

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ РСФСР  
КУЙБЫШЕВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Н.А.Меркулова, Е.Д.Козлов

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ  
ФИЗИОЛОГИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Учебное пособие для студентов  
химико-биологического факультета  
специальности "Биология"

Куйбышев 1979

В предлагаемом учебном пособии отражено современное состояние основных вопросов физиологии кровообращения, содержатся данные о последних достижениях в этой области как в нашей стране, так и за рубежом.

Учебное пособие предназначено для студентов химико-биологического факультета университета специальности "Биология" и молодых специалистов - физиологов.

Отв. редактор - чл.-корр. АМН СССР М.В. Сергиевский

ЭВОЛЮЦИЯ СТРОЕНИЯ И ФУНКЦИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. ОСОБЕННОСТИ ЕЕ У ЧЕЛОВЕКА. ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИРОДЕ АВТОМАТИЗМА

Важность сердечно-сосудистой системы в жизнедеятельности человека поняли исследователи давно. "Вероятно, не было такого периода в сознательной жизни человечества, когда понятие жизни в том или ином значении не связывали бы с понятием крови"<sup>1</sup>. Вот почему физиология кровообращения всегда привлекала и привлекает ученых. К настоящему моменту физиология кровообращения охватывает огромный по богатству материал. Мы многое знаем, но еще больше нам предстоит узнать. Для того чтобы лучше оценить и понять наши сегодняшние знания по физиологии кровообращения, вспомним, как представляли движение крови в организме несколько веков тому назад.

Со II по XVI в. господствовало учение Галена, согласно которому кровь образуется в желудочно-кишечном тракте. Из печени по венам кровь разносится по всему организму. Эта венозная кровь заходит и в правую половину сердца, чтобы обеспечить его питание и получить "животное тепло".

Венозной системе противопоставляется независимая от нее артериальная система, которая начинается в легких. Из воздуха в легких образуется "пневма", "жизненный дух", который течет по артериям в левую половину сердца. Здесь происходит смешивание "жизненного духа" левой половины сердца с венозной кровью правого сердца через отверстие в перегородке между желудочками.

Но в XVI в. все чаще стали раздаваться голоса ученых, не согласных с Галеном. В 1628 г. была опубликована книга выдающегося английского естествоиспытателя и врача Вильяма Гарвея "Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных". В этой книге Гарвей показал величайшее значение эксперимента в изучении за-

<sup>1</sup> Гинецинский А. Г., Лебединский А. В. Основы физиологии человека и животных. М., 1947, с. 112.

конов деятельности сердца, движения крови в организме. Определив систолический объем, частоту сокращений сердца и общее количество крови, Гарвей показал, что общее количество крови в организме "не больше 4-х фунтов"<sup>2</sup>. Это количество крови должно пройти через сердце за 1,5 - 2 минуты. На этом основании Гарвей утверждал, что учение Галена, согласно которому кровь из сердца безвозвратно уходит во все органы тела, является неверным. Гарвей убедительно доказал замкнутость круга кровообращения и "вечное" движение крови по этому замкнутому кругу. Он высказал предположение о наличии мельчайших сосудов (капилляров) между артериями и венами (капилляры были открыты в 1661 г.).

Сердечно-сосудистая система, пройдя сложный путь эволюционного развития, достигла высшего и наиболее сложного развития у человека.

Эволюция системы кровообращения шла в трех основных направлениях (А.Г.Гинецинский, А.В.Лебединский, 1947 г.):

- 1) дифференцировка сократительных элементов сосудов в специальный орган - сердце;
- 2) развитие капиллярной сети, превращающей лакунарную систему в систему замкнутую;
- 3) разделение кровяного потока на два круга кровообращения: большой и малый.

На низких ступенях эволюции кровеносная система отсутствует. Одноклеточные организмы, находясь в жидкой среде обитания, берут из нее питательные вещества и кислород и выделяют в эту среду продукты обмена веществ.

У простейших многоклеточных организмов, так же как и у одноклеточных, жидкость внешней среды является источником дыхания и питания, а также местом выделения ненужных продуктов обмена. Морфологически это выражается в наличии канальной системы, которая пронизывает все тело этих организмов.

Дальнейшим усложнением морфологической структуры движения жидкости в организме является формирование гастроангулярной системы, которая появляется у кишечнополостных и низших червей. Гастроангулярную систему, так же как и канальную, назвать системой крово-

---

<sup>2</sup>Гарвей. Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных. Пер. с лат. Изд. 2-е. Л., 1948.

обращения нельзя. Значительную ее часть занимает желудок, от которого в радиальном направлении отходят каналы. Радиальные каналы образуются как выпячивания желудка и выстланы реснитчатым эпителием. Благодаря ритмическим сокращениям ресничек жидкость, поступившая из окружающей среды в желудок, направляется по каналам к клеткам организма.

Таким образом, для клеток простейших животных внутренней средой является вода.

Следующий этап эволюции характеризуется появлением особой биологической жидкости - крови. Кровь становится внутренней средой для клеток организма. Ее возникновение явилось в истории развития животных одним из ведущих факторов образования специальной системы кровообращения. Впервые кровеносная система появляется у некоторых видов червей. Она может быть замкнутой и незамкнутой. У червей незамкнутая кровеносная система характеризуется следующими особенностями: 1) наличием специальных перистальтических мышечных движений в сосудах; 2) отсутствием капиллярной части системы. Артериальные сосуды открываются непосредственно в межклеточные пространства, в которых кровь смешивается с тканевой жидкостью - образуется гемолимфа.

Таким образом, внутренней средой простейших организмов, имеющих незамкнутую кровеносную систему, является гемолимфа.

В дальнейшем формируется замкнутая система кровообращения. Первичным типом замкнутой системы кровообращения является кровеносная система высших червей<sup>3</sup>.

Анатомически система представлена двумя основными сосудами: брюшным и спинным, соединенными между собой многочисленными анастомозами в различных частях тела. В спинном сосуде кровь течет к головному концу, в брюшном - в обратном направлении. Кровеносная система высших червей лишена сердца как самостоятельного органа. Роль сердца выполняют определенные участки системы.

У моллюсков появляется специальный насос - сердце, которое имеет несколько камер.

Рыбы обладают вполне дифференцированным двухкамерным сердцем и замкнутой кровеносной системой. Но у рыб нет деления общего круга кровообращения на малый и большой. Сердце расположено в ве-

---

<sup>3</sup> См.: Котляниц Х.С. Основы сравнительной физиологии. М.-Л., 1950, т. I, с. 312-322.

нозной части системы. У земноводных, амфибий, система кровообращения характеризуется: 1) развитием широкой сети капилляров; 2) наличием трехкамерного сердца; 3) намечающимся разделением общего круга кровообращения на два: малый и большой.

В ходе эволюции системы кровообращения у позвоночных животных все большее развитие получают капилляры, с помощью которых устанавливается теснейшая связь между артериальной и венозной системами. Возникновение капилляров изменило гидродинамические отношения в сосудистой системе: резко увеличилось сопротивление давлению, развиваемому желудочками сердца. Это способствовало развитию мощной мускулатуры стенки сердца. У рептилий, в основном, заканчивается процесс дифференциации сердца на правую и левую половины, и соответственно этому возникает полное разделение кровообращения на большой и малый круги. Четырехкамерное сердце впервые появляется у одного из представителей рептилий — крокодила.

Совершенного развития достигает система кровообращения у человека. Центральным органом кровеносной системы является сердце. Продольной перегородкой оно делится на две половины, каждая из которых делится горизонтальной перегородкой на предсердие и желудочек. Особенностью системы кровообращения у человека является, во-первых, наличие мощного мышечного органа — сердца, обеспечивающего непрерывное движение крови по замкнутой системе сосудов, во-вторых, четкое разделение кровяного потока на два круга кровообращения: малый и большой. Движение крови между правым желудочком и левым предсердием происходит по системе легочных сосудов, составляющих малый круг кровообращения. Движение крови между левым желудочком и правым предсердием происходит по сосудам, составляющим большой круг кровообращения. В-третьих, обмен между кровью и клетками организма совершается только в определенной части кровяного русла — капиллярной системе.

### Основные свойства сердечной мышцы

Сердечная мышца, так же как и всякая мышца, обладает следующими физиологическими свойствами: возбудимостью, проводимостью, сократимостью. Наряду с этим она обладает еще особым свойством — автоматизмом.

Хотя сердечной мышце присущи те же свойства, что и всякой другой, каждое из перечисленных свойств имеет свои особенности.

Возбудимость сердечной мышцы ниже, чем возбудимость скелетной

мышцы, но выше, чем у гладких мышц.

У сердечной мышцы абсолютная рефрактерная фаза характеризует-ся большой продолжительностью и охватывает весь период систолы, во время которого сердечная мышца не воспринимает даже сильные раз-дражения.

Эта особенность сердечной мышцы обуславливает особенность сократительной деятельности сердца, которая заключается в том, что в физиологических условиях сердечная мышца не способна к длитель-ным, тетаническим сокращениям.

Известно, что для получения тетанических сокращений необходи-мо, чтобы каждое новое раздражение действовало на мышцу в тот мо-мент, когда не закончилось сокращение от предыдущего раздражения. Если сердечной мышце нанести новое раздражение в тот момент, когда не за-вершилось сокращение, вызванное предыдущим, то она не ответит на это новое раздражение, поскольку находится в рефрактерном состоянии. Вследствие продолжительной рефрактерной фазы сердечная мышца даст только одиночные сокращения. Это имеет большое биологическое зна-чение. Если бы сердечной мышце в норме были свойственны длительные тетанические сокращения, то в состоянии "столбняка" сердце прекра-тило бы выполнять функцию "нагнетательного насоса", что привело бы к гибели организма.

Мышечным волокнам сердца, так же как и нервным, свойственно проведение возбуждения. Особенность проведения возбуждения по сер-дечным волокнам заключается в том, что скорость проведения импуль-са по сердцу больше, чем у гладких мышц, и меньше, чем у скелетных. Кроме того, скорость проведения возбуждения неодинакова в различ-ных отделах сердца. Наибольшей является скорость проведения воз-буждения по элементам проводниковой системы сердца - 3,0-4,0 м/сек, несколько меньше - по мускулатуре предсердий - 0,8-1,0 м/сек и по желудочкам - 0,3-0,5 м/сек.

Одни исследователи объясняют различную скорость проведения возбуждения по сердцу неодинаковым количеством гликогена, содержа-щегося в различных структурах сердца, другие - особенностями мета-болизма в разных отделах сердца и т.д.

Особенности механизма проведения возбуждения по сердцу подучают новое освещение в аспекте установления морфологических осо-бенностей сердечной мышцы. В.А.Шидловский (1953), Н.С.Дау (1953), *Ruska* (1965) показали, что сердечная мышца не представляет собой син-цитий, а состоит из отдельных мышечных клеток, соединенных с помощью

вставочных дисков. В тех случаях, когда межклеточные пространства очень малы ( $100 \text{ \AA}$ ), проведение возбуждения через синапсы осуществляется по типу электрической передачи (Экклс, 1966).

Следует подчеркнуть, что принцип соединения клеток проводящей системы и клеток миокарда одинаков, что позволяет считать одинаковым и принцип передачи возбуждения в проводящей системе и миокарде.

Что же касается соединения между клетками миокарда и клетками проводящей системы, то некоторые авторы (А.И.Смирнов, 1948; *Sonnenblick*, 1962 и др.) считают, что имеется синаптическая связь, так называемый "функциональный синапс". Особенности сокращения сердца является асинхронное сокращение его мускулатуры. Г.И. Косяцкий, И.А.Первова (1968) считают, что процесс асинхронного сокращения сердечной мышцы не является случайным, а тонко и четко регулируется внутрисердечной нервной системой. Авторы допускают влияние внутрисердечной нервной системы на процессы передачи возбуждения в эфапах миокарда и высказывают интересный взгляд на структуру внутрисердечной нервной системы.

В состав внутрисердечной нервной системы входят афферентные нейроны и эфферентные адренергические и холинергические нейроны, причем последний тип нейронов обладает более низкой возбудимостью, чем первый. Поэтому при слабом растяжении миокарда переходят в состояние возбуждения только адренергические эфферентные нейроны, а при сильном растяжении—адренергические и холинергические нейроны.

Но при сильном растяжении миокарда возникает угнетение его деятельности, стало быть, начинает развиваться торможение адренергических нейронов. Это торможение, по-видимому, объясняется наличием тормозного механизма, вступающего в действие при сильном возбуждении адренергических нейронов.

Тормозной механизм представлен тормозными нейронами, аксоны которых образуют синапсы на адренергических нейронах. Тормозные нейроны характеризуются низкой возбудимостью, поэтому переходят в состояние возбуждения только при сильном возбуждении адренергических нейронов.

Такая структура внутрисердечной нервной системы определяет то, что при слабом раздражении рецепторов растяжения миокарда возбуждаются только адренергические эфферентные нейроны и возникают положительные инотропные реакции, при сильных раздражениях рецепторов



растяжения происходит возбуждение холинергических и торможение адрэнергических интракардиальных эфферентных нейронов, что приводит к возникновению отрицательных инотропных реакций.

Особенностью проведения возбуждения в местах связей (синапсах) между клетками проводящей системы и миокардом является то, что эта передача может регулироваться медиаторами и другими активными веществами (А.И.Смирнов, 1948)

На скорость проведения возбуждения по сердцу влияют многочисленные факторы: температура, концентрация водородных ионов и др.

Экспериментальное изучение проблемы автоматии сердца проводится более трех столетий. В течение этого длительного периода изменялись представления о природе автоматии сердца и в связи с этим изменялось и определение понятия "автоматия сердца".

А.Г.Гинецинский и А.В.Лебединский (1947) определяют автоматизм "как способность сердца ритмически сокращаться без всяких видимых внешних раздражений под влиянием импульсов, возникающих в нем самом"<sup>4</sup>.

Другие исследователи (М.В.Сергиевский, 1950)<sup>5</sup> определяют автоматизм сердца как способность сердца к непрерывной ритмической деятельности в результате его взаимодействия с внешней и внутренней средами.

М.Г.Удельнов, Г.С.Сухова (1974) считают, что "автоматия характеризует комплекс органически связанных между собой признаков и свойств структурно-функциональной организации сердца высших позвоночных и человека"<sup>6</sup>.

Рассматривая проблему автоматии сердца, считаем необходимым остановиться на следующих основных вопросах:

- 1) в какой степени автоматизм присущ различным отделам сердца;
- 2) миогенная и нейрогенная теории сердечного автоматизма;
- 3) природа раздражителей сердечного автоматизма;
- 4) современное представление о природе и механизмах генерации ритмических возбуждений в сердце.

---

<sup>4</sup> Гинецинский А.Г., Лебединский А.В. Указ.соч., с.119.

<sup>5</sup> См.:Сергиевский М.В. Дыхательный центр, 1950.

<sup>6</sup> Удельнов М.Г., Сухова Г.С. Автоматия сердца. - Успехи физиологических наук, 1974, т.5, с. 82-107.

Вопрос о том, в какой степени автоматизм присущ различным отделам сердца, был решен исследованиями английского физиолога Станиуса. В 1852 г. он поставил опыты на сердце лягушки, которые стали классическими и вошли в физиологию под названием "лигатур Станиуса" (рис. I).

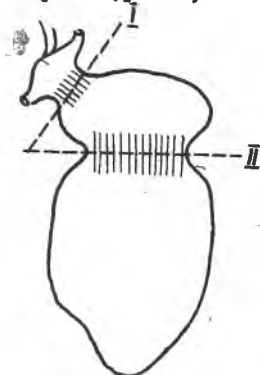


Рис. I.

Лигатуры Станиуса

Первая лигатура Станиуса накладыва-  
ется между областью венозного синуса (мес-  
то впадения полых вен в правое предсердие)  
и правым предсердием. Тотчас после нало-  
жения лигатуры прекращается ритмическое  
сокращение предсердий и желудочка. Веноз-  
ный синус продолжает сокращаться в пре-  
жнем ритме. Через некоторое время появля-  
ются отдельные редкие одновременные сок-  
ращения предсердий и желудочка. В даль-  
нейшем восстанавливается ритмическая дея-  
тельность предсердий и желудочка, но час-  
тота сокращений их значительно меньше, чем  
у венозного синуса.

Вторая лигатура Станиуса накладывается между предсердиями и желудочком. Если на сердце, остановленное первой лигатурой, наложить вторую лигатуру Станиуса, то можно наблюдать различные эф-  
фекты. Чаще всего наблюдается следующий результат. Тотчас после наложения второй лигатуры начинают очень часто сокращаться пред-  
сердия и желудочек. Но постепенно частота их сокращений уменьша-  
ется, и через некоторое время ритмическая деятельность предсердий  
и желудочка прекращается. Однако эта остановка не является окон-  
чательной. Через несколько минут происходит восстановление ритми-  
ческой деятельности желудочка, предсердия не сокращаются. Частота  
сокращений желудочка значительно меньше частоты сокращений веноз-  
ного синуса.

Опыты Станиуса убедительно показывают, что разным отделам сердца автоматизм присущ в различной степени. Наибольшей способ-  
ностью к автоматизму обладает венозный синус, в меньшей степени -  
область сердца между предсердиями и желудочком.

Еще в конце XIX в. Гаскелл описал явление градиента сердца, которое заключается в том, что различные отделы сердца позвоноч-  
ных животных обладают разной степенью автоматии. Гаскелл установил,

что способность к автоматии тем слабее, чем дальше участок сердца расположен от венозного конца. Было показано также, что после выключения тем или иным способом ритмической деятельности венозного синуса, его роль как водителя ритма переходит к другим участкам сердца, но частота сокращений сердца становится все реже по мере удаления нового ведущего пункта от венозного конца.

Этот градиент автоматии сердца от венозного конца к аортальному является наиболее распространенным, но не единственным типом градиента. Например, у виноградной улитки наибольшей автоматической способностью обладает верхушка желудочка, т.е. отдел сердца наиболее удаленный от венозного конца.

Установив, что автоматизм присущ лишь определенным участкам сердечной мышцы, проанализируем вопрос о природе автоматии. Почему только определенные участки сердечной мышцы обладают автоматической способностью?

Прежде всего, необходимо рассмотреть морфологические особенности участков сердечной мышцы, обладающих автоматической способностью.

Впервые Ремарк (1838) при гистологическом исследовании сердца телят, свиньи и человека обнаружил на границе между предсердиями и желудочками и в стенке правого ушка скопления нервных клеток. В 1948 году Людвиг описал ганглии в сердце лягушки. В 1852 г. Биддер установил наличие нервных узлов в межпредсердной перегородке сердца лягушки.

Результаты этих исследователей получили полное подтверждение в работах И.М.Догеля (1895), В.П. Воробьева (1917, 1926) и др. В дальнейшем расположение и структура ганглиев в сердце были тщательно изучены у различных представителей позвоночных животных и человека.

Было установлено, что у млекопитающих животных и человека ведущий пункт автоматии расположен в синусном узле (узел Кейт-Флака). (КФ). Он имеет длину 1-2 см и расположен в правом предсердии, между верхней поллой веной и правым ушком.

Вторым автоматическим центром у млекопитающих является атриовентрикулярный узел (узел Ашоф-Тавара) (Т). Верхняя часть этого узла расположена у правого края межпредсердной перегородки, вблизи места впадения коронарной вены в правое предсердие. От атриовентрикулярного узла направляются волокна во все стороны, в том числе и к левому предсердию. Нижняя часть узла переходит в пучок Гиса (Г), кото-

рый у перепончатой части межжелудочковой перегородки делится на правую и левую ножки. Обе ножки пучка Гиса широко разветвляются и пронизывают всю толщу миокарда правого и левого желудочков (П) (рис. 2).

