1. Роль и место системы кровообращения в поддержании жизнедеятельности организма. Круги кровообращения.

Система кровообращения поддерживает постоянную циркуляцию крови, а следовательно, обеспечивает снабжение всех клеток тела питательными веществами и кислородом и удаляет конечные продукты обмена веществ.

Большой круг кровообращения

Начинается из левого желудочка, выбрасывающего во время систолы кровь в аорту. От аорты отходят многочисленные артерии, в результате кровоток распределяется согласно сегментарному строению по сосудистым сетям, обеспечивая подачу кислорода и питательных веществ всем органам и тканям. Дальнейшее деление артерий происходит на артериолы и капилляры. Через тонкие стенки капилляров артериальная кровь отдаёт клеткам тела питательные вещества и кислород, а забирает от них углекислый газ и продукты метаболизма, попадает в венулы, становясь венозной. Венулы собираются в вены. К правому предсердию подходят две полые вены: верхняя и нижняя, которыми заканчивается большой круг кровообращения. Время прохождения крови по большому кругу кровообращения составляет 23—27 секунд.

Малый круг кровообращения

Начинается в правом желудочке, выбрасывающем венозную кровь в лёгочный ствол. Лёгочный ствол делится на правую и левую лёгочные артерии. Лёгочные артерии ветвятся на долевые, сегментарные и субсегментарные артерии. Субсегментарные артерии делятся на артериолы, распадающиеся на капилляры. Отток крови идет по венам, которые собираются в обратном порядке и в количестве четырёх штук впадают в левое предсердие, где заканчивается малый круг кровообращения. Кругооборот крови в малом круге кровообращения происходит за 4—5 секунд.

2. Сердце, его гемодинамическая функция. Изменение давления и объема крови в полостях сердца в различные фазы кардиоцикла. Сердечный цикл и его фазовая структура. Систолический и минутный объём крови» сердечный индекс.

Гемодинамическая функция сердца.

Работа сердца проявляется последовательными ритмическими сокращениями предсердий и желудочков, чередующимися с их расслаблениями. Сокращение любого отдела сердца называется систолой, расслабление — диастолой, общий покой — паузой. Систола предсердий происходит на фоне диастолы желудочков, вслед за тем возникает систола желудочков, а предсердия находятся в диастоле. Далее вся мышца сердца приходит в состояние покоя. После паузы наступает новое чередование его работы в том же порядке. Каждое повторение работы сердца и покоя называется *одиночным циклом сердечной деятельности(В норме сердце человека совершает в среднем 70 уд/мин. Это означает, что один сердечный цикл длится 0,8 с.).*

Изменение давления и объема крови в полостях сердца в различные фазы кардиоцикла.

Сердце это полый мышечный орган.Образован 4мя камерами (2 предсердия и 2 желудочка).
Масса сердца составляет 0,425-0,570 кг.Стенка сердца из 3 слоёв: эндокард, миокард, эпикард.
2 вида клапанов атриовентрикулярные (между предсердием и желудочком): левая часть-двустворчатый, правая-трёхстворчатый и полулунные, которые отделяют аорту от левого желудочка и лёгочный ствол от правого желудочка.
Сердечный цикл и его фазы. Можно различить 2 фазы систолу и диастолу. Систола предсердий слабее и короче систолы желудочков -0,1 сек, а систола желудочков -0,3 с, диастола предсердий 0,7 с, а желудочков 0,5 с.Общая пауза (одновременная диастола предсердий и желудочков) сердца длится 0,4с. Весь сердечный цикл 0,8с. Длительность различных фаз сердечного цикла зависит от частоты сердечных сокращений.При более частых сокращениях деятельность каждой фазы уменьшается, особенно диастолы.
Во время диастолы предсердий атриовентрикулярные клапаны открыты и кровь поступающая из соответствующих сосудов, заполняет не только их полости, но и желудочки. Во время систолы предсердий желудочки полностью заполняются кровью.
При этом исключается обратное движение крови в полые илегочные вены. По мере наполнения полостей желудочков кровью створки атриовентрикулярных клапанов плотно смыкаются и отделяют полость предсердий от желудочков.К концу систолы
желудочков давление в них становится больше давления в аорте и лёгочном стволе.Это способствует открытию полулунных клапанов, и кровь из желудочов поступает в соответствующие сосуды. Во время диастолы желудочков давление в них резко падает, что создает условия для обратного движения крови в сторону

желудочков.При этом кровь заполняет кармашки полулунных клапанов и обуславливает их смыкание. Открытие и закрытие клапанов зависит от изменения величины давления в полостях сердца.

Минутный объем кровообращения характеризует общее количество крови, перекачиваемое правым и левым отделом сердца в течение одной минуты в сердечно-сосудистой системе. Размерность минутного объема кровообращения — л/мин или мл/мин. Чтобы нивелировать влияние индивидуальных антропометрических различий на величину МОК, его выражают в виде сердечного индекса. Сердечный индекс — это величина минутного объема кровообращения, деленная на площадь поверхности тела в м . Размерность сердечного индекса — л/(мин • $м^2$).
Факторами, определяющими величину величины минутного объема кровообращения (МОК), являются систолический объем крови, частота сердечных сокращений и венозный возврат крови к сердцу.
Систолический объем крови. Объем крови, нагнетаемый каждым желудочком в магистральный сосуд (аорту или легочную артерию) при одном сокращении сердца, обозначают как систолический, или ударный, объем крови.

3.Физиологические свойства сердечной мышцы.

СМ – поперечно-полосатая. Сердце – мышечный мешок, сод-й 3 слоя: наружный – перикард, СМ – миокард, внутренняя – эндокард. Сердце – полый мышечный орган, разделенный продольной перегородкой на правую и левую половины. Кажд. из них сос-т из предсердия и желудочка, отдел-х фиброзными перегородками. Масса сердца 250-300 г, а объем желудочков 250-300 мл. Сердце снабж-ся кровью через коронарные артерии, начин-ся у места выхода аорты. V желудочков у нетрен. 600-700 мл, у м > ж, у спор-в скоростно-силовых видов 700-800 мл; циклических видов 900-1200 мл. Гипертрофия – увел-е СМ .

Св-ва сердечной мышцы(СМ):

1. Возбудимость СМ подчиняется з-ну "Все или ничего", т.е. сердце может либо не реагировать на раздражение, либо дает max ответ. В нач. периоде возбуждения СМ невосприимчива (рефрактерна) к повторным раздражениям – фаза абсолютной рефректерности. С началом расслабл-я возбудимость сердца нач-т восстанавливаться и наступает фаза относительной рефрактерности (в этот момент дополн. импульс может вызвать внеочередное сокращение сердца). Затем наступает период повыш-ой возбуд-ти. Эти особ-ти не позволяют сердцу постоянно напрягаться, обеспеч-я ритмичность работы.

2. Проводимость – способность сердца передавать возбуждение на соседние участки. В сердце имеется особая проводящая система сердца: 1)Синоатриальный узел – max в месте впадения полых вен в правое предсердие. 2) Атриовентрикулярный узел – межпредсердная перегородка правого предсердия. 3) Пучок Гиса – имеет правую и левую ножку и волокна Пуркинье.

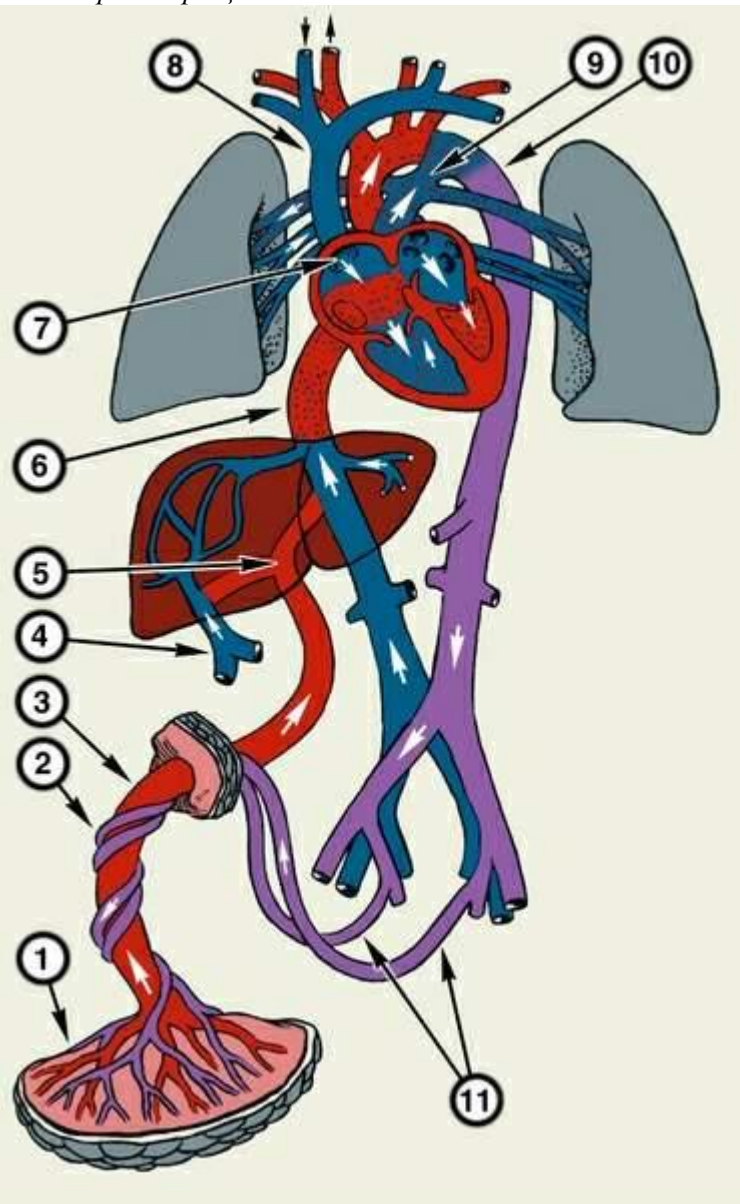
3. Сократимость СМ обуславливает увелич-е напряж-я или укорочение ее мыш-х волокон при возбуждении. Возбужд-е – это ф-ция поверхнос-й клеточной мембраны, а сокращение – ф-ция миофибрилл. З-н Франка-Стерлинга: Чем сильнее сердце растянуто во время диастолы, тем оно сильнее сокращается во время систолы. При мышечной работе увелич-ся кровоток, венозный приток и после большого растяжения сердце сокращается с большей силой.

4. Автоматия – св-во СМ сокращаться под влиянием импульса, возникающего в нем самом без внешнего раздражения. Импульс возникает в сино-атриальном узле, который обладает наибольшей автоматией. Он явл-ся главным водителем ритма сердца. Далее возбуждение по предсердиям распространяется до атриовентикулярного узла, затем по Пучку Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинье оно проводится к мускулатуре желудочков.

4. Сроки формирования сердечно-сосудистой системы плода, схема кровообращения плода, перестройка кровообращения плода после рождения.

На 3й неделе начинают появляться зачатки кровенсной системы. К 21 дню начинает биться сердце.На 4й недел сердце начинает работать интенсивней. К 5й неделе начинает формироваться кровеносная система. К 6й недели завершается деление сердца на желудочки и предсердия.На 9й недели происходит совершенствование сосудов плаценты, что улучшает маточно-плацентарный кровоток. к 12й неделе в крови плода уже присутствуют не только эритроциты, но и начинается выработка белых кровяных клеток – лейкоцитов. К 15й недели совершенствуется кровеносная система. У ребенка на четвертом месяце уже можно определить группу крови и резус-фактор. Растут в длину кровеносные сосуды (вены, артерии, капилляры), укрепляются их стенки. На 17й недели становится отчетливым сердцебиение. На 22й недели существенно увеличиваются размеры сердца, совершенствуются функциональные возможности сердечно-сосудистой системы.

Схема кровообращения плода



1 — плацента; 2 — пупочные артерии; 3 — пупочная вена; 4 — воротная вена; 5 — венозный проток; 6 — нижняя полая вена; 7 — овальное отверстие; 8 — верхняя полая вена; 9 — артериальный проток; 10 — аорта; 11 — подчревные артерии. Красным цветом обозначена артериальная кровь; синим — венозная; красным с синими точками — смешанная кровь, близкая по составу к артериальной; синим с красными точками и сиреневым — смешанная кровь, близкая по составу к венозной (содержание двуокиси углерода несколько меньше в крови, обозначенной сиреневым цветом).

Перестройка кровообращения после рождения

Сразу после рождения происходит два очень важных события: прекращение фетоплацентарного и становление полноценного легочного кровообращения. Сосуды пуповины очень чувствительны к механическому воздействию, особенно растяжению; так, у животных в естественных условиях сосуды пуповины сокращаются после разрыва или перекусывания пуповины. Кроме того, сосуды пуповины сокращаются в ответ на повышение

PO_2 — возможно, этот механизм ответственен за длительное сокращение сосудов после рождения; тяжелая гипоксия может вызывать расширение сосудов и кровотечение. Прекращение плацентарного кровообращения значительно снижает возврат крови по нижней полой вене. Снижается также кровоток в венозном протоке, который закрывается через 3—7 сут после рождения, вероятно, просто из-за снижения тока крови и давления.

5. Сила сокращений левого и правого желудочков сердца плода и детей первого года жизни, систолический и минутный объем.

Оба желудочка сердца плода выполняют одинаковую работу, нагнетая кровь в аорту: левый - непосредственно, а правый - через артериальный проток. Иными словами, оба они сокращаются с одинаковой силой. Этим объясняется примерно одинаковая толщина мышечной стенки того и другого желудочка.
Изменения в кровообращении у новорожденного. Момент рождения - это резкий переход к новым, совершенно отличным от прежних условиям существования организма Перерезка пуповины нарушает ту связь с материнским организмом, которая обеспечивала получение плодом питательных веществ, кислорода и освобождение от углекислоты и других продуктов жизнедеятельности. Тотчас же в организме новорожденного наступает кислородное голодание, иными словами, задушение, что ведет к общему сильному возбуждению и, в частности, к появлению первых дыхательных движений.
Растяжение легких, наступающее при первом вдохе и сохраняющееся в течение всей жизни, способствует расширению легочных капилляров. К тому же сильно сокращаются кольцевые мышечные волокна, которые находятся в стенке артериального протока, соединяющего легочную артерию с аортой. В результате кровь из правого желудочка целиком или почти целиком направляется к легким; оттуда по легочным венам кровь поступает в левое предсердие и, заполняя его, давит на клапан овального отверстия между предсердиями, что препятствует попаданию крови из правого предсердия в левое. Таким образом, сразу же после рождения появляются условия, которые способствуют последовательному движению крови по большому и малому кругу.
Уже к концу внутриутробного периода развития артериальный проток начинает суживаться вследствие разрастания внутреннего слоя его стенки. После рождения, когда кровь практически перестает протекать по протоку, его сужение происходит еще быстрее, и через 6-8 недель просвет протока полностью зарастает.
Постепенно зарастает и овальное отверстие путем прирастания к нему клапана, который в это время сильно увеличивается в длину и толщину. Окончательное закрытие овального отверстия происходит на 9-10-м месяце жизни, а иногда и значительно позднее. Нередко очень небольшое отверстие остается на всю жизнь, что не мешает нормальной работе сердца. Пупочные артерии и вена после перевязки пуповины также постепенно зарастают.
Таким образом, сердце плода и в период новорожденности и младенчества претерпевает значительные изменения и отличается от сердца взрослого человека.

6. Иннервация сердца блуждающим и симпатическим нервами, их путь к сердцу.

Работа сердца регулируется двумя нервами: блуждающим (или вагусом), относящимся к парасимпатической нервной системе, и симпатическим.

Блуждающий и симпатический нервы образованы двумя нейронами - преганглионарным и постганглионарным. Ядро блуждающего нерва расположено в продолговатом мозге на дне четвертого желудочка. Отсюда начинается его преганглионарный путь: блуждающий нерв идет к сердцу вместе с сосудами вдоль шеи с правой и левой стороны и подходит к ганглиям, лежащим в сердце (интрамуральным). Волокна правого блуждающего нерва в основном подходят к области синусного узла, здесь заканчивается преганглионарная часть блуждающего нерва и начинается постганглионарный путь. Последний представлен особыми длинноаксонными нейронами - нейроцитами (клетки Догеля I типа), отростки которых идут к мышечным волокнам предсердий и к атриовентрикулярному узлу. Волокна левого блуждающего нерва подходят главным образом к области атриовентрикулярного узла.

Центральные нейроны симпатической нервной системы, регулирующие деятельность сердца, лежат в боковых рогах I-V грудных сегментов. Отсюда преганглионарные волокна идут к шейным и верхним грудным узлам симпатической цепочки. Здесь же располагаются тела постганглионарных нейронов - длинноаксонные нейроциты - клетки Догеля I типа, отростки которых образуют симпатические нервы, идущие к сердцу. Большая часть волокон направляется к сердцу от звездчатого ганглия. Нервы, идущие от правого симпатического ствола, в основном подходят к синусному узлу и к мышцам предсердий, а нервы левой стороны - к атриовентрикулярному узлу и мышцам желудочков. Окончания эффекторных нервов представляют собой тонкие безмиелиновые веточки с большими концевыми утолщениями.

