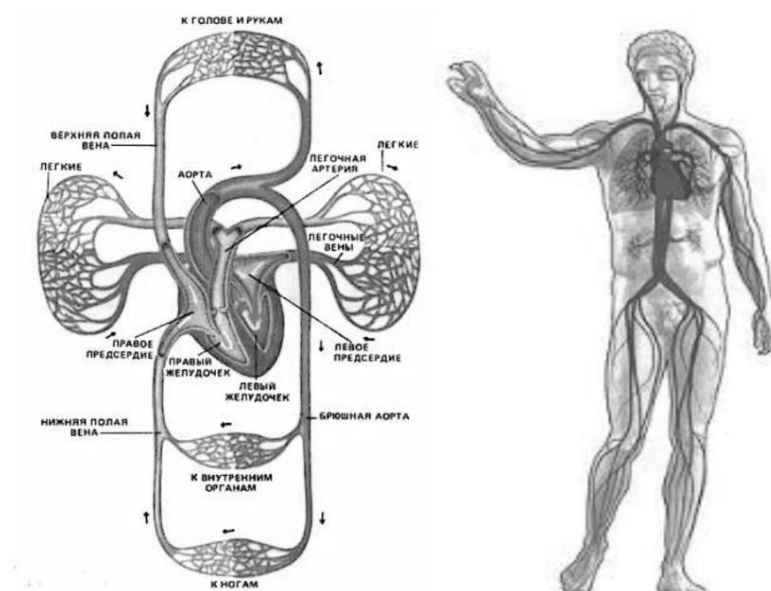


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра нормальной физиологии

ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Учебно-методическое пособие
для студентов 2 курса всех факультетов
медицинских вузов



Гомель
ГомГМУ
2017

УДК 612.1(072)

ББК 28.91я73

Ф 50

Авторы:

С. Н. Мельник, В. А Мельник, С. Г. Сейфидинова, Э. М. Заика

Рецензенты:

кандидат медицинских наук, доцент,
заместитель директора по научной работе Республиканского научно-
практического центра радиационной медицины и экологии человека

Э. А. Надыров;

доктор медицинских наук, доцент,
проректор по научной работе и инновационному развитию,
заведующий кафедрой нормальной физиологии

Курского государственного медицинского университета

П. В. Ткаченко

Физиология кровообращения: учеб.-метод. пособие для студентов
Ф 50 2 курса всех факультетов медицинских вузов / С. Н. Мельник
[и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 88 с.

ISBN 978-985-506-941-7

В учебно-методическом пособии представлены современные сведения о физиологии сердца и сосудистой системы, принципы измерения и регистрации основных параметров сердечно-сосудистой системы, их характеристика. Рассматриваются механизмы регуляции деятельности сердца и тонуса сосудов.

Пособие предназначено для студентов 2 курса всех факультетов медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 26 апреля 2017 г., протокол № 3.

УДК 612.1 (072)

ББК 28.91 я 73

ISBN 978-985-506-941-7

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Раздел 1. ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА	5
1.1. Структурно-функциональная характеристика системы кровообращения	5
1.2. Строение и свойства миокарда	6
1.3. Проводящая система сердца	9
1.4. Соотношение возбудимости, возбуждения и сокращения миокарда. Экстрасистола	12
1.5. Электрические проявления сердечной деятельности. Электрокардиография, ее диагностическое значение	17
1.6. Нагнетательная функция сердца. Последовательность периодов и фаз сердечного цикла	26
1.7. Сердечный выброс, его фракции. Систолический и минутный объемы крови. Сердечный индекс	30
1.8. Методы исследования сердечной деятельности	32
1.9. Механические и звуковые проявления сердечной деятельности. Тоны сердца, их генез	38
1.10. Регуляция сердечной деятельности	40
Раздел 2. ФИЗИОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	48
2.1. Морфологическая и функциональная классификация сосудов	48
2.2. Основные законы гемодинамики	49
2.3. Объемная и линейная скорости кровотока	51
2.4. Движение крови по сосудам высокого давления (артерии)	52
2.5. Кровяное давление в артериальном русле	53
2.6. Артериальный пульс, его происхождение и характеристика	57
2.7. Движение крови по сосудам низкого давления (вены). Венный пульс	62
2.8. Микроциркуляция. Капиллярный кровоток и его особенности	64
2.9. Регуляция сосудистого тонуса, как основного механизма поддержания давления крови	69
2.10. Регуляция уровня артериального кровяного давления	77
2.11. Органное кровообращение	81
Литература	86

ВВЕДЕНИЕ

Подготовлено в соответствии с типовыми программами по нормальной физиологии, утвержденными Министерством здравоохранения Республики Беларусь от 20.08.2014 № ТД-Л 387/тип. для специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело» и от 20.11.2014 № ТД-Л 454/тип. для специальности 1-79 01 04 «Медико-диагностическое дело».

В учебно-методическое пособие включены современные сведения о структурно-функциональной организации сердечно-сосудистой системы (ССС), строения и свойствах миокарда, проводящей системе сердца. Представлена информация о соотношении возбудимости, возбуждения и сокращения миокарда, экстрасистолах. Изложена информация об электрических проявлениях сердечной деятельности, методах регистрации электрокардиограммы, ее анализ и диагностическое значение. Проанализирована последовательность фаз сердечного цикла и охарактеризованы фракции сердечного выброса. Представлен материал о механических и звуковых проявлениях сердечной деятельности. Рассматриваются интра- и экстракардиальные механизмы регуляции сердечной деятельности.

Второй раздел учебно-методического пособия посвящен изучению физиологии сосудистой системы, в котором представлены материалы о морфофункциональной классификации сосудов, основных законах гемодинамики, объемной и линейной скорости кровотока. Рассматриваются вопросы о механизмах движения крови по сосудам высокого давления (артерии) и низкого давления (вены). Дана характеристика факторов, определяющих величину кровяного давления в артериальном русле, методах его измерения, свойств артериального пульса. Раскрываются вопросы микроциркуляции и особенности обменных процессов в капиллярах. Представлены регуляторные механизмы поддержания тонуса сосудов и уровня артериального давления (АД), функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень АД организма. Отдельно рассматриваются особенности органного кровообращения миокарда, легких, печени, головного мозга.

При этом авторы осознают, что в данном пособии, в связи с небольшим его объемом, не представилось возможным осветить подробно все аспекты физиологии сердечно-сосудистой системы. Более расширенные сведения можно получить из списка литературы, расположенного в конце пособия. Авторы будут весьма благодарны всем, кто сочтет возможным высказать свои критические замечания в адрес предлагаемого пособия, которые будут восприняты как выражение желания оказать помощь в его улучшении при последующим переиздании.

Раздел 1

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

1.1. Структурно-функциональная характеристика системы кровообращения

Кровь может выполнять свои функции жизнеобеспечения при соблюдении двух условий: когда она жидкая и находится в движении. Обеспечение движения крови является главной функцией сердца и сосудов.

Циркуляцию крови по сердечно-сосудистой системе обеспечивает насосная функция сердца — непрерывная работа миокарда (сердечной мышцы), характеризующаяся чередованием систолы (сокращения) и диастолы (расслабления).

Сердце (рисунок 1.1) состоит из четырех камер — двух предсердий и двух желудочков. Для обозначения левых отделов сердца (предсердия и желудочка) иногда применяют термин «левое сердце», правых отделов сердца — «правое сердце».

Из левых отделов сердца кровь нагнетается в аорту, через артерии и артериолы поступает в капилляры, где и происходит обмен между кровью и тканями. Через венулы кровь направляется в систему вен и далее в правое предсердие. Это *большой круг кровообращения* — *системная циркуляция*.

Из правого предсердия кровь поступает в правый желудочек, который перекачивает кровь через сосуды легких. Это *малый круг кровообращения* — *легочная циркуляция* (рисунок 1.1).

Сердце сокращается в течение жизни человека до **4 млрд** раз, выбрасывая в аорту и способствуя поступлению в органы и ткани до **200 млн литров крови**.

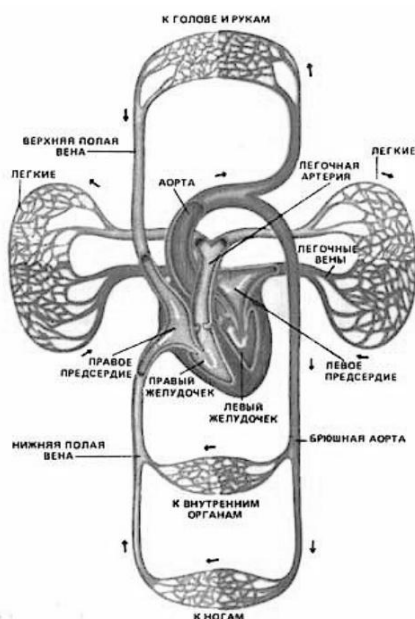


Рисунок 1.1 — Система кровообращения

Систему кровообращения изучали:

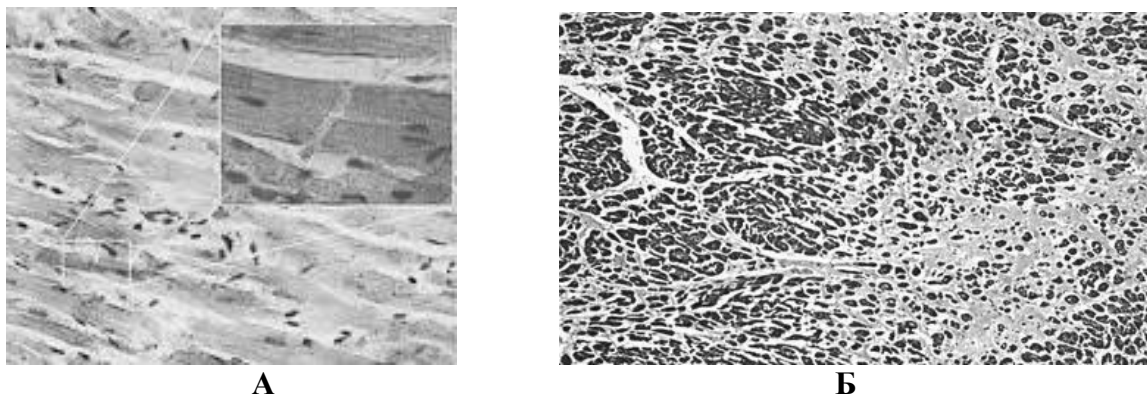
Мигель Сервет (1511–1553) испанский мыслитель и врач — открыл малый круг кровообращения.

Уильям Гарвей (1578–1657) английский врач, основатель современной физиологии. В 1628 открыл большой круг кровообращения.

Марчелло Мальпиги (1628–1694), итальянский анатом, описал капилляры в почках, которые были названы мальпигиевы сосуды

1.2. Строение и свойства миокарда

Миокард отличается по своему строению, свойствам и функциям. Основная масса кардиомиоцитов принадлежит к рабочему миокарду — это *типичные* или *сократительные кардиомиоциты*, которые обеспечивают сокращения сердца. Рабочие кардиомиоциты содержат сократительный аппарат и депо кальция (цистерны и трубочки саркоплазматического ретикулула). Эти клетки при помощи межклеточных контактов (вставочные диски) объединены в так называемые сердечные мышечные волокна (поперечно-полосатые волокна), которые расположены в различных направлениях и образуют пучки: кольцевые, косые, продольные, петлеобразные. Помимо рабочего миокарда имеются скопления особых клеток называемые *атипичными кардиомиоцитами*. В отличие от рабочих кардиомиоцитов здесь мало миофибрилл, много саркоплазмы, слабая исчерченность (иногда их называют Р-клетками). Она образует *проводящую систему* сердца (рисунок 1.2).



А
Б
Рисунок 1.2 — Рабочие (А) и атипичные (Б) кардиомиоциты

Рабочий миокард и проводящая система сердца характеризуются наличием большого числа межклеточных контактов — *нексусов (дисков)* — область плотных контактов между миоцитами, в мембранах которых имеются общие для контактирующих клеток каналы (щелевые контакты) (рисунок 1.3А). Каналы сформированы шестью молекулами белков *коннексонов* и имеют низкое сопротивление электрическому току, через которые возбуждение способно переходить с одного кардиомиоцита на другой. Через нексусы кардиомиоциты (КМ) обмениваются ионами Ca^{2+} , принимающими участие в передаче возбуждения и сокращения, и другими биологически активными веществами.

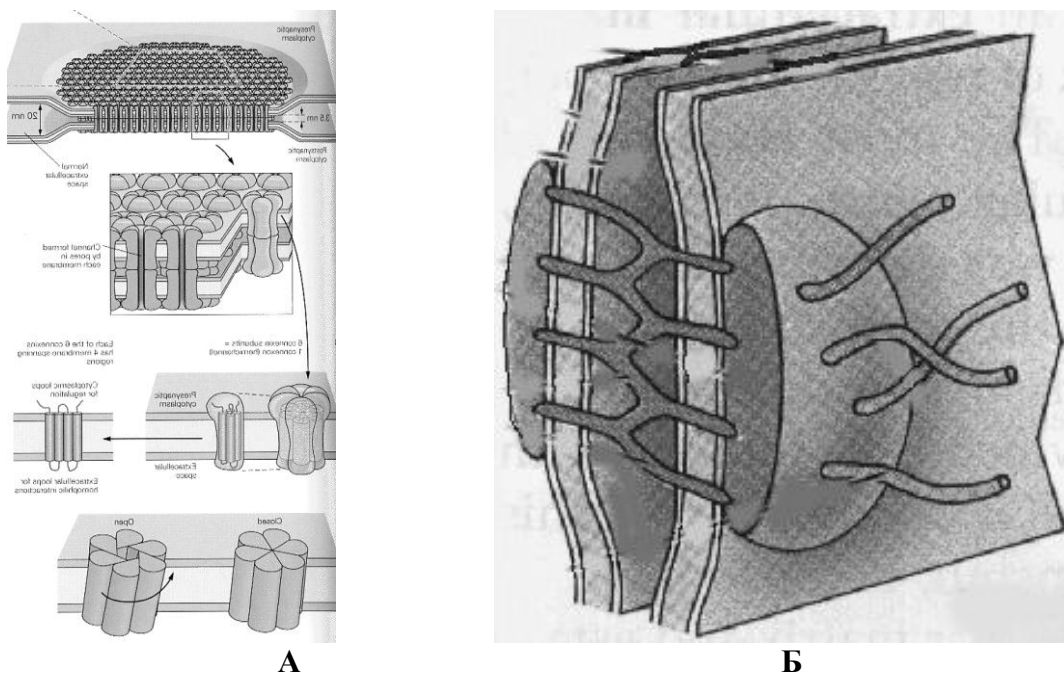


Рисунок 1.3 — Межклеточные связи в миокарде:
 А — Щелевые контакты; Б — десмосомы

В составе нексусов имеются *десмосомы* — области прочного механического прикрепления клеток друг к другу (рисунок 1.3Б). Благодаря наличию непосредственной электрической и механической связи между КМ возбуждение и сокращение оказываются синхронизированными. Поэтому миокард функционирует как единое целое и представляет собой *функциональный синцитий*.

Главным источником энергии для сердца является процесс *аэробного окисления*. Потенциальными носителями энергии являются главным образом неуглеводные субстраты: *свободные жирные кислоты и молочная кислота* (около 60 %), пировиноградная кислота, кетонные тела и аминокислоты (менее 10 %). Только около 30 % расходуемой сердцем энергии покрывается за счет глюкозы. Большая зависимость деятельности сердечной мышцы от аэробного окисления делает сердце весьма зависимым от поступления кислорода к КМ. Так, при относительном покое левый желудочек потребляет 2 мл O_2 в минуту на 100 г массы миокарда. При физической нагрузке потребление O_2 увеличивается до 80 мл/мин на 100 г массы миокарда. При этом роль лактата возрастает (на 50 %), роль глюкозы уменьшается. Миокард содержит много миоглобина, который обладает большим сродством к кислороду по сравнению с гемоглобином. Миоглобин связывает до 14 % O_2 в организме. Его роль заключается в обеспечении кислородом мышцы в период ее сокращения, когда происходит пережатие капилляров и кровотока через ткань прекращается. В этот период главным источником кислорода является миоглобин, который затем в фазу расслабления мышц и восстановления кровотока опять «запасается» кислородом.

Свойства миокарда:

1. *Возбудимость* — способность реагировать на раздражение. При возбуждении во время систолы возбудимость снижается и исчезает — возникает состояние *рефрактерности (невозбудимости)*. Различают *абсолютную рефрактерность*, которая длится 200–300 мс, когда миокард не реагирует даже на сверхпороговые раздражители и *относительную рефрактерность*, когда миокард реагирует только на сильные раздражители.

Физиологическая роль рефрактерности — сохранение ритма работы сердца и его насосной функции за счет отсутствия ответной реакции на дополнительные (посторонние) раздражители, которые постоянно поступают к сердцу из ЦНС. После рефрактерности наступает фаза *супернормальности (экзальтации)*, при которой ткань реагирует даже на подпороговые раздражители.

2. *Проводимость* — распространение возбуждения по проводящей системе и по миокарду, благодаря некусам.

3. *Сократимость* и способность к расслаблению. Сила сердечных сокращений зависит от исходной длины (длины покоя) мышечных волокон (закон сердца Франка — Старлинга). При физических нагрузках, когда к сердцу притекает больше крови, желудочки больше растягиваются и сокращения их становятся более сильными.

4. *Автоматия* — способность органа (ткани) возбуждаться под влиянием импульсов, возникающих в них самих. Так, изолированное из организма сердце лягушки, помещенное в раствор Рингера, может сокращаться долгое время без импульсов из ЦНС. Автоматия сердца человека в исключительно редких случаях может проявляться и после его смерти.

Способностью к автоматии обладает атипическая мышечная ткань проводящей системы сердца. В проводящей системе сердца содержатся также нервные клетки, образующие здесь густую нервную сеть, пронизывающую структуру узлов. Они относятся к кардиальной части метасимпатической нервной системы.

В клетках синоатриального узла, выполняющего роль водителя ритма (пейсмекера) сердца, мембранный потенциал не стабилен, в период диастолы наблюдается постепенное его уменьшение — спонтанная медленная диастолическая деполяризация (МДД), при достижении критического уровня которой (примерно -50 мВ) возникает новый потенциал действия (ПД) (фазы быстрая деполяризация и быстрая реполяризация) (рисунок 1.4).

На этом механизме основана автоматическая активность указанных сердечных клеток. Ионный механизм МДД состоит в том, что на пике каждого ПД после деполяризации возникает калиевый ток, приводящий к запуску процессов реполяризации. Когда калиевый ток и выход ионов калия уменьшаются, мембрана начинает деполяризоваться: открываются медленные натриевые каналы и кальциевые каналы двух типов — *временно открывающиеся кальциевые каналы* и *длительно действующие кальциевые*

каналы. Кальциевый ток, идущий по временно открывающимся кальциевым каналам, образует МДД, кальциевый ток в длительно действующих кальциевых каналах создает ПД.

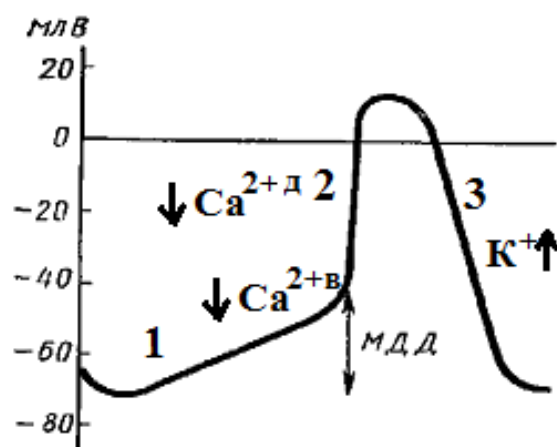


Рисунок 1.4 — Потенциал действия водителя ритма:

1 — медленная диастолическая деполяризация (МДД); 2 — быстрая деполяризация; 3 — быстрая реполяризация. $\text{Ca}^{2+\text{в}}$ -каналы — временно открывающиеся кальциевые каналы; $\text{Ca}^{2+\text{д}}$ -каналы — длительно действующие кальциевые каналы; K^+ -каналы — калиевые каналы

Для пейсмекерных клеток характерно:

- наличие фазы МДД, которая плавно переходит в фазу быстрой деполяризации;
- у ПД пейсмекерных клеток нет плато реполяризации;
- МП у пейсмекерных клеток ниже (-55 – -60 мВ), чем МП сократительных кардиомиоцитов (-90 мВ).

1.3. Проводящая система сердца

В правом предсердии в области устьев полых вен расположен *синавтриальный* (СА) узел (Кис — Фляка) — водитель ритма — пейсмекер I порядка (рисунок 1.5). Частота генерируемых им импульсов составляет 60–80 в мин. От СА-узла отходят три пучка (Бахмана, Венкебаха, Тореля).

- *Пучок Бахмана* идет от синусного узла к миокарду левого предсердия и частично к атриовентрикулярному узлу (АВ узлу).
- *Пучок Венкебаха* соединяет средний отдел СА-узла с АВ-узлом.
- *Пучок Тореля* связывает задний отдел синусного узла с АВ-узлом.

Возбуждение распространяется по миокарду предсердий и достигает *атриовентрикулярного* АВ-узла (Ашоф-Тавара), расположенного в правом предсердии в области межпредсердной перегородки. Клетки АВ-узла также обладают способностью самовозбуждаться, но в нормальных условиях она не проявляется. Клетки АВ-узла могут начать генерировать потенциалы действия (ПД) и стать водителем ритма сердца, когда к ним не посту-

пают ПД, возникшие в СА-узле. Частота генерируемых импульсов в АВ-узле 40–50 в мин. Это пейсмекер II порядка. У здорового человека в норме импульсы генерирует только СА-узел, которые проводятся по проводящей системе к кардиомиоцитам.

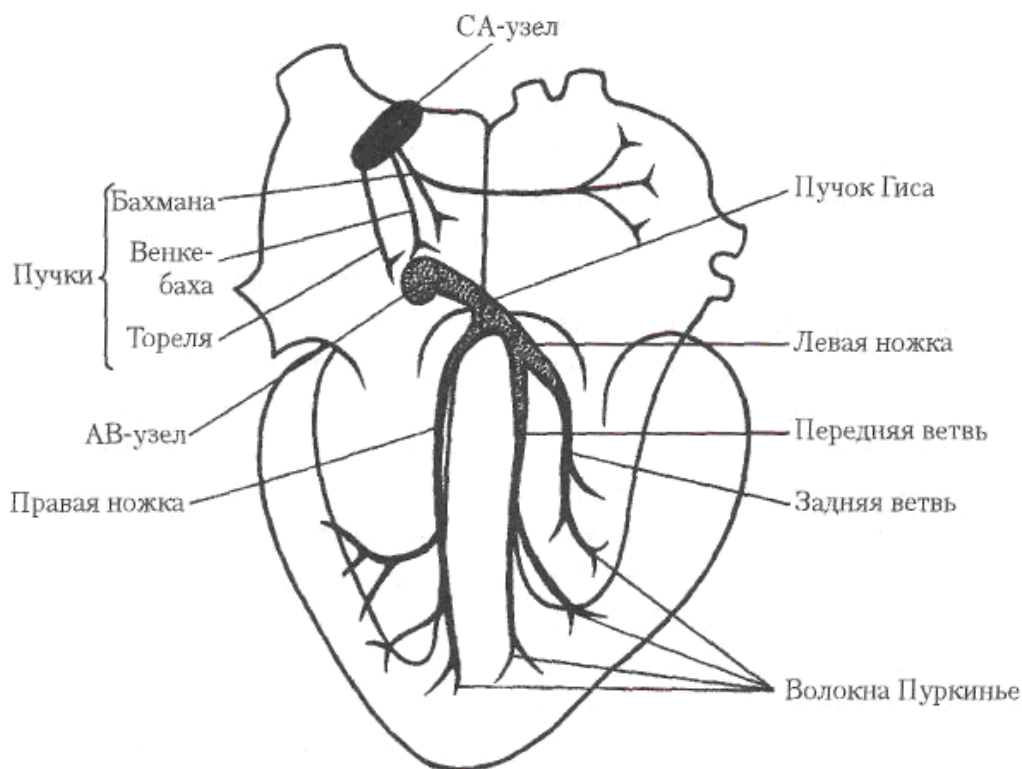


Рисунок 1.5 — Проводящая система сердца

От АВ-узла начинается пучок Гиса, соединяющий предсердия с желудочками. В желудочках он делится на правую и левую ножки пучка Гиса, это пейсмекер III порядка, который генерирует 30–40 имп/мин.

Конечные разветвления проводящей системы под эндокардом образуют сеть волокон Пуркинье (20 имп/мин).

Следовательно, импульс зарождается в СА-узле, распространяется по сократительному миокарду, проводящей системе и вызывает систолу сердца. Первой сокращается верхушка желудочков, затем основание.

В 19 в. Станниус, используя методику наложения лигатур на различные структуры проводящей системы сердца лягушки, установил степень автоматии разных ее отделов.

Лигатура Станниуса (изолирующая) накладывается на границе между венозным синусом и правым предсердием. После перевязки способность к сокращению остается только у части предсердия, сохранившего связь с венозным синусом, где находится пейсмекер I порядка. Предсердие и желудочек прекращают сокращения, так как не получают импульсов от пейсмекера из венозного синуса (рисунок 1.6).

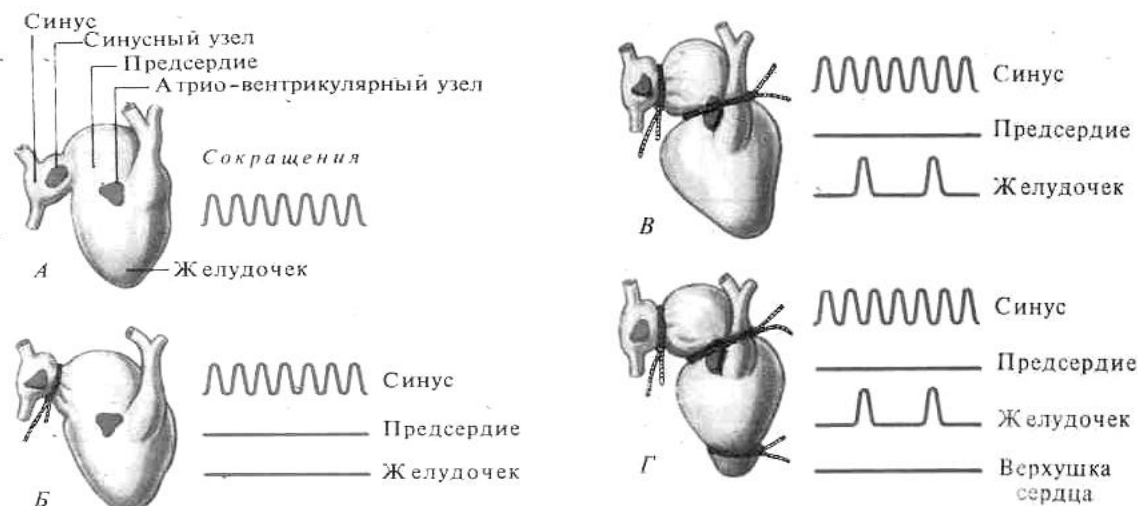


Рисунок 1.6 — Работа сердца при наложении лигатур Станниуса:

А — нормальная работа сердца;
 Б, В, Г — работа сердца при наложении I, II и III лигатур

II лигатура (раздражающая) накладывается по атриовентрикулярной борозде после первой лигатуры при остановившемся сердце. Лигатура раздражает АВ-узел и вызывает его автоматию. В этом случае предсердия и желудочек сокращаются, но независимо друг от друга, каждый в ритме своего пейсмекера.

III лигатуру накладывают на нижнюю треть желудочка, отделяя верхушку. Верхушка не обладает свойством автоматии и, поэтому, не сокращается.

Основные выводы, вытекающие из опыта Станниуса:

- 1) водитель ритма сердца лягушки находится в венозном синусе;
- 2) имеется потенциальный (латентный) водитель ритма в области атриовентрикулярного соединения;
- 3) верхушка желудочка сердца лягушки автоматией не обладает;
- 4) существует убывающий градиент автоматии от основания сердца (области венозного синуса) к его верхушке.

Аналогичный опыт провел Гаскелл: сердце лягушки разрезал на части соответственно расположению пейсмекеров и поместил их в физиологический раствор. Каждый участок миокарда автоматически сокращался, но с разной частотой: наибольшей обладал участок сердца с СА-узлом. Гаскеллом был сформулирован *закон градиента сердца: степень автоматии тем выше, чем ближе расположен участок проводящей системы к синоатриальному узлу*. Градиент автоматии защищает сердце от одновременного сокращения предсердий и желудочков при блокаде проведения возбуждения в АВ-узле.

Скорость распространения возбуждения в миокарде предсердий и желудочков человека составляет 1,0 м/с; в АВ-узле — 0,01–0,05 м/с; в пучке Гиса — 1,5 м/с; волокнах Пуркинью — 3–5 м/с.

В АВ-узле возникает некоторая задержка проведения возбуждения на 0,02–0,05 с. Вследствие этого возбуждение доходит до пучка Гиса после того, как предсердия успевают перекачать кровь в желудочки.

