

Министерство образования и науки Российской Федерации
Ярославский государственный университет им. П. Г. Демидова

Н. Н. Тятенкова

Физиология висцеральных систем

Часть 2

Физиология сердечно-сосудистой и дыхательной систем

Текст лекций

Рекомендовано

*Научно-методическим советом университета для студентов,
обучающихся по направлению «Экология и природопользование»*

Ярославль
ЯрГУ
2013

УДК 612:591.1(042.3)
ББК Е91я73+Е92я73
Т99

*Рекомендовано
Редакционно-издательским советом университета
в качестве учебного издания. План 2013 года.*

Рецензенты:

М. М. Фатеев, доктор биологических наук,
профессор кафедры нормальной физиологии ЯГМА;
кафедра гигиены и экологии ЯГМА

Тятенкова, Наталия Николаевна.

Т99 Физиология висцеральных систем. Часть 2: Физиология сердечно-сосудистой и дыхательной систем: текст лекций / Н. Н. Тятенкова; Яросл. гос. ун-т им. П. Г. Демидова. — Ярославль : ЯрГУ, 2013. — 68 с.

ISBN 978-5-8397-0962-1

Текст лекций содержит сведения о строении, функциях и методах исследования сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Предназначен для студентов, обучающихся по направлению 022000.62 Экология и природопользование (дисциплина «Основы физиологии человека и животных», цикл Б2), очной формы обучения.

ISBN 978-5-8397-0962-1

УДК 612:591.1(042.3)
ББК Е91я73+Е92я73

© ЯрГУ, 2013

Лекция 1. Физиология сердца

1. *Строение сердца.*
2. *Свойства сердечной мышцы.*
3. *Механическая работа сердца.*
4. *Методы исследования деятельности сердца.*
5. *Понятия и термины.*

1. Строение сердца

Сердце представляет собой полый мышечный орган, расположенный в левой половине грудной полости. Его вес у взрослого человека составляет в среднем 300 гр. (0,40–0,46 % от массы тела), длина — 12–13 см. Сердце человека продольной перегородкой разделено на две не сообщающиеся между собой половины: левую (системную), содержащую оксигенированную кровь, и правую (легочную), в которую поступает венозная кровь, бедная кислородом. В верхней части каждой половины расположено предсердие, в нижней части — желудочек, отделенные друг от друга прослойкой плотной соединительной ткани. Предсердие и желудочек соединены между собой отверстием, снабженным в левой половине двустворчатым (митральным), а в правой — трехстворчатым клапанами. Свободные края створок клапанов обращены в полость желудочков. Со стороны желудочков к клапанам прикрепляются сухожильные нити, что позволяет створкам открываться только в сторону желудочков. От левого желудочка отходит аорта, от правого — легочная артерия. Выходы из желудочков закрыты полулунными клапанами. Полулунный клапан представляет собой три карманообразные складки, свободные края которых направлены в просвет сосуда. Между предсердиями и впадающими в них венами клапанов нет, обратному току крови препятствует кольцеобразная мускулатура, работающая наподобие сфинктера.

Сердце расположено в эластичной соединительнотканной оболочке — околосердечной сумке, или *перикарде*. Стенка сердца состоит из трех оболочек: наружной, средней и внутренней. Наружная оболочка (*эпикард*) представлена слоем мезотелиальных клеток. Внутренняя оболочка (*эндокард*) образована соединительнотканными элементами и эпителиальными клетками.

Средняя многотканевая оболочка — *миокард* — состоит из поперечнополосатой сердечной мышечной ткани, межмышечной рыхлой соединительной ткани, многочисленных кровеносных сосудов и нервных элементов.

Основную массу миокарда составляет сердечная мышечная ткань, в ее составе выделяют несколько разновидностей мышечных клеток (кардиомиоцитов): сократительные, специализированные, переходные и секреторные. Между собой кардиомиоциты связаны волокнами межмышечной соединительной ткани. Все кардиомиоциты — это высоко дифференцированные клетки, не способные к делению и регенерации. Увеличение массы сердца в постэмбриональном периоде происходит за счет увеличения объема отдельных волокон.

Наиболее многочисленными клетками миокарда являются *сократительные кардиомиоциты* (рабочие, или сократительные, волокна) — средние по величине клетки, имеющие поперечнополосатую исчерченность благодаря наличию актиновых и миозиновых филаментов. Сократительные кардиомиоциты способны сильно сокращаться, обеспечивая нагнетательную функцию сердца. Их сокращение не зависит от внешней иннервации. Нервы, иннервирующие сердце, могут только изменять частоту и силу сокращений.

Переходные кардиомиоциты (Т-клетки) располагаются между проводящими и сократительными кардиомиоцитами, имеют промежуточные цитологические характеристики и обеспечивают взаимодействие между разными типами кардиомиоцитов.

Специализированные кардиомиоциты (специфические, атипичные) имеют небольшие размеры, слабо развитый сократительный аппарат. Различают Р-клетки и клетки Пуркинье. *Р-клетки* почти лишены сократительных элементов, способны генерировать электрические импульсы. Возбуждение по таким клеткам проводится очень медленно. *Клетки (волокна) Пуркинье* расположены на внутренней оболочке желудочков, это самые крупные клетки миокарда, имеют вытянутую форму. Эти клетки слабо сокращаются, обладают автоматией, но в меньшей степени, чем Р-клетки, и очень быстро проводят возбуждение, обеспечивая его распространение по миокарду. Специализированные кар-

диомиоциты составляют основу проводящей системы. Последняя включает синусно-предсердный, предсердно-желудочковый узлы и пучок Гиса. *Синусно-предсердный узел* (узел Кейт — Флака, синоатриальный узел), расположен в месте впадения полых вен в правое предсердие и образован Р-клетками, которые посредством Т-клеток связаны между собой и сократительными кардиомиоцитами предсердий. *Предсердно-желудочковый узел* (атриовентрикулярный узел, узел Ашоффа — Товара) расположен в толще сердечной перегородки на границе предсердий и желудочков, образован Р-клетками, клетками Пуркинье, Т-клетками. *Пучок Гиса* берет начало от предсердно-желудочкового узла и образует две ножки, заканчивающиеся тонкими волокнами Пуркинье, которые непосредственно контактируют с рабочими клетками миокарда. Основу пучка составляют клетки Пуркинье, связанные с сократительными кардиомиоцитами посредством Т-клеток.

Секреторные кардиомиоциты выполняют эндокринную функцию и располагаются преимущественно в предсердиях.

Кардиомиоциты структурно и функционально связаны друг с другом при помощи вставочных дисков. Десмосомы, находящиеся в области диска обеспечивают механическую связь, а щелевые контакты (*нексусы*) — функциональное взаимодействие. Вставочные диски соединяют кардиомиоциты «конец в конец», образуя тем самым непрерывную электрическую сеть (*функциональный синцитий*). В результате возбуждение, возникая в любой точке сердца, охватывает его целиком.

Кровоток в сердце. Сердечная мышца является самым большим потребителем кислорода в расчете на 1 г массы. В покое сердце поглощает около 30 мл кислорода за 1 минуту. Особенностью коронарного кровотока является прерывистость, периодичность. В момент систолы кровоток по артериям прекращается, а по венам кровь выталкивается. В основном миокард получает кровь во время диастолы. Следовательно, чем короче систола и длиннее диастола, тем лучше кровоснабжение сердца. В среднем в покое сердце получает 200–250 мл крови в минуту, в условиях интенсивной нагрузки кровоток достигает 3–4 л/мин. Уменьшение коронарного кровотока снижет сократимость миокарда.

2. Свойства сердечной мышцы

Сердечная мышца обладает следующими физиологическими свойствами: автоматия, возбудимость, проводимость и сократимость. Возбудимость, проводимость и автоматия миокарда обеспечиваются электрохимическими процессами, происходящими на плазматической мембране кардиомиоцитов. Сократимость реализуется за счет сократительных и регуляторных белков, расположенных в саркоплазме.

Автоматия сердца проявляется в способности ритмически возбуждаться под влиянием импульсов, возникающих в самом органе. Автоматия сердца обеспечивается клетками специфической мускулатуры, способными к самопроизвольной генерации потенциала действия. Эти клетки образуют *узлы автоматии* (водители ритма, пейсмекеры). В норме водителем ритма первого порядка служит синусно-предсердный узел. Частота его разрядов составляет 60–80 импульсов в минуту. Водитель ритма второго порядка локализован в предсердно-желудочковом узле, собственная частота ритмической активности клеток которого составляет 40–60 импульсов в минуту. Водитель ритма третьего порядка представлен клетками Пуркинье, входящими в состав проводящей системы желудочков с импульсацией 20–40 разрядов в минуту. Водители ритма в сердце подчиняются «закону градиента автоматии», согласно которому степень автоматии пейсмекера тем выше, чем ближе он расположен к синусно-предсердному узлу. В результате активность нижележащих водителей ритма подавляется синоатриальным узлом. Если по каким-либо причинам возбуждение синусно-предсердного узла не возникает, роль водителя ритма берет на себя пейсмекер второго или третьего порядка. В случае полной поперечной блокады предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга.

Из всей массы синусно-предсердного узла только несколько клеток обладают способностью к спонтанной генерации потенциала действия. Эти самые «быстрые» клетки называют *истинными пейсмекерами*, они обычно подавляют более медленные и определяют частоту сокращений сердца. Если активность таких клеток по какой-либо причине прекращается, то водителем ритма

становятся более медленные клетки (латентные, или *потенциальные пейсмейкеры*), которые задают менее частый ритм.

Возбудимость. Сердечная мышца относится к возбудимым тканям. Это означает, что волокна миокарда отвечают на пороговые стимулы генерацией потенциала действия. По скорости развития фазы деполяризации кардиомиоциты делят на клетки с «медленным ответом» (проводящие клетки синусно-предсердного и предсердно-желудочкового узлов) и клетки с «быстрым ответом» (сократительные кардиомиоциты, проводящие кардиомиоциты и волокна Пуркинье).

В межимпульсный период проницаемость мембраны кардиомиоцита существенно выше для ионов калия, следовательно возникновение отрицательного диастолического потенциала определяется пассивным транспортом ионов калия. В формировании отрицательного диастолического потенциала также участвует активный транспорт ионов (К-Na-насос). В результате в клетку вносится два иона калия и выносятся три иона натрия, что создает выходящий ток положительных зарядов.

Мембранный потенциал «медленных клеток» водителей ритма во время диастолы не стабилен. Поэтому его нельзя назвать «потенциалом покоя». Мембранный потенциал самопроизвольно отклоняется от максимального отрицательного уровня в сторону деполяризации (медленная диастолическая деполяризация). Когда мембранный потенциал достигает критического уровня, пейсмейкер генерирует потенциал действия. Потенциал действия распространяется с возбужденной клетки на соседние невозбужденные, что приводит к распространению возбуждения по миокарду. Диастолический потенциал для кардиомиоцитов этого типа составляет около -60 мВ, амплитуда потенциала действия порядка 50 мВ, скорость распространения невелика. Фазы деполяризации и реполяризации протекают плавно. Фаза деполяризации обеспечивается входящим током ионов кальция. Фаза реполяризации обеспечивается соотношением между выходящим током ионов калия и входящим током ионов кальция. Реполяризация завершается достижением диастолического потенциала, после чего следует спонтанная диастолическая деполяризация. У «быстрых клеток» максимальный диастолический потенциал составляет

около -90 мВ, амплитуда потенциала действия порядка 120 мВ. Мембранный потенциал сократительных кардиомиоцитов в период между двумя электрическими импульсами стабилен и называется потенциалом покоя. Формирование потенциала действия проходит пять фаз: быстрая деполяризация, быстрая начальная реполяризация, плато, конечная реполяризация, диастолический потенциал (наблюдается в период покоя клетки).

В период *быстрой деполяризации* открываются быстрые натриевые каналы, и натрий устремляется в клетку. Каналы быстро инактивируются (закрываются) и открываются медленные Na-Ca-каналы, по которым в клетку входят ионы натрия и кальция. Это порождает достижение пика потенциала действия (овершута). Медленные Na-Ca-каналы не способны к быстрой инактивации и остаются открытыми в фазу быстрой реполяризации и плато. *Реполяризация* обусловлена входом в клетку ионов кальция. В период *плато* продолжается вход в клетку натрия и кальция по медленным каналам. Одновременно открываются калиевые каналы, и ионы калия выходят из кардиомиоцитов. Число входящих катионов (ионы натрия и кальция) равно числу выходящих катионов (ионы калия), в результате мембранный потенциал «застывает» — возникает плато потенциала действия. В фазу *конечной реполяризации* поток выходящих ионов калия становится сильнее.

В состоянии покоя в кардиомиоцитах в электрогенном режиме работает натрий-калиевый насос, в результате которого один ион калия вносится в клетку, три иона натрия выносятся из клетки.

Определенным фазам цикла возбуждения миокарда соответствуют периоды невозбудимости (*абсолютной рефрактерности*) и сниженной возбудимости (*относительной рефрактерности*). Во время периода абсолютной рефрактерности клетка невозбудима, в период относительной рефрактерности возбудимость постепенно восстанавливается. Рефрактерность связана главным образом с инактивацией быстрых натриевых каналов, наступающей при длительной деполяризации. Эти каналы постепенно восстанавливаются лишь после того, как мембранный потенциал реполяризуется до уровня -40 мВ. Следовательно, продолжительность рефрактерного периода связана с продолжительностью потенциала действия. Длительный рефрактерный период предохра-

няет миокард от слишком быстрого повторного возбуждения, т. к. такое возбуждение могло бы нарушить нагнетательную функцию сердца. В связи с этим сердце не способно, в отличие от скелетных мышц, тетанически сокращаться.

Проводимость миокарда. В миокарде существует два механизма проведения возбуждения: с участием специализированной проводящей системы и с помощью кардиомиоцитов. В норме возбуждение возникает в синусно-предсердном узле и радиально распространяется к сократительным кардиомиоцитам предсердий и по специальным проводящим путям — к предсердно-желудочковому узлу. Скорость проведения возбуждения минимальна — 0,05 м/с, что приводит к задержке проведения импульса на 0,02–0,04 с. Низкая скорость проведения возбуждения и атрио-вентрикулярная задержка обеспечивают последовательное сокращение сначала предсердий, а затем желудочков. Достигнув предсердно-желудочкового узла, возбуждение продолжает распространяться по проводящей системе желудочков: сначала возбуждается межжелудочковая перегородка, затем верхушка сердца, базальные отделы желудочков и сократительные кардиомиоциты. Скорость распространения возбуждения существенно отличается в проводящих кардиомиоцитах (волокна Пуркинье — до 4 м/с, по пучку Гиса — около 1 м/с) и сократительных (около 0,5 м/с). Высокая скорость распространения возбуждения обеспечивает почти одновременное сокращение клеток миокарда, что повышает его мощность и эффективность нагнетательной функции желудочков.

