

**Владимирский государственный университет**

**Г. М. ВАХТАНОВА**

**ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ  
И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ**

**Учебно-практическое пособие**

**Владимир 2024**

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Владимирский государственный университет  
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых»

Г. М. ВАХТАНОВА

# ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Учебно-практическое пособие

*Электронное издание*



Владимир 2024

ISBN 978-5-9984-1885-3

© ВлГУ, 2024

УДК 612.01  
ББК 28.073

Рецензенты:

Кандидат биологических наук  
доцент кафедры биологии и экологии  
Владимирского государственного университета  
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых  
*Р. В. Репкин*

Кандидат биологических наук  
директор средней общеобразовательной школы № 29 г. Владимира  
*Е. В. Плышевская*

Издается по решению редакционно-издательского совета ВлГУ

**Вахтанова, Г. М.**

Физиология кровообращения и лимфообращения [Электронное издание] : учеб.-практ. пособие / Г. М. Вахтанова ; Владим. гос. ун-т им. А. Г. и Н. Г. Столетовых. – Владимир : Изд-во ВлГУ, 2024. – 115 с. – ISBN 978-5-9984-1885-3. – Электрон. дан. (6,63 Мб). – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). – Систем. требования: Intel от 1,3 ГГц ; Windows XP/7/8/10 ; Adobe Reader ; дисковод CD-ROM. – Загл. с титул. экрана.

Освещены теоретические вопросы по основам кровообращения и лимфообращения. Представлены лабораторные работы, цель которых – закрепление знаний по изучаемым темам.

Предназначено для студентов педагогических вузов очной формы обучения направления подготовки 44.03.05 «Педагогическое образование».

Рекомендовано для формирования профессиональных компетенций в соответствии с ФГОС ВО.

Ил. 32 . Табл. 16. Библиогр.: 8 назв.

ISBN 978-5-9984-1885-3

© ВлГУ, 2024

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	5
Тема 1. ОРГАНЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ КАК ТРАНСПОРТНЫЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА .....	6
Задания для контроля.....	14
Контрольные тесты .....	14
Тема 2. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ СЕРДЦА.....	15
Задания для контроля.....	23
Контрольные тесты .....	24
Тема 3. ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА .....	25
3.1. Физиологические свойства сердечной мышцы .....	25
3.2. Сердечный цикл и его фазовый анализ .....	42
3.3. Показатели работы сердца .....	47
Задания для контроля.....	49
Контрольные тесты .....	50
Тема 4. ФИЗИОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ .....	51
Задания для контроля.....	57
Контрольные тесты .....	58
Тема 5. НЕРВНЫЕ И ГУМОРАЛЬНЫЕ ВЛИЯНИЯ НА СЕРДЦЕ И СОСУДЫ .....	59
Задания для контроля.....	77
Контрольные тесты .....	77
ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ .....	79
Лабораторная работа № 1. Регистрация электрокардиограммы .....	79
Лабораторная работа № 2. Расчет частоты сердечных сокращений по электрокардиограмме.....	88
Лабораторная работа № 3. Функциональные пробы для оценки состояния сердца по электрокардиограмме.....	91
Лабораторная работа № 4. Определение электрической оси сердца..	92

Лабораторная работа № 5. Вариабельность ритма сердца.....	95
Лабораторная работа № 6. Оценка сердечного выброса и его производных .....	98
Лабораторная работа № 7. Определение артериального давления...	100
Лабораторная работа № 8. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы .....	102
Лабораторная работа № 9. Типы реакций давления крови на физическую нагрузку .....	106
Лабораторная работа № 10. Ортостатическая проба.....	108
Лабораторная работа № 11. Сопряженные сердечные рефлексy .....	109
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	113
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....	114

## **ВВЕДЕНИЕ**

В пособии в авторской интерпретации рассмотрены основные сведения о строении и функционировании системы кровообращения и лимфообращения.

Пособие раскрывает и дополняет материал учебной программы дисциплины «Физиология человека и животных» и является первым в серии аналогичных изданий, которые в перспективе должны охватить все изучаемые разделы физиологии человека и животных.

Целесообразность выпуска издания обусловлена изложением в доступной форме ряда сложных вопросов при изучении функционирования сердечно-сосудистой и лимфатической систем как основных транспортных систем организма человека.

Книга может быть использована студентами для самостоятельной подготовки к теоретическим и лабораторным занятиям, поможет им правильно определить цели и направления самостоятельного получения информации, эффективно организовать самоподготовку и закрепить полученные знания.

В изучении физиологии кровообращения и лимфообращения огромное значение имеет наглядность изучаемого материала, поэтому в учебно-практическом пособии в полной мере представлены соответствующие рисунки и схемы.

Все темы пособия включают задания для контроля и контрольные тесты для самостоятельной оценки обучающимися качества усвоения рассмотренных тем.

Практическая часть книги содержит лабораторные работы, составленные с использованием современных методов функционального исследования.

Представленный теоретический и практический материал пособия способствует формированию у студентов соответствующих компетенций.

## **Тема 1. ОРГАНЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ КАК ТРАНСПОРТНЫЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА**

В XIX веке французский физиолог Клод Бернар обнаружил, что многочисленные важные параметры переменных величин внутренней среды организма имеют жесткие механизмы регулирования. Такое постоянство физико-химических параметров внутренней среды позднее было названо гомеостазом (греч. *homois* – подобие; *stasis* – стояние). Гомеостаз в нашем организме поддерживается сердечно-сосудистой и лимфатической системами.

Ангиология (греч. *angio* – сосуд; *logos* – учение) – это учение о сосудах. Сосудистую систему составляет совокупность сосудов, анатомически и функционально связанных для транспорта жидких тканей – крови и лимфы. Кровеносные сосуды входят в состав кровеносной (сердечно-сосудистой) системы, лимфатические сосуды – в состав лимфатической системы, структурно и функционально связанной с кровеносной.

Во втором веке нашей эры римский врач Гален подробно описал движение крови, этой теории ученые придерживались вплоть до конца XVI века. Лишь к началу XVII века стали накапливаться факты, которые противоречили полуфантастическим представлениям Галена. Ученые вынуждены были полностью их пересмотреть. Основанное на строго проверенных наблюдениях и экспериментах, учение о кровообращении, т. е. круговом движении крови, было создано английским врачом, анатомом и физиологом Вильямом Гарвеем в 1628 году. Он установил, что органы кровообращения – замкнутая система трубок, образующих большой и малый круги кровообращения, в которых непрерывно циркулирует кровь. Сердце приводит кровь в движение, присасывая ее из вен и нагнетая в артерии.

Малый круг кровообращения осуществляет взаимодействие органов дыхания и кровообращения, поэтому его еще называют легочным кругом. Он берет свое начало с правого желудочка. Далее венозная кровь движется к легочному стволу, который разделяется на правую и левую ветви. Каждая из них обеспечивает движение крови к правому и левому легкому. Внутри легкого артерии расходятся на капилляры, которые густо оплетают альвеолы, при этом кровь отдает углекислый газ и получает кислород. Оксигенированная кровь направляется по капиллярам в вены. Далее легочные вены объединяются в четыре более

крупные легочные вены, которые впадают в левое предсердие; из него кровь направляется в левый желудочек, откуда начинается уже большой круг кровообращения. Таким образом, легочные артерии несут венозную кровь, а вены – артериальную кровь.

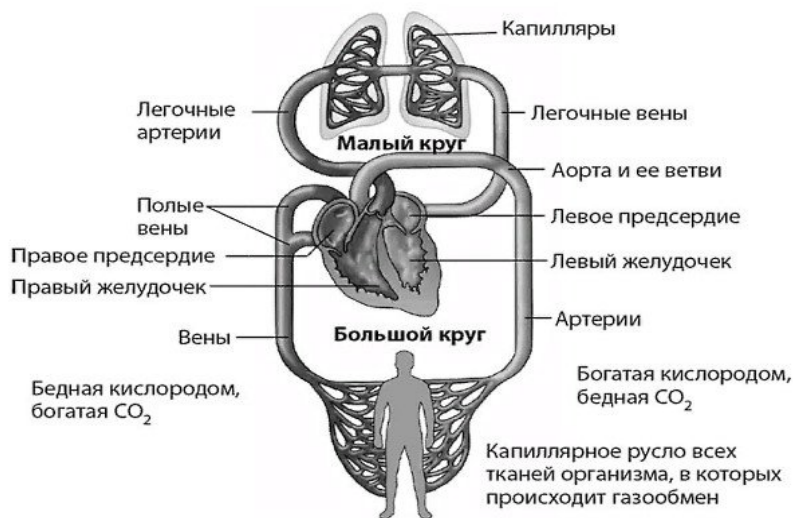


Рис. 1. Круги кровообращения

Большой круг кровообращения распределяет артериальную кровь по всему организму и собирает ее из вен верхней и нижней части туловища. Начинается большой круг кровообращения с левого желудочка. Из него кровь поступает в аорту, которая является самым крупным сосудом. Аорта расходится на артерии, затем на артериолы и капилляры, несущие кровь ко всем тканям организма. Капилляры обеспечивают обмен газов и веществ. Артериальная кровь отдает кислород и забирает углекислый газ и продукты метаболизма. Капилляры соединяются в венулы, а затем вены. Крупные стволы, верхние и нижние полые вены впадают в правое предсердие, где и заканчивается большой круг кровообращения (рис.1).

Замкнутая сосудистая система не дает возможности крови соприкоснуться с клетками органов. Межклеточная жидкость и тканевая лимфа, составляющие около 50 % массы тела, являются той средой, которая непосредственно окружает клетки. Некоторое количество воды, электролитов, белков, эмульгированных жиров, лимфоцитов, продуктов обмена в составе лимфы возвращаются в кровеносное русло. Соответственно избыток тканевой жидкости поступает в лимфатические



сосуды, обычно начинающиеся в виде слепых мешочков и образующие густую сеть рядом с венозными концами кровеносных капилляров. Сначала формируются внутриорганные лимфатические сосуды, затем внеорганные лимфатические сосуды, которые прерываются в лимфатических узлах. Лимфатические узлы являются местом фильтрации. После выхода из лимфатических узлов лимфатические сосуды соединяются друг с другом и образуют все более крупные сосуды. Два лимфатических коллектора – правый и грудной лимфатические протоки, собирающие лимфу со всего организма, – впадают в крупные вены большого круга кровообращения (рис. 2).

Лимфатическая система выполняет следующие функции: 1) барьерную (например, клетки узлов активно поглощают инородные частицы за счет фагоцитоза; синусы лимфатических узлов являются пассивными фильтрами); 2) иммунную (например, образование лимфоцитов, плазматических клеток, иммуноглобулинов и их транспорт); 3) функцию поддержания постоянства внутренней среды организма (гомеостаз), удаляя избыток воды и тем самым поддерживая объем и состав тканевой жидкости; 4) обеспечивает гуморальную связь между тканевой жидкостью всех органов и тканей.

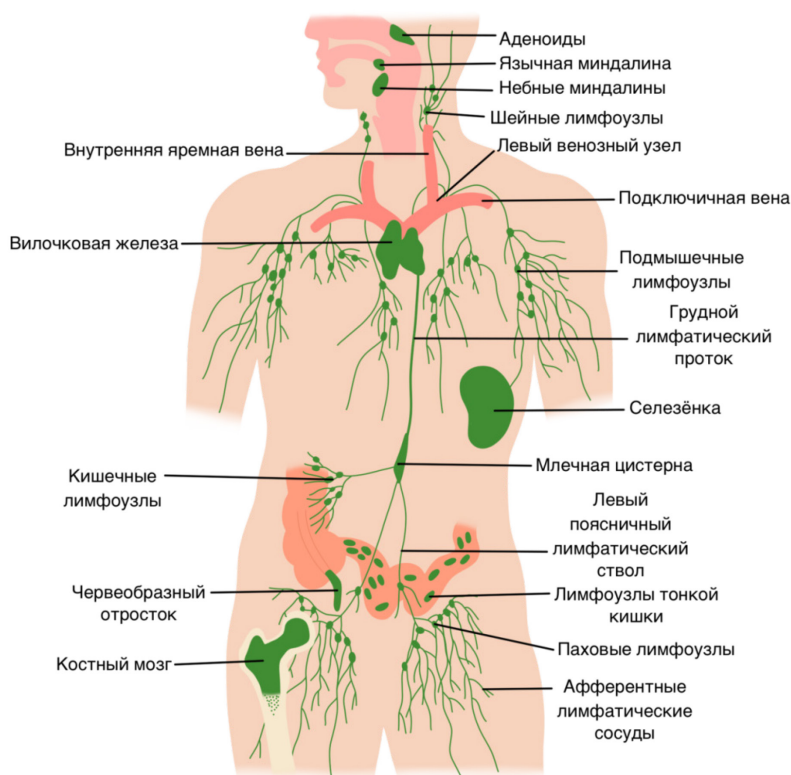


Рис. 2. Лимфатическая система

Жидкость, содержащаяся в лимфатических сосудах, получила название лимфы (от лат. *lympha* – чистая вода). Лимфа – бесцветная жидкость, состоит из лимфоплазмы с большим содержанием лимфоцитов. По химическому составу лимфа близка к плазме крови. Белковые фракции представлены альбуминами, глобулинами, фибриногеном. Часть белка составляют гидролитические ферменты. В лимфе содержатся небелковые азотистые вещества, а также глюкоза, биологически активные вещества (вазоактивные амины, витамины), антитела, соли.

Движению лимфы способствуют сокращение гладкомышечной оболочки стенки лимфатического сосуда; наличие клапанного аппарата в лимфатических путях; работа лимфатического насоса при сокращении скелетных мышц; диафрагмальный насос; присасывающее действие лимфатического протока; венозное давление (повышение его в венах сопровождается увеличением лимфооттока, а снижение – уменьшением); массажные движения, улучшающие лимфоотток.

Лимфатические узлы служат ключевыми участками системы. Благодаря наличию гладкомышечных элементов они способны сокращаться, особенно при нейрогуморальных воздействиях. Лимфа очень медленно проходит через узкие и извилистые синусы. Поступившие в нее бактерии фагоцитируются клетками лимфатического узла. При значительном заражении микробы могут пройти через узел первого порядка, потом второго и третьего порядка, а затем поступить в кровеносное русло. В лимфатических узлах при нахождении в них микробов развивается воспалительный процесс: лимфатические узлы увеличиваются в размерах, становятся болезненными.

Таким образом, органы кровообращения и лимфообращения – это транспортные системы организма. Протекая через соответствующие органы, кровь обогащается кислородом и питательными веществами, разносит их по всему организму и отдает тканям, получая от них продукты обмена, которые либо используются другими органами, либо выделяются наружу.

С кровью по всему телу разносятся биологически активные продукты деятельности различных органов – гормоны и другие вещества. Через них осуществляется химическая и гуморальная связь между органами. Некоторые вещества поступают в кровь не прямо из тканевой жидкости, а через лимфатические сосуды, которые, следовательно, можно рассматривать как вспомогательный механизм транспортной

системы. Непрерывность кругового движения крови и оттока лимфы по лимфатическим сосудам обеспечивает обмен веществ между тканями и внешней средой и тем самым способствует поддержанию относительного постоянства состава тканевой жидкости, что так необходимо для нормального протекания жизненных функций.

Существует три вида кровеносных сосудов: артерии, вены и капилляры. Артерия – это сосуд, который отводит кровь от сердца к органам. После рождения все артерии, за исключением легочной артерии и ее ветвей, несут насыщенную кислородом кровь. Мелкие артерии называются артериолами. С другой стороны, вена – это сосуд, который несет кровь к сердцу. Все вены, за исключением легочных, содержат дезоксигенированную кровь. Маленькие вены называются венулами. Часто очень большие венозные пространства называются синусами. И артерии, и вены являются макроскопическими структурами. Капилляры – это микроскопические сосуды, которые переносят кровь из мелких артерий в мелкие вены, т. е. из артериол в венулы. Открытие капилляров стало окончательным доказательством того, что кровь действительно циркулирует от сердца по артериям к артериолам, капиллярам, венулам, к венам и обратно к сердцу.

Стенки более крупных кровеносных сосудов – артерий и вен – состоят из трех слоев (рис. 3). Самый внешний слой называется адвентициальной оболочкой. Внешняя оболочка состоит из прочной, гибкой волокнистой соединительной ткани. Этот слой помогает удерживать сосуды открытыми и предотвращает разрыв стенок сосудов при движениях тела. В венах адвентициальная оболочка считается самым толстым из трех слоев венозной стенки. В артериях внешний слой обычно немного тоньше, чем средний слой артериальной стенки.

Средний слой состоит из слоя гладкой мышечной ткани, прослойки эластичной соединительной ткани. Окружающие гладкие мышцы средней оболочки позволяют изменять диаметр кровеносных сосудов. Гладкомышечная ткань средней оболочки иннервируется вегетативными нервами и снабжается кровью по крошечным сосудам *vasa vasorum* («сосуды сосудов»). Как правило, артерии имеют более толстый слой гладкой мускулатуры, чем вены.

Самый внутренний слой кровеносного сосуда состоит из эндотелия, отграничивающего кровь от окружающих тканей. Его сохранность является непременным условием нормального тока крови по сосудам.

Повреждение эндотелия ведет к различным расстройствам в функционировании сосудов и локальной блокаде кровотока. В артериях эндотелий обеспечивает абсолютно гладкую выстилку. Однако в венах эндотелий также образует полулунные клапаны, которые помогают поддерживать односторонний ток крови. По мере уменьшения диаметра кровеносных сосудов относительная толщина их стенок также уменьшается.

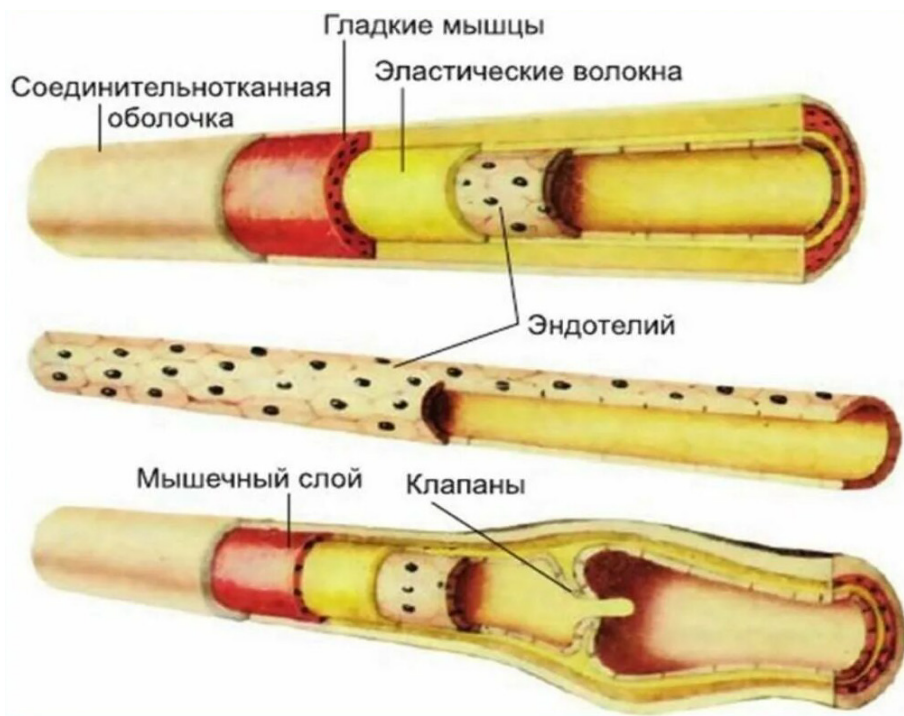


Рис. 3. Строение стенки кровеносных сосудов

Наиболее важные обменные процессы совершаются в капиллярах, где кровь отдает содержащиеся в ней кислород и питательные вещества окружающим тканям, а забирает от них продукты метаболизма. Капилляры имеют только одну тонкую оболочку: эндотелий. Эта структура важна, поскольку тонкость стенки капилляра обеспечивает эффективный обмен веществами между плазмой крови и интерстициальной жидкостью окружающих тканей.

Хотя капилляры очень крошечные (в среднем всего 1 мм в длину), их количество настолько велико, что просто непостижимо. Было подсчитано, если бы эти микроскопические трубки были соединены встык, они протянулись бы почти на 100 000 километров. Согласно одной из оценок в 1 кубическом сантиметре мышечной ткани содержится более 100 000 капилляров. Ни одна из миллиардов клеток,

составляющих организм, не находится очень далеко от капилляра. Преимущество такого щедрого распределения капилляров очевидно, учитывая их функцию по обеспечению клеток жизненно важными веществами и избавлению от вредных отходов. На самом деле капилляры часто называют основными обменными сосудами сердечно-сосудистой системы.

Еще один механизм, способствующий эффективному обмену между капиллярной кровью и окружающей тканевой жидкостью, заключается в том, что капилляры настолько многочисленны и малы, что кровь, проходя через них, течет с наименьшей скоростью. Медленный кровоток обеспечивает максимальное время контакта между кровью и тканями, а учитывая тонкостенную природу капилляров и наличие в некоторых из них отверстий, можно увидеть, насколько идеально структура капилляров соответствует их функциям. Этот поток крови по капиллярному руслу называется микроциркуляцией. Капилляры соединяются между собой, образуя внутриорганные капиллярные сети, в которые кровь поступает по тонким артериолам, а оттекает по венам.

Артериолы широко взаимодействуют между собой, образуя артериальные круги вокруг участков кровоснабжаемых тканей. Эти циркулярные анастомозы представляют собой сообщающиеся сосуды, в которых благодаря этому выравниваются гемодинамические условия, а также становится возможным замещение в кровоснабжении участка органа одного сосуда другим.

Наличие большого количества веноулярных анастомозов и множества путей оттока способствует низкому сопротивлению на путях оттока крови, что облегчает ее движение в этом отделе сосудистого русла, характеризующемся низким кровяным давлением.

Вены функционируют как коллекторы и как сосуды-резервуары. Они не только возвращают кровь из капилляров к сердцу, но и могут вмещать различное количество крови. Структурная особенность, позволяющая им вмещать различное количество крови практически без изменения кровяного давления, заключается в их великолепной способности растягиваться. Легкость растяжения также называется емкостью, и по этой причине вены часто называют емкостными сосудами сердечно-сосудистой системы.

Рядом с венозными сосудами располагаются лимфатические сосуды, в которые оттекает лимфа, поступающая из лимфатических капилляров. Последние представляют собой широкие тонкостенные трубочки, закрытые с одного конца (рис. 4).

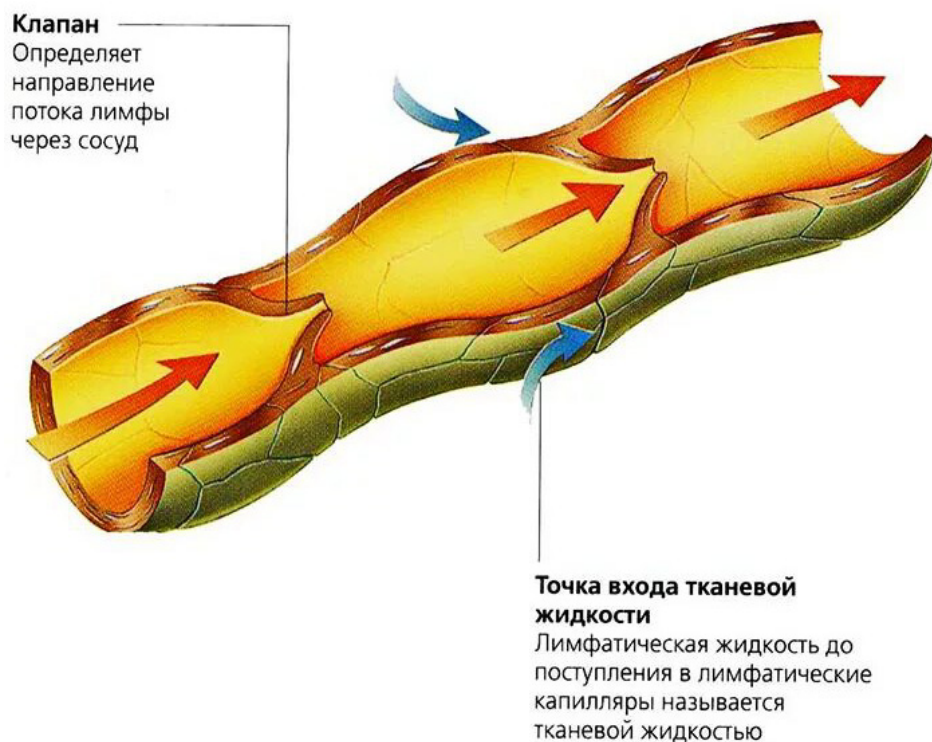


Рис. 4. Строение лимфатического сосуда

Движение крови по капиллярам, близлежащим микрососудам, а также движение лимфы по начальным отделам лимфатических путей называется микроциркуляцией. Ей придается ведущее значение в создании оптимальных режимов обмена веществ в органах.

Среди многочисленных капиллярных путей движения крови из артериол в венулы во многих органах выявляются короткие прямые сообщения между артериальными и венозными сосудами, которые получили название артериоловенулярных анастомозов. Эти микрососуды выполняют роль шунтов, осуществляя непрерывность кровотока в обход основной массы капилляров. Их регулирующая роль достаточно высока при изменении функциональной активности органа, особенно при терморегуляции в коже, а также в условиях патологии при трофических расстройствах в тканях, когда блокируется нутритивный (питающий) кровоток в большей части капиллярного русла.

## Задания для контроля

1. История открытия органов кровообращения.
2. Строение и функции малого круга кровообращения.
3. Строение и функции большого круга кровообращения.
4. Строение и функции системы лимфообращения.
5. Факторы, обеспечивающие движение лимфы.
6. Органы кровообращения и лимфообращения как транспортные системы организма.
7. Химический состав лимфы.

## Контрольные тесты

*1. Вены – это сосуды, которые:*

- а) несут кровь от сердца;
- б) несут кровь к сердцу;
- в) несут кровь от желудочков к артериолам;
- г) несут кровь от капилляров к предсердиям.

*2. Лимфа не содержит:*

- а) лимфоцитов;
- б) лейкоцитов;
- в) глюкозы;
- г) эритроцитов.

*3. Сосуд, которым начинается малый круг кровообращения:*

- а) легочный ствол;
- б) аорта;
- в) полые вены;
- г) легочные вены.

*4. Большой круг кровообращения заканчивается:*

- а) легочным стволом;
- б) легочными венами;
- в) аортой;
- г) полыми венами.

*5. Раздел анатомии, изучающий сосуды:*

- а) ангиология;
- б) спланхнология;
- в) артрология;
- г) остеология.

6. *Лимфатический ствол, куда оттекает лимфа от верхних конечностей:*

- а) яремный;
- б) подключичный;
- в) бронхосредостенный;
- г) межреберный.

7. *Лимфа образуется:*

- а) из крови;
- б) тканевой жидкости;
- в) внутриклеточной жидкости;
- г) ликвора.

8. *Самые крупные лимфатические сосуды:*

- а) лимфатические протоки;
- б) лимфатические капилляры;
- в) лимфатические стволы;
- г) лимфатические сосуды органов.

## **Тема 2. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ СЕРДЦА**

Человеческое сердце – это четырехкамерный мышечный орган, формой и размером примерно напоминающий сжатый кулак человека. Сердце находится в средостении, или средней области грудной клетки, сразу за телом грудины.

Основание сердца направлено кверху и назад, а более узкая верхушка сердца – вниз, влево и вперед. Примерно две трети массы сердца находится слева от средней линии тела и одна треть – справа. Сзади сердце опирается в тела грудных позвонков.

***Размер и форма сердца.*** Считается, что при рождении сердце имеет поперечный тип и кажется большим пропорционально диаметру грудной полости. У младенца сердце составляет 1/130 от общей массы тела по сравнению примерно с 1/300 у взрослого. У новорожденных сердце расположено почти целиком справа и горизонтально. Между половым созреванием и 25-летним возрастом сердце приобретает взрослую форму и массу – в среднем около 310 г для мужчины и 225 г для женщины.



У взрослого человека форма сердца, как правило, напоминает форму грудной клетки. У высоких худых людей сердце часто описывается как удлиненное узкое (долиморфное, гипостеническое), положение вертикальное; у низкорослых коренастых людей оно имеет большую ширину и описывается как поперечное короткое (брахиморфное, гиперстеническое), положение горизонтальное. У людей средней длины и массы тела сердце имеет нормальные средние параметрами между двумя предыдущими (мезоморфное, нормостеническое). Его приблизительные размеры: длина – 12 см; ширина – 9 см; глубина – 6 см.

Верхняя граница сердца – основание – расположена на уровне второго межреберного промежутка, или по верхним краям хрящей третьего ребра. Нижняя граница – верхушка – на уровне пятого межреберного промежутка и определяется на 1 – 2 см медиальнее левой среднеключичной линии. Правая граница находится на 1 – 2 см от правого края грудины, левая граница проходит по линии, соединяющей верхушку и основание (рис. 5).

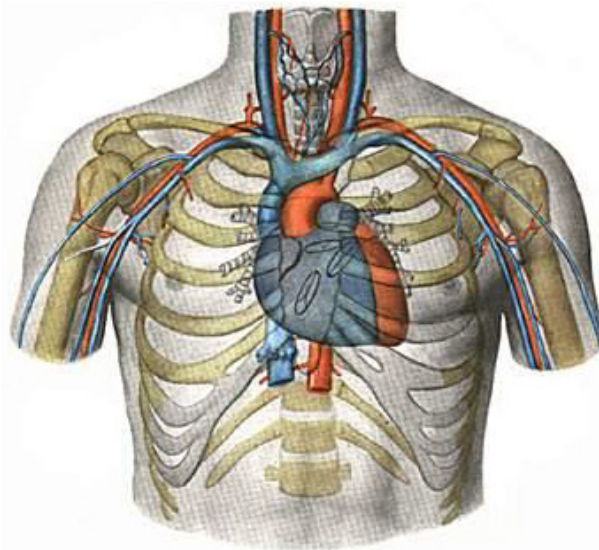


Рис. 5. Топография сердца

Из-за расположения сердца между грудиной спереди и телами грудных позвонков сзади, его можно сжать, надавив на нижнюю часть тела грудины тыльной стороной ладони. Ритмичное сжатие сердца таким образом может поддерживать кровоток в случаях остановки сердца, а в сочетании с эффективным искусственным дыханием процедура, называемая сердечно-легочной реанимацией, может спасти жизнь.