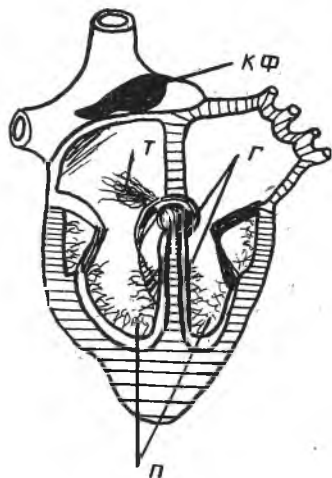


Рис. 2. Проводящая система сердца

Выявление нервных ганглиев в узлах автоматии послужило одним из обоснований нейрогенной теории сердечного автоматизма. Сущность этой теории заключается в том, что автоматический импульс возникает в нервных элементах. В качестве доказательства правильности своей точки зрения нейрогенисты приводят результаты наблюдений над сердцем краба-лимулуса.

У лимулуса сердца представляет собой сегментированную трубку, состоящую из типичных поперечнополосатых мышечных волокон. Нервная система сердца лимулуса имеет следующие особенности: ганглиозные клетки образуют дорзальный нервный ганглиозный ствол, расположенный по всей длине сердца. От него отходят ветви к двум латеральным нервным стволам. От последних отходят ветви, распределенные по всему сердцу.

Сердце лимулуса сокращается редко, примерно 40 раз в минуту, при этом происходит одномоментное сокращение всех частей сердца. Если рассечь мышечную ткань, сохранив целостность нервных связей, то автоматическая деятельность сердца не нарушается. Если перерезать дорзальный нервный ствол на две части, не повредив сердечной мышечной трубки, то координация сокращений передней и задней мышечной трубки нарушается.

При удалении нервного ствола автоматическая деятельность сердца прекращается.

Эти наблюдения указывают на нейрогенную природу автоматизма сердца лимулуса. Однако это еще не может служить доказательством того, что у высокоорганизованных позвоночных животных и человека автоматизм сердца также имеет нейрогенную природу.

По миогенной теории сердечного автоматизма автоматический импульс возникает в мышечных элементах. Сторонники этой теории рас-

полагают значительным количеством доказательств. Рассмотрим основные из них.

1. Сердце куриного эмбриона обладает автоматической деятельностью в тот период, когда в нем совершенно отсутствуют нервные элементы (нейрогенисты возражают, утверждая, что при отсутствии нервных элементов автоматизм обеспечивается мышечными элементами, но как только появятся первые нервные клетки, то они берут на себя автоматическую функцию).

2. В начале XX в. Карель культивировал сердечные мышечные волокна на искусственных питательных средах. В тканевых культурах сердечные мышечные волокна лишены какой бы то ни было связи с нервной системой. Однако сердечные мышечные волокна в тканевых культурах обладали автоматической способностью.

3. После наложения зигзагообразного разреза на сердце, который перерезает все нервные пути, автоматическая деятельность сердца сохраняется.

4. Если заморозить сердце быстрым охлаждением, то после оттаивания его автоматизм восстанавливается. Однако никакие влияния с эфферентных нервов на сердце не передаются. Это указывает на то, что под действием низкой температуры все нервные клетки, на которых оканчиваются эфферентные нервы, погибли.

Сторонники миогенной теории объясняют этот опыт тем, что мышечные элементы сердца более стойки к охлаждению, чем нервные клетки, поэтому они не гибнут при действии низкой температуры и обеспечивают автоматическую деятельность сердца после прекращения действия низкой температуры.

Мы полагаем, что в "чистом" виде и нейрогенная, и миогенная теории являются неправильными.

Нейрогенисты все свое внимание уделяют нервным элементам проводниковой системы сердца, миогенисты — мышечным элементам этой системы. На самом деле нервные и мышечные элементы проводниковой системы не отделимы друг от друга. Первоначально автоматический импульс возникает в мышечных элементах, регуляция развития импульса обеспечивается нервными элементами.

В настоящее время убедительно доказано, что автоматическая деятельность обеспечивается проводниковой системой сердца. Действительно, только эта система сердца, благодаря своим морфологическим особенностям, обладает чрезвычайной чувствительностью к различным, даже незначительным раздражениям.

В последние годы используется микроэлектродная методика изучения динамики возбуждения клеток пейсмекера, в которых ритмически возникает импульс.

Установлено, что потенциал покоя клеток пейсмекера равняется 45-60 мв. Это величина значительно меньше, чем величина потенциала покоя (80-90 мв) в клетках предсердий.

Было установлено также, что потенциал действия клеток пейсмекера имеет небольшую амплитуду, особую форму.

Характерной особенностью потенциала действия клеток пейсмекера является медленная диастолическая деполяризация. Все эти особенности можно рассматривать как факторы генерации ритмической активности сердца.

Сперелакис, Лемкуль (1963) считают, что "свойства клеточных мембран, которые обуславливают спонтанную импульсацию клеток ритмически активной тканевой культуры, формируются при участии межклеточного взаимодействия" и что "ритмогенераторная функция пейсмекерных клеток находится в зависимости от межклеточного взаимодействия".<sup>7</sup> Межклеточному взаимодействию может благоприятствовать гетерогенность клеточного состава ткани пейсмекера. Клеточная разнородность проявляется в существенных различиях амплитуды, формы и длительности потенциалов действия клеток пейсмекера.

## ГЛАВА II

### ДИНАМИКА СЕРДЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ. ВНЕШНИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА. РАБОТА СЕРДЦА. СЕРДЦЕ И ФИЗИЧЕСКИЙ ТРУД

Первые научно обоснованные данные о динамике сердечного сокращения были получены в середине XIX века. Особенно интенсивно вопросы механического сокращения сердца стали изучаться в 50-70 годах XX века. Этому способствовало изучение биохимизма миокарда, процессов химиомеханической трансформации, вопросов биофизики серд-

<sup>7</sup> *Lehmkuhle D., Sperelakis N. Transmembrane potentials of trypsin dispersed chick heart cells cultured in vitro. Amer. J. Physiol. 1963, 205, 6, 1213-1220.*

да, а также разработка методов определения давления в полостях сердца и измерение внутрисердечного давления.

Для понимания особенностей динамики сердечного сокращения большое значение имеет знание некоторых анатомических особенностей сердца, в частности, клапанного аппарата. Клапанный аппарат имеет различное строение у животных, стоящих на разных ступенях эволюции. Отличаются и принципы его работы у различных животных и человека.

У млекопитающих животных и человека сердце состоит из четырех камер: правого и левого предсердия, правого и левого желудочков. На границе между правым предсердием и полостью правого желудочка имеется атриовентрикулярный трехстворчатый клапан. На границе между левым предсердием и полостью левого желудочка находится второй атриовентрикулярный клапан. Этот клапан состоит из двух створок, поэтому называется еще двухстворчатым. Имеет он и третье название — митральный. В устройстве атриовентрикулярных клапанов имеется следующая важная деталь: свободными краями створки обращены в полость желудочка, поэтому они могут открываться только в сторону желудочков. Это не мешает току крови из предсердия в желудочки. При переходе крови из предсердий в желудочки створчатые клапаны "прижимаются" током крови к стенке желудочков. В момент сокращения желудочков, когда давление в них повышается под влиянием возросшего давления крови, створки клапанов расправляются, как паруса, и, плотно соприкасаясь друг с другом, закрывают просвет между полостью предсердия и полостью желудочка, поэтому кровь выталкивается через единственный свободный выход — в аорту из левого желудочка и в легочные артерии из правого.

К створкам клапанов прикрепляются тонкие сухожильные нити, которые противоположными концами прикреплены к верхушкам сосочковых мышц. Благодаря этим нитям створки клапанов при систоле желудочков под напором крови не вывертываются в полость предсердия. Таким образом, сухожильные нити имеют большое значение — они не дают клапанам вывернуться в сторону предсердий.

В левой половине сердца на границе между аортой и левым желудочком находится полулунный аортальный клапан; в правой половине сердца на границе между легочной артерией и полостью правого желудочка — полулунный, пульмональный клапан. Полулунные клапаны открываются только в сторону сосудов: аорты и легочной артерии.

В тот момент, когда желудочки, выбросив кровь в аорту и легочную артерию, начинают расслабляться и давление в них падает под

влиянием возросшего давления в сосудах, клапаны закрываются и тем самым предупреждают обратный ток крови из аорты и легочной артерии в полость желудочков. Между правым предсердием и полыми венами клапанов нет, но тем не менее кровь при систоле предсердий не попадает в полые вены. Это объясняется тем, что некоторые мышечные пучки предсердий кольцеобразно, наподобие сфинктера, охватывают отверстие вен. Так как сокращения предсердий начинаются с того участка, где расположены эти мышечные пучки, то отверстия вен закрываются в самом начале сокращения предсердий, и кровь не может вернуться из предсердий в вены.

На основании изложенного становится очевидным, что основное назначение клапанного аппарата сердца заключается в обеспечении движения крови в строго определенном направлении: во время диастолы желудочков — из предсердий в желудочки; во время систолы — только в крупные сосуды (аорту и легочную артерию).

#### Фазы сердечной деятельности

Сердечный цикл состоит из систолы и диастолы предсердий и систолы и диастолы желудочков.

Первыми начинают сокращаться предсердия, наступает систола предсердий. С нее начинается нормальный цикл сердца.

Волна сокращения начинается от мышечных круговых волокон в устье полых вен и последовательно распространяется по мускулатуре предсердия. Так как прежде всего начинают сокращаться мышечные круговые волокна в устье полых вен, обратного тока крови из предсердий в полые вены в период систолы предсердий не происходит.

С развитием систолы давление в предсердиях начинает повышаться, однако оно никогда не превышает 2–5–10 мм рт.ст. Сокращение обоих предсердий происходит синхронно, но давление в левом предсердии повышается несколько быстрее, чем в правом.

Продолжительность систолы предсердий 0,1 сек., затем наступает диастола предсердий, продолжительность которой 0,7 сек. (такая продолжительность систолы и диастолы предсердий определяется при средней частоте сокращений сердца — 70 в мин.). С момента начала диастолы предсердий начинается систола желудочков. Левый желудочек начинает сокращаться несколько позже, чем правый, но можно считать, что оба желудочка, так же как и предсердия, сокращаются одновременно.



Систола желудочков состоит из двух фаз: фазы напряжения и фазы изгнания. Каждая из них, в свою очередь, делится на несколько периодов.

Фаза напряжения. С началом систолы желудочков сократительная волна, распространяясь по миокарду, последовательно охватывает отдельные участки желудочков. Поэтому в первый момент систолы одни участки желудочков уже перешли в состояние сокращения, другие еще находятся в состоянии расслабления. Этот период получил название периода асинхронного сокращения (В.Д.Карпман и В.С.Савельев, 1960). При повышении давления в желудочках до 2-6 мм рт.ст. смыкаются атриовентрикулярные клапаны. Но в этот момент полулунные клапаны еще не открылись, так что желудочки представляют собой замкнутые камеры. Этот период получил название периода изометрического сокращения. Он характеризуется значительным повышением внутрижелудочкового давления. Когда давление в желудочках достигает 50-80 мм.рт.ст., открываются полулунные клапаны, и наступает фаза изгнания.

Давая общую характеристику фазе напряжения, следует отметить, что в этой фазе происходит преобразование электрических явлений в механические, нарастание внутрижелудочкового давления, легкая деформация клапанов, изменение формы и положения сердца. Особо следует отметить, что в этой фазе не происходит движения крови.

На продолжительность фазы напряжения оказывает влияние ряд факторов: функциональное состояние миокарда, продолжительность предыдущего сердечного цикла, частота сердечных сокращений, величина ударного объема, периферическое сопротивление и др. В среднем продолжительность фазы напряжения - 0,05 - 0,10 сек.

Фаза изгнания начинается с короткого протосфигмического интервала - это переходное межфазовое состояние. Интервал необходим для открытия полулунных клапанов. Он отражает период уравнения давления в желудочках с давлением в сосудах.

За протосфигмическим интервалом последовательно наступает период максимального, или быстрого, опорожнения. В это время происходит быстрая эвакуация крови из желудочков в аорту и легочные артерии. Давление в желудочках в этот момент высокое и достигает 150 мм рт.ст. и выше. Период быстрого изгнания крови из желудочков в сосуды сменяется периодом замедленного редуцированного опорожнения. В этот период давление в желудочках начинает понижаться, отток крови из аорты в артерии среднего калибра превышает приток

крови в аорту из желудочка.

Периодом медленного изгнания завершается систола желудочков, наступает диастола желудочков.

Ряд исследователей (М.Г.Удельнов, 1966, З.Л.Долабчян, 1968 и др.) указывают на то, что диастола желудочков является активным физиологическим процессом, состоящим из двух фаз: фазы расслабления и фазы наполнения. Фаза расслабления начинается с короткой протодиастолы, которая характеризуется тем, что полудунные клапаны открыты, а эвакуации крови из желудочков в сосуды не происходит, потому что произошло уравнение давления в желудочках и сосудах. Можно определить протодиастолу как интервал времени, необходимый для закрытия полудунных клапанов.

В связи с развивающимся расслаблением в желудочках происходит падение давления, что приводит к смыканию полудунных клапанов, после чего желудочки представляют собой замкнутые камеры. В это время атриовентрикулярные клапаны еще не открылись, и данный период называется периодом изометрического расслабления. Когда давление в желудочках становится меньше давления в предсердиях, открываются атриовентрикулярные клапаны. С момента раскрытия атриовентрикулярных клапанов начинается период быстрого наполнения, который сменяется периодами медленного наполнения и быстрого активного наполнения, обусловленного начавшейся систолой предсердий (рис.3).

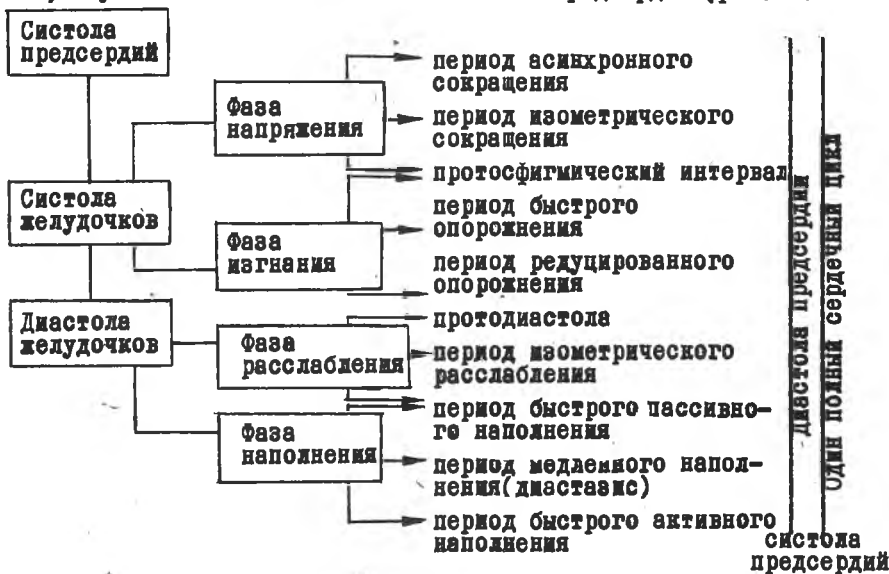


Рис.3. Схема фазовой структуры сокращения сердца (З.Л. Долабчян, 1968)

## Внешние проявления деятельности сердца.

### Фонокардиография

Внешними проявлениями деятельности сердца являются тоны сердца и сердечный толчок. Различают два тона: I тон — систолический, или мышечный, и II тон — диастолический, клапанный. I тон — низкий, глухой, но протяжный. Он образуется во время систолы сердца, в течение периода изометрического сокращения и в самом начале периода изгнания. Причины образования I тона: переход мускулатуры желудочков из расслабленного состояния в состояние сокращения; смыкание атриовентрикулярных клапанов; открытие полудунных клапанов. II тон — ясный, высокий, но короткий. Он образуется в самом начале диастолы. Причины образования II тона: смыкание полудунных клапанов; открытие атриовентрикулярных клапанов.

В образовании как I, так и II тона, принимают участие разнообразные звуки, поэтому по своей звуковой характеристике тоны сердца являются шумами. Но в физиологии звуки, которые образуются в здоровом сердце, принято называть тонами. Тоны сердца выслушиваются в следующих основных местах:

в 5-м межреберье, на I—2 см кнаружи от срединно-ключичной линии; во 2-м межреберье, справа и слева от грудины; у края грудины между местами прикрепления IV и V ребер к груди.

Во всех указанных местах выслушивается оба тона, разница заключается в том, что в одних местах выслушивается лучше I тон, в других — II тон. В области верхушки сердца лучше выслушивается I тон, обусловленный деятельностью левого желудочка, во 2-м межреберье справа хорошо выслушивается II тон, обусловленный работой аортальных клапанов, во 2-м межреберье слева — II тон, обусловленный работой клапанов легочной артерии. У края грудины между местами прикрепления IV и V ребер к грудине хорошо выслушивается I тон, обусловленный деятельностью правого желудочка.

Звуки, возникающие в результате работы сердца, можно непосредственно выслушивать, приложив ушную раковину к области грудной клетки, в которой проецируется сердце. О методе непосредственного выслушивания тонов сердца писал еще Гиппократ. В начале XI в. французский клиницист Лавинек предложил для выслушивания тонов сердца стетоскоп и разработал метод аускультации сердца. Значительным преимуществом метода является его простота; основные недостатки обусловлены его

субъективизмом, а также несовершенством слухового анализатора у человека. Ухо человека воспринимает звуки с частотой в границах 16 - 30.000 гц. Наибольшая чувствительность слухового анализатора к звукам в 2000 гц, чувствительность слухового анализатора к звукам в 100 гц. равняется только 1%, поэтому низкочастотные звуки сердца воспринимаются плохо.

Все это выдвинуло задачу разработки объективных методов исследования тонов сердца. Одним из них является фонокардиография. Данный метод уточняет и дополняет метод аускультации сердца. Кривая записи тонов сердца называется фонокардиограммой. Регистрация фонокардиограммы проводится с помощью приборов-фонокардиографов.

Фонокардиограф состоит из устройства для восприятия механических колебаний; устройства, преобразующего механические колебания в электрические; устройства, регистрирующего электрические колебания.

В схему фонокардиографа входят устройства, регистрирующие диапазон частоты колебания.

Звуковые колебания сердца улавливаются с помощью микрофона, укрепленного на грудной стенке исследуемого. В микрофоне звуковые колебания преобразуются в электрические.

На нормальной фонокардиограмме выделяются четыре звука: I, II, III и IV. Звук I, возникающий в начале систолы желудочков и заканчивающийся тотчас после начала изгнания, состоит из пяти частей. Первая часть - колебания средней амплитуды и низкой частоты - обусловлена напряжением миокарда желудочков во время систолы. Вторая часть - одно или два больших колебания, вызванных закрытием атрио-вентрикулярных клапанов. Третья часть - небольшие колебания, возникающие при вибрации стенок сердца или грудной клетки. Четвертая часть представлена одним или двумя колебаниями, возникающими в результате открытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии. Пятая часть - одно или два небольших колебания, возникающих в результате растяжения стенок крупных кровеносных сосудов в фазе изгнания.

