

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ИВАНОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ

Кафедра нормальной физиологии

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ В ВОПРОСАХ И ОТВЕТАХ

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Выпуск 1

**(Свойства миокарда, динамика деятельности сердца,
регуляция деятельности сердца, регуляция просвета сосудов)**

Учебно-методические разработки
для иностранных студентов

Иваново 2009

Составители: А.Н.Булыгин
И.Г.Колодина
С.Б.Назаров
Т.А.Блохина
О.А.Пахрова

Научный редактор – зав. кафедрой нормальной физиологии, физики, математики и информатики ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, доктор медицинских наук, профессор **С.Б.Назаров**

Учебно-методические разработки составлены для иностранных студентов 2 курса, изучающих курс нормальной физиологии в соответствии с учебной программой по этому предмету для студентов высших медицинских учебных заведений России (Москва, 2006). В этом выпуске рассматриваются вопросы раздела – «Физиология сердечно-сосудистой системы». В нем мы разбираем вопросы, позволяющие изучить физиологические свойства миокарда, динамику деятельности сердца, регуляцию деятельности сердца и просвета сосудов. В ответах на вопросы использованы как основные учебные пособия для студентов, так и сведения из лекционного материала.

Общие сведения

1. Что называется сердечно-сосудистой системой?

Под сердечно-сосудистой системой понимают сердце, совокупность всех сосудов, по которым циркулирует кровь, а также аппарат нервно-гуморальной регуляции деятельности сердца и просвета сосудов.

2. Какова основная задача сердечно-сосудистой системы?

Основная задача сердечно-сосудистой системы – обеспечить кровоснабжение тканей (снабжение питательными веществами, кислородом; удаление продуктов метаболизма, двуокиси (диоксида) углерода, токсических веществ), **адекватное уровню их метаболизма и, тем самым, обеспечить постоянство (гомеостаз) внутренней среды организма.**

3. Какова роль отдельных элементов сердечно-сосудистой системы?

Сердце – мышечный орган, который в сердечно-сосудистой системе выполняет функцию насоса. Благодаря работе сердца создается «**область высокого давления**» в крупных артериальных сосудах для того, чтобы обеспечить **кровообращение**, то есть движение крови по сосудистой системе в организме человека.

Сосуды морфологически классифицируются следующим образом:

- **артериальные** – по ним кровь оттекает от сердца;
- **венозные** – по ним кровь притекает к сердцу;
- **капилляры** – они связывают артериальные и венозные сосуды.

Таким образом, формируется непрерывная цепь сосудов, которую в достаточной мере условно делят на **большой и малый круги кровообращения**.

Существует функциональная классификация сосудов:

- **амортизирующие** (сосуды эластического типа) – это аорта, легочный ствол и их крупные ветви, которые смягчают гидравлический удар крови, выбрасываемой в систолу из желудочков, при этом эластическая стенка сосудов растягивается. В диастолу потенциальная энергия растянутой стенки переходит в кинетическую энергию движущейся крови и обеспечивает непрерывность тока крови;

- **сосуды распределения** – это артериальные сосуды среднего и мелкого калибра (мышечного типа), распределяющие кровь из крупных артерий по самым мелким органным артериальным сосудам и артериолам;

- **резистивные сосуды** (сосуды сопротивления) – к ним относятся самые мелкие артериальные сосуды диаметром менее 100 мкм и артериолы с прекапиллярными сфинктерами. Эти сосуды оказывают наибольшее сопротивление движению крови (~ 60%), от них зависит количество функционирующих капилляров, а значит, и объем крови, поступающей непосредственно к определенному участку органа (одна артериола обеспечивает кровоток в ста капиллярах);

- **обменные сосуды** (капилляры) – частично обмен веществ осуществляется через стенку артериол и венул, но наиболее приспособлены для этого капилляры, стенка которых состоит из эндотелия и базальной мембраны (типы капилляров описаны в учебнике по гистологии);

- **ёмкостные сосуды** (аккумулирующие) – это посткапиллярные венулы, венулы, мелкие вены и венозные сплетения, в которых находится до 50% от всего объема крови (фактически эти сосуды формируют депо крови, которые имеют место в венозных сплетениях кожи, печени, легких и, по некоторым данным селезенки);

- **шунтирующие сосуды** – это артериоловеноулярные анастомозы, которые наиболее хорошо выражены в коже (их роль велика в регуляции процесса теплоотдачи);

- **сосуды возврата крови к сердцу** – это средние и крупные вены, по которым осуществляется возврат крови к сердцу.

4. Какая информация из курсов анатомии и гистологии является наиболее важной для понимания нормальной работы сердца?

- Сердце – полый четырехкамерный орган, имеющий два предсердия и два желудочка.

- Предсердие и желудочек (справа и слева) сообщаются посредством атриоventрикулярного отверстия; объем предсердий увеличивается за счет ушек предсердий.

- В сердце имеются клапаны. На границе предсердий и желудочков – **створчатые** клапаны, на границе желудочков и артериальных сосудов – **полулунные** клапаны. Створчатые клапаны с помощью сухожильных нитей прикрепляются к сосочковым мышцам, выдающимся в полость желудочков, что не позволяет клапанам выворачиваться в сторону предсердий.

- Из левого желудочка кровь выходит в аорту – это начало **большого круга кровообращения**, который заканчивается в правой предсердии впадающими в него нижней и верхней полыми венами.

- Из правого желудочка выходит легочный ствол – это начало **малого (легочного) круга кровообращения**, который заканчивается в левой предсердии впадающими в него четырьмя легочными венами.

- Сердце – мышечный орган. Стенка желудочков более мощная по сравнению с предсердиями, а стенка левого желудочка в два раза толще, чем стенка правого желудочка.

- Миокард состоит из кардиомиоцитов трех типов: **типичные (рабочие)**, выполняющие сократительную функцию сердца, **атипичные**, составляющие **проводящую систему сердца** и **секреторные** (располагаются в предсердиях, особенно в правом), продуцирующие **атриопептид (натрий-уретический гормон)**. Особый интерес представляют особенности атипичных кардиомиоцитов (по сравнению с рабочими):

- хуже развита система поперечных трубочек (Т-система);

- меньше митохондрий, снижен их объем;

- меньше миофибрилл, они тонкие и не имеют четкой упорядоченности, характерной для типичных кардиомиоцитов;
- хуже развит саркоплазматический ретикулум;
- характерна более высокая внутриклеточная концентрация ионов кальция и натрия и относительно низкая концентрация ионов калия
- Все кардиомиоциты (в том числе и атипичные) связаны друг с другом с помощью межклеточных контактов (нексусов).
- Проводящая система сердца (рис. 1) состоит из:
 - 1) *синоатриального узла*, располагающегося в правом предсердии;
 - 2) *пучков Бахмана, Венкебаха, Тореля*, связывающих отдельные участки предсердий;
 - 3) *атриовентрикулярного узла*, располагающегося в межпредсердной перегородке на границе предсердий и желудочков;
 - 4) *пучка Гиса и его ножек*, располагающихся в межжелудочковой перегородке;
 - 5) *волокон Пуркинье*, которые контактируют непосредственно с рабочим миокардом.
- Сердце иннервируется волокнами блуждающего и симпатических нервов.
- В сердце есть интрамуральные ганглии, в которых есть как холинэргические, так и адренергические нейроны.

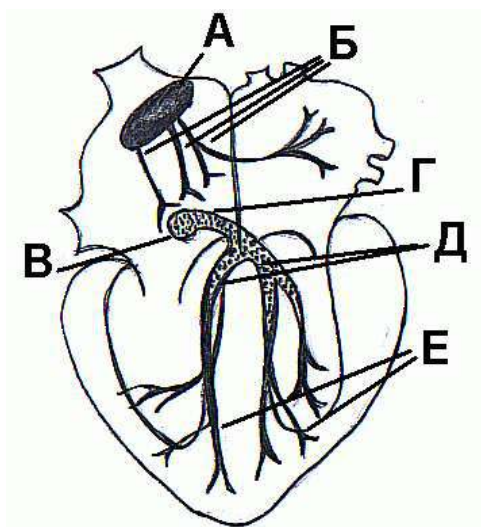


Рис. 1. Проводящая система сердца

А – синоатриальный узел; Б – пучки проводящей системы в предсердиях; В – атриовентрикулярный узел; Г – пучок Гиса; Д – ножки пучка Гиса; Е – волокна Пуркинье

Физиологические свойства миокарда

5. Каковы физиологические особенности миокарда?

Сравнивая миокард с известной нам уже скелетной мышцей, следует сказать, что он обладает теми же свойствами (*возбудимость, проводимость, лабильность, сократимость*), которые по-разному выражены в рабочем миокарде и в миокарде проводящей системы сердца. Кроме того, миокард

обладает **автоматией**, благодаря чему и само сердце, как орган, также обладает автоматией.

6. Что называется автоматией сердца?

Автоматия – это одно из свойств возбудимых тканей. Мы уже знаем, что этим свойством обладают нейроны и миоциты гладких мышц. По отношению к сердцу **автоматия – это способность его, как органа, возбуждаться и сокращаться самопроизвольно, благодаря обменным процессам, протекающим в нем самом, без участия каких-либо регулирующих воздействий извне.**

7. Как доказать наличие автоматии сердца?

Для этого следует полностью изолировать сердце от целостного организма, (то есть вырезать его) и создать ему нормальные условия для метаболизма. Для теплокровных животных это нормальный ионный состав жидкости, перфузирующей сосуды сердца, оптимальная доставка кислорода, питательных веществ (глюкозы), удаление продуктов метаболизма. Для холоднокровных животных (например, лягушек), имеющих очень низкий уровень метаболизма, эти условия соблюдать не обязательно! **При этих условиях изолированное сердце будет некоторое время сокращаться!** Это и будет доказательством автоматии.

8. Какова природа (причина) автоматии?

Причина автоматии – в спонтанном ритмическом изменении проницаемости поверхностной клеточной мембраны клеток проводящей системы сердца. Так, например, в **клетках-пейсмейкерах** (см. вопрос 10) синоатриального узла (рис. 2) даже при полной их изоляции от организма имеет место **фаза спонтанной медленной диастолической деполяризации (МДД).**

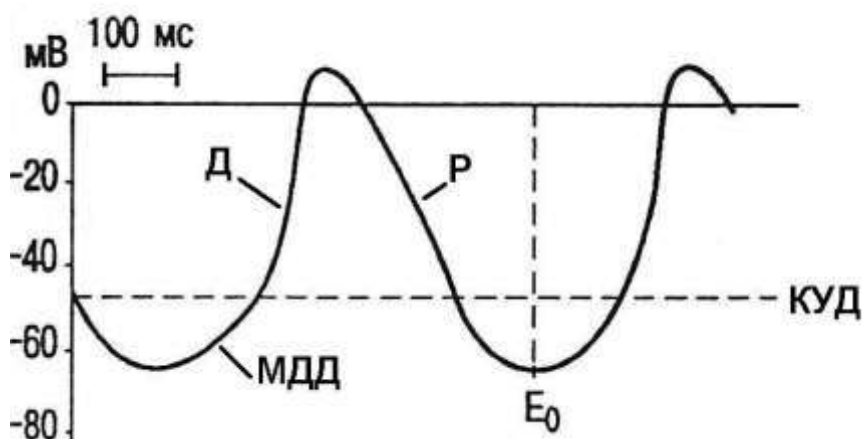


Рис. 2. Потенциал действия клетки-пейсмейкера

МДД – медленная диастолическая деполяризация; КУД – критический уровень деполяризации; Д – фаза деполяризации; Р – фаза реполяризации

МДД развивается благодаря следующим причинам:

- постепенному увеличению проницаемости мембраны для ионов натрия и кальция, вследствие чего они в большем количестве поступают в клетку;
- уменьшению проницаемости мембраны для ионов калия;
- увеличению выхода из клетки ионов хлора.