Границы, которые, конечно же, указывают на размер сердца, имеют важное клиническое значение, поскольку заметное увеличение размеров сердца сопровождается определенными видами сердечных заболеваний, поэтому при диагностике сердечных заболеваний врач намечает границы сердца. Однако на нормальные границы сердца влияют такие факторы, как возраст, телосложение и состояние сокращения.

**Покровы сердца.** У сердца есть своя особая оболочка – свободно прилегающий нерастягивающийся мешок, называемый перикардом (греч. peri – вокруг; kardia – сердце). Перикард состоит из двух частей: фиброзной и серозной (рис. 6).

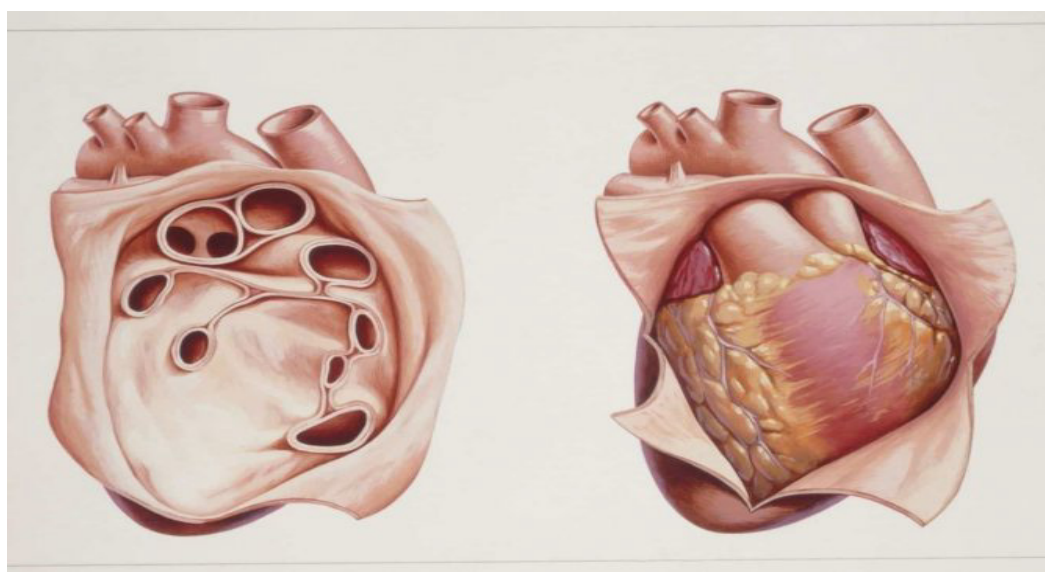


Рис. 6. Перикард

Сам мешок сделан из жесткой белой волокнистой ткани, но выстлан гладкой, влажной серозной оболочкой – париетальным слоем серозного перикарда. Такого же рода мембрана покрывает всю внешнюю поверхность сердца. Этот покровный слой известен как висцеральный слой серозного перикарда, или как эпикард. Фиброзный мешок прикрепляется к крупным кровеносным сосудам, выходящим из верхней части сердца, но не к самому сердцу. Поэтому он свободно прилегает к сердцу с небольшим промежутком между висцеральным слоем, прилегающим к сердцу, и париетальным слоем, прилегающим к внутренней части фиброзного мешка. Это пространство называется перикардальным пространством, содержащим серозную жидкость (до 50 мл), которая уменьшает силу трения во время работы сердца.

Пока серозный перикард остается нормальным и вырабатывает питательную серозную жидкость, сердце легко может перемещаться в этой свободной оболочке без опасности раздражения от трения между двумя поверхностями. Также перикард обеспечивает защиту от механических воздействий, от перерастяжения и является основой для крупных кровеносных сосудов.

**Строение сердца.** Стенку сердца образуют три различных слоя ткани как в предсердиях, так и в желудочках: эпикард (греч. еpi – на, поверх; kardia – сердце), миокард (греч. myos – мышца; kardia – сердце) и эндокард (греч. endo – внутри; kardia – сердце).

Наружный слой сердечной стенки называется *эпикардом*, название, которое буквально означает «на сердце». Эпикард на самом деле является висцеральным слоем серозного перикарда, который уже был описан. Другими словами, одна и та же структура имеет два разных названия: эпикард и серозный перикард.

Основную (среднюю) часть стенки сердца составляет толстый гибкий слой специально сконструированных и расположенных клеток сердечной мышцы, называемый *миокардом*. Ткань сердечной мышцы состоит из множества ветвящихся клеток, которые соединены в сплошную массу вставочными дисками (нексусами). Поскольку каждый вставочный диск включает в себя множество щелевых соединений, большие участки сердечной мышцы электрически соединены в единую функциональную единицу, называемую *синцитием* (что означает «соединенные клетки»).

Поскольку соединительные клетки образуют синцитий, мышечные клетки могут передавать потенциал действия по большой площади сердечной стенки, стимулируя сокращение в каждом мышечном волокне синцития. Еще одним преимуществом структуры синцития следует считать то, что сердечные волокна образуют непрерывный слой мышц, который полностью обволакивает полости внутри сердца. Таким образом, окружающий миокард может с большой силой сжимать полости сердца и нагнетать кровь в сосуды.

Сердечные мышцы являются авторитмичными, т. е. они могут сокращаться самостоятельно в устойчивом режиме. Мышцы не могут суммировать сокращения, и, следовательно, не утомляются – полезная характеристика для мышечной ткани, которая должна поддерживать непрерывный цикл попеременного сокращения и расслабления на протяжении всей жизни. Именно потому что сердечный миокард может

сокращаться мощно и ритмично, без усталости, сердце служит эффективным и надежным насосом для перекачки крови.

Внутренняя оболочка стенки миокарда представляет собой тонкий слой эндотелиальной ткани, известный как *эндокард*. Эндотелий выстилает сердце и кровеносные сосуды.

Стоит обратить внимание, что эндокард покрывает лучеобразные выступы миокардиальной ткани. Эти мышечные выступы называются *трабекулами*. Специализированные складки, или карманы, образованные эндокардием, составляют функциональные компоненты основных клапанов, которые регулируют поток крови через камеры сердца.

**Камеры сердца.** Внутренняя часть сердца разделена на четыре полости, или камеры сердца (рис. 7). Две верхние камеры называются *предсердиями*, а две нижние – *желудочками*. Левые камеры отделены от правых продолжением стенки сердца, называемой *межжелудочковой перегородкой*.

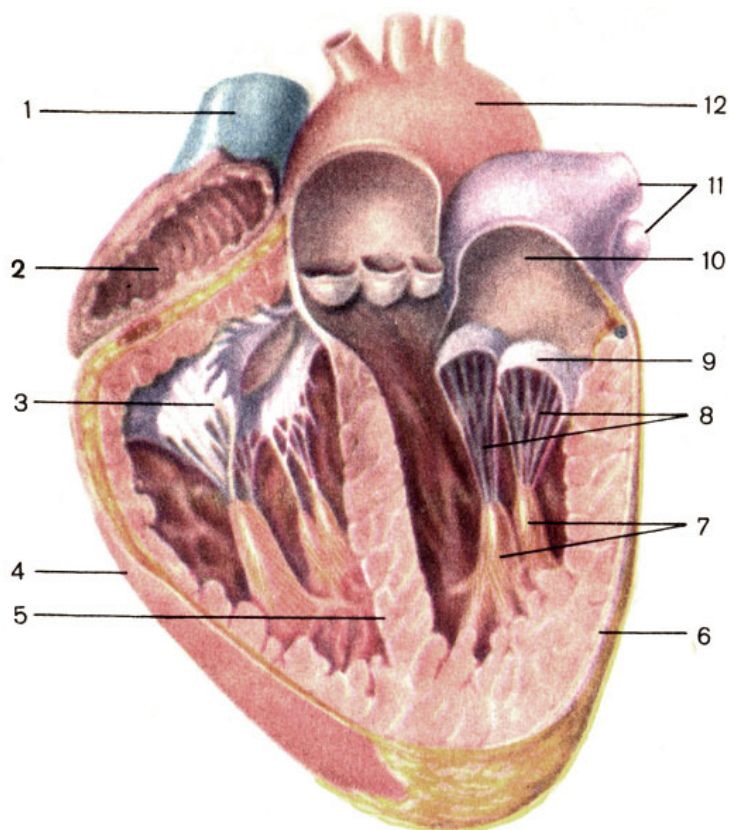


Рис. 7. Сердце; продольный разрез: 1 – верхняя полая вена; 2 – правое предсердие; 3 – правый предсердно-желудочковый клапан; 4 – правый желудочек; 5 – межжелудочковая перегородка; 6 – левый желудочек; 7 – сосочковые мышцы; 8 – сухожильные нити; 9 – левый предсердно-желудочковый клапан; 10 – левое предсердие; 11 – легочные вены; 12 – дуга аорты

Две верхние камеры сердца – предсердия – часто называют приемными камерами, потому что они получают кровь из сосудов, называемых венами. Вены – это крупные кровеносные сосуды, которые возвращают кровь из различных тканей в сердце, чтобы кровь могла снова откачиваться к тканям. Предсердия относительно небольшие и тонкостенные, пиковое давление в них достигает приблизительно 10 мм рт. ст. Им требуется лишь минимальное сокращение, чтобы пополнить объем желудочков, поскольку большая часть крови, поступающей в предсердия, будет поступать непосредственно в желудочки во время диастолического наполнения.

Желудочки – это две нижние камеры сердца. Желудочки разделены мышечной межжелудочковой перегородкой и сокращаются одновременно. Поскольку желудочки получают кровь из предсердий и перекачивают ее из сердца в артерии, желудочки считаются основными насосными камерами сердца. Поскольку для перекачки крови на такое расстояние требуется большее усилие, миокард каждого желудочка толще, чем миокард любого из предсердий. Правый желудочек выбрасывает кровь в малый круг кровообращения, и пиковое давление достигает приблизительно 30 мм рт. ст. С другой стороны, левый желудочек выбрасывает кровь в систему кровообращения с более высоким давлением и более высоким сопротивлением, и давление в нем достигает приблизительно 120 мм рт. ст. Чтобы справиться с таким высоким кровяным давлением, мышечная стенка левого желудочка намного толще, чем у правого.

**Сердечные клапаны** – это механические устройства, которые обеспечивают приток крови только в одном направлении.

*Атриовентрикулярные (AV) клапаны* располагаются между предсердиями и желудочками. Атриовентрикулярные клапаны также называются *створчатыми клапанами*. Два других сердечных клапана, *полулунные (SL) клапаны*, расположены там, где легочная артерия и аорта отходят от правого и левого желудочков соответственно (рис. 8).

Правый атриовентрикулярный клапан состоит из трех створок эндокарда. Свободный край каждого лоскута прикреплен к сосочковым мышцам правого желудочка несколькими шнуровидными структурами, называемыми сухожильными хордами. Поскольку правый атриовентрикулярный клапан имеет три створки, его также называют трехстворчатым клапаном. Левый атриовентрикулярный клапан по



структуре похож на правый, за исключением того, что он имеет только две створки и поэтому также называется двухстворчатым, или митральным, клапаном. Конструкция обоих атриовентрикулярных клапанов позволяет крови поступать из предсердий в желудочки, но препятствует ее обратному поступлению в предсердия из желудочков. Сокращение желудочков прижимает кровь в желудочках к створкам клапанов, закрывая их и тем самым обеспечивая движение крови вверх в легочную артерию и аорту.

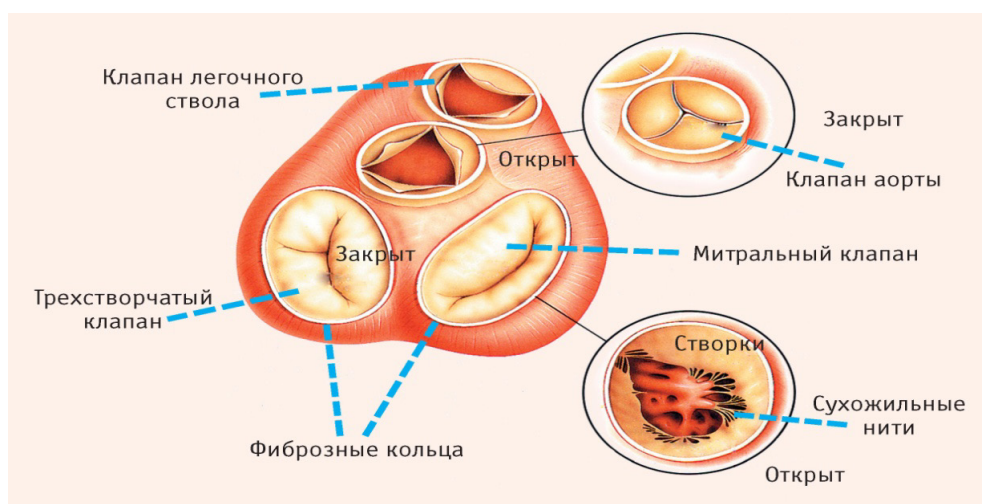


Рис. 8. Клапаны сердца

Полулунные клапаны состоят из створок в форме полумесяца. Полулунный клапан на входе в легочный ствол называется пульмональным полулунным клапаном, а при входе в аорту – аортальным полулунным клапаном. Когда эти клапаны закрыты, кровь заполняет промежутки между клапанами и стенкой сосуда.

Закрытие полулунных клапанов, как и атриовентрикулярных клапанов, одновременно предотвращает обратный отток и обеспечивает поступательный поток крови в тех местах, где в противном случае был бы обратный отток. В то время как атриовентрикулярные клапаны препятствуют обратному притоку крови в предсердия из желудочков, полулунные клапаны препятствуют ее обратному притоку в желудочки из аорты и легочной артерии.

**Поток крови через сердце.** Чтобы понять функциональную анатомию сердца и остальной сердечно-сосудистой системы, нужно уметь отслеживать ток крови через сердце.

Из правого предсердия кровь поступает через правый атриовентрикулярный (трехстворчатый) клапан в правый желудочек; из правого желудочка – через легочный полулунный клапан в первую часть легочной артерии. Легочный ствол разветвляется, образуя левую и правую легочные артерии, которые доставляют кровь к газоотводящим тканям легкого. Оттуда кровь по легочным венам поступает в левое предсердие, а далее через левый атриовентрикулярный клапан – в левый желудочек. Из левого желудочка кровь поступает через полулунный клапан аорты в аорту. Ветви аорты снабжают все ткани организма, за исключением газообменных тканей легких. Кровь, покидающая ткани головы и шеи, впадает в верхнюю полую вену, а кровь, покидающая нижнюю часть тела, впадает во внутреннюю полую вену. Оба крупных сосуда доставляют кровь в правое предсердие, возвращая нас к тому, с чего мы начали.

Более 20 миллионов россиян страдают разнообразными хроническими болезнями сердца и сосудов. Ишемическая болезнь сердца обуславливает значительную часть смертей у лиц старше 35 лет. Таким образом, знания о распределении ветвей коронарных артерий имеют первостепенное практическое значение. Итак, вот некоторые принципы, касающиеся собственного кровоснабжения сердца, на которые стоит обратить внимание.

Оба желудочка получают кровоснабжение от ветвей правой и левой коронарных артерий (рис. 9).

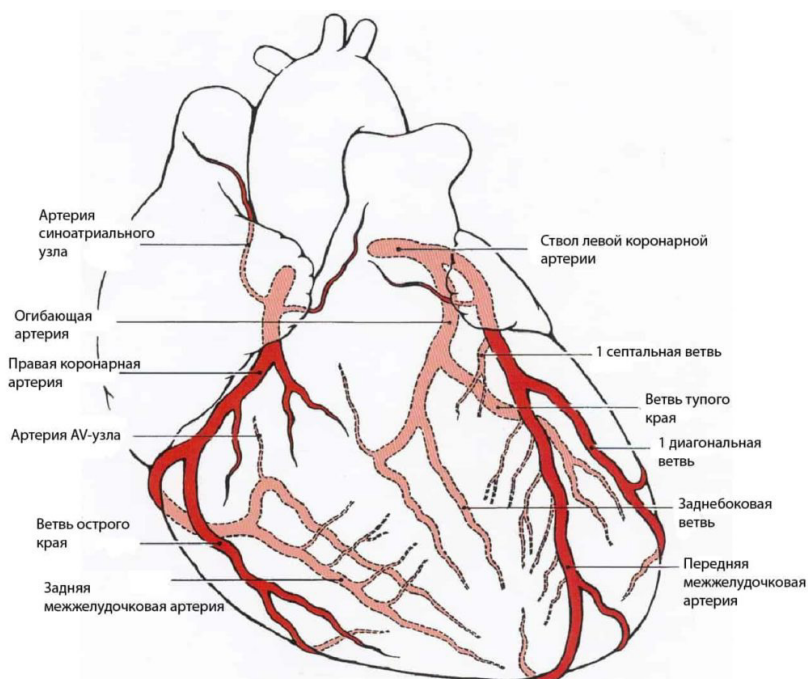


Рис. 9. Кровоснабжение сердца

Каждое предсердие, напротив, получает кровь только из небольшой ветви соответствующей коронарной артерии. Наиболее обильное кровоснабжение в соответствующем количестве поступает в миокард левого желудочка, потому что левый желудочек выполняет наибольшую работу и поэтому нуждается в большем количестве доставляемых к нему кислорода и питательных веществ. Правая коронарная артерия доминирует примерно в 50 % всех сердец; левая коронарная артерия доминирует примерно в 20 %; и примерно в 30 % ни правая, ни левая коронарные артерии не доминируют.

Еще один факт, касающийся собственного кровоснабжения сердца, заключается в том, что между более крупными ветвями коронарных артерий существует всего несколько соединений, или анастомозов. Анастомоз состоит из одной или нескольких ветвей, идущих от проксимальной части артерии к более удаленной части самой артерии или другой артерии. Таким образом, анастомозы обеспечивают обходные пути, по которым может проходить артериальная кровь, если основной путь становится затрудненным. Это объясняет, почему дефицит анастомозов между более крупными коронарными артериями выглядит настолько серьезным, что представляет угрозу для жизни. Если, например, сгусток крови закупоривает одну из крупных ветвей коронарной артерии, как это часто происходит при коронарном тромбозе или эмболии, к некоторым клеткам сердечной мышцы может попасть слишком мало крови или ее вообще не будет. Другими словами, клетки становятся ишемичными. При недостатке кислорода нарушается метаболическая функция и ставится под угрозу выживание клеток. Вскоре наступает инфаркт миокарда (гибель клеток ишемизированной сердечной мышцы). Однако есть еще один анатомический факт, который несколько проясняет картину: между очень маленькими артериальными сосудами в сердце существует множество анастомозов и со временем образуются новые, которые обеспечивают коллатеральное кровообращение в ишемизированных областях.

### **Задания для контроля**

1. Перечислите анатомические и функциональные особенности отделов сердца.
2. Назовите месторасположение сердца с точки зрения анатомии.
3. Назовите слои ткани, из которых состоит перикард.
4. Назовите функции перикарда.



5. Перечислите анатомические и функциональные особенности клапанов сердца.

6. Укажите особенности большого и малого кругов кровообращения.

7. Укажите особенности коронарного кровоснабжения.

### **Контрольные тесты**

*1. Укажите функцию эндокарда:*

- а) обеспечивает насосную функцию;
- б) образует клапаны;
- в) регулирует кровоток через сосуды сердца;
- г) смягчает трение при работе сердца.

*2. Укажите функцию миокарда:*

- а) обеспечивает насосную функцию сердца;
- б) образует створчатые клапаны;
- в) защищает форменные элементы от разрушения;
- г) смягчает трение при работе сердца.

*3. Большой круг кровообращения начинается:*

- а) двумя полыми венами;
- б) аортой;
- в) двумя легочными артериями;
- г) легочным стволом.

*4. Роль околосердечной сумки:*

- а) обеспечивает сокращение камер сердца;
- б) генерирует импульсы;
- в) образует клапаны;
- г) смягчает трение.

*5. Створчатые клапаны отделяют:*

- а) легочные вены от правого предсердия;
- б) полые вены от правого предсердия;
- в) предсердия от желудочков;
- г) желудочки от магистральных сосудов.

*6. Назовите функцию желудочков:*

- а) одностороннее проведение крови по сердцу;
- б) гидродинамический удар для предсердий;
- в) присасывание крови к желудочкам;
- г) изгнание крови в круги кровообращения.

7. Почему кровь по сердцу движется только в одном направлении:

- а) обусловлено подсасывающим действием аорты при ее сокращении;
- б) благодаря влиянию левого блуждающего нерва;
- в) из-за того, что вначале возбуждаются предсердия, а затем желудочки;
- г) обусловлено работой клапанов.

8. Своеобразным скелетом сердца является:

- а) эндокард;
- б) эпикард;
- в) фиброзные кольца;
- г) перикард.

### Тема 3. ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

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

Сердце и сосуды составляют систему кровообращения. Основное функциональное назначение – циркуляция крови в замкнутой системе.

#### 3.1. Физиологические свойства сердечной мышцы

Сердце – это полый мышечный орган, обладающий весьма своеобразным строением и по своим свойствам резко отличающийся как от гладких, так и от скелетных мышц.

Существует два основных типа клеток сердечной мышцы – *сократительные клетки* (рабочие), которые создают мышечную силу и выполняют сократительную функцию, и *атипические клетки*, которые включают в себя *пейсмекерные клетки* (от англ. *pacemaker* – задающий темп, водитель ритма) и *проводящую систему* (рис. 10). Проводящая система образует узлы и пучки проводящей системы сердца и способна проводить возбуждение.

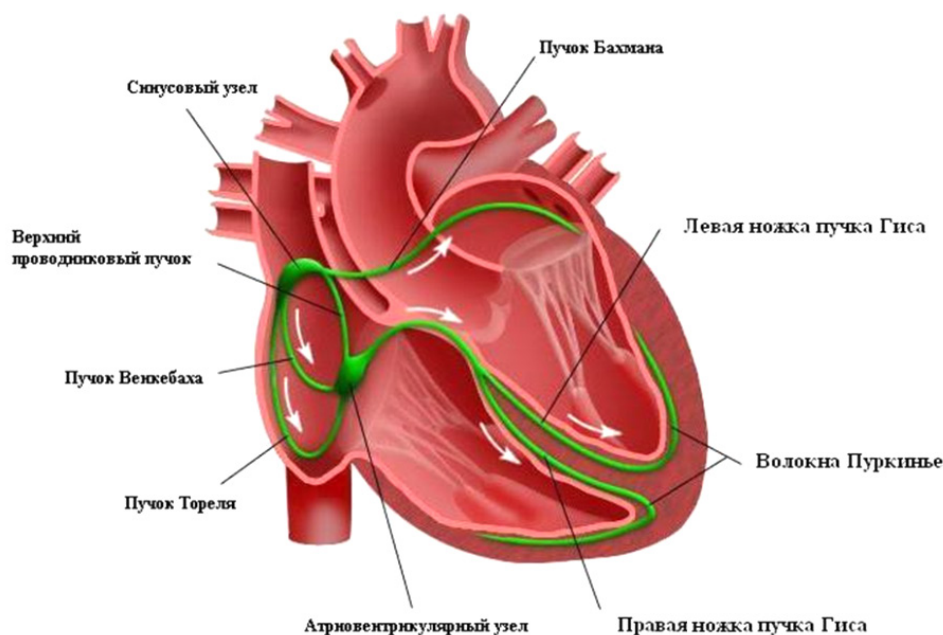


Рис. 10. Проводящая система сердца

Почти вся масса сердечной мышцы состоит из пучков поперечнополосатых волокон. Они охватывают и предсердия, и желудочки в различных направлениях: кольцевые, продольные, косые, петлеобразные пучки.

Помимо основной мышечной ткани в стенке сердца имеются скопления особых клеток, резко отличных по своей структуре. Проводящая структура сердца представляет собой целый комплекс анатомических структур (узлов, пучков, волокон).

Атипичические мышечные волокна – это специализированные проводящие кардиомиоциты. Эти клетки крупнее сократительных кардиомиоцитов, содержат саркоплазму; их поперечная исчерченность выражена нерезко, так как миофибриллы расположены неупорядоченно, богато иннервированы и имеют незначительное количество миофибрилл. У млекопитающих они образуют два основных скопления: синусный узел и атриовентрикулярную систему.

Синусный узел (синоатриальный), или узел Киса–Флака, расположен у места впадения верхней полой вены в правое предсердие. К атриовентрикулярной, или предсердно-желудочковой системе, относятся:

1) атриовентрикулярный узел, или узел Ашоффа-Тавара, находящийся в стенке правого предсердия около нижнего участка межпредсердной перегородки;

2) пучок Гиса, отходящий от этого узла и дающий для правого и левого желудочков отдельные ветви, которые распадаются на более мелкие пучки;

3) сеть волокон Пуркинье, образуемая разветвлениями пучка Гиса и распространяющаяся по внутренней поверхности всей мышцы желудочков.

Атипичические мышечные волокна обеспечивают ритмическую генерацию потенциалов действия, последовательные сокращения предсердий и желудочков, создают синхронизацию возбуждения и сокращения кардиомиоцитов желудочков.

Таким образом, сердечная мышца представляет собой сложное образование. Сократительную функцию выполняет основная мышечная ткань, которая и составляет почти всю массу сердечной мышцы. По этой ткани возбуждение распространяется в предсердиях со скоростью около 1 м в секунду, а в желудочках – не более 0,4 м. Атипичическая мышечная ткань составляет лишь ничтожную часть всей массы сердечной мышцы. Ее основная функция – проведение возбуждения. По атриовентрикулярной системе возбуждение распространяется быстрее, чем в других элементах сердечной мышцы: со скоростью 4 – 5 м в секунду. Возбудимость и особенно способность к автоматии в атипичической ткани выше, чем в основной мышечной ткани.

Атипичные клетки различных отделов проводящей системы различаются между собой не только по структуре, но и по выполняемым функциям. Среди них можно выделить две группы клеток: *P-клетки*, *T-клетки*.

К пейсмекерным клеткам относятся P-клетки, способные генерировать нервные импульсы, обеспечивая сердечный автоматизм. P-клетки составляют основу синусно-предсердного узла, в небольшом количестве их можно встретить в атриовентрикулярном узле.

В сердце между сократительными и проводящими миоцитами располагаются клетки Пуркинье (T-клетки, или переходные кардиомиоциты), способные проводить импульсы от проводящих кардиомиоцитов к сократительным.

В миокарде предсердий выделены также секреторные клетки, способные секретировать *натрийуретический фактор*, который обеспечивает поддержание водно-солевого баланса, вызывает значительную потерю натрия и воды с мочой, расширение сосудов, снижение артериального давления, угнетение выработки альдостерона, кортизола и вазопрессина.

### ***Возбудимость сердечной мышцы и ее рефрактерность***

Сердечная мышца способна сокращаться под влиянием электрических, механических, химических, термических раздражителей. При действии любого из них может возникнуть сначала возбуждение, а затем сокращение миокарда. Возбуждение возникнет в том случае, если сила раздражителя будет равна или превысит пороговую силу. Если действовать на сердечную мышцу допороговой силой раздражителя, то возбуждения не произойдет. Это подчиняется закону Бюджича «все или ничего», но в сердечной мышце имеются ограничения действия данного закона при определенных условиях. Дело в том, что миокард не при всех условиях одинаково отвечает на раздражения разной силы. «Все» изменяется в зависимости от температуры, степени растяжения мышечных волокон, степени их утомления и т. д.

Непостоянство ответа сердечной мышцы на раздражения можно проследить в эксперименте. Если на вырезанный и несокращающийся участок миокарда предсердий или желудочков воздействовать частыми импульсами одинаковой силы, то на первое возбуждение миокард ответит небольшим сокращением, на второе – увеличением силы сокращения, на третье возбуждение возникнет еще более сильный сократительный эффект и так далее вплоть до максимальной амплитуды. Это явление было названо «лестницей Бюджича» (1871 год). Данный эксперимент свидетельствует об относительности закона «все или ничего» (рис. 11).

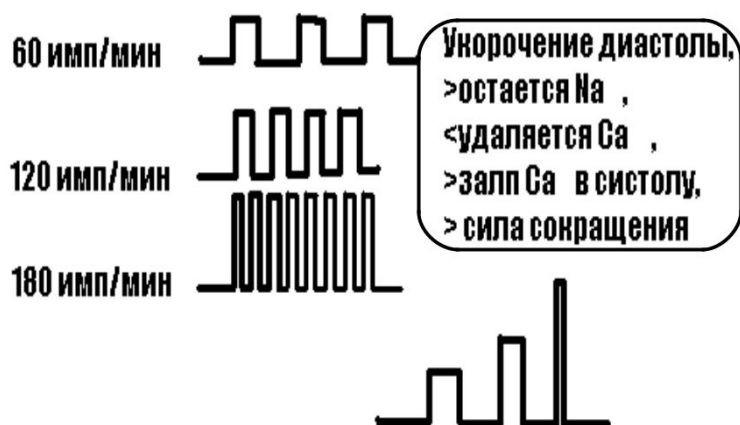


Рис. 11. Лестница Бюджича

Возможность вызвать сердечное сокращение электрическим или механическим раздражением имеет большое значение для медицины. Так, в случае внезапной остановки сердца или при чрезмерно

медленном ритме его работы можно вызвать или участить сердечные сокращения ритмическими электрическими раздражениями. Источник – электронные стимуляторы. Сердце в этом случае начинает работать в ритме, заданном прибором.

При остановке сердца применяется также механическое раздражение путем его ритмического сжатия рукой (непрямой массаж сердца). Смысл этого двоякий: 1) можно вызвать сокращение сердца в ответ на механическое раздражение; 2) ритмические сжатия способствуют перекачиванию крови из сердца в сосуды, чем можно обеспечить минимальное кровоснабжение жизненно важных органов.

