

# СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Лекция №2

Доцент Шафиева Л.Н.

# РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

**Сердце – уникальный орган, работающий непрерывно в течение всей жизни человека. Ритмичные сокращения сердца обуславливают циркуляцию крови в организме.**

- Сердце совершает за сутки около 100 тысяч сокращений, за год - 40 млн сокращений.
- Сердце перекачивает крови за сутки 7,5 тысяч л, за год - 300 млрд л.

# ***Механизмы регуляции:***



# ***Механизмы регуляции:***

## **I. Внутриклеточные:**

- а) гетерометрические*
- б) гомеометрические*

## **II. Внутрисердечные (интракардиальные)**

## **III. Внесердечные (экстракардиальные):**

- а) рефлекторные*
- б) гуморальные*

саморегуляция

# Гетерометрическая

## саморегуляция (гетерос – различный, метр – длина)

- увеличение силы сокращений сердца при удлинении волокон миокарда («закон сердца»):

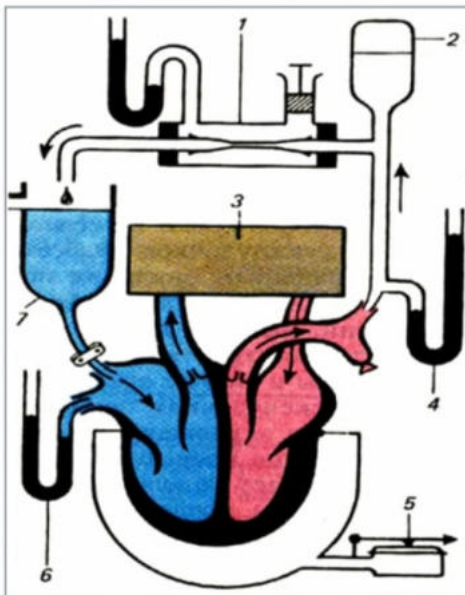
**«Сила сокращений сердца тем больше, чем больше растяжение его мышечных волокон».**

- Зависимость между силой и исходным диастолическим давлением открыл Франк (1895).
- Старлинг изучил вопрос более фундаментально (на сердечно-легочном препарате) и оформил идею в монографию (1918).
- Поэтому эту зависимость называют **законом Франка-Старлинга**.

# Сердечно-лёгочный препарат Старлинга

Сосуды большого круга кровообращения от аорты до полых вен заменяются трубками и это позволяет менять венозный возврат крови к сердцу.

Демонстрирует эффект изменений величины венозного возврата на нагнетательную функцию желудочков - *Чем больше венозный возврат, тем больше систолический объем.*



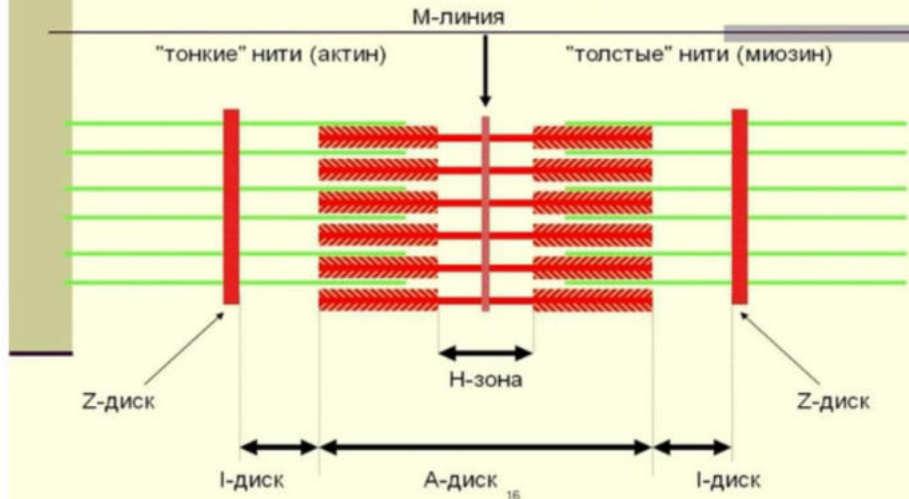
1- регулируемое сопротивление, 2 – компрессионная камера, 3 – легкое (вентилируемое), 4 – давление в аорте, 5 - объем желудочка, 5 – давление наполнения, 7 – венозный резервуар



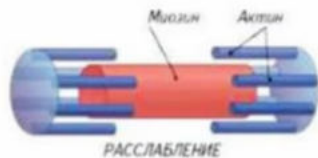
# Внутриклеточный механизм закона сердца:

- Использование резерва открытых центров *актина* для присоединения головок *миозина*.
- При растяжении миофибрилл количество открытых центров возрастает, увеличивается сумма *контактов актиновых и миозиновых нитей*.

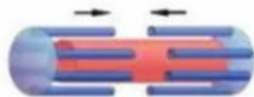
# САРКОМЕР



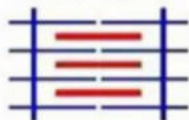
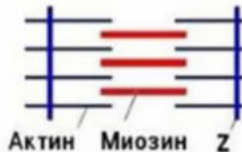
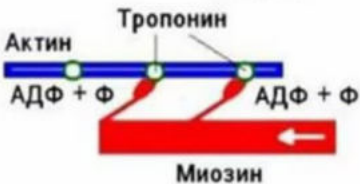
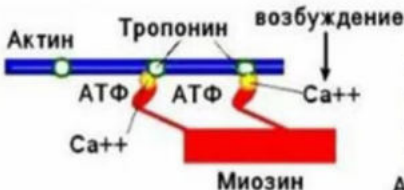
**При растяжении увеличивается I-диск (возрастает количество открытых центров актина и контактов актиновых и миозиновых нитей), длина A-диска остается постоянной.**



РАССЛАБЛЕНИЕ



СОКРАЩЕНИЕ



сокращен

При растяжении увеличивается количество открытых центров актина и связей актина с миозином, дополнительно выходит  $\text{Ca}^{2+}$  из СПР.