МДД доводит мембрану клетки-пейсмекера до критического уровня деполяризации, в результате чего возникает потенциал действия, распространяющийся далее по проводящей системе сердца. Фаза деполяризации ПД клетки-пейсмекера идет относительно медленно и обеспечивается поступлением натрия и кальция внутрь клетки. Амплитуда ПД составляет 70-80 мВ. Фаза реполяризации также замедлена и обеспечивается медленным выходом калия из клетки и работой натрий-калиевого насоса.

9. Является ли автоматия свойством всего миокарда?

Нет. Автоматией обладают лишь мышечные клетки проводящей системы сердца, которые по своей структуре отличаются от рабочих (сократительных) кардиомиоцитов. Различают три типа миоцитов проводящей системы сердца, некоторые особенности которых описаны выше (см. вопрос 4). Рабочий миокард в норме автоматией не обладает (см. вопрос 13 – *опыт с наложением третьей лигатуры Станниуса*), но в условиях патологии (миокардит, инфаркт миокарда), измененный миокард может приобретать свойство автоматии, а значит, являться источником *эктопических очагов возбуждения* и причиной экстрасистол (см. вопрос 19).

10. Что является главным водителем ритма сердца?

Приведите этому доказательства.

Главным водителем ритма сердца является синоатриальный (предсердный) узел, располагающийся в стенке правого предсердия у места впадения верхней полой вены. Здесь находятся так называемые *P-клетки* или *клетки-пейсмекеры* (см. вопрос 8), в которых самопроизвольно с определенной частотой и ритмом возникают потенциалы действия, распространяющиеся по всей проводящей системе сердца. Чтобы доказать главную роль синоатриального узла, как водителя ритма сердца, проводят классический опыт Станниуса с наложением *лигатур* (*лигатура* – это перевязка (перезжатие) ткани с помощью плотной нитки с целью ее разобщения на отдельные части). Обычно опыт проводится на изолированном сердце лягушки (рис. 3).

На работающее сердце между венозным синусом (в нем располагается синоатриальный узел) и предсердием накладывают лигатуру (*первая лигатура Станниуса*), то есть прерывают функциональную связь между синоатриальным и атривентрикулярным узлами. При правильном наложении этой лигатуры венозный синус продолжает сокращаться с прежней частотой, а остальное сердце (предсердия и желудочек) на некоторое время перестает сокращаться. Таким способом доказывается, что *синоатриальный узел яв-*

ляется **главным водителем ритма сердца**, который навязывает всему сердцу строго определенную частоту и ритм сокращений.

11. Что является причиной возобновления работы сердца после наложения первой лигатуры Станниуса?

Причиной возобновления сокращений предсердий и желудочка является атриовентрикулярный узел, который в отсутствие синоатриального узла берет на себя роль водителя ритма сердца. Его так и называют – **водитель ритма второго порядка**. В норме его активность подавляется более частыми импульсами, поступающими из синоатриального узла.

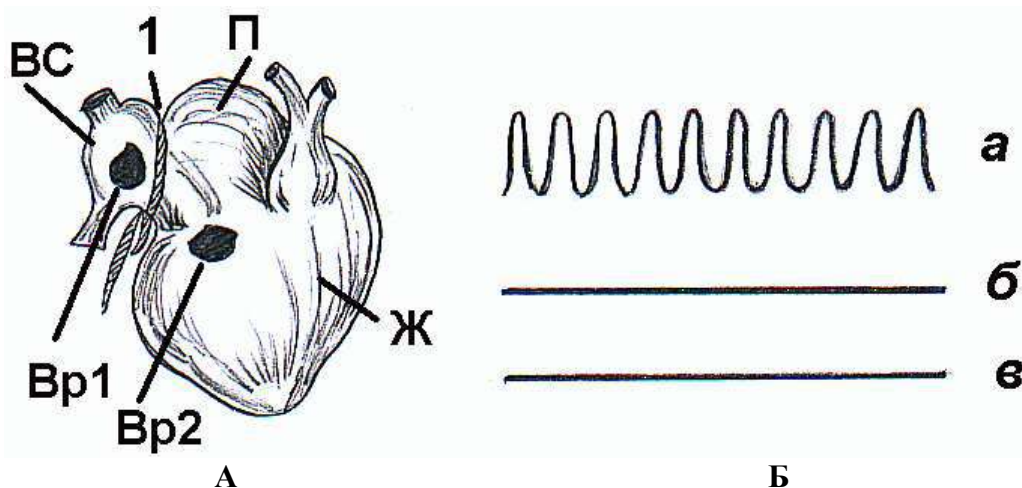


Рис. 3. Наложение первой лигатуры Станниуса

А – расположение лигатуры: ВС – венозный синус; П – предсердия; Ж – желудочек; 1 – первая лигатура Станниуса; Вр 1 – водитель ритма первого порядка; Вр 2 – водитель ритма второго порядка; Б – запись сокращений различных отделов сердца после наложения первой лигатуры: а – венозного синуса; б – предсердий; в – желудочка (после наложения первой лигатуры Станниуса прекратившее сокращаться сердце через некоторое время возобновляет свою работу, но с более редкой частотой)

12. Как доказать, что атриовентрикулярный узел является водителем ритма второго порядка?

Это доказывается наложением лигатуры на предсердно-желудочковую перегородку (**вторая лигатура Станниуса**), то есть на область атриовентрикулярного узла (рис. 4). Вторая лигатура обычно накладывается сразу после первой, пока сердце не возобновило свои сокращения. Цель наложения второй лигатуры – вызвать механическое раздражение атриовентрикулярного узла, то есть спровоцировать его активность. При этом возобновляется работа либо только желудочков, либо и предсердий и желудочков (это зависит от того, где конкретно пройдет лигатура – над узлом, по узлу или под ним).

Следует отметить, что после правильного наложения второй лигатуры желудочек (и предсердия, если они будут работать) будет сокращаться с меньшей частотой (приблизительно в два раза реже, чем венозный синус!). То есть степень автоматии атриовентрикулярного узла ниже, чем у синоатриального узла. Еще меньше степень автоматии у миоцитов, составляющих пу-

чок Гиса, его ножки и волокна Пуркинье (эти образования называют *водителями ритма сердца третьего порядка*). Таким образом, для проводящей системы сердца существует *правило убывающего градиента автоматии*.

Правило убывающего градиента автоматии: **степень автоматии отделов сердца убывает по мере удаления от венозного конца сердца и с приближением к артериальному**

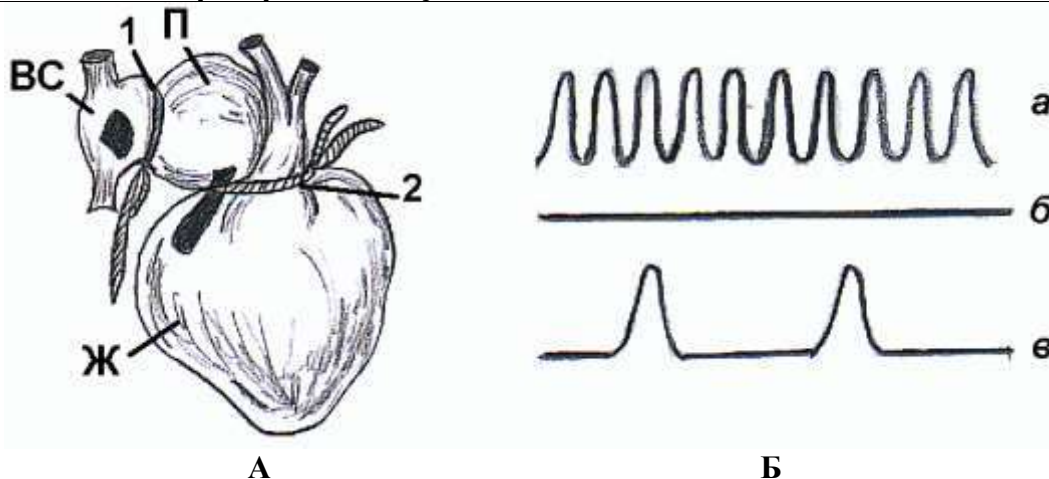


Рис. 4. Наложение второй лигатуры Станниуса
 А – расположение второй лигатуры: ВС – венозный синус; П – предсердия; Ж – желудочек; 1 – первая лигатура Станниуса; 2 – вторая лигатура Станниуса; Б – запись сокращений различных отделов сердца: а – венозного синуса; б – предсердий; в – желудочка

13. Что доказывается наложением третьей лигатуры Станниуса?

Третья лигатура Станниуса (рис. 5) накладывается на нижнюю треть желудочка, то есть на верхушку сердца (этой лигатурой мы отделяем миокард проводящей системы сердца от рабочего миокарда, в котором нет волокон Пуркинье). При этом сам желудочек продолжает сокращаться с той же частотой, как и раньше, а верхушка сердца перестает сокращаться. Вместе с тем, в ответ на одиночное раздражение механическим или электрическим раздражителем миокард верхушки сердца будет отвечать одиночным сокращением, что свидетельствует о наличии возбудимости рабочего миокарда.

Таким образом, мы доказываем, что **в норме рабочий миокард, в отличие от миокарда проводящей системы сердца, автоматией не обладает.**

14. Каковы особенности проводимости миокарда?

Известно, что отдельные кардиомиоциты связаны друг с другом посредством нексусов, благодаря которым возбуждение распространяется от клетки к клетке. Это позволяет говорить о **функциональном синцитии** (см. также вопрос 17), как о функциональной структуре, обеспечивающей основную функцию сердца. Так, функциональный синцитий в проводящей системе сердца позволяет быстро (до 3-4 м/сек) провести возбуждение от синоатриального узла к рабочему миокарду. Функциональный синцитий в рабочем миокарде позволяет всем рабочим кардиомиоцитам совместно выполнять сократительную функцию (здесь возбуждение распространяется медленнее – около 1 м/сек).

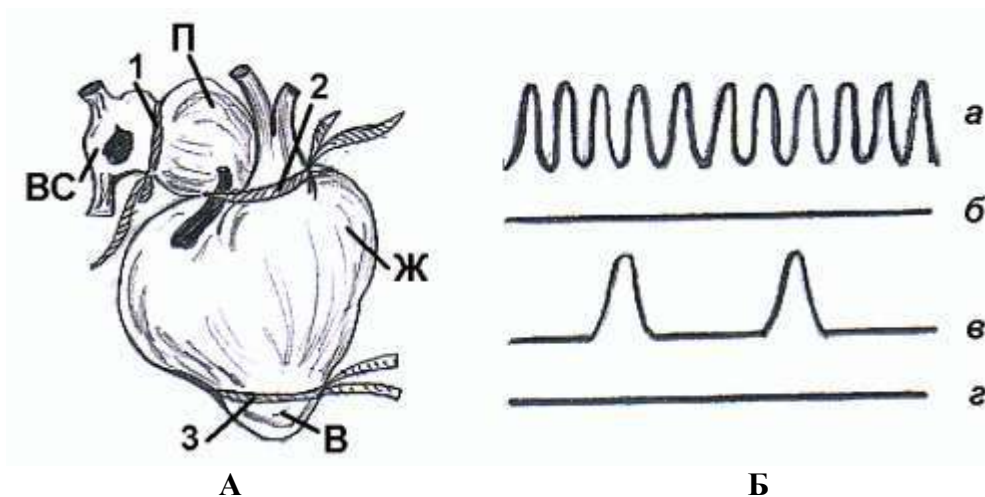


Рис. 5. Наложение третьей лигатуры Станниуса
 А– расположение третьей лигатуры: ВС – венозный синус; П – предсердия; Ж – желудочек; В – верхушка сердца; 1 – первая лигатура; 2 – вторая лигатура; 3 – третья лигатура; Б – запись сокращений различных отделов сердца: а – венозного синуса; б – предсердий; в – желудочка; г – верхушки сердца

В верхней части атриовентрикулярного узла скорость проведения возбуждения резко замедляется, благодаря чему имеет место **физиологическая задержка проведения возбуждения** на 0,05 сек. Она необходима для обеспечения последовательного сокращения предсердий и желудочков.

