**ЛЕКЦИЯ 13**

**ГЕМОДИНАМИКА**

1. Деятельность сердца.

2. Сердечный цикл.

3. Регуляция деятельности сердца.

**1 Деятельность сердца**

Сердце – мышечный орган. Главная функция – насосная, т.е. обеспечение движения крови в кровеносной системе, обозначенная в физиологии термином гемодинамика.

Сердечная мышца обладает способностью генерировать ритмические сокращения автономно, без воздействия со стороны нервной и гуморальной систем. Это явление получило название **автоматии**. Способностью к автоматии обладают опреде­ленные участки миокарда, состоящие из специфической (атипической) мышечной ткани, которая образует **в сердце проводящую систему**, состоящую из:

- ***синусно-предсердного узла***(синоатриального или Киса-Фляка) – 1-го водителя ритма сердца, расположенного в стенке предсердия у устьев полых вен;

- ***предсердна-желудочкового узла***(атриовентрикулярного или Ашоффа-Тавара) – 2-го водителя ритма, расположенного в нижней трети правого предсердия и межжелудочковой перегородке;

- ***предсердно-желудочковый пучок***(пучок Гиса) – 3-й водитель ритма, прободающий предсердно-желудочковую перегородку и делящийся на правую и левую ножки, следующие в межжелудочковой перегородке;

- ***волокна Пуркинье***: *сеть* *сердечных проводящих миоцитов,* погруженных в рабочий (сократительный) миокард желудочков, которые сформированы путем разветвлением ножек Гиса от верхушки сердца в рабочий миокард.

**Функции проводящей системы сердца.** Спонтанная генерация ритмических импульсов является результатом слаженной деятельности многих клеток проводящей системы, которая обеспечивается тесными контактами (нексусы) и электротоническим взаимодействием этих клеток. Возникнув в синусно-предсердном узле, возбуждение распространяется по проводящей системе на сократительный миокард.

Особенностью проводящей системы сердца является способность каждой клетки самостоятельно генерировать возбуждение.

Существует так называемый **градиент автоматии**, выражающийся в убывающей способности к автоматии различных участков проводящей системы по мере их удаления от 1-го водителя ритма – **синусно-предсердного узла**, генерирующего импульсы с частотой до 60-80 в минуту.

**Предсердна-желудочковый узел(атриовентрикулярный или Ашоффа-Тавара)** – 2-ой водитель ритма, генерирует импульсы с частотой до 40-50 в минуту.

**Предсердно-желудочковый пучок (пучок Гиса)** – 3-й водитель ритма, генерирует импульсы с частотой до 30-40 в минуту;

Генерация импульсов в **волокнах Пуркинье** с частотой до 20 в минуту.

В обычных условиях автоматия всех нижерасположенных участков проводящей системы подавляется более частыми импульсами, поступающими из синусно-предсердного узла. В случае поражения и выхода из строя этого узла водителем ритма может стать предсердно-желудочковый узел. Импульсы при этом будут возникать с частотой 40-50 в минуту. Если окажется выключенным и этот узел, водителем ритма могут стать волокна предсердно-желудочкового пучка (пучок Гиса). Частота сердечных сокращений в этом случае не превысит 30-40 в минуту. Если выйдут из строя и эти водители ритма, то процесс возбуждения спонтанно может возникнуть в клетках волокон Пуркинье. Ритм сердца при этом будет очень редким – примерно 20 в минуту.

Отличительной особенностью проводящей системы сердца является наличие в ее клетках большого количества межклеточных контактов – ***нексусов****.* Эти контакты являются местом перехода возбуждения с одной клетки на другую. Такие же контакты имеются и между клетками проводящей системы и рабочего миокарда. Благодаря наличию контактов миокард, состоящий из отдельных клеток, работает как единое целое. Существование большого количества межклеточных контактов увеличивает надежность проведения возбуждения в миокарде.

Возникнув в синусно-предсердном узле, возбуждение распространяется по предсердиям, достигая предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) узла. В сердце теплокровных животных существуют специальные проводящие пути между синусно-предсердным и предсердно-желудочковым узлами, а также между правым и левым предсердиями. Скорость распространения возбуждения в этих про­водящих путях 1 м/сек, немного превосходит скорость распространения возбуждения по рабочему миокарду.

