

Л.З. Тель
Н.А. Агаджанян
К.М. Хамчиев
В.И. Циркин
С.П. Лысенков

Нормальная физиология

Учебник

Под редакцией
Л.З. Теля, Н.А. Агаджаняна

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный
медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебника
для высшего профессионального образования, обучающихся по группе
специальностей «Здравоохранение» по дисциплине «Нормальная
физиология»



Москва
Издательство «Литтерра»
2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	12
Глава 1. Транспорт веществ. Электрогенез. Возбудимые ткани	14
Современные представления о строении и функциях мембран	14
Возбудимые ткани и их общие свойства	21
Глава 2. Физиология мышц	42
Классификация мышечных волокон	42
Функции скелетных и гладких мышц	43
Принципы управления мышечной активностью	43
Режимы сокращения мышц	45
Виды сокращений	45
Реакция мышц на пассивное растяжение	48
Сила мышц	49
Механизм сокращения	50
Глава 3. Физиология синаптической передачи	57
Строение синапса	57
Глава 4. Процессы управления в живых системах	69
Средства управления (регуляции)	69
Глава 5. Общая физиология центральной нервной системы	76
Методы изучения функций центральной нервной системы	76
Нейрон как структурная и функциональная единица центральной нервной системы	81
Торможение в центральной нервной системе, его виды и предполагаемые механизмы	88
Особенности распространения возбуждения в центральной нервной системе	90
Глава 6. Роль центральной нервной системы в регуляции соматических функций	97
Общие принципы нервной регуляции позы и фазных (произвольных и непроизвольных) движений	97
Двигательные системы. Общий план организации	98
Роль спинного мозга в регуляции двигательной активности	99
Спинальный шок. Патологические рефлексy	105
Ствол мозга и его роль в регуляции двигательных функций	106
Физиология мозжечка, его влияние на моторные функции	113
Роль базальных ядер в формировании тонуса и локомоций	116
Роль коры больших полушарий	118
Глава 7. Физиология автономной нервной системы	122
Центральные структуры автономной нервной системы	124
Метасимпатическая нервная система	126

Симпатический отдел автономной нервной системы	127
Парасимпатический отдел автономной нервной системы	131
Высшие автономные центры	134
Моноаминергическая система	138
Мозжечок	139
Кора и автономная нервная система	140
Тонус автономной нервной системы	141
Автономные рефлексы	141
Глава 8. Сенсорные системы мозга	144
Анализатор. Общие представления	144
Проприоцептивная чувствительность. Мышечные рецепторы	149
Вестибулярный анализатор	151
Висцеральный анализатор. Интерорецепторы	154
Тактильный анализатор	157
Боль. Ноцицептивный анализатор	161
Слуховой анализатор	167
Зрительный анализатор	175
Обонятельный анализатор	184
Вкусовой анализатор	185
Заключение	186
Глава 9. Учение о высшей нервной деятельности	188
Условный рефлекс	189
Вторая сигнальная система	193
Нервный центр	194
Асимметрия полушарий	195
Представление о локализации функций в коре	196
Динамический стереотип	197
Возбуждение и торможение в коре головного мозга	197
Виды коркового торможения	198
Анализ психической деятельности человека	201
Представление И.П. Павлова о неврозах	203
Фазовые явления и состояния высшей нервной деятельности	204
От науки И.П. Павлова к физиологии наших дней	205
Глава 10. Общая физиология желез внутренней секреции (общая эндокринология)	213
Типы гуморальных влияний	214
Функции гормонов	215
Глава 11. Частная физиология желез внутренней секреции и биологически активных веществ (частная эндокринология)	225
Методы изучения функций эндокринных желез	225
Классификация эндокринных структур	225
Ренин-ангиотензиновая система	226
Калликреин-кининовая система	227

Гистамин	228
Серотонин (5-гидрокситриптамин)	229
Мелатонин	230
Простагландины	231
Натрийуретический гормон	232
Эритропоэтин	233
Гормоны желудочно-кишечного тракта	234
Новые гормоны и биологически активные вещества	235
Гормоны гипофиза	237
Гормоны поджелудочной железы	242
Гормоны щитовидной железы	246
Кальцийрегулирующие гормоны	249
Гормоны надпочечников. Катехоламины	250
Кора надпочечников. Минералокортикоиды	253
Глюкокортикоиды	254
Стресс, или общий адаптационный синдром	258
Глава 12. Половые железы. Мужские и женские половые гормоны	267
Гонадолиберин	267
Фоллитропин и лютропин	269
Половое развитие, или половая дифференцировка гонад и половых органов	270
Женские половые гормоны. Эстрогены. Прогестины	272
Развитие фолликула. Гормональная регуляция полового цикла	274
Мужские половые гормоны. Андрогены	278
Пролактин, пролактостатин, пролактолиберин	279
Лактация	280
Гормоны плаценты	281
Глава 13. Физиология крови	283
Жидкие среды организма	283
Система крови	283
Гемопоз	291
Физиология эритроцита	294
Лейкоциты. Защитные реакции. Иммуитет	298
Неспецифический иммуитет	299
Клеточный неспецифический иммуитет (физиология нейтрофилов, базофилов, эозинофилов, моноцитов) ...	300
Специфический иммуитет. Лимфоциты	308
Глава 14. Группы крови. Свертывание крови	317
Изосерологические системы крови человека	317
Резус-несовместимость в системе мать—плод	322
Другие антигенные системы	323
Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз	323
Гемокоагуляция — ферментативные процессы	325
Фибринолиз	328

Противосвертывающие системы или механизмы	329
Оценка гемостаза	330
Кровезамещающие жидкости	330
Донорство и его виды	331
Глава 15. Физиология сердца. Гемодинамика	332
Общие положения	332
Автоматизм	338
Нарушения ритма сердца	340
Возбудимость сердечной мышцы	341
Электрическая активность миоцитов узлов автоматизма и проводящей системы	344
Передача возбуждения в миокарде	345
Проводимость	345
Сократимость миокарда	348
Основы гемодинамики. Системная гемодинамика	350
Микроциркуляторное русло. Микроциркуляция	358
Глава 16. Методы исследования сердечно-сосудистой системы	363
Электрокардиография	363
О природе электрокардиограммы	369
Тоны сердца и их регистрация	370
Баллистокардиография	372
Апекскардиография	373
Рентгенокардиография (рентгенокимография)	373
Зондирование полостей сердца	374
Эхокардиография	375
Регистрация кровяного давления	376
Косвенные методы определения кровяного давления	377
Артериальная осциллография	380
Тахоосциллография	381
Сфигмография	381
Флебграфия	383
Определение периферического сосудистого сопротивления	385
Плетизмография	385
Реография	386
Глава 17. Регуляция кровообращения	389
Регуляция деятельности сердца	391
Внутрисердечные периферические рефлексy	393
Экстракардиальные регуляторные механизмы	393
Рефлекторная регуляция. Эфферентные нервы сердца	394
Регуляция тонуса сосудов. Регионарный и системный кровоток и механизмы его регуляции	400
Промежуточные регуляторные механизмы	406
Механизмы длительного действия	408

Глава 18. Органное кровообращение	409
Регионарный кровоток. Механизмы регуляции	409
Кровоток в коронарных сосудах	412
Кровоток в сосудах головного мозга	416
Кровоток в сосудах скелетных мышц	418
Кровоток в сосудах кожи	420
Чревный кровоток	421
Почечный кровоток	422
Кровообращение в малом круге	424
Глава 19. Физиология дыхания	427
Вентиляция легких	427
Методы исследования внешнего дыхания	429
Дыхательная мускулатура. Дыхательные пути	430
Респираторное сопротивление	432
Коллатеральная вентиляция	435
Энергетика дыхания	436
Паттерны дыхания	436
Глава 20. Регуляция дыхания. Газообмен и транспорт газов	438
Дыхательные нейроны продолговатого мозга	439
Дыхательные нейроны варолиева моста	440
Понятие о генераторе центральной инспираторной активности и механизме выключения инспирации	441
Роль хеморецепторов в регуляции дыхания	443
Механорецепторы легких	444
Одышка	445
О способах дыхания	445
О параметрах газообмена	446
Диффузия газов между альвеолярным воздухом и капиллярами легких	447
Транспорт кислорода кровью	449
Кривая диссоциации оксигемоглобина	451
Транспорт кислорода к тканям	453
Кислород в клетках	453
Транспорт углекислого газа	454
Оксигеметрия и оксигемография	456
Методы оценки газообмена	457
Горная болезнь	457
Дыхание под водой	458
Глава 21. Биоэнергетика. Основной и общий обмен	459
Некоторые теоретические положения биоэнергетики	460
Этапы высвобождения свободной энергии в организме	460
Методы оценки энерготрат	462
Единицы измерения энерготрат организма	464
Основной обмен	464

Должный основной обмен	465
Общий обмен	466
Глава 22. Терморегуляция	469
Пойкилотермия, гетеротермия, гомойотермия	469
Термометрия. Температура тела человека	470
Циркадные колебания температуры. Асимметрия и градиент	471
Принципы регуляции температуры тела. Тепловой баланс	472
Физиология терморецепторов	473
Центры терморегуляции	474
Сократительный термогенез	479
Несократительный термогенез	480
Механизмы теплоотдачи	480
Испарение	482
Закаливание	485
Мышечная работа и терморегуляция	486
Искусственная гипотермия	487
Гипертермия	488
Лихорадочная реакция	488
Глава 23. Физиология пищеварения	490
Сущность процессов, происходящих в желудочно-кишечном тракте ...	490
Типы пищеварения	491
Всасывание	493
Белки и аминокислоты	499
Жиры, фосфолипиды, холестерин	502
Вода	503
Натрий	503
Калий	504
Кальций	504
Магний	504
Железо	505
Йод, фтор	505
Фосфор	505
Хлор	506
Витамины	506
Глава 24. Моторика и секреция в пищеварительном тракте	507
Передвижение химуса	507
Желудок: депонирование и эвакуация пищи	510
Моторика тонкой кишки	514
Моторика толстой кишки	516
Секреторная функция желудочно-кишечного тракта	519
Глава 25. Пищеварение в различных отделах пищеварительного тракта ...	524
Пищеварение в полости рта	524
Секреторная функция желудка	526

Сок поджелудочной железы	530
Кишечный сок	532
Печень	532
Принципы методов изучения пищеварительной функции желудочно-кишечного тракта	540
Методы оценки моторной функции желудочно-кишечного тракта ...	541
Основы голода и насыщения	542
Глава 26. Физиология питания	545
Энергетическая ценность продуктов питания	545
Идеальная масса тела	546
Режим питания	547
Теории питания	548
Классификация пищи	553
Защитные компоненты пищевых продуктов	554
Компоненты пищи, неблагоприятно влияющие на организм	556
Роль белков в организме	557
Жиры	559
Углеводы	560
Витамины	562
Некоторые практические рекомендации	564
Глава 27. Выделение. Физиология почки	566
Нефроны	568
Почечный кровоток и механизмы его регуляции	570
Клубочковая фильтрация	572
Реабсорбция в почечных канальцах	575
Секреция в почках	579
Осмотическое разведение и концентрирование мочи	580
Регуляция осмотического давления крови	584
Регуляция объема внеклеточной жидкости (волюморегуляция)	584
Регуляция ионного состава крови	585
Регуляция кислотно-щелочного равновесия	586
Мочевой пузырь и мочеиспускание	587
Количество, состав и свойства мочи	590
Глава 28. Общие закономерности адаптации организма к различным условиям	592
Формы адаптации	593
Адаптогенные факторы	594
Фазы развития процесса адаптации	596
Механизмы адаптации	598
Реакции на добавочные раздражения в условиях фаз адаптации	599
Глава 29. Адаптация организма к различным условиям	602
Адаптация к воздействию низкой температуры	602
Адаптация к действию высокой температуры	604

