

**Министерство здравоохранения Российской Федерации
Уральская государственная медицинская академия**

Е. И. Зерчанинова

В. В. Евдокимов

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Учебно-методическое пособие по нормальной физиологии

УДК 612.1 (075.8)

ББК 28.91я 73

3-58

Зерчанинова Е.И., Евдокимов В.В. Физиология сердечно-сосудистой системы // Медицинский Вестник. -2008. -№2. -140 с.

Под редакцией зав. кафедрой нормальной физиологии УГМА, профессора, д.б.н. В.И. Банькова

В пособии представлена основная информация по строению и функционированию сердечно-сосудистой системы в организме, освещены современные представления о механизмах регуляции деятельности сердца и сосудистой системы.

Данное пособие предназначено для студентов медицинских институтов и медицинских факультетов университетов и включает основные вопросы для самоподготовки студентов во внеучебное время.

Рецензент:

Заведующий отделением биофизической и лучевой диагностики Научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества г.Екатеринбурга, профессор кафедры нормальной физиологии УГМА, доктор медицинских наук П.Б. Цывьян

**Утверждено на заседании кафедры нормальной физиологии
УГМА**

Рекомендовано к изданию Центральным Методическим Советом УГМА, протоколы № 4 от 23 марта 2005 г. и № 4 от 25 января 2006 г.

СОДЕРЖАНИЕ

ГЕМОДИНАМИКА, ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ЗАКОНЫ	8
<i>Основные понятия</i>	<i>9</i>
<i>Кровяное давление</i>	<i>10</i>
Факторы, определяющие артериальное давление	10
Артериальное давление	10
Общее периферическое сопротивление (тонус сосудов)	11
Объем циркулирующей крови (общий)	11
<i>Функциональная классификация сосудов</i>	<i>12</i>
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА	15
<i>Строение сердца</i>	<i>17</i>
Физиологические свойства миокарда	20
Проводящая система сердца	27
Скорость распространения возбуждения	31
ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА	34
<i>Фазовый анализ сердечного цикла</i>	<i>34</i>
Систола предсердий	34
Систола желудочков	35
Диастола желудочков	37
РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА	39
<i>Внутрисердечные регуляторные механизмы</i>	<i>39</i>
<i>Миогенная саморегуляция деятельности сердца</i>	<i>40</i>
Гетерометрическая регуляция	40
Гомеометрическая регуляция	41
<i>Внесердечные регуляторные механизмы</i>	<i>44</i>

Влияние вегетативной нервной системы на деятельность сердца.....	44
Влияние адренэргических и холинэргических механизмов на деятельность сердца.....	46
Влияние симпатического отдела вегетативной нервной системы на деятельность сердца.....	46
Влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы на деятельность сердца.....	47
Рефлекторная внесердечная регуляция деятельности сердца.....	48
Парасимпатические рефлексy.....	49
Симпатические рефлексy.....	51
Влияние центральной нервной системы на деятельность сердца.....	51
Гипоталамус.....	51
Кора больших полушарий.....	51
Гуморальная регуляция деятельности сердца.....	52
Гормоны.....	52
Медиаторы.....	53
Метаболиты.....	54
СОСУДИСТЫЙ ТОНУС И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ.....	55
Особенности гладкомышечных клеток кровеносных сосудов.....	56
Электрическая активность гладкомышечных клеток.....	56
Потенциал действия.....	57
Электромеханическое сопряжение в гладкомышечных клетках сосудов.....	57
Фармакомеханическое сопряжение.....	57
Компоненты тонуса сосудов.....	58
Механизм формирования базального тонуса сосудов.....	58
Регуляция тонуса сосудов.....	61
Механизмы образования, формирования и регуляции центрального тонуса сосудов.....	61

<i>Регуляция системного артериального давления</i>	<i>66</i>
<i>Гуморальная регуляция тонуса сосудов.....</i>	<i>69</i>
Сосудосуживающие вещества.....	70
Сосудорасширяющие вещества.....	72
Вещества двоякого действия на сосуды.....	75
МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ И КРОВОТОК В ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНАХ.....	79
<i>Микроциркуляция.....</i>	<i>79</i>
Механизмы регуляции микроциркуляции и локального кровотока	84
<i>Кровоснабжение головного мозга и его регуляция</i>	<i>84</i>
Кровоснабжение головного мозга	84
Регуляция мозгового кровообращения.....	86
<i>Легочное кровообращение и его регуляция</i>	<i>89</i>
Морфо-функциональные особенности кровообращения малого круга	89
Регуляция легочного кровообращения.....	91
Дыхательные движения	91
Состав альвеолярного воздуха	91
Углекислый газ альвеолярного воздуха	91
Кислород альвеолярного воздуха	92
Нервная регуляция легочного кровообращения	92
Гуморальная регуляция легочного кровообращения.....	93
Двойное кровообращение в легких	93
<i>Коронарное кровообращение и его регуляция.....</i>	<i>93</i>
Морфо-функциональные особенности коронарного кровотока	94
Регуляция коронарного кровотока.....	95
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.....	97
<i>Методы исследования сократительной функции миокарда.....</i>	<i>97</i>
<i>Методы исследования электрической активности миокарда</i>	<i>99</i>

Электрокардиография	99
Векторкардиография.....	103
Магнитокардиография	103
<i>Методы исследования звуковых явлений.....</i>	104
Аускультация тонов сердца	104
Фонокардиография	105
ВОПРОСЫ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ, ЗАЧЕТУ И КУРСОВОМУ ЭКЗАМЕНУ ПО ФИЗИОЛОГИИ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.....	107
<i>Практическое занятие 1</i>	<i>107</i>
<i>Практическое занятие 2</i>	<i>108</i>
<i>Практической занятие 3.....</i>	<i>108</i>
<i>Вопросы к программированному контролю по теме «Физиология кровообращения»</i>	<i>109</i>
<i>Перечень практических навыков к зачету и курсовому экзамену по «Физиологии кровообращения».....</i>	<i>114</i>
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ФИЗИОЛОГИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ	116

ГЕМОДИНАМИКА, ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ЗАКОНЫ

Кровообращение – непрерывное движение крови по замкнутой системе полостей сердца и кровеносным сосудам, способствующее обеспечению всех жизненно-важных функций организма.

Благодаря постоянному движению крови обменные процессы, протекающие в каждой клетке организма, объединяются в единое целое.

Основные функции кровообращения:

Трофическая – перенос кислорода и питательных веществ, поступающих из окружающей среды;

Экскреторная – удаление продуктов клеточного метаболизма через органы выделения;

Регуляторная – перенос гормонов и биологически активных веществ, перераспределение жидкости и поддержание температурного баланса в организме.

Кровообращение определяется:

1. Деятельностью сердца, выполняющего насосную функцию;
2. Тонусом периферических сосудов.

Эффективность системы кровообращения обеспечивается:

1. Возможностью многократного увеличения системного и регионарного кровотока;
2. Свойствами самой крови;
3. Уникальностью строения кровеносной системы;
4. Оптимальным регулированием.

Большой и малый круги кровообращения соединены последовательно и формируют непрерывный круг.

Система кровообращения должна функционировать таким образом, чтобы отток крови от сердца был равен притоку крови к сердцу.

Гемодинамическая (насосная) функция сердца зависит от основных и вспомогательных факторов.

Основные факторы:

1. Ритмические и последовательные сокращения миокарда.
2. Наличие клапанов в сердце, которые обеспечивают однонаправленность кровотока.
3. Особенности проводящей системы сердца, обеспечивающей определенную последовательность сокращений миокарда.

Вспомогательные факторы:

1. Остаток движущей силы крови, вызванной предыдущим сокращением.
2. Присасывающее действие грудной клетки на вдохе.
3. Венозная помпа (насос) – сдавление вен при мышечной работе и наличие клапанов в венах.
4. Расширение предсердий во время систолы желудочков: присасывающая функция сердца.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

Венозный возврат – объем крови, поступающий по полым венам в правое предсердие. Его величина влияет на величину систолического объема.

Систолический (ударный) объем крови – объем крови, выбрасываемый сердцем за одну систолу.

Минутный объем – количество крови, выбрасываемой сердцем за одну минуту. В покое составляет 5–6 л, при мышечной работе увеличивается до 25 л в минуту. Минутный объем одинаков во всех отделах кровеносного русла.

Факторы, влияющие на величину минутного и систолического объема:

- количество крови, притекающей к правому предсердию – венозный возврат;
- количество крови, возвращаемое в левое предсердие;
- нагнетательная функция сердца;
- общее периферическое сопротивление.

Время кругооборота крови – время прохождения одной частицы крови через оба круга кровообращения. В покое составляет 20-25 сек, при физических нагрузках уменьшается.

КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Кровяное давление: это давление, развиваемое кровью в сосудах организма. Интегральный показатель, отражающий результат взаимодействия многих факторов.

Кровяное давление:

1. артериальное;
2. венозное;
3. капиллярное.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

1. Сила сердечных сокращений или работа сердца. Она определяет величину систолического давления.
2. Периферическое сопротивление току крови или тонус сосудов. Определяет в основном величину диастолического давления.
3. Объем циркулирующей крови. Изменение ОЦК в значительных пределах изменяет систолическое и диастолическое давление.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

1. Систолическое давление характеризует работу сердца.
2. Диастолическое давление характеризует величину тонуса сосудов.

Пульсовое давление – это разность между систолическим и диастолическим давлением.

Показывает соответствие работы сердца (силы сердечных сокращений) имеющимся в сосудах условиям.

ПД=СД - ДД

Среднее давление характеризует динамическую энергию движущейся крови.

СД = ДД + 0,42 ПД.

Среднее давление - это наиболее постоянный, стабильный показатель. Среднее давление обуславливает конечный гемодинамический эффект кровоснабжения тканей.

ОБЩЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ (ТОНУС СОСУДОВ)

Функция системы кровообращения заключается в перераспределении тонуса в различных регионах. Общее периферическое сопротивление сосудов находится в прямой зависимости от тонуса сосудов, определяет нагрузку на миокард левого желудочка, характер и степень перфузии ткани, а также условия и уровень метаболизма.

ОБЪЕМ ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ (ОБЩИЙ)

1. Активная циркуляция по сосудам.
2. Депонирование: не участвует в данный момент в кровообращении.

73 - 75% крови находятся в венозном отделе сосудистой системы; артериальный отдел содержит 20% ОЦК; капиллярный отдел: 5 - 7,5%. Кровь распределяется неравномерно по всем частям тела, некоторые органы получают ее в большем количестве: почки, печень, сердце, мозг (составляют 5% массы тела, но получают более половины всей крови).

Причины, определяющие движение крови.

1. Перепад (градиент) давлений.

ΔP - разность средних давлений в артериальных и венозных отделах кровеносного русла.

$\Delta P = \text{ср. } P_a - \text{ср. } P_v$. (градиент давлений в артериальном и венозном отделах).

Закон Хагена-Пуазейля.

Объемная скорость кровотока зависит прямопропорционально от величины градиента давлений и обратнопропорциональна общему периферическому сопротивлению.

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

Q – объемная скорость кровотока.

R – общее периферическое сопротивление.

$$\Delta P = \text{ср. } P_a - \text{ср. } P_v.$$

$$R = \frac{8 l \eta}{\pi r^4}$$

«η» – вязкость

l – длина трубки.

r – радиус.

Общее периферическое сопротивление зависит в большей степени от радиуса.

$$Q = \frac{P \pi r^4}{l \eta}$$

Кровоток и общее периферическое сопротивление зависят от радиуса сосудов, различные участки сосудистой системы влияют на функцию кровообращения.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ СОСУДОВ

По своим функциональным характеристикам сосуды большого и малого кругов кровообращения делятся на следующие группы:

1. Магистральные или амортизирующие сосуды эластического типа.

Сосуды эластической камеры (аорта, легочная артерия, крупные артерии) обеспечивают преобразование резкопульсирующего кровотока в более равномерный и плавный. За счет эластических

свойств этих сосудов создается непрерывный кровоток во время систолы и диастолы.

Во время систолы одна часть кинетической энергии, создаваемой сердцем, затрачивается на продвижение крови, другая преобразуется в потенциальную энергию растянутых сосудов аорты и крупных артерий, которые образуют эластическую «компрессионную камеру».

Во время диастолы потенциальная энергия растянутого сосуда снова переходит в кинетическую энергию движения крови, благодаря чему обеспечивается непрерывное движение крови.

2. Сосуды сопротивления (резистивные сосуды).

Резистивные сосуды, к ним относятся мелкие артерии и артериолы, все прекапиллярные сосуды. Эти сосуды имеют хорошо развитую гладкомышечную стенку, за счет которой просвет сосуда может резко уменьшаться и создавать большое сопротивление кровотоку. Этим свойством особенно обладают артериолы, которые назвали «кранами сосудистой системы».

Они оказывают наибольшее сопротивление току крови, т. е. определяют общее периферическое сопротивление.

3. Обменные сосуды.

К ним относятся капилляры, в которых происходят обменные процессы между кровью и тканевой жидкостью.

Функции капилляров:

1. Транспортная;
2. Транскапиллярный обмен.

Количество функционирующих капилляров в каждом участке ткани зависит от функциональной и метаболической активности и может изменяться в значительных пределах.

4. Емкостные сосуды.

К ним относятся крупные вены, которые обладают высокой растяжимостью и относительно низкой

эластичностью, они содержат 70 – 75% ОЦК и обуславливают:

1. Емкость всей системы;
2. Величину возврата крови к сердцу;
3. Минутный объем крови (МОК).

При повышении давления крови в венах на 10 мм рт. ст. происходит увеличение емкости в 5-6 раз.

5. Артериовенулярные анастомозы (сосуды шунта).

Это сосуды, соединяющие артериальную и венозную части сосудистой системы, минуя капиллярную сеть. Они участвуют в процессе теплообмена и значительно повышают скорость кровотока, так как сбрасывают кровь в венозное русло.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Сердце представляет собой полый мышечный орган, расположенный в переднем средостении. Масса сердца взрослого человека составляет в среднем около 300 г. (0,40-0,46% от массы тела).

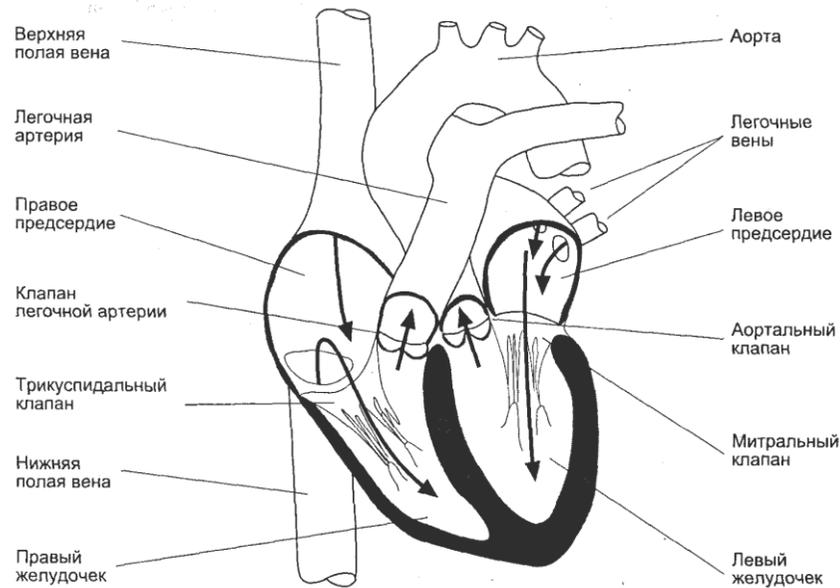
Форма сердца близка к конической: широкое основание направлено вверх и назад, а суженная часть – верхушка – вниз, вперед и влево. Продольная ось сердца располагается косо сверху вниз, справа налево и сзади наперед, под углом 40° во фронтальной плоскости. Сердце повернуто так, что правые его отделы лежат больше впереди, а левые – кзади.

Сердце человека продольной перегородкой разделено на две несообщающиеся между собой половины. В верхней части каждой половины расположено предсердие, в нижней – желудочек. Они отделены друг от друга прослойкой плотной волокнистой соединительной ткани в виде двух фиброзных колец. Фиброзные кольца окружают левое и правое предсердно-желудочковые или атриовентрикулярные отверстия, через которые каждое предсердие сообщается с соответствующим желудочком.

Из левого желудочка выходит аорта, несущая кровь в сосуды **большого круга**, из которых по верхней и нижней полым венам кровь поступает в правое предсердие.

От правого желудочка отходит легочный ствол, по которому кровь поступает в **малый круг кровообращения**, а по 4 легочным венам кровь возвращается в левое предсердие.

Передняя поверхность сердца в норме образована преимущественно правым желудочком (ПЖ) и правым предсердием (ПП), левый желудочек (ЛЖ) и ушко



левого предсердия формируют лишь небольшую часть этой поверхности.

Задняя поверхность сердца образована задней стенкой левого и правого предсердий, а также большей частью ЛЖ и лишь сравнительно небольшой частью ПЖ. Следует помнить также о взаимном пространственном расположении магистральных артерий и вен, входящих в состав сосудистого пучка: аорты, ствола легочной артерии (ЛА) и

Рисунок 1. Пути кровотока в сердце (по Д. Морман, Л. Хеллер. Физиология сердечно-сосудистой системы, 2000)

верхней полых вен.

На рис 1. представлено схематическое изображение камер сердца (предсердий и желудочков), а также аорты, легочной артерии, верхней и нижней полых вен, впадающих в ПП, и легочных вен, доставляющих кровь в ЛП. Предсердия и желудочки отделены друг от друга атриовентрикулярными клапанами (митральным и трикуспидальным), створки которых плотно смыкаются во время систолы желудочков, препятствуя регургитации крови из желудочков в

предсердия. Плотность смыкания створок атриовентрикулярных клапанов зависит не только от их анатомической целостности, но и от функции всего клапанного аппарата, в том числе сухожильных нитей (хорд) и папиллярных мышц.

В выходной части правого и левого желудочков расположены клапаны легочной артерии и аорты, каждый из которых состоит из трех полулунных заслонок, своей вогнутой поверхностью обращенных в просвет соответствующего магистрального сосуда. Между заслонкой и стенкой сосуда имеется небольшой карман (синус). При расслаблении желудочков, когда давление в полости желудочков падает, возвратный ток крови из легочной артерии и аорты заполняет синусы и раскрывает заслонки, края которых плотно смыкаются и не пропускают кровь из сосуда в желудочек.

СТРОЕНИЕ СЕРДЦА

Стенка сердца состоит из 3 слоев:

1. **эндокард** - внутренний;
2. **миокард** - средний;
3. **эпикард** - наружный.

Эндокард представляет собой слой эндотелия, выстилающего полости сердца и плотно сросшегося с подлежащим мышечным слоем. Он образует клапаны сердца, полулунные клапаны аорты и легочного ствола.

Эпикард - наружная оболочка сердца, которая покрывает снаружи миокард и является внутренним листком серозного перикарда. Эпикард состоит из тонкой соединительной ткани; охватывает сердце, восходящую часть аорты и легочного ствола, конечные отделы полых и легочных вен и отграничивает сердце от соседних органов.

Перикард - это окружающий сердце замкнутый мешок, в котором различают 2 слоя:

1. наружный слой - фиброзный перикард (грудина-диафрагма);

2. внутренний слой – серозный перикард. Изнутри выстилает фиброзный перикард и в области основания сердца переходит в наружную оболочку сердца – эпикард.

Имеется перикардиальная полость, содержащая небольшое количество серозной жидкости, которая смачивает обращенные друг к другу поверхности серозных листков, покрытые мезотелием. Серозная жидкость облегчает скольжение сердца внутри перикарда при сокращении.

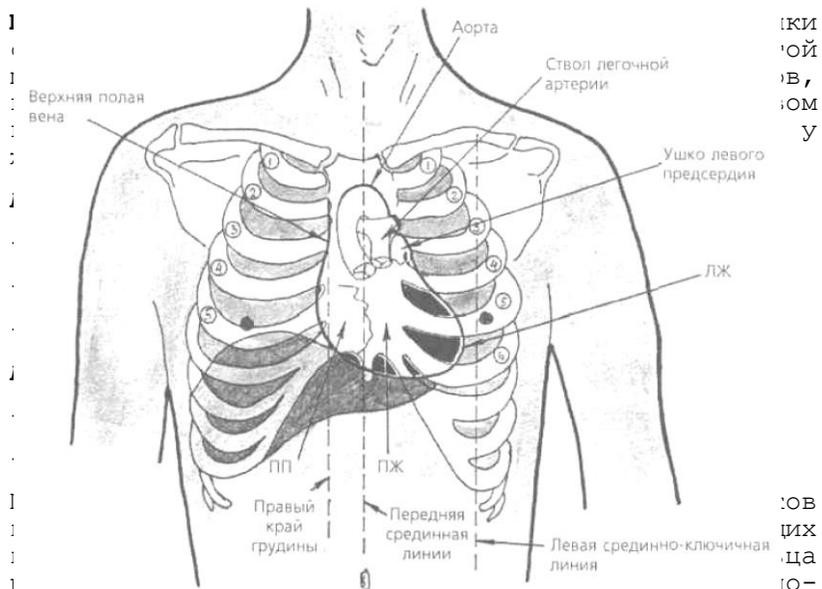


Рисунок 2. Проекция сердца и магистральных сосудов на переднюю грудную стенку (по Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. Лаб. и инстр. диагн-ка забол. вн. органов, 1999)

Миокард состоит из отдельных мышечных волокон, каждое из которых включает большое количество мышечных клеток (кардиомиоцитов), последовательно соединенных друг с другом посредством вставочных дисков (нексусов). С помощью нексусов отдельные кардиомиоциты связаны в единую мышечную сеть – функциональный синцитий, который обеспечивает ритмичное и почти синхронное сокращение всех рабочих мышечных волокон.

Толщина миокарда предсердий не превышает в норме 2-3 мм, левого желудочка — 7-8 мм, а правого желудочка — 3-4 мм.

На рис. 2 изображена проекция сердца на переднюю грудную стенку.

Следует помнить, что у здорового человека левая граница сердца (верхушка), образованная ЛЖ, расположена на 1,0-1,5 см кнутри от левой срединноключичной линии, правая граница, представленная ПП, — на уровне правого края грудины или на 1,0 см вправо от него, а верхняя граница сердца (ушко ЛП) — на уровне верхнего края III ребра у левого края груди.

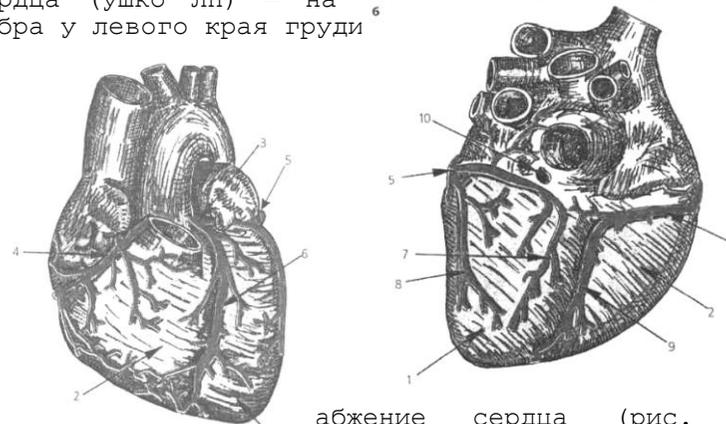


Рисунок 3. Крупные артерии сердца: а — вид спереди, б — вид сзади. 1 — левый желудочек, 2 — правый желудочек, 3 — левая коронарная артерия (ЛКА), 4 — правая коронарная артерия, 5 — огибающая ветвь ЛКА (ОВ), 6 — передняя межжелудочковая ветвь ЛКА (ПМЖВ), 7, 8 — задние нисходящие ветви ОВ, 9 — задняя нисходящая ветвь ПКА, 10 — устье коронарного синуса (по Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. Лаб. и INSTR. диагн-ка забол. вн. органов, 1999)

1) ПМЖВ ЛКА кровоснабжает переднюю часть межжелудочковой перегородки, верхушку и отчасти – нижнедиафрагмальную стенку.

2) ОВ ЛКА снабжает кровью передневерхние, боковые, а также заднебазальные отделы ЛЖ.

3) ПКА кровоснабжает правый желудочек, заднюю часть межжелудочковой перегородки, нижнедиафрагмальную стенку ЛЖ и частично заднебазальные его отделы.

Крупные вены сердца, собирающие кровь преимущественно из стенки ЛЖ, впадают в коронарный синус, расположенный на задней поверхности сердца (рис. 3, б). Оттуда кровь попадает в ПП. Часть вен, собирающих кровь из стенки ПЖ, впадает в ПП, минуя коронарный синус. Наконец, малые вены сердца (вены Вьессена-Тебезия) впадают непосредственно в полость желудочков и предсердий.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА

Возбудимость – это способность сердечных клеток возбуждаться в ответ на стимул и генерировать потенциал действия (ПД). Возбудимость может изменяться под влиянием:

- вегетативной нервной системы;
- гормонов;
- электролитов;
- питательных веществ;
- нарушения снабжения кислородом;
- медикаментов;
- инфекций.

1. Потенциал покоя и потенциал действия, их параметры.

В кардиомиоцитах существует разница между внутриклеточной и внеклеточной концентрацией ионов, что приводит к созданию концентрационного и электрического градиента для движения ионов через полупроницаемую клеточную мембрану. В покое внутренняя поверхность мембраны клетки заряжена отрицательно, внешняя – положительно. Разность

потенциалов между наружной и внутренней средой называется мембранный потенциал покоя и обусловлен различной концентрацией ионов калия и натрия.