Сила сокращения становится больше, так как величина укорочения саркомера зависит от количества образовавшихся связей между актиновыми и миозиновыми нитями.

- Увеличение притока крови к желудочкам называют **нагрузкой объемом** или **преднагрузкой**.
- Прирост сократительной активности сердца и возрастание объема сердечного выброса при увеличении преднагрузки не требуют большого увеличения энергетических затрат.

## Ограничения закона сердца:

- Закон проявляется при средних степенях растяжения миокарда
- Закон распространяется только на здоровое сердце
- Закон не проявляется при нарушениях метаболизма (ацидоз, интоксикация).

**Гомеометрический механизм** -  
*увеличение силы сокращений  
сердца **без изменения длины  
его волокон.***

1) Эффект Анрепа

2) Феномен «лестницы» Боудича

# Эффект Анрепа

**«Увеличение силы сокращений при неизменной длине волокон происходит в ответ на возросшее сопротивление сокращению сердца».**

Увеличение сопротивления изгнанию крови получило название **нагрузки давлением (сопротивлением)** или **постнагрузки**, т.к. действует после начала сокращения сердца.

Постнагрузка возрастает при повышении **артериального давления** крови и усиливает работу сердца.

Пример: повышение АД при мышечной работе. При этом резко возрастает работа и энергетические потребности желудочков.



# Внутриклеточный механизм эффекта Анрепа:

использование резерва открытых центров  
актина, из-за медленного скольжения  
протофибрилл увеличивается количество  
актомиозиновых мостиков и в итоге сила  
сокращения увеличивается.

## **Феномен «лестницы» Бюдиша**

показывает прямую зависимость  
**силы сокращений от частоты  
сокращений:**

*«Раздражение сердечной мышцы электрическим током одинаковой силы, но возрастающей частоты приводит к увеличению ответной реакции на каждое последующее раздражение».*

# Внутриклеточный механизм феномена «лестницы» Боудича :

использование резерва **закрытых** центров актина - чем чаще импульсы, тем **больше**  $\text{Ca}^{+2}$  поступает в саркоплазму и увеличивается количество кальций-тропониновых комплексов и открывается большее количество актиновых центров, повышается количество актомиозиновых мостиков, что ведет к увеличению силы сокращения.

Искусственно вызвать повышение минутного объема за счет увеличения ЧСС обречено на провал (укорачивается диастолическая пауза и наполнение желудочков) - экспериментальное моделирование сердечной недостаточности у собак приводило к нарушению энергетических процессов в сердечной мышце, работающей в усиленном режиме (вживление кардиостимулятора с большой ЧСС, в 3 раза больше нормы и через 2 недели развивалась сердечная недостаточность).

Повышение ЧСС, вызванное симпатической стимуляцией, ведет к повышению давления и сердечного выброса (например, при физической нагрузке сила сокращения может возрасти в 2-3 раза).