В сердце имеются и рецепторные образования. Они представлены свободными древовидными окончаниями или инкапсулированными в виде клубочков и луковицеобразных телец. Они располагаются в соединительной ткани,

на мышечных клетках и в стенке венечных сосудов. Тела чувствительных нейронов лежат в нижнем шейном ганглии и в спинномозговых узлах (от 7-го шейного до 6-го грудного). Их миелинизированные аксоны идут в продолговатый мозг к ядру блуждающего нерва, откуда могут переключаться на другие нейроны, достигающие коры больших полушарий.

7-10.Влияние блуждающего и симпатического нервов на сердце. Рефлекторная регуляция деятельности сердца.

Влияние блуждающего и симпатического нервов на сердце.

В 1845 году браться Веберы наблюдали при раздражении продолговатого мозга в области ядра блуждающего нерва останову сердца. После перерезки блуждающих нервов этот эффект отсутствовал. Отсюда был сделан вывод, что блуждающий нерв тормозит деятельность сердца. Дальнейшими исследованиями многих ученых были расширены представления о тормозящем влиянии блуждающего нерва. Была показано, что при его раздражении уменьшаются частота и сила сердечных сокращений, возбудимость и проводимость сердечной мышцы. После перерезки блуждающих нервов, вследствие снятия их тормозящего влияния, наблюдалось увеличение амплитуды и частоты сердечных сокращений.

Влияние блуждающего нерва на сердце зависит от интенсивности раздражения. При слабой силе раздражения прежде всего уменьшается частота сердечных сокращений, что было названо отрицательным хоронотропным эффектом. Вместе с этим уменьшается амплитуда сердечных сокращений (отрицательный инотропный эффект), понижается возбудимость сердечной мышцы (отрицательный батмотропный эффект) и уменьшается скорость проведения возбуждения (отрицательный дромотропный эффект). При раздражении блуждающего нерва наступает также уменьшение тонуса сердечной мышцы (отрицательный тонотропный эффект), т.е. блуждающий нерв тормозит все стороны деятельности сердца. При сильном его раздражении наступает остановка сердца.

Первые детальные исследования влияний симпатической нервной системы на деятельность сердца принадлежат братьям Цион (1867 г.), а затем И.П.Павлову (1887 г.).

Браться Цион наблюдали увеличение частоты сердечных сокращений при раздражении спинного мозга в области расположения нейронов, регулирующих деятельность сердца. После перерезки симпатических нервов такое же раздражение спинного мозга не вызывало изменений деятельности сердца. Было установлено, что симпатические нервы, иннервирующие сердце, оказывают положительное влияние на все стороны деятельности сердца. Они вызывают положительные хронотропный, инотропный, батмотропный, дромотропный и тонотропный эффекты.

Дальнейшими исследованиями И.П.Павлова было показано, что нервные волокна, входящие в состав симпатического и блуждающего нервов, влияют на разные стороны деятельности сердца: одни изменяют частоту, а другие - силу сердечных сокращений. Веточки симпатического нерва, при раздражении которых наступает увеличение силы сердечных сокращений, были названы усиливающим нервом Павлова. Было установлено, что усиливающее влияние симпатических нервов связано с повышением уровня обмена веществ.

В составе блуждающего нерва также были найдены волокна, влияющие только на частоту и только на силу сердечных сокращений.

На частоту сердечных сокращений влияют волокна блуждающего и симпатического нервов, подходящие к синусному узлу, а сила сокращений изменяется под влиянием волокон, подходящих к атриовентрикулярному узлу.

Блуждающий нерв легко адаптируется к раздражению, и поэтому его эффект может исчезнуть, несмотря на продолжающиеся раздражение. Это явление получило название "ускользание сердца от влияния вагуса". Блуждающий нерв обладает более высокой возбудимостью, вследствие чего он реагирует на меньшую силу раздражения, чем симпатический, и коротким латентным периодом.

Поэтому при одинаковых условиях раздражения эффект блуждающего нерва появляется раньше, чем симпатического.

Механизм влияния блуждающего и симпатического нервов на сердце.

В 1921 году исследованиями О.Леви было показано, что влияние блуждающего нерва на сердце передается гуморальным путем. В опытах Леви наносилось сильное раздражение на блуждающий нерв и наблюдалась

остановка сердца. Затем из сердца брали кровь и действовали ею на сердце другого животного, при этом возникал тот же эффект - торможение деятельности сердца. Точно так же можно перенести и эффект симпатического нерва на сердце другого животного. Эти опыты говорят о том, что при раздражении нервов в их окончаниях выделяются активно действующие вещества, которые или тормозят, или стимулируют деятельность сердца: в окончаниях блуждающего нерва выделяется ацетилхолин, а симпатического - норадреналин (симпатин).

При раздражении сердечных нервов под влиянием медиатора изменяется мембранный потенциал мышечных волокон сердечной мышцы.

При раздражении блуждающего нерва происходит гиперполяризация мембраны, т.е. увеличивается мембранный потенциал. В основе гиперполяризации сердечной мышцы лежит увеличение проницаемости мембраны по отношению к ионам калия.

Влияние симпатического нерва передается с помощью медиатора норадреналина, который вызывает деполяризацию постсинаптической мембраны по отношению к ионам калия.

Влияние симпатического нерва передается с помощью медиатора норадреналина, который вызывает деполяризацию постсинаптической мембраны. Деполяризация связана с увеличением проницаемости мембраны по натрию.

Зная, что блуждающий нерв гиперполяризует мембрану, а симпатический деполяризует ее, можно объяснить все эффекты действия этих нервов на сердце. Поскольку при раздражении блуждающего нерва увеличивается мембранный потенциал, то требуется большая сила раздражения для достижения критического уровня деполяризации и получения ответной реакции, а это говорит об уменьшении возбудимости (это отрицательный батмотропный эффект).

Отрицательный хронотропный эффект связан с тем, что при большой силе раздражения вагуса гиперполяризация мембраны столь велика, что возникающая спонтанная деполяризация не может достичь критического уровня и ответ не возникает - наступает остановка сердца.

При малой частоте или силе раздражения блуждающего нерва степень гиперполяризации мембраны меньше и спонтанная деполяризация постепенно достигает критического уровня, вследствие чего наступают редкие сокращения сердца (отрицательный дромотропный эффект).

При раздражении симпатического нерва даже небольшой силой возникает деполяризация мембраны, которая характеризуется уменьшением величины мембранного и порогового потенциалов, что свидетельствует о повышении возбудимости (положительный батмотропный эффект).

Поскольку под влиянием симпатического нерва мембрана мышечных волокон сердца деполяризуется, то время спонтанно деполяризации, необходимое для достижения критического уровня и возникновения потенциала действия, уменьшается, что приводит к увеличению частоты сердечных сокращений.

Тонус центров сердечный нервов.

Нейроны центральной нервной системы, регулирующие деятельность сердца, находятся в тонусе, т.е. определенной степени деятельности. Поэтому от них постоянно поступают импульсы к сердцу. Особенно ярко выражен тонус центра блуждающих нервов. Тонус центров симпатических нервов выражен слабо, а иногда отсутствует.

Наличие тонических влияний, идущих от центров, можно наблюдать в опыте с перерезкой нервов. Если перерезать оба блуждающих нерва, то наступает значительное увеличение частоты сердечных сокращений. У человека можно выключить влияние блуждающего нерва действием атропина, после чего также наблюдается учащение сердцебиений. О наличии постоянного тонуса центров блуждающих нервов говорят и опыты с регистрацией потенциалов нерва в момент отсутствия раздражения. Следовательно, в естественных условиях по блуждающим нервам из центральной нервной системы поступают импульсы, тормозящие деятельность сердца.

После перерезки симпатических нервов наблюдается небольшое уменьшение числа сердечных сокращений, что говорит о постоянном стимулирующем влиянии на сердце центров симпатических нервов.

Тонус центров сердечных нервов поддерживается различными рефлекторными и гуморальными влияниями.

Особенно существенное значение имею импульсы, поступающие от сосудистых рефлексогенных зон, расположенных в области дуги аорты и каротидного синуса (места разветвления сонной артерии на наружную и внутреннюю). После перерезки нервов, идущих от этих зон в центральную нервную систему, уменьшается тонус центров блуждающих нервов, вследствие чего наступает учащение сердечных сокращений.

На состояние сердечных центров влияют импульсы, приходящие с любых других интеро- и экстерорецепторов, особенно с рецепторов кожи и некоторых внутренних органов (например, кишечника) и др.

Обнаружен ряд гуморальных факторов, влияющих на тонус сердечных центров. Например, гормон надпочечников адреналин повышает тонус центров блуждающих нервов. Таким же действием обладают ионы кальция.

При введении ионов калия в продолговатый мозг наблюдается учащение сердечных сокращений.

На состояние тонуса сердечных центров влияют и вышележащие отделы центральной нервной системы.

Рефлекторная регуляция деятельности сердца.

В естественных условиях деятельности организма частота и сила сердечных сокращений постоянно изменяются в зависимости от воздействия различных факторов внешней среды. К ним относятся выполнение физической нагрузки, передвижение тела в пространстве, влияние температуры, изменение состояния внутренних органов и др.

В основе приспособительных изменений сердечной деятельности в ответ на различных внешние воздействия лежат рефлекторные механизмы. Возбуждение, возникшее в рецепторах, по афферентным путям приходит к различных отделам центральной нервной системы, влияет на регуляторные механизмы сердечной деятельности. Установлено, что нейроны, регулирующие деятельность сердца, располагаются не только в продолговатом мозге, но и в коре больших полушарий (в моторной и премоторной зонах), промежуточном мозге (гипоталамусе) и мозжечке. От них импульсы идут в продолговатый и спинной мозг и изменяют состояние центров парасимпатической и симпатической регуляции сердца. Отсюда импульсы поступают по блуждающим и симпатическим нервам к сердцу и вызывают замедление ослабление или учащение и усиление его деятельности. Поэтому говорят о вагальных (тормозных) и симпатических (стимулирующих) рефлекторных влияниях на сердце.

Постоянные коррективы в работу сердца вносят влияния с сосудистых рефлексогенных зон - аортальной и синокаротидной. Расположенные в них рецепторы возбуждаются при изменении давления крови в сосудах (прессорецепторы) или под влиянием изменяющегося химического состава крови (хеморецепторы). При повышении кровяного давления в аорте или сонной артерии раздражаются прессорецепторы. Возникшее в них возбуждение приходит в центральную нервную систему и повышает возбудимость центра блуждающих нервов, вследствие чего увеличивается количество идущих по ним тормозящих импульсов, что приводит к замедлению и ослаблению сердечных сокращений. А поэтому уменьшается количество крови, выбрасываемой сердцем в сосуды, и давление.

К вагальным рефлексам относится глазо-сердечный рефлекс Ашнера, рефлекс Гольца и др. Рефлекс Ашнера выражается в возникающем при надавливании на глазные яблоки рефлекторном уменьшении числа сердечных сокращений (на 10-20 в минуту). Рефлекс Гольца заключается в том, что при нанесении механического раздражения на кишечник лягушки (сдавливание пинцетом, поколачивание) возникает остановка или замедление деятельности сердца. Остановку сердца можно наблюдать и у человека при ударе по животу. Эта же реакция возникает и в тот момент, когда человек опускается в холодную воду (вагальный рефлекс с рецепторов кожи).

Симпатические сердечные рефлексы возникают при различных эмоциональных влияниях, болевых раздражениях и физической работе. При этом улучшение сердечной деятельности может наступить не только вследствие усиления влияния симпатических нервов, но и в результате понижения тонуса центров блуждающих нервов.

Возбудителем хеморецепторов сосудистых рефлексогенных зон может быть повышенное содержание в крови различных кислот (углекислого газа, молочной кислоты и др.) и колебание активной реакции крови. При этом наступает рефлекторное усиление деятельности сердца, обеспечивающее быстрейшее удаление этих веществ из организма и восстановление нормального состава крови.

11.Влияние коры больших полушарий головного мозг на работу сердца

В. Я. Данилевский в 1874 г. доказал, что в лобных долях больших полушарий головного мозга есть участок нервных клеток (центр), регулирующий работу сердца. Влияние больших полушарий проявляется в изменениях сердечной деятельности при эмоциях.
Сердечная деятельность изменяется и при возбуждении других участков головного мозга и мозгового ствола (ретикулярной формации).
Главные центры, регулирующие кровяное давление, как это установили в 1886 г. В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский путем непосредственного их раздражения, находятся в коре больших полушарий головного мозга. При их участии осуществляются психические воздействия на работу сердца и на просвет кровеносных сосудов.
Все изменения деятельности сердца, вызывая раздраженно находящихся в нем рецепторов, воспринимаются подкорковыми центрами и корой больших полушарий головного мозга, но сопровождаются ощущениями только при нарушениях нормальной работы сердца.
У людей были образованы условные рефлексы на деятельность сердца, на изменения электрокардиограммы и на сужение и расширение просвета кровеносных сосудов.
Условные рефлексы на сердечнососудистую систему обратимся благодаря временной связи между продолговатым мозгом и представительством сердечнососудистой системы и другими лил ли заторами в больших полушариях.
Благодаря этим рефлексам работа сердца и кровеносных сосудов приспосабливается к условиям существования, изменяясь в ночном соответствии с многократно повторяющимися изменения внешней и внутренней среды.
Условно-рефлекторное торможение сердечной деятельности у животных, у которых частота сердцебиений большая, отсутствует, а у животных, у которых частота сердцебиений сравнительно невелика, оно может быть образовано (например, у голубей, кроликов, собак).
Сердечнососудистые условные рефлексы формируются также в подкорковых центрах.

12.Гетерометрическая и гомеометрическая саморегуляция работы сердца. «Закон сердца» Старлинга. Феномен лестницы Боудича. Эффект Анрепа.

Гетерометрическая регуляция осуществляется в результате изменения длины волокон миокарда в ответ на изменение притока крови к сердцу.
Гомеометрическая регуляция осуществляется при исходно одинаковой длине волокон миокарда с постоянным кровенаполнением камер миокарда.
Миогенные механизмы саморегуляции сердца:
1. *Закон сердца* (О.Франк, 1895; Э.Старлинг,1912). Сила сокращения желудочков сердца прямо пропорциональна длине их мышечных волокн перед сокращением (положительный инотропный эффект, гетерометрическая регуляция).
Механизм: число актомиозиновых мостиков становится наибольшим при растяжении саркомера примерно на 10% длины покоя, растяжение через механочуствительные Са-каналы стимулирует выход Са из эндоплазматической сети.
Физиологический смысл: приспособление сердца к преднагрузке – увеличение притока крови при физической работе, мобилизации крови из депо, горизонтальном положении тела и др. Предел действия закона сердца – до 20% растяжение миоцитов, что соответствует давлению в левом желудочке 30-40 мм. рт.ст.
2. *Феномен Анрепа* (1912 г.)
Сила сокращения левого желудочка прямо пропорциональна повышению давления в аорте (положительный инотропный эффект, гомеометрическая регуляция).
Механизмы: повышение АД в аорте: 1.увеличивает коронарный кровоток, улучшает метаболизм сердца и силу его сокращений; 2. приводит к повышению конечнодиастлического давления и сердце реагирует в соответствии с законом Старлинга.
Физиологический смысл: приспособление сердца к постнагрузке – нагрузке «давлением»;
3. *эффект «лестницы»* (Г. Боудич ,1871)
При повышении ЧСС увеличивается и сила сокращения сердца (положительный хроно-инотропный эффект, разновидность гомеометрической регуляции).
Механизм: его связывают с накоплением Са в гиалоплазме
Физиологический смысл: связь частоты и силы сердечных сокращений наиболее эффективно увеличивает минутный объем кровообращения (МОК)

13.Интракардиальный механизм регуляции сердечной деятельности.

Интракардиальные механизмы, обеспечивающие саморегуляцию сердечной деятельности, подразделяют на миогенные и нервные (осуществляемые внутрисердечной нервной системой).

Внутриклеточные механизмы реализуются за счет свойств миокардиальных волокон и проявляются даже на

изолированном и денервированном сердце. Один из этих механизмов отражен в законе Франка—Старлинга, который называют также законом гетерометрической саморегуляции или законом сердца.

Закон Франка—Старлинга утверждает, что при увеличении Растяжения миокарда во время диастолы увеличивается сила его сокращения в систолу. Такая закономерность выявляется при растяжении волокон миокарда не более чем на 45 их исходной длины. Дальнейшее растяжение миокардиальных волокон приводит к снижению эффективности сокращения. А чрезмерное растяжение создает опасность развития тяжелой патологии сердца.

В естественных условиях степень растяжения желудочков зависит от наполнения их кровью во время диастолы. Чем больше венозный возврат крови к сердцу и наполнение желудочков в диастолу, тем больше сила сокращения.

Увеличение притока крови к желудочкам называют нагрузкой объемом. При такой нагрузке прирост сократительной активности сердца и возрастание объема сердечного выброса не требуют большого увеличения энергетических затрат.

14.Влияние на деятельность сердца гуморальных факторов.

Факторы, осуществляющие гуморальную регуляцию деятельности сердца, делятся на 2 группы: вещества системного действия и вещества местного действия.

К веществам системного действия относятся электролиты и гормоны.

Избыток ионов калия в крови приводит к замедлению ритма сердца, уменьшению силы сердечных сокращений, торможению распространения возбуждения по проводящей системе сердца, снижению возбудимости сердечной мышцы.