От физиологической задержки проведения возбуждения следует отличать **блокады сердца**.

15. Что называется блокадами сердца? Каковы их виды?

Блокада сердца – это патологическое (например, после инфаркта миокарда) нарушение проведения возбуждения, чаще всего возникающее в атриовентрикулярном узле, пучке Гиса или его ножках.

Различают полную и неполную блокаду. Например, при **полной предсердно-желудочковой блокаде** возбуждение от синоатриального узла не доходит до рабочего миокарда. В этом случае роль водителя ритма для желудочков начинает выполнять или атриовентрикулярный узел или любой другой нижележащий элемент проводящей системы сердца, то есть в этом случае *в сердце одновременно функционируют два водителя ритма*.

При **неполной предсердно-желудочковой блокаде**, в зависимости от степени повреждения может быть:

- замедление проведения возбуждения (1 степень);
- спонтанное (незакономерное) выпадение одного сокращения желудочков (2 степень);
- закономерное (например, через каждые три или два цикла) выпадение одного сокращения желудочков (3 степень).

16. Каковы особенности сократимости миокарда?

Сократимостью обладает **рабочий миокард**, работа которого подчиняется «**закону сердца**» (**закону Франка-Старлинга**): *чем больше сердечная*

мышца растянута (до определенного предела) в диастолу, тем более сильным будет последующее ее сокращение.

Объяснение этой закономерности заключается в следующем. В покое актиновые нити заходят одна за другую и, таким образом, мешают друг другу контактировать с миозиновыми мостиками (рис. 6А). При умеренном растяжении мышцы увеличивается длина саркомера, раздвигаются актиновые нити, и увеличивается площадь соприкосновения актиновых нитей с миозиновыми мостиками (рис. 6Б). Однако при чрезмерном растяжении мышцы актиновые нити выходят из зоны взаимодействия с миозиновыми мостиками (рис. 6В), и сила мышечного сокращения резко уменьшается (подобное состояние наблюдается при декомпенсации деятельности сердца).

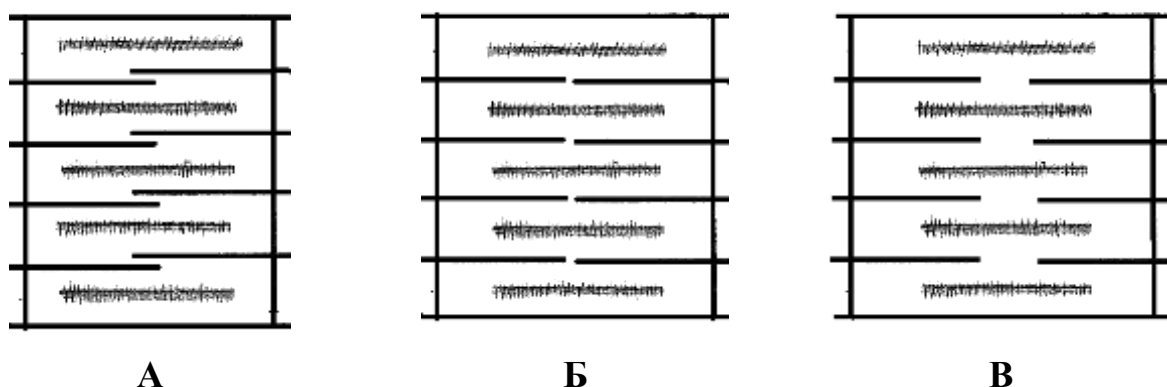


Рис. 6. Пространственное соотношение актиновых и миозиновых нитей саркомера рабочего кардиомиоцита при разной степени растяжения миокарда
А – в покое; Б – при умеренном растяжении; В – при чрезмерном растяжении

17. Каковы особенности возбудимости миокарда?

Выделяют следующие особенности возбудимости миокарда:

- возбудимость рабочего миокарда ниже, чем у миокарда проводящей системы сердца и миоцитов скелетных мышц;
- возбудимость всех рабочих кардиомиоцитов приблизительно одинакова, что позволяет им объединиться в функциональный синцитий и сокращаться одновременно (см. вопрос 14);
- фазные изменения возбудимости рабочего миокарда такие же, как у всех возбудимых тканей, но обращает на себя внимание очень длительный период рефрактерности: период абсолютной рефрактерности в 100 раз более продолжителен, чем в скелетной мышце и составляет 270-300 мсек.

18. Какова причина такой большой продолжительности периода абсолютной рефрактерности рабочих кардиомиоцитов?

Из курса общей физиологии известно, что фазовые изменения возбудимости любой ткани зависят от продолжительности и степени выраженности фаз потенциала действия, характеризующего особенности процесса возбуждения. Потенциал действия рабочих кардиомиоцитов обладает рядом таких особенностей (рис. 7). Он возникает под действием приходящего из синоатриального узла возбуждения на фоне достаточно высокого (85-90 мВ)

мембранного потенциала покоя, создающегося в основном за счет градиента ионов K^+ . Амплитуда ПД составляет около 120 мВ, а продолжительность 300-400 мсек, то есть почти столько же, сколько длится процесс сокращения миокарда.

Фаза деполяризации ПД (включая и инверсию) рабочих кардиомиоцитов обеспечивается поступлением в клетку ионов Na^+ и Ca^{++} по быстрым натриевым и потенциалзависимым Na/Ca -каналам. **Фаза реполяризации** достаточно сложна. Сначала на фоне инактивации быстрых натриевых каналов усиливается поступление хлора в клетку, что обеспечивает короткий начальный промежуток фазы реполяризации. Затем на фоне продолжающегося вхождения ионов натрия и кальция по потенциалзависимым каналам усиливается проницаемость для ионов калия. Эти встречные потоки ионов как бы уравнивают друг друга, благодаря чему формируется фаза медленной реполяризации (плато). К моменту, когда реполяризация доводит мембранный потенциал до 0 мВ, резко усиливается калиевый ток из кардиомиоцита наружу, что является причиной фазы быстрой реполяризации.

В течение всей фазы инверсии и медленной реполяризации (плато) кардиомиоциты находятся в состоянии абсолютной рефрактерности.

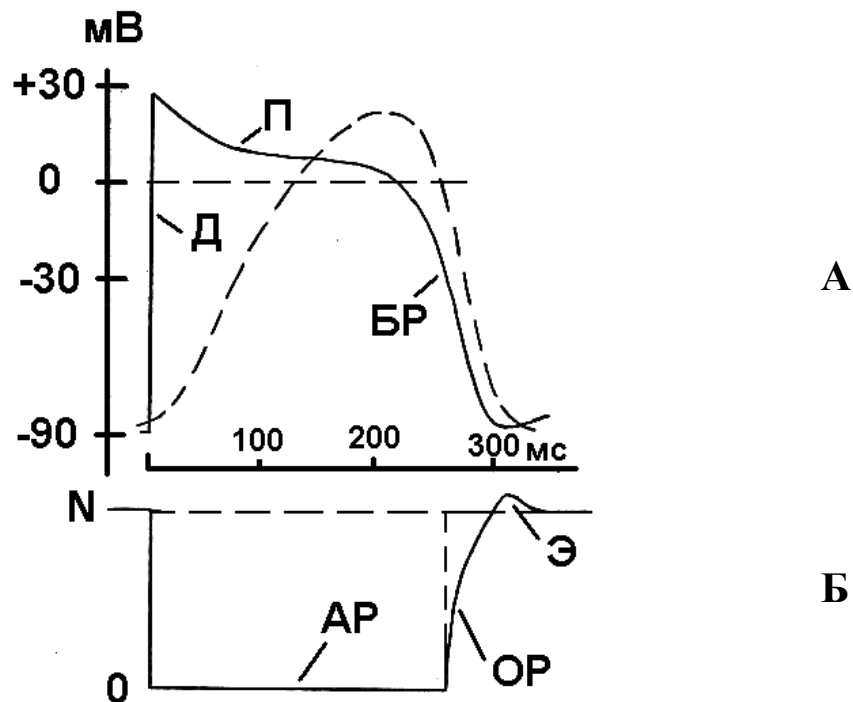


Рис. 7. Изменение возбудимости рабочего миокарда в разные фазы потенциала действия

А — сокращение миокарда (пунктирная линия) и потенциал действия (сплошная линия): Д — фаза деполяризации; П — медленная реполяризация (плато); БР — быстрая реполяризация; Б — изменение возбудимости: N — нормальная возбудимость; AP — абсолютная рефрактерность; ОР — относительная рефрактерность; Э — экзальтация

19. Каково физиологическое значение длительного периода рефрактерности рабочего миокарда?

Продолжительная фаза рефрактерности обеспечивает рабочему миокарду *очень низкую лабильность* и, таким образом, защищает его от длительного (тетанического) сокращения, которое могло бы произойти в следующих случаях:

- при поступлении к рабочему миокарду возбуждения из синоатриального узла (при условии наличия короткого периода рефрактерности) может возникнуть непрерывная циркуляция (реверберация) импульсов по кардиомиоцитам, связанным друг с другом через нексусы (в этом случае миокард однажды сократившись уже не расслабится);
- при возникновении *эктопических очагов возбуждения* (см. вопрос 9) к рабочему миокарду могут поступать внеочередные импульсы и вызывать внеочередные сокращения (*экстрасистолы*), удлиняющие состояние систолы.

Экстрасистола – внеочередное сокращение миокарда предсердий или желудочков под действием внеочередного раздражителя. Таким раздражителем может быть нервный импульс, поступающий из эктопического очага возбуждения в самом сердце или какое-либо воздействие (достаточно сильное) на сердце извне

И в том и в другом случае длительное сокращение миокарда приводит к резкому нарушению динамики деятельности сердца и нарушению кровообращения. Это нарушение особенно опасно при нарушении продолжительности периода рефрактерности в желудочках. Так, например, если частые сокращения предсердий (фибриляция предсердий) не несет непосредственной опасности жизни пациента, то фибриляция желудочков при отсутствии срочной медицинской помощи практически мгновенно приводит к смерти.

20. Какие по своему происхождению бывают экстрасистолы и чем они отличаются?

Экстрасистолы различаются по месту возникновения внеочередного возбуждения. Чаще всего их делят просто на *предсердные и желудочковые*.

Предсердные экстрасистолы возникают в предсердиях, то есть близко к месту естественного возникновения возбуждения (поэтому некоторые из них иногда называют *синусовые*). Предсердные экстрасистолы можно выявить по внеочередному сокращению (рис. 8А), то есть по укорочению паузы между предыдущим (нормальным) сокращением и экстрасистолой. После предсердной экстрасистолы продолжительность паузы до следующего сокращения заметно не меняется, а после синусовой экстрасистолы вообще остается обычной по продолжительности.

