
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

А.С. Алексеева, М.С. Сергеева, О.В. Борисова,
Е.Н. Глазкова, Г.М. Баишева, Е.Н. Веретельник,
С.В. Якунина, Н.Л. Тюрин, О.Г. Кузнецова

Физиология сердечно-сосудистой системы

*Учебно-методическое пособие для студентов
медицинских вузов*

Под редакцией профессора В.Ф.Пятина

Издание 2-е, дополненное

Самара, 2015

УДК 612.1

А.С. Алексеева, М.С. Сергеева, О.В. Борисова, Е.Н.Глазкова, Г.М.Баишева, Е.Н. Веретельник, С.В. Якунина, Н.Л.Тюрин, О.Г.Кузнецова

Физиология сердечно-сосудистой системы:

Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов – Самара, 2015 г.: издательство «АС-Дизайн», 152 стр.

IBSN 978-5-9905391-6-7

Настоящее пособие предназначено для оказания методической помощи студентам медицинских вузов в изучении физиологии сердечно-сосудистой системы. Обсуждаются вопросы природы возбудимости, проводимости и сократимости миокарда, автоматии сердца, рассматриваются методы исследования системы кровообращения, основные законы и показатели системной гемодинамики, а также механизмы регуляции сердечной деятельности, тонуса сосудов, системного артериального давления, основные принципы регуляции органного кровообращения.

Рецензенты: Инюшкин Алексей Николаевич - заведующий кафедрой физиологии человека и животных ФГБОУ ВПО «Самарский государственный университет», доктор биологических наук, профессор

Мирошниченко Игорь Васильевич - заведующий кафедрой нормальной физиологии ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор

Учебное пособие утверждено ЦКМС ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России.

УДК 612.1

IBSN 978-5-9905391-6-7

А.С. Алексеева, М.С. Сергеева, О.В. Борисова, Е.Н.Глазкова, Г.М.Баишева,
Е.Н. Веретельник, С.В. Якунина, Н.Л.Тюрин, О.Г.Кузнецова

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	7
Тема №1. Миокард как возбудимая ткань. Автоматия сердца, ее природа. Проводящая система сердца. Особенности распространения возбуждения по миокарду. Особенности сокращения миокарда. Электрокардиография как метод оценки электрической активности сердца.....	8
Вопросы для самоподготовки	8
Задание для самостоятельной работы студентов	9
Практические работы	10
Работа 1. Анализ проводящей системы сердца (опыт Станниуса)	10
Работа 2. Исследование рефрактерного периода сердца лягушки и экстрасистолы.....	11
Работа 3. Регистрации ЭКГ с помощью комплекса БИОПАК.....	12
Работа 4. Анализ электрокардиограммы.....	15
Работа 5. Построение вектора электрической оси сердца	18
Актуальность темы и клиническое значение.....	20
Вопросы для самоконтроля.....	23
Тема №2. Сердечный цикл и его фазовая структура. Методы оценки механической работы сердца. Механизмы регуляции сердечной деятельности	28
Вопросы для самоподготовки	28
Задание для самостоятельной работы студентов	28
Практические работы	30
Работа 1. Тоны сердца.....	30
Работа 2. Измерение пульса у человека	33
Работа 3. Влияние раздражения вагосимпатического ствола на сердце лягушки.....	34
Работа 4. Влияние гормонов и электролитов на работу сердца.....	35
Работа 5. Рефлекторные влияния на сердце лягушки.....	36
Работа 6. Исследование экстракардиальных рефлексов человека	38
Работа 7. Исследование нейрогенной регуляции деятельности сердца с помощью пульсоксиметра ЭЛОКС-01	39
Актуальность темы и клиническое значение.....	41
Вопросы для самоконтроля.....	45
Тема №3. Основные законы гемодинамики. Функциональная классификация сосудов. Показатели системной гемодинамики. Системное артериальное давление как основной показатель системной гемодинамики: факторы, определяющие его величину, способы измерения. Центральное венозное давление и венозный возврат. Артериальный пульс.....	50

Вопросы для самоподготовки	50
Задание для самостоятельной работы студентов	50
Практические работы	51
Работа 1. Измерение артериального давления у человека по методу Короткова	51
Работа 2. Оценка функционального состояния сердечнососудистой системы расчетным методом	52
Работа 3. Плетизмография.....	53
Работа 4. Исследование системного артериального давления с помощью экспериментального комплекса БИОПАК	56
Актуальность темы и клиническое значение.....	60
Вопросы для самоконтроля.....	64
Тема №4. Механизмы регуляции тонуса сосудов.	
Основные принципы регуляции органного кровообращения.	
Кровообращение в капиллярах. Лимфообращение.	68
Вопросы для самоподготовки	68
Практические работы	68
Работа 1. Наблюдение кровообращения в плавательной перепонке задней лапки лягушки.	68
Актуальность темы и клиническое значение.....	70
Вопросы для самоконтроля.....	72
Тема №5. Механизмы поддержания системного артериального давления.	
Изменение гемодинамики во время физической нагрузки.....	75
Вопросы для самоподготовки	75
Практические работы	76
Работа 1. Оценка работы сердца при физической нагрузке	77
Работа 2. Функциональные пробы на реактивность сердечно-сосудистой системы.	78
Работа 3. Влияние положения тела на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы	57
Актуальность темы и клиническое значение.....	80
Вопросы для самоконтроля.....	82
Перечень рекомендуемой литературы	85
Темы рефератов	86
Словарь терминов	86
Список использованной литературы	96

ПРИЛОЖЕНИЯ	97
Приложение 1. Проводящая система сердца.....	97
Приложение 2. Виды потенциалов действия в миокарде	98
Приложение 3. Сравнительная характеристика потенциалов действия (ПД), генерируемых в разных участках миокарда.....	99
Приложение 4. Потенциал действия клеток узловой проводящей системы (медленный ответ)	100
Приложение 5. Механизмы изменения частоты потенциала действия в клетках синоатриального узла (механизмы изменения частоты сердечных сокращений).....	101
Приложение 6. Влияние парасимпатических нервов на клетки узловой проводящей системы	102
Приложение 7. Потенциал действия типичных кардиомиоцитов и клеток Пуркинье (быстрый ответ)	103
Приложение 8. Проведение потенциала действия в миокарде.....	104
Приложение 9. Факторы, определяющие скорость проведения потенциала действия через атриовентрикулярный узел	105
Приложение 10. Электромеханическое сопряжение в миокарде	106
Приложение 11. Соотношение продолжительности потенциала действия, рефрактерного периода и периода сокращения миокарда.....	107
Приложение 12. Влияние вегетативной нервной системы на сократимость миокарда	109
Приложение 13. Влияние вегетативной нервной системы на сердце и кровеносные сосуды.....	110
Приложение 14. Фазовая структура сердечного цикла	111
Приложение 15. Схема событий, происходящих в левом предсердии, левом желудочке и аорте во время сердечного цикла.....	112
Приложение 16. Способы отведения сигнала при регистрации ЭКГ.....	115
Приложение 17. Формирование основных элементов скалярной ЭКГ	117
Приложение 18. Основные элементы скалярной ЭКГ	118
Приложение 19. Пример нормальной ЭКГ, зарегистрированной в 12 отведениях	118
Приложение 20. Характеристика основных элементов скалярной ЭКГ	119
Приложение 21. Факторы, определяющие величину сердечного выброса	120
Приложение 22. Факторы, определяющие величину ударного объема.....	121
Приложение 23. Собственные кардиальные рефлексы.....	122
Приложение 24. Изменение общего поперечного сечения, линейной скорости кровотока и кровяного давления в разных отделах сосудистого русла	124

Приложение 25. Средние значения линейной скорости кровотока и давления в системном кровотоке человека.....	125
Приложение 26. Механизмы регуляции сосудистого тонуса	125
Приложение 27. Измерение артериального давления по методу Короткова.....	128
Приложение 28. Основные факторы, определяющие периферическое венозное давление, венозный возврат и систолический объем	129
Приложение 29. Факторы, определяющие обмен жидкости в капиллярах	130
Приложение 30. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система.....	131
Приложение 31. Пути активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и физиологические эффекты ангиотензина II	132
Приложение 32. Особенности регуляции тонуса артериол и кровотока в разных органах.....	133
Приложение 33. Схема взаимосвязи факторов, определяющих величину системного артериального давления	135
Приложение 34. Структурно-функциональная организация сосудо двигательного центра продолговатого мозга.....	136
Приложение 35. Схема артериального барорефлекса	137
Приложение 36. Рефлекс с рецепторов растяжения предсердий	138
Приложение 37. Схема артериального хеморефлекса	139
Приложение 38. Участие артериальных барорецепторов в контроле артериального давления при изменении положения тела.....	140
Приложение 39. Компенсаторные механизмы, включающиеся при снижении системного артериального давления и гиповолемии	141
Приложение 40. Распределение сердечного выброса в покое и при тяжелой физической нагрузке	144
Приложение 41. Сердечный выброс и органный кровоток у человека в покое и при физической нагрузке различной интенсивности.....	145
Приложение 42. Кровоток в скелетных мышцах в покое и при физической нагрузке.....	146
Приложение 43. Изменение гемодинамических показателей при физической нагрузке	147
Приложение 44. Номограмма для определения площади поверхности тела.....	148
Приложение 45. Определение должной величины основного обмена.....	149

Введение

Основное назначение сердечно-сосудистой системы – обеспечение кровообращения, т.е. циркуляции крови из сердца в сосуды и из них вновь к сердцу. Движущей силой кровотока является энергия, задаваемая сердцем потоку крови в сосудах, и градиент давления – разница давлений между последовательными отделами сосудистого русла.

Благодаря постоянному движению крови в сосудах выполняются основные функции системы кровообращения:

- транспорт веществ, необходимых для обеспечения специфической деятельности клеток организма;
- доставка к клеткам организма химических веществ, регулирующих их обмен;
- отвод от клеток продуктов метаболизма;
- доставка тканям средств защиты;
- обмен тепла в организме.

Следовательно, система кровообращения выполняет одновременно две задачи: обеспечивает циркуляцию крови в системе и нутритивную (питательную) функцию клеток всех органов и тканей. При этом к тканям доставляются не только питательные вещества, но также кислород, физиологически активные вещества, в том числе гормоны, вода, соли, а из тканей выводятся углекислота и другие продукты обмена веществ. Другими словами, за счет кровообращения поддерживается постоянство состава тканевой жидкости, необходимое для оптимального существования и функционирования клеток организма.

Кровоток в организме теплокровных животных осуществляется по двум кругам, соединенным между собой через сердце. Малый (или легочный) круг кровообращения осуществляет прямой контакт с внешней средой, а большой круг (системное кровообращение) - обеспечивает контакт с органами и тканями.

В настоящем учебно-методическом пособии обсуждаются вопросы природы возбудимости, проводимости и сократимости миокарда, автоматии сердца, рассматриваются методы исследования системы кровообращения, основные законы и показатели системной гемодинамики, а также механизмы регуляции сердечной деятельности, тонуса сосудов, системного артериального давления, основные принципы регуляции органного кровообращения.

Тема №1

Миокард как возбудимая ткань. Автоматия сердца, ее природа. Проводящая система сердца. Особенности распространения возбуждения по миокарду. Особенности сокращения миокарда. Электрокардиография как метод оценки электрической активности сердца

Вопросы для самоподготовки

1. Функциональные особенности сердечной мышечной ткани. Физиологическая классификация кардиомиоцитов.
2. Проводящая система сердца, ее функциональная характеристика (**Приложение 1**).
3. Генерация потенциала действия в клетках синоатриального и атриовентрикулярного узлов (автоматия миокарда): ионные механизмы медленно-го ответа (**Приложения 2, 4**).
4. Частота генерации потенциалов действия в различных отделах проводящей системы сердца: градиент автоматии. Факторы, влияющие на частоту генерации потенциалов действия в проводящей системе сердца (**Приложения 3, 5**).
5. Генерация быстрого ответа в миокарде (рабочий миокард, вентрикулярная проводящая система): ионные механизмы быстрого ответа (**Приложение 7**).
6. Проведение возбуждения по миокарду. Скорость проведения потенциала действия в различных участках миокарда. Атрио-вентрикулярная задержка, ее физиологическое значение. Последовательность возбуждения структур миокарда. Морфо-функциональные особенности и физиологическая роль клеток Пуркинье (**Приложения 8-9**).
7. Сокращение миокарда. Особенности электромеханического сопряжения в сердечной мышце. Факторы, влияющие на сократимость миокарда (**Приложение 10**).
8. Особенности сокращения миокарда (возможность тетанического сокращения, принцип «все или ничего») (**Приложение 11**).
9. Электрокардиография, определение и принцип метода. Понятие о векторной и скалярной ЭКГ (**Приложение 17**).
10. Типы отведений ЭКГ, используемые в клинической практике. Диагностические возможности и ограничения метода ЭКГ (**Приложение 16**).
11. Элементы скалярной ЭКГ: зубцы, сегменты и интервалы (**Приложения 18-20**).

Задание для самостоятельной работы студентов

Задание 1. Опишите процесс электромеханического сопряжения в миокарде, вставив пропущенные события в представленную выше схему (рис. 1.1)



Рис. 1.1. Схема электромеханического сопряжения в миокарде.

Практические работы

Работа 1. Анализ проводящей системы сердца (опыт Станниуса)

Цель работы: убедиться в наличии центров автоматии различных отделов сердца.

Оборудование и материалы: лягушка, кимограф (или самопишущий регистратор), рычажок Энгельмана, сердечный серфин, парафиновая ванночка, булавки, пипетка, физиологический раствор, препаровальный набор, три лигатуры длиной 10-15 см.

Автоматией сердца называют его способность сокращаться без воздействия импульсов извне. Субстратом автоматии в сердце является специфическая мышечная (атипическая) ткань, или проводящая система сердца. (**Приложение 1**).

Для определения роли каждой структуры проводящей системы прибегают к наложению лигатур, отделяющих отделы сердца друг от друга.

Ход работы: Обездвиженную лягушку кладут брюшной стороной вверх на парафиновую ванночку и прикрепляют за лапки булавками. Приподняв пинцетом кожу сразу ниже конца грудины, делают поперечный надрез и продолжают его к периферическим концам правой и левой ключиц. Полученный треугольный кожный лоскут отворачивают на нижнюю челюсть. Приподняв пинцетом нижний край грудины, осторожно, стараясь не задеть сердце, разрезают мышцы по тем же линиям, как и при разрезе кожи. Дойдя до ключиц, перерезают их с обеих сторон и удаляют грудину вместе с мышцами. Снимают околосердечную сумку (перикард). Укрепляют серфин за нитку на коротком плече рычага с писчиком. Осторожно захватив верхушку сердца серфином, поднимают рычажок и перерезают уздечку - участок перикарда на дорсальной стороне сердца, который ограничивает движения регистрирующего рычажка. Нитка с серфином должна располагаться перпендикулярно, а рычажок - параллельно поверхности стола (между рычажком и ниткой должен быть прямой угол). Периодически с помощью пипетки смачивают сердце физиологическим раствором.

Заполняют писчик чернилами, пускают в ход кимограф и записывают на кимографе кривую сокращения сердца - кардиограмму.

Наложение первой лигатуры. Поднимают сердце за лигатуру, привязанную к уздечке. С помощью пинцета протягивают лигатуру между обеими дугами аорты и венозным синусом. Туго затянув петлю, создают блок между венозным синусом и предсердиями.

Вторая лигатура накладывается между предсердиями и желудочком.

Третья лигатура накладывается на нижнюю треть желудка.

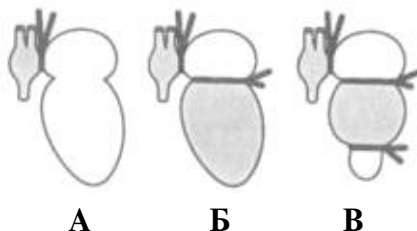


Рис. 1.2. Схема наложения лигатур по Станниусу на сердце лягушки. А – первая лигатура; Б – вторая лигатура; В – третья лигатура. Части сердца, сокращающиеся после наложения лигатур, затемнены.

Рекомендации к оформлению работы. Пронаблюдайте последовательность сокращений различных отделов сердца, отметьте на кардиограмме систолу и диастолу. Подсчитайте число сердечных сокращений в минуту и запишите в протокол.

Нарисуйте схему наложения лигатур по Станниусу в тетрадь. Составьте таблицу изменения частоты сокращений венозного синуса, предсердий и желудочка сердца после наложения каждой лигатуры. Наблюдаемые явления опишите в тетради, дайте им объяснение.

Работа 2. Исследование рефрактерного периода сердца лягушки и экстрасистолы

Цель работы: наглядно убедиться в изменении возбудимости сердечной мышцы на протяжении сердечного цикла. Исследовать действие электрических импульсов разной частоты на сердце лягушки.

Оборудование и материалы: лягушка, кимограф, рычажок Энгельмана, серфин, парафиновая ванночка, булавки, пипетка, препаровальный набор, физиологический раствор, электростимулятор с электродами.

Сердечная мышца, как все возбудимые ткани, невосприимчива к действию повторных стимулов, поступающих к ней во время потенциала действия, т.е. обладает рефрактерностью. (**Приложение 11**).

Во время относительной рефрактерности миокард может возбудиться, но только под действие очень сильного раздражителя. Это приводит к развитию раннего внеочередного сокращения - *экстрасистолы*. После экстрасистолы желудочка удлинится время его диастолы (компенсаторная пауза). Компенсаторная пауза связана с выпадением очередного сокращения желудочка, поскольку импульс, приходящий от водителя ритма во время развития экстрасистолы, действует на желудочек в период рефрактерности сердечной мышцы, обусловленной внеочередным возбуждением сердца.

Ход работы: Получение экстрасистолы. Обездвиженную лягушку подготавливают для кардиографии (см. работу 1). Записывают исходную кардиограмму. Осторожно, чтобы не толкнуть сердце, наносят булавкой уколы в желудочек в разные фазы сердечного цикла.

Исследование действия электрических импульсов разной частоты на сердце лягушки. В качестве электродов используют две тонкие обычные проволочки, соединенные с выходом стимулятора. Один зачищенный конец проволочки оборачивают смоченной в физиологическом растворе ватой и кладут под спинку лягушки, другой конец соединяют с серфином. Записывают исходную кардиограмму. Затем наносят на сердце лягушки электрическое раздражение в ритме один импульс в секунду, 5, 10, 30, 100 имп/с, предварительно подбрав амплитуду тока несколько больше порога.

Рекомендации к оформлению работы. Зарисуйте кривые вызванных экстрасистол в тетради. Почему после желудочковой экстрасистолы наблюдается компенсаторная диастола? Будет ли наблюдаться компенсаторная пауза, если наносить дополнительное раздражение на венозный синус? Будет ли возникать экстрасистола, если наносить дополнительное раздражение в фазу систолы, и почему? От чего зависит амплитуда экстрасистолы?

Пронаблюдайте ответную реакцию сердца на раздражение током различной частоты. Зарисуйте кривые в протоколе. Сделайте вывод. Отвечает ли сердце на высокочастотные раздражения гладким тетанусом, подобно скелетной мускулатуре? В чем особенности периода абсолютной рефрактерности сердечной мышцы, сколько он длится?

Работа 3. Регистрации ЭКГ с помощью комплекса БИОПАК

Цель работы: познакомиться с методом электрокардиографии, как с важнейшим способом оценки электрических процессов, происходящих в сердце. Пронаблюдать изменения частоты и ритма ЭКГ, связанные с положением тела и дыханием.

Оборудование и материалы: экспериментальный комплекс БИОПАК, одноразовые наружные электроды, фонендоскоп.

Электрокардиография — метод исследования сердечной деятельности, основанный на регистрации и анализе электрических потенциалов, возникающих в сердце и распространяющихся в объеме тела человека (**Приложения 16-20**).

Биопотенциалы, возникающие в сердце, создают в окружающем его пространстве динамическое электрическое поле. Поскольку ткани тела являются проводниками электричества, можно зарегистрировать сердечные биотоки с поверхности тела посредством электродов. Для регистрации этих биопотенциалов Эйнтховеном были предложены три *двухполюсных отведения от конечностей*, которые используются и в настоящее время и называются стандартными.

В первом с тандартном отведении (I) регистрируют разность потенциалов между электродами, расположенными на запястьях левой и правой рук (отрицательный вход электрокардиографа соединен с правой, а положительный вход - с левой рукой), во втором (II) - между электродами на правой руке и левой ноге (отрицательный вход электрокардиографа соединен с правой рукой, а положительный вход — с левой ногой), в третьем (III) - между электродами на левой руке и левой ноге (отрицательный вход электрокардиографа соединен с левой рукой, а положительный вход — с левой ногой).

Усиленные однополюсные отведения (augmented voltage) от конечностей. Электроды накладываются как в стандартных отведениях. В этих отведениях две конечности через дополнительное электрическое сопротивление соединены с отрицательным входом электрокардиографа, а электрод, расположенный на третьей конечности, связан с положительным входом. Если положительный электрод находится на правой руке, регистрируется отведение aVR (Right arm), если электрод находится на левой руке, регистрируется отведение aVL (Left arm), если же электрод находится на левой ноге, регистрируется отведение aVF (Foot).

Кроме предыдущих шести отведений применяются *однополюсные грудные отведения по Вильсону*, которые обозначаются — V1, V2, V3, V4, V5, V6. Грудной, активный электрод связан с положительным входом электрокардиографа. Второй (отрицательный) электрод (индифферентный) через дополнительное электрическое сопротивление связан с правой рукой, левой рукой и левой ногой одновременно. Электроды для грудных отведений выполнены в виде «присосок».

ЭКГ позволяет оценить распространение волны возбуждения по миокарду и сделать заключение об анатомической ориентации сердца, об относительных размерах камер, о различных нарушениях ритма и проведения, о степени, местоположении и прогрессе ишемии миокарда, последствиях изменения концентраций электролитов, влиянии лекарственных препаратов (сердечных гликозидов) при контроле лечения.

Далее предлагается описание регистрации ЭКГ (II стандартное отведение) с помощью комплекса БИОПАК и анализа полученных данных.

Ход работы.

Включают компьютер.

Подключают набор электродных проводов, закрепляют электроды на исследуемом (рис. 1.3) - по электроду на середину внешней стороны каждой ноги прямо над лодыжкой, а третий – на передней части правого предплечья у запястья.

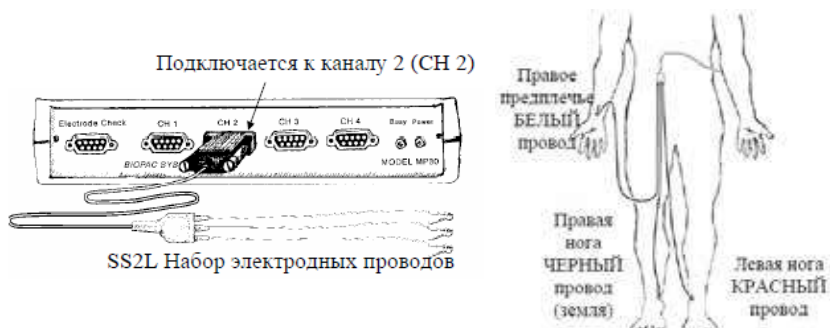


Рис. 1.3. Схема подключения оборудования и расположения электродов

Выбирают урок «Lesson L05-ECG-1». Вводят имя файла. Производят калибровку оборудования.

ЭКГ регистрируют в четырех состояниях (этапы исследования): в положении лежа, сидя, при глубоком дыхании, после физической нагрузки (20 приседаний) (Рис. 1.4).

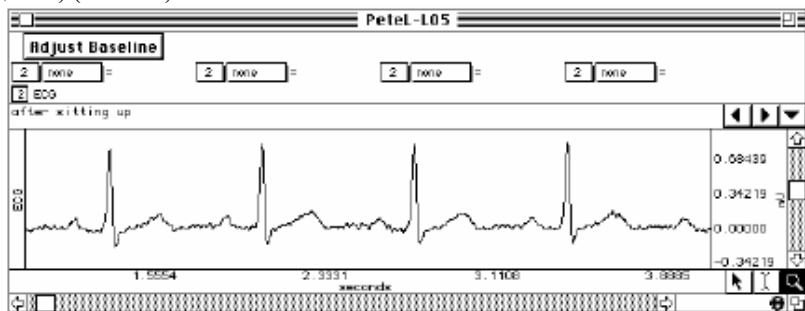


Рис. 1.4. Пример ЭКГ, зарегистрированной в горизонтальном положении исследуемого

Рекомендации к оформлению работы. Используя полученные данные, заполните следующие таблицы.

Средние значения частоты сердечных сокращений (ЧСС), продолжительности (ΔT) сердечного цикла

№	Этапы исследования	ЧСС, уд/мин	ΔT , сек
1.	Положение лежа, спокойное дыхание		
	Положение лежа, глубокий вдох		
	Положение лежа, глубокий выдох		
2.	Положение сидя, глубокий вдох		
	Положение сидя, глубокий выдох		
3.	Положение сидя, спокойное дыхание		
4.	После нагрузки, начало записи		
	После нагрузки, конец записи		

Средние значения элементов ЭЭГ

Элементы ЭЭГ	Характеристики	Лежа, споконное дыхание	Сидя, глубликий вдох	Сидя, глубликий выдох	Сидя, споконное дыхание	После нагрузки, начало
Зубец Р	ΔT , с					
	Амплитуда, мВ					
Сегмент PR	ΔT , с					
Интервал PR	ΔT , с					
Комплекс QRS	ΔT , с					
	Амплитуда, мВ					
Интервал QT	ΔT , с					
Сегмент ST	ΔT , с					
Зубец Т	ΔT , с					
	Амплитуда, мВ					
Интервал TR	ΔT , с					

Объясните различия ЧСС при различных условиях. Есть ли зависимость сердечного цикла от дыхательного цикла? Какие изменения наблюдаются в продолжительности систолы (интервал QT) и диастолы (интервал TR) в состоянии покоя и после упражнений?

Работа 4. Анализ электрокардиограммы

Цель работы: произвести обработку готовой записи ЭКГ и дать оценку элементам ЭКГ.

Оборудование и материалы: запись ЭКГ, линейка, калькулятор.

Ход работы.

При анализе скалярной ЭКГ на электрокардиограмме обозначают изоэлектрическую линию, отклонения от нее - зубцы (Р, Q, R, S, Т), сегменты и интервалы (**Приложение 20**). Произведите анализ элементов ЭКГ. Обратите внимание на отметки величин калибровочного сигнала (10мм =1 мВ) и скорости записи (25 или 50 мм в секунду).

Расшифровка электрокардиограммы имеет определенную последовательность и включает в себя:

I. Анализ сердечного ритма и проводимости.

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

II. Определение электрической оси сердца (Работа 5).

III. Анализ предсердного зубца Р.

IV. Анализ желудочкового комплекса QRST;

V. Электрокардиографическое заключение.

Анализ регулярности сердечных сокращений проводят путем сравнения продолжительности интервалов R-R между несколькими последовательными сердечными циклами. При правильном ритме их продолжительность одинакова, и разброс полученных величин не превышает 10% от средней продолжительности интервалов. В остальных случаях ритм считается неправильным.

При правильном ритме частоту сердечных сокращений (ЧСС) определяют по интервалу R-R и по формуле: $ЧСС = 60 / R-R$. При неправильном ритме ограничиваются определением минимальной и максимальной ЧСС.

Для определения водителя ритма сердца необходимо установить соотношение зубцов Р к комплексам QRS.

Синусовый ритм обусловлен возникновением импульсов в синусном узле и распространением их по предсердиям, а затем по желудочкам. Поэтому перед каждым комплексом QRS всегда регистрируется зубец Р. Во II стандартном отведении он всегда положительный, имеет одинаковую форму и располагается на одинаковом расстоянии от комплекса QRS.

Предсердный ритм возникает тогда, когда водитель ритма расположен в нижних отделах предсердий и возбуждение по ним распространяется в обратном направлении (снизу вверх). На ЭКГ во II и III стандартных отведениях регистрируется отрицательный зубец Р, который предшествует комплексам QRS. Последние обычно не изменены, так как распространение возбуждения по желудочкам не нарушено. ЧСС составляет от 60 до 90 ударов в минуту.

Ритмы из АВ-соединения связаны с возникновением эктопического импульса в атриовентрикулярном узле. При этом возбуждение по желудочкам распространяется нормально (сверху вниз), а по предсердиям – ретроградно (снизу вверх). Вследствие этого на ЭКГ регистрируются нормальные комплексы QRS и отрицательные зубцы Р. Если эктопический импульс одновременно возбуждает желудочки и предсердия, зубец Р накладывается на комплекс QRS и на ЭКГ не виден. Если же вначале возбуждаются желудочки, а потом предсердия, отрицательный зубец Р располагается после комплекса QRS. ЧСС при ритме из АВ соединения обычно ниже частоты синусового ритма и составляет 40-60 ударов в минуту.

Желудочковый, или идиовентрикулярный, ритм возникает тогда, когда источником возбуждения является проводящая система желудочков. Импульсы генерируются в медленном ритме (менее 40 импульсов в минуту); возбуждение сначала охватывает тот желудочек, в котором находится эктопический водитель ритма, и только потом медленно достигает другого желудочка. Поэтому комплексы QRS деформированы и расширены. Возбуждение не переходит на миокард предсердий, поэтому закономерной связи зубцов Р и комплексов QRS нет. Желудочки возбуждаются в своем медленном ритме, а предсердия – в обычном синусом ритме.

Оценить функцию проводимости можно на основании измерений длительности зубца Р, которая характеризует скорость распространения электрического импульса по предсердиям; продолжительности интервала P-Q (скорость проведения возбуждения по предсердиям, АВ-узлу и системе Гиса); общей

длительности желудочкового комплекса QRS (проведение возбуждения по желудочкам). Увеличение длительности этих зубцов и интервалов свидетельствует о замедлении проведения возбуждения в соответствующих отделах сердца.

Рекомендации к оформлению работы. Результаты анализа элементов ЭКГ занесите в таблицу.

Анализ элементов электрокардиограммы

Показатели ЭКГ	Параметры ЭКГ	Отведения		
		I	II	III
Зубец Р	амплитуда, мВ			
	продолжительность, с			
	направление, +/-			
Зубец R	амплитуда, мВ			
	продолжительность, с			
	направление, +/-			
Зубец Т	амплитуда, мВ			
	продолжительность, с			
	направление, +/-			
Сегмент Р-Q	продолжительность, с			
Сегмент S-T	продолжительность, с			
Комплекс QRS	продолжительность, с			
Интервал Р-Q	продолжительность, с			
Интервал Q-T	продолжительность, с			
Интервал R-R	продолжительность, с			

Обратите внимание на продолжительность электрической систолы (интервал Q-T). При нормальном состоянии сердца расхождение между фактической (среднее значение продолжительности интервала Q-T в трех отведениях) и должной систолой (ЭСд) составляют не более 15% в ту или другую сторону. Должная электрическая систола вычисляется по формуле: $ЭСд = k\sqrt{R-R}$, где R-R – среднее значение продолжительности интервала R-R в трех стандартных отведениях в сек, k - константа, равная для мужчин 0,37, а для женщин - 0,39.

Характер распространение возбуждения по сердечной мышце оценивают по систолическому показателю (СП), который определяется отношением длительности электрической систолы к продолжительности всего сердечного цикла (в норме - 35-45%):

$СП = Q-T/R-R \times 100\%$, где Q-T и R-R – продолжительность соответствующих интервалов в сек.

Должное значение систолического показателя ($СП_d$) вычисляется по формуле:

$$СП_d = ЭСд/R-R \times 100\%$$

Отклонение фактической величины систолического показателя от должной

не должно превышать 5% в обе стороны. Сравните полученный систолический показатель с должным, характеристики элементов ЭКГ с нормой, сделайте полное электрокардиографическое заключение, в котором отметьте: 1) источник ритма сердца (синусовый или несинусовый); 2) регулярность ритма сердца (правильный или неправильный); 3) число сердечных сокращений.

Работа 5. Построение вектора электрической оси сердца

Цель работы: ознакомиться с методикой построения вектора электрической оси сердца, оценить расположение вектора электрической оси сердца во время систолы желудочков.

Оборудование и материалы: карандаш, линейка, запись ЭКГ.

Электрическая ось сердца представляет собой условную линию, соединяющую две точки электрокардиограммы с наибольшей разностью потенциалов. В отдельные периоды она характеризуется разной величиной и направленностью, т.е. обладает свойством векторной величины (**Приложение 16**).

Конституциональные особенности организма (нормостеник, гиперстеник, астеник), а также гипертрофия правой и левой половины сердца изменяют направление его электрической оси. У молодых спортсменов, а также у лиц, имеющих астеническое телосложение, наблюдается отклонение электрической оси вправо, а у людей гиперстенического телосложения (за счет постоянно высокого стояния диафрагмы) – влево (рис. 1.5). Правограмма отмечается также в конце глубокого вдоха, при переходе в вертикальное положение; левограмма - в конце глубокого выдоха, при переходе в горизонтальное положение (за счет давления органов брюшной полости на диафрагму).

Положение электрической оси сердца может быть определена по форме и направлению зубцов R и S ЭКГ трех стандартных отведений.

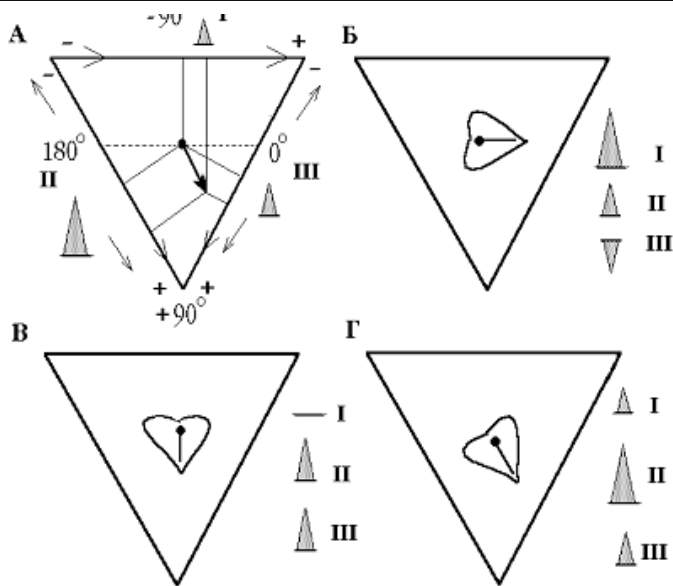
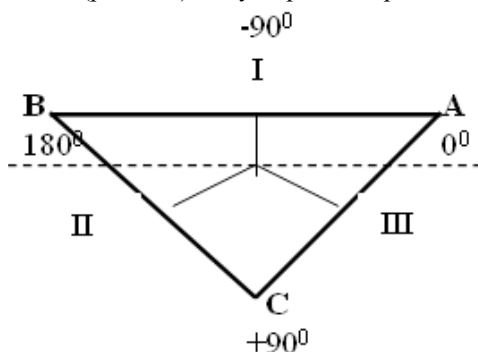


Рис. 1.5. Схема определения направления электрической оси сердца. А, Г - нормограмма, Б - левограмма, В - правограмма.

Ход работы. При построении вектора электрической оси сердца используют данные анализа ЭКГ (работа 4). Рисуют равносторонний треугольник ABC.



Сторона АВ соответствует первому стандартному отведению, ВС – второму, АС – третьему. Отмечают середину каждой стороны треугольника и из полученных точек проводят перпендикуляры. Отмечают точку пересечения построенных высот треугольника. Далее от середины стороны АВ вправо откладывают отрезок, соответствующий амплитуде зубца R в первом отведении и из полученной точки проводят перпендикуляр. От середины стороны АС

влево (если зубец положительный) откладывают отрезок, соответствующий амплитуде зубца R в третьем отведении, из полученной точки проводят перпендикуляр. Отмечают точку пересечения последних перпендикуляров и соединяют ее с точкой пересечения высот треугольника. Обозначают направление полученного вектора от центра треугольника и определите его расположение относительно системы координат рисунка.

Рекомендации к оформлению работы. Сделайте вывод о расположении построенного вектора электрической оси сердца. Нормограмма определяется при расположении вектора в диапазоне от 20^0 до 70^0 ; левограмма - в диапазоне менее 20^0 . Правограмму характеризует расположение вектора электрической оси сердца в диапазоне от 70^0 .

Актуальность темы и клиническое значение

<i>Изменение соотношения K^+ и Na^+ в миокарде при ИБС</i>	Na-K АТФаза в мембране кардиомиоцитов требует значительной метаболической энергии, чтобы поддерживать нормальный трансмембранный обмен ионов K^+ и Na^+ . При ишемической болезни сердца, когда кровоток в области миокарда уменьшен, снабжение ишемических тканей кислородом и метаболическими субстратами недостаточно. При этом активность Na-K АТФазы снижается, и ишемические кардиомиоциты получают избыток Na^+ , теряя при этом в окружающее межклеточное пространство K^+ . Следовательно, концентрация ионов K^+ во внеклеточной жидкости, окружающей ишемические кардиомиоциты, повышается. Такие изменения способствуют трансформации быстрых потенциалов действия в медленные и могут серьезно нарушить сердечный ритм и проведение.
<i>Эктопические водители ритма</i>	Не только синоатриальный узел, но и другие области сердца могут инициировать сокращения при особых обстоятельствах. Такие области называют эктопическими фокусами или эктопическими водителями ритма . Эктопический фокус может стать водителем ритма, когда: (1) его собственная ритмическая активность усиливается; (2) подавляется ритмическая активность водителя ритма более высокого порядка; (3) все проводящие пути между эктопическим фокусом и областями с большей ритмической активностью Блокируются.

	<p>Эктопическиеводители ритма могут действовать как механизм безопасности, когда обычные пейсмейкерные центры дают сбой. Однако если эктопический центр срабатывает, в то время как обычный центр водителя ритма еще функционирует, то эктопическая активность может индуцировать нарушения сердечного ритма, например, вызывать появление пароксизмальных тахикардий.</p>
<p><i>Синдром слабости синусового узла</i></p>	<p>Если эктопический фокус в одном из предсердий внезапно начал разряжаться с высокой частотой (например, 150 импульсов в минуту) у человека с нормальной частотой сердечных сокращений в 70 ударов в минуту, эктопический очаг станет водителем ритма для всего сердца. Когда такой фокус, разряжающийся с высокой частотой, внезапно перестает разряжаться, синоатриальный узел может короткое время оставаться молчащим из-за предыдущего подавления его собственной активности высокочастотным эктопическим очагом (время восстановления активности синоатриального узла). У пациентов с синдромом слабости синоатриального узла время восстановления режима синоатриального узла увеличено. В результате возникший период асистолии (остановка сердечных сокращений) может вызвать потерю сознания.</p>
<p><i>Явление реентри как причина ряда аритмий сердца</i></p>	<p>При определенных условиях сердечный импульс может снова возбудить некоторую область миокарда, через которую проходил ранее. Это явление, известно как реентри (re-entry), циркуляция волны возбуждения по петле), лежит в основе многих клинических аритмий. Оно может быть упорядоченным или беспорядочным. При упорядоченной форме реентри импульс проходит по фиксированному анатомическому пути, в то время как при беспорядочной форме реентри путь непрерывно меняется.</p> <p>Для того чтобы возникло явление реентри, необходимо, чтобы рефрактерный период кардиомиоцитов области реентри был короче, чем время проведения по данной петле. Следовательно, условиями, поддерживающими реентри, являются те, которые продлевают время проведения или сокращают эффективный рефрактерный период.</p>

<p>Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта</p>	<p>В норме атриовентрикулярный (АВ) узел является единственным местом для передачи возбуждения из предсердий на желудочки. У некоторых людей есть дополнительные проводящие АВ-пути. Так как эти проводящие пути часть являются основой для петли реентри, то они могут быть связаны с серьезными нарушениями сердечного ритма. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, представляющий собой порок развития, является очень распространенным в клинике расстройством, при котором обходные тракты волокон миокарда служат как добавочный путь между предсердиями и желудочками. Обычно он не вызывает функциональных отклонений. Это нарушение легко обнаружить на ЭКГ, потому что часть желудочкового миокарда возбуждается через обходной путь прежде, чем остальная часть миокарда желудочков возбуждается через АВ-узел и систему Гиса-Пуркинье. Это предшествующее возбуждение может быть замечено как необычная конфигурация в желудочковом QRS-комплексе ЭКГ. Иногда развивается круговая циркуляция волны возбуждения, в которой предсердный импульс проводится к желудочкам через один из этих двух проводящих путей (АВ-узел или обходной путь) и затем обратно к предсердиям через другой из этих двух проводящих путей. Непрерывное движение возбуждения по кругу приводит к очень быстрому ритму (суправентрикулярная тахикардия). Этот быстрый ритм может быть неполноценным, потому что не дает желудочкам достаточно времени для наполнения. Купировать такой приступ тахикардии и восстановить нормальный синусовый ритм можно рефлекторным увеличением активности блуждающего нерва (при надавливании на шею в области каротидного синуса), которые вызывает снижению проводимости в области АВ-узла или даже его транзиторную блокаду.</p>
<p>Влияние вегетативной нервной системы на ЧСС</p>	<p>Обычно частота генерации потенциалов действия синоатриальным узлом регулируется влиянием обоих отделов нервной системы (симпатического и парасимпатического). Усиленная симпатическая нервная активность посредством высвобождения медиатора норадреналина повышает частоту сердечных сокращений, увеличивая крутизну медленной диастолической деполяризации. Этот механизм увеличения частоты сердечных сокращений осуществляется при физической нагрузке, волнении, беспокойстве или некоторых болезнях, например, лихорадочных состояниях.</p>

	Повышенная активность блуждающего нерва посредством высвобождения ацетилхолина уменьшает частоту сердечных сокращений за счет гиперполяризации клеточной мембраны пейсмейкера и уменьшения крутизны медленной диастолической деполаризации. Примером крайнего случая является вазовагальный обморок – короткий период головокружения или потери сознания, вызванный интенсивным всплеском активности блуждающего нерва. Этот тип обморока является рефлекторным ответом на боль или некоторый психологический стимул.
Отклонения ЭОС	Отклонения главной электрической оси сердца (ЭОС) могут происходить при изменении его анатомического положения или некоторых сердечно-сосудистых нарушениях, которые меняют массу правого и левого желудочка. Например, ось имеет тенденцию к смещению влево (более горизонтально) у коренастых людей небольшого роста и вправо (более вертикально) у высоких и худых людей. Также при левой или правой желудочковой гипертрофии (увеличение массы миокарда любого желудочка) ось смещается в сторону гипертрофированного желудочка.

Вопросы для самоконтроля

Дайте определения следующим понятиям:

1. Проводящая система сердца.
2. Элементы проводящей системы сердца (перечислить).
3. Свойства миокарда как возбудимой ткани (перечислить).
4. Свойства типичных кардиомиоцитов (перечислить).
5. Свойства атипичных кардиомиоцитов (перечислить).
6. Природа автоматии миокарда
7. Градиент автоматии
8. Атрио-вентрикулярная задержка
9. Экстрасистола
10. Рефрактерность
11. Электрокардиография (ЭКГ)
12. Зубец ЭКГ
13. Сегмент ЭКГ
14. Интервал ЭКГ
15. Монопольное отведение ЭКГ
16. Бипольное отведение ЭКГ
17. Дыхательная аритмия

Ситуационные задачи и контрольные вопросы:

1. Какими морфофункциональными особенностями обладает сердечная мышечная ткань по сравнению с гладкой и скелетной мышечной тканью?
2. Какие свойства присущи миокарду как возбудимой ткани?
3. Какие типы кардиомиоцитов выделяют в миокарде? Какие свойства присущи данным типам кардиомиоцитов?
4. Что такое проводящая система сердца? Какими элементами она образована?
5. Что понимают под медленным ответом кардиомиоцитов? Для каких кардиомиоцитов свойственна генерация медленного ответа?
6. Что понимают под быстрым ответом кардиомиоцитов? Для каких кардиомиоцитов свойственна генерация быстрого ответа?
7. Какой процесс лежит в основе автоматической генерации потенциала действия клетками узловой проводящей системы?
8. Что такое медленная спонтанная диастолическая деполяризация? Какими ионными токами она обусловлена?
9. Перечислите фазы потенциала действия, генерируемого клетками узловой проводящей системы. Объясните, какими ионными токами они обусловлены?
10. Какая фаза потенциала действия является характерной отличительной особенностью клеток узловой проводящей системы миокарда?
11. Что понимают под градиентом автоматии? От чего зависит частота автоматической генерации потенциалов действия клетками проводящей системы?
12. Какие факторы изменяют скорость медленной спонтанной диастолической деполяризации клеток узловой проводящей системы сердца? Как это отражается на частоте сердечных сокращений?
13. Какое влияние оказывают катехоламины (адреналин и норадреналин) на автоматическую генерацию потенциала действия в клетках узловой проводящей системы сердца? Через какой тип рецепторов опосредовано данное влияние?
14. Какое влияние оказывает ацетилхолин на автоматическую генерацию потенциала действия в клетках узловой проводящей системы сердца? Через какой тип рецепторов опосредовано данное влияние?
15. Перечислите фазы потенциала действия, генерируемого клетками сократительного (рабочего) миокарда. Объясните, какими ионными токами они обусловлены?
16. Какая фаза отличает потенциал действия рабочих кардиомиоцитов от потенциала действия нервной клетки? Какими ионными токами она обусловлена?

17. Как изменяется возбудимость клеток рабочего миокарда во время генерации ими потенциала действия?
18. Какова продолжительность рефрактерного периода рабочих кардиомиоцитов? Как соотносится продолжительность рефрактерного периода с периодом сокращения миокарда? Как длительность рефрактерного периода отражается на режиме сокращения миокарда?
19. Почему у пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца, часто возникают нарушения сердечного ритма? Какие электролитные сдвиги способствуют развитию аритмий в данном случае?
20. Пациентам, страдающим пароксизмальной предсердной тахикардией (учащенное сердцебиение, вызванное появлением эктопического пейсмейкерного очага в предсердии) нередко назначают препараты, которые блокируют потенциал-зависимые Ca^{2+} -каналы цитоплазматической мембраны кардиомиоцитов. Объясните, почему препараты данной группы способны снижать частоту сердечных сокращений и купировать приступы сердцебиений?
21. Что лежит в основе проведения возбуждения по миокарду? Какие факторы определяют скорость проведения возбуждения по миокарду?
22. Какие элементы проводящей системы обладают наибольшей скоростью проведения возбуждения? Почему?
23. Какие элементы проводящей системы обладают наименьшей скоростью проведения возбуждения? Почему?
24. Что такое атриовентрикулярная задержка? Почему она возникает? Каково ее физиологическое значение?
25. Объясните, почему сокращение предсердий и желудочков происходит не одновременно? Какие морфофункциональные особенности миокарда способствуют раздельному сокращению предсердий и желудочков?
26. В некоторых случаях, в результате аномального развития сердца в эмбриогенезе, между предсердиями и желудочками формируется дополнительный мышечный мостик, по которому может распространяться потенциал действия. Как может измениться характер сокращения миокарда при данной аномалии? Как это отразится на гемодинамике?
27. У человека в состоянии покоя частота пульса составляет 40 уд/мин. Что является водителем ритма сердца? Предложите наиболее простой способ доказательства.
28. Что такое вентрикулярная проводящая система? Какими элементами она образована? Какова физиологическая роль данной системы?
29. Дайте морфофункциональную характеристику клеткам Пуркинье. Какова функциональная роль этих клеток в проведении возбуждения по миокарду?
30. Что такое электромеханическое сопряжение? Каковы его молекулярные механизмы в миокарде? В чем заключается особенность данного процесса

в миокарде по сравнению со скелетной мышцей?

31. Какие транспортные системы цитоплазматической мембраны кардиомиоцитов обеспечивают снижение концентрации ионов кальция в цитоплазме и расслабление миокарда?
32. Изменение концентрации каких ионов во внеклеточной среде скажется на возбуждении и сокращении миокарда?
33. Как изменится сократимость миокарда при увеличении/уменьшении концентрации ионов кальция во внеклеточной среде?
34. Какое влияние оказывают катехоламины на сократимость миокарда? Через какой тип рецепторов обусловлено данное влияние?
35. Какое влияние оказывает ацетилхолин на сократимость миокарда? Через какой тип рецепторов обусловлено данное влияние?
36. Для лечения сердечной недостаточности с целью повышения сократимости миокарда в клинической практике применяют группу препаратов, называемых сердечными гликозидами. Эти лекарственные средства блокируют работу Na-K-АТФазы цитоплазматической мембраны кардиомиоцитов, что приводит к снижению трансмембранной разницы концентраций для ионов натрия. Как при этом изменяется работа Na-Ca-обменника? Почему сердечные гликозиды способны увеличить сократимость миокарда?
37. Какие режимы сокращения характерны для миокарда? Может ли миокард давать тетанические сокращения? Почему?
38. Могут ли в миокарде сокращаться отдельные волокна, без вовлечения в процесс сокращения других мышечных волокон? Почему?
39. Что такое электрокардиография (ЭКГ)? Каковы диагностические возможности и диагностические ограничения данного метода исследования?
40. Какими способами можно зарегистрировать ЭКГ? Какие отведения обычно используются для регистрации ЭКГ в клинической практике?
41. Перечислите основные элементы скалярной ЭКГ. Что такое зубец, сегмент, интервал ЭКГ?
42. Какие процессы отображают зубец Р и интервал PQ? Чему соответствует сегмент PQ?
43. Какие процессы отображает комплекс QRS?
44. Каким явлениям в миокарде соответствует зубец Т?
45. Что такое электрическая систола сердца? Какому отрезку ЭКГ она соответствует?
46. Чему соответствует сегмент ST на ЭКГ?
47. У пациента по данным ЭКГ частота сердечных сокращений равна 60 уд/мин, длительность интервала PQ равна 0,26 с. Об изменении каких физиологических свойств сердца это свидетельствует?
48. У пациента в состоянии покоя частота сокращений сердца 110 уд/мин. На

- ЭКГ зубцы R регулярны, интервалы PQ и QT укорочены. Как называется это состояние?
49. У спортсмена частота сокращений сердца в покое 50 уд/мин. На ЭКГ зубцы R регулярны, интервалы PQ и QT удлинены. Как называется это состояние, и какими нервными влияниями оно может быть обусловлено?
 50. Что такое экстрасистола? Как по ЭКГ можно различить предсердную и желудочковую формы экстрасистолии? Возможно ли появлений экстрасистол в норме?
 51. У пациента в состоянии клинической смерти отсутствует пульс, не определяется артериальное давление, не выслушиваются тоны сердца, однако продолжает регистрироваться ЭКГ. Чем объясняется этот феномен?
 52. Расстояние между соседними зубцами R на ЭКГ пациента равно 0,8 сек. Какова частота сердечных сокращений?
 53. Если частота сердечных сокращений составляет 90 в минуту, какова продолжительность одного сердечного цикла?
 54. Как определить положение главной электрической оси сердца? В каких случаях возможно отклонение электрической оси сердца влево? Вправо?
 55. Амплитуда зубца R у взрослого человека на ЭКГ самая большая в I отведении, а зубца S в III. Что это значит?
 56. Амплитуда зубца R на ЭКГ самая большая в III отведении, а зубца S в I отведении. О чем говорит такая электрокардиограмма?
 57. У пациента замедление атриовентрикулярной проводимости. С помощью какого метода это можно установить? По каким признакам?

Тема №2

Сердечный цикл и его фазовая структура. Методы оценки механической работы сердца. Механизмы регуляции сердечной деятельности

Вопросы для самоподготовки

1. Строение и механизм работы клапанного аппарата сердца. Внутрисердечная гемодинамика: направление нормального тока крови в сердце.
2. Фазовая структура сердечного цикла: систола и диастола желудочков. Изменение давления в камерах сердца и работа клапанного аппарата на протяжении сердечного цикла (**Приложения 14-15**).
3. Методы исследования и оценки механической работы сердца и внутрисердечной гемодинамики (аускультация, фонокардиография, ЭХО-кардиография).
4. Показатели работы сердца (частота сердечных сокращений, ударный объем, сердечный выброс).
5. Факторы, влияющие на частоту сердечных сокращений (базовая частота генерации импульсов в СА узле, влияние симпатических и парасимпатических нервов, катехоламинов) (**Приложение 5**).
6. Факторы, определяющие величину ударного объема: наполнение желудочков и сила сердечных сокращений. Закон Франка-Старлинга, его механизмы. Влияние симпатических и парасимпатических нервов на силу сердечных сокращений (**Приложение 22**).
7. Минутный объем кровообращения: определение понятия, расчет величины, изменение при различных функциональных состояниях (**Приложение 21**).
8. Основные механизмы регуляции сердечной деятельности: миогенные, нервные и гуморальные механизмы.
9. Влияние симпатических и парасимпатических нервов на сердце (**Приложения 6, 12-13**).
10. Нервная регуляция сердечной деятельности: собственные и сопряженные кардиальные рефлексy, их взаимодействие (**Приложение 23**).
11. Гуморальные влияния на сердце. Влияние на сократительную деятельность миокарда изменений концентрации электролитов (ионов калия, кальция). Изменение работы сердца под влиянием катехоламинов, тироксина, кортизола, ацетилхолина, инсулина, глюкагона.

Задание для самостоятельной работы студентов

Задание 1. Опишите события, происходящие в сердце в течение одного кардицикла, заполнив следующую таблицу.

Таблица. Фазовая структура сердечного цикла.

Фаза кардиоцикла	Состояние клапанов (открыты/закрыты)	Миокард (сокращение/расслабление)	Давление крови в камерах сердца			Направление движения крови
			П	Ж	МС	
Систола желудочков	Фаза асинхронного сокращения	АВ – открыты Полулунные – закрыты	В конце фазы меньше, чем в Ж	В начале фазы не меняется, в конце - ↑		В конце фазы за счет градиента давления кровь устремляется из Ж в П и захлопываются АВ клапаны
	Период напряжения					
	Фаза быстрого изгнания					
	Фаза медленного изгнания					
	Протодиастолический период					
Диастола желудочков	Фаза изометрического расслабления					
	Фаза быстрого наполнения					
	Фаза медленного наполнения					
	Период (= систола предсердий)					

АВ – атриовентрикулярные клапаны, П – предсердия, Ж – желудочки, МС – магистральные сосуды, выходящие из сердца (аорта, легочный ствол).

Практические работы

Работа 1. Тоны сердца

Цель работы: ознакомиться с методикой фонокардиографии, выявить взаимосвязь между электрическими и механическими процессами сердечного цикла.

Оборудование и материалы: экспериментальный комплекс БИОПАК, наружные электроды, фонендоскоп.

Сократительная деятельность сердца сопровождается звуковыми явлениями, называемыми *тонами сердца*. Выслушивание с помощью стетоскопа звуков, возникающих в организме, называют аускультацией. Точки выслушивания клапанов не совпадают с проекцией клапана на поверхность грудной клетки (рис. 2.1). Двустворчатый (митральный) клапан, место проекции которого находится под местом прикрепления III левого ребра к груди, выслушивается в пятом межреберье, несколько кнутри от среднеключичной линии (положение М);

Трехстворчатый клапан, место проекции которого лежит на средней линии грудины, несколько ниже места прикрепления к ней четвертых ребер, выслушивается на нижнем конце грудины (положение Т);

Клапан аорты, место проекции которого находится в середине грудины на уровне прикрепления к ней третьих ребер, выслушивается во втором правом межреберье, возле самого края грудины (положение А);

Клапан легочной артерии выслушивается на месте его проекции — во втором межреберье слева, у края грудины (положение Р). Клапаны аорты и легочного ствола расположены на 6,35 см ниже и на 3,81 см правее или левее соответственно надключичной ямки.

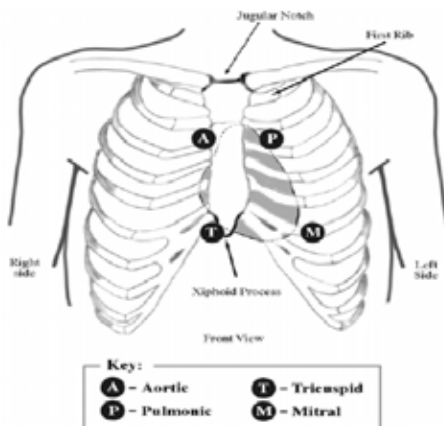


Рис. 2.1. Схема размещения фонендоскопа для выслушивания тонов сердца

Выделяют четыре тона сердца. Первый – систолический тон – появляется в момент начала систолы желудочков при закрытии атриовентрикулярных клапанов; он низкий, глухой, протяжный (0,14 сек). Главная причина появления звука – вибрация плотно натянутых клапанов сразу после их захлопывания, а также вибрация прилегающих участков стенки сердца и крупных сосудов, расположенных вблизи сердца. Второй – диастолический тон – возникает в результате захлопывания полулунных клапанов во время диастолы желудочков; он короткий (0, 11 сек), высокий, звонкий. Этот тон тем выше, чем выше давление в аорте и легочной артерии.

В точках выслушивания створчатых клапанов I тон более громкий, II тон – приглушенный, а в местах выслушивания полулунных клапанов – наоборот: I тон приглушенный, II тон – более громкий. Между I и II тоном пауза короткая, а между II и I – длинная.

Третий тон возникает в начале наполнения желудочков при быстром притоке крови. Он отражает вибрацию стенки желудочков. Происхождение четвертого тона связывают с сокращением миокарда предсердий и началом расслабления. Третий тон сердца удается записать только у 30% обследованных, а четвертый тон – примерно у 25% обследованных людей. Большая часть звуковых колебаний, составляющих тоны сердца, имеет частоту от 3-4Гц до 20 Гц и не слышны в стереоскоп, но могут быть зарегистрированы в виде фонокардиограммы. Каждый тон сердца выглядит как группа волн (**Приложение 15**).

В клинической практике звуки сердца регистрируются на многоканальном электрокардиографе, один из каналов которого приспособлен для усиления колебаний звуковой частоты. На других каналах одновременно записывается ЭКГ, что позволяет сопоставить звуковые явления с разными моментами сердечного цикла.

Ход работы.

Включают компьютер.

Подключают оборудование следующим образом: фонендоскоп (SS30L) - CH 3 (канал 3), набор электродных проводов (SS2L) – CH 4 (канал 4) (**рис. 2.2**)



Рис. 2.2. Схема подключения оборудования

Электроды на теле исследуемого студента располагают так, как показано на рис 2.1.

Выбирают урок 17 (L17-Hs-1). Вводят имя файла. Производят калибровку оборудования.

Производят прослушивание тонов сердца в 4 положениях (см. рис. 2.1).

Выбрав одно из положений фонендоскопа производят регистрацию и анализ фонокардиограммы и ЭЭГ (II отведение) в состоянии покоя и после физических упражнений. Примеры анализа данных представлены на рис. 2.3 – 2.5.

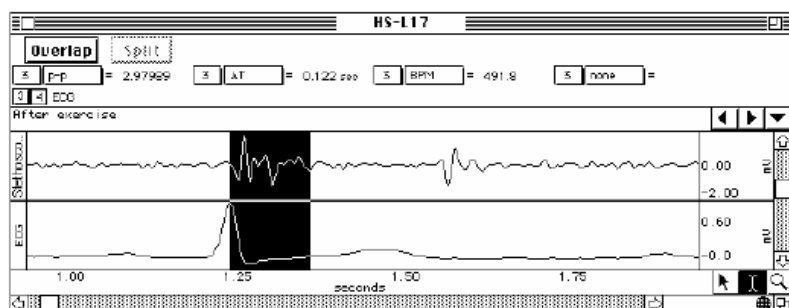


Рис. 2.3. Первый тон сердца

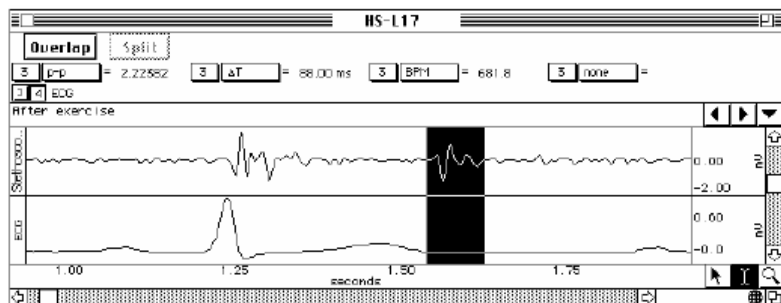


Рис. 2.4. Второй тон сердца

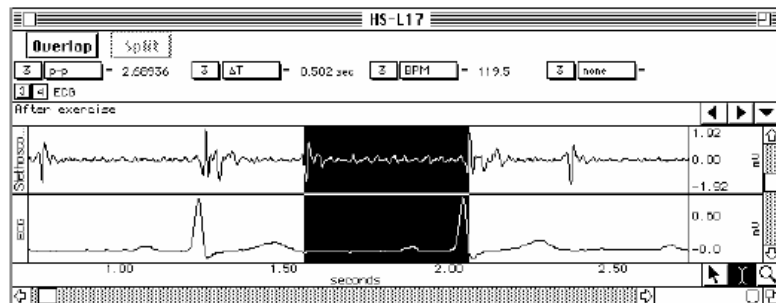


Рис. 2.5. Участок от II тона до следующего I тона

Рекомендации к оформлению работы. Используя полученные данные, заполните таблицу.

Средние значения интервалов сердечного цикла (сек)

Интервалы	В состоянии покоя	После нагрузки
От зубца R до последующего зубца R		
От зубца R до I тона		
От зубца R до II тона		
От I тона до II тона		
От II тона до следующего I тона		
Продолжительность I тона		
Продолжительность II тона		

Что представляет каждое из приведенных в таблице измерений относительно электрических и механических процессов сердечного цикла? Что произошло со значениями рассматриваемых параметров при увеличении ЧСС? Сделайте выводы. Кратко опишите причину завихрений тока крови, связанных с каждым из четырех тонов сердца.

Работа 2. Измерение пульса у человека

Цель работы: произвести подсчет пульса в состоянии покоя.

Оборудование и материалы: секундомер.

Пульс – это волнообразные колебания эластичной стенки артерии, связанные с работой сердца, приводящей к колебаниям давления в сосуде. В основе регистрации пульса лежит пальпаторный метод, который заключается в прощупывании и подсчете пульсовых волн. В состоянии покоя пульс можно считать в течение 10, 15, 30 или 60-секундных интервалов. После физической нагрузки пульс считают 10-секундными интервалами.

Частота пульса в возрасте 15-20 лет в норме у людей составляет 60-70 ударов в минуту и соответствует частоте сердечных сокращений (ЧСС). В положении лежа пульс в среднем на 10 уд/мин меньше, чем в положении стоя. У женщин пульс на 7-10 уд/мин чаще, чем у мужчин того же возраста.

Частота пульса во время работы в пределах 100-130 уд/мин свидетельствует о небольшой интенсивности нагрузки. Частота 130-150 уд/мин характеризует нагрузку средней интенсивности. Частота 150-170 уд/мин - нагрузку выше средней интенсивности. Частота 170-200 уд/мин свойственна предельной нагрузке.

Длительность сердечного цикла (ДСЦ) обратно пропорциональна ЧСС. У здорового человека во время бодрствования в состоянии функционального покоя ДСЦ составляет 0,67-1,0сек. У большинства людей ДСЦ увеличивается во время медленного сна, а также у спортсменов, тренирующихся на выносливость, во время бодрствования в состоянии функционального покоя. ДСЦ уменьшается во время физической или эмоциональной нагрузки у подростков и взрослых, а также у новорожденных и дошкольников.

Ход работы. Прикладывают указательный, средний и безымянный пальцы несколько выше лучезапястного сустава, к области лучевой артерии, или к области сонной артерии (на уровне нижней границы щитовидного хряща) испытуемого и подсчитывают пульс в течение 1 минуты в состоянии покоя.

Рекомендации к оформлению работы. Занесите полученные данные в протокол, сравните их с нормой. Обратите внимание на ритмичность пульса – сравните количество ударов пульса за первую и вторую половины минуты. Если количество ударов за первые и вторые полминуты равно, то пульс ритмичный. Обратите также внимание на наполнение пульса. Определите длительность сердечного цикла (ДСЦ) по формуле: $ДСЦ = 60/ЧСС$. Исходя из данных, полученных всеми студентами группы, рассчитайте среднюю величину частоты сердечных сокращений, ошибку средней.

Работа 3. Влияние раздражения вагосимпатического ствола на сердце лягушки

Цель работы: исследовать нервную регуляцию деятельности сердца лягушки.

Оборудование и материалы: лягушка, рычажок Энгельмана, кимограф (или самопишущий регистратор), серфин, препаровальный набор, парафиновая ванночка, физиологический раствор, булавки, пипетка, стимулятор с электродами.

Сердце сокращается автоматически, но деятельность его должна быть согласована с деятельностью всего организма в целом, что достигается путем нервной и гуморальной регуляции его функций. Нервная регуляция осуществляется импульсами, поступающими к сердцу из ЦНС по блуждающим и симпатическим нервам. Раздражение блуждающего нерва вызывает уменьшение частоты сокращений сердца (отрицательный хронотропный эффект), уменьшает силу сокращений (отрицательный инотропный эффект), замедляет скорость проведения возбуждения (отрицательный батмотропный эффект), снижает возбудимость сердечной мышцы (отрицательный батмотропный эффект). Симпатическая нервная система оказывает положительные хронотропное, инотропное, батмотропное и батмотропное влияния.

Блуждающий и симпатический нервы у лягушки идут в одном пучке, и для исследования их влияния на сердце приходится раздражать оба нерва одновременно. Ответы симпатического нерва характеризуются длительным латентным периодом и весьма значительным последствием; а ответы блуждающего нерва - более коротким латентным периодом и быстрой адаптацией к раздражению («ускользание сердца из-под влияний блуждающего нерва»), т.е. при длительном раздражении его эффект исчезает и появляется эффект раздражения симпатического нерва.

Ход работы: Обездвиженную лягушку подготавливают для кардиографии (см. работу 1). Справа или слева ниже угла нижней челюсти, по ходу дуги аорты, препарируют сосудисто-нервный пучок, содержащий гортанный нерв, сонную артерию, яремную вену и ваго-симпатический нерв. Стеклянным крючком выделяют ствол ваго-симпатического нерва, подводят под него электроды, соединенные со стимулятором. Следят за тем, чтобы нерв не высыхал. Регистрируют исходную кардиограмму. Затем, раздражая ствол ваго-симпатического нерва в течение 5 – 10 сек (силу тока подбирают опытным путем), производят запись сокращений сердца.

Рекомендации к оформлению работы. Зарисуйте полученные кривые в протокол и сделайте выводы. Отметьте последовательные фазы реакции сердца на раздражение (остановка сердца и постепенное учащение ритма его сокращений). Каковы механизмы регулирующего влияния блуждающего и симпатического нервов на сердце?

Работа 4. Влияние гормонов и электролитов на работу сердца

Цель работы: пронаблюдать влияние адреналина, ацетилхолина, хлорида кальция, хлорида калия на работу сердца лягушки.

Оборудование и материалы: лягушка, рычажок Энгельмана, кимограф (или самопишущий регистратор), серфин, препаровальный набор, парафиновая ванночка, физиологический раствор, булавки, пипетки, физиологические растворы с избытком ионов кальция (1% раствор хлорида кальция) и с избытком ионов калия (1% раствор хлорида калия), раствор адреналина и раствор ацетилхолина.

Гуморальная регуляция – изменение функции органа/системы под действием веществ, растворенных в жидких средах организма (humor - жидкость) - крови, лимфе, тканевой жидкости. В качестве таких веществ выступают электролиты, гормоны, негормональные регуляторные молекулы. На работу сердца влияют следующие гуморальные факторы:

- уменьшение концентрации Na^+ блокирует генерацию потенциала действия;
- увеличение концентрации K^+ вызывает задержку реполяризации, вызывает продолжительную деполяризацию, стойкую инактивацию Na -каналов, рефрактерность, остановку сердца в диастоле;

- уменьшение концентрации Ca^{2+} снижает его поступления в клетку, уменьшает силу сердечных сокращений, возможна остановка сердца в диастоле;
- увеличение концентрации Ca^{2+} повышает его поступления в клетку, увеличивает силу сердечных сокращений (очень высокие концентрации Ca^{2+} вызывают остановку сердца в систоле).
- *катехоламины надпочечников*: в нормальных условиях (фоновая концентрация гормонов) оказывают минимальное влияние на сердце; при стрессовой реакции организма работа сердца усиливается (положительный хронотропный, инотропный, батмотропный и дромотропный эффекты);
- *гормоны щитовидной железы* увеличивают сократительную способность миокарда (повышают скорость обменных процессов, гидролиза АТФ, активность миозиновых ферментов); в высоких концентрациях – усиливают симпатические влияния на сердце/ повышают чувствительность миокарда к катехоламинам (увеличивают плотность β -адренорецепторов в миокарде); гипертиреоз вызывает тахикардию, трепетание и фибрилляцию предсердий.

Ход работы: Обездвиженную лягушку подготавливают для кардиографии (см. работу 1). Записывают исходную кардиограмму. Затем наносят на сердце лягушки несколько капель физиологического раствора с избытком ионов кальция, отмечают полученный эффект. Аналогичным образом фиксируют последствия последовательных воздействий на сердце растворов с избытком ионов калия, адреналина, норадреналина. Периодически удаляют растворы, скапливающиеся в грудной полости, и между воздействиями сердце промывают физиологическим раствором.

Рекомендации к оформлению работы. Опишите и зарисуйте изменения сердечных сокращений при гуморальных воздействиях. Дайте объяснение наблюдаемым явлениям.

Работа 5. Рефлекторные влияния на сердце лягушки

Цель работы: исследовать рефлекторные влияния на работу сердца лягушки с рецепторов кожи и брюшной полости.

Оборудование и материалы: лягушка, рычажок Энгельмана, кимограф (или самопишущий регистратор), серфин, препаровальный набор, парафиновая ванночка, физиологический раствор, булавки, пипетки, фильтровальная бумага, 0,1% раствор атропина, 0,5% раствор серной кислоты.

Выделяют *собственные* и *сопряженные кардиальные рефлексы*. У собственных кардиальных рефлексов рецепторы располагаются в пределах сердечно-сосудистой системы (барорецепторы дуги аорты и сино-каротидных зон, рецепторы растяжения предсердий и устьев полых вен, рецепторы желудочков сердца, **Приложение 23**). У сопряженных кардиальных рефлексов (экстракардиальных) рецепторы располагаются за пределами сердечно-сосудистой системы (рефлекс Данини-Ашнера - брадикардия при надавливании на глазные яблоки, рефлекс Гольца - брадикардия при раздражении рецепторов брюшины).

Ход работы: Изучение сердечных рефлексов проводят на децеребрированной лягушке. Берут в левую руку лягушку, вырезают ножницами кожный лоскут над черепом животного. Под тонкими костями черепа видны контуры больших полушарий, сзади от них в виде двух темных пятен - средний мозг (двухолмие). Удаляют верхнюю челюсть у лягушки на уровне переднего края среднего мозга. На поверхность среза накладывают ватный тампон. Прикалывают лягушку булавками к парафиновой ванночке и обнажают сердце. Подсчитывают число сердечных сокращений за 1 мин. Затем фильтровальную бумагу, смоченную соляной кислотой, кладут на кожу задней лапки или живота. Снова подсчитывают число сердечных сокращений.

После снятия фильтровальной бумаги кожу обрабатывают физиологическим раствором. Извлекают кишечник и дают ему немного подсохнуть. Подсчитывают число сердечных сокращений, затем резко ударяют рукояткой пинцета по обнаженному кишечнику лягушки. Отмечают изменения частоты сердечных сокращений.

Наносят на обнаженное сердце несколько капель атропина и снова, предварительно подсчитав число сокращений сердца за 1 мин, производят механическое раздражение кишечника.

Рекомендации к оформлению работы. Занесите полученные данные в протокол, объясните их. Зарисуйте схемы рефлекторных дуг воспроизведенных рефлексов. В чем причина изменений сердечной деятельности при действии раздражений на кожу? Объясните механизм кратковременной остановки сердца при раздражении органов брюшной полости и отсутствия тормозного эффекта после разрушения спинного мозга, при нанесении атропина на обнаженное сердце лягушки.

Работа 6. Исследование экстракардиальных рефлексов человека

Цель работы: исследовать экстракардиальные рефлексy человека.

Оборудование и материалы: секундомер.

Из *экстракардиальных рефлексов* человека наиболее известны глазо-сердечный (Данини-Ашнера), синокаротидный (Геринга-Чермака), соллярный (Тома-Ру) рефлексy. Все они возникают при раздражении соответствующих рефлексогенных зон и ведут к стимуляции влияний *блуждающих нервов* на сердце. Центростремительные пути рефлексов достигают ядер этих нервов в продолговатом мозге, откуда начинаются центробежные пути к сердцу.

Ход работы. *Глазосердечный (Данини—Ашнера) рефлекс.* Обследуемый сидит на стуле, расслабившись, в течение 5-6 мин. Подсчитывают у испытуемого исходный пульс. Далее располагают указательный и большой пальцы одной руки на глазных яблоках обследуемого и нерезко, плавно надавливают на них в течение 10-30 с. Другой рукой считают пульс в течение 30 с.

Максимальное замедление пульса возникает на 15-30-й секунде и длится 20-60 с после прекращения давления. У здоровых людей число сердечных сокращений замедляется на 4-10 уд/мин (нормальный тип). При *замедлении пульса* более чем на 10 уд/мин (12-16 уд/мин) реакция считается усиленной (повышенная парасимпатическая реактивность). Если *пульс учащается*, говорят об извращенной реакции; при *отсутствии сдвига* — об отрицательной реакции.

Шейный вегетативный (синокаротидный) рефлекс; проба Чермака. Вызывают через 8—10 мин после предыдущего, дождавшись восстановления исходных значений пульса. Определяют пульсацию в области передней границы верхней трети грудино-ключично-сосцевидной мышцы (зона проекции сонной артерии в области ее бифуркации). Осуществляют легкое постоянное надавливание на нее в течение 20-30 с. Другой рукой считают пульс за 30 с. Замедление пульса на 6-12 уд/мин характерно для нормальной парасимпатической реакции; замедление свыше 12 уд/мин свидетельствует о значительном повышении тонуса блуждающих нервов.

Соллярный рефлекс. Обследуемый лежит на спине. После восстановления пульса осуществляют нерезкое давление кулаком в эпигастральной зоне в области солнечного сплетения обследуемого до ощущения пульсации брюшной аорты в течение 30с. Другой рукой подсчитывают пульс за 30 с. Изменения сердечной деятельности оцениваются как при глазосердечном рефлексe.

Дыхательно-сердечный рефлекс (проба Геринга). На высоте глубокого усиленного вдоха производится подсчет пульса. У здорового человека в данных условиях наблюдается небольшое урежение сердцебиений. Замедление пульса на 8-10 уд/мин и более указывает на повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, а замедление пульса менее чем на 4 уд/мин — на понижение тонуса парасимпатического отдела.

Рекомендации к оформлению работы. Полученные данные оформите в виде таблицы.

Рефлексы	Исходные значения пульса, уд/мин		Величина изменения пульса в пробе, уд/мин	
	Норма	Результат	Норма	Результат
Глазосердечный	60-70		-4,0 - -10,0	
Синокаротидный	60-70		-6,0 - -12,0	
Солярный	60-70		-3,0 - -8,0	
Дыхательно-сердечный	60-70		-4,0 - -6,0	

Объясните происхождение и механизмы изучаемых рефлексов. Оцените степень выраженности рефлексов в соответствии с представленными нормативами, ориентируясь на приведенную ниже информацию.

При замедлении пульса в пределах указанных границ рефлексы считают положительными. При более выраженном замедлении пульса в изучаемых пробах рефлексы считают положительными со *значительной* парасимпатической реактивностью.

При неизменной сердечной деятельности рефлексы считают отрицательными. Если же стимуляция рефлексогенных зон ведет к учащению пульса, рефлексы считают извращенными, что может быть признаком выраженной симпатикотонической реактивности, функциональных нарушений регуляции деятельности сердца.

Сделайте заключение о вегетативной реактивности обследуемого.

Работа 7. Исследование нейрогенной регуляции деятельности сердца с помощью пульсоксиметра ЭЛОКС-01

Цель работы: исследовать нейрогенную регуляцию деятельности сердца и вегетативный тонус человека в различных условиях.

Оборудование и материалы: пульсоксиметр ЭЛОКС-01.

Пульсоксиметр позволяет вести непрерывное измерение насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом и частоты сердечных сокращений. Программа “ELOGRAPH” предназначена для ввода и отображения на экране компьютера физиологических показателей, получаемых с помощью данного прибора.

Диагностические показатели:

- СИМ – значение индекса активности симпатического отдела вегетативной нервной системы;
- ПАР - значение индекса активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы;
- КИ – значение кардиоинтервала;
- ИНБ – значение индекса напряжения по Р.М. Баевскому;
- SpO₂ – значение насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом;
- № - номер кардиоинтервала.

Оценка индексов активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы производится по следующей шкале: менее 15 ед. – слабая активность; 16-30 ед. – умеренная активность; более 30 ед. – высокая активность.

ИНБ характеризует состояние регуляции ритма сердца и адаптационных реакций организма в целом. Ваготония определяется при значении ИНБ менее 80, эутония – 80-160, симпатикотония – более 160 ед.

В анализе работы сердца используется *методика вариационной пульсометрии*, в основе которой лежат следующие *статистические показатели*:

Мо – мода распределения – значение длительности кардиоинтервала (КИ), наиболее часто встречающееся в выборке (сек);

АМо – амплитуда моды распределения – число КИ с наиболее часто встречающееся длительностью (% к объему выборки);

ΔX – вариационный размах – разность между максимальным и минимальным значениями длительности КИ в выборке (сек).

Закон распределения длительностей зарегистрированных КИ определяется в виде ступенчатой функции – гистограммы. Построение гистограммы производится путем сортировки выборки КИ по их длительности. Для этого весь диапазон длительностей КИ разбивается на временные поддиапазоны одинаковой величины. По мере регистрации КИ автоматически группируются по соответствующим поддиапазонам с подсчетом количества КИ в каждой группе. При отображении гистограммы на мониторе компьютера по горизонтальной оси откладывается длительность КИ, по вертикальной – их количество в соответствующем поддиапазоне.

Визуальный контроль гистограммы позволяет быстро определить преобладающее влияние одного из отделов вегетативной нервной системы в регуляции ритма сердца. При симпатикотонии гистограмма имеет узкое основание (малая величина ΔX), большую высоту (рост АМо), отмечается плавное снижение высоты ее элементов с обеих сторон от значения Мо. Гистограмма состоит часто из 2-3-х элементов. Для преобладающего влияния парасимпатического отдела характерно: широкое основание (большое значение ΔX), малая высота гистограммы (уменьшение АМо), отсутствие плавного снижения высоты элементов гистограммы слева и справа от Мо, неравномерность.

Ход работы. Фотоэлектрический датчик пульсоксиметра закрепляют на указательном пальце левой руки испытуемого. Включают прибор в сеть, выбирают режим работы прибора (Com). Запускают программу “ELOGRAPH”. Записывают физиологические показатели. Сохраняют файл. Производят статистический анализ полученных данных.

Рекомендации к оформлению работы. На основе полученных данных сделайте вывод о вегетативном тоне испытуемого. Проведите аналогичное исследование в условиях физической нагрузки, психо-эмоционального напря-

жения, при задержке дыхания, гипервентиляции и т.д. и сделайте вывод о характере изменения вегетативного тонуса человека в различных условиях.

Актуальность темы и клиническое значение

<i>Работа сердца при сердечной недостаточности</i>	Если сердце значительно растянуто кровью во время диастолы, как это может произойти при сердечной недостаточности, то оно функционирует менее эффективно. Растянутому сердцу требуется больше энергии (из-за большего натяжения стенок) для выброса того же объема крови за одно сокращение, чем нормальному нерастяннутому сердцу.
<i>Особенности гемодинамики при дефекте межпредсердной перегородки</i>	То, что давление в левом предсердии больше давления в правом предсердии, является причиной следующего явления: у людей с врожденными дефектами межпредсердной перегородки, когда оба предсердия сообщаются друг с другом через незаросшее овальное отверстие, сброс крови обычно направлен из левого предсердия в правое.
<i>Роль сокращения предсердий в наполнении желудочков кровью</i>	<p>Сокращение предсердий не существенно для наполнения желудочков. Подтверждают это фибрилляция предсердий и полная блокада проведения импульсов от предсердий к желудочкам. При фибрилляции предсердий их мышечные волокна сокращаются асинхронно и поэтому не могут перекачивать кровь в желудочки. При полной блокаде проведения импульсов от предсердий к желудочкам те и другие сокращаются независимо друг от друга. Однако желудочковое наполнение при этих двух аритмиях не страдает.</p> <p>Тем не менее, при определенных патологических состояниях, когда АВ-отверстия могут быть выражено сужены (стеноз), сокращение предсердий играет в желудочковом наполнении значительно более важную роль, чем в нормальном сердце.</p>

<p>Дополнительные тоны сердца</p>	<p>В норме у взрослых людей при аускультации сердца чаще всего выслушиваются только первый и второй тоны.</p> <p>Третий сердечный тон иногда прослушивается у детей с тонкими грудными стенками или у пациентов с недостаточностью левого желудочка. Он состоит из нескольких колебаний с низкой частотой и интенсивностью и лучше всего слышен в области верхушки сердца. Колебания возникают в начале диастолы в результате снижения растяжимости стенок миокарда: когда объем желудочка очень велик, и его стенки растянуты до такой степени, что растяжимость резко уменьшается. Появление третьего сердечного тона в перегруженном сердце, как, например, при застойной сердечной недостаточности является, как правило, плохим прогностическим признаком.</p> <p>Четвертый или предсердный тон состоит из нескольких низкочастотных колебаний. Он иногда прослушивается у здоровых людей. Данный тон производится пульсацией крови и пульсовыми колебаниями стенок камер, вызванными сокращениями предсердий.</p>
<p>Сердечные шумы</p>	<p>Различные нарушения в работе клапанного аппарата сопровождаются шумами. Причиной появления шума являются вибрации, вызываемые турбулентным током крови при ее прохождении через суженное отверстие. Появление подобной области сужения может быть вызвано либо неполным смыканием створок клапанов в результате их органического поражения (клапанная недостаточность), либо развитием стеноза атриовентрикулярного отверстия или устья аорты. Например, при дефектах митрального клапана частичный отток крови во время систолы обратно в левое предсердие приводит к возникновению характерного систолического шума. При недостаточности аортального клапана часть крови во время диастолы возвращается в сердце, что приводит к возникновению диастолического шума. Стеноз устья аорты сопровождается появлением систолического шума, появляющегося в период изгнания крови.</p>

Причины денервации сердца	Сердце подвергается частичной или полной денервации при различных клинических ситуациях: (1) при трансплантации, когда трансплантируемое сердце полностью лишается связей с ЦНС, хотя внутренние постганглионарные нервные волокна парасимпатического отдела вегетативной нервной системы продолжают функционировать; (2) когда антагонисты М-холинорецепторов (атропин) блокируют влияние блуждающего нерва, а β -адреноблокаторы (пропранолол) исключают влияние симпатических нервов на сердце; (3) когда некоторые лекарственные препараты (например, резерпин) истощают запас норадреналина в сердечной мышце и, таким образом, ограничивают или полностью устраняют влияние на сердце симпатической нервной системы; (4) при хронической застойной сердечной недостаточности, когда запасы норадреналина в сердечной мышце часто значительно снижены, и регуляция сердечной деятельности со стороны симпатической нервной системы ослаблена.
Адаптация денервированного сердца	Эксперименты, проводимые на денервированных сердцах, показывают, что этот орган замечательно адаптируется при стрессе. Например, жизненные функции у борзых собак с полностью денервированным сердцем, их способности адаптироваться к физической нагрузке оставались почти в таком же хорошем состоянии, что и у собак с ненарушенной иннервацией сердца. В основе адаптации сердца, лишённого иннервации, лежат, во-первых, собственные (внутрисердечные) механизмы регуляции деятельности миокарда. Во-вторых, этому процессу, несомненно, способствуют катехоламины, находящиеся в кровеносном русле: если борзым собакам с денервированным сердцем вводить препараты – антагонисты β -адренорецепторов, их способность к быстрому бегу значительно ухудшается.
Влияние патологии щитовидной железы на деятельность сердца	У пациентов с недостаточной функцией щитовидной железы (гипотиреоз) сердечная деятельность вялая. Обратное явление наблюдается у пациентов с гиперактивностью щитовидной железы (гипертиреоз). Для таких пациентов характерно наличие тахикардии, высокого сердечного выброса, трепетания предсердий и аритмий. Причина – увеличение влияния симпатической нервной системы на сердце, возникающее под действием тиреоидных гормонов, и/или повышение чувствительности самого миокарда к такому влиянию. Исследования показали, что гормоны щитовидной железы увеличивают плотность β -адренорецепторов в тканях сердца.

<p>Влияние факторов сопряжения на работу сердца</p>	<p>Сердечный выброс является важным параметром системной гемодинамики, отражающим работу сердца. Он рассчитывается как произведение частоты сердечных сокращений и систолического объема.</p> <p>Однако помимо частоты сердечных сокращений и величины систолического объема (сердечные факторы) на величину сердечного выброса влияют т.н. преднагрузка и постнагрузка. Преднагрузкой является растягивание мышечных волокон желудочков кровью во время их наполнения. Постнагрузкой является давление в аорте, преодолевая которое, левый желудочек выталкивает кровь.</p> <p>При этом преднагрузка и постнагрузка, с одной стороны, являются факторами, определяющими сердечный выброс. С другой стороны, преднагрузка и постнагрузка сами определяются сердечным выбросом. Так как эти факторы представляют собой сопряжение работы сердца и кровеносных сосудов, их называют факторами сопряжения.</p>
<p>Зависимость сердечного выброса от частоты сердечных сокращений</p>	<p>Зависимость сердечного выброса от частоты сердечных сокращений носит вид перевернутой U-образной кривой. При увеличении частоты сердечных систолический объем уменьшается как следствие уменьшение времени наполнения желудочков. Однако вначале при незначительном росте частоты сердечных сокращений сердечный выброс растет, несмотря на уменьшение систолического объема, поскольку повышение частоты сокращений превышает снижение систолического объема. При умеренном повышении частоты сердечных сокращений сердечный выброс практически не меняется, так как рост частоты сердечных сокращений примерно соответствует падению систолического объема. При очень высокой частоте сердечных сокращений сердечный выброс уменьшается, поскольку период наполнения желудочков снижается настолько, что рост частоты сокращений не компенсирует падение систолического объема.</p>

Патофизиологические последствия бради- и тахикардии	<p>Описанная выше характерная зависимость сердечного выброса от частоты сердечных сокращений объясняет необходимость в неотложном лечении пациентов со слишком низкой или слишком высокой частотой сердечных сокращений.</p> <p>Выраженная брадикардия может развиваться в результате очень медленного синусового ритма у пациентов с синдромом слабости синусового узла или в результате медленного собственного желудочкового ритма у пациентов с полной атриовентрикулярной-блокадой. При любом нарушении ритма способность желудочков наполняться во время увеличившейся диастолы ограничивается (часто за счет неэластичного перикарда). Следовательно, сердечный выброс обычно существенно уменьшается, так как очень низкая частота сердечных сокращений не компенсируется достаточно большим систолическим объемом. Как следствие, эти нарушения ритма часто требуют установки искусственного водителя ритма (кардиостимулятора).</p> <p>Слишком высокая частота сердечных сокращений, например, у пациентов с желудочковой пароксизмальной тахикардией, также требует срочного лечения, так как сердечный выброс у таких пациентов может быть опасно маленьким. Время наполнения желудочков в данной ситуации при очень высокой частоте сердечных сокращений так сильно сокращено, что объем наполнения желудочков и, следовательно, систолический объем чрезвычайно мал. Замедление частоты сердцебиений до нормального ритма обычно можно добиться медикаментозно, но в случаях, требующего неотложного лечения, может потребоваться подача сильного электрического тока через грудную клетку или напрямую к сердцу через имплантированное устройство.</p>
--	---

Вопросы для самоконтроля

Дайте определения следующим понятиям:

1. Систола
2. Диастола
3. Фазы сердечного цикла (перечислить)
4. Периоды и фазы систолы желудочков (перечислить)
5. Периоды и фазы диастолы желудочков (перечислить)
6. Фонокардиография
7. Эхокардиография

8. Ударный объем
9. Сердечный выброс
10. Тахикардия
11. Брадикардия
12. Минутный объем крови
13. Хронотропный эффект
14. Инотропный эффект
15. Батмотропный эффект
16. Дромотропный эффект
17. Закон Франка-Старлинга
18. Протодиастолический период
19. Остаточный объем крови
20. Тоны сердца (определение понятия, происхождение)
21. Аускультация
22. Кардиальные рефлексy
23. Собственные кардиальные рефлексy (рефлексогенные зоны, эффекты)
24. Сопряженные кардиальные рефлексy (рефлексогенные зоны, эффекты)
25. Вегетативный тонус
26. Вегетативная реактивность

Ситуационные задачи и контрольные вопросы:

1. Что понимают под внутрисердечной гемодинамикой? Каково нормальное движение крови в камерах сердца?
2. Какова роль камер сердца (предсердий, желудочков) в осуществлении его насосной функции?
3. В чем заключается роль клапанного аппарата сердца? Какую роль играют сосочковые мышцы в работе клапанного аппарата?
4. Из каких фаз состоит сердечный цикл?
5. Опишите, как меняется давление в желудочках сердца во время кардиоцикла. В какую фазу сердечного цикла давление в желудочках достигает максимальных значений?
6. При каком значении давления в левом желудочке кровь начинает выходить в аорту?
7. Какой объем крови находится в левом желудочке непосредственно перед сокращением левого предсердия?
8. Какой объем крови дополнительно поступает в левый желудочек при сокращении левого предсердия?
9. В какую фазу сердечного цикла происходит закрытие атриовентрикулярных клапанов? Что является причиной их закрытия?
10. В какую фазу сердечного цикла происходит закрытие полулунных клапанов? Что является причиной их закрытия?
11. В какую фазу сердечного цикла происходит открытие атриовентрикуляр-

- ных клапанов? Что является причиной их открытия?
12. В какую фазу сердечного цикла происходит открытие полулунных клапанов? Что является причиной их открытия?
 13. Что такое тоны сердца? Каков механизм их появления?
 14. В какую фазу кардиоцикла возникает первый тон сердца? В какую фазу кардиоцикла возникает второй тон сердца?
 15. Как меняется давление в левом желудочке в промежуток времени между появлением первого и второго тона сердца?
 16. Какой объем крови выходит из левого желудочка в аорту к тому моменту, когда возникает второй тон сердца?
 17. Какая фаза сердечного цикла наиболее укорачивается при увеличении частоты сердечных сокращений?
 18. Что такое остаточный объем крови? Как зависит его величина от частоты сердечных сокращений?
 19. Каким фазам сердечного соответствуют изображения, представленные на **рис. 2.6**?
 20. Какой из тонов сердца наиболее громкий? Почему?
 21. Что такое кардиальные шумы? Каков возможный механизм их появления?

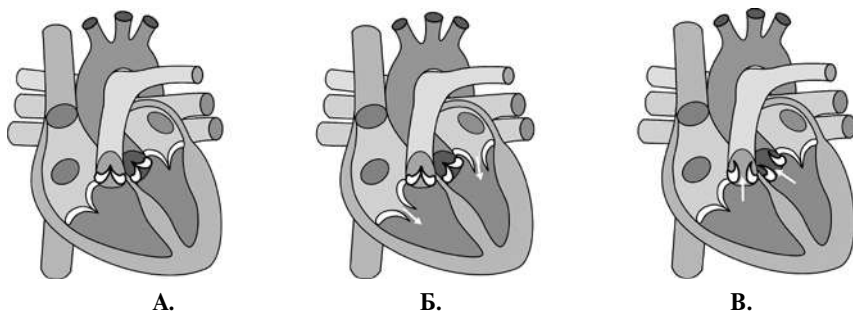


Рис. 2.6. Схематическое изображение камер сердца в разные фазы сердечного цикла. Стрелками указано направление тока крови.

22. Дайте определение понятию “систолический шум” и приведите пример возможной его причины.
23. Дайте определение понятию “диастолический шум” и приведите пример возможной его причины.
24. У человека недостаточность митрального клапана. Какие нарушения гемодинамики развиваются при данном пороке? Как изменится со временем толщина камер сердца? Какие патологические звуковые явления могут появиться при данном пороке?
25. У человека стеноз (сужение) левого атрио-вентрикулярного отверстия. Какие нарушения гемодинамики развиваются при данном пороке? Как из-

- меняется со временем толщина камер сердца? Какие патологические звуковые явления могут появиться при данном пороке?
26. У человека недостаточность клапана аорты. Какие нарушения гемодинамики развиваются при данном пороке? Как изменится со временем толщина камер сердца? Какие патологические звуковые явления могут появиться при данном пороке?
 27. У человека стеноз устья аорты. Какие нарушения гемодинамики развиваются при данном пороке? Как изменится со временем толщина камер сердца? Какие патологические звуковые явления могут появиться при данном пороке?
 28. Можно ли с помощью ЭКГ обнаружить клапанный дефект? Объясните Ваш ответ.
 29. Какими показателями можно оценить работу сердца?
 30. Дайте определение понятиям «преднагрузка» и «постнагрузка». Объясните, как эти два фактора влияют на работу сердца?
 31. Каким образом венозный возврат крови к сердцу влияет на сердечный выброс? Каков механизм данной взаимосвязи?
 32. Какие влияния оказывают симпатические нервы на сердце? Какими механизмами обусловлено их действие?
 33. Какие влияния оказывают парасимпатические нервы на сердце? Какими механизмами обусловлено их действие?
 34. Что такое собственные кардиальные рефлексy?
 35. В каких областях располагаются рефлексогенные зоны собственных кардиальных рефлексy?
 36. Как изменится функция сердца при активации артериальных барорецепторов?
 37. Как изменится функция сердца при активации рецепторов растяжения предсердий?
 38. Назовите ионы, изменение концентрации которых во внеклеточной среде приведет к изменению частоты и/или силы сердечных сокращений. Какое влияние оказывают эти ионы на работу сердца?
 39. Какова роль ионов кальция в работе миокарда?
 40. При интенсивной физической деятельности частота сердечных сокращений значительно увеличивается. Однако минутный объем крови при этом может уменьшаться. Объясните этот результат.
 41. Двое юношей участвовали в беге на длинную дистанцию. Сердечный выброс у обоих увеличился с 5 до 15 л/мин, однако, частота сердечных сокращений у первого возросла с 60 до 120 уд/мин, а у второго с 70 до 180 уд/мин. Какой из юношей более тренирован и почему? Какой режим работы сердца является более оптимальным и почему?
 42. В эксперименте у собаки вначале перерезали блуждающий, а затем сим-

- патический нервы. Как при этом будет изменяться частота сердечных сокращений?
43. У пациента приступ пароксизмальной тахикардии (внезапное резкое увеличение частоты сердечных сокращений). Как можно быстро оказать помощь пациенту (понижить частоту сердечных сокращений), не имея под рукой необходимых медикаментов?
 44. С какой целью перед операцией на органах брюшной полости при общем обезболивании хирурги в состав премедикационных средств вводят атропин?
 45. Определите ударный объем сердца, если известно, что минутный объем равен 8 л, а расстояние R-R на ЭКГ - 0,6 с.
 46. У пациента конечный диастолический объем составляет 140 мл, конечный систолический объем 70 мл, частота сердечных сокращений 75 ударов в минуту. Какова величина ударного объема, сердечного выброса и фракции изгнания?
 47. Какая существует взаимосвязь между ударным объемом и конечным диастолическим объемом? Каков физиологический механизм данной зависимости?
 48. Как изменится ударный объем сердца и длительность фазы медленного наполнения кровью желудочков, если частота сердечбиений увеличится в 1,5 раза?
 49. Как изменится частота сокращений сердца собаки, если лишить его экстракардиальной иннервации?
 50. Как изменится частота сердцебиений, если произвести новокаиновую блокаду обоих блуждающих нервов на шее? Почему?
 51. Боксеру на ринге нанесен удар в область солнечного сплетения. Изменится ли при этом частота сердечных сокращений? Почему?
 52. При заготовке крови на станциях переливания с целью предотвращения свертывания крови в избытке добавляют консервант, связывающий ионы кальция. При массивных переливаниях такой крови отмечается нарушение сердечной деятельности. С чем это связано? Что можно предпринять с целью предотвращения подобных изменений?
 53. При операциях на органах шеи возможно случайное раздражение блуждающего нерва. Как это отразится на работе сердца? Как можно блокировать действие блуждающего нерва на сердце?
 54. У новорожденных детей частота сердечных сокращений достигает 140-150 в минуту, тогда как у взрослых она составляет 60-80 в минуту. Известно, что чем старше ребенок, тем более значительное учащение ритма сердечных сокращений наступает после введения атропина. Чем обусловлено действие атропина? Какими особенностями регуляции сердечной деятельности обусловлена более высокая частота сердцебиений у детей и ее уменьшение по мере взросления организма?

Тема №3

Основные законы гемодинамики. Функциональная классификация сосудов. Показатели системной гемодинамики. Системное артериальное давление как основной показатель системной гемодинамики: факторы, определяющие его величину, способы измерения. Центральное венозное давление и венозный возврат. Артериальный пульс

Вопросы для самоподготовки

1. Общая характеристика системы кровообращения. Факторы, обеспечивающие движение крови по сосудам, непрерывность и однонаправленность кровотока.
2. Линейная и объемная скорость кровотока. Их величины в разных отделах сосудистой системы (**Приложения 24-25**).
3. Функциональная классификация различных отделов сосудистого русла.
4. Основные показатели системной гемодинамики: артериальное давление, сердечный выброс, общее периферическое сопротивление сосудов, венозный возврат крови к сердцу, объем циркулирующей крови, центральное венозное давление.
5. Артериальное давление как интегральный показатель функционального состояния системы кровообращения. Факторы, определяющие величину артериального давления.
6. Методы измерения величины артериального давления.
7. Величина кровяного давления в различных отделах сосудистого русла.
8. Ритмические колебания артериального давления. Артериальный пульс, его основные характеристики, методики регистрации и оценки.
9. Механизмы движения крови по венам. Венозный возврат крови к сердцу и центральное венозное давление, факторы, их определяющие (**Приложение 28**).

Задание для самостоятельной работы студентов

Задание 1. Дайте функциональную характеристику различным отделам сосудистого русла, заполнив следующую таблицу:

Функциональное назначение сосудов

Отдел сосудистого русла	Функциональное название	Функциональная роль
Аорта и крупные артерии эластического типа		
Артерии мышечного типа и артериолы		
Прекапиллярные артериолы		
Артерио-венозные анастомозы		
Капилляры		
Венозное русло		

Задание 2. Опишите влияние нижеперечисленных факторов на величину венозного возврата и центрального венозного давления, заполнив следующую таблицу:

Влияние ряда факторов на показатели гемодинамики

Фактор	Венозный возврат	Центральное венозное давление
↑ объема циркулирующей крови (ОЦК)		
Гравитация: переход из вертикального положения в горизонтальное		
Расширение артерий → ↑ приток крови в венозное русло		
Сокращение скелетной мускулатуры → ↑ приток крови в венозное русло		
Вдох (глубокое дыхание) → присасывающее действие грудной клетки		
Выдох (форсированный выдох) → сдавливание вен и уменьшение их растяжимости		
Снижение сократительной функции миокарда		

Практические работы**Работа 1. Измерение артериального давления у человека по методу Короткова**

Цель работы: ознакомиться с методикой определения артериального давления по методу Короткова.

Оборудование и материалы: сфигмоманометр Рива-Роччи (или тонометр), фонендоскоп, спирт, вата.

Величина кровяного давления является одной из важнейших пластических констант, характеризующих состояние внутренней среды организма. Существует два способа измерения давления: пальпаторный, основанный на исчезновении и появлении пульса на одной из крупных артерий ниже наложенной манжетки (метод Рива-Роччи, обеспечивает определение только величины систолического давления), и аускультативный, основанный на прослушивании и фиксировании моментов появления и исчезновения звуковых эффектов на артерии ниже манжетки (метод Короткова, **Приложение 27**).

Ход работы. Испытуемого усаживают к столу так, чтобы его левая рука лежала на столе. На плечо испытуемого накладывают манжетку аппарата Рива-Роччи (ее нижний край на 4-5 см выше локтевой ямки), которая должна прилегать достаточно плотно, но не сжимать плечо. В области локтевого сгиба нащупывают пульсирующую плечевую артерию и к этому месту прикладывают головку фонендоскопа (исследуемый может сжать руку в кулак, чтобы облегчить прощупывание пульса, но в течение регистрации его рука должна быть расслаблена). Оливки фонендоскопа предварительно протирают спиртом. В манжетку нагнетают воздух и тем самым создают давление, превышающее максимальное. Затем медленно выпускают из манжетки воздух. Отмечают, при каком давлении появились тоны Короткова и при каком давлении они исчезли. Момент появления тонов соответствует систолическому давлению, а момент исчезновения тонов соответствует диастолическому давлению.

Рекомендации к оформлению работы. Запишите результаты работы в протокол. Полученные значения давления сравните с нормой.

Для расчета параметров должных величин систолического артериального давления (СД) и диастолического артериального давления (ДД) человека рекомендуются следующие формулы:

Возраст	СД, мм рт ст	ДД, мм рт ст
до 15 лет	$СД=80+2,0 \times B$	-
16–20	$СД=83+1,7 \times B$	$ДД=42+1,6 \times B^*$
20–80 лет	$СД=109+0,4 \times B$	$ДД=64+0,3 \times B^*$

где B^* – возраст (в годах)

Работа 2. Оценка функционального состояния сердечнососудистой системы расчетным методом

Цель работы: вычислить пульсовое давление, среднее артериальное давление, ударный объем крови, минутный объем кровообращения, внешнюю работу и мощность сердца.

Оборудование и материалы: калькулятор.

Ход работы. На основе данных, полученных при измерении давления по методу Короткова и ЧСС, выполните вычисления следующих параметров.

-пульсовое давление (ПД) представляет собой разницу между систолическим (СД) и диастолическим давлением (ДД) (мл рт ст): $ПД = СД - ДД$;

- среднее артериальное давление (САД), усредненное давление во время сердечного цикла, составляет движущую силу кровотока (мл рт ст): $САД = ДД + 1/3 \times ПД$;

- ударный объем (УО) - количество крови, выбрасываемой желудочком сердца во время систолы (мл). Формула Старра: $УО = 90,97 + 0,54 \times ПД - 0,57 \times ДД - 0,61 \times В$, где В - возраст (в годах);

- сердечный выброс - минутный объем кровообращения (МОК) - количество крови, выбрасываемой желудочком сердца в минуту (мл/мин):

$МОК = УО \times ЧСС$, где ЧСС - число сердечных сокращений (уд/мин);

- сердечный индекс (СИ) (л/мин/м²): $МОК/S$, где S - площадь тела поверхности тела, которая определяется с помощью номограммы (**Приложение 44**). СИ в покое составляет в среднем 2,8-4,2 л/м²/мин. Сердечный индекс с возрастом человека меняется:

Возраст (годы)	Сердечный индекс, л/мин/м ²
10	4,3
20	3,6
40	3,0
60	2,7
80	2,5

- внешняя работа сердца (РС) за одну минуту (Дж): $РС = 16,32 \times САД \times МОК \times 10^{-5}$. В условиях физического покоя внешняя работа сердца составляет у человека примерно 70-110Дж, при физической работе возрастает до 800Дж;

- мощность сердца (МС) - это внешняя работа сердца за единицу времени (Вт):

$МС = РС/60$.

Рекомендации к оформлению работы. Полученные результаты занесите в протокол и дайте им анализ, сравнив с нормальными значениями.

Сравните полученное значение МОК с должным минутным объемом кровообращения (ДМОК), который определяется по формуле: $ДМОК = ДОО/422$, где ДОО - должный основной обмен (см. **Приложение 45**). Допустимое отклонение МОК от ДМОК 15% в обе стороны.

Работа 3. Плетизмография

Цель работы: ознакомиться с основными принципами плетизмографии и её значимостью в качественной оценке периферических изменений объемов крови.

Оборудование и материалы: экспериментальный комплекс БИОПАК, наружные электроды, фонендоскоп.

Когда сердце во время систолы перекачивает кровь в аорту, в первый момент растягивается только начальная часть аорты, т.к. инерция крови, находящейся в аорте, предупреждает немедленный отток крови на периферию. Однако возросшее давление в начальной части аорты преодолевает инерцию, и фронт волны, растягивающей стенку сосуда, распространяется дальше вдоль аорты. Это явление называют *распространением пульсовой волны* в артериях.

Скорость распространения пульсовой волны в аорте в норме составляет от 3 до 5 м/сек, в крупных артериальных ветвях — от 7 до 10 м/сек, а в мелких артериях — от 15 до 35 м/сек. В целом, чем больше емкость того или иного участка сосудистой системы, тем меньше скорость распространения пульсовой волны, поэтому скорость распространения пульсовой волны в аорте гораздо ниже, чем в дистальных отделах артериальной системы, где мелкие артерии отличаются меньшей податливостью сосудистой стенки и меньшей резервной емкостью. В аорте скорость распространения пульсовой волны в 15 раз меньше, чем скорость кровотока, т.к. распространение пульсовой волны представляет собой особый процесс, т.к. распространение пульсовой волны представляет собой особый процесс, лишь незначительно влияющий на продвижение всей массы крови вдоль сосуда.

Плетизмография (от греч. plethysmos -набухание + grapho - пишу) – графическая запись изменений объема органа (или части тела), отражающих динамику кровенаполнения его сосудов, с помощью специального прибора-плетизмографа. Служит для изучения функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Ход работы.

Включают компьютер.

Подключают оборудование следующим образом: набор электродных проводов (SS2L) - CH 1 (канал 1), датчик пульс-плетизмограф (SS4LA или SS4L) — CH 2 (канал 2) (**рис. 3.1**). Закрепляют датчик пульс-плетизмограф (SS4L) у основания последней фаланги указательного пальца правой руки.



Рис. 3.1. Схема подключения оборудования и расположения датчика пульс-плетизмографа

Электроды на теле исследуемого студента располагают так, как показано на **рис 3.1**.

Выбирают **урок 7 (L07-ECG&P-1)**. Вводят имя файла. Производят калибровку оборудования.

Производят регистрацию ЭКГ на одном канале и пульсовое давление (непрямое) на другом канале в положении сидя при расслабленных руках, при температурных изменениях, при поднятии руки вверх. Пример записи данных представлены на **рис. 3.2**.

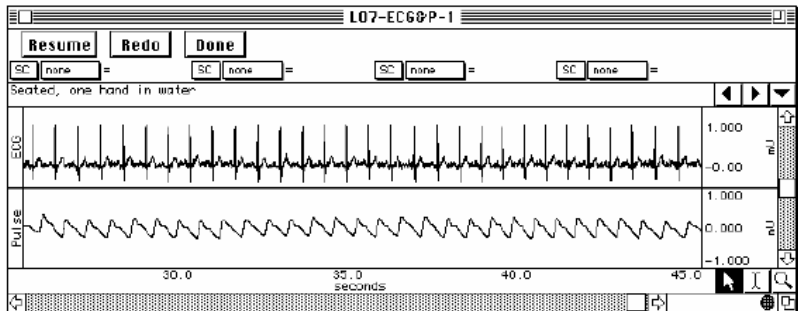


Рис. 3.2. Запись ЭКГ и пульса при температурных изменениях

Рекомендации к оформлению работы. Используя полученные данные, заполните таблицу, рассчитайте средние.

Элементы ЭКГ и пульс-плетизмограммы

Этапы исследования	Параметры	Цикл 1	Цикл 2	Цикл 3	Средняя
Руки расслаблены	Интервал R-R				
	ЧСС				
	Амплитуда QRS				
	Межимпульсный интервал пульса				
	Частота пульса				
	Амплитуда пульса				
Температурные изменения	Интервал R-R				
	ЧСС				
	Амплитуда QRS				
	Межимпульсный интервал пульса				
	Частота пульса				
	Амплитуда пульса				

Этапы исследования	Параметры	Цикл 1	Цикл 2	Цикл 3	Средняя
Рука поднята вверх	Интервал R-R				
	ЧСС				
	Амплитуда QRS				
	Межпульсный интервал пульса				
	Частота пульса				
	Амплитуда пульса				

Сравните параметры ЭКГ и пульс-плетизмограммы и характер их изменения на различных этапах исследования. Сделайте вывод о взаимосвязи рассматриваемых параметров. Объясните изменения амплитуды или частоты пульса при изменении позиции руки.

Вычислите скорость распространения пульсовой волны (СРПВ_п, м/сек), измерив расстояние между грудиной и плечом исследуемого студента, между плечом и кончиком пальца, соответственно, общее расстояние (см) и время между R-зубцом и пиком импульса на всех этапах исследования. Полученную величину сравните с нормой (СРПВ_н), которая определяется по формуле: $СРПВ_{н} = 8 \times B + 425$, где B – возраст (в годах). Если СРПВ_э отличается от СРПВ_н более чем на ± 1 м/с, то можно констатировать нарушение тонуса кровеносных сосудов.

Работа 4. Исследование системного артериального давления с помощью экспериментального комплекса БИОПАК

Цель работы: зарегистрировать и проанализировать системное артериальное давление при различных экспериментальных условиях.

Оборудование и материалы: экспериментальный комплекс БИОПАК, наружные электроды, фонендоскоп.

Ход работы.

Включают компьютер.

Подключают оборудование следующим образом: манжета для измерения кровяного давления (SS19L) — CH 1 (канал 1), фонендоскоп (SS30L) — CH 3 (канал 3), набор электродных проводов (SS2L) — CH 4 (канал 4) (рис. 3.3).

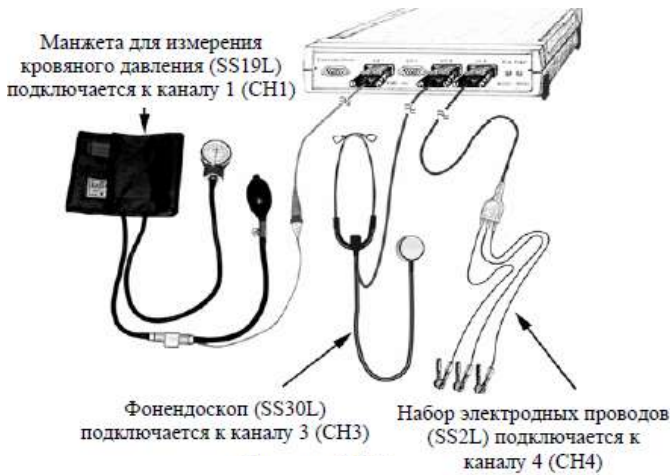


Рис. 3.3. Схема подключения оборудования

Электроды на теле исследуемого студента располагают так, как показано на рис 1.3. (тема №1), а манжетку для измерения кровяного давления – как описано в работе 1.

Выбирают урок 16 (L16-Bp-1). Вводят имя файла. Производят калибровку оборудования.

Производят регистрацию ЭКГ, показания фонендоскопа и давление в положении сидя на левой и правой руке, в положении лежа и после физической нагрузки (50 приседаний или бег на месте в течение 5 минут) на правой руке (по два замера на каждом этапе исследования).

Примеры записи и анализа данных представлены на рис. 3.4 – 3.7.

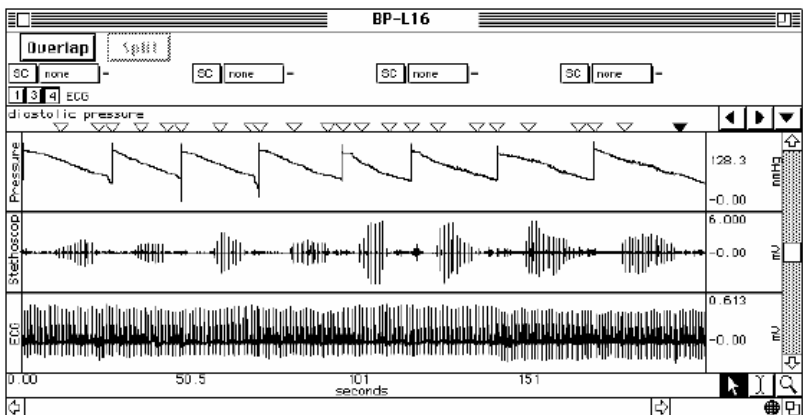


Рис. 3.4. Общая запись данных исследования

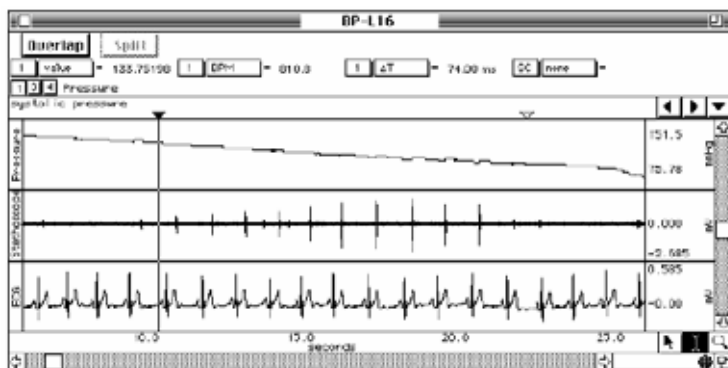


Рис. 3.5. Отметка первого звука, обнаруженного фонендоскопом на левой руке в положении сидя

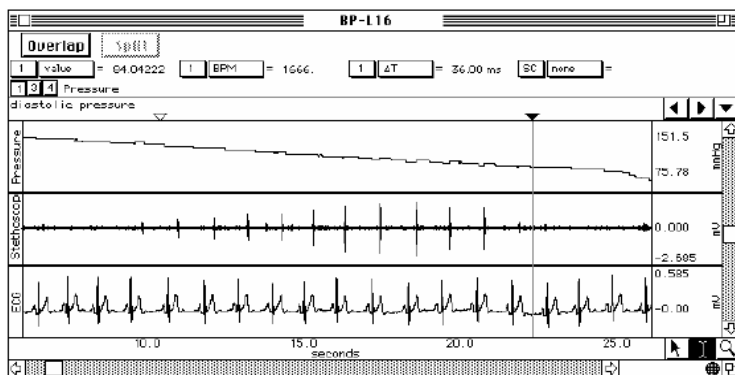


Рис. 3.6. Отметка последнего звука, обнаруженного фонендоскопом на левой руке в положении сидя

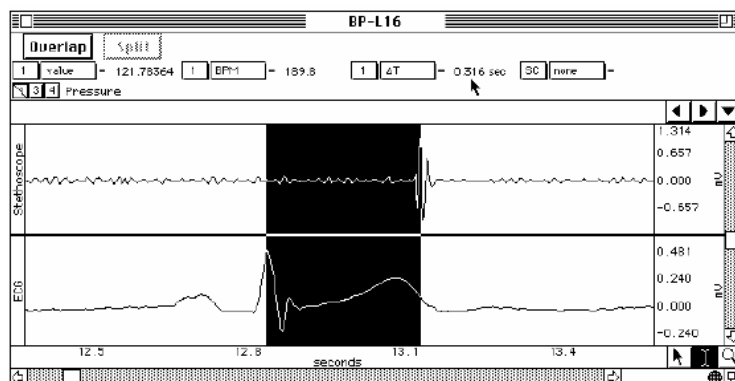


Рис. 3.7. Выделенный участок от пика зубца R до начала тона, зарегистрированного фонендоскопом

Рекомендации к оформлению работы. Используя полученные данные, заполните таблицу, рассчитайте средние значения.

Показатели	Этапы исследования							
	Левая рука, сидя		Правая рука, сидя		Правая рука, лежа		Правая рука после упражнений	
измерения	1	2	1	2	1	2	1	2
Систолическое давление								
момент систолы								
среднее								
первый тон								
среднее								
Диастолическое давление								
момент диастолы								
среднее								
последний тон								
среднее								
ЧСС								
ЧСС								
ЧЧС, среднее								
ПД								
САД								
Продолжительность тонов Короткова								
среднее								

Рассчитайте средние значения артериального давления (САД) и пульсового давления (ПД) (**см. работа 2**). Определите протяженность тонов Короткова, рассчитайте средние значения. Вычислите скорость распространения пульсовой волны (см/сек) на левой руке в положении сидя, определив расстояние между грудиной и плечом исследуемого студента, между плечом и локтевой ямкой, соответственно, общее расстояние (см) и время между R-зубцом и первым тоном Короткова.

Актуальность темы и клиническое значение

<p>Физиологическое обоснование применения сердечных гликозидов и диуретиков при сердечной недостаточности</p>	<p>При сердечной недостаточности пациенту с расширенным сердцем, низким минутным объемом крови, застоем жидкости, высоким венозным кровяным давлением, увеличенной печенью (в результате венозного застоя) и периферическими отеками часто назначают сердечные гликозиды и диуретик. Сердечные гликозиды повышают содержание ионов кальция в кардиомиоцитах и увеличивают силу сердечных сокращений (см. тему 1). Диуретик снижает объем внеклеточной жидкости и уменьшает преднагрузку на сердце, снижает венозное кровяное давление, уменьшает застойные явления в печени и отек.</p>
<p>Влияние антагонистов ионов Ca^{2+} на сердечную деятельность</p>	<p>Антагонисты ионов Ca^{2+} снижают поступление кальция в кардиомиоциты, тем самым уменьшая продолжительность фазы плато и снижая силу сердечных сокращений. Однако, несмотря на то, что антагонисты кальциевых каналов оказывают подавляющий эффект на силу сокращений миокарда, эти соединения широко используются при лечении застойной сердечной недостаточности – состояния, часто встречающегося в клинике, при котором сократительная деятельность сердца уже ослаблена, в результате чего сердце неспособно создавать достаточный кровоток для обеспечения потребностей тканей. Антагонисты Ca^{2+} каналов ослабляют сокращение сердца, но при этом также оказывают расслабляющее действие на гладкую мускулатуру сосудов, вызывая генерализованную вазодилатацию. Такое снижение сопротивления сосудов уменьшает противодействующую силу (постнагрузку), препятствующую продвижению крови из желудочков в артериальную систему. Это приводит к более адекватному сердечному выбросу, несмотря на прямое угнетающее действие антагонистов Ca^{2+} каналов на сердце.</p>

<p><i>Турбулентный ток крови: диагностическое значение</i></p>	<p>Ламинарный ток крови происходит бесшумно. Турбулентность же обычно сопровождается слышимой вибрацией: когда в сердечно-сосудистой системе присутствует турбулентный поток, он может быть выявлен при физикальном осмотре как шум. Завихрения в токе крови формируются, когда кровь проходит через суженное отверстие. Причиной турбулентности могут стать: (1) стеноз АВ-отверстий или устьев аорты/легочной артерии (что объясняет появление шумов при пороках сердца); (2) постановка искусственного клапана. Стоит отметить, что при турбулентном течении вероятность образования тромбов гораздо выше, чем при ламинарном. Поэтому важно проектировать искусственные клапаны так, чтобы предотвращать возникновение турбулентности.</p> <p>Измерение артериального давления по методу Короткова также основано на явлении турбулентности: при частичном сдавливании сосуда воздухом, нагнетенным в манжетку (когда величина давления в манжетке меньше артериального систолического давления, но выше диастолического), кровь, проходя через область сдавливания сосуда, образует вихревые токи, что и является причиной появления тонов Короткова. При восстановлении ламинарного тока в сосуде (когда давление воздуха в манжетке становится меньше артериального диастолического давления) тону Короткова исчезают.</p>
<p><i>Compliance как показатель механических свойств стенок сосудов</i></p>	<p>Для характеристики механических свойств стенок сосудов различных отделов кровеносного русла применяют показатель compliance. Он рассчитывается как отношение общего объема крови, который может вместить весь данный отдел сосудистого русла, к дискретному подъему давления в этом отделе (dV/dP). Этот специфический параметр характеризует растяжимость и эластичность сосудистой системы, связывая эти два параметра и представляя их в универсальном численном виде.</p> <p>Механические свойства артерий и вен различаются из-за разной морфологической структуры этих сосудов. Compliance вен благодаря их высокой растяжимости приблизительно в 20 раз больше, чем у артерий, что позволяет венам выполнять функцию емкостных сосудов. Менее высокое значение compliance артериальной системы, определяемое высокой эластичностью артерий, позволяет им превращать пульсирующий кровоток в крупных артериях в непрерывный.</p>

<p><i>Compliance при старении</i></p>	<p>По мере старения крутизна кривой compliance (dV/dP, соотношения объема и давления) в артериальной системе уменьшается. В результате при давлении, превышающем 80 мм рт. ст., compliance артериальных сосудов с возрастом снижается. Такие изменения являются следствием увеличения ригидности артериальной стенки в результате атеросклероза, который вызывается прогрессирующими изменениями в коллагеновых и эластических составляющих артериальных стенок.</p> <p>Когда с возрастом стенки артерий становятся более ригидными, подъем систолического артериального давления (благодаря уменьшению compliance в области более высоких давлений) превышает подъем диастолического артериального давления. Как следствие будет расти пульсовое артериальное давление.</p> <p>Пониженный compliance артериальной системы обуславливает большую нагрузку на левый желудочек у пожилого человека по сравнению с молодым, даже если систолические объемы, общее периферическое сопротивление и среднее артериальное давление равны у обоих. Таким образом, чем менее эластичны артерии, тем большую работу должно выполнять сердце для перекачки сердечного выброса.</p>
<p><i>Клиническое значение пульсового давления</i></p>	<p>Артериальное пульсовое давление прямо зависит от величины систолического объема, но обратно пропорционально compliance артериальной системы. Анализ артериального пульсового давления важен для понимания систолического объема крови человека (при условии, что compliance артериальной системы в основе своей соответствует норме).</p> <p>Пациенты с тяжелой застойной сердечной недостаточностью или перенесшие тяжелое кровотечение часто имеют пониженное артериальное пульсовое давление, потому что у них систолический объем необычайно мал. Напротив, люди с большим систолическим объемом, что бывает при недостаточности аортального клапана, склонны к повышенному пульсовому давлению.</p> <p>Подобным же образом хорошо тренированные спортсмены имеют тенденцию к большому систолическому объему, поскольку частота сердечных сокращений у них обычно низкая; удлинненный период наполнения желудочков вынуждает их перекачивать большой систолический объем и, следовательно, их пульсовое давление повышено.</p>

<p><i>Compliance и общее периферическое сопротивление сосудов</i></p>	<p>Клиницисты часто утверждают, что общее периферическое сопротивление, главным образом, изменяет величину диастолического артериального давления. Однако это не верно: в отсутствие изменений compliance артериальной системы увеличение общего периферического сопротивления (при неизменных величинах частоты сердечных сокращений и систолического объема) вызывает соразмерное одинаковое увеличение систолического и диастолического давления.</p> <p>При хронической гипертензии, состоянии, характеризующем устойчивым подъемом общего периферического сопротивления, изменение наклона кривой compliance (объем - давление) свидетельствует о том, что артерии менее эластичны при более высоких значениях артериального давления, чем при более низких. Любое приращение объема крови в артериальной системе вызовет большее увеличение давления, когда артерии более ригидные, чем когда они более эластичные. Отсюда подъем систолического артериального давления превысит увеличение диастолического артериального давления. Таким образом, если артерии становятся заметно менее эластичными при подъеме артериального давления, из-за увеличения периферического сопротивления систолическое давление поднимается выше, чем диастолическое.</p> <p>Действительно, у пациентов, страдающих хронической гипертензией, диастолическое давление повышается обычно не больше, чем на 10-40 мм рт. ст. от нормального среднего уровня 80 мм рт. ст., в то время как систолическое артериальное давление нередко поднимается на 50-100 мм рт. ст. от нормального среднего уровня 120 мм рт. ст.</p>
<p><i>Расширение наружных шейных вен и сердечная недостаточность</i></p>	<p>Наружные шейные вены обычно частично спадаются, когда здоровый человек стоит. Венозный возврат к сердцу происходит по большому количеству глубоко расположенных вен. Однако, когда центральное венозное давление чрезмерно повышено, наружные шейные вены стойко расширяются; они не спадаются, даже когда человек сидит или стоит. Такое расширение наружных шейных вен – важный клинический признак застойной сердечной недостаточности.</p>

Вопросы для самоконтроля

Дайте определения следующим понятиям:

1. Гемодинамика
2. Отдел сосудистого русла
3. Линейная скорость кровотока
4. Объемная скорость кровотока
5. Минутный объем крови
6. Сердечный индекс
7. Частота сердечных сокращений
8. Ударный объем
9. Артериальное давление
10. Систолическое артериальное давление
11. Диастолическое артериальное давление
12. Среднее артериальное давление
13. Пульсовое артериальное давление
14. Общее периферическое сопротивление сосудов
15. Центральное венозное давление
16. Венозный возврат
17. Сфигмография
18. Флебграфия

Ситуационные задачи и контрольные вопросы:

1. Что такое гемодинамика? Что изучает системная гемодинамика?
2. Что подразумевают под отделом сосудистого русла? В каком отделе сосудистого русла площадь поперечного сечения минимальна? Максимальна?
3. Что такое объемная скорость кровотока? Какие факторы определяют ее величину? Как изменяется данный показатель по ходу сосудистого русла?
4. Что такое линейная скорость кровотока? Как изменяется данный показатель по ходу движения крови?
5. Чему равна линейная скорость движения крови в сосуде диаметром 0,3 см, если за 1 с через него проходит 500 мл крови?
6. Что такое минутный объем крови? Какие факторы определяют его величину? Какой показатель гемодинамики отображает минутный объем крови?
7. При увеличении частоты сердечных сокращений минутный объем крови может снизиться. Почему?
8. Перечислите факторы, которые определяют сопротивление сосуда току крови. Какой из этих факторов играет ведущую роль в формировании величины сосудистого сопротивления?
9. В каких сосудах сопротивление току крови максимально? Почему?
10. На каком участке сосудистого русла наблюдается наибольший прирост сопротивлению току крови? Почему?

11. Перечислите функциональные типы сосудов. Соотнесите строение сосудов с их функцией.
12. Какие сосуды считаются сосудами компрессионной камеры? Какова их функциональная роль?
13. Если бы стенки аорты полностью утратили эластичность, как изменились бы параметры гемодинамики?
14. Вследствие чего кровь, выбрасываемая сердцем прерывисто, движется по сосудам непрерывно?
15. Какие сосуды относятся к резистивным? Какова их функциональная роль?
16. С работой каких сосудов сопряжена работа сосудов-сфинктеров? Приведите примеры такой сопряженной работы.
17. Перечислите анатомо-физиологические свойства капилляров.
18. К какому функциональному типу сосудов относятся вены? Почему?
19. Перечислите основные показатели системной гемодинамики.
20. Дайте определение понятию системного артериального давления. Каким оно может быть? Каковы нормальные показатели артериального давления?
21. Что такое среднее артериальное давление? Как рассчитать его величину?
22. Что такое пульсовое артериальное давление? От каких факторов зависит его величина?
23. Опишите взаимоотношение между кровяным давлением и общей площадью поперечного сечения артерий, артериол и капилляров. Объясните, каким образом изменение просвета артериол оказывает влияние на системное артериальное давление и давление в капиллярах?
24. Почему пациенту с нормальным сердечным выбросом и общим периферическим сопротивлением, но с генерализованным атеросклерозом сосудистой системы требуется больший коронарный кровоток, чем пациенту со здоровой артериальной системой?
25. У двух людей 20 и 70 лет сердечный выброс, частота сердечных сокращений и общее периферическое сопротивление сосудов одинаковы при стандартных условиях. Представьте, что каждый из них принял сосудосуживающий препарат в одинаковой дозировке, и это увеличило их общее периферическое сопротивление сосудов на 50%, но не повлияло на сердечный выброс или частоту сердечных сокращений. Какие изменения в систолическом, диастолическом и среднем артериальном давлении у каждого из этих людей Вы будете ожидать?
26. Перечислите факторы, определяющие величину системного артериального давления.
27. Объясните, с чем связана тенденция к увеличению артериального давления с возрастом?
28. Какими способами можно измерить артериальное давление у человека? У животного в эксперименте?

29. Объясните, как провести измерение артериального давления по методу Короткова. На чем основан данный метод?
30. При увеличении частоты сердечных сокращений: а) увеличивается ли систолическое и/или диастолическое давление? б) Как это изменение влияет на пульсовое давление? с) Какие изменения систолического, диастолического и пульсового давления Вы ожидали увидеть у здорового человека с увеличением у него частоты сердечных сокращений?
31. Определите среднее артериальное давление, используя формулу, объединяющую объемную скорость кровотока, давление и сопротивление:
32. Объемная скорость кровотока (литры в минуту) в малом круге кровообращения равен кровотоку в большом круге кровообращения, но сопротивление в сосудах малого круга кровообращения в 5 раз меньше, чем в большом круге. Используя уравнение из предыдущего вопроса, докажите, что среднее давление в малом круге кровообращения в 5 раз меньше чем в большом круге.
33. Почему среднее артериальное давление не равно (систолическое давление – диастолическое давление)/2?
34. Дайте определение понятию пульсового давления. Объясните (через изменения систолического и диастолического давления) увеличение пульсового давления во время физических упражнений.
35. В чем состоит причина различия кровяного давления, измеренного на правой и на левой руках человека в состоянии покоя?
36. Что такое центральное венозное давление (ЦВД)? Какие факторы его определяют?
37. Что такое венозный возврат крови? Перечислите факторы, способствующие увеличению венозного возврата и его уменьшению. Как величина венозного возврата соотносится с величиной центрального венозного давления?
38. Как изменятся величина ЦВД и объем венозного возврата при глубоком дыхании? При форсированном выдохе? При снижении сократительной функции миокарда? Обоснуйте Ваш ответ.
39. Как и почему изменится сердечный выброс, если во время физической работы венозный приток к сердцу увеличился на 1 л/мин?
40. Что такое сфигмография? Зарисуйте сфигмограмму, укажите ее основные элементы, объясните их происхождение.
41. Почему при резком снижении артериального давления (коллапсе) рекомендуется внутривенное введение адреналина и гидрокортизона (кортизола)? За счет изменений каких параметров гемодинамики повышается артериальное давление при использовании указанных препаратов? Почему в клинической практике используют именно комбинацию этих гормонов?
42. Препарат нитроглицерин часто используется для купирования приступа стенокардии (болевого синдром в результате несоответствия потребностей миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока).

Считается, что одним из главных механизмов действия нитроглицерина на систему кровообращения является его эффект на венозные сосуды. В результате расширения вен и снижения венозного притока крови к сердцу уменьшается преднагрузка левого желудочка, напряжение его стенок и потребление миокардом кислорода. Вместе с тем, этот препарат нельзя использовать при инфаркте миокарда правого желудочка, когда снижена его сократимость. Как вы думаете, почему?

43. Почему для быстрого снижения артериального давления при его резком повышении (гипертоническом кризе), в клинике, как правило, применяют препараты, блокирующие одновременно как α -, так и β -адренорецепторы сердечно-сосудистой системы?
44. Для снятия тахикардии в клинической практике используют фармакологические препараты, блокирующие β -адренорецепторы (например, пропранолол). Почему блокада β -адренорецепторов может снять приступ тахикардии? Можно ли применять эти препараты людям, склонным к бронхоспазмам? Можно ли применять эти препараты при пониженном артериальном давлении?
45. Для купирования приступа бронхиальной астмы (удушье, вызванное уменьшением просвета бронхов и бронхиол) пациенту был введен адреналин. Объясните лечебный эффект адреналина в данном случае. Почему, прежде чем вводить адреналин, следует определить у пациента величину артериального давления?

Тема №4

Механизмы регуляции тонуса сосудов. Основные принципы регуляции органного кровообращения. Кровообращение в капиллярах. Лимфообращение.

Вопросы для самоподготовки

1. Тонус сосудов и его происхождение. Понятие о базальном тонусе. Миогенный, нервный и гуморальный механизмы регуляции тонуса сосудов.
2. Местные механизмы регуляции сосудистого тонуса. Миогенная регуляция сосудистого тонуса. Влияние местных вазоактивных веществ и метаболитов. Роль эндотелия и эритроцитов в регуляции тонуса сосудов (**Приложение 26**).
3. Нервные механизмы регуляции сосудистого тонуса. Особенности вегетативной иннервации сосудов. Иерархия нервной регуляции тонуса сосудов (**Приложения 13, 26**).
4. Гормональная регуляция сосудистого тонуса. Ренин-ангиотензин-альдостероновая и симпатно-адреналовая системы (**Приложения 26, 30, 31**).
5. Органное кровообращение. Ауторегуляция органного кровотока, функциональная (активная, рабочая) и реактивная (постокклюзионная) гиперемия. Особенности кровообращения в миокарде, головном мозге, скелетных мышцах (**Приложение 32**).
6. Микроциркуляция. Характеристика микроциркуляторного русла: строение и свойства капиллярных сосудов.
7. Механизмы трансапикалярного обмена. Фильтрация и реабсорбция в капиллярах. Регуляция кровотока в капиллярах (**Приложение 29**).
8. Лимфатическая система: строение и функции. Механизмы лимфообразования и лимфооттока. Состав, свойства и функции лимфы, функции лимфатических узлов.

Практические работы

Работа 1. Наблюдение кровообращения в плавательной перепонке задней лапки лягушки.

Цель работы: провести наблюдения кровообращения в плавательной перепонке задней лапки лягушки и его изменение в условиях нервной стимуляции, денервации, под влиянием адреналина и ацетилхолина.

Оборудование и материалы: лягушка, микроскоп, парафиновая пластинка с отверстием, булавки, раствор адреналина, раствор ацетилхолина, нитки, стимулятор с электродами, салфетка, препаровальный набор.

Иннервация сосудов в различных областях кровеносной системы осуществляется преимущественно симпатическими нервами. Сосудосуживающий эффект симпатических нервов был впервые обнаружен киевским физиологом А. П. Вальтером в 1842 г. при раздражении седалищного нерва у лягушки. Известно, что смешанный седалищный нерв содержит чувствительные и двигательные соматические и вегетативные нервные волокна. Тот факт, что при перерезке седалищного нерва происходит расширение сосудов задних конечностей животного, свидетельствует о наличии в его составе тонически активных симпатических волокон, поддерживающих постоянный тонус сосудов. Раздражение нерва приводит к сужению этих сосудов, выявляя стимулирующее действие симпатических постганглионарных волокон на сосуды.

Ход работы: Обездвиженную лягушку помещают на парафиновую пластинку. Над отверстием в пластинке растягивают плавательную перепонку на задней лапке и закрепляют ее булавками. Булавки вкалывают наискосок, чтобы они не мешали помещению перепонки под микроскоп. Перепонку сильно не растягивают, чтобы не нарушать кровообращения. На задней поверхности бедра делают надрез кожи, раздвигают мышцы, находят седалищный нерв и берут его на лигатуру. Наблюдая кровообращение в перепонке, перерезают нерв. Отмечают изменение просвета сосудов и скорости движения крови по ним. Затем периферический конец нерва кладут на электроды и наносят раздражение (0,5-1В, 10-15Гц) в течение 20-30 сек.

После окончания раздражения, когда восстановится исходный ток крови по сосудам, поверхность кожи плавательной перепонки смачивают ватным тампоном с адреналином. Фиксируют изменение скорости движения крови и просвета сосудов.

Затем плавательную перепонку отмывают физиологическим раствором, дожидаются восстановления исходной скорости кровотока и смачивают плавательную перепонку ватным тампоном с ацетилхолина, отмечают эффект.

Рекомендации к оформлению работы. Занесите результаты в протокол и сделайте выводы. Как изменяется просвет сосудов после перерезки седалищного нерва? Как влияет адреналин и ацетилхолин на просвет сосудов?

Актуальность темы и клиническое значение

<i>Периферическое сопротивление сосудов и отеки нижних конечностей</i>	Если у человека в положении стоя сопротивление артериол не увеличится, то гидростатическое давление в капиллярах нижних отделов ног достигнет таких высоких значений, что из капилляров в интерстициальное пространство выйдет очень большое количество жидкости, которая вызовет отек.
<i>Реакция резистивных сосудов на геморрагический шок</i>	При геморрагическом шоке резистивные сосуды суживаются и, таким образом, способствуют поддержанию или восстановлению артериального давления. При артериальной гипотензии, когда внутрисосудистое давление понижено, усиленное сужение артериол также ведет к небольшому выбросу крови из тканей в связи с реакцией постартериолярных сосудов. Кроме того, внесосудистая жидкость поступает в капилляры из-за увеличения процессов реабсорбции в ответ на пониженное капиллярное гидростатическое давление.
<i>Отеки при несостоятельности клапанного аппарата вен</i>	<p>Когда человек, спокойно стоявший некоторое время, начинает идти, давление в венах нижних конечностей значительно понижается: вследствие попеременного сжатия вен сокращающимися скелетными мышцами и работы венозных клапанов кровь продвигается по венам к сердцу (вспомогательный насос). Кроме того, мышечные сокращения препятствуют скоплению крови в венах и снижают гидростатическое давление в капиллярах, уменьшая возможность возникновения отека в стопах вследствие скопления жидкости во время стояния.</p> <p>Эта вспомогательная насосная деятельность, осуществляемая сокращением скелетных мышц, малоэффективна у людей, страдающих варикозным расширением вен нижних конечностей. Клапаны внутри пораженных болезнью вен не функционируют должным образом, поэтому, когда мышцы ног сокращаются, кровь продвигается как вперед, так и назад. Таким образом, когда человек с варикозным расширением вен стоит или идет, давление в венах лодыжек и стоп у него чрезвычайно высокое. Вызванное этим высокое давление в капиллярах ведет к скоплению жидкости в щиколотках и стопах и их отеку.</p>

<i>Асцит</i>	<p>Когда центральное венозное давление повышено, например, при застойной сердечной недостаточности, давление в системе воротной вены также повышается (портальная гипертензия). Развивающееся в результате увеличение капиллярного гидростатического давления в системе висцерального кровообращения приводит к обширной транссудации жидкости в брюшную полость. Такое накопление жидкости в брюшной полости называют асцитом.</p> <p>Обширный фиброз печени (как и различные формы цирроза печени) ведет к выраженному увеличению сопротивления сосудов печени, что также повышает давление в системе воротной вены и приводит к развитию асцита. Более того, давление может повышаться в других венах, которые имеют анастомозы с воротной веной. Например, могут значительно увеличиваться вены пищевода, образуя варикозные расширения. Если варикозы разрываются, это ведет к серьезному, часто фатальному внутреннему кровотечению. Для того чтобы предотвратить серьезные проблемы, связанные с повышенным венозным давлением в воротной вене при циррозе печени, зачастую хирургическим путем создают анастомоз (портокавальный анастомоз) между воротной и нижней поллой венами, чтобы снизить венозное давление в воротной вене.</p>
<i>Фильтрация и реабсорбция в капиллярах</i>	<p>Традиционно считается, что фильтрация происходит в артериальном конце капилляра, а реабсорбция – в венозном из-за градиента гидростатического давления по ходу капилляра. Однако эта схема подходит только для теоретического капилляра. Прямые наблюдения показали, что многие капилляры только фильтруют, тогда как другие только абсорбируют. Например, в капиллярах почечного клубочка из-за высокого гидростатического давления происходит фильтрация по всей длине капилляра. В капиллярах слизистой оболочки кишечника гидростатическая и онкотическая силы таковы, что по всему капилляру происходит абсорбция.</p>
<i>Дегидратация при ожогах</i>	<p>Когда повреждение капилляров обширно, например, при ожогах, внутрисосудистая жидкость и белки плазмы крови переходят в интерстициальное пространство. Белок, который выходит из сосуда, увеличивает онкотическое давление интерстициальной жидкости. Эта большая осмотическая сила снаружи капилляров приводит к дополнительной потере воды и сильной дегидратации пациента при обширных ожогах.</p>

<p>Отек легких как следствие пороков клапанов сердца</p>	<p>В легких среднее капиллярное гидростатическое давление составляет только около 8 мм рт. ст. Так как онкотическое давление плазмы составляет 25 мм рт. ст., а давление интерстициальной жидкости в легком приблизительно равно 15 мм рт. ст., то результирующая сила слегка благоприятствует реабсорбции. Несмотря на это, лимфа в легких образуется. Эта лимфа состоит из жидкости, извлекающейся из капилляров при помощи осмоса малым количеством плазменного белка, который выходит через эндотелий капилляра.</p> <p>При таких патологических состояниях, как недостаточность левого желудочка или стеноз митрального клапана, капиллярное гидростатическое давление в легких может превысить онкотическое давление плазмы. Это вызывает отек легких, состояние, которое серьезно нарушает газовый обмен в легком.</p>
<p>Закон Лапласа</p>	<p>Когда человек спокойно стоит, давление в капиллярах стоп может достигать 100 мм рт. ст. Однако из-за узкого просвета тонкостенные капилляры могут выдерживать такое высокое внутреннее давление, не разрываясь (закон Лапласа).</p>

Вопросы для самоконтроля

Дайте определения следующим понятиям:

1. Базальный тонус сосудов
2. Миогенная регуляция сосудистого тонуса
3. Нервная регуляция сосудистого тонуса
4. Гуморальная регуляция сосудистого тонуса
5. Местные механизмы регуляции сосудистого тонуса
6. Системные механизмы регуляции сосудистого тонуса
7. Вазоконстриктор
8. Вазодилататор
9. Капиллярная фильтрация
10. Капиллярная реабсорбция
11. Факторы, способствующие фильтрации (перечислить)
12. Факторы, способствующие реабсорбции (перечислить)
13. Активная гиперемия
14. Реактивная гиперемия
15. Равновесие Старлинга

Ситуационные задачи и контрольные вопросы:

1. Что такое базальный тонус сосудов? Какими компонентами он обеспечивается?
2. Что подразумевают под местной регуляцией сосудистого тонуса? Перечислите местные факторы, изменяющие тонус сосудов.
3. Какими волокнами иннервируются гладкие мышцы большинства сосудов?
4. Какие влияния могут оказывать симпатические нервные волокна на состояние гладких мышц сосудов? От чего зависит этот эффект?
5. В чем заключается особенность парасимпатической иннервации сосудов?
6. Какое влияние может оказывать гормон адреналин на тонус артериол в скелетных мышцах? От каких факторов зависит его эффект?
7. Опишите, в чем проявляется принцип иерархии нервного контроля тонуса сосудов.
8. Где располагаются вазомоторные центры спинного мозга? Каким образом реализуется их влияние на тонус сосудов?
9. Где располагается сосудодвигательный центр? Из каких зон он состоит? Какое влияние оказывают его нейроны на состояние вазомоторных центров спинного мозга?
10. Перечислите гормоны, способные оказывать влияние на состояние сосудистого тонуса.
11. Перечислите компоненты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Опишите, как происходит активация данной системы.
12. Каковы физиологические эффекты ангиотензина II?
13. Какие факторы способствуют выбросу ренина в кровь?
14. Перечислите основные механизмы регуляции органного кровотока.
15. Опишите миогенные механизмы регуляции тонуса сосудов. В чем заключается физиологическое назначение данного механизма?
16. Что такое метаболическая ауторегуляция кровотока? Назовите ее основные формы. Посредством чего реализуется данный механизм регуляции органного кровотока?
17. Какова роль эндотелия в регуляции органного кровотока? Перечислите вазодилататоры, выделяемые эндотелием.
18. Пациентам, страдающим приступам стенокардии (спазм коронарных сосудов), назначают препараты, являющиеся донором монооксида азота NO (например, нитроглицерин). Объясните с физиологической точки зрения механизм лечебного действия таких препаратов.
19. В чем заключается эритроцитоз в регуляции кровотока в органе? Посредством каких факторов эритроциты способны регулировать местный кровоток?
20. Охарактеризуйте кровоток в капиллярах. Каковы показатели объемной и линейно скорости кровотока в данном отделе сосудистого русла? Какова величина сосудистого сопротивления капилляров по сравнению с другими сосудами?

21. Какие обменные процессы протекают в капиллярах?
22. Что такое капиллярная фильтрация? Какие факторы способствуют этому процессу?
23. Что такое капиллярная реабсорбция? Какие факторы способствуют этому процессу?
24. Составьте уравнение Старлинга для артериального и венозного концов капилляра. Какие процессы преобладают в артериальной части капиллярного русла? Какие в венозной?
25. В какую сторону сместится равновесие Старлинга при снижении содержания белка в крови? При снижении сократительной функции миокарда? Обоснуйте Ваш ответ.
26. Если среднее капиллярное гидростатическое давление составляет 20 мм рт. ст., давление ткани 4 мм рт. ст., онкотическое давление плазмы 25 мм рт. ст. и онкотическое давление ткани 2 мм рт. ст., то что происходит в этом капилляре – абсорбция или фильтрация? Почему?
27. Дайте морфофункциональную характеристику лимфатическим капиллярам.
28. Перечислите функции лимфы.
29. Какие факторы способствуют движению лимфы по лимфатическим сосудам?
30. После одностороннего удаления молочной железы у пациентки развился сильный отек руки на оперированной стороне. В чем возможная причина появления отека конечности в данной ситуации?
31. Каким образом альбумин, который вышел из кровеносных капилляров, возвращается в большой круг кровообращения?

Тема №5

Механизмы поддержания системного артериального давления. Изменение гемодинамики во время физической нагрузки

Вопросы для самоподготовки

1. Механизмы регуляции системного артериального давления (нервные, гуморальные, срочные, долговременные) (**Приложение 33**).
2. Рефлекторная (срочная) регуляция артериального давления. Понятие о сосудодвигательном центре: локализация, основные зоны (**Приложение 34**).
3. Рефлексы с основных рефлексогенных зон. Значение артериальных барорецепторов, артериальных хеморецепторов, сердечно-легочных рецепторов и рецепторов растяжения предсердий в поддержании величины системного артериального давления (**Приложения 35-37**).
4. Роль различных отделов центральной нервной системы в регуляции кровообращения.
5. Долгосрочные (гормональные) механизмы регуляции артериального давления. Значение почек в поддержании величины артериального давления. Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, вазопрессина, предсердного натрийуретического пептида и других гормонов и вазоактивных веществ в регуляции артериального давления.
6. Кровообращение при физической нагрузке (**Приложения 40-43**).
7. Механизмы обеспечения нормального уровня артериального давления при по-стуральных реакциях (ортостаз, антиортостаз) (**Приложение 38**).
8. Компенсаторные изменения функций сердечно-сосудистой системы при кровопотере, при снижении системного артериального давления и гиповолемии (**Приложение 39**).

Практические работы

Работа 1. Оценка работы сердца при физической нагрузке

Цель работы: произвести оценку работы сердца при физической нагрузке.

Оборудование и материалы: секундомер.

Для улучшения в процессе тренировки функционального состояния организма физические упражнения должны быть такой интенсивности, чтобы частота сердечных сокращений в ходе ее достигла 70% от максимальной, рассчитываемой по формуле: $ЧСС_{\max} = 220 - \text{возраст (г)}$. Предельную ЧСС при выполнении функциональных проб можно определить по следующей таблице (В.Л.Карпман и др., 1988):

Возраст, лет	ЧСС, уд/мин
20-29	170
30-39	160
40-49	150
50-59	140
60 и старше	130

Нетренированному человеку лучше начинать с физической нагрузки такой интенсивности, чтобы ЧСС находилась в пределах 60% от максимальной, а по мере повышения степени тренированности ее можно постепенно увеличивать. Занятия должны проводиться не менее трех раз в неделю; каждое занятие должно включать разминку (5 мин), основную часть (15-30 мин), когда ЧСС достигает 60-75% от максимальной величины, и заключительный период (5 мин), когда интенсивность физических упражнений постепенно снижается. Для оценки работы сердца при физической нагрузке проводят пробу Руфье.

Ход работы. При проведении пробы Руфье подсчитывают частоту пульса в течение 15 секунд: в положении сидя (P_1), после 30 глубоких приседаний, выполненных в течение 60 секунд, в положении сидя (P_2) и через 1 мин после окончания нагрузки (P_3). На основе полученных результатов определяют показатель сердечной деятельности (ПСД) по формуле:

$$\text{ПСД} = \frac{4 \times (P_1 + P_2 + P_3) - 200}{10}$$

Оценка ПСД осуществляется по следующим нормативам: от 0 до 5,0 – отлично, от 5,1 до 10,0 – хорошо, от 10,1 до 15,0 – удовлетворительно, более 15,0 – неудовлетворительно.

Рекомендации к оформлению работы. Полученные данные внесите в протокол, дайте оценку ПСД. Оцените время восстановления пульса к исходному уровню: менее 3-х минут – хороший результат, от 3 до 4-х минут – средний, более 4-х минут – функциональная лабильность системы кислородообеспечения ниже среднего.

Работа 2. Функциональные пробы на реактивность сердечно-сосудистой системы.

Цель работы: произвести оценку адаптации сердечно-сосудистой системы к дозированной физической нагрузке.

Оборудование и материалы: сфигмоманометр Рива-Роччи (или тонометр), фонендоскоп, спирт, вата.

Для оценки физического состояния человека (здоровья, тренированности, работоспособности и т.д.) применяют функциональные пробы, позволяющие исследовать характер реакции человека на дозированные нагрузки.

Сердечный выброс резко меняется при напряженной физической работе, он может достигать у человека 20-30 л/мин. (**Приложения 40-43**)

Ход работы: Работу выполняют 4 человека: испытуемый, измеряющий артериальное давление, измеряющий пульс, ведущий записи. Формируют 3-4 таких рабочих групп.

Испытуемого усаживают на стул. Один из участников измеряет у него артериальное давление, второй подсчитывает пульс, третий записывает показатели в таблицу. Определение артериального давления и пульса идет обязательно одновременно. Затем испытуемый делает 30 приседаний за 1 мин и сразу после нагрузки у него измеряют артериальное давление и частоту пульса. Измерения проводят до тех пор, пока показатели не вернуться к исходным величинам.

Рекомендации к оформлению работы. Полученные данные оформите в виде таблицы.

Оценка реактивности сердечно-сосудистой системы

Показатели	Покой	После нагрузки		Время после нагрузки			
		абсолют.	±% от фона	1 мин	2 мин	3 мин	±% от фона
ЧСС							
СД							
ДД							
ПД							
УО							
МОК							
РС							
МС							
ВИК							

Обратите внимание на величину МОК в покое и после нагрузки, на характер изменения УО и ЧСС испытуемых, на продолжительность периода восстановления. Как правило, у взрослого человека гемодинамические показатели нормализуются по окончании 3-х минут после физической нагрузки.

При хороших адаптивных свойствах сердечно-сосудистой системы челове-

ка после выполнения работы отмечается рост СД на 20-40 мм.рт.ст, при недостаточной подготовленности человека - СД увеличивается на 40-60 мм.рт.ст. Сделайте вывод о степени тренированности сердечно-сосудистой системы испытуемых по всем показателям.

Вычислите вегетативный индекс Кердо (ВИК) - соотношение диастолического артериального давления (ДД), и частоты пульса (ЧСС, уд/мин):
$$\text{ВИК} = (1 - \text{ДД}/\text{ЧСС}) \times 100$$

У здорового человека значение ВИК приближается к нулю (равновесное состояние вегетативной нервной системы), при преобладании симпатического тонуса отмечается увеличение, парасимпатического – уменьшение (становится отрицательным).

Работа 3. Влияние положения тела на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы

Цель работы: исследовать функциональное состояние сердечно-сосудистой системы с помощью ортостатической пробы.

Оборудование и материалы: секундомер, тонометр для измерения артериального давления (АД).

Ортостатическая проба служит для характеристики функциональной полноценности рефлекторных механизмов регуляции гемодинамики и оценки возбудимости центров симпатической иннервации. У обследуемого после 5-минутного пребывания в положении лежа регистрируют частоту сердечных сокращений. Затем по команде обследуемый спокойно (без рывков) занимает положение стоя. Пульс подсчитывается на 1-й и 3-й минуте пребывания в вертикальном положении, кровяное давление определяется на 3-й и 5-й минуте. Оценка пробы может осуществляться только по пульсу или по пульсу и артериальному давлению. У молодых людей при переходе из горизонтального положения в вертикальное частота сердечных сокращений увеличивается в среднем на 12 в минуту с повышением артериального давления на 20 мм рт. ст.

Возбудимость центров симпатической иннервации определяется по степени учащения пульса, а полноценность вегетативной регуляции по времени стабилизации пульса. В норме (у молодых лиц) пульс возвращается к исходным значениям на 3 минуте. Возбудимость симпатического отдела оценивается как нормальная, если степень учащения пульса при проведении ортостатической пробы составляет до 30%. При повышении частоты пульса более чем на 30% возбудимость оценивается как повышенная.

Клиностатическая проба характеризует возбудимость центров парасимпатической иннервации. Методика поведения: исследуемый плавно переходит из положения стоя в положение лежа. Подсчитывают и сравнивают частоту пульса в вертикальном и горизонтальном положениях. Клиностатическая проба в норме проявляется замедлением пульса в среднем на 2-8 ударов в минуту.

Возбудимость парасимпатических центров оценивается как нормальная, если снижение частоты пульса при проведении клиностатической пробы происходит менее чем на 20%. Если степень замедления пульса составляет более 20%, это говорит о повышенной возбудимости парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Ход работы. Исследование проводится в два приема. У обследуемого, лежащего на спине, подсчитывают число сердечных сокращений и измеряют артериальное давление, а затем предлагают встать (*ортостатическая проба*). В норме переход из горизонтального положения в вертикальное сопровождается увеличением частоты сердечных сокращений (пульса) и повышением артериального давления. При переходе пациента обратно в горизонтальное положение показатели пульса и давления возвращаются к исходным значениям в течение 3 минут (*клиностатическая проба*). Степень ускорения пульса при ортостатической пробе является показателем возбудимости симпатической части вегетативной нервной системы. Значительное замедление пульса при клиностатической пробе указывает на повышение возбудимости парасимпатической части.

Рекомендации к оформлению работы. Полученные данные оформите в виде таблицы, дайте им оценку.

Влияние ортоклиностатической пробы на АД и ЧСС

Показатель	Исходное значение	При проведении пробы	Отклонение, %
<i>Ортостатическая проба</i>			
Систолическое АД, мм рт. ст			
Диастолическое АД, мм рт. ст			
Частота пульса, уд/мин			
<i>Клиностатическая проба</i>			
Систолическое АД, мм рт. ст			
Диастолическое АД, мм рт. ст			
Частота пульса, уд/мин			

Актуальность темы и клиническое значение

<p>Ортостатическая гипотензия</p>	<p>Когда взрослый человек встает из положения лежа на спине и принимает расслабленное положение стоя, в сосудах нижних конечностей скапливается от 300 до 800 мл крови. Это скопление крови может привести к уменьшению сердечного выброса на величину до 2л/мин. Компенсаторные реакции организма при принятии человеком вертикального положения схожи с реакциями при кровопотере. Например, пониженное возбуждение артериальных барорецепторов вызывает рефлекторное увеличение частоты сердечных сокращений, усиливает сокращения миокарда и вызывает сужение артериол и вен.</p> <p>Многие лекарственные средства, применяемые для лечения хронической гипертензии, ухудшают способность организма к рефлекторной адаптации при принятии человеком вертикального положения. Космонавты после пребывания в невесомости в течение нескольких дней также теряют способность к такой адаптации и испытывают заметные трудности на первых порах после возвращения на Землю. Когда они, как и другие люди с нарушением рефлекторной адаптации, переходят в положение стоя, их кровяное артериальное давление может существенно понизиться. Такая реакция называется ортостатической гипотензией и может вызвать головокружение или обморок.</p>
<p>Последствия высокой чувствительности каротидного синуса</p>	<p>У некоторых людей каротидный синус аномально чувствителен к внешнему давлению. Следовательно, предметы, тесно облегающие шею, или другие виды внешнего давления на его область могут вызвать заметное падение артериального давления и обморок.</p>
<p>Причины гипертрофии стенки левого желудочка</p>	<p>Продолжительные тренировки, например, занятия бегом или плаванием, увеличивают объем левого желудочка, не утолщая его стенки. Напротив, силовые упражнения, например, поднятие тяжестей, приводят к увеличению толщины стенок левого желудочка (гипертрофия), но на объем желудочка влияют мало. Однако такое утолщение стенок сердца является незначительным по сравнению с утолщением, наблюдаемым при хронической гипертензии, когда постнагрузка постоянно повышена из-за высокого периферического сопротивления.</p>

<p><i>Диагностическое значение ЭКГ при пробах с физической нагрузкой</i></p>	<p>При хорошем функциональном состоянии сердца ЭКГ во время физической нагрузки характеризуется следующими параметрами:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ЧСС имеет значение не выше, чем 150 минус возраст испытуемого; • синусный ритм сохраняется; • интервал PQ не изменяется или укорачивается незначительно; • длительность комплекса QRS не изменяется или укорачивается незначительно; • сегмент ST остается на изолинии или смещается книзу не более, чем на 0.05 мВ; • может увеличиваться амплитуда зубца Т; • зубцы Q и S существенно не изменяются; • восстановление исходных показателей электрокардиограммы должно закончиться на 5-й минуте отдыха. <p>Проба с физической нагрузкой при регистрации ЭКГ может использоваться для оценки генеза некоторых нарушений ритма. Например, иногда удлинение интервала P-Q, свидетельствующее о нарушении предсердно-желудочковой проводимости, является следствием повышения тонуса блуждающего нерва. В этом случае после нагрузки длительность P-Q часто нормализуется. Сохранение увеличенного интервала P-Q после физической нагрузки может указывать на органическую природу изменения проводимости в сердце.</p>
<p><i>Взаимосвязь между частотой сердечных сокращений и сердечным выбросом</i></p>	<p>Зависимость сердечного выброса от частоты сердечных сокращений носит вид перевернутой U-образной кривой. Вначале при незначительном росте частоты сердечных сокращений сердечный выброс растет несмотря на уменьшение систолического объема, поскольку повышение частоты сокращений превышает снижение систолического объема. При умеренном повышении частоты сердечных сокращений сердечный выброс практически не меняется, так как рост частоты сердечных сокращений примерно соответствует падению систолического объема. При очень высокой частоте сердечных сокращений сердечный выброс уменьшается, поскольку период наполнения желудочков снижается настолько, что рост частоты сокращений не компенсирует падение систолического объема.</p>

Однако тесная взаимосвязь между частотой сердечных сокращений и сердечным выбросом должна интерпретироваться осторожно, как и любая взаимосвязь между важными факторами. Например, у индивидуумов, выполняющих физические нагрузки, сердечный выброс и частота сердечных сокращений обычно пропорционально увеличиваются, а систолический объем может остаться прежним или слегка увеличиться. Из-за очевидной связи между сердечным выбросом и частотой сердечных сокращений велико искушение сделать вывод, что увеличение сердечного выброса вызвано наблюдаемым увеличением частоты сокращений миокарда. Тем не менее, ряд исследований у людей, выполняющих физические упражнения, подтвердил, что даже во время физической нагрузки изменение частоты сердечных сокращений не вызывает заметных изменений сердечного выброса. Поэтому основное увеличение сердечного выброса во время физической нагрузки должно объясняться действием других факторов, в особенности заметным уменьшением периферического сосудистого сопротивления вследствие расширения сосудов работающих мышц и увеличением силы сердечных сокращений, вызванным общим увеличением влияния симпатической системы. Однако увеличение частоты сердечных сокращений тоже является важным фактором, даже если оно не может быть признано основной причиной увеличения сердечного выброса при физической нагрузке. Многочисленные данные показывают, что если при выполнении физических упражнений частота сердечных сокращений не может, как обычно, увеличиться, то увеличение сердечного выброса и способность выполнять физическую нагрузку резко ограничиваются.

Вопросы для самоконтроля

Дайте определения следующим понятиям:

1. Сосудодвигательный центр
2. Артериальный барорефлекс
3. Артериальные барорецепторы
4. Сердечно-легочный рефлекс
5. Рефлекс Бейнбриджа
6. Предсердный натрий-уретический пептид
7. Артериальный хеморефлекс
8. Кратковременная (срочная) регуляция АД
9. Долговременная (долгосточная) регуляция АД

Ситуационные задачи и контрольные вопросы:

1. Перечислите факторы, определяющие величину системного артериального давления. Посредством каких из этих факторов происходит регуляция величины артериального давления в организме?
2. Какие гормональные системы участвуют в поддержании величины системного артериального давления? В чем заключается их взаимодействие?
3. Перечислите физиологические эффекты ангиотензина II. Какими путями это вещество приводит к повышению системного артериального давления?
4. Какие факторы способствуют активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы?
5. Посредством каких рефлексов осуществляется нервный контроль величины системного артериального давления?
6. Где располагаются артериальные барорецепторы? Что для них является адекватным раздражителем?
7. Опишите дугу артериального барорефлекса. Объясните, как рефлекс с артериальных барорецепторов обеспечивает компенсаторное повышение артериального давления при его снижении?
8. Почему у лиц с выраженной дегидратацией высокая частота сердечных сокращений (частый пульс)?
9. У многих людей при переходе из горизонтального положения в вертикальное может появляться ощущение головокружения или даже случиться обморок. Почему? Какие компенсаторные реакции ухудшены в таких случаях?
10. Что такое адаптация барорецепторов? В каком случае она может развиваться в норме, при патологии?
11. Что происходит с артериальным барорефлексом у пациентов, страдающих хронической артериальной гипертензией? Почему?
12. Что является адекватным раздражителем для активации барорецепторов предсердий и устьев полых вен?
13. Какие компенсаторные реакции развиваются в организме при увеличении объема циркулирующей крови?
14. Где располагаются периферические хеморецепторы? Что является для них адекватным раздражителем?
15. Какие реакции возникают в организме со стороны систем дыхания и кровообращения при активации артериальных хеморецепторов?
16. В чем заключается взаимодействие артериального барорефлекса и артериального хеморефлекса?
17. Как изменится величина общего периферического сопротивления сосудов и артериального давления при активации симпато-адреналовой системы?
18. Одинаково ли реагируют сосуды разных органов на повышение симпатического тонуса? Почему?

19. Каково соотношение местных и системных механизмов регуляции кровотока в разных органах (головном мозге, сердце, скелетных мышцах, коже)?
20. Опишите механизм действия предсердного натрийуретического пептида. Какова физиологическая роль данного соединения?
21. Как можно быстро уменьшить объем циркулирующей крови (например, при сердечной недостаточности), не прибегая при этом к кровопусканию?
22. В клинической практике при гипертонической болезни нередко применяются мочегонные препараты. Как объяснить их гипотензивный эффект?
23. В эксперименте раздражается центральный конец перерезанного нерва Геринга. Как в этом случае изменится работа сердца и артериальное давление?
24. Пациент потерял большой объем крови. Как изменилась величина системного артериального давления у данного пациента, за счет какого определяющего фактора? Какие компенсаторные реакции со стороны системы кровообращения развиваются в организме при кровопотере? Какие компенсаторные реакции системы крови включаются в данной ситуации?
25. Пациенту проводится внутривенное вливание большого объема жидкости. Как изменится величина системного артериального давления у данного пациента, за счет какого определяющего фактора? Как изменится работа сердца и общее сопротивление сосудов в данной ситуации? Какие компенсаторные механизмы, направленные на поддержание системного артериального давления, развиваются в организме при внутривенном вливании больших объемов жидкости?
26. У пациента артериальная гипертензия. На какие физиологические механизмы можно воздействовать в данной ситуации с целью нормализации величины системного артериального давления? Как изменяется функция аортальных барорецепторов при артериальной гипертензии.
27. У пациента застойная сердечная недостаточность, вызванная недостаточной сократительной активностью миокарда. Как при этом изменятся показатели системной гемодинамики (сердечный выброс, системное артериальное давление, ЦВД, венозный возврат)? Какие изменения происходят в микроциркуляторном русле при данной ситуации? На какие физиологические механизмы можно воздействовать для усиления сократительной способности миокарда?
28. Опишите механизмы, обеспечивающие вазодилатацию и увеличению притока крови к скелетным мышцам во время физической нагрузки (**Приложения 42-43**).
29. Объясните, почему во время физической нагрузки ударный объем может увеличиваться, несмотря на укорочение периода наполнения желудочков при высокой частоте сердечных сокращений?

Перечень рекомендуемой литературы

Основная литература

1. Нормальная физиология человека /Под ред. Б.И. Ткаченко. М.: Медицина, 2005. – 928 с. ISBN: 5-225-04240-6
2. Физиология человека. Compendium. /Под ред. Б.И. Ткаченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, 496 с. ISBN 978-5-9704-0964-0
3. Физиология человека: в 3-х томах. Том 1. Пер. с англ./ Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М.: Мир, 2007. ISBN: 5-03-003575-3, ISBN доп.: 5-03-003574-5
4. Физиология человека: в 3-х томах. Том 2. Пер. с англ./ Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М.: Мир, 2007. ISBN: 5-03-003576-1 ISBN доп. : 5-03-003574-5
5. Физиология человека: в 3-х томах. Том 3. Пер. с англ./ Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М.: Мир, 2007. ISBN : 5-03-003577-X, ISBN доп. : 5-03-003574-5
6. Фундаментальная и клиническая физиология: Учебник для студентов высших учебных заведений/ Под ред. А.Г. Камкина и А.А. Каменского. – М.: Издательский центр «Академия», 2004. – 1072 с. ISBN 5-7695-1675-5

Дополнительная литература

Учебники, учебные пособия и руководства на русском языке

1. Гайтон А.К., Холл Д.Э. Медицинская физиология / А.К. Гайтон, Дж. Э. Холл/ Пер. с англ.; под ред. В.И. Коробина. – М.: Логосфера, 2008. – 1296 с. ISBN 987-5-98657-6
2. Камкин А.Г., Киселева И.С. Атлас по физиологии. В 2 томах. Том 1. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 408 с. ISBN 978-5-9704-1290-9, 978-5-9704-1596-2
3. Камкин А.Г., Киселева И.С. Физиология и молекулярная биология мембран клеток. – М.: Academia, 2008. – 592 с. ISBN: 978-5-7695-4099-8
4. Физиология. Основы и функциональные системы. Курс лекций /Под ред. К.В. Судакова. М.: Медицина, 2000. – 784 с. ISBN: 5-225-04548-0

Учебники, учебные пособия и руководства на английском языке

1. Constanzo, Linda S. Physiology, 4th edition. – SAUNDERS Elsevier, 2010.
2. Despopoulos, A. Color Atlas of Physiology, 5th edition. – Thieme, 2003.
3. Fox, Stuart Ira, Human Physiology, 12th edition. – The McGraw–Hill Companies, 2011. ISBN 9780073378114
4. Ganong, William F. Review of Medical Physiology, 21st edition. - McGraw-Hill/Appleton & Lange, 2003. – 912 pages. ISBN: 0071402365
5. Mader S.S. Understanding Human Anatomy & Physiology, 5th Edition. - The McGraw–Hill Companies, 2004.
6. Sherwood, Lauralee. Human Physiology: From Cells to Systems, Seventh Edition. - Brooks/Cole, Cengage Learning, 2010.
7. Widmaier, Eric P., Hershel Raff, Kevin T. Strang. Vander’s Human Physiology: The Mechanism of Body Function, 11th Edition. - The McGraw–Hill Companies, 2008.

Темы рефератов

1. Физиология коронарного кровообращения и профилактика ишемической болезни сердца.
2. Физиологические основы возникновения артериальных гипертензий и их профилактика.
3. Микроциркуляторное русло: физиологические особенности и клиническое значение.
4. Физиологические особенности кровоснабжения головного мозга.
5. Гемодинамика в легких и ее изменения при функциональных нагрузках на организм человека.
6. Адаптация системы кровообращения в экстремальных условиях (гипоксия, гипотермия).
7. Вегетативные и соматические проявления эмоций.
8. Влияние физической активности на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.
9. Влияние гиподинамии на функциональные параметры кровообращения.

Словарь терминов

Автоматия миокарда - способность атипических кардиомиоцитов самостоятельно возбуждаться и вызывать ритмические сокращения сердца. В основе автоматии лежит явление медленной спонтанной диастолической деполаризации, которое присуще проводящей системе сердца, главным образом клеткам синоатриального узла (водитель ритма первого порядка) и атриовентрикулярного узла (водитель ритма второго порядка).

Активная гиперемия – см. гиперемия активная.

Артериальное давление – сила, с которой кровь действует на единицу площади сосудистой стенки. Является интегральным показателем деятельности сердечно-сосудистой системы, напрямую зависит от двух главных физиологических факторов: работы сердца (сердечный выброс) и общего периферического сопротивления сосудов. Физические факторы, определяющие величину артериального давления: вязкость крови, объем циркулирующей крови, эластические свойства стенки сосуда.

Артериальное давление, диастолическое – минимальная величина артериального давления, создаваемого в сосуде перед началом изгнания крови из желудочков (в конце фазы изометрического сокращения), в норме в плечевой артерии составляет 70-80 мм рт. ст.

Артериальное давление, пульсовое – разность между систолическим и диастолическим давлениями.

Артериальное давление, систолическое – максимальное давление в сосуде, создаваемое в период изгнания крови из желудочков, в норме в плечевой артерии составляет 110-120 мм рт. ст.

Артериальное давление, среднее – представляет собой ту среднюю вели-

чину давления, при которой в отсутствие пульсовых колебаний наблюдается такой же гемодинамический эффект, как и при естественном пульсирующем давлении крови.

Артериальные барорецепторы – механорецепторы, располагающиеся в сосудистой стенке в области дуги аорты и каротидного синуса, чувствительны к растяжению стенки сосуда вследствие повышения давления крови; инициируют артериальный барорефлекс.

Артериальные хеморецепторы – хеморецепторы, располагающиеся в гломусной ткани каротидных и аортальных теллец; активируются при снижении p_aO_2 , повышении p_aCO_2 , понижении pH артериальной крови, а также при снижении артериального давления, что приводит к ухудшению кровоснабжения гломусной ткани; инициируют артериальный хеморефлекс.

Артериальный барорефлекс – ответная реакция, возникающая при активации артериальных барорецепторов вследствие повышения артериального давления и проявляющаяся в виде понижения (нормализации) данного показателя; при этом происходит периферическая вазодилатация (вследствие снижения активности прессорной зоны сосудодвигательного центра) и брадикардия (активация кардиальных ветвей блуждающего нерва).

Артериальный хеморефлекс – ответная реакция, возникающая при активации артериальных (периферических) хеморецепторов; проявляется в виде увеличения минутного объема дыхания (способствует нормализации напряжения кислорода и углекислого газа в артериальной крови) и увеличения тонуса резистивных сосудов (способствует повышению артериального давления, если оно было предварительно снижено).

Атриовентрикулярная задержка – снижение скорости проведения потенциала действия через атриовентрикулярный узел по сравнению с проведением возбуждения по миокарду желудочков; причина – медленная деполяризации клеток атриовентрикулярного узла и малое количество электрических контактов между отдельными клетками; данное явление обеспечивает последовательное сокращение предсердий и желудочков.

Аускультация - выслушивание с помощью стетоскопа звуков, возникающих в организме, в частности, звуков, возникающих при работе сердца (тоны, шумы).

Базальный тонус сосудов – тонус денервированных сосудов, обеспечивается спонтанной деполяризацией (автоматией) и сокращением гладких мышц.

Батмотропный эффект – изменение возбудимости миокарда, например, под влиянием гормонов и медиаторов. Симпатические нервы и гормон адреналин оказывают положительный батмотропный эффект вследствие увеличения проницаемости кардиомиоцитов для ионов Ca^{2+} , парасимпатические нервы – отрицательный батмотропный эффект вследствие снижения проницаемости кардиомиоцитов для ионов Ca^{2+} и повышения проницаемости для ионов K^+ .

Бейлиса эффект – см. регуляция сосудистого тонуса, миогенные механизмы.

Бейнбриджа рефлекс – см. рефлекс Бейнбриджа.

Биполярное отведение ЭКГ – см. отведение ЭКГ биполярное.

Брадикардия – снижение частоты сердечных сокращений меньше 60 ударов/мин.

Вазодилататор – биологически активное вещество, вызывающее снижение тонуса сосуда и расширение его просвета вследствие расслабления гладких мышц его стенки (например, монооксид азота, бадикинин и каллидин, гистамин, простагландины I_2 и E_2).

Вазоконстриктор – биологически активное вещество, вызывающее повышение тонуса сосуда сужение его просвета вследствие сокращения гладких мышц его стенки (например, простагландин F_{2a} , тромбоксаны A_2 и B_2).

Вегетативная реактивность - амплитудно-временная (динамическая) характеристика процессов регуляции вегетативных функций организма; является показателем, характеризующим скорость (лабильность), силу (размах колебаний вегетативных показателей) и длительность (возврат вегетативных показателей к исходному уровню) вегетативных реакций, возникающих в ответ на внешние и внутренние раздражения. Вегетативная реактивность может быть нормальной, т.е. отвечающей по своим показателям оптимальному реагированию организма на раздражители, повышенная реактивность (гиперреактивность) и пониженная реактивность (гипореактивность).

Вегетативный тонус – уровень постоянного возбуждения симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, определяющий их влияние на деятельность органов и систем.

Венозный возврат – объем крови, притекающий к правому предсердию в единицу времени (мл/мин); равен сердечному выбросу.

Гемодинамика – раздел физиологии и биофизики, изучающий закономерности движения крови по сосудам.

Гиперемия активная – увеличение кровотока в работающем органе, вызванное увеличением интенсивности метаболизма и местным накоплением метаболических факторов, оказывающих сосудорасширяющее действие (CO_2 , H^+ , АДФ, АМФ, аденозин и ионы K^+).

Гиперемия реактивная – увеличение (восстановление) кровотока в органе после предшествующего его снижения (например, в результате падения системного артериального давления); причина – развитие метаболического ацидоза вследствие недостаточного поступления кислорода и накопление кислых продуктов, способствующих вазодилатации.

Гольца рефлекс – см. рефлекс Гольца.

Градиент автоматии – уменьшение частоты генерации потенциалов действия (способности к автоматии) в клетках атриовентрикулярного узла по сравнению с клетками синоатриального узла; причина – снижение скорости медленной спонтанной диастолической деполяризации.

Гуморальная регуляция сосудистого тонуса – см. регуляция сосудистого

тонуса, гуморальные механизмы.

Данини-Ашнера рефлекс – см. рефлекс Данини-Ашнера.

Диастола – период расслабления миокарда.

Диастола желудочков – период сердечного цикла, соответствующий по времени расслаблению миокарда желудочков; включает протодиастолический период, период изометрического расслабления, период наполнения (в последний входит систола предсердий).

Долговременная (долгосрочная) регуляция артериального давления – см. регуляция артериального давления длительная.

Дромotropный эффект - изменение скорости проведения возбуждения через атриовентрикулярный (АВ) узел, например, под влиянием гормонов и медиаторов. Симпатические нервы и гормон адреналин оказывают положительный дромotropный эффект вследствие увеличения проницаемости кардиомиоцитов для ионов Ca^{2+} и увеличения скорости деполяризации клеток АВ узла. Парасимпатические нервы – отрицательный дромotropный эффект вследствие снижения проницаемости кардиомиоцитов для ионов Ca^{2+} и повышения проницаемости кардиомиоцитов для ионов K^+ , что приводит к уменьшению скорости деполяризации клеток АВ узла.

Дыхательная аритмия – увеличение частоты сердечных сокращений на вдохе и уменьшение на выдохе.

Закон сердца – см. закон Франка-Старлинга.

Закон Франка-Старлинга – отображает зависимость ударного объема от наполнения желудочков (конечного диастолического объема); чем больше растяжение волокон миокарда в конце диастолы перед началом систолы (чем больше конечный диастолический объем), тем больше величина ударного объема.

Зубец ЭКГ – отклонение кривой ЭКГ от изолинии. Основные зубцы: Р, Q, R, S, Т; комплекс зубцов QRS называют также желудочковым комплексом.

Инотропный эффект - изменение силы сокращения миокарда, например, под влиянием гормонов и медиаторов. Симпатические нервы и гормон адреналин оказывают положительный инотропный эффект вследствие увеличения проницаемости кардиомиоцитов для ионов Ca^{2+} и облегчения процесса электрохимического сопряжения. Парасимпатические нервы – отрицательный дромotropный эффект вследствие снижения проницаемости кардиомиоцитов для ионов Ca^{2+} .

Интервал ЭКГ – комплекс ЭКГ, включающий сегмент и зубец.

Капиллярная реабсорбция – поступление жидкости из интерстициальной среды через стенку капилляра в его просвет. Капиллярной реабсорбции способствует онкотическое давление, создаваемое белками плазмы крови, препятствует гидростатическое давление в капилляре. Процесс реабсорбции преобладает в венозной части капилляра, где гидростатическое давление уменьшается по сравнению с артериальным концом капилляра.

Капиллярная фильтрация – поступление жидкости из просвета капилляра

через его стенку в интерстициальное пространство. Капиллярной фильтрации способствует гидростатическое давление в капилляре и препятствует онкотическое давление, создаваемое белками плазмы крови. Процесс капиллярной фильтрации преобладает в артериальном конце капилляра, где гидростатическое давление превышает онкотическое давление белков плазмы крови.

Кардиальные рефлексы, собственные – комплекс ответных реакций, включающий изменение частоты и силы сердечных сокращения, которые возникают при возбуждении рецепторов, расположенных в пределах сердечно-сосудистой системы. Основные рефлексогенные зоны – *артериальные барорецепторы* (возбуждение приводит к уменьшению сердечного выброса, преимущественно за счет снижения частоты сердечных сокращений) и *рецепторы растяжения предсердий и устьев вен* (возбуждение приводит к увеличению сердечного выброса).

Кардиальные рефлексы, сопряженные – комплекс ответных реакций, включающий изменение частоты и силы сердечных сокращения, которые возникают при возбуждении рецепторов, расположенных за пределами сердечно-сосудистой системы. К сопряженным кардиальным рефлексам относят *рефлекс Данини-Ашнера* (брадикардия при надавливании на глазные яблоки), *рефлекс Гольца* (рефлекторная брадикардия вплоть до полной остановки сердца в результате стимуляции механорецепторов брюшины и органов брюшной полости, например, при ударе в эпигастральную область).

Кардиомиоциты атипичные – клетки миокарда, формирующие проводящую систему сердца; обладают свойством возбудимости, автоматии (особенно выражена у клеток синоатриального и атриовентрикулярного узлов) и проводимости; не обладают сократимостью.

Кардиомиоциты типичные – клетки, формирующие рабочий (сократительный) миокард желудочков и предсердий; обладают свойством возбудимости, проводимости и сократимости; не обладают автоматией.

Кратковременная (срочная) регуляция артериального давления – см. регуляция артериального давления срочная.

Кровяное давление – см. артериальное давление.

Линейная скорость кровотока – расстояние, которое проходят частицы крови относительно стенки сосуда в единицу времени (м/с); находится в обратной зависимости от площади поперечного сечения отдела сосудистого русла (минимальная – в капиллярах, максимальная – в аорте).

Местные механизмы регуляции сосудистого тонуса – см. регуляция сосудистого тонуса, местные механизмы.

Минутный объем крови – объем крови, проходящий через поперечное сечение любого отдела сосудистого русла в единицу времени (л/мин, мл/мин); является постоянной величиной в разных отделах сосудистого русла; определяется величиной сердечного выброса.

Миогенная регуляция сосудистого тонуса – см. регуляция сосудистого тонуса, миогенные механизмы.

Монополярное отведение ЭКГ – см. отведение ЭКГ монополярное.

Нервная регуляция сосудистого тонуса – см. регуляция сосудистого тонуса, нервные механизмы.

Общее периферическое сопротивление сосудов – интегральная величина, отображающая общее сопротивление сосудистого русла току крови; является фактором, определяющим величину системного артериального давления; определяется как отношение разности давлений в начале и конце сосудистого русла к величине объемной скорости кровотока.

Объемная скорость кровотока – см. минутный объем крови.

Остаточный объем крови – объем крови, остающийся в желудочках в конце фазы изгнания (=конечный систолический объем); в покое приблизительно равен ударному объему; уменьшается при увеличении частоты сердечных сокращений и при снижении сопротивления току крови, увеличивается при противоположных условиях.

Отведение ЭКГ, биполярное – способ отведения сигнала ЭКГ, когда на вход усилителя подается разность потенциалов между двумя активными (регистрирующими) электродами, например, стандартные отведения Эйнтховена.

Отведение ЭКГ, монополярное – способ отведения сигнала ЭКГ, когда на вход усилителя подается разность потенциалов между активным (регистрирующим) и индифферентным электродами, например, усиленные отведения от конечностей, грудные отведения Вильсона.

Отдел сосудистого русла - суммарная площадь сечения всех сосудов данного типа.

Предсердный натрийуретический пептид – пептидный гормон, секретируемый кардиомиоцитами предсердий в ответ на их растяжение; усиливает выведение натрия и воды в почках.

Природа автоматии миокарда – см. автоматия миокарда.

Проводящая система сердца – комплекс анатомических образований миокарда (узлов, пучков и волокон), состоящих из атипичных кардиомиоцитов и обеспечивающих координированную работу отделов сердца. В ее состав входят: синусный узел (синоатриальный, СА), предсердные межузловые пучки, по которым импульсы проводятся от СА узла к атриовентрикулярному узлу, атриовентрикулярный узел (АВ), атриовентрикулярный пучок (пучок Гиса), левая и правая ножки АВ пучка, волокна Пуркинье.

Протодиастолический период – период от начала расслабления желудочков до закрытия полулунных клапанов называется (0,04 с).

Пульс – это периодические колебания сосудистой стенки, вызванные изменением давления в сосуде, что связано с работой сердца. Выделяют артериальный и венный пульс. Частота пульса в возрасте 15-20 лет в норме у людей составляет 60-70 ударов в минуту и соответствует частоте сердечных сокращений.

Пульсометрия – определение частоты пульсовых колебаний стенки артерии.

Равновесие Старлинга – динамическое равновесие между объемами жидкости, фильтрующейся в артериальном отделе капилляра и реабсорбирующейся в венозном отделе капилляра.

Регуляция артериального давления, долгосрочная (в течение дней, недель и дольше) – нервная и гуморальная регуляция системного артериального давления, направленная на поддержание постоянства объема жидкости в организме (почечная система регуляции – вазопрессин, ренин–ангиотензин–альдостероновая система, натрийуретический пептид).

Регуляция артериального давления, срочная – рефлекторная регуляция артериального давления в ответ на относительно резкие изменения объема крови, сердечного выброса или периферического сопротивления (например, при изменении положения тела).

Регуляция сосудистого тонуса, гуморальные механизмы – регуляция, осуществляемая посредством вазоактивных химических веществ. Вазоактивные вещества обладают либо прямым влиянием на сосудистую стенку (например, адреналин), либо приводят к высвобождению местных вазоактивных веществ (например, монооксида азота, эндотелина), которые, в свою очередь, обладают местным паракринным действием. Вазоактивные вещества делят на *сосудосуживающие* (вазоконстрикторы - простагландин F_{2a} , тромбоксаны A_2 и B_2) и *сосудорасширяющие* (вазодилататоры - монооксид азота, бадикнин и каллидин, гистамин, простагландин I_2 (PGI_2 , = простациклин, высвобождается из эндотелия) и простагландин E_2 (PGE_2)). В тоже время, в зависимости от концентрации вещества и типа рецепторов ряд гормонов могут проявлять и сосудосуживающее, и сосудорасширяющее действие (эндотелин-1, адреналин).

Регуляция сосудистого тонуса, местные механизмы (=ауторегуляция, саморегуляция) – регуляция тонуса сосудов в отдельно взятом органе. Местные механизмы направлены на (1) поддержание постоянного кровотока в органе при колебаниях системного артериального давления (например, сосуды почек суживаются в ответ на повышение давления) и (2) обеспечение соответствия между кровотоком в органе и его метаболическими потребностями (например, кровоток в миокарде и скелетных мышцах возрастает во время физической нагрузки). К местным механизмам регуляции сосудистого тонуса относятся: миогенная реакция (эффект Бейлиса), *расширение* сосудов при снижении парциального напряжения кислорода, *расширение* сосудов при увеличении концентрации местных метаболитов (CO_2 , H^+ , АДФ, АМФ, аденозина и ионов K^+), местное паракринное действие вазоактивных веществ (монооксида азота, эндотелина простагландинов и др.).

Регуляция сосудистого тонуса, миогенная (эффект Бейлиса) – изменение состояния гладкомышечных клеток сосудов в зависимости от степени их растяжения. Гладкомышечные клетки стенки сосудов отвечают сокращением на растяжение и расслаблением на понижение давления в сосудах. Значение: под-

держание на постоянном уровне объема крови, поступающей к органу (наиболее выражен механизм в почках, печени, легких, головном мозге). Эффект не зависит от эндотелия и иннервации сосуда.

Регуляция сосудистого тонуса, нервные механизмы – системные механизмы регуляции артериального давления (через изменение сердечного выброса, общего периферического сосудистого сопротивления, объема циркулирующей крови) при участии нервной системы. В основном вовлекает мелкие артерии и крупные артериолы (контроль артериального давления), а также периферические вены (контроль венозного возврата). Оба механизма обеспечиваются в основном *симпатическим отделом* вегетативной нервной системы.

Реентри (повторный вход) – циркуляция волны возбуждения в миокарде; является одной из причин образования в различных участках миокарда эктопических очагов самовозбуждения, активность которых оказывается выше, чем у синоатриального узла.

Рефлекс Бейнбриджа – собственный кардиальный рефлекс, проявляющийся в увеличении частоты и силы сердечных сокращений при растяжении устьев полых вен.

Рефлекс Гольца – сопряженный кардиальный рефлекс, проявляющийся в замедлении (вплоть до временной остановки) сокращений сердца при раздражении механорецепторов брюшины. Возможность такой реакции учитывают при проведении оперативных вмешательств в брюшной полости. Во избежание рефлекторной остановки сердца при таких операциях вводят новокаин в область брюжейки или применяют блокатор парасимпатических влияний – атропин.

Рефлекс Данини-Ашнера (глазосердечный рефлекс) – сопряженный кардиальный рефлекс, проявляющийся в уменьшении частоты сердечных сокращений после надавливания на глазные яблоки.

Рефрактерность (невозбудимость) – неспособность клетки генерировать потенциал действия. Рефрактерность может быть абсолютной (ответ клетки не возможен) и относительной (полноценного ПД не возникает, ответ клетки возможен только на сверхсильные раздражители).

Сегмент ЭКГ – отрезок прямой линии (изолинии) между двумя соседними зубцами ЭКГ.

Сердечно-легочные барорецепторы – рецепторы растяжения, располагающиеся в левом предсердии и легочных венах; иннервируются афферентными волокнами блуждающих нервов; инициируют сердечно-легочный рефлекс.

Сердечно-легочный барорефлекс – комплекс ответных реакций, возникающих при возбуждении сердечно-легочных барорецепторов, которые проявляются в уменьшении общего периферического сопротивления сосудов (вазодилатация) в ответ на увеличение внутрисердечного, венозного давлений или давления в венах легких.

Сердечный выброс – это объем крови, прокачиваемый сердцем за минуту

(см. минутный объем крови).

Сердечный индекс – показатель функции сердца, представляющий собой отношение сердечного выброса к площади поверхности тела; выражается в л/мин·м².

Сердечный цикл – это совокупность процессов, происходящих в сердце от начала одного сердечного сокращения до начала следующего сокращения. При частоте сердечных сокращений 75 уд/мин продолжительность сердечного цикла составляет 0,8с. Сердечный цикл включает две большие фазы: систолу желудочков (0,33с) и диастолу желудочков (0,47с).

Системные механизмы регуляции сосудистого тонуса – см. регуляция сосудистого тонуса, системные механизмы.

Систола – сокращение миокарда.

Систола желудочков – фаза сердечного цикла, по времени соответствующая сокращению миокарда желудочков. Включает период напряжения (фаза асинхронного сокращения и фаза изометрического сокращения) и период изгнания крови (фаза быстрого изгнания крови и фаза медленного изгнания).

Систолический объем – см. ударный объем.

Систолическое артериальное давление – см. артериальное давление, систолическое.

Собственные кардиальные рефлексы – см. кардиальные рефлексы, собственные.

Сопряженные кардиальные рефлексы – см. кардиальные рефлексы, сопряженные.

Сосудодвигательный центр – нервный центр, регулирующий сосудистый тонус и сердечную деятельность; расположен билатерально в ретикулярной формации продолговатого мозга и нижней трети моста; выделяют прессорную, депрессорную, сенсорную и кардиоингибиторную зоны.

Среднее артериальное давление – см. артериальное давление, среднее.

Стеноз – стойкое сужение просвета любой полой анатомической структуры организма.

Сфигмография – графическая регистрация артериального пульса крупных артерий.

Тахикардия – увеличение частоты сердечных сокращений выше 80 уд/мин; наиболее частыми причинами являются повышение температуры тела, стимуляция сердца симпатическими нервами, действие токсинов.

Трансмуральное давление – разность между внутрисосудистым и внесосудистым давлениями.

Тоны сердца – звуковые явления, возникающие в работающем сердце, которые можно определить при помощи аускультации и фонокардиографии. В норме определяются 4 тона сердца, два из которых (I и II) являются основными, и их можно прослушать с помощью фонендоскопа, а два других (III и IV) можно только выявить с помощью фонокардиографии.

Ударный объем – объем крови, поступающий из желудочков в артерии в период изгнания (примерно 70 мл).

Фибрилляция – состояние сердца, при котором отдельные группы мышечных волокон сердечной мышцы сокращаются разрозненно и нескоординированно, что приводит к практически полной утрате насосной функции соответствующего отдела сердца. Выделяют фибрилляцию предсердий и фибрилляцию желудочков сердца.

Флебोगрафия - графическая регистрация венного пульса крупных вен.

Фонокардиография – метод графической регистрации звуковых явлений в сердце. На фонокардиограмме различают тоны сердца (в норме) – кратковременные «всплески» высокоамплитудных колебаний небольшой частоты, и шумы сердца (при патологии) – как правило, более длительные звуки, состоящие из низкоамплитудных, но высокочастотных колебаний.

Фракция выброса – отношение объема крови, выбрасываемого из левого желудочка за один удар (**систолический объем**), к объему крови в левом желудочке в конце диастолы (**конечный диастолический объем**); применяется в клинике в качестве индекса сократительной способности миокарда.

Хронотропный эффект – изменение частоты сердечных сокращений, например, под влиянием медиаторов и гормонов на клетки синоатриального (СА) узла. Симпатические нервы и гормон адреналин оказывают положительный хронотропный эффект вследствие увеличения проницаемости кардиомиоцитов СА узла для ионов Ca^{2+} , что увеличивает скорость медленной спонтанной диастолической деполяризации. Парасимпатические нервы оказывают отрицательный хронотропный эффект вследствие снижения проницаемости клеток СА узла для ионов Ca^{2+} и повышения проницаемости для ионов K^+ , что вызывает уменьшение скорости деполяризации этих клеток.

Центральное венозное давление – давление в полых венах в области их впадения в правое предсердие (2-4 мм рт ст).

Частота сердечных сокращений – количество ударов сердца (сердечных циклов) за одну минуту. Норма: 60-80 ударов/мин (бодрствование), менее 60 ударов/мин – брадикардия (сон), более 80 ударов/мин - тахикардия (физическая нагрузка).

Экстрасистола – внеочередное сокращение миокарда, вызванное внеочередной его деполяризацией.

Электрокардиография (ЭКГ) – метод графической регистрации электрической активности сердца при помощи электродов, помещаемых на различные участки поверхности тела. Получаемая при этом кривая называется электрокардиограммой (ЭКГ).

Элементы проводящей системы сердца – см. проводящая система сердца.

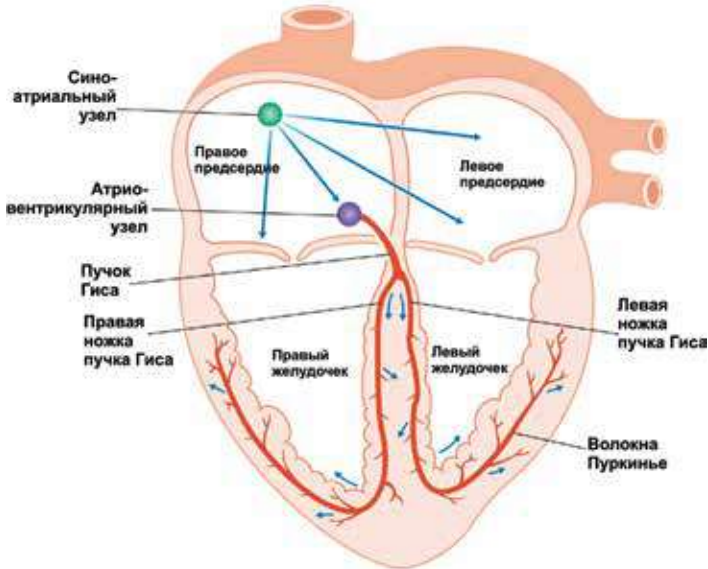
Эхокардиография – запись ультразвуковых колебаний, отраженных от различных отделов сердца; позволяет судить о внутрисердечной гемодинамике, о состоянии клапанного аппарата, о толщине стенки миокарда, о размерах камер сердца.

Список использованной литературы

1. Гайтон А.К., Холл Д.Э. Медицинская физиология / А.К. Гайтон, Дж. Э. Холл/ Пер. с англ.; под ред. В.И. Коробина. – М.: Логосфера, 2008. – 1296 с. ISBN 987-5-98657-6.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Том 1. Пер. с англ./ Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М.: Мир, 2007. ISBN: 5-03-003575-3, ISBN доп.: 5-03-003574-5.
3. Физиология человека: в 3-х томах. Том 2. Пер. с англ./ Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М.: Мир, 2007. ISBN: 5-03-003576-1 ISBN доп.: 5-03-003574-5.
4. Физиология человека: в 3-х томах. Том 3. Пер. с англ./ Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М.: Мир, 2007. ISBN : 5-03-003577-X, ISBN доп.: 5-03-003574-5.
5. Фундаментальная и клиническая физиология: Учебник для студентов высших учебных заведений/ Под ред. А.Г. Камкина и А.А. Каменского. – М.: Издательский центр «Академия», 2004. – 1072 с. ISBN 5-7695-1675-5.
6. Biel M, Wahl-Schott C, Michalakakis S, Zong X. Hyperpolarization-Activated Cation Channels: From Genes to Function// *Physiol Rev* 89: 847–885, 2009.
7. Clifford PS. Local control of blood flow// *Adv Physiol Educ* 35: 5–15, 2011.
8. Constanzo, Linda S. *Physiology*, 4th edition. – SAUNDERS Elsevier, 2010.
9. Despopoulos, A. *Color Atlas of Physiology*, 5th edition. – Thieme, 2003.
10. Duncker DJ, Bache RJ. Regulation of Coronary Blood Flow During Exercise// *Physiol Rev* 88: 1009–1086, 2008.
11. Fox, Stuart Ira, *Human Physiology*, 12th edition. – The McGraw–Hill Companies, 2011. ISBN 9780073378114
12. Harrison-Bernard LM. The renal renin-angiotensin system// *Adv Physiol Educ* 33: 270–274, 2009.
13. Korzick DH. From syncytium to regulated pump: a cardiac muscle cellular update// *Adv Physiol Educ* 35: 22–27, 2011.
14. Mader S.S. *Understanding Human Anatomy & Physiology*, 5th Edition. - The McGraw–Hill Companies, 2004.
15. Mangoni ME, Nargeot J. Genesis and Regulation of the Heart Automaticity// *Physiol Rev* 88: 919-982, 2008.
16. Nerbonne, Jeanne M., and Robert S. Kass. Molecular Physiology of Cardiac Repolarization// *Physiol Rev* 85: 1205–1253, 2005.
17. Paul, Martin, Ali Poyan Mehr, and Reinhold Kreutz. Physiology of Local Renin-Angiotensin Systems// *Physiol Rev* 86: 747–803, 2006.
18. Sherwood, Lauralee. *Human Physiology: From Cells to Systems*, Seventh Edition. - Brooks/Cole, Cengage Learning, 2010.
19. Stokke, Mathis Korseberg, Frederic Rivelsrud, Ivar Sjaastad, Ole M. Sejersted, Fredrik Swift. From global to local: a new understanding of cardiac electromechanical coupling // *Tidsskr Nor Lægeforen* nr. 12 – 13, 2012; 132: 1457 – 60.
20. Thomas GD. Neural control of the circulation// *Adv Physiol Educ* 35: 28–32, 2011.
21. Troiani D, Manni E. The work by Giulio Ceradini in explaining the mechanism of semilunar cardiac valve function// *Adv Physiol Educ* 35: 110–113, 2011.
22. Widmaier, Eric P., Hershel Raff, Kevin T. Strang. *Vander’s Human Physiology: The Mechanism of Body Function*, 11th Edition. - The McGraw–Hill Companies, 2008.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Проводящая система сердца

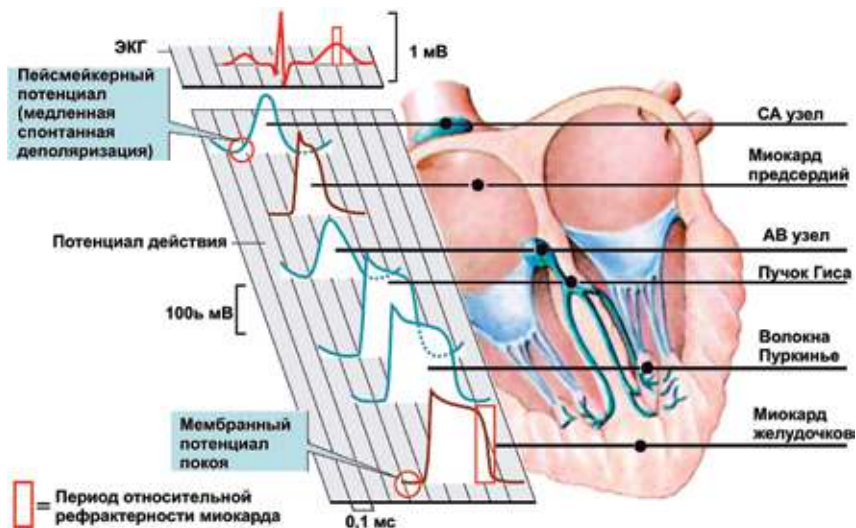


Проводящая система сердца. В сердце имеется специальная проводящая система, образованная атипическими кардиомиоцитами. В ее состав входят: синусный узел (синоатриальный, СА), предсердные межузловые пучки, по которым импульсы проводятся от СА узла к атриовентрикулярному узлу, атриовентрикулярный узел (АВ), атриовентрикулярный пучок (пучок Гиса), левая и правая ножки АВ пучка, волокна Пуркинье. Функции проводящей системы сердца: ритмическая генерация импульсов, вызывающих ритмическое сокращение сердечной мышцы; проведение этих импульсов по сердцу. Благодаря проводящей системе предсердия и желудочки сокращаются последовательно: предсердия сокращаются раньше желудочков, что способствует полному наполнению желудочков кровью до начала их систолы (атриовентрикулярная задержка, **Приложение 8**). С другой стороны, проводящая система сердца обеспечивает одновременное сокращение всех участков желудочков для мощного подъема давления в них во время систолы.

Существует определенная иерархия центров автоматии – так называемый градиент автоматии, который выражается в убывающей способности к автоматии различных структур проводящей системы по мере их удаления от СА узла. Водитель ритма с более высокой частотой генерации ПД «навязывает» ритм пейсмейкером более низкого порядка. При выходе из строя водителя ритма более высокого порядка ведущим становится следующий по иерархии пейсмейкерный комплекс.

В норме импульс возникает в СА узле - водитель ритма 1 порядка (истинный водитель ритма или пейсмейкер, 90-100 имп/мин). Клетки АВ узла способны генерировать импульсы с частотой от 40 до 60 имп/мин - водитель ритма 2 порядка. Пейсмейкер 3 порядка – желудочковая проводящая система – 15-40 имп/мин.

Приложение 2. Виды потенциалов действия в миокарде



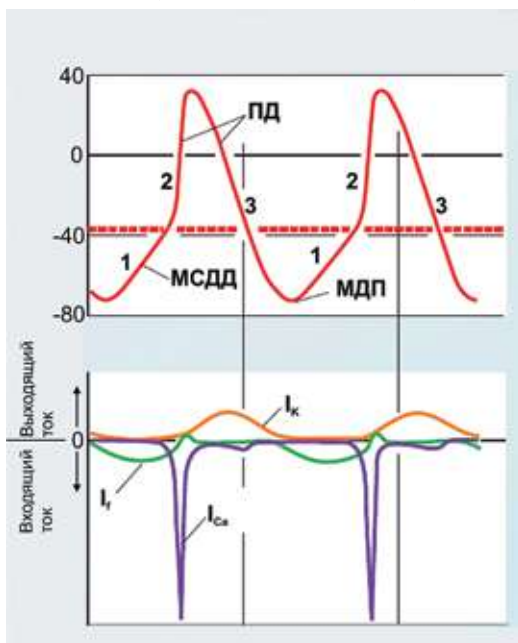
Виды потенциалов действия в миокарде. В сердце наблюдаются два основных типа потенциалов действия. Первый тип, **быстрый ответ**, возникает в типичных кардиомиоцитах предсердий и желудочков и специализированных проводящих волокнах (пучок Гиса, волокна Пуркинье). Для быстрого ответа характерны быстрое развитие деполяризации, как следствие высокая скорость проведения, а также неспособность к автоматии.

Второй тип потенциала действия, **медленный ответ**, встречается в клетках узловой проводящей системы – в синоатриальном узле и атриовентрикулярном узле. Для медленного ответа характерно медленное развитие деполяризации, следовательно, медленное распространение, а также способность к автоматии. Медленный ответ, возникающий в синоатриальном узле, является пейсмекерным потенциалом, который обеспечивает автоматическое сокращение миокарда (**Приложение 4**).

Приложение 3. Сравнительная характеристика потенциалов действия (ПД), генерируемых в разных участках миокарда

Тип клеток	Время ПД	Пик (овершут)	Фаза плато	Медленная деполяризация
Синоатриальный узел	150 мс	Входящий Ca^{2+} ток через кальциевые каналы	Нет	Входящий Na^{+} ток (I_p), водитель ритма 1-го порядка
Миокард предсердий	150 мс	Входящий Na^{+} ток	Медленный входящий Ca^{2+} ток, кальциевые каналы L-типа	Нет
Миокард желудочков	250 мс	Входящий Na^{+} ток	Медленный входящий Ca^{2+} ток, кальциевые каналы L-типа	Нет
Волокна Пуркинье	300 мс	Входящий Na^{+} ток	Медленный входящий Ca^{2+} ток, кальциевые каналы L-типа	Латентный пейсмейкер

Приложение 4. Потенциал действия клеток узловой проводящей системы (медленный ответ)

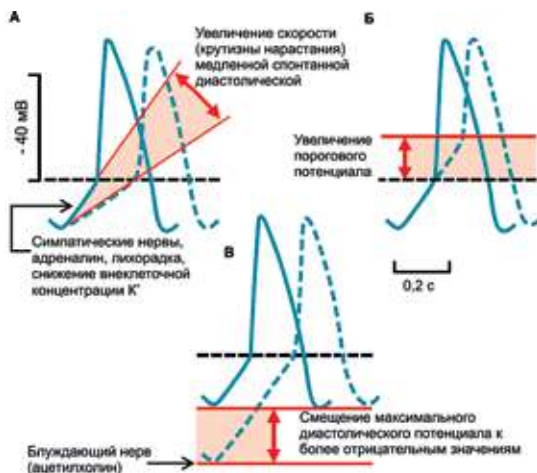


Потенциал действия клеток узловой проводящей системы. Клетки синоатриального и атриовентрикулярного узла генерируют т.н. *медленный ответ*, характерной отличительной фазой которого является *медленная спонтанная диастолическая деполяризация* (1, МСДД). Начинается этот процесс в результате спонтанного открытия «странных» катионных каналов, пропускающих ионы Na^+ , K^+ и Ca^{2+} . Данный ток (I_f) активируется в результате достижения мембранного потенциала своего максимального отрицательного значения во время диастолы (МДП, максимальный диастолический потенциал). Ионы Na^+ и Ca^{2+} движутся внутрь клетки, способствуя деполяризации мембраны, а ионы K^+ , напротив, выходят из клетки, препятствуя деполяризации. Поскольку натриевый ток преобладает, суммарный ток I_f вызывает деполяризацию мембраны.

Вторая фаза (2), фаза *быстрой деполяризации*, связана с открытием потенциал-зависимых Ca^{2+} каналов и быстрому входу ионов Ca^{2+} в клетку (I_{Ca} , входящий Ca^{2+} ток).

Третья фаза (3), фаза *реполяризации*, обусловлена открытием Ca^{2+} -зависимых K^+ каналов и формированию выходящего K^+ тока (I_K). Как только в результате реполяризации мембранный потенциал достигает МДП, вновь открываются «странные» катионные каналы, развивается процесс МСДД, и весь цикл повторяется.

Приложение 5. Механизмы изменения частоты потенциала действия в клетках синоатриального узла (механизмы изменения частоты сердечных сокращений)



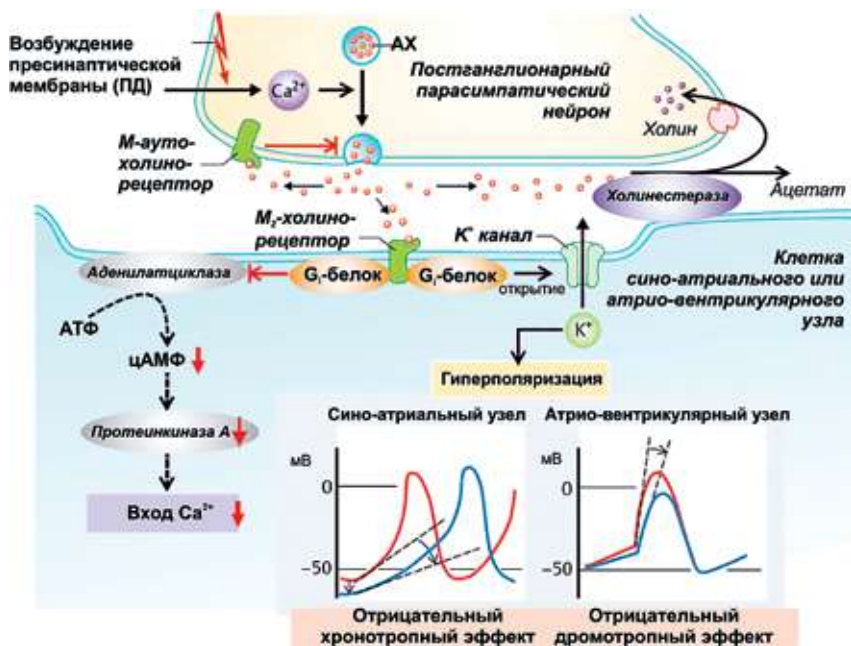
Механизмы изменения частоты потенциала действия в клетках синоатриального узла (механизмы изменения частоты сердечных сокращений). Существуют три основных механизма изменения частоты генерации пейсмекерного потенциала синоатриального (СА) узла: (1) изменение скорости медленной спонтанной диастолической деполяризации (А); (2) изменение величины порогового потенциала (Б); изменение величины максимального диастолического потенциала (В).

А. Частота генерации пейсмекерного потенциала возрастает с увеличением скорости развития медленной спонтанной диастолической деполяризации, и наоборот. Этот механизм лежит в основе увеличения частоты сердечных сокращений под действием катехоламинов (стресс, физическая нагрузка, лихорадка): адреналин и норадреналин вызывают увеличение кальциевой проницаемости мембраны клеток СА узла, что приводит к увеличению крутизны нарастания деполяризации. В проводящей системе сердца наблюдается естественное уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации по мере удаления от СА узла (градиент автоматии). Ацетилхолин из волокон блуждающего нерва также снижает скорость развития деполяризации в клетках СА узла за счет повышения калиевой проницаемости.

Б. Увеличение величины порогового потенциала ведет к увеличению продолжительности потенциала действия, следовательно, к снижению частоты его генерации. Этот механизм лежит в основе уменьшения частоты сердечных сокращений под действием некоторых противоритмических препаратов (прокаинамид, хинидин).

В. Смещение максимального диастолического потенциала к более отрицательным значениям увеличивает продолжительность потенциала действия, следовательно, снижается частота его генерации. Этот механизм, наряду с первым (А), обуславливает снижение частоты сердечных сокращений под влиянием ацетилхолина (**Приложение 6**).

Приложение 6. Влияние парасимпатических нервов на клетки узловой проводящей системы

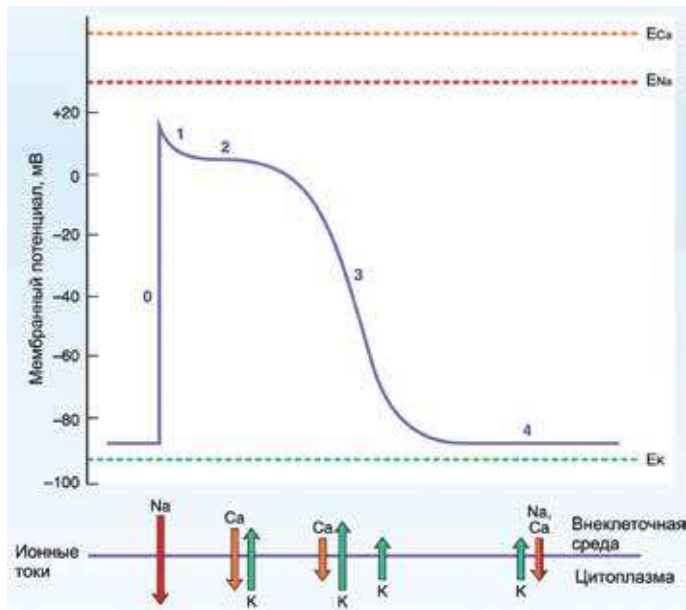


Влияние парасимпатических нервов на клетки узловой проводящей системы. Ацетилхолин (АХ), высвобождающийся из постганглионарного окончания блуждающего нерва, взаимодействует с метаботропным M₂-холинорецептором клетки миокарда, который ассоциирован с G_i-протеином (G_i-протеин ингибирующего типа). Активация G_i-белка приводит, с одной стороны, к открытию K⁺ ионных каналов, выходу ионов калия из клетки и развитию гиперполяризации цитоплазматической мембраны. Кроме того, активация G_i-белка приводит к ингибированию фермента аденилатциклазы и снижению в цитоплазме уровня цАМФ. Недостаток этого вторичного посредника снижает активность фермента протеинкиназы А и, как следствие, ведет к уменьшению входа в цитоплазму ионов Са²⁺. Описанные внутриклеточные эффекты в клетках сино-атриального узла приводят к формированию **отрицательного хронотропного** эффекта (снижение частоты сердечных сокращений), а в клетках атрио-вентрикулярного узла – к развитию **отрицательного дромотропного** эффекта (снижение скорости проведения возбуждения).

На пресинаптической мембране располагаются холинэргические ауторецепторы М-типа, функция которых заключается в регулировании высвобождения медиатора в синаптическую щель. При взаимодействии выделившегося ацетилхолина с этими рецепторами дальнейшее выделение медиатора прекращается.

Фермент холинэстераза разрушает ацетилхолин с образованием остатка уксусной кислоты (ацетата) и холина, последний подвергается обратному захвату и используется для ресинтеза ацетилхолина.

Приложение 7. Потенциал действия типичных кардиомиоцитов и клеток Пуркинье (быстрый ответ)



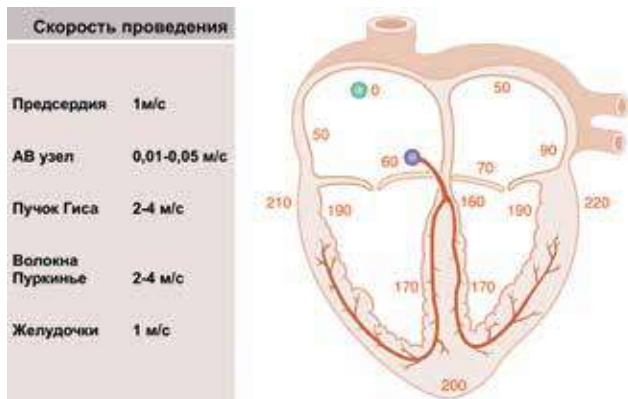
Потенциал действия типичных кардиомиоцитов и клеток Пуркинье (быстрый ответ). Для клеток, генерирующих быстрый ответ, характерна стабильная величина мембранного потенциала в промежутках между генерацией потенциала действия (**фаза 4**). Как только импульс, возникающий в синоатриальном узле, достигает клеток, генерирующих быстрый ответ, в них возникает **быстрая деполяризация (фаза 0)**. Она обусловлена почти исключительно входящим натриевым током через быстрые потенциалзависимые Na^+ ионные каналы.

По достижении пика потенциала действия возникает **ранняя реполяризация (фаза 1)**. Эта короткая фаза представлена выемкой между конечной стадией нарастания мембранного потенциала и фазой плато. Она обусловлена выходящим K^+ током через потенциал-зависимые быстрые K^+ каналы.

Во время следующей **фазы плато (фаза 2)** ионы Ca^{2+} входят в кардиомиоциты через Ca^{2+} ионные каналы, которые активируются медленнее, чем натриевые. При этом общий вход ионов Ca^{2+} сбалансирован выходом ионов K^+ , в результате чего мембранный потенциал держится на постоянном уровне. Когда Ca^{2+} ионные каналы закрываются, и выход K^+ из клетки (через активирующиеся дополнительно медленные K^+ каналы) начинает превышать вход ионов Ca^{2+} , наступает фаза **окончательной реполяризации (фаза 3)**.

Во время **фазы 4** происходит **восстановление ионных концентраций**. Избыток Na^+ , который быстро входит в клетку во время фазы 0, активно удаляется Na^+ / K^+ -АТФазой. Большая часть излишка Ca^{2+} , вошедшего в клетку в фазу 2, удаляется преимущественно Na^+ / Ca^{2+} обменником, а также Ca^{2+} -АТФазой. E_{Ca} и E_{Na} – значение равновесных потенциалов для ионов Ca^{2+} и Na^+ , соответственно.

Приложение 8. Проведение потенциала действия в миокарде



Проведение потенциала действия в миокарде. Числовые значения на рисунке показывают интервал времени (в мс), который проходит от момента возникновения импульса в синусном узле до его появления в определенном участке сердечной мышцы. В основе проведения лежат локальные токи между возбужденным и невозбужденным участком мембраны. Скорость проведения зависит от амплитуды потенциала действия, скорости его развития (скорости деполяризации), диаметра волокна

Высокая скорость проведения в предсердных пучках объясняется тем, что они состоят из волокон специализированной проводящей системы. Эти волокна сходны с волокнами Пуркинье желудочков.

Затем происходит **задержка проведения в области АВ узла** (более чем на 0,1с из-за медленной деполяризации и относительно небольшого числа электрических контактов между клетками; физиологическое значение: желудочки возбуждаются и сокращаются после предсердий). И только после этого импульс появляется в ножках АВ пучка (пучка Гиса). Особой характеристикой АВ пучка является его полная неспособность (за исключением некоторых патологических состояний) проводить потенциалы действия в обратном направлении — от желудочков к предсердиям, что делает невозможным обратный ход сердечных импульсов (re-entry) от желудочков к предсердиям по этим же проводящим волокнам. Весь период времени, который требуется на проведение возбуждения к сократительным волокнам желудочков - 0,16 с.

Специфические волокна Пуркинье следуют от АВ узла к желудочкам в составе пучка Гиса. За исключением начальной части пучка, который проникает через АВ перегородку, волокна Пуркинье имеют свойства, прямо противоположные свойствам узловых волокон. Они представляют собой крупные волокна (даже более крупные, чем волокна сократительного миокарда желудочков) и проводят возбуждение со скоростью от 1,5 до 4 м/с. Такая высокая скорость проведения сердечных импульсов обуславливает практически одномоментный охват возбуждением всей массы миокарда желудочков. Быстрое проведение импульсов по волокнам Пуркинье связано с высокой проницаемостью щелевых контактов в области вставочных дисков между соседними клетками этих проводящих волокон. Волокна Пуркинье пронизывают примерно $\frac{1}{3}$ толщины стенки желудочков и контактируют с сократительными миокардиальными волокнами.

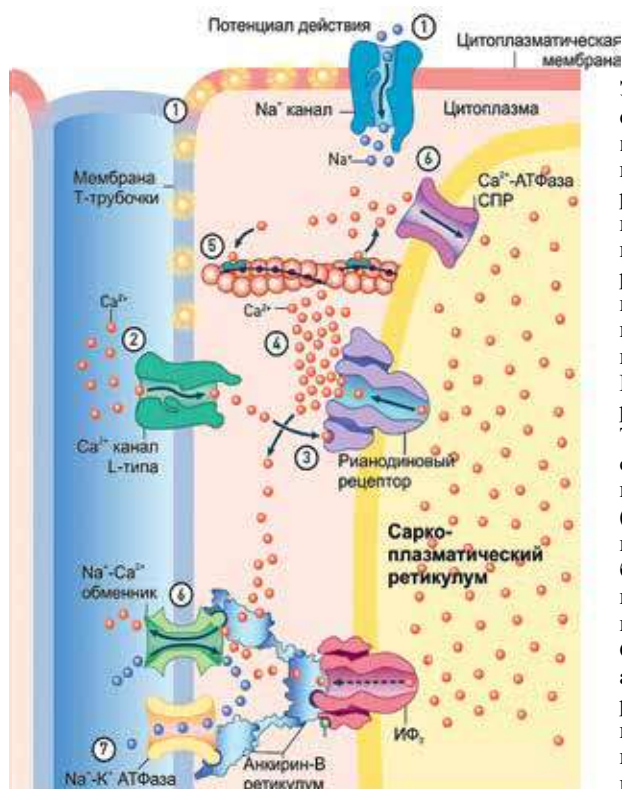
Приложение 9. Факторы, определяющие скорость проведения потенциала действия через атриовентрикулярный узел



Факторы, определяющие скорость проведения потенциала действия через атриовентрикулярный (АВ) узел. Скорость распространения потенциала действия находится в прямой зависимости от скорости развития деполяризации. Под влиянием катехоламинов (норадреналин из окончаний симпатических нервов, адреналин надпочечников) в клетках АВ узла увеличивается Ca^{2+} -проницаемость мембраны, что приводит к увеличению скорости медленной деполяризации (сплошная линия) и ускорению проведения возбуждения через АВ узел (**положительный дромотропный эффект**).

При уменьшении скорости деполяризации клеток АВ узла (пунктирная линия) скорость проведения возбуждения через АВ узел снижается. Ацетилхолин, выделяющийся из окончаний блуждающего нерва, уменьшает проницаемость мембраны кардиомиоцитов для ионов Ca^{2+} и, напротив, увеличивает для ионов K^+ , что приводит к снижению скорости деполяризации и увеличению АВ задержки (**отрицательный дромотропный эффект**). Аналогичный эффект оказывают некоторые противоаритмические препараты (хинидин), а также понижение температуры.

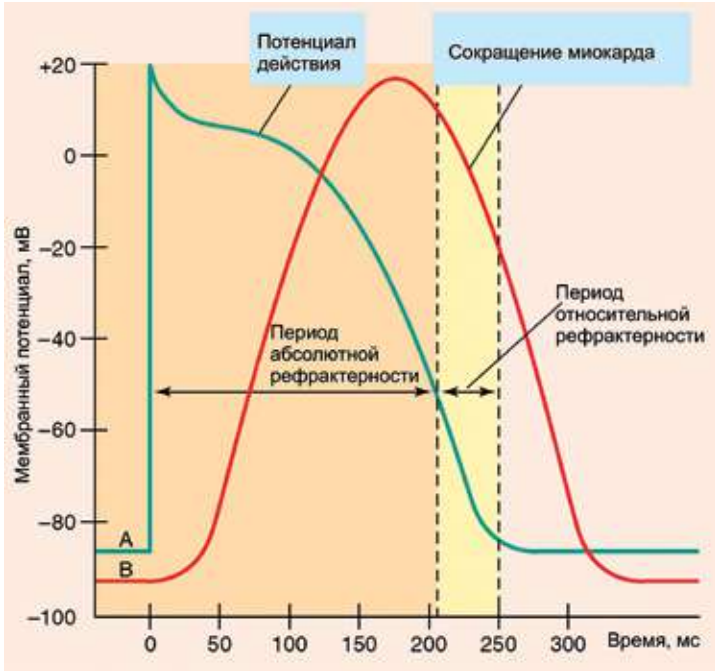
Приложение 10. Электромеханическое сопряжение в миокарде



Электромеханическое сопряжение в миокарде. (1) Потенциал действия быстро распространяется по мембране кардиомиоцита. Быстрая деполяризация обусловлена входом ионов Na⁺ через потенциал-зависимые натриевые каналы. (2) В результате деполяризации в мембране Т-трубочек открываются потенциал-зависимые кальциевые каналы (L-тип Ca²⁺ каналов), вследствие чего небольшое количество ионов Ca²⁺ поступает в цитоплазму. (3) Ионы Ca²⁺ связываются с рианодинными рецепторами, расположенными в мембране саркоплазматического ретикулула. (4)

Связывание ионов кальция с рианодинным рецептором открывает Ca²⁺-каналы в саркоплазматическом ретикулуле, и ионы Ca²⁺ поступают в цитоплазму. (5) Выделившийся кальций связывается с сократительными белками (тропонин). (6) Во время расслабления ионы Ca²⁺ закачиваются обратно в саркоплазматический ретикулул благодаря работе Ca²⁺-АТФазы, а также выводятся во внеклеточную среду благодаря работе Na⁺/Ca²⁺ обменника. (7) Работа Na⁺/Ca²⁺ обменника сопряжена с работой Na⁺-K⁺-АТФазы благодаря связывающему протеину анкирину-В, который связывает между собой эти две транспортные мембранные системы и образует микродомен, включающий также инозитол-3-фосфатные (ИФ₃) рецепторы саркоплазматического ретикулула. Сердечные гликозиды (лекарственные препараты, применяющиеся в кардиологической практике) «отравляют» Na⁺-K⁺-АТФазу, что приводит к накоплению ионов Na⁺ в клетках. Повышение концентрации Na⁺ в цитоплазме снижает эффективность работы Na⁺/Ca²⁺ обменника (и даже изменяет его направление), в результате из клетки удаляется меньше ионов Ca²⁺. Задержка Ca²⁺ в цитоплазме повышает сократимость миокарда.

Приложение 11. Соотношение продолжительности потенциала действия, рефрактерного периода и периода сокращения миокарда



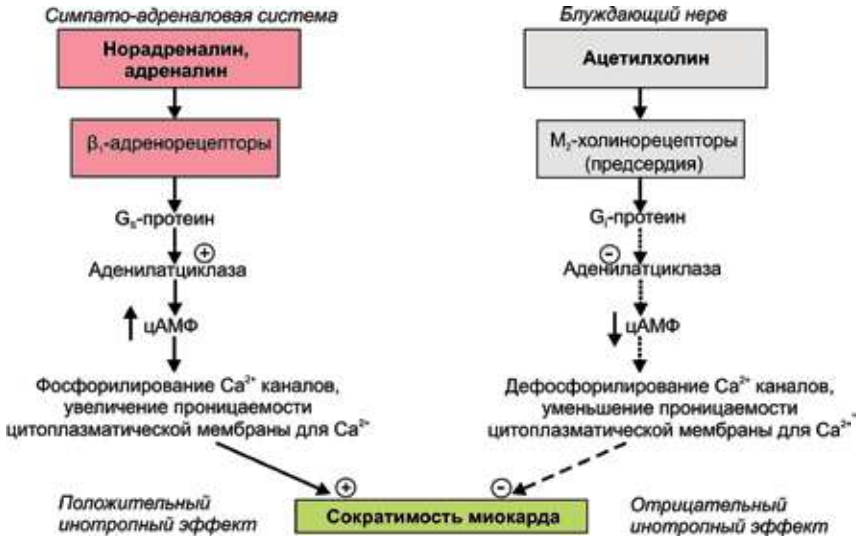
Соотношение продолжительности потенциала действия, рефрактерного периода и периода сокращения миокарда. *Рефрактерный период сердца* - это интервал времени, в течение которого новый сердечный импульс не может вызвать повторную генерацию потенциала действия во все еще возбужденных мышечных волокнах. В норме рефрактерный период желудочков продолжается 0,25-0,30 с и почти полностью совпадает с длительностью фазы плато потенциала действия (с систолой и первой половиной диастолы миокарда). За ним следует относительный рефрактерный период продолжительностью около 0,05 с (время окончательной реполяризации, второй половины диастолы). Во время относительной рефрактерности миокард может возбуждаться, но только под действием очень сильного раздражителя, что приводит к развитию раннего внеочередного сокращения.

Рефрактерность обусловлена инактивацией быстрых натриевых каналов, наступающей при плато. Эти каналы начинают восстанавливаться лишь после того, как мембрана реполяризуется примерно до уровня -40 мВ. Длительность плато и, соответственно, рефрактерного периода (0,15 с) миокарда предсердий значительно короче, чем в миокарде желудочков. Клетки Пуркинью, формирующие желудочковую проводящую систему, обладают весьма длительными потенциалами действия и поэтому играют роль «частотного фильтра», который препятствует слишком частым сокращениям желудочков при чрезмерно высокой частоте возбуждения предсердий.

Длительный рефрактерный период предохраняет миокард от слишком быстрого повторного возбуждения. Такое возбуждение могло бы нарушить нагнетательную функцию сердца, вызвав тетаническое сокращение. Напротив, длительный рефрактерный период делает **невозможным суммацию сокращений** в миокарде. Кроме того, длительная рефрактерность **препятствует круговому движению возбуждения** по миокарду (механизм **реентри, re-entry**), которое привело бы к нарушению ритмичного чередования сокращения и расслабления. В норме рефрактерный период клеток миокарда больше, чем время распространения возбуждения по предсердиям или желудочкам. Поэтому после того, как волна возбуждения из синоатриального узла или эктопического очага охватит полностью весь миокард, она угасает; обратный вход этой волны невозможен, так как все сердце находится в состоянии рефрактерности.

При определенных условиях сердечный импульс может снова возбудить некоторую область миокарда, через которую проходил ранее. Это явление, известно как **реентри (re-entry, циркуляция волны возбуждения по петле)**, лежит в основе многих клинических аритмий. Оно может быть упорядоченным или беспорядочным. При упорядоченной форме реентри импульс проходит по фиксированному анатомическому пути, в то время как при беспорядочной форме реентри путь непрерывно меняется. Для того чтобы возникло явление реентри, необходимо, чтобы рефрактерный период кардиомиоцитов области реентри был короче, чем время проведения по данной петле. Следовательно, условиями, поддерживающими реентри, являются те, которые продлевают время проведения или сокращают эффективный рефрактерный период.

Приложение 12. Влияние вегетативной нервной системы на сократимость миокарда



Влияние вегетативной нервной системы на сократимость миокарда. *Норадреналин*, выделяющийся из окончаний симпатических нервов, а также *адреналин* мозгового вещества надпочечников взаимодействуют с β_1 -адренорецепторами кардиомиоцитов. Связь лиганда с рецептором активирует G-протеин стимулирующего типа (G_s), что в свою очередь приводит к активации фермента аденилатциклазы, которая вызывает увеличение внутриклеточной концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). цАМФ активирует определенные протеинкиназы, которые обеспечивают фосфорилирование различных белков в кардиомиоцитах, в том числе Ca^{2+} каналов. Активация Ca^{2+} - каналов увеличивает вход Ca^{2+} во время плато ПД, и большее количество Ca^{2+} освобождается из саркоплазматического ретикула в ответ на каждое возбуждение сердца, в результате сила сердечных сокращений увеличивается (**положительный инотропный эффект**).

Ацетилхолин, высвобождающийся из постганглионарных окончаний блуждающего нерва, взаимодействует с метаботропным M_2 -холинорецептором клетки миокарда, который ассоциирован с G_i -протеином. Активация G_i -белка приводит к ингибированию фермента аденилатциклазы и снижению в цитоплазме уровня цАМФ. Недостаток этого вторичного посредника снижает активность фермента протеинкиназы А и, как следствие, ведет к уменьшению входа в цитоплазму ионов Ca^{2+} . Описанные внутриклеточные эффекты приводят в рабочих кардиомиоцитах к **отрицательному инотропному эффекту** (уменьшению силы сердечных сокращений).

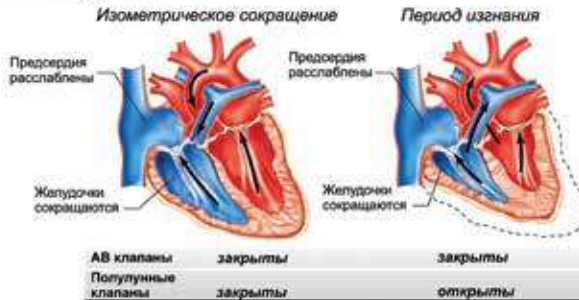
Приложение 13. Влияние вегетативной нервной системы на сердце и кровеносные сосуды

	Симпатический отдел			Парасимпатический отдел		
	Действие	Рецептор	Механизм	Действие	Рецептор	Механизм
ЧСС (СА узел)	↑	β_1	↑ I_r	↓	M_2	↓ I_r
						↑ I_{K-AH}
Скорость проведения (АВ узел)	↑	β_1	↑ I_{Ca}	↓	M_2	↓ I_{Ca}
						↑ I_{K-AH}
Сократимость (рабочий миокард)	↑	β_1	↑ I_{Ca}	↓ (только предсердия)	M_2	↓ I_{Ca}
			Фосфорилирование фосфоламбана			
						↑ I_{K-AH}
Сосуды (кожа, внутренние органы)	Сужение	α_1 (гладкие мышцы)	—	Расширение (выделение NO)	M_3 (эндотелий)	—
Сосуды (скелетные мышцы)	Расширение	β_2 (гладкие мышцы)	—	Расширение (выделение NO)	M_3 (эндотелий)	—
	Сужение	α_1	—			
	Расширение	M^*				

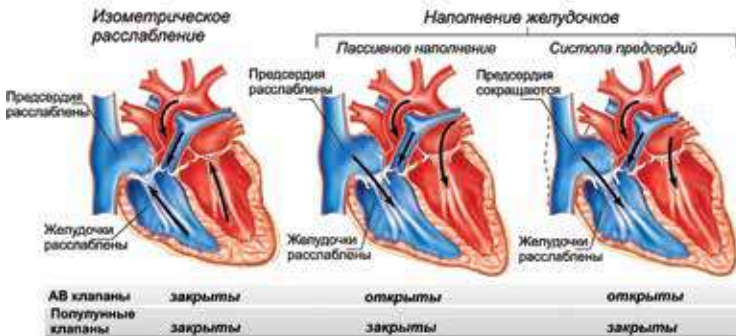
* - холинергические симпатические волокна, которые направляются только к сосудам скелетных мышц. Данный тип волокон активируется во время реакций «борись или беги», что оказывает дополнительное сосудорасширяющее действие на сосуды скелетных мышц во время их интенсивной работы.

Приложение 14. Фазовая структура сердечного цикла

Систола желудочков



Диастола желудочков



Фазовая структура сердечного цикла. Сердечный цикл включает в себя две большие фазы: *систола желудочков* и *диастола желудочков* (благодаря атриовентрикулярной задержке и сокращению желудочков после предсердий систола предсердий по времени входит в диастолу желудочков).

Систола желудочков (0,33 с) включает:

- **Период напряжения – 0,08 с**
 - Фаза асинхронного напряжения – 0,05 с
 - Фаза изометрического напряжения – 0,03 с
- **Период изгнания – 0,25 с**
 - Фаза быстрого изгнания – 0,12 с
 - Фаза медленного изгнания – 0,13 с

Диастола желудочков (0,47 с) включает:

- **Протодиастолический период – 0,04 с**
- **Период изометрического расслабления – 0,08 с**
- **Период наполнения – 0,25 с**
 - Фаза быстрого наполнения – 0,08 с
 - Фаза медленного наполнения – 0,17 с
- **Пресистолический период (систола предсердий) – 0,1 с**

События, происходящие во время сердечного цикла, описаны в **Приложении 15**.

Приложение 15. Схема событий, происходящих в левом предсердии, левом желудочке и аорте во время сердечного цикла

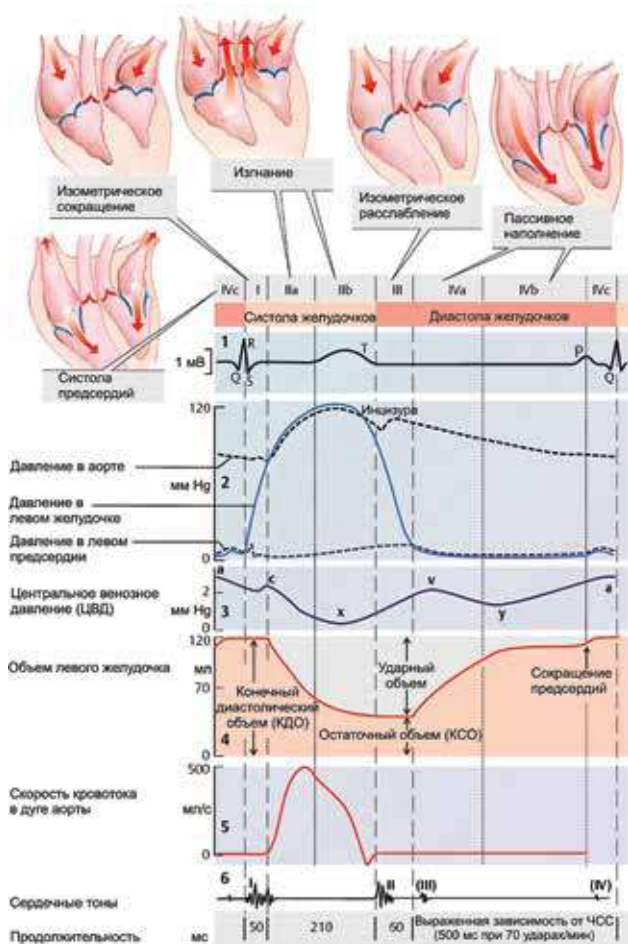


Схема событий, происходящих в левом предсердии, левом желудочке и аорте во время сердечного цикла. На данном рисунке представлены (1) электрокардиограмма; (2) кривые изменения давления в аорте, левом желудочке, левом предсердии; (3) кривая изменения центрального венозного давления (давление в правом предсердии); (4) кривая, отображающая колебания объема крови в левом желудочке; (5) кривая изменения объемной скорости кровотока в аорте; (6) фонокардиограмма.

Систола желудочков, период напряжения (I)

- фаза асинхронного напряжения (не представлена на схеме): атриовентрику-

лярные (АВ) клапаны открыты, полулунные клапаны закрыты. Волокна желудочков асинхронно постепенно охватываются возбуждением; форма желудочков изменяется, а давление остается постоянным (одни волокна сокращаются, другие растягиваются кровью). Когда все волокна охвачены возбуждением, давление в желудочках начинает расти и становится больше, чем в предсердиях. Кровь по градиенту давлений устремляется в предсердия и вызывает захлопывание АВ клапанов (*I тон*).

- *фаза изометрического сокращения (I)*: АВ и полулунные клапаны закрыты. Сокращение желудочков приводит к повышению давления, но их объем не меняется. Давление в желудочках продолжает расти, становится больше, чем в магистральных сосудах (в аорте – 70-80 мм рт ст, в легочной артерии – 10 мм рт ст), в результате ток крови открывает полулунные клапаны, и начинается период изгнания.

На ЭКГ в период напряжения формируется комплекс QRS. Начало комплекса QRS (отражает деполяризацию желудочков) всегда опережает начало систолы желудочков.

Давление в левом предсердии и центральное венозное давление: во время изометрического сокращения повышается, возникает *c-волна*. Это отчасти связано с незначительным обратным током крови из желудочков в предсердия, однако главной причиной появления волны является смещение А-В перегородки в сторону предсердий за счет резкого повышения давления в желудочках. *Объем крови в левом желудочке*: в период изометрического сокращения равен конечному диастолическому объему, в спокойном состоянии он составляет около 125 мл.

Период изгнания (II)

- *фаза быстрого изгнания (IIa)*: давление в желудочках достигает своего максимума (ЛЖ – 125-140, ПЖ – 25 мм рт.ст.), объемная скорость кровотока в магистральных сосудах (аорте) становится максимальной, происходит резкий рост давления в магистральных сосудах (аорта), резкое уменьшение объема желудочков.

- *фаза медленного изгнания (IIb)*: давление в желудочках начинает снижаться; давление в магистральных сосудах (аорта) снижается (отток крови на периферию превышает фракцию изгнания). В покое ударный объем желудочка (70 мл) составляет чуть больше половины конечного диастолического объема (*фракция изгнания* равна отношению ударного объема к конечному диастолическому объему). В полости желудочков остается остаточный объем крови (КСО, конечный систолический объем).

На ЭКГ формируется *зубец T* (отражает процесс реполяризации желудочков), он появляется несколько раньше, чем заканчивается сокращение и начинается расслабление желудочков.

Поступление крови в артерии приводит к растяжению их стенки и увеличению давления до 120 мм рт ст (систолическое давление) в аорте, до 25 мм рт ст в легочной артерии. После окончания систолы эластические стенки артерий поддерживают высокий уровень давления в артериальной системе в течение диастолы.

Давление в левом предсердии и центральное венозное давление: в период изгнания крови снижается (х-участок кривой), поскольку кровь покидает желудочки и перестает оказывать давление на створки атриовентрикулярных клапанов.

Диастола желудочков.

Протодиастолический период (не показан на схеме): миокард желудочков начинает расслабляться; давление в желудочках еще больше снижается и становится меньше, чем в магистральных сосудах. Кровь устремляется по градиенту давлений из сосудов в желудочки и захлопывает створки полулунных клапанов (*II тон*). В

момент захлопывания аортальных клапанов на кривой *аортального давления* по-является так называемая инцизура.

Период изометрического расслабления (III): АВ и полулунные клапаны закрыты. Давление в желудочках резко падает, но объем не меняется. Давление в желудочках становится меньше, чем в предсердиях (0 мм рт ст), ток крови из предсердий открывает АВ клапаны.

Давление в левом предсердии и центральное венозное давление: в период изометрического расслабления возникает *v – волна*. В это время кровь из вен продолжает поступать в предсердия при закрытых АВ клапанах и наполняет предсердия. Когда период изометрического расслабления заканчивается, и АВ клапаны открываются, кровь из предсердий быстро поступает в желудочки, а *v – волна* на кривой исчезает.

Период наполнения (IVa, b)

- *фаза быстрого наполнения (IVa)* - главная часть наполнения желудочков: резкое повышение объема желудочков, резкое падение давления в предсердиях.

- *фаза медленного наполнения (IVb)* - небольшое, медленное дополнение к наполнению желудочков. Постепенное увеличение давления в желудочках, предсердиях и венах (полулунные клапаны закрыты). Увеличение объема желудочков.

Третий тон возникает в начале наполнения желудочков при быстром притоке крови. Он отражает вибрацию стенки желудочков. Третий тон сердца удается записать только у 30% обследованных.

Давление в левом предсердии и центральное венозное давление в период наполнения снижается (*у-участок кривой*), поскольку кровь из предсердий переходит в желудочки.

Пресистолический период (систола предсердий, IVc)

Происходит сокращение предсердий и дополнительное наполнение желудочков кровью. Сокращается также кольцевая мускулатура, окружающая устья полых и легочных вен, что препятствует оттоку крови из предсердий обратно в вены.

Давление в левом предсердии и центральное венозное давление: во время систолы предсердий повышается, возникает *a-волна*. Обычно в правом предсердии давление увеличивается до 4-6 мм рт ст, а в левом – до 7-8 мм рт ст. За счет разности давлений конечно-диастолический объем желудочков возрастает приблизительно на 15%. С окончанием систолы предсердий давление в них понижается.

Происхождение *четвертого тона* связывают с сокращением миокарда предсердий и началом расслабления. Его удается записать примерно у 25% обследованных людей.

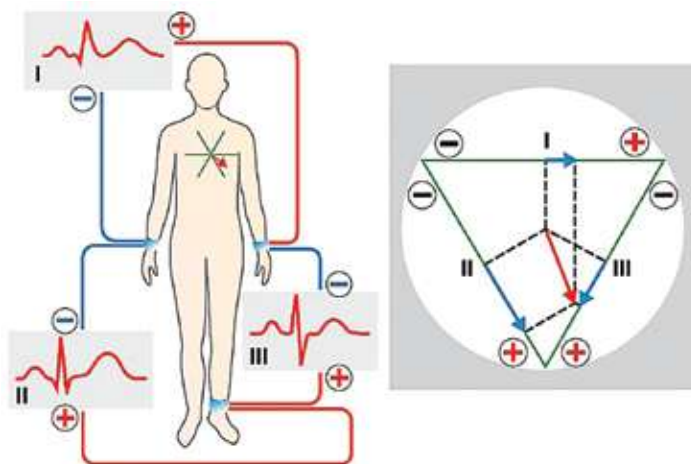
На ЭКГ возникает *зубец P*, отображающий возбуждения и сокращение предсердий.

В течение диастолы *давление в аорте* постепенно снижается, т.к. кровь из крупных артерий непрерывно оттекает в периферические сосуды и далее - в вены. К началу следующей систолы желудочка (перед быстрым изгнанием крови) давление в аорте обычно снижается до 80 мм рт. ст. (диастолическое давление), что составляет 2/3 величины систолического давления.

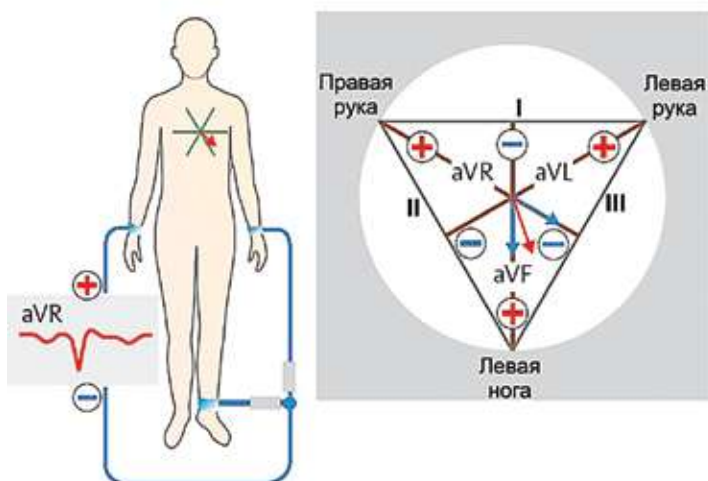
Кривые давления в правом желудочке и легочной артерии аналогичны кривым давления в аорте. Однако величина давления составляет только 1/6 величины аортального давления.

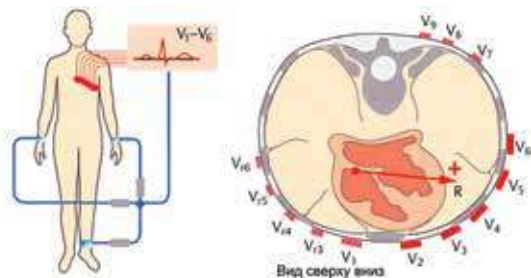
Приложение 16. Способы отведения сигнала при регистрации ЭКГ

А



Б





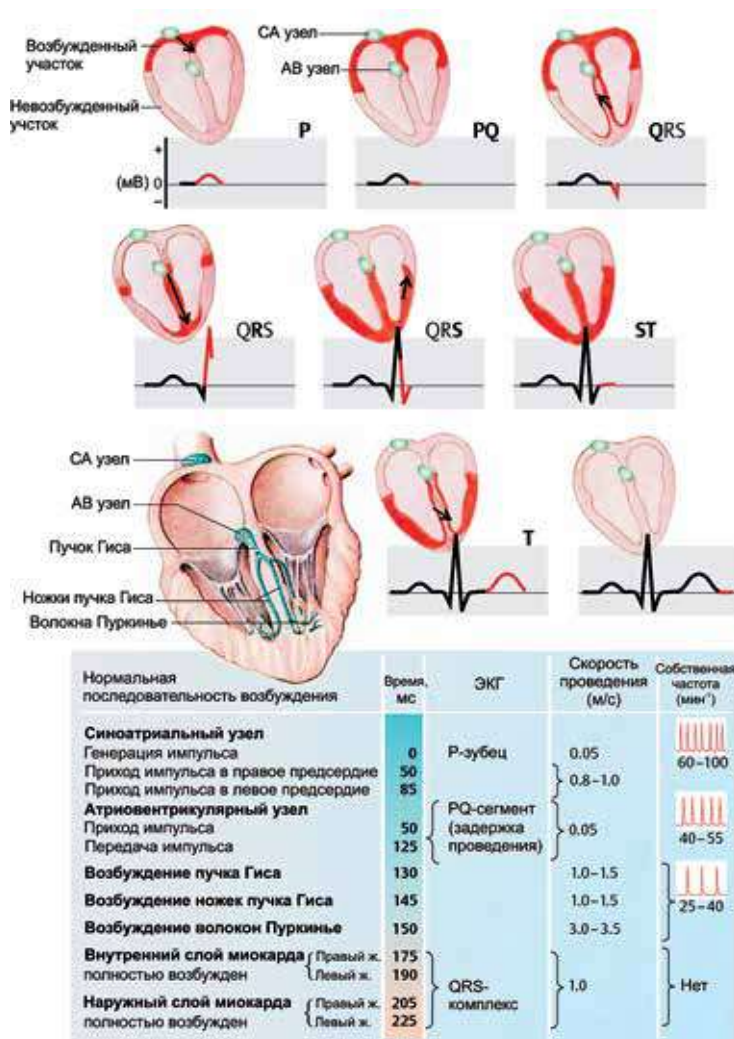
Способы отведения сигнала при регистрации ЭКГ. Во время работы сердца в миокарде генерируются биотоки, вокруг которых формируется электрическое поле. Общее электрическое поле сердца образуется в результате сложения полей отдельных волокон миокарда и выражается суммарной электродвижущей силой (ЭДС) сердца. **Суммарная ЭДС сердца** – это **трехмерный** вектор, меняющий свою силу и направление в разные фазы сердечного цикла (результатирующий вектор сердца). Если зарегистрировать петлю, которую описывает результирующий вектор сердца в разных плоскостях тела в различные периоды сердечного цикла, получим **векторную электрокардиографию**. Если далее определить проекции суммарного вектора сердца в пределах одной плоскости тела на линии между отведениями, ориентированными в данной плоскости, получим **скалярную электрокардиографию** (Приложение 17-20). При этом разность потенциалов между двумя отводящими электродами представляет собой проекцию вектора на линию между двумя этими электродами.

А. Стандартные двухполюсные отведения от конечностей Эйнтховена – позволяют выделить проекцию результирующего вектора сердца только во **фронтальной** плоскости. Каждое отведение представляет собой пару электродов, размещенных по поверхности тела по обе стороны от сердца. Линию, связывающую пару электродов и направленную от отрицательного электрода к положительному, называется **осью отведения**. Оси отведений (I, II, III) формируют треугольник Эйнтховена. I стандартное отведение – регистрирует разность потенциалов между левой и правой руками, II – между правой рукой и левой ногой, III – между левой рукой и левой ногой. Стандартные отведения являются двухполюсными, то есть каждый электрод в паре является активным (регистрирующим). Индифферентный электрод сравнения (не показан на схеме) накладывается на правую ногу.

Б. Отведения Гольдберга (Goldberger) – также как и стандартные отведения Эйнтховена, позволяют выделить проекцию результирующего вектора сердца во **фронтальной** плоскости. Электроды в данном случае накладываются так же, как и при стандартных отведениях Эйнтховена, но меняется система регистрации сигнала: активным (регистрирующим) является только один электрод (однополюсное отведение), остальные объединяются с индифферентным электродом. Отведения Гольдберга являются усиленными и обозначаются aVR (augmented voltage from Right arm) – с правой руки, aVL (Left arm) – с левой руки, avF (left Foot) – с левой ноги.

В. Грудные отведения Вильсона (Wilson) – позволяют выделить проекцию результирующего вектора сердца в **горизонтальной** плоскости. Желудочковые векторы во время деполяризации направлены преимущественно в сторону верхушки сердца. Это система однополюсных отведений, регистрируется разность потенциалов между одним из грудных электродов (регистрирующий электрод) и индифферентным электродом сравнения.

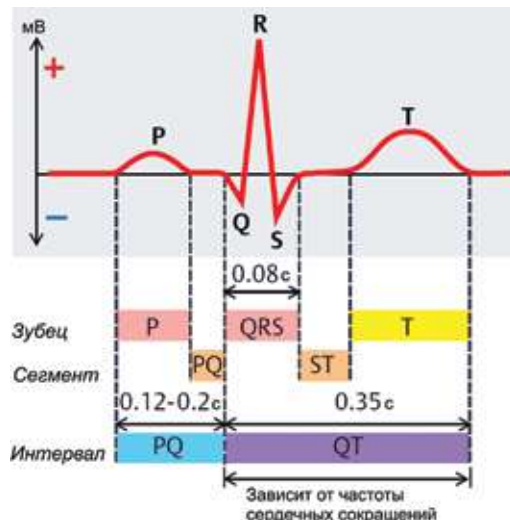
Приложение 17. Формирование основных элементов скалярной ЭКГ



Формирование основных элементов ЭКГ. На рисунке представлено формирование элементов скалярной ЭКГ при последовательном возбуждении структур миокарда. В таблице указаны время возбуждения структуры (относительно СА узла), соответствующий элемент ЭКГ, скорость проведения возбуждения в соответствующем участке миокарда, собственная внутренняя частота генерации потенциала действия (при наличии пейсмекерных свойств).

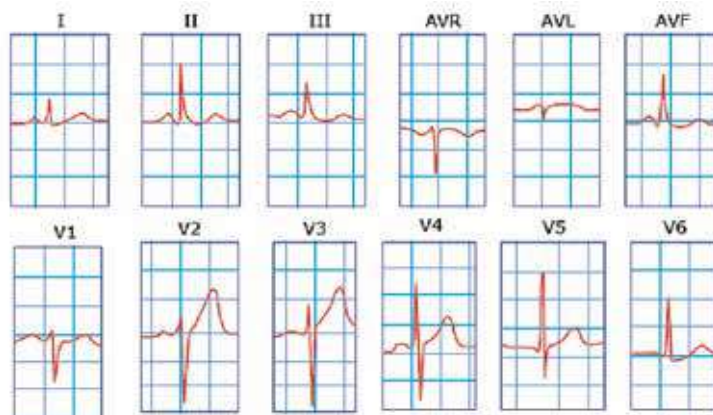
См. также Приложение 20.

Приложение 18. Основные элементы скалярной ЭКГ



Основные элементы скалярной ЭКГ. На данном рисунке представлена схема кривой ЭКГ, зарегистрированной во втором стандартном отведении. На электрокардиограмме можно выделить зубцы, сегменты и интервалы. **Сегмент** – участок кривой ЭКГ, расположенный на изолинии; формируется, когда разность потенциалов между регистрирующими электродами равна нулю. **Зубец** (волна) – отклонение кривой ЭКГ от изолинии. **Интервал** – фрагмент ЭКГ, включающий сегмент и зубец. Характеристика основных зубцов, сегментов и интервалов приведена в **Приложении 20**. ЧСС – частота сердечных сокращений.

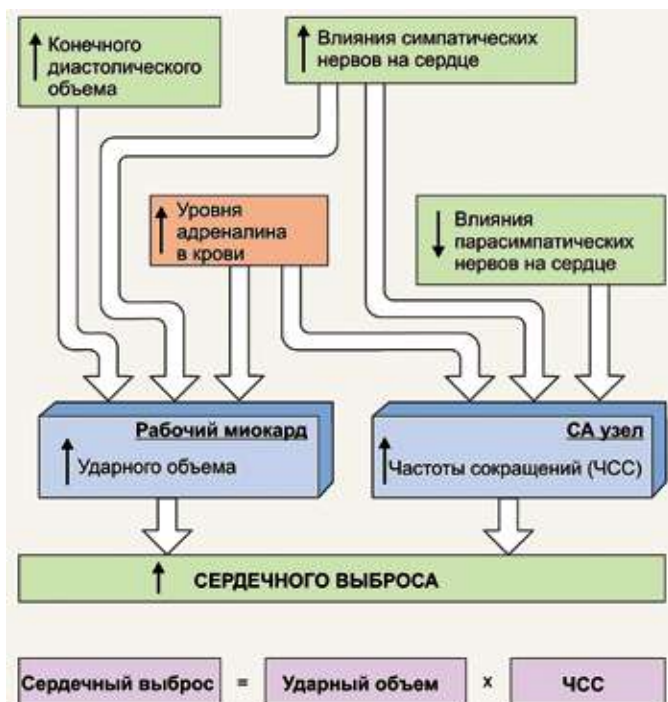
Приложение 19. Пример нормальной ЭКГ, зарегистрированной в 12 отведениях



Приложение 20. Характеристика основных элементов скалярной ЭКГ

Эл-ты	Значение	Характеристики
Зубец Р	Деполаризация предсердий и распространение возбуждения по предсердиям	Амплитуда: 0,05-0,25мВ, продолжительность: 0,08-0,1с. Положительный в I и II отведениях, всегда отрицательный в aVR.
Сегмент Р-Q	Все предсердия охвачены возбуждением	На уровне изолинии, продолжительность: > 0,04с.
Интервал PQ	Промежуток времени от начала возбуждения предсердий до начала возбуждения желудочков	Продолжительность: 0,12 - 0,18с (до 0,2).
Зубец Q	Деполаризация межжелудочковой перегородки	Амплитуда <1/3 зубца R в I и II отведениях, продолжительность <0,04с.
Зубец R	Распространение возбуждения по боковым стенкам и поверхности обоих желудочков и основанию левого желудочка	Амплитуда: 0,6-1,6 мВ, продолжительность: < 0,1 с, заостренный без расщепления. В грудных отведениях - наименьший в V1 (форма rS), постепенно увеличивается и достигает максимума в V4; в отведениях V5 V6 — несколько уменьшается
Комплекс QRS	Желудочковый комплекс, совпадает с реполяризацией предсердий. Зубец S свидетельствует о том, что возбуждение охватило всю мускулатуру желудочков. Зубцы Q и S непостоянны.	Продолжительность: 0,06 - 0,1с.
Сегмент ST	Исчезновение разности потенциалов на поверхности желудочков во время их полного охвата возбуждением	Находится на изоэлектрической линии, продолжительность: 0,15 - 0,28с.
Зубец Т	Реполяризация желудочков	Асимметричен: его восходящее колено пологое, а нисходящее – крутое. Амплитуда: 0,1 - 0,4 мВ (у спортсменов до 0,55 мВ), продолжительность: 0,12 - 0,16с. Направлен в ту же сторону, что и зубец R и составляет от 15-40% его амплитуды; всегда положителен в I, II, aVF и V2–V6 отведениях; всегда отрицателен в aVR.
Интервал QT	Электрическая систола сердца (соответствует сокращению желудочков)	Продолжительность: ≈ 0,35с
Интервал RR	Длительность сердечного цикла.	Зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС). Продолжительность: ≈ 0,83с (ЧСС=72/мин)

Приложение 21. Факторы, определяющие величину сердечного выброса



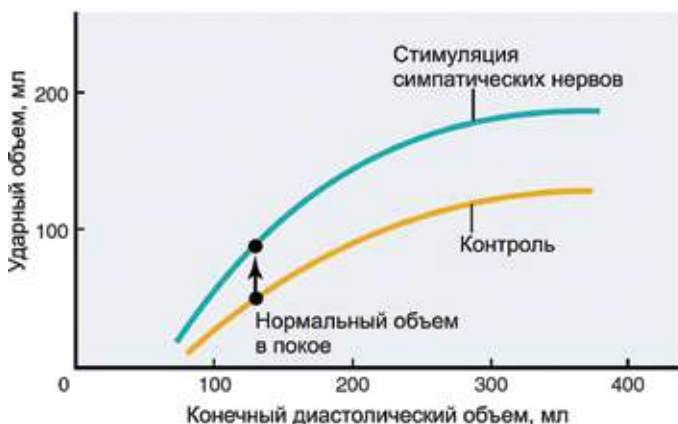
Факторы, определяющие величину сердечного выброса. *Сердечный выброс* (=минутный объем кровообращения) зависит от величины *ударного объема* (УО) и *частоты сердечных сокращений* (ЧСС) и равен примерно 5 л/мин. При физической нагрузке может возрастать в 7 раз (35 л/мин).

В состоянии бодрствования ЧСС в норме составляет 60-80 ударов/мин. Во сне отмечается брадикардия (менее 60 ударов/мин), а при физических нагрузках – тахикардия (более 80 ударов/мин). Факторы, определяющие ЧСС: (1) базовая частота генерации потенциалов действия клетками синоатриального узла (90-100 импульсов/мин), (2) в покое преобладает выраженное тоническое влияние блуждающего нерва (отрицательный хронотропный эффект) на фоне (3) умеренного тонического влияния симпатических нервов/катехоламинов крови (положительный хронотропный эффект).

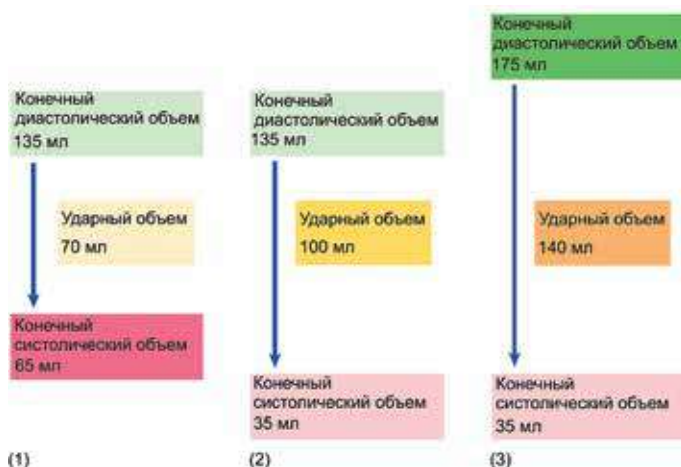
УО в среднем составляет по 70 мл для правого и левого желудочков. Факторы, определяющие УО: (1) наполнение желудочков и, соответственно, величина конечного диастолического объема (чем больше наполнение, тем больше ударный объем – закон Франка-Старлинга, **Приложение 22**; в покое желудочки наполняются только на 50% от своего объема), (2) сила сокращения миокарда. Наполнение желудочков увеличивается при увеличении венозного возврата, сила сокращений миокарда возрастает при увеличении симпатических влияний/катехоламинов крови (положительный инотропный эффект).

Приложение 22. Факторы, определяющие величину ударного объема

А



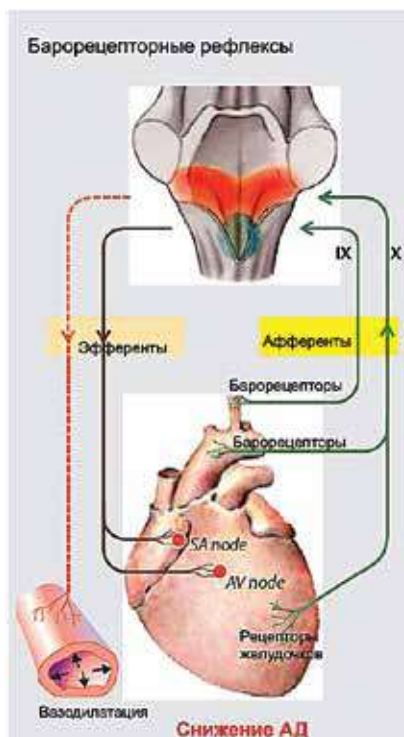
Б



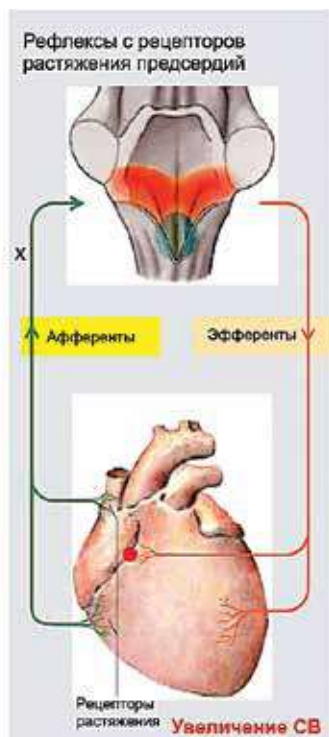
Факторы, определяющие величину ударного объема. **А.** – зависимость ударного объема от конечного диастолического объема в отсутствие (контроль) и при наличии стимуляции симпатических нервов. Данная схема иллюстрирует, что ударный (систолический) объем увеличивается при увеличении **конечного диастолического объема (КДО)** вследствие большего растяжения волокон миокарда перед их сокращением (закон Франка-Старлинга). **Стимуляция симпатических нервов** оказывает положительное инотропное действие (**Приложение 12**) и также приводит к увеличению ударного объема. На данной схеме видно, что увеличение КДО и симпатическая стимуляция вызывают увеличение ударного объема двумя **независимыми** механизмами. **Б.** – значения ударного объема, конечного диастолического объема и конечного систолического объема (1) в покое, (2) при стимуляции симпатических нервов (3) при стимуляции симпатических нервов в сочетании с увеличением КДО.

Приложение 23. Собственные кардиальные рефлексы

А



Б



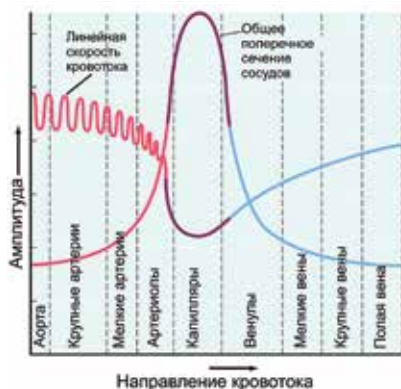
Собственные кардиальные рефлексы возникают при раздражении рецепторов, расположенных в пределах сердечно-сосудистой системы. **А.** – Рефлекс с **барорецепторов дуги аорты и синокаротидной зоны** возникает при раздражении артериальных барорецепторов дуги аорты и синокаротидной области, соответственно, вследствие повышения артериального давления (АД) (увеличения «постнагрузки» на сердце). В области расположения данных рецепторов стенка сосуда хорошо растяжима, что позволяет рецепторам активироваться при повышении давления в сосуде. Афферентный сигнал поступает по волокнам языкоглоточного (IX) и блуждающего (X) нервов и достигает координирующего центра продолговатого мозга. Эфферентный сигнал направляется по волокнам блуждающего нерва к миокарду, в результате сердечный выброс уменьшается преимущественно за счет снижения частоты сердечных сокращений (отрицательный хронотропный эффект). Снижение сердечного выброса ведет к снижению АД. Параллельно уменьшается влияние симпатических нервов на сосуды и возникает вазодилатация, также способствующая снижению артериального АД. Таким образом, возбуждение артериальных барорецепторов вследствие повышения АД приводит к снижению и нормализации данного показателя (принцип отрицательной обратной связи).

Рефлекс, аналогичный барорецепторному, возникает при раздражении **рецепторов растяжения желудочков** в результате увеличения их наполнения кровью.

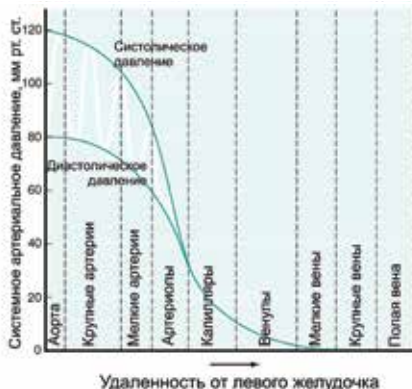
Б. – Рефлекс с **рецепторов растяжения предсердий** (рефлекс с правого предсердия носит название рефлекса Бейбриджа, рефлекс с рецепторов растяжения левого предсердия – сердечно-легочный рефлекс). Данные рефлексы активируются при увеличении наполнения предсердий (увеличения венозного возврата и центрального венозного давления – увеличение «преднагрузки» на сердце). Аfferентные сигналы по волокнам блуждающего нерва (X) поступают в продолговатый мозг, оттуда направляются к симпатическим кардиальным центрам и вызывают усиление симпатических влияний на миокард. Сердечный выброс (СВ) увеличивается благодаря положительному инотропному и хронотропному эффекту симпатического отдела. В результате усиливается «прокачка» крови из венозного русла в артериальное. Параллельно растяжение предсердий приводит к выбросу предсердного натрийуретического пептида, который усиливает выведение натрия и воды в почках. Таким образом, рефлексы с рецепторов растяжения предсердий препятствуют развитию «застойных» явлений в венозной системе.

Приложение 24. Изменение общего поперечного сечения, линейной скорости кровотока и кровяного давления в разных отделах сосудистого русла

А



Б



Изменение общего поперечного сечения, линейной скорости кровотока и кровяного давления в разных отделах сосудистого русла.

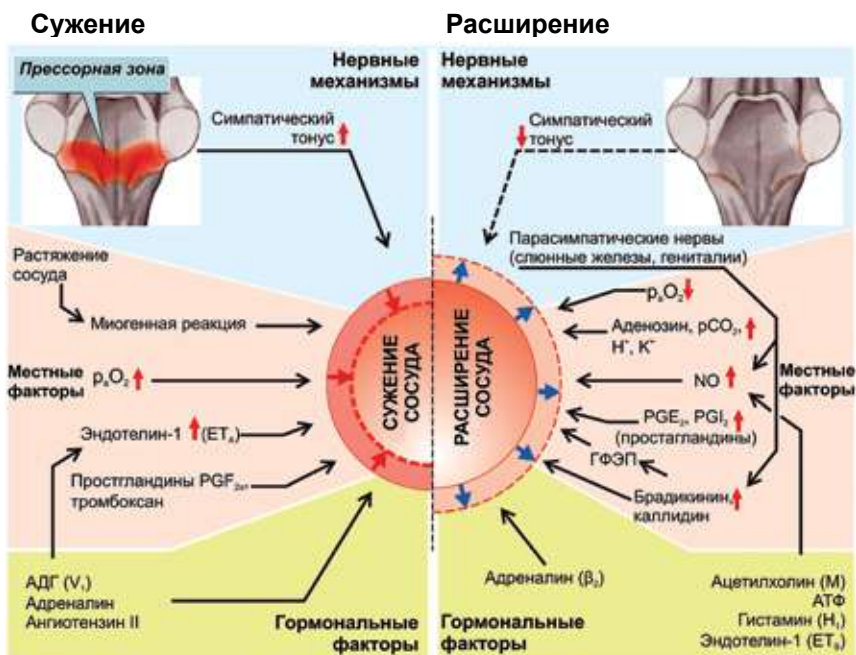
(А). Линейная скорость кровотока в системе кровообращения, находясь в обратной зависимости от суммарной площади поперечного сечения сосудов, уменьшаются от аорты до венул. В капиллярах скорость кровотока минимальная, что способствует обмену веществами между кровью и тканевой жидкостью. Скорость кровотока в венах меньше, чем в соответствующих артериях, поскольку каждую артерию сопровождают, как правило, две вены.

(Б). Внутрисосудистое давление представляет собой силу, обеспечивающую движение крови, следовательно его величина от аорты до полых вен резко снижается. Артериальное русло характеризуется высоким давлением и сравнительно небольшим объемом крови, а венозное - большим объемом крови и низким давлением. С каждым ударом сердца новая порция крови поступает в артерии, при этом аорта и крупные артерии эластического типа амортизируют (сглаживают) пульсовую волну, обеспечивая непрерывность кровотока. Чем выше сопротивление участка сосудистого русла, тем больше силы расходуется на продвижение крови по нему, следовательно, тем больше снижается внутрисосудистое давление. Наибольший прирост сопротивления, следовательно, наибольшее падение давления приходится на мелкие артерии мышечного типа и артериолы (резистивные сосуды). Для венозного отдела характерен низкий уровень давления, в месте впадения полых вен в правое предсердие оно составляет около 0 мм рт. ст.

Приложение 25. Средние значения линейной скорости кровотока и давления в системном кровотоке человека

Отдел сердечно-сосудистой системы	Диаметр, мм	Средняя скорость, см/с	Среднее давление, мм рт. ст.
Аорта	20-25	20	100
Мелкие артерии		10-15	95
Мальчайшие артерии		2	70-80
Артериолы	0,06-0,02	0,2-0,3	35-70
Капилляры			
артериальный конец	0,006	0,03	30-35
средний участок			20-25
венозный конец			15-20
Мельчайшие вены		0,5-1,0	10-15
Мелкие и средние вены		1-5	≤ 10
Крупные вены	5-15	5-15	
Полые вены	30-35	10-16	

Приложение 26. Механизмы регуляции сосудистого тонуса



Механизмы регуляции сосудистого тонуса. Скорость кровотока в органе должна быть адекватна его потребности в кислороде. Суммарно это обеспечивается регуляцией сердечной деятельности и оптимальным распределением сердечного выброса между органами. Последнее обеспечивается за счет регуляции сосудистого тонуса.

Тонус гладкой мускулатуры сосудов (сосудистый тонус) изменяется под влиянием **нервных механизмов, местных факторов и гормонов**, циркулирующих в системном кровотоке. Большинство сосудов обладают умеренно выраженным тонусом в покое (**тонус покоя**). Вследствие денервации сосуды расширяются, не утрачивая при этом полностью тонуса (**базальный тонус**), который обеспечивается спонтанной деполяризацией (автоматией) их гладких мышц.

Местные механизмы регуляции сосудистого тонуса (ауторегуляция, саморегуляция). Ауторегуляция сосудистого тонуса выполняет две функции: (1) обеспечивает постоянство кровотока в органе при колебаниях системного артериального давления (например, сосуды почек суживаются в ответ на повышение давления); (2) обеспечивает соответствие между кровотоком в органе и его метаболическими потребностями (например, кровоток в миокарде и скелетных мышцах возрастает во время физической нагрузки). К местным механизмам регуляции сосудистого тонуса относятся:

- **миогенная реакция** (эффект Бейлиса) – проявляется в мелких артериях и артериолах, заключается в сужении сосуда в ответ на растяжение его стенки вследствие увеличения внутрисосудистого давления; присутствует в некоторых сосудах (сосуды почек, ЖКТ и головного мозга) и отсутствует в других (сосуды кожи и легких);

- **снижение парциального напряжения кислорода** – обычно вызывает *расширение* сосудов, следовательно, скорость кровотока возрастает с увеличением потребления кислорода в органе; исключение – сосуды легких, где снижение напряжения кислорода в окружающих альвеолах вызывает их *сужение* (*гипоксическая вазоконстрикция*);

- **местные метаболиты** – повышение локальной концентрации продуктов метаболизма, таких как CO_2 , H^+ , АДФ, АМФ, аденозина и ионов K^+ вызывает *расширение* сосудов, особенно прекапиллярных артериол; возникающее в результате увеличение кровотока не только обеспечивает больший приток субстратов и кислорода, но также способствует выведению продуктов метаболизма. Кровоток в головном мозге и миокарде почти полностью зависит от местных метаболических факторов, при этом накопление метаболитов вкупе со снижением напряжения кислорода при снижении кровотока в органе приводит к пятикратному его увеличению (*реактивная гиперемия*);

- **вазоактивные вещества** – ряд вазоактивных веществ (простагландины и др.) принимают участие в местной регуляции сосудистого тонуса (см. ниже).

Гормональные механизмы регуляции сосудистого тонуса.

Вазоактивные гормоны обладают либо прямым влиянием на сосудистую стенку (например, адреналин), либо приводят к высвобождению местных вазоактивных веществ (например, монооксида азота, эндотелина), которые, в свою очередь, оказывают местным паракринным действием.

Монооксид азота (NO) – является *вазодилататором*. Он высвобождается из эндотелия при действии на него ацетилхолина (М-рецепторы), АТФ, эндотелина-1 (ET_B -рецепторы) или гистамина (H_1 -рецепторы). Затем NO диффундирует в подлежащий гладкомышечный слой, где вызывает расслабление гладких миоцитов.

Эндотелин-1 может оказывать либо *сосудорасширяющее* действие за счет вы-

свобождения NO (эффект реализуется через ET_B -рецепторы), либо *сосудосуживающий* эффект (реализуется через ET_A -рецепторы). Когда гормон ангиотензин II или вазопрессин (V_1 -рецепторы) присоединяется к эндотелиальной клетке, из нее высвобождается эндотелин-1, который диффундирует в гладкомышечный слой и вызывает *сужение* сосуда (ET_A -рецепторы).

Адреналин. В *высоких* концентрациях адреналин мозгового вещества надпочечников оказывает *сосудосуживающее* действие (α_1 -адренорецепторы), в *низких* концентрациях адреналин обладает *сосудорасширяющим* действием (β_2 -адренорецепторы) в *миокарде, скелетных мышцах и печени*. Эффект адреналина зависит от того, какой тип адренорецепторов преобладает в органе. α_1 -адренорецепторы доминируют в сосудах *почек и кожи*.

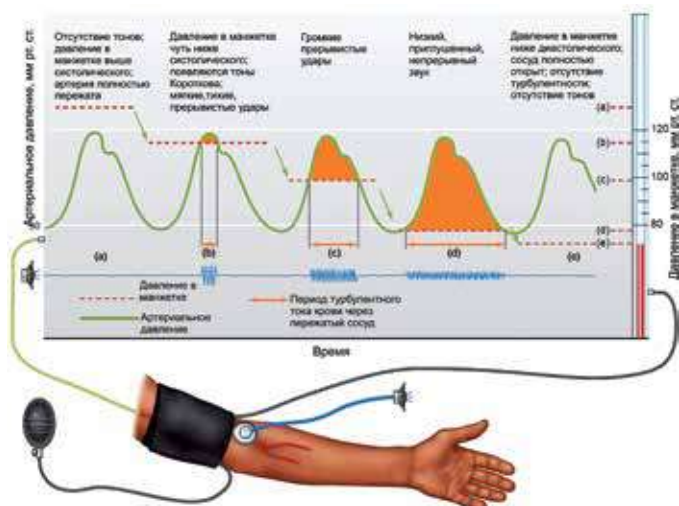
Простагландины. Простагландин E_{2a} (PGF_{2a}) и **тромбоксаны** A_2 (высвобождаются из тромбоцитов) и B_2 обладают *сосудосуживающим* эффектом, в то время как **простагландин** I_2 (PGI_2 , =**простациклин**, высвобождается из эндотелия) и **простагландин** E_2 (PGE_2) оказывают *сосудорасширяющее* действие. Еще один вазодилататор, идентифицированный как 11,12-эпоксизйкозатриеновая кислота, известен также под названием **гиперполяризующий фактор эндотелиального происхождения** (ГФЭП). Это вещество выделяется из эндотелия (например, под влиянием брадикинина) и вызывает открытие K^+ -каналов в гладких мышцах сосуда, что приводит к гиперполяризации их мембраны и снижению содержания ионов Ca^{2+} в цитоплазме.

Брадикинин и **каллизин** являются *вазодилаторами*, которые отщепляются от кининогенов плазмы крови под действием фермента калликреина.

Гистамин также оказывает *сосудорасширяющее* действие. Наряду с брадикинином и каллидином, гистамин также влияет на сосудистую проницаемость и свертываемость крови (например, во время инфекции).

Нервные механизмы регуляции сосудистого тонуса. Нервная регуляция кровотока в основном вовлекает мелкие артерии и крупные артериолы, венозный возврат контролируется за счет расширения или сужения вен. Оба механизма обеспечиваются в основном симпатическим отделом вегетативной нервной системы, где медиатором постганглионарных волокон является **норадреналин**. Норадреналин связывается с α_1 -адренорецепторами, вызывая их *сужение*. Вазодилатация возникает при снижении тонуса симпатического отдела. Последнее не относится к сосудам слонных желез и половых органов, которые расширяются под влиянием парасимпатических нервов. В этом случае сосудорасширяющий эффект обеспечивается брадикинином и оксидом азота, соответственно.

Приложение 27. Измерение артериального давления по методу Короткова

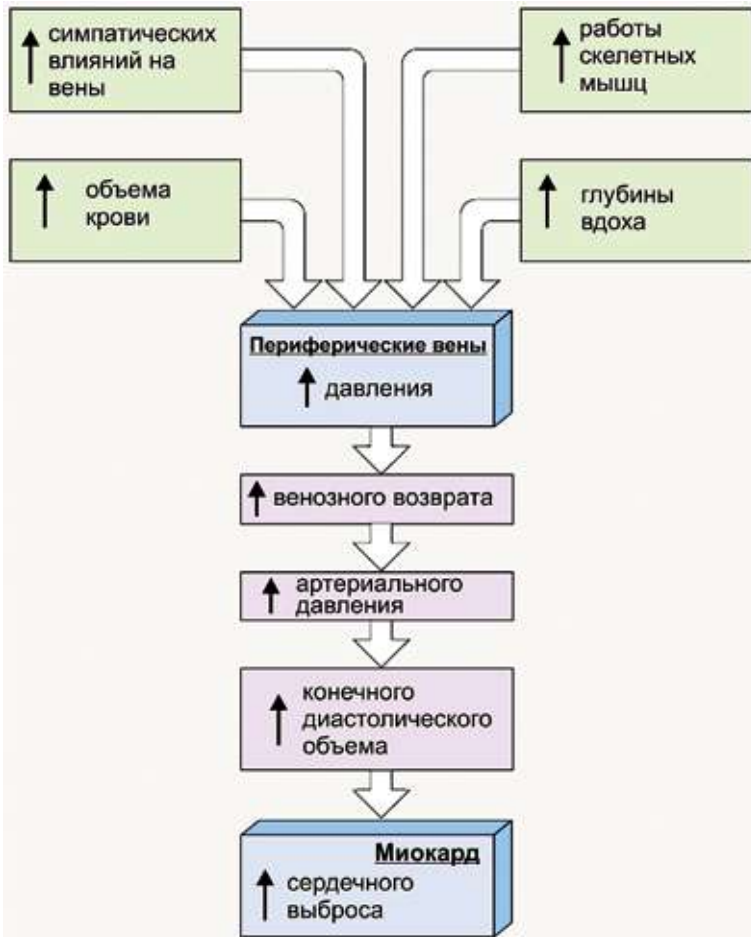


Измерение артериального давления по методу Короткова. Данный метод является аускультативным и позволяет определить величину систолического и диастолического артериального давления. На плечо накладывается резиновая манжетка для нагнетания воздуха (манжета должна прилегать достаточно плотно, но не сжимать плечо). Стетоскоп располагается в области локтевого сгиба над лучевой артерией. Все время, пока давление в манжетке остается ниже, чем в плечевой артерии, стетоскоп не улавливает никаких звуков.

В манжетку нагнетается воздух и создается давление, превышающее систолическое (a). Плечевая артерия при этом пережата таким образом, что кровоток в ней полностью отсутствует, и тоны Короткова (звуки, сопровождающие каждую пульсацию) не слышны. Затем воздух из манжетки медленно выпускается, давление в манжетке постепенно понижается. Как только давление в манжетке становится ниже систолического уровня, кровь начинает прорываться через сдавленный участок артерии во время систолического подъема давления (b). Момент появления тонов Короткова соответствует величине систолического давления. По мере того, как давление в манжетке продолжает снижаться, характер тонов Короткова меняется: они становятся более грубыми и громкими (c). Наконец, когда давление в манжетке падает до уровня диастолического, артерия под манжеткой во время диастолы остается непережатой. Условия, необходимые для формирования звуков (прорыв отдельных порций крови через суженную артерию), исчезают. В связи с этим звуки внезапно становятся приглушенными (d), и после снижения давления в манжетке еще на 5-10 мм рт. ст. полностью прекращаются (e). Давление в манжетке во время изменения характера звука принято считать равным диастолическому давлению в артерии.

Главной причиной появления тонов Короткова является порционное движение крови через частично перекрытый сосуд. При этом в сосуде, расположенном ниже места наложения манжетки, ток крови становится турбулентным и вызывает вибрацию, что является причиной появления звуков, слышимых при помощи стетоскопа.

Приложение 28. Основные факторы, определяющие периферическое венозное давление, венозный возврат и систолический объем



Основные факторы, определяющие периферическое венозное давление, венозный возврат и систолический объем. Схема иллюстрирует, какие факторы приводят к увеличению давления в периферических венах и, следовательно, к увеличению венозного возврата, конечного диастолического объема и сердечного выброса.

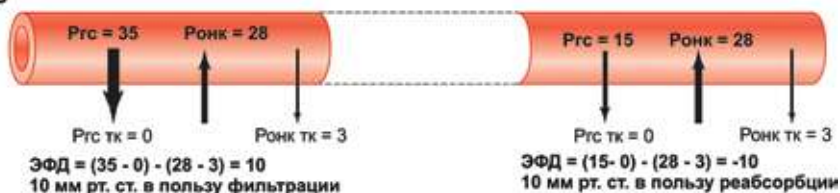
Приложение 29. Факторы, определяющие обмен жидкости в капиллярах

А



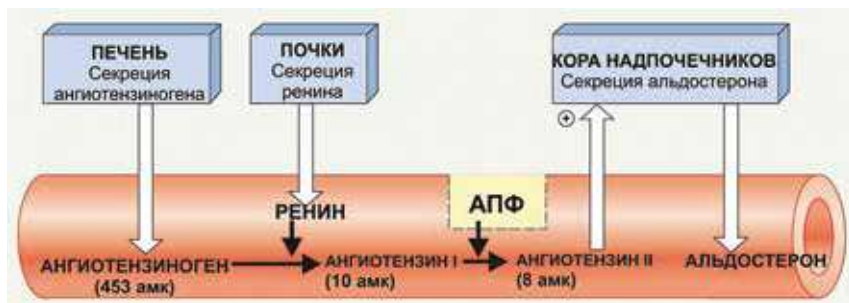
$$\text{Эффективное фильтрационное давление (ЭФД)} = (P_{rc} - P_{rc \text{ тк}}) - (P_{онк} - P_{онк \text{ тк}})$$

Б



Факторы, определяющие обмен жидкости в капиллярах. **А.** – Основные четыре фактора, определяющие движение жидкости через стенку капилляра в микроциркуляторном русле. **Б.** – Расчет сил, определяющих процесс фильтрации в артериальном конце капилляра и процесс реабсорбции в венозном конце капилляра. Толщина стрелки отображает величину силы. Гидростатическое давление тканевой жидкости составляет около 0 мм рт. ст. и стрелками не отмечено.

Приложение 30. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система



Ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Ренин синтезируется и накапливается в неактивной форме (в виде проренина) в клетках юстагломерулярного аппарата (ЮГА) почек. Клетки ЮГА представляют собой видоизмененные гладкомышечные клетки, расположенные в стенке приносящих артериол непосредственно перед капиллярным клубочком. Под действием определенных стимулов (**Приложение 31**), в частности, при снижении артериального давления, собственный почечный механизм вызывает расщепление молекул проренина в клетках ЮГА и выделение ренина в кровь, протекающую через почечные сосуды. Таким путем большая часть ренина поступает в систему кровообращения. Небольшое количество ренина остается в тканевой жидкости почек и оказывает местное действие.

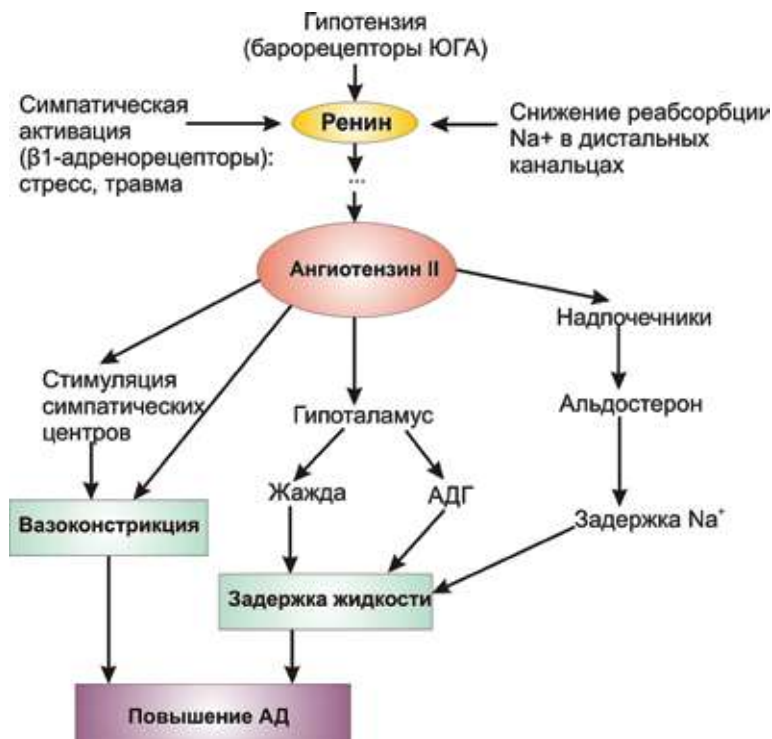
Ренин вызывает ферментативное расщепление другого белка плазмы крови - глобулина, который называют ангиотензиногеном. В результате образуется пептид, состоящий из 10 аминокислот, - ангиотензин I. Ангиотензин I является слабоактивным сосудосуживающим веществом и не оказывает значительного влияния на систему кровообращения.

Через несколько секунд или минут после образования ангиотензина I еще две аминокислоты отделяются от молекулы ангиотензина I, благодаря чему образуется ангиотензин II. Это преобразование почти полностью происходит в легких, пока кровь протекает через мелкие сосуды легочного круга кровообращения. Катализатором реакции служит ангиотензин-превращающий фермент (АПФ), присутствующий в эндотелии легочных сосудов.

Ангиотензин II является чрезвычайно активным сосудосуживающим фактором, который оказывает и другие влияния на систему кровообращения. Однако он сохраняется в кровотоке только 1-2 мин, а затем быстро инактивируется многочисленными ферментами под общим названием ангиотенгиназ.

Ангиотензин II обладает многими физиологическими эффектами (**Приложение 31**), одним из которых является стимуляция секреции альдостерона в корковом веществе надпочечников.

Приложение 31. Пути активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и физиологические эффекты ангиотензина II



Пути активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и физиологические эффекты ангиотензина II. При снижении кровоснабжения почек любой этиологии – в результате падения артериального давления, сужения почечных сосудов или их патологических изменений – ренин выделяется в кровь, протекающую через почечные сосуды. Это происходит также при снижении импульсации от барорецепторов предсердий и артерий в результате уменьшения внутрисосудистого объема жидкости. Выброс ренина стимулируется также при снижении реабсорбции ионов Na⁺ в дистальном извитом канальце, что улавливается с помощью клеток плотного пятна (*macula densa*). Кроме того, выделение ренина происходит при активации симпато-адреналовой системы за счет активации β₁-адренорецепторов клеток ЮГА. Под действием ренина происходит ферментативное расщепление белка плазмы крови ангиотензиногена и образование ангиотензина II (Приложение 30).

Ангиотензин II оказывает следующие физиологические эффекты: (1) Очень сильное прямое суживающее действие на артерии и менее сильное на вены. (2) Возбуждение центральных и периферических симпатических структур, в результате чего периферическое сопротивление и кровяное давление повышаются. Умерен-

ное сужение вен вызывает также увеличение венозного возврата крови к сердцу, что стимулирует насосную функцию сердца. (3) Уменьшение экскреции соли и воды почками за счет *непосредственного влияния на почки* (из-за сужения почечных артериол уменьшается почечный кровоток, снижается скорость фильтрации жидкости в почечных клубочках, усиливается реабсорбция жидкости из почечных канальцев в кровь; ангиотензин усиливает реабсорбцию натрия и воды) и за счет стимуляции *секреции альдостерона надпочечниками*. Альдостерон, в свою очередь, увеличивает реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах. Увеличение содержания натрия способствует задержке воды, что ведет к увеличению объема внеклеточной жидкости и вторично - к еще большему повышению постоянного уровня артериального давления. (4) Участвует в мотивации жажды (дипсогенный эффект). При увеличении содержания ренина и ангиотензина в крови чувство жажды усиливается и наоборот. Этим объясняется возникновение жажды после серьезной кровопотери.

Приложение 32. Особенности регуляции тонуса артериол и кровотока в разных органах

Миокард
<p>Высокий внутренний тонус артериол; в покое очень высокое потребление кислорода, поэтому кровоток должен возрастать при увеличении потребления кислорода.</p> <p>Контроль тонуса артериол осуществляется в основном за счет местных метаболических факторов (аденозин) и миогенных механизмов; симпатические влияния слабо выражены и перекрываются влиянием местных факторов.</p> <p>Сосуды сдавлены в период систолы, поэтому максимальный кровоток приходится на период диастолы.</p>
Скелетные мышцы
<p>Контроль за счет местных метаболических факторов во время физической нагрузки.</p> <p>Симпатические нервы (норадреналин) вызывают вазоконстрикцию в скелетных мышцах (α-адренорецепторы) как рефлекторный ответ на понижение артериального давления.</p> <p>Адреналин в низких концентрациях вызывает вазодилатацию (β-адренорецепторы), в высоких концентрациях – вазоконстрикцию (α-адренорецепторы).</p>
ЖКТ, селезенка, поджелудочная железа и печень (внутренние органы)
<p>Симпатические нервы вызывают вазоконстрикцию (α-адренорецепторы) как рефлекторный ответ на понижение артериального давления, а также во время стрессовых реакций. Дополнительно, сокращение гладкой мускулатуры вен вызывает перемещение большого объема крови из печени в вены грудной полости.</p> <p>Усиление кровотока связано с приемом пищи и обусловлено действием местных метаболических факторов, медиаторов и гормонов, выделяемых клетками ЖКТ.</p>

Почки
<p>Миогенный механизм является основными способами регуляции кровотока.</p> <p>Симпатические нервы вызывают вазоконстрикцию (α-адренорецепторы) как рефлекторный ответ на понижение артериального давления, а также во время стрессовых реакций. Выделение ренина и образование ангиотензина II способствует задержке натрия и воды.</p>
Головной мозг
<p>Хорошо выражен миогенный механизм регуляции кровотока.</p> <p>Распределение крови в головном мозге контролируется местными метаболическими факторами.</p> <p>В ответ на увеличение содержания углекислого газа в артериальной крови возникает вазодилатация.</p> <p>Сравнительно незначительное влияние вегетативной нервной системы.</p>
Кожа
<p>Основной контроль осуществляется за счет симпатических нервов (α-адренорецепторы); рефлекторная вазоконстрикция возникает в ответ на снижение артериального давления и при действии холода, вазодилатация – при действии тепла.</p> <p>Вещества, выделяющиеся из потовых желез, а также холинергических, неадренергических нейронов, также вызывают вазодилатацию.</p> <p>Венозное сплетение кожи содержит большой объем крови, который определяет цвет кожного покрова.</p>
Легкие
<p>Очень низкое сопротивление по сравнению с системным кровотоком.</p> <p>Кровоток изменяется под влиянием гравитации.</p> <p>Вазоконстрикция, опосредованная местными факторами, развивается в ответ на снижение содержания кислорода – явление прямо противоположное тому, что происходит в системном кровотоке.</p>

Приложение 33. Схема взаимосвязи факторов, определяющих величину системного артериального давления

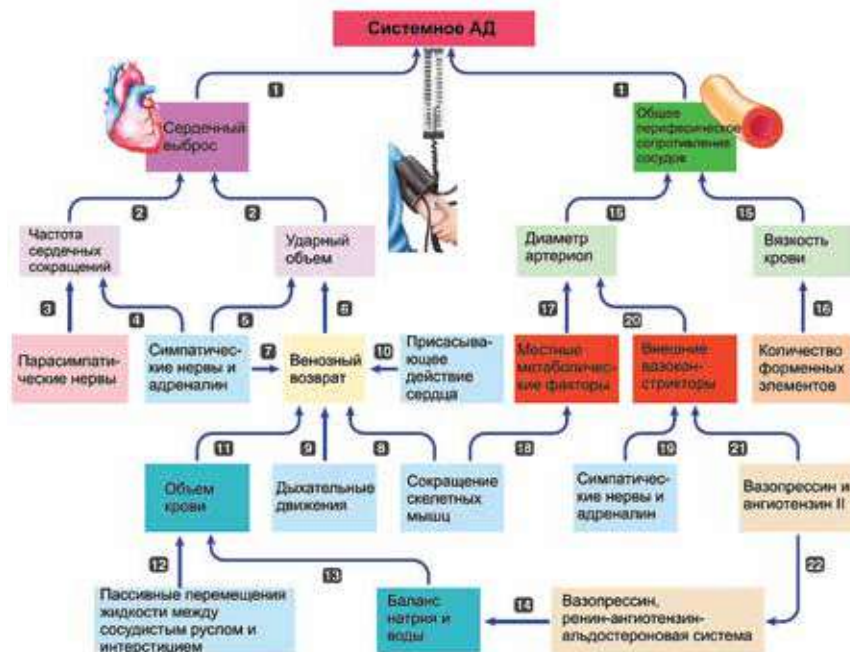


Схема взаимосвязи факторов, определяющих величину системного артериального давления. Артериальное кровяное давление прямо зависит от двух главных физических факторов: **объема артериальной крови** и *compliance* (т.е. механические свойства стенки сосуда, отражающие его эластические характеристики). К физиологическим факторам, определяющим величину системного артериального давления, относят: **сердечный выброс** (1) и **общее периферическое сопротивление сосудов** (1). **Сердечный выброс**, в свою очередь, находится в прямой зависимости от частоты сердечных сокращений (ЧСС) и ударного объема (УО, 2); оба эти показателя сердечной деятельности регулируются при помощи симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (3,4,5) (Приложение 21). УО увеличивается при увеличении венозного возврата (6). Увеличению венозного возврата (Приложение 28) способствуют работа сердца (сердечный выброс, 10), сокращение мышц (мышечная помпа, 8), усиление симпатических влияний и рост давления в периферических венах (7), дыхательные движения (вдох; увеличение частоты и глубины дыхания способствует венозному возврату, форсированный выдох снижает венозный возврат, 9), увеличение объема крови (11). **Общее периферическое сопротивление сосудов** зависит от вязкости крови (15) и диаметра артериол (15). Факторы, определяющие диаметр артериол (17, 18, 20, 19, 21, 22) подробно описаны в Приложении 26.

Приложение 34. Структурно-функциональная организация сосудодвигательного центра продолговатого мозга

Область	Локализации	Связи	Функция
Прессорная зона (C1)	Переднелатеральная область верхних отделов продолговатого мозга	Проекция к преганглионарным симпатическим нейронам спинного мозга (медиатор норадреналин)	Усиление симпатических влияний на сердце и сосуды (вазоконстрикция, активация сердечной деятельности) → ↑АД
Депрессорная зона (A1)	Переднелатеральные участки нижних отделов продолговатого мозга	Нейроны посылают проекции к прессорной зоне и снижают ее активность	Эффекты (за счет подавления прессорной зоны): вазодилатация и угнетение сердечной деятельности → ↓АД
Сенсорная зона (A2)	Заднелатеральные области продолговатого мозга и моста	Через ядро одиночного пути (n. tractus solitarius) получает афферентные сигналы от артериальных барорецепторов по волокнам IX и X пары; выходы – на прессорную и депрессорную зоны	Опосредует барорецепторный рефлекс: при усилении импульсации от артериальных барорецепторов происходит подавление активности прессорной зоны → ↓АД
Кардионингибиторная зона	Медиальное дорсальное ядро блуждающего нерва (X пара)	Дорсальное ядро блуждающего нерва	Активирует дорсальное ядро блуждающего нерва, подавляет сердечную деятельность

Приложение 35. Схема артериального барорефлекса



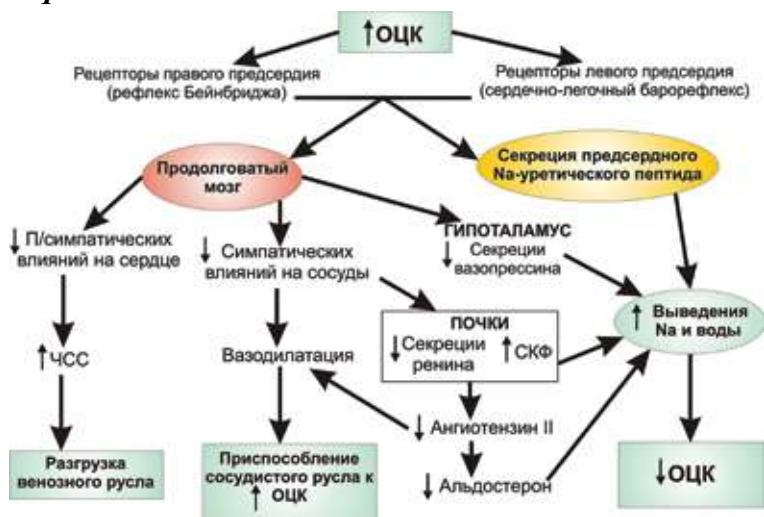
Схема артериального барорефлекса. Артериальный барорефлекс возникает при активации барорецепторов, расположенных в каротидных синусах и дуге аорты. Эти рецепторы являются рецепторами растяжения – они возбуждаются при растяжении сосудистой стенки вследствие повышения давления в сосуде. Импульсы, возникающие в барорецепторах аорты и сонных артерий, достигают ядра одиночного пути продолговатого мозга (n. tractus solitarius) по волокнам X и IX нервов, соответственно. При снижении давления в сосуде частота импульсации в этих нервных окончаниях уменьшается.

Увеличение частоты импульсации от барорецепторов при повышении артериального давления ведет к *торможению активности прессорной зоны* сосудодвигательного центра продолговатого мозга, а также вызывает *активацию двигательного парасимпатического ядра блуждающего нерва*. В результате симпатические влияния на сосуды уменьшаются, происходит периферическая вазодилатация и снижение кровяного давления. Брадикардия, возникающая за счет активации кардиальных ветвей блуждающего нерва, и уменьшение силы сердечных сокращений вследствие ослабления симпатических влияний на миокард вносят свой вклад в снижение артериального давления.

Минимальная величина давления в сосуде, необходимая для активации барорецепторов, составляет около 50 мм рт. ст., максимальный ответ наблюдается при величине давления в сосуде около 180-200 мм рт. ст.. Артериальным барорецепторам свойственна адаптация: при стойком длительном повышении давления в сосуде (гипертензия) порог возбуждения повышается, и рецепторы становятся менее чувствительными к изменению давления. Благодаря такой «перенастройке» давление в сосудистой системе поддерживается на высоком уровне, например, во время длительной физической нагрузки.

Артериальные барорецепторы играют ключевую роль при *кратковременной* регуляции артериального давления в ответ на относительно резкие изменения объема крови, сердечного выброса или периферического сопротивления (например, при изменении положения тела, **Приложение 38**). Долговременная регуляция кровяного давления (в течение дней, недель и дольше) определяется жидкостным равновесием в организме (**Приложение 36**).

Приложение 36. Рефлекс с рецепторов растяжения предсердий



Рефлекс с рецепторов растяжения предсердий. В предсердиях, а также устьях вен, располагаются барорецепторы (рецепторы растяжения), которые возбуждаются при растяжении стенки органа вследствие увеличения объема жидкости в венозном русле (ОЦК, объем циркулирующей крови). При раздражении этих рецепторов импульсы поступают в сосудодвигательный центр продолговатого мозга, и формируются *быстрые (краткосрочные)* реакции сердечно-сосудистой системы на увеличение ОЦК:

(1) Уменьшается влияние блуждающего нерва на синоатриальный узел, и увеличивается частота сердечных сокращений (ЧСС), что приводит к «прокачке» крови из венозного русла в артериальное и способствует разгрузке венозного русла.

(2) Уменьшаются симпатические влияния на сосуды, что приводит к вазодилатации и обеспечивает приспособление сосудистого русла к увеличившемуся ОЦК.

(3) Уменьшение симпатических влияний на сосуды почек приводит к усилению почечного кровотока, что влечет за собой увеличение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), увеличение диуреза и выведение излишков жидкости из организма.

Помимо вышеописанных краткосрочных реакций, активация рецепторов растяжения предсердий инициирует ряд *долгосрочных* механизмов, связанных с выведением жидкости:

(4) Увеличение почечного кровотока ведет к снижению секреции ренина, и, следовательно, уменьшению образования ангиотензина II и альдостерона (**Приложение 30**). Снижение секреции последнего ведет к уменьшению реабсорбции ионов натрия и воды в дистальных отделах нефрона и выведению жидкости из организма. Кроме того, снижение содержания в крови ангиотензина II способствует вазодилатации.

(5) Происходит подавление секреции вазопрессина в гипоталамусе, что снижает реабсорбцию воды в почках и также способствует диурезу и выведению жидкости.

(6) Растяжение предсердий вызывает выброс в кровоток предсердного натрийуретического пептида, который усиливает выделение натрия и воды с мочой.

Приложение 37. Схема артериального хеморефлекса

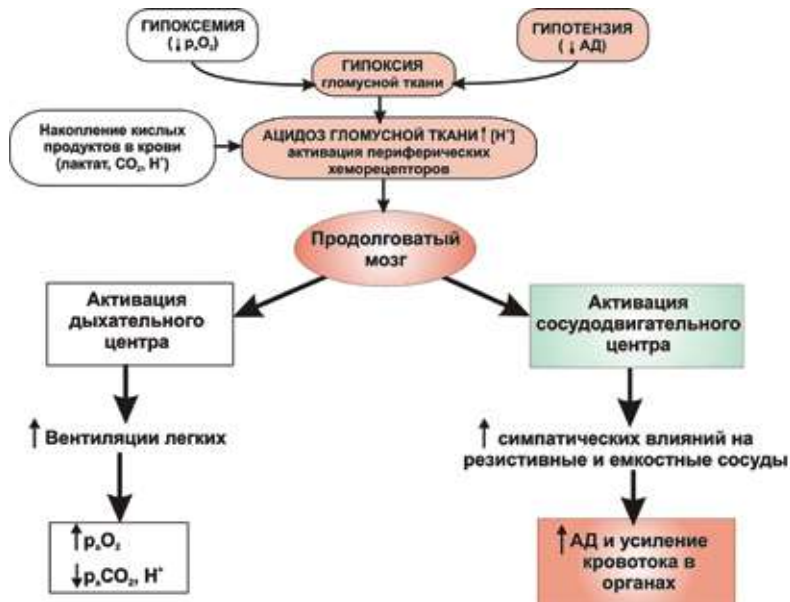


Схема артериального хеморефлекса. Артериальный хеморефлекс возникает при активации артериальных (периферических) хеморецепторов, которые состоят из небольших сильно васкуляризированных телец, расположенных в области дуги аорты и посередине каротидных синусов (гломусы). Они чувствительны к изменениям p_aO_2 , p_aCO_2 и pH крови – факторам, вызывающим ацидоз гломусной ткани. Ткань гломусов чрезвычайно обильно кровоснабжается и имеет очень высокий уровень метаболической активности, поэтому снижение артериального давления также вызывает активацию периферических хеморецепторов вследствие активации анаэробного метаболизма (недостаток кислорода) и накопления кислых продуктов в гломусной ткани.

Главным образом, периферические хеморецепторы принимают участие в регуляции дыхания: импульсы от них поступают в дыхательный центр, в результате чего увеличивается легочная вентиляция, и происходит нормализация содержания в крови кислорода и углекислого газа.

Кроме того, при активации периферических хеморецепторов происходит возбуждение прессорной зоны сосудодвигательного центра и увеличение тонуса резистивных и емкостных сосудов (увеличение влияния симпатических нервов), что приводит к увеличению артериального давления.

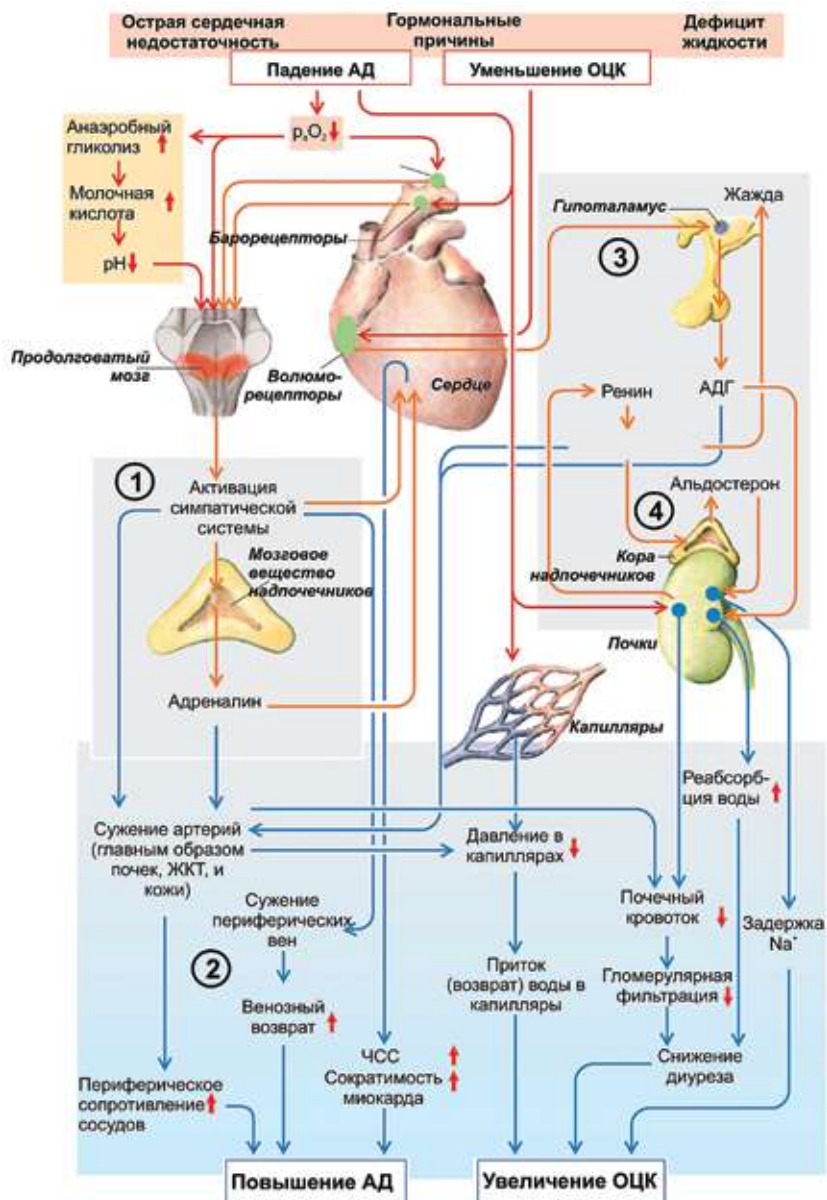
Когда хеморецепторы стимулируются *не одновременно* со стимуляцией артериальных барорецепторов (например, понижение давления в дуге аорты и сонных артериях), то раздражение хеморецепторов вызывает сужение периферических сосудов и рост кровяного давления. Если же артериальные барорецепторы и хеморецепторы стимулируются одновременно (например, повышение давления в аорте и сонных артериях при низком p_aO_2), преобладает влияние с барорецепторов, и давление уменьшается (**Приложение 35**).

Приложение 38. Участие артериальных барорецепторов в контроле артериального давления при изменении положения тела



Участие артериальных барорецепторов в контроле артериального давления при изменении положения тела. Способность барорецепторов поддерживать относительно постоянное артериальное давление в верхней части туловища особенно важно, когда человек встает сразу после длительного нахождения в горизонтальном положении. Сразу после вставания артериальное давление, прежде всего, в сосудах головы и верхней части туловища снижается, что могло бы привести к потере сознания (ортостатический коллапс). Однако снижение давления в области барорецепторов вызывает немедленную рефлекторную реакцию, направленную на повышение артериального давления (**Приложение 35**).

Приложение 39. Компенсаторные механизмы, включающиеся при снижении системного артериального давления и гиповолемии



Компенсаторные механизмы, включающиеся при снижении системного артериального давления и гиповолемии. Острое снижение системного артериального давления, сопровождающееся общей недостаточностью кровообращения и неспособностью поддерживать кровоток в жизненно важных органах, получило название **циркуляторного шока**. Общим признаком шока, независимо от причин его вызвавших, является **недостаточность сердечного выброса**.

Гиповолемический шок характеризуется уменьшением центрального венозного давления (ЦВД) и венозного возврата, что приводит к уменьшению ударного объема (закон Франка-Старлинга). Причиной такого шока может быть кровопотеря (геморрагический шок) или другие любые состояния, связанные с потерей жидкости через ЖКТ (сильная рвота, диарея), почки (сахарный и несахарный диабет, высокие дозы диуретических препаратов) или кожу (ожоги, обильное потоотделение без употребления жидкости).

Кардиогенный шок – возникает как следствие острой сердечной недостаточности вследствие инфаркта миокарда, острой декомпенсации пороков сердца или острого нарушения наполнения сердца, например, при тампонаде перикарда. При кардиогенном шоке ЦВД выше, чем при гиповолемическом шоке.

Шок может иметь **гормональную природу**, например, как следствие острой надпочечниковой недостаточности, диабетической комы или передозировки инсулина (гипогликемический шок).

Сосудистый (вазогенный) шок – возникает как следствие обширной периферической вазодилатации, приводящей в свою очередь к падению венозного возврата. Он может развиваться при септическом заражении Грам-положительными бактериями (**септический шок**) или при развитии аллергической реакции (**анафилактический шок**), во время которой высвобождаются вазоактивные вещества (например, гистамин).

Симптомы шока. Циркуляторный шок характеризуется снижением артериального давления (слабый пульс), увеличением ЧСС, бледностью кожи и холодным потом (симптом отсутствует при вазогенном варианте шока), уменьшением диуреза (олигурия) и сильной жаждой.

Шоковый индекс – отношение частоты сердечных сокращений/пульса (уд/мин) к величине систолического артериального давления (мм рт. ст.) – может служить в качестве грубой оценки потери жидкости. Индекс менее 0,5 указывает на потерю до 10% жидкости; при значении шокового индекса от 0,5 до 1,0 потеря жидкости составляет 20-30%, что грозит развитием шока; значение индекса от 1,0 до 1,5 свидетельствует о потере 30-50% крови и начавшемся шоке.

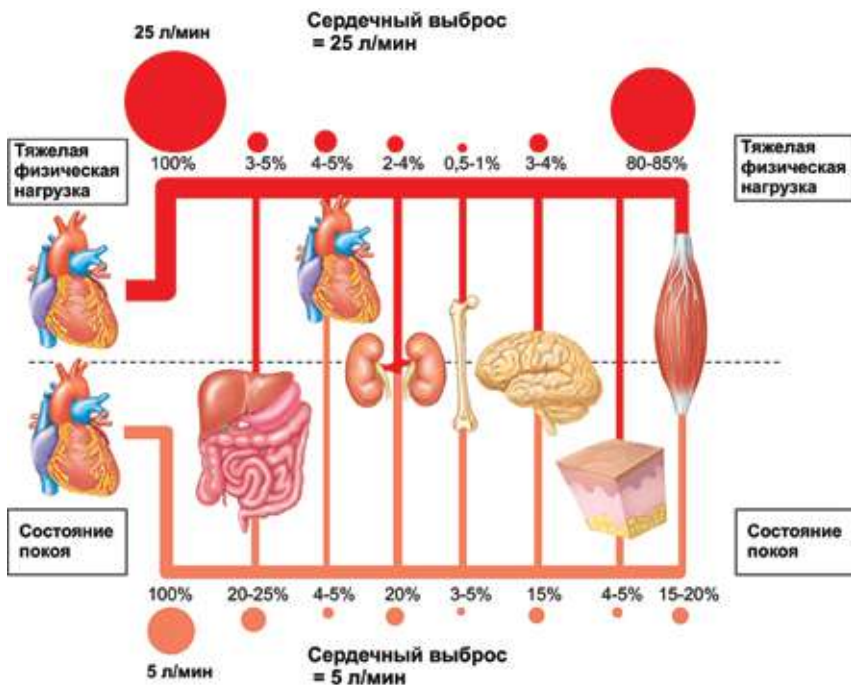
Реакции, представленные на данной схеме, отражают компенсаторные механизмы, которые включаются для предотвращения развития прогрессивной фазы шока. **Краткосрочные механизмы** направлены на **повышение артериального давления**, **долгосрочные** – служат для **восстановления объема жидкости**.

Реакции, направленные на повышение артериального давления (на схеме слева). Падение артериального давления приводит к рефлекторному увеличению тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Артериальная вазоконстрикция вследствие активации симпатико-адреналовой системы (1) приводит к перераспределению сердечного выброса от кожи (отсюда бледность), органов живота и почек (отсюда олигурия) к жизненно важным органам – миокарду и головному мозгу. Эта реакция получила название централизации кровообращения. Симпатическое сужение вен (что увеличивает венозный возврат и наполнение же-

лудочков), тахикардия и положительный инотропный эффект (2) увеличивают сердечный выброс, но в ограниченных пределах.

Реакции, направленные на восстановление объема жидкости (на схеме справа). Когда шок неизбежен, падение артериального давления и периферическая вазоконстрикция приводят к снижению гидростатического фильтрационного давления в капиллярах, что способствует обратному поступлению жидкости из тканей в кровеносное русло. В ответ на уменьшение растяжения стенки предсердий секреция предсердного натрийуретического пептида снижается и, напротив, возрастает секреция вазопрессина (цифра 3 на схеме, **Приложение 36**). Вазопрессин в высоких концентрациях способствует вазоконстрикции (V_1 -рецепторы) и реабсорбции воды в почках (V_2 -рецепторы). Снижение давления в почечных сосудах стимулирует выброс ренина и активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (цифра 4 на схеме, **Приложение 31**). Если этих мер достаточно для предотвращения надвигающегося шока, впоследствии происходит восполнение потерянных эритроцитов за счет активации секреции эритропоэтинов и белков плазмы крови. Если этих компенсаторных механизмов оказывается недостаточно, и пациент не получает соответствующего лечения, шок прогрессирует. При длительной гипотензии (систолическое давление меньше 90 мм рт. ст., диастолическое – меньше 60 мм рт. ст.) может развиваться гипоксия органов и, как следствие, полиорганная недостаточность, тогда шок становится необратимым и может привести к летальному исходу.

Приложение 40. Распределение сердечного выброса в покое и при тяжелой физической нагрузке



Распределение сердечного выброса в покое и при тяжелой физической нагрузке. В покое величина сердечного выброса составляет около 5 л/мин (нижняя часть рисунка), во время физической нагрузки этот показатель возрастает до 25 л/мин (верхняя часть рисунка).

В покое головной мозг получает около 15% всего сердечного выброса (т.е. около 750 мл/мин), в то время как при физической нагрузке на мозговой кровоток приходится только 3-4% сердечного выброса. При этом с учетом роста сердечного выброса кровоток в головном мозге практически не меняется ($0,03 \times 25 \text{ л/мин} = 750 \text{ мл/мин}$).

Кровоток в скелетных мышцах увеличивается более чем в 20 раз, поскольку сердечный выброс прирастает с 5 до 25 л/мин, и при этом также увеличивается доля кровотока, потребляемого скелетными мышцами, с 15% до 80%. Обратите внимание, что кровоток в коже во время физической нагрузки ничтожно мал, поэтому он не отмечен никакими цифрами. Распределение кровотока между другими органами указано примерно.

Приложение 41. Сердечный выброс и органный кровоток у человека в покое и при физической нагрузке различной интенсивности

	Покой	Легкая нагрузка	Средняя нагрузка	Максимальная нагрузка
Поглощение O_2 , мл мин ⁻¹ м ⁻²	140	400	1200	2000
Кровоток, мл/мин				
Скелетные мышцы	1200	4500	12500	22000
Сердце	250	350	750	1000
Головной мозг	750	750	750	750
Чревная	1400	1100	600	300
Почечная	1100	900	600	250
Кожа	500	1500	1900	600
Прочие органы	600	400	400	100
Сердечный выброс	5800	9500	17500	25000

При физической нагрузке сердечный выброс увеличивается вследствие повышения частоты сердечных сокращений и ударного объема, причем изменения этих величин сугубо индивидуальны. У здоровых молодых людей (за исключением высококвалифицированных спортсменов) сердечный выброс редко превышает 25 л/мин. Часть общего сердечного выброса, приходящаяся на долю скелетных мышц, непропорционально увеличивается за счет большинства других органов. Увеличение кровотока в работающих мышцах происходит главным образом за счет местных метаболических процессов, следующих за опережающим расширением сосудов. Коронарный кровоток возрастает в соответствии с работой сердца, кровообращение же головного мозга остается постоянным при любой нагрузке.

В результате сужения емкостных сосудов кожи, а также выброса крови из чревных и почечных сосудов к сердцу поступает значительное дополнительное количество крови. При длительной работе тонус емкостных сосудов кожи остается высоким, хотя кожный кровоток увеличивается. Это означает, что резистивные сосуды кожи на этой стадии реагируют в соответствии с потребностями терморегуляции, тогда как емкостные сосуды продолжают участвовать в регуляции системного кровотока. Венозному оттоку от работающих мышц способствует их сокращение - «мышечный насос». Общий венозный возврат увеличивается также в результате возрастания присасывающе-нагнетающего насосного эффекта дыхательных движений.

Хотя периферическое сопротивление при физической нагрузке падает, сердечный выброс возрастает в достаточной степени, чтобы среднее артериальное давление при увеличении нагрузки повышалось. Поскольку систолическое давление повышается больше, чем диастолическое, пульсовое давление отчетливо возрастает.

После прекращения работы артериальное давление довольно быстро снижается. Это связано, во-первых, с тем, что расширенные сосуды лишь постепенно суживаются по мере того, как удаляются метаболиты и покрывается кислородный долг; во-вторых, прекращается насосное действие мышц и дыхательных движений, способствующее ускорению венозного возврата. Сердечный выброс, частота сокращений сердца, потребление кислорода и артериовенозная разница по O_2 возвращаются к исходному уровню тем медленнее, чем интенсивнее была нагрузка.

У тренированных лиц по сравнению с нетренированными частота сокращений сердца в покое ниже (около 40/мин), а ударный объем выше. Таким образом, один и тот же сердечный выброс у тренированных лиц достигается при более низкой частоте сокращений сердца. Объем крови, максимальный сердечный выброс и способность к экстракции и поглощению кислорода у них несколько увеличены.

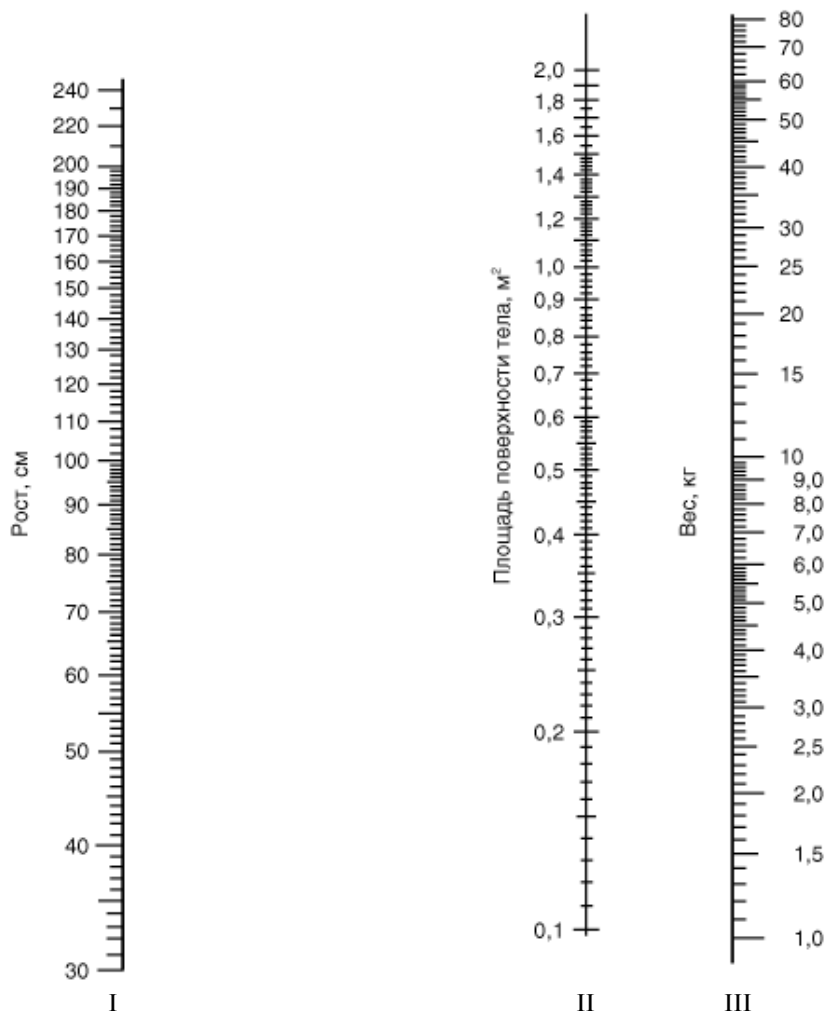
Приложение 42. Кровоток в скелетных мышцах в покое и при физической нагрузке

Состояние	Объемная скорость кровотока, мл/мин	Механизм
Покой	1000	Высокая активность вазомоторных симпатических центров, выделение из окончаний вазомоторных нервов медиатора норадреналина и активация α -адренорецепторов гладких мышц сосудов вызывает вазоконстрикцию.
В начале физической нагрузки	Повышается	Артериолы скелетных мышц расширяются благодаря активации холинергических симпатических волокон (см. Приложение 13), а также в результате действия гормона адреналина на β -адренорецепторы гладких мышц сосудов.
Тяжелая физическая нагрузка	20 000	Низкая активация α -адренорецепторов, повышение активности холинергических симпатических волокон, накопление местных сосудорасширяющих факторов в работающих мышцах (метаболическая вазодилатация: снижение p_aO_2 , понижение pH за счет образования CO_2 и молочной кислоты, накопление ионов K^+ , секреция аденозина).

Приложение 43. Изменение гемодинамических показателей при физической нагрузке

Показатель	Изменение	Пояснения
Сердечный выброс	Увеличивается	Увеличение ударного объема и частоты сердечных сокращений
ЧСС	Увеличивается	Увеличение влияния симпатических нервов и уменьшение влияния блуждающего нерва на синоатриальный узел
Ударный объем	Увеличивается	Увеличение сократимости миокарда желудочков за счет повышения активности симпатoadреналовой системы; также увеличение конечного диастолического объема способствует увеличению ударного объема (закон Франка-Старлинга)
Общее периферическое сопротивление сосудов	Уменьшается	Расширение артериол скелетных мышц и миокарда перекрывает эффект сужения артериол в других органах
Среднее артериальное давление	Повышается	Сердечный выброс увеличивается в большей степени, чем снижается общее периферическое сопротивление сосудов
Пульсовое давление	Повышается	Увеличивается ударный объем и скорость изгнания крови из желудочков
Конечный диастолический объем	Увеличивается	Несмотря на то, что время наполнения желудочков уменьшается, преобладает влияние факторов, способствующих увеличению венозного возврата (сужение периферических вен, работа скелетной мышечной помпы, увеличение частоты дыхания)
Кровоток в миокарде и скелетных мышцах	Увеличивается	Активная гиперемия благодаря действию местных метаболических факторов
Кровоток в коже	Увеличивается	Увеличение теплопродукции в работающих мышцах вызывает рефлекторное (через гипоталамус) снижение сосудосуживающих влияний симпатических нервов на артериовенозные шунты и артериолы кожи
Кровоток во внутренних органах	Уменьшается	Сужение сосудов ЖКТ, печени и почек вследствие увеличения активности симпатических нервов
Кровоток в головном мозге	Не изменяется/незначительно увеличивается	Увеличение активности симпатических нервов не оказывает влияния на артериолы головного мозга, напротив, местные механизмы обеспечивают постоянный кровоток в головном мозге, несмотря на повышение артериального давления
Венозный возврат	Увеличивается	Сужение периферических вен, работа скелетной мышечной помпы, увеличение частоты дыхания

Приложение 44. Номограмма для определения площади поверхности тела



Номограмма для определения площади поверхности тела. Значение площади поверхности тела (m^2) находят в точке пересечения прямой, соединяющей показателя роста (на шкале I) и веса (на шкале III), со шкалой II. (C. D. West., *Electrolyte Imbalance and Parenteral Fluid Therapy*. Procedures in use at Children's Hospital Medical Center, Cincinnati, OH.)

Приложение 45. Определение должной величины основного обмена

Под **основным обменом** понимают минимальный уровень энергозатрат, необходимый для поддержания жизнедеятельности организма в условиях относительного полного физического, эмоционального и психического покоя. Для взрослого человека среднее значение величины основного обмена равно 1 ккал/кг/ч (4,19 кДж). Нормальные (должные) величины основного обмена с учетом пола, возраста человека, его роста и массы тела можно рассчитать с помощью следующих уравнений.

Уравнения для расчета величины основного обмена (ккал/сут)

Пол	Возраст, года	Уравнения
М	10-18	$16,6 \cdot m + 77 \cdot H + 572$
Ж		$7,4 \cdot m + 482 \cdot H + 217$
М	18-30	$15,4 \cdot m - 27 \cdot H + 717$
Ж		$13,3 \cdot m + 334 \cdot H + 35$
М	30-60	$11,3 \cdot m + 16 \cdot H + 901$
Ж		$8,7 \cdot m - 25 \cdot H + 865$
М	>60	$8,8 \cdot m + 1128 \cdot H - 1071$
Ж		$9,2 \cdot m + 637 \cdot H - 302$

m – масса тела (кг), H – рост (м)

Величину основного обмена можно определить на основе произведения величины поверхности тела (см. номограмму для определения площади поверхности тела, **Приложение 44**) и величины энергорасхода, приходящуюся на 1 м² поверхности тела за 24 часа.

**Энергетические затраты (ккал) на 1 м² поверхности тела за 24 часа
(по Дю Бойсу)**

Возраст, годы	мужчины	женщины
16-18	1032	960
18-20	984	942
20-30	948	888
30-40	948	876

Физиология сердечно-сосудистой системы

*Учебно-методическое пособие
для студентов медицинских вузов*

Под редакцией профессора В.Ф. Пятина
А.С. Алексеева, М.С. Сергеева, О.В. Борисова,
Е.Н. Глазкова, Г.М. Баишева, Е.Н. Веретельник,
С.В. Якунина, Н.Л. Тюрин, О.Г. Кузнецова

Издание 2-е, дополненное

Подписано в печать 01.10.2015. Заказ 323.
Формат 60х90/16. Усл. печ. л. 9,5
Издательство ООО «АС-Дизайн»
п/а 443063, г. Самара, ул. Ставропольская, 45
Тираж 1000 экз.

УДК
ISBN 978-5-9905391-6-7

Самара, 2015