Избыток ионов кальция в крови оказывает на деятельность сердца противоположное влияние: увеличивается ритм сердца и сила его сокращений, повышается скорость распространения возбуждения по проводящей системе сердца и нарастает возбудимость сердечной мышцы. Характер действия ионов калия на сердце сходен с эффектом возбуждения блуждающих нервов, а действие ионов кальция – с эффектом раздражения симпатических нервов

Адреналин увеличивает частоту и силу сердечных сокращений, улучшает коронарный кровоток, тем самым повышая интенсивность обменных процессов в сердечной мышце.

Тироксин вырабатывается в щитовидной железе и оказывает стимулирующее влияние на работу сердца, обменные процессы, повышает чувствительность миокарда к адреналину.

Минералокортикоиды (альдостерон) улучшают реабсорбцию (обратное всасывание) ионов натрия и выведение ионов калия из организма.

Глюкагон повышает содержание глюкозы в крови за счет расщепления гликогена, что оказывает положительный инотропный эффект.

Вещества местного действия действуют в том месте, где образовались. К ним относят:

1. Медиаторы – ацетилхолин и норадреналин, которые оказывают противоположные влияния на сердце. Действие АХ неотделимо от функций парасимпатических нервов, так как он синтезируется в их окончаниях. АХ уменьшает возбудимость сердечной мышцы и силу ее сокращений. Норадреналин оказывает на сердце влияние, аналогичное воздействию симпатических нервов. Стимулирует обменные процессы в сердце, повышает расход энергии и тем самым увеличивает потребность миокарда в кислороде.
2. Тканевые гормоны – кинины – вещества, обладающие высокой биологической активностью, но быстро подвергающиеся разрушению, они действуют на гладкомышечные клетки сосудов.
3. Простагландины – оказывают разнообразное действие на сердце в зависимости от вида и концентрации
4. Метаболиты – улучшают коронарный кровоток в сердечной мышце.

Гуморальная регуляция обеспечивает более длительное приспособление деятельности сердца к потребностям организма.

15.Регуляция деятельности сердца плода и новорожденного.

Становление функционирования рефлексогенных зон сердечно-сосудистой систем у детей.

Особенности регуляции в антенатальном периоде.

Регуляция деятельности сердца осуществляется у плода симпатической нервной системой. Прежде всего развивается та часть симпатической нервной системы, которая регулирует деятельность сердца. Причем это происходит задолго до того, как другие органы получают симпатическую иннервацию. Прежде всего развиваются клетки в звездчатом ганглии.

Центр симпатической регуляции сердца находится в постоянном тоническом напряжении, которое зависит главным образом от содержания кислорода в крови плода. Степень насыщения кислородом крови плода около 50%, т.е. кровь плода является в значительной степени гипоксемической по сравнению с кровью новорожденного. Такая кровь, омывая клетки центра симпатической регуляции сердца, создает в них постоянное тонической возбуждение. Эти влияния обусловливают большую частоту сердечных сокращений у плода.

Возрастные особенности регуляции сердечно-сосудистой системы в постнатальном периоде.

У новорожденного ребенка полностью сформированы эфферентные нервы, регулирующие деятельность сердца. У него хорошо развиты разветвления и периферические окончания блуждающего и симпатического нервов. Но тем не менее и в этом возрасте сердце регулируется в основном только симпатическими нервами.

После рождения на ранних этапах постнатального развития остается превалирующим тоническое влияние центра симпатической регуляции сердца. Но в это время тоническое напряжение центра поддерживается не гуморальным путем, а рефлекторно-афферентной проприоцептивной импульсацией. Причем мышечный тонус зависит от температуры окружающей среды. Он наилучший при температуре 20 градусов. При повышении температуры окружающей среды понижается тонус скелетной мускулатуры и при достижении 28-30 градусов мышцы расслабляются; вслед за этим снижается тонус центра симпатической иннервации сердца и уменьшается частота сердечных сокращений. При уменьшении температуры окружающей среды повышаются мышечный тонус и тонус центра симпатической регуляции сердца, вследствие чего увеличивается частота сердечных сокращений.

Отсутствие парасимпатической регуляции деятельности сердца связывают с недостаточной развитостью центра блуждающего нерва.

Усиление влияний блуждающего нерва на сердце объясняют установлением постоянного тонического возбуждения его центра. И.А.Аршавский считает, что в этом процессе большое значение имеет развитие скелетной мускулатуры. Показано, что первые признаки влияний блуждающего нерва наблюдаются в тот период, когда ребенок начинает удерживать головку, что имеет место в 2,5-3-месячном возрасте. В 3-4 летнем возрасте увеличивается двигательная активность ребенка, и в этот период отмечается закрепление влияний блуждающего нерва на сердце.

В период установления влияний блуждающего нерва на сердце уменьшается степень поляризации синусного узла, увеличивается длительность одного цикла сердечных сокращений, вследствие чего уменьшается их число в единицу времени. В этот период характер электрокардиограммы и частота сердечных сокращений становятся почти такими же, как у взрослых.

Отмечено, что в периоды появления и повышения тонуса центра блуждающего нерва повышается тоническое возбуждение сосудо-двигательного центра

16.Развитие нервных и гуморальных механизмов регуляции у детей.

Возрастные особенности:

У новорожденного ребенка связь с материнским организмом прекращается и его собственная система кровообращения берет на себя все необходимые функции. У детей относительная масса сердца и общий просвет сосудов больше, чем у взрослых, что в значительной степени облегчает процессы кровообращения.

Наиболее интенсивный рост сердца наблюдается в первые годы развития и в конце подросткового периода.

Также изменяется форма и положение сердца в грудной клетке. У новорожденных сердце шаровидной формы и расположено значительно выше, чем у взрослого. Эти различия ликвидируются только к 10-летнему возрасту.

Функциональные различия в сердечно-сосудистой системе детей и подростков сохраняются до 12 лет. Частота сердечного ритма у детей больше, чем у взрослых. ЧСС у детей более подвержена влиянию внешних воздействий: физических упражнений, эмоционального напряжения и т.д. Кровяное давление у детей ниже, чем у взрослых. Ударный объем у детей значительно меньше, чем у взрослых. С возрастом увеличивается минутный объем крови, что обеспечивает сердцу адаптационные возможности к физическим нагрузкам.

В периоды полового созревания, происходящие в организме бурные процессы роста и развития влияют, на внутренние органы и, особенно, на сердечно-сосудитстую систему. В этом возрасте отмечается несоответствие размера сердца диаметру кровеносных сосудов. При быстром росте сердца кровеносные сосуды растут медленнее, просвет их недостаточно широк, и в связи с этим сердце подростка несет дополнительную нагрузку, проталкивая кровь по узким сосудам. По этой же причине у подростка может быть временное нарушение питания сердечной мышцы, повышенная утомляемость, легкая отдышка, неприятные ощущения в области сердца.

Другой особенностью сердечно-сосудистой системы подростка является то, что сердце у подростка очень быстро растет, а развитие нервного аппарата, регулирующего работу сердца, не успевает за ним. В результате у подростков иногда наблюдаются сердцебиение, неправильный ритм сердца и т.п. Все перечисленные изменения временны и возникают в связи с особенностью роста и развития, а не в результате болезни.

Чем старше становится человек, тем большее количество мышечных волокон сердечной мышцы атрофируется. Развивается так называемое «старческое сердце». Идет прогрессирующий склероз миокарда, и на месте атрофированных мышечных волокон сердечной ткани развиваются волокна нерабочей соединительной ткани. Сила сердечных сокращений постепенно снижается, происходит все более усиливающееся нарушение обменных процессов, что создает условия для энергетически-динамической недостаточности сердца в условиях напряженной деятельности,

В результате всех вышеперечисленных процессов с возрастом физическая работоспособность сердца падает. Это ведет к ограничению диапазона резервных возможностей организма и к снижению эффективности его работы.

Саморегуляция сердечно-сосудистой системы.

Все нервные и гуморальные механизмы регуляции деятельности сердца в живой биологической системе взаимодействуют таким образом, что обеспечивают устойчивое состояние организма и его лучшее приспособление к различным внешним воздействиям. Если, например, в организме создалось стойкое повышение кровяного давления или увеличение числа сердечных сокращений, то включаются механизмы саморегуляции, обеспечивающие снижение частоты сердечных сокращений, обеспечивающие снижение частоты сердечных сокращений и кровяного давления. Рефлексы, участвующие в саморегуляции, называют собственными рефлексами сердечно-сосудистой системы.

17.Современные методы исследования сердца: электрокардиография (ЭКГ), баллистокардиография (БКГ), фонокардиофафия (ФКГ). Общий анализ их возможностей.

см.тетрадь/методичку

18.Электрокардиография, методика регистрации.

Методика регистрации ЭКГ. Положение больного во время регистрациию Больного кладут горизонтально на спину, оголяют запястья, голени и грудь. Если у больного выраженная одышка и ему нельзя ложиться, ЭКГ записывают в положении сидя.

Заземление аппарата. Если аппарат имеет питание от сети 220В, его обязательно заземляют. Для этого один конец специального заземляющего провода подключают к гнезду заземления, а другой подсоединяют к водопроводному крану или неокрашенному участку батареи центрального отопления. Следует помнить, что краска электричество не проводит. В частном доме, где нет водопровода, следует намотать заземляющий провод на лом, металлический штырь или длинный кухонный нож, воткнутый в землю во дворе. Землю вокруг следует обильно полить водой, лучше раствором соли. Все контакты должны быть плотными. Аппараты с аккумуляторным питанием заземления не требуют.

Наложение электродов на конечности. Красный — правая рука, желтый — левая рука, зеленый — левая нога,

черный — правая нога. На передней панели кардиографа обычно имеется схема подключения электродов. Кожу над электродами предварительно можно обезжирить спиртом, затем смазать специальной токопроводящей пастой или подложить под электроды марлевые прокладки, смоченные водой или 5–10%-м р-ром хлорида натрия. Электроды прикрепляются резиновыми лентами или специальными зажимами на внутренние поверхности голеней и предплечий (где меньше выражен волосяной покров), в нижней их трети. В случае отсутствия у больного конечности электрод накладывается на культю. Расстояние от него до сердца не имеет принципиального значения, т. к. скорость проведения электрического импульса очень велика, а вот направление к оси сердца очень важно.

Наложение грудного электрода. Накладывается грудной электрод (обычно это груша-присоска). В случае работы на одноканальном аппарате запись грудных отведений осуществляется поочередно после записи 6 отведений от конечностей. Чаще всего записывают 6 грудных отведений. Точки установки электрода:
V1 — четвертое межреберье по правому краю грудины
V2 — четвертое межреберье по левому краю грудины;
V3 — на середине линии, соединяющей отведения V2 и V2;
V4 — пятое межреберье по левой срединно-ключичной линии;
V5 — на том же горизонтальном уровне, что и V4, по левой передней подмышечной линии;
V6 — по левой средней подмышечной линии на том же горизонтальном уровне, что и V4 и V5.

При выраженной волосистости кожи мест наложения электродов следует намочить мыльным раствором. Если это не помогает, можно попросить больного слегка прижать электрод к коже, прикасаясь пальцами только к резиновой груше. Делать это может только сам больной, от руки другого человека будут сильные помехи.

19.Анализ кривой ЭКГ, генез отдельных зубцов и интервалов. Значение для клиники.

см.тетрадь/методичку

20.Векторная теория формирования ЭКГ. Электрическая ось сердца и значение ее определения.

Основы векторной теории ЭКГ как метод регистрации электрического поля сердца
Сердце при возбуждении создает мощное электрическое поле, которое можно зарегистрировать с поверхности тела. Это поле в ходе возбуждения сердца постоянно меняется, и характеристики этого поля в каждый момент времени зависят от того, в каком направлении движется по сердцу волна возбуждения. Значит, изучение этого поля позволяет судить о последовательности возбуждения каждой камеры сердца.

Самый простой способ зарегистрировать электрическое поле на поверхности тела— записать разность потенциалов между двумя точками этой поверхности, наложив на каждую из точек электрод и соединив электроды с регистрирующим устройством — электрокардиографом. При этом один электрод соединяется с положительным полюсом электрокардиографа («положительный электрод»), другой — с отрицательным.

Электрическая ось сердца (ЭОС) – термин, используемый в кардиологии и функциональной диагностике, отражающий электрические процессы, происходящие в сердце.

Направление электрической оси сердца показывает суммарную величину биоэлектрических изменений, протекающих в сердечной мышце при каждом ее сокращении. Сердце – трёхмерный орган, и для того, чтобы рассчитать направление ЭОС, кардиологи представляют грудную клетку в виде системы координат.
Каждый электрод при снятии ЭКГ регистрирует биоэлектрическое возбуждение, происходящее в определённом участке миокарда. Если спроецировать электроды на условную систему координат, то можно рассчитать и угол электрической оси, которая будет расположена там, где электрические процессы наиболее сильны.

21-22.Баллистокардиография, методика регистрации. Анализ кривой БКГ, генез отдельных зубцов и интервалов.

Баллистокардиография — метод регистрации движений тела человека, возникающих в связи с выбрасыванием сердцем крови в аорту и в легочную артерию.
Принцип баллистокардиограммы основан на третьем законе Ньютона, согласно которому «всякое действие вызывает равное себе противодействие». Применительно к баллистокардиограмме это значит, что выбрасывапие крови в аорту и в легочную артерию сопровождается обратным толчком, отдачей, передающейся телу.
Графическая запись этих движений тела получила название баллистокардиограммы, что означает дословно «запись метательного снаряда»; само же название «баллистокардиография» берет свое начало от военного

термина «баллистика», т. е. наука метания снарядов.
Регистрация баллистокардиограммы осуществляется специальными аппаратами — баллистокардиографами, которые по своей конструкции чрезвычайно разнообразны; наиболее распространенными являются электромагнитные приборы.
При записи баллистокардиограммы (БКГ) исследуемый должен лежать на спине на жесткой кушетке. На голени помещается электромагнитный датчик, фиксирующий осцилляции человеческого тела, синхронные с сердечными сокращениями. Эти движения передаются на осциллограф, который и записывает соответствующую кривую. Одновременно с БКГ обычно записывают ЭКГ, по зубцам Р и Т которой устанавливают соотношение волн баллистокардиограммы. Баллистокардиограмма здорового человека представляет собой кривую, имеющую несколько волн, или зубцов. Согласно обозначениям Старра, первой волной БКГ является волна G, после которой следуют волны H, I, J, K, L, M, N.
Волна G возникает при систоле предсердий и регистрируется непосредственно перед зубцом Р на ЭКГ.
В отношении происхождения волны Н нет единого мнения. Одни исследователи считают, что она является отражением движения верхушки сердца, другие — движением атрио-вентрикулярной перегородки и крови в предсердиях, третьи объясняют ее замедлением кровотока внутри желудочков во время систолы.
Волна I является следствием систолы желудочков. Момент выбрасывания крови в аорту и в легочную артерию сопровождается обратной отдачей сердца, обратным толчком.
Волна J возникает в связи с внезапным замедлением тока крови при ее ударе о дугу аорты и развилку легочной артерии.
Волна К обусловлена замедлением тока крови в нисходящей части аорты в результате периферического сопротивления.
Волны L, M, N носят название диастолических и обязаны своим происхождением притоку крови к желудочкам.
Между волнами (зубцами) баллистокардиограммы различают два основных интервала IJ и JK. Первый отражает движение крови по восходящему, а второй — по нисходящему отделу аорты.
Временные соотношения волн баллистокардиограммы, установленные по зубцу R на ЭКГ, соответствуют следующему: RH — 0,07 с, RI—0,13 с, RJ-0,19 с, RK-0,27 с.
Амплитуды волн БКГ у здоровых людей тоже имеют между собой определенные соотношения: волна Н не должна быть больше ¼ волны I. Волна I меньше волны J, но больше волны Н. Волна К в 2 раза меньше волны J. Волна L соответствует 1/3—¼ волны J.
При патологических состояниях и изменениях сердечно-сосудистой системы нарушаются форма, длительность и амплитуда отдельных волн БКГ. Кроме того, с помощью БКГ можно выявить функциональную недостаточность сердечно-сосудистой системы. При этом проводятся пробы: с физической нагрузкой (20 приседаний), нитроглицерином, вдыханием газовой смеси, содержащей 10% кислорода (аноксемическая проба), проба с задержкой дыхания. У здоровых людей эти пробы почти не дают изменения волн баллистокардиограммы, отражаясь (увеличивая) лишь на их амплитуде.

23.Тоны сердца, их происхождение.