Атриовентрикулярная задержка возникает в следствии:

- малого диаметра волокон миокарда;
- множества мелких разветвлений волокон миокарда;
- уменьшения числа нексусов

Высокая скорость распространения возбуждения в проводящей системе и миокарде способствует синхронному сокращению желудочков, повышает мощность и нагнетательную способность желудочков. Следовательно, проводящая система сердца обеспечивает:

- ритмическую генерацию импульсов (автоматию сердца),
- последовательность сокращений предсердий и желудочков за счет АВ-задержки,
- синхронное сокращение волокон миокарда (повышает мощность и нагнетательную способность желудочков).
- надежность в работе сердца — при повреждении основного пейсмейкера его в некоторой степени могут заменить латентные пейсмейкеры.

Дополнительные тракты. У некоторых людей имеются дополнительные тракты в проводящей системе сердца.

- *Пучок Кента* соединяет миокард предсердий с миокардом желудочков.
- *Пучок Джеймса* связывает предсердия с нижней частью АВ-узла и стволом Гиса.
- *Пучок Махейма* отходят от ствола Гиса в горизонтальном направлении и локализуются в миокарде верхних отделов желудочков.

Наличие дополнительных (аномальных) путей приводит к нарушению последовательности деполяризации желудочков. Однако основное значение дополнительных путей проведения в том, что они нередко включаются в петлю кругового движения волны возбуждения (феномен re-entry, обратный вход) и способствуют возникновению аритмий, в частности пароксизмальных тахикардий.

1.4. Соотношение возбудимости, возбуждения и сокращения миокарда. Экстрасистола

Потенциалы действия (ПД) миокарда разных отделов сердца различаются по форме, амплитуде, длительности (рисунок 1.7).

В ПД сократительного миокарда желудочков различают:

- **быструю начальную деполяризацию.** Она связана с проникновением *внутрь клеток ионов Na^+* ;
- **начальную быструю реполяризацию** — результат закрытия натриевых каналов, *входа в клетку ионов хлора и выхода из нее ионов калия;*

- Продолжительная фаза **плато** (мембранный потенциал некоторое время сохраняется приблизительно на одном уровне) — обусловлена взаимодействием двух токов ионов: медленным открытием потенциалзависимых кальциевых каналов (*ионы Ca^{++} поступают внутрь клетки*); ровно как ионы натрия (деполяризующий ток), при этом через медленные калиевые каналы сохраняется ток ионов калия из клетки (реполяризующий ток);
- **конечную быструю реполяризацию** — возникает в результате закрытия кальциевых и натриевых каналов на фоне продолжительного *выхода ионов калия* из клетки;
- фазу **покоя** — происходит восстановление МП (-90 мВ) за счет обмена ионов калия посредством функционирования натрий-калиевого насоса.

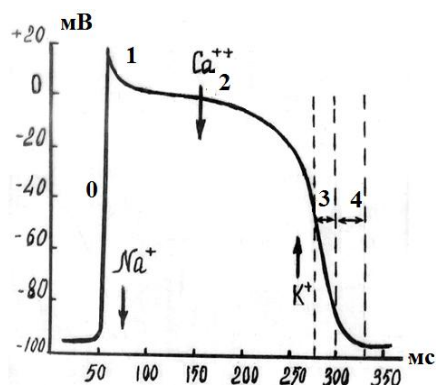


Рисунок 1.7 — Потенциал действия рабочего миокарда:

- 0 — быстрая начальная деполяризация; 1 — начальная быстрая реполяризация;
2 — плато; 3 — конечная быстрая реполяризация; 4 — фаза покоя

После действия раздражения пороговой силы начинает развиваться потенциал действия, который длится около 0,3 с. Он распространяясь по кардиомиоциту запускает механизм его сокращения (рисунок 1.8).

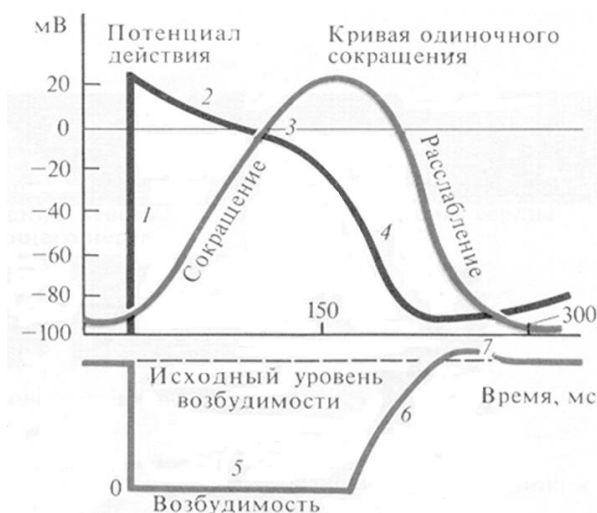


Рисунок 1.8 — Соотношение возбудимости, возбуждения и сокращения миокарда:

- 1 — быстрая деполяризация; 2 — ранняя начальная реполяризация; 3 — медленная реполяризация (плато); 4 — быстрая конечная реполяризация; 5 — абсолютная рефрактерность; 6 — относительная рефрактерность (уязвимый период); 7 — фаза экзальтации

В фазу сокращения миокарда (продолжительность около 0,33 с) его возбуждение снижается (период *абсолютной рефрактерности* — продолжается 0,27 с, т. е. несколько короче длительности ПД) и сердце не отвечает на действие даже сверхпороговых раздражителей. Это состояние имеет очень важное значение для работы сердца. В случае отсутствия длительной фазы абсолютной рефрактерности у кардиомиоцитов **сердечная мышца перешла бы в состояние тетануса и не смогла бы выполнять свои функции.**

С началом фазы расслабления возбудимость кардиомиоцитов начинает повышаться (период *относительной рефрактерности* — 0,03 с) и сердце может ответить на действие сверх порогового раздражителя. Затем наступает короткий период *супернормальной возбудимости* (натриевые каналы к этому времени практически реактивированы, а разность потенциалов близка к критическому уровню деполяризации) — около 0,03 с, в это время сердечная мышца может отвечать сокращением на подпороговые раздражения.

Период повышенной возбудимости кардиологи называют «период уязвимости» сердца, т. к. если в этот момент в самом сердце возникнет другой источник возбуждения или слабое возбуждение придет извне, его ритмичная работа нарушится. Сердце ответит внеочередным сокращением (экстрасистола) или более серьезными нарушениями ритма.

В нормальных условиях расслабление миокарда после его сокращения обеспечивается вследствие выброса Ca^{2+} из клетки и поглощения его СПР в результате работы Са-насоса. Выброс ионов Ca^{2+} происходит посредством Ca^{2+} -насоса. Механизм, предотвращающий избыточное накопление Ca^{2+} в кардиомиоцитах, чрезвычайно важен, т. к. защищает их от чрезмерно длительного и сильного сокращения (контрактура). Последняя может вызвать в сердце необратимые изменения в связи с резким снижением кровообращения участка миокарда, находящегося в длительном сокращении. В кардиологии применяют лекарственные средства, позволяющие снизить перегрузку кардиомиоцитов Ca^{2+} специфическими ингибиторами Ca^{2+} -насосов.

Законы сокращения миокарда:

1. Сердце отвечает *закону «все или ничего»* — на пороговый раздражитель отвечает возбуждением всех волокон, на подпороговый — не отвечает.

2. Сердечная мышца сокращается *по типу одиночного сокращения*, т. к. длительная фаза абсолютной рефрактерности препятствует возникновению тетанических сокращений.

3. При распространении ПД по мембране *ионы кальция поступают к сократительным белкам в основном из межклеточного пространства* и вызывают те же процессы взаимодействия актиновых и миозиновых протофибрилл, что и в скелетном мышечном волокне. Расслабление кардиомиоцита обусловлено удалением кальция из протофибриллярного пространства кальциевым насосом в межклеточную среду. Важным процессом в сокращении кардиомиоцита является вход ионов кальция в клетку во

время развития ПД. Наряду с тем, что входящий в клетку кальций увеличивает длительность ПД и как следствие, продолжительность рефрактерного периода, он является важнейшим фактором в регуляции силы сокращения миокарда. Удаление ионов кальция из межклеточных пространств приводит к полному разобщению процессов возбуждения и сокращения (*электромеханическое сопряжение*) — ПД остается практически в неизменном виде, т. к. по Na / Ca каналам в отсутствие ионов Ca^{2+} в клетку входят дополнительно ионы Na, а сокращения кардиомиоцита не происходит.

Сила сокращений миокарда зависит от:

1. **Количества актомиозиновых мостиков, которые образуются одновременно.** Чем больше растянуто мышечное волокно в покое (в диастоле), тем сильнее оно будет сокращаться (закон Франка — Старлинга).

2. **Чем больше ионов кальция входит в саркоплазму, тем больше сила сокращения кардиомиоцита.** Накопившегося в нормальных условиях в саркоплазме кальция достаточно лишь для активации части миофиламентов и образования актомиозиновых комплексов. При повышении концентрации Ca^{2+} число активированных миофиламентов и сократимость миокарда возрастают.

3. Саркоплазматический ретикулум сердца содержит небольшое количество ионов кальция, поэтому в сердце запас кальция пополняется при каждом ПД. Чем более продолжителен ПД, тем больше ионов кальция входит в кардиомиоцит. Таким образом, **сила сокращения сердца регулируется продолжительностью ПД.** Увеличение сократимости позволяет сердцу увеличить объем выброса крови при неизменном конечно-диастолическом объеме или сохранить выброс при повышении давления в аорте.

Экстрасистола. Способность к ритмической генерации импульсов, свойственная всем отделам проводящей системы сердца, не проявляется до тех пор пока роль водителя ритма выполняет СА-узел. Если на миокард в период диастолы, когда возбудимость восстанавливается, нанести раздражение, то возникает внеочередное сокращение — *экстрасистола*.

Различают экстрасистолы — синусовую, предсердную, желудочковую.

Одиночные экстрасистолы встречаются нередко у здоровых людей (при эмоциях) и не имеют большого клинического значения. Множественные экстрасистолы могут быть следствием *сердечных заболеваний* (ишемическая болезнь сердца, врожденные и приобретенные пороки сердца, артериальная гипертензия и др.) и *внесердечных заболеваний* (эндокринная патология: заболевания щитовидной железы; заболевания желудочно-кишечного тракта: желчнокаменная болезнь; заболевания почек и др.). Если внеочередное возбуждение возникает в СА-узле, то происходит раннее сокращение — *синусовая экстрасистола*. Следующее сокращение наступает после обычной паузы. Внеочередное возбуждение в проводящей системе желудочков приводит к возникновению *желудочковой экстрасистолы* (рисунок 1.9).

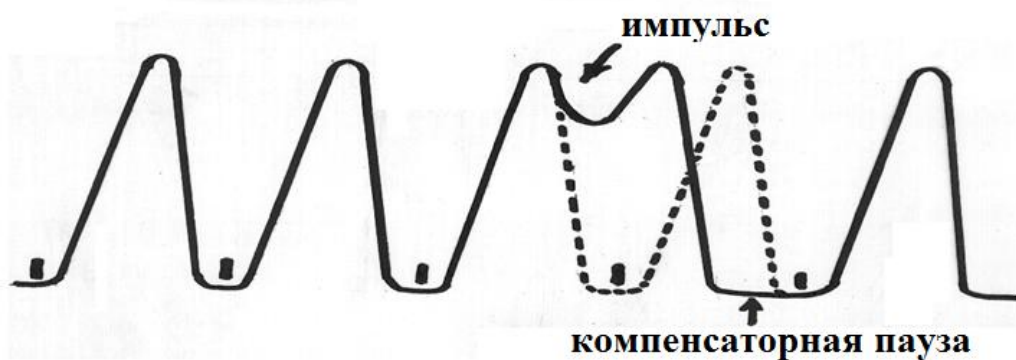


Рисунок 1.9 — Желудочковая экстрасистола (схема)

Импульсы могут возникать в АВ-узле либо вблизи узла. Возбуждение быстро достигает волокон Пуркинью, распространяется по миокарду и вызывает его внеочередное сокращение. Такая экстрасистола называется желудочковой и она сопровождается полной *компенсаторной* паузой. При развитии такой экстрасистолы СА-узел посылает очередной импульс к желудочкам. Однако они уже сокращаются под влиянием внеочередного импульса, возникшего в АВ-узле, т.е. желудочки рефрактерны (невозбудимы), миокард не реагирует на раздражение. По окончании состояния невозбудимости проходит некоторое время пока из СА-узла поступит очередной импульс. Выпадение одного сокращения желудочков приводит к продолжительной компенсаторной паузе.

Классификация экстрасистол. Локализацию очагов возбуждения в клинической практике определяют электрокардиографически. Основными электрофизиологическими механизмами экстрасистол являются re-entry (см. дополнительные такты) и постдеполяризация.

Классификация экстрасистол:

По уровню возникновения: *наджелудочковая* (синусовая, предсердная, стволовая, из А-V соединения); *желудочковая* (из основания, межжелудочковой перегородки, правого и левого желудочка, верхушки).

По времени: *ранние экстрасистолы* — в ранней диастоле, «R на T»; в *середине диастолы*; *поздние экстрасистолы* — в конце диастолы (в момент регистрации зубца P); *интерполированные экстрасистолы*, которые возникают во время паузы между двумя сокращениями.

По частоте: *одиночные и множественные* (частые) более 6–10 в 1 мин; *аллоритмия* — правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений; *бигеминия, тригеминия, квадригеминия*; *парные желудочковые экстрасистолы* — две желудочковые экстрасистолы подряд.

По форме и интервалу сцепления: экстрасистолы имеющие одинаковый интервал сцепления и одинаковую форму — *монотонные*; одинаковый интервал сцепления и разную форму — *полиморфные*; экстрасистолы имеющие разный интервал сцепления и разную форму — *политонные*.

По причине: *функциональные и органические экстрасистолы*. Для *функциональных* экстрасистол характерно отсутствие органического поражения сердца и нарушения гемодинамики (чрезмерная физическая и/или эмоциональная нагрузка, курение, прием некоторых лекарственных препаратов, алкогольных напитков и т. д.). *Органические* экстрасистолы, отличающиеся более серьезным прогнозом, возникают, как правило, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, врожденные и приобретенные пороки сердца, артериальная гипертензия и др.) и внесердечных заболеваниях (эндокринная патология: заболевания щитовидной железы; заболевания желудочно-кишечного тракта: желчно-каменная болезнь; заболевания почек и др.).

1.5. Электрические проявления сердечной деятельности. Электрокардиография, ее диагностическое значение

Возникшее в водителях ритма возбуждение распространяется по проводящей системе и миокарду и сопровождается появлением на поверхности клеток отрицательного потенциала. Процесс распространения возбуждения по сердцу создает разность потенциалов между возбужденными и невозбужденными участками сердца. Происходит синхронный разряд большого числа возбужденных единиц (кардиомиоцитов). Сердце становится мощным генератором биологического электричества. Суммарный потенциал возбужденных волокон настолько велик, что его можно зарегистрировать далеко за пределами сердца. Приложив электроды к определенным точкам тела, можно записать кривую, отражающую динамику разности потенциалов в течение сердечного цикла. Эту кривую, имеющую сложный характер, называют *электрокардиограммой* (ЭКГ), а метод исследования — *электрокардиографией*. ЭКГ получила широкое применение в медицине как диагностический метод, позволяющий установить характер ряда нарушений сердечной деятельности.

Существуют разные методы отведений для записи ЭКГ.

1. Отведения от конечностей:

- а) биполярные (по методу Эйнтховена);
- б) униполярные (по методу Гольдбергера).

2. Грудные (прекордиальные) отведения:

- а) биполярные (по методу Нэба) (малый грудной треугольник);
- б) униполярные (по методу Вильсона).

Поверхностные методики исследований организма не причиняют ему вреда, они основаны на регистрации внешних проявлений работы органов. Их называют *неинвазивными* (ЭКГ, ВКГ и др.). Методики связанные с проникновением внутрь организма называются *инвазивными*.

Чаще для регистрации ЭКГ производят отведения потенциалов от конечностей по методу треугольника В. Эйнтховена (биполярное отведение).

В соответствии с этим методом используются три стандартные отведения:

- I — правая рука — левая рука;
- II — правая рука — левая нога;
- III — левая рука — левая нога.

Кроме того, регистрируют три униполярных усиленных отведения по Гольдбергеру: aVR, aVL, aVF. При регистрации усиленных отведений два электрода, используемые для регистрации стандартных отведений, объединяются в один и регистрируется разность потенциалов объединенными и активными электродами. Так, при aVR активным является электрод наложенный на *правую руку*, при aVL — на *левую руку*, при aVF — на *левую ногу*.

Для отведения от грудной клетки (по Вильсону, униполярное отведение) один электрод (активный) прикладывают к одной из 6 точек грудной клетки в области сердца. Другой (индифферентный) электрод прикладывается к правой руке или три соединенных вместе электрода накладываются на обе руки и левую ногу. В этом случае определяются электрические изменения только на участке грудного электрода. Обозначаются эти отведения буквами V₁–V₆ (рисунок 1.10).

Электроды V₁ и V₂ оказываются расположенными над правым желудочком, V₃ и V₄ — над межжелудочковой перегородкой, V₅ и V₆ — над левым желудочком. Отведения по Вильсону дают возможность судить о горизонтальной проекции векторных величин.

В итоге, на основании того, в каких структурах сердца наилучшим образом выявляют электрические процессы те или иные ЭКГ отведения, они могут быть сгруппированы следующим образом: V₁, V₂, V₃, V₄ — передние, I, aVL, V₅, V₆ — левые боковые, II, III, aVF — нижние, aVR.

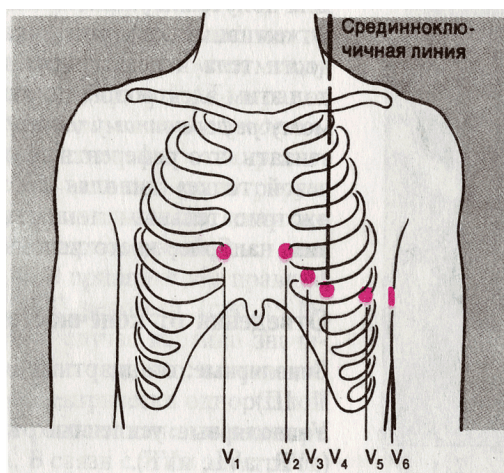


Рисунок 1.10 — Грудные отведения по Вильсону

Примечание: V₁ — в 4-м межреберье у правого края грудины; V₂ — в 4-м межреберье у левого края грудины; V₃ — посередине между точками V₂ и V₄; V₄ — в 5-м межреберье по левой срединно-ключичной линии; V₅ — на уровне отведения V₄ по левой передней аксиллярной линии; V₆ — на том же уровне по левой средней аксиллярной линии

Типичная ЭКГ состоит из пяти положительных и отрицательных колебаний — зубцов, соответствующих циклу сердечной деятельности. Их обозначают латинскими буквами P, Q, R, S, T. Промежутки между зубцами составляют сегменты, совокупность зубца и сегмента составляют интервал. Три зубца — P, R, T обращены вершиной вверх, два небольших — Q и S — вниз (рисунок 1.11).

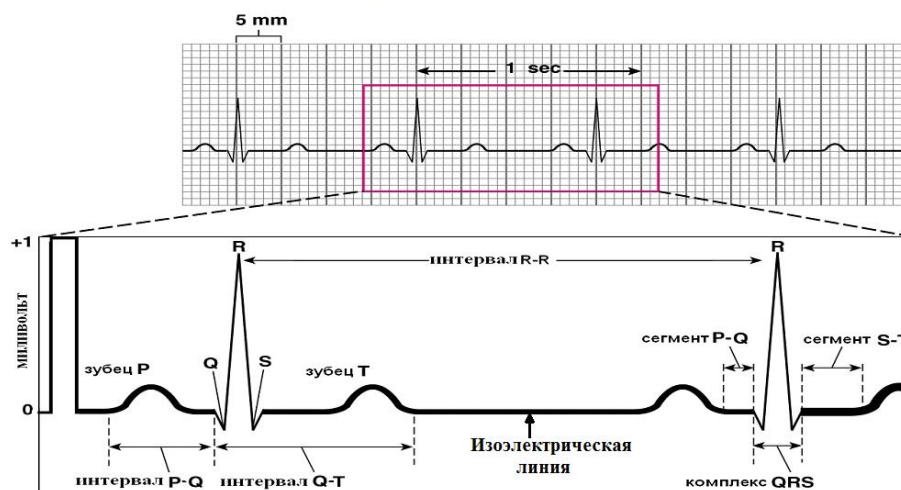


Рисунок 1.11 — Электрокардиограмма

Зубец P отражает возбуждение предсердий (правого и левого), длительность составляет 0,1 с (таблица 1). Существуют аномалии зубца P: высокий остроконечный — гипертрофия правого предсердия; расширенный двухфазный — гипертрофия левого предсердия.

Таблица 1 — Амплитуда и длительность зубцов во II стандартном отведении

Зубцы ЭКГ	Амплитуда зубцов, мВ	Длительность зубцов, с
P	0,05–2,5	0,1
Q	0–0,3	до 0,03
R	1–2	0,03–0,09
S	0–0,6	до 0,03
T	0,2–0,5	0,12–0,16

Сегмент PQ соответствует проведению возбуждения через атриовентрикулярный узел. **Интервал P–Q** отражает время распространения возбуждения от предсердий до желудочков (0,12–0,2 с). Увеличение длительности интервала P–Q более 0,2 с свидетельствует о нарушении проведения возбуждения в области атриовентрикулярного узла и трактуется как АВ-блокада 1-й степени. Если у взрослого человека интервал P–Q меньше 0,12 с может свидетельствовать о существовании дополнительных путей проведения возбуждения между предсердиями и желудочками. У таких людей имеется опасность развития аритмий.

Комплекс QRS отражает возникновение и распространение возбуждения в миокарде желудочков. Его продолжительность в покое равна 0,06–

0,12 с. Во время развития комплекса QRS происходит реполяризация предсердий, которая по своей силе является более слабой по сравнению с электрическими процессами происходящими в желудочках, поэтому ее не видно на ЭКГ.

Зубец Q отражает возбуждение наружной поверхности межжелудочковой перегородки и сосочковых мышц. По отведениям с патологическими зубцами Q можно судить о локализации инфаркта.

Зубец R самый высокий, отражает возбуждение основной массы миокарда желудочков (стенок правого и левого желудочков, верхушки сердца). Высокие зубцы R в отведении V_1 при гипертрофии правого желудочка, высокие зубцы R в отведении V_6 при гипертрофии левого желудочка.

Зубец S отражает распространение возбуждения по основаниям желудочков и наружной их поверхности.

Затем наступает полный охват возбуждением желудочков, когда вся их поверхность становится электроотрицательной и исчезает разность потенциалов между отдельными участками сердца. Вслед за комплексом QRS регистрируется **сегмент ST**. В норме допускается отклонение сегмента ST от изоэлектрической линии на 1 мм. Подъем ST на большую величину может наблюдаться при гипертрофии миокарда, при тяжелой физической нагрузке и указывает на недостаточность кровотока в желудочках. Патологически значимое снижение (депрессия) ST от изолинии, регистрируемое в нескольких отведениях ЭКГ, может быть свидетельством нарушения коронарного кровообращения (ишемическая болезнь сердца) или под влиянием сердечных гликозидов. Продолжительность ST на практике не оценивается, так как она существенно зависит от частоты сокращения сердца.

Зубец T — восстановление (реполяризация) миокарда желудочков. Это самый изменчивый зубец, т. к. процесс восстановления происходит неодновременно в различных участках миокарда. Может быть отрицательным в III отведении, отведении aVR, V_1 (V_2 и V_3 — у чернокожих пациентов). Высокие, заостренные при гиперкалиемии, плоские, удлинённые при гипокалиемии.

Сегмент TP — период покоя, общая пауза и диастола.

Интервал Q-T (от начала зубца Q до конца зубца T) называют «электрической систолой» сердца, его длительность составляет 0,3–0,4 с. Механическая систола с ней может не совпадать.

Иногда после зубца T фиксируется **зубец U**, продолжительность его не превышает 0,16 с. Происхождение зубца U пока окончательно не выяснено, его появление связывают с электрическими потенциалами, возникающими при растяжении желудочков в начальной фазе диастолы или с явлениями следовой деполяризации волокон проводящей системы сердца. Может быть вариантом нормы или проявлением патологии. Клинически важно наличие выраженного зубца U увеличенной амплитуды. Изменения

зубца U могут быть обусловлены многими факторами: электролитными нарушениями — гипокалиемией, гиперкальциемией, при тиротоксикозе. Также может встречаться у молодых людей, склонных к ваготонии и брадикардии. Однако все изменения зубца U неспецифичны.

При анализе ЭКГ необходимо придерживаться определенной схемы ее расшифровки:

I. Анализ сердечного ритма и проводимости:

- 1) оценка регулярности сердечных сокращений;
- 2) подсчет числа сердечных сокращений;
- 3) определение источника возбуждения;
- 4) оценка функции проводимости.

II. Определение электрической оси сердца.

III. Анализ предсердного зубца P.

IV. Анализ желудочкового комплекса QRST:

- 1) анализ комплекса QRS;
- 2) анализ сегмента RS—T;
- 3) анализ зубца T;
- 4) анализ интервала Q—T.

V. Электрокардиографическое заключение.

По ЭКГ можно судить о следующих проявлениях и нарушениях деятельности сердца (диагностическое значение ЭКГ):

1. Локализации очага (источника) возбуждения в предсердиях, АВ-узле, желудочках.
2. Нарушении ритма и проведения возбуждения (аритмии).
3. Направлении электрической оси сердца.
4. Поражении сердца при: недостаточности коронарного кровообращения, уменьшении снабжения O₂ миокарда (ишемии миокарда), воспалительных процессах, гипертрофии миокарда, полном нарушении кровоснабжения сердца (инфаркты миокарда) и др.

Однако следует помнить, что для окончательного вывода о заболеваниях сердца нельзя исходить только из анализа ЭКГ.

Нарушения ритма (аритмии). К *сердечным аритмиям* относят изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и/или последовательности между активацией предсердий и желудочков.

Иными словами, нарушениями ритма называют:

- Изменение ЧСС выше или ниже нормального предела колебаний (60–90 в 1 минуту).
- Неправильный ритм любого происхождения.
- Любой несинусовый ритм.
- Нарушение проводимости электрического импульса по любым участкам проводящей системы.

- Любое сочетание этих признаков.

Колебания тонуса ядра блуждающего нерва во время дыхания вызывает *дыхательную аритмию*. Изменяется длительность интервалов между зубцами R–R, по которым можно определить продолжительность сердечного цикла. В конце выдоха ЧСС понижается, на вдохе повышается. В норме аритмия может наблюдаться у детей. Она может сопровождать некоторые патологические процессы в сердце. К аритмии относят и *экстрасистолию* (см. экстрасистола).

При патологии иногда наблюдаются быстрые и асинхронные сокращения волокон предсердий или желудочков, сокращения (250–350, до 400) в минуту называют *трепетанием миокарда*, 400–700 в/мин — *мерцанием (фибрилляцией)*.

Для предварительной оценки функции проводимости необходимо измерить:

- длительность зубца P (которая отражает скорость проведения электрического импульса по предсердиям);
- продолжительность интервала P–Q(R) (скорость проведения по предсердиям, АВ-узлу и системе Гиса);
- общую длительность желудочкового комплекса QRS (проведение возбуждения по желудочкам).

Увеличение длительности зубца P указывает на *замедление проведения по предсердиям*, увеличение длительности интервала PQ — *замедление проведения по АВ-соединению*, увеличение длительности комплекса QRS — *замедление проведения по проводящей системе желудочков*.

Так, например, при ухудшении проведения возбуждения в АВ-узле нарушается координация сокращений предсердий и желудочков. При этом выделяют 3 степени **блокады**.

1 степень — замедление проведения возбуждения. На ЭКГ удлиняется интервал P–Q.

2 степень — периодическое выпадение желудочковых комплексов вследствие блокады проведения синусового импульса в атриовентрикулярном соединении. Здесь выделяют 3 разновидности АВ-блокады 2 степени: типа Мобитца 1, типа Мобитца 2 и далеко зашедшую.

3 степень — полное прекращение проведения синусовых импульсов на желудочки. При этом водитель желудочкового ритма может находиться в АВ-узле или в стволовой части пучка Гиса, а также в желудочках или ножках пучка Гиса.

Форма QRST при этом изменена.

Причины блокад: острые и хронические формы ишемической болезни сердца, воспалительные заболевания сердца, электролитные нарушения, применение некоторых лекарственных препаратов и др.

Электрическая ось сердца. В различных областях сердца во время сердечного цикла процессы возбуждения возникают не одновременно. Ус-

ловную линию, соединяющую две точки с наибольшей разностью потенциалов, называют электрической осью сердца (ЭОС). Если возбуждение распространяется нормально, то ЭОС совпадает с анатомической осью. В определенные периоды она характеризуется разной величиной и направленностью, т. е. обладает свойством векторной величины (вектор-стрелка).

