

**Э.М. ЗАЙКА**

**ФИЗИОЛОГИЯ  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ  
СИСТЕМЫ**

**Гомель 2005**

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра нормальной физиологии

**Э.М. Заика**

# **ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

Конспективный текст лекций

Гомель 2005

**УДК 612.1**

**ББК 28.91**

**З 17**

Рецензент: зав. кафедрой патологической физиологии Гомельского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук, доцент **Т.С. Угольник**.

**Заика Э.М.**

**З 17** Физиология сердечно-сосудистой системы: Конспективный текст лекций. — Гомель: Гомельский государственный медицинский университет. 2005. — 53 с.

Под редакцией профессора **Э.С. Питкевича**.

ISBN 985-6779-11-1

В основу пособия положен материал лекций по нормальной физиологии, читаемых автором для студентов лечебного, медико-диагностического, медико-профилактического факультетов и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран. 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 сосудов.

Предназначено для студентов медицинских вузов, биологов.

Рассмотрено и утверждено на заседании Центрального учебно-научно-методического Совета УО «Гомельский государственный медицинский университет» протокол № 4 от 25 марта 2005 года.

ISBN 985-6779-11-1

УДК 612.1

**ББК 28.91**

© Заика Э.М., 2005

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет»

## ВВЕДЕНИЕ

Пособие представляет собой конспективный текст лекций по разделу «Физиология сердечно-сосудистой системы» нормальной физиологии, читаемых автором студентам УО «Гомельский государственный медицинский университет». Материал соответствует Программе по нормальной физиологии для студентов лечебно-профилактического факультета высших медицинских учебных заведений N 08-14/5941, утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь от 3 сентября 1997 г.

Включены современные сведения о физиологии сердца и сосудов. Рассматриваются общие свойства кардиомиоцитов, энергетика миокарда, генерация электрических потенциалов, механизм сокращения миокарда. Дается характеристика автоматии сердца и распространения в нем возбуждения. Рассматриваются насосная функция сердца, фазы сердечного цикла, величина сердечного выброса. Изложены принципы измерения и регистрации насосной функции сердца и, в частности, метод, основанный на регистрации и анализе электрических потенциалов, инициирующих деятельность сердца и отводимых с поверхности тела — электрокардиография. Рассматриваются механизмы регуляции сердечной деятельности, роль гемодинамических, иннервационных и гормональных влияний на сердце, рефлекторное управление его деятельностью. Представлены вопросы физиологии периферического кровообращения, поддержания тонуса сосудов, обусловленного влиянием центральной нервной системы, гуморальных факторов и местных механизмов. Изложены сведения о движении крови по артериям, венам, капиллярам, факторы, обуславливающие величину кровяного давления и методы его измерения.

Представлена рефлекторная и гуморальная регуляция кровяного давления как одной из важнейших констант сердечно-сосудистой системы, возрастные особенности системы кровообращения, представлены основные константы состояния сердечно-сосудистой системы здорового человека.

При этом автор осознает, что в настоящем пособии в связи с небольшим его объемом, не представляется возможным осветить подробно все аспекты физиологии сердечно-сосудистой системы, поэтому часть из них представлена в конспективном виде.

Более расширенные сведения можно найти в приведенных в конце пособия источниках литературы.

Автор будет весьма благодарен всем, кто найдет возможным высказать свои замечания в адрес предлагаемого пособия, которые могут оказать помощь в его улучшении при последующем переиздании.

## Лекция № 1

### **Тема: Физиология сердца, строение, свойства миокарда. Электрические проявления сердечной деятельности**

План лекции:

1. Структурно-функциональная характеристика системы кровообращения.
2. Сердце. Строение, свойства миокарда. Законы сокращения сердца.
3. Проводящая система сердца. Природа и градиент автоматии.
4. Экстрасистола. Соотношение возбудимости, возбуждения и сокращения сердца.
5. Электрические проявления сердечной деятельности. Электрокардиография, ее диагностическое значение.

#### **1. Структурно-функциональная характеристика системы кровообращения**

Кровь может осуществлять функции жизнеобеспечения организма только при ее непрерывном движении, что обеспечивается деятельностью системы органов кровообращения — сердца и сосудов.

При движении кровь проходит сложный путь по большому и малому кругам кровообращения.

Большой (системный) круг начинается от левого желудочка сердца, включает аорту, артерии, артериолы, капилляры, вены, вены и заканчивается полыми венами в правом предсердии.

Малый (легочный) круг начинается от правого желудочка, включает легочную артерию ее ветвления на артерии, артериолы, капилляры, вены и заканчивается в левом предсердии. Проходя этот путь, кровь освобождается от избытка  $\text{CO}_2$  и насыщается  $\text{O}_2$ .

#### **2. Сердце. Строение, свойства миокарда. Законы сокращения сердца**

Функция сердца заключается в нагнетании крови в артерии в результате сокращения (сistolы) и расслабления (диастолы) миокарда.

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 мин). Начинается цикл 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.

При спокойном состоянии организма сердце в сутки работает — 9 ч 24 мин, отдыхает — 14 ч 36 мин. Важным показателем является объем крови, который вмещает сердце, он в среднем составляет 500–600 мл, для обоих желудочков у мужчин он равен 250–350 мл. У женщин несколько меньше. Объем для левого желудочка составляет 120–130 мл.

Миокард отличается своеобразным строением. Основная масса рабочего миокарда состоит из поперечно-полосатых волокон, расположенных в различном направлении. Различают кольцевые, косые, продольные, петлеобразные пучки. Помимо рабочего миокарда есть скопления особых клеток названных *атипической мышечной тканью*: здесь мало миофибрилл, много саркоплазмы, слабая исчерченность. Она образует *проводящую систему* сердца. Рабочий миокард и проводящая система сердца характеризуются наличием большого числа межклеточных контактов — нексусов (дисков), через которые возбуждение способно переходить с одного кардиомиоцита на другой. Поэтому миокард функционирует как единое целое, представляет собой функциональный синцитий.

Метаболизм сердца обеспечивается в основном за счет аэробных процессов. Энергетическими субстратами являются глюкоза, свободные жирные кислоты, лактат. При относительном покое левый желудочек потребляет 2 мл  $O_2$  в мин на 100 г массы. При физической нагрузке потребление  $O_2$  увеличивается до 80 мл/мин на 100 г массы. При этом роль лактата возрастает (на 50%), глюкозы уменьшается. Миокард содержит много миоглобина.

#### **Свойства миокарда:**

*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 сверх пороговые раздражители и *относительную рефрактерность*, когда миокард реагирует только на сильные раздражители. Затем наступает фаза *супернормальности (экзальтации)*, при которой ткань реагирует даже на подпороговые раздражители.

*Проводимость* — обеспечивает распространение возбуждения по проводящей системе и по миокарду.

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

Сердце отвечает закону «все или ничего» — на пороговый раздражитель отвечает возбуждением всех волокон, на подпороговый — не отвечает. Сердечная мышца сокращается по типу одиночного сокращения, т.к.

длительная фаза абсолютной рефрактерности препятствует возникновению тетанических сокращений. 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 протофибрилярного 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 — ПД остается практически в неизменном виде, а сокращения кардиомиоцита не происходит.

Сила сокращений миокарда зависит от:

1. Количества актомиозиновых мостиков, которые образуются одновременно. Чем больше растянуто мышечное волокно исходно, тем оно сильнее будет сокращаться (Старлинг).

2. Чем больше ионов кальция входит в саркоплазму, тем больше сила сокращения кардиомиоцита.

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 конечнодиастолическом объеме или сохранить выброс при повышении давления в аорте.

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

Пропуская через сосуды остановившегося сердца кровезамещающие растворы, обогащенные кислородом и имеющие температуру 37°C, его работу можно восстановить. Первые опыты по оживлению сердца были проведены в 1902 г. Кулябко на сердце ребенка через 20 часов после смерти. Способностью к автоматии обладает атипичная мышечная ткань проводящей системы сердца. В проводящей системе сердца содержатся так же нервные клетки, образующие здесь густую нервную сеть, пронизывающую структуру узлов. Они относятся к кардиальной части метасимпатической нервной системы.

Микроэлектродные исследования показали, что в клетках рабочего миокарда мембранный потенциал (МП) покоя в интервалах между возбуждениями поддерживается на постоянном уровне. В клетках сино-атриального узла мембранный потенциал покоя не стабилен — в период диастолы происходит постепенное его уменьшение, которое называется медленной диастолической деполяризацией (МДД), т.е. клетки миокарда, обладающие автоматизмом, способны спонтанно деполяризоваться до критического уровня. За фазой реполяризации предыдущего потенциала действия (ПД) следует фаза *медленной диастолической деполяризации*, начинающаяся после достижения максимального диастолического потенциала и приводящая к снижению МП до порогового уровня и возникновению ПД. МДД является начальным компонентом ПД пейсмекерных клеток, в отличие от ПД, медленная диастолическая деполяризация пейсмекера — это местное нераспространяющееся возбуждение. При достижении МДД критического уровня деполяризации возникает ПД пейсмекерной клетки, который затем распространяется по проводящей системе к миокарду предсердий и желудочку. После окончания ПД вновь развивается МДД. В диастоле потенциал пейсмекерных клеток приближается к  $-60$  мВ и спонтанно начинает сдвигаться до критического уровня. После этого он круто нарастает, т.е. местный сдвиг потенциала генерирует развитие ПД.

Ионный механизм МДД состоит в том, что во время реполяризации клеточная мембрана сохраняет относительно высокую натриевую проницаемость. В результате проникновения внутрь клетки ионов натрия и уменьшения скорости выхода из клетки ионов калия возникает МДД. Уменьшение потенциала покоя до  $-40$  мВ приводит к открытию медленных натрий-кальциевых каналов, что приводит к поступлению в клетку этих ионов и возникновению быстрой деполяризации. Реполяризация обеспечивается открытием калиевых каналов. Форма ПД пейсмекерной клетки сино-атриального узла отличается от формы ПД сократительных кардиомиоцитов:

1. Для пейсмекерных клеток характерно наличие МДД.
2. МДД медленно, плавно переходит в фазу быстрой деполяризации.
3. У ПД пейсмекерных клеток нет плато реполяризации.
4. У пейсмекерных клеток отсутствует овершут (потенциал превышения).
5. МП у пейсмекерных клеток ниже ( $-55$ – $60$  мВ), чем МП сократительных кардиомиоцитов ( $-90$  мВ).