Звук II возникает в конце систолы желудочков и продолжается в течение протодиастолы и изометрического расслабления. Он состоит из четырех частей. Первая часть - одно-два колебания низкой частоты и небольшой амплитуды. Они возникают во время диастолического понижения давления в желудочках. Вторая часть - колебания большой

высоты и амплитуды, вызванные смыканием полулунных клапанов. Третья часть – одно или два колебания низкой частоты и амплитуды, возникающие в результате сотрясения сердца и сосудов и колебаний грудной клетки. Четвертая часть – группа небольших колебаний, обусловленных открытием атриовентрикулярных клапанов.

Звуки Ш и IV являются диастолическими. Они регистрируются не всегда.

Звук Ш – одно или два колебания в начале быстрого пассивного наполнения диастолы желудочков. Этот звук появляется через 0,10 – 0,15 сек. после начала звука П.

Звук IV – одно или два колебания, возникающие в период быстрого активного наполнения желудочков. Звук IV возникает через 0,08 – 0,14 сек. после начала зубца R электрокардиограммы (рис.4).

Другим внешним проявлением работы сердца является сердечный толчок. Он образуется в результате изменения формы сердца при его сокращении. Во время диастолы сердце имеет вид "дряблого" сплюсненного конуса, прилегающего к грудной стенке. Во время систолы желудочки с силой сокращаются, они становятся "твердыми" и напряженными. Основание сердца подтягивается к верхушке. Сердце принимает форму шара. Изменение формы сердца приводит к тому, что передняя поверхность сердца "выпячивает" ту часть передней грудной стенки, которая непосредственно прилегает к желудочкам, и обуславливает появление сердечного удара.

Обычно сердечный толчок пальпируется в области верхушки серд-

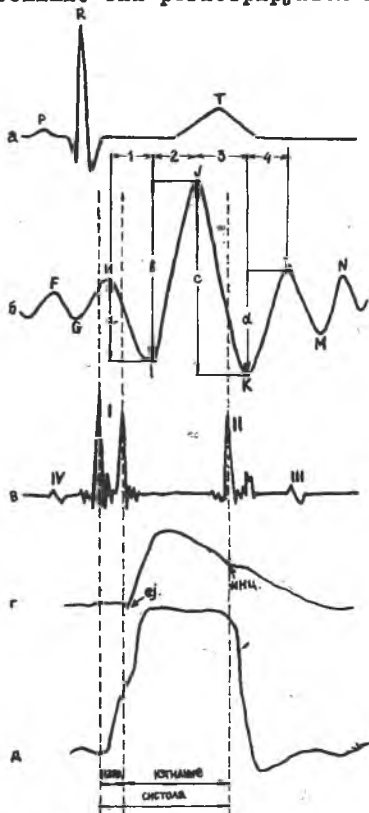


Рис.4. Электромеханограммы: а – электрокардиограмма; б – баллистокардиограмма; в – фонокардиограмма; г – сфигмограмма; д – кривая давления в левом желудочке.

Рисунок взят из книги: Долаблян Э.Л. Основы клинической электрофизиологии и биофизики сердца. Л., "Медицина", 1968

ца, в 5-м межреберье, на 1-2 см. кнаружи от средне-ключичной линии. В случаях болезненного поражения сердца он бывает особенно хорошо выражен и даже виден на глаз. Месторасположение сердечного толчка может изменяться.

Сердечный толчок можно графически записать с помощью кардиографа, прибора, основанного на принципе воздушной передачи.

На груди испытуемого, в области толчка сердца, укрепляется металлическая капсула, затянута тонкой резиной, на нее наклеивается пелотт-кнопка, которую прикладывают к груди в месте толчка сердца. От этой капсулы идет резиновая трубка к капсуле Марей. Пелотт передает сердечный толчок на капсулу, в последней изменяется (повышается) давление, что вызывает изменение положения рычага капсулы Марей, записывающего на барабане кимографа кривую толчка сердца.

### Работа сердца

Энергия сокращения сердца (в основном, энергия сокращения желудочков) расходуется двумя путями: во-первых, она затрачивается на то, чтобы протолкнуть известное количество крови в аорту, преодолевая сопротивление, вызванное артериальным давлением; во-вторых на то, чтобы придать определенной скорости выбрасываемой массе крови. Таким образом, энергия мышечного сокращения частично превращается в потенциальную энергию в виде увеличения растяжения артериальной стенки и частично - в кинетическую энергию.

Работа сердца может быть вычислена по формуле

$$W = QR + \frac{pV^2}{2g},$$

где  $W$  - работа сердца;  $Q$  - количество крови, выталкиваемое при каждом сокращении;  $R$  - давление крови в начале сосудистой системы;  $p$  - вес крови;  $V$  - скорость тока крови в начале сосудистой системы;  $g$  - земное ускорение.

Кинетический фактор  $\left(\frac{pV^2}{2g}\right)$  в состоянии относительного покоя имеет небольшую величину и может не учитываться. В этом случае работа сердца определяется по формуле  $W = QR$ . При расчете работы всего сердца следует учитывать, что работа левой половины сердца в 4 раза больше работы правой половины сердца. Поэтому работа сердца равна

$$\frac{4}{4} QR + \frac{1}{4} QR = \frac{5}{4} QR.$$

Таким образом, чтобы вычислить работу сердца, следует разделить количество крови, выброшенной из сердца, и величину кровяного давления.

Рассмотрим методы определения количества крови, выбрасываемого при каждом сокращении сердца.

Количество крови, выталкиваемое из сердца в сосудистое русло при каждой систоле, называется систолическим, или пульсовым, объемом. Количество крови, выталкиваемое из сердца в сосудистое русло за одну минуту, называется минутным объемом крови.

Зная величину минутного объема и число сердечных сокращений в минуту, можно определить систолический объем, разделив величину минутного объема на число сердечных сокращений.

Методы определения минутного объема можно разделить на прямые и непрямые. Рассмотрим прямые методы.

Метод Догеля-Людвига. Определение минутного объема крови проводится с помощью кровяных часов Догеля-Людвига (рис.5). Прибор

состоит из двух сообщающихся стеклянных сосудов А и В определенного объема. Сосуды смонтированы на металлической площадке, которая может быть повернута на  $180^\circ$  по вертикальной оси. Эта вращающаяся площадка герметически прикреплена к неподвижной металлической круглой пластинке, которая имеет два отверстия, соответствующие открытым концам стеклянных сосудов. Сосуд А наполняют жидким вазелиновым маслом, сосуд В - дефибрированной кровью. Канюли *а* и *б* имеют диаметр, соответствующий диаметру аорты или другого артериального сосуда. На кровеносный сосуд накладывают зажим в двух местах, вскрывают сосуд и вводят в него канюли. Канюля *а* вводится по направлению к сердцу; канюля *б* - по направлению от сердца к периферии. Зажимы с сосуда снимают, и кровь устремляется через канюлю *с* в сосуд А, вытесняя масло в сосуд В, а кровь из сосуда В идет в аорту. Когда сосуд А заполнится кровью, а сосуд В - маслом, прибор поворачивают на  $180^\circ$ , и кровь поступает те-

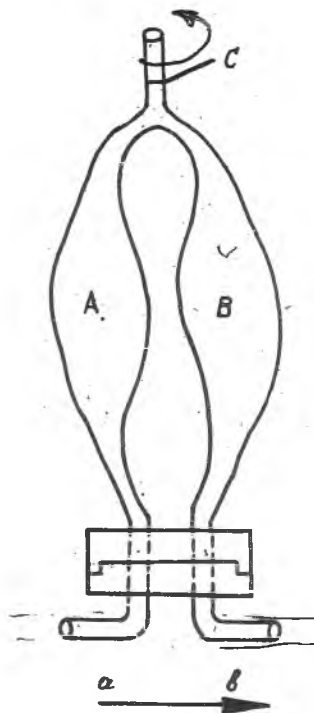


Рис.5. Часы Догеля-Людвига

перь в сосуд В, вытесняя масло в сосуд А, а кровь - в кровеносный сосуд, и т.д.

Зная объем сосуда и число поворотов за одну минуту, можно рассчитать количество крови, выбрасываемое за минуту сердцем. Зная минутный объем и число сердечных сокращений, можно рассчитать систолический, или пульсовой, объем.

**Термоэлектрический метод Рейна.** Отпрепарировывается (но не вскрывается) кровеносный сосуд, затем на него накладываются электроды, соединенные с термобатареей. Через электроды пропускают ток высокой частоты, который несколько нагревает кровь. С помощью двух термоэлементов измеряют температуру крови при вхождении ее в область "под электроды" и после выхода из этой области. Исходя из общего количества отданного крови тепла и разности "начальной" и "конечной" температур, вычисляют минутный объем крови (рис.6).

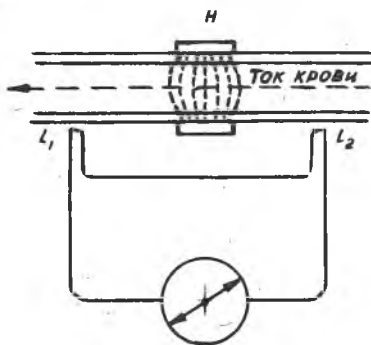


Рис.6. Прибор Рейна

**Метод Фика** основан на определении разницы в насыщении кислородом ( $O_2$ ) или углекислым газом ( $CO_2$ ) артериальной и венозной крови. Приведем пример расчета минутного объема крови, основанного на определении разницы в насыщении  $O_2$  артериальной и венозной крови.

Предположим, что 100 мл артериальной крови содержат  $O_2$  на 6 объемных процентов больше, чем венозная кровь. За минуту через легкие в кровь поступает 300 мл  $O_2$ . Определим

минутный объем крови

$$6 - 100 \text{ мл крови}$$

$$300 - X$$

$$X = \frac{300 \cdot 100}{6} = 5000 \text{ мл} = 5 \text{ литров}$$

Систолический объем крови равен частному от деления минутного объема на число сердечных сокращений. При частоте сердечных сокращений 70 в мин. систолический объем равен 5000 мл. : 70  $\approx$  70 мл. Обычно минутный объем крови взрослого человека равен 4,5 - 5 л., систолический объем - 50-80 мл.



На величину минутного объема крови оказывают влияние многие факторы (возраст, пол, тренировка и др.).

Метод Старра. Величина систолического объема определяется по формуле

$$V_S = 90,97 + 0,54 \Delta P - 0,57 Pd - 0,6I \quad B,$$

где  $V_S$  - систолический объем;  $\Delta P$  - пульсовое давление;  $Pd$  - диастолическое давление;  $B$  - возраст исследуемого.

Предложены и другие формулы (Бокера, Клейта и др.) для определения систолического объема.

Баллистокардиографический метод описан на с. 34-36

Для определения работы сердца, как отмечалось выше, необходимо измерить артериальное кровяное давление. Для этого берется среднее давление.

Среднее давление  $\frac{\text{Систолическое давление} + \text{Диастолическое давление}}{2}$

Пример расчета работы сердца. Рассчитать работу сердца за минуту по формуле

$$W = \frac{5}{4} (QR + \frac{\rho V^2}{2g}),$$

если  $Q = 5000$  мл (минутный объем);

$R = 200$  см. водяного столба;

$V = 50$  см /сек;

$g = 1000$  см/сек<sup>2</sup>;

$\rho = 5000$  мл.

$$\begin{aligned} W &= \frac{5}{4} ( 5000 \cdot 200 + \frac{5000 (50)^2}{2 \times 1000} ) = \\ &= \frac{5}{4} ( 10 \text{ кг} \cdot \text{м/мин} + 0,625 \text{ кг} \cdot \text{м/мин} ). \end{aligned}$$

Кинетический фактор  $\frac{\rho V^2}{2g}$  в состоянии покоя имеет небольшую величину, поэтому его можно не учитывать. Тогда работа сердца будет равна

$$W = \frac{5}{4} \cdot 10 \text{ кг} \cdot \text{м/мин} = 12 \text{ кг} \cdot \text{м/мин}.$$

### Сердце и физический труд

При мышечной работе значительно возрастает минутный объем крови. При значительной мышечной работе он может достигать 15-20л. Увеличение объема находится в прямой зависимости от тяжести работы и усиления потребления кислорода.

Увеличение минутного объема крови, как считает В.В.Парин,<sup>8</sup> является главным способом, при помощи которого организм удовлетворяет свои усиленные запросы в кислороде<sup>8</sup>.

Увеличение минутного объема, в основном, совершается за счет учащения сердцебиения, увеличения пульсового объема.

Следует подчеркнуть, что только за счет увеличения частоты пульса минутный объем может максимально возрастать в 2-3 раза, но не более. При мышечной работе минутный объем крови увеличивается в 5-6 раз, значит его увеличение совершается как за счет увеличения частоты пульса, так и за счет увеличения пульсового объема.

Пульсовый объем при мышечной работе может увеличиваться с 50-80 мл в покое до 150-200 мл во время работы. Основными моментами, которые определяют увеличение пульсового объема, являются скорость наполнения желудочков, зависящая от венозного притока; величина сопротивления артериального русла; состояние сердечной мышцы.

В механизме адекватного приспособления сердца к физической работе имеет значение тренировка. В результате тренировки развиваются "запасные силы сердца", которые позволяют ему лучше справиться с возрастающими потребностями организма в кислороде.

Механизм приспособления сердца к работе у тренированных и нетренированных людей различен. У тренированных людей увеличение минутного объема происходит, в основном, за счет увеличения пульсового объема, у нетренированных - за счет учащений сердцебиения.

При физической работе изменяется деятельность не только сердца, но и системы кровообращения, дыхания и др. Наблюдается повышение кровяного давления, увеличивается количество циркулирующей крови, изменяется ее состав (возрастает количество гемоглобина и эритроцитов, происходит диссоциация гемоглобина и т.д.).

Характеризуя некоторые особенности деятельности системы кровообращения при физической работе, следует отметить поразительную способность организма выполнять в течение короткого периода работу, значительно превышающую кислородный приход. Это объясняется тем, что кислород нужен мышцам не для сокращения, поскольку фаза сокращения является процессом анаэробным, она не нуждается в кислороде, а для "последующего разрушения молочной кислоты и восстановления работоспособности мышцы.

---

<sup>8</sup>Парин В.В. Избранные труды. М., 1974, т. I, с. 19-29.

Такая возможность кратковременного увеличения мощности организма за счет образования кислородного долга, за счет работы в кредит, имеет огромное биологическое значение в борьбе за существование и резко отличает живую машину от созданных техникой<sup>9</sup>.

### ГЛАВА III

#### СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ЭЛЕКТРОМЕХАНОКАРДИОЛОГИИ

Изучение электрических и механических проявлений сердечного сокращения имеет большое значение для понимания сложных механизмов сердечной деятельности.

История электрокардиографии начинается с работ итальянского ученого Гальвани, установившего в 1786 г. наличие электрических явлений в организме. В 1843 г. Маттеучи описал электрические явления в изолированном сердце лягушки. В 1856 г. Келликер и Мюллер поставили опыт, иллюстрирующий возникновение электрических токов в сердечной мышце.

Почему возникают токи в сердце? Известно, что во время возбуждения мышечной или нервной ткани любой возбужденный участок становится электроотрицательным по отношению к остальной ткани этого органа. Если соединить возбужденный участок и участок, который находится в состоянии покоя, то возникает разность потенциалов.

Подобное происходит и в сердце. Возбуждение не одновременно охватывает все сердце, а последовательно, один участок за другим, распространяясь из синусного узла Кейт-Флака. Поэтому в каждый данный момент в сердце имеется участок, находящийся в состоянии покоя, и участок, перешедший в состояние возбуждения. Между этими участками возникает разность потенциалов. Сердце становится источником тока, вокруг которого образуется электрическое поле. В результате несимметричного расположения сердца в грудной клетке (продольная ось сердца человека проходит справа и сверху, вниз и влево, поэтому 1/3 сердца лежит вправо от средней плоскости тела, 2/3 - влево от нее) электрические силовые линии несимметрично распространяются по телу как проводнику тока.

Электрические силовые линии, исходящие из предсердий, распро-

---

<sup>9</sup>Парин В.В. Указ.соч., с.29.

страниются преимущественно в сторону правой руки; силовые линии, исходящие из верхушки сердца, — в сторону левой руки и ног.

Для определения электрической активности всего сердца в целом вводится понятие электрической оси. Электрическая ось — это линия, пересекающая наибольшее количество электрических силовых линий.

После того как были описаны электрические потенциалы в сердце, встал вопрос о способе их регистрации.

Впервые достаточно хорошо записал токи действия сердца с помощью струнного гальванометра в самом начале XX века голландский ученый Эйнтховен. Кривую записи токов действия сердца Эйнтховен назвал электрокардиограммой.

Большая роль в разработке методов регистрации токов сердца и анализе электрокардиограммы принадлежит советским ученым (А.Ф. Самойлов, А.Л. Мясников, Л.И. Фогельсон и др.).

В настоящее время для регистрации токов действия сердца служат специальные приборы — электрокардиографы различной конструкции.

Электродвижущую силу, возникающую при возбуждении сердца у человека, можно записать только в условиях эксперимента, когда соединяются два участка обнаженного сердца. Таким способом записать электрокардиограмму человека нельзя. У человека регистрация электродвижущей силы сердца осуществляется непрямой, косвенным способом. При этом записывается только часть электродвижущей силы, однако это позволяет судить о тонких механизмах деятельности сердца.

Косвенный способ регистрации заключается в следующем. Тело человека является проводником тока. Во время систолы сердца все точки поверхности человеческого тела в результате возникающей электродвижущей силы сердца приобретают различные, меняющиеся величины потенциалов.

Возникшую на поверхности тела человека разность потенциалов можно регистрировать. Для этого необходимо соединить две точки поверхности тела с электрокардиографом.

На каких участках тела следует расположить электроды?

Еще в начале XX в. Эйнтховен предложил три стандартных отведения:

I отведение — один электрод накладывается на предплечье левой руки, другой — на предплечье правой руки;

II — один электрод на предплечье правой руки, другой — на голень левой ноги;

III - один электрод - на предплечье левой руки, другой - на голень левой ноги.

Было предложено также регистрировать разность потенциалов сердца, соединяя и другие участки поверхности тела.

Наблюдения последних лет показали большую диагностическую ценность электрокардиограмм, при получении которых один из электродов (исследующий) помещается на различных точках передней поверхности грудной клетки, в области сердца, другой (индифферентный) - на одной из конечностей.

Точки, на которые накладывается исследующий электрод, обозначаются буквой C (от английского слова *Chest* - грудь) или буквой Г (грудь); место наложения электрода обозначается арабскими цифрами. Имеется более десяти точек наложения исследующего электрода (Э.А. Долабчан, 1968).

В качестве примера приводим четыре точки наложения электрода:

C<sub>1</sub> - правый край грудины в четвертом межреберье;

C<sub>2</sub> - левый край грудины в четвертом межреберье;

C<sub>3</sub> - точка пересечения левой окологрудной линии с линией, соединяющей точки C<sub>1</sub> и C<sub>2</sub>;

C<sub>4</sub> - левая срединноключичная линия в пятом межреберье.

Определить величину электродвижущей силы сердца при каждом из трех стандартных отведений можно с помощью треугольника Эйнтховена (рис. 7).

Стороны треугольника Эйнтховена условно обозначают: RL - I отведение, LF - III отведение, RF - II отведение, АВ - электрическая ось сердца.

Для нормальной позиции электрической оси характерно, что наибольший потенциал регистрируется в отведении II, а наименьший в - отведении III. Отведение I занимает среднее место. Для определения величины электродвижущей силы в каждом из трех стандартных отведений необходимо из двух произвольно выбранных точек на электрической

оси сердца опустить перпендикуляры на каждую из сторон треугольника.

