

696c



Д.С. Елемешева, К.Т. Алматы, А.Т. Матчанов

**ФИЗИОЛОГИЯ
КРОВООБРАЩЕНИЯ**
ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

612
К 422

Министерство высшего и среднего специального образования
Республики Узбекистан

Национальный университет Узбекистана
имени Мирзо Улугбека

*Посвящается
85 летию Национального
университета Узбекистана
им. Мирзо Улугбека*

Л.С.Клемешева, К.Т.Алматов, А.Т.Магчанов

ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

О'ЗМУ
Ilmiy kutubxonasi

В учебнике представлены сведения по анатомии, морфологии, гистологии и физиологии сердца, необходимые для понимания его деятельности. Учебник предназначен для бакалавров и магистров, специализирующихся по физиологии человека и животных, а также изучающих биологию и медицину.

Рецензенты: доктор биологических наук, профессор Махмудов Э.С.
доктор биологических наук, профессор Ахмеров Р.Н

Ответственный редактор: зав.кафедрой нормальной физиологии
II Ташкентского гос.медицинского института, доктор
медицинских наук, профессор Данияров А.Н.

Утверждено на заседании Ученого совета Национального университета Узбекистана им.М.Улугбека от 29.01.2003 г., протокол № 5.

ВВЕДЕНИЕ

Студенты, специализирующиеся на кафедре физиологии человека и животных Национального университета Узбекистана изучают как спецкурс физиологию кровообращения. Это практикуется уже более 10 лет. За время преподавания содержание курса значительно дополнилось новыми сведениями о биохимических и биофизических процессах, происходящих в работающем сердце, нервной и гуморальной регуляции сердечной деятельности и ряде других.

Представленные в имеющейся учебной литературе разделы по физиологии кровообращения довольно краткие и требуют дополнений по многим вопросам. Например, таким как эволюция и факторы эволюции системы кровообращения, анатомические, морфологические и гистологические сведения об органах кровообращения, механизмах сокращения сердечной мышцы, механизмах регуляции сердечной деятельности, методах изучения работы сердца.

Написание данного учебника продиктовано стремлением авторов обеспечить студентов необходимым объемом информации по физиологии сердца, не исключающее использование ими дополнительной специальной литературы. Предусмотрена публикация продолжения учебника по теме "Физиология кровообращения. Физиология сосудистой системы".

В данной книге обобщены данные исследований в области анатомии, морфологии, гистологии, молекулярных механизмов деятельности сердца, регуляции сердечной деятельности.

Приведенный список литературы содержит перечень публикаций, которые были нами использованы в работе над материалом и не отражает всю полноту имеющейся по данному вопросу литературы. В приведенном списке публикаций содержатся сведения о предшествовавших исследованиях.

Данный учебник может быть использован преподавателями и студентами соответствующих кафедр, изучающих биологию и медицину.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ЭВОЛЮЦИЯ ОСНОВНЫХ ТИПОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Кровообращение – это непрерывное движение крови в организме животных, которое обеспечивает интеграцию различных функций и обмен веществ между организмом и внешней средой. С помощью кровообращения происходит снабжение клеток тела кислородом, питательными веществами, выведение углекислого газа и других конечных продуктов обмена. Кровообращение имеет большое значение в терморегуляции гомойотермных животных. Благодаря ему происходит перенос гормонов, антител и другие физиологически активных веществ, вследствие чего организм функционирует как целостная система. Кровообращение, как важнейший фактор адаптации организма к меняющимся условиям внешней и внутренней среды, играет ведущую роль в поддержании его гомеостаза. Система кровообращения впервые была описана в 1628 г. английским врачом, физиологом и эмбриологом Уильямом Гарвеем.

Главная роль циркулирующих в организме животных жидкостей состоит в том, что они быстро переносят различные вещества на такие расстояния, при которых диффузия была бы неэффективным или слишком медленным процессом. Поэтому циркуляция важна практически для всех животных, величиной более нескольких миллиметров и совершенно необходима для всех животных с интенсивным обменом веществ.

Общий принцип кровообращения: работоспособная циркуляторная система состоит из одного или нескольких насосов и разного рода каналов, по которым может течь кровь. Действие насоса основано на способности мышц сокращаться. Слой мышечной ткани, который окружает трубку или камеру, сокращаясь, уменьшает их объем. Таким путем могут создаваться насосы двух различных типов: перистальтические и камерные с клапанами (Рис. 1).

Перистальтические сердца встречаются только у беспозвоночных, а все без исключения позвоночные животные имеют камерные сердца с сократимыми стенками.

В случае перистальтического насоса (А) область сокращения перемещается вдоль трубки и толкает кровь перед собой. В случае обычного камерного насоса (Б) ритмические сокращения стенок выталкивают кровь из камеры. Клапаны препятствуют обратному току и в результате кровь всегда движется в одном направлении. В камерном насосе другого типа (В) кровь выжимается из трубки под давлением окружающих тканей, а клапаны определяют направление движения крови. К этому типу насоса принадлежат венозные сосуды в ногах. Это типичные насосы, работающие за счет внешнего давле-

ния. Их стенки относительно тонкие и, кроме того, имеют клапаны, препятствующие обратному току крови. Когда мышцы сокращаются, они сжимают вены и кровь, благодаря клапанам, движется по направлению к сердцу. Этот механизм эффективно способствует перемещению крови против силы тяжести, которая способствует задержке крови в венозной системе нижней или задней части туловища.

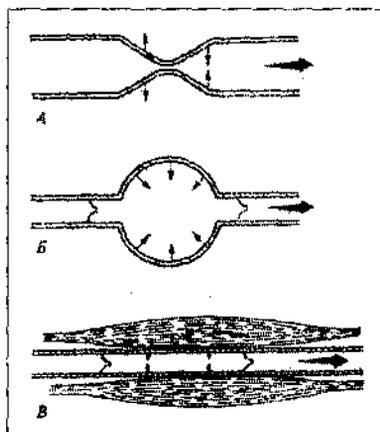


Рис. 1. Три типа насосов, обеспечивающих движение крови в системе кровообращения.

Различают замкнутые или незамкнутые кровеносные системы. Если к сердцу кровь возвращается не выходя за пределы кровеносной системы, то есть всегда находится внутри замкнутого объема, то такую систему кровообращения называют замкнутой. Такая система у всех хордовых, начиная с ланцетников, а также у головоногих моллюсков, иглокожих и у кольчатых червей. У многих беспозвоночных (например, членистоногих, большинства ракообразных, многих моллюсков и низших хордовых – оболочников) кровь из сердца переходит в сосуды, которые однако обрываются и кровь вначале свободно растекается между тканями и органами, а затем снова возвращается к сердцу. Такую систему кровообращения называют незамкнутой. Эти два типа систем имеют свои особенности, главные из которых приведены в таблице 1.

Существующие гипотезы полагают, что лакунарная циркуляция беспозвоночных гомологична лимфатической системе позвоночных.

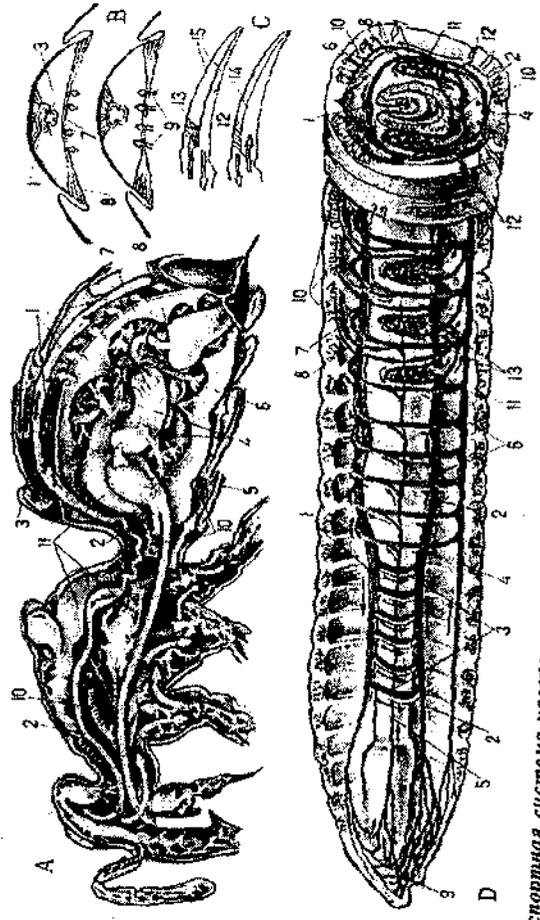


Рис.2. Транспортная система насекомых и кольчатых червей:
 А, В, С - движение гемолимфы у насекомых: А - общая схема (человек); В - схема засасывания гемолимфы в сердце; С - движение гемолимфы в ношке; 1 - сердце; 2 - аорта; 3 - околосердечный синус; 4 - околокишечный синус; 5 - периферальный синус; 6 - брюшной диафрагма; 7 - спинная диафрагма; 8 - крыловидные мышцы; 9 - расслабление мышц; 10 - трахеи; 11 - трахейные мешки; 12 - сокращение и 13 - расслабление мышц; перемещающая продольную перегородку (14) между синусами (15) ношки; стрелки - направление движения гемолимфы (черные - в сердце и аорте, белые - в полостях тела и синусах);
 Д - схема кровообращения дождевого червя: 1 - спинной сосуд; 2 - брюшной сосуд; 3 - пульсирующие "сердца"; 4 - субвентральные сосуды; 5 - боковой сосуд; 6 - паренхимальные сосуды (соединительные); 7 - приносящий и 8 - выносящий кожные сосуды; 9 - капилляры переднего конца тела; 10 - капилляры кожи; 11 - метанефридии и 12-их наружные отверстия; 13 - приносящие и выносящие сосуды метанефридиев; стрелки - направление движения крови.

Таблица 1

Основные различия между замкнутыми и незамкнутыми системами кровообращения.

Замкнутые системы	Незамкнутые системы
1. Давление в системе обычно велико.	1. Давление обычно небольшое.
2. Создание высокого давления требует замкнутого пространства и сопротивления.	2. Создание высокого давления невозможно.
3. Для поддержания высокого давления в промежутках между сокращениями сердца требуются эластические стенки.	3. Поддержание давления невозможно.
4. Кровь подводится прямо к органам.	4. Кровь омывает органы.
5. Распределение потоков к различным органам может регулироваться.	5. Распределение крови регулировать трудно.
6. Кровь возвращается к сердцу быстро.	6. Кровь возвращается к сердцу медленно.

Впервые кровеносная система появляется у кольчатых червей (Рис.2). Она хорошо развита и важнейшими ее частями являются два главных сосуда – спинной и брюшной, проходящие вдоль всего тела. Они метамерно соединены кольцевыми сосудами, обеспечивающими через капилляры все органы кровью. Спинной сосуд обладает сократительными стенками и их пульсация движет кровь в сторону головы, а по кольцевым сосудам обеспечивает кровообращение в метамерах тела. Кольцевые сосуды переднего конца тела, охватывающие пищевод, пульсируют самостоятельно, за что их называют сердцами. Циркуляции крови способствуют также движения тела.

В отличие от кольчатых червей кровеносная система моллюсков не замкнутая (Рис.3). Кровь циркулирует не только по кровеносным сосудам с собственными эпителиальными стенками, но также по системе синусов и лакун, то есть полостей между тканями и органами. Мелкие сосуды и капилляры у них отсутствуют.

У моллюсков впервые возникает сложный пропульсаторный орган – многокамерное сердце, состоящее из одного – двух предсердий и одного желудочка в околосердечной сумке. У брюхоногих и головоногих моллюсков кровеносная система связана с почками, извлекающими из крови продукты диссимиляции.

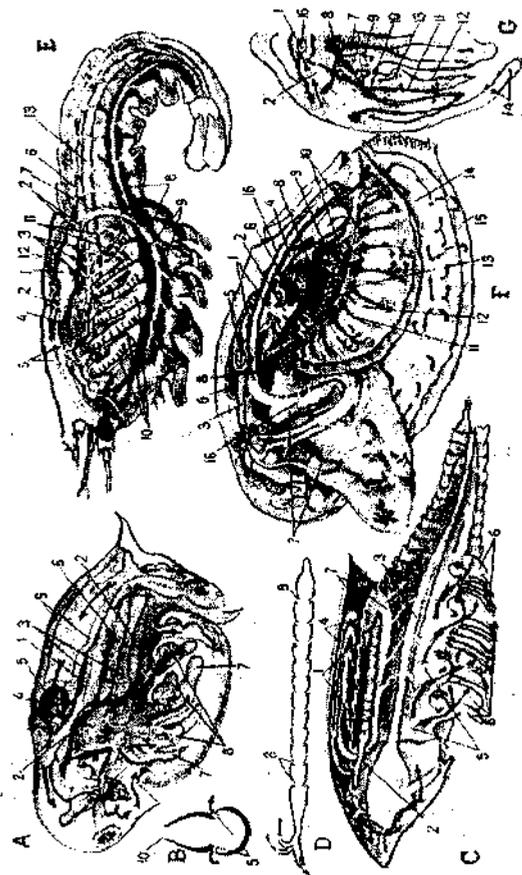


Рис. 3. Схемы транспортной системы ракообразных и моллюсков (стрелки — направление движения жидкостей): А — общая схема и В — схема сердца дафнии; 1—2 — мембраны, образующие синусы в полости тела; 3 — брюшной синус; 4 — сердце; 5 — боковые остии; 6 — кишка; 7 — конечности; 8 — дыхательные выросты конечностей; 9 — спинной синус; 10 — передняя ос- тия. С — общая схема и D — схема многокамерного сердца щитя; 1 — сердце; 2 — юрты; 3 — кишечник; 4 — органы выделения; 5 — кишечный синус; 6 — грудные ножки с дыхательными выростами; 7 — околосердечный синус; 8 — боковые остии. Е — рака речного; 1 — сердце; 2 — клапаны; 3 — боковые остии; 4—7 — артерии, отходящие от сердца к передней части тела (4 и 5), зад- ней (6) и вниз (7); 8 — поднервная артерия; 9 — грудной синус; 10 — жаберные приносящие и 11 — выносящие протоки; 12 — око- лосердечный синус; 13 — кишка. F — сток и G — на поперечном разрезе беззубки; 1 — желудочек сердца; 2 — передние; 3 — пе- редняя и 4 — задняя артерии; 5 — клапан; 6 — околосердечная полость; 7 — венозные протоки; 8 — общий венозный синус; 9 — ве- номная система почек; 10 — протоки, несущие кровь к жабрам; 11 — приносящие и 12 — выносящие жаберные протоки; 13 — жа- берная вена; 14 — мантийные протоки; 15 — мантия; 16 — кишка.

Для головоногих моллюсков характерно большое развитие артериальных, венозных и капиллярных сосудов, которые в коже и мышцах переходят в друг друга. Кровеносная система у них почти замкнутая, лакуны и синусы меньше и они не такие большие, как у других моллюсков.

У всех членистоногих кровеносная система не замкнутая (Рис. 2,3). При этом кровь смешивается с полостной жидкостью, отчего у них в миксоцеле (смешанной полости) циркулирует гемолимфа. В спинном кровеносном сосуде развивается пропульсаторный орган — сердце. Оно обычно трубчатое с боковыми отверстиями (остиями), через которые поступает кровь. От сердца отходят немногочисленные сосуды (они могут отсутствовать), по которым кровь попадает в полость тела. Степень развития кровеносной системы зависит от развития органов дыхания и размеров тела. Наиболее развита она у высших ракообразных, особенно у десятиногих раков, а у клещей имеется только пузырьвидное сердце, у других оно отсутствует. У насекомых она сильно упрощена и представлена сердцем и коротенькой аортой, других сосудов нет. У иглокожих как таковой кровеносной системы нет. Это мелкие лакуны, связанные лакунарными сосудами. В них циркулирует жидкость, аналогичная в функциональном отношении гемолимфе насекомых, то есть обеспечивающая транспорт веществ.

Начиная с бесчерепных, у всех хордовых животных кровеносная система замкнутая и кровь движется по сосудам, имеющим собственные стенки. У бесчерепных сердце отсутствует (Рис.4). Ток крови создается пульсацией брюшной аорты и оснований жаберных артерий. Круг кровообращения один и он состоит из брюшной, спинной аорты и органных микроциркулярных систем. Венозная кровь по брюшной аорте попадает в жаберные артерии, а затем аэрированная кровь по спинной аорте распределяется по сосудам и капиллярам всех органов.

Кровеносная система оболочников своеобразна. Сердце имеет вид трубочки, от одного конца которой отходят сосуды, разветвляющиеся в стенке глотки, а сосуды, отходящие от другого ее конца направлены ко всем внутренним органам и в мантию. Сердце последовательно в течение нескольких минут сокращается в одном, а затем в другом направлении. Таким образом кровообращение заменено на маятниковобразные движения крови по одним и тем же сосудам, попеременно выполняющим функцию то артерий, то вен. Такой тип движения крови, видимо, уменьшает сопротивление для движения крови в очень сложной сети сосудов глотки.

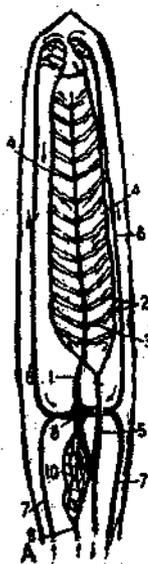


Рис.4. Кровеносная система ланцетника:

1 – брюшной сосуд; 2 – жаберные ветки и 3 – их основания; 4 – наджаберные сосуды; 5 – спинной сосуд; 6 и 7 – передние и задние кардиальные вены; 10 – капилляры воротной вены печени.

У всех позвоночных, как черепных, так и бесчерепных, кровеносная система замкнутая. Кровь циркулирует по системе кровеносных сосудов, стенки которых имеют гладкие мышечные волокна и внутреннюю эндотелиальную оболочку. Появление последней и замыкание сосудов, наметившееся у бесчерепных, привело к появлению в организме трех сред: внутриклеточной, межклеточной и внутрисосудистой. Замыкание кровеносной системы является эволюционным событием, имеющим большое приспособительное значение.

Важным эволюционным приобретением является также образование специального органа, обеспечивающего ток крови по сосудам тела – сердца. Хотя оно возникло из расширения брюшной аорты, но стенки его состоят из сердечных поперечно-полосатых мышц. Происходят существенные изменения этого органа, которые привели к усилению его главной функции. Эволюция сердца характеризуется прогрессирующим развитием механизма разделения потоков крови (Рис.5). Органами, выполняющими функции дополнительных сердец, являются венозные пазухи и артериальные конусы, степень развития которых варьирует в разных классах животных.

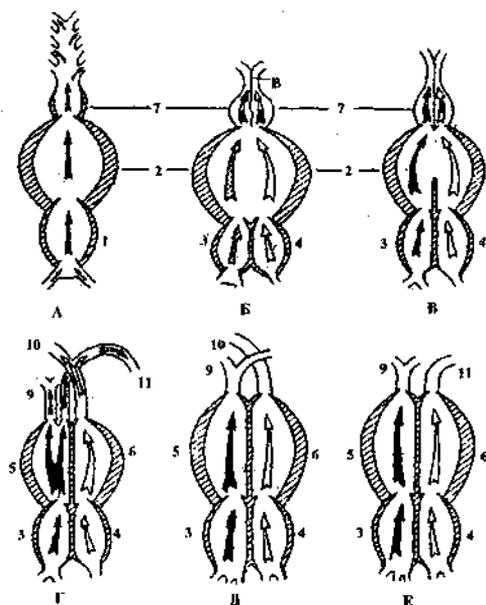


Рис.5. Схема сердца позвоночных.

А – рыбы; *Б* – амфибии; *В* – рептилии (кроме крокодилов); *Г* – крокодилы; *Д* – птицы; *Е* – млекопитающие. Черные стрелки – венозная, светлые артериальная, с точками – смешанная кровь. 1 – предсердие; 2 – желудочек; 3 – правое предсердие; 4 – левое предсердие; 5 – правый желудочек; 6 – левый желудочек; 7 – артериальный конус (луковица); 8 – спиральный клапан; 9 – легочный ствол; 10 – правая дуга аорты; 11 – левая дуга аорты.

У рыб сердце двухкамерное. Кровь в него поступает через венозный синус и затем последовательно проходит предсердие, желудочек, артериальный конус (пластиножаберные) или артериальную луковицу (костистые рыбы) и по аорте направляется к жабрам, где происходит ее оксигенация, а затем в периферические сосуды тканей и органов. Таким образом, сердце рыб перекачивает только венозную кровь. Ткани самого сердца снабжаются оксигенированной кровью, которая поступает к нему по одной из жаберных ветвей (Рис.6).

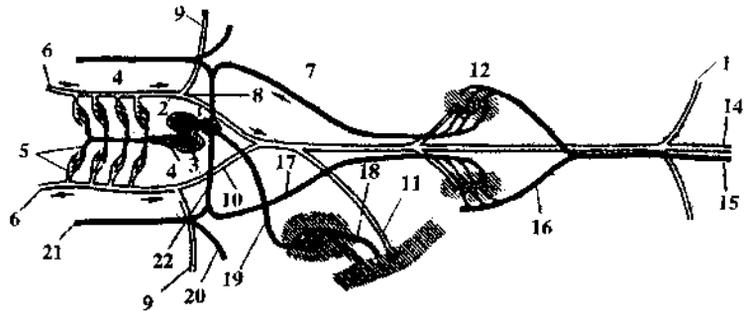


Рис.6. Кровеносная система костистой рыбы (схема).
 1—венный синус; 2 — предсердие; 3 — желудочек; 4 — брюшная аорта; 5 — жаберные сосуды; 6 — сонные артерии; 7 — спинная аорта; 8,9,10,11,13,14 — артерии; 12,15,16—21,22 — вены.

Сердце амфибий трехкамерное и состоит из двух предсердий и одного желудочка. Предсердия разделены полностью и левое получает из легких насыщенную кислородом кровь. Легочные артерии имеют ответвления в кожу, где происходит дополнительная оксигенация крови. В правое предсердие приходит смешанная или венозная кровь из большого круга кровообращения. Степень насыщения этой крови кислородом зависит от интенсивности кожного дыхания. У амфибий во влажной коже происходит полная оксигенация крови (например, под водой во время зимней спячки). Два потока крови, поступающие в желудочек почти не смешиваются и через продольный спиральный клапан луковицы аорты выбрасываются в разные дуги аорты. Богатая кислородом кровь направляется в большой круг, а венозная в легочный (Рис.7).

Рептилии, за исключением крокодилов, имеют трехкамерное сердце, в котором предсердия разделены полностью, а желудочек частично. Поток крови, проходящий через желудочек, практически не смешиваются. У крокодилов сердце четырехкамерное с полностью разделенными предсердиями и желудочками. Однако у них имеется две дуги аорты — левая и правая. Левая выходит из правого желудочка. Дуги сообщаются между собой с помощью протока. При погружении крокодила в воду давление в легких увеличивается и поступление крови в легкие резко ограничивается. Она начинает выбрасываться в левую дугу аорты, то есть в большой круг кровообращения (Рис.8).

У птиц и млекопитающих все камеры сердца разделены. Из правого желудочка отходит легочный ствол, а из левого – аорта, которая гомологична правой дуге аорты у птиц и левой дуге аорты у рептилий.

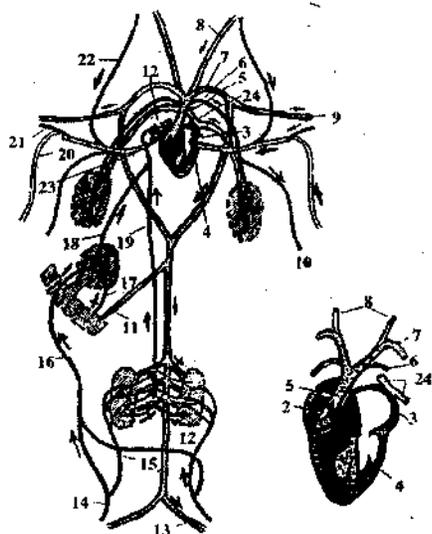


Рис.7. Кровеносная система и сердце лягушки (схема).

1 – венозный синус; 2 – правое предсердие; 3 – левое предсердие; 4 – желудочек; 5 – артериальный конус; 6 – легочная артерия; 7 – дуга аорты; 8 – сонная артерия; 9 – подключичная артерия; 10 – кожная артерия; 11–13 – артерии, ведущие к внутренним органам; 14–18 – вены, идущие от внутренних органов; 19 – задняя полая вена; 20 – кожная вена; 21–22 – вены, идущие от передней части тела; 23 – передняя полая вена; 24 – легочная вена.

У водных пойкилотермных позвоночных (рыбы) имеется только один круг кровообращения: из желудочка двухкамерного сердца кровь идет в жабры, где насыщается кислородом (Рис.6). Затем по ответвлениям спинной артерии кровь разносится по всему телу и по венам возвращается в предсердие сердца.

У земноводных и пресмыкающихся возникают два круга кровообращения, которые намечаются у двоякодышащих рыб. Это малый круг или легочный и большой круг кровообращения. Они четко

не разделены друг от друга, так как при трехкамерном сердце кровь из предсердий поступает в единый (иногда частично разделенный перегородкой) желудочек (Рис. 7 и 8). Малый круг начинается в желудочке, включает легкие и завершается в левом предсердии. Большой круг кровообращения начинается в желудочке, обеспечивает кровью тело и заканчивается в правом предсердии. В левое предсердие попадает артериальная кровь из легких, в правое – венозная кровь со всего тела и (в случае земноводных) примесь артериальной крови, окислившейся в капиллярах кожи и ротовой полости. Предсердия сокращаются одновременно и кровь поступает в желудочек.

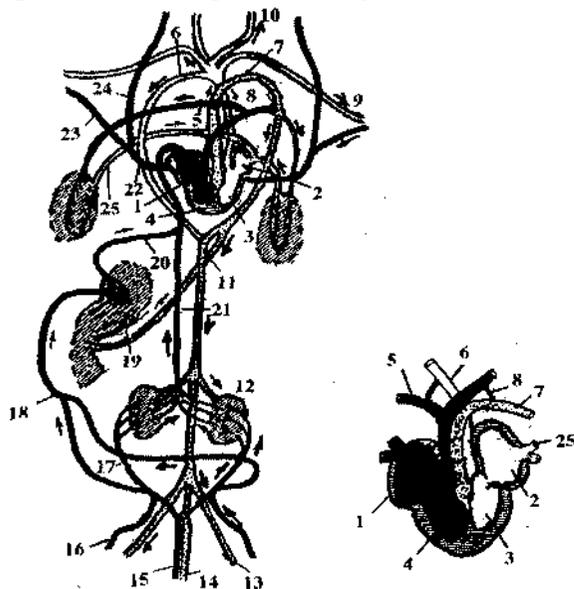


Рис.8. Кровеносная система и сердце лягушки (схема).

1 – правое предсердие; 2 – левое предсердие; 3, 4 – желудочек; 5 – легочная артерия; 6 – правая дуга аорты; 7, 8 – левая дуга аорты; 9 – подключичная артерия; 10 – сонная артерия; 11–14 – артерии, идущие к внутренним органам; 15–20 – вены, идущие от внутренних органов; 21 – задняя полая вена; 22 – передняя полая вена; 23, 24 – вены, идущие от передней части тела; 25 – легочная вена.

Неполная перегородка желудочка у пресмыкающихся уменьшает, но не предотвращает перемешивания крови. Разделение потоков крови по составу при выходе из желудочка обеспечивается расположением перегородки, клапаном в луковиче аорты и местом отхо-

ждения основных артериальных стволов. Этот тип кровеносной системы рассматривается как переходный между типично водным и типично наземным типами.

В зависимости от направления движения крови все сосуды делят на 2 типа: по артериям кровь течет от сердца, а по венам возвращается к сердцу. Самые мелкие разветвления артерий образуют капиллярные системы. Капилляры объединяются и образуют вены. В немногих случаях вены также могут распадаться на капилляры, которые затем вновь объединяются в вены и тогда говорят об образовании воротных систем (воротная система печени, почек, гипофиза и др.).

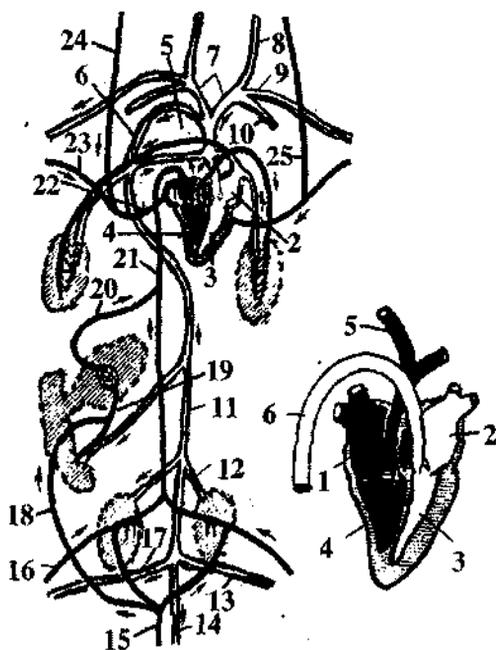


Рис. 9. Кровеносная система и сердце птицы (схема).

1 – правое предсердие; 2 – левое предсердие; 3 – левый желудочек; 4 – правый желудочек; 5 – легочная артерия; 6 – дуга аорты; 7 – безымянная артерия; 8 – сонная артерия; 9 – подключичная артерия; 10 – грудная артерия; 11 – спинная аорта; 12, 13, 14, 17 – артерии, идущие к внутренним органам; 15, 16, 18, 19, 20 – вены, идущие от внутренних органов; 21 – задняя полая вена; 22 – передняя полая вена; 23, 24, 25 – вены, идущие от передней части тела.

У птиц и млекопитающих образуются полностью разделенные два круга кровообращения (Рис. 9, 10). Это обеспечивается четырехкамерностью сердца и полной изолированностью его правой венозной части от артериальной левой. С преобразованиями сердца, а также впадающих и отходящих от него кровеносных стволов идет перестройка периферической части системы кровеносных сосудов. У этих животных функционируют два отдельных круга кровообращения: малый круг начинается из правого желудочка легочной артерией, проходит через легкие и заканчивается легочными венами в левом предсердии.

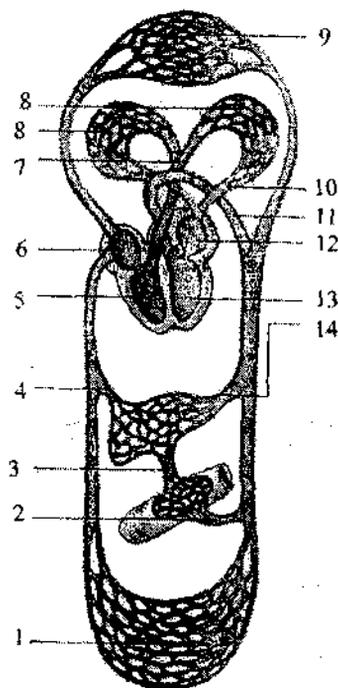


Рис.10. Схема кровообращения человека.

1 – капилляры большого круга; 2 – кишечная артерия; 3 – воротная вена; 4 – печеночная вена; 5 – правый желудочек; 6 – правое предсердие; 7 – легочная артерия; 8 – капилляры малого круга; 9 – капилляры головы; 10 – легочная вена; 11 – дуга аорты; 12 – левое предсердие; 13 – левый желудочек; 14 – брюшная аорта.

Большой круг начинается из левого желудочка аортой, которая разветвляется на артерии, снабжающие кровью органы головы, туловища, конечностей и заканчивается полыми венами, впадающими в правое предсердие.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЭВОЛЮЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

У филогенетически наиболее ранних представителей животного мира, у которых выявлена кровеносная система, то есть у червей, сосудистые сети обеспечивают экскрецию и газообмен. Тесная связь между развитием сосудистой системы и органов дыхания прослеживается и далее по эволюционной лестнице в виде выделения малого круга кровообращения в связи с появлением легочного дыхания. Таким образом, потребность тканей в кислороде явилась одним из важнейших факторов, определяющих пути эволюции сердечно-сосудистой системы. У клеток и тканей высших позвоночных, особенно теплокровных, внутренние механизмы приспособления к недостатку кислорода ограничены, в то время как органы беспозвоночных животных часами сохраняют функции при прекращении его поступления. По мере филогенетического развития органы становятся более чувствительными к гипоксии и некоторые ткани высших позвоночных погибают через несколько минут после прекращения кровотока или снижения содержания кислорода в крови.

Механизм простой диффузии в состоянии обеспечить перенос газов, питательных веществ и метаболитов из одних регионов тела в другие лишь при малых размерах тела. Если же ткани отстоят от поверхности тела более чем на 0,5 мм, возникает необходимость в дополнительной транспортной системе — сосудах и сердце.