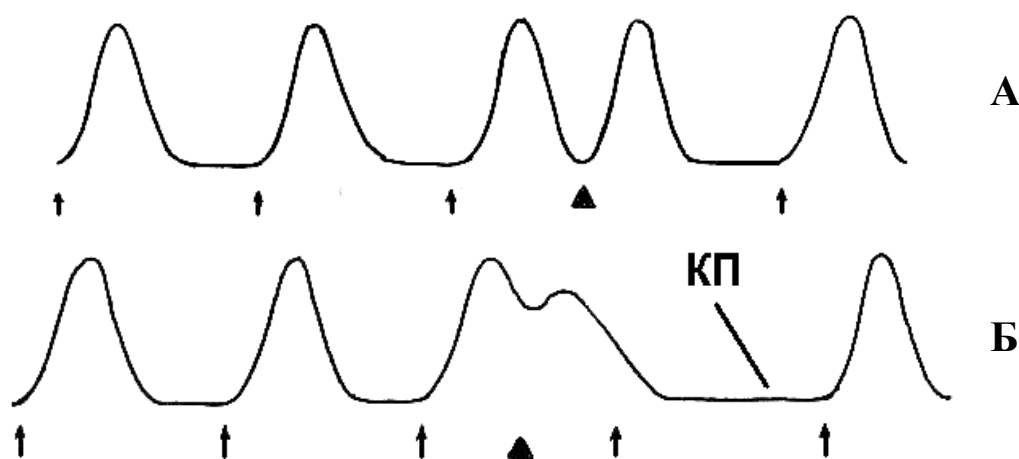


Рис. 8. Предсердная (А) и желудочковая (Б) экстрасистолы
 ↑ – импульсы, возникающие в синусовом узле; ▲ – внеочередной импульс; КП – компенсаторная пауза

Желудочковые экстрасистолы возникают в различных отделах желудочков, то есть далеко от синоатриального узла. Желудочковая экстрасистола возникает в фазу диастолы желудочка, когда возбудимость миокарда восстанавливается после фазы абсолютной рефрактерности. На фоне дополнительного возбуждения и сокращения, связанных с экстрасистолой, вновь развивается внеочередная фаза абсолютной рефрактерности. В это время к желудочку приходит очередной импульс из синоатриального узла (рис. 8Б), но он не может вызвать возбуждения (миокард находится в состоянии абсолютной рефрактерности, связанной с экстрасистолой). Поэтому пауза после экстрасистолы затягивается до прихода следующего импульса из синоатриального узла. Такая пауза называется **компенсаторной**.

Таким образом, на кардиограмме желудочковую экстрасистолу можно достаточно легко выявить по следующим двум признакам:

- по внеочередному сокращению;
- по компенсаторной паузе.

Рассмотренные выше особенности свойств миокарда позволяют лучше понять динамику работы сердца

Динамика деятельности сердца

21. Что понимают под динамикой работы сердца?

Под динамикой работы сердца понимают последовательное сокращение предсердий и желудочков, обеспечивающее нормальную гемодинамику в сердечно-сосудистой системе. Одним из показателей динамики работы сердца является **сердечный цикл**.

22. Что называется сердечным циклом? Какова его продолжительность и как ее рассчитать?

Сердечный цикл – это время, за которое происходит одно полное сокращение и расслабление предсердий и желудочков.

Продолжительность сердечного цикла зависит от частоты работы сердца. Так, при нормальной частоте (60-80 в минуту) продолжительность сердечного цикла составляет 0,75-1,0 сек. При **тахикардии** (учащение работы сердца) – сердечный цикл укорачивается, при **брадикардии** (урежение работы сердца) – удлиняется. Рассчитать продолжительность сердечного цикла можно по формуле:

$$СЦ=60/ЧСС,$$

где СЦ – продолжительность сердечного цикла в секундах, а ЧСС – частота сердечных сокращений.

Например, для новорожденного ребенка нормальной частотой работы сердца является 140 сокращений в минуту. Таким образом, продолжительность сердечного цикла новорожденного составит:

$$СЦ= 60/140 = 0,43 \text{ сек.}$$

23. Назовите фазы сердечного цикла? Какова их продолжительность?

Сначала познакомимся с двумя новыми терминами:

- 1) **систола** – это сокращение предсердий или желудочков, наступающее вследствие поступления возбуждения к миокарду этих камер сердца;
- 2) **диастола** – это расслабление предсердий или желудочков, наступающее при отсутствии поступления возбуждения к миокарду.

Выделяют 3 фазы сердечного цикла:

- систола предсердий, диастола желудочков – 0,1 с;
- систола желудочков, диастола предсердий – 0,33 с;
- общая пауза – 0,43 с.

Продолжительность фаз дана для частоты работы сердца 70 раз в минуту. Понятно, что при разной частоте работы сердца будет различаться по времени не только сердечный цикл, но и его фазы. Однако изменение продолжительности различных фаз будет неравномерным. Например, при тахикардии сердечный цикл укорачивается (см. вопрос 22) в основном за счет общей паузы, то есть за счет диастолы предсердий и желудочков, когда кровоснабжение миокарда наиболее эффективно (см. вопросы по регионарному кровоснабжению). Следовательно, более частные сокращения сердца менее выгодны для организма, так как ухудшаются условия для метаболизма в миокарде.

В современной физиологической и клинической литературе понятие «сердечный цикл» чаще заменяют термином «желудочковый цикл».

24. Почему за сердечным циклом закрепилось название желудочковый цикл?

Понятие «сердечный цикл» как бы уравнивает значимость различных отделов сердца. Вместе с тем, **основную (насосную) функцию сердца по от-**

ношению к системе кровообращения выполняют желудочки. Поэтому и цикл называется *желудочковым!*

Предсердия в работе сердца выполняют вспомогательную функцию (накапливают кровь, приходящую из вен; участвуют в механизме усиления сокращения желудочков). *Именно поэтому и клиническая патология предсердий, как правило, переносится легче, чем патология желудочков.*

25. Какова фазовая структура сердечного цикла?

В желудочковом цикле выделяют два состояния:

- *систола желудочков (0,33 с);*
- *диастола желудочков (0,47 с).*

Здесь и далее время периодов и фаз указано для сердечного цикла продолжительностью 0,8 с. При изменении частоты работы сердца продолжительность периодов и фаз будет иная (особенно диастолы желудочков, длительность которой увеличивается при брадикардии и укорачивается при тахикардии).

Систола желудочков состоит из двух периодов:

- *периода напряжения (0,08 с)*
- *периода изгнания (0,25 с).*

Период напряжения состоит из двух фаз:

- *фазы асинхронного сокращения (0,05 с);*
- *фазы изометрического (изоволюмического) сокращения (0,03 с).*

Период изгнания состоит из двух фаз:

- *фаз быстрого изгнания (0,12 с);*
- *фазы медленного изгнания (0,13 с).*

Диастола желудочков состоит из двух периодов:

- *периода расслабления (0,12 с);*
- *периода наполнения (0,25 с).*

Период расслабления состоит из двух фаз:

- *протодиастолы (0,04 с);*
- *фазы изометрического расслабления (0,08 с).*

Период наполнения состоит из трех фаз:

- *фазы быстрого наполнения (0,08 с);*
- *фазы медленного наполнения (0,17 с);*
- *систола предсердий (0,1 с).*

Таким образом, если представить работу сердца как последовательную смену отдельных фаз, то первой из них будет фаза асинхронного сокращения.

26. В каком состоянии находится сердце перед началом систолы желудочков (то есть, перед началом фазы асинхронного сокращения)?

Перед началом фазы асинхронного сокращения:

- створчатые клапаны открыты;
- полулунные клапаны закрыты;
- желудочки заполнены кровью (в них содержится конечнодиастолический объем крови, составляющий в среднем 130-140 мл);

- давление крови в желудочках и в предсердиях равно нулю.

27. Какова причина систолы желудочков?

Систола желудочков наступает потому, что из синоатриального узла по проводящей системе сердца приходит возбуждение к рабочим кардиомиоцитам и вызывает их сокращение.

28. Почему фаза асинхронного сокращения имеет такое название? Что происходит в эту фазу и чем она заканчивается?

Асинхронное – значит неодновременное. Асинхронно возбуждаются и сокращаются отдельные кардиомиоциты, так как к ним неодновременно приходит возбуждение по волокнам Пуркинье. Сокращение миокарда приводит к незначительному повышению давления в желудочках (в левом – 5-7 мм рт. ст., а в правом 2-3 мм. рт. ст.), а так как оно становится больше, чем в предсердиях, то происходит закрытие створчатых клапанов. Таким образом, закрытием створчатых клапанов заканчивается фаза асинхронного сокращения и начинается фаза изометрического сокращения.

29. Что происходит в фазу изометрического сокращения?

Название «изометрическое» возникло потому, при закрытых клапанах и полностью заполненных кровью желудочках следовало бы действительно ожидать изометрического сокращения, так как кровь, как жидкость, несжимаема. Но на самом деле в эту фазу за счет изменения формы желудочков одни кардиомиоциты укорачиваются, а другие растягиваются. Вместе с тем, объем крови в желудочках остается неизменным. Поэтому правильнее эту фазу называть фазой *«изоволюмического» сокращения.*

В этот промежуток времени, благодаря напряжению миокарда, происходит быстрое и значительное повышение давления внутри желудочков. К окончанию этой фазы давление в желудочках становится выше, чем диастолическое давление в артериальных сосудах, выносящих кровь из желудочков (в левом – 70-80 мм рт. ст., в правом 6-12 мм рт. ст.). *Превышение давления в желудочках хотя бы на 1 мм рт. ст. над диастолическим давлением в артериях обеспечивает открывание полулунных клапанов и начало периода изгнания крови из желудочков.*

В фазу изоволюмического сокращения давление крови в желудочках значительно выше, чем в предсердиях. Несмотря на это, *створчатые клапаны не открываются в сторону предсердий, так как их створки прикреплены сухожильными нитями к сосочковым мышцам.*

30. Что происходит в фазу быстрого изгнания крови из желудочков?

В самом начале этой фазы в связи с открыванием полулунных клапанов желудочки становятся незамкнутыми камерами и миокард начинает укорачиваться в размерах, что приводит к резкому увеличению давления внутри желудочков (в левом до 120-140 мм рт. ст., а в правом – до 30-40 мм рт. ст.). Благодаря *большой* разнице давлений в желудочках и артериях происходит быстрый выброс значительной (2/3 систолического объема) части крови в ар-

териальное русло (понятие *систолический объем* – см. вопрос 32). В результате этой фазы давление крови в артериальных сосудах достигает максимума (систолическое давление). Крупные артериальные эластические сосуды в это время максимально растянуты попавшей в них кровью.

31. Что происходит в фазу медленного изгнания крови из желудочков?

В эту фазу из желудочков выбрасывается значительно меньший объем крови, чем в предыдущую фазу ($\approx 1/3$ систолического объема). Следствием этого является незначительное снижение давления крови как внутри желудочков, так и в артериальных сосудах (но в желудочках давление крови еще незначительно превышает давление в артериях; поэтому к концу фазы медленного изгнания, то есть к концу систолы желудочков *полулунные клапаны открыты*).

В это время заканчивается состояние систолы желудочков, что приводит к возникновению состояния диастолы желудочков.

32. Какой объем крови изгоняется из желудочков за время систолы?

В покое за время одной систолы из желудочков изгоняется 65-70 мл крови. Этот объем называется *ударным* или *систолическим* и является одинаковым для левого и правого желудочков. Таким образом, к концу систолы желудочков в них остается около 65-70 мл крови (в покое). Этот объем называется *конечносистолическим*.

При усилении работы сердца величина систолического объема возрастает за счет уменьшения величины конечносистолического объема.

