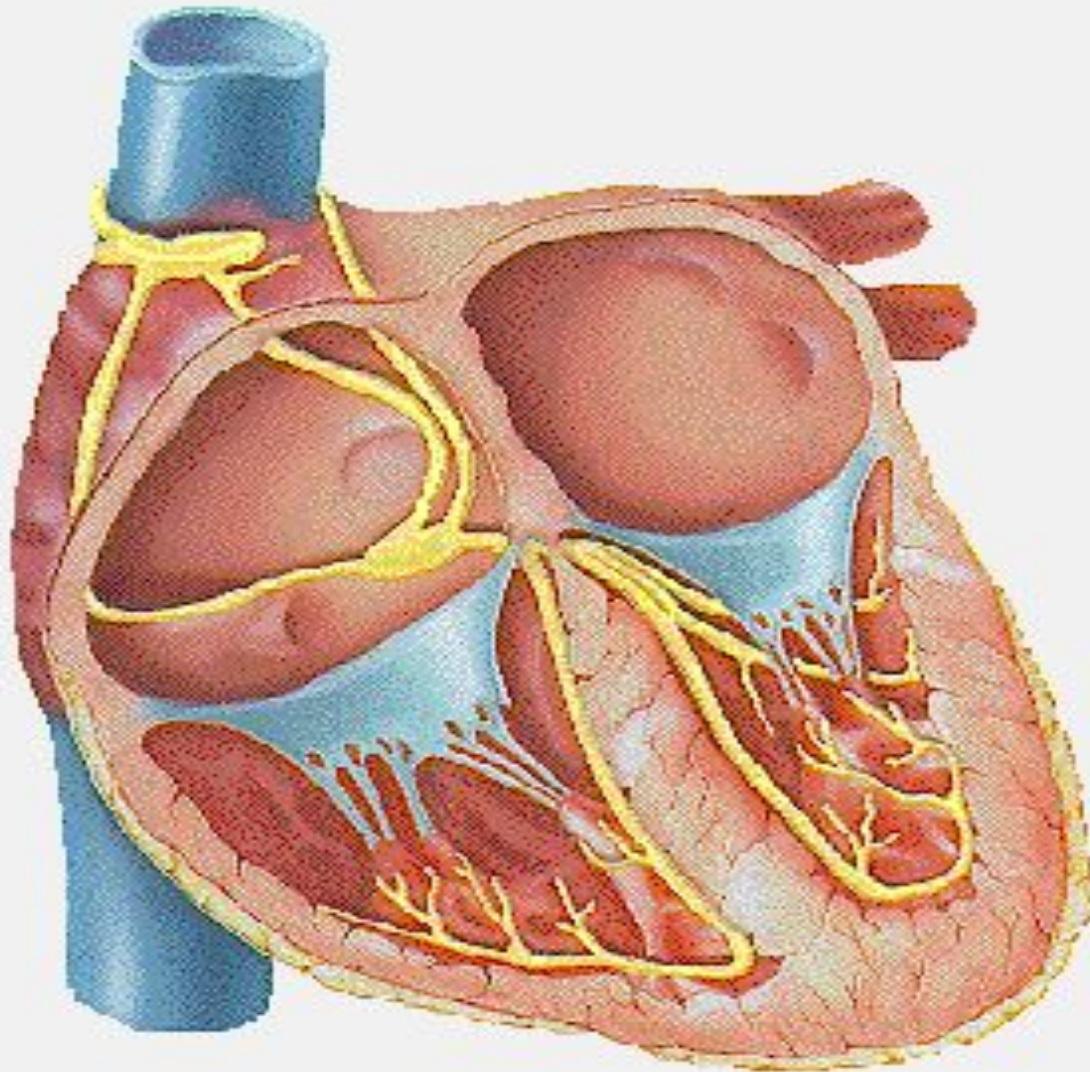


Электрические процессы в сердце (регуляция сердечной деятельности)

Лекция 10 Леч.Фак

Cardiac Conduction



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 минутного объема кровотока (МОК)

Схема расчета минутного объема кровообращения(МОК)

- Частота сердечных сокращений(70уд. В мин) X Систолический выброс (75мл)=5250мл\мин.

Миогенная саморегуляция МОК

Внутрисердечная миогенная саморегуляция представлена:

- **гетерометрической**
- **гомеометрической**

Эти типы саморегуляции позволяют приспособливать работу сердца к изменениям венозного притока и артериального сопротивления

- Среди чувствительных образований сердца имеются две популяции механорецепторов:
- А-рецепторы реагируют на изменение напряжения сердечной стенки,
- В-рецепторы возбуждаются при ее пассивном растяжении.
- Аfferентные волокна, связанные с этими рецепторами, идут в составе блуждающих нервов.

