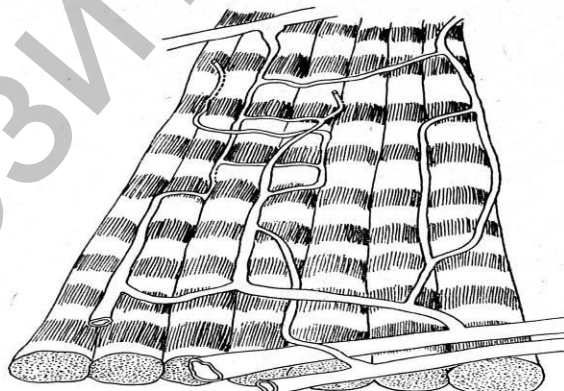


ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Учебно - методическое пособие



Автор: преподаватель кафедры анатомии, физиологии и Валеологии человека УО «ВГУ им. П. М. Машерова», кандидат биологических наук **С. В. Лоллини**

Рецензент: профессор кафедры физиологии человека УО «ВГМУ», доктор медицинских наук **В.И. Кузницов**

Учебно-методическое пособие предназначено для всех специальностей: факультета социальной педагогики и психологии, факультета физической культуры и спорта, педагогического факультета. Пособие написано доступным языком, иллюстрировано, содержит контрольные тесты для проверки знаний студентов.

ВВЕДЕНИЕ

Данное учебно-методическое пособие является частью дисциплины «Физиология человека». Написание этого раздела было необходимым, так как в последнее время появилось много новых данных по теме и их отсутствие в имеющихся учебниках.

Учебно-методическое пособие по физиологии сердечно – сосудистой системы содержит основные сведения о строении и функциях сердечно-сосудистой системы. «Физиология сердца» представлена несколькими разделами, включающими понятия и механизмы сократительного процесса, возбудимости, проводимости и регуляции работы сердца. Подробно и доступно рассмотрены гемодинамические функции сердца, автоматизм сердца, возбудимость и сократимость миокарда. Детально изложены и акцентированы нервные и гуморальные факторы влияния на работу сердца, что является основополагающим в понимании процессов регуляции сердечной деятельности.

Второй раздел посвящен физиологии сосудистой системы. Досконально изложенные основы сосудистой гемодинамики базируются на известных и общепринятых физических законах. Из материала исключены спорные и неоднозначные факты работы сосудистой системы. Должное внимание уделено гуморальной, рефлекторной и нейроэндокринной регуляции сосудистой системы, что всегда является сложным для понимания студентов.

В конце раздела приведены тесты для самоконтроля студентов, которые полностью отражают изложенный материал и позволят выявить пробелы в изучении данной темы.

Оглавление

Введение.....	3
1. Физиология сердца. Основные понятия предмета.....	5
1. Сердце. Сердечный цикл.....	7
Гемодинамические функций сердца.....	7
Общие представления.....	7
Сердечный цикл.....	8
Фазовый анализ сердечной деятельности.....	8
Фазовый анализ систолы.....	9
Фазовый анализ диастолы.....	10
Сердечный выброс.....	12
2. Автоматизм сердца, возбудимость, сократимость. Регуляция деятельности сердечной мышцы.....	13
Автоматизм сердца.....	13
Градиент автоматизма.....	15
механизм автоматизма.....	17
Проведение возбуждения по сердцу.....	18
3. Возбудимость миокарда.....	19
3.1 Особенности возбудимости. Ионные механизмы.....	19
3.2 Рефрактерность сердца.....	20
4. Сократимость миокарда.....	22
5. Регуляция деятельности сердца.....	24
5.1 Интракардиальные механизмы регуляции.....	25
5.2 Регуляция деятельности сердца через межучточные связи.....	26
5.3 Внесердечные механизмы регуляции.....	27
5.4 Гуморальные механизмы регуляции.....	29
5.5 Тонус центров блуждающих и симпатических нервов.....	32
5.6 Взаимодействие интра и экстракардиальных нервных механизмов.....	32
5.7 Рефлекторная регуляция сердца.....	33
5.8 Условнорефлекторная регуляция сердца.....	34
5.9 Эндокринная функция сердца.....	34
II. Физиология сосудистой системы.....	35
1. Функциональные типы сосудов.....	35
2. Основные принципы гемодинамики.....	37
3. Артериальное давление крови.....	42
4. Артериальный пульс.....	45
5. Капиллярное кровообращение.....	47
6. Венозное кровообращение.....	50
7. Рефлекторная регуляция сосудистого тонуса.....	52
8. Гуморальная регуляция сосудистого тонуса.....	53
9. Нейроэндокринные механизмы регуляции системного артериального давления и объема циркулирующей крови.....	55

1. ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Физиология сердца – это раздел физиологии, изучающий закономерности процессов возбуждения, сокращения, автоматизма и насосную функцию миокарда.

- *Автоматизм сердца* – способность сердца ритмически сокращаться под влиянием импульсов, возникающих в проводящей системе сердца.
- *Водитель ритма сердца* пейсмекер – участок проводящей системы сердца, автоматически генерирующий импульсы, вызывающие сокращение сердца. В норме 270.
- *Сердечный цикл* – это длительность одного полного сокращения и расслабления сердца. В него входит сокращение предсердий, затем сокращение желудочков и общая диастола (и предсердия и желудочки расслаблены).
- *Систола* – фаза сердечного цикла, включающая сокращение сердца при котором происходит напряжение миокарда с последующим изгнанием крови в сосудистую систему.
- *Диастола* – фаза сердечного цикла, включающая расслабление миокарда и наполнение полостей сердца кровью.
- *Систолический объем (СО)* – количество крови, поступающее в аорту при каждом сокращении сердца. В норме: 70 – 80 мл. Синонимы – ударный объем, систолический выброс.
- *Систолический индекс* – отношение систолического объема к поверхности тела человека в мл/м².
- *Минутный объем крови (МОК)* – количество крови, выбрасываемое левым (правым) желудочком сердца в сосудистую систему за 1 минуту.
- *Сердечный индекс* – отношение минутного объема крови к площади поверхности тела.
- *Сердечный толчок* – колебания участка грудной клетки в области V межреберья слева, синхронные ритму сокращений сердца.
- *Время кругооборота крови* - время однократного прохождения частицы крови по большому и малому кругам кровообращения. В норме составляет 17-25 с.
- *Нормокардия* – частота сердечных сокращений от 60 до 90 в минуту.
- *Брадикардия* – снижение частоты сердечных сокращений ниже нормы (менее 60 сокращений в минуту).
- *Тахикардия* – повышение частоты сердечных сокращений выше нормы (более 90 сокращений в минуту).
- *Рефлекс Даньини-Ашнера* – урежение частоты сердечных сокращений на 10-20 ударов в минуту после надавливания на глазные яблоки (синоним – глазосердечный рефлекс).
- *Рефлекс Бейнбриджа* – учащение и усиление сердечных сокращений при растяжении устьев полых вен.

- *Рефлекс Гольца* – временное замедление (остановка) сокращений сердца при механическом воздействии (ударе) в эпигастральную область.

- *Рефлекс Парина* – урежение частоты сердечных сокращений, снижение артериального давления и расширение сосудов селезенки, при повышении давления в легочном стволе

- *Кардио-кардиальные рефлексy* – рефлекторные реакции, возникающие с механорецепторов сердца в ответ на растяжение его полостей. При растяжении предсердий сердечный ритм может, как ускоряться, так и замедляться. При растяжении желудочков, как правило, наблюдается урежение сердечных сокращений. Бывают кардио – кардиальные рефлексy сердца в ответ на раздражения хеморецепторов сердца (никотином, вератрином).

- *Вазокардиальные рефлексy* – рефлекторные изменения сердечной деятельности при раздражении периферических сосудов.

- *Кардиоваскулярные рефлексy* – рефлекторные реакции, возникающие с рецепторов сердца и изменяющие тонус сосудов.

- *Электрокардиография* – метод регистрации разности потенциалов электрического диполя сердца в определенных участках тела человека.

- *Баллистокардиография* – метод регистрации микроколебаний тела человека, обусловленных выбрасыванием крови из сердца во время систолы и движением крови по крупным венам.

- *Векторкардиография* – метод регистрации величины и направления дипольного момента электрического диполя сердца, значение которого непрерывно меняется.

- *Эхокардиография* – метод исследования сердца, основанный на записи ультразвуковых волн, отраженных от поверхностей стенок желудочков и предсердий на границе их с кровью. Синоним - ультразвуковая кардиография.

- *Аускультация* – выслушивание тонов сердца на поверхности грудной клетки.

- *Фонокардиография* – метод графической регистрации звуков, возникающих при работе сердца с поверхности грудной клетки.

- *Ангиокардиография* – рентгенологический метод исследования полостей сердца и магистральных сосудов при введении в кровь рентгеноконтрастных веществ.

- *Реография* – метод исследования кровенаполнения различных органов и тканей, основанный на изменении полного электрического сопротивления тканей при прохождении через них электрического тока высокой частоты и малой силы.

- *Лестница Бюджича* – постепенное увеличение силы сердечных сокращений до максимальной амплитуды, наблюдаемое на изолированном сердце при последовательном нанесении на него частых раздражителей постоянной силы.

• *Ускользание сердца из-под влияния блуждающего нерва* – восстановление сердечной деятельности, при длительном раздражении блуждающего нерва.

1. СЕРДЦЕ. СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ. ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА

1.1. Общие представления

Сердце (*cor*, лат.) и кровеносные сосуды составляют замкнутую систему кровообращения. Этой системой ко всем клеткам человеческого организма доставляются питательные вещества, кислород и удаляются продукты обмена и CO_2 . Все клетки тканей человека непосредственно не связаны с кровью, но окружены межклеточной жидкостью и именно она является посредником между кровью и клетками.

Сердце является центральным органом системы кровообращения, от сердца кровь движется по артериям, а к сердцу – по венам.

Круги кровообращения. *Большой круг кровообращения* начинается в левом желудочке сердца аортой, и по нему кровь идет ко всем органам и тканям организма человека; заканчивается – в правой предсердии двумя полыми венами (верхней и нижней). Большой круг кровообращения открыт в 1628 году в Англии В.Гарвеем.

Малый круг кровообращения начинается в правом желудочке сердца, легочным стволом и кровь поступает по нему в легкие, там насыщается кислородом и возвращается по 4-м легочным венам в левое предсердие, а оттуда – в левый желудочек и затем в большой круг кровообращения. Малый круг кровообращения был открыт М.Серветом в Испании в 1553 году.

При световой микроскопии сердца можно видеть, что сердце состоит из трёх слоёв – *эндокарда, миокарда и эпикарда*.

При электронной микроскопии видно, что миокард состоит из кардиомиоцитов, которые представляют собой клетки прямоугольной формы, длиной от 50 до 120 мкм и диаметром от 11 до 17 мкм. В центре имеется 1 или 2 ядра, на периферии располагаются миофибриллы. Хорошо развит саркоплазматический ретикулум. Все кардиомиоциты соединены между собой вставочными дисками, это место тесного контакта двух смежных цитоплазматических мембран, между которыми имеется узкая щель. Все кардиомиоциты имеют примерно одинаковую возбудимость. Благодаря вставочным дискам кардиомиоциты образуют мышечные волокна, что является синцитием, но, в отличие от скелетных мышц, функциональным. Структурной единицей миокарда является саркомер (рис.1).

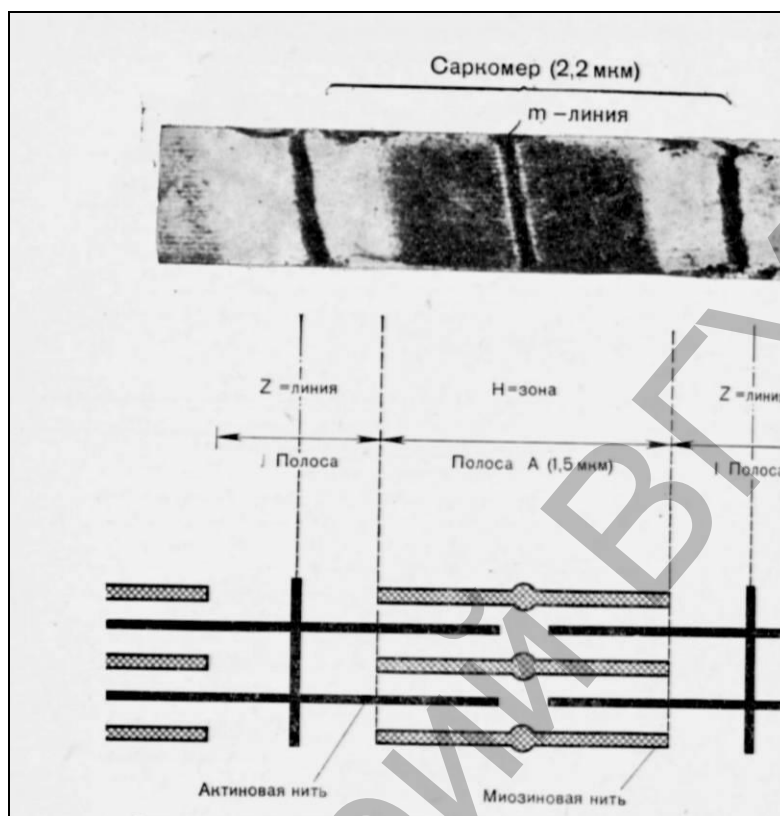


Рис 1. Схематическое изображение внутренней структуры саркомера

1.2. Сердечный цикл

Сердечный цикл начинается с систолы предсердий.

Для удобства рассмотрения сердечного цикла разберём отдельно цикл работы предсердий и цикл работы желудочков.

Цикл предсердий состоит из систолы предсердий (0,1 сек) и их диастолы (0,7 сек).

Цикл желудочков начинается после окончания систолы предсердий систолой желудочков (0,3 сек), после окончания систолы желудочков начинается их диастола (0,5 сек).

Если теперь объединить оба цикла в единый сердечный цикл, получится, что он состоит из систолы предсердий, систолы желудочков и общей диастолы ($0,1+0,3+0,4=0,8$).

1.3. Фазовый анализ систолы и диастолы левого желудочка.

В сердце предсердия играют роль резервуаров крови, которая притекает из большого круга кровообращения в правое предсердие по полым

венам, и из малого круга в левое предсердие – по четырём легочным венам. Значение предсердий состоит также и в том, что во время их систолы поступающая в желудочки кровь растягивает желудочки и увеличивает силу их сокращения (*механизм Старлинга*).

Желудочки выполняют насосную функцию, выбрасывая кровь в большой (левый желудочек) и малый (правый желудочек) круги кровообращения. От их сократительной функции зависит объем выбрасываемой крови сердцем в аорту и лёгочную артерию, и другие производные показатели гемодинамики.

Измеряя давление крови в полостях сердца, аорте и легочной артерии, можно точно выделить фазы сокращения и расслабления левого и правого желудочков сердца. Причем эти фазы одинаковые для левого и правого желудочков, различие состоит в том, что величины давления крови в правом желудочке сердца и легочной артерии в 4 раза меньше, чем в левом желудочке и аорте.

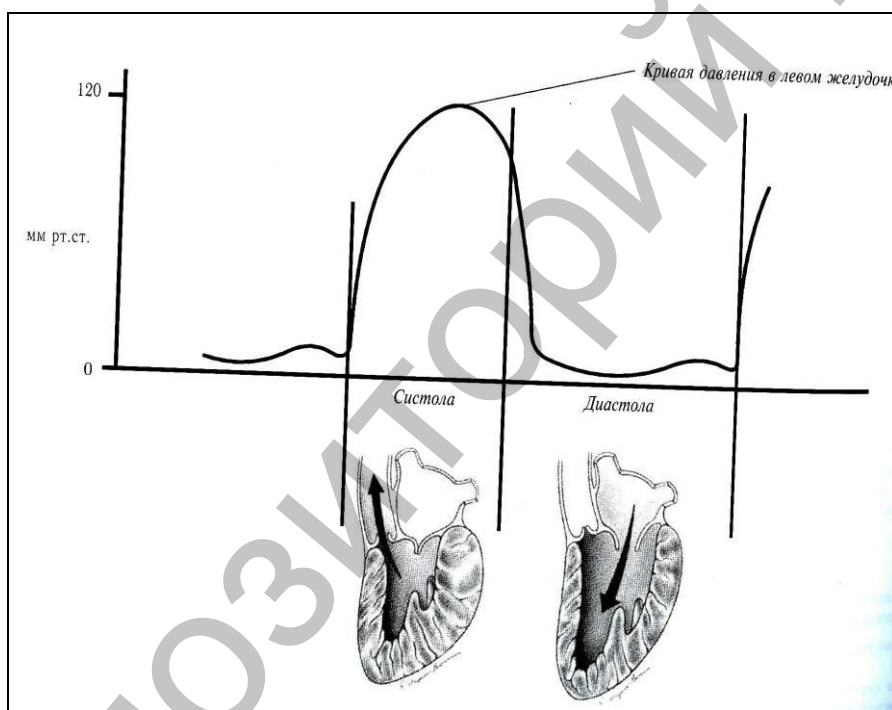


Рис. 2. Основные периоды и фазы работы сердца

1.3.1. Фазовый анализ систолы левого желудочка сердца.

Систола левого желудочка начинается с *фазы асинхронного сокращения*, которая длится примерно 0,05 сек. Эта фаза представляет собой разновременные сокращения отдельных мышечных волокон сердца. Давление в левом желудочке в эту фазу не изменяется. Атриовентрикулярные клапаны открыты, полулунные – закрыты. Начинается фаза *асинхронного сокращения* через некоторое время после систолы предсердий. Фаза *асинхронного сокращения* заканчивается в момент начала подъёма давления крови в левом желудочке. Начало повышения давления в

левом желудочке, означает начало фазы **изоволюмического сокращения**. В начале этой фазы закрываются атриовентрикулярные клапаны, а полулунные продолжают оставаться закрытыми, сердце сокращается изометрически и развивает давление от 2-5 мм рт.ст. (**конечно-диастолическое давление**) до 82 мм рт.ст., т.е. до величины давления, превышающего давление в аорте. Длительность этой фазы составляет примерно 0,03 сек. Когда открываются полулунные клапаны, наступает период изгнания крови в аорту. Фазы асинхронного и изометрического сокращений объединяются в **период напряжения** сердца (0,08 сек). Вскоре после начала фазы асинхронного сокращения изменяются размеры сердца: уменьшается длина желудочка при одновременном увеличении его поперечника, происходит сближение основания сердца с верхушкой и форма желудочков начинает постепенно приближаться к шаровидной. Объём крови в полости левого желудочка в период напряжения не изменяется, т.к. кровь практически несжимаема.

Период изгнания крови (0,25 сек) делится на **фазу быстрого** (максимального, 0,12 сек) и **медленного** (редуцированного) изгнания (0,13 сек).