Наибольшую электрическую активность миокарда желудочков обнаруживают в период их возбуждения. При этом равнодействующая возникающих электрических сил (вектор) занимает определенное положение во фронтальной плоскости тела, образуя угол α (его выражают в градусах) относительно **горизонтальной нулевой линии (I стандартное отведение)**.

Положение ЭОС оценивают по величине зубцов комплекса QRS в стандартных отведениях, что позволяет определить угол α и, соответственно, положение электрической оси сердца. Угол α считают положительным, если он расположен ниже горизонтальной линии, и отрицательным, если он расположен выше. Этот угол можно определить путем геометрического построения в треугольнике Эйнтховена, зная величину зубцов комплекса QRS в двух стандартных отведениях. На практике для определения угла α применяют специальные таблицы (определяют алгебраическую сумму зубцов комплекса QRS в I и II стандартных отведениях, а затем по таблице находят угол α). Выделяют пять вариантов расположения оси сердца:

- нормальное;
- вертикальное положение (промежуточное между нормальным положением и правограммой);
- отклонение вправо (правограмма);
- горизонтальное (промежуточное между нормальным положением и левограммой);
- отклонение влево (левограмма). Все пять вариантов схематически представлены на рисунке 1.12.

Их оценивают по величине основных (наибольшей амплитуды) зубцов комплекса QRS в I и III отведениях. ПР — правая рука, ЛР — левая рука, ЛН — левая нога.

Нормограмма (нормальное положение ЭОС) характеризуется углом α от $+30^\circ$ до $+70^\circ$. ЭКГ-признаки:

- зубец R преобладает над зубцом S во всех стандартных отведениях;
- максимальный зубец R во II стандартном отведении;
- в aVL и aVF также преобладают зубцы R, причем в aVF он обычно выше, чем в aVL.

Формула нормограммы: $R_{II} > R_I > R_{III}$.

Вертикальное положение характеризуется углом α от $+70^\circ$ до $+90^\circ$. ЭКГ-признаки:

- равная амплитуда зубцов R во II и III стандартных отведениях (или в III отведении чуть ниже, чем во II);

- зубец R в I стандартном отведении небольшой величины, но его амплитуда превышает амплитуду зубца S;
- комплекс QRS в aVF положителен (преобладает высокий зубец R), а в aVL — отрицательный (преобладает глубокий зубец S).

Формула: $R_{II} \geq R_{III} > R_I, R_I > S_I$.

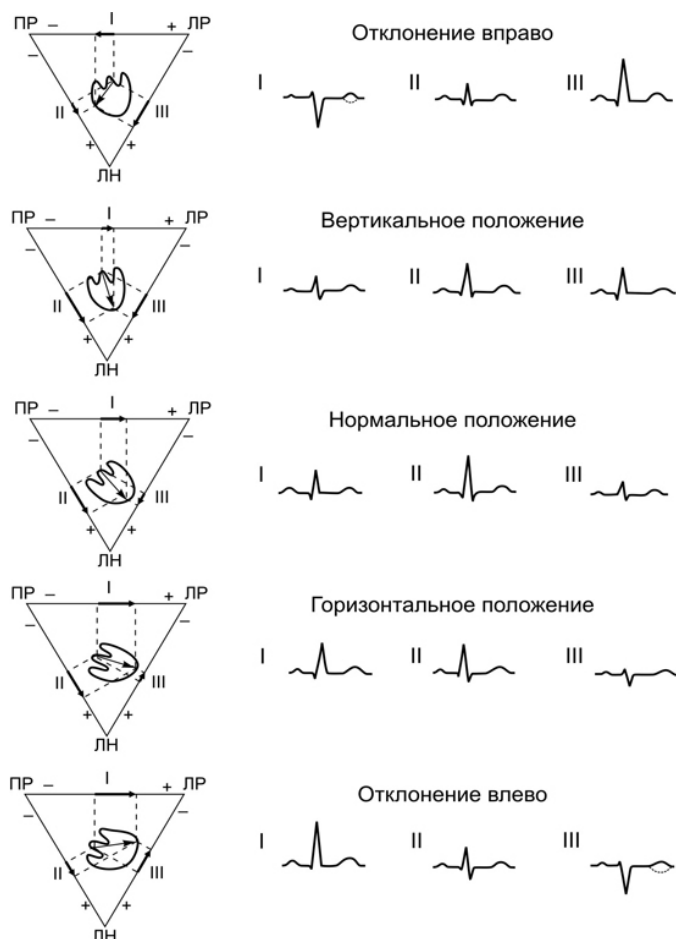


Рисунок 1.12 — Варианты отклонения электрической оси сердца

Правограмма. Отклонение ЭОС вправо (правограмма) — угол α более $+90^\circ$. ЭКГ-признаки:

- зубец R максимален в III стандартном отведении, в II и I отведениях он прогрессивно уменьшается;
- комплекс QRS в I отведении отрицательный (преобладает зубец S);
- в aVF характерен высокий зубец R, в aVL — глубокий S при малом зубце R;

Формула: $R_{III} > R_{II} > R_I, S_I > R_I$.

Горизонтальное положение характеризуется углом α от $+30^\circ$ до 0° . ЭКГ-признаки:

- зубцы R в I и II отведениях практически одинаковы, или зубец R в I отведении несколько выше;

- в III стандартном отведении зубец R имеет небольшую амплитуду, зубец S превышает его (на вдохе зубец R увеличивается);

- в aVL зубец R высокий, но несколько меньше зубца S;

- в aVF зубец R невысокий, но превышает зубец S.

Формула: $R_I \geq R_{II} > R_{III}$, $S_{III} > R_{III}$, $R_{aVF} > S_{aVF}$.

Левogramма. Отклонение ЭОС влево (левограмма) — угол α менее 0° (до -90°). ЭКГ-признаки:

- зубец R в I отведении превышает зубцы R в II и III стандартных отведениях;

- комплекс QRS в III отведении отрицательный (преобладает зубец S; иногда зубец R отсутствует полностью);

- в aVL зубец R высокий, почти равен или больше зубцу R в I стандартном отведении;

- в aVF комплекс QRS напоминает таковой в III стандартном отведении.

Формула: $R_I > R_{II} > R_{III}$, $S_{III} > R_{III}$, $R_{aVF} < S_{aVF}$.

Приблизительная оценка положения электрической оси сердца.

Для запоминания отличий правограммы от левограммы студенты применяют остроумный школярский прием, состоящий в следующем. При рассмотрении своих ладоней загибают большой и указательный пальцы, а оставшиеся средний, безымянный и мизинец отождествляют с высотой зубца R. «Читают» слева направо, как обычную строку. Левая рука — левограмма: зубец R максимален в I стандартном отведении (первый самый высокий палец — средний), во II отведении уменьшается (безымянный палец), а в III отведении минимален (мизинец). Правая рука — правограмма, где ситуация обратная: зубец R нарастает от I отведения к III (равно как и высота пальцев: мизинец, безымянный, средний).

Причины отклонения электрической оси сердца. Положение электрической оси сердца зависит как от сердечных, так и от внесердечных факторов.

У людей с высоким стоянием диафрагмы и/или гиперстенической конституцией ЭОС принимает горизонтальное положение или даже возникает левограмма.

У высоких худых людей с низким стоянием диафрагмы ЭОС в норме расположена более вертикально, иногда вплоть до правограммы.

Отклонение ЭОС наиболее часто связано с патологическими процессами. В результате преобладания массы миокарда, т. е. гипертрофии желудочков, ЭОС отклоняется в сторону гипертрофированного желудочка. Однако если при гипертрофии левого желудочка отклонение ЭОС влево происходит практически всегда, то для отклонения ее вправо правый желудочек должен быть значительно гипертрофирован, так как его масса у здорового человека в 6 раз меньше массы левого желудочка. Тем не менее, сразу нужно указать, что, несмотря на классические представления, в настоящее

время *отклонение ЭОС не считают достоверным признаком гипертрофии желудочков.*

Одновременная регистрация величины разности потенциалов (ЭКГ) и характера электрической оси сердца (вектора) называется *векторкардиограммой (ВКГ).*

1.6. Нагнетательная функция сердца. Последовательность периодов и фаз сердечного цикла

Систола, диастола и общая пауза предсердий и желудочков в норме согласованы и составляют *цикл работы сердца*, который длится 0,75–1,0 с (в среднем 0,8 с, при сокращения сердца 75 ударов в минуту). Сердечный цикл начинается систолой предсердий продолжительностью 0,1 с. По ее окончании наступает систола желудочков продолжительностью 0,33 с. Предсердия в это время находятся в состоянии диастолы, которая продолжается 0,7 с. Систола желудочков сменяется их диастолой длительностью 0,47 с. За 0,1 с до окончания диастолы желудочков наступает новая систола предсердий.

Нагнетательная функция сердца. Предсердия выполняют роль резервуара. Во время систолы желудочков они собирают кровь из вен. Затем она перетекает в желудочки во время их диастолы. Желудочки выполняют роль насоса, нагнетающего кровь под давлением в артериальную систему. В норме ток крови в полостях сердца происходит только в одном направлении: из предсердий в желудочки и из желудочков в сосуды.

Первыми сокращаются предсердия. В начале их сокращения отверстия вен суживаются и кровь не может возвратиться в вены. Желудочки в это время расслаблены, давление в них ниже, чем в предсердиях и кровь поступает в них. Движение крови из желудочков в артерии обусловлено наличием в сердце атриовентрикулярных и полулунных клапанов. Атриовентрикулярные клапаны расположены между предсердиями и желудочками: 3-створчатый в правой половине сердца; 2-створчатый или митральный в левой (рисунок 1.13).



Рисунок 1.13 — Клапаны сердца

Клапаны препятствуют возврату крови из сокращающихся желудочков в предсердия. Сухожильные нити не позволяют клапанам вывернуться в сторону предсердий.

Полулунные клапаны — расположены в начале аорты (аортальной) и легочной (пульмонарной) артерии. Аортальный клапан расположен в левом желудочке, пульмональный клапан — в правом.

Во время систолы желудочков давление крови в них возрастает, полулунные клапаны открываются, кровь поступает в артерии. При расслаблении желудочков давление в них становится ниже, чем в сосудах, и, устремляясь обратно в желудочки, кровь закрывает полулунные клапаны.

Наполнение сердца кровью происходит под влиянием ряда факторов:

- остаток движущей силы от предыдущего сокращения сердца;
- присасывание крови грудной клеткой при вдохе, когда происходит увеличение отрицательного давления в плевральной щели;
- сокращение скелетных мышц при движении, когда вены сдавливаются и кровь проталкивается к сердцу;
- наличие клапанов в венах обеспечивает односторонний ток крови к сердцу;
- оттягивание предсердно-желудочковой перегородки при систоле желудочков способствует расширению предсердий, срабатывает засасывающий эффект.

В диастолу желудочки наполняются на 70 % кровью. При систоле предсердий еще добавляется 30 %. Предсердия имеют малую нагнетательную функцию, легко растяжимы.

Последовательность периодов и фаз сердечного цикла. При одновременной графической регистрации ЭКГ, артериального давления, фонокардиограммы, сфигмограммы пульсовой волны и других явлений, сопровождающих сердечную деятельность, можно определить длительность фаз сердечного цикла и оценить сократительные функции сердца. Данный метод называется **поликардиографией** (рисунок 1.14).

Сердечный цикл начинается **систолой предсердий**, которая продолжается **0,1 с** (рисунок 1.15). Неодновременность охвата возбуждением кардиомиоцитов правого и левого предсердий приводит к формированию зубца Р на ЭКГ.

После систолы предсердий (давление в них в это время составляет 5–8 мм рт. ст.) наступает **систола желудочков** (0,33 с). Она разделяется на несколько периодов и фаз.

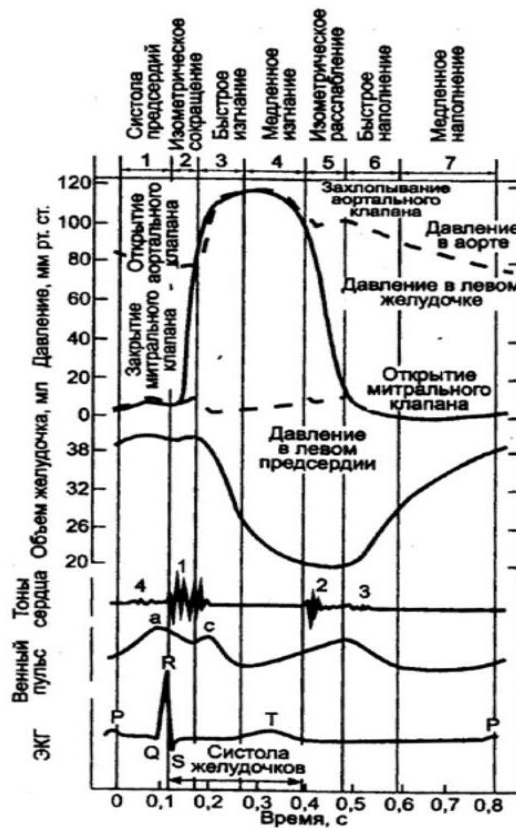


Рисунок 1.14 — Поликардиография

1 — первый тон сердца; 2 — второй тон сердца; 3 — третий тон сердца;
4 — четвертый тон сердца

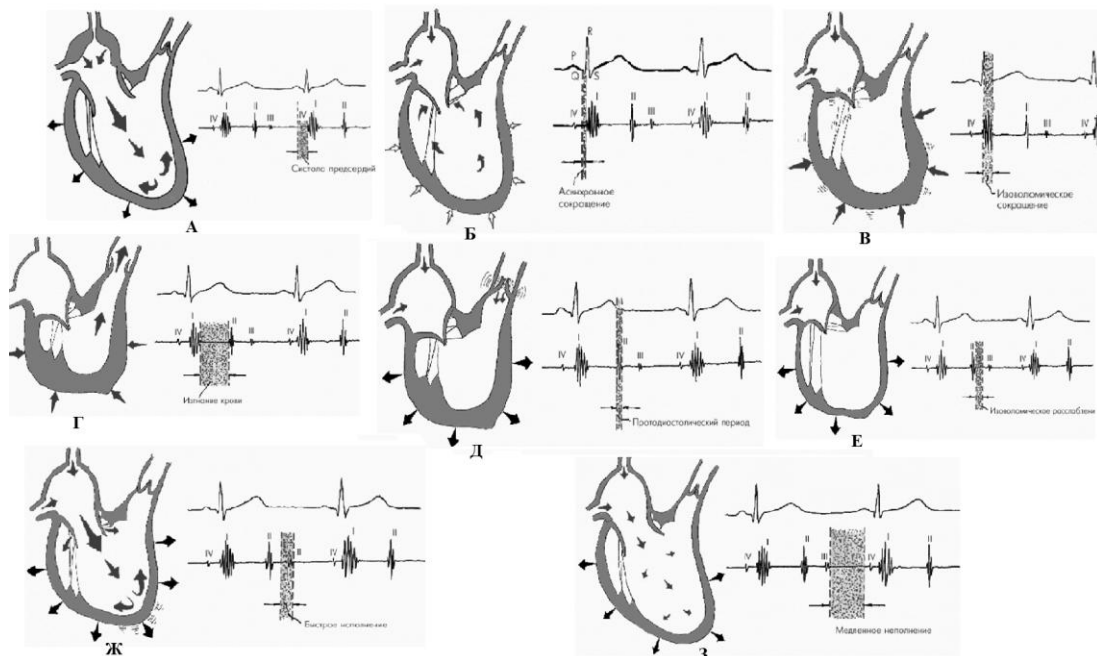


Рисунок 1.15 — Фазовая структура сердечного цикла:

А — систола предсердий; Б — фаза *асинхронного* сокращения; В — фаза *изометрического (изовольмического)* сокращения; Г — период *изгнания*; Д — период *протодиастолический*; Е — период *изометрического (изовольмического)* расслабления; Ж — фаза *быстрого* наполнения; З — фаза *медленного* наполнения

Период *напряжения* продолжается 0,08 с и включает фазы:

- фазу *асинхронного* сокращения (0,05 с). Эта фаза по времени совпадает с регистрацией на ЭКГ зубца Q и восходящей части зубца R. Возбуждение и сокращение распространяется по миокарду желудочков неодновременно, еще не все мышечные волокна охвачены возбуждением. Давление в желудочках близко к 0. К концу фазы при охвате сокращением всех волокон миокарда давление быстро нарастает. Под давлением крови створчатые клапаны закрываются, возникает I тон *систолический*, заканчивается фаза асинхронного и начинается фаза изометрического сокращения.

- фазу *изометрического (изоволюмического)* сокращения длится около 0,03 с. ее осуществление совпадает с промежутком времени, в который регистрируется нисходящая часть зубца R и начало зубца S на ЭКГ. Смещение створок и крови в сторону предсердий повышает в них давление. В эту фазу давление в желудочках повышается до 70–80 мм рт. ст. в левом и до 15–20 мм рт. ст. в правом. Полулунные и створчатые клапаны в это время закрыты. При этом увеличивается только напряжение волокон миокарда (не длина). Объем крови не меняется, он постоянен. Давление в желудочках продолжает повышаться, левый желудочек становится округлым, ударяет по внутренней поверхности грудной клетки. Это сопровождается возникновением *сердечного толчка* в 5 межреберье слева от среднеключичной линии (у мужчин). К концу периода давление в желудочках становится выше, чем в аорте и легочной артерии. Створки полулунных клапанов раскрываются и кровь поступает в сосуды. Наступает следующий период.

Период изгнания крови. Он включает:

- фазу *быстрого изгнания* крови (0,12 с). Осуществляется в промежуток времени, когда на ЭКГ регистрируется окончание зубца S и изоэлектрическая часть интервала ST до начала зубца T.

- фазу *медленного изгнания* крови (0,13 с). Эта фаза происходит в промежуток времени, когда на ЭКГ регистрируется зубец T.

Давление в желудочках повышается до 120–130 мм рт. ст. в левом и до 25 мм рт. ст. в правом желудочке.

В конце медленного изгнания крови наступает расслабление желудочков. Завершение систолы и начало диастолы приходится на момент окончания зубца T. В начале диастолы давление в желудочках понижается. Кровь устремляется обратно в желудочки и закрывает полулунные клапаны, возникает II тон *диастолический*.

Затем следует ***диастола желудочков*** (0,47 с). Она подразделяется на следующие периоды и фазы.

Период *протодиастолический* (0,04 с). Это время от начала расслабления желудочков до закрытия полулунных клапанов.

Период *изометрического (изоволюмического)* расслабления (0,08 с). Давление в желудочках снижается до 0. Створчатые клапаны еще закрыты,

объем оставшейся крови и длина волокон миокарда не изменяются. Давление в желудочках к концу периода становится ниже, чем в предсердиях, створчатые клапаны открываются, кровь поступает в желудочки. Наступает следующий период.

Период *наполнения* желудочков кровью (0,25 с). Он включает:

- фазу *быстрого* наполнения (0,08 с) желудочков кровью. При этом появляются III тон сердца.

- фазу *медленного* наполнения (0,17 с) желудочков кровью.

Затем наступает *пресистолический* период (0,1 с) Этот период иногда называют *периодом дополнительного наполнения* желудочков во время систолы предсердий. После этого периода начинается новая систола предсердий и регистрируется IV тон сердца.

Длительность диастолы необходима для:

- 1) обеспечения исходной поляризации клеток миокарда, за счет времени работы Na-K-насоса;

- 2) обеспечения удаления ионов Ca^{++} из саркоплазмы;

- 3) обеспечения ресинтеза гликогена;

- 4) обеспечения ресинтеза АТФ;

- 5) обеспечения диастолического наполнения сердца кровью.

1.7. Сердечный выброс, его фракции. Систолический и минутный объемы крови. Сердечный индекс

Важную характеристику насосной функции сердца дает *ударный объем (УО)*, называемый также *систолическим объемом крови* или *систолическим выбросом*.

Ударный объем крови — количество крови, выбрасываемое желудочком сердца в артериальную систему за одну систолу. При сокращении сердца равном 75 ударов в мин он составляет **65–70 мл**, при работе увеличивается до 125 мл. У спортсменов в покое он составляет 100 мл, при работе возрастает до 180 мл.

Количество крови, выбрасываемое желудочком сердца в артерии в минуту является важным показателем функционального состояния ССС и называется *минутным объемом* крови (МОК). Он одинаков для обоих желудочков и в покое равен **4,5–5 л**:

$$\text{МОК} = \text{УО} \times \text{ЧСС}.$$

Определение МОК и УО широко применяется в клинике.

Объем крови полости желудочка, который она занимает перед его систолой (120–130 мл) составляет *конечно-диастолический объем* (КДО).

Конечно-систолический объем (КСО) — это количество крови, остающееся в желудочке сразу после систолы. В покое он составляет менее 50 % от КДО, или 50–60 мл. Часть этого объема крови является *резервным объемом*.

Резервный объем реализуется при увеличении УО при нагрузках. В норме он составляет 15–20 % от КДО.

Объем крови в полостях сердца, остающийся при полной реализации резервного объема, при максимальной систоле составляет *остаточный* объем. УО и МОК величины непостоянные. При мышечной деятельности МОК возрастает до 30–38 л за счет учащения сокращений сердца и увеличения УО.

Ряд показателей используется для оценки сократимости сердечной мышцы. К ним относятся: фракция выброса, скорость изгнания крови в фазу быстрого наполнения, скорость прироста давления в желудочке в период напряжения (измеряется при зондировании желудочка).

Фракция выброса (ФВ) — выраженное в процентах отношение УО *ударного объема крови* к конечно-диастолическому объему желудочка. ФВ в покое у здорового человека 50–75 %, а при физической нагрузке может достигать 80 %.

Скорость изгнания крови измеряется методом Допплера при УЗИ сердца.

Скорость прироста давления в полостях желудочков считается одним из наиболее достоверных показателей сократимости миокарда. Для левого желудочка величина этого показателя в норме составляет 2000–2500 мм рт. ст. /с.

Снижение фракции выброса ниже 50 %, уменьшение скорости изгнания крови, скорости прироста давления свидетельствуют о понижении сократимости миокарда и возможности развития недостаточности насосной функции сердца.

Величина МОК, деленная на площадь поверхности тела в м² определяется как **сердечный индекс** (л/мин/м²):

$$\text{СИ} = \text{МОК}/S \text{ (л/мин} \times \text{м}^2\text{)}.$$

Он является показателем насосной функции сердца. В норме сердечный индекс составляет **3–4 л/мин** × м².

МОК, УО и СИ объединяют общим понятием **сердечный выброс**.

Работа (А) выполняемая левым желудочком сердца за время одного сердечного цикла, равна произведению среднего давления (Р) в аорте на ударный объем:

$$A = P \times \text{УО}.$$

В покое за одну систолу левый желудочек совершает работу около 1Н/м (1Н = 0,1кг), а правый желудочек приблизительно в 7 раз меньшую.

Таким образом, работа сердца определяется 2-мя факторами:

1. количеством притекающей к нему крови;
2. сопротивлением сосудов при изгнании крови в артерии (аорту и легочную артерию). Когда сердце не может при данном сопротивлении сосудов перекачать всю кровь в артерии, возникает сердечная недостаточность.

Различают 3 варианта сердечной недостаточности:

1) недостаточность от перегрузки (объемом или давлением), когда к сердцу с нормальной сократительной способностью предъявляются чрезмерные требования при пороках сердца, артериальной гипертензии;

2) недостаточность сердца при повреждении миокарда: нарушение коронарного кровообращения, инфекции, интоксикации, авитаминозы (при этом снижается сократительная функция сердца);

3) смешанная форма недостаточности — дистрофических изменениях в миокарде и др.

1.8. Методы исследования сердечной деятельности

Весь комплекс проявлений деятельности сердца регистрируется с помощью различных физиологических методов:

Неинвазивных: электрокардиография, суточное мониторирование ЭКГ и АД, трансторакальная ультразвуковая кардиография (эхокардиография), нагрузочные пробы — велоэргометрия/тредмил, магнитно-резонансная томография, радионуклидные методы — сцинтиграфия, однофотонная эмиссионная компьютерная томография и позитронно-эмиссионная томография.

Инвазивных: электрофизиологическое исследование, чреспищеводная эхокардиография, внутрисосудистое УЗИ, вентрикулография, коронароангиография.

Суточное мониторирование ЭКГ. Прибор для длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру состоит из системы отведений, специального устройства, регистрирующего ЭКГ на магнитную ленту, и стационарного электрокардиоанализатора. Миниатюрное регистрирующее устройство и электроды укрепляются на теле пациента. Обычно используют от двух до четырех прекардиальных биполярных отведений, соответствующих, например, стандартным позициям грудных электродов V_1 и V_5 . Запись ЭКГ проводится на магнитной ленте при очень малой скорости ее движения (25-100 мм в мин⁻¹). При проведении исследования пациент ведет дневник, в который вносятся данные о характере выполняемой пациентом нагрузки и о субъективных неприятных ощущениях больного (боли в области сердца, одышка, перебои, сердцебиения и др.) с указанием точного времени их возникновения.

После окончания исследования кассету с магнитной записью ЭКГ помещают в электрокардиоанализатор, который в автоматическом режиме осуществляет анализ сердечного ритма и изменений конечной части желудочкового комплекса, в частности сегмента RS-T. Одновременно производится автоматическая распечатка эпизодов суточной ЭКГ, квалифицированных прибором как нарушения ритма или изменения процесса реполяризации желудочков. В современных системах для длительного монитори-

вания ЭКГ по Холтеру предусмотрено представление данных на специальной бумажной ленте в сжатом компактном виде, что позволяет получить наглядное представление о наиболее существенных эпизодах нарушений ритма сердца и смещений сегмента RS-T. Информация может быть представлена также в цифровом виде и в виде гистограмм, отражающих распределение в течение суток различных частот сердечного ритма, длительности интервала Q-T и/или эпизодов аритмий.

Велоэргометрия (ВЭМ) — это электрокардиографическое обследование с применением постоянно возрастающей дозированной ступенчатой функциональной нагрузкой, которая задается пациенту, находящемуся в сидячем или лежащем положении на специально оборудованном велосипеде. На область грудной клетки пациента накладываются электроды для снятия показаний ЭКГ, на плечо — манжета тонометра для измерения артериального давления. До начала процедуры снимаются показания ЭКГ и АД в покое. Затем пациенту дают минимальную физическую нагрузку (крутить педали велоэргометра), и, постепенно ее увеличивая каждые 2–3 мин, фиксируют изменения ЭКГ, давления и пульса. Появление изменений на ЭКГ, возникновение коронарных болей у пациента, нарастание усталости или достижение определенного уровня в показаниях АД и пульса — это критерии для завершения тестирования. По результатам ВЭМ можно выявить наличие скрытой (безболевой) ишемии миокарда, нарушения сердечного ритма, которые практически невозможно определить традиционной ЭКГ, оценить возможность человека работать в условиях повышенных физических или психоэмоциональных нагрузок, а также определить уровень работоспособности пациента, перенесшего обострение ишемической болезни сердца.

Тредмил — аналогичный метод с выполнением нагрузки в виде ходьбы по беговой дорожке с меняющимся углом ее наклона.

Электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ) — метод диагностики, основанный на проведении электрической стимуляции сердца. Основные задачи ЭФИ: изучение электрофизиологических свойств проводящей системы сердца; диагностика механизмов возникновения аритмий, локализации эктопических очагов и их электрофизиологические характеристики; подбор антиаритмической терапии (медикаментозной и немедикаментозной); оценка эффективности антиаритмических препаратов. ЭФИ сердца разделяется на инвазивное и неинвазивное. Неинвазивное ЭФИ (чреспищеводное, ЧПЭФИ) осуществляется путем введения в пищевод специальных электродов, через которые проводится регистрация электрограммы преимущественно левого предсердия (вследствие тесного его прилегания к пищеводу) и отчасти — левого желудочка. Инвазивное ЭФИ может быть эндокардиальным, при котором электроды вводят в полости сердца, и эпикардиальным, при котором исследование проводится на открытом сердце (во время хирургических вмешательств). Инвазивное ис-

следование может являться самостоятельной диагностической процедурой или же быть этапом хирургического лечения аритмий (абляция — разрушение патологических проводящих путей в сердечной мышце).

В основе метода **ультразвукового исследования** лежит взаимодействие ультразвука с тканями человека, состоящее из двух составляющих:

- излучение ультразвуковых колебаний (волн);
- формирование изображения на основе отраженных тканями эхосигналов.