Потенциал покоя клеток рабочего миокарда формируется в основном градиентом ионов калия и его величина в среднем составляет 85–90 мВ. Величина ПД составляет 120 мВ. Продолжительность ПД кардиомицитов желудочков равна 300–400 мс, что почти соответствует длительности сокращения мышцы сердца. У кардиомицитов предсердия длительность ПД составляет 100 мс, что практически соответствует систоле предсердий.

2. Ионный механизм возникновения ПД кардиомицитов.

В покое мембрана проницаема только для ионов калия и почти непроницаема для ионов натрия, поэтому поток ионов из цитоплазмы во внешнюю среду существенно превышает противоположно направленный поток ионов натрия и внутри клетки остается больше анионов, имеющих отрицательный заряд, а снаружи больше катионов, имеющих положительный заряд.

При раздражении кардиомицитов стимулами пороговой силы возникает быстрое колебание мембранного потенциала – **потенциал действия (ПД)**. ПД состоит из 2 фаз: восходящей (деполяризации) и нисходящей (реполяризации).

В фазу деполяризации проницаемость мембраны для ионов натрия резко повышается за счет открытия натриевых каналов и поток ионов натрия извне начинает превышать направленный наружу калиевый ток, что приводит к кратковременному изменению заряда на мембране, внутренняя поверхность которой становится положительной по отношению к ее наружной поверхности. Повышение проницаемости для ионов натрия сменяется инактивацией натриевых каналов, проницаемость мембраны для ионов натрия снижается, а для ионов калия возрастает, клетка возвращается в состояние покоя и фаза называется реполяризацией.

В процессе де- и реполяризации нарушается концентрационный градиент, поскольку некоторое количество ионов натрия проникает в клетку, и ионы

калия ее покидают. Для восстановления градиента используется механизм активного транспорта, который работает с затратой энергии против концентрационного градиента этих ионов - Na/K - насос или Na/K-АТФ-аза, которая переносит ионы натрия из клетки наружу, а ионы калия - в клетку.

В кардиомиоцитах активную роль в процессе генерации ПД и запуске мышечного сокращения играют ионы кальция и хлора. В фазу деполяризации проницаемость мембраны кардиомиоцитов для ионов кальция увеличивается и ионы кальция поступают в клетку - входящий кальциевый ток запускает освобождение кальция из саркоплазматического ретикулума, затем внутриклеточная концентрация кальция увеличивается и происходит его взаимодействие с сократительными элементами, вызывая сокращение мышечных волокон миокарда.

ПД кардиомиоцитов представляет собой сумму последовательно изменяющихся во времени ионных токов.

1. **Натриевый ток** - фаза быстрой деполяризации мембраны рабочих кардиомиоцитов предсердий и желудочков, волокон Пуркинье.

2. **Кальциевый ток** - фаза быстрой деполяризации ПД (синоатриальный и атриовентрикулярные узлы), запускает процесс сокращения всех кардиомиоцитов.

3. **Калиевый ток** - реполяризация мембраны всех кардиомиоцитов.

4. **"Пейсмекерный" ток** - пейсмекерная активность проводящей системы сердца (синоатриальный, атриовентрикулярный узлы и волокна Пуркинье).

Потенциал действия кардиомиоцитов имеет следующие фазы:

фаза 0 - **фаза деполяризации**, во время которой происходит быстрая (в течение 0,01 с) перезарядка клеточной мембраны: внутренняя ее поверхность заряжается положительно, а наружная отрицательно.

фаза 1 - небольшое начальное снижение ТМПД (трансмембранный потенциал действия) от +20 mV до 0 или чуть ниже (**фаза начальной быстрой реполяризации**).

Фаза 2 – относительно продолжительная (около 0,2 с) **фаза плато**, во время которой величина ТМПД поддерживается на одном уровне, связана с повышением проницаемости мембраны кардиомиоцитов для ионов кальция.

Фаза 3 (конечной быстрой реполяризации), в течение которой восстанавливается прежняя поляризация клеточной мембраны: наружная ее поверхность заряжается положительно, а внутренняя отрицательно (-90 mV).

Фаза 4 (фаза диастолы). Величина ТМПД сократительной клетки сохраняется примерно на уровне -90 mV.

В разные фазы ТМПД возбудимость мышечного волокна различна. В начале ТМПД (фаза 0, 1, 2) клетки полностью невозбудимы (абсолютный рефрактерный период). Во время быстрой конечной реполяризации (фаза 3) возбудимость частично восстанавливается (относительный рефрактерный период). Во время диастолы (фаза 4 ТМПД) рефрактерность отсутствует, и миокардиальное волокно полностью возбудимо.

Потенциал действия кардиомиоцитов в желудочках, предсердиях и клетках проводящей системы сердца (атипичная мускулатура) имеет особенности:

Особенности ПД кардиомиоцитов желудочков:

- большая продолжительность
- наличие фазы плато.

Особенности ПД кардиомиоцитов предсердий:

- меньшая продолжительность
- слабо выражена фаза плато.

Особенности ПД атипичной мускулатуры:

Клетки атипичной мускулатуры обладают свойством автоматии. Имеется фаза **медленной (спонтанной) диастолической деполяризации**.

Причины МДД:

1. Снижение активности натрий-калиевой АТФ-азы.

2. Низкая проницаемость мембраны для ионов калия.
3. Высокая проницаемость мембраны для ионов натрия.
4. Продолжительность фазы абсолютной рефрактерности кардиомиоцитов в 300-400 раз больше, чем у скелетной мышцы.

Кардиомиоциты невозбудимы при продолжительности ПД около 300 мс, что связано в основном с инактивацией быстрых Na-каналов. Период абсолютной рефрактерности для миокарда желудочков составляет 270 мс, он соответствует фазе плато ПД; период относительной рефрактерности равен 30 мс и соответствует фазе реполяризации ПД.

Проводимость - это свойство сердечных мышечных волокон проводить электрические импульсы по клеточной мембране.

Сердечная мышца проводит потенциал действия быстро и плавно, поэтому предсердия и желудочки сокращаются как единое целое.

Между кардиомиоцитами имеются вставочные диски - нексусы, благодаря им ПД распространяется по всему миокарду. Предсердия отделены от желудочков полосками соединительной ткани, которые не имеют нексусов и таким образом предсердия электрически изолированы от желудочков.

Проводимость сердечной мышцы отличается от проводимости скелетной мышцы, так как в миокарде возбуждение распространяется от любой точки во всех направлениях диффузно (генерализованный характер распространения возбуждения).

Это связано с особенностью строения сердечной мышцы: клетки миокарда соединены между собой вставочными дисками, которые выполняют различные функции:

- механическую
- транспортную
- обеспечивают распространение возбуждения с одного миоцита на другой (нексусы).

Аналогично передается возбуждение по клеткам проводящей системы и от них к рабочим волокнам миокарда. Благодаря нексусам миокард функционирует как единое целое – синцитий. Мышечное волокно сердца представляет собой цепочку клеток миокарда, соединенных конец в конец и покрытых общей саркоплазматической оболочкой (основная мембрана). Скорость проведения возбуждения по миокарду составляет около 1 м/с, что в 3,5 раза меньше, чем у скелетной мышцы.

Сократимость сердечной мышцы существенно отличается от аналогичного свойства скелетной мышцы.

1. Сердечная мышца подчиняется закону "все или ничего", т.е. либо не отвечает на раздражение при действии допороговых стимулов, либо отвечает максимальным сокращением при действии пороговых и сверхпороговых раздражителей. Увеличение силы раздражения выше пороговой не приводит к увеличению силы сокращения, как у скелетной мышцы. Скелетная мышца проводит возбуждение изолированно по отдельным мышечным волокнам, тогда как у сердечной мышцы возбуждение возникает в одном месте и распространяется диффузно по всем кардиомиоцитам и они вовлекаются в процесс сокращения.

2. Сердечная мышца имеет более длительный период сокращения, который почти соответствует длительности ПД: у предсердий – около 100 мс, у желудочков – 300–400 мс. При увеличении частоты сердечных сокращений (ЧСС) продолжительность одного сокращения укорачивается. Если ЧСС уменьшается, то удлиняется систола желудочков и предсердий.

3. Сердечная мышца не работает в режиме тетануса, так как у нее длительный рефрактерный период – он равен продолжительности ПД и одиночного сокращения мышцы, т.е. весь период сокращения мышцы сердца невозбудима. Возникновение тетануса нарушило бы насосную функцию сердца.

4. Значительно отличается роль внеклеточного кальция в электромеханическом сопряжении сердечной мышцы: в меньшей степени выражена система

продольных трубочек, которые являются внутриклеточным резервуаром кальция. Поэтому входящий в клетку при возбуждении кальций играет важную роль в электромеханическом сопряжении и участвует в деполяризации клетки, увеличивая длительность ПД кардиомиоцитов.

Факторы, увеличивающие силу сердечных сокращений (способствуют входу кальция в клетку):

1. парные стимулы
2. сердечные гликозиды
3. увеличение содержания ионов кальция в крови.

Уменьшение содержания ионов кальция в крови приводит к ослаблению сердечных сокращений. При отсутствии ионов кальция в окружающей кардиомиоцит среде сокращение невозможно, хотя ПД практически не изменяется, так как в клетку входит больше ионов натрия по Na/Ca-каналам. В норме расслабление миокарда после сокращения обеспечивается выбросом кальция из клетки и поглощением его саркоплазматическим ретикулумом в результате деятельности Ca-насоса.

Растяжимость и эластичность сердечной мышцы важны для выполнения насосной функции сердца.

1. смягчают гидравлический удар в результате несжимаемости жидкости и быстро сокращающихся стенок сердца.
2. эластические силы возникают в результате растяжения стенки сердца при его наполнении кровью и увеличивают силу сокращений миокарда в начале систолы.
3. эластичность обеспечивает возникновение в конце систолы упругих сил, которые способствуют расслаблению миокарда после прекращения возбуждения.

Рефрактерность - это свойство возбудимой ткани во время развития потенциала действия быть нечувствительной к новому возбуждению.

Рефрактерный период сердца (период абсолютной рефрактерности) - это интервал времени, в течение которого нормальный сердечный импульс не может

вызвать повторное возбуждение уже возбужденной области мышцы сердца. Таким образом, клетка не реагирует на любые стимулы, вплоть до повреждающих.

В норме период абсолютной рефрактерности желудочков составляет 0,25-0,3 с, что соответствует продолжительности потенциала действия (300 мс).

Период относительной рефрактерности продолжается 0,05 с - мышца восстанавливает возбудимость, однако она еще снижена. В этот период мышца возбуждается только очень сильными стимулами. В конце периода рефрактерности наступает **период гипервозбудимости**.

Период абсолютной рефрактерности предсердий короче и составляет 0,15 с, относительной рефрактерности - 0,03 с, что позволяет предсердиям сокращаться с большей частотой, чем желудочкам. Продолжительность ПД кардиомиоцитов и период рефрактерности может укорачиваться при увеличении частоты сердечных сокращений.

Рефрактерность защищает сердце от возможного сокращения в ответ на частые повторные стимулы, которые могут приходиться из эктопических очагов генерации ПД, расположенных вне проводящей системы сердца.

Автоматия сердца - это способность сердца сокращаться под действием импульсов, которые в нем возникают; способность сердечных пейсмекерных клеток спонтанно инициировать импульсы без участия внешних нейрогуморальных факторов.

Свойством автоматии обладают только атипические волокна, которые образуют проводящую систему сердца.

Проводящая система сердца

Проводящая система сердца выполняет следующие функции:

1. генерирует возбуждение,

2. быстро проводит его к сократительным кардиомиоцитам.

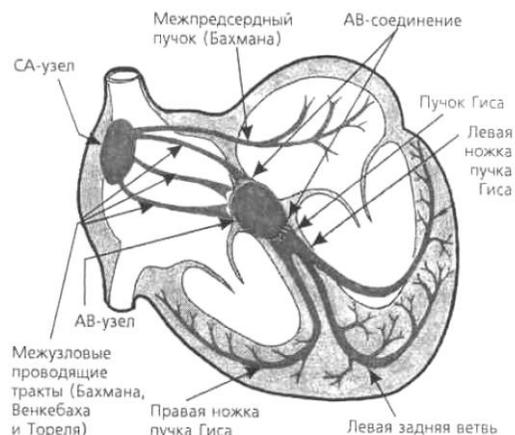


Рисунок 4.
Проводящая система сердца. СА-узел — синоатриальный узел, АВ-узел — атриовентрикулярный узел (по Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. Лаб. и INSTR. диагн-ка забол. вн. органов, 1999)

Проводящая система сердца включает:

- узлы, которые образованы скоплением атипических мышечных клеток;
- пучки и волокна, с помощью которых возбуждение передается на клетки рабочего миокарда.

Она состоит из следующих частей:

1. синоатриальный узел;
2. атриовентрикулярный узел;
3. пучок Гисса;
4. волокна Пуркинье.

Пейсмекерная активность относится к спонтанной деполяризации клеточной мембраны, которая приводит к возникновению ПД в невозбужденных клетках. В нормальном сердце различают клетки, которые способны спонтанно деполяризоваться, они располагаются в синоатриальном узле, атриовентрикулярном узле, пучке Гиса и волокнах Пуркинье. Они способны инициировать сердцебиение, но будет доминировать пейсмекер, генерирующий импульсы с самой большой частотой, а остальные клетки будут лишь проводить импульсы, возникшие в этом месте.

В нормальных условиях главным генератором ПД является синиатриальный узел.

Синоатриальный узел является водителем ритма первого порядка (пейсмейкером) сердца. Он расположен в стенке правого предсердия между впадением в него верхней полый вены и ушком правого предсердия. Узел имеет форму эллипса, длина 10-15, ширина 4-5, толщина 1,5 мм.

В предсердиях имеются также пучки проводящей системы сердца – Бахмана, Венкебаха, Торела и др., которые идут в различных направлениях. "Головка" синоатриального узла располагается субэпикардially. От нее к левому предсердию отходят волокна, составляющие тракт Бахмана. От "хвостовой" части узла отходят волокна, образующие тракты Венкенбаха и Торела. По волокнам этих трактов возбуждение передается к кардиомиоцитам предсердий. волокна трактов Венкенбаха и Торела, а также часть волокон тракта Бахмана передают возбуждение к атриовентрикулярному узлу.

Атриовентрикулярный узел расположен в толще межжелудочковой перегородки на границе предсердий и желудочков. Размер узла 7,5 – 3,5 – 1 мм. В нем выделяют 3 части:

1. зона перехода от предсердных кардиомиоцитов к атриовентрикулярному узлу;
2. собственно атриовентрикулярный узел;
3. переход от узла к общему стволу пучка Гиса.

Между атриовентрикулярным узлом и пучком Гиса, который связывает предсердия с желудочками, нет четкой границы.

Пучок Гисса имеет длину 12-40 и ширину 1-4 мм начинается общим стволом от атриовентрикулярного узла, проходит по межжелудочковой перегородке (пенетрирующая часть), разделяется на правую и левую ножки с их конечными разветвлениями – волокнами Пуркинье. Правая ножка пучка Гисса проводит импульсы к миокарду правого желудочка, левая – к левому желудочку.

Правая и левая ножки заканчиваются волокнами Пуркинье, которые образуют диффузную сеть

проводящих волокон под эндокардом – они способны быстро распространить волну деполяризации по всему миокарду желудочков.

Пучок Гиса является водителем ритма второго порядка, в норме не активен, возбуждается импульсами, приходящими по проводящему пути от синоатриального узла – это единственный путь проведения возбуждения от передсердий к желудочкам.

В центре синоатриального узла имеется "плотная" зона, которая содержит 3 вида клеток:

1. П-клетки, истинные водители ритма;
2. латентные водители ритма;
3. пуркиньеподобные клетки.

П-клетки имеются и в атриовентрикулярном узле, но в меньшем количестве. Они имеют мало миофибрилл, слабо развитую эндоплазматическую сеть. Связь П-клеток с клетками сократительного миокарда осуществляется с помощью промежуточных Т-клеток, которые по структуре близки к клеткам сократительного миокарда. Потенциал действия клеток латентных водителей ритма напоминает ПД П-клеток. ПД пуркиньеподобной клетки похож на ПД сократительного миокарда, но его продолжительность в 2 раза меньше. Клетки Пуркинье обнаружены в ножках пучка Гиса и волокнах Пуркинье. По сравнению с клетками рабочих волокон миокарда они имеют меньше миофибрилл, митохондрий, Т-систем и много вставочных дисков, что обеспечивает малое сопротивление и большую скорость проведения возбуждения.

Механизм автоматии.

Ритмичное возбуждение пейсмекерных клеток обеспечивается ритмичным спонтанным изменением проницаемости их мембраны для некоторых ионов.

Причины автоматии:

1. медленное увеличение проницаемости мембраны для ионов натрия и кальция, в результате чего они в большом количестве поступают в клетку и вызывают ее деполяризацию.

2. уменьшение проницаемости мембраны для ионов калия снижает поляризацию клеток.

3. увеличение выхода из клеток ионов хлора соответственно электрическому градиенту.

Это приводит к развитию **медленной диастолической деполяризации** этих клеток, достижению уровня критической деполяризации (УКД) – 40–50 мВ, что обеспечивает возникновение ПД распространение возбуждения по предсердиям и желудочкам.

Первыми возбуждаются П-клетки, затем с некоторым отставанием – латентные водители ритма и пуркинъеподобные клетки. Так как скорость деполяризации у латентных и пуркинъеподобных клеток несколько больше, то все 3 типа пейсмекерных клеток возбуждаются практически одновременно, что позволяет осуществлять их усиливающий передаточный возбуждающий эффект на сократительный миокард.

Градиент автоматии – это убывание частоты генерации возбуждения проводящей системы сердца в направлении от предсердий к верхушке сердца.

Водителем ритма сердца является **синоатриальный узел** (водитель ритма первого порядка), что обеспечивается работой П-клеток. Они взаимодействуют с экстракардиальными нервами и определяют частоту сердечных сокращений 60–80 в 1 мин.

При нарушении узла водителем ритма второго порядка становится **атриовентрикулярный узел** (40–50 в 1 мин), затем **пучок Гиса** (30–40 в 1 мин) и **волокна Пуркинье** (20 в 1 мин). Пучок Гиса и волокна Пуркинье эффективно обеспечивают проведение возбуждения внутри желудочков и обладают высокой скоростью проведения ПД.

СКОРОСТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ

От синоатриального узла по миокарду предсердий и проводящей системе предсердий скорость распространения возбуждения одинакова – 0,8–1 м/с. Затем возбуждение переходит на атриовентрикулярный узел, где отмечается **задержка возбуждения** на 0,02 с (0,05 с), так как синоатриальный узел

контактирует с атриовентрикулярным через тонкий слой рабочих волокон миокарда, где отсутствуют нексусы. Задержка обеспечивает последовательное сокращение предсердий и желудочков, координацию их работы, поэтому сокращение желудочков начинается только после того, как полностью завершится сокращение предсердий.

Атриовентрикулярный узел обеспечивает частичную блокаду проведения импульсов из предсердий с частотой более 180–200 в минуту, так как при большей частоте полость желудочка не успеет заполниться кровью и систола будет неполноценной.

Возбуждение по пучку Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинье переходит на клетки рабочего миокарда.

Скорость распространения возбуждения по волокнам Пуркинье составляет 3–5 м/с, высокая скорость проведения возбуждения здесь связана с наличием в волокнах быстрых натриевых каналов. В сократительных кардиомиоцитах желудочков скорость проведения возбуждения составляет – 0,3–1 м/с. Поэтому благодаря проводящей системе передача возбуждения к отдаленным участкам миокарда значительно ускоряется и все кардиомиоциты желудочков начинают сокращаться почти одновременно.

Активация желудочков начинается в перегородке и затем возбуждение распространяется от верхушки сердца к его основанию. В пределах стенки желудочков процесс деполяризации идет от эндокарда к эпикарду. Процесс реполяризации происходит в каждой клетке и не связан с проводящей системой. Реполяризация идет в обратном порядке, поэтому клетки, деполяризованные последними, реполяризуются первыми. Потенциал действия, возникающий в волокнах Пуркинье, имеет самую большую длительность.

Большая скорость распространения возбуждения по проводящей системе обеспечивает быстрый синхронный охват возбуждением всех отделов желудочков, что приводит к увеличению мощности их сокращения.

Проводящая система сердца обеспечивает:

1. автоматию сердца;
2. последовательность сокращений предсердий и желудочков благодаря атриовентрикулярной задержке;
3. синхронное сокращение всех отделов желудочков, что приводит к увеличению их мощности;
4. надежность работы сердца – при повреждении одного водителя ритма его до определенной степени может заменить другой.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА

Работа сердца проявляется последовательными ритмическими сокращениями предсердий и желудочков, которые чередуются с расслаблениями. Сокращение любого отдела сердца называется **систола**, расслабление - **диастола**, общий покой - **пауза**. Систола предсердий происходит на фоне диастолы желудочков, затем возникает систола желудочков, а предсердия находятся в диастоле. Затем вся мышца сердца приходит в состояние покоя. Каждое повторение работы сердца и покоя называется одиночным циклом сердечной деятельности.

ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА.

Сердечный цикл - это совокупность механических и электрических процессов в сердце, повторяющихся при каждом сердцебиении.

Длительность сердечного цикла - это величина, обратная ЧСС, определяется по формуле:

$$\text{Длительность (сек)} = \frac{60 \text{ с}}{\text{ЧСС уд/мин}}$$

При частоте сердечных сокращений 75 ударов в минуту продолжительность сердечного цикла 0,8 с. При этом систола предсердий составляет 0,1с, длительность систолы желудочков 0,33 с. Диастола предсердий составляет 0,7 с, желудочков 0,47. Таким образом предсердия большую часть цикла (0,7 с) находятся в состоянии диастолы.

СИСТОЛА ПРЕДСЕРДИЙ

Систола предсердий начинается при распространении возбуждения от синоатриального узла. В процесс сокращения вовлекаются все кардиомиоциты - правого и чуть позже левого предсердия. Сжимаются устья полых вен, впадающих в предсердия и повышается внутрипредсердное давление: в левом предсердии до

5–8 мм рт. ст., в правом до 4–6 мм рт.ст. Кровь, накопившаяся во время диастолы предсердия, изгоняется в желудочки.

За систолу предсердий в желудочки дополнительно входит около 40 мл крови (30% от конечного диастолического объема), что позволяет:

- увеличить кровенаполнение желудочков;
- создать силу, вызывающую дополнительное растяжение сократительных кардиомиоцитов желудочков.

Систола желудочков

Систола желудочков делится на 2 периода: период напряжения и период изгнания крови, диастола – период расслабления и период наполнения.

Систола желудочков – 0,33 с:

Период напряжения – 0,08 с:

– фаза асинхронного сокращения – 0,05 с

– фаза изометрического сокращения – 0,03 с

Период изгнания – 0,25 с:

– фаза быстрого изгнания – 0,12 с

– фаза медленного изгнания – 0,13 с

Диастола желудочков – 0,47 с

Протодиастолический интервал – 0,04 с

Период расслабления:

– фаза изометрического расслабления – 0,08 с

Период наполнения – 0,35 с:

– фаза быстрого наполнения – 0,08 с

– фаза медленного наполнения – 0,26 с

– фаза дополнительного наполнения желудочков в систолу предсердий – 0,1 с.

Систола желудочков:

Период напряжения:

1 фаза асинхронного сокращения: в течение этой фазы электрическое возбуждение быстро распространяется по миокарду желудочков и инициирует сокращение отдельных мышечных волокон. Их сокращение происходит асинхронно, поэтому внутрижелудочковое давление не возрастает, хотя форма желудочков существенно меняется. В конце этой фазы атриовентрикулярные клапаны неплотно смыкаются, но их напряжения и, соответственно, колебательных движений еще не наблюдается.

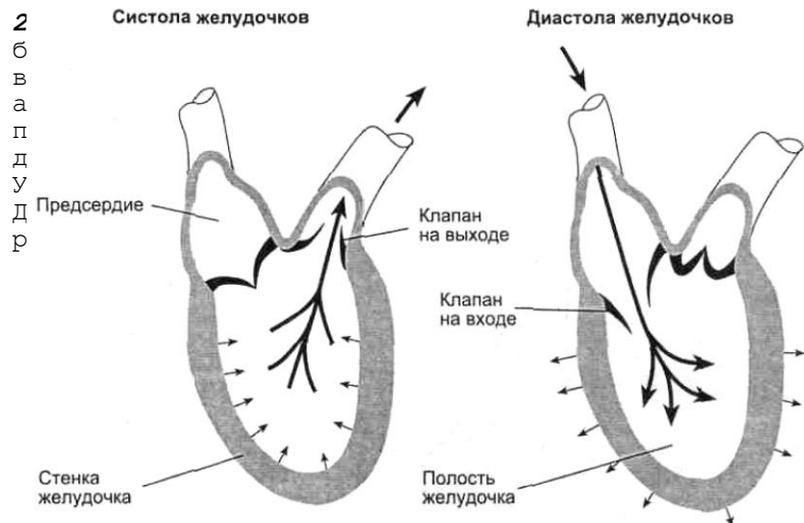


Рисунок 5. Насосная деятельность желудочков (по Д. Морман, Л. Хеллер. Физиология сердечно-сосудистой системы, 2000)

Период изгнания:

3 фаза протосфигмический интервал – время на открытие полулунных клапанов в аорте и легочной артерии.