Фаза быстрого изгнания крови начинается в момент открытия полулунных клапанов и роста давления в аорте. Процесс открытия полулунных клапанов представляет собой переходное межфазовое состояние, которое обозначается как протосфигмический интервал. Давление в левом желудочке в фазу быстрого изгнания нарастает до 120-130 мм рт.ст. Конец фазы быстрого изгнания соответствует моменту времени, когда приток крови из сердца в артериальные сосуды становится равным оттоку из них в капиллярную сеть. Это примерно соответствует пику систолического давления.

Фаза медленного изгнания является заключительной фазой периода изгнания и всей систолы желудочков. Начало её соответствует пику давления крови в аорте, а конец совпадает с моментом резкого падения внутрижелудочкового давления. Длительность периода изгнания крови из сердца является важнейшим показателем функционального состояния миокарда. Изменение его нормальной деятельности часто наблюдается при различных заболеваниях сердца.

1.3.2. Фазовый анализ диастолы желудочков.

Диастола желудочков начинается с переходного фазового состояния, которое обозначается как **протодиастолический интервал** (*protos*, гр. – первый) – это время, затрачиваемое на закрытие полулунных клапанов (0,04 сек). Процесс закрытия полулунных клапанов происходит следующим образом: в самом конце периода изгнания (в момент резкого падения внутрижелудочкового давления) ток крови в области клапанов прекращается, и клапаны начинают расправляться, затем поток крови приобретает обратное направление – в сторону сердца, и клапаны вначале смыкаются, а потом

напрягаются, кровь, ударяясь о них, отражается в аорту и легочную артерию.

После закрытия полулунных клапанов наступает **фаза изоволюмического расслабления** (0,08 сек) желудочка, в это время закрыты и атриовентрикулярные клапаны, давление в желудочках резко снижается. Как только давление в желудочках снизится до величины давления в предсердиях, атриовентрикулярные клапаны открываются, и начинается период наполнения желудочков кровью.

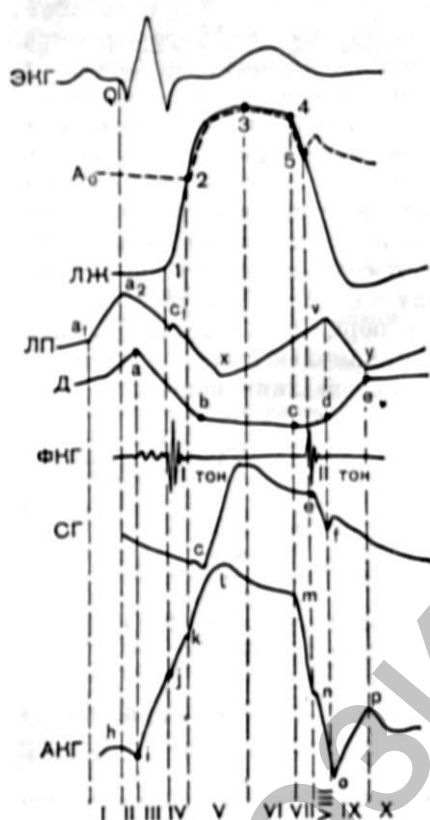


Рис. 3. Определение фаз сердечной деятельности по кривым давления крови.

1. Систола предсердий;
2. Электромеханический латентный интервал;
3. Асинхронное сокращение;
4. Изометрическое сокращение;
5. Максимальное изгнание;
6. Редуцированное изгнание;
7. Протодиастолический интервал;
8. Изометрическое расслабление;
9. Быстрое наполнение;
10. Медленное накопление.

ЭКГ-электрокардиограмма, Ао-давление в аорте; ЛЖ-давление в левом желудочке; ЛП-давление в левом предсердии; Д-изменение длины ЛЖ; ФКГ-фонокардиограмма; СГ - сфигмограмма сонной артерии; АКГ - апекскардиограмма.

Период наполнения желудочков кровью (0,25 сек) крайне неоднороден по своей физиологической сущности, что позволило разделить его на три фазы: *фазу быстрого наполнения* (0,08 сек), *фазу медленного наполнения* (0,17 сек) и *систола предсердий*.

Фаза быстрого наполнения желудочков начинается с момента падения давления в предсердиях. В течение этой фазы желудочки оказываются практически наполненными кровью – это объясняется тем, что через нормальное сечение атриовентрикулярных отверстий ($5-6 \text{ см}^2$) может за 0,08 сек пройти значительное количество крови.

Фаза медленного наполнения (диастализ) – самая непостоянная фаза

сердечного цикла. При тахикардии она отсутствует. Во время этой фазы сколько-нибудь существенного наполнения желудочков не происходит.

Давление в предсердиях начинает медленно повышаться, это значит, что поступающая в них из вен кровь начинает скапливаться в предсердиях. Заканчивается фаза медленного наполнения желудочков в момент резкого повышения давления в предсердиях. Это означает, что началась систола предсердий. Между концом систолы предсердий и началом новой систолы желудочков имеется небольшой временной интервал, его называют интерсистолой. Он выражен при редком ритме сокращений сердца, при нормальном и частом ритме он отсутствует, т.е. он не является постоянной составной частью сердечного цикла, но, учитывая, что это фазовое состояние существует, его включают в период наполнения. Длительность фаз систолы желудочков можно рассчитать не только по кривым давления, но и методом поликардиографии, записывая одновременно электрокардиограмму, фонокардиограмму и сфигмограмму.

1.4. Сердечный выброс

Основной функцией сердца является насосная, т.е. перекачивание крови в сосудистую систему. Под понятием «*сердечный выброс*» подразумевается систолический и минутный объемы крови и сердечный индекс.

- **Систолический объем крови** – это количество крови, которое выбрасывается желудочком за одну систолу. Эта величина равна 65-70 мл при частоте сердечных сокращений 70-75 в минуту и может незначительно колебаться.
- **Минутный объем крови** – это количество крови, выбрасываемое желудочком сердца в минуту. Эта величина равна в среднем 4,5-5 л в мин, она более стабильна, чем систолический объем, одинакова для левого и правого желудочков и не зависит от половой принадлежности.

Чтобы нивелировать влияние индивидуальных антропометрических различий (массы тела, роста) на величину минутного объема крови, последний выражают сердечным индексом.

Сердечный индекс – это отношение минутного объема крови к поверхности тела (в м²). Средняя величина сердечного индекса для человека массой 75 кг равна 3 л/мин·м².

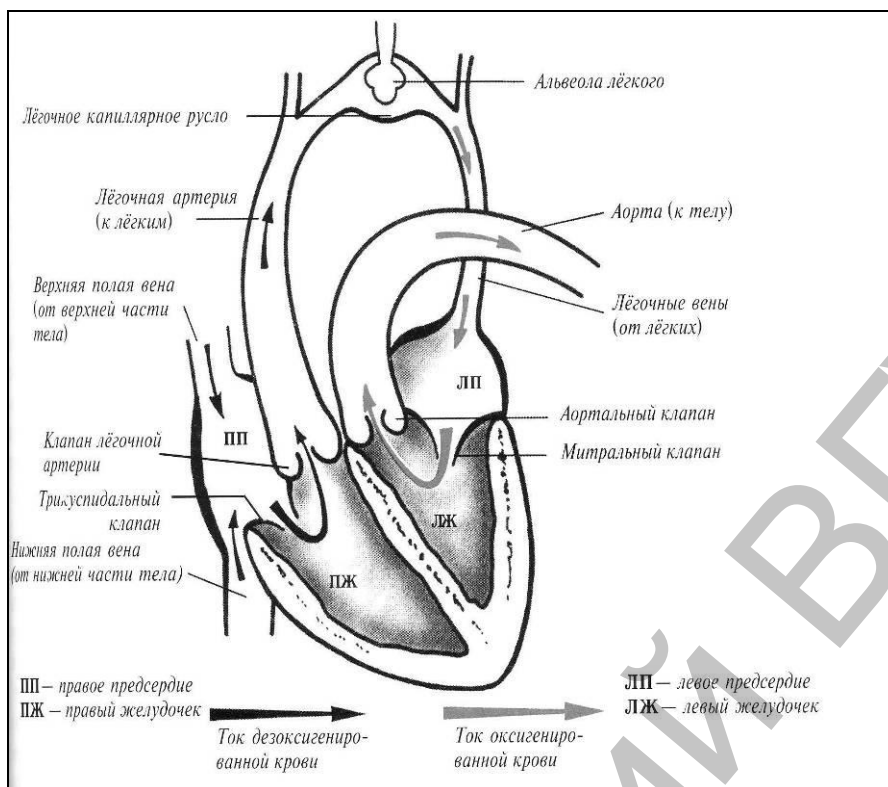


Рис. 4. Внутрисердечная гемодинамика

2. АВТОМАТИЗМ СЕРДЦА. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И ОСОБЕННОСТИ СЕРДЦА. РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ.

2.1. Автоматизм сердца

Автоматизм сердца – это способность сердца самопроизвольно возбуждаться под влиянием сигналов, вырабатываемых в нём самом, без действия внешних раздражителей.

Мерой автоматизма является частота возникновения возбуждения в очаге автоматизма. Периодичность работы сердца связана с ритмическим возникновением в нём возбуждения и распространением его к кардиомиоцитам. Возбуждение возникает и проводится в так называемой проводящей системе сердца. Проводящая система сердца состоит из малодифференцированных специфических мышечных клеток, образующих узлы и пучки. В нее входят:

- синусово-предсердный узел (синусовый, узел Кис-Флака),
- три предсердных проводящих тракта,
- предсердно-желудочковое соединение (узел Ашоф-Тавара),
- пучок Гиса, ножки Гиса,
- волокна Пуркинье.

Синусовый узел располагается под эпикардом, вблизи ушка правого предсердия (его ширина 5 мм, толщина 2 мм, длина примерно 20 мм). Ткань узла включает:

- узловые Р-клетки,
- истинные пейсмекерные клетки (самовозбуждающиеся);
- переходные Т-клетки, относящиеся к потенциальным пейсмекерным клеткам.

В целом все эти клетки обеспечивают синусовый ритм сердечной деятельности. От синусового узла отходят три предсердных проводящих пути:

- 1) **передний тракт Бахмана**, идущий по передней стенке правого предсердия и разделяющийся у межпредсердной перегородки на две ветви: пучок Джеймса идет к атриовентрикулярному соединению (обычно не функционирует) и верхне-передний межпредсердный пучок Бахмана – идет к левому предсердию;
- 2) **средний тракт Венкебаха**, идущий по межпредсердной перегородке до атриовентрикулярного соединения;
- 3) **задний тракт Тореля**, идущий сзади вблизи коронарного синуса до атриовентрикулярного соединения.

Кроме этого, возбуждение с правого предсердия на левое передается по нижнезаднему межпредсердному **тракту Шерлага**. Возбуждение по этим проводящим путям распространяется в 2-3 раза быстрее, чем по миокарду предсердий.

Атриовентрикулярное (предсердно-желудочковое) соединение расположено в правом предсердии, около межжелудочковой перегородки.

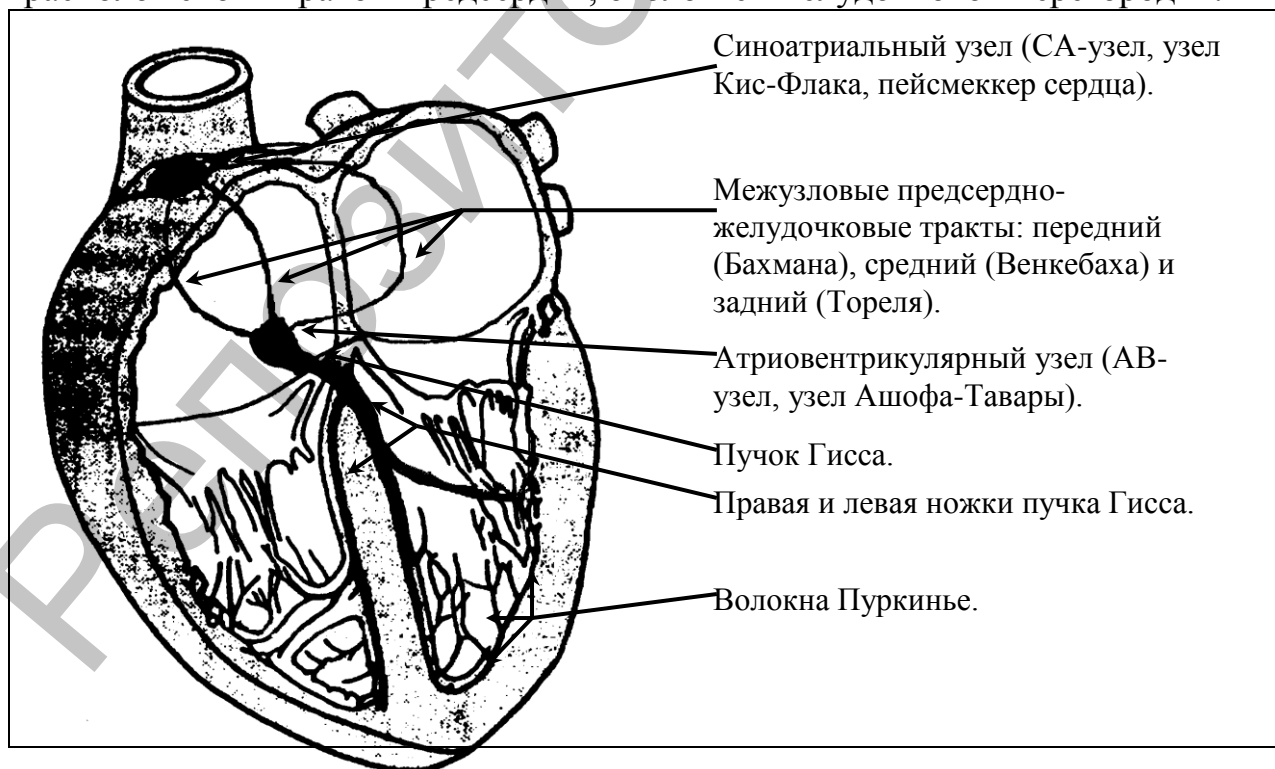


Рис. 5. Архитектоника проводящей системы сердца

От атриовентрикулярного соединения берет начало **предсердно-желудочковый пучок Гиса**, состоящий из проводящих сердечных миоцитов и проходящий в межжелудочковой перегородке. Здесь же он делится на **две ножки Гиса**: правая ножка Гиса направляется к правому желудочку, левая ножка Гиса – к левому желудочку.

Ножки Гиса оканчиваются проводящими миоцитами – **клетками Пуркинье**, которые контактируют непосредственно с сократительными кардиомиоцитами желудочков.

2.2.Градиент автоматизма

Различные отделы проводящей системы сердца обладают различным автоматизмом. Убывание градиента автоматизма направлено от основания к верхушке сердца. Это означает, что наибольшим автоматизмом обладают клетки синусового узла, меньшим – клетки предсердно-желудочкового узла, и ещё меньшим – другие части проводящей системы сердца. Таким образом, подавляется автоматия этих клеток. Это значит, что синусовый узел подавляет автоматию остальных отделов проводящей системы. Поэтому синусовый узел является водителем ритма сердца, или центром автоматии первого порядка, или пейсмекером, т.е. возбуждение в первую очередь возникает именно в нём, а потом распространяется по проводящей системе на нижележащие отделы сердца.

ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАКОНА ГРАДИЕНТА АВТОМАТИИ

Отдел проводящей системы	Характеристика
СА-узел (Кис-Флака): 60-80 уд/мин	Водитель ритма I-го порядка (пейсмекер, истинный водитель ритма)
АВ-узел (Ашофа-Тавара): 40-60 уд/мин	Водитель ритма II-го порядка (латентный водитель ритма)
Пучок Гисса: 30-40 уд/мин	Водитель ритма III-го порядка (латентный водитель ритма)
Волокна Пуркинье: 15-20 уд/мин	Водителями ритма быть не могут

Автоматизм различных отделов проводящей системы можно изучить на сердце *лягушки* с помощью наложения лигатур (перевязок) Станниуса: первую лигатуру накладывают между венозным синусом и предсердиями – она отделяет синусовый узел от остальных отделов сердца, при этом миокард выше перевязки продолжает сокращаться в прежнем ритме, а ниже перевязки сердце не сокращается.

Не снимая первую лигатуру, накладывают вторую – по бороздке между предсердиями и желудочком. Эта лигатура механическим путем раздражает предсердно-желудочковый узел, вызывая его возбуждение, причём согласно закону градиента автоматии, частота генерируемых возбуждений будет примерно в 2 раза ниже частоты возбуждений синусового узла и желудочек будет сокращаться в 2 раза реже, чем венозный синус.

Третью лигатуру накладывают на верхушку желудочка, не снимая первую и вторую. Третья лигатура отделяет верхушку сердца от остальной его части. Верхушка сердца лягушки не сокращается, т.к. в ней не имеется специфических клеток проводящей системы.