О возбуждении миоцитов, как и любой другой возбудимой ткани, можно судить по изменению разности электрических потенциалов. В состоянии покоя протоплазма мышечных клеток сердца заряжена отрицательно по отношению к внешней их поверхности, вследствие чего поверхностная мембрана клетки является *поляризованной*. Мембранный потенциал (МП) составляет  $-90$  мВ и определяется главным образом концентрационным градиентом ионов  $K^+$ .

Потенциалы действия (ПД), зарегистрированные в разных отделах сердца, различаются по форме, амплитуде и длительности. Наибольшие различия отмечаются в обладающих автоматией клетках – водителях ритма, в которых происходит медленная диастолическая деполяризация (МДД) во время диастолы.

*Фаза деполяризации.* В клетках миокарда предсердий, сердечных проводящих миоцитов (волокна Пуркинье), миокарда желудочков начальная деполяризация имеет ту же природу, что и восходящая фаза ПД в нервных структурах. В момент возбуждения возникает резко нарастающее изменение разности потенциалов между клеткой и внешней средой. Вследствие быстрого перехода  $Na^+$  через мембрану внутрь клетки протоплазма теряет свой отрицательный заряд (мембрана клетки при этом деполяризуется) и приобретает положительный заряд, равный  $20 - 30$  мВ.

*Фазы медленной и быстрой реполяризации.* В эти фазы происходит восстановление мембранного потенциала до исходной величины. Деполяризация мембраны вызывает активацию медленных  $Na$ - $Ca$ -каналов. Поток ионов  $Ca^{2+}$  внутрь клетки препятствует реполяризации и приводит к развитию плато ПД (рис. 12). Тем самым удлиняется

продолжительность ПД и рефрактерного периода. Эти процессы характерны для фазы медленной реполяризации. Одновременно происходит активация K-каналов. Выходящий поток  $K^+$  обеспечивает быструю реполяризацию мембраны. В эту стадию Na- Ca-каналы закрываются, что способствует ускорению процесса реполяризации (так как падает входящий Ca-ток, деполяризующий мембрану). В результате возбудимость миокарда восстанавливается.

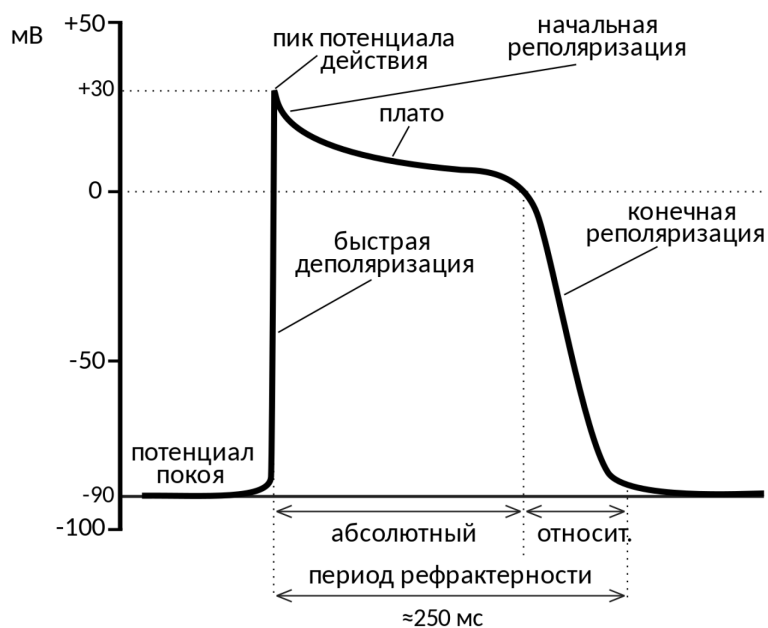


Рис. 12. Потенциал действия сократительных кардиомиоцитов

Потенциал действия миокарда желудочков длится приблизительно 0,3 с (более чем в 100 раз дольше, чем потенциал действия скелетной мышцы). Во время потенциала действия мембрана клетки становится невосприимчивой к действию других раздражителей, т. е. рефрактерной. Различают период *абсолютной рефрактерности* (0,27 с – 0,3 с), период *относительной рефрактерности*, во время которого сердечная мышца может ответить сокращением лишь на очень сильные раздражители (0,03 с – 0,05 с), и период *супернормальной возбудимости* (короткий – 0,03 с), когда мышца может отвечать сокращением на подпороговые раздражения.

При частых раздражениях сердечная мышца в отличие от скелетной не дает тетануса. Если при раздражении скелетной мышцы каждый последующий импульс попадает в период расслабления, возникает зубчатый тетанус, а если в период укорочения – гладкий. Совсем

по-иному отвечает сердечная мышца. Сокращение миокарда продолжается около 0,3 с, что совпадает с рефрактерной фазой. Следовательно, в период систолы сердце не способно реагировать на другие раздражители.

Мембранный потенциал в клетках рабочего миокарда поддерживается на более или менее постоянном уровне.

В клетках же проводящей системы отсутствует стабильный потенциал покоя, вместо которого выделяется *фаза медленной спонтанной деполяризации*. При достижении мембранного потенциала уровня критической точки деполяризации (около  $-60$  мВ;  $-50$  мВ) спонтанно возникает потенциал действия, который распространяется проводящей системой, а оттуда передается на сократительный миокард.

Потенциал сердечного действия принимает различную форму в различных клетках сердца, включая узловые клетки синоатриального узла, мышечные клетки предсердий, атриовентрикулярные узловые клетки, волокна Пуркинье и мышечные клетки желудочков (рис. 13).

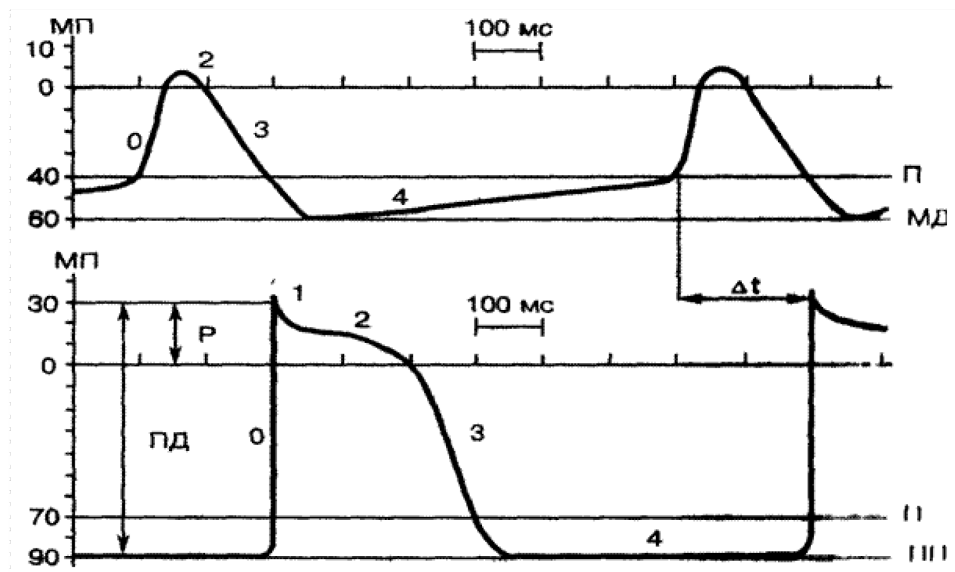


Рис. 13. Потенциал действия сократительного кардиомиоцита и пейсмекерной клетки синусного узла. По оси абсцисс – время в миллисекундах, по оси ординат – потенциал действия

Клетки синусно-предсердного узла, обладающие автоматизмом, не способны длительно удерживать потенциал покоя. На наружной поверхности мембраны этих клеток происходит постоянное уменьшение МП, называемое *медленной диастолической деполяризацией* (рис. 14).



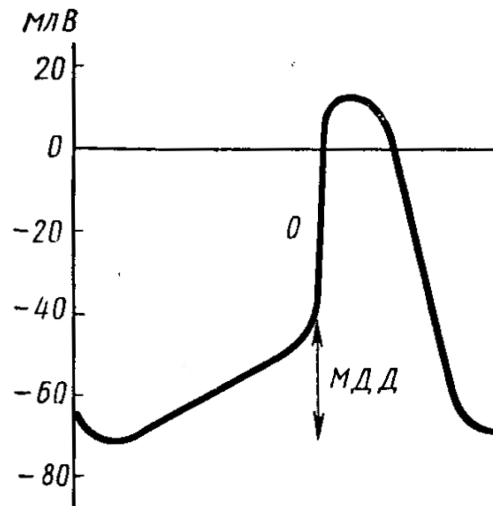


Рис. 14. Потенциал действия в сердечной мышце:

Существует несколько причин медленной диастолической деполаризации:

1) в период расслабления и покоя предсердий происходит постепенное уменьшение проницаемости мембраны клеток синусно-предсердного узла для ионов  $K^+$ . В результате этого уменьшается калий-равновесный потенциал;

2) в период между циклами возбуждения имеется довольно высокий медленный постоянный входящий ток ионов  $Ca^{2+}$ . Поэтому в клетках синусно-предсердного узла возникают  $Na$ - и  $Ca$ -равновесные потенциалы, противодействующие калиевому равновесному потенциалу. В связи с этим максимальная величина МП клеток синусно-предсердного узла составляет  $-60$  мВ, что ниже, чем МП сократительных кардиомиоцитов, равный  $-90$  мВ. Уменьшение  $K$ -проницаемости соответствует постоянно входящему току  $Na^+$  и  $Ca^{2+}$ . Кроме того, в самом конце МДД увеличиваются входящие токи  $Na^+$  и  $Ca^{2+}$ , что способствует спонтанной деполаризации;

3) клетки синусно-предсердного узла содержат большое количество ионов  $Cl^-$ , что существенно отличает их от всех остальных клеток сердца. В период между циклами возбуждения проницаемость мембраны для ионов  $Cl^-$  медленно увеличивается и ионы  $Cl^-$  начинают выходить из клетки по градиенту концентрации. Это способствует деполаризации мембраны;

4) в межспайковый период постепенно снижается активность  $Na^+$  и  $K$ -АТФазы, что уменьшает градиент концентрации этих ионов

снаружи и внутри клеток синусно-предсердного узла и постепенно снижает МП.

**Автоматизм.** У некоторых низших хордовых, а именно у оболочников, сокращения сердца начинаются то с одного его конца, то с другого, в связи с чем меняется направление, в котором проталкивается содержащаяся в нем гемолимфа. То же самое явление имеет место на ранних стадиях эмбрионального развития птиц и млекопитающих. Однако это наблюдается недолго. Все чаще сокращения возникают в том участке сердца, который соответствует венозному синусу низших позвоночных и откуда сокращения распространяются на остальные отделы сердца; сокращения в обратном направлении становятся все более редкими и, наконец, совсем исчезают. Участок, с которого начинается сердечный цикл, получил название ведущей части сердца (*водитель ритма, пейсмекер*).

Если сердце лягушки разрезать на части соответственно его четырём отделам – венозный синус, предсердия, желудочек и аортальный конус – и поместить в физиологический раствор, то каждый отрезок сердца будет автоматически сокращаться, но с разной частотой. Венозный синус начинает сокращаться тотчас после перерезки и с наибольшей частотой.

*Чем дальше от ведущей части (синоатриального узла) расположен отдел сердца, тем с большим трудом возникают в нем автоматические сокращения и тем меньше их частота.* Эта закономерность, обнаруженная английским физиологом Гаскеллом в 80-х годах XVIII века, получила название *закона градиента автоматии*.

**Автоматия** – это способность сердца сокращаться без всяких посторонних раздражителей под влиянием собственных импульсов.

Сердцу не требуется никакого внешнего сигнала, чтобы сокращаться. Потенциал действия, или нервный импульс, инициируется в кардиостимуляторных областях сердца (синоатриальном узле и атриовентрикулярном узле). Затем он распространяется по специальной проводящей системе (пучок волокон Гиса и Пуркинье, которые также могут инициировать потенциалы действия). Каждая из этих областей деполяризуется с разной скоростью: синоатриальный узел возбуждается со скоростью 70 уд./мин., атриовентрикулярный узел возбуждается со скоростью 40 уд./мин., а пучок волокон Гиса и Пуркинье возбуждается со скоростью 20 – 30 уд./мин. При нормальных обстоятельствах потенциал действия инициируется в правом предсердии синоатриальным

узлом, который обладает самой быстрой скоростью деполяризации потенциала действия. Синусный узел является водителем первого порядка, а зафиксированный на электрокардиограмме (ЭКГ) ритм называется синусовым.

В состоянии покоя парасимпатическая система является доминирующей и действует таким образом, чтобы подавлять частоту сердечных сокращений. Во время физической нагрузки, когда доминирует симпатическая система, частота сердечных сокращений увеличивается, а время их проведения сокращается.

Как только потенциал действия инициируется в синоатриальном узле, он быстро распространяется по предсердиям к атриовентрикулярному узлу и через внутрипредсердные пути – в левое предсердие, что занимает около 30 мс. Это гарантирует, что все клетки предсердий деполяризуются одновременно и результирующее сокращение предсердий будет единым. Импульс испытывает задержку приблизительно в 100 мс в атриовентрикулярном узле. Эта задержка гарантирует, что предсердия полностью сократятся и выбросят свою кровь в желудочки до того, как они начнут сокращаться. Импульс распространяется от атриовентрикулярного узла через пучок Гиса в левую и правую ветви пучка Гиса прежде, чем распространиться по волокнам Пуркинье и щелевым соединениям, одновременно деполяризуя желудочки (опять же около 30 мс).

В основе различной способности отдельных частей сердца к автоматии лежит неодинаковая высота возбудимости и лабильности соответствующих участков атипической мышечной ткани. Выше всего возбудимость и лабильность в клетках синусного узла, который и является водителем ритма первого порядка. Распространяясь от синусного узла, возбуждение последовательно захватывает другие участки, определяя тем самым общий ритм сокращений.

Раздражение области синусного узла индукционным ударом в период между двумя систолами вызывает внеочередное сокращение сердца, или его экстрасистолу, причем следующее сокращение наступает после обычной паузы. Если же экстрасистола вызвана раздражением желудочка, то вслед за ней наступает удлиненная пауза, названная компенсаторной, ибо она выравнивает темп, который был нарушен предыдущей укороченной паузой. Такое раздражение не влияет на ритм ведущей части, которая посылает очередной импульс желудочку

в тот момент, когда его возбудимость еще не восстановилась после экстрасистолы. Естественно, что желудочек ответит сокращением не на этот импульс, а на следующий (рис. 15).

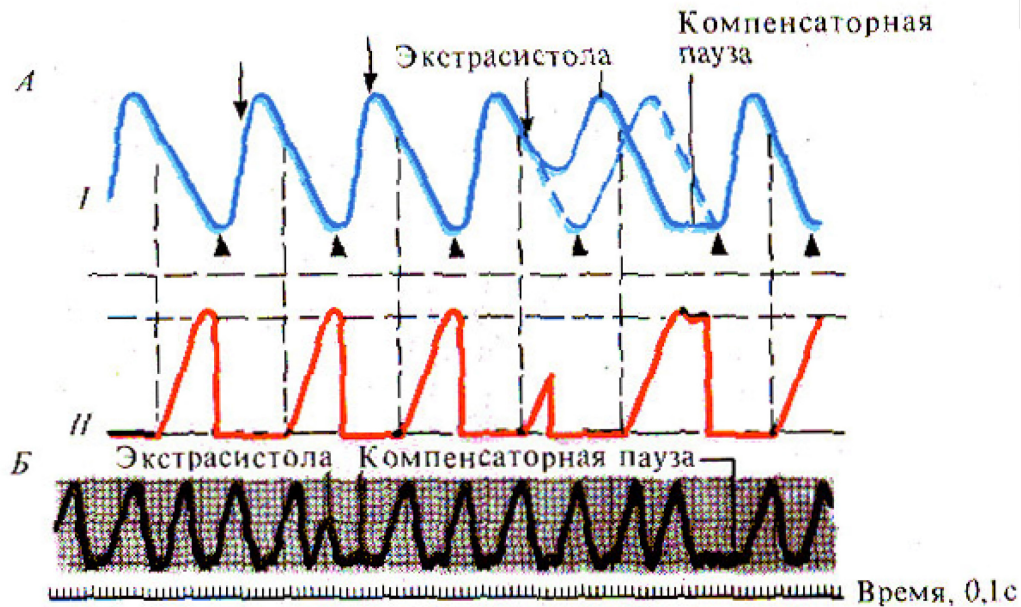


Рис. 15. Экстрасистола: А – схематическое изображение: I – сокращение; II – возбудимость (стрелки – раздражения, наносимые в разные фазы сердечного цикла, треугольники – импульсы, исходящие из синусного узла); Б – кривая сокращений

Если прервать функциональную связь между предсердиями и желудочками, то сокращения последних не будут зависеть от предсердий и вслед за экстрасистолой наступит обычная неудлиненная пауза.

Приложение к области синусного узла стеклянной трубки, через которую пропускается охлажденная вода, вызывает снижение лабильности узла, и сокращения всего сердца становятся более редкими. Пропускание подогретой воды дает обратный эффект – лабильность узла повышается и соответственно учащаются сердечные сокращения. Если же одновременно воздействовать на синусный узел холодом, а на атриовентрикулярный – теплом, то лабильность последнего может оказаться выше лабильности синусного узла. Тогда каждое очередное сокращение сердца будет начинаться в атриовентрикулярном узле, который, таким образом, на время эксперимента станет ведущей частью сердца, определяющей частоту и последовательность сокращений всех отделов сердца.

**Опыты с наложением лигатур Станниуса.** Различная степень автоматии отдельных участков атипической мышечной ткани сердца объясняет результаты классических опытов, впервые проведенных Станниусом еще в середине XIX века на сердцах лягушки и черепахи.

Суть опытов заключается в функциональном разобщении частей сердца путем затягивания тонкой нитки вокруг определенных его участков (рис. 16).

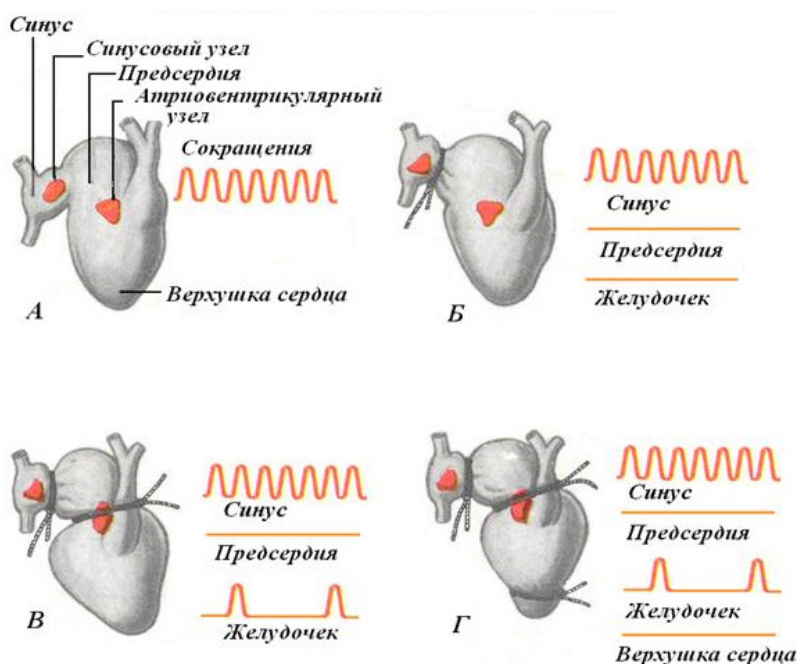


Рис. 16. Опыты Станниуса: А – строение сердца лягушки; Б – наложение I лигатуры; В – наложение II лигатуры; Г – наложение III лигатуры

Первая лигатура, или перевязка, накладывается на границе между синусом и правым предсердием, что вызывает сильное раздражение блуждающего нерва и приводит к остановке сокращений всех отделов сердца, кроме венозного синуса, который продолжает сокращаться с прежней частотой. Через большой промежуток времени (иногда через 20 – 40 мин) постепенно восстанавливается моторная деятельность предсердий и желудочков, но они сокращаются, во-первых, почти одновременно и, во-вторых, со значительно меньшей частотой, чем венозный синус. Это объясняется тем, что после выключения влияния синусного узла ведущей частью становится атриовентрикулярный узел, расположенный на границе предсердий и желудочка. Возникающие в нем импульсы почти одновременно передаются основной

мышечной ткани предсердий и желудочка. Меньшая частота сокращений является следствием менее выраженной способности атриовентрикулярного узла к автоматии.

После того как в результате наложения первой лигатуры предсердия и желудочек перестали сокращаться, на границе между ними накладывается вторая лигатура Станниуса, которая вызывает сильное механическое раздражение и даже частичное разрушение атриовентрикулярного узла. Под влиянием столь сильного раздражения тотчас же возникают сначала частые, а затем все более редкие сокращения желудочка.

Если желудочек сердца, остановленный первой лигатурой Станниуса, раздражать каждые 3 – 4 с отдельными ударами индукционного тока одной и той же силы, то получаемые при этом сокращения постепенно усиливаются, доходя до определенного максимума («лестница Боудича»), причем их длительность уменьшается. Параллельное определение порога раздражения выявляет значительное повышение возбудимости. Если повторно наносить более частые раздражения (например, 2 раза в секунду), то после первоначальной трансформации происходит постепенное усвоение ритма: сердце отвечает сокращением сначала на каждое третье раздражение (т. е. сокращается 40 раз в минуту), затем на каждое второе (60 сокращений в минуту), а нередко через некоторое время начинает полностью воспроизводить ритм раздражений. При этом по мере увеличения частоты сокращений уменьшается их длительность. Еще более частое раздражение индукционными ударами может привести к зубчатому и даже гладкому тетанусу сердечной мышцы, а также к явлениям пессимума. Все эти факты свидетельствуют о том, что под влиянием предшествующих раздражений повышаются, во-первых, возбудимость сердечной мышцы; во-вторых, сократительная способность и скорость протекания сокращения волокон основной мышечной ткани; в-третьих, физиологическая лабильность основной мышечной ткани, причем столь значительно, что становится возможным тетаническое сокращение желудочка сердца.

Резкое повышение лабильности, ведущее к усвоению в процессе работы значительно более частого ритма, представляет собой свойство тканей с низкой лабильностью. Атипическая мышечная ткань, обладающая несколько большей лабильностью, неспособна повышать ее в столь же сильной степени, как основная мышечная ткань. В нормальных условиях работы сердца частота импульсов, возникающих в основной

мышечной ткани, определяется автоматией атипической ткани. Так как последняя не усваивает чрезмерно частого ритма, практически не могут появляться слитные, тетанические сокращения сердечной мышцы.

Наложение только второй лигатуры блокирует проведение возбуждения от предсердий к желудочку: оба отдела сердца сокращаются самостоятельно, независимо друг от друга.

***Проведение возбуждения в сердце.*** Применение электрофизиологического анализа позволило в опытах на животных с большой тщательностью изучить распространение возбуждения по всем отделам сердца. В опытах на собаках, прикладывая к различным участкам нормально сокращающихся предсердий электроды, соединенные с гальванометром, английский исследователь Льюис показал, что электроотрицательность, а следовательно, и возбуждение возникают прежде всего в верхней части синусного узла. Отсюда по волокнам основной мышечной ткани отрицательный потенциал распространяется со скоростью около 1 м в секунду во всех направлениях, подобно волнам вокруг брошенного в воду камня, и достигает не только всех пунктов обоих предсердий, но также ближайших к сердцу участков впадающих в него вен.

Место перехода возбуждения с одного образования на другое, например с аксона нервной клетки на мышцу или на дендриты и тело другой нервной клетки, как известно, называется синапсом. Волна возбуждения, достигая синапса, заканчивает здесь свой бег и вместе с тем служит причиной зарождения по другую сторону синапса новой волны, которая, в свою очередь, пробежит путь до следующего синапса, где опять произойдет зарождение волны возбуждения. Аналогично распространяется возбуждение и в сердце, где одним из синапсов является место контакта между волокнами основной мышечной ткани предсердий и атриовентрикулярной системы атипической ткани.

На электрокардиограмме, снятой с желудочка сердца в момент перехода на него волны возбуждения, можно обнаружить медленно развивающийся небольшой отрицательный потенциал, который непосредственно предшествует возникновению пика потенциала действия. Этот начальный потенциал отражает местное нераспространяющееся возбуждение, возникающее в атриовентрикулярном узле под влиянием идущей с предсердия волны возбуждения. По достижении надлежащей интенсивности местное возбуждение превращается в распространяющееся, волновое. Таким образом, в атриовентрикулярном узле, как и во всяком синапсе, на короткое время проведение возбуждения задерживается. Эта задержка не превышает 12 – 20 мс.

По основной мышечной ткани желудочков волна возбуждения проходит примерно в 2,5 раза медленнее, чем по предсердиям. Между тем, как это было установлено Льюисом, желудочки охватываются возбуждением быстрее, чем предсердия, хотя последние значительно меньше первых. Причина такой большой скорости распространения возбуждения по желудочкам была выяснена путем постановки специальных экспериментов. Оказалось, что после перерезки ветви пучка Гиса, направляющейся к одному из желудочков, скорость проведения возбуждения на поврежденной стороне снижается в несколько раз, а на другой – остается без изменений.

Опыты показали также, что вдоль мышечной полоски, вырезанной из стенки желудочка, волна возбуждения проходит расстояние в 20 мм примерно за 4 – 5 мс. Скорость проведения возбуждения не меняется, если посреди полоски провести глубокий поперечный разрез, не доведя его, однако, до слоя, прилегающего к эндокарду. Если же поперечный надрез сделать с внутренней стороны полоски, скорость проведения возбуждения резко снизится. Понизить скорость распространения возбуждения можно в любом участке желудочков, разрушив граничащий с эндокардом внутренний слой мышцы.

Результаты опытов объясняются тем, что в желудочках возбуждение распространяется по волокнам не основной, а атипической мышечной ткани, которая по сравнению с первой обладает, по крайней мере, в 10 раз большей скоростью проведения. Основные ветви атриовентрикулярного пучка, располагаясь в мышце на границе с эндокардом, доходят до межжелудочковой перегородки и верхушки сердца, а затем по противоположной стенке желудочков направляются к основанию сердца. Конечные разветвления, образующие сеть волокон Пуркинье, находятся на всей внутренней поверхности мышцы желудочков и отдают боковые веточки, пронизывающие толщу мышцы. Разветвления атриовентрикулярного пучка покрыты тонкой соединительнотканной оболочкой, которая исчезает только около так называемых промежуточных клеток, связывающих окончания волокон Пуркинье с основной мышечной тканью желудочков.

Достаточно 40 – 60 мс, чтобы волна возбуждения, возникающая в атриовентрикулярном узле сердца человека, распространилась по всем участкам мышцы желудочков. Иными словами, все участки мышцы приходят в состояние возбуждения и начинают сокращаться почти одновременно.



**Сократительная реакция.** Основные структурные особенности сердечной мышцы повторяют таковые у скелетных мышц, но есть и заметные различия. В отличие от скелетных мышц все кардиомиоциты электрически активируются при каждом ударе сердца, и поэтому при каждом ударе происходит максимальное пополнение. Потенциал действия почти такой же длительный, как и сокращение, следовательно, в сердечной мышце также отсутствует тетания, или суммирование. Сердечная мышца регулирует силу своего сокращения, регулируя размер переходного процесса  $\text{Ca}^{2+}$  и чувствительность миофиламентов.

Открытие зависимых от напряжения кальциевых каналов в мышечных клетках является одним из событий деполяризации, которое позволяет  $\text{Ca}^{2+}$  проникать в миокард.  $\text{Ca}^{2+}$  – это эффектор, связывающий деполяризацию и сокращение сердца. После деполяризации клеток происходит приток  $\text{Ca}^{2+}$ , который запускает дополнительное высвобождение  $\text{Ca}^{2+}$  через каналы, чувствительные к  $\text{Ca}^{2+}$ , в саркоплазматическом ретикулуме. Это увеличивает концентрацию  $\text{Ca}^{2+}$  в сто раз.

Потенциал действия считается инициатором сокращения миокарда в естественных условиях. Сократительная функция сердечной мышцы начинается после деполяризации миокарда. Важную роль в сократительной функции миокарда играют поперечные трубочки (Т-система) – впячивания волокон миокарда, к которым примыкают цистерны саркоплазматического ретикулума, являющиеся хранилищем внутриклеточного кальция (рис. 17).

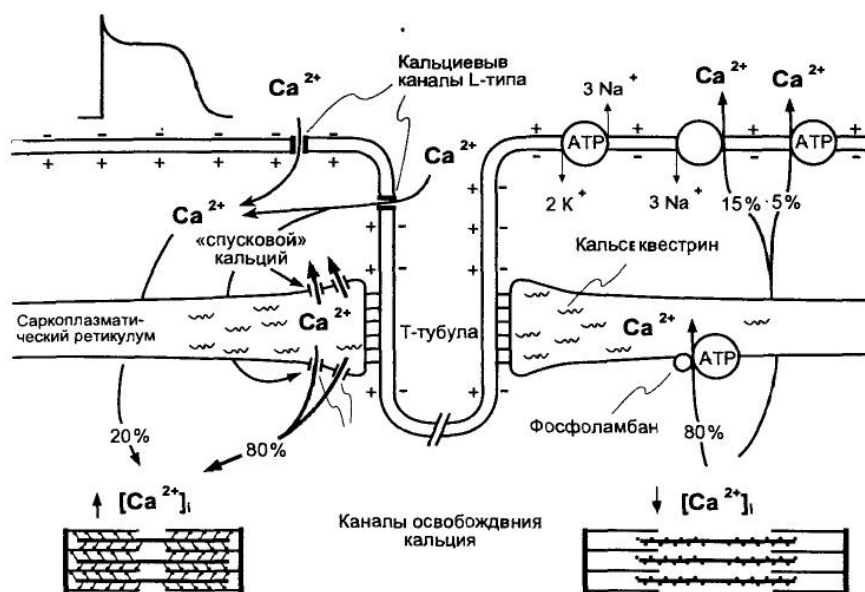


Рис. 17. Электромеханическое сопряжение кардиомиоцита

Саркоплазматического ретикулума в миокарде гораздо меньше, чем в скелетной мышце, поэтому нередко поперечная Т-трубочка присоединяет только одну продольную систему саркоплазматического ретикулума (характерна система диад, а не триад, как в скелетной мышце). Возбуждение с поверхности мембраны кардиомиоцита направляется вглубь Т-системы и вызывает деполяризацию саркоплазматического ретикулума, что, в свою очередь, провоцирует освобождение ионов кальция.