Проведение возбуждения осуществляется электротонически, распространяясь с одной клетки на другую. Проводящая система обеспечивает ритмическую генерацию импульсов, последовательность сокращений предсердий и желудочков и синхронное вовлечение в процесс сокращения сократительных кардиомиоцитов желудочков.

Сократимость миокарда. Рабочие клетки миокарда — сократительные кардиомиоциты — обладают способностью сокращаться. Кардиомиоцит содержит большое количество миофибрилл, каждая миофибрилла состоит из протофибрил. Различают два типа протофибрил — тонкие, образованные белком актином, и толстые, состоящие из белка миозина. Сократительные кардио-

миоциты, так же как и клетки скелетной ткани, являются поперечнополосатыми, однако упорядоченность актиновых и миозиновых волокон в них менее выражена. Поверхностная мембрана кардиомиоцитов образует систему поперечных трубочек — Т-образные выпячивания (Т-система), направленные вглубь клетки и контактирующие с цистернами саркоплазматического ретикула (система продольных трубочек).

Возбуждение, возникающее на мембране кардиомиоцита, смещает мембранный потенциал до уровня -40 мВ, после чего повышается проницаемость медленных потенциалзависимых кальциевых каналов, через которые в саркоплазму из внеклеточной среды поступает небольшое количество ионов кальция. Эти пусковые ионы увеличивают проницаемость для ионов кальция, заключенных в саркоплазматический ретикулум. Повышение внутриклеточной концентрации ионов кальция является ключевым фактором, который обеспечивает электромеханическое сопряжение, т. е. связь между возбуждением кардиомиоцита и его сокращением. В мышечном волокне ионы кальция взаимодействуют с тропонином, что приводит к изменению положения тропомиозина, на актиновой нити в результате открываются центры, с которыми миозиновые мостики способны вступать в контакт. Далее начинается мостиковый цикл и укорочение мышечного волокна. Когда из среды удаляется кальций, то сердечная мышца уже через 15–60 с перестает сокращаться.

Обеспечение всех свойств миокарда требует постоянных затрат энергии. В качестве основного энергетического субстрата выступает АТФ, большую роль играет также креатинфосфат.

Особенности сократимости миокарда проявляются в следующем. *Во-первых*, в отличие от скелетной мышцы сила сокращения миокарда не зависит от силы раздражителя и подчиняется закону «все или ничего». Следовательно, раздражитель, сила которого равна пороговой величине или превышает ее, вызывает возбуждение всех кардиомиоцитов. *Во-вторых*, сердечная мышца не способна к тетаническим сокращениям и при высоких частотах стимуляции сохраняет режим одиночных сокращений. Такая особенность является следствием длительного рефрактерного периода, который защищает сердце от утомления. *В-третьих*, для миокарда

характерен хронотропный эффект («лестница Боудича»). Он проявляется в том, что сила сердечных сокращений увеличивается с повышением частоты стимуляции. Это связано с тем, что при высокой частоте стимуляции промежутки времени между сокращениями уменьшаются и не происходит полное удаление кальция из саркоплазмы. При очередном сокращении концентрация кальция увеличивается и это приводит к возрастанию силы сокращений. *В-четвертых*, сила сокращений миокарда увеличивается по мере растяжения мышечных волокон (закон Франка — Старлинга).

3. Механическая работа сердца

Под механической работой сердца понимают внешние проявления его работы (тоны сердца, верхушечный толчок) и сердечный цикл.

Сердечный цикл состоит из систолы (сокращение) и диастолы (расслабление) предсердий, систолы и диастолы желудочков. Систола и диастола предсердий и желудочков согласованы между собой и составляют цикл работы сердца. Первыми начинают сокращаться предсердия (*систола предсердий*). Волна сокращений начинается от мышечных круговых волокон в устье полых вен и распространяется по мускулатуре предсердий, давление в предсердиях повышается. Затем наступает *диастола предсердий*. С момента начала диастолы предсердий начинается систола желудочков. *Систола желудочков* состоит из двух периодов: напряжения и изгнания. *В период напряжения* сократительная волна распространяется по миокарду, повышается давление в желудочках до 2–6 мм рт. ст., в результате закрываются предсердно-желудочковые клапаны, полулунные клапаны остаются закрытыми. Наступает изометрическое сокращение желудочков, сопровождающееся повышением внутрижелудочкового давления. Когда оно достигает 50–80 мм рт. ст, открываются полулунные клапаны. *Период изгнания* — сначала быстрая, затем медленная эвакуация крови из желудочков в аорту и легочные артерии. Давление крови понижается. После медленного изгнания крови наступает *диастола желудочков*, состоящая из протодиастолического периода, периода изометрического расслабления и периода наполнения кровью. В связи с развивающимся рас-

слаблением происходит падение давления, что приводит к смыканию полулунных клапанов. Когда давление в желудочках становится меньше давления в предсердиях, открываются предсердно-желудочковые клапаны. С момента раскрытия клапанов начинается фаза сначала быстрого, затем медленного наполнения предсердий кровью. Поступление крови в желудочки вначале идет быстро, т. к. давление в них после расслабления падает до нуля (*фаза быстрого наполнения*). По мере наполнения давление увеличивается и наполнение замедляется (*фаза медленного наполнения*). В конце диастолы желудочков вновь возникает систола предсердий. Эта фаза наполнения желудочков, обусловленная систолой предсердий.

Выделяют три фактора, обеспечивающие наполнение сердца кровью: остаток движущей силы, которая была сообщена крови предыдущим сокращением, присасывающее действие грудной клетки, наличие механизма, насасывающего кровь в предсердия за счет увеличения продольного размера сердца.

При частоте сердечных сокращений 75 уд/мин сердечный цикл длится 0,8 с. При этом на систолу желудочков приходится 0,33 с, на диастолу желудочков — 0,47 с.

Временные параметры сердечного цикла:

1. Систола желудочков — 0,33 с:
 - 1.1. Период напряжения желудочков — 0,08 с:
 - а) фаза асинхронного сокращения — 0,05 с,
 - б) фаза изометрического сокращения — 0,03 с.
 - 1.2. Период изгнания крови — 0,25 с:
 - а) фаза быстрого изгнания крови — 0,12 с,
 - б) фаза медленного изгнания крови — 0,13 с.
2. Диастола желудочков — 0,47 с:
 - 2.1. Протодиастолический период — 0,04 с,
 - 2.2. Период изометрического расслабления — 0,08 с,
 - 2.3. Период наполнения кровью — 0,35 с:
 - а) фаза быстрого наполнения — 0,08 с,
 - б) фаза медленного наполнения — 0,17 с,
 - в) фаза наполнения кровью, обусловленная систолой предсердий — 0,1 с.

Верхушечный толчок — видимые колебания грудной клетки в области V межреберья слева от грудины. Возникает в результате изменения объема, формы и пространственного расположения сердца в грудной полости.

Тоны сердца. При сокращении сердца возникают колебания звуковой частоты (15–400 Гц), передающиеся на грудную клетку, где их можно выслушать ухом, стетоскопом или зарегистрировать с помощью микрофона. Различают четыре тона: I и II тоны называют облигатными, т. к. они выслушиваются постоянно, III и IV тоны относят к факультативным, они не всегда выявляются. *Первый тон* (систолический) возникает в результате закрытия предсердно-желудочковых клапанов, колебания их сухожильных нитей и напряжения стенок желудочков. *Второй тон* (диастолический), более короткий, связан с закрытием полулунных клапанов. *Третий тон* возникает в результате быстрого наполнения кровью желудочков и отражает вибрацию их стенок. *Четвертый тон* возникает в момент систолы предсердий, предшествует первому тону и связан с выбросом крови из предсердий в желудочки.

Сердце выполняет резервуарную и нагнетательную функции. В период диастолы в нем накапливается очередная порция крови. Во время систолы часть этой крови выбрасывается в большой или малый круги кровообращения. В среднем сердце сокращается 60–80 раз в минуту. Максимальный объем крови перед началом сокращения составляет 140–180 мл — это «*конечно-диастолический объем*». В период систолы выбрасывается 60–80 мл крови, что составляет «*систолический объем*». После изгнания крови в сердце остается в среднем 70 мл — «*конечно-систолический объем*». Конечно-систолический объем делится на *остаточный* — который остается после самого мощного сокращения и *резервный* — который может выбрасываться дополнительно при усиленной работе. За 1 мин у взрослого человека сердце перекачивает 4,5–5 л крови — это «*минутный объем*».

4. Методы исследования деятельности сердца

Электрокардиография (ЭКГ) — метод графической регистрации электрической активности сердца при помощи электродов, помещаемых на различные участки поверхности тела. ЭКГ

отражает процессы возбуждения и его распространения по сердечной мышце. Впервые электрокардиограмма была зарегистрирована в 1887 г. А. Уоллером. Метод электрокардиографии основан на том, что в процессе распространения возбуждения по миокарду возникает разность электрических потенциалов, при этом поверхность невозбужденных кардиомиоцитов несет положительный заряд, а возбужденных — отрицательный. В каждый данный момент в сердце имеется участок, находящийся в состоянии покоя, и участок, пришедший в состояние возбуждения. Между этими участками возникает разность потенциалов. Возбуждение последовательно охватывает сердце, и оно становится источником тока, вокруг которого образуется электрическое поле. Электрические силовые линии, исходящие из предсердий, распространяются преимущественно в сторону правой руки, силовые линии, исходящие из верхушки сердца, — в сторону левой руки и ноги. Для регистрации токов действия сердца используют специальные приборы — электрокардиографы. Предложено при регистрации электрокардиограммы использовать три стандартных отведения. Первое отведение (I): правая рука (–) — левая рука (+); второе отведение (II): правая рука (–) — левая нога (+); третье отведение (III): левая рука (–) — левая нога (+).

Кривая записи токов действия сердца называется *электрокардиограмма*, на ней выделяют положительные и отрицательные колебания различной амплитуды и длительности, сегменты и интервалы. Линия, регистрируемая в период, когда разность потенциалов в сердце отсутствует, называется *изоэлектрической линией*. Колебания называются *зубцами ЭКГ*, они обозначаются латинскими буквами P, Q, R, S, T. Форма и амплитуда зубцов зависит от места и способа регистрации. *Сегмент* — это расстояние между двумя зубцами (PQ, ST, TP). В норме сегменты расположены на изоэлектрической линии. *Интервал* — участок ЭКГ, включающий несколько сегментов и/или зубцов (QRS, RR, QT, PQ).

Интервал PQ (от начала зубца P до начала комплекса QRS) в целом характеризует время, за которое возбуждение от синусно-предсердного узла достигает сократительных кардиомиоцитов желудочков. Зубец P может быть как положительным, так и отрицательным и отражает процесс охвата возбуждением предсердий.

Сегмент *PQ* (от конца зубца *P* до начала комплекса *QRS*) соответствует времени распространения возбуждения по предсердно-желудочковому узлу, пучку Гиса и волокнам Пуркинье. Зубец *R* всегда положительный, зубцы *Q* и *S* — отрицательные. Сегмент *ST* (от конца зубца *S* до начала зубца *T*) соответствует периоду времени между деполяризацией желудочков и началом их быстрой реполяризации. Зубец *T* отражает процесс конечной реполяризации миокарда желудочков. Интервал *QT* (от начала зубца *Q* до конца зубца *T*) называется электрической систолой желудочков. Интервал *RR* (от вершины одного зубца *R* до вершины следующего) характеризует общую длительность цикла возбуждения сердца.

Анекскардиография — метод графической регистрации колебаний грудной клетки.

Баллистокардиография (БКТ) — регистрация движений тела человека в кранио-каудальном направлении, связанных с сердечными сокращениями и перемещением крови в крупных сосудах. Данный метод позволяет оценить сократительную способность миокарда, объем и скорость систолического изгнания крови, заполнения полостей тела во время диастолы, реакцию сердца на физическую нагрузку.

Эхокардиография — исследование объектов сердца, расположенных в глубине организма при помощи высокочастотных механических колебаний (2–5 мГц). Принцип метода основан на том, что ультразвук проходит через ткани организма, не повреждая их, встречая на своем пути структуры разной плотности, часть волн отражается от них и возвращается к источнику. Отраженные волны улавливаются и регистрируются на экране компьютера (осциллографа).

5. Понятия и термины

Автоматизм — свойство возбудимых образований выполнять ритмическую деятельность под влиянием импульсов, возникающих в них самих.

Атриовентрикулярная (предсердно-желудочковая) задержка — замедление проведения возбуждения в проводящей системе сердца при переходе с мускулатуры предсердий на волокна предсердно-желудочкового узла. Составляет в среднем 0,02–0,04 с.

Возбудимость — способность возбудимых образований воспринимать и отвечать на стимулы специфической реакцией — возбуждением.

Возбуждение — активный физиологический процесс, проявляющийся в изменении функционального состояния возбудимых тканей (сокращение мышц, выделение секрета, проведение возбуждения по нерву).

Деполаризация — уменьшение мембранного потенциала по абсолютной величине. Ведет к увеличению проницаемости мембраны для натрия, лежит в основе возникновения и развития потенциала действия.

Диастола — фаза сердечного цикла, включающая расширение полостей сердца, связанное с расслаблением мускулатуры их стенок, во время которого полости сердца наполняются кровью.

Кардиомиоциты — клетки сердечной мышцы диаметром 10–15 мкм и длиной 30–60 мкм, состоящие из поперечно-исчерченных миофибрилл. Содержат большое количество митохондрий.

Нексус — участок вставочного диска между двумя сарколеммами, где нет межклеточного пространства. В этих участках существует небольшое сопротивление распространению возбуждения от одной клетки к другой.

Овершут — положительная фаза потенциала действия.

Пейсмейкер (ритмоводитель) — специализированная клетка, способная генерировать и поддерживать колебания, которые передаются по проводящим путям и вовлекают другие клетки в биологические ритмы.

Плато потенциала действия сердца — фаза потенциала действия сердца, в течение которой мембранный потенциал длительно удерживается на уровне около нуля. Обусловлена медленным входящим током.

Проводимость — способность проводить возбуждение от клетки к клетке без затухания.

Протодиастола — межфазовый интервал сердечного цикла, соответствующий времени закрытия полулунных клапанов. Длится от начала расслабления миокарда до полного смыкания полулунных клапанов и начала периода изометрического расслабления.

Реполяризация — возвращение разности потенциалов на мембране живой клетки к уровню, предшествовавшему ее деполяризации.

Рефрактерность — кратковременное снижение возбудимости нервной и мышечной ткани во время потенциала действия. В результате мембрана утрачивает способность отвечать потенциалом действия на новое раздражение. *Абсолютная рефрактерность* — полное исчезновение возбудимости, возникающее сразу после возбуждения. *Относительная рефрактерность* — состояние, характеризующееся восстановлением возбудимости с возвратом к первоначальному уровню. При этом клетка может отвечать на действие раздражителя, но амплитуда потенциала действия снижена.

