**СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ФИЗИОЛОГИЯ**

**ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ**

Ткани тела, как правило, являются хорошими проводниками электричества. Если АП генерируется каким-либо органом, он может распространяться по тканям организма. В результате каждый раз, когда сердце генерирует ПД, оно распространяется по всему телу и может быть записано и усилено как разность потенциалов с помощью электродов, размещенных в удобных точках на поверхности тела. Таким образом, электрокардиограмма представляет собой запись электрической активности сердца, которая обычно предшествует началу механической деятельности. Электрокардиография — это метод или процесс регистрации электрической активности сердца, а прибор, с помощью которого регистрируется электрическая активность сердца, называется электрокардиографом

 **Различия между потенциалом действия и ЭКГ.**

Потенциал действия — это запись электрической активности любой другой ткани тела, кроме сердца.

Потенциал действия регистрируется внутри одного волокна с помощью внутриклеточного электрода, а ЭКГ регистрируется.

Наружно от группы волокон с помощью внеклеточных электродов

Потенциал и волны ЭКГ малы по сравнению с трансмембранным потенциалом одиночных волокон, регистрируемых в АП.

ЭКГ – это сумма всей электрической активности

Сердце

**Методы регистрации ЭКГ**

Для записи ЭКГ поверхность тела подключается к аппарату ЭКГ с помощью двух электродов, называемых отведениями ЭКГ. Обычно это два типа отведений ЭКГ: биполярные отведения и униполярные отведения.

Биполярные отведения также известны как стандартные отведения от конечностей. Монополярные отведения бывают двух типов: отведения от конечностей и отведения от грудной клетки. По соглашению сердце, которое обычно ориентировано слева от груди, считается расположенным в центре равностороннего треугольника, называемого треугольником Эйнтховена. Верхние углы треугольника соответствуют плечам, а нижний угол — левой ноге.

Треугольник Эйнтховена

Стандартное биполярное отведение от конечностей

Для получения этих отведений соединены две конечности, и оба электрода активны. Существует три стандартных отведения от конечностей: отведение I, отведение II и отведение III.

Отведение I получается путем соединения правой и левой руки. Правый рычаг подключен к отрицательной клемме машины, а левый — к положительной клемме.

Отведение II присоединяется между правой рукой и левой ногой. Правая рука подключена к отрицательной клемме, а левая нога — к положительной клемме.

Отведение III получают путем соединения левой руки и левой ноги. Левая рука подключена к отрицательной клемме, а левая нога — к положительной клемме. Правая нога также связана с землей. Увеличенные отведения от конечностей

Здесь один электрод является активным (положительным или исследуемым), а другой — неактивным (безразличным, отрицательным). Активный электрод подключают к одной из конечностей. Индифферентный электрод получается путем соединения двух других конечностей вместе.

Типов: i) отведение aVR ii) отведение aVL iii) отведение aVF Правое плечо aVR используется в качестве активного электрода. Отрицательный электрод прикрепляют к левой руке и левой ноге. aVRL имеет левую руку в качестве активного электрода. Отрицательный электрод, полученный присоединением Rt. Рука и Lf.arm aVF имеет левую ногу (стопу) в качестве активного электрода. -ve-электрод соединил две верхние конечности. Грудные отведения.

Грудные отведения делают униполярные записи. Индифферентный электрод получается путем соединения трех конечностей (левой руки, правой руки и левой ноги) вместе. Активный электрод размещается в любой из шести точек над грудной клеткой, обозначенных как V1, V2, V3, V4. Вс и В6. Указанный вектор V (направление электрического поля).

Положение грудных отведений:

V₁: над 4-м межреберьем справа от грудины.

Край V2 над четвертым межреберьем у левого края грудины

V3: между V2 и V4

V4: над 5-м межреберьем на средней ключице.

Линия V5: над 5-м межреберьем по передней подмышечной линии.

V6: над 5-м межреберьем по средней подмышечной линии.

Нормальная ЭКГ

Электрокардиограммы, записанные с разных отведений, значительно различаются, но каждая нормальная запись имеет определенные основные особенности. Обычно выделяют три основные волны. Зубцы P, QRS и T. Также может наблюдаться непостоянная волна U.

Зубец Р представляет собой положительную волну, первую волну ЭКГ также называют предсердным комплексом. Он вызывается деполяризацией предсердий и длится 0,11 секунды.

Комплекс QRS, начальный желудочковый комплекс. Это длится от 0,08 до 0,10 секунды. Зубец Q представляет собой небольшую отрицательную волну, которая продолжается в виде высокой положительной волны (волна R). За зубцом R следует небольшая отрицательная волна (волна S). Комплекс QRS образуется из-за деполяризации мускулатуры желудочков. Зубец Q обусловлен деполяризацией базального отдела межжелудочковой перегородки. Зубец R обусловлен деполяризацией апикальной части интер-

Межжелудочковая перегородка и верхушечная часть желудочковой мышцы. Зубец S обусловлен деполяризацией базальной части мышцы желудочка вблизи.

Зубец Т представляет собой конечный желудочковый комплекс и представляет собой положительную волну, обусловленную реполяризацией мускулатуры желудочков. Это длится 0,2 секунды.

Реполяризация предсердий не регистрируется в виде отдельной волны на ЭКГ, она слита с комплексом QRS.

Зубец U встречается редко и обусловлен реполяризацией сосочковых мышц. Интервалы и сегменты ЭКГ

Интервал P-R также является интервалом PQ. Это время прохождения АД из предсердной мышцы в желудочек через АВ-узел. Обычно это 0,12-0,21 секунды. Удлиненный интервал PR предполагает АВ-блокаду.

Интервал QT — это время между началом зубца Q и окончанием зубца T, он указывает на продолжительность деполяризации и реполяризации желудочков. Это длится от 0,4 до 0,42 секунды.

Сегмент ST — это временной интервал между окончанием зубца S и началом зубца T. Он изоэлектрический. Повышение ST (выше базовой линии) указывает на инфаркт миокарда. Угнетается миокард

Инфаркт миокарда. Его уровень снижается при ишемии миокарда и гипокалиемии. Это длится 0,08 секунды.

Интервал R-R — это время между двумя последовательными зубцами R, он означает продолжительность одного сердечного цикла. Его можно использовать для расчета частоты сердечных сокращений и вариабельности сердечного ритма. Интервал между двумя толстыми линиями ЭКГ составляет 0,2 сек. 30 толстая линия = 6 сек. Количество зубцов R в пределах 30 толстой линии x 10 = частота сердечных сокращений в минутах.