### **3. Проводящая система сердца.**

#### **Природа и градиент автоматии**

В правом предсердии в области устьев полых вен расположен *сино-атриальный* (СА) узел (Кис-Фляка) — водитель ритма — пейсмекер I порядка. Частота генерируемых им импульсов составляет 60–80 в мин. Воз-



буждение распространяется по миокарду предсердий и достигает *атриовентрикулярного* (АВ) узла (Ашоф-Тавара), расположенного в правом предсердии в области межпредсердной перегородки. Частота генерируемых им импульсов 40–50 в мин. Это пейсмекер II порядка. От него берет начало пучок Гиса, соединяющий предсердия с желудочками. В желудочках он делится на правую и левую ножки пучка Гиса, образует пейсмекер III порядка, 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 веке Станиус, используя методику наложения лигатур на различные структуры проводящей системы сердца лягушки, установил степень автоматии разных отделов проводящей системы — *градиент автоматии*.

I лигатура Станиуса (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. Предсердие и желудочек прекращают сокращения, так как не получают импульсов из венозного синуса. Через некоторое время импульсы начинает генерировать АВ-узел, и сокращения возникают одновременно в предсердиях и желудочке с более редким ритмом.

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 одновременно, но независимо друг от друга. Если же вторую лигатуру наложить при восстановленной автоматии после первой лигатуры не по АВ-борозде, а несколько ниже, то предсердия будут продолжать сокращаться, а желудочек остановится. Если же перевязать выше этой борозды, то остановятся предсердия. III лигатуру накладывают на нижнюю треть желудочка, отделяя верхушку. Верхушка не обладает свойством автоматии.

Гаскелл провел аналогичный опыт: сердце лягушки разрезал на части соответственно расположению пейсмекеров и поместил в физиологический раствор. Каждый участок миокарда автоматически сокращался, но с разной частотой: наибольшей обладал СА-узел. Гаскеллом был сформулирован закон градиента сердца: чем дальше от ведущей части расположен отдел сердца, тем с меньшей частотой он сокращается.

В АВ-узле при небольшой толщине его мышечных волокон и наличии синапсов возникает некоторая задержка проведения возбуждения на 0,02–0,04 с. Вследствие этого возбуждение доходит до пучка Гиса после того, как предсердия успевают перекачать кровь в желудочки. Скорость распро-

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

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, последовательность сокращений предсердий и желудочков, синхронное сокращение волокон миокарда.

#### **4. Экстрасистола. Соотношение возбудимости, возбуждения и сокращения миокарда**

Способность к ритмической генерации распространяющихся импульсов, свойственная миокардиальным волокнам, не проявляется до того, 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 и не имеют большого клинического значения. Многократные экстрасистолы часто возникают при заболеваниях сердца. Локализацию очагов возбуждения можно определить электрокардиографически. 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*. Импульсы могут возникать в АВ-узле либо вблизи узла. Возбуждение быстро достигает волокон Пуркинье, распространяется по миокарду, вызывает сокращение миокарда. Экстрасистола сопровождается полной *компенсаторной* паузой. Происходит следующее. СА-узел посылает очередной импульс в то время, когда желудочки рефрактерны, миокард не реагирует на него. По окончании состояния невозбудимости проходит некоторое время пока из СА-узла поступит следующий импульс. Выпадение одного сокращения желудочков приводит к продолжительной полной компенсаторной паузе. Экстрасистолы могут появляться при эмоциях и при различных патологических процессах.

Потенциалы действия (ПД) миокарда разных отделов сердца различаются по форме, амплитуде, длительности. В ПД сократительного миокарда желудочков различают: быструю начальную деполяризацию. Она связана с проникновением внутрь клеток ионов  $\text{Na}^+$ ; медленную реполяризацию (плато), обусловлена поступлением в клетки ионов  $\text{Ca}^{2+}$ ; быструю реполяризацию, фазу покоя (медленную диастолическую деполяризацию). Дея-

тельность сердца сопровождается комплексом *электрических, звуковых, механических* явлений. Регистрация их позволяет получить информацию о сократительной функции миокарда.

## **5. Электрические проявления сердечной деятельности.**

### **Электрокардиография, ее диагностическое значение**

Возникшее в водителях ритма возбуждение распространяется по проводящей системе и миокарду и сопровождается возникновением на поверхности клеток отрицательного потенциала. Происходит синхронный разряд большого числа возбужденных единиц. 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. В различных областях сердца во время сердечного цикла процессы возбуждения возникают не одновременно. Условную линию, соединяющую две точки с наибольшей разностью потенциалов, называют электрической осью сердца. Если возбуждение распространяется нормально, то электрическая ось сердца совпадает с анатомической осью. В определенные периоды электрическая ось характеризуется разной величиной и направленностью, т.е. обладает свойством векторной величины (вектор-стрелка). Одновременная регистрация величины разности потенциалов (ЭКГ) и характера электрической оси сердца (вектора) называется *векторкардиограммой* (ВКГ).

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 не причиняют организму 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 Эйнтховена (биполярное отведение).

Используются три стандартные отведения:

I — правая рука — левая рука;

II — правая рука — левая нога;

III — левая рука — левая нога.

Для отведения от грудной клетки (по Вильсону, униполярное отведение) один электрод (активный) прикладывают к одной из 6 точек грудной клетки в области сердца. Другой (референтный) 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. Отведения по Вильсону дают возможность судить о горизонтальной проекции векторных величин. Обозначаются эти отведения буквами  $V_1-V_6$ .

Типичная ЭКГ состоит из 5 положительных и отрицательных колебаний — зубцов, соответствующих циклу сердечной деятельности. Их обозначают латинскими буквами PQRS. 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.

Зубец P отражает возбуждение предсердий (правого и левого), длительность составляет 0,1 сек. Сегмент PQ соответствует проведению возбуждения через атрио-вентрикулярный узел. Интервал P–Q отражает время распространения возбуждения от предсердий до желудочков (0,12–0,18 с).

Комплекс QRS отражает возникновение и распространение возбуждения в миокарде желудочков. Его продолжительность в покое равна 0,06–0,08 с. Комплекс QRS отражает реполяризацию предсердий.

Зубец Q отражает возбуждение межжелудочковой перегородки, внутренней поверхности желудочков, правой сосочковой мышцы, верхушки сердца.

Зубец R самый высокий, отражает распространение возбуждения по основаниям желудочков, наружной поверхности желудочков.

Зубец S отражает полный охват возбуждением желудочков, когда вся их поверхность становится электроотрицательной и исчезает разность потенциалов между отдельными участками сердца.

Зубец T — восстановление (реполяризация) миокарда. Самый изменчивый, т.к. процесс восстановления происходит неодновременно в различных участках миокарда.

Сегмент T–P — период покоя, общая пауза и диастола. Интервал QRST называют «электрической систолой» сердца, его длительность составляет 0,36 с. Механическая систола с ней может не совпадать.

Иногда после зубца T фиксируется зубец U, его происхождение пока окончательно не выяснено. По интервалу R–R можно определить продолжительность сердечного цикла.

По ЭКГ можно судить о следующих проявлениях деятельности сердца:

1. Локализации очага возбуждения в предсердиях, АВ–узле, желудочках.

2. Нарушения ритма. Колебания тонуса ядра блуждающего нерва во время дыхания вызывает дыхательную аритмию. Изменяются интервалы между зубцами R–R. В конце выдоха ЧСС понижается, на вдохе повышается. В норме аритмия может наблюдаться у детей. Может сопровождать некоторые патологические процессы в сердце.

При патологии иногда наблюдаются быстрые и асинхронные сокращения волокон предсердий или желудочков, сокращения до 400 в мин называют трепетанием миокарда, до 600 в/мин — мерцанием (фибрилляцией).

3. Отражаются нарушения проведения возбуждения, степень и локализация блокад. При ухудшении проведения возбуждения нарушается координация сокращений предсердий и желудочков.

1 степень ухудшения — замедление проведения возбуждения.

На ЭКГ удлиняется интервал P–Q.

2 степень — отдельные импульсы от предсердий не доходят до желудочков. Через 7–10 сокращений выпадает одно сокращение желудочков. Зубец P не сопровождает комплекс QRST.

3 степень — из 2-х возбуждений предсердий до желудочков доходит только одно. Эти нарушения называются неполной атриовентрикулярной блокадой.

При полной блокаде желудочки сокращаются за счет собственной автоматии. Предсердия сокращаются в обычном ритме, желудочки значительно реже. Форма QRST изменена. Причины блокад: патологическое состояние АВ-узла, пучка Гиса, склероз коронарных сосудов, воспаления при ревматизме и др.

5. Направление электрической оси сердца.

6. Инфаркты миокарда, при полном нарушении кровоснабжения сердца.

7. Поражения сердца, при недостаточности коронарного кровообращения, уменьшении снабжения O<sub>2</sub> миокарда, воспалительных процессах и др.

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

## Лекция № 2.

### **Тема: Нагнетательная функция сердца. Регуляция сердечной деятельности**

План лекции:

1. Нагнетательная функция сердца.
2. Последовательность периодов и фаз сердечного цикла.
3. Механические и звуковые проявления сердечной деятельности. Тоны сердца.
4. Систолический и минутный объемы крови.
5. Регуляция сердечной деятельности.
6. Эндокринная функция сердца.

#### **1. 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 аортальных и полулунных клапанов. Атриовентрикулярные клапаны расположены между предсердиями и желудочками: 3-х створчатый в правой половине сердца; 2-х створчатый или митральный в левой.

Они 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. Одной из причин является остаток движущей силы от предыдущего сокращения сердца. Присасывание крови грудной клеткой при вдохе, когда происходит увеличение отрицательного давления в плевральной щели. Способствует наполнению сердца кровью 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.

## 2. 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.

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

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

➤ Фазу *асинхронного* сокращения (0,05 с). 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.

➤ Фазу *изометрического* сокращения, длится 0,03–0,05 с. Под давлением крови створчатые клапаны закрываются, возникает I тон *систолический*. Смещение створок и крови в сторону предсердий повышает в них давление. В эту фазу давление в желудочках повышается до 70–80 мм Нг в левом, до 15–20 мм Нг в правом. Полулунные и створчатые клапаны закрыты. При этом увеличивается только напряжение волокон (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. Он включает:

➤ Фазу *быстрого изгнания* крови (0,12 с).

➤ Фазу *медленного изгнания* крови (0,13 с).

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

В конце медленного изгнания крови наступает расслабление желудочков. 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* 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).

