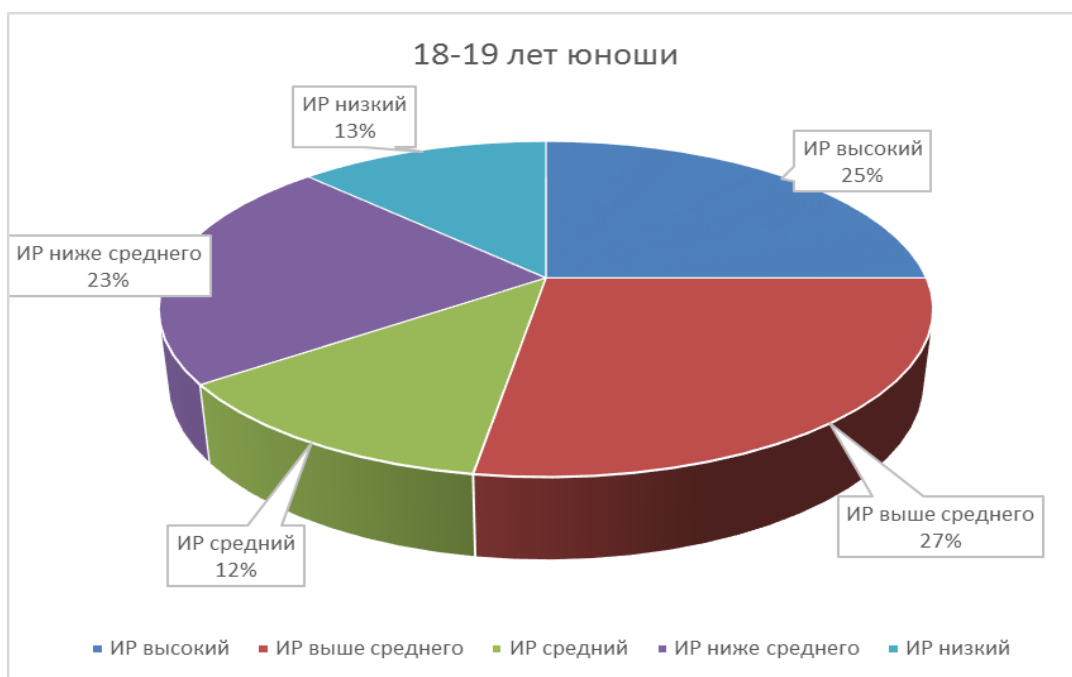


Рис. 7. Показатели Индекса Робинсона (ИР) у юношей 18–19 лет

Проба Даньини-Ашнера у юношей показала, что у 60 % испытуемых нормальная регуляция глазо-сердечного рефлекса, у 22 % юношей выражена симпатическая регуляция, а у 18 % – парасимпатическая регуляция. Данные свидетельствуют о том, что у большинства юношей проба показала наличие правильной вегетативной регуляции глазо-сердечного рефлекса. Данные представлены на рисунке 8.



Рис. 8. Показатели пробы Даньини-Ашнера у юношей 18–19 лет

Разделив испытуемых не по возрасту, а по ВУЗам, в которых они обучались, были получены такие данные. Показатели индекса Хильдебрандта оказались в норме у 73 % студентов БУКЭП и 58 % студентов БелГУ (рис. 9). У 27 % студентов БУКЭП и 52% в БелГУ значения данного индекса указывали на напряжение у них вегетативной регуляторной активности с отклонением её от нормы.

