

министерства здравоохранения Республики Беларусь, клинический протокол, 2 августа 2021 г., № 93 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – Минск, 2021. – 24 с.

2. Журавков Ю.Л., Королева А.А. Некоторые особенности диагностики и лечения острого коронарного синдрома при хронической болезни почек // Военная медицина. – 2015. – Т. 4, № 37. – С. 132–136.

3. Deo R., Shou H., Soliman E.Z. et al. Electrocardiographic measures and prediction of cardiovascular and noncardiovascular death in CKD // J. Am. Soc. Nephrol. – 2016. – Vol. 27, № 2. – P. 559-569.

4. Heung M, Yessayan L. Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversies and consensus // Crit. Care Clin. – 2017. – Vol. 33, № 2. – P. 365–378.

5. Hiyamuta H., Yamada S., Nakano T. et al. Impact of electrocardiographic parameters on sudden death in patients receiving maintenance hemodialysis: Ten-Year outcomes of the q-cohort study // J. Atheroscler. Thromb. – 2024. – Vol. 31, № 3. – P. 214–231.

КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ И ФЕНОМЕН АЛЛОСТАЗА

Зинчук В. В.

Гродненский государственный медицинский университет
Гродно, Беларусь

Согласно классическим представлениям физиологической дисциплины, различные стрессовые воздействия инициируют определенные процессы, которые позволяют поддерживать его нормальное состояние, и после отмены этих воздействий организм возвращается в исходное состояние [4]. Однако восстановление исходного равновесия не всегда возможно – в этом случае организм стремится установить его на другом уровне, что приводит к новому стабильному состоянию, определяемому как аллостатическое. Под термином «аллостаз» (от греч. ἄλλος ‘отличающийся’ и στάσις ‘стоять на месте’) понимают совокупность механизмов, которые обеспечивают поддержание стабильности путем изменения, то есть процесс, позволяющий адаптироваться организму к действию внешней среды путем внутреннего изменения. Данный термин был впервые предложен в 80-х гг. XX века Питером Стерлингом и Джозефом Эйером.

Аллостаз есть нормальная физиологическая реакция на стресс, состоящая из периода активности, за которым следует период восстановления и сложная динамика адаптационных реакций при различного рода стрессах, на каждом этапе которого формируется паттерн управления функциональными резервами организма (мобилизация, активация, саморегуляция), который во многом определяет вероятные реакции организма

в ответ на нагрузки и направленность адаптационных реакций [5]. Аллостаз относится к механизму, посредством которого организм поддерживает физиологическую стабильность путем оптимизации параметров его внутренней среды, изменяя их так, чтобы они соответствовали требованиям окружающей среды. Эффективное функционирования организма при аллостазе достигается напряжением регуляторных механизмов, которые должны обеспечить соответствие его состояния изменениям внешней среды [6].

Процессы аллостаза объясняют механизмы физиологических изменений на индивидуальном уровне: организм изменяет определенный параметр во время стресса и возвращается к норме, когда устраняется стрессор, однако в условиях хронического стресса этот параметр не возвращается к исходному. Согласно концепции аллостаза регуляция должна быть эффективной, тогда как гомеостаз не имеет отношения к эффективности, то есть аллостатическая (прогностическая) регуляция позволяет обеспечивать приоритеты в потребностях, например, отправляя больше кислорода и питательных веществ органам, которые в этом больше всего нуждаются.

Чрезмерный аллостаз, определяемый как аллостатическая перегрузка, есть состояние организма, пытающееся адаптироваться к окружающей среде и приводящее к различным негативным последствиям в виде той или иной патологии.

При аллостатической регуляции основные процессы и характеристики, определяющие их, меняются в соответствии с динамическими физиологическими процессами, а изменчивость является адаптивным механизмом к условиям окружающей среды. Ярким примером чего является лихорадка и рабочая гипертермия: оба процесса характеризуется повышением температуры тела, но имеют различный физиологический статус. В связи с этим можно предположить, что в системе аллостаза тот или иной параметр регулируется не одним, а множеством механизмов, сопряженных со сложными динамическими, нелинейными физиологическими сетями, поддерживающими физиологические системы посредством адаптивной изменчивости [5].

В соответствии с вышеизложенным представляется целесообразным изучение особенностей функционирования организма в разные периоды аллостатической нагрузки, в частности кислородзависимых механизмов в процессе развития гипоксического синдрома при кардиореспираторной патологии различной природы. Разные варианты аллостатической нагрузки обусловлены действием продолжительного стрессора, в развитии которой ключевую роль, как полагают, играет активация системы транспорта кислорода и, в частности, кислородсвязующих свойств крови. В качестве модели аллостатической нагрузки можно рассматривать

различные патологические состояния, сопровождающиеся нарушением кислородного гомеостаза.