➤ Фазу *медленного* наполнения (0,17с). При этом появляются III и IV тоны сердца. Затем наступает *пресистолический* период (0,1 с), следует новая систола предсердий.

### **3. Механические и звуковые проявления сердечной деятельности.**

#### **Тоны сердца**

*Сердечный толчок.* При диастоле сердце принимает форму эллипсоида. При систоле оно приобретает форму шара, продольный диаметр его уменьшается, поперечный увеличивается. Верхушка при систоле приподнимается и прижимается к передней грудной стенке. В 5 межреберье возникает сердечный толчок, который может быть зарегистрирован (*верхушечная кардиография*). Изгнание крови из желудочков и ее движение по сосудам, вследствие реактивной отдачи вызывает колебания всего тела. Регистрация этих колебаний называется *баллистокардиографией*. Работа сердца сопровождается также звуковыми явлениями.

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

➤ *Систолический* тон низкий, протяжный (0,12 с). В его генезе участвуют несколько наслаивающихся компонентов:

1. Компонент закрытия митрального клапана.
2. Закрытия трехстворчатого клапана.
3. Пульмональный тон изгнания крови.
4. Аортальный тон изгнания крови.



Характеристику I тона определяет напряжение створчатых клапанов, напряжение сухожильных нитей, сосочковых мышц, стенок миокарда желудочков.

Компоненты изгнания крови возникают при напряжении стенок магистральных сосудов. I тон хорошо прослушивается в 5-ом левом межреберье. При патологии в генезе I тона участвуют:

1. Компонент открытия аортального клапана.
2. Открытие пульмонального клапана.
3. Тон растяжения легочной артерии.
4. Тон растяжения аорты.

Усиление I тона может быть при:

1. Гипердинамии: физические нагрузки, эмоции.
2. При нарушении временных отношений между систолой предсердий и желудочков.

3. При 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). Возникает при напряжении замкнутых полулунных клапанов. На сфигмограмме его эквивалент — *инцизура*. Тон тем выше, чем выше давление в аорте и легочной артерии. Хорошо прослушивается во 2-межреберье справа и слева от грудины. Он усиливается при склерозе восходящей аорты, легочной артерии.

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

III тон образуется колебаниями стенок желудочков при быстром наполнении их кровью, IV тон образуется при добавочном наполнении желудочков при систоле предсердий.

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.

#### **4. Систолический и минутный объемы крови**

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

МОК на ЧСС в минуту получим *систолический* объем (СО) кровотока. 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. Определение МОК и СО широко применяется в клинике, что можно произвести путем расчета по косвенным показателям (по формуле Старра см. Практикум по нормальной физиологии).

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

Объем крови, остающийся в камерах после систолы при покое составляет *резервный и остаточный* объемы. Резервный объем реализуется при увеличении СО при нагрузках. В норме он составляет 15–20% от конечно-диастолического.

Объем крови в полостях сердца, остающийся при полной реализации резервного объема, при максимальной систоле составляет *остаточный* объем. В норме он составляет 40–50% от конечно-диастолического. СО и МОК величины непостоянные. При мышечной деятельности МОК возрастает до 30–38 л за счет учащения сокращений сердца и увеличения СОК.

Величина МОК, деленная на площадь поверхности тела в м<sup>2</sup> определяется как *сердечный индекс* (л/мин/м<sup>2</sup>). Он является показателем насосной функции сердца. В норме сердечный индекс составляет 3–4 л/мин/м<sup>2</sup>. Если известен МОК и АД в аорте (или легочной артерии) можно определить внешнюю работу сердца

$$P = MO \times AD$$

P — работа сердца в мин в килограммометрах (кг/м).

МО — минутный объем (л).

АД — давление в метрах водного столба.

При физическом покое внешняя работа сердца составляет 70–110 Дж, при работе увеличивается до 800 Дж, для каждого желудочка в отдельности. Весь комплекс проявлений деятельности сердца регистрируется с помощью различных физиологических методик — *кардиографий*: ЭКГ, электрокимография, баллистокардиография, динамокардиография, верхушечная кардиография, ультразвуковая кардиография и др.

Диагностическим методом для клиники является электрическая регистрация движения контура сердечной тени на экране рентгеновского аппарата. К экрану у краев контура сердца прикладывают фотоэлемент, соединенный с осциллографом. При движениях сердца изменяется освещенность фотоэлемента. Это регистрируется осциллографом в виде кривой сокращения и расслабления сердца. Такая методика называется *электрокимографией*.

*Верхушечная кардиограмма* регистрируется любой системой, улавливающей малые локальные перемещения. Датчик укрепляется в 5 межреберье над местом сердечного толчка. Характеризует все фазы сердечного

цикла. Но зарегистрировать все фазы удается не всегда: сердечный толчок по разному проецируется, часть силы прикладывается к ребрам. Запись у разных лиц и у одного лица может отличаться, влияет степень развития жирового слоя и др.

Используются в клинике также методы исследования, основанные на использовании ультразвука — *ультразвуковая кардиография*.

Ультразвуковые колебания при частоте 500 кГц и выше глубоко проникают через ткани будучи образованными излучателями ультразвука, приложенными к поверхности грудной клетки. Ультразвук отражается от тканей различной плотности — от наружной и внутренней поверхности сердца, от сосудов, от клапанов. Определяется время достижения отраженного ультразвука до улавливающего прибора.

Если отражающая поверхность перемещается, то время возвращения ультразвуковых колебаний изменяется. Этот метод можно использовать для регистрации изменений конфигурации структур сердца при его деятельности в виде кривых, записанных с экрана электроннолучевой трубки. Эти методики называются неинвазивными.

К инвазивным методикам относятся:

*Катетеризация полостей сердца*. В центральный конец вскрытой плечевой вены вводят эластичный зонд-катетер и проталкивают к сердцу (в его правую половину). В аорту или левый желудочек вводят зонд через плечевую артерию.

*Ультразвуковое сканирование* — источник ультразвука вводится в сердце с помощью катетера.

*Ангиография* представляет собой исследование движений сердца в поле рентгеновских лучей и др.

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, когда к сердцу с нормальной сократительной способностью предъявляются чрезмерные требования при пороках, гипертонии.
2. Недостаточность сердца при повреждении миокарда: инфекции, интоксикации, авитаминозы, нарушение коронарного кровообращения. При этом снижается сократительная функция сердца.
3. Смешанная форма недостаточности — при ревматизме, дистрофических изменениях в миокарде и др.

## **5. Регуляция сердечной деятельности**

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

- Миогенной ауторегуляции.
- Нервного механизма регуляции.
- Гуморального механизма регуляции.

*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. Здесь 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 волокон миокарда — *гомеометрическая* регуляция.

Концепция гетерометрической регуляции была сформулирована Франком и Старлингом. Было установлено, что чем больше растягиваются желудочки при диастоле (до определенного предела), тем сильнее их сокращение в следующую систолу. Увеличенное заполнение сердца кровью, вызванное увеличением ее притока, либо уменьшением выброса крови в сосуды, ведет к растяжению волокон миокарда и возрастанию силы сокращений.

Гомеометрическая регуляция включает эффекты, связанные с изменением давления в аорте (эффект Анрепа) и изменением ритма сердечных сокращений (эффект или лестница Боудича). *Эффект Анрепа* заключается в том, что возрастание давления в аорте ведет к снижению систолического выброса и увеличению остаточного объема крови в желудочке. Поступающий новый объем крови приводит к растяжению волокон, включается гетерометрическая регуляция, что приводит к усилению сокращения левого желудочка. Сердце освобождается от избытка остаточной крови. Устанавливается равенство венозного притока и сердечного выброса. При этом сердце, выбрасывая против увеличенного сопротивления в аорте такой же объем крови, как и при меньшем давлении в аорте, выполняет возросшую работу. При неизменной частоте сокращений, увеличивается мощность каждой систолы. Таким образом, сила сокращения миокарда желудочка возрастает пропорционально повышению сопротивления в аорте — эффект Анрепа. Гетеро- и гомеометрическая регуляции (оба механизма) взаимосвязаны. *Эффект Боудича* заключается в том, что сила сокращений миокарда зависит от ритма сокращений. Если изо-

лированное, остановившееся сердце лягушки, подвергать ритмической стимуляции, со все увеличивающийся частотой, то амплитуда сокращений на каждый последующий стимул постепенно возрастает. Увеличение силы сокращений на каждый последующий стимул (до определенной величины) получило название «феномена» (лестницы) Боудича.

Интракардиальные *периферические* рефлексy замыкаются в интрамуральных (внутриорганных) ганглиях миокарда. Эта система включает:

1. Аfferентные нейроны, образуют механорецепторы на миоцитах и коронарных сосудах.

2. Вставочные нейроны.

3. Эfferентные нейроны. Иннервируют миокард и коронарные сосуды. Эти звенья образуют внутрисердечные рефлекторные дуги. Так, при увеличении растяжения правого предсердия (если приток крови к сердцу увеличивается) усиленно сокращается левый желудочек. Ускоряется выброс крови, освобождается место для вновь притекающей крови. Формируются эти рефлексy в онтогенезе рано до появления центральной рефлекторной регуляции.

*Экстракардиальная нервная регуляция.* Наиболее высокий уровень приспособления деятельности сердечно-сосудистой системы достигается нейрогуморальной регуляцией. Нервная регуляция осуществляется ЦНС через симпатические и блуждающие нервы.

*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. Волокна правого блуждающего нерва распределяются в основном в правом предсердии: иннервируют миокард, коронарные сосуды, СА-узел. 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:

1. Отрицательный *хронотропный* эффект (замедление ритма сокращений).

2. Отрицательный *инотропный* эффект — уменьшение амплитуды сокращений.

3. Отрицательный *батмотропный* эффект — понижение возбудимости миокарда.

4. Отрицательный *дромотропный* эффект — снижение скорости проведения возбуждения в кардиомиоцитах.

Раздражение блуждающего нерва может вызвать полную остановку сердечной деятельности, наступает полная блокада проведения возбуждения в АВ-узле. Однако при продолжении раздражения сердце снова вос-

становливаются сокращения, наблюдается *ускользание* сердца из-под влияния блуждающего нерва.

*Влияния симпатического нерва.* Первые нейроны симпатических нервов расположены в боковых рогах 5 верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Вторые нейроны от шейных и верхних грудных симпатических узлов идут в основном к миокарду желудочков и проводящей системе. Влияние их на сердце исследовали И.Ф. Цион. (1867 г), И.П. Павлов, У. Гаскелл. Было установлено противоположное влияние их на деятельность сердца:

1. Положительный *хронотропный* эффект (учащение сокращений сердца).