Адаптация к различным режимам двигательной активности	604
Адаптация к невесомости	608
Адаптация к гипоксии	609
Специфика адаптации к психогенным факторам	611
Адаптация к дефициту информации	612
Особенности адаптации человека	612
Управление адаптацией	613
Глава 30. Время и функции организма	616
Временные параметры организма и его систем	616
Синхронизация работы различных систем	619
Внешние задаватели времени	620
Относительность понятия о течении времени	625
Субъективное ощущение времени	626
Переработка временной информации	626
Фактор опережения — основа целенаправленного поведения	627
Глава 31. Физиология трудовых процессов	629
Виды трудовой деятельности человека. Классификация труда по тяжести и напряженности	630
Работоспособность	631
Утомление	638
Виды отдыха. Активный и пассивный отдых. Научные основы оптимизации режимов труда и отдыха	643
Эргономика. Рабочее место. Рабочие позы. Их влияние на работоспособность и здоровье человека	646
Монотонность работы как один из отрицательных факторов производства	647
Особенности умственного труда	648
Особенности трудовой деятельности студентов	651
Глава 32. Экология человека	653
Конституция, расы, среда обитания	655
Глава 33. Экология и продолжительность жизни	666
Демографические и социальные проблемы	666
История вопроса	667
Экология человека и средняя продолжительность жизни	669
Демографический взрыв и ограничение рождаемости	671
Глава 34. Возрастная физиология	676
Возрастная периодизация онтогенеза человека	676
Возрастные изменения антропометрических показателей	677
Энергетический обмен (основной и общий)	678
Кровь	679
Система кровообращения	681
Дыхание	687
Эндокринная система	690

Обмен веществ	693
Пищеварение	694
Терморегуляция	697
Выделение	698
Кожа	699
Возрастные особенности центральной нервной системы	699
Физиология двигательной активности	706
Возрастные особенности высшей нервной деятельности	711
Интегральная характеристика высшей нервной деятельности детей и подростков	722
Глава 35. Физиология старения	725
Старение как биологический процесс. Теории старения	725
Система крови	729
Сердечно-сосудистая система	730
Система дыхания	733
Пищеварительная система	734
Обмен веществ	736
Основной и общий обмен. Питание	736
Наружные покровы	737
Механизмы терморегуляции	738
Выделение	738
Эндокринная система	739
Нервная система. Мозг	741
Двигательные системы мозга. Движение	742
Опорно-двигательный аппарат	743
Сенсорные системы	743
Высшая нервная деятельность	745
Список литературы	747
Глоссарий	749

Глава 15

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА. ГЕМОДИНАМИКА

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Кровообращение обеспечивает все процессы метаболизма в организме человека и поэтому является компонентом различных функциональных систем, определяющих гомеостаз. Основа кровообращения — деятельность сердца (рис. 15.1).

Функции сердца — резервуарная и нагнетательная: в период диастолы в нем накапливается очередная порция крови, а во время систолы часть этой крови выбрасывается в большой круг (аорту) или малый круг (легочную артерию) кровообращения. За 1 мин у взрослого человека из каждого желудочка выбрасывается в среднем 4,5–5 л крови. Этот показатель носит название *минутный объем кровообращения* или *минутный объем крови* (МОК). В расчете на площадь поверхности за 1 мин сердце взрослого человека выбрасывает в каждый круг около 3 л/м² крови (МОК — 1,76 м²). Этот показатель получил название «сердечный индекс».

В среднем за 70 лет жизни сердце совершает около 2600 млн сокращений, перекачивая около 155 млн л крови.

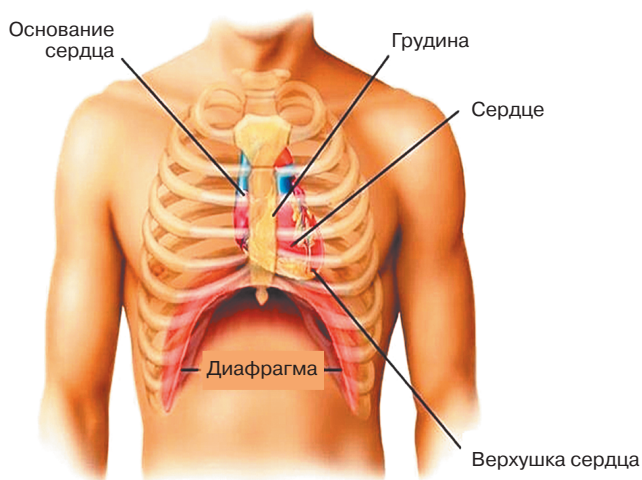


Рис. 15.1. Топография сердца

За весь период диастолы предсердия и желудочки наполняются кровью. Максимальный объем крови перед началом систолы желудочков составляет 140–180 мл. Этот объем получил название «конечно-диастолический объем». Он характеризует максимальные возможности сердца как насоса. В период систолы из желудочков выбрасывается порция крови по 60–80 мл. Этот объем получил название «систолический объем». Чем он больше и чем чаще происходят сокращения сердца, тем выше производительность сердца как насоса. Например, если систолический объем — 70 мл, а ЧСС за минуту равно 70, то МОК — 4900 мл.

После изгнания крови в желудочке остается примерно 70 мл крови (или $140 - 70 = 70$ мл). Этот объем получил название «конечно-систолический объем». Он всегда имеется, т.е. сердце не способно выбросить всю содержащуюся в желудочке кровь. Конечно-систолический объем характеризует способность сердца увеличить свою производительность. При повышении сократимости сердца, например под влиянием симпатической эфферентации, возрастает систолический объем. Поэтому конечно-систолический объем принято делить на два отдельных объема: остаточный объем и резервный. Остаточный объем — тот объем, который остается в сердце даже после самого мощного сокращения. Резервный объем — тот объем крови, который может выбрасываться из желудочка при усиленной его работе в дополнение к систолическому объему в условиях покоя. Систолический объем (СО) — важнейшая характеристика производительности сердца. В литературе часто используют синоним: ударный объем или сердечный выброс. Для нормирования этого показателя его рассчитывают на площадь тела, $CO - 1,76 \text{ м}^2$. Такой показатель называется ударным индексом. В норме он равен примерно 41 мл/м^2 у взрослого человека. Систолический объем новорожденных составляет примерно 3–4 мл. С учетом того что ЧСС у новорожденных 140 в минуту, в среднем МОК новорожденно-го равен 500 мл. Все указанные выше объемы представлены в табл. 15.1.

Учитывая важность представленных показателей, особенно СО и МОК, в физиологии и в практической медицине уже давно пытались объективно оценить эти показатели. Основная сложность — определить систолический объем. Если он известен, то по числу сердечных сокращений можно рассчитать

Таблица 15.1. Показатели работы сердца взрослого человека и новорожденного

Объем	Норма	
	для взрослого	для новорожденного
Конечно-диастолический (остаточный + резервный + систолический), мл	140–180	—
Систолический (ударный объем, сердечный выброс), мл за систолу	60–80	3–4
Ударный индекс — $CO: 1,76 \text{ м}^2, \text{ мл/м}^2$	41	—
Минутный объем кровообращения	4,5–6,0 л/мин	500 мл/мин
Сердечный индекс — $МОК: 1,76 \text{ м}^2, \text{ л/м}^2$	2,84	—
Индекс кровообращения — $МОК: 70 \text{ кг, мл/кг}$	70	140

МОК. Применялись различные методы. Наиболее простой метод — расчетный. Известный физиолог Старр предложил проводить определение СО на основании замеров артериального давления и ЧСС. Формула Старра (результат выражается в миллиметрах):

$$CO = 100 + 0,5 (\text{пульсовое давление}) - 0,6 (\text{возраст, лет}) - 0,6 (\text{диастолическое давление}).$$

Например, если у 20-летнего человека АД=120/80 мм рт.ст., по Старру, СО будет равен $100 + 0,5 \cdot (120 - 80) - 0,5 \cdot 20 - 0,6 \cdot 80 = 100 + 20 - 10 - 48 = 60$ мл.

Однако метод Старра в настоящее время из-за низкой объективности используется редко. Наиболее точным методом определения МОК служит метод А. Фика, основанный на определении количества кислорода, которое поступает в легкое за 1 мин и разносится кровью к тканям. С этой целью определяется содержание кислорода в правом и левом отделах сердца. Например, в левом желудочке кровь содержит 200 мл кислорода на каждый литр крови, а правое предсердие, куда стекает кровь от тканей, содержит 120 мл кислорода на 1 л крови. Следовательно, кровь, проходя через ткани, отдает $200 - 120 = 80$ мл кислорода на каждый литр крови, или 1 мл крови отдает 0,08 мл кислорода. При определении установлено, что за 1 мин испытуемый потребляет 400 мл кислорода. Для того чтобы весь этот объем разнести по тканям, требуется, чтобы левый желудочек за минуту выбросил $400 : 0,08 = 5000$ мл крови. Это и есть величина минутного объема кровотока. Зная число сокращений сердца за 1 мин, можно рассчитать систолический объем. Например, если у человека за 1 мин было совершено 100 сокращений, СО равен $5000 : 100 = 50$ мл. Метод Фика — один из самых точных методов. Однако процедура получения крови из правого и левого сердца требует катетеризации отделов сердца, что достаточно сложно и небезопасно для жизни больного. Поэтому метод не получил большого распространения, но стал основой для разработки более простых объективных методов, в том числе методов разведения и методов, базирующихся на реографии.

Для определения МОК и СО используют изотопы. Для этих целей в основном применяют альбумин, меченный радиоактивным йодом J^{131} , его вводят в кровь, а концентрацию этого изотопа в крови определяют с помощью различной аппаратуры, например радиационного счетчика, аппарата «Гамма» и др. При этом датчик ставится в третье—четвертое межреберье слева от парастеральной линии (над проекцией левых и правых отделов сердца).

В последнее время большую популярность получил метод определения СО, основанный на использовании тетраполярной реографии, регистрация изменения сопротивления электрическому току, проходящему между электродами, которое обусловлено кровенаполнением. Безопасность и простота метода позволяют широко применять его в условиях практического здравоохранения.

Насосная функция сердца заключается в том, что сердце принимает определенную порцию крови (венозный возврат) и эту же порцию крови выталкивает в выходящие из желудочков сосуды. Производительность сердца

определяется тем количеством крови, которое приходит к нему. Если приток отсутствует, выбрасывать сердцу нечего.

Правые и левые отделы сердца работают как единое целое. При рассмотрении деятельности предсердий и желудочков сердца из дидактических соображений целесообразно сконцентрировать внимание на одной половине сердца.

В норме сердце совершает в среднем 70 ударов за минуту. Это означает, что 1 сердечный цикл длится $60 \text{ с} : 70 = 0,8 \text{ с}$.

Сердечный цикл состоит из систолы желудочков, систолы предсердий и диастолы (систола — это сокращение, диастола — расслабление).

Длительность систолы предсердий равна 0,1 с, длительность систолы желудочков — 0,33 с. Диастола предсердий длится 0,7 с, желудочков — 0,47 с. Таким образом, предсердия большую часть цикла (0,7 с) находятся в состоянии диастолы, а у желудочков период отдыха значительно меньше. Именно вследствие большой нагрузки и малого периода отдыха в желудочках чаще, чем в предсердиях, развиваются патологические процессы (инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца и т.д.).

Систола предсердий. Сокращения предсердий начинаются при распространении возбуждения от синоатриального узла по кардиомиоцитам предсердий, а также по пучкам. В процесс сокращения вовлекаются все кардиомиоциты и правого, и (чуть позже) левого предсердия. В результате сжимаются устья вен, впадающих в предсердия, повышается внутрисердечное давление — в левом до 5–8 мм рт.ст., в правом — до 4–6 мм рт.ст. В результате вся кровь, которая за время диастолы предсердия накопилась в нем, изгоняется в желудочки: примерно за всю систолу предсердий, т.е. за 0,1 с в желудочки дополнительно входит около 40 мл крови, около 30% конечно-диастолического объема. Благодаря этому, во-первых, возрастает кровенаполнение желудочков, а во-вторых, создается сила, которая вызывает дополнительное растяжение кардиомиоцитов желудочка.

После окончания систолы предсердий начинаются два процесса: в предсердиях, в течение 0,7 с — диастола, а в желудочках начинается систола.

Систола желудочков. Принято систолу желудочков делить на два периода — период напряжения и период изгнания крови, а диастолу на три периода — протодиастолический период, период изометрического расслабления, период наполнения. Все периоды, за исключением протодиастолического и периода изометрического расслабления, делятся на отдельные фазы (рис. 15.2).

Принятая в литературе классификация цикла систола–диастола желудочков дается в таком виде.

- Систола желудочков — 0,33 с.
 - Период напряжения желудочков — 0,08 с.
 - ◊ Фаза асинхронного сокращения — 0,05 с.
 - ◊ Фаза изометрического сокращения — 0,03 с.
 - Период изгнания крови — 0,25 с.
 - ◊ Фаза быстрого изгнания крови — 0,12 с.
 - ◊ Фаза медленного изгнания крови — 0,13 с.