Изменение сродства гемоглобина к кислороду (СГК), являющееся наиболее важным фактором компенсации кислородной недостаточности при различных патологических состояниях, лежит в основе процессов адаптации к гипоксии. У лиц с нормальным содержанием кислорода, но сниженным сердечным выбросом снижение СГК способствует увеличению поступления кислорода в периферические ткани, однако в условиях гипоксии или при ограниченном потреблении кислорода легкими в кислородном каскаде, увеличение СГК является более оптимальным.

Увеличение $p50$ выше физиологических значений благоприятствует росту потоку кислорода к тканям преимущественно в условиях нормоксии или умеренной гипоксии, но при выраженной гипоксии сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) влево увеличивает поток кислорода в ткани организма, что является адаптивной реакцией организма при различных состояниях с развитием кислородной недостаточности [2]. Эта закономерность – частный случай развития феномена аллостаза в условиях гипоксии. Повышение СГК затрудняет десатурацию крови в микроциркулярном русле большого круга кровообращения, но способствует насыщению кислородом в капиллярах легкого. Сдвиг КДО вправо является потенциально выгодным адаптационным механизмом к гипоксии, но с точки зрения кардиореспираторной системы предполагается, что оно полезно для организма при действии гипоксии как в покое, так и при физической нагрузке. Изменения СГК отражают необходимость организма приспосабливаться к постоянно меняющимся потребностям тканей в кислороде, а также степень развивающейся гипоксии и выраженность реакций адаптации к ней, являются частью аллостатических процессов.

В этом аспекте проблемы можно рассмотреть изменение СГК у лиц с избыточной массой тела и высоким содержанием аспросина [3]. У здоровых лиц данного контингента наблюдается сдвиг КДО вправо, что, с одной стороны, усиливает массоперенос кислорода в ткани в условиях снижения мощности системы кровообращения, с другой – увеличивает долю кислорода, расходуемого на генерацию свободных радикалов и активацию процессов перекисного окисления липидов. У пациентов с инсулинорезистентностью с высоким содержанием аспросина КДО смещается влево, обеспечивая антиоксидантную защиту, а у лиц с сахарным диабетом 2 типа она сдвигается вправо, способствуя росту свободнорадикальных процессов и отражая истощение адаптационных ресурсов. Данный характер изменения КДО отражает участие кислородтранспортной функции крови в формировании состояния аллостаза и аллостатической нагрузки, переходящей в перегрузку и затем в патологию.

Аллостаз зависит от способности организма координировать функции всех органов для выполнения определенной задачи путем синтеза и высвобождения сигнальных механизмов, таких как гормоны и газотрансмиттеры, обеспечивая эффективность регулирования своих ресурсов и запасов энергии. На основании собственных экспериментальных и клинических результатов показано, что газотрансмиттеры (монооксид азота и сероводород) выполняют роль аллостерических эффекторов в отношении гемоглобина и определяют состояние кислородтранспортной функции крови путем модификации его сродства к кислороду через системные и регионарные, внутриэритроцитарные механизмы регуляции, что имеет значение в развитии гипоксических состояний, дисфункции эндотелия, окислительного стресса организма, то есть феномена аллостаза и развития аллостатической перегрузки [1].

Процесс аллостаза становится менее эффективным при управлении ресурсами организма, когда организм подвергается повышенному уровню чрезмерного стрессора из-за износа функциональных резервов. Увеличение аллостатической нагрузки может ухудшать и снижать функциональную мобильность, поскольку развитие стресса приводит к более быстрому истощению адаптационного потенциала.

Таким образом, выявленные особенности изменений процессов транспорта кислорода кровью в условиях аллостатической нагрузки отражают общие закономерности генеза патологических состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зинчук В.В. Кислородтранспортная функция крови и газотрансмиттер сероводород // Успехи физиологических наук. – 2021. – Т. 52, № 3. – С. 41–55.
2. Зинчук В.В., Глуткина Н.В. Сродство гемоглобина к кислороду при коронавирусной инфекции: новые грани известной проблемы // Российский физиологический журнал им. Сеченова. – 2023. – Т. 109, № 12. – С. 1780–1798.
3. Зинчук В.В., Аль-Джебур Д.Ш.О. Кислородзависимые аспекты действия аспросина // Российский физиологический журнал им. Сеченова. – 2024. – № 1. (подано в печать).
4. Кривошеков С.Г., Белишева Н.К., Николаева Е.И. Концепция аллостаза и адаптация человека на севере // Экология человека. – 2016. – № 7. – С. 17–24.
5. Русанов В.Б., Ларина И.М., Носовский А.М. Концепция аллостаза и вегетативная регуляция в космическом полете // Физиология человека. – 2023. – Т. 49, № 6. – С. 117–127.
6. Arnaldo I., Corcoran A.W., Friston K.J. et al. Stress and its sequelae: An active inference account of the etiological pathway from allostatic overload to depression // Neurosci Biobehav Rev. – 2022. – Vol. 135. – P. 1–16.