

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«УЛЬЯНОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Институт медицины, экологии и физической культуры
Кафедра физиологии и патофизиологии

Т.В. Абакумова, Д.Р. Долгова, Т.П. Генинг

ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Часть II

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

*Учебно-методическое пособие к практическим занятиям
по нормальной физиологии человека*

Ульяновск

2012

УДК 612.17 (075.8)

ББК 28.911.1 я73

A13

*Печатается по решению Ученого совета
Института медицины, экологии и физической культуры
Ульяновского государственного университета*

Рецензенты:

профессор кафедры факультетской терапии УлГУ, д.м.н. **О.Л. Арямкина**;
профессор кафедры анатомии и физиологии человека и животных УлГПУ
им. И.Н.Ульянова, д.б.н. **Л.Л. Каталымов**

Абакумова, Т. В.

A13 Физиология кровообращения. Ч. II. Физиология сердца :
учебно-методическое пособие к практическим занятиям по нормальной физиологии человека / Т. В. Абакумова, Д. Р. Долгова, Т. П. Генинг. – Ульяновск : УлГУ, 2012. – 36 с.

В учебно-методическом пособии представлен теоретический материал по общим вопросам физиологии сердца, даны сведения о свойствах сердечной мышцы, регуляции и методах исследования сердечной деятельности. В пособие включено описание практических работ.

Предназначено для студентов 2 курса медицинского факультета.

УДК 612.17 (075.8)

ББК28.911.1 я73

© Абакумова Т.В., Долгова Д.Р., Генинг Т.П., 2012

©Ульяновский государственный университет, 2012

Содержание

1. Физиологические свойства сердечной мышцы.....	4
2. Регуляция сердечной деятельности.....	11
2.1. Саморегуляция деятельности сердца.....	11
2.2. Симпатическая и парасимпатическая иннервация сердца и её роль в регуляции деятельности сердца.....	12
2.3. Рефлексы сердца.....	14
2.4. Гуморальные влияния на работу сердца.....	16
2.5. Интеграция механизмов, регулирующих работу сердца.....	17
3. Фазы сердечного цикла.....	20
4. Методы исследования сердечной деятельности.....	21
Практические работы.....	30
Ситуационные задачи.....	38
Литература.....	39

1. Физиологические свойства сердечной мышцы

Сердце – полый мышечный орган, имеющий форму конуса. Оно расположено в грудной полости позади грудины, в области переднего средостения. Стенки сердца состоят из трех слоев. Внутренний слой – эндокард – выстилает полости сердца изнутри, и его выросты образуют клапаны сердца. Он состоит из слоя уплощенных тонких, гладких эндотелиальных клеток. Средний слой – миокард – состоит из особой сердечной поперечнополосатой мышечной ткани. Наружный слой – перикард.

Сердце человека имеет четыре камеры: два предсердия и два желудочка. Каждое предсердие сообщается с соответствующим желудочком предсердно-желудочковым (атриовентрикулярным) отверстием. В правое предсердие поступает кровь из всех частей тела по двум самым крупным венам – верхней и нижней полым венам. Кроме того, сюда же впадает венечная пазуха сердца, собирающая венозную кровь из тканей самого сердца. В левое предсердие впадают четыре легочные вены, несущие артериальную кровь из легких. Из правого желудочка выходит легочный ствол, по которому венозная кровь поступает в легкие. Легочным стволом начинается малый круг кровообращения. Из левого желудочка выходит аорта, несущая артериальную кровь в сосуды большого круга кровообращения.

Возбудимость – способность возбудимых тканей (нервной, мышечной и железистой) в ответ на действие стимула образовывать на мембране потенциал действия.

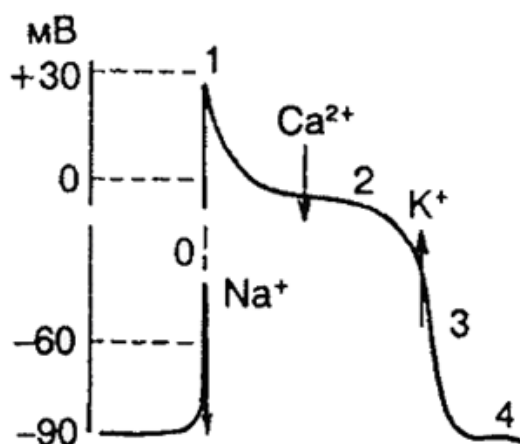


Рис. 1. Потенциал действия одиночного кардиомиоцита желудочка

Клетки сердечной мышцы, как и любой другой возбудимой ткани, поляризованы. Мембрана кардиомиоцитов снаружи заряжена положительно, изнутри – отрицательно. Это обусловлено различным содержанием ионов натрия (Na^+) и калия (K^+) по обе стороны мембраны: внутри сердечных клеток больше K^+ , а снаружи – Na^+ . В покое мембрана кардиомиоцитов непроницаема для ионов Na^+ , но частично пропускает ионы K^+ . В результате процесса диффузии в соответствии с концентрационным градиентом ионы K^+ выходят из кардиомиоцита, увеличивая положительный заряд на его поверхности. Внутренняя сторона мембраны при этом становится отрицательной за счет скопления анионов кислот (хлоридов – Cl^- , сульфатов – SO_4^{2-} , фосфатов – PO_4^{3-} и т.д.), для которых мембрана не проницаема. У клеток рабочего миокарда потенциал покоя составляет -90 мВ.

При действии какого-либо раздражителя (электрические импульсы, гуморальные факторы и т.д.) кардиомиоциты приходят в состояние возбуждения, внешним выражением которого является развитие на поверхности их мембраны потенциала действия. Механизм деполяризации кардиомиоцитов имеет ту же природу, что и потенциал действия развивающийся в нервных и скелетно-мышечных волокнах. В потенциале действия различают следующие фазы (рис. 1).

Фаза 0 – деполяризация, которая характеризуется повышением натриевой проницаемости за счет активации быстрых натриевых каналов клеточных мембран. В этот период Na^+ лавинообразно входит в клетку. Эта фаза заканчивается достижением критического уровня деполяризации, при котором происходит изменение знака мембранного потенциала (с -90 мВ до +30 мВ).

Фаза 1 – быстрая начальная реполяризация, которая связана с активацией медленных натриевых и кальциевых каналов;

Фаза 2 – медленная реполяризация (плато), характеризующаяся дальнейшим повышением входа в клетку ионов кальция (Ca^{2+}). В период плато натриевые каналы инактивируются, и клетка находится в состоянии абсолютной невозбудимости, или рефрактерности.

Фаза 3 – быстрая конечная реполяризация обусловлена активацией калиевых каналов. В период фазы 3 закрываются кальциевые каналы, за

счет чего падает кальциевый ток, дополнительно деполяризующий мембрану. Это ускоряет процесс реполяризации.

Фаза 4 – потенциал покоя, в период которого за счет работы калий-натриевого насоса полностью восстанавливается градиент концентраций Na^+ и K^+ по обе стороны мембраны. Калий-натриевый насос представляет собой белок, встроенный в мембрану, который работает таким образом, что выкачивает из клетки 3 иона Na^+ и закачивает обратно 2 иона K^+ (рис. 1).

Развитие возбуждения в клетках рабочего миокарда и в пейсмекерах проводящей системы существенно различается. Отличительной особенностью клеток проводящей системы является то, что потенциал действия у них развивается в период покоя – спонтанная диастолическая деполяризация. Этим механизмом обусловлена их авторитмическая активность.

Спонтанная медленная диастолическая деполяризация обусловлена совокупностью ионных процессов, связанных с функциями плазматических мембран. Среди них ведущую роль играют медленное уменьшение калиевой и повышение натриевой и кальциевой проводимости мембраны во время диастолы, параллельно чему происходит падение активности электрогенного натриевого насоса. К началу диастолы проницаемость мембраны для калия на короткое время повышается, и мембранный потенциал покоя приближается к равновесному калиевому потенциалу, достигая максимального диастолического значения. Затем проницаемость мембраны для калия уменьшается, что и приводит к медленному снижению мембранного потенциала до критического уровня. Одновременное увеличение проницаемости мембраны для натрия и кальция приводит к поступлению этих ионов в клетку, что также способствует возникновению потенциала действия. Снижение активности электрогенного насоса дополнительно уменьшает выход натрия из клетки и тем самым облегчает деполяризацию мембраны и возникновение возбуждения. Такая особенность развития возбуждения в пейсмекерах обусловлена следующими, характерными только для них, свойствами (рис. 2):

- они имеют потенциал покоя от -55 до -60 мВ (в отличие от сократительных волокон миокарда, обладающих потенциалом покоя от -85 до -90 мВ);

- их мембрана обладает повышенной проницаемостью для ионов Na^+ по сравнению с другими клетками миокарда;
- в связи с вышеуказанными свойствами они не способны поддерживать постоянный потенциал действия;
- потенциал действия в них, называемый «кардиостимулирующим потенциалом», имеет малую крутизну подъема;
- они имеют слабовыраженную стадию реполяризации: фаза медленной реполяризации (плато) почти отсутствует, за ней сразу следует фаза быстрой реполяризации, во время которой мембранный потенциал покоя достигает уровня $-50 - -60$ мВ (вместо $-85 - -90$ мВ в рабочем миокарде), после чего вновь начинается фаза диастолической деполяризации.