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

3. Положительный *батмотропный* эффект (повышение возбудимости миокарда).

4. Положительный *дромотропный* эффект (увеличение скорости проведения возбуждения). Павловым были выявлены симпатические веточки, избирательно увеличивающие силу сокращения сердца. Посредством их стимуляции можно снять блокаду проведения возбуждения в АВ-узле. Улучшение проведения возбуждения под влиянием симпатического нерва касается только АВ-узла. Укорачивается интервал между сокращением предсердий и желудочков. Повышение возбудимости миокарда наблюдается лишь в том случае, если она до того была снижена. 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.

Передача возбуждения 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. При перерезке обоих нервов (и симпатического, и блуждающего) наблюдается более высокий ритм АВ-узла. Следовательно, его собственный ритм значительно выше, чем под влиянием нервной системы.

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  $Ca^{2+}$ ,  $CO_2$ . Влияет дыхание: при вдохе

тонус ядра блуждающего нерва понижается, при выдохе тонус повышается и деятельность сердца замедляется (дыхательная аритмия).

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.

Возбуждение с рецепторов устьев полых вен ведет к учащению и усилению сердечных сокращений, что связано с понижением тонуса блуждающего нерва, повышением тонуса симпатического — *рефлекс Бейнбриджа*. К числу классического вагального рефлекса относится рефлекс *Гольца*. При механическом воздействии на желудок или кишечник лягушки наблюдается остановка сердца (влияние блуждающего нерва). У человека это наблюдается при ударе по передней брюшной стенке.

*Глазо-сердечный рефлекс Данини-Ашнера*. При надавливании на глазные яблоки происходит урежение сокращений сердца на 10–20 в минуту (влияние 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 (звук) с надавливанием на глазные яблоки, что приводит к урежению сокращений сердца, то через некоторое время только условный раздражитель (звук) будет вызывать такую же реакцию — *условный глазо-сердечный рефлекс Данини-Ашнера*.

При неврозах могут появляться нарушения и в сердечно-сосудистой системе, 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 вагуса, 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: катехоламины (адреналин и норадреналин), увеличивают силу и ритм сокращений. Адреналин взаимодействует с бета-рецепторами, активизируется аденилатциклаза, образуется циклический АМФ, неактивная фосфоорилаза превращается в активную, расщепляется гли-

коген, образуется глюкоза и в результате этих процессов освобождается энергия. Адреналин повышает проницаемость мембран для  $\text{Ca}^{2+}$ , который участвует в процессах сокращения кардиомиоцитов. Так же действует на силу сокращения глюкагон, кортикостероиды — (альдостерон), ангиотензин, серотонин, тироксин.  $\text{Ca}^{2+}$  повышает возбудимость и проводимость миокарда.

Угнетают сердечную деятельность ацетилхолин, гипоксемия, гиперкапния, ацидоз, ионы  $\text{K}^+$ ,  $\text{HCO}^-$ ,  $\text{H}^+$ .

Для нормальной деятельности сердца большое значение имеют электролиты. Концентрация ионов  $\text{K}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  влияют на автоматию и сократительные свойства сердца. Избыток  $\text{K}^+$  вызывает урежение ритма, силы сокращения, понижение возбудимости и проводимости. Промывание изолированного сердца животных концентрированным раствором  $\text{K}^+$  ведет к ослаблению миокарда и остановке сердца в диастоле.

Ионы  $\text{Ca}^{2+}$  учащают ритм, повышают силу сердечных сокращений, возбудимость, проводимость. Избыток  $\text{Ca}^{2+}$  приводит к остановке сердца в систоле. Недостаток — ослабляет сокращения сердца.

### ***Роль высших отделов ЦНС в регуляции деятельности сердца***

Сердечно-сосудистая система 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.

### **6. Эндокринная функция сердца**

В миоцитах предсердий образуется натрийуретический гормон под воздействием растяжения, уровня  $\text{Na}^+$  в крови, вазопрессина, поступающих импульсов. Он повышает выделение почками  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$ , клубочковую фильтрацию, понижает секрецию ренина, влияние ангиотензина II, альдостерона. Расслабляет гладкие миоциты мелких сосудов, способствует понижению АД.



### Лекция № 3.

**Тема: Физиология сердечно-сосудистой системы.**

**Структурно-функциональная характеристика основных компонентов гемодинамики**

План лекции:

1. Основные законы гемодинамики.
2. Морфологическая и функциональная классификация сосудов.
3. Движение крови по сосудам высокого давления (артериям).
4. Кровяное давление в артериальном русле, его виды и факторы его определяющие.
5. Артериальный пульс, его происхождение и характеристика.

Функция сосудов состоит в регуляции объема периферического русла, его соответствия с объемом циркулирующей крови, обеспечении постоянного и адекватного кровоснабжения органов и тканей. Достигается это за счет свойств сосудов: эластичности стенок, поддержания тонуса, проницаемости стенок.

Эти свойства характерны почти для всех сосудов, но в отдельных участках сосудистой системы выражены они по-разному, может преобладать одно из свойств.

#### **1. 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. Эта сила способствующая движению.
2. Соппротивлением ( $R$ ), которое вследствие вязкости, трения о стенки сосуда и вихревых движений испытывает жидкость. Соппротивление препятствует движению.

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

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

Q — объем жидкости;

$P_1 - P_2$  — разность давлений в начале и конце трубы;

R — сопротивление току.

Если его применить к сосудистой системе, то, учитывая, что в конце ее (полых венах) давление близко или равно нулю, уравнение можно записать так:

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

Q — 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):

$$P = Q \times R$$

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

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

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

L — длина трубки (сосуда);

$\eta$  — вязкость протекающей жидкости;

$\pi$  — отношение окружности к диаметру;

r — радиус трубки.

Периферическое сопротивление является важнейшим показателем состояния сосудистой системы.

Для отдельного участка сосуда его можно определить по формуле:

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

R — периферическое сопротивление;

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

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

*Периферическое сопротивление* складывается из сопротивления каждого сосуда. В покое открыта лишь часть капилляров. Большое их количество включено в кровоток параллельно. Поэтому суммарное сопротивление капилляров будет значительно меньше, чем в артериях. Определяет сопротивление вязкость крови, но она непостоянна. Чем меньше диаметр сосуда, тем меньше вязкость. Форменные элементы располагаются в центре, ближе к стенкам располагается плазма, где вязкость уменьшается. Есть сосуды, в которых движется только плазма.

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. Следовательно, 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%. 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%.

В основном кровоток в сосудах имеет ламинарный характер — послойное движение: в центре движутся клетки крови, ближе к стенке движется плазма. 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.

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 в разных участках сосудистого русла.

Объемная скорость — это количество крови протекающее через поперечное сечение сосуда в ед. времени (1 мин). В норме отток крови от сердца равен ее притоку к нему, это означает, что объемная скорость является величиной постоянной.

Линейная скорость — это скорость движения крови вдоль сосуда. Она различна в отдельных участках сосудистого русла и зависит от общей суммы площади просветов конкретного отдела сосудов.

В аорте поперечное сечение равно  $8 \text{ см}^2$  ( $D = 3 \text{ см}$ ), скорость движения крови составляет 50–70 см/с. В капиллярах общее сечение  $8000 \text{ см}^2$ , скорость движения крови 0,05 см/с.

В артериях скорость кровотока 20–40 см/с, артериолах — 0,5–10 см/с, в полой вене — 20 см/с.

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. Морфологическая и функциональная классификация сосудов**

*Амортизирующие* сосуды — аорта, легочная артерия, др. крупные сосуды. Содержат эластические элементы. Здесь сглаживаются подъемы АД при систоле.

*Резистивные* — артерии и артериолы. Гладкомышечные стенки способны значительно изменять диаметр сосуда, они регулируют кровоснабжение органов.

Сосуды *сфинктеры* — последние участки прекапиллярных артериол. Изменяя диаметр артериол определяют число функционирующих капилляров.

*Обменные* сосуды — капилляры. Строение стенок капилляров способствует обмену веществ.

*Емкостные* сосуды — венулы, вены. Стенки их тоньше артериальных, легко растяжимы, содержат клапаны. Вмещают много крови (особенно в венах печени, брюшной полости, подсосочкового сплетения кожи).

*Шунтирующие* (анастомозы) — связывают артерии с венами минуя капилляры. Участвуют в регуляции периферического кровотока, температуры частей тела. Это сосуды уха, носа, стопы и др.

## **3. 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 волокна, коллагеновые, гладкомышечные.

Эластические — легкорастяжимы, создают эластическое напряжение, противодействующее кровяному давлению.

Коллагеновые — оказывают большее сопротивление растяжению. Образуют складки и противодействуют давлению, когда сосуд сильно растянут.

Гладкомышечные — создают тонус сосудов и изменяют просвет сосуда соответственно 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*.

#### 4. Кровяное давление в артериальном русле

Уровень кровяного давления измеряется в мм ртутного столба и определяется совокупностью разных факторов:

1. Нагнетающей силой сердца.
2. Периферическим сопротивлением.
3. Объемом циркулирующей крови.

*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. У человека среднего возраста в плечевой артерии (и в аорте) оно равняется 110–120 мм Hg. Спад давления при диастоле соответствует *минимальному (диастолическому)* давлению, которое равняется в среднем 80 мм Hg. Зависит оно от периферического сопротивления и ЧСС. Амплитуда колебаний, т.е. разность между систолическим и диастолическим давлением составляет *пульсовое* давление, составляет 40–50 мм Hg. Оно пропорционально объему выбрасываемой крови. Эти величины являются важнейшими показателями функционального состояния всей сердечно-сосудистой системы.

Усредненное по времени сердечного цикла АД, представляющее собой движущую силу кровотока, называют *средним* давлением. Для периферических сосудов оно равно сумме диастолического давления + 1/3 пульсового давления. Для центральных артерий равно сумме диастолического + 1/2 пульсового давления. Среднее давление снижается по ходу сосудистого русла. По мере удаления от аорты систолическое давление постепенно нарастает. В бедренной артерии оно повышается на 20 мм Hg, в тыльной артерии стопы на 40 мм Hg 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 Hg в конце артериол). Значительно снижаются и исчезают пульсовые колебания, что обусловлено высоким гидродинамическим сопротивлением этих сосудов.