Метод позволяет увидеть реалистичную картину состояния внутренних органов человека в реальном режиме времени, а современные компьютерные технологии анализа отраженного ультразвукового сигнала позволяют воссоздавать на экране трехмерное изображение органов. Основным компонентом ультразвукового датчика является один или несколько пьезоэлектрических кристаллов. Подача электрического тока на кристалл приводит к изменению его формы, наоборот — его сжатие приводит к генерации электрического тока в нем. Подача электрических сигналов на пьезокристалл приводит к серии его механических колебаний, способных генерировать ультразвуковые волны. Попадание ультразвуковых волн на пьезоэлектрический кристалл приводит к его колебанию и появлению электрического потенциала в нем. В настоящее время производятся датчики ультразвуковых приборов, способные генерировать ультразвуковые частоты от 2,5 МГц до 10 МГц (1 МГц равен 1 000 000 Гц). Датчик работает как приемник ультразвуковых сигналов, отражающихся от структур тканей сердца. Эти отражения воспринимаются датчиком и формируют картинку на дисплее прибора. Области вещества со сходными акустическими характеристиками эхо-сигнала не формируют. При этом сильное отражение (высокая плотность ткани): гиперэхогенные структуры (белые) — кости, диафрагма, кальцинаты. Отражение слабее — эхогенные структуры (серые) — большинство плотных органов, мышцы. Слабое отражение — гипоехогенные структуры (темные) — кровь, жидкость внутри мочевого и желчного пузырей.

В настоящее время применяются различные эхокардиографические методики и режимы: чрезгрудная ЭхоКГ в В- и М-режимах, чреспищеводная ЭхоКГ, доплер-ЭхоКГ в режиме дуплексного сканирования, цветное доплеровское исследование, тканевой доплер, применение контрастных веществ и т. д.

Метод исследования, основанный на эффекте Доплера, позволяет определить скорость движения, границы раздела плотностей, а также разницу в плотностях, образующих границу.

Цветное доплеровское картирование (ЦДК) основано на кодировании в цвете значения доплеровского сдвига излучаемой частоты, что позволяет проводить визуализацию потоков крови в сердце и сосудах.

Чрезгрудная (поверхностная, трансторакальная) эхокардиография — рутинная ультразвуковая методика исследования сердца, при кото-

рой ультразвуковой датчик контактирует с кожными покровами больного. При исследовании методом **чреспищеводной эхокардиографии** миниатюрный ультразвуковой датчик закреплен на приборе, напоминающем гастроскоп, и расположен в непосредственной близости к базальным отделам сердца — в пищеводе. При обычной, трансторакальной ЭхоКГ, применяются низкочастотные генераторы ультразвука, что увеличивает глубину проникновения сигнала, но снижает разрешающую способность. Нахождение ультразвукового датчика в непосредственной близости от изучаемого биологического объекта позволяет применять высокую частоту, что значительно увеличивает разрешение. Кроме того, таким образом, предоставляется возможность осмотра отделов сердца, которые при трансторакальном доступе заслоняются от ультразвукового луча плотным материалом (например, левое предсердие — механическим протезом митрального клапана) с «обратной» стороны, со стороны базальных отделов сердца. Наиболее доступными для осмотра становятся оба предсердия и их ушки, межпредсердная перегородка, легочные вены, нисходящая аорта. В то же время для чреспищеводной эхокардиографии менее доступна верхушка сердца, поэтому должны использоваться оба метода.

Стресс-эхокардиография (Стресс-ЭхоКГ) — это ультразвуковая методика регистрации нарушений локальной сократимости миокарда, провоцируемых физическими (ВЭМП, ТРЕДМИЛ-тест, ЧПЭФИ), или фармакологическими (медикаментозные пробы) стресс-агентами. Метод основан на регистрации серии двумерных эхокардиографических изображений и получении информации в разных проекциях о возникающих в динамике изменениях локальной сократимости миокарда.

Компьютерная томография — метод получения томографических изображений («срезов») в аксиальной плоскости без наложения друг на друга изображений соседних структур. Вращаясь вокруг пациента, рентгеновская трубка испускает тонко коллимированные веерообразные пучки лучей, перпендикулярных длинной оси тела (аксиальная проекция). В исследуемых тканях часть фотонов рентгеновского излучения поглощается или рассеивается, а другая распространяется до специальных высоко чувствительных детекторов, генерируя в последних электрические сигналы, пропорциональные интенсивности пропущенного излучения. При определении различий в интенсивности излучения КТ-детекторы на два порядка более чувствительны, чем рентгеновская пленка. Работающий по специальной программе компьютер (спецпроцессор) оценивает ослабление первичного луча по различным направлениям и рассчитывает показатели «рентгеновской плотности» для каждого пиксела в плоскости томографического среза. **Спиральная компьютерная томография** сочетает два действия: непрерывное вращение трубки, генерирующей излучение и движение стола с пациентом. В результате исследования компьютер получает (и обрабатывает) информацию о большом массиве тела пациента, а не об од-

ном срезе. Технология спирального сканирования позволила значительно сократить время, затрачиваемое на КТ-исследование и существенно уменьшить лучевую нагрузку на пациента. При многослойной («мульти-спиральной», «мультисрезовой») компьютерной томографии — МСКТ) по окружности гентри расположены не один, а два и более ряда детекторов. Форма пучка излучения не веерная, а объемная. Для улучшения дифференцировки органов друг от друга, а также нормальных и патологических структур, используются различные методики контрастного усиления (чаще всего, с применением йодсодержащих контрастных препаратов). **КТ-ангиография:** метод достаточен для оценки состояния крупных сосудов и многих аномалий развития. Синхронизация с ЭКГ может использоваться как при ЭЛКТ, так и при МСКТ, представляя собой оправданную с точки зрения лучевой нагрузки технологию, используемую для исследования камер сердца, коронарных артерий.

Отличительной особенностью **ядерной** медицины является определение функционально-морфологического состояния органов и систем организма с возможностью количественной оценки как нормальных биологических, так и различных патологических процессов. Проведение радиодиагностических исследований с использованием радиофармпрепаратов (РФП) в индикаторных дозах значительно ниже по лучевым нагрузкам, чем любая рентгенологическая процедура. Сегодня в практике ядерной медицины используется более ста меченых препаратов и постоянно разрабатываются новые. В кардиологической практике метод стал особенно востребован после синтеза целого ряда кардиотропных препаратов, особенно ^{201}Tl — хлорида таллия-201, $^{99\text{Tc}}$ -пирофосфата и некоторых других, при помощи которых стало возможным оценивать состояние перфузии миокарда. Наиболее востребованными в кардиологии являются:

— **Радионуклидная вентрикулография (РВГ)** основывается на применении введенного в периферическую вену радиоактивного индикатора с целью получения серии (30 и более) изображений камер сердца и крупных сосудов в течение сердечного цикла. Диагностическое исследование выполняется на гамма-камере в одной или двух проекциях с использованием короткоживущих нуклидов, обычно технеция ($^{99\text{Tc}}$), которым метят эритроциты. Полученные данные позволяют количественно рассчитать КДО, КСО, УОС, ФВ, скорость изгнания и наполнения обоих желудочков, а при наличии внутрисердечного шунта — его объем. Таким образом, диагностические возможности РВГ в целом не уступают рентгеноконтрастной вентрикулографии.

— **Перфузионная сцинтиграфия миокарда.** Определение перфузии миокарда с помощью ^{201}Tl (хлорида таллия-201) основывается на способности кардиомиоцитов активно накапливать радионуклид. Количество накапливаемого изотопа напрямую зависит от регионарного кровотока. Сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl и $^{99\text{Tc}}$ дает возможность изучать микро-

циркуляцию (перфузию) миокарда. Регистрация изображения может проводиться с применением плоскостной сцинтиграфии миокарда (СЦМ), однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) или позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ). ^{201}Tl быстро накапливается в миокарде и сцинтиграфическое исследование на гамма-камере выполняют уже через 5–10 мин после его внутривенного введения. В участках некроза, фиброза и ишемии поглощение ^{201}Tl уменьшается, и они имеют вид холодных очагов.

— **Позитронно-эмиссионная томография.** ПЭТ является одним из самых информативных методов в ядерной медицине. В основе ПЭТ лежит явление регистрации двух противоположно направленных гамма-лучей одинаковых энергий, возникающих в результате аннигиляции. Процесс аннигиляции происходит в тех случаях, когда позитрон, излученный ядром радионуклида (радиоизотопа), встречается с электроном в тканях. РФП, используемые при проведении позитронно-эмиссионных исследований, представляют собой вещества, участвующие в различных метаболических процессах. Особенностью РФП, применяемых в позитронно-эмиссионной томографии, является то, что при их производстве используются короткоживущие радиоизотопы. Основная цель использования ПЭТ в кардиологической практике — получение информации о кровоснабжении миокарда на уровне микроциркуляции, а также скорости метаболических процессов в кардиомиоцитах, что не позволяют определять другие, в том числе и интервенционные, методы исследования.

Ангиокардиографический метод (рентгеновская вентрикулография, коронароангиография, аортография) применяется для изучения камер сердца и сосудов (в том числе коронарных). Пункционным способом (по методу Сельдингера) под контролем флюороскопии в сосуд вводится катетер. В зависимости от объема и характера исследования катетер продвигают в аорту, камеры сердца и выполняют контрастирование — введение определенного количества контрастного вещества для визуализации исследуемых структур. Исследование снимается кинокамерой. Скорость прохождения и характер наполнения контрастным препаратом сосудов и камер сердца дают возможность определить объемы и параметры функции желудочков и предсердий сердца, состоятельность клапанов, аневризмы, стенозы и окклюзии сосудов. Одновременно можно измерять показатели давления и насыщения крови кислородом (зондирование сердца). На базе ангиографического метода в настоящее время активно развивается интервенционная радиология — совокупность малоинвазивных методов и методик терапии и хирургии ряда заболеваний человека (баллонная ангиопластика, механическая и аспирационная реканализация, тромбэктомия, стентирование и др.).

1.9. Механические и звуковые проявления сердечной деятельности. Тоны сердца, их генез

Механические проявления сердечной деятельности — сердечный толчок. При диастоле сердце принимает форму эллипсоида, а при систоле — форму шара, его продольный диаметр уменьшается, поперечный увеличивается. Верхушка при систоле приподнимается и прижимается к внутренней поверхности передней грудной стенки. В 5 межреберье возникает сердечный толчок, который может быть зарегистрирован (*верхушечная кардиография*).

Тоны сердца. При выслушивании сердца определяются два тона: первый — систолический, второй — диастолический.

Систолический тон низкий, протяжный (0,12 с). В его генезе участвуют:

- закрытие митрального клапана;
- закрытие трехстворчатого клапана;
- пульмональный тон изгнания крови;
- аортальный тон изгнания крови.

Характеристику I тона определяют 4 основных компонента:

1) первый основной его компонент — **клапанный**. Он обусловлен колебанием створок предсердно-желудочковых клапанов и сухожильных нитей;

2) второй компонент — **мышечный** — возникает в результате колебания, связанного с напряжением миокарда желудочков;

3) третий компонент — **сосудистый** — обусловлен колебанием начальных отделов аорты и легочной артерии, открытием полулунных клапанов.

4) четвертый компонент — **предсердный** — возникает в результате колебания, связанного с сокращением предсердий. При аускультации первый тон начинается из этого компонента, поскольку, колебания, вызванные систолой предсердий сливаются со звуковыми колебаниями, обусловленными систолой желудочков и аускультативно воспринимаются как один тон.

Первый тон хорошо прослушивается в 5-м левом межреберье. Прослушивания его звучания в этой точке особенно информативно для оценки состояния митрального клапана. Для оценки состояния трехстворчатого клапана более информативно прослушивание I тона у основания мечевидного отростка.

При патологии в генезе I тона участвуют:

- компонент открытия аортального клапана;
- открытие пульмонального клапана;
- тон растяжения легочной артерии;
- тон растяжения аорты.

Усиление I тона может быть при:

- гипердинамии (физические нагрузки, эмоции);
- нарушении временных отношений между систолой предсердий и желудочков;

• плохом наполнении левого желудочка (особенно при митральном стенозе, когда клапаны не полностью открываются). Третий вариант усиления I тона имеет существенное диагностическое значение.

Ослабление I тона возможно при недостаточности митрального клапана, когда створки неплотно смыкаются, при поражении миокарда и др.

II тон — **диастолический** (высокий, короткий 0,08 с). На сфигмограмме его эквивалент — *инцизура*. Образуется за счет колебаний, возникающих в начале диастолы при *закрытии полулунных клапанов аорты и легочной артерии* током крови, которая ударяется о них. Это первый, **клапанный** компонент.

Второй компонент — **сосудистый** — обусловлен колебанием стенок аорты и легочной артерии. Тон тем выше, чем выше давление в аорте и легочной артерии.

Второй тон оптимально выслушивается во втором межреберье слева (над легочной артерией) и справа (над аортой) от грудины во время диастолы. Он усиливается при склерозе восходящей аорты, легочной артерии.

Звучание I и II тонов сердца наиболее близко передает сочетание звуков при произнесении словосочетания «ЛАБ-ДАБ».

С помощью осциллографа можно зарегистрировать тоны сердца в виде кривых (рисунок 1.16). Эта методика называется **фонокардиографией** (ФКГ). На кривых, зарегистрированных таким способом, отмечаются более слабые III и IV тоны.

Для более достоверного анализа тонов и шумов сердца ФКГ всегда регистрируют одновременно с ЭКГ.

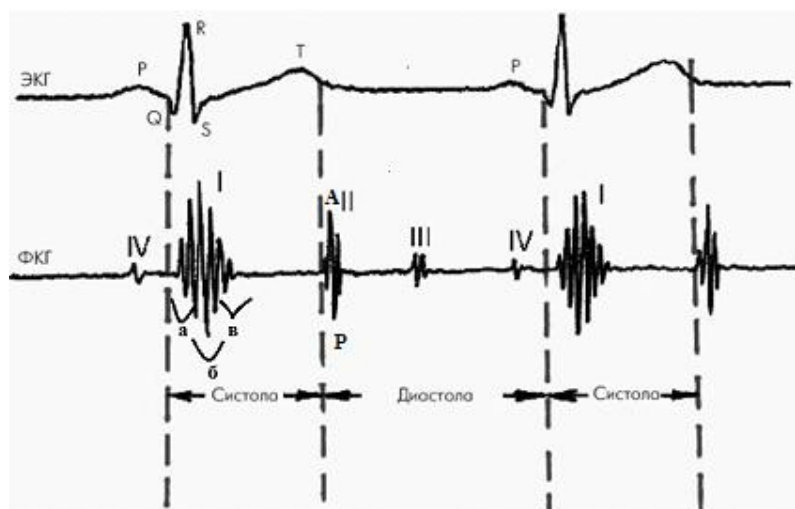


Рисунок 1.16 — Синхронная запись ЭКГ (сверху) и фонокардиограммы (снизу)

Примечание: а — начальные небольшие по амплитуде низкочастотные колебания I тона, представляют собой звуки, возникающие при сокращении миокарда желудочков; б — основная часть I тона, или главный сегмент, высокочастотные звуковые колебания большой амплитуды, возникающие при закрытии АВ-клапанов; в — конечная часть I тона, небольшие по амплитуде звуковые колебания, возникающие при открытии клапанов аорты и легочной артерии и звуковые колебания стенок аорты и легочной артерии. А — звуковая осцилляция вызвана закрытием аортального клапана; Р — звуковая осцилляция вызвана закрытием клапана легочной артерии.

Возникновение I тона у здорового человека всегда регистрируется вначале систолы желудочков (период напряжения, конец фазы асинхронного сокращения), а его полная регистрация совпадает по времени с записью на ЭКГ зубцов желудочкового комплекса QRS. Начало II тона в нормальных условиях совпадает по времени с началом диастолы желудочков, запаздывая на 0,02–0,04 с к окончанию зубца T на ЭКГ. III тон образуется колебаниями стенок желудочков при быстром наполнении их кровью во время одноименной фазы диастолы. IV тон образуется при добавочном наполнении желудочков при систоле предсердий.

Если выслушиваются III и IV то в подавляющем большинстве случаев это свидетельствует о наличии сердечной патологии.

Выслушивают тоны сердца с помощью фонендоскопа (стетоскопа) или приложив ухо к грудной клетке.

При неполном смыкании клапанов, вследствие турбулентного движения крови, появляются *сердечные шумы*. Их выявление имеет важное диагностическое значение.

1.10. Регуляция сердечной деятельности

Адаптация деятельности сердца к изменяющимся потребностям организма осуществляется при помощи регуляторных механизмов:

Интракардиальная регуляция, включающая:

- миогенную ауторегуляцию;
- внутрисердечные периферические рефлексy.

Экстракардиальная регуляция включает:

- нервный механизм регуляции.
- гуморальный механизм регуляции.

Интракардиальная регуляция. Миогенная ауторегуляция. Механизмы миогенной ауторегуляции определяются свойствами мышечных волокон сердца. Различают *внутриклеточную* регуляцию. В каждом кардиомиоците действуют механизмы регуляции синтеза белков. При увеличении нагрузки на сердце происходит усиление синтеза сократительных белков миокарда и структур, обеспечивающих их деятельность. При этом возникает физиологическая гипертрофия миокарда (например, у спортсменов).

Межклеточная регуляция. Связана с функцией нексусов, через которые осуществляется передача импульсов с одного кардиомиоцита на другой, транспорт веществ, взаимодействие миофибрилл. Часть механизмов саморегуляции связана с реакциями, возникающими при изменении исходной длины волокон миокарда — *гетерометрическая* регуляция и реакции не связанные с изменением первоначальной длины (длины покоя) волокон миокарда — *гомеометрическая* регуляция.

Концепция гетерометрической регуляции была сформулирована Франком и Старлингом. Ими было установлено, что чем больше растяги-

ваются желудочки при диастоле, тем сильнее их сокращение в следующую систолу. Такая закономерность выявляется при растяжении волокон не более чем на 45 % от исходной длины. Дальнейшее растяжение волокон миокарда приводит к снижению эффективности сокращения.

Увеличение заполнения сердца кровью, вызванное повышением ее притока, либо снижение выброса крови в сосуды, ведет к растяжению волокон миокарда в диастоле и возрастанию силы сокращений. Увеличение притока крови к желудочкам называют **нагрузкой объемом** или **преднагрузкой**, она не требует большого увеличения энергозатрат.

Одна из закономерностей саморегуляции сердца была открыта Анрепом (эффект Анрепа). Эффект Анрепа выражается в том, что сила сокращения миокарда желудочка возрастает пропорционально повышению сопротивления в аорте. Такое увеличение сопротивления изгнанию крови получило название **нагрузки давлением** или **постнагрузки**. Оно возрастает при повышении артериального давления крови. В этих условиях резко возрастает работа и энергетические потребности желудочков. Увеличение сопротивления изгнанию крови левым желудочком может развиваться также при стенозе аортального клапана и сужении аорты.

Еще одна закономерность саморегуляции сердца отражена в *эффекте Боудича*, называемом также *феноменом лестницы* или законом *гомеометрической регуляции*. Эффект Боудича заключается в том, что при увеличении ЧСС сила сокращений возрастает. Феномен Боудича был выявлен на изолированном сердце лягушки. Изолированное, остановившееся сердце лягушки, подвергалось ритмической стимуляции, с постоянно увеличивающейся частотой импульсов, при этом амплитуда сокращений на каждый последующий стимул постепенно возрастала. Сила импульсов, влияющих на сердце, при этом не менялась. Механизм данного феномена состоит в следующем: при частой импульсации ионы кальция не успевают удаляться из саркоплазмы, что создает условия для более интенсивного взаимодействия между актиновыми и миозиновыми нитями.

В естественных условиях проявление гомеометрической регуляции можно наблюдать при резком повышении тонуса симпатической нервной системы и увеличении в крови уровня адреналина. В клинических условиях некоторые проявления этого феномена можно наблюдать у больных при тахикардии, когда частота сокращений сердца быстро возрастает.

Интракардиальная регуляция включает **внутрисердечные (интракардиальные) периферические рефлексy**, начинающиеся и замыкающиеся в интрамуральных (внутриорганных) ганглиях миокарда. Эта система включает:

- афферентные нейроны, образуют механорецепторы на миоцитах и коронарных сосудах;
- вставочные нейроны;

- эфферентные нейроны, которые иннервируют миокард и коронарные сосуды.

Эти звенья образуют внутрисердечные рефлекторные дуги, которые принимают участие в выполнении рефлексов Г. И. Косицкого:

1. При низком давлении крови в полостях повышается растяжение правого предсердия и усиливается сокращения левого желудочка, чтобы освободить место притекающей крови и разгрузить систему.

2. При высоком давлении крови в устье аорты активация рецепторов растяжения предсердий рефлекторно угнетает силу сокращения желудочков, и кровь депонируется в венозной части системы.

Формируются эти рефлексы в онтогенезе рано до появления центральной рефлекторной регуляции.

Экстракардиальная нервная регуляция. Более высокий уровень приспособления деятельности ССС, который осуществляется с участием центров локализованных в головном и спинном мозге, а также деятельностью вегетативной нервной системы (рисунок 17).

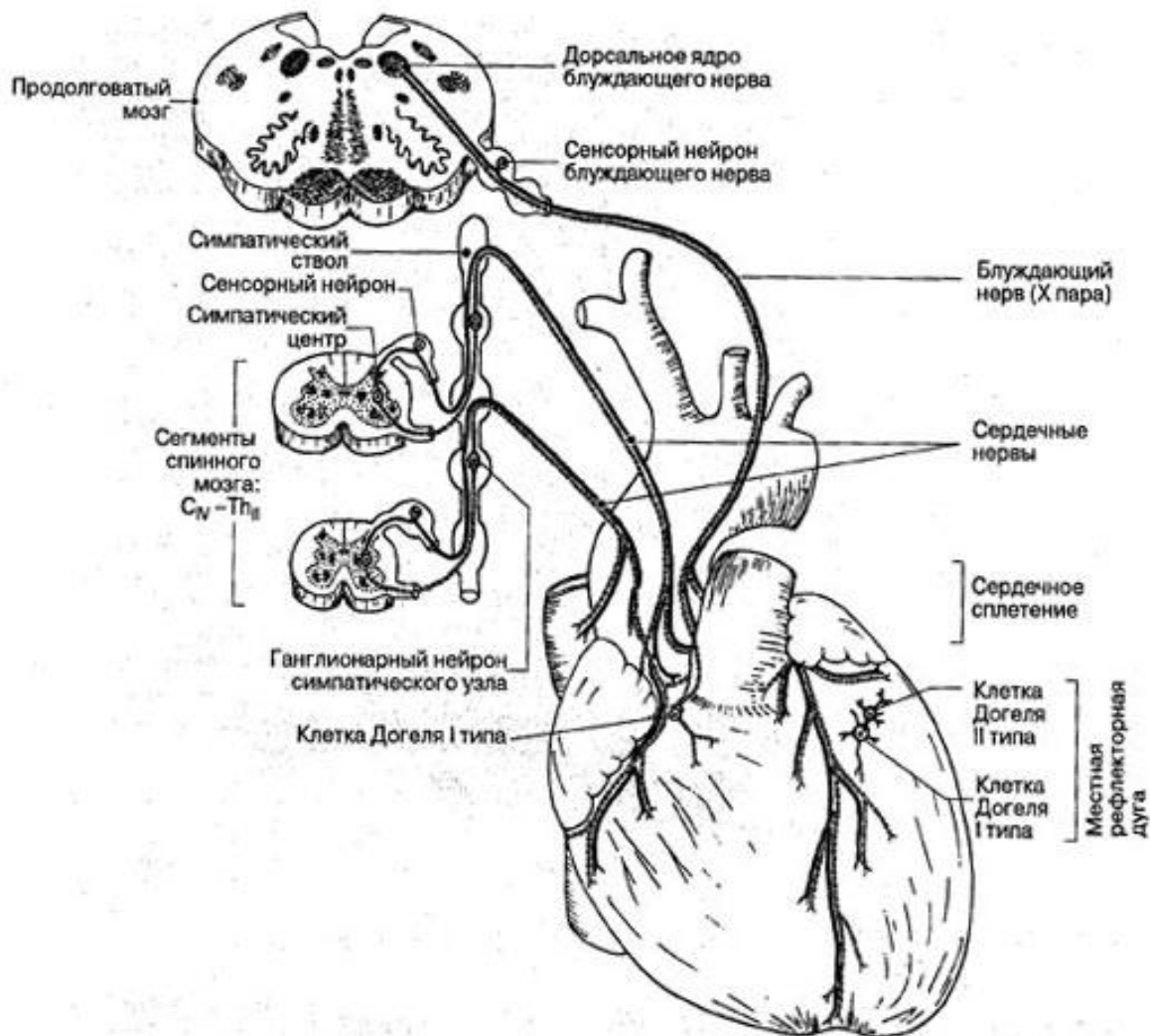


Рисунок 1.17 — Схема иннервации сердца

Влияние блуждающего нерва. От ядра блуждающего нерва, расположенного в продолговатом мозге, отходят аксоны в составе правого и левого нервных стволов, подходят к сердцу и образуют синапсы на двигательных нейронах интрамуральных ганглиев. Их медиатором является *ацетилхолин*, который взаимодействует с мускариновыми холинорецепторами (М-холинорецепторами). Волокна правого блуждающего нерва распределяются в основном в правом предсердии: иннервируют миокард, коронарные сосуды, СА-узел (влияние преимущественно на ЧСС). Волокна левого иннервируют в основном АВ-узел (влияют на проведение возбуждения). Исследованиями братьев Веберов (1845 г.) было установлено тормозящее влияние этих нервов на деятельность сердца.

При раздражении периферического конца перерезанного блуждающего нерва были выявлены следующие изменения деятельности сердца:

1. Отрицательный **хронотропный** эффект (замедление ритма сокращений).
2. Отрицательный **инотропный** эффект — уменьшение амплитуды (силы) сокращений.
3. Отрицательный **батмотропный** эффект — понижение возбудимости миокарда.
4. Отрицательный **дромотропный** эффект — снижение скорости проведения возбуждения в кардиомиоцитах.
5. Отрицательный **томотропный** эффект — снижение тонуса сердечной мышцы.

Раздражение блуждающего нерва может вызвать полную остановку сердечной деятельности, наступает полная блокада проведения возбуждения в АВ-узле (вследствие высвобождения большого количества ацетилхолина, происходит гиперполяризация мембраны клетки водителя ритма, резко снижается ее возбудимость, генерация ПД задерживается). Однако при продолжении раздражения, сердце снова восстанавливает сокращения, наблюдается *ускользание сердца из-под влияния блуждающего нерва* (поскольку в области водителя ритма имеется высокая концентрация фермента ацетилхолинэстеразы и медиатор быстро расщепляется).

Влияния симпатического нерва. Первые нейроны симпатических нервов расположены в боковых рогах трех верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Преганглионарные волокна этих нейронов идут в шейные симпатические узлы и образуют синапсы на ганглионарных нейронах. Передача сигнала в этих синапсах осуществляется с использованием ацетилхолина. Постганглионарные волокна следуют ко всем отделам сердца и эффекты симпатической системы на его работу реализуются через высвобождение *норадреналина* и стимуляцию ими β -адренорецепторов. Влияние симпатических нервов на сердце исследовали И. Ф. Цион. (1867), И. П. Павлов (1887), У. Гаскелл. Было установлено противоположное влияние их на деятельность сердца:

1. Положительный **хронотропный** эффект — учащение сокращений сердца.

2. Положительный **инотропный** эффект — увеличение амплитуды (силы) сокращений).

3. Положительный **батмотропный** эффект — повышение возбудимости миокарда.

4. Положительный **дромотропный** эффект — увеличение скорости проведения возбуждения.

5. Положительный **томотропный** эффект — увеличение тонуса сердечной мышцы.

При одновременном раздражении симпатического и блуждающего нервов преобладает действие блуждающего. Несмотря на противоположные влияния симпатического и блуждающего нервов, они являются функциональными синергистами. В зависимости от степени наполнения сердца и коронарных сосудов кровью блуждающий нерв может оказывать и противоположное влияние, т. е. не только тормозить, но и усиливать деятельность сердца.

При перерезке обоих нервов (и симпатического, и блуждающего) наблюдается более высокий ритм СА-узла. Следовательно, собственный ритм работы сердца значительно выше, чем под влиянием нервной системы.

Передача возбуждения, как упоминалось выше, с окончаний симпатического нерва на сердце осуществляется с помощью медиатора *норадреналина*. Он разрушается медленнее и действует дольше. В окончаниях блуждающего нерва образуется *ацетилхолин*. Он быстро разрушается АХ-эстеразой, поэтому оказывает только местное действие. Краткая характеристика различных видов адрено- и холинорецепторов сердца представлена в таблице 2.

Таблица 2 — Характеристика адрено- и холинорецепторов сердца

Критерии оценки	Тип рецепторов				
	α_1 -адрено-рецепторы	α_2 -адрено-рецепторы	β_1 -адрено-рецепторы	β_2 -адрено-рецепторы	М-холино-рецепторы
Механизм действия	Образование инозитол-трифосфата и увеличение внутриклеточного Ca^{2+}	Ингибирование активности аденилат-циклазы и уменьшение внутриклеточного цАМФ	Увеличение аденилат-циклазы и внутриклеточного цАМФ	Увеличение аденилат-циклазы и внутриклеточного цАМФ	Ингибирование аденилат-циклазы и открытие K^+ каналов
Локализация	Гладкомышечные клетки в сосудах, СА- и АВ-узлах	Пресинаптические нервные терминалы	Стенки сердца, проводящая система	Гладкомышечные клетки в сосудах	Стенки сердца
Физиологическая функция	Сужение артериальных сосудов, реализация положительных инотропных и хронотропных эффек-	Уменьшению влияния (тонуса) парасимпатической ВНС на клетки организма	Стимуляция возбудимости, проводимости и сократимости миокарда	Расширение артериальных сосудов, ослабление гладких мышц.	Реализация отрицательных эффектов вагуса

Нервные центры продолговатого мозга, от которых к сердцу отходят блуждающие нервы, находятся в состоянии постоянного центрального тонуса. От них к сердцу поступают постоянные тормозящие влияния. При перерезке обоих блуждающих нервов происходит учащение сокращений сердца. Влияют на тонус ядер блуждающего нерва следующие факторы: повышение содержания в крови адреналина, ионов Ca^{2+} , CO_2 .