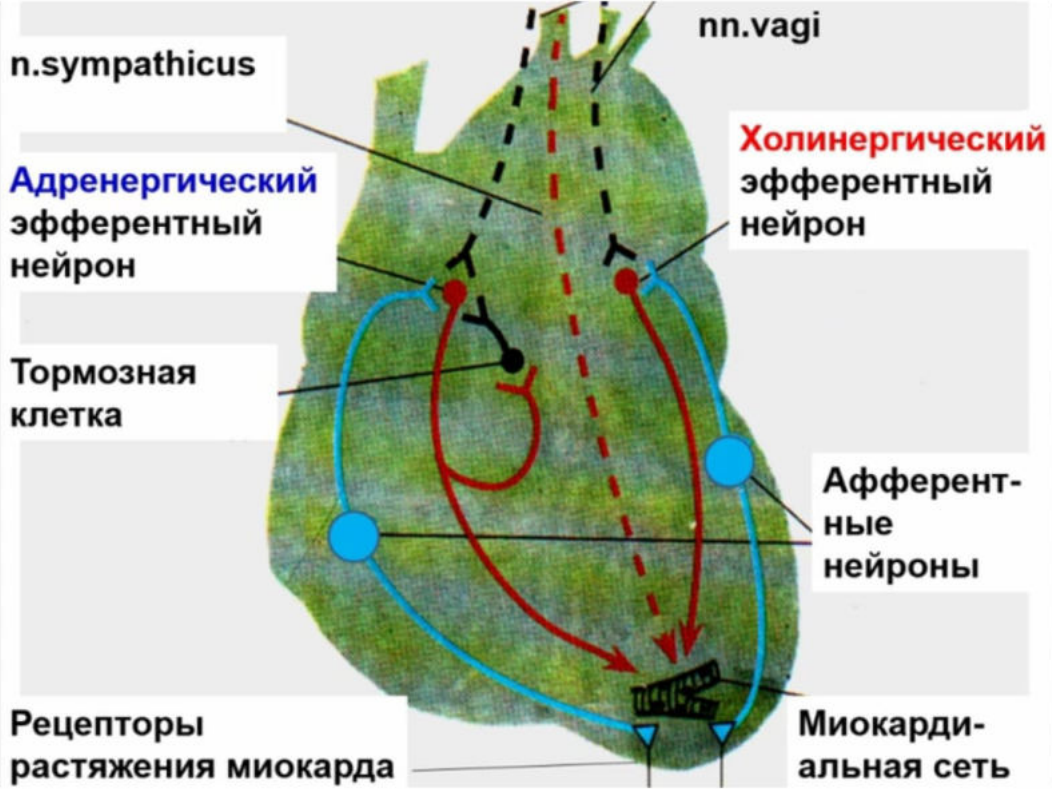
## **Интракардиальные механизмы**

регуляция деятельности сердца играют важную роль в регуляции гемодинамики, в регуляции АД. Эти механизмы исследовали Г.И.Косицкий и Удельнов.

В сердце обнаружены **периферические рефлексy**, дуга которых состоит из 3-х видов нейронов и замыкается не в ЦНС, а в интрамуральных ганглиях миокарда.

*Компоненты рефлекторной дуги периферических рефлексов:*

- **рецепторы растяжения** (на волокнах миокарда и коронарных сосудах)
- **афферентные нейроны**
- **эфферентные нейроны** (иннервирует миокард и гладкие мышцы коронарных сосудов, их аксоны могут оканчиваться на кардиомиоцитах другого отдела сердца)
- **вставочные нейроны** (клетка Реншоу).



Эфферентные нейроны в интрамуральных ганглиях бывают 2-х типов:

- **адренергические**
- **холинергические.**



## Адренергические нейроны

- Выделяют медиатор норадреналин (НА +  $\beta_1$ )
- Более возбудимые, имеют низкий порог возбудимости (незначительное растяжение миокарда влияет на них)
- Усиливают деятельность сердца

## Холинергические нейроны

- Выделяют медиатор ацетилхолин (АХ + м-х)
- Менее возбудимы, реагируют на сильное растяжение миокарда
- Тормозят работу сердца
- Адренергические эфферентные нейроны при этом будут тормозиться (по механизму возвратного торможения).

- Г.И. Косицкий – вывод:
- Блуждающие нервы оказывают свое влияние на сердце через интракардиальную регуляцию.
- Эффект зависит от количества крови, притекающей к сердцу, т. е. от растяжения механорецепторов.

- Если крови мало, то раздражение n.vagus вызывает **положительные эффекты**.
- В условиях нормального притока крови к сердцу и нормального кровенаполнения преобладают **тормозные влияния** n.vagus на сердце.



## **Интракардиальный предсердно-желудочковый рефлекс (Косицкий) :**

Умеренное растяжение правого предсердия → увеличивает силу сокращения левого желудочка (гемодинамически разобщены).

# Внутрисердечные интракардиальные механизмы (местные рефлексы)



- 1 - Рецептор;
- 2 - Аfferентные нервн. волокна;
- 3 - Нейроны интрамур. ганглия;
- 4 - Эfferентные волокна;
- 5 - Эfferектор

- Внутрисердечный механизм регуляции не только корригирует отдельные функции сердечной мышцы (возбудимость, проводимость и др.), но и играет большую роль в регуляции гемодинамики.



# ВНУТРИСЕРДЕЧНЫЕ РЕФЛЕКСЫ Г.И.КОСИЦКОГО

- **1. При нормальном давлении крови в полостях:**  
*повышение растяжения правого предсердия усиливает сокращения левого желудочка, чтобы освободить место притекающей крови и разгрузить систему*
- **2. При высоком давлении крови в устье аорты:**  
*переполнение*





- Известно, что артериальная система содержит 15 % всего объема крови, а венозная – 70-80%.
- Вены легко могут менять свой объем и депонировать кровь. Повышение объема крови в артериях резко повышает давление в них.
- *Что же произойдет, если к сердцу притечет крови больше, чем нужно?*
- По закону Франка-Старлинга – сердце должно



- Но *внутрисердечные механизмы препятствуют этому!*
- Приток дополнительной порции крови вызовет угнетение работы сердца и очередной удар будет слабее (тормозные влияния n.vagus), порция выбрасываемой крови уменьшится, в диастолу давление в полостях сердца станет больше нормы и уменьшится приток крови из вен в сердце.
- «Лишняя» кровь задержится в венах, а артериальная система защищена от переполнения.

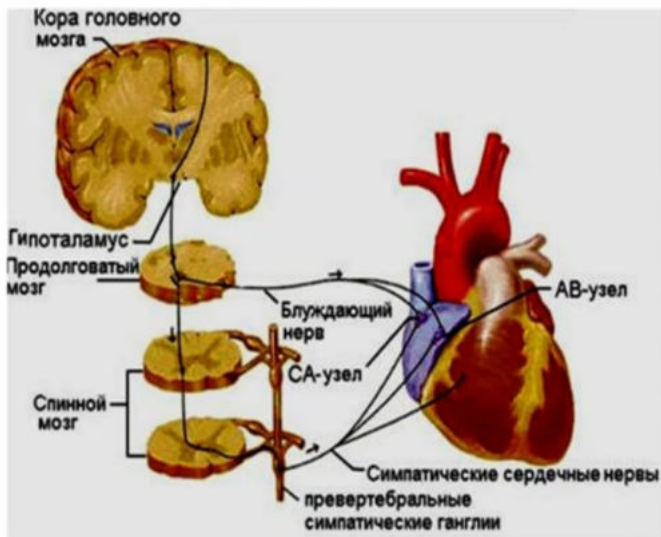


**ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ  
МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ  
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА  
(НЕРВНЫЕ И  
ГУМОРАЛЬНЫЕ)**