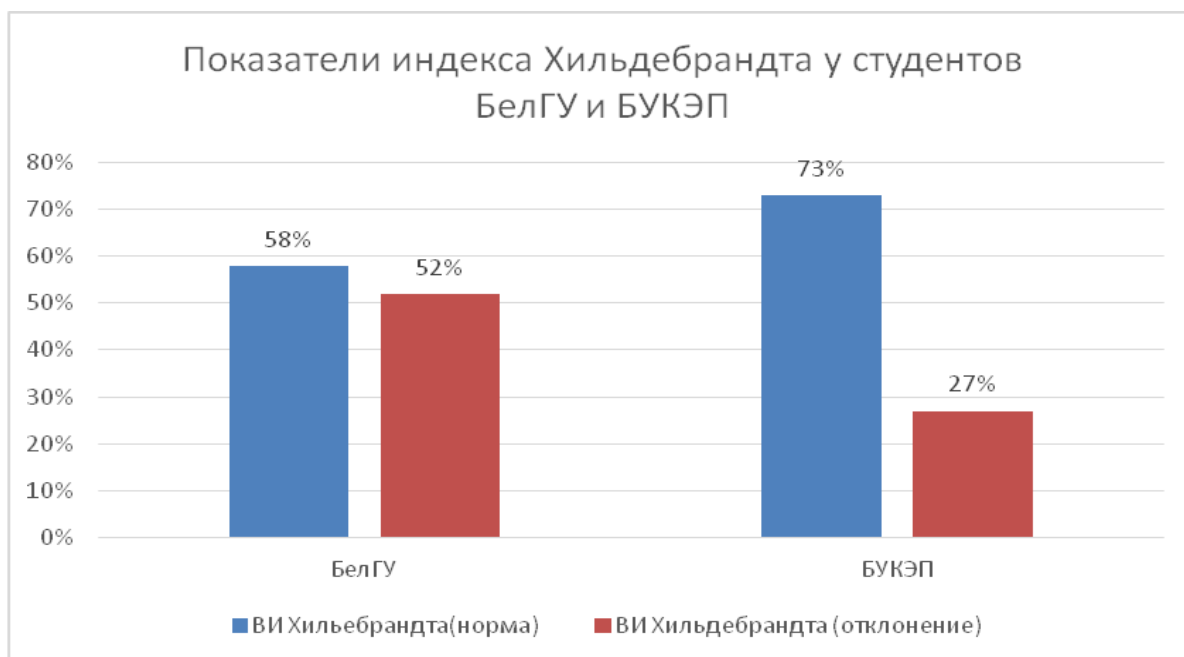


Рис. 9. Показатели индекса Хильдебрандта у студентов БелГУ и БУКЭП

Расчёт вегетативного индекса Кердо (ВИК) показал, что среди студентов БелГУ 75% симпатотоников, 23% парасимпатотоников и 6 % эйготоников. У студентов БУКЭП данные таковы: 75% симпатотоников, 23% парасимпатотоников и 2 % эйготоников. Эти данные показывают, что в обеих группах наименее представлены студенты с балансом активности отделов вегетативной системы. В обеих группах студентов преобладают симпатотоники и парасимпатотоники, процент которых почти в 3 раза меньше. Следовательно, большая часть студентов обоих вузов, имея повышенный симпатический тонус, является наименее адаптированной к различным условиям внешней и внутренней среды.