Дыхательная аритмия. На ЧСС влияют фазы дыхания: при вдохе тонус ядра блуждающего нерва понижается и ЧСС повышается, при выдохе тонус повышается и деятельность сердца замедляется.

Регуляция сердечной деятельности осуществляется гипоталамусом, лимбической системой, корой больших полушарий головного мозга.

Важную роль в регуляции сердца играют рецепторы сосудистой системы, образующие **сосудистые рефлексогенные зоны**.

Наиболее значимые: аортальная, синокаротидная зона, зона легочной артерии, самого сердца. Входящие в состав этих зон механо- и хеморецепторы участвуют в стимуляции или замедлении деятельности сердца, что приводит к повышению или понижению АД. **Выделяют:**

Внутрисистемные рефлексy: рефлекс Парина, рефлекс Бейнбриджа.

Межсистемные рефлексy: рефлекс Гольца, рефлекс Геринга, рефлекс Данини — Ашнера, болевые рефлексy, дыхательно-сердечные рефлексy (дыхательная аритмия), условные рефлексy.

Возбуждение с рецепторов *устьев полых вен и стенок правого предсердия* ведет к учащению и усилению сердечных сокращений, что связано с понижением тонуса блуждающего нерва, повышением тонуса симпатического — **рефлекс Бейнбриджа**.

Раздражение барорецепторов *аорты и каротидного синуса* вызывает урежение сердечных сокращений за счет возрастания тонуса центров вагуса. Эти рефлексy в естественных условиях вызываются повышением давления крови в сонной артерии и аорте.

Рефлекс Парина — повышение АД в сосудах легочного круга также ведет к брадикардии, гипотензии, расширению сосудов селезенки. Застой крови в легких устраняется.

К числу классического вагального рефлексy относится **рефлекс Гольца**. Механическое воздействие на желудок или кишечник лягушки приводит к раздражению рецепторов растяжения и давления в структурах желудка, кишечника, желчного пузыря и др., что вызывает остановку сердца животного (влияние блуждающего нерва). У человека это наблюдается при ударе по передней брюшной стенке, поэтому в спортивных состязаниях запрещены удары ниже пояса.

Рефлекс Геринга — замедление ЧСС при задержке дыхания на стадии глубокого вдоха и повышении давления в брюшной полости. Если такое урежение превышает 6 сокращений в минуту, то это свидетельствует о по-

вышенной возбудимости нейронов ядер блуждающего нерва.

Глазо-сердечный рефлекс Данини — Ашнера. При надавливании на глазные яблоки происходит урежение сокращений сердца на 10–20 в минуту (влияние блуждающего нерва). В состав рефлекторной дуги данного рефлекса входят рецепторы давления, тактильные, болевые и другие рецепторы роговицы, склеры, конъюнктивы и других тканей глаза. От них возбуждение по афферентным волокнам глазной ветви тройничного нерва передается в ЦНС. Аксоны чувствительных нейронов следуют в составе тройничного нерва до уровня 2-го и 3-го шейных сегментов спинного мозга к нейронам одноименного ядра, которые связаны с нейронами ядра блуждающего нерва.

Учащение и усиление сокращений сердца наблюдается при боли, мышечной работе, эмоциях.

Участие коры в регуляции сердца доказывает метод условных рефлексов. Если многократно сочетать условный раздражитель (например, звук) с надавливанием на глазные яблоки (безусловный раздражитель действие которого сопровождается урежением ритма сердечных сокращений), то через некоторое время только условный раздражитель (звук) будет вызывать такую же реакцию. Данный рефлекс получил название **условного глазо-сердечного рефлекса Данини — Ашнера.**

При неврозах могут появляться нарушения и в ССС, закрепляющиеся по типу патологических условных рефлексов.

Большое значение в регуляции деятельности сердца имеют сигналы от *проприорецепторов мышц*. При мышечных нагрузках импульсы от них оказывают тормозящие влияния на центры блуждающего нерва, что ведет к учащению сокращений сердца.

Ритм сердечных сокращений может изменяться под влиянием возбуждения от *терморецепторов*. Повышение температуры тела или окружающей среды вызывает учащение сокращений. Охлаждение тела при вхождении в холодную воду, при купании приводит к урежению сокращений.

Гуморальная регуляция осуществляется гормонами и ионами межклеточной жидкости. Стимулируют сердечную деятельность: *катехоламины (адреналин и норадреналин)*. Они увеличивают силу и ритм сокращений. Адреналин взаимодействует с бета-рецепторами, активизируется аденилатциклаза, образуется циклический АМФ, неактивная фосфоорилаза превращается в активную, расщепляется гликоген, образуется глюкоза и в результате этих процессов освобождается энергия. Адреналин повышает проницаемость мембран для Ca^{2+} , который участвует в процессах сокращения кардиомиоцитов. Так же действует на силу сокращения *глюкагон, кортикостероиды — (альдостерон), ангиотензин, серотонин, тироксин*. Ca^{2+} повышает возбудимость и проводимость миокарда.

Угнетают сердечную деятельность: *ацетилхолин, гипоксемия, гипер-*

капния, ацидоз, ионы K^+ , HCO^- , H^+ .

Для нормальной деятельности сердца большое значение имеют электролиты. Концентрация ионов K^+ и Ca^{2+} влияют на автоматию и сократительные свойства сердца.

Избыток K^+ вызывает урежение ритма, силы сокращения, понижение возбудимости и проводимости миокарда. Промывание изолированного сердца животных концентрированным раствором K^+ ведет к расслаблению миокарда и остановке сердца в диастоле.

Ионы Ca^{2+} учащают ритм, повышают силу сердечных сокращений, возбудимость и проводимость миокарда. Недостаток Ca^{2+} ослабляет сокращения сердца. При постепенном нарастании содержания Ca^{2+} в окружающей кардиомиоцит среде (гиперкальциемия) синхронно нарастает и сила сокращений миокарда. Если избыток Ca^{2+} становится большими, то интенсивность сокращения начинает снижаться (за счет неполного расслабления миокарда), а затем сердце останавливается в фазе систолы.

Роль высших отделов ЦНС в регуляции деятельности сердца. ССС через надсегментарные отделы автономной нервной системы — таламус, гипоталамус, кору головного мозга интегрируется в поведенческие, соматические, вегетативные реакции организма. Влияние коры головного мозга (моторная и премоторная зоны) на центр кровообращения продолговатого мозга лежит в основе условно-рефлекторных сердечно-сосудистых реакций. Раздражение структур ЦНС, как правило, сопровождается повышением ЧСС и повышением АД.

Эндокринная функция сердца. Под воздействием растяжения миокарда, повышения уровня Na^+ в крови и вазопрессина в кардиомиоцитах предсердий образуется *натрийуретический гормон*. Он оказывает следующие влияния: повышает выделение почками Na^+ и Cl^- и клубочковую фильтрацию, понижает секрецию ренина, а также влияние ангиотензина II и альдостерона, расслабляет гладкие миоциты мелких сосудов, что способствует понижению уровня АД.

Раздел 2

ФИЗИОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

2.1. Морфологическая и функциональная классификация сосудов

В зависимости от строения и выполняемых функций все сосуды организма человека разделены на несколько групп (рисунок 2.1).

Амортизирующие сосуды — аорта, легочная артерия и другие крупные артерии, которые содержат эластические элементы. Эти сосуды сглаживают подъемы АД при систоле.

Сосуды распределения — средние и мелкие артерии мышечного типа регионов и органов; их функция — распределение потока крови по всем органам и тканям.

Резистивные сосуды (сосуды сопротивления) — артерии диаметром менее 100 мкм, артериолы, прекапиллярные сфинктеры (они также определяют число функционирующих капилляров), сфинктеры магистральных сосудов. Эти сосуды содержат большое количество гладкомышечных клеток, поэтому способны значительно изменять диаметр сосуда, их называют «кранами сосудистой системы». Резистивные сосуды играют важную роль в кровоснабжении органов и влияют на величину АД.

Обменные сосуды — капилляры. Особенности строения стенок капилляров способствует обмену веществ между кровью и тканями.

Емкостные сосуды — вены, мелкие вены, венозные сплетения и специализированные образования — синусоиды селезенки. Стенки их тоньше артериальных, легко растяжимы, содержат клапаны. Эти сосуды способны вмещать большое количество крови (особенно в венах печени, селезенки, кожи, легких).

Шунтирующие сосуды (анастомозы) — связывают артерии с венами минуя капилляры. Участвуют в регуляции периферического кровотока, температуры частей тела. Большое количество этих сосудов находится в ухе, в носу, стопе и др.

Сосуды возврата крови в сердце представлены средними, крупными и полыми венами.

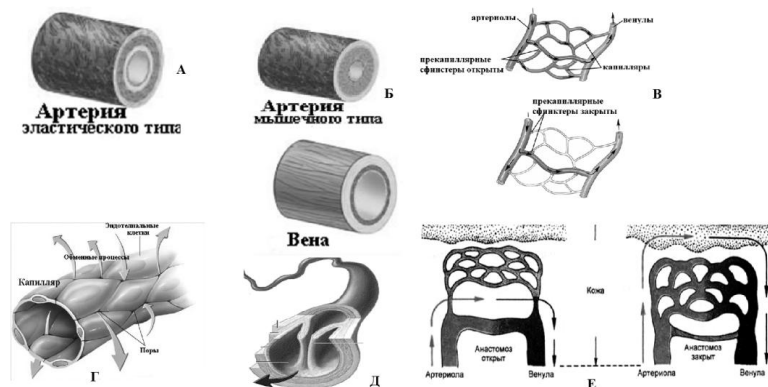


Рисунок 2.1 — Функциональная классификация сосудов

2.2. Основные законы гемодинамики

Наука, изучающая движение крови по сосудам, получила название *гемодинамики*. Ее законы общие с гидродинамикой (учении о движении жидкостей). Согласно закону гидродинамики ток жидкости по сосудам определяется двумя силами:

1. *Давлением (P)*, под которым она движется, т. е. разностью давлений в начале и конце трубы (сосуда). Эта сила, способствующая движению крови.
2. *Сопротивлением (R)*, которое создается вязкостью крови, трением крови о стенки сосуда и ее вихревых движений, возникающих в сосудах в местах их сужения и разветвлений. Сопротивление препятствует движению.

Отношение разности давления к сопротивлению определяет объемную скорость тока жидкости. Объемная скорость тока жидкости выражается уравнением:

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R},$$

где Q — объем жидкости;
 $P_1 - P_2$ — разность давлений в начале и конце трубы;
 R — сопротивление току.

Если данную формулу применить к сосудистой системе, то, учитывая что в ее конце (полых венах) давление близко или равно нулю, формула будет иметь следующий вид:

$$Q = \frac{P}{R},$$

где Q — минутный объем крови (МОК);
 P — среднее давление в аорте;
 R — сосудистое сопротивление.

Отсюда следует, что давление в аорте прямо пропорционально МОК, выбрасываемому сердцем, и величине периферического сопротивления (R) сосудов:

$$P = Q \times R.$$

Давление в аорте и МОК можно измерить. Зная эти величины, можно вычислить периферическое сопротивление (R) сосудов:

$$R = \frac{8 \times L \eta}{\pi r^4},$$

где R — периферическое сопротивление сосудов, определяемое по формуле Пуазейля;

L — длина трубки (сосуда);

η — вязкость протекающей жидкости;

π — отношение окружности к диаметру;

r — радиус трубки.

Из приведенного выражения вытекает, что величина периферического сопротивления кровотоку определяется в основном за счет изменения *радиуса сосудов* и *вязкости крови*, т. к. 8 и π являются постоянными, L у взрослого человека изменяется мало.

Вязкость крови зависит от содержания в ней числа эритроцитов, белка, липопротеинов. В нормальных условиях вязкость крови не изменяется столь быстро, как просвет сосудов. Вязкость крови понижается при кровопотерях, при эритропении, гипопроотеинемии. Увеличение вязкости крови (эритроцитоз, лейкоз, повышенная агрегация эритроцитов и гиперкоагуляция) влечет за собой повышение сопротивления кровотоку, увеличение нагрузки на миокард, что может приводить к нарушению кровотока в сосудах микроциркуляторного русла.

Для отдельного участка сосуда сопротивление можно определить по формуле:

$$R = \frac{P_1 - P_2}{Q},$$

где R — периферическое сопротивление сосудов;

$P_1 - P_2$ — давление в начале и в конце сосуда;

Q — количество крови, протекающей по сосудам в 1 секунду.

Периферическое сопротивление сосудистой системы складывается из сопротивления каждого сосуда. В покое открыта лишь часть капилляров и большое их количество включено в кровоток параллельно. Поэтому суммарное сопротивление капилляров будет значительно меньше, чем в артериях.

Основными сосудами сопротивления (резистивными) являются **артерии** и **артериолы**. Они имеют малый диаметр (15–70 мкм), выраженный слой кольцевой гладкой мускулатуры, который, сокращаясь, значительно уменьшает диаметр и повышает сопротивление кровотоку. При этом АД в них повышается. При повышении сопротивления артериол уменьшается отток крови из артерий и в них повышается АД. Снижение тонуса артериол способствует оттоку крови из артерий и понижению в них АД. Сле-

довательно, изменение диаметра артериол есть главный регулятор уровня общего АД. В работающих органах тонус стенок артериол понижается, кровоснабжение возрастает, в неработающих — наоборот.

Сердце, проталкивая кровь в сосуды, создает в них давление, необходимое для кровотока. Давление определяет скорость кровотока и способствует преодолению сопротивления. Чем выше сопротивление, тем большая сила необходима для обеспечения кровотока и тем значительнее снижение давления по ходу сосудистого русла. В крупных и средних артериях давление снижается всего на 10–15 %. В артериолах и капиллярах на 85 %.

Важным условием для нормальной циркуляции крови является ее соотношение в артериях и венах: в артериях — 27 %; в венах — 73 %.

2.3. Объемная и линейная скорости кровотока

В основном кровоток в сосудах имеет *ламинарный характер* — полойное движение вдоль сосуда: в центре движутся клетки крови, ближе к стенке движется плазма (рисунок 2.2). У самой стенки она остается почти без движений. Чем уже сосуд, тем ближе к стенке центральные слои, тем больше торможение скорости кровотока. Поэтому, в мелких сосудах скорость кровотока меньше, чем в крупных.

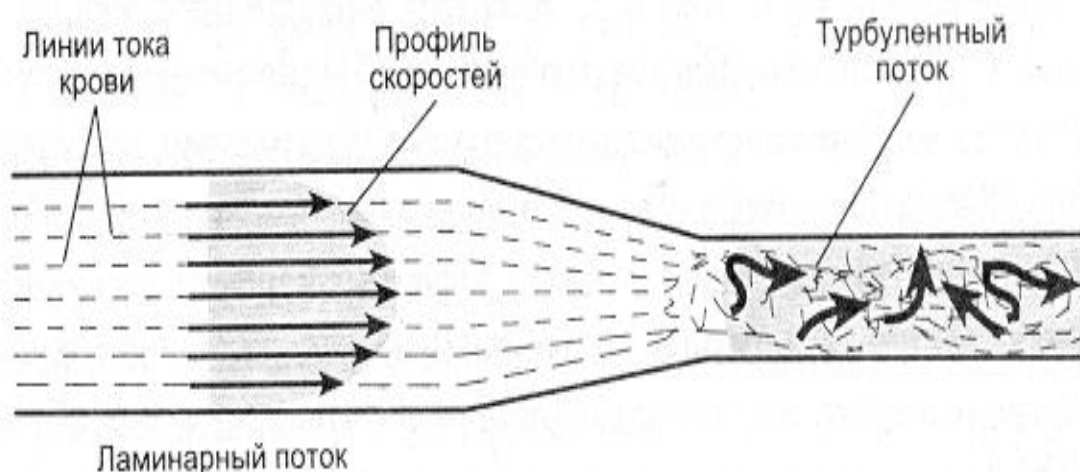


Рисунок 2.2 — Ламинарный и турбулентный ток крови

В местах разветвления сосудов, сужения артерий, крутых изгибов движение имеет *турбулентный характер* (завихрения). Частицы крови перемещаются перпендикулярно оси сосуда, что значительно увеличивает внутреннее трение жидкости.

Основными показателями гемодинамики являются:

1. Объемная скорость кровотока.
2. Линейная скорость (скорость кругооборота крови).
3. Давление крови в разных участках сосудистого русла.

Объемная скорость кровотока — это количество крови, протекающее через поперечное сечение сосуда в единицу времени (1 мин). В норме

отток крови от сердца равен ее притоку к нему, это означает, что объемная скорость кровотока является величиной постоянной. Примером объемной скорости кровотока является МОК.

Линейная скорость кровотока — это скорость движения крови вдоль сосуда. Между объемной и линейной скоростью кровотока существует взаимосвязь, описываемая следующим выражением:

$$V = Q/\pi r^2,$$

где V — линейная скорость кровотока;

Q — объемная скорость кровотока;

r — радиус сосуда;

πr^2 — отражает площадь поперечного сечения сосуда.

Из выражения видно, что линейная скорость кровотока пропорциональна объемному кровотоку через сосуд(ы) и обратно пропорциональна площади поперечного сечения этого сосуда(ов). Таким образом, линейная скорость кровотока различна в отдельных участках сосудистого русла и зависит от общей суммы площади просветов конкретного отдела сосудов.

Самое маленькое суммарное поперечное сечение сосудистой системы в аорте. Оно равно 8 см^2 , поэтому скорость движения крови там самая большая и составляет $50\text{--}70 \text{ см/с}$ (рисунок 2.3). Общее суммарное сечение капилляров составляет 8000 см^2 , поэтому скорость движения крови всего $0,05 \text{ см/с}$ (самая низкая).

В артериях скорость кровотока $20\text{--}40 \text{ см/с}$, артериолах — $0,5\text{--}10 \text{ см/с}$, в полой вене — 20 см/с .

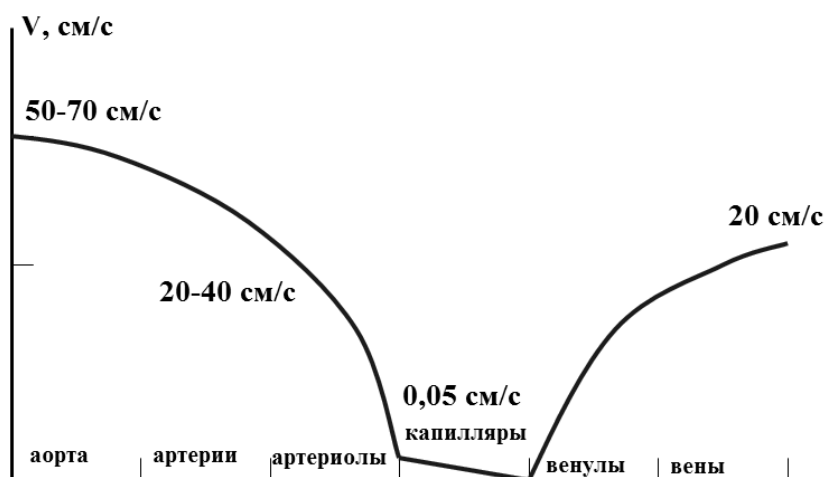


Рисунок 2.3 — Линейная скорость кровотока

В связи с выбросом крови в сосуды отдельными порциями, кровоток в артериях имеет пульсирующий характер.

Непрерывность тока по всей системе сосудов связана с упругими свойствами аорты и артерий. Основная кинетическая энергия, обеспечивающая движение крови, сообщается ей сердцем во время систолы. Часть

этой энергии идет на проталкивание крови, другая — превращается в потенциальную энергию растягиваемой стенки аорты и артерий во время систолы. Во время диастолы эта энергия переходит в кинетическую энергию движения крови.

2.4. Движение крови по сосудам высокого давления (артерии)

Все сосуды выстланы изнутри слоем эндотелия, образующего гладкую поверхность. Это препятствует свертыванию крови в норме. Кроме этого, исключая капилляры, сосуды содержат: эластические, коллагеновые и гладкомышечные волокна.

Эластические волокна — легко растяжимы, создают эластическое напряжение, противодействующее кровяному давлению.

Коллагеновые волокна — оказывают сопротивление растяжению стенки сосуда. Они образуют складки на поверхности сосуда и противодействуют давлению, которое стремится сильно растянуть сосуд, что предохраняет сосуд от разрыва.

Гладкомышечные волокна — создают тонус сосудов и изменяют его просвет по необходимости. Некоторые гладкомышечные клетки способны ритмично спонтанно сокращаться (независимо от ЦНС), что поддерживает постоянный тонус стенок сосудов. В поддержании тонуса имеют значение вазоконстрикторы — симпатические волокна и гуморальные факторы (адреналин и др.). Суммарное напряжение стенок сосудов называют *тонусом покоя*.

2.5. Кровяное давление в артериальном русле

Уровень кровяного давления измеряется в миллиметрах ртутного столба (мм рт. ст) и определяется совокупностью следующих факторов:

- нагнетающей силой сердца;
- периферическим сопротивлением;
- объемом циркулирующей крови и ее вязкостью.

Нагнетающая сила сердца. Основным фактором поддержания уровня АД является работа сердца. Кровяное давление в артериях постоянно колеблется. Его подъем при систоле определяет **максимальное (систолическое)** давление (САД). У человека среднего возраста в плечевой артерии (и в аорте) оно равняется **110–139 мм рт. ст.** Спад давления при диастоле соответствует **минимальному (диастолическому)** давлению (ДАД), которое равняется **60–89 мм рт. ст.** (рисунок 2.4). Зависит оно от периферического сопротивления и ЧСС. Амплитуда колебаний, т. е. разность между систолическим и диастолическим давлением составляет **пульсовое** давление (ПД), которое составляет **40–50 мм рт. ст.** Оно пропорционально объему выбрасываемой крови сердцем. Эти величины являются важнейшими показателями функционального состояния всей ССС.

Усредненное по времени сердечного цикла АД, представляющее со-

бой движущую силу кровотока называется *средним* давлением (СрАД). Для периферических сосудов оно равно:

$$\text{СрАД} = \text{ДАД} + 1/3 \text{ ПД};$$

для центральных артерий:

$$\text{СрАД} = \text{ДАД} + 1/2 \text{ ПД}.$$

Среднее давление снижается по ходу сосудистого русла. По мере удаления от аорты систолическое давление постепенно нарастает. В бедренной артерии оно повышается на 20 мм рт. ст., в тыльной артерии стопы на 40 мм рт. ст. больше, чем в восходящей аорте. Диастолическое давление, наоборот, снижается. Соответственно, увеличивается пульсовое давление, что обусловлено периферическим сопротивлением сосудов.

В конечных разветвлениях артерий и в артериолах давление резко снижается (до 30–35 мм рт. ст. в конце артериол). Значительно снижаются и исчезают пульсовые колебания, что обусловлено высоким гидродинамическим сопротивлением этих сосудов. В полых венах давление близко или равно 0.

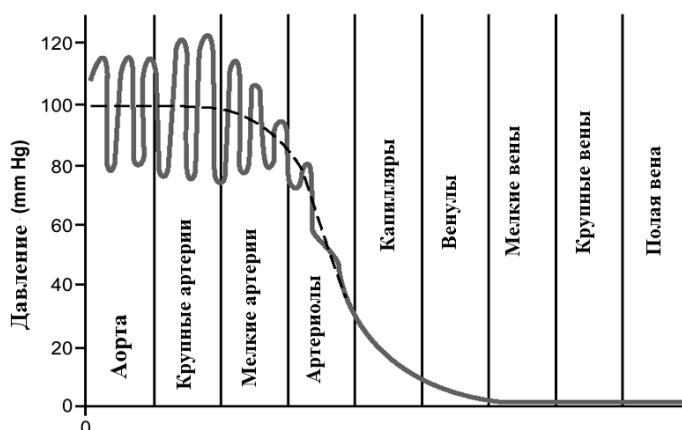


Рисунок 2.4 — Кровяное давление в различных участках сосудистого русла

Нормальный уровень систолического давления в плечевой артерии для взрослого человека обычно находится в пределах 110–139 мм рт. ст. Границы нормы для диастолического давления в плечевой артерии составляет 60–89 мм рт. ст.

В кардиологии выделяют следующие уровни артериального давления:
оптимальный уровень АД крови: систолическое давление несколько меньше 120 мм рт. ст., диастолическое — менее 80 мм рт. ст.

нормальный уровень: систолическое давление менее 130 мм рт. ст., диастолическое менее 85 мм рт. ст.

высокий нормальный уровень: систолическое давление 130–139 мм рт. ст., диастолическое 85–89 мм рт. ст.

Несмотря на то, что с возрастом, особенно у людей старше 50 лет, АД крови обычно постепенно повышается, в настоящее время не принято говорить о возрастной норме повышения давления крови. При увеличении систолического давления 140 мм. рт. ст. и выше, а диастолического 90 мм рт. ст. и выше рекомендуется принимать меры по его снижению.

Повышение АД относительно определенных для конкретного организма величин называется *гипертензией* (140–160 мм рт. ст.), снижение — *гипотензией* (90–100 мм рт. ст.). Под влиянием различных факторов АД может значительно изменяться. Так, при эмоциях наблюдается реактивное повышение АД (сдача экзаменов, спортивные соревнования). В данных ситуациях возникает так называемая опережающая (предстартовая) гипертензия. Наблюдаются суточные колебания АД, днем оно выше, при спокойном сне оно несколько ниже (на 20 мм рт. ст.). При приеме пищи систолическое давление умеренно повышается, диастолическое умеренно понижается. Боль сопровождается повышением АД, но при длительном воздействии болевого раздражителя возможно снижение АД.

При физических нагрузках систолическое давление повышается, диастолическое может повышаться, понижаться, либо не изменяться.

Артериальная гипертензия возникает:

- при повышении сердечного выброса;
- при повышении периферического сопротивления;
- при увеличении объема циркулирующей крови;
- при сочетании всех вышеуказанных факторов.

В клинике принято различать *гипертензию первичную (эссенциальную)*, встречается в 90–95 % случаев, причины ее трудно определимы и *вторичную (симптоматическую)* — в 5–10 % случаев. Она сопутствует различным заболеваниям. Гипотензию так же различают первичную, вторичную.

При переходе человека в вертикальное положение из горизонтального происходит перераспределение крови в организме. Временно снижаются: венозный возврат, центральное венозное давление (ЦВД), ударный объем, систолическое давление. Это вызывает активные приспособительные гемодинамические реакции: суживание резистивных и емкостных сосудов, повышение ЧСС, повышение выделения катехоламинов, ренина, вазопрессина, ангиотензина II, альдостерона. У некоторых людей с пониженным АД эти механизмы могут быть недостаточны для поддержания нормального уровня АД в вертикальном положении тела и оно снижается ниже допустимого уровня. Возникает ортостатическая гипотензия: головокружение, потемнение в глазах, возможна потеря сознания — ортостатический коллапс (обморок). Подобное может наблюдаться при повышении температуры окружающей среды.

Периферическое сопротивление. Второй фактор, определяющий АД — периферическое сопротивление сосудов, которое обусловлено состоянием резистивных сосудов (артерий и артериол).

Третий фактор, определяющий величину АД — количество циркулирующей крови и ее вязкость. При переливании больших количеств крови АД повышается, при кровопотере — снижается. Зависит АД от венозного возврата (например, при мышечной работе). АД постоянно колеблется от некоторого среднего уровня. При записи этих колебаний на кривой различают: волны I порядка — *пульсовые* — самые частые, их частота соответствует частоте сокращений сердца (в норме — 60–80/мин). Волны II порядка — *дыхательные* — (частота этих волн равна частоте дыхания, в норме 12–16/мин). На вдохе АД понижается, на выдохе повышается. Волны III порядка — медленные колебания давления (1–3/мин), каждое из которых охватывает несколько дыхательных волн (рисунок 2.5). Обусловлены периодическими изменениями тонуса сосудодвигательного центра (обычно на фоне гипоксемии, например, в результате кровопотери).