## Нервная регуляция деятельности сердца:

- Симпатические влияния
- Парасимпатические влияния

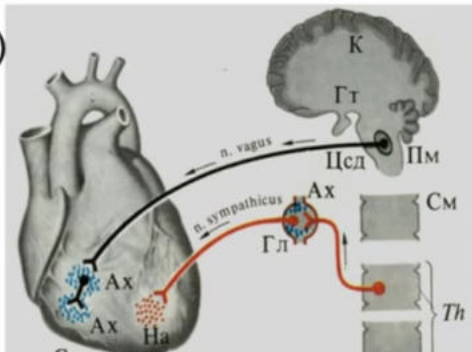
К сердцу нервные импульсы поступают по блуждающим и симпатическим нервам (центробежным)



# Симпатические нервы

Преганглионарные волокна (короткие, холинергические) идут к шейным ганглиям пограничного симпатического ствола и прерываются в верхнем грудном – звездчатом узле.

Далее постганглионарные волокна (длинные, адренергические) идут к сердцу и равномерно иннервируют все его отделы (предсердия и желудочки), а также коронарные сосуды.

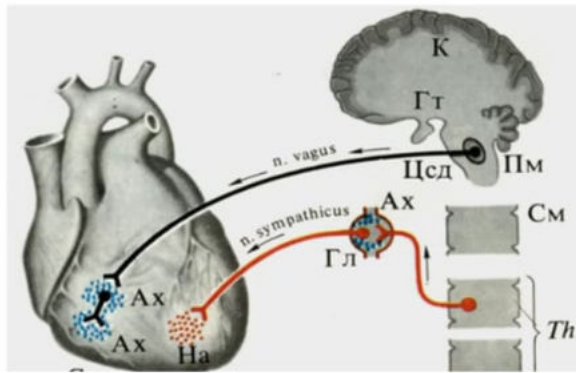


В окончаниях симпатических нервов – **норадреналин**, который взаимодействует в миокарде с  $\beta_1$ -адренорецепторами. НА разрушается MAO и КОМТ медленнее, действует длительнее.

# Парасимпатические нервы

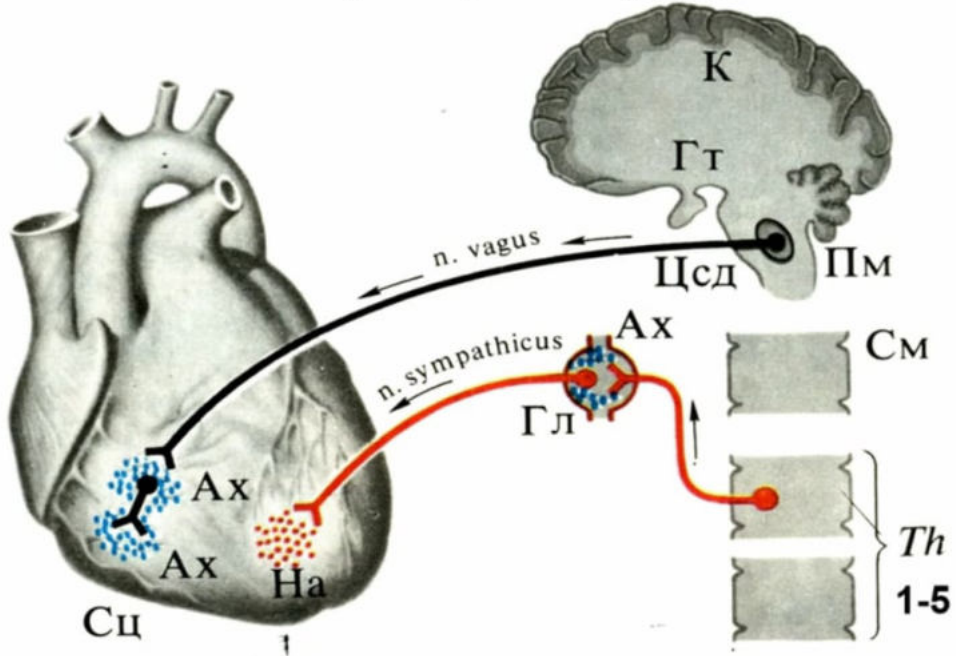
- Центр n.vagus находится в продолговатом мозге.
- Преганглионарные волокна (длинные) идут к сердцу и прерываются в интрамуральных ганглиях.
- Постганглионарные волокна короткие, обильно **иннервируют САУ** и в меньшей степени – АВУ узел.

В окончаниях блуждающих нервов – **ацетилхолин**, который взаимодействует в сердце с **м-холинорецепторами** (мускариночувствительными). АХ быстро разрушается ферментом холинэстеразой – действует кратковременно (50-100 мс).





# Иннервация сердца





## Выделяют 5 типов влияний на сердце:

- **хронотропный** – на ЧСС (автоматизм) (хронос – время)
- **инотропный** – на силу сокращений (инос – сила)
- **батмотропный** – на возбудимость сердечной мышцы
- **дромотропный** – на проводимость сердечной мышцы
- **тонотропный** – на тонус сердечной мышцы



## Эффекты влияний на сердце *n.vagus* (братья Вебер, 1845 г.)

- **Отрицательный хронотропный** – уменьшение ЧСС
- **Отрицательный инотропный** – уменьшение силы сокращений
- **Отрицательный батмотропный** – уменьшение возбудимости
- **Отрицательный дромотропный** – уменьшение проводимости
- **Отрицательный тонотропный** – уменьшение тонуса.