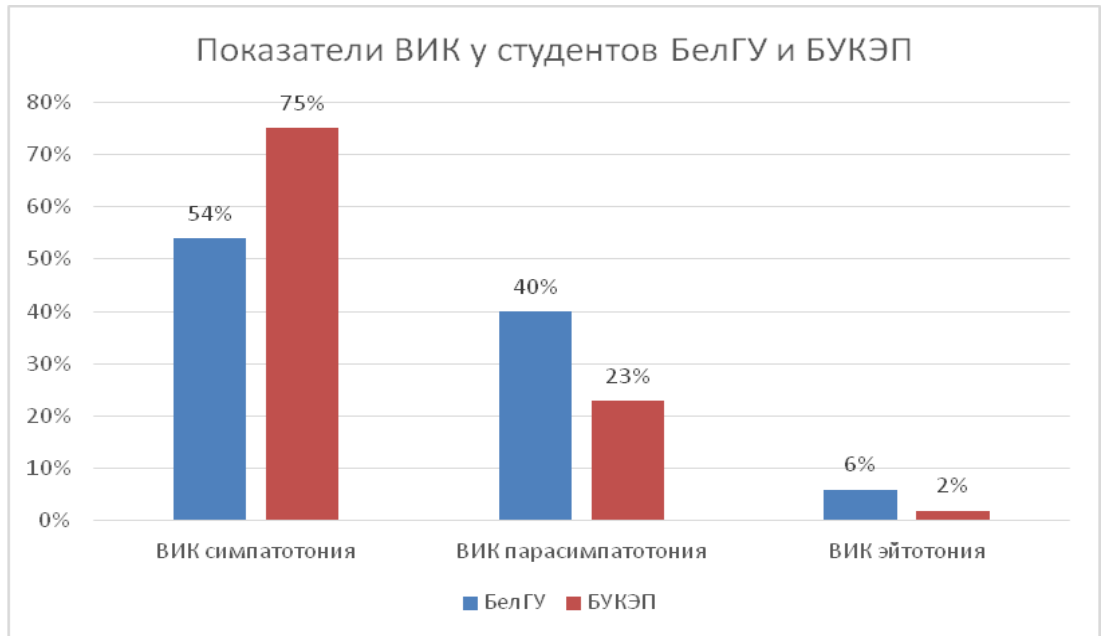


Рис. 10. Показатели ВИК у студентов БелГУ и БУКЭП

Распределение студентов по показателям индекса Робинсона показано на рисунке 11.

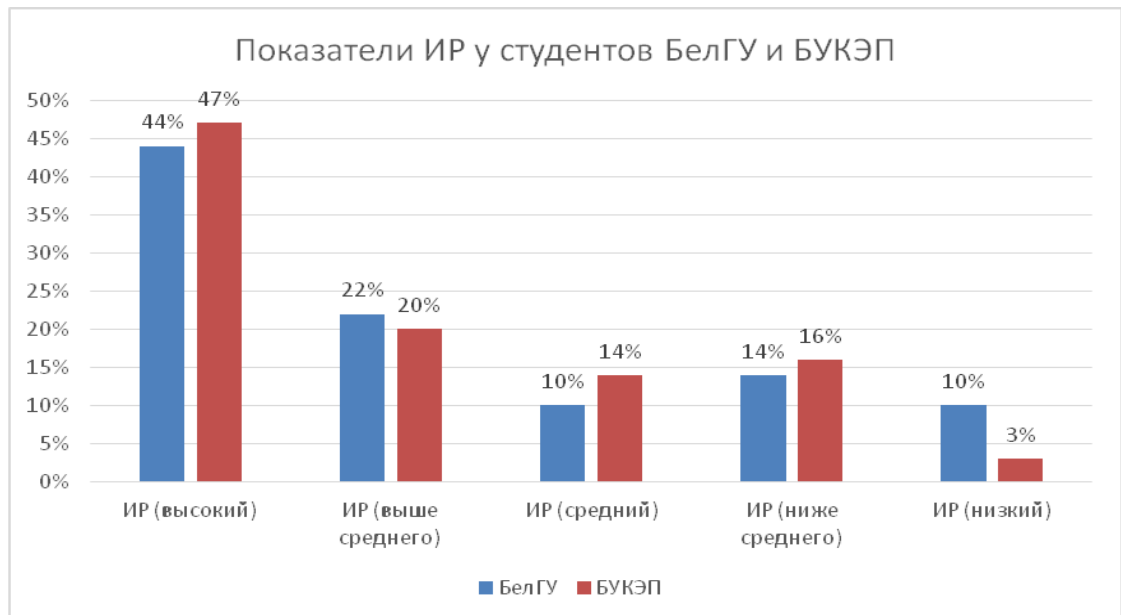


Рис. 11. Распределение студентов БелГУ и БУКЭП по индексу Робинсона

Показатели индекса Робинсона у студентов БелГУ указывали на проявление систолической активности на высоком уровне у 44%, выше среднего – 22%, средний уровень – 10%, ниже среднего – 14%, низкий уровень – 10%. Аналогично у студентов БУКЭП установлен её высокий уровень – 47%, выше среднего – 20%, средний уровень – 14%, ниже среднего – 16%, низкий уровень – 3% студентов. Следует отметить, что индекс Робинсона одновременно характеризует и уровень функционального состояния системы кровообращения – сердца и сосудов, уровень соматического или физического состояния здоровья в соответствии с теми же критериями.