В предсердно-желудочковом узле благодаря небольшой толщине его мышечных волокон и особому способу их соединения возникает некоторая задержка проведения возбуждения на 0,04 сек. Вследствие этой задержки возбуждение доходит до пучка Гиса и волокон Пуркинье лишь после того, как мускулатура предсердий успевает сократиться и перекачать кровь из предсердий в желудочки.

Следовательно, атриовентрикулярная задержка обеспечивает необходимую последовательность (**координацию) сокращений предсердий и желудочков.**

Скорость распространения возбуждения от узла Гиса до диффузно расположенных сердечных проводящих миоцитов волокон Пуркинье достигает 4,5-5 м/с, что в 5 раз больше скорости распространения возбуждения по рабочему миокарду. Благодаря этому клетки миокарда желудочков вовлекаются в сокращение почти одновременно, т. е. синхронно. Синхронность сокращения клеток повышает мощность миокарда и эффективность нагнетательной функции желудочков. Если бы возбуждение проводилось не через предсердно-желудочковый пучок, а по клеткам рабочего миокарда, т. е. диффузно, то период асинхронного сокращения продолжался бы значительно дольше, клетки миокарда вовлекались в сокращение не одновременно, а постепенно и желудочки потеряли бы до 50 % своей мощности.

**Таким образом,** наличие проводящей системы обеспечивает ряд важных физиологических особенностей сердца:

1) ритмическую генерацию импульсов;

2) необходимую последовательность (координацию) сокращений предсердий и желудочков;

3) синхронное вовлечение в процесс сокращения типичных рабочих клеток миокарда желудочков, что увеличивает эффективность их сокращения.

**Трепетание.** В патогии можно наблюдать своеобразное состояние мышцы предсердий или желудочков сердца, называемое *трепетанием* и *мерцанием (фибрилляция).* При этом происходят чрезвычайно частые и асинхронные сокращения мышечных волокон предсердий или желудочков – до 400 (при трепетании) и до 600 (при мерцании) в минуту. Главным отличительным признаком фибрилляции служит неодновременность сокращений отдельных мышечных волокон данного отдела сердца. При таком сокращении мышцы предсердий или желудочков не могут осуществлять нагнетание крови. У человека фибрилляция желудочков, как правило, смертельна, если немедленно не принять меры для ее прекращения. Наиболее эффективным способом прекращения фибрилляции желудочков является воздействие сильным (напряжением в несколько киловольт) ударом электрического тока, по-видимому, вызывающим одновременно возбуждение мышечных волокон желудочка, после чего восстанавливается синхронность их сокращений.

**Нагнетательная функция сердца.** Сердце нагнетает кровь в сосудистую систему благодаря периодическому синхронному сокращению мышечных клеток, составляющих миокард предсердий и желудочков. Сокращение миокарда вызывает повышение давления крови и изгнание ее из камер сердца. Вследствие наличия общих слоев миокарда у обоих предсердий и у обоих желудочков и одновременного прихода возбуждения к клеткам миокарда по сердечным проводящим миоцитам (волокнам Пуркинье) сокращение обоих предсердий, а затем и обоих желудочков осуществляется одновременно.

Сокращение предсердий начинается в области устьев полых вен, вследствие чего устья сжимаются, поэтому кровь может двигаться только в одном направлении – в желудочки через предсердно-желудочковые отверстия. В этих отверстиях расположены клапаны. В момент диастолы желудочков створки клапанов расходятся, клапаны раскрываются и пропускают кровь из предсердий в желудочки. В левом желудочке находится левый предсердно-желудочковый (двустворчатый, или митральный) клапан, в правом – правый предсердно-желудочковый (трехстворчатый). При сокращении желудочков кровь устремляется в сторону предсердий и захлопывает створки клапанов. Открыванию створок в сторону предсердий препятствуют сухожильные нити, при помощи которых края створок прикрепляются к сосочковым мышцам. Последние представляют собой выросты внутреннего мышечного слоя стенки желудочков. Являясь частью миокарда желудочков, сосочковые мышцы сокращаются вместе с ними, натягивая сухожильные нити, которые, подобно вантам парусов, удерживают створки клапанов.

Повышение давления в желудочках при их сокращении приводит к изгнанию крови: из правого желудочка в легочную артерию, а из левого желудочка – в аорту. В устьях аорты и с легочной артерии имеются полулунные клапаны – клапан аорты и клапан легочного ствола соответственно. Каждый из них состоит из трех лепестков, прикрепленных наподобие клапанных карманов к внутренней поверхности указанных артериальных сосудов. При систоле желудочков выбрасываемая ими кровь прижимает эти лепестки к внутренним стенкам сосудов. Во время диастолы кровь устремляется из аорты и легочной артерии обратно в желудочки и при этом захлопывает лепестки клапанов. Эти клапаны могут выдерживать большое давление, они не пропускают кровь из аорты и легочной артерии в желудочки.

Во время диастолы предсердий и желудочков давление в камерах сердца падает, вследствие чего кровь начинает притекать из вен в предсердия и далее через предсердно-желудочковые (атриовентрикулярные) отверстия – в желудочки, в которых давление снижается до нуля и ниже.

**Наполнение сердца кровью.** Поступление крови в сердце обусловлено рядом причин:

**Первой из них** является остаток движущей силы, вызванной предыдущим сокращением сердца. О наличии этой остаточной силы свидетельствует то, что из периферического конца нижней полой вены, перерезанной вблизи сердца, течет кровь, что было бы невозможно в случае, если бы сила предыдущего сердечного сокращения была полностью израсходована.

Среднее давление крови в венах большого круга кровообращения равно 7 мм рт.ст. В полостях сердца во время диастолы оно близко к нулю. Градиент давления, обеспечивающий приток венозной крови к сердцу, около 7 мм рт. ст. Это величина очень небольшая, и поэтому любые препятствия току венозной крови (например, легкое случайное сдавливание полых вен) могут полностью прекратить доступ крови к сердцу. Сердце выбрасывает в артерии лишь ту кровь, которая притекает к нему из вен, поэтому прекращение венозного притока немедленно приводит к прекращению выброса крови в артериальную систему, падению артериального давления.

**Вторая причина** притока крови к сердцу – сокращение скелетных мышц и наблюдающееся при этом сдавливание вен конечностей и туловища. В венах имеются клапаны, пропускающие кровь только в одном направлении – к сердцу. Периодическое сдавливание вен вызывает систематическую подкачку крови к сердцу. Эта так называемая ***венозная помпа***обеспечивает значительное увеличение притока венозной крови к сердцу, а значит и сердечного выброса при физической работе.

**Третья причина поступления крови в сердце** – присасывание ее грудной клеткой, особенно во время вдоха. Грудная клетка представляет собой герметически закрытую полость, в которой вследствие эластической тяги легких существует отрицательное давление. В момент вдоха сокращение наружных межреберных мышц и диафрагмы увеличивает эту полость: органы грудной полости, в частности полые вены, подвергаются растяжению и давление в полых венах и предсердиях становится отрицательным. Именно поэтому к ним сильнее притекает кровь с периферии.

Имеются данные о существовании механизма, непосредственно присасывающего кровь в сердце. Этот механизм состоит в том, что во время систолы желудочков, когда укорачивается их продольный размер, предсердно-желудочковая перегородка оттягивается книзу, что вызывает расширение предсердий и приток в них крови из полых вен. Предполагают наличие и других механизмов, активно доставляющих кровь в сердце. Наконец, определенное значение имеет присасывающая сила расслабляющихся желудочков, которые, подобно отпущенной резиновой груше, восстанавливая свою форму во время диастолы, создают разрежение в полостях. Во время диастолы в желудочки притекает около 70 % общего объема крови. При систоле предсердий в желудочки подкачивается еще около 30 % этого объема. Таким образом, значение нагнетательной функции миокарда предсердий для кровообращения сравнительно невелико. Предсердия являются резервуаром для притекающей крови, легко изменяющим свою вместимость благодаря небольшой толщине стенок. Объем этого резервуара может возра­стать за счет наличия дополнительных емкостей – ушек предсердий, напоминающих кисеты, способные при расправлении вместить зна­чительные объемы крови.