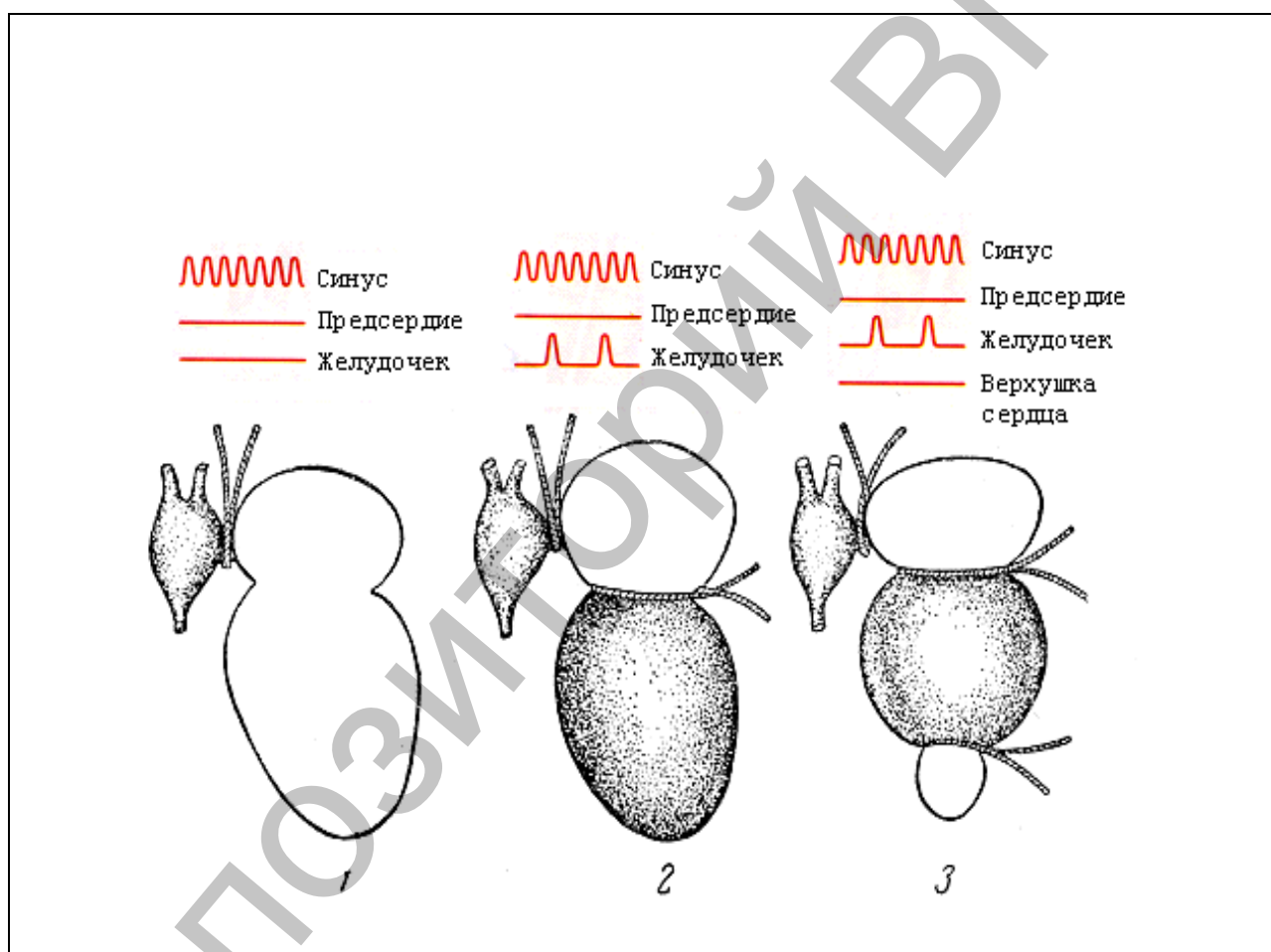
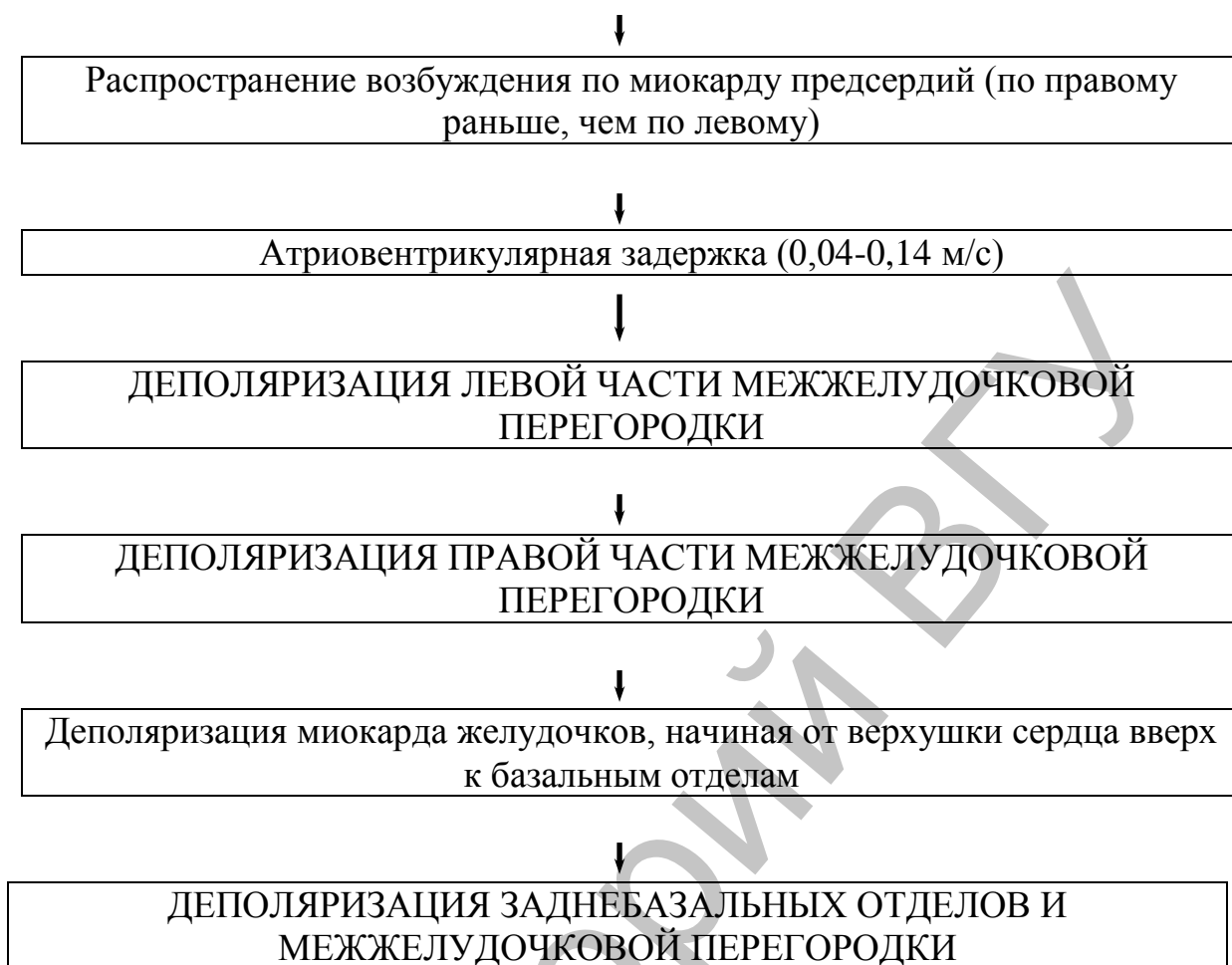


Рис. 6. Выявление степени автоматии различных отделов сердца (по Станниусу)

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВОЛНЫ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО МИОКАРДУ

ГЕНЕРАЦИЯ ИМПУЛЬСА В СИНОАТРИАЛЬНОМ УЗЛЕ



2.3.Механизм автоматизма

Особенностью клеток синусового узла, обладающих автоматизмом, является то, что они не способны удерживать потенциал покоя на постоянном уровне, как это характерно для миоцитов сократительного миокарда. Потенциал покоя постепенно уменьшается - это явление называется медленной диастолической деполаризацией (МДД).

Имеется 4 причины МДД:

- 1) во время диастолы предсердий происходит постепенное уменьшение проницаемости мембраны для ионов K^+ . В результате этого уменьшается мембранный потенциал покоя;
- 2) в период между возбуждениями регистрируется довольно высокий медленный постоянный входящий ток ионов Na^+ и, в меньшей степени, ионов Ca^{++} . Поэтому в пейсмекерных клетках возникают натриевый и кальциевый равновесные потенциалы, противодействующие калиевому равновесному потенциалу. В связи с этим величина мембранного потенциала покоя пейсмекерных клеток ниже (-60 мВ), чем таковая в сократительных кардиомиоцитах (-90 мВ). Кроме этого, в самом конце МДД происходит увеличение входящего тока Na^+ и Ca^{++} , что способствует спонтанной деполаризации;

- 3) пейсмекерные клетки содержат большое количество ионов Cl^- . В период между возбуждениями проницаемость мембраны для ионов Cl^- медленно увеличивается, и Cl^- начинает выходить из клеток по градиенту концентрации. Это также способствует деполяризации мембраны;
- 4) в период между возбуждениями постепенно снижается активность Na^+ - K^+ - АТФ-азы, что уменьшает градиент концентрации этих ионов снаружи и внутри пейсмекерных клеток и снижает потенциал покоя.

В результате всех этих процессов мембранный потенциал покоя приближается к критическому уровню деполяризации, следовательно, уменьшается порог раздражения и увеличивается возбудимость. При достижении процессом возбуждения критического уровня деполяризации в пейсмекерных клетках возникает потенциал действия.

Скорость развития МДД регулируется автономной нервной системой. При увеличении симпатических влияний на сердце медиатор норадреналин активирует медленные кальциевые каналы, и скорость МДД увеличивается, ритм сокращений сердца возрастает. В случае усиления парасимпатических влияний медиатор ацетилхолин повышает калиевую проницаемость мембран кардиомиоцитов, что замедляет развитие МДД. Кроме этого, ацетилхолин вызывает гиперполяризацию мембраны кардиомиоцитов. По этим двум причинам происходит урежение ритма сокращений или даже полное торможение автоматизма.

2.4. Проведение возбуждения по сердцу

Распространение возбуждения по сердцу осуществляется с помощью местных токов, т.е. путём того же механизма, что и в нервных волокнах. Передача возбуждения с одной клетки проводящей системы на другую, а также между сократительными кардиомиоцитами происходит электрически по участкам тесного сближения мембран между собой (нексусам). Нексус – это часть вставочного диска представляет из себя мембрану для прохождения возбуждения, пронизанную специальными каналами, что способствует высокой ее проницаемости для ионов, и обладающую низким сопротивлением. Именно нексусы определяют ложносинтициальное (функциональное) строение миокарда: кардиомиоциты анатомически отделены друг от друга мембранами, но физиологически связаны между собой нексусами. Благодаря нексусам и одинаковой возбудимости кардиомиоцитов процесс возбуждения охватывает все кардиомиоциты практически одновременно.

Возбуждение в сердце распространяется по проводящей системе в одном направлении из предсердий в желудочки. Обратному распространению возбуждения препятствует рефрактерность возбуждённых участков миокарда. Это определяет и определенную последовательность

сокращения сердца: сначала сокращаются предсердия, потом желудочки. Вначале возбуждение распространяется по правому, а затем по левому предсердиям, потом переходит на предсердно-желудочковое соединение, потом переходит на сосочковые мышцы желудочков, прикрепленных к предсердно-желудочковым клапанам, что приводит к натяжению сухожильных нитей этих мышц и не дает клапанам вывернуться в область предсердий при систоле желудочков. Затем возбуждение охватывает перегородку и верхушку сердца и распространяется на основание желудочков. В толще миокарда возбуждение переходит с клеток Пуркинье на кардиомиоциты, распространяясь от эндокарда к эпикарду. Скорость распространения возбуждения:

- - по миокарду предсердий – примерно 1 м/с;
- - по предсердно-желудочковому соединению – 0,02-0,05 м/с;
- - по пучку Гиса – 1 м/с;
- - по ножкам Гиса – 3 м/с;
- - по миокарду желудочков – 1 м/с.

Особенностями проведения возбуждения по сердцу являются:

- 1) малая скорость проведения возбуждения в предсердно-желудочковом соединении;
- 2) относительно высокая скорость распространения возбуждения по ножкам пучка Гиса.

Низкая скорость распространения возбуждения в предсердно-желудочковом соединении связана с компактной зоной «N» и обусловлена отсутствием нексусов между клетками этой зоны, т.е. здесь нет ложносинтициального строения, а возбуждение «перескакивает» с одной клетки на другую, и скорость его распространения резко замедляется. Эта атриовентрикулярная задержка даёт возможность начаться сокращению желудочков только после окончания сокращения предсердий и дает возможность крови поступить из предсердий в желудочки до начала систолы желудочков.

3. Возбудимость миокарда. Физиологические свойства и особенности миокарда

Как всякая мышца, миокард обладает возбудимостью, проводимостью и сократимостью.

3.1. Особенности возбудимости миокарда. Ионные механизмы возбуждения

Рассмотрим процесс возбуждения миокарда на клеточном уровне: потенциал действия кардиомиоцитов начинается с быстрой инверсии

мембранного потенциала покоя с -90 мВ до пика потенциала действия – $+30$ мВ (*нулевая фаза*). За этой фазой быстрой деполяризации длительностью около 1-2 мс следует фаза начальной быстрой реполяризации (1-я фаза), потом медленная длительная *фаза плато* (2-я фаза), это специфическая особенность кардиомиоцитов; затем наступает быстрая *реполяризация* (3-я фаза) и *потенциал покоя* (4-я фаза). Длительность потенциала действия кардиомиоцитов составляет примерно 300 мс, т.е. более чем в 100 раз превышает соответствующие величины для скелетных мышц и нервных волокон. Ниже мы разберем, что это имеет большое функциональное значение.

Основы мембранно-ионной теории возбуждения мы подробно рассматривали ранее. Сейчас мы остановимся на положениях этой теории применительно к особенностям кардиомиоцитов. Их потенциал покоя представляет преимущественно K^+ равновесный потенциал. Фаза деполяризации (как и в нейронах) обусловлена коротким, но значительным повышением натриевой проницаемости и лавинообразным входом Na^+ в кардиомиоцит. Однако этот натриевый ток быстро инактивируется (как в нейронах). Реполяризация же имеет особенности: вначале она обусловлена инактивацией входящего в клетку тока Na^+ и активацией выходящего из клетки тока K^+ . Однако, реполяризация задерживается в связи с открытием медленных натрий-кальциевых каналов и входом в кардиомиоцит через активированные d-ворота ионов Ca^{++} , которые далее участвуют в процессе сокращения. Во время фазы плато вход Na^+ и Ca^{++} в кардиомиоцит уравновешивается выходом калия, и потенциал действия как бы «застывает». Ток ионов Ca^{++} , задерживая реполяризацию, удлиняет процесс возбуждения сердца и делает его равным времени сокращения. Затем медленный входящий кальциевый ток уменьшается и увеличивается выходящий ток K^+ , это соответствует фазе конечной быстрой реполяризации.

3.2. Рефрактерность сердца

Определённым фазам цикла возбуждения в сердце (как и в других возбудимых тканях) соответствуют периоды невозбудимости (абсолютной рефрактерности) и пониженной возбудимости (относительной рефрактерности). *Период абсолютной рефрактерности* соответствует времени от начала потенциала действия и до конца плато (0,27 с). В это время кардиомиоциты абсолютно невозбудимы. *Период относительной рефрактерности* соответствует фазе конечной быстрой реполяризации (0,03 с), в это время возбудимость клеток сердца постепенно восстанавливается.

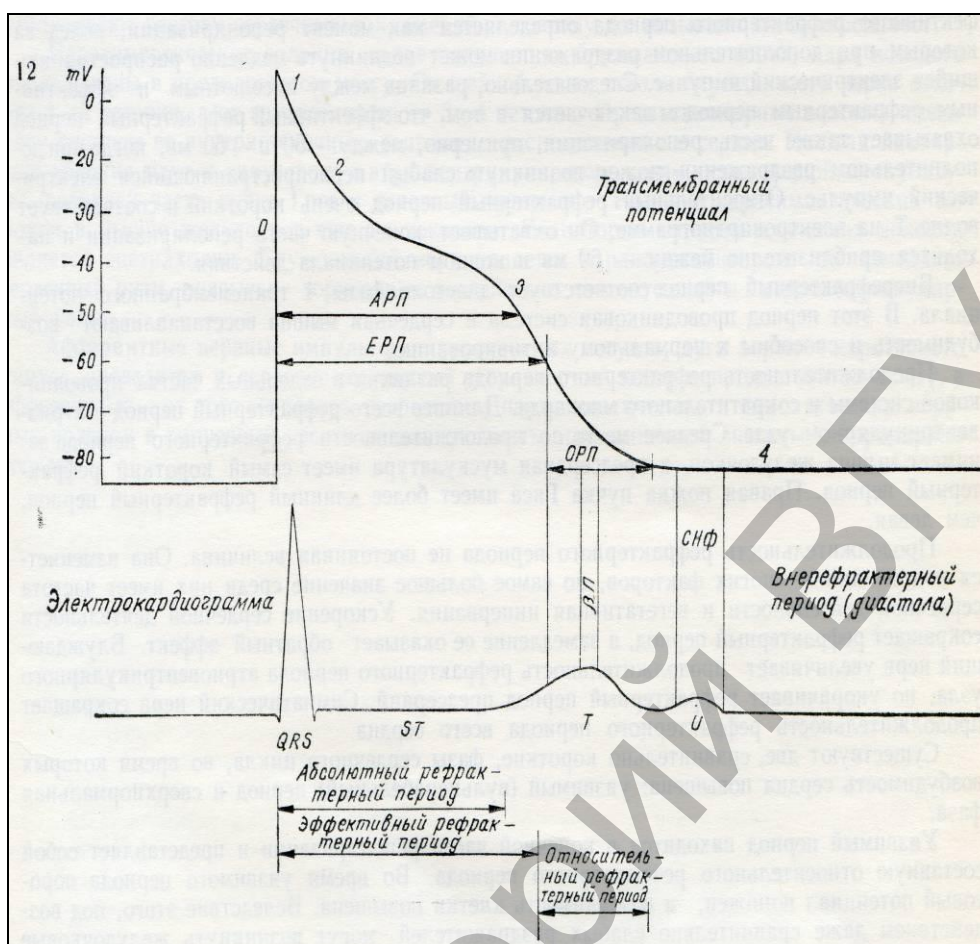


Рис. 7. Рефрактерность сердечной мышцы.

АРП – абсолютный рефрактерный период; ЭРП – эффективный рефрактерный период; ОРП – относительный рефрактерный период; ВП – вulnerable (уязвимый) период; СНФ – супернормальная фаза.

Рефрактерность связана, главным образом, с инактивацией начального входящего тока Na^+ , и последующей активацией медленных $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{++}$ каналов.

Функциональное значение периода рефрактерности (очень длительного) связано с предохранением сердца от слишком быстрых повторных возбуждений. Разберём этот механизм подробнее, в сопоставлении со скелетной мышцей.

Длительность потенциала действия скелетных мышц составляет лишь несколько миллисекунд, и сокращение их начинается тогда, когда возбуждение уже почти закончилось. В сердце же возбуждение и сокращение в значительной степени перекрываются во времени. Потенциал действия кардиомиоцитов заканчивается только после начала фазы расслабления. Поскольку следующее сокращение может возникнуть только в результате очередного возбуждения, а это возбуждение возможно только по окончании периода абсолютной рефрактерности предшествующего потенциала

действия, миокард, в отличие от скелетной мышцы, не может отвечать на частые раздражения суммацией одиночных сокращений, т.е. тетанусом, что нарушило бы насосную функцию сердца. Слитное тетаническое сокращение миокарда можно получить только в искусственных условиях эксперимента путем резкого укорочения потенциала действия и периода рефрактерности. В норме рефрактерный период кардиомиоцитов больше, чем время распространения возбуждения по предсердиям или желудочкам. Поэтому после того, как волна возбуждения из синусового узла полностью охватит все сердце, она угасает; обратный вход этой волны невозможен, так как сердце находится в состоянии рефрактерности.