Сердечный цикл — совокупность электрических, механических и биохимических процессов, происходящих в период, охватывающий одно сокращение и расслабление сердца.

Систола — сокращение миокарда; состоит из отдельно, но последовательно протекающих систолы предсердий и систолы желудочков.

Сократимость — способность мышечных волокон укорачиваться или увеличивать свое напряжение.

Тетанус — слияние одиночных мышечных сокращений в непрерывное укорочение мышцы, развивающееся на следующие друг за другом раздражения. Каждое последующее раздражение попадает в фазу следовой деполяризации мышечного волокна.

Эндокард — тонкая соединительная оболочка, выстилающая внутреннюю полость сердца. Содержит коллагеновые, эластические и неисчерченные мышечные волокна, кровеносные сосуды, нервы.

Эпикард — наружная серозная оболочка сердца, плотно срастающаяся с миокардом. У основания сердца, устьев сосудов эпикард переходит в околосердечную сумку.

Лекция 2. Регуляция сердечной деятельности

- 1. Механизмы регуляции сердечной деятельности.*
- 2. Внутрисердечные механизмы регуляции.*
- 3. Нейрогенная регуляция.*
- 4. Гуморальная регуляция.*
- 5. Понятия и термины.*

1. Механизмы регуляции сердечной деятельности

Сердце человека непрерывно работает и точно реагирует на потребности организма, поддерживая необходимый уровень кровотока. Для обеспечения сердцем нормального системного кровообращения необходимы достаточная величина сердечного выброса и оптимальный уровень среднего системного артериального давления. Сердечным выбросом называют количество крови, выбрасываемое правым или левым желудочком в единицу времени. В норме эта величина варьирует в широких пределах, при необходимости сердечный выброс может увеличиваться более чем в пять раз по сравнению с уровнем покоя. Поскольку желудочки соединены последовательно, их выбросы при каждом сокращении должны быть примерно одинаковы. Если выброс правого желудочка будет на 20 % больше, чем выброс левого, то через несколько минут наступает отек легких в результате переполнения кровью малого круга кровообращения. В норме это не происходит, т. к. существуют механизмы, регулирующие работу сердца.

Приспособление деятельности сердца к изменяющимся потребностям организма происходит при помощи различных регуляторных механизмов. Выделяют два основных типа регуляторных механизмов — внутрисердечную и внесердечную регуляцию.

Внутрисердечная регуляция связана с особыми свойствами миокарда. К внутрисердечным механизмам относятся внутриклеточная (миогенная) регуляция, регуляция межклеточных взаимодействий и внутрисердечные периферические рефлексy.

Внесердечная регуляция осуществляется эндокринными железами и электролитами (гуморальная регуляция) и автономной нервной системой (нейрогенная регуляция).

2. Внутрисердечные механизмы регуляции

Внутриклеточная (миогенная) регуляция обеспечивает равенство притока крови к сердцу по венам и ее выброс в артерии, а также синтез различных белков в соответствии с их разрушением во время работы миокарда.

Кардиомиоциты способны синтезировать различные белки за счет специальных ауторегуляторных механизмов. Наиболее быстрый распад белков происходит в момент систолы, ресинтез осуществляется за время диастолы. При повышенной активности миокарда в клетках происходит синтез дополнительных сократительных белков, появляется рабочая (физиологическая) гипертрофия миокарда. Механизм этот осуществляется внутри сердца, и для его реализации не требуется влияние со стороны центральной нервной системы.

Внутриклеточные механизмы регуляции обеспечивают изменение интенсивности деятельности миокарда в соответствии с притекающей к сердцу крови. В сердечной мышце существует несколько миогенных механизмов, позволяющих регулировать силу сокращений миокарда — гетерометрический и гомеометрический. *Гетерометрическая регуляция* силы сокращений, или «закон сердца» Франка — Старлинга: чем больше растягивается мышца желудочков во время фазы наполнения, тем сильнее она будет сокращаться во время систолы. Более сильное растяжение миокарда во время диастолы соответствует усиленному притоку крови к сердцу. Во время растяжения миофибрилл актиновые нити в большей степени выдвигаются из промежутков между миозиновыми нитями, следовательно растет количество резервных мостиков, которые соединяют актиновые и миозиновые нити в момент сокращения. Чем больше растянута каждая клетка во время диастолы, тем больше она укоротится во время систолы. *Гомеометрическая регуляция*: сила сердечных сокращений может меняться при неизменной длине мышцы, чем чаще возникает возбуждение в миокарде, тем сильнее сокращение («лестница» Боудича).

Регуляция межклеточных взаимодействий. Межклеточная регуляция в сердечной мышце связана с наличием вставочных дисков — нексусов. Вставочные диски выполняют механическую

функцию, соединяя миофибриллы, обеспечивают транспорт веществ, переход возбуждения с клетки на клетку. При выпадении нексусов нарушается синхронность сокращения кардиомиоцитов, одновременность возбуждения отдельных клеток, что приводит к нарушению сердечного ритма. К межклеточным взаимодействиям относят также взаимоотношения кардиомиоцитов с соединительнотканными клетками. Последние поставляют для кардиомиоцитов высокомолекулярные вещества, выполняют опорную функцию.

Внутрисердечные периферические рефлексy. Собственная нервная регуляция сердца осуществляется метасимпатической нервной системой. В сердце имеются местные, периферические рефлекторные дуги, которые представлены афферентными, эфферентными и промежуточными нейронами, которые образуют рефлекторную дугу. Эта дуга замыкается не в ЦНС, а в интрамуральных ганглиях миокарда. Внутрисердечная метасимпатическая нервная система регулирует ритм сердечных сокращений, скорость предсердно-желудочкового проведения, реполяризацию кардиомиоцитов, скорость диастолического расслабления. Местные рефлексy необходимы для того, чтобы сглаживать те изменения в деятельности сердца, которые возникают за счет механизмов гетеро- и гомеометрической саморегуляции. Например, при умеренном растяжении правого предсердия происходит повышение силы сокращений левого желудочка, а при чрезмерном растяжении правого предсердия сила сокращений левого желудочка снижается.

В естественных условиях внутрисердечная нервная система не является автономной, она представляет собой низшее звено сложной иерархии нервных механизмов, регулирующих деятельность сердца.

3. Нейрогенная регуляция

Нейрогенная регуляция сердца осуществляется за счет эффектов возбуждения нервов сердца и рефлекторных влияний на сердце.

Эффекты возбуждения нервов сердца. Внесердечная нервная регуляция деятельности сердца осуществляется импульсами, поступающими к сердцу из ЦНС по блуждающим и симпатическим нервам.

Парасимпатические (вагусные) влияния. Тела первых нейронов, отростки которых составляют блуждающие нервы, расположены в продолговатом мозге. Отростки этих нейронов заканчиваются в интрамуральных ганглиях сердца. Здесь находятся вторые нейроны, отростки которых идут к проводящей системе сердца, миокарду и коронарным сосудам. Стимуляция блуждающих нервов вызывает замедление сердечного ритма (*отрицательный хронотропный эффект*), уменьшение амплитуды сокращений кардиомиоцитов (*отрицательный инотропный эффект*), понижает возбудимость сердечной мышцы (*отрицательный батмотропный эффект*), уменьшает скорость проведения возбуждения в сердце (*отрицательный дромотропный эффект*). Сильное возбуждение блуждающих нервов может вызвать полную остановку сердечной деятельности. При раздражении периферических отрезков блуждающих нервов в их окончаниях в сердце выделяется ацетилхолин, вызывающий торможение деятельности сердца. Действие ацетилхолина на сердце влияет в первую очередь на повышение проницаемости для ионов калия, препятствующей развитию деполяризации. Ацетилхолин быстро разрушается ферментом холинэстеразой и поэтому оказывает только местное действие.

Симпатические влияния. Первые нейроны симпатической части автономной нервной системы, передающей импульсы сердцу, расположены в боковых рогах пяти верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Отростки этих нейронов заканчиваются в шейных и верхних грудных симпатических узлах, в них находятся вторые нейроны, отростки которых идут к сердцу. Раздражение симпатических нервов вызывает учащение сердечного ритма (*положительный хронотропный эффект*), увеличение амплитуды сокращений кардиомиоцитов (*положительный инотропный эффект*), повышает возбудимость сердечной мышцы (*положительный батмотропный эффект*), увеличивает скорость проведения возбуждения в сердце (*положительный дромотропный эффект*). При раздражении периферических отрезков симпатических нервов выделяется норадреналин. Его действие связано с ростом мембранной проницаемости для ионов кальция и сопровождается повышением сопряжения возбуждения

и сокращения миокарда. Норадреналин разрушается значительно медленнее ацетилхолина, поэтому вызывает более длительные эффекты.

Работа предсердий и синусно-предсердного узла находится под постоянным контролем со стороны блуждающих и симпатических нервов, желудочки находятся под контролем преимущественно симпатических нервов. В покое тонус блуждающих нервов преобладает над тономусом симпатических. Если у животного в эксперименте перерезать оба блуждающих нерва, то частота сердечных сокращений возрастет почти вдвое. После перерезки всех симпатических нервов ритм сердца снижается на 15–25 %. При полной симпатической и парасимпатической денервации сердце начинает сокращаться в ритме, который задает синусно-предсердный узел. Этот собственный ритм сердца несколько выше, чем ритм интактного сердца. Таким образом, нервы сердца оказывают противоположные эффекты, но их действие на сердце не нейтрализуется. Нормальная работа сердца определяется взаимным влиянием со стороны парасимпатических и симпатических нервов, которые являются второй ступенью иерархии нервных центров, регулирующих работу сердца.

Ядра гипоталамуса представляют следующую ступень в иерархии нервных центров, регулирующих сердечную деятельность. В гипоталамусе существуют структуры, регулирующие отдельные функции сердца. Гипоталамус может изменять параметры сердечной деятельности для обеспечения текущих потребностей организма при различных поведенческих реакциях.

Рефлекторная регуляция деятельности сердца осуществляется также за счет центров, локализованных в спинном, продолговатом мозге, гипоталамусе, коре больших полушарий. Выделяют три категории кардиальных рефлексов: собственные, сопряженные и неспецифические.

*Собственные рефлекс*ы сердечно-сосудистой системы вызываются раздражением рецепторов сердечно-сосудистой системы. К ним относятся рефлекс

ы, возникающие при раздражении механорецепторов, барорецепторов и хеморецепторов сердца и магистральных сосудов. Механическое раздражение сердечных камер вызывает возбуждение барорецепторов с по-

следующей тахикардией. Отрицательный хронотропный и инотропный эффекты наблюдаются в ответ на раздражение механорецепторов сердца.

Сопряженные рефлексy сердечно-сосудистой системы связаны с активностью рефлексогенных зон, не принимающих прямого участия в регуляции кровообращения. К таким рефлексам относят рефлекс Гольца: в ответ на раздражение механорецепторов брюшины или органов брюшной полости развивается брадикардия, вплоть до полной остановки сердца. Урежение частоты сердечных сокращений наблюдается также при надавливании на глазные яблоки (рефлекс Данини — Ашнера), при раздражении терморецепторов кожи (резкое охлаждение может вызвать остановку сердца). К сопряженным кардиальным рефлексам относятся условные рефлексy.

Неспецифические кардиальные рефлексy воспроизвести возможно только в условиях эксперимента и в патологии. Внутрикoronарное введение никотина, алкоголя и растительных алкалоидов приводит к брадикардии, гипотензии и апноэ.

4. Гуморальная регуляция работы сердца

Гуморальная регуляция работы сердца связана с действием биологически активных веществ и изменением ионного состава внутренней среды. Среди биологически активных веществ ведущая роль принадлежит гормонам, выделяющимся в кровь и лимфу из эндокринных желез.

Действие гормонов. Наибольшее значение в регуляции работы сердца отводится *катехоламинам* (адреналин, норадреналин) — гормонам, выделяемым мозговым веществом надпочечников. Действие этих гормонов на сердце опосредуется главным образом β - и, в меньшей степени, α -адренорецепторами кардиомиоцитов. Действие катехоламинов аналогично стимуляции симпатических нервов: в результате взаимодействия гормонов с рецепторами активируется внутриклеточный фермент аденилатциклаза, усиливается синтез цАМФ, усиливается вход ионов кальция, повышается уровень энергетического обмена, наблюдается рост сократимости миокарда. В результате этих изменений отмечаются положительные хроно- и инотропный эффекты.

Гормон поджелудочной железы (*глюкагон*) оказывает на сердце положительный инотропный эффект. Гормон щитовидной железы (*тироксин*) увеличивает частоту сердечных сокращений, повышает чувствительность к симпатическим воздействиям. Стимулирующее действие на силу сердечных сокращений оказывают гормоны коры надпочечников (*кортикостероиды*), ангиотензин, серотонин.

Изменение ионного состава внутренней среды. Действие ионов *калия* на работу сердца зависит от их концентрации в плазме крови. При незначительном повышении концентрации калия (в норме содержание калия около 4,5 ммоль/л) возрастают возбудимость и проводимость миокарда. Это связано с деполяризацией кардиомиоцитов вследствие уменьшения трансмембранного калиевого градиента. При значительном увеличении концентрации калия (около 8 ммоль/л) возрастает активность электрогенных К-На-насосов, что приводит к гиперполяризации мембраны кардиомиоцитов, уменьшению возбудимости и проводимости миокарда. Дальнейшее увеличение концентрации калия приводит к остановке сердца во время диастолы.

На работу сердца оказывает влияние содержание ионов *кальция* в плазме крови. Повышение концентрации кальция приводит к повышению возбудимости и сократимости миокарда. В гиперкальциевой среде возможна остановка сердца в систолу, это связано с невозможностью расслабления миокарда вследствие связывания ионов кальция с тропонином.

5. Понятия и термины

Апноэ — прекращение дыхательных движений. Может быть временным, обратимым либо необратимым. Наступает в результате резкого снижения возбудимости дыхательного центра или органическом поражении его.

Батмотропное действие — воздействие экстракардиальных факторов, вызывающее изменение возбудимости сердечной мышцы. Различают положительное (повышающее возбудимость) и отрицательное (понижающее возбудимость) батмотропное действие.

Боудичи лестница — постепенное увеличение сердечных сокращений до максимальной амплитуды, наблюдаемое на изоли-

рованном остановившемся сердце при последовательном нанесении на него раздражителей постоянной силы.

Брадикардия — урежение частоты сердечных сокращений до 60 ударов в минуту и менее.

Гипертензия артериальная — повышенное давление крови в артериях.

Гипотензия артериальная — пониженное давление крови в артериях.

Дромотропное действие — действие какого-либо фактора, изменяющее скорость проведения возбуждения.

Инотропное действие — влияние нервных и гуморальных факторов, изменяющих силу мышечных сокращений. Симпатические нервы и катехоламины оказывают положительное инотропное действие, блуждающие нервы и ацетилхолин — отрицательное.

Рефлексы вазокардиальные — рефлекторные изменения сердечной деятельности при раздражении периферических сосудов.