Ограниченные возможности транспорта с помощью простой диффузии определили и плотность капилляров в тканях различных органов. Расстояние между капиллярами у млекопитающих не превышает, как правило, нескольких десятков микрометров. В активно функционирующих тканях (ядра гипоталамуса, миокард) плотность капилляров составляет от 1000 до 4000 на 1 куб. мм площади сечения. Плотность капилляров в скелетных мышцах морских свинок, обитающих на высоте 3800–4000 м, то есть в среде с пониженным содержанием кислорода, выше чем у живущих в приморье. Кроме того, количество капилляров в мышцах зависит также от двигательной активности животного.

Таким образом, малые скорости диффузии газов, продуктов метаболизма, увеличение размеров тела, повышение двигательной активности и усиление роли аэробного окисления определили возникновение специализированной транспортной системы, которая включает в себя сердце (насос) и сосуды, обеспечивающие транспортную, резистивную, объемную и обменную функции.

У млекопитающих и птиц объем крови составляет в среднем 7–10% веса тела, на плазму приходится 40–50% объема крови. Объем внеклеточной жидкости составляет 18–25% веса тела. У животных с незамкнутой циркуляцией объем крови соответствует объему внеклеточной жидкости животных с замкнутой системой и составляет 30% веса тела. У некоторых видов моллюсков эта величина превышает 50%. Изоляция системы циркуляции сопровождалась уменьшением объема циркулирующей крови (Табл.2).

Таблица 2

Объем циркулирующей крови и внеклеточной жидкости у позвоночных и беспозвоночных животных (мл/100 гр. массы тела).

Животные	Объем циркулирующей крови	Объем внеклеточной жидкости
Собака	9,2	25
Кошка	7,2	25
Человек	7,8	17,5
Змея	6,0	17,0
Аллигатор	5,1	15,0
Лягушка	5,3	22,0
Карп	3,0	15,0
Скорпион	34,0	34,0
Ракообразные	32,6	32,6
Саранча	18,1	18,1
Брюхоногие моллюски	79,0	79,0
Головоногие моллюски	5,9	28,0

В ходе эволюции отмечается увеличение производительности сердца. У земноводных и рептилий эта величина составляет 2–5,9 мл·мин⁻¹/100г массы тела. У теплокровных она в 10 раз выше, достигая наибольших значений у мелких млекопитающих и птиц. Циркулирующая кровь у млекопитающих по сравнению с беспозвоночными и низшими позвоночными совершает большее число полных кругооборотов. Например, у омара среднее время кругооборота крови составляет 3–8 мин, у человека 20 с. Млекопитающие по скорости кругооборота превосходят амфибии в 11 раз, а рептилии в 4,5 раза. Так у собак и крыс количество кругооборотов составляет со-

ответственно около 2 и 3–5 в 1 мин. У лягушек и черепах за 1 мин кровь совершает лишь 0,3 и 0,74 кругооборота.

Возрастание производительности сердца в эволюции обеспечивается главным образом увеличением частоты сердечных сокращений. Ударный объем крови в ряду позвоночных, начиная от амфибий до человека, меняется мало и находится в пределах 0,08–0,14 мл/100 г массы тела.

Функциональная эволюция сердца характеризуется также прогрессивным развитием механизмов гуморальной и нервной регуляции, дополняющих собственный автоматизм этого органа. Выявление основных закономерностей эволюции процессов регуляции кровообращения у беспозвоночных затруднено, так как у них наблюдается несколько типов сердца (миогенное и нейрогенное), а также имеются дополнительные пропульсивные участки в сосудистой системе. У некоторых насекомых, ракообразных, мечехвоста в сердце имеются нервные клетки, которые вызывают сокращение миокарда. Такие сердца относят к нейрогенным. К миогенному типу относятся сердца, обладающие собственной активностью, возникающей спонтанно, в специализированных мышечных клетках независимо от деятельности нервных структур. В этом случае отдельные области миокарда специализируются вводители ритма – пейсмекеры (англ. *pacemaker* – задающий тон) и проводящую систему, которые располагаются среди обычных сократительных мышечных элементов. Такой тип сердца имеется у моллюсков и позвоночных. В нормальных условиях ритм сокращений, вызываемый пейсмекерными образованиями, регулируется нервной системой.

У круглоротых иннервация сердца вагусная. Также в нем есть хромаффинные клетки, однако структуры, гомологичные нервной симпатической системе отсутствуют. Аналоги симпатической иннервации сердца имеются у некоторых хрящевых рыб, но большая часть симпатических волокон имеет холинэргическую природу. На адренэргическую она заменяется у более высокоорганизованных. Так у костистых рыб сердце имеет компактный мышечный слой, аналогичный миокарду млекопитающих и коронарные сосуды, иннервированные адренэргическими нервными волокнами. У большинства рыб медиатор достигает кардиомиоцитов через кровь, протекающую в сосудах, иннервированных симпатическими волокнами.

У большинства амфибий хорошо развиты симпатический и парасимпатический отделы нервной системы. Начиная с них, сердца позвоночных имеют прямую симпатическую и парасимпатическую иннервацию.

Сигнализация о степени наполнения кровью желудочков сердца у амфибий обеспечивается за счет механорецепторов. У млеко-

питающих механорецепторы располагаются на входе в правое предсердие в устьях полых вен и выходе из сердца (легочная артерия, сердечно – аортальная и сино – каротидная зоны). Формирование этих зон могло быть обусловлено гидростатическими эффектами, то есть необходимостью нагнетать кровь против вектора гравитации. Энергия сердца у наземных позвоночных животных используется для поддержания высокого давления крови в сосудистой системе и ее быстрого движения по кругам кровообращения.

В ходе эволюции просматривается также постепенное усиление роли нейрогенных и вазомоторных механизмов регуляции тонуса сосудов. Они существенно дополняют собственную активность гладких мышц их стенок. В результате сформировалась система вазомоторного контроля, благодаря которой сосуды различных регионов не одинаково реагируют на один и тот же стимул. Физиологический смысл этого состоит в том, что возможности изменений величины сердечного выброса ограничены. В связи с этим перераспределение крови между отдельными органами может быть достигнуто путем разнонаправленного изменения тонуса сосудов в них в зависимости от потребности в крови.

Зачатки сосудистой системы обнаружены у плоских свободноживущих червей, однако, мышечные клетки в их стенках отсутствуют и сосуды не способны к сокращениям. Эта способность впервые появляется у немертин, так как стенки их сосудов состоят из трех слоев: внутреннего – эндотелиального, среднего – мышечного и наружного – мезенхимного. Гладкие мышечные клетки обеспечивают изменение просвета сосуда под влиянием различных химических факторов. Гладкая мускулатура сосудов эволюционно моложе поперечно-полосатой сердечной и скелетной. Эта ткань у беспозвоночных и позвоночных не гомологична. Основная масса сосудистой стенки позвоночных представлена мышечной тканью (медией) и толщина ее определяется степенью подвижности животных. У малоподвижных видов стенки артерий почти лишены мышечных волокон. В ряду позвоночных с нарастающей локомоторной активностью толщина медики возрастает. Отношение ее толщины к толщине всей стенки составляет, например, для артерий предплечья: у лягушки – 30,8%, черепахи – 44,8, голубя – 54,6, орлана и грача – 75, кролика – 61,2, собаки – 74 и человека – 32,6%.

О регуляции давления и тока циркулирующей жидкости у беспозвоночных известно мало. Большинство из них имеет незамкнутую циркуляторную систему, в которой давление и скорость тока гемолимфы низки и изменчивы, а объем ее велик. В таких системах ток жидкости больше зависит от сокращения скелетных мышц и поэтому он усиливается во время активности животных. Кроме того,

например, у червей, моллюсков и ракообразных система циркуляции выполняет роль гидростатического скелета. Изменение давления в системе гемообращения причастно к передвижению этих животных и перепады давления, обеспечивающие ток жидкости, имеют второстепенное значение. Однако они определили возникновение регуляторных механизмов, которые способны изменять скорость циркуляции жидкости путем модулирования как работы сердца, так и просвета сосудов.

Известно, что вазомоторная регуляция существует уже у рыб. Большинство периферических сосудов у них снабжено симпатическими нервами, хотя некоторые из них выделяют ацетилхолин. У рыб этот медиатор повышает тонус мышечных стенок сосудов, увеличивая периферическое сопротивление. Адреналин и норадреналин вызывают сужение висцеральных артерий (кроме жаберных, которые при этом расширяются) и артериоло - венулярных анастомозов. В сосудах есть барорецепторы.

Основа для рефлекторной регуляции гемодинамики в филогенезе появляется у амфибий. У них сформированы вазомоторные центры в продолговатом и спинном мозге. В экстремальных условиях они активируются незначительно и перераспределения крови между органами не происходит, отсутствуют синокаротидные механорецепторные зоны. У рептилий, птиц и млекопитающих адренергическая иннервация сосудов становится закономерной. Плотность распределения адренергических волокон в сосудах птиц больше, чем у млекопитающих, что связывают с важной ролью нервных вазомоторных механизмов в обеспечении полета. Адренергическая иннервация вен у птиц и амфибий, в отличие от млекопитающих, плотнее, чем артерий (Табл.3).

Рефлекторные реакции перераспределения кровотока обнаружены у рептилий. Они имеют терморегуляционный характер и их центры располагаются в гипоталамусе. У птиц и млекопитающих они имеют более совершенный характер на большее число раздражителей. Благодаря увеличению массы гладкой мышечной ткани в стенках сосудов и усложнению механизмов регуляции сосудистого тонуса, у позвоночных сформировались типовые механизмы регуляции кровообращения, позволяющие быстро приспосабливаться к изменениям окружающей среды. Каждый орган тела способен эффективно работать лишь при условии адекватного кровообращения. Изменение деятельности органа должно сопровождаться и соответствующим изменением кровотока.

Таблица 3.

Плотность адренергической иннервации кровеносных сосудов и влияние катехоламинов, в условных единицах.

Класс	Адренергическая иннервация		Влияние норадреналина на системные сосуды	Влияние адреналина на системные сосуды
	Артерии	Вены		
Млекопитающие	++++	+++	Констрикция Дилатация	Дилатация
Птицы	++++	+++ ++	Констрикция Дилатация	Дилатация
Рептилии	+++	++	—	Констрикция
Амфибии	++	+++	—	—
Рыбы	+	+	Констрикция	Дилатация

Регуляция кровообращения осуществляется за счет изменения силы и частоты сердечных сокращений, а также сопротивления регионарных отделов сосудистого русла.

АНАТОМИЯ И МОРФОЛОГИЯ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА

Сердце (лат. cor) — это полый мышечный орган. Оно имеет форму несколько уплощенного конуса. В нем различают верхушку, основание, переднюю и нижнюю поверхность и два края — правый и левый, разделяющие эти поверхности (Рис. 11 и 12).

Закругленная верхушка обращена вниз, вперед и влево, и достигает пятого межреберного промежутка на расстоянии 8–9 см влево от средней линии. Верхушка образуется целиком из левого желудочка. Основание обращено вверх, назад, вправо. Оно образуется предсердиями, а спереди — аортой и легочным стволом. В правом верхнем углу четырехугольника, образованного предсердиями, находится место вхождения верхней полой вены, в нижнем — нижней полой вены. Сейчас же влево располагаются места вхождения двух правых легочных вен, на левом краю основания — двух левых легочных вен.

Передняя (грудино-реберная) поверхность сердца обращена кпереди, вверх и влево и лежит позади тела грудины и хрящей ребер от третьего до шестого. Венечной бороздой, которая отделяет

предсердия от желудочков, сердце разделяется на верхний участок (предсердия) и на больший нижний (желудочки). Передняя продольная борозда проходит по границе между желудочками, причем большую часть передней поверхности образует правый желудочек, меньшую — левый.

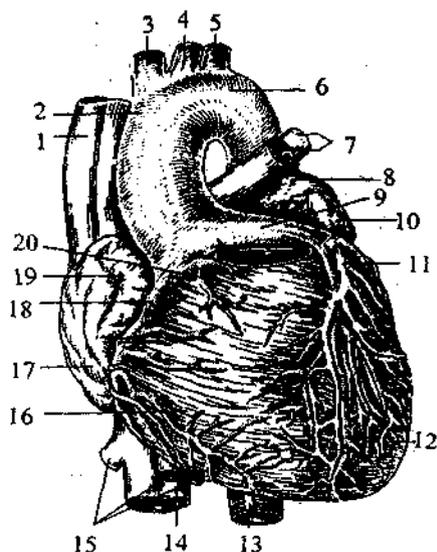


Рис. 11. Кровеносные сосуды сердца (передняя поверхность).

1 — верхняя полая вена; 2 — восходящая часть аорты; 3 — плечеголовый ствол; 4 — левая общая сонная артерия; 5 — левая подключичная артерия; 6 — дуга аорты; 7 — левые легочные вены; 8 — левое предсердие; 9 — левая коронарная артерия; 10 — левое ушко; 11 — большая сердечная вена; 12 — левый желудочек; 13 — нисходящая часть аорты; 14 — нижняя полая вена; 15 — печеночные вены; 16 — правый желудочек; 17 — правое предсердие; 18 — правая коронарная артерия; 19 — правое ушко; 20 — легочный ствол.

Нижняя (диафрагмальная) поверхность сердца прилежит к диафрагме, к ее сухожильному центру. По ней проходит задняя продольная борозда, которая отделяет поверхность левого желудочка (большую) от поверхности правого (меньшую). Передняя и задняя межжелудочковые борозды сердца своими нижними концами сливаются друг с другом и образуют по правому краю сердца сердечную

вмрезку. Края сердца неодинаковой конфигурации: правый более острый, левый - закругленный и более тупой вследствие большой толщины стенки левого желудочка.

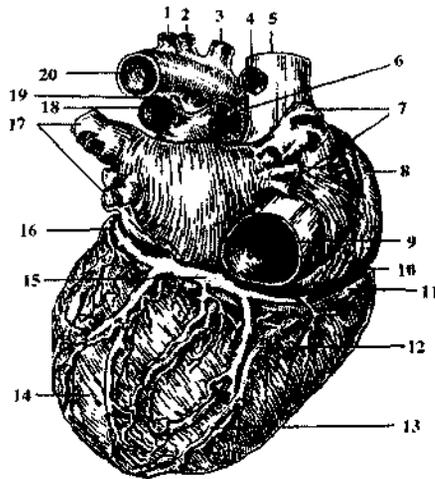


Рис.12. Кровеносные сосуды сердца (задняя поверхность).

1 — левая подключичная артерия; 2 — левая общая сонная артерия; 3 — плечеголовий ствол; 4 — непарная вена; 5 — верхняя полая вена; 6 — правая легочная артерия; 7 — правые легочные вены; 8 — правое предсердие; 9 — нижняя полая вена; 10 — малая вена сердца; 11 — правая коронарная артерия; 12 — задняя межжелудочковая борозда; 13 — средняя коронарная вена; 14 — левый желудочек; 15 — коронарный синус; 16 — большая сердечная вена; 17 — левые легочные вены; 18 — левая легочная артерия; 19 — дуга аорты.

Средние размеры сердца: длинник 12-13 см, поперечник 9-10,5, переднезадний размер составляет 6-7 см. Масса сердца в норме равна 1/215 массы тела: у мужчин - около 300 г, у женщин около 220 г.

Полость сердца подразделяется на четыре камеры: два предсердия и два желудочка. Левое предсердие и левый желудочек составляют вместе левое или артериальное сердце по свойству нахо-

ЛМЦСЯ в ней крови. Правое предсердие и правый желудочек составляют правое или венозное сердце (Рис.13).

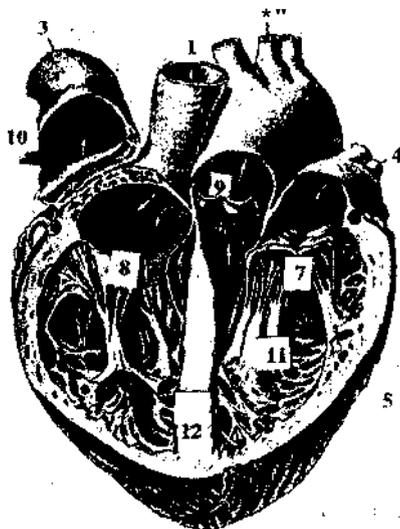


Рис.13. Сердце человека (вскрыто, легочный ствол отвернут).

1 - верхняя полая вена; 2 - правый желудочек; 3 - легочный ствол; 4 - легочные вены; 5 - левый желудочек; 6 - ветви дуги аорты; 7 - двухстворчатый клапан; 8 - трехстворчатый клапан; 9 - полулунные клапаны дуги аорты; 10 - полулунные клапаны легочной артерии; 11 - папиллярные мышцы; 12 - межжелудочковая перегородка.

Правое предсердие имеет форму куба. Сзади в него вливается сверху верхняя полая вена и снизу - нижняя полая вена. Кпереди предсердие продолжается в полый отросток - правое ушко. Правое и левое ушки охватывают основание аорты и легочного ствола. Перегородка между предсердиями направляется назад и вправо, так что правое предсердие расположено справа и спереди, а левое - слева и сзади.

Внутренняя поверхность правого предсердия гладкая за исключением поверхности ушка* где заметен ряд вертикальных валиков от расположенных здесь гребенчатых мышц.

На перегородке, отделяющей правое предсердие от левого имеется овальное углубление. Это углубление - остаток отвер-

стия овального окна, имеющегося в плодный период. В 1/3 случаев оно сохраняется на всю жизнь, вследствие чего возможно периодическое смешивание артериальной и венозной крови.

Между отверстиями верхней и нижней полых вен на задней стенке заметно небольшое возвышение. Считается, что оно направляет у зародыша ток крови из верхней поллой вены в правый желудочек. От нижнего края отверстия нижней поллой вены к овальному окну тянется складка серповидной формы. Она имеет большое значение у зародыша, направляя кровь из нижней поллой вены через овальное окно в левое предсердие. Ниже этой заслонки в правое предсердие впадает коронарный синус, собирающий кровь из вен сердца. Небольшие вены сами впадают в предсердие и их маленькие отверстия разбросаны по поверхности его стенки. В нижнем отделе предсердия находится желудочковое устье, которое ведет в полость правого желудочка.

Левое предсердие прилежит сзади к нисходящей аорте и пищеводу. С каждой стороны в него впадают по две легочные вены. Левое ушко выпячивается кпереди, обгибая левую сторону ствола аорты и легочного ствола. В ушке имеются гребенчатые мышцы. В нижнепереднем отделе левого предсердия находится желудочковое отверстие, оно ведет в полость левого желудочка.

Правый желудочек имеет форму треугольной пирамиды, основание которой обращено кверху. В левом верхнем углу, из правого желудочка выходит легочный ствол. Полость желудочка подразделяется на два отдела: один, ближайший к атриовентрикулярному отверстию и второй – передневерхний, ближайший к отверстию легочного ствола. Атриовентрикулярное отверстие перегороджено трехстворчатым клапаном. Его створки обозначаются по месту их расположения как передняя, задняя и перегородочная. Свободными краями створки обращены в полость желудочка. К ним прикрепляются тонкие сухожильные нити, которые своими противоположными концами прикреплены к верхушкам сосочковых мышц – конусовидным мышечным возвышениям, выступающим из стенки желудочка. Передняя мышца наибольшая и она дает начало к передней и задней створкам клапана, а задняя – к задней и перегородочной створкам. Кроме того, нити возникают непосредственно из эндокарда стенки желудочка. В области начала легочного ствола стенка гладкая, на остальном протяжении внутрь вдаются мясистые трабекулы (Рис. 13 и 14).

Легочный ствол снабжен полулунным клапаном. Он состоит из трех полулунных заслонок. Посередине их свободных краев имеются маленькие узелки, которые способствуют более плотному смыканию заслонок.

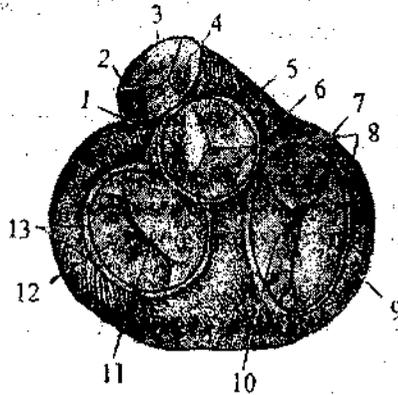


Рис.14. Поперечный разрез сердца несколько выше клапанов, клапаны закрыты.

1, 5 и 6 – аортальные клапаны; 2, 3 и 4 – клапаны легочной артерии; 7, 9 и 10 – трехстворчатый клапан; 8 и 13 – фиброзные кольца вокруг венозных отверстий; 11 и 12 – митральный клапан.

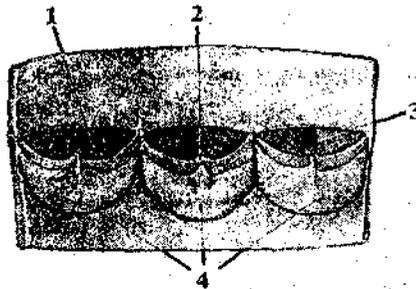


Рис.15. Начальная часть аорты (продольно разрезана и развернута).

1 – начало правой венечной артерии; 2 – узелок на краю клапана; 3 – начало левой венечной артерии; 4 – полулунные клапаны аорты.

Левый желудочек имеет форму конуса, стенки которого в 2–3 раза толще, чем в правом желудочке (10–15 мм против 5–8 мм, толщина стенок предсердий – 2–3 мм). Атриовентрикулярное отверстие имеет овальную форму и снабжено двухстворчатым клапаном (митральным). Папиллярные мышцы имеются в левом желудочке в

числе двух – передняя и задняя. Каждая сосочковая мышца дает сухожильные нити к обеим створкам клапана.

Отверстие аорты ограничено клапаном аорты и имеет такое же строение, как и у легочного ствола. Узелки на их свободных краях выражены заметнее, чем на клапанах легочного ствола (Рис. 15).

Перегородка между желудочками представлена главным образом мышечной тканью, за исключением самого верхнего участка, где имеется лишь фиброзная ткань, покрытая с обеих сторон эндокардом. Она соответствует участку неполного развития межжелудочковой перегородки некоторых животных. Здесь нередко встречаются аномалии в виде дефектов в перегородке.

СТРОЕНИЕ СТЕНКИ СЕРДЦА

Стенка сердца состоит из трех слоев: средний слой – мышечный. Он образован поперечно-полосатой мышечной тканью и называется миокардом (лат. *myocardium*). Наружный слой является сердечным покровом и называется эпикардом (лат. *epicardium*). Эндокарда (лат. *endocardium*) выстилает внутреннюю поверхность полостей сердца. Сердце заключено в замкнутый серозный мешок – перикард (лат. *pericardium*).

Миокард сердца состоит из тесно связанных между собой поперечно – полосатых мышечных клеток, которые образуют функциональные мышечные “волокна”. Между мышечными элементами миокарда располагаются прослойки из рыхлой соединительной ткани, сосуды, нервные волокна. Различают типичные сократительные мышечные клетки – кардиомициты и миоциты проводящей системы сердца.

Опорным скелетом сердца являются фиброзные кольца между предсердиями и желудочками и плотная соединительная ткань из эластических и коллагеновых волокон в устьях крупных сосудов, иногда даже хрящевые пластинки. В мускулатуре сердца различают два отдела: мышечный слой предсердий и мышечный слой желудочков. Волокна и тех и других начинаются от двух фиброзных колец, из которых одно окружает правое, а другое левое атриовентрикулярное отверстие. Таким образом, мышечные волокна одного отдела сердца не переходят в волокна другого отдела и в результате возникает возможность сокращения предсердий отдельно от желудочков.

В предсердиях различают поверхностный и глубокие мышечные слои: поверхностный состоит из циркулярных или поперечно расположенных волокон, глубокий – из продольных, которые своими концами начинаются от фиброзных колец и петлеобразно охва-

тывают предсердие. Волокна поверхностного слоя охватывают оба предсердия, глубокие принадлежат отдельно каждому. По окружности больших венозных стволов, впадающих в предсердия, имеются циркулярные волокна (как бы сфинктеры).

Мускулатура желудочков еще более сложная. В ней можно различать три слоя: тонкий поверхностный слой слагается из продольных волокон, которые начинаются от правого фиброзного кольца и идут косо вниз, переходя и на левый желудочек. На верхушке сердце они загибаются петлеобразно в глубину и образуют внутренний продольный слой, волокна которого своими концами прикрепляются к фиброзному кольцу (Рис.16).

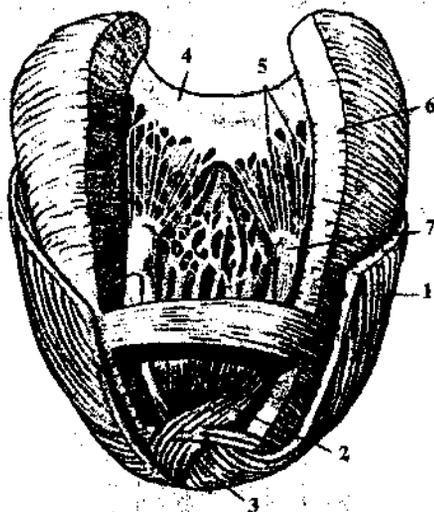


Рис.16. Строение миокарда (левый желудочек).

1 - поверхностный (продольный) слой миокарда; 2 - внутренний (продольный) слой миокарда; 3 - завиток сердца; 4 - створка двухстворчатого клапана; 5 - сухожильные нити (хорды) клапана; 6 - средний (циркулярный) слой миокарда; 7 - папиллярные мышцы.

Волокна среднего слоя располагаются между поверхностным и внутренним продольными слоями, идут более или менее циркулярно, причем в отличие от поверхностного слоя они не переходят с одного желудочка на другой, а являются самостоятельными для каждого желудочка.

Эпикард представляет собой обычную серозную оболочку. Эндокард состоит из трех слоев: 1. Из слоя соединительной ткани с

большим числом эластических волокон и гладких мышечных клеток; 2. Слоя соединительной ткани с эластическими волокнами и 3. Эндотелиального слоя. Эти слои соответствуют трем оболочкам сосудов. Все сердечные клапаны представляют собой складки эндокарда.

В перикарде различают два слоя: наружный фиброзный и внутренний серозный. Фиброзный слой переходит во внешнюю оболочку стенок кровеносных сосудов (адвентиция). Серозный слой также состоит из двух листков: из которых висцеральный, образует эпикард, а париентальный срастается с фиброзным. Между этими листками находится щелевидная перикардная полость, содержащая небольшое количество серозной жидкости. Перикард охватывает начало аорты и легочного ствола, а также частично полые и легочные вены.

СТРОЕНИЕ КАРДИОМИОЦИТОВ И МОЛЕКУЛЯРНАЯ СТРУКТУРА ИХ СОКРАТИТЕЛЬНЫХ БЕЛКОВ.

Клетки имеют удлиненную (100–150 мкм), близкую к цилиндрической форму. Их концы соединяются друг с другом так, что образуют цепочки, называемые функциональными волокнами (толщина 10–20 мкм). Области контактов образуют вставочные диски (Рис.17).

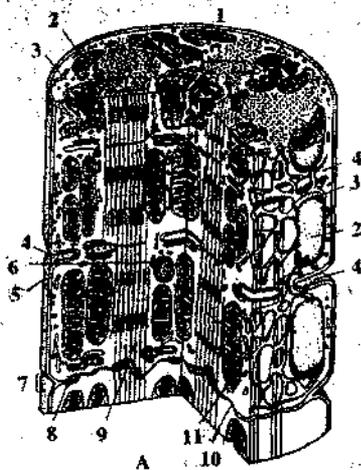


Рис.17: Схема строения кардиомиоцита.

1 - миофибриллы; 2 - митохондрии; 3 - саркомерная сеть; 4 - Т-трубочки; 5 - базальная мембрана; 6 - межсосома; 7 - вставочный диск; 8 - десмосома; 9 - зона прикрепления миофибрилл; 10 - щелевые контакты; 11 - рибосомы.

Кардиомициты могут ветвиться и образуют пространственную сеть. Их боковые поверхности покрыты базальной мембраной, в которую снаружи вплетаются тонкие ретикулярные и коллагеновые волокна. Клетки содержат все обязательные органоиды и имеют включения гликогена и липидов. Митохондрии располагаются в виде цепочек вокруг миофибрилл.

Миофибриллы построены из упорядоченно расположенных нитей актина и миозина (миофиламенты). Между миофибриллами располагаются митохондрии и агранулярная ЭПС. Цитолемма образует глубокие в виде каналов впячивания в цитоплазму, именуемые поперечными трубочками или Т-системой. Эта система обеспечивает быстрое проведение потенциала действия к каждой миофибрилле. Кардиомиоциты сообщаются между собой в области вставочных дисков, в которых различают десмосомы (греч. *desmos* – связь) – места вплетения миофибрилл в плазмолемму и щелевые контакты. Первые два выполняют механическую функцию, а третьи осуществляют электрическую связь между кардиомиоцитами. Между соседними мышечными волокнами имеются анастомозы (греч. *anastomosis* – отверстие, выход). Продольные и боковые связи кардиомиоцитов обеспечивают функциональное единство.

Актиновые нити саркомеров вплетаются в десмосомы. Все это обеспечивает возможность развития единого усилия при сокращении многих соседних клеток. В области нексусов осуществляются ионные и химические взаимодействия, что способствует синхронизации сокращения кардиомиоцитов.

Сократительная система мышечных клеток сердца состоит из белков: миозина, актина, тропомиозина и тропонинового комплекса. Миозин и актин выполняют сократительную функцию, а тропомиозин и тропонин являются их модуляторами. Функциональным сократительным элементом мышечной клетки является саркомер. Он содержит параллельно расположенные нити двух типов: толстые и тонкие филаменты. Толстые филаменты образованы пучками нитевидного белка миозина. Его молекула состоит из двух идентичных пептидных цепей, свернутых в двойную спираль. Конец (головка) молекулы имеет глобулярное строение. Головки молекул миозина выступают в определенном порядке по сторонам вытянутых в длину остальных частей молекул. Эти выступающие головки молекул миозина соответствуют поперечным мостикам толстых нитей саркомера.

Тонкие филаменты саркомера образованы двумя скрученными в спираль цепями белка F – актина. Это полимер, состоящий из молекул глобулярного белка G – актина. Тропомиозин представляет собой спирализованный белок из двух полипептидных цепей. Он за-

нимает бороздки в спирально скрученной молекуле F – актина и увеличивает ее стабильность. Кроме того, он вместе с тропониновым комплексом участвует в регуляции взаимодействия актина с миозином. Комплекс тропонина образован тремя белками: тропонином (ТпТ), образующим связь с тропомиозином, тропонином I (ТпI), который может ингибировать АТФазную активность и тропонином С (ТпС), обладающим значительным сродством к Ca^{2+} . Тропомионовый комплекс связан как с актином, так и с тропомиозином.

Нити актина закреплены поперек клетки другими белками и эти места именуется Z–линией. Участок миофибрилл между двумя Z–линиями называют саркомером. Нити миозина также закреплены белками и это место называют M–линией. От Z–линии в сторону M–линии отходят нити актина, а от M–линии навстречу им нити миозина. Они встречаются и на некотором расстоянии идут параллельно, причем каждый миозиновый миофиламент сопровождается 6 актиновыми миофиламентами.

Из-за различной молекулярной организации участки саркомеров, занятые актиновыми миофиламентами, в микроскопе выглядят светлыми (I – изотропные), а миозиновыми – темными (A – анизотропные). Между миофиламентами располагаются митохондрии и агранулярная ЭПС.

ГИПЕРТРОФИЯ И ГИПЕРФУНКЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Длительная физическая работа, вызывающая гиперфункцию сердца, обычно ведет к функциональной и рабочей гипертрофии его мышц. Она развивается в течение ряда месяцев, иногда недель. Гипертрофированное сердце может в 2–3 раза превышать размеры и вес нормального. При этом происходит резкое утолщение мышечного слоя стенки желудочков. Гистологической основой такой гипертрофии является утолщение мышечных волокон с увеличением размеров их ядер (Рис.18).

Гипертрофия мышц сердца является важным приспособительным механизмом, так как она позволяет сердцу длительно выполнять усиленную работу. В литературе дается различная, иногда противоречивая оценка гипертрофии мышц сердца.

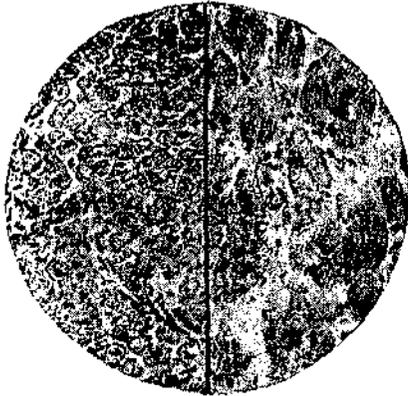


Рис.18. Поперечный срез через нормальную (слева) и гипертрофированную (справа) мышцу сердца при одной и том же увеличении.