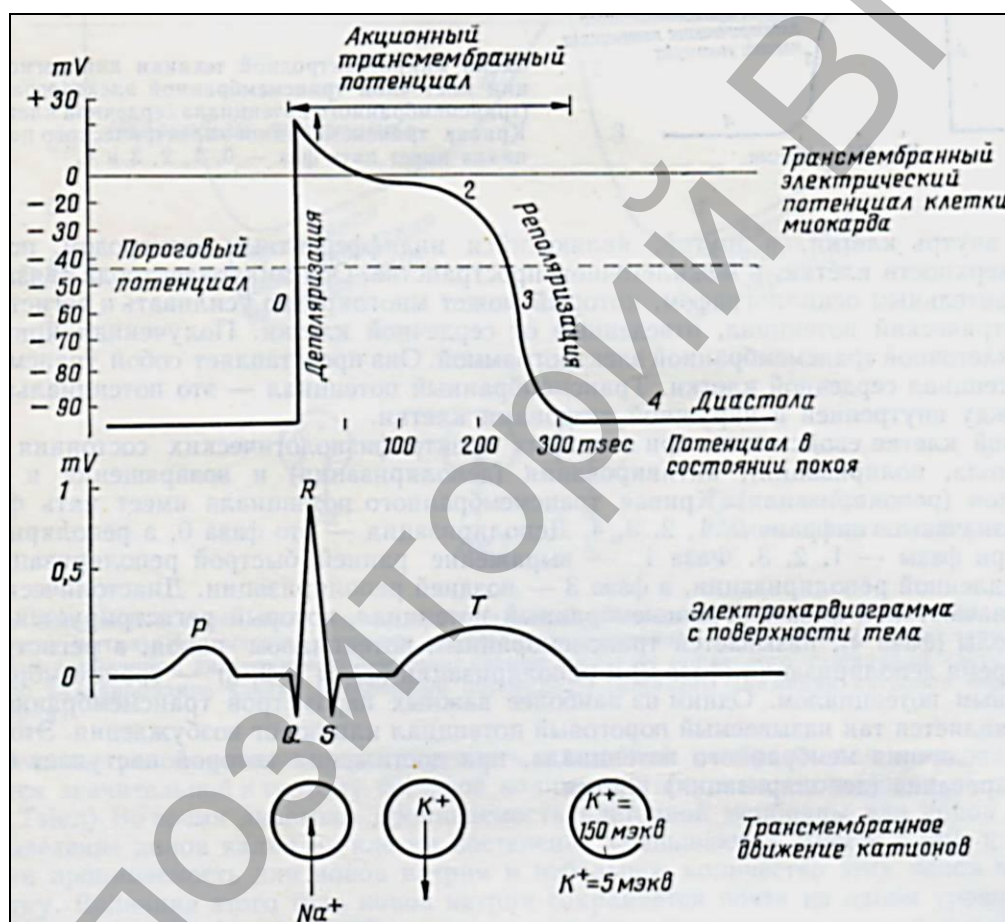


Рис. 8. Потенциал покоя и действия миоцита.

4. Сократимость миокарда.

Возбуждение кардиомиоцитов является тем первичным процессом, который вызывает их сокращение. Возбуждение – это функция клеточной мембраны кардиомиоцита, а сокращение – функция миофибрилл. Связь (сопряжение) между возбуждением и сокращением осуществляется саркоплазматическим ретикулумом. В норме каждая волна возбуждения сопровождается сокращением. Однако, возможен разрыв связи между возбуждением и сокращением. Так, при длительном пропускании через изолированное сердце раствора Рингера, из которого исключена соль Ca^{++} ,

потенциалы действия сохраняются, а сокращения прекращаются. Это доказывает, что ионы Ca^{++} необходимы для сокращения и для сопряжения возбуждения и сокращения, но не являются необходимыми для возбуждения миокарда.

Выделяют следующие особенности сокращения миокарда и сердца в целом:

- Вследствие того, что миокард ведет себя как функциональный синтиций, возбуждение, возникающее в каком-либо из его отделов, охватывает все без исключения волокна. Благодаря этой особенности сердце подчиняется правилу «всё или ничего» (Будича): в ответ на пороговое раздражение происходит максимальное сокращение, на подпороговое – сокращения нет. Если изменить состав питающего сердце раствора, или его температуру, или растяжение миокарда, то величина максимального ответа («всё») изменяется. Это указывает на относительность, данного правила. Далее, если раздражать миокард пороговыми ритмическими импульсами, то первое раздражение вызовет небольшое сокращение, второе – большее, третье – ещё больше, и так до достижения максимального сокращения. Такое усиление сокращений называется потенциацией. Это явление, также открытое Будичем (1871 г), получило название *лестницы Будича*. Таким образом, Будич установил хроноинотропную зависимость, т.е. зависимость силы сокращения от частоты раздражения при неизменной длине волокон миокарда. Лестница Будича также показывает относительность правила «всё или ничего». Механизм лестницы заключается в том, что не весь Ca^{++} после сокращения удаляется назад в саркоплазматический ретикулум (СПР), часть его остается внутри клеточной фракции и, суммируясь с новыми порциями Ca^{++} , поступившего из цистерн СПР, потенцирует последующие сокращения.
- Сила сокращения миокарда так же, как и сила сокращения скелетной мышцы, зависит от исходной длины волокон миокарда, т.е. от величины преднагрузки, но это свойство миокарда приобретает особо важное значение для работы сердца, т.к. сила его сокращения будет зависеть от количества поступающей в него крови – чем сильнее растянут миокард кровью (в определенных пределах), тем больше сила сокращения, – это «*закон сердца Старлинга*». В данном случае имеет место гетерометрическая регуляция работы сердца. Причем следует отметить, что увеличение длины кардиомиоцитов увеличивает силу сокращения, но не влияет на скорость сокращения.
- ***Миокард не способен к тетаническому сокращению***, это необходимо для бесперебойного ритмического выброса крови из сердца. Отсутствие способности к тетанусу связано с

особенностями возбудимости миокарда (длительным периодом абсолютной рефрактерности).

- Особенностью сокращения и расслабления сердца, по сравнению с функционированием скелетных и гладких мышц, является наличие фаз изоволюмитрического сокращения и расслабления, в ходе которых не изменяется длина кардиомиоцитов, а изменяется только напряжение.

5.Регуляция деятельности сердца

Сердце человека при спокойном образе жизни выбрасывает в аорту примерно 10 т крови в сутки, это 4 тысячи тонн в год и примерно 300 тысяч тонн крови за 75 лет жизни. При этом сердце всегда тонко реагирует на потребности организма, поддерживая необходимый уровень кровотока.

Приспособление сердца к потребностям организма происходит при помощи целого ряда регуляторных механизмов. Некоторые из этих механизмов расположены в самом сердце — это внутрисердечные (интракардиальные) механизмы регуляции. К этой группе относятся внутриклеточные механизмы, межклеточные взаимодействия и внутрисердечные рефлексy, осуществляемые интракардиальной нервной системой. С помощью этих механизмов происходит саморегуляция сердца.

Вторая группа механизмов регуляции представляет собой внесердечные механизмы (экстракардиальные): нервные и гуморальные.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЕЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Внутрисердечные (интракардиальные) механизмы	<ul style="list-style-type: none"> • Внутриклеточная регуляция • Межклеточная регуляция • Органная регуляция
Внесердечные (экстракардиальные) механизмы	<ul style="list-style-type: none"> • Нервная регуляция • Гуморальная регуляция

САМОРЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Гетерометрическая регуляция	ЗАКОН ФРАНКА-СТАРЛИНГА (1912 г.): ПОВЫШЕНИЕ СИЛЫ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА В ОТВЕТ НА УВЕЛИЧЕНИЕ ИСХОДНОЙ (ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ) ДЛИНЫ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА
-----------------------------	---

Гомеометрическая регуляция	ЭФФЕКТ Г.В. АНРЕПА (1912 Г.): ПОВЫШЕНИЕ СИЛЫ И СКОРОСТИ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ СОПРОТИВЛЕНИЯ (ДАВЛЕНИЯ) В АОРТЕ И ЛЕГОЧНОМ СТВОЛЕ
----------------------------	--

РЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Внутрисердечные рефлексy	РЕФЛЕКСЫ КОСИЦКОГО;
Внутрисистемные рефлексy	Рефлекс Геринга, рефлекс Парина, рефлекс Бейнбриджа;
Межсистемные рефлексy	Рефлекс Гольца, рефлекс Даньини-Ашнера, рефлексy с капсулы печени и желчных путей, рефлекс с вентральной поверхности продолговатого мозга, болевые рефлексy, дыхательно-сердечные рефлексy, условные сердечно-сосудистые рефлексy.

5.1. Интракардиальные механизмы регуляции.

Внутриклеточные механизмы подразделяются на гетерометрический и гомеометрический. Они обеспечивают изменение силы сокращения сердца в соответствии с количеством притекающей к сердцу крови. Закон «сердца» Франка-Старлинга, или гетерометрическая регуляция, заключается в том, что сила сокращения сердца в систолу прямо пропорциональна растяжению его волокон притекающей к сердцу кровью во время диастолы. Более сильное растяжение миокарда приводит к большему выдвигению актиновых миофиламентов из промежутков между миозиновыми миофиламентами, т.е. возрастает количество потенциальных актомиозиновых мостиков, которые будут образовываться при сокращении. Максимальная сила сокращений развивается, когда расстояние между Z-мембранами равно 2,2 мкм. Этот механизм регуляции обеспечивает перекачивание в артериальную систему того количества крови, которое поступает в сердце из венозной системы.

Гомеометрическая регуляция – это регуляция силы сокращения сердца при постоянной длине волокон миокарда. Сюда относятся, прежде всего, ритмозависимые изменения силы сокращений: если раздражать миокард (или полосу сердечной мышцы) ритмическими импульсами с увеличивающейся частотой, то наблюдается увеличение силы сокращений каждого последующего сокращения («лестница» Боудича). Сюда также относится эффект Анрепа: при увеличении давления крови в аорте систолический выброс вначале уменьшается, а потом нормализуется, т.е. сердце выбрасывает в аорту то же количество крови, что и прежде, но против повышенного сопротивления выбросу, значит, сила сокращений увеличивается. Механизм эффекта Анрепа состоит в следующем: в начале повышения давления в аорте в левом желудочке увеличивается конечный

диастолический объем, и сила сокращения миокарда увеличивается по гетерометрическому механизму; на втором этапе, когда конечный диастолический объем стабилизировался, увеличение силы сокращений происходит по гомеометрическому механизму.

5.2.Регуляция деятельности сердца через межклеточные связи и с помощью интракардиальной нервной системы

Сейчас доказано, что вставочные диски, соединяющие все кардиомиоциты между собой, состоят из трех частей: первая часть выполняет чисто механическую функцию, через вторую происходит транспорт различных веществ от миоцита к миоциту, а через третью (нексус – тесный контакт) происходит передача возбуждения с одного кардиомиоцита на другой. Эта область обладает наименьшим сопротивлением. Нарушение передачи возбуждения в нексах приводит к сердечным аритмиям.

К межклеточным взаимодействиям относится взаимодействие кардиомиоцитов с клетками рыхлой неоформленной волокнистой соединительной ткани. Эти клетки поставляют для кардиомиоцитов сложные высокомолекулярные соединения, необходимые для поддержания их структуры и функций. Этот тип межклеточных взаимодействий был назван креаторными связями (Г.И.Косицкий).

Более высокий уровень регуляции сердца осуществляется внутрисердечными нервными рефлексам. Обнаружено, что в миокарде имеется внутриорганная нервная система, функционирующая по рефлекторному принципу, и эти периферические рефлексы замыкаются не в ЦНС, а в интрамуральных ганглиях миокарда. Эта система включает афферентные, вставочные и эфферентные нейроны.

Интрамуральные нейроны бывают одиночно расположенные и бывают собранные в ганглии. Основная их масса расположена вблизи синусового и предсердно-желудочкового узлов, образуя вместе с эфферентными нервами внутрисердечное нервное сплетение, относящееся к метасимпатической нервной системе. Дендриты афферентных нейронов образуют рецепторы, которые относятся к рецепторам растяжения и располагаются на поверхности кардиомиоцитов и в коронарных сосудах. Аксоны эфферентных нейронов иннервируют миокард и гладкие мышцы коронарных сосудов. Афферентные, вставочные и эфферентные нейроны связаны между собой синапсами, и образуют внутрисердечные рефлекторные дуги. Наибольшее количество рецепторов расположено в правом предсердии, и если оно растягивается увеличенным притоком крови, происходит усиление сокращений миокарда левого желудочка. Эти рефлексы сохраняются и при трансплантации сердца, что является доказательством возможности саморегуляции сердечной деятельности путем внутрисердечной нервной системы.

5.3.Внесердечные регуляторные механизмы.

Нервная экстракардиальная регуляция осуществляется импульсами, поступающими к сердцу из ЦНС по блуждающему нерву – *n.vagus* (парасимпатическая регуляция) и симпатическим нервам.

Парасимпатическая иннервация сердца: тела первых нейронов, аксоны которых образуют блуждающие нервы, расположены в продолговатом мозге, сердечные ветви блуждающих нервов заканчиваются в интрамуральных ганглиях сердца, здесь находятся вторые нейроны, аксоны которых заканчиваются на специфических миоцитах проводящей системы, кардиомиоцитах рабочего миокарда и гладкомышечных клетках коронарных сосудов.

Влияние блуждающих нервов впервые изучили братья Вебер (1845). Они первые экспериментально установили, что раздражение вагусов тормозит деятельность сердца, вплоть до полной его остановки в период диастолы.

Сейчас общепризнанно, что раздражение периферического конца перерезанного вагуса вызывает следующие четыре отрицательных и один положительный эффект:

- Урежение сердечных сокращений – отрицательный хронотропный (*chronos*, гр. – время, *tropos*, гр. – место) эффект.
- Уменьшение силы сокращений – отрицательный инотропный (*inos*, гр. – сила) эффект.
- Уменьшение возбудимости миокарда – отрицательный батматропный (*batman*, фр. – возбудимость) эффект.
- Уменьшение скорости проведения возбуждения по миокарду – отрицательный дроматропный (*dromos*, лат. – проводимость) эффект.
- Уменьшение потребления кислорода миокардом, увеличение содержания в нем гликогена, АТФ, креатинфосфата – положительный трофотропный (*tropho*, гр. – питание) эффект.

Микроэлектродные отведения потенциалов от миофибрилл предсердий показали увеличение мембранного потенциала покоя в момент раздражения блуждающего нерва, что, как оказалось далее, связано с увеличением проницаемости мембран кардиомиоцитов для ионов K^+ .

При длительном раздражении блуждающего нерва электрическим током достаточной силы остановившееся сердце постепенно начинает восстанавливать свои сокращения, несмотря на продолжающееся раздражение. Это явление называют ускользанием сердца из-под влияния вагуса (феномен *vagus-escape*; *escape*, англ. – ускользать).

Различают *ложное* и *истинное* ускользание. При *ложном* ускользании сердца оно начинает сокращаться благодаря проявляющейся автоматии пучка Гиса, так как верхний отдел атриовентрикулярного узла подавлен

блуждающим нервом. **Истинное** ускользание объясняется двумя механизмами:

- компенсаторное усиление симпатических влияний на сердце в условиях десенситизации его М-холинорецепторов;
- при длительном раздражении блуждающего нерва в миокарде выделяется АТФ и УТФ, которые конкурентно снижают сродство ацетилхолина к М-холинорецепторам сердца – при этом стимулируются его сокращения.

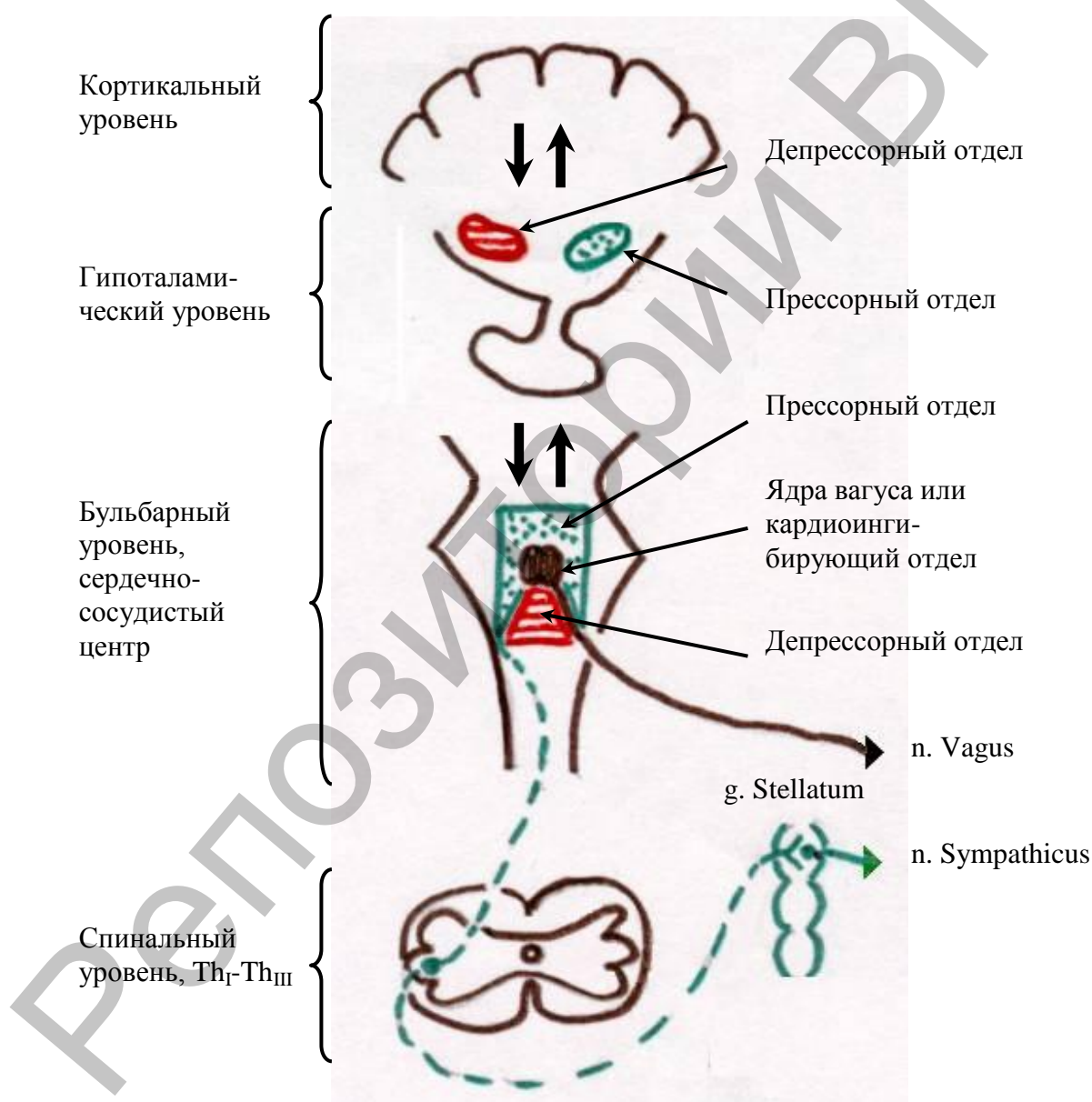


Рис. 9 Центральная регуляция деятельности сердца.

Симпатическая иннервация сердца – тела первых нейронов симпатических нервов расположены в боковых рогах пяти верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Их аксоны заканчиваются в верхнем, среднем и нижнем шейных симпатических узлах симпатической нервной

цепочки. Часто нижний шейный узел сливается с верхним грудным, образуя звездчатый узел. Большая часть симпатических нервных волокон, направляющихся к сердцу, отходит именно от звездчатого узла. Сердечные ветви вторых нейронов из всех этих узлов заканчиваются на специфических миоцитах проводящей системы, кардиомиоцитах рабочего миокарда и миоцитах гладких мышц коронарных сосудов.

Влияние симпатических нервов на сердце впервые изучили братья Ционы (1867). Они описали учащение сокращений сердца при раздражении периферических концов отдельных симпатических нервов. Эти нервы были названы ускорителями сердца.