Рис. 15.2. Периоды и фазы сердечного цикла

- Диастола желудочков — 0,47 с.
 - Протодиастолический период — 0,04 с.
 - Период изометрического расслабления — 0,08 с.
 - Период наполнения кровью — 0,35 с.
 - ◊ Фаза быстрого наполнения — 0,08 с.
 - ◊ Фаза медленного наполнения — 0,17 с.
 - ◊ Фаза наполнения кровью, обусловленная систолой предсердия, — 0,1 с.

Рассмотрим суть процессов, происходящих в систолу и диастолу желудочков (рис. 15.3).

Период напряжения необходим для повышения давления внутри желудочка, для того чтобы закрылся атриовентрикулярный клапан. Это произойдет в том случае, когда давление в желудочке станет чуть выше, чем в предсердии. Промежуток времени от начала возбуждения и сокращения кардиомиоцитов желудочка до закрытия атриовентрикулярного клапана получил название фазы асинхронного сокращения.

В оставшиеся 0,03 с происходит быстрое повышение внутрижелудочкового давления: кровь находится в замкнутом пространстве — атриовентрикулярный клапан закрылся, а полулунный еще не открылся. Из-за несжимаемости

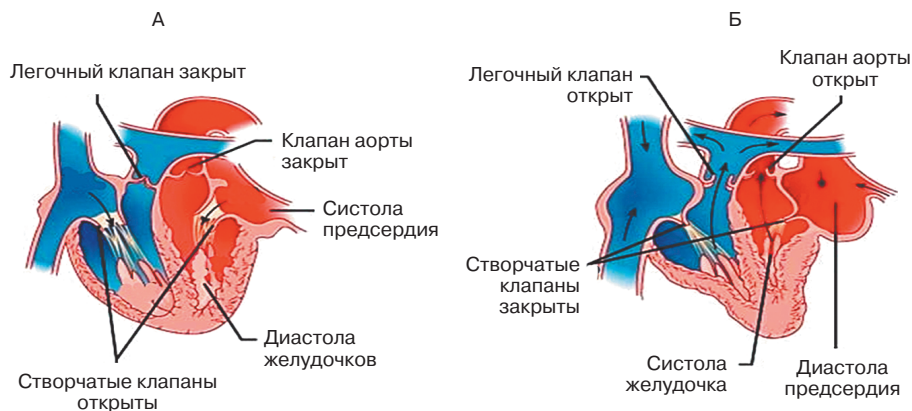


Рис. 15.3. Состояние клапанов сердца во время систолы (Б) и диастолы (А) желудочков

крови и неподатливости стенок желудочка в результате продолжающегося сокращения кардиомиоцитов возрастает давление. Это фаза изометрического сокращения (длина кардиомиоцитов не меняется, а напряжение в них растет). Конец этой фазы — открытие полулунных клапанов. В левом желудочке это происходит при достижении давления 70–80 мм рт.ст., т.е. такого давления, которое чуть выше, чем в аорте в период диастолы, а в правом желудочке — 15–20 мм рт.ст., т.е. чуть выше, чем в легочной артерии.

Открытие полулунных клапанов создает возможность изгнания крови. Поэтому в остальное время систолы желудочков — 0,25 с — происходит изгнание крови. Вначале процесс изгнания совершается быстро — давление в выходящих из желудочка сосудах (аорте, легочной артерии) сравнительно небольшое, а в желудочках продолжает нарастать, в левом желудочке возрастает до 120–130 мм рт.ст., а в правом — до 25–30 мм рт.ст. Такое же давление создается соответственно в аорте и легочной артерии. По мере заполнения аорты и легочной артерии выходящей из желудочков кровью сопротивление выходящему потоку крови увеличивается, поэтому фаза быстрого изгнания крови сменяется фазой медленного, или редуцированного, изгнания.

Диастола желудочков. Занимает около 0,47 с. Начинается с периода протодиастолы: это промежуток времени от начала снижения давления внутри желудочков до момента закрытия полулунных клапанов, т.е. до того момента, когда давление в желудочке станет меньше давления в аорте и легочной артерии. Этот период длится около 0,04 с. Давление в желудочке в следующие 0,08 с продолжает очень быстро падать. Как только оно снизится почти до 0, открывается атриовентрикулярный клапан, затем желудочки наполняются кровью, которая накопилась в предсердиях. Период от закрытия полулунных клапанов до открытия атриовентрикулярных клапанов — это период изометрического (изоволюмического) расслабления.

Период наполнения кровью желудочков длится 0,35 с. Начинается он с момента открытия атриовентрикулярного клапана: вся кровь (около 33 мл) быстро устремляется в желудочки. Затем наступает фаза медленного пассивного

наполнения, или фаза диастазиса (17 с). В этот период вся кровь, поступающая к предсердиям, протекает сразу же из вен в желудочки. И в завершение наступает систола предсердий, которая за 0,1 с «выжимает» около 40 мл крови из предсердий в желудочки. Поэтому фазу называют **фазой быстрого активного наполнения**, или **пресистолической фазой**.

Таким образом, длительность систолы предсердий составляет 0,1 с, длительность диастолы—0,7 с. У желудочков соответственно 0,33 и 0,47 с. Эти цифры указывают на то, что 40% времени кардиомиоциты желудочков находятся в активном состоянии, а 60% — «отдыхают».

Существуют механизмы, которые регулируют длительность активного состояния кардиомиоцитов. В то же время длительность этого состояния у кардиомиоцитов предсердий и желудочков явно превышает длительность активного состояния скелетных мышц (25–50 мс). Все это указывает на особенности электрических процессов и процессов сопряжения в кардиомиоцитах.

Для того чтобы сердце выполняло функцию насоса, необходима строгая упорядоченность работы всех его отделов: предсердия и желудочка, левого и правого отделов сердца, венозного притока и артериального оттока. Во многом это достигается за счет физиологических свойств сердечной мышцы. Рассмотрим их.

АВТОМАТИЗМ

Автоматизм — способность к самовозбуждению. Доказано, что у большинства животных ее природа — миогенная, т.е. она обусловлена наличием особого механизма, локализованного в миоцитах.

Клетки, способные к автоматической генерации потенциала действия, образуют узлы автоматии (водители ритма, или пейсмекеры) (рис. 15.4).

У млекопитающих выделяют три узла автоматизма.

- Синоатриальный узел, расположенный в районе венозного входа в правом предсердии (узел Кис-Фляка). Именно этот узел является реальным водителем ритма в норме.
- Атриовентрикулярный узел (Ашоффа—Тавара), который расположен на границе правого и левого предсердий и между правым предсердием и правым желудочком. Этот узел состоит из трех частей: верхней, средней и нижней. В норме этот узел не генерирует спонтанные потенциалы действия, а «подчиняется» синоатриальному узлу и скорее всего играет роль передаточной станции, а также осуществляет функцию «атриовентрикулярной» задержки.
- Волокна Пуркинье — конечная часть пучка Гиса, миоциты которой расположены в толще миокарда желудочков. Они являются водителями 3-го порядка, их спонтанный ритм самый низкий, поэтому в норме являются лишь ведомыми, участвуют в процессе проведения возбуждения по миокарду.

Синоатриальный узел представляет собой соединительнотканый остов, в котором расположены специализированные мышечные клетки, в основ-

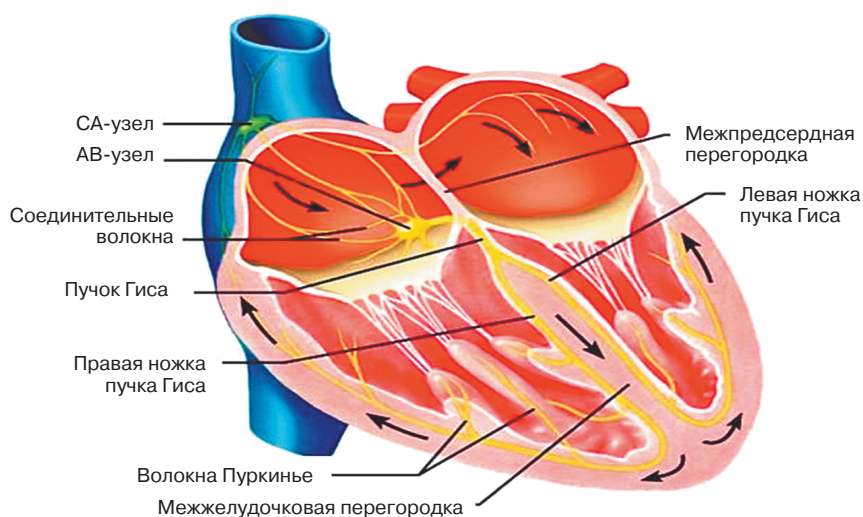


Рис. 15.4. Проводящая система сердца. Стрелками показано направление волны возбуждения в сердце

ном так называемые Р-клетки, собранные в агрегаты. Каждая из клеток этого узла способна к автоматии — благодаря высокой проницаемости для ионов натрия, а также способна генерировать медленную диастолическую деполаризацию. До сих пор остается неясной причина, порождающая высокую проницаемость для ионов натрия и те особенности электрической активности, которые и приводят к генерации спонтанного потенциала действия.

Единый пейсмекерный ритм строится на основе интегративного взаимодействия всех элементов гетерогенного пейсмекера.

В других узлах автоматии преобладают миоциты промежуточного типа (атриовентрикулярный узел) или миоциты, получившие название «волокна Пуркинье». Возможно, что эти две популяции клеток не способны генерировать часто ПД (атриовентрикулярный узел генерирует до 30–40 ПД в минуту, волокна Пуркинье — до 20–30 в минуту), поэтому они в норме не являются водителями ритма.

Роль водителя ритма 1-го порядка — синоатриального узла — огромна. Все регулирующие воздействия, меняющие ритм сердечной деятельности, оказывают свое влияние на сердце посредством воздействия на водителя ритма 1-го порядка. Если этот водитель «выходит» из работы, ни симпатическая, ни парасимпатическая системы сами по себе не смогут запустить деятельность сердца. В случае когда синоатриальный узел повреждается и при этом человеку успевают оказать квалифицированную медицинскую помощь, больному вживляют электрокардиостимулятор, задающий самостоятельно ритм для работы сердца (рис. 15.5). Благодаря такому способу удалось сохранить жизнь многих пациентов.

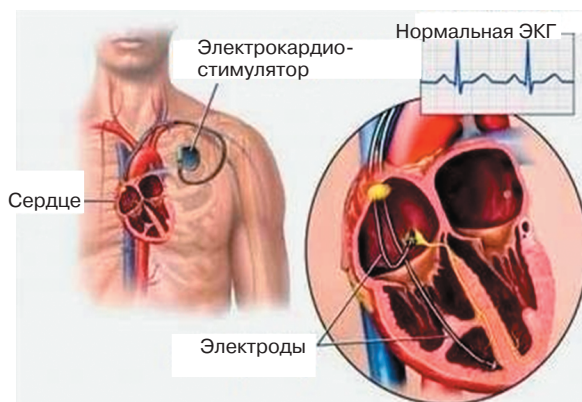


Рис. 15.5. Электрокардиостимулятор с электродами, вживленными в синоатриальный узел

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Различают следующие варианты нарушения ритма сердца.

Нарушение частоты генерации потенциала действия: в норме за 1 мин у взрослого человека совершается 60–80 ударов (у новорожденного — до 140). При патологии может наблюдаться синусовая тахикардия — когда натуральный водитель ритма задает ритм, превышающий 90–100 в минуту, или, наоборот, синусовая брадикардия — когда частота сокращений сердца становится менее 50–40 в минуту. У спортсменов высокой квалификации синусовая брадикардия является вариантом нормы.

При нарушении проводимости по сердечной мышце может возникнуть явление трепетания — когда возникает до 200–300 сокращений в минуту (при этом синхронность работы предсердий и желудочков сохраняется, так как пейсмекером остается синоатриальный узел). Крайний вариант нарушения проводимости сопровождается появлением опаснейшего состояния для жизни человека — фибрилляции, или мерцания, в этом случае предсердия и желудочки сокращаются асинхронно, возбуждение возникает в разных местах, а в целом число сокращений достигает 500–600 в минуту. Часто это состояние возникает при инфаркте миокарда — в результате циркуляции возбуждения между «мертвым» и «живым» участками миокарда. Только использование мощного электрического разряда (до 1000 В/с) с помощью дефибриллятора может вывести сердце из этого состояния и тем самым спасти жизнь больного.

Другая форма нарушения ритма сердца — появление экстрасистол. **Экстрасистола** — внеочередное возбуждение, которое может возникнуть в сердечной мышце после очередного возбуждения в результате появления нового очага возбуждения, нового пейсмекера. Как правило, это обусловлено возбуждением кардиомиоцитов или миоцитов, расположенных за пределами синоатриального узла. Поэтому такие очаги называют эктопическими.

Обычно это предсердие или желудочек. Поэтому говорят: предсердная экстрасистола, желудочковая экстрасистола. В основе появления экстрасистолы лежит явление гипоксии и аноксии — резкого нарушения нормального уровня метаболизма в кардиомиоцитах и миоцитах.

Экстрасистолы могут появляться эпизодически, редко или, наоборот, непрерывно. В последнем случае эти приступы экстрасистолии могут крайне тяжело переноситься больными.

При половом созревании, у спортсменов при явлениях перетренировки также могут возникать явления экстрасистолии. Однако в этом случае, как правило, наблюдаются единичные экстрасистолы, которые не наносят организму существенного урона.

ВОЗБУДИМОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Предсердия представлены двумя мышечными слоями — наружным циркулярным (единым для обоих предсердий) и внутренним продольным (для каждого предсердия свой слой). Желудочки имеют три мышечных слоя: наружный косой, средний — кольцевой и внутренний, который дает сосочковые мышцы. Все мышечные клетки сердца можно разделить на два больших класса: кардиомиоциты, т.е. клетки, осуществляющие сократительную функцию сердечной мышцы, и миоциты, или миоциты узлов автоматизма и проводящей системы сердца. Кардиомиоциты не являются компонентами проводящей системы сердца, а выполняют лишь одну функцию — сокращение в ответ на приходящий к кардиомиоцитам потенциал действия. Миоциты, входящие в состав узлов автоматизма (синоатриальный, атриовентрикулярный, волокна Пуркинье) и в состав проводящей системы (тракты или пучки Бахмана, Венкебаха, Торела, Кента, Мегайма, Паладино, ножки пучка Гиса), предназначены для генерации автоматического потенциала действия и для быстрого проведения возбуждения по сердцу. Способность к сокращению, которая все-таки у них есть, выражена слабо и, вероятно, не имеет большого значения для выполнения насосной функции сердца.

Все кардиомиоциты и миоциты миокарда обладают способностью к возбуждению — могут при определенных условиях генерировать потенциал действия. Однако возбудимость, параметры ПД, ионные токи — как факторы, порождающие ПД, у них разные (рис. 15.6).

Кардиомиоциты. Имеют высокий уровень мембранного потенциала — до 80–90 мВ. Он обусловлен главным образом градиентом ионов калия и выходом ионов калия из клетки.

В ответ на электрический стимул (искусственный раздражитель) или на бегущий от пейсмекера (синоатриального узла) потенциал действия кардиомиоцит возбуждается — генерирует потенциал действия. Его амплитуда достигает 120 мВ, длительность потенциала действия достаточно большая у кардиомиоцитов желудочка — около 330 мс, а у кардиомиоцитов предсердий длительность ПД значительно меньше — около 100 мс. Это согласуется с данными о длительности систолы предсердий и желудочков. Для ПД кардиоми-

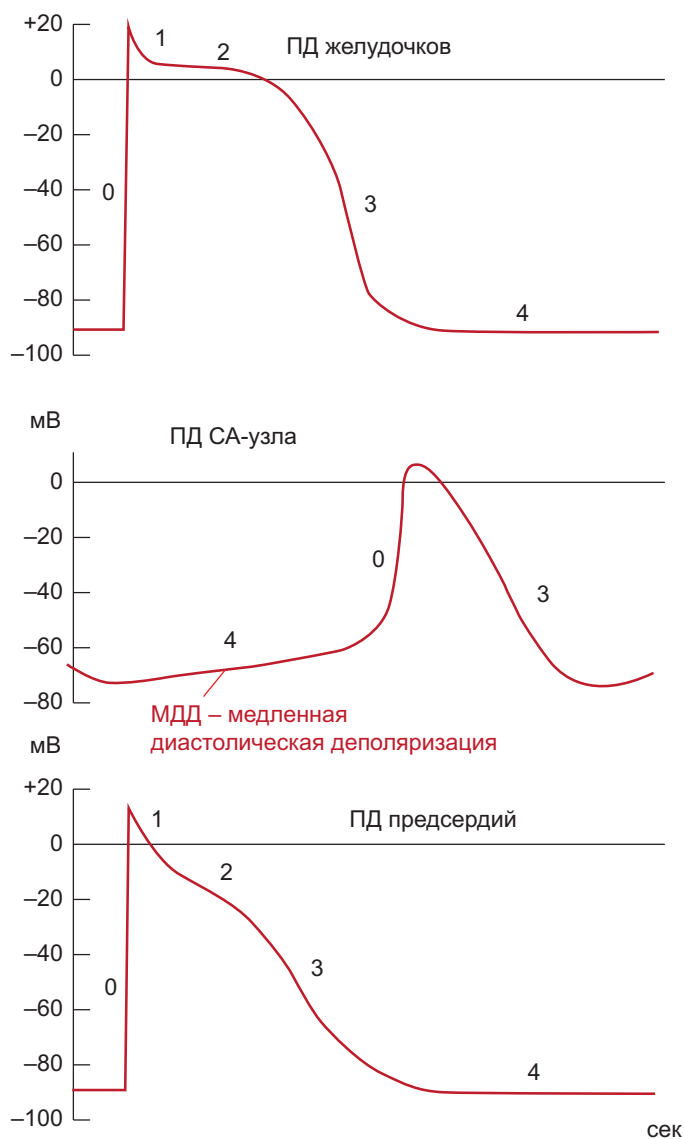


Рис. 15.6. Потенциалы действия различных структур сердца: 0–4 — фазы потенциала действия (описание в тексте)

оцитов характерно наличие плато. Поэтому эти потенциалы действия часто называют платообразными потенциалами.

Принято выделять пять фаз потенциала действия кардиомиоцитов (0, 1, 2, 3, 4-я): 0-я фаза — фаза быстрой деполяризации: мембранный потенциал быстро достигает нуля, а затем + 30 мВ, 1-я фаза — фаза быстрой начальной реполяризации, 2-я фаза — плато, 3-я фаза — конечной реполяризации и 4-я

фаза — так называемый диастолический потенциал, т.е. потенциал, который наблюдается в период покоя клетки (в период между двумя соседними систолами).

В кардиомиоцитах предсердий и желудочков существуют быстрые натриевые каналы («классические» натриевые каналы), которые блокируются, как и в скелетных мышцах, тетродотоксином; есть так называемые медленные натриево-кальциевые каналы, которые блокируются различными блокаторами кальциевой проницаемости — ионами марганца, кобальта, верапамилом. Существуют также хлорные каналы, по которым ионы хлора по градиенту входят внутрь кардиомиоцитов. Обнаружены и два типа калиевых каналов. Один из них необычный: при деполяризации проницаемость этого канала для ионов калия снижается, а не возрастает, как это обычно имеет место в возбудимых структурах. Такие каналы получили название «каналы аномального выпрямления». Другой тип калиевых каналов при деполяризации, как и обычно, повышает свою проницаемость, но это повышение происходит с некоторой задержкой от начала деполяризации. Поэтому этот тип калиевых каналов получил название «канал задержанного выпрямления».

«Работа» всех этих каналов и порождает ПД кардиомиоцитов и обеспечивает своеобразную форму ПД. Рассмотрим подробнее.

В период быстрой деполяризации (0-я фаза) сначала открываются натриевые каналы (быстрые натриевые каналы «классического типа») и по ним внутрь клетки устремляются ионы натрия. МП за счет этого процесса быстро достигает 40 мВ. В этот момент натриевые «классические» каналы инактивируются. Инактивация сохраняется на протяжении почти всего потенциала действия и прекращается лишь после того, как величина мембранного потенциала в период процесса реполяризации вновь достигнет 70 мВ. Благодаря этому кардиомиоцит на протяжении всего периода инактивации быстрых натриевых каналов остается невозбудимым, т.е. у него наблюдается абсолютная рефрактерная фаза. Она длится около 270 мс, после чего имеет место фаза относительной рефрактерности (30 мс), а затем и фаза супернормальной возбудимости (еще 30 мс). Наличие АРФ чрезвычайно важно; благодаря АРФ кардиомиоцит не способен к титаническому сокращению, так как к моменту восстановления возбудимости он заканчивает процесс сокращения.

Вернемся к фазе деполяризации. После того как произошла инактивация быстрых натриевых каналов, открываются медленные натриево-кальциевые каналы, по которым в кардиомиоцит входят ионы натрия и кальция. Это порождает достижение пика потенциала действия — деполяризацию с явлением овершута (реверсии). Медленные натриево-кальциевые каналы не способны к быстрой инактивации, поэтому их открытое состояние сохраняется долго — на протяжении 0, 1 и 2-й фаз потенциала действия.

Процесс реполяризации, как уже отмечалось, происходит в три «приема» — сначала идет незначительная быстрая реполяризация. Она обусловлена, вероятно, входом в клетку ионов хлора (они отрицательно заряжены, поэтому частично компенсируют избыток катионов, находящихся в кардиомиоците).

Затем, в период «плато», продолжается вход в клетку ионов натрия и кальция по медленным натриево-кальциевым каналам. Одновременно в этот период открываются калиевые каналы (каналы задержанного выпрямления), и ионы калия начинают покидать кардиомиоцит. Количество входящих в клетку катионов (натрий + кальций) в этот период равно количеству выходящих из клетки катионов (калий), в результате чего мембранный потенциал «застывает» на месте — возникает плато ПД. В фазу конечной реполяризации поток выходящих катионов калия становится заметно сильнее, чем поток входящих катионов (натрий + кальций), так как медленные натриево-кальциевые каналы закрываются (инактивируются). Во время фазы диастолического потенциала некоторое время еще сохраняется повышенная проницаемость для ионов калия, но постепенно калиевые каналы инактивируются и поток калия из клетки прекращается.

В кардиомиоцитах имеется калиево-натриевый насос, который способен работать в электрогенном режиме — один ион калия вносится в клетку и три иона натрия выносятся из клетки. Этот насос инактивируется при действии убаина (строфантина G^{*}). Кроме того, в сердечной мышце имеется натриево-кальциевый обменный механизм (удаление кальция из клетки идет в обмен на входящий натрий).

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МИОЦИТОВ УЗЛОВ АВТОМАТИЗМА И ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

Клетки, составляющие основу узлов автоматизма и проводящей системы сердца, имеют следующие существенные особенности.

- Низкий уровень мембранного потенциала — около 50–70 мВ.
- Форма потенциала действия ближе к пикообразному потенциалу.
- Медленная диастолическая деполяризация (МДД) — спонтанное (автоматическое) снижение мембранного потенциала до критического уровня деполяризации, в результате чего происходит генерация спонтанного потенциала действия. (В норме это явление характерно только для Р-клеток, составляющих основу синоатриального узла.)

Амплитуда потенциала действия очень низкая — 30–50 мВ, без явления реверсии (овершута). Все эти особенности электрической активности клеток узлов автоматизма и проводящей системы сердца объясняются повышенной проницаемостью для ионов натрия в условиях покоя. Это порождает более низкий потенциал покоя. Вторая особенность — в период деполяризации в них открываются только медленные натриево-кальциевые каналы, а быстрые натриевые каналы уже в исходном состоянии инактивированы, так как мембранный потенциал низкий. Однако наиболее важно то, что в синоатриальном узле происходит достаточно быстрая инактивация калиевых каналов, открываемых в период реполяризации. Поэтому на фоне повышенной натриевой проницаемости происходит спонтанная МДД, которая при достижении критического уровня деполяризации вызывает генерацию потенциала действия. Все клетки, составляющие основу прочих узлов автоматизма и про-

водящей системы, «ведомые»: под влиянием импульса, зарождающегося в синоатриальном узле, они воспроизводят ритм этого пейсмекера, подчиняясь ему. В случае когда возбуждение от пейсмекера (синоатриального узла) не поступает к этим клеткам, у них восстанавливается способность к генерации медленной диастолической деполяризации, и это приводит к возникновению нового очага самовозбуждения, нового пейсмекера. В связи с этим все клетки, способные к автоматическому возбуждению, называются **латентными водителями ритма**. При патологии эти латентные пейсмекеры могут стать истинными пейсмекерами и тем самым сохраняют жизнь человеку.