Известно, что при функциональной гипертрофии развитие капилляров отстает от увеличения диаметра мышечных волокон. Количество капилляров на 1мм^3 миокарда в норме составляет у человека около 4000, а при сильной гипертрофии уменьшается до 2400. Усиление гиперфункции вначале вызывает развитие гипертрофии, но затем возникают нарушения в обмене и связанные с этим различные явления дистрофии элементов миокарда.

ПРОВОДЯЩАЯ СИСТЕМА СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА

Проводящая система сердца представляет собой остатки эмбриональных клеток миокарда. В ней автоматически в определенном ритме вырабатываются импульсы возбуждения, которые проводятся затем к сократительному миокарду.

Проводящая система представлена синоаурикулярным (СА) или синусно-предсердным узлом, атриовентрикулярным (АВ) или предсердно-желудочковым узлом и системой Гиса – Пуркине. Последняя объединяет пучок Гиса, его ножки, ветви и конечные разветвления. СА-узел – это пучок длиной 10 – 20 мм, шириной 3 – 5 мм. Он расположен в верхней части правого предсердия между устьями полых вен (Рис.19). В СА-узле существует два вида клеток: клетки Р – пейсмекерные (от англ. pacemaker – задающий темп), которые формируют автоматические импульсы и Т-клетки – проводниковые или переходные.

Формирование импульса происходит в синусном узле, образованном Р-клетками. Это небольшие (8–10 мкм) многоугольные клетки с небольшим количеством миофибрилл, не имеющие упоря-

доченной ориентировки (Рис.20). Анизотропные и изотропные диски в них различаются нечетко, митохондрии немногочисленные, саркоплазматический ретикулум развит слабо, Т-система отсутствует.

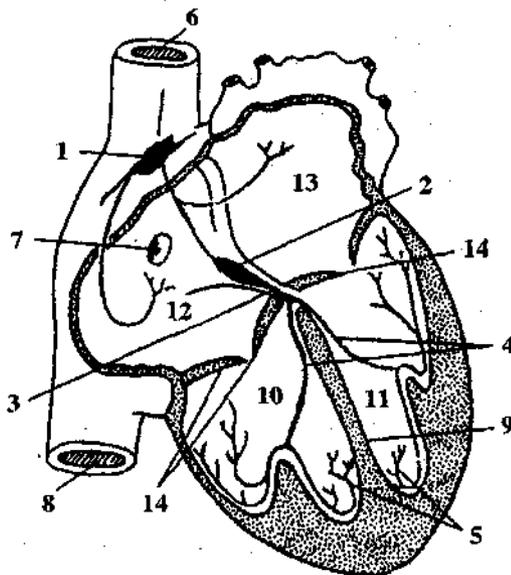


Рис.19. Схема проводящей системы сердца человека.

1 – синусно-предсердный узел; 2 – предсердно-желудочковый узел; 3 – предсердно-желудочковый пучок; 4 – ножки предсердно-желудочкового пучка; 5 – сеть проводящих волокон; 6 – верхняя полая вена; 7 – венечный синус; 8 – нижняя полая вена; 9 – перегородка между желудочками; 10 – правый желудочек; 11 – левый желудочек; 12 – правое предсердие; 13 – левое предсердие; 14 – предсердно-желудочковые клапаны.

Высокое содержание свободного кальция в цитоплазме этих клеток обуславливает их способность генерировать импульсы к сокращению. Поступление необходимой энергии обеспечивается процессами гликолиза. Между клетками имеются нексусы и десмосомы. По периферии узла располагаются Т-клетки. Импульсы из СА-узла распространяются по специализированным волокнам, состоящим из Т-клеток, в левое предсердие и АВ-узел быстрее, чем по сократи-

тельному миокарду. Существуют передние, средние и задние межузловые пути.

Передний путь выходит из СА-узла, огибает верхнюю полую вену и образует две ветви: одна идет к левому предсердию и называется пучком Бахмана, другая достигает верхней части АВ – узла. Средний тракт обозначается как пучок Венкенбаха, задний – пучок Торелля.

АВ – узел находится справа от межпредсердной перегородки над местом прикрепления трехстворчатого клапана. Длина его достигает 5 – 6 мм, ширина 2 – 3 мм. АВ-узел содержит и Р, и Т клетки. Однако Р-клеток в нем меньше, чем в СА-узле.

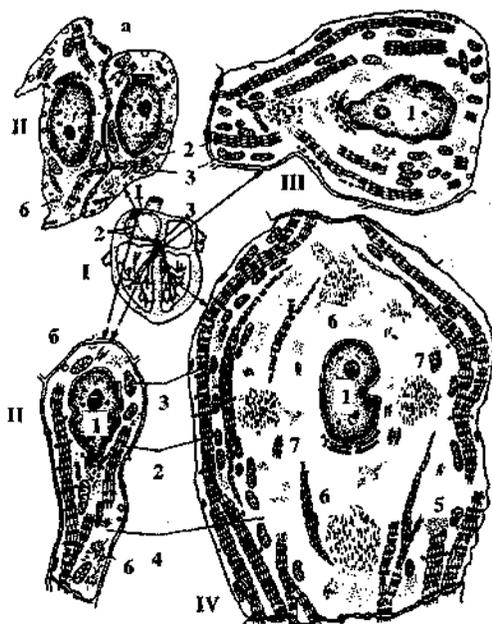


Рис.20. Миоциты проводящей системы сердца человека (по П.П.Румянцеву).

1. Схема расположения элементов проводящей системы. **II.** Миоциты синусового и атриовентрикулярного узлов; **a** – Р-клетки; **б** – переходные клетки. **III.** Миоциты из пучка Гиса. **IV.** Миоциты из ножек пучка (волокна Пуркине); **1** – ядра; **2** – миофибриллы; **3** – митохондрии; **4** – саркоплазма; **5** – зерна гликогена; **6** – промежуточные филаменты.

Переходные клетки тонкие, вытянутые. Миофибриллы в них более развиты: и в некоторых клетках есть Т-система. Эти клетки сообщаются с помощью вставочных дисков и простых контактов. Функциональное значение переходных клеток состоит в передаче возбуждения от Р-клеток узлов к клеткам пучка Гиса и рабочему миокарду. Клетки пучка образуют предсердно-желудочковый ствол и ножки пучка (волокна Пуркине).

Клетки пучка в стволе и разветвленных ножках располагаются небольшими пучками. Ствол проходит через фиброзное кольцо между правым предсердием и правым желудочком и входит в межжелудочковую перегородку. Пучок Гиса имеет ширину около 2 мм и длину 8 – 18 мм в зависимости от размеров перепончатой части межжелудочковой перегородки. Его ножки разветвляются под эндокардом и в толще миокарда левого и правого желудочков, проникают в сосочковые мышцы. Это обуславливает натяжение сосочковыми мышцами створок клапанов еще до того, как начнется сокращение миокарда.

Длина каждого волокна в составе ножек и их разветвлений равна длине волокон сократительного миокарда желудочков. Клетки имеют одно, реже два и больше ядер, расположенных в центре клетки между миофибриллами. Клетка содержит цитоплазму и миофибриллы. Каждая миофибрилла состоит из большого количества элементарных сократительных единиц. В правом желудочке ножка образует одну ветвь, а в левом две – переднюю и заднюю. Передняя ветвь разветвляется в передних отделах межжелудочковой перегородки и в передне – боковой стенке левого желудочка. Задняя ветвь направляется к средней части межжелудочковой перегородки, к задневерхушечным и нижним отделам левого желудочка. Между ветвями левой ножки имеется сеть анастомозов, по которым импульс при блокаде одной из них попадает в заблокированную область за 0,01 – 0,02 с. Ножки пучка Гиса переходят постепенно в густую сеть волокон Пуркине. Конечные волокна Пуркине располагаются преимущественно под эндокардом и, кроме того, пронизывают весь миокард желудочков вплоть до эпикарда.

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ СЕРДЦА

Кровоснабжение сердца осуществляется левой и правой коронарными венечными артериями (Рис. 21 и 22).

Они отходят в самом начале аорты от правого и левого синусов. Левая коронарная артерия более крупная и большая часть крови протекает через нее. Выйдя от аорты, она следует влево позади

корнелегочного ствола и делится еще на две ветви: переднюю межжелудочковую и огибающую. Передняя межжелудочковая ветвь является продолжением основного ствола и спускается по передней межжелудочковой борозде к верхушке сердца, огибает ее и заходит в заднюю межжелудочковую борозду. Затем она погружается в толщу миокарда и снабжает кровью артериальный конус, близлежащие участки стенки левого и правого желудочков, переднюю часть межжелудочковой перегородки, верхушку сердца.

Огибающая ветвь питает кровью переднюю и заднюю стенки левого желудочка, левое ушко, левое предсердие.

Правая коронарная артерия, отойдя от аорты, следует вниз в венечную борозду, прикрытая правым ушком. Она достигает правого края сердца и отдает здесь ряд веточек к стенке аорты, ушка, артериального конуса. Затем она переходит на диафрагмальную поверхность и отдает ряд веточек стенке правого предсердия и предсердно-желудочковому пучку. На диафрагмальной поверхности правая коронарная артерия опускается по задней межжелудочковой борозде и на границе нижней трети ее погружается в толщу миокарда, обеспечивая кровью задний отдел межжелудочковой перегородки и задние стенки левого и правого желудочков. В месте перехода в межжелудочковую борозду от правой коронарной артерии отходит крупная ветвь, которая по венечной борозде переходит на левую сторону сердца и обеспечивает кровоснабжение задней стенки левого желудочка и левого предсердия. На верхушке сердца левая и правая венечные артерии анастомозируют. В результате по всей венечной борозде образуется артериальное кольцо, от которого перпендикулярно отходят ветви к сердцу. Кольцо является функциональным приспособлением для коллатерального кровообращения сердца.

В коронарной артериальной системе имеется большое количество анастомозов между венечными сосудами и сосудами, питающими стенку легочного ствола, аорты и полых вен, артериями бронхов, диафрагмы и перикарда. Имеются анастомозы между ветвями одной и той же артерии. Описано образование в сосудистой системе сердца коллатералей от сосудов, которые необходимы, когда имеет место длительно нарастающее уменьшение кровоснабжения в каком-либо участке миокарда. Артерио-венозные шунты в сердце отсутствуют.

Кроме венечных артерий к сердцу подходят артерии от бронхиальных артерий, от нижней поверхности дуги аорты.

Внутриорганные артерии сердца отходят от стволов венечных артерий и их крупных ветвей соответственно к его четырем камерам: ветви предсердий и их ушек, ветви желудочков, перегородочные ветви. Проникнув в толщу миокарда, они разветвляются соот-

ветственно числу, расположению и устройству слоев: сначала в наружном слое, затем в среднем (в желудочках) и во внутреннем, после чего проникают в сосочковые мышцы и даже в створчатые клапаны. Внутримышечные артерии в каждом слое следуют ходу мышечных пучков и анастомозируют во всех слоях и отделах сердца. Некоторые из этих артерий имеют в своей стенке сильно развитый слой гладких мышц, при сокращении которых происходит полное замыкание просвета сосуда (замыкающие артерии). Временный спазм их может вызвать прекращение тока крови к данному участку сердечной мышцы и вызвать инфаркт миокарда.

Большая часть вен сердца приносит кровь в венечный синус, который открывается в полость правого предсердия около нижней полой вены и атрио-вентрикулярного отверстия. Вены от передней стенки обоих желудочков, межжелудочковой перегородки впадают в большую вену сердца. Она огибает левый край сердца, идет по венечной борозде диафрагмальной поверхности и впадает в венечный синус.

От латеральной части левого предсердия венозная кровь оттекает по косой вене, которая идет по его задней стенке и впадает в венечный синус. От заднебоковой стенки левого желудочка кровь оттекает по задней вене. От верхушки сердца и задних стенок обоих желудочков кровь оттекает по средней вене, проходящей в задней продольной борозде. В области вырезки сердца эта вена анастомозирует с большой веной сердца.

От правого края правого предсердия и правого желудочка венозная кровь оттекает по малой вене сердца, которая проходит по задней венечной борозде и впадает либо в венечный синус, либо самостоятельно в полость правого предсердия или среднюю вену.

От передней и боковой стенки правого желудочка отходят передние вены сердца, которые впадают в правое предсердие.

Из различных участков сердца отходят еще так называемые наименьшие вены, которые открываются непосредственно в предсердия и частично в желудочки.

Внутримышечные вены находятся во всех слоях миокарда и, сопровождая артерии, соответствуют ходу мышечных пучков. Мелкие артерии сопровождаются двойными венами, крупные одиночными. В правой половине сердца этих вен больше, чем в левой, в связи с чем венечные вены более развиты слева.

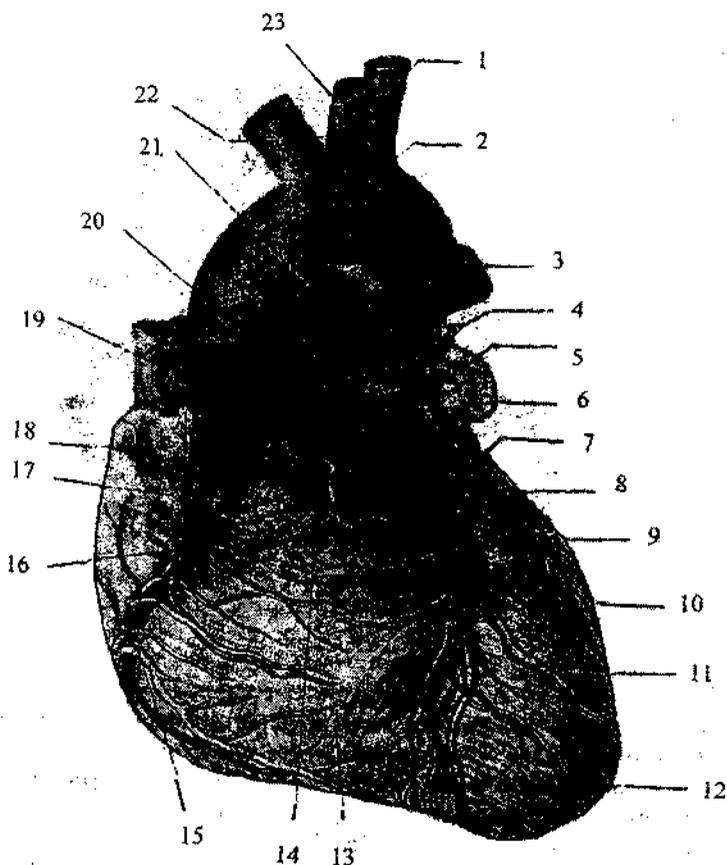


Рис.21. Артерии и вены сердца (спереди). Легочный ствол перерезан и оттянут вперед.

1 – левая подключичная артерия; 2 – дуга аорты; 3 – левая легочная артерия; 4 – легочный ствол; 5 – правое ушко; 6 – левая венечная артерия; 7 – огибающая ветка левой венечной артерии; 8 – передняя межжелудочковая ветка левой венечной артерии; 9 – большая вена сердца; 10 – передняя межжелудочковая борозда; 11 – левый желудочек; 12 – верхушка сердца; 13 – правый желудочек; 14 – артериальный конус; 15 – передняя вена сердца; 16 – венечная борозда; 17 – правая венечная артерия; 18 – правое ушко; 19 – верхняя полая вена; 20 – восходящая часть дуги аорты; 21 – правая легочная артерия; 22 – плечеголовый ствол; 23 – правая общая сонная артерия.

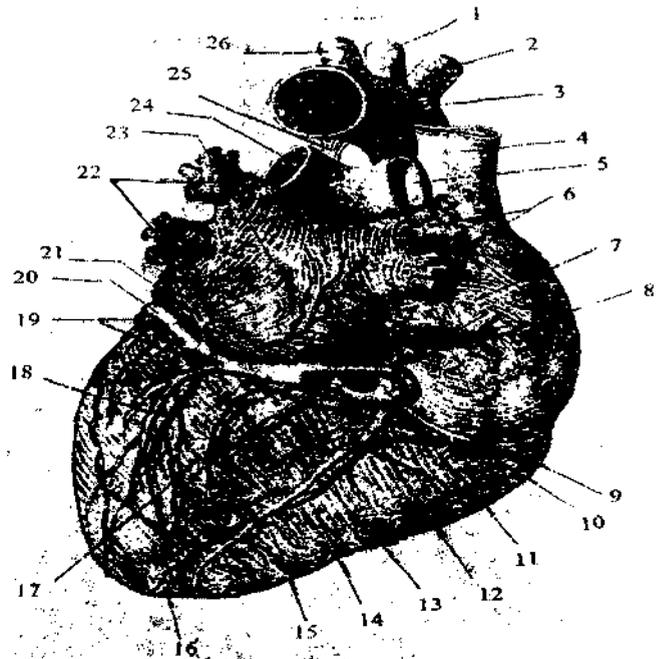


Рис.22. Артерии и вены сердца (сзади). Нижняя полая вена оттянута кверху, венечный синус открыт.

1 – левая общая сонная артерия; 2 – плечеголовый ствол; 3 – дуга аорты; 4 – верхняя полая вена; 5 – правая легочная артерия; 6 – правые легочные вены; 7 – правый желудочек; 8 – нижняя полая вена; 9 – малая вена сердца; 10 – правая венечная артерия; 11 – клапан венечного синуса; 12 – венечный синус сердца; 13 – задняя межжелудочковая ветка правой венечной артерии; 14 – правый желудочек; 15 – средняя вена сердца; 16 – верхушка сердца; 17 – левый желудочек; 18 – задняя вена левого желудочка; 19 – огибающая ветка левой венечной артерии; 20 – большая вена сердца; 21 – колая вена левого предсердия; 22 – левые легочные вены; 23 – левое предсердие; 24 – левая легочная артерия; 25 – артериальная связка; 26 – левая подключичная артерия.

Преобладание наименьших вен в стенках правого желудочка при небольшом оттоке по системе вен венечного синуса свидетельствует о том, что они играют важную роль в перераспределении венозной крови в области сердца.

Медия (мышечная стенка) коронарных сосудов может состоять из 2 – 3 мышечных слоев, лежащих в продольном и косо – поперечном направлении. По мере уменьшения диаметра сосуда, толщина медики уменьшается и в дистальных концах артериол уже отсутствует. Прекапиллярных сфинктеров в коронарном русле не обнаружено.

Степень васкуляризации (лат. *vasa* – сосуд) миокарда нарастает от эпикарда к эндокарду. Тонкий слой миокарда, прилегающий к эндокарду левого желудочка, снабжается кислородом также из его полости. На один кв. мм миокарда приходится 3400 капилляров, то есть их число близко к числу кардиоцитов. Межкапиллярное расстояние составляет 17 мкм (в скелетных мышцах число капилляров составляет 400 – 600 на кв. мм при расстоянии между ними около 40 мкм). Капилляры идут параллельно мышечным волокнам и имеют поперечные соединения. Выход кислорода в ткани начинается уже на уровне артериол. При физиологической гипертрофии сердца число капилляров не изменяется, но возрастает дистанция диффузии.

Экономность в кровоснабжении сердца выражается в том, что уже в условиях покоя организма сердечная мышца работает с большой интенсивностью. Потребление кислорода составляет 4 – 10 мл на 100 г ткани миокарда в 1 мин. При этом экстрагируется 60 – 75% кислорода (ткань мозга экстрагирует 25 – 30% кислорода).

Всякое увеличение работы сердца сопровождается увеличением кровотока в нем за счет расширения сосудов. Следовательно исходно коронарные сосуды обладают значительным резервом для вазодилатации. Это компенсирует повышенную потребность в кислороде во время усиленной работы миокарда.

СВОЙСТВА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Главной функцией сердца является выполнение механической работы в виде регулярно повторяющихся циклов сокращения и расслабления. Поперечно-полосатые мышцы рабочего миокарда принадлежат к возбудимым тканям. Ритмические сокращения сердца возникают под действием импульсов, которые зарождаются в нем самом. Если изолированное сердце поместить в соответствующие условия, то оно будет продолжать сокращаться с определенной частотой. Это свойство называется **автоматизмом**. Ритмические импульсы генерируются специализированными клетками проводящей системы сердца в виде электрических потенциалов, которые прово-

дятся на волокна миокарда и запускают их сократительную деятельность.

В характеристиках электрофизиологических явлений клеток миокарда используются термины возбудимость, возбуждение, сокращение, проведение. Они рассматриваются как свойства сердечной мышцы. Под термином **возбудимость** понимается способность сердечной мышцы воспринимать воздействие раздражителей и отвечать на них реакцией возбуждения. Сердечная мышца способна возбуждаться электрическими, механическими, химическими и термическими раздражителями.

Мерой возбудимости является порог раздражения и если значения раздражителей ниже пороговых, то возбуждение не возникает. В 1871 году американский физиолог Боудич Г.П. эмпирически установил для нервных и мышечных тканей, что существует зависимость между силой действующего раздражителя и величиной ответной реакции. Он выразил ее в виде закона «Все или ничего», где под «ничего» понимается отсутствие реакции на раздражения подпороговой силы. Стимулы порогового, надпорогового значения или суммация подпороговых влияний создают условия для ответа в виде возникновения возбуждения максимальной силы — «все». Это объясняется особенностями строения миокарда, когда масса кардиомиоцитов образует функциональную единицу, что важно для выполнения сердцем насосной функции. Электрическое раздражение любой точки предсердия или же желудочка вызывает электрическую и сократительную реакцию всех мышечных клеток этих отделов сердца. Однако эффекта «Все или ничего» не наблюдается при раздражении изолированных участков миокарда предсердий или желудочков, не сокращающихся автоматически. Боудич Г.П. применял раздражения различной силы: от пороговой до максимальной и наблюдал усиление сокращений с увеличением силы раздражения. Это явление получило название лестницы Боудича и может служить доказательством условности сформулированного им закона, который в настоящее время принято называть правилом. Кроме того, дополнительные исследования в различных лабораториях показали, что возбудимость и величина максимального ответа могут изменяться в зависимости от температуры, функционального состояния мышцы и др. факторов.

Термин **возбуждение** используется при описании процессов, которые происходят в живой клетке в ответ на раздражение. Возбуждение — это реакция клетки, которая состоит из совокупности физико-химических и функциональных изменений. Во время возбуждения клетка переходит из состояния относительного покоя в деятельное, характерное для нее. В миокарде сердца при его деятель-

ности между возбужденными и невозбужденными волокнами возникает разность потенциалов. Большое значение в понимании электрофизиологических свойств клеток сердца имело использование метода микроэлектродного внутриклеточного отведения потенциалов. Изучение зависимости величины заряда мембран клеток от проницаемости их к различным ионам позволило американским физиологам Ходжкину А.Лойду и Хаксли А.Филдингу в 1963 году расшифровать ионный механизм возникновения потенциала действия на нервных волокнах кальмара. В последние годы электрофизиологические исследования свойств клеток миокарда вылились в большое количество теоретических и экспериментальных изысканий, большей частью являющихся модификацией ионной теории возбуждения Ходжкина и Хаксли. Применение изотопных методов и методов фиксации напряжения также позволило реально описать ионную природу потенциала покоя и потенциала действия в волокнах различных образований миокарда.

В нормальных условиях клетки рабочего миокарда поддерживают стабильный мембранный потенциал в течение диастолы. В отличие от них миоциты проводящей системы обнаруживают в период диастолы медленно нарастающую деполяризацию.

Применение микроэлектродной техники отведения мембранных потенциалов покоя (ПП) и потенциалов действия (ПД) позволило обнаружить следующее (Рис.23 и 24). Измерение ионных токов при деполяризации клеточной мембраны кардиомиоцитов показало существование двух различающихся между собой по времени входящих через мембрану токов. Ток, возникающий в начале получил название быстрого входящего тока. Ток, возникающий в конце этой фазы и по времени совпадающий с фазой плато ПД был назван медленным входящим током. Быстрый входящий ток в клетках сердца переносится ионами натрия и ведет к реверсии потенциала от уровня потенциала покоя (-90 . . -80 мВ) до 0 мВ. Во время медленной фазы она изменяется от 0 мВ до $+20$ мВ.

На начальный быстрый натриевый ток влияют ионы кальция. Увеличение концентрации внеклеточного кальция приводит к увеличению скорости быстрого натриевого тока. Медленный ток также не возникает, если кальций во внеклеточной среде отсутствует. Это позволило заключить, что ионы кальция являются основными переносчиками зарядов медленного входящего тока. Через кальциевые каналы также поступают и медленные натриевые токи. Во время фазы быстрой деполяризации и плато ПД наблюдается увеличение поступления ионов натрия и кальция внутрь клетки. Во время возбуждения происходит также высвобождение кальция и из самой мембраны.

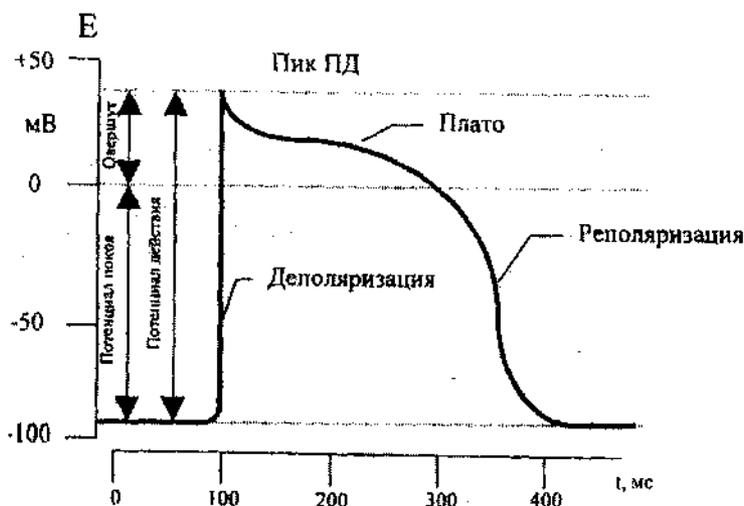


Рис.23. Конфигурация потенциала действия клетки миокарда.

Ионы натрия и кальция накапливаются у внутренней поверхности мембраны. Содержание ионов натрия при этом определяется скоростью работы насоса, выкачивающего его из клетки наружу. Содержание свободного кальция в клетке регулируется кальциевым насосом. Форма плато определяется главным образом медленным входящим током кальция. При его выключении (например, ионами магния) плато исчезает, то есть после восходящей фазы ПД немедленно начинается фаза восстановления (реполяризация). Это говорит о том, что в миокарде медленный входящий ток кальция поддерживает плато на уровне положительного потенциала, а процесс инактивации его способствует окончанию плато. Скорость конечной реполяризации определяется калиевым током.

Таким образом, фаза быстрой деполаризации создается движением ионов натрия внутрь клетки (быстрый входящий натриевый ток). В формировании конечного участка фазы быстрой деполаризации большое значение имеют ионы кальция (быстрый входящий натрий – кальциевый ток). Фаза плато создается движением ионов кальция внутрь клетки (медленный входящий ток кальция).

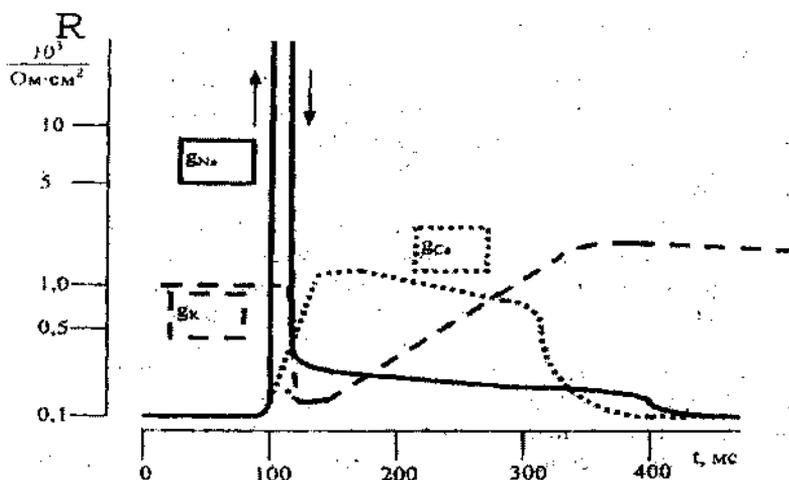


Рис.24. Изменения проницаемости мембраны клетки миокарда для Na^+ , Ca^{2+} и K^+ в процессе возникновения потенциала действия сердца.

Активация деполяризирующим стимулом натрий-кальциевых каналов сопровождается параллельной инактивацией части калиевых каналов. Последующая их активация происходит медленно, она задерживается на десятки (сотни) миллисекунд медленной инактивацией натрий-кальциевых каналов. Лишь при их инактивации начинается массовое открытие калиевых каналов и восстановление МП. Порог активации натриевых каналов равен примерно – 60 мВ, кальциевых около – 40 мВ. При величине – 40 мВ мембранного потенциала быстрые натриевые каналы инактивируются. Такая организация ПД клеток миокарда обеспечивает их относительно длительное сокращение, что необходимо для выполнения миокардом насосной функции.

Параметры потенциала действия кардиомиоцитов рабочего миокарда следующие: скорость нарастания быстрой деполяризации составляет 100–300 мс, величина амплитуды ПД равна 100–120 мВ, в том числе овершута 20–30 мВ, длительность ПД в желудочках 200–300 мс и в предсердиях 100–300 мс.

В период покоя кардиомиоцитов (диастолический период) проницаемость их мембран для ионов калия значительно больше, чем для других ионов и формирование МП определяется в основном пассивно выходящим из клетки током ионов калия. Другим, участ-

вующим в формировании МП током, является активный ток, создаваемый K/Na – насосом. При работе этого насоса происходит неэквивалентный (электрогенный) обмен ионов: на каждые два иона калия, введенные в клетку, выводится три иона натрия. В результате возникает ток положительных зарядов из клетки, который увеличивает отрицательный внутриклеточный заряд, который составляет около -90 мВ.

Работа ионных K/Na – и Ca –насосов сопряжена с мембранными ферментами (АТФазами), которые ускоряют гидролиз АТФ и ее энергия расходуется на перенос ионов. В результате деятельности ионных насосов создается и поддерживается градиент концентрации ионов по сторонам плазматической мембраны: снаружи значительно повышена концентрация ионов натрия и кальция, а внутри – ионов калия. Активность K/Na – АТФазы и величина насосного тока регулируется концентрациями переносимых ионов. Она увеличивается при повышении внеклеточной концентрации ионов калия и внутриклеточной концентрации ионов натрия.

Ведущая роль в возникновении возбуждения в сердце принадлежит синусному узлу, в котором спонтанно происходят изменения в заряде Р-клеток и затем импульсы распространяются по миокарду. Частота ритмической активности этих клеток составляет 60–80 импульсов в мин. Собственная активность атриовентрикулярного соединения проявляется с частотой 40–60 импульсов в мин, а системы пучок Гиса – волокна Пуркине 20–40 импульсов в мин. В норме в связи с большей частотой импульсов СА–узла, активность Р-клеток нижележащих узлов подавляется. Поэтому истинными водителями ритма называют клетки СА–узла, а остальные – латентными или потенциальными. Их автоматия выявляется только при прекращении поступления возбуждений из СА–узла.

В проводящей системе по электрофизиологическим характеристикам различают клетки с медленным ответом (СА–узел и АВ–узел) и клетки с быстрым ответом (система Гиса – Пуркине). Для клеток с медленным ответом МП составляет -60 . . . -50 мВ в СА–узле и -70 . . . -60 мВ в АВ–узле. У них также меньше амплитуда потенциала действия: 60 – 70 мВ и 70 – 80 мВ соответственно и скорость быстрой деполяризации (1–10 В/с и 5–20 В/с). Длительность ПД в СА–узле и АВ–узле составляет 100–300 мс.

В клетках с быстрым ответом параметры амплитуды потенциала действия сходны с клетками рабочего миокарда. Однако время сохранения ПД в этих клетках более длительное и составляет 300–500 мс. Выше и скорость быстрой деполяризации: 500–1000 В/с, то есть почти в пятьдесят раз.

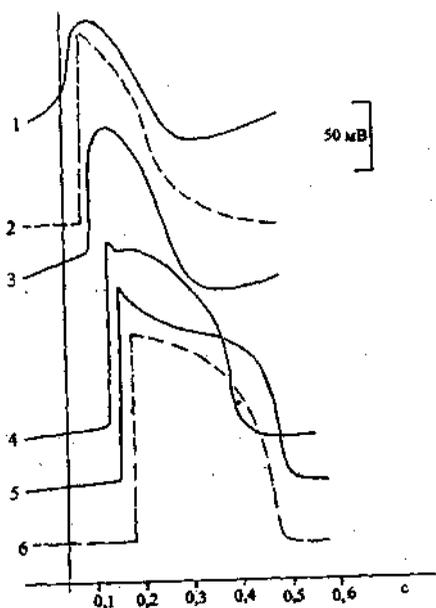


Рис.25. Типичные конфигурации потенциалов действия различных отделов сердца.