В 1887 г. И.П.Павлов обнаружил в составе симпатического нерва особое симпатическое нервное волокно, раздражение которого вызывало усиление сокращений без заметного учащения сокращений. Этот нерв был назван усиливающим нервом Павлова. Влияние этого нерва на сердце объясняется усилением процессов обмена веществ, их большей эффективностью, т.е. положительным трофическим влиянием.

Сейчас общепризнанно, что раздражение периферических концов симпатических нервов вызывает четыре положительных и один отрицательный эффект:

1. Учащение сердечных сокращений – положительный хронотропный эффект.
2. Увеличение силы сокращений – положительный инотропный эффект.
3. Увеличение возбудимости миокарда – положительный батмотропный эффект.
4. Увеличение скорости проведения возбуждения по миокарду – положительный дромотропный эффект.
5. Увеличение потребления миокардом кислорода, уменьшение содержания гликогена, АТФ, креатинфосфата, накопление лактата – отрицательный трофотропный эффект.

5.4. Гуморальная регуляция деятельности сердца

<i>Стимулирующий эффект</i>		<i>Тормозной эффект</i>
• Адреналин	• Вазопрессин	• Аденозин
• Норадреналин	• Эндотелин	• Гистамин
• Кортизол	• Глюкагон	• Гиперкальциемия
• Тироксин	• Альдостерон	• Ацидоз
• Ангиотензин	• Гиперкалийемия	
• Серотонин	• Алкалоз	

В 1921 году в Австрии Отто Леви помещал на двурогую канюлю Кана два изолированных лягушачьих сердца. Раздражая вагосимпатический нерв, идущий к одному сердцу, и вызывая его остановку, он неожиданно

установил, что второе сердце (не подвергавшееся нервному влиянию) тоже останавливалось. Следовательно, при раздражении первого сердца в перфузат выделяется какое-то химическое вещество, которое вызывает остановку второго сердца. Так было открыто существование медиаторов – химических посредников между нервными волокнами и иннервируемыми ими органами. В 1936 г. О.Леви и Г.Дейлу за исследования, связанные с химической передачей нервных импульсов, была присуждена Нобелевская премия.

Далее оказалось, что в окончаниях вагуса образуется и выделяется в синаптическую щель медиатор ацетилхолин, а в окончаниях симпатических нервов – норадреналин. Эти вещества являются непосредственной причиной, вызывающей торможение или усиление деятельности сердца.

Ацетилхолин быстро разрушается ферментом холинэстеразой, находящейся на постсинаптической мембране, поэтому он оказывает только местное и кратковременное действие.

Норадреналин инактивируется несколькими механизмами, и это происходит значительно медленнее, поэтому действие норадреналина дольше. Даже после прекращения раздражения симпатического нерва в течение определенного времени сохраняется учащение и усиление сердечных сокращений.

Механизмы инактивации норадреналина следующие:

- 1) обратный захват норадреналина из синаптической щели в пресинаптическую структуру, где он хранится в пузырьках (везикулах);
- 2) разрушение норадреналина ферментами: моноаминоксидазой и метилотрансферазой.

В настоящее время доказано, что при раздражении вегетативных нервов в синаптическую щель, кроме основных медиаторов, поступают пептиды, которые модулируют (изменяют) величину и даже направленность реакции сердца на медиатор. Например, опиоиды (эндорфин, энкефалин) угнетают эффекты ацетилхолина, а пептид дельта-сна, наоборот, усиливает брадикардию, вызванную раздражением вагуса.

Гуморальная регуляция осуществляется за счет химических веществ, находящихся в крови. Это гормоны, минеральные соли и большое число биологически активных веществ различного рода.

Катехоламины (адреналин, норадреналин и дофамин) увеличивают силу и частоту сердечных сокращений. При реакциях напряжения (stress) или при физической нагрузке из мозгового слоя надпочечников выбрасывается в кровь много адреналина и сердечная деятельность усиливается. Механизм влияния катехоламинов на миокард заключается в стимуляции ими адренорецепторов, в результате чего активируется фермент аденилатциклаза, находящийся в плазматической мембране кардиомиоцитов. Аденилатциклаза действует на АТФ и ускоряет образование 3,5-циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), который называют вторичным посредником в передаче нервных влияний на клетку (первым посредником являются катехоламины) и активирует все внутриклеточные ферменты: фосфоорилазу,

вызывающую расщепление гликогена и образование глюкозы; липазу, вызывающую расщепление жиров и протеинкиназы, вызывающих активацию белков. Действуя на пейсмерные клетки, катехоламины вызывают положительный хронотропный эффект, а на клетки рабочего миокарда – положительный инотропный эффект. Кроме действия на внутриклеточные ферменты кардиомиоцитов, катехоламины повышают проницаемость их мембран (цитоплазматической и саркоплазматической) для ионов Ca^{++} . В результате увеличивается поступление Ca^{++} внутрь клетки из межклеточного пространства, а также его мобилизация из внутриклеточных депо.

Ацетилхолин – это медиатор парасимпатического отдела автономной нервной системы, вызывающий отрицательные ино- и хронотропный эффекты.

Молекулярный механизм действия на *пейсмерную клетку*:

1) под влиянием ацетилхолина увеличивается выход калия из клетки, и возникает гиперполяризация мембраны;

2) уменьшается скорость медленной диастолической деполяризации.

Молекулярный механизм действия ацетилхолина на *рабочий кардиомиоцит* связан с его взаимодействием с мускариновыми холинорецепторами в сердце. Известно, что мускариновые рецепторы сопряжены через изанилтрифосфат-зависимые G-белки с калиевыми каналами, ответственными за выход калия из клетки, а также с аденилатциклазой, сопряжённой с β -адренорецепторами. Ацетилхолин, воздействуя на мускариновые рецепторы, активирует калиевые каналы и увеличивает ток калия из клетки, но ингибирует аденилатциклазу, что способствует ограничению вызываемого катехоламинами (через β -адренорецепторы) цАМФ-стимулируемого вхождения кальция в клетку. В результате развивается гиперполяризация и снижается возбудимость мембраны кардиомиоцита.

- **Тиреоидные гормоны щитовидной железы** (тироксин и трийодтиронин) так же, как и катехоламины, увеличивают силу и частоту сердечных сокращений.
- **Глюкагон** – гормон островков Лангерганса поджелудочной железы – усиливает сокращения сердца, активируя аденилатциклазу.
- **Ангиотензин** – биологически активное вещество, образующееся в крови под влиянием почечного фермента ренина, увеличивает силу сокращений сердца.
- **Серотонин** – биологически активное вещество, образующееся в тромбоцитах, также усиливает сокращения сердца.
- **Ионы Ca^{++}** обладают хорошо выраженным положительным инотропным эффектом и слабо выраженным положительным хронотропным эффектом. При их избытке в перфузате сердце останавливается в систоле.

- **Ионы K^+** обладают хорошо выраженным отрицательным инотропным эффектом, слабо выраженным отрицательным хронотропным эффектом, а при их избытке в перфузате сердце останавливается в диастоле.
- Описано положительное влияние на деятельность сердца простагландинов группы E и брадикинина.

Отрицательный хронотропный эффект наблюдается при повышении кислотности внеклеточной среды, гипоксемии и гиперкапнии, снижение кислотности ведет к тахикардии.

5.5. Тонус центров блуждающих и симпатических нервов.

В опытах на животных обнаружено, что перерезка блуждающего нерва приводит к учащению сердечной деятельности, т.к. выключается тормозящее влияние вагуса. Наоборот, перерезка симпатических нервов, подходящих к сердцу, приводит к некоторому урежению сокращений сердца. Эти опыты доказывают, что сердце находится под постоянным влиянием импульсов, идущих по блуждающему и симпатическому нервам. Причиной этих влияний служит определенное умеренное возбуждение нейронов нервных центров этих нервов, которое называется центральным тонусом. Поддерживается этот тонус рефлекторным путем с рецепторов сосудистых рефлексогенных зон и различных органов (желудок, кишечник, брыжейка), но, прежде всего с проприорецепторов скелетных мышц. Тонус центров блуждающих нервов выражен значительно, и поэтому их перерезка вызывает значительную тахикардию. Тонус симпатических нервов выражен незначительно, и поэтому их перерезка вызывает незначительную брадикардию.

Всех людей, в зависимости от степени выраженности центрального тонуса блуждающих и симпатических нервов, можно разделить на три группы: ваготоники – люди с выраженным тонусом блуждающих нервов (это спортсмены), симпатотоники – люди с невыраженным тонусом блуждающих нервов, но с повышенным тонусом симпатических нервов (это люди, не выполняющие физических нагрузок), нормотоники – люди со средним и сбалансированным тонусом парасимпатических и симпатических нервов.

Обычно блуждающий и симпатические нервы оказывают влияние на сердце одновременно (взаимосвязано), и работа сердца в каждый данный момент времени зависит от взаимодействия между центрами блуждающих и симпатических нервов, иннервирующих сердце.

5.6. Взаимодействие интра- и экстракардиальных нервных механизмов, регулирующих деятельность сердца.

Рассмотренные выше механизмы регуляции сердечной деятельности через центры блуждающих и симпатических нервов являются низшей ступенью в иерархии нервных центров. Вышележащей ступенью этой иерархии являются центры гипоталамической области. При раздражении различных зон гипоталамуса наблюдаются реакции со стороны сердечно-

сосудистой системы, которые по своей выраженности намного превосходят реакции сердечно-сосудистой системы в естественных условиях. При точечном раздражении некоторых отделов гипоталамуса можно вызвать изолированные реакции, такие как изменение силы сокращений или ритма сердца. Это указывает на то, что в гипоталамусе есть центры, способные регулировать отдельные функции сердца. В естественных условиях эти центры работают содружественно и могут изменять любые параметры сердечно-сосудистой системы в соответствии с потребностями организма при изменении условий внешней или внутренней среды.

Еще выше по иерархической лестнице находятся центры лимбической системы, их раздражение вызывает изменение частоты сердечных сокращений, артериального давления и другие реакции.

Самым высоким уровнем регуляции сердечно-сосудистой системы является кора больших полушарий головного мозга: здесь имеются (близко расположенные) структуры, ответственные как за двигательные, так и за сердечно-сосудистые реакции. Поэтому при изменении двигательного режима человека сразу изменяется деятельность сердечно-сосудистой системы, т.е. двигательным реакциям всегда сопутствуют соответствующие изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

5.7.Рефлекторная регуляция сердца.

В целом организме влияние ЦНС на сердце осуществляется по рефлекторному принципу. Рефлекторные реакции могут тормозить или возбуждать сердечные сокращения. Эти реакции возникают при раздражении различных рецепторов. Большую роль играют барорецепторы, сосредоточенные в некоторых участках сосудов – сосудистых рефлексогенных зонах: дуге аорты, в области разветвления сонной артерии, в сосудах лёгких. Растяжение сосудистой стенки, вызванное повышением давления крови, раздражает барорецепторы, и поток импульсов по центроостремительным нервам направляется в сердечно-сосудистый центр продолговатого мозга, что приводит к повышению тонуса ядер блуждающих нервов и брадикардии.

Рефлекс Бейнбриджа: начинается с механорецепторов растяжения, расположенных в правом предсердии и в устье полых вен. При повышении давления крови в правом предсердии залпы афферентных импульсов идут по центроостремительным волокнам вагусов в сердечно-сосудистый центр продолговатого мозга, в результате чего активизируются нейроны симпатического отдела автономной нервной системы и возникает тахикардия.

Имеются также рецепторы и в самом сердце (эндокарде, эпикарде, миокарде) и коронарных сосудах. С этих рецепторов начинаются кардиокардиальные рефлексы. Так, например, если ввести в коронарные сосуды вератрин (алкалоид, добываемый из кустарника сабадиллы, произрастающего в Южной Америке), поток афферентных импульсов от хеморецепторов коронарных сосудов, направляющийся по чувствительным волокнам вагуса в

продолговатый мозг, вызывает сильное повышение тонуса ядер блуждающих нервов, приводящее к резкой брадикардии и остановке сердца (*это рефлекс Бецоляда-Яриша*).

Рефлекс Гольца: если раздражать рецепторы желудка или кишечника легким поколачиванием пинцетом в быстром темпе по брюшку лягушки, то поток афферентных импульсов по чревному нерву достигает ядер вагусов и повышает их тонус. Отсюда по эфферентным волокнам вагуса импульсы приходят к сердцу и вызывают брадикардию, вплоть до остановки сердца. Рефлекс исчезает после перерезки вагусов или разрушения спинного мозга. Этот рефлекс имеет практический интерес, т.к. иногда от сильного удара в живот наступает смерть вследствие остановки сердца.

Глазосердечный рефлекс Данини-Ашнера – если большими пальцами рук надавить на глазные яблоки в течение 4-6 секунд (умеренной силой), то частота сердечных сокращений урежается на 10-20 в одну минуту. Рефлекс начинается с рецепторов роговицы, далее поток афферентных импульсов по глазодвигательному нерву достигает ядер блуждающих нервов, тонус которых повышается, и возбуждение по эфферентным волокнам вагуса проводится к сердцу.

Кроме описанных рефлексов, можно вызвать рефлекторное учащение и усиление работы сердца при физической работе, болевых раздражениях и различного рода эмоциях: гнева, радости, ярости. При этих реакциях тонус блуждающих нервов уменьшается, а тонус симпатических центров возрастает.

5.8. Условнорефлекторная регуляция деятельности сердца.

Данные о наличии корковой регуляции деятельности сердца получены в экспериментах с использованием метода условных рефлексов. Так, например, если звуковой раздражитель сочетать с надавливанием на глазные яблоки (рефлекс Данини-Ашнера), то через несколько таких сочетаний один только звуковой раздражитель вызывает брадикардию, т.е. выработался условный глазосердечный рефлекс.

Условнорефлекторные реакции лежат в основе изменения ритма и силы сердечных сокращений при упоминании или воспоминании об эмоциональных переживаниях, а также в изменении дыхания, сердечной деятельности, обмена веществ у спортсменов в предстартовом состоянии.

По механизму условных рефлексов человек может прогнозировать будущие события, и условные сигналы могут вызывать перестройку сердечно-сосудистой системы, дыхания для обеспечения будущей деятельности организма.

5.9. Эндокринная функция сердца

Вокруг миофибрилл предсердий обнаружены гранулы, напоминающие гранулы, имеющиеся в аденогипофизе или щитовидной железе. В этих гранулах содержится натрийуретический гормон (атриопептид), который синтезируется в кардиомиоцитах предсердий и высвобождается при

растяжении предсердий, стойком повышении давления в аорте, избытке в крови ионов Na^+ , повышенном тоне блуждающих нервов, содержании в крови антидиуретического гормона.

Натрийуретический гормон обладает широким спектром физиологической активности: он сильно повышает экскрецию почками натрия и хлора, подавляя их реабсорбцию в канальцах, увеличивает диурез, повышая клубочковую фильтрацию и подавляя реабсорбцию воды в канальцах.

Натрийуретический гормон расслабляет миоциты мелких сосудов и кишечника, подавляет секрецию ренина, тормозит эффекты ангиотензина и альдостерона.

II. Сосудистая система

Основной функцией сосудов кровеносного русла является обеспечение непрерывного движения крови и необходимого уровня кровоснабжения органов. Это достигается совокупностью частных функций отдельных сосудов.

1. Функциональные типы сосудов

Функционально сосуды подразделяются на следующие группы:

- упруго-растяжимые (амортизирующие) сосуды;
- резистивные (*resistere*, лат. – сопротивляться) сосуды;
- обменные сосуды;
- шунтирующие сосуды;
- ёмкостные сосуды.

К *упруго-растяжимым* сосудам относят аорту и крупные артерии (сонные, подвздошные и др.), образующие *компрессионную камеру*, т.к. они обеспечивают непрерывный ток крови, поступающей в эти сосуды порциями во время систолы желудочков. По строению эти сосуды являются сосудами *эластического типа* (в стенке преобладают эластические элементы). Они запасают энергию, переданную сердечной мышцей во время систолы, в форме потенциальной энергии растянутой стенки для обеспечения движения крови во время диастолы желудочков. Когда давление крови в аорте снижается, её стенки под действием эластических сил возвращаются в исходное положение, проталкивая кровь из сосуда по направлению к капиллярам. При этом потенциальная энергия снова переходит в кинетическую энергию продвижения крови.

Концевые (средние, мелкие) артерии и, особенно, артериолы называют *резистивными сосудами* (или сосудами сопротивления). Это сосуды *мышечного типа*. В их стенке выражена средняя (мышечная) оболочка – медиа. В артериолах создаётся большое сопротивление току крови,

поступающему из компрессионной камеры. Благодаря этому также обеспечивается непрерывность движения крови по кровеносному руслу. Просвет артериол может меняться. Изменение просвета артериол является главным регулятором общего (системного) артериального давления. Увеличение просвета артериол улучшает местное кровообращение, а их закрытие – наоборот. Таким образом, артериолы выполняют следующие две функции: регуляция уровня системного артериального давления, регуляция местного (органного) кровообращения.

К **обменным сосудам** относятся капилляры, обеспечивающие обмен газов и других веществ между кровью и тканевой жидкостью. Фильтрация через капилляры составляет 20 л/сут, реабсорбция – 18 л/сут, а через лимфатические капилляры – 2 л/сут. Этой функции капилляров способствуют следующие факторы:

- большая сеть капилляров;
- самая маленькая линейная скорость движения крови – 0,5 мм/с
- однослойное строение стенки капилляров;
- диаметр капилляров равен приблизительно диаметру эритроцитов, что улучшает газообмен.

К **шунтирующим сосудам** относятся сосуды, соединяющие артериолы и вены, главной функцией которых является сброс крови из артериальной в венозную систему, минуя капилляры (артериоло-венозные анастомозы, артерио-венозные шунты). Они не участвуют в обмене веществ между кровью и тканями и в обычных условиях они закрыты. Роль этих анастомозов заключается в следующем:

- изменение объёмной скорости кровотока в органе;
- регуляция регионарного и системного артериального давления;
- сброс крови из кровяного депо в общую циркуляцию;
- оксигенация венозной крови (в небольшой степени).

К **ёмкостным сосудам** относятся вены, т.к. вследствие большой растяжимости и низкой эластичности их стенок они могут вмещать значительные (70-80 %) объёмы крови (за исключением венозной системы мозга, не выполняющей ёмкостной функции). В органах – кровяных депо (печени, селезёнке, лёгких, подкожной клетчатке) кровь находится, главным образом, в венах, которые образуют здесь синусы и лакуны.

К факторам, способствующим движению крови по венам, относятся:

- 1) градиент давления между аортой и центральными полыми венами;
- 2) работа клапанов большинства вен (за исключением мелких, воротной и полых вен);
- 3) сокращение скелетных мышц, проталкивающих кровь в венах, расположенных между мышцами (мышечный насос);

4) сокращение диафрагмы во время вдоха, через которую проходит нижняя полая вена (присасывающе-сдавливающий насос);

5) присасывающее действие грудной клетки во время вдоха.

Давление в венах, находящихся в грудной полости, во время вдоха является отрицательным, т.е. ниже атмосферного.