ПЕРЕДАЧА ВОЗБУЖДЕНИЯ В МИОКАРДЕ

Она осуществляется за счет наличия специальных плотных (тесных) контактов, которые получили название **нексусы**. Между кардиомиоцитами имеются так называемые вставочные диски — специальные морфологические образования, которые механически связывают между собой кардиомиоциты (обычно торец в торец). Щель между кардиомиоцитами достигает 10–30 нм. Между клетками в этом месте поперечно расположены своеобразные мостики. Внутри каждого мостика находятся гидрофильные каналы. Через них осуществляются межклеточная связь — ионные токи, а также передачи или обмен различными молекулами. В целом эти образования и называют нексусами.

Благодаря такому устройству, миокард представляет собой функциональный синцитий — возбуждение одной точки миокарда неизбежно вызывает возбуждение всех остальных областей миокарда. Это означает, что сердечная мышца может отвечать на возбуждение по правилу «все или ничего», а градуальная зависимость, типичная для скелетной мышцы, здесь в норме не наблюдается.

ПРОВОДИМОСТЬ

В миокарде существует два механизма проведения возбуждения — с участием специализированной проводящей системы и без нее, т.е. за счет передачи возбуждения от одного кардиомиоцита к другому. Во всех случаях проведение возбуждения осуществляется за счет электротонического распространения электрического тока с одной клетки на другую (теория малых токов). Скорость проведения возбуждения по предсердию — в пределах 1 м/с, по желудочку — 0,8 м/с, а по проводящей системе — до 4–5 м/с, т.е. значительно быстрее.

Благодаря проводящей системе сердца волна возбуждения «правильно» распространяется от зоны зарождения ее (т.е. от синоатриального узла) до всех структур миокарда. Распространение идет с большой скоростью — в 4–5 раз превышающей скорость движения волны возбуждения по миокарду. Однако в атриовентрикулярном узле волна возбуждения на участке длиной 1,5–2 мм задерживается, бежит с малой скоростью (2–5 см/с). Тем самым обеспечи-

вается так называемая **атриовентрикулярная задержка**, благодаря которой возбуждение желудочков и их сокращение начинается через 0,1 с после начала сокращения предсердий, а не раньше. Эта зона расположена в верхней части атриовентрикулярного узла. Полагают, что снижение скорости проведения в этой зоне обусловлено особенностями контакта миоцитов — ход волокон перпендикулярен направлению волны возбуждения, что и обуславливает замедление ее движения по этому участку. Важно отметить, что проведение волны возбуждения через атриовентрикулярный узел осуществляется лишь в том случае, если одновременно возбуждаются несколько миоцитов этого узла. Это защитный механизм от возникновения аритмий и появления эктопических очагов возбуждения.

В нормальных условиях процессы проведения возбуждения могут регулироваться: парасимпатические воздействия вызывают уменьшение скорости проведения (отрицательной дромотропный эффект), а симпатические воздействия приводят к повышению проводимости (положительный дромотропный эффект).

Оценка процесса проведения возбуждения в миокарде

Возбуждение и проведение возбуждения — электрический процесс. Объективную оценку возбуждения и его проведения осуществляют с помощью метода **электрокардиографии**. При дистантном способе отведения электрической активности сердца, независимо от способа отведения (биполярное, однополюсное) электрической активности, во всех случаях на ЭКГ регистрируются зубцы — *P*, *Q*, *R*, *S*, *T* (рис. 15.7).

Зубец *P* отражает возбуждение предсердий, которое возникает после зарождения волны возбуждения в синоатриальном узле. Сам процесс зарождения на ЭКГ не регистрируется, вероятно, из-за того, что узел расположен в глубине предсердия и этот очаг возбуждения не такой мощный, чтобы его можно было зарегистрировать внеклеточным способом. Как правило, сначала возбуждается правое предсердие, а затем с небольшим интервалом — левое предсердие. На ЭКГ в норме регистрируется единый зубец *P*. При патологии, когда поврежден межпредсердный тракт Бахмана, возможно «расщепление» зубца *P* (появление зазубрины на вершине).

Зубец *Q*. Он отражает возбуждение кардиомиоцитов межжелудочковой перегородки.

Интервал от начала зубца *P* до начала зубца *Q* — важнейший показатель. В норме его длительность не превышает 0,12–0,18 с. Этот интервал отражает скорость распространения возбуждения от предсердий к желудочкам. При нарушении процесса проведения возбуждения имеет место задержка проведения возбуждения — удлинение интервала *PQ* (более 0,18 с). Такое явление может возникнуть при наличии препятствия на пути возбуждения, например ревматического узла. При повышении тонуса блуждающего нерва (парасимпатическое воздействие) интервал *P–Q* удлиняется, а при повышении тонуса симпатической нервной системы, наоборот, укорачивается. Это свидетель-

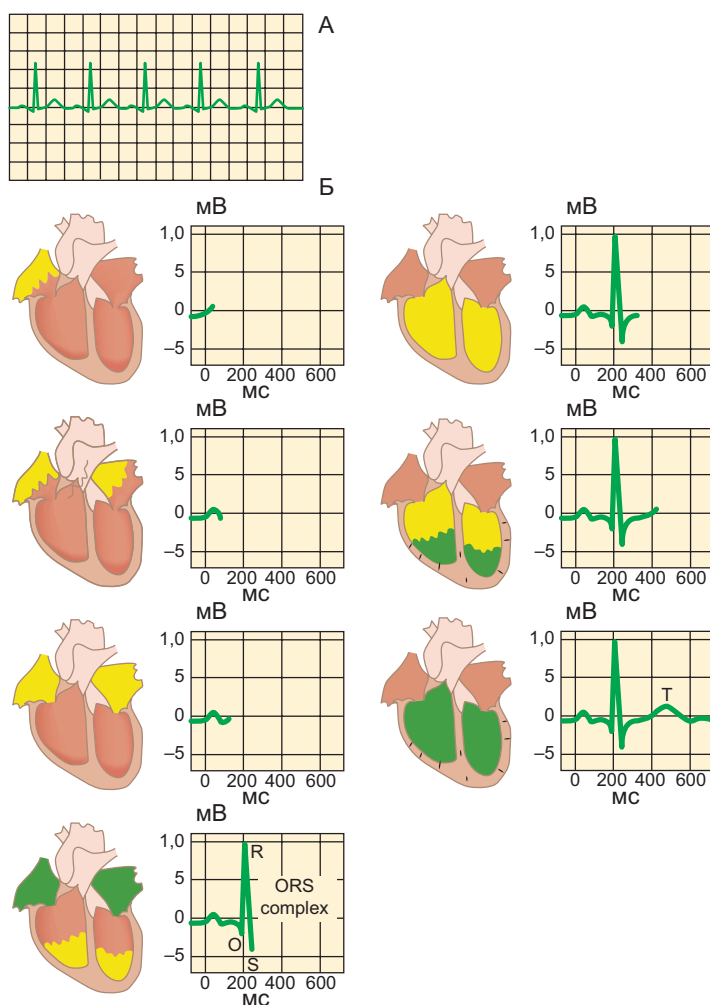


Рис. 15.7. Электрокардиограмма в норме (А). Деполяризация различных участков сердца (показано желтым цветом) и формирование зубцов, сегментов и интервалов электрокардиограммы (Б)

ствует о соответствующем изменении скорости распространения волны возбуждения по проводящей системе сердца.

Зубец R отражает возбуждение кардиомиоцитов верхушки желудочка и распространение возбуждения к основанию желудочка. Зубец R — самый «заметный» в ЭКГ, поэтому его часто используют при различных процессах синхронизации (введение лекарственных веществ в фазу систолы желудочка и т.п.).

Зубец S отражает возбуждение оснований желудочков. На этом процесс деполяризации завершается, все кардиомиоциты и миоциты сердца возбуждены. Процесс реполяризации (а точнее — его финальные части) отражают-

ся зубцом *T*. Его начало свидетельствует о реполяризации в кардиомиоцитах межжелудочковой перегородки, а окончание — о завершении процесса реполяризации в области оснований желудочков.

Интервал *QRST* называется электрической систолой сердца — он отражает длительность электрической активности кардиомиоцитов желудочков. Если сравнить ЭКГ и форму потенциала действия, зарегистрированного при внутриклеточном отведении от кардиомиоцитов желудочков, отчетливо видно, что начало ПД соответствует зубцам *QRS*, а окончание ПД — окончанию зубца *T*.

Электрокардиограмма позволяет достаточно широко и полно характеризовать процесс возбуждения в миокарде: где зарождается волна возбуждения, как она распространяется по миокарду, с какой скоростью осуществляется охват возбуждением всех кардиомиоцитов, имеется ли нарушение проводимости, возникают ли экстрасистолы, в каком состоянии уровень питания мышцы сердца и т.д. Именно ЭКГ позволяет поставить такой диагноз, как инфаркт миокарда, с уточнением локализации очага повреждения. О технике ЭКГ см. главу «Методы исследования сердечно-сосудистой системы».

СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА

Сердечная мышца в основном способна работать лишь в условиях аэробного режима. Благодаря наличию кислорода миокард использует различные субстраты окисления и преобразует их в цикле Кребса в энергию, аккумулируемую в АТФ. В качестве источника энергии используются многие продукты обмена — глюкоза, свободные жирные кислоты, аминокислоты, пируват, лактат, кетоновые тела. В условиях покоя и обычной нагрузки на нужды энергетики сердца используются глюкоза — 31%, лактат — 28%, свободные жирные кислоты — 34%, пируват, кетоновые тела и аминокислоты — 7%.

При умеренной и тяжелой физической нагрузке существенно возрастает потребление лактата и жирных кислот, а использование глюкозы снижается. Это важное наблюдение свидетельствует о том, что сердце — удивительный орган: оно способно утилизировать те кислые продукты, которые накапливаются в скелетных мышцах при их интенсивной работе, в том числе в анаэробных условиях.

За 1 мин сердце массой 300 г потребляет в среднем 24–30 мл кислорода, что составляет около 10% общего потребления кислорода. В норме коэффициент полезного действия сердечной мышцы составляет 15–40%. За одну систолу левый желудочек совершает работу, равную 0,93 Н·м, правый желудочек — 0,14 Н·м, а вместе — 1,089 Н·м (1 Н·м = 0,1 кгс·м).

Процессы сокращения в кардиомиоцитах. Кардиомиоциты имеют диаметр 10–15 мкм, а их длина — 30–60 мкм. Каждый кардиомиоцит содержит много миофибрилл, каждая миофибрилла состоит из 200–1000 протофибрилл — актиновых и миозиновых нитей. С поверхности кардиомиоцита вглубь клетки уходит Т-образное выпячивание (Т-система), которое внутри клетки контактирует с цистернами саркоплазматического ретикулума.

Инициация сокращения происходит под влиянием кальция: он взаимодействует с тропонином. Это меняет положение молекул тропомиозина на актиновой нити, с которыми миозиновые мостики способны вступать в контакт. Далее начинается мостиковый цикл — взаимодействие, тяга, отщепление под влиянием гидролиза АТФ и новый цикл. Чем больше ионов кальция, тем больше взаимодействующих мостиков и тем выше сила сокращения.

Кальций для нужд сокращения поступает из нескольких источников:

- из цистерн саркоплазматического ретикулума;
- из митохондрий, где он накапливается в период диастолы;
- из наружной среды (в момент генерации ПД кальций через медленные натриево-кальциевые каналы входит внутрь кардиомиоцита).

Когда из среды удаляется кальций, сердечная мышца уже через 15–60 с перестает сокращаться. Это указывает на важнейшую роль наружного кальция в деятельности сердца.

Механизм расслабления сердца изучен не так хорошо, как другие процессы. Известно, что расслабление происходит, с одной стороны, благодаря активной откачке кальция из кардиомиоцита, а с другой — за счет наличия в кардиомиоците последовательного и параллельного слоев эластических элементов, которые расправляют миофибриллы в условиях отсутствия активного процесса сокращения.

В сердечной мышце существует несколько механизмов, позволяющих регулировать силу сокращения миокарда.