Рефлексы кардиокардиальные — рефлексы, возникающие с механорецепторной зоны сердца в ответ на растяжение. При растяжении предсердий ответ может выражаться как в учащении, так и в урежении сердечного ритма. При стимуляции механорецепторов желудочков, как правило, наблюдается урежение сердцебиения.

Рефлексы висцерокардиальные — рефлексы, изменяющие деятельность сердца в ответ на раздражение интерорецепторов.

Тахикардия — увеличение частоты сердечных сокращений до 100 и более ударов в минуту. Физиологическая тахикардия наблюдается при увеличении температуры крови, физической нагрузке, эмоциях, раздражении экстракардиальных нервов, в действии некоторых биологически активных веществ.

Лекция 3. Физиология кровообращения

- 1. Общий план строения кровеносной системы.*
- 2. Движение крови по сосудам.*
- 3. Давление крови.*
- 4. Понятия и термины.*

1. Общий план строения кровеносной системы

Обменные процессы являются основой жизнедеятельности организма. У животных, размеры тела которых составляют менее 1 мм, доставка и удаление веществ осуществляется путем диффузии. У более крупных организмов диффузия не может обеспечить достаточно быстрый перенос веществ и в процессе эволюции развилась система кровообращения. У позвоночных кровеносная система замкнутого типа, это значит, что кровь течет по непрерывной сосудистой цепи. Различают два круга кровообращения — большой (системный) и малый (легочный). *Большой круг* кровообращения начинается с левого желудочка, выбрасывающего кровь в аорту. От аорты отходят многочисленные артерии, по которым кровоток распределяется по отдельным органам (сердце, головной мозг, печень, почки и др.). Артерии делятся дихотомически, образуя огромное количество артериол, которые формируют капиллярную сеть. Слияния капилляров образуют венулы, затем вены. По мере объединения число сосудов уменьшается, а их диаметр возрастает. Заканчивается большой круг кровообращения в правом предсердии, куда кровь поступает по верхней и нижней полым венам. *Малый круг* кровообращения начинается с правого желудочка, выбрасывающего венозную кровь в легочную артерию. Затем кровь поступает в сосудистую систему легких, насыщается кислородом и по четырем легочным венам оттекает к левому предсердию, а затем поступает в левый желудочек. В результате оба круга кровообращения смыкаются.

Основные элементы кровеносной системы:

1. Сократительный орган (сердце), служащий для прокачивания крови по организму.

2. Артериальная система, отвечающая за распределение крови и играющая роль напорного резервуара.

3. Капилляры, в которых происходит перенос вещества между кровью и тканью.

4. Венозная система, представляющая собой резервуар для крови и обеспечивающая ее возврат к сердцу.

Артериальная система. Стенки артерий толстые, содержат много эластичных и мышечных элементов, они имеют наружную оболочку, образованную основной соединительной тканью, внутреннюю и среднюю, состоящую из кольцевых и продольных мышц. Эластичность стенок артерий и степень развития мышечных слоев уменьшается по мере их удаления от сердца. Артерии, расположенные у самого сердца, достаточно эластичны и сглаживают пульсовые колебания давления и кровотока. По мере удаления от сердца артерии становятся все более жесткими.

Артерии выполняют четыре основные функции:

1. Обеспечивают перенос крови между сердцем и капиллярами.
2. Служат напорным резервуаром для «проталкивания» крови в мелкие артериолы.

3. Сглаживают колебания давления и кровотока, связанные с сокращением сердца и создают более постоянный ток крови через капилляры.

4. Отвечают за распределение крови между различными капиллярными руслами.

Венозная система. Эта система состоит из сосудов (вен) с широким просветом, стенки которых значительно тоньше, чем у артерий, но также имеют мышечный слой. В венах имеются карманообразные клапаны, которые препятствуют обратному току крови.

Вены выполняют следующие функции:

1. Возврат крови от капилляров к сердцу.
2. Выполняют роль резервуара крови, т. к. содержат 50 % от общего объема крови.

3. Гладкие мышцы вен участвуют в регуляции распределения крови в венозной системе.

Капилляры. Мелкие концевые артерии (артериолы) разветвляются и переходят в капилляры, последние, сливаясь, образуют венулы, дающие начало венам. В области перехода артерий в ар-

териолы имеются сфинктеры, благодаря которым регулируется капиллярный кровоток. Стенки капилляров состоят из одного слоя эндотелиальных клеток, в них нет соединительной и мышечной ткани. Часто капилляры делят на артериальные, промежуточные и венозные. Основная функция капилляров заключается в газообмене. Через стенку капилляров также могут проходить различные вещества, такие как глюкоза, аминокислоты и др.

2. Движение крови по сосудам

Благодаря сокращениям сердца создается ток крови по сосудам в кровеносной системе. Кровь течет по непрерывной сети трубок. Основные показатели гемодинамики — объемная скорость кровотока, линейная скорость кровотока, разность давлений в сосудистой системе.

Объемная скорость кровотока (Q) — количество крови, проходящее через поперечное сечение сосудов за единицу времени (мл/с). Этот показатель отражает кровоснабжение того или иного органа. В единицу времени через артерии, капилляры и вены протекает одинаковое количество литров крови. Так как общий объем крови не меняется, то уменьшение ее количества в одном отделе кровеносной системы приводит к увеличению в другом отделе. За 1 мин сердце перекачивает 4–5 л крови — это и есть объемная скорость кровотока.

Линейная скорость кровотока (V) характеризуется перемещением частиц крови вдоль сосуда и равна объемной скорости кровотока, деленной на площадь поперечного сечения сосуда (S): $V=Q/S$. Линейная скорость кровотока, в отличие от объемной скорости кровотока, изменяется на различных участках сосудистой системы и зависит в значительной степени от площади поперечного сечения сосуда и вязкости крови. Наименьшая площадь поперечного сечения в аорте, где максимальная скорость кровотока достигает 50–70 см/с, наибольшая площадь поперечного сечения — в капиллярах, где скорость равна 0,05 см/с. Повышение вязкости крови вызывает увеличение сопротивления и уменьшение скорости кровотока.

Выделяют два вида движения крови по сосудам: ламинарное и турбулентное.

Ламинарное (слоистое) движение. В кровеносных сосудах форменные элементы расположены ближе к центру, на периферии находится в основном плазма. Это приводит к уменьшению трения между отдельными слоями крови, между стенкой сосуда и кровью, уменьшается нагрузка на сердце и травмирующее действие на форменные элементы. Чем меньше скорость кровотока, тем меньше ламинарное движение, в капиллярах оно отсутствует.

Турбулентное движение — это движение крови в различных направлениях. Такое движение наблюдается в начале аорты, в местах ответвлений крупных артерий. При физических нагрузках увеличивается линейная скорость кровотока и появляются турбулентные потоки, что осложняет работу сердца.

Венозному возврату крови способствует ряд факторов:

- *мышечный насос* — сокращение скелетных мышц, что приводит к сдавливанию вен и выталкиванию крови по направлению к сердцу;

- наличие *венозных клапанов*, которые препятствуют обратному току крови;

- *дыхательный насос* — во время вдоха давление в грудной клетке падает, а в брюшной повышается, в результате сосуды грудной полости расширяются, брюшные — сужаются; возникает градиент давления и усиление венозного притока к грудным венам;

- *присасывающее действие сердца* — деятельность сердца способствует ускорению кровотока в расположенных рядом с ним венах.

3. Давление крови

Кровь, циркулирующая в сосуде, всегда испытывает на себе некоторое давление. Оно определяется работой сердца, емкостью сосудистого русла, количеством крови и ее вязкостью. Несмотря на относительное постоянство, давление является переменной величиной.

Переменное давление, под которым находится кровь в кровеносных сосудах, называется *давлением крови*. Измеренное в артериях, оно характеризует состояние артериального давления, в венах — венозного, в капиллярах — капиллярного.

Уровень давления определяется количеством крови, поступившей в сосудистую систему, интенсивностью ее оттока на периферию, емкостью сосудистого русла, упругим сопротивлением стенок сосудов, вязкостью крови, соотношением систолы и диастолы, частотой сердечных сокращений. По мере движения крови на периферию энергия, получаемая от сокращения сердца, теряется, и давление постепенно падает. Наиболее заметно это падение в артериолах и капиллярах, где сопротивление току крови самое высокое. В период одного сердечного цикла величина давления крови меняется. В фазу систолы оно повышается. Это давление называется *систолическим*, или максимальным, оно возникает в связи с тем, что из сердца в магистральные сосуды притекает больше крови, чем ее оттекает на периферию сосудистой системы. Максимальное давление будет тем выше, чем больше окажется систолический объем, меньше емкость артериальной системы, короче время изгнания и больше упругое сопротивление стенок сосудов. В фазе диастолы артериальное давление понижается, его называют *диастолическим*, или минимальным. Величина этого давления обусловлена скоростью оттока крови через систему мелких сосудов. Поэтому оно будет тем выше, чем больше сопротивление в капиллярах, ниже эластичность крупных сосудов и чаще сокращения сердца.

Разность между систолическим и диастолическим давлением называется *пульсовым* давлением. Оно будет больше, чем продолжительнее диастола и меньше периферическое сопротивление. Чем меньше пульсовое давление, тем меньше крови поступает из желудочков в аорту во время систолы.

Давление, создаваемое сердцем, постепенно уменьшается по мере движения крови от артериального русла к венозному. Движущей силой кровотока служит разность давлений между различными отделами сосудистого русла: кровь течет из области высокого давления к области с низким давлением.

Каждая группа сосудов отличается своими значениями давления. У взрослого человека систолическое давление в аорте находится в пределах 170–180 мм рт. ст., в артериях — 110–120 мм рт. ст., в капиллярах — 15–20 мм рт. ст. Диастолическое давление в артериях составляет 60–70 мм рт. ст.

Венозное давление. Емкость венозной системы почти в 10 раз больше артериальной. В крупных венах давление составляет 10–15 мм рт. ст., в венах, лежащих вне грудной полости, давление составляет 5–9 мм рт. ст. Уровень венозного давления зависит от напряжения скелетных мышц, оно может меняться под влиянием присасывающего действия внутригрудного давления и прессорного под влиянием диафрагмы. Во время вдоха грудная клетка расширяется, внутригрудное давление оказывается более отрицательным, давление в венах понижается и кровь присасывается в полость правого отдела сердца. При выдохе грудная клетка уменьшается в объеме, внутригрудное давление повышается, венозное давление увеличивается.

4. Понятия и термины

Артериальный пульс — толчкообразные ритмические движения стенок кровеносных сосудов, возникающие в такт сокращениям сердца при систолическом повышении давления. Различают артериальный и венозный пульс. Артериальный пульс лучше характеризует силу и ритм деятельности сердца. Среди факторов, определяющих появление пульса, большое значение принадлежит давлению в сосудах и силе сопротивления (эластичности) их стенок.

Коронарный кровоток — кровоток, снабжающий кровью сердце. Характеризуется экономичностью, интенсивностью, значительной артериовенозной разницей.

Ламинарное движение — равномерное движение крови в сосудах по прямым линиям в общем потоке, происходящее с разной скоростью в зависимости от расположения в просвете сосуда. С максимальной скоростью движется осевая струя жидкости, с минимальной — слой жидкости, прилежащий к стенке сосуда.

Турбулентное движение — вид движения, который наблюдается при переходе от низких скоростей течения крови к высоким. Основные признаки турбулентности — хаотические флуктуации скорости потока крови. В нормальных условиях турбулентность наблюдается в желудочках сердца, в устье и дуге аорты.

Лекция 4. Регуляция кровообращения

- 1. Морфофункциональная организация сосудодвигательного центра.*
- 2. Системные механизмы регуляции кровотока.*
- 3. Регуляция регионарного кровотока.*
- 4. Понятия и термины.*

1. Морфофункциональная организация сосудодвигательного центра

Регуляция кровообращения — это поддержание заданного (оптимального) уровня системного артериального давления, уровня напряжения в крови и тканях кислорода, углекислого газа, концентрации водородных ионов. Чтобы обеспечить оптимальный уровень артериального давления, газового состава, необходим оптимальный уровень минутного кровотока и соответствующий венозный возврат. Его можно добиться за счет изменений силы и частоты сердечных сокращений, изменения тонуса гладких мышц сосудов, проницаемости капилляров, соотношения форменных элементов крови и плазмы, за счет изменения объема фильтрации и реабсорбции в почках.

Сосудодвигательный (вазомоторный) центр — это совокупность структур различных уровней центральной нервной системы, обеспечивающих регуляцию кровообращения. Выделяют спинальный, бульбарный, гипоталамический и корковый уровни регуляции кровообращения.

Спинальный уровень регуляции. Все сосуды, за исключением капилляров, имеют гладкомышечные клетки, благодаря которым меняется просвет сосуда. Тонус сосудов находится под контролем центральной нервной системы. Этот контроль осуществляется главным образом за счет симпатических нервов. Скопление нейронов в грудном и поясничном отделах спинного мозга называются *спинальным сосудодвигательным центром*. Понятие о «спинальном вазомоторном центре» одним из первых сформулировал И. П. Павлов. Эксперименты на животных позволили сде-

лать заключение, что спинной мозг независимо от вышележащих отделов может осуществлять регионарные вазомоторные рефлексy, поддерживающие сосудистый тонус.

Бульбарный уровень регуляции. В продолговатом мозге и варолиевом мосту имеется скопление нейронов, которое получило название *бульбарного сосудодвигательного центра*. Он состоит из сенсорного, прессорного и депрессорного отделов. Нейроны прессорного отдела возбуждают нейроны спинального сосудодвигательного центра, в результате возникает повышение тонуса сосудов. Под влиянием нейронов депрессорного отдела снижается активность сосудодвигательного спинального центра и происходит снижение тонуса гладких мышц сосудов. Сенсорный отдел предназначен для восприятия информации от рецепторов сосудов и сердца. Сосудодвигательный центр продолговатого мозга выполняет роль автоматического саморегулирующего центра, обеспечивающего нормальный уровень давления в крупных магистральных сосудах, участвует в осуществлении рефлекторных реакций при поступлении афферентной информации от рецепторов легких, аортальной и каротидной зон, отвечает за формирование срочных ответов сердечно-сосудистой системы, связанных с гипоксией, гиперкапнией и усиленной мышечной работой. Свои влияния бульбарный центр осуществляет через черепно-мозговые нервы или симпатические нейроны спинного мозга. Кровеносные сосуды иннервируются волокнами автономной нервной системы. Их раздражение вызывает изменение просвета сосудов. Сосудосуживающие нервы (*вазоконстрикторы*) принадлежат симпатической нервной системе. Они берут начало в грудном и поясничном отделах спинного мозга, их волокна распространяются по всему телу, заканчиваясь в мышечных стенках сосудов. Сосудорасширяющие нервы (*вазодилататоры*) относятся к парасимпатической нервной системе. Расширение сосудов представляет собой более сложный процесс и обеспечивается несколькими влияниями:

- расслаблением мышечных волокон под действием импульсов, поступающих из нервной системы;
- торможением, снижающим тонические сосудосуживающие влияния;

- активностью сокращения косых и продольных волокон, составляющих сосудистую систему.

