

Физиология сердца

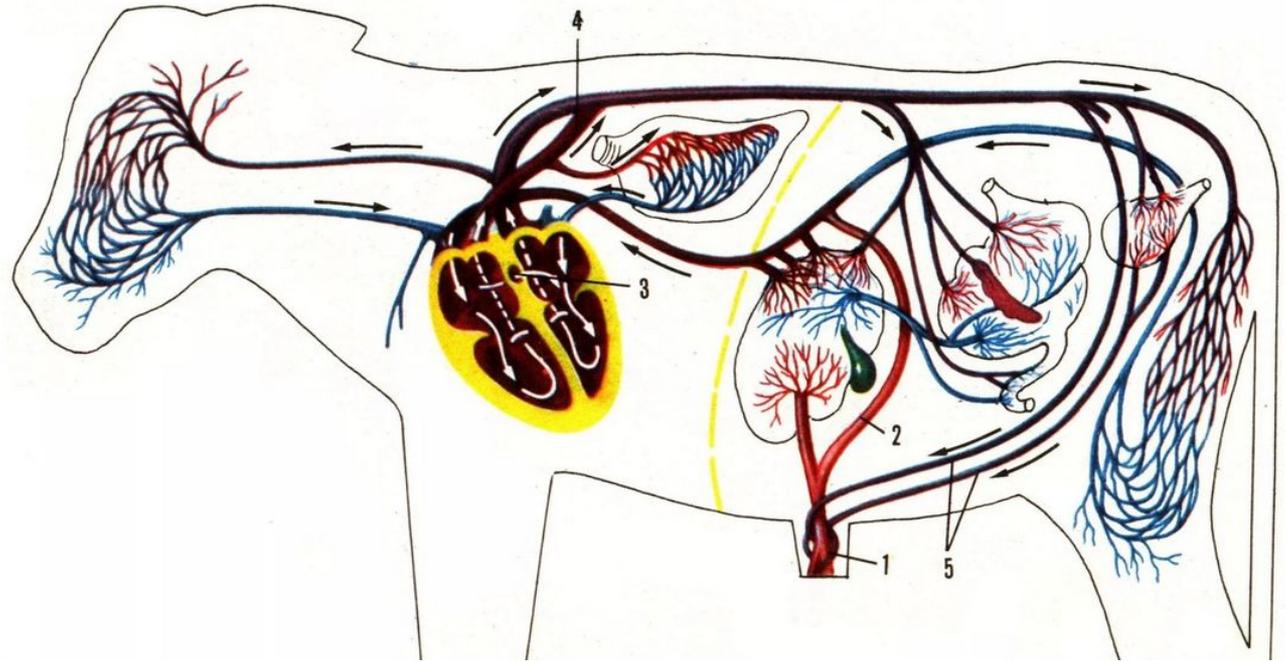
План лекции

- Кровообращение
- Строение сердца
- Сердечный цикл
- Ультраструктура сердечной мышцы
- Ионные каналы
- Свойства сердечной мышцы
- Основные механизмы регуляции сердечной деятельности

Кровообращение – поступательный ток крови через сердце и кровеносные сосуды, создаваемый разностью её давления в различных участках кровеносного русла.



КРОВООБРАЩЕНИЕ У ПЛОДА: 1 — пупочная вена; 2 — аранциев ход; 3 — овальное отверстие; 4 — боталлов проток; 5 — пупочные артерии



Значение:
участвует:

- в газообмене
- в обмене веществ между кровью и тканями
- в выравнивании обмена веществ между кровью и тканями (гомеостазе)
- в обеспечении единства внутренней среды
- в гуморальной регуляции
- в защитных реакциях
- в переносе тепла
- в обеспечении беременности (увеличение массы беременной, развитие плода, высокое стояние диафрагмы, увеличение МОК на 25 %)

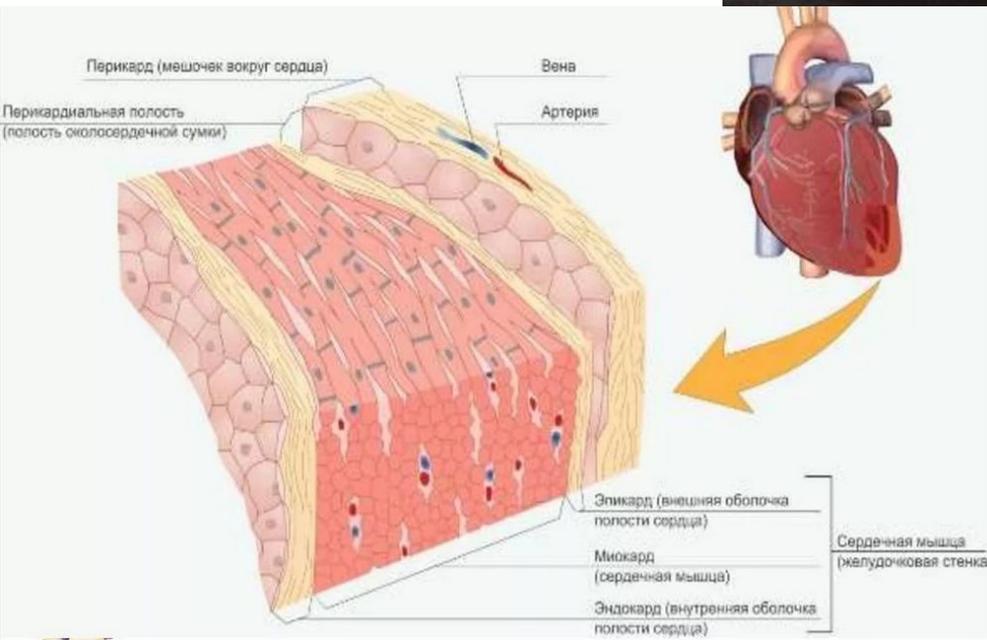
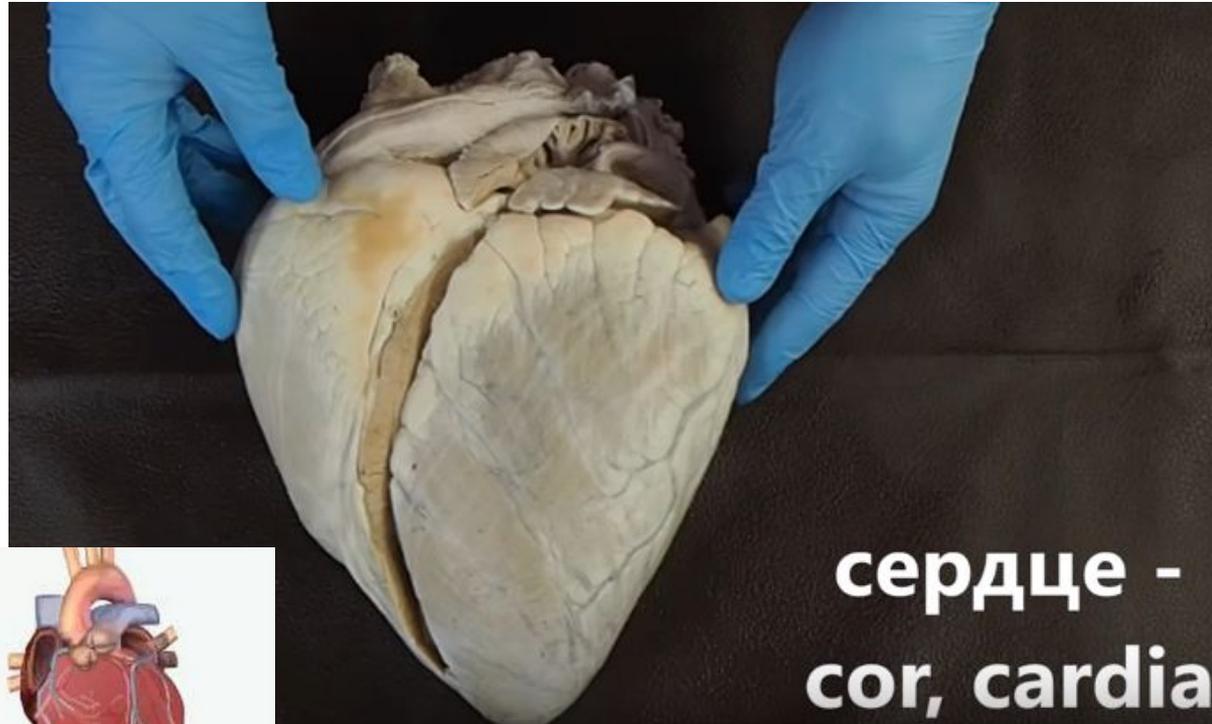


Система кровообращения состоит из четырех

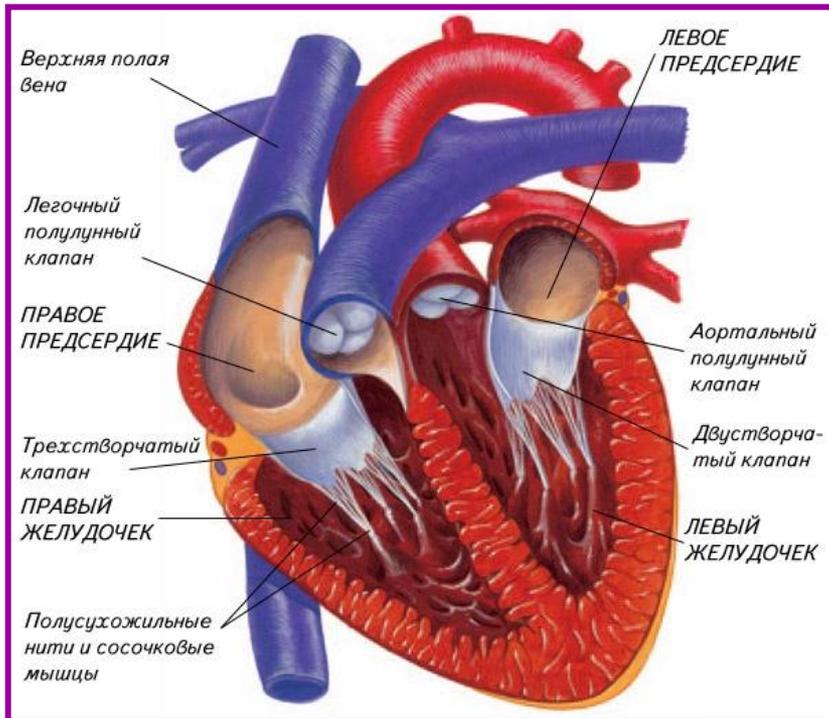
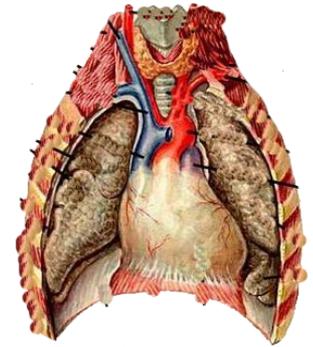
КОМПОНЕНТОВ:

- сердца,
- кровеносных сосудов,
- органов – депо крови,
- механизмов регуляции.

Строение сердца



Строение сердца



Сердце имеет четыре камеры – два предсердия и два желудочка.

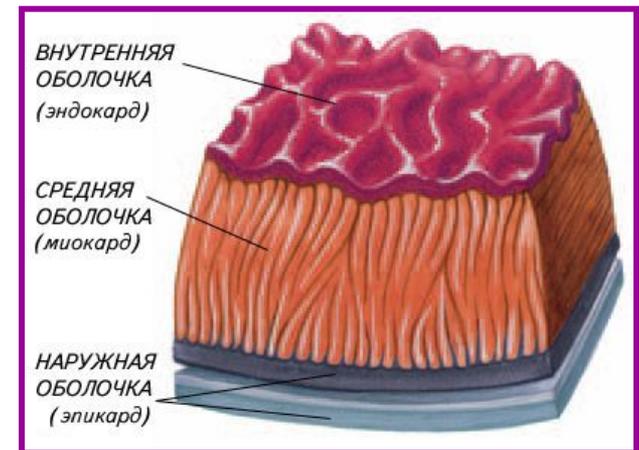
Мышечная стенка желудочков значительно толще стенки предсердий.

Стенка сердца имеет трехслойное строение:

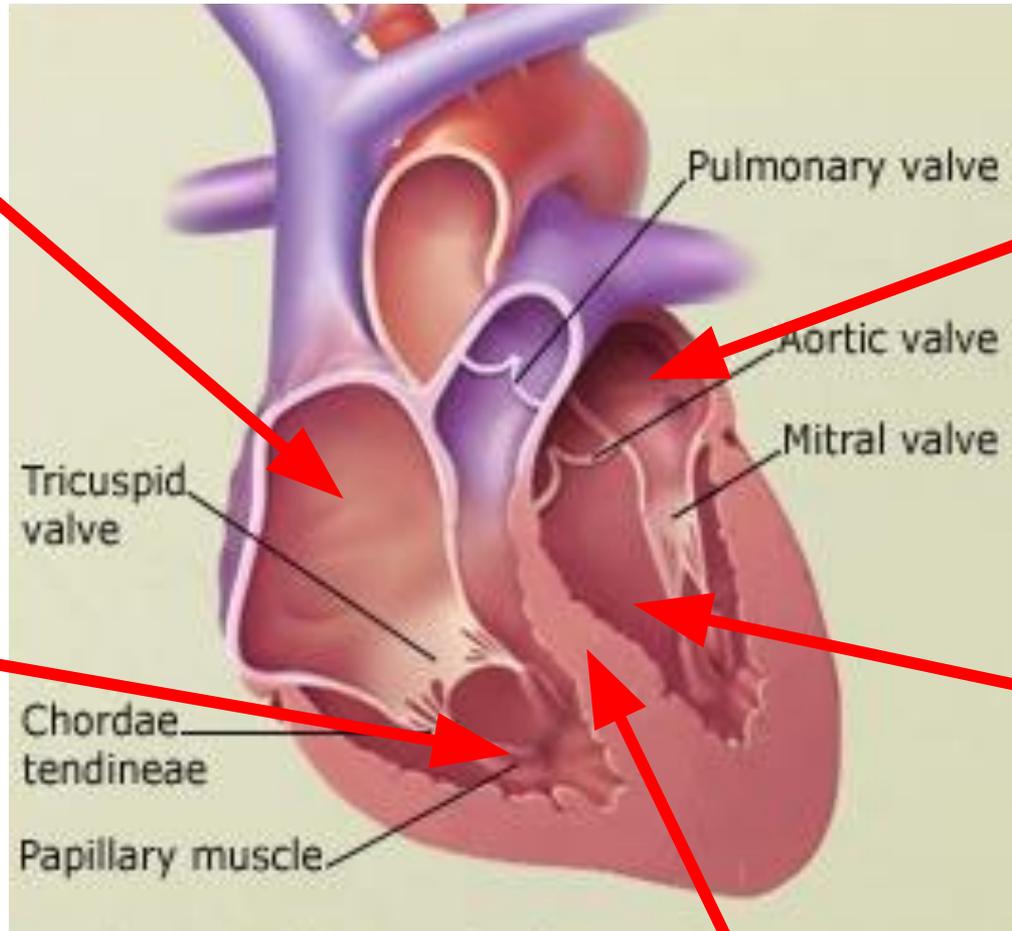
Внутренний слой (эндокард) – внутренний эпителиальный слой.

Средний слой (миокард) – мощный мышечный слой.

Наружный слой (эпикард) – состоит из соединительной ткани.



Строение сердца



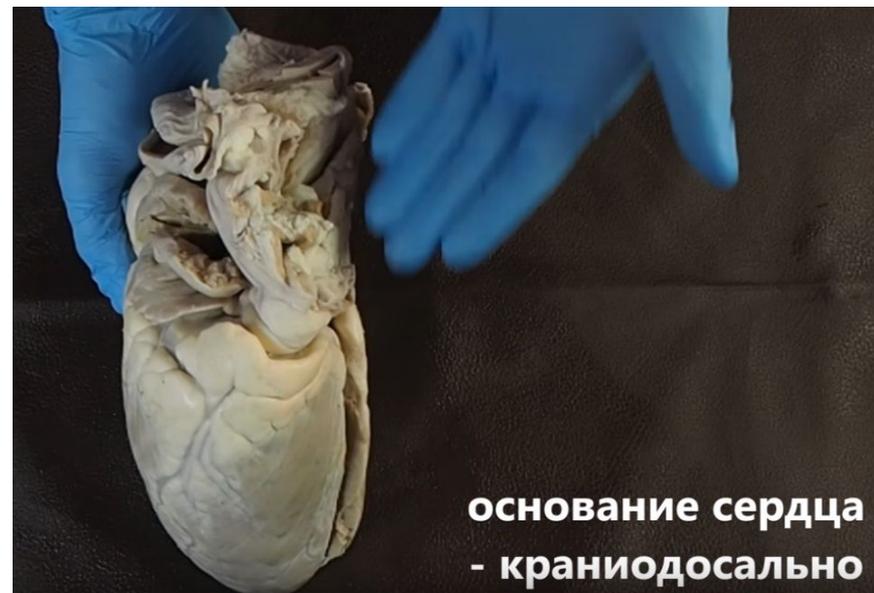
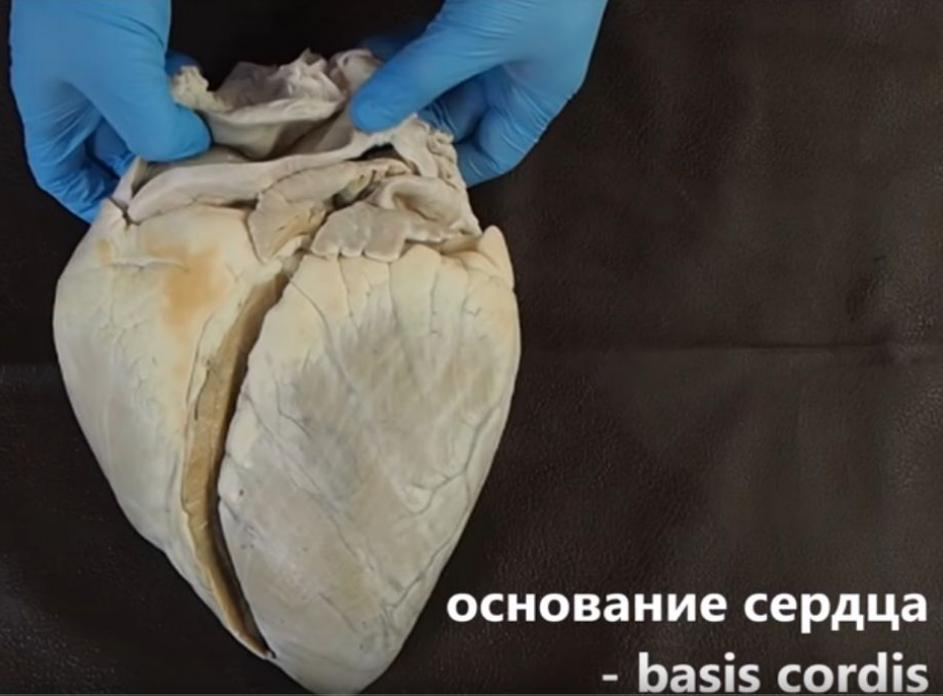
Правое
предсердие

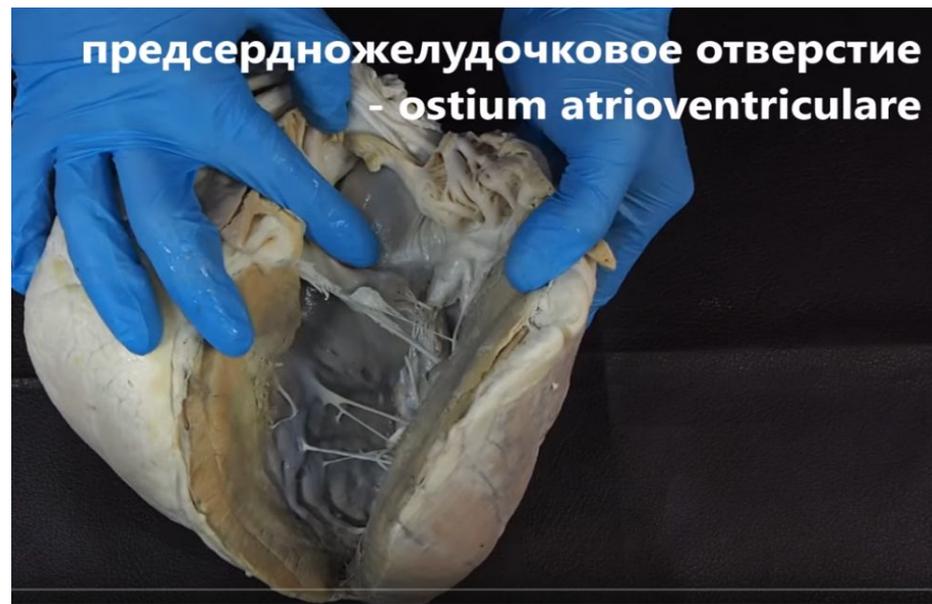
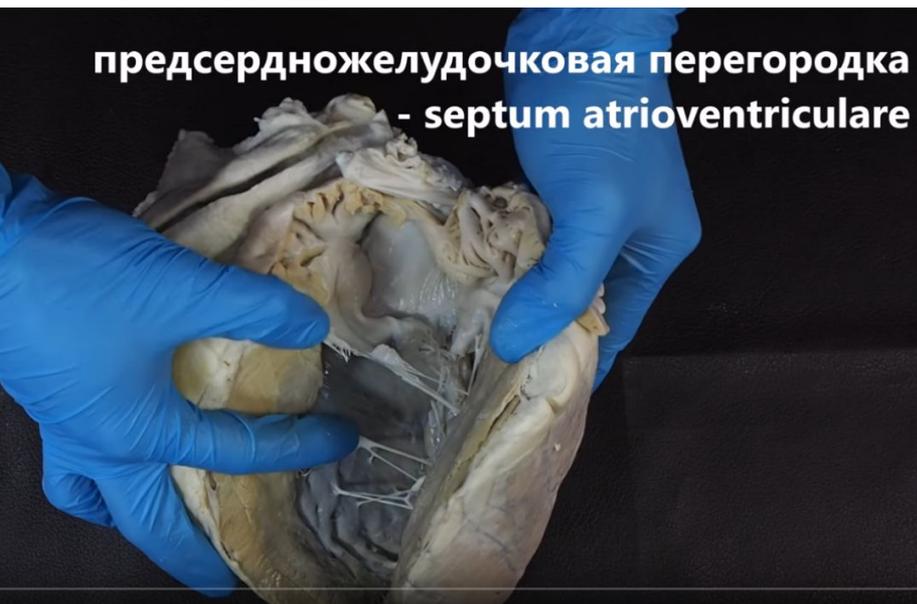
Левое
предсердие