## Механизм «-»влияния *n. vagus*

- Увеличивается проницаемость мембраны клеток-пейсмекеров для ионов  $K^+$ , гиперполяризация мембраны, увеличение мембранного потенциала - снижение возбудимости и проводимости;
- Уменьшается скорость возникновения МДД в водителях ритма сердца - снижение ЧСС;
- Уменьшается поступление  $Ca^{2+}$ , что уменьшает силу сокращений миокарда.



Сильное раздражение блуждающего нерва – остановка сердца в диастолу.

Блуждающий нерв легко адаптируется к раздражению, поэтому его эффект может исчезнуть, несмотря на продолжающееся раздражение. Это явление получило название **«ускользание сердца от влияния вагуса»**.

Тонус вагуса – постоянное тормозное влияние блуждающего нерва на сердце, особенно в покое (ночью).



Сильное раздражение блуждающего нерва – остановка сердца в диастолу.

Блуждающий нерв легко адаптируется к раздражению, поэтому его эффект может исчезнуть, несмотря на продолжающееся раздражение. Это явление получило название **«ускользание сердца от влияния вагуса»**.

Тонус вагуса – постоянное тормозное влияние блуждающего нерва на сердце, особенно в покое (ночью).

## Эффекты влияний на сердце **симпатических нервов**


(братья Цион, И.П.Павлов 1867,87г.г.)

- **Положительный хронотропный** – увеличение ЧСС
- **Положительный инотропный** – увеличение силы сокращений
- **Положительный батмотропный** – повышение возбудимости
- **Положительный дромотропный** – повышение проводимости



## Механизм «+» влияния симпатических нервов:

- Увеличивается проницаемость мембраны для ионов  $\text{Na}^+$ , что приводит к её деполяризации и увеличению возбудимости и проводимости;
- Снижается мембранный потенциал, ускоряется МДД, увеличивается скорость возникновения ПД в пейсмекерах, что вызывает повышение ЧСС;
- Повышается проницаемость для ионов  $\text{Ca}^+$ , что увеличивает силу сокращений миокарда.

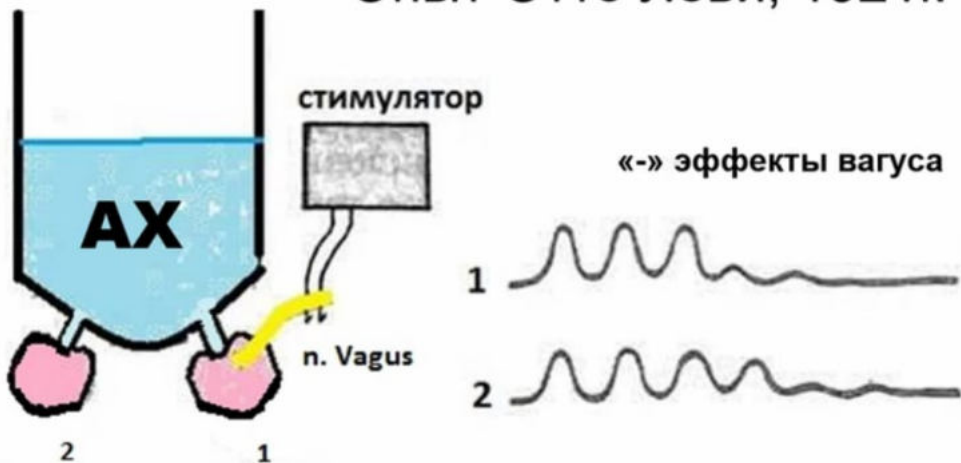


И.П.Павлов (1887) обнаружил в составе симпатического нерва волокна, стимулирующие обменные процессы без изменения ЧСС – усиливающий (трофический) нерв.

Свое влияние симпатический нерв оказывает в экстремальных ситуациях. При чрезмерной активности СВНС могут появиться эктопические очаги возбуждения в сердце – **экстрасистолы.**

Химический механизм передачи нервных импульсов в сердце был доказан опытным путем

Опыт Отто Леви, 1921г.





Жидкость, находящаяся в сердце во время раздражения блуждающего нерва, действовала также как раздражение самого нерва.

Леви показал, что жидкость находящаяся в сердце при раздражении симпатических нервов, полностью воспроизводит на другое сердце стимулирующие эффекты симпатического нерва.

Таким образом, передача возбуждения с нервов осуществляется **химическим** путем.



В окончаниях блуждающих нервов – **ацетилхолин**, который взаимодействует в сердце с **м-холинорецепторами** (мускариночувствительными).

АХ быстро разрушается ферментом холинэстеразой – действует кратковременно (50-100 мс).

Отрицательные влияния блуждающего нерва могут быть сняты атропином – блокатором м-холинорецепторов.

В окончаниях симпатических нервов – **норадреналин**, который взаимодействует в миокарде с  **$\beta_1$ –адренорецепторами**. НА разрушается MAO и КОМТ медленнее, действует дольше.

Положительные симпатические влияния можно устранить с помощью бета-блокаторов (например, обзидана).

## **Тонус центров, регулирующих деятельность сердца**

Перерезка блуждающих нервов, введение атропина (выключение вагуса) вызывают тахикардию до 170-200 ударов в минуту, что доказывает, что центры вагуса находятся в состоянии некоторого возбуждения, в т.е. **в тонусе**.