Следовательно, у студентов БУКЭП тренированность миокарда и обменные процессы в нём протекают более интенсивно, чем у студентов БелГУ. Возможно, что уровень суточной двигательной активности у студентов кооперативного университета выше, чем у студентов БелГУ.

Результаты выполнения проба Даньини-Ашнера студентов БелГУ показали, что у 68 % испытуемых сбалансированная вегетативная регуляция глазо-сердечного рефлекса, у 18 % юношей выражена симпатическая регуляция, а у 14 % – парасимпатическая регуляция.

У студентов БУКЭП данная проба показала, что у 55 % испытуемых сбалансированная вегетативная регуляция глазо-сердечного рефлекса, у 25 % юношей выражена симпатическая регуляция, а у 20 % – парасимпатическая регуляция.

Согласно этим данным у большинства студентов двух ВУЗов результаты выполнения пробы показали наличие сбалансированной вегетативной регуляции глазо-сердечного рефлекса. Количество студентов БелГУ с уравновешенной вегетативной активностью превышает количество таковых в БУКЭП. На функционально повышенное нервное напряжение у студентов указывало преобладание у них симпатической активности, которая была выражена в большей мере у студентов БУКЭП. Данные представлены на рисунке 12.

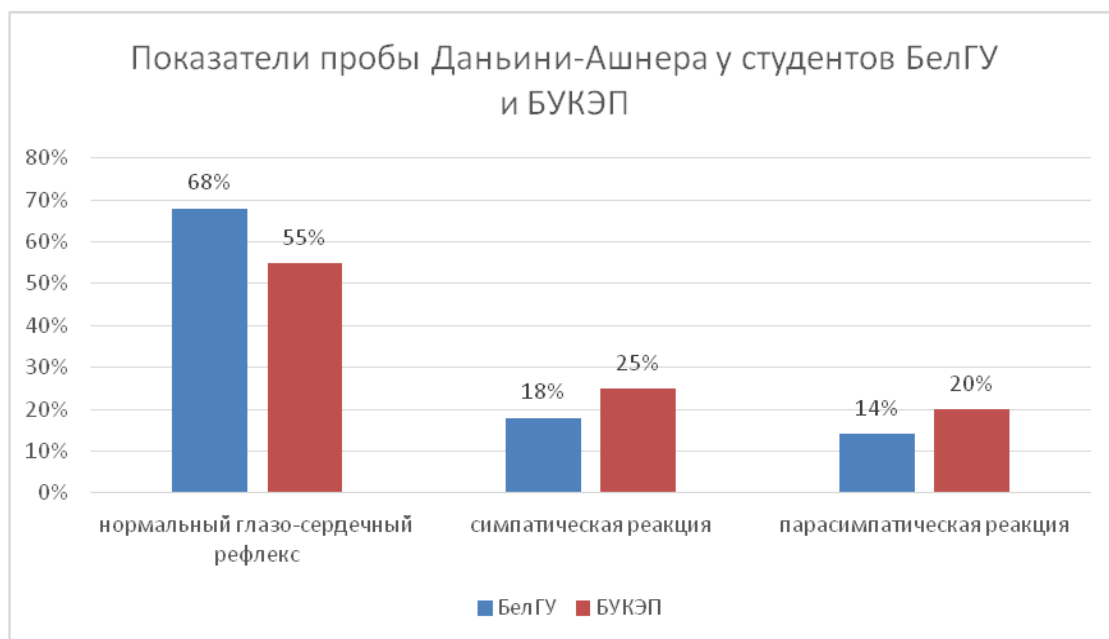


Рис. 12. Показатели пробы Даньини-Ашнера у студентов БелГУ и БУКЭП

Сравнивая студентов двух ВУЗов, можно сказать, что показатели разных индексов и проб очень отличаются друг между другом. Данные явления можно объяснить, прежде всего, различной учебной нагрузкой, нагрузка в БелГУ больше, чем в БУКЭП. Вторым показателем является образ жизни самих студентов: питание, режим сна, вредные привычки, двигательная активность и т.д. Третьим показателем могут служить врождённые отклонения, изначально влияющие на развитие факторов риска к определённым заболеваниям, состояниям или синдромам.