4 фаза быстрого изгнания – еще больше увеличивается напряжение стенки. Давление в левом желудочке составляет 125–130 мм рт ст, в правом – 30 мм рт ст. Перепад давления вызывает быстрое изгнание крови, происходит истинное укорочение мышечных волокон и сжатие стенки желудочков. В эту фазу совершается наибольший объем полезной работы.

5 фаза медленного изгнания – напряжение мышцы постепенно ослабевает, давление между желудочками и сосудами уменьшается.

В левом желудочке равно 65 мм рт ст, в правом – 15 мм рт ст. Кровь изливается, так как приобретает кинетическую энергию движения.

Диастола желудочков

Период расслабления:

6 фаза протодиастолический интервал соответствует времени закрытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии. В результате начавшегося расслабления миокарда желудочков давление в них падает чуть ниже давления в магистральных сосудах, что и является причиной закрытия клапанов.

7 фаза изометрического расслабления продолжается активное расслабление желудочков, давление в них падает до уровня давления в предсердиях, после чего открываются атриовентрикулярные клапаны. Фаза изометрического расслабления в норме протекает в условиях герметически закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанов, и объем желудочков не меняется.

Период наполнения:

8 фаза быстрого наполнения – кровь «пассивно», под действием градиента давлений, поступает из предсердий в желудочки причем в течение этой фазы происходит максимальное наполнение желудочков кровью.

9 фаза медленного наполнения - давление в предсердиях и желудочках выравнивается, и наполнение последних замедляется.

10 фаза дополнительного наполнения желудочков в систолу предсердий. характеризуется сокращением миокарда предсердий и активным изгнанием крови из предсердий в желудочки. В конце этой фазы створки атриовентрикулярных клапанов «всплывают» и неплотно смыкаются - желудочек вновь готов к очередному сокращению.

РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Приспособление деятельности сердца к изменяющимся потребностям организма, обеспечение относительного постоянства параметров внутренней среды происходит при помощи различных регуляторных механизмов: собственных, присущих сердцу, и внесердечных воздействий.

Внутрисердечные регуляторные механизмы локализованы в самом сердце, к ним относятся:

1. внутриклеточные;
2. регуляция межклеточных взаимодействий;
3. собственно внутрисердечные нервные механизмы.

Внесердечные регуляторные механизмы представлены:

1. нервной регуляцией;
2. гуморальной регуляцией.

ВНУТРИСЕРЕДЕЧНЫЕ РЕГУЛЯТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

1. Внутриклеточный уровень регуляции.

В каждом кардиомиоците действуют механизмы синтеза белков, которые обеспечивают сохранение структуры и функции клетки. Цикличность их обменных процессов связана с ритмом сердечной деятельности. Наиболее быстрый распад АТФ и гликогена происходит в момент систолы желудочков, ресинтез и восстановление уровня этих веществ успевает полностью осуществиться за время диастолы желудочков.

Кардиомиоциты способны избирательно адсорбировать из циркулирующей крови и накапливать в цитоплазме вещества, которые поддерживают и регулируют их биоэнергетику, а также соединения, повышающие

потребность клеток в кислороде – это имеет большое приспособительное значение, так как влияния через **гомеометрический механизм** регуляции сокращения сердца увеличивают силу его сокращения.

Внутриклеточные механизмы обеспечивают адсорбцию из крови катехоламинов (адреналина, норадреналина), что приводит к усилению сердечного кровообращения и сопровождается более сильным растяжением клеток миокарда в диастолу.

Этот механизм лежит в основе закона Франка-Старлинга: чем больше крови притекает к сердцу, тем сильнее оно растянуто во время диастолы и тем интенсивнее его сокращение.

МИОГЕННАЯ САМОРЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Обязательное условие нормальной работы сердца – равенство притока крови к сердцу по венам и ее выброса в артерии. Это равновесие обеспечивается, в основном, механизмами, которые обусловлены свойствами самой сердечной мышцы: проявление этих механизмов называется миогенная ауторегуляция насосной функции сердца.

Выделяют 2 вида миогенной ауторегуляции:

1. **гетерометрическая регуляция:** осуществляется в ответ на изменение притока крови к сердцу;
2. **гомеометрическая регуляция:** происходит в случае изменения давления в аорте при постоянном кровенаполнении камер сердца.

ГЕТЕРОМЕТРИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

Гетерометрический механизм регуляции характеризуется очень высокой чувствительностью, это тип регуляции, зависимой от переменной величины – исходной длины волокон миокарда, т.е. связан с изменением длины кардиомиоцитов. Его открыл О.Франк (1895): обнаружил, что предварительное растяжение полоски сердечной мышцы увеличивает силу ее сокращения. Позднее Э.Старлинг (1918) провел подобные исследования на сердечно-легочном препарате.

Закон Франка-Старлинга – чем больше крови притекает к сердцу во время диастолы, тем сильнее растягиваются волокна сердечной мышцы и тем сильнее оно сокращается во время систолы.

Механизм этого явления объясняется 2 причинами:

1. сократительный кардиомиоцит состоит из 2 элементов: собственно сократительного и эластического. Сократительный элемент в состоянии возбуждения способен сокращаться, а эластический элемент (последовательно соединенный с ним) действует аналогично пружине. Сила сокращений возрастает только при средних величинах их растяжения.

2. в диастолу увеличивается площадь контакта между митохондриями и миофибриллами, в результате чего возрастают интенсивность диффузии АТФ из митохондрий в миофибриллы и энергетическое обеспечение сократительного аппарата.

Следствия закона Франка-Старлинга:

1. При увеличении венозного давления при неизменном артериальном давлении увеличивается сила сердечных сокращений, систолический объем и минутный объем крови.

2. При увеличении артериального давления и неизменном венозном давлении увеличиваются сила сердечных сокращений для преодоления возросшего сопротивления, а систолический и минутный объемы крови не изменяются.

Закон Франка-Старлинга относителен, так как растяжение сердечных волокон приводит к усилению их последующего сокращения только при некоторых средних степенях растяжения. При растяжении выше предела сила сокращения уже не увеличивается, а ослабевает.

ГОМЕОМЕТРИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

Гомеометрическая регуляция происходит без изменения длины кардиомиоцитов. К ней относятся 2 самостоятельных миогенных механизма: эффект Анрепа и лестница Боудича. Для их реализации не имеет значения степень конечного диастолического растяжения волокон миокарда.

Наиболее важным из них является зависимость силы сокращения сердца от давления в аорте (эффект Анрепа). В 1912 г. отечественный физиолог Г.В.Анреп на сердечно-легочном препарате показал, что при увеличении давления "на выходе" из сердца возрастает сила сердечных сокращений, что позволяет сердцу преодолевать дополнительное сопротивление и поддерживать постоянный сердечный выброс.

Феномен (эффект) Анрепа: при повышении давления в аорте или легочном стволе сила сердечных сокращений автоматически возрастает и обеспечивает возможность выброса того же объема крови, что и при исходной величине артериального давления, т.е. чем больше противонагрузка, тем больше сила сокращений.

Механизмы этого явления до сих пор не описаны. Первое объяснение Э. Старлинга заключалось в том, что повышение давления в аорте вначале приводит к увеличению конечного систолического объема. Так как венозный возврат не изменяется, то кровенаполнение сердца к концу следующей диастолы (конечный диастолический объем) тоже увеличивается.

Другое возможное объяснение данного феномена заключалось в том, что повышение давления в аорте приводит к увеличению коронарного кровообращения, улучшает метаболизм миокарда, что позволяет преодолеть последующую нагрузку.

Возможно также, что эффект Анрепа обусловлен или значительно усиливается за счет рефлекторного расширения коронарных сосудов, однако имеются данные, когда феномен наблюдался и при неизменном коронарном кровотоке.

Предполагают также, что с увеличением противонагрузки повышается содержание ионов кальция в межфибрилярном пространстве и в результате этого возрастает сила сердечных сокращений.

Лестница Боудича является другим проявлением гомеометрической регуляции. Боудич раздражал электрическим током полосу сердца лягушки,

утратившую свойство автоматии, и установил, что каждое последующее сокращение на стимулы одной амплитуды выше предыдущего сокращения по амплитуде, что наблюдается до некоторого предела. Внешне картина напоминала лестницу.

В настоящее время установлено, что чем чаще сердце сокращается, тем до определенного предела выше сила его сокращения и наоборот. Это явление назвали **хроноинотропный эффект**: в основе его лежит повышение уровня ионов кальция в межфибрилярном пространстве при увеличении частоты сокращений, поскольку кальций не успевает "откачиваться" из наружной среды, тогда как уже появляется новый поток ионов кальция из эндоплазматической сети, что создает более высокий фон ионов кальция, чем при редком ритме сокращений сердца.

Регуляция межклеточных взаимодействий.

Известно, что вставочные диски, соединяющие кардиомиоциты, имеют различную структуру: одни участки выполняют механическую функцию, другие осуществляют транспорт через мембрану кардиомиоцита необходимых веществ, третьи – нексусы, или тесные контакты, проводят возбуждение с клетки на клетку.

К межклеточным взаимодействиям относят также взаимоотношения кардиомиоцитов с соединительнотканными клетками миокарда, которые являются не только механической опорной структурой, но и поставляют для сократительных клеток миокарда различные высокомолекулярные вещества, необходимые для поддержания структуры и функции сократительных клеток. Такой тип межклеточных взаимодействий называется **креаторные связи**.

Внутрисердечные периферические рефлекссы.

В сердце возникают так называемые периферические рефлекссы, дуга которых замыкается не в ЦНС, а в интрамуральных ганглиях миокарда. После гомотрансплантации сердца теплокровных животных и дегенерации экстракардиальных нервных элементов в сердце сохраняется и функционирует внутриорганный нервная система рефлексного типа.

Она включает афферентные, вставочные и эфферентные нейроны. Дендриты афферентных нейронов образуют рецепторы растяжения на волокнах миокарда и венечных (коронарных) сосудах. Аксоны эфферентных нейронов иннервируют миокард и гладкие мышцы коронарных сосудов. Нейроны соединяются между собой синаптическими связями и образуют внутрисердечные рефлексорные дуги.

В естественных условиях внутрисердечная нервная система не является автономной и служит нижним звеном сложной иерархии нервных механизмов, которые регулируют деятельность сердца.

ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ РЕГУЛЯТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Влияние вегетативной нервной системы на деятельность сердца

Нервная экстракардиальная регуляция осуществляется импульсами, которые поступают к сердцу из ЦНС по блуждающим и симпатическим нервам.

Сердечные вегетативные нервы образованы 2 нейронами. Тела первых нейронов, отростки которых составляют **блуждающие нервы** (парасимпатический отдел вегетативной нервной системы), расположены в продолговатом мозге. Их отростки заканчиваются в интрамуральных ганглиях сердца, где располагаются вторые нейроны, отростки которых идут к проводящей системе, миокарду и коронарным сосудам.

Первые нейроны симпатической части вегетативной нервной системы, передающие импульсы к сердцу, располагаются в боковых рогах 5 верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Их отростки заканчиваются в шейных и верхних грудных симпатических узлах, где находятся вторые нейроны, отростки которых направляются к сердцу.

Влияние на сердце блуждающих нервов описали братья Вебер (1845): длительное непрерывное раздражение этих нервов уменьшает сокращения сердца вплоть до полной остановки во время диастолы.

Это явление называется *отрицательным хронотропным эффектом*. Одновременной отмечается:

- уменьшение силы сокращений: *отрицательный инотропный эффект*, лучше выражен на предсердия, чем на желудочки;
- снижение возбудимости сердечной мышцы: *отрицательный батмотропный эффект*;
- замедление проведения возбуждения в сердце: *отрицательный дромотропный эффект*;
- снижение тонуса сердечной мышцы: *непостоянный отрицательный тонотропный эффект*;
- падение скорости нарастания давления в фазу изометрического сокращения: *отрицательный клинотропный эффект*.

Тонус блуждающих нервов на сердце выражен ярко, тогда как тонус симпатического нерва в деятельности сердца не выражен. Так как блуждающий нерв сдерживает деятельность сердца, то уменьшение его тонуса приводит к увеличению сердечных сокращений, а увеличение – к урежению сердечных сокращений. Симпатический нерв может только стимулировать сердечную деятельность, так как тонус его не выражен.

В состоянии покоя ЧСС определяется тонусом блуждающего нерва и циркулирующими в крови гуморальными веществами. При эмоциональной и физической нагрузке ЧСС возрастает в результате снижения тонуса блуждающего нерва, возбуждения симпатического отдела вегетативной нервной системы и выбросом надпочечниками адреналина и норадреналина.

При продолжительном раздражении блуждающего нерва отмечали восстановление сердцебиений, прекратившихся в начале сокращения сердца, несмотря на продолжающееся раздражение. Это явление получило название – ускользание сердца из-под влияния блуждающего нерва.

Влияние на сердце **симпатических нервов** впервые изучено братьями Цион (1867), затем И.П.Павловым. Братья Цион описали усиление деятельности сердца при раздражении симпатических нервов сердца: *положительный хронотропный эффект*, соответствующие

волокна назвали – ускорители сердца. Раздражение сердечных ветвей симпатического нерва:

- увеличивает силу сердечных сокращений: *положительный инотропный эффект*;
- усиливает проведение возбуждения в сердце: *положительный дромотропный эффект*;
- повышает возбудимость миокарда: *положительный батмотропный эффект*;
- увеличивает тонус сердечной мышцы: *непостоянный положительный тонотропный эффект*;
- повышает скорость нарастания давления во время фазы изометрического сокращения: *положительный клинотропный эффект*.

Влияние раздражения симпатического нерва отмечается спустя большой латентный период (более 10 с) и продолжается долго после прекращения действия раздражителя.

И.П.Павлов (1887) обнаружил нервные волокна, при раздражении которых наблюдается усиление сокращений сердца без заметного учащения ритма (усиливающий нерв).

Влияние адренэргических и холинэргических механизмов на деятельность сердца

При раздражении блуждающих нервов их окончания в сердце выделяют медиатор ацетилхолин (АХ), при раздражении симпатических нервов – норадреналин (НА). Ацетилхолин быстро разрушается ферментом ацетилхолинэстеразой, который присутствует в крови и клетках, поэтому оказывает только местное действие. Норадреналин разрушается значительно медленнее и действует дольше, поэтому после прекращения раздражения симпатического нерва в течение некоторого времени сохраняются учащение и усиление сердечных сокращений.

Влияние симпатического отдела вегетативной нервной системы на деятельность сердца

1. Хронотропное влияние.

Норадреналин повышает проницаемость мембраны клеток синоатриального узла для ионов натрия, на

мембране развивается деполяризация, скорость спонтанной диастолической деполяризации увеличивается, время атриовентрикулярной задержки уменьшается, частота сердечных сокращений увеличивается – *положительный хронотропный эффект.*

2. Инотропное влияние.

Норадреналин повышает проницаемость мембраны кардиомиоцитов для ионов кальция, больше внеклеточного кальция входит в клетку, увеличивается амплитуда потенциала действия в фазу плато, сила сокращений возрастает – *положительный инотропный эффект.*

3. Батмотропное влияние.

Норадреналин повышает проницаемость мембраны кардиомиоцитов для ионов натрия, развивается деполяризация, порог раздражения уменьшается, возбудимость увеличивается – *положительный батмотропный эффект.*

4. Дромotropное влияние.

Норадреналин повышает проведение возбуждения по миокарду, что более выражено в клетках атриовентрикулярного узла – *положительный дромotropный эффект.*

5. Тонотропное влияние.

Норадреналин может вызывать увеличение тонуса сердечной мышцы – *непостоянный положительный тонотропный эффект.*

6. Клинотропное влияние.

Норадреналин повышает скорость нарастания давления во время фазы изометрического сокращения в систолу желудочков – *положительный клинотропный эффект.*

ВЛИЯНИЕ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОГО ОТДЕЛА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА

1. Хронотропное влияние.

Ацетилхолин повышает проницаемость мембраны клеток синоатриального узла для ионов калия, на мембране развивается гиперполяризация, скорость спонтанной диастолической деполяризации уменьшается, время

атриовентрикулярной задержки увеличивается, частота сердечных сокращений уменьшается – отрицательный хронотропный эффект.

2. Инотропное влияние.

Ацетилхолин снижает проницаемость мембраны кардиомиоцитов для ионов кальция, меньше внеклеточного кальция входит в клетку, снижается продолжительность потенциала действия за счет укорочения фазы плато, сила сокращений уменьшается – отрицательный инотропный эффект.

3. Батмотропное влияние.

Ацетилхолин повышает проницаемость мембраны кардиомиоцитов для ионов калия, развивается гиперполяризация, порог раздражения увеличивается, возбудимость снижается – отрицательный батмотропный эффект.

4. Дромotropное влияние.

Ацетилхолин снижает проведение возбуждения по миокарду, что более выражено в клетках атриовентрикулярного узла – отрицательный дромotropный эффект.

5. Тонотропное влияние.

Ацетилхолин может вызывать снижение тонуса сердечной мышцы – непостоянный отрицательный тонотропный эффект.

6. Клинотропное влияние.

Ацетилхолин уменьшает скорость нарастания давления во время фазы изометрического сокращения в систолу желудочков – отрицательный клинотропный эффект.

РЕФЛЕКТОРНАЯ ВНЕСЕРДЕЧНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА.

Рефлекторные влияния на деятельность сердца и тонус сосудов могут возникать при раздражении различных рецепторов, которые располагаются как в самом сердце и сосудистой системе, так и в различных органах.

Условно все сердечно-сосудистые рефлексы подразделяются на:

1. собственные;
2. сопряженные.

Собственные рефлексы берут начало в самом сердце или в кровеносных сосудах и заканчиваются на сердце и сосудах; **сопряженные рефлекс**ы начинаются в других органах и заканчиваются на сердце и сосудах.

Собственные рефлекс

ы делятся на 2 группы:

1. рефлекс
ы с сердца на сердце;2. рефлекс
ы с сосудов на сердце и сосуды.

Также рефлекс

ы можно разделить на:

1. парасимпатические:
 - глазосердечный рефлекс Ашнера;
 - рефлекс
ы с барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса;
- рефлекс Геринга;
- рефлекс Парина;
- рефлекс Гольца;
2. симпатические:
 - моторно-кардиальный рефлекс;
 - рефлекс Бейнбриджа.

ПАРАСИМПАТИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ

Глазосердечный рефлекс Ашнера: урежение сердечных сокращений на 10-20 в 1 минуту при надавливании на глазные яблоки.

Рефлексы с рецепторов дуги аорты и каротидного синуса: повышение системного артериального давления приводит к возбуждению барорецепторов каротидного синуса, возбуждаются центры блуждающего нерва и отмечается торможение деятельности сердца.

Относятся к группе рефлекс

ов с сосудов на сердце и сосуды.

Аортальный рефлекс: Повышение артериального давления приводит к возбуждению барорецепторов дуги аорты, по депрессорному или аортальному нерву идет в продолговатый мозг, где находится центр блуждающего нерва и сосудодвигательный центр. Импульсы по центробежным эфферентным волокнам блуждающего нерва поступают к сердцу и тормозят его деятельность.

Одновременно отмечается расширение сосудов, которые получают импульсы по вазодилататорам из сосудодвигательного центра продолговатого мозга. Брадикардия и расширение сосудов приводят к снижению давления.

При снижении артериального давления в аортальной зоне частота импульсов, идущих в продолговатый мозг по депрессорному нерву, снижается, что приводит к торможению центра блуждающего нерва, увеличению тонуса симпатических нервов и рефлекторному повышению артериального давления.

Рефлекс Геринга: урежение сокращений сердца при задержке дыхания на глубоком вдохе.

Раздражение барорецепторов каротидного синуса в области бифуркации сонной артерии на наружную и внутреннюю при повышении артериального давления приводит к возбуждению синокаротидного нерва, который идет в составе языкоглоточного нерва. Затем импульсы достигают центра блуждающего нерва и сосудодвигательного центра продолговатого мозга, происходят аналогичные изменения деятельности сердца и просвета сосудов, как при аортальном рефлексе.

Рефлекс Геринга используется как функциональная проба: при задержке дыхания на вдохе, пульс урежается более чем на 6 в минуту, следовательно, у человека преобладает парасимпатический отдел вегетативной нервной системы.

Рефлекс Парина: возникновение брадикардии, ослабление деятельности сердца и увеличение объема селезенки при повышении давления в легочном стволе; тормозится деятельность сердца, снижается системное кровяное давление.

Рефлекс Гольца: снижение деятельности сердца при раздражении рецепторов брюшной полости.

Это рефлекторная брадикардия вплоть до полной остановки сердца в результате стимуляции механорецепторов брюшины и органов брюшной полости при ударе в эпигастральную область.

СИМПАТИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ

Моторно-кардиальный рефлекс: увеличение ритма сердечных сокращений при сокращении скелетной мускулатуры.

Рефлекс Бейнбриджа: повышение частоты сердечных сокращений при повышении давления в устье полых вен.

При повышении давления в правом предсердии и устье полых вен отмечается возбуждение барорецепторов этих зон, затем происходит стимуляция симпатических центров спинного мозга и рефлекторная тахикардия, сердце выбрасывает больше крови, в результате чего давление в правом предсердии снижается.

ВЛИЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА

Гипоталамус

Гипоталамус является интегративным центром, способным изменять параметры деятельности сердца для обеспечения потребностей организма при реализации поведенческих реакций, которые возникают в ответ на изменение условий внешней и внутренней среды.

Гипоталамус является лишь одним из уровней регуляции сердечной деятельности, обеспечивает перестройку функций сердечно-сосудистой системы по сигналам, поступающим из вышерасположенных отделов ЦНС – лимбической системы и новой коры. При их раздражении отмечаются двигательные реакции и изменяются функции сердечно-сосудистой системы: ЧСС, АД и др.

Кора больших полушарий

Кора большого мозга может оказывать различные влияния на деятельность сердца, как и любого внутреннего органа. Кора влияет на работу сердца через вегетативную нервную систему и эндокринные железы.

Эмоциональное возбуждение сопровождается увеличением сердцебиений. Отрицательные эмоции могут сопровождаться спазмом коронарных сосудов и болевыми ощущениями. Положительные эмоции оказывают благоприятное влияние на сердце. Легко вырабатываются условные рефлексы на изменение частоты и силы сердечных сокращений.

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Гуморальная регуляция сердечной деятельности осуществляется биологически активными веществами, которые выделяются в кровь и лимфу из эндокринных желез, а также ионным составом межклеточной жидкости.

Различные биологически активные вещества (БАВ): гормоны, пептиды, медиаторы и метаболиты оказывают разнонаправленное влияние на силу и частоту сердечных сокращений.

Гормоны

В наибольшей степени гуморальная регуляция присуща адреналину, который секретируется мозговым слоем надпочечников при эмоциональных нагрузках, стрессе, физическом напряжении. Адреналин взаимодействует с β -адренорецепторами кардиомиоцитов и приводит к активации аденилатциклазного механизма, ускоряя образование циклического АМФ, который в свою очередь превращает неактивную фосфорилазу в активную форму. Активная фосфорилаза обеспечивает снабжение миокарда энергией за счет расщепления внутриклеточного гликогена с образованием глюкозы.

Катехоламины увеличивают деятельность сердца, так как повышают проницаемость клеточных мембран для ионов кальция, что способствует усилению поступления этих ионов из межклеточного

пространства в клетку, а также мобилизации ионов кальция из внутриклеточных депо.

Кортикостероиды, ангиотензин, серотонин, адреналин, норадреналин, вазопрессин, глюкагон повышают силу сердечных сокращений. Тироксин увеличивает ЧСС и чувствительность сердца к симпатическим влияниям.

Активация симпато-адреналовой системы при эмоциональном возбуждении и физической нагрузке приводит к увеличению содержания в крови катехоламинов, в результате чего увеличиваются частота и сила сокращений сердца.

Механизм действия гормонов на сердце различен, однако многие из них реализуют свое действие через внутриклеточный механизм, т.е. активацию аденилатциклазы, находящейся на внутренней стороне клеточной мембраны. Аденилатциклаза ускоряет образование циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) из молекул АТФ. Под влиянием цАМФ происходят различные биохимические превращения.

В сердце обнаружены различные рецепторы: H_1 -, H_2 -гистаминорецепторы; вазопрессин-, ангиотензинрецепторы. Аденозин снижает проводимость в проводящей системе сердца. Гистамин увеличивает силу сердечных сокращений, но при выбросе большого количества гистамина в организме, например, при анафилактическом шоке, сила сердечных сокращений уменьшается.

Простагландины увеличивают силу и частоту сердечных сокращений за счет усиления коронарного кровотока и метаболизма миокарда. Кинины (брадикинин, лизилбрадикинин) приводят к усилению деятельности сердца за счет высвобождения катехоламинов.

Медиаторы

Циркулирующие в крови медиаторы большого значения в регуляторных реакциях не имеют, так как быстро разрушаются в циркулирующей крови. Норадреналин и адреналин выбрасываются в кровь не только симпатическими окончаниями, но и клетками хромаффинной ткани – в сердце они оказывают

влияние на β -рецепторы и стимулируют его деятельность.

МЕТАБОЛИТЫ

Оказывают стимулирующее и тормозное влияние на деятельность сердца.

Кальций усиливает сокращения сердца, улучшает электромеханическое сопряжение, активирует фосфоорилазу и приводит к освобождению энергии. Избыток ионов кальция может вызвать остановку сердца в систоле.

Калий снижает потенциал покоя кардиомиоцитов при повышении содержания в крови и межклеточной жидкости в 1,5-2 раза, так как снижает градиент концентрации калия вне и внутри клетки и калий в меньшем количестве выходит из клетки: возбудимость и проводимость кардиомиоцитов возрастают, отмечаются гетеротропные очаги возбуждения.