От величины систолического объема и частоты сокращения сердца зависит *сердечный выброс* или *минутный объем крови (МОК)*. МОК – это объем крови, выбрасываемый сердцем в аорту (или в легочный ствол) в течение одной минуты. МОК в состоянии покоя колеблется в пределах 4,5-5,0 л/мин. Его рассчитывают следующим образом:

$$\text{МОК} = \text{УО} \times \text{ЧСС}, \text{ где}$$

УО – ударный (или систолический) объем;

ЧСС – частота сердечных сокращений.

При физической нагрузке МОК может увеличиваться в 5-7 раз.

33. Что происходит в фазу протодиастолы?

Протодиастолу называют иногда фазой *асинхронного расслабления*, так как возбуждение в отдельных кардиомиоцитах заканчивается не одновременно.

В результате асинхронного расслабления мышц желудочков, давление в них становится на 1-2 мм.рт.ст. ниже, чем в аорте и легочной артерии. Поэтому из-за разности давлений происходит закрывание полулунных клапанов, чем и заканчивается фаза протодиастолы.

34. Что происходит в фазу изометрического (изоволюмического) расслабления?

Название «*изоволюмическое*» *расслабление* является более правильным и наиболее принято в современной научной и учебной литературе. Эта фаза происходит при закрытых клапанах сердца (полулунные клапаны уже закрыты, а атриовентрикулярные еще не открыты). Миокард желудочков продолжает расслабляться, а давление крови в желудочках снижается практически до 0 и становится меньше, чем в предсердиях. Под действием разности давления крови в предсердиях и желудочках открываются атриовентрикулярные клапаны. Этим заканчивается фаза изоволюмического сокращения.

35. Что происходит в фазу быстрого и медленного наполнения желудочков кровью?

В фазу *быстрого наполнения* кровь, скопившаяся в предсердиях, через открытые створчатые клапаны начинает быстро заполнять желудочки. В эту фазу в желудочки попадает 2/3 от того объема крови, который должен попасть из предсердий в полость желудочков в период наполнения.

В фазу *медленного наполнения* в желудочки попадает почти весь оставшийся объем крови, и желудочек становится фактически полностью заполненным кровью.

Наполнению желудочков кровью способствуют пассивное расслабление желудочков, которое происходит благодаря эластическим свойствам миокарда, растяжение миокарда поступающей в желудочки кровью и некоторые другие факторы.

36. Что происходит в систолу предсердий?

Систола предсердий (или *пресистола*) является последней фазой периода наполнения желудочков кровью. Возбуждение и, следовательно, сокращение предсердий начинается в области впадения полых вен. При этом сокращается кольцевая мускулатура, окружающая полые и легочные вены, что препятствует оттоку крови из предсердий назад в венозное русло. Давление в предсердиях начинает расти (справа – до 2-3 мм рт.ст.; слева – до 5-7 мм рт.ст.), и в практически полностью заполненный кровью желудочек вталкивается дополнительно небольшой (до 5 мл) объем крови, вызывающий еще большее растяжение миокарда желудочков. *Это имеет важный физиологический смысл, так как по закону Франка-Старлинга (см. вопрос 16) происходит некоторое увеличение силы сокращения желудочков.*

Мы выяснили, как работает сердце и каковы основные показатели его работы. Теперь нам предстоит разобраться в вопросах регуляции деятельности сердца.

Регуляция деятельности сердца

37. Какие параметры деятельности сердца регулируются?

Регулируются все параметры деятельности сердца, то есть все свойства миокарда и все процессы, протекающие в нем. Другими словами под постоянным контролем находится возбудимость, проводимость, лабильность, сократимость и трофика миокарда. Но, прежде всего, следует вести разговор о регуляции **силы и частоты сердечных сокращений**, от которых непосредственно зависит гемодинамика в сосудистой системе.

38. На какой участок сердца должен подействовать регулирующий фактор, чтобы изменить частоту сердечных сокращений?

Чтобы изменить частоту сокращений сердца, следует оказать воздействие на основной водитель ритма сердца, то есть на пейсмекерные клетки синоатриального узла и изменить в них время медленной диастолической деполаризации. Для этого надо изменить проницаемость поверхностной клеточной мембраны для ионов. Если проницаемость увеличится для положительных ионов, входящих в клетку (например, для кальция), то время МДД уменьшится и частота сокращений увеличится. Если проницаемость увеличится для положительных ионов, выходящих из клетки (например, для калия), то время МДД увеличится и частота сердечных сокращений уменьшится.

39. На какой участок сердца должен подействовать регулирующий фактор, чтобы изменить силу сердечных сокращений?

Чтобы изменить силу сердечных сокращений, регулирующий фактор должен оказать воздействие непосредственно на рабочий миокард и изменить проницаемость его поверхностной клеточной мембраны для ионов кальция. Если проницаемость увеличится, то и сила сокращений возрастет и наоборот, если проницаемость уменьшится, то сила сокращений станет меньше.

40. Какие виды регуляции работы сердца выделяют?

Выделяют **внутрисердечную** и **внесердечную** регуляцию.

Внутрисердечная регуляция обеспечивается механизмами, сосредоточенными в структурах самого сердца. Ее основной биологический смысл заключается в обеспечении выброса сердцем в артериальную систему такого же объема крови, какой притекает к нему по венозным сосудам за то же самое время.

Внесердечная регуляция осуществляется механизмами, сосредоточенными вне самого сердца. Ее основной биологический смысл заключается в следующем:

- обеспечить согласованную работу сердца с функционированием всей системы кровообращения (поддержание на должном уровне системного артериального давления, нормального кровотока в тканях, адекватного метаболизму);
- обеспечить взаимосвязь работы сердца с другими физиологическими системами.

Следовательно, работа сердца должна быть направлена на обеспечение гомеостаза во внутренней среде организма, как в состоянии покоя, так и при изменениях, возникающих во внешней среде или внутри самого организма.

41. Какие виды внутрисердечной регуляции выделяют?

Выделяют следующие виды внутрисердечной регуляции:

- внутриклеточную (миогенную);
- межклеточную;
- нервную.

42. В чем смысл внутриклеточной внутрисердечной регуляции?

Внутриклеточная или миогенная регуляция заключается в том, что при умеренном растяжении рабочего миокарда в диастолу, в последующую систолу он будет сокращаться сильнее (см. вопрос 16).

43. В чем заключается суть межклеточной внутрисердечной регуляции?

Отдельные кардиомиоциты связаны друг с другом за счет межклеточных контактов и объединяются в функциональный синцитий (см. вопрос 14). Они обмениваются трофическими веществами, поддерживают нормальный метаболизм в миокарде, как целостной структуре. Кроме того, эндотелиальные клетки выделяют вазоактивные вещества (например, оксид азота), расширяющие сосуды самого сердца, а значит, улучшающие его кровоснабжение и трофику самого миокарда.

44. В чем смысл нервной внутрисердечной регуляции?

Смысл нервной внутрисердечной регуляции заключается в том, что различные отделы сердца связаны между собой нейронами, располагающимися в самом сердце и составляющими дугу так называемых периферических кардио-кардиальных рефлексов. Благодаря этим рефлексам осуществляется взаимодействие различных отделов сердца. Впервые подобные рефлексы были описаны в середине прошлого столетия проф. М.Г.Удельновым на основании проведенного им эксперимента.

45. В чем заключался эксперимент проф. М.Г.Удельнова по доказательству наличия внутрисердечной нервной регуляции?

Эксперимент проф. М.Г.Удельнова проводился на изолированном сердце лягушки, сокращающемся за счет автоматии (рис. 9).

Подготовительный этап заключался в следующем: предсердно-желудочковая перегородка зашивалась, чтобы кровь (или перфузируемая жидкость) не попадала из предсердия в желудочек; в полость предсердий и желудочка вставлялись манометры для измерения давления в полостях сердца.

Ход эксперимента. В первой части опыта в диастолу предсердий в их полость вводился дополнительный объем жидкости, чтобы немного растянуть предсердия. В последующую систолу предсердия естественно (по закону Франка-Старлинга) сокращались сильнее, но сильнее сокращался и желудочек, миокард которого не растягивался. Во второй части опыта в диастолу предсердий к вводимой в их полость жидкости добавляли новокаин. В этом случае в последующую систолу сильнее сокращались только предсердия, а сила сокращения желудочков не менялась.

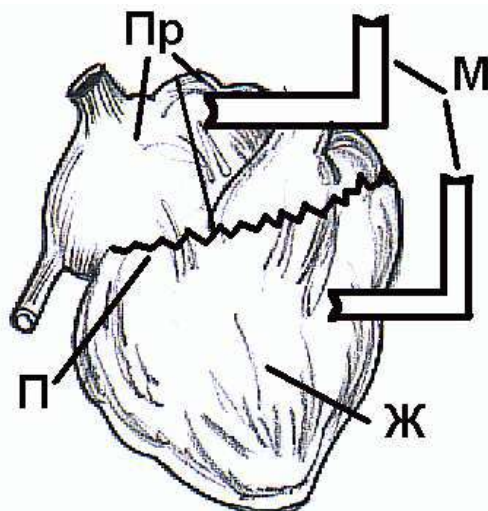


Рис. 9. Схема опыта проф. М.Г.Удельнова по доказательству внутрисердечной нервной регуляции работы сердца

Пр – предсердия; Ж – желудочек; М – манометры; П – защитная перегородка между предсердиями и желудочком

На основании этих экспериментов был сделан вывод о наличии нервной связи между предсердиями и желудочком изолированного сердца. В ответ на дополнительное раздражение механорецепторов предсердий сильнее сокращался желудочек, но этого не происходило при блокаде механорецепторов предсердий новокаином!

46. Какие виды внесердечной регуляции выделяют?

Внесердечную регуляцию разделяют на *нервную* и *гуморальную*. Нервная регуляция в свою очередь может осуществляться по механизму *безусловных (врожденных)* и *условных рефлексов*. И в том и в другом случае эфферентные механизмы нервной регуляции общие – это блуждающий и симпатические нервы, связывающие *парасимпатический и симпатический кардиальные центры* с сердцем.

47. Как влияет блуждающий нерв на работу сердца?

Влияние блуждающего нерва на работу сердца выявили в опытах с его *перерезкой* и в опытах с его *раздражением*.

Перерезка блуждающего нерва приводит к резкому учащению и усилению работы сердца, что было продемонстрировано в исследованиях немецких физиологов братьев Вебер (1845). Это доказывает, что *парасимпатический кардиальный центр постоянно находится в тоне*, а импульсы, идущие от него, тормозят работу сердца. Это подтверждается в опытах с *раздражением* периферического отростка перерезанного блуждающего нерва. При этом работа сердца резко замедляется вплоть до остановки сердца!

48. Почему раздражение блуждающего нерва тормозит работу сердца?

Это происходит потому, что постганглионарный нейрон выделяет на миокард медиатор ацетилхолин (АХ), усиливающий проницаемость клеток для ионов калия (см. вопрос 8).

49. Как влияет симпатический нерв на работу сердца?

Влияние симпатического нерва на работу сердца было доказано также в опытах с их перерезкой и раздражением.

Перерезка симпатических нервов не приводит к существенным изменениям работы сердца или незначительно замедляет ее. Это свидетельствует о том, что симпатические кардиальные центры спинного мозга не имеют тонуса или этот тонус выражен очень незначительно.

Раздражение симпатических нервов усиливает и учащает работу сердца. И.П. Павлов в своей докторской диссертации, наблюдая усиление сокращения сердца при раздражении симпатических нервов, описал их трофическое действие. Данный факт в последующем лег в основу учения об адаптационно-трофическом влиянии симпатического отдела вегетативной нервной системы.

50. Почему раздражение симпатического нерва приводит к усилению деятельности сердца?

