

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



Дромотропный
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.

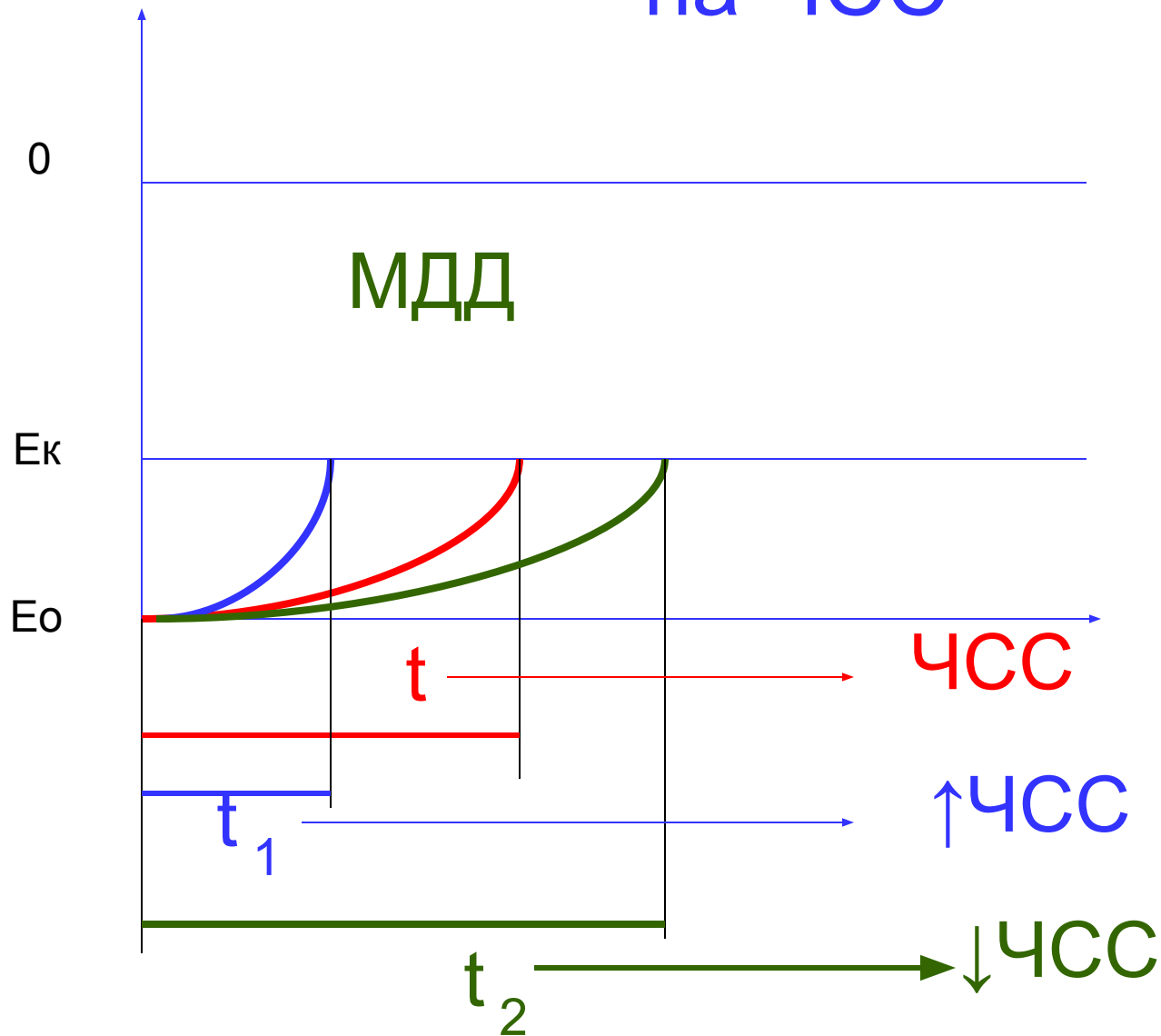
2. Изменение крутизны нарастания

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