Гетерометрическая регуляция силы сокращения. В 1895 г. О. Франк получил зависимость: чем больше растянуто сердце, тем сильнее оно сокращается. Окончательно эту зависимость проверил и сформулировал Э. Старлинг в 1918 г. В дальнейшем это явление получило название **закона Франка—Старлинга**. Суть его заключалась в том, что чем больше (до определенной величины) растягивается мышца желудочков (и предсердий) во время фазы наполнения, тем сильнее она будет сокращаться во время систолы. Найдено, что максимальное сокращение сердечная мышца совершает в том случае, если длина саркомера достигает 1,9–2,2 мкм. В этой ситуации количество мест, генерирующих силу (количество активно функционирующих мостиков), достигает максимального значения. При дальнейшем растяжении мышцы взаимодействующие части актиновых и миозиновых нитей разъединяются, количество мест генерации силы уменьшается и сила сокращения падает. При длине саркомера, равной 3,6 мкм, сила сокращений равна 0, так как взаимодействие полностью отсутствует. В целом этот способ регуляции силы сокращения получил название гетерометрической регуляции.

Гомеометрическая регуляция. Известно, что сила сердечных сокращений может меняться при неизменной длине мышцы (гомеометрический режим) за счет влияний, приводящих, в частности, к повышению внутри кардиомиоцита свободного кальция. В частности, подобное может наблюдаться в явлении лестницы Боудича: чем чаще возникает возбуждение в миокарде, тем сильнее (до некоторого предела) сокращение. Это явление получило название

хроноинотропного взаимоотношения. Это явление играет важную роль в регуляции деятельности сердца в реальных условиях.

Второй вариант гомеометрической регуляции, которая осуществляется без каких-либо нервных или гуморальных механизмов, феномен Анрепа, при увеличении давления в аорте (артерии) в результате роста противонагрузки возрастает и сила сердечных сокращений. Благодаря этому феномену при повышении давления в аорте или артерии величина систолического объема крови может оставаться постоянной. Механизмы, лежащие в основе феномена Анрепа, до настоящего времени неясны.

Изменение силы сердечных сокращений — положительные (рост силы) или отрицательные (снижение силы) инотропные эффекты могут вызвать различные вещества (в том числе лекарственные), а также симпатические и парасимпатические воздействия: симпатические влияния приводят к повышению силы мышечных сокращений, а парасимпатические — к их снижению. Полагают, что под влиянием норадреналина, активирующего β -адренорецепторы, возрастает скорость взаимодействия миофибриллярных мостиков с актиновой нитью (меняются кинетические свойства сократительного аппарата кардиомиоцитов). Это и вызывает повышение силы сокращения. Подобного рода изменения возникают и под влиянием сердечных гликозидов, которые одновременно могут блокировать работу калиево-натриевого насоса.

ОСНОВЫ ГЕМОДИНАМИКИ. СИСТЕМНАЯ ГЕМОДИНАМИКА

Движение крови в последовательно соединенных сосудах, обеспечивающее ее кругооборот, называют *системной гемодинамикой*. Движение крови в параллельно подключенных к аорте и полым венам сосудистых руслах, благодаря которому соответствующие органы получают необходимый объем крови, называют *регионарной*, или *органный, гемодинамикой*. Классическая физиология основное внимание уделяла системной гемодинамике. В последние годы интенсивно изучают особенности кровотока в отдельных органах.

Системная гемодинамика. Великий английский физиолог У. Гарвей еще в 1628 г. дал ясный ответ на вопрос о сущности кровообращения у человека и животных. Однако и до настоящего времени многие проблемы кровообращения требуют детального научного анализа.

Основные функции системы кровообращения — транспорт газов и веществ к тканям, удаление метаболитов и поврежденных клеток, а также обмен тепла в организме. Эти функции реализуются благодаря непрерывному движению крови по сосудам, в основе которого лежат деятельность сердца как насоса и возникающий при этом градиент давления, т.е. разница давлений по ходу сосудистого русла (каскадный уровень снижения давления). Сопротивление, которое испытывает кровь, проходя по различным сосудам, в определенной степени препятствует кровотоку.

С морфологической точки зрения кровеносные сосуды представляют собой трубки различного диаметра, состоящие из трех основных слоев — внутреннего (эндотелиального), среднего, представленного гладкомышечными

клетками, а также коллагеновыми и эластическими волокнами, и наружного слоя. Сосуды, помимо размеров, отличаются между собой главным образом строением среднего слоя — в аорте, крупных артериях преобладают эластические и коллагеновые волокна (сосуды эластического типа), что обеспечивает их упругость и растяжимость. В артериях среднего и мелкого калибра, а также в артериолах, прекапиллярах и венулах преобладают гладкомышечные элементы с высокой сократимостью (сосуды мышечного типа) (рис. 15.8). В средних и крупных венах — средний слой содержит мышцы, но их сократительная активность, как правило, невысокая. Капилляры же вообще лишены гладкомышечных клеток.

Движение крови по кровеносным сосудам в физиологии объясняется на основе известных в физике законов гидродинамики. Согласно одному из них, количество жидкости (Q), протекающее через любую трубу, прямо пропорционально разности давлений в начале (P_1) и конце (P_2) трубы и обратно пропорционально сопротивлению (R) току жидкости:

$$Q = (P_1 - P_2) : R.$$

Поскольку давление в месте впадения полых вен в сердце близко к нулю, это уравнение гидродинамики для системного кровотока можно записать в виде

$$Q = P : R,$$

где Q — количество крови, изгнанное сердцем в минуту; P — величина среднего давления в аорте; R — величина сосудистого сопротивления.

Из этого уравнения следует, что $P = Q \cdot R$, т.е. давление (P) в устье аорты прямо пропорционально минутному объему кровотока (Q или МОК) и величине периферического сопротивления (R). Зная P (100 мм рт.ст.) и МОК (5000 мл/мин), можно косвенно рассчитать R — один из основных интеграль-

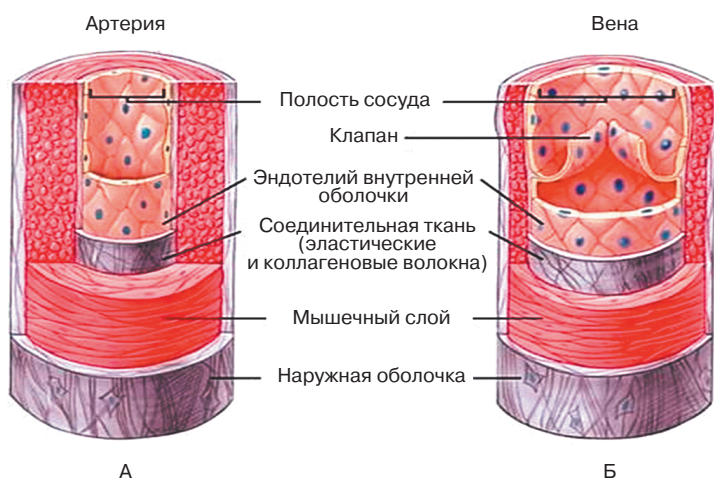


Рис. 15.8. Строение стенки артерии (А) и вены (Б)

ных показателей сосудистой системы. В среднем периферическое сопротивление в большом круге кровообращения (при указанных значениях и с учетом переводного коэффициента, равного 1332) составляет 900–2500 дин · с · см⁻⁵. В рамках учения о гидродинамике существует возможность прямого определения или прямого расчета периферического сопротивления: для этого можно применить формулу Пуазейля. Согласно этой формуле, гидродинамическое сопротивление в каждой отдельной трубке:

$$R = (8Lv) : \pi r^4,$$

где L — длина трубки; v — вязкость протекающей в ней жидкости; r — радиус трубки.

Периферическое сопротивление сосудистой системы складывается из сопротивлений каждого сосуда, в том числе соединенных параллельно, — в этом случае суммарное сопротивление рассчитывают по формуле

$$R = 1 : (1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 + \dots + 1/R_n).$$

В соединенных последовательно сосудах суммарное сопротивление равно

$$R = R_1 + R_2 + R_3 + \dots + R_n.$$

Приведенные формулы, однако, не позволяют проводить даже приближенный расчет периферического сопротивления, так как состояние сосудистого русла постоянно меняется. В то же время формула Пуазейля в целом отражает основные факторы, влияющие на величину периферического сопротивления, и дает возможность понять причину его роста при повышении вязкости крови, при увеличении длины сосудистого русла, а также при снижении радиуса сосуда. Обе основные формулы гемодинамики — $Q = (P_1 - P_2) : R$ и $R = (8Lv) : \pi r^4$ — в целом позволяют понять, почему движение крови по сосудам зависит от работы сердца, объема крови, возвращающегося к сердцу, а также от тонуса гладких мышц сосудов, который в конечном итоге определяет величину периферического сопротивления.

Для гемодинамики помимо таких понятий, как объемная скорость кровотока (Q), величина кровяного давления (P), величина периферического сопротивления (R), важно представление о площади поперечного сечения сосудистого русла (S), линейной скорости кровотока V (она определяется по формуле $V = Q : S$, где S — площадь поперечного сечения сосудистого русла), а также о характере изменений всех перечисленных показателей по ходу сосудистого русла. Принципиально важны в этом плане два положения.

- Объемная скорость кровотока (или минутный объем кровотока) в разных отделах сосудистого русла в данный момент времени — величина постоянная (если из сердца за 1 мин выходит 5 л крови, такое же количество крови за этот же промежуток времени должно вернуться к сердцу).
- Сосудистое русло, по которому совершается непрерывное движение крови, по морфологическим, биофизическим, физиологическим и другим характеристикам неоднородно. В частности, крупные сосуды (аорта, легочная артерия) имеют самый большой диаметр (16–32 мм), но сум-

марная площадь поперечного сечения у них самая минимальная (например, у аорты — $2\text{--}3,5\text{ см}^2$). Для них характерны высокая упругость и растяжимость, низкое сопротивление току крови, относительно невысокое содержание гладких мышц. Для мелких артерий и артериол типичны малый диаметр ($1\text{--}0,2\text{ мм}$), относительно большая суммарная площадь поперечного сечения, низкая упругость и растяжимость, достаточно высокое содержание гладких мышц и высокое сопротивление току крови. У капилляров — малый диаметр ($0,003\text{--}0,007\text{ мм}$), огромная (самая большая в сосудистом русле, превышающая площадь аорты в $500\text{--}600$ раз) суммарная площадь поперечного сечения, низкая упругость и растяжимость, тончайшая стенка, в которой отсутствуют гладкомышечные клетки. Для венул, малых и больших вен характерны достаточно большой диаметр (для венул — $0,2\text{--}2\text{ мм}$, для больших вен — $5\text{--}10\text{ мм}$), сравнительно небольшая суммарная площадь поперечного сечения, высокая растяжимость, наличие в стенках гладких мышц. Такие особенности различных отделов сосудистого русла и градиент движения крови отражаются на гемодинамических показателях, а также на характере движения крови по сосудам.

Выйдя из сердца в большой круг кровообращения, кровь попадает в аорту, которая за счет высокой упругости и растяжимости превращает ритмический выброс крови в равномерный кровоток. Эта часть сосудистого русла (так же, как и легочная артерия) получила название «компрессионная, или эластическая камера» или «сосуды котла». Здесь величина кровяного давления достигает самых больших значений — в момент выброса крови из сердца — $125\text{--}120\text{ мм рт.ст.}$, в момент диастолы — $85\text{--}80\text{ мм рт.ст.}$. Здесь максимальна и линейная скорость кровотока — до 50 см/с .

В крупных и среднего калибра артериях давление крови сохраняется близким к указанным выше значениям. Это связано с тем, что кровь проходит сравнительно короткий путь, на котором она не испытывает большого сопротивления (падение давления не превышает 10%). Линейная скорость кровотока, однако, уже заметно снижается (так как растет площадь поперечного сечения) и составляет 13 см/с . Эту часть сосудистого русла иногда называют *сосудами распределения*.

Проходя по малым артериям и артериолам, кровь вследствие малого диаметра этих сосудов и низкой растяжимости испытывает большое сопротивление, поэтому на этом участке сосудистого русла происходит выраженное падение величины артериального давления — до $80\text{--}90\text{ мм рт.ст.}$ в малых артериях и до $40\text{--}60\text{ мм рт.ст.}$ в артериолах. Эта часть сосудистого русла получила название «резистивные сосуды» или «сосуды сопротивления», так как именно здесь кровь испытывает наибольшее сопротивление своему току. Линейная скорость кровотока на этом участке составляет $0,3\text{--}6\text{ см/с}$.