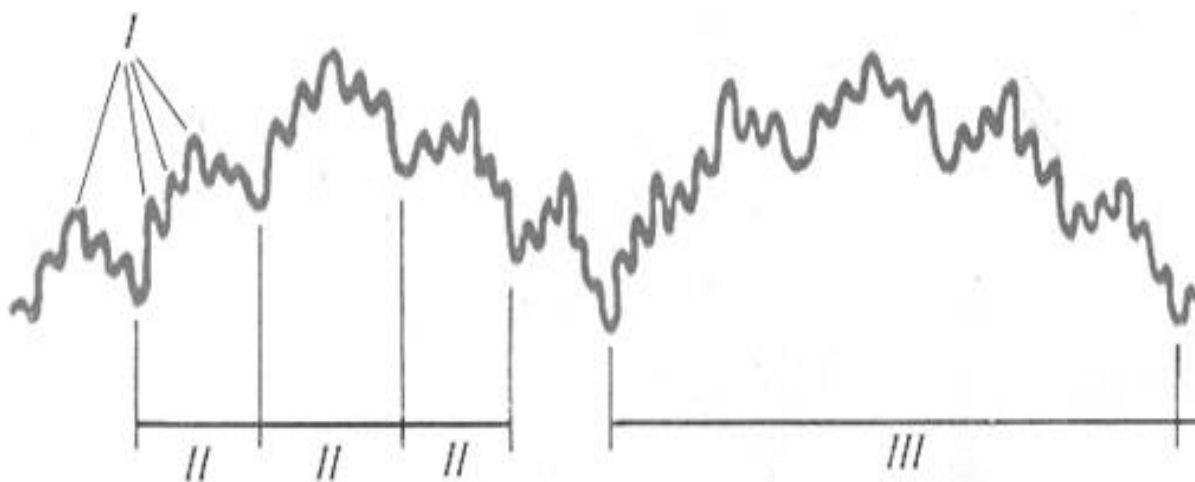


Рисунок 2.5 — Кривые изменения уровня артериального кровяного давления

Методики измерения кровяного давления. В практике используются следующие способы измерения АД: прямой и непрямые.

Прямой (кровоавый, внутрисосудистый) проводится путем введения в сосуд канюли или катетера, соединенного с регистрирующим прибором. Впервые его осуществил в 1733 г. Стефан Хелс.

Непрямые (косвенные):

Пальпаторный, предложенный Рива — Роччи (1896). Используется в клинике у человека. Основным прибором для измерения АД является *сфигмоманометр*. На плечо накладывается резиновая надувная манжета, которая при нагнетании в нее воздуха сжимает плечевую артерию, пре-

кращая в ней кровоток. Пульс в лучевой артерии исчезает. Выпуская воздух из манжеты следят за появлением пульса, регистрируя в момент его появления величину давления с помощью манометра. Данный метод (пальпаторный) позволяет определить только систолическое давление.

В 1905 г. И. С. Коротков предложил *аускультативный* метод, путем прослушивания звуков (тонов Короткова) в плечевой артерии ниже манжеты с помощью стетоскопа или фонендоскопа. При открытии клапана давление в манжете понижается и, когда оно становится ниже систолического, в артерии появляются первые короткие, четкие тоны. В этот момент на манометре фиксируется систолическое давление. Затем тоны становятся громче и далее затухают. Исчезновение тонов соответствует диастолическому давлению. Появление тонов связано с турбулентным движением крови. При восстановлении ламинарного кровотока тоны исчезают. При повышенной активности ССС тоны могут не исчезать.

2.6. Артериальный пульс, его происхождение и характеристика

Пульс — это ритмические колебания стенок сосудов, связанные с динамикой их наполнения кровью и давления в них в течение одного сердечного цикла. Выбрасываемый в аорту объем крови при систоле создает в ней повышение давления и растягивает ее стенки. В силу упругости стенки аорты стремятся уменьшить свою емкость и продвигают объем крови вперед, где также происходит растягивание стенок, возникает «компенсаторная камера» (рисунок 2.6). Подобные процессы повторяются на соседних участках сосудов, постепенно ослабевают и гаснут в артериолах и капиллярах. Соответственно, кровоток имеет пульсирующий характер.

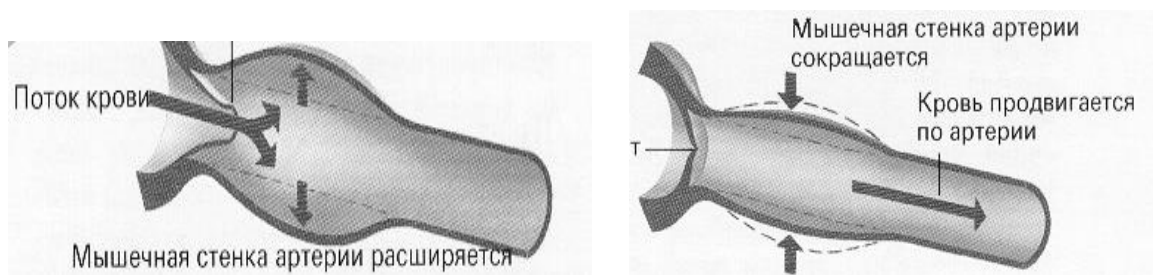


Рисунок 2.6 — Формирование пульсовой волны

Пульсовые колебания кровотока, давления крови и его объема распространяются в виде пульсовой волны (волны повышения давления) с определенной скоростью. Скорость пульсовой волны выше скорости кровотока. Пульсовая волна достигает артериол стопы за 0,2 с. За это время клетки крови достигают только нисходящей аорты. Скорость распространения пульсовой волны в аорте — 4–6 м/с, в лучевой артерии — 8–12 м/с. С возрастом скорость повышается в связи с уменьшением эластичности сосудов. При повышении АД стенки сосудов напряжены, а их растяжи-

мость снижена, скорость распространения пульсовой волны при этом увеличивается. Следовательно, скорость распространения пульсовой волны отражает степень эластичности стенок сосудов.

С помощью сфигмографа можно записать форму пульсовой волны — **сфигмограмму** (рисунок 2.7). В ней различают следующие компоненты:

Анакрота. Этот начальный резкий подъем кривой связан с открытием полулунного клапана и выбросом крови в аорту. Давление повышается, стенки аорты растягиваются.

Катакрота. Это спад кривой. Желудочек расслабляется, давление в нем становится ниже, чем в аорте, кровь устремляется в желудочек, давление в аорте резко снижается, стенки аорты возвращаются в исходное состояние.

Дикрота. Обратный ток крови к желудочку формирует *инцизуру*. Вторичная волна *дикрота* (подъем) обусловлена отражением крови от закрытых клапанов.

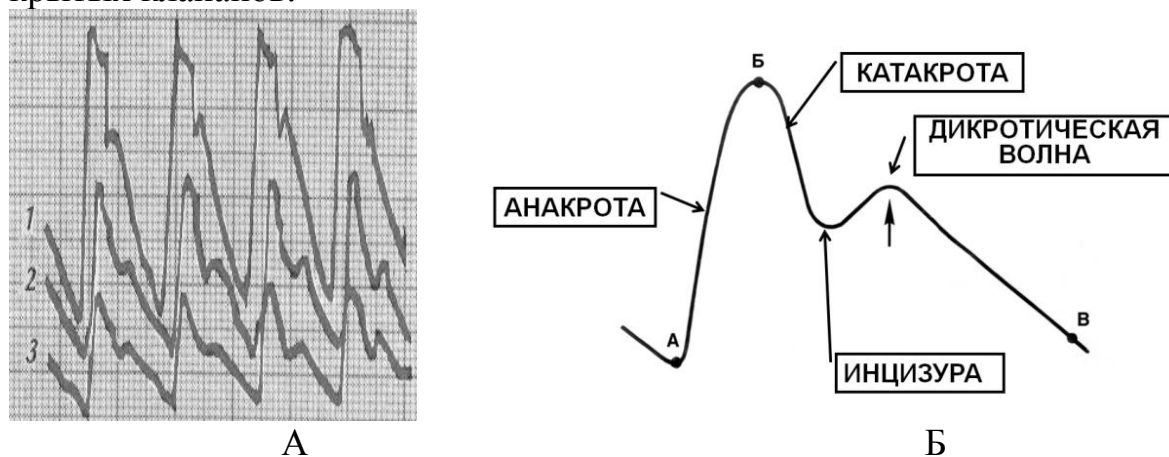


Рисунок 2.7 — Сфигмограмма:

А — сфигмограммы сонной (1); лучевой (2) и пальцевой (3) артерий; записанные синхронно; Б — схема сфигмограммы

Амплитуда сфигмограммы, ее инцизура и дикротический подъем уменьшаются по мере удаления места ее регистрации от аорты к периферическим артериям. Это вызвано уменьшением величин артериального и пульсового давлений.

Анализ сфигмограммы позволяет оценить ряд показателей, отражающих состояние ССС. По ней можно рассчитать *длительность сердечного цикла, ритм сердца, ЧСС*. По моментам начала анакроты и появления инцизуры можно оценить продолжительность периода изгнания крови. По крутизне анакроты судят о скорости изгнания крови левым желудочком, состоянии аортального клапана и самой аорты, а также оценивается скорость пульса. Момент регистрации инцизуры позволяет определить начало диастолы желудочков, а возникновение дикротического подъема — закры-

тие полулунных клапанов и начало изометрической фазы расслабления желудочков.

Сглаженная дикрота свидетельствует о недостаточности аортального клапана.

Исследование пульса путем пальпации может проводиться на многих артериях (рисунок 2.8), но особенно часто исследуют пульсацию лучевой артерии.

Лучевая артерия расположена под кожей между шиловидным отростком лучевой кости и сухожилием внутренней лучевой мышцы. Большой палец кладут на тыл предплечья, а остальные пальцы — на место прохождения лучевой артерии. Нельзя сильно сдавливать руку пациента, так как в пережатой артерии пульсовая волна не будет ощущаться. Не следует ощупывать пульс одним пальцем, т. к. труднее найти артерию и определить характер пульса (рисунок 2.9).

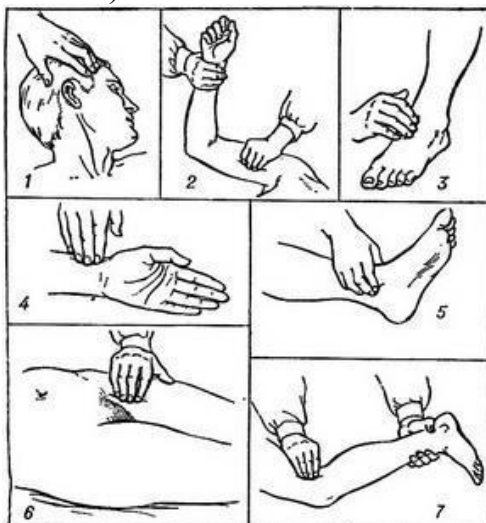


Рисунок 2.8 — Методика измерения пульса на различных артериях:
1 — височной; 2 — плечевой; 3 — тыльной артерии стопы; 4 — лучевой;
5 — задней большеберцовой; 6 — бедренной; 7 — подколенной

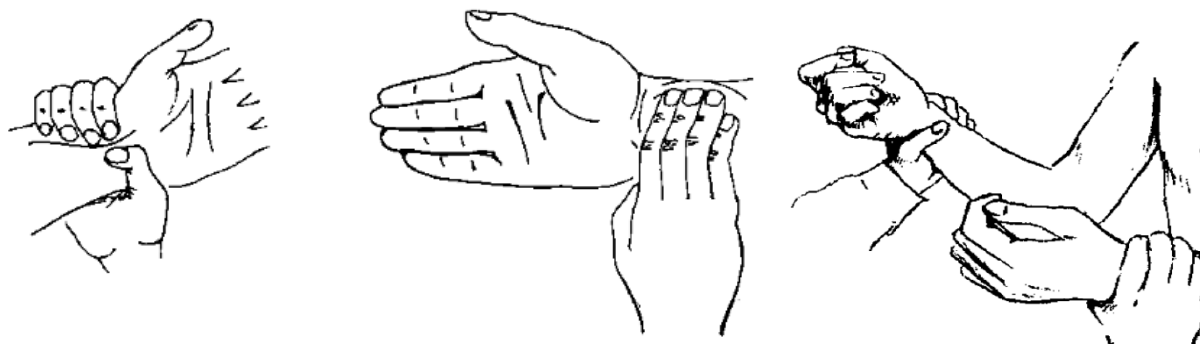


Рисунок 2.9 — Методика измерения пульса на лучевой артерии

Если артерия сразу не попадает под пальцы, нужно их передвигать вдоль лучевой кости и поперек предплечья, т. к. артерия может проходить

кнаружи или ближе к середине предплечья. В некоторых случаях главная ветвь лучевой артерии проходит с наружной стороны лучевой кости.

Начинают исследование пульса с одновременного прощупывания его на обеих руках. При отсутствии разницы в свойствах пульса, переходят к исследованию пульса на одной руке. Если имеется разница в свойствах пульса, то он поочередно изучается на каждой руке (рисунок 2.9).

Характеристики пульса

Пульс характеризуется по следующим показателям:

Частота: *редкий, частый, нормальный*. Частоту пульса определяют путем подсчета количества пульсовых волн в единицу времени (в 1 мин). В норме количества пульсовых волн соответствует ЧСС в единицу времени (в 1 мин) и составляет 60–80 ударов в минуту.

Дефицит пульса (*pulsus deficiens*) — число пульсовых волн в единицу времени меньше числа сердечных сокращений, характерен для экстрасистолии и мерцательной аритмии.

Более редкий ритм — 40–50 сокращений в минуту называется **брадикардией**. Наблюдается при раздражении блуждающего нерва, введении ацетилхолина, у спортсменов в состоянии покоя. При частоте 90–100 и более сокращений в минуту в покое возникает **тахикардия**. Она может наблюдаться при повышении температуры окружающей среды, возбуждении симпатического нерва, введении адреналина, при эмоциях, после употребления кофе. У детей в покое пульс более частый. У новорожденных в среднем пульс составляет 140 в минуту, сказывается влияние только симпатического нерва. У спортсменов в покое пульс меньше, так как сказывается преобладание влияния блуждающего нерва и увеличение систолического объема крови.

Ритм: В норме пульсовые толчки следуют через равные промежутки времени (*ритмичный пульс* — правильный ритм, *pulsus regularis*).

Возможны следующие отклонения от нормы пульсового ритма:

1. **Аритмичный пульс** (*pulsus inaequalis*) при котором интервалы между пульсовыми волнами неодинаковы. Он может быть обусловлен нарушением свойств миокарда:

- возбудимости (экстрасистолия, мерцательная аритмия);
- проводимости (атриовентрикулярная блокада II степени);
- автоматизма (синусовая аритмия).

2. **Альтернирующий пульс** (*pulsus alternans*) — ритмичный пульс, при котором пульсовые волны неравномерны: чередуются большая и малая пульсовые волны. Такой пульс бывает при заболеваниях, сопровождающихся значительным ослаблением сократительной функции миокарда левого желудочка (инфаркт миокарда, кардиосклероз, миокардит).

На ритме отражается дыхание (дыхательная аритмия), на вдохе частота пульса повышается, на выдохе понижается.

3. **Парадоксальный пульс** (*pulsus paradoxus*) — при котором пульсо-

вые волны в фазу вдоха уменьшаются или вовсе исчезают, а в фазу выдоха пальпируются отчетливо. Этот симптом бывает при констриктивном и экссудативном перикардитах.

Наполнение (высота): Наполнение пульса — это количество (объем) крови, образующее пульсовую волну. Нажимая на лучевую артерию с различной силой, получают ощущение объема ее наполнения. Наполнение выделяют: *хорошее, удовлетворительное, слабое, нитевидный пульс*. У здоровых людей пульс хорошего наполнения. Наполнение зависит от систолического объема и объемной скорости кровотока в диастолу, от эластичности стенок сосудов.

Скорость (быстрота, форма): *нормальная, быстрая, медленная*. Скорость пульса определяются скоростью сокращений и расслаблений лучевой артерии. В норме форма пульса характеризуется плавным и крутым подъемом и таким же спуском (нормальная форма пульса). Скорость пульса зависит от скорости прироста давления в артериях в течение систолы, т. е. от крутизны анакроты (рисунок 2.10).

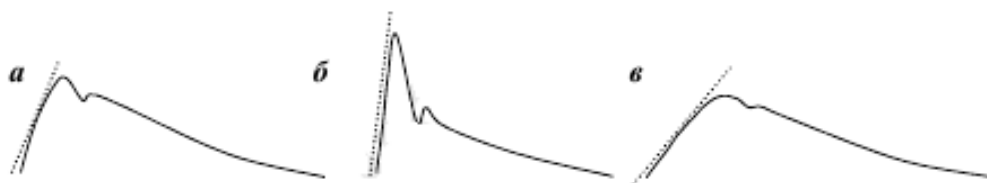


Рисунок 2.10 — Определение скорости пульса по сфигмограмме:
а — скорость пульса в норме; б — при недостаточности аортального клапана;
в — при коарктации (сужении просвета) аорты

Скорый (быстрый или скачущий пульс *pulsus celer at attus*) — пульс с быстрым подъемом и падением пульсовой волны, бывает при недостаточности клапана аорты (выбрасывается увеличенное количество крови, часть крови возвращается обратно в желудочек) и при состояниях, сопровождающихся повышенным ударным объемом сердца в сочетании с нормальным или пониженным тонусом артерий.

Медленный пульс (*pulsus tardus*) — пульс с медленным подъемом и падением пульсовой волны, бывает при затруднении оттока крови из желудочков (коарктация (сужение просвета) аорты, стеноз аортального клапана и т. д.) и при состояниях, сопровождающихся артериальной гипертензией, обусловленной повышенным тонусом артерий (диастолическое артериальное давление повышено).

Напряжение: *умеренный, твердый, мягкий пульс*. Напряжение пульса — это напряжение артериальной стенки, которое соответствует силе ее сопротивления при надавливании пальцами до момента прекращения пульсовых волн. Напряженность пульса обусловлена тонусом артериальной стенки и боковым давлением волны крови (т.е. артериальным давлением).

Для определения напряжения пульса 3 пальцем постепенно давят на артерию до тех пор, пока 2 палец не перестанет ощущать пульсирующий ток крови (рисунок 2.11). В норме пульс хорошего напряжения.

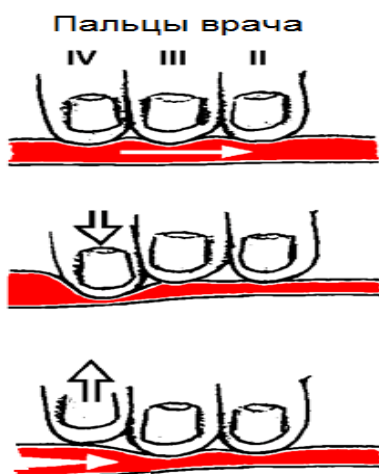


Рисунок 2.11 — Определение напряжения пульса

Напряженный (твердый) пульс (pulsus durus) — бывает при повышенном систолическом артериальном давлении, склеротическом уплотнении стенки артерии, аортальной недостаточности.

Мягкий пульс (pulsus mollis) — симптом пониженного систолического артериального давления.

Количество крови, протекающее через определенный участок артерии в течение пульсового периода называют *пульсовым объемом*. Зависит он от сечения сосуда, степени раскрытия сосудов, систолического объема, скорости кровотока.

2.7. Движение крови по сосудам низкого давления (вены).

Венный пульс

Вены относятся к емкостным сосудам. Их стенки более растяжимы, поэтому в них содержится большое количество крови (70–80 %).

Вены определяют величину возврата крови к сердцу, систолический объем, минутный объем крови. В отличие от артериального русла, в котором градиент давления (ΔP), обеспечивающий движение крови, составляет около 65 мм рт. ст., в венах составляет около 18 мм рт. ст. Так, в венах давление крови составляет 12–18 мм рт. ст. В венах вне грудной полости равно 5–9 мм рт. ст. При впадении в правое предсердие оно колеблется в зависимости от фаз дыхания: при вдохе — ниже атмосферного, при выдохе — выше на 2–5 мм рт. ст.

Центральное венозное давление (ЦВД) (central venous pressure) — давление крови в правом предсердии. Измеряется при помощи вводимого катетера, в котором имеется передатчик. Является важной диагностической информацией при различных серьезных заболеваниях сердца и легких. Уровень ЦВД, т. е. давления в правом предсердии, оказывает существенное влияние на величину венозного возврата крови к сердцу. При по-

нижении давления в правом предсердии от 0 до -4 мм рт. ст. приток венозной крови возрастает на 20–30 %, но когда давление в нем становится ниже -4 мм рт. ст., дальнейшее снижение давления не вызывает уже увеличения притока венозной крови. Это отсутствие влияния сильного отрицательного давления в правом предсердии на величину притока венозной крови объясняется тем, что в случае, когда давление крови в венах становится резко отрицательным, возникает спадение вен, впадающих в грудную клетку. Если снижение ЦВД увеличивает приток венозной крови к сердцу по полым венам, то его повышение на 1 мм рт. ст. снижает венозный возврат на 14 %. Следовательно, повышение давления в правом предсердии до 7 мм рт. ст. должно снизить приток венозной крови к сердцу до нуля, что привело бы к катастрофическим нарушениям гемодинамики.

Методы измерения венозного давления. Существуют прямые и непрямые методы.

Прямые методы. Венозное давление может быть измерено с помощью иглы, введенной непосредственно в вену и соединенной с манометром. Единственным методом, позволяющим измерить давление в правом предсердии с большой точностью, является катетеризация правого предсердия через периферические вены. В настоящее время измерение давления с помощью центрального венозного катетера проводят у больных кардиологических отделений для непрерывного наблюдения за состоянием насосной функции сердца.

Из *непрямых методов* наиболее верные показатели дает ангиотензиотонография.

У здоровых людей венозное давление находится в пределах 70–90 мм вод. ст. с колебаниями от 60 до 120 мм вод. ст.

Повышение венозного давления до 200–350 мм вод. ст. является одним из симптомов сердечно-сосудистой недостаточности, может наблюдаться при ослаблении деятельности правого желудочка, недостаточности трехстворчатого клапана и др.

Венозная гипотония (10–30 мм вод. ст.) наблюдается у астеников, у истощенных и больных инфекционными заболеваниями, при острых и хронических интоксикациях, при неврогенных сосудистых гипотониях.

Приблизительно о венозном давлении можно судить по степени наполнения шейных вен. При нормальном венозном давлении у сидящего человека вены спавшиеся. Если венозное давление больше 150 мм вод. ст., то вены нижних отделов шеи четко выделяются. Если давление больше 200 мм вод. ст., то они сильно выбухают.

В венах среднего калибра скорость кровотока составляет 6–14 см/с, в полых венах — 20 см/с.

Вены — сосуды низкого давления и градиент давления в начале и конце венозной системы невелик. Поэтому **кровоток в венах обеспечи-**

вают дополнительные факторы:

1. Присасывающее действие грудной полости. На вдохе снижается давление в грудной полости, это способствует расширению вен, србатывает эффект засасывания крови из соседних сосудов.

2. Диафрагма, опускаясь вниз, увеличивает внутрибрюшное давление, что способствует венозному притоку к сердцу из сосудов брюшной полости.

3. Сокращения скелетных мышц («мышечный насос»). Скелетные мышцы, сокращаясь, сдавливают вены, что проталкивает кровь к сердцу. Наличие клапанов на внутренней поверхности вен противодействует обратному кровотоку. Этот механизмы действуют при движении человека.

4. Присасывающее действие сердца. Предсердно-желудочковая перегородка при систоле желудочка, смещаясь вниз создает присасывающий эффект крови к сердцу из вен.

5. Перистальтические сокращения стенок некоторых вен — 2–3 в минуту.

6. Пульсация рядом расположенных артерий.

Венный пульс. В мелких и средних венах пульсовые колебания давления крови не наблюдаются. В крупных венах вблизи сердца кровотоки имеет пульсирующий характер. Пульсовая волна в венах иного, чем в артериях происхождения. Она образуется при увеличении в венах давления, растягивающем стенку сосуда, при прекращении оттока крови из вен во время систолы сердца.

На записи венного пульса — *флебограмме* (рисунок 2.12) различают 3 волны:

a — отражает повышение давления в полой вене при систоле предсердия, когда отток крови из вены прекращается;

c — обусловлена повышением давления в полой вене при сокращении желудочка. Атрио-вентрикулярный клапан выпячивается в правое предсердие, повышая в нем давление. Затем при изгнании крови клапан смещается к верхушке желудочков, следует быстрое понижение давления в вене;

v — обусловлена повышением давления в вене в связи с прекращением оттока крови из нее в конце диастолы предсердий, после их заполнения кровью. Изменения кривой венного пульса являются важными показателями в диагностике недостаточности 3 створчатого клапана.

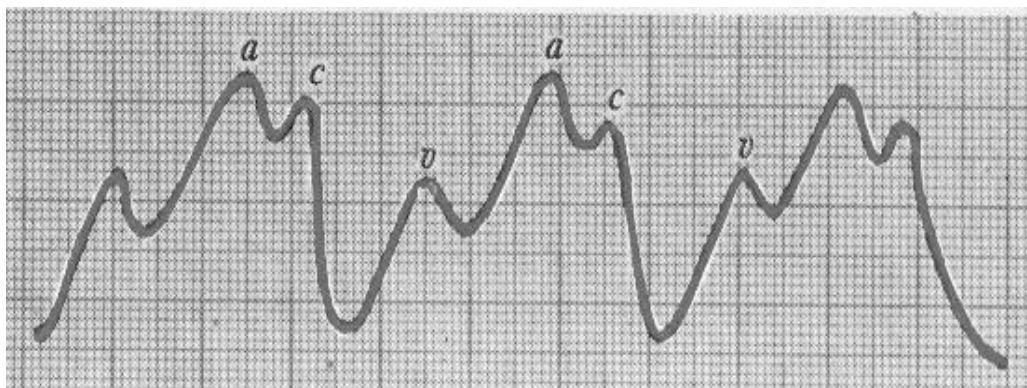


Рисунок 2.12 — Флебограмма

Время полного кругооборота крови через большой и малый круги кровообращения у человека при сокращениях сердца 70–80 в минуту составляет 20–25 с, или примерно через 27 систол желудочков сердца.

На прохождение по малому кругу приходится $1/4$ времени, по большому — $3/4$. При физической работе кругооборот крови ускоряется до 15 с, при тяжелой — до 9 с.

2.8. Микроциркуляция. Капиллярный кровоток и его особенности

Микроциркуляция — это движение крови по сосудам микроциркуляторного русла, к которым относятся:

- артериолы с диаметром (d) 100–30 мкм;
- метаартериолы (d — 30–15 мкм);
- прекапиллярные сфинктеры (d 5 мкм);
- прекапилляры (d — 15–10 мкм);
- капилляры (d — 10–2 мкм);
- посткапиллярные венулы (d — 15–20 мкм);
- венулы (d — 20–75 мкм).

В стенках капилляров отсутствуют миоциты, которые могли бы активно изменить их просвет. Поэтому основную функцию регуляции кровотока через них выполняют артериолы, метаартериолы, посткапиллярные венулы и артериовенозные шунты.

Капилляры, относятся к обменным сосудам. Они обеспечивают газообмен, снабжение клеток питательными, пластическими веществами и выведение продуктов метаболизма. Обмен происходит также в венулах.

В покое кровь циркулирует лишь в 25–35 % всех капилляров.

Плотность капилляров в разных органах значительно варьирует. Большое количество их содержится в миокарде, мозге, печени, почках (до 2500–3000 капилляров на 1 мм^2 ткани). Меньше капилляров в костной, жировой, соединительной тканях. Кровь соприкасается с очень большой поверхностью капилляров в течение довольно длительного времени.

Длина одного капилляра равна 0,5–1,1 мм. Общая поверхность всех капилляров составляет около 1000 м^2 . Общая суммарная площадь сечения всех капилляров большого круга кровообращения от 8000 см^2 до 11000 см^2 . В местах отхождения капилляров от артериол гладкомышечные клетки образуют прекапиллярные сфинктеры. В других участках капилляров таких элементов нет.

Стенка капилляров представляет собой полупроницаемую мембрану, тесно связанную функционально и морфологически с межклеточным веществом, то есть капилляры неотделимы от органов, они являются составной частью самих органов. Встречаются плоские, петлистые капилляры,

они легко растягиваются и соответствуют диаметру эритроцитов, которые способны, проходя через капилляры, изменять свою форму.

Стенки капилляров состоят из 2-х оболочек: внутренней — эндотелиальной и наружной — базальной. В зависимости от ультраструктуры стенок капилляров (рисунок 2.13) их можно разделить на 3 типа:

1. **Соматический** тип — имеет непрерывную эндотелиальную и базальную оболочки, имеет большое количество мельчайших пор (4–5 нм). Легко пропускают воду и минеральные вещества, газы. Встречаются в скелетной и гладкой мускулатуре, жировой и соединительной ткани, легких, мозге.

2. **Висцеральный** тип — имеет «окошки» (фенестры), с диаметром — 0,1 мкм. Часто покрыты тончайшей мембраной. Проницаемы для воды, растворенных солей, макромолекул. Встречаются в почках, пищеварительном канале, эндокринных железах.

3. **Синусоидный** тип — базальная мембрана частично отсутствует, эндотелиальная оболочка прерывиста, с большими интерстициальными просветами. Через них проходят жидкости, клетки крови, макромолекулы. Локализованы в костном мозге, печени, селезенке.

