

# Регуляция работы сердца

# Регуляция работы сердца.

- Результатом изменения работы сердца является **МВ- минутный выброс.**
- $МВ = ЧСС \cdot УО.$

# МОК при различных условиях у здорового человека.

Показатели	УО мл.	ЧСС в мин.	МВ л.
Состояние покоя	60 – 80	60 – 85	4,5 – 5
Максим. активности	130	240	До 30

# Классификация механизмов, регулирующих деятельность сердца.

- Различают клеточный, интраорганный и экстракардиальный уровень регуляции.
- Регулирующие влияния распространяются на все физиологические свойства: возбудимость, проводимость, сократимость и автоматию.

# Тропные эффекты регуляции работы сердца

Изменение  
возбудимости



Батмотропный  
эффект

Изменение  
проводимости



Дромotropный  
эффект

Изменение  
автоматии



Хронотропный  
эффект

Изменение  
сократимости



Инотропный  
эффект

# Клеточные механизмы регуляции.

- Речь идет о регуляции на уровне клеток водителей ритма.
- Клеточный уровень регуляции обеспечивает положительный и отрицательный хронотропный эффект, т.е. изменение ЧСС.

# Причины, вызывающие изменение хронотропной активности .

- 1) Смена водителя ритма.
- 2) Изменение крутизны медленной диастолической деполяризации.
- 3) Изменение ПП.
- 4) Изменение величины КУМП.



# Механизм.

- В основе изменений лежит изменение времени развития МДД ( медленной диастолической деполяризации).

# Характеристика клеточного уровня регуляции.

- 1. Смена водителя ритма.
- В пределах СА узла имеются клетки с разным уровнем автоматии. Доминирует клетка с наибольшей автоматией.
- Переход инициативы к другой клетке приводит к снижению ЧСС.