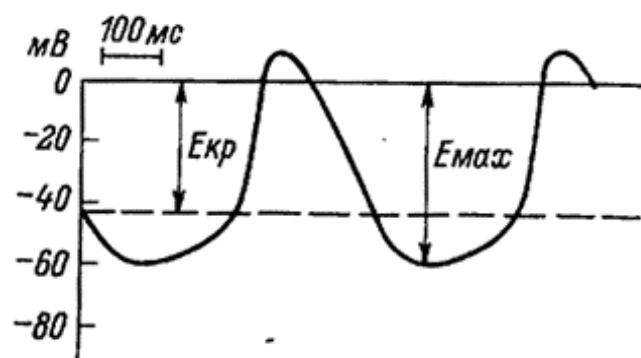


Рис. 2. Развитие потенциала действия истинного водителя ритма автоматии

Возбудимость сердечной мышцы развивается циклически, что выражается законом периодической невозбудимости сердца, или рефлексом Мэрея:

- в систоле отсутствует возбудимость миокарда;
- в диастоле сердечная возбудимость достигает самых высоких уровней.

Автоматия – это способность возбуждаться без влияния извне.

Функцией автоматизма обладают только клетки синоатриального узла и проводящей системы предсердий и желудочков (пейсмекеры). Сократительный миокард лишен функции автоматизма.

Различают три центра автоматизма:

- 1) центр автоматизма *первого порядка* – это клетки синоатриального (СА) узла, вырабатывающие электрические импульсы с частотой около 60–80 в мин;

2) центр автоматизма *второго порядка* – это клетки атриовентрикулярного (АВ) соединения (зоны перехода АВ-узла в пучок Гиса и нижние отделы предсердий), а также пучка Гиса, которые продуцируют импульсы с частотой 40–60 в мин;

3) центр автоматизма *третьего порядка* – конечная часть, ножки и ветви пучка Гиса. Они обладают самым низким автоматизмом, вырабатывая около 25–40 импульсов в мин (рис. 3).

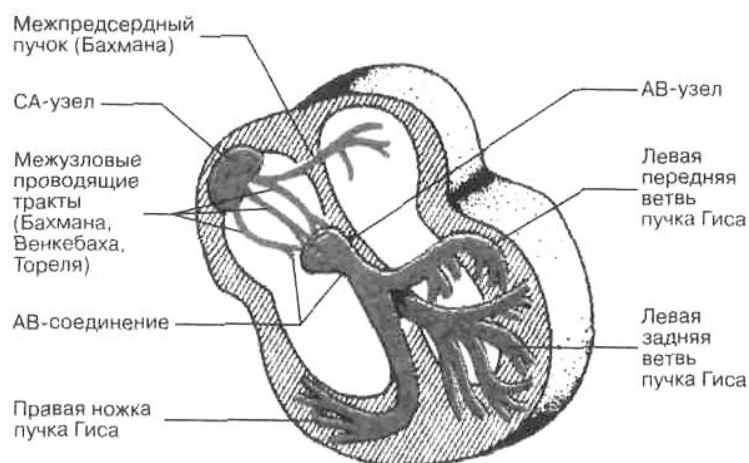


Рис. 3. Проводящие системы сердца

Проводимость – способность сердца к проведению возбуждения волокон проводящей системы сердца и сократительного миокарда.

В предсердиях возбуждение распространяется от СА-узла по трем межузловым трактам (Бахмана, Венкебаха и Тореля) к АВ-узлу и по межпредсердному пучку Бахмана на левое предсердие. Скорость проведения возбуждения – 30–80 см/с, время охвата возбуждением обоих предсердий не превышает в норме 0,1 с. В АВ-узле происходит физиологическая задержка возбуждения (скорость проведения снижается до 2–5 см/с). Задержка возбуждения в АВ-узле способствует тому, что желудочки начинают возбуждаться только после окончания полноценного сокращения предсердий.

В желудочках возбуждение быстро распространяется по пучку Гиса, его ветвям и волокнам Пуркинье (скорость проведения от 100–150 до 300–400 см/с).

С момента возникновения потенциала действия, который длится около 0,3 с, и до конца его плато (во время фаз 0, 1 и 2) мембрана кардиомиоцитов становится невосприимчивой к действию других раздражителей, т.е. находится в абсолютной рефрактерности. Соотношения между потен-

циалом действия клеток миокарда, его сокращением и динамикой возбудимости показаны на рис. 4. Различают период абсолютной рефрактерности (полная невозбудимость); период относительной рефрактерности, во время которой сердечная мышца может отвечать сокращением лишь на очень сильные раздражения, что соответствует фазе быстрой реполяризации; период супернормальной возбудимости, когда сердечная мышца может отвечать сокращением на подпороговые раздражения.

Сокращение (систола) миокарда продолжительностью 0,3 с по времени примерно совпадает с длительностью общей рефрактерности, представляющей собой сумму абсолютной и относительной рефрактерности. Следовательно, в периоде сокращения сердце не способно реагировать на другие раздражители. Наличие длительной рефрактерной фазы препятствует развитию непрерывного укорочения (тетануса) сердечной мышцы, что может привести к невозможности осуществления сердцем нагнетательной функции.

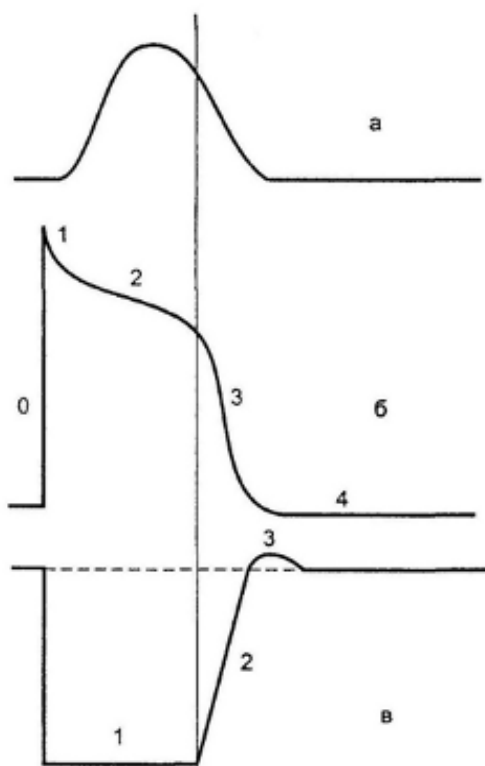


Рис. 4. Сопоставление потенциала действия и сокращения миокарда с фазами изменения возбудимости: а – кардиограмма; б – потенциал действия кардиомиоцита (0–4 – фазы потенциала действия), в – динамика возбудимости (пунктирной линией обозначена исходная возбудимость, 1 – абсолютная рефрактерность, 2 – относительная рефрактерность, 3 – супернормальная возбудимость). Рефрактерность миокарда практически совпадает не только с возбуждением, но и с периодом сокращения

Экстрасистолия – это преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела, вызванное внеочередным импульсом, исходящим из предсердий, АВ-соединения или желудочков (рис. 5).

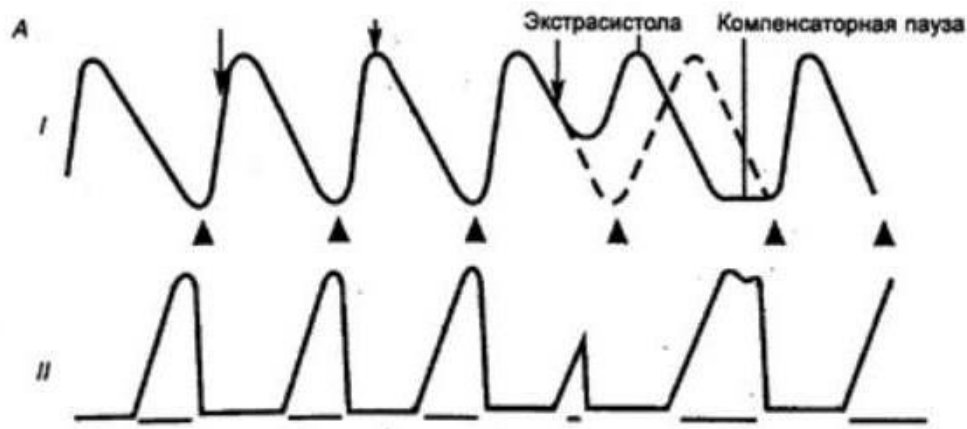


Рис. 5. Экстрасистола (I – сокращение, II – изменение возбудимости)

С началом расслабления возбудимость сердца начинает восстанавливаться, и наступает период *относительной рефрактерности*. Нанесение в этот момент интенсивного стимула способно вызвать внеочередное сокращение – *экстрасистолю*. При этом пауза, следующая за экстрасистолой, длится дольше, чем обычно. Это так называемая *компенсаторная пауза*.

2. Регуляция сердечной деятельности

2.1. Саморегуляция деятельности сердца

От величины **сердечного выброса** зависят два условия выполнения адекватной текущим задачам нутритивной функции системы кровообращения: обеспечение оптимального количества циркулирующей крови и поддержание (совместно с сосудами) определенного уровня среднего артериального давления (70–90 мм рт. ст.), необходимого для удержания физиологических констант в капиллярах (25–30 мм рт. ст.). При этом обязательным условием нормальной работы сердца является равенство притока крови по венам и ее выброса в артерии. Решение этой задачи обеспечивается в основном механизмами, обусловленными свойствами самой сердечной мышцы. Проявление этих механизмов называют миогенной ауторегуляцией насосной функции сердца. Существуют два способа ее реализации: **гетерометрическая** ауторегуляция осуществляется в ответ на изменения исходной длины волокон миокарда, **гомеометрическая** происходит при их сокращениях в **изометрическом режиме**.