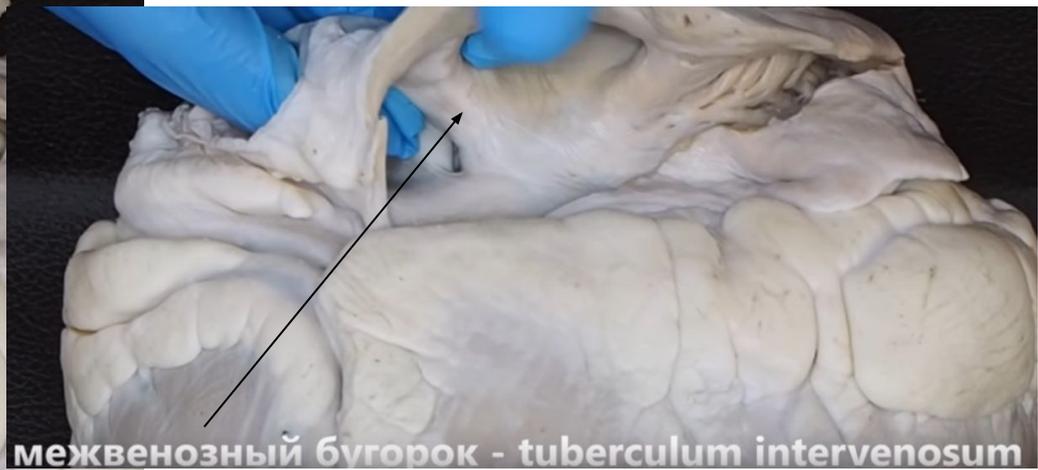
Правый
желудочек

Левый
желудочек

Перегородка

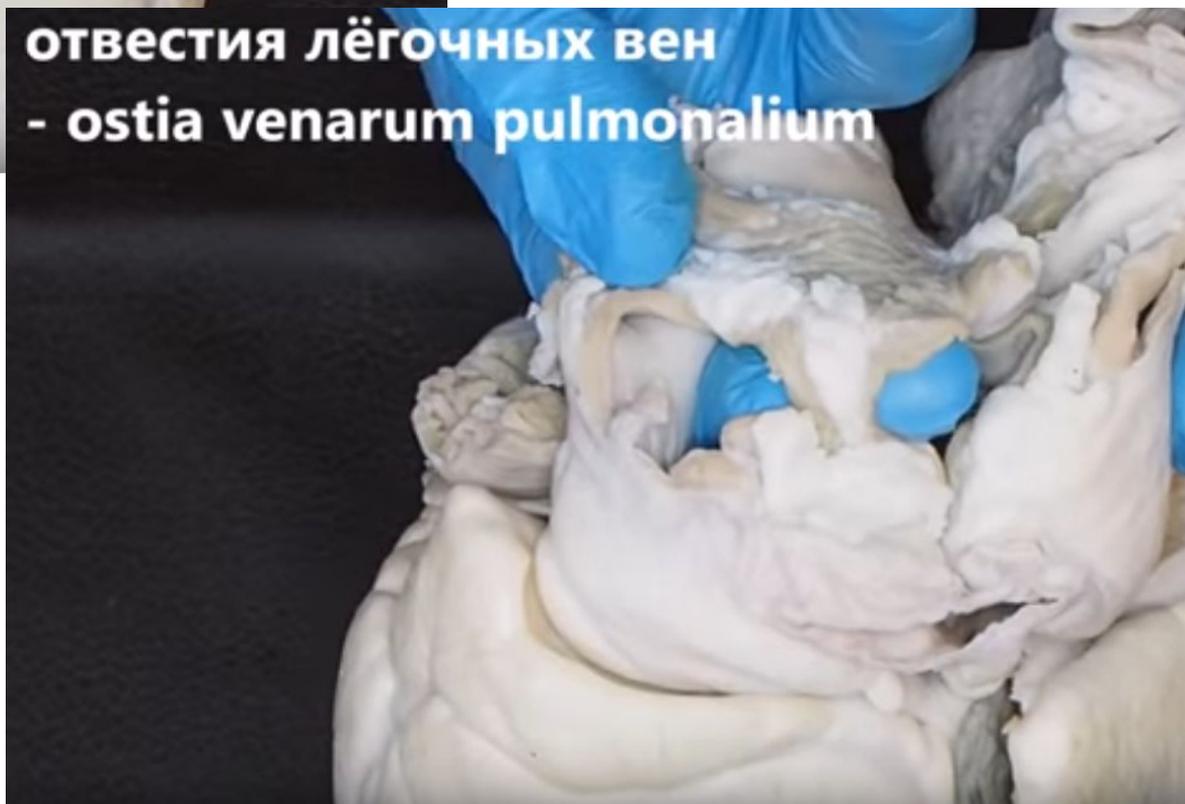
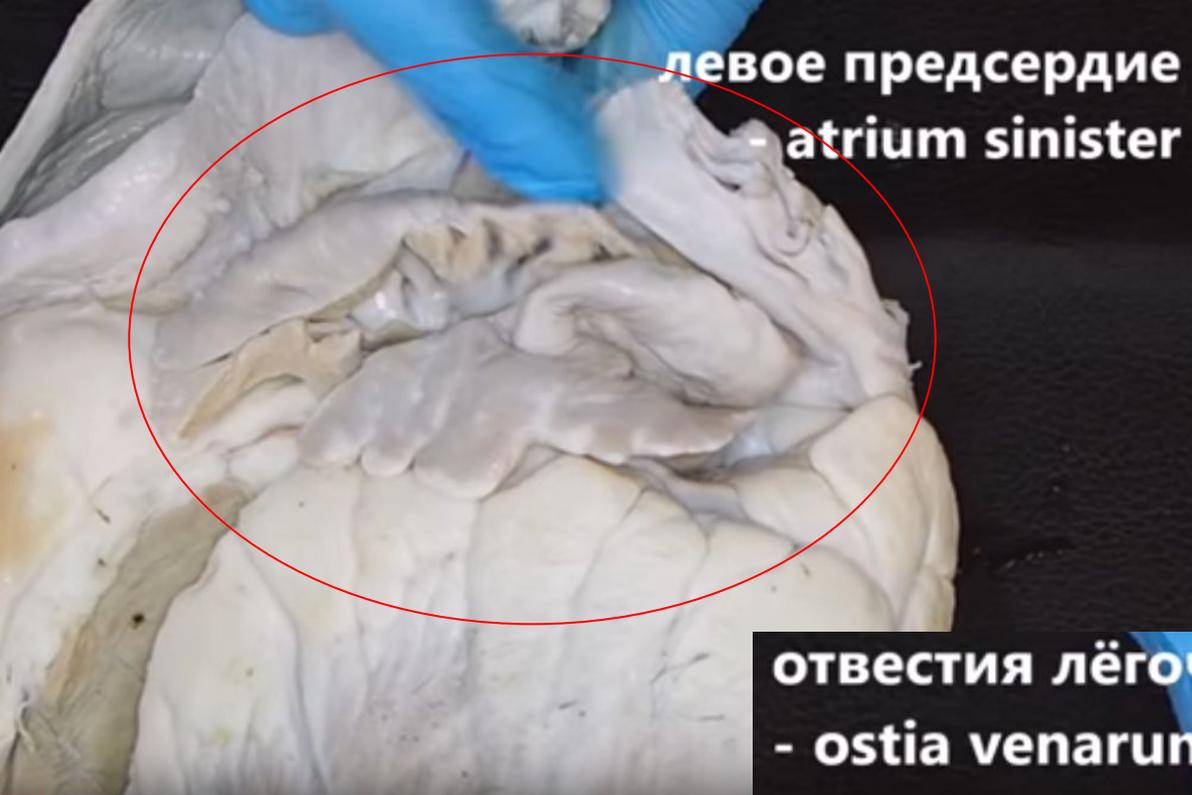






Отверстие впадающей в правое предсердие большой сердечной вены







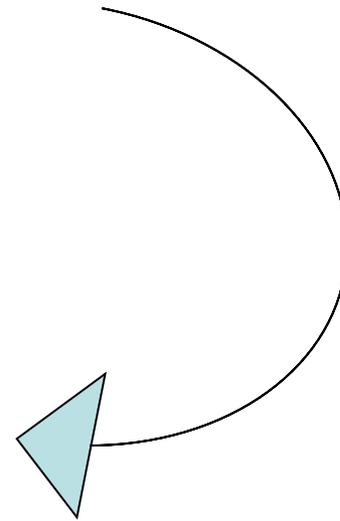
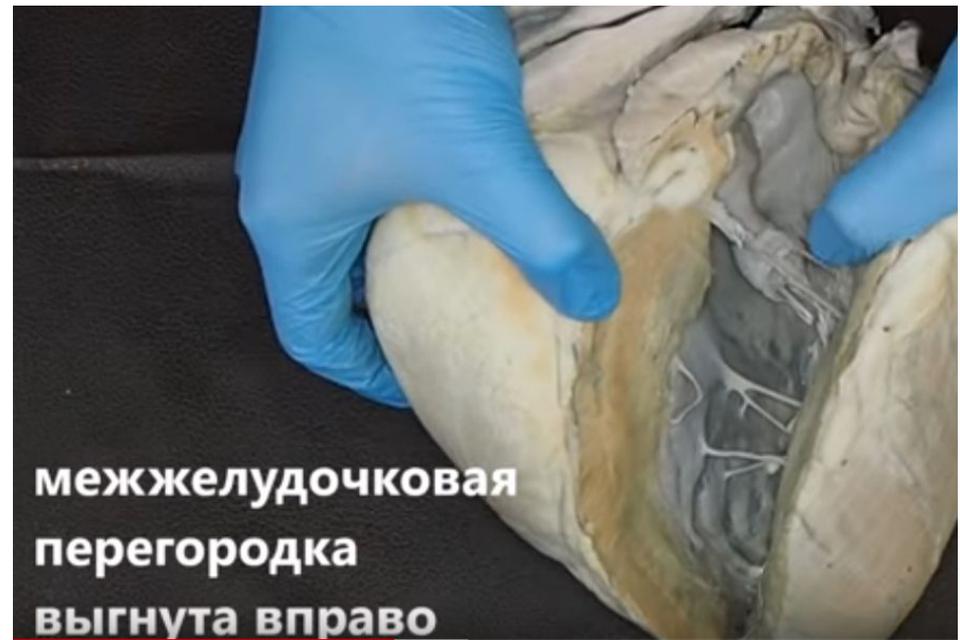
**левый желудочек
- ventriculus sinister**

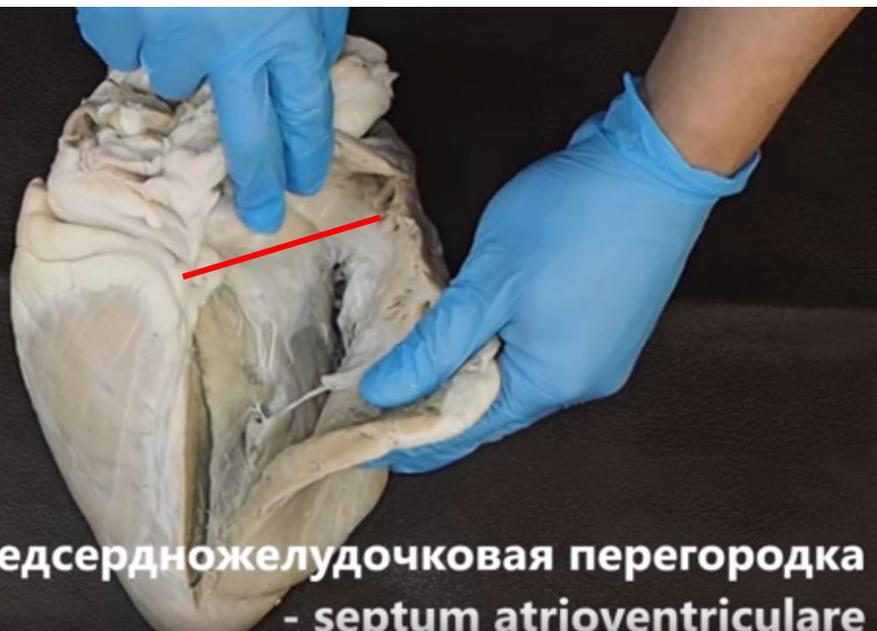


**правый желудочек
- ventriculus dexter**



**толщина стенки
правого желудочка
к левому - 1: 2,5-3**

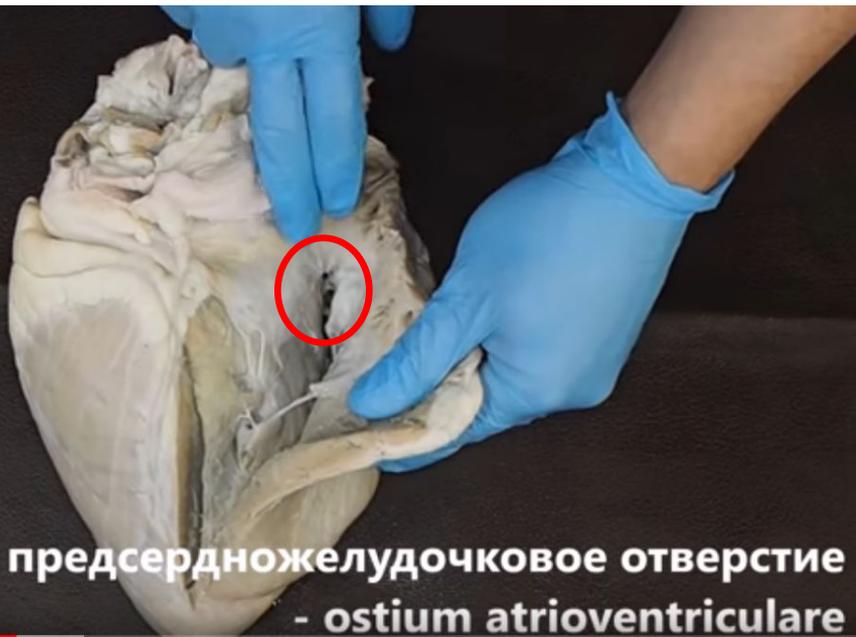




предсердножелудочковая перегородка
- septum atrioventriculare



отверстие ствола
лёгочных артерий
- ostium trunci pulmonalis



предсердножелудочковое отверстие
- ostium atrioventriculare



отверстие ствола
лёгочных артерий
- ostium trunci pulmonalis



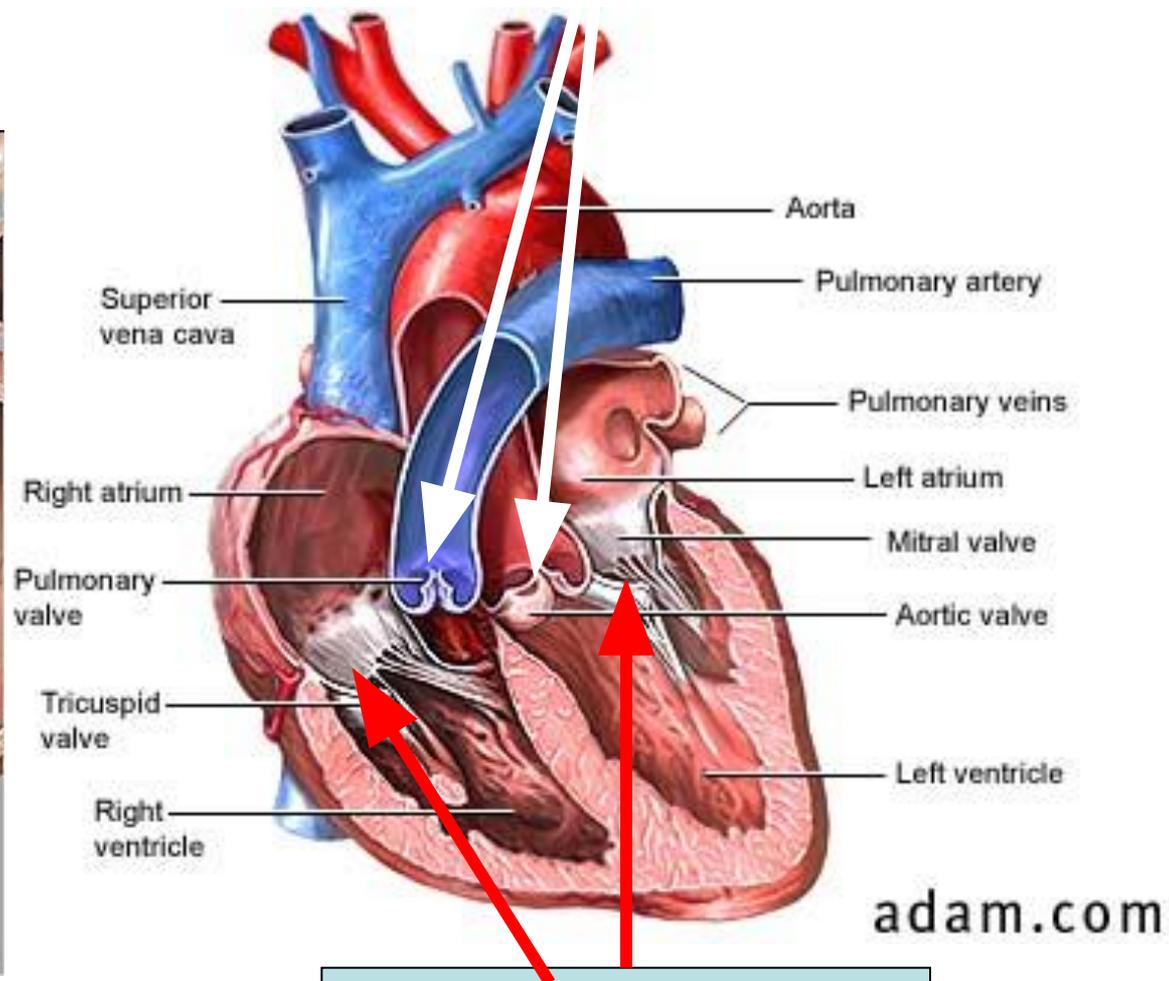
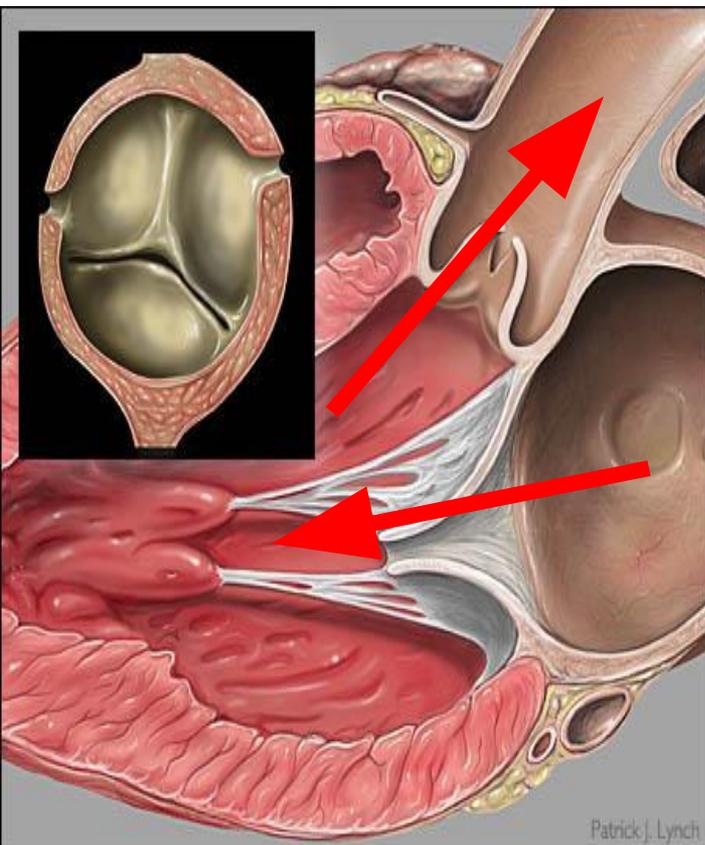
отверстие аорты
- ostium aortae