- ЧСС регулируется n.vagus.
- В спокойном состоянии организма ЧСС определяется **тоном блуждающего нерва** и гуморальными веществами, циркулирующими в крови.
- При эмоциональной и физической нагрузках ЧСС возрастает в результате снижения тона блуждающего нерва и возбуждения симпатической нервной системы.



Тонус симпатических нервов  
выражен слабо.

Центр вагуса постоянно в  
тонусе за счет афферентных  
импульсов, поступающих от  
рецепторов в кровеносных  
сосудах.

- У новорожденных тонус ядер n.vagus отсутствует из-за незрелости рецепторного аппарата дуги аорты и синокаротидной области, поэтому ЧСС у них составляет 120-140 уд/мин.
- Тонус n.vagus появляется у детей после 3 лет.

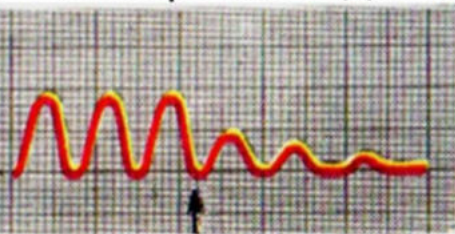


# ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

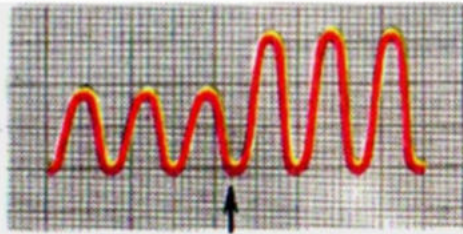
ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ  
ВЛИЯНИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИ  
АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ,  
СОДЕРЖАЩИХСЯ В ПЛАЗМЕ.



**1. Гормоны: КАТЕХОЛАМИНЫ (АДРЕНАЛИН, НОРАДРЕНАЛИН И ДОФАМИН) – активизируют  $\beta_1$ -адренорецепторы, ЭФФЕКТ ВЛИЯНИЯ АНАЛОГИЧЕН СИМПАТИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ - повышается энерг. обмен кардиомиоцитов, «+» хроно- и инотропное действие.**



Ах



Адр

## 2. Ионы плазмы крови:

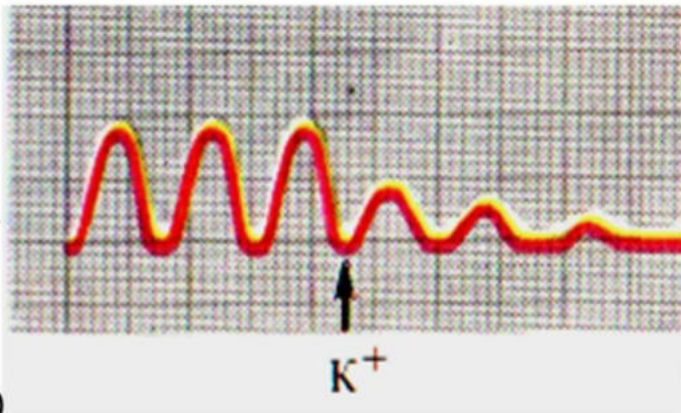
**Снижение  $K^+$**

повышает  
возбудимость  
(экстрасистола,  
аритмия),

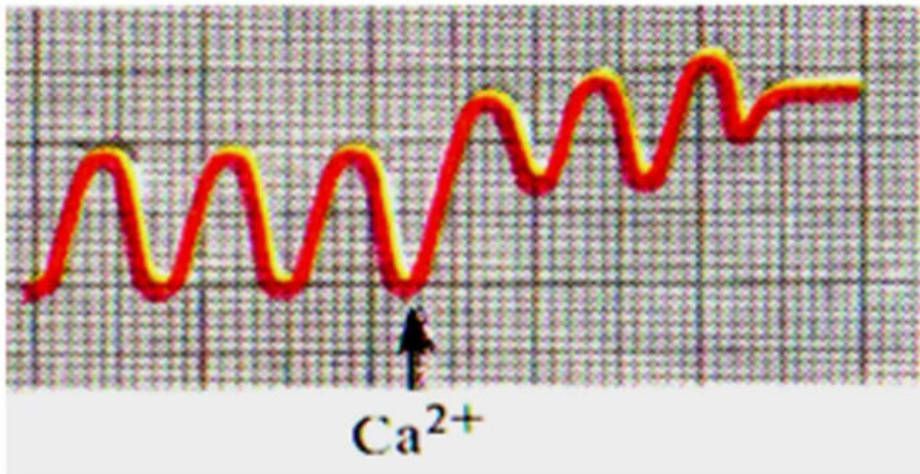
**повышение  $K^+$**  -  
эффекты «-»,

**значительное  
повышение  $K^+$**   
(в N - 4 ммоль/л)

н-р, в 2 раза -  
остановка сердца  
в диастолу.



$\text{Ca}^{2+}$  - умеренный избыток –  
«+»инотропный эффект,  
передозировка  $\text{Ca}^{2+}$  – остановка в  
систоле.



### **3. Продукты метаболизма**

(молочная кислота, угольная кислота)  
угнетают работу сердца.

Снижение рН в кардиомиоцитах угнетает выход Са из СПР и ослабляет работу сердца.