Проекции (a<sub>1</sub> в<sub>1</sub> ; a<sub>2</sub> в<sub>2</sub> ; a<sub>3</sub> в<sub>3</sub>) на стороны треугольника условно обозначают величину электродвижущей силы в каждом стандартном отведении.

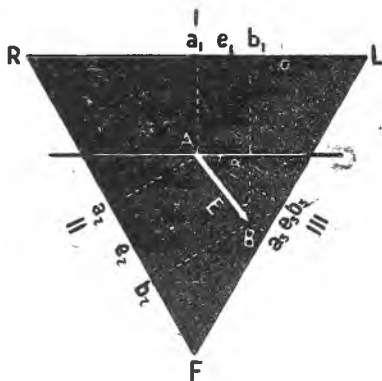


Рис. 7. Треугольник Эйнтховена

Величина электродвижущей силы, которая регистрируется в каждом стандартном отведении, может изменяться в зависимости от ряда факторов и, в частности, от положения сердца в грудной клетке. Если сердце принимает горизонтальное положение, то соответственно изменяется направление электрической оси, угол  $\alpha$  уменьшается, и максимальная электродвижущая сила будет регистрироваться в отведении I, а минимальная — в отведении III. При вертикальном положении сердца максимальная величина электродвижущей силы регистрируется в отведении III, минимальная — в отведении II.

Кривая записи токов действия сердца (электрокардиограмма) состоит из пяти зубцов (три зубца — положительные, два — отрицательные) и двух интервалов (рис. 8). Зубец P состоит из полого поднимающегося восходящего колена, закругленной верхушки и полого нисходящего колена; верхушка зубца иногда слегка заострена.

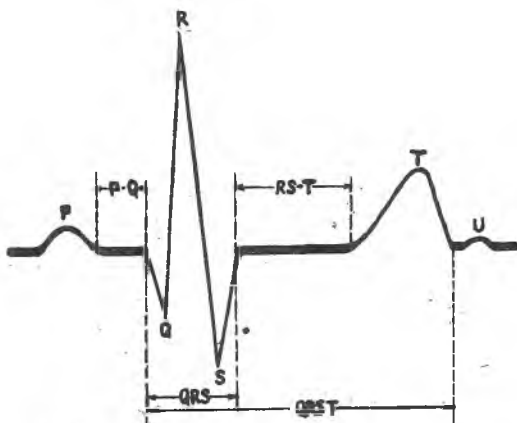


Рис. 8. Электрокардиограмма

Зубец P, как это впервые было установлено А.Ф. Самойловым, отражает процесс возбуждения предсердий и является предсердным комплексом электрокардиограммы. Возбуждение сердца, как уже указывалось, начинается с синусового узла и постепенно переходит на предсердия. Возбуждение синусового узла не получает отражения на электрокардиограмме, по-видимому,

вследствие незначительной величины потенциала. Зубец P появляется, когда начинается возбуждение предсердий, и отражает процессы возникновения и прохождения возбуждения в обоих предсердиях. Первая половина зубца P до момента достижения им своей вершины, а иногда несколько раньше, соответствует возбуждению правого предсердия; вторая половина — возбуждением левого предсердия. Зубец P можно рассматривать как алгебраическую сумму потенциалов, возникающих в правом и левом предсердиях при их возбуждении.

После зубца Р следует интервал PQ, который рисуется в виде прямой или слегка изогнутой линии. Отрезок PQ располагается обычно ниже изоэлектрической, т.е. горизонтальной, линии электрокардиограммы.

В этот период предсердия находятся в стадии возбуждения, и волна возбуждения проходит по проводниковой системе. Возникнув в синусном узле, она проходит по мышечным волокнам предсердий и достигает атриовентрикулярного узла. В этом узле волна задерживается или скорость ее распространения уменьшается, а затем через пучок Гиса, его ножки и ветви возбуждение достигает периферических разветвлений проводниковой системы (волокна Пуркинье).

Прохождение возбуждения по проводниковой системе вплоть до ее конечных разветвлений не регистрируется электрокардиографом вследствие малости электродвижущей силы. Только с началом процесса возбуждения волокон сократительного миокарда желудочков вновь возникают колебания измерительной системы электрокардиографа. Появляются зубцы Q, R, S и T, которые отражают электрические явления, возникающие при возбуждении желудочков сердца.

Вопрос о том, чем объясняется сложная форма желудочкового комплекса и что отражает каждый из ее зубцов, является до сих пор спорным.

А.Ф.Самойлов считал, что желудочковый комплекс электрокардиограммы — результат взаимодействия двух кривых, отражающих потенциалы верхушки и основания сердца.

По мнению В.Ф.Зеленина, оба желудочка являются источником электрической энергии, подобно гальваническим элементам. Возникающие в них токи действия интерферируют, в результате чего и возникает комплекс QR<sub>S</sub>.

Можно считать, что комплекс зубцов QR<sub>S</sub> есть результат алгебраической суммы потенциалов, возникающих в различных точках обоих желудочков при их возбуждении.

Нормальная, обычная форма комплекса зубцов QR<sub>S</sub> определяется постепенным распространением возбуждения по сократительному миокарду обоих желудочков.

Зубец Q соответствует возбуждению правой сосочковой мышцы, межжелудочковой перегородки, верхушки правого и левого желудочков и основания правого желудочка (Л.И.Фогельсон).

Зубец R соответствует периоду постепенного охвата возбуждением боковых стенок желудочков и распространения возбуждения по по-

верхности обоих желудочков и основании левого желудочка.

Зубец  $S'$  соответствует периоду, когда оба желудочка охвачены возбуждением. Интервал  $S' T$  соответствует периоду, когда оба желудочка охвачены возбуждением и интенсивность возбуждения начинает постепенно падать.

Вопрос о происхождении зубца  $T$  вызывает значительные разногласия. Наиболее верным, на наш взгляд, является следующее объяснение. Зубец  $T$  связан с процессом прекращения возбуждения в волокнах сократительного миокарда обоих желудочков.

На электрокардиограмме может быть шестой зубец  $U$ . Он следует за зубцом  $T$  обычно с интервалом в 0,04 сек. Зубец  $U$  мал, восходящее его колено более круто, чем нисходящее, верхушка закруглена, реже она бывает заострена.

Вопрос о происхождении зубца  $U$  является спорным. В.С.Русинов считает, что зубец  $U$ , как и зубец  $T$ , представляет собой отражение биохимических процессов, связанных с метаболизмом, восстанавливающим рабочие структуры. Некоторые исследователи полагают, что зубец  $U$  объясняется возбуждением гладкой мускулатуры начальной части больших сосудов (аорты и легочной артерии).

В таблице I приведены величины и продолжительность зубцов и интервалов электрокардиограммы.

Таблица I

Нормальные величины зубцов электрокардиограммы

Отведение	Амплитуда зубцов, мм				
	P	Q	R	S'	T
I	0,4-1,0	0-0,4	3,0-12,0	0,5-5,0	1,0-3,5
II	0,3-1,0	0-1,0	4,0-17,0	0-3,0	1,4-6,0
III	-0,2-1,0	0-2,0	2,0-15,0	0-3,0	-1,4-4,9

Электрокардиография подготовила другой метод изучения деятельности сердца - векторкардиографию.

В 1920 г. Мани применил векториальный метод анализа электродвижущей силы сердца. В дальнейшем в разработке и развитии метода векторэлектрокардиографии приняли участие *Wilson & Johnston* (1938), *Frishman & Scherlis* (1952), И.Т.Акулиничев (1950) и др.



Метод векторэлектрокардиографии основан на следующем. Биологические явления, возникающие в процессе возбуждения сердца, распространяются по всему организму. При этом они имеют величину, направление и заряд, т.е. являются векторными величинами. Сердце является трехмерным органом, поэтому векторы нужно представлять в 3-х плоскостях: горизонтальной, сагиттальной и фронтальной.

На нормальной векторкардиограмме различают 3 петли. Каждая петля имеет центральную часть, тело и конечную часть. Все три петли имеют общую нулевую точку, из этой точки они начинаются и в этой же точке заканчиваются (рис.9).

Большая наружная петля соответствует процессу деполяризации желудочков и называется петлей QRS. Внутри нее находится маленькая петля Т, отображающая процесс реполяризации желудочков.

Имеется еще третья маленькая петля Р, представляющая процесс деполяризации предсердий. В ряде случаев петля Р на векторкардиограмме не выявляется, потому что наслаивается на петли QRS и Т.

Петли векторкардиограммы могут иметь различную форму. Петля QRS может быть листовидной, овальной, эллипсовидной, веретенообразной формы. Вершина этой петли чаще заострена, реже закруглена. У основания петля QRS несколько асимметрична. Она имеет один максимальный вектор, величина которого колеблется от 1 до 3 мв, ширина петли - 0,3-1,2 мв, площадь - 0,03-1,2 см<sup>2</sup>. Петля Т обычно имеет эллипсовидную форму, площадь ее значительно меньше, чем площадь петли QRS. Петля Р имеет форму эллипса или ромба.

Между методами электрокардиографии и векторкардиографии нет принципиального различия. Оба метода позволяют изучить электродвижущую силу сердца. Разница заключается в том, что метод электрокардиографии рассматривает электродвижущую силу сердца с точки зрения скалярных величин, метод векторкардиографии использует принцип векторов.

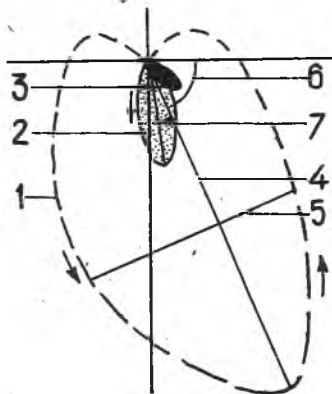


Рис.9. Векторкардиограмма: 1 - петля QRS; 2 - петля Т; 3 - петля Р; 4 - максимальный вектор петли QRS; 5 - максимальная ширина петли QRS; 6 - угол, определяющий положение вектора QRS в системе прямоугольных координат; 7 - угол расхождения между максимальными векторами петель QRS и Т. (З.Д. Долабчян, 1968)

Запись векторкардиограммы проводится с помощью специальных приборов - векторкардиографов.

Методы электрокардиографии и векторкардиографии не позволяют судить о сократительной функции миокарда. Одним из новых методов, позволяющих анализировать сократительные функции миокарда, является метод баллистокардиографии.

Термин "баллистокардиография" был впервые введен в 1939 г. Старром. В СССР работы по баллистокардиографии начаты с 1956 г. В разработке этого метода большое значение имеют работы В.В.Парина, Е.Б.Бабского и др. В 1959 г. в СССР была проведена первая научная конференция по баллистокардиографии.

В организме при движении крови по кровеносным сосудам возникают явления, сходные с теми, какие можно наблюдать при выстреле. Порция крови, которая выбрасывается из сердца и затем ударяется об изгибы сосудов, выполняет роль снаряда. В этих условиях в организме, так же как и при выстреле, возникает отдача. Она проявляется в том, что все тело человека движется в сторону, противоположную движению крови.

Наряду со сходством этих явлений имеются отличия, обусловленные тем, что в организме кровь движется по замкнутому кругу. Следует учитывать также эластические свойства стенок кровеносных сосудов.

Баллистокардиография основана на регистрации механических движений тела человека, возникающих от выброса крови из сердца и течения ее по сложной циркуляторной системе. Механические движения тела человека, как и любое механическое движение, имеют три параметра: смещение, скорость и ускорение.

Баллистические силы, возникающие в результате гемодинамической функции сердца, имеют величину и направление. Основная цель баллистокардиографического исследования заключается в регистрации баллистических сердечно-сосудистых сил, возникающих во время работы сердца.

Схема баллистокардиографа, прибора для регистрации баллистокардиограммы, включает механическую часть для восприятия движений тела испытуемого; преобразователь для превращения механических сил в электрические; электронную часть для усиления электрических явлений и их регистрации.

В зависимости от того, каким способом воспринимаются механические силы тела, баллистокардиографы делятся на непрямые и прямые.

При непрямой баллистокардиографии исследуемый находится (лежит, сидит или стоит) на подвижной поверхности (стол, стул или площадка), при этом аппарат непосредственно регистрирует движение поверхности, вызванное движениями тела человека. При прямой баллистокардиографии регистрируются непосредственно движения тела. Исследуемый находится на абсолютно неподвижной поверхности.

Более подробно методика записи баллистокардиограммы рассматривается на лабораторных занятиях.

Нормальная баллистокардиограмма состоит из многочисленных волн, имеющих сложный генез (см. рис. 4).

По предложению Старра и рекомендации американского комитета по баллистокардиографической терминологии (1953 г.) волны баллистокардиограммы условно обозначаются: *H, J, K, L, M, N*.

Волны *H, J, L, N* отражают движение тела по краниальному направлению и являются положительными; волны *J, K, M* отражают движение тела по каудальному направлению и являются отрицательными. В некоторых случаях волне *H* предшествуют пресистолические волны *F, G*. Необходимо отметить, что на баллистокардиограмме, в отличие от электрокардиограммы, нет интервалов (сегментов).

Все волны баллистокардиограммы можно разделить на два комплекса: комплекс *H J K* — систолический и комплекс *L M N* — диастолический, или постсистолический. Происхождение волн объясняется баллистическими силами, возникающими во время сокращения сердца.

Комплекс *H J K* начинается через 0,07–0,09 сек. после начала электрического возбуждения желудочков и заканчивается после завершения зубца *T* электрокардиограммы.

Волна *H* возникает в период изометрического сокращения желудочков. С наступлением этой фазы атриовентрикулярная перегородка толкается вверх, в результате возникают силы с краниальным направлением, обуславливающие появление волны *H*.

С началом периода быстрого изгнания систолы желудочков открываются полудунные клапаны, и кровь из желудочков сильным потоком поступает в сосуды. В этих условиях возникают силы отдачи, которые тянут сердце и корень аорты в каудальном направлении, что вызывает появление волны *J*.

Интервал *H–J* отражает период быстрого изгнания. В середине этого периода пульсовая волна и ток крови ударяют о дугу аорты и бифуркацию легочной артерии и вызывают силы в краниальном направле-

нии, что приводит к возникновению волны  $\mathcal{J}$ . В конце фазы изгнания пульсовая волна и ток крови достигает брюшной аорты, и в результате удара о бифуркацию брюшной аорты возникают каудальные баллистические силы, вызывающие появление волны К.

Волна  $\mathcal{L}$ , которая появляется за волной К, обусловлена тем, что в период изометрического расслабления в результате закрытия полулунных клапанов атриовентрикулярная перегородка вдавливается в предсердия, толкая массу крови внутри их полости вверх.

Волна М возникает в начале периода кровенаполнения желудочков, когда открываются атриовентрикулярные клапаны и кровь из предсердий с большой скоростью поступает в желудочки.

Волна  $\mathcal{N}$  обусловлена баллистическими силами, действующими в краниальном направлении. Она появляется в позднем периоде диастолического наполнения. В этот период давление в желудочках становится выше, чем давление в предсердиях, поэтому прекращается кровенаполнение желудочков, возникает обратный ток в предсердия.

На основании изложенного можно считать, что баллистокардиографические волны обусловлены в значительной степени гемодинамическими факторами, а также механическими факторами сокращения миокарда.

В таблицах 2 и 3<sup>10</sup> приведены величины интервалов (в сек.) и волн (в мм) нормальной баллистокардиограммы.

## ГЛАВА IУ.

### АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ. ДВИЖЕНИЕ КРОВИ ПО СОСУДАМ.

#### ПУЛЬС. МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ

Артериальное давление — это давление, под которым кровь находится в артериальном отрезке сосудистой системы. Различают систолическое, или максимальное, давление, диастолическое, или минимальное, пульсовое давление, среднее динамическое давление.

Систолическое давление — это давление периода систолы; диастолическое — давление периода диастолы; пульсовое давление — разница между систолическим и диастолическим давлениями; среднее дина-

<sup>10</sup> Таблицы 2 и 3 взяты из книги З.Л. Долабчяна "Основы клинической электрофизиологии и биофизики сердца". М., 1968.

Таблица 2  
НОРМАЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БАЛЛИСТОКАРДИОГРАММЫ

Величина	Амплитуда волн, мм				Коэффициент			Дыхатель- ный коэф- фициент	Баллисто- кардиоог- рафичес- кий ин- декс	Внутри- систо- личес- кий по- казател %
	HI	IJ	JK	KL	HI/IJ	KL/IJ	KL/IJ			
Макси- мальная	16	23	22	21	0,72	1,40	1,20	2,4	0,71	75
	11	17	20	14	0,57	1,50	1	3,4	0,68	78
Мини- мальная	5	10	11	5	0,20	0,92	0,50	1,3	0,23	61
	3	9	8	4	0,28	0,80	0,28	1,3	0,30	62
M ± σ	10 ± 1,15	16 ± 1,27	17 ± 1,39	14 ± 1,71	0,57 ± 0,05	1,07 ± 0,05	0,86 ± 0,09	1,83 ± 0,13	0,47 ± 0,03	70 ± 1,43
	6 ± 0,61	13,5 ± 0,31	14 ± 1,09	9 ± 8,12	0,50 ± 0,04	1,02 ± 0,05	0,70 ± 0,05	2,11 ± 0,21	0,45 ± 0,02	73 ± 1,52

Таблица 3  
НОРМАЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БАЛЛИСТОКАРДИОГРАММЫ

Величина	Временные интервалы, сек.				
	R - II	R - I	R - J	R - K	H - K
Максимальная	0,12	0,20	0,30	0,40	0,32
	0,12	0,18	0,26	0,35	0,26
Минимальная	0,08	0,10	0,20	0,31	0,22
	0,06	0,10	0,19	0,27	0,20
M ± σ	0,09 ± 0,013	0,17 ± 0,086	0,26 ± 0,004	0,36 ± 0,033	0,26 ± 0,008
	0,08 ± 0,005	0,14 ± 0,006	0,22 ± 0,004	0,32 ± 0,005	0,23 ± 0,006
Величина	I - K	H - I	I - J	J - K	K - L
Максимальная	0,22	0,10	0,11	0,11	0,13
	0,20	0,07	0,09	0,14	0,15
Минимальная	0,17	0,04	0,06	0,06	0,06
	0,14	0,03	0,07	0,07	0,07
M ± σ	0,19 ± 0,005	0,08 ± 0,006	0,10 ± 0,004	0,09 ± 0,004	0,10 ± 0,006
	0,18 ± 0,005	0,06 ± 0,003	0,08 ± 0,003	0,09 ± 0,004	0,09 ± 0,006

ческое давление определяется путем деления суммы систолического и диастолического давлений на два.

Величина кровяного давления в сосудистой системе обуславливается несколькими факторами: работой сердца, количеством крови, ёмкостью кровеносной системы, сопротивлением в кровеносной системе, вязкостью крови.

Важным является вопрос о методах измерения артериального давления. Этот вопрос интересует не только физиологов, но и клиницистов.

Методы регистрации артериального давления можно разделить на "острые", "полухронические", "хронические".

"Острые" методы характеризуются тем, что кровеносный сосуд через систему резиновых и стеклянных трубок соединяется с манометром (ртутным или пружинным). Система резиновых и стеклянных трубок заполняется раствором, предупреждающим свертывание крови. Обычно для этих целей берется раствор углекислого или лимонно-кислого натрия.

"Полухронический" метод регистрации артериального давления был разработан И.П.Павловым. Этот метод отличается от "острого" метода тем, что при его применении экспериментальному животному не дается общий наркоз. Животные (собаки) приучаются под местным обезболиванием переносить операцию вскрытия артериального сосуда, соединяемого затем через систему трубок с манометром.

Совершенно очевидно, что эти методы не могут быть использованы для измерения артериального давления у человека.

В разработке методов измерения давления у человека приняли участие многие исследователи — Пуазейль, Рива-Роччи, Реклингхаузен, Н.С.Коротков, Г.Ф.Ланг и др.

У человека артериальное давление можно измерить следующими способами.

Пальпаторный метод Рива-Роччи. Для регистрации артериального давления Рива и Роччи предложили прибор — сфигмоманометр. Он состоит из резиновой манжеты шириной 5–6 см., которая плотно накладывается на плечо испытуемого. Манжета соединена с ртутным манометром и баллоном для нагнетания воздуха.

Для определения артериального давления необходимо поднять давление в манжете заведомо выше систолического, затем, постепенно выпуская воздух из манжеты, снижать его. В период понижения давления в манжете следует отметить ту его величину, при которой впер-

вые появляется пульс в лучевой артерии.

Это давление и будет систолическим, максимальным.

Диастолическое давление по способу Рива-Роччи определить сложнее. Оно соответствует тому моменту, когда, при дальнейшем снижении давления, пульсовые волны становятся совершенно одинаковыми по своему наполнению. Этот момент уловить трудно.

Аускультативный метод Н.С.Короткова был впервые описан в 1905 году. В основе его лежит "звуковой феномен", возникающий в артериальной сосуде при сжатии его манжетой. По этому методу также используется сфигмоманометр Рива-Роччи.

Манжета от сфигмоманометра плотно накладывается на плечо испытуемого. С помощью резинового баллончика давление в манжете поднимают заведомо выше систолического, затем начинают постепенно снижать, выпуская воздух из манжеты. В этот период в области локтевого сгиба над проекцией артерии с помощью фонендоскопа слушают появление "тонов Короткова". Момент, когда появляется первый тон, соответствует систолическому давлению. При дальнейшем понижении давления тоны прослушиваются все более отчетливо, затем интенсивность их снижается, и момент, когда тоны Короткова исчезнут, соответствует диастолическому давлению. Момент перехода громких тонов в тихие соответствует среднему, динамическому давлению.

При определении величины артериального давления методами Рива-Роччи и Н.С.Короткова имеет большое значение правильное, удобное расположение испытуемого и исследователя. Ошибка в определении давления этими методами не превышает + 10 мм. рт.ст.

Осциллометрический метод Маррея был предложен в 1876 г. В дальнейшем он был усовершенствован, и в настоящее время артериальное давление по этому методу определяется с помощью специального прибора - артериального тонометра.

Прибор состоит из ртутного манометра, манжеты, которая накладывается на плечо испытуемого, и регистрирующей части. При повышении давления в манжете сначала регистрируются осцилляции очень малой амплитуды. Когда давление в манжете достигает величины диастолического, амплитуда осцилляций скачкообразно увеличивается, затем она плавно нарастает и в момент, соответствующий среднему давлению, достигает максимальной величины. При дальнейшем повышении давления в манжете амплитуда плавно уменьшается по величине, и при давлении, равном систолическому, происходит скачкообразное уменьшение амплитуды осцилляции.

Артериальное давление можно не только измерить, но и записать на ленте барабана кимографа. Для этого необходимо поместить легкий поплавок на поверхность ртути в манометре, на поплавок укрепить легкий стержень с пером. Кривая записи артериального давления получила название кимограммы (рис.10). Кимограмма состоит из трех



Рис.10. Кимограмма

видов волн: волн I порядка, или пульсовых, волн II порядка, или дыхательных, волн III порядка, или сосудистых. Волны третьего порядка называются еще по имени авторов, их описавших, волнами Траубе-Геринга.

Механизм возникновения волн I порядка достаточно ясен. Они зависят от ритмической деятельности сердца, от систолы и диастолы. Во время систолы большое количество крови поступает из желудочка в аорту; в сосудистую систему поступает крови значительно больше, чем ее оттекает в венозную систему. Это приводит к увеличению давления во время систолы и, следовательно, к подъему кривой; во время диастолы кровь непрерывно оттекает из артерий в вены — кровенаполнение артериальной системы уменьшается, возникает диастолическое падение кровяного давления, поэтому кривая на кимограмме падает.

Волны II порядка, или дыхательные, (они совпадают с ритмом дыхательных движений, поэтому и получили такое название) обусловлены гемодинамическими изменениями, вызванными дыхательными движениями. Во время вдоха грудная клетка расширяется, что вызывает уменьшение давления в плевральной полости. Это усиливает присасывающее действие грудной полости. Происходит увеличение притока венозной крови к сердцу, в результате чего сердце во время систолы будет выбрасывать большее количество крови, а это, в свою очередь, ведет к повышению артериального давления, примерно, с середины вдоха. На ки-



мограмме происходит подъем кривой. Во время выхода наблюдаются обратные явления.

Следует отметить, что давление повышается при вдохе средней глубины. При очень глубоком вдохе отмечается не повышение артериального давления, а наоборот, его падение, поскольку легкие значительно расширяются и легочная ткань сжимает капилляры. Капиллярное кровоснабжение ухудшается — это и ведет к уменьшению величины артериального давления.

Вторым фактором, обуславливающим образование волн II порядка, является взаимодействие дыхательного и сосудодвигательного центров.

Волны Траубе-Геринге характеризуются медленным повышением и медленным понижением давления, каждое из которых охватывает несколько дыхательных волн. На нормальной кимограмме волны III порядка отсутствуют.

Существует два взгляда на происхождение волн III порядка.

Сторонники теории центрального происхождения этих волн (Траубе, Геринг, Н.В.Рожанский) считают, что сосудистые волны III порядка обуславливаются только теми изменениями, которые совершаются в самом сосудодвигательном центре. В пользу такого заключения говорит следующий факт. Если отделить спинной мозг от продолговатого, то сосудистые волны III порядка исчезают.

Другие исследователи, учитывая четкость выявления волн III порядка при асфиксии животного, пришли к заключению, что происхождение этих волн следует объяснить иррадиацией возбуждения из дыхательного центра на сосудодвигательный.

Наряду с теорией центрального происхождения сосудистых волн III порядка, существует теория периферического происхождения. В разработке и обосновании этой теории приняли участие Н.К.Горяев, М.В.Сергиевский, И.И.Цветков.

В 1931 г. М.В.Сергиевский, И.И.Цветков показали, что после отделения спинного мозга от продолговатого сосудистые волны III порядка могут появиться, если восстановить величину артериального давления. Для этого в венозную систему экспериментального животного вводили адреналин, который вызывал выраженный подъем артериального давления. На фоне высокого артериального давления появлялись сосудистые волны третьего порядка. На основании этого факта Сергиевский, Горяев, Цветков выдвинули теорию периферического происхождения сосудистых волн III порядка. По этой теории сосудистые волны

появляются в результате действия того или иного фактора (механического или химического воздействия) непосредственно на периферический нервный аппарат стенки сосуда.

### Скорость движения крови по сосудам

Сердце, как нагнетательный насос, лишь периодически, во время систолы, выбрасывает кровь в сосудистое русло. Кровь же в сосудах движется непрерывно, это объясняется эластичностью стенок сосудов. Во время систолы под влиянием возросшего давления стенки сосудов растягиваются и вмещают весь объем выброшенной крови. Во время диастолы, когда давление несколько падает, стенки сосудов, в силу эластичности, спадают и тем самым проталкивают кровь по сосудам.

Различают объемную и линейную скорости кровотока.

Объемная скорость кровотока — это количество крови, проходящее в единицу времени через поперечное сечение сосуда. Это не что иное, как минутный объем. Линейная скорость — это путь, который проходит каждая частица крови в единицу времени.

Скорость движения крови зависит от нескольких факторов: от работы сердца, сопротивления в сосудистой системе, вязкости крови. На скорость движения крови влияет также ширина просвета кровеносного русла. Особенностью кровеносного русла является то, что общий суммарный просвет сосудов по мере разветвления артериальной системы возрастает.

Просвет аорты меньше, чем общий суммарный просвет артерий среднего, мелкого калибра и особенно капилляров. Общий суммарный просвет капилляров в 800—1000 раз больше, чем просвет аорты. В связи с этим скорость движения крови прогрессивно падает, особенно низка она в капиллярах.

В венах линейная скорость вновь начинает возрастать, поскольку общий суммарный просвет вен начинает уменьшаться. Увеличению скорости движения крови по венам способствуют и дополнительные факторы (наличие венных клапанов, присасывающее действие грудной клетки, сокращения скелетной мускулатуры).

### Методы определения скорости движения крови

Объемная скорость определяется так же, как и минутный объем крови.

Линейная скорость кровотока измеряется с помощью специально-

го прибора - гемодромографа Шово (рис.II). Исследуемый сосуд от-препарируют и перерезают. Затем в него вставляют металлическую трубку, которая содержит в себе кружок, обращенный фронтальной плоскостью к направлению тока крови. Этот кружок соединен со стержнем, подвижным вокруг горизонтальной оси.

Кровь, движущаяся по сосуду, заставляет отклоняться круглую пластинку, расположенную в просвете трубки. Отклонение будет тем значительнее, чем больше скорость крови. Отклонение пластинки вызывает смещение свободного конца стержня, которое регистрируется.

Аналогичным образом измеряется скорость движения крови в венах.

Измерения линейной скорости движения крови на разных участках показали:

из левого желудочка кровь выбрасывается в аорту со скоростью 1 м.32 см. в сек;

в аорте скорость движения крови составляет 0,5 м/сек, в артериях среднего калибра - 0,3 м/сек, в капиллярах - 0,5 мм/сек;

скорость движения крови в венах такова: в мелких - 5-15 мм/сек; в крупных - 60-120 мм/сек; в полых - 200 мм/сек.

Необходимо остановиться на характеристике времени кругооборота крови. Время кругооборота - это время, в течение которого кровь прошла через весь круг кровообращения.

Для определения времени кругооборота предложено несколько методов.

В последние годы разработаны бескровные методы определения скорости кровотока у человека с помощью оксигеметра. Скорость кровотока определяется на основании насыщения крови  $O_2$  при задержке дыхания. Во время апноэ (остановка дыхания) стрелка оксигеметра отклоняется вправо, поскольку уменьшается степень насыщения крови кислородом; после прекращения апноэ стрелка еще несколько отклоняется вправо, но с началом 1-го вдоха делает движение в обратном направлении. Интервал от момента первого вдоха до начала

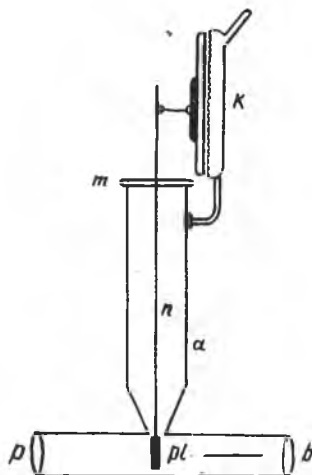


Рис.II  
Гемодромограф Шово  
(А.Г.Гинецинский,  
А.В.Лебединский, 1947)

обратного движения стрелки представляет время, необходимое для прохождения первой порции обогащенной кислородом крови от капилляров малого круга через левое сердце и артериальную часть большого круга до капилляров ушной раковины (на которой укреплен датчик).

Методика определения скорости кровотока заключается в следующем: испытуемый производит два глубоких дыхательных движения и после второго выдоха задерживает дыхание. Апноэ длится до предела выносливости, в момент первого вдоха включается секундомер.

Время прохождения крови по половине малого круга и артериальной части большого круга кровообращения составляет 3,5 - 8,6 сек.

Эта методика разработана В.В. Розенблатом и В.А. Захаровым (1958)<sup>II</sup> (устройство оксигеометра смотри в кн. С.А. Георгиевой, Н.А. Меркуловой "Практические занятия по физиологии человека и животных", Куйбышев, 1974).

#### Пульс. Анализ сфигмограммы, флебограммы

Пульс (от латинского *pulsus* - толчок) может быть артериальным и веным. Артериальный пульс представляет собой ритмические колебания эластической стенки артерий в результате внезапного повышения давления в начальной части сосудистой системы.

Причины возникновения артериального пульса. Во время систолы выбрасывается значительное количество крови из сердца в артериальную систему. Благодаря этому давление в артериальной системе, особенно в начальной ее части, аорте, резко возрастает.

Так как стенки артерий эластичны и растяжимы, то повышение давления, соответствующее каждой систоле сердца, вызывает растяжение, в первую очередь, ближайшего к сердцу участка аорты. В момент диастолы, когда давление крови несколько понижается, стенка аорты в силу своей упругости стремится сократиться и тем самым продвигает вперед систолический объем крови. Теперь повышение давления и расширение сосудов происходит в соседнем участке.

Следовательно, повышение давления и растяжение стенок арте-

---

<sup>II</sup> См.: Розенблат В.В., Захаров В.А. О бескровном определении скорости кровотока у человека с помощью оксигеометра. - Физ. журнал СССР им. И.М. Сеченова, 1958, № 8.

рий передается от участка к участку вдоль артерий, пока не достигнет конечных разветвлений артериальной системы. Этот процесс и составляет пульсовую волну. Скорость пульсовой волны различна у людей разного возраста. У взрослого, здорового человека она составляет 7-14 метров в сек.

Важно не смешивать пульсовую волну с движением тока крови. Если скорость распространения пульсовой волны равняется 7-14 м/сек., то скорость кровотока никогда не превышает 0,5 м/сек.

Существуют два основных метода исследования пульса: пальпаторный и графический.

До середины XIX века пульс исследовался пальпаторно.

Пальпаторный метод заключается в исследовании пульса путем непосредственного ощупывания пальцами через кожные покровы пульсирующей артерии. Пульс обычно определяется на лучевой артерии у периферического ее конца, у основания большого пальца. Пульс можно исследовать и на других артериях, но для этого нужны следующие условия: артерия должна лежать поверхностно, непосредственно под кожей; под артерией должна быть твердая "подкладка" - кость; артерия должна быть доступна для пальпации на достаточном протяжении.

В отдельных случаях пользуются пальпацией височной, бедренной артерий и др. Но все же наиболее удобной для пальпации является лучевая артерия.

Необходимо исследовать пульс сначала на обеих руках, он может быть неодинаков и, только если разница не отмечается, дальнейшее исследование можно проводить на одной руке.

Кисть руки исследуемого должна быть слегка согнута и расположена на уровне сердца. На артерию лучше всего накладывать 2-3 пальца (указательный, средний и безымянный), а большим пальцем поддерживать кисть с тыльной стороны. При исследовании пульса определяют следующие его свойства: частоту, ритм, напряжение, наполнение, величину, характер и форму, состояние стенки сосуда.

Частота определяется количеством пульсовых волн в минуту, ритм - равными отрезками времени между пульсовыми волнами. Пульс может быть правильным и неправильным. Правильным считается пульс, когда пульсовые волны прощупываются через равные отрезки времени; неправильным - когда пульсовые волны прощупываются через различные отрезки времени.

Напряжение пульса определяется сопротивлением артерии нажиму

давящего пальца. Таким образом можно разграничить слабое, среднее и сильное напряжение.

Наполнение пульса — это наполнение пальпируемой артерии кровью, выбрасываемой сердцем в течение одной систолы желудочка. В этом отношении различают полный пульс и пустой.

Форма и характер пульса зависят от скорости, быстроты напряжения и падения пульсовой волны. Пульс может быть скорым, когда наблюдается резкое повышение и резкое падение кровяного давления, и медленным, когда наблюдаются медленный подъем и спадение пульсовой волны.

Определение состояния стенки артерии также имеет большое значение. Лучевая артерия принадлежит к сосудам с выраженной мышечной оболочкой, тонус которой может быть различен. При резко повышенном тонусе артерия становится узкой и плотной.

Несмотря на обширный и ценный экспериментально-диагностический материал, полученный методом пальпации, данный метод ограничен.

Графическая регистрация пульса была разработана и впервые осуществлена в середине прошлого столетия (*Viorordt*, 1855; *Landois* 1872).

Приборы для регистрации пульса были названы сфигмографами, кривые записи пульса — сфигмограммами.

В последние годы некоторые исследователи (*В.Л.Карпман*, 1963) стали выделять два метода записи пульса: прямую и объемную сфигмографию. Прямая, или обычная, сфигмограмма характеризует степень деформации сосудистой стенки на данном ограниченном участке артериального сосуда, возникающей под влиянием переменного давления крови в течение сердечного цикла. Прямая сфигмограмма регистрируется с помощью пленочных датчиков, которые накладываются на места, где хорошо прощупываются пульсации сосудов. Объемная сфигмограмма представляет собой кривую, которая отражает объемные изменения некоторого отрезка артерии, вызванные прохождением по нему пульсовой волны. Объемные сфигмограммы записываются с помощью небольших манжет, накладываемых вокруг исследуемого участка конечности.

Анализ прямых сфигмограмм показал, что во всякой пульсовой кривой артериальных сосудов (кривая центрального или периферического пульса) можно выделить две основные части: подъем кривой во время систолы (анакротическое колено) и спуск кривой (катакретическое колено). Крутизна анакротического колена зависит от ско-

рости сокращения левого желудочка сердца и сопротивления сосудистой системы. Высота анакротического подъема связана с величиной систолического давления и тонусом сосудистой стенки. Крутой спуск всего катакротического колена характеризует быстрый уход крови из исследуемого сосуда. На катакротической части обычно имеется второй подъем — дикротическая волна.

Механизм возникновения дикротической волны еще недостаточно изучен. Некоторые исследователи считают, что дикротическая волна является волной, отраженной от полудульных клапанов аорты, и распространяется в центробежном направлении; другие полагают, что она является следствием отражения от периферии и распространяется центростремительно. С.П.Завадский (1922) утверждает, что дикротическая волна связана с уровнем тонуса сосудистой стенки.

Хотя принципиальная форма сфигмограмм и одинакова, имеются характерные отличия формы пульсовой волны в центральных (аорта, сонная, подключичная) и периферических (лучевая, бедренная) артериях (рис.12).

Большое значение имеет количественный анализ сфигмограммы. Но прежде чем рассматривать методику анализа сфигмограммы, необходимо познакомиться с общепринятыми обозначениями элементов сфигмограммы (см. рис.13).

В основе методики анализа сфигмограммы лежит схема анализа, предложенная В.А.Зарубиним (1958г.). Суть ее заключается в определении продолжительности отдельных участков сфигмограммы и вычислении соотношения высот волн на катакротическом спуске с высотой основной волны сфигмограммы. Для анализа

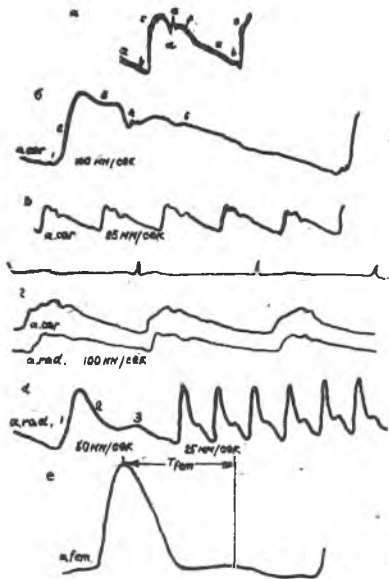


Рис.12. Нормальные сфигмограммы (СТ) различных артерий: а — СТ аорты; б — СТ сонной артерии, зарегистрированная механокардиографом Н.Н.Савицкого; в — СТ сонной артерии, зарегистрированная осциллографом ИПО-2; г — СТ сонной артерии, зарегистрированная электрокардиографом "Полиคลินิก" СКГБ; д — СТ лучевой артерии; е — СТ бедренной артерии. Рисунок взят из книги: Герехова Д.Г. Практические вопросы сфигмографии. Д., "Медицина", 1968.

сфигмограммы во времени выделяются следующие основные участки (рис.13): АБ - промежуток времени подъема анакротического колена

от начала сфигмограммы до ее вершины; БВ - промежуток времени падения катакротического колена от вершины сфигмограммы до начала дикротического зубца; ВГ - промежуток от начала дикротического зубца до его вершины; ГА (ГД) - промежуток дикротического зубца до конца сфигмограммы.

Продолжительность отрезка АВ условно принимается за продолжительность систолы, отрезка ВА - диастолы. Для вычисления этих промежутков времени волна сфигмограммы АА берется за 100 %, а все остальные промежутки вычисляются по отношению к ней в процентах. Зная величину отметки времени на сфигмограмме, можно пересчитать продолжительность

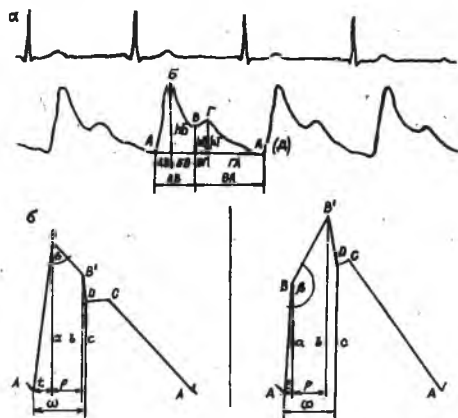


Рис.13. Обозначения отдельных элементов нормальных сфигмограмм: а - лучевой артерии; б - сонной артерией двух типов; А, В, В', Д, С - расположение характерных точек кривых (по Schlevus, 1962). Рисунок взят из книги: Терехова Л.Г. Практические вопросы сфигмографии. Л., "Медицина", 1968.

различных отрезков сфигмограммы в секундах.

Для определения соотношения высот отдельных элементов сфигмограммы высота основной волны  $h_B$  берется за 100 %, а высота других элементов  $h_B$ ,  $h_\Gamma$  выражается в процентах по отношению к ней.

По данным В.А.Зарубина, в норме продолжительность участка АВ сфигмограммы составляет в среднем 40 %, участка ВА - 60%; высота  $h_B$  (от основной волны  $h_B$ ) - 35%, высота  $h_\Gamma$  - 50%.

Метод анализа В.А.Зарубина достаточно прост и объективен, поэтому на других методах анализа сфигмограммы считаем возможным не останавливаться.

Венный пульс - это результат движения крови в крупных венах, результат изменения давления крови в крупных венозных стволах. Венный пульс всегда в норме отрицательный. Методика регистрации венозного пульса может быть следующей.

На кожной поверхности на пульсирующей яремной вене укрепляют-



ся капсула, соединенная воздушной передачей с чувствительным регистрирующим прибором. Кривая записи веного пульса называется флебограммой (рис.14) и состоит из трех зубцов а, с, d и двух за-

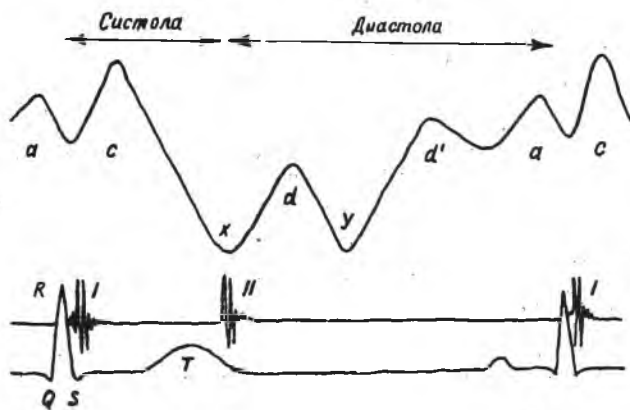


Рис.14. Нормальная флебограмма (по *Altman*, 1956): а - пресистолическая волна (0,1) ; с - систолическая волна (0,1-0,12); х - систолический коллапс; д - диастолическая волна (0,06-0,1); у - диастолический коллапс; д' - вторая диастолическая волна. Рисунок взят из книги: Терехова Д.Г. Практические вопросы сфигмографии . А., „Медицина“, 1968.

падений х и у.

В момент сокращения предсердий прекращается отток крови из центральных вен при непрерывном ее притоке с периферии, в результате чего наступает переполнение и набухание полых вен. На флебограмме это выражается в виде волны а. При опорожнении правого предсердия кровь из полых вен устремляется в предсердие, давление в венах падает - образуется так называемый систолический коллапс X. Коллапс X прерывается волной С. В результате наполнения правого предсердия, в период захлопывания трехстворчатого клапана образуется диастолическая волна d. В дальнейшем, в момент диастолы желудочков и опорожнения предсердий, давление в правом предсердии падает, наступает диастолический коллапс У.

Имеется и такое объяснение происхождения волн С и d.

Волна С объясняется передачей пульсации сонной артерии на вену. Волна d (или У) объясняется процессом наполнения желудочков кровью.

Иногда на флебограмме наблюдается четвертая волна ( $d'$ ), возникающая при медленном сердечном сокращении и при брадикардии. Она является выражением напоянения желудочков и обусловленного им повышения внутригрудного давления.

### Некоторые вопросы микроциркуляции

Термин "микроциркуляция" появился сравнительно недавно (1954). Он обозначает движение крови по определенной части кровеносной системы, так называемой микроциркулярной сети, состоящей из прекапилляров и капилляров (рис.15).

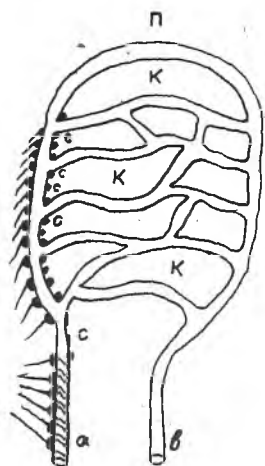


Рис.15.Схема строения микроциркулярной сети мышечной системы: а - артериола; с - прекапиллярные сфинктеры; к - капилляры; п - проходной канал; в - венола. Рисунок взят из книги: Чернух А.М. Микроциркуляция в здоровом и больном организме. М. "Знание", 1974.

Для понимания значения и функций микроциркулярной сети важно знать особенности ее строения: стенка прекапилляров состоит из основной мембраны, эластических и гладких мышечных волокон, внутренняя часть стенки сосуда выстлана эндотелиальными клетками. По мере уменьшения диаметра прекапилляров до размеров капилляров происходит уменьшение количества мышечных и эластических волокон, затем мышечные клетки начинают появляться со значительными промежутками, и в этой части происходит ответвление капилляров. В месте ответвления имеются прекапиллярные сфинктеры, или жомы. На них следует обратить особое внимание. Прекапиллярный сфинктер представляет собой кольцо из гладких мышечных клеток, сокращение которых вызывает значительное сужение просвета сосуда, так что эритроциты не могут проникнуть из прекапилляра в капилляр. В конце капилляра также имеется мышечный жом, который называется послекapиллярным сфинктером.

Остановимся на некоторых характеристиках капилляров. Капилляры впервые обнаружил Мальпиги в 1661 году в легких лягушки.

Значение капилляров заключается в том, что в этой части сосудистой системы осуществляются обменные процессы между кровью и окружающими тканями. Капилляры принимают участие в гуморальной

регуляции. В известной степени деятельность капилляров связана с такими важными функциями как пищеварение, дыхание, выделение и др.

Обеспечению этих функций способствуют анатомические и физиологические особенности капилляров. Стенка капилляра состоит только из одного слоя клеток эндотелия, пронизаемого как для веществ, потребляемых клетками, так и для веществ, которые в них образуются в результате метаболических обменных процессов. Проницаемость эндотелиальной стенки капилляров является одним из основных условий, способствующих обмену веществ через стенки капилляров.

Обращает на себя внимание количество капилляров в организме человека — приблизительно до четырех миллиардов.

Особое значение имеет определение количества капилляров в той или иной ткани, в том или ином органе.

Датский физиолог Крог, автор интересных исследований по физиологии капилляров, подсчитал число капилляров, приходящихся на единицу поверхности поперечного разреза. Было обнаружено, что на  $1 \text{ мм}^2$  поперечного сечения икроножной мышцы лошади приходится до 1350 капилляров. У других животных число капилляров на  $1 \text{ мм}^2$  может быть еще больше; так, у собаки число капилляров равняется 2630, у морской свинки — 4000. В сердце человека на  $1 \text{ мм}^2$  приходится 5200 капилляров. У лягушки число капилляров на  $1 \text{ мм}^2$  не превышает 400. Очевидно, существует определенная зависимость между интенсивностью тканевого обмена и числом капилляров. Ведь известно, что у теплокровных животных и человека обменные процессы проходят более интенсивно, чем у холоднокровных животных.

Благодаря огромному количеству капилляров, имеется большая площадь соприкосновения крови с эндотелием капилляров, что способствует обмену веществ.

Характер распределения капилляров в различных тканях и органах также неодинаков и зависит от анатомического строения и функции органа. Так, в скелетной мышце капилляры располагаются параллельно мышечным волокнам, кроме того, они анастомозируются между собой, густой сетью охватывают мышечное волокно, обеспечивая обмен по всей его длине. Свообразно распределены капилляры в почках, в кишечных ворсинках.

Относительно размеров капилляров существуют различные мнения. Диаметр капилляров края ногтевого ложа по Кульчицкому равняется

6-16 микронам, по Скульскому - 20, по Волыскому - II-13.

Длина капилляров также различна по данным разных авторов (по Скульскому - 400-600 микрон, по Нестерову - 400, по Волыскому - 450-500).

Скорость движения кровотока в капиллярах в 800-1000 раз меньше скорости движения крови в аорте, поскольку просвет аорты в 800-1000 раз меньше общего суммарного просвета всех капилляров.

Давление крови в капиллярах, находящихся на одном уровне с сердцем, равно приблизительно 20-30 мм рт.столба, и на протяжении капилляра оно падает незначительно.

Низкое давление в капиллярах объясняется тем, что кровь, прежде чем попасть в капилляры из артерий среднего и мелкого калибра, проходит через артериолы, преодолевая в них огромное сопротивление. В связи с этим давление крови резко падает, и в капиллярную систему она переходит, имея уже довольно низкое давление.

Установлено, что переход воды из крови в ткани или из тканей в кровь через стенку капилляра определяется двумя факторами: давлением в капиллярах и величиной поверхности капиллярного русла. Эта величина рассматривается как коэффициент капиллярной фильтрации, который выражается в миллилитрах воды, переходящей за 1 мин. из крови в ткани под давлением 1 мм.рт.ст. транскапиллярного давления. Коэффициент капиллярной фильтрации (ККФ) варьирует от 0,003 до 0,020.

За последние годы достигнуты значительные успехи в раскрытии закономерностей микроциркуляции. Так, Цвейх установил, что по ходу капилляров со средней протяженностью  $0,6 \pm 0,19$  мм и диаметром у входа из артериолы  $5,5 \pm 1,1$  мкм давление снижается приблизительно на 10 см водян.ст. Через стенку одного капилляра фильтруется в ткань за 1 сек. 0,0065 мкл воды на  $1 \text{ мкм}^2$  поверхности капилляра при разности давления в 1 см.водян.ст.

К особенностям микроциркулярной сети следует отнести:

наличие артериовенозных соединений, или анастомозов, - прямых сообщений между артериальными и венозными частями микроциркулярной системы. Анастомозы, или шунты, в физиологических условиях закрыты, они начинают функционировать в условиях затрудненного кровотока в микроциркулярной сети;

наличие микрососудов дугообразной формы;

наличие многообразных вариантов строения микрососудов. Среди

этих вариантов особенно распространена геометрическая форма микрососудов;

зависимость движения крови в микрососудах от углов ответвления, слияния микрососудов и направления кровотока;

значение для функции микрососудов клеточных элементов органов и клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

Как было отмечено, основное значение капилляров заключается в том, что в этой части сосудистой системы происходит обмен газов, воды и других веществ.

Это положение было высказано более 300 лет назад. Но только в последние годы, благодаря разработке и применению новых, современных методических приемов, были раскрыты особенности транскапиллярного обмена. Значительный вклад в изучение закономерностей обмена в микроциркулярной сети и других ее особенностей внесли А.М.Чернух, Г.П.Конради и др. По представлению А.М.Чернуха, в основе механизма транскапиллярного обмена лежат физические процессы — диффузия и фильтрация, а также везикулярный процесс. "Сущность его состоит в том, что от оболочки эндотелиальной клетки "отшнуровывается" маленький пузырек (величиной в 300-700 ангстрем), который начинает двигаться через тело эндотелиальной клетки, а затем "открывается" и выпускает свое содержимое. Такой процесс может быть направлен как внутрь (в просвет капилляра), так и по направлению к тканям"<sup>12</sup> (рис.16).

Транскапиллярный обмен четко и совершенно регулируется многими факторами, в частности, физиологически активными веществами (гистамином, брадикинином).

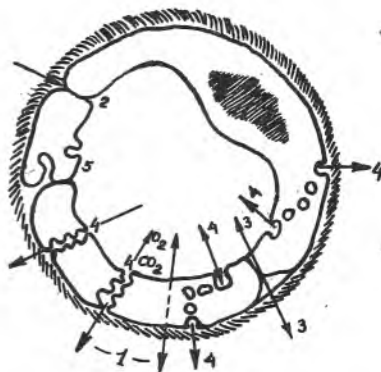


Рис.16. Пути проникновения различных веществ и газов через стенку капилляра: 1 — прямой путь через эндотелиальную клетку; 2 — путь через межэндотелиальные промежутки; 3 — комбинированный путь (межэндотелиальный и фильтрации); 4 — везикулярный путь; 5 — комбинированный путь через межэндотелиальные промежутки и везикулярные процессы. Рисунок взят из книги: Чернух А.М. Микроциркуляция в здоровом и больном организме. М., "Знание", 1974

<sup>12</sup>Чернух А.М. Микроциркуляция в здоровом и больном организме. М., "Знание", 1974, с.29.

**МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ.  
ПАВЛОВСКИЙ ПРИНЦИП САМОРЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ  
СЕРДЦА И СОСУДОВ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О  
ЦЕНТРАЛЬНОМ МЕХАНИЗМЕ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Каким образом сердечно-сосудистая система быстро и адекватно приспособляется к непрерывно меняющимся условиям существования организма и почему, отличаясь высокой подвижностью, кровяное давление удерживается на постоянном уровне?

В решении этих важнейших вопросов физиологии кровообращения большая роль принадлежит И.П.Павлову. Исследования по изучению регуляции величины кровяного давления И.П.Павлов стал проводить, еще будучи студентом, примерно в 1874 году, и на протяжении пятнадцати лет его внимание было приковано к фактору регуляции общего кровяного давления и его механизму.

И.П.Павлов применил новый метод определения величины кровяного давления (см. главу УІ). Пользуясь им, И.П.Павлов открыл ряд закономерностей механизма регуляции величины кровяного давления. В одной из своих первых работ И.П.Павлов на основании проведенных наблюдений приходит к выводу, что для нормального состояния организма характерно стремление к удержанию величины кровяного давления на постоянном уровне. Это подтверждается следующим опытом. Если кормить собаку сухим хлебом или сушеным мясом и давать воду за 2-3 часа до измерения артериального давления и еще раз за 12 часов до операции введения канюли в артерию, то кровяное давление падает только на 10 мм рт.столба. Если собака поглощает большое количество жидкости в виде мясной похлебки, то это не вызывает повышения кровяного давления, а скорее даже понижает его.

Таким образом, И.П.Павлов установил важный факт, что у особо приученной к опытам собаки, если она не подвергается болевым и другим раздражениям, величина кровяного давления пертерпевает незначительные колебания, несмотря на весьма обильное или, напротив, ограниченное введение воды в организм.

Эти факты указывают на существование приспособительного нервно-рефлекторного механизма регуляции величины кровяного давления. И.П.Павлов делает предположение, что в основе регуляции кровообращения лежит принцип рефлекторной саморегуляции.

Сущность этого принципа заключается в том, что постоянство величины кровяного давления обеспечивается рефлекторными реакциями которые начинаются и заканчиваются в сердечно-сосудистой системе. И.П.Павлов выдвигает предположение, что в сосудистой системе имеются многочисленные чувствительные нервные окончания, рецепторы, которые улавливают малейшие изменения, происходящие в сосудистой системе; от этих рецепторов по соответствующим нервным проводникам импульсы направляются в сосудодвигательные центры, а от этих центров идут корригирующие, пусковые, регулирующие влияния на сердце и сосуды.

Следовательно, как было отмечено, рефлекторные реакции, лежащие в основе механизма регуляции величины кровяного давления, начинаются и заканчиваются в сосудистой системе. Вот почему И.П.Павлов выдвинул принцип саморегуляции системы кровообращения. Следует отметить, что он в свое время только предполагал наличие многочисленных рецепторов в сосудистой системе.

В настоящее время предположения И.П.Павлова получили бесспорные доказательства. Описаны многочисленные рецепторы не только в сосудистой системе, но и в других системах и органах. Возник новый раздел физиологии — учение об интерорецепторах. Вопрос об интерорецепторах успешно разрабатывается многими советскими и зарубежными физиологами, особенно интенсивно академиком В.Н.Черниговским, его учениками и сотрудниками.

Если в основе механизма регуляции системы кровообращения лежит рефлекторный принцип саморегуляции, то для раскрытия этого механизма необходимо описать анатомические пути сердечно-сосудистых рефлексов. Следовательно, необходимо дать характеристику рецепторным образованиям, центростремительным путям, сосудодвигательным центрам, центробежным путям.

#### Рецепторные образования сердечно-сосудистой системы

В 1897 г. А.С.Догель впервые описал окончания чувствительных нервов в сердце и кровеносных сосудах млекопитающих и тем самым положил начало морфологическим исследованиям интерорецепторов. Начиная с 1925 г. стали публиковаться работы Ж.Гейманса и К.Гейманса, представивших доказательства наличия хеморецепции в месте разветвления общей сонной артерии на наружную и внутреннюю артерии. В этой области располагается рецепторная зона — каротидный синус.

В 1947 г. В.Н.Черниговский обосновал положение о том, что ре-

цепторы, воспринимающие колебания давления в сосудах, связаны с самими кровеносными сосудами. Рецепторы, воспринимающие действие химических раздражителей, должны быть связаны с клетками тканей.

Другой рецепторной зоной является дуга аорты. Непосредственное электрическое раздражение дуги аорты во всех случаях вызывало изменение давления.

Важной рецепторной зоной является также рефлексогенная зона сосудов легких (*Schwiegk, 1935*). Еще в 1903 г. Фохт и Линдеман наблюдали изменения величины кровяного давления при эмболии легочных сосудов. В дальнейшем было установлено, что рецепторный аппарат находится в легочных венах.

Исключительно большая роль в изучении интерорецепторов принадлежит К.М.Быкову (1947), В.Н.Черниговскому (1960) и их сотрудникам. Они доказали наличие рецепторов в периферических сосудах разных органов и тканей. Были выявлены рецепторы в селезенке, желудке, кишечнике, почках, надпочечниках, железах внутренней секреции, эндокарде, перикарде, в сосудах нижних конечностей, периферических венах на месте деления брюшной аорты на конечные ветви и многих других сосудах.

"Вся сердечно-сосудистая система в изобилии снабжена рецепторами, составляющими в совокупности единое интерорецептивное поле, являющееся источником рефлекторных влияний прежде всего на всю сосудистую систему".<sup>13</sup>

В этом обширном рецепторном поле всех позвоночных животных и человека наиболее важной рефлексогенной зоной является сердце. (А.Я.Хабарова, 1961, *P. Sleight*, 1964, Б.С.Кулаев, 1972 и др.).

"Сердце заняло роль главного чувствительного центра, центральные импульсы от которого оказываются необходимым условием всех без исключения отправлений организма, условием поддержания и сохранения его жизни, начиная с самых ранних ее проявлений. Сам процесс старения, угасания жизни, по-видимому, может быть, прямо связан с постепенными затуханием исходящей от него импульсации".<sup>14</sup>

---

<sup>13</sup>Черниговский В.Н. Интерорецепторы. М., 1960, с. 30.

<sup>14</sup>Кулаев Б.С. Рефлексогенная зона сердца и саморегуляция кровообращения. Д., "Наука", 1972.



## Центростремительные пути сердечно-сосудистых рефлексов

От всех рефлексогенных зон идут в нервные сосудодвигательные центры соответствующие центростремительные, чувствительные нервные волокна. Некоторые из них имеют особое назначение.

В 1923 г. Геринг установил, что от каротидного синуса идет в продолговатый мозг нервный ствол, который был назван нервом Геринга, или синусовым нервом. Нерв Геринга обычно идет в составе языкоглоточного нерва, но отмечается довольно значительная вариабельность в ходе волокон. Кроме того, было обнаружено существование связей с другими нервными стволами, проходящими в области шеи.

В 1947 г. Смирнов установил, что от каротидного синуса, помимо нерва Геринга, идут особые нервные волокна. Они проходят вдоль затылочной артерии, тесно прилегая к ней. Сотрудник Смирнова И.И. Лабутин при изучении нервных связей синокаротидной зоны у лошадей выделил и проследил три основные центростремительные ветви, идущие из каротидной зоны. Раздражение каждой из этих ветвей влияет на сердечно-сосудистую систему.

От дуги аорты отходят центростремительные нервные волокна, которые были описаны русским ученым Ционом и немецким физиологом Лидвигом. Этот нерв получил название нерва-депрессора Циона-Лидвига, так как при его раздражении происходит понижение величины кровяного давления. У собак и кошек нерв-депрессор идет в составе блуждающего нерва. У кроликов он проходит отдельным стволиком.

### Сосудодвигательные центры

Если произвести перерезку мозга ниже продолговатого, то кровяное давление резко падает. Но через один или два часа после перерезки давление начинает несколько восстанавливаться, хотя оно никогда не достигает исходного уровня. Некоторые исследователи (И.Н. Канторович, Г.П. Конради, 1948 г., и др.) указывают на то, что после отделения спинного мозга от структур головного мозга кровяное давление может удерживаться на достаточно высоком уровне. Если разрушить спинной мозг, то кровяное давление падает до нуля и больше не восстанавливается. Все это указывает на то, что в спинном мозгу имеются сосудодвигательные центры.

Спинальные сосудодвигательные центры расположены по сегментам в боковых рогах грудного отдела спинного мозга. Они обеспечивают

элементарные рефлекторные реакции системы кровообращения, имеющие особое значение только в "аварийных" ситуациях. Сегментарные сосудодвигательные центры находятся в сложных координационных взаимоотношениях с сосудодвигательным центром продолговатого мозга.

На основании исследований, выполненных в последние годы, В.М. Хяутин (1961) считает, что спинальные и бульбарный вазомоторные центры получают эфферентные сигналы, имеющие различное биологическое значение. Это обуславливает различное значение данных центров в регуляции кровообращения. Значение спинальных вазомоторных центров заключается в изменении распределения потоков крови между отдельными участками органов или между разными органами. Спинальные вазомоторные центры осуществляют ограниченные, локальные, рефлекторные реакции.

Бульбарный (вазомоторный) центр обеспечивает глобальные реакции, благодаря которым происходит быстрое изменение артериального давления, стремительное ускорение и усиление деятельности сердца (Хяутин В.М. и соавторы, 1977).

В настоящее время вопрос об организации бульбарного уровня регуляции сосудов является дискуссионным.

Месторасположение бульбарного сосудодвигательного центра было установлено исследованиями Я.А. Дедулина (1868), Ф.В. Овсянникова (1871), *Dittmar* (1873). Этот центр теснейшим образом связан с дыхательным центром, и анатомически до настоящего времени их не удалось отделить друг от друга. Они дифференцируются функционально, что дало право некоторым ученым считать, что существует единый нервный центр для дыхательной и кровеносной систем.

М.В. Сергиевский (1950 г.)<sup>15</sup>, признавая тесную функциональную связь между дыхательным и сосудодвигательным центрами, считает, что они существуют раздельно. В пользу такого заключения говорят следующие факты:

1. Непосредственное раздражение определенных точек дна четвертого желудочка может вызвать повышение кровяного давления, в то время как дыхание затормаживается.

2. Отсутствие возбудимости дыхательного центра не приводит к отсутствию возбудимости сосудодвигательного центра.

---

<sup>15</sup> См.: Сергиевский М.В. Дыхательный центр млекопитающих животных. М. 1950.

3. Сильное электрическое раздражение в области пятого пера на фоне заторможенного дыхания вызывает изменение дыхания, в то время как кровяное давление не изменяется.

4. При охлаждении определенных точек дна четвертого желудочка наблюдаются изменения кровяного давления без изменения дыхания.

Все эти и другие факты указывают на раздельность существования сосудодвигательного и дыхательного центров, но их деятельность тесно согласована.

Гармоническая сочетанность реакций дыхания и кровообращения, как указывает М.В.Сергиевский, обусловлена следующими факторами: 1) наличием совместных рецепторных зон (сердечно-аортальной, синокаротидной и др.; 2) анатомической близостью расположения центров; 3) чувствительностью центров к одинаковым физико-химическим изменениям в окружающей среде.

Относительно строения сосудодвигательного центра существуют различные мнения. По мнению А.А.Остроумова (1876), Bayliss (1908), Л.Л.Фоханова (1908), М.А.Чалусова (1908), М.А.Кондратовича (1956) и др. сосудодвигательный центр представлен двумя центрами: вазоконстрикторным, или сосудосуживающим, и вазодилаторным, или сосудорасширяющим.

Интересный взгляд на структуру бульбарного сосудодвигательного центра высказывает В.М.Хартин<sup>16</sup>. Он считает, что бульбарный вазомоторный центр — единое образование, состоящее из двух областей — "прессорной" и "депрессорной". Нейроны этого центра как центра системы симпатических констрикторов и осуществляет прессорные и депрессорные рефлексы. Сужение и расширение сосудов зависит от усиления или ослабления разрядов нейронов этого центра, передаваемых через спинальные преганглионарные нейроны симпатическим констрикторным волокнам. Такой взгляд на структуру бульбарного вазомоторного центра разделяется многими исследователями. Но до настоящего времени не решен окончательно вопрос относительно локализации прессорной и депрессорной областей вазомоторного центра.

---

<sup>16</sup> См.: Хартин В.М. Современные представления о физиологии вазомоторного центра. — В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии кровообращения. М. 1961, с.193-232.

Оберхольцер (1960) считает, что депрессорная область расположена в области гигантоклеточного ядра одиночного пучка, между скоплением инспираторных и экспираторных нейронов.

Много нерешенного имеется в вопросе локализации прессорного отдела вазомоторного центра. На основании проведенных микроэлектродных исследований складывается мнение, что прессорный отдел вазомоторного центра – сложное образование, и судить о его физиологических свойствах только по реакциям артериального давления нельзя (рис.17).

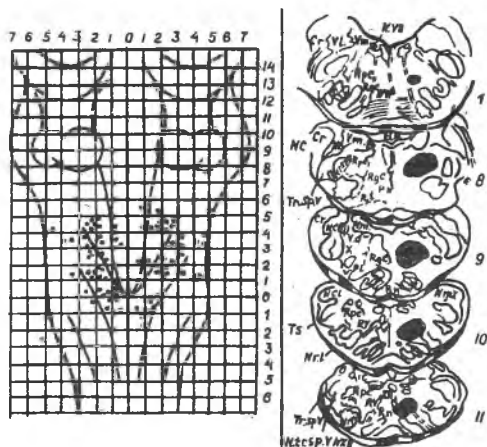


Рис.17. Распределение "гемодинамически активных" точек в области мозгового ствола. Обозначение структур по Бродалу (1957 г.). Рисунок взят из книги: Повзитков М.М. Рефлекторная регуляция гемодинамики. Киев, "Наукова думка", 1975.

Ряд исследователей (Линдгрэн и Увенс(1954), М.Г.Бондарев (1961), А.В. Вальдман (1961, 1963), Кан и Милз (1967) и др.) доказывают диффузное распределение прессорных и депрессорных нейронов в продольном мозге. Александер (1946) считает, что бульбарный вазомоторный центр – это одиночное функциональное образование с эфферентными путями в составе дорсолатеральных канатиков спинного мозга.

В регуляции постоянства величины кровяного давления принимают участие и надбульбарные структуры головного мозга.

С давних времен внимание исследователей привлекла к себе необыкновенная подвижность сосудистых явлений, часто с особой яркостью проявляющаяся на лице человека. При этом невольно обращала на себя внимание связь между сосудистыми реакциями и психическими переживаниями. Не случайно в поэзии, да и в "общелитии", сердце постоянно связывают с различными душевными переживаниями.

Впервые экспериментально влияние коры головного мозга на деятельность сердечно-сосудистой системы показал в 70-х годах XIX в. В.Я.Данилевский. В опытах на собаках при раздражении коры головного

мозга в области, лежащей над сильвиевой ямкой, В.Я.Данилевский наблюдал повышение кровяного давления.

В 1879 году И.П.Павлов в работе "О нормальных колебаниях кровяного давления у собаки" указал на влияние высших отделов головного мозга на величину кровяного давления.

В 1880 г. Догель установил, что у человека под влиянием звуковых раздражений (музыки) происходит изменение объема конечностей и частоты пульса. С.П.Боткин в 1881 г. наблюдал изменение деятельности сердца под влиянием разнообразных эмоциональных переживаний. В 1886 г. В.П. Бехтерев и Н.А. Миславский наблюдали при раздражении коры головного мозга у собак сужение и расширение сосудов.

В дальнейшем ряд исследователей показал влияние коры головного мозга на величину кровяного давления (*Porter a Storay* (1907), А.И.Смирнов (1926), *Kennard* (1934), *Kaada* (1951), А.Н.Советов (1952), Э.С.Алексенцева (1952), Н.А.Меркулова (1953), В.В.Орлов (1955), И.А.Алексеева (1960), А.Г.Карцева, В.А.Цырульников (1971) и др.)

Исследованиями этих ученых безусловно доказано, что кора больших полушарий, действительно, способна изменять деятельность сердца и состояние сосудов. Но недостаточно только констатировать факт влияния коры головного мозга на деятельность сердечно-сосудистой системы. Необходимо раскрыть механизм этого влияния, а также выяснить возможность кортикальных влияний на деятельность сердечно-сосудистой системы. Нужно выяснить, до какой степени, до какого "физиологического рубежа", как говорит В.Н.Черниговский, распространяется власть больших полушарий и насколько эта власть сильна для того, чтобы совершенно изменить работу сердца и состояние сосудов.

В изучении этих вопросов велика заслуга русских, советских физиологов, в частности, академика К.М.Быкова и его многочисленных учеников и сотрудников.

Сотрудник К.М.Быкова В.Н.Делов (1947) показал, что в сердце под влиянием кортикальных импульсов могут происходить глубокие сдвиги в проводниковой системе. Он производил запись электрокардиограммы при воздействии на сердце внешних раздражителей, которые сочетались с применением фармакологических средств (морфин, нитроглицерин, строфантин, адреналин, ацетилхолин). Морфин в больших дозах вызывает значительные сдвиги в электрокардиограмме (зубец Р исчезает совершенно или резко уменьшается; зубец R и иногда зубец T

раздвигаются). Каждая инъекция морфия в опытах В.Н.Делова сопровождалась комплексом раздражений, связанных с процедурой инъекции, — это был условный раздражитель. После 20–30 инъекций комплекс раздражений, связанных с введением морфина, начинает сам по себе, т.е. без сочетания с действием морфина, вызывать такое же изменение электрокардиограммы, как морфин.

Возможность выработки условных рефлексов на деятельность сердца доказывает наличие влияния коры на сердечно-сосудистую деятельность.

Биологическое значение кортикальной регуляции сердечной деятельности заключается в том, что благодаря этой регуляции сердечная деятельность оказывается усиленной еще до того, как произойдут сдвиги, непосредственно влияющие на кровеносную систему. Значение этого фактора выступает особенно явственно, если учесть жизненно важное значение усиления деятельности сердца при физической работе.

В лаборатории К.М.Быкова были поставлены интересные опыты. Собаку заставляли совершать довольно интенсивную работу (бег на тротуаре со скоростью 7,5 км/час.) При этом минутный объем ее сердца увеличивался в 2,5 – 4 раза. В дальнейших опытах выяснилось, что достаточно поставить собаку на тротуар, как минутный объем сердца возрастает на 40–110%. У животного выработался условный рефлекс на обстановку.

Эти данные указывают на то, что выработанные условные связи обеспечивают очень быструю мобилизацию кровообращения, изменяют деятельность сердца еще до того момента, когда начнется работа.

Так же были установлены условно-рефлекторные изменения состояния сосудов.

Следует заметить, что если общее представление о влиянии коры больших полушарий на внутренние органы, в частности, сердце и сосуды, хорошо известно, то наши знания о механизме этого влияния еще далеко недостаточны.

Прежде всего, еще не известно, каким образом импульс, исходя из коры больших полушарий, изменяется в подкорковых областях. Ведь нельзя себе представить кору головного мозга как аппарат, находящийся "наверху" и соединенный с рабочим органом нервными волокнами, идущими прямо от коры.

Конечно, импульс проходит подкорку, другие образования и, по-видимому, здесь видоизменяется. Важно знать, какую роль играет подкорка в осуществлении корковых влияний на деятельность внутренних

органов. В последние годы проблема участия коры больших полушарий головного мозга в регуляции деятельности сердца и системного давления крови интенсивно разрабатывается многими исследователями (Маицк Н.Р., Ноксман С.Н., (1967), В.В.Орлов (1971), Корнер (1971), Т.Б. Александрова, (1973), Calarezu F.R., Fairer A.A., Mogenson G.J. (1975), М.Г.Удельнов (1975), Е.Т.Самонина, Т.Б.Александрова, М.Г. Удельнов (1978) и др.)

М.Г.Удельнов (1978) считает, что имеются регуляторные влияния коры большого мозга на кардио-кардиальные рефлексy. Эти влияния могут быть возбуждающего и тормозящего характера. Точкой приложения корковых влияний являются определенные структуры продолговатого мозга и гипоталамуса.

Куйбышевские физиологи считают, что в коре головного мозга нет особых сосудодвигательных центров, в регуляции сердечно-сосудистой системы принимает участие вся кора головного мозга. Причем важно отметить, что один и тот же участок коры в зависимости от своего функционального состояния может различно влиять на деятельность сердца и сосудов, т.е. оказывать возбуждающее или угнетающее воздействие.

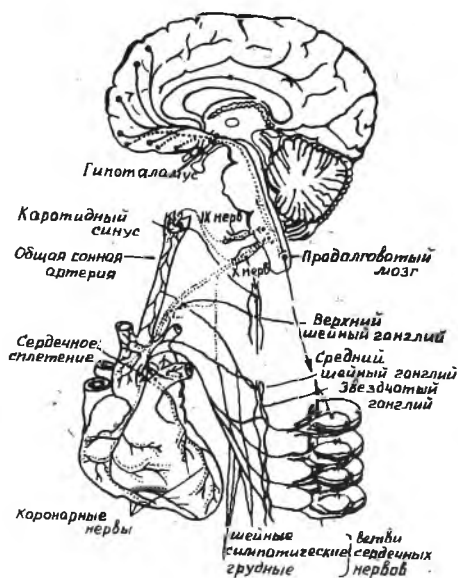
В регуляции системы кровообращения большое участие принимает также промежуточный мозг, передний и задние отделы гипоталамуса, мозжечок и другие структуры головного мозга (В.М.Бехтерев, Н.А.Миславский, 1866, *Karphiis a Kreidel*, 1909, П.А.Небыков, 1957, В.О.Цыбенко, 1964 и др.). Надбульбарные отделы головного мозга оказывают многообразные влияния на систему кровообращения. Характер этих влияний в значительной степени определяется характером поступающих афферентных импульсов в соответствующие надбульбарные структуры и их ролью и значением в регуляции функциональных систем.

Итак, в регуляции кровообращения принимают участие многие структуры головного мозга, которые находятся в сложных функциональных взаимоотношениях.

В последние годы интересный взгляд на механизм центральной организации вазомоторного контроля высказал В.М.Хавтин. Он считает, что "центральная система регуляции кровообращения - система иерархическая. Иерархический принцип организации предусматривает различение в управляющей системе подсистем "младшего" и "старшего" рангов и нахождение присущих им функций управления. Он также предусматривает, что правила их работы могут изменяться в

зависимости от условий внешней среды и состояния самой сердечно-сосудистой системы. Для этого должен существовать обмен сигналами между "уровнями" и средства воздействия подсистем "старшего" и "младшего" рангов друг на друга<sup>17</sup> (рис.18).

### Центробежные нервы сердца и сосудов



Из сосудодвигательных центров к сосудам и сердцу в каждый данный момент непрерывно направляется поток импульсов, благодаря этому стенки сосудов находятся в состоянии некоторого тонического напряжения. Определенная степень сосудистого тонуса является необходимой предпосылкой нормального кровообращения.

Рассмотрим центробежные нервы сердца. К сердцу подходят парасимпатические (блуждающие) и симпатические центробежные нервы.

Несмотря на то, что блуждающий нерв был хорошо известен анатомам еще в античный период и его морфология подробно исследована уже в XVI в., значение этого нерва для сердца оставалось неясным до XIX столетия. Только в 1840 г. братья Вебер, нанося электрические раздражения на блуждающий нерв, заметили, что в момент прекращения деятельности сердца.

Так было открыто тормозящее влияние блуждающего нерва на деятельность сердца. Дальнейшие исследования показали, что блуждающий нерв оказывает многостороннее влияние на сердце: влияет на ритм – отрицательное хронотропное влияние; силу – отрицательное инотропное влияние; проводимость – отрицательное дромотропное влияние; возбудимость – отрицательное батмотропное влияние.

<sup>17</sup>Хятин В.М., Сонина Р.С., Лукашкова Е.В. Центральная организация вазомоторного контроля. М., 1977, с.283.



Хронотропное действие блуждающих нервов заключается в урежении сердечных сокращений. Иногда под влиянием раздражения блуждающих нервов отмечается временная остановка сердца. Некоторые исследователи считают, что правый блуждающий нерв действует в основном на синусовый узел, вызывая остановку сердца или замедление ритма. Следовательно, хронотропное действие преимущественно оказывает правый блуждающий нерв.

Левый блуждающий нерв действует на атриовентрикулярный узел, преимущественно влияя на проводимость.

Батмотропное действие блуждающих нервов сказывается в понижении возбудимости синусового узла и отчасти атриовентрикулярного.

Дромotropное действие блуждающих нервов заключается в замедлении проведения возбуждения от предсердий к желудочкам, а иногда в полном перерыве этого проведения - атриовентрикулярной блокаде. Дромotropное действие левого блуждающего нерва выражено сильнее правого.

Интотропное действие блуждающих нервов проявляется в уменьшении силы сердечных сокращений.

Таким образом, блуждающие нервы действуют отрицательно на ритм, силу, проводимость, возбудимость сердца.

Симпатические сердечные ветви отходят от шейного отдела пограничного симпатического ствола и образуют три пары сердечных нервов - верхнюю, среднюю, нижнюю. Верхний сердечный нерв образуется двумя-тремя корешками, отходящими от нижнего полюса верхнего симпатического узла. Средний большой сердечный нерв отходит от среднего симпатического узла, а при его отсутствии - непосредственно от пограничного ствола.

Нижний малый сердечный нерв отходит от нижнего шейного узла или, когда нижний шейный узел сливается с верхним грудным узлом, - от звездчатого узла.

Сердечные ветви симпатического нерва выходят из II-V грудных сегментов спинного мозга. Переключение с преганглионарных волокон на постганглионарные волокна симпатического нерва в отличие от блуждающего нерва происходит вне сердца, в звездчатом ганглии, а также в нижнем, среднем и верхнем шейных узлах.

Симпатический нерв, так же как и блуждающий, влияет на ритм,

силу, проводимость, возбудимость сердца. Но симпатические нервы в отличие от блуждающих оказывают положительное влияние на сердце. Хронотропное действие симпатических нервов сказывается в учащении сердечных сокращений, при этом обычно правый симпатический нерв действует значительно сильнее левого. Батмотропное действие выражается в повышении возбудимости сердечной мышцы, дромотропное влияние — в ускорении проведения возбуждения, инотропное действие — в увеличении силы сердечных сокращений. Правый симпатический нерв усиливает преимущественно сокращение предсердий, главным образом, правого. Левый симпатический нерв преимущественно усиливает сокращения желудочков.

Большая заслуга в изучении нервной регуляции сердца принадлежит И.П.Павлову. На основании своих исследований он описал усиливающий нерв сердца, который оказывает влияние только на силу сердечных сокращений, усиливая их. Этот нерв назван усиливающим нервом И.П.Павлова.

Изучив действие усиливающего нерва на сердце, И.П.Павлов поставил и по существу ответил на вопрос о причинах стимулирующего действия этого нерва. По мнению И.П.Павлова, усиливающее действие нерва на сердце объясняется тем, что нерв оказывает влияние на трофические процессы в сердце. Таким объяснением И.П.Павлов впервые высказал мысль об адаптационно-трофическом влиянии симпатической нервной системы, которое в дальнейшем изучалось учеником И.П. Павлова — академиком Л.А.Орбели.

Центробежные нервы сосудов. Импульсы из сосудодвигательных центров на сосуды передаются по двум видам нервов: сосудосуживающим и сосудорасширяющим.

Природа сосудосуживающих нервов в настоящее время установлена: это симпатические нервы вегетативной нервной системы. Впервые сосудосуживающее действие симпатических нервов установил киевский профессор Вальтер в 1842, несколько позднее, в 1851 г., в опытах на млекопитающих животных сосудосуживающее действие симпатических нервов обнаружил французский физиолог Клод Бернар.

Симпатические нервы почти во всех частях тела вызывают сужение просвета сосудов. Исключения представляют симпатические нервы сосудов сердца, симпатические нервы сосудов мозга, некоторые симпатические нервы легочных сосудов. Указанные нервы расширяют просвет кровеносных сосудов.

Это исключение имеет большое биологическое значение и возник-

до в процессе длительной эволюции организма, в процессе его приспособления к изменяющимся условиям среды. Во время напряженной работы повышается тонус симпатических нервов, и они должны были бы уменьшить просвет коронарных сосудов и тем самым ухудшить кровоснабжение сердца. Работа требует хорошего кровоснабжения сердца, и в процессе эволюции выработалось приспособление: симпатические нервы коронарных сосудов во время их возбуждения стали не уменьшать просвет, а, наоборот, его увеличивать.

Значительно сложнее решается вопрос о природе сосудорасширяющих нервов.

Природа сосудорасширяющих нервов различна.

Во-первых, они могут иметь симпатическую природу (симпатические нервы коронарных сосудов, сосудов мозга).

Во-вторых, сосудорасширяющие нервы (барабанная струна, языкоглоточный, седалищный и тазовый нервы) могут иметь парасимпатическую природу.

В-третьих, сосудорасширяющим действием обладают чувствительные волокна задних корешков спинного мозга.

Обычно возбуждение по чувствительным волокнам идет в центростремительном направлении, к центру. В данном случае возбуждение по чувствительным волокнам идет в необычном направлении — от центра к периферии. Эти волокна обладают антидромным, т.е. обратным, проведением возбуждения.

Для объяснения антидромного проведения возбуждения по задним корешкам спинного мозга было предложено несколько теорий.

Впервые антидромная функция задних корешков спинного мозга была изучена В.Бейлисом (1902, 1923). Он считал, что осевой цилиндр чувствительного волокна по пути ветвится, и одна из коллатералий идет к рецептору, а другая — к кровеносному сосуду.

При раздражении рецепторов в нерве возникает возбуждение, которое распространяется по осевому цилиндру в центростремительном направлении; в месте, где осевой цилиндр ветвится, возбуждение неизбежно должно перейти с одной ветви на другую, и поскольку нервное волокно проводит возбуждение в обоих направлениях, то оно достигает сосуда. Такую передачу возбуждения в пределах одного аксона Лентгли назвал аксон-рефлексом.

Кенкуре и др. исследователи объясняли иначе антидромное проведение возбуждения. Они полагали, что рядом с чувствительным, центростремительным путем существует центробежный путь, который начинает-

ся из клеток боковых рогов спинного мозга и идет в виде тонкого волокна по заднему корешку до позвоночного узла и здесь прерывается около местной клетки; дальше он идет в виде постганглионарного сосудорасширяющего волокна на периферию. Гистология дает некоторые данные в пользу такого объяснения.

Среди многих волокон в задних корешках встречаются очень тонкие волокна, напоминающие парасимпатические нервы. Однако многие видные гистологи, например, В.И.Лаврентьев, это отрицают.

Интересный взгляд на механизм вазодилатации высказал В.М.Хаятин. Он считает, что сужение и расширение сосудов зависит от "усиления и ослабления разрядов нейронов бульбарного вазомоторного центра, передаваемых через спинальные преганглионарные нейроны, симпатическим констрикторным волокнам."<sup>18</sup>

Таким образом, имеются два взгляда на природу сосудорасширяющих рефлексов. По одному признается двойная иннервация сосудов и наличие двух вазомоторных центров: сосудосуживающего и сосудорасширяющего. По другому взгляду существует единый сосудосуживающий центр и соответственно единая вазоконстрикторная иннервация. Последний взгляд более обоснован фактически.

Значительное место в регуляции величины кровяного давления занимают химически активные вещества. В ходе процессов обмена веществ образуется ряд продуктов обмена: гистаминоподобные вещества, ацетилхолин и др. Эти вещества действуют на просвет мелких сосудов и капилляров, вызывая их резкое расширение. В регуляции величины кровяного давления принимают участие недоокисленные продукты: молочная кислота, углекислота. Они могут действовать в месте своего образования, непосредственно на сосуды, а также рефлекторно, при попадании в общий ток крови. Если недоокисленные продукты действуют местно на сосуды, то они значительно расширяют просвет капилляров и тем самым усиливают кровоснабжение работающих мышц; попадая в общий ток крови, они оказывают совершенно противоположное действие — резко суживают сосуды.

Значительное место в регуляции величины кровяного давления занимают продукты желез внутренней секреции: гормон надпочечников — адреналин и гипофиза — вазопрессин.

<sup>18</sup>Хаятин В.М. Современные представления о физиологии вазомоторного центра. — В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии кровообращения. М., 1961.

Адреналин резко сужает сосуды всего тела, за исключением собственных сосудов сердца, мозга и отчасти легких. Сужение сосудов вызывает повышение величины кровяного давления. Следует отметить, что надпочечники принимают участие в регуляции величины кровяного давления только в экстренных случаях; если же организм находится в спокойном состоянии, надпочечники не участвуют в регуляции.

Гипофиз, точнее его задняя доля, вырабатывает гормон вазопрессин, обладающий постоянным тонизирующим действием на сосуды.

Интересен механизм изменения уровня кровяного давления при болевом раздражении, например, раздражении седалищного нерва. В этом случае всегда можно наблюдать повышение кровяного давления. При болевом раздражении механизм повышения кровяного давления нервно-гуморальный. При этом наблюдаются две волны повышения давления, из которых первая сохраняется в течение значительно более короткого времени, чем вторая. Первая волна повышения кровяного давления зависит от того, что при нанесении болевого раздражения прежде всего повышается тонус сосудодвигательного центра, именно его сосудосуживающей части. Но одновременно с этим повышается тонус симпатического нерва, который подходит к надпочечникам. Дело заключается в том, что при раздражении седалищного нерва или другого какого-либо чувствительного нерва импульсы идут в спинной мозг, затем из спинного мозга по чревным нервам к надпочечникам, вследствие раздражения которых выделяется адреналин, непосредственно действующий на сердце и сосуды. Выделение адреналина надпочечниками и обуславливает вторую волну повышения кровяного давления. Поскольку адреналин действует продолжительно, вторая волна повышения кровяного давления продолжительнее, более растянута во времени, чем первая. Следовательно, выделение адреналина регулируется нервной системой, поэтому мы и говорим не о гуморальном механизме, а о нервно-гуморальном механизме повышения кровяного давления при болевом раздражении.

Известен также ряд сосудорасширяющих агентов. К ним следует отнести ацетилхолин — вещество, которое образуется в окончаниях парасимпатических нервов при их раздражении. Ацетилхолин расширяет мелкие артерии. В этом можно убедиться, вводя ацетилхолин в очень малых концентрациях в кровь или в рингер-локковскую жидкость, проходящую через сосуды конечности. Объем конечности при этом сильно

увеличивается вследствие накопления крови в расширенных сосудах, и конечность становится теплой. Особенностью ацетилхолина является его быстрая разрушаемость.

Другим сосудорасширяющим агентом является гистамин, который значительно медленнее разрушается соответствующим ферментом (гистаминазой), а потому способен действовать на кровеносные сосуды дольше и далеко за пределами места своего образования.

Гистамин образуется в разнообразных тканях и органах. Он действует на капилляры, а не артериолы, следовательно, гистамин действует на иной, чем ацетилхолин, субстрат.

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что механизм, обеспечивающий градуальное приспособление системы кровообращения к изменениям среды, является рефлекторным. Он представлен сложными, многогранными, рефлекторными реакциями. Из группы многообразных "сердечных", "вазомоторных" и других рефлекторных реакций можно выделить два вида: собственные рефлексы сердца; рефлексы на сердце.

Собственные рефлексы сердца начинаются в самом сердце или в сосудисто-рецепторных зонах. Следовательно, основными рецепторными зонами собственных рефлексов сердца являются: область сердца, каротидный синус, дуга аорты, устье полых вен, легочные сосуды.

С этих основных рефлексогенных зон начинаются собственные рефлексы сердца, и заканчиваются они на сердце и сосудах.

Рефлексы на сердце начинаются вне сосудистой системы, но заканчиваются также на сердце и сосудах. К ним относятся рефлекс Гольца, рефлекс Данини-Ашнера. Эти рефлекторные реакции подробно изучаются на практических занятиях, поэтому детально рассмотрим только собственные рефлексы сердца.

Рефлекторная реакция с области каротидного синуса. Повышение давления или изменения химического состава крови в области каротидного синуса воспринимаются барорецепторами или хеморецепторами, затем импульсы возбуждения по нерву Геринга направляются в бульбарный сосудодвигательный центр; при этом возбуждается сосудорасширяющий центр и одновременно затормаживается сосудосуживающий центр, приходит в состояние возбуждения сердечный центр блуждающего нерва. В результате этих воздействий сосуды расширяются, сердце начинает замедлять свою работу, сила сердечных сокращений уменьшается, и в конечном итоге, величина кровяного давления снижается.

Это депрессорный рефлекс с каротидного синуса, поскольку в результате кровяное давление уменьшилось.

Если кровяное давление в области каротидного синуса понижается, наблюдаются противоположные изменения: импульсы из каротидного синуса по нерву Геринга идут к сосудодвигательному бульбарному центру; под влиянием этих импульсов затормаживается сосудорасширяющий центр и возбуждается сосудосуживающий центр, одновременно понижается тонус сердечного центра блуждающего нерва и кровяное давление повышается.

Это прессорный рефлекс с каротидного синуса.

Рефлекторная реакция с дуги аорты напоминает рефлекторную реакцию с каротидного синуса. При повышении давления в дуге аорты придут в состояние возбуждения рецепторы дуги аорты, возникшее в них возбуждение по нерву депрессора Циона-Людвига направляется в продолговатый мозг. В продолговатом мозгу затормаживается сосудосуживающий центр и возбуждается сосудорасширяющий центр, помимо этого возбуждается сердечный центр блуждающего нерва. Это приводит к понижению давления, т.е. имеет место депрессорный рефлекс.

Прессорный рефлекс с рецепторов дуги аорты так же, как и депрессорный, аналогичен подобному рефлексу с каротидного синуса.

Рефлекторные реакции с дуги аорты и каротидного синуса имеют большое биологическое значение. Ведь любое повышение кровяного давления в сосудистой системе могло бы угрожать разрыву мозговых сосудов, но этого не происходит, так как "на страже" мозговых сосудов находятся рецепторы дуги аорты и каротидного синуса. Прежде всего, они, благодаря своему анатомическому расположению, воспринимают изменения кровяного давления или химического состава крови, и до того момента, когда кровь поступит в мозговые сосуды, величина кровяного давления рефлекторно восстанавливается до исходных величин.

Рефлекторные реакции с легочных сосудов, непосредственно с сердца по своему характеру такие же, как и с дуги аорты и каротидного синуса.

Рефлекс с полых вен называется разгрузочным рефлексом Бейбриджа. Он заключается в следующем.

Скопление значительного количества венозной крови в устье полых вен воспринимается расположенными там барорецепторами. Импульсы из барорецепторов идут по соответствующим афферентным, чувствитель-

ным нервам в спинной мозг, затем в продолговатый, и там под влиянием пришедших импульсов затормаживается, понижается тонус, в основном, сердечного центра блуждающего нерва; одновременно с этим повышается тонус симпатического нерва, что приводит к частым и сильным сокращениям сердечной мышцы и повышению артериального давления. В результате усиления сердечной деятельности происходит перекачивание крови из венозной системы в артериальную, тем самым ликвидируется застой венозной крови в устье полых вен.

Биологическое значение разгрузочного рефлекса Бейбриджа заключается в том, что сам по себе приток крови по венам в сердце является причиной рефлекторной реакции, облегчающей перекачивание крови из венозной системы в артериальную.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александрова Т.Б. Регулирующие влияния коры головного мозга на протекание рефлексов на сердце. Автор. дисс. М., 1973.
2. Гацуря В.В. Фармакологическая регуляция коллатериального коронарного кровообращения. М. "Медицина", 1969.
3. Данилевский В.А. Исследования по физиологии головного мозга. М., 1874.
4. Долабчан З.Л. Основы клинической электрофизиологии и биофизики сердца. М., "Медицина", 1968.
5. Конради Г.П. Регуляция сосудистого тонуса. Л., "Наука", 1973.
6. Кулаев Б.С. Рефлексогенная зона сердца и саморегуляция кровообращения. Л. "Наука", 1972.
7. Конради Г.П., Орлов В.В. Об иерархии механизмов регуляции кровообращения. - В кн.: Нервный контроль висцеральных функций. Л., "Наука", 1975, с.77-99.
8. Косицкий Г.И. Аfferентные системы сердца. М., "Медицина", 1975.
9. Косицкий Г.И. Сердце как саморегулирующаяся система. М., "Наука", 1968.
10. Меркулова Н.А. Регуляция дыхания корой полушарий головного мозга у кроликов. Авт. дисс., 1953.
11. Новиков И.И. Нервы и сосуды сердца. Минск, изд-во "Наука и техника", 1975.
12. Осадчий Л.И. Работа сердца и тонус сосудов. Л., "Наука", 1975.



13. Орлов В.В. Кортикальные влияния на кровообращение. Л., "Наука", 1971.

14. Парин В.В. Кровообращение в норме и патологии. - Избранные труды. М., "Наука", 1974, т. I.

15. Повжитков М.М. Рефлекторная регуляция гемодинамики. Киев, "Наукова думка", 1975.

16. Павлов И.П. Усиливающий нерв сердца. - Полн. собр. соч. М.-Л., изд. АН СССР, 1951, т. I, с. 419-457.

17. Суворов Н.Ф. Центральные механизмы сосудистых нарушений. Л., "Наука", 1967.

18. Самонина Г.Е. Некоторые вопросы участия коры больших полушарий в регуляции сердечно-сосудистой системы. - Успехи физиологических наук, 1978, т. 9, № 2, с. 61-75.

19. Терехова Л.Г. Практические вопросы сфигмографии. Л., "Медицина", 1968.

20. Удельнов М.Г. Физиология сердца. М., изд-во МГУ, 1975.

21. Хартин В.М. Современные представления физиологии вазомоторного центра. - В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии кровообращения. М., 1961.

22. Хартин В.М., Сонина Р.С., Лукошина Е.В. Центральная организация вазомоторного контроля. М., "Медицина", 1977.

23. Черниговский В.Н. Интерорецепторы. М., 1960.

24. Чернух А.М. Микроциркуляция в здоровом и больном организме. М., "Знание", 1974.

25. Calaresu F.R., Faiers A.A., Mogenson G.J. Central neural regulation of heart rate and blood vessels in mammals. - Progr. Neurobiol., 1975, 1, 1-35.

26. Kaada B.R., Pribram K.H., Epstein J.A. The respiration and vascular responses in monkeys from temporal lobe, insula orbital surface and cingulate gyrus. - J. Neurophysiol., 12, 5: 347, 1949.

27. Kaada B.R. Somato - motor autonomic and electro-cortico-graphic responses to electrical stimulation of rhinencephalic and other structures in primates, cat and dog. - Acta Physiol. Scand., 24 (suppl. 83): 1-285, 1951.

28. Kennard M.A. Vasomotor representation in the cerebral cortex. - Science, 79, 348, 1934.

29. Korner P.L. Integrative neural cardiovascular control. -  
Physiol., Rev. 1971, 51, 2, 312-367.

30. Mauck H.P. Central nervous system mechanisms mediating  
cardiac rate and rhythm. - Amer. J. Physiol., 1967, 74, 1, 96-109.

## О Г Л А В Л Е Н И Е

ГЛАВА 1. Эволюция строения и функций сердечно-сосудистой системы. Особенности ее у человека. Основные свойства сердечной мышцы. Современные представления о природе автоматизма.....	3
ГЛАВА 2. Динамика сердечного сокращения. Внешние проявления деятельности сердца. Работа сердца. Сердце и физический труд.....	14
ГЛАВА 3. Современные вопросы электрокардиологии.....	27
ГЛАВА 4. Артериальное давление. Движение крови по сосудам. Пульс. Микроциркуляция.....	36
ГЛАВА 5. Механизмы регуляции системы кровообращения. Павловский принцип саморегуляции деятельности сердца и сосудов. Современные представления о центральном механизме регуляции кровообращения.....	54
ЛИТЕРАТУРА.....	72