Работа вазомоторного центра контролируется высшими мозговыми центрами — гипоталамусом и корой больших полушарий.

Гипоталамический уровень регуляции. В гипоталамусе выделяют прессорную и депрессорную зоны. Раздражение ядер прессорной зоны приводит к повышению артериального давления, стимуляция ядер депрессорной зоны оказывает противоположный эффект и способствует снижению давления. В покое гипоталамус не принимает участия в регуляции артериального давления. Включение гипоталамуса в регуляторный процесс наблюдается в случае снижения тонуса бульбарного сосудодвигательного центра и при различных поведенческих реакциях.

Корковый уровень регуляции. Кора больших полушарий оказывает модулирующее влияние на подкорковые сосудодвигательные центры. Разрушение или стимуляция определенных участков коры больших полушарий приводит к изменениям со стороны кровообращения. Влияние эмоций, возможность произвольно менять частоту сердечных сокращений и кровенаполнение органов также происходит с участием коры.

Выделяют две группы механизмов, оказывающих влияние на сосудистый тонус: 1) центральные механизмы, регулирующие системное кровообращение, поддерживающие артериальное давление в крупных сосудах на заданном уровне; 2) местные механизмы, регулирующие регионарный кровоток через отдельные органы и ткани.

2. Системные механизмы регуляции кровотока

Регуляция системного кровообращения реализуется за счет *нервных* (рефлекторных) и *гуморальных* механизмов. В нервной и гуморальной регуляции различают *механизмы кратковременного действия* (барорецепторный, хеморецепторный механизмы), развитие которых происходит в течение нескольких секунд. *Промежуточные механизмы* (изменение трансапиллярного обмена), для включения которых требуются минуты, а в некоторых случаях — часы. *Длительные механизмы* (почечный регуляторный механизм) регуляции системного кровообращения осуществляются посредст-

вом транскапиллярного обмена жидкости и влияют на соотношение между внутрисосудистым объемом крови и емкостью сосудов.

Нервная регуляция осуществляется за счет сосудистых рефлексов, обеспечивающих рефлекторные изменения тонуса артерий. Эти рефлексы могут быть разделены на собственные и сопряженные. *Собственные рефлексы* вызываются сигналами от рецепторов самих сосудов (барорецепторный, хеморецепторный механизм регуляции сосудистого тонуса). *Сопряженные рефлексы* возникают в других системах и органах и проявляются преимущественно повышением артериального давления. Нанесение болевых и температурных раздражений на поверхность кожи приводит к повышению артериального давления. Раздражение верхних дыхательных путей также приводит к повышению давления, а растяжение легких способствует его снижению. Наличие сопряженных рефлексов позволяет системе кровообращения быстро и адекватно приспосабливаться к условиям, в которые поставлен организм или отдельные органы. Большое влияние на тонус сосудов оказывает кора больших полушарий. Кортикальные сосудистые реакции у человека изучены методом условных рефлексов.

Барорецепторный механизм регуляции кровотока. В дуге аорты, сонной артерии и других крупных сосудах имеются скопления барорецепторов, активность которых зависит от величины артериального давления. При повышении давления в сосудах от барорецепторов подаются импульсы в центральную нервную систему (чем выше давление, тем выше импульсация). При увеличении импульсации увеличивается тонус депрессорного отдела вазомоторного центра, который, в свою очередь, снижает активность прессорного отдела, и он уменьшает свое влияние на симпатические нейроны спинального сосудодвигательного центра. В результате периферическое сопротивление уменьшается, объем сосудистого русла увеличивается, часть крови скапливается в венах, давление уменьшается. Артериальные барорецепторы оказывают постоянное депрессорное воздействие.

Хеморецепторный механизм регуляции кровотока. Хеморецепторы также сконцентрированы в области крупных сосудов, они возбуждаются при снижении в крови парциального напряжения кислорода, при повышении парциального напряжения

углекислого газа, при росте концентрации водородных ионов. Импульсация с хеморецепторов вызывает усиление деятельности сердца и повышение тонуса прессорного отдела вазомоторного центра.

Гуморальная регуляция просвета кровеносных сосудов. Гуморальная регуляция сосудистого тонуса осуществляется химическими агентами, которые циркулируют в кровеносном русле. Все химические вещества, оказывающие действие на сосудистый тонус, можно разделить на три группы: истинные, местные гормоны и продукты обмена

Истинные гормоны, которые образуются в железах внутренней секреции, выделяются в кровь и переносятся к месту действия. К таким гормонам относятся вазопрессин, адреналин, норадреналин, альдостерон.

Вазопрессин представляет собой гормон задней доли гипофиза, вызывает сосудосуживающее действие в основном на артериолы, поддерживая капилляры в состоянии спазма. *Адреналин* — гормон мозгового слоя надпочечников. В больших дозах вызывает сужение просвета сосудов, в малых — расширяет сосуды сердца, скелетных мышц и мозга, способствуя перераспределению крови и подготавливая организм к определенной стрессовой ситуации. *Норадреналин* — гормон мозгового слоя надпочечников и медиатор симпатической нервной системы. По своему действию близок к адреналину, но оказывает более сильный и продолжительный сосудосуживающий эффект.

Ко второй группе относятся *местные гормоны*. Эти вещества образуются в конкретном органе и влияют на его сосуды. Выходя в общее кровеносное русло, оказывают действие на сосуды других органов. К местным гормонам относятся гистамин, серотонин, ацетилхолин, брадикинин. *Гистамин* продуцируется тучными клетками. Внутривенное введение гистамина вызывает расширение сосудов сердца и резкое понижение артериального давления, увеличивает проницаемость эндотелия венул и капилляров. *Серотонин* содержится в тучных клетках, слизистой кишечника, тромбоцитах. В малых дозах оказывает сосудорасширяющее действие, в больших дозах — сосудосуживающее действие, резкое повышение артериального давления, сменяющееся расши-

рением сосудов и падением давления. *Ацетилхолин* — медиатор парасимпатической нервной системы. Оказывает сильное сосудорасширяющее действие на артерии и вены.

Третья группа — это *продукты аэробного и анаэробного обмена*: углекислый газ, молочная, пировиноградная кислоты, ионы калия, натрия. *Углекислый газ* — вазодилататор сосудов мозга, скелетной мускулатуры. *Молочная и пировиноградная кислоты* оказывают местный сосудорасширяющий эффект. *Ионы калия* расширяют сосуды скелетных мышц, кожи, кишечника. *Ионы натрия* способствуют возникновению сосудистого спазма.

Промежуточные регуляторные механизмы реализуются за счет изменения транскапиллярного обмена, релаксации напряжения стенки сосудов и ренин-ангиотензинового механизма.

Изменение транскапиллярного обмена. При стабильном повышении артериального давления наблюдается усиление фильтрации жидкости на артериальном конце капилляра и снижение ее реабсорбции на венозном конце капилляра в большом круге кровообращения. Это приводит к увеличению объема интерстициального пространства (отеку), уменьшению циркулирующей крови и в результате вызывает уменьшение артериального давления. При стойкой гипотонии усиливается реабсорбция и увеличивается объем циркулирующей крови, в результате этих событий наблюдается нормализация артериального давления.

Релаксация напряжения стенки сосудов. В нормальных условиях при повышении артериального давления и сохраненном диаметре сосуда тонус гладких мышц сосуда возрастает. Это позволяет сохранить прежний объем притекающей к органу крови. При стойком повышении артериального давления тонус гладких мышц постепенно снижается, диаметр сосуда увеличивается, кровенаполнение органа возрастает. Вследствие этих событий системное давление может частично нормализоваться. При устойчивом понижении артериального давления тонус стенки сосудов возрастает, это может привести к уменьшению диаметра сосуда и нормализации артериального давления.

Ренин-ангиотензиновый механизм регуляции артериального давления включается в том случае, когда кратковременные и другие промежуточные механизмы не обеспечивают повышения арте-

риального давления до необходимого уровня. Реализация механизма начинается с синтеза в почках ренина, под влиянием которого происходит образования ангиотензина-I и ангиотензина-II. Последний обладает сильным сосудосуживающим действием. Под его влиянием происходит повышение тонуса гладких мышц артерий и артериол. В результате артериальное давление повышается.

Механизмы длительного действия связаны с почечной контролирующей системой. При повышении артериального давления повышается выделение воды почками. Это приводит к снижению объема внеклеточной жидкости и снижению венозного возврата, уменьшению минутного объема крови и в результате снижению артериального давления. Снижение артериального давления уменьшает способность фильтровать воду, уменьшается объем выводимой через почки жидкости, возрастает объем внеклеточной жидкости, возрастает минутный объем крови и повышается артериальное давление.

3. Регуляция регионарного кровотока

Местная регуляция заключается в том, чтобы в более активных тканях сосуды были расширены и кровоток в них был выше. Увеличение кровотока называется *гиперемией*, а патологическое снижение — *ишемией*. Изменение периферического кровотока, как правило, не отражается на общем системном кровообращении. В этих изменениях участвуют артериолы, капилляры, вены. Выделяют местные, гуморальные и нервные механизмы регуляции капиллярного кровотока.

Местные механизмы регуляции. Выделяют метаболический и миогенный ауторегуляторные механизмы регуляции периферического кровообращения. *Метаболическая ауторегуляция* состоит в том, что в результате недостаточного кровоснабжения в тканях накапливаются метаболиты-дилататоры, расслабляющие гладкие мышцы сосудов, тем самым способствуя усилению регионарного кровотока. *Миогенная ауторегуляция* состоит в том, что в ответ на повышение артериального давления сосуд растягивается, возрастает тонус гладких мышц, препятствуя увеличению диаметра сосуда. В результате кровоток остается стабильным. Миогенный механизм наиболее выражен в сосудах мозга, сердца, почек.

Нервная регуляция капиллярного кровотока осуществляется благодаря наличию сфинктеров и нервной регуляции просвета артериол, в любой момент открыта лишь небольшая часть капилляров. Большинство артериол иннервируется симпатическими нервами, небольшая часть — парасимпатическими.

Гуморальная регуляция. Увеличение в тканях уровня углекислого газа, концентрации водородных ионов, ионов калия, снижение парциального напряжения кислорода вызывает расширение сосудов и повышение местного капиллярного кровотока. Гистамин, брадикинин и серотонин увеличивают проницаемость капилляров, при этом белки и другие макромолекулы более равномерно распределяются между внутри- и внеклеточной средой. В результате снижается разность онкотического давления и возникает тканевой отек. Норадреналин и вазопрессин способствуют реабсорбции жидкости из межклеточного пространства в кровь, проницаемость капилляров под их воздействием уменьшается.

4. Понятия и термины

Барорецепторы — интерорецепторы, воспринимающие растяжение стенок органов, например растяжение кровеносных сосудов при кровенаполнении. Расположены в коже, стенке кровеносных сосудов, внутренних органах.

Брадикардия — понижение частоты сердечных сокращений ниже 60 ударов в минуту. Обусловлена высоким тонусом блуждающего нерва.

Вазодилататоры — нервные и гуморальные факторы, расширяющие сосуды и снижающие сосудистый тонус.

Вазоконстрикторы — нервные и гуморальные факторы, суживающие кровеносные сосуды.

Гиперемия — увеличение кровенаполнения в каком-либо участке периферической сосудистой системы, вызываемое усилением притока крови в микроциркуляторную систему или ослаблением оттока крови.

Давление онкотическое — часть осмотического давления, создаваемая высокомолекулярными соединениями в растворах. В биологических системах создается главным образом за счет белков.

Реабсорбция — обратное всасывание растворенных веществ и воды в почках и железах. Имеет большое значение для сохранения в организме биологически ценных веществ и регуляции состава экскретируемых или секретируемых жидкостей.

Транскапиллярный обмен — массоперенос различных веществ и газов через стенки капилляров путем диффузии или фильтрации.

Хеморецепторы — рецепторы, воспринимающие и узнающие химические вещества. Регулируют ионную проницаемость в определенных участках клеточной мембраны. Выделяют периферические и центральные хеморецепторы. Центральные хеморецепторы представлены нейронами ЦНС, чувствительными к определенным химическим веществам, обнаружены в гипоталамусе, в области продолговатого, среднего и промежуточного мозга.

Лекция 5. Физиология дыхания

1. *Сущность и стадии дыхания.*
2. *Морфофункциональная организация дыхательной системы.*
3. *Внешнее дыхание. Механизм вдоха.*
4. *Вентиляция легких.*
5. *Понятия и термины.*

1. Сущность и стадии дыхания

Для нормальной жизнедеятельности животной клетки необходима энергия, которая поступает в процессе окисления питательных веществ. В клетку постоянно должен доставляться кислород и удаляться конечный продукт метаболизма — углекислый газ.

Дыхание — физиологический процесс, включающий систему воспринимающих, проводящих и исполнительных аппаратов, за счет которых обеспечивается поступление в организм кислорода и выделение углекислого газа и воды, поддержание их соотношения на относительно постоянном уровне в крови и тканях организма.

Процесс дыхания включает в себя пять основных этапов:

- 1) внешнее дыхание, или вентиляция легких, — обмен газов между альвеолами легких и атмосферным воздухом;
- 2) обмен газов в легких между альвеолярным воздухом и кровью;
- 3) транспорт газов кровью — перенос кислорода от легких к тканям и углекислого газа от тканей к легким;
- 4) обмен газов между кровью капилляров большого круга кровообращения и клетками тканей;
- 5) внутреннее (клеточное, тканевое) дыхание — биологическое окисление в митохондриях.

Кислород, поступивший в ткани, используется в клеточных окислительных процессах. Питательные вещества в клетках расщепляются под влиянием ферментов без участия кислорода до относительно простых молекул (*анаэробный этап*) с выделением небольшого количества энергии. Следующий, *аэробный этап* протекает на субклеточном уровне с участием кислорода, специфических ферментов и высвобождением основной доли энергии. В ходе окислительных реакций происходит взаимопревращение

органических кислот с отщеплением атомов углерода, выделяющихся в виде углекислого газа и атомов водорода (цикл Кребса). Увеличение потребления или уменьшение доставки кислорода к тканям может вызвать снижение парциального напряжения кислорода в тканях. Тканевое дыхание сохраняется нормальным до тех пор, пока парциальное напряжение в тканях не достигнет критического уровня — 5–3 мм рт. ст.

Для осуществления процесса дыхания у высших позвоночных животных и человека имеются специализированные органы, снабжающие организм кислородом.