Увеличение внеклеточной концентрации калия в 2 раза приводит к значительному увеличению мембранного потенциала и развитию гиперполяризации, возбудимость и проводимость существенно уменьшаются, сердечная деятельность угнетается и возможна остановка сердца во время диастолы.

Снижение содержания ионов калия вне клетки ниже нормы (4 ммоль/л) приводит в основном к повышению активности пейсмекера, активизируются гетеротропные очаги возбуждения, что может привести к нарушению ритма.

Снижение рН и **уменьшение кислорода** угнетают сердечную деятельность, а **повышение рН** усиливает ее. **Повышение температуры** увеличивает, **снижение температуры** - снижает ЧСС. Закисление среды приводит к возбуждению симпатических центров. Стимулирует деятельность сердца **эндотелин**, который является пептидом эндотелиальных клеток.

СОСУДИСТЫЙ ТОНУС И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

Тонус – длительная специфическая активность того или иного образования без видимых признаков утомления.

Сосудистый тонус – постоянное напряжение стенок кровеносных сосудов, которое противодействует их растяжению под давлением крови, это суммарный результат сокращений отдельных гладкомышечных клеток стенок сосуда.

Базальный тонус – тонус гладкомышечных клеток без нервных и гуморальных влияний; тонус кровеносного сосуда, выделенного из организма, который зависит только от спонтанной активности гладкомышечных клеток.

Функциональное значение сосудистого тонуса:

1. Перераспределение минутного объема кровотока между органами и тканями в соответствии с их текущими потребностями.
2. Базальный тонус составляет фон, на котором реализуются нервные и гуморальные влияния.
3. Влияет на уровень гидростатического давления в капиллярах, на интенсивность и направленность транскапиллярного обмена жидкости.

Морфология.

Каркас сосудистой стенки состоит из коллагена и эластина, в который вставлены гладкомышечные клетки. Ячейки заполнены гелеобразующим веществом и гликопротеидами. В зависимости от преобладания эластических или мышечных волокон выделяют сосуды:

1. Эластического типа – аорта, общая сонная артерия, плечеголовная, легочная.
2. Мышечного типа – мелкие артерии, артериолы.

3. Смешанного типа.

ГМК имеют веретенообразную форму с зазубренными концами, диаметром 3–4 мкм. Клетки по-разному ориентированы относительно продольной оси. Если ГМК расположены под углом 45° , то при сокращении повышается жесткость, уменьшается растяжимость, а диаметр сосуда не меняется.

В мелких артериях и артериолах угол расположения гладкомышечных клеток приближается к 90° , отмечается их циркулярное расположение.

В венах расположение ГМК преимущественно продольное, при сокращении длина вен уменьшается, диаметр увеличивается, следовательно, объем крови в венах возрастает.

ОСОБЕННОСТИ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

1. На сарколемме имеются везикулярные выпячивания, что увеличивает поверхность на 25%, в везикулах около клетки имеется запас кальция: кальциевые озера.

2. Между клетками существуют нексусы.

3. Саркоплазматический ретикулум беден. Для поддержания длительного сокращения необходимо поступление ионов кальция из внеклеточной среды.

4. Сократительные белки – актин и миозин; регуляторные белки: вместо тропонина имеется кальмодулин, а также лейотонин. С ними связываются ионы кальция, обеспечивается электромеханическое сопряжение.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК

Потенциал покоя в клетках, обладающих спонтанной электрической активностью составляет 40 – 45 мВ. Это порталная, брыжеечная, маточная вены, стенка внутренней сонной артерии.

В остальных ГМК (не обладающих спонтанной электрической активностью) потенциал покоя 45 – 60 мВ. Формируется за счет двух факторов:

1. Избирательная проницаемость мембраны для ионов калия в покое.
2. Работа калий-натриевой АТФ-азы.

ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ

Амплитуда потенциала действия равна 30 – 40 мВ; продолжительность его 100 мсек; в скелетных мышцах составляет 1,3 мсек; в сердечной 270–300 мсек.

В фазу деполяризации потенциала действия в клетку входят ионы натрия и формируют начальный входящий кальциевый ток. Генерация потенциала действия осуществляется ионами натрия и кальция: без кальция не происходит возбуждение и сокращение.

ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЕ СОПРЯЖЕНИЕ В ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТКАХ СОСУДОВ.

Электромеханическое сопряжение (ЭМС) в гладкомышечных клетках сосудов имеет 2 разновидности:

1. Потенциал действия открывает быстрые потенциал – зависимые каналы для ионов кальция. Осуществляется как в скелетной и сердечной мышце, но там ионы кальция выходят из саркоплазматического ретикулума, в ГМК используется наружный кальций.
2. Медленная деполяризация приводит в действие медленные потенциал – зависимые каналы для ионов кальция.

ФАРМАКОМЕХАНИЧЕСКОЕ СОПРЯЖЕНИЕ

Электрическая активность клетки не изменяется. Медиатор действует на хеморецептор, который передает сигнал на фермент аденилатциклазу, стимулирует синтез циклических нуклеотидов и формирует каналы переноса в клетку ионов кальция. Запуск сокращения происходит за счет внутриклеточного кальция, а поддержание длительного сокращения за счет наружного кальция.

Расслабление гладкомышечных клеток может быть пассивное, недифференцированное и активное, дифференцированное.

Дифференцированное зависит от:

- активации натрий-калиевой АТФ-азы – активирует ионами калия, простагландинами;
- уменьшения калиевой проницаемости через β -адренорецепторы.

Недифференцированное – расслабление стенки сосуда, когда прекращается импульсация по симпатическим волокнам. У ГМК имеются *особенности*:

- медленные процессы сокращения и расслабления;
- высокая экономность – метаболические затраты на 2-3 порядка ниже, чем в сердечной, скелетной мышце.

КОМПОНЕНТЫ ТОНУСА СОСУДОВ

1. Нейрогуморальный (центральный) компонент.

Это часть сосудистого напряжения (стенки сосуда), которая обусловлена постоянным действием сосудодвигательных нервных волокон, а также различных сигналов на гладкую мускулатуру. Такие центральные влияния достаточно мощные по интенсивности и могут варьировать во времени в зависимости от изменения функционального состояния организма.

В результате денервации или же в результате выключения гормональных факторов напряжение сосудистой стенки падает, но не полностью – сохраняется остаточное напряжение гладких мышц, т.е. сохраняется активный тонус. Со временем остаточное напряжение нарастает и достигает прежнего уровня.

2. Базальный (миогенный) компонент.

Это уровень напряжения сосудистой стенки, который можно зарегистрировать после исключения нейрогенных влияний, обусловленный собственными (местными) механизмами гладких мышц сосудов.

Уровень этого компонента можно определить в эксперименте на изолированной от организма, денервированной сосудистой полоске.

МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ БАЗАЛЬНОГО ТОНУСА СОСУДОВ

При изучении механизмов формирования базального тонуса рассматривается 3 концепции:

1. Миогенная теория формирования базального тонуса.

Появилась на рубеже 19-20 столетий. В русской литературе автором этой концепции является Остроумов, в зарубежной – англичанин Бейллис.

Согласно этой теории величина базального напряжения сосудистой стенки и просвет сосудов зависит от величины внутрисосудистого кровяного давления и определяется уровнем кровяного давления.

Чем выше кровяное давление в стенке сосуда, тем больше базальное напряжение гладких мышц и выше тонус сосудов. Такое классическое положение объясняется следующим феноменом «реактивной гиперемии».

Если наложить на какой-то участок сосуда сдавливающую манжетку и тем самым ограничить кровоток ниже участка сжатия, а кровяное давление снизить ниже участка сдавливания, то в бассейне сосудов, расположенных ниже участка сжатия наблюдается расширение просвета, т.е. гиперемия, реактивно возникающая на это воздействие. При повышении давления в изучаемом сосудистом бассейне реактивно происходит уменьшение просвета сосудов.

Использование электрофизиологических методов исследования для изучения реакций гладкомышечной ткани на изолированных полосках артерий показало, что при их дозированном растяжении возникает деполяризация клеточной мембраны, затем отмечается генерация пиковых потенциалов и развитие напряжения гладкомышечной клетки. Т.о. гладкомышечные клетки сосудов обладают свойствами механорецепторов и чувствительны к растяжению. Этот механизм определяет феномен «реактивной гиперемии» в организме.

2. Метаболическая теория (Павлов-Анреп, 1912 г.).

Наряду с «реактивной гиперемией» в регуляции тонуса участвуют метаболиты – продукты обмена веществ. При изучении кровоснабжения скелетной

мышцы показано, что в работающей мышце наблюдается реакция гиперемии, которая получила название феномена «рабочей гиперемии». Целесообразность ее заключается в том, что при расширении просвета артериальных сосудов увеличивается интенсивность доставки кислорода и питательных веществ.

Продукты метаболизма, накапливаясь в интерстициальном пространстве, диффундируют к сосудистой стенке и оказывают прямое воздействие на тонус сосудов.

Метаболиты:

- продукты превращения АТФ (аденозин);
- продукты анаэробного гликолиза (молочная, лимонная кислоты);
- углекислый газ;
- местные гормоны, биологически активные вещества: гистамин, ацетилхолин, нейропептиды.

Метаболиты вызывают *ослабление тонуса ГМК*, следовательно, вазодилатацию – рабочую гиперемию.

Метаболическая теория может быть использована лишь частично, она отражает связь деятельного состояния органа с его кровообращением.

3. Концепция миогенного автоматизма.

Разработана в 60-х годах, когда появилась возможность регистрировать автоматические сокращения изолированных гладких мышц. Каждая гладкомышечная клетка обладает способностью спонтанно генерировать циклы тонических сокращений в своем ритме. В сегменте сосуда располагаются сотни гладкомышечных клеток, каждая из которых работает в своем автоматическом режиме, поэтому в результате суммации множества сокращений появляется результирующее постоянное напряжение.

Т.е. тонус сосудистой стенки – это результат интеграции множества спонтанных сокращений отдельных пучков гладкомышечных волокон, работающих в своем автономном режиме.

Однако в некоторых областях сосудистой системы (например, в венозных сосудах или в артериях

мозга) происходит синхронизация ритмов гладкомышечных клеток и в результате этого суммарное напряжение является колеблющимся, такие сосуды названы спонтанно – сокращающимися в ритмическом режиме.

Спонтанная активность участвует в механизмах продвижения крови против силы тяжести – это механизмы венозного оттока от мышц, движение артериальной крови в мозге.

Таким образом, периферический базальный тонус реализуется как минимум тремя механизмами.

Наиболее древним и фундаментальным является механизм миогенной автоматии гладких мышц. Он запускает в зависимости от диаметра и функциональной значимости сосуда исходное постоянное напряжение гладких мышц, к нему присоединяется миогенный механизм Остроумова – Бейллиса, в котором внутрисосудистое растяжение стенки кровью вызывает дополнительное возбуждение гладких мышц и прирост тонического напряжения. На работу этих 2-х механизмов накладывается метаболический механизм.

Спектр метаболитов вызывает некоторое ослабление тонуса гладких мышц в зависимости от концентрации и создается интегративное напряжение, которое можно рассматривать как функциональный резерв либо для расслабления, либо для сокращения гладких мышц, что используется при действии центральных факторов. Чем ниже базальный тонус, тем выше резерв для расслабления.

РЕГУЛЯЦИЯ ТОНУСА СОСУДОВ

Тонус сосудов регулируется с помощью различных механизмов, которые условно подразделяются на:

– **местные, периферические** – регулируют кровоток в отдельном органе или участке ткани независимо от центральной регуляции;

– **центральные** – поддерживают уровень артериального давления и системное кровообращение.

МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ, ФОРМИРОВАНИЯ И РЕГУЛЯЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОНУСА СОСУДОВ

Эти механизмы регуляции обеспечиваются волокнами, иннервирующими стенку сосудов, а также влияниями центральной нервной системы. Все гладкомышечные клетки сосудов получают влияние со стороны ЦНС.

Сосудодвигательные центры находятся:

- в спинном мозге (С VIII – LIII) – спинальный сосудодвигательный центр: совокупность симпатических преганглионарных нейронов;
- в продолговатом мозге – центр кровообращения,
- в гипоталамусе,
- в коре больших полушарий.

Спинальный уровень.

Иннервация сосудов осуществляется с помощью симпатического отдела вегетативной нервной системы, при активации которого отмечается сужение сосудов; парасимпатический отдел играет меньшую роль, поскольку снижает тонус сосудов некоторых органов. Парасимпатические волокна иннервируют сосуды языка, слюнных желез, мягкой мозговой оболочки, половых органов.

При взаимодействии ацетилхолина с М-холинорецепторами происходит расслабление гладких мышц сосудов, что приводит к вазодилатации. Преганглионарные парасимпатические нейроны находятся в продолговатом мозгу (для сосудов головы, языка, слюнных желез), а также в сакральных отделах (область центра эрекции).

Симпатическую иннервацию получают все отделы сосудистой системы за исключением капилляров, ее плотность и функциональное значение варьибельно в разных органах. Сосудодвигательные волокна обильно иннервируют мелкие артерии и артериолы кожи, скелетных мышц, органов брюшной полости.

Плотность иннервации артерий значительно меньше, чем плотность в мелких сосудах. В головном мозге сосуды иннервированы достаточно слабо, а иннервация вен соответствует иннервации артерий. Для органов брюшной полости симпатические волокна идут в составе чревных нервов, к конечностям – в составе спинномозговых смешанных нервов.

Вазоконстрикторный эффект симпатических нервов впервые был показан А.Вальтером (1842) – раздражение симпатических нервных волокон ведет к стойкому уменьшению просвета кровеносных сосудов. Французский физиолог Клод Бернар (1851) подтвердил эти данные перерезкой местного симпатического ствола и наблюдал противоположную реакцию – отчетливое расширение кровеносных сосудов.

Для сосудов брюшной полости главный вазоконстриктор – чревной нерв, в его составе проходят симпатические волокна. Симпатический нерв является основным вазоконстриктором для поддержания тонуса сосудов на том или ином уровне в зависимости от количества импульсов, которые поступают по его волокнам к сосуду.

Свое влияние на сосуды симпатический нерв оказывает через норадреналин, выделяющийся в его окончаниях, и α -адренорецепторы, расположенные в стенке сосуда, что приводит к сужению сосуда. Вазоконстрикторный эффект симпатического отдела носит системный характер, вазодилаторный чаще является местной реакцией. Известны только несколько парасимпатических нервов, расширяющих сосуды иннервируемых органов.

При раздражении барабанной струны (веточка парасимпатического лицевого нерва) происходит расширение сосудов подчелюстной железы, увеличивается ее кровоток.

Вазодилаторный эффект был получен при раздражении других парасимпатических нервов:

- *языкоглоточного нерва* – расширяет сосуды миндалин, околоушной железы, задней трети языка;
- *верхнегортанного нерва* – является веточкой блуждающего нерва и расширяет сосуды слизистой оболочки гортани и щитовидной железы;
- *тазового нерва* – расширяет сосуды органов малого таза.

В окончаниях этих нервов выделяется ацетилхолин, взаимодействует с М-холинорецепторами и приводит к расширению сосудов.

Среди симпатических волокон имеются холинэргические, окончания которых выделяют ацетилхолин, при их раздражении отмечается расширение сосудов сердца и скелетных мышц.

Продолговатый мозг и мост.

Кроме спинального сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу и варолиевом мосту имеется скопление нейронов - сосудодвигательный или вазомоторный центр.

Сосудодвигательный центр состоит из 3 отделов:

1. **Сенсорный отдел** - расположен в нижней части варолиева моста, предназначен для восприятия информации от рецепторов сосудов, сердца или других областей тела.

2. **Вазоконстрикторный (прессорный) отдел** - расположен в передней части продолговатого мозга и в нижней части варолиева моста. Представлен адренэргическими нейронами, их аксоны идут в спинной мозг и могут возбуждать нейроны спинального сосудодвигательного центра, что приводит к повышению тонуса сосудов, т.е. наблюдается прессорная реакция.

3. **Вазодилататорный (депрессорный) отдел** - находится в передней части продолговатого мозга. Также представлен адренэргическими нейронами, аксоны которых направляются к нейронам вазоконстрикторного отдела. Под влиянием нейронов депрессорного отдела снижается активность прессорного отдела и уменьшается активность спинального сосудодвигательного центра, происходит снижение тонуса гладких мышц сосудов и развивается вазодилатация.

В норме в тоническом состоянии находится вазоконстрикторный отдел сосудодвигательного центра, поэтому ко всем гладким мышцам идет непрерывный поток импульсов - 1-3 в сек. и в состоянии покоя гладкие мышцы находятся в определенном тонусе. При необходимости он может быть снижен до определенного уровня - это базальный тонус, а может быть повышен.

Сосудодвигательный центр может повышать или снижать тонус сосудов, изменять диаметр сосудов за счет регуляции потока импульсов к сосудистым гладким мышцам.

Вазомоторный центр находится под контролем гипоталамуса и коры больших полушарий. Влияние коры большого мозга на сосуды осуществляется через запуск нервных и гуморальных регулирующих влияний.

Гипоталамус.

В ядрах **гипоталамуса** находятся высшие центры регуляции вегетативных функций: часть нейронов гипоталамуса повышает тонус прессорного отдела и соответственно повышает тонус сосудов, другая часть повышает тонус депрессорного отдела и снижает тонус сосудов.

В **передних ядрах** гипоталамуса располагаются центры *парасимпатического отдела*, при их локальном раздражении возникает **депрессорная реакция**. В **задних ядрах** гипоталамуса находятся центры *симпатического отдела*, при их возбуждении наблюдается повышение артериального давления, сужение периферических сосудов, т.е. **прессорная реакция**.

В ядрах гипоталамуса сосредоточены центры инстинктивных форм поведения, врожденных рефлексов, следовательно, можно считать, что сосудорегулирующие центры вместе с центрами врожденного поведения обеспечивают адаптацию деятельности сердечно-сосудистой системы и всего организма. Они не регулируют кровоснабжения какой-то отдельной ткани, а в целом обеспечивают интегративную регуляцию, которое сочетает адекватное кровоснабжение органов с общей деятельностью организма.

Кора больших полушарий.

Наиболее сильное сосудосуживающее и сосудорасширяющее действие оказывают моторная и премоторная зона **коры больших полушарий**, поясная извилина, лобные доли коры участвуют в регуляции сосудистого тонуса.

РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

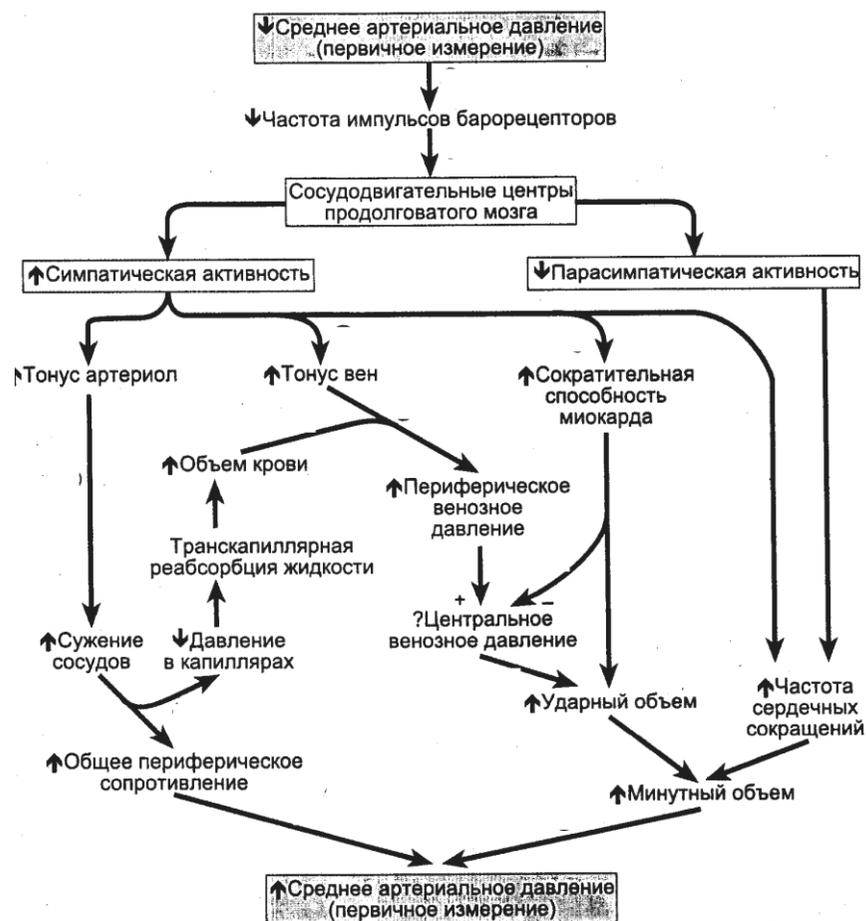
Механизмы регуляции системного артериального давления в большом круге кровообращения по скорости их включения делят на 3 группы:

1. механизмы кратковременного действия:

Эти реакции развиваются за несколько секунд, продолжительность их небольшая. К ним относят нервные рефлекторные реакции, которые возникают при раздражении хемо- и барорецепторов рефлексогенных зон: рефлексы на ишемию мозга, барорецепторные и хеморецепторные рефлексы, которые реализуются через рефлекторные изменения активности симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, а также через изменение концентрации гуморальных веществ – адреналина и норадреналина.

При повышении артериального давления или механическом раздражении барорецепторов аорты и каротидного синуса отмечается снижение симпатических (сосудосуживающих) и усиление парасимпатических (депрессорных) влияний, что приводит к уменьшению сосудистого тонуса, частоты и силы сердечных сокращений и нормализации артериального давления.

При падении артериального давления (при кровопотере) уменьшается импульсация с барорецепторов и доминируют симпатические влияния: увеличение ЧСС, сердечного выброса и тонуса

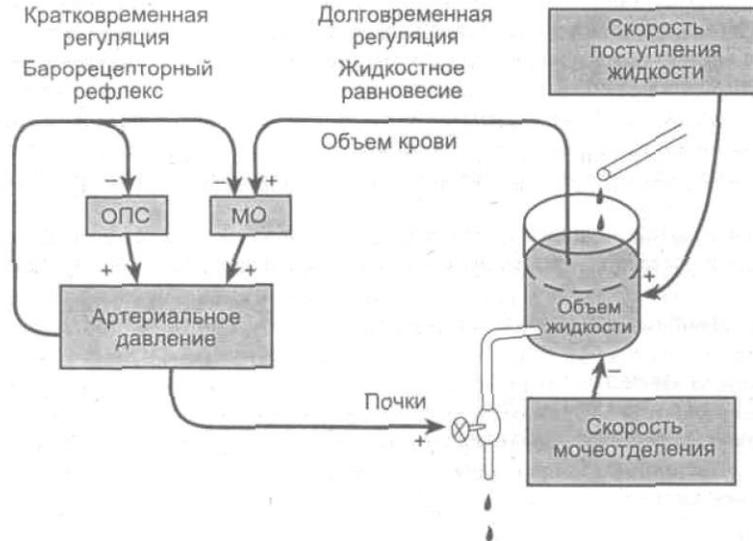


сосудов.

Рисунок 6. Немедленные реакции сердечно-сосудистой системы, вызванные снижением артериального давления крови (по Д. Морман, Л. Хеллер. Физиология сердечно-сосудистой системы, 2000)

Возбуждение хеморецепторов дуги аорты и каротидного синуса при снижении напряжения кислорода и повышении напряжения углекислого газа или увеличении концентрации ионов водорода в крови приводит к сужению резистивных сосудов и подъему артериального давления.

Аналогично развивается рефлекторная реакция на ишемию ЦНС при недостаточном кровоснабжении головного мозга, гипоксемии или резком падении артериального давления. Повышение содержания ионов водорода и углекислого газа сопровождается раздражением хеморецепторов ствола мозга и существенным повышением артериального давления.



2. механизмы промежуточного действия:

Они включаются через минуты после отклонения артериального давления от данной величины и продолжают длительное время. Главным регулятором является ренин-ангиотензиновая система.

К ним относят: изменение транскапиллярного обмена, релаксация напряжения стенки сосудов, ренин-ангиотензиновый механизм. Активация ренин-ангиотензиновой системы наступает при снижении кровоснабжения почек любого происхождения (снижение АД, сужение сосудов почек) и сопровождается выделением ренина, который способствует превращению ангиотензиногена в ангиотензин I, под действием фермента превращается в ангиотензин II, обладающий мощным сосудосуживающим действием. Ангиотензин II возбуждает центральные и периферические симпатические структуры и приводит к повышению периферического сопротивления и артериального давления.

Рисунок 7. Механизмы кратковременной и долговременной регуляции артериального давления. ОПС — общее периферическое сопротивление; МО — минутный объем (по Д. Морман, Л. Хеллер. Физиология сердечно-сосудистой системы. 2000)

3. механизмы длительного действия:

Включаются после несостоятельности первых двух механизмов в нормализации артериального давления. К ним относят почечные системы контроля за объемом жидкости, вазопрессиновый и альдостероновый механизм регуляции артериального давления.

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ТОНУСА СОСУДОВ

Гуморальная регуляция сосудистого тонуса осуществляется за счет растворенных в крови химических веществ, к которым относят:

- гормоны общего действия;
- местные гормоны;
- медиаторы;
- продукты метаболизма.

Они подразделяются на 3 группы:

1. сосудосуживающие вещества;
2. сосудорасширяющие вещества;
3. вещества двойного действия на сосуды.

Сосудосуживающие вещества

1. Адреналин и норадреналин.

Адреналин в малых дозах (1×10^{-7} г/мл) повышает артериальное давление, вызывая сужение сосудов всех органов, за исключением сосудов сердца, мозга, поперечно-полосатой мускулатуры, в которых имеются β -адренорецепторы.

Норадреналин является сильным сосудосуживающим веществом, взаимодействующим с α -адренорецепторами, вызывает повышение сосудистого тонуса, общего периферического сопротивления и артериального давления при действии на организм экстремальных факторов.

Разнонаправленное влияние катехоламинов (адреналина и норадреналина) на сосудистые гладкие мышцы связано с наличием двух типов адренорецепторов - α и β .

При возбуждении α -адренорецепторов отмечается сокращение мышц сосудов, при возбуждении β -адренорецепторов - расслабление мускулатуры сосудов. Норадреналин в основном взаимодействует с α -адренорецепторами, адреналин - с α - и β -адренорецепторами.

Если в сосудах преобладают α -адренорецепторы, то адреналин вызывает сосудосуживающую реакцию, а если преобладают β -адренорецепторы, то их расширяет. Порог возбуждения β -адренорецепторов ниже, чем α -адренорецепторов, поэтому низкие концентрации адреналина при контакте с β -адренорецепторами вызывают расширение сосудов (вазодилатацию), а высокие концентрации - сужение сосудов (вазоконстрикцию).

В физиологических концентрациях адреналин возбуждает преимущественно β -адренорецепторы и вызывает расслабление сосудистых гладких мышц,

особенно тех, где преобладают β -адренорецепторы: скелетные мышцы, мозг, сердце.

Одновременно адреналин повышает ударный объем и ЧСС, в результате чего в норме (в покое, при умеренной физической нагрузке и эмоциональном возбуждении) уровень системного артериального давления под влиянием адреналина существенно не меняется. В этих условиях главный циркуляторный эффект адреналина заключается в перераспределении сердечного выброса и обеспечении интенсивности кровотока в скелетных мышцах, сердце и мозге.

При экстремальных воздействиях на организм (острая кровопотеря, стресс) концентрация адреналина в крови возрастает в десятки раз и возможно его взаимодействие с α -адренорецепторами сосудов с преобладанием вазоконстрикторных реакций, особенно в коже, органах пищеварения и легких, имеющих большое количество α -адренорецепторов.

2. Вазопрессин (антидиуретический гормон, АДГ).

Вазопрессин – гормон задней доли гипофиза вызывает сужение мелких сосудов, например, артериол, в основном при значительном падении артериального давления. При этом из задней доли гипофиза выделяется большое количество вазопрессина. При введении в организм экзогенного вазопрессина отмечается спазм сосудов независимо от исходного уровня кровяного давления.

3. Альдостерон.

Альдостерон – минералокортикоид, гормон коры надпочечников, повышает чувствительность сосудистых гладких мышц к сосудосуживающим веществам и усиливает прессорное действие ангиотензина II.

4. Серотонин.

Серотонин образуется в слизистой оболочке кишечника и в некоторых отделах головного мозга, содержится в тромбоцитах. Серотонин вызывает вторичный спазм сосудов при сосудисто-тромбоцитарном гемостазе, оказывает мощное вазоконстрикторное действие на артерии мягкой мозговой оболочки и может участвовать в

формировании их спазмов и вызывать приступы мигрени.

5. Ренин.

Ренин образуется в юкстагломерулярном аппарате почке (ЮГА), является протеолитическим ферментом, расщепляет альфа-2-глобулин плазмы крови (ангиотензиноген) и способствует его превращению в малоактивную форму - ангиотензин I, который под влиянием фермента дипептидкарбоксипептидазы (фермент, фиксированный на клеточных мембранах эндотелия капилляров) превращается в активное сосудосуживающее вещество, действующее в том числе и на коронарные артерии - ангиотензин II, повышающее артериальное давление.

Ангиотензин II обеспечивает спазм сосудов за счет активации симпато-адреналовой системы; оказывая действие, которое по силе в 50 раз превышает эффект норадреналина, а также является мощным стимулятором выработки альдостерона, который повышает содержание ионов натрия и внеклеточной жидкости в организме. В этом случае работает ренин-ангиотензин-альдостероновая система, которая имеет большое значение в нормализации уровня кровяного давления при кровопотере.

6. Эндотелин.

Эндотелин вырабатывается эндотелием сосудов и оказывает вазоконстрикторный эффект при снижении артериального давления.

7. Ионы кальция.

Ионы кальция вызывают сужение сосудов.

8. Простагландин F.

Простагландин F суживает сосуды и повышает артериальное давление.

9. Тромбоксан.

Оказывает вазоконстрикторный эффект.

Сосудорасширяющие вещества

К ним относят биологически активные вещества (БАВ): брадикинин, гистамин, ацетилхолин,

простагландины, окись азота; продукты обмена веществ, метаболиты – молочная кислота, АДФ, АТФ, АМФ, угольная кислота; недостаток кислорода.

1. Ацетилхолин.

При возбуждении парасимпатических волокон не наблюдается расширения сосудов, но при введении в кровь ацетилхолина происходит сильное и стойкое расширение сосудов в разных органах, за исключением почек.

В сосудах имеются неиннервируемые постсинаптические М-холинорецепторы, в том числе и в сосудах сердца. Действие ацетилхолина на гладкомышечные клетки сосудов приводит к гиперполяризации клеточной мембраны.

2. Гистамин.

Гистамин вызывает расширение артериол, венул, повышает проницаемость капилляров. Гистамин освобождается в результате дегрануляции из тучных клеток и базофильных гранулоцитов крови. Выделяется при повреждении кожи и слизистых оболочек, в стенке желудка и кишечника, при работе скелетных мышц, при реакциях антиген-антитело.

3. Предсердный натрийуретический пептид.

Предсердный натрийуретический пептид (атриопептид) преимущественно вырабатывается в секреторных кардиомиоцитах предсердий (больше правого), но также и в желудочках сердца.

Главной причиной его секреции является механическое раздражение ткани миоцитов, зависит от частоты сердцебиений. Выделяющийся пептид поступает в кровеносное русло, усиливает диурез и существенно снижает артериальное давление, так как вызывает расширение сосудов через расслабление гладкомышечных клеток мелких артерий организма с помощью цАМФ.

Физиологические эффекты атриопептида:

- снижение артериального давления;
- увеличение секреции ионов и воды;

- облегчение поступления жидкости из плазмы крови в интерстициальную ткань;
- торможение выделения альдостерона, ангиотензина II, катехоламинов, ренина, эндотелина и вазопрессина;
- участие в механизмах саморегуляции артериального давления и водно-солевого обмена.

4. Простагландины.

Простагландины являются производными ненасыщенных жирных кислот, относятся к гормоноподобным веществам, образуются во многих тканях организма. Отдельные группы и подгруппы простагландинов вызывают разнонаправленные реакции на сосуды, среди них наиболее выражено сосудорасширяющее действие.

Медуллин или ПГА2 (образуется в мозговом веществе почек) вызывает вазодилатацию, снижает артериальное давление, увеличивает почечный кровоток и повышает выделение почками ионов натрия, калия и воды. ПГЕ расширяет сосуды при внутриартериальном введении и тормозят выделение норадреналина из окончаний симпатических нервов.

5. Кинины являются полипептидами, которые образуются из альфа-2-глобулинов плазмы крови под действием фермента калликреина (калликреин-кининовая система). Наиболее известны брадикинин и каллидин, вазодилаторный эффект которых в 10 раз превышает действие гистамина и действует на сосуды скелетных мышц и внутренних органов, в том числе на коронарные сосуды. Однако, эти вещества нестойкие – брадикинин и его предшественник каллидин разрушаются кининазами в течение нескольких минут.

Брадикинин выделен из экстрактов поджелудочной железы, легких, при возбуждении желез желудочно-кишечного тракта, слюнных желез, появляется в коже при действии тепла и способствует расширению сосудов кожи при ее нагревании.

Брадикинин расширяет сосуды скелетных мышц, сердца, спинного и головного мозга, слюнных и потовых желез, а также увеличивает проницаемость

капилляров, что приводит к выведению из организма ионов натрия, калия и хлора и снижению артериального давления.

6. Продукты метаболизма.

К ним относят увеличение напряжения углекислого газа, накопление угольной и молочной кислоты – снижение рН, увеличение напряжения кислорода.

- **Углекислый газ** расширяет сосуды кишечника, скелетной мускулатуры, мозговые сосуды.
- **Уменьшение напряжения кислорода** приводит к развитию рабочей гиперемии – расширение сосудов в работающем органе (скелетные мышцы, железы, гладкомышечные клетки желудочно-кишечного тракта, сердце, головной мозг).
- **Молочная и пировиноградная кислоты** вызывают местный вазодилататорный эффект.
- **АТФ, АДФ, АМФ** обладают мощным сосудорасширяющим действием.
- **Аденозин** расширяет коронарные сосуды.
- **Оксид азота** расширяет коронарные сосуды.
- **Ионы калия и натрия** приводят к вазодилатации.

Сосудорасширяющим действием обладают также:

- бикарбонаты;
- лактаты;
- нитраты;
- сульфаты;
- хлориды;
- бифосфаты.

Метаболическая вазодилатация превосходит симпатическую вазоконстрикцию в организме.

Вещества двойного действия на сосуды

1. Адреналин активизирует α - и β -адренорецепторы. Известно, что активация α -адренорецепторов приводит к спазму сосудов, а активация β -адренорецепторов – к расширению сосудов. Можно

было бы предположить, что в случае преобладания α -адренорецепторов в сосудах они будут сужаться, а при преобладании β -адренорецепторов – расширяться. Вместе с тем реакция сосудов кожи, мышц, органов брюшной полости зависит от концентрации адреналина.

В низких концентрациях адреналин вызывает расширение сосудов этих органов, в высоких – сужение сосудов. Это связано с тем, что чувствительность β -адренорецепторов выше, чем α -рецепторов, поэтому адреналин в физиологических концентрациях активирует только β -рецепторы, что приводит к расширению сосудов.

Вероятно, эндогенный адреналин чаще всего вызывает расширение всех сосудов организма и лишь при сильном эмоциональном напряжении, кровопотере концентрация адреналина в крови может возрасти до такой степени, что преобладает эффект сужения сосудов в результате одновременной активации β - и α -адренорецепторов. Преобладание вазоконстрикции связано с тем, что в различных сосудах организма больше α -адренорецепторов.

2. Серотонин также обладает двояким действием. Вазоконстрикция особенно важна для остановки кровотечения при повреждении сосуда. Двоякое действие серотонина на сосуды заключается в том, что при высоком сосудистом тоне серотонин вызывает расширение сосудов, а при низком – сужение.

3. Биологически активные вещества эндотелия сосудов играют важную роль в регуляции сосудистого тонуса.

Сосудистая стенка не является пассивной структурой влияния регуляторов. Характер реакции гладкомышечных клеток на действие различных факторов существенно изменяется под влиянием состояния собственного метаболизма стенки.

Модулирующее влияние оказывают гладкомышечные клетки и эндотелий сосудистой стенки. Совокупность клеток эндотелия в организме рассматривают как эндокринную железу. Эндотелий вырабатывает быстро

разрушающиеся сосудосуживающие и сосудорасширяющие вещества.

Модулирующая функция сосудистой стенки.

1. Реакция стенки сосуда на стимул зависит от напряжения кислорода в крови (pO_2). При недостатке кислорода в артериях снижается реакция гладкомышечных клеток на катехоламины, что обусловлено снижением возбудимости мембран за счет уменьшения активности ионных насосов. При гипоксии реакция сосудистой стенки на механическое и нейрогенное раздражение выражена меньше.

Повышение напряжения кислорода в крови изменяет состояние сосудистой стенки. Длительное вдыхание чистого кислорода стимулирует образование в тканях перекиси водорода и продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), в результате чего в стенке сосуда значительно нарушаются обменные процессы вплоть до разрушения коллагена и гиалуроновой кислоты. Отмечается снижение проницаемости мембран для ионов кальция, нарушается выведение его из клеток, что приводит к спазму сосудов.

Эффект гидроперекисей может быть опосредован повышенным образованием простаглицлина. Поэтому длительное дыхание кислородом может привести к спазму сосудов, повышенной проницаемости их мембран и отеку тканей.

2. В модуляции нервных и гуморальных механизмов регуляции сосудистого тонуса важна роль эндотелия сосудов, который образует различные биологически активные вещества:

- метаболиты арахидоновой кислоты (наиболее мощный из них – простаглицлин),
- фактор расслабления сосудов (оксид азота NO),
- фактор сокращения сосудов (эндотелин),
- свободные радикалы.

Они появляются при механическом давлении крови на сосуды или при изменении уровня напряжения кислорода в крови. Синтезируются клетками

эндотелия, эти факторы влияют на гладкомышечные клетки.

Простаглицлин, эндотелин вызывают спазм сосудов. Оксид азота приводит к расширению сосудов, так как активирует в гладкомышечных клетках образование цГМФ и уменьшает содержание внутриклеточного кальция.

Оксид азота вызывает расширение кровеносных сосудов, в том числе коронарных и обеспечивает уменьшение тонуса сосудов на 30%. При гипоксии его активность увеличивается, сосуды расширяются. При этом оксид азота отделяется и от гемоглобина. При гипероксии его активность снижается, происходит сужение сосудов.

Сосудорасширяющее действие углекислого газа также реализуется с помощью оксида азота: блокируется NO-синтетаза и устраняется сосудорасширяющий эффект углекислого газа.

В настоящее время считают, что многие вазоактивные соединения оказывают опосредованное влияние на сосуды через оксид азота. К таким соединениям относят: субстанцию Р, АТФ, АДФ, аденозин, серотонин, ацетилхолин. Оксид азота является местным модулятором, поскольку разрушается в течение нескольких секунд.

Вазодилаторные эндотелиальные вещества способствуют также развитию рабочей гиперемии. Они действуют непосредственно на гладкомышечные клетки, прилегающие к эндотелию.

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ И КРОВОТОК В ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНАХ

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ

Микроциркуляция – это ток крови и лимфы по мельчайшим кровеносным и лимфатическим сосудам, которые питают любой орган; а также транспорт воды, газов и различных веществ между микрососудами и интерстициальным пространством.

Главное звено микроциркуляции – микрососуды.

Функции микрососудов:

1. Участие в перераспределении крови в организме в зависимости от его потребностей.
2. Создание условий для осуществления обмена веществ между кровью и тканями.
3. Компенсаторно-приспособительное значение при действии на организм экстремальных факторов (действие высоких и низких температур и др.).

Состав микроциркуляторного русла в органе:

- артериолы;
- прекапилляры (метаартериолы);
- прекапиллярные сфинктеры;
- капилляры;
- посткапиллярные венулы;
- венулы;
- артериовенозные анастомозы.

К кровеносным сосудам, расположенным в интерстициальном пространстве примыкают:

- лимфатические капилляры;
- мелкие лимфатические сосуды.

Совокупность всех вышеперечисленных элементов микроциркуляторного русла называется **микроциркуляторной единицей**.

1. Артериолы – тонкие сосуды диаметром 70 мкм, отмечается кольцевое расположение гладких мышц, при сокращении которых создается значительное сопротивление кровотоку (резистивные сосуды). Функция – регуляция уровня артериального давления в артериях. При уменьшении просвета артериолы происходит увеличение артериального давления в артериях, при увеличении просвета – давление снижается. И.М.Сеченов назвал артериолы «кранами сосудистой системы». АД в артериолах равно 60-80 мм рт. ст.

2. Прекапилляры (метаартериолы) – диаметр от 7 до 16 мкм. В них отсутствуют эластические волокна, мышечные клетки обладают автоматией – способны спонтанно генерировать импульсы. Особенность – большая чувствительность к химическим веществам, в т.ч. сосудосуживающим и сосудорасширяющим.

Каждый прекапилляр заканчивается прекапиллярным сфинктером, это последнее звено, в котором встречаются гладкомышечные клетки. От состояния сфинктера зависит число открытых и закрытых капилляров и появление «плазменных капилляров», по которым протекает только плазма без форменных элементов.

Прекапиллярные сфинктеры находятся под контролем гуморальных факторов и химических веществ, растворенных в крови.

3. Капилляры – это обменные сосуды, самое важное звено в системе микроциркуляции. Обеспечивают переход газов, воды, питательных веществ из сосудистого русла в ткани и из тканей в сосуды. Тончайшие сосуды, диаметр 5-7 мкм и длина от 0,5 до 1,1 мм. Тесно примыкают к органам и тканям, образуют обширную обменную поверхность. Капилляр не имеет сократительных элементов и состоит из 2 оболочек: внутренней – эндотелиальной и наружной – базальной.

Типы капилляров:

- **соматический** – эндотелий капилляра не имеет фенестр и пор, базальный слой непрерывный. К ним относят капилляры скелетных и гладких мышц, кожи, коры больших полушарий. Такие капилляры непроницаемы для крупных белковых молекул, хорошо пропускают воду и растворенные в ней минеральные вещества.

- **висцеральный** – имеет фенестрированный эндотелий и сплошную базальную мембрану. Капилляры расположены в органах (почки, кишечник, эндокринные железы), которые секретируют и всасывают большие количества воды с растворенными в ней веществами.

- **синусоидный** – капилляры с большим диаметром, имеются щели между эндотелиоцитами, базальная мембрана прерывиста или может отсутствовать полностью. Через стенки таких капилляров хорошо проникают макромолекулы и форменные элементы крови. Находятся в печени, костном мозге, селезенке, что связано с их функциональной ролью в процессах кроветворения и кроверазрушения.

Количество функционирующих капилляров зависит от функционального состояния органа: в покое открыто лишь 25-35% всех капилляров. Кровь поступает в капилляр под давлением 30 мм рт.ст., выходит под давлением 10 мм рт.ст. и течет по капилляру с малой скоростью 0,5 мм/час, что создает благоприятные условия для осуществления обмена между кровью и тканями.

4. Посткапиллярные вены – первое звено емкостной части микроциркуляторного русла. Вместе с эндотелиальными и гладкомышечными клетками в стенке вен появляются соединительнотканые элементы, которые придают ей большую растяжимость. Диаметр от 12 мкм до 1 мм, давление 10 мм рт.ст., скорость кровотока 0,6 – 1 мм/с. Посткапиллярные вены наряду с капиллярами относят к обменным сосудам, через стенку которых способны проникать макромолекулы.

5. Артериовенозные анастомозы (шунты) – сосуды, соединяющие артериолу с венулой, минуя или в обход капиллярной сети. Находятся в коже, легких, почках, печени, имеют гладкомышечные элементы и

большое количество рецепторов и нервных окончаний, которые обеспечивает регуляцию кровотока.

Основные функции анастомозов:

- перераспределение крови к работающему органу;
- оксигенация венозной крови;
- поддержание постоянной температуры в данном органе или отрезке тела – терморегуляторная функция;
- увеличение притока крови к сердцу.

В системе микроциркуляции различают 2 типа кровотока:

1. **Медленный, транскапиллярный** преобладает в состоянии покоя и обеспечивает обменные процессы.

2. **Быстрый, юстакапиллярный** – через артеривенозные шунты. Преобладает в состоянии функциональной активности. 1 мл крови проходит через капилляры за 6 ч, а через артеривенозные анастомозы за 2 с.

Транскапиллярный обмен веществ.

Механизм перехода веществ через сосудистую стенку в межтканевое пространство и из него в сосуд включает следующие процессы:

- фильтрация;
- реабсорбция;
- диффузия;
- микропиноцитоз.

Фильтрация и реабсорбция основаны на:

1. разности гидростатического давления в капилляре и в окружающих тканях;
2. разности онкотического давления плазмы крови, которое создается белками и онкотического давления в тканях.

Кровь поступает в артериальную часть капилляра под давлением 30 мм рт.ст. – это гидростатическое давление. В межклеточной жидкости оно равно 3 мм

рт.ст. Онкотическое давление плазмы крови составляет 25 мм рт. ст., а межклеточной жидкости – 4 мм рт.ст.

В артериальном конце капилляра фильтрации способствует гидростатическое давление (30 мм рт.ст. – 3 мм рт.ст.=27 мм рт.ст. – это **фильтрационное давление**). Фильтрации препятствует онкотическое давление, оно не изменяется на всем протяжении капилляра и в венозной части способствует процессам реабсорбции – переходу веществ из межтканевого пространства в капилляр (25 мм рт.ст – 4 мм рт.ст.=21 мм рт.ст. – это **реабсорбционные давление**).

Сниженное гидростатическое давление (10 мм рт.ст) особой роли не играет и не мешает реабсорбции. В венозной части капилляра ей способствует онкотическое давление.

Фильтрация увеличивается при:

- общем повышении артериального давления;
- расширении резистивных сосудов во время мышечной работы;
- изменении положения тела (переход из горизонтального в вертикальное);
- увеличении объема циркулирующей крови после инфузии;
- уменьшение онкотического давления, когда снижается содержание белка в плазме.

Диффузия основана на градиенте концентрации веществ по обе стороны капилляра. Из сосуда в ткани попадают путем диффузии лекарственные препараты, кислород.

Микропиноцитоз – активный транспорт при участии везикул, которые располагаются в эндотелиальной клетке, способной «узнавать» циркулирующие в крови молекулы и адсорбировать их на своей поверхности. Затем везикулы захватывают молекулы веществ и транспортируют их на иную поверхность капилляра. Таким путем происходит перенос γ -глобулинов, миоглобина и гликогена.

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ЛОКАЛЬНОГО КРОВОТОКА

В каждом органе особенности локальной гемодинамики обусловлены той ролью, которую играет кровоток в его функции. Регуляция локального кровотока осуществляется местными и общими механизмами. Система регуляции микроциркуляции должна иметь информацию о состоянии сосудов, кровотоке и трофике тканей. Такие сигналы приходят от:

- гладких мышц сосудов при их растяжении;
- рецепторов растяжения в сосудистой стенке;
- вазоактивных веществ, образующихся в тканях и поступающих к стенке сосуда.

Уровни регулирования:

1. **миогенный** - основан на свойствах гладкомышечных клеток сосудистой стенки;
2. **гуморальный** - обусловлен влиянием вазоактивных метаболитов, образующихся в тканях или в сосудистой стенке (мышечные или эндотелиальные клетки) на гладкомышечные клетки;
3. **нейрогенный** - осуществляется местными рефлексамии.

Отдельные механизмы регуляции могут модулировать действие других: при снижении содержания кислорода и увеличении CO_2 в крови исключаются прямые миогенные влияния на растяжение. В этом случае в регуляции участвуют накопившиеся вазоактивные вещества, которые влияют на гладкие мышцы непосредственно или через хеморецепторы, что приводит к расширению артериол и улучшению кровотока.

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

Кровоснабжение головного мозга

Нормальная деятельность ЦНС тесно связана с ее постоянно адекватным и хорошо регулируемым кровоснабжением. Нервная ткань высокочувствительна к изменениям pO_2 и pCO_2 , содержания глюкозы.

Даже в состоянии функционального покоя головной мозг характеризуется непрерывно протекающими энергоемкими процессами, которые требуют высокого потребления мозговой тканью кислорода и глюкозы.

Нервная ткань не обладает субстратом для анаэробных окислительных процессов и запасами кислорода, следовательно, для нормального функционирования мозга необходима высокая интенсивность его кровоснабжения.

При нормальной частоте сердечных сокращений в мозговую ткань поступает в среднем около 750 мл крови в 1 мин; что составляет 15% общего сердечного выброса. Серое вещество обеспечивается кровью интенсивнее, чем белое, что связано с его более высокой клеточной активностью.

Головной мозг снабжается кровью из бассейна внутренних сонных и позвоночных артерий, которые образуют у основания мозга виллизиев круг. От него отходят 6 церебральных ветвей, которые идут к коре, подкорке и среднему мозгу. Продолговатый мозг, мост, мозжечок и затылочные доли коры больших полушарий снабжаются кровью от базиллярной артерии, образующейся при слиянии позвоночных артерий.

Венулы и мелкие вены ткани мозга не обладают емкостной функцией, так как, находясь в веществе мозга, заключенном в костную полость, они нерастяжимы. Венозная кровь оттекает от мозга по яремной вене и ряду венозных сплетений, связанных с верхней полой веной.

Особенности мозгового кровообращения:

1. полушария кровоснабжаются отдельно;
2. в мозговых артериях отсутствует пульсация, что достигается постоянным объемом черепной коробки и соответственно постоянным уровнем внутричерепного давления; артерии мозга имеют резко выраженную извилистость, что позволяет сглаживать исходную пульсацию, которая наблюдается в сонных артериях;
3. имеются венозные синусы;
4. 2 сонные и 2 позвоночные артерии на основании мозга образуют анастомоз - виллизиев круг;

5. в мозге отсутствуют анастомозы между артериями и венами, а также "дежурные" капилляры, т.е. все капилляры постоянно функционируют;

6. отток крови адекватен притоку;

7. сосуды имеют двойную иннервацию - симпатическую и парасимпатическую;

8. кровоток постоянен, меняется незначительно - объем крови в мозге постоянен, поскольку черепная коробка герметична и сохраняет постоянный объем;

9. изменение кровоснабжения отдельных областей мозга достигается перераспределением крови в сосудах и изменением скорости кровотока.

Регуляция мозгового кровообращения

Главная цель регуляции мозгового кровообращения - гемодинамическое обеспечение оптимальных физико-химических условий для нормального функционирования мозга. При этом в норме должны соблюдаться следующие условия:

1. минимальные отклонения физического и химического гомеостаза внутренней среды мозга при сдвигах системной гемодинамики и ликвородинамики;

2. минимальные отклонения физического и химического гомеостаза внутренней среды мозга при изменениях газового состава крови и ЦСЖ;

3. перераспределение кровотока между областями мозга;

4. адекватное кровоснабжение функционально специализированных нейронных ансамблей при изменении их метаболической активности.