Высвобожденные ионы кальция перемещаются к сократительным миофибриллам. Сократительными белками миокарда являются актин и миозин, а тропомиозин и тропонин – модулярными белками. Модулярные белки располагаются на тонких нитях актина, а на толстых нитях миозина находятся поперечные мостики, содержащие аденозинтрифосфорную кислоту (АТФ). Задача модулярных белков состоит в блокировке активных центров актина, необходимых для связывания миозина. Сокращение начинается с выхода кальция из продольных трубочек саркоплазматического ретикулума при деполяризации мембраны в межфибрилярное пространство. Этот запас пополняется в фазу плато потенциала действия. Далее кальций связывается тропонином, что вызывает изменение конформации тропонин-тропомиозинового комплекса, что, в свою очередь, приводит к открытию активных центров, в результате происходит взаимодействие актиновых и миозиновых нитей.

Морфологические и функциональные особенности кардиомиоцитов свидетельствуют о тесной связи между внутриклеточным депо кальция и внутриклеточной средой. Запасы кальция во внутриклеточных элементах незначительны, поэтому важен вход кальция в клетку во время потенциала действия. Когда мышечные клетки реполяризуются, саркоплазматический ретикулум повторно поглощает избыток  $\text{Ca}^{2+}$ . Концентрация  $\text{Ca}^{2+}$  возвращается к исходному уровню, позволяя мышце расслабиться, что необходимо для последующего сокращения. Удаление кальция из клеточного пространства нарушает сопряжение процессов возбуждения и сокращения миокарда. Процесс возбуждения при этом регистрируется, но сокращения не возникает. Вещества, угнетающие кальциевый ток, вызывают уменьшение длительности фазы плато и потенциала действия и понижают способность миокарда к сокращению. При возрастании концентрации кальция и при введении веществ, усиливающих вход этого иона в клетку, сила сердечных сокращений увеличивается.

Таким образом, роль пускового механизма, способствующего освобождению кальция из цистерн саркоплазматического ретикулула и возникновению сокращения миокарда, выполняет потенциал действия.

### 3.2. Сердечный цикл и его фазовый анализ

Еще Гарвей установил, что работа сердца по перекачиванию крови осуществляется последовательными сокращениями предсердий и желудочков.

Эту последовательность можно обнаружить путем рентгеноскопии грудной клетки, регистрации электрических явлений, связанных с работой сердца, и другими способами. В опытах на животных исследуют сердце как обнаженное вскрытием грудной полости, так и полностью удаленное из организма. Бросается в глаза правильная повторяемость трех основных фаз, составляющих так называемый *сердечный цикл*. Во время первой фазы происходит систола, т. е. сокращение предсердий, тогда как желудочки находятся в состоянии расслабления, или диастолы. Затем наступает вторая фаза – систола желудочков при одновременной диастоле предсердий. Последняя, третья, фаза представляет собой паузу, в течение которой оба отдела сердца находятся в состоянии диастолы.

Смена фаз сердечного цикла происходит ритмично, т. е. через строго определенные промежутки времени. Чередование систолы и диастолы обеспечивает нагнетательную функцию сердца.

Систола каждого предсердия начинается у места впадения в него вен. Их устья вследствие сокращения кольцевых мышечных волокон закрываются, и кровь может попасть только в желудочки. При сокращении желудочков возвращению крови в предсердия препятствуют атриовентрикулярные клапаны – трехстворчатый в правой половине сердца и двухстворчатый, или митральный, в левой.

Створки этих клапанов во время паузы сердца и при систоле предсердий открыты в сторону желудочков. Но как только начинается систола желудочков и кровь в них оказывается под более сильным давлением, чем в предсердиях, створки устремляются в сторону последних. Папиллярные мышцы желудочков, сокращаясь, натягивают сухожильные нити, прикрепленные к краям клапанов. Это обеспечивает полное смыкание створок и не позволяет им вывернуться в сторону предсердий. Находясь под сильным давлением, кровь устремляется из желудочков в

артерии. Возвращению крови из артерий в желудочки во время их диастолы препятствуют полулунные клапаны, расположенные в аорте и легочной артерии у самой границы сердца. Они состоят из трех кармашков, которые прижимаются к стенке сосуда, когда кровь выбрасывается из сердца, и оттопыриваются, полностью закрывая просвет сосуда в тот момент, когда кровь устремляется в обратном направлении. Полулунные клапаны открываются только на период изгнания крови из желудочков; все остальное время сердечного цикла они закрыты.

С определенными моментами сердечного цикла связаны так называемые *тоны сердца*, выслушивание которых имеет большое значение для суждения о состоянии сердечной деятельности. Тоны сердца – это звуковые явления, которые сопровождают работу сердца. В основе возникновения тонов сердца лежат колебания различных структур сердца: клапанного аппарата, мышц, сосудистой стенки. В клинической практике методами их определения являются выслушивание (*аускультация*) и графическая регистрация (*фонокардиография*).

У здорового человека различают два основных тона: I тон (систолический) – протяжный и низкий – вызывается сокращением желудочков (отчасти и предсердий), а также дрожанием атриовентрикулярных клапанов при нарастании давления в желудочках; II тон (диастолический) – короткий и несколько более высокий – наступает вслед за первым и объясняется дрожанием стенок полулунных клапанов в момент их захлопывания. Также можно выделить III тон – желудочковый галоп – связан с колебаниями стенки желудочков при их растяжении. Его еще называют тоном наполнения, может регистрироваться у детей и спортсменов. IV тон – предсердный галоп – связан с сокращением предсердий в тот момент, когда они активно наполняют желудочки кровью; регистрируется редко.

***Анализ сердечного цикла.*** Для анализа сердечного цикла пользуются регистрацией изменений давления внутри предсердий и желудочков. *Электроманометрия* позволяет графически записать давление в полостях сердца и магистральных сосудах. В клинической практике чаще всего применяют сердечный катетер (зонд), передающий давление на преобразователь, в котором давление преобразуется в электрический сигнал, поступающий в усилитель и регистрирующий прибор – самописец.

С изменением давления в полостях сердца связано открытие и закрытие клапанов сердца. Сердечный цикл обычно длится около 800 мс, причем большая часть этого времени (около 500 мс) приходится на диастолическую фазу, или фазу расслабления. Систола (или сокращение) обычно длится около 300 мс. При физической нагрузке, когда частота сердечных сокращений увеличивается, диастолическая фаза значительно сокращается. Во время диастолического наполнения предсердия и желудочки расслабляются.

*Систола предсердий.* Предсердия получают кровь из венозной системы (полая вена с правой стороны и легочные вены – с левой), и результирующего давления в предсердиях достаточно, чтобы держать атриовентрикулярные клапаны открытыми. Это позволяет крови проходить через предсердия и непосредственно в желудочки.

Систола предсердий возникает при распространении возбуждения от синусно-предсердного узла. В этот процесс вовлекаются сначала кардиомиоциты правого, а затем левого предсердия. В результате сжимаются устья полых вен, впадающих в предсердия, что сопровождается повышением внутрисердечного давления: в левом давление повышается до 5 – 8 мм рт. ст., а в правом предсердии – до 4 – 6 мм рт. ст. Во время диастолы в желудочки притекает 70 % общего объема крови. Оставшиеся 30 % крови поступают в желудочки во время систолы предсердий, которая длится 0,1 с.

Таким образом, предсердия служат резервуаром для притекающей крови, они могут изменять свою вместимость благодаря небольшой толщине стенок. Объем может увеличиваться за счет ушек предсердий – дополнительных емкостей.

*Систола желудочков.* На смену систоле предсердий приходит систола желудочков, которая продолжается 0,33 с. В момент систолы желудочков предсердия уже оказываются расслабленными. Из-за наличия определенной задержки проведения импульса возбуждения через атриовентрикулярный узел сокращения желудочков начинаются несколько позднее сокращений предсердий.

В систоле желудочков выделяют периоды *напряжения* (0,08 с) и *изгнания* (0,25 с).

*Период напряжения* – это результат развития давления, которое превышает уровень давления в основных артериальных стволах (аорте и легочной артерии). В этом периоде выделяют фазу *асинхронного сокращения* (0,05 с) и фазу *изометрического сокращения* (0,03 с) миокарда.

Фаза асинхронного сокращения миокарда свидетельствует о начале возбуждения желудочков и характеризуется постепенным распространением волны возбуждения по кардиомиоцитам. К концу фазы возбуждением будут охвачены все волокна миокарда, и давление в желудочках начинает быстро нарастать, достигая 70 – 90 мм рт. ст. в левом желудочке и 15 – 20 мм рт. ст. – в правом. Давление в желудочках быстро превышает давление в предсердиях, сопротивление мышечных слоев желудочков возрастает и атриовентрикулярные клапаны закрываются. В этот момент полулунные клапаны еще также закрыты, поэтому вся кровь оказывается в замкнутой полости желудочков.

Далее иницируются сокращение желудочков и начало желудочковой систолы. Это начало периода *изометрического сокращения*. В этой фазе не происходит изменения объема желудочков и движения крови (так как все клапаны закрыты), но давление в желудочках быстро повышается. Как только давление в желудочках превышает давление в легочной артерии и аорте, легочный и аортальный клапаны открываются, начиная фазу *изгнания крови*.

*Период изгнания* крови состоит из *фазы быстрого* (0,12 с) и *фазы медленного изгнания* (0,13 с).

В начале периода изгнания давление крови в полостях желудочков продолжает нарастать, достигая примерно 130 мм рт. ст. в левом и 25 мм рт. ст. – в правом желудочке. Открываются полулунные клапаны, и в результате кровь быстро изливается в аорту и легочную артерию. По мере того как кровь поступает в аорту и легочные артерии, объем желудочков уменьшается, но давление продолжает увеличиваться до тех пор, пока сокращение не прекратится.

После фазы быстрого изгнания выброс крови из сердца начинает замедляться, а желудочковое давление – падать. Увеличивается сопротивление выходящему потоку крови и наступает *фаза медленного изгнания*.

Таким образом, выброс крови из желудочков происходит вначале с максимальной скоростью, которая постепенно снижается в силу того, что градиент давления между левым желудочком и аортой, являющейся движущей силой для изгнания, столь же быстро уменьшается. Изгнание завершается как вследствие исчезновения градиента давления в связи с ограниченной растяжимостью аорты, так и вследствие прекращения сокращения миокардиальных клеток.

Давление в расслабляющихся желудочках падает ниже давления в аорте и легочных артериях (давление в последних остается высоким из-за объема крови и свойств сосуда). Это свидетельствует о наступлении *диастолы желудочков* (0,47 с). Время от начала расслабления желудочков до захлопывания полулунных клапанов называется *протодиастолическим периодом* (0,04 с).

Давление в желудочках продолжает снижаться, кровь из аорты и легочного ствола устремляется обратно в полости желудочков и при этом захлопываются полулунные клапаны, которые препятствуют обратному току крови в желудочки. Таким образом, наступает короткий период, во время которого закрыты полулунные клапаны и еще не открылись атриовентрикулярные.

Давление в желудочках продолжает снижаться. Длина волокон миокарда не изменяется, поэтому данный период назван *периодом изометрического расслабления* (0,08 с).

Как только давление в полностью расслабленных желудочках падает ниже давления в предсердиях, атриовентрикулярные клапаны могут открываться, и диастолическое наполнение начинается снова. Начинается *период наполнения* желудочков кровью, которая будет выброшена в круги кровообращения в следующем цикле. Этот период длится 0,25 с и делится на *фазы быстрого наполнения* (0,08 с) и *медленного наполнения* (0,17 с).

Фаза быстрого наполнения обусловлена градиентом давления между предсердиями и желудочками и поэтому протекает пассивно без сократительной работы кардиомиоцитов. Фаза медленного наполнения считается самой непостоянной. Во время этой фазы сколько-нибудь существенного наполнения желудочков не происходит. Давление в предсердиях медленно повышается, это значит, что поступающая в них кровь начинает скапливаться в предсердиях. После этого начинается *систола предсердий*, которая перекачивает в желудочки дополнительно около 40 мл крови. Эту фазу называют *пресистолической* (0,1 с), и цикл повторяется. Весь цикл работы левого желудочка представлен на рис. 18.

При высоком кровяном давлении (гипертонии) эффект постнагрузки усиливается. Левый желудочек должен достичь более высокого давления, прежде чем он сможет открыть аортальный клапан из-за более высокого давления в аорте. Таким образом, период изометрического сокращения может быть увеличен, и период выброса будет короче.

Это привело бы к уменьшению ударного объема, которое пришлось бы компенсировать более высокой частотой сердечных сокращений. Со временем это может привести к сердечной недостаточности. В ответ на гипертонию желудочковая мышца иногда может утолщаться в попытке достичь более высокого давления. Обычно это утолщение происходит за счет размера просвета (концентрической гипертрофии), и ударные объемы снова могут уменьшаться. Сердечная недостаточность также может развиваться при стенозе аортального клапана (снижение выброса) или после инфаркта миокарда (ослабление мышц и снижение выброса).

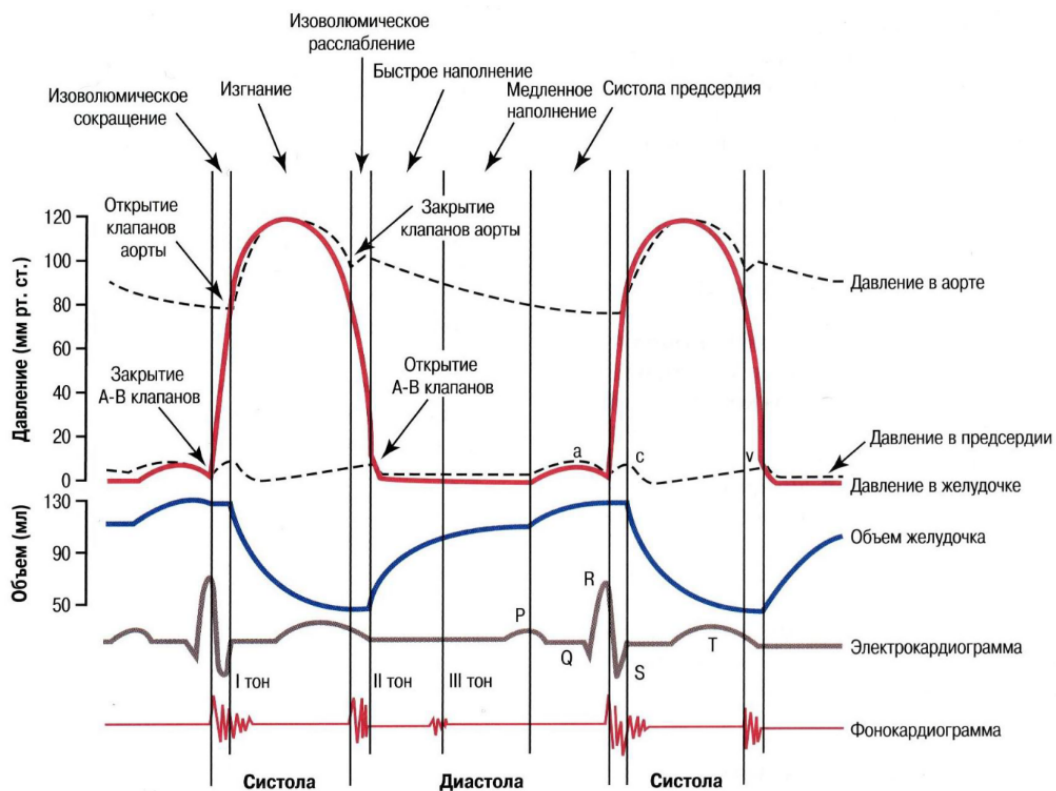


Рис. 18. Цикл левого желудочка

### 3.3. Показатели работы сердца

Резкое различие в толщине мышечных стенок предсердий и желудочков свидетельствует о весьма неодинаковой работе этих двух отделов сердца.

Предсердия нагнетают кровь в расслабленные желудочки. Это не требует большого мышечного напряжения, так как под влиянием поступления крови давление внутри желудочков повышается незначительно.



Во много раз бо́льшая работа падает на долю желудочков, особенно левого, перекачивающего кровь в сосуды большого круга кровообращения. Причина движения крови по сосудам – разность давления, под которым она находится в начальном и конечном участках сосудистого русла. Эта разность и создается работой желудочков, которые нагнетают кровь в аорту и в легочную артерию. Вследствие значительного сопротивления, встречаемого кровью особенно в наиболее узких сосудах – капиллярах, начальное давление должно быть относительно высоким. У человека оно превышает 100 мм рт. ст. Левый желудочек должен сокращаться с такой силой, чтобы давление внутри него стало выше, чем в аорте, и практически вся находящаяся в нем кровь была бы выброшена в аорту. Производимую мышцей работу ( $W$ ) можно вычислить по формуле

$$W = QR + Pv^2/2g,$$

где  $Q$  – объем выбрасываемой крови;  $R$  – сопротивление, которое определяется давлением крови в аорте;  $P$  – вес выбрасываемой крови;  $v$  – скорость, с которой выталкивается кровь;  $g$  – ускорение свободно падающего тела.

При обычных условиях работы сердца второе слагаемое этой формулы настолько мало, что его можно не принимать во внимание. Тогда работу можно принять равной  $QR$ . Если объем выбрасываемой крови равен 60 см<sup>3</sup>, а давление в аорте – 100 мм рт. ст, то  $QR = 81,6$  г/м. Давление крови в легочной артерии примерно в 5 раз меньше, чем в аорте. Поэтому работу правого желудочка можно считать равной 16 г/м. Следовательно, работа обоих желудочков во время одной систолы составит около 0,1 кг/м. При 60 – 70 сокращениях в минуту работа сердца за 1 минуту будет равняться 6 – 7 кг/м, за 1 час около 400 кг/м, за сутки – около 9000 кг/м.

Количество крови, выбрасываемое сердцем в аорту во время одного его сокращения, получило название *ударного, или систолического, объема*.

Величина систолического объема зависит от количества крови, притекающей к правому предсердию; нагнетательной функции сердца, определяемой главным образом сократительной способностью миокарда; общим периферическим сопротивлением.

Величина ударного объема при различных условиях работы сердца может изменяться. У взрослого человека в состоянии покоя она

составляет примерно 50 – 70 мл, а при интенсивной работе возрастает в 3 – 4 раза, достигая 200 мл и более.

Во время физической нагрузки, когда стимулируется симпатическая нервная система и выделяется адреналин, увеличиваются как частота сердечных сокращений, так и сократительная способность сердца. Это приводит к значительному увеличению ударного объема и сердечного выброса, а также к снижению конечно-диастолического объема. При аэробных тренировках сердце становится больше, толщина стенок увеличивается (эксцентрическая гипертрофия), что обеспечивает большее наполнение желудочков и более сильное сокращение. Таким образом, в состоянии покоя может быть достигнут большой ударный объем. Если сердечная потребность постоянна, то частота сердечных сокращений в состоянии покоя может снижаться и по-прежнему поддерживать необходимый сердечный выброс.

Если умножить величину ударного объема на число сердечных сокращений в одну минуту, то получится минутный объем крови. Как правило, у мелких животных при относительно большой частоте сокращений минутный объем крови очень мал; возрастая с увеличением массы тела, он равен у мыши 0,03 л, у кролика – 0,4 л, у овцы – 4 л, у лошади – 30 л. У человека минутный объем крови в состоянии покоя равен 3 – 5 л.

### **Задания для контроля**

1. Охарактеризуйте сердечный цикл, его фазы и продолжительность.
2. Охарактеризуйте сердечный цикл при брадикардии, тахикардии и в норме.
3. Проанализируйте периоды и фазы в систоле желудочков, их продолжительность.
4. Объясните название фаз «асинхронное» и «изометрическое» сокращение. Что происходит в эти фазы, чем они разграничиваются?
5. Опишите процессы, которые происходят на границе периода напряжения и изгнания.
6. Какова биологическая роль систолы предсердий?
7. Объясните биологическую роль систолы желудочков.
8. Назовите особенности различных видов кардиомиоцитов.
9. Раскройте механизмы биопотенциалов кардиомиоцитов.

10. Раскройте особенности потенциала покоя и потенциала действия в клетках-пейсмекерах и клетках рабочего миокарда.

11. Сформулируйте понятие «возбудимость сердечной мышцы». Расскажите об изменении возбудимости кардиомиоцита в течение потенциала действия.

12. Поясните строение и функции проводящей системы сердца.

13. Раскройте физиологический смысл автоматии сердца.

14. Каковы особенности проведения потенциала действия в различных отделах сердца? Физиологическое значение атриовентрикулярной задержки.

15. Нарисуйте схему экстрасистолы и компенсаторной паузы. Объясните их происхождение.

### Контрольные тесты

*Атриовентрикулярные клапаны закрываются в случае:*

- а) если давление в предсердиях и желудочках одинаковое;
- б) давление в желудочках больше, чем давление в предсердиях;
- в) давление в предсердиях больше, чем давление в желудочках;
- г) давление в левом желудочке больше, чем в правом.

*2. Чем характеризуется первая фаза цикла сердечной деятельности:*

- а) диастолой предсердий и желудочков;
- б) систолой предсердий и желудочков;
- в) систолой желудочков, диастолой предсердий;
- г) систолой предсердий, диастолой желудочков.

*3. Продолжительность кардиоцикла зависит:*

- а) от силы сердечных сокращений;
- б) частоты сердечных сокращений;
- в) возбудимости сократительного миокарда;
- г) притока крови к сердцу.

*4. Закон Франка – Старлинга – это:*

- а) увеличение силы сердечных сокращений в ответ на растяжение камер сердца;
- б) увеличение частоты сердечных сокращений;
- в) нарушение деятельности сердца;
- г) декомпенсация деятельности сердца.

5. Отличительной особенностью потенциала действия типичного миокарда является наличие:

- а) пиковой точки в потенциале действия;
- б) медленной реполяризации – плато;
- в) фазы овершута;
- г) быстрой реполяризации.

6. Последовательность сокращений сначала предсердий, а затем желудочков обусловлена:

- а) атриовентрикулярной задержкой;
- б) градиентом давления между предсердиями и желудочками;
- в) пейсмекерной функцией синоатриального узла;
- г) работой полулунных клапанов.

7. К методам регистрации звуковых явлений в сердце относится:

- а) фонокардиография;
- б) баллистокордиография;
- в) эхокардиография;
- г) электрокардиография.

8. Компенсаторная пауза возникает:

- а) при брадикардии;
- б) тахикардии;
- в) желудочковых экстрасистолах;
- г) предсердных экстрасистолах.

#### **Тема 4. ФИЗИОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

Распространено и обосновано деление сердечно-сосудистой системы по уровню кровяного давления: область высокого и область низкого давления. К области высокого давления относят левый желудочек сердца, артерии крупного, среднего и мелкого калибра, артериолы; к области низкого давления – остальные отделы системы (от капилляров – до левого предсердия).

В функциональной классификации шведского физиолога Б. Фолкова предусмотрено деление системы кровообращения на «последовательно соединенные звенья»:

- 1) сердце – насос, ритмически выбрасывающий кровь в сосуды;
- 2) упруго-растяжимые сосуды превращают ритмичный выброс крови в них из сердца в равномерный кровоток (аорта с ее отделами);

3) резистивные сосуды (сосуды сопротивления) с прекапиллярными и посткапиллярными отделами, которые вместе создают общее сопротивление кровотоку в сосудах органа (в основном артериолы и венулы);

4) прекапиллярные сфинктеры – специализированный отдел мельчайших артериальных сосудов, который также участвует в создании общего сопротивления кровотоку, а сокращение гладкомышечных клеток сфинктеров может приводить к перекрытию просвета мелких сосудов. Эти сосуды регулируют обмен кровотока в капиллярном русле;

5) обменные сосуды, или истинные капилляры, где кровь контактирует с тканью благодаря огромной поверхности капиллярного ложа. Здесь реализуется основная функция сердечно-сосудистой системы – обмен между кровью и тканями;

6) шунтирующие сосуды (артериовенозные анастомозы), наличие которых доказано не для всех тканей;

7) емкостные сосуды, в которых изменения просвета, даже столь небольшие, вызывают весьма существенные изменения распределения крови и величины притока ее к сердцу (венозный отдел системы).

Отличительной особенностью сердечно-сосудистой системы является требование выражать все составляющие ее параметры количественно.

Давление и скорость кровотока в системе кровообращения уменьшаются к периферии, а кровеносные сосуды становятся все более мелкими и многочисленными. В капиллярах скорость кровотока замедляется и наиболее существенно, что благоприятствует отдаче кровью веществ тканям. Низкому уровню давления и более медленной по сравнению с артериальным руслом скорости кровотока в венах соответствует малая толщина их стенок.

Внутрисосудистое давление от аорты до полых вен резко снижается, а объем крови в венозном русле, наоборот, возрастает. Следовательно, артериальное русло характеризуется высоким давлением и сравнительно небольшим объемом крови, а венозное – большим объемом крови и низким давлением. Считается, что в венозном русле содержится 75–80 % крови, в артериальном – 15 – 17 %, а в капиллярах – около 5 % (в диапазоне 3 – 10 %).

Исходя из этого в функциональной схеме сердечно-сосудистой системы выделены три области: высокого давления, транскапиллярного обмена и большого обмена.

Артериальная часть сердечно-сосудистой системы характеризуется высоким (относительно остальных отделов системы) давлением.

Капиллярные сосуды относятся к области транскапиллярного обмена. В организме находится большое количество капилляров, имеющих огромную площадь поверхности, но содержащих сравнительно небольшой объем крови в условиях покоя.

Наибольшее количество крови содержится в области большого объема. В этой области в 3 – 4 раза больше крови, чем в области высокого давления. К области большого объема следует относить все русло венозных сосудов.

Количество жидкости, протекающей в единицу времени через сечение трубки, принято называть *объемной скоростью движения*. Через каждое сечение трубки, как бы ни изменялся ее диаметр, должно протекать одно и то же количество жидкости, т. е. объемная скорость остается неизменной. В противном случае одни участки трубки должны были бы запустевать, а другие переполняться, что явно невозможно. Разумеется, если трубка разветвляется, то под поперечным сечением надо подразумевать общую площадь сечения всех ее рукавов. Отсюда понятно, что количество крови, выбрасываемой за одну минуту левым желудочком, или минутный объем, всегда равно количеству крови, протекающей за то же время через правое предсердие, через сечение аорты или обеих полых вен вместе взятых, а также через суммарную площадь сечения всех капилляров большого круга или всех капилляров малого круга.

Однако в отдельно взятых ответвлениях сосудистого русла, например в системе воротной вены, в сосудах, снабжающих кровью тот или иной орган, объемная скорость движения крови может быть весьма различной. Она зависит главным образом от пропускной способности капиллярного русла каждого ответвления, т. е. от количества капилляров и степени их сужения или расширения, но на всем протяжении пути по данному ответвлению объемная скорость одинакова.

Под *линейной скоростью* понимают путь, пройденный жидкостью в единицу времени. Длина пути, проходимого жидкостью в единицу времени, или линейная скорость, обратно пропорциональна площади сечения трубки. Жидкость течет тем медленнее, чем трубка шире, и тем быстрее, чем она уже. Следовательно, линейная скорость кровотока в противоположность объемной должна резко меняться по пути

кровенного русла. Казалось бы, в мелких сосудах скорость движения крови больше, чем в крупных. На самом деле наблюдается обратное: по мере ветвления артерий и уменьшения их диаметра скорость движения падает. Происходит это по той причине, что общее сечение ветвей всегда превышает сечение исходного ствола. Так, площадь сечения аорты взрослого человека примерно  $8 \text{ см}^2$ , а общая площадь сечения капилляров большого круга по приблизительным подсчетам  $4000 - 8000 \text{ см}^2$ , т. е. в  $500 - 1000$  раз больше. Понятно, что и линейная скорость течения крови в аорте в  $500 - 1000$  раз больше, чем в капиллярах. Она составляет в капиллярах лишь  $0,5 \text{ мм}$ , а в аорте —  $500 \text{ мм}$  в секунду.

По мере того как капилляры соединяются в вены, а мелкие вены собираются в более крупные стволы, общая площадь сечения сосудистого русла непрерывно убывает, а линейная скорость возрастает. Меньшая скорость кровотока в венах по сравнению с соседними артериями объясняется тем, что на каждую артерию обычно приходится две вены, общее сечение которых больше сечения артерии. По той же причине в верхней и нижней полых венах кровь течет медленней, чем в аорте.

Естественно, изменение просвета какого-либо сосуда может привести к соответствующему изменению в нем линейной скорости движения крови. Когда, например, в той или иной части тела артериолы несколько суживаются, скорость кровотока в них увеличивается, однако при условии, что объемная скорость для данной сосудистой области остается неизменной.

Если ввести в вену безвредную краску и проследить скорость ее появления в одноименной вене на другой стороне тела, то можно определить *время кругооборота крови*. Действительно, прежде чем попасть в одноименную вену, краска должна пройти оба круга кровообращения. Введение в вену радиоактивных частиц позволяет с большой точностью проследить весь их путь.

Следует, однако, подчеркнуть, что время кругооборота определяется не средней скоростью движения всей массы крови, а той максимальной скоростью, с которой успеют обернуться частицы крови, находящиеся в наиболее благоприятных условиях, в частности, проходящие через орган, где в данный момент капилляры значительно расширены.

У различных животных время кругооборота крови неодинаково. Оно в известной мере связано с размерами тела и частотой сердечных

сокращений. Считается, что кровь, как правило, успевает пройти большой и малый круги в течение 25 – 30 сокращений сердца.