1 – СА–узел; 2 – миокард предсердий; 3 – АВ–узел; 4 – пучок Гиса; 5 – волокна Пуркине; 6 – миокард желудочков. Проекция начала ПД того или иного отдела соответствует времени прихода волны возбуждения.

Ионный механизм развития МП и возникновения ПД сходен в клетках рабочего миокарда и в клетках с быстрым ответом проводящей системы. В клетках с медленным ответом фаза быстрой деполяризации обеспечивается входящим током ионов кальция. Пороговый потенциал, достаточный для активации “медленных” Са–каналов составляет около – 40 мВ. Фаза быстрой реполяризации отсутствует и плато не выражено. Границы между начальной и конечной фазами реполяризации сглажены. Величина мембранного потенциала в фазу реполяризации определяется соотношением между выходящим током ионов калия и входящим током ионов кальция на фоне медленной инактивации Са–каналов. Завершается реполяризация достижением уровня МП. Затем следует новая, медленно нарастающая спонтанная диастолическая деполяризация клеток в СА–узле и мембранный потенциал достигает величины порогового значения,

после чего цикл повторяется. На рис.25 представлены типичные конфигурации потенциалов действия различных отделов сердца.

Возникновение потенциала действия в миокарде сопровождается многофазными изменениями возбудимости. Определенным фазам цикла возбуждения соответствуют периоды невозбудимости, то есть абсолютной рефрактерности и сниженной возбудимости – относительной рефрактерности (Рис.26).

Рефрактерность связана плавным образом с активацией входящего тока натрия (фаза быстрой деполяризации) и последующей инактивацией начального входящего тока натрия (начальная быстрая реполяризация и плато). В это время кардиомициты находятся в состоянии абсолютной рефрактерности и никак не реагируют на любые стимулы, вплоть до повреждающих.

Проницаемость для натрия начинает восстанавливаться лишь после того, как мембрана реполяризуется примерно до уровня – 40 мВ. Некоторые Na-каналы выходят из состояния инактивации, однако их еще недостаточно для обеспечения распространяющегося по миокарду возбуждения. Таким образом, продолжительность рефрактерности, как правило, тесно связана с длительностью потенциала действия. Если ПД укорачивается или удлиняется, то этому соответствуют такие же изменения периода рефрактерности.

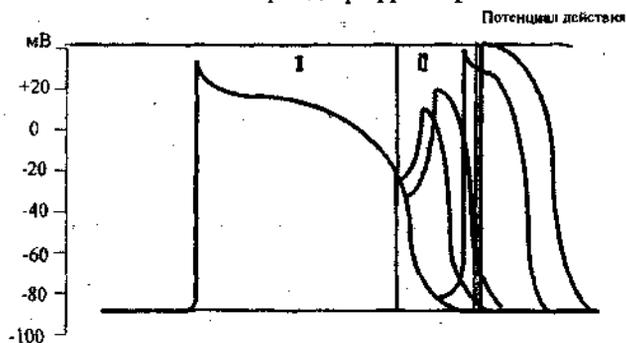


Рис.26. Периоды абсолютной (I) и относительной (II) рефрактерности в цикле возбуждения клеток миокарда.

В течение короткого промежутка времени фазы конечной реполяризации миокард способен к локальным ответам на более сильное, чем пороговое раздражение, но амплитуда и длительность потенциала действия оказываются резко сниженными. По мере восстановления мембранного потенциала до – 60 мВ активизируется такое количество Na-каналов, что становится возможным развитие

распространяющегося возбуждения. Фаза* относительной рефрактерности длится около 50 мс. Общая продолжительность рефрактерного состояния миокарда (то есть до восстановления нормальной возбудимости) в быстрых клетках проводящей системы и рабочего миокарда равна длительности потенциала действия. В медленных клетках полное восстановление возбудимости возможно не ранее, чем через 100 мс после окончания реполяризации. Такое удлинение рефрактерного периода объясняется тем, что Са-каналы мембран клеток с медленным ответом выходят из состояния инактивации медленнее, чем Na-каналы быстрых клеток.

Длительный рефрактерный период предохраняет миокард от слишком быстрого повторного возбуждения. Такое возбуждение могло бы нарушить нагнетательную функцию сердца. Рефрактерный период защищает миокард от действия раздражителей, которые могли бы вызвать повторное возбуждение и сокращение. Поэтому даже при очень высокой частоте стимуляции частота сердечных сокращений не превышает уровень, который определяется длительностью рефрактерного периода.

Рефрактерный период препятствует также круговому движению возбуждения по миокарду, которое привело бы к нарушению ритмичного чередования сокращения и расслабления. После того, как волна возбуждения охватывает весь миокард, она угасает. Обратный вход этой волны невозможен, так как сердце находится в состоянии рефрактерности. Таким образом сохраняется минимальный резерв времени, необходимый, чтобы камеры сердца успевали расслабиться и наполниться кровью.

Возбуждение сердечной мышцы вызывает ее сокращение, то есть увеличение ее напряжения и укорочение длины мышечных волокон. Очередное возбуждение возможно только по окончании периода абсолютной рефрактерности предыдущего потенциала действия. Период сокращения отдельных мышечных волокон сердца примерно соответствует длительности ПД.

Сокращение происходит в результате взаимодействия белков актина и миозина. (См. раздел «Строение кардиоцитов и молекулярная структура их сократительных белков»). Оно возможно только при достаточной концентрации Ca^{2+} в пространстве между молекулами актина и миозина. В расслабленном состоянии мышцы ионы Ca^{2+} находятся в элементах ЭПС – продольных трубочках, где они прочно связаны белками и присутствуют в саркоплазме в виде фосфатов и оксалатов. При изменении проницаемости мембраны ЭПС часть ионов Ca^{2+} высвобождается. Этот процесс начинается с деполяризации плазматической мембраны.

Когда мембранный потенциал плазматической мембраны при деполяризации достигает -40 мВ, повышается проницаемость медленных потенциалзависимых Ca^{2+} – каналов, через которые из внеклеточной среды в клетку поступает небольшое количество триггерных (запускающих) ионов Ca^{2+} , которые увеличивают проницаемость мембран ЭПС, депонирующих Ca^{2+} . При этом количество ионов Ca^{2+} , высвобождающихся из цистерн продольных трубочек в десятки раз превышает количество триггерных. Концентрация ионов Ca^{2+} в пространстве между миофиламентами актина и миозина увеличивается с 10^{-7} до 10^{-5} М.

Ионы Ca^{2+} взаимодействуют с ТпС и вызывают изменение его конформации, которое кооперативно передается другим молекулам тропонин–тропонмиозинового комплекса, в том числе ТпТ.

В результате его конформационного изменения головка молекулы миозина, содержащая АТФ, образует связь с мономером актинового филамента. Образуется актомиозиновый комплекс. Это в свою очередь изменяет конформацию глобулярной части молекулы миозина, которая отклоняется на определенный угол от направления оси и тянет за собой актиновый филамент.

Входящий кальциевый ток достигает максимума во время фазы «плато» потенциала действия кардиомиоцита. Длительность этой фазы в норме определяет силу сокращения.

В отличие от скелетных мышц сократимость сердечной мышцы в значительной степени зависит от концентрации внеклеточного Ca^{2+} , а также от действия биологически активных веществ, например, катехоламинов, влияющих на проницаемость плазматической мембраны кардиомиоцитов к ионам Ca^{2+} . Для развития же сокращения скелетных мышц достаточно внутриклеточного содержания ионов Ca^{2+} .

В.А.Энгельгард и М.Н.Любимова (1942) открыли, что миозин обладает АТФазной активностью и способен катализировать гидролиз конечной фосфатной группы АТФ. Это наблюдение было многократно подтверждено различными исследованиями (С.А.Северин, 1961; Mommerts W.E., 1974). АТФазная активность миозина занимает центральное место в энергетическом обеспечении мышечного сокращения. Она стимулируется ионами Ca^{2+} и угнетается ионами магния. Из субъединиц миозина АТФазной активностью обладают только глобулярные части молекулы. В этих же участках миозиновой молекулы локализуются и центры связывания с актином.

Актомиозиновый комплекс, образующийся при взаимодействии миозина с актином, обладает способностью расщеплять АТФ с большей скоростью, чем чистый миозин. Таким образом, энергообеспечение процесса сокращения осуществляется за счет гидролиза

АТФ головками миозина, причем АТФазная активность головок проявляется только после их связывания с актином. Отщепленная от АТФ фосфатная группа вместе с АДФ выделяются в среду, а их место занимает другая молекула АТФ. В результате восстанавливается исходное состояние и рабочий цикл может повториться. Этот цикл может происходить несколько раз в секунду одновременно во многих местах актинового филамента и его частота зависит от концентрации ионов кальция. Чем выше частота сокращений, тем короче становится саркомер или тем больше напряжение мышечного волокна, если его длина не изменяется (изометрическое сокращение). Ионы кальция регулируют мышечную активность. Чем больше ионов Ca^{2+} поступит к миофибриллам при возбуждении, тем сильнее будет сокращение.

После окончания фазы "плато" Ca -каналы плазматической мембраны инактивируются и поступление ионов Ca^{2+} к миофибриллам прекращается. Когда его концентрация в пространстве между фибриллами падает ниже 10^{-7} М, начинается процесс расслабления мышечных элементов. Это вызывается обратным активным транспортом ионов Ca^{2+} в ЭПС и выведением этих ионов во внешнюю среду. Процесс осуществляется Ca -насосами с участием фермента Ca^{2+} -АТФазы. При этом переносится 2 иона кальция в расчете на одну расщепляемую молекулу АТФ.

Энергия для сокращения и расслабления обеспечивается поступлением АТФ, синтезируемой посредством аэробного фосфорилирования в митохондриях. Лимитирующим фактором этого процесса является количество поступающего кислорода. Миокард отличается от скелетной мышцы высоким содержанием митохондрий (до 36% от общего объема).

Проводимость – это способность ткани проводить импульсы возбуждения. Это функция свойственна проводящей системе и сократительному миокарду сердца. При нормальной проводимости отделы сердца возбуждаются в определенной последовательности. В физиологических условиях импульсы возникают в синусном узле. Отсюда волна возбуждения распространяется по Т-клеткам и мышечной стенке предсердий, а затем через атриовентрикулярный узел и пучок Гиса переходит на проводящую систему желудочков вплоть до конечных разветвлений этой системы – волокон Пуркине. Каждое из этих волокон приводит в возбуждение отдельный участок миокарда. При этом соответственно расположению волокон Пуркине волна возбуждения появляется прежде всего в подэпикардальных мышечных слоях, а оттуда распространяется по направлению к эпикарду.

С переходом волны возбуждения на ножки пучка Гиса возбуждением раньше всего охватываются мышцы подэндокардиальных слоев межжелудочковой перегородки, где расположена начальная часть проводящей системы желудочков. Отсюда волна возбуждения распространяется в глубь мышечной массы перегородки. Вслед за началом возбуждения перегородки приходят в возбуждение в определенной последовательности остальные отделы правого и левого желудочков.

Скорость проведения импульсов в разных отделах сердца различна. Максимальная скорость наблюдается на уровне волокон Пуркине ($2-4$ м/с), минимальная ($0,02-0,05$ м/с) – в АВ-узле.

Проводящая система сердца обеспечивает быстрое проведение импульса, физиологическую временную последовательность возбуждения отделов сердца, относительную синхронность возбуждения. Объяснение направлению распространения электрического импульса в сердечной мышце возможно получить исходя из теории диполя. В период деполяризации и реполяризации наружная поверхность мембраны клетки состоит как бы из двух полюсов – положительного и отрицательного. Электрическая система, образованная двумя разнонаправленными, но равными по величине зарядами, расположенными на бесконечно малом расстоянии друг от друга, называется диполем.

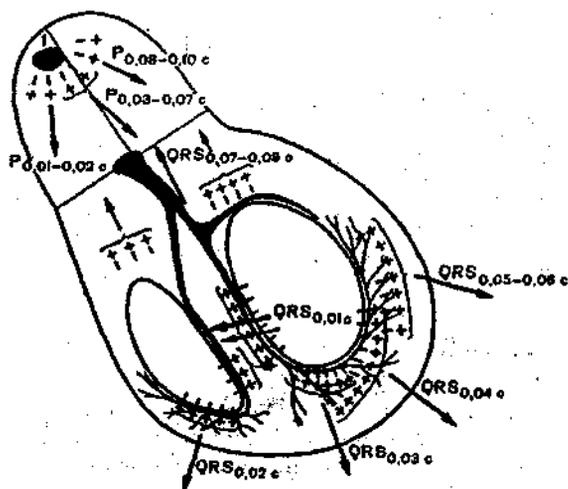


Рис.27. Схема последовательности распространения возбуждения в сердце.

первые 0,015 – 0,03 с деполяризации желудочков. Он отражает возбуждение межжелудочковой перегородки и начало возбуждения правого желудочка и направлен вправо, вперед и вверх.

Основной вектор представляет ЭДС сердца в период 0,03 – 0,05 с возбуждения желудочков. ЭДС левого желудочка значительно превышает ЭДС правого и поэтому основной вектор будет ориентирован вниз и влево. Конечный вектор отражает ЭДС сердца в последние 0,06 – 0,08 с деполяризации желудочков. Он обусловлен возбуждением миокарда основания желудочков и направлен вверх, назад и слегка вправо или влево.

Направление векторов сердца в период реполяризации желудочков приблизительно такое же, что и векторов деполяризации. Эти векторы образуют зубец Т, который направлен в ту же сторону, что и комплекс QRS.

При любом варианте отведения на ЭКГ (Рис.28 и 29) выделяют следующие элементы: зубцы, сегменты – участки ЭКГ между двумя соседними зубцами и интервалы – участки ЭКГ, включающие несколько соседних сегментов.

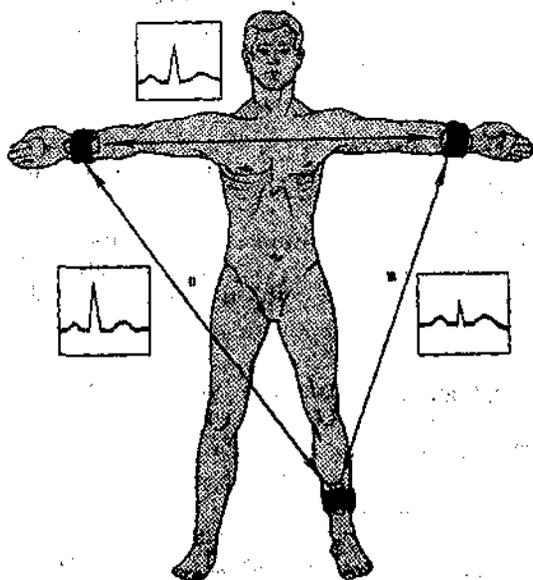


Рис.28. Наложение электродов при стандартных отведениях электрокардиограммы (I-III) и формы ЭКГ, получаемые при этих отведениях.

Деполяризующаяся мышечная клетка может быть представлена в виде элементарного диполя, продуцирующего элементарную электродвижущую силу (ЭДС). ЭДС характеризуется определенной величиной и направлением. На рис.27 представлена схема последовательности распространения возбуждения в сердце. Вектор изображен стрелкой, ориентация которой указывает направление, а длина, взятая в масштабных единицах, отражает величину ЭДС. Направление стрелки показывает ориентацию диполя от минуса к плюсу.

В каждое мгновение активации сердца возбуждаются многочисленные волокна миокарда, возникает множество элементарных диполей, представленных в виде элементарных векторов, которые различно располагаются в пространстве. Все векторы, возникающие в какой-то момент, можно сложить по правилу параллелограмма. Полученный таким образом суммарный вектор будет характеризовать собой электродвижущую силу, развиваемую сердцем в данный момент.

Метод графической регистрации изменений величины и направления ЭДС возбужденных участков миокарда во времени называется электрокардиографией. Электрокардиограмма (ЭКГ) — это проекция динамики суммарного вектора возбуждения в течение сердечного цикла. Она отражает изменение суммарной ЭДС сердца в течение электрической систолы.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭДС СЕРДЦА. АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Импульс возбуждения возникает в синусном узле (Рис.27). Импульс распространяется на правое предсердие, затем на левое предсердие влево, вниз и назад. Вектор суммарной ЭДС предсердий во время их возбуждения направлен влево и вниз и проявляется на ЭКГ зубцом Р.

После активации предсердий импульс распространяется по проводящей системе и достигает сократительного миокарда желудочков. Проводящая система создает незначительную ЭДС и применяемая аппаратура для записи ЭКГ ее не фиксирует.

Миокард желудочков начинает возбуждаться одновременно в разных отделах субэндокардиальных слоев, возбуждение распространяется от эндокарда к эпикарду. Межжелудочковая перегородка активируется раньше стенок желудочков. Принято выделять три вектора возбуждения желудочков, которые образуют комплекс QRS. Начальный (перегородочный) вектор характеризует ЭДС сердца в

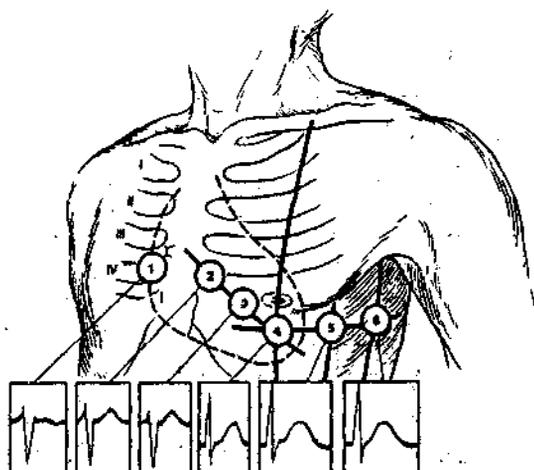


Рис.29. Места наложения электродов при грудных отведениях электрокардиограммы (1-6) и формы ЭКГ, получаемые при этих отведениях. I-IV – межреберные промежутки.

Линия, которая записывается, когда разность потенциалов в миокарде отсутствует, называется изоэлектрической линией (изолинией). В норме все элементы ЭКГ располагаются на изолинии.

Основные элементы нормальной ЭКГ представлены на рис.30. Различные элементы ЭКГ соответствуют по времени возбуждению определенных отделов миокарда. Зубцы обозначаются латинскими буквами P, Q, R, S, T, U. Зубцы, расположенные выше изолинии, считаются положительными (P, R, T), ниже – отрицательными (Q, S).

В аппаратах с записью на миллиметровую бумагу при скорости ее движения 50 мм/с 1 мм в длину соответствует 0,02 с на ЭКГ и отражает продолжительность зубцов, сегментов и интервалов. Высота зубцов определяется в мВ (один мм равен 1 мВ).

Рассмотрим наиболее важные элементы ЭКГ в стандартных отведениях В.Эйтховена. Зубец P отражает возбуждение предсердий. В первые 0,02 – 0,03 с возбуждается только правое предсердие (восходящее колено зубца P); в следующие 0,02 – 0,03 с возбуждение переходит на межпредсердную перегородку и левое предсердие (вершина зубца P), в последние 0,02 – 0,03 с возбуждением охвачено только левое предсердие (нисходящее колено зубца P). Общая продолжительность зубца P 0,06 – 0,10 с. Зубец P может быть положительным и отрицательным, двухфазным и изоэлектричным. Зубца, отражающего процесс реполяризации предсер-

дий (Tr), на ЭКГ не видно, так как он сливается с последующим QRS.

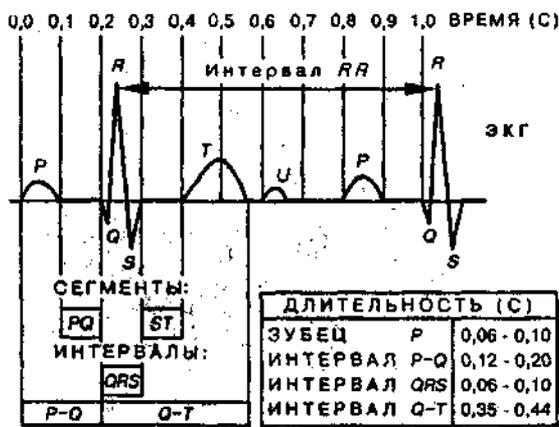


Рис.30. Основные элементы типичной ЭКГ во втором стандартном отведении и их длительность (с) при частоте сокращений сердца 75 уд/мин. Цифры сверху – отметка времени.

Интервал P – Q охватывает время, за которое возбуждение от СА-узла проходит через АВ-узел, систему Гиса и волокна Пуркине до кардиомиоцитов. На ЭКГ оно составляет отрезок изолинии от начала зубца P до начала зубца Q. Длительность интервала P – Q варьирует от 0,12 до 0,20 с и зависит от частоты сердечных сокращений. В норме длина P – Q тем меньше, чем чаще ритм. Для частоты сердечных сокращений 90 – 110 в минуту верхним пределом продолжительности P – Q является 0,19 с. При резкой брадикардии длина P – Q может доходить до 0,22 с. Чаще всего её причиной является нарушение проведения в АВ-узле.

При анализе ЭКГ вычисляют индекс Макруза. Это отношение продолжительности зубца P к длительности сегмента PQ. В норме он составляет 1,1 – 1,6, но может увеличиваться, например, при гипертрофии предсердий.

Комплекс QRS отражает промежуток времени, в течение которого возбуждение полностью охватывает миокард желудочков. На ЭКГ это занимает отрезок от начала зубца Q до конца зубца S. Длительность интервала QRS составляет 0,06 – 0,10 с. Всякий положительный зубец этого комплекса обозначают как зубец R. Если их несколько, то все они называются зубцами R, но отмечаются

апострафами: первый — R, второй — R', третий R'' и т.д. Зубцу R предшествует отрицательный зубец Q. После зубца R следует отрицательный зубец S, которых может быть несколько (S, S', S'' и т.д.). Зубцы Q и S непостоянные, поэтому комплекс может быть представлен двумя, тремя или одним зубцом. Если амплитуда зубца R меньше половины его максимальной величины, его обозначают строчной буквой r. Обычно он наиболее высокий во втором стандартном отведении, где его амплитуда в большинстве случаев составляет 10 — 20 мм. Разделение верхушки зубца R на 2 или более (расщепление) обычно отражает патологическое изменение в миокарде желудочков или проводящей системе сердца.

Сегмент S — T — это отрезок от конца комплекса QRS до начала зубца T. Он отражает состояние миокарда, когда в нем полностью все клетки находятся в состоянии деполяризации и отсутствует разница в их полярности. Поэтому сегмент S — T расположен практически на изолинии, отклоняясь от нее не более, чем на 0,5 мм.

Зубец T соответствует процессам реполяризации миокарда. По форме он напоминает треугольник с пологим подъемом, закругленной верхушкой и крутым спуском. Его продолжительность составляет 0,35 — 0,44 с. Зубец T представляет собой наиболее чувствительный элемент кардиограммы, изменяющийся под влиянием не только патологических, но и физиологических факторов: пола, возраста, частоты сердечных сокращений, приема пищи, перехода положения тела из горизонтального в вертикальное.

В некоторых случаях за зубцом T через 0,02 — 0,04 с следует очень пологий зубец U. Это непостоянный зубец. Он может отсутствовать, быть положительным или отрицательным. Его природа точно не установлена и имеются предположения, что это могут быть проявления следового потенциала в фазу повышенной возбудимости миокарда после систолы, потенциалов растяжения миокарда в период быстрого наполнения желудочков, реполяризации сосочковых мышц и волокон Пуркине. Описаны изменения зубца U при гипертрофии сердца, а также изменении концентрации ионов калия в крови.

Интервал Q — T (от начала зубца Q до конца зубца T) в целом соответствует продолжительности всего периода возбуждения желудочков и называется электрической систолой желудочков. Величина отрезка Q — T может колебаться в зависимости от частоты сердечных сокращений и при учащении работы сердца продолжительность систолы укорачивается. Поэтому важно определять не только абсолютную величину Q — T, но и соотношение между длительностью систолы и продолжительностью сердечного цикла.

Интервал R - R (от вершины одного зубца R до вершины следующего) характеризует общую длительность цикла возбуждения сердца. Его длительность обратно пропорциональна частоте возбуждения желудочков.

Анализ ЭКГ включает временной анализ и векторный. При временном анализе измеряют продолжительность зубцов и интервалов. Векторный анализ заключается в определении по зубцам ЭКГ направления и величины суммарной ЭДС сердца в любой момент возбуждения. В связи с тем, что последовательность и направление распространения возбуждения по отделам сердца в норме известны, можно сказать в каком отделе сердца произошло изменение нормального направления и величины ЭДС сердца.

Временной анализ электрокардиограммы можно начать с определения частоты сердечных сокращений. Измеряют расстояние между вершинами двух зубцов R - R и в зависимости от скорости движения ленты, на которой записывается ЭКГ, рассчитывают время между двумя зубцами. Например, расстояние между ними равно 40 мм. Если скорость движения ленты 50 мм/с, то время прохождения 1 мм будет равно 0,02 с. Отсюда можно рассчитать и частоту сердечных сокращений (ЧСС). Если длительность одного сокращения известна (время R-R = 40 мм x 0,02 = 0,8 с), то рассчитывают частоту сердечных сокращений за 60 с, то есть в 1 мин сердце делает 75 сокращений. Для статистики удовлетворительной точности величину R-R берут как среднюю из десяти сокращений.

Как было сказано выше, продолжительность систолы желудочков зависит от ЧСС, поэтому важно определять не только абсолютную величину Q - T (фактическую), но и соотношение между длительностью систолы и продолжительностью сердечного цикла, именуемое должной электрической систолой. По Базету зависимость между этими двумя величинами выражается следующей формулой:

$$Q - T_{\text{должная}} = K \sqrt{R - R} \quad \text{или} \quad K = \frac{Q - T}{\sqrt{R - R}}$$

Величина константы K по Базету в среднем равна 0,37 у мужчин и 0,39 у женщин, также допускается считать для обоих полов нормальной константой число 0,38. Увеличение константы K (т. е. относительное удлинение систолы) может указывать на неполноценную функцию миокарда. В частности, удлинение Q - T наблюдается при понижении уровня ионов Ca²⁺ в крови при гипопаратиреозе, инфаркте миокарда и т.д.

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

Распространение возбуждения характеризуется не только длительностью электрической систолы, но и так называемым систолическим показателем (СП). СП – это отношение длительности электрической систолы к продолжительности всего сердечного цикла (в процентах).

$$СП = \frac{Q - T}{R - R} \cdot 100$$

Например, $R - R = 0,75$ с, то есть частота ритма равна 80 в минуту, а $Q - T = 0,4$ с. Следовательно, систолический показатель равен $\frac{0,4 \cdot 100}{0,75} = 53$.

Отклонение от нормы, которое определяется по той же формуле, но только с использованием $Q - T$ должная, не должно превышать 5% в обе стороны. Величину систолического показателя можно также определить по прилагаемой табл.4.

Таблица 4

Таблица для вычисления систолического показателя (по Л.И.Фогельсону и И.А.Черногорову)

ЧСС, мин	R-R, с	Q - T по формуле Базета, с		Систолические показатели, %	
		у мужчин	у женщин	у мужчин	у женщин
40	1,5	0,45	0,48	30	32
50	1,2	0,40	0,44	33	36
60	1,0	0,37	0,40	37	40
70	0,86	0,34	0,37	40	43
80	0,75	0,32	0,35	43	47
90	0,66	0,30	0,32	45	48
100	0,60	0,28	0,31	47	50
110	0,55	0,27	0,30	50	54
120	0,50	0,26	0,28	52	56

Если соотнести данные вышеприведенного примера с этой таблицей, то можно видеть, что при частоте сердечных сокращений 80 систолический показатель должен быть равен 43. Следовательно, у человека из примера имеется значительное удлинение систолы.

Полученные при временном анализе ЭКГ данные вносят в таблицу, вариант которой может быть следующим:

Стандартное отведение	Зубцы			Сегменты			Должная систола	СП, %	Фактическая систола	R-R, с	ЧСС, мин
	P, с	R, с	T, с	P-Q, с	QRS, с	Q-T, с					
I											
II											
III											

После сопоставления всех показателей с имеющимися контрольными (стандартными) величинами (Табл.5), можно судить о состоянии деятельности сердца.

Таблица 5.
Временные показатели элементов ЭКГ в норме во втором стандартном отведении.

Зубцы						Сегменты			Интервалы		
P	Q	R	S	T	U	P-Q	S-T	T-U	PQT	QRS	Q-T
Длительность, с											
0,06-0,1	0,0-0,04		0,0-0,04	0,1-0,25	0,1-0,24	0,04-0,1	0,0-0,15	0,02-0,04	0,12-0,2	0,06-0,1	K = 0,38
Высота, мВ											
0,03-0,3	0-0,2	0,5-2,0	0-0,2	0,3-0,5	0-0,2						

Векторный анализ электрокардиограммы дает возможность определить величину и направление ее зубцов. Потенциалы, возникающие в сердечной мышце, проводятся через окружающие ткани до кожных покровов. Это дает возможность регистрировать потенциалы сердца, отводя их с различных точек поверхности тела. Более подробно об этом можно ознакомиться в разделе "Некоторые методы исследования работы сердца".

Как было описано выше (в теории диполя) ток действия, возникающий в сердце во время его возбуждения, представляет собой равнодействующую многочисленных элементарных диполей, протекающих в отдельных мышечных элементах. Направление этой равнодействующей носит название **электрической оси сердца**. Электрическую ось можно определить также как направление ЭДС сердца в каждый данный момент. Электрическая ось на протяжении сердечного цикла несколько раз меняет свое направление, что можно видеть в виде записи электрокардиограммы. Каждый зубец ее соответствует определенному положению электрической оси. Можно говорить об электрической оси зубца R, каждого из элементов комплекса QRS или зубца T и вообще любой точки ЭКГ. Обычно, говоря об электрической оси, подразумевают среднюю, то есть результирующую электрическую ось комплекса QRS.

Следует различать понятия: электрическая ось сердца (ЭОС) и электрическая ось ЭКГ. Эти понятия не совсем равнозначны, так как ЭОС проходит в разных плоскостях, но при съемке ЭКГ в стандартных и усиленных отведения от конечностей используется лишь проекция ЭОС на ось отведения. Ось отведения – это гипотетическая линия, соединяющая электроды при регистрации ЭКГ в данном отведении.

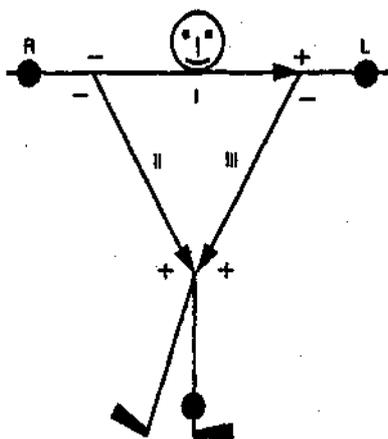


Рис.31. Треугольник Эйнтговена.

Указаны направления осей и полярность электродов в I, II и III стандартных отведениях; R, L, F – правая рука, левая рука и левая нога.

Оси при стандартных и усиленных отведениях проходят через точки наложения электродов в сторону положительного электрода и образуют стороны примерно равностороннего треугольника (треугольник Эйнтговена), в центре которого расположено сердце – условная точка постоянного электрического (нулевого) потенциала (Рис.31). Начало вектора принято помещать в «электрический центр сердца».

Отведения от конечностей принято изображать в виде 6 – осевой системы, в которой оси отведения пересекаются в нулевом центре сердца (Рис.32). В этой схеме угол между двумя соседними осями отведений составляет 30 градусов. Направление электрической оси принято выражать величиной угла α ($<\alpha$), который образуется пересечением вектора (электрической оси) с горизонтальной линией (параллельной оси I стандартного отведения). При этом углы, расположенные ниже горизонтали, берутся со знаком плюс, а выше горизонтали – со знаком минус. Левый конец этой линии (по отношению к исследуемому) обозначают 0° , правый – 180° . Если величина α колеблется от $+30^\circ$ до $+69^\circ$, то направление электрической оси обозначается как нормальное (Рис.32 а). Направление ЭОС считается горизонтальным, когда величина α колеблется от $+29^\circ$ до 0° (Рис.32 б).

Электрическая ось отклонена влево при α от 0° до -90° (Рис.32 в). Направление называется вертикальным, если α колеблется от $+70^\circ$ до $+90^\circ$ (Рис.32 г). Ось отклонена вправо при величине α от $+90^\circ$ до $+180^\circ$ (Рис.32 д).