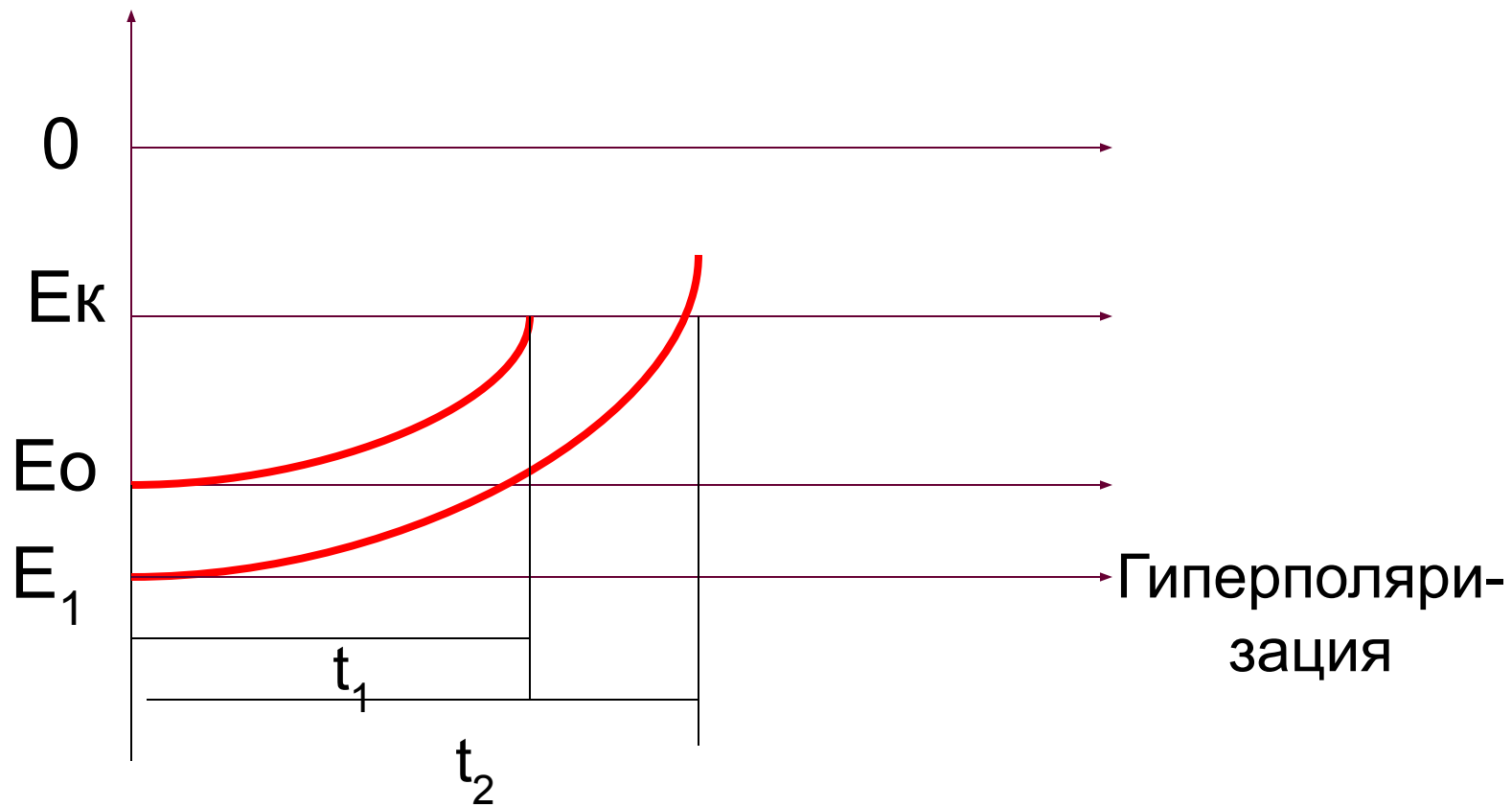
МДД снижают:

- 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 Ca^{2+} , поступающего внутрь волокна во время генерации ПД.
- Степень и скорость расслабления зависят от активности 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

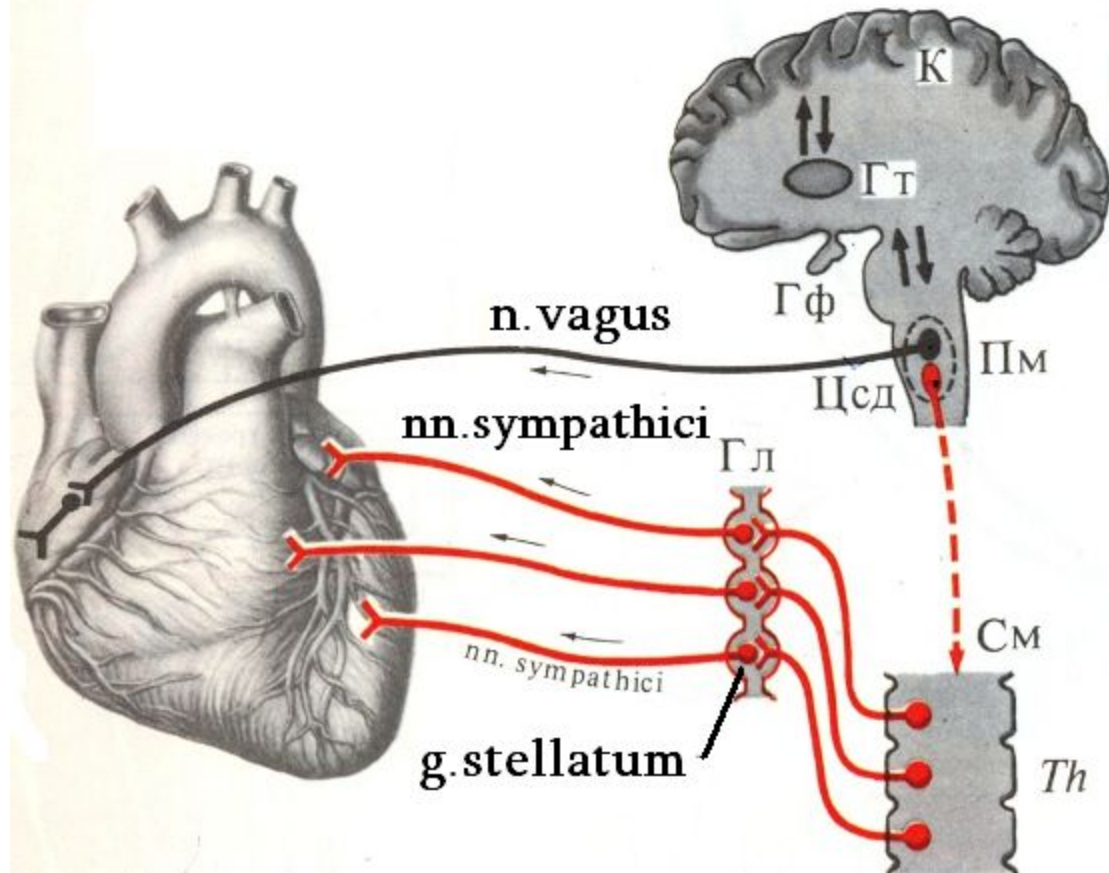
- осуществляется из 5 верхних грудных сегментов.
- Иннервирует желудочки.
- Преганглионарные волокна прерываются в звездчатом ганглии.
- Медиатор – АХ. рецептор –Н-ХР.
- Постганглионарные волокна выделяют норадреналин, к нему β - адренорецептор.

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 :

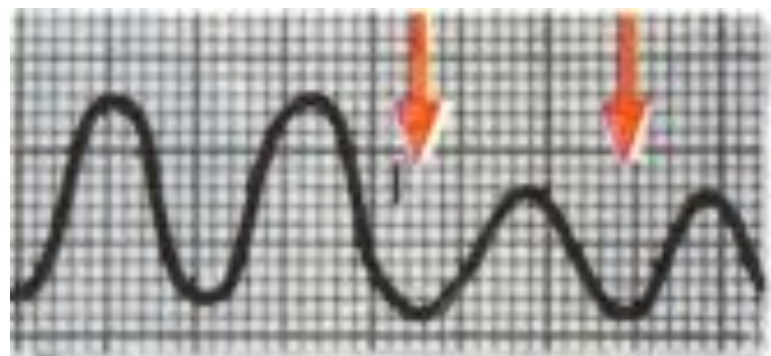
- Вагус вызывает гиперполяризацию синоатриального узла и снижение скорости МДД.