Общее время кругооборота у человека в состоянии покоя определено в 20 – 25 с, из которых примерно половина времени затрачивается на прохождение относительно короткого малого круга. Отсутствие существенной разницы во время прохождения крови по большому и малому кругам объясняется тем, что по крупным сосудам кровь течет с большой скоростью и основное время тратится на прохождение артериол и капилляров. При усилении кровообращения время кругооборота крови, естественно, уменьшается. Например, при большой мышечной работе оно едва достигает 10 с.

Резкое нарастание давления, возникающее у корня аорты в момент систолы желудочков, быстро распространяется по артериям в виде волны. В месте прохождения этой волны просвет артерий вследствие растяжимости их стенок увеличивается, что и ощущается при прощупывании как удар пульса.

Характер пульсовой волны может быть зарегистрирован с помощью сфигмографа. Полученная запись, или сфигмограмма, выявляет помимо основной еще и дополнительную волну, возникновение которой объясняют колебанием давления крови в момент захлопывания полулунных клапанов.

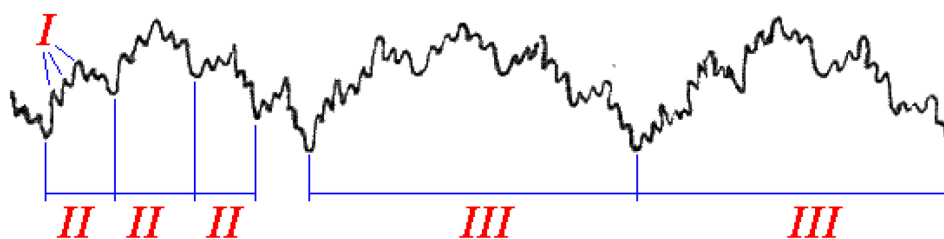


Рис. 19. Запись пульсовых колебаний: I – волны первого порядка (пульсовые); II – волны второго порядка (дыхательные); III – волны третьего порядка (тонус дыхательного центра)

На рис. 19 отчетливо видны колебания кровяного давления не только частые, отражающие пульсовое давление, но и редкие (волны второго порядка), зависящие от дыхательных движений. Нередко можно наблюдать волны третьего порядка – еще более редкие колебания (несколько раз в минуту), которые объясняются влиянием центральной нервной системы.



Пульсовая волна возникает в аорте в момент изгнания крови из желудочков, когда давление в аорте резко повышается и вследствие этого стенка ее растягивается. Волна повышенного давления распространяется с определенной скоростью от аорты до артериол и капилляров, где пульсовая волна гаснет.

Запись артериального пульса называется сфигмографией. В пульсовой кривой (сфигмограмме) аорты и крупных артерий различают две основные части: *анакроту*, или подъем кривой, и *катакроту*, или спуск кривой.

Анакротический подъем является следствием повышения артериального давления и вызванного этим растяжения, которому подвергаются стенки артерий под влиянием крови, выброшенной из сердца в начале фазы изгнания. В конце систолы желудочка, когда давление в нем начинает падать, наступает катакротический спуск кривой. В тот момент, когда желудочек начинает расслабляться и давление в его полости становится ниже, чем в аорте, кровь, выброшенная в артериальную систему, устремляется назад к желудочку; давление в артериях резко падает, и на пульсовой кривой крупных артерий появляется глубокая выемка – *инцизура*. Однако движение крови обратно к сердцу встречает препятствие, так как полулунные клапаны закрываются под влиянием обратной волны крови и препятствуют поступлению ее в сердце. Волна крови отражается от клапанов и создает вторичную волну повышения давления, вызывающую вновь растяжение артериальных стенок. Вследствие этого на сфигмограмме появляется вторичный, или дикротический, подъем (рис. 20).

**Сфигмограмма - графическая регистрация пульсовых колебаний**



Рис. 20. Схема графической регистрации пульсовой волны

Энергия сердечных сокращений, обеспечивающая кровотоки, в значительной мере теряется, когда кровь проходит по узким артериям и капиллярам. Поэтому в венах кровь движется под очень малым давлением. Дальнейшее ее течение к сердцу в значительной степени облегчается наличием дополнительно действующих факторов.

Вены снабжены клапанами, которые открываются только в сторону сердца и не позволяют крови двигаться в обратном направлении. Достаточно, чтобы в периферическом участке вены давление стало хотя бы незначительно выше, чем в ее центральном участке, и тотчас же кровь продвигается к сердцу. Если соотношение давления в этих участках вены сменится на противоположное, кровь все же обратно не пойдет: этому помешают клапаны.

Продвижению крови по венам значительно способствуют чередующиеся сокращения и расслабления мышц: сокращаясь, они выжимают кровь из мелких вен в более крупные, а при расслаблении засасывают ее из артериальной системы. Таким образом мышечный насос помогает сердечному. При длительной неподвижности тела мышечный насос не действует и кровь может застаиваться в некоторых тканях.

Отрицательное давление в грудной полости способствует присасыванию крови к сердцу, что сильнее сказывается при вдохе, когда давление падает особенно сильно. Стенки венозных стволов, находящихся в грудной полости, под действием этой внешней силы растягиваются. Одновременно вследствие опускания диафрагмы давление в брюшной полости увеличивается и находящиеся здесь вены несколько сдавливаются, что также способствует продвижению крови к сердцу. При выдохе, поскольку отрицательное давление в плевральной полости сохраняется, присасывающее действие грудной клетки продолжается, хотя и в меньшей степени.

### **Задания для контроля**

1. Приведите функциональную классификацию сосудистой системы по Б. Фолкову.
2. Перечислите функции гемодинамики.
3. Укажите факторы, влияющие на движение крови по сосудам.
4. Дайте характеристику объемной скорости кровотока.
5. Дайте характеристику линейной скорости кровотока.
6. Пульсовая волна и ее составные части.
7. Перечислите факторы, обуславливающие непрерывность тока крови по сосудам.

## Контрольные тесты

*1. К зоне низкого давления сердечно-сосудистой системы не относятся:*

- а) правое предсердие, левое предсердие;
- б) артерии большого круга кровообращения;
- в) капилляры малого круга кровообращения;
- г) капилляры большого круга кровообращения.

*2. Объемная скорость кровотока:*

- а) изменяется в капиллярах;
- б) одинакова во всех сосудах;
- в) максимальна в полых венах;
- г) максимальна в аорте.

*3. Внутреннее сопротивление в сосудистом русле зависит:*

- а) от рН крови;
- б) онкотического давления крови;
- в) содержания электролитов;
- г) вязкости крови.

*4. К зоне высокого давления сердечно-сосудистой системы относятся:*

- а) левый желудочек, аорту, артерии и артериолы большого круга кровообращения;
- б) правое предсердие, левое предсердие и малый круг кровообращения;
- в) правый желудочек, артерии и артериолы малого круга кровообращения;
- г) правое предсердие, венулы и вены большого круга кровообращения.

*5. Метод регистрации артериального пульса называется:*

- а) спирографией;
- б) сфигмографией;
- в) флебографией;
- г) манометрией.

*6. Общее сопротивление сосудов более всего зависит:*

- а) от минутного объема кровотока;
- б) частоты сокращений сердца;
- в) линейной скорости кровотока;
- г) диаметра просвета сосудов.

7. *Линейная скорость кровотока находится в зависимости от площади сечения сосуда:*

- а) прямо пропорциональной только в капиллярах;
- б) обратно пропорциональной;
- в) прямо пропорциональной;
- г) не зависит.

8. *Артериальный пульс – это колебания сосудистой стенки, вызванные:*

- а) повышением давления во время систолы желудочков;
- б) ритмическим изменением давления в правом предсердии;
- в) ритмическим изменением давления в левом предсердии;
- г) ритмическим колебанием грудной стенки.

## **Тема 5. НЕРВНЫЕ И ГУМОРАЛЬНЫЕ ВЛИЯНИЯ НА СЕРДЦЕ И СОСУДЫ**

***Иннервация сердца.*** Частота и сила сердечных сокращений, а тем самым и кровяное давление постоянно меняются в зависимости от потребностей организма. Изменения могут возникать и в ритме сердечной деятельности, т. е. в протекании отдельных фаз сердечного цикла, если даже общая его продолжительность остается той же. Причиной изменений в работе сердца можно назвать действие на него нервных и гуморальных раздражителей. Для быстрой и точной регуляции сердечной деятельности особое значение имеют импульсы, поступающие из центральной нервной системы.

Сердце имеет двойную иннервацию – *парасимпатическую и симпатическую*. По сердечным ветвям правого и левого блуждающих нервов оно получает парасимпатические волокна, которые представляют собой аксоны клеток, расположенных в области дна четвертого желудочка. Волокна от правого блуждающего нерва подходят преимущественно к синусному узлу, а от левого – к атриовентрикулярному. Они достигают ганглиозных клеток, находящихся в небольшом количестве в обоих узлах.

Преганглионарные симпатические волокна, передающие импульсы к сердцу, отходят от верхних грудных сегментов спинного мозга и заканчиваются в шейных и верхних грудных узлах пограничного симпатического ствола. От клеток узлов начинаются постганглионарные

волокна, образующие сердечные симпатические нервы. Нервы, отходящие от правого пограничного ствола, преимущественно иннервируют синусный узел и основную мышечную ткань предсердий, а отходящие от левого ствола – атриовентрикулярную проводящую систему и основную мышечную ткань желудочков.

Если у собаки перерезать блуждающие нервы, частота сердечных сокращений возрастает в 2 – 2,5 раза. Устранение симпатической иннервации при сохранении блуждающих нервов вызывает, наоборот, замедление сердечных сокращений. Это свидетельствует о том, что в естественных условиях сердце находится под непрерывным влиянием как тех, так и других нервов.

Когда животное находится в спокойном состоянии, влияние блуждающих нервов преобладает. Это видно из того, что после полной денервации сердца его сокращения в условиях покоя значительно учащаются. Во время мышечной деятельности, наоборот, преобладает влияние симпатических нервов.

Интенсивность влияний тех и других нервов может меняться самым различным образом. Обычно имеют место реципрокные отношения между симпатическими и блуждающими нервами: усиление влияния одних сопровождается понижением влияния других. Проявляются и более сложные взаимоотношения. Так, например, могут изменяться воздействия только с тех волокон, которые подходят к синусному узлу, в результате чего меняется частота сердечных сокращений, или только с тех, которые оканчиваются в атриовентрикулярном узле, что влияет на интенсивность сокращений желудочков. Могут иметь место и однонаправленные влияния блуждающих и симпатических нервов. Особо следует отметить, что непосредственное влияние блуждающих нервов ограничивается узлами атипической ткани; на основную мышечную ткань они влияют косвенно, вызывая электротонические сдвиги на расстоянии. Симпатические нервы влияют на все отделы сердечной мышцы, в том числе и на ее основную ткань.

Как правило, возбуждение симпатических нервов сопровождается повышенной секрецией адреналина надпочечниками, что ведет к усилению получаемых сердцем симпатических воздействий.

Согласованное, но в разных случаях различное изменение влияний симпатических и блуждающих нервов оказывает разнообразное воздействие не только на частоту и силу сердечных сокращений, но и

на протекание отдельных фаз сердечного цикла, характеризующих как проведение возбуждения в сердце, так и сокращение предсердий и желудочков. Эффект нервных влияний усиливается сопутствующими гуморальными воздействиями и всегда в значительной степени зависит от текущего функционального состояния всех элементов мышцы предсердий и желудочков.

От частоты и силы сердечных сокращений зависит объем крови, протекающей в единицу времени через всю сосудистую систему. Что же касается распределения крови между отдельными органами, которое в каждый данный момент должно соответствовать их функциональному состоянию, то оно регулируется изменением ширины просвета кровеносных сосудов.

Еще в 1842 году русский исследователь Вальтер обнаружил, что сосуды лапки лягушки расширяются после перерезки подходящих к ним симпатических волокон. Он пришел к выводу, что нервная система поддерживает тонус мышечного слоя стенки сосудов, вызывая тем самым их сужение. Несколько лет спустя известный французский физиолог Клод Бернар показал значение симпатической иннервации кровеносных сосудов в чрезвычайно демонстративном опыте на ухе белого кролика.

Он перерезал на одной стороне шеи симпатический нерв, после чего наступило покраснение уха вследствие расширения его сосудов. В последующие годы Клод Бернар обнаружил, что раздражение одной из ветвей язычного нерва вызывает значительное расширение сосудов подчелюстной железы; раздражение симпатического нерва, наоборот, приводит к их сужению. Таким образом, было установлено, что нервные импульсы могут изменять просвет кровеносных сосудов, влияя на высоту кровяного давления.

В настоящее время можно считать доказанным, что симпатическую иннервацию имеют все кровеносные сосуды. Раздражение симпатических нервов вызывает хорошо выраженное сужение сосудов кожи и внутренних органов и несколько меньше – мозга; на скелетных мышцах сосудосуживающий эффект выражен слабо и появляется лишь в том случае, если мышцы расслаблены. Коронарные сосуды сердца под влиянием симпатического нерва не суживаются, а, наоборот, расширяются.

Наличие двойной иннервации кровеносных сосудов доказано только для некоторых органов.

**Гетерометрический тип** регуляции обеспечивает повышение силы сокращения сердца в ответ на увеличение исходной (диастолической) длины мышечных волокон. Такой тип регуляции сердечной деятельности называется гетерометрическим, так как зависит от переменной величины, а именно от исходной длины мышечных волокон.

Изменение интенсивности сократительной функции миокарда обеспечивается в соответствии с количеством притекающей к сердцу крови.

Этот механизм носит название «закон сердца», или *закон Франка – Старлинга*: сила сердечных сокращений прямо пропорциональна степени наполнения сердца кровью в момент диастолы (степени растяжения), т. е. исходной длине мышечных волокон.

Более сильное растяжение миокарда в момент диастолы соответствует усиленному притоку крови к сердцу. При этом возрастает количество резервных мостиков, т. е. тех актиновых точек, которые обеспечивают соединение между актиновыми и миозиновыми нитями в момент сокращения. Получается, что чем больше растянута каждая клетка миоцита, тем сильнее она может ускориться во время систолы. По этой причине сердце нагнетает в артериальную систему то количество крови, которое притекает к нему из венозной системы.

**Гомеометрическая саморегуляция** – повышение силы и скорости сокращений сердца при неизменяющейся исходной длине мышечного волокна.

Гомеометрическая регуляция обеспечивает ритмозависимые изменения силы сокращений. Это иллюстрирует следующий опыт: если стимулировать полоску миокарда при равном растяжении с всё увеличивающейся частотой, то можно наблюдать увеличение силы каждого последующего сокращения («лестница Бюидича»).

Чем выше частота сердечных сокращений, тем сильнее сокращения сердца. Это обусловлено тем, что во время короткой диастолы ионные мембранные насосы не успевают удалять кальций из клетки, что способствует его накоплению. Следовательно, чем больше кальция находится в клетке миокарда, тем сильнее сокращения.

В качестве иллюстрации гомеометрической регуляции используют *пробу Анрена*: чем выше сопротивление току крови на выходе из желудочков, тем выше сила сокращений сердца, т. е. сила сокращения прямо пропорциональна постнагрузке (артериальному давлению в аорте и легочном стволе).

В естественных условиях существования организма регуляция кровообращения осуществляется путем одновременного изменения деятельности сердца и сосудов и всегда носит рефлексорный характер, протекая, однако, при участии и гуморальных факторов. Как бы ни были разнообразны реакции кровеносной системы на различные раздражения, они всегда сводятся, во-первых, к ускорению или замедлению общего кровотока, т. е. к изменению минутного объема крови; во-вторых, к увеличению или уменьшению кровенаполнения отдельных органов или систем органов. Важнейший источник сердечно-сосудистых рефлексов – изменение мышечной активности, особенно при переходе от состояния покоя к работе.

**Внутрисердечные периферические рефлексy.** В свое время Павлов в опытах на животных обратил внимание на своеобразную саморегуляцию кровеносной системы, выражающуюся, в частности, в поддержании постоянного уровня кровяного давления, несмотря на резкие изменения частоты сердечных сокращений. В настоящее время известно, что в основе такой саморегуляции лежат многочисленные рефлексy, афферентные пути которых начинаются, а эфферентные заканчиваются в стенках сердца и сосудов. Это собственные интракардиальные периферические рефлексy (рис. 21). Импульсы, идущие от рецепторов других органов, вызывают рефлексy, представляющие собой приспособительные реакции, которые обеспечивают прежде всего удовлетворение потребностей организма в кровоснабжении.

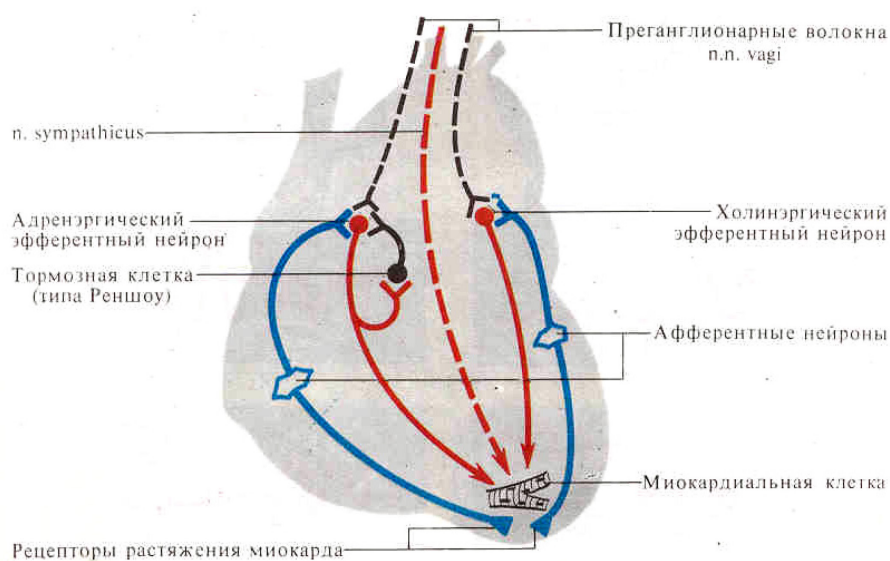


Рис. 21. Внутрисердечная регуляция



*Внутрисердечные рефлексy Г. И. Косицкого:*

1) при низком давлении крови в полостях повышение растяжения правого предсердия усиливает сокращения левого желудочка, чтобы освободить место притекающей крови и разгрузить систему;

2) при высоком давлении крови в устье аорты переполнение камер сердца кровью снижает силу сокращений, выбрасывается меньше крови и она депонируется в венозной части системы.

Собственные рефлексy, возникающие под влиянием афферентных импульсов в самой сердечно-сосудистой системе, в основном поддерживают координированную деятельность и надлежащее рабочее состояние всей этой системы в целом при любых ее реакциях на сторонние раздражения. По сути, внутрисердечные рефлекторные дуги – часть *метасимпатической нервной системы*. Внутрисердечные рефлексy обеспечивают сглаживание тех изменений в деятельности сердца, которые возникают за счет механизмов гомео- или гетерометрической саморегуляции, что необходимо для поддержания оптимального уровня сердечного выброса. Подобные реакции наблюдаются лишь на фоне низкого исходного кровенаполнения сердца и незначительной величины давления крови в устье аорты и кровеносных сосудах. Если камеры сердца переполнены кровью и давление в устье аорты и коронарных сосудах высокое, то растяжение венозных приемников в сердце угнетает сократительную активность миокарда, в аорту выбрасывается меньшее количество крови, а приток крови из вен затрудняется. Подобные реакции играют важную роль в регуляции кровообращения, обеспечивая стабильность кровенаполнения артериальной системы.

***Внесердечные регуляторные механизмы.*** Эта регуляция осуществляется импульсами, поступающими к сердцу из центральной нервной системы по симпатическим и блуждающим нервам (рис. 22).

Еще в 1845 году братьями Вебер было обнаружено, что блуждающий нерв тормозит деятельность сердца путем урежения его сокращений. Это ведет к уменьшению минутного объема, в результате чего снижается кровяное давление. При сильном раздражении блуждающего нерва можно наблюдать полное прекращение сердечных сокращений.

Установлением этого факта было положено начало изучению явлений торможения. Несколько позднее русский физиолог Цион показал в эксперименте, что симпатические нервы оказывают противоположное

влияние на сердце, а именно учащают его сокращения и, следовательно, повышают кровяное давление.

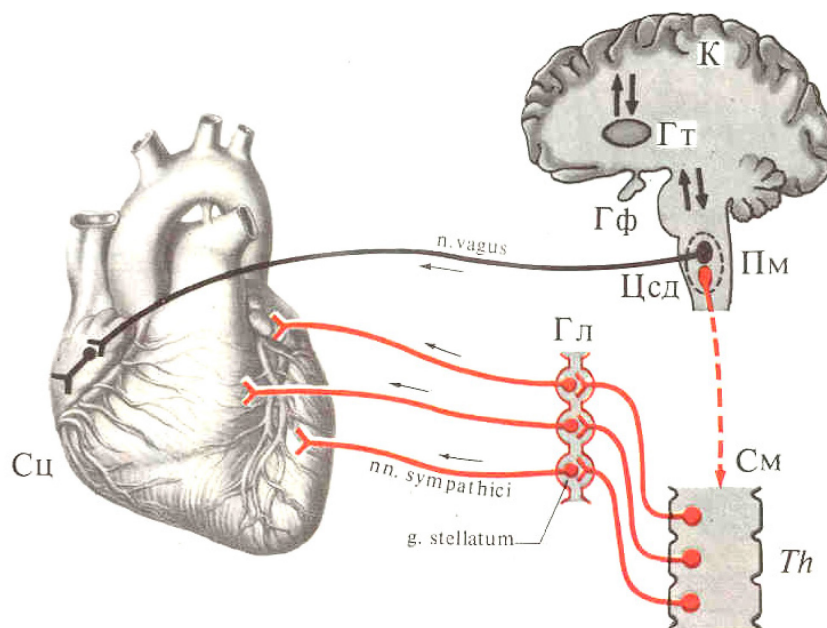


Рис. 22. Вегетативная иннервация сердца

Эти представления о роли сердечных нервов были существенно дополнены И. П. Павловым. В 80-х годах XIX века он обнаружил, что функция различных веточек, на которые разделяются симпатические и блуждающие нервы сердца, неодинакова, так как под влиянием раздражения одних веточек изменяется частота, а других – интенсивность сокращений. Это позволило Павлову различить в составе блуждающих нервов замедляющие и ослабляющие волокна, а в составе симпатических – ускоряющие и усиливающие. В дальнейшем было установлено, что урежение и учащение сокращений вызывается волокнами, действующими на синусный узел, а снижение и увеличение силы сокращений – волокнами, действующими на атриовентрикулярный узел.

Помимо воздействия на частоту сокращений (хронотропные влияния) и на их силу (инотропные влияния) симпатические и блуждающие нервы изменяют также возбудимость сердца (батмотропные влияния) и скорость проведения возбуждения (дромотропные влияния). На основании многочисленных экспериментов было установлено, что симпатические нервы стимулируют деятельность сердца, учащая и усиливая его сокращения, повышая возбудимость сердечной мышцы и увеличивая скорость проведения возбуждения.

Таким образом, при электрическом раздражении симпатических нервов происходит:

1) положительный хронотропный эффект – учащение сердечных сокращений;

2) положительный инотропный эффект – усиление сердечных сокращений без заметного учащения ритма;

3) положительный батмотропный эффект – повышение возбудимости сердца;

4) положительный дромотропный эффект – ускорение проведения возбуждения.

При электрическом раздражении блуждающего нерва происходит:

1) отрицательный хронотропный эффект – урежение сердечных сокращений;

2) отрицательный инотропный эффект – уменьшение амплитуды сокращений;

3) отрицательный батмотропный эффект – понижение возбудимости сердца, поэтому работа сердца на некоторое время прекращается;

4) отрицательный дромотропный эффект – замедление проведения возбуждения. Нередко наблюдается полная блокада проведения возбуждения.

При продолжительном раздражении блуждающего нерва прекратившиеся вначале сокращения сердца восстанавливаются, несмотря на продолжающееся раздражение. Это явление называют *ускользанием сердца из-под влияния нерва*.

Таким образом, блуждающие нервы угнетают деятельность сердца, оказывая отрицательное влияние на перечисленные показатели его деятельности. Однако многие исследователи, в том числе и И. П. Павлов, отмечали, что иногда раздражением блуждающего нерва можно восстановить работу сердца, которое перестало сокращаться. Меняя в условиях эксперимента функциональное состояние сердечной мышцы, удастся получить при раздражении симпатического нерва урежение или ослабление сокращений, т. е. то, что обычно наблюдается под влиянием блуждающего нерва.

Сердце находится под двойным влиянием возбуждений, постоянно идущих по симпатическим и блуждающим нервам. Причиной указанных постоянных влияний служит некоторое умеренное возбуждение в нервных клетках ядер этих нервов, что получило название

центрального тонуса. Блуждающий и симпатический нервы оказывают одновременное (взаимосвязанное) влияние на работу сердца с некоторым преобладанием вагусных эффектов.

**Внесердечная рефлекторная регуляция.** В стенках всех кровеносных сосудов имеются прессорецепторы, или барорецепторы, чувствительные к давлению. Возбуждение этих рецепторов происходит при растяжении сосудистой стенки вследствие увеличения кровяного давления.

Собственные рефлексы сердечно-сосудистой системы возникают на раздражение барорецепторов самых различных ее участков. Возбуждение большинства этих рецепторов вызывает преимущественно местные сосудодвигательные рефлексы. Однако от некоторых участков, получивших название рефлексогенных зон, начинаются афферентные пути рефлексов, оказывающих большое влияние на функцию кровеносной системы в целом.

В 1866 году Цион и Людвиг в опыте на кролике обнаружили резкое падение кровяного давления при раздражении центрального конца перерезанного нервного ствола, который проходит в области шеи рядом с блуждающим и симпатическим нервами. Этот ствол впоследствии был назван аортальным нервом. Раздражение его периферического конца не давало эффекта. В дальнейшем было установлено, что этот нерв у большинства животных, а также у человека, входит в состав блуждающего нерва. Рецепторные окончания аортального нерва находятся в стенке дуги аорты, а также в стенках обоих желудочков сердца и в небольшом количестве – в легочной и венечных артериях. Вся эта область получила название аортальной рефлексогенной зоны.

Повышение давления внутри аорты или желудочков сердца ведет к растягиванию их стенок, что вызывает раздражение барорецепторов аортального нерва. Возникающие при этом афферентные импульсы направляются в сетчатое вещество продолговатого мозга. Здесь они возбуждают эфферентные нейроны, аксоны которых в составе блуждающего нерва подходят к сердцу и передают импульсы, урежающие его сокращения. Одновременно те же афферентные импульсы поступают в соседние участки сетчатого вещества продолговатого мозга, где находится так называемый сосудодвигательный центр, что ведет к рефлекторному расширению сосудов. В результате урежения сердечных сокращений и расширения сосудистого русла кровяное давление снижается.

Значительно позднее (в 1923 г.) Геринг доказал, что существует еще одна рефлексогенная зона. Она расположена в области разветвления общей сонной артерии на наружную и внутреннюю, в частности, в месте расширения (или синуса), которым начинается внутренняя сонная артерия. Эта зона получила название синокаротидной (каротидный синус). От нее отходят афферентные волокна, образующие очень тонкий синусный нерв, или нерв Геринга, идущий в продолговатый мозг в составе языкоглоточного нерва. Путем отведения потенциалов действия от одиночного волокна синусного нерва удалось установить в нем импульсы, которые возникают непрерывно с определенной частотой при повышенном кровяном давлении, а при его понижении становятся более редкими и появляются только в момент выбрасывания крови из желудочков в аорту, когда давление в артериях возрастает.

**Рефлекс Геринга.** Раздражение барорецепторов обеих рефлексогенных зон – аортальной и синокаротидной – вызывается повышением давления в артериальной системе и приводит к рефлекторному урежению сердечных сокращений, расширению общего сосудистого русла и, следовательно, понижению кровяного давления и возвращению его к исходному уровню.

**Рефлекс Бейбриджа.** Это учащение сердцебиений при растяжении правого предсердия. Физиологическое значение состоит в том, что предотвращается переполнение и растяжение вен и правого предсердия при интенсивном притоке крови, которая благодаря учащению сердечных сокращений перекачивается в левую половину сердца и большой круг кровообращения. При этом увеличивается минутный объем крови, выбрасываемый левым желудочком.

Раздражение барорецепторов рефлексогенной зоны, расположенной в стенках обоих предсердий и впадающих в них крупных вен, возникает при их растяжении избыточно протекающей кровью. В ответ наступает рефлекторное учащение сердечных сокращений, что ведет к увеличению оттока крови в желудочки сердца.

В области каротидного синуса, кроме барорецепторов, имеются также и хеморецепторы, чувствительные к определенным изменениям в составе крови. Они расположены вне стенки кровеносного сосуда, образуя особый орган – каротидный клубок, или тельце. Находится это тельце почти непосредственно над разветвлением общей сонной артерии на внутреннюю и наружную и обильно снабжено сетью кровеносных

сосудов, расширения которых образуют многочисленные небольшие пазухи. Рефлекторное замедление сердечных сокращений и понижение кровяного давления происходит при избытке в крови кислорода и изменении ее реакции в щелочную сторону. Увеличение содержания углекислоты и сдвиг реакции в кислую сторону, наоборот, вызывает учащение сердечных сокращений и повышение кровяного давления. Обе эти реакции способствуют выравниванию содержания в крови кислорода и углекислоты.

Аналогично функционирующие хеморецепторы обнаружены в аортальном тельце, расположенном на аорте. Имеются они и в других участках кровеносной системы.

Если рефлекс с барорецепторов направлен на поддержание постоянного уровня кровяного давления, то рефлекс с хеморецепторов – один из важнейших механизмов, поддерживающих постоянство газового состава крови, в частности регулирующих содержание в ней кислорода и углекислоты.