Повышение АД относительно определенных для конкретного организма величин называется *гипертензией* (140–160 мм Hg), снижение — *гипотензией* (90–100 мм Hg). Под влиянием различных факторов АД может значительно изменяться. Так, при эмоциях наблюдается реактивное повышение АД (сдача экзаменов, спортивные соревнования). Возникает так называемая опережающая (предстартовая) гипертензия. Наблюдаются суточные колебания артериального давления, днем оно выше, при спокойном сне оно несколько ниже (на 20 мм Hg). 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 — повышается, диастолическое — может повышаться, понижаться, либо не изменяется.

Возрастные особенности показателей АД представлены в справочнике «Здоровый человек», 1997, под ред. проф. А.И. Киени.

Гипертензия возникает:

- при повышении сердечного выброса;
- при повышении периферического сопротивления;
- увеличении массы циркулирующей крови;
- при сочетании обоих факторов.

В клинике принято различать гипертензию первичную (эссенциальную), встречается в 85% случаев, причины трудно определимы и вторичную (симптоматическую) — 15% 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, которое обусловлено состоянием резистивных сосудов (артерий и артериол).

*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, отражают систолу, диастолу желудочков. Волны II порядка (дыхательные). На вдохе АД понижается, на выдохе повышается. Волны III порядка отражают влияние ЦНС, они более редкие, возможно это связано с колебаниями тонуса периферических сосудов.

*Методики измерения кровяного давления*

В практике используются два способа измерения АД: прямой и непрямой.

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

*Непрямой (косвенный или 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 прекращая 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 году 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 короткие, четкие тоны. На манометре отмечают систолическое давление. Затем тоны становятся громче и далее затухают, при этом определяют диастолическое давление. Тоны могут быть постоянными или снова повышаться после затухания. Появление тонов связано с турбулентным движением крови. При восстановлении ламинарного кровотока тоны исчезают. При повышенной активности сердечно-сосудистой системы тоны могут не исчезать.

### **5. 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 «компенсатор-

ная камера». Подобные процессы повторяются на соседних участках сосудов, постепенно ослабевают и гаснут в артериолах и капиллярах. Соответственно, кровоток имеет пульсирующий характер.

Эти пульсовые колебания кровотока, давления, объема крови распространяются в виде пульсовой волны (волны повышения давления) с определенной скоростью. Эта скорость 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. При повышении АД стенки сосудов напряжены, и их растяжимость снижена, скорость распространения пульсовой волны при этом увеличивается. Следовательно, скорость распространения пульсовой волны отражает эластичность стенок сосудов.

#### *Характеристики пульса*

Пульс характеризуется по следующим показателям:

➤ *Частота*: редкий, частый, нормальный. В норме в покое ЧСС составляет 60–80 ударов в минуту. 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 покое говорят о тахикардии, наблюдается 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*: ритмичный, аритмичный. Определяется по длительности интервала R–R — электрокардиограммы. На ритме отражается дыхание (дыхательная аритмия), на вдохе пульс повышается, на выдохе понижается. На ЭКГ — экстрасистола.

➤ *Наполнение* (высота): хорошее, удовлетворительное, слабое, нитевидный пульс. Зависит от систолического объема и объемной скорости кровотока в диастолу, от эластичности стенок сосудов.

➤ *Быстрота* (скорость): нормальная, быстрый, медленный пульс. Определяют ее по скорости подъема и спадения артериальной стенки. Быстрый пульс может отражать недостаточность аортального клапана. Выбрасывается увеличенное количество крови, часть крови возвращается обратно в желудочек. Медленный пульс может наблюдаться при сужении аортального устья, когда кровь поступает в аорту медленнее.

➤ *Напряжение*: умеренный, твердый, мягкий пульс. Определяется усилием сдавливания артерии до исчезновения пульса. Зависит от среднего АД. По напряжению можно приближенно судить о систолическом давлении.



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.

С помощью сфигмографа можно записать форму пульсовой волны — *сфигмограмму*. 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 (подъем) обусловлена отражением крови от закрытых клапанов.

Сглаженная дикрота свидетельствует о недостаточности аортального клапана.

#### Лекция № 4.

### **Тема: Движение крови по сосудам низкого давления (вены) и капиллярам. Органное кровообращение**

#### План лекции:

1. Движение крови по сосудам низкого давления (венам). Венный пульс.
2. Микроциркуляция. Капиллярный кровоток и его особенности. Факторы, влияющие на процессы микроциркуляции и транскапиллярный обмен.
3. Органное кровообращение (сердце, легкие, печень, мозг). Кровообращение у плода.

#### **1. 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. По венам кровь движется из области более высокого давления в область более низкого. В венах давление крови составляет 12–18 мм Hg. В венах вне грудной полости равно 5–9 мм Hg. При впадении в правое предсердие оно колеблется в зависимости от фаз дыхания: при вдохе — ниже атмосферного, при выдохе — выше на 2–5 мм Hg. Очень опасным является повреждение вен, расположенных вблизи грудной полости (например, яремных). При вдохе, когда давление в вене становится отрицательным, атмосферный воздух может проникая в полость вен вызвать воздушную эмболию. Пузырьки воздуха в крови вызовут закупорку артериол и капилляров, что может привести к летальному исходу.

Давление в правом предсердии составляет *центральное венозное давление* (ЦВД). В норме оно колеблется синхронно с дыхательным и сердечным ритмом.

ЦВД вместе со средним давлением наполнения вен и гидродинамическим сопротивлением сосудов определяют величину венозного возврата, влияющего на систолический объем в нормальных условиях. Среднее давление наполнения (статическое давление крови) отражает наполнение кровеносного русла. Оно равно давлению в большинстве отделов сердечно-сосудистой системы, когда сердце не сокращается и давление как бы уравновешено. Среднее давление наполнения равно 6 мм Hg. Зависит от общего объема крови, колебания емкости сосудов. Оно определяет отток крови из вен к правому предсердию. Разница между средним давлением наполнения и центральным венозным давлением соответствует градиенту давления для венозного возврата (в норме 2–4 мм Hg). Увеличение этого градиента (при повышении объема крови) сопровождается возрастанием притока венозной крови к сердцу; повышение же гидродинамического сопротивления способствует снижению венозного возврата. Если венозный возврат перестает соответствовать выбросу крови правым желудочком, то автоматически включаются механизмы, устраняющие это.

Повышение венозного давления до 20–35 см вод. ст. является симптомом сердечно-сосудистой недостаточности, наблюдается при ослаблении деятельности правого желудочка, недостаточности трехстворчатого клапана и др. Венозная гипотония (1–3 см H<sub>2</sub>O) наблюдается — у астеников, истощенных людей, больных инфекционными заболеваниями и др.

Измерить давление в венах можно вводя в вену (обычно, локтевую) иглу, соединив ее с чувствительным электроманометром. Для измерения центрального венозного давления человека укладывают на бок, рука опущена вниз, вены расширяются. Измеренное в них давление приблизительно на 4 см вод. ст. превышает давление в правом предсердии (связано с гидродинамическим сопротивлением на участки «вена-сердце»).

Периферическое венозное давление в клинике определяют в вене руки, расположенной на уровне правого предсердия (составляет 3–15 см H<sub>2</sub>O).

Можно использовать более простой способ: вены в опущенной руке набухают. При медленном поднятии вены запястья пустеют. Измеряется расстояние по вертикали (х см) между уровнем запястья и точкой прикрепления третьего ребра к груди (это соответствует уровню впадения верхней полой вены в предсердие). Это расстояние является мерой давления в правом предсердии.

Приблизительно о венозном давлении можно судить по степени наполнения шейных вен. При нормальном венозном давлении у сидящего человека вены спавшиеся. Если венозное давление больше 15 см H<sub>2</sub>O, то вены ниж-

них отделов шеи четко выделяются. Если давление больше 20 см H<sub>2</sub>O, то они сильно выбухают.

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

Движение крови по венам обусловлено градиентом давления в начале и конце венозной системы. Но эта разность незначительна. Поэтому кровоток в венах обеспечивают дополнительные факторы:

1. Присасывающее действие грудной клетки. На вдохе снижается давление в грудной полости, это способствует расширению вен, срабатывает эффект засасывания крови из соседних сосудов. Диафрагма, опускаясь вниз, увеличивает внутрибрюшное давление, что способствует венозному притоку к сердцу из сосудов брюшной полости.

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

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

4. Перистальтические сокращения стенок некоторых вен — 2–3 в мин.

В мелких и средних венах пульсовые колебания давления крови не наблюдаются. В крупных венах вблизи сердца кровоток в венах имеет пульсирующий характер.

5. Пульсация рядом расположенных артерий.

#### *Венный пульс*

Пульсовая волна в венах иного, чем в артериях происхождения. Она образуется при увеличении давления в венах, растягивающем стенку сосуда, при прекращении оттока крови из вен во время систолы сердца.

На записи венного пульса — *флебограмме* различают 3 волны:

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

с — волна 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 — волна обусловлена повышением давления в вене в связи с прекращением оттока крови из вены в конце диастолы предсердий, после их заполнения кровью. Изменения кривой венного пульса являются важными показателями в диагностике, отражается недостаточность 3-х створчатого клапана.

Время полного кругооборота крови через большой и малый круги кровообращения у человека составляет 23 сек, при сокращениях сердца 70–80 — в мин.

На прохождение по малому кругу приходится  $1/5$  времени, по большому —  $4/5$ . При физической работе кругооборот крови усколяется до 15 с, при тяжелой — до 9 с.

## 2. Микроциркуляция.

### Капиллярный кровоток и его особенности

Важным в функциональном отношении отделом сосудистой системы являются капилляры, относящиеся к обменным сосудам. Они обеспечивают газообмен, снабжение клеток питательными, пластическими веществами, и выведение продуктов метаболизма. Обмен происходит также в венах.

В покое кровь циркулирует лишь в 25–35% всех капилляров. В регуляции капиллярного кровотока участвуют артериолы, метартериолы, вены. Совокупность сосудов от артериол до венул называют терминальным (микроциркуляторным) руслом. Они составляют общую функциональную единицу.

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

Диаметр капилляров составляет от 5 до 30 мкм.

Длина одного капилляра равна 0,5–1,1 мм. Общая поверхность всех капилляров составляет около  $1000 \text{ м}^2$ . Общая площадь сечения всех капилляров большого круга от  $8000 \text{ см}^2$  до  $11000 \text{ см}^2$ . 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, 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 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. Встречаются в скелетной и гладкой мускулатуре, жировой и соединительной ткани, легких, коре мозга.