Гетерометрическая саморегуляция –
регуляция по **преднагрузке**

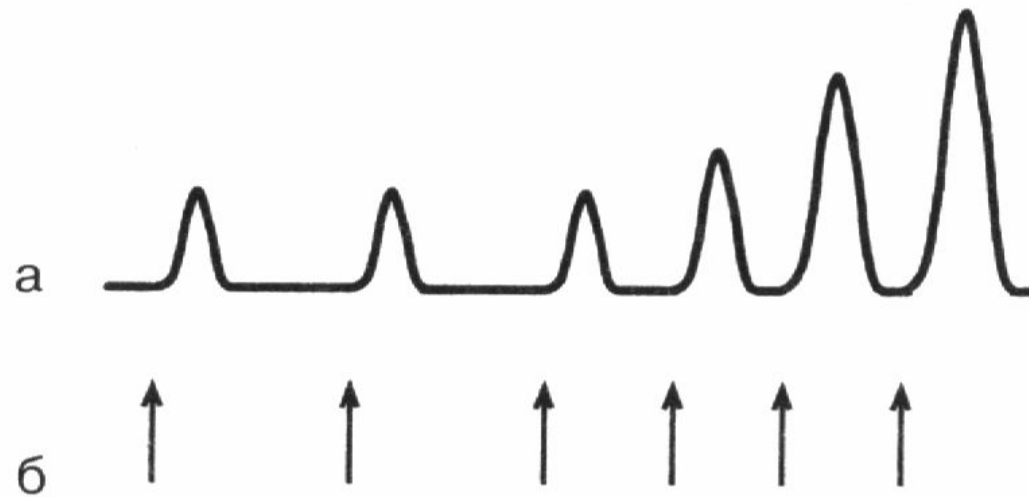
Осуществляется в соответствии с
законом сердца Франка-Старлинга.

**Чем больше крови поступает в
желудочки во время диастолы и чем
сильнее они растягиваются при этом,
тем с большей силой они
сокращаются во время систолы.**

Гомеометрическая саморегуляция – регуляция по **постнагрузке**

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

В этом можно убедиться



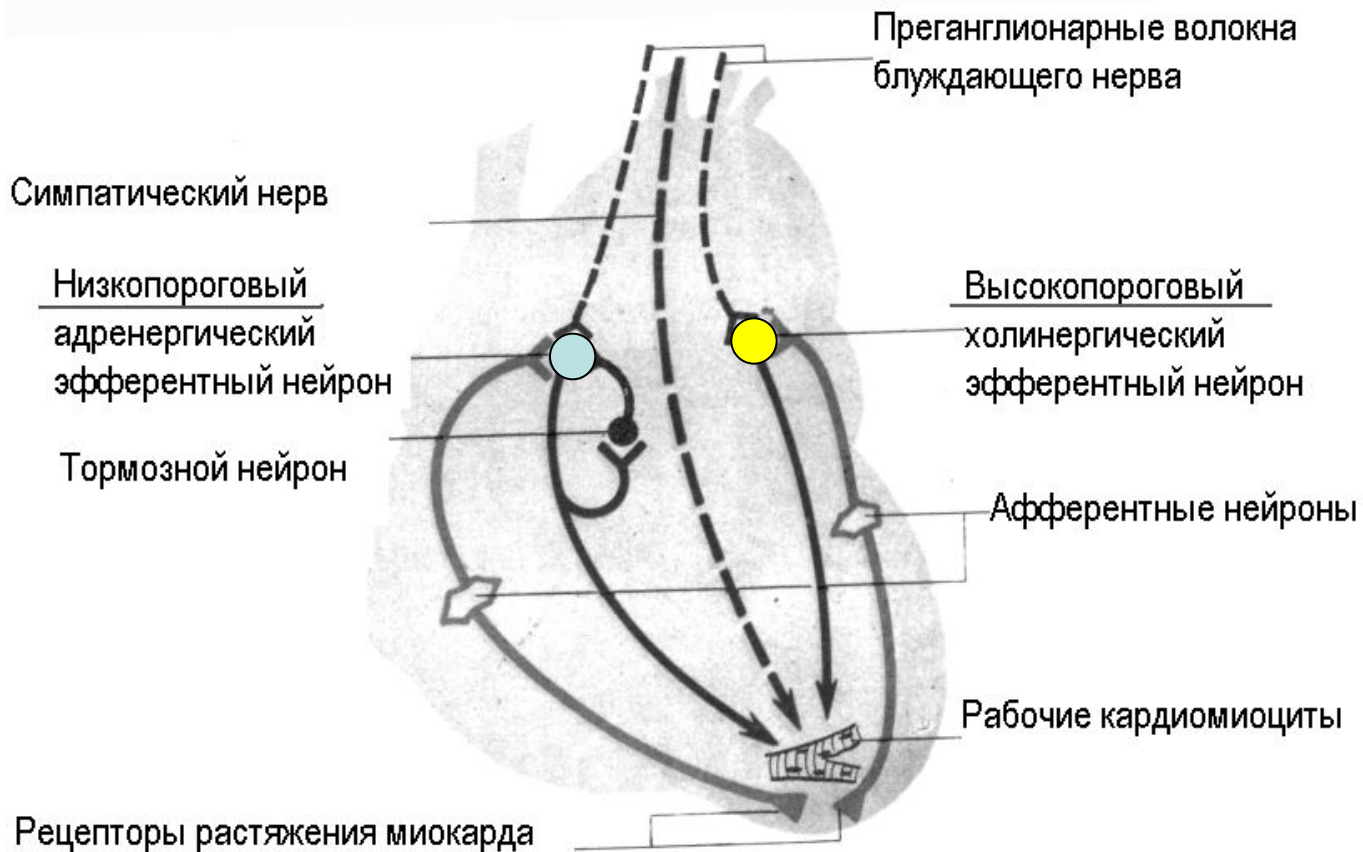
Зависимость силы сокращений миокарда (а) от частоты стимуляции (б) — «лестница Боудича»

Внутрисердечная регуляция МОК

- В сердце располагаются многочисленные интрамуральные нейроны.
- Интрамуральный нервный аппарат сердца относят к метасимпатической системе сердца.

- Свободные чувствительные нервные окончания, расположенные непосредственно **под эндокардом**, представляют собой терминали афферентных волокон, проходящих в составе симпатических нервов.
- Эти структуры участвуют в развитии болевого синдрома с сегментарной иррадиацией, характерного для приступов ишемической болезни сердца, включая инфаркт миокарда.

Внутрисердечная регуляция МОК



- **При слабом кровенаполнении** афферентация от рецепторов сердца ведет к возбуждению адренергических нейронов, а выделяемый ими медиатор норадреналин оказывает стимулирующее влияние на сердце.
- **При чрезмерном наполнении** камер сердца кровью и интенсивном раздражении рецепторов возбуждаются холинергические эфферентные нейроны, оказывая тормозные эффекты на сердце.

- Собственные рефлексy сердца проявляются и в ответ на механическое раздражение сердечных камер.
- **рефлекс Бейнбриджа**, тахикардия, развивающаяся в ответ на внутривенное введение крови при неизменном артериальном давлении.
- Эта реакция является рефлексорным ответом на раздражение барорецепторов полых вен и предсердия.

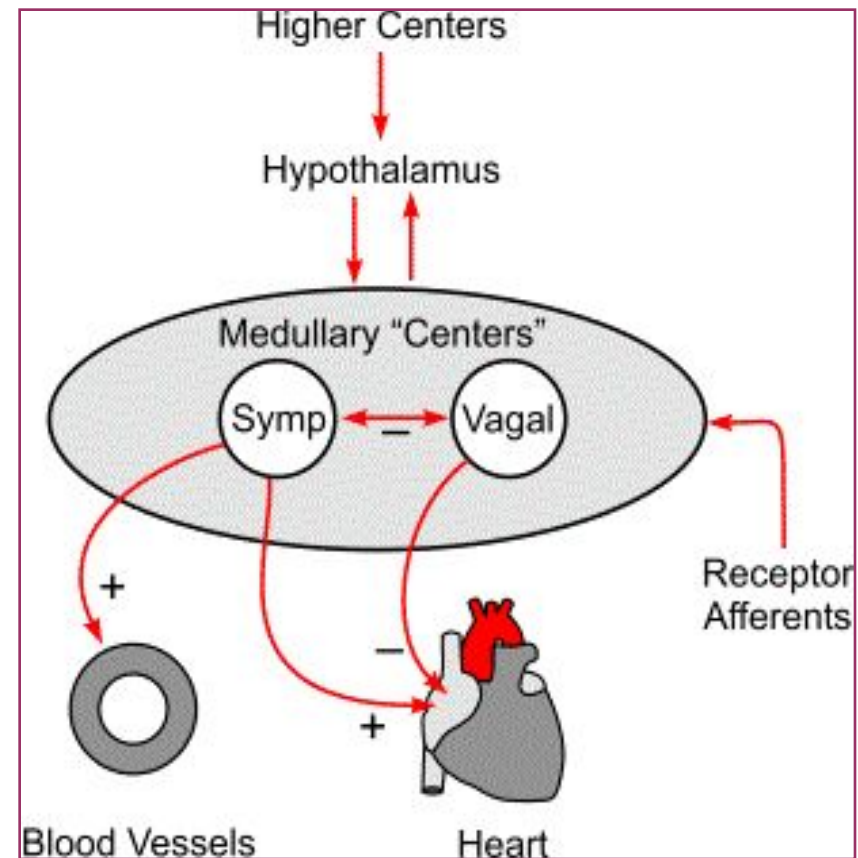
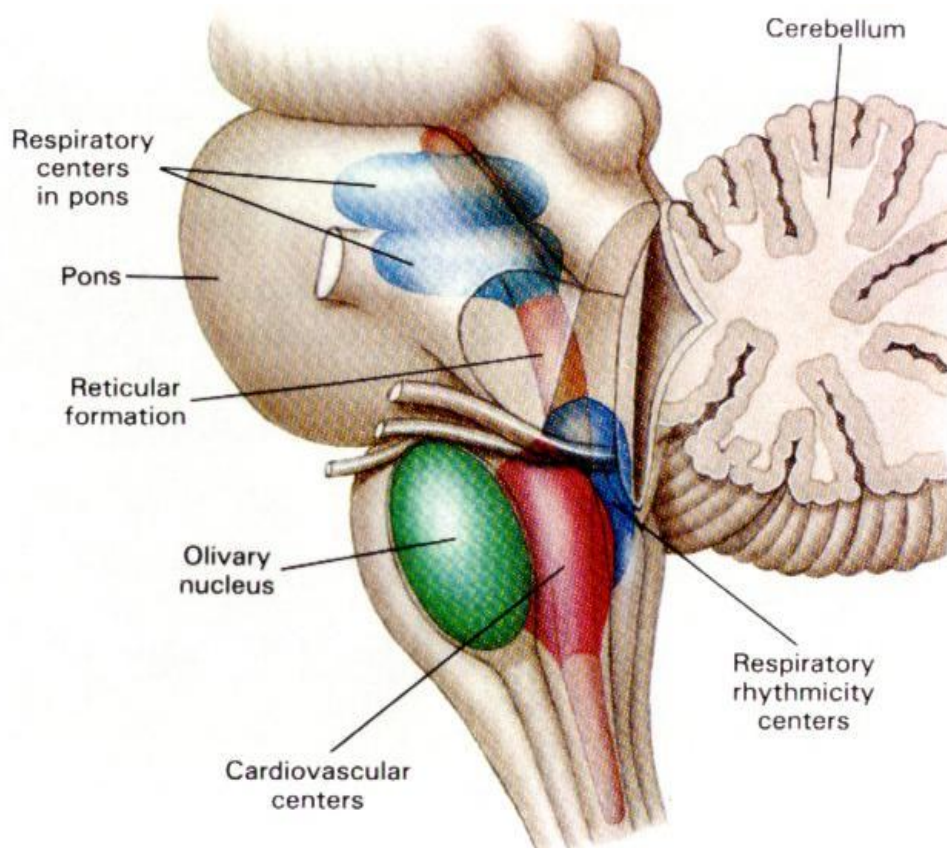
**Экстракардиальная
(рефлекторная, нервная
регуляция МОК)**

- Схема нервной регуляции функционирования сердца:
 - кора больших полушарий —>
 - гипоталамические ядра —>
 - сосудодвигательный центр и ядра блуждающего нерва в продолговатом мозге —>
 - спинной мозг —>
 - внутрисердечные сплетения.
- Благодаря такой системе сердце испытывает безусловно-рефлекторные симпатические и парасимпатические, а также условно-рефлекторные влияния

Корковая регуляция

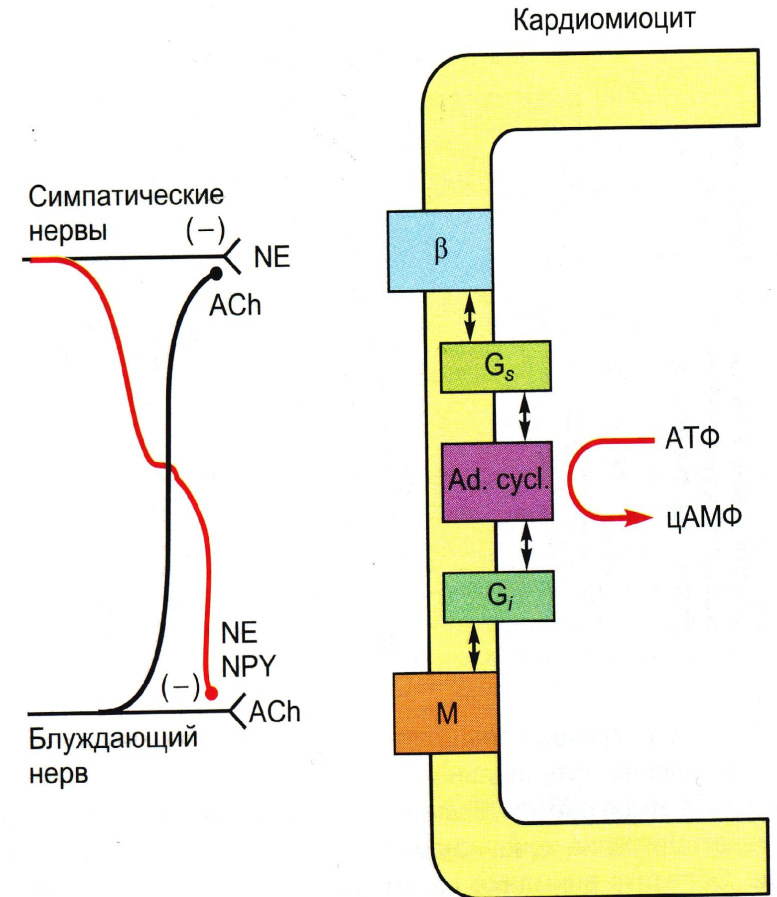
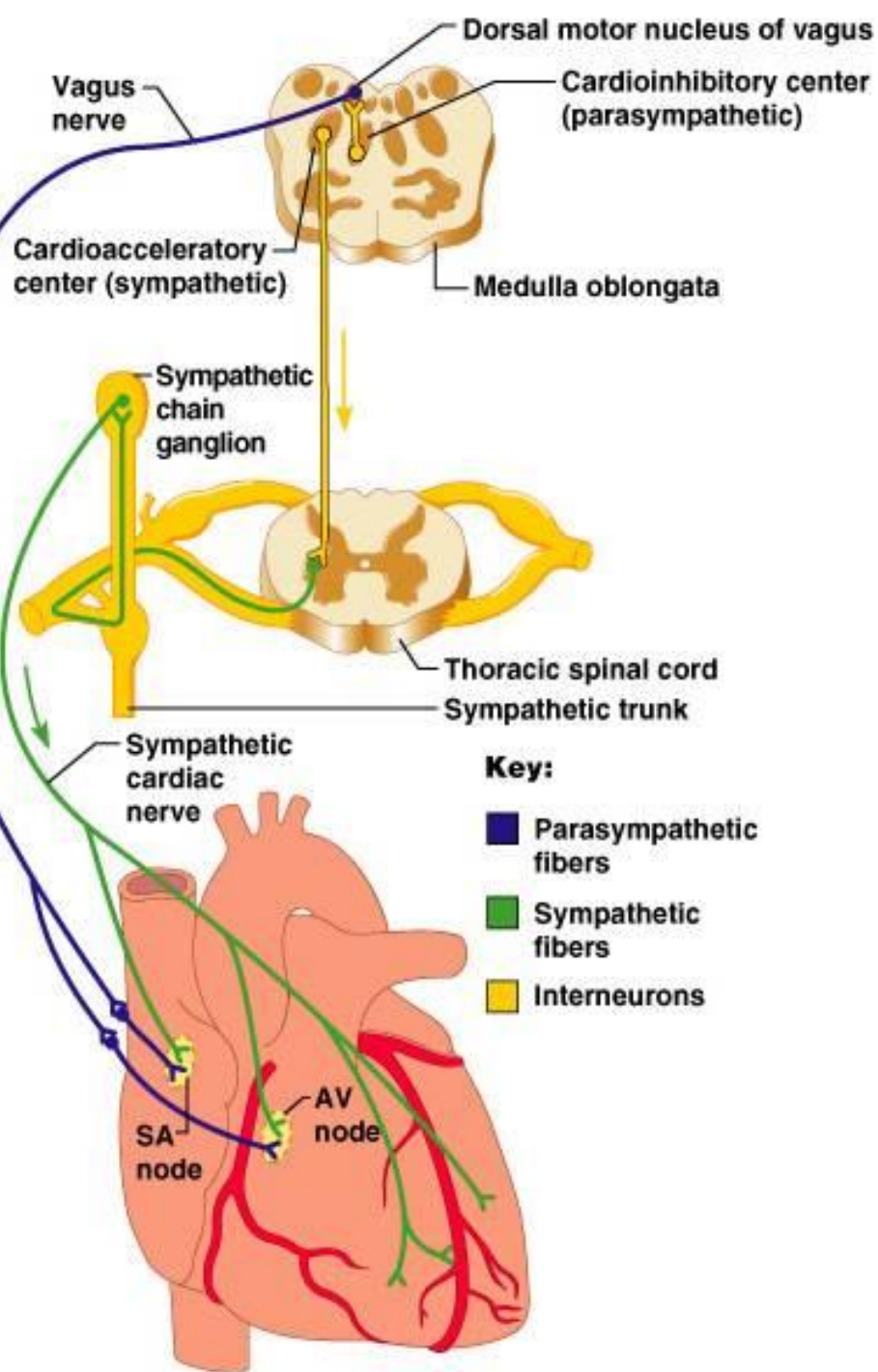
- Работа сердца изменяется при действии условий, влияющих на деятельность мозга: боли, страха, радости, тревоги, и. т. п.
- Это связано с активацией корой мозга гипоталамо—гипофизарной системы и надпочечников выделяющих адреналин в кровь.
- Сигналы, непосредственно предвещающие возникновение этих ситуаций способны по механизму условного рефлекса вызвать перестройку функций сердца.

Стволовые центры регуляции кровообращения



Рефлекторная регуляция

Вегетативная регуляция работы сердца



- Работа предсердий и синоатриарного узла постоянно контролируется блуждающим и симпатическим нервами
- В существовании тонуса блуждающих нервов легко убедиться, перерезав у животного правый и левый нервы.
- В этом случае частота сердечных сокращений возрастает почти вдвое.

• Вагусные влияния.

- В продолговатом мозгу располагается *парасимпатическое ядро блуждающего нерва*.
- Аксоны клеток этого ядра в составе правого и левого нервных стволов направляются к сердцу и образуют синапсы на моторных метасимпатических нейронах интрамуральных ганглиев.
- Волокна правого блуждающего нерва распределяются преимущественно в правом предсердии.
- Волокна левого блуждающего нерва передают свои влияния предсердно—желудочковому узлу.
- В результате этого стимуляция правого блуждающего нерва сказывается преимущественно на частоте сердечных сокращений, левого — на предсердно—желудочковом проведении.

- Тонус блуждающих нервов находится в зависимости и от фаз дыхательного цикла.
- Во время выдоха он повышается, что влечет за собой урежение частоты сердечных сокращений.
- Это состояние называют *дыхательной аритмией* (феномен Геринга).
- Дыхательная аритмия исчезает после перерезки блуждающих нервов

- Влияние на сердце раздражения симпатического нерва впервые исследовали Цион (1867),
- Оказалось, что симпатический нерв, как и блуждающий, влияет на все стороны сердечной функции.
- Это влияние имеет противоположную направленность по сравнению с раздражением блуждающего нерва.
- Среди симпатических ветвей, идущих к сердцу, как установил И. П. Павлов находятся волокна, раздражение которых вызывает избирательное увеличение силы сердечных сокращений, это *усиливающий нерв сердца*.