Если над проекцией клапанных створок или в ближайшей к аорты и легочной артерии области к груди приложить стетоскоп или микрофон фонокардиографа, то можно услышать звуки, которые сопровождают каждое сокращение сердца. Ухом можно различить 2 звуки (тона). Чувствительный прибор позволяет зафиксировать появление 4 тонов.
Первый (систолическое) тон совпадает по времени с началом систолы желудочков. В его формировании участвуют С компоненты - клапанный, мышечный и сосудистый. Клапанный компонент обусловлен закрытием створок предсердно-желудочковых клапанов, вибрацией этих створок и сухожильных нитей, которые содержат эти створки, турбулентным движением крови, вибрацией стенки
желудочков в фазу изометрического сокращения, а также колебанием начальных отделов аорты и легочного ствола в фазу быстрого выброса крови.
Основным компонентом названного тона является клапанный. Он главным образом влияет на силу систолического тона. Так, при повышении интенсивности сокращения желудочков в связи с быстрым нарастанием давления тон становится громче. Это же наблюдается и в том случае, когда створки клапанов раскрыты шире при увеличении кровенаполнения желудочков. Продолжительность систолического тона составляет около 0,14 с.
Второй (диастойичний) тон обусловлен ударом створок полумесячной клапанов друг о друга при их закрытии в начале диастолы, их вибрации, турбулентным движением крови, которая бьется об закрытые створки клапанов, вибрацией крупных артерий (аорты и легочного ствола). Его продолжительность - от 0,08 до 0,11 с.
Третий тон возникает вследствие вибрации стенок желудочков в фазу быстрого заполнения их кровью, четвертый - при си-. столе предсердий и возврате части крови в предсердие, когда в начале систолы желудочков атриовентрикулярные клапаны еще открыты.
Тоны сердца хорошо слышен над клапанами: первый - над атриовентрикулярными, второй - над полумесячным. Звук лучше проводится с током крови, и поэтому отдельно клапаны лучше выслушивать за ходом

соответствующей сосуда (аорты или легочной артерии).
При пороках клапанов, нарушении состояния сократительного миокарда тона меняются: повышается или снижается интенсивность звучания их, появляются шумы. Регистрация дефекта тона над проекцией определенного клапана помогает установить природу нарушения.

24.Фонокардиография, методика регистрации, анализ кривой ФКГ.
Методы исследования деятельности сердца плода и детей различного возраста.

Позиция микрофона, частотные характеристики, ориентировочная степень усиления, фаза дыхания и другие условия исследования определяются его конкретными задачами и возможностями.

Программа исследования основана на клинических, в первую очередь аускультативных, данных. 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 или идентифицированы.

Первостепенное значение имеет правильный выбор степени 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.

Регистрация ФКГ с двумя или более разными установками чувствительности позволяет обнаруживать слабые, требующие значительного усиления звуки сердца и в то же время исследовать более интенсивные звуки, анализ которых при избыточном усилении затруднен.

Напряжение больного, мышечная дрожь делают невозможным ФКГ-исследование. Больной должен лежать удобно и совершенно спокойно на широкой, нежесткой постели, лучше всего на функциональной кровати. Исследование должно проводиться в теплом, защищенном от посторонних шумов помещении при закрытых дверях, окнах и форточках.

Анализ одновременно снятой ЭКГ в 12 — 13 отведениях является неотъемлемой составной частью ФКГ-исследования.

Описание и анализ ФКГ следует проводить по ее элементам — тонам и шумам — в порядке их появления на протяжении сердечного цикла и по их параметрам, а не раздельно по точкам исследования. Основными параметрами элементов ФКГ является их временная характеристика, интенсивность и частотный состав.

Описание элементов ФКГ сопровождается указаниями на их локализацию и проведение. Дополнительно отмечается зависимость интенсивности и других характеристик от фазы дыхания, перемены положения тела, физических и фармакологических нагрузок и других условий.

Заключение должно содержать диагностические выводы и элементы анализа — аргументацию, обсуждение возможных вариантов интерпретации и диагностических выводов, действительных или мнимых противоречий и пр.

В бесспорных случаях диагностические выводы исчерпывающе аргументируются детальным описанием. Если нет аускультативных и других указаний на возможные изменения ФКГ, описание и заключение могут быть краткими: «Тоны без особенностей, шумов и экстратонов нет, ФКГ без патологических изменений».

На ФКГ звуки сердца тоны и шумы — представлены осцилляциями (колебаниями). Интервалы сердечного цикла, свободные от тонов и шумов представлены горизонтальной нулевой линией (изолинией). На ФКГ с характеристиками ни в меньшей мере С1 и А паузы между звуками представлены не прямой, а слегка волнистой линией. Эта волнистость обусловлена наслоением на нулевую линию неполностью подавленных колебаний баллистической природы.

Они сосредоточиваются преимущественно перед I тоном, вслед за ним и после II тона — непосредственно или с небольшим интервалом. Неправильная интерпретация этих колебаний в качестве пресистолического, систолического или протодиастолического шума приводит к ошибочному обнаружению отсутствующих на самом деле пороков.

В норме на ФКГ обнаруживаются колебания, соответствующие I и II тонам сердца, могут обнаруживаться III и редко IV тоны, функциональный (акцидентальный) шум и описанные выше низкочастотные колебания

баллистической природы.

Начало I тона приходится на вторую половину комплекса QRS ЭКГ, начало II тона приблизительно совпадает с концом зубца Т, обычно с запаздыванием на 0,02 — 0,04 с. Продолжительность тонов зависит от частотной характеристики записи и от усиления, I тон обычно продолжительнее II тона.

При низкочастотной записи более интенсивными колебаниями обычно представлен I тон, при высокочастотной — II тон. При записи с характеристикой В1 I тон может не обнаруживаться. При записи на основании сердца соотношение интенсивностей между тонами изменяется в пользу II тона. Описание III и IV тонов, функциональных шумов, а также более детальные сведения о I и II тонах приводятся ниже.

Инструментальные методы исследования включают в себя рентгенографию сердца, ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, доплерографию, реовазографию, кардиоинтервалографию.

25.Особенности электрокардиографии и фонокардиографии у детей.

ОСОБЕННОСТИ ФОНОКАРДИОГРАММЫ

Преобладание более высоких частот в сердечном шуме обычно характерно для органического поражения сердца. Регистрация в низком диапазоне частот 20—70 гц может быть полезной для дифференциации III тона и щелчка открытия митрального клапана. Фонокардиограмма, снятая в диапазоне частот 70—160 гц, как можно видеть, состоит из ряда волн, зубцов, не одинаковых по амплитуде и по частоте, собранных в определенные характерные группы, соответствующие тонам сердца, а также интервалов между ними.

Первый тон сердца, состоит у большинства детей из 5—8 зубцов, не равных по амплитуде и периоду, которые можно было распределить на три группы. Первые 1—2 низкоамплитудных и низкочастотных зубца представляют собой так называемый начальный компонент I тона. Его происхождение вызывает до сих пор разногласия. В то время как одни авторы считают его «пред-сердным компонентом» I тона, т. е. слабыми звуковыми вибрациями, вызванными сокращением миокарда предсердий (Л. И. Фогельсон, 1951; Braun-Menendez, 1935, и др.), другие полагают, что он обусловлен сокращением миокарда желудочков в самом начальном этапе механической систолы желудочков, когда предсердно-желудочковые клапаны еще не замкнуты (Reinhold и Rudhe, 1957).

На основании собственных исследований мы считаем возможным присоединиться ко второй точке зрения, так как нам приходилось неоднократно наблюдать наличие этих начальных малых вибраций I тона в условиях, исключающих участие предсердий в образовании 1 тона,— при изолированном сокращении предсердий и желудочков (полная атриовентрикулярная блокада) и при мерцательной аритмии. Кроме того, исследования последних лет показали, что сокращение миокарда предсердий приводит к возникновению совершенно самостоятельного звукового феномена, именуемого предсердным, или IV тоном, о чем мы уже упоминали.
У многих здоровых детей на фонокардиограмме отмечается расщепление I тона, чаще всего оно регистрируется на верхушке сердца и в пятой точке (см. I рис. 3,5). По нашим данным, в дошкольном возрасте расщепление первого тона наблюдается у 42% детей, в младшем школьном возрасте — у 22%, в старшем ; школьном возрасте — у 38% детей. Интервал между двумя компонентами расщепленного I тона, как правило, равен 0,02—0,03 секунды.

Объяснение расщеплению I тона находят в асинхронном закрытии и напряжении двустворчатого и трехстворчатого клапанов. При аускультации сердца расщепление I тона улавливается у здоровых детей значительно реже. Это, по-видимому, объясняется слишком малым интервалом между двумя компонентами расщепленного I тона, который ухом не всегда может быть воспринят.

Второй тон сердца на фонокардиограмме здоровых детей состоит, как правило, из 3—4 зубцов.

При сопоставлении во времени II тона с зубцами электрокардиограммы установлено, что у 79% здоровых детей начало II тона наступает через 0,02 секунды после окончания зубца Г. У 16% детей начало II тона совпадает с окончанием зубца Г, и у 5% детей II тон начинается раньше зубца Т электрокардиограммы, но не более чем на 0,02 секунды.

Расщепление II тона нами зарегистрировано у 64% детей дошкольного возраста, у 48% детей младшего школьного возраста и у 68% детей старшего школьного возраста.

Интервал между двумя компонентами расщепленного II тона у здоровых детей не превышает 0,05—0,06

секунды, чаще равен 0,04 секунды. Расщепление II тона объясняют неодновременным закрытием клапанов аорты и легочной артерии и, следовательно, неодновременным напряжением стенок аорты и легочной артерии (А. Л. Мясников, 1956; А. Б. Воловик, 1952; Luisada, 1963, и др.).

Чаще всего расщепление II тона выявлялось при фонокардиографии в третьем межреберье слева у края грудины, а не во втором межреберье, где до настоящего времени было принято искать этот звуковой феномен.

Третий тон сердца регистрируется в низкочастотном и первом среднечастотном диапазонах в виде одного— двух зубцов малой амплитуды через 0,11—0,2 секунды (в среднем через 0,14 ±0,01 секунды) после начала II тона. Длительность интервала между II и III тоном не зависит от частоты ритма сердечной деятельности.

Местом наилучшей регистрации III тона является верхушка сердца. У 20% обследованных нами детей III тон одновременно был зарегистрирован на верхушке сердца и в третьем межреберье слева, у края грудины.

У детей различного возраста частота регистрации III тона неодинакова. На нашем материале III тон был зарегистрирован в дошкольном возрасте у 64%, в младшем школьном возрасте у 70% и в старшем школьном возрасте у 52% детей. Возможно, это объясняется худшей проводимостью вибрации III тона к поверхности грудной клетки у старших детей в связи с большей толщиной у них грудной стенки; может быть, у младших

Особенности ЭКГ в различных возрастных периодах детства

Период новорожденности (рис. 2).

1. В первые 7–10 дней жизни тенденция к тахикардии (ЧСС 100–120 уд/мин) с последующим учащением ЧСС до 120–160 уд/мин. Выраженная лабильность ЧСС с большими индивидуальными колебаниями.
2. Снижение вольтажа зубцов комплекса QRS в первые 5–10 дней жизни с последующим увеличением их амплитуды.
3. Отклонение электрической оси сердца вправо (угол α 90–170°).
4. Зубец P относительно большей величины (2,5–3 мм) в сравнении с зубцами комплекса QRS (соотношение P/R 1 : 3, 1 : 4), часто заостренный.
5. Интервал PQ не превышает 0,13 с.
6. Зубец Q непостоянный, как правило, отсутствует в I стандартном и в правых грудных (V1-V3) отведениях, может быть глубоким до 5 мм в III стандартном и aVF отведениях.
7. Зубец R в I стандартном отведении низкий, а в III стандартном – высокий, при этом RIII > RII > RI, высокие зубцы R в aVF и правых грудных отведениях. Зубец S глубокий в I, II стандартных, aVL и в левых грудных отведениях. Вышеперечисленное отражает отклонение ЭОС вправо.
8. Отмечается низкая амплитуда или сглаженность зубцов T в отведениях от конечностей. В первые 7–14 дней зубцы T положительные в правых грудных отведениях, а в I и в левых грудных – отрицательные. К 2–4-й нед. жизни происходит инверсия зубцов T, т. е. в I стандартном и левых грудных они становятся положительными, а в правых грудных и V4 – отрицательными, оставаясь такими и в дальнейшем вплоть до школьного возраста.

Грудной возраст: 1 мес. – 1 год (рис. 3).

1. ЧСС несколько уменьшается (в среднем 120–130 уд/мин) при сохранении лабильности ритма.
2. Нарастает вольтаж зубцов комплекса QRS, нередко он выше, чем у старших детей и взрослых, за счет меньшей толщины грудной клетки.
3. У большинства грудных детей ЭОС переходит в вертикальное положение, часть детей имеет нормограмму, но допускаются еще значительные колебания угла α (от 30 до 120°).
4. Зубец P отчетливо выражен в I, II стандартных отведениях, а соотношение амплитуды зубцов P и R уменьшается до 1 : 6 за счет увеличения высоты зубца R.
5. Длительность интервала PQ не превышает 0,13 с.
6. Зубец Q регистрируется непостоянно, чаще отсутствует в правых грудных отведениях. Его глубина нарастает в III стандартном и aVF отведениях (до 7 мм).
7. Нарастает амплитуда зубцов R в I, II стандартных и в левых грудных (V4-V6) отведениях, а в III стандартном уменьшается. Глубина зубцов S уменьшается в I стандартном и в левых грудных отведениях и увеличивается в правых грудных (V1-V3). Однако в VI амплитуда зубца R, как правило, еще преобладает над величиной зубца S. Перечисленные изменения отражают смещение ЭОС от правограммы к вертикальному положению.
8. Нарастает амплитуда зубцов T, и к концу 1-го года соотношение зубцов T и R составляет 1 : 3, 1 : 4.

ЭКГ у детей раннего возраста: 1–3 года (рис. 4).

1. ЧСС уменьшается в среднем до 110–120 уд/мин, у части детей появляется синусовая аритмия.
2. Сохраняется высокий вольтаж зубцов комплекса QRS.
3. Положение ЭОС: 2/3 детей сохраняют вертикальное положение, а 1/3 имеет нормограмму.
4. Соотношение амплитуды зубцов P и R в I, II стандартных отведениях уменьшается до 1 : 6, 1 : 8 за счет нарастания зубца R, а после 2 лет становится таким же, как и у взрослых (1 : 8, 1 : 10).
5. Длительность интервала PQ не превышает 0,14 с.
6. Зубцы Q чаще неглубокие, но в некоторых отведениях, особенно в III стандартном, их глубина становится еще больше (до 9 мм), чем у детей 1-го года жизни.
7. Продолжаются те же изменения амплитуды и соотношение зубцов R и S, которые отмечались у грудных детей, но они более выражены.
8. Происходит дальнейшее нарастание амплитуды зубцов T, и их соотношение с зубцом R в I, II отведениях доходит до 1 : 3 или 1 : 4, как у старших детей и взрослых.
9. Сохраняются отрицательные зубцы T (варианты – двухфазность, сглаженность) в III стандартном и правых грудных отведениях до V4, что нередко сопровождается смещением вниз сегмента ST (до 2 мм).

ЭКГ у дошкольников: 3–6 лет (рис. 5).

1. ЧСС уменьшается в среднем до 100 уд/мин, нередко регистрируется умеренная или выраженная синусовая аритмия.
2. Сохраняется высокий вольтаж зубцов комплекса QRS.
3. ЭОС нормальная или вертикальная, и очень редко отмечается отклонение вправо и горизонтальное положение.
4. Длительность PQ не превышает 0,15 с.
5. Зубцы Q в различных отведениях регистрируются чаще, чем в предыдущих возрастных группах. Сохраняется относительно большая глубина зубцов Q в III стандартном и aVF отведениях (до 7–9 мм) по сравнению с таковой у детей более старшего возраста и взрослых.
6. Соотношение величины зубцов R и S в стандартных отведениях меняется в сторону еще большего увеличения зубца R в I, II стандартных отведениях и уменьшения глубины зубца S.
7. Уменьшается высота зубцов R в правых грудных отведениях, а в левых грудных увеличивается. Глубина зубцов S уменьшается слева направо от V1 к V5 (V6).
ЭКГ у школьников: 7–15 лет (рис. 6).

ЭКГ школьников приближается к ЭКГ взрослых людей, но еще имеются некоторые отличия:

1. ЧСС уменьшается в среднем у младших школьников до 85–90 уд/мин, у старших школьников – до 70–80 уд/мин, но отмечаются колебания ЧСС в больших пределах. Часто регистрируется умеренно выраженная и выраженная синусовая аритмия.
2. Несколько снижается вольтаж зубцов комплекса QRS, приближаясь к аналогичному у взрослых.
3. Положение ЭОС: чаще (50%) – нормальное, реже (30%) – вертикальное, редко (10%) – горизонтальное.
4. Продолжительность интервалов ЭКГ приближается к таковой у взрослых. Длительность PQ не превышает 0,17–0,18 с.
5. Характеристики зубцов P и T такие же, как у взрослых. Отрицательные зубцы T сохраняются в отведении V4 до 5–11 лет, в V3 – до 10–15 лет, в V2 – до 12–16 лет, хотя в отведениях V1 и V2 отрицательные зубцы T допускаются и у здоровых взрослых.
6. Зубец Q регистрируется непостоянно, но чаще, чем у детей раннего возраста. Его величина становится меньше, чем у дошкольников, но в III отведении он может быть глубоким (до 5–7 мм).
7. Амплитуда и соотношение зубцов R и S в различных отведениях приближаются к таковым у взрослых.