Выводы

1. Для большинства обследованных студентов характерно рабочее функциональное напряжение, связанное с умеренным симпатическим влиянием на активность сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

2. У 56% студентов выявлено уравновешенное влияние обоих отделов ВНС на систему дыхания, определяющее согласованность межсистемных отношений между сердечно-сосудистой и дыхательной системами.

3. Средняя и более высокая систолическая активность миокарда характерна для юношей (64%) и девушек (57%). У остальных студентов обеих групп низкие и ниже среднего показатели двойного произведения свидетельствует о сниженном у них уровне обменно-энергетических процессов в миокарде, о его низких функциональных и адаптивных возможностях.

4. По показателям проявления у студентов глазо-сердечного рефлекса (67% у девушек и (60% у юношей) функциональное состояние соответствует физиологической норме, у остальных – повышена активность симпатической нервной системы, определяющая высокий уровень функционального напряжения организма. На преобладающую симпатическую активность в обеих группах указывает индекс Хильдебрандта и индекс Кердо.

СПИСОК ИСОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Автандилов А. Г., Васильева С. Н., Мухтарова А. Н. и др. Оценка показателей вегетативного баланса и физической работоспособности у лиц молодого возраста// Здоровье и образование в XXI веке. 2007. № 2. С. 41.
2. Агафонкина Т. В., Кострова О. Ю. Показатели вегетативной нервной системы и академическая успеваемость студентов// Вестник Чувашского университета. 2008. № 2. С. 21–26.
3. Акарачкова Е. С., Длусская И. Г., Стрюк Р. И. и др. Адренореактивность и состояние симпатической нервной системы у больных с пароксизмальными вегетативными расстройствами (панической атакой и мигренью) //Альманах клинической медицины. 2001. № 4. С. 121–124.
4. Аксенова О. И., Марченко В. Н., Монахов К. Н. Состояние вегетативной нервной регуляции у больных атопическим дерматитом// Вестник современной клинической медицины. 2014. № 4. С. 15–17.
5. Ананьин Н. Н., Ельчиных Н. В., Клеменков С. В. И др. Информационная хронокоррекция вегетативной регуляции// Сибирское медицинское обозрение. 2002. № 3. С. 15–20.
6. Апанасенко Г. Л. Диагностика индивидуального здоровья// Гигиена и санитария. 2004. № 1. С. 55–56.
7. Баевский Р. М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. М: Медицина, 2000. 295 с.
8. Баевский Р. М., Берсенева А. П. Оценка адаптивных возможностей и риск развития заболеваний. М: Медицина, 1997. 236 с.
9. Бердников Д. В. Саморегуляция психических функциональных систем и активность вегетативной нервной системы// Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2007. № 2. С. 41–51.