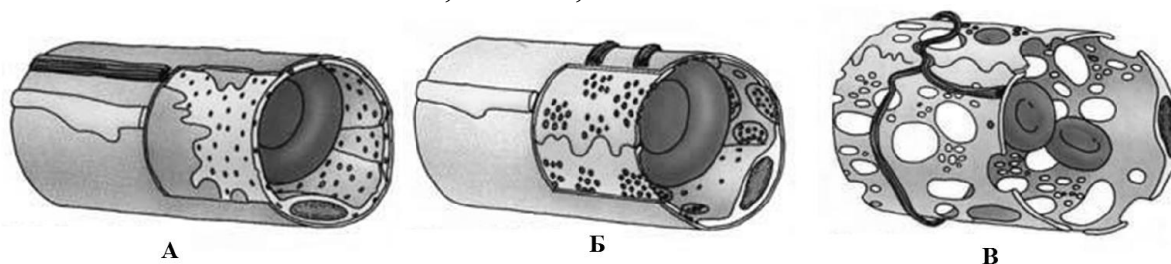


Рисунок 2.13 — Типы капилляров:

А — соматический; Б — висцеральный; В — синусоидный

Для функции капилляров большое значение имеют скорость кровотока в них, проницаемость стенок, величина гидростатического и онкотического давления, число перфузируемых капилляров. Средняя линейная скорость в капиллярах составляет 0,5–1 мм/с. Каждая клетка крови находится в капилляре приблизительно 1,0 с.

Гидростатическое давление в капиллярах зависит от сопротивления в артериях и артериолах. В капиллярах оно продолжает снижаться и составляет в артериальном конце 30–35 мм рт. ст., в венозном конце 15–20 мм рт. ст.

Движение жидкости и различных веществ через стенку капилляров, осуществляется путем *диффузии, осмоса, пиноцитоза, фильтрации, реабсорбции, активного транспорта.*

Диффузия происходит за счет градиента концентрации веществ и имеет 2-сторонний характер. Ее скорость очень высокая. Проходя через капилляр жидкость плазмы 40 раз полностью обменивается с межклеточной жидкостью. Через общую обменную поверхность капилляров орга-

низма скорость диффузии приблизительно равна 60 л/мин, в сутки составляет в среднем 85000 л.

Неполярные (жирорастворимые) вещества и мелкие незаряженные молекулы (O_2 , CO_2 , NH_3 и вода) могут диффундировать непосредственно через стенку капилляров, без необходимости движения через поры. Скорость их диффузии через стенку капилляра во много раз выше скорости транспорта полярных молекул.

Полярные вещества (например, ионы Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+} ; различные небольшие, но полярные метаболиты, а также сахара, нуклеотиды, макромолекулы белка и нуклеиновых кислот) сами по себе *не проникают* через мембраны, для их транспорта необходимы переносчики и ионные каналы (поры).

Разность концентраций веществ по обе стороны капиллярной мембраны влияет на скорость диффузии. Например, концентрация кислорода в крови капилляров в норме больше, чем в интерстициальной жидкости. Следовательно, больше кислорода движется из крови в ткань. Напротив, концентрация двуокиси углерода больше в тканях, чем в крови, и CO_2 движется из тканей в кровь.

Проницаемость эндотелия капилляров не одинакова в разных тканях тела. Например, капилляры печени проницаемы для альбумина, головного мозга – нет.

Венозные отделы капилляров более проницаемы, чем артериальные.

Фильтрация и реабсорбция

Фильтрация — это выход плазмы крови и растворенных в ней веществ через стенку капилляра в интерстициальную жидкость. **Гидростатическое давление крови в капиллярах** – основная сила фильтрации.

Реабсорбция (обратное всасывание) — возврат жидкости из интерстициального пространства через эндотелиальную стенку в капилляр. Главная сила обратного всасывания в капилляр – **коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление плазмы**.

До настоящего времени сохраняет свое значение теория транскapиллярного обмена британского ученого Э. Старлинга (1896). Согласно этой теории объем жидкости, проходящей через стенку капилляра, рассчитывается по формуле:

$$V = K [P_{гдк} + P_{одт} - (P_{гдт} + P_{одк})],$$

где V — объем жидкости, проходящей через стенку капилляра в минуту;

K — коэффициент фильтрации;

$P_{гдк}$ — гидростатическое давление крови;

$P_{одт}$ — онкотическое давление ткани;

$P_{гдт}$ — гидростатическое давление ткани;

$P_{одк}$ — онкотическое давление крови.

По теории Э. Старлинга (рисунок 2.14) на артериальном конце капилляра гидростатическое давление крови (ГДК) составляет 35 мм рт. ст., гидростатическое давление ткани (ГДТ) — 1 мм рт. ст. Онкотическое давление крови (ОДК) составляет 24 мм рт. ст., онкотическое давление ткани (ОДТ) — 2 мм рт. ст.

На венозном конце эти величины представлены следующим образом:

ГДК — 15 мм рт. ст.; ГДТ — 1 мм рт. ст.;

ОДК — 24 мм рт. ст.; ОДТ — 2 мм рт. ст.

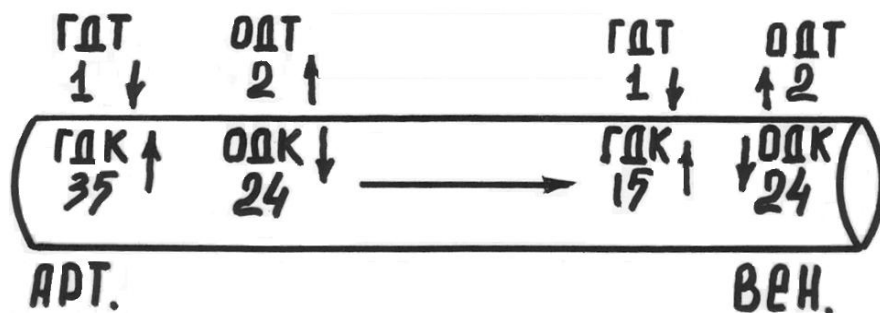


Рисунок 2.14 — Схема процессов фильтрации и реабсорбции

Отсюда фильтрационное давление (ФД) будет равно:

$$\text{ФД} = (35 \text{ мм рт. ст.} + 2 \text{ мм рт. ст.}) - (1 \text{ мм рт. ст.} + 24 \text{ мм рт. ст.}) = 12 \text{ мм рт. ст.}$$

Сила всасывания (СВ) будет равна:

$$\text{СВ} = (15 \text{ мм рт. ст.} + 2 \text{ мм рт. ст.}) - (1 \text{ мм рт. ст.} + 24 \text{ мм рт. ст.}) = -8 \text{ мм рт. ст.}$$

Артериальная часть капилляра. В этой части создается положительное фильтрационное давление под действием которого и происходит вытеснение (фильтрация) воды и растворенных в ней питательных веществ.

Венозная часть капилляра. При прохождении крови через капилляр значительная часть силы давления крови затрачивается на преодоление сопротивления кровотоку и в венозной части капилляра ГДК снижается примерно до 15–17 мм рт. ст. Величина ОДК здесь остается неизменной (24 мм рт. ст. и может даже несколько возрасти в результате выхода воды, и в связи с этим, повышении концентрации белка в крови). Поэтому фильтрационное давление в этой части капилляра становится отрицательным (-8 мм рт. ст.). Его действие направлено теперь на возврат (реабсорбцию) воды из интерстициального пространства в кровь.

Из абсолютных значений фильтрационного давления в артериальной и венозной частях капилляра видно, что положительное фильтрационное давление на 4 мм рт.ст. превышает отрицательное. Это значит, что силы фильтрации в микроциркуляторном русле на 4 мм рт. ст. выше, чем силы реабсорбции. Вследствие этого у здорового человека за сутки фильтруется из сосудистого русла в межклеточное пространство около 20 л жидкости, а реабсорбируется обратно в кровь около 18 л и ее разница составляет 2 л.

Эти 2 л нереабсорбировавшей жидкости идут на образование лимфы.

Фильтрации способствует прохождение через капилляр эритроцита. Она возрастает:

- при повышении уровня общего АД;
- расширении резистивных сосудов;
- увеличении объема циркулирующей крови;
- повышении венозного давления;
- переходе в вертикальное положение из положения лежа;
- при снижении онкотического давления плазмы;
- при накоплении осмотически активных веществ в межтканевой жидкости;
- при повышении проницаемости стенок капилляров.

Реабсорбция увеличивается:

- при понижении АД;
- сужении резистивных сосудов;
- уменьшении объема циркулирующей крови (при кровопотере);
- при повышении онкотического давления плазмы.

Регуляция кровотока в капиллярах (нервная и гуморальная) осуществляется через влияние на артерии и артериолы.

Методы измерения кровотока

Электромагнитная флоуметрия основана на принципе генерации напряжения в проводнике, движущемся через магнитное поле, и пропорциональности величины напряжения скорости движения. Кровь является проводником, магнит располагается вокруг сосуда, а напряжение, пропорциональное объему кровотока, измеряется электродами, расположенными на поверхности сосуда.

Допплерометрия использует принцип прохождения ультразвуковых волн через сосуд и отражения волн от движущихся эритроцитов и лейкоцитов. Частота отраженных волн меняется — возрастает пропорционально скорости тока крови.

Измерение сердечного выброса осуществляют прямым методом Фика и методом индикаторного разведения. Метод Фика основан на косвенном подсчете минутного объема кровообращения по артериовенозной разнице O_2 и определении объема кислорода, потребляемого человеком в минуту. В методе индикаторного разведения (радиоизотопный метод, метод термодилуции) применяют введение индикаторов в венозную систему с последующим взятием проб из артериальной системы.

Плетизмография. Информацию о кровотоке в конечностях получают с помощью плетизмографии. Предплечье помещают в заполненную водой камеру, соединенную с прибором, записывающим колебания объема жидкости. Изменения объема конечности, отражающие изменения в количестве крови и интерстициальной жидкости, смещают уровень жидкости и регистрируют плетизмографом. Если венозный отток конечности выключа-

ется, то колебания объема конечности являются функцией артериального кровотока конечности (окклюзионная венозная плетизмография).

2.9. Регуляция сосудистого тонуса, как основного механизма поддержания давления крови

Механизмы регуляции движения крови по сосудам условно можно разделить на два основных механизма:

- местный, регулирующий кровоток в отдельных органах и тканях;
- центральный, определяющий величину АД и системное кровообращение, включает нервную и гуморальную регуляцию.

Местный механизм регуляции тонуса сосудов. Гладкие мышцы сосудов постоянно сохраняют некоторое напряжение — мышечный тонус. Тонус, сохраняющийся даже при полном отсутствии нервных и гуморальных влияний, получил название *базального* или *периферического*. Некоторые гладкие миоциты способны спонтанно возбуждаться. Это возбуждение передается другим клеткам и в результате возникают ритмические колебания тонуса — *эндогенная вазомоторика*.

Важную роль в регуляции сократительной активности гладких мышц, тонуса и просвета сосудов принадлежит механизмам миогенной регуляции. Миогенная регуляция проявляется изменением **тонуса сосудов**, характерного для условия относительного покоя, *в ответ на изменение в них давления крови* (местного механического растяжения). При повышении давления крови в сосуде увеличивается степень растяжения его стенки, стимулируются механорецепторы миоцитов, что сопровождается увеличением поступления в миоциты ионов кальция. Возрастает сократительная активность миоцитов мышечного слоя, просвет сосудов и объемная скорость тока крови через него уменьшаются. На снижение давления крови миоциты отвечают противоположной реакцией, что сопровождается их расширением и увеличением объемной скорости тока крови. Такая реакция сосудов особенно выражена *в сосудах почек и головного мозга*, менее — в сосудах сердца, печени, кишечника и слабо развита в сосудах скелетных мышц.

Метаболическая регуляция. Количество продуктов метаболизма, образующиеся в ходе обмена веществ в каждой ткани, пропорционально интенсивности метаболизма в данной ткани. В процессе эволюции выработались механизмы регуляции локального кровотока в тканях, в основе которых лежит способность метаболитов (O_2 , CO_2 , ионы H^+ , АТФ, АМФ, аденозин (продукт расщепления АТФ), молочная кислота и др.) *оказывать расширяющее действие на сосуды* кровоснабжающие ткань. Чем выше интенсивность метаболизма ткани, тем больше метаболитов и большее расширение сосуда, и увеличение кровотока.

Однако, местные механизмы, являясь важной составной частью регуляции кровотока, все же недостаточны для обеспечения быстрых и значи-

тельных изменений кровотока. Более совершенная регуляция кровотока достигается координацией местных и центральных нейрогуморальных механизмов.

Центральная регуляция тонуса сосудов (нейрогуморальные механизмы регуляции).

Механизмы этой регуляции включают несколько звеньев:

- афферентное (рецепторное) звено;
- центральное звено;
- эфферентное звено.

Афферентное (рецепторное) звено. Различают несколько видов рецепторов, расположенных в сосудах (ангиорецепторов):

• ***барорецепторы (прессо-)*** реагируют на скорость и степень растяжения стенок сосудов, которые по механизму действия являются механорецепторами;

• ***хеморецепторы*** — чувствительны к химическому составу крови.

Расположены ангиорецепторы в сосудах всей системы кровообращения, образуя единое рецептивное поле, в его состав входят рефлексогенные зоны (места максимального скопления рецепторов). Наиболее значимые из них: *аортальная, синокаротидная, зона сосудов легочного круга* и другие.

Аортальная зона. Расположена в стенке дуги аорты (рисунок 2.15). Ее рецепторы — это окончания центростремительных волокон аортального нерва (в составе блуждающего нерва). Это нерв-депрессор.

Синокаротидная зона. Расположена в месте разветвления общей сонной артерии на внутреннюю и наружную, связана с вазомоторным центром синусным нервом, его также называют нерв Геринга (в составе языкоглоточного нерва) (рисунок 2.15).

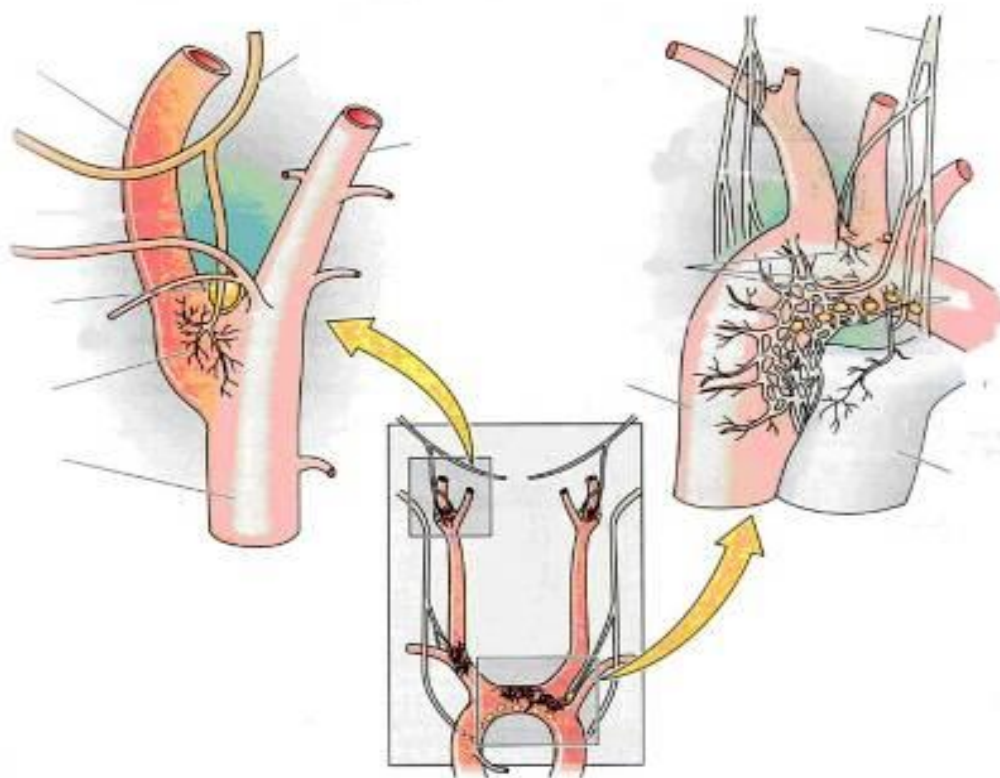


Рисунок 2.15 — Синокаротидная и аортальная рефлексогенные зоны

В аортальной и синокаротидной зонах содержатся *хеморецепторы* чувствительные к содержанию в крови O_2 , CO_2 , H^+ . Гипоксия, гиперкапния приводят к возникновению сердечно-сосудистых, дыхательных рефлексов нормализующих гомеостаз.

Центральное звено. Осуществляет регуляцию совокупностью нервных структур составляющих вазомоторный центр. Он включает различные уровни ЦНС, где все ниже расположенные структуры контролируются вышерасположенными (рисунок 2.16).

Спинальный уровень. В грудном и поясничном отделах спинного мозга расположены центры симпатической нервной системы. Они посылают аксоны к нейронам превертебральных и паравертебральных ганглиев и непосредственно иннервируют гладкие миоциты сосудов, а также модулируя активность нейронов шейных узлов, регулируют работу сердца. Нейроны симпатической нервной системы спинного мозга являются эф-

факторными. Через их центры более высоких уровней ЦНС (продолговатый мозг, ядра шва, варолиев мост, средний мозг, гипоталамус) оказывают влияние на тонус сосудов и работу сердца.

Основным центром поддержания тонуса сосудов и регуляции АД является вазомоторный центр *продолговатого мозга* (открыт Ф. В. Овсянниковым в 1871 г.). Он является частью сердечно-сосудистого, или кардиоваскулярного, центра ЦНС (контролирует как тонус сосудов, так и сердечную деятельность). Сосудодвигательный центр состоит из 2-х зон:

Депрессорная зона. Способствует снижению активности симпатического отдела нервной системы, расширению сосудов, снижению периферического сопротивления, активирует парасимпатические механизмы.

Прессорная зона. Способствует увеличению тонуса сосудов, сердечного выброса и периферического сопротивления и как следствие уровень АД повышается. Между прессорной и депрессорной зонами существуют реципрокные взаимоотношения: если депрессорный отдел возбуждается, то это приводит к торможению прессорного, и наоборот.

При повышении АД в аорте (рисунок 2.16), растягиваются стенки аорты, возбуждаются барорецепторы, возбуждение по волокнам аортального нерва достигает вазомоторного центра продолговатого мозга. Это способствует повышению тонуса ядер вагуса, снижается тонус сосудосуживающего центра, АД снижается, т.к. сосуды расширяются, деятельность сердца уменьшается.

При снижении АД частота импульсов в депрессоре уменьшается, центр блуждающего нерва затормаживается, активируется симпатический отдел. Сосуды суживаются, усиливается деятельность сердца и АД повышается. Таким образом осуществляется саморегуляция поддержания постоянства уровня АД.

При повышении АД в сонной артерии (рисунок 2.16) возбуждаются барорецепторы, что рефлекторно снижает тонус сосудосуживающего вазомоторного центра и повышает тонус блуждающего нерва. АД в сосудах снижается вследствие расширения кровеносных сосудов и замедления ЧСС.

В случае понижения АД в сонной артерии интенсивность возбуждения от барорецептора снижается. Тонус сосудов повышается, периферическое сопротивление возрастает — АД нормализуется. Обе названные рефлексогенные зоны могут оказывать как депрессорный, так и прессорный эффекты.

В сосудах легочного круга повышение АД так же ведет к брадикардии, гипотензии, расширению сосудов селезенки (рефлекс Парина). Застой крови в легких устраняется.

В промежуточном мозге расположены высшие подкорковые центры вегетативной нервной системы, организующие адаптивные реакции системы кровообращения. Так, в гипоталамусе имеются прессорные и депрессорные зоны, выполняющие функции подобно продолговатому мозгу.

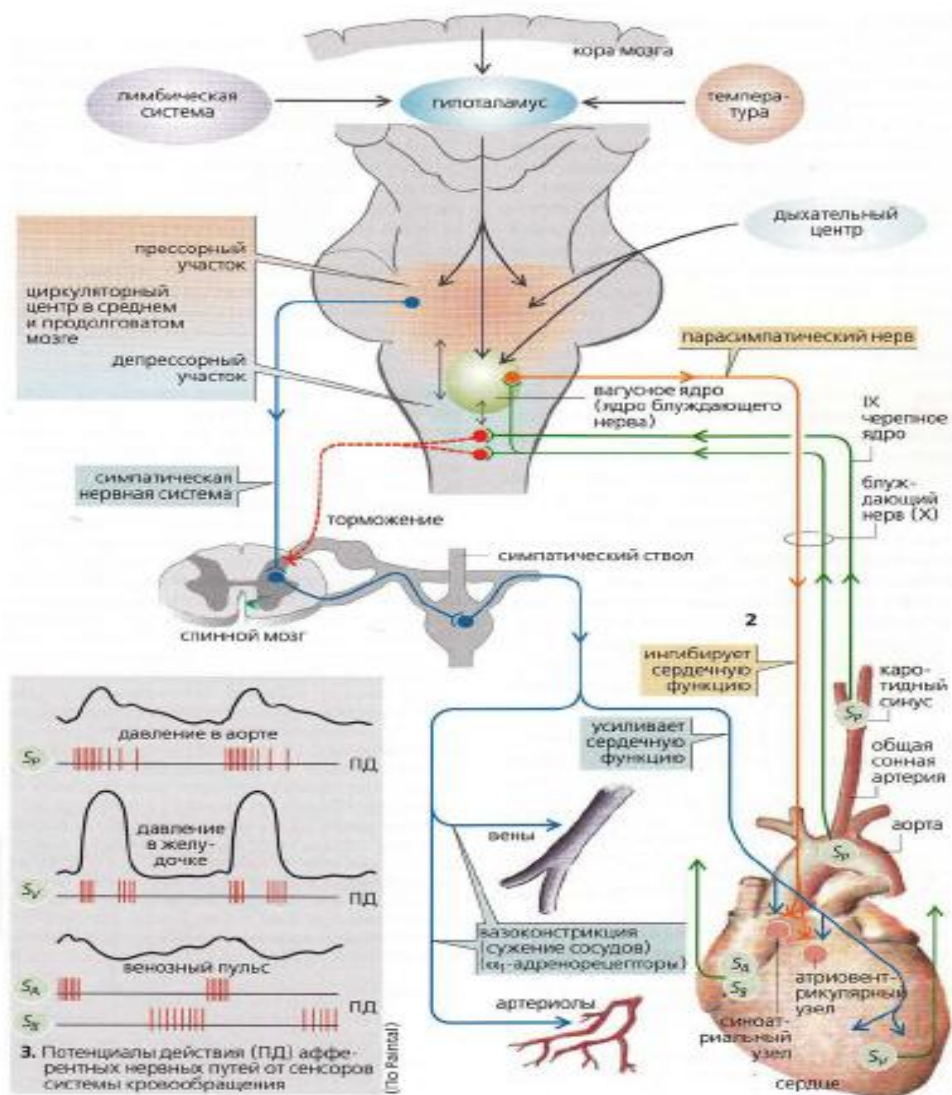


Рисунок 2.16 — Схема регуляции тонуса сосудов

Раздражение лобных или теменных долей *коры больших полушарий* приводит к изменению кровяного давления. Влияние коры на изменения сосудистого тонуса, а, следовательно, и на кровоток изучено более глубоко методом условных рефлексов. Если многократно сочетать, например, согревание или охлаждение участка кожи (безусловный раздражитель), вызывающие изменения просвета сосудов со звуком (условный раздражитель), то через некоторое время один условный раздражитель (звук) вызывает такую же сосудистую реакцию, как безусловное раздражение (тепло, холод).

Эфферентное звено. Осуществляется нервным и гуморальным механизмами.

Нервный механизм эфферентного звена реализуется через симпатические и парасимпатические нервные волокна. Симпатические волокна являются главными вазоконстрикторами, поддерживают тонус сосудов и постоянный уровень кровяного давления.

Парасимпатические нервы (блуждающий, барабанная струна, языкоглоточный, тазовый нервы) вызывают сильное расширение (вазодилатацию) сосудов. Но не везде парасимпатические нервы вызывают одинаковый эффект, в сердце наблюдается суживание сосудов. Симпатические нервы расширяют сосуды сердца и скелетных мышц. Расширение сосудов может происходить при снижении вазоконстрикторной активности нервных волокон.

Гуморальный механизм регуляции сосудистого тонуса осуществляется с участием гормонов надпочечников, нейрогипофиза, юкстагломерулярного аппарата почек.

Сосудосуживающие вещества

Ангиотензин — наиболее сильное вещество суживающее артерии, артериолы и в меньшей степени вены. Компонент ренин–ангиотензин–альдостероновой системы.

Ренин–ангиотензин–альдостероновая система (рисунок 2.17). При снижении АД в почках (ниже 100 мм рт. ст.) возрастает продукция юкстагломерулярным аппаратом **ренина**. Выделение его в кровь зависит от концентрации K^+ , Na^+ и симпатических влияний.

Сам ренин вазоконстрикторным действием не обладает, однако он действует на ангиотензиноген (это α_2 -глобулин плазмы), превращая его в малоактивный ангиотензин I (декапептид), который под действием ангиотензинпревращающего фермента плазмы (дипептидкарбокисептидазы) превращается в *мощный вазоконстриктор* — **ангиотензин II**. Сосуды под его влиянием суживаются, АД повышается. Ангиотензин II стимулирует секрецию **альдостерона**, влияющего на водно-солевой обмен и реабсорбцию Na^+ . Вода задерживается в сосудах, объем крови возрастает, АД повышается. Таким образом, ангиотензин II действует непосредственно. Альдостерон — косвенно. Большое количество ренина начинает вырабатываться, когда у человека снижается АД и, чем меньше кровоснабжение почек, тем ренина вырабатывается больше. Факт открытия ренина объяснил причину гипертензии при заболеваниях почек (почечная гипертензия).

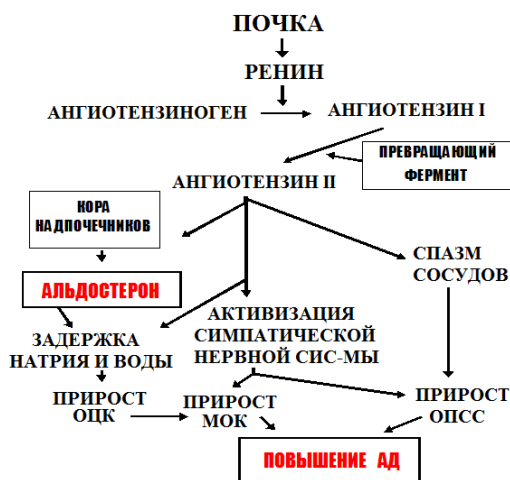


Рисунок 2.17 — Механизм действия ренин–ангиотензин–альдостероновой системы

Веществами, обладающими сосудосуживающим действием, могут быть вещества, продуцируемые эндотелием сосудов — эндотелины, тромбоксаны, эндотелиальный сосудосуживающий фактор (EDCF).

Эндотелины. Известны три типа эндотелинов – ЭТ₁, ЭТ₂, ЭТ₃. Наиболее активным из них является ЭТ₁. Он взаимодействует с одноименными рецепторами (ЕТ_А и ЕТ_В). Полагают, что нарушение функций эндотелиоцитов и длительное повышение ЭТ₁ может быть одной из причин развития у человека гипертензии и вазоспазма сосудов отдельных областей тела.

Тромбоксаны являются производными арахидоновой кислоты и образуются при ее окислении. Они стимулируют специфические рецепторы мембраны гладких миоцитов и сокращение этих клеток. Тромбоксаны также образуются в лейкоцитах и тромбоцитах, усиливают агрегацию тромбоцитов, что способствует остановке кровотечения.

Эндотелиальный сосудосуживающий фактор (EDCF) образуется из арахидоновой кислоты в поврежденном эндотелии. Он может стимулировать рецепторы тромбоксана А₂ и простогландина Н₂, вызывая повышение уровня Са²⁺, сокращение гладких миоцитов и сужение сосудов.

Норадреналин взаимодействует в основном с альфа-рецепторами стенок сосудов, возбуждение которых способствует суживанию сосудов, но эффекты невелики, т. к. эндогенная концентрация норадреналина мала.

Вазопрессин (антидиуритический гормон) вырабатывается в нейрогипофизе. Возникновение сосудосуживающего эффекта возможно только в том случае если концентрация этого гормона в крови превышает физиологическую норму (только при значительном падении АД).

Сосудорасширяющие вещества

Гистамин вызывает расширение артериол, венул и повышает проницаемость капилляров. Он высвобождается в основном при повреждении кожи и слизистых оболочек, в стенке желудка и кишечника, в скелетных мышцах при работе. Усиленное образование и действие гистамина вызывает реакцию покраснения кожи.

Натрийуретический гормон (атриопептид) вызывает расширение сосудов посредством расслабления гладкомышечных элементов мелких артерий организма. Этот гормон вырабатывается в секреторных кардиомиоцитах, больше в правом предсердии.

Ацетилхолин высвобождается из окончаний постганглионарных волокон парасимпатической нервной системы. Из-за очень быстрого разрушения ацетилхолинэстеразой, его сосудорасширяющий эффект кратковременный. Одним из механизмов его сосудорасширяющего действия является стимуляция образования NO. В циркулирующей крови ацетилхолин содержится в следовых количествах.