Эффекты симпатических и парасимпатических влияний

Вспомним эффекты норадреналина и ацетилхолина:

положительные(симпатикус)

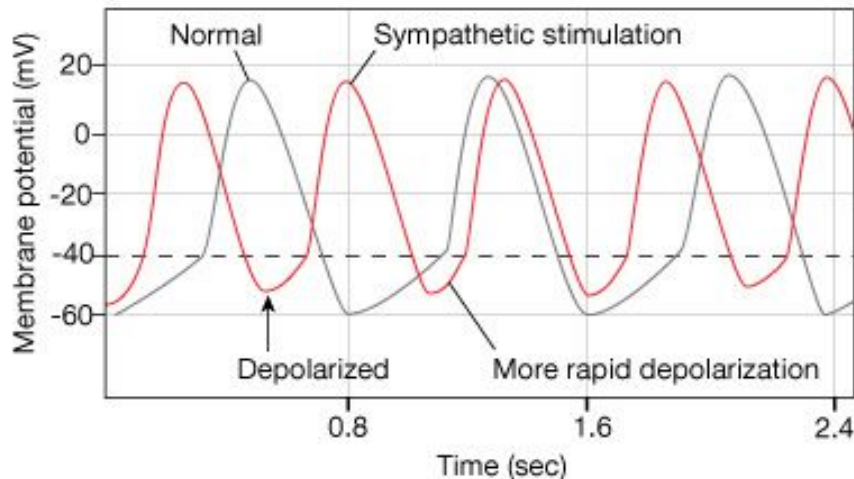
отрицательные (вагус)

1. дромотропный(скорость проведения)
2. батмотропный(возбудимость)
3. хронотропный (частота)
4. инотропный(сила)

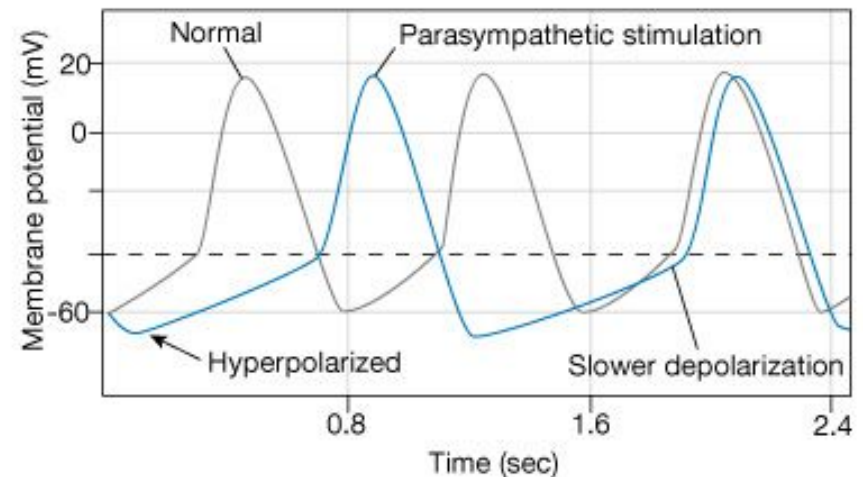
Симпатические и парасимпатические эффекты на ЧСС

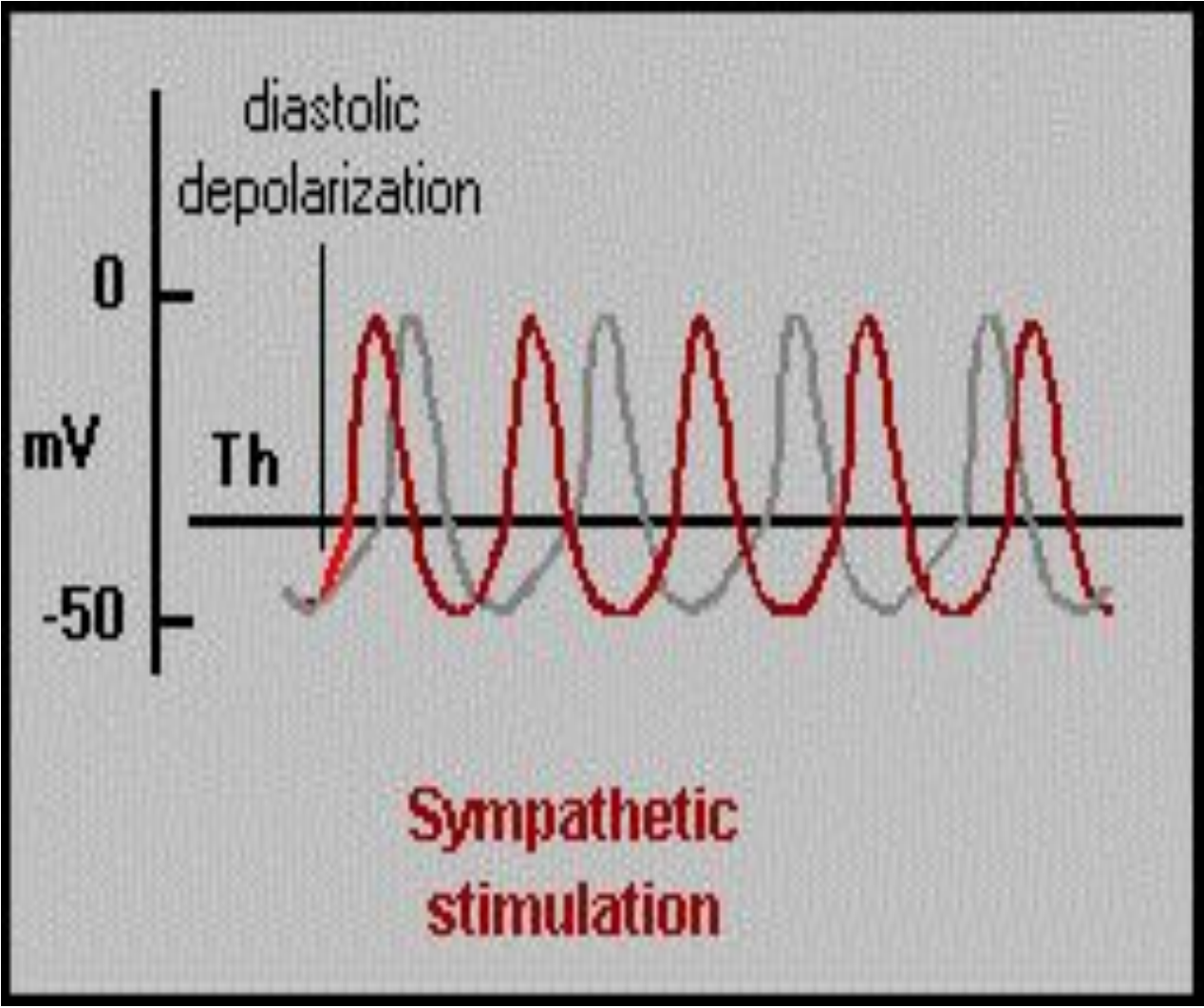
- Симпатические эффекты- \uparrow Ca^{++}
- Парасимпатические эффекты \uparrow K^+ \downarrow Ca^{++}

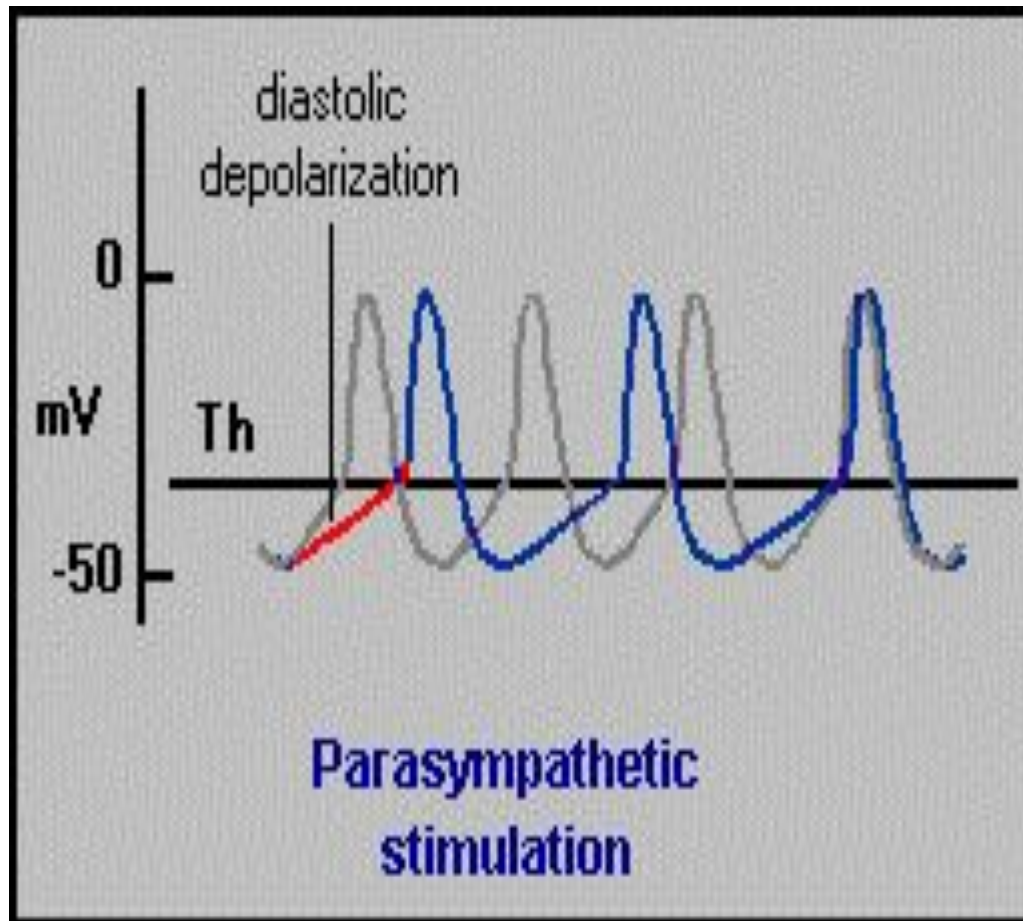
(a) Sympathetic stimulation and epinephrine depolarize the autorhythmic cell and speed up the depolarization rate, increasing the heart rate.