26.Функциональная классификация различных отделов сосудистого русла

В соответствии с функциональной нагрузкой, которую выполняют различные отделы сосудистого русла, их можно делить на 7 основных соединенных отделов:

1) артерии крупные, преимущественно эластического типа, которые в связи с их демпфирующим действием на пульсирующий кровоток, создаваемый сокращением желудочка, и за участие в поддержании диастолического кровотока получили название «котла», или «компрессионной камеры»;
2) артерии среднего калибра, преимущественно мышечного типа, которые частично выполняют ту же функцию, но анатомический диаметр и активный сократительный тонус которых позволяют им влиять на распределение кровотока между органами и частями тела;
3) мелкие артерии — начало резистивного отрезка артериального русла, обеспечивающего распределение кровотока;
4) артериолы, терминальные артерии с прекапиллярными сфинктерами и шунтовые сосуды — «краны»

сосудистой системы;
5) капилляры — плацдарм обменных процессов: истинные, образующие густую сеть, и «проходные», артериовенозные (А — В), которые шунтируют артериальную сеть с венулярной;
6) венулы с посткапиллярными сфинктерами — первый отрезок емкостных сосудов, регулирующих гидростатическое давление в капиллярах и условия образования тканевой жидкости;
7) вены, основное емкостное депо, определяющее темпы возврата крови.

27.Основные законы гемодинамики.

Наука изучающая движение крови по сосудам получила название гемодинамики. Ее законы общие с гидродинамикой (учении о движении жидкостей). Согласно закону гидродинамики ток жидкости по сосудам определяется двумя силами:

1. Давлением (Р), под которым она движется, т.е. разностью давлений в начале и конце трубы. Эта сила способствующая движению.

2. Сопротивлением (R), которое вследствие вязкости, трения о стенки сосуда и вихревых движений испытывает жидкость. Сопротивление препятствует движению.

28.Общее и периферическое сопротивление сосудов. Механизм формирования сосудистого тонуса.

Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) - сопротивление сосудов току крови, возникающее вследствие вязкости крови, трения о стенки сосудов и вихревых движений.
В основном ОПСС определяется степенью сужения резистивных сосудов, к которым относятся артериолы и венулы, расположенные в пре- и посткапиллярных областях сосудистого русла.

Артериальный пульс — это ритмические колебания сосудистой стенки. Частота пульса соответствует частоте сокращения сердца. Обычно пульс исследуют на радиальной артерии. Обращают внимание на напряжение, частоту, амплитуду, ритм, быстроту наполнения.

Регуляция сосудистого тонуса
Осуществляется рефлекторным и гуморальным путём.
Рефлекторный путь. Сосуды имеют 2-ую иннервацию: симпатические волокна (сосудосуживающие), парасимпатические (сосудорасширяющие). Нейроны, регулирующие сосудистый тонус, расположены в нескольких отделах ЦНС, в спинном мозге, продолговатом, промежуточном и коре головного мозга. Сосудодвигательный центр располагается в основном в продолговатом мозге.
Рефлекторная регуляция уровня артериального давления
Большую роль в регуляции уровня артериального р играют рецепторы 3-х рефлекторных зон:
1)рецепторы дуги аорты;

2)рецепторы каротидного синуса (место разделения сонной артерии на наружную и внутреннюю);

3)область впадения полых вен в правое предсердие;
При повышении уровня артериального давления возрастает сердечный выброс. Идёт раздражение барорецепторов рефлексогенных зон. Импульсы по центростремительным волокнам поступают в сосудодвигательный центр. Повышается тонус сосудорасширяющих нервов парасимпатических волокон. В результате сосуды расширяются, сила сердечных сокращений снижается и р падает. При понижении уровня артериального давления срабатывает противоположный механизм.

Гуморальная регуляция.
Осуществляется химическими веществами, которые циркулируют в крови или образуются в тканях.
К сосудосуживающим веществам относят: адреналин, норадреналин, вазопрессин, ангеотезин-2, серотонин.
Сосудорасширяющие вещества: ацетилхолин, гистамин, кинины.
Кровяное депо
В состоянии покоя у человека до 40-60% всей массы крови находится в кровяных депо: в селезёнке, печени, подкожных сосудистых сплетениях, в лёгких. В случаях, когда в организме уменьшается парциальное р О2 в кровяное русло рефлекторно под влиянием сокращений селезёнки выходят форменные элементы крови, и объём циркулирующей крови (ОЦК) восстанавливается.

29,31.Изменения сопротивления, кровяного давления и скорости кровотока в различных участках сосудистого русла. Линейная и объемная скорости движения крови в различных участках сосудистого русла, факторы, их обуславливающие. Время полного кругооборота крови.

Показатели гемодинамики в различных отделах сосудистого русла. Суммарный просвет сосудов и линейная скорость кровотока.

Кровь, проходя по сосудам, испытывает сопротивление движению как со стороны сосудов, так и из-за вязкости самой крови. Чем выше сопротивление току крови, тем большая сила затрачивается на ее продвижение по сосуду. Величина сопротивления зависит от диаметра сосуда, его длины, скорости кровотока. Поэтому сердце выбрасывает кровь в сосудистую систему под большим давлением. В разных отделах сосудистой системы давление крови будет разным. В аорте среднее давление в 100 мм рт.ст. колеблется в диапазоне от 120 мм рт.ст. при систоле (систолическое давление) до 80 мм рт.ст. при диастоле (диастолическое давление). Разница между ними называется пульсовым давлением. По мере движения крови давление в сосудистом русле падает. Таким образом, непрерывные, ритмические сокращения сердца, преодолевая сопротивление, создают и поддерживают разность кровяного давления между артериальным и венозным участком сосудистой системы. Эта разность давлений и является главной причиной движения крови по сосудам из области высокого давления в область более низкого.

При движении крови по сосудам различают линейную и объемную скорость кровотока.

Линейная скорость кровотока
Линейная скорость определяется суммарным сечением сосудистой системы. Она максимальна в аорте — до 50 см/сек (аорта — самое «узкое» место в сосудистой системе) и минимальна в капиллярах — около нуля. Суммарный просвет капилляров примерно в 800 раз превышает сечение аорты. В венозном отделе сосудистой системы линейная скорость вновь возрастает. Поскольку в организме на одну артерию приходится две вены, то и суммарный просвет венозной системы в два раза шире артериальной. Линейная скорость в полых венах в два раза меньше, чем в аорте и равна примерно 25 см/мин.

Объемная скорость кровотока
Объемная скорость кровотока — это количество крови, протекающее через общее сечение сосудистой системы в единицу времени. Она одинакова во всех отделах сосудистой системы. Через любое сечение сосудистой системы в единицу времени всегда проходит одинаковое количество крови.
Время полного кругооборота крови — это то время, за которое кровь проходит через большой и малый круги кровообращения. При 70-80 сокращениях сердца в минуту полный кругооборот крови происходит приблизительно за 20-23 сек.

Принципы и типы регуляции движения крови по сосудам
Механизмы, регулирующие кровообращение, можно разделить на две группы. Это центральные и местные механизмы. Главная цель центральных механизмов, регулирующих системное кровообращение, — обеспечить необходимое взаимодействие между сердечным выбросом и тонусом (просветом) сосудов для поддержания артериального давления на постоянном уровне. В основе центральной регуляции системного кровообращения лежат нервный и гуморальный механизмы.
Местные механизмы регулируют величину кровотока через отдельные органы. Задачи местного кровотока определяются не только кровоснабжением его клеток — доставкой к ним кислорода, питательных веществ и т.д. Уровень органного (местного) кровотока в значительной степени определяется функцией органа и особенностями его обмена веществ. Поэтому гладкие мышцы артериол мозга, почек, пищеварительного тракта, кожи, обладают разной чувствительностью к нервным влияниям и гуморальным факторам. Базальный тонус сосудов некоторых внутренних органов, например, мозга и почек регулируется с помощью особых механизмов ауторегуляции. Гладкие мышцы их сосудов более чувствительны к периферическим гормонам, вырабатываемым местно, (для почек) или к метаболитам (для сосудов мозга).

Сосудистый тонус
В структуры стенок всех сосудов организма кроме капилляров входят гладкие мышцы, которые даже в отсутствии нервных и гуморальных влияний находятся в состоянии некоторого постоянного сокращения, называемого миогенным базальным тонусом. Одной из причин базального тонуса является способность гладких мышц к автоматии и их высокая чувствительность к механическим влияниям, особенно к растяжению. В разных областях сосудистого русла базальный тонус выражен не одинаково — он особенно выражен в артертолах, прекапиллярных сфинктерах, посткапиллярных венулах. Основу базального тонуса составляют сокращения гладких мышц сосудов, и, таким образом, базальный тонус — это мишень различных влияний, регулирующих

просвет сосуда в интересах поддержания уровня артериального давления или изменения кровотока в органах.
Время кругооборота крови

Время полного кругооборота крови — это время, необходимое для того, чтобы она прошла через большой и малый круг кровообращения.
Для измерения времени полного кругооборота крови применяют ряд способов, принцип которых заключается в том, что в вену вводят какое-либо вещество, не встречающееся обычно в организме, и определяют, через какой промежуток времени оно появляется в одноименной вене другой стороны.
В последние годы скорость кругооборота (или только в малом, или только в большом круге) определяют при помощи радиоактивного изотопа натрия и счетчика электронов. Для этого несколько таких счетчиков помещают на разных частях тела вблизи крупных сосудов и в области сердца. После введения в локтевую вену радиоактивного изотопа натрия определяют время появления радиоактивного излучения в области сердца и исследуемых сосудов.
Время полного кругооборота крови у человека составляет в среднем 27 систол сердца. При частоте сердечных сокращений 70—80 в минуту кругооборот крови происходит приблизительно за 20—23 с, однако скорость движения крови по оси сосуда больше, чем у его стенок. Поэтому не вся кровь совершает полный кругооборот так быстро и указанное время является минимальным.
Исследования на собаках показали, что 1/5 времени полного кругооборота крови приходится на прохождение крови по малому кругу кровообращения и 4/5 — по большому.

30.Факторы, обеспечивающие движение крови по сосудам высокого и низкого давления.

Основной фактор, обеспечивающий движение крови по сосудам: работа сердца как насоса.
Вспомогательные факторы:

1) замкнутость сердечно-сосудистой системы;
2) разность давления в аорте и полых венах;
3) эластичность сосудистой стенки (превращение пульсирующего выброса крогви из сердца в непрерывный кровоток);
4) клапанный аппарат сердца и сосудов, обеспечивающий однонаправленное движение крови;
5) наличие внутригрудного давления - "присасывающее" действие, обеспечивающее венозный возврат крови к сердцу.

Работа мышц - проталкивание крови и рефлекторное увеличение активности сердца и сосудов в результате активации симпатической нервной системы.
Активность дыхательной системы: чем чаще и глубже дыхание, тем больше выражено присасывающее действие грудной клетки.

32.Кровяное давление и его величины в разных отделах сосудистой системы.

Давление крови в различных участках сосудистой системы. Среднее давление в аорте поддерживается на высоком уровне (примерно 100 мм рт. ст.), поскольку сердце непрестанно перекачивает кровь в аорту. С другой стороны, артериальное давление меняется от систолического уровня 120 мм рт. ст. до диастолического уровня 80 мм рт. ст., поскольку сердце перекачивает кровь в аорту периодически, только во время систолы. По мере продвижения крови в большом круге кровообращения среднее давление неуклонно снижается, и в месте впадения полых вен в правое предсердие оно составляет 0 мм рт. ст. Давление в капиллярах большого круга кровообращения снижается от 35 мм рт. ст. в артериальном конце капилляра до 10 мм рт. ст. в венозном конце капилляра. В среднем «функциональное» давление в большинстве капиллярных сетей составляет 17 мм рт. ст. Этого давления достаточно для перехода небольшого количества плазмы через мелкие поры в капиллярной стенке, в то время как питательные вещества легко диффундируют через эти поры к клеткам близлежащих тканей. В правой части рисунке показано изменение давления в различных участках малого (легочного) круга кровообращения. В легочных артериях видны пульсовые изменения давления, как и в аорте, однако уровень давления значительно ниже: систолическое давление в легочной артерии — в среднем 25 мм рт. ст., а диастолическое — 8 мм рт. ст. Таким образом, среднее давление в легочной артерии составляет всего 16 мм рт. ст., а среднее давление в легочных капиллярах равно примерно 7 мм рт. ст. В то же время общий объем крови, проходящий через легкие за минуту, — такой же, как и в большом круге кровообращения. Низкое давление в системе легочных капилляров необходимо для выполнения газообменной функции легких.

Теоретические основы кровообращения
Несмотря на то, что объяснение многих механизмов кровообращения довольно сложное и неоднозначное, можно выделить три основных принципа, которые определяют все функции системы кровообращения.

1.Объемный кровоток в органах и тканях почти всегда регулируется в зависимости от метаболических потребностей тканей. Когда клетки активно функционируют, они нуждаются в усиленном снабжении питательными веществами и, следовательно, в усиленном кровоснабжении — иногда в 20-30 раз большем, чем в состоянии покоя. Однако сердечный выброс не может увеличиться более чем в 4-7 раз. Значит, невозможно просто увеличить кровоток в организме, чтобы удовлетворить потребность какой-либо ткани в усиленном кровоснабжении. Вместо этого сосуды микроциркуляторного русла в каждом органе и ткани немедленно реагируют на любое изменение уровня метаболизма, а именно: на потребление тканями кислорода и питательных веществ, накопление углекислого газа и других метаболитов. Все эти сдвиги непосредственно влияют на мелкие сосуды, вызывая их расширение или сужение, и таким образом контролируют местный кровоток в зависимости от уровня метаболизма.

2. Сердечный выброс контролируется главным образом суммой всех местных тканевых кровотоков. Из капиллярных сетей периферических органов и тканей кровь по венам сразу возвращается к сердцу. Сердце автоматически реагирует на возросший приток крови, начиная немедленно перекачивать больше крови в артерии. Таким образом, работа сердца зависит от потребностей тканей в кровоснабжении. Этому способствуют и специфические нервные сигналы, поступающие к сердцу и регулирующие его насосную функцию рефлекторно.
3. В целом системное артериальное давление контролируется независимо от регуляции местного тканевого кровотока и сердечного выброса. В сердечно-сосудистой системе существуют эффективные механизмы регуляции артериального давления. Например, каждый раз, когда давление оказывается ниже нормального уровня (100 мм рт. ст.), в течение секунд рефлекторные механизмы вызывают изменения деятельности сердца и состояния сосудов, направленные на возвращение артериального давления к нормальному уровню. Нервные сигналы способствуют: (а) увеличению силы сердечных сокращений; (б) сужению венозных сосудов и перемещению крови из емкого венозного русла к сердцу; (в) сужению артериол в большинстве периферических органов и тканей, что затрудняет отток крови из крупных артерий и поддерживает в них высокий уровень давления. Кроме того, в течение более длительного периода времени (от нескольких часов до нескольких дней) окажет влияние важная функция почек, связанная с секрецией гормонов, контролирующих артериальное давление, и с регуляцией объема циркулирующей крови. Итак, потребности отдельных органов и тканей в кровоснабжении обеспечиваются разными механизмами, регулирующими деятельность сердца и состояние сосудов. Далее в этой главе мы подробно проанализируем основные механизмы регуляции местного кровотока, сердечного выброса и артериального давления.

33.Артериальное давление: систолическое, диастолическое, пульсовое, среднее, центральное и периферическое. Венозное давление. Факторы, определяющие величину кровяного давления. Понятие о гипо- и гипертензии.

см.тетрадь/методичку

34.Методы измерения кровяного давления. Кривая артериального давления (волны III и III порядка, их причины).

см.тетрадь/методичку

35.Артериальный пульс, его происхождение. Основные свойства пульса. Методы исследования. Анализ сфигмограммы.

В артериях периодически возникают колебания их стенок, называемые артериальным пульсом. Определяются следующие свойства пульса: ритм, частота, напряжение, наполнение, величина и форма.
Ритм. У здорового человека сокращение сердца и пульсовые волны следуют друг за другом через равные промежутки времени, то есть пульс ритмичен.
При расстройствах сердечного ритма пульсовые волны следуют через неодинаковые промежутки времени и пульс становится неритмичным.
Частота. Частота пульса в нормальных условиях соответствует частоте сердечных сокращений и равна 60-80 сокр/мин. При тахикардии увеличивается число пульсовых волн в минуту, появляется частый пульс; при брадикардии пульс становится редким.
Напряжение. Напряжение пульса определяется той силой, которую нужно приложить исследующему для полного сдавления пульсирующей артерии. Это свойство пульса зависит от величины систолического артериального давления. Чем выше давление, тем труднее сжать артерию, - такой пульс называется напряженным, или твердым. При низком давлении артерия сжимается легко - пульс мягкий.

Наполнение. Наполнение пульса отражает наполнение исследуемой артерии кровью, обусловленное в свою очередь тем количеством крови, которое выбрасывается в систолу в артериальную систему и вызывает колебание объема артерии. Оно зависит от величины ударного объема, от общего количества крови в организме и ее распределения.
Величина. Величина пульса, то есть величина пульсового толчка, - понятие, объединяющее такие его свойства, как наполнение и напряжение. Она зависит от степени расширения артерии во время систолы и от ее спадения в момент диастолы. Это в свою очередь зависит от наполнения пульса, величины колебания артериального давления в систолу и диастолу и способности артериальной стенки к эластическому расширению.
Форма. Форма пульса зависит от скорости изменения давления в артериальной системе в течение систолы и диастолы.

36.Движение крови по венам. Венный пульс, его происхождение. Анализ флебограммы.