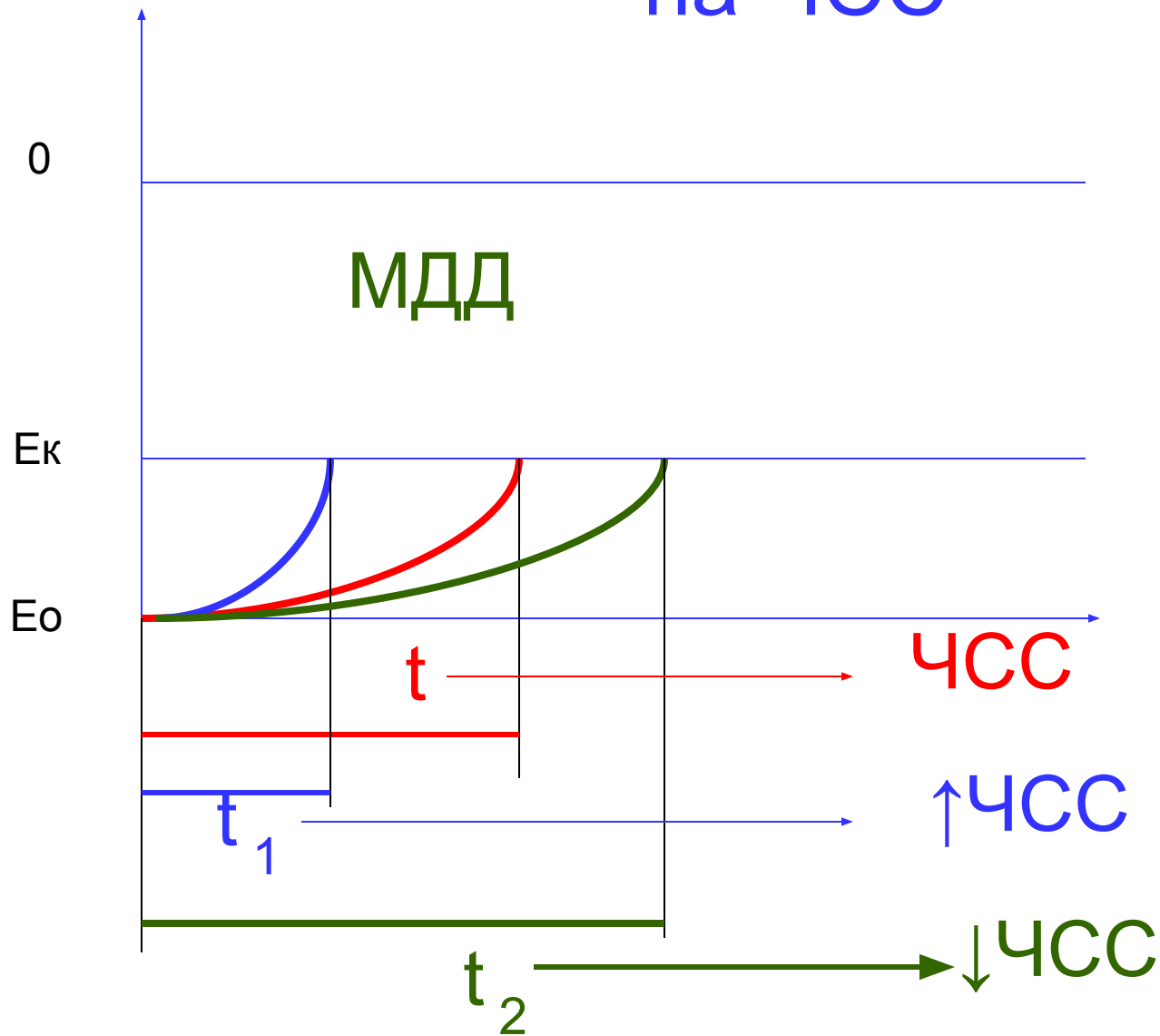
## 2. Изменение крутизны нарастания

- Увеличивают:
- а) симпатические влияния, б) повышение температуры, в) вещества симпатомиметического действия.

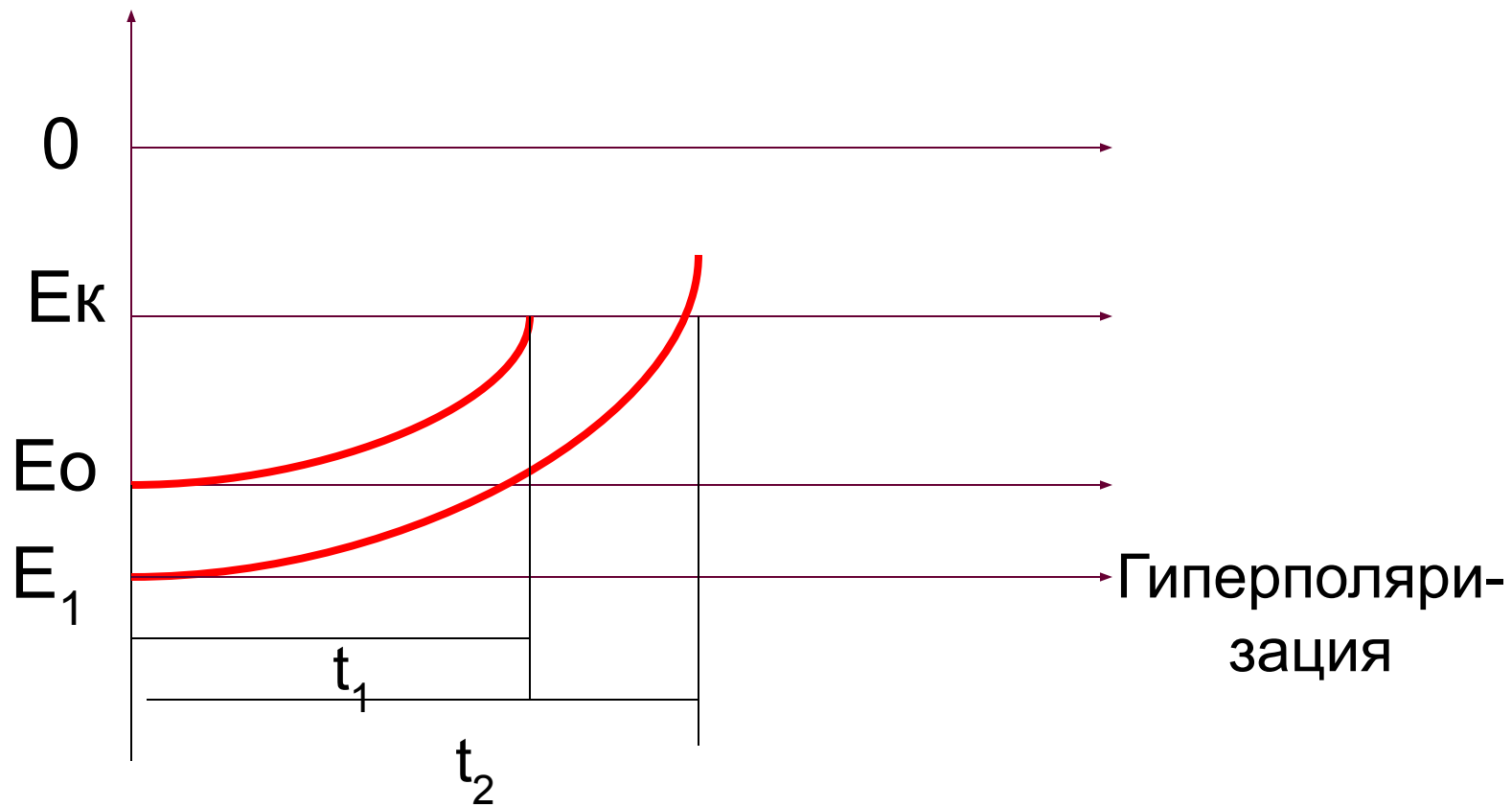
МДД снижают:

- а) парасимпатические влияния,
- б) снижение температуры
- в) в - ва холиномиметического действия

# Влияние крутизны нарастания МДД на ЧСС



# 3.Изменение величины ПП



- При гиперполяризации  
увеличивается время  
развития МДД и снижение  
ЧСС
- При деполяризации –  
уменьшение времени МДД –  
повышение ЧСС

## 4.Изменение $E_k$

- 1.Приближение  $E_k$  к  $E_0$  сопровождается уменьшением времени МДД и повышением ЧСС.
- 2.Удаление  $E_k$  от  $E_0$  - увеличение времени МДД и понижение ЧСС.

**Механизм клеточного уровня  
регуляции сокращения и  
расслабления (инотропной  
активности).**



- Регулируемыми показателями являются:
- 1. Сила и скорость сокращения.  
Зависят:
- 1) от количества актина и миозина;
- 2) скорости образования актомиозинового комплекса;

- 3) количества  $\text{Ca}^{2+}$ , поступающего внутрь волокна во время генерации ПД.
- Степень и скорость расслабления зависят от активности  $\text{Ca}^{2+}$  насоса в кардиомиоците.

# Интраорганный уровень регуляции

- На этом уровне регулируется **инотропная** активность (сила сокращения).
- Различают гетерометрическую и гомеометрическую регуляцию

# Гетерометрическая регуляция

- **Закон Старлинга или закон сердца.**
- **Отражает зависимость силы сокращения от**
- **конечнодиастолической**
- **длины миокарда.**

- Увеличение длины миокарда при возрастании венозного возврата
- вызывает увеличение силы сокращения и увеличение систолического выброса.

# Механизм.

- Растяжение мышцы способствует образованию большего количества акто – МИОЗИНОВЫХ МОСТИКОВ и увеличивает силу сокращения.

# • Гомеометрическая регуляция

Отражает зависимость силы сокращения:

- А. От сопротивления кровотоку (закон Анрепа-Хилла)
- Б. От частоты сердечных сокращений (закон Боудича);

## **В ответ на увеличение сопротивления кровотоку.**

- (закон Анрепа – Хилла).
- Повышение АД в сосудах большого и малого кругов кровообращения сопровождается увеличением силы сокращения.



- Следствием этого закона является гипертрофия миокарда при стойком повышении АД.

# Закон Боудича.

- Повышение частоты СС до 170 ударов в минуту сопровождается увеличением силы сокращения.
- Это связано с тем, что в кардиомиоците накапливается Са, который и увеличивает силу сокращения.
- При ЧСС больше 170 в минуту сила сокращений снижается

# Экстракардиальный уровень регуляции.

- Подчиняет себе клеточный и органный .
- Различают нервную и гуморальную регуляцию.

- Нервные влияния  
осуществляются через симпатическую и парасимпатическую нервную систему.
- Гуморальные – через изменение состава жидких сред организма.

Нервная регуляция работы  
сердца.

# Симпатическая иннервация

- осуществляется из 5 верхних грудных сегментов.
- Иннервирует желудочки.
- Преганглионарные волокна прерываются в звездчатом ганглии.
- Медиатор – АХ. рецептор –Н-ХР.
- Постганглионарные волокна выделяют норадреналин, к нему  $\beta$  - адренорецептор.

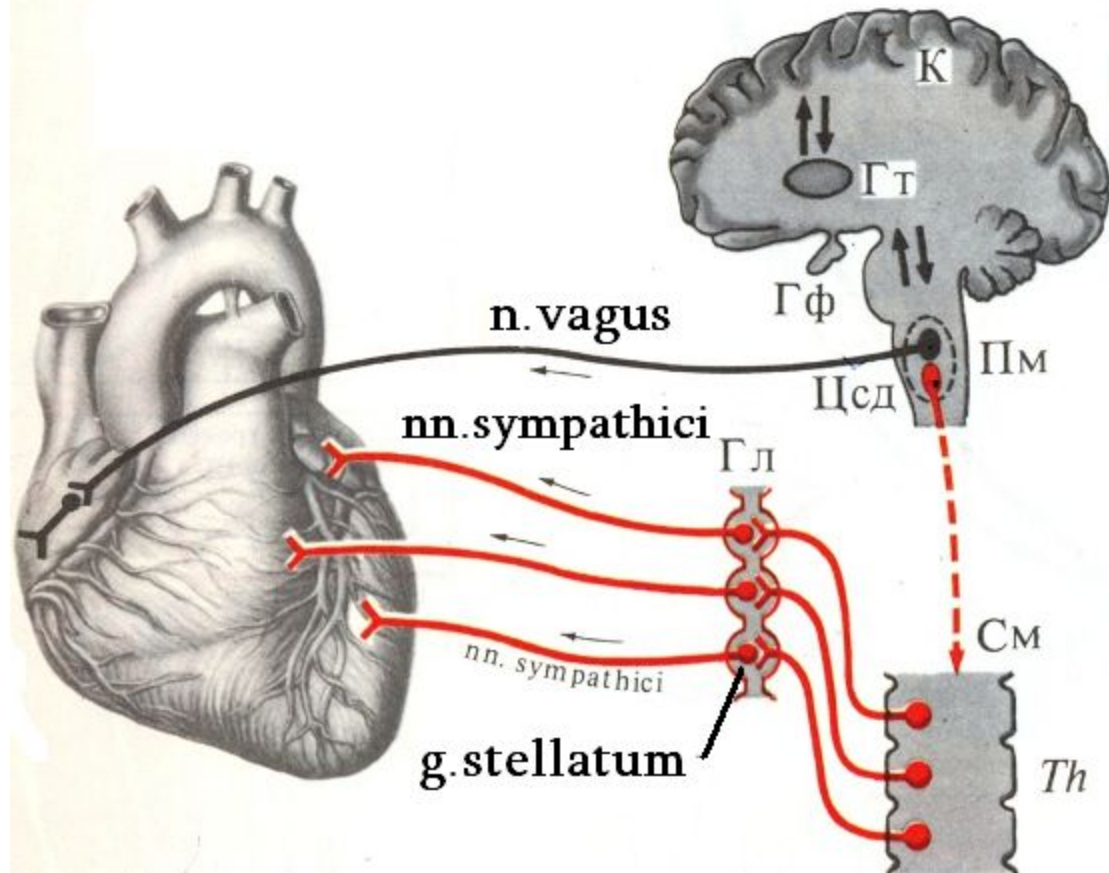
# Парасимпатическая иннервация

- Осуществляется блуждающим нервом.
- Ядро - в продолговатом мозге.
- Иннервирует предсердия.
- Правый нерв иннервирует СА узел.
- Левый нерв - АВ узел.

- Преганглионарное волокно прерывается в интрамуральном ганглии.
- Медиатор АХ, рецептор Н-ХР.
- Постганглионарное волокно выделяет АХ, рецептор к нему на сердце – М – ХР.



# Иннервация сердца



# Влияние блуждающего нерва

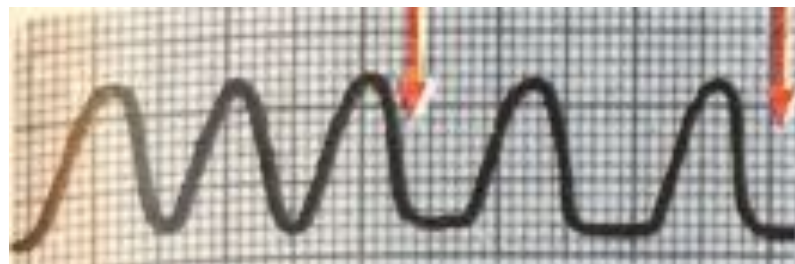
- Раздражение блуждающего нерва вызывает отрицательные т. е. тормозящие эффекты:
- ино –
- хроно –
- дромо -и
- батмотропные эффекты,

# Механизм :

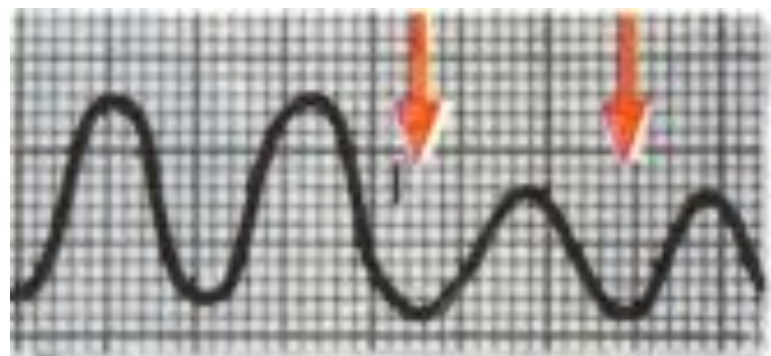
- Вагус вызывает гиперполяризацию синоатриального узла и снижение скорости МДД.

# Эффекты раздражения блуждающего нерва

Раздражение правого блуждающего нерва отрицательный хронотропный эффект



Раздражение левого блуждающего нерва отрицательный инотропный эффект



Эффект ускользания из под влияния вагуса при его длительном раздражении



# Тонус блуждающего нерва.

- Ядра блуждающего нерва обладают тонусом,
- т.е оказывают на сердце непрерывное тормозное влияние.
- При его перерезке ЧСС увеличивается.
- У новорожденных этот тонус не выражен.

- Колебания тонуса блуждающего нерва
- проявляются в виде тахикардии и брадикардии,
- дыхательно–сердечной аритмии.

- Поддержание тонуса блуждающего нерва
- осуществляется афферентными импульсами
- с дуги аорты и каротидных синусов.