2. *Висцеральный* тип — имеет «окошки» (фенестры), с диаметром — 0,1 мкм. Часто прикрыты тончайшей мембраной. Встречаются в почках, пищеварительном канале, эндокринных железах.

3. *Синусоидный* тип — базальная мембрана частично отсутствует, эндотелиальная оболочка прерывиста, с большими интерстициальными просве-

тами. Через них проходят жидкости, клетки крови, макромолекулы. Локализованы в костном мозге, печени, селезенке.

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 равно 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 Нг, в веноулярном конце 15–20 мм Нг.

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

Диффузия имеет 2-сторонний характер, скорость очень высокая. Проходя через капилляр жидкость плазмы 40 раз, полностью обменивается с межклеточной жидкостью. Через общую обменную поверхность организма скорость диффузии приблизительно равна 60 л/мин, в сутки составляет в среднем 85000 л.

Скорость фильтрации в норме практически равна скорости реабсорбции. Лишь небольшая часть межклеточной жидкости поступает в лимфатические сосуды. Скорость фильтрации составляет 20 л/сутки, скорость реабсорбции — 18 л/сутки, 2 л/с жидкости оттекает по лимфатическим сосудам.

В артериальном конце капилляров эффективное фильтрационное давление равно 9 мм Нг. В венозном конце эффективное реабсорбционное давление равно 6 мм Нг. До настоящего времени сохраняет свое значение теория транкапиллярного обмена Старлинга. Особенности обуславливающие обмен жидкости между капиллярами и межклеточным пространством представлены в данной гипотезе.

На артериальном конце капилляра гидродинамическое давление крови (ГДК) составляет 35 мм Нг, гидродинамическое давление ткани (ГДТ) — 1 мм Нг. Онкотическое давление крови (ОДК) составляет 24 мм Нг, онкотическое давление ткани (ОДТ) — 2 мм Нг.

На веноулярном конце эти величины представлены следующим образом:

ГДК — 15 мм Нг, ГДТ — 1 мм Нг.

ОДК — 24 мм Нг, ОДТ — 2 мм Нг.

Отсюда фильтрационное давление (ФД) будет равно:

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

Сила всасывания (СВ) будет равна:

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

Фильтрации способствует прохождение через капилляр эритроцита. Фильтрация возрастает:

1. При повышении общего АД.
2. Расширении резистивных сосудов.

3. Увеличении объема циркулирующей крови.
4. Повышении венозного давления.
5. Переходе в вертикальное положение из положения лежа.
6. При снижении онкотического давления плазмы.
7. При накоплении осмотически активных веществ в межтканевой жидкости.
8. При повышении проницаемости стенок капилляров.

Реабсорбция увеличивается:

1. При понижении АД.
2. Сужении резистивных сосудов.
3. Уменьшении объема циркулирующей крови (при кровопотере).
4. При повышении онкотического давления плазмы. Регуляция кровотока в капиллярах (нервная и гуморальная) осуществляется через влияние на артерии и артериолы.

### 3. Органное кровообращение

*Кровообращение в миокарде.* Сердце кровоснабжается правой и левой коронарными артериями. Правая артерия снабжает кровью правый желудочек, межжелудочковую перегородку, заднюю стенку левого желудочка. Левая артерия кровоснабжает остальные отделы. Общая поверхность капилляров в сердце равна  $20 \text{ м}^2$ . Отток крови осуществляется в венозный синус, открывающийся в правое предсердие и по тебезиевым венам. В покое величина кровотока в сердце составляет 200–250 мл/мин (5% МОК). При нагрузке кровоток возрастает 3–4 л/мин. На кровоток влияют: колебания давления крови в аорте, изменение его формы и размеров в течение сердечного цикла. При систоле сосуды сдавливаются, кровоток ослабевает, в диастолу кровоток увеличивается.

Даже в покое миокард потребляет значительно больше кислорода, чем другие органы. Недостаток кислорода является мощным стимулом для дилатации коронарных сосудов, она наступает уже при снижении содержания кислорода в крови на 5%. Прекращение кровотока в миокарде приводит к состоянию ишемии. При прекращении доставки кислорода возникает состояние аноксии.

Нервная регуляция кровотока в сердце выяснена еще не до конца. Симпатическая нервная система может и суживать и расширять сосуды. При поступлении частых импульсов наблюдается вазоконстрикция коронарных сосудов, при более редких импульсах наблюдается дилатация. Если по парасимпатическим нервам поступают частые импульсы, происходит дилатация, при более редких — тонус сосудов повышается, происходит некоторая их констрикция.

*Кровообращение в легких.* Бронхиальные сосуды обеспечивают питание легких и принадлежат к системному кругу. Сосуды легочного круга более короткие и широкие по диаметру (от 1 мм до 100 мкм), чем в большом круге кровообращения. Они обеспечивают газообменную функцию легких.

Стенки крупных сосудов легких более тонкие, в мелких же хорошо развит мышечный слой. Капилляры широко анастомозируют, образуют густую сеть вокруг альвеол. Площадь поверхности капилляров в легких — 60–90 м<sup>2</sup>. Структура стенок сосудов определяет большую растяжимость русла, более низкое сопротивление и, следовательно, более низкое давление, систолическое равно 15–25 мм Hg, диастолическое — 5–10 мм Hg, в легочной артерии. В венах легких давление равно 6–8 мм Hg. Большая растяжимость легочных сосудов способствует депонированию крови и предохранению легочной ткани от повреждения при увеличении МОК. МОК в легких в покое равен 5 л/мин, при нагрузке = 25 л/мин.

Средняя скорость кровотока малого круга составляет 18 см/с. Интенсивность кровоснабжения легких зависит от фаз дыхания. При вдохе, когда понижается плевральное и альвеолярное давление сосуды расширяются, кровоток увеличивается.

Преобладают местные механизмы в регуляции кровотока, большую роль играют метаболиты. Понижение содержания кислорода и повышение содержания углекислого газа вызывает констрикцию сосудов. Интенсивность локального кровотока строго соответствует уровню вентиляции. Нервная регуляция осуществляется в основном симпатическими сосудосуживающими волокнами.

Легочное кровообращение тесно связано с центральной регуляцией кровотока в большом круге. Рефлексы с баро- и хеморецепторов изменяют легочной кровотоки и наоборот. Повышенное давление в легочной артерии приводит к рефлекторному понижению давления в большом круге; уменьшение — к повышению системного АД. Гуморальная регуляция обусловлена влиянием ангиотензина, серотонина, гистамина, простагландинов и других биологически активных веществ.

*Кровообращение в печени.* Венозная кровь от непарных органов брюшной полости возвращается в сердце, пройдя сосудистую сеть печени. Эта система названа портальным кровообращением. В портальной системе кровь проходит через две сети капилляров.

Первая сеть находится в стенках органов пищеварения, поджелудочной железе, селезенке. Вторая — в паренхиме печени. Здесь осуществляются обменная, экскреторная функции, защита от интоксикации организма вредными продуктами образующимися в ЖКТ.

Большая площадь соприкосновения синусоидных капилляров с гепатоцитами, медленный кровоток, способствуют обменным и синтетическим процессам. В портальную систему артериальная кровь под давлением равном 110–120 мм Hg поступает в I сеть капилляров, где оно снижается до 10–15 мм Hg. Во II сети и в печеночных венах оно равно 0–5 мм Hg. Этот градиент давления способствует кровотоку в печени. В покое печеночный кровоток прибли-

зительно равняется 1400 мл/мин. В резистивных сосудах ЖКТ и печени хорошо развита саморегуляция, порой преобладающая над нервной.

Повышение давления в воротной вене и венах печени вызывает сужение печеночных артерий путем усиления миогенной регуляции, при этом приток крови к печени снижается.

*Кровообращение в мозге.* Головной мозг кровоснабжается из мозгового артериального круга, откуда кровь поступает в сосуды мягкой мозговой оболочки и далее по радиально отходящим артериям. Отток крови из мозга идет через вены, которые образуют синусы в твердой мозговой оболочке. Венозная система в мозге не выполняет емкостной функции.

Средняя скорость кровотока (при весе мозга 1500 г) приблизительно равно 750 мл/мин, что составляет 13% общего сердечного выброса. Серое вещество снабжается лучше, чем белое. Интенсивное возбуждение нейронов сопровождается увеличением кровотока на 50%. Сосуды мозга способны изменять просвет в широких пределах, богато иннервированы.

Нейроны высших отделов ЦНС высоко чувствительны к недостатку кислорода, увеличению напряжения  $\text{CO}_2$ , концентрации ионов  $\text{H}^+$ . При снижении напряжения  $\text{O}_2$  сосуды мозга расширяются, при повышении несколько сужаются. Содержание  $\text{O}_2$  оказывает меньшее влияние, чем сдвиги в напряжении  $\text{CO}_2$ .

Прекращение кровотока в мозге на 20 с приводит к исчезновению электрических процессов в нейронах, прекращение кровоснабжения на 5 мин приводит к необратимым изменениям.

Регуляция кровотока в головном мозге осуществляется в основном местными миогенными механизмами. Вегетативная регуляция имеет второстепенное значение.

*Кровообращение у плода.* Функцию почек, легких, пищеварительного тракта у плода выполняет плацента. Материнская кровь проникает в лакуны плаценты, куда так же выдаются ворсинки хориона. В их капиллярах течет кровь плода.

Плацентарный барьер обладает двусторонней проницаемостью для электролитов, низкомолекулярных белков,  $\text{H}_2\text{O}$ . Здесь происходит газообмен. Гемоглобин крови плода обладает высоким сродством к  $\text{O}_2$ .

От плаценты кровь плода оттекает через пупочную вену. Большая часть крови через венозный проток поступает в нижнюю полую вену и смешивается с кровью от нижних частей тела плода. Меньшая часть крови проходит в печень, в печеночные вены и далее в нижнюю полую вену. По ней в правое предсердие течет смешанная кровь, насыщенная  $\text{O}_2$  на 60–65%.

Предсердия плода (правое и левое) сообщаются с помощью *овального* отверстия. Поэтому кровь из правого через овальное отверстие попадает в левое предсердие, левый желудочек, который проталкивает ее в аорту. Из верхней полых вен кровь через правое предсердие и правый желудочек



поступает в легочную артерию. Легкие у плода находятся в спавшемся состоянии, сопротивление сосудов высокое, поэтому кровь по временному *Боталлову* протоку направляется в аорту, дистальнее ответвления артерий головы, кровоснабжающих верхние конечности. Часть крови через пупочные артерии, отходящие от подвздошных артерий и через пуповину поступает в плаценту. Остальная часть крови снабжает нижние части туловища. Желудочки сердца плода перекачивают 200–300 мл крови на 1 кг веса в мин. 60% ее поступает к плаценте, 40% снабжает ткани.