Движение крови в венах обеспечивает наполнение полостей сердца во время диастолы. Ввиду небольшой толщины мышечного слоя стенки вен гораздо более растяжимы, чем стенки артерий, поэтому в венах может скапливаться большое количество крови. Даже если давление в венозной системе повысится всего на несколько миллиметров, объем крови в венах увеличится в 2—3 раза, а при повышении давления в венах на 10 мм рт.ст. вместимость венозной системы возрастет в 6 раз. Вместимость вен может также изменяться при сокращении или расслаблении гладкой мускулатуры венозной стенки. Таким образом, вены (а также сосуды малого круга кровообращения) являются резервуаром крови переменной емкости.

Венозное давление. Давление в венах у человека можно измерить, вводя в поверхностную (обычно локтевую) вену полую иглу и соединяя ее с чувствительным электроманометром. В венах, находящихся вне грудной полости, давление равно 5—9 мм рт.ст.

Для определения венозного давления необходимо, чтобы данная вена располагалась на уровне сердца. Это важно потому, что к величине кровяного давления, например в венах ног в положении стоя, присоединяется гидростатическое давление столба крови, наполняющего вены.

В венах грудной полости, а также в яремных венах давление близко к атмосферному и колеблется в зависимости от фазы дыхания. При вдохе, когда грудная клетка расширяется, давление понижается и становится отрицательным, т. е. ниже атмосферного. При выдохе происходят противоположные изменения и давление повышается (при обычном выдохе оно не поднимается выше 2—5 мм рт.ст.). Ранение вен, лежащих вблизи грудной полости (например, яремных вен), опасно, так как давление в них в момент вдоха является отрицательным. При вдохе возможно поступление атмосферного воздуха в полость вен и развитие воздушной эмболии, т. е. перенос пузырьков воздуха кровью и последующая закупорка ими артериол и капилляров, что может привести к смерти.

Скорость кровотока в венах. Кровяное русло в венозной части шире, чем в артериальной, что по законам гемодинамики должно привести к замедлению тока крови. Скорость тока крови в периферических венах среднего калибра 6—14 см/с, в полых венах достигает 20 см/с.

Движение крови в венах происходит прежде всего вследствие разности давления крови в мелких и крупных венах (градиент давления), т. е. в начале и конце венозной системы. Эта разность, однако, невелика, и потому кровоток в венах определяется рядом добавочных факторов. Одним из них является то, что эндотелий вей (за исключением полых вен, вен воротной системы и мелких венул) образует клапаны, пропускающие кровь только по направлению к сердцу. Скелетные мышцы, сокращаясь, сдавливают вены, что вызывает передвижение крови; обратно кровь не идет вследствие наличия клапанов. Этот механизм перемещения крови в венах называют мышечным насосом.

Таким образом, силами, обеспечивающими перемещение крови по венам, являются градиент давления между мелкими и крупными венами, сокращение скелетных мышц («мышечный насос»), присасывающее действие грудной клетки.

Венный пульс. В мелких и средних венах пульсовые колебания давления крови отсутствуют. В крупных венах вблизи сердца отмечаются пульсовые колебания — венный пульс, имеющий иное происхождение, чем артериальный пульс. Он обусловлен затруднением притока крови из вен в сердце во время систолы предсердий и желудочков. Во время систолы этих отделов сердца давление внутри вен повышается и происходят колебания их стенок. Удобнее всего записывать венный пульс яремной вены.

На кривой венного пульса — флебограмме — различают три зубца: a, c, v (рис. 7.21). Зубец a совпадает с

систолой правого предсердия и обусловлен тем, что в момент систолы предсердия устья полых вей зажимаются кольцом мышечных волокон, вследствие чего приток крови из вен в предсердия временно приостанавливается. Во время диастолы предсердий доступ в них крови становится вновь свободным, и в это время кривая венного пульса круто падает. Вскоре на кривой венного пульса появляется небольшой зубец с. Он обусловлен толчком пульсирующей сонной артерии, лежащей вблизи яремной вены. После зубца с начинается падение кривой, которое сменяется новым подъемом — зубцом v. Последний обусловлен тем, что к концу систолы желудочков предсердия наполнены кровью, дальнейшее поступление в них крови невозможно, происходят застой крови в венах и растяжение их стенок. После зубца v наблюдается падение кривой, совпадающее с диастолой желудочков и поступлением в них крови из предсердий.

37.Иннервация сосудов: сосудорасширяющие и сосудосуживающие нервы.

Кровеносные сосуды постоянно находятся в состоянии тонического сокращения. Тонус мелких артерий и артериол определяет величину их просвета и тем самым уровень кровяного давления и кровоснабжения отдельных органов. Тонус сосудов регулируется нейрогуморальным путем.

Сосуды иннервируются двумя видами нервов - сосудосуживающими и сосудорасширяющими, центры которых расположены в продолговатом и спинном мозге. Главный сосудодвигательный центр продолговатого мозга состоит из двух отделов: сосудосуживающего (прессорного) и сосудорасширяющего (депрессорного). Сосудосуживающий центр находится в состоянии постоянного тонуса, от него непрерывно идут импульсы к мышцам сосудов, поддерживающие их в состоянии длительного сокращения. Сосудосуживающие нервы относятся к симпатической нервной системе. Их влияние можно наблюдать в классическом опыте Клода Бернара на ухе белого кролика. Если перерезать - симпатический нерв, иннервирующий ухо, то оно краснеет и становится теплым, т. е. сосуды расширяются. Раздражение периферического конца перерезанного симпатического нерва вызывает сужение сосудов.

Второй, сосудорасширяющий, центр продолговатого мозга оказывает влияние на сосуды путем торможения сосудосуживающего центра. При этом поток импульсов к сосудам уменьшается и они расширяются. Таким образом, основную роль в регуляции просвета сосудов играет прессорный центр.

Гуморальные агенты могут вызывать как сужение, так и расширение сосудов. К сосудосуживающим веществам относятся адреналин, норадреналин, вазопрессин (гормон задней доли гипофиза), серотонин (образующийся в головном мозге и слизистой оболочке кишечника). Расширение сосудов вызывают метаболиты - угольная и молочная кислоты и медиатор ацетилхолин. Расширяет артериолы и увеличивает наполнение капилляров гистамин, образующийся в стенках желудка и кишечника, в коже при ее раздражении, в работающих мышцах.

38-39.Сосудодвигательный центр, его локализация. Тонус сосудодвигательного центра, эфферентные влияния на него. Афферентные влияния на сосудодвигательный центр (собственные и сопряженные рефлексы)

Сосудодвигательный центр

В. Ф. Овсянниковым (1871) было установлено, что нервный центр, обеспечивающий определенную степень сужения артериального русла — сосудодвигательный центр — находится в продолговатом мозге. Локализация этого центра определена путем перерезки ствола мозга на разных уровнях. Если перерезка произведена у собаки или кошки выше четверохолмия, то АД не изменяется. Если перерезать мозг между продолговатым и спинным мозгом, то максимальное давление крови в сонной артерии понижается до 60—70 мм рт.ст. Отсюда следует, что сосудодвигательный центр локализован в продолговатом мозге и находится в состоянии тонической активности, т. е. длительного постоянного возбуждения. Устранение его влияния вызывает расширение сосудов и падение АД.

Более детальный анализ показал, что сосудодвигательный центр продолговатого мозга расположен на дне IV желудочка и состоит из двух отделов — прессорного и депрессорного. Раздражение прессорного отдела сосудодвигательного центра вызывает сужение артерий и подъем, а раздражение второго — расширение артерий и падение АД.

Считают, что депрессорный отдел сосудодвигательного центра вызывает расширение сосудов, понижая тонус прессорного отдела и снижая, таким образом, эффект сосудосуживающих нервов.

Влияния, идущие от сосудосуживающего центра продолговатого мозга, приходят к нервным центрам симпатической части вегетативной нервной системы, расположенным в боковых рогах грудных сегментов

спинного мозга, регулирующих тонус сосудов отдельных участков тела. Спинномозговые центры способны через некоторое время после выключения сосудосуживающего центра продолговатого мозга немного повысить давление крови, снизившееся вследствие расширения артерий и артериол.

Кроме сосудодвигательных центров продолговатого и спинного мозга, на состояние сосудов оказывают влияние нервные центры промежуточного мозга и больших полушарий.

Рефлекторная регуляция сосудистого тонуса

Как отмечалось, артерии и артериолы постоянно находятся в состоянии сужения, в значительной мере определяемого тонической активностью сосудодвигательного центра. Тонус сосудодвигательного центра зависит от афферентных сигналов, приходящих от периферических рецепторов, расположенных в некоторых сосудистых областях и на поверхности тела, а также от влияния гуморальных раздражителей, действующих непосредственно на нервный центр. Следовательно, тонус сосудодвигательного центра имеет как рефлекторное, так и гуморальное происхождение.

По классификации В. Н. Черниговского, рефлекторные изменения тонуса артерий — сосудистые рефлексы — могут быть разделены на две группы: собственные и сопряженные рефлексы.

Собственные сосудистые рефлексы. Вызываются сигналами от рецепторов самих сосудов. Особенно важное физиологическое значение имеют рецепторы, сосредоточенные в дуге аорты и в области разветвления сонной артерии на внутреннюю и наружную. Указанные участки сосудистой системы получили название сосудистых рефлексогенных зон.

Рецепторы, расположенные в дуге аорты, являются окончаниями центростремительных волокон, проходящих в составе аортального нерва. Ционом и Людвигом этот нерв функционально был обозначен как депрессор. Электрическое раздражение центрального конца нерва обусловливает падение АД вследствие рефлекторного повышения тонуса ядер блуждающих нервов и рефлекторного снижения тонуса сосудосуживающего центра. В результате сердечная деятельность тормозится, а сосуды внутренних органов расширяются. Если у подопытного животного, например у кролика, перерезаны блуждающие нервы, то раздражение аортального нерва вызывает только рефлекторное расширение сосудов без замедления сердечного ритма.

В рефлексогенной зоне сонного синуса (каротидный синус, sinus caroticus) расположены рецепторы, от которых идут центростремительные нервные волокна, образующие синокаротидный нерв, или нерв Геринга. Этот нерв вступает в мозг в составе языкоглоточного нерва. При введении в изолированный каротидный синус крови через канюлю под давлением можно наблюдать падение АД в сосудах тела (рис. 7.22). Понижение системного АД обусловлено тем, что растяжение стенки сонной артерии возбуждает рецепторы каротидного синуса, рефлекторно понижает тонус сосудосуживающего центра и повышает тонус ядер блуждающих нервов.

Рецепторы сосудистых рефлексогенных зон возбуждаются при повышении давления крови в сосудах, поэтому их называют прессорецепторами, или барорецепторами. Если перерезать синокаротидные и аортальные нервы с обеих сторон, возникает гипертензия, т. е. устойчивое повышение АД, достигающее в сонной артерии собаки 200—250 мм рт.ст. вместо 100—120 мм рт.ст. в норме.

Понижение АД вследствие, например, уменьшения объема крови в организме (при кровопотерях), ослабления деятельности сердца или при перераспределении крови и оттоке ее в избыточно расширившиеся кровеносные сосуды какого-нибудь крупного органа ведет к тому, что прессорецепторы дуги аорты и сонных артерий раздражаются менее интенсивно, чем при нормальном АД. Влияние аортальных и синокаротидных нервов на нейроны сердечно-сосудистого центра ослабляется, сосуды суживаются, работа сердца усиливается и АД нормализуется. Этот способ регуляции АД представляет собой регуляцию «на выходе» системы, работающую по принципу отрицательной обратной связи. При отклонении АД от заданной величины включаются компенсаторные реакции, восстанавливающие это давление до нормы. Это — регуляция «по рассогласованию».

Существует еще один, принципиально иной, механизм регуляции АД «на выходе» системы, «по возмущению». В данном случае компенсаторные реакции включаются еще до того, как АД изменится, предупреждая отклонение его от нормы. Необходимые для этого реакции запускаются сигналами, возникающими в рецепторах растяжения миокарда и коронарных сосудов, несущих информацию о степени наполнения кровью полостей сердца и артериальной системы. В этом случае регуляторные реакции реализуются через внутрисердечную нервную систему, а также через вегетативные центры ЦНС.

Сосудистые рефлексы можно вызвать, раздражая рецепторы не только дуги аорты или каротидного синуса, но и

сосудов некоторых других областей тела. Так, при повышении давления в сосудах легкого, кишечника, селезенки наблюдаются рефлекторные изменения АД в других сосудистых областях.

Рефлекторная регуляция давления крови осуществляется при помощи не только механорецепторов, но и хеморецепторов, чувствительных к изменениям химического состава крови. Такие хеморецепторы сосредоточены в аортальном и сонном гломусе (glomus caroticum, каротидные тельца), т. е. в местах локализации хеморецепторов.

Хеморецепторы чувствительны к CO2 и недостатку кислорода в крови; они раздражаются также CO, цианидами, никотином. От этих рецепторов возбуждение по центростремительным нервным волокнам передается к сосудодвигательному центру и вызывает повышение его тонуса. В результате сосуды суживаются и давление повышается. Одновременно происходит возбуждение дыхательного центра.

Таким образом, возбуждение хеморецепторов аорты и сонной артерии вызывает сосудистые прессорные рефлексы, а раздражение механорецепторов — депрессорные рефлексы.

Хеморецепторы обнаружены также в сосудах селезенки, надпочечников, почек, костного мозга. Они чувствительны к различным химическим соединениям, циркулирующим в крови, например к ацетилхолину, адреналину и др. (В. Н. Черниговский).

Сопряженные сосудистые рефлексы. Это рефлексы, возникающие в других системах и органах, проявляются преимущественно повышением АД. Их можно вызвать, например, раздражением поверхности тела. Так, при болевых раздражениях рефлекторно суживаются сосуды, особенно органов брюшной полости, и АД повышается. Раздражение кожи холодом также вызывает рефлекторное сужение сосудов, главным образом кожных артериол.

Кортикальная регуляция сосудистого тонуса. Влияние коры большого мозга на сосуды было впервые доказано путем раздражения определенных участков коры.

Кортикальные сосудистые реакции у человека изучены методом условных рефлексов. В этих опытах о сужении или расширении сосудов судят по изменению объема руки при плетизмографии. Если сосуды суживаются, то кровенаполнение, а следовательно, и объем органа уменьшаются. При расширении сосудов, наоборот, кровенаполнение и объем органа увеличиваются.

Если многократно сочетать какое-либо раздражение, например согревание, охлаждение или болевое раздражение участка кожи с каким-нибудь индифферентным раздражителем (звуковым, световым и т. п.), то через некоторое число подобных сочетаний один индифферентный раздражитель может вызвать такую же сосудистую реакцию, как и безусловное раздражение.

Сосудистая реакция на ранее индифферентный раздражитель осуществляется условнорефлекторным путем, т. е. при участии коры большого мозга. У человека при этом часто возникает и соответствующее ощущение (холода, тепла или боли), хотя никакого раздражения кожи не было.

Влиянием коры большого мозга объясняется то, что у спортсменов перед началом упражнения или соревнования наблюдается повышение артериального давления, вызванное изменениями деятельности сердца и сосудистого тонуса.

40.Функциональная характеристика барорецепторов сосудистого русла, роль каротидной и аортальной рефлексогенных зон в регуляции тонуса сосудов.

???

41.Механизмы саморегуляции кровяного давления

Регуляция кровяного давления. У здоровых людей АД отличается устойчивостью и поддерживается по принципу саморегуляции, согласно к-рому отклонение какой-либо жизненно важной функции от нормы является стимулом для ее возвращения к нормальному уровню. В основе механизма саморегуляции К. д. лежит взаимодействие двух противоположных влияний - прессорных и депрессорных. Прессорные влияния выражаются увеличением минутного кровотока за счет возрастания сердечного выброса или учащения сердечных сокращений при неизменном сердечном выбросе, увеличения объема циркулирующей крови, повышения периферического сопротивления в результате сужения сосудов. Депрессорные влияния

сопровождаются уменьшением минутного и систолического объема крови, снижением периферического сопротивления за счет расширения артериол и т. д. Своеобразной формой регуляции К. д. является перераспределение регионарного кровотока, при к-ром увеличение кровоснабжения отдельных жизненно важных органов (сердца, легких, головного мозга) достигается за счет кратковременного уменьшения количества крови, доставляемой в другие, менее важные в данный момент органы или ткани.

Важная роль в процессах саморегуляции К. д. принадлежит сосудистым барорецепторам, расположенным в стенках кровеносных сосудов. Особенно крупные скопления их имеются в области аорты, каротидном синусе, сосудах сердца, мозга и т. п. Возбуждение от рецепторов по афферентным нервным волокнам поступает к сосудодвигательному центру продолговатого мозга. Затем импульсы направляются к кровеносным сосудам, вызывая изменение тонуса сосудистой стенки и т. о. величины периферического сопротивления току крови. Одновременно изменяется и деятельность сердца. Вследствие этих влияний К. д. возвращается к нормальному уровню.

Общий контроль за регуляцией К. д. осуществляется нервной системой, в частности вегетативной нервной системой. Особая роль принадлежит гормональным влияниям со стороны гипофиза, надпочечников, почек, щитовидной железы.