10. Бобков В. В., Карасева И. А. Анализ методов оценки функционального состояния учащихся специальной медицинской группы// Успехи в химии и химической технологии. 2017. № 14. С. 96–97.
11. Бойцов И. В. Поясничные дорсопатии: электротерапия вегетативной нейропатии вертебральной составляющей спинномозговых нервов// Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2015. № 2. С. 16–23.
12. Бойцов Н. В. Кожные сегменты вегетативного обеспечения как основа концепции вегетотома// Acta Biomedica Scientifica. 2012. № 1(83). С. 14–17.
13. Бокерия Л. А., Какучая Т. Т., Ле Т. Г. Вазовагальные синкопальные состояния: современные методы диагностики и лечения. Модели организации отделений по ведению пациентов с синкопальными состояниями// Анналы аритмологии. 2008. № 3. С. 25–49.
14. Вейн А. М. Вегетативные расстройства. М: Медицина, 1998. 740 с.
15. Вымятина З. К. Физиология дыхания: учеб. пособие. Томск: ТГУ, 2013. 68 с.
16. Гибадуллин И. Г., Кузнецова Л. Н. Развитие выносливости на основе показателей развития общей дыхательной системы //Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. 2013. № 1. С. 21–24.
17. Говорухина А. А., Веткалова Н. С., Попова М. А. и др. Системный анализ вегетативной регуляции сердечного ритма педагогов и учащихся// Современные исследования социальных проблем. 2012. № 6(14). С. 34–47.
18. Головина Г. А., Дупляков Д. В. Ортостатическая гипотензия. Взгляд кардиолога// Артериальная гипертензия. 2014. № 2. С. 75–85.
19. Горбачев В. И., Дац А. В., Онтоев А. Н. и др. Способ динамического контроля вегетативного тонуса// Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2008. № 4. С. 32–35.
20. Гурова О. А. Вариабильность сердечного ритма у детей дошкольного возраста// Новые исследования. 2009. № 3. С. 33–37.

21. Дворникова В. Е., Грибанов А. Н. Относительные изменения симпатической и парасимпатической регуляции при активной ортостатической пробе по данным спектрального анализа variability ритма сердца// Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2002. № 2. С. 85–89.
22. Ерина М. Ю. Особенности вегетативной регуляции сердечной деятельности у больных сахарным диабетом 1 типа// Ученые записки СПбГМУ им. И. П. Павлова. 2009. № 4. С. 43–45.
23. Иванова Г. Е., Поляев Б. А., Чоговадзе А. В. Физическая реабилитация больных с заболеваниями и травмами нервной системы// Лечебное дело. 2005. № 3. С. 22–29.
24. Киселев А. Р., Гриднев В. И. Колебательные процессы в вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы// Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. № 1(том 7). С. 34–39.
25. Кубарева И. А., Смелышева Л. Н. Variability морфофизиологических характеристик глаза здорового человека, в зависимости от исходного уровня вегетативного баланса// Вестник Оренбургского государственного университета. 2011. № 14. С. 212–216.
26. Кучкин С. Н. Методы оценки уровня здоровья и физической работоспособности: учебное пособие. Наука: Волгоград, 1994. 87 с.
27. Литвиненко И. В. Нарушения сна и памяти, ацетилхолин при некоторых нейродегенеративных заболеваниях, применение пролонгированной формы галантамина// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. № 4. С. 100–104.
28. Мачехина Л. В. Нейроэндокринный контроль симпатической нервной системы на фоне ожирения// Ожирение и метаболизм. 2014. № 4. С. 62–63.
29. Мирюк М. Н. Различное действие норадреналина и адреналина на системное и региональное кровообращение после однократного охлаждения// Здоровье и образование в XXI веке. 2010. № 1. С. 8–10.

30. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения. ИГМА: Иваново, 2002. 290с.
31. Ноздрачев А. Д., Щербатых Ю. В. Современные способы оценки функционального состояния автономной (вегетативной) нервной системы // Физиология человека. 2001. Т. 27. № 6. С. 95–101.
32. Перельман Ю. М., Приходько А. Г. Спирографическая диагностика нарушений вентиляционной функции лёгких: пособие для врачей. Благовещенск: ФГБУ, 2013. 44 с.
33. Перминов А. А., Кувшинов Д. Ю., Рыбникова О. С. Гендерные особенности влияния курения на вегетативную нервную систему у лиц юношеского возраста// Сибирский медицинский журнал (Томск). 2008. № 2. С. 64–68.
34. Погодина А. В., Долгих В. В. Циркадная динамика временных показателей variability сердечного ритма у детей и подростков с вазовагальным синкопе// Вестник Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина. Серия «Медицина». 2003. № 5. С. 23.
35. Полянский Р. В., Гарабова Н. И., Ноздрихина Н. В. и др. Синдром вегетативной дистонии в период адаптации у студентов РУДН// Здоровье и образование в XXI веке. 2014. № 1. С. 206–208.
36. Попугаев К. А., Забелин М. В., Самойлов А. С. Автономная нервная система и её дисбаланс в нейрореанимации// Анестезиология и реаниматология. 2016. № 2. С. 137–142.
37. Реутов В. П., Черток В. М. Новые представления о роли вегетативной нервной системы и систем генерации оксида азота в сосудах мозга// Тихоокеанский медицинский журнал. 2016. № 2. С. 10–19.
38. Рочев В. П. Экспресс-способы оценки состояния здоровья у студентов ВУЗа// Вестник Пермского университета. Серия: Биология. 2013. № 3. С. 104–108.