отверстие аорты
- ostium aortae

Клапаны сердца

Полулунные
клапаны



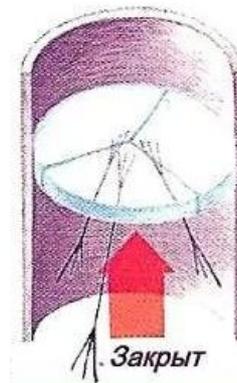
Створчатые
клапаны



Створчатый клапан



Створчатый
клапан

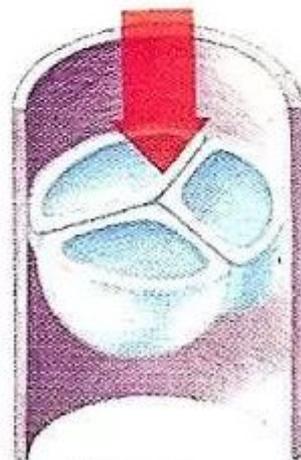




Полулунный
клапан



Открыт



Закрыт

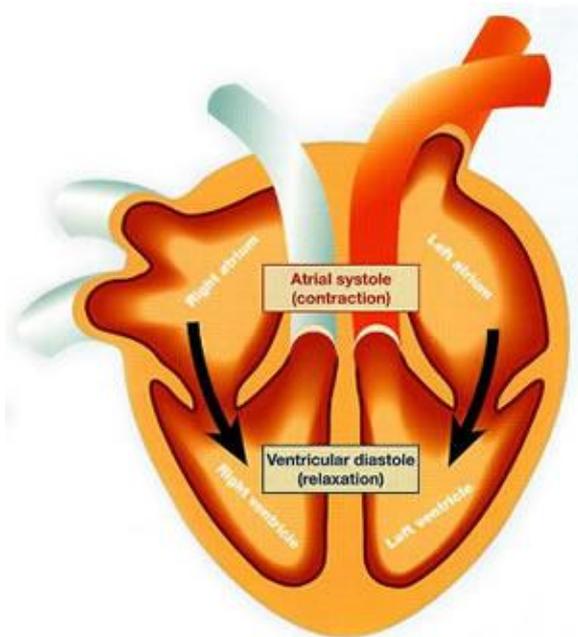
полулунные клапаны



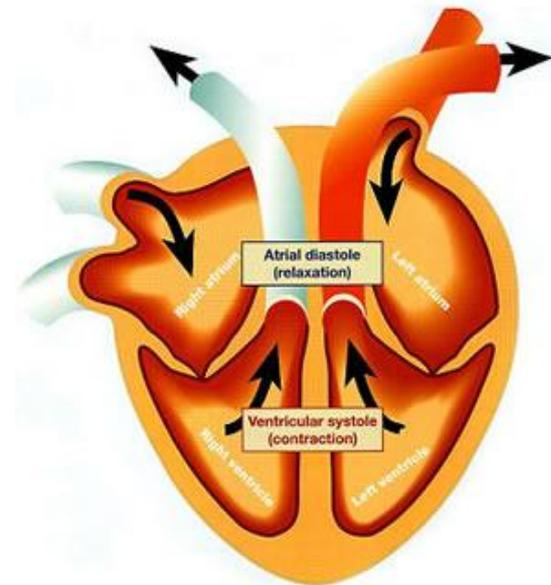
сердечный цикл

Сердечный цикл — это последовательность процессов, происходящих за одно сокращение сердца и его последующее расслабление.

Систола
предсердий

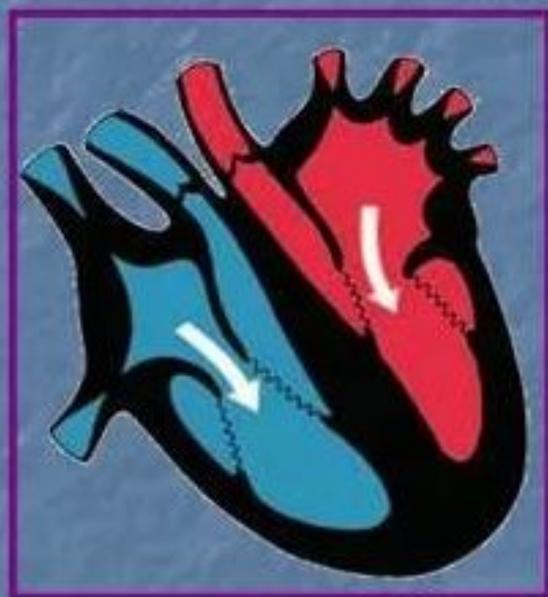


Систола
желудочков



Цикл сердечной деятельности

При ЧСС равной 75 в минуту составляет



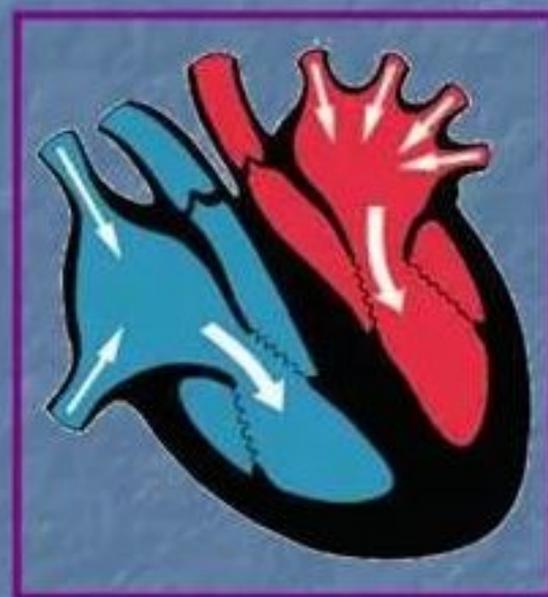
Систола предсердий

0,1 с



Систола желудочков

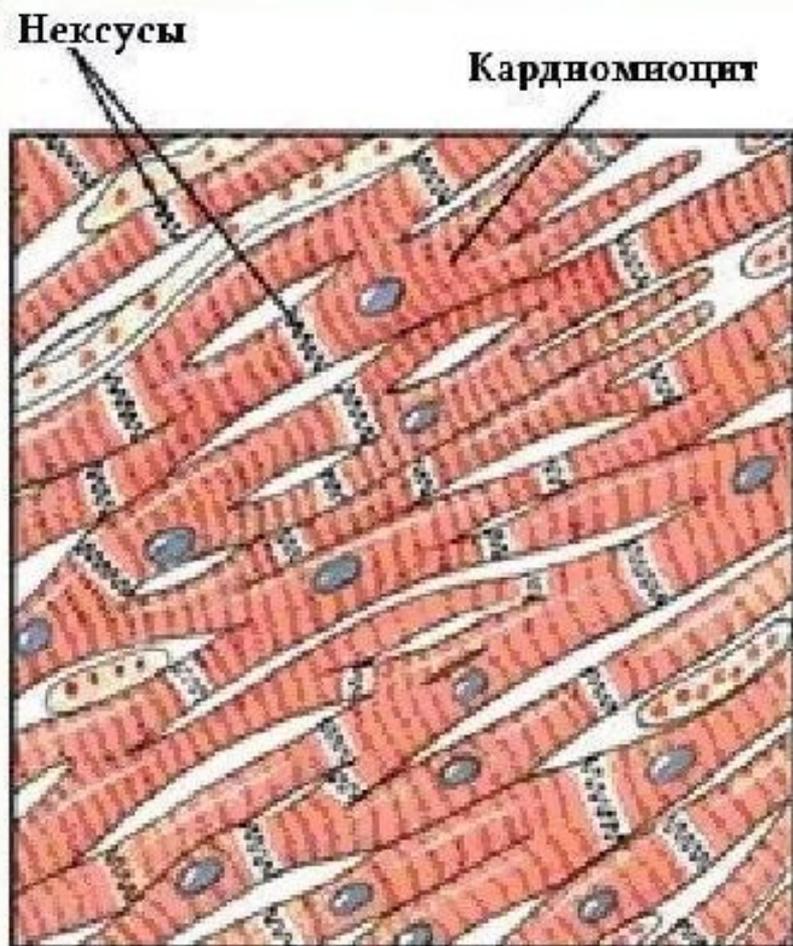
0,33 с

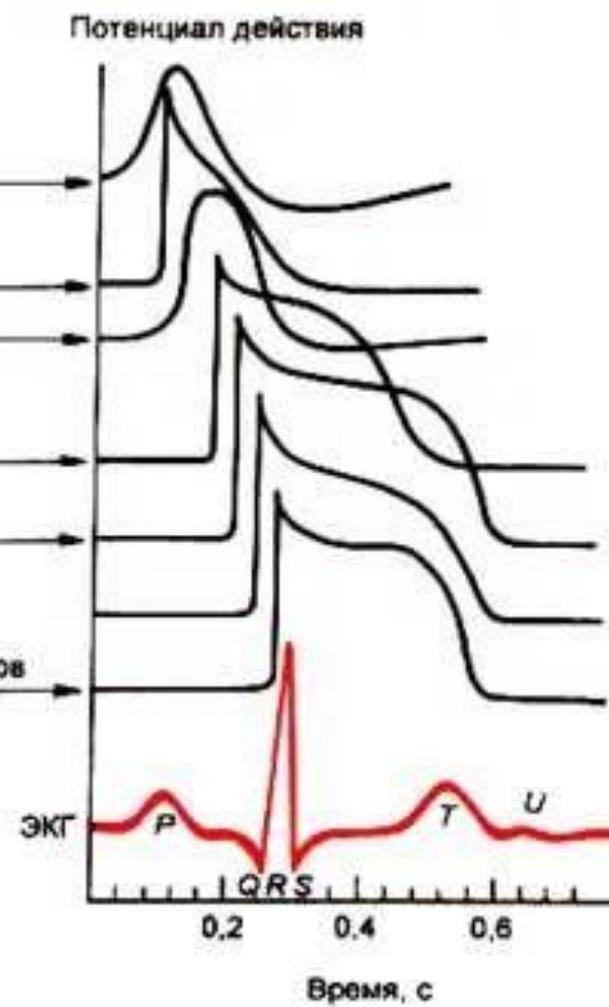


Общая пауза

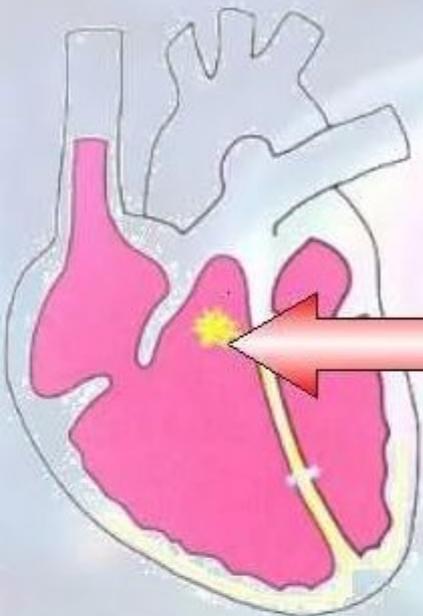
0,37 с

- Сердечная мышца построена из двух типов мышечных волокон: типических и атипических. Основную массу миокарда составляют типические (сократительные) волокна, функция которых – обеспечение насосной функции сердца.
- Из атипических волокон построена проводящая система сердца (ПСС), функция которой генерация возбуждения (ПД) и проведение его к волокнам сократительного миокарда.





*В норме возбуждение периодически возникает в **синусно-предсердном узле** и распространяется на предсердия, а потом на желудочки.*



❖ **Синусный узел -
водитель ритма сердца**

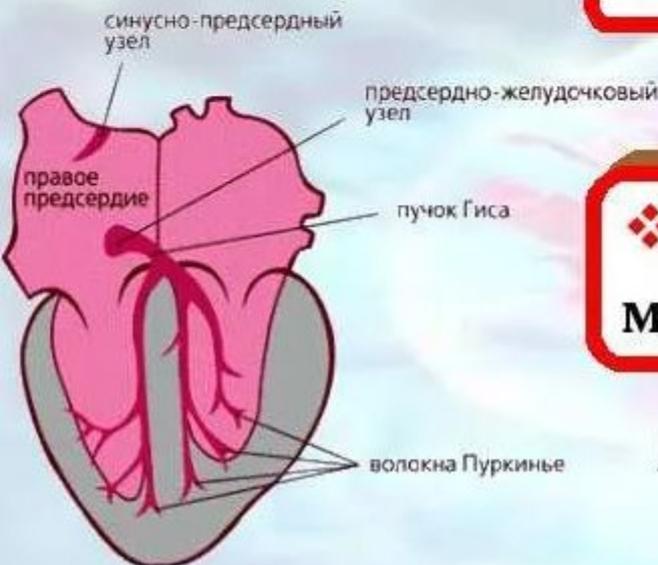
Возникает возбуждение

❖ **Проводящая система**

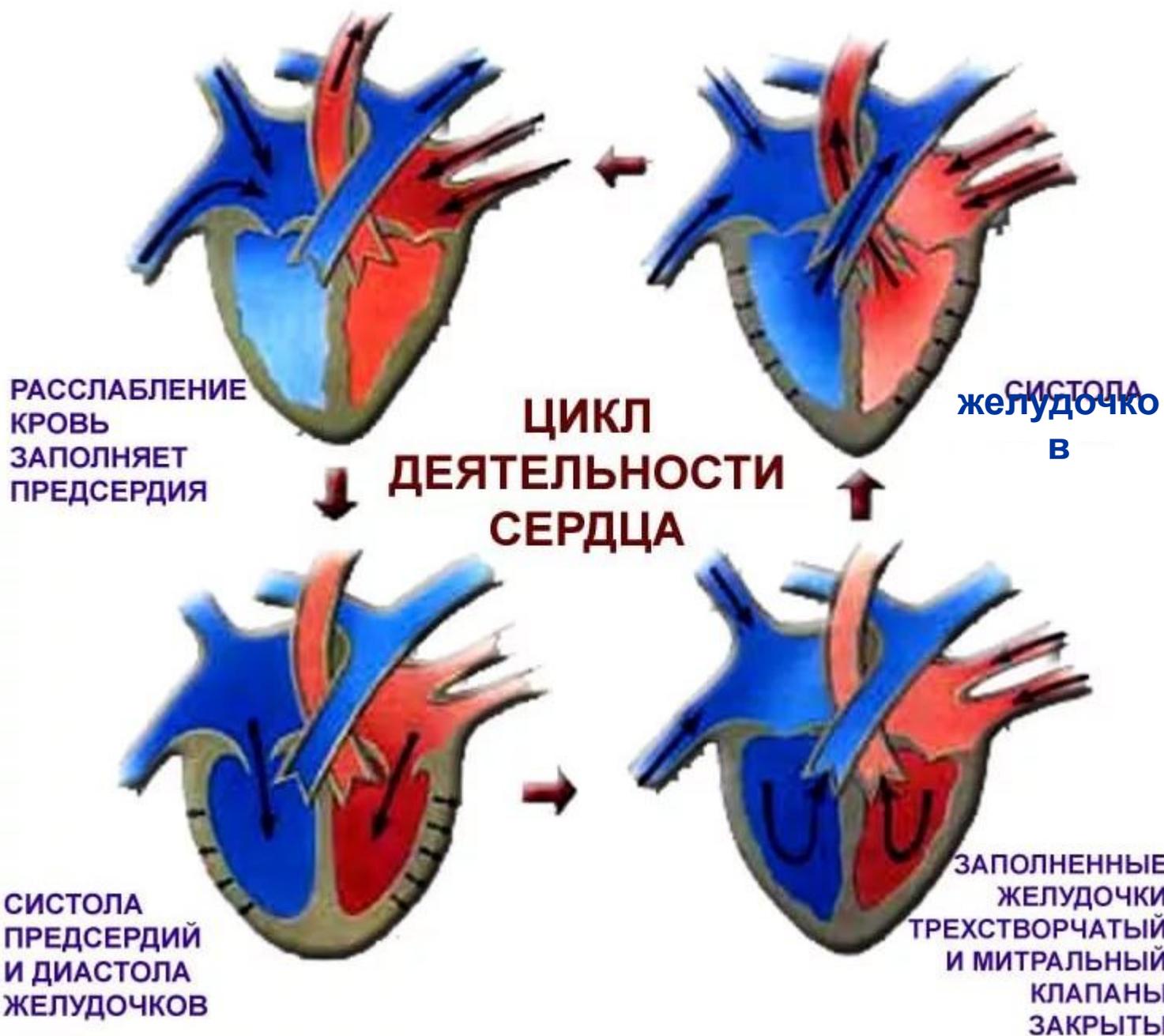
Возбуждение проводится

❖ **Сократительная
мышечная ткань сердца**

Возникает сокращение ♥



Фазы сердечного цикла	Продолжительность фаз (с)	Состояние клапанов	Движение крови
Сокращение предсердий (систола)	0.1	Створчатые открыты, полулунные закрыты	предсердия - желудочки
Сокращение желудочков (систола)	0.3	Створчатые закрыты, полулунные открыты	желудочки - артерии
Пауза. Расслабление предсердий и желудочков (диастола)	0.4	Створчатые открыты, полулунные закрыты	вены - предсердия - желудочки



Сердечный цикл, его фазы

I. Систола предсердия - 0,1 с.

II. Диастола предсердия - 0,7 с.

III. Систола желудочка - 0,3-0,33 с.

Асинхронное сокращение - 0,05 с.

1. Фаза напряжения - 0,08

Изометрическое сокращение - 0,03 с

Быстрое - 0,12 с.

2. Фаза изгнания - 0,25 с.

Медленное - 0,13 с.

IV. Диастола желудочков - 0,47 с.

1. Протодиастола - 0,04 с.

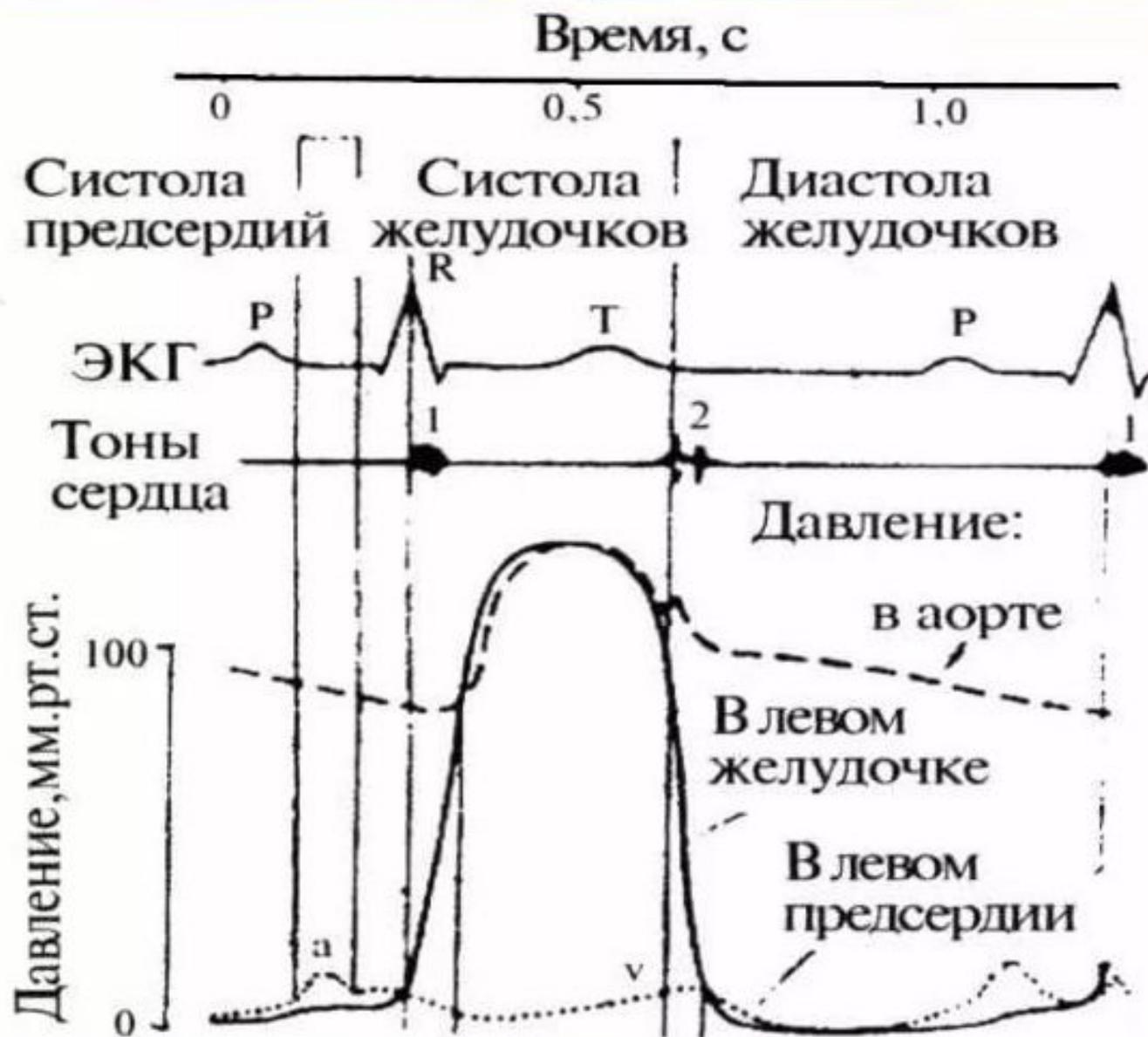
2. Изометрическое расслабление - 0,08 с.