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.**

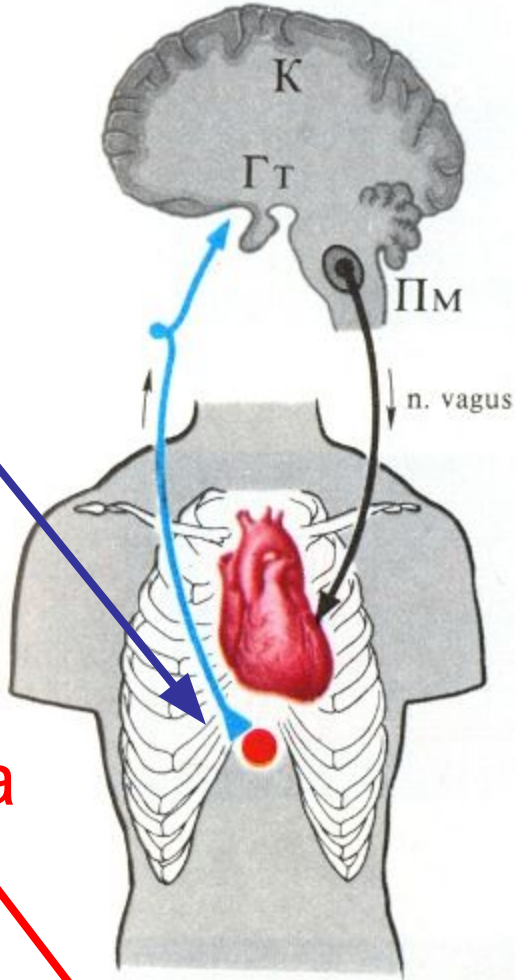
Локализация зон.

- 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.

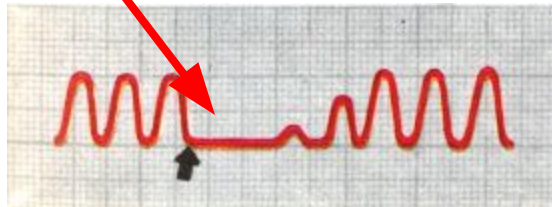
2. За пределами ССС

Рефлекс Гольца

Удар по животу

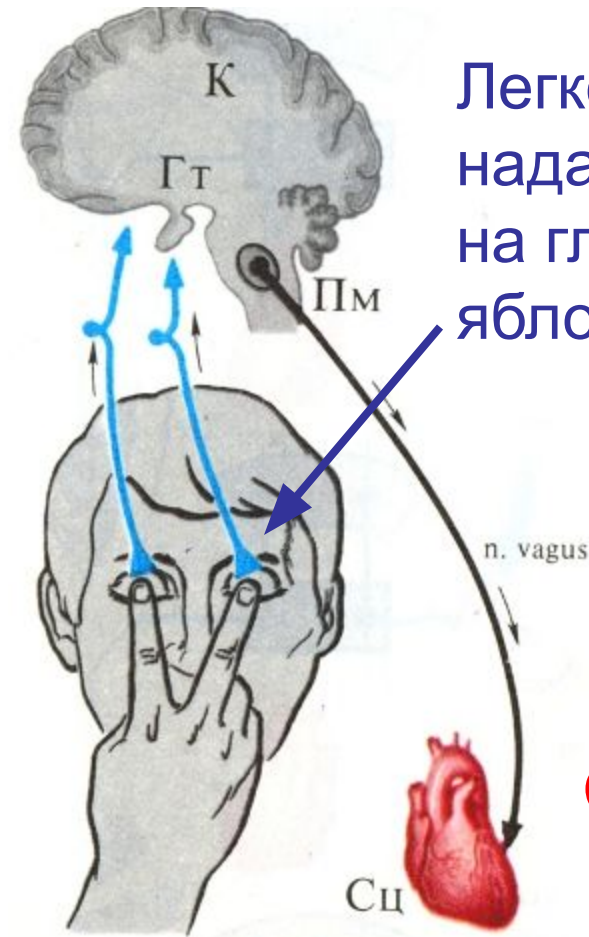


Остановка сердца

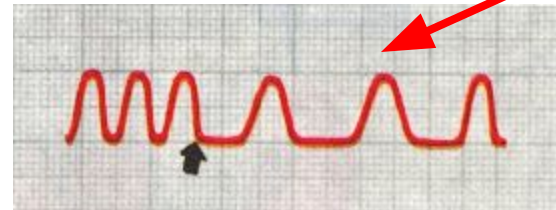


Рефлекс Ашнера

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 Ca^{2+} .
- 2) Глюкагон
- действует непосредственно через симпатoadреналовую систему.