39. Саковец Т. Г. Клинические особенности поражения нервной системы у пациентов с болезнью Шегрена// Практическая медицина. 2017. № 8. С. 122–125.
40. Саливон И. И., Мельник В. А. Способ определения типов телосложения человека по комплексу антропометрических показателей// Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2015. № 1. С. 93–97.
41. Смелышева Л. Н., Васильева Ю. А., Киселева М. М. и др. Роль парасимпатической и симпатической нервной системы в регуляции желудочной секреции в покое и при действии мышечной деятельности// Вестник Тюменского государственного университета. Социально-экономические и правовые исследования. 2014. № 6. С. 141–149.
42. Соловьев В. С., Литовченко О. Г., Нифонтова О. Л. Состояние сердечно-сосудистой системы студентов// Гигиена и санитария. 2004. № 1. С. 44–47.
43. Сорокин О. В., Абрамов В. В., Козлов В. А. и др. Факторный анализ параметров вегетативной регуляции сердечного ритма у детей// Сибирский научный медицинский журнал. 2004. № 1. С. 32–38.
44. Степаненко Н. П., Достовалова О. В., Замулина Е. В. и др. Динамика состояния вегетативной нервной системы и психоэмоционального статуса у детей, занимающихся сложнокоординационными видами спорта// Сибирский медицинский журнал (Томск). 2014. № 2. С. 63–66.
45. Тяглова Е.В. Исследовательская и проектная деятельность учащихся по биологии. метод. пособие, М.: Глобус, 2008. 225 с.
46. Усенко А. Б., Кузьмина К. А. Вегетативный баланс как природная предпосылка процессов психической саморегуляции. Психологические исследования: электрон. науч. журн. 2011. № 17.
47. Фатеева Н. М., Арефьева Ф. В. Экзаменационный стресс и психофизиологические показатели студентов// Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». 2015. №3. С. 34–38.

48. Фолков Б. Эмоциональный стресс и его значение для развития сердечно-сосудистых заболеваний// Кардиология. 2007. № 10. С. 4–11.
49. Фудин Н. А., Классина С. Я., Судаков К. В. и др. Индекс Хильдебрандта как интегральный показатель физиологических затрат у спортсменов в процессе возрастающей этапно-дозированной физической нагрузки// Вестник новых медицинских технологий. № 3. С. 244–248.
50. Циркин В. И., Багаев В. И., Бейн Б. Н. и др. Роль дофамина в деятельности мозга (обзор литературы)// Вятский медицинский вестник. 2010. № 4. С. 1–25.
51. Чистова И. В. Оценка состояния вегетативного баланса у больных сахарным диабетом// Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2011. № 4. С. 99–103.
52. Шишко В. И. Вегетативная регуляция сердечной деятельности// Журнал ГрГРМУ. 2009. № 3. С. 6–8.
53. Шлык Н. И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов: монография. Ижевск: «Удмуртский университет», 2009. 259 с.
54. Шлык Н. И., Баевский Р. М. Ритм сердца и тип вегетативной регуляции в оценке уровня здоровья населения и функциональной подготовленности спортсменов: материалы VI всерос. симп. Ижевск: «Удмуртский университет», 2016. 608 с.
55. Шугаев А. И. Парасимпатическая иннервация поджелудочной железы// Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 2016. № 1. С. 736–737.
56. Barman S. M. Brainstem control of cardiovascular function// Brainstem mechanisms of behavior. 1990. № 1. P. 353–381.
57. Camm A., Malik M. Standard of analysis of heart rate variability// Eur. Heart Jour. 1996. № 3. P. 354–381.
58. Click D. B., Eds G. A., Lydic R. The autonomic nervous system// Neuroscientific Foundation of Anesthesiology. 2011. № 2. P. 23–26.