3. Фаза наполнения желудочков - 0,25 с. Быстрое - 0,08 с

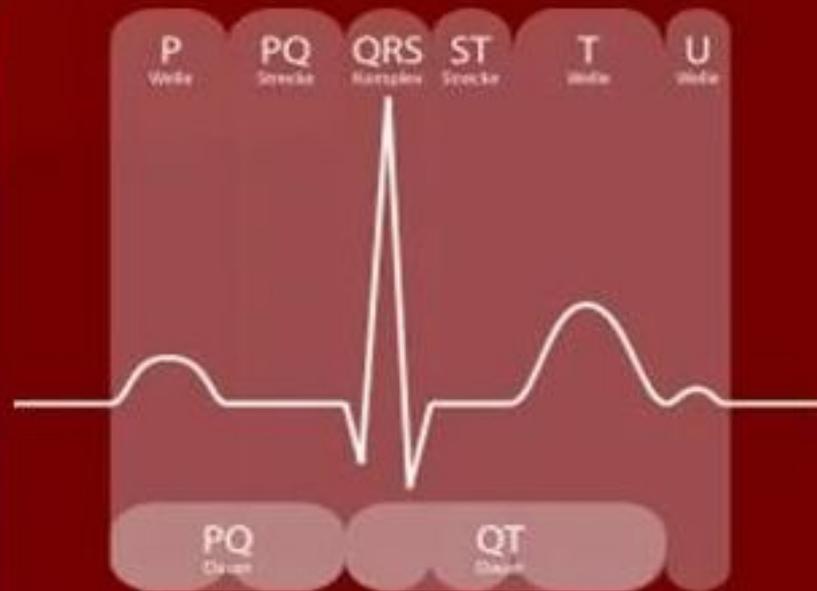
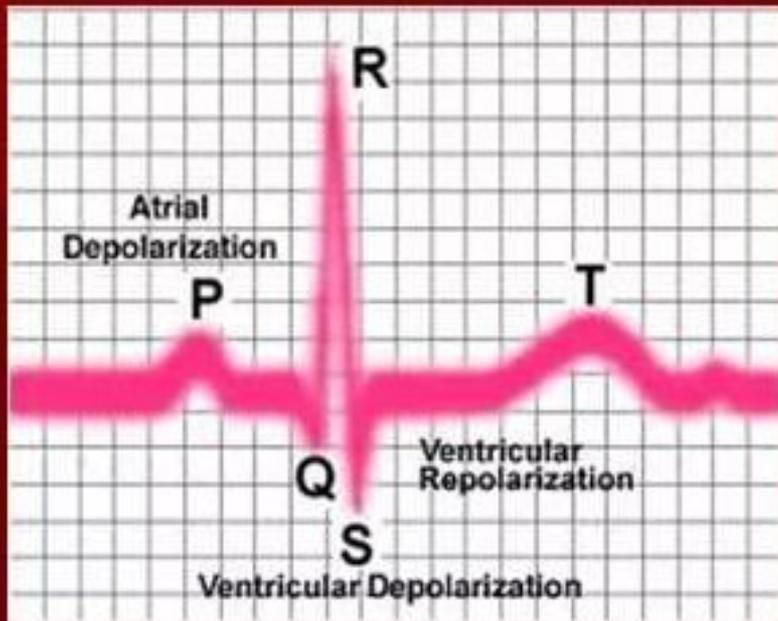
Медленное - 0,17 с

4. Пресистола - 0,1 с.

Соотношение различных показателей сердца с фазами сердечного цикла



Сердечный цикл



Обычно на ЭКГ можно выделить 5 зубцов: P, Q, R, S, T. Иногда можно увидеть малозаметную волну U.

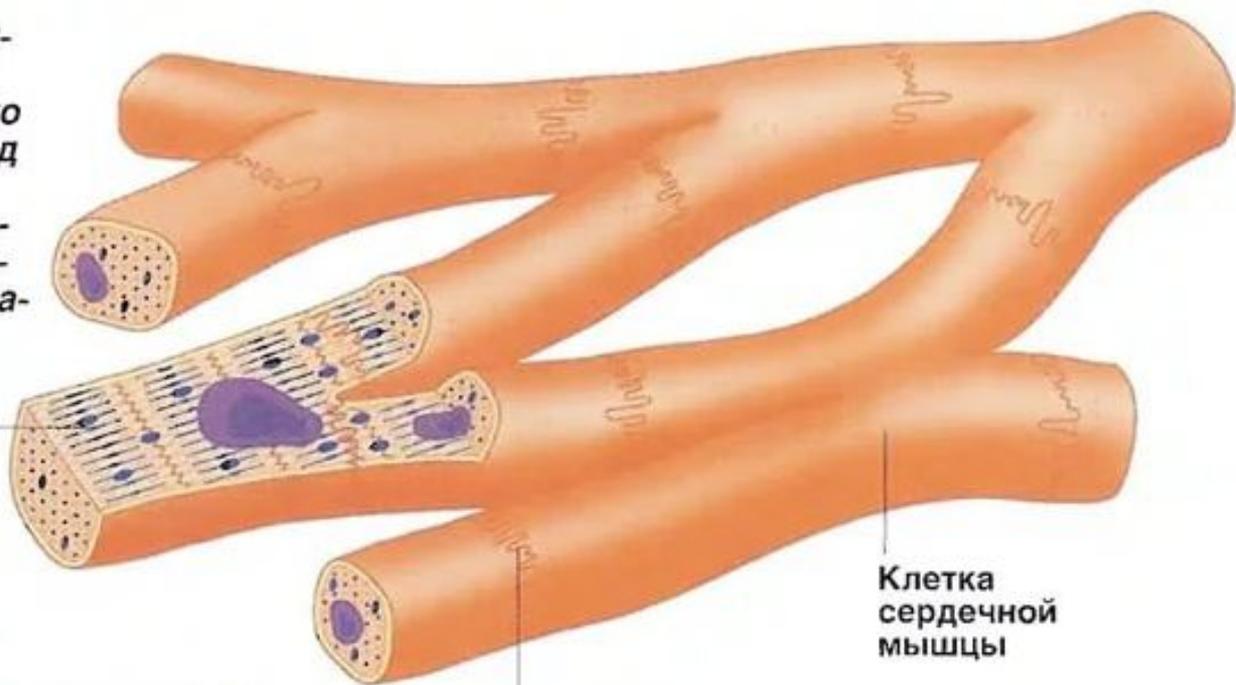
Зубец P отображает процесс охвата возбуждением миокарда предсердий, комплекс QRST — электрическую систолу желудочков, сегмент ST и зубец T отражают процессы реполяризации миокарда желудочков.

Процесс реполяризации (Repolarization) - фаза, во время которой восстанавливается исходный потенциал покоя мембраны клетки после прохождения через нее потенциала действия.

Ультраструктура сердечной МЫШЦЫ

Клетки сердечных мышц менее вытянутые, чем клетки скелетных мышц. Смежные клетки прикреплены близко друг к другу белковой структурой под названием «соединительный диск». Структуры, которые называются десмосомы, формируют связки, по которым передаются электрические сигналы между клетками.

Скользящее волокно
Плотное и тонкое волокно, состоящее из актина и миозина.

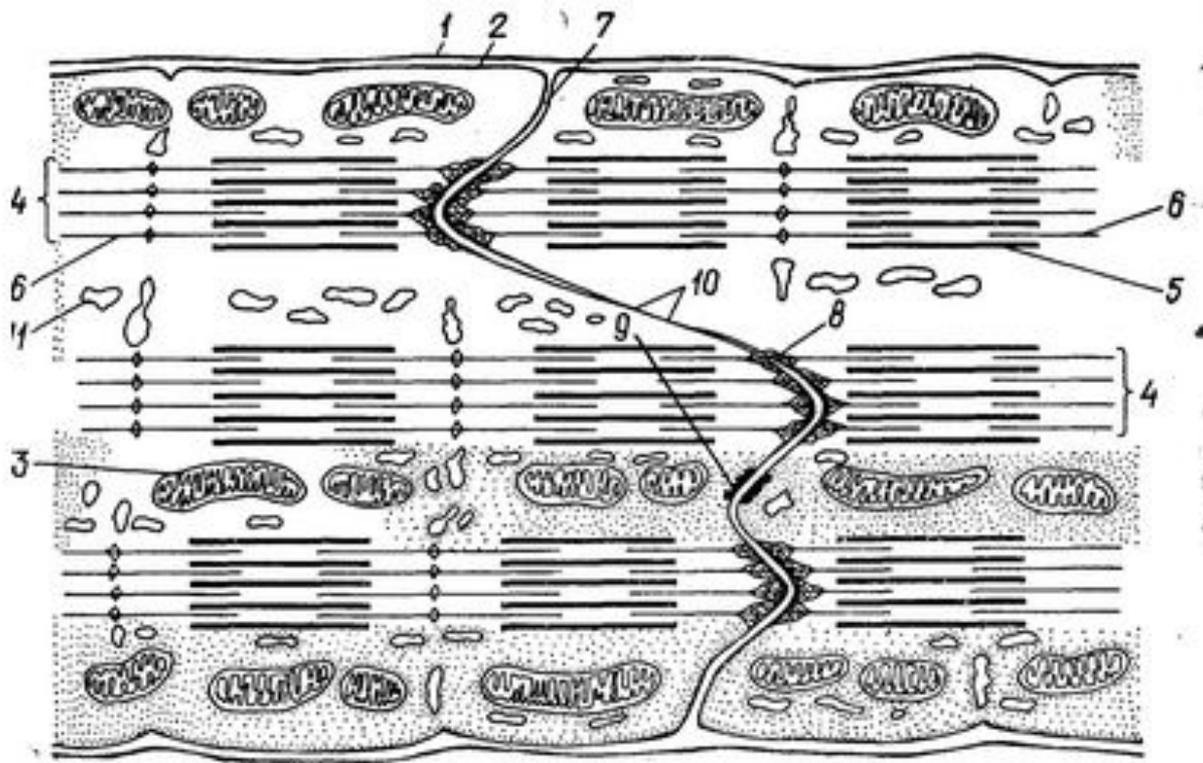


Клетка сердечной мышцы

Соединительный диск
Связывает клетки сердечной мышцы вместе.

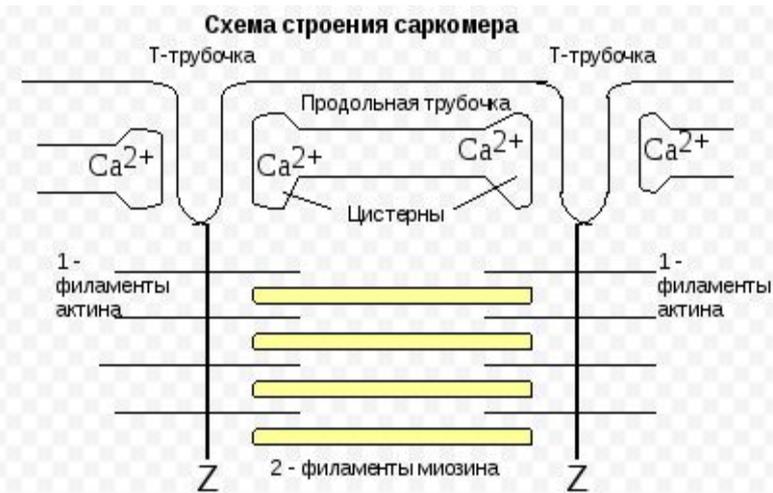
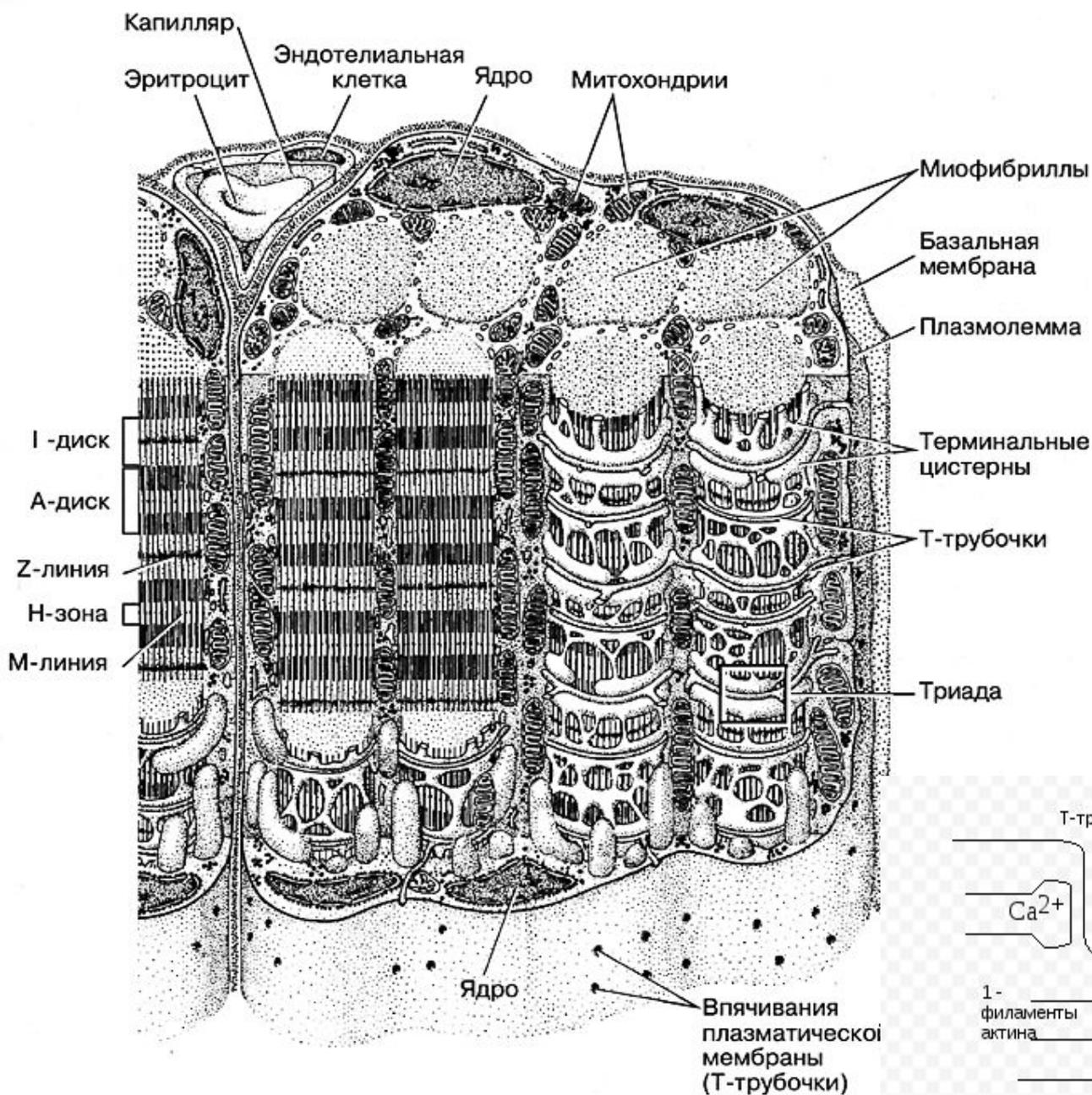


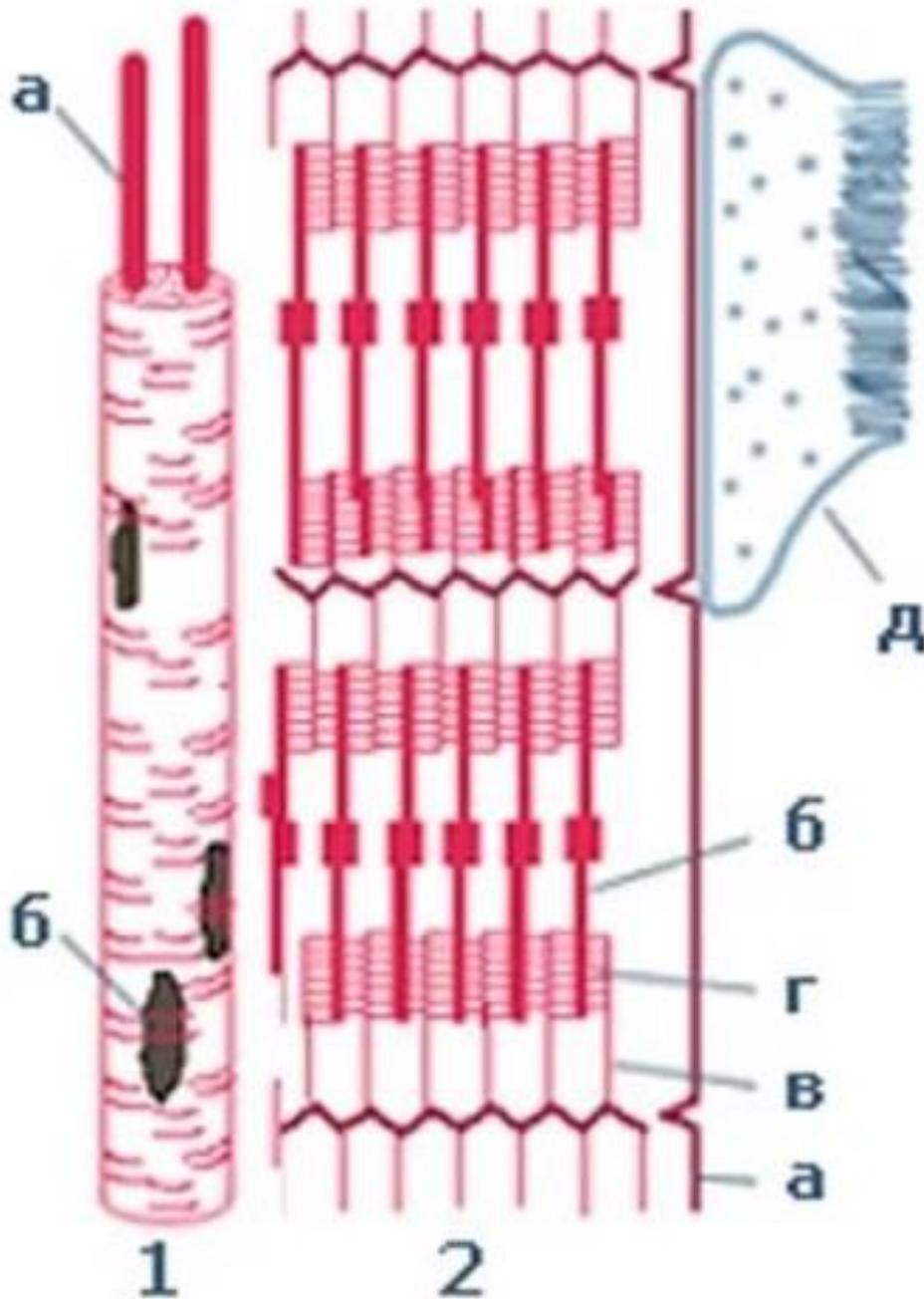
Схема ультраструктурной организации миокардиоцитов в области контакта двух клеток (вставочного участка)



1 — сарколемма; 2 — плазмолемма; 3 — митохондрии; 4 — миофибрилла; 5 — миозиновые филаменты; 6 — актиновые филаменты; 7 — граница между миокардиоцитами; 8 — зона вплетения актиновых миофиламентов; 9 — десмосома; 10 — щелевой контакт; 11 — каналцы саркоплазматической сети

Фрагмент скелетного мышечного волокна



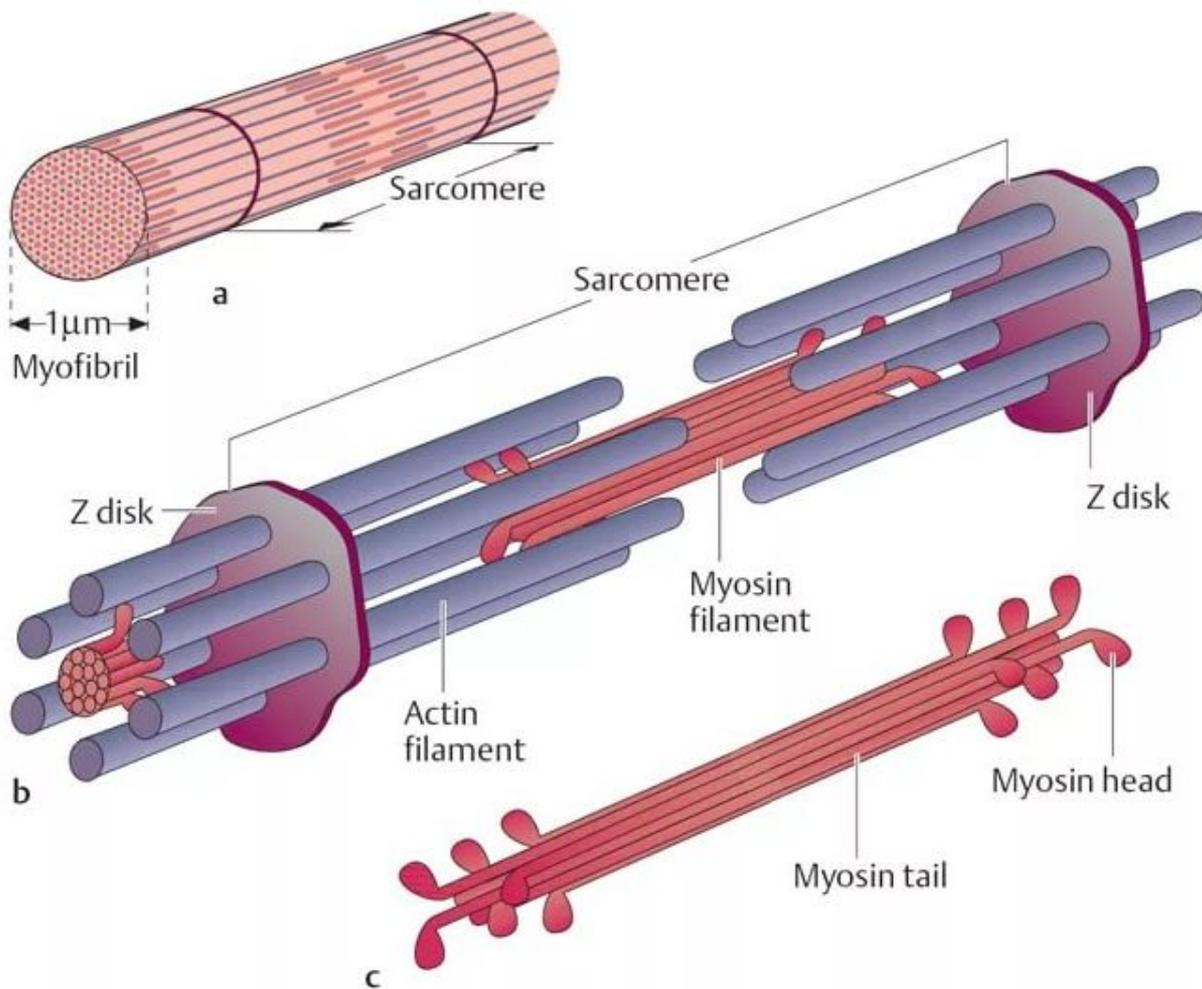


1 - Схема строения мышечного волокна:

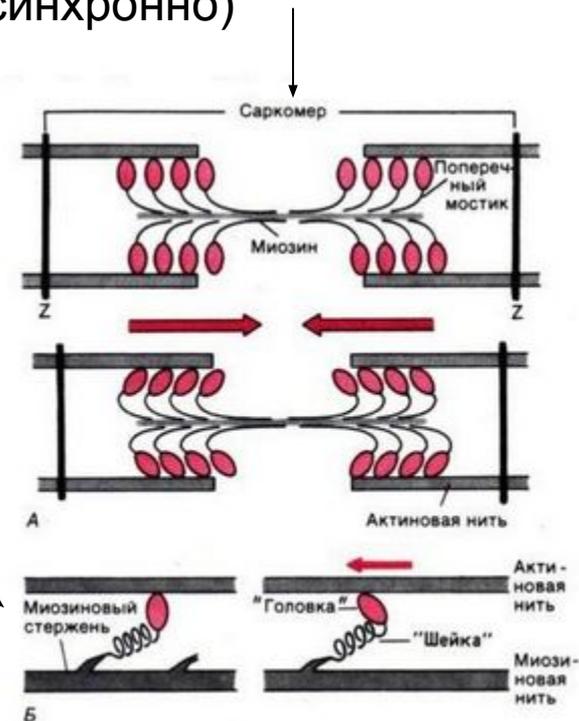
а - миофибрилла
 б - ядро

2 - Схема строения миофибриллы:

а - оболочка
 б - миозин
 в - актин
 г - мостик между миозином и актином
 д - нервное волокно

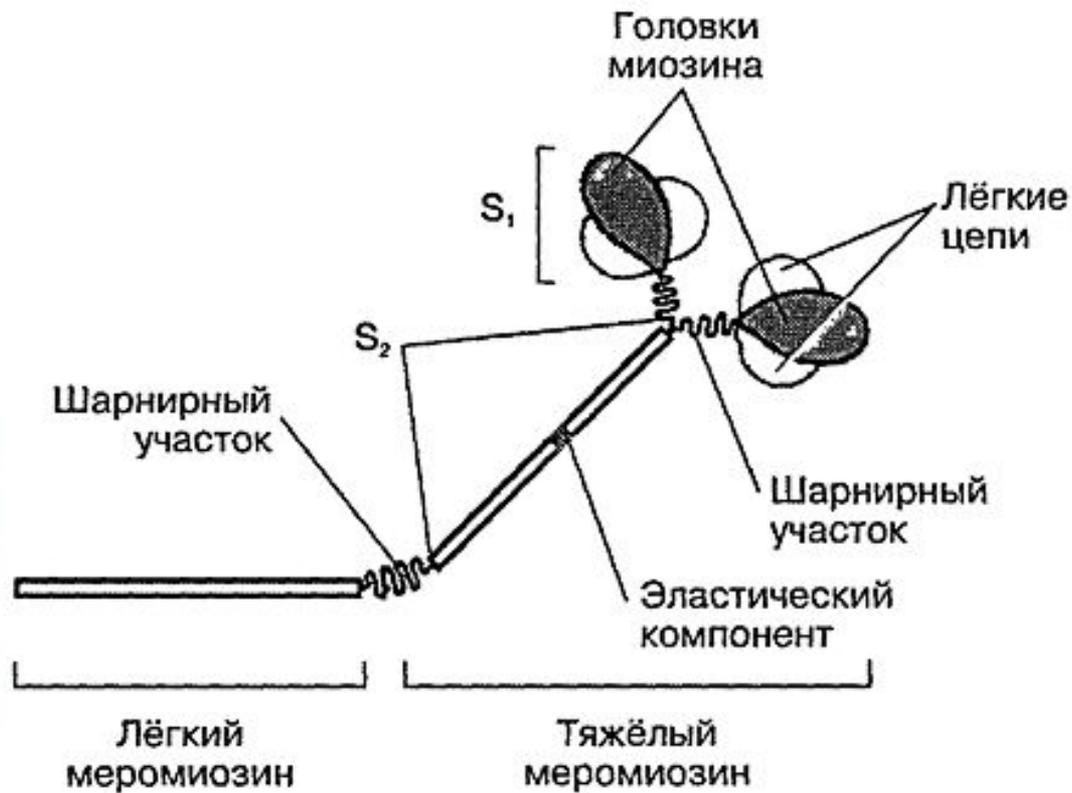


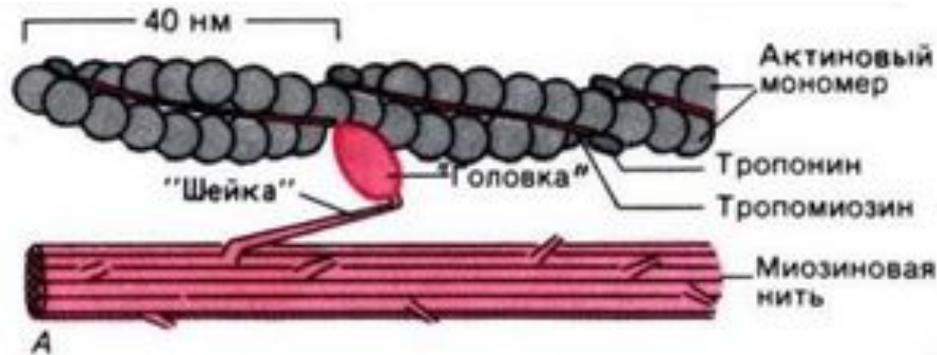
A. Модель механизма сокращения: миозиновая нить с поперечными мостиками, прикрепленными к соседним актиновым нитям; *вверху—до, внизу—после «гребка»* мостиков (на самом деле они функционируют асинхронно)



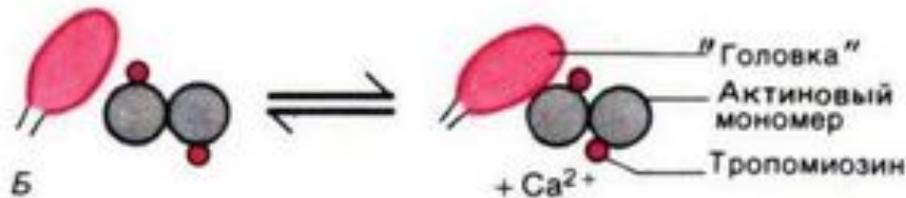
B. Модель механизма генерирования силы поперечными мостиками; *слева—до, справа—после «гребка»*. Поперечные мостики химически соответствуют субфрагменту миозина—«тяжелому меромиозину», который состоит из субфрагментов I (головка) и II (шейка)

Молекула миозина. Лёгкий меромиозин обеспечивает агрегацию молекул миозина, тяжёлый меромиозин имеет связывающие актин участки и обладает активностью АТФазы





Действие Ca^{2+} во время активации миофибриллы

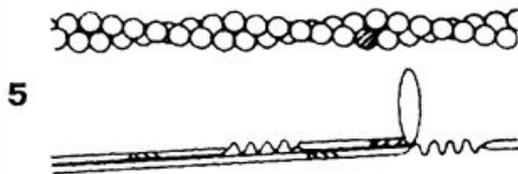
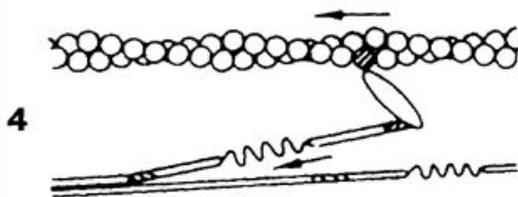
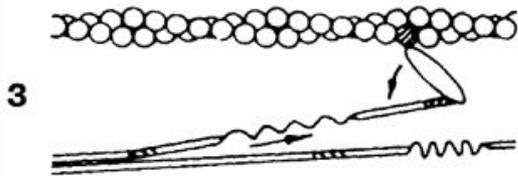
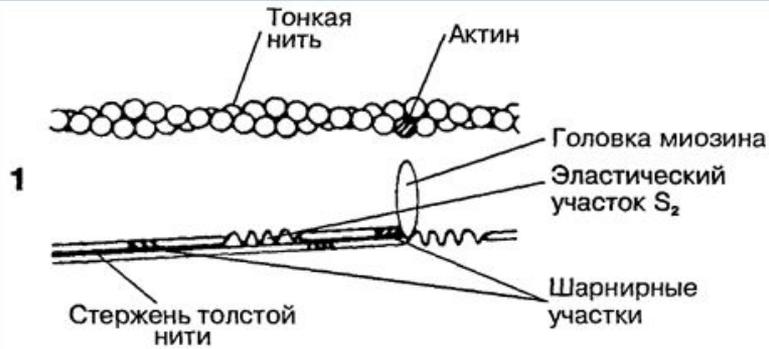


А. Актиновая и миозиновая нити на продольном сечении волокна

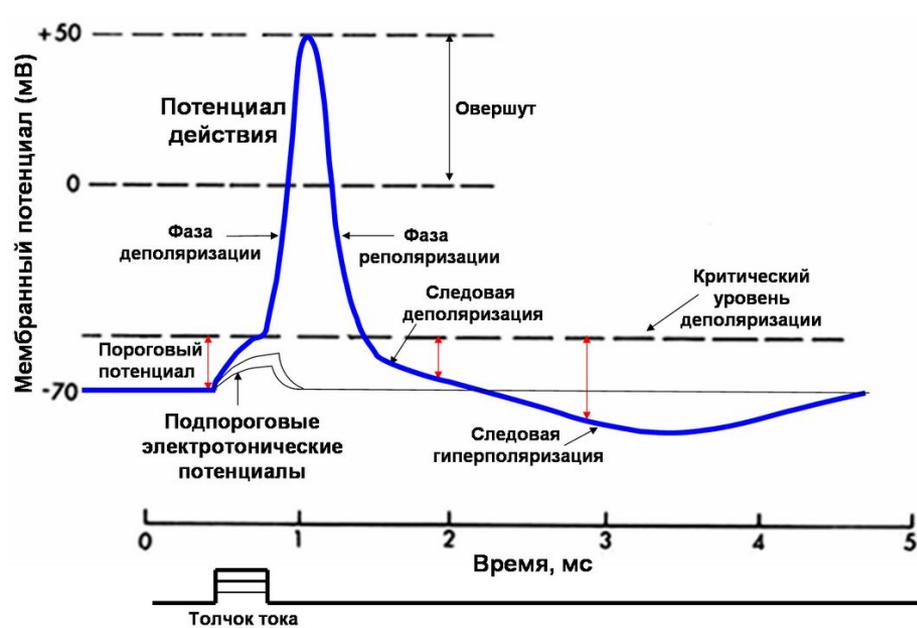
Б. Они же на его поперечном сечении.

Когда Ca^{2+} связывается с тропонином, тропомиозин попадает в желобок между двумя мономерами актина, обнажая участки прикрепления поперечных мостиков

Модель скользящих нитей

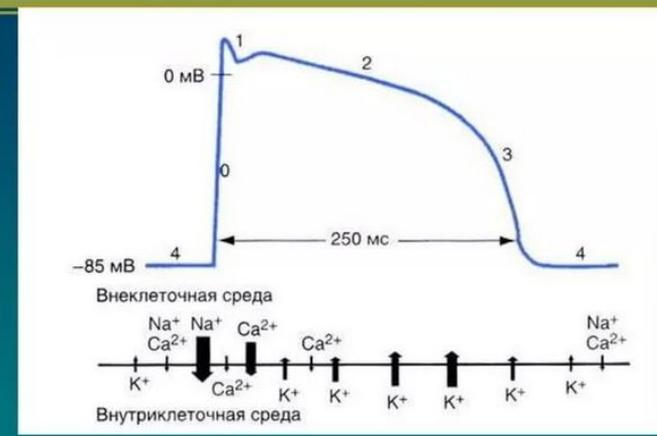


- Цикл скольжения тонких нитей относительно толстых. Тяжёлый меромиозин выступает над поверхностью толстой нити(1).
- Благодаря шарнирному участку между тяжёлым и лёгким меромиозинами головка миозина, несущая продукты гидролиза АТФ (АДФ и P_i), прикрепляется к миозинсвязывающему участку актина (2),
- происходит наклон головки миозина с одновременным растягиванием эластического компонента S_2 (3).
- Из головки освобождаются АДФ и P_i , а последующая ретракция эластического компонента S_2 вызывает тянущее усилие (4).
- Затем к головке миозина присоединяется новая молекула АТФ, что приводит к отделению головки миозина от молекулы актина. Гидролиз АТФ возвращает молекулу миозина в исходное положение (5)



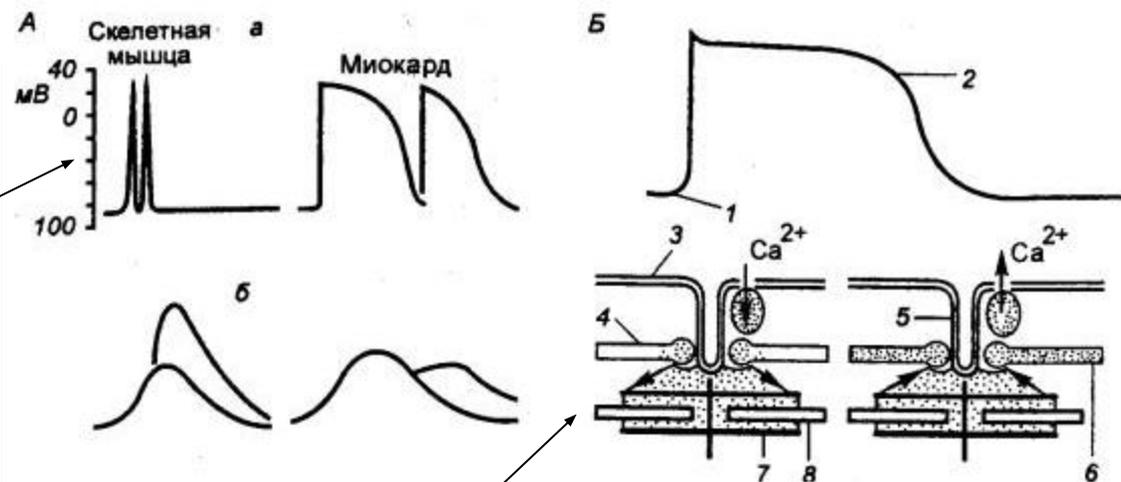
Потенциал действия

Фазы потенциала действия в кардиомиоцитах



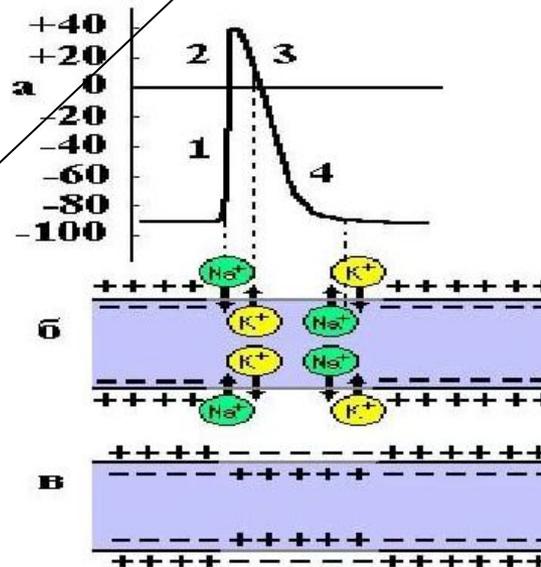
- 0- деполаризация 1-начальная быстрая реполяризация 2-плато (медленная реполяризация)
- 3-конечная быстрая реполяризация 4-диастола

Потенциалы, действия и сокращение скелетной и сердечной мышц (А) и соответствующие им изменения сократительного аппарата (Б)



а — потенциалы действия,
 б — изометрическое сокращение,
 1 — начало сокращения,
 2 — расслабление,
 3 — сарколемма,
 4 — миоплазма,
 5 — поперечная трубочка,
 6 — продольная трубочка,
 7 — актив,
 8 — миозин, стрелками обозначено движение ионов Ca²⁺.

Возникновение потенциала действия (ПД)



- А - Фазы развития ПД: под действием раздражителя открываются Na-каналы. 1 – деполяризация, 2 – овершут, 3 – реполяризация, 4 – покоя (ПП).
- Б – Ионные потоки.
- В – Изменение заряда мембраны.
- ПД = 120 мВ

Ионные каналы

Все ионные каналы подразделяются на следующие группы:

- По избирательности:

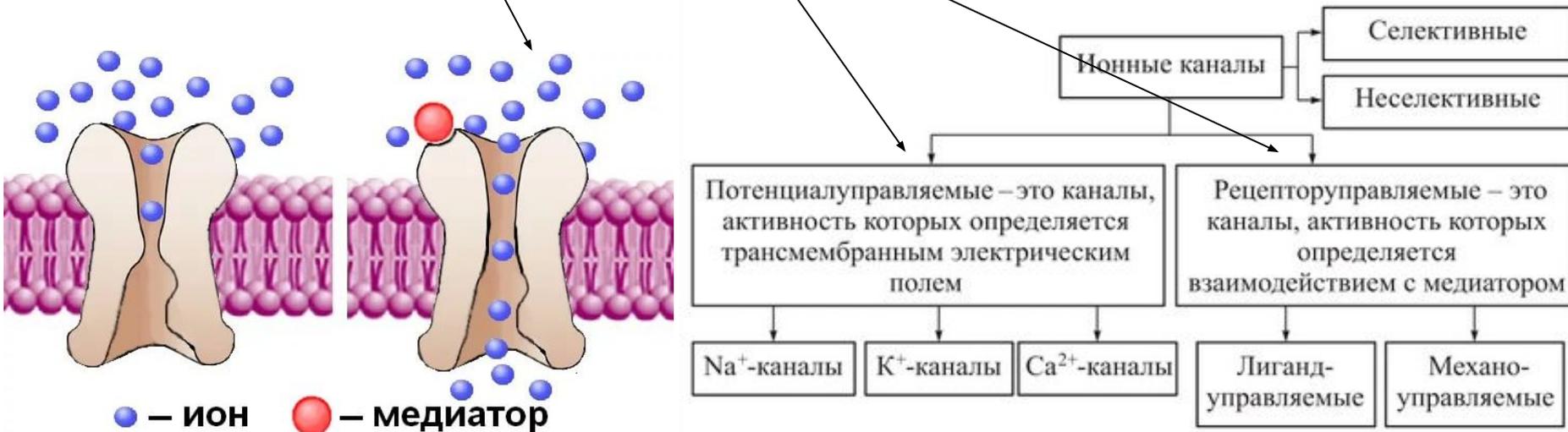
а) Селективные, т.е. специфические. Эти каналы проницаемы для строго определенных ионов.

б) Малоселективные, неспецифические, не имеющие определенной ионной избирательности. Их в мембране небольшое количество.