2. Морфофункциональная организация дыхательной системы

Основная функция дыхательной системы человека заключается в поддержании газового гомеостаза внутренней среды организма в соответствии с уровнем метаболизма его тканей. Дыхательная система может выполнять и дополнительные функции:

- *выделительная* функция заключается в выведении через легкие паров воды и молекул летучих веществ;
- *терморегуляторная* функция — незначительная часть тепла может выводиться через легкие;
- *защитная* функция — эпителий слизистой оболочки дыхательных путей содержит Т-лимфоциты, В-лимфоциты, макрофаги и тучные клетки;
- *метаболическая* функция — альвеолоциты и клетки эпителия альвеол активируют биологически активные вещества;
- *позно-тоническая* функция — дыхательные мышцы наряду с другими скелетными мышцами участвуют в поддержании положения тела в пространстве;
- *речеобразовательная* функция — нервный аппарат дыхательной системы, мышцы голосовой щели и верхних дыхательных путей, мышцы грудной клетки участвуют в речевой деятельности человека.

Дыхательная система человека представляет собой совокупность органов, обеспечивающих внешнее дыхание, обмен газов между кровью и внешней средой, и состоит из дыхательных путей и парных легких. Дыхательные пути подразделяют на

верхние и нижние. К верхним дыхательным путям относятся полость носа, носовая часть глотки, ротовая часть глотки, к нижним дыхательным путям — гортань, трахея, бронхи, включая внутрилегочные разветвления.

В зависимости от выполняемых функций в дыхательной системе выделяют воздухопроводящую, промежуточную и респираторную зоны. *Воздухопроводящая зона* состоит из верхних дыхательных путей (носовые ходы, носоглотка, придаточные пазухи носа) и нижних дыхательных путей (гортань, трахея, первые 16 генераций бронхов и бронхиол). Воздухоносные пути представляют собой последовательно разветвляющиеся трубочки. По мере погружения в легочную ткань они сужаются, укорачиваются и увеличиваются в количестве. Основная функция воздухоносных путей — это проведение воздуха, вспомогательные функции заключаются в очистке, увлажнении и согревании вдыхаемого воздуха. Так как в воздухопроводящей зоне альвеол нет, то газообмен здесь не происходит, и эту зону называют *анатомическим мертвым пространством*. Его объем составляет около 150 мл. *Функциональное мертвое пространство* — это те участки дыхательной системы, в которых не происходит газообмен. Оно состоит из анатомического мертвого пространства и альвеол, которые вентилируются, но не перфузируются кровью (т. е. газообмен в них не происходит).

Следующие три генерации дыхательных бронхиол (17, 18, 19) относятся к *переходной зоне*. Здесь наряду с проведением воздуха осуществляется газообмен в малочисленных альвеолах. Доля газообмена незначительна — 2 %.

Дыхательная зона — последние четыре генерации (20, 21, 22, 23) — это альвеолярные ходы, которые непосредственно переходят в альвеолы. Здесь происходит основной газообмен.

Легкие заключены внутри грудной клетки, отделены от ее стенок плевральной полостью (щелью) и находятся в растянутом состоянии. За счет эластичности легких плевральное давление меньше альвеолярного на величину, обусловленную эластической тягой легких. Плевральное давление принято считать отрицательным, принимая уровень атмосферного давления за ноль.

Воздухоносные пути, кровеносные сосуды, сосуды лимфатической системы входят в каждое легкое через его корень. Иннер-

вация легких осуществляется автономной нервной системой. Функциональной единицей легких является *ацинус* — терминальная бронхиола, которая заканчивается альвеолярным мешком (альвеолярные ходы с альвеолами).

В альвеолах происходит газообмен между кровью легочных капилляров и воздухом, содержащимся в легких. Общее число альвеол около 300 млн, а суммарная площадь их поверхности — 80 кв. м. Каждая альвеола окружена плотной сетью капилляров. Кровь легочных капилляров отделена от альвеолярного пространства тонким слоем ткани — альвеолярно-капиллярной мембраной (альвеолярный эпителий, интерстициальное пространство, эндотелий капилляра), толщина которой не превышает 1 мкм. Внутренняя поверхность альвеол выстлана тонкой пленкой жидкости, содержащей *сурфактанты*. Последние снижают поверхностное натяжение и препятствуют спадению альвеол.

В процессе внешнего дыхания существенная роль отводится дыхательным мышцам. *Дыхательные мышцы* — произвольная исчерченная мускулатура, осуществляющая периодические изменения объема грудной клетки. Различают основные и дополнительные дыхательные мышцы. К *основным* мышцам относятся диафрагмальная и межреберные мышцы, обеспечивающие вентиляцию легких в физиологических условиях. *Вспомогательные* мышцы — мышцы глотки, некоторые мышцы шеи, груди, спины и др. — принимают участие в форсированном вдохе и выдохе. Кроме того, дыхательные мышцы подразделяют на инспираторные и экспираторные. *Инспираторные мышцы* способствуют увеличению объема грудной клетки. *Экспираторные мышцы* принимают участие в уменьшении объема грудной клетки.

Все дыхательные мышцы иннервируются аксонами α -мотонейронов. Мотонейроны диафрагмы локализованы в шейных сегментах спинного мозга, межреберных мышц — в грудных сегментах. Величина просвета бронхов регулируется автономной нервной системой. Расширение бронхов (*бронходилатация*) при вдохе обусловлено расслаблением гладких мышц стенок под действием симпатических нервов. Уменьшение просвета бронхов (*бронхоконстрикция*) связано с сокращением гладких мышц бронхов под действием парасимпатических нервов.

3. Внешнее дыхание. Механизм вдоха

Внешнее дыхание — процесс вентиляции легких, обеспечивающий газообмен между организмом и окружающей средой. Осуществляется благодаря изменениям объема грудной клетки и сопутствующим изменениям объема легких. Во время вдоха (*инспирации*) объем грудной клетки увеличивается, во время выдоха (*экспирации*) — уменьшается. Дыхательные движения обеспечивают следующие анатомо-функциональные образования: 1) дыхательные пути, обладающие определенной эластичностью и способные растягиваться и сжиматься; 2) эластичная и растяжимая легочная ткань; 3) грудная клетка, состоящая из пассивной костно-хрящевой основы, объединенная с дыхательными мышцами.

Механизм вдоха. Дыхательный цикл включает две фазы: вдох и выдох. Обычно вдох несколько короче выдоха. Изменение объема грудной клетки происходит благодаря работе мышц. *Спокойный вдох* — процесс активный, при этом сокращается диафрагма — размеры грудной полости увеличивается в верхне-нижнем направлении и сокращаются наружные межреберные мышцы — увеличиваются размеры грудной полости в передне-заднем направлении. При *форсированном вдохе* дополнительно включаются мышцы — разгибатели позвоночника, трапециевидная, большая и малая грудные, грудино-ключично-сосцевидная. *Спокойный выдох* — процесс пассивный. За счет эластической отдачи энергии, которая накопилась во время вдоха при растяжении эластических структур легких, происходит спадение легких на фоне расслабленной инспираторной мускулатуры. При *форсированном выдохе* сокращаются внутренние межреберные мышцы, косая и прямая мышцы живота, сгибатели позвоночника.

Диафрагма имеет куполообразную форму, во время спокойного вдоха ее купол опускается на 1,5–2 см, во время глубокого дыхания — на 10 см. За счет движения диафрагмы обеспечивается 70–80 % вентиляции легких.

Сокращение межреберных и межхрящевых мышц приводит к движению ребер благодаря тому, что каждое ребро способно вращаться вокруг своей оси.

Во время дыхательного цикла меняется альвеолярное давление — давление внутри легочных альвеол. Во время задержки дыхания при открытых верхних дыхательных путях давление во всех отделах легких равно атмосферному. Перенос кислорода и углекислого газа в таких условиях невозможен, он может быть осуществлен только при появлении колебаний альвеолярного давления. Во время вдоха объем легких увеличивается, следовательно альвеолярное давление уменьшается и воздух входит в легкие из внешней среды. При выдохе уменьшение объема легких приводит к увеличению альвеолярного давления и выходу воздуха из альвеол во внешнюю среду.

Типы дыхания: реберный, или грудной, тип (преобладает у женщин), брюшной, или диафрагмальный (преобладает у мужчин) и смешанный. В первом случае дыхание осуществляется в большей степени за счет межреберных мышц, во втором — диафрагмы, в третьем — в равной степени участвуют межреберные мышцы и диафрагма.

4. Вентиляция легких

Различают четыре первичных легочных объема, не перекрывающих друг друга, и четыре емкости, каждая из которых включает в себя два и более первичных объема.

Первичные легочные объемы:

1) *дыхательный объем* (ДО) — объем воздуха, который проходит через легкие при спокойном вдохе (500 мл);

2) *резервный объем вдоха* (РОВд) — при форсированном, глубоком вдохе человек может дополнительно вдохнуть определенный объем воздуха (2 500 мл);

3) *резервный объем выдоха* (РОВ) — после спокойного выдоха человек может выдохнуть определенный объем воздуха, если произведет форсированный выдох (1 300 мл);

4) *остаточный объем легких* (ООЛ) — после максимального выдоха в легких остается определенный объем (1 200 мл).

Емкости легких:

1) *общая емкость легких* (ОЕЛ) — объем воздуха, находящегося в легких после максимального вдоха

($ОЕЛ = ДО + РОВд + РОВ + ООЛ = 5500$ мл);

2) *жизненная емкость легких (ЖЕЛ)* — объем воздуха, выдохнутого из легких после максимального вдоха при глубоком выдохе ($ЖЕЛ = ДО + РОВ_{д} + РОВ = 4300$ мл);

3) *емкость вдоха (ЕВд)* — максимальный объем воздуха, который можно вдохнуть после спокойного выдоха

($ЕВ_{д} = ДО + РОВ_{д} = 3000$ мл);

4) *функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ)* — количество воздуха, остающегося в легких после спокойного выдоха ($ФОЕ = РОВ + ООЛ = 2500$ мл).

Жизненная емкость легких обычно составляет 70–80 %, функциональная остаточная емкость — 50 %, остаточный объем легких — 30 % от общей емкости легких.

Из всех величин наибольшее значение, кроме дыхательного объема, имеют жизненная емкость легких и функциональная остаточная емкость. *Жизненная емкость легких* является показателем подвижности легких и грудной клетки, ее величина зависит от возраста, пола, размеров и положения тела, степени тренированности человека. С возрастом ЖЕЛ уменьшается, это связано с уменьшением эластичности легких, у женщин на 25 % меньше, чем у мужчин, в вертикальном положении тела несколько меньше, чем в горизонтальном. У тренированных людей ЖЕЛ значительно выше, у пловцов она может достигать 8 л. Роль *функциональной остаточной емкости* состоит в том, чтобы сглаживать колебания концентрации кислорода и углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе.

Различают легочную и альвеолярную вентиляцию. *Легочная вентиляция* — объем воздуха, вдыхаемого за единицу времени. Интенсивность вентиляции определяется глубиной вдоха, т. е. дыхательным объемом и частотой дыхательных движений. Наиболее информативен минутный объем дыхания. У взрослого человека он составляет 5–10 л/мин. Частота дыхательных движений у взрослого человека в покое в среднем составляет 14/мин. У детей она выше — 20–30/мин, у новорожденных 40–50/мин. При физической нагрузке частота дыхательных движений увеличивается и зависит от степени тренированности человека. *Альвеолярная вентиляция* — это часть минутного объема дыхания, достигающая альвеол, остальная его часть составляет вен-

тиляцию мертвого пространства. Альвеолярная вентиляция служит показателем эффективности дыхания в целом. От этой величины зависит газовый состав, поддерживаемый в альвеолярном пространстве.

При спокойном вдохе в дыхательные пути поступает 500 мл воздуха, часть — 150 мл — заполняет анатомическое мертвое пространство, которое непосредственного участия в газообмене не принимает, еще 200 мл заполняет переходную зону, остальная, меньшая часть воздуха попадает в собственно дыхательную зону — альвеолярные ходы, где происходит альвеолярная вентиляция и газообмен.

Вентиляция легких осуществляется за счет создания разности давления между альвеолярным и атмосферным воздухом: при вдохе давление в альвеолах значительно снижается в результате расширения грудной полости и становится меньше атмосферного, поэтому воздух из атмосферы входит в воздухоносные пути. При выдохе давление в альвеолярном пространстве приближается к атмосферному, а при форсированном выдохе — становится выше его, что приводит к удалению очередной порции воздуха из легких.

В трахее, бронхах и бронхиолах перенос газов происходит только путем конвекции. В респираторных бронхиолах воздух движется очень медленно путем конвекции и диффузии. В альвеолярных ходах вентиляция обеспечивается исключительно за счет диффузии, в результате которой происходит перемещение кислорода и углекислого газа.

5. Понятия и термины

Альвеола легкого — гроздевидные образования терминальных бронхиол и альвеолярных ходов, концевые элементы воздухоносных путей, выстланные изнутри однослойным плоским эпителием, обеспечивающим газообмен.

Альвеолярная вентиляция — часть минутного объема дыхания, поступившего в альвеолы легкого. Определяется произведением дыхательного объема, за вычетом мертвого пространства. Наибольшая альвеолярная вентиляция достигается в состоянии покоя при редком и глубоком дыхании. Обеспечивает сохранение относительного постоянства газового состава альвеолярного воздуха.

Альфа-мотонейроны — нервные клетки, располагающиеся в спинном мозге. Иннервируют интрафузальные волокна скелетных мышц и обеспечивают их рефлекторное сокращение.

Апноэ — временная задержка дыхания. Возникает во время дыхания, разговорной речи, при погружении в холодную воду, произвольная задержка дыхания. При апноэ снижается парциальное давление кислорода и возрастает парциальное давление углекислого газа, увеличивается концентрация водородных ионов, что возбуждает инспираторную часть дыхательного центра и стимулирует начало вдоха.

Ацинус — морфофункциональная единица легких, состоящая из респираторных бронхиол, альвеолярных ходов, мешочков, образуемых из одной терминальной бронхиолы. Содержит 400–600 альвеол легкого.

Бронхи — воздухопроводящие пути, отходящие от трахей; выделяют слизь, обладающую антибактериальными и противовирусными свойствами.

Бронхиолы — разветвления мелких бронхов; выполняют функцию проведения воздуха, не имеют в стенках желез и хрящей.

Воздух альвеолярный — воздух, находящийся в альвеолах легких и непосредственно участвующий в газообмене с кровью. Отличается относительным постоянством кислорода (14–16 %) и углекислого газа (4,5–5,5 %).

Воздух атмосферный — смесь газов, поступающая в легкие при вдохе. Содержит 20,95 % кислорода, 0,03 % углекислого газа, 0,93 % аргона, 78,08 % азота и др.

Воздух вдыхаемый — смесь газов, образовавшаяся в легких в результате газообмена между альвеолярным воздухом и кровью. Содержание газов зависит от частоты и глубины дыхания. В условиях основного обмена содержит 16 % кислорода, 4–5 % углекислого газа, насыщен парами воды.

