

Кровообращение. Физиология сердца

доцент Е.В.Девайкин

Физиология кровообращения. Основные законы гемодинамики.

- **Кровообращение** – непрерывное движение крови по замкнутой системе полостей сердца и кровеносным сосудам, способствующее обеспечению всех жизненно-важных функций организма.
- Благодаря постоянному движению крови все обменные процессы, протекающие в каждой клетке организма, **объединяются в единое целое.**

Эффективность системы кровообращения обеспечивается:

- **Возможностью многократного увеличения системного и регионарного кровотока.**
- **Свойствами самой крови.**
- **Уникальностью строения кровеносной системы.**
- **Оптимальным регулированием.**

Основные законы гемодинамики

- Система кровообращения должна функционировать таким образом, чтобы отток крови от сердца был равен притоку крови к сердцу.
- Сердце является необходимым источником энергии, необходимым для обеспечения продвижения крови по сосудам.
- Гемодинамическая система – это система, в которой энергия химических соединений превращается в энергию движущейся крови.
- Гемодинамическая (насосная, нагнетательная) функция зависит от основных и вспомогательных факторов.

Основные факторы:

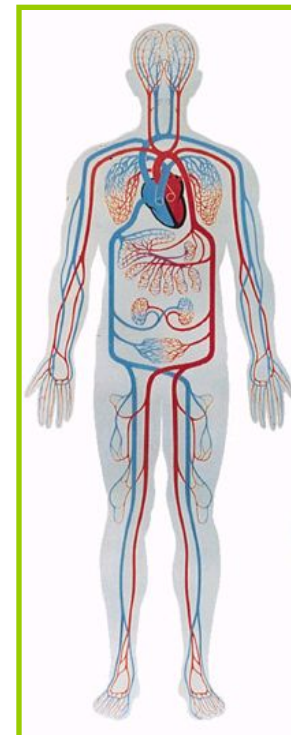
- Ритмические и последовательные сокращения миокарда.
- Наличие клапанов в сердце, которые обеспечивают однонаправленность кровотока.
- Особенности проводящей системы сердца, обеспечивающей определенную последовательность сокращений миокарда.

Вспомогательные факторы:

- Остаток движущей силы крови, вызванной предыдущим сокращением.
- Присасывающее действие грудной клетки на вдохе.
- Отрицательное давление во внутриплевральной полости.
- Венозная помпа (насос) – сдавление вен при мышечной работе и наличие клапанов в венах.
- Расширение предсердий во время систолы желудочков: **присасывающая функция сердца.**

Уильям Гарвей
1628 г.

Функции сердечно-сосудистой системы



**Поддержание адекватного
обмена веществ (метаболизма)
во всех тканях**

**Своевременная и
достаточная доставка
крови, как переносчика
энергетических,
пластических,
иммунных и
нейрогуморальных
веществ ко всем клеткам
организма**

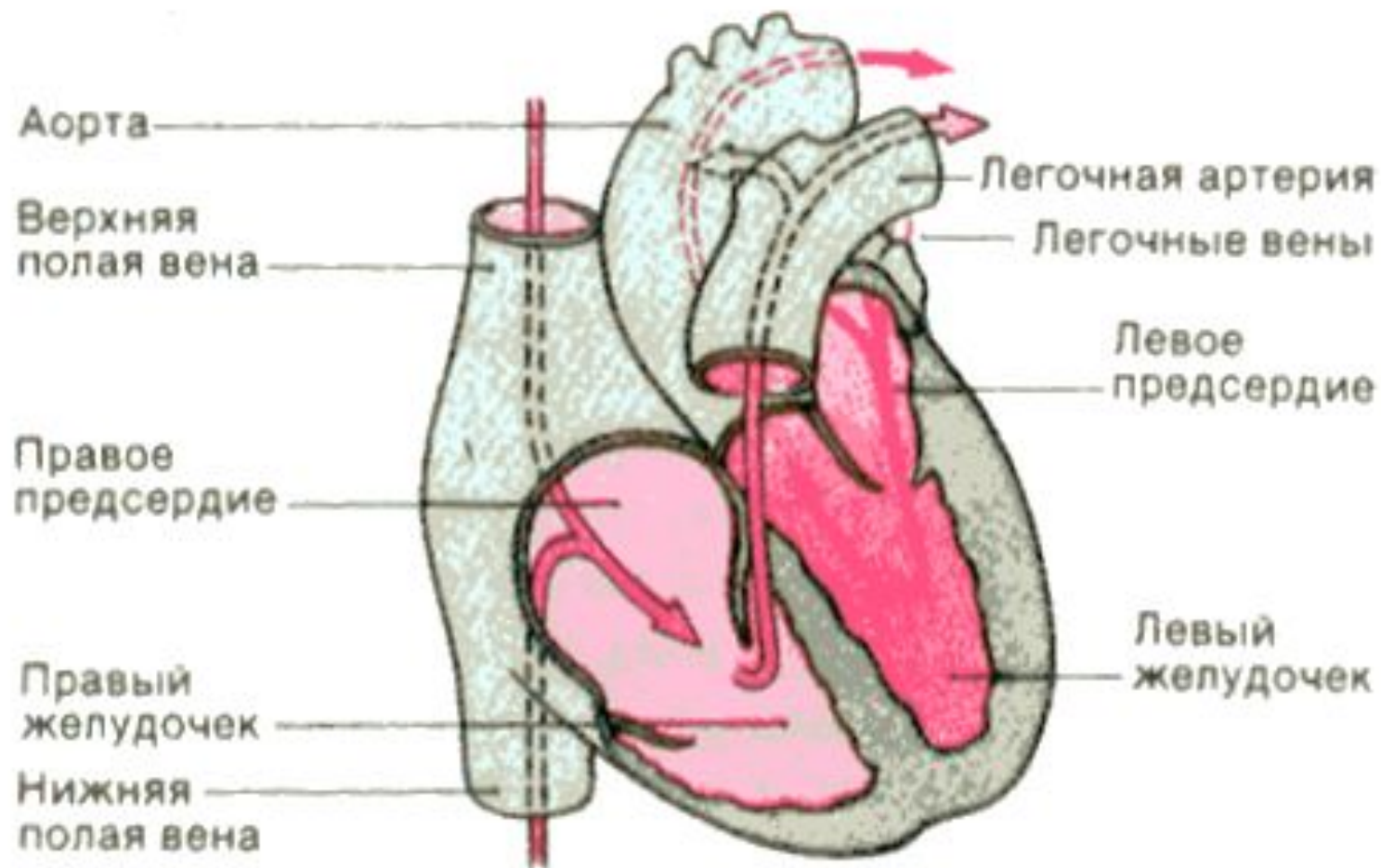
**Своевременный и
эффективный отвод
продуктов
метаболизма из
межклеточного
пространства в
кровь, а затем и из
организма**

**Поддержание
нормального
качества и
количества
крови в организме**

Физиология сердца

- Основная функция сердца как насоса заключается в обеспечении постоянного движения крови по кровеносным сосудам.
- Анатомически сердце представляет собой единый орган, но функционально оно делится на правый и левый отделы, каждый из которых состоит из предсердия и желудочка.
- Предсердия служат как проводниками для крови, так и вспомогательными насосами для заполнения желудочков.
- Правое сердце перекачивает дезоксигенированную кровь, а левое оксигенированную.

Камеры сердца и крупные сосуды



А

ФИЗИОЛОГИЯ МИОКАРДА

- Сердечная мышца является разновидностью поперечно-полосатой мускулатуры и имеет ряд особенностей.
- **Основные свойства:**
 - Возбудимость
 - Сократимость
 - Проводимость
 - Автоматизм

Особенности возбудимых мышечных волокон сердца:

- 1. Обладают потенциалом покоя**
- 2. Отвечают на надпороговые стимулы генерацией потенциала действия**
- 3. Способны проводить эти потенциалы без затухания (бездекрементно)**
- 4. Мышечное волокно сердца ведет себя как функциональный синцитий, благодаря этому сердце подчиняется закону:**

Все или ничего!

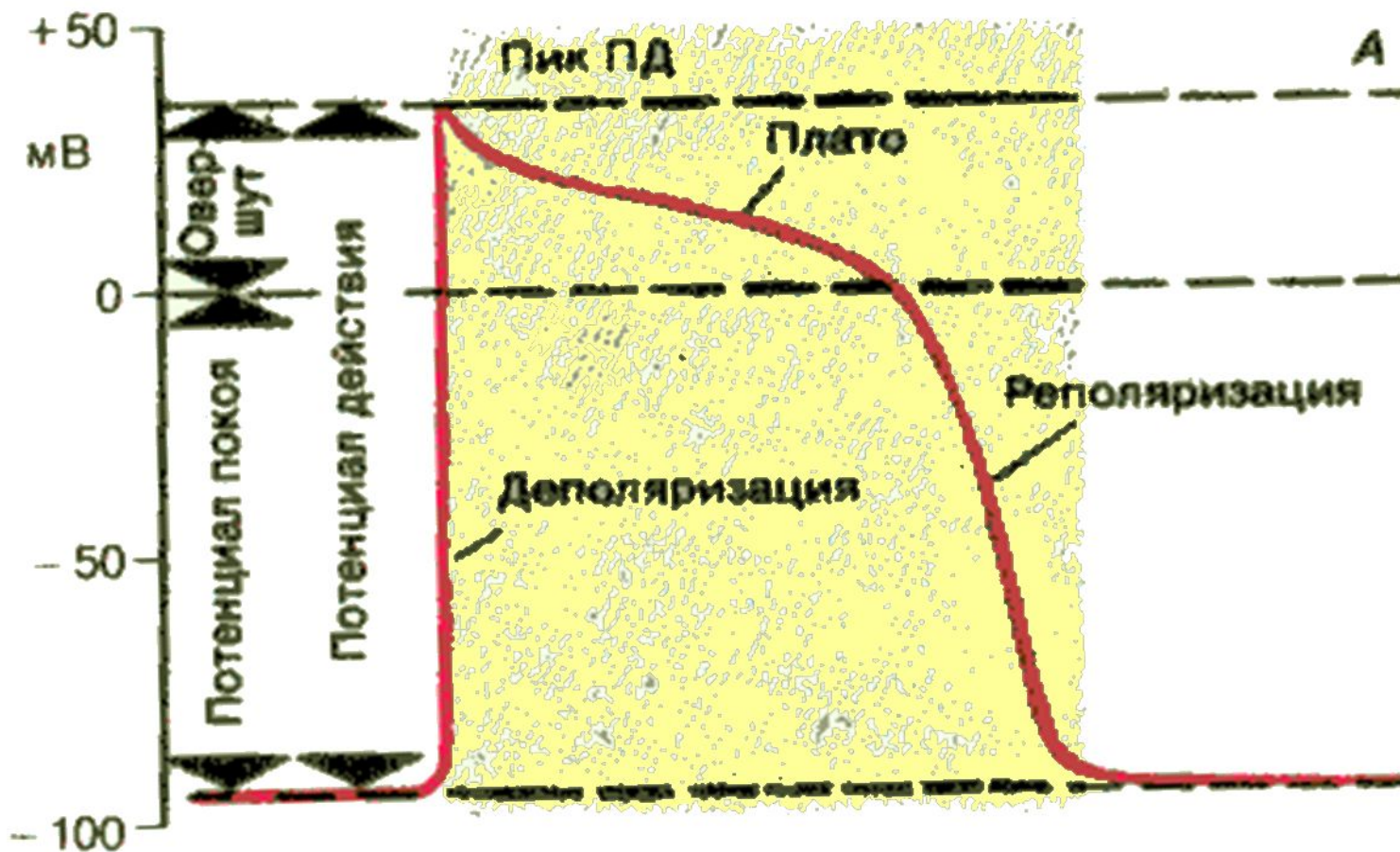
Возбудимость

- Мышечные клетки сердца отличаются свойствами электрической активности.
- Разные по форме ПД регистрируются в различных клетках миокарда.
- **1. Рабочие волокна миокарда.**
 - 0 фаза деполяризации.
 - 1 фаза быстрой начальной реполяризации.
 - 2 фаза замедленной реполяризации (плато).
 - 3 фаза быстрой конечной реполяризации.
- Амплитуда 120 мВ;
- Мембранный потенциал – 90 мВ;
- Величина ПД 30 мВ.

Возбудимость

- **2. Мышечные клетки миокарда предсердий.**
- Не четко выражена фаза плато, меньшая продолжительность (по сравнению с ПД миокарда желудочков).
- **3. Атипичные волокна сердца.**

Конфигурация потенциала действия



Возбудимость

Фаза спонтанной (медленной) диастолической деполяризации. Причины :

- Снижение активности натрий-калиевой АТФ-азы.
- Низкая проницаемость мембраны для ионов калия.
- Высокая проницаемость мембраны для ионов натрия

Разнообразие электрической активности:

- Неоднородность процесса возбуждения.
- В отличие от скелетных мышц в генерации потенциала действия участвуют ионы кальция.

