

## ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА: ПРЕДНАГРУЗКА, ПОСТНАГРУЗКА, СОКРАТИМОСТЬ И ЧАСТОТА

**Холматова Хилола Алишер кизи**

*студентка 2 курса педиатрического факультета ТГМУ*

[xilolaxolmatova2007@gmail.com](mailto:xilolaxolmatova2007@gmail.com)

**Тохирова Махбуба Ботир кизи**

*студентка 2 курса педиатрического факультета ТГМУ*

[toxirovamaxbuba00@gmail.com](mailto:toxirovamaxbuba00@gmail.com)

**Тошмухамедова Муслима Рамзиддин кизи**

*студентка 2 курса педиатрического факультета ТГМУ*

[toshmuhammedovamuslima@gmail.com](mailto:toshmuhammedovamuslima@gmail.com)

**Юсупова Мохира Тулагановна**

*Ассистент кафедрой нормальной и патологической физиологии ТГМУ*

[mohira.yusupova@tma.uz](mailto:mohira.yusupova@tma.uz)

**Аннотация:** В статье рассматривается физиология сердечного выброса с акцентом на преднагрузку, постнагрузку, сократимость миокарда и частоту сердечных сокращений. Описываются механизмы влияния этих факторов на ударный объём и общий сердечный выброс, включая их взаимодействие и регуляцию нервной и гуморальной системами. Анализируются клинические аспекты изменения каждого параметра и их значение для диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Работа подчёркивает важность комплексной оценки всех показателей для понимания нормальной и патологической гемодинамики.

**Ключевые слова:** преднагрузка, постнагрузка, ЧСС, закон Франка–Старлинга, феномен Анрепа, гемодинамика, тахикардия, брадикардия.

### 1. Введение

Сердечный выброс играет ключевую роль в поддержании гемодинамического равновесия, обеспечивая адекватное кровоснабжение органов и тканей и стабильность артериального давления. Его величина напрямую зависит от таких параметров, как преднагрузка, постнагрузка, сократимость миокарда и частота сердечных сокращений (ЧСС). Преднагрузка определяет степень растяжения сердечных мышц перед сокращением, влияя на силу выброса крови. Постнагрузка отражает сопротивление сосудов, которое сердце преодолевает при выбросе, а

сократимость миокарда и ЧСС регулируют адаптацию сердца к изменяющимся потребностям организма.

Изучение этих факторов важно для клинической медицины, так как их нарушение лежит в основе многих сердечно-сосудистых заболеваний, включая сердечную недостаточность, гипертонию и ишемическую болезнь сердца. Понимание механизмов регуляции сердечного выброса помогает в диагностике, прогнозировании и выборе оптимальной терапии пациентов с различными кардиологическими состояниями.

## 2. Определение сердечного выброса

**Сердечный выброс (СВ)**— это объем крови, который выбрасывается желудочками сердца (обычно имеется в виду левый желудочек) за одну минуту. В состоянии покоя у здорового взрослого человека этот показатель составляет в среднем около 5 л/мин.

**Формула сердечного выброса:** сердечный выброс рассчитывается по формуле:  $СВ = УО \times ЧСС$

Где: **СВ** — Сердечный выброс (л/мин или мл/мин), **УО** — Ударный объем (мл/удар), **ЧСС** — Частота сердечных сокращений (уд./мин)

**Ударный объём (УО)** — это количество крови, изгоняемое из каждого желудочка сердца за одно сокращение (один удар). В покое УО обычно составляет приблизительно 70 мл.

**Сердечный индекс (СИ)** — это показатель, который позволяет сравнивать сердечный выброс у людей разного телосложения. Он рассчитывается путем деления сердечного выброса пациента на площадь поверхности его тела (ППТ). Единица измерения — л/мин/м<sup>2</sup>

На ударный объем влияют три основных физиологических фактора:

**Преднагрузка (итоговый диастолический объем):** Это степень растяжения стенки желудочка в конце диастолы (перед сокращением).

Преднагрузка зависит от объема венозного возврата крови к сердцу. Также он действует согласно закону Франка-Старлинга, который будет подробнее рассмотрен ниже.

**Сократимость (инотропизм):** Это внутренняя способность миокарда (сердечной мышцы) сокращаться, независимо от преднагрузки и постнагрузки.

Сократимость регулируется нервной и эндокринной системами (например, адреналин и норадреналин усиливают сократимость). Увеличение сократимости приводит к увеличению УО при том же объеме крови.

**Постнагрузка:** Это давление или сопротивление, которое сердце должно преодолеть, чтобы изгнать кровь из желудочков в аорту (для левого желудочка) или легочную артерию (для правого желудочка).

Постнагрузка в основном определяется общим периферическим сосудистым сопротивлением и артериальным давлением. Высокая постнагрузка (например, при гипертонии) затрудняет выброс крови и может уменьшать УО.

### 3. Преднагрузка

Преднагрузка — это степень растяжения волокон миокарда в конце диастолы, которая определяется количеством крови, поступившей в желудочки перед началом систолы. Физиологически она отражает конечный диастолический объем и конечное диастолическое давление. Растяжение кардиомиоцитов обеспечивает оптимальное взаимодействие актина и миозина, что усиливает последующее сокращение.

Закон Франка–Старлинга гласит, что увеличение преднагрузки приводит к увеличению силы сокращения и ударного объема. Чем больше наполнение желудочка в конце диастолы, тем сильнее сокращение. Это позволяет сердцу автоматически приспосабливаться к изменению притока крови, обеспечивая баланс между объемом, поступающим в сердце, и объемом, выбрасываемым в артериальную систему.

Преднагрузка определяется несколькими основными факторами. Венозный возврат является главным из них и зависит от тонуса вен, дыхательных движений, работы скелетных мышц и положения тела. Чем выше венозный возврат, тем больше объем, поступающий в желудочки. Объем ОЦК циркулирующей крови

также влияет: при увеличении ОЦК возрастает наполнение сердца и усиливается преднагрузка, а при снижении — уменьшается. Важную роль играет наполнение желудочков, которое зависит от длительности диастолы, состояния атриовентрикулярных клапанов и податливости стенок желудочков. Тахикардия уменьшает время диастолы, снижая преднагрузку; снижение комплаентности желудочков также ограничивает их наполнение.

Преднагрузка изменяется в ряде клинических ситуаций. При гиперволемии из-за задержки жидкости или избыточной инфузионной терапии преднагрузка увеличивается, что может приводить к объемной перегрузке сердца. Во время беременности объем циркулирующей крови ОЦК возрастает, усиливая венозный возврат и увеличивая преднагрузку, что является нормальной адаптацией. При физической нагрузке активируются дыхательный и мышечный насосы, усиливается венозный возврат, повышается преднагрузка и соответственно увеличивается УО.

### 4. Постнагрузка

Постнагрузка — это нагрузка, которую должен преодолеть желудочек сердца в фазу изгнания крови, то есть сопротивление, против которого происходит сокращение миокарда. В её основе лежит давление в магистральных артериях (аорте и лёгочной артерии), возникающее непосредственно перед открытием полулунных клапанов. Именно это давление определяет величину нагрузки, с которой сталкиваются сократительные элементы сердечной мышцы в момент перехода от изоволюмического напряжения к фазе выброса.

С механической точки зрения постнагрузка — это сила, которая препятствует укорочению саркомеров и определяется напряжением стенки желудочка.

Часто постнагрузку приближённо оценивают как давление в аорте или лёгочной артерии перед открытием клапанов

Постнагрузка существенно влияет на динамику сердечного цикла. При её увеличении возрастает длительность периода изоволюмического напряжения, снижается величина укорочения волокон миокарда во время систолы, увеличивается конечно-систолический объём и уменьшается ударный объём. Это связано с тем, что часть энергии миокарда расходуется на преодоление внешнего сопротивления, а не на перемещение крови. Наоборот, уменьшение постнагрузки облегчает выброс крови, увеличивает ударный объём УО и снижает энергетические затраты.

Взаимосвязь постнагрузки с сократимостью и преднагрузкой определяет фундаментальные механизмы работы сердца. Изменения постнагрузки вызывают предсказуемое смещение кривых давление–объём и Франка–Старлинга. Это отражает прямое влияние нагрузки на степень укорочения саркомеров и, соответственно, на объём крови, выбрасываемый за один сердечный цикл.

Таким образом, постнагрузка является ключевым параметром, определяющим эффективность систолической работы сердца. Она объединяет в себе взаимодействие сосудистого тонуса, давления в артериях, механики стенки желудочка и сократительных свойств миокарда, формируя общий характер гемодинамического ответа организма.

## 5. Сократимость

Сократимость сердца (contractilitas) — это способность сердечной мышцы развивать напряжение и выполнять ритмические сокращения в ответ на возбуждение. Данное свойство обеспечивается как структурой миокарда, так и его функциональными особенностями.

Основой сократимости являются кардиомиоциты, способные преобразовывать электрический импульс в механическое сокращение. Важно, что сердечная мышца функционирует как функциональный синцитий: возбуждение быстро

распространяется по миокарду благодаря нексусам между клетками. Это обеспечивает одновременное и эффективное сокращение камер сердца.

Сократимость сердца зависит от притока ионов кальция ( $\text{Ca}^{2+}$ ), которые запускают взаимодействие актин-миозиновых комплексов. Во время потенциала действия  $\text{Ca}^{2+}$  поступает в клетку из внеклеточной среды и активирует высвобождение кальция из саркоплазматического ретикулума. Накопление  $\text{Ca}^{2+}$  в области миофибрилл усиливает силу сокращения.

Особенностью сердечной мышцы является длительный рефрактерный период, предотвращающий тетанические сокращения и обеспечивающий строгую ритмичность. Эта особенность делает работу сердца стабильной и непрерывной.

Известным проявлением свойств миокарда является феномен «лестницы» (treppe), описанный Генри Пикерингом Боутичем: при увеличении частоты стимуляции сила сокращений возрастает за счёт постепенного накопления  $\text{Ca}^{2+}$  в клетке. К этим механизмам также относится феномен Анрепа — медленное повышение сократимости миокарда в ответ на внезапное увеличение постнагрузки, обусловленное нарастающим входом  $\text{Ca}^{2+}$  в кардиомиоциты.

Таким образом, сократимость сердца — это сложный интегральный процесс, определяющий насосную функцию сердца и зависящий от ионных механизмов, электрической активности и свойств миокарда как единой системы.

## 6. Частота сердечных сокращений

ЧСС напрямую влияет на сердечный выброс, так как сердечный выброс определяется формулой: ударный объём умноженный на ЧСС. Между ЧСС и сердечным выбросом существует линейная зависимость до определённого порога; при умеренном увеличении ЧСС сердечный выброс повышается, так как сохраняется достаточное наполнение желудочков. Однако при чрезмерно высокой ЧСС диастола сокращается, наполнение желудочков становится недостаточным, ударный объём снижается, что ограничивает дальнейший рост сердечного выброса.

На ЧСС влияют различные факторы. Основную роль играет вегетативная нервная система: симпатическая стимуляция увеличивает ЧСС и силу сокращений сердца за счёт ускорения деполяризации пейсмекерных клеток и открытия кальциевых каналов; парасимпатическая стимуляция через блуждающий нерв снижает ЧСС, замедляет проводимость по атриовентрикулярному узлу и способствует гиперполяризации клеток. Кроме того, на ЧСС влияют гуморальные факторы: адреналин и норадреналин повышают ЧСС через  $\beta_1$ -адренорецепторы, а тиреоидные гормоны увеличивают базовую частоту сокращений сердца. Физиологические условия, такие

как физическая активность, стресс, боль, гипотензия и гипоксия, стимулируют симпатику и повышают ЧСС, а сон, релаксация и тренированность снижают ЧСС.

Существуют лимитирующие механизмы, которые ограничивают рост сердечного выброса при высокой ЧСС. Основной фактор — уменьшение диастолического наполнения желудочков: при слишком высокой частоте сокращений диастола укорачивается, сердца не успевает полностью заполняться кровью, ударный объём падает, и дальнейшее увеличение ЧСС уже не приводит к пропорциональному росту сердечного выброса. Эти механизмы важны для поддержания оптимальной гемодинамики и предотвращения перегрузки сердца.

## 7. Клиническое значение

Патологии при нарушениях гемодинамики

- Сердечная недостаточность (острая и хроническая)

Патогенез: снижение сократимости или нарушение заполнения приводит к снижению минутного объёма и компенсаторной активации нейро-гуморальных механизмов (ренин-ангиотензин-альдостероновая система, симпатик), что повышает постнагрузку и вызывает застой в легочном и/или системном кровообращении. Хроническая перегрузка (объёмная или давлением) вызывает ремоделирование миокарда — дилатацию или гипертрофию с прогрессирующим нарушением функции. Клинические проявления: одышка, отёки, снижение толерантности к физической нагрузке; гемодинамически — снижение сердечного индекса и повышение заполнения (КДО/КДО давления), повышенный КСО и сниженный УО при декомпенсации. Мониторинг позволяет дифференцировать «тёплый/холодный» и «влажный/сухой» гемодинамические профили и направлять терапию (диуретики, инотропы, вазодилататоры).

- Артериальная гипертензия и гипертрофия левого желудочка

Патогенез: длительно повышенное артериальное давление увеличивает постнагрузку; левый желудочек адаптируется консервативной (концентрической) гипертрофией для снижения стеночного напряжения, но это ведёт к повышенной жёсткости, нарушению диастолического наполнения и повышенному риску сердечной недостаточности и аритмий. Клинически — увеличение сердечно-сосудистой смертности, прогрессирование ИБС и сердечной недостаточности; гемодинамически — повышение систолического давления и пульсового давления, рост ОПСС. Контроль артериального давления и снижение постнагрузки замедляют ремоделирование.

- Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

Патогенез: атеросклеротическое сужение коронарных артерий и/или нарушение коронарной перфузии при повышенной постнагрузке/тахикардии уменьшают субэндокардиальную перфузию; при снижении коронарного кровотока возникает ишемия, снижается сократимость и может развиваться инфаркт миокарда. Гемодинамические последствия: очаговая или глобальная сниженная сократимость → снижение минутного объёма → возможная системная гипоперфузия; мониторинг (включая инвазивные методы) важен для направленной терапии (реваскуляризация, инотропная поддержка).

- Тахикардия (наджелудочковая и желудочковая)

Патогенез и влияние: частые сокращения уменьшают диастолическое время, что снижает коронарный и системный диастолический венозный возврат и наполнение камер; при сохранённой сократимости это может приводить к падению ударного объёма и кардиальной перфузии, усугубляя ишемию и приводя к гемодинамической нестабильности. В некоторых случаях быстрая тахикардия сама по себе приводит к тахикардиомиопатии. Лечение зависит от механизма: контроль частоты/ритма, антиаритмики, электрическая кардиоверсия; мониторинг нужен для оценки перфузии и ответной реакции.

- Брадикардия

Патогенез и влияние: значимое замедление ЧСС уменьшает минутный объём, особенно при сниженной сократимости или при высокой постнагрузке; это ведёт к гипоперфузии органов и может требовать фармакологической (атропин, инотропы) или электро-пейсмекерной поддержки.

## 9. Заключение

Сердечный выброс является ключевым показателем работы сердца и основным механизмом поддержания адекватного кровоснабжения организма. Его величина определяется комплексным взаимодействием преднагрузки, постнагрузки, сократимости миокарда и частоты сердечных сокращений, и нарушение любого из этих факторов может приводить к значительным гемодинамическим и клиническим последствиям.

Понимание особенностей сердечного выброса позволяет оценивать способность сердца адаптироваться к физиологическим и патологическим условиям, таким как физическая нагрузка, стресс, гиповолемия или артериальная гипертензия. Комплексная оценка этих параметров важна для выявления ранних признаков дисфункции, мониторинга состояния пациента и оптимизации терапевтической стратегии.

В клинической практике системный подход к анализу сердечного выброса обеспечивает основу для индивидуализированного лечения, позволяя корректировать преднагрузку, постнагрузку, сократимость и частоту сердечных сокращений с целью восстановления гемодинамического баланса, предотвращения прогрессирования сердечной недостаточности и снижения риска осложнений при других сердечно-сосудистых заболеваниях.

Таким образом, изучение сердечного выброса и факторов, влияющих на его формирование, имеет как фундаментальное, так и клиническое значение. Это обеспечивает глубокое понимание работы сердца, повышает точность диагностики и эффективность терапии, а также способствует разработке стратегий, направленных на поддержание оптимальной сердечно-сосудистой функции и улучшение прогноза пациентов.

### Использованная литература

1. Гайворонский В.А., Котельников И.И. Физиология человека. – М.: Медицина, 2019. – 512 с.
2. Болтон Р., Делла-Ферра Р. Физиология сердца и кровообращения. – М.: Эксмо, 2017.
3. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. 14th edition. – Philadelphia: Elsevier, 2020.
4. Брукс Дж., Коллинз К. Кардиология. Руководство для врачей. – М.: Эксмо, 2018.
5. Евлахов В.И., Пуговкин А.П. Основы физиологии сердца. — М.: Медицина, 2012.
6. Частоедова И.А., Спицин А.П. Физиология и патофизиология сердца. — СПб.: СпецЛит, 2015.
7. Руководство по кардиологии. Том 1. Физиология и патофизиология сердечно-сосудистой системы. — М., 2010.
8. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. 14th edition. — Philadelphia: Elsevier, 2021.
9. CV Physiology (онлайн ресурс) — <https://cvphysiology.com/Heart%20Function/HF006>
10. Hurst's The Heart, 14th edition, Fuster V., et al., 2017.
11. Ткаченко Б. И. Физиология человека. — М.: Медицина.
12. Агаджанян Н. А., Чучуев Е. С. Физиология человека. — М.: ГЭОТАР-Медиа. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493174/>

13. Джейн П., Хейворд К.С. Чувствительность к постнагрузке устройств вспомогательной вентиляции левого желудочка с непрерывным кровотоком и устранение сил Фрэнка-Старлинга при нагрузке. *Circ Heart Fail.* 2020 февр.; 13 (2):e006787. [ PubMed ]

14. Национальные клинические рекомендации по сердечной недостаточности (например, от РКО - Российского кардиологического общества или ESC - Европейского общества кардиологов).

15. Учебники по анестезиологии и интенсивной терапии (например, "Основы анестезиологии и реаниматологии" под ред. А. А. Бунятяна или зарубежные руководства вроде "Miller's Anesthesia").

16. <https://meduniver.com/Medical/Physiology/544.html>

17. Wikipedia. Cardiovascular system, Cardiac output: энциклопедические статьи по физиологии кровообращения [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://www.wikipedia.org/>

18. Cleveland Clinic. Материалы по физиологии сердца: сердечный выброс, преднагрузка, постнагрузка, сократимость

[Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://my.clevelandclinic.org/>

19. Образовательные материалы медицинских университетов: лекции и учебные пособия по физиологии сердечно-сосудистой системы [Электронный ресурс]. – Режим доступа: сайты официальных медицинских вузов (например: <https://www.meduniver.com/>).

20. Национальные институты здравоохранения (NIH). StatPearls Publishing: образовательные медицинские статьи по физиологии сердечно-сосудистой системы [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://www.nih.gov/>