***Сердечно-сосудистые нервные центры.*** Нервные центры сердца и сосудов обычно рассматривают отдельно. Однако функционально они настолько тесно связаны между собой, что целесообразней говорить о единых сердечно-сосудистых центрах. В узком смысле слова такими участками можно считать участки мозга, где находятся скопления нервных клеток, аксоны которых идут к сердцу и сосудам, а именно: ядра блуждающих нервов в продолговатом мозгу и симпатические ядра в боковых рогах спинного мозга. Однако установлено, что симпатические влияния на сердце и сосуды передаются при участии продолговатого мозга. В частности, около двигательного ядра блуждающего нерва находится сосудодвигательный центр, впервые обнаруженный академиком Ф. В. Овсянниковым в 1871 году. Через него проходят дуги сосудистых рефлексов с баро- и хеморецепторов, а также с рецепторов кожи. Раздражение этого центра вызывает отчетливые реакции со стороны сосудов, причем он обладает значительно более высокой возбудимостью, чем соответствующий спинномозговой центр.

Большинство сердечно-сосудистых рефлексов с кожи и других органов осуществляется при участии промежуточного мозга, особенно его подбугорной области. Отсюда начинаются эфферентные пути к сердцу и сосудам, проходящие через соответствующие ядра продолговатого мозга, а для симпатических влияний – через клетки боковых рогов

серого вещества спинного мозга. Таким образом, и эта область может быть отнесена к сердечно-сосудистому центру. В широком смысле слова под сердечно-сосудистыми центрами надо понимать всю совокупность скоплений нервных клеток, принимающих непосредственное участие в осуществлении реакций сердца и сосудов на раздражение различных рецепторов (рис. 23).

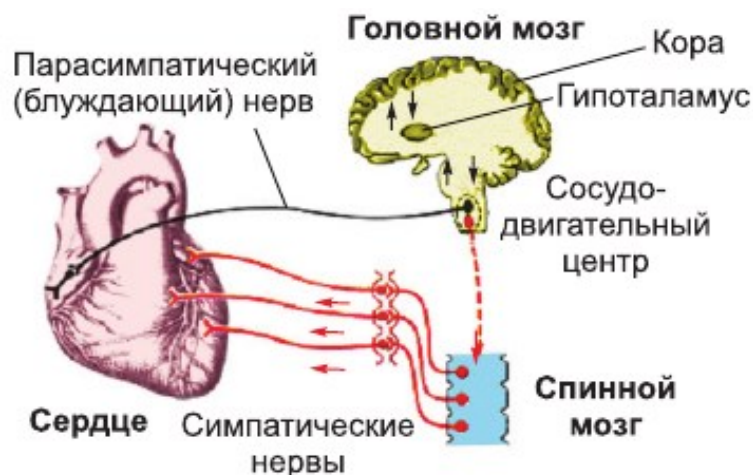


Рис. 23. Центры регуляции сердца

**Механизм рефлекторных влияний на сердце и сосуды.** В основном характер рефлекса определяется меняющимся функциональным состоянием всех отделов нервного центра, иными словами, текущим уровнем парабихотического процесса в них, а в конечном счете состоянием тех клеток, аксоны которых идут к сердцу и сосудам.

Импульсы, приходящие в нервную систему по афферентным волокнам блуждающего нерва и по другим путям, не передаются непосредственно эфферентным клеткам сердечно-сосудистых центров продолговатого или спинного мозга. Сначала импульсы проходят через один или несколько промежуточных нейронов ретикулярной формации. Эти нейроны можно рассматривать как своеобразные коллекторы, в которые собираются приходящие отовсюду импульсы. Под влиянием последних изменяется функциональное состояние промежуточных нейронов (возбудимость, лабильность и прочие показатели уровня парабихотического процесса), что, в свою очередь, определяет их активность, т. е. частоту и интенсивность возникающих в них импульсов. Импульсы, приходящие в умеренном количестве, повышают лабильность промежуточного нейрона, более интенсивные воздействия,

наоборот, понижают ее. Под влиянием чрезмерных раздражений в промежуточном нейроне возникает тормозящая стадия парабихотического процесса и он перестает передавать импульсы эфферентному или следующему промежуточному нейрону.

Болевое раздражение обычно вызывает повышение лабильности промежуточных нейронов, а вслед за тем и эфферентных клеток сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу. Возникающий при этом усиленный поток импульсов ведет к сужению сосудов и повышению кровяного давления. Чрезмерное болевое раздражение (например, при сильных ожогах или ранениях) вызывает торможение промежуточных нейронов, в результате чего блокируется поступление импульсов к эфферентным клеткам сосудодвигательного центра. Возбудимость последних резко снижается и поток импульсов по эфферентным сосудосуживающим волокнам почти прекращается; происходящее при этом расширение сосудов ведет к падению кровяного давления.

Возбудимость сосудодвигательного центра может понижаться в результате индукционных влияний с других центров, находящихся в состоянии повышенной возбудимости, особенно с сердечного центра блуждающего нерва, в связи с чем его тормозящее воздействие на сердечные сокращения, как правило, сопровождается расширением кровеносного русла. В свою очередь, повышение или понижение возбудимости сосудодвигательного центра влечет за собой индукционное изменение возбудимости центра блуждающего нерва.

Возможен и еще один механизм, осуществляющий быстрое торможение эфферентных нейронов сердечно-сосудистого центра. Установлено, что в ретикулярной формации продолговатого мозга, где расположен этот центр, имеются клетки, напоминающие корзинчатые клетки мозжечка и выполняющие, по-видимому, ту же функцию: их сильно разветвленные аксоны, оплетающие клетки эфферентных нейронов, передают импульсы, приводящие к развитию торможения.

Постоянно меняющийся поток афферентных импульсов определяет функциональное состояние как промежуточных, так и конечных нейронов каждого отдела сердечно-сосудистого центра. Возбуждение определенной группы клеток этого центра ведет к депрессорному эффекту, т. е. расширению сосудов и понижению кровяного давления. В результате длительного, но не чрезмерного раздражения барорецепторов возбудимость этой группы клеток может оказаться резко повышенной.



При таком состоянии нервного центра нередко к депрессорному эффекту приводит слабое болевое раздражение, обычно вызывающее сужение сосудов, и даже прикосновение к коже, что при других условиях не влияет на кровяное давление. Однако та же группа клеток может перейти и в состояние индукционного торможения, если, например, под влиянием интенсивного болевого раздражения в другом участке сердечно-сосудистого центра возникает новый, сильно выраженный очаг возбуждения. При этом наступает сужение сосудов как один из компонентов оборонительной реакции.

Чрезмерно сильные и длительные воздействия способствуют значительному углублению парабактериального процесса в соответствующих отделах сердечно-сосудистого центра, в связи с чем обычные рефлекторные реакции нередко оказываются противоположного характера. Так, на фоне длительного раздражения аортального нерва дополнительное раздражение барорецепторов синусного нерва иногда вместо дальнейшего понижения кровяного давления вызывает его повышение.

***Сопряженные сердечные рефлексы.*** Сопряженные сердечно-сосудистые рефлексы возникают при раздражении рецепторов, расположенных в любом месте тела. Целый ряд сопряженных рефлексов можно наблюдать у человека. В медицинской практике для оценки состояния нервной системы нередко используют так называемые вегетативные рефлексы, среди которых имеются и сердечно-сосудистые. Один из них – глазосердечный (рефлекс Ашнера – Даньини) – вызывается надавливанием на глазные яблоки; при этом изменяется частота пульса (обычно замедление, за которым следует нередко учащение).

Энергичное давление, производимое на стенку живота под грудиной, также ведет к рефлекторному изменению частоты пульса (либо учащение, либо урежение). Сильный удар в эту область может вызвать довольно длительную остановку сердца и обморочное состояние (нокаут при ударе по животу у боксеров).

Учащение пульса и особенно сужение сосудов обычно наблюдаются при внезапном и достаточно сильном раздражении дистантных рецепторов (зрительного, слухового, обонятельного). Очень сильное их раздражение может повлечь за собой противоположную реакцию сердца и сосудов. Приложение к ограниченному участку кожи тепла или холода вызывает рефлекторную сосудистую реакцию не только местную, но и в отдаленных участках. Общее нагревание кожи (например,

в условиях высокой температуры воздуха) ведет к резкому расширению кожных сосудов и к одновременному сужению сосудов внутренних органов, что способствует перераспределению крови в организме. Координированное изменение кровонаполнения различных органов наблюдается и при действии многих других раздражителей. Так, например, сосуды кожи нередко расширяются в той конечности, которая подверглась болевому раздражению, и суживаются в других конечностях.

**Гуморальные влияния на сердце и сосуды.** Несмотря на относительное постоянство физико-химических свойств крови, содержание в ней тех или иных веществ, а также концентрация водородных ионов могут претерпевать изменения, достаточные для того, чтобы повлиять на работу сердца. Среди гуморальных факторов, влияющих на сердечную деятельность, наибольшее значение имеют два: во-первых, содержащиеся в крови гормоны, особенно адреналин, который вызывает такую же реакцию, как и раздражение симпатического нерва; во-вторых, химические изменения, возникающие в связи с раздражением сердечных нервов. Известно, что раздражение блуждающего нерва сопровождается увеличением количества ионов калия и образованием в нервных окончаниях ацетилхолина. Последний, как и калий, действует парасимпатомиметически, т. е. тормозит сердечные сокращения. При раздражении симпатического нерва увеличивается количество ионов кальция и в нервных окончаниях образуется адреналиноподобное вещество – симпатин. Кальций и симпатин действуют симпатомиметически, т. е. подобно симпатическому нерву.

Многочисленные эксперименты доказывают, что любой раздражитель, действующий на тот или иной участок сердца, вызывает в нем изменения порога раздражения, лабильности, проводимости и других показателей, свидетельствующих о сдвигах уровня парабиотического процесса. Если различные раздражители (ацетилхолин и адреналин, ионы калия и кальция, катод и анод постоянного тока или другие) точечно прикладывают к определенному участку сердца (например, к синусному узлу), то интенсивность и длительность действия каждого из них можно подобрать так, чтобы сердце отвечало урежением сокращений, хотя в обычных условиях некоторые из указанных раздражителей вызывают противоположный эффект.

При большой интенсивности или длительности действия эти раздражители могут вызвать полное прекращение раздражения симпатических и блуждающих волокон, что объясняется неодинаковой

интенсивностью происходящего при этом воздействия на соответствующие элементы сердечной мышцы. При раздражении симпатических волокон, подходящих к синусному узлу, происходит увеличение концентрации ионов кальция и образования симпатина, достаточное лишь для того, чтобы вызвать ту стадию парабриотического процесса, которая характеризуется повышением лабильности. Образование ацетилхолина и увеличение концентрации ионов калия при раздражении блуждающего нерва, наоборот, вызывают понижение лабильности вплоть до полного ее исчезновения, т. е. тормозящую стадию парабриотического процесса.

Искусственно изменяя уровень парабриотического процесса в клетках синусного узла, можно получить необычный эффект раздражения сердечных нервов. Если предварительно на синусный узел сердца воздействовать катодом постоянного тока или раствором хлористого калия, то влияние симпатических импульсов, наслаиваясь на уже развивающийся парабриотический процесс, выразится в торможении сердечных сокращений. Воздействие блуждающего нерва на альтерированный синусный узел сердца может, наоборот, привести к восстановлению сердечных сокращений. Подобное же восстановление нередко наблюдается и на альтерированном сердце, если продолжать раздражение блуждающего нерва после полного прекращения сердечных сокращений. Сердце как бы ускользает от влияния блуждающего нерва, причем оно начинает сокращаться в более редком темпе, свойственном атриовентрикулярному узлу, тогда как синусный узел продолжает оставаться заторможенным. Такое ускользание можно объяснить периелектротоническими влияниями, распространяющимися из очага торможения, т. е. из синусного узла. Эти влияния повышают возбудимость атриовентрикулярного узла, в котором возникает ритмическая активность, приводящая к сокращениям желудочков.

На ширину просвета кровеносных сосудов, а тем самым и на кровяное давление оказывают влияние различные вещества, находящиеся как в крови, так и в тканевой лимфе. Введение в кровь адреналина в больших дозах вызывает сужение сосудов кожи и брюшных поверхностей и расширение сосудов сердца и скелетных мышц, а в очень малых дозах адреналин расширяет сосуды кожи и внутренних органов. Действие адреналина сохраняется в течение очень короткого времени, так как в крови он быстро разрушается.

В обычных условиях адреналин находится в крови в столь ничтожном количестве, что не может проявить заметного сосудодвигательного эффекта. При эмоциональном возбуждении или при сильном болевом раздражении количество адреналина значительно увеличивается и его влияние на мышечную стенку сосудов становится значительным. Адреналин влияет главным образом на мелкие артерии, особенно на артериолы, но также, хотя и в меньшей степени, на капилляры и вены.

К веществам, расширяющим сосуды, относятся главным образом местно действующие продукты тканевого обмена, которые образуются преимущественно при активном состоянии органа, т. е. во время его усиленной деятельности. Среди них, по-видимому, наибольшее значение имеют ацетилхолин, гистамин и аденозин. Ацетилхолин, влияющий в основном на артериолы, образуется в нервных волокнах, особенно в конечных разветвлениях аксонов, во время прохождения по ним волны возбуждения. Он отсутствует только в большинстве конечных разветвлений постганглионарных симпатических волокон. Чем больше импульсов приходит к органу (например, к мышце), тем в большем количестве продуцируется ацетилхолин и, следовательно, тем сильнее проявляется его сосудорасширяющее действие.

Гистамин образуется в коже при ее раздражении, в скелетных мышцах во время их работы, в стенке кишки, в печени и других органах. Действует он преимущественно на капилляры, вызывая их сильное расширение. Оба эти вещества – ацетилхолин и гистамин – легко разрушаются под влиянием соответствующих ферментов, всегда имеющих в тканях. Поэтому их действие на сосуды весьма кратковременно и обычно ограничивается тем органом, где они в данный момент образуются.

Аденозин и его производные принимают активное участие в процессах, связанных с сокращением скелетных мышц и мышц сердца. Установлено, что эти вещества действуют почти исключительно на мельчайшие артерии.

Таким образом, гуморальные влияния на сосуды могут быть двоякого рода: во-первых, распространяющиеся на весь организм (они носят сосудосуживающий характер и осуществляются преимущественно гормонами); во-вторых, местные, связанные с усилением активности данного органа и проявляющиеся в расширении только его сосудов (главным образом артериол и капилляров). В жизнедеятельности организма эти последние влияния имеют несравненно большее значение, чем первые.

**Условно-рефлекторные изменения кровообращения.** Сердечно-сосудистая система, как правило, принимает участие во всевозможных рефлекторных реакциях организма, вызываемых различными агентами внешней и внутренней среды. Двигательные, а также пищевые и ориентировочные рефлексы в зависимости от их характера сопровождаются местными или общими изменениями кровотока, а нередко и сердечной деятельности. Очень резкими реакциями со стороны кровеносной системы сопровождаются оборонительные рефлексы. Существуют и такие реакции, в осуществлении которых органы кровообращения принимают преимущественное или даже исключительное участие; сюда относятся собственные рефлексы сердечно-сосудистой системы, кожные сосудистые реакции на раздражение теплом или холодом и некоторые другие.

Условные рефлексы, образующиеся на базе безусловных, также сопровождаются соответствующими изменениями деятельности сердечно-сосудистой системы. Другими словами, изменения кровообращения могут носить условно-рефлекторный характер.

Сердечно-сосудистые условные рефлексы легко могут быть выработаны в лабораторной обстановке. Сочетая действие какого-нибудь стороннего агента (например, светового или звукового сигнала) с тепловым или болевым раздражением кожи, можно в первом случае выработать условно-рефлекторное расширение сосудов, а во втором – их сужение и учащение сердечных сокращений. Сторонний агент, многократно сочетавшийся с ведением в кровь адреналина или другого химического вещества (например, лекарственного) начинает вызывать такую же, как и они, реакцию со стороны сердца и сосудов. У человека хорошо образуются условные рефлексы на речевые сигналы, обозначающие действие безусловного агента, например, на слова «обжигает», «колет».

Примерами условных сердечно-сосудистых рефлексов, образующихся в естественных условиях, могут служить учащение сердечных сокращений перед началом спортивных состязаний (одно из проявлений так называемого предстартового состояния), «замирание» сердца и побледнение кожных покровов при явлении, внушающем страх, расширение кровеносных сосудов тех мышц, которые должны принять участие в предстоящей работе.

## Задания для контроля

1. Опишите миогенные механизмы саморегуляции деятельности сердца: закон сердца, феномен Анрепа, эффект «лестница Боудича».
2. Какой тип сокращений задает синусный узел?
3. Какой тип сокращений задает предсердно-желудочковый узел?
4. Расскажите о внесердечной регуляции деятельности сердца.
5. Расскажите о влиянии блуждающего нерва на сердечный ритм. Почему происходит ускользание из-под блуждающего нерва?
6. Как изменится деятельность сердца при повышении тонуса симпатической нервной системы?

## Контрольные тесты

1. *Рефлекс Геринга начинается:*
  - а) с барорецепторов полых вен;
  - б) хеморецепторов дуги аорты;
  - в) барорецепторов каротидного синуса;
  - г) барорецепторов дуги аорты.
2. *К сосудорасширяющим гуморальным факторам относится:*
  - а) тироксин;
  - б) вазопрессин;
  - в) адреналин;
  - г) ацетилхолин.
3. *Блуждающий нерв в сердце:*
  - а) увеличивает сократимость;
  - б) увеличивает ЧСС;
  - в) понижает сократимость;
  - г) повышает возбудимость.
4. *Рефлекс Бейнбриджа на сердце – это:*
  - а) усиление деятельности сердца в ответ на сильное болевое раздражение;
  - б) угнетение деятельности сердца при повышении внутриглазного давления;
  - в) разгрузочный симпатический рефлекс на сердце с барорецепторов устьев полых вен;
  - г) угнетение деятельности сердца при запрещенном боксерском ударе.

5. *Главный сердечно-сосудистый центр расположен:*

- а) в коре головного мозга;
- б) продолговатом мозге;
- в) среднем мозге;
- г) спинном мозге.

6. *Рефлекс Данини – Ашнера – это:*

- а) угнетение сердечной деятельности при повышении внутриглазного давления;
- б) ответная реакция на болевое раздражение;
- в) ответная реакция на возбуждение барорецепторов дуги аорты;
- г) ответная реакция на раздражение брюшины при воспалении брюшной полости.

7. *Хромотропный эффект – это влияние:*

- а) на сократимость миокарда;
- б) автоматизм миокарда;
- в) возбудимость миокарда;
- г) проводимость миокарда.

8. *Гетерометрическая регуляция сердца заключается в изменении:*

- а) частоты сокращений сердца при изменении давления в аорте;
- б) силы сокращения миокарда при изменении конечно-диастолической длины кардиомиоцитов;
- в) силы сокращения миокарда при изменении давления в аорте;
- г) частоты сердечных сокращений при изменении тонуса мышечных волокон.

## ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

### Лабораторная работа № 1

#### РЕГИСТРАЦИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

*Основные сведения.* Электрокардиография является фундаментальной частью оценки состояния сердечно-сосудистой системы. Это важный инструмент для исследования нарушений сердечного ритма, незаменим при диагностике сердечных заболеваний, таких как инфаркт миокарда. Чтобы зарегистрировать при помощи прибора электрокардиограмму (ЭКГ) работающего сердца, отводящие электроды можно прикладывать не только непосредственно к нему, но и к отдельным участкам тела, так как последние служат хорошими проводниками, по которым легко распространяются возникающие в органах электродвижущие силы. Такая возможность позволяет исследовать сердечную деятельность у людей, не вызывая у них никаких болезненных или неприятных ощущений. Разработкой кардиофизиологии, имеющей огромное практическое значение, наука обязана многим ученым и особенно В. Эйнтховену и А. Ф. Самойлову.

Основной электрической осью сердца, т. е. основным направлением, по которому в нем проходят волны возбуждения, является линия, соединяющая его правое предсердие с верхушкой. Разность потенциалов, возникающая при прохождении возбуждения вдоль этой оси, закономерно распространяется по организму, причем если электроотрицательными окажутся участки тела, расположенные ближе к правому предсердию, то электроположительными будут участки, находящиеся ближе к верхушке сердца.

В медицинской практике в целях диагностики нарушений сердечной деятельности пользуются главным образом тремя основными отведениями потенциалов: от правой руки и левой руки (I – отведение); от правой руки и левой ноги (II – отведение); от левой руки и левой ноги (III – отведение). Получаемые при этом электрокардиограммы несколько отличаются друг от друга, но все они отображают картину последовательных сдвигов электрических потенциалов (рис. 24).



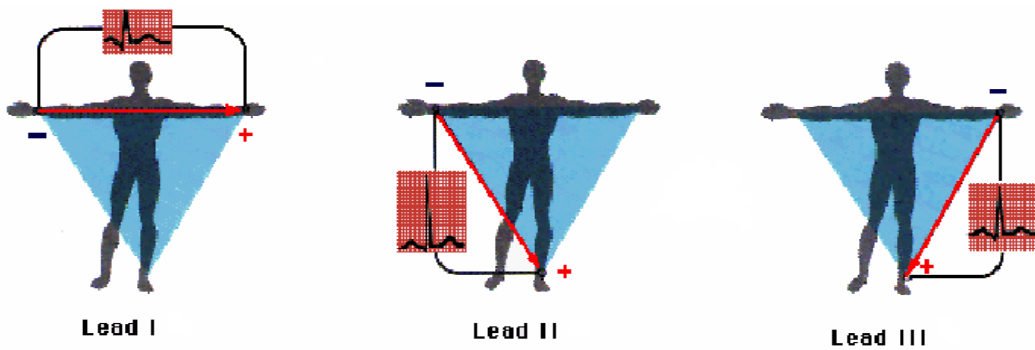


Рис. 24. Отведения по В. Эйнтховену

Каждому такому сдвигу соответствуют отклонения от изолинии (нулевая линия), получившие названия зубцов. При обычной записи зубцы, направленные вверх, свидетельствуют об электроотрицательности основания сердца, а зубцы, направленные вниз, – об электроотрицательности его верхушки (рис. 25).

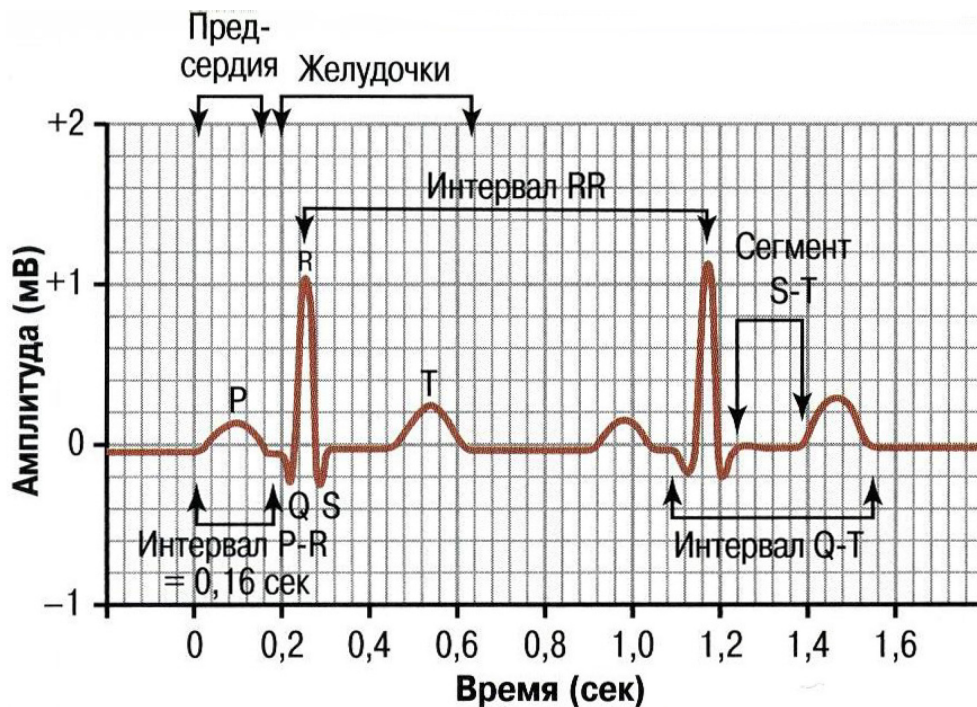


Рис. 25. Электрокардиограмма

Волна возбуждения распространяется по сердцу в различных направлениях, притом меняющихся направлениях, в связи с чем в определенные моменты сердечного цикла происходят отклонения в электрической оси. На обычной электрокардиограмме отображены

три формы сигналов: зубец Р, который представляет собой деполяризацию предсердий и запускает сокращение предсердий; комплекс QRS, который представляет собой деполяризацию желудочков и запускает сокращение желудочков; и зубец Т, представляющий собой реполяризацию желудочков и запускающий расслабление желудочков.

В правом желудочке направление волны меняется в одну сторону, а в левом – в другую. Электрокардиограмма нормального сердца регистрирует суммарный эффект, характеризующий сдвиги потенциалов в обоих предсердиях и желудочках. Для более точного суждения о величине и направлении электродвижущей силы сердца в течение сердечного цикла, а значит, и о распространении возбуждения по сердцу применяют векторную кардиографию. Она основана на регистрации с помощью электронно-лучевой (катодной) трубки результирующего воздействия двух или даже трех отведений.

Отклонения в форме сигналов ЭКГ могут помочь диагностировать такие аритмии, как блокада сердца, трепетание предсердий и фибрилляция предсердий, а также миопатические состояния, такие как ишемия миокарда и инфаркт. Если координация электрических импульсов теряется и клетки миокарда больше не сокращаются как единое целое, результат известен как фибрилляция. Фибрилляция желудочков, которая не приводит к значительному выбросу крови, опасна для жизни и требует электрической дефибрилляции для выживания.

Синоатриальный узел действует как естественный кардиостимулятор и инициирует деполяризацию предсердий. Импульс передается в желудочки атриовентрикулярным узлом и скоординированным образом распространяется по всем желудочкам через специализированную проводящую ткань сердца.

Электрическая активность, регистрируемая аппаратом для электрокардиограммы, измеряется в милливольтгах. Аппараты откалиброваны таким образом, что сигнал с амплитудой 1 мВ перемещает перо по вертикали на 1 см. На амплитуду сигнала, регистрируемого в любом отведении, могут влиять масса миокарда, суммарный вектор деполяризации, толщина и свойства промежуточных тканей, а также расстояние между электродом и миокардом. Пациенты с гипертрофией желудочков имеют относительно большую массу миокарда и поэтому, вероятно, будут иметь сигналы высокой амплитуды. При наличии перикардиальной жидкости, эмфиземы легких или ожирения повышается сопротивление току, и, таким образом, амплитуда сигнала уменьшается.

*Зубец P.* Синоатриальный узел расположен высоко в стенке правого предсердия и инициирует деполяризацию предсердий, создавая зубец P на электрокардиограмме. Хотя анатомически предсердия представляют собой две отдельные камеры, электрически они действуют почти как единое целое. У них относительно небольшая мускулатура и они генерируют единственную небольшую волну P, амплитуда которой составляет 0,05 – 2,5 мм. Длительность волны P не должна превышать трех маленьких квадратиков (0,06 – 0,12 с). Волна деполяризации направлена вниз и влево, и, таким образом, волна P имеет тенденцию быть вертикальной в отведениях I и II и перевернутой в отведении aVR. Нормальные зубцы P могут иметь небольшую выемку, особенно в прекардиальных (грудных) отведениях. Раздвоенные волны P возникают в результате небольшой асинхронности между деполяризацией правого и левого предсердий. Выраженная выемка с интервалом от пика до пика меньше 1 мм (0,04 с) обычно является патологической и наблюдается в связи с аномалией левого предсердия, например при митральном стенозе.

*Интервал PR.* После зубца P происходит кратковременный возврат к изоэлектрической линии, в результате чего образуется «сегмент PR». В течение этого времени электрический импульс проходит через атриовентрикулярный узел, пучок Гиса и ветви пучка Гиса, а также через волокна Пуркинье. Интервал PR – это время между началом деполяризации предсердий и началом деполяризации желудочков.

*Интервал PQ* отражает время распространения возбуждений от предсердий к желудочкам. Продолжительность 0,12 – 0,20 с.

*Зубец Q* характеризует возбуждение межжелудочковой перегородки, верхушки сердца и внутренней поверхности желудочков. Продолжительность < 0,03 с, амплитуда < 2 – 3 мм.

*Зубец R* отражает распространение возбуждения на основание желудочков и их наружную поверхность. Продолжительность 0,03 – 0,04 с, амплитуда может колебаться от 5 до 25 мм.

*Зубец S* отражает несколько более поздний охват возбуждением отдаленных участков миокарда, его субэпикардальных слоев. Продолжительность < 0,03 с, амплитуда до 18 мм.

*Комплекс QRS* представляет собой электрические силы, генерируемые деполяризацией желудочков. При нормальной внутрижелудочковой проводимости деполяризация происходит эффективно и быстро.

Продолжительность комплекса от 0,06 до 0,10 с. Задержки деполяризации желудочков, например блокада ветвей пучка Гиса, приводят к аномально широким комплексам  $QRS$  ( $> 0,12$  с). Волна деполяризации проходит через межжелудочковую перегородку, через пучок Гиса и ветви пучка Гиса и достигает миокарда желудочков через волоконную сеть Пуркинье. Сначала деполяризуется левая сторона перегородки, затем импульс распространяется в правую сторону.

Деполяризация правого и левого желудочков создает противоположные электрические векторы, но левый желудочек имеет большую мышечную массу, и его деполяризация доминирует на электрокардиограмме.

*Сегмент ST.* Комплекс  $QRS$  заканчивается в точке  $J$  или соединении  $ST$ . Сегмент  $ST$  находится между точкой  $J$  и началом зубца  $T$  и представляет собой период между окончанием деполяризации желудочков и началом реполяризации. Сегмент  $ST$  должен находиться на одном уровне с последующим сегментом  $TP$  и обычно является довольно плоским, хотя перед слиянием с волной  $T$  он может слегка наклоняться вверх. Непатологический подъем сегмента  $ST$  также связан с доброкачественной ранней реполяризацией, которая особенно распространена у молодых мужчин, спортсменов.

Реполяризация желудочков способствует регистрации зубца  $T$ . Нормальная  $T$ -образная волна асимметрична, первая половина имеет более плавный наклон, чем вторая. Ориентация зубца  $T$  обычно соответствует ориентации комплекса  $QRS$ . Не существует общепринятых критериев, касающихся амплитуды зубца  $T$ . Как правило, амплитуда волны  $T$  соответствует амплитуде предшествующей волны  $R$ . Высокие зубцы  $T$  могут наблюдаться при острой ишемии миокарда и являются признаком гиперкалиемии.

*Интервал QT* измеряется от начала комплекса  $QRS$  до конца зубца  $T$  и характеризует совокупное время деполяризации и реполяризации желудочков. С замедлением частоты сердечных сокращений интервал  $QT$  удлиняется. В качестве общего ориентира интервал  $QT$  должен составлять 0,35 – 0,45 с.

*Интервал RR* характеризует длительность всего сердечного цикла. Длительность составляет от 0,6 до 1,2 с.

*U-образная волна* – это небольшое отклонение, которое следует за *T-образной* волной; обычно оно вертикальное. *U-образные* волны возникают в результате реполяризации клеток среднего отдела миокарда, т. е. тех, что находятся между эндокардом и системой Гиса – Пуркинье. На многих электрокардиограммах отсутствуют заметные *U-образные* волны. Выраженные *U-образные* волны могут быть обнаружены у спортсменов и связаны с гипокалиемией и гиперкальциемией.

**Цель работы:** познакомиться с основами кардиофизиологии и электрокардиографии, выполнить запись и анализ электрокардиограммы человека в стандартных условиях. Оценить продолжительность временных параметров электрокардиограммы.

**Оборудование:** цифровой электрокардиограф ECG-101G (рис. 26), электроды, спирт, электродная паста.

**Подготовка к работе.** Перед регистрацией ЭКГ следует проверить электрокардиограф, кабель, электроды и другие принадлежности. Заменить их, если обнаружены явные дефекты или если они имеют признаки износа. Изучить технику безопасности при работе с электрическими приборами.



Рис. 26. Электрокардиограф

### **Проведение работы**

1. Испытуемого положите на кушетку.
2. Наложите электроды в соответствии со стандартными отведениями Эйнтховена с учетом цвета кабеля (табл. 1).

Таблица 1. Цвет кабеля и соответствующий электрод

Участки подключения электродов	Европейский стандарт		Американский стандарт	
	Обозначение электрода	Цветовая маркировка электрода	Обозначение электрода	Цветовая маркировка электрода
Внутренняя поверхность правого предплечья	<i>R</i>	Красный	<i>RA</i>	Белый
Внутренняя поверхность левого предплечья	<i>L</i>	Желтый	<i>LA</i>	Черный
Внутренняя поверхность правой голени	<i>RF</i>	Черный	<i>RL</i>	Зеленый
Внутренняя поверхность левой голени	<i>F</i>	Зеленый	<i>LL</i>	Красный

*R* (красный) подключают к внутренней поверхности правого предплечья; *L* (желтый) подключают к внутренней поверхности левого предплечья; *RF* (черный) подключают к внутренней поверхности правой голени; *F* (зеленый) подключают к внутренней поверхности левой ноги.

3. Участок кожи, к которому подключаются электроды, обработайте медицинским спиртом, затем нанесите небольшое количество электродной пасты.

4. Выберите режим записи: ручная запись 1, 2 или 3 (табл. 2).

Таблица 2. Характеристика режимов записи

Режим записи	Описание функции и особенности
Ручной 1	На бумаге может быть записан в продольном направлении сигнал только с одного входа, сигнал с текущего входа будет продолжаться непрерывно записываться до тех пор, пока не будет изменен вручную (например, $I \rightarrow \dots$ )

Режим записи	Описание функции и особенности
Ручной 2	На бумаге могут быть записаны в продольном направлении сигналы с двух входов за один цикл записи. Один из входов выбирается как вход «Ритм», сигналы с текущего входа и входа ритма непрерывно записываются до тех пор, пока не будут изменены вручную (например, когда в качестве входа ритма выбран II: I + II → ...).
Ручной 3	На бумаге могут быть записаны в продольном направлении с трех входов за один цикл записи. Сигналы текущих входов непрерывно записываются, пока не будут изменены вручную (например, I + II + III → ...)

5. После запуска аппарата выберите скорость. В аппарате четыре возможные скорости записи: 6,25 мм/с, 12,5 мм/с, 25 мм/с, 50 мм/с.

6. Нажмите кнопку Старт/Стоп для начала записи.

7. Выберите необходимую чувствительность. В данном аппарате представлены четыре возможных уровня чувствительности: 2,5 мм/мВ, 5 мм/мВ, 10 мм/мВ, 20 мм/мВ.

8. Когда сигнал стабилен, нажмите кнопку Запись/Остановка для начала записи.

### ***Результаты работы и их оформление***

1. Электрокардиограмму, зарегистрированную во всех трех отведениях, вклейте в протокол исследования.

2. На ЭКГ обозначьте все зарегистрированные зубцы и интервалы.

3. Рассчитайте величину основных зубцов ЭКГ во втором отведении:  $P$ ,  $Q$ ,  $R$ ,  $S$ ,  $T$ . Сравните с принятыми стандартными величинами.

4. Измерьте интервалы между зубцами  $R - R$ , интервалы  $P - Q$ ,  $Q - T$ ,  $T - P$  для 3 – 5 сердечных циклов во втором отведении и вычислите среднее значение.

5. Результаты занесите в табл. 3.

Таблица 3. Оценка электрокардиограммы

ЭКГ № 1	Амплитуда, mV					Интервалы, с			
	$P$	$Q$	$R$	$S$	$T$	$P - Q$	$R - R$	$Q - T$	$T - P$

6. Рассчитайте должную систолу и сравните с величиной фактической систолы.

Должную систолу рассчитайте по формуле Базетта

$$Q - T_{\text{должн}} = K\sqrt{R - \bar{R}}, \text{ с,}$$

где  $Q - T_{\text{должн}}$  – это интервал между  $Q$  и  $T$ ;  $K$  – константа, равная для мужчин 0,37, а для женщин 0,39.

При нормальном состоянии сердца расхождения между фактической и должной систолой составляют не более 15 % в ту или другую сторону. Если эти величины укладываются в данные параметры, то это говорит о нормальном распространении волн возбуждения по сердечной мышце.

7. Определите величину систолического показателя.

Распространение возбуждения по сердечной мышце характеризует не только длительность электрической систолы, но и систолический показатель (СП), представляющий отношение длительности электрической систолы к продолжительности всего сердечного цикла в процентах:

$$\text{СП} = \frac{Q-T}{R-R} 100 \text{ \%}.$$

Должный систолический показатель  $\text{СП}_{\text{должн}}$  рассчитывается по той же формуле, но с использованием  $Q - T_{\text{должн}}$ . Отклонение его от нормы не должно превышать 5 % в обе стороны.

8. Результаты занесите в табл. 4.

Таблица 4. Оценка должной и фактической систолы

ЭКГ № 1	Должная систола	Фактическая систола	Систолический показатель

*Сделайте вывод.* На основании проведенного анализа ЭКГ охарактеризуйте функциональное состояние сердца испытуемого и отклонения, если они имеются.



## Лабораторная работа № 2 РАСЧЕТ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПО ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ

**Основные сведения.** По произвольному определению, брадикардия – это частота сердечных сокращений  $< 60$  уд./мин. Брадикардия может быть нормальным физиологическим явлением или результатом сердечного или несердечного расстройства. Синусовая брадикардия часто встречается у нормальных людей во время сна и у лиц с высоким тонусом блуждающего нерва, таких как спортсмены и молодые здоровые взрослые. Электрокардиограмма показывает зубец  $P$  перед каждым комплексом  $QRS$  с нормальной осью зубца  $P$  (т. е. вертикальный зубец  $P$  во II отведении). Интервал  $PR$  составляет не менее  $0,12$  с. Наиболее распространенной патологической причиной синусовой брадикардии является острый инфаркт миокарда. Синусовая брадикардия особенно часто ассоциируется с инфарктом нижнего отдела миокарда, поскольку нижняя стенка миокарда, синоатриальный и атриовентрикулярный узлы обычно снабжаются правой коронарной артерией.

Синусовая тахикардия является физиологической реакцией, но может быть вызвана симпатомиметическими препаратами или эндокринными нарушениями. У взрослых частота сердечных сокращений редко превышает  $200$  уд./мин. Частота постепенно увеличивается и может варьироваться от удара к удару. За каждым зубцом  $P$  следует комплекс  $QRS$ . Морфология и ось зубца  $P$  в норме, хотя высота зубца  $P$  может увеличиваться с повышением частоты сердечных сокращений, а интервал  $PR$  будет сокращаться.

### **Методика расчета частоты сердечных сокращений по ЭКГ**

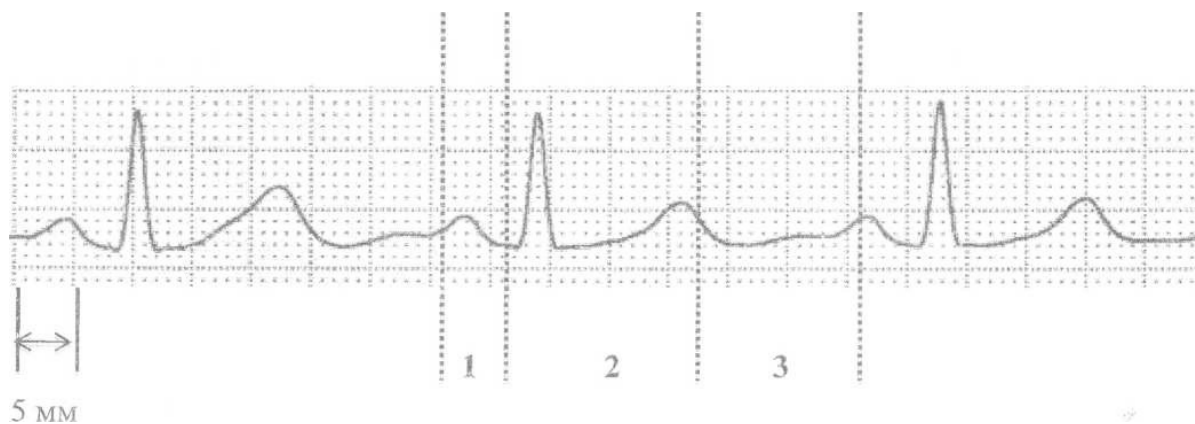
Для определения длительности сердечного цикла измеряют расстояние между вершинами двух зубцов  $R - R$  и в зависимости от скорости движения ленты, на которой записывают ЭКГ, рассчитывают время между двумя зубцами. Например, расстояние между зубцами равно  $40$  мм. Если скорость движения ленты  $50$  мм/с, то время прохождения  $1$  мм будет  $0,02$  с, следовательно, время  $R - R = 40 \cdot 0,02 = 0,8$  с. Отсюда можно рассчитать и частоту сердечных сокращений. Если длительность одного сокращения сердца равна  $0,8$  с, то в течение  $60$  с сердце делает  $75$  сокращений.

**Цель работы:** при помощи метода электрокардиографии оценить временные параметры электрокардиограммы и частоту сердечных сокращений.

**Оборудование:** бланки с записанными ЭКГ.

**Проведение работы**

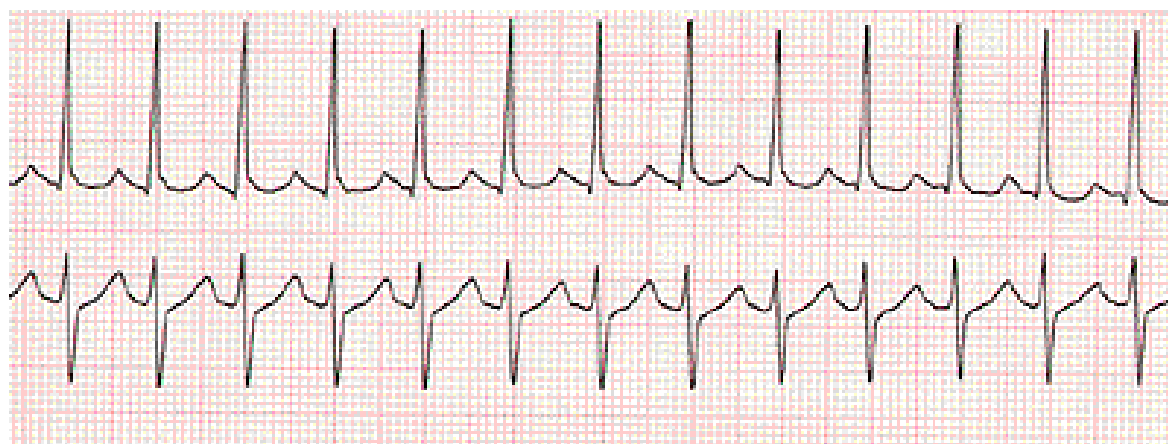
1. Рассмотрите и изучите предложенные электрокардиограммы пациентов № 1, № 2, № 3.



ЭКГ пациента № 1 (запись ЭКГ произведена на миллиметровой бумаге со скоростью 50 мм/с)



ЭКГ пациента № 2 (запись ЭКГ произведена на миллиметровой бумаге со скоростью 25 мм/с)



ЭКГ пациента № 3 (запись ЭКГ произведена на миллиметровой бумаге со скоростью 25 мм/с)

### Результаты работы и их оформление

1. Проанализируйте предложенные электрокардиограммы и вклейте их в протокол исследования.

2. Оцените регулярность сердечных сокращений у исследуемых пациентов. Поставьте знак «+» в ячейке с правильным ответом (табл. 5).

Таблица 5. Регулярность сердечного ритма

Показатель	Пациент № 1	Пациент № 2	Пациент № 3
Регулярный ритм			
Нерегулярный ритм			

3. На основании представленных выше ЭКГ посчитайте частоту сердечных сокращений у исследуемых пациентов. Учтите, при нерегулярном ритме следует определить два значения ЧСС: минимальное и максимальное. Ответ оформите в виде табл. 6.

Таблица 6. Расчет частоты сердечных сокращений по электрокардиограмме

Показатель	Пациент № 1	Пациент № 2	Пациент № 3
ЧСС			
Расчет ЧСС			

4. Схематично нарисуйте ЭКГ здорового человека при частоте сердечных сокращений 100 уд./мин и скорости записи ленты 50 мм/с. (рис. 27).

5. На изображенной вами ЭКГ обозначьте *P*, *QRS* и *T*.

6. Произведите необходимые расчеты.

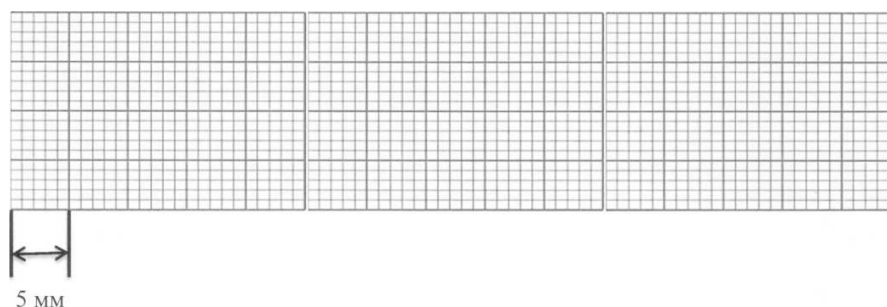


Рис. 27. Бланк для ЭКГ

*Сделайте вывод.* На основании проведенного анализа ЭКГ № 1, № 2, № 3 охарактеризуйте функциональное состояние сердца испытуемых и отклонения, если они имеются.

### **Лабораторная работа № 3**

#### **ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА ПО ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ**

**Основные сведения.** При скрытых поражениях сердца и нарушениях периферического кровообращения физическая нагрузка усиливает или провоцирует появление на ЭКГ изменений, которые выявляются при сравнении ЭКГ, снятой в покое и после нагрузки.

При хорошем функциональном состоянии сердца ЭКГ после пробы характеризуется незначительными изменениями:

1. Частота сердечных сокращений увеличивается на 50 – 60 % по сравнению с исходной и сохраняется синусовый ритм.
2. Электрическая ось сердца не изменяет своего положения или несколько смещается вправо.
3. Интервал  $P-Q$  не изменяется или незначительно укорачивается.
4. Длительность комплекса QRS не изменяется или укорачивается незначительно.
5. Сегмент  $S-T$  остается на уровне изоэлектрической линии или смещается книзу не более чем на 0,5 мм.
6. Наблюдается уплощение зубца  $P$  в I отведении и увеличение его во II отведении не более чем до 3 мм.
7. Незначительно возрастает амплитуда зубца  $T$  во II, III отведениях.
8. Зубцы  $Q$  и  $S$  существенно не изменяются или слегка углубляются в I отведении.
9. Восстановление всех исходных параметров заканчивается на пятой минуте отдыха.

**Цель работы:** проанализировать изменения электрокардиограммы при физических нагрузках.

**Оборудование:** цифровой электрокардиограф ECG-101G, электроды, спирт, электродная паста.

### ***Подготовка к работе***

Перед регистрацией ЭКГ следует проверить электрокардиограф, кабель, электроды и другие принадлежности. Заменить их, если обнаружены явные дефекты или если они имеют признаки износа. Изучить технику безопасности при работе с электрическими приборами.

### ***Проведение работы***

Для сравнения результатов исследования в динамике используйте одну из предложенных функциональных проб, которую выбирают исходя из состояния испытуемого.

1. Наибольшее распространение имеют следующие пробы: 1) 20 приседаний; 2) 10 – 20-кратное вставание на платформу высотой 50 см; 3) быстрый 15 или 20-секундный бег на месте.

2. Для проведения указанных проб в состоянии покоя при обычном дыхании зарегистрируйте ЭКГ в стандартных отведениях согласно инструкции к лабораторной работе № 1.

3. Запишите ЭКГ непосредственно после дозированной нагрузки, на третьей и шестой минутах восстановительного периода.

### ***Результаты работы и их оформление***

1. Электрокардиограммы, зарегистрированные до и после функциональной пробы, вклейте в протокол исследования.

2. На ЭКГ обозначьте зубцы и интервалы.

3. Измерьте зубцы и интервалы ЭКГ и сделайте их сравнительный анализ.

*Сделайте вывод* об изменениях в ЭКГ, возникших в результате функциональной пробы, и о динамике их восстановления.

## **Лабораторная работа № 4**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ СЕРДЦА**

***Основные сведения.*** Направление вектора электродвижущей силы сердца в течение периода деполяризации желудочков называется электрической осью сердца и обозначается углом альфа ( $\alpha$ ), определяемым между электрической осью сердца и I стандартным отведением. Его легко можно оценить графически, отложив суммы амплитуд зубцов  $Q$ ,  $R$ ,  $S$  на осях стандартных отведений. Электрическая ось сердца примерно соответствует направлению его продольной анатомической оси, проходящей от верхушки к основанию сердца (рис. 28).

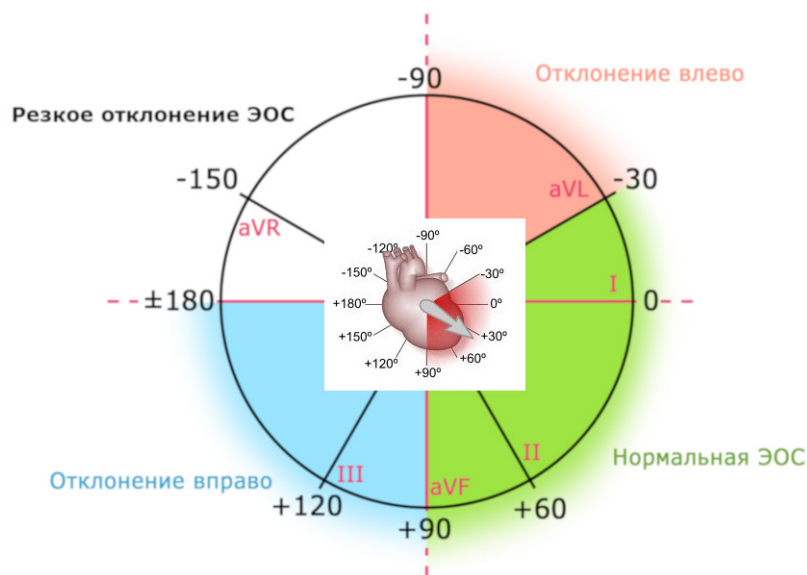


Рис. 28. Электрическая ось сердца

**Цель работы:** при помощи метода электрокардиографии определить электрическую ось сердца.

**Оборудование:** цифровой электрокардиограф ECG-101G, электроды, спирт, электродная паста.

#### **Подготовка к работе**

Перед регистрацией ЭКГ следует проверить электрокардиограф, кабель, электроды и другие принадлежности. Заменить их, если обнаружены явные дефекты или если они имеют признаки износа. Изучить технику безопасности при работе с электрическими приборами.

#### **Проведение работы**

1. Для проведения данной работы в состоянии покоя при обычном дыхании зарегистрируйте ЭКГ в стандартных отведениях согласно инструкции к лабораторной работе № 1.

#### **Результаты работы и их оформление**

1. Электрокардиограмму, зарегистрированную во всех трех отведениях, вклейте в протокол исследования.

2. Определите амплитуду зубцов  $Q$ ,  $R$ ,  $S$  (желудочкового комплекса) в первом стандартном отведении.

3. Аналогичным образом определите амплитуду зубцов  $Q$ ,  $R$ ,  $S$  (желудочкового комплекса) в третьем стандартном отведении.

4. Рассчитайте сумму амплитуд зубцов  $Q$ ,  $R$ ,  $S$  для первого и третьего отведения и нанесите результаты на график для графического определения электрической оси сердца.

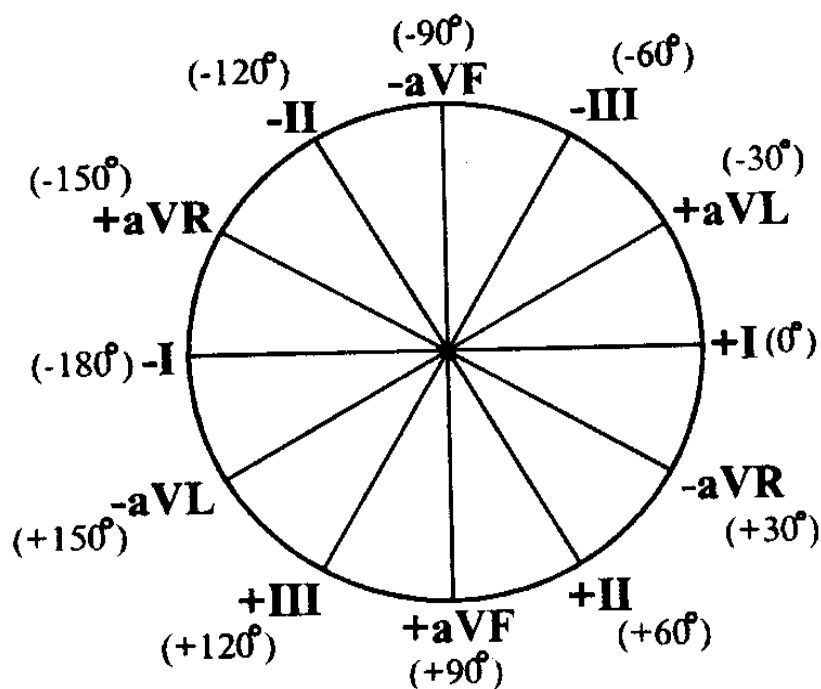


Рис. 29. Бланк для определения электрической оси сердца

5. Если значения суммы положительные, в произвольном масштабе отложите их на положительную часть отведения, если отрицательные – на отрицательную часть отведения. Из концов этих проекций восстановите перпендикуляры к осям отведений. Точку пересечения перпендикуляров соедините с центром. Полученная линия и является электрической осью сердца (рис. 29).

6. Результаты исследования занесите в табл. 7.

Таблица 7. Параметры ЭКГ

Параметры ЭКГ	I отведение	II отведение
Амплитуда Q-зубца, мВ		
Амплитуда R-зубца, мВ		
Амплитуда S-зубца, мВ		
Сумма Q + R + S		
Сумма (Q + R + S)100		

*Сделайте вывод.* На основании проведенного исследования оцените электрическую ось сердца.

## Лабораторная работа № 5 ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА

**Основные сведения.** В физиологических условиях регуляция ритма сердца зависит от большого количества факторов. Наибольшее модулирующее влияние на сердечный ритм оказывает автономная нервная система. Состояние автономной нервной системы и ее роль в регуляции сердечного ритма служат информативным показателем для характеристики работы сердца при различных нагрузках.

Вариабельность ритма сердца (ВРС) представляет собой анализ *RR*-интервалов соседних кардиоциклов. В результате формируется кардиоритмограмма.

В норме верхний край кардиоритмограммы неровный соответственно меняющейся длине интервалов *RR*. Рисунок этой неровности формируется тремя видами волн различной частотной характеристики: высокочастотными колебаниями (*HF*), низкочастотными колебаниями (*LF*) и колебаниями очень низкой частоты (*VLF*).

В анализе variability ритма сердца в основном используют методы спектрального анализа (рис. 30).

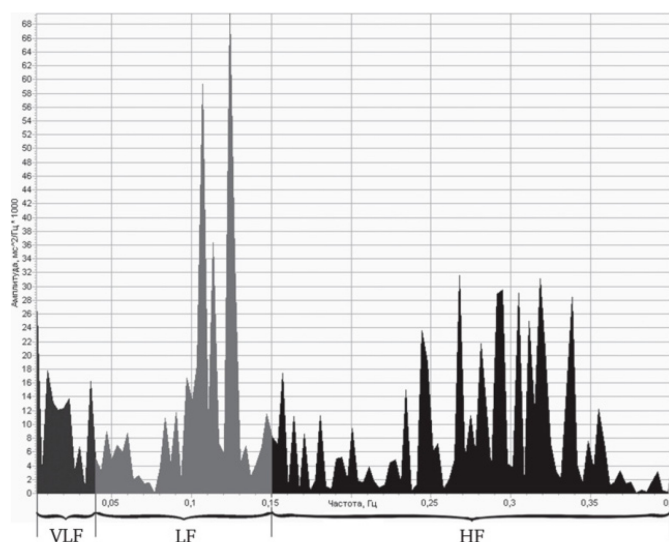


Рис. 30. Спектрограмма

Определяются следующие параметры:

1. Высокочастотные колебания (ВЧ, или HF – high frequency) – это колебания частоты сердечных сокращений при частоте 0,15 – 0,40 Гц. Мощность в этом диапазоне в основном связана с дыхательными движениями и отражает вагусный контроль сердечного ритма.



2. Низкочастотные колебания (НЧ, или  $LF$  – low frequency) – это часть спектра в диапазоне 0,04 – 0,15 Гц. Она имеет смешанное происхождение. На мощность в этом диапазоне оказывает влияние изменение тонуса как симпатического (преимущественно), так и парасимпатического отдела автономной нервной системы.

3. Сверхнизкочастотные колебания ( $VLF$  – very low frequency) находятся в диапазоне частот 0,003 – 0,04 Гц. Основное влияние на возникновение волн данной мощности оказывают центральные и гуморально-метаболические механизмы.

4.  $LF/HF$  – этим значением стремятся охарактеризовать соотношение, или баланс, симпатических и парасимпатических влияний. Измерение  $LF/HF$  проводится в единицах, которые представляют собой процентный вклад каждой колебательной составляющей в общую мощность спектра, из которой вычитается мощность  $VLF$ -компонента. Повышение этого показателя свидетельствует о симпатическом влиянии на сердечный ритм, а снижение – о преобладании вагусного влияния.

5. Общая мощность спектра (ОМС), или полный спектр частот, характеризующих ВРС (TP – total power), – это мощность в диапазоне от 0,003 до 0,40 Гц. Она отражает суммарную активность вегетативного воздействия на сердечный ритм. При этом увеличение симпатических влияний приводит к уменьшению ОМС, а активации вагуса – к обратному действию.

**Цель работы:** определить преобладающий тип регуляции сердечного ритма.

**Оборудование:** полиспектр «Нейрософт», вата, спирт, гель.

**Подготовка к работе.** Перед регистрацией ЭКГ следует проверить прибор, кабель, электроды и другие принадлежности. Заменить их, если обнаружены явные дефекты или если они имеют признаки износа. Изучить технику безопасности при работе с электрическими приборами.

### **Проведение работы**

Фоновая проба:

1. Для регистрации ЭКГ используйте стандартные электроды. Электроды укрепите попарно на руках (на правом предплечье – красный и черный, на левом – желтый и зеленый).

2. Убедитесь в устойчивости качественной записи.

3. Запишите три электрокардиографических отведения (I, II, aVF) в течение 5 мин (300 с).

4. Запись ЭКГ производится в положении лежа на спине, при спокойном дыхании.

Активная ортостатическая проба:

1. После предварительного инструктажа проведите регистрацию ЭКГ.

2. Затем по команде обследуемый быстро встает и стоит спокойно без напряжения 6 мин, при этом производится запись ЭКГ.

**Результаты исследования и их оформление**

1. Сформируйте протокол обследования и результаты занесите в табл. 8.

Таблица 8. Оценка фоновой и ортостатической проб

Показатель	Фоновая проба	Ортостатическая проба
Общая мощность спектра ( $PT$ ), $мс^2$		
Мощность спектра в диапазоне низких частот ( $LF$ ), $мс^2$		
Мощность спектра в диапазоне высоких частот ( $HF$ ), $мс^2$		
Мощность спектра в диапазоне сверхнизкочастотных колебаний ( $VLF$ ), $мс^2$		
Соотношение мощностей низких и высоких частот ( $LF/HF$ )		

2. Оцените полученные результаты, используя стандартные величины спектрального анализа (табл. 9).