Направление ЭОС у здоровых людей зависит от положения сердца в грудной полости. В норме электрическая и анатомическая оси сердца имеют почти одинаковое положение. Вертикальное направление ЭОС чаще наблюдается в молодом возрасте, при астеническом телосложении, горизонтальное – у лиц пожилого возраста при гиперстенической конституции. У здоровых лиц в зависимости от конституции α располагается в секторе от 0° до $+90^\circ$. Выраженное отклонение ЭОС влево (α больше -30°) или вправо (α больше $+110^\circ$) являются признаком патологии (изменение положения сердца, поражения миокарда, гипертрофии, расширения различных отделов сердца), приводящей к электрическому преобладанию одного из желудочков.

Для определения направления ЭОС предложены различные схемы. Одной из них является схема Дьэда (Рис.33). По этой схеме угол α вычисляют на основании соотношения величин амплитуды комплекса QRS в I и III отведениях. При этом величину амплитуды QRS_I откладывают по горизонтали (от 0 в сторону + или -), а ам-

амплитуду QRS_{III} — на вертикали. Затем от точки, соответствующей амплитуде QRS_I , проводят линию, параллельную вертикали, а от точки, которая соответствует амплитуде QRS_{III} — линию, параллельную горизонтали. Место пересечения этих двух линий указывает величину α . Например: $R_I = 2$; $S_I = -16$; $R_{III} = 13$; $S_{III} = -1$. Отсюда $QRS_I = -14$; $QRS_{III} = +12$. Разделив обе цифры на 2, получим $QRS_I = -7$; $QRS_{III} = +6$. Соответствующий угол α равен $+160^\circ$. Другой пример: $R_I = 11$; $S_I = -3$; $R_{III} = 4$; $S_{III} = -10$. Отсюда $QRS_I = +8$; $QRS_{III} = -6$. Проводя соответствующие линии, находим, что угол α примерно равен -16° .

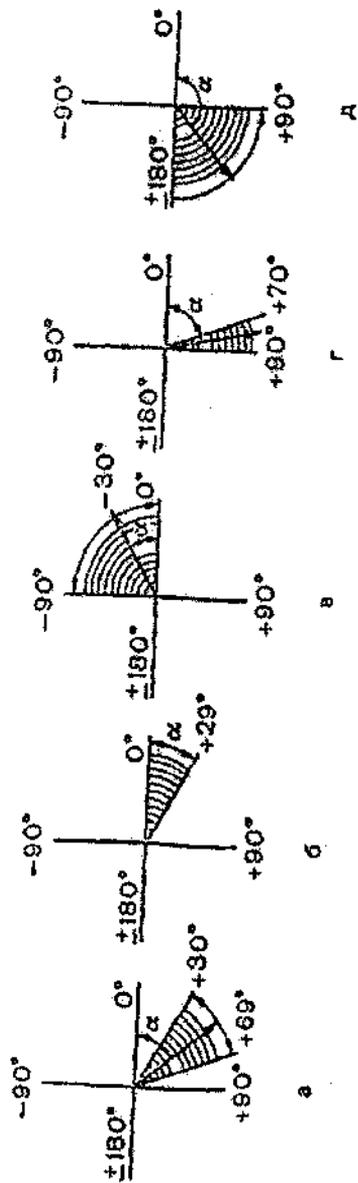
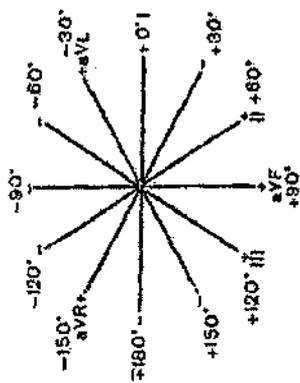


Рис.32. 1 - схема расположения и полярности отведений, общепринятых в клинической электрокардиографии; 2 - варианты направления электрической оси сердца.

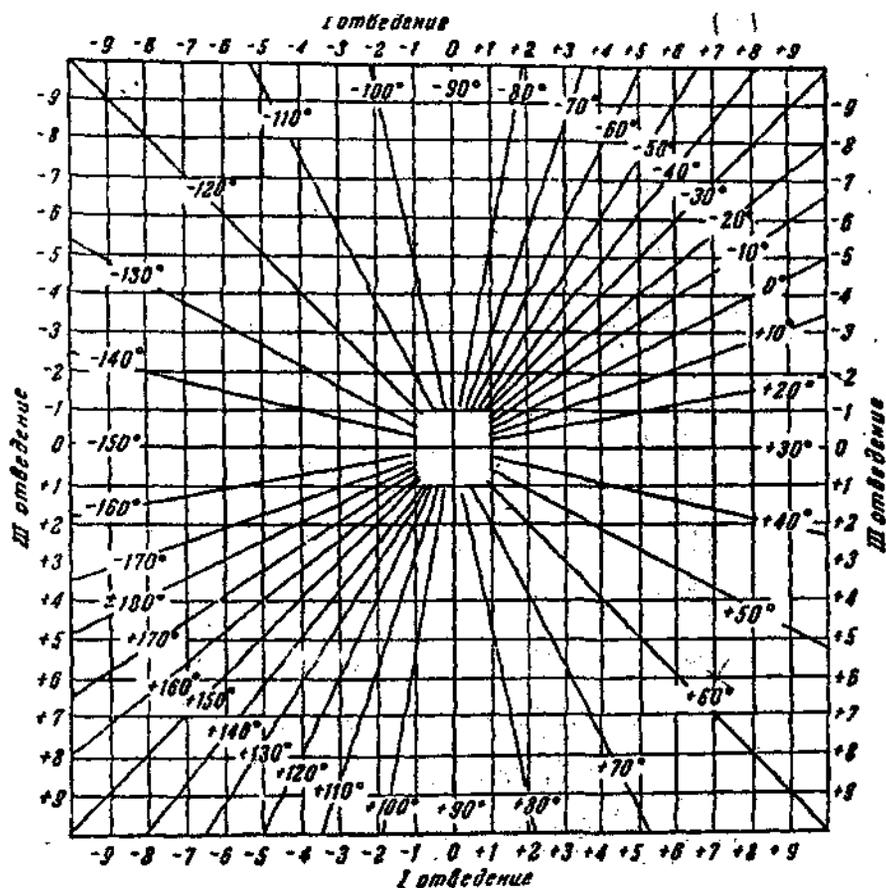


Рис.33. Схема для определения направления электрической оси (по Дьэду).

Существуют также таблицы вычислений степени отклонения оси сердца (Табл.6,7,8).

02	61	81	41	91	51	71	31	21	11	01	6	8	7	9	5	4	3	2	1
051+	551+	551+	551+	191+	491+	041+	621+	921+	821+	821+	441+	821+	821+	821+	821+	821+	821+	821+	821+
471+	051+	951+	951+	151+	591+	191+	121+	521+	521+	521+	521+	521+	521+	521+	521+	521+	521+	521+	521+
571+	471+	051+	951+	951+	591+	191+	121+	521+	521+	521+	521+	521+	521+	521+	521+	521+	521+	521+	521+
271+	471+	471+	051+	051+	951+	951+	951+	951+	951+	951+	951+	951+	951+	951+	951+	951+	951+	951+	951+
39	631+	271+	471+	471+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+
36	961+	861+	471+	471+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+	051+
33	561+	561+	861+	041+	471+	471+	471+	471+	471+	471+	471+	471+	471+	471+	471+	471+	471+	471+	471+
30	261+	261+	471+	471+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+
27	261+	261+	471+	471+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+	041+
23	521+	521+	421+	031+	031+	031+	031+	031+	031+	031+	031+	031+	031+	031+	031+	031+	031+	031+	031+
20	221+	221+	421+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+
17	111+	811+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+	021+
101+	211+	411+	911+	911+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+
101+	801+	601+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+
401+	501+	901+	401+	801+	601+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+	011+
101+	101+	201+	301+	301+	501+	901+	401+	601+	601+	601+	601+	601+	601+	601+	601+	601+	601+	601+	601+
86+	86+	66+	66+	001+	101+	201+	201+	401+	401+	401+	401+	401+	401+	401+	401+	401+	401+	401+	401+
56+	56+	96+	96+	46+	46+	86+	86+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+
26+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+	66+

Отклонение оси сердца в градусах.

02	61	81	41	91	51	71	31	21	11	01	6	8	7	9	5	4	3	2	1
Величина комплекса QRS III отведения, направленного преимущественно вверх (+), мм																			

Вычислены степени отклонения оси сердца

02	61	81	41	91	51	71	31	21	11	01	6	8	7	9	5	4	3	2	1
Величина комплекса QRS III отведения, направленного преимущественно вниз (-), мм																			
Вычисление степени отклонения оси сердца																			
Величина комплекса QRS I отведения, направленного преимущественно вверх (+), мм																			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	
-30	-57	-70	-73	-78	-82	-83	-84	-85	-86	-86	-86	-86	-86	-87	-87	-87	-87	-87	-87
+5	-30	-47	-60	-65	-70	-73	-77	-78	-79	-81	-82	-82	-83	-84	-84	-84	-85	-85	-85
+10	-8	-30	-41	-51	-60	-63	-67	-70	-72	-74	-77	-78	-78	-79	-79	-80	-81	-81	-81
+20	+8	-13	-30	-38	-47	-54	-60	-63	-66	-69	-71	-73	-74	-75	-75	-77	-78	-78	-78
+20	+7	-5	-18	-30	38	-45	-51	-56	-60	-62	-65	-67	-69	-71	-72	-74	-74	-75	-75
+22	+11	+2	-10	-19	-30	-36	-43	-49	-53	-57	-62	-62	-68	-68	-70	-71	-72	-72	-72
+23	+15	+5	-4	-13	-23	-30	-36	-42	-46	-51	-54	-57	-60	62	-64	-66	-68	-69	-69
+24	+16	+10	+1	-7	-16	-22	-30	-35	-40	-45	-49	-52	-55	-58	-60	-62	-64	-65	-65
+24	+18	+11	+6	-3	-10	-17	-24	-30	-34	-39	-44	-47	-50	-53	-56	-58	-60	-61	-61
+25	+19	+13	+7	+1	-7	-13	-19	-24	-30	-35	-39	-42	-45	-49	-51	-54	-56	-58	-58
+25	+20	+15	+10	+4	-3	-9	-14	-20	-25	-30	-34	-38	-41	-44	-47	-50	-53	-54	-54
+26	+21	+16	+11	+6	0	-5	-11	-16	-21	-25	-30	-34	-37	-41	-43	-46	-49	-51	-51
+26	+22	+17	+12	+8	+3	-2	-7	-12	-17	-22	-26	-30	-33	-37	-40	-43	-45	-48	-48
+27	+22	+18	+14	+10	+5	+1	-5	-9	-14	-18	-22	-26	-30	-33	-37	-39	-42	-44	-44
+27	+23	+20	+15	+12	+7	+3	-3	-7	-11	-15	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-42	-42
+27	+24	+20	+16	+13	+8	+4	0	-6	-8	-12	-16	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-39
+27	+24	+20	+17	+13	+10	+6	+2	-2	-5	-9	-14	-17	-20	-24	-27	-30	-33	-36	-36
+27	+24	+21	+18	+15	+11	+8	+3	0	-4	-7	-11	-14	-18	-20	-24	-27	-30	-33	-33
+27	+25	+21	+18	+15	+12	+9	+5	+2	-2	-5	-9	-12	-15	-18	-22	-25	-27	-30	-30
+27	+25	+22	+19	+17	+13	+10	+6	+3	0	-3	-7	-11	-13	-16	-19	-22	-25	-27	-27

Отклонение оси сердца в градусах.

Таблица 6.

Вычислите степени отклонения оси сердца

Величина комплекса QRS I отведения, направленного преимущественно вверх (-), мм	Величина комплекса QRS III отведения, направленного преимущественно вверх (+), мм																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	+60	+70	+75	+78	+81	+82	+83	+84	+85	+85	+86	+86	+86	+87	+87	+87	+87	+87	+87	+87
2	+50	+60	+67	+71	+74	+76	+78	+79	+80	+81	+82	+82	+83	+83	+84	+84	+84	+85	+85	+85
3	+43	+54	+60	+65	+68	+71	+73	+75	+76	+77	+78	+79	+80	+81	+81	+82	82+	82+	83	+
4	+41	+50	+56	+60	+64	+67	+69	+71	+73	+74	+75	+76	+77	+78	+78	+79	+80	+80	+80	+
5	+39	+46	+52	+57	+60	+63	+66	+68	+69	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+77	+77	+78	+79	+
6	+37	+44	+49	+53	+57	+60	+63	+65	+67	+68	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+76	+77	+
7	+36	+42	+47	+51	+55	+57	+60	+62	+64	+66	+67	+69	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+75	+
8	+35	+41	+45	+49	+53	+55	+58	+60	+62	+64	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+72	+73	+73	+
9	+35	+40	+44	+47	+51	+53	+56	+58	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+71	+
10	+34	+39	+43	+46	+49	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+70	+
11	+34	+38	+42	+45	+48	+50	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+69	+
12	+34	+38	+41	+44	+47	+49	+52	+53	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+
13	+34	+38	+41	+43	+46	+48	+50	+52	+54	+56	+57	+59	+60	+61	+63	+64	+65	+65	+67	+
14	+33	+37	+40	+42	+45	+47	+49	+51	+53	+54	+56	+58	+59	+60	+61	+63	+63	+64	-	-
15	+33	+36	+39	+41	+44	+46	+48	+50	+52	+53	+55	+56	+59	+60	+61	+62	-	-	-	-
16	+33	+36	+38	+41	+43	+45	+47	+49	+51	+52	+54	+55	+57	+58	-	+61	-	-	-	-
17	+33	+35	+38	+40	+43	+45	+47	+48	+50	+51	+53	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	+33	+35	+38	+40	+42	+44	+46	+47	+49	+50	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	+32	+35	+37	+39	+42	+43	+45	+47	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	+32	+35	+37	+39	+41	+43	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Отклонение оси сердца в градусах.

РАБОТА СЕРДЦА

Сердце выполняет насосную функцию. Для ее характеристики используют значения гидродинамических показателей, то есть объем и давление крови, частоту сокращений. Работа сердца (A) состоит в выбросе крови и проталкивании ее под давлением в сосудистую систему. Для того, чтобы переместить какой-то объем крови (V) на определенное расстояние, необходимо приложить силу, то есть создать давление (P). Работа сердца равна произведению величины среднего давления в желудочках во время систолы на объем выбрасываемой крови ($A=P \times V$), где P выражается в граммах, а V в см³.

В связи с тем, что давление, создаваемое левым желудочком в 5 раз больше, чем правым, а минутный объем крови обоих желудочков одинаковый, работа левого желудочка превышает работу правого в 5 раз. Для вычисления работы, выполняемой сердцем в единицу времени, необходимо работу, совершаемую за один цикл, умножить на частоту сердечных сокращений. Например, работа левого желудочка сердца человека при $P = 100$ мм рт. ст. (135 г/см²) и $V = 5000$ см³ в мин. равна: $5000 \times 135 = 675000$ г/см = $6,75$ кг.м (за 1 мин.).

Давление крови в полостях сердца изменяется в зависимости от фазы сердечного цикла. В предсердиях колебания P относительно невелики. На высоте систолы предсердий оно равно 5–8 мм рт.ст. Во время диастолы P снижается до нуля, а затем, начиная с середины систолы желудочков, оно медленно нарастает вследствие наполнения полостей предсердий кровью, притекающей из вен. Когда систола желудочков заканчивается и АВ-клапаны открываются, P в предсердиях опять падает, так как кровь перетекает в желудочки. За 0,1 с до начала систолы желудочков начинается систола предсердий. Уровень P в предсердиях во время систолы зависит от фазы дыхания. Во время вдоха, совпадающего с началом диастолы предсердий, P в них отрицательное, что увеличивает приток крови из вен. Во время выдоха она равно нулю.

Изгнание крови из левого желудочка начинается при P равном 65–75 мм рт.ст., а из правого при 5–12 мм рт.ст. В первый момент изгнания P крови нарастает до 115–120 мм рт.ст. в левом и до 25–30 мм рт.ст. в правом желудочке. По мере того как количество крови уменьшается, P в полостях желудочков снижается.

Давление крови в аорте и легочной артерии следует за изменениями его в соответствующих желудочках. Когда желудочки начинают расслабляться, P в аорте оказывается выше желудочкового. Некоторое время желудочки продолжают расслабляться при всех закрытых клапанах. Это продолжается до тех пор, пока P в них не

станет ниже, чем в предсердиях. В результате расслабления оно становится равным нулю. Заполнение их кровью из предсердий приводит к повышению Р.

Во время диастолы желудочков Р крови в аорте и легочной артерии по мере оттока из них крови постепенно снижается и к концу диастолы желудочков оно в аорте равно 65–75 мм рт.ст., а в легочной артерии 5–12 мм рт.ст. Затем начинается систола желудочков и давление крови в них постепенно начинает превышать давление в этих сосудах.

Количество изгоняемой крови из желудочков является важнейшим показателем функционального состояния сердца. Количество крови, выбрасываемой сердцем за одну минуту, называется минутным объемом. (В случае сердца с полностью разделенными желудочками это относится только к одной половине сердца). Минутный объем крови одинаковый для правого и левого желудочков. В состоянии покоя у человека он составляет 4,5–5,0 л. Разделив величину минутного объема крови на число сокращений сердца за минуту, можно вычислить количество крови, выбрасываемое желудочком сердца за одно сокращение, именуемое систолическим объемом крови. При ритме сердца 70–75 сокращений в минуту систолический объем составляет 65–70 мл крови.

Одним из часто применяемых методов определения минутного объема крови является метод, предложенный Фиком. Для этого необходимо определить потребление кислорода и разницу содержания кислорода в артериальной и венозной крови. Метод основан на простом факте, что весь потребляемый животным кислород переносится кровью, которая выбрасывается из сердца. Допустим, что в минуту через легкие в кровь поступило 400 мл кислорода. Количество кислорода в артериальной крови на 8 об. % больше, чем в венозной. Это означает, что каждые 100 мл крови поглощают в легких 8 мл кислорода. Чтобы поглотить все количество кислорода (400 мл), необходимо чтобы через легкие прошло 5000 мл крови — $(100 \times 400) : 8$. Это количество крови и составляет минутный объем крови.

В экспериментальных условиях пробу артериальной крови можно взять из любой артерии, но венозную нужно брать только смешанную из правой половины сердца или из легочной артерии.

На основе принципа Фика определение минутного объема крови возможно только у тех животных, у которых артериальная кровь полностью отделена от венозной, как у млекопитающих и птиц. Для амфибий и рептилий он не применим, но применим к рыбам.

Систолический и минутный объем крови не являются постоянными величинами. Они изменяются в зависимости от условий, в ко-

Максимальные величины МОК при мышечной работе большой и субмаксимальной мощности у нетренированных людей могут достигать 42 л/мин, а для тренированных в пределах 25–35 л/мин. Максимальный систолический объем при мышечной работе, измеренный по методу Фика, достигает 193 мл. При длительной многочасовой работе умеренной интенсивности увеличение МОК сравнительно невелико и составляет 10–15 л/мин.

При очень большой работе, например, спортивных соревнованиях, даже у хорошо тренированных спортсменов наряду с увеличением систолического объема отмечается также учащение сердечных сокращений. Это обуславливает очень большое повышение МОК, а следовательно и увеличение кровоснабжения работающих мышц, то есть создаются условия для повышения их работоспособности.

Говоря о сердце как органе, от которого зависит интенсивность кровотока в организме, необходимо также обратить внимание на зависимость его работы от интенсивности обменных процессов в организме различных животных. Как правило, мелкие животные потребляют больше кислорода на единицу веса, чем крупные и поэтому сердце у них лучше снабжается кислородом. Учитывая, что кислородная емкость крови у мелких и крупных теплокровных животных примерно одинаковая, сердце мелких животных должно переносить кровь с большей скоростью. Это может достигаться различными способами: увеличением частоты сокращений и ударного объема.

Абсолютная величина сердца растет с увеличением размеров тела. Относительная величина его примерно одинаковая и составляет 0,59% массы тела, то есть не зависит от размеров тела (К. Schmidt – Nielsen). У рептилий вес сердца составляет 0,51% веса тела, а у земноводных 0,46%. Эти цифры ниже, чем для млекопитающих, хотя интенсивность обмена у рептилий и земноводных составляет лишь около одной десятой интенсивности обмена млекопитающих. У рыб размеры сердца еще меньше – около 0,2% веса тела. Из этого следует, что различная потребность в кислороде должна отражаться в первую очередь на частоте сердечных сокращений, так как ударный объем зависит от величины сердца, а количество кислорода в этом объеме крови от размеров сердца не зависит.

Частота сердечных сокращений находится в обратной зависимости от размеров сердца. Например, ЧСС у слона (вес 3000 кг) составляет 25 ударов в мин., а у землеройки (вес 3 гр) – более 600. ЧСС при переходе от крупных животных к мелким возрастает в точном соответствии с потребностью в кислороде.

торых находятся животные и от совершаемой ими работы. Так перевод положения тела из горизонтального в вертикальное сопровождается под влиянием гравитации уменьшением систолического объема на 30–40 % от величины объема в горизонтальном положении. Причиной этому является снижение венозного возврата крови к сердцу в вертикальном положении из-за депонирования крови в емкостных сосудах нижней половины тела.

При переводе тела из вертикального положения в горизонтальное происходит увеличение систолического и минутного объема крови. Их увеличение более выражено при переводе тела из горизонтального в положение вниз головой.

Значительное увеличение минутного объема происходит при мышечной работе. Работающая мышца нуждается в дополнительном поступлении к ней кислорода. Эта потребность может быть компенсирована только лишь за счет усиления кровотока, то есть изменения производительности сердца. Между величиной минутного объема крови (МОК) и потреблением кислорода при мышечной работе имеется линейная зависимость. Vevegard B.S, Shepherd J.T, показали, что величина минутного объема (Q , л/мин) зависит от величины потребления кислорода (Vo_2 , л/мин) во время мышечной работы, выполняемой в горизонтальном положении и равна $Q = 0,0661 \times Vo_2 + 6,24$, а в вертикальном положении тела $Q = 0,0057 \times Vo_2 + 4,60$.

Увеличение МОК при мышечной работе осуществляется за счет увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и величины систолического объема крови. Однако роль каждого из этих механизмов увеличения сердечного выброса не равнозначна. Это выявляется при анализе механизма увеличения МОК в условиях мышечной работы повышающейся мощности. При этом ЧСС увеличивается пропорционально мощности физической нагрузки. Однако анализ изменений систолического объема показал, что он достигает своего максимума уже при легкой работе и дальнейшего увеличения мощности нагрузки не оказывает существенного влияния на величину систолического объема.

Адаптация сердца к различным по мощности режимам работы осуществляется главным образом за счет изменения ЧСС. При крайне тяжелой работе, сопровождающейся резким увеличением ЧСС (тахикардия), систолический объем крови начинает уменьшаться. Это объясняется тем, что время расслабления желудочков сильно укорачивается, что отражается на наполнении их кровью.

Так у нетренированных людей увеличение МОК обычно происходит за счет учащения ритма сердечных сокращений, а у тренированных за счет увеличения систолического объема.

ВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА

Весь цикл сердечной деятельности в общем представлении состоит из сократительной части (систолической) и расслабления – диастолической части. Более подробное рассмотрение каждой из них дает возможность выделить периоды и фазы сокращения и расслабления отдельно предсердий и желудочков. Под "периодом" понимаются основные этапы систолы и диастолы. Термин "фаза" предполагает отдельные части периода. Термин "интервал" применяется для характеристики межфазовых состояний.

Фазовый анализ сердечного цикла производится на основании сопоставления показателей величины давления в полостях сердца и крупных сосудах с ЭКГ (Рис.34).

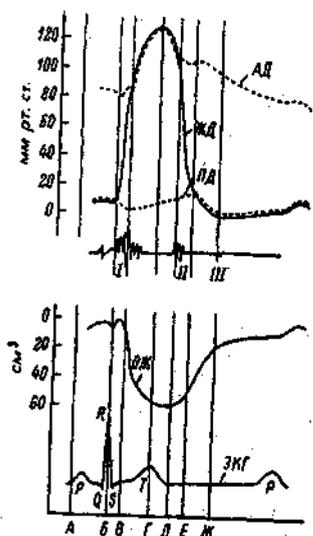


Рис.34. Изменение давления в полостях сердца и аорте в цикле сердечной деятельности. АД – артериальное давление; ЖД – давление в левом желудочке; ПД – давление в левом предсердии; I, II, III – тоны сердца; ОЖ – объем желудочка.

На рисунке обозначенные буквами вертикальные линии ограничивают время отдельных фаз сердечного цикла и А обозначает начало систолы предсердий. Она начинается за 0,1 с до систолы желудочков и дополняет некоторым количеством крови диастолический объем. Сократительный процесс миокарда желудочков развивается последовательно, постепенно охватывая весь миокард. Начинается он с фазы асинхронного сокращения, во время которой наблюдается деформация желудочков из-за неодновременного сокращения

волокон. Часть из них сокращается и растягивает другие (линия А). По времени эта фаза занимает 0,05 с и переходит в следующую фазу изометрического сокращения, когда все мышечные волокна охватываются возбуждением. Фаза протекает при всех закрытых клапанах (линия В) и занимает 0,03 с. В результате напряжения миокарда давление в полостях повышается до тех пор, пока не превысит давление в аорте и легочной артерии (линия Г). Под напором крови полулунные клапаны открываются. Фазы асинхронного и изометрического напряжения желудочков вместе составляют период напряжения, после которого мышцы желудочков получают возможность изотонического сокращения. В результате кровь выбрасывается в сосуды. Это время составляет 0,12 с и составляет фазу быстрого изгнания (от В до Г). В это время регистрируется систолическая волна давления в аорте и легочной артерии. Во время этой фазы совершается наибольший объем полезной работы сердца, то есть из сердца выбрасывается большая часть систолического объема крови. Изгнание крови из желудочков завершается медленным выходом остаточного количества крови в момент, когда отток крови к периферии из магистральных сосудов начинает превышать ее поступление из желудочков. Это время составляет 0,13 с и называется фазой медленного изгнания (от Г до Д).

Фазы быстрого и медленного изгнания вместе составляют период изгнания крови из желудочков, а период напряжения и период изгнания крови из желудочков вместе составляют систолу желудочков. По своей продолжительности она занимает 0,33 с.

При анализе сердечного цикла выделяется общую и механическую систолу. Общая систола характеризует собой ту часть сердечного цикла, в течение которой в миокарде совершается сократительный процесс. Она включает в себя периоды напряжения и изгнания. Механическая систола включает в себя лишь фазу изометрического сокращения и фазу изгнания. Она соответствует той части общей систолы, в течение которой в желудочках давление нарастает и становится выше давления в аорте и легочной артерии.

Диастола желудочков разделяется на период расслабления миокарда и на период наполнения желудочков кровью.

Период расслабления миокарда начинается с протодиастолического интервала. Его начало совпадает с началом расслабления миокарда и заканчивается моментом полного смыкания полулунных клапанов. Продолжительность интервала 0,04 с. Расслабление миокарда сопровождается снижением давления в желудочках и когда оно снизится до величины давления в предсердиях, открываются створчатые клапаны. Это означает окончание фазы изометрического расслабления (на рис.34 интервал от Д до Е). Расслабление мио-

карда продолжается еще некоторое время после раскрытия створчатых клапанов. Период наполнения желудочков – наиболее продолжительный период диастолы. Он состоит из фазы быстрого (от Е до Ж) и фазы медленного наполнения желудочков (от Ж до А), систолы предсердий (от А до Б) и интерсистолического интервала.

В первые две фазы наполнение желудочков совершается пассивно, а во время систолы предсердий заполнению желудочков способствует повышение давления в предсердиях в результате их сокращения.

Основное по объему крови заполнение желудочков происходит в фазу быстрого наполнения с открытием створчатых клапанов. Во время фазы медленного наполнения существенного наполнения желудочков кровью не происходит.

Интерсистолический интервал или пресистола – это время (0,1 с) между окончанием систолы предсердий и началом систолы желудочков. Он не является постоянной составной частью сердечного цикла.

Фаза быстрого наполнения по времени занимает 0,09 с, медленного наполнения – 0,16 с, то есть период наполнения желудочков кровью в целом продолжается 0,25 с.

По совокупности времени продолжительности протодиастолического периода, фазы изометрического расслабления и периода наполнения желудочков кровью диастола занимает 0,47 с.

Указанные временные показатели фаз систолы и диастолы наблюдаются при ЧСС 75 уд / мин. При более частом или более медленном ритме работы сердца продолжительность фаз изменяется. При учащении ритма значительно укорачивается диастола. При ЧСС более 110–130 уд / мин фаза медленного наполнения не выявляется и фаза быстрого наполнения сразу сменяется систолой предсердий. Несколько меньше сокращается время систолы. Это возможно за счет уменьшения времени медленного изгнания крови из желудочков. При гипердинамии миокарда происходит укорочение всех фаз систолы, а длительность изометрического сокращения укорачивается до нескольких миллисекунд. При замедлении ритма работы сердца происходят противоположные изменения длительности фаз изгнания и наполнения. Так, например, при гиподинамии миокарда наблюдается удлинение фаз асинхронного и изометрического сокращения желудочков и укорочение периода изгнания из них крови. Приведенные данные свидетельствуют о высокой адаптивности сердца к различным условиям функционирования.

МЕХАНИЧЕСКИЕ И ЗВУКОВЫЕ ЯВЛЕНИЯ ПРИ РАБОТЕ СЕРДЦА

Работа сердца сопровождается механическими в виде сердечного толчка и звуковыми в виде сердечных тонов явлениями. Сердечный толчок проявляется в виде сотрясения переднего участка грудной клетки при сокращении сердца. У человека он прощупывается в 4-5 межреберном пространстве. Причиной возникновения сердечного толчка является изменение формы сердца при сокращении миокарда и увеличение его плотности. Выброс крови из желудочков и ее движение по крупным сосудам вызывают колебания всего тела. Их можно регистрировать с целью оценки силы и координированности сердечных сокращений. Метод называется баллистокардиографией (лат. ballista — метательный снаряд).

Тоны сердца и их компоненты возникают в моменты критического изменения состояния внутрисердечной гемодинамики у границ фаз сердечного цикла. Шумы сердца поддерживаются турбулентным движением крови на протяжении фазы, ее части или нескольких фаз. По своей физической сущности тоны сердца являются шумами, производимыми открывающимися или закрывающимися клапанами, движениями крови, колебаниями миокарда и сосудистых стенок.

Различают три основные категории тонов сердца: 1) облигатные (клапанные) I и II тоны, которые в норме записываются со всеми частотными характеристиками; 2) факультативные низкочастотные мышечные III и IV тоны. Они определяются при выслушивании с помощью фонендоскопа (аускультация) и графической записи (фонокардиография) с поверхности грудной клетки.

Тоны сердца характеризуются частотой, интенсивностью (амплитудой) и продолжительностью. Всего регистрируется четыре тона сердца. При этом I и II тоны выслушиваются всегда, III и IV тоны определяются не у всех людей, при этом чаще графически, чем аускультацией (Рис.35). Первый тон возникает в начале систолы и поэтому называется систолическим. Он выслушивается по всей сердечной области, но наиболее выражен в 4 - 5 межреберном пространстве в области верхушки сердца и проекции митрального клапана. С I тона начинается систолическая фаза сердечной деятельности. Первый или систолический тон глухой, низкий и протяжный.

На графической записи I тона видны начальные низкоамплитудные и низкочастотные колебания, связанные с сокращением мышц желудочков. Главный или центральный сегмент I тона состоит из колебаний большой амплитуды и относительно большой частоты.

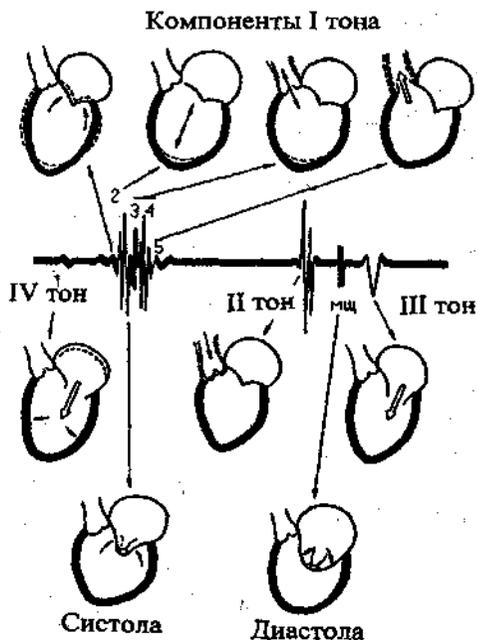


Рис. 35. Тоны сердца. Схема Рашмера с дополнениями.