Существуют также механизмы непосредственного влияния уровня К. д. на активность сосудодвигательных центров. Так, повышение К. д. в сосудах головного мозга снижает тонус прессорных центров головного мозга. В этом принимают непосредственное участие высшие центры вегетативной саморегуляции, включающие структуры лимбического комплекса (см. Головной мозг). Прессорные влияния гуморальных факторов осуществляются непосредственно, а также через симпатическую нервную систему, нейромедиатором к-рой является норадреналин (см. Катехоламины). Активация симпатоадреналовой системы сопровождается секрецией адреналина и кортикостероидов, увеличением секреции альдостерона и антидиуретического гормона, к-рые вызывают увеличение объема циркулирующей крови. Одновременно включается ренин-ангиотензинная система.

Депрессорные реакции возникают при снижении активности симпатоадреналовых и ренин-ангиотензивных механизмов. При этом происходит удаление избыточной воды через почки, снижение объема циркулирующей крови и уменьшение сердечного выброса. Выраженным депрессорным действием обладают также многие гуморальные факторы. В частности, почечные простагландины и кинины участвуют в регуляции почечного кровотока и выделении солей натрия и воды.

42.Влияние вышележащих отделов ЦНС на регуляцию тонуса сосудов (гипоталамус, кора больших полушарий).

Гипоталамические влияния

При электрическом или химическом раздражении гипоталамических структур имеют место изменения артериального давления, причем раздражение одной и той же структуры может вызывать как прессорные, так и депрессорные сдвиги. Несмотря на преобладание прессорных элементов и их диффузное распределение по гипоталамусу, концентрация депрессорных элементов в переднем гипоталамусе существенно выше, чем в заднем. Характер реакции на раздражение гипоталамуса зависит не только от места раздражения, но и от его параметров, а также от функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Наиболее универсальным механизмом реакции сердечно-сосудистой системы на возбуждение гипоталамуса является активация симпатической системы. Типичным результатом возбуждения гипоталамических структур в этом случае является a-адренергическая констрикция периферических сосудов в сочетании с положительными хронотропными и инотропными влияниями на сердце.

В то же время симпатические эффекторы гипоталамических влияний могут обусловить и дилатацию периферических сосудов, причем существует несколько механизмов реализации такого рода влияний. Это может быть, например, симпатическая холинергическая или b-адренергическая дилатация, а также результат центрального нисходящего гипоталамического торможения бульбарных сердечно-сосудистых центров.

Гипоталамические влияния на кровообращение могут реализовываться не только рефлекторным, но и гуморальным путем. Гипоталамус вместе с гипофизом образуют систему, регулирующую работу большинства эндокринных желез, в том числе и тех, которые участвуют в регуляции кровообращения. Возбуждение гипоталамуса сопровождается выделением вазопрессина в гипофизе и норадреналина в надпочечниках с их последующим действием на сердце и сосуды, а также выделение ренина почками в результате прямых нейрогенных влияний на их юкстагломерулярный аппарат. Конечным результатом этого процесса является повышение артериального давления за счет образования и появления в крови ангиотензина II.

Гипоталамические нейроны получают сигналы практических от всех экстеро- и интероцепторов организма, включая артериальные барорецепторы, импульсы от которых поступают в передний гипоталамус. Кроме того, гипоталамические нейроны получают информацию об изменениях внутренней среды организма (температуры, кислотности, осмолярности и др.). Следовательно, существует еще одна рефлекторная функция гипоталамуса, физиологический смысл которой заключается в обработке и интеграции этой информации, и включения в общую реакцию сердечно-сосудистой системы, направленную на поддержание гомеостазиса. Эта функция гипоталамуса включает в себя и контроль деятельности нижележащих бульбарных и спинальных структур, ответственных за регуляцию кровообращения.

Важная роль гипоталамуса заключается также в координации кровообращения с другими висцеральными и соматическими функциями. В частности, известно, что некоторым эмоциональным состояниям, связанным с активацией гипоталамических структур, соответствуют и определенные изменения гемодинамики. Поэтому считается, что гипоталамус осуществляет координацию соматомоторных и вегетативных проявлений эмоционального поведения.

Кортикальные влияния

Хотя изучению роли коры больших полушарий в регуляции кровообращения уделялось пристальное внимание, результаты таких исследований до настоящего времени весьма противоречивы. В экспериментах на животных показано, что удаление обоих полушарий не вызывает каких-либо существенных изменений кровообращения. В то же время электрическая стимуляция участков лобной и теменной областей коры ведет к изменениям артериального давления в результате сужения или расширения сосудов, причем, в зависимости от параметров раздражения стимуляция одних и тех же точек может вызвать как вазоконстрикцию, так и вазодилатацию.

Если наличие коркового компонента показано в реализации безусловнорефлекторных реакций кровеносных сосудов, то влияние коры больших полушарий на сердце связано с высшей нервной деятельностью – реализацией эмоциональных, поведенческих реакций и условных рефлексов. Последние, по-видимому, могут образовываться лишь на основе сопряженных кардиальных рефлексов. Изменения кровообращения, обусловленные собственными рефлексами сердечно-сосудистой системы, воспроизвести условнорефлекторным путем не удались. Условнорефлекторные реакции сердца являются основной частью сложных поведенческих рефлексов. У человека эти реакции могут быть вызваны и словесными раздражителями (речевыми сигналами). Однако произвольно изменить параметры сердечной деятельности можно только косвенным путем, через заведомо управляемые системы: дыхание или скелетную мускулатуру, а также в некоторых случаях произвольно изменяя эмоциональное состояние организма.

Важное значение имеют кортикальные механизмы в реализации изменений кровообращения при стрессовых и невротических состояниях человека. В исследовании этих вопросов наиболее продуктивным является сочетание физиологических и психологических методов.

43.Гуморальные влияния на сосудистый тонус (адреналин, вазопрессин, репин, гистамин, кинины, простагландины).

Одни гуморальные агенты суживают, а другие расширяют просвет артериальных сосудов.

Сосудосуживающие вещества. К ним относятся гормоны мозгового вещества надпочечников — адреналин и норадреналин, а также задней доли гипофиза — вазопрессин.

Адреналин и норадреналин суживают артерии и артериолы кожи, органов брюшной полости и легких, а вазопрессин действует преимущественно на артериолы и капилляры.

Адреналин, норадреналин и вазопрессин оказывают влияние на сосуды в очень малых концентрациях. Так, сужение сосудов у теплокровных животных происходит при концентрации адреналина к крови 1*10 7 г/мл. Сосудосуживающий эффект этих веществ обусловливает резкое повышение АД

К числу гуморальных сосудосуживающих факторов относится серотонин (5-гидрооксиптриптамин), продуцируемый в слизистой оболочке кишечника и в некоторых участках головного мозга. Серотонин образуется также при распаде тромбоцитов. Физиологическое значение серотонина в данном случае состоит в том, что он суживает сосуды и препятствует кровотечению из пораженного сосуда. Во второй фазе свертывания крови, развивающейся после образования тромба, серотонин расширяет сосуды.

Особый сосудосуживающий фактор — ренин, образуется в почках, причем тем в большем количестве, чем ниже кровоснабжение почек. По этой причине после частичного сдавливания почечных артерий у животных возникает стойкое повышение артериального давления, обусловленное сужением артериол. Ренин представляет собой протеолитический фермент. Сам ренин не вызывает сужения сосудов, но, поступая в кровь, расщепляет α2-глобулин плазмы — ангиотензиноген и превращает его в относительно малоактивный дека-пептид — ангиотензин I. Последний под влиянием фермента дипептидкарбоксипептидазы превращается в очень активное сосудосуживающее вещество ангиотензин II. Ангиотензин II быстро разрушается в капиллярах ангиотензиназой.

В условиях нормального кровоснабжения почек образуется сравнительно небольшое количество ренина. В большом количестве он продуцируется при падении уровня давления крови по всей сосудистой системе. Если понизить давление крови у собаки путем кровопускания, то почки выделят в кровь повышенное количество ренина, что будет способствовать нормализации АД.

Открытие ренина и механизма его сосудосуживающего действия представляет большой клинический интерес: оно объяснило причину высокого АД, сопутствующего некоторым заболеваниям почек (гипертензия почечного происхождения).

Сосудорасширяющие вещества. В почках образуется также и сосудорасширяющее вещество, названное медуллином (вырабатывается в мозговом слое почки). Это вещество представляет собой липид.

В настоящее время известно образование во многих тканях тела ряда сосудорасширяющих веществ, получивших название простагландинов. Такое название дано потому, что впервые эти-вещества были найдены в семенной жидкости у мужчин и предполагалось, что их образует предстательная железа. Простагландины представляют собой производные ненасыщенных жирных кислот.

Из подчелюстной, поджелудочной желез, из легких и некоторых других органов получен активный сосудорасширяющий полипептид брадикинин. Он вызывает расслабление гладкой мускулатуры артериол и понижает уровень АД. Брадикинин появляется в коже при действии тепла и является одним из факторов, обусловливающих расширение сосудов при нагревании. Он образуется при расщеплении одного из глобулинов плазмы крови под влиянием находящегося в тканях фермента калликреина.

К сосудорасширяющим веществам относится ацетилхолин (АХ), который образуется в окончаниях парасимпатических нервов и симпатических вазодилататоров. Он быстро разрушается в крови, поэтому его действие на сосуды в физиологических условиях чисто местное.

Сосудорасширяющим веществом является также гистамин — вещество, образующееся в слизистой оболочке желудка и кишечника, а также во многих других органах, в частности в коже при ее раздражении и в скелетной мускулатуре во время работы. Гистамин расширяет артериолы и увеличивает кровенаполнение капилляров. При введении 1—2 мг гистамина в вену кошке, несмотря на то что сердце продолжает работать с прежней силой, уровень АД резко падает вследствие уменьшения притока крови к сердцу: очень большое количество крови животного оказывается сосредоточенным в капиллярах, главным образом брюшной полости. Снижение АД и нарушение кровообращения при этом подобны тем, какие возникают при большой кровопотере. Они сопровождаются нарушением деятельности ЦНС вследствие расстройства мозгового кровообращения. Совокупность перечисленных явлений объединяется понятием «шок». Тяжелые нарушения, возникающие в организме при введении больших доз гистамина, называют гистаминовым шоком.

Усиленным образованием и действием гистамина объясняют реакцию покраснения кожи. Эта реакция вызывается влиянием раз- личных раздражений, например потирание кожи, тепловое воздействие, ультрафиолетовое облучение. Кроме гистамина и АХ, еще ряд других сосудорасширяющих веществ усиленно высвобождается из связанного состояния или образуется в скелетной мускулатуре при ее работе: АТФ и продукты ее распада (в частности, адениловая кислота), молочная и угольная кислоты и др.

44.Сосудистая система детей различного возраста: структурная характеристика, регуляция тонуса, показатели кровяного давления. Особенности артериального давления у детей разного возраста и их причины.

До рождения плод обеспечивается кислородом за счет материнской крови. При этом в верхнюю часть туловища поступает более насыщенная кислородом кровь, чем в нижнюю. В результате этого происходит интенсивное развитие головного мозга и верхних конечностей. В момент рождения сосудистое русло легочного кровотока раскрывается, и организм ребенка переходит на легочное дыхание. Это единственный путь для поступления кислорода в организм новорожденного. В первые же дни после рождения овальное отверстие, находящееся

между правым и левым предсердиями, закрывается, а еще через 5-7 месяцев зарастает, и венозная кровь правого предсердия уже не смешивается с артериальной кровью левого. У многих детей с диагнозом «детский церебральный паралич» незаращение овального отверстия происходит значительно позднее. Вес сердца новорожденного удваивается к 7 месяцам и утраивается на втором году жизни. Соотношение между массой правого и левого желудочков постепенно изменяется. К 4-му месяцу жизни младенца вес правого желудочка составляет только половину веса левого, что объясняется усиленным ростом последнего. На первом году жизни предсердия опережают в росте желудочки. В этот же период диаметр крупных сосудов и отверстия между предсердиями и желудочками увеличиваются значительно быстрее, чем в последующие годы. В течение первых двух лет происходит быстрый рост мышечных волокон, и миокард (мышца сердца) имеет уже более совершенное строение. В первые месяцы жизни характер кровоснабжения сердечной мышцы остается неизменным, и лишь после года появляются сосуды более крупного размера. В соответствии с ростом и развитием всего организма увеличивается и масса сердца. Со второго года скорость роста предсердий затормаживается. Хотя темпы роста сердца в этом периоде постепенно замедляются, все же вес сердца и его объем к 6-7 годам увеличивается в 5 раз.

Возраст, лет	Поверхность тела, $м^2$	Частота пульса, уд./мин	МОК, мл	Систолический объем, мл	АД, мм рт. ст.
1	0,44	120	1370	11,0	–
2	0,52	115	1620	14,0	80–100/60–70
4	0,68	110	2120	19,0	–
6	0,80	100	2500	25,0	80–100/60–80

Минутный и систолический объем кровообращения в зависимости от возраста ребенка

У детей младшего школьного возраста (7-11 лет) увеличение объема сердца по сравнению с суммарным просветом сосудов замедляется, а просвет артерий и капилляров относительно больше, чем у взрослых. Этим объясняется низкое артериальное давление (АД). Объем крови, выбрасываемый в сосудистое русло при каждом сокращении сердца (ударный объем — УО), небольшой — 23 мл. Поэтому для обеспечения организма нужным количеством кислорода, который доставляется мышцам и другим органам кровью, сердце ребенка в минуту должно сокращаться чаще, чем сердце взрослого. В течение этого периода микростроение миокарда и нервной системы завершается, и они по структуре напоминают сердце взрослого человека. При выполнении физической нагрузки УО увеличивается мало, так как объем сердца небольшой и сила сокращения сердечной мышцы невелика. По отношению к состоянию покоя минутный объем крови (УО, умноженный на частоту сердечных сокращений за 1 минуту) у детей 7-10 лет может повышаться в 4—5 раз за счет увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС). Максимальная частота пульса при напряженной мышечной работе может достигать 220 уд./мин. Артериальное давление высоких величин не достигает, так как у детей этого возраста небольшой объем сердца, слабая сердечная мышца и широкий просвет сосудов. Физическая нагрузка вызывает большое напряжение деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем и неэкономичное расходование энергетических ресурсов. Поэтому детям этого возраста рекомендуются физические нагрузки умеренной интенсивности, а к выполнению интенсивной кратковременной работы следует относиться с большой осторожностью. К 11—12 годам высшая нервная деятельность достигает высокой степени развития, усиливается регулирующий контроль головного мозга за функционированием всего организма. Рост сердца несколько замедляется. В состоянии покоя за одно сокращение оно выбрасывает в среднем 31 мл крови, т.е. только половину УО взрослых людей. Величина минутного объема крови (МОК) в этом возрасте составляет 2650 мл/мин (у взрослых — 4000 мл/мин). Но ЧСС в покое у детей выше. Это связывают с более быстрой сокращаемостью сердечной мышцы и повышенной потребностью тканей растущего организма в кислороде. В этом возрасте частота пульса в покое достигает 38-90 уд./мин. У девочек всех возрастов она в среднем выше, чем у мальчиков.

Давление крови различно в разных сосудах. Артериальное (давление в артериях) выше, чем венозное (давление в венах). Единицей измерения артериального давления является миллиметр ртутного столба. Артериальное давление (АД) делят на:

- ✓ систолическое, или СД (иногда его называют в народе «верхнее») – давление крови в артериальных сосудах в период сокращения сердечной мышцы;
- ✓ диастолическое, или ДД («нижнее») – давление крови во время расслабления сердечной мышцы.

Артериальное давление зависит от вида (размера или калибра) сосуда: чем крупнее сосуд, тем выше давление. Общепринято считать нормальным давление в плечевой артерии, именно в ней его измеряют при помощи тонометра. Многие грамотные пациенты умеют измерять АД и наблюдать его изменения, но далеко не все знают,

какое в норме должно быть давление у детей. Поговорим об этом в данной статье, а также расскажем о том, каковы причины и симптомы повышения или понижения АД у малышей.

45.Мозговое, коронарное и легочное кровообращение, их особенности.

Поперечнополосатая мускулатура сердца в отличие от скелетной характеризуется высоким потреблением энергии аэробного происхождения, что обусловливает значительную потребность миокарда в интенсивном кровоснабжении. Доставка артериальной крови в миокард осуществляется венечными (коронарными) артериями, которые, разветвляясь и широко анастомозируя во всех слоях и отделах сердца, образуют густую сеть капилляров и практически каждое мышечное волокно снабжено собственным обменным сосудом. Венозный отток от миокарда осуществляется через широкий венечный (коронарный) синус, открывающийся в полость правого предсердия. Прекращение кровотока по коронарным артериям при их закупорке или значительном спазме приводит к стойкому снижению кровоснабжения сердечной мышцы и к развитию инфаркта миокарда, что сопровождается нарушением нагнетательной функции сердца и может привести к смерти. Поскольку в системе коронарного русла достаточно хорошо представлен модульный принцип организации, аналогичные изменения кровотока в пределах отдельных сосудистых модулей могут проявиться в виде микроинфарктов, осложняющихся нарушением проводимости и сократимости сердечной мышцы.

В состоянии функционального покоя у взрослого человека коронарный кровоток составляет 60—70 мл/100 г/мин. От общего сердечного выброса кровоснабжение миокарда составляет 4—5%, т.е. в среднем 200—250 мл/мин. В условиях интенсивной физической работы, когда происходит активация сердечной деятельности, объемная скорость кровотока в сердечной мышце возрастает, достигая 350—400 мл/100 г/мин (функциональная гиперемия).