59. Coote J. H., Dun N. J., Machado B. H. and all The hypothalamus and cardiovascular regulation// Kluwer academic publishers. 2004. № 1. P. 117–146.
60. Critchley H. D., Gray M. A., Mathias C. J. and all Dissecting axes of autonomic control in humans: insights from neuroimaging// *Auton. Neurosci.* 2011. Vol. 161. P. 34–42.
61. Dampney R. A. L., Coleman M. J., Fontes M. A. P. and all Central mechanisms underlying short-and-long-term regulation of the cardiovascular system// *Clin. Exp. Pharmacol Physiol.* 2002. № 29. P. 261–268.
62. Desborough J. P. The stress response to trauma and surgery// *Anaesth.* 2000. № 1. P. 109–117.
63. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension// *New England Journal of Medicine.* 2008. № 6. P. 615–624.
64. Hering D., Narkiewicz K. Sympathetic nervous system and arterial hypertension: new perspectives, new data// *Polskie Towarzystwo Kardiologiczne.* 2013. № 5. P. 441–446.
65. Longin E., Dimitriadis C., Gertsner T. and all Autonomic nervous system function in infants and adolescents: impact of autonomic tests on heart rate variability// *Pediatr cardiol.* 2009. № 3. P. 311–324.
66. Macefield V. G., James C., Henderson L. A. Identification of sites of sympathetic outflow at rest and during emotional arousal: concurrent recordings of sympathetic nerve activity and fMRI of the brain// *Int. J. Psychophysiol.* 2013. Vol. 89. P. 451–459.
67. Malpas S. C. Neural influences on cardiovascular variability: possibilities and pitfalls// *Amer J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2002. № 282. P. 6–20
68. Murata Y., Maeda K., Kawai H. Antiglianglion neuron antibodies correlate with neuropathy in Sjogren's syndrome// *Neuroreport.* 2005. № 16. P. 677–680.
69. Perkes I., Baguley I. J., Menon D. K. and all A review of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury// *Ann. Neurol.* 2010. № 2. P. 126–135.

70. Robertson D. Mechanisms of orthostatic hypotension// *Curr Cardiol.* 1993. Vol. 8. P. 737–745.
71. Reddy M. K., Patel K. P., Reddy M. K. and all Differential role of the paraventricular nucleus of the hypothalamus in modulating the sympathoexcitatory component of peripheral and central chemoreflexes// *Am J physiol regul integr comp physiol.* 2005. № 289. P. 797–789.
72. Spalding T. W., Jeffers L. S., Hatfield B. D. and all Vagal and cardiac reactivity to psychological stressors in trained and untrained men// *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000. Vol 32 № 3. P. 581.
73. Walsh D., Nelson K. A. Autonomic nervous system dysfunction in advanced cancer// *Support Care Cancer.* 2002. № 7. P. 523–528.
74. Weiling W., Ganzeboom K. S., Philip S. J. Reflex syncope in children and adolescents// *Heart.* 2004. Vol 90. P. 1094–1100.
75. Wilson R. S. A new theory of human accommodation: cilio-zonular compression of the lens equator// *Am. Ophthalmoloh. Soc.* 1993. Vol 91. P. 401–416.
76. Yang Z., Coote J. H. The role of supraspinal vasopressin and glutamate neurones in an increase in renal sympathetic activity in response to mild haemorrhage in the rat// *Med. Sci.* 2006. № 91. P. 791–797.