Миогенные механизмы регуляции деятельности сердца. Изучение зависимости силы сокращений сердца от растяжения его камер показало, что сила каждого сердечного сокращения зависит от величины венозного притока и определяется конечной диастолической длиной волокон миокарда. Эта зависимость получила название гетерометрической регуляцией сердца и известна как **закон Франка–Старлинга**: «Сила сокращения желудочков сердца, измеренная любым способом, является функцией длины мышечных волокон перед сокращением». То есть *чем больше наполнение камер сердца кровью, тем больше сердечный выброс*. Увеличение силы сокращения при растяжении волокон миокарда не сопровождается увеличением длительности сокращения, поэтому указанный эффект одновременно означает увеличение скорости нарастания давления в камерах сердца во время систолы.

Термином «**гомеометрическая регуляция**» обозначают миогенные механизмы, для реализации которых не имеет значения степень конечно-диастолического растяжения волокон миокарда. Среди них наиболее важным является зависимость силы сокращения сердца от давления в аорте

(**эффект Анрепа**) и хроно-инотропная зависимость. Этот эффект состоит в том, что при увеличении давления «на выходе» из сердца сила и скорость сердечных сокращений возрастают, что позволяет сердцу преодолевать возросшее сопротивление в аорте и поддерживать оптимальным сердечный выброс.

Гетерометрический и гомеометрический механизмы регуляции силы сокращения миокарда могут привести лишь к резкому увеличению энергии сердечного сокращения в случае внезапного повышения притока крови из вен или повышения артериального давления. Казалось бы, что при этом артериальная система не защищена от губительных для нее внезапных мощных ударов крови. В действительности же таких ударов не возникает благодаря защитной роли рефлексов внутрисердечной нервной системы.

2.2. Симпатическая и парасимпатическая иннервация сердца и её роль в регуляции деятельности сердца

Сердце имеет двойную иннервацию. Среди чувствительных образований сердца основное значение имеют две популяции механорецепторов, сосредоточенных главным образом в предсердиях и левом желудочке: рецепторы реагируют на изменение напряжения сердечной стенки и возбуждаются при ее пассивном растяжении. Аfferентные волокна, связанные с этими рецепторами, идут в составе блуждающих нервов. Свободные чувствительные нервные окончания, расположенные непосредственно под эндокардом, представляют собой терминали аfferентных волокон, проходящих в составе симпатических нервов.

Эfferентная **иннервация сердца** осуществляется при участии обоих отделов вегетативной нервной системы. Тела симпатических преганглионарных нейронов, участвующих в иннервации сердца, располагаются в сером веществе боковых рогов трех верхних грудных сегментов спинного мозга. Преганглионарные волокна направляются к нейронам верхнего грудного (звездчатого) симпатического ганглия. Постганглионарные волокна этих нейронов вместе с парасимпатическими волокнами блуждающего нерва образуют верхний, средний и нижний сердечные нервы. Симпатические волокна пронизывают весь орган и иннервируют не только миокард, но и элементы проводящей системы. Влияние на сердце симпа-

тических нервов впервые было изучено И.Ф. Ционом (1866), а затем И.П. Павловым. И.Ф. Цион описал учащение сердечной деятельности при раздражении симпатических нервов сердца (положительный хронотропный эффект). Соответствующие волокна были названы *nn. accelerantes cordis* (ускорители сердца).

Тела парасимпатических преганглионарных нейронов, участвующих в иннервации сердца, располагаются в продолговатом мозге. Их аксоны идут в составе блуждающих нервов. Отростки блуждающего нерва, проходящие в составе сердечных нервов, представляют собой **парасимпатические преганглионарные волокна**. С них возбуждение передается на интрамуральные нейроны и далее – преимущественно на элементы проводящей системы. Влияния, опосредованные правым блуждающим нервом, адресованы, в основном, клеткам синоатриального, а левым – клеткам атриоventрикулярного узла. Прямого влияния на желудочки сердца блуждающие нервы не оказывают. Влияние на сердце блуждающих нервов впервые изучили братья Вебер (1845). Они установили, что раздражение этих нервов тормозит работу сердца вплоть до полной его остановки в диастолу. Это был первый случай обнаружения в организме тормозящего влияния нервов. При продолжительном раздражении блуждающего нерва прекратившиеся вначале сокращения сердца восстанавливаются, несмотря на продолжающееся раздражение. Это явление называют *ускользанием сердца из-под влияния блуждающего нерва*.

Иннервируя ткань водителей ритма, вегетативные нервы способны менять их возбудимость, тем самым вызывая изменения частоты генерации потенциалов действия и сокращений сердца (**хронотропный эффект**). Нервные влияния изменяют скорость электротонической передачи возбуждения и, следовательно, длительности фаз сердечного цикла. Такие эффекты называют **дромотропными**. Поскольку действие медиаторов вегетативной нервной системы заключается в изменении уровня циклических нуклеотидов и энергетического обмена, вегетативные нервы в целом способны влиять и на силу сердечных сокращений (**инотропный эффект**). В лабораторных условиях получен эффект изменения величины порога возбуждения кардиомиоцитов под действием нейромедиаторов. Этот эффект обозначают как **батмотропный** (табл. 1).

Влияние симпатической и парасимпатической систем на работу сердца

Часть ВНС	Симпатическая	Парасимпатическая
Эффекты		
Хронотропный	+	-
Инотропный	+	-
Дромотропный	+	-
Батмотропный	+	-

Химический механизм передачи нервных импульсов в сердце. При раздражении периферических отрезков блуждающих нервов в их окончаниях в сердце выделяется ацетилхолин, а при раздражении симпатических нервов – норадреналин. Эти вещества являются непосредственными агентами, вызывающими торможение или усиление деятельности сердца, и поэтому получили название медиаторов (передатчиков) нервных влияний.

2.3. Рефлексы сердца

Выделены следующие категории кардиальных рефлексов: **собственные**, вызываемые раздражением рецепторов сердечно-сосудистой системы; **сопряженные**, обусловленные активностью любых других рефлексогенных зон; **неспецифические**, которые воспроизводятся в ответ на неспецифические влияния.

Наибольшее физиологическое значение имеют **собственные рефлексы сердечно-сосудистой системы**, которые возникают чаще всего при раздражении барорецепторов магистральных артерий в результате изменения системного давления. Так, при повышении давления в аорте и каротидном синусе происходит рефлекторное урежение частоты сердцебиения.

Особую группу **собственных кардиальных рефлексов** составляют те из них, которые возникают в ответ на раздражение артериальных хеморецепторов изменением напряжения кислорода в крови. В условиях гипоксемии развивается рефлекторная тахикардия, а при дыхании чистым кислородом – брадикардия. Эти реакции отличаются исключительно высокой чувствительностью: у человека увеличение частоты сердечных сокращений

наблюдается уже при снижении напряжения кислорода всего на 3 %, когда никаких признаков гипоксии в организме обнаружить еще невозможно.

Собственные рефлексy сердца проявляются и в ответ на механическое раздражение сердечных камер, в стенках которых находится большое количество барорецепторов. К их числу относят **рефлекс Бейнбриджа**, проявляющийся в виде тахикардии в ответ на быстрое внутривенное введение определенного объема физиологического раствора. Считается, что эта реакция сердца является рефлекторным ответом на раздражение барорецепторов полых вен и предсердия, поскольку она устраняется при денервации сердца. Отрицательные хронотропные и инотропные реакции сердца рефлекторной природы возникают в ответ на раздражение механорецепторов как правых, так и левых отделов сердца. Значение интракардиальных рефлексов состоит в том, что увеличение исходной длины волокон миокарда приводит к усилению сокращений не только растягиваемого отдела сердца (в соответствии с законом Франка–Старлинга), но и к усилению сокращений других отделов сердца, не подвергающихся растяжению.

Рефлексы с сердца изменяют функцию других висцеральных систем. К их числу относят, например, кардиоренальный рефлекс **Генри–Гауэра**, который представляет собой увеличение диуреза в ответ на растяжение стенки левого предсердия.

Собственные кардиальные рефлексы составляют основу нейрогенной регуляции деятельности сердца, хотя реализация его насосной функции возможна без участия нервной системы.

Сопряженные кардиальные рефлексы представляют собой эффекты раздражения рефлексогенных зон, не принимающих прямого участия в регуляции кровообращения. К числу таких рефлексов относят следующие:

- *висцерокардиальные рефлексы*, возникающие при раздражении рецепторов эпигастральной области. Например, **рефлекс Гольца**, который проявляется в форме брадикардии (до полной остановки сердца) в ответ на раздражение механорецепторов брюшины или органов брюшной полости. Возможность проявления такой реакции учитывается при проведении оперативных вмешательств на брюшной полости, при нокауте у боксеров и т.д. При раздражении некоторых экстерорецепторов (резкое охлаждение кожи области живота) может иметь место рефлекторная остановка сердца;

- *сенсокардиальные рефлексы*, возникающие при раздражении рецепторов носовой полости, рецепторов глаз. Таким рефлексом является **рефлекс Данини–Ашнера**, который проявляется в виде брадикардии при надавливании на глазные яблоки;

- *Моторно-кардиальные рефлексы*, возникающие при усилении мышечной нагрузки. Проявляются тахикардией и увеличением сердечного выброса.

Таким образом, сопряженные рефлексы сердца, не являясь составной частью общей схемы нейрогенной регуляции, могут оказывать влияние на его деятельность.