Возбудимость

Разнообразие электрической активности:

- Ионы кальция взаимодействуют с классическими ионными механизмами возбуждения.
- Установлено, что во время реполяризации происходит открытие кальциевых каналов
- Специальные методы позволяют зарегистрировать медленный входящий кальциевый ток,
- Который совпадает по времени с фазой плато,
- Он задерживает реполяризацию, формирует эту фазу и удлиняет по времени потенциал действия.
- Хорошо выражен в рабочих волокнах миокарда.

Возбудимость

- **Возбудимость** – фундаментальное свойство клеточной мембраны, в зависимости от ряда факторов клетки могут возбуждаться при действии надпороговых стимулов.
- **Регуляция возбуждения** обеспечивается:
 - Нейромедиаторами;
 - Молекулами гормонов;
 - Изменением ионного состава Na, K, Ca в межклеточной жидкости.

Проводимость

- Осуществляется электрическим путем с помощью специальных структурных образований,
- Которые получили название вставочных дисков – **участки тесного контакта двух мышечных клеток.**
- В нексусах сопротивление электрическому току минимально, импульс переходит на соседнюю мембрану без потерь.
- Распространение возбуждения идет не синаптическим, а электрическим путем.
- Электрический синапс: происходит быстрый охват возбуждением, **скорость проведения его в миокарде 0,8 – 0,9 м/с.**

Проводимость

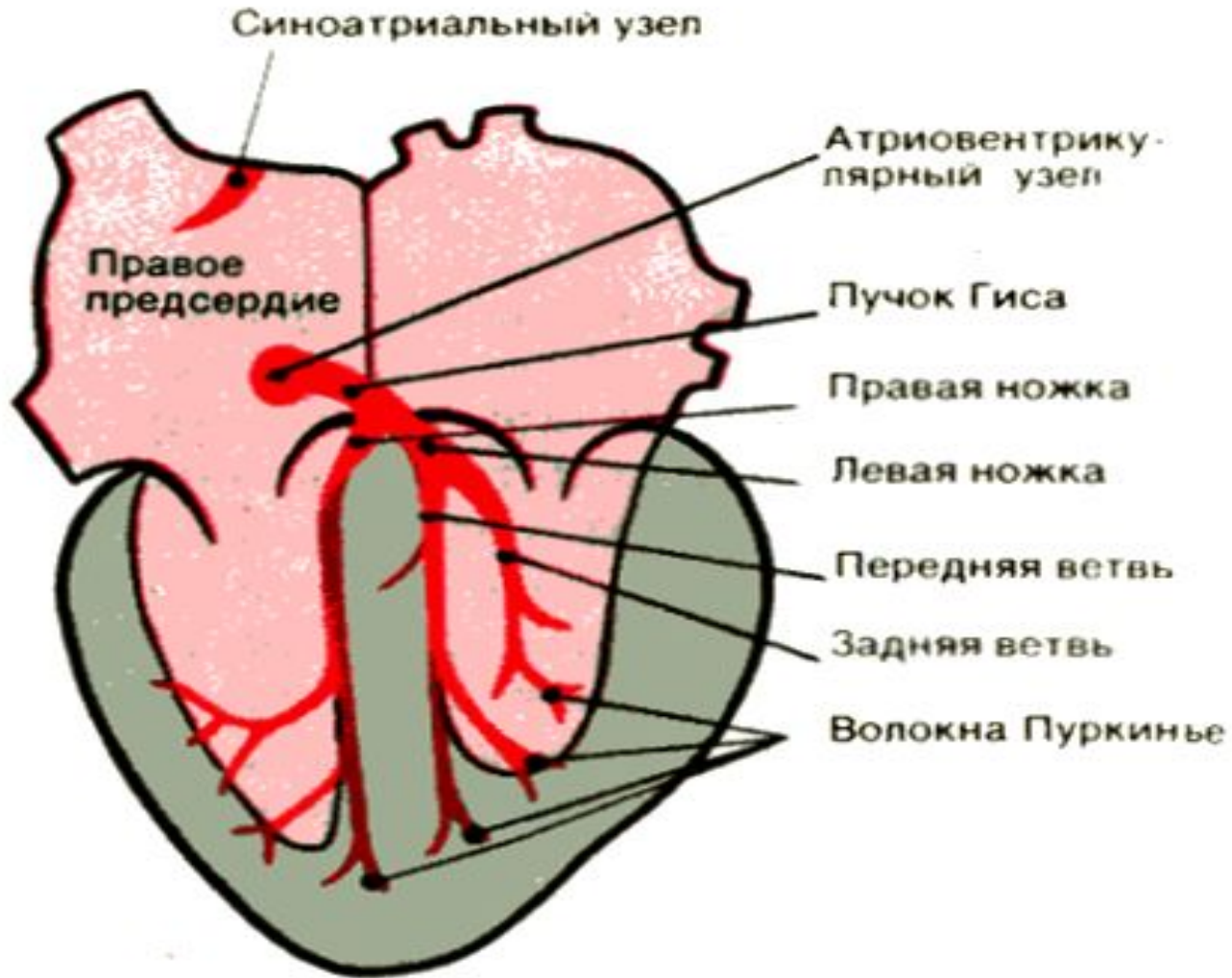
- При воспалении, специфических и неспецифических поражениях миокарда страдают нексусы
- И нарушается проведение, развивается дезинтеграция клеток миокарда.
- В норме миокард работает как единая мышечная клетка.
- Проведение возбуждения осуществляется еще и проводящей системой –
- Это совокупность мышечных волокон атипичной мускулатуры, специализируются на процессе проведения,

Пейсмекеры и проводящая система сердца

- В норме водителем ритма служит синоатриальный узел (СА узел).
- В СА узле вырабатываются электрические импульсы.

СА узел – группа специализированных клеток, мембрана которых характеризуется повышенной проницаемостью для Na и, возможно, Ca

Схема расположения пейсмекера и проводящей системы



Проводимость

- Осуществляют закономерное движение сигналов возбуждения от предсердий к желудочкам.
- Возбуждение возникает в венозном синусе (место впадения полых вен в правое предсердие)
- От **синоатриального узла** возбуждение распространяется по волокнам правого и левого предсердия,
 - скорость проведения в предсердиях **0,8 – 0,9 м/с.**
- От предсердий достигает перегородки между предсердиями и желудочками и попадает в **атриовентрикулярный узел.**
- Значительно замедляется скорость проведения **0,02 – 0,05 м/с.**

Проводимость

- Эта **атриовентрикулярная задержка** – необходима для того, чтобы задержать во времени процесс возбуждения в предсердиях и желудочках:
 - **камеры предсердий и желудочков работают поочередно.**
- При отсутствии **атриовентрикулярной задержки** происходит быстрое возбуждение в предсердиях и желудочках, **рассогласование функций и сердце не работает как насос.**
- Возбуждение распространяется по проводящей системе (**волокнам пучка Гисса**) межжелудочковой перегородки.
- Скорость проведения 2 - 5 м/с.

Проводимость

- **Пучок Гисса** делится на правую и левую ножки, скорость проведения 2 – 4 м/с.
- От каждой ножки разветвление на множество пучков: **волокна Пуркинье**, которые находятся в стенке желудочков.
- Скорость проведения 2 м/с.
- Далее возбуждение передается на **рабочие волокна миокарда**, сигнал проводится с помощью нексуса.
- Скорость проведения 0,8 – 0,9 м/с.

Заместительные ритмы

- При **синоатриальной блокаде** (когда возбуждение СА-узла не возникает, либо не может перейти на предсердие) – роль водителя ритма берет на себя АВ-узел.
- При **полной поперечной блокаде** (проведение возбуждения от предсердий к желудочкам полностью нарушено) предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга:
 - предсердия – в ритме СА-узла
 - желудочки – в ритме пейсмекера третьего порядка

- При **внезапной ПШБ** желудочковые центры автоматизма начинают функционировать лишь через несколько секунд.
- За время этой предварительной паузы кровоснабжение головного мозга ухудшается: **потеря сознания, судороги.**

приступы Адамса - Стокса

Блокада ножек пучка Гиса

- При нарушении проведения из ножек пучка Гиса, а вторая ножка или одна из ветвей левой ножки функционируют нормально, возникает **неполная блокада**.
- Возбуждение при этом распространяется на миокард обоих желудочков от терминалей непораженных ветвей.
- Процесс охвата возбуждением при этих более длителен, чем в норме.

Действие ингаляционных анестетиков на СА-узел и АВ-узел:

- **Угнетают автоматизм СА-узла;**
- **Умеренно увеличивают время проведения возбуждения по АВ-узлу;**
- **Такое сочетанное влияние этих эффектов объясняет высокий риск возникновения АВ-узловой тахикардии в тех случаях, когда на фоне ингаляционной анестезии для купирования синусовой брадикардии применяют холиноблокаторы.**

Сократимость

Особенности:

- Мышца сердца работает в режиме одиночных ритмических сокращений, не бывает длительной контрактуры.
- Это обусловлено тем, что продолжительность потенциала действия 300 мсек, а периода абсолютной рефрактерности 270 мсек.
- Большую часть времени клетка закрыта для внеочередного сокращения и возбуждения.
- Существует зависимость силы сокращений от частоты - **хроноинотропная зависимость**.
«Хронос» – время, «инос» – сила.

Сократимость

- При повышении частоты сокращений увеличивается и сила сокращений, которая нарастает ступенчато: **феномен хроноинотропной зависимости или «лестница Боудича»**.
- При низкой частоте сила постепенно уменьшается.
- Сила сокращения зависит от исходной длины мышечного волокна.
- Чем больше величина растяжения мышцы во время диастолы, тем больше сила сокращений во время систолы.
- **Гетерометрическая зависимость или закон Франка - Старлинга**.
- Сила сокращения определяет степень выброса.

Деполяризация мембран кардиоцитов



Увеличение концентрации внутриклеточного Ca



Ca + актин и миозин



Сокращение мышцы

- **Во время сокращения клетка не способна отвечать на возникающие дополнительные стимулы.**
- **Реполяризация мембран приводит к возникновению потенциала покоя.**

- Ритмические сокращения сердца возникают под действием импульса, зарождающихся в нем самом.
- Если изолированное сердце поместить в соответствующие условия, оно будет продолжать биться с постоянной частотой. Это свойство называется **автоматизмом!**

Автоматизм

Способность к самопроизвольному возбуждению и сокращению.

Синоатриальный узел.

- Волокна атипической мускулатуры генерируют потенциалы действия с частотой **60 – 80 в минуту** и навязывают нормальный ритм деятельности сердца.
- Узел автоматии или водитель ритма первого порядка.
- При его повреждении работает водитель ритма второго порядка.

Автоматизм

Атриовентрикулярный узел.

- Водитель ритма второго порядка, частота импульсов 30 – 40 в минуту.

Волокна Пуркинье.

- Частота импульсов 15 – 20 в минуту.
- Водитель ритма третьего порядка.
- Отмечается убывание градиента автоматии.

Сердечный цикл

- Частота сердечных сокращений 75 ударов в минуту.
- Продолжительность сердечного цикла 0,8 сек.
- Предсердный цикл:
 - Систола 0,1 сек;
 - Диастола 0,7 сек.
- Желудочковый цикл:
 - Систола 0,3 сек;
 - Диастола 0,5 сек.
- Общая пауза сердца 0,4 сек.

Сердечный цикл

Систола

Период изоволюм. сокращения (период напряжения)
От начала QRS до начала фазы изгнания

Период изгнания
 $УО = \frac{1}{2} КДО$ т.
е. $УО = \frac{1}{2} 130 = 40 - 60 - 70$
Рез. объем = 70
 $ФВ = УО/КДО = 0,46$

Диастола

Период изоволюм. расслабления (период замкнутых клапанов)
Продолжительность = 50 мс
Внутрижелудочковое давление снижается до нуля

Период наполнения
↓
Фаза быстрого наполнения
↓
Фаза медленного наполнения

Желудочковый цикл

- **Систола желудочков:**
 - Период напряжения.
 - Период изгнания.
- **Диастола желудочков:**
 - Период расслабления.
 - Период наполнения.

Систола желудочков

Период напряжения

1 фаза асинхронного сокращения:

- Идет постепенный охват возбуждением и сокращением клеток миокарда.
- Клетки работают неодновременно.
- Давление крови в желудочках **равно 0**.
- Клапаны закрыты.
- Митральный и трехстворчатый клапаны закрываются в конце этой фазы.

Систола желудочков

2 фаза изометрического напряжения.

- Увеличивается напряжение мышц.
- Повышается внутрижелудочковое давление крови, волокна работают одновременно.
- Клапаны закрыты, желудочки не могут сжаться и истинного укорочения не происходит.
- Увеличивается напряжение стенки.
- Давление в левом желудочке возрастает **до 65 – 75 мм рт. ст.**
- В правом желудочке **до 5 – 12 мм рт. ст.**

Систола желудочков

Период изгнания:

3 фаза протосфигмический интервал – это время на открытие полулунных клапанов в аорте и легочной артерии.

4 фаза быстрого изгнания.

- Еще больше увеличивается напряжение стенки.
- Клапаны открыты – давление в желудочках возрастает.
- В левом желудочке **125 – 130 мм рт. ст.**
- В правом желудочке **30 мм рт. ст.**
- Перепад давления вызывает быстрое изгнание.

Систола желудочков

Период изгнания:

5 фаза медленного изгнания.

- Напряжение мышцы постепенно ослабевает, давление между желудочками и сосудами уменьшается.
- В левом желудочке **65 мм рт. ст.**
- В правом желудочке **15 мм рт. ст.**
- Кровь изливается, так как приобретает кинетическую энергию движения.

Диастола желудочков

Период расслабления:

6 фаза протодиастолический интервал – это время на закрытие полулунных клапанов в аорте и легочной артерии.

7 фаза изометрического расслабления.

- В желудочках остаток неизлившейся крови.
- Мышца расслабляется в изометрическом режиме.
- Давление в желудочках **падает до 0.**
- В конце этой фазы открываются митральный и трехстворчатый клапаны.

Диастола желудочков

Период наполнения:

8 фаза быстрого наполнения.

- **Кровь из предсердий «проваливается» в желудочки.**

9 фаза медленного наполнения.

- **Наполнение происходит за счет кинетической энергии.**
- **Давление в желудочках равно давлению в предсердиях.**

Диастола желудочков

Период наполнения:

10 фаза дополнительного наполнения желудочков - за счет систолы предсердий.

- Активный мышечный механизм, дополнительно наполняет желудочки кровью.
- Давление в **предсердиях 5 мм рт. ст.**
- Предсердия выполняют в основном резервуарную функцию.
- Незначительно проявляют активный механизм наполнения

Вегетативная иннервация сердца

Характеристика работы сердца

- Деятельностью сердца непосредственно управляют **сердечные центры** продолговатого мозга и моста.
- Их влияние передается по симпатическим и парасимпатическим нервам и касается следующих характеристик работы сердца:
 1. Частоты сокращений (**хронотропное действие**);
 2. Силы сокращений (**инотропное действие**);
 3. Скорости атриовентрикулярного проведения (**дромотропное действие**)

Вегетативная иннервация сердца

Характеристика работы сердца

- 4. Батмотропное действие:** изменение возбудимости различных структур сердца:
 - **положительный** батмотропный эффект: повышение возбудимости;
 - **отрицательный** батмотропный эффект: снижение возбудимости.
- 5. Люситропное действие:** улучшающие расслабление сердца в диастолу и снижающий КДД в желудочках

Парасимпатическая иннервация

- ПС иннервация осуществляется nn.Vagus
- Волокна правого n.Vagus иннервируют преимущественно **правое предсердие и САУ**
- Левый n.Vagus – главным образом **АВУ**
- Правый n.Vagus влияет на ЧСС, а левый n.Vagus на **АВ – проведение**
- ПС иннервация желудочков выражена слабо

Симпатическая иннервация

- Преганглионарные симпатические волокна берут начало:
 1. в боковых рогах верхних грудных сегментов спинного мозга;
 2. в шейных и верхнегрудных ганглиях симпатического ствола;

в звездчатом ганглии эти волокна переключаются на постганглионарные нейроны.
- Отростки последних проходят к сердцу в составе сердечных нервов.
- Симпатическая иннервация сердца равномерная

Хронотропный эффект

```
graph TD; A[Хронотропный эффект] --> B[Отрицательный]; A --> C[Положительный]; B --> D[Раздражение n.Vagus или воздействие ацетилхолином на САУ]; D --> E[Снижение ЧСС]; D --> F[Остановка сердца при сильном воздействии]; C --> G[Раздражение симпатических нервов или воздействие норадреналином]; G --> H[Увеличение ЧСС];
```

Отрицательный

- Раздражение n.Vagus или воздействие ацетилхолином на САУ
- Снижение ЧСС
- Остановка сердца при сильном воздействии

Положительный

- Раздражение симпатических нервов или воздействие норадреналином
- Увеличение ЧСС

Инотропный эффект

```
graph TD; A[Инотропный эффект] --> B[Отрицательный]; A --> C[Положительный]; B --> D[Вагусный эффект]; D --> E[Уменьшается сила сокращений предсердий]; D --> F[Укорачивается потенциал]; C --> G[Симпатический эффект]; G --> H[Усиливается сила сокращений предсердий и желудочков];
```

Отрицательный

- Вагусный эффект



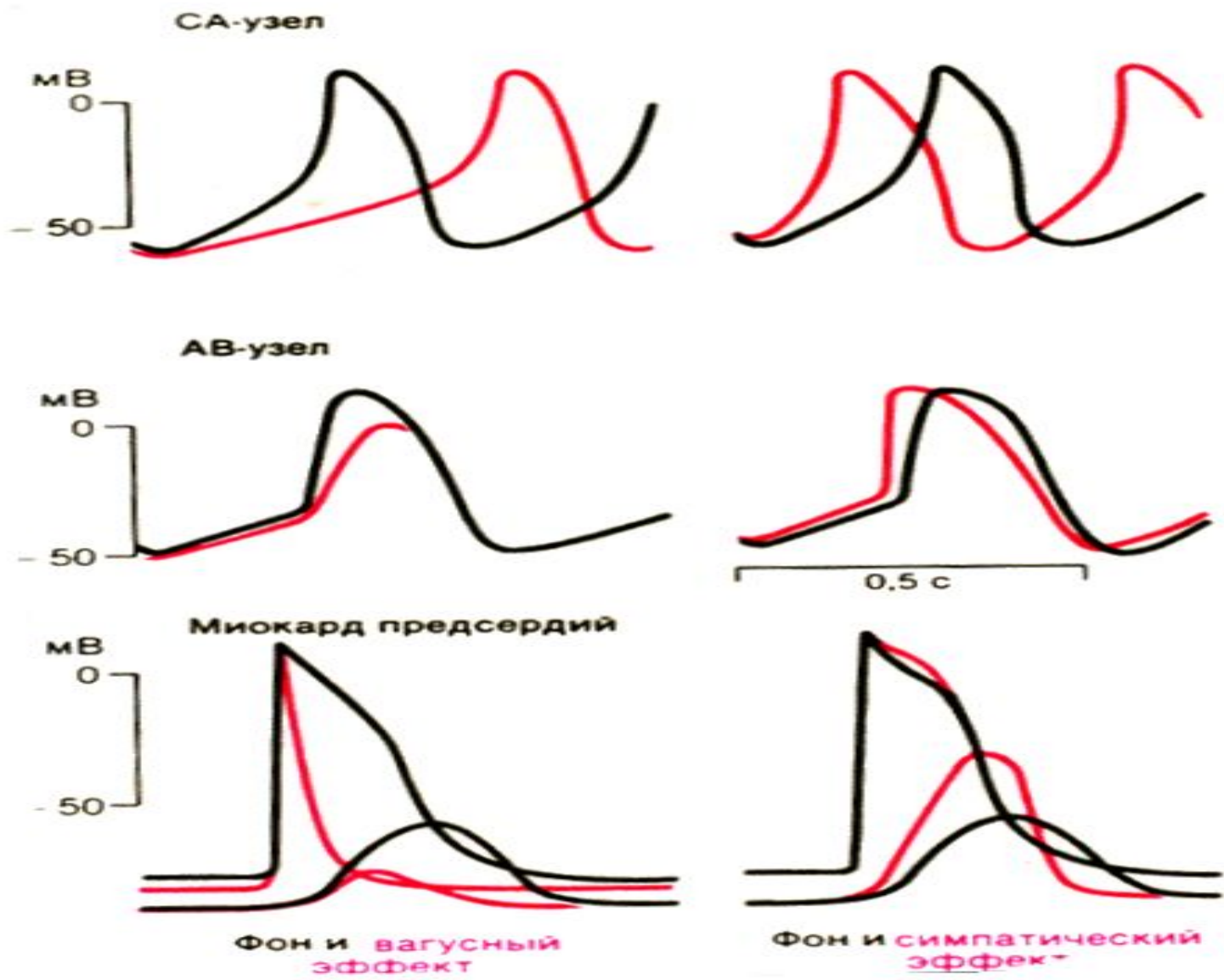
- Уменьшается сила сокращений предсердий
- Укорачивается потенциал

Положительный

- Симпатический эффект



- Усиливается сила сокращений предсердий и желудочков



Дромотропный эффект

Отрицательный n.Vagus (левый)

- Задержка АВ – проведения
- Полная преходящая АВ - блокада

Положительный

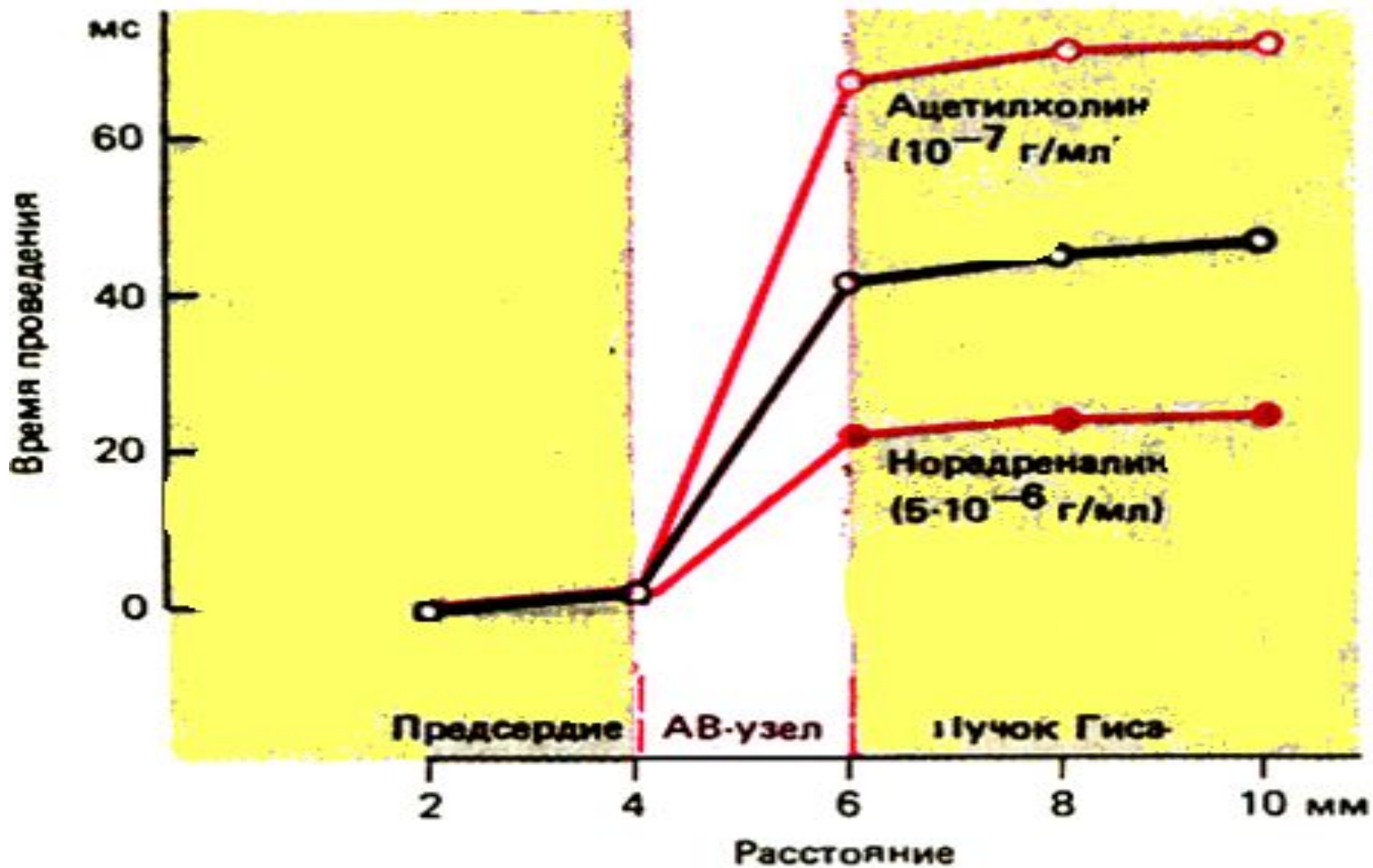
- Симпатические нервы

- Стимуляция АВ – проведения
- Сокращение интервала между сокращениями предсердий и желудочков

Дромотропный эффект

- Такое влияние вегетативных нервов объясняется особенностями АВУ:
- Нет быстрого натриевого тока
- Крутизна нарастания ПД и скорость распространения возбуждения низки

Время АВ - проведения



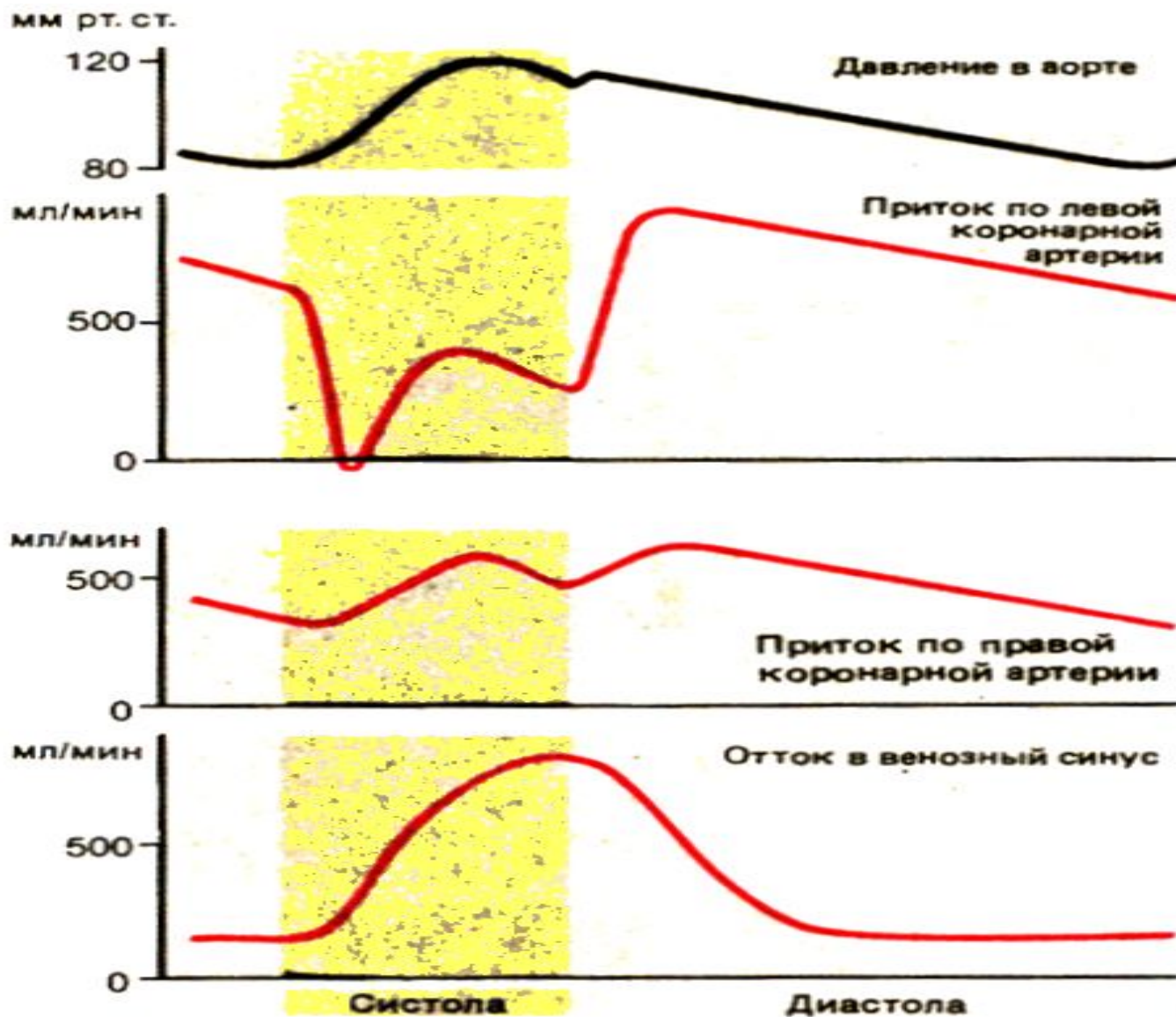
Потребление кислорода

1. В покое потребление кислорода примерно 0,08 – 0,1 мл/г/мин
2. Факторы влияющие на потребление кислорода:
 - напряжение волокон миокарда;
 - увеличение периода сокращения;
 - ЧСС ($PO_2 = \sqrt{ЧСС}$)
3. КПД – доля энергии, идущая на совершение механической работы
КПД ~ 15 – 40 %

Коронарный кровоток

Показатели	В покое	При нагрузке
Коронарный кровоток мл/г/мин	0,8	3,2
A – B p O ₂ мл/дл крови	14	16
Содержание O ₂ в коронарных венах	6	4

Изменение коронарного кровотока



Влияние ЧСС на кардиодинамику

ЧСС	Систола	Диастола	«Чистое» раб. время
70	0,28	0,58	19,6
150	0,25	0,15	37,5

Пируват
Кетоновые тела
Аминокислоты



Покой

Пируват
Кетоновые тела
Аминокислоты



Физическая нагрузка

Особенности метаболизма сердца:

- 1. Значительная доля СЖК среди потребляемых веществ**
- 2. Способность использования лактата.
Расщепляя МК, сердце не только получает энергию, но и поддерживает постоянное рН.**
- 3. Кроме АДФ и неорганического фосфата в сердце обнаружен макроэргический фосфат – креатинфосфат.**

Кислородное и бескислородное энергообеспечение тканей энергией

Глюкоза \Rightarrow 2 АТФ + Лактаты + H^+



Глюкоза + O₂ \Rightarrow 32 АТФ + CO₂ + H₂O

Тканевая гипоксия
(гипоксическая, циркуляторная, гемическая)



Дефицит O₂ в тканях → Дефицит энергии

Глюкоза → 2 АТФ + Лактаты + H⁺



Метаболические
ГИПЕРЛАКТОЗ + АЦИДОЗ (↓pH)
(внутриклеточный, тканевой, системный)

**Уровень гиперлактатемии - маркер выраженности
дефицита потребления O₂ тканями**

Регуляция деятельности сердца

- Приспособление деятельности сердца к изменяющимся потребностям организма при помощи ряда регуляторных механизмов.
- Надежность регуляции обеспечивает надежную деятельность системы кровообращения.

Виды регуляции:

- **Батмотропные:** влияние на возбудимые поверхности мембраны сердца:
- **Инотропные:** влияние на силу сокращений.
- **Дромотропные:** влияние на проводящую систему сердца, характеризует ее работу.
- **Хронотропные:** влияние на частоту сердечных сокращений.
- *При взаимодействии 4 эффектов изменяются конечные результирующие показатели деятельности сердца.*

Механизмы регуляции

- **Посредством внутрисердечных периферических рефлексов возможна регуляция силы сокращения миокарда.**
- **Различают 2 механизма регуляции силы сокращений миокарда:**
 - 1. Гетерометрическая регуляция**
 - 2. Гомеометрическая регуляция**

Гетерометрическая регуляция

- В 1895 г. О. Франк выявил зависимость: **чем больше растянуто сердце, тем сильнее оно сокращается.**
- Окончательно такую зависимость проверил в 1918 г. Е. Старлинг.
- В последующем это явление получило название закона Франка-Старлинга.
- Суть его заключается в том, **что чем больше (до определенной величины) растягивается мышца желудочков (и предсердий) во время фазы наполнения, тем сильнее оно будет сокращаться во время систолы.**

Гетерометрическая регуляция

- Установлено, что максимальное сокращение сердечная мышца совершает при длине **саркомера 1,9 – 2,2 мкм.**
- В этом случае число активно функционирующих мостиков достигает максимального значения.
- При дальнейшем растяжении мышцы взаимодействующие части актиновых и миозиновых нитей разъединяются,
- Число мест генерации силы уменьшается, сила сокращения падает.
- При длине саркомера, **равной 3,6 мкм**, сила сокращений **равна 0**, так как взаимодействие полностью отсутствует.
- Этот способ регуляции силы сокращений получил название **гетерометрической регуляции.**

Внесердечный механизм

- Это центр нейрогенного влияния на мышцу сердца и гуморальные влияния.
- Механизмы влияют на саморегуляцию деятельности сердца,
- Наиболее ярко проявляются при возмущающих воздействиях.
- Обеспечивает адаптивную регуляцию деятельности сердца (**психоэмоциональное напряжение, высокие температуры, болевые раздражители**).
- Взаимодействие функций сердца с деятельностью сосудистой системы.

Внесердечный механизм

- Обеспечивают интегративную регуляцию в связи с особенностями поведения и других физиологических процессов.
- Работа сердца с:
- дыхательной системой;
- пищеварительной системой;
- выделительной системой.
- Нервная экстракардиальная

Результирующие показатели деятельности сердца

- **Систолический объем сердца:**
- В покое 75 мл;
- При работе 150 мл.
- **Минутный объем крови:**
- В покое 4 – 5 л;
- При нагрузке 25 – 30 л.
- **Частота сердечных сокращений:**
- В покое 60 – 80 ударов в минуту;
- При физической нагрузке 180 – 200 ударов в мин.
- **Системное артериальное давление**

Результирующие показатели деятельности сердца

- **Ударный объем (УО) – количество крови, выбрасываемое сердцем за систолу.**

$$\text{УО} = 1,0 - 1,5 \text{ мл/кг м.т.}$$

- **Величина УО зависит от :**
 - 1. преднагрузки**
 - 2. постнагрузки**
 - 3. сократимости миокарда**

1. Преднагрузка – объем желудочков в конце диастолы, т.е. это конечно – диастолический объем (КДО).

- **Увеличение преднагрузки → увеличение УО**
- **Преднагрузка зависит от:**
 - 1. венозного возврата крови**
 - 2. ОЦК**

Закон Старлинга

- Если ЧСС постоянна, то СВ прямо пропорционален преднагрузке до тех пор, пока не будет достигнут определенный КДО. По достижению этого объема СВ не изменяется, а затем уменьшается.
- закон Старлинга –

$$\frac{\text{КДО}}{\text{УО}}$$

2. Постнагрузка – сопротивление работе желудочков, которое возникает в большом круге кровообращения – системное сопротивление или ОПСС

- Величина ОПСС определяется прежде всего, диаметром артериол и прекапиллярных сфинктеров

$$\text{ОПСС} = \frac{\text{САД} \cdot 1333 \cdot 60}{\text{СВ}} = \text{дин} \cdot \text{см} / \text{сек}^{-5}$$

3. Сократимость – способность миокарда сокращаться при постоянных величинах пред- и постнагрузки

Сократимость миокарда снижается при:

- **Гипоксемии**
- **Ацидозе**
- **Истощении запасов катехоламинов**
- **Большинство ингаляционных анестетиков и антиаритмических препаратов**

Сердечный выброс (СВ) или МОС – количество крови, выбрасываемое правым и левым желудочками в единицу времени.

- СВ левого и правого желудочков равны

$$\text{СВ} = \text{УО} \cdot \text{ЧСС}$$

У взрослого СВ = 70 • 70 = 4900 мл.

- СИ = $\frac{\text{СВ}}{S \text{ (м}^2\text{)}} = 2,5 - 4 \text{ л/мин/м}^2$

Механизм Франка – Старлинга **(адаптация сердца к** **кратковременной нагрузке объемом)**

- **Изолированное сердце при постоянной ЧСС может самостоятельно – посредством саморегуляции приспособлять свою деятельность к возрастающей нагрузке объемом, отвечая на нее увеличением СВ.**
- **Этот механизм лежит в основе приспособления сердца к увеличению нагрузки давлением**

Сердечная недостаточность

СН – состояние, при котором сердце не может перекачать столько крови, сколько необходимо для организма, хотя венозный приток при этом может быть достаточен и компенсаторные механизмы действуют.

Различают СН:

- недостаточность покоя – СН наблюдается в покое;**
- недостаточность напряжения – СН развивается при физической нагрузке.**

Сердечная недостаточность

- 1. Недостаточность левого желудочка → застой крови в легких.**
- 2. Недостаточность правого желудочка → застой в системных венах (отеки, асцит)**

**СН – снижение сократительной способности сердца
(недостаточность миокарда)**

Основные причины развития сердечной недостаточности

- 1. Хроническая перегрузка сердца давлением или объемом.**
- 2. Гипоксия миокарда (коронарный склероз, инфаркт миокарда).**
- 3. Воспаление (миокардит).**
- 4. Отравление некоторыми ядами**
- 5. Передозировка лекарственных препаратов**

2 типа недостаточности миокарда

1 тип Угнетение ресинтеза креатинфосфата вследствие недостаточности выработки энергии (гипоксия миокарда, метаболические яды)

2 тип Запасы макроэргических фосфатов достаточны, но они не могут эффективно использоваться из-за нарушения активности процессов электромеханического сопряжения (передозировка антагонистов Ca^{2+} ; отравление местными анестетиками, барбитуратами и т.д.)

Как увеличить сократимость миокарда ?

1. При первом типе СН:

- доставка кислорода
- оптимизация потребления кислорода
- макроэргические фосфаты

2. При втором типе СН:

- улучшение процессов электромеханического сопряжения (катехоламины, сердечные гликозиды)

3. При всех типах СН:

- снижение энергозатрат (уменьшение преднагрузки или постнагрузки)

Спасибо за внимание !