**4.** Гипоксия и гиперкапния возбуждают СВНС и стимулируют ССС.

### **5. Температура:**

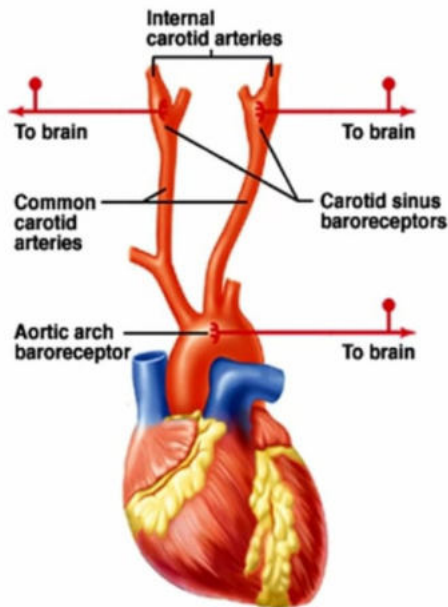
- теплые растворы «+» эффекты,
- холодные растворы «-» эффекты.

Другие гормоны и биологические активные вещества действуют опосредованно, неспецифически, через активность симпатoadреналовой системы.

- Опиоидные пептиды (энкефалины и эндорфины) угнетают эффекты блуждающего нерва, а пептид «дельта-сна» – усиливает.
- Глюкагон, йодсодержащие гормоны (тироксин), гормоны коры надпочечников (кортикостероиды) оказывают «+» ино- или хронотропный эффекты.
- Кортикостероиды, серотонин, ангиотензин – положительный инотропный эффект.
- Аденозин расширяет сосуды и повышает ЧСС и силу сокращения.

- Тонус центров сердечных нервов поддерживается различными рефлекторными и гуморальными влияниями.
- Рефлекторные влияния обеспечиваются импульсами от внутренних органов, а также от вышележащих отделов ЦНС, включая кору больших полушарий.

- Особенно существенное значение имеют импульсы, поступающие от **сосудистых рефлексогенных зон**, расположенных в области дуги аорты и каротидного синуса (места разветвления сонной артерии на наружную и внутреннюю). Эти рецепторы называются **баро-** или **механорецепторы**.





- Порог их раздражения **50-60 мм рт.ст.**, поэтому при нарастании давления в систолу импульсация к вагусу от барорецепторов возрастает.
- Аfferентные волокна от рецепторов каротидного синуса – *нерв Геринга*, от дуги аорты – *депрессорный нерв*.
- После перерезки нерва депрессора и нерва Геринга уменьшается тонус центров блуждающих нервов, ЧСС снижается.





- Основу приспособительных изменений сердечной деятельности в ответ на различные воздействия составляют рефлекторные механизмы.
- Возбуждение, возникшее в рецепторах, по афферентным путям приходит к различным отделам ЦНС, влияет на регуляторные механизмы сердечной деятельности.

## Рефлексы сердца:

- I. **СОБСТВЕННЫЕ** (РАЗДРАЖЕНИЕ РЕЦЕПТОРОВ ССС)
- II. **СОПРЯЖЕННЫЕ** (РАЗДРАЖЕНИЕ ВНЕСЕРДЕЧНЫХ РЕФЛЕКСОГЕННЫХ ЗОН)
- III. **НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ** (НА НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВЛИЯНИЯ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА И В ПАТОЛОГИИ)

# I. Собственные рефлексy

- 1. Парасимпатические – вагальные осуществляются через *n. vagus* и **замедляют** деятельность сердца.
- 2. Симпатические – осуществляются через ***симпатические нервы***

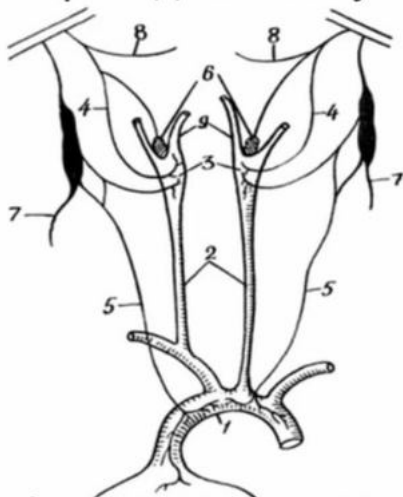
## Вагальный рефлекс - с барорецепторов аорты и каротидного синуса

Возбуждение барорецепторов дуги аорты идет в продолговатый мозг (центр вагуса и СДЦ) по аортальному (депрессорному) нерву .  
Возбуждение барорецепторов синокаротидной зоны возбуждает синокаротидный нерв, идущего в составе языкоглоточного нерва, далее в продолговатый мозг.

**АД в Н:** 120/80 мм рт. ст – умеренный тонус вагуса – ЧСС, АД в норме.

**Повышение АД** до 180/120 мм рт.ст:  
рефлекторное повышение активности вагуса, снижение активности СВНС → снижение ЧСС, расширение кровеносных сосудов → снижение АД до нормы.