Пройдя через прекапиллярные сосуды — сфинктеры, которые в функциональном плане также можно называть сосудами сопротивления и состояние которых может привести к полному дальнейшему прекращению кровотока в данном регионе, или наоборот, к высокому уровню кровотока

(И.М. Сеченов их называл «краны сердечно-сосудистой системы»), кровь попадает в капилляры — очень короткие (до 1 мм) и очень тонкие (до 0,003–0,007 мм) сосуды. В большом круге кровообращения на артериальном конце капилляров давление достигает 30–35 мм рт.ст., а на венозном (в силу сопротивления) — около 10–17 мм рт.ст. Этого давления еще достаточно для перехода крови из капилляров в венозную систему. За счет огромной суммарной площади поперечного сечения в капиллярах линейная скорость достигает минимальных значений — 0,5–1 мм/с. Благодаря этому капилляры выполняют основную задачу всего процесса кровообращения — обмен газов и различных веществ между кровью и клетками, отчего эта часть сосудистого русла получила название нутритивных сосудов (обменных сосудов или питающих сосудов).

В ряде случаев кровь минует капилляры, т.е. проходит сразу же в венозное русло. Этот сброс крови осуществляется по артериовенозным анастомозам. Такие сосуды получили название «шунтирующие сосуды». Венозное русло предназначено для сбора крови, т.е. оно выполняет коллекторную функцию. Часто венозные сосуды называют *емкостными сосудами* или *аккумулирующими сосудами* их высокая растяжимость позволяет накапливать здесь большой (75–80%) объем крови. При повышении давления в венозной системе на несколько миллиметров объем крови в венах увеличивается в 2–3 раза, а при повышении давления в венах на 10 мм рт.ст. вместимость венозной системы возрастет в 6 раз. В венозном русле кровь испытывает меньшее сопротивление, чем в мелких артериях и артериолах, однако достаточно большая протяженность венозного русла приводит к тому, что давление крови по мере ее приближения к сердцу постепенно снижается до нуля. В венах оно составляет 12–18 мм рт.ст., в венах среднего калибра — 5–8 мм рт.ст., а в полых венах — 1–3 мм рт.ст. В то же время линейная скорость кровотока по мере приближения крови к сердцу возрастает и составляет соответственно 0,07, 1,5 и 33 см/с. Низкое гидростатическое давление в венозном русле, с одной стороны, способствует движению крови по артериальному руслу, но с другой — затрудняет возврат крови к сердцу. Однако для этих целей в эволюции возник ряд компенсаторных механизмов. В частности, венозному возврату крови способствуют:

- наличие в венах многочисленных полулунных клапанов эндотелиального происхождения (исключение — полые вены, вены воротной системы и мелкие венулы), пропускающих кровь только по направлению к сердцу;
- снижение внутриплеврального давления в момент вдоха (присасывающее действие грудной клетки);
- присасывающее действие полостей сердца (во время систолы желудочков атриовентрикулярная перегородка смещается в сторону желудочка, что создает дополнительное разрежение в предсердиях и увеличивает градиент давления);
- сифонное явление (устье аорты выше устья полых вен); динамическая работа мышц ног, рук, туловища (повышение венозного давления во

время сокращения скелетных мышц приводит к выталкиванию венозной крови по направлению к сердцу) (рис. 15.9, 15.10).

Такая функциональная роль скелетных мышц послужила поводом для того, чтобы их стали называть периферическим сердцем или мышечным насосом, а двигательная активность рассматривалась как важнейший фактор, способствующий работе системы кровообращения. Массаж также способствует венозному возврату крови.

В целом можно заключить, что 10% энергии, затрачиваемой левым желудочком на изгнание крови в большой круг кровообращения, расходуется на

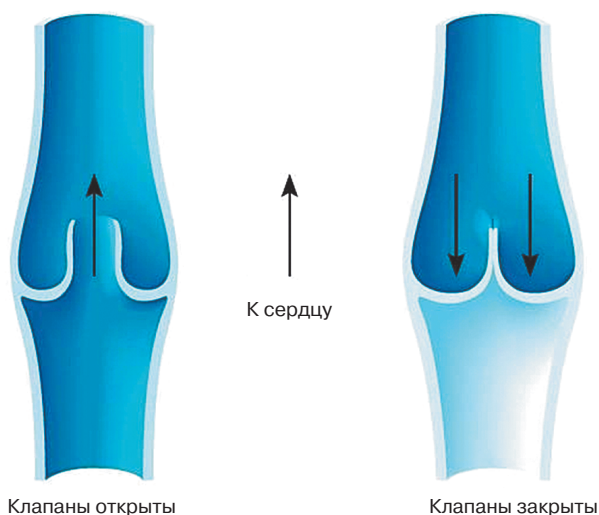


Рис. 15.9. Полулунные клапаны эндотелиального происхождения в венах

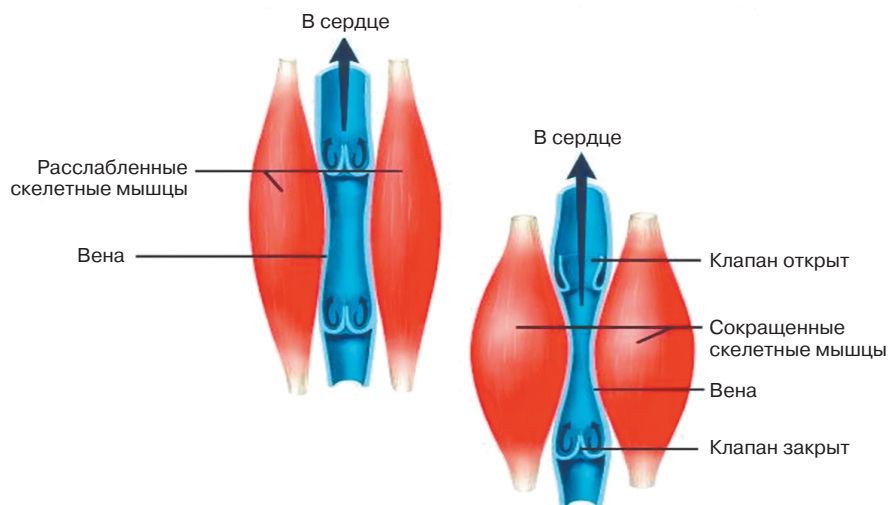


Рис. 15.10. Роль мышечного насоса в продвижении крови по венозному руслу

продвижение крови в крупных и средних артериях, 85% — на продвижение крови в артериолах и капиллярах и остальные 5% — на продвижение по венозным сосудам.

Все основные гемодинамические закономерности, описанные выше, характерны и для малого круга кровообращения, хотя в количественном отношении есть существенная разница, о чем подробнее указано ниже.

В заключение этого раздела отметим ряд важных моментов, касающихся системной гемодинамики.

- В сосудах «компрессионной камеры», т.е. в аорте и легочной артерии, происходит переход части кинетической энергии, развиваемой сердцем во время систолы, в энергию эластического напряжения артериальных стенок, благодаря которой во время диастолы сердца кровь продолжает проталкиваться по ходу сосудистого русла.
- Кровоток в крупных артериях имеет пульсирующий характер, поэтому линейная и объемная скорость непрерывно меняется: она максимальна в систолу, минимальна в диастолу. В артериях среднего и мелкого калибра, в артериолах, капиллярах и венах кровоток постоянный, т.е. его объемная и линейная скорость не зависит от фазы сердечного цикла.
- Говоря о линейной скорости кровотока, вычисляемой по формуле $V=Q:S$, обычно имеют в виду среднюю скорость. Однако в действительности линейная скорость различна для частиц крови, движущихся в центре потока (здесь она максимальна) и у сосудистой стенки (за счет трения — минимальна). Обычно движение крови по сосудам происходит ламинарно, но в полостях сердца и в области бифуркации крупных сосудов возникает турбулентность, за счет чего повышается сопротивление движению тока крови.
- Артериальное давление — основной параметр гемодинамики. Простой способ его определения (метод Рива—Роччи и Н.С. Короткова) сделал этот параметр незаменимым в клинической практике и в научных исследованиях. Величина артериального давления зависит от минутного объема кровотока и общего периферического сопротивления сосудов. Динамика последнего главным образом определяется изменением базального тонуса гладких мышц сосудов.
- Давление в правом предсердии, где заканчивается большой круг кровообращения, получило название **центрального венозного давления (ЦВД)**. Уровень ЦВД существенно влияет на величину венозного возврата крови к сердцу. При понижении ЦВД от 0 до 4 мм рт.ст. приток венозной крови возрастает на 20–30%. Повышение ЦВД от 0 до +1 мм рт.ст. уменьшает венозный возврат на 14%. В клинической практике ЦВД выражается в миллиметрах водного столба. У здоровых людей ЦВД в условиях мышечного покоя составляет 40–120 мм вод.ст.; вечером оно на 10–30 мм вод.ст. выше, чем утром.
- Следует иметь в виду, что в венах грудной полости давление близко к атмосферному и колеблется в зависимости от фазы дыхания. Ранение вен, лежащих вблизи грудной полости (например, яремных вен), опасно, так

как давление в них (как и ЦВД) в момент вдоха становится ниже атмосферного, т.е. отрицательным. Поэтому при вдохе возможно поступление атмосферного воздуха в полость вен и развитие воздушной эмболии — закупорки артериол и капилляров пузырьками воздуха, что может сопровождаться летальным исходом.

- ОЦК обычно составляет 4,5–6 л, или 6–8% массы тела. Однако ОЦК, в зависимости от условий, может существенно меняться. Это объясняется наличием в венозном русле участков, в которых часть крови может депонироваться, т.е. проходить с низкой скоростью (сосуды печени, легких, селезенки, подкожных сплетений). В определенных условиях в них скапливается до 40% всего объема крови. Механизм депонирования различный. Например, в печени он связан с регуляцией выхода крови из этого органа за счет активности гладкомышечных сфинктеров: благодаря этому здесь может скапливаться до 500 мл крови. Аналогичный механизм в селезенке: кровь в ней депонируется в своеобразных капиллярах — венозных синусах или синусоидах, на выходе из которых имеются гладкомышечные сфинктеры. В легких механизм депонирования обусловлен гидродинамическими закономерностями. Стенки легочных вен очень растяжимы, поэтому при переходе человека из вертикального положения в горизонтальное в легких может задерживаться до 500–600 мл крови. При переходе из горизонтального в вертикальное положение, наоборот, кровь выходит в большой круг кровообращения. В подкожном сосудистом русле депонирование реализуется за счет артериовенозных анастомозов: при открытых анастомозах кровь сразу же «сбрасывается» в венозную систему, а при закрытых депонируется в капиллярном ложе. Этот механизм особенно важен для процесса терморегуляции.
- Время полного кругооборота крови у человека составляет в среднем 27 систол сердца. При частоте сердечных сокращений 70–80 в минуту полный кругооборот крови происходит за 20–23 с, при этом 5–6 с затрачивается на прохождение по малому кругу кровообращения.
- Приведенную выше функциональную классификацию сосудов (упругорастяжимые сосуды, резистивные сосуды и т.д.) предложил шведский физиолог Б. Фолков в 1971 г. Однако, по мнению известного российского физиолога Б.И. Ткаченко, эта классификация требует пересмотра. По его классификации следует выделять девять отделов.
 - Генератор давления и расхода крови: сердце, подающее кровь в аорту и легочную артерию во время систолы.
 - Сосуды высокого давления — аорта и крупные артериальные сосуды, в которых поддерживается высокий уровень кровяного давления.
 - Сосуды — стабилизаторы давления, мелкие артерии и артериолы, которые путем сопротивления кровотоку и во взаимоотношении с сердечным выбросом поддерживают оптимальный для системы уровень давления.
 - Распределители капиллярного кровотока — терминальные сосуды, гладкомышечные элементы которых при сокращении прерывают кро-

воток в капилляре, а при расслаблении дают возможность возобновиться кровотоку, адекватному потребностям органа.

- Обменные сосуды — капилляры и частично посткапиллярные участки венул, функция которых состоит в обеспечении обмена между кровью и тканями.
- Аккумулирующие сосуды — венулы и мелкие вены, активные или пассивные изменения просвета которых ведут к накоплению крови (с возможностью ее последующего использования) или к экстренному выбросу ее в циркуляцию; эти сосуды наряду с емкостной функцией обладают и резистивной функцией, хотя и намного меньше, чем стабилизаторы давления.
- Сосуды возврата крови — крупные венозные коллекторы и полые вены, через которые обеспечивается подача крови к сердцу.
- Шунтирующие сосуды — различного типа анастомозы, соединяющие между собой артериолы и венулы и обеспечивающие ненутритивный кровоток.
- Резорбтивные сосуды — лимфатический отдел системы кровообращения, в котором главная функция лимфатических капилляров состоит в резорбции из тканей белков и жидкости, а лимфатических сосудов — в транспортировке резорбированного материала обратно в кровь.