Калликреин–кининовая система. Два сосудорасширяющих пептида (*брадикинин* и *каллидин* (лизил-брадикинин)) образуются из белков-

предшественников — кининогенов — под действием протеаз, называемых калликреинами. Кинины вызывают:

- расслабление гладкомышечных клеток сосудов и снижение АД;
- сокращение гладкомышечных клеток внутренних органов;
- увеличение проницаемости капилляров;
- увеличение кровотока в потовых и слюнных железах и экзокринной части поджелудочной железы.

Их вазодилатационный эффект почти в 10 раз превосходит действие гистамина и в равной степени распространяется на сосуды скелетных мышц и внутренних органов, в том числе на коронарные сосуды. Брадикинин высвобождается при возбуждении желез ЖКТ, слюнных желез, появляется в коже при действии тепла.

Субстанция P расширяет сосуды слюнных желез, наружных половых органов.

Эндотелиальные регуляторы. Эндотелиальные клетки сосудов под воздействием различных веществ и/или условий синтезируют так называемый эндогенный релаксирующий фактор (*оксид азота* — *NO*). Аминокислота L-аргинин является эндогенным источником оксида азота (*NO*), который влияет на тонус сосудов и кровяное давление. Расслабляющее действие на гладкомышечные клетки сосудов оказывают нитраты при образовании окиси азота в результате внутриклеточной реакции с сульфгидрильными группами. При этом стимулируется образование циклического гуанозинмонофосфата через гуанилатциклазу.

Оксид азота участвует в регуляции АД на периферическом уровне за счет локального расширения сосудов, а также на уровне ЦНС, понижая симпатическую активность.

Мощным сосудорасширяющим местным действием обладает *эндотелиальный расслабляющий фактор*, который идентичен окиси азота. Он снижает тонус вен, венозный возврат, давление, наполнение кровью левого желудочка и сосудов малого круга кровообращения.

Продукты метаболизма (см. метаболическую регуляцию).

Вещества двойного действия на сосуды

Адреналин активирует α - и β -адренорецепторы. При возбуждении α -рецепторов происходит сужение сосудов, при возбуждении β -рецепторов — расширение. В низких концентрациях адреналин вызывает расширение сосудов, в высоких — сужение сосудов. Это объясняется тем, что чувствительность β -рецепторов выше, чем α -рецепторов, поэтому физиологические концентрации адреналина активируют только β -рецепторы, что ведет к расширению сосудов. По-видимому, эндогенный адреналин всегда или в подавляющем большинстве случаев вызывает расширение сосудов организма (покраснение лица при эмоциях). Только лишь при сильном эмоциональном напряжении, кровопотери концентрация адреналина в

крови может повыситься настолько, что преобладающим эффектом станет сужение сосудов вследствие одновременной активации β - и α -рецепторов. В этом случае преобладает вазоконстрикторный эффект, как и при экзогенном введении больших доз адреналина. Это объясняется тем, что α -адренорецепторов в различных сосудах организма больше, чем β -рецепторов.

Адреналин суживает артерии и артериолы кожи, пищеварительной системы, почек, легких (преобладают α -адренорецепторы). Сосуды скелетных мышц, гладких мышц бронхов под влияние адреналина расширяются (преобладают β -адренорецепторы).

Серотонин (5-гидрокситриптамин) синтезируется эпителием слизистой оболочки кишечника, нейронами некоторых участков мозга, тромбоцитами. Серотонин вызывает сокращения гладких миоцитов, стенок сосудов мышечного типа (преимущественно артериол) и их сужение. При повреждении сосудов серотонин, высвобождаемый из разрушающихся тромбоцитов, способствует сужению сосуда и прекращению кровотечения. Характер влияния серотонина на просвет сосуда зависит от исходного тонуса гладких миоцитов стенки сосуда. При низком исходном тонусе серотонин вызывает сужение сосудов, а при высоком — сосудосуживающее действие серотонина может не проявляться.

Простагландины. Это биологически активные вещества, производные арахидоновой кислоты, первоначально обнаруженные в соке предстательной железы мужчин, а затем во многих других тканях: матке, почках, сердце, желудочно-кишечном аппарате и других органах. Синтезируются наиболее активно в почках. Среди них есть вазоконстрикторы и вазодилататоры (простациклин (PGI_2), *медулин*, *гиперполяризирующий эндотелиальный фактор* (EDHF) — сосудорасширяющие; *тромбоксаны эндотелиальный сосудосуживающий фактор* (EDCF) — сосудосуживающие).

2.10. Регуляция уровня артериального кровяного давления

Регуляторные механизмы поддерживают адекватный уровень АД для обеспечения кровью тканей и органов.

Основные факторы, обеспечивающие величину АД:

- насосная функция сердца;
- объем циркулирующей крови;
- общее периферическое сопротивление;
- вязкость крови.

На эти факторы оказывает влияние состояние ЦНС, вегетативной нервной системы, содержание Na^+ в организме, прессорная и депрессорная функция почек, стероиды и др.

Функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень АД

Функциональные системы саморегуляции — широкое функциональное объединение различно локализованных структур на основе общего по-

лезного приспособительного результата. Центральным системообразующим фактором каждой функциональной системы является результат ее деятельности, определяющий в организме нормальные условия течения метаболических процессов (рисунок 2.18).

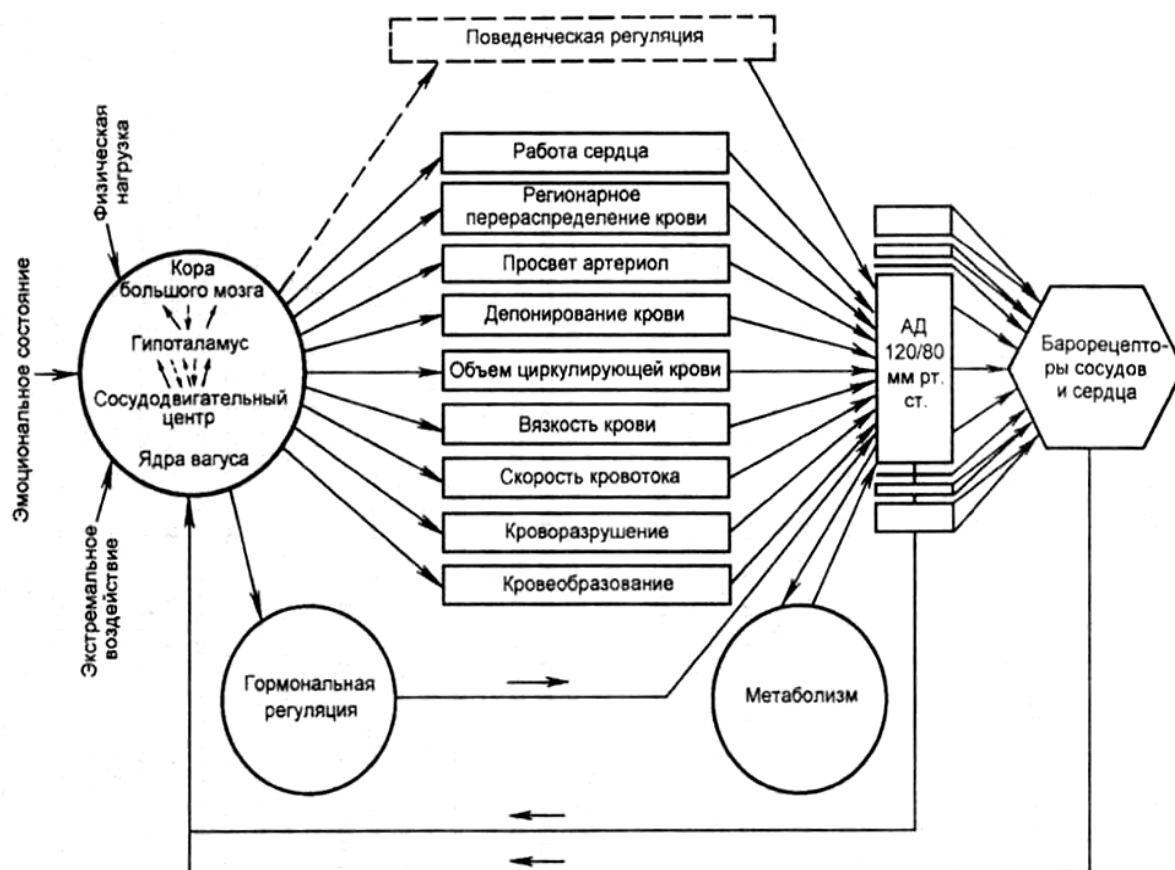


Рисунок 2.18 — Функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень АД

Функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень АД, включает следующие звенья:

1 звено — **полезный приспособительный результат** — оптимальный для метаболизма уровень давления крови.

2 звено — **рецепторы**. Изменение АД воспринимается *баро*-, или *прессорецепторами* возбуждение которых по нервному каналу обратной связи поступает в виде потоков нервных импульсов в аппарат центральной регуляции — сосудодвигательный центр.

3 звено — **нервный центр**. Основным центром регуляции АД является *продолговатый мозг*. Состояние сосудодвигательного центра продолговатого мозга координируется высшими отделами вегетативной саморегуляции, к которым относятся структуры *лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса*, где все отделы соподчинены (рисунок 2.19).

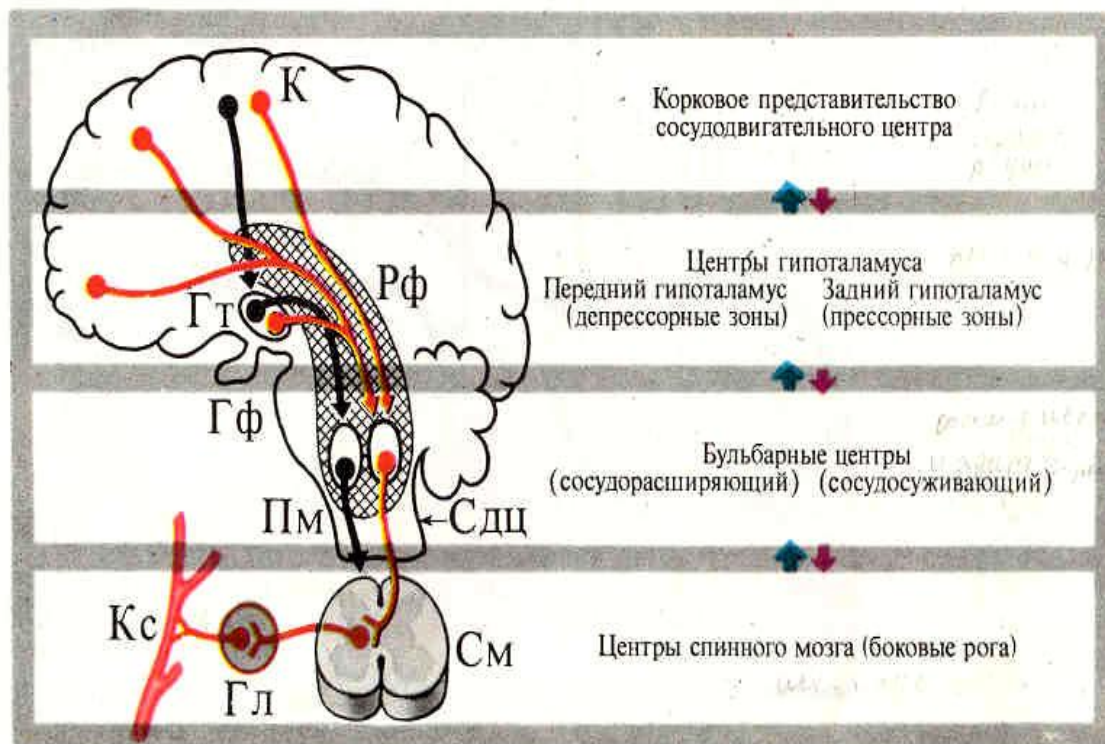


Рисунок 2.19 — Нервные центры, регулирующие уровень артериального давления и тонуса сосудов

Спинальный уровень регуляции способен самостоятельно поддерживать тонус сосудов и уровень АД, но он находится в подчинении головному мозгу.

Бульбарный вазомоторный центр получает информацию от баро- и хеморецепторов по аортальному и синокаротидному нервам. Барорецепторы синокаротидной зоны реагируют как на повышение, так и на понижение АД. Хеморецепторы реагируют на понижение содержания кислорода в крови, повышение напряжения CO_2 , содержание метаболитов. Стимулируя центры блуждающего нерва или симпатического отдела вегетативной нервной системы, вазомоторный центр нормализует уровень АД.

В задних отделах **гипоталамуса** расположены прессорные зоны, в передних отделах — депрессорные зоны. Гипоталамус участвует в формировании эмоций и способствует адекватной адаптации уровня АД соответственно поведенческим реакциям и эмоциональному состоянию организма.

Кора больших полушарий координирует деятельность всех нижележащих отделов ЦНС и вегетативной нервной системы.

4 звено — **исполнительные органы**. Эфферентные посылки интегрированных команд из головного мозга приводят: к перераспределению крови (выключению из общей циркуляции некоторого объема крови путем задержки ее в депо); изменению процессов кроветворения и объема циркулирующей крови, просвета артериол и скорости кровотока, что приводит к

соответствию АД запросам метаболизма. Роль гормональной системы, например, в случае «выброса» адреналина с сосудистое русло, сводится к модуляции работы отдельных звеньев функциональной системы.

В зависимости от скорости развития адаптивных процессов все механизмы регуляции гемодинамики делятся на:

- срочные (кратковременные);
- промежуточные (по времени);
- длительно действующие.

Срочные механизмы поддержания АД включаются через секунды и продолжают регулировать артериальное давление в течение примерно 10 мин. Рассмотрим работу этих механизмов на примере восстановления АД после кровопотери. В этом случае происходит:

- рефлекторный спазм сосудов с хемо- и барорецепторов рефлексогенных сосудистых зон;
- рефлекторное сужение сосудов в ответ на ишемию мозга;
- выход крови из депо: селезенки, печени, легких и подкожных сосудов.

Эти нервно-рефлекторные влияния дополняются действием гормонов: увеличивается секреция катехоламинов из надпочечников и с большим латентным периодом вазопрессина из нейрогипофиза.

Если срочные механизмы не справляются с поддержание АД на необходимом уровне (в основном по причине адаптации барорецепторов), то включаются **промежуточные по времени регуляторные механизмы**, которые действуют несколько часов. Они поддерживают уровень АД с помощью:

- изменения транскапиллярного обмена;
- релаксации напряжения сосудистой стенки;
- ренин-ангиотензиновой системы.

Например, *при повышении АД* увеличивается давление крови в капиллярах, вследствие чего увеличивается диффузия жидкости в интерстициальное пространство. В результате этого объем циркулирующей крови уменьшается и АД снижается. Параллельно с изменением транскапиллярного обмена происходит расслабление сосудистой стенки (релаксация напряжения) в основном вен. Вены растягиваются, кровь в них депонируется, объем циркулирующей крови уменьшается и АД снижается.

При понижении давления примерно через 20 мин включается ренин-ангиотензиновая система, в результате чего увеличивается образование ангиотензина II, который является мощным сосудосуживающим фактором, действующим на миоциты артерий, артериол и венул. Действие ренин-ангиотензиновой системы достигает максимума примерно через 20 мин и продолжается в течение длительного времени, ослабевая лишь незначительно.

Если уровень АД остается сниженным, то на высоте максимального выделения ангиотензина II начинается выброс альдостерона, и включаются **длительно действующие механизмы регуляции АД**.

Длительно действующие механизмы включаются через часы и действуют в течение нескольких суток. Эти механизмы влияют главным образом на соотношение между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудов. К ним относятся:

- почечная система контроля за объемом жидкости;
- система вазопрессина;
- система альдостерона.

Почечная система контроля жидкости *при повышенном АД* функционирует следующим образом. Повышенное АД увеличивает выведение жидкости почками, в результате чего уменьшается объем крови, что приводит к снижению венозного возврата и, соответственно, снижению сердечного выброса. В результате АД снижается.

При понижении АД происходят обратные процессы: выведение жидкости почками уменьшается, объем циркулирующей крови возрастает, венозный возврат и сердечный выброс увеличиваются и АД повышается.

Чувствительность почечной регуляторной системы увеличивается **вазопрессином** (антидиуретическим гормоном, АДГ). При повышении объема циркулирующей крови импульсация от рецепторов предсердий возрастает, в результате чего примерно через 15 мин выделение вазопрессина снижается, что приводит к увеличению выделения жидкости почками (рефлекс Гауэра-Генри). При падении АД происходят обратные процессы.

Разделить почечную регуляцию объема жидкости и регуляцию объема жидкости с участием вазопрессина практически невозможно, так как его действие дополняет регуляцию объема жидкости почками.

Альдостерон увеличивает канальцевую реабсорбцию Na^+ , а также секрецию K^+ и H^+ . За Na^+ по закону осмоса реабсорбируется вода. Вследствие этого в организме повышается содержание Na^+ и внеклеточной жидкости. Одновременно альдостерон повышает чувствительность миоцитов сосудов к вазоконстрикторным влияниям ангиотензина II и его прессорное действие усиливается. Циркуляторные эффекты альдостерона начинают проявляться спустя несколько часов и достигают максимума через несколько дней.

2.11. Органное кровообращение

Особенности коронарного кровообращения. Сердце кровоснабжается правой и левой коронарными артериями. Правая артерия снабжает кровью правый желудочек, межжелудочковую перегородку, заднюю стенку левого желудочка. Левая артерия кровоснабжает остальные отделы.

- В покое для сердца массой 300 г коронарный кровоток составляет 250 мл/мин или около 5 % минутного объема кровообращения.

- В покое потребление кислорода миокардом составляет 8–10 мл/мин/100 г сердца.

- Коронарный кровоток возрастает пропорционально нагрузке.
- Хорошо выражены механизмы ауторегуляции кровотока.
- Коронарный кровоток зависит от фазы сердечного цикла: уменьшается в систолу и увеличивается в диастолу. При сильных сокращениях миокарда и тахикардии (эмоциональный стресс, тяжелая физическая нагрузка) увеличивается доля систолы и условия коронарного кровотока ухудшаются.
 - Даже в состоянии покоя сердце извлекает большое количество O_2 (около 70 %), в результате повышенная потребность в нем удовлетворяется главным образом за счет увеличения объема коронарного кровотока, т. к. резерв повышения экстракции (извлечения) невелик.
 - Отмечается тесная связь между метаболической активностью миокарда и величиной коронарного кровотока, которая сохраняется даже в полностью изолированном сердце.
 - Наиболее мощным стимулятором для расширения коронарных сосудов служит недостаток O_2 и последующее образование сосудорасширяющих метаболитов (преимущественно аденозина)
 - Симпатическая стимуляция увеличивает коронарный кровоток опосредованно путем увеличения ЧСС, систолического выброса, активации метаболизма миокарда и накопления продуктов метаболизма с вазодилаторным эффектом (CO_2 , H^+ , K^+ , аденозин). Прямой эффект симпатической стимуляции может быть как вазоконстрикторным (α_2 -адренорецепторы), так и вазодилаторным (β_1 -адренорецепторы).
 - Парасимпатическая стимуляция вызывает умеренное расширение коронарных сосудов.
- **Особенности легочного кровообращения.** Легкие кровоснабжаются бронхиальными сосудами, которые принадлежат к большому кругу кровообращения.
 - Площадь поверхности капилляров составляет около 60 м^2 , а при интенсивной работе в связи с открытием нефункционирующих капилляров может вырастать до 90 м^2 .
 - Сосудистое сопротивление примерно в 10 раз меньше общего периферического сопротивления.
 - Градиент давления между артериями и капиллярами (6 мм рт. ст.) и между капиллярами и левым предсердием (1 мм рт. ст.) значительно ниже, чем в большом круге кровообращения.
 - На давление в легочных сосудах влияет давление в плевральной полости (интраплевральное) и в альвеолах (интраальвеолярное).
 - Пульсирующий характер кровотока имеется даже в капиллярах и венах вплоть до левого предсердия.
 - Кровоток в различных отделах легких неравномерен и сильно зависит от положения тела и фазы дыхательного цикла.

- В связи с большой растяжимостью сосуды легких выполняют функцию быстромобилизуемого депо.

- При снижении pO_2 или pCO_2 возникает локальное сужение сосудов легких: гипоксическая легочная вазоконстрикция (рефлекс Эйлера-Лилиестранда).

- Сосуды легких реагируют на стимуляцию симпатической ВНС подобно системным сосудам.

Особенности мозгового кровообращения. Питание головного мозга происходит из мозгового артериального круга, откуда кровь поступает в сосуды мягкой мозговой оболочки и далее по радиально отходящим артериям к мозговой ткани. Отток крови из мозга идет через вены, которые образуют синусы в твердой мозговой оболочке. Венозная система в мозге не выполняет емкостной функции.

- В покое для мозга массой 1500 г мозговой кровоток составляет 750 мл/мин или около 15 % от минутного объема кровообращения.

- Интенсивность кровотока в сером веществе, богатом нейронами, в 4 раза и более выше, чем в белом.

- Общий мозговой кровоток остается относительно постоянным при различных функциональных состояниях (сон, покой, возбуждение и т. д.), т. к. происходит в замкнутой полости, ограниченной костями черепа.

- При усилении активности отдельных областей головного мозга происходит увеличение их локального кровотока за счет хорошо развитых перераспределительных механизмов.

- Кровоток регулируется преимущественно местными миогенными и метаболическими механизмами, плотность иннервации сосудов мозга невелика и вегетативная регуляция сосудистого тонуса имеет второстепенное значение.

- Метаболические факторы, в частности повышение pCO_2 , концентрации H^+ , молочной кислоты, снижение pO_2 в капиллярах и около сосудистом пространстве вызывают вазодилатацию.

- В сосудах мозга хорошо выражена миогенная ауторегуляция, поэтому при изменениях гидростатического давления в связи с переменной положения тела величина его кровотока остается постоянной.

- Под влиянием норадреналина отмечается вазодилатация сосудов в связи с преобладанием β -адренорецепторов.

Особенности кровообращения в печени. К печени кровь притекает по печеночной артерии (25–30 %) и воротной вене (70–75 %). По прохождении капиллярной сети кровь дренируется в систему печеночных вен, которые впадают в нижнюю полую вену.

- Важной особенностью сосудистого русла печени является наличие большого количества анастомозов между сосудами систем воротной вены, печеночной артерии и печеночных вен. При значительном повышении

давления в системе портальной вены, вызванном затруднениями венозного оттока из печени (портальная гипертензия при циррозах), кровь шунтируется через многочисленные коллатерали в систему нижней и верхней полых вен.

- Давление в печеночной артерии соответствует давлению в других магистральных сосудах — 100–120 мм рт. ст. В воротной вене оно в 10 раз меньше и составляет около 10 мм рт. ст., в синусоидах — 3–5 мм рт. ст., в печеночных венах — 2–3 мм рт. ст. Такая небольшая разница между портальным давлением и давлением в печеночных венах оказывается достаточной для портального кровотока вследствие низкого сопротивления портальных сосудов.

- Величина кровотока через печень человека составляет около 100 мл/мин, т. е. 20–30 % от величины сердечного выброса. На долю портального кровотока приходится 70–80% этого объема, а на долю кровотока в печеночной артерии 20–30 %. При максимальной вазодилатации кровотоков в печени может возрасть до 5000 мл/мин, т. е. примерно в 3 раза.

- Важную роль в поддержании постоянства кровотока через печень играют артерио-портальные взаимоотношения, характеризующиеся четко выраженной реципрокностью. При усилении кровотока в воротной вене (при функциональной гиперемии желудочно-кишечного тракта в процессе пищеварения) кровотоков в печеночной артерии уменьшается и, напротив, снижение объемной скорости кровотока в портальной системе приводит к увеличению артериальной перфузии печени.

- Печень является одним из органов, выполняющих функцию депо крови в организме (в норме в печени содержится свыше 500 мл крови).

- Отток венозной крови от печени происходит ритмически, его колебания тесно связаны с фазами дыхательного цикла. Во время вдоха происходит механическое сдавление сосудистого ложа желудочно-кишечного тракта, что увеличивает приток крови по портальной вене, кроме того, наличие отрицательного давления в грудной клетке оказывает присасывающее действие, усиливая кровотоков в печеночных венах и нижней полую вене; оба указанных фактора обеспечивают значительный рост венозного оттока из печени при вдохе. Во время выдоха имеют место обратные отношения.

- Миогенная регуляция наиболее выражена и обеспечивает высокую степень ауторегуляции кровотока в печени. Даже небольшое увеличение объемной скорости портального кровотока приводит к сокращению гладких мышц воротной вены, что ведет к уменьшению ее диаметра, а также включает миогенную артериальную констрикцию в печеночной артерии. Оба этих механизма направлены на обеспечение постоянства кровотока и давления в синусоидах.

- *Адреналин* вызывает сужение воротной. Действие адреналина на артерии печени сводится, преимущественно, к вазодилатации. *Норадреналин*

при действии как на артериальную, так и на венозную систему печени приводит к сужению сосудов и повышению сосудистого сопротивления в обоих руслах, что ведет к уменьшению кровотока в печени. *Ангиотензин* суживает как портальные, так и артериальные сосуды печени, значительно уменьшая при этом кровоток в них. *Ацетилхолин* расширяет артериальные сосуды, увеличивая приток артериальной крови к печени, но сокращает печеночные венулы, ограничивая отток венозной крови из органа, что приводит к увеличению портального давления и увеличению объема крови в печени. *Глюкокортикостероиды, инсулин, глюкагон, тироксин* вызывают увеличение кровотока через печень вследствие усиления метаболических процессов в печеночных клетках. Возможно, что их действие опосредовано адреналином или тканевыми гормонами.

- Метаболиты и тканевые гормоны (двуокись углерода, аденозин, гистамин, брадикинин, простагландин) вызывают сужение портальных венул, уменьшая портальный кровоток, но расширяют печеночные артериолы, усиливая приток артериальной крови к печени (артериализация печеночного кровотока).

- Нервная регуляция выражена сравнительно слабо. Вегетативные нервы печени идут от левого блуждающего нерва (парасимпатические) и от чревного сплетения (симпатические). Стимуляция печеночных симпатических нервов повышает сосудистое сопротивление в печеночной артерии и в воротной вене. Феномен «ауторегуляторного ускользания» от симпатических влияний отмечается только в печеночных артериальных сосудах и отсутствует в портальной сосудистой системе.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кубарко, А. И.* Нормальная физиология : учебник: в 2 ч. / А. И. Кубарко, А.А. Семенович, В. А. Переверзев; под ред. А. И. Кубарко. — Ч. 2. — Минск: Выш. шк., 2014. — 604 с.
2. Физиология: учебник для студентов лечебного и педиатрического факультетов / под ред. В. М. Смирнова, В. А. Правдивцева, Д. С. Свешникова. — 5-е изд., испр. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2017. — 512 с.
3. *Орлов, Р. С.* Нормальная физиология: учебник для вузов / Р. С. Орлов, А. Д. Ноздрачёв; ред. Э. Г. Улумбеков. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2005. — 687 с.
4. *Заика, Э. М.* Физиология сердечно - сосудистой системы : конспективный текст лекций / Э. М. Заика. — Гомель: ГоГМУ, 2005. — 51 с.
5. *Зинчук, В. В.* Нормальная физиология. Краткий курс лекций: учеб. пособие / В. В. Зинчук, О. А. Балбатун, Ю. М. Емельянчик; под ред. В. В. Зинчука. — 2-е изд., испр. — Минск: Выш. шк., 2010. — 431 с.
6. *Хемптон, Дж. Р.* Основы ЭКГ: пер. с англ. / Дж. Р. Хемптон. — М.: Мед. лит., 2007 — 224 с.
7. Физиология человека: учебник: в 2- т. / под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. — Т. 1. — М.: Медицина, 1998. — 447 с.
8. *Гайтон, А. К.* Медицинская физиология: пер. с англ / А. К. Гайтон, Дж. Э. Холл; под ред. В. И. Кобрина. — М.: Логосфера, 2008. — 1296 с. (111-183)
9. *Морман, Д.* Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер. — СПб: Питер, 2000. — 256 с.
10. *Чеснокова, С. А.* Атлас по нормальной физиологии / С. А. Чеснокова, С. А. Шастун; под ред. Н. А. Агаджаняна. — 2-е изд. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 496 с.
11. Физиология и основы анатомии: учебник / под ред. А. В. Котова, Т. В. Лосевой. — М.: ОАО Медицина, 2011. — 1056 с.
12. *Зильбернагель, С.* Наглядная физиология / С. Зильбернагель, А. Щеспопулос; пер.с англ. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013. — 408 с.

Учебное издание

Мельник Светлана Николаевна
Мельник Виктор Александрович
Сейфидинова Светлана Геннадьевна и др.

**ФИЗИОЛОГИЯ
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 2 курса всех факультетов
медицинских вузов**

Редактор *Т. М. Кожемякина*
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 12.07.2017.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Гаймс».
Усл. печ. л. 5,12. Уч.-изд. л. 5,59. Тираж 170 экз. Заказ № 345.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель