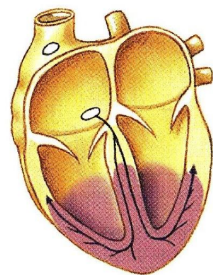
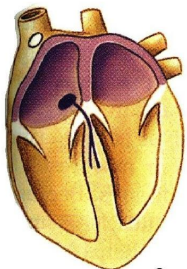
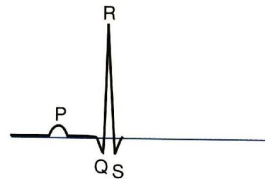


зубец **P**



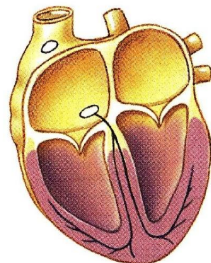
зубец **S**



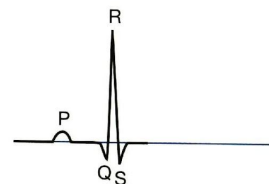
сегмент **PQ**



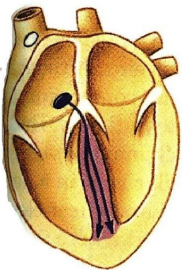
Сокращение предсердий



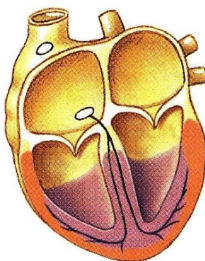
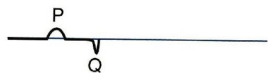
сегмент **ST**



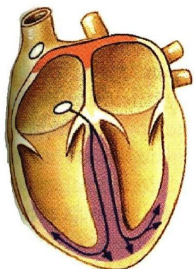
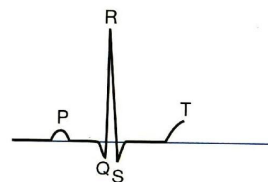
Сокращение желудочков



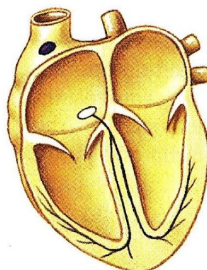
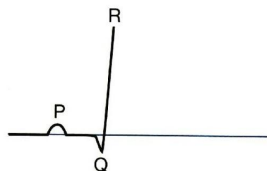
зубец **Q**



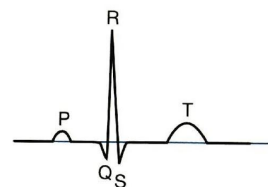
зубец **T**

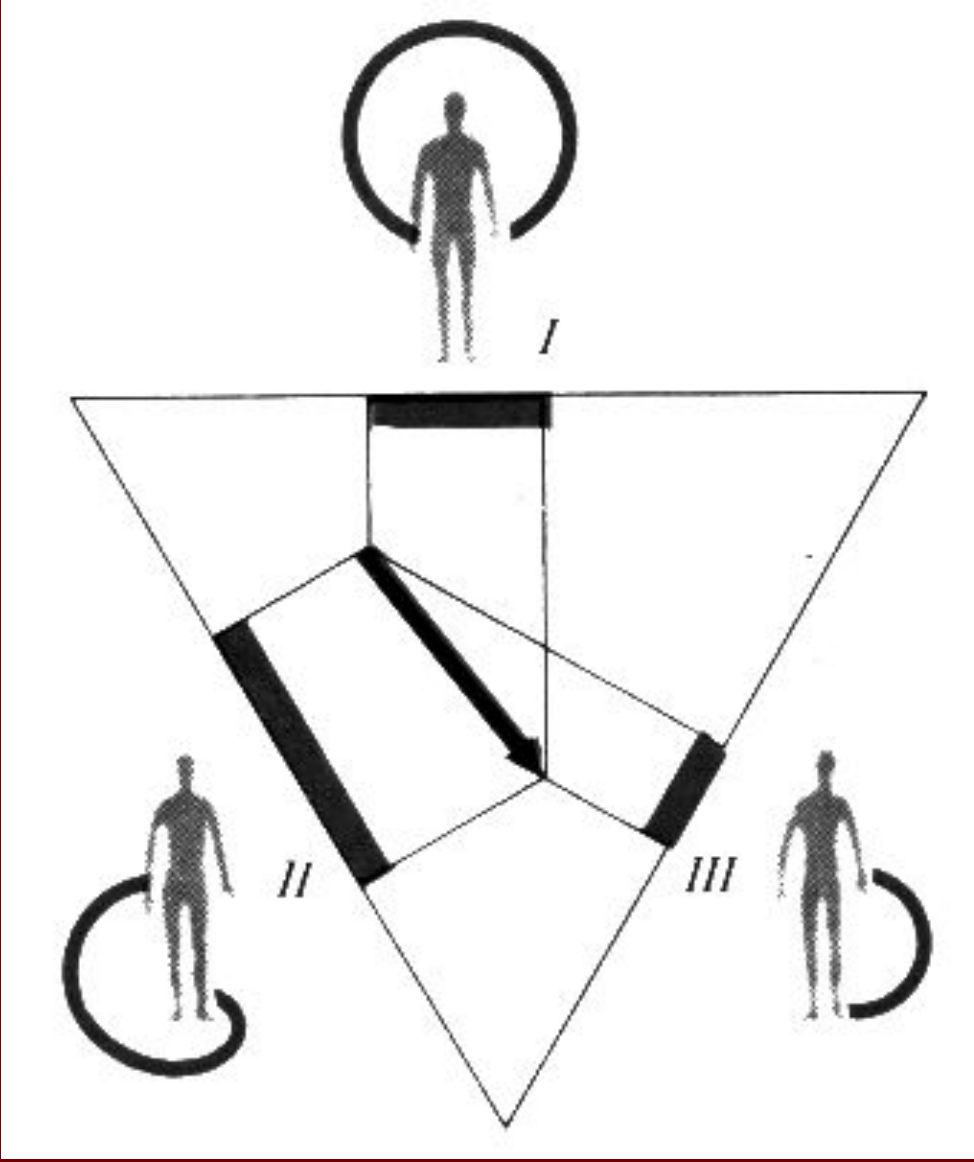
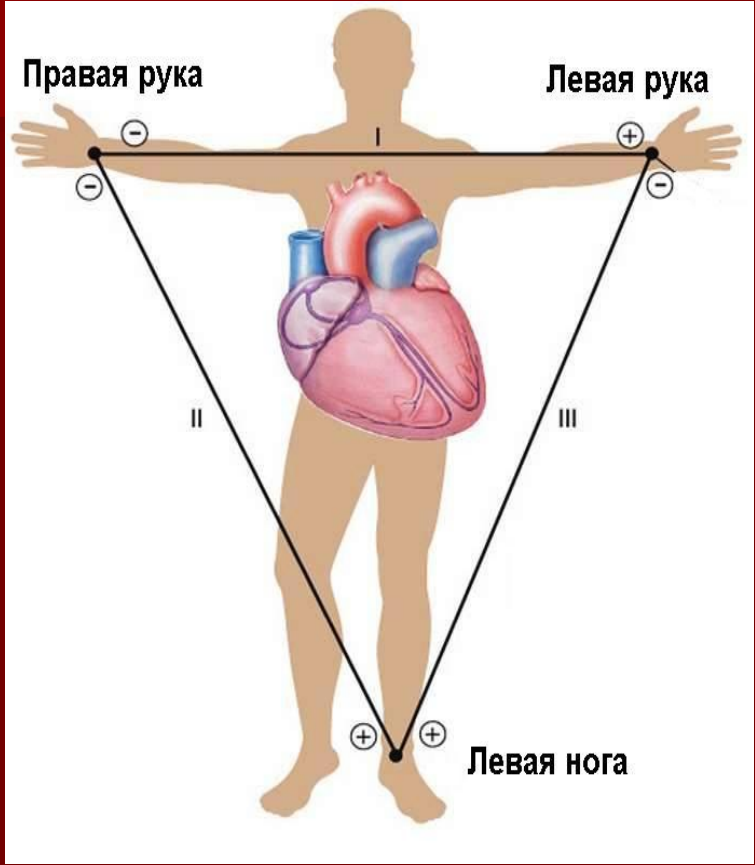


зубец **R**

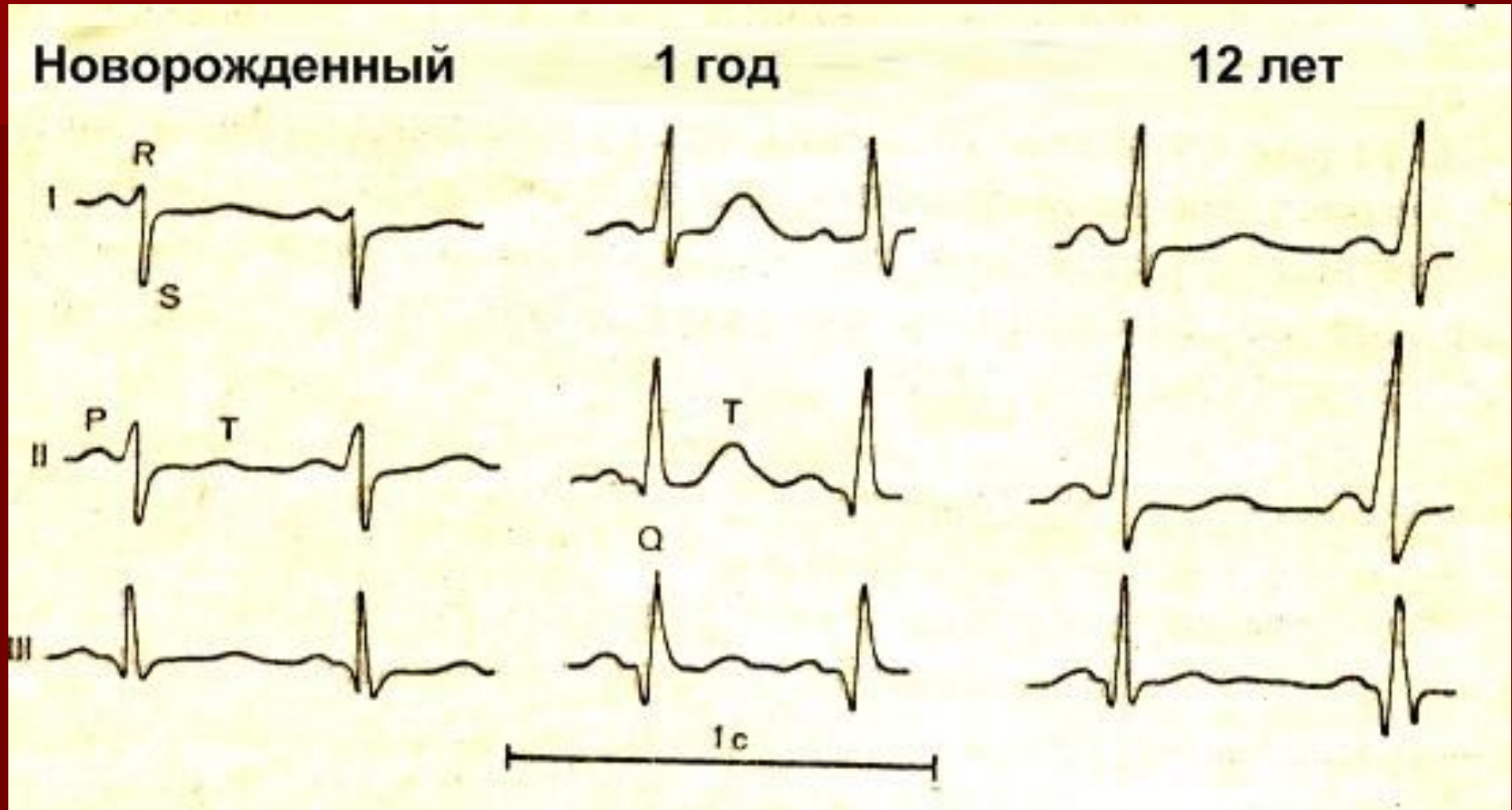


Цикл возбуждения завершен





ЭКГ у детей



Регуляция деятельности сердца

Задачи регуляции

обеспечить **оптимальное кровоснабжение** органов и тканей при различных функциональных состояниях организма.

Объект регуляции

Результат работы сердца –
МОК

$$\text{МОК} = \text{УО} * \text{ЧСС}$$

Регулируется сила и частота
сокращений сердца

В норме МОК =

$$60 \text{ мл/удар} * 75 \text{ ударов/мин} \\ = 4500 \text{ мл/ мин}$$

$$= \mathbf{4,5 \text{ литра}}$$

При физической работе МОК
увеличивается до $\mathbf{30 \text{ литров}}$

Вспомним уровни регуляции

1. Регуляция, обусловленная свойствами структуры - **миогенная саморегуляция**
2. Местная регуляция - **внутрисердечная нервная регуляция**
3. Системная нервная – **рефлекторная регуляция**
4. Системная **гуморальная регуляция**

Миогенная саморегуляция МОК

Денервированное
(пересаженное) сердце
регулирует CO в зависимости от
притока крови

**Внутрисердечная миогенная
регуляция представлена
гетерометрической и
гомеометрической
саморегуляцией**

позволяет приспособливать работу
сердца к изменениям венозного притока
и артериального сопротивления

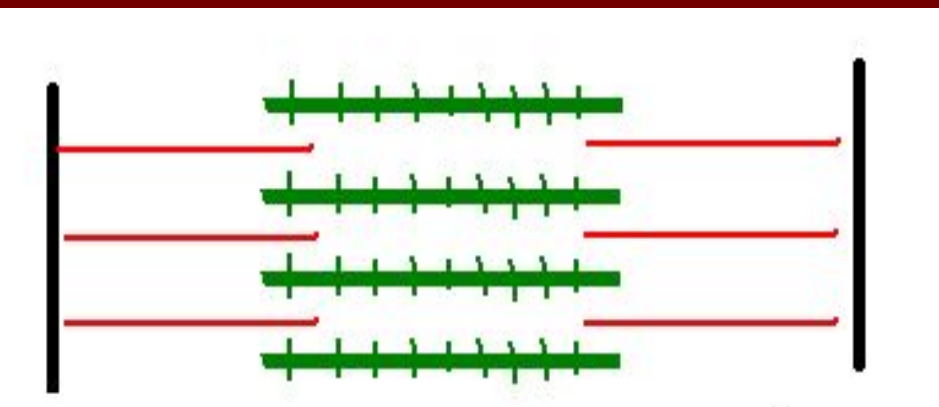
Гетерометрическая саморегуляция

Осуществляется в соответствии с законом сердца Франка-Старлинга.

Чем больше крови поступает в желудочки во время диастолы тем с большей силой они сокращаются во время систолы

как это объяснить?

Оптимальная длина саркомера: 1.5 – 2.2 мкм



Чем больше
растянут
саркомер, тем
больше циклов
совершают
миозиновые
головки

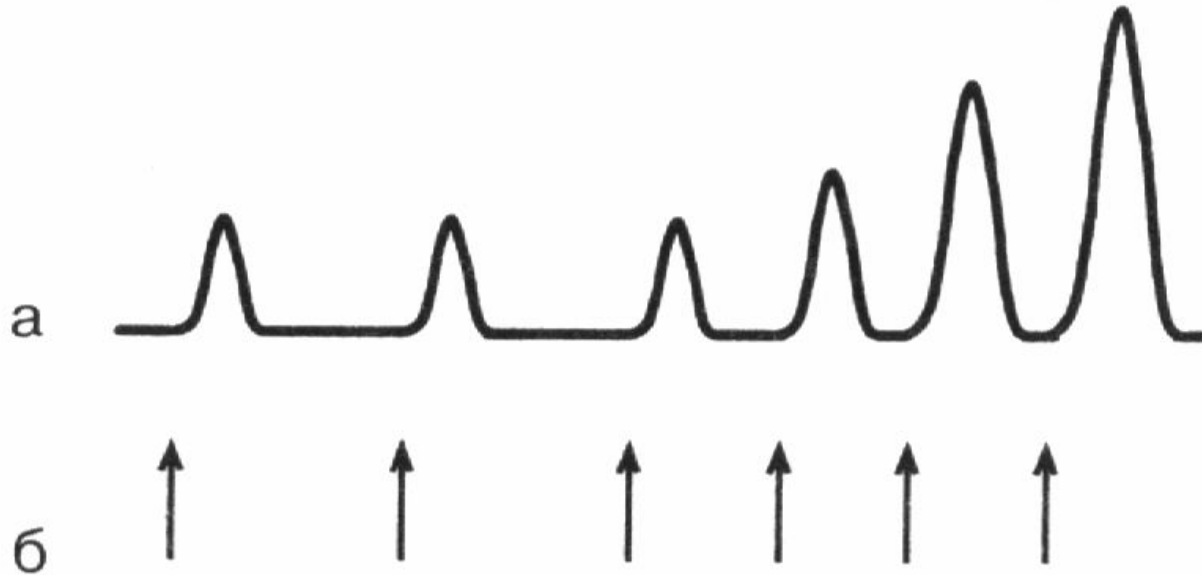
Это регуляция

В соответствии с КДО
(количество циркулирующей крови,
величина венозного возврата, сила
предыдущего сокращения)

Гомеометрическая саморегуляция
– регуляция по постнагрузке

Сердце способно увеличивать силу сокращения и при **неизменной** исходной длине волокон миокарда. Такой механизм регуляции проявляется при **увеличении** давления в аорте (эффект Анрепа).

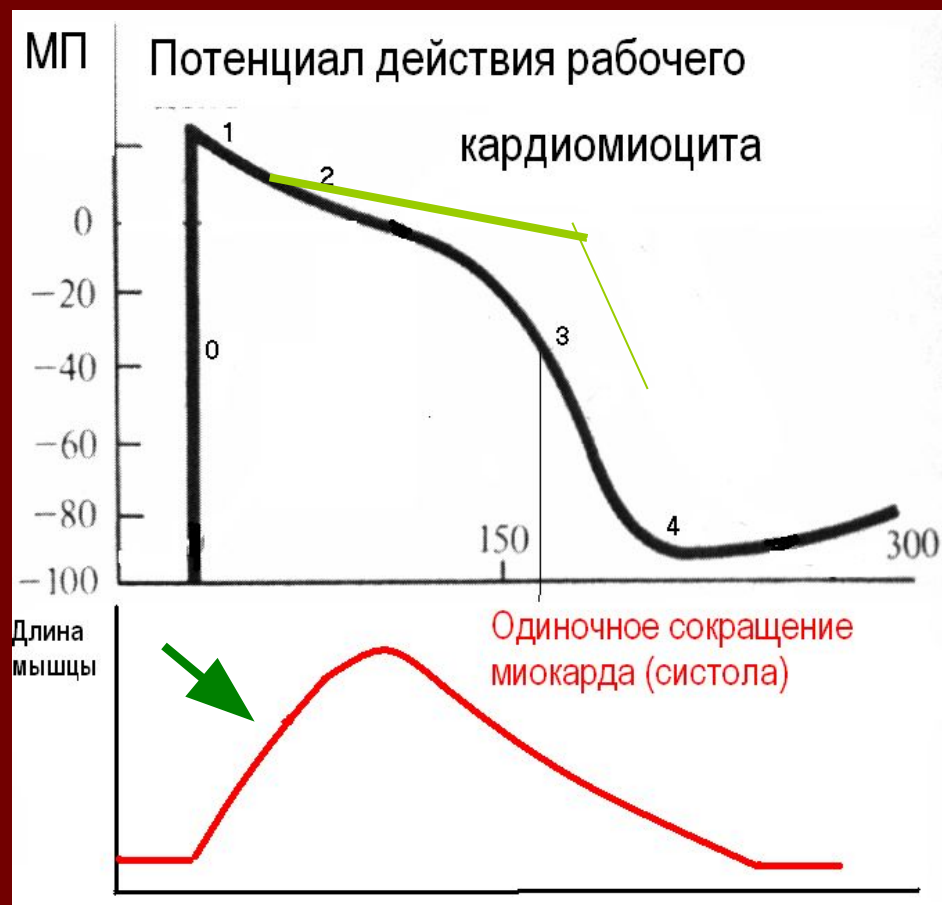
Сила сокращения сердца может увеличиться



Зависимость силы сокращений миокарда (а) от частоты стимуляции (б) — «лестница Боудича»

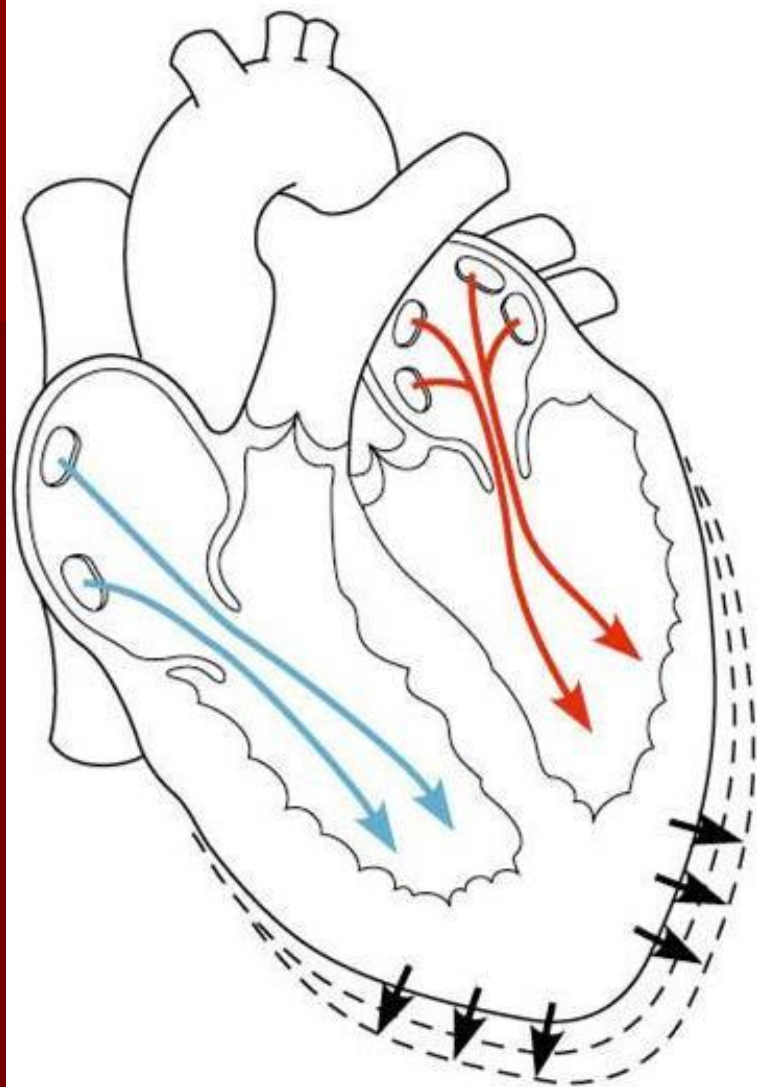
Как это объяснить?

Увеличение силы сокращения в этих условиях объясняется поступлением большего количества **ионов кальция** в кардиомиоциты во время периода напряжения

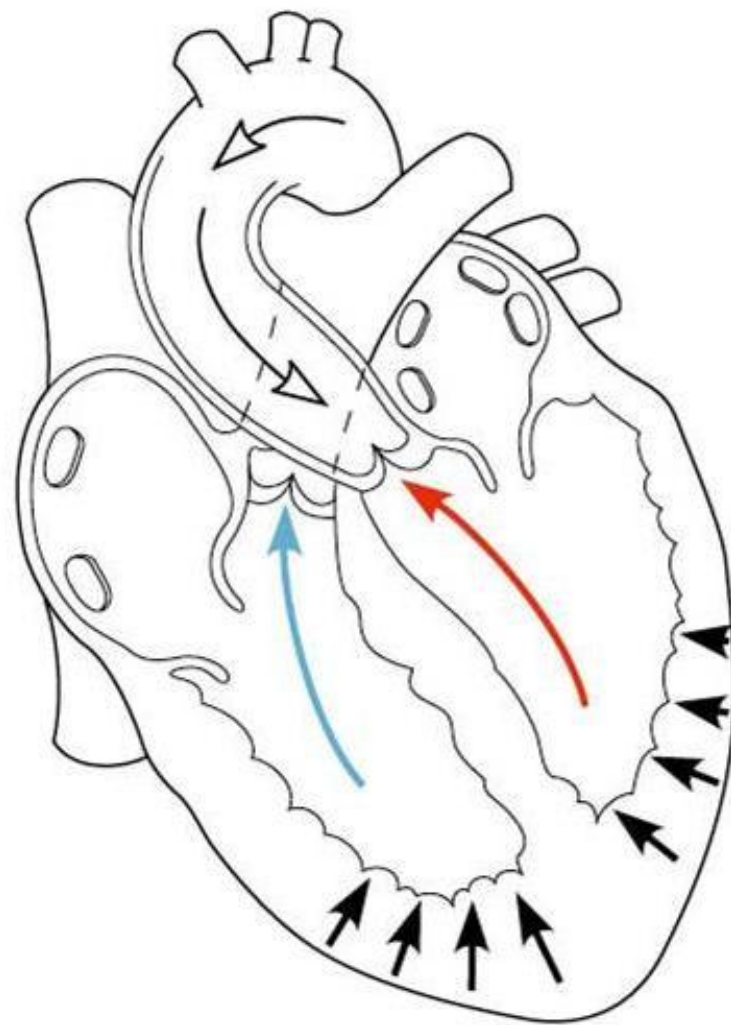


Это регуляция

**В соответствии с
сопротивлением в аорте –
(величина общего сосудистого
сопротивления, жесткость сосудов и
аорты, ОЦК)**



Преднагрузка

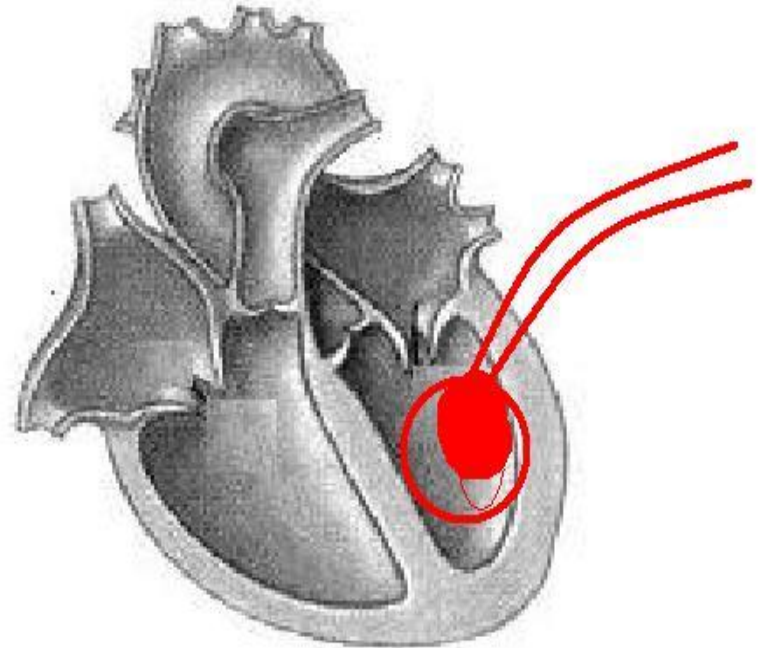


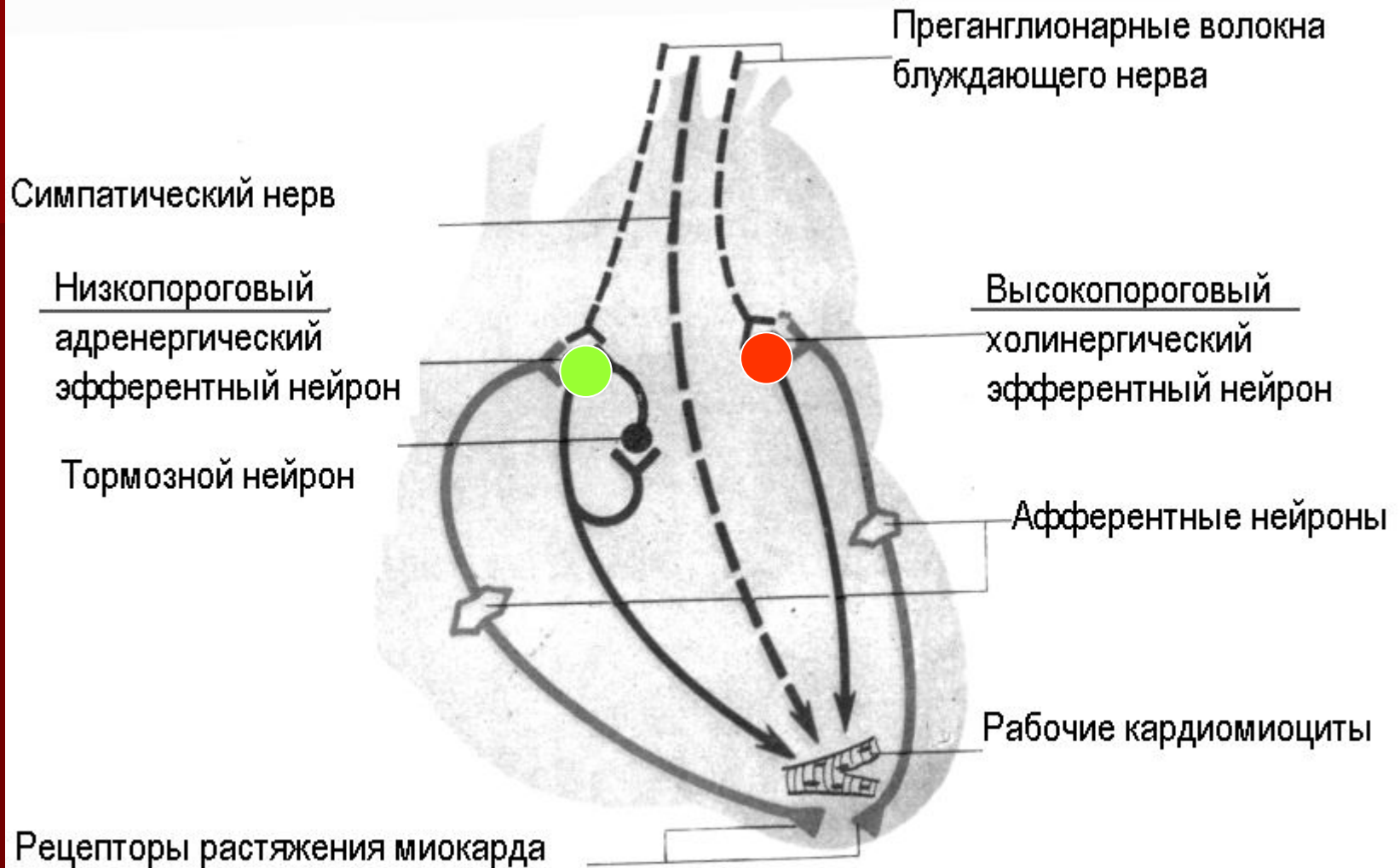
Постнагрузка

Внутрисердечная регуляция МОК

Факт!

Если растянуть одну часть сердца, сила сокращения увеличивается во всем сердце



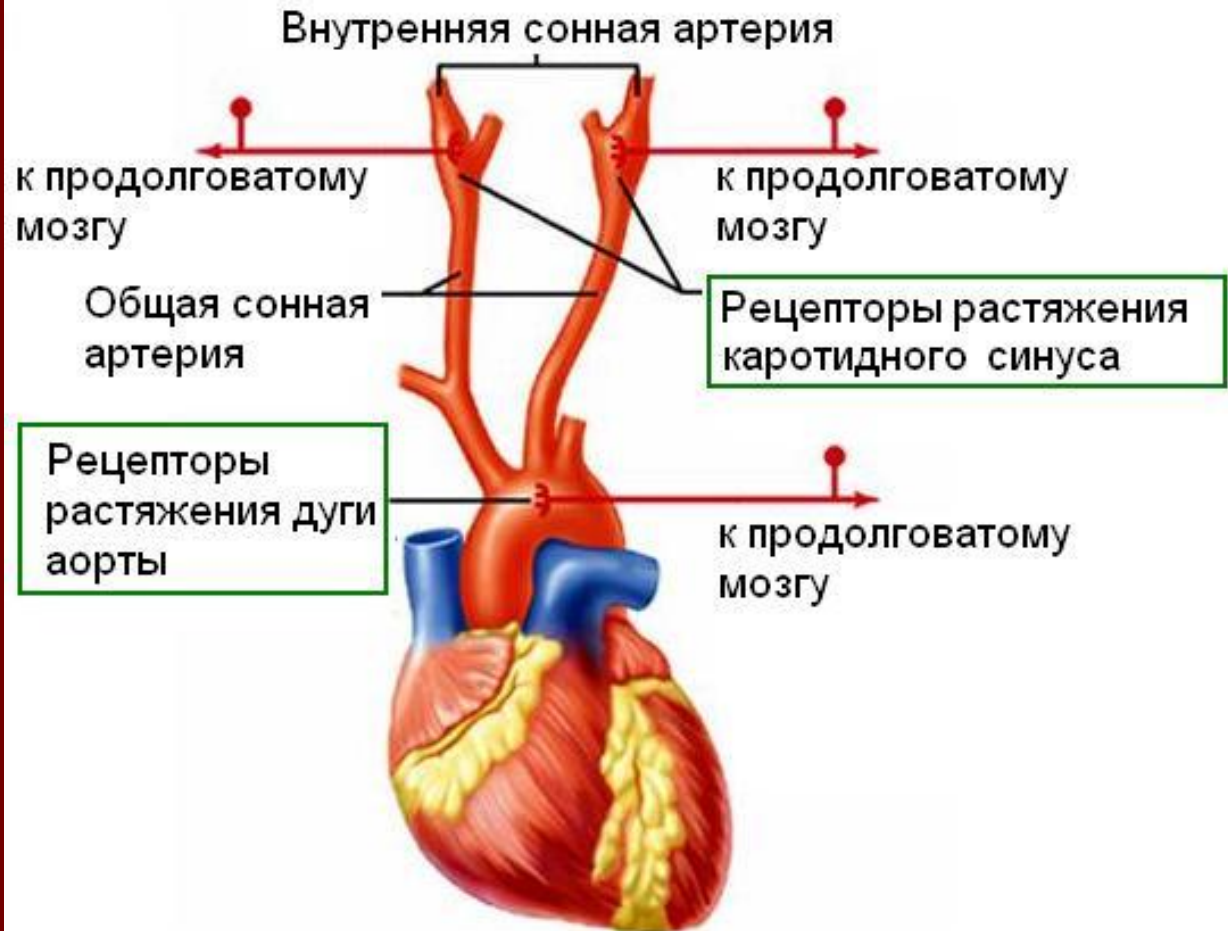


Центральная регуляция

1. Локализация рецепторов, модальность , механизмы возбуждения.
2. Пути в ЦНС (афферентный путь).
3. Локализация, структура и связи центра
4. Эфферентный путь
5. Эффекты

Рецепторы

Сосудистая рефлексогенная зона



**Рецепторы
растяжения
Возбуждение
при
повышении
МОК**

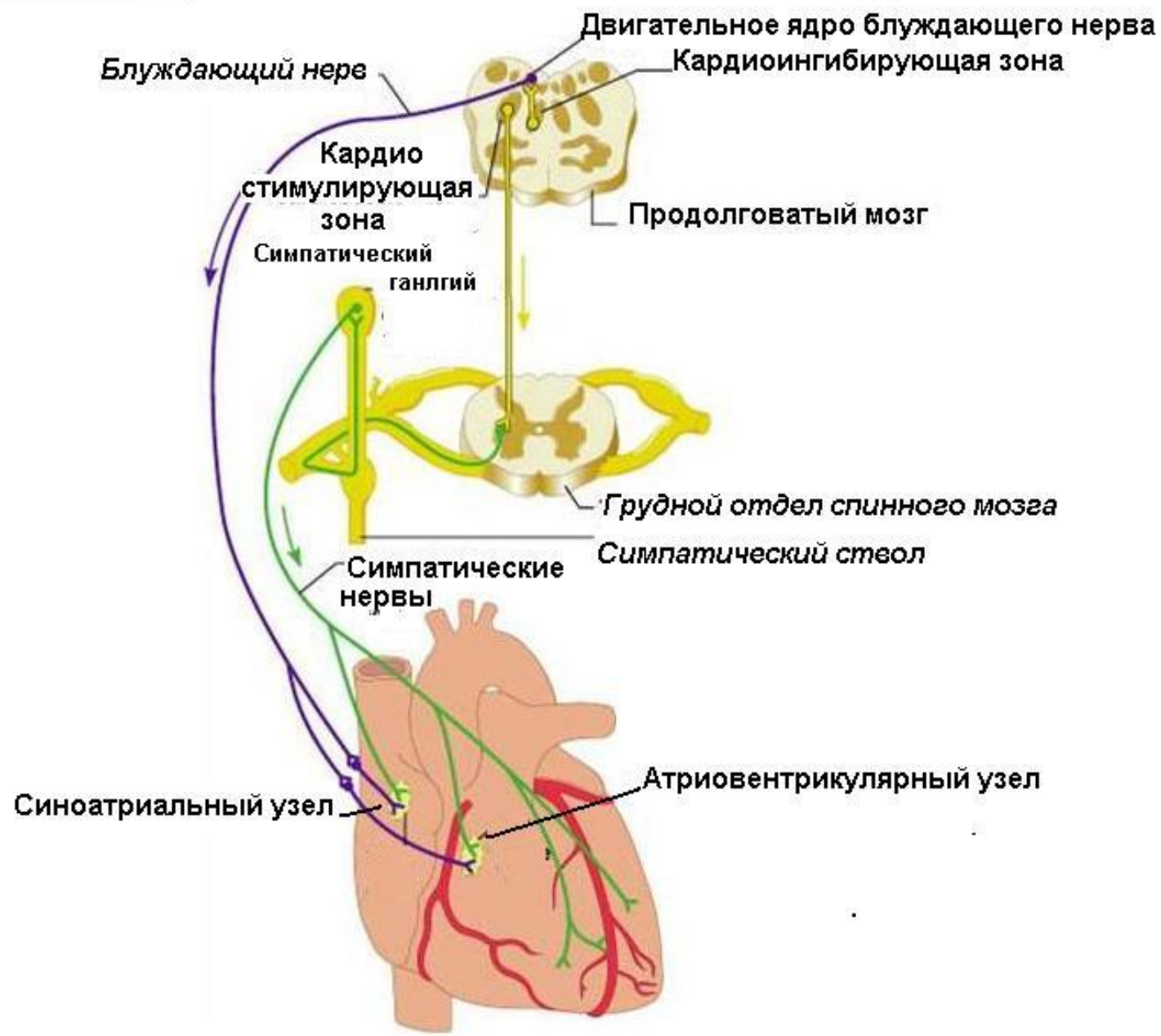
Центр

Ядро одиночного пучка

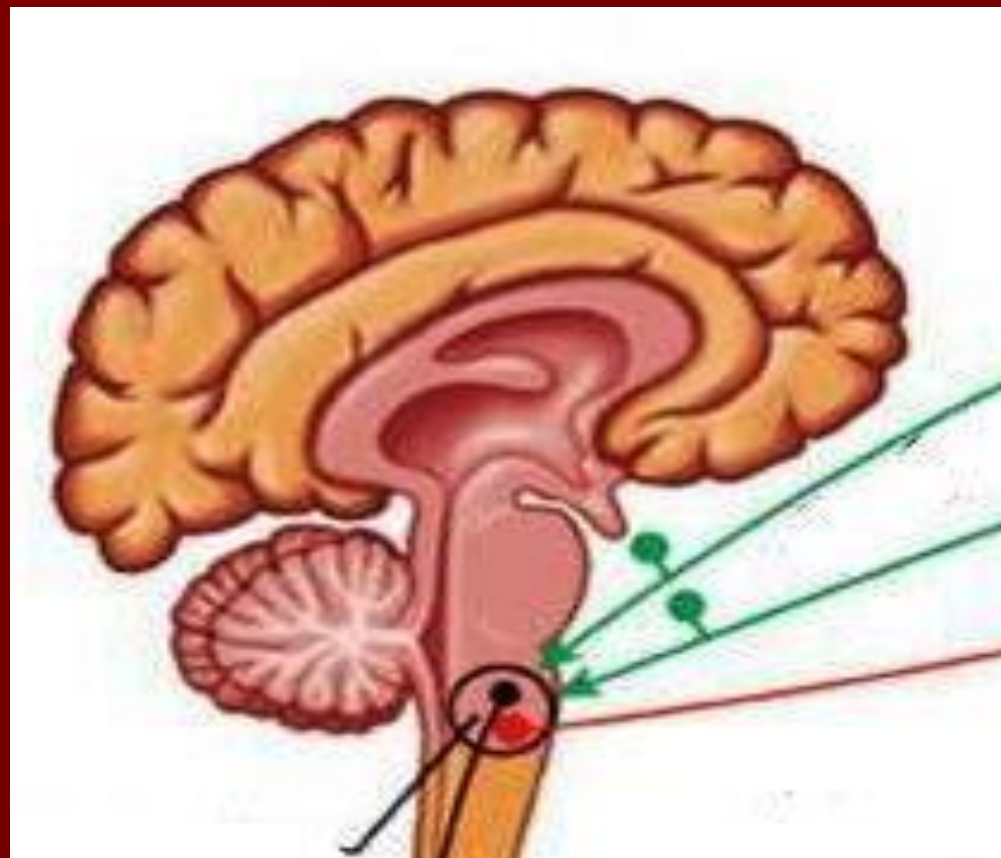
Ядра блуждающего нерва

Бульбарный кардиоваскулярный центр

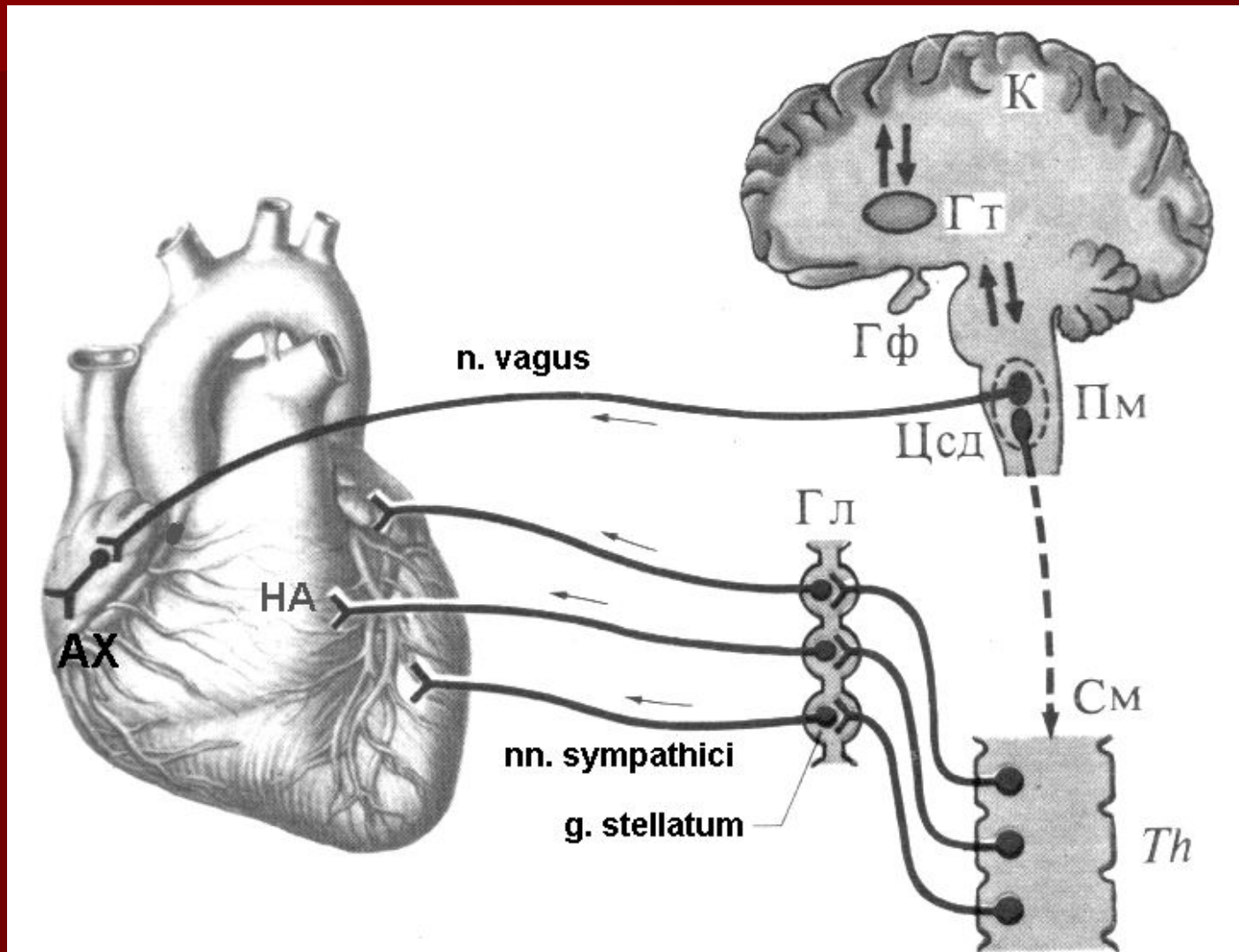
Центр имеет две зоны:
усиливающую и ослабляющую
деятельность сердца