(b) Parasympathetic stimulation hyperpolarizes the membrane potential of the autorhythmic cell and slows depolarization, slowing down the heart rate.





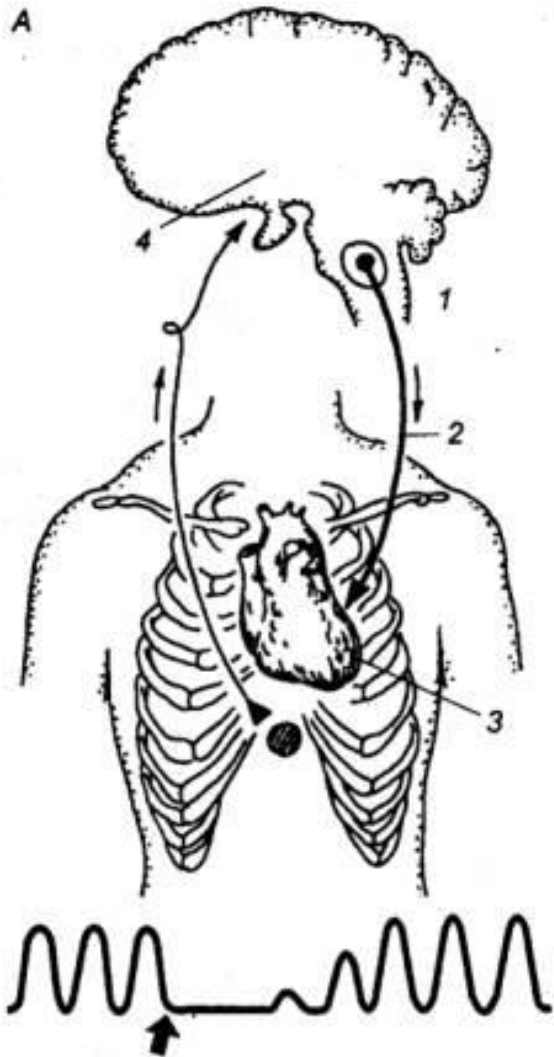


- Из рефлекторных влияний на деятельность сердца особую роль играют импульсы от *механорецепторов каротидного синуса и дуги аорты.*
- Степень их возбуждения зависит от уровня кровяного давления.
- Чем оно выше, тем интенсивнее рефлекторное возбуждение сердечных волокон блуждающего нерва и, как следствие, торможение деятельности сердца.

- Кардиоренальный **рефлекс Генри–Гауэра**, который представляет собой увеличение диуреза в ответ на растяжение стенки левого предсердия.
- **Рефлекс Гольтца** (раздражение — удар в надчревную область — рефлекторная остановка сердца);
- **Рефлекс Даньини—Ашнера** (брадикардия при давлении на глазные яблоки,

Рефлекторная регуляция работы сердца

Рефлекс Гольтца



Рефлекс Даньини- Ашнера



- В рефлекторной регуляции сердца принимают участие и *хемотрепторы*.
- Адекватными раздражителями для них является напряжение O_2 и CO_2 (или повышение концентрации ионов H^+) в крови.
- При возбуждении импульсы от хемотрепторов, направляясь в центры продолговатого мозга, приводят к снижению частоты сердечных сокращений.

- Рефлекс **Бецольда–Яриша**, который развивается в ответ на внутрикоронарное введение никотина, алкоголя и некоторых растительных алкалоидов.
- Рефлекторные ответы, получили название триады Бецольда–Яриша (**брадикардия, гипотензия, апноэ**).

Гуморальная регуляция МОК

Гуморальная регуляция МОК

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

- **Норадреналин** взаимодействует с альфа-адренорецепторами, вызывая сокращение гладкомышечных клеток сосудов.
- **Адреналин** взаимодействует с альфа и бета-рецепторами.
- Если альфа-рецепторы-эффект сужения (артериолы кожи, ЖКТ),
- Если бета-рецепторы-расслабление (скелетная мускулатура, коронарные сосуды).
- Дозозависимый эффект адреналина.

**Чувствительность сердца к
ионному составу протекающей
крови.**

Гипокалиемия

- Гипокалиемия ускоряет диастолическую деполяризацию в волокнах Пуркинье и, следовательно, способствует проявлению автоматической активности в молчащих волокнах (Пуркинье), способствуя возникновению экстрасистол.
- Гипокалиемия сокращает эффективный рефрактерный период.

Клинические признаки гипокалиемии

- Проявляются при снижении калия в сыворотке крови ниже 2,5 ммоль/л.
- К ним относятся мышечная слабость, особенно в нижних конечностях, судороги.
- Следствие приема мочегонных средств.

- Гиперкалиемиа вызывает большее изменение МПП в сторону деполяризации.
- Это приводит к уменьшению расстояния (разности) между МПП и пороговым потенциалом (КУД).

- **Катионы кальция** повышают возбудимость клеток миокарда.