В здоровом организме благодаря надежным механизмам саморегуляции мозгового кровотока питание мозга остается практически неизменным при падении среднего артериального давления до 50 мм рт. ст.

Мозг расположен в ригидном образовании - черепе (исключение составляют дети грудного возраста, у которых имеются роднички, придающие некоторую подвижность стенкам черепной коробки).

В мозге мало резервных капилляров. Капилляры мозга относятся по строению к соматическому (сплошному) типу с низкой проницаемостью для воды и водорастворимых веществ – это создает **гематоэнцефалический барьер**.

Липофильные вещества, кислород и углекислый газ легко диффундируют через всю поверхность капилляров, а кислород даже через стенку артериол. Многие циркулирующие в крови вещества (**катехоламины, серотонин**) не проникают через ГЭБ, так как разрушаются специфическими ферментными системами эндотелия капилляров. Благодаря избирательной проницаемости барьера в мозге создается свой собственный состав внутренней среды.

Поскольку в полости черепа, помимо мозгового вещества, содержатся кровь и цереброспинальная жидкость, которые являются практически несжимаемыми средами, регуляция кровенаполнения мозга тесно связана с регуляцией в нем объема цереброспинальной жидкости.

Изменение количества крови в сосудистой системе мозга сопровождается противонаправленным изменением количества ликвора и наоборот. Благодаря этому их общий объем в полости черепа остается постоянным.

Основным **механизмом** развития *ауторегуляторных реакций* мозговых сосудов считается миотенный. Предохранение головного мозга от высокого давления и избыточности пульсации кровотока осуществляется и за счет особенностей ангиоархитектоники сосудистой системы мозга. В частности, эту функцию достаточно эффективно выполняют многочисленные изгибы (сифоны) по ходу сосудистого русла, которые способствуют сглаживанию пульсирующего характера кровотока.

В активно работающем мозге возникает потребность в увеличении интенсивности кровоснабжения. Благодаря явлению функциональной (рабочей) гиперемии такая возросшая потребность мозга в питании полностью удовлетворяется. Объясняется это специфическими особенностями работы мозга и морфофункциональными особенностями мозгового кровообращения.

При повышении активности всего организма (усиленная физическая работа, эмоциональный стресс и др.) суммарный мозговой кровоток может возрасти примерно на 20-25%, однако, эта гиперемия не оказывает повреждающего механического действия на окружающие ткани, поскольку пиальные сосуды расположены на поверхности больших полушарий в сравнительно широких ликворных каналах и обладают свободным пространством для такого кровенаполнения.

Главная роль в развитии локальной функциональной гиперемии в мозге отводится местным факторам регуляции сосудистого тонуса, которые приводят к расширению мозговых микрососудов и тем самым создают условия для увеличения интенсивности кровотока.

Местные регулирующие факторы можно разделить на 2 группы в зависимости от их расположения по отношению к ГМК сосудистой стенки:

1. факторы, действующие на сосудистую стенку со стороны окружающих сосудов тканей (факторы *экстравазарного происхождения*):

- уровень осмолярности периваскулярного пространства;
- величина pH, связанная с изменениями pO_2 и pCO_2 и концентрации кислых метаболитов в интерстициальном пространстве;
- биологически активные вещества и нейропептиды тканевого происхождения;
- оксид азота нейроглиального происхождения.

2. факторы *интравазарного происхождения*, которые порождаются физико-химическими характеристиками кровотока, изменениями газового состава крови и содержание в ней биологически активных веществ. Их сосудорасширяющее действие реализуется через эндотелиальные клетки сосудистой стенки, которые выделяют оксид азота, простаглицлин и фактор гиперполяризации и уменьшают сократительную способность ГМК.

Участие *симпатического и парасимпатического отделов* вегетативной нервной системы в регуляции

мозгового кровообращения крайне незначительно и распространяется только на крупные сосуды. Раздражение симпатических нервов вызывает незначительное сужение, а раздражение парасимпатических нервов – слабое расширение просвета этих сосудов.

Влияние двуокиси углерода и ионов водорода.

При повышении содержания углекислого газа в притекающей в мозг крови резко возрастает мозговой кровоток. Двойное повышение артериального pCO_2 пропорционально увеличивает кровоток в 2 раза.

Ионы водорода вызывают расширение сосудов и увеличение кровотока в мозговых артериях. Подобный эффект связан с действием некоторых других продуктов метаболизма, например, молочной кислоты.

Влияние кислорода

Снижение содержания кислорода в притекающей крови вызывает резкое расширение сосудов мозга за счет напряжения элементов сосудистой стенки и увеличения кровотока.

ЛЕГОЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

Особенностью кровоснабжения легких является ее двухкомпонентный характер, поскольку легкие получают кровь из сосудов малого круга кровообращения и бронхиальных сосудов большого круга кровообращения.

Сосуды системы малого круга кровообращения обеспечивают газообменную функцию, а бронхиальные сосуды удовлетворяют собственные метаболические потребности легочной ткани.

Морфо-функциональные особенности кровообращения малого круга

1. в малом круге широкие (15 мкм) и короткие капилляры; проницаемость для воды и водорастворимых веществ небольшая;

2. скорость кровотока в капиллярах зависит от фазы работы сердца: в систоле кровоток интенсивнее, чем в диастоле;

3. малый круг является системой низкого давления, что объясняется высокой растяжимостью сосудов, широким просветом, меньшей длиной и поэтому малым сопротивлением току крови (сопротивление току крови в легочных капиллярах 8-10 мм рт.ст.);

4. давление в легочном стволе в момент систолы значительно меньше, чем в аорте (25-30 мм рт.ст.), несмотря на то, что правый желудочек выбрасывает крови столько же, сколько левый;

5. артерии малого круга тонкостенны, им присущи выраженные эластические свойства;

6. гладкомышечные волокна имеются только в мелких артериях и прекапиллярных сфинктерах; типичных артериол малый круг не содержит;

7. вены и венулы, как и артерии, содержат мало гладкомышечных элементов и легко растяжимы; в них также прослеживаются пульсовые колебания кровотока;

8. наличие артериовенулярных анастомозов (шунтов), которые способствуют сдерживанию повышения давления в легочном стволе.

Гемодинамика малого круга кровообращения характеризуется следующими параметрами:

1. величина кровотока через малый круг равна минутному объему сердца и составляет в покое 3,5 - 5,5 л/мин; а при физической работе может достигать 30-40 л/мин; таким образом, даже в покое кровоток на единицу массы легочной ткани в 200 раз выше, чем средний кровоток в других тканях организма;

2. давление крови в различных отделах малого круга в 5-7 раз ниже, чем в сосудах соответствующего калибра большого круга.

3. при резком увеличении кровотока одновременное снижение сопротивления сосудов малого круга может предотвратить значительный подъем давления в легочном стволе - это естественная приспособительная реакция организма в условиях

возросшего легочного кровотока при физической нагрузке, предотвращающей чрезмерное повышение давления в легочном стволе.

РЕГУЛЯЦИЯ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Кровообращение в малом круге эволюционно приспособлено к наиболее совершенному газообмену между кровью легочных капилляров и воздухом легочных альвеол, что в значительной степени зависит от вентиляции легких.

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ

При форсированном вдохе давление в грудной полости и полых венах снижается, увеличивается приток крови к сердцу, следовательно, систолическое давление в правом желудочке и легочном стволе, а также разность давления между легочным стволом и левым предсердием возрастают и кровоток через малый круг увеличивается. При форсированном выдохе наблюдаются противоположные сдвиги и величина кровотока уменьшается.

СОСТАВ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВОЗДУХА

В норме в процессе дыхания участвуют не все альвеолы; значительная их часть находится в состоянии физиологического спадения и составляет резерв легкого. При спокойном дыхании во время вдоха воздух обновляется только в 1/5 альвеол.

Кровоток в легких не является равномерным, кровь протекает лишь через те участки легочной ткани, альвеолы которых в данный момент хорошо вентилируются. Фактором, определяющим величину кровотока, является состав воздуха в альвеолах. При высоком парциальном давлении кислорода кровоток через это легкое резко возрастает, а при снижении парциального давления кислорода кровоток уменьшается.

УГЛЕКИСЛЫЙ ГАЗ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВОЗДУХА

Повышение содержания CO_2 в альвеолярном воздухе действует на тонус легочных артериол аналогично снижению парциального давления кислорода pO_2 , т.е. отмечается уменьшение кровотока через соответствующие участки легкого.

Одним из главных факторов, определяющих циркуляцию крови в малом круге является зависимость между содержанием кислорода и углекислого газа в альвеолах и величиной кровотока через легочные капилляры, что обеспечивает наиболее совершенное и экономичное осуществление функций дыхания и кровообращения – устраняет неэффективный кровоток через капилляры альвеол, не участвующих в поглощении кислорода, и максимально усиливает кровоток через капилляры тех альвеол, из которых может быть получено наибольшее количество кислорода.

Кислород альвеолярного воздуха

При снижении парциального давления кислорода во всех альвеолах происходит одновременное сужение всех легочных артериол и давление в легочном стволе резко повышается.

Нервная регуляция легочного кровообращения

Рефлекторные изменения сердечной деятельности и тонуса сосудов большого круга вызывают изменения гемодинамики малого круга. При возбуждении **симпатического отдела вегетативной нервной системы** усиливается деятельность сердца и в результате значительного увеличения минутного объема повышается давление в легочном стволе.

Вегетативная иннервация также оказывает влияние непосредственно на тонус легочных сосудов.

Раздражение шейных симпатических узлов и симпатических нервов приводит к сужению легочных артериол и подъему давления в легочном стволе. При условии постоянного давления в легочном стволе усиление симпатических влияний приводит к уменьшению легочного кровотока.

Влияние блуждающих нервов на легочное кровообращение сложно изучить, так как содержатся не только парасимпатические, но и симпатические волокна, которые направляются к легочным сосудам.

Раздражение холинэргических волокон блуждающих нервов приводит к увеличению кровотока в артериолах и капиллярах малого круга; ваготомия дает обратный результат.

Физическая нагрузка увеличивает минутный объем в 2 раза и вначале приводит к повышению давления в легочном стволе на 4–6 мм рт. ст., а затем в связи с падением сопротивления давление падает ниже нормального уровня. При **значительной физической нагрузке** давление в легочном стволе повышается, несмотря на снижение сопротивления.

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Адреналин и норадреналин при неизменном минутном объеме вызывают повышение давления в легочном стволе за счет сужения легочных артериол и увеличения их сопротивления.

Ацетилхолин расширяет легочные артериолы, снижает давление, увеличивает кровоток в малом круге.

Гистамин суживает легочные артериолы, вызывая подъем давления в легочном стволе.

ДВОЙНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ В ЛЕГКИХ

Легкие обладают двойным кровообращением. Специфическая газообменная функция легких обеспечивается малым кругом; питание всей легочной ткани осуществляется группой артерий большого круга – бронхиальными артериями, отходящими от грудной аорты. В ткани легких ветви легочных и бронхиальных артерий связаны между собой системой бронхопульмональных анастомозов.

При выключении кровотока по бронхиальным артериям питание легочной ткани не нарушается, так как легочным кровотоком замещается бронхиальный кровоток.

КОРОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

Коронарный кровоток составляет 250 мл/мин, т.е. 4–5% от минутного объема кровотока (МОК). При максимальной физической нагрузке может увеличиваться в 4–5 раз.

Обе коронарные артерии берут начало в устье аорты, *правая коронарная артерия кровоснабжает:*

– правое предсердие и правый желудочек;

- заднюю стенку левого желудочка;

- часть межжелудочковой перегородки.

Левая коронарная артерия кровоснабжает:

- левый желудочек и левое предсердие;

- частично межжелудочковую перегородку.

У верхушки сердца различные артериальные веточки проникают внутрь и кровоснабжают внутренние слои миокарда и сосочковые мышцы. Коллатерали между ветвями правой и левой коронарных артерий развиты слабо.

Венозная кровь из бассейна левой коронарной артерии оттекает в венозный синус (80-85% крови), затем в правое предсердие. 10-15% венозной крови поступает через вены Тебезия в правый желудочек.

Из бассейна правой коронарной артерии кровь оттекает через передние сердечные вены в правое предсердие.

В покое через коронарные артерии протекает 200-250 мл крови в минуту.

Морфо-функциональные особенности коронарного кровотока

1. Плотность сети капилляров в миокарде в 3-4 раза больше, чем в скелетной мышце, что создает благоприятные условия для транспорта кислорода к миоцитам: сердце потребляет в покое 25-30 мл кислорода в минуту, что составляет около 10% от общего потребления кислорода в организме.

2. В покое используется половина диффузионной площади капилляров сердца - значительно больше, чем в других тканях.

3. 50% капилляров находится в резерве и не функционирует.

4. В покое коронарный кровоток составляет 1/4 от максимального, следовательно, имеется резерв его увеличения в 4 раза за счет повышения линейной скорости кровотока и использования резервных капилляров.

5. Кровоснабжение миокарда зависит от фазы сердечного цикла. Во время систолы интенсивность коронарного кровотока, особенно в миокарде левого желудочка, снижается, а во время диастолы возрастает, что связано с периодическим сжатием мускулатурой сердца коронарных сосудов во время систолы и расслаблением в диастолу.

6. Кровоток в сердце зависит от давления в аорте, которое создает движущую силу коронарного кровотока, а также напряжение миокарда, которое сдавливает артериальные сосуды. При повышении давления в аорте коронарный кровоток увеличивается, при снижении уменьшается.

7. Для миокарда характерна высокая объемная скорость кровотока и большая растяжимость коронарных сосудов.

8. Увеличение кровотока в диастоле приводит к накоплению энергетических запасов (АТФ и креатинфосфат), депонированию кислорода миоглобином. Эти резервы используются во время систолы, когда отмечается ограничение притока кислорода.

9. Внутренний слой стенки коронарных сосудов продуцирует эластин, который способствует образованию атеросклеротических бляшек. Средний слой образует кейлоны, тормозящие продукцию эластина. При нарушении выработки кейлонов образуются атеросклеротические бляшки.

РЕГУЛЯЦИЯ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА

1. **Гипоксия** является одним из важнейших факторов, регулирующих коронарный кровоток. Сердечная мышца извлекает из притекающей крови кислород (60–70%). При повышении нагрузки на сердце потребление кислорода миокардом возрастает за счет увеличения коронарного кровотока. Снижение кислорода на 5% приводит к расширению коронарных сосудов. При прекращении доставки кислорода к сердцу сокращения миокарда постепенно ослабевают, полости сердца расширяются и через 6–10 минут наступает остановка сердца.

2. **Увеличение МОК** приводит к улучшению коронарного кровотока.

3. Слабое раздражение **симпатических нервов** улучшает метаболизм миокарда и коронарный кровоток, сильное раздражение приводит к вазоконстрикции сердечных сосудов.

4. Стимуляция **парасимпатических нервов** (блуждающего нерва) вызывает слабое расширение коронарных сосудов и одновременно отрицательный инотропный эффект, ухудшается коронарный кровоток, может наступить смерть, особенно ночью, когда преобладает тонус блуждающего нерва.

5. **Положительный хронотропный эффект** (тахикардия) уменьшает коронарный кровоток, **положительный инотропный эффект** улучшает коронарный кровоток.

6. **Адреналин и норадреналин** увеличивают коронарный кровоток; **ацетилхолин** – уменьшает; **брадикинин, простагландины** – расширяют коронарные сосуды и улучшают кровоток в них; аналогичное положительное действие оказывают **аденозин, молочная кислота, углекислый газ, ионы водорода, оксид азота**.

7. Передозировка **ионов калия** ухудшает коронарный кровоток и приводит к остановке сердца.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Сердечная деятельность включает:

1. Сократимость миокарда;
2. Звуковые явления;
3. Электрические процессы.

Сократимость миокарда:

1. эхокардиография;
2. баллистокардиография;
3. динамиокардиография;
4. кинетокардиография;
5. пальпация верхушечного толчка;
6. апекскардиография.

Звуковые явления:

1. аускультация;
2. фонокардиография.

Электрические процессы:

1. электрокардиография;
2. векторкардиография;
3. магнитокардиография.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА

Эхокардиография – метод пропускания ультразвуковой волны через ткани грудной клетки, регистрации и анализа этой волны.

Параметры отраженной волны будут изменяться в зависимости от механического состояния сердца. Используют ультразвук с частотой от 2 до 5 МГц.

Эхокардиографы состоят из ультразвукового датчика и экрана для наблюдения эхосигнала. Приборы способны работать с глубиной локации 15–20 см. датчики устанавливаются во 2, 3, 4, 5 и 6 межреберьях у левого края грудины. Воздух является препятствием для проникновения ультразвука вглубь грудной клетки, поэтому исследования вдали от грудины невозможны.

Методика позволяет наблюдать смещение стенок сердца во время его работы, выявлять пороки клапанов сердца, диагностировать перикардиты, ишемическую болезнь сердца.

Метод позволяет получить информацию:

1. о частоте и ритме;
2. о конечном диастолическом размере полости левого желудочка;
3. о конечном систолическом объеме;
4. об ударном объеме;
5. об экскурсии движения межжелудочковой перегородки;
6. о скорости и характере движения створок клапанов;
7. о минутном объеме сердца;
8. о максимальной скорости сокращения и расслабления задней стенки левого желудочка;
9. о диастолической толщине задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Баллистокардиография – регистрация продольного смещения тела человека и его центра тяжести при работе сердца (при движении крови).

Пациент укладывается на стол, к которому прикреплены специальные датчики (могут крепиться также к нижним конечностям пациента). В момент выброса массы крови из желудочков в крупные сосуды. Происходит вынужденное смещение сердца в

противоположную сторону, которое передается на окружающие ткани, смещается центр тяжести, что регистрируется датчиками. Метод используется в комплексе с другими методиками, т.е. является уточняющим, для анализа сократимости мышцы и состояния клапанного аппарата.

Динамокардиография – регистрация смещения центра тяжести грудной клетки как в продольном, так и в поперечном направлении. Воспринимающее устройство располагается на платформе, проецируется на область грудной клетки.

Кинетокардиография – регистрация колебаний грудной клетки при сокращении сердца.

Пальпация верхушечного толчка – записывают апекскардиографию.

Апекскардиография – запись верхушечного толчка, образующегося в результате действия верхушки левого желудочка на грудную клетку. Пальпаторно этот верхушечный толчок можно определить в 5 межреберье слева от грудины. Если к этой области прикрепить специальный механический датчик, а параллельно регистрировать ЭКГ и ФКГ. Можно получить объективную информацию о механических проявлениях деятельности сердца, а отдельные элементы апекскардиограммы сопоставлять с ЭКГ и ФКГ.

Диагностическая ценность: метод дает возможность выяснить характер процессов сокращения и расслабления в области левого желудочка.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Метод исследования биоэлектрических активности сердца, предложен и разработан Эйнтховеном, впервые электрокардиограмма зарегистрирована в 1880 г. Электрическая активность сердца приводит к возникновению разности потенциалов, которую с помощью специальных электродов и соответствующего усиления можно зарегистрировать на поверхности тела и записать с помощью осциллографа или на

ленте электрокардиографа. ЭКГ отражает возникновение и прохождение процессов возбуждения по миокарду.

Клиническое значение ЭКГ:

ЭКГ позволяет установить:

- частоту сердечных сокращений;
- нарушение ритма сердца;
- локализацию очага возбуждения;
- нарушение проведения;
- направление электрической оси сердца;
- поражение сердца в результате инфаркта;
- скорость проведения возбуждения;
- процессы деполяризации и реполяризации;
- гипертрофию и перегрузку миокарда;
- нарушение кровообращения миокарда;
- локализацию патологического процесса;
- характер действия на сердце лекарственных веществ (при назначении аритмических средств).

Отведения при записи ЭКГ.

1. От конечностей;
2. Грудные;
3. Специальные (ЭКГ плода, внутрисердечные, внутрипищеводные).

Отведения от конечностей.

1. Биполярные;
2. Униполярные.

Биполярные отведения по Эйнтховену.

I. VR – VL правая рука – левая рука

II. VR – VF правая рука – левая нога

III. VL – VF левая рука – левая нога.

На правую ногу накладывают заземление.

Униполярные отведения по Гольденбергу.

Усиленные отведения от конечностей. Регистрируются потенциалы

На правой руке, а электроды левой руки и левой ноги соединены.

a – усиленный;

V – вольтаж;

AVL – с левой руки;

AVF – с левой ноги;

AVR – с правой руки.

Грудные отведения.

1. **Биполярные (C...).**

2. **Униполярные (V_{1...6}).**

1 точка – справа 4-е межреберье;

2 точка – 4-е межреберье слева;

3 точка – середина линии, соединяющей 2 и 4 точки;

4 точка – 5 межреберье слева по срединно-ключичной линии;

5 точка – 4 межреберье слева по передней подмышечной линии;

6 точка – 5 межреберье слева по средней подмышечной линии.

Электрокардиографическая кривая – это периодически повторяющаяся кривая, отражающая характер протекания процессов возбуждения в сердце.

В ней различают:

1. Зубцы – положительные (направленные вверх) и отрицательные

P, R, T – положительные;

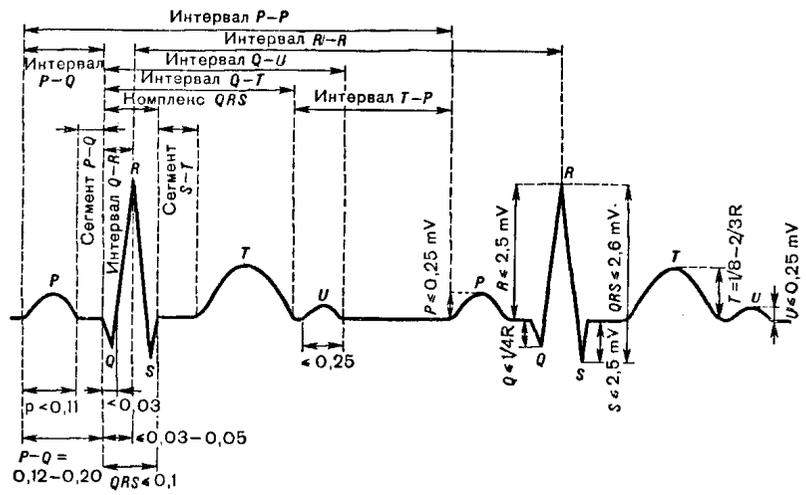
Q, S – отрицательные.

2. Комплекс: QRS.

В.В. Евдокимов

3. Сегменты: PQ, ST.

4. Интервалы: PQ, ST.



Зубец P – возбуждение предсердий, отражает возникновение и распространения возбуждения по обоим предсердиям.

P – деполяризация миокарда предсердий.

Сегмент PQ – время между деполяризацией и реполяризацией предсердий, соответствует фазе плато потенциала действия всех кардиомиоцитов предсердий. В это время возбуждение распространяется по атриовентрикулярному узлу и пучку Гисса.

Комплекс QRS – отражает возбуждение желудочков, деполяризация всех кардиомиоцитов желудочков.

Q – возбуждение межжелудочковой перегородки;

S – возбуждение атриовентрикулярной борозды.

Сегмент ST – возбуждение желудочков, по времени фаза плато кардиомиоцитов желудочков.

Зубец T – процесс реполяризации миокарда желудочков.

Реполяризация предсердий на ЭКГ не отображается, так как перекрывает комплекс QRS.

Интервал QT – указывает на длительность так называемой электрической систолы сердца (длительность процесса возбуждения в желудочках во время систолы) может не соответствовать длительности механической систолы.

Интервал RR – длительность всего сердечного цикла.

ВЕКТОРКАРДИОГРАФИЯ

Векторкардиография – проекция вектора электродвижущей силы на плоскость.

МАГНИТОКАРДИОГРАФИЯ

Магнитокардиография – бесконтактный метод регистрации магнитной составляющей. Датчик (катушка с большим числом витков) прикладывается к грудной клетке, записывается та же самая ЭКГ. Выполняется 2 условия:

1. Изоляция от магнитного поля земли.

2. На теле пациента не должно быть металлических предметов.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЗВУКОВЫХ ЯВЛЕНИЙ

АУСКУЛЬТАЦИЯ ТОНОВ СЕРДЦА.

Характеристика тонов сердца.

Различают 4 тона, из которых первый и второй прослушиваются при обычной аускультации с помощью стетофонендоскопа.

В физическом смысле эти тоны относятся к категории шумов, но клиницисты условно обозначают их тонами, так как краткость этих звуков, их быстрое затухание производят впечатление относительно чистых ударных звуков, т.е. тонов.

В основе их формирования лежат **колебательные движения различных структур сердца:**

- клапанов стенок сердца (мышцы);
- сухожильных нитей (хорд);
- сосудистой стенки.

Их **оценивают** по:

- интенсивности;
- частоте;
- продолжительности.

1 тон – короткий, достаточно интенсивный звук по всей сердечной области. Наиболее оптимально выражен в области верхушки и проекции митрального клапана. С 1 тона начинается систолическая фаза сердечной деятельности, поэтому он называется **систолическим**.

Систолический тон обусловлен:

1. сокращением миокарда желудочков;
2. закрытие атриовентрикулярных клапанов;
3. открытие полулунных клапанов в аорте и легочной артерии и колебание стенок сосудов при движении крови.

Диагностическое значение имеет интенсивность тона, по которой можно судить о состоянии клапанного аппарата и сократимости миокарда.