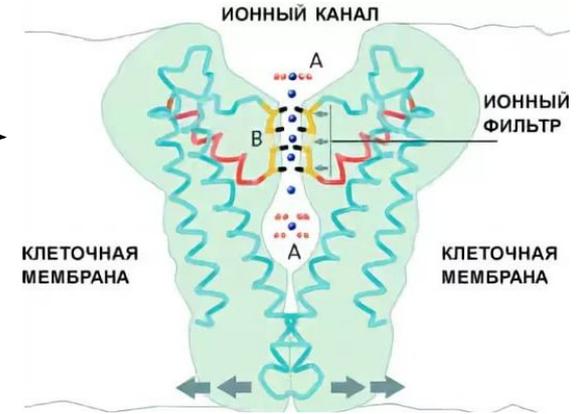
По механизмам открывания:

- a) потенциалзависимые, т.е. те которые открываются при определенном уровне потенциала мембраны.
- b) хемозависимые, открывающиеся при воздействии на хеморецепторы мембраны клетки физиологически активных веществ (нейромедиаторов, гормонов и т. д).



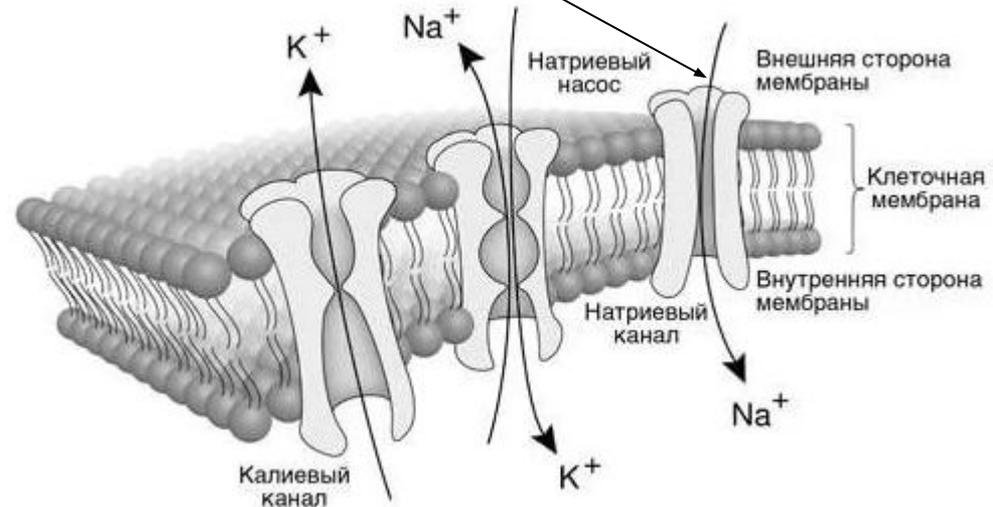
По характеру пропускаемых ионов ионные каналы разделяют на:

- a) калиевые
- b) натриевые
- c) кальцевые
- d) хлорные

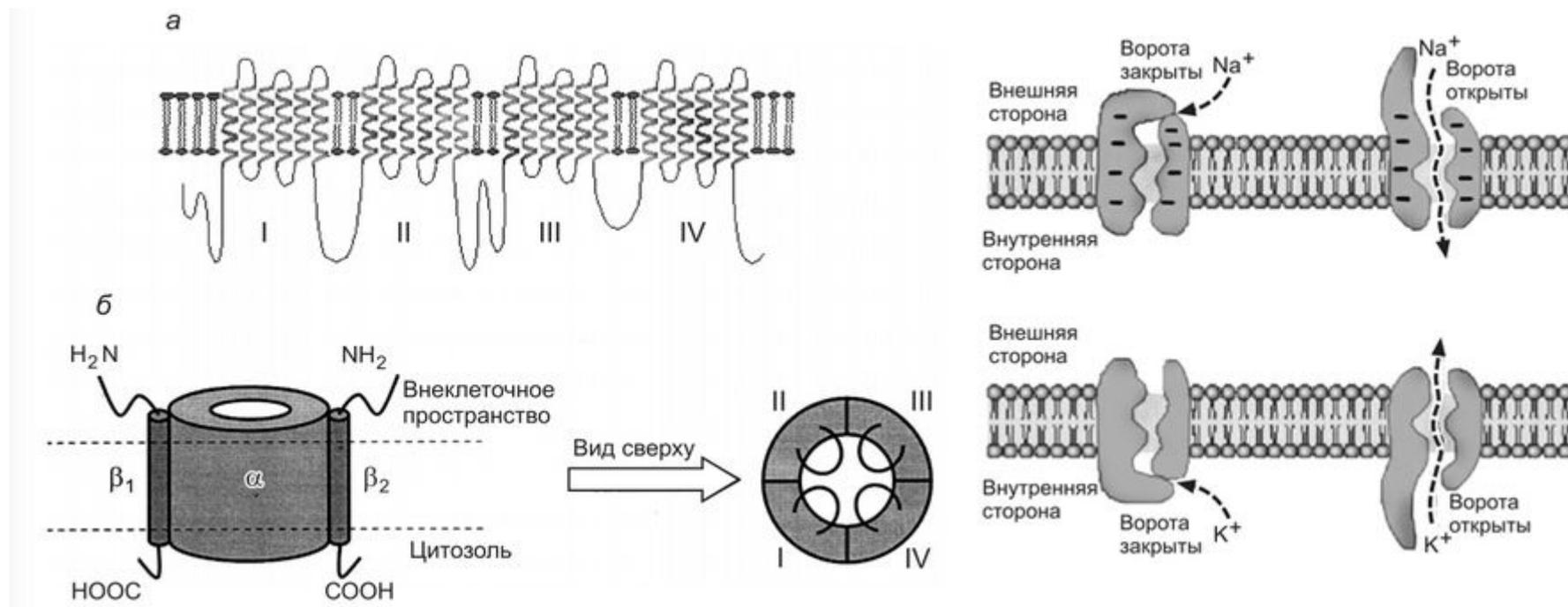


По скорости инактивации, т.е. закрывания:

- a) быстроинактивирующиеся
- b) медленноинактивирующиеся



Строение Na⁺-ионного канала клеточной мембраны

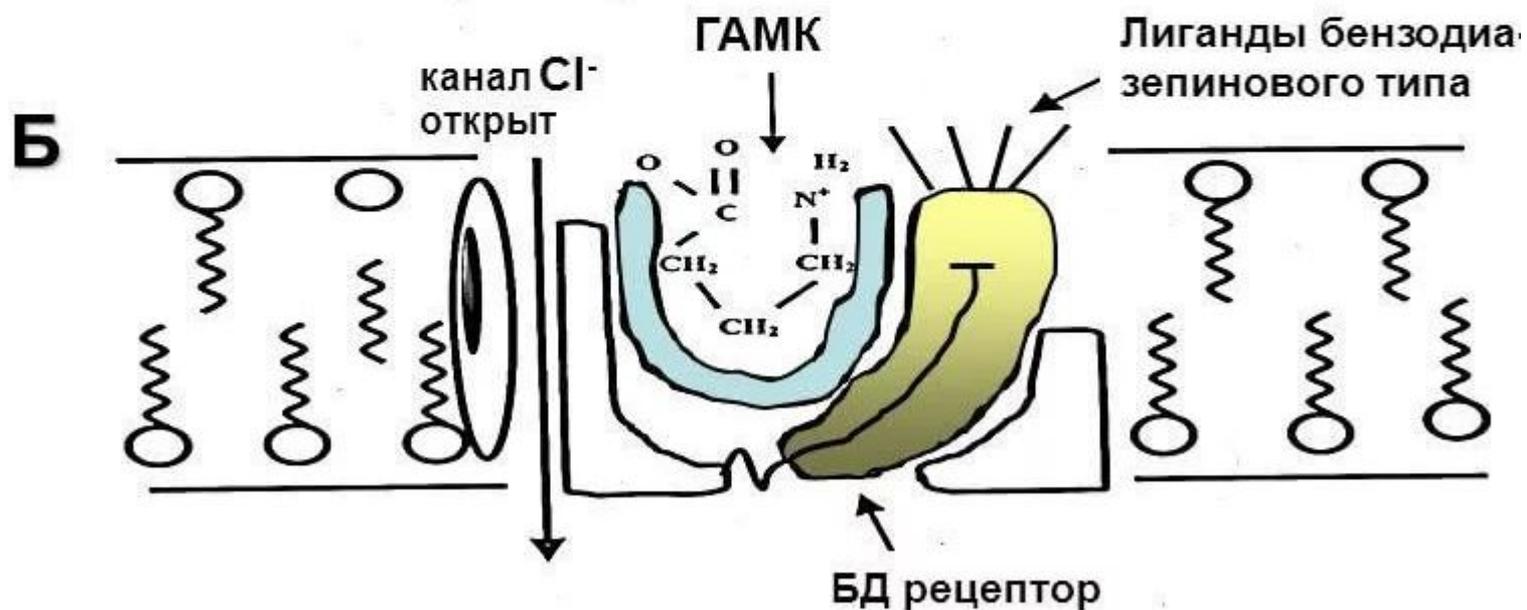
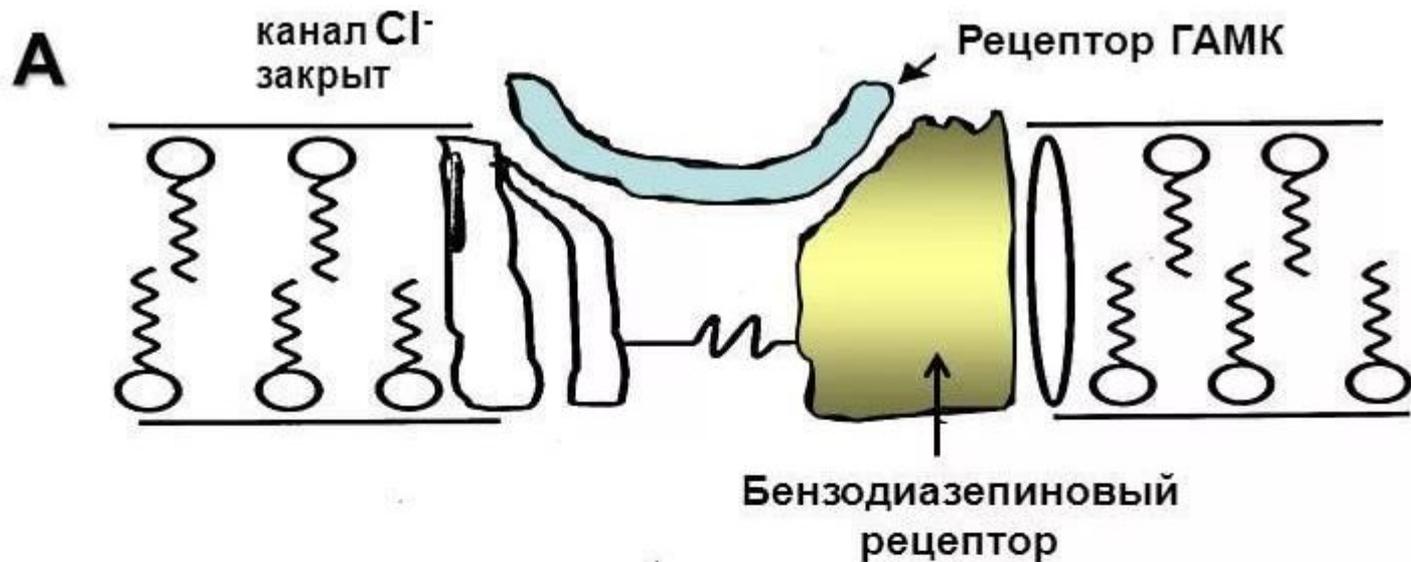


а — двухмерное строение α-субъединицы ионного канала клеточной мембраны;

б — слева — натриевый канал, состоящий из α-субъединицы и двух β-субъединиц (вид сбоку); справа — вид натриевого канала сверху.

Цифрами I. II. III. IV отмечены домены α-субъединицы

Воротным механизмом потенциалозависимых натриевых (вверху) и калиевых (внизу) каналов

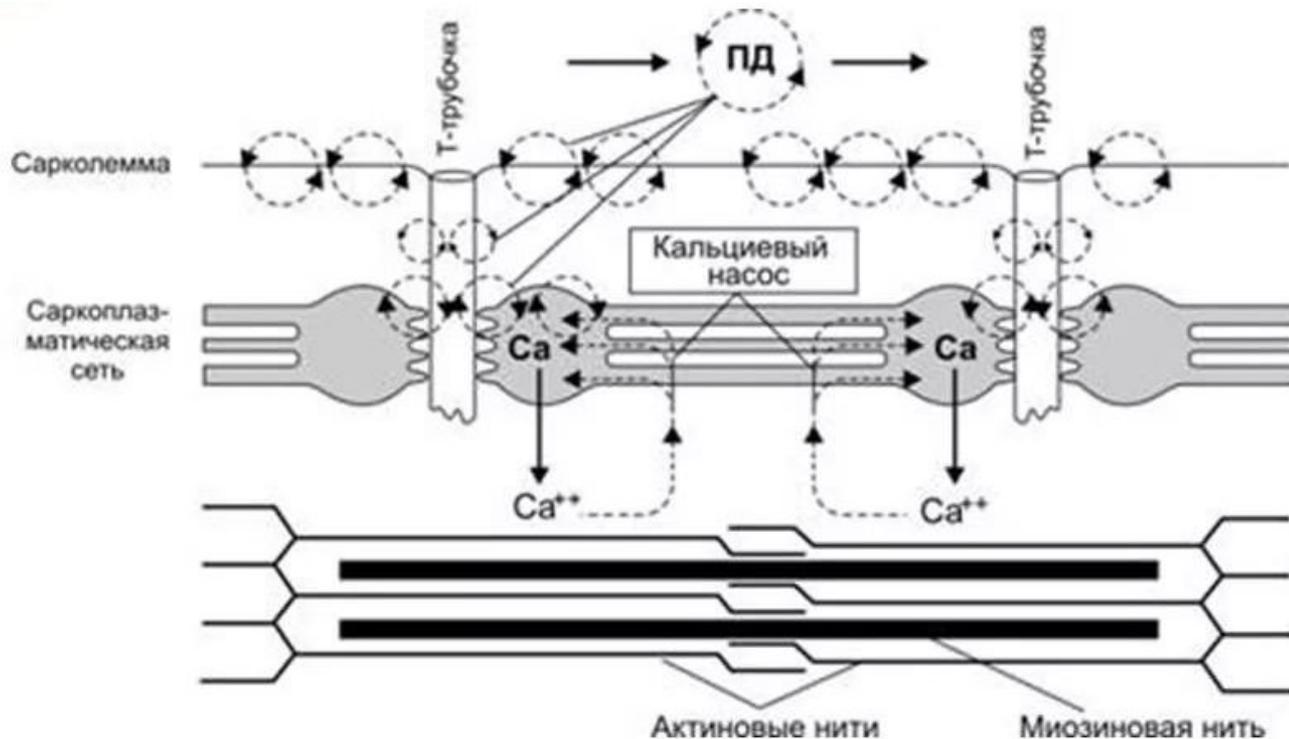


Строение ГАМКа-бензодиазепинового комплекса

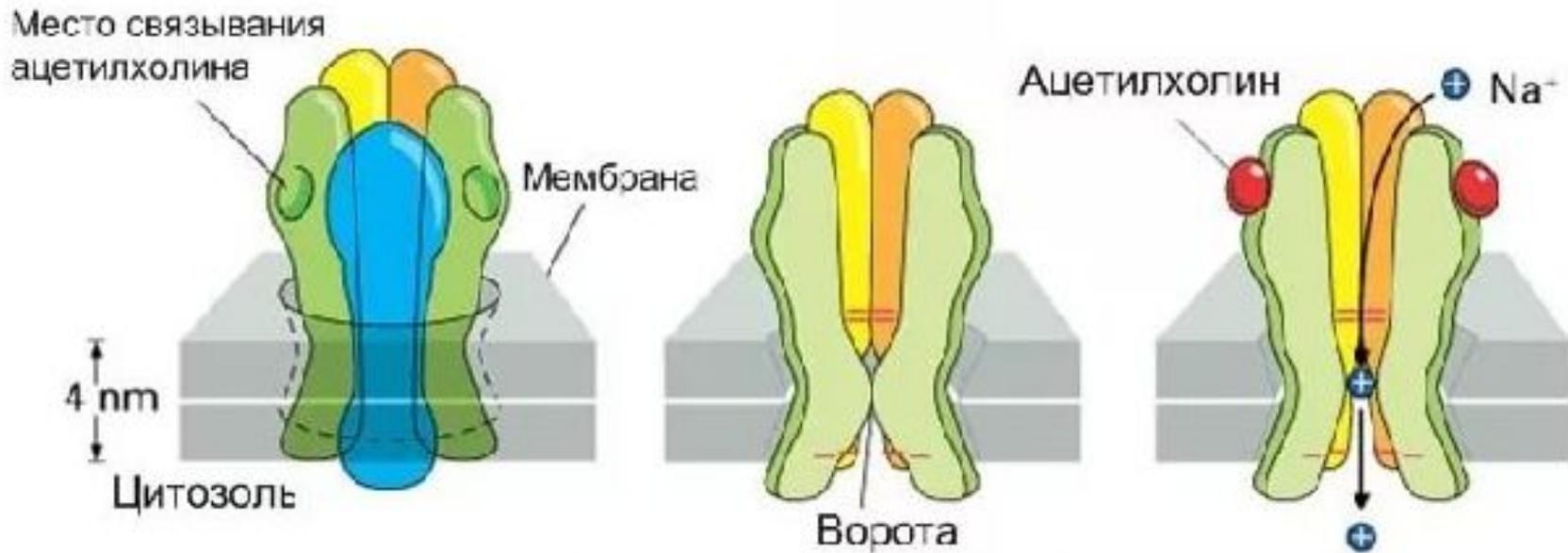
А – хлорный канал закрыт; Б – хлорный канал открыт

КАЛЬЦИЕВЫЕ КАНАЛЫ

- Имеют 4 гомологичных домена
- Обладают 6 трансмембранными сегментами
- Кодируются 10 генами
- Схожи с натриевыми



Лиганд-зависимые ионные каналы



Строение
рецептора

Закрытая
конформация

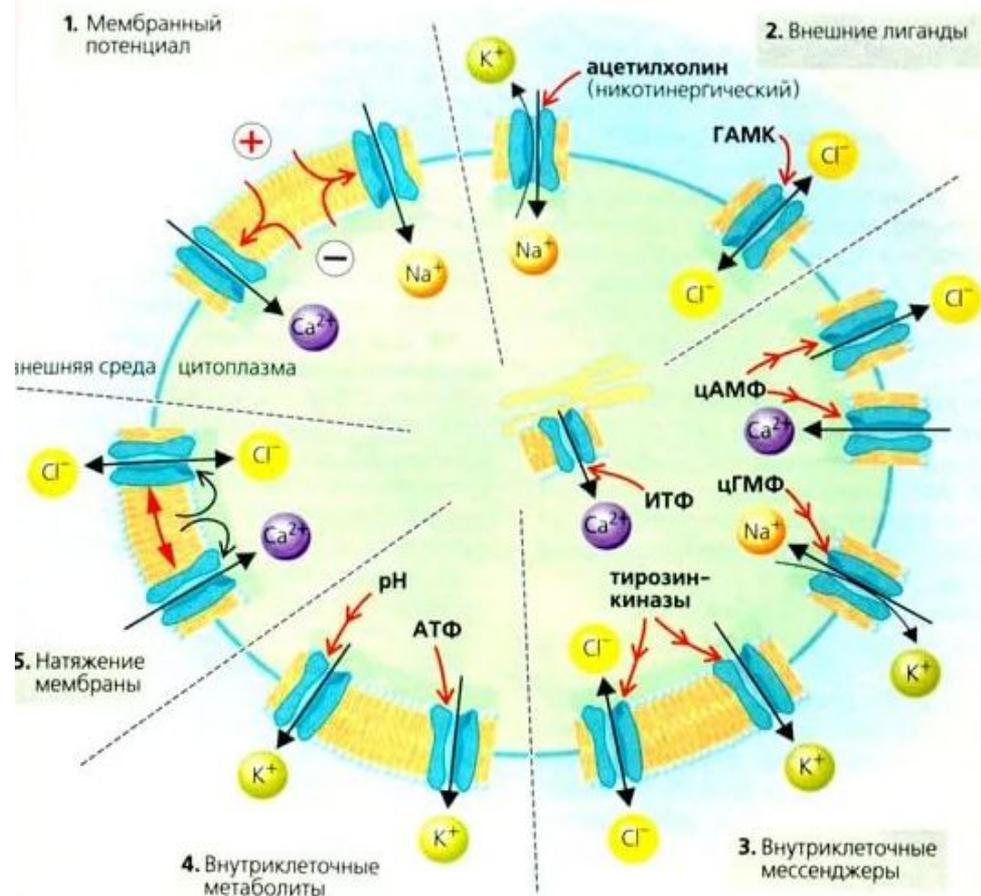
Открытая
конформация

Химический сигнал ==> Электрический сигнал

Функции ионных каналов:

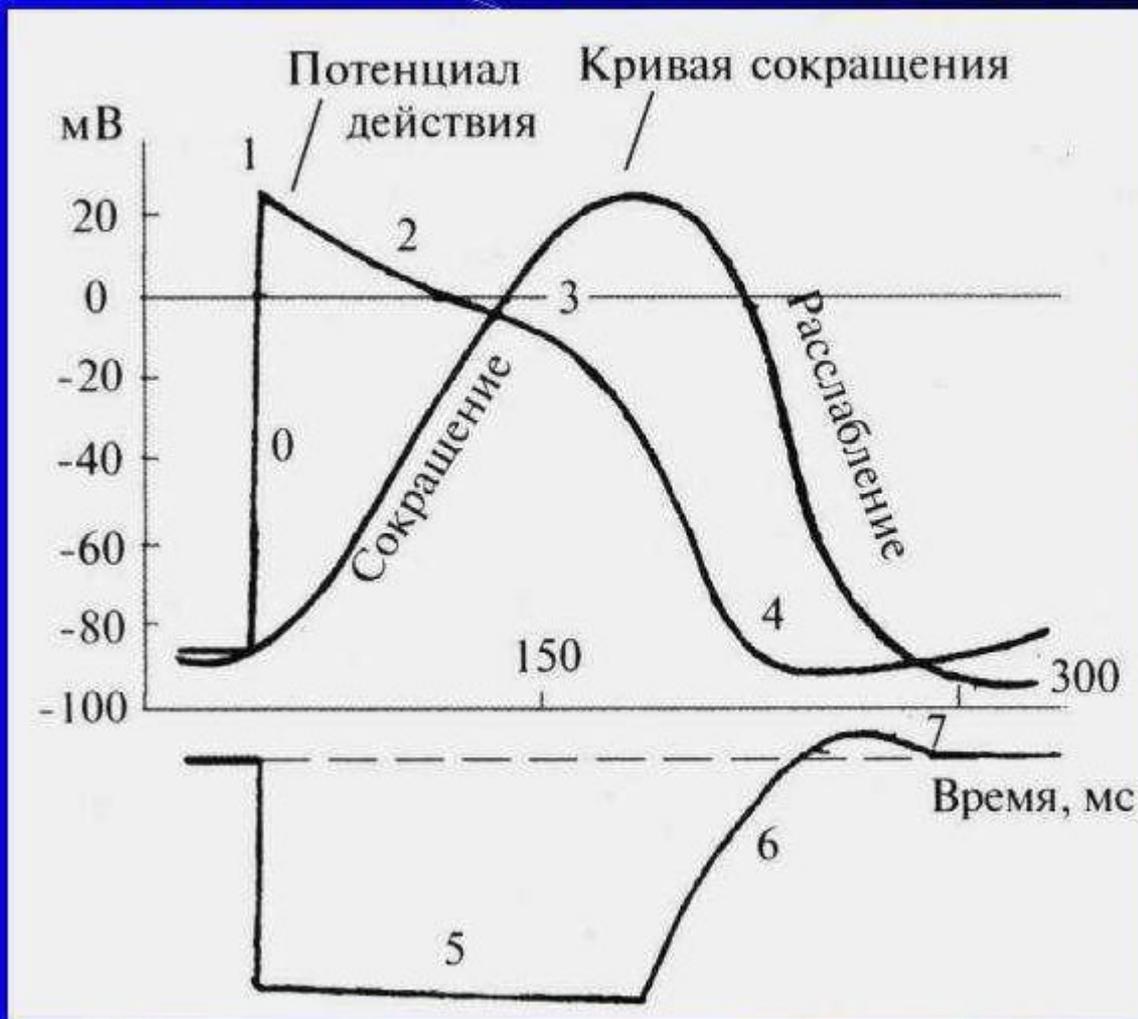
1. Калиевый (в покое) – генерация потенциала покоя
2. Натриевый – генерация потенциала действия
3. Кальциевый - генерация медленных действий
4. Калиевый (задержанное выпрямление) – обеспечение реполяризации
5. Калиевый кальций-активируемый – ограничение деполяризации, обусловленной током Ca^{+2}

В. Регуляция ионных каналов



Свойства сердечной мышцы

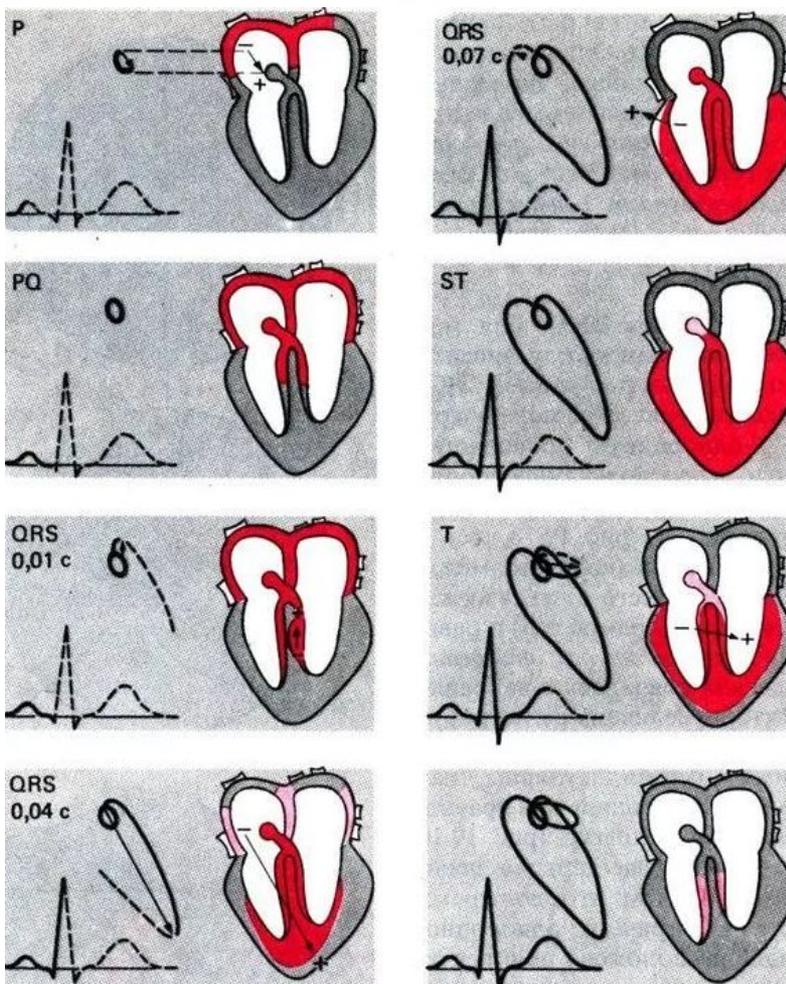
Возбудимость, сократимость, рефрактерность



- **Рабочий миокард обладает рядом физиологических свойств:**
- 1) возбудимостью;
- 2) проводимостью;
- 3) низкой лабильностью;
- 4) сократимостью;
- 5) рефрактерностью.

Возбудимость

Возбудимость мышечной ткани (-90 мВ) меньше возбудимости нервной ткани (-150 мВ).



Соотношение различных участков ЭКГ с фазами возбуждения сердца

Возбужденные участки показаны красным, участки в состоянии реполяризации - розовым.

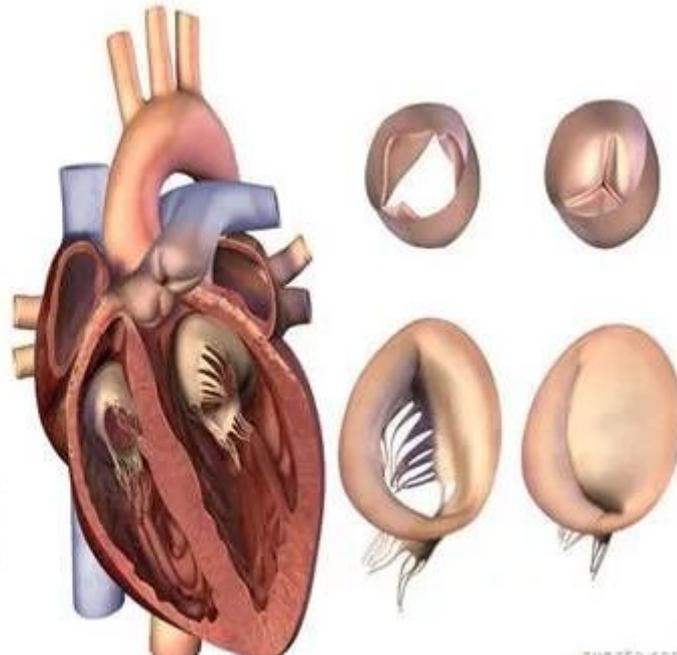
Черные стрелки указывают направление и относительную величину интегрального вектора в отдельные моменты цикла возбуждения.

Кривые, расположенные между изображениями ЭКГ и сердца, - это петли, описываемые концом сердечного вектора во фронтальной проекции (фронтальная векторкардиограмма).

Проводимость

Проводимость мышечной ткани меньше проводимости нервной ткани, в скелетной ткани (5-6 м/с), а в нервной - 13 м/с.

- ▶ **Миокард, подобно нервной ткани и скелетным мышцам, принадлежит к возбудимым тканям, то есть волокна миокарда обладают потенциалом покоя, отвечают на надпороговые стимулы генерацией потенциалов действия и способны проводить эти потенциалы без затухания.**



Лабильность

– способность ткани генерировать определенное число волн возбуждения в единицу времени в точном соответствии с ритмом наносимого раздражения. Лабильность определяется продолжительностью рефрактерного периода (чем короче рефрактерный период, тем больше лабильность).

Лабильность мышечной ткани (200-250), ниже лабильности нервной ткани.

самая низкая из всех возбудимых тканей, поскольку очень длительный период рефрактерности.

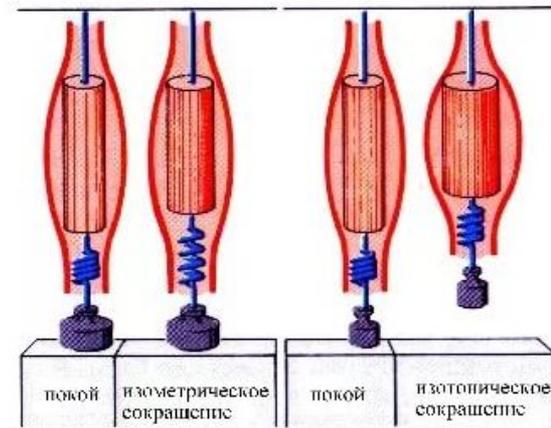


Сократимость

– способность мышцы отвечать сокращением на раздражение.

Сократимость, выделяют изотоническое (изменение длины) и изометрическое (изменение напряжения мышц) сокращение. Изотоническое сокращение может быть: концентрическим (мышца укорачивается), эксцентрическим (длина мышцы увеличивается).

Режимы мышечного сокращения

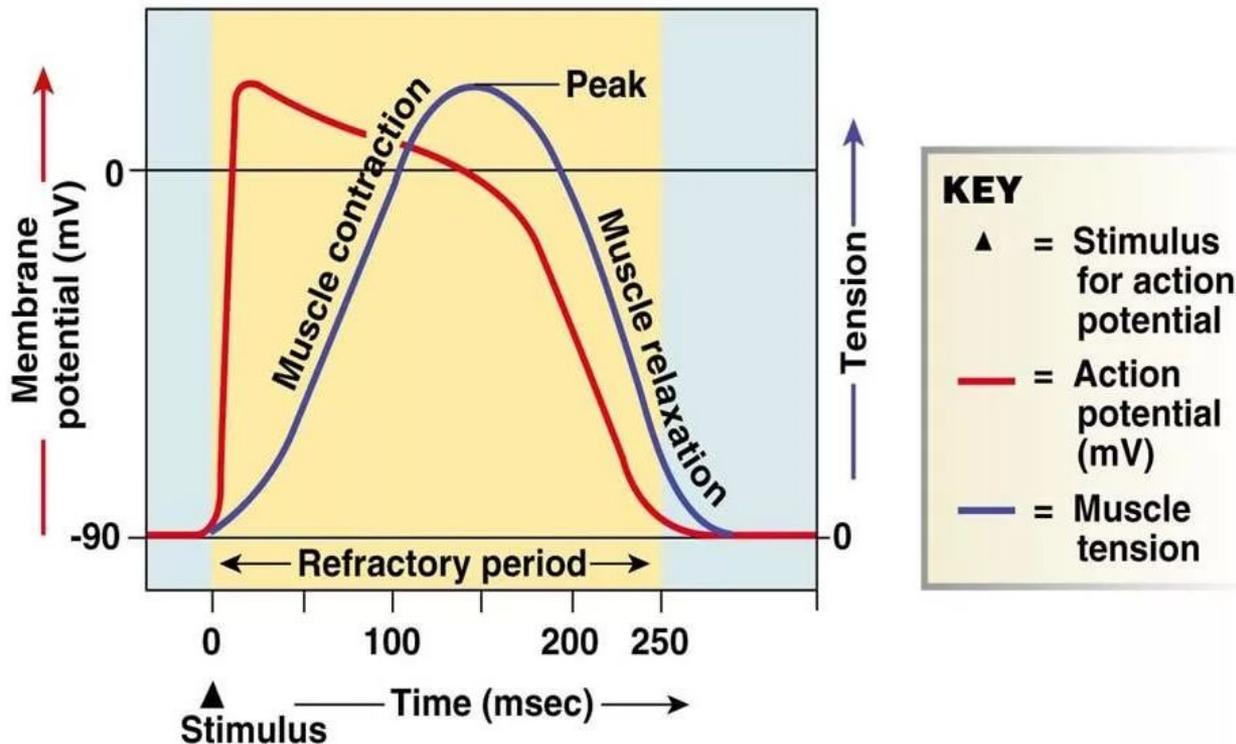


1. **Изометрический** – длина мышцы постоянна, но развивается внутреннее напряжение за счет силы растяжения упругих элементов.
2. **Изотонический** – укорочение мышцы при постоянном напряжении или нагрузке.

Рефрактерность

– способность ткани терять или снижать возбудимость в процессе возбуждения. Показатель рефрактерности (*рефрактерный период*) - время, в течение которого возбудимость ткани снижена.

Рефрактерность мышечной ткани больше рефрактерности нервной ткани. Для скелетной ткани она равняется 30-40 мс (абсолютная примерно равна 5 мс, относительная - 30 мс). Рефрактерность гладкомышечной ткани равна нескольким секундам



- **Атипичические мышечные волокна** обладают слабовыраженными свойствами сокращения и имеют достаточно высокий уровень обменных процессов.
- Физиологические свойства ***атипического миокарда***:
 - 1) возбудимость выше, чем у клеток сократительного миокарда, поэтому именно ***здесь происходит генерация нервных импульсов***;
 - 2) проводимость выше, чем у сократительного миокарда;
 - 3) рефрактерный период довольно длинный и связан с возникновением потенциала действия и ионами кальция;

Атипичные кардиомиоциты

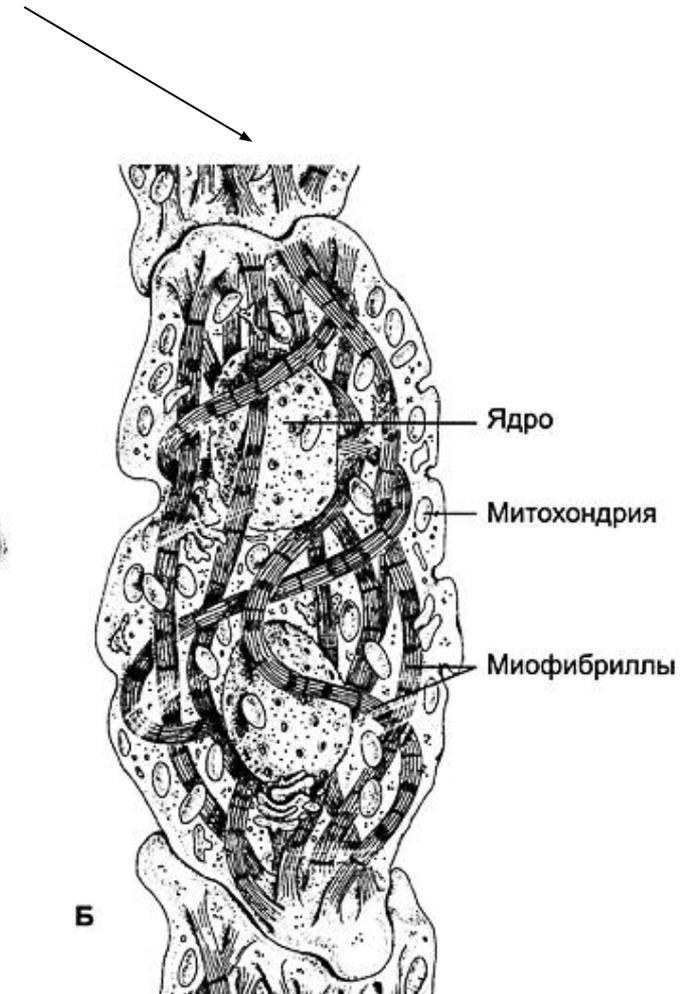
- **А** – водитель ритма синусно-предсердного узла
- **Б** – проводящий кардиомиоцит пучка Гиса

Физиологические свойства
атипического миокарда:

4) низкая
лабильность;

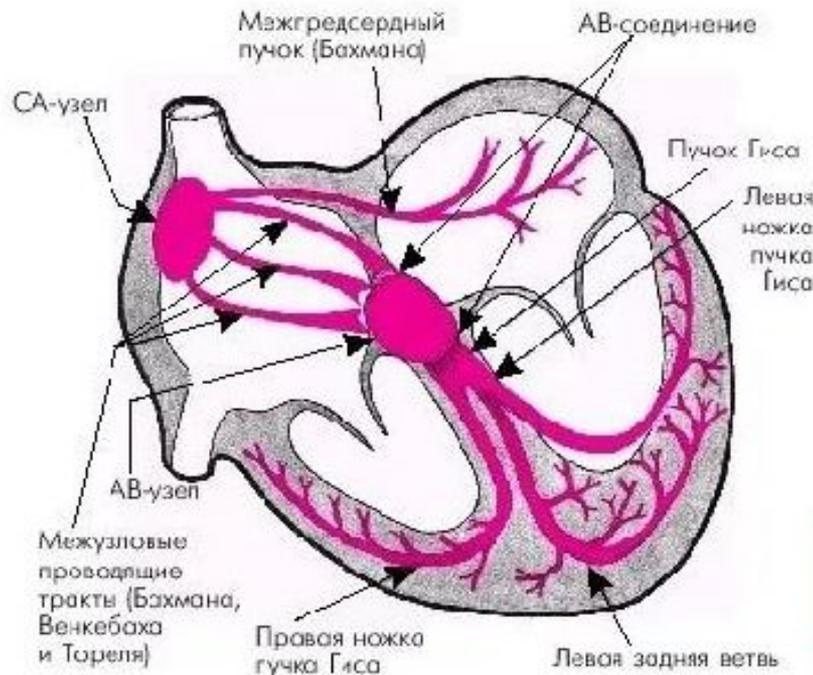
5) низкая
способность к
сократимости;

6) автоматия.



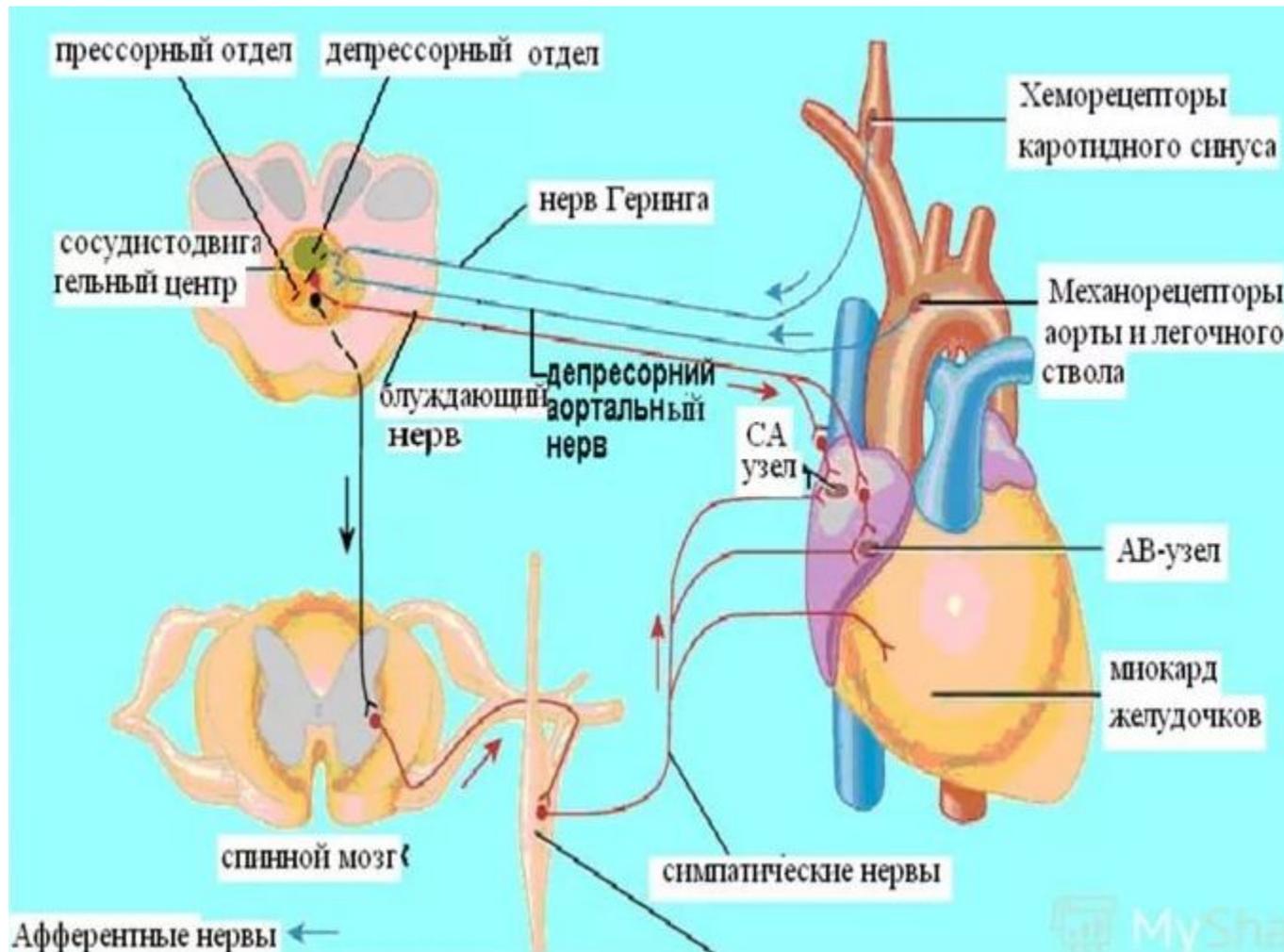
Автоматия сердца

- Способность сердца к ритмическому сокращению без всяких видимых раздражений под влиянием импульсов, возникающих в самом органе, называется *автоматизмом*.