Газообмен — совокупность процессов обмена газов между организмом и окружающей средой. Складывается из потребления кислорода и выделения углекислого газа. *Газообмен в легких* — обогащение венозной крови кислородом и отдача избыточного содержания углекислого газа. Осуществляется через аэрогематический барьер. *Газообмен в тканях* — массоперенос кислорода из крови капил-

ляров большого круга кровообращения в клетки и углекислого газа из клеток в кровь. Осуществляется через гистогематический барьер.

Гипервентиляция — усиленная вентиляция легких, не соответствующая кислородному запросу, осуществляемая путем углубления и учащения дыхания. Приводит к повышенному напряжению кислорода в крови и снижению напряжению углекислого газа.

Гиповентиляция — снижение легочной вентиляции по отношению к уровню метаболических потребностей организма, приводящее к повышению в крови и альвеолярном воздухе напряжения углекислого газа и снижению напряжения кислорода.

Гипокапния — пониженное парциальное давление углекислого газа в артериальной крови.

Давление плевральное — физическая величина, характеризующая состояние содержимого полости плевры. Абсолютные значения зависят от атмосферного давления, состояния сурфактантов легкого и эластической тяги ткани. Плевральное давление всегда ниже атмосферного: при спокойном вдохе — на 3–6 мм рт. ст., форсированном — 10–15 мм рт. ст., к концу спокойного выдоха различия минимальны: 2–3 мм рт. ст.

Диффузия — перенос вещества через клеточную мембрану, протекающий по электрохимическому градиенту, без затраты энергии.

Тканевое дыхание — процесс поглощения тканью кислорода и выделение углекислого газа. Реализуется благодаря совокупности протекающих в каждой клетке ферментативных процессов биологического окисления, в результате некоторые молекулы углеводов, жирных кислот и аминокислот расщепляются до двуокиси углерода и метаболической воды, а освобождающаяся при этом энергия используется и запасается клеткой в форме макроэргических соединений.

Конвекция — процесс движения масс жидкости или газа и переноса тепла.

Сурфактанты легкого — поверхностно-активные вещества, препятствующие при выдохе полному спадению альвеол за счет снижения их поверхностного натяжения, а при вдохе — перерастяжению альвеол за счет повышения поверхностного натяжения на границе «воздух — ткань».

Лекция 6. Транспорт газов между легкими и тканями

1. Газообмен в легких.
2. Транспорт газов кровью.
3. Понятия и термины.

1. Газообмен в легких

Обмен газов в легких зависит от вентиляции легких, интенсивности кровотока через легкие (перфузии) и процесса диффузии.

Дыхательные газы переносятся в организме посредством конвекционного транспорта и диффузии. Для переноса веществ на сравнительно большие расстояния по воздухопроводящей зоне служит *конвекционный транспорт*. Перенос газов на короткие расстояния, менее 0,1 мм, происходит путем *диффузии* (в дыхательной зоне).

Диффузия газов осуществляется через аэрогематический барьер. Кислород и углекислый газ диффундируют в растворенном состоянии, при этом молекулы должны преодолеть слой сурфактанта, эпителий альвеолы, интерстиций (две основные мембраны), эндотелий капилляра, слой плазмы крови и мембрану эритроцита. Процесс диффузии описывается первым *законом диффузии Фика*: диффузионный поток (М) прямо пропорционален градиенту давления ($P_1 - P_2$) и площади, через которую осуществляется диффузия (А), обратно пропорционален толщине диффузионного слоя (h):

$$M = K \cdot (P_1 - P_2) \cdot A : h,$$

где К — коэффициент диффузии (зависит от природы газа).

Направление и интенсивность перехода газа определяется разницей между парциальным давлением газа в альвеолярном воздухе и его напряжением в крови. Для кислорода градиент давления равен 60 мм рт. ст., для углекислого газа — 6 мм рт. ст.

Обмен газов между полостью альвеол в легких и капиллярами осуществляется на основе разности парциального давления кислорода и углекислого газа. В венозной крови, поступающей к альвеолам, парциальное напряжение кислорода составляет

40 мм рт. ст., углекислого газа — 48 мм рт. ст. В альвеолах напряжение этих газов составляет 100 и 40 мм рт. ст. соответственно. Движущей силой в обмене газов в данном случае является градиент давления (напряжения). Перенос газов осуществляется путем диффузии. В результате в оттекающей артериальной крови парциальное давление газов практически уравнивается с парциальным давлением газов в альвеолах.

2. Транспорт газов кровью

Кислород и углекислый газ в крови могут находиться как в физически растворенной форме, так и химически связанными. Переносятся газы в основном в химически связанном виде, а диффундировать могут только физически растворенные.

Кислород находится в крови в двух состояниях: физически растворенного газа (3 мл/л) и химически связанный с гемоглобином (200 мл/л). Основная масса кислорода в крови связана с гемоглобином. *Гемоглобин* — белок, состоящий из четырех субъединиц, каждая из которых содержит один *гем*. Следовательно, одна молекула гемоглобина может присоединить четыре молекулы кислорода. На 1 гр. гемоглобина приходится 1,39 мл кислорода. В 1 л крови содержится 140 гр. гемоглобина. Следовательно, в 1 л крови максимально возможно содержание 187,6 мл кислорода. Присоединение кислорода к гемоглобину (*оксигенация*) происходит без изменения валентности железа. Гемоглобин, связанный с кислородом, принято называть *оксигемоглобином*, а отдавший — *восстановленным*.

Оксигенация гемоглобина зависит от парциального давления кислорода в среде, с которой контактирует кровь. При его повышении насыщение гемоглобина кислородом повышается, при понижении — уменьшается. Эта связь носит нелинейный характер и описывается *кривой диссоциации оксигемоглобина*, имеющей S-образную форму. Оксигенированной артериальной крови соответствует плато кривой диссоциации, десатурированной крови в тканях — круто снижающаяся ее часть. Пологий подъем в верхнем участке кривой свидетельствует, что достаточно полное насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом обеспечивается даже при уменьшении напряжения кислорода до 70 мм рт.

ст. Кривая диссоциации оксигемоглобина может смещаться, сохраняя S-образную форму. Увеличение содержания углекислого газа, молочной кислоты и уменьшение рН понижают сродство гемоглобина к кислороду, кривая диссоциации сдвигается при этом вправо, что приводит к более легкому освобождению кислорода из оксигемоглобина и увеличивает возможность потребления тканями кислорода. Уменьшение температуры, снижение парциального напряжения углекислого газа, увеличение рН приводят к смещению кривой диссоциации влево, сродство гемоглобина к кислороду при этом возрастает, доставка кислорода к тканям уменьшается.

Гемоглобин переносит кислород от легких к тканям. Кислород к тканям вначале идет за счет конвекции в виде потока крови, а на уровне капилляров — за счет диффузии. Ее скорость зависит от площади обменной диффузии, диффузионного расстояния и градиента напряжения.

Поступление *углекислого газа* из крови в альвеолы обеспечивается из нескольких источников: из углекислого газа, растворенного в плазме крови, из бикарбоната и карбаминовых соединений эритроцитов. Большая часть углекислого газа транспортируется в связанном состоянии в виде бикарбонатов и карбаминовых соединений, небольшое количество находится в физически растворенном виде. В венозной крови, притекающей к капиллярам, напряжение углекислого газа составляет 46 мм рт. ст., а в альвеолярном воздухе — 40 мм рт. ст. По концентрационному градиенту углекислый газ из плазмы крови переходит в альвеолы в физически растворенном виде.

Транспорт кислорода и углекислого газа в тканях. Обмен газов между кровью и клеткой осуществляется путем диффузии и обусловлен разностью парциального давления газа по обе стороны *гемато-паренхиматозного* барьера. Парциальное давление кислорода в артериальной крови составляет 100 мм рт. ст., а в клетках — стремится к нулю. Напряжение углекислого газа в артериальной крови, поступающей в тканевые капилляры, составляет 40 мм рт. ст. В клетках, расположенных около этих капилляров, напряжение углекислого газа значительно выше, т. к. углекислый газ постоянно образуется в процессе метаболизма и

может достигать 60 мм рт. ст. Физически растворенный углекислый газ диффундирует по градиенту напряжения из тканей в капилляры. Некоторое количество газа остается физически растворенным, а большая часть образует угольную кислоту. Это нестойкое соединение диссоциирует на ион бикарбоната и протон. Углекислый газ присоединяется к аминокгруппе белкового комплекса гемоглобина.

Поддержание кислотно-щелочного равновесия. С внешним дыханием и транспортом газов тесно связано поддержание кислотно-щелочного равновесия в жидкостях организма. При значительном уменьшении легочной вентиляции нарушается выведение углекислого газа легкими, что может привести к дыхательному *ацидозу*, а в тяжелых случаях — к сдвигу рН крови в кислую сторону. При увеличении вентиляции, которая может наблюдаться в период интенсивной мышечной работы, на больших высотах, может возникнуть дыхательный *алкалоз* — сдвиг рН крови в щелочную сторону.

3. Понятия и термины

Алкалоз — форма нарушения кислотно-щелочного равновесия в организме, характеризующаяся сдвигом соотношения между анионами кислот и катионами оснований крови в сторону увеличения катионов.

Аэрогематический барьер — структурно-функциональное образование легкого, состоящее из слоя альвеолярного эпителия, слоя эндотелия капилляра и одной или двух базальных мембран. Отделяет газовую среду альвеолярного воздуха от жидкой фазы клеточных и неклеточных элементов; непроницаем для крупных белковых молекул, хорошо проницаем для кислорода и углекислого газа.

Ацидоз — форма нарушения кислотно-щелочного равновесия в организме, характеризующаяся сдвигом соотношения между анионами кислот и катионами оснований крови в сторону увеличения анионов.

Гем — небелковая часть молекулы гемоглобина, представляющая собой протопорфирин, комплексно связанный с ионом двухвалентного железа.

Гемато-паренхиматозный барьер — комплекс физиологических механизмов, способствующих избирательной регуляции обмена веществ между кровью и межклеточной жидкостью органов.

Гемоглобин — дыхательный пигмент, содержащийся в эритроцитах, осуществляющий транспорт кислорода из легких в ткани и участвующий в переносе углекислого газа из тканей в легкие. Состоит из белка глобина и небелкового гема.

Десатурация — процесс снижения концентрации газов в жидкостях и тканях организма при снижении общего или парциального давления газа над жидкостью.

Диффузионный поток — количество вещества, проходящее через площадь слоя (A) за единицу времени.

Карбогемоглобин — соединение гемоглобина с диоксидом углерода.

Карбоксигемоглобин — соединение гемоглобина с оксидом углерода.

Кислородная емкость крови — количество кислорода, которое может быть связано кровью до полного насыщения гемоглобина.

Оксигемоглобин — форма гемоглобина, в которой он обратимо соединен с кислородом и обеспечивает его перенос от легких к тканям.

Оксигенация — процесс насыщения крови и/или тканей кислородом.

Лекция 7. Регуляция дыхания

1. Морфофункциональная организация дыхательного центра.
2. Рефлекторная регуляция дыхания.
3. Понятия и термины.

1. Морфофункциональная организация дыхательного центра

Главная функция легких состоит в обмене кислорода и углекислого газа между воздухом и кровью, т. е. в поддержании уровней парциального давления кислорода и углекислого газа в артериальной крови на постоянном уровне. Назначение регуляции дыхания состоит в том, чтобы легочная вентиляция соответствовала метаболическим потребностям организма. При физической нагрузке требуется больше кислорода, соответственно должен возрасти объем дыхания. При глотании, речи, кашле характер дыхания также изменится.

Система регуляции дыхания включает три основных элемента:

- 1) рецепторы, воспринимающие и передающие информацию в дыхательный центр;
- 2) центральный регулятор (дыхательный центр), расположенный в головном мозге, где информация обрабатывается и посылается к дыхательным мышцам;
- 3) эффекторы (дыхательные мышцы), непосредственно осуществляющие вентиляцию легких.

Дыхательный центр — это совокупность нейронов, расположенных в различных отделах центральной нервной системы и обеспечивающих ритмическое чередование вдоха и выдоха. Дыхательный центр выполняет две основные функции — моторную и гомеостатическую. *Моторная (двигательная) функция* заключается в генерации дыхательного ритма и его паттерна и проявляется в сокращении дыхательных мышц. В зависимости от метаболических потребностей организма меняется длительность вдоха и выдоха, величина дыхательного объема, минутного объема дыхания. *Гомеостатическая функция* дыхательного центра связана с изменением характера дыхания при сдвигах содержания

кислорода и углекислого газа во внутренней среде организма. Эта функция обеспечивает поддержания нормальных величин дыхательных газов и рН в крови и внеклеточной жидкости мозга.

Регуляция внешнего дыхания осуществляется по принципу обратной связи, при отклонении от оптимальных величин регулируемых параметров (напряжение кислорода, углекислого газа, рН) изменение вентиляции направлено на их нормализацию. Регуляция внешнего дыхания осуществляется путем рефлекторных реакций, которые возникают в результате возбуждения определенных рецепторов.

Автоматизм дыхания обусловлен зарождением импульсов в стволе головного мозга. Когда дыхание регулируется сознательно, кора головного мозга подчиняет себе эти центры автоматизма. В продолговатом мозгу находятся дыхательные нейроны — нервные клетки, импульсная активность которых меняется с фазами дыхательного цикла. Различают следующие нейроны:

- 1) инспираторные нейроны, разряжающиеся во время вдоха;
- 2) экспираторные нейроны, активные во время выдоха;
- 3) ранние экспираторные и ранние инспираторные нейроны, активность которых приходится в начальной фазе вдоха или выдоха;
- 4) поздние экспираторные и поздние инспираторные нейроны — активны в конце фазы вдоха или выдоха;
- 5) экспираторно-инспираторные и инспираторно-экспираторные нейроны, которые работают в момент перехода инспираторной фазы в экспираторную или наоборот.

Основная масса дыхательных нейронов продолговатого мозга сосредоточена в двух группах ядер: дорсальном и вентральном. В дорсальном ядре содержатся в основном инспираторные нейроны. При вдохе они возбуждаются и активируют α -мотонейроны диафрагмы и инспираторные нейроны вентрального ядра. В вентральном ядре находятся инспираторные и экспираторные нейроны, возбуждающие экспираторные скелетные мышцы. В варолиевом мосту находится так называемый пневмотаксический центр, который участвует в переключении фаз дыхательного цикла. Здесь выделяют две области со скоплениями нейронов: ростральное и медиальное ядра. Это нейроны типа инспираторно-

экспираторных и экспираторно-инспираторных, возбуждающиеся в конце вдоха и в начале выдоха или наоборот. Для этих нейронов необходим поток импульсов от рецепторов растяжения. Дыхательные нейроны функционируют нормально при соблюдении двух условий: сохранности связей между различными группами и наличия афферентной стимуляции.