# Вагальные рефлексy

- Связаны с повышением тонуса ядра блуждающего нерва и усилением его тормозящего влияния на сердце при раздражении **различных рефлексогенных зон.**



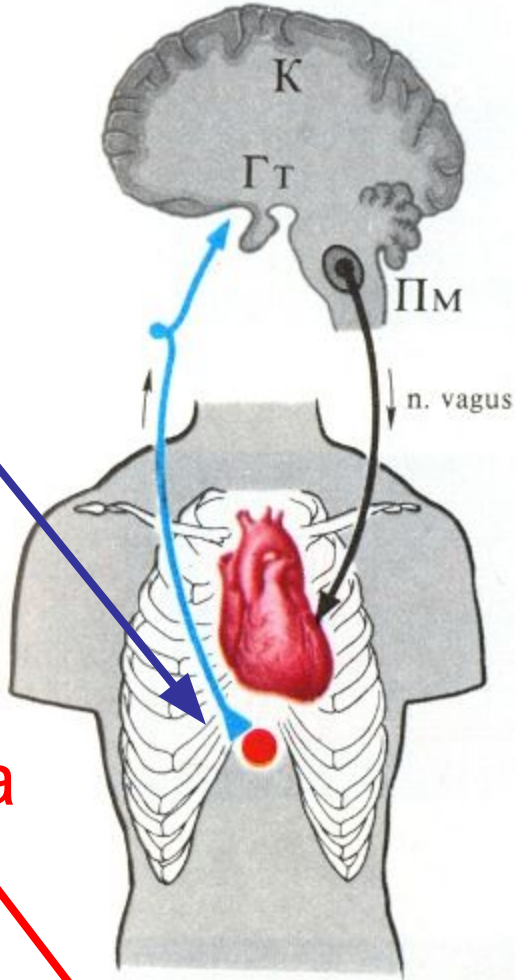
# Локализация зон.

- 1) В сердечно – сосудистой системе.
- Пример:  $\uparrow$  АД  $\rightarrow$  барорецепторы дуги аорты, легочной артерии, сосудов внутренних органов, эндо – мио – и перикарда
- $\rightarrow$  повышение тонуса X пары  $\rightarrow$  замедление сокращений сердца.

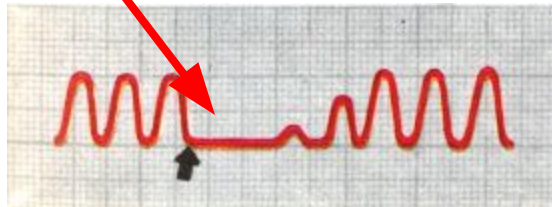
## 2. За пределами ССС

# Рефлекс Гольца

Удар по животу

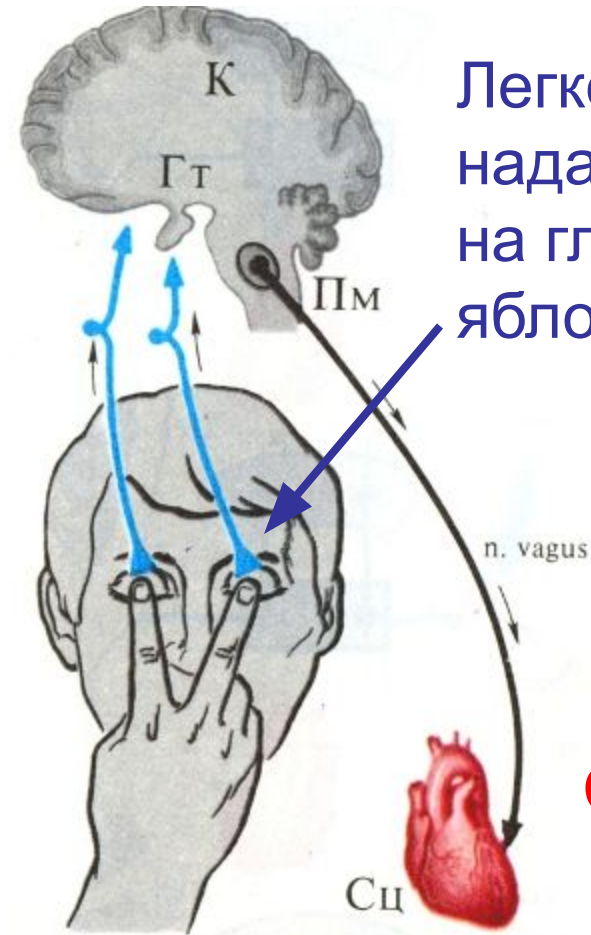


Остановка сердца

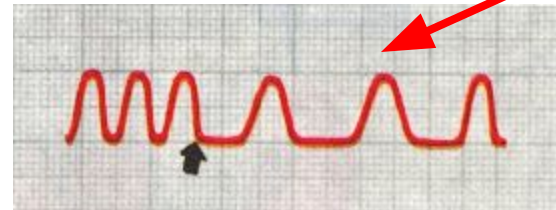


# Рефлекс Ашнера

Легкое надавливание на глазные яблоки



Снижение ЧСС



- Повышение тонуса блуждающего нерва наблюдается при выдохе, проявляется в виде дыхательно – сердечной аритмии.

# Симпатические влияния на сердце

- **Активирующие, в виде:**
  - **положительных**
  - **ИНО –**
  - **хроно –**
  - **дромотропных и**
  - **батомотропных эффектов.**

- Симпатическая система оказывает адаптационно – трофическое влияние,
- т. е. обеспечивает приспособление ССС к возросшим нагрузкам (физическим, психическим, эмоциональным).

- Симпатические рефлексы осуществляются:
- А. С рефлексогенных зон ССС.

- 1) Повышение давления в устье полых вен при большом венозном возврате
- возбуждает рецепторы устья полых вен и правого предсердия.



- При этом повышаются симпатические влияния на сердце,
- увеличивается ЧСС
- (разгрузочный рефлекс Бейнбриджа).

- 2)  $\downarrow$  АД  $\rightarrow$  барорецепторы сосудистой системы  $\rightarrow$   $\downarrow$  тонуса блуждающего нерва  $\rightarrow$   $\uparrow$  ЧСС.
- 3) С хеморецепторов ССС, реагирующих на газовый состав крови.
- Снижение  $PO_2$  или повышение  $PCO_2$  приводит к повышению ЧСС.

## Б. С рецепторов за пределами ССС.

- 1) С болевых.
- 2) С тепловых терморецепторов.
- 3) При эмоциональных  
состояниях.

# Условнорефлекторная регуляция работы сердца.

- Пример: предстартовое учащение сердцебиений (на 22 - 35 ударов).
- **Роль различных отделов ЦНС:**
  - 1) кора;
  - 2) гипоталамус;
  - 3) лимбико-ретикулярный комплекс;
  - 3) продолговатый мозг;
  - 4) спинной мозг.

# Гуморальная регуляция работы сердца.

- Осуществляется веществами, переносимыми кровью.
- **Различают:**
  - 1) непосредственное и
  - 2) опосредованное действие.

# Непосредственное действие.

- 1. Катехоламины.
- а) Увеличивают частоту сокращений. т.е.
- хронотропное действие:
- связано с уменьшением времени МДД.

- б) Повышают силу сокращений.
- в) увеличивают проницаемость клеточных мембран для  $\text{Ca}^{2+}$ .
- 2) Глюкагон
- действует непосредственно через симпатoadреналовую систему.

- 3) Глюкокортикоиды – увеличивают силу сердечных сокращений.
- 4) Тироксин – увеличивает ЧСС.
- **Электролиты.**
- $\text{Ca}^{2+}$  увеличивает силу сокращений. Передозировка – остановка в систолу.
- $\text{K}^{+}$  - снижает возбудимость, передозировка остановка в диастолу.