Элементы I тона: 1 – предсегмент – начальные колебания, сопровождающие трансформацию желудочка; 2 – компонент напряжения митрального (трикуспидального) клапана; 3 – компонент открытия аортального (пульмонального) клапана; 4 – компонент изгнания – аортальный, пульмональный; 5 – постсегмент.

Тоны возникают вследствие закрытия левого и правого атрио-вентрикулярных клапанов. Заканчивается I тон низкоамплитудными и низкочастотными колебаниями, обусловленными открытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии, колебаниями их стенок.

Общая продолжительность I тона колеблется в больших пределах (от 0,08 до 0,25 с) в зависимости от метода записи и частотного диапазона. В некоторых случаях левый и правый атриоventрикулярные клапаны закрываются не одновременно и наблюдается расщепление главного компонента I тона. Амплитуда I тона зависит от сократимости миокарда и состояния створок атриоventрикулярных клапанов, амплитуды их движения. Например, при поражении

миокарда желудочков, разрушении створок клапанов амплитуда I тона снижается.

Расстояние от начала комплекса QRS на ЭКГ до начала центральной части I тона называется интервалом "Q-I тон" или периодом трансформации. Этот интервал ограничен началом электрического возбуждения желудочков и моментом времени, когда возрастающее давление в сокращающихся желудочках начинает закрывать атриовентрикулярные клапаны. В норме длительность интервала "Q-I тон" не превышает 0,04 – 0,06 с. Увеличение этого времени свидетельствует о запаздывании закрытия атриовентрикулярных клапанов вследствие повышения давления в предсердиях, например, при сужении левого или правого атриовентрикулярного отверстия.

Второй тон возникает вначале диастолы и поэтому называется диастолическим. Он выслушивается по всей сердечной области, но оптимально на основании сердца, то есть во втором межреберном пространстве слева и справа от грудины. Происхождение II тона связано с колебаниями, возникающими при закрытии полулунных аортального и легочной артерии клапанов. Эти звуки обуславливают основную амплитуду II тона.

Во II тоне различают аортальный и легочный компоненты. Аортальный возникает чуть раньше и он обусловлен более ранним окончанием систолы левого желудочка. Амплитуда его больше, чем у пульмонального компонента и на фонокардиограмме они видны отдельно. При аускультации выслушивается расщепление II тона. Это нормальное физиологическое явление, особенно хорошо проявляющееся у детей, людей астенической конституции, с лабильной вегетативной нервной системой.

Расщепление II тона проявляется и усиливается на вдохе, исчезает или уменьшается на выдохе. Это связано с увеличением на выдохе ударного объема правого желудочка и уменьшением ударного объема левого желудочка.

Амплитуда II тона зависит от состояния полулунных клапанов, а также от давления крови в аорте и легочном стволе. При увеличении давления закрытие клапанов происходит с большей силой, что приводит к увеличению амплитуды компонентов II тона.

Третий тон воспринимается при аускультации как слабый, глухой звук. В большинстве случаев II тон лучше определяется на верхушке сердца. Физическая нагрузка способствует его выявлению и усилению. Возникновение III тона связано с колебаниями мышечной стенки в момент их растяжения при наполнении кровью в диастоле. Третий тон называют тоном наполнения или протодиастолическим. Графически III тон представляется 1 – 2 низкочастотными и низкоамплитудными колебаниями.

Третий тон регистрируется у 50 – 90% здоровых людей, преимущественно молодого и детского возраста. Появление его у лиц пожилого и среднего возраста свидетельствует о поражении миокарда желудочков с изменением их упругоэластических свойств.

Четвертый тон получил название предсердного, так как он связан с сокращением предсердий. Это подтверждается тем, что IV тон возникает в конце зубца Р синхронно с записанной ЭКГ. Этот тон редко выслушивается, так как имеет очень малую интенсивность и низкую частоту. Он лучше регистрируется на фонокардиограмме у здоровых молодых людей и подростков, у лиц с тонкой грудной клеткой, у спортсменов. Четвертый тон регистрируется реже, чем III тон. На фонокардиограмме IV тон представлен 1 – 2 низкочастотными колебаниями через 0,04 – 0,06 с после начала зубца Р синхронно с записанной ЭКГ или за 0,05 с до начала I тона, означая начало пресистолы. В большинстве случаев появление IV тона при аускультации свидетельствует о нарушении деятельности сердца (пресистолический ритм галопа).

РЕГУЛЯЦИЯ РАБОТЫ СЕРДЦА

Миогенная ауторегуляция сердца.

Нормальное кровообращение возможно лишь в том случае, если будет постоянно сохраняться равенство между количеством крови, которое изгоняется сердцем из желудочков и которое возвращается по венам в предсердия. Оно должно сохраняться даже в том случае, если изменяются приток крови к сердцу или сопротивление оттоку. В ответ на эти изменения происходят определенные процессы в самом сердце, компенсирующие несоответствие притока крови оттоку или наоборот. Поскольку эти явления обусловлены самим сердцем, они именуется как саморегуляция или ауторегуляция. Главным действующим началом в саморегуляции являются свойства мышечных волокон сердца. Различают два типа их реакции: реакции, связанные с изменением длины волокон (гетерометрические) и реакции, для которых изменение длины волокон не обязательно (гомеометрические).

Гетерометрическая регуляция.

Fick A. (1882), Howell W.H., Donaldson F. (1884), Frank O. (1895), Starling E.H. (1918) первые отметили, что сердце обладает собственным механизмом регуляции, который сохраняется после де-

нервации сердца и обеспечивает соответствие сердечного выброса объему притекающей крови.

Starling E.H. проводил свои исследования на сердце собаки, изолированном из организма (сердечно-легочный препарат). Им было установлено, что чем больше желудочки растягиваются кровью во время диастолы, тем сильнее их сокращения в систолу. Эту закономерность Starling E.H. назвал "законом сердца", а сейчас ее часто называют законом Старлинга или Франка - Старлинга. Формулируется он следующим образом: при прочих равных условиях сила сокращения волокон миокарда является функцией их конечнодиастолической длины. Отсюда следует, что увеличение количества крови в желудочке из-за повышения венозного возврата или уменьшения оттока крови в предыдущую систолу ведет к увеличению силы его сокращения. Эта закономерность характерна и для миокарда предсердий.

Изучение клеточных механизмов зависимости силы сокращения от длины мышечных волокон обычно проводится на вырезанных из сердца полосках миокарда и папиллярных мышцах, подвергаемых различной степени растяжения. Максимальная величина напряжения, которая развивается мышцей при растяжении, имеет место при изменении длины ее на 35 - 40% по отношению к исходной. Более значительное растяжение (увеличение длины волокна) сопровождается снижением напряжения, развиваемого при сокращении. Например, папиллярная мышца сердца кошки развивает максимально активное напряжение при длине саркомера 2,2 мкм. При диастолическом давлении в желудочке 10 - 12 мм рт.ст. она равна 2,06 мкм. Из этого следует, что в данном случае желудочки работают в оптимальном режиме. Более значительное повышение давления при наполнении желудочка кровью приведет к резкому растяжению его полости и длина саркомера превысит 2,2 мкм и сила сокращения уменьшится.

По гипотезе Хаксли сила, развиваемая мышцей, соответствует количеству одновременно действующих мостиков между актиновыми и миозиновыми филаментами миофибрилл. При растяжении мышцы потенциальное число взаимодействующих мостиков увеличивается. Однако возможно, что изменения в длине саркомеров изменяют условия электромеханического взаимодействия. Имеет место определенный предел возможного растяжения мышечного волокна, при котором сила сокращения возрастает. Постепенно наступает такое состояние, когда дальнейшее удлинение волокон миокарда уже не приводит к увеличению активного напряжения и даже сопровождается снижением его. Таким образом закон Франка - Старлинга можно выразить следующим образом: сила сокращения мышцы яв-

ляется функцией длины саркомера этой мышцы перед началом сокращения. Starling E.H. отмечал, что в ряде опытов наступает момент, когда дальнейшее увеличение диастолического наполнения желудочков ведет не к усилению, а к ослаблению силы сердечных сокращений. Согласно теории скольжения Хаксли можно так оттянуть нити актина и миозина друг от друга, что их взаимодействие становится невозможным.

Уменьшение активно развиваемого напряжения происходит только при растяжении мышечных волокон более чем на 25% исходной длины. В процессе изгнания нормального систолического объема длина волокон миокарда изменяется не более чем на 15 – 20%. Horwitz Z. et.al показали, что у собак при беге со скоростью 18 – 25 км/ч систолический выброс увеличивается с 35 до 40 мл при учащении пульса с 107 до 263 в мин и при увеличении диаметра левого желудочка в конце диастолы с 30,2 до 31,5 мм. В хронических опытах на животных и на людях установлено, что в нормальных условиях жизнедеятельности увеличение притока венозной крови к сердцу ведет к повышению давления в предсердиях и увеличению диастолического заполнения желудочков, растяжению волокон миокарда, обуславливающего возрастание систолического выброса.

Зависимость силы сокращения сердца от исходной длины его волокон является общей, постоянно проявляющейся закономерностью.

Гомеометрическая регуляция.

Впервые Sarnoff S.J. предложил обозначать изменения сократимости, не связанные с изменением длины волокна, как гомеометрически. Они могут быть вызваны изменением давления в аорте (эффект Анрепа) и изменениями ритма сокращений сердца (эффект Бюудича).

Ангер G.V., работая в лаборатории Starling E.H., на сердечно-легочном препарате обнаружил, что увеличение давления в дуге аорты вначале приводит к уменьшению систолического объема крови. В желудочках остается определенное количество крови, которое суммируясь с диастолическим объемом, увеличивает длину мышечных волокон желудочка. Гетерометрическое увеличение их напряжения сопровождается повышением давления крови в желудочке, которое и преодолевает повышенное сопротивление в аорте. Сердце избавляется от избытка остаточной крови и вновь устанавливается равенство между притоком и оттоком крови. Конечно-диастолический объем желудочка возвращается к исходной величине. При этом

сердце выбрасывает против повышенного давления в аорте такое же количество крови, как и до его повышения, совершая усиленную работу при той же частоте сокращений. Эффект Анрепа проявляется как результат нескольких, следующих друг за другом систол при сохранении повышенного давления в аорте. Следовательно, он является результатом суммации последствий, оставляемых предыдущими сокращениями.

Таким образом, эффект Анрепа является следствием включения в адаптационный механизм работы сердца гетерометрического эффекта, так как вначале имеет место повышение растяжимости мышечных волокон. Затем в сердце, работающем против возросшего сопротивления, меняется состояние миокардиальных волокон, обусловленное изменениями условий их работы, а именно: повышение давления в аорте ведет к усилению коронарного кровотока и изменению условий тканевого обмена. Эффект может быть вызван увеличением оттока от тканей продуктов клеточного метаболизма и раскрытием повышенным давлением ранее не функционирующих участков микроциркулярного русла миокарда. Об этом может свидетельствовать тот факт, что напряжение кислорода в прилегающих к эндокάρду слоях миокарда при этом увеличивается. Однако, если кровь заменить на раствор, не содержащий оксигемоглобин, эффект сохраняется. Вероятно, перераспределение крови в миокарде под влиянием повышенного давления способствует прежде всего разгрузке клеток от метаболитов в участках с ранее нефункционирующими капиллярами.

Процессы гетеро – гомеометрической регуляции тесно взаимосвязаны, но одновременно и обладают автономностью. Так растяжение мышечных волокон действует путем изменения взаиморасположения актиновых и миозиновых волокон. Однако другими факторами, способными изменить сократимость, могут быть проницаемость клеточных мембран, скорость возвращения Ca^{2+} в его депо, энергетические затраты. В конечном итоге изменение силы сокращения может быть достигнуто различными путями.

В целом организме увеличение притока крови к сердцу по механизму Франка – Старлинга увеличивает объем систолического выброса, повышает давление в аорте и запускает эффект Анрепа. В противоположном случае, когда первично повышается давление в аорте, увеличивается работа миокарда желудочков, ведя к изменениям растяжимости волокон миокарда, то есть к включению гетерометрической регуляции.

Нервная регуляция работы сердца.

Сердце иннервируется вегетативной нервной системой, ее симпатическим и парасимпатическим отделами. Центральный отдел симпатической нервной системы располагается в боковых рогах 4–5 грудных сегментов спинного мозга.

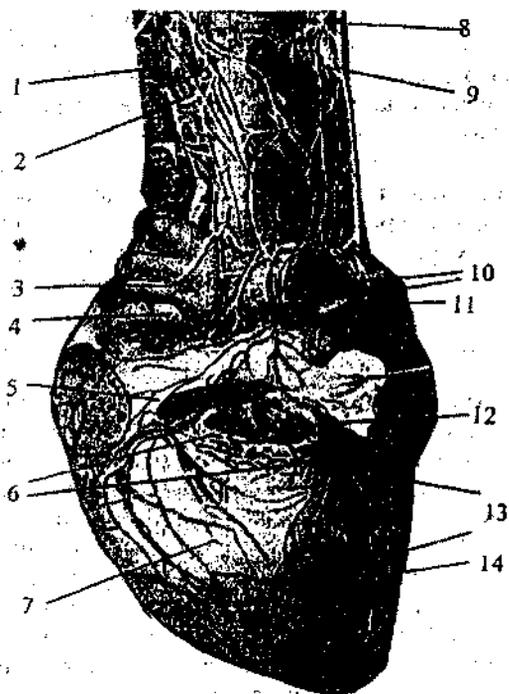


Рис. 36. Нервы сердца (спереди).

1 – правый симпатический ствол; 2 – правый блуждающий нерв; 3 – правая легочная артерия; 4 – верхняя полая вена; 5 – аорта; 6 – узловое поле в области артериального конуса; 7 – правый желудочек; 8 – левый симпатический ствол; 9 – левый блуждающий нерв; 10 – сплетение левого предсердия; 11 – левая легочная артерия; 12 – легочный ствол; 13 – левое переднее сплетение; 14 – левый желудочек.

Преганглионарные нервные волокна проходят через симпатический нервный ствол до пяти верхних грудных и трех шейных узлов, от которых начинаются постганглионарные волокна симпатиче-

ской нервной системы. Они образуют сеть нервных волокон, которые идут среди клеток миокарда. Симпатические нервные волокна имеют окончания, в которых находятся синаптические пузырьки диаметром 30 – 150 нм (чаще 40 – 70 нм), содержащие медиатор норадреналин.

Центральный отдел парасимпатической системы, иннервирующий сердце, расположен в продолговатом мозге в дорзальном ядре блуждающего нерва (X пара черепно-мозговых нервов). Преганглионарные волокна блуждающих нервов прерываются в стенках сердца, образуя синаптические контакты с нейронами интрамуральных ганглиев. Каждый такой нейрон в большинстве случаев иннервируется одним парасимпатическим аксоном, коллатерали, которого образуют до 27 синапсов на теле клетки, покрывая около 3% ее поверхности. Синапсы могут быть терминального типа, то есть в виде утолщений на концах тонких расходящихся ветвей или по типу "касания" – множественные варикозные утолщения по ходу тонкого аксона, окружающего клетку. В этих образованиях содержатся гомогенные синаптические пузырьки диаметром 30 – 50 нм, содержащие медиатор ацетилхолин.

Постганглионарные симпатические и преганглионарные парасимпатические волокна участвуют в образовании общего сердечного сплетения. Отделы сплетения состоят из нервных стволов и узлов и характеризуются топографическими особенностями, местом расположения, величиной, формой узлов и соединениями между ними. По Синельникову Р.Д. различают два передних сплетения, два задних, одно в области передней поверхности предсердий, другое – задней поверхности левого предсердия. Нервные волокна в своем местоположении проникают под эпикард, разветвляются на соответствующих поверхностях правого и левого предсердий и желудочков, проникают в миокард, эндокард и к сосудам (Рис.36 и 37).

Узловое поле обоих передних сплетений располагается в области артериального конуса, заднего правого – между верхней и нижней полыми венами, заднего левого – в области нервной складки. Узловые поля переднего и заднего сплетений предсердий невелики.

Вегетативные нервы влияют на возбудимость пейсмекеров проводящей системы и тем самым изменяют частоту и силу сокращений, а также проводимость и возбудимость кардиомиоцитов. Влияния на частоту получили название хронотропных, (греч. *chronos* – время, *tropos* – направления), на силу – инотропных. (греч. *inos* – мышца, сухожилие). При урежении и ослаблении сокращений сердца говорят об отрицательных влияниях, а при учащении и усилении – о положительных.

Влияние вегетативной нервной системы на проводимость нервного импульса по проводящей системе обозначается как дромотропное (греч. *drōmos* – бег), а на возбудимость сердца – батмотропное (*bathmos* – порог, ступень). Среди них также различают положительные и отрицательные эффекты.

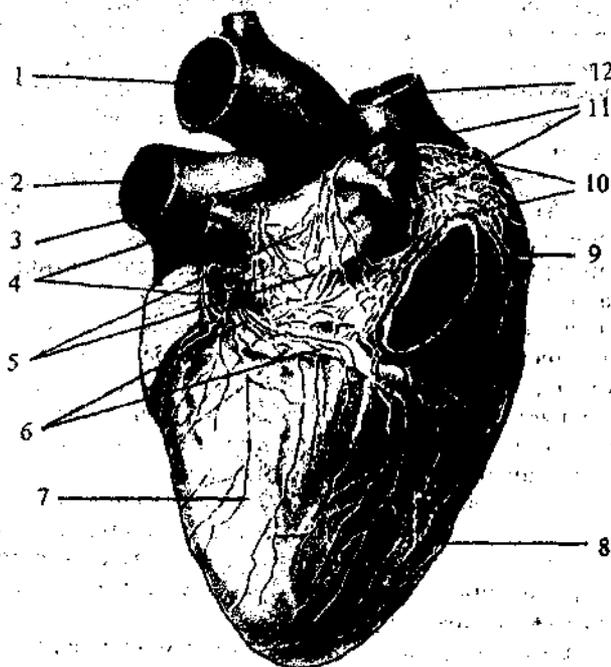


Рис.37. Нервы сердца (диафрагмальная поверхность).

1 – дуга аорты; 2 – левая легочная артерия; 3 – правая легочная артерия; 4 – легочный ствол; 5 – левые легочные вены; 6 – заднее сплетение предсердий; 7 – нервная складка; 8 – правый желудочек; 9 – верхняя полая вена; 10 – правые легочные вены; 11 – сплетение правого предсердия; 12 – нижняя полая вена; 13 – правый желудочек.

Loewi O. в 1921 г. было открыто, что в окончаниях вегетативных волокон имеет место микросекреция медиаторов, обеспечивающая гуморальный перенос нервных импульсов. Так как в парасимпатических окончаниях секретируется ацетилхолин, а в симпатических норадреналин, первые были названы холинэргическими, а вторые адренэргическими. Эти различия характерны только для по-

стганглионарных волокон, так как преганглионарные волокна симпатической и парасимпатической систем секретируют ацетилхолин.

Основными методами изучения влияния отделов вегетативной нервной системы на деятельность сердца являются: раздражения нервных волокон, денервация сердца и фармакологическое выключение отдельных нервов. Механизм действия сердечных нервов и их медиаторов изучается на отдельных волокнах проводящей системы и рабочем миокарде с использованием микроэлектродной техники.

Хронотропное влияние. При раздражении парасимпатических нервных волокон или непосредственном воздействии на СА-узел ацетилхолином наблюдается урежение или временное прекращение сердечных сокращений, то есть отрицательный хронотропный эффект (Рис.38). Уже при раздражении блуждающего нерва с частотой 1 раз в 5 сек фаза сокращения предсердий на ЭКГ удлиняется в 1,5 раза, а интервал R-Q сокращается в 1,3 раза. Микроэлектродная регистрация потенциала действия показала, что этот эффект связан с замедлением диастолической деполяризации в синоатриальном узле проводящей системы и поэтому мембранный потенциал позже достигает порогового значения. То есть блуждающий нерв прежде всего изменяет процесс реполяризации. При сильном раздражении блуждающего нерва (200 – 250 Гц) возможна остановка сердца. В этом случае диастолическая деполяризация исчезает и наступает гиперполяризация клеток СА-узла. Развитие гиперполяризации снижает возбудимость этих клеток и затрудняет возникновение очередного импульса возбуждения. При раздражении блуждающего нерва роль водителя ритма могут принять на себя другие части проводящей системы или даже волокна пучка Гиса.

Фролькис В.В., анализируя механизм изменения уровня поляризации миокардиальных волокон при действии ацетилхолина или раздражении блуждающего нерва, указывает на существенное значение в этом повышении проницаемости их мембраны к входящим и выходящим токам ионов калия. Увеличение концентрации калия при раздражении блуждающего нерва в межклеточном пространстве способствует развитию гиперполяризации, то есть подавлению синусного ритма.

Эффект влияния симпатической нервной системы на деятельность сердца впервые был описан братьями Цион (Суоп) в 1866 г. Они наблюдали учащение ритма сердечных сокращений, то есть положительный хронотропный эффект. Позже этот эффект был описан И.П.Навловым (1882–1887). Под влиянием симпатических волокон медленная диастолическая деполяризация ускоряется и мембранный потенциал быстрее достигает порогового значения (Рис.39). Симпатические нервы повышают автоматизм всех отделов проводя-

щей системы сердца и при угнетении функций СА-узла от этих нервов зависит, как скоро функции водителя ритма возьмет на себя пейсмейкер второго порядка и насколько действенным будет его эффект.

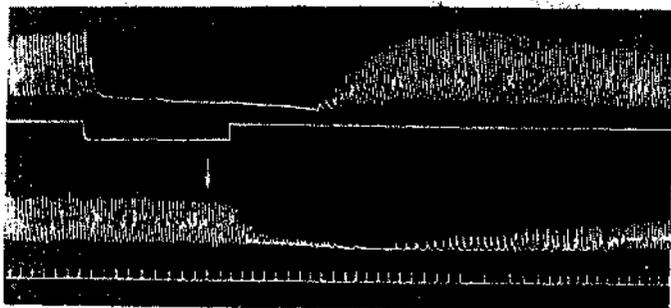


Рис.38. Влияние раздражения блуждающего нерва на сердце лягушки.

Верхняя кривая – запись сокращения изолированного сердца; под кривой отметка раздражения блуждающего нерва, подходящего к сердцу. Нижняя кривая – запись сокращений второго изолированного сердца. В момент, отмеченный стрелкой, жидкость, питавшая первое сердце во время раздражения, перенесена во второе сердце. Это вызывает также торможение деятельности сердца.

Учащение сердечных сокращений при стимуляции симпатического нерва зависит от исходного ритма сердцебиений. Чем реже исходный ритм, тем более выражено его учащение при стимуляции.

Учащение сердечных сокращений под влиянием симпатических волокон зависит от выделения медиатора норадреналина и взаимодействия его с адренорецепторами на постсинаптической мембране. В результате имеет место снижение порогового потенциала клеток водителя ритма и повышение скорости диастолической деполяризации. Это способствует более быстрому достижению критического уровня потенциала, при котором в волокнах водителя ритма возникает распространяющееся возбуждение. Ускорение медленной деполяризации при симпатических влияниях связано с повышением проницаемости клеточной мембраны для натрия и уменьшение ее для калия.

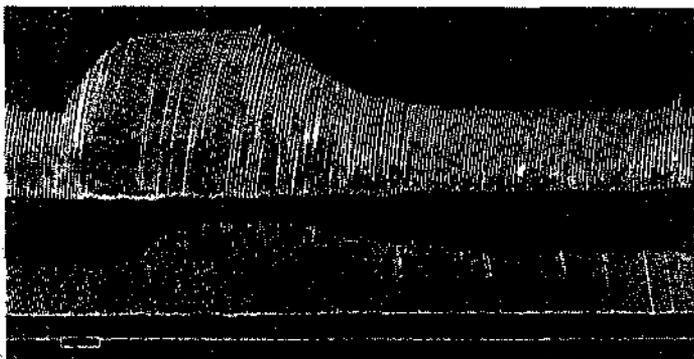


Рис. 39. Влияние раздражения симпатического нерва на сердце лягушки.

В момент, отмеченный на нижней линии, производится раздражение симпатического нерва, подходящего к изолированному сердцу. Это вызывает резкое усиление и учащение сердечных сокращений (верхняя кривая). Жидкость Рингера во время раздражения сердца содержит симпатин (норадреналин) и при действии на второе сердце, не подвергавшееся раздражению, вызывает эффект, подобный раздражению симпатического нерва (нижняя кривая).

Симпатические нервные волокна широко разветвляются в миокарде предсердий и желудочков. Выделяющийся в синапсах норадреналин распадается значительно медленнее, чем ацетилхолин и может диффундировать по межклеточному пространству и даже переходить в кровь. Поэтому адренергические влияния относительно длительные и сохраняются после симпатической стимуляции еще несколько десятков секунд.

Интродропное влияние. Изменения ритма сердца сами по себе оказывают значительное влияние на силу сокращений, но кроме этого сердечные нервы могут непосредственно влиять на сократимость. Под действием блуждающих нервов сила сокращений предсердий уменьшается – отрицательный инотропный эффект. Это приводит к уменьшению систолического выброса крови, то есть уменьшению работы сердца. Подобный эффект наблюдается и при введении ацетилхолина.

Раздражение блуждающего нерва снижает и силу сокращения желудочков, но эффект выражен в меньшей степени, чем в предсердиях.

Но данным Фролькис В.В. холинэргический медиатор действует не только на постсинаптическую мембрану, но и на внутриклеточный метаболизм. Он может оказывать влияние на силу сокращений кардиомиоцитов, включая следующий механизм: клеточная мембрана – холинорецептор – сдвиги ионных токов – сократительная способность волокон. Кроме того, внутриклеточный ацетилхолин может прямо влиять на свойства сократительных белков кардиомиоцитов, изменяя, например, АТФазную активность миозина, которая стимулируется малыми дозами и подавляется большими дозами ацетилхолина.

При раздражении симпатических нервных волокон наблюдается два эффекта: усиление и учащение сокращений. Положительный инотропный эффект проявляется в усилении сокращений, повышении давления в аорте легочной артерии, предсердиях и желудочках. Укорачивается фаза изометрического сокращения, фаза изгнания и наблюдается более быстрое расслабление. Длительность диастолы при симпатической стимуляции сердца увеличивается, что способствует большему диастолическому наполнению желудочков. Wende W. et. al. (цитировано по Фролькису В.В.) указывает, что максимальное раздражение симпатических нервов увеличивает силу сокращения сердца на 60 – 70%, а выключение их уменьшает ее на 10 – 20%.

При симпатической стимуляции зависимость Франка–Старлинга проявляется сильнее. Интервал Р – Q на ЭКГ укорачивается, что свидетельствует об увеличении скорости предсердно – желудочкового проведения. Все эти сдвиги не связаны с учащением сердечных сокращений.

Усиление сократительных возможностей миокарда обусловлено также тем, что адренэргическое воздействие синхронизирует сокращения отдельных кардиомиоцитов.

Дромotropное влияние. В норме сердечные нервы влияют на проведение возбуждения только в области АВ–узла. Симпатические нервы стимулируют атриовентрикулярное проведение и тем самым укорачивают интервал между сокращениями предсердий и желудочков – положительный дромotropный эффект. Под действием же блуждающего нерва (особенно левого) атриовентрикулярная задержка увеличивается вплоть до полной блокады проведения нервного импульса – отрицательный атриовентрикулярный эффект.

Такие влияния вегетативной нервной системы и ее медиаторов объясняются особыми свойствами клеток АВ–узла: мембранный потенциал в диастолу и скорость нарастания потенциала действия у них ниже, чем у клеток миокарда предсердной и проводящей системы желудочков. Скорость нарастания потенциала действия клеток АВ–узла уменьшается под действием блуждающих нервов и увели-

чивается под действием симпатических. Поскольку скорость проведения тесно связана с крутизной нарастания потенциала действия, изменения ее отражаются на проводимости.

Многочисленные данные свидетельствуют о том, что в клетках АВ-узла быстрый входящий натриевый ток инактивирован из-за низкого потенциала покоя. В связи с этим восходящая фаза потенциала действия в этих клетках обусловлена медленным входящим током кальция. Возможно, что влияние медиаторов вегетативной системы на скорость нарастания потенциала связана с их действием на входящий кальциевый ток. Волокна рабочего миокарда обладают высоким потенциалом покоя и потенциал действия в них начинается с быстрого входа натрия. Исходя из этого трудно представить, чтобы вегетативные нервы или их медиаторы оказывали прямое действие на скорость нарастания потенциала действия в этих волокнах. Вместе с тем под действием блуждающих нервов потенциал покоя клеток миокарда предсердий несколько увеличивается, что сопровождается вторичным возрастанием крутизны потенциала действия и скорости проведения.

Батмотропное влияние выражается в изменении возбудимости тканей, то есть в повышении или понижении порога возбуждения. Убедительных данных, свидетельствующих о батмотропном влиянии медиаторов вегетативных нервов на сердце, не получено. Твердо установлено лишь, что симпатические нервы повышают возбудимость в том случае, если она была снижена.

Тонус центров блуждающих и симпатических нервов

У большинства млекопитающих, включая человека, деятельность желудочков сердца контролируется исключительно симпатической нервной системой. Предсердия и особенно СА-узел находятся под контролем как симпатической так и парасимпатической нервной системы. Эти влияния имеют определенный характер и их можно выявить в эксперименте путем фармакологической блокады проведения импульса по тем или другим волокнам (проведения при этом сохраняют только по одному из видов волокон). Так при выключении парасимпатических влияний частота сокращений сердца у собаки возрастает от 100 ударов в мин до 150 и более. Удаление звездчатых ганглиев, от которых отходят к сердцу симпатические нервы, не вызывает стойкого урежения работы сердца, так как тонус этих центров в норме выражен слабо.

Поскольку ритм полностью денервированного сердца существенно выше, чем частота сокращений в состоянии покоя, считается,

что в покое тонус парасимпатических нервов преобладает над тонусом симпатических.

Высокий тонус парасимпатических центров в продолговатом мозге постоянно поддерживается импульсами по центростремительным нервам от различных рецепторов. Особенно большое значение имеют импульсы, которые поступают от дуги аорты и каротидного синуса. Перерезка этих нервов влечет за собой резкое падение тонуса ядер блуждающих нервов и учащение сердечных сокращений. Стойкое повышение тонуса этих ядер приводит к замедлению ритма сокращений — брадикардии (греч. *bradys* — медленный), а стойкое понижение их тонуса — к учащению сокращений — тахикардии (греч. *tachys* — быстрый).

Тонус ядер блуждающих нервов зависит также от фазы дыхания. В конце выдоха и в начале следующего вдоха он повышается и поэтому сердечная деятельность замедляется. Этот эффект называется дыхательной аритмией и если *vagus* перерезать, то он исчезает.

На тонус ядер блуждающих нервов влияют также некоторые химические факторы. Среди них особое значение имеет адреналин, выделяемый в кровь мозговым веществом надпочечников, а также ионы кальция и калия, содержание в крови углекислоты.

Общепринятым является положение, что симпатическая и парасимпатическая системы являются антагонистами в части регуляции функций различных органов, в том числе и сердца. Однако такие реципрокные отношения не всегда является правилом. Например, при ненапряженной работе доминирующую роль играет ослабление вагусного тонуса и усиления симпатического влияния не происходит. Однако при рефлексе Бейнбриджа (учащение работы сердца при введении дополнительного количества жидкости в правое предсердие) возбуждение симпатической нервной системы имеет большее значение, чем изменение тонуса блуждающих нервов.

Популяции нейронов, осуществляющих симпатическое и парасимпатическое влияние на сердце неоднородны. Так, Конради Г.П. приводит сведения, когда при отведении потенциалов действия от грудных преганглионарных симпатических волокон оказалось, что среди образующих их нейронов 80% отвечают разрядом импульсов на раздражение нижней части ствола мозга. Из них только у 20 — 30% активность синхронна с сокращениями сердца, а 10 — 20% нейронов имеют активность, которая не связана с изменениями артериального давления. Введение в кровь адреналина тормозило активность у 70% указанных нейронов, а у 30% усиливало.

В 1897 г. английский физиолог А. Хант впервые предпринял попытку одновременной стимуляции симпатического ганглия (гемолитического) и парасимпатического нерва, а затем этот эксперимент был

повторен Павловым И.П. Было установлено, что отрицательный хронотропный эффект блуждающего нерва преобладает над положительным хронотропным эффектом симпатического влияния. В последующих исследованиях было установлено, что при одновременной стимуляции этих вегетативных нервов наблюдается преобладание и других отрицательных эффектов: батмо-, дромо- и инотропного. Для обозначения этого эффекта американский ученый Леви М., предложил термин "акцентированный антагонизм".