2.4. Гуморальные влияния на работу сердца

Изменения работы сердца наблюдаются при действии на него ряда биологически активных веществ, циркулирующих в крови. Катехоламины (адреналин, норадреналин) увеличивают силу и учащают ритм сердечных сокращений, что имеет важное биологическое значение. При физических нагрузках или эмоциональном напряжении мозговой слой надпочечников выбрасывает в кровь большое количество адреналина, что приводит к усилению сердечной деятельности, крайне необходимому в данных условиях.

Гормоны коры надпочечников – глюкокортикоиды, ангиотензин и серотонин – также увеличивают силу сокращений миокарда, а тироксин учащает сердечный ритм. Гипоксемия, гиперкапния и ацидоз угнетают сократительную активность миокарда.

В регуляции деятельности сердца принимают участие и местные гуморальные факторы, образующиеся в миокарде, – аденозин, гистамин и простагландины.

Аденозин, взаимодействуя с аденозиновыми рецепторами кардиомиоцитов, уменьшает пейсмекерную активность клеток синоатриального узла и снижает скорость проведения возбуждения в атриовентрикулярном узле и в проводящей системе сердца. Это свойство аденозина используется в клинической кардиологии: для лечения пароксизмальных желудочковых тахикардий применяются соли аденозинтрифосфорной кислоты.

В миокарде человека имеются два типа гистаминовых рецепторов: H1 и H2. Активация этих рецепторов вызывает повышение сократимости миокарда. При возбуждении H1-рецепторов продолжительность потенциа-

ла действия кардиомиоцитов желудочков увеличивается, тогда как при возбуждении H₂-рецепторов она, напротив, уменьшается.

Простагландины могут снижать симпатические влияния на сердце и коронарные артерии. Синтез простагландинов увеличивается при ишемии миокарда и носит в этом случае защитный характер.

Сердце проявляет чувствительность и к ионному составу протекающей крови. Катионы **кальция** повышают возбудимость клеток миокарда как за счет участия в сопряжении возбуждения и сокращения, так и за счет активации фосфорилзазы. Гиперкальциемия крови ускоряет медленную диастолическую деполяризацию, приводит к повышению возбудимости и проводимости в миокарде до полной остановки сердца в систолу. Повышение концентрации ионов **калия** (гиперкалиемия) в крови по отношению к норме, составляющей 4 ммоль/л, приводит к снижению величины потенциала покоя и увеличению проницаемости мембран для этих ионов. Возбудимость миокарда и скорость проведения возбуждения при этом возрастают до полной остановки сердца в диастолу.

Обратные явления, часто сопровождающиеся нарушениями ритма, имеют место при *недостатке* в крови **калия** (гипокалиемия), в частности в результате применения некоторых диуретических препаратов. Это характерно для сравнительно небольших изменений концентрации катионов калия, при ее *увеличении* более чем в два раза возбудимость и проводимость миокарда резко снижаются. На этом эффекте основано действие кардиоплегических растворов, которые используются в кардиохирургии для временной остановки сердца. Угнетение сердечной деятельности наблюдается и при повышении кислотности внеклеточной среды.

2.5. Интеграция механизмов, регулирующих работу сердца

Любая регуляция функции организована многоуровнево.

1. ***Внутриклеточные механизмы регуляции.*** Электронная микроскопия позволила установить, что миокард не является синцитием, а состоит из отдельных клеток – миоцитов, соединяющихся между собой вставочными дисками. В каждой клетке действуют механизмы регуляции синтеза белков, обеспечивающие сохранение ее структуры и функций. Скорость синтеза каждого из белков регулируется собственным ауторегуля-

торным механизмом, поддерживающим уровень воспроизводства данного белка в соответствии с интенсивностью его расходования.

2. **Межклеточный уровень** – регуляция межклеточных взаимодействий. Установлено, что вставочные диски, соединяющие клетки миокарда, имеют различную структуру. Одни участки вставочных дисков выполняют чисто механическую функцию, другие обеспечивают транспорт через мембрану кардиомиоцита необходимых ему веществ, третьи – нексусы, или тесные контакты, проводят возбуждение с клетки на клетку. Нарушение межклеточных взаимодействий приводит к асинхронному возбуждению клеток миокарда и появлению сердечных аритмий.

3. **Органный уровень** представлен миогенной саморегуляцией насосной функции сердца. Обнаружено, что в сердце возникают так называемые периферические рефлексы, дуга которых замыкается не в ЦНС, а в интрамуральных ганглиях миокарда. В естественных условиях внутрисердечная нервная система не является автономной. Она – лишь низшее звено сложной иерархии нервных механизмов, регулирующих деятельность сердца. Следующим, более высоким, звеном этой иерархии являются сигналы, поступающие по блуждающим и симпатическим нервам и осуществляющие процессы экстракардиальной нервной регуляции сердца.

4. **Внутрисистемный уровень** – это уровень сердечно-сосудистой системы. Регуляция носит рефлекторный характер и происходит на уровне спинного и продолговатого мозга.

5. **Уровень взаимодействия вегетативных систем.** Регуляция сердечной деятельности связана с функцией дыхательной, выделительной систем, системой терморегуляции и др.

6. **Уровень взаимодействия соматических и вегетативных систем.** Центры блуждающих и симпатических нервов, интегрируя рефлекторные и нисходящие из высших отделов головного мозга влияния, формируют сигналы, управляющие деятельностью сердца, в том числе определяющие ритм его сокращений. Более высокая ступень этой иерархии – центры гипоталамической области. При электрическом раздражении различных зон гипоталамуса наблюдаются реакции сердечно-сосудистой системы, по силе и выраженности намного превосходящие реакции, возникающие в естественных условиях. При локальном точечном раздражении некоторых пунктов гипоталамуса удавалось наблюдать изолированные ре-

акции: изменение ритма сердца, или силы сокращений левого желудочка, или степени расслабления левого желудочка и т.д. Таким образом, удалось выявить, что в гипоталамусе имеются структуры, способные регулировать отдельные функции сердца. В естественных условиях эти структуры не работают изолированно. Гипоталамус представляет собой интегративный центр, который может изменять любые параметры сердечной деятельности и состояние любых отделов сердечно-сосудистой системы с тем, чтобы обеспечить потребности организма при поведенческих реакциях, возникающих в ответ на изменение условий окружающей (и внутренней) среды. Гипоталамус является лишь одним из уровней иерархии центров, регулирующих деятельность сердца. Он – исполнительный орган, обеспечивающий интегративную перестройку функций сердечно-сосудистой системы организма по сигналам, поступающим из расположенных выше отделов мозга – лимбической системы или новой коры. Раздражение определенных структур лимбической системы или новой коры наряду с двигательными реакциями изменяет функции сердечно-сосудистой системы: артериальное давление, частоту сердечных сокращений и т.д. Анатомическая близость в коре больших полушарий центров, ответственных за возникновение двигательных и сердечно-сосудистых реакций, способствует оптимальному вегетативному обеспечению поведенческих реакций организма.

Интеграция механизмов регуляции сердечной деятельности на уровне гипоталамуса, мозжечка, лимбической системы, коры больших полушарий является высшим уровнем и носит условно-рефлекторный характер.

3. Фазы сердечного цикла

Сердечный цикл включает систолу (сокращение) и диастолу (расслабление). Систола сердца начинается с систолы предсердий, при этом смыкаются устья полых вен, миокард предсердий сокращается, и дополнительная порция крови поступает из предсердий в желудочки. Длительность систолы предсердий – 0,1 с, давление в предсердиях достигает 6–12 мм рт. ст.

После систолы предсердий начинается систола желудочков. Систола желудочков включает период напряжения и период изгнания.

Период напряжения включает фазу асинхронного сокращения и фазу изометрического сокращения. Период изгнания включает фазу быстрого и медленного изгнания.

Асинхронное сокращение длится 0,05 с, при этом возбуждение распространяется по миокарду желудочков, и миокард желудочков сокращается.

Изометрическое сокращение длится 0,03 с, при этом длина миокардиальных волокон не меняется, но растет их напряжение. В результате этого начинает расти давление в желудочках. Закрываются створчатые клапаны. Возникает I сердечный тон. Давление продолжает расти. Левый желудочек округляется, верхушка сердца приподнимается и ударяет о грудную клетку. Возникает сердечный толчок. Давление продолжает нарастать, и, когда давление в желудке станет больше, чем в аорте и легочном стволе (в левом желудочке – 120–130 мм рт. ст., а в правом – 25 мм рт. ст.), открываются полулунные клапаны и начинается период изгнания. Период изгнания состоит из фаз быстрого (0,12 с) и медленного (0,13 с) изгнания.

По окончании периода изгнания в результате разности давления – низкого в желудочках и высокого в сосудах, куда была выброшена кровь, кровь возвращается к желудочкам, и захлопываются полулунные клапаны. Это протодиастолический период (0,04 с).

За систолой желудочков следует диастола желудочков (0,47с.). Диастола желудочков включает протодиастолический период, за которым следует изометрическое расслабление миокарда желудочков (0,08 с). В результате такого расслабления давление в желудочках становится ниже, чем в предсердиях, открываются створчатые клапаны, и начинается период наполнения желудочков кровью (0,35 с).

В целом, длительность сердечного цикла 0,8 с.

4. Методы исследования сердечной деятельности

Сердечные сокращения сопровождаются рядом механических и звуковых проявлений, регистрируя которые, можно получить представление о динамике сокращения сердца.

В пятом межреберье слева, на 1 см вглубь от среднеключичной линии, в момент сокращения сердца ощущается верхушечный толчок. В период диастолы сердце напоминает эллипсоид, ось которого направлена сверху вниз и справа налево. При сокращении желудочков форма сердца приближается к шару, при этом продольный диаметр сердца уменьшается, а поперечный возрастает. Уплотненный миокард левого желудочка касается внутренней поверхности грудной стенки. Одновременно опущенная к диафрагме при диастоле верхушка сердца в момент систолы приподнимается и ударяется о переднюю стенку грудной клетки. Все это вызывает появление *верхушечного толчка*.

При выслушивании (**аускультации**) тонов сердца на поверхности левой половины грудной клетки слышны два тона. **I тон** возникает при закрытии атриовентрикулярных клапанов. Местом выслушивания двухстворчатого клапана служит область верхушечного толчка – V межреберье на расстоянии 1–1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии; трехстворчатого клапана – нижняя треть грудины, у основания мечевидного отростка. **II тон**, прослушивающийся в начале диастолы (диастолический), возникает при захлопывании полулунных клапанов. Место выслушивания клапана аорты — II межреберье справа у края грудины; клапана легочной артерии — II межреберье слева у края грудины.

Детальный анализ тонов сердца стал возможным благодаря применению электронной аппаратуры. Если к груди обследуемого приложить чувствительный микрофон, соединенный с усилителем и осциллографом, можно зарегистрировать тоны сердца в виде кривых — фонокардиограммы. Эта методика называется **фонокардиографией** (ФКГ). На ФКГ, помимо I и II тонов, регистрируются III и IV тоны сердца (более тихие, чем I и II, поэтому неслышные при обычной аускультации).

Тон III возникает вследствие вибрации стенки желудочков при быстром притоке крови в желудочки в начале их наполнения. **Тон IV** имеет

два компонента. Первый из них возникает при сокращении миокарда предсердий, а второй появляется в самом начале расслабления предсердий и падения давления в них.

Эхокардиография – метод исследования механической деятельности и структуры сердца, основанный на регистрации отраженных сигналов импульсного ультразвука. При этом ультразвук в форме высокочастотных посылок (до 2,25–3 мГц) проникает в тело человека, отражается на границе раздела сред с различным ультразвуковым сопротивлением и воспринимается прибором. Отраженный сигнал, преобразованный компьютером, дает на калиброванном экране или бумаге картину движущихся сердечных структур. ЭхоКГ всегда регистрируется синхронно с ЭКГ, что позволяет производить оценку механической активности сердца в определенные фазы сердечного цикла.

Допплерэхокардиография – исследование потоков крови, основанное на том, что частота непрерывной ультразвуковой волны, отраженной от эритроцитов, изменяется соответственно направлению и скорости движения крови. Эта модификация дает представление о равномерности, направлении и силе внутрисердечных потоков крови, что важно для диагностики пороков и шунтов, оценки внутрисердечной гемодинамики, определения сердечного выброса. Метод высокоинформативен, необременителен и сравнительно безопасен для больного, не имеет противопоказаний, дает хорошо воспроизводимые, количественно оцениваемые результаты, весьма полно характеризующие анатомические и функциональные особенности работающего сердца.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки (рентгенография, рентгеноскопия) у кардиологических больных позволяет определить размеры и форму сердца в целом, его отделов, крупных сосудов, наличие жидкости в перикарде, состояние легочного кровообращения, некоторые характерные изменения скелета (узурация ребер, деформация грудины). В отношении оценки размеров камер сердца рентгенологическое исследование уступает эхокардиографии (но превосходит перкуссию).

Компьютерная томография – разновидность рентгенологического метода. При этом рентгеновские лучи воспринимаются специальными детекторами и с помощью компьютера реконструируются в четкое изобра-

жение томографических горизонтальных срезов тела с пространственной разрешающей способностью около 0,5–0,7 см. Все структуры доступны осмотру. Введение контрастного вещества расширяет диагностические возможности этого метода.

Радионуклидные методы. Введенные в организм радиоизотопы, включаясь в метаболизм наряду с неизлучающими изотопами, определенным образом распределяются в крови и тканях. Специальная аппаратура (гамма-камера, сканеры) позволяет измерить местную радиоактивность и таким образом определить особенности распределения радиоизотопа. Иногда выявляются «горячие» очаги чрезмерного накопления радиоизотопа или, наоборот, «холодные» очаги его ненакопления. Для диагностических целей применяют радиоизотопы с относительно коротким периодом полураспада (несколько часов или дней). Введение ^{131}I -альбумина помогает определить минутный объем кровообращения и другие гемодинамические показатели левого и правого желудочков. Введение эритроцитов, меченных $^{99\text{m}}\text{Tc}$, дает возможность выполнить радионуклидную ангиокардиографию и радионуклидную вентрикулографию с визуализацией полостей сердца и крупных сосудов с возможным расчетом гемодинамических параметров. $^{99\text{m}}\text{Tc}$ в составе пирофосфата концентрируется в некротизированной ткани миокарда, образуя при остром инфаркте «горячий» очаг. Интенсивность накопления изотопа отражает размер инфаркта. Мелкоочаговые инфаркты диагностируются плохо. При тяжелой стенокардии и некоторых кардиомиопатиях возможно диффузное увеличение накопления изотопа. ^{201}Tl после внутривенного введения распределяется в сердце пропорционально миокардиальному кровотоку. В очагах ишемии, инфаркта, рубцах таллий накапливается меньше («холодные» очаги), при этом можно ориентировочно определить их распространенность. Радионуклидные исследования выполняют в специально оснащенных лабораториях. Некоторые радиоизотопы малодоступны. Исследования связаны с лучевой нагрузкой, которая при использовании короткоживущих радиоизотопов в общем меньше, чем при обычных рентгенодиагностических исследованиях.

Магнитно-резонансная томография (МРТ). В основе метода лежит способность атомных ядер, помещенных в магнитное поле, излучать энергию с определенной, свойственной только данному элементу, частотой. При исследованиях в медицинских целях чаще используют резонансное

излучение ядер водорода. Резонансное излучение с помощью компьютера трансформируется в высококонтрастное томографическое изображение. Возможно исследование всего тела. Костная ткань не задерживает сигнала. Разрешающая способность метода около 1 см. В отличие от других существующих методик МР-томография, особенно при модулировании ядер различных элементов, позволяет судить не только о структурных изменениях, но и о локальных химических особенностях (ацидоз, дефицит некоторых ферментов, отек, ишемия и др.). Исследование неинвазивно и не связано с ионизирующим облучением. К недостаткам метода, помимо чрезвычайно высокой стоимости аппаратуры, относится невозможность обследовать больных с металлическими имплантатами и послеоперационными клипсами (которые нагреваются в магнитном поле), в частности больных с электрокардиостимуляторами, функция которых в магнитном поле может нарушиться.

Катетеризация сердца и ангиокардиография. Введение рентгеноконтрастного вещества в сердце или сосуды с последующей рентгенографией позволяет получить важную количественную информацию относительно анатомических и физиологических особенностей сердца. Ангиокардиографию всегда проводят одновременно с катетеризацией сердца, которая сама по себе дает важную диагностическую информацию. Она помогает определить давление в полостях, получить кровь для анализа непосредственно из камер сердца, а при наличии специального оснащения – определить сердечный выброс, например методом термодилуции, выполнить внутрисердечное электрофизиологическое исследование. Коронарография – инвазивная процедура, связанная с некоторым риском. Во время процедуры и в ближайшие 48 ч возможны эмболии сосудов большого круга, инфаркт миокарда и смерть больного.

Методы исследования сердечного выброса. Под сердечным выбросом понимают количество крови, выбрасываемое одним из желудочков сердца в единицу времени. Этот показатель выражают в виде минутного объема (МО – объем крови, выбрасываемый желудочком сердца в течение 1 мин), сердечного индекса (МО, рассчитанный на 1 м² поверхности тела) и систолического объема (объем крови, выбрасываемый желудочком во время систолы). Сердечный выброс у человека рассчитывают на основании косвенных данных. Исследование проводят в условиях основного обмена и

при необходимости – после функциональных нагрузок. Сердечный выброс наряду с другими важными параметрами сейчас чаще определяют с помощью эхокардиографии (более точно – доплерэхокардиографии), а также ангиокардиографии, радиоизотопных методов разведения индикатора. Определение сердечного выброса необходимо главным образом в блоках интенсивной терапии у некоторых тяжело больных инфарктом миокарда с нестабильной гемодинамикой, а также перед кардиохирургическим вмешательством.

Векторкардиография (ВКГ) – метод пространственного (объёмного) исследования электрического поля сердца. Ход электрического возбуждения по миокарду отображается на ВКГ в виде трех основных петель – P, QRS и T (рис. 6), обозначенных по их соответствию зубцам P и T и комплексу QRS электрокардиограммы. Сопоставление ВКГ, записанных в трех и более взаимно непараллельных плоскостях, позволяет достоверно представить динамику суммарных векторов предсердий и желудочков сердца по времени в трехмерном пространстве. Для удобства анализа процесса возбуждения в предсердиях производят изолированную регистрацию петли P с большим усилением (предсердная В). Анализируют ВКГ по максимальной длине (максимальному вектору) и ширине петель, их форме, углам отклонения максимальных векторов от координатных осей плоскости регистрации и другим параметрам, которые существенно и определенным образом изменяются при гипертрофии предсердий и желудочков, блокадах сердца, инфаркте миокарда, гетеротопном ритме, что позволяет применять ВКГ для диагностики этих форм патологии.