Жизнеспособность сердечного ритма возникает во время вдоха (дыхательная синусовая аритмия). Его уровень снижается при гипертонии, диабете, панике/тревоге и т. Д.

Электрическая ось сердца

Стандартные биполярные отведения от конечностей регистрируют потенциальную разницу между любыми двумя положениями сердца. Сдувание в каждом отведении в любой момент, отражающее величину и направление электродвижущей силы, генерируемой в сердце, представляет собой сердечную ось или вектор. Другими словами, сердечный вектор — это направление движения потенциала, генерируемого сердцем. Обычно он обозначается стрелкой; острие стрелки показывает направление

Электрического потенциала, а длина стрелки представляет амплитуду (величину или напряжение) потенциала.

Мгновенный средний вектор (суммирования) представляет собой среднее направление потока электрического потенциала. Через межжелудочковую перегородку среднее потенциальное перемещение загружается от основания к верхушке и является сильным.

Через внутреннюю поверхность желудочков потенциал движется вверх от верхушечной части к основанию. Величина этого потенциала слаба.

Через внешнюю поверхность сердца электрический потенциал движется вниз. Величина высокая. Среднее направление потока (средняя электрическая ось) в любом случае обычно находится в направлении большего потенциала. Построение сердечных векторов

Средний вектор QRS рассчитывается с использованием амплитуды комплекса QRS в любых двух стандартных отведениях от конечностей. Амплитуда комплекса QRS в оставшемся отведении определяется расчетным путем. По закону Эйнтховена амплитуда отведения II отведения I+

Свинец III.

Из середины каждой стороны треугольника Эйнтховена проводят перпендикуляр к центру. Точка встречи перпендикулярных линий представляет собой центр электрической активности сердца.

Затем наносится амплитуда комплекса QRS от средней точки к положению положительной точки отведения. Например, амплитуда отведений I и II составляет 10 мм и 16 мм соответственно.

Расстояние амплитуды комплекса QRS на треугольнике называется вектором проекции. Проецируемые векторы для отведений I и II должным образом представлены на верхней и правой сторонах треугольника.

От положительного конца каждого проецируемого вектора проводится еще одна перпендикулярная линия, направленная внутрь треугольника.

Затем рисуется стрелка от центра электрической активности до точки встречи перпендикулярных линий положительных концов проецируемого вектора. Эта стрелка показывает вектор. Степень стрелки указывает направление вектора, а длина обозначает величину.

Электрическая активность до точки встречи перпендикулярных линий от положительных концов проецируемого вектора. Эта стрелка показывает вектор. Степень стрелки указывает направление вектора, а длина обозначает величину. Векторный анализ

+

aVL

aVF

aVF

aVR

aVR

I

I

-

-

-

II

-

II

III

+

III

+

-

+

aVL

+

+

-

-30o

60o

120o

90o

Ось 3-х биполярных и 3-х униполярных отведений

У большинства нормальных людей нормальное направление среднего вектора QRS обычно выбирается в пределах от -30 до +110 градусов. Средний вектор QRS (сердечная ось) в норме составляет около +59. Осталось

Направление среднего вектора QRS обычно выбирается в пределах от -30 до +110 градусов. Средний вектор QRS (сердечная ось) в норме составляет около +59. Отклонение оси слева направо считается имеющимся, если расчетная ось попадает влево от -30 или вправо до +110. Отклонение оси вправо обычно предполагает гипертрофию правого желудочка и блокаду правой ножки пучка Гиса и наоборот.

Клиническая значимость, которую можно получить по ЭКГ.

1. Определяет анатомическую направленность сердца
2. Определяет относительную сторону сердца.
3. Обнаруживает нарушение ритма или проводимости.

Частота импульсов через сердце

1. Определяет место, степень и прогресс ишемического повреждения миокарда.
2. Обнаруживает влияние измененных электролитов.

Концентрация в сердце

1. Определяет влияние препаратов типа наперстянки на функции сердца.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМЫ ЭКГ

**Включают физиологические, патологические и технические факторы. 1. Физиологические факторы, влияющие на ЭКГ**

**Формы сигналов:**

**Физиологические факторы, влияющие на формы сигналов ЭКГ, включают пол, возраст, этническую принадлежность, массу тела, морфологию туловища, индекс массы тела и беременность. Такие детерминанты объясняют различия между людьми и вызывают межиндивидуальные различия в ЭКГ. Однако этот тип вариабельности не является проблемой при непрерывном мониторинге ЭКГ, поскольку волны ЭКГ не сравниваются между пациентами, а сравниваются последовательные ЭКГ у отдельных пациентов.**

**Пол: женщины обычно имеют меньшие диаметры грудной клетки, сердца и коронарных сосудов, чем мужчины, следовательно, у женщин обычно более короткие интервалы PR, меньшая продолжительность QRS и более длинный интервал QT в покое, чем у мужчин. Женщины также имеют меньшую амплитуду зубцов R, S и T в прекордиальной области. Возможные причины неоднозначности включают: (1) меньшую массу сердечной мышцы, чем у мужчин; (2) наличие эндогенных эстрогенов, которые вызывают эффект, подобный наперстянке, вызывая депрессию ST.**

Эффект, подобный наперстянке, вызывающий депрессию сегмента ST; (3) изменения реполяризации, связанные с пролапсом митрального клапана, что чаще встречается у женщин, чем у мужчин; (4) более низкие гематокриты и меньшее количество циркулирующих эритроцитов, чем у мужчин; и (5) ослабление сигнала ЭКГ тканями молочной железы. Возраст. С возрастом пациенты изменяются как амплитуды, так и интервалы сигналов ЭКГ. В целом вольтаж QRS имеет тенденцию к увеличению до 30 лет и после этого снижается. В

Кроме того, в то время как продолжительность QRS уменьшается,

Интервал PR незначительно увеличивается с возрастом.

Этническая принадлежность: Здоровые взрослые африканского происхождения часто имеют раннюю картину реполяризации с диффузной элевацией сегмента ST, начинающуюся в точке J (где заканчивается комплекс QRS и начинается сегмент ST). Японские мужчины и женщины имеют более высокие прекардиальные напряжения, чем их белые коллеги, напротив, молодые китайские мужчины и женщины имеют значительно более низкие прекардиальные напряжения, чем белые мужчины и женщины, и эту разницу следует рассматривать как гипертрофию. При диагностике желудочковой

Телосложение: четыре антропологических измерения

Телосложение влияет на формы сигналов ЭКГ: рост, вес, морфологию туловища и индекс массы тела. Подкожная жировая клетчатка туловища обычно ослабляет амплитуду ЭКГ, частично из-за более высокого сопротивления жировой ткани электрическому импульсу и частично из-за большего расстояния от сердца до электрода.

Беременность: вздутие живота, вызванное

Беременность смещает сердце по горизонтали, что приводит к изменениям средних электрических осей зубцов P, QRS и T. Отклонение осей влево при беременности разрешается через 5 дней после родов.

2. Патофизиологические сигналы: влияние на ЭКГ

Патофизиологические влияния на формы сигналов ЭКГ многочисленны и хорошо изучены. К ним относятся кардиостимуляторы, блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), ишемическая болезнь сердца, электролитный дисбаланс, гипертрофия желудочков, острый перикардит, пневмоторакс, субарахноидальное кровоизлияние и гипотермия.

Стимуляция: хотя предсердная стимуляция не влияет на комплекс QRS или сегмент ST, желудочковая стимуляция

**Производит широкие, причудливые комплексы QRS с**

**Вторичные изменения сегмента ST-T. Блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ): БЛНПГ вызывает депрессию сегмента ST на 1 мм или более в отведениях V1, V2 или V3; и подъем сегмента ST на 5 мм или более, диссонирующий (в противоположном направлении) с комплексом QRS.**

**Ишемическая болезнь сердца. Ишемическая болезнь сердца может влиять на амплитуду сегмента ST, вызывая либо транзиторную ишемию, либо повреждение. ЭКГ-признаки ишемии миокарда обычно определяются как подъем сегмента ST на 1–2 мм, сохраняющийся не менее 1 минуты. Кроме того, инфаркт миокарда также может вызывать изменения зубца Т, включая инверсию зубца Т на 1 мм и более; глубоко инвертированные зубцы Т, особенно в прекардиальных отведениях; и высокие, сверхострые зубцы Т. В норме зубцы Т должны составлять 5 мм или менее в отведениях от конечностей и 10 мм или менее в прекардиальных отведениях.**

**Электролитные нарушения. Электролитный дисбаланс часто встречается у госпитализированных пациентов из-за почечной недостаточности, голодания, синдромов мальабсорбции, кетоацидоза, сильной рвоты, диареи, ожогов и т. Д. Влияние электролитов на ЭКГ может быть**

Подразделяются на 3 категории: влияние на деполяризацию (зубец P и комплекс QRS), влияние на реполяризацию (сегмент ST и зубец T) и влияние на формирование и проведение импульса (синусовая, атриовентрикулярная и внутрижелудочковая блокады). Основными нарушениями электролитного баланса, которые изменяют данные ЭКГ, являются гипокалиемия, гипокальциемия и гиперкальциемия. Гиперкалиемия,

Гипертрофия желудочков. Это происходит из-за хронической перегрузки давлением, которая приводит к увеличению мышечных волокон миокарда (например, гипертония или стеноз аорты). Это увеличение массы желудочков часто проявляется на ЭКГ как увеличение амплитуды и продолжительности QRS по сравнению с нормальными.

Лекарственные препараты. Многие лекарства влияют на формы сигналов ЭКГ. Здесь стоит упомянуть об одном из них, поскольку его последствия могут быть ошибочно приняты за ишемию миокарда. Наперстянка изменяет реполяризацию миокарда, что приводит к образованию отрицательного вогнутого или «чашеобразного» сегмента ST и/или уплощению зубца Т. Кроме того, точка J может быть депрессивной.

Пневмоторакс: ЭКГ-проявления левостороннего напряженного пневмоторакса включают смещение вправо оси QRS во фронтальной плоскости. Снижение прекардиального R-

Ось QRS во фронтальной плоскости, снижение прекардиальной амплитуды зубца R, альтернация QRS (альтернирующая амплитуда) и прекардиальная инверсия зубца Т.

3. Технические воздействия на кривые ЭКГ:

К техническим факторам, которые влияют на формы сигналов ЭКГ, относятся: шумный сигнал, неправильная подготовка кожи, калибровка, непостоянное расположение электродов и положение тела.

ЧАСТОТА СЕРДЦЕБИЕНИЯ

У человека сердце в состоянии покоя сокращается примерно 70 раз в минуту. Эти комплексы исходят из СА-узла (нормальный синусовый ритм, НСР). Частота медленная (брадикардия) во время сна и увеличивается (тахикардия) при эмоциях, физической нагрузке, лихорадке и многих других раздражителях. У здоровых людей, дышащих с нормальной частотой, частота сердечных сокращений меняется в зависимости от фаз дыхания: она ускоряется при вдохе и замедляется при выдохе, это нормально.

Явление, называемое синусовой аритмией. Это связано с колебаниями парасимпатической активности сердца. Исследования показали, что симпатическая блокада не влияет на интервал R-R. Но парасимпатические антагонисты увеличивают ЧСС и укорачивают интервал R-R. Во время вдоха импульсы блуждающих нервов подавляют кардиоингибирующую область продолговатого мозга, вызывая увеличение частоты сердечных сокращений.

АРИТМИЯ

Термин «аритмия» означает нарушение сердечного ритма или нерегулярное сердцебиение. В этом состоянии узел SA может быть или не быть водителем ритма. Если СА-узел не является водителем ритма, кардиостимулятором становится любая другая часть сердца, например мышца предсердия, АВ-узел и мышца желудочка.

Аритмию подразделяют на два типа: нормотопическая аритмия, при которой СА-узел является водителем ритма; Эктопическая аритмия, при которой функцию водителя ритма берут на себя другие ткани.

Аритмия; синусовая тахикардия

Нормотопическая аритмия бывает трех типов: синусовая и синусовая брадикардия.

Синусовая аритмия – физиологическое колебание

Синусовая тахикардия – увеличение разряда импульсов из СА-узла. Интервал R-R укорачивается при учащении пульса. К причинам синусовой тахикардии относятся: лихорадка, анемия, гипертиреоз, гиперсекреция катехоламинов, кардиомиопатия. Пороки клапанов сердца и кровотечения. Симптомы включают сердцебиение, головокружение, обмороки. Стенокардия (боли в груди).

Синусовая брадихардия означает уменьшение отдачи импульсов из СА-узла. Частота пульса может снизиться до 40/мин. Интервал R-R удлинен. Это связано с заболеванием СА-узла, переохлаждением, гипотиреозом, инфарктом, механической желтухой и т. Д. Характеризуется утомляемостью, потерей сознания, отсутствием концентрации внимания и т. Д.

Эктопическую аритмию подразделяют еще на две: гемотопическую аритмию, при которой импульсы сердечного сокращения возникают из любого отдела возбуждающей системы; и гетеротопическая аритмия, при которой импульсы возникают из мускулатуры сердца, а не из системы возбуждения.

К различным видам эктопической аритмии относятся: блокада сердца, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, предсердная

Блокада сердца – это блокировка импульсов, генерируемых СА-узлом в проводящей системе. При блокаде первой степени все импульсы, генерируемые узлом SA, достигают желудочков, но интервал PR обычно длинный из-за задержки проводимости. При блокаде второй степени не все импульсы узла SA достигают желудочка, следовательно, предсердия сокращаются быстрее, чем желудочек. При полной блокаде происходит полное прерывание импульсации от СА-узла к желудочкам. Обычно это связано с заболеванием, поражающим АВ-узел или проводящую систему.

Экстрасистола или преждевременное сокращение – это дополнительный удар сердца, производимый эктопическим очагом. Эктопический фокус возникает, когда любой участок сердца, кроме СА-узла, выдает какой-либо импульс. За преждевременным сокращением всегда следует пауза, во время которой сердце останавливается и расслабляется. Этот период известен как компенсаторная пауза. Обычно из-за длительного рефрактерного периода сердца и времени, необходимого разряду другого узла SA для возбуждения сердца.

Экстрасистолию разделяют на три типа в зависимости от отдела сердца, ответственного за

Характеризуется четырьмя компонентами, таким образом:

1). Изоволюметрическое сокращение: это первая фаза систолы желудочков, она длится 0,05 сек. В этот период происходит повышение желудочкового давления без изменения объема до тех пор, пока давление в желудочках не превысит давление в аорте. Здесь желудочки сокращаются как замкнутый сосуд без изменения объема и длины.

2). Быстрый период изгнания; к этому времени желудочковое давление превышает полулунные значения давления, полулунные значения открываются, 2/3 (70%) ожидаемого ударного объема (80 мл) опорожняется в аорту и легочную артерию в первой 1/3 цикла. Длится 0,13 секунды.

3). Медленный период изгнания: поток во время этого компонента медленный и поддерживается за счет упругой отдачи аорты и других сосудов Виндкесселя. Длится 0,09 секунды.

4). Протодиастола: эта фаза длится 0,04 секунды. Это происходит к концу фазы медленного изгнания, давление в аорте и легочной артерии превышает давление в ЛЖ и ПЖ, но кровоток продолжается из-за инерции начального изгнания. Фаза завершается при преодолении инерции.

Когда давление в аорте превышает давление в желудочках, кровь пытается течь обратно в желудочки, и полулунные клапаны закрываются. Отскок в соседних эластичных артериях создает ДИХРОТИЧЕСКУЮ ВЫРЕЗКУ или ИНКУСИРУ, резкую небольшую волну на кривой давления в аортальной или легочной артерии.

B. Диастолическая фаза. Диастола желудочков также характеризуется четырьмя компонентами, а именно:

1). Изоволюметрическое расслабление: это короткий период между закрытием полулунных клапанов и открытием АВ-клапанов. Желудочковое давление быстро падает при постоянном объеме желудочка или длине волокон. AV-клапаны открываются, когда давление в желудочках падает ниже давления в предсердиях. Длится 0,08 секунды.

2). Период пассивного быстрого наполнения: во время этой фазы АВ-клапаны открыты, и 2/3 (70%) наполнения желудочков происходит в течение первой трети диастолы. Это может вызвать третий тон сердца у людей младше 10 лет. Эта фаза длится 0,11 секунды.

3). Медленное наполнение или диастаз: это когда кровь пассивно течет из полых вен и легочных вен.

Через предсердия в желудочки. В этой фазе происходит около 20% наполнения и длится 0,19 с. 4). Систола предсердий или активное быстрое наполнение: после фазы медленного наполнения предсердия сокращаются, небольшое количество крови поступает в желудочки из предсердий. На этой фазе происходит около 10% наполнения желудочков. Быстрый приток крови в желудочки может вызвать четвертый тон сердца. Давление в желудочках теперь превышает давление в предсердиях, заставляя AV-клапаны закрываться, и цикл повторяется. Предсердия действуют как праймерный насос для желудочков, помогая желудочкам в фазе наполнения и последующего сокращения. Фонокардиограмма используется для выявления 3-го и 4-го тона сердца.

В конце диастолы в желудочке содержится около 130 мл крови, это и есть конечный диастолический объем (КДО). В конце систолы сердце перекачивает 80 мл в виде ударного объема (SV), оставшееся количество крови (50 мл) в сердце называется конечным систолическим объемом (ESV). Фракция выброса (ФВ) = SV/EDV = 80 мл/130 мл = 0,62. Волны предсердного давления

Сокращение предсердий в период систолы предсердий вызывает еще одну волну, волну «а». 'а'

Волна – первая положительная волна. Давление резко повышается до 5 мм рт. Ст. в правом предсердии и 7 мм рт. Ст. в левом предсердии, затем давление снижается, достигнув пика.

В самом начале систолы резкое сокращение желудочков вызывает выбухание АВ-клапанов в сторону предсердий и появление волны «С». Это вторая положительная волна, которая появляется во время изометрического сокращения.

К самому концу систолы кровь, скапливающаяся в предсердиях из полых и легочных вен при закрытых АВ-клапанах, вызывает на кривой предсердного давления волну «v». Это третья положительная волна, полученная во время диастолы предсердий. Он показывает постепенное повышение предсердного давления за счет наполнения предсердий кровью.

Сердечные шумы

Шумы — это аномальные звуки, слышимые в различных областях сердечно-сосудистой системы. Все звуки сердечно-сосудистой системы, кроме описанных выше звуков с первого по четвертый, обычно производятся кровью, проходящей через узкие отверстия на высокой скорости или ударяющейся о препятствия, создавая турбулентность, завихрение, завихрения и, следовательно,

Шум – это клапанное заболевание, которое может быть стенозом или клапанной недостаточностью. При стенозе клапаны сужаются и возникает турбулентный поток в обычном направлении. При клапанной недостаточности кровь просачивается через него в неправильном направлении, вызывая регургитацию или недостаточность.

СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС

Сердечный выброс (СО) — это объем крови, выбрасываемый каждым желудочком в единицу времени, его еще называют минутным объемом. Желудочки работают последовательно, и обычно существует баланс между кровью, перекачиваемой каждым желудочком, за исключением необычных обстоятельств, когда сердечный выброс из правого и левого желудочков всегда равен. Средний базальный уровень CO у взрослых составляет 5 л в минуту. В таких условиях, как физические упражнения, сердце может увеличить выброс CO до 25 л. Этот сердечный резерв помогает оценить силу сердечных мышц. Иногда сердечный выброс связан с площадью поверхности тела, а количество CO на квадратный метр поверхности тела называется сердечным индексом. Он составляет примерно 3 л/м² и на 7-10% ниже у женщин.

Сердечная деятельность определяется уравнением: CO = частота сердечных сокращений.

 Через час после еды.

Физические упражнения. Уровень CO увеличивается во время физических упражнений из-за

Увеличение ЧСС и силы сокращений

На большой высоте уровень CO увеличивается на большой высоте из-за повышенного производства адреналина, вызванного гипоксией.

Поза CO увеличивается в положении лежа на спине.

Беременность. Уровень CO увеличивается примерно на 40 % на более поздних стадиях беременности.

Сон Сон немного снижает выбросы CO

Патологические состояния, повышающие CO, включают лихорадку, анемию, гипертиреоз. Патологическими состояниями, которые снижают уровень CO, являются гипотиреоз, фибрилляция предсердий, застойная сердечная недостаточность, шок и кровотечение.

Детерминанты и контроль сердечного выброса

Сердечный выброс поддерживается (определяется) четырьмя факторами:

1. Венозный возврат ii) Сила сокращения

Частота сердечных сокращений и iv) периферическое сопротивление Сердечный выброс контролируется факторами, влияющими на частоту сердечных сокращений и ударный объем. На ударный объем влияют венозный возврат, сила сердца

Сокращение и периферическое сопротивление.

Венозный возврат – это количество крови, возвращаемое к сердцу из разных частей тела. Когда он увеличивается, наполнение желудочков и содержание CO увеличиваются. Венозный возврат (ВР) зависит от дыхательного насоса, мышечного насоса, силы тяжести, венозного давления и симпатического тонуса.

Во время вдоха отрицательное внутригрудное давление увеличивает диаметр (уменьшает давление) нижней полой вены, что приводит к увеличению венозного возврата. Опускание диафрагмы также способствует венозному возврату, сжимая вены. Это действие дыхательной системы называется дыхательным насосом.

Повышенная мышечная активность увеличивает венозный отток, как это видно во время упражнений.

Во время длительного стояния сила гравитации притягивает кровь к ногам, тем самым снижая VR и CO.

Градиент давления в каждой части венозного дерева служит движущей силой венозного возврата. Давление снижается от самых мелких вен (12–18 мм рт. Ст.) к более крупным венам (полая вена) (4–6 мм рт. Ст.).

Или вазомоторный тонус. Симпатический тонус вызывает сужение венул, которые толкают кровь к сердцу.

Сила сокращения

CO прямо пропорционален силе сокращения сердца. Это зависит от диастолического периода и наполнения желудочков. Согласно закону Фрэнка Старлинга, сила сокращения сердца прямо пропорциональна начальной длине мышечных волокон до начала сокращения. В диастолический период мышечные волокна растягиваются за счет наполнения желудочков, при этом длина мышечных волокон увеличивается. Это приводит к увеличению конечного диастолического давления (преднагрузки). Предварительная нагрузка определяет силу сокращения. Во время фазы выброса кровяное давление в аорте и легочной артерии увеличивается (после нагрузки), и желудочкам приходится работать против этого давления для дальнейшего выброса. После нагрузки также отрицательно влияет на CO. Вещества, влияющие на сокращение сердца, оказывают инотропное действие на сердце, бывают положительными и отрицательными инотропами.

Частота сердцебиения

CO прямо пропорционален ЧСС. Умеренный

Изменения ЧСС не влияют на ЦВ. С другой стороны, ЧСС зависит от вегетативных влияний. Симпатический разряд увеличивает частоту сердечных сокращений. Сокращение (положительное хронотропное действие) и силу сердечного сокращения (положительное инотропное действие), в то время как парасимпатическая разрядка действует наоборот. Вливание физиологического раствора увеличивает ЧСС (рефлекс Бейнбриджа), на вдохе наблюдается повышение ЧСС, на выдохе снижается ЧСС.

Периферийное сопротивление

CO обратно пропорционален PR. Это сопротивление, оказываемое кровеносными сосудами потоку крови. Артериолы являются основными сосудами сопротивления.

Измерение сердечного выброса

У экспериментальных животных можно измерить CO. Путем размещения электромагнитного или ультразвукового расходомера непосредственно на аорте или легочной артерии. Это невозможно сделать в человеке. Скорее, CO измеряется косвенно. Наиболее часто используемые методы у человека:

1. Метод Фикса
2. Метод индикаторного разведения.

Метод Фика

 Это основано на принципе Фика, который гласит, что

 Количество вещества, поглощаемое органом (или всем телом) или выделяемое в данную единицу времени, есть произведение количества крови, протекающей через орган, и артериовенозной разницы вещества по органу. Кислород — вещество, поступающее в ткани только из артериальной крови, а углекислый газ — вещество, выводящееся из организма только из венозной крови. Следовательно, CO можно определить по количеству потребляемого кислорода или выделяемого углекислого газа в минуту. Количество принятого или введенного вещества = объем кровотока в минуту х артериовенозная разница.

 Следовательно, объем кровотока в минуту (CO) = количество принятого или введенного вещества + разница артерио-венозных концентраций вещества.

 Использование кислорода:

 = кислород

 СО

 Потребляется

 К

 Легкие

 (в

 -

 Мл/мин)/артериовенозная разница кислорода

 = 250мл/мин (20мл/100мл крови

 15мл/100мл крови)

 = 250 мл/мин 5 мл/100 мл крови

 = 5000 мл/мин = 5 л/мин

Центральное венозное давление (в месте входа полых вен в правое предсердие) составляет 4-5 мм рт. Ст. Это облегчает приток крови обратно к сердцу. Венозному возврату также способствуют грудная помпа, диастаз, клапаны, предотвращающие обратный ток, и мышечная помпа. Давление в венулах около 12-15 мм рт. Ст. Все, что влияет на правильное венозное давление, влияет на давление во всех частях тела. Во время стресса, например, при физической нагрузке, а также при патологических состояниях, таких как кровотечение, симпатическая иннервация вен способствует венозному возврату.

ЛИМФАТИЧЕСКОЕ ОБРАЩЕНИЕ

Лимфатическая система — это путь, по которому избыточная жидкость, профильтрованная через артериальные окончания капилляров в интерстициальные пространства, возвращается в кровь. Большие молекулы, которые не могут быть перемещены путем всасывания, возвращаются лимфатической системой. Небольшие твердые массы лимфоидной ткани, известные как лимфатические узлы, распределены по всей системе.

Таким образом, что лимфа обычно проходит через один или несколько лимфатических узлов, прежде чем попасть в кровоток. Практически все ткани организма имеют лимфатические каналы, выводящие лишнюю жидкость непосредственно из интерстициальных пространств. Исключение составляют поверхностные участки кожи, центральная нервная система, более глубокие участки периферических нервов, эндомизий мышц и костей. Даже в этих тканях имеются мелкие интерстициальные каналы, называемые прелимфатическими, по которым может течь интерстициальная жидкость.

Лимфатическая циркуляция начинается с интерстициальной жидкости по типу лимфатических сосудов, она впадает в левый грудной и правый лимфатические протоки. Они впадают в левую и правую подключичные вены соответственно, откуда соединяются с яремной веной по бокам. Состав лимфы практически аналогичен составу интерстициальной жидкости. Содержание белков в лимфе составляет около 2 г/дл, за исключением печени и кишечника — около 6 и 4 г/дл соответственно. У человека по грудному протоку в час вытекает около 100 мл лимфы, а по другим каналам – около 20 мл в час. Скорость кровотока прямо пропорциональна уровню интерстициальной жидкости. Давление.

Капилляры, за исключением того, что они:

- иметь очень мало базальных

Пластинка – отсутствие видимых окончаний

Имеют прерывистый эндотелий, оставляющий широко открытые поры, которые делают лимфатические сосуды очень проницаемыми.

Крупные лимфатические сосуды имеют клапаны и изредка. Лимфатические пути прерываются лимфатическими узлами. -большие лимфатические сосуды сократимы.

Лимфатическому потоку способствуют некоторые силы: мышечный насос, грудной насос, всасывающий эффект кайфа. Скорость кровотока в венах, в которые впадают лимфатические сосуды, обусловлена прежде всего ритмичным сокращением стенок более крупных лимфатических протоков.

Функции лимфатической системы

И) Для возврата белков, фильтрующихся или диффундирующих в тканевую жидкость

1. Доставка крупных ферментов, таких как липаза и

Гистамин в кровоток из интерстиция iii) Путь доставки длинноцепочечных жирных кислот, таких как хиломикроны, из тонкого кишечника. Тираж

1. Лимфатические сосуды способствуют развитию

Противоточный механизм концентрации

Мочи. Это происходит за счет реабсорбции соответствующего количества растворенных веществ и растворителей из интерстиция почек, поддерживая таким образом осмотический градиент между интерстицием и прямыми сосудами.

Объем интерстициальной жидкости: отек

Баланс сил Скворца, контролирующих фильтрацию жидкости в капиллярах, приводит к фильтрации интерстициальной жидкости. Часть этого дренируется лимфатическими сосудами. Этот процесс поддерживает относительно постоянный объем интерстициальной жидкости. Таким образом, постоянство зависит прежде всего от нормальности компонентов гидростатического и онкотического давления. В небольшой степени гомеостаз интерстициальной жидкости также зависит от целостности стенки капилляров и способности лимфатических сосудов обеспечивать адекватный лимфодренаж. Любой фактор, влияющий на любой из четырех вышеперечисленных параметров, может привести к накоплению интерстициальной жидкости, что приводит к состоянию, называемому ОТЕК.

К причинам отеков относятся:

Увеличение фильтрационного давления вследствие расширения артерий или веноконстрикции, венозной обструкции.

Повышает венозное давление, как при сердечной недостаточности.

Снижение онкотического давления плазмы в результате снижения уровня белков плазмы или увеличения осмотически активных веществ в интерстициальной жидкости.

Повышенная проницаемость капилляров из-за повышенного производства сосудорасширяющих веществ, таких как кинины, гистамин или вещество Р, что наблюдается во время воспаления.

- Обструкция лимфатических сосудов

Распределение циркулирующей крови по различным органам: 18% приходится на легочные сосуды.

50% циркулирующей крови находится в системных венах.

12% находится в камерах сердца

10% в артериях

5% находится в капиллярах

2% находится в артериолах

ГЕМОДИНАМИКА

Гемодинамика просто подразумевает движение крови в кровеносных сосудах. Движение крови в сосудах обычно происходит от более высокого давления к более низкому.

Через сосуды. Кровоток – это объем крови, проходящий по сосуду в единицу времени. Кровоток напрямую зависит от градиента гидростатического давления (АД). Когда кровь течет по сосудам, она встречает сопротивление ® со стороны двух основных факторов:

1. Трение между элементами крови, а также между отдельными молекулами.
2. Трение между кровью и стенками сосудов.

Чем больше сопротивление, тем медленнее скорость

Поток, таким образом:

Кровоток (Q) = AP R

Трение, возникающее между кровью и стенкой сосуда, обычно превышает трение между частицами. Поэтому сопротивление кровотоку прямо пропорционально длине сосуда. Напротив, сопротивление изменяется обратно пропорционально четвертой степени радиуса сосуда.

Следовательно, сопротивление ®= 8L, где – вязкость, r – радиус, L – длина сосуда.

Из первого и второго уравнений выводится формула Пуазейля-Хагена, связывающая

Кровоток в зависимости от градиента давления, радиуса сосуда, длины сосуда, вязкости и сопротивления.

Поскольку Q =

Р

ΔΡ

И

Р = 8нЛ =

Q= АП 8nL

= AP x πr4

= ΔΡΑΜ

Формула Пуазейля-Хагена

В любом кровеносном сосуде длина практически постоянна, а вязкость относительно постоянна. Таким образом, на поток через сосуд влияет изменение его радиуса или градиента давления. Только артериолы демонстрируют достаточные изменения радиусов, которые могут существенно влиять на сопротивление и изменять кровоток. Отсюда и их название — сосуды сопротивления. Увеличение кровотока по другим типам кровеносных сосудов требует увеличения градиента давления.