К концу беременности систолическое АД у плода равно 60–70 мм Нг, ЧСС равна 120–160 в минуту.

После рождения пупочные вены и артерии превращаются в связки. С первым вдохом устанавливается легочное кровообращение. Боталлов проток и овальное отверстие зарастают. В некоторых случаях они могут не зарастать. 15–20% всех врожденных пороков сердца приходится на долю каждого из этих двух видов нарушений. В этих случаях необходима врачебная помощь.

## Лекция № 5.

### **Тема: Регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы. Возрастные особенности сердечно-сосудистой системы**

План лекции:

1. Методики измерения органного кровообращения.
2. Регулируемые параметры системы кровообращения. Регуляция сосудистого тонуса, как основного механизма поддержания кровяного давления.
3. Регуляция АД, как одной из важнейших констант сердечно-сосудистой системы.
4. Возрастные особенности сердечно-сосудистой системы.

#### **1. Методики измерения органного кровообращения**

Наибольшее значение имеют способы, в которых кровоток измеряется в интактном сосуде (без нарушения).

*Электромагнитная флоуметрия.* Сосуд помещается между полюсами электрического магнита так, что силовые линии пересекают длинную ось сосуда. Когда кровь (электролит) проходит через электромагнитное поле, возникает напряжение. Его можно измерить с помощью электродов, расположенных на стенке сосуда. Регистрируемое напряжение в каждый момент времени пропорционально расходу крови, так можно изучать пульсирующий кровоток.

*Ультразвуковая флоуметрия.* Сосуд помещается между 2-мя половинами цилиндрической трубки с обоих концов которой на противоположных сторонах находятся кристаллы. Они действуют попеременно как ис-

точники и приемники ультразвукового сигнала, проходящего через сосуд по диагонали. Сигнал в направлении кровотока идет быстрее, чем в обратном направлении, его замеряют электронным прибором и по разнице времени вычисляют объемную скорость кровотока.

Используют чрезкожный метод, когда ультразвуковые волны посылаются одним кристаллом, а улавливаются другим. Частицы крови, двигаясь к воспринимающему кристаллу, дают частоту отраженных волн выше, чем испускаемых передатчиком. Если измерить диаметр сосуда, можно определить объемную скорость кровотока.

*Окклюзионная плетизмография.* Об объемной скорости кровотока судят по увеличению объема конечности или ее части при прекращении венозного оттока. Конечность помещают в герметичный сосуд, выше сосуда на конечность накладывают надувную манжету и создают в ней давление несколько меньше диастолического. Венозный ток прекращается, артериальный нет. Регистрируется увеличение объема конечности. Артериальный приток вычисляют по скорости нарастания объема конечности в первые моменты. По мере наполнения вен давление в них повышается и ведет к восстановлению венозного оттока. Устанавливается равновесие между притоком и оттоком крови при новых значениях объема крови. Зная венозное давление, можно вычислить растяжимость сосуда. Измерить изменение объема конечности можно, поместив вокруг нее датчик растяжения, реагирующий на увеличение ее окружности (и объема). Применяют также и другие методы.

## **2. Регулируемые параметры системы кровообращения.**

### **Регуляция сосудистого тонуса, как основного механизма поддержания давления крови**

Механизмы регуляции движения крови по сосудам условно можно разделить на две составляющие части:

1. Центральные, определяющие величину АД и системное кровообращение;
2. Местные, регулирующие кровоток в отдельных органах и тканях.

На взаимосвязи микроциркуляции в тканях и состоянии клеток этих тканей (метаболизме) основываются механизмы саморегуляции.

Постоянство АД сохраняется через поддержание точного соответствия между величинами сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов, зависящего от их тонуса, от массы циркулирующей крови.

Образующиеся в процессе метаболизма вещества способны расширять артериолы и увеличивать число функционирующих капилляров. Снижение тонуса гладких мышц, ведущее к расширению сосудов, происходит под влиянием повышения концентрации ионов  $H^+$ ,  $CO_2$ , снижения содержания кислорода, под влиянием кининов, гистамина, простагландинов.

Гладкие мышцы сосудов постоянно сохраняют некоторое напряжение — мышечный тонус. В поддержании его ведущая роль принадлежит миоген-

ной регуляции. Тонус сохраняется даже при полном отсутствии нервных и гуморальных влияний и получил название *базального* или *периферического*. Некоторые гладкие миоциты способны спонтанно возбуждаться, возбуждение передается другим клеткам и в результате возникают ритмические колебания тонуса — *эндогенная вазомоторика*.

Однако, местные механизмы, являясь важной составной частью регуляции кровотока, все же недостаточны для обеспечения быстрых и значительных изменений кровотока. Более совершенная регуляция кровотока достигается координацией местных и центральных нейрогуморальных механизмов.

➤ *Нейрогуморальные механизмы регуляции кровотока*

Механизмы этой регуляции включают несколько звеньев:

1. Аfferентное (рецепторное) звено.
2. Центральное звено.
3. Эfferентное звено.

*Аfferентное звено.* Различают несколько видов рецепторов, расположенных в сосудах (ангиорецепторов):

Барорецепторы (прессо-) реагируют на скорость и степень растяжения стенок сосудов. По механизму действия они 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. Из них наиболее значимые: аортальная, синокаротидная, зона сосудов легочного круга и другие.

*Аfferентное (рецепторное) звено*

*Аортальная зона.* Расположена в стенке дуги аорты. Ее рецепторы — это окончания центростремительных волокон аортального нерва (депрессора). При повышении АД 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.

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

*Синокаротидная зона.* Расположена в месте разветвления общей сонной артерии на внутреннюю и наружную, связана с вазомоторным центром синусным нервом.

При повышении АД в сонной артерии 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 (*вазокардиальный рефлекс* Бейнбриджа).

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

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.

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

#### *Центральное звено*

*Центральное звено* осуществляет регуляцию совокупностью нервных структур составляющих вазомоторный центр. Он включает различные уровни ЦНС, где все ниже расположенные структуры соподчинены.

На спинальном уровне в грудном и поясничном отделах расположены сосудосуживающие центры.

Основным центром поддержания тонуса сосудов и регуляции АД является вазомоторный центр продолговатого мозга. Состоит их 3-х зон:

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

*Прессорная зона.* Способствует повышению АД, увеличивая сердечный выброс и периферическое сопротивление. Между первой и второй зонами существуют сложные синергические отношения.

*Кардиоингибирующая зона* (тормозящая). Воздействует на сердечно-сосудистую систему через блуждающий нерв. Это деление условно, т.к. зоны перекрывают друг друга.

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

Раздражение лобных или теменных долей коры 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, вызывающие изменения просвета сосудов со звуком (светом), то через некоторое время один индифферентный условный раздражитель (звук) вызывает такую же сосудистую реакцию, как безусловное раздражение (тепло, холод).

#### *Эфферентное звено*

Эфферентная регуляция осуществляется нервным и гуморальным механизмами.

Нервный механизм реализуется через симпатические и парасимпатические нервные волокна. Симпатические волокна являются главными вазоконстрикторами, поддерживают тонус сосудов, 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.

➤ *Гуморальные механизмы регуляции*

Важную роль в гуморальной регуляции тонуса сосудов играют гормоны надпочечников, нейрогипофиза, юкстагломерулярного аппарата почек.

Адреналин, гормон мозгового слоя надпочечников, оказывает сильное воздействие на сосуды. Артерии, артериолы кожи, пищеварительной системы, почек, легких он суживает. Сосуды скелетных мышц, гладких мышц бронхов — расширяет. Норадреналин вызывает в основном суживающий эффект. Норадреналин взаимодействует в основном с альфа-рецепторами, возбуждение которых способствует суживанию сосудов. Адреналин взаимодействует с альфа и бета-рецепторами, при возбуждении альфа-рецепторов происходит сужение сосудов, при возбуждении бета-рецепторов — расширение. У. Кеннон назвал адреналин «аварийным гормоном». В экстремальных условиях он мобилизует функции и резервные силы организма.

Альдостерон (вырабатывается в корковом слое надпочечников, повышает чувствительность стенок сосудов к действию адреналина и норадреналина.

Вазопрессин (гормон нейрогипофиза) суживает артерии брюшной полости, легких; расширяет сосуды мозга, сердца.

Ренин. Он способствует выработке в крови ангиотензина I, который превращается в ангиотензин II, который является мощным вазоконстриктором. К нему чувствительны только рецепторы прекапиллярных артериол.

В регуляции кровотока участвуют также биологически активные вещества и местные гормоны. Гистамин расширяет сосуды. Действуя на тонус сосудов он является фактором приспособительного перераспределения крови, увеличивает кровенаполнение капилляров, проницаемость стенок сосудов, вызывает снижение АД. Усиленное образование и действие гистамина вызывает реакцию покраснения кожи.

Серотонин действует неоднозначно.

Брадикинин расширяет сосуды.

Простагландины, действуют многообразно и часто с противоположным эффектом.

### **3. Регуляция артериального кровяного давления как одной из важнейших констант организма**

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

Основные факторы, обеспечивающие величину АД:

1. Насосная функция сердца.
2. Объем циркулирующей крови.
3. Общее периферическое сопротивление.
4. Вязкость крови.

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

Следовательно, можно выделить нервные и гуморальные факторы регуляции тонуса сосудов и уровня АД.

➤ *Нейрогенные механизмы.* Особую роль в нервной регуляцигемодинамики играет системный принцип, осуществляемый «вазомоторным центром». Он включает не только бульбарный центр, но и другие уровни головного мозга, где все отделы соподчинены.

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  $\text{CO}_2$ , содержание метаболитов. Стимулируя центры блуждающего нерва или симпатического отдела вегетативной нервной системы, вазомоторный центр нормализует уровень АД.

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

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

Путем саморегуляции любой орган способен регулировать локальное периферическое сопротивление, скорость кровотока и уровня АД. Миогенная саморегуляция сводится к тому, что повышение АД способствует вазоконстрикции резистивных сосудов, понижение АД, их дилатации. Фильтрационное давление в почках не меняется при АД 180/80 мм Hg.