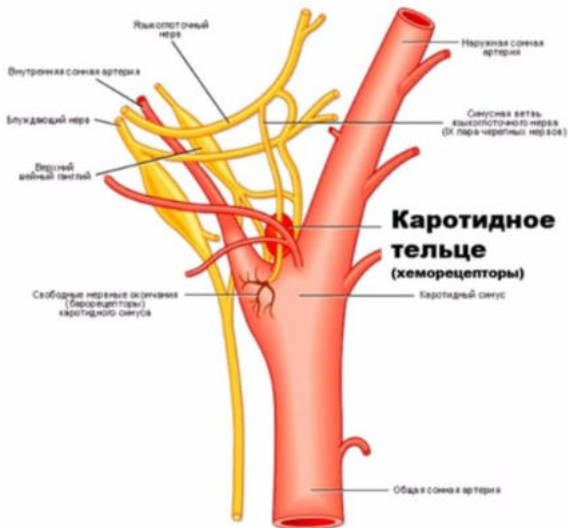
**Снижение АД** до 80/40 мм рт. ст: снижение активности вагуса и повышение активности СВНС → увеличение ЧСС, сужение кровеносных сосудов , повышение АД до нормы.



Синокаротидная и аортальная рефлексогенные зоны:  
1 — аорта, 2 — общие сонные артерии, 3 — каротидный нерв, 4 — каротидный синус; 4 — синусный нерв (Геринга); 5 — аортальный нерв, 6 — каротидное тельце; 7 — блуждающий нерв; 8 — языкоглоточный нерв; 9 — внутренняя сонная артерия

# Симпатический рефлекс - с артериальных хеморецепторов (синокаротидная зона)

- Артериальные хеморецепторы реагируют на изменения  $pO_2$  и  $pH$  крови.
- Гипероксия (вдыхание чистого  $O_2$ ) – брадикардия.
- Гипоксемия – рефлекторная тахикардия, могут быть ишемические боли при стенокардии.



Симпатический рефлекс -  
**с барорецепторов** полых вен и  
правого предсердия (рефлекс Бейнбриджа)

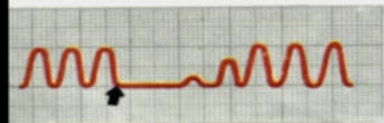
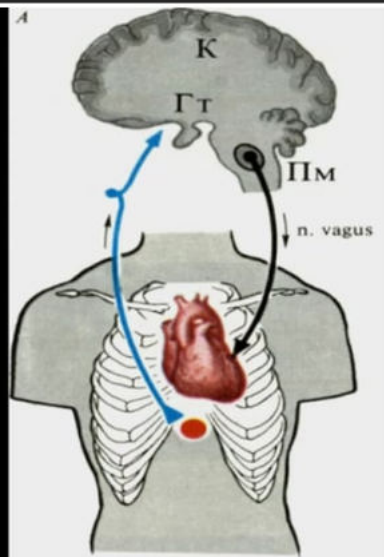
- Увеличение венозного возврата повышает давление в правом предсердии и в устье полых вен, раздражаются барорецепторы этой зоны, тонус *n. vagus* снижается, рефлекторно наступает тахикардия и сердце выбрасывает больше крови, это препятствует застою крови в венах и правом предсердии.

Н-р, тахикардия на быстрые в/в **вливания**.

## I. Собственные рефлексы:

**Б) с артериальных хеморецепторов (синокаротидная зона)- симпатический**

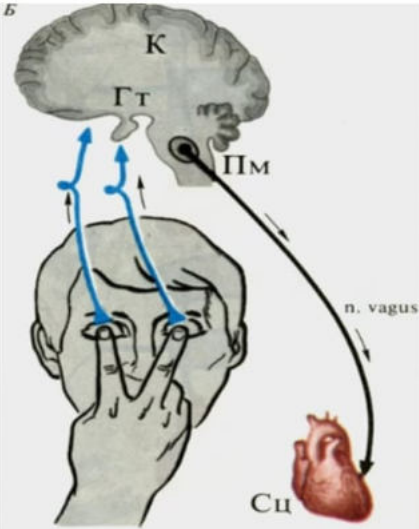
- Артериальные хеморецепторы обладают высокой чувствительностью к снижению парциального напряжения кислорода.
- Гипоксемия – рефлекторная тахикардия.
- Гипероксия (вдыхание чистого  $O_2$ ) – брадикардия.



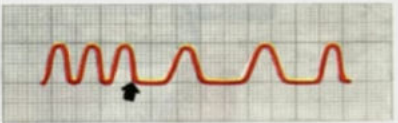
**II. А) Рефлекс Гольца**  
- вагальный –  
раздражение  
механорецепторов  
брюшины или брюшной  
полости – брадикардия.  
Н-р, нокаут у боксеров,  
при оперативных  
вмешательствах на  
брюшной полости.



- Подобная (вагальная) реакция может наблюдаться при раздражении некоторых экстерорецепторов (*резкое охлаждение рецепторов кожи области живота*).
- Н-р, резкая остановка сердца при нырянии в холодную воду.



**II. Б) Рефлекс Данини – Ашнера (глазо-сердечный) – вагальный – при надавливании на глазные яблоки – брадикардия.**



- **Рефлекс Парина** – повышение давления в сосудах легких снижает ЧСС:

раздувание легких вызывает возбуждение барорецепторов, системное расширение сосудов и падение артериального давления, обусловленное возбуждением афферентных волокон блуждающего нерва, посылающего импульсы к СДЦ.

Спадение легких – обратный эффект.

## **Симпатические сопряженные рефлексy возникают при:**

- мышечной работе;
- болевых раздражениях кожи (экстерорецепторы);
- эмоциях;
- предстартовом состоянии;
- при действии экстремальных факторов.

- **III. Неспецифические сердечные рефлексы**, осуществляемые на неспецифические влияния.
- Н-р, наркотики, никотин, алкоголь могут привести к **триаде Бецольда-Яриша**:
  - снижение ЧСС
  - снижение АД
  - апноэ – остановка дыхания.