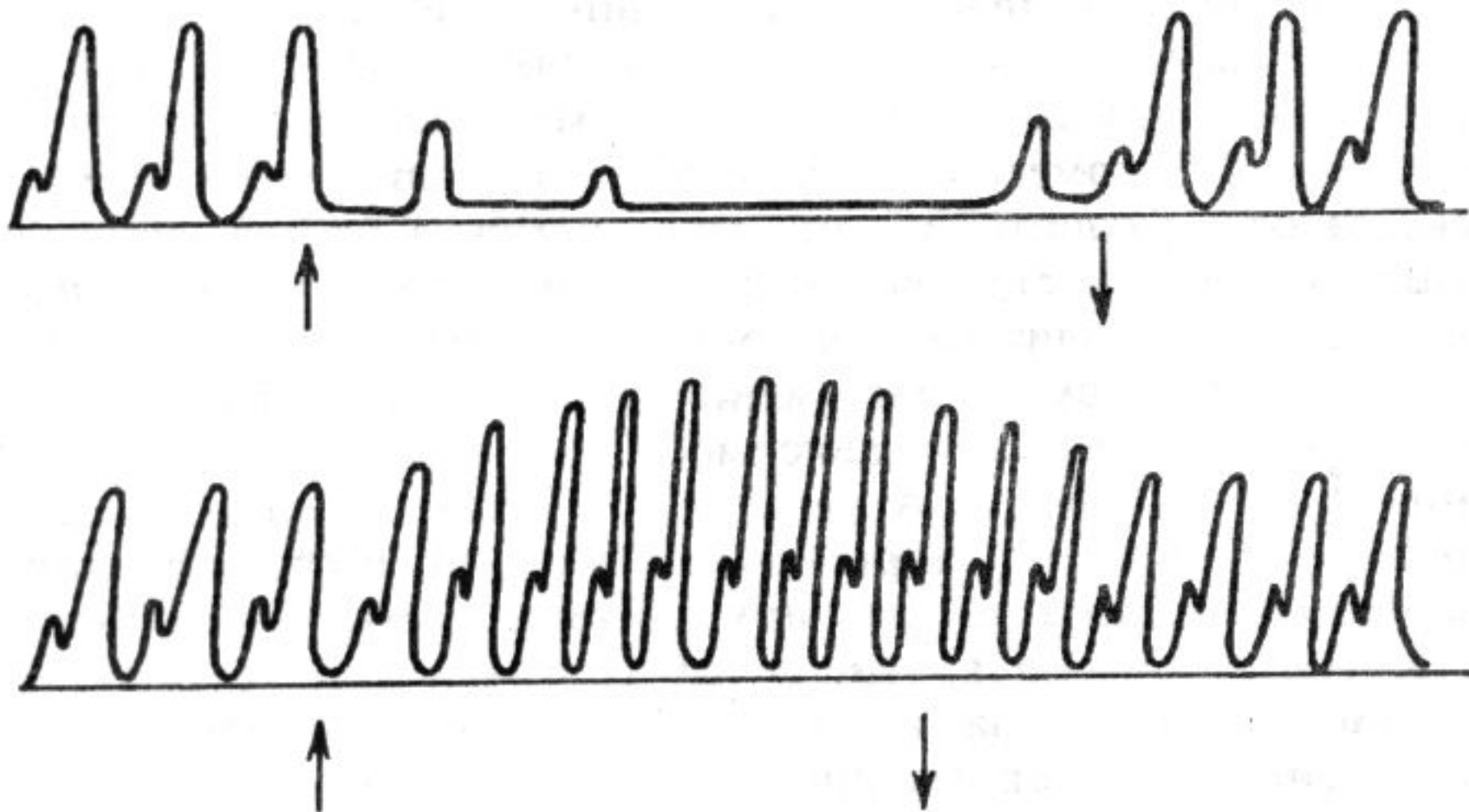
Парасимпатический центр обладает **тонической активностью**, которая заключается в постоянном поступлении к сердцу нервных импульсов, **угнетающих** его деятельность



Эфферентный путь: Симпатическая и парасимпатическая иннервация сердца



Электрическое раздражение эфферентных нервов сердца кролика



Эффекты

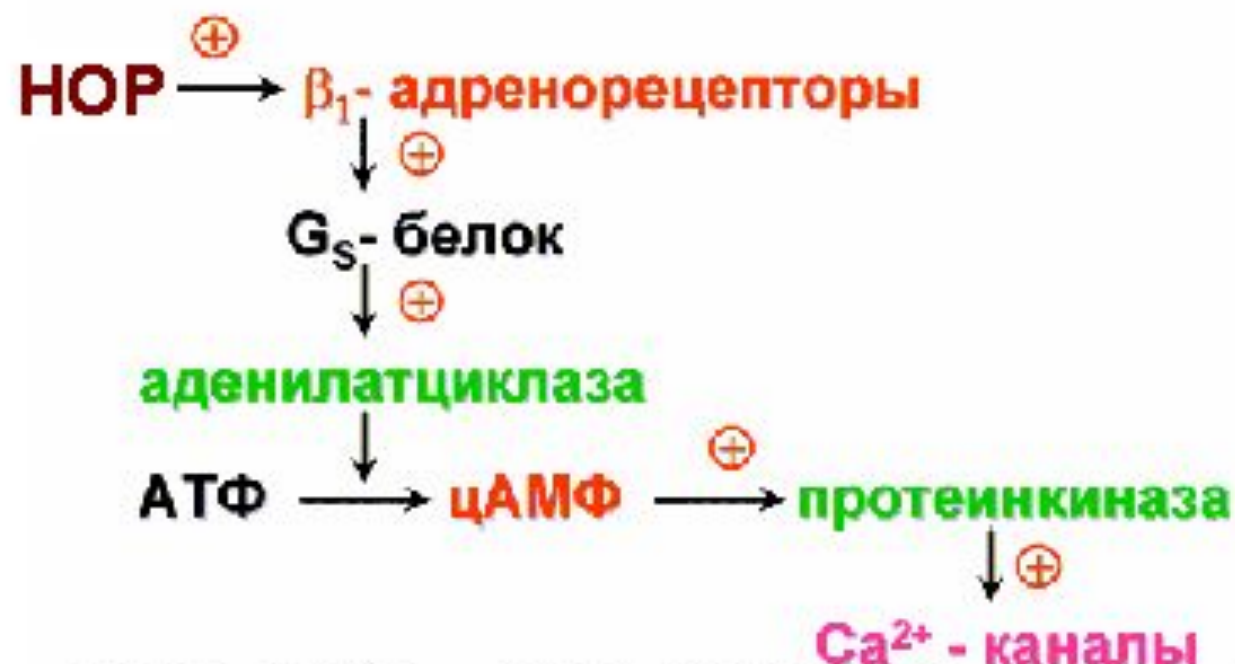
Норадреналина
положительные

1. дромотропный,
2. батмотропный,
3. хромотропный
4. инотропный

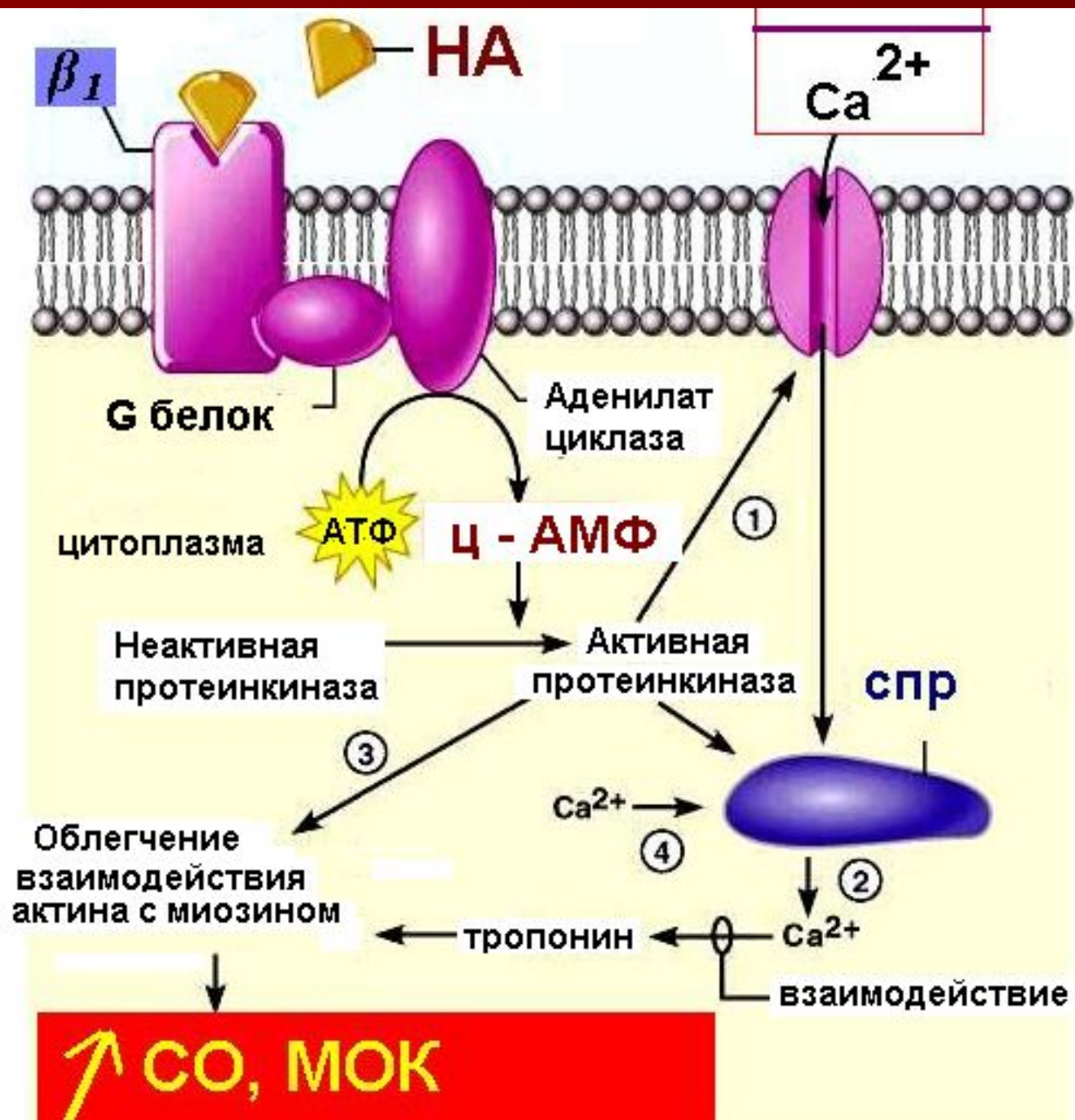
ацетилхолина:
отрицательные

1. дромотропный,
2. батмотропный,
3. хромотропный
4. инотропный

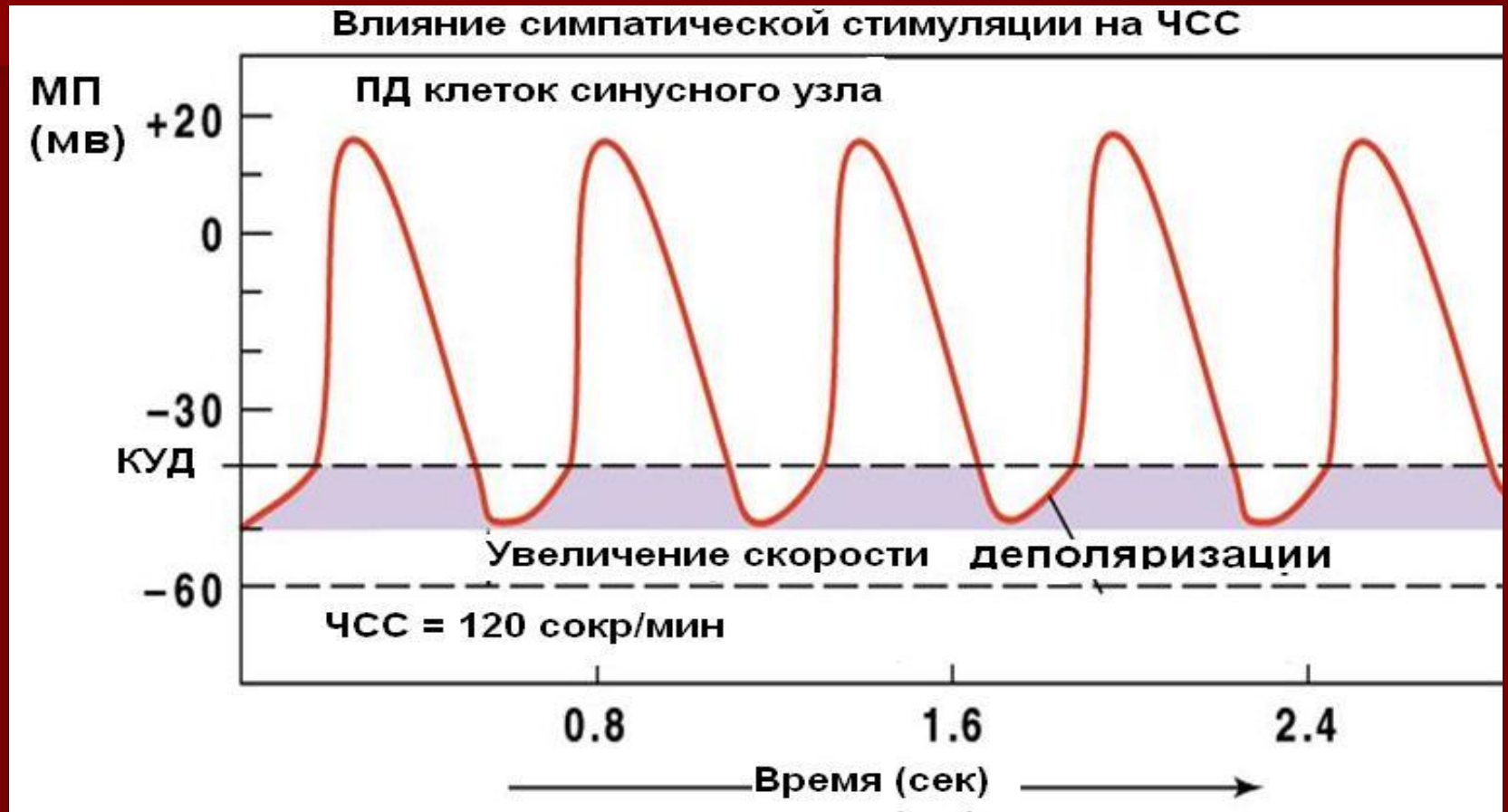
Эффект норадреналина
обусловлен
взаимодействием с
 β_1 -адренорецепторами



Ионы Ca²⁺, поступающие через Ca²⁺-каналы, активируют выход Ca²⁺ из саркоплазматического ретикулума кардиомиоцитов. Связывая тормозной комплекс тропонин-тропомиозин, ионы Ca²⁺ способствуют взаимодействию актина и миозина.



Изменение ПД водителя ритма



К чему приведет избыток норадреналина?

↗ темп метаболизма → ↗ гликолиз и окисление ЖК →

↗ **кислородный запрос** → расход АТФ → дольше реполяризация, → дольше уязвимый период →

↗ **вероятность экстрасистолии.**

Ацетилхолин

Снижение возбудимости за счет :

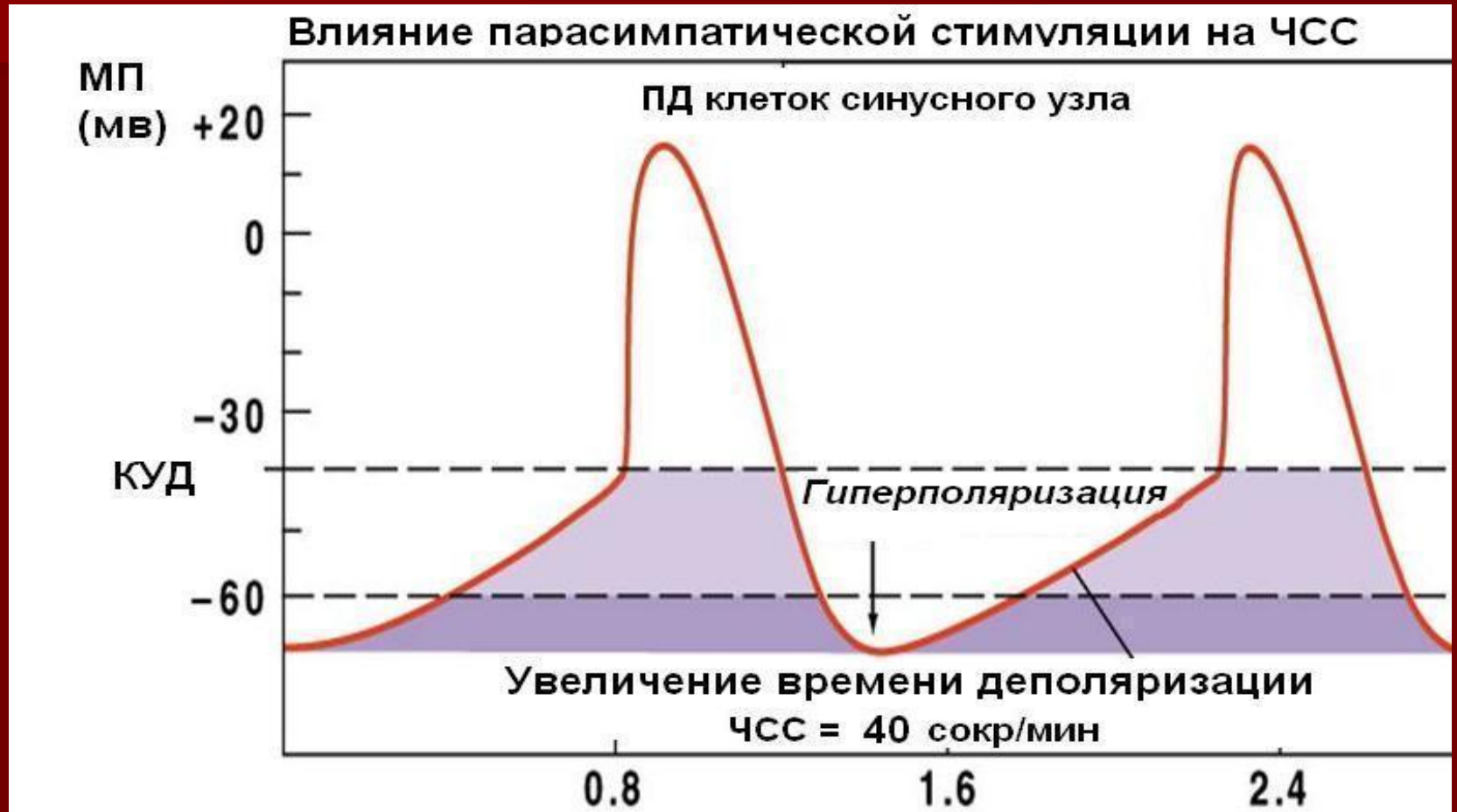
1. увеличения проницаемости для калия
2. снижения активности аденилатциклазы.

Ацетилхолин

Влияние АХ сказывается больше в уменьшении ЧСС.

Уменьшение ЧСС вместе с некоторым ослаблением силы сокращений могут снижать МОК до 50% и более

Изменение ПД водителя ритма



К чему приведет избыток
ацетилхолина?