По мере повышения активности симпатической системы наблюдается постепенная активизация и тормозных влияний на сердце парасимпатической нервной системы. Это имеет физиологическое значение, так как сочетание вагусного замедления ритма сердца с положительным инотропным влиянием симпатического должно способствовать повышению эффективности работы сердца. Замедление частоты сокращений приводит к увеличению продолжительности диастолы, кровенаполнения полостей сердца и ударного объема.

Эффект одновременного раздражения можно наблюдать также в экспериментальном исследовании влияния вегетативных нервов на деятельность сердца у лягушек. Блуждающий и симпатический нервы у них идут в одном сосудисто-нервном пучке. Блуждающий нерв обладает более коротким латентным периодом и поэтому его эффект проявляется первым в виде урежения частоты и уменьшения силы (амплитуды) сокращений или остановки сердца при большой силе раздражения. Однако, если при этом продлить раздражение, то можно наблюдать эффект «ускользания сердца от влияния *vaqus*», так как появляется эффект раздражения симпатического нерва. Сердечные сокращения возобновляются, увеличивается частота и сила сокращений. Ускользание сердца из-под влияния блуждающих нервов является следствием снижения их тормозящего влияния. Среди возможных причин указанного явления заслуживают внимания сведения о снижении чувствительности холинорецепторов миокарда, то есть их легкая адаптация к медиатору, в следствии чего при длительном раздражении его эффект исчезает. Кроме этого есть также указания на такие возможные причины этого явления как истощение запасов медиатора во внутрисердечных нервных структурах, рефлекторная активация симпатических нервных центров, а также саморегуляторное выделение миокардом макроэргических соединений, обладающих холинолитическим эффектом.

Взаимодействие холинэргической и адренэргической иннервации имеет место и в области окончаний постганглионарных волокон. В лаборатории Удельнова М.Г., например, было обнаружено, что вагусная иннервация снижает симпатический эффект тонического возбуждения и тормозное влияние при этом преобладает. Воз-

можно, также, что при активации работы сердца ослабление вагусного тонуса способствует некоторой интенсификации адренергических влияний. Есть, однако, указания и на обратный эффект вагусного влияния, когда по некоторым данным освобождение ацетилхолина может способствовать выделению норадреналина или уменьшает его обратный транспорт терминалями симпатических нервных волокон.

Медиаторные и гуморальные механизмы регуляции сердечной деятельности

Медиаторные механизмы симпатического и парасимпатического контроля деятельности сердца основаны на взаимодействии нейромедиаторов – норадреналина и ацетилхолина со специфическими рецепторами на мембране нейронов внутрисердечных ганглиев или миокардиальных клеток. Важное значение в регуляции работы сердца имеют также гормоны мозгового слоя надпочечников – катехоламины (адреналин и норадреналин). При поступлении их в кровь появляются эффекты, подобные тем, которые наблюдаются при раздражении симпатической нервной системы: учащение ритма и увеличение амплитуды сердечных сокращений. В нормальных условиях гормон норадреналин вырабатывается в меньшем количестве, чем адреналин и поэтому обычно говорят об эффектах адреналина.

Адреналин и норадреналин взаимодействуют с β -адренорецепторами миокарда и вследствие этого происходит активация аденилатциклазы – фермента, катализирующего превращение АТФ в циклический моноаденилат (цАМФ). Повышение уровня цАМФ приводит к активации набора протеинкиназ, которые осуществляют каталитическое фосфорилирование белков кардиоцитов за счет фосфата АТФ. Фосфорилирование белков изменяет состояние электрических, биосинтетических и сократительных процессов в кардиоцитах и запускает положительные инотропные рефлексы.

Катехоламины повышают потребление кислорода миокардом в линейной зависимости от скорости сокращений. Об этом свидетельствует соответствующее увеличение потребления кислорода, что коррелирует с повышением уровня АДФ в тканях, то есть величиной дефосфорилирования АТФ в процессе деятельности миокарда (Stam A.C. et al. – цитировано по Кондрору В.И.).

Циклический моноаденилат активирует также фосфорилазу, которая, с одной стороны, способствует расщеплению гликогена и образованию глюкозы, служащей источником энергии для сокращающихся кардиоцитов, а с другой стороны, увеличивает проницаемость клеточных мембран для ионов кальция и высвобождение

кальция из внутриклеточных депо. В результате развиваются процессы электромеханического сопряжения возбуждения и сокращения миокарда. Регистрируется возрастание медленного входящего кальциевого тока и увеличение продолжительности фазы "плато" потенциала действия. В результате сократимость миокарда повышается — положительный инотропный эффект.

Доказанным является участие α -АМФ в положительном хронотропном действии катехоламинов. В культуре клеток ткани сердца крысы α -АМФ (10^6 – 10^5 г моль/л) быстро и устойчиво увеличивает частоту сокращений. (Krause D.G. et al). Ионифорез α -АМФ в клетки Пуркиньи вызвал ускорение пейсмекерной активности и увеличение продолжительности фазы "плато" потенциала действия. Накопление α -АМФ и увеличение кальциевого тока приводит к ускорению спонтанной диастолической деполяризации и в клетках ведущего пейсмекера (SA-узел), то есть увеличению частоты сокращений. Продолжительность диастолы при этом уменьшается.

По данным Барабанова С.В., Евлахова В.И. и др. количество β — рецепторов на поверхности миокардиальной клетки может изменяться в зависимости от многих факторов. В частности, при повышении уровня активности симпатической нервной системы или концентрации катехоламинов в крови (адреналина, норадреналина, дофамина) количество β -рецепторов уменьшается, а в противном случае увеличивается. Гормоны щитовидной железы, особенно тироксин и гормон надпочечников кортизол увеличивают количество β -адренорецепторов в миокарде, что приводит к повышению эффекта катехоламинов.

Различные участки сердца обладают также чувствительностью к ацетилхолину. Она определяется их иннервацией парасимпатическими нервными волокнами, поэтому наибольшей чувствительностью обладают те участки, которые наиболее иннервированы ими. К ним относятся синусный и атриовентрикулярный узлы, ткани предсердий. Ткани желудочков нечувствительны к ацетилхолину.

Описаны два вида холинорецепторов: никотиночувствительные (Н-холинорецепторы) и мускариночувствительные (М-холинорецепторы). Ацетилхолин обладает достаточно сложным действием на различные стороны деятельности сердца. Достаточно хорошо изучены тормозные холинэргические эффекты. Общий эффект влияния этого медиатора проявляется в урежении частоты, снижении силы и длительности сердечных сокращений.

Под влиянием ацетилхолина в независимости от способа его воздействия (как медиатора или при аппликации как химического вещества) наблюдается подавление потенциала действия клеток си-

нусного узла, увеличение потенциала покоя, понижение амплитуды потенциала действия. При повышении силы раздражения или большой концентрации ацетилхолина при аппликации развивается гиперполяризация клеток на 20–30 мВ. Потенциал действия при этом не развивается и сердце останавливается.

Сократимость рабочего миокарда предсердий при поступлении к нему импульсов по парасимпатическим волокнам снижается. Это выражается в укорочении длительности потенциала действия кардиомиоцитов за счет уменьшения рефрактерного периода предсердий.

Область атриовентрикулярного узла неоднородна по своим функциональным свойствам. Так в части, примыкающей к миокарду предсердий, ацетилхолин укорачивает потенциал действия и снижает его амплитуду. Это затрудняет и замедляет проведение нервного импульса. В верхней части самого узла ацетилхолин подавляет развитие потенциала действия, вызывая полный блок проведения нервного импульса. Автоматическая активность волокон пучка Гиса не изменяется под его влиянием.

При взаимодействии с М-холинорецепторами ацетилхолин вызывает активацию ингибирующего гуанин-нуклеотида, который тормозит активность аденилатциклазы и активирует гуанилатциклазу. Последняя переводит гуанозинтрифосфат (ГТФ) в циклический гуанозинмонофосфат (ц-ГМФ). Повышение внутриклеточной концентрации ц-ГМФ приводит к активации ацетилхолинзависимых калиевых каналов и увеличению выходящего тока ионов калия. Этим можно объяснить возникающее состояние гиперполяризации мембран, которое в этих клетках сильно выражено, в отличие от неспециализированных волокон. С повышением калиевой проводимости связано также укорочение потенциала действия волокон предсердия, ослабление силы сокращения, уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации их и урежение частоты сердечных сокращений.

Гиперполяризующий эффект ацетилхолина и импульсов, идущих по блуждающему нерву определяется тем, насколько мембранный потенциал ткани менее отрицателен, чем потенциал равновесия для ионов калия. В волокнах СА-узла, где мембранный потенциал на 10–20 мВ выше калиевого равновесного потенциала, гиперполяризация сильно выражена. Напротив, мембранный потенциал неспециализированных волокон предсердия достаточно высок и гиперполяризующий эффект ацетилхолина может быть незначительным.

Giles W, Tsien R.W. указывают на то, что отрицательный инотропный эффект ацетилхолина, возможно, связан со снижением входа в клетку ионов кальция, необходимого для развития сокраще-

ния. Вызванное ацетилхолином увеличение калиевой проницаемости, ускоряя реполяризацию волокна и увеличивая мембранный потенциал, противодействует входящему кальциевому току и, следовательно, проникновению ионов кальция внутрь волокна. Возможно, имеет место и прямое угнетение ацетилхолином трансмембранного транспорта ионов кальция.

Значение Н-холинорецепторов мало изучено. Установлено, что возбуждение Н-холинорецепторов никотином или ацетилхолином в условиях блокады М-холинорецепторов сердца сопровождается усилением сократимости миокарда. Считается, что этот эффект обусловлен усилением выхода эндогенного норадреналина из миокарда. Однако имеются данные, согласно которым увеличение силы сердечных сокращений при возбуждении Н-холинорецепторов миокарда обеспечивается и неадренергическими механизмами.

Важная роль в регуляции работы сердца принадлежит гормонам щитовидной железы — тироксину и трийодтиронину. Они имеют общие черты во влиянии на функциональное состояние сердца. Эффекты гормонов щитовидной железы хорошо прослеживаются у больных с гипотиреозом, выражающиеся в падении частоты сокращений и ослаблении сократительной функции сердца. При гипертиреозе наблюдается учащение и усиление сокращений сердца.

Несмотря на четкость проявляемых эффектов этими гормонами, конкретные механизмы их действия не совсем ясны. Обращает на себя внимание идентичность функциональных изменений в деятельности сердца под влиянием этих гормонов и катехоламинов. Были проведены исследования по проверке предположения, что влияние катехоламинов опосредуется тиреоидными гормонами (Геллер Л.И.). Они показали, что при гипертиреозе не наблюдается стимуляции секреции адреналина или сенсibilизации адренорецепторов. Кроме того, повышение сократительной функции папиллярной мышцы сердца кошки регистрируется под влиянием тиреоидных гормонов в условиях полного освобождения ткани от катехоламинов.

Эффекты действия тиреоидных гормонов сходны с наблюдаемыми при ваготомии. Кроме того, раздражение блуждающих нервов у животных с гипертиреозом вызывает меньшее урежение сердца, чем в контрольных группах животных. При этом концентрация выделяющегося ацетилхолина также снижается. Однако эти данные еще не позволяют считать, что усиление и учащение сокращений сердца является результатом подавления функций парасимпатической нервной системы. Тахикардия имеет место при тиреотоксикозе и тогда, когда импульсация по блуждающему нерву усилена. Избыток тиреоидных гормонов оказывает деполаризирующее влияние на

клеточные мембраны. Сердечная мышца очень быстро накапливает введенный извне тироксин и трийодтиронин, причем в наибольшем количестве они обнаруживаются в элементах проводящей системы сердца. Имеются данные, что тиреоидные гормоны активируют миоциновую АТФазу. Эти сведения представляют большой интерес, так как это свойство гормонов имеет непосредственное отношение к объяснению механизма развития положительного хронотропного эффекта гормонов щитовидной железы.

Барабанов С.В., Кельман Я. и др. объясняют механизм действия тиреоидных гормонов их непосредственным участием в регуляции изоферментного состава миозина в кардиоцитах миокарда желудочков и увеличением количества β -рецепторов в миокарде. По их мнению, все это усиливает эффекты катехоламинов на сердце. Это подтверждает участие тиреоидных гормонов в повышении чувствительности тканей к катехоламинам. При избытке этих гормонов (тиреотоксикоз), как правило, возникает тахикардия, нарушается сердечный ритм, включая аритмию. Часто при этом развивается дистрофия миокарда (тиреотоксическое сердце).

Вероятно нельзя исключить из механизма гуморальной регуляции сердечной деятельности широкий спектр действия тиреоидных гормонов. Их основные эффекты состоят во влиянии на различные обменные процессы. Их действие осуществляется путем индукции ферментов и активизации митохондриальных ферментов, что увеличивает синтез белка и окислительный распад жиров и углеводов. Доказана их роль в минеральном обмене, в частности, в сохранении градиента электролитов между вне- и внутриклеточной средой. Показана роль тиреоидных гормонов в обмене кальция, необходимого для электромеханического сопряжения сократительных белков миокарда.

Действие кортикостероидных гормонов надпочечников на сердечную деятельность считается неспецифическим, так как связано с эффектами глюко- и минералокортикоидов. Глюкокортикоиды усиливают влияние катехоламинов путем повышения чувствительности β -адренорецепторов к ним. Минералокортикоиды участвуют в сохранении градиента ионов калия и натрия во вне- и внутриклеточной среде.

На функцию сердца оказывает также влияние ионный состав среды. Из всех компонентов внеклеточной жидкости наибольшее практическое значение имеют ионы калия. При повышении их содержания в межклеточном пространстве наблюдается снижение потенциала покоя вследствие уменьшения градиента концентрации калия и увеличения проницаемости мембран для калия (как при дей-

ствии ацетилхолина на миокард предсердий). Увеличение содержания ионов калия вдвое, то есть до 8 ммоль/л, приводит к незначительной деполяризации кардиоцитов, сопровождающейся повышением возбудимости и скорости проведения импульса. При более значительном возрастании концентрации калия возбудимость, скорость проведения и длительность потенциала действия падают, в результате чего уменьшается сократимость и СА-узел фактически перестает функционировать как водитель ритма. Снижение концентрации калия до менее 4 ммоль/л приводит главным образом к повышению активности пейсмекера.

Важная роль в регуляции деятельности сердца принадлежит также ионам кальция. Они необходимы для электромеханического сопряжения возбуждения и сокращения миокарда. Под влиянием потенциала действия они выходят из саркоплазматической сети и соединяются с регуляторным кальций — реактивным белком тропонином (Тр-С). В результате повышается АТФазная активность поперечных мостиков миозина, что обеспечивает образование актомиозинового комплекса и сокращение мышцы. Поэтому повышение концентрации кальция в крови вызывает увеличение силы и частоты сердечных сокращений (как при действии норадреналина).

Ионы натрия также необходимы для сократительной функции миокарда. При уменьшении внеклеточной концентрации их уменьшается выделение ионов кальция из цистерн саркоплазматической сети.

Рефлекторная регуляция деятельности сердца

В рефлекторной регуляции деятельности сердца принимают участие продолговатый и спинной мозг, а также гипоталамическая область промежуточного мозга, моторная и премоторная зоны коры больших полушарий. Импульсы в центральную нервную систему поступают от рецепторов всех отделов сердца, рефлексогенных зон примыкающих к нему сосудов и магистральных сосудов.

Еще в прошлом веке Doqiel A.S. обнаружил, что в сердце на единицу площади приходится больше рецепторов, чем в других органах.

Рефлекторные сердечные реакции возникают на пассивное растяжение волокон миокарда, их активное напряжение, напряжение стенок сосудов при изменении кровяного давления и увеличение содержания водородных ионов в крови (изменение напряжения кислорода).

Часть афферентных блуждающих волокон от рецепторов сердца и рефлексогенных зон близлежащих сосудов связывает их с про-

долговатым мозгом. Другая их часть связывает указанные рецепторы со спинным мозгом. Волокна проходят в составе задних спинно-мозговых корешков с первого по седьмой грудные сегменты.

При регистрации активности одиночных парасимпатических предсердных волокон были выделены два типа механорецепторов: В-рецепторы, отвечающие на пассивное растяжение и А-рецепторы, реагирующие на активное напряжение миокарда. Импульсы от А-рецепторов соответствуют предсердной систоле. Появление их предшествует или совпадает с повышением давления в предсердиях, а окончание соответствует достижению максимального давления. Число импульсов пропорционально давлению в систолу предсердий.

Импульсы от В-рецепторов предсердий начинают появляться в фазу диастолы предсердий. В-механорецепторы реагируют на пассивное растяжение предсердий при заполнении их кровью. Обнаружена прямая зависимость между частотой импульсов из В-рецепторной зоны предсердий и величиной их кровенаполнения. Так, перевязка нижней полой вены приводит к уменьшению или прекращению поступления импульсов от В-рецепторов.

Механорецепторы имеются также и в желудочках сердца. У млекопитающих их в этих отделах сердца меньше, чем в предсердиях. Механорецепторы располагаются в эндокарде желудочков, вблизи аорты и легочной артерии. Модальность рецепторов не однородна. Часть из них активируется при напряжении миокардиальных волокон в изометрическую фазу систолы желудочков, другая — в фазу изгнания и еще часть стимулируется растяжением желудочков при заполнении их кровью после открытия атриовентрикулярных клапанов и повышения внутрижелудочкового давления. Увеличение последнего приводит к увеличению числа и частоты импульсов.

Эпикардиальные механорецепторы реагируют на увеличение диастолического объема желудочков.

Механорецепторы обнаружены и в перикарде, особенно в местах его прикрепления к прилежащим сосудам (аорте, полым венам и легочной артерии). Активность этих рецепторов синхронна систоле желудочков и увеличивается при усилении сокращения миокарда.

Рецепторы,afferentные импульсы которых регистрируются в симпатических стволах, находятся на поверхности предсердий и иногда желудочков. Особенно их много в области левой коронарной артерии, грудной части аорты, ствола легочной артерии, легочных вен, в перикарде и плевре. Рецепторы активируются на каждое увеличение или снижение давления в предсердиях и желудочках, изменение тонуса коронарных артерий. Импульсы синхронны систоле и диастоле предсердий, систоле желудочков. Увеличение или уменьшение их соответствует также увеличению или уменьшению крове-

наполнения коронарных артерий. В работе Hess C.L. et al. при раздельной перфузии сердца и коронарной системы было установлено, что число и частота импульсов афферентных волокон в симпатических ветвях от рецепторов желудочков прямо пропорциональна величине максимального давления в желудочке. Такая же зависимость была обнаружена между активностью рецепторов коронарных артерий и давлением в них.

Рефлекторные изменения работы сердца возникают также при раздражении рецепторов, которые расположены в начальном отделе аорты и в области разветвления общей сонной артерии на наружную и внутреннюю. У места деления общей сонной артерии имеется расширенная часть, известная под названием каротидный синус (sinus caroticus) или сонный синус. Участки сердечно-сосудистой системы, где расположены рецепторы, получили название сосудистых рефлексогенных зон. Синокаротидная рефлексогенная зона — это область плотного скопления механо- и хеморецепторов. Афферентные волокна от них идут в центростремительном нервном стволике, обозначаемом синусным нервом (нерв Геренга). В продолговатый мозг этот нерв входит в составе языкоглоточного нерва.

Аортальная рефлексогенная зона — это область скопления барорецепторов и хеморецепторов в дуге аорты и около нее в параганглиях. Основным афферентным нервом этой зоны является депрессорный (аортальный) нерв. Тела нейронов, образующих этот нерв, находятся в продолговатом мозге в ганглиях блуждающего нерва. Афферентная иннервация аортальной рефлексогенной зоны включает также спинномозговые волокна верхних грудных сегментов спинного мозга. Аортальная и синокаротидная зоны аналогичны, хотя порог возбуждения последней несколько ниже.

Раздражителем для механорецепторов рефлексогенных зон служит растяжение стенок сосудов, которое осуществляется давлением крови. Само давление как таковое раздражающего влияния на механорецепторы не оказывает.

При отведении потенциалов от депрессорного и синусного нервов видно, что при каждой систоле частота импульсации возрастает. При диастоле импульсация прекращается, если давление в артериях ниже 80 — 100 мм рт.ст. Таким образом, частота и общая мощность импульсации в афферентах аортальной и каротидной зон зависит от факторов, в определенной степени независимых друг от друга: от величины систолического повышения артериального давления, от скорости его нарастания и от уровня среднего давления в артериях. Увеличение кровотока в дуге аорты и каротидном синусе стимулирует рецепторы этих зон и рефлекторно вызывает расширение сосудов и брадикардию. Уменьшение кровотока и понижение

давления может быть вызвано стимуляцией рецепторов дуги аорты и каротидного синуса. Снижение артериального давления вызывает рефлекторное повышение тонуса сосудов и тахикардию. Этот рефлекторный ответ можно наблюдать на здоровых животных и людях, если им в кровь вводить вещества, понижающие или повышающие тонус сосудов. Под их влиянием давление соответственно понижается или повышается, приводя к уменьшению или увеличению растяжения стенок аорты и каротидного синуса с заложенными в них механорецепторами.

Увеличение частоты сердечных сокращений наступает при снижении давления в каротидном синусе ниже нормы. Потенциалы действия в аортальной и каротидной рефлексогенных зонах регистрируются при каждом систолическом повышении давления. Импульсация с их рецепторов поступает в продолговатый мозг и возбуждает нейроны ганглиев блуждающего нерва и нейроны, отдающие нисходящие волокна в спинной мозг и воздействующие на симпатические преганглионарные центры. Таким образом, импульсы с механорецепторов аорты и каротидного синуса участвуют в формировании тонического возбуждения тормозящих сердце нейронов вагуса и притормаживают спинальные вазомоторные симпатические нейроны.

При падении артериального давления стимуляция рецепторов вышеуказанных зон уменьшается и тонус вагуса снижается. В результате частота сердечных сокращений возрастает. Тормозящее действие *vagus* на сердце совершенно исчезает при давлении крови ниже 40 – 50 мм рт.ст.

Согласно исследованиям Хаютина В.М., значение рефлексов с аортальной и каротидной зон заключается не в обеспечении постоянства артериального давления, а в оптимизации кровообращения в целом в соответствии с состоянием организма. Например, при напряженной мышечной работе давление крови повышается до 150 – 180 мм рт.ст. Такое повышение давления в покое с помощью вазоактивных веществ приводит к рефлекторной брадикардии. Повышение же давления при мышечной работе неизменно сочетается с тахикардией, которая тем значительнее, чем напряженнее работа. Таким образом, хотя величина артериального давления и относится к гомеостатическим показателям, но ее уровень может быть различным и соответствовать состоянию организма.

В этих же рефлексогенных зонах кроме барорецепторов имеются и хеморецепторы. Они особенно чувствительны к напряжению кислорода и менее чувствительны к напряжению углекислого газа и концентрации водородных ионов в омывающей их крови. Согласно обобщающим сведениям Бреслав И.С., одним из наиболее ярких проявлений снижения содержания кислорода в крови является уча-

шение сердечных сокращений, которое находится в линейной зависимости от степени снижения насыщения артериальной крови кислородом. Вдыхание газовой смеси, обогащенной кислородом, ведет к замедлению сердцебиений.

Большое количество исследований, касающихся изучения адаптации организма к гипоксическим условиям, свидетельствуют о том, что изменения в функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы вторичны, так как они сопутствуют учащению дыхания. Увеличение легочной вентиляции также связано с активацией хеморецепторов рефлексогенных зон и эфферентной импульсации с рецепторов растяжения легких на фоне учащенного дыхания. Вместе с этим все же вполне доказано, что хеморецепторы аортальной и каротидной зон принимают участие в рефлекторной регуляции деятельности сердца, хотя значение их не равноценное. Это доказывает экспериментом, когда после денервации синокаротидных зон собак при вдыхании газовой смеси с недостаточным содержанием кислорода функциональные сдвиги со стороны кровообращения незначительны.

Бреслав И.С., ссылаясь на данные Daly J. de Burgh, Daly M. de Burgh, указывает, что между рефлексами с хеморецепторов аортальной и синокаротидной зон имеются качественные различия. При стимуляции каротидной зоны развивается брадикардия, а аортальных хеморецепторов — типичная тахикардия с увеличением сопротивления системного легочного сосудистого русла.

К рефлекторной регуляции деятельности сердца относятся также **сопряженные кардиальные рефлексы**. Они появляются в ответ на раздражение рефлексогенных зон, которые не принимают прямого участия в регуляции кровообращения. Примером является рефлекс Гольтца (Holtz F.L.). Раздражение интестинальных рецепторов брюшной полости (поколачивание по кишечнику и желудку лягушки в классическом опыте Гольтца) вызывает рефлекторное снижение частоты сердечных сокращений вплоть до остановки сердца. Центробежные пути этого рефлекса идут от рецепторов желудка или кишечника по чревному нерву в спинной мозг и достигают ядер блуждающего нерва в продолговатом мозгу. Отсюда начинаются центробежные пути рефлекса, образованные блуждающими нервами, идущими к сердцу. Сходные изменения сердечной деятельности происходят при раздражении некоторых экстерорецепторов. Так, рефлекторная остановка сердца может наблюдаться при резком охлаждении кожи области живота.

Урежение сердечной деятельности и снижение артериального давления можно наблюдать в соматовисцеральном кардиальном рефлексе Данини — Ашнера (Danini G., Aschnef B.). При надавливании

на глазные яблоки происходит кратковременное урежение частоты сердечных сокращений на 10 – 20 ударов в мин. Роль эфферентного звена в данном рефлексе выполняют блуждающие нервы. Рефлекс Данини – Ашнера используется в клинике для купирования приступов тахикардии. Ряд кардиальных рефлексов используется в практической медицине для суждения о состоянии вегетативной нервной системы. К ним относятся упомянутый выше – сердечный рефлекс Данини – Ашнера, дыхательно-сердечный рефлекс (урежение сердцебиений в конце выдоха перед началом следующего вдоха), ортостатическая реакция (учащение сердцебиений и повышение артериального давления при переходе из положения лежа в положение стоя) и другие.

Регуляция коронарного кровообращения

Приспособление кровоснабжения миокарда к текущим потребностям осуществляется одновременным действием нескольких механизмов, находящихся в сложных взаимосвязях: метаболическим (связь между энергетическим обменом миокарда и пропускной способностью сосудов), миогенным (связь между кровяным давлением и тонусом сосудов), гуморальным (связь между циркулирующими в крови биологически активными веществами и тонусом сосудов) и нервным (срочная, а в ряде случаев упреждающая адаптация кровотока к изменяющимся условиям гемодинамики и другим параметрам внутренней среды).

Большое значение для кровоснабжения миокарда имеют механические факторы во время различных фаз сердечного цикла. Так сокращение миокарда препятствует поступлению крови в сосуды, расположенные в толще миокарда. Главным фактором, ограничивающим кровоток, считается давление в левом желудочке. Кровоток в левой коронарной артерии максимален во время диастолы и минимален в систолу. В глубоких слоях стенки левого желудочка напряжение миокарда превышает систолическое артериальное давление, что резко ограничивает проток крови.

В правой коронарной артерии таких различий не наблюдается, так как напряжение, развиваемое правым желудочком, значительно ниже артериального давления. Однако, гипоперфузии субэндокарда желудочков не происходит, так как в норме этому препятствует более густая сеть интрамуральных сосудов в глубоких слоях, большая степень экстракции кислорода и ряд других факторов метаболической регуляции кровотока. Систолические сокращения способствуют оттоку крови из миокарда, главным образом из вен. Поэтому максимум кровотока в венах сердца приурочен к систоле, также как и в

капиллярах. Систолическое сжатие артериол не только повышает их сопротивление, но и проталкивает кровь в обе стороны — модель так называемого интрамиокардиального нагнетательного насоса — дополнительный фактор перфузии миокарда.

Существует мнение, что расположение интрамуральных сосудов в мышечных структурах таково, что их сдавливание может быть меньше, чем это следует из расчетов или измерений интрамурального давления. Величина деформации сосудов зависит еще и от степени активации гладких мышечных элементов сосудистой стенки: активированные гладкие мышцы делают сосуд более жестким.

В последние годы большое внимание уделяется значению емкостной составляющей коронарной системы для перфузии кровью миокарда. Различают емкость эпикардиальных артерий, которая зависит от величины артериального давления и емкость интрамуральных сосудов всех калибров и назначений. Их емкость определяется отрицательным влиянием миокардиального давления во время напряжения и положительным влиянием перфузионного давления. Во время диастолы общая емкость составляет около 5,5 мл/100 г ткани при перфузионном давлением 90–60 мм рт. ст. Это так называемый ненапряженный объем. Частично эта емкость создается во время диастолы и тратится во время систолы. Это является важным фактором также для систолической перфузии субэндокарда.

В основе соотношения давление/кровоток лежит миогенная саморегуляция стенок сосудов. Она состоит в том, что коронарные сосуды активно суживаются при подъеме давления и расширяются при его снижении. Пассивное поведение сосудов наблюдается только в первые секунды резких изменений давления. Эта особенность позволила количественно оценить способность сосудов к саморегуляции. Ее показателем служит индекс — отношение разности величин пассивной и активной реакции к пассивной. В идеале индекс равен единице (полный возврат к исходному уровню кровотока при изменившемся давлении). При отсутствии саморегуляции индекс равен нулю, что имеет место при потере сосудами тонуса. За пределами физиологических величин давления сосуды пассивно следуют его изменениям. Как полагают, в основе саморегуляции лежит феномен Остроума — Бейлиса: изменение спонтанной активности гладких мышц сосудов при сдвигах кровяного давления, то есть при изменении их натяжения. Существует мнение, что миогенный механизм саморегуляции дополняется метаболическим, особенно в случаях изменения давления крови.

Роль метаболического фактора в регуляции кровоснабжения миокарда

Об энергетических затратах миокарда можно судить по потреблению в нем кислорода. Естественно полагать, что механизм, регулирующий доставку кислорода (крови) в соответствии с потребностью, должен быть тесно связан с метаболизмом. Многочисленными исследованиями показана жесткая линейная зависимость между потреблением кислорода миокардом и коронарным кровотоком. К числу метаболитов, непосредственно ответственных за расширение сосудов, относят ионы калия, CO_2 , неорганический фосфат, лактат, аденозин, ионы водорода, биологически активные вещества сердечного происхождения (простогландины, кинины), изменение осмотичности тканевой жидкости и др. (Feigl E.O.).

Расширение коронарных сосудов происходит не только при усилении работы сердца и увеличении потребления кислорода, но и при разных формах гипоксии, той или иной степени ишемии. Это позволило Bergel R.U. высказать гипотезу, что коронарная вазомоторика определяется соотношением "кровоток/потребность в кислороде", а непосредственным медиатором реакции служит аденозин. Он, блокируя поступление и утилизацию кальция, расслабляет гладкие мышцы стенок сосудов. Как правило, при гипоксии и ишемии в коронарной венозной крови, в самом миокарде находят повышенное содержание аденозина. Аденозин, введенный в коронарное русло, расширяет крупные сосуды диаметром более 100 мкм. Аденозиновый механизм проявляется только в условиях усиления работы сердца. При этом наблюдается рабочая гиперемия, а расширяющиеся сосуды сохраняют жесткую стенку.

Для реактивной гиперемии, происходящей в ответ на кратковременную остановку кровотока (10–20 с), характерна потеря сосудами жесткости, они становятся пассивными трубками и легко пережимаются при систоле. При рабочей гиперемии происходит усиленный распад АТФ, а при реактивной – его недостаточный ресинтез (Лысенко Л.Т. и соавт.).

Большое значение в регуляции коронарного кровотока придается простаноидам (простаглицлину), образующимся в миокарде из полиненасыщенных жирных кислот мембранных фосфолипидов при усилении работы сердца или ишемии. Они расширяют коронарные сосуды и модулируют вазомоторные реакции, вызванные аденозином.

В последние годы большое внимание уделяется релаксирующим факторам, выделяемым эндотелием коронарных сосудов при усилении их напряжения. Природа этих факторов еще не выяснена,

но эндотелийзависимое расширение сосудов установлено в эксперименте. Вазодилатация не происходит при разрушении эндотелия и восстанавливается после его регенерации. Имеются данные, что понижение содержания кислорода в крови способствует высвобождению из эндотелиальных клеток коронарных сосудов релаксирующего фактора.

Сердце обладает гибкой системой авторегуляции, котораястраивает пропускную способность коронарных сосудов в соответствии с доставкой или потребностью в кислороде. Эту систему нельзя свести к какому-то единому механизму и каждый конкретный случай выстраивает свою иерархию компонентов управления, на которую накладываются нейрогуморальные влияния.

НЕКОТОРЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ РАБОТЫ СЕРДЦА

Техника регистрации электрокардиограммы в трех стандартных двуполусных отведениях от конечностей.

W.Einthoven (1908) предложил регистрировать ЭКГ в трех, сейчас называемых стандартными, отведениях. Он предложил рассматривать тело человека как среду с одинаковой проводимостью (одинаковым сопротивлением) во всех участках, а левую руку, правую руку и левую ногу как три равноудаленные друг от друга и равноудаленные от центра треугольника точки. В центре треугольника располагается сердце как источник тока. Углы треугольника (кисти рук и левая стопа) Эйнтговен предложил использовать в качестве основных точек отведения ЭКГ. Электроды, применяемые для снятия ЭКГ, представляют собой чаще всего луженые прямоугольные латунные пластинки размером 30 x 60 мм с клеммами для подключения проводов кабеля электрокардиографа. Для снятия ЭКГ человека укладывают на спину, внутреннюю поверхность предплечий и передние поверхности голеней протирают спиртом или эфиром для обезжиривания кожи. На этих поверхностях с помощью резиновых бинтов укрепляют электроды, предварительно подложив под них кусочки бинта или ваты, смоченные 5% раствором хлористого натрия.

Для регистрации ЭКГ используют стандартные серийно выпускаемые электрокардиографы, которые бывают одно- и многоканальными с фото-, тепло- или чернильной записью. Каждый электрокардиограф имеет усилитель, калибратор, протяжный механизм и регистрирующее устройство. Коммутатор электродов позволяет записать ЭКГ в различных отведениях, заранее расположив электроды

в соответствующих точках. Входные провода маркированы в соответствии с электродами.

Штепселя вилок кабеля отведения окрашены в разные цвета, на которые надо ориентироваться при подключении их к электродом на конечностях: красный цвет предназначен для правой руки, зеленый – левой ноги, желтый – левой руки, черный цвет – правой ноги. Электрод белого цвета предназначен для грудного отведения и в стандартных отведениях не используется: Вилки проводов должны плотно сидеть в гнездах электродов.

Принципиально ЭКГ можно получить, соединяя с вольтметром любую пару точек поверхности тела. Однако на практике пользуются лишь некоторыми, которые дают наибольшую разность потенциалов. Классическими (стандартными) отведениями являются следующие три двуполюсных, предложенные W.Einthoven: I – от правой руки (–) и левой руки (+), II – от правой руки (–) и левой ноги (+), III – от левой руки (–) и левой ноги (+) (Рис.27).

Запись осуществляется после подготовки прибора в соответствии с инструкцией к нему. Для последующего анализа электрокардиограммы необходимо записывать не менее 10 циклов каждого из отведений.

Широко применяют также грудные отведения, когда один из электродов помещают на поверхность грудной клетки над областью сердца, а другой накладывают на более отдаленный от сердца участок. Над областью сердца потенциал значительно выше (в 5–10 раз), чем на конечностях. Грудные отведения обозначают буквой V (напряжение). Существует несколько вариантов грудных отведений и наиболее часто используются следующие шесть, предложенные F.Wilson (Рис.28).

Положение 1 (V1) – четвертое межреберье у правого края грудины.

Положение 2 (V2) – четвертое межреберье у левого края грудины.

Положение 3 (V3) – на середине прямой линии, соединяющей точки 2 и 4.

Положение 4 (V4) – пятое межреберье по срединно – ключичной линии.

Положение 5 (V5) – на одной горизонтальной линии с положением 4 в месте пересечения с левой передней подмышечной линией.

Положение 6 (V6) – на пересечении этой же линии с левой средней подмышечной линией.

Кроме вышеуказанных способов отведения потенциалов E.Goldberger предложил вариант усиленного однополюсного отведения потенциалов от конечностей. В однополюсных отведениях один электрод (активный) накладывают на участок тела с меняющимся электрическим потенциалом и подключают к положительному по-

люсу вольтметра. Индифферентный электрод подключают к отрицательному полюсу измерительного прибора и к точке тела, где потенциал не изменяется. Активный электрод попеременно помещают на правую руку и левую ногу. Индифферентный электрод представляет собой прямое соединение двух электродов конечностей, на которых не лежит в данный момент активный электрод. Он подключается к отрицательному полюсу прибора. Амплитуда ЭКГ при этом оказывается усиленной в 1,5 раза.

Применяют три усиленных отведения: от правой руки (aVR), от левой руки (aVL), от левой ноги (aVF). Буква "а" взята от слова augmented (усиленный), R — соответствует английскому right (правый), F — foot (нога), L — left (левый).

В настоящее время полное электрокардиографическое исследование включает 12 отведений: 3 стандартных двуполюсных и 3 усиленных однополюсных от конечностей и 6 грудных однополюсных отведений.

Апекскардиография

Апекскардиография — это метод графической регистрации низкочастотных колебаний грудной клетки в области верхушечного толчка, вызванных работой сердца.

На формирование кривой верхушечного толчка оказывают существенное влияние такие факторы, как изменение внутрисердечного объема в процессе выброса и наполнения сердца кровью, сократимость миокарда, ударный объем, т.е. апекскардиограмма (АКГ) информирует исследователя об изменениях внутрисердечного объема и давления, происходящих в процессе сердечной деятельности.

Регистрация АКГ производится на многоканальном электрокардиографе с помощью пьезокристаллического датчика, преобразующего механические колебания в электрические. Перед записью пальпаторно на передней стенке грудной клетки определяют точку максимальной пульсации (верхушечный толчок) и затем к данной точке резиновой лентой фиксируют датчик.

Кривая верхушечного толчка состоит из ряда волн различной амплитуды и направления. На рис.40 представлено схематическое изображение синхронной записи ЭКГ, АКГ и ФКГ левого желудочка.

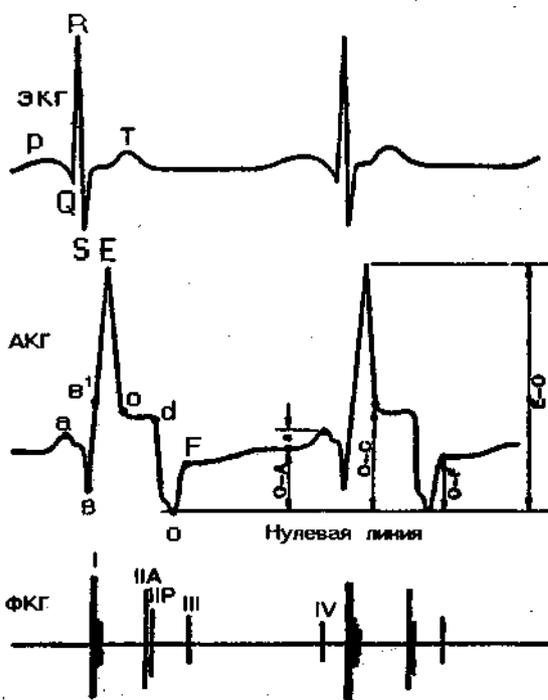


Рис.40. Электрокардиограмма (ЭКГ), апекскардиограмма (АКГ) и фонокардиограмма (ФКГ).

После зубца Р ЭКГ на АКГ регистрируется положительная волна *а*, соответствующая системе предсердий. Эту волну рассматривают как показатель активного сокращения предсердий и поздне-диастолического наполнения желудочков. Волна *а* возникает в результате изменения объема предсердий.

Вслед за волной *а* следует небольшой амплитуды отрицательная волна *в*, после которой кривая круто поднимается вверх, достигая вершины *Е*. Точка *Е* соответствует началу периода изгнания крови из левого желудочка и совпадает с конечными низкоамплитудными осцилляциями первого тона на фонокардиограмме. Точка *в'* на восходящем колене АКГ соответствует первым высокоамплитудным осцилляциям I тона ФКГ.

С момента начала изгнания крови из желудочков на АКГ регистрируется нисходящее колено, которое в большинстве случаев прерывается зазубриной или изменением направления кривой — точка с. Систолический спуск заканчивается точкой d, которая соответствует закрытию аортального клапана.

Дальнейший спуск АКГ продолжается в ранней диастоле до точки O. Сопоставление с кривыми, полученными инвазивными методами, показало, что точка O АКГ и открытие митрального клапана на кривых внутрисердечного давления совпадают. На ФКГ точка O соответствует открытию аортального клапана.

От точки O АКГ регистрируется крутой подъем, заканчивающийся зубцом F, который на ФКГ соответствует III тону. Волна O-F — это волна быстрого желудочкового наполнения и является результатом растяжения стенки левого или правого желудочков кровью, вытекающей из предсердий сразу после открытия атриовентрикулярных клапанов. В это время отмечается наибольший предсердно — желудочковый градиент давления. От точки F начинается медленный подъем до положительной предсердной волны а.

В клинической практике АКГ наиболее часто применяется для анализа фазовой структуры сердечного цикла. Большим преимуществом данной методики является возможность определения и оценки диастолических фаз работы сердца. Фаза изометрического сокращения на АКГ — это интервал в — E. В среднем он равен 0,03 с. От точки E начинается период изгнания. Фазе максимального изгнания соответствует интервал E—с, периоду редуцированного изгнания — интервал с—d. Фаза изометрического расслабления для левого желудочка соответствует интервалу от аортального компонента II тона ФКГ до точки O АКГ, для правого желудочка — от легочного компонента II тона до точки O правожелудочковой АКГ. Интервал O—F соответствует фазе быстрого наполнения желудочков. Вслед за ней наступает фаза медленного наполнения желудочков F—a.

Амплитудный анализ волн АКГ начинают с того, что проводят линию через наиболее низко расположенную точку O АКГ (нулевую линию). Высоту волны E от нулевой линии принимают за 100%. Для определения амплитуд предсердной волны а, волны быстрого наполнения желудочков O—F и волны стаза O—A измеряют их абсолютные величины и рассчитывают в процентах от абсолютной величины волны E—O. В норме амплитуда волны а соответствует 5—6%, волны быстрого желудочкового наполнения — 6—8%, волны стаза — 24—28% от амплитуды волны E — O.

Фонокардиография

Фонокардиографией (ФКГ) называется инструментальный метод графической регистрации звуков, возникающих при работе сердца. Звуковые (акустические) колебания – это механические колебания, лежащие в диапазоне слухового восприятия. Для того, чтобы выявить важные в диагностическом отношении высокочастотные звуковые колебания необходимо усиление, которое должно быть неодинаковым на разных частотах – с преимущественным усилением высокочастотных колебаний. При этом низкочастотные колебания подавляются (отфильтровываются).

Для записи ФКГ используется фонокардиограф. Основными функциональными узлами его являются микрофон, блок усиления и фильтрации, регистрирующее устройство. Микрофон преобразует механические колебания, поступающие с микрофона, в электрические слабые сигналы, которые подаются на регистрирующее устройство после усиления. Частотная характеристика фонокардиографа регулируется выбором характеристики усиления. Таким образом, блок усиления является одновременно и блоком фильтрации. Современная фильтрационная фонокардиография предусматривает запись ФКГ с различными частотными характеристиками, что позволяет выявлять звуки сердца разной высоты и интенсивности и получать представление об их частотном составе.

Одновременно с записью ФКГ необходимо проводить синхронную запись ЭКГ в 12 отведениях. Основной задачей фонокардиографии является не обнаружение слабых аускультативно не воспринимаемых звуков сердца, а получение более полных и точных данных о звуках, наличие которых было установлено при выслушивании. С наибольшей точностью в фонокардиографии исследуются временные характеристики звуков сердца: их последовательность, продолжительность, конфигурация (характер изменения во времени амплитуды звукового сигнала – время нарастания, максимума, убывания и т.д.), а также наличие и длительность интервалов между ними.

Основным преимуществом ФКГ перед аускультацией является возможность сопоставления во времени акустических проявлений сердечной деятельности с элементами ЭКГ, сфигмограммы и др. Это сопоставление дает возможность соотносить звуки сердца с фазами сердечного цикла. Описание и анализ элементов ФКГ в значительной мере опираются на фазовый анализ сердечного цикла.

Точки фиксации микрофона выбираются там, где исследуемые звуки сердца лучше всего слышны, где они имеют наибольшее диагностическое значение или где они предположительно могут быть

обнаружены. Затем определяют степень усиления. Для выявления слабых элементов ФКГ усиление должно быть таким, чтобы ширина фоновой "шумовой дорожки" составляла 2 – 3 мм при низкочастотной записи и 1 – 2 мм при высокочастотной.

При описании и анализе ФКГ обращают внимание на осцилляции (колебания), которые отражают звуки сердца (тоны и шумы). Интервалы сердечного цикла, свободные от тонов и шумов, представлены горизонтальной нулевой линией (изолинией). В норме на ФКГ записываются колебания, соответствующие I и II тонам сердца, могут обнаружиться III и редко IV тоны, низкочастотные колебания баллистической природы (Рис.34 и 35). Начало I тона приходится на вторую половину комплекса QRS ЭКГ. Начало II тона приблизительно совпадает с концом зубца T, обычно с запаздыванием на 0,02 – 0,04 с.

Эхокардиография

Эхокардиография – это метод визуального наблюдения полостей и внутрисердечных структур при помощи ультразвуковых волн. Ультразвук отличается от обычного звука значительно более короткой длиной волны и обладает поэтому рядом особенностей – большой энергией, способностью концентрироваться в виде пучка. Ультразвук обладает свойством без существенного поглощения проникать в мягкие ткани организма и отражаться от уплотнений и неоднородностей. Это используется в медицинской практике для диагностики состояния внутренних органов. Ультразвуковая диагностика дополняет основные методы исследования и имеет преимущества, обладая высокой чувствительностью. Ультразвуковая аппаратура позволяет получить эхограммы мягких тканей, проследить за движущимися объектами (сердце, кровь). С помощью ультразвука можно достаточно точно определить размеры внутренних органов и их частей. Существует несколько принципов работы ультразвуковых приборов в кардиологии. Одни приборы дают одномерное изображение сердца с разверткой движения его структур во времени – М – сканирование (от англ. слова motion – движение, scanning – развёртка). С помощью других приборов можно получить двухмерное изображение сердца с помощью линейного перемещения (сканирования) ультразвукового датчика по поверхности грудной клетки в пределах ультразвукового "окна", а также ультразвуковое секторальное сканирование – двухмерное изображение сердца в реальном масштабе времени.

Все ультразвуковые приборы устроены по единому принципу. Используются ультразвуковые датчики (трансдюсеры) – устройства,

которые одновременно посылают ультразвуковой сигнал и воспринимают отраженные импульсы. В основном используют пьезокристаллические датчики импульсного действия. Генератор прибора посылает электрические импульсы к пьезокристаллу датчика через определенные промежутки времени. В течение пауз трансдюссер работает как воспринимающее устройство. Полученный эхосигнал поступает на электронный усилитель, который подает информацию на регистрирующее устройство и на экран осцилографа. Регистрацию изображения с экрана проводят поляроидной камерой с фотоаппаратом в регистрирующем устройстве. Прибор снабжен маркером, с помощью которого определяют глубину расстояния между различными структурами и временные интервалы.

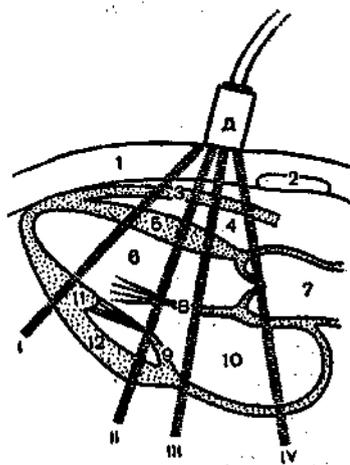
При ультразвуковом секторальном сканировании предусмотрена синхронизация изображения структур сердца с ЭКГ. В настоящее время используют также аппаратуру, работающую на принципе эффекта Доплера. Это позволяет изучить особенности кровотока в изучаемом участке, что значительно расширяет диагностические возможности метода эхокардиографии.

Эхолокация структур сердца. Исследование начинают с опознавания структур сердца, ориентируя датчик в различные позиции: к верхушке, основанию, по длине оси сердца. Это дает возможность получить эхокардиограммы на многих уровнях "сечения", что имеет различную диагностическую ценность.

Используют четыре стандартные позиции датчика (Рис.41).

Рис.41. Сагиттальное сечение сердца (схема).

1 – передняя грудная стенка; 2 – грудина; 3 – передняя стенка правого желудочка; 4 – полость правого желудочка; 5 – межжелудочковая перегородка; 6 – полость левого желудочка; 7 – аорта; 8 – передняя створка митрального клапана; 9 – задняя створка митрального клапана; 10 – полость левого предсердия; 11 – папиллярные мышцы; 12 – задняя стенка левого желудочка; I, II, III, IV – направления ультразвукового луча при стандартных позициях датчика (Д).



В позиции I в зону локации попадают небольшая часть правого желудочка, межжелудочковая перегородка, полость левого желудочка на уровне сухожильных нитей митрального клапана. Сердце спереди ограничено передней стенкой правого желудочка, сзади — эпикардом задней стенки левого желудочка.

Во II позиции луч проходит через полость правого желудочка, межжелудочковой перегородки, полость левого желудочка на уровне створок.

В III позиции регистрируются полость правого желудочка, межжелудочковая перегородка, основание передней створки митрального клапана и часть полости левого предсердия.

В IV позиции ультразвуковой луч проходит через выходной тракт правого желудочка, корень аорты, аортальные клапаны и полость левого предсердия. Переход датчика от I к IV позиции, т.е. от верхушки к основанию сердца, называется M-сканированием.

Оценка полостей сердца включает в себя изучение их размеров и объемов на протяжении сердечного цикла, толщины и массы миокарда и показателей, характеризующих его сократительную функцию. При оценке межжелудочковой перегородки учитывают ее толщину, амплитуду движения ее лево- и правожелудочковой части во время изометрического расслабления и медленного диастолического наполнения. Работу митрального и трикуспидального клапанов характеризуют по движениям их створок, конфигурации, амплитуде, временным интервалам открытия и закрытия. На характер движения створок митрального клапана влияют следующие факторы: скорость кровотока, количество крови, протекающее через митральное отверстие, степень подвижности стенки левого желудочка, изменение внутрисердечного давления. При анализе аорты оценивают амплитуду передвижения стенок во время систолы и диастолы, размеры просвета корня аорты, толщину ее стенок. Аналогичные характеристики используют при оценке работы полулунных клапанов легочной артерии, но основной ствол легочной артерии не имеет четких подвижных стенок.

Вариационная пульсометрия

Метод вариационной пульсометрии позволяет всесторонне количественно охарактеризовать ритм работы сердца. Его изменения во времени происходят в результате взаимодействия целого ряда компонентов, влияющих на формирование импульсов возбуждения в синусном узле. Практическая реализация метода возможна различными путями: методом подсчета продолжительности кардиоинтервала по ЭКГ (вручную), применение специальных измерительно — вы-

числительных устройств и ЭВМ. Самым простым и доступным методом является изучение ритма сердца по записи ЭКГ. С этой целью на любом отведении (обычно используют II стандартное) непрерывно записывается 100 – 120 кардиоциклов. В отдельных случаях в зависимости от поставленной задачи число их может составить от 40 до 3000 тыс. и выше. Наиболее удобная скорость записи ЭКГ составляет 50 мм/с. С помощью циркуля, линейки или миллиметровой бумаги вручную измеряют интервалы R – R. С учетом скорости записи ЭКГ вычисляют временные значения каждого интервала и группируют их по одинаковым временным значениям. Затем строят график, где по оси абсцисс откладывают временные значения, а по оси ординат – их количество. Подобное распределение сгруппированных значений ритма сердца носит название гистограммы или вариационной пульсограммы (Рис.42 А,В).

Для удобства предложено строить вариационную пульсограмму не по абсолютным значениям, а выразить значения в процентах. При этом количество одинаковых значений кардиоинтервалов рассчитывают в процентах по отношению ко всему массиву кардиоинтервалов. Подобная вариационная пульсометрия называется нормированной.

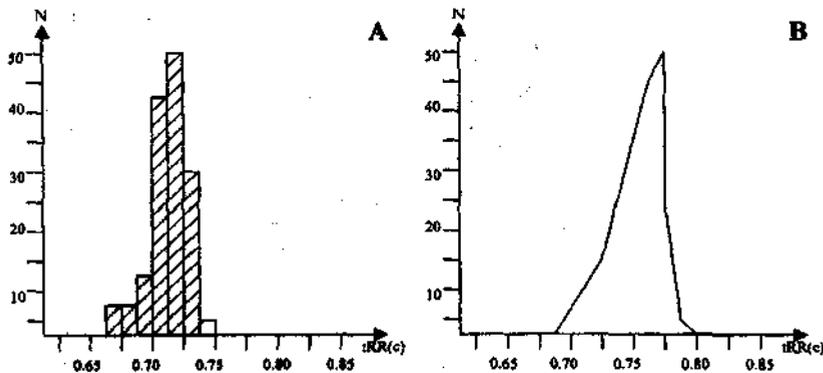


Рис.42. А – гистограмма; В – вариационная пульсограмма.

Для изучения ритма сердца могут быть использованы специализированные диагностические устройства – анализаторы ритма сердца. Приборы типа АРС производят автоматический анализ ритма сердца с одновременным построением на экране гистограммы функции распределения, где исследуемой величиной является

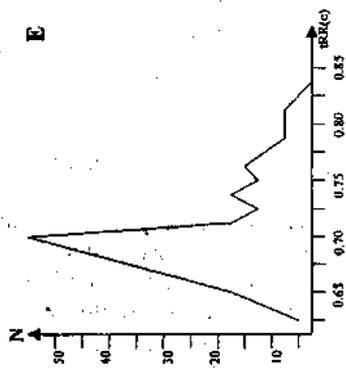
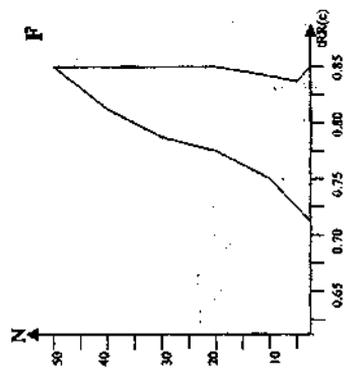
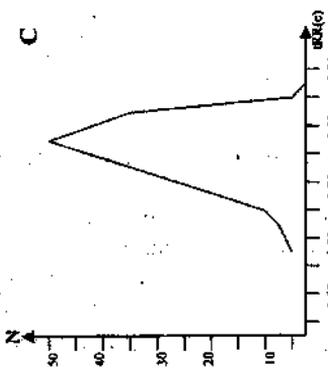
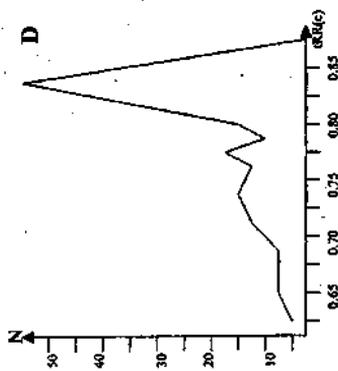
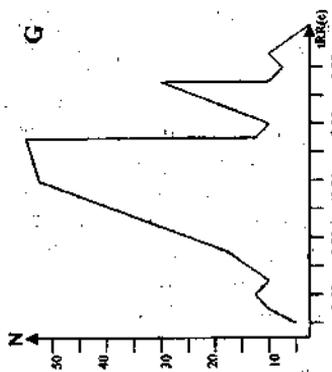


Рис.43. Различные варианты вариационных пульсограмм.

интервалы R – R, случайно меняющиеся во времени. Аппараты могут подключаться к любому виду кардиографа. По горизонтали светового табло предусмотрено 15 световых интервалов с минимальным отличием одного от другого на 0,050 с. Анализируемые интервалы времени могут колебаться в широких пределах. Погрешность установления цены интервала не превышает 0,5%.

По вертикали табло регистрируется количество одинаковых кардиоинтервалов, приходящихся на заданный временной интервал. Максимальное число интервалов, регистрируемых в вертикальной колонке составляет 60. По достижении максимального количества одинаковых интервалов дальнейшая запись гистограммы прекращается или начинается снова. У здорового человека при построении гистограммы обычно учитывается 120 – 170 сердечных циклов, а при нарушении ритма сердца количество анализируемых кардиоинтервалов может быть значительно увеличено.

Вариационные пульсограммы различают по видам и типам. Под нормальной пульсограммой подразумевают кривую распределения показателей ритма сердца, близкую по своему виду к кривым нормального распределения. Подобная кривая типична для здоровых людей (Рис.43 С). Асимметричные кривые – с правой и левой асимметрией – обычно указывают на нарушение стационарности процесса, на переход его от одного режима функционирования к другому. Эти кривые наблюдаются при единичных экстрасистолах и при воздействии фармакологических препаратов, изменяющих частоту сердечных сокращений (Рис. 43 Д и Е). Экспрессивная кривая характеризуется очень узким основанием и заостренной вершиной. Наиболее часто она встречается у пожилых людей с выраженным кардиосклерозом и ригидном пульсе, а также при денервированном сердце в условиях фармакологической блокады или пересадки сердца (Рис. 43 F). Многовершинные кривые неправильной формы, с несколькими вершинами и широким основанием – встречаются при мерцательной аритмии (Рис.43 G).

Выделяют три главных типа вариационных пульсограмм: нормотонические с вершиной в районе 0,7- 0,9 с и колебаниями от 0,15 до 0,40 с, симпатикотонические с вершиной в районе 0,5 - 0,7 с и колебаниями менее 0,10 с и ваготонические с вершиной в районе 1,0 – 1,2 с и колебаниями более 0,40 с.

Для количественной оценки вариационной пульсометрии рассчитывают ряд статических показателей, которые отражают определенные свойства распределения кардиоинтервалов на дискретном участке изучения ритма сердца. Эти показатели получили медико-биологическое содержание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашникова Л.И. Значение механорецепторов и хеморецепторов синокаротидных зон в регуляции дыхания и кровообращения // Бюл. Экспер. Биол. и мед. -1966. -Т.49, №4. -С.3-6.
2. Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей: В 4-х Т. / Алмазов И.И., Аронов Д.М., Атьков О.Ю.; Под. ред. Е.И.Чазова. - М.: Медицина, 1992. -Т.1. -С.104-113.
3. Бреслав И.С. Рефлекторные влияния на сердце с хеморецепторов аортальной и синокаротидной зон // Физиология кровообращения. Физиология сердца. -Л.: Наука. 1980. -С.487-492.
4. Геллер Л.И. Активность и обмен катехоламинов при гипертиреозе: (Обзор литературы) // Пробл. Эндокринолог. -1969. - Т.15, №2. -С.108-112.
5. Гистология: Учебник // Ю.И.Афанасьев, Н.А.Юрина, Б.В.Алешин и др.; Под.ред. Ю.И.Афанасьева, Н.А.Юриной. - 4-е изд., перераб. и доп. -М.: Медицина, 1989. - 672 с.
6. Дембо А.Т., Земцовский Э.В. Спортивная кардиология: Руководство для врачей. -Л.: Медицина, 1989.- 464 с.
7. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы: Справочник // Под. ред. Т.С.Виноградовой. -М.: Медицина, 1986.-416 с.
8. Кандрор В.И. Действие гормонов на сердце. Значение эфферентной иннервации сердца. // Физиология кровообращения. Физиология сердца. -Л.: Наука, 1980. - С.404-407, 412 - 424.
9. Кольман Я., Рем К.- Г. Наглядная биохимия // Пер. с нем. - М.: Мир, 2000. - С.324-330.
10. Конради Г.П. Регуляция сосудистого тонуса. -Л.: Наука, 1973.-328 с.
11. Конради Г.П. Гомеометрическая ауторегуляция сокращений сердца // Руководство по физиологии. Физиология сердца. -Л.: Наука, 1980. -С.341-346.
12. Костюк П.Г., Преображенский Н.Н. Механизмы интеграции висцеральных и соматических афферентных сигналов. -Л., 1975.- 222 с.
13. Незлин В.Е., Карпай С.Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медгиз, 1959. - С.14-26.
14. Мусил Я., Новакова О., Кунц К. Современная биохимия в схемах / Пер. с англ. - 2-е изд., испр. -М.: Мир, 1984. - С.145-152.
15. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека / Под. ред. М.Г.Привеса. - 9-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1985, -672 с.
16. Реактивность коронарных сосудов и адренергические воздействия. / Лысенко Л.Т., Кирищук С.И., Костенко Т.О. и др. // Бюл. Всесоюз. кардиол. науч. центра. -1985. - №1. -С.82-88.

17. Северин С.А. Энергетический обмен сердца и его нарушение при коронарной недостаточности // Кардиология. -1961. - №2. -С.3-13.

18. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. - М.: Медицина, 1979.- Т.П. - С.237-264.

19. Физиология человека: В 4-х т. Вейс Ч., Антони Г., Вицлеб Э. и др.; Под. ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. - Пер. с англ. - М.: Мир, 1986. - С.44-98.

20. Физиология сердца: Учеб. пособие / Барабанов С.В., Евлахов В.И., Пуговкин А.П. и др.; Под. ред. акад. Б.И.Ткаченко. - 2-е изд., испр. и доп. -СПб.: СпецЛит. 2001. - 143 с.

21. Фролькис В.В. Эффекты раздражения сердечных нервов // Физиология кровообращения. Физиология сердца. -Л.: Наука, 1980. -С.350-368.

22. Хадорн Э., Венер Р. Общая зоология / Пер. с нем. - М.: Мир, 1989. -С.181-190, 455-456.

23. Хаютин В.М. Развитие представления о функции каротидно-аортальной и синокаротидных зон // Физиол. журн. СССР. - 1967. -Т.53, №11. -С.1469-1475.

24. Шмидт-Нильсен К. Физиология животных. Приспособление и среда. - М.: Мир, 1982. - Кн.1. - С.139-142.

25. Vevegard B.S., Shepherd J.T. Цитировано по Г.П.Конради // Физиология кровообращения. Физиология сердца. - Л.: Наука, 1980. - С.277.

26. Feigl E.O. Coronary physiology // *Physiol. Rev.* - 1983. - V.63, №1. -P.1-206.

27. Feigl E.O. The paradox of adrenergic coronary vasa constriction // *Circulation.* -1987. -V.76, №4. -P.737-745.

28. Giles W., Tsien R.W. Effects of acetylcholine on membrane currents in frog atrial muscle // *J.Physiol.* -1975. -V.246. -P.64P-65P.

29. Hess C.L., Zuperku E.J., Coon R.L., Kampaine J.P. Sympatic afferent nerve activity of left ventricular origin. Цитировано по Ф.П.Ясиновской. Афферентная система сердца // Физиология кровообращения. Физиология сердца. -Л.: Наука, 1980. -С.425-438.

30. Horwitz L., Atkins J., Leshin J. Role of the Frank - Starling mechanism in exercise // *Circul. Res.* 1973. V.31, №6. - P.868-875.

31. Krause E.G., Halle W., Kallabis E., Wollenberger A. Positive chronotropic response of cultured isolated rat heart cells to N⁶, 2' - O -dibutyryl - 3' - 5' - adenosine monophosphate // *J. Molec., Cell.Cardiol.* -1970. V.7, №1. P.1-10

32. Mommaerts W.F. Chemical energy and cardiac work. - *Adv. Cardiol. (Basel).* - 1974. P.427-508

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Морфологическая эволюция основных типов сердечно-сосудистой системы.....	4
Функциональная эволюция сердечно-сосудистой системы...	17
Анатомия и морфология сердца человека.....	22
Строение стенок сердца.....	28
Строение кардиоцитов и молекулярная структура их сократительных белков.....	30
Гипертрофия и гиперфункция сердечной мышцы.....	32
Проводящая система сердца человека.....	33
Кровоснабжение сердца.....	36
Свойства сердечной мышцы.....	41
Характеристика ЭДС сердца. Анализ электрокардиограммы..	53
Работа сердца.....	70
Временная организация сердечного цикла.....	74
Механические и звуковые явления при работе сердца.....	77
Регуляция работы сердца.....	80
Миогенная ауторегуляция. Гетерометрическая регуляция..	80
Гомеометрическая регуляция.....	82
Нервная регуляция работы сердца.....	83
Тонус центров блуждающих и симпатических нервов.....	91
Медиаторные и гуморальные механизмы регуляции сердечной деятельности.....	93

Рефлекторная регуляция деятельности сердца.....	99
Регуляция коронарного кровообращения.....	103
Роль метаболического фактора в регуляции кровоснабжения миокарда.....	105
Некоторые методы исследования работы сердца.....	106
Техника регистрации электрокардиограммы в трех стандартных двуполюсных отведениях от конечностей.....	106
Апекскардиография.....	108
Фонокардиография.....	111
Эхокардиография.....	112
Вариационная пульсометрия.....	114
Литература.....	119