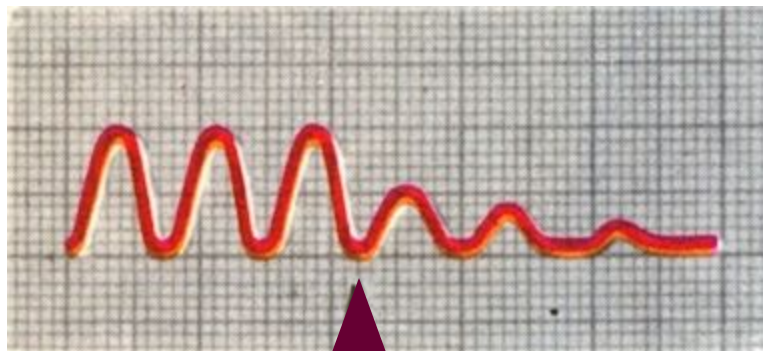


# Опосредованное влияние

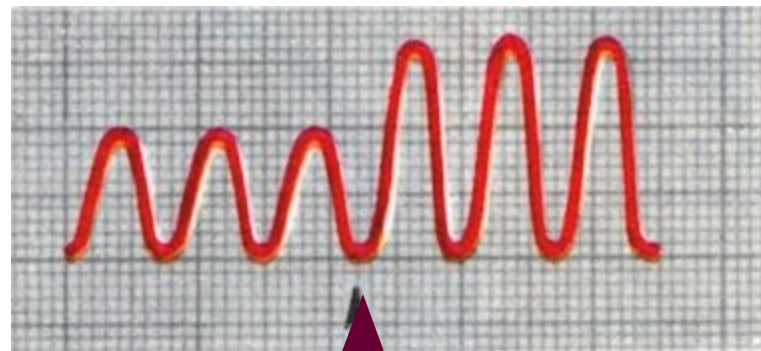
- осуществляется через нервные центры.
- Например:
- $H^+$  - повышает влияние симпатической системы на сердце.

**AХ** – повышает тонус блуждающего нерва и тормозит работу сердца.

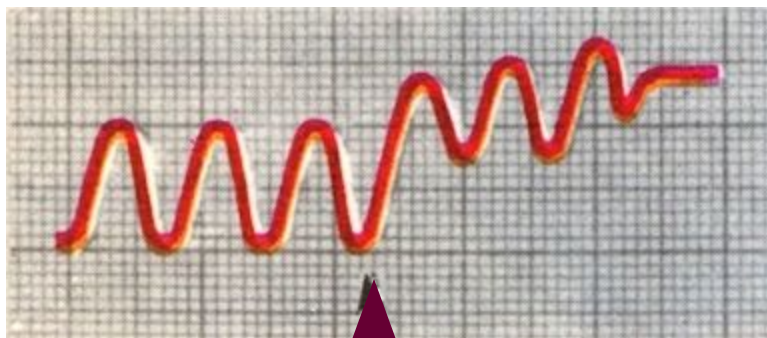
# Влияние гуморальных факторов на сердце



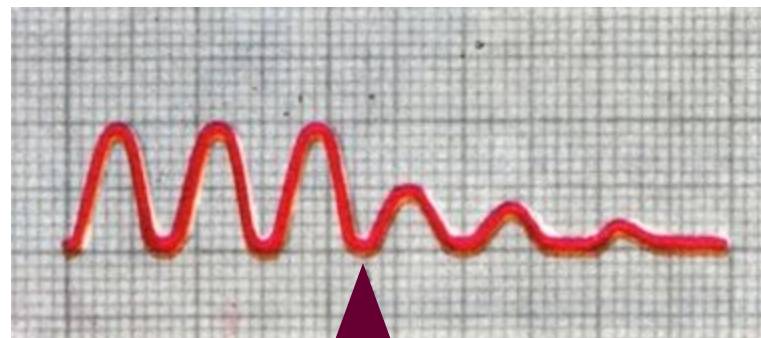
Действие Ацетилхолина



Действие Адреналина



Действие кальция



Действие калия