2. Основные принципы гемодинамики

Гемодинамика – это раздел физиологии кровообращения, рассматривающий закономерности, причины, механизмы и проявления движения крови в сердечно-сосудистой системе. Гемодинамикой называют также движение крови по сосудистой системе. Законы гемодинамики примерно соответствуют законам гидродинамики, которые изучает физика. Однако процессы, протекающие в живом организме, намного сложнее, чем процессы, протекающие в неживой природе, в том числе в физических моделях, которые не воспроизводят полностью живые системы. Так, например, кровь в организме движется по сосудам, которые могут изменять свои многочисленные характеристики (диаметр, эластичность, состояние внутренней оболочки и др.)

Основными параметрами гемодинамики как процесса являются:

- системное артериальное давление;
- общее периферическое сопротивление сосудов;
- сердечный выброс;
- работа сердца;
- венозный возврат крови к сердцу;
- центральное венозное давление (в правом предсердии);
- объём циркулирующей крови.

При функциональном единстве и согласованности различных отделов сердечно-сосудистой системы выделяют три уровня осуществляемых ею процессов:

1) **системная гемодинамика**, которая обеспечивает процессы циркуляции крови в сердечно-сосудистой системе по крупным последовательно соединённым сосудам;

2) **органный кровобращение**, которое обеспечивает кровоснабжение органов и тканей в зависимости от их функциональной потребности по параллельно подключённым сосудам;

3) **микроциркуляция**, которая обеспечивает трансапиллярный обмен.

Движение крови в сосудах определяется **разностью давлений**, возникающей в начале и конце сосудистого русла. Она создаётся работой сердца, объёмом и тонусом стенок сосудов. Прерывистый выброс крови в аорту и лёгочную артерию превращается в непрерывный поток благодаря превращению кинетической энергии, образуемой сердцем в энергию эластического напряжения стенок крупных артерий. Растянутые стенки

крупных артерий после систолы стремятся вернуться в первоначальное положение и проталкивают кровь в сосуды более мелкого калибра, поддерживая кровоток во время диастолы.

Показателями гемодинамики являются:

- – *объёмная скорость кровотока* (Q);
- – *линейная скорость кровотока* (V), которую можно характеризовать *скоростью кругооборота крови* (23 сек): в малом круге – 1/5, в большом круге – 4/5 общей скорости ее кругооборота;
- – *давление крови* в разных областях сосудистой системы.

Объёмной скоростью кровотока (Q) называется количество крови, протекающее за 1 мин через поперечное сечение сосуда.

Объёмная скорость кровотока в аорте, в совокупности крупных, средних и мелких артерий (артериол), капилляров и вен одинаковая (4-5 л/мин), так как приток крови к сердцу равен её оттоку от сердца. Одинаков также объём крови, протекающей в единицу времени через всю артериальную и всю венозную систему большого и малого кругов кровообращения.

Рассчитывается Q в любом сосуде по формуле:

$$Q = (P_1 - P_2) / R$$

где P_1 – давление крови в начале сосуда;

P_2 – давление крови в конце сосуда;

R – гидродинамическое сопротивление сосуда.

Если применить это уравнение к сосудам большого круга кровообращения и допустить, что давление в конце этого круга (в полых венах) равно нулю, то оно будет иметь следующий вид:

$$Q = P / R$$

где Q – это количество крови, выброшенное сердцем в аорту в минуту;

P – давление крови в аорте;

R – общее периферическое сопротивление сосудов большого круга кровообращения.

Общее периферическое сопротивление непосредственно измерить нельзя, но его можно легко вычислить по формуле:

$$R = P / Q .$$

Если P аорты = 100 мм рт. ст. (13300 Па), а $Q = 95$ мл·с, то:

$$R = 13300/95 = 140 \text{ Па/(мл·с)}$$

Гидродинамическое сопротивление в конкретном сосуде рассчитывается по *формуле Пуазейля*:

$$R = 8 l \eta / \pi r^4$$

где l – длина сосуда;

η – вязкость крови;

r – радиус сосуда.

π – 3,14.

Периферическое сопротивление сосудистой системы является арифметической суммой множества сопротивлений отдельных сосудов. Сосуды могут быть соединены между собой последовательно или параллельно. При последовательном соединении сосудов их суммарное сопротивление равно арифметической сумме сопротивлений отдельных сосудов:

$$R = R_1 + R_2 + R_3 + \dots + R_n$$

Если сосуды соединены параллельно, то их суммарное сопротивление равно сумме обратных величин этих сопротивлений:

$$1/R = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 + \dots + 1/R_n$$

Вязкость крови и кровотока. Между вязкостью крови и сопротивлением кровотоку существует прямая зависимость. При увеличении гематокрита (выше 45), что в основном связано с увеличением концентрации эритроцитов, ухудшаются условия кровообращения. Вязкость крови в разных сосудах может изменяться. Так, в сосудах микроциркуляторного русла вязкость крови снижается (*феномен Фореуса-Линдквиста*). При некоторых патологических состояниях, приводящих к затруднению кровотока вязкость крови может возрастать в сотни раз. В основном это обусловлено обратимой агрегацией эритроцитов, которые могут прилипнуть к стенке сосуда. Такая агрегация обусловлена влиянием крупных белков плазмы, таких как фибриноген, α_2 -макроглобулин и др.

Вязкость крови и турбулентность. В крупных сосудах кровь течёт *ламинарно*. При этом наблюдается параболический (коаксиальный (*со*, лат. – вместе; + *axis*, лат. – ось)) цилиндрический осевой ток, когда частицы крови перемещаются параллельно друг другу слоями. Слой крови,

прилегающий к стенке сосуда, почти неподвижен. По нему с несколько большей скоростью скользит следующий слой. Наиболее быстро течёт центральный слой – здесь продвигается большинство форменных элементов. Увеличение скорости кровотока или появление препятствий при разветвлении сосудов ведёт к возникновению завихрений – *турбуленций*. Это резко увеличивает внутреннее трение и затрудняет кровоток. Поэтому при турбулентном течении для увеличения объёмного кровотока, например, в 2 раза давление крови необходимо повысить примерно в 4 раза. Турбулентные завихрения и снижение скорости кровотока возле атеросклеротической бляшки в сосуде создают благоприятные условия для образования тромба.

Ламинарный или турбулентный тип течения крови определяется многими факторами, которые выражаются *числом Рейнольдса (Re)*:

$$Re = \frac{2 r v \rho}{\eta},$$

где r – радиус сосуда, м;

v – линейная скорость кровотока, м/с;

ρ – плотность крови, кг/м³;

η – вязкость крови.

Если число Рейнольдса превышает 400, то в местах разветвлений и сужений артерий образуются турбуленции. При увеличении этого числа до 2000 движение крови становится полностью турбулентным. В норме это возникает в аорте и лёгочной артерии в фазу быстрого изгнания крови из желудочков. При резком повышении минутного объёма крови (физическая нагрузка), при анемиях может наблюдаться турбулентное течение крови и в других сосудах. Это проявляется в виде шума, который можно выслушать над сосудами.

Линейная скорость кровотока (V) – это путь, который проходит кровь по сосудам за единицу времени. Под линейной скоростью кровотока понимается скорость перемещения частиц крови вдоль сосуда при ламинарном потоке (движение отдельными слоями параллельно оси сосуда). Изменения линейной скорости движения крови в разных частях сосудистого русла представлены на рис.26.

Линейная скорость кровотока рассчитывается по формуле:

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

где Q – объёмная скорость кровотока;

r – радиус сосуда.

Так как, $Q_{\text{аорты}} = Q_{\text{крупных артерий}} = Q_{\text{артериол}} = Q_{\text{капилляров}} = Q_{\text{вен}}$, то величина V обратно пропорциональна суммарному просвету сосудов. Самым узким местом кровеносного русла является аорта, поэтому V крови в ней наибольшая – примерно 0,5 м/с. В капиллярах суммарный просвет наибольший (примерно в 500 раз больше просвета аорты), поэтому скорость будет наименьшей – примерно 0,5 мм/с. Диаметр каждой полой вены примерно равен диаметру аорты, т.е. суммарный просвет двух полых вен в 2 раза больше просвета аорты, поэтому линейная скорость движения крови в полых венах примерно в 2 раза меньше скорости движения крови в аорте – примерно 0,25 м/с.

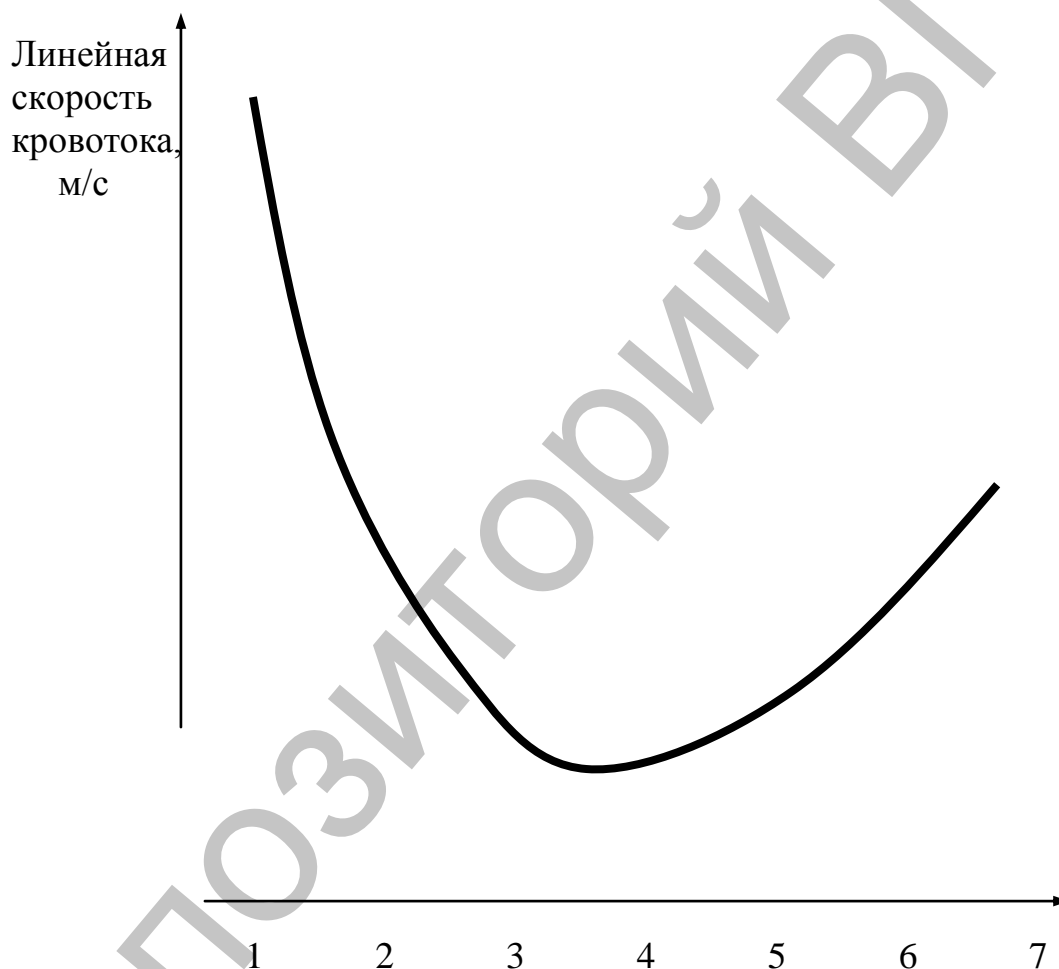


Рис.10. Линейная скорость кровотока (V) в сосудистом русле:
1 – аорта – 50-40 см/с; 2 – артерии – 40-20 см/с; 3 – артериолы – 10-0,1 см/с;
4 – капилляры – 0,05 см/с; 5 – венулы – 0,3 см/с; 6 – вены – 0,3-5,0 см/с;
7 – полые вены – 10,0-20,0 см/с.

3.. Артериальное давление крови

Кровяное давление – это давление крови на стенки сосудов. Давление крови в артериях называется **артериальным давлением**.

Давление крови в аорте во время систолы левого желудочка называется **систолическим** ($P_c = 110-130$ мм рт. ст.), во время диастолы – **диастолическим** ($P_d = 70-85$ мм рт. ст.).

Пульсовое давление – это разность между систолическим и диастолическим давлением крови ($P_p = 40-45$ мм).

Среднее гемодинамическое давление – это давление, при котором в отсутствие пульсовых колебаний создаётся такой же гемодинамический эффект, как и при пульсирующем давлении. Среднее давление можно рассчитать по формуле:

$$P_{cp} = P_{диаст.} + 1/3 P_p.$$

В среднем среднее гемодинамическое давление равно 100 мм рт. ст.

Кроме артериального давления различают давление в капиллярах (капиллярное давление) и давление в венах (венозное давление).

Кровяное давление складывается из **гидродинамического** и **гидростатического** давлений. Сокращение сердца создаёт **гидродинамическое давление**. Действие сил гравитации на кровь в кровеносных сосудах создаёт **гидростатическое давление**, которое меняется при изменении положения тела в пространстве. При этом уровень сердца является нулевым уровнем отсчёта. В сосудах, расположенных выше сердца, кровяное давление представляет собой разность гидродинамического и гидростатического давлений. В сосудах, расположенных ниже сердца, гидростатическое и гидродинамическое давления суммируются.

Влияние гидростатического давления создаёт предпосылки для возможных нарушений кровотока. У человека с гипотонией при вертикальном положении в сосуды головного мозга кровь поступает под очень низким давлением. Это способствует нарушениям гемодинамики в этих сосудах и возникновению локальной гипоксии ткани мозга. В сосудах нижних конечностей при затруднении оттока крови (беременность, длительное вертикальное положение и т.п.) повышается кровяное давление, что способствует развитию варикозного расширения вен (из-за особенностей строения их стенки). Варикозные расширения вен возникают в зонах расположения их клапанов.

Главными факторами, влияющими на величину кровяного давления, являются:

- 1) работа сердца;
- 2) общее периферическое сопротивление, определяемое главным образом тонусом артериол;
- 3) объём циркулирующей крови;
- 4) вязкость крови.

Если:

$$Q = (P_a - P_v) / R,$$

то при $P_v = 0$:

$$P_a = Q \cdot R,$$

где R – общее периферическое сопротивление (сосудистый компонент),
 Q – минутный объём крови для большого круга кровообращения (сердечный компонент).

Сердечный компонент давления зависит от частоты и силы сердечных сокращений, а сосудистый компонент – от тонуса резистивных сосудов. Общее периферическое сопротивление выражают в абсолютных физических величинах (дин/см² – в системе СИ).

Количество крови, протекающей по лёгочному кругу кровообращения равно количеству крови, протекающей по большому кругу кровообращения.

Распределение давления в разных отделах сосудистого русла показано на рис.11.

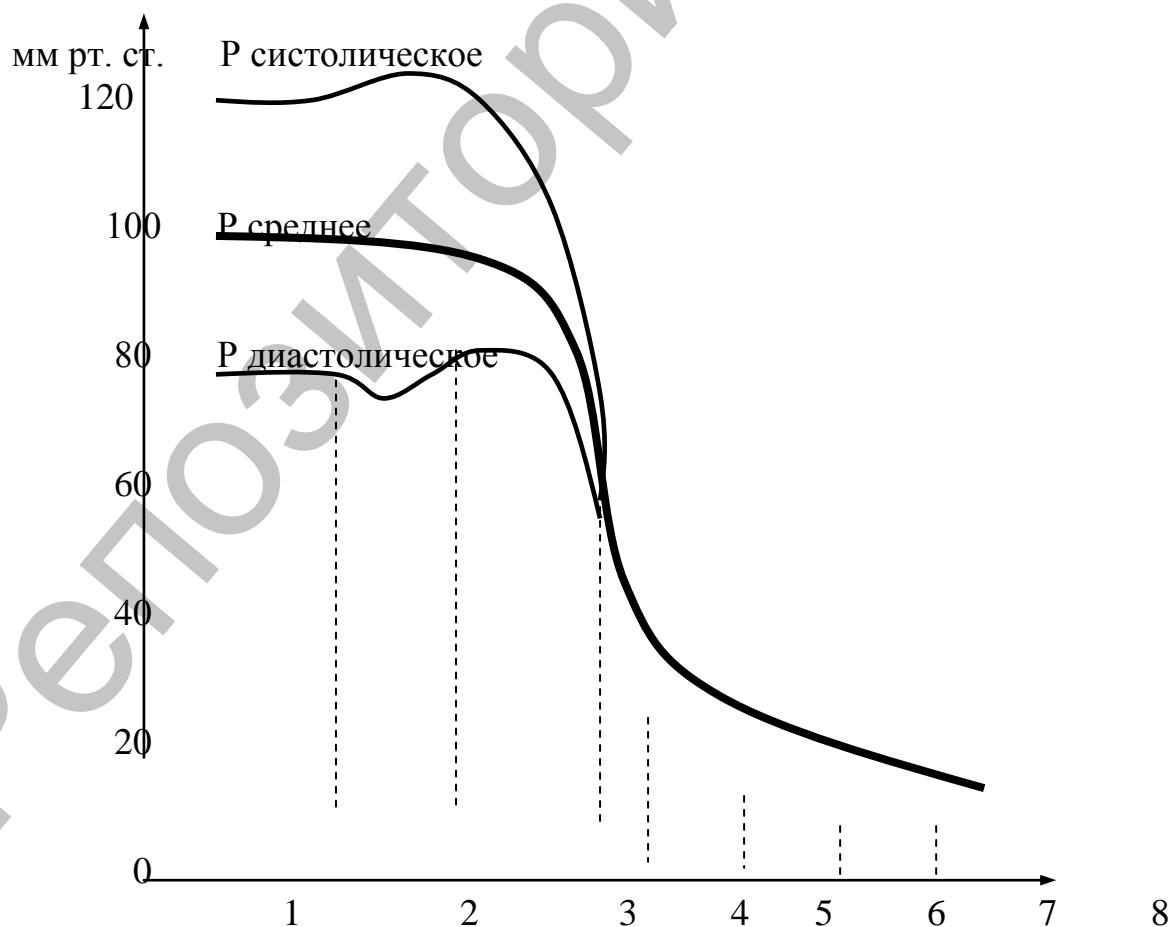


Рис.11. Изменения давления в разных отделах сосудистого русла:
 1 – в аорте; 2 – в крупных сосудах; 3 – в мелких артериях; 4 – в артериолах;
 5 – в капиллярах; 6 – в венах; 7 – в венах; 8 – в полых венах.

Главным фактором, определяющим уровень давления крови в сосудах, является периферическое сопротивление. Точно определить сопротивление сосудов невозможно вследствие изменения тонуса их гладких мышц. Вязкость крови также изменяется в сосудах разного диаметра. Например, в сосуде диаметром меньше 1 мм вязкость крови уменьшается. Это связано с тем, что пристеночный слой крови представляет собой плазму, вязкость которой значительно меньше вязкости цельной крови. Чем тоньше сосуд, тем большую часть его поперечного сечения занимает плазма, что уменьшает общую величину вязкости.