**Снижение возбудимости до
невозможности возникновения
ПД.**

Пример – в опыте Гольца

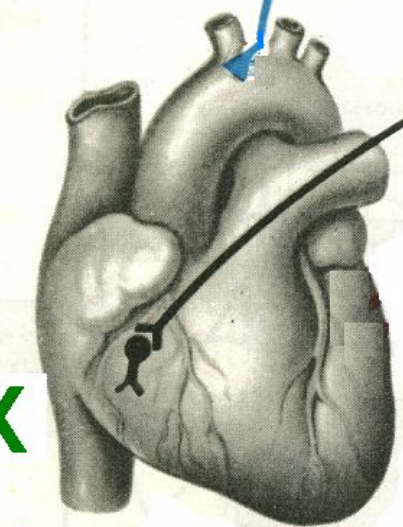
Гемодинамический рефлекс –

Рецепторы в сосудах

Работа сердца регулируется в соответствии с МОК –

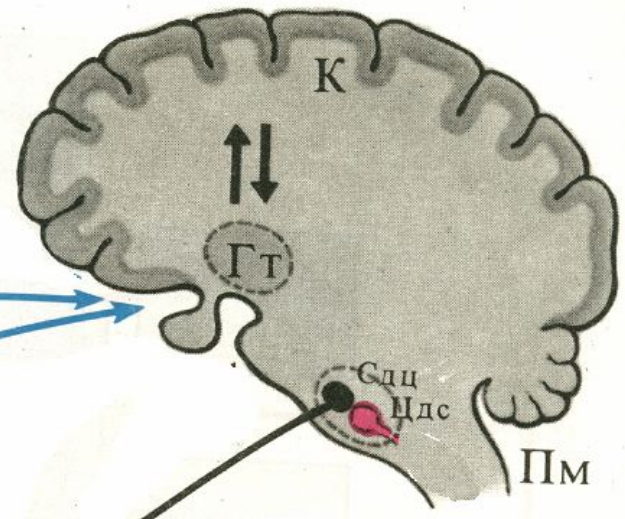
**регуляция по
принципу
отклонения**

↑
МОК

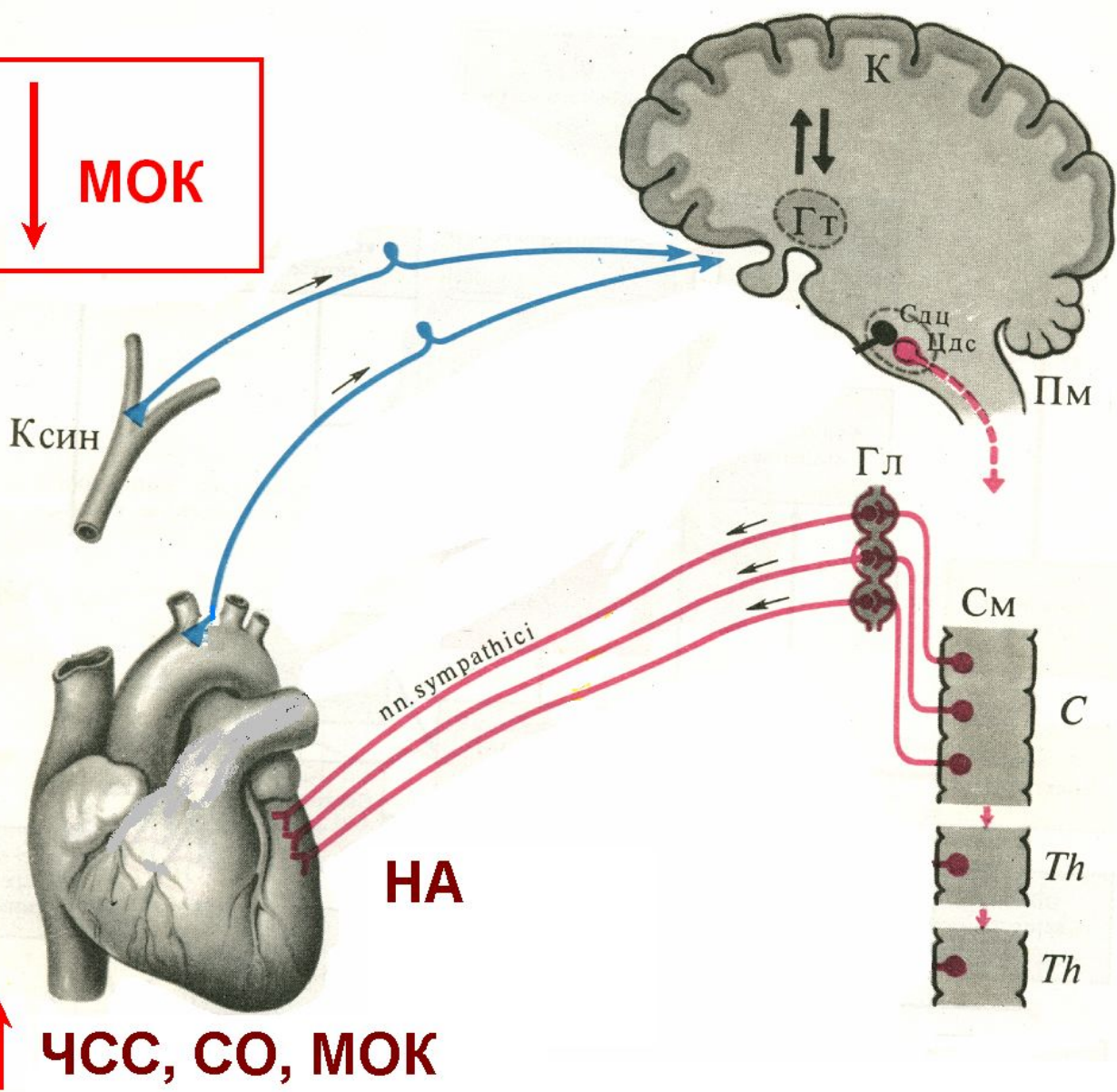


АХ

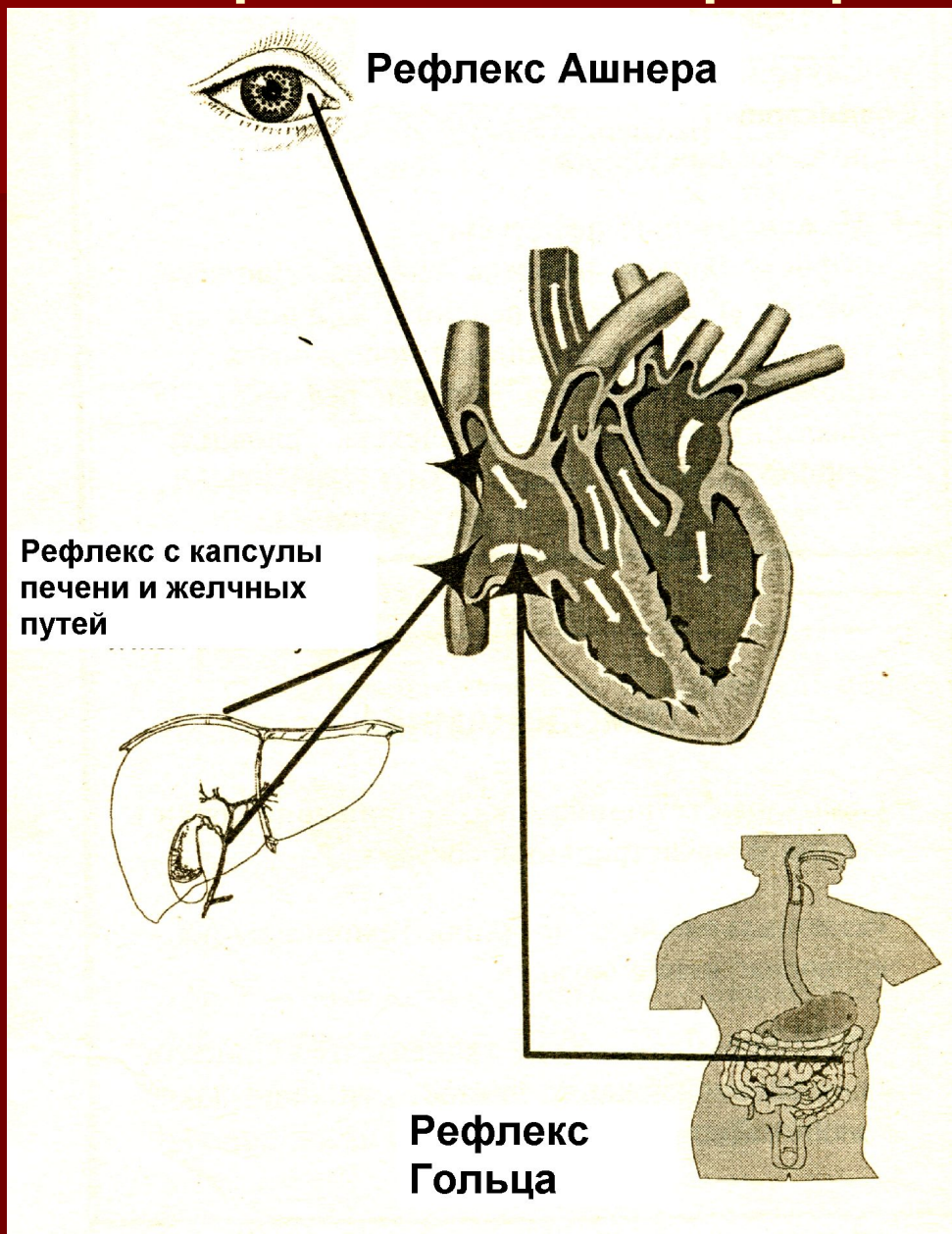
↓
ЧСС, СО, МОК



↓
МОК



Сопряженные рефлексы



Гуморальная регуляция МОК

Прямо	Адреналин (норадреналин) - β_1
Косвенно	Тироксин, трийодтиронин (гормоны щитовидной железы)
	Кортизол (кора надпочечников)
	Ангиотензин II (плазма крови)

Ретикулярная формация

1. Расположение обеспечивает возбуждение от любого информационного потока
2. Сетевое строение обеспечивает высокую надежность
3. Раздражение любой из ее частей охватывает всю данную структуру
4. Нейроны полимодальные (свет, звук, температура)
5. Реверберация возбуждения (свойства нейронной сети пролонгировать возбуждение)

Таким образом, нейроны бульбарного кардиоваскулярного центра изменяют свою активность в соответствии с любым потоком информации, поступающим в ретикулярную формацию

Гипоталамус

в гипоталамус поступает информация о состоянии внутренней среды организма

На основании этой информации происходит формирование мотиваций - побуждений к изменению поведения.

Под влиянием мотивации и при участии коры головного мозга происходит формирование программы конкретного поведения, в **которую включается и изменение работы сердца.**

Кора головного мозга

1. Нет зон коры связанных с регуляцией МОК
2. Образование условных рефлексов в соответствии с целенаправленным поведением