Это происходит потому, что постганглионарный нейрон симпатической нервной системы выделяет на миокард медиатор норадреналин (НА), усиливающий проницаемость клеток для ионов кальция (см. вопрос 8).

Таким образом, симпатический и парасимпатический нервы оказывают на сердце противоположное действие (табл. 1).

51. С каких рефлексогенных зон осуществляется безусловнорефлекторная регуляция работы сердца?

Безусловнорефлекторная регуляция деятельности сердца осуществляется:

- с сосудистых рефлексогенных зон, такие рефлексы иногда называют *собственные*;
- с рефлексогенных зон, не относящихся к сосудистой системе, такие рефлексы называют *сопряженные*.

Влияние блуждающего и симпатического нервов на работу сердца

Характер влияния	Симпатический нерв	Парасимпатический нерв
Инотропное действие (влияние на силу)	+	–
Хронотропное действие (влияние на частоту)	+	–
Дромotropное действие (влияние на проводимость)	+	–
Батмотропное действие (влияние на возбудимость)	+	–

«+» – положительное (усиливающее) действие

«–» – тормозное (ослабляющее) действие

52. С каких рефлексогенных зон начинаются собственные рефлексы? Как они реализуются?

Собственные рефлексы начинаются как с артериальных, так и венозных сосудов. Механизм их реализации различен.

Собственные рефлексы, начинающиеся с артериальных сосудов

Наиболее хорошо изучены собственные рефлексы, начинающиеся с барорецепторов крупных артериальных сосудов (дуга аорты, каротидный синус, легочный ствол). Подобные рецепторы есть и в органах артериальных сосудах, а также в перикарде. В качестве примера рассмотрим регуляцию работы сердца, постоянно осуществляемую с барорецепторов дуги аорты (рис. 10).

Барорецепторы дуги аорты реагируют на растяжение стенки сосуда, оказываемое давлением крови. Например, чем выше артериальное давление, тем больше частота импульсов, возникающих в этих рецепторах. Импульсы с барорецепторов поступают по афферентным волокнам блуждающего нерва к его ядру, *повышая тем самым его тонус!*

Тонус блуждающего нерва постоянно поддерживается рефлекторно за счет импульсов, поступающих с барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон и гуморально за счет адреналина и ионов кальция, находящихся в крови!

Следовательно, по эфферентным волокнам блуждающего нерва к сердцу импульсы поступают чаще, чем в норме. А известно (см. вопрос 47), что эти импульсы оказывают тормозящее влияние на работу сердца, то есть уменьшают частоту и силу сердечных сокращений. Это, в свою очередь, приводит к снижению (то есть нормализации) уровня артериального давления

(подробнее о саморегуляции артериального давления см. «Сердечно-сосудистая система, выпуск 2»).

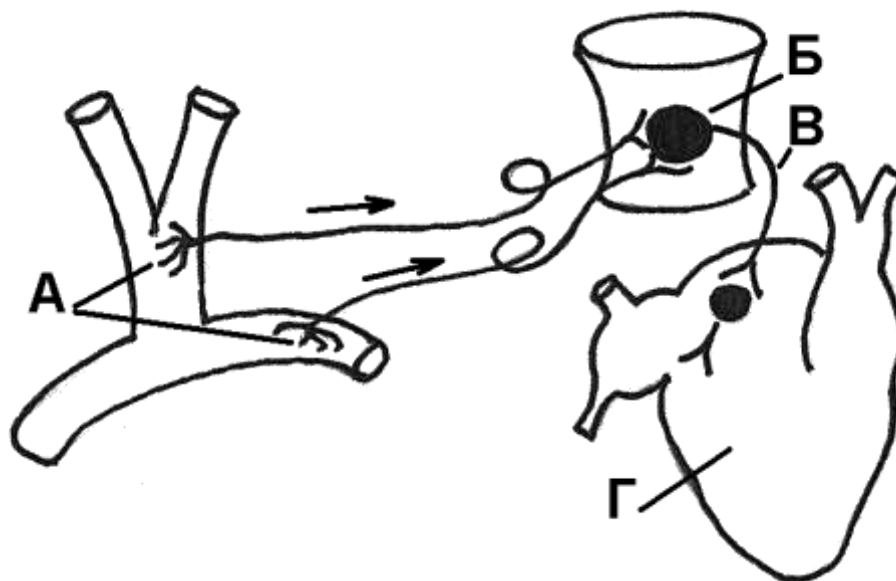


Рис. 10. Безусловнорефлекторная регуляция работы сердца

А – барорецепторы дуги аорты и каротидного синуса; Б – центр блуждающего нерва; В – блуждающий нерв; Г – сердце

Собственные рефлексy, начинающиеся с венозных сосудов

Известен, например, рефлекс Бейнбриджа, начинающийся с барорецепторов, расположенных в устье полых вен. При переполнении кровью полых вен, частота импульсов, возникающих в этих рецепторах, увеличивается, и они поступают в центр блуждающего нерва, оказывая на него тормозящее действие. При этом тонус блуждающего нерва уменьшается, а работа сердца усиливается и учащается, что приводит к разгрузке венозного русла от излишков крови.

Таким образом, собственные рефлексy постоянно участвуют в регуляции работы сердца.

53. С каких рефлексогенных зон начинаются сопряженные рефлексy? Как они реализуются?

Сопряженные рефлексy начинаются с самых различных рецепторных полей. Наиболее известны следующие сопряженные рефлексy:

- ***рефлекс Гольца*** – описан в практикуме по нормальной физиологии. Он начинается с механорецепторов внутренних органов и брыжейки кишки. при сильном ударе по передней брюшной стенке импульсы с этих рецепторов поступают в ЦНС по афферентным волокнам чревного и блуждающего нервов, что приводит к резкому повышению тонуса блуждающего нерва и замедлению работы сердца вплоть до остановки;

- **рефлекс Тома-Ру** – возникает при ударе или надавливании на эпигастральную область и проявляется в замедлении или остановке сердца. Механизм рефлекса сходен с рефлексом Гольца;

- **рефлекс Данини-Ашнера** – описан в практикуме по нормальной физиологии, как глазо-сердечный рефлекс. Возникает при умеренном надавливании на глазные яблоки, в результате чего раздражаются механорецепторы глазного яблока. Импульсы по глазничной ветви тройничного нерва поступают в продолговатый мозг, повышают тонус блуждающего нерва и тем самым приводят к замедлению работы сердца. Возможные варианты выраженности этого рефлекса используются в оценке реактивности (возбудимости) вегетативных кардиальных центров;

- **рефлекс Геринга** – возникает при задержке дыхания на высоте вдоха и проявляется замедлением работы сердца, реализуется через блуждающий нерв;

- **рефлекс с термо-механорецепторов кожи** – возникает в ответ на механическое раздражение кожи или воздействие высоких или низких температур. Выражается в учащении или замедлении работы сердца вплоть до остановки. Аfferентное звено представлено соматическими нервами, а эfferентным звеном может быть симпатический (в случае учащения работы сердца) или парасимпатический отдел (в случае замедления работы сердца) вегетативной нервной системы;

- **рефлекс с проприорецепторов** – возникает при увеличении двигательной активности (и при совершении пассивных движений) и выражается в усилении работы сердца в связи с уменьшением тонуса ядра блуждающего нерва;

- **рефлекс с вестибулорецепторов** – возникает при изменении положения тела в пространстве, при движении с ускорением. Аfferентным нервом является VIII пара черепно-мозговых нервов, а эfferентная информация реализуется в основном через симпатический отдел вегетативной нервной системы, что вызывает учащение сердечных сокращений.

Кроме описанных рефлексов есть и другие. Например, учащение работы сердца при испуге (сторожевой рефлекс), изменение частоты сокращения сердца при глотании (глоточно-сердечный рефлекс) и др.

Таким образом, сопряженные рефлексы проявляются лишь при чрезмерном воздействии того или иного раздражителя и в регуляции работы сердца не участвуют постоянно.

54. С каких рецепторов начинается условно-рефлекторная регуляция работы сердца? В чем заключается ее биологический смысл?

Условно-рефлекторная регуляция может быть реализована с любых рецепторов, с которых можно выработать условный рефлекс на изменение работы сердца. Этот вид регуляции работы сердца не сформирован к моменту рождения, а складывается постепенно в ходе постнатального онтогенеза. Биологический смысл этой регуляции заключается в том, что работа сердца изменяется *заранее, в строго определенных условиях до воздействия безусловного раздражителя*. Работа сердца в этих условиях меняется даже в том

случае, если безусловный раздражитель не воздействует на организм. То есть, организм изменяет деятельность сердца на всякий случай (подробнее об условных рефлексах см. раздел «Высшая нервная деятельность» в учебнике по нормальной физиологии)

В целостном организме воздействия, которые приводят к изменению работы сердца, как правило, одновременно приводят и к изменению просвета сосудов.

55. Каковы механизмы гуморальной регуляции работы сердца?

Гуморальная регуляция работы сердца обеспечивается многочисленными факторами, находящимися в крови и оказывающими часто противоположное влияние на работу сердца. Суть их влияния в основном сводится к:

- изменению проницаемости поверхностной клеточной мембраны кардиомиоцитов;
- изменению интенсивности метаболизма в самом миокарде.

Среди многочисленных факторов выделим следующие.

Ионы кальция. При увеличении их концентрации в плазме крови сокращения сердца становятся более сильными и частыми (см. вопросы 8,16 и 18), а избыток ионов Ca^{++} в эксперименте на изолированном сердце приводит к остановке сердца в состоянии систолы.

Недостаток ионов кальция замедляет и ослабляет работу сердца.

Ионы калия. При увеличении их концентрации в плазме крови сокращения сердца становятся более слабыми и редкими, а избыток ионов K^+ в эксперименте на изолированном сердце приводит к остановке сердца в состоянии диастолы.

Адреналин (норадреналин). Увеличение их концентрации в крови, протекающей по коронарным сосудам, приводит к усилению и учащению работы сердца. Это происходит потому, адреналин, вступая в контакт с β_1 -адренорецепторами, способствует открыванию кальциевых каналов на плазмолемме кардиомиоцитов.

Тироксин. Этот гормон усиливает и учащает работу сердца, так как увеличивает количество β_1 -адренорецепторов на плазмолемме кардиомиоцитов, а значит, повышает их чувствительность к адреналину. Кроме того, тироксин оказывает метаболический эффект на кардиомиоциты.

Глюкокортикоиды. Они усиливают работу сердца, повышая метаболизм в кардиомиоцитах.

Ацетилхолин. Замедляет работу сердца, так как увеличивает проницаемость плазмолеммы кардиомиоцитов для ионов калия и удлиняет время медленной диастолической деполяризации.

Регуляция просвета сосудов

56. К чему сводится регуляция просвета сосудов?

Регуляция просвета сосудов сводится к постоянному контролю за состоянием гладких мышц сосудистой стенки. Поэтому непосредственно может регулироваться просвет тех сосудов, которые имеют мышечную стенку. Не регулируется непосредственно просвет:

- сосудов эластического типа, так как они имеют мощный эластический каркас, препятствующий активному изменению их просвета;
- капилляров, так как в них нет мышечной стенки; их просвет зависит от давления крови в артериолах (см. вопрос 57).

57. Какие изменения в гладких мышцах сосудистой стенки должен вызвать регулирующий фактор, что бы вызвать их сокращение или расслабление?

Регулирующий фактор должен изменить проницаемость поверхностной клеточной мембраны миоцитов гладких мышц. Если увеличивается проницаемость мембраны для ионов кальция, то он, поступая по градиенту концентрации внутрь клетки, деполяризует мембрану, что приводит к возбуждению и сокращению гладких мышц и сужению сосуда.