Спонтанная активность нейронов дыхательного центра начинает проявляться к концу внутриутробного периода развития. Однако у взрослых ритм активности в нейронах возникает только под влиянием различных синаптических воздействий на дыхательные нейроны. Каждый цикл начинается с активности «раннего» инспираторного нейрона, затем возбуждение последовательно передается на «поздний» инспираторный нейрон, «ранний» экспираторный нейрон, «поздний» экспираторный нейрон. Каждый нейрон, возбуждаясь, оказывает тормозное действие на два предшествующих ему в цикле нейрона.

Пневмотаксический центр варолиевского моста получает импульсы от гипоталамуса и высших центров, от инспираторной части дыхательного центра продолговатого мозга и посылает импульсы обратно к бульбарному дыхательному центру, где они возбуждают экспираторные и тормозят инспираторные нейроны. Пневмотаксический центр координирует гомеостатические функции продолговатого мозга в зависимости от эмоций, температуры и влияет на характеристики дыхания. Совместная работа пневмотаксического центра варолиевского моста и дыхательного центра продолговатого мозга обеспечивают ритмическую смену фаз дыхательного цикла.

2. Рефлекторная регуляция дыхания

Рефлекторная регуляция дыхания осуществляется благодаря связи нейронов дыхательного центра с многочисленными рецепторами. Среди рецепторов, воспринимающих и передающих информацию в дыхательный центр головного мозга, выделяют центральные и периферические хеморецепторы, механорецепторы легких, верхних дыхательных путей, артериальные барорецепторы, болевые и температурные рецепторы.

Роль хеморецепторов в регуляции дыхания

Центральные хеморецепторы расположены на вентральной поверхности продолговатого мозга, омываются внеклеточной жидкостью мозга и реагируют на изменения в ней концентрации ионов водорода: увеличение концентрации приводит к усилению дыхания и наоборот. Состав внеклеточной жидкости мозга в большой степени зависит от состава спинномозговой жидкости. При повышении напряжения углекислого газа в крови он диффундирует в спинномозговую жидкость из кровеносных сосудов головного мозга, в результате в спинномозговой жидкости накапливаются ионы водорода, стимулирующие центральные хеморецепторы. Раздражение последних приводит к гипервентиляции, понижающей напряжение углекислого газа в крови и, следовательно, в спинномозговой жидкости. Таким образом, увеличение вентиляции при повышении парциального давления углекислого газа в артериальной крови обусловлено главным образом реакцией центральных хеморецепторов на повышение концентрации водородных ионов в жидкости мозга.

Увеличение напряжения углекислого газа в артериальной крови (*гиперкапния*) приводит к повышению минутного объема дыхания. Если напряжение углекислого газа в крови становится выше 70 мм рт. ст., вентиляция легких снижается. Это связано с тем, что в очень высоких концентрациях углекислота оказывает тормозящее действие на дыхательные центры. При этом возрастает дыхательный объем и частота дыхательных движений.

Периферические хеморецепторы сосредоточены в каротидных тельцах, расположенных в области бифуркации сонных артерий (хеморецепторы каротидного синуса) и аортальных тельцах (аортальные хеморецепторы), залегающих в дуге аорты. Эти хеморецепторы реагируют на снижение напряжения кислорода и рН, повышение напряжения углекислого газа в артериальной крови и вызывают изменения активности нейронов продолговатого мозга.

Периферические аортальные хеморецепторы находятся в состоянии постоянного возбуждения даже в условиях оптимального содержания кислорода, в ответ на снижение напряжения кислорода в крови усиливается афферентация из аортальных и каро-

тидных хеморецепторов, что приводит к рефлекторному увеличению легочной вентиляции.

При подъеме человека на большие высоты в условиях гипоксии происходит резкое повышение легочной вентиляции. Изменение вентиляции начинается при снижении напряжения кислорода до 50 мм рт. ст. (в норме 90 мм рт. ст.). Увеличение напряжения углекислого газа приводит к усиленной вентиляции при любом напряжении кислорода. Снижение содержания кислорода в воздухе приводит к уменьшению парциального напряжения кислорода в крови. У человека это сопровождается возбуждением хеморецепторов каротидных и аортальных телец и повышением легочной вентиляции. При подъеме в горы из-за падения атмосферного давления снижается парциальное напряжение кислорода в альвеолярном пространстве. Неадаптированный человек выдержать такие условия не в состоянии. Возникает острая гипоксия, сродство гемоглобина к кислороду снижается, наблюдается гипервентиляция легких и вымывание углекислого газа.

Повышение напряжения углекислого газа в артериальной крови приводит к повышению импульсации от хеморецепторов каротидного синуса. Артериальные хеморецепторы в этих условиях ответственны за начальную, быструю фазу вентиляционной реакции на гиперкапнию.

Роль механорецепторов легких в регуляции дыхания

Механорецепторы легких расположены в гладких мышцах, в подслизистом слое, в эпителии воздухоносных путей. Обеспечивают дыхательный центр информацией о состоянии легких, бронхов и трахеи. Выделяют три типа механорецепторов легких: рецепторы растяжения легких, ирритантные и юктакапиллярные рецепторы.

Рецепторы растяжения легких находятся в гладких мышцах воздухоносных путей и реагируют на растяжение легких. Это медленно адаптирующиеся рецепторы. Если раздуть легкие, то вдох рефлекторно тормозится и начинается выдох. Если существенно уменьшить объем легких, то произойдет глубокий вдох. Это свидетельствует о том, что к дыхательным центрам постоянно поступает импульсация, сигнализирующая о степени растяже-

ния легких, и под влиянием этой импульсации по принципу обратной связи запускаются соответствующие дыхательные движения (рефлекс Геринга — Брейера). Дуга этого рефлекса начинается от рецепторов растяжения легочной паренхимы. По рецепторам растяжения информация поступает в продолговатый мозг и обрабатывается дыхательными нейронами, а по проводящим путям возвращается к дыхательным мышцам. Физиологическое значение рефлекса Геринга — Брейера состоит в ограничении дыхательных движений, препятствует перерастяжению легких. При умеренном растяжении легких во время вдоха частота импульсов от рецепторов линейно зависит от объема легких. Эти рецепторы обеспечивают обратную связь между легкими и дыхательным центром, сигнализируя об объеме легких и скорости его изменения. При достижении легкими определенного критического объема под воздействием импульсации, поступающей от механорецепторов растяжения возбуждаются экспираторные нейроны дыхательного центра, тормозится активность инспираторных нейронов, это приводит к смене вдоха на выдох.

Ирритантные рецепторы располагаются между эпителиальными клетками дыхательных путей. Это быстро адаптирующиеся рецепторы, реагирующие на действие едких газов, табачный дым, пыль и холодный воздух. Чрезмерное спадение или растяжение легких приводит к изменению напряжения стенок дыхательных путей и возбуждению ирритантных рецепторов. Импульсы от этих рецепторов идут по быстрым волокнам блуждающего нерва. Рефлекторный ответ заключается в сужении бронхов, дыхание становится более частым и поверхностным. При попадании мельчайших инородных тел в дыхательные пути происходит активация ирритантных рецепторов, вызывая у человека кашлевой рефлекс.

Юктакапиллярные рецепторы залегают в альвеолярных стенках, около капилляров. Рецепторы реагируют на повышение давления в малом круге кровообращения, увеличение объема интерстициальной жидкости в легких. Реагируют эти рецепторы на химические вещества, вводимые в легочные сосуды. Импульсы идут по медленным волокнам блуждающего нерва и приводят к частому поверхностному дыханию, наблюдается также рефлекторная бронхоконстрикция.

Проприорецепторы дыхательных мышц реагируют на растяжение межреберных мышц и мышц живота, обеспечивая координацию дыхательных движений. При увеличении длины мышечных волокон происходит возбуждение этих рецепторов. Импульсация от них распространяется к спинальным центрам дыхательных мышц и к центрам головного мозга, контролирующим состояние скелетной мускулатуры.

В регуляции дыхания определенная роль отводится барорецепторам, болевым и температурным рецепторам. *Артериальные барорецепторы* расположены в области дуги аорты и каротидном синусе и реагируют на увеличение давление в артериях, что может привести к рефлекторному снижению вентиляции. При повышении температуры тела и незначительном ее понижении происходит стимуляция *температурных рецепторов* и увеличение вентиляции легких. Резкое охлаждение сопровождается угнетением дыхательного центра.

Дыхание при физической нагрузке. При физической нагрузке увеличивается потребность организма в кислороде и выработка углекислого газа и других продуктов метаболизма. Для удовлетворения потребностей организма в кислороде возрастает сердечный выброс, объем легочной вентиляции увеличивается. Сначала это увеличение происходит быстро и совпадает с началом нагрузки, затем сменяется плавным возрастанием. После физической нагрузки объем вентиляции сначала быстро падает, а затем медленно восстанавливается.

3. Понятия и термины

Аортальная рефлексогенная зона — скопление барорецепторов, расположенных в области дуги аорты. Раздражителем барорецепторов является скорость и степень растяжения стенки аорты колебаниями артериального давления.

Гиперкапния — состояние организма, вызванное повышением парциального давления углекислого газа в крови. Возникает при вдыхании газовых смесей с повышенным парциальным напряжением углекислого газа или при нарушении дыхания. При концентрации углекислого газа около 1 % во вдыхаемом воздухе наблюдается углубленное дыхание, затем — его учащение. При даль-

нейшем повышении концентрации углекислого газа учащение дыхания приводит к уменьшению альвеолярной вентиляции, снижению парциального напряжения кислорода в артериальной крови. Возникает дыхательный ацидоз, брадикардия. При концентрации углекислого газа около 7 % дыхание угнетается, нарушается рефлекторная регуляция функций.

Гипокапния — пониженное парциальное давление углекислого газа в крови. Возникает при избыточном выведении углекислого газа из организма при гипервентиляции. При гипокапнии снижается возбудимость дыхательного центра, нарушается регуляция кровотока, повышается потребление кислорода тканями.

Гипоксия — состояние, возникающее при недостаточном снабжении тканей организма кислородом или нарушении его утилизации в процессе биологического окисления.

Дилататоры — нервные и гуморальные факторы различной природы и химического состава, обеспечивающие стойкое диффузное расширение просвета полых органов.

Констрикторы — нервные и гуморальные факторы, вызывающие уменьшение объема полых органов в результате сокращения мышц.

Синокаротидная рефлексогенная зона — плотное скопление механо- и хеморецепторов в области разветвления общей сонной артерии на наружную и внутреннюю. Состоит из каротидного синуса и каротидного клубочка.

Вопросы для самоподготовки

1. Морфофункциональная организация сердца.
2. Ионный механизм возникновения потенциала действия в миокарде.
3. Автоматизм миокарда.
4. Возбудимость миокарда. Соотношение возбудимости, возбуждения и миокарда в разные фазы сердечного цикла.
5. Проводимость миокарда.
6. Сердечный цикл и его фазы.
7. Происхождение тонов сердца.
8. Методы исследования сердечной деятельности.
9. Электрокардиограмма. Происхождение зубцов и интервалов.
10. Внутрисердечные механизмы регуляции сердечной деятельности.
11. Нейрогенная регуляция сердечной деятельности.
12. Гуморальная регуляция работы сердца.
13. Общий план строения кровеносной системы. Основные элементы кровеносной системы и их функции.
14. Характеристика основных показателей гемодинамики (объемная и линейная скорость кровотока, кровяное давление).
15. Морфофункциональная организация сосудодвигательного центра.
16. Баро- и хеморецепторный механизмы регуляции кровотока.
17. Промежуточные механизмы регуляции кровотока.
18. Особенности регуляции регионарного кровотока.
19. Функциональная организация органов дыхания. Механизм вдоха и выдоха.
20. Вентиляция легких. Легочные объемы и емкости.
21. Газообмен в легких. Закон диффузии Фика.
22. Транспорт кислорода и углекислого газа кровью.
23. Морфофункциональная организация дыхательного центра.
24. Роль хеморецепторов в регуляции дыхания.
25. Роль механорецепторов легких в регуляции дыхания.

Литература

1. Санюкевич, Л. И. Краткий словарь физиологических терминов / Л. И. Санюкевич. — Минск : Выш. шк., 1992. — 206 с.
2. Словарь физиологических терминов / под ред. О. Г. Газенко. — М. : Наука, 1987. — 447 с.
3. Уэст, Дж. Физиология дыхания / Дж. Уэст. — М. : Мир, 1988. — 200 с.
4. Физиология сердца: учеб. пособие / под ред. Б. И. Ткаченко. — СПб. : Специальная литература, 1998. — 128 с.
5. Физиология человека Т. 1 / под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. — М. : Медицина, 1997. — 448 с.
6. Физиология человека. Кн. 2 / под ред. Л. З. Тель, Н. А. Агаджаняна. — Алма-Ата : Казахстан, 1992. — 352 с.
7. Физиология человека. Т. 2 / под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. — М. : Мир, 2005. — 314 с.

Оглавление

Лекция 1. Физиология сердца	3
1. Строение сердца	3
2. Свойства сердечной мышцы	6
3. Механическая работа сердца.....	11
4. Методы исследования деятельности сердца	13
5. Понятия и термины	15
Лекция 2. Регуляция сердечной деятельности	18
1. Механизмы регуляции сердечной деятельности	18
2. Внутрисердечные механизмы регуляции	19
3. Нейрогенная регуляция	20
4. Гуморальная регуляция работы сердца	23
5. Понятия и термины	24
Лекция 3. Физиология кровообращения	26
1. Общий план строения кровеносной системы.....	26
2. Движение крови по сосудам.....	28
3. Давление крови	29
4. Понятия и термины	31
Лекция 4. Регуляция кровообращения	32
1. Морфофункциональная организация сосудодвигательного центра	32
2. Системные механизмы регуляции кровотока	34
3. Регуляция регионарного кровотока.....	38
4. Понятия и термины	39
Лекция 5. Физиология дыхания	41
1. Сущность и стадии дыхания	41
2. Морфофункциональная организация дыхательной системы.....	42
3. Внешнее дыхание. Механизм вдоха.....	45
4. Вентиляция легких	46
5. Понятия и термины	48

Лекция 6. Транспорт газов между легкими и тканями....	51
1. Газообмен в легких	51
2. Транспорт газов кровью	52
3. Понятия и термины	54
Лекция 7. Регуляция дыхания	56
1. Морфофункциональная организация дыхательного центра	56
2. Рефлекторная регуляция дыхания	58
3. Понятия и термины	62
Вопросы для самоподготовки	64
Литература	65

Учебное издание

Тятенкова Наталия Николаевна

Физиология висцеральных систем

Часть 2

**Физиология сердечно-сосудистой
и дыхательной систем**

Текст лекций

Редактор, корректор М. Э. Левакова
Верстка М. Э. Леваковой

Подписано в печать 10.10.13. Формат 60×84 1/16.

Усл. печ. л. 3,95. Уч.-изд. л. 3,0.

Тираж 50 экз. Заказ

Оригинал-макет подготовлен
в редакционно-издательском отделе ЯрГУ.

Ярославский государственный университет
им. П. Г. Демидова.
150000, Ярославль, ул. Советская, 14.