Коронарный кровоток существенно изменяется в зависимости от периода сердечного цикла. В период систолы желудочков интенсивность коронарного кровотока (особенно в миокарде левого желудочка) снижается, а во время диастолы увеличивается. Описанные периодические колебания объясняются двумя основными причинами: первая из них обусловлена пульсирующим характером давления в аорте, а вторая (основная) — изменениями напряжения в стенке миокарда. В систолу, когда это напряжение значительно возрастает, сдавливаются сосуды среднего и внутреннего слоев миокарда, движение крови в левой коронарной артерии затруднено. В диастолу напряжение в миокарде падает, проходимость сосудов восстанавливается и кровоток увеличивается. В увеличении кровотока через миокард в период диастолы не исключена роль реактивной (постокклюзионной) гиперемии.

Несмотря на выраженное снижение кровотока во время систолы, метаболические потребности миокарда при нормальной частоте сокращений сердца полностью удовлетворяются за счет ряда функциональных особенностей: 1) высокой экстракцией кислорода миоглобином мышцы сердца (до 75%); 2) высокой объемной скоростью кровотока в миокарде; 3) высокой растяжимостью коронарных сосудов; 4) фазными колебаниями кровотока в венах сердца противоположной направленности, а именно ускорением оттока крови в систолу и замедлением его в диастолу. Вместе с тем в условиях тахикардии, когда происходит укорочение диастолы, эти функциональные особенности в меньшей степени компенсируют систолическое ограничение кровоснабжения сердца.

Регуляция венечного кровообращения. Представлена местными и дистантными механизмами. Для сосудов миокарда характерна высокая выраженность базального тонуса, а также миогенная метаболическая активность гладких мышечных клеток (ГМК). Диапазон ауторегуляции кровотока в сердечной мышце находится в пределах 70—160 мм рт.ст. Метаболическая регуляция коронарных сосудов проявляет наибольшую активность по отношению к тканевому pO_2, концентрациям аденозина и метаболитам макроэргических соединений.

Вопрос о характере нервной регуляции коронарного кровообращения не до конца ясен. Считают, что симпатические адренергические нервные волокна вызывают в ряде случаев (физическая работа, стенические отрицательные эмоции) расширение венечных сосудов и увеличение кровотока в миокарде. Наряду с этим в других условиях (астенические отрицательные эмоции, боль и т. п.) наблюдаются симпатические коронаросуживающие эффекты. Причины таких противоположных влияний связывают с избирательной «настройкой» чувствительности α- и β-адренорецепторов, широко представленных в ГМК коронарных сосудов, а также с концентрацией катехоламинов, которые в зависимости от «дозы-эффекта» вмешиваются в метаболизм ГМК и интерстициальной ткани. Парасимпатические холинергические влияния скорее всего опосредованно, угнетая сократительную активность сердечной мышцы, снижают ее метаболические потребности и тем самым приводят к снижению кровоснабжения миокарда.

Легочное кровообращение

Важнейшей особенностью организации кровоснабжения легких является ее двухкомпонентный характер, поскольку легкие получают кровь из сосудов малого круга кровообращения и бронхиальных сосудов большого круга кровообращения. Функциональное значение сосудистой системы малого круга кровообращения состоит в обеспечении газообменной функции легких, тогда как бронхиальные сосуды удовлетворяют собственные циркуляторно-метаболические потребности легочной ткани.

Легочная артерия и ее ветви диаметром более 1 мм являются сосудами эластического типа, что способствует значительному сглаживанию пульсации крови, поступающей во время систолы правого желудочка в легкие. Более мелкие артерии (диаметром от 1 мм до 100 мкм) относят к артериям мышечного типа. Они обусловливают величину гидродинамического сопротивления в малом круге кровообращения. В самых мелких артериях (диаметром менее 100 мкм) и в артериолах содержание ГМК прогрессивно снижается и в артериолах диаметром менее 45 мкм они полностью отсутствуют. Поскольку безмышечные артериолы тесно связаны с окружающей альвеолярной паренхимой, интенсивность кровоснабжения легких непосредственно зависит от интенсивности вентиляции альвеол.

Капилляры легких образуют на поверхности альвеол очень густую сеть и при этом на одну альвеолу приходится несколько капилляров. В связи с тем что стенки альвеол и капилляров тесно контактируют, образуя как бы единую альвеолярно-капиллярную мембрану, создаются наиболее благоприятные условия для эффективных вентиляционно-перфузионных взаимоотношений. В условиях функционального покоя у человека капиллярная кровь находится в контакте с альвеолярным воздухом в течение примерно 0,75 с. При физической работе продолжительность контакта укорачивается более чем в два раза и составляет в среднем 0,35 с.

В результате слияния капилляров образуются характерные для легочной сосудистой системы безмышечные посткапиллярные венулы, трансформирующиеся в венулы мышечного типа и далее в легочные вены. Особенностью сосудов венозного отдела являются их тонкостенность и слабая выраженность ГМК. Структурные особенности легочных сосудов, в частности артерий, определяют большую растяжимость сосудистого русла, что создает условия для более низкого сопротивления (приблизительно в 10 раз меньше, чем в системе большого круга кровообращения), а следовательно, более низкого кровяного давления. В связи с этим система малого круга кровообращения относится к области низкого давления. Давление в легочной артерии составляет в среднем 15—25 мм рт.ст., а в венах — 6—8 мм рт.ст. Градиент давления равен примерно 9—17 мм рт.ст., т. е. значительно меньше, чем в большом круге кровообращения. Несмотря на это, повышение системного АД или же значительное увеличение кровотока (при активной физической работе человека) существенно не влияет на трансмуральное давление в легочных сосудах из-за их большей растяжимости. Большая растяжимость легочных сосудов определяет еще одну важную функциональную особенность этого региона, заключающуюся в способности депонировать кровь и тем самым предохранять легочную ткань от отека при увеличении минутного объема кровотока.

Минутный объем крови в легких соответствует минутному объему крови в большом круге кровообращения и в условиях функционального покоя составляет в среднем 5 л/мин. При активной физической работе этот показатель может возрасти до 25 л/мин.

Распределение кровотока в легких характеризуется неравномерностью кровоснабжения верхних и нижних долей, так как низкое внутрисосудистое давление определяет высокую зависимость легочного кровотока от гидростатического давления. Так, в вертикальном положении верхушки легкого расположены выше основания легочной артерии, что практически уравнивает АД в верхних долях легких с гидростатическим давлением. По этой причине капилляры верхних долей слабо перфузируются, тогда как в нижних долях благодаря суммированию АД с гидростатическим давлением кровоснабжение обильное. Описанная особенность легочного кровообращения играет важную роль в установлении перфузионно-вентиляционных отношений в дыхательной системе.

Интенсивность кровоснабжения легких зависит от циклических изменений плеврального и альвеолярного давлений в различные фазы дыхательного цикла. Во время вдоха, когда плевральное и альвеолярное давление уменьшаются, происходит пассивное расширение крупных внелегочных и внутрилегочных сосудов, сопротивление сосудистого русла дополнительно снижается и кровоснабжение легких в фазу вдоха увеличивается.

Регуляция легочного кровообращения. Местная регуляция легочного кровотока в основном представлена метаболическими факторами, ведущая роль среди которых принадлежит pO_2 и pCO_2. При снижении pO_2 и/или повышении pCO_2 происходит местная вазоконстрикция легочных сосудов. Следовательно, особенностью местной регуляции кровоснабжения легких является строгое соответствие интенсивности локального кровотока уровню вентиляции данного участка легочной ткани.

Нервная регуляция легочного кровообращения осуществляется в основном симпатическими сосудосуживающими волокнами. Природа сосудорасширяющих нервных влияний пока не выяснена. Система легочного кровообращения выделяется среди всех регионов наибольшей функциональной связью с центральной регуляцией системной гемодинамики в большом круге кровообращения. Известно, что рефлексы саморегуляции кровообращения с баро- и хеморецепторов сонного (каротидного) синуса сопровождаются активными изменениями легочного кровотока. В свою очередь сосуды малого круга кровообращения являются мощной рефлексогенной зоной, порождающей рефлекторные изменения в сердечно-сосудистой системе.

Гуморальная регуляция легочного кровообращения в значительной степени обусловлена влиянием таких биологически активных веществ, как ангиотензин, серотонин, гистамин, простагландины, которые вызывают в основном вазоконстрикцию в легких и повышение кровяного давления в легочных артериях. Активность других, широко распространенных в организме гуморальных факторов (адреналин, норадреналин, ацетилхолин) в системе регуляции легочного кровотока выражена в меньшей степени.

46.Капиллярный кровоток и его особенности. Микроциркуляция и ее роль в обмене жидкости и различных веществ между кровью и тканями.

Характеристика микроциркуляторного русла (рис. 11.18). Длина капилляров варьирует в пределах 0,5-1,0 мм, диаметр составляет 5—10 мкм; кровяное давление в артериальном конце равно 30 мм рт. ст., в венозном — 15 мм рт. ст., средняя скорость кровотока — около 1 мм/с. В капиллярах, через их стенку, осуществляется транспорт веществ, в результате чего клетки органов и тканей обмениваются с кровью теплом, водой и газом, другими веществами, образуется лимфа. Время прохождения эритроцита через капилляр большого круга кровообращения составляет 2,5 с, в малом круге — 0,3—1 с. Его определяют с помощью биомикроскопии, дополненной кинотелевизионным и другими методами. Транскапиллярный обмен веществ происходит путем фильтрации, простой и облегченной диффузии, трансцитоза и осмоса. Объем транспорта веществ зависит от количества функционирующих капилляров и их проницаемости, от линейной скорости кровотока, от гидростатического и онкотического давления в капиллярах.

В покое во многих тканях функционирует лишь 25-30 % капилляров от их общего количества, а при деятельном состоянии их число возрастает — например, в скелетных мышцах до 50-60 %. Проницаемость сосудистой стенки увеличивается под влиянием гистамина, се-ротонина, брадикинина, по-видимому, вследствие трансформации малых пор в большие. Проницаемость капилляров увеличивается под влиянием гиалурони-дазы, снижается — при действии ионов кальция, витаминов Р, С, катехолами-нов. Обменная поверхность капилляров состоит из чередующихся белковой, ли-пидной и водной фаз. Липидная фаза представлена почти всей поверхностью

эндотелиальной клетки, белковая — переносчиками и ионными каналами, водой заполнены межэндотелиальные поры и каналы, эндотелиоциты имеют фенестры. Свободно диффундирующие вещества быстро переходят в ткани, и диффузионное равновесие между кровью и тканевой жидкостью достигается уже в начальной половине капилляра. Для ограниченно диффундирующих веществ диффузионное равновесие достигается в венозном конце капилляра, либо оно не устанавливается вообще при большой линейной скорости кровотока.

Фильтрация — главный фактор, обеспечивающий переход жидкости из капилляров в интерстиций (рис. 11.19). Обеспечивает фильтрацию жидкости в артериальном конце капилляра фильтрационное давление (ФД). При этом фильтрации способствуют гидростатическое давление крови (ГДК = 30 мм рт. ст.) и онкотическое давление жидкости в тканях (ОДТ = 5 мм рт. ст.). Препятствует фильтрации онкотическое давление плазмы крови (ОДК = 25 мм рт. ст.). Гидростатическое давление в интерстиций колеблется около нуля, поэтому ФД = ГДК + ОДТ - ОДК = 30 + 5 - 25 = 10 (мм рт. ст.).

Реабсорбция межклеточной жидкости в капиллярах. По мере продвижения крови по капилляру ГДК снижается до 15 мм рт. ст., в результате силы, способствующие фильтрации, становятся меньше сил, противодействующих фильтрации, — формируется реабсорбционное давление (РД), обеспечивающее переход жидкости из интерстиция в венозные концы капилляра: РД = ОДК - ГДК - ОДТ = 25 — 15 — — 5 = 5 (мм рт. ст.).

ФД — фильтрационное давление; РД — реабсорб-ционное давление

Количество фильтрата (20 л/сут) несколько превышает количество реабсор-бируемой жидкости (около 18 л/сут), однако эта часть воды (2 л) из тканей удаляется через лимфатическую систему. Между объемом жидкости, фильтрующейся в артериальном конце капилляра, и объемом жидкости, реабсорбируемой в венозном конце и удаляемой лимфатическими сосудами, в норме существует динамическое равновесие. В случае накопления воды

в интерстиций возникает отек тканей. В транспорте воды и частиц из капилляра в интерстиций участвуют диффузия и пиноцитоз.

47.Лимфа, ее состав, значение, образование, передвижение. Роль лимфатической системы в кровообращении.

ЛИМФООБРАЩЕНИЕ
Движение лимфы

Скорость и объем лимфообразования определяются процессами микроциркуляции и взаимоотношением системной и лимфатической циркуляции. Так, при минутном объеме кровообращения, равном 6 л, через стенки кровеносных капилляров в организме человека фильтруется около 15 мл жидкости. Из этого количества 12 мл жидкости реабсорбируется. В интерстициальном пространстве остается 3 мл жидкости, которая в дальнейшем возвращается в кровь по лимфатическим сосудам. Если учесть, что за час в крупные лимфатические сосуды поступает 150—180 мл лимфы, а за сутки через грудной лимфатический проток проходит до 4 л лимфы, которая в дальнейшем поступает в общий кровоток, то значение возврата лимфы в кровь становится весьма ощутимым.

Движение лимфы начинается с момента ее образования в лимфатических капиллярах, поэтому факторы, которые увеличивают скорость фильтрации жидкости из кровеносных капилляров, будут также увеличивать скорость образования и движения лимфы. Факторами, повышающими лимфообразование, являются увеличение гидростатического давления в капиллярах, возрастание общей поверхности функционирующих капилляров (при повышении функциональной активности органов), увеличение проницаемости капилляров, введение гипертонических растворов. Роль лимфообразования в механизме движения лимфы заключается в создании первоначального гидростатического давления, необходимого для перемещения лимфы из лимфатических капилляров и посткапилляров в отводящие лимфатические сосуды.

В лимфатических сосудах основной силой, обеспечивающей перемещение лимфы от мест ее образования до впадения протоков в крупные вены шеи, являются ритмические сокращения лимфангионов. Лимфангионы, которые можно рассматривать как трубчатые лимфатические микросердца, имеют в своем составе все необходимые элементы для активного транспорта лимфы: развитую мышечную «манжетку» и клапаны. По мере поступления лимфы из капилляров в мелкие лимфатические сосуды происходит наполнение лимфангионов лимфой и растяжение их стенок, что приводит к возбуждению и сокращению гладких мышечных клеток мышечной «манжетки». Сокращение гладких мышц в стенке лимфангиона повышает внутри него давление до уровня, достаточного для закрытия дистального клапана и открытия проксимального. В результате происходит перемещение лимфы в следующий центрипетальный лимфангион. Заполнение лимфой проксимального лимфангиона приводит к растяжению его стенок, возбуждению и сокращению гладких мышц и перекачиванию лимфы в следующий лимфангион. Таким образом, последовательные сокращения лимфангионов приводят к перемещению порции лимфы по лимфатическим коллекторам до места их впадения в венозную систему. Работа лимфангионов напоминает деятельность сердца. Как в цикле сердца, в цикле лимфангиона имеются систола и диастола. По аналогии с гетерометрической саморегуляцией в сердце, сила сокращения гладких мышц лимфангиона определяется степенью их растяжения лимфой в диастолу. И наконец, как и в сердце, сокращение лимфангиона запускается и управляется одиночным платообразным потенциалом действия

Стенка лимфангионов имеет развитую иннервацию, которая в основном представлена адренергическими волокнами. Роль нервных волокон в стенке лимфангиона заключается не в побуждении их к сокращению, а в модуляции параметров спонтанно возникающих ритмических сокращений. Кроме этого, при общем возбуждении симпатико-адреналовой системы могут происходить тонические сокращения гладких мышц лимфангионов, что приводит к повышению давления во всей системе лимфатических сосудов и быстрому поступлению в кровоток значительного количества лимфы. Гладкие мышечные клетки высокочувствительны к некоторым гормонам и биологически активным веществам. В частности, гистамин, увеличивающий проницаемость кровеносных капилляров и приводящий тем самым к росту лимфообразования, увеличивает частоту и амплитуду сокращений гладких мышц лимфангионов. Миоциты лимфангиона реагируют также на изменения концентрации метаболитов, pO2 и повышение температуры.

В организме, помимо основного механизма, транспорту лимфы по сосудам способствует ряд второстепенных факторов. Во время вдоха усиливается отток лимфы из грудного протока в венозную систему, а при вдохе он уменьшается. Движения диафрагмы влияют на ток лимфы — периодическое сдавление и растяжение диафрагмой цистерны грудного протока усиливает заполнение ее лимфой и способствует продвижению по грудному лимфатическому протоку. Повышение активности периодически сокращающихся мышечных органов (сердце, кишечник, скелетная мускулатура) влияет не только на усиление лимфооттока, но и способствует переходу тканевой жидкости в капилляры. Сокращения мышц, окружающих лимфатические сосуды, повышают

внутрилимфатическое давление и выдавливают лимфу в направлении, определяемом клапанами. При иммобилизации конечности отток лимфы ослабевает, а при активных и пассивных ее движениях — увеличивается. Ритмическое растяжение и массаж скелетных мышц способствуют не только механическому перемещению лимфы, но и усиливают собственную сократительную активность лимфангионов в этих мышцах.