2 тон – выслушивается по всей сердечной области, наиболее хорошо на основании сердца – во 2 межреберье слева и справа от грудины.

Обусловлен колебанием, возникающим при закрытии аортального и клапана легочной артерии во время диастолы, поэтому называется **диастолическим**.

Компоненты:

1. Закрытие полулунных клапанов аорты;
2. Закрытие полулунных клапанов легочной артерии.

Диагностическое значение также имеет интенсивность тона, судят о состоянии полулунных клапанов.

3 тон – при аускультации воспринимается как слабый глухой звук. Как правило, его определяют и характеризуют при помощи фонокардиографии, поскольку он связан с быстрым наполнением желудочков во время диастолы и называется **тон наполнения**.

4 тон – **предсердный**, связан с сокращением предсердий (фаза дополнительного наполнения желудочков в систолу предсердий), имеет малую амплитуду, низкую частоту, регистрируется только при помощи фонокардиографии. Особого диагностического значения не имеет.

ФОНОКАРДИОГРАФИЯ

Метод, позволяющий регистрировать и анализировать звуковые явления во время работы сердца, является вспомогательным к методу аускультации. Применение метода началось в 1950 г.

Микрофон должен реагировать на колебания различной частоты, воспроизводимые сердцем и в то же время быть легко восприимчивым к внешним звукам.

Точки фиксации (расположения) микрофона строго обусловлены методикой. Фильтр необходим для исключения записи побочных шумов. Для записи применяются малоинертные регистраторы со световым лучом на фотобумаге. Графическая запись тона

позволяет выделять низкоамплитудные и низкочастотные компоненты, связанные с колебанием стенок сердца, а также зубцы высокой амплитуды и частоты, связанные с работой клапанов.

Таким образом, методика позволяет более точно изучить звуки сердца и объективно зарегистрировать некоторые их особенности. Появление дополнительных кривых при записи чаще образуется в результате ограниченного поражения сердца или поражения клапанного аппарата, иногда в норме выслушиваются или регистрируются незначительные функциональные шумы.

Параллельно осуществляется запись электрокардиограммы.

ВОПРОСЫ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ, ЗАЧЕТУ И КУРСОВОМУ ЭКЗАМЕНУ ПО ФИЗИОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ 1

Кровообращение, его значение для организма. Основные законы гемодинамики и их использование для объяснения физиологических закономерностей движения крови в различных участках кровеносного русла. Время кругооборота крови. Минутный объем кровотока, его перераспределение между органами и тканями в организме. Депо крови, их физиологическое значение. Механизмы, обеспечивающие постоянство объема циркулирующей крови.

Артериальное давление и факторы, обуславливающие его величину. Клиническая оценка систолического, диастолического, пульсового и среднего давления. Изменение показателей артериального давления при физических нагрузках.

Тонус сосудов и его компоненты. Функциональные особенности строения сосудистой стенки. Особенности гладкомышечных клеток сосудов. Регуляция сосудистого тонуса: рефлексорная, гуморальная, саморегуляция. Роль эндотелия в регуляции тонуса сосудов.

Микроциркуляция, ее физиологическое значение. Понятие о тканевой микросистеме. Пути и звенья микроциркуляции. Механика движения крови по микрососудам. Роль в микроциркуляции в механизмах обмена жидкости между кровью и тканями. Регуляция микроциркуляции.

Особенности кровообращения плода, изменения после рождения. Особенности мозгового, коронарного, легочного, печеночного кровотока. Особенности кровообращения при физических и эмоциональных нагрузках. Особенности кровообращения у пожилых людей.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ 2

Гемодинамическая функция сердца. Фазовый анализ сердечного цикла. Изменения объема и давления крови в полостях сердца при его работе.

Физиологические свойства и особенности сердечной мышечной ткани. Современные представления о субстрате, природе и градиенте автоматии. Проводящая система сердца и ее физиологическое значение. Характеристика электрической активности клеток миокарда предсердий, желудочков и проводящей системы. Соотношение возбуждения, сокращения и возбудимости миокарда. Реакция сердечной мышцы на дополнительные раздражения: понятие об экстрасистоле.

Саморегуляция деятельности сердца: клеточные, внутрисердечные и внесердечные механизмы. Характеристика основных регуляторных влияний: хронотропные, инотропные, батмотропные, дромотропные и тонотропные. Влияние вегетативной нервной системы на деятельность сердца. Рефлексогенные зоны. Влияние гормонов и электролитов на частоту и силу сердечных сокращений.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ 3

Методы исследования сердечной деятельности. Методы исследования сократительной активности миокарда: баллистокardiография, динамокардиография, кинетокardiография, апекскардиография, пальпация верхушечного толчка. Методы исследования звуковых проявлений деятельности сердца: фонокardiография, аускультация тонов сердца. Тоны сердца, их происхождение и компоненты. Значение метода аускультации тонов сердца в клинической практике.

Методы исследования электрической активности сердца: электрокардиография, векторкардиография, магнитокardiография. Анализ происхождения зубцов и интервалов на ЭКГ. Принцип метода и клиническое значение ЭКГ. Правила работы с электрокардиографом.

Методы исследования периферического кровотока. Артериальный пульс, его происхождение и характеристики. Пульсовая волна, скорость ее

распространения. Сфигмография, реография. Методы исследования минутного объема кровотока. Определение объема циркулирующей крови.

ВОПРОСЫ К ПРОГРАММИРОВАННОМУ КОНТРОЛЮ ПО ТЕМЕ «ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ»

1. Что такое кровообращение? Какова основная причина движения крови?
2. Какие причины одностороннего движения крови в сосудах?
3. От каких факторов зависит эффективность системы кровообращения?
4. Какие факторы обеспечивают гемодинамическую функцию сердца?
5. Что характерно для большого и малого кругов кровообращения?
6. Какова продолжительность сердечного цикла при ЧСС 60, 75 и 100 ударов в минуту?
7. Какова продолжительность систолы, диастолы желудочков и предсердий, общей паузы сердца при ЧСС 60, 75 и 100 ударов в минуту?
8. Каково максимальное давление в правом и левом желудочке во время систолы?
9. Чему равен систолический объем крови у взрослого человека в покое, при максимальной физической нагрузке?
10. В какой момент сердечного цикла открываются и закрываются атриовентрикулярные и полулунные клапаны?
11. В какую фазу сердечного цикла совершается наибольший объем полезной работы?
12. В какие фазы сердечного цикла все клапаны закрыты?
13. Из каких периодов состоят систола и диастола желудочков? Из каких фаз состоят периоды

-
- напряжения, изгнания, расслабления и наполнения?
14. Каковы свойства сердечной мышцы и особенности ее сократимости?
 15. Как изменится сила сердечной мышцы при увеличении и уменьшении частоты раздражения?
 16. Что характерно для потенциалов действия кардиомиоцитов предсердий, желудочков и атипичной мускулатуры?
 17. Каково функциональное значение рефрактерности клеток миокарда?
 18. Какие причины обуславливают фазу плато потенциала действия в миокарде?
 19. Чем отличаются потенциалы действия предсердий и желудочков?
 20. Каково функциональное значение проводящей системы сердца?
 21. Каковы основные причины спонтанной диастолической деполяризации?
 22. Какие ионы обеспечивают электромеханическое сопряжение в миокарде?
 23. Какую зависимость отражает закон Франка-Старлинга?
 24. Каковы механизмы положительного инотропного и хронотропного влияния симпатического отдела ВНС на деятельность сердца (норадреналин)?
 25. Каковы механизмы отрицательного инотропного и хронотропного влияния парасимпатического отдела ВНС на деятельность сердца (ацетилхолин)?
 26. Каковы механизмы влияния на сердце избытка и недостатка ионов калия и кальция?
 27. Блокада каких рецепторов исключает влияние на сердце норадреналина и ацетилхолина?

28. Как изменятся частота и сила сокращений сердца при повышении и снижении артериального давления?
29. Что такое рефлексы Ашнера, Геринга, гольца, Парина, Бейнбриджа, моторно-кардиальный рефлекс?
30. Какая регуляция сердца относится с гетерометрическим и гомеометрическим механизмам?
31. Какой рефлекс обеспечивает брадикардию и увеличение объема селезенки при увеличении давления в легочном стволе?
32. Какой рефлекс приводит к брадикардии при задержке дыхания на вдохе, при раздражении рецепторов брюшной полости?
33. О каких процессах и где позволяют судить данные электрокардиографии?
34. Какой процесс и где отражает каждый зубец, сегмент, интервал ЭКГ?
35. Какие факторы участвуют в формировании первого и второго тона сердца?
36. Что характерно для первого и второго тона сердца?
37. Какому моменту сердечного цикла соответствует регистрируемые на фонокардиограмме третий и четвертый тоны сердца и чем они обусловлены?
38. Какие факторы в основном обуславливают величину артериального давления?
39. Какое давление в наибольшей степени характеризует силу сердечных сокращений, тонус сосудов?
40. Что характеризует пульсовое, среднее давление?
41. Какие формулы соответствуют действительному соотношению величин систолического, диастолического и пульсового давления?

-
42. Какое давление в наибольшей степени показывает соответствие работы сердца имеющимся в сосудах условиям?
 43. Какой показатель артериального давления наиболее стабильный?
 44. Какой показатель кровяного давления в основном характеризует конечный гемодинамический эффект – кровоснабжение тканей?
 45. Какой показатель характеризует энергию движущейся крови?
 46. Какая причина появления волн первого порядка на кривой артериального давления, записанной в остром опыте или при зондировании артерий?
 47. Какие результаты измерения систолического, диастолического давления говорят об отклонении от нормы пульсового, систолического, диастолического давления? Какие об усилении и ослаблении работы сердца, об уменьшении и повышении тонуса сосудов?
 48. Какие результаты измерения артериального давления говорят об отклонении от нормы?
 49. Как изменится систолическое и диастолическое давление при эмоциональном возбуждении и интенсивной мышечной работе?
 50. Чему равно давление крови в капиллярах скелетных мышц, клубочков и канальцев почек, капиллярах почки?
 51. Каково систолическое и диастолическое давление в легочной артерии?
 52. Какова скорость движения крови в различных отделах кровеносного русла?
 53. Какими способами можно определить скорость движения крови?
 54. Что такое микроциркуляция, тканевая микросистема, звенья и пути микроциркуляции?

55. Какие сосуды относятся к группам эластического, мышечного и смешанного типов?
56. Функции капилляров? Факторы, влияющие на кровоток в них?
57. Какова роль гладкомышечных клеток (ГМК) в сосудах разных типов?
58. Что характерно для ГМК сосудов? Чему равен потенциал покоя?
59. Какие известны формы сопряжения возбуждения и сокращения в ГМК? Какова роль кальция?
60. Каковы причины расслабления ГМК сосудов?
61. В ГМК каких сосудов наиболее выражена автоматия?
62. В сосудах каких областей наиболее выражена автоматия?
63. Каковы особенности сократимости ГМК сосудов? Что такое эффект Бейлиса?
64. Какие вещества (факторы) приводят к расслаблению и сокращению сосудов?
65. Какие сосуды имеют симпатическую, парасимпатическую и двойную иннервацию?
66. Какова роль аденозина, вазопрессина, ангиотензина, серотонина, простагландинов, гистамина, брадикинина в регуляции тонуса сосудов?
67. Какова роль pH, pCO₂, ионов калия и кальция в регуляции тонуса сосудов?
68. Каковы функции эндотелия сосудов?
69. На какой отдел кровеносного русла оказывает основное сосудосуживающее влияние вазопрессин?
70. Какими способами можно определить систолический объем, минутный объем кровотока, что такое методы Фика, Стюарт-Гамильтона?

71. Что такое плетизмография, сфигмография, реография, флебография?
72. Что характеризует анакрота, катакрота, дикротический зубец?
73. Какова причина происхождения дикротического зубца на реограмме?
74. Какие характеристики гемодинамики можно определить по пульсу?
75. Какие способы позволяют определить величины систолического, диастолического и пульсового давления?
76. Каковы особенности мозгового, коронарного и легочного кровообращения?
77. В какой момент сердечного цикла наибольший коронарный кровоток?
78. Какие факторы влияют на кровоток в коронарных сосудах?
79. Каковы особенности кровотока в легких? Как изменяется объем крови в сосудах малого круга кровообращения на фазе вдоха и выдоха?

ПЕРЕЧЕНЬ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ К ЗАЧЕТУ И КУРСОВОМУ ЭКЗАМЕНУ ПО «ФИЗИОЛОГИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ»

1. Артериальное давление, его характеристика и методы измерения.
2. Метод определения артериального давления по Короткову. Принцип метода, клиническое значение.
3. Реография, принцип метода и клиническое значение.
4. Сфигмография, принцип метода и клиническое значение.
5. Плетизмография, принцип метода и клиническое значение.
6. Флебография, принцип метода и клиническое значение.

7. Электрокардиография, принципы анализа электрокардиограммы.
8. Электрокардиография. Правила работы с электрокардиографом.
9. Фонокардиография. Характеристика тонов сердца.
10. Аускультация тонов сердца. Характеристика тонов сердца, клиническое значение.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ФИЗИОЛОГИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Что характерно для "малого" круга кровообращения?

- высокое давление в артериях
- +низкое давление в артериях
- +малое сопротивление кровотоку
- плавный кровоток в капиллярах
- +пульсирующий кровоток в капиллярах
- доставка к легким артериальной крови
- +доставка к легким венозной крови
- большое сопротивление кровотоку
- среднее давление в легочной артерии больше чем в аорте

Что характерно для "большого" круга кровообращения?

- низкое давление в артериях
- высокое давление в венах
- малое сопротивление кровотоку
- +большое сопротивление кровотоку
- +высокое давление в артериях

Какие основные факторы обеспечивают гемодинамическую (насосную) функцию сердца?

- скорость движения крови
- скорость распространения пульсовой волны
- +особенности проведения возбуждения в сердце
- +сократимость миокарда
- +наличие клапанов в сердце

От каких факторов зависит эффективность системы кровообращения?

- постоянная линейная скорость течения крови
- + возможность многократного изменения регионарного и системного кровообращения
- наличие сосудов разного диаметра
- + свойства самой крови
- + оптимальное регулирование

Какова главная причина движения крови по кровеносным сосудам и камерам сердца?

- замкнутость обоих кругов кровообращения
- высокое периферическое сопротивление
- постоянный объем циркулирующей крови
- + градиент давления в сосудах

От каких факторов зависит гемодинамическая функция сердца?

- + присасывающее действие грудной клетки при дыхании
- + наличие клапанов в сердце и крупных венах
- + сократительная активность миокарда
- + особенности проводящей системы сердца
- + остаток движущей силы крови от предыдущего сокращения сердца

Каковы причины однонаправленного движения крови по кровеносной системе?

- высокая скорость движения крови в аорте
- малая скорость движения крови в капиллярах
- + наличие клапанов в сердце и в крупных венах
- + градиент давления
- наличие двух кругов кровообращения

Какова основная причина движения крови по кровеносным сосудам и камерам сердца?

- +градиент давления
- малая скорость движения крови в капиллярах
- замкнутость кровеносной системы
- высокая скорость движения крови в аорте
- онкотическое давление

Какие факторы обуславливают эффективность всей системы кровообращения?

- оптимальная скорость течения крови
- +свойства самой крови
- +возможность многократного изменения регионарного и системного кровотока
- наличие сосудов разного диаметра
- наличие двух кругов кровообращения

Каковы причины однонаправленного движения крови в сосудах?

- +наличие клапанного аппарата вен
- различная вязкость крови в аорте и капиллярах
- +насосная функция сердца
- +градиент давления между артериальным и венозным отделами сосудистой системы
- +присасывающее действие грудной клетки при вдохе

Какие особенности обеспечивают эффективность всей системы кровообращения?

- +уникальное строение
- +оптимальное регулирование деятельности сердца и тонуса сосудов
- +возможность многократного изменения кровотока
- наличие сосудов разного диаметра
- +свойства самой крови

Какова основная причина движения крови по кровеносным сосудам и камерам сердца?

- ритмическая работа сердца
- наличие клапанов в сердце и крупных венах
- +градиент давления
- замкнутость кровеносной системы
- снижение вязкости крови в капиллярах

Каковы причины однонаправленного движения крови по ссс?

- замкнутость кровеносной системы
- наличие эндотелиальных клеток
- +наличие клапанов сердца
- +наличие клапанов в венах
- +градиент давления

Какова продолжительность (в секундах) общей паузы сердца при частоте сердечных сокращений 75 в минуту?

- 0,7
- 0,6
- 0,5
- +0,4

-0,3

Какова продолжительность сердечного цикла (в секундах) при частоте сокращения сердца 75 в минуту?

-0,2

-0,4

+0,8

-1,2

-2,0

Какой максимальной величины достигает давление крови в левом желудочке во время систолы сердца в состоянии покоя?

-60 мм рт ст

-80 мм рт ст

+120 мм рт ст

-160 мм рт ст

-180 мм рт ст

Чему равна продолжительность сердечного цикла при частоте сердечных сокращений 60 в минуту?

-0,8 секунды

+1,0 секунды

-1,5 секунды

-2,0 секунды

-2,4 секунды

Какова продолжительность систолы предсердий (в секундах) при частоте сокращения сердца 75 в минуту?

-0,8

-0,4

-0,2

+0,1

-0,02

Какой максимальной величины достигает давление крови в правом желудочке сердца во время систолы?

-120 мм рт ст

-60 мм рт ст

+30 мм рт ст

-15 мм рт ст

-5 мм рт ст

Какова продолжительность систолы желудочков при частоте сердечных сокращений 75 в минуту?

+0,3 секунды

-0,5 секунды

-0,7 секунды

-0,8 секунды

-1,0 секунда

Какой максимальной величины достигает систолический объем крови (в мл) при выполнении интенсивной физической работы?

-40 - 90

-100 - 130

+150 - 200

-250 - 300

-350 -400

Какова продолжительность (в секундах) общей паузы сердца при частоте сокращений 75 в минуту?

-0,1 сек

+0,4

-0,6

-0,8

-1,0

Какова продолжительность (в секундах) сердечного цикла при частоте сокращения сердца 60 в минуту?

-0,2

-0,4

-0,6

-0,8

+1,0

Какой максимальной величины достигает давление крови (в мм рт ст) в правом желудочке сердца во время систолы?

-120

-80

-60

+30

-15

Какова продолжительность (в секундах) сердечного цикла при частоте сердечных сокращений 100 в минуту?

-0,4

-0,5

+0,6

-0,7

-0,8

Чему равен систолический объем крови у взрослого человека в состоянии физиологического покоя?

-6,5 литра

-5,0

-2,5

-0,65

+0,065 литра

Какова продолжительность диастолы предсердий при частоте сердечных сокращений 75 в минуту?

-0,1 секунды

-0,3

-0,5

+0,7

-0,8

В какой момент сердечного цикла закрываются полулунные клапаны?

-фаза быстрого изгнания

-фаза изометрического сокращения

-начало фазы изометрического расслабления

+протодиастолический интервал

-протосфигмический интервал

В какую фазу сердечного цикла совершается наибольший объем полезной работы (сердечный выброс)?

+фаза быстрого изгнания

-фаза изометрического сокращения

-фаза асинхронного сокращения

-фаза медленного изгнания

-фаза изометрического расслабления

В какие фазы сердечного цикла все клапаны сердца закрыты?

-одновременно все клапаны закрыты не бывают

-фаза быстрого наполнения

+фаза изометрического сокращения

-фаза быстрого изгнания

+фаза изометрического расслабления

В какой момент сердечного цикла открываются митральный и трехстворчатый клапаны?

-начало фазы асинхронного сокращения

-конец фазы изометрического сокращения

-в конце фазы быстрого наполнения

+в конце фазы изометрического расслабления

-в начале фазы медленного изгнания

В какой момент сердечного цикла закрываются митральный и трехстворчатый клапаны?

-в начале фазы изометрического расслабления

+в конце фазы асинхронного сокращения

-в конце фазы изометрического расслабления

-в фазу быстрого наполнения

Из каких фаз состоит период напряжения систолы желудочков сердца?

-фаза быстрого изгнания

+фаза асинхронного сокращения

-фаза медленного изгнания

+фаза изометрического сокращения

-фаза быстрого наполнения

Из каких фаз состоит систола желудочков?

-фаза изометрического расслабления

+фаза изометрического сокращения

+фаза быстрого изгнания

+фаза медленного изгнания

Из каких фаз состоит диастола желудочков?

- +фаза изометрического расслабления
- фаза изометрического сокращения
- +фаза быстрого наполнения
- +фаза медленного наполнения
- +наполнение желудочков в систолу предсердий

Из каких фаз состоит период наполнения желудочков сердца кровью?

- фаза асинхронного сокращения
- фаза изометрического расслабления
- +фаза быстрого наполнения
- +фаза медленного наполнения
- +систола предсердий

Из каких фаз состоит период напряжения систолы желудочков?

- +фаза асинхронного сокращения
- фаза асинхронного расслабления
- фаза изометрического расслабления
- +фаза изометрического сокращения
- фаза быстрого изгнания

В какие фазы сердечного цикла все клапаны сердца закрыты?

- фаза быстрого изгнания
- +фаза изометрического сокращения
- +фаза изометрического расслабления
- фаза медленного (редуцированного) изгнания
- фаза быстрого наполнения

В какую фазу сердечного цикла совершается наибольший объем полезной работы?

- фаза медленного изгнания
- +фаза быстрого изгнания
- фаза изометрического расслабления
- фаза медленного наполнения
- фаза асинхронного сокращения

В какой момент сердечного цикла открываются атриовентрикулярные клапаны сердца?

- во время систолы предсердий
- в фазу асинхронного сокращения
- в фазу быстрого изгнания
- +в конце фазы изометрического расслабления
- в конце фазы изометрического сокращения

В какой момент сердечного цикла закрываются атриовентрикулярные клапаны сердца?

- в фазу быстрого наполнения
- в начале фазы изометрического расслабления
- в фазу быстрого изгнания
- в конце фазы изометрического сокращения
- +в конце фазы асинхронного сокращения

В какой момент сердечного цикла открываются полулунные клапаны?

- фаза медленного изгнания
- +протосфигмический интервал
- фаза изометрического расслабления
- протодиастолический интервал
- фаза асинхронного сокращения

Каковы особенности сократительной активности клеток миокарда?

- возможность тетанических сокращений
- +невозможность тетанических сокращений
- +сила сокращения зависит от исходной длины волокна
- сила сокращения миокарда не зависит от исходной длины мышечного волокна
- +сила сокращения зависит от частоты сокращения

Какие ионы выполняют главную роль в электромеханическом сопряжении в клетках миокарда?

- калия
- магния
- +кальция
- хлора
- кадмия

Какие основные причины спонтанной диастолической деполяризации в клетках проводящей системы сердца?

- низкая проницаемость мембран клеток для ионов натрия
- +высокая проницаемость для ионов натрия
- +низкая для ионов калия
- высокая проницаемость для ионов калия
- +активность калий, натриевой АТФазы снижена

Каковы функции проводящей системы сердца?

- сократимость
- +генерация импульсов возбуждения (автоматия)
- обеспечение одновременного сокращения предсердий и желудочков
- +координация сокращений предсердий и желудочков
- +проведение возбуждения к сокр. элементам миокарда

Какая причина обуславливает фазу плато потенциала действия кардиомиоцитов?

- влияние нервных стимулов
- влияние гуморальных факторов
- +увеличение проницаемости мембран клеток для ионов кальция
- уменьшение проницаемости для кальция
- уменьшение проницаемости для хлора

Каково функциональное значение периода абсолютной рефрактерности в клетках миокарда?

- обеспечивает тетаническое сокращение миокарда
- +полностью исключает тетанус сердечной мышцы
- повышает возбудимость миокарда
- ускоряет распространение возбуждения
- +обеспечивает ритмический режим работы сердца

Какие черты характерны для потенциала действия кардиомиоцитов (в сравнении со скелетной мышцей)?

- меньшая продолжительность
- +большая продолжительность
- зависимость амплитуды потенциала действия от величины допорогового стимула
- отсутствие фазы плато
- +наличие фазы плато

Какова отличительная черта потенциалов действия кардиомиоцитов предсердий (в сравнении с ПД миокарда желудочков)?

- большая амплитуда
- меньшая амплитуда
- большая продолжительность
- +меньшая продолжительность

-фазы плато нет

Какова отличительная черта потенциала действия (ПД) кардиомиоцитов желудочков сердца (в сравнении с ПД миокарда предсердий)?

-меньшая продолжительность

+большая продолжительность

-большая амплитуда

-меньшая амплитуда

-нет фазы плато

Каковы причины спонтанной диастолической деполяризации в клетках водителя ритма сердца?

+мембрана более проницаема для ионов натрия

-мембрана менее проницаема для ионов натрия

-мембрана более проницаема для ионов калия

+мембрана менее проницаема для ионов калия

+активность калий, натриевой АТФазы мала

Как изменится сила сокращения сердечной мышцы при увеличении частоты ее раздражения?

-изменений не будет

-возникает гладкий тетанус

-сила сокращений уменьшится

+сила сокращений увеличится

Каковы особенности сократительной активности миокарда?

+подчиняется закону "все или ничего"

-не подчиняется закону "все или ничего"

-не подчиняется закону Старлинга

+подчиняется закону Старлинга

+сила сокращения зависит от частоты стимуляции

Как изменится сила сокращения сердечной мышцы после ее предварительного растяжения в диастолу?

- не изменится
- уменьшится
- +увеличится

Что характерно для потенциала действия кардиомиоцитов (в сравнении со скелетной мышцей)?