- В том случае, когда импульсы появляются в мышечных волокнах, сердечная деятельность считается *миогенной*, если же импульсы возникают в клетках нервных ганглиев сердца — *нейрогенной*.

Регуляция деятельности сердца



Основные механизмы регуляции деятельности сердца

- **1. Внутрисердечные:**
 - а) миогенная саморегуляция;
 - б) внутрисердечные рефлекссы.
- **2. Внесердечные:**
 - а) нервно-рефлекторные;
 - б) гуморальные.

Миогенные механизмы саморегуляции сердца

- 1. Закон сердца (О.Франк, 1895; Э.Старлинг,1912). Сила сокращения желудочков сердца прямо пропорциональна длине их мышечных волокон перед сокращением (положительный инотропный эффект, гетерометрическая регуляция).
- Механизм: число актомиозиновых мостиков становится наибольшим при растяжении саркомера примерно на 10% длины покоя, растяжение через механочувствительные Ca-каналы стимулирует выход Ca из эндоплазматической сети.

ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ. МИОГЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ:

1. ЗАВИСИМОСТЬ СИЛЫ СОКРАЩЕНИЯ МИОКАРДА ОТ ОБЪЁМА ПРИТЕКАЮЩЕЙ К СЕРДЦУ КРОВИ

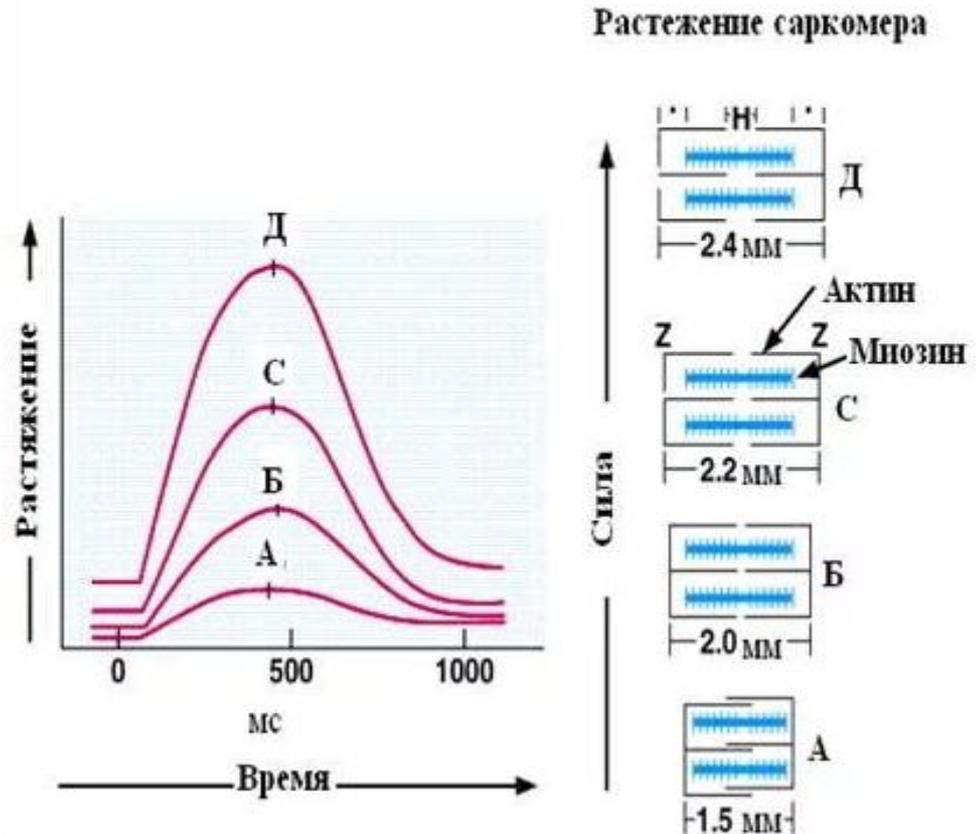
ЗАКОН ФРАНКА – СТАРЛИНГА
(гетерометрический механизм)



Увеличение объёма притекающей к сердцу крови - ПРЕНАГРУЗКА

Закон Франка-Старлинга

- Физиологический смысл: приспособление сердца к преднагрузке – увеличение притока крови при физической работе, мобилизации крови из депо, горизонтальном положении тела и др.
- Предел действия закона сердца – до 20% растяжение миоцитов, что соответствует давлению в левом желудочке 30-40 мм. рт.ст.



Феномен Анрепа

- Сила сокращения левого желудочка прямо пропорциональна повышению давления в аорте (положительный инотропный эффект, гомеометрическая регуляция).
- Механизмы: повышение АД в аорте:
 1. увеличивает коронарный кровоток, улучшает метаболизм сердца и силу его сокращений;
 2. приводит к повышению конечнодиастолического давления и сердце реагирует в соответствии с законом Старлинга.

Физиологический смысл:
приспособление сердца к
постнагрузке – нагрузке
«давлением»

ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ. МИОГЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ:

2. ЗАВИСИМОСТЬ СИЛЫ СОКРАЩЕНИЯ МИОКАРДА ОТ СОПРОТИВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОМУ ВЫБРОСУ

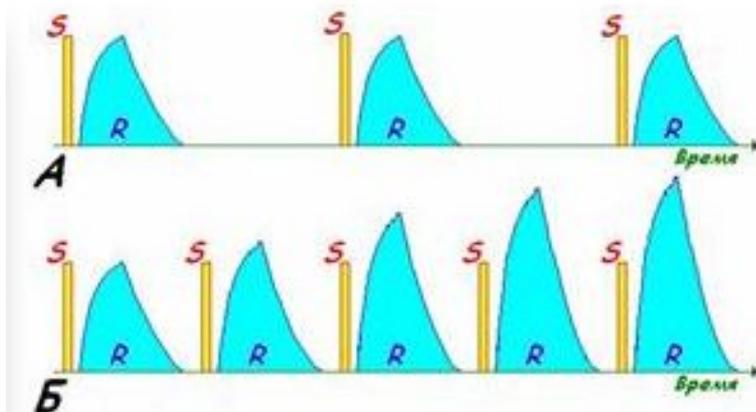
ЭФФЕКТ АНРЕПА



Увеличение сопротивления оттоку в артерии, выходящей из сердца, называется ПОСТНАГРУЗКОЙ.

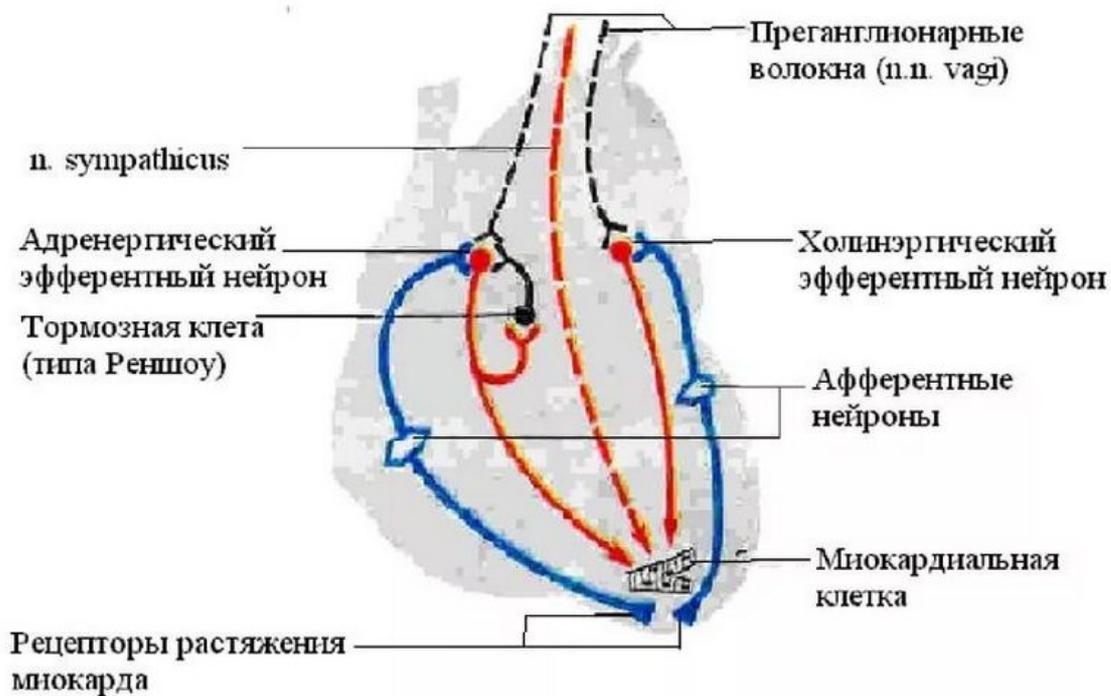
3. Эффект «лестницы» (Г. Боудич ,1871)

- При повышении ЧСС увеличивается и сила сокращения сердца (положительный хроноинотропный эффект, разновидность гомеометрической регуляции).
- Механизм: его связывают с накоплением Са в гиалоплазме
- Физиологический смысл: связь частоты и силы сердечных сокращений наиболее эффективно увеличивает минутный объем кровообращения (МОК)



S – стимулы, одинаковые по силе, но разные по частоте (А – более редкие, Б – более частые). R – ответы (сокращения миокарда) (А – одинаковые по амплитуде, Б – возрастающей амплитуды)

Внутрисердечная регуляция деятельности сердца осуществляется интракардиальными периферическими рефлексам



- Рефлекторная дуга периферических рефлексов в сердце:
- Механо-хеморецепторы миокарда, особенно в предсердиях и левом желудочке
 - Афферентные, вставочные, эфферентные (адренергические, холинэргические и др.) нейроны ганглиев сердца
 - Эффектор – кардиомиоциты различных отделов

Кардиостимулирующий внутрисердечный рефлекс.

1. Повышение растяжения **правого предсердия** усиливает сокращения **левого желудочка**, чтобы освободить место притекающей крови и разгрузить венозную систему.

Рефлекс возникает:

при раздражении рецепторов предсердий (увеличение притока крови);

при снижении кровенаполнения желудочков и давления в аорте;

сочетанном действии двух предыдущих факторов

3. Кардиоингибирующий внутрисердечный рефлекс.

Рефлекс возникает при раздражении рецепторов предсердий и желудочков кровью и повышение давления в аорте.

2. Переполнение камер сердца кровью **снижает силу сокращений** - крови выбрасывается меньше и она депонируется в венозной системе.

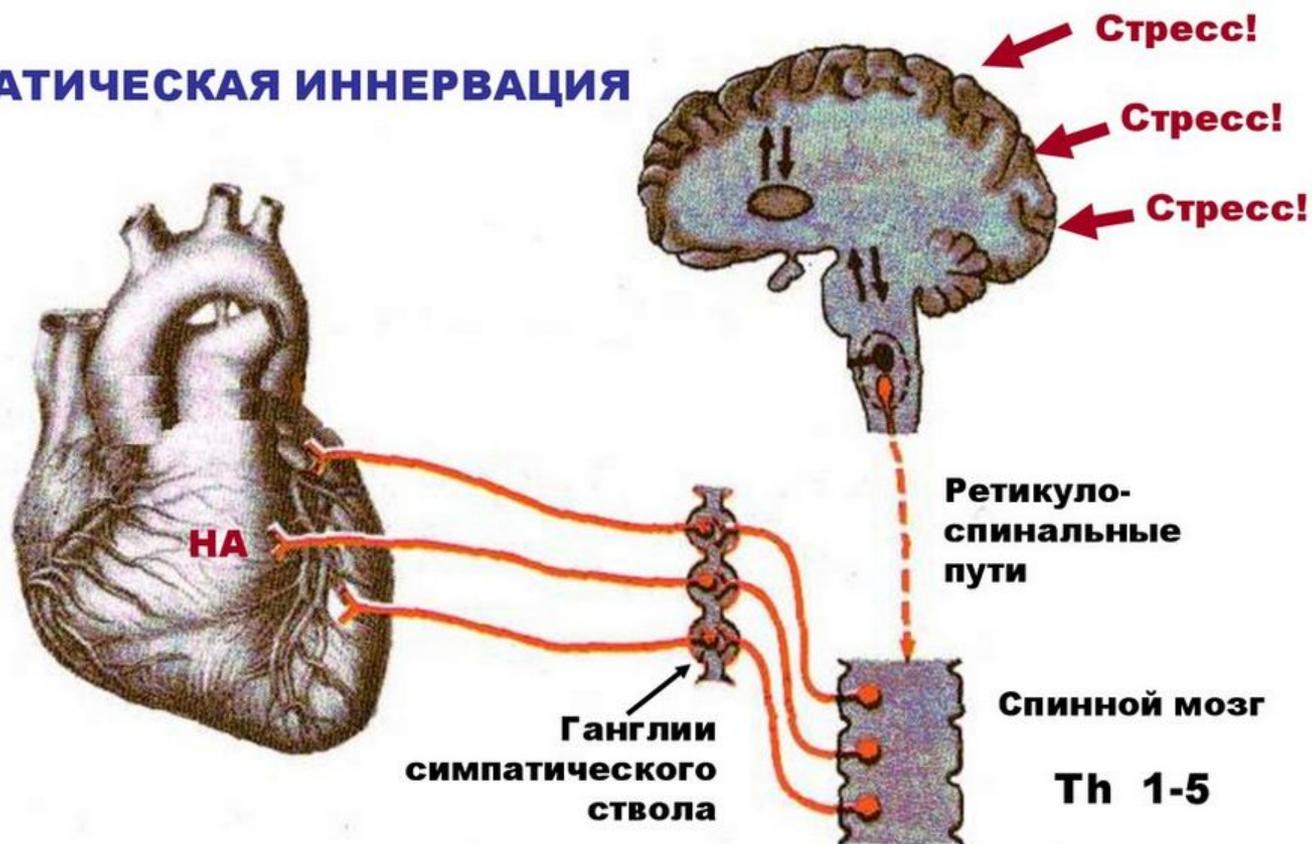
Физиологическое значение внутрисердечных рефлексов

Рефлексы осуществляют коррекцию механизмов саморегуляции сердца, стабилизацию сердечного выброса (их роль повышается в трансплантированном сердце).

3. Внутрисердечная нервная система предупреждает резкие колебания давления в аорте: при **высоком давлении в аорте** - сердечная деятельность **угнетается**, и, наоборот, при низком давлении – усиливается.

Внесердечная регуляция осуществляется центробежными вегетативными нервами сердца

СИМПАТИЧЕСКАЯ ИННЕРВАЦИЯ



Влияние блуждающего нерва на сердце

При раздражении периферического конца перерезанного блуждающего нерва происходят следующие изменения:

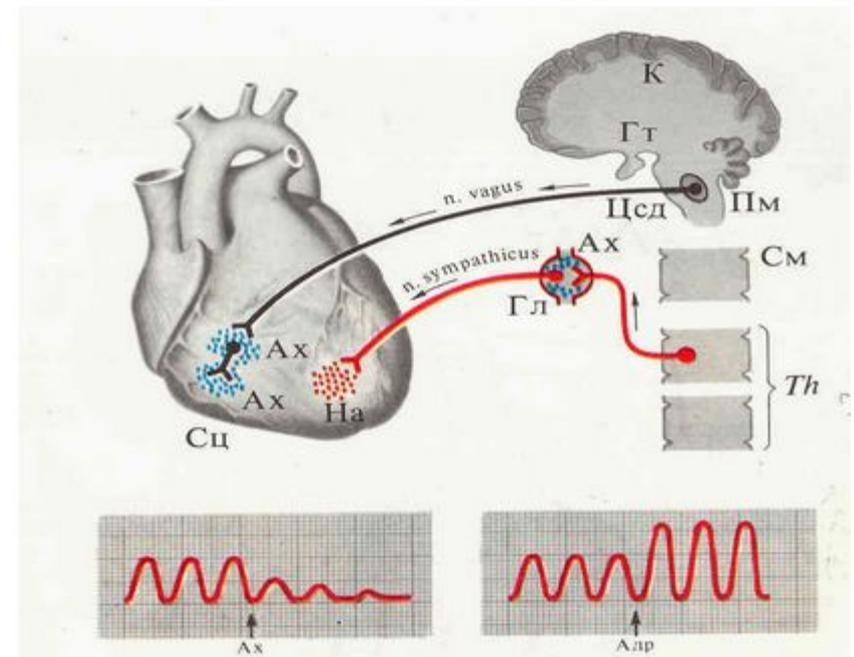
- 1. Отрицательный *хромотропный* эффект (замедление ритма сокращений).
- 2. Отрицательный *инотропный* эффект — уменьшение амплитуды сокращений.
- 3. Отрицательный *батмотропный* эффект — понижение возбудимости миокарда.
- 4. Отрицательный *дромотропный* эффект — снижение скорости проведения возбуждения в кардиомиоцитах.

Симпатические влияния на сердце:

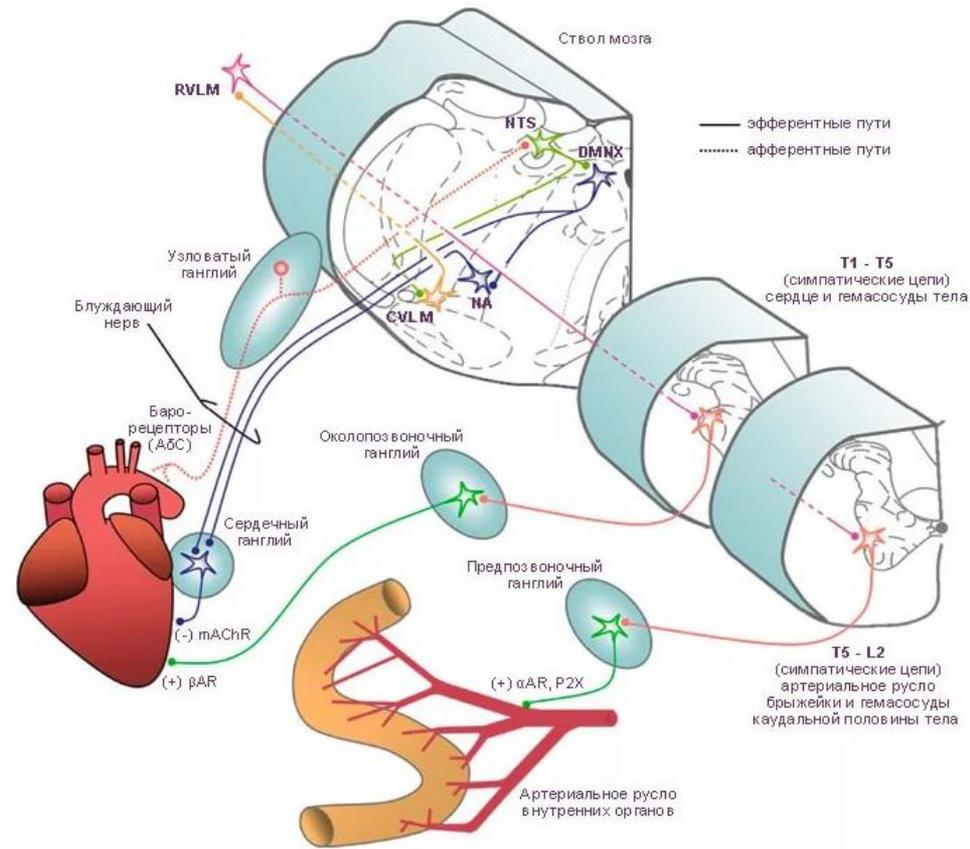
1. Положительный *хронотропный* эффект (учащение сокращений сердца).
2. Положительный *инотропный* эффект (увеличение амплитуды сокращений).
3. Положительный *батмотропный* эффект (повышение возбудимости миокарда).

4. Положительный *дромотропный* эффект (увеличение скорости проведения возбуждения).

Медиаторы сердечных нервов и их эффекты



- При одновременном раздражении симпатического и блуждающего нервов преобладает действие блуждающего. Несмотря на противоположные влияния симпатического и блуждающего нервов, они являются функциональными синергистами. В зависимости от степени наполнения сердца и коронарных сосудов кровью блуждающий нерв может оказывать и противоположное влияние, т.е. не только тормозить, но и усиливать деятельность сердца.



Особенности регуляции деятельности сердца плода, новорождённого