Теоретически можно предположить, что наибольшим сопротивлением обладают капилляры. Однако капилляры включены в сосудистую сеть *параллельно*, поэтому их суммарное сопротивление меньше, чем таковое у артериол. Кроме того, в капиллярах *меньше линейная скорость* кровотока, чем в артериолах, которые значительно *длиннее* капилляров. По этим трём причинам основное сопротивление току крови (50%) возникает в артериолах. 25% общего периферического сопротивления приходится на капилляры, остальные 25% составляет сопротивление артерий, венул и вен.

Определение величины кровяного давления.

Кровяное давление определяют двумя способами: прямым (кровенным) путём, используемым в экспериментах на животных, и косвенным (бескровным) путём, применяемым у человека. Впервые измерение артериального давления прямым путём было проведено на лошади Хелсом в 1733 г.

К бескровным методам определения кровяного давления относятся пальпаторный метод Рива-Роччи (итальянского врача-педиатра, 1895) и аускультативный метод Н.С.Короткова (русского физиолога, 1905).

Наиболее распространённым в клинике является метод Короткова, при котором проводят выслушивание звуков (тонов Короткова) в локтевой ямке на локтевой артерии. *Первый тон Короткова* появляется при давлении в наложенной на плечо манжетке равном систолическому. Исчезают звуки (*второй тон Короткова*) при давлении в манжетке, равном диастолическому. Показатели давления, полученные этим способом, отличаются от полученных при прямом измерении на ± 10 мм рт. ст.

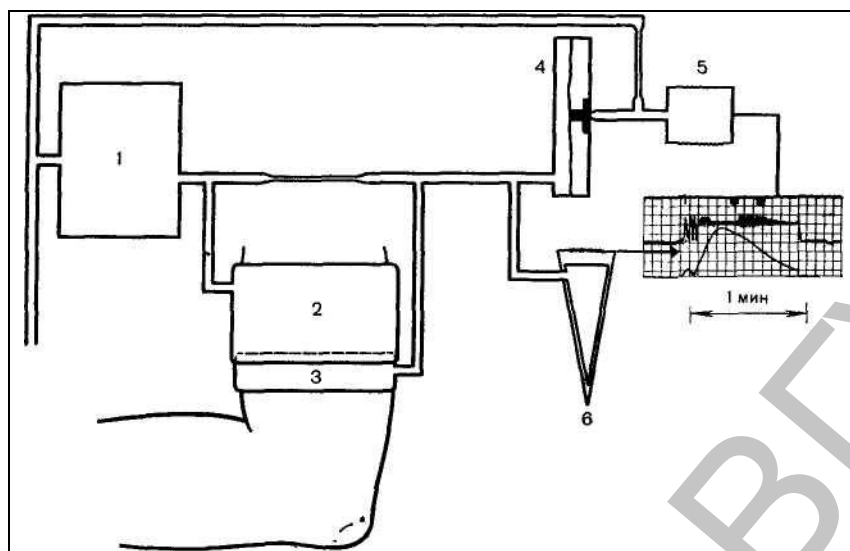


Рис.12 Схема измерения артериального давления. 1. нагнетатель воздуха. 2-3. Манжета. 4-6. Система измерения и регистрации артериального давления.

4. Артериальный пульс

Артериальный пульс – это ритмические колебания стенки артерии, обусловленные повышением давления в период систолы.

Различают **центральный пульс** (это пульс аорты и крупных отходящих от неё артерий – сонной, подключичной, подвздошной) и **периферический пульс** (это пульс периферических артерий). Пульсовая волна вызывается волной повышения давления, возникающей в аорте в момент изгнания крови. В это время давление в аорте резко повышается и стенка её растягивается. Колебания сосудистой стенки, вызванные этим растяжением, распространяются от аорты до артериол и капилляров, где пульсовая волна гаснет. Скорость распространения пульсовой волны в аорте равна 5 – 8 м/с, а в периферических артериях – 6 – 9,5 м/с. С возрастом при снижении эластичности сосудов, а также при атеросклерозе артерий скорость распространения пульсовой волны увеличивается.

Пульс можно легко пропальпировать на любой доступной для пальпации артерии: лучевой, сонной, височной, подколенной, наружной артерии стопы и др. При простой пальпации поверхностных артерий можно получить важные предварительные сведения о состоянии сердца и сосудов. При этом оцениваются следующие параметры:

- **частота** (редкий, нормальный или частый пульс);
- **ритмичность** (ритмичный или аритмичный пульс);
- **наполнение**, или **высота** (высокий или низкий пульс);
- **скорость** (быстрый или медленный пульс);
- **напряжение** (твёрдый или мягкий пульс).

У детей пульс в покое чаще, чем у взрослых. У спортсменов пульс редкий. Ускорение пульса наблюдается при эмоциональном возбуждении, физической нагрузке, при повышении температуры тела и некоторых заболеваниях сердца. При максимальной нагрузке частота пульса может возрастать до 250 ударов в минуту и более.

Частота пульса колеблется в соответствии с ритмом дыхания: на вдохе пульс учащается, на выдохе – урежается. Это физиологическая дыхательная аритмия, которая чаще встречается у молодых людей и у лиц с лабильной автономной нервной системой. Другие виды аритмии (экстрасистолия, мерцательная аритмия и пр.) являются патологическими и диагностируются с помощью ЭКГ.

Амплитуда пульса зависит от ударного объёма крови и объёмной скорости кровотока в диастоле. Наполнение пульса снижается при кровопотерях и обезвоживании организма. На неё также влияет эластичность компрессионной камеры: амплитуда пульса тем меньше, чем больше эластичность компрессионной камеры.

Скорость пульсовой волны зависит от градиента давления: быстрое изменение давления сопровождается быстрым пульсом.

Напряжение пульса зависит от систолического артериального давления, так как этот параметр пульса определяют по силе, которую необходимо приложить для того, чтобы пульс под пальцами врача исчез. Чем больше напряжение пульса, тем больше систолическое давление.

Кривая записи пульса называется **сфигмограммой** (*sphygmos*, гр. – биение сердца; + *grapho*, гр. – пишу) (рис.28).

Центральный пульс имеет восходящую часть, которая называется **анакротой** (*ana*, гр. – вверх; + *krota*, гр. – линия). Этот крутой подъём на сфигмограмме связан с резким повышением артериального давления и растяжением аорты в результате сердечного выброса. **Катакрота** (*kata*, гр. – вниз; + *krota*, гр. – линия) – это нисходящая часть сфигмограммы, возникающая при снижении артериального давления. На катакроте имеется **дикротический зубец – дикрота** (*di*, гр. – второй; + *krota*, гр. – линия), который обусловлен вторичным повышением артериального давления, связанным с отражением крови от аортальных клапанов во время протодиастолического интервала (отражённая волна). На сфигмограмме центрального пульса есть два предварительных колебания:

1) **a-зубец** возникает во время фазы изометрического сокращения и связан с ударом крови при повышении давления в левом желудочке в створки митрального клапана, что передаётся на стенку аорты и

распространяется до крупных сосудов;

2) ***i*-зубец** возникает в начале фазы быстрого изгнания и связан с выбуханием створок полулунных клапанов в аорту.

Сфигмограмма периферического пульса имеет более пологую анакроту и в ней отсутствуют два предварительных колебания. При этом сохраняются катакрота и дикротический зубец.

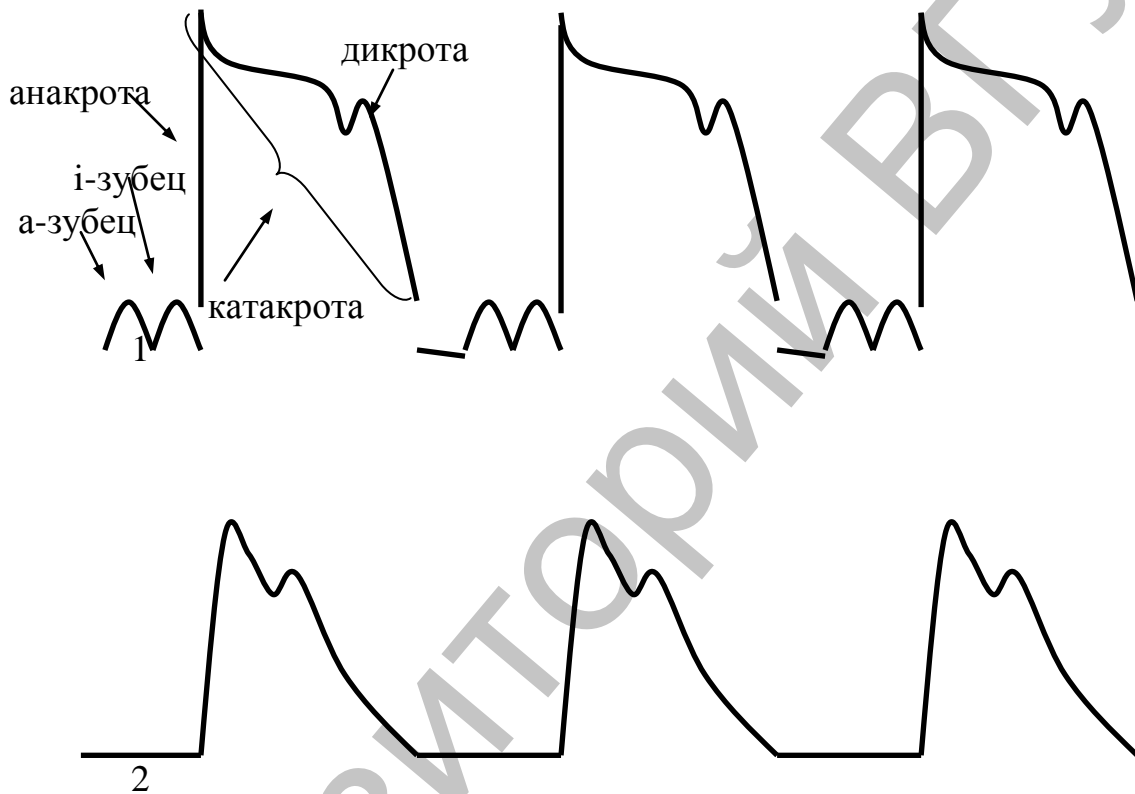


Рис.13. Сфигмограммы: 1 – центрального пульса; 2 – периферического пульса.

5. Капиллярное кровообращение

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

- артериолы (Ø 100-30 мкм);
- метаартериолы (Ø 30-15 мкм);
- прекапиллярный сфинктер (Ø 5 мкм);
- прекапилляры (Ø 15-10 мкм);
- капилляры (Ø 10-2 мкм);
- посткапиллярные вены (Ø 15-20 мкм);
- вены (Ø 20-75 мкм).

В стенках капилляров отсутствуют миоциты, которые могли бы активно изменить их просвет. Поэтому основную функцию регуляции кровотока через них выполняют артериолы, метаартериолы, поткапиллярные вены и артериовенозные шунты. Артериолы содержат в своей стенке относительно большое количество гладкомышечных волокон, которые лежат в один слой. В местах перехода артериол в капилляры миоциты встречаются реже и, в конце концов, в капиллярах исчезают полностью. В стенках артериол имеются чувствительные и двигательные нервные окончания, за счёт которых осуществляется нервно-рефлекторная регуляция их просвета. Миоциты и нервные окончания появляются опять в венах.

Наибольшее значение среди этих сосудов имеют капилляры, так как они находятся в межклеточных пространствах и тесно соприкасаются с клетками органов. Стенка капилляров состоит из одного слоя эндотелиальных клеток. Эндотелиоциты в капиллярах, как и в других отделах сосудистого русла, являются *активными* элементами сосудистой стенки. В них синтезируются различные ферменты и биологически активные соединения, например, эндотелиальный фактор расслабления (ЭФР), антитромбин III. Эти и другие факторы активируют или тормозят действие на сосудистую стенку гормонов, медиаторов и факторов тромбообразования. Также обнаружено, что в некоторых случаях эндотелиоциты могут сокращаться и из плоских становиться объёмными.

Кроме этого просвет капилляра зависит от следующих особенностей кровотока в нём:

1) по мере уменьшения диаметра сосуда микроциркуляторного русла соотношение между форменными элементами крови и плазмой снижается;

2) *феномен Форейса-Линдквиста*: при уменьшении диаметра сосуда текучесть крови (показатель, обратный вязкости) растёт.

Феномен Форейса-Линдквиста характерен для крови, которая является *неньютоновской* жидкостью. Эффект снижения вязкости создаётся за счёт наличия в крови форменных элементов. В основе этого феномена лежит особенность движения самих эритроцитов. Эритроциты в сосудах с небольшим диаметром выстраиваются друг за другом, объединяясь в отдельные группы, в которых клетки разделены порциями плазмы. Эта плазма находится в неподвижном состоянии и выключается из межслоевого трения, уменьшая его. Плазма, находящаяся около стенок сосуда, является смазкой для движения эритроцитов. При этом в силу эластичности мембраны эритроцит может проходить через капилляры, диаметром меньше самого эритроцита, меняя свою форму, или перекатываясь.

Благодаря несжимаемости своего содержимого, эритроциты образуют зону повышенного давления в той части плазмы, которая находится между ним и стенкой капилляра. Это повышенное давление удерживает капилляр в расправленном состоянии. По мере уменьшения концентрации эритроцитов это влияние снижается. При исчезновении из кровотока эритроцитов (плазматические капилляры) феномен Форейса-Линдквиста ликвидируется.

Капилляры являются обменными сосудами, через их стенку происходит обмен между плазмой крови с растворёнными в ней газами и питательными веществами и тканевой жидкостью. Чем интенсивнее обмен веществ в ткани, тем больше в ней содержится капилляров.

Сосудистый модуль – это структурная и функциональная единица кровотока в мелких сосудах, представляющая из себя обособленный в гемодинамическом отношении комплекс микрососудов, снабжающий кровью определённую клеточную популяцию.

Закономерности транкапиллярного обмена описал Старлинг. Основной силой, осуществляющей фильтрацию в артериальном конце капилляра, является гидростатическое давление крови, а основной силой реабсорбции жидкости в венозном конце капилляра является онкотическое давление. Закономерность транкапиллярного обмена может быть выражена формулой:

$$V = (P_{ГК} + P_{ОТ} + P_{ГТ} - P_{ОК}) \cdot K$$

где V – объём жидкости, проходящий через стенку капилляра за 1 минуту;

$P_{ГК}$ – гидростатическое давление крови;

$P_{ОТ}$ – онкотическое давление тканевой жидкости;

$P_{ГТ}$ – гидростатическое давление тканевой жидкости;

$P_{ОК}$ – онкотическое давление плазмы;

K – коэффициент фильтрации.

В артериальном конце капилляра объём жидкости, прошедшей через его стенку, положителен, т.е. жидкость уходит в ткань. В венозном конце капилляра объём жидкости, прошедшей через его стенку, отрицателен, так как жидкость из ткани уходит в кровь.

Различают два вида **функционирующих** капилляров:

1) **магистральные капилляры**, которые образуют кратчайший путь между артериолами и венами;

2) **сетевые капилляры** – это параллельно соединённые с магистральным капилляром боковые ответвления.

Большинство капилляров в покое выключено из кровообращения, а кровь течёт только по дежурным капиллярам. Встречаются капилляры, содержащие только плазму. Такие плазматические капилляры являются переходными от функционирующих к нефункционирующим капиллярам. В период деятельности любого органа количество функционирующих капилляров возрастает. Регуляция капиллярного кровообращения осуществляется опосредованно через влияние на артерии и артериолы. Общий кровоток через капилляры определяется сокращением миоцитов артериол и метаартериол, а количество крови, которое пройдёт через истинные капилляры определяется степенью сокращения прекапиллярных сфинктеров. Расслабление миоцитов артериол, метаартериол и сфинктеров

интенсифицирует кровоток и повышает давление в устье капилляров, которые пассивно открываются. Сокращение этих миоцитов уменьшает кровоток и капилляры закрываются.

Характерной особенностью микроциркуляции является эффект **критического давления закрытия** в артериолах: при падении давления ниже 20 мм рт. ст. артериолы спадаются, и кровь в капилляры не поступает.

Просвет капилляров также зависит от активной функции эндотелиоцитов, которые содержат микрофибриллы, состоящие из актиновых, миозиновых и других сократительных элементов, которые расположены вдоль основания клеток и прикрепляются к цитолемме в области межклеточных контактов. Сокращение микрофибрилл может приводить к двум эффектам:

- 1) расхождение эндотелиоцитов и увеличение межклеточной щели;
- 2) изменение формы эндотелиоцита и его выпячивание в просвет капилляра.

Конкретный результат определяется давлением крови на стенку капилляра. Если оно большое, то ширина межклеточной щели увеличивается, а если малое, то просвет капилляра закрывается.

В регуляции микроциркуляции также играют роль шунтирующие сосуды, которые непосредственно соединяют артериолы и венулы. Если они открыты, то кровь поступает в венозную систему, минуя капилляры. Это бывает, например, при понижении ниже 15° температуры внешней среды, что имеет большое значение для терморегуляции.

Под контролем бинокулярного микроскопа можно прямым методом измерить давление в капилляре: в артериальном конце в среднем оно равно 32 мм рт.ст., а в венозном – 15 мм рт. ст. Однако в капиллярах различных органов это давление может колебаться в пределах 6-70 мм рт. ст. (в почечных клубочках – 70 мм рт. ст., в капиллярах лёгких – 6 мм рт. ст.). Физиологию микроциркуляции изучают с помощью микрокиносъёмки.

6. Венозное кровообращение

Движение крови в венах определяет наполнение полостей сердца во время диастолы. Ввиду небольшой толщины мышечного слоя вены имеют стенки, более растяжимые, чем стенки артерии, поэтому в них скапливается большее количество крови. Вместимость вен изменяется при сокращении или расслаблении гладкой мускулатуры венозной стенки. Поэтому вены являются резервуаром крови переменной емкости, а крупные вены называют емкостными сосудами.

Венозное давление. Для определения уровня венозного давления необходимо, чтобы данная вена лежала на уровне сердца. Это важно потому, что к величине кровяного давления присоединяется вес наполняющего вены столба крови.

В венах, расположенных вблизи грудной полости, давление близко к

атмосферному и изменяется в зависимости от фазы дыхания. При вдохе давление понижается и становится отрицательным, ниже атмосферного. При выдохе давление повышается.

Скорость кровотока в венах. Движение крови в венах происходит вследствие разности давления крови в мелких и крупных венах, т.е. в начале и конце венозной системы. Эта разность невелика. Поэтому кровоток определяется рядом добавочных факторов. Один из них - эндотелий вен образует клапаны, пропускающие кровь только по направлению к сердцу. Добавочными силами способствующими перемещению крови по венам являются 1) присасывающее действие грудной клетки; 2) сокращение скелетной мускулатуры.

Венный пульс. Пульсовые колебания крови в мелких и средних венах отсутствуют. В венах, находящихся вблизи сердца, имеются пульсовые колебания, которые называются венным пульсом, но происхождение их совершенно иное, чем у артериального пульса. Он обусловлен затруднением притока крови из вен в сердце во время систолы предсердий и желудочков. В это время венозное давление повышается, и стенки вен колеблются.