**2. Фазы сердечного цикла**

Сокращение сердца сопровождается изменениями давления в его полостях и артериальных сосудах, возникновением тонов сердца, появлением пульсовых волн. При одновременной графической регистрации этих явлений можно определить длительность фаз сер­дечного цикла.

**Под сердечным циклом** понимают период, охватывающий одно сокращение – систола, и одно расслабление – диастола предсердий и желудочков.

Длительность сердечного цикла равна 0,8 с.

Сокращение сердца начинается с систолы предсердий, длящейся 0,1 с. Давление в предсердиях при этом поднимается до 5-8 мм рт. ст.

Систола предсердий сменяется систолой желудочков, продолжительностью 0,3 с. Давление в желудочках быстро нарастает: **в левом до 120-130 мм рт. ст., а в правом до 25 мм рт. ст.** В конце фазы изгнания миокард желудочков начинает расслабляться, наступает его диастола (0,4 с).

**Сердечный выброс.** Основной физиологической функцией сердца является нагнетание крови в сосудистую систему. Количество крови, выбрасываемой желудочком сердца в минуту, является одним из важнейших показателей функционального состояния сердца и называется ***минутным объемом крови* (МОК).** Он одинаков для правого и левого желудочков. Когда человек находится в состоянии покоя, МОК составляет в среднем **4,5-5,0 л**. Разделив минутный объем на число сокращений сердца в минуту, можно вычислить ***систолический объем крови****.* При ритме сердечных сокращений 70-75 в минуту СОК равен **65-70 мл** крови. Следует заметить, что в покое в систолу из желудочков изгоняется примерно половина находящейся в них крови. Это создает *резервный объем,* который может быть мобилизован при необходимости быстрого и значительного увеличения сердечного выброса.

Принято так же рассчитывать величину **сердечного индекса***,* представляющего собой отношение МОК в л/мин к поверхности тела в м2. Средняя величина этого показателя для «стандартного» мужчины равна 3 л/мин на м2. Минутный и систолический объемы крови и объединяются общим понятием – ***сердечный выброс.***

**Изменение минутного объема крови при** работе. Систолический и минутный объемы кровотока – величины непостоянные. Их значения изменяются в зависимости от того, в каких условиях находится организм и какую работу он совершает. При мышечной работе отмечается значительное увеличение **МОК до 25-30 л**, что может быть обусловлено учащением сердечных сокращений и увеличением систолического объема за счет использования резервного объема. У нетренированных лиц МОК увеличивается обычно за счет учащения ритма сердечных сокращений. У тренированных при работе средней тяжести происходит увеличение систолического объема и гораздо меньшее, чем у .нетренированных, учащение ритма сердечных сокращений. В случае очень тяжелой работы, например при требующих огромного мышечного напряжения спортивных соревнованиях, даже у хорошо тренированных спортсменов наряду с увеличением систолического объема отмечается учащение сердечных сокращений, а следовательно, и увеличение кровоснабжения работающих мышц, в результате чего создаются условия, обеспечивающие большую работоспособность. ЧСС у тренированных достигает при большой нагрузке **200-220** в минуту.

При работе сердца возникают звуки, которые называют ***тонами сердца****.* При выслушивании (аускультации) тонов сердца на поверхности левой половины грудной клетки слышны два тона: I тон (систолический), II тон – в начале диастолы (диастолический). Тон I более протяжный и низкий, II – короткий и высокий.

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 (ФКГ). Эта методика называется **фонокардиографией**.

Сужение клапанных отверстий или неплотное смыкание створок и лепестков клапанов вызывает появление ***сердечных шумов****,* возникающих вследствие вихреобразного (турбулентного) движения крови через отверстия клапанов. Эти шумы имеют важное диагностическое значение при поражениях клапанов сердца.

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.

К внешним проявлениям деятельности сердца относят ***артериальный пульс****,* характер которого отражает не только деятельность сердца, но и функциональные состояния артериальной системы. Артериальный пульс отражает ритм сердца, скорость изгнания крови левым желудочком и величину систолического объема, т. е. факторы, определяющие кинетическую энергию выброшенной сердцем крови. Это в какой-то мере позволяет судить о силе сердечных сокращений.