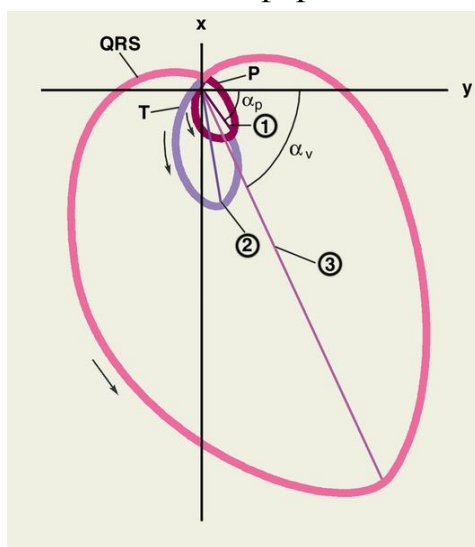


Рис. 6. Векторкардиограмма

В широкой диагностической практике ВКГ не используется. Ее применяют в основном в кардиологических отделениях для уточненной диагностики некоторых блокад и нарушений ритма сердца (при недостаточности данных электрокардиографии), гипертрофии и гиперфункции предсердий, а также в научных исследованиях.

Электрокардиография (ЭКГ). Метод электрокардиографии основан на том, что в процессе распространения возбуждения по миокарду поверхность невозбужденных (поляризованных) кардиомиоцитов несет положительный заряд, а возбужденных (деполяризованных) – отрицательный. При этом возникает электрическое поле, которое можно зарегистрировать с поверхности тела. Поскольку между различными тканями тела создается в этом случае разность потенциалов, изменяющаяся в соответствии с колебаниями величины и направления электрического поля сердца, регистрируемые изменения разности потенциала во времени и составляют суть метода электрокардиографии. Кривая изменений этой разницы потенциалов, определяемая с помощью высокочувствительного вольтметра, называется электрокардиограммой. Важно подчеркнуть, что ЭКГ отражает возбуждение сердца, но не его сокращение.

В 1903 г. созданием струнного гальванометра Виллем Эйнтховен положил начало клинической электрокардиографии. Ему принадлежат идея трёх отведений токов сердца, схема треугольника (треугольник Эйнтховена), иллюстрирующая изменение высоты зубцов электрокардиограммы и их взаимодействие в зависимости от способа отведения, физиологическое объяснение каждого зубца и интервала электрокардиограммы.

При снятии ЭКГ используется 12 отведений: 3 стандартных биполярных (по Эйнтховену), 3 усиленных монополярных (по Гольдбергеру), 6 грудных (по Вильсону).

При использовании двухполюсных (биполярных) отведений электроды регистрируют разность потенциалов между двумя точками тела, потенциал каждой из которых меняется в течение сердечного цикла. Электроды по этой схеме накладываются на обе руки и левую ногу, образуя три так называемых **стандартных отведения**, которые обозначаются римскими цифрами I, II, III (рис. 7).

I отведение: правая рука (-) – левая рука (+);
II отведение: правая рука (-) – левая нога (+);
III отведение: левая рука (-) – левая нога (+).

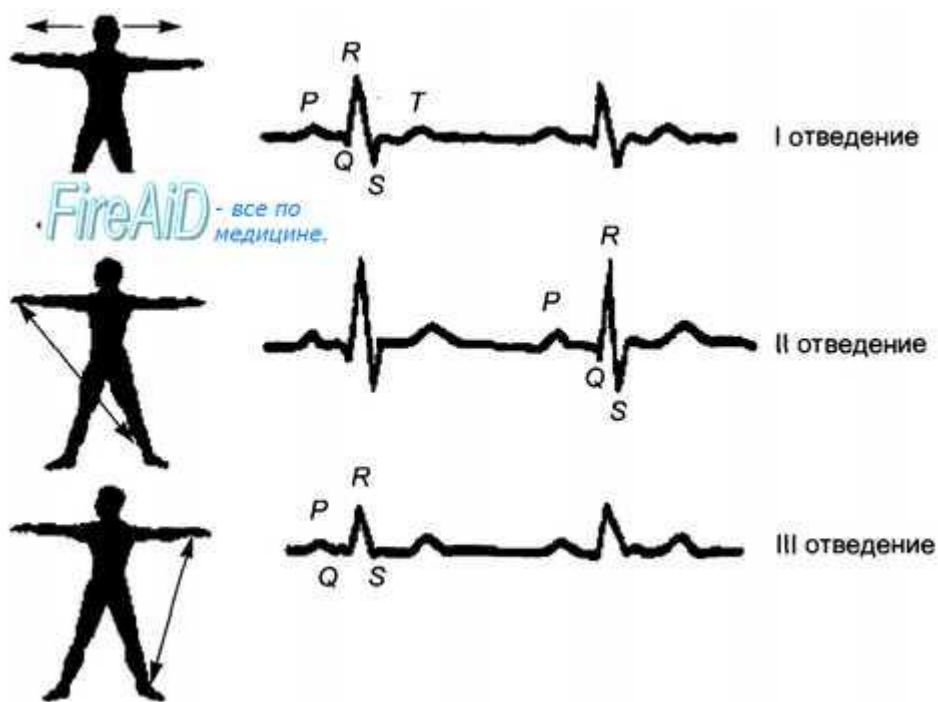


Рис. 7. Биполярные (стандартные) отведения электрокардиограммы. Концы стрелок соответствуют конечностям, соединяемым с кардиографом в I (вверху), II (посередине) и III (внизу) отведениях. Справа – левые конечности, слева – правые. В правой части – схематическое изображение электрокардиограммы в каждом из этих отведений

Правую руку всегда соединяют с отрицательным, а левую ногу – с положительным полюсом прибора. Левую руку в I стандартном отведении соединяют с положительным полюсом, а в III стандартном – с отрицательным.

В 1934 г. Ф. Вильсон предложил дополнительно регистрировать монополярные отведения ЭКГ. При регистрации ЭКГ в однополюсных (монополярных) отведениях один из **электродов** – активный – накладывают на участок тела с меняющимся электрическим потенциалом и подключают к положительному полюсу измерительного прибора. Потенциал второго электрода, называемого индифферентным, остается практически постоянным и условно принимается за нулевой. Этот электрод подключают к отрицательному полюсу измерительного прибора. На теле человека трудно найти участок с постоянным электрическим потенциалом, поэтому для получения индифферентного электрода используют искусственные приемы.

Один из них состоит в том, что соединяются вместе провода от трех электродов, наложенных на обе руки и левую ногу. Полученный таким способом условный электрод называют объединенным, а производимые с его помощью однополюсные отведения обозначают латинской буквой V (от англ. Voltage). Этот электрод применяют для регистрации однополюсных грудных отведений (V1–V6).

Другой способ получения **индифферентного электрода** используется при регистрации однополюсных отведений от конечностей. В этом случае его получают, соединяя электроды только от двух конечностей – тех, на которых не находится активный электрод, и присоединяют к отрицательному полюсу прибора. Амплитуда ЭКГ при этом способе в 1,5 раза больше, чем в предыдущем случае. Поэтому эти однополюсные отведения от конечностей получили название «усиленных» и обозначаются символами aVR, aVL, aVF (от англ. augmented – усиленный, right – правый, left – левый, foot – нога).

При графической записи **электрокардиограммы** в любом отведении в каждом цикле отмечается совокупность характерных зубцов, которые принято обозначать буквами P, Q, R, S и T. Считается, что зубец P отражает процессы деполяризации в области предсердия, интервал P–Q характеризует процесс распространения возбуждения в предсердиях и атриовентрикулярном узле, комплекс зубцов QRS – процессы деполяризации в желудочках, а сегмент S–T и зубец T – процессы реполяризации в желудочках. Таким образом, комплекс зубцов QRST характеризует распространение электрических процессов в миокарде или электрическую систолу. Важное диагностическое значение имеют временные и амплитудные характеристики составляющих электрокардиограммы. Во втором стандартном отведении в норме амплитуда зубца R составляет 0,8–1,2 мВ, а амплитуда Q не должна превышать 1/4 этой величины. Длительность интервала P–Q в норме составляет 0,12–0,20 с, комплекса QRS – не более 0,08 с, а сегмента S–T – 0,36–0,44 с. (рис. 8).