Таблица 9. Стандартные величины показателей спектрального анализа

Показатель	Единица измерения	Нормальные значения ( $M \pm m$ )
Общая мощность спектра ( $PT$ )	$мс^2$	$3466 \pm 1018$
Мощность спектра в диапазоне низких частот ( $LF$ )	$мс^2$	$1170 \pm 416$
Мощность спектра в диапазоне высоких частот ( $HF$ )	$мс^2$	$975 \pm 203$
Соотношение мощностей низких и высоких частот ( $LF/HF$ )		1,5 – 2,0

*Сделайте вывод.* На основании полученных результатов оцените преобладающий тип регуляции сердечного ритма в фоновой и ортостатической пробах.

## **Лабораторная работа № 6**

### **ОЦЕНКА СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ**

**Основные сведения.** Количество крови, которое выбрасывает желудочек сердца в артерии за минуту, – важный показатель функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Этот объем называется минутным объемом крови. Он одинаков для обоих желудочков и в покое равен 4,6 – 5 л.

Важным показателем насосной функции сердца считается также ударный объем, или систолический объем (систолический выброс). Систолический объем – количество крови, которое выбрасывает желудочек сердца в артериальную систему за одну систолу. При сокращении сердца 75 уд./мин он составляет 65 – 70 мл, при физической работе увеличивается до 125 мл. У спортсменов в покое он составляет 100 мл, при физических нагрузках возрастает до 180 мл.

Величина минутного объема крови, деленная на площадь поверхности тела, определяется как сердечный индекс – показатель насосной функции сердца. В норме сердечный индекс составляет от 2,8 до 4,2 л/мин/м<sup>2</sup>.

Минутный объем крови, систолический объем сердца, сердечный индекс объединяют общим названием – сердечный выброс.

**Цель работы:** освоить расчетный способ определения сердечного выброса и его производных.

**Оборудование:** тонометр.

#### **Проведение работы**

1. Определите систолическое (СД) и диастолическое давление (ДД) методом Н. С. Короткова.
2. Подсчитайте частоту сердечных сокращений в покое.
3. Измерьте массу и длину тела.
4. Определите пульсовое давление (ПД) по формуле  $ПД = СД - ДД$ , где ПД – пульсовое давление, мм рт. ст.; ДД – диастолическое давление, мм рт. ст.; СД – систолическое давление, мм рт. ст.
5. Рассчитайте величину систолического объема крови (СО), используя формулу Стара:

$$CO = 100 + 0,5ПД - 0,6 \cdot ДД - 0,6 \cdot В,$$

где ПД – пульсовое давление, мм рт. ст.; ДД – диастолическое давление, мм рт. ст.; В – возраст в г.

6. Рассчитайте величину минутного объема крови (МОК) по формуле

$$МОК = CO \cdot ЧСС,$$

где CO – систолический объем крови, мл; ЧСС – частота сердечных сокращений за 1 мин.

7. Рассчитайте величину ударного и сердечного индексов по формулам

$$УИ = CO : S,$$

где CO – систолический объем, мл; S – площадь поверхности тела, м<sup>2</sup>.

$$СИ = МОК : S,$$

где МОК – минутный объем крови, л; S – площадь поверхности тела, м<sup>2</sup>.

$$S = 0,0087 (P + M) - 0,26,$$

где P – длина тела, см; M – масса тела, кг.

*Примечание:* УИ в норме составляет 40 – 50 мл/м<sup>2</sup>,

СИ в норме составляет 2,8 – 4,2 л/мин/м<sup>2</sup>.

### **Результаты работы и их оформление**

1. Полученные результаты занесите в табл. 10.

Таблица 10. Физиологические параметры

Физиологические параметры	Величина параметра
Длина тела, см	
Масса тела, кг	
Площадь поверхности тела, м <sup>2</sup>	
Систолическое давление крови, мм рт. ст	
Диастолическое давление крови, мм рт. ст	
Пульсовое давление, мм рт. ст	
Частота сердечных сокращений, уд./мин	

2. Показатели сердечного выброса занести в табл. 11.

Таблица 11. Показатели сердечного выброса и его производных

Параметр сердечного выброса	Величина	Среднегрупповая величина	Различия, %
Систолический объем крови, мл			
Минутный объем крови, л/мин			
Ударный индекс, мл/м <sup>2</sup>			
Сердечный индекс, л/мин/м <sup>2</sup>			

*Сделайте вывод.* Сравните собственные результаты с нормами, а также со среднегрупповыми результатами.

### Лабораторная работа № 7

#### ОПРЕДЕЛЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

**Основные сведения.** Артериальное давление (АД) – это сила, приложенная к артериальной стенке в результате наполнения артерии кровью. Ритмические сокращения левого желудочка во время сердечного цикла вызывают периодические изменения артериального давления. Во время систолы артериальное давление достигает максимального значения – точки, называемой систолическим давлением, а во время расслабления желудочка – диастолы – регистрируется самое низкое значение – диастолическое давление. Смена систолического и диастолического давления создает колебания стенок артерий, называемые артериальным пульсом.

Определение артериального давления на основании регистрации колебаний стенки плечевой артерии под манжетой, заполняемой воздухом, предложено Н. С. Коротковым в 1905 году. Метод основан на выслушивании звуков – «тонов Короткова», возникающих в результате пульсаций артерий при их частичном пережатии (рис. 31). Как правило, артериальное давление определяют в плечевой артерии, где его показатели близки к давлению в аорте. Иногда давление определяют в бедренной, подколенной и других периферических артериях. Оценку артериального давления в нижних конечностях в сравнении с верхними используют, например, для диагностики врожденного сужения просвета аорты (коарктации аорты).

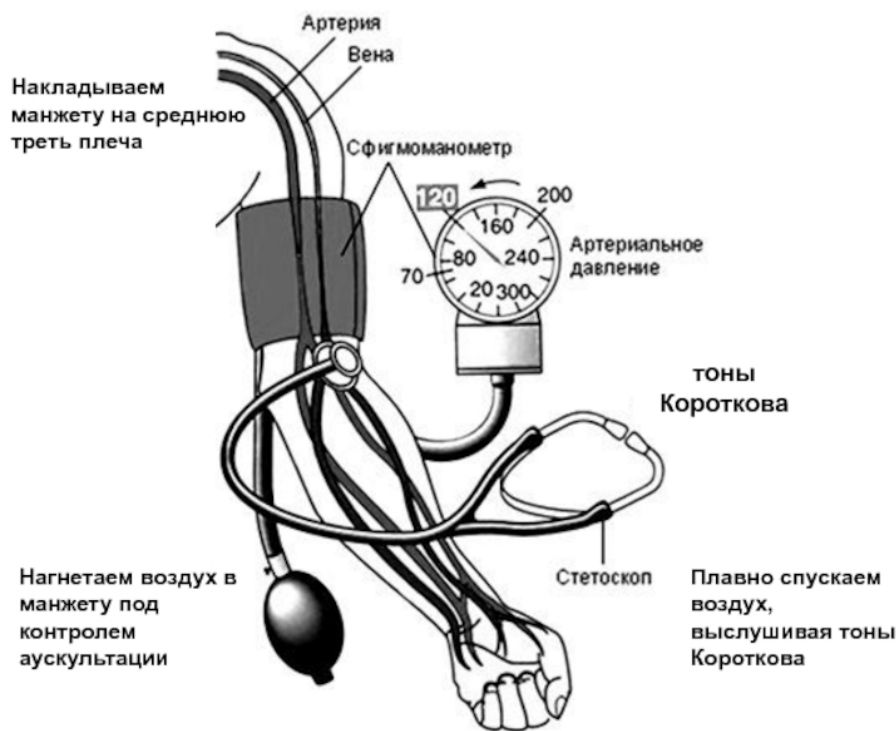


Рис. 31. Измерение артериального давления

За нормальное принимается артериальное давление ниже 140/90 и выше 100/60 мм рт. ст. Разница между систолическим и диастолическим давлением называется пульсовым давлением. Его величина – важный показатель физиологического состояния сердечно-сосудистой системы и в среднем оно равняется 50 мм рт. ст.

При измерении АД необходимо учитывать следующее:

- 1) физическая нагрузка, эмоциональное возбуждение вызывают подъем артериального давления;
- 2) после приема пищи максимальное давление увеличивается, а минимальное понижается;
- 3) суточные колебания АД: утром давление ниже, вечером – выше, а во время сна давление может оказываться наиболее низким.

**Цель работы:** освоить метод Короткова по определению артериального давления.

**Оборудование:** тонометр, фонендоскоп, секундомер.

**Проведение работы**

1. Перед измерением артериального давления дайте испытуемому отдохнуть 5 – 10 минут в спокойной обстановке.
2. При измерении артериального давления спина испытуемого

должна опираться на спинку стула, средняя точка плеча должна находиться на уровне четвертого межреберья, испытуемый не должен делать резких движений или разговаривать.

3. Отогните рукав одежды, он не должен пережимать руку испытуемого. Оберните манжету тонометра вокруг плеча на 2 – 3 см выше локтя так, чтобы воздушная трубка была расположена книзу, выходя из манжеты со стороны локтевой ямки.

4. Закрутите вентиль манжеты. Быстро накачайте воздух в манжету до 180 – 200 мм рт. ст, ориентируясь на показания манометра.

5. Медленно открывайте вентиль манжеты. Одновременно выслушивайте тоны Короткова, приложив головку фонендоскопа к локтевой ямке.

### ***Результаты работы и их оформление***

1. Оцените показания манометра при выслушивании первого тона, который соответствует систолическому давлению, и при исчезновении тонов, что соответствует диастолическому давлению.

2. Зная систолическое и диастолическое давление, рассчитайте пульсовое.

3. Результаты занесите в протокол исследования.

*Сделайте вывод.* На основании проведенного исследования оцените показатели артериального давления.

## **Лабораторная работа № 8** **ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ** **СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

**Основные сведения.** В кардиологической практике применяется множество функциональных проб для оценки функционального состояния системы кровообращения. Под функциональными пробами понимают такие методы исследования, при которых на сердечно-сосудистую систему воздействуют с помощью различных факторов, изменяющих в той или иной степени гомеостаз кардиореспираторной системы в условиях покоя. Пробы с дозированной физической нагрузкой используют для выявления некоторых сердечно-сосудистых нарушений, которые не удастся обнаружить при помощи других исследований. Суть метода состоит в том, что при физической нагрузке более выраженными становятся изменения в работе сердца.

**Цель работы:** оценить состояние сердечно-сосудистой системы в условиях проведения функциональных проб.

**Оборудование:** секундомер, тонометр, фонендоскоп.

**Тест Руфье** позволяет оценить резервные возможности сердечно-сосудистой системы. Способность сердечной мышцы восстанавливаться после относительно небольших нагрузок определяют как прирост частоты сердечных сокращений на единицу времени. Чем более адаптировано сердце к нагрузкам, тем меньше тахикардии будет после них.

### ***Проведение работы***

1. В спокойном состоянии измерьте частоту сердечных сокращений за 15 с.
2. За 30 с сделайте 30 глубоких приседаний.
3. Сразу после выполнения приседаний повторно измерьте частоту сердечных сокращений за первые и последние 15 с первой минуты восстановления.
4. Рассчитайте показатель индекса Руфье (ИР)

$$\text{ИР} = [4 (P1 + P2 + P3) - 200]:10,$$

где P1 – частота сердечных сокращений в покое; P2 – частота сердечных сокращений за первые 15 с первой минуты восстановления; P3 – частота сердечных сокращений за последние 15 с первой минуты восстановления.

### ***Результаты работы и их оформление***

1. По оценочной шкале оцените полученные результаты.

Для оценки результатов пробы используют следующую шкалу:

- 1) ИР ≤ 3 – работоспособность отличная; 2) ИР находится в диапазоне от 4 до 6 – хорошая; 3) ИР от 7 до 9 – средняя; 4) ИР от 10 до 14 – удовлетворительная; 5) ИР – 15 и более – плохая.

*Сделайте вывод.* На основании проведенной функциональной пробы оцените резервные возможности сердечно-сосудистой системы.

### ***Оценка кардиореспираторного резерва***

Данная проба позволяет оценить кардиореспираторный резерв – толерантность организма к гипоксии.

### ***Проведение работы***

1. Сидя в спокойном состоянии, измерьте ЧСС1 за 10 с (пересчитайте на 1 мин).
2. После глубоко вдоха задержите дыхание. Измерьте время максимальной задержки (МЗД).



3. Сразу же после возобновления дыхания повторно измерьте ЧСС 2 за 10 с (пересчитайте на 1 мин).

4. Оцените свой кардиореспираторный резерв по табл. 12.

Таблица 12. Оценочная шкала

Максимальная задержка	Кардиореспираторный резерв
40 – 49 с	Удовлетворительный
Менее 40 с	Неудовлетворительный

5. Оцените показатель реакции сердечно-сосудистой системы на задержку дыхания (ПРД) по формуле

$$\text{ПРД} = \text{ЧСС 2} / \text{ЧСС 1},$$

где ЧСС 1 – частота сердечных сокращений в покое, уд./мин; ЧСС 2 – частота сердечных сокращений сразу после задержки дыхания, уд./мин.

ПРД более 1,2 говорит о снижении кардиореспираторного резерва.

*Сделайте вывод.* На основании проведенной функциональной пробы оцените кардиореспираторный резерв.

### ***Оценка стрессоустойчивости сердечно-сосудистой системы***

#### ***Проведение работы***

1. Измерьте ЧСС 1 в покое в положении сидя в течение минуты.

2. Испытуемому предлагается максимально быстро и с минимальным количеством ошибок в течение 30 с вслух отнимать по целому нечетному числу из целого нечетного числа (например, 7 из 999).

3. Измерьте ЧСС 2 после теста.

4. Рассчитайте показатель реакции сердечно-сосудистой системы на психоэмоциональный стресс (ПРЭ) по формуле

$$\text{ПРЭ} = \text{ЧСС 1} / \text{ЧСС 2},$$

где ЧСС 1 – частота сердечных сокращений в покое, уд./мин; ЧСС 2 – частота сердечных сокращений сразу после проведенного теста, уд./мин.

ПРЭ больше 1,3 свидетельствует о низкой стрессоустойчивости сердечно-сосудистой системы.

*Сделайте вывод.* На основании проведенной функциональной пробы оцените кардиореспираторный резерв.

### ***Оценка адаптационного потенциала по системе кровообращения***

Адаптационный потенциал характеризует уровень функционирования и степень приспособления системы кровообращения к условиям окружающей среды. Это способность мобилизовать функциональные резервы при определенной степени напряжения регуляторных механизмов.

#### ***Проведение работы***

1. Рассчитать адаптационный потенциал по формуле Р. М. Баевского

$$\text{АП} = 0,011 \cdot \text{ЧСС} + 0,014 \cdot \text{САД} + 0,008 \cdot \text{ДАД} + 0,014 \cdot \text{В} + 0,009 \times \times \text{МТ} - 0,009 \cdot \text{Р} - 0,273,$$

где АП – адаптационный потенциал; ЧСС – частота сердечных сокращений, уд./мин; САД – систолическое артериальное давление, мм рт. ст.; ДАД – диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.; МТ – масса тела, кг; В – возраст, лет; Р – длина тела, см.

2. Полученные результаты интерпретируйте согласно данным, приведенным в оценочной табл. 13.

Таблица 13. Характеристика значения адаптационного потенциала

Адаптационный потенциал в баллах	Характер адаптации	Характеристика уровня адаптации
Менее 2,6	Удовлетворительная	Высокие или достаточные функциональные возможности организма
2,60 – 3,09	Напряжение механизмов адаптации	Достаточные функциональные возможности обеспечиваются за счет функциональных резервов
3,10 – 3,49	Неудовлетворительная адаптация	Снижение функциональных возможностей организма
Более 3,5	Срыв адаптации	Резкое снижение функциональных возможностей

*Сделайте вывод.* На основании проведенных расчетов оцените адаптационные возможности по системе кровообращения.

## Лабораторная работа № 9

### ТИПЫ РЕАКЦИЙ ДАВЛЕНИЯ КРОВИ НА ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ

**Основные сведения.** При физической нагрузке усиление насосной функции сердца происходит с увеличением потребности мышц в кислороде. Сила сокращений желудочка в определенных пределах в норме пропорциональна его растяжению в конце диастолы, т. е. объему поступающей в сердце крови.

Во время физической нагрузки повышаются частота сердечных сокращений и артериальное давление, растет потребление кислорода сердечной мышцей. Сердце хорошо обеспечено коронарными артериями, благодаря которым имеет значительный резерв в кровоснабжении при нагрузке, поэтому сердечная мышца в норме не испытывает недостатка кислорода. Однако у больных с нарушениями коронарного кровоснабжения недостаточное поступление кислорода с кровью при увеличении физической нагрузки вызывает кислородное голодание сердечной мышцы и ее повреждение, что приводит к инфаркту миокарда.

Восстановление сердечно-сосудистой системы после тренировки – это не просто возвращение к исходному состоянию, а, скорее, динамичный период, в течение которого происходит множество физиологических изменений. Хотя физические упражнения являются критическим стрессом, который стимулирует благоприятную адаптацию сердечно-сосудистой системы, связанную с обычной физической активностью, именно в период восстановления происходит эта адаптация. Некоторые из этих изменений, наблюдаемых при восстановлении, могут быть необходимы для долгосрочной адаптации к физическим нагрузкам, однако некоторые могут привести к нестабильности сердечно-сосудистой системы во время восстановления.

Артериальное давление – одна из наиболее широко изучаемых гемодинамических переменных после физической нагрузки. Артериальное давление, пожалуй, является наиболее строго регулируемой переменной сердечно-сосудистой системы, однако после аэробных упражнений для всего тела умеренной продолжительности и интенсивности наблюдается устойчивое снижение артериального давления. Это изменение гемодинамики было названо гипотензией после физической нагрузки и наблюдалось как после аэробных упражнений, так и после упражнений с отягощениями.

**Цель работы:** определить реакцию сердечно-сосудистой системы при физической нагрузке и в восстановительном периоде после нее.

**Оборудование:** тонометр, фонендоскоп, секундомер.

**Проведение работы**

1. Трижды измерьте АД в состоянии покоя в положении сидя. Рассчитайте среднее значение артериального давления.

2. Определите частоту сердечных сокращений в состоянии покоя за 10 с (в пересчете на 1 мин).

3. Сделайте 30 приседаний в быстром темпе.

4. Сразу после нагрузки в положении стоя у испытуемого по десятисекундным отрезкам в течение 3 – 5 мин определите время восстановления частоты сердечных сокращений до исходной величины.

5. Одновременно сразу после нагрузки измерьте артериальное давление.

**Результаты работы и их оформление**

1. Полученные данные занесите в табл. 14, выявите характер сосудистой реакции по данным табл. 15.

Таблица 14. Показатели сердечно-сосудистой системы

Показатель	Систолическое давление, мм рт. ст	Диастолическое давление, мм рт. ст	Пульсовое давление, мм рт. ст	ЧСС, уд./мин
Сидя				
После физической нагрузки, сидя				
Восстановительный период, с				

Таблица 15. Типы реакций давления крови на физическую нагрузку

Тип реакции	Характер реакции
Нормотонический	ЧСС возрастает до 60 – 80 %. Выраженное увеличение СД до 15 – 30 %. Умеренное снижение ДД на 10 – 35 %. ПД возрастает на 60 – 80 %. Восстановительный период небольшой – 2,5 – 3 мин
Гипертонический	ЧСС резко возрастает до 100 %. Резкое повышение СД (до 200 – 220 мм рт. ст). Умеренное повышение ДД, но никогда не понижается. Резкое повышение ПД. Восстановительный период затянутый

Тип реакции	Характер реакции
Гипотонический	ЧСС резко возрастает до 120 – 150 %. Незначительное повышение СД и ДД. ПД не меняется или уменьшается. Восстановительный период резко увеличен до 5 – 10 мин
Ступенчатый	ЧСС резко возрастает до 100 %. СД повышается, но не сразу, а через несколько минут после работы. ПД возрастает. Восстановительный период длительный

*Сделайте вывод.* После проведенных исследований дайте характеристику сосудистой реакции давления крови на физическую нагрузку у испытуемого.

### **Лабораторная работа № 10** **ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ПРОБА**

**Основные сведения.** Ортостатическая проба (в переводе – связанная с вертикальным положением) – тест, основанный на исследовании состояния сердечно-сосудистой системы по изменению ЧСС и артериального давления при подъеме человека из горизонтального положения в вертикальное. Переход из положения лежа к вертикальной позе сопровождается изменениями направления силы тяжести на кровеносную систему. При этом от 300 до 800 мл крови поступает из грудного отдела к ногам, что приводит к уменьшению объема крови, поступающего в правые отделы сердца, и падению артериального давления. Активация барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса вызывает изменения сердечного выброса и периферического сопротивления сосудов. Последующие изменения ЧСС и АД при ортостатической пробе вызываются регуляторными механизмами, влияющими на парасимпатический и симпатический отделы нервной системы и направленными на стабилизацию показателей сердечно-сосудистой системы.

**Цель работы:** исследовать компенсаторные механизмы деятельности сердца при изменении артериального давления.

**Оборудование:** тонометр, фонендоскоп, секундомер, кушетка.

### ***Проведение работы***

1. В спокойной обстановке испытуемый лежит на спине в течение 10 мин.

2. Измерьте артериальное давление и частоту сердечных сокращений в течение 10 с (в пересчете на 1 мин).

3. Затем попросите испытуемого (по команде) быстро встать и в спокойном состоянии стоя через 3 – 5 мин измерьте вновь артериальное давление и частоту сердечных сокращений в течение 10 с (в пересчете на 1 мин).

### ***Результаты работы и их оформление***

1. Запишите в протокол исследования полученные результаты.

2. Оцените полученные результаты.

*Примечание:* при нормальной гемодинамической реакции диастолическое давление снижается не более чем на 5 мм рт. ст., систолическое изменяется в пределах  $\pm 5\%$ , ЧСС увеличивается в среднем на 30 %.

При увеличении тонуса симпатической нервной системы диастолическое давление повышается более чем на 5 мм рт. ст., а систолическое снижается на еще большую величину, ЧСС возрастает более чем на 30 %.

При слабо выраженном тонусе симпатической нервной системы снижается как систолическое, так и диастолическое давление, пульсовое давление изменяется незначительно, ЧСС почти не увеличивается.

*Сделайте вывод.* Оцените состояние сердечно-сосудистой системы при проведении ортостатической пробы.

## **Лабораторная работа № 11**

### **СОПРЯЖЕННЫЕ СЕРДЕЧНЫЕ РЕФЛЕКСЫ**

***Основные сведения.*** Рефлексы, регулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы, можно разделить на две основные категории: собственные рефлексы, возникающие при раздражении механо- и хеморецепторов, расположенных в сердце или сосудах, и сопряженные, возникающие при раздражении рецепторов других органов. Типичный рефлекс последнего типа – замедление ЧСС при надавливании на глазные яблоки (рефлекс Данини – Ашнера). Роль собственных рецепторов состоит в саморегуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, а сопряженных рецепторов – в ее адаптации к действию внешних и внутренних факторов.

Рефлекс Данини – Ашнера объясняется рефлекторным возбуждением блуждающего нерва. Рефлекторная дуга этого рефлекса состоит из афферентных волокон глазодвигательного нерва, нейронов продолговатого мозга и блуждающих нервов, которые при возбуждении оказывают тормозящее влияние на сердце.

Интересным сердечным рефлексом, носящим ясно выраженный адаптационный характер, следует назвать так называемый дайвинг-рефлекс, наиболее выраженный у морских млекопитающих, приспособленных к длительному погружению в холодную воду. У человека этот рефлекс хотя и проявляется в меньшей степени, но может легко наблюдаться. При контакте холодной воды ( $< 10\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) с поверхностью лица, при задержке дыхания происходит снижение ЧСС. Эта реакция прямо противоположна наблюдаемой при задержке дыхания на воздухе. В данной работе вместо опасного фактора – погружения в воду – используется наложение холодного компресса на лицо испытуемого.

Данную работу необходимо выполнить при использовании цифровой лаборатории «Физиология» (рис. 32).

**Цель работы:** исследовать сопряженные сердечные рефлексy на примере рефлекса Данини – Ашнера и дайвинг-рефлекса.

**Оборудование:** цифровая лаборатория «Физиология», датчик частоты пульса, термометр, холодильник, полотенце.



Рис. 32. Цифровая лаборатория

### **Проведение работы**

1. Подключите датчик частоты пульса для проведения дайвинг-рефлекса. Посадите испытуемого на стул, надежно закрепите датчик частоты пульса на пальце руки.

2. Запишите пульсограмму в течение одной минуты при спокойном дыхании, после чего дайте указание на длительную задержку дыхания (30 – 40 с) и зарегистрируйте время начала задержки дыхания. После окончания задержки дыхания испытуемый должен продолжать нормальное дыхание в течение некоторого времени после окончания записи.

3. Остановите запись. Определите ЧСС до задержки дыхания и во время задержки на протяжении последних 20 – 30 с. Запишите полученные значения. Дайте испытуемому несколько минут отдохнуть, после чего приступите ко второму этапу эксперимента.

4. Заранее подготовьте колотый лед в закрытом полиэтиленовом пакете. Оберните пакет тонким полотенцем. Не замораживайте пакет, чтобы температура не была ниже 0 °С.

5. Начните запись частоты пульса при спокойном дыхании. Аналогично пункту 2 попросите задержать дыхание и при этом приложить к лицу холодный компресс (40 – 60 с). После окончания задержки дыхания испытуемый должен поднять голову и продолжать нормальное дыхание в течение некоторого времени перед окончанием записи.

6. Остановите запись. Дайте испытуемому чистое сухое полотенце.

7. Определите ЧСС до задержки дыхания и во время наложения холодного компресса на протяжении последних 15 – 20 с перед окончанием «погружения».

8. Заполните табл. 16.

Таблица 16. Показатели ЧСС во время пробы

ЧСС при нормальном дыхании	ЧСС при задержке дыхания	ЧСС при охлаждении лица и задержке дыхания

9. Восстановите ЧСС после предыдущего этапа работы.

10. Приступите к третьему этапу работы. Подключите датчик частоты пульса для проведения рефлекса Данини – Ашнера. Посадите испытуемого на стул, надежно закрепите датчик частоты пульса на пальце руки.

11. Запишите пульсограмму в течение 1 мин при спокойном дыхании.



12. Через стерильные марлевые салфетки большими пальцами рук в течение 10 с медленно надавить на оба глаза (не сильно!).

13. Сразу после надавливания на глазные яблоки зарегистрировать пульсограмму в течение 1 мин.

14. Занесите результаты в протокол исследования.

*Примечание:* обычно в этих условиях пульс становится реже в среднем на 10 уд./мин.

*Сделайте вывод.* Объясните изменение ЧСС при погружении лица в холодную воду. Объясните изменение ЧСС при надавливании на глазные яблоки. Какова роль сопряженных сердечных рефлексов для организма?

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Завершая рассмотрение особенностей физиологии кровообращения и лимфообращения, важно отметить, что представленный в учебно-практическом пособии материал необходим для качественной подготовки студентов к аудиторным занятиям и включает в себя как исторический аспект изучения сердечно-сосудистой системы и системы лимфообращения, так и новые данные, которые были получены с использованием современных методов функциональной диагностики.

В пособии детально изложен теоретический материал, рассматривающий строение сердца и сосудов с позиции функциональной анатомии. Подробно представлены основы гемодинамики, а также нервные и гуморальные факторы, влияющие на работу сердца и сосудов, что является основополагающим в процессе понимания регуляции сердечно-сосудистой деятельности.

В ходе изучения данного курса студенты овладеют не только теоретическими знаниями, но и приобретут необходимые практические компетенции при проведении лабораторных работ. Цикл лабораторных работ разработан с использованием современных методов исследования. Необходимо помнить, что физиологические исследования требуют тщательной подготовки и учета разнообразных факторов.

Полученный практический опыт служит важной частью подготовки учителя биологии.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алипов, Н. Н. Основы медицинской физиологии : учеб. пособие / Н. Н. Алипов. – М. : Практика, 2016. – 496 с. – ISBN 978-5-89816-14-91.
2. Физиология сердца : учеб. пособие / С. В. Барабанов [и др.]. – СПб. : Спецлит, 2015. – 335 с. – ISBN 5-86457-060-5.
3. Практическое руководство по электрокардиографии / В. С. Задюченко [и др.]. – М. : Анахарсис, 2013. – 257 с. – ISBN 978-38433-2576-9.
4. Максимов, В. И. Основы физиологии и этологии животных : учебник / В. И. Максимов, В. Ф. Лысов. – 2-е изд., испр. и доп. – СПб. : Лань, 2019. – 504 с. – ISBN 978-5-8114-3818-1.
5. Брин, В. Б. Нормальная физиология : учебник / В. Б. Брин; под ред. Б. И. Ткаченко. – 3-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 688 с. – ISBN 978-5-9704-3664-6.
6. Алипов, Н. Н. Основы медицинской физиологии человека : учеб. пособие / Н. Н. Алипов. – М. : Практика, 2013. – 496 с.
7. Сиворухин, А. А. Методическое пособие к цифровой лаборатории «Физиология» / А. А. Сиворухин, Д. Н. Воронков. – М. : Науч. развлечения, 2020. – 112 с. – ISBN 978-5-904610-07-4.
8. Физиология человека : учебник / В. М. Покровский [и др.] ; под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. – М. : Медицина, 2003. – 656 с. – ISBN 5-225-04729-7.

*Учебное электронное издание*

ВАХТАНОВА Галина Михайловна

ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Учебно-практическое пособие

Редактор А. П. Володина

Технический редактор Ш. Ш. Амирсейидов

Компьютерная верстка П. А. Некрасова

Корректор Н. В. Пустовойтова

Выпускающий редактор А. А. Амирсейидова

**Системные требования:** Intel от 1,3 ГГц ; Windows XP/7/8/10 ; Adobe Reader ;  
дисковод CD-ROM.

**Тираж 9 экз.**

Владимирский государственный университет  
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых  
Изд-во ВлГУ  
rio.vlgu@yandex.ru

Педагогический институт  
кафедра биологического и географического образования  
vahtanova\_galina@mail.ru