Скорость кровотока

Скорость (V) кровотока — это перемещение в единицу времени (например, см в секунду, в отличие от потока, который представляет собой объем в единицу времени, т. Е. мл в секунду).

Кровоток (Q), разделенный на площадь поперечного сечения (А), таким образом: V Q ÷ A

Это уравнение объясняет, почему скорость кровотока самая высокая в аорте, которая имеет низкую общую площадь поперечного сечения по сравнению с очень низкой скоростью кровотока в капиллярах, которые имеют самую высокую площадь поперечного сечения среди всех типов сосудов в CVS.

Кровоток и давление

Во время каждого сердечного цикла пиковое давление (120 мм рт. Ст.) приходится на пик систолы, а самое низкое давление (80 мм рт. Ст.) — это диастолическое давление, регистрируемое на пике диастолы. Артериальное давление у здорового 20-летнего мужчины составляет около 120/80. Разница между систолическим и диастолическим давлением (120–80 мм рт. Ст.) и есть пульсовое давление (ПД) (40 мм рт. Ст.). С возрастом систолическое давление и особенно диастолическое давление увеличиваются из-за постепенной потери артериальной эластичности и артериального уплотнения, это состояние называется атеросклерозом.

Артериальное давление (АД) – это сила, с которой кровь действует на единицу площади стенки сосуда, ее можно оценить по формуле: АД СО x общее

Периферическое сопротивление (TPR). TPR – это сопротивление, оказываемое сосудами (особенно артериолами) потоку крови. Среднее артериальное давление (САД) является движущей силой кровотока, оценивается как диастолическое давление (ДД) + 1/3 пульсового давления (ПД), в периферических артериолах оно составляет около 95 мм рт. Ст.

Кровоток в сосудах

Кровоток в сосудах обычно ЛАМИНАРНЫЙ, НЕТУРБУЛЕНТНЫЙ и бесшумный. Ламинарный поток предполагает параболическую форму скоростей. В центре кровеносных сосудов поток имеет самую высокую скорость, поскольку трение в центре меньше. Кровоток постепенно снижается до нуля у стенок кровеносных сосудов. Когда скорость кровотока достигает или превышает критическую скорость (2000), кровоток становится ТУРБУЛЕНТНЫМ. У людей критическая скорость обычно превышается только при сужении артерии на острой ветви артерии и часто при анемии, когда вязкость крови обычно низкая.

Вероятность турбулентности или число Рейнольдса, Re = PDV + где p — плотность крови, D = диаметр сосуда, V — скорость потока и вязкость крови.

Вязкость крови.

Закон Лапласа

Согласно закону Лапласа, чем меньше радиус ® кровеносного сосуда, тем меньшее напряжение (Т) необходимо, чтобы уравновесить растягивающее или трансмуральное давление (Р), которое в противном случае могло бы повредить стенку сосуда. Таким образом, P = T + R.

Можно ожидать, что сосуды с очень тонкими стенками, подобные капиллярам, довольно легко разорвутся, когда трансмуральное давление увеличится в результате скопления крови. Но их очень малые радиусы обеспечивают развитие соответствующего натяжения, которое при делении на радиус точно противодействует растягивающему давлению или равняется ему.

Задание: Охарактеризовать измерение артериального давления у человека.

ОБРАЩЕНИЕ ЧЕРЕЗ СПЕЦИАЛЬНЫЕ РЕГИОНЫ

Распределение притока крови к различным органам тела неодинаково, оно варьируется в зависимости от конкретной потребности

Печень получает наибольший приток крови, за ней следуют почки, затем мозг и т. Д. Кроме того, скорость кровотока и артериальное давление эффективно регулируются в разной степени этими органами. Ниже описаны особенности каждого основного органа.

ПЕЧЕНИЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Печень получает кровь из двух основных источников: из печеночной артерии – ветви брюшной аорты, а также из воротной вены, отходящей от мезентериального (желудок, кишечник и поджелудочная железа) и селезеночного (селезенка) сосудистых русл. Кровоток печени составляет около 1500 мл крови в минуту; формируя около 30% сердечного выброса; эквивалентно примерно 100 мл/100 г/мин. Поток через воротную вену обычно выше, чем через печеночную, тем не менее, воротная кровь менее насыщена кислородом по сравнению с печеночной кровью (которая переносит около 75% кислорода в печень) из-за предшествующего поступления кислорода в брыжейку. . РЕГУЛЯЦИЯ КРОВОТОКА В ПЕЧЕНИ

Кровоток в печени регулируется следующими факторами:

- Системное артериальное давление: величина сердечного выброса напрямую влияет на приток крови к печени, а печеночный кровоток увеличивается с увеличением системного кровотока.

- Сокращение селезенки: увеличивается приток крови к печени.

С усилением сокращения селезенки – Движение кишечника: Моторика кишечника

Увеличивает печеночный кровоток. – Химические факторы: Избыток углекислого газа, недостаток кислорода.

И увеличение концентрации ионов водорода приводят к

Расширения сосудов.

- Нервный фактор: симпатическая стимуляция печени вызывает сужение сосудов и уменьшает кровоток. Симпатические волокна печени известны как внутренностные нервы. Роль парасимпатических волокон в печеночном кровообращении до конца не изучена.

КОРОНАРНОЕ КРОВАНИЕ

Кровоснабжение сердца осуществляется через правую и левую коронарные артерии, которые являются первыми ветвями аорты. У некоторых людей левая коронарная артерия крупнее (левая доминирует), у других — правая коронарная артерия крупнее (правая доминирует), в то время как у третьих обе коронарные артерии кровоснабжаются одинаково.

Коронарные артерии делятся на более мелкие ветви, называемые эпикардиальными артериями, которые дают начало дальнейшим более мелким ветвям, называемым интрамуральными сосудами. Сердце дренируется тремя сосудами, а именно: коронарным синусом, передней коронарной веной и тебезиевыми венами.

Через сердце в минуту проходит около 200 мл крови, образуя около 4% сердечного выброса и 65-70 мл/мин/100 г сердечной мышцы. Кровоток по коронарным сосудам увеличивается во время диастолы и уменьшается во время систолы (за счет сдавления интрамуральных сосудов во время систолы).