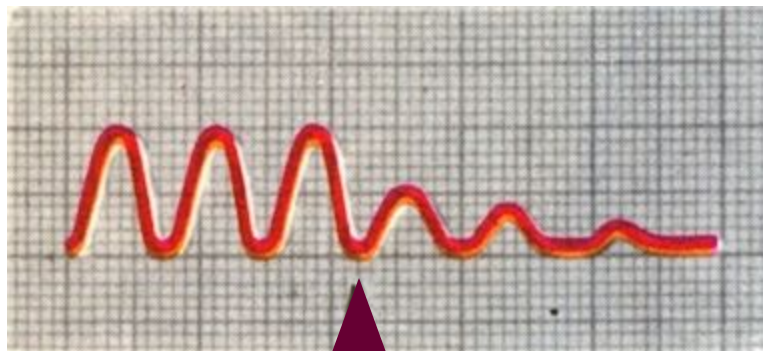
- 3) Глюкокортикоиды – увеличивают силу сердечных сокращений.
- 4) Тироксин – увеличивает ЧСС.
- **Электролиты.**
- Ca^{2+} увеличивает силу сокращений. Передозировка – остановка в систолу.
- K^{+} - снижает возбудимость, передозировка остановка в диастолу.

Опосредованное влияние

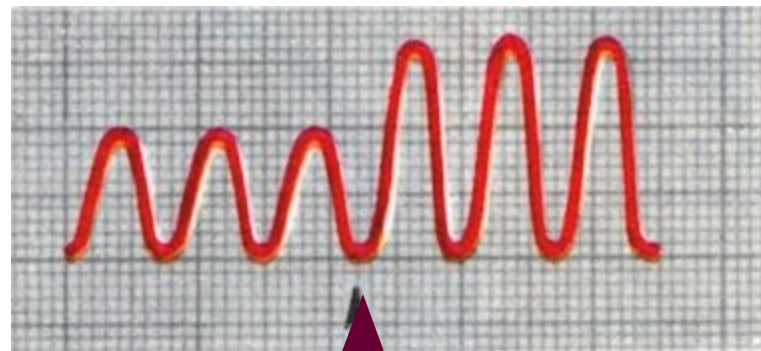
- осуществляется через нервные центры.
- Например:
- H^+ - повышает влияние симпатической системы на сердце.

AХ – повышает тонус блуждающего нерва и тормозит работу сердца.

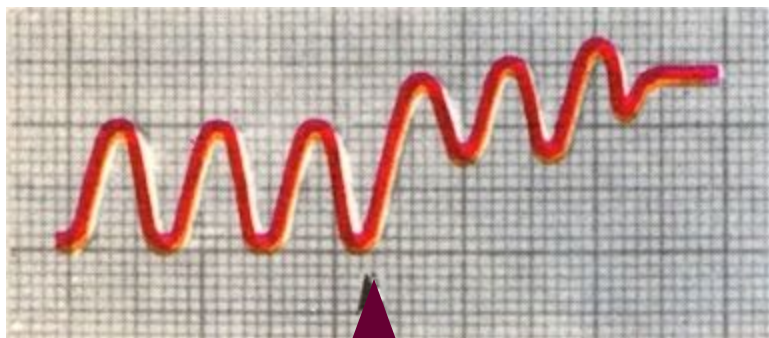
Влияние гуморальных факторов на сердце



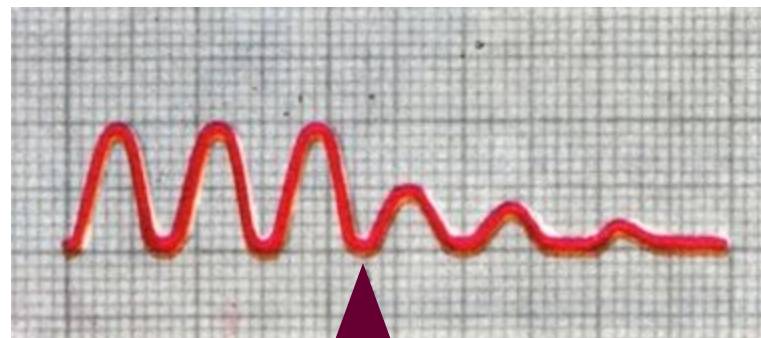
Действие Ацетилхолина



Действие Адреналина



Действие кальция



Действие калия