- меньшая продолжительность
- +большая продолжительность
- отсутствие фазы реполяризации
- +наличие фазы плато
- быстрая гиперполяризация

Какую зависимость отражает закон Старлинга?

- +между исходной длиной мышечного волокна миокарда и силой его сокращения
- между силой сокращения и частотой сокращения
- между частотой сокращения и силой сокращения

Каковы механизмы положительного инотропного эффекта влияния адреналина (норадреналина) на деятельность сердца?

- увеличение мембранного потенциала покоя
- уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации
- уменьшение амплитуды потенциала действия
- +увеличение проницаемости мембран для ионов кальция
- +через ритм (хроноинотропия)

Каковы механизмы отрицательного хронотропного эффекта влияния парасимпатических нервов на деятельность сердца?

+увеличение проницаемости поверхностных мембран кардиомиоцитов для ионов калия

-уменьшение мембранного потенциала покоя

+увеличение мембранного потенциала покоя

-уменьшение времени атриовентрикулярной задержки

+уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации

Каковы механизмы отрицательного хронотропного эффекта влияния ацетилхолина на деятельность сердца?

+увеличение времени атрио-вентрикулярной задержки

+увеличение мембранного потенциала покоя (гиперполяризация)

+уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации

-уменьшение проницаемости мембран клеток для ионов калия

+увеличение проницаемости для ионов калия

Каковы механизмы отрицательного инотропного эффекта парасимпатических нервов на деятельность сердца?

+через ритм (хроноинотропия)

+уменьшение продолжительности потенциала действия

+увеличение проницаемости мембраны клетки для ионов калия

-увеличение продолжительности потенциала действия

-резкое снижение проницаемости мембран кардиомиоцитов для ионов калия

Каковы механизмы отрицательного инотропного эффекта влияния ацетилхолина на деятельность сердца?

- +через ритм (хроноинотропия)
- +уменьшение продолжительности потенциала действия
- +увеличение проницаемости мембран для ионов калия
- увеличение продолжительности потенциала действия
- уменьшение проницаемости для ионов калия

Блокада каких рецепторов может исключить влияние на сердце симпатических нервов?

- холинорецепторы
- рецепторы тиреоидных гормонов
- гистаминовые рецепторы
- простагландиновые рецепторы
- +адренорецепторы

Каким образом изменится сила и частота сокращений сердца при понижении кровяного давления в сосудистой системе большого круга кровообращения?

- +частота и сила сокращений увеличатся
- не изменяется
- частота уменьшится, а сила увеличится
- частота увеличится, а сила уменьшится
- частота и сила сокращений уменьшатся

Какие регуляторные механизмы деятельности сердца проявляются на клеточном уровне?

- +изменение ионной проницаемости мембран
- +работа ионных насосов
- +актомиозиновый комплекс
- +межклеточные взаимодействия

+электромеханическое сопряжение

Какие регуляторные механизмы деятельности сердца относятся к гомеометрической регуляции?

-гуморальные

-эффект Старлинга

+хроноинотропия

+эффект Анрепа

+деятельность внутрисердечной нервной системы

Какой рефлекс обеспечивает возникновение брадикардии и увеличение объема селезенки при повышении давления крови в легочном стволе?

-рефлекс Вейнбриджа

+рефлекс Парина

-рефлекс Ашнера

-рефлекс Гольца

-рефлекс Геринга-Брейера

Какой рефлекс приводит к уменьшению частоты сокращений сердца при раздражении интерорецепторов брюшной полости?

-рефлекс Ашнера

-рефлекс Вейнбриджа

+рефлекс Гольца

-рефлекс Парина

-рефлекс Геринга

Каковы механизмы положительного хронотропного эффекта влияния симпатической нервной системы на деятельность сердца?

+увеличение проницаемости мембран для ионов кальция и натрия

-уменьшение проницаемости для кальция и натрия

+увеличение скорости спонтанной диастолической деполяризации

-уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации

-увеличение времени атриовентрикулярной задержки

Каковы механизмы положительного хронотропного эффекта влияния норадреналина (или адреналина) на деятельность сердца?

+через ритм (хроноинотропия)

-уменьшение амплитуды потенциала действия

-уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации

-увеличение мембранного потенциала покоя

+увеличение проницаемости мембран для ионов кальция

Какие процессы отображает сегмент PQ электрокардиограммы?

-возбуждение миокарда желудочков

+период между деполяризацией и реполяризацией миокарда предсердий

-реполяризация желудочков

-реполяризация предсердий

+проведение возбуждения по атриовентрикулярному узлу и пучку Гиса

Какой процесс отображает комплекс зубцов QRS электрокардиограммы?

- возбуждение (деполяризация) обоих предсердий
- реполяризация миокарда предсердий
- +деполяризация (возбуждение) всех кардиомиоцитов обоих желудочков
- реполяризация кардиомиоцитов желудочков
- проведение возбуждения в атриовентрикулярном узле

Какой процесс отображает зубец Т электрокардиограммы?

- деполяризация миокарда предсердий
- реполяризация миокарда предсердий
- деполяризация миокарда желудочков
- +реполяризация миокарда желудочков
- проведение возбуждения по атриовентрикулярному узлу и пучку Гиса

Какой процесс отображает комплекс зубцов QRS электрокардиограммы?

- деполяризация миокарда предсердий
- +деполяризация миокарда желудочков
- реполяризация миокарда предсердий
- реполяризация миокарда желудочков
- реполяризация клеток атриовентрикулярного узла

Что характерно для первого (систолического) тона сердца?

- обусловлен в основном закрытием полулунных клапанов аорты
- +обусловлен закрытием атриовентрикулярных клапанов
- +выслушивается над всей поверхностью сердца

+по времени совпадает с верхушечным толчком

+его продолжительность больше, чем второго тона

Что характерно для второго (диастолического) тона сердца?

-обусловлен закрытием атриовентрикулярных клапанов

-его продолжительность больше, чем первого тона

+обусловлен закрытием полулунных клапанов аорты

+обусловлен закрытием полулунных клапанов легочной артерии

+выслушивается над всей поверхностью сердца

Каковы отличительные признаки первого и второго тонов сердца?

-второй тон более продолжительный по времени

+первый тон более продолжительный

+первый тон практически совпадает с пульсовой волной на сонной артерии

-второй тон совпадает с верхушечным толчком

+время между первым и вторым меньше, чем между вторым и первым тонами

Чем обусловлен четвертый тон сердца, регистрируемый на фонокардиограмме?

-систолай желудочков

-диастолой желудочков

+систолай предсердий

-диастолой предсердий

-закрытием митрального клапана

Чем обусловлен третий тон сердца, регистрируемый на фонокардиограмме, а иногда определяемый аускультативно?

-колебания стенок желудочков в фазу изометрического сокращения

-колебания стенок желудочков в фазу изотонического сокращения

-закрытием полулунных клапанов и открытием атриовентрикулярных клапанов

+колебания стенок желудочков в фазу быстрого наполнения

-закрытием атриовентрикулярных и открытием полулунных клапанов сердца

Какие компоненты обуславливают второй (диастолический) тон сердца?

-закрытие атриовентрикулярных клапанов

-открытие полулунных клапанов аорты и легочной артерии

+закрытие полулунных клапанов аорты

+закрытие полулунных клапанов легочной артерии

-колебания стенок желудочков в фазу быстрого наполнения

Какие компоненты обуславливают первый (систолический) тон сердца?

-сокращение миокарда предсердий

+сокращение миокарда желудочков

-открытие митрального и трехстворчатого клапанов

+закрытие трехстворчатого и митрального клапанов

+открытие полулунных клапанов

Каковы отличительные признаки первого и второго тонов сердца?

-время между первым и вторым больше, чем между вторым и первым

+время между первым и вторым меньше, чем между вторым и первым

+первый тон продолжительнее

-второй тон совпадает с пульсовой волной

+первый тон совпадает с верхушечным толчком

Какой процесс отображает зубец Р электрокардиограммы?

-возникновение и распространение возбуждения по левому желудочку

-реполяризация миокарда левого желудочка сердца

-возбуждение правого желудочка

+возникновение и распространение возбуждения по обоим предсердиям

-сокращение желудочков

Какому моменту сердечного цикла соответствует регистрируемый на фонокардиограмме четвертый тон сердца?

-диастола предсердий

+систола предсердий

-систола желудочков

-общая пауза

Какие факторы участвуют в формировании первого (систолического) тона сердца?

-вибрация закрывшихся полулунных клапанов

+вибрация закрывшихся атриовентрикулярных клапанов

+вибрация сухожильных нитей клапанов

+открытие полулунных клапанов аорты

+открытие полулунных клапанов легочной артерии

Какие факторы в основном обуславливают величину артериального давления у человека?

+работа сердца

-газообмен в легких

+тонус сосудов

-скорость распространения пульсовой волны

+объем циркулирующей крови

Какой фактор в наибольшей степени обуславливает величину систолического давления в артериях человека?

-социальные условия

+сила сердечных сокращений

-тонус гладкомышечных клеток артерий

-скорость течения крови

-периферическое сопротивление току крови

Какой фактор в наибольшей степени определяет величину диастолического давления в артериях человека?

-скорость течения крови

-сила сердечных сокращений

-давление в манжетке прибора

-скорость распространения пульсовой волны

+периферическое сопротивление

Какая причина приводит к появлению волн первого порядка на кривой артериального давления, записанной в остром опыте?

+работа сердца

-постоянное изменение тонуса гладкомышечных клеток сосудов

-изменение тонуса сосудодвигательного центра

-изменение объема циркулирующей крови

-изменение вязкости плазмы крови

Какая причина появления волн второго порядка на кривой кровяного давления, записанной в остром опыте?

-изменение силы сердечных сокращений

-изменение тонуса сосудов

-изменение объема циркулирующей крови

+дыхание

-пульсирующий кровоток в артериях

Какая причина приводит к появлению волн третьего порядка на кривой артериального давления, записанной в остром опыте?

-пульсирующий кровоток в артериях

-периодические изменения объема циркулирующей крови

-периодичность работы сердца

+изменение тонуса сосудов и сосудодвигательного центра

-изменения внутриплеврального давления

Какие из приведенных ниже формул соответствуют действительному соотношению величин систолического (СД), диастолического (ДД) и пульсового (ПД) давления?

-СД = ДД - ПД

-ДД = ПД + СД

+СД - ПД = ДД

-ДД = СД + ПД

Какое давление в наибольшей степени показывает соответствие работы сердца имеющимся в сосудах условиям для нормального кровотока?

- систолическое
- диастолическое
- среднее
- +пульсовое
- онкотическое

От каких факторов в основном зависит величина кровяного давления в плечевой артерии у человека?

- скорость течения крови
- +периферическое сопротивление
- +объемная скорость кровотока
- +объем циркулирующей крови
- +сила сокращения миокарда

Какой из показателей артериального давления крови наиболее постоянный (стабильный)?

- пульсовое давление
- систолическое давление
- диастолическое давление
- +среднее давление

Какой показатель в основном характеризует конечный гемодинамический эффект - кровоснабжение тканей?

- систолическое давление
- диастолическое давление
- +среднее давление
- пульсовое давление

Какой показатель характеризует динамическую энергию движущейся крови?

- систолическое давление
- диастолическое давление
- +среднее давление
- пульсовое давление

Какие факторы в основном обуславливают величину артериального давления у человека?

- +работа сердца
- +тонус сосудов
- концентрация ионов хлора в крови
- +объем циркулирующей крови
- скорость распространения пульсовой волны

Какие из приведенных ниже формул соответствуют действительному соотношению систолического (СД), диастолического (ДД) и пульсового (ПД) давлений?

- СД = ДД - ПД
- +СД - ПД = ДД
- ДД = ПД - СД
- +СД = ДД + ПД
- +ПД = СД - ДД

Какое давление в наибольшей степени характеризует силу сердечных сокращений?

- пульсовое
- среднее
- +систолическое
- диастолическое

Какой величине должно быть равно систолическое давление (в мм рт ст) в плечевой артерии человека, находящегося в состоянии покоя?

-140-150

-50-60

-160-170

+100-120

-70-80

Какие варианты результатов измерения кровяного давления у здорового человека наиболее возможны после интенсивной физической нагрузки?

-120 и 80 мм рт ст

-110 и 70

-160 и 100

+160 и 70

+170 и 80

Какая величина систолического давления (в мм рт ст) в плечевой артерии человека соответствует норме в покое?

-180

-160

-140

+120

-80

Какой величине соответствует давление крови (в мм рт ст) в капиллярах легких человека в состоянии покоя?

+6

-12

-25

-33

-52

Какова величина систолического давления в легочной артерии человека в состоянии покоя?

-10-15 мм рт ст

+25-30

-45-50

-65-70

-85-90

Какой величине должно быть равно диастолическое давление у человека в состоянии покоя, определяемое по Короткову?

-110-120 мм рт ст

-100-110

+60-80

-40-50

-20-30

Чему равно максимальное давление крови в аорте человека, находящегося в состоянии физиологического покоя?

-60 мм рт ст

-80

-90

+120

-160

Чему равно давление крови (в мм рт ст) в капиллярах скелетных мышц человека, находящегося в состоянии физиологического покоя?

-100-200

-60-80

-40-60

+15-30

-0-5

Какой величине равняется кровяное давление (в мм рт ст) в капиллярах клубочков почки человека в состоянии физиологического покоя?

-90-100

+65-70

-40-50

-20-30

-10-15

Какова величина диастолического давления (в мм рт ст) в легочной артерии человека в состоянии покоя?

+5-10

-20-30

-35-40

-50-60

-70-80

Какова величина систолического давления крови (в мм рт ст) в легочных артериях человека в состоянии покоя?

-5-10

-15-20

+25-30

-35-40

-45-50

Какова средняя величина кровяного давления (в мм рт ст) в капиллярах скелетных мышц человека, находящегося в состоянии покоя?

-5-10

+15-30

-40-50

-60-70

-80-90

Какие результаты измерения систолического и диастолического давлений говорят об отклонении пульсового давления от нормы?

-120 и 80 мм рт ст

+140 и 60

-110 и 70

+120 и 100

+140 и 120

Какие варианты результатов измерения кровяного давления у человека дают основания предположить увеличение тонуса сосудов?

-120 и 80 мм рт ст

-120 и 50

+120 и 100

+150 и 120

-130 и 70

Какие варианты результатов измерения кровяного давления у человека дают основание предположить снижение тонуса сосудов?

-120 и 80 мм рт ст

-100 и 80

+100 и 40

-140 и 90

+120 и 40

Каковы функции эндотелия кровеносных сосудов?

+обеспечение обменных процессов между кровью и тканями

+синтез биологически активных веществ

-обеспечение электромеханического сопряжения в гладкомышечных клетках

+опосредование влияния химических факторов из крови на гладкомышечные клетки сосудов

Чему равна скорость движения крови (в мм\с) в капиллярах разных органов?

-0,1-0,2

+0,5-1,0

-3,0-5,0

-15,0-20,0

Какие факторы непосредственно влияют на процесс обмена жидкости между кровью и тканями?

+кровяное давление в капиллярах

+онкотическое давление крови

-величина рН крови

-окислительные процессы в клетках

От каких факторов зависит линейная скорость течения крови в капиллярах?

- концентрация ионов натрия в крови
- +артерио-венозная разница кровяного давления
- +вязкость крови
- концентрация ионов калия в плазме крови

Какие функции выполняют капилляры?

- формируют систолическое давление
- +транспортная
- формируют анакроту сфигмограммы
- +транскапиллярный обмен

Какова роль резистивных сосудов?

- депонирование крови
- обмен жидкости между кровью и тканями
- +модуляция периферического сопротивления
- регуляция онкотического давления
- формирование первого тона сердца

Какую роль выполняют резистивные сосуды в системе кровообращения?

- обмен жидкости между кровью и тканями
- +модуляция периферического сопротивления
- депонирование крови
- изменение онкотического давления плазмы крови

Что характерно для мембранного потенциала покоя гладкомышечных клеток кровеносных сосудов?

+меньшая величина (по сравнению со скелетными мышцами)

-большая величина, чем в скелетных мышцах

-связан с увеличением кальциевой проницаемости мембран клеток

+связан с увеличением проницаемости мембран для ионов калия

+зависит от активности калий, натриевой АТФазы сарколеммы

Какие факторы влияют на процесс обмена жидкости между кровью и тканями?

-рН крови

+онкотическое давление

-количество тромбоцитов в крови

+кровяное давление

+белки плазмы крови

Каковы причины расслабления гладкомышечных клеток кровеносных сосудов?

+гиперполяризация мембран под влиянием химического агента

-деполяризация мембран

+активация кальциевой АТФазы сарколеммы

-генерация потенциала действия

+обмен внутриклеточного кальция на наружный натрий

Каковы функции ионов кальция в деятельности гладкомышечных клеток кровеносных сосудов?

+участие в генерации потенциала действия

-способствуют расслаблению

-приводят к вазодилатации

+обеспечивают электромеханическое сопряжение

+способствуют сокращению

Как изменится коронарный кровоток при физической нагрузке?

-не меняется

-уменьшается

+увеличивается

Какие величины кровяного давления (в мм рт ст) в капиллярах почечных канальцев?

-3-5

+14-18

-25-30

-40-50

-60-70

Что такое микроциркуляция?

+направленное движение крови в капиллярах

+направленное движение лимфы в капиллярах

+транскапиллярный обмен

В чем выражается альфа-эффект действия норадреналина на сосудистую гладкую мышцу?

+сокращение мышцы

-расслабление мышцы

-снижение сосудистого тонуса

-мышечный тонус не меняется

+повышение сосудистого тонуса

Какие факторы приводят к увеличению спонтанной электрической активности гладко мышечных клеток сосудов и и следовательно повышает их тонус ?

+растяжение стенок сосудов

-бета-эффект норадреналина

+альфа-эффект норадреналина

Какова роль сокращений гладкомышечных клеток в сосудах эластической камеры ?

+повышение жесткости сосудистой стенки

-снижение жесткости сосудистой стенки

-увеличение диаметра сосуда

Какова роль сокращений гладкомышечных клеток в мелких артериях и артериолах ?

-увеличение диаметра сосудов

+уменьшение диаметра сосудов

-резкое повышение вязкости крови

-вызывают явление алкоза крови

Какие факторы формируют мембранный потенциал покоя гладкомышечных клеток кровеносных сосудов ?

-увеличение неспецифической проницаемости мембран клеток для всех ионов

-увеличение проницаемости для ионов кальция

+увеличение проницаемости для ионов калия

+активность электрогенной калий, натриевой АТФазы

Какие эффекты вызывает ангиотензин-2 ?

-вазодилатация

+вазоконстрикция

-расслабление сосудистой стенки

+сокращение сосудистой мышцы

-снижение кровяного давления

Какие эффекты вызывает брадикинин ?

+вазодилатация

-вазоконстрикция

+расслабление сосудистой мышцы

-сокращение сосудистой мышцы

+снижение артериального давления

В чем выражается эффект прямого влияния серотонина на сосудистые гладкие мышцы ?

-расслабление мышцы

-мышечный тонус не меняется

-снижение сосудистого тонуса

+сокращение мышцы

+повышение сосудистого тонуса

Что такое эффект Бейлиса ?

-увеличение артериального давления при снижении напряжения кислорода в крови

-брадикардия при повышении артериального давления

+сокращение сосудистой мышцы в ответ на ее растяжение

-рабочая гиперемия

-брадикардия при надавливании на глазные яблоки

Какие эффекты норадреналина наблюдаются при возбуждении бета-адренорецепторов гладкомышечных клеток сосудов ?

-вазоконстрикция

+снижение кровяного давления

+вазодилатация

-повышение кровяного давления

-сокращение гладкомышечных клеток всех сосудов

Какие свойства характеризуют гладкомышечные клетки кровеносных сосудов?

-очень быстрое проведение возбуждения

+наличие автоматии

+медленное сокращение (по сравнению со скелетной)

-не способны отвечать сокращением на растяжение

+способны отвечать сокращением на растяжение (эффект Бейлиса)

В мышечных волокнах каких кровеносных сосудов более выражена способность к автоматии ?

-аорта

-крупные артерии

+артериолы

-полые вены

Какие свойства характерны для гладкомышечных клеток кровеносных сосудов?

+обладают спонтанной электрической активностью

+обладают автоматией

+обладают способностью отвечать сокращением на растяжение

-не обладают способностью отвечать сокращением на растяжение

-не обладают автоматией

Какие методы позволяют определить величину диастолического давления?

-фонокардиография

-пальпаторный метод Рива- Роччи

+аускультативный метод Короткова

+прямой (кровеный) метод

-векторкардиография

Что такое флебография?

-метод регистрации кровяного давления

-метод регистрации артериального пульса

+метод регистрации венозного пульса

-метод регистрации скорости кровотока

-метод регистрации напряжения кислорода в крови

Какие методы позволяют определить величину систолического давления?

-электрокардиография

+пальпаторный метод Рива-Роччи

+аускультативный метод Короткова

-фонокардиография

-векторкардиография

Какой метод позволяет определить минутный объем кровотока?

-электрокардиография

-фонокардиография

-метод измерения кровяного давления по Короткову

-сфигмография

+газоаналитический метод Фика

Что характеризует катакроза сфигмограммы?

-систола предсердий

-повышение артериального давления

+кровоток по сосудам

-вены порядка артериального давления

-снижение давления в венах

Что такое сфигмография?

- +метод регистрации артериального пульса
- метод регистрации среднего давления
- метод регистрации венозного пульса
- метод регистрации периодов возбудимости миокарда

Какой метод позволяет определить величину диастолического давления?

- +аускультативный метод Короткова
- пальпаторный метод Рива-Роччи
- электрокардиография
- фонокардиография
- баллистокардиография

Какой показатель регистрируется с помощью сфигмографии?

- тоны сердца
- диастолическое давление
- +динамика артериального пульса
- динамика венозного пульса
- скорость капиллярного кровотока

Какой метод может быть использован для определения объемной скорости кровотока?

- сфигмография
- +плетизмография
- флебография
- векторкардиография
- фонокардиография

Какой показатель может быть зарегистрирован с помощью плетизмографии?

- потенциал покоя гладкомышечных клеток
- динамика давления в полостях сердца
- +объемная скорость кровотока
- интенсивность транскапиллярного обмена
- тоны сердца

Какой показатель регистрируется с помощью флебографии?

- линейная скорость кровотока
- динамика артериального давления
- динамика артериального пульса
- +динамика венозного пульса
- интенсивность транскапиллярного обмена

Какой показатель регистрируется с помощью метода Фика?

- сократимость сердца
- электрическая систола сердца
- +минутный объем кровотока
- транскапиллярный обмен
- скорость распространения пульсовой волны

Какой показатель регистрируется при помощи плетизмографии?

- скорость пульсовой волны
- гематокритный показатель
- +объемная скорость кровотока
- венозный пульс
- время кругооборота крови

Какой показатель регистрируется при помощи реографии?

- вязкость крови
- электрическая систола сердца
- гематокритный показатель
- тоны сердца
- +электрическое сопротивление тканей

Что характеризует анакрота сфигмограммы?

- систолю предсердий
- диастолю желудочков
- +повышение артериального давления во время систолы сердца
- повышение кровяного давления в крупных венах
- формирование волн второго порядка

ЛИТЕРАТУРА.

1. Атлас по нормальной физиологии/ Под ред. Н.А.Агаджаняна.-М.: Медицина, 1986.-351 с.
2. Атлас анатомии человека/ М. Р. Сапин, Д.Б.Никитюк. – М.: АПП «Джангар», 2002. – 280 с.
3. Основы физиологии человека / Агаджанян Н.А., Власова И.Г., Ермакова Н.В., Торшин В.И. - М.: Изд-во РУДН, 2003. - 408 с.
4. Клеточно-молекулярные механизмы функционирования и регуляции сердца / Р.Р.Нигматуллина, С.Н.Земскова, А.Л.Зефиоров, А.В.Смирнов. – Казань, 2004. – 99 с.
5. Козлов В.И. Анатомия человека / В.И. Козлов, О.А.Гурова. - Изд-во РУДН, 2002. - 187 с.
6. Самусев Р.П. Анатомия человека / Р.И.Самусев.- М.: ООО "Издательский дом "Оникс 21 век": ООО "Мир и Образование", 2002. - 576 с.
7. Физиология сердца: Учебное пособие / Под ред. Б.И.Ткаченко. – СПб., СпецЛит, 2001.- 143 с.
8. Физиология человека / Под ред. В.М.Покровского, Г.Ф.Коротько. - М., Медицина, 2003. - 656 с.
9. Физиология человека / Под ред. В.М.Смирнова. М., Медицина, 2002. - 608 с.
10. Физиология. Основы и функциональные системы: Курс лекций/ Под ред К.В.Судакова. - М., Медицина, 2000. - 784 с.
11. Филимонов В.И. Руководство по общей и клинической физиологии/ В.И.Филимонов.- М. Медицинское информационное агентство, 2002. - 958 с.
12. Ройтберг Г.Е. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний внутренних органов/ Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В.- М.: ЗАО «Издательство БИНОМ».- 1999. – 622 с.

© «Медицинский Вестник» № 2`2008 г. (147)

УЧРЕДИТЕЛЬ: Евдокимов Виталий Владимирович

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР: Евдокимов Владимир Григорьевич

✉ г. Челябинск, ул. Воровского, 73

☎ (351-2) 513-188 📧 me_ves@mail.ru **INTERNET:**
www.medpulse.h1.ru

приглашаем авторов к сотрудничеству

Сдано в печать 22.02.08 г. П-е работы 454080, г. Челябинск, ул. Коммуны 137а; тир. 300.