Если увеличивается проницаемость для ионов калия, то он выходит из клетки по градиенту концентраций, что приводит к гиперполяризации мембраны, уменьшению степени возбуждения и расслаблению гладких мышечных клеток, находящихся в тонусе (о тонусе гладких мышц сосудов см. вопрос 59).

58. Регуляция просвета каких сосудов имеет наиболее важное физиологическое значение и почему?

Естественно, что сужение просвета сосудов кровеносного русла по законам гидродинамики (см. Учебно-методические разработки для иностранных студентов «Физиологии сердечно-сосудистой системы. Выпуск №2») всегда будет приводить к изменению гемодинамических показателей в работе сердечно-сосудистой системы. Однако наиболее важное физиологическое значение имеет регуляция просвета мелких сосудов:

- **артериол**, так как от их состояния зависит количество крови, поступающее в капилляры, и системное артериальное давление;
- **венул**, так как в них задерживается (депонируется) значительная часть крови, которая при сокращении венул значительно увеличивает венозный приток крови к сердцу, а значит, изменяет работу сердца;
- **лимфатических сосудов**, так как от их состояния зависит скорость движения лимфы; при сужении лимфатических сосудов увеличивается приток лимфы в венозную систему, а значит, и к сердцу.

59. Какие виды регуляции просвета сосудов выделяют?

Выделяют *местные* и *системные* механизмы регуляции просвета сосудов. Местные механизмы обеспечивают локальную регуляцию незначи-

тельного количества сосудов в связи с какими-либо локальными изменениями в самих сосудах или в тканях, окружающих эти сосуды. В различных частях нашего организма эти механизмы не связаны друг с другом и функционируют самостоятельно. Местные механизмы обеспечивают около 50% сосудистого тонуса и их можно классифицировать следующим образом:

- миогенные;
- межклеточные;
- гуморальные.

Системные механизмы функционируют на фоне местных. Они обеспечивают изменение просвета сосудов во всем организме или в значительной его части в связи с действием на организм каких-либо раздражителей из внешней или внутренней среды. Системные механизмы можно классифицировать следующим образом:

- нервные;
- гуморальные.

60. Что собой представляют местные миогенные механизмы регуляции просвета сосудов?

Местные миогенные механизмы связаны с двумя особенностями гладких мышц:

- **автоматия гладких мышц**, благодаря чему происходит самопроизвольное возбуждение пейсмекерных клеток и дальнейшее распространение возбуждения по всем миоцитам через межклеточные контакты с последующим их сокращением; *тонус сосудов, обеспечиваемый за счет автоматии миоцитов гладких мышц называют базальным*;

- способность гладких мышц увеличивать свое напряжение (возбуждаться и сокращаться) при растяжении сосудов кровью и, наоборот, уменьшать свое напряжение при спадении сосудистой стенки (это явление в специальной литературе известно как **феномен Остроумова-Бейлиса**).

61. Что собой представляют местные межклеточные механизмы регуляции просвета сосудов?

Местные межклеточные механизмы регуляции просвета сосудов наиболее активно стали изучаться в последние годы. Выяснилось, например, что в ответ на изменение интенсивности кровотока эндотелиальные клетки вырабатывают вазоактивные вещества, проникающие (паракринно) внутри стенки сосуда к мышечным клеткам, и вызывающие их сокращение или расслабление. Наиболее известными из подобных веществ являются:

- эндотелин-1, способствующий сужению сосудов;
- оксид азота (NO), вызывающий расширение сосудов.

62. Что собой представляют местные гуморальные механизмы регуляции просвета сосудов?

Местные гуморальные механизмы регуляции просвета сосудов обеспечиваются местными гуморальными факторами, выделяющимися близлежащими тканями. Среди них преобладают **сосудорасширяющие вещества**:

- **продукты метаболизма** – это кислоты, являющиеся конечными продуктами обмена (угольная, молочная, фосфорная, АДФ и др.); эти вещества вызывают так называемую **рабочую гиперемия**, то есть расширение сосудов в интенсивно работающих органах;

- **гистамин** – синтезируется тучными клетками и базофилами;

- **брадикинин** – компонент каллекреин-кининовой системы; оказывает в десять раз более сильное сосудорасширяющее действие, чем гистамин, но действует кратковременно.

Сосудосуживающим веществом местного значения является **серотонин**, который выделяется в основном хромоаффинными клетками желудочно-кишечного тракта, нейронами ствола мозга, разрушающимися тромбоцитами.

63. Что собой представляют нервные системные механизмы регуляции просвета сосудов?

Нервные системные механизмы регуляции просвета сосудов достаточно сложны и имеют определенную степень иерархии. Они представлены сосудодвигательными центрами первого, второго и третьего порядка. Эти центры имеют между собой структурно-функциональную связь и обеспечивают вовлечение в реакцию значительного количества сосудов одновременно, что приводит к существенным изменениям артериального давления.

64. Где расположен сосудодвигательный центр (первого порядка)?

Сосудодвигательный центр расположен в продолговатом мозгу. Это впервые в 1871 году показал проф. Ф.В.Овсянников в следующем эксперименте. У животного, находящегося под наркозом, он регистрировал артериальное давление (рис. 11), так как оно прямо зависит от просвета мелких сосудов (при сужении мелких сосудов артериальное давление повышается, а при их расширении, наоборот, понижается). Таким образом, Ф.В. Овсянников по изменению артериального давления (косвенно) следил за просветом мелких сосудов. Далее он проводил поперечную перерезку ствола мозга на различных уровнях, продвигаясь последовательно по направлению сверху вниз. При этом он обратил внимание, что любая перерезка выше продолговатого мозга не приводит к существенному изменению уровня артериального давления, а значит, и к изменению просвета сосудов! На основании этого он сделал вывод, что отделы головного мозга, расположенные выше уровня перерезки существенно не влияют на просвет сосудов. Однако, как только перерезка проводилась между головным и спинным мозгом, наблюдалось резкое падение артериального давления, что свидетельствовало о резком расширении просвета сосудов и говорило в пользу того, что именно в продолговатом мозгу находится сосудодвигательный центр. Резкое расширение сосудов в

этом случае указывало на то, что сосудодвигательный центр в целом является *сосудосуживающим*.

Однако через некоторое время после такой перерезки артериальное давление практически полностью восстанавливалось до исходного уровня, что свидетельствовало о наличии сосудодвигательного центра второго порядка, который в отсутствие основного сосудодвигательного центра (первого порядка) берет на себя функцию контроля над состоянием просвета сосудов.

65. Где располагается сосудодвигательный центр второго порядка?

Сосудодвигательный центр второго порядка располагается в боковых рогах тораколумбального отдела спинного мозга (рис. 12). Здесь находятся нейроны, относящиеся к симпатическому отделу вегетативной нервной системы, которые связаны с сосудодвигательными центрами первого и третьего порядков.

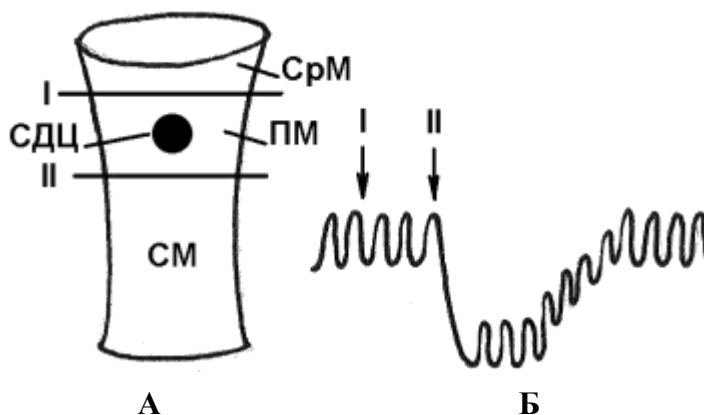


Рис. 11. Доказательство локализации сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу

А – локализация сосудодвигательного центра; СрМ – средний мозг; ПМ – продолговатый мозг; СМ – спинной мозг; СДЦ – сосудодвигательный центр; I – перерезка выше продолговатого мозга; II – перерезка ниже продолговатого мозга; Б – кривая, отражающая уровень артериального давления при перерезках на разных уровнях

66. Где располагается сосудодвигательный центр третьего порядка?

Сосудодвигательный центр третьего порядка располагается в симпатических пара- и превертебральных ганглиях, в которых находятся моторные нейроны симпатического отдела вегетативной нервной системы (рис. 12). Эти нейроны получают информацию от сосудодвигательного центра второго порядка и передают ее по постганглионарным симпатическим волокнам непосредственно к сосудам.

Такова структурная организация сосудодвигательного центра. Однако функциональная его организация более сложная.

67. Каково современное представление о структурно-функциональной организации сосудодвигательного центра продолговатого мозга?

Сосудодвигательный центр продолговатого мозга состоит из двух отделов: *прессорного* и *депрессорного* (рис. 13). Прессорный отдел постоянно находится в тонусе и посылает импульсы в сосудодвигательный центр второго порядка. Нейроны депрессорного отдела также находятся в состоянии постоянного тонуса и являются проприобульбарными (не выходят за пределы продолговатого мозга). Они постоянно оказывают тормозное влияние на нейроны прессорного отдела.

Таким образом, депрессорный отдел может оказать влияние на состояние сосудов только через прессорный отдел, изменяя его тонус.

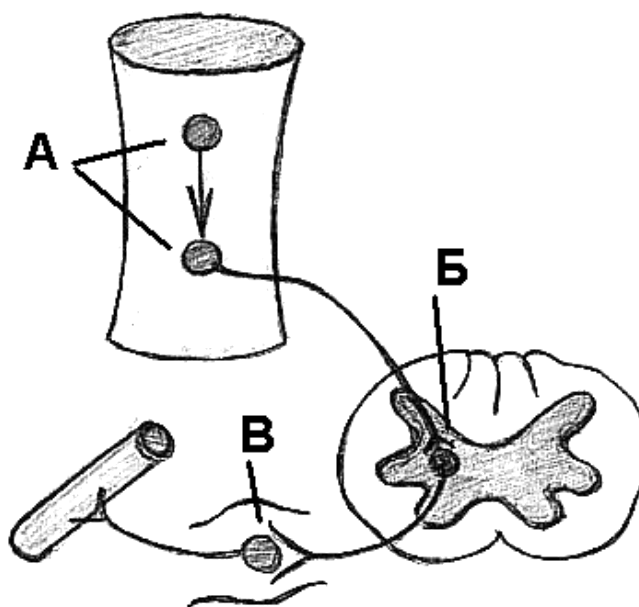


Рис. 12. Локализация сосудодвигательных центров первого, второго и третьего порядков

А – сосудодвигательный центр первого порядка; Б – сосудодвигательный центр второго порядка; В – сосудодвигательный центр третьего порядка

68. Какова причина тонуса прессорного и депрессорного отделов сосудодвигательного центра?

Тонус прессорного отдела поддерживается за счет афферентных импульсов, поступающих из двух источников (рис.13):

- с хеморецепторов артериальных сосудов, адекватным раздражителем для которых является $p\text{CO}_2$;
- с термомеханорецепторов кожи, реагирующих на прикосновение, изменение температуры внешней среды.

Тонус депрессорного отдела поддерживается *рефлекторно* за счет импульсов, поступающих с барорецепторов крупных артериальных сосудов (дуга аорты, легочный ствол, крупные органые сосуды) и с механорецепторов перикарда. Но тонус депрессорного отдела поддерживается и *гуморально* за счет наличия в крови определенного количества адреналина и ионов каль-

ция. То есть, источники тонуса депрессорного отдела те же, что и источники тонуса центра блуждающего нерва (см. вопрос 52).

69. Какова причина тонуса сосудодвигательного центра второго порядка?