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО. МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ

Доставка к тканям необходимых питательных веществ, кислорода, гормонов и других биологически активных веществ и удаление продуктов метаболизма, в том числе углекислого газа, является основной функцией системы кровообращения. Перенос веществ из крови к тканям и из тканей к клеткам осуществляется через стенку капилляра. Транскапиллярный обмен — основной процесс, обеспечивающий адекватный приток необходимых веществ к клеткам и адекватное удаление продуктов метаболизма.

Транскапиллярный обмен происходит главным образом за счет процессов диффузии, фильтрации и реабсорбции, которые совершаются на уровне капилляра. Обеспечивается транскапиллярный обмен за счет системы микроциркуляции — движение крови по микроциркуляторному руслу. Под термином «микроциркуляторное русло» понимается совокупность сосудов — конечных артерий, артериол, метаартериол (магистральных капилляров), капилляров (истинных капилляров), венул, мелких вен (рис. 15.11). Все эти сосуды имеют небольшие размеры, поэтому этот участок сосудистого русла получил название «микроциркуляторное русло», или «терминальные сосуды».

Принцип строения микроциркуляторного русла состоит в следующем (рис. 15.12). От артериолы по направлению к венуле отходит магистральный сосуд или магистральный капилляр. От этого магистрального капилляра отходят под углом истинные капилляры, которые несут кровь к другому магистральному капилляру. Число таких истинных капилляров огромно. Именно через эти капилляры осуществляется транскапиллярный обмен. В

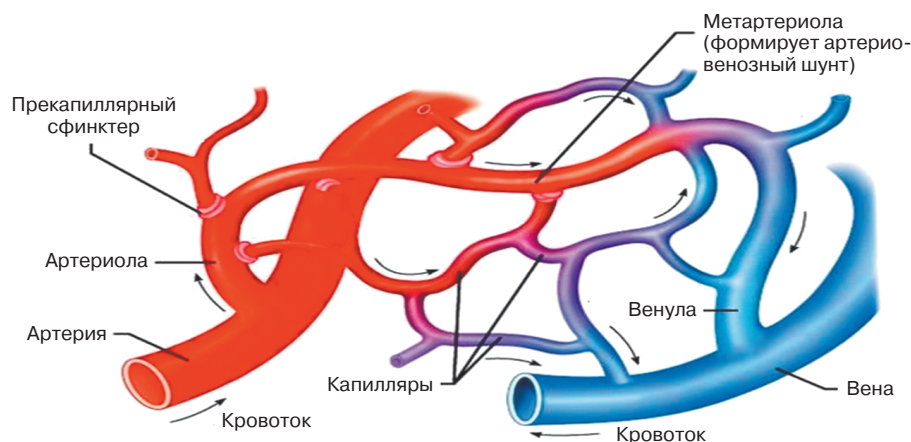


Рис. 15.11. Кровеносные сосуды микроциркуляторного русла

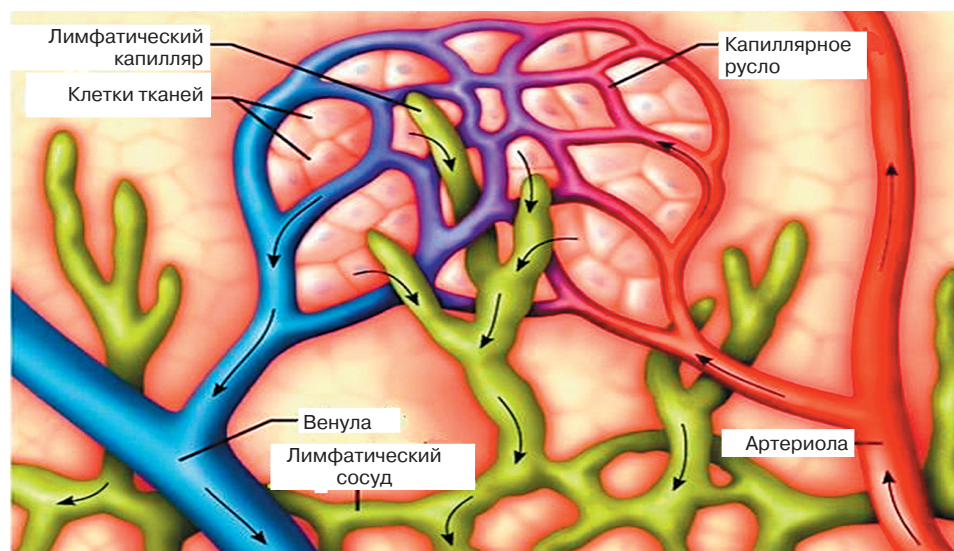


Рис. 15.12. Лимфатические и кровеносные сосуды микроциркуляторного русла. Стрелками показано направление крово- и лимфотока

месте ответвления истинного капилляра от магистрального располагается прекапиллярный сфинктер — несколько гладкомышечных клеток, которые, будучи в сокращенном состоянии, вызывают прекращение тока крови по истинному капилляру. Проходимость, или функционирование, капилляра определяется многими факторами, в том числе состоянием прекапиллярных сфинктеров, уровнем гидростатического давления в артериоле, уровне венозного оттока. Для быстрого обходного оттока крови из артериолы в венозную систему существуют артериовенозные анастомозы, благодаря которым

кровь может пойти в венуле, минуя магистральные капилляры и истинные капилляры.

Капилляры. В среднем диаметр многих капилляров составляет 3–5 мкм, а длина их достигает 750 мкм. Интенсивность капилляризации тканей, т.е. количество капилляров в расчете на массу ткани, различна. Например, наиболее высокая капилляризация характерна для миокарда: 1 мм³ ткани миокарда содержит 2500–3000 капилляров, а в 1 мм³ ткани скелетных мышц — 300–400 капилляров. Следует иметь в виду, что в условиях покоя (вне физической нагрузки) часть капилляров закрыта, а часть выполняет свою функцию нутритивного сосуда, т.е. является «дежурными» капиллярами.

Одним из факторов, определяющим возможности транкапиллярного обмена, служит проницаемость капиллярной стенки для различных веществ, мигрирующих из крови в ткань, и наоборот. Все капилляры представляют собой трубку, стенка которой состоит из однослойного эндотелия и базиллярной мембраны. Мышечные элементы в капиллярах отсутствуют. По строению эндотелиального каркаса все капилляры условно делят на три класса или вида.

- Капилляры с непрерывной стенкой («закрытые» капилляры) — эндотелиальные клетки тесно прилегают друг к другу, не оставляя зазоров между клетками. Капилляры данного типа широко представлены в гладких и скелетных мышцах, в сердечной мышце, в соединительной ткани, в легких и ЦНС. Гематоэнцефалический барьер — пример чрезмерно жесткого регулирования транкапиллярного обмена.
- Капилляры с фенестрами (окошечками), или фенестрированные (окончатые). Капилляры этого типа способны пропускать вещества, диаметр которых достаточно велик. Такие капилляры расположены в почечных клубочках, в слизистой оболочке кишечника.
- Капилляры с прерывистой стенкой — между соседними эндотелиальными клетками имеются щели, через которые свободно могут проходить крупные частицы, в том числе форменные элементы крови. Такие капилляры расположены в костном мозге, печени, селезенке. Их наличие обеспечивает свободный выход форменных элементов из сосуда в ткань, и наоборот.

В капиллярах большого круга кровообращения транкапиллярный обмен совершается через достаточно жесткий гистогематический барьер, реализуемый с участием капилляров с непрерывной стенкой. Считается, что переход веществ из капилляра в ткань и наоборот совершается главным образом за счет двух механизмов — диффузии и фильтрации (с реабсорбцией).

Диффузия происходит за счет наличия градиента концентрации (или градиента напряжения) — вещества, способные пройти через фосфолипидный слой мембраны или через гидрофильные поры эндотелиальной клетки, идут через капиллярную стенку по градиенту концентрации. Например, кислород поступает к тканям, а углекислый газ поступает в капилляры. Скорость диффузии огромна. Согласно данным, представленным в «Физиологии человека» под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса (1996), за 1 мин через все капилляры диффундирует около 60 л, а за 1 сут — 85 000 л. Пока кровь проходит через капилляр,

может произойти 40-кратный обмен между кровью и тканями. Лимитирующими факторами в этом процессе являются способность вещества проходить через фосфолипидные участки мембраны и размеры вещества.

Другой важный механизм — фильтрация жидкой части крови вместе с растворенными в ней веществами и обратная реабсорбция жидкости. В среднем из капилляров каждую минуту выходит около 14 мл, или около 20 л за сутки. Вышедшая на артериальном конце капилляра жидкость дренирует межклеточное пространство, очищая его от метаболитов и ненужных частиц. На венозном конце капилляра большая часть жидкости вместе с метаболитами вновь поступает в капилляр и затем переносится в венозное русло. В среднем возвращается около 18 л. Остальная часть (2 л), идет на образование лимфы. Это своеобразный дренаж тканей, благодаря которому крупные частицы, не способные пройти через стенку капилляра, проходят по лимфатической системе, в том числе через лимфатические узлы, где подвергаются разрушению. В конечном итоге лимфа через грудной и шейный лимфатические протоки возвращается в венозное русло.

Силы, которые определяют интенсивность процесса фильтрации и реабсорбции, это гидростатическое давление крови, гидростатическое давление межклеточной жидкости, онкотическое давление плазмы и онкотическое давление межклеточной жидкости. На артериальном конце капилляра большого круга кровообращения величина гидростатического давления, которая способствует фильтрации, составляет 30–35 мм рт.ст., или в среднем 32,5 мм рт.ст. Гидростатическое давление межклеточной жидкости или тканевой жидкости составляет около 3–0 мм рт.ст., онкотическое давление плазмы равно 25 мм рт.ст., а онкотическое давление межклеточной жидкости (тканевой жидкости) составляет 4,5 мм рт.ст.

Таким образом, способствуют фильтрации гидростатическое давление плазмы (32,5 мм) и онкотическое давление тканей (4,5 мм рт.ст.), $32,5 + 4,5 = 37$ мм рт.ст. Препятствуют фильтрации (способствуют реабсорбции) онкотическое давление плазмы (25 мм рт.ст.) и гидростатическое давление ткани (межклеточной жидкости) — 3 мм рт.ст., $25 + 3 = 28$ мм рт.ст. Итого: 37 мм рт.ст. — 28 мм рт.ст. = 9 мм рт.ст. Эта сила является результирующей, и она способствует процессу фильтрации. Ясно, что рост уровня гидростатического давления, т.е. давления на артериальном конце капилляра и (или) снижение онкотического давления плазмы (например, при гипопроteinемии), будет способствовать росту объема фильтрации, а противоположные процессы, наоборот, препятствовать этому. В почках, где давление на артериальном конце капилляра достигает 70 мм рт.ст., объем фильтрации достигает огромных значений — около 120 мл/мин, или 180 л/сут. В капиллярах малого круга кровообращения давление в капиллярах низкое — до 5 мм рт.ст., поэтому процесс фильтрации в норме здесь отсутствует. При гипертензии малого круга кровообращения (т.е. при резком повышении давления — выше 30 мм рт.ст.) возникает вероятность фильтрации, что грозит развитием отека легкого — одного из самых опасных состояний для человека, нарушающих транспорт газов в легких.

На венозном конце капилляра в большом круге кровообращения давление составляет 10–17 мм рт.ст. (возьмем для расчета 17 мм рт.ст.) В этом случае: фильтрационное давление — $17 \text{ мм рт.ст.} + 4,5 \text{ мм рт.ст.} = 21,5 \text{ мм рт.ст.}$; реабсорбионное давление — $25 + 3 = 28 \text{ мм рт.ст.}$.

Результирующая сила — 6,5 мм рт.ст. вызывает процесс реабсорбции — обратного входа воды и растворенных в ней веществ в венозную часть капилляра. Из представленных данных видно, что фильтрационное давление на артериальном конце (9 мм рт.ст.) выше, чем реабсорбионное давление на венозном конце капилляра (6,5 мм рт.ст.). Это объясняет причину того, что объем фильтрации выше, чем объем реабсорбции (20 л против 18 л за 1 сут).

Таким образом, фильтрация и реабсорбция, совершаемые в соответствии с законами физики и химии, играют важную роль в процессах дренажа тканей. При нарушении нормальных взаимоотношений (гидростатического или онкотического давления) могут возникнуть опасные для жизни состояния, связанные с чрезмерным выходом жидкости из крови.