Элементы	Продолжительность, с	Амплитуда, мм
Зубцы		
P	0,06-0,1	0,05-2,5
Q	<0,03	<¼ R
R	0,03-0,04	<8 (в I, II), <25 (в V1)
S	<0,03	до 20 (V5,6 до 26)
T	0,16	<1/2-1/3; R (II отв. до ¼ R)
U	0,06-0,16	2-3
Интервал		
P-Q	0,12-0,2	-
Q-T	0,35-0,42	-
R-R	0,75-1,0	-
Сегмент		
S-T	0,02-0,12	-
Комплекс		
QRS	0,06-0,1	-

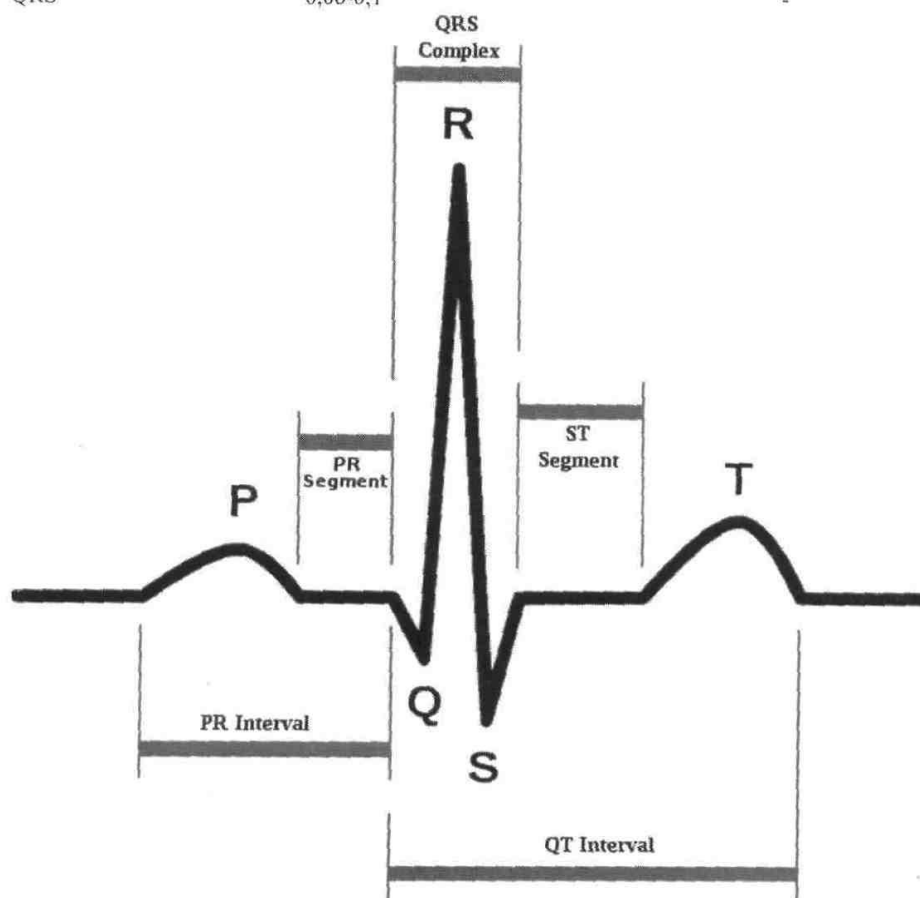


Рис. 8. Параметры ЭКГ в норме

Практические работы

1. Графическая регистрация сокращений сердца лягушки

Цель: продемонстрировать стадии сердечного цикла лягушки и изменение его возбудимости при помощи графического метода.

Материал и оборудование: лягушка, пробковая пластинка, набор инструментов для препарирования, кимограф, стимулятор, раствор Рингера.

Ход работы: Лягушку обездвиживают, фиксируют на пробковой пластинке брюшной стороной кверху, обнажают и освобождают сердце от сердечной рубашки, перерезают уздечку-связку. Для соединения сердца с пером кимографа верхушку желудка захватить серфинкой, которая соединяется с датчиком сокращений лигатурой. Препарат и датчик необходимо ориентировать так, чтобы лигатура располагалась вертикально. Работа сердца регистрируется в виде кардиограммы (рис. 9).

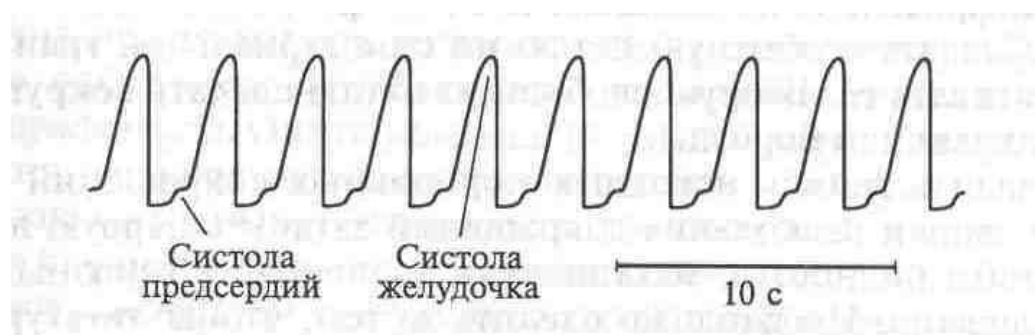


Рис. 9. Кардиограмма лягушки

При непрерывной записи сокращений орошают сердце раствором Рингера.

Стимулятор установить в режиме одиночных стимулов. Определить сверхпороговые силы стимулов и затем нанести раздражение на сердце.

Если последующий стимул будет приходиться в фазу диастолы, на кардиограмме появляется экстрасистола, сопровождающаяся компенсаторной паузой.

Оформление протокола. Представить полученные кардиограммы с отметками стимулов, сравнить амплитуды нормальных систол и экстрасистол, сделать заключение о механизме компенсаторной паузы.

2. Анализ проводящей системы сердца (опыт Станниуса)

Опыт Станниуса позволяет изучить степень автоматии различных участков проводящей системы сердца при последовательном наложении трех лигатур, разобщающих отделы сердца лягушки.

Материал и оборудование: лягушка, препаровальный набор, секундомер, раствор Рингера, лигатуры.

Ход работы. Обездвижить лягушку, разрушив спинной мозг. Обнажить сердце, подрезать уздечку сердца. Подсчитать число сокращений отделов сердца за 1 мин.

ЧСС венозного синуса = ... ЧСС предсердий = ... ЧСС желудочка =

Наложить I лигатуру по Станниусу. Для этого запрокинуть сердце и найти на его дорсальной стороне границу венозного синуса. Протянуть лигатуру под обеими дугами аорты, подвести ее под венозный синус и на границе между этим синусом и предсердиями сделать перевязку. Подсчитать число сокращений отделов сердца в 1 мин.

Наложить II лигатуру по Станниусу. Для этого сделать перевязку по атриовентрикулярной борозде, отделяющей предсердия от желудочка. Подсчитать число сокращений отделов сердца в 1 мин.

Наложить III лигатуру по Станниусу. Для этого отрезать верхушку сердца. Подсчитать число сокращений отделов сердца в 1 мин.

Оформление протокола. I лигатура по Станниусу доказывает, что естественным водителем ритма сердца является _____ узел. Он выполняет функцию водителя ритма _____ порядка. II лигатура по Станниусу доказывает, что автоматией также обладает _____ узел, который является водителем ритма _____ порядка. III лигатура по Станниусу доказывает, что автоматией обладают _____ кардиомиоциты и не обладают _____ кардиомиоциты.

Сделать **вывод** о градиенте автоматии в сердце лягушки на основании полученных данных.

3. Экзогенные рефлексy на сердце

Цель: исследовать рефлексy сердца.

Материал и оборудование: стерильные марлевые салфетки, лягушка, препаровальный набор.

Ход работы. *Рефлекс Данини-Ашнера у человека.* Рефлекс вызываем путем надавливания на глазные яблоки. С помощью секундомера определяем контрольную частоту пульса. Затем накладываем пальцы (указательный и средний) обеих рук на глазные яблоки испытуемого и с умеренной силой надавливаем на них. Вновь определяем частоту пульса.

Рефлекс Гольца у лягушки. Лягушку обездвигить. Обнажить сердце. Подсчитать частоту сердечных сокращений в норме и после постукивания по передней брюшной стенке.

Оформление протокола. Описать рефлекторную дугу указанных рефлексов. Указать изменение рефлекторной реакции сердца.

4. Изменение работы сердца лягушки при стимуляции блуждающего нерва

Цель: исследовать хроно-инотропные реакции сердца лягушки при стимуляции блуждающего нерва.

Материал и оборудование: лягушка, препаровальный набор, кимограф, стимулятор.

Ход работы. Для регистрации чистых вагусных реакций необходимо отпрепарировать и стимулировать центры блуждающего нерва в продолговатом мозге. Раздражать нерв следует короткими импульсами. Необходимо подобрать такую силу тока при которой наблюдается отчетливое снижение частоты и силы сокращений и полная остановка сердца и затем эффект «ускользания». Запись проводить на кимографе.

Оформление протокола. Зарисовать кардиограмму лягушки при стимуляции блуждающего нерва. Отметить эффект ускользания. Описать характер влияния блуждающего нерва на сердце лягушки.

5. Влияние температуры на деятельность сердца

Потенциал покоя и потенциал действия (ПД) во всех возбудимых клетках зависят от температуры. Температурная зависимость соответствует уравнению Нернста, т.е. при повышении температуры величина мем-

бранного потенциала возрастает. Длительность ПД также имеет выраженную температурную зависимость. Повышение температуры приводит к возрастанию ЧСС и укорочению ПД. Снижение температуры вызывает увеличение длительности ПД, снижение ЧСС.

Повышение температуры тела, например при лихорадке, приводит к значительному увеличению частоты сердечных сокращений, иногда даже в 2 раза. Это объясняется, прежде всего, увеличением проницаемости клеточных мембран для ионов, участвующих в генерации импульсов пейсмерными клетками сердца. Снижение температуры тела до 15–20 °С, приводящее к смерти, уменьшает частоту сердечных сокращений буквально до нескольких ударов в минуту. Следовательно, оптимальная функция сердца в значительной степени зависит от регуляции постоянства температуры тела нервными центрами.

Цель: изучить влияние температуры на деятельность сердца.

Материал и оборудование: лягушка, препаровальный набор, пробирки с горячей и холодной водой.

Ход работы. Обездвижить лягушку, обнажить сердце. Посчитать частоту сердечных сокращений в норме и после влияния высокой и низкой температур.