*Гуморальный механизм регуляции*

*Катехоламины.* В состоянии покоя исходный тонус сосудов поддерживается влиянием норадреналина, так как его концентрация в крови выше. При стрессах, нагрузках возрастает роль адреналина.

*Ренин-ангиотензин* — *альдостероновая* система. При снижении АД в почках (до 100 мм Нг) возрастает продукция юкстагломерулярным аппаратом ренина. Выделение его в кровь зависит от концентрации  $K^+$ ,  $Na^+$  и симпатических влияний. Ренин действует на глобулин крови, высвобождает ангиотензин I, превращающийся в ангиотензин II — сильный прессорный фактор. Сосуды суживаются, АД повышается. Ангиотензин II стимулирует секрецию альдостерона, влияющего на водно—солевой обмен.  $Na^+$ ,  $H_2O$  задерживаются в сосудах, объем крови возрастает, АД повышается.

Ангиотензин II действует непосредственно. Альдостерон — косвенно. Избыток  $Na^+$  способствует развитию гипертензии (14% случаев гипертензии связаны с заболеванием почек или их сосудов).

*Простагландины*. Синтезируются во всех органах, но наиболее активно в почках, среди них есть вазоконстрикторы и вазодилататоры. Влияют на миогенный тонус, сократимость миокарда, обмен  $Na^+$ ,  $H_2O$  в организме и др.

*Калликреин—кининовая* система. Депрессорная. Изменяет почечный кровоток, диурез.

Нейрогенные и гуморальные факторы во взаимосвязи поддерживают АД на нормальном уровне с небольшими физиологическими колебаниями.

Регуляторами физиологических функций являются аминокислоты.

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.

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

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

Под влиянием L-аргинина увеличивается секреция NO из сосудистого эндотелия. Тонус сосудов снижается, сосуды расширяются, АД снижается. Под влиянием NO подавляется эфферентная симпатическая активность. То есть окись азота вызывает расширение сосудов прямо и способствует нейрогенному расширению сосудов.

Таким образом, аминокислота L-аргинин оказывает влияние на гемодинамику способствуя выделению NO из сосудистого эндотелия и его возможное действие на периферическую нервную систему.

#### 4. Возрастные изменения сердечной деятельности

К 6 месяцам у ребенка устанавливается характерное для взрослых соотношение толщины стенок правого и левого желудочков. ЧСС в первые месяцы жизни составляет приблизительно 140–160 в минуту, т.к. у ребенка лучше развита симпатическая иннервация сердца. К 1 году хорошо проявляется влияние вагуса. Двигательная активность детей способствует тренировке сердца. Усиленный рост сердца происходит на 1-ом году жизни и в период полового созревания. К 17 годам объем сердца повышается на 60%. У подростков, вследствие усиленного роста сердца, нередко выявляется юношеская гипертрофия, причем чаще левого желудочка, а в отдельных случаях увеличение и правого. С возрастом изменяются систолический и минутный объемы крови.

| СО        |               | МОК       |               |
|-----------|---------------|-----------|---------------|
| к 1 году  | — 10,2 мл     | до 1 года | — 0,33 л      |
| 7 лет     | — 23,0 мл     | в 1 год   | — 1,2 л       |
| 10 лет    | — 37,0 мл     | 6–9 лет   | — 2,6 л       |
| 13–16 лет | — 59,0 мл     | 13–16 лет | — 3,8 л       |
| 20–25 лет | — 60–80 мл    | 20–30 лет | — 4,0–5,5 л   |
| 60–80 лет | — ниже на 23% | 60–80 лет | — ниже на 24% |

В старческом возрасте вследствие атрофии, дегенерации кардиомиоцитов снижается работоспособность сердца. На оставшиеся кардиомиоциты падает большая нагрузка, что приводит к их гиперфункции. Возникают предпосылки для развития сердечной недостаточности при повышении нагрузки на сердце.

Понижение растяжимости стенок крупных артерий приводит к возрастанию энергии, расходуемой сердцем на поддержание необходимого уровня кровяного давления в аорте.

Увеличивается продолжительность отдельных фаз сердечного цикла.

Дать оценку возрастным изменениям АД довольно трудно. Степень индивидуальных колебаний для различных возрастных групп может быть весьма значительной.



## ОСНОВНЫЕ КОНСТАНТЫ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

|  |  |
|--|--|
| ЧСС у взрослых<br>у новорожденных  | 60–80 в мин<br>135–140 в мин                               |
| Систолический объем крови  | 65–70 мл   |
| Минутный объем крови<br>При физической работе  | 4,5–5 л<br>до 30 л   |
| Продолжительность сердечного цикла   | 0,75–1,0 сек   |
| Артериальное давление:<br>Мах (систолическое)<br>Min (диастолическое)<br>у новорожденных: Мах<br>Min | 110–125 мм Hg<br>60–85 мм Hg<br>50–60 мм Hg<br>34–40 мм Hg |
| Давление в капиллярах  | 30–10 мм Hg  |
| Средняя скорость тока крови:<br>крупные артерии<br>вены среднего калибра<br>полые вены<br>капилляр   | 0,5 м/сек<br>60–140 мм/сек<br>200 мм/сек<br>0,5–1,0 мм/сек |
| Время полного кругооборота крови   | 20–23 сек  |
| Коронарное кровообращение  | 200–250 мл/мин   |

## ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. Физиология человека: Учебник/ В 2-х томах. Под ред. *В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько*. — М.: Медицина, 1997. — Т. 1. — С. 326–394.
2. *Шмидт Р., Тевс Г.* Физиология человека. — М.: Мир, 1986. — Т. 2. — С. 454–565.
3. *Косицкий Г.И.* Физиология человека. — М.: Медицина, 1985. — С. 239–287.
4. *Киеня А.И., Заика Э.М.* Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии / Под ред. проф. А.И. Киени. — Гомель, 1999. — С. 24–38.

### Дополнительная

5. Стерки П. Основы физиологии. — М.: Мир, 1984.
6. Руководство по физиологии: 1. Физиология сердца. 2. Физиология сосудистой системы. / Под ред. *Ткаченко Б.И.* — Л.: Наука, 1984.
7. *Черниговский В.Н.* Руководство по возрастной физиологии. — Л.: Наука, 1975.
8. *Коробков А.В., Чеснокова С.А.* Атлас по нормальной физиологии. / Под ред. Н.А. Агаджаняна. — М.: Высшая школа, 1987. — 351 с.

9. Возрастная физиология. Рук-во по физиологии. — Л.: Наука, 1975. — 691 с.
10. Киеня А.И., Бандажевский Ю.И. Здоровый человек. Основные показатели: Справочник. — М.: Экоперспектива, 1997. — 108 с.
11. Словарь физиологических терминов / Под ред. О.Г. Газенко. — Л.: Наука, 1987. — 446 с.
12. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии / Под ред. К.В. Судакова, А.В. Котова, Т.Н. Лосевой. — М.: Медицина, — 2002.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Лекция 1.....</b>  | <b>4</b>  |
| <b>Тема: Физиология сердца, строение, свойства миокарда.</b>  |           |
| <b>Электрические проявления в сердце.....</b>   | <b>4</b>  |
| 1. Структурно-функциональная характеристика системы кровообращения  | 4         |
| 2. Сердце. Строение, свойства миокарда. Законы сокращения сердца .....  | 4         |
| 3. Проводящая система сердца. Природа и градиент автоматии .....  | 7         |
| 4. Экстрасистола. Соотношение возбудимости, возбуждения<br>и сокращения .....                                 | 9         |
| 5. Электрические проявления сердечной деятельности.<br>Электрокардиография, ее диагностическое значение ..... | 10        |
| <b>Лекция 2.....</b>  | <b>13</b> |
| <b>Тема: Нагнетательная функция сердца. Регуляция<br/>сердечной деятельности .....</b>                        |           |
| 1. Нагнетательная функция сердца .....  | 13        |
| 2. Последовательность периодов и фаз сердечного цикла.....  | 14        |
| 3. Механические и звуковые проявления сердечной деятельности.   |           |
| Тоны сердца .....   | 15        |
| 4. Систолический и минутный объемы крови .....  | 16        |
| 5. Регуляция сердечной деятельности .....   | 18        |

|  |    |
|--|----|
| 6. Эндокринная функция сердца .....  | 23 |
| <b>Лекция 3.</b> .....   | 24 |
| <b>Тема: Структурно-функциональная характеристика основных компонентов гемодинамики</b> .....  | 24 |
| 1. Основные законы гемодинамики .....  | 24 |
| 2. Морфологическая и функциональная классификация сосудов .....  | 27 |
| 3. Движение крови по сосудам высокого давления (артерии).....  | 27 |
| 4. Кровяное давление в артериальном русле .....  | 28 |
| 5. Артериальный пульс, его происхождение и характеристика .....  | 30 |
| <b>Лекция 4.</b> .....   | 32 |
| <b>Тема: Движение крови по сосудам низкого давления (вены) и капиллярам. Органное кровообращение</b> .....                                   | 32 |
| 1. Движение крови по сосудам низкого давления (вены). Венный пульс.....  | 32 |
| 2. Микроциркуляция. Капиллярный кровоток, его особенности. Факторы, влияющие на процессы микроциркуляции и транс — капиллярный обмен.....    | 34 |
| 3. Органное кровообращение (сердце, легкие, печень, мозг). Кровообращение у плода.....   | 36 |
| <b>Лекция 5.</b> .....   | 40 |
| <b>Тема: Регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы. Возрастные особенности сердечно-сосудистой системы</b> .....                    | 40 |
| 1. Методики измерения органного кровообращения.....  | 40 |
| 2. Регулируемые параметры системы кровообращения. Регуляция сосудистого тонуса, как основного механизма поддержания кровяного давления ..... | 41 |
| 3. Регуляция артериального давления, как одной из важнейших констант сердечно-сосудистой системы .....                                       | 44 |
| 4. Возрастные особенности сердечно-сосудистой системы.....   | 46 |
| <b>Основные константы системы кровообращения</b> .....   | 48 |
| <b>Литература</b> .....  | 49 |
| <b>Оглавление</b> .....  | 50 |

Учебное пособие

**Заика Эдуард Михайлович**

**ФИЗИОЛОГИЯ  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

Редактор Лайкова В.Г.

Подписано в печать 30. 05. 2005  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 65 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс»  
Усл. печ. л. 3,02. Тираж 60 экз. Заказ № 86

Издатель и полиграфическое исполнение  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5  
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004