РЕГУЛЯЦИЯ КОРОНАРНОГО ПОТОКА КРОВИ

Коронарный кровоток регулируется процессом, называемым ауторегуляцией (способностью сердца регулировать собственный кровоток). Этот процесс происходит при среднем артериальном давлении от 60 до 150 мм рт. Ст. Коронарная кровь

Поток регулируется главным образом местной сосудистой реакцией на потребности сердечной мышцы. Коронарный кровоток регулируется 4 факторами:

- потребность сердца в кислороде;

- метаболические факторы;

- коронарное перфузионное давление и

- нервные факторы.

Потребность сердца в кислороде является наиболее важным фактором, определяющим приток крови к сердцу. Объем притока крови к сердцу прямо пропорционален потреблению кислорода сердцем. Потребление кислорода сердцем очень велико. По мере увеличения потребности сердца в кислороде увеличивается приток крови к сердцу.

Увеличение концентрации в крови метаболитов сосудорасширяющих средств, таких как аденозин, ионы калия, ионы гидрогенаденозинфосфата, углекислый газ и соединения аденозина, увеличивает приток крови к сердцу посредством расширения сосудов. Они возникают во время физических упражнений, гипоксии и других относительных состояний.

Увеличение коронарного перфузионного давления увеличивает коронарный кровоток. Перфузионное давление – это баланс между средним артериальным давлением и сопротивлением кровотоку в сердце.

Нервное влияние на коронарный кровоток осуществляется через вегетативную нервную систему. В то время как симпатическая нервная система увеличивает коронарный кровоток, парасимпатическая нервная система его уменьшает.

Патофизиология коронарного кровотока

Обструкция, снижение или отсутствие кровоснабжения сердца приводит ко многим патофизиологическим состояниям, таким как

- некроз,

- инфаркт,

- потрясающий и

- Стенокардия.

Коронарная окклюзия вызвана обструкцией коронарной артерии, главным образом атеросклерозом (отложением холестерина на стенках артерии), который позже развивается в атеросклеротическую бляшку. Просвет артерии становится узким.

Резкое снижение коронарного кровотока вызывает ишемию, вызывающую временные механические нарушения или дисфункцию сердца — состояние, называемое «оглушением миокарда». Выраженное и длительное снижение притока крови к сердцу приводит к некрозу (гибель миокарда). Если этот недостаточный кровоток вызван эмболией, тромбом или сосудистым спазмом, это называется инфарктом миокарда.

Стенокардия – это боль в сердце, возникающая вследствие ишемии миокарда. Боль начинается под грудиной и распространяется на поверхность левой руки и левого плеча. Это связано с тем, что сердце и левая рука имеют одно и то же эмбриональное происхождение. Накопление метаболитов и других веществ, вызывающих боль, таких как кинины, во время гипоксии стимулирует нервные окончания, что приводит к боли. Стенокардию можно лечить с помощью сосудорасширяющих препаратов, блокаторов кальция, симпатических блокаторов, блокаторов каналов, тромболизиса и хирургических вмешательств.

Мозговое кровообращение

Адекватное и непрерывное кровоснабжение тканей головного мозга является обязательным условием для предотвращения потери сознания и

Последующее повреждение клеток головного мозга. Мозг получает кровь из основной и внутренней сонной артерий, образующих виллизиев круг. Внутренняя яремная вена отводит венозную кровь от головного мозга. Мозг получает от 750 до 800 мл крови в минуту. Это примерно 15–16% общего сердечного выброса и примерно 50–55 мл/100 грамм/мин.

Мозговые оболочки (твердая мозговая оболочка, мозговая оболочка и паутинная оболочка) и спинномозговая жидкость (жидкость в субарахноидальном пространстве, образованная сосудистым сплетением) защищают мозг. Жесткая твердая мозговая оболочка прочно прикреплена к черепу. Плотное соединение между эндотелиальными клетками капилляров в головном мозге и между эпителиальными клетками сосудистого сплетения эффективно предотвращает попадание белков и других полипептидов в мозг, в то же время позволяя другим небольшим молекулам, таким как мочевина, проникать медленно. Этот уникально ограниченный обмен веществ в мозге называется гематоэнцефалическим барьером (ГЭБ). ГЭБ помогает поддерживать постоянный уровень ионов и нейромедиаторов в мозге, а также защищает клетки мозга от эндогенных и экзогенных токсинов.

РЕГУЛЯЦИЯ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА Мозговое кровообращение регулируется тремя типами

Факторы:

1. Авторегуляция

Нейронные факторы

1. Химический фактор

3.

1. Ауторегуляция. Мозг также регулирует собственный кровоток посредством ауторегуляции. Ауторегуляция в мозге возможна только между артериальным давлением 60 и 140 мм рт. Ст. Однако это зависит от вязкости, эффективного перфузионного давления и сопротивления сосудов головного мозга.

Эффективное перфузионное давление представляет собой разницу между артериальным кровяным давлением и венозным давлением, деленную на сопротивление. Артериальное давление является основным фактором, определяющим мозговой кровоток, поскольку венозное давление в мозге равно нулю.

Сопротивление сосудов головного мозга определяется внутричерепным давлением, давлением спинномозговой жидкости и вязкостью крови. Когда сосудистое сопротивление больше, приток крови к мозгу уменьшается. Снижение мозгового кровотока вызывает рефлекс или реакцию Кушинга, приводящие к активации сосудодвигательного центра, периферической вазоконстрикции и повышению артериального давления, что, в свою очередь, восстанавливает мозговой кровоток.

Вязкость обратно пропорциональна мозговому кровотоку. Увеличение вязкости крови, как и при полицитемии, увеличивает сопротивление сосудов головного мозга и уменьшает кровоток. Когда вязкость крови снижается, как при анемии, кровоток в мозге увеличивается.

1. Химические факторы

Химические факторы, повышающие мозговую

Кровотока являются: i. Снижает напряжение кислорода

ii. Повышенное напряжение углекислого газа

iii. Повышенная концентрация ионов водорода

Углекислый газ является наиболее важным фактором, поскольку он вызывает расширение кровеносных сосудов головного мозга, что приводит к увеличению кровотока. Умеренное повышение напряжения углекислого газа не изменяет кровоток за счет ауторегуляции. Но когда артериальное парциальное давление углекислого газа превышает 45 мм рт. Ст., это вызывает увеличение мозгового кровотока.