Запись кривой венного пульса называют **флебограммой** (*phlebos*, гр. – вена; + *grapho*, гр. – пишу) (рис.29). Обычно записывают венный пульс яремной вены. На флебограмме различают три зубца: а, с, v.

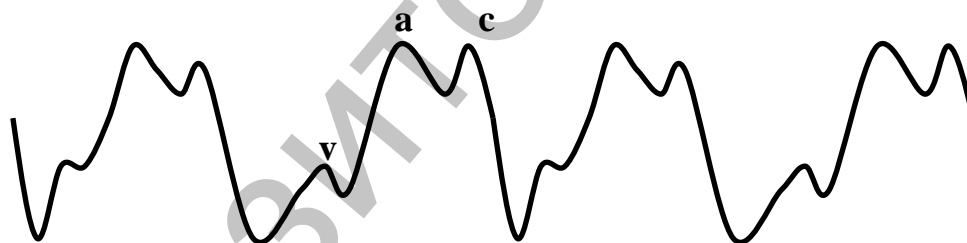


Рис.14. Флебограмма: v-, a-, c-зубцы.

Зубец а (от *atrium*) обусловлен систолой правого предсердия, а именно при этой систоле устья полых вен сжимаются кольцом мышечных волокон, вследствие чего приток крови из вен в предсердия приостанавливается. **Зубец с** (от *carotis*) вызван толчком пульсирующей сонной артерии, передающимся на находящуюся рядом яремную вену. **Зубец v** (от *ventriculus*) обусловлен тем, что в конце систолы желудочков предсердия уже заполнены кровью и дальнейшее поступление крови невозможно. Этот застой крови в венах вызывает растяжение их стенок.

7.Рефлекторная регуляция сосудистого тонуса

Тонус сердечно-сосудистого центра продолговатого мозга постоянно поддерживается импульсами, приходящими от различных рецепторов:

- 1) баро- и хеморецепторов, расположенных в сосудах;
- 2) экстерорецепторов кожи;
- 3) интерорецепторов тканей.

Гуморальные факторы (CO_2 , pH и др.), действуя на нейроны центра непосредственно, также поддерживают его тонус.

Все сосудистые рефлексы делятся на *системные* и *регионарные*. **Системные рефлексы** регулируют общее системное давление крови. **Регионарные рефлексы** регулируют тонус сосудов в какой-то отдельной области.

Системные рефлексы делятся на *собственные* и *сопряжённые*.

Собственные рефлексы начинаются импульсами, возникающими в рецепторах самих сосудов. Эти рецепторы возбуждаются при повышении давления крови, поэтому их называют **барорецепторами**, или прессорецепторами. Барорецепторы сосредоточены в дуге аорты и в месте разветвления общей сонной артерии на наружную и внутреннюю, а также в сосудах малого круга кровообращения – это главные сосудистые рефлексогенные зоны. Они находятся в специальных образованиях – выпячиваниях стенки сосуда, называемых *гломусами* (*glomus*, лат. – шарик, клубок), которые обильно снабжаются кровеносными капиллярами и переплетены тончайшими афферентными нервными волокнами, вплетающимися в языкоглоточный нерв (от синокаротидной рефлексогенной зоны) и в волокна блуждающего нерва (от аортальной рефлексогенной зоны).

Разобранные механизмы саморегуляции артериального давления представляют собой регуляцию **«по отклонению»**, т.е. эти механизмы включаются при изменении артериального давления в сосудистой системе и работают по принципу отрицательной обратной связи (при повышении давления они его снижают, при понижении – повышают).

Давление крови может регулироваться не только по его отклонению, но и другим механизмом – **«по возмущению»**, когда рефлекторные реакции включаются **с рецепторов растяжения сердца или коронарных сосудов** и через внутрисердечную нервную систему и центры автономной нервной системы предупреждают изменения артериального давления.

Рефлекторная регуляция сосудистого тонуса может запускаться не только при раздражении барорецепторов, но и хеморецепторов, расположенных в гломусах. Эти хеморецепторы чувствительны к избытку CO_2 , недостатку O_2 , а также к цианидам, никотину, угарному газу. Хеморецепторы имеются также и в сосудах почек, надпочечников, селезёнки и костного мозга. От хеморецепторов возбуждение передается **по чувствительным волокнам** к сердечно-сосудистому центру и увеличивает

его тонус, в результате чего через соответствующие центры спинного мозга сосуды суживаются, и давление крови *повышается*. Одновременно возбуждается дыхательный центр.

Рефлексы, регулирующие тонус сосудов, могут возникать не только с рецепторов самих сосудов, но и с рецепторов, находящихся в различных органах – это *сопряжённые рефлексы*, которые обычно ведут к повышению давления. При этом экстеро- и интерорецепторы кожи, тканей, внутренних органов и мышц возбуждаются, что приводит к повышению тонуса вазоконстрикторной зоны и кардиоакселераторного отдела сердечно-сосудистого центра. Это ведёт к увеличению тонуса нейронов сосудодвигательных центров спинного мозга и далее к увеличению тонуса сосудов, усилению и учащению работы сердца и повышению артериального давления. Например, при болевых раздражениях сосуды внутренних органов сужаются, и артериальное давление повышается, или при воздействии холода на кожу сужаются её артериолы, и повышается артериальное давление.

Примеры схем сопряжённых рефлексов выглядят следующим образом:

1) раздражения механо- и хеморецепторов верхних дыхательных путей – активация ретикулярной формации ствола мозга – активация сердечно-сосудистого центра – активация центров симпатической нервной системы в спинном мозге – активация деятельности сердца и сужение большинства сосудов – повышение системного артериального давления;

2) раздражение ноцицепторов – активация ретикулярной формации ствола – активация сердечно-сосудистого центра – активация центров симпатической нервной системы в спинном мозге – активация деятельности сердца и сужение большинства сосудов – повышение артериального давления.

8. Гуморальная регуляция сосудистого тонуса

Все гуморальные вещества, регулирующие сосудистый тонус, можно разделить на две большие группы – вазоконстрикторные и вазодилаторные вещества.

Вазоконстрикторы: катехоламины (адреналин, норадреналин и дофамин), вазопрессин, ангиотензин, серотонин.

- **Катехоламины** – это гормоны мозгового вещества надпочечников, а также медиаторы симпатической нервной системы. Они суживают артерии и артериолы кожи, легких и органов брюшной полости, причем они действуют в очень малых дозах ($1 \cdot 10^{-7}$ г/мл).
- **Вазопрессин** – это гормон задней доли гипофиза. Он суживает артериолы и капилляры, также действует в очень малых дозах.
- **Ренин** – это протеолитический фермент, вырабатываемый в юктагломерулярном аппарате почек. Сам ренин вазоконстрикторным действием не обладает, однако действует на ангиотензиноген (это α_2 -глобулин плазмы), превращая его в

малоактивный ангиотензин I (декапептид), который под действием конвертирующего фермента плазмы (дипептидкарбоксипептидазы) превращается в мощный вазоконстриктор – ангиотензин II. Большое количество ренина начинает вырабатываться, когда у человека снижается артериальное давление, и чем меньше кровоснабжение почек, тем ренина вырабатывается больше. Факт открытия ренина объяснил причину гипертензии при заболеваниях почек (почечная гипертензия).

- **Серотонин** – это биологически активное вещество из группы биогенных аминов, синтезируется в тромбоцитах, слизистой кишечника, головном мозге. Главное значение его состоит в том, что он суживает мелкие сосуды при их повреждении и уменьшает кровотоечение (сосудисто-тромбоцитарный гемостаз). Следует отметить, что при гемокоагуляции, когда уже образовался тромб, серотонин, наоборот, расширяет сосуды.
- **Вазодилататоры**: ацетилхолин, гистамин, брадикинин, медуллин, простагландины, АТФ, метаболиты (лактат, H_2CO_3 , адениловая, фосфорная кислоты).
- **Ацетилхолин** – это медиатор нервной системы, образуется в окончаниях парасимпатических нервов, а также в симпатических холинергических вазодилататорных волокнах. Ацетилхолин быстро разрушается холинэстеразой крови, поэтому его дилататорный эффект имеет значение только для регуляции периферического кровообращения.
- **Гистамин** – это биологически активное вещество, синтезирующееся в слизистой желудочно-кишечного тракта, в коже, в скелетных мышцах (при их сокращении) и во многих других органах. Гистамин сильно расширяет артериолы, главным образом, органов пищеварительного тракта, что может привести к накоплению крови в капиллярах, резкому снижению артериального давления, расстройству мозгового кровообращения, нарушению деятельности ЦНС, т.е. к гистаминовому шоку. Именно выделением гистамина и расширением артериол объясняют покраснение кожи при её растирании, тепловом и ультрафиолетовом воздействии.
- **Брадикинин** – это биологически активное вещество полипептидной природы, относящееся к группе кининов, синтезируемое в лёгких, поджелудочной железе, слюнных железах, коже и других органах из глобулинов плазмы под действием фермента калликреина. Брадикинин расширяет артериолы и также снижает АД.

- **Медуллин** – это биологически активное вещество липидной природы, выделяющееся в мозговом слое почки, вызывающее расширение артериол.
- **Простагландины** – это биологически активные вещества, производные арахидоновой кислоты, первоначально обнаруженные в соке предстательной железы мужчин, а затем во многих других тканях: матке, почках, сердце, желудочно-кишечном аппарате и других органах. Они вызывают расширение артериол.

9. Нейроэндокринные механизмы регуляции системного артериального давления и объёма циркулирующей крови

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

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

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

- 1) рефлекторный спазм сосудов с хемо- и барорецепторов рефлексогенных сосудистых зон;
- 2) рефлекторное сужение сосудов в ответ на ишемию мозга;
- 3) выход крови из депо: селезёнки, печени, лёгких и подкожных сосудов.

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

Если срочные механизмы не справляются с регуляцией артериального давления (в основном по причине адаптации барорецепторов), то включаются **промежуточные по времени** регуляторные механизмы, которые действуют несколько часов. Они поддерживают уровень артериального давления с помощью:

- 1) изменения транскапиллярного обмена;
- 2) релаксации напряжения сосудистой стенки;
- 3) ренин-ангиотензиновой системы.

Например, при повышении артериального давления увеличивается давление крови в капиллярах, вследствие чего увеличивается диффузия жидкости в интерстициальное пространство. В результате этого объём циркулирующей крови уменьшается и артериальное давление снижается. Параллельно с изменением транскапиллярного обмена происходит

расслабление сосудистой стенки (релаксация напряжения) в основном вен. Вены растягиваются, кровь в них депонируется, объём циркулирующей крови уменьшается и артериальное давление снижается.

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

Если уровень артериального давления остаётся сниженным, то на высоте максимального выделения ангиотензина II начинается выброс альдостерона, и включаются длительно действующие механизмы регуляции артериального давления.

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

- 1) почечная система контроля за объёмом жидкости;
- 2) система вазопрессина;
- 3) система альдостерона.

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

При понижении артериального давления происходят обратные процессы: выведение жидкости почками уменьшается, объём крови возрастает, венозный возврат и сердечный выброс увеличиваются и артериальное давление повышается.

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

При падении артериального давления происходят обратные процессы. Разделить почечную регуляцию объёма жидкости и регуляцию объёма жидкости с участием АДГ практически невозможно, так как действие АДГ дополняет регуляцию объёма жидкости почками.

Альдостерон увеличивает канальцевую реабсорбцию натрия, а также секрецию K^+ и H^+ . За натрием по закону осмоса реабсорбируется вода. Вследствие этого в организме повышается содержание натрия и внеклеточной жидкости. Одновременно альдостерон повышает

чувствительность миоцитов сосудов к вазоконстрикторным влияниям ангиотензина II и его прессорное действие усиливается.

Циркуляторные эффекты альдостерона начинают проявляться спустя несколько часов и достигают максимума через несколько дней.

Тесты по теме

Инструкция.

Для следующих вопросов выберите один наиболее правильный ответ или утверждение.

1. Выберите уравнение, показывающее правильную взаимосвязь объемной скорости, давления жидкости и сопротивления.

- а) $R = (P_1 - P_2) / Q$
- б) $Q = (P_1 - P_2) / R$
- в) $Q = (P_1 - P_2) \times R$
- г) $P = Q / R$
- д) $P = P / Q$

2. Выберите уравнение, показывающее правильную взаимосвязь между объемной и линейной скоростью кровотока.

- а) $V = Q / \pi r^2$
- б) $Q = V / \pi r^2$
- в) $V = Q \times \pi r^2$
- г) $Q = V \times \pi r^2$
- д) $V = (P_1 - P_2) \times Q / \pi r^4$

3. Выберите уравнение, правильно показывающее зависимость сопротивления от других показателей гемодинамики.

- а) $R = (P_1 - P_2) / Q$
- б) $R = \pi r^4 / 8$
- в) $R = 8 l \eta / \pi r^4$
- г) $R = 8 / \pi r^2$
- д) $R = \pi r^2 \times Q / 8$

4. Где в сосудистом русле давление крови наименьшее?

- а) в капиллярах большого круга.
- б) в капиллярах малого круга.
- в) в венах, впадающих в предсердие.
- г) в артериолах.
- д) все перечисленное неверно.

5. Где в сосудистом русле линейная скорость наименьшая и почему?

- а) в полых венах, потому что ими заканчивается большой круг кровообращения.
- б) в капиллярах, потому что на этом участке поперечное сечение сосудистого русла самое большое.

в) в венах, впадающих в предсердия, потому что суммарный просвет вен больше суммарного просвета аорты и легочного ствола.

г) в капиллярах, потому что стенка их самая тонкая и через нее легко осуществляется обмен веществ.

д) все перечисленное верно.

6. Что называется пульсовым АД?

а) это давление, которое обеспечивало бы тот же гемодинамический эффект в микроциркуляторном русле при условии, если бы кровь из сердца вытекала непрерывно.

б) это давление, составляющее разность между систолическим и диастолическим давлением.

в) это разность систолического давления в большом и малом кругах кровообращения.

г) это то же самое, что среднее АД.

д) это разность между систолическим и средним артериальным давлением.

7. К емкостным сосудам относятся...

а) аорта.

б) мелкие артерии.

в) артериолы.

г) капилляры.

д) вены.

Инструкция.

Для каждого пронумерованного вопроса или незаконченного утверждения дается 4 ответа обозначенных буквами, из которых могут быть правильными один, два, три или все.

8. Какие из перечисленных факторов влияют на величину АД?

а) сила сокращения сердца.

б) толщина капиллярной стенки.

в) объем циркулирующей крови.

г) состояние створчатых клапанов.

9. Какие факторы способствуют движению крови по венам?

а) сокращение скелетных мышц.

б) наличие клапанов в венах.

в) отрицательное давление в межплевральном пространстве.

г) более высокое пульсовое давление.

10. Назовите особенности гемодинамики в малом круге кровообращения.

а) в сосудах малого круга АД ниже, чем в сосудах большого круга.

б) объемная скорость в сосудах малого круга меньше, чем в сосудах большого.

в) сопротивление кровотоку сосудов малого круга меньше, чем в большом круге.

г) в сосудах малого круга АД выше, чем в сосудах большого круга.

11. Вязкость крови зависит от...

- а) концентрации белков в плазме.
- б) концентрации эритроцитов.
- в) способности эритроцитов к агрегации.
- г) артериального давления.

12. Депонирующую функцию выполняют...

- а) крупные артерии.
- б) сосуды печени.
- в) капилляры.
- г) вены малого круга кровообращения.

13. Систолическое артериальное давление в большей степени зависит от...

- а) частоты сокращений сердца.
- б) длины сосудистого русла.
- в) вязкости крови.
- г) силы сокращения сердца.

14. Артериальный пульс обусловлен...

- а) движением крови по сосудам.
- б) распространением волны по стенке сосуда.
- в) увеличением вязкости крови.
- г) повышением давления, передающегося по столбу жидкости во все отделы сосудистого русла.

15. Назовите особенности коронарного кровообращения.

- а) миокард кровоснабжается в диастолу.
- б) миокард кровоснабжается в систолу.
- в) уровень кровотока зависит от силы сокращений сердца.
- г) уровень кровотока не зависит от силы сокращений сердца.

16. Что называется сердечным циклом?

- а) одно полное расслабление и сокращение всех камер сердца
- б) одно полное расслабление и сокращение желудочков
- в) одно полное сокращение предсердий

17. Сколько фаз включает систола желудочков?

- а) одну
- б) две
- в) три
- г) четыре

18. Сколько фаз включает диастола желудочков?

- а) одну
- б) две
- в) три
- г) четыре.

19. Что является водителем первого порядка?

- а) волокно Пуркинье
- б) пучок Гиса
- в) атриовентрикулярный узел
- г) синоатриальный узел

20. Какова нормальная частота пульса?

- а) 40-60 ударов в минуту
- б) 60-100 ударов в минуту
- в) 100-120 ударов в минуту

21. Как изменится частота сокращений сердца после наложения 1 лигатуры Станниуса?

- а) предсердие и желудочек будут сокращаться чаще
- б) венозный синус прекратит свою работу
- в) предсердия и желудочек не изменят частоты сокращения, а синус прекратит свою работу.
- г) венозный синус не изменит своей частоты, а предсердия и желудочки на некоторое время прекратят свою работу.

22. Возбуждение из синоатриального узла к левому предсердию распространяется по...

- а) предсердному тракту
- б) среднему тракту.
- в) заднему тракту.
- г) волокнам Пуркинье

23. В чем физиологический смысл длительной рефрактерности миокарда?

- а) обеспечение последовательности сокращений предсердий и желудочков
- б) предупреждение циркуляции возбуждения по миокардиальному синтицию
- в) способствует задержке возбуждения в атривентрикулярном узле
- г) предотвращает длительное тетаническое сокращение миокарда.

24. Эффект изменения силы сокращения называется:

- а) батматропным.
- б) дромотропным.
- в) инотропным.
- г) хронотропным.

25. Какие из перечисленных факторов приводят к ослаблению работы сердца?

- а) введение в организм ионов кальция.
- б) введение в организм ионов калия
- в) раздражение симпатических нервов
- г) раздражение блуждающих нервов.

Ключ:

1	2	3	4	5
б	б	в	в	г
6	7	8	9	10
б	в	а	а	а, б, в, г
11	12	13	14	15
а	б, в	г	б	а
16	17	18	19	20
а	г	в	г	б
21	22	23	24	25
г	а	б	в	г

Рекомендуемая литература:

1. Физиология человека /Под ред. Г.И.Косицкого.- М.: Медицина,1985
2. Общий курс физиологии человека и животных /Под ред. А.Д. Ноздрачева. – М.: Высшая школа, 1991
3. Практикум по нормальной физиологии /Под ред. Н.А.Агаджаняна и А.В.Коробкова.- М.:Высшая школа,1983
4. Коробков А.В., Чеснокова С.А. Атлас по нормальной физиологии.- М.: высшая школа,1986.
5. Основы физиология человека /Под ред. Б.И.Ткаченко.-С.петербург: Международный фонд истории науки, 1994