Тонус сосудодвигательного центра второго порядка существует вне связи его с сосудодвигательным центром первого порядка, так как *при разрушении спинного мозга у спинального животного просвет сосудов увеличивается*. Причина этого тонуса не совсем ясна. По-видимому, в его создании также как и в создании тонуса прессорного отдела продолговатого мозга, имеют место импульсы, идущие с термомеханорецепторов кожи (см. вопрос 68).

Но если тонуса симпатических нейронов, лежащих в боковых рогах спинного мозга достаточно, чтобы оказывать сосудосуживающее действие, то для влияния на работу сердца эта частота импульсов недостаточна. Поэтому в покое положительный хронотропный эффект выражен очень слабо или совсем отсутствует (см. вопрос 49).



Рис. 13. Источники тонуса прессорного и депрессорного отделов сосудодвигательного центра продолговатого мозга

А – хеморецепторы каротидного синуса (сосудистые рефлексогенные зоны); Б – термомеханорецепторы кожи; В – барорецепторы дуги аорты и каротидного синуса; СДЦ – сосудодвигательный центр продолговатого мозга: λ – прессорный и τ – депрессорный отдел

70. Какова причина тонуса сосудодвигательного центра третьего порядка?

Тонус сосудодвигательного центра третьего порядка поддерживается за счет *периферических рефлексов*, начинающихся с механорецепторов самих артериол (рис. 14). При потере тонуса артериолы расширяются, раздражаются их механорецепторы и импульсы по афферентным волокнам вегетативной нервной системы поступают в симпатические ганглии. Здесь с помощью вставочных нейронов происходит переключение на двигательные симпатиче-

ские нейроны, повышение тонуса которых оказывает местное сосудосуживающее действие.

В физиологии кровообращения существуют ряд общепринятых терминов, которые используются в последующих курсах патологической физиологии, фармакологии и в ряде клинических дисциплин. Это *прессор*, *депрессор*, *вазоконстриктор*, *вазодилататор*. Их следует четко различать.

71. Что называется прессором?

Прессор – это любой афферентный нерв, раздражение которого приводит к повышению тонуса прессорного отдела сосудодвигательного центра, системному сужению сосудов и повышению артериального давления.

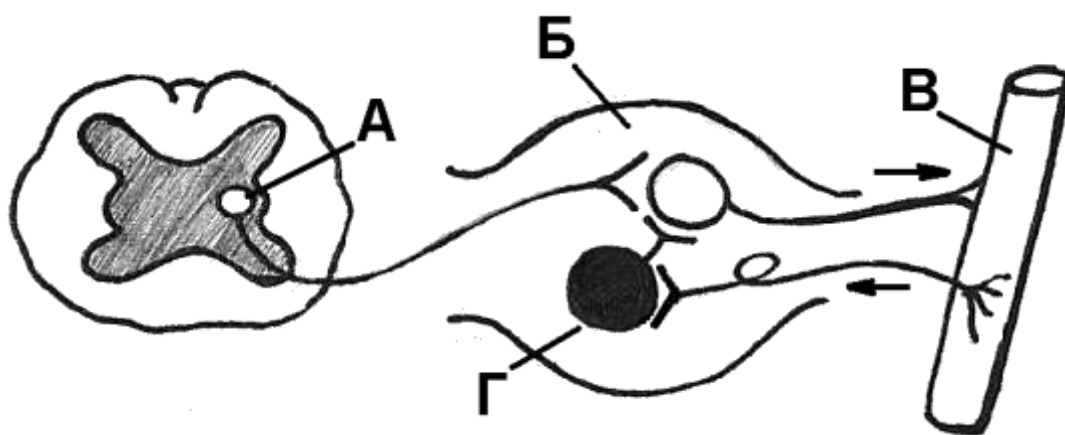


Рис. 14. Рефлекторная дуга периферического рефлекса, участвующего в регуляции сосудистого тонуса

А – сосудодвигательный центр второго порядка (боковые рога спинного мозга); Б – сосудодвигательный центр третьего порядка (симпатические ганглии); В – артериола; Г – вставочный нейрон в вегетативном ганглии; стрелками показаны афферентные и эфферентные волокна

72. Что называется депрессором?

Депрессор – это любой афферентный нерв, раздражение которого приводит к повышению тонуса депрессорного отдела сосудодвигательного центра, системному расширению сосудов и снижению артериального давления.

73. Что называется вазоконстриктором?

Вазоконстриктор – эфферентный постганглионарный симпатический нерв, раздражение которого приводит к локальному сужению сосудов без изменения системного артериального давления

74. Как было доказано наличие вазоконстрикторов?

Наличие вазоконстрикторов было показано киевским физиологом А.Вальтером (1842) в опытах с перерезкой седалищного нерва у лягушки и наблюдением расширения сосудов в зоне иннервации. Однако наибольшую

известность приобрел более эффектный опыт К.Бернара (1852). Эксперимент проводился на белом кролике (рис. 15.) На шее кролика (с одной стороны) перерезался симпатический нерв, после чего сосуды уха (на этой же стороне) резко расширились. Это приводило к потеплению и покраснению уха вследствие повышенного кровенаполнения. Если после этого раздражать периферический отрезок перерезанного симпатического нерва, то сосуды уха приходили в норму и даже сужались (ухо бледнело и холодело).



Рис. 15. Опыт К.Бернара

75. Что называется вазодилататором?

Вазодилататор – это эфферентный нерв, раздражение которого приводит к локальному расширению сосудов без изменения системного артериального давления.

Природа вазодилататоров неоднозначна. Различают:

- **симпатические вазодилататоры, выделяющие медиатор НА**, который реагирует не с α -адренорецепторами, что имеет место у вазоконстрикторов, а с β -адренорецепторами, которые закрывают калиевые каналы на поверхностной мембране миоцитов (см. вопрос 56) (подобный механизм описан для сосудов мозга и сердца);
- **симпатические вазодилататоры, выделяющие медиатор АХ** (такие дилататоры обнаружены у хищных животных; предполагается их наличие и у человека);
- **парасимпатические вазодилататоры** – это языкоглоточный, верхнегортанный, язычный и тазовый нервы (при их активации происходит расширение сосудов слюнных желез и наружных половых органов);
- **эфферентные ответвления афферентных соматических нервов** – считают, что в этом случае расширение осуществляется по механизму **аксон-рефлекса** (рис. 16), а медиатором могут быть пуриновые основания (подобный механизм расширения сосудов может быть при механическом, термическом или химическом раздражении кожи).

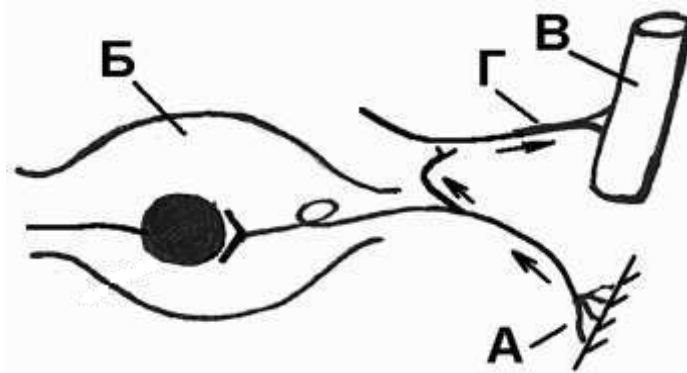


Рис. 16. Аксон-рефлекс

А – термомеханорецепторы кожи; Б – спинальный ганглий; В – артериола; Г – эфферентное волокно, подходящее к артериоле

Таковы безусловно-рефлекторные нервные механизмы регуляции просвета сосудов, которые реализуются как в пределах самой сердечно-сосудистой системы, так и на межсистемном уровне. В целостном организме безусловно-рефлекторные механизмы сочетаются с условнорефлекторными.

76. С каких рецепторов начинается условно-рефлекторная регуляция просвета сосудов? В чем заключается ее биологический смысл?

Условно-рефлекторная регуляция просвета сосудов осуществляется одновременно с условно-рефлекторной регуляцией работы сердца и имеет тот же самый биологический смысл (см. вопрос 54).

77. Что собой представляют гуморальные системные механизмы регуляции просвета сосудов?

Гуморальные механизмы обеспечиваются различными химическими веществами, вырабатываемыми в различных органах и тканях. Большинство из таких веществ оказывает **сосудосуживающее действие**:

- **катехоламины** – выделяются мозговым веществом надпочечников и хромаффинной тканью, имеющейся в различных органах и тканях;
- **ангиотензин II** – является составным компонентом системы РААС (**ренин-ангиотензин-альдостероновой системы**);
- **вазопрессин** – вырабатывается в супраоптических ядрах гипоталамуса и накапливается в задней доле гипофиза.

К **сосудорасширяющим** относятся:

- **простагландины** – гормоноподобные вещества (производные ненасыщенных жирных кислот), синтезирующиеся во многих тканях организма; некоторые из них обладают сосудосуживающим действием, но большинство расширяет сосуды, как, например, медуллин, синтезирующийся в мозговом веществе почки (с дефицитом простагландинов, в частности, связана гипертония почечного происхождения);

- **атриопептид (натрийуретический гормон)**, вырабатываемый секреторными кардиомиоцитами, располагающимися в толще миокарда предсердий; при значительной нагрузке на работу сердца атриопептид может вырабатываться и обычными рабочими кардиомиоцитами желудочков, что вызывает дополнительное расширение сосудов, а значит, облегчение работы сердца.

Подводя итог анализу вопросов регуляции работы сердца и просвета сосудов, можно выделить три уровня их регуляции в целостном организме:

1) органный

– в сердце этот уровень регуляции обеспечивает сочетанную работу отдельных камер сердца, благодаря которой осуществляется выброс крови из желудочков, адекватный притоку крови к предсердиям;

– в сосудах этот уровень регуляции обеспечивает просвет сосудов, адекватный кровотоку.

Органный уровень регуляции обеспечивается местными механизмами регуляции работы сердца и просвета сосудов.

2) системный

– обеспечивает координацию работы сердца и состояния сосудов ради обеспечения постоянного кровотока в сосудах микроциркуляторного русла и поддержания оптимального артериального давления;

3) организменный

– обеспечивает удовлетворение меняющихся потребностей в кровоснабжении различных органов и физиологических систем.

Системный и организменный уровни обеспечиваются системными нервными и гуморальными механизмами регуляции сердца и просвета сосудов, координацией работы этих центров с другими отделами центральной нервной системы. Немаловажную роль на организменном уровне имеет условно-рефлекторный механизм регуляции, который приспособляет организм и его сердечнососудистую систему к возможным, предстоящим событиям.

Булыгин Алексей Николаевич
Колодина Ирина Геннадьевна
Назаров Сергей Борисович
Блохина Татьяна Анатольевна
Пахрова Ольга Александровна

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
В ВОПРОСАХ И ОТВЕТАХ

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
Выпуск 1

(Свойства миокарда, динамика деятельности сердца,
регуляция деятельности сердца, регуляция просвета сосудов)

Учебно-методические разработки
для иностранных студентов

Лицензия № 00637 от 05.01.2000 года
Подписано в печать 21.10.2005 г. Формат 60×841/16. П. л. 4,0
Усл.п.л. 3,7 Заказ Тираж 350 экз.

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального
образования «Ивановская государственная медицинская академия»
Минздравсоцразвития России 153462, г.Иваново, пр.Ф.Энгельса,

Отпечатано в ООО «ПолиПринт»
Россия, 153032, г. Иваново, ул. Станкостроителей, 12, офис 23.
тел.: 8-902-241-88-08, (0932) 45-38-71, факс: (0932) 29-48-35