Оформление протокола. Указать характер влияния температуры на работу сердца. Объяснить причину наблюдаемых явлений.

6. Влияние на деятельность сердца ионов калия и кальция

Избыток ионов калия во внеклеточной жидкости приводит к слабости сердечной мышцы, уменьшению частоты сердечных сокращений и может вызвать также блокаду проведения импульсов от предсердий к желудочкам. Механизм этих влияний следующий: увеличение содержания ионов калия во внеклеточной жидкости вызывает уменьшение как потенциала покоя, так и потенциала действия. При этом сила сокращения миокарда прогрессивно снижается. Увеличение концентрации ионов калия в крови до 8–12 ммоль/л (что в 2–3 раза выше нормы) является смертельно опасным.

Ионы кальция являются инициаторами мышечного сокращения, поэтому избыток ионов кальция увеличивает силу сокращения миокарда вплоть до формирования сокращений спастического характера. И

наоборот, недостаток ионов кальция ведет к развитию сердечной слабости.

Цель: определить влияние ионов калия и кальция на деятельность сердца.

Материал и оборудование: лягушка, препаровальный набор, 1% CaCl_2 , 1% KCl , раствор Рингера.

Ход работы. Обездвижить лягушку. Обнажить сердце. Посчитать частоту сердечных сокращений в норме. Определить влияние электролитов на частоту сердечных сокращений. Отмыть сердце раствором Рингера.

Оформление протокола. Указать характер влияния электролитов на работу сердца. Объяснить причину наблюдаемых явлений.

7. Запись ЭКГ и ее расшифровка

Цель: освоить методику регистрации электрокардиограммы человека в стандартных отведениях.

Материал и оборудование: электрокардиограф, спирт, марлевые салфетки, 10% раствор NaCl .

Ход работы. Электроды кардиографа, лодыжки и запястья испытуемого протереть спиртом. На конечности под электроды подложить салфетки, смоченные солевым раствором. Затем электроды соединить с входным кабелем кардиографа. Кабели кардиографа имеют стандартную маркировку: правая рука – красный наконечник, левая рука – желтый, левая нога – зеленый наконечник. Правую ногу соединить с проводом, имеющим черную маркировку. Прибор обязательно должен быть заземлен.

Зарегистрировать ЭКГ с использованием функциональных проб: а) задержка дыхания на вдохе; б) задержка дыхания на выдохе; в) при проведении рефлекса Данини-Ашнера.

При регистрации ЭКГ испытуемый должен сидеть или лежать полностью расслабившись. Стандартная скорость записи 25 мм/с при усилении 1 мВ.

Оформление протокола. Оценить соответствие измеренных параметров нормальным значениям. Составить таблицу сравнения показателей нормы и данных ЭКГ испытуемого по длительности и амплитуде исследуемых параметров (табл. 2). Отметить изменения ЧСС на ЭКГ при проведении функциональных проб, объяснить рефлекторный механизм.

По длительности интервала R-R определить ЧСС по формуле:
 $ЧСС = 60 / R-R$ (с).

Таблица 2

Длительность волн и интервалов ЭКГ у здорового взрослого человека

Параметр	Длительность, с		Амплитуда, мВ	
	норма	испытуемый	норма	испытуемый
Зубец Р	0,06–0,11		<0,25	
Интервал PR	0,12–0,20			
Сегмент PQ	0,08			
Комплекс QRS	<0,12		0,8–1,2	
Интервал QT	0,36–0,44			
Сегмент ST	0,12			
Зубец Т	0,16		<0,5	

8. Подсчет пульса и определение длительности сердечного цикла у человека

Цель: ознакомиться с методикой определения продолжительности сердечного цикла.

Материал и оборудование: секундомер.

Ход работы. У испытуемого нащупывают пульс лучевой артерии. Подсчитывают число пульсовых ударов за 5 с несколько раз в течение 3 мин. 5 делят на каждое найденное число, определяя продолжительность одного сердечного цикла. Рассчитывают среднюю продолжительность сердечного цикла в каждые 5 с подсчета. Определяют число пульсовых ударов за 1 мин. 60 делят на найденное число и находят среднюю продолжительность сердечного цикла.

Оформление протокола. Отметить разницу подсчета сердечного цикла.

9. Выслушивание тонов сердца. Перкуссия и аускультация

Цель: определить тоны сердца, границы сердца, верхушечный толчок.

Материал и оборудование: фонендоскоп, испытуемый.

Ход работы. К внешним проявлениям деятельности сердца человека относятся: верхушечный толчок, сердечные тоны и электрические явления, возникающие в работающем сердце. Верхушечный толчок – ритмическое выпячивание передней стенки грудной клетки, возникаю-

шее при сокращении сердца. У взрослого человека он локализуется слева в 5-м межреберье на 1,0–1,5 см кнутри от срединно-ключичной линии. Верхушечный толчок определяется путем внешнего осмотра, пальпации и методом графической регистрации. Внешним осмотром устанавливают место ритмичного выпячивания передней стенки грудной клетки и размеры этого выпячивания. Приложив ладонь правой руки к грудной клетке в области верхушечного толчка, определяют его положение, силу и площадь удара. Определение тонов сердца производится аускультацией при помощи фонендоскопа в местах наилучшего прослушивания тонов:

I тон лучше слышен в области верхушечного толчка (место наилучшей слышимости работы митрального **клапана**) и мечевидного отростка грудины (место наилучшей слышимости работы трехстворчатого клапана);

II тон лучше всего слышен во 2-м межреберье слева от грудины (место наилучшей слышимости работы клапанов легочного ствола) и справа от нее (место наилучшей слышимости деятельности клапанов аорты).

Определение границ сердца производится методом перкуссии – чаще всего посредством удара слегка согнутым средним пальцем правой руки по среднему пальцу левой руки, расположенному на перкутируемом участке тела. При перкуссии возникает либо тупой звук, если перкутируемый участок имеет плотную консистенцию (например, сердце, печень), либо ясный звук, если в перкутируемой области имеется воздух (например, легкие). По разнице этих звуков устанавливают границы органа.

Определение границ сердца начинается с правой стороны. Сначала перкутируют сверху по правой срединно-ключичной линии до выявления тупого звука (печень). Затем переносят палец на 2–3 см выше этой границы и перкутируют, перемещая палец по направлению к грудины до появления тупого звука. Правая граница сердца проходит на 1 см вправо от правого края грудины на уровне 4-го межреберного промежутка. Верхнюю границу определяют, перкутируя по левой срединно-подключичной линии, опускаясь от первого межреберья. В норме она находится в 3-м межреберье. Левую границу определяют, перкутируя по 4–5-му межреберному

промежутку в зависимости от расположения верхушечного толчка, от средней аксиллярной линии по направлению к груди. Левая граница совпадает с областью верхушечного толчка, т.е. располагается на 1–1,5 см кнутри от срединно-ключичной линии. Указанные границы характеризуют относительную сердечную тупость и дают представление об истинных размерах сердца.

Оформление протокола. Дать оценку характера верхушечного толчка, тонов сердца и объяснить их природу.

Ситуационные задачи

1. У пациента при рутинном кардиологическом функциональном обследовании обнаружено удлиненное время атриовентрикулярной задержки. Как был установлен указанный факт?

2. Во время какой фазы сердечного сокращения объем сердца наибольший?

3. Какова связь между сердечным выбросом, частотой сердечных сокращений и ударным объемом?

4. Почему систематические физические упражнения вызывают снижение частоты сердечных сокращений в покое?

5. На ЭКГ во всех отведениях отсутствует зубец Р, и регистрируется нормальной формы комплекс QRS с частотой 40 в 1 мин. На основании этих данных сделайте предположение о локализации водителя ритма сердца.

6. Двум больным: 6-месячному ребенку и взрослому мужчине – ввели атропин. Через несколько минут частота сердечных сокращений у взрослого резко увеличилась, а у ребенка – практически не изменилась. Как объяснить эти различия?

7. Почему у некоторых больных в стоматологическом кабинете даже предполагаемая манипуляция, связанная с болевым ощущением, может вызвать повышение частоты сердечных сокращений?

8. У больного в состоянии клинической смерти не определяется пульс и артериальное давление, но продолжает регистрироваться ЭКГ. Объясните это явление.

Литература

1. Физиология человека / под ред. Г. И. Косицкого. – М. : Медицина, 1985. – 560 с.
2. Физиология человека / под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. – М. : Медицина, 1997.
3. Филимонов, В. И. Руководство по общей и клинической физиологии. – Медицинское информационное агентство, 2002. – 960 с.
4. Фундаментальная и клиническая физиология / под ред. А. Камкина, А. Каменского. – М. : Академия, 2004. – 1072с.
5. Большой практикум по физиологии человека и животных в 2 т. Т. 2. Физиология висцеральных систем : учебное пособие для студ. вузов / под ред. А. Д. Ноздрачева. – М. : «Академия», 2007. – 544с.

Учебное издание

Т.В. Абакумова, Д.Р. Долгова, Т.П. Генинг

ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Часть II

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

*Учебно-методическое пособие к практическим занятиям
по нормальной физиологии человека*

Директор Издательского центра *Т.В. Филиппова*
Редактирование, подготовка оригинал-макета и обложки *Е.П. Мамаевой*

Подписано в печать 12.09.2012
Формат 60x84/16. Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 2
Тираж 100 экз. Заказ 155/

Оригинал-макет подготовлен в Издательском центре
Ульяновского государственного университета

Отпечатано в Издательском центре
Ульяновского государственного университета
432017, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, 42