**3. Регуляция деятельности сердца.**

Сердце человека, непрерывно работая, даже при спокойном образе жизни нагнетает в артериальную систему около 10 т крови в сутки, 4000 т в год и около 300000 т за всю жизнь. При этом сердце всегда точно реагирует на потребности организма, поддерживая постоянно необходимый уровень кровотока.

Приспособление деятельности сердца к изменяющимся потребностям организма происходит при помощи ряда регуляторных механизмов. Часть из них расположена в самом сердце – это ***внутрисердечные регуляторные механизмы****.* К ним относятся внутриклеточные механизмы регуляции, регуляция межклеточных взаимодействий и нервные механизмы – внутрисердечные рефлексы. Вторая группа представляет собой ***внесердечные регуляторные механизмы****.* В эту группу входят экстракардиальные нервные и гуморальные механизмы регуляции сердечной деятельности.

**Внутрисердечные регуляторные механизмы.** 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, обеспечивающих сохранение ее структуры и функций. Скорость синтеза каждого из белков регулируется собственным ауторегуляторным механизмом, поддерживающим уровень воспроизводства данного белка в соответствии с интенсивностью его расходования.

При увеличении нагрузки на сердце (например, при регулярной мышечной деятельности) синтез сократительных белков миокарда и структур, обеспечивающих их деятельность, усиливается. Появляется так называемая рабочая (физиологическая) гипертрофия миокарда, наблюдающаяся у спортсменов.

Внутриклеточные механизмы регуляции обеспечивают и изменение интенсивности деятельности миокарда в соответствии с количеством притекающий к сердцу крови. Этот механизм получил название ***«закон сердца»*** *(закон Франка-Старлинга):* сила сокращения сердца (миокарда) пропорциональна степени его кровенаполнения в диастолу (степени растяжения), т. е. исходной длине его мышечных волокон. Более сильное растяжение миокарда в мо­мент диастолы соответствует усиленному притоку крови к сердцу. При этом внутри каждой миофибриллы актиновые нити в большей степени выдвигаются из промежутков между миозиновыми нитями, а значит, растет количество резервных мостиков, т. е. тех актиновых точек, которые соединяют актиновые и миозиновые нити в момент сокращения. Следовательно, чем больше растянута каждая клетка миокарда во время диастолы, тем больше она сможет укоротиться во время систолы. По этой причине сердце перекачивает в артериальную систему то количество крови, которое притекает к нему из вен. Такой тип миогенной регуляции сократимости миокарда получил название ***гетерометрической***(т.е. зависимой от переменной величины – исходной длины волокон миокарда) ***регуляции****.* Под ***гомеометрической регуляцией***принято понимать изменения силы сокращений при неменяющейся исходной длине волокон миокарда. Это, прежде всего, ритмозависимые изменения силы сокращений. Если стимулировать полоску миокарда при равном растяжении со все увеличивающейся частотой, то можно наблюдать увеличение силы каждого последующего сокращения («лестница» Боудича»). В качестве теста на гомеометрическую регуляцию используют также ***пробу Анрепа***– резкое увеличение сопротивления выбросу крови из левого желудочка в аорту. Это приводит к увеличению в определенных границах силы сокращений миокарда.

**Сравнительная характеристика давления крови в разных отделах сосудистого русла.** По мере движения крови в сосудах большого круга кровообращения – по направлению от левого желудочка к правому предсердию – давление крови прогрессирующе падает. Таким образом, каждый последующий вид сосуда выполняет «присасывающую» функцию по отношению к предыдущему. В целом давление в сосудах зависит от его морфологических характеристик (эластичность, наличие гладкомышечных клеток), общей поперечной площади сечения сосудов данного калибра на единицу объема ткани, реологических свойств самой крови и др.

**Вопросы для самоконтроля**1. Расскажите о структуре проводящей системы сердца. 2. Какие функции у проводящей системы сердца? 3. Что такое трепетание в сердечной деятельности? 4. Как реализуется нагнетательная функция сердца? 5. Расскажите о причинах заполнения сердца кровью. 6. Опишите сердечный цикл. 7. Что такое сердечный выброс? 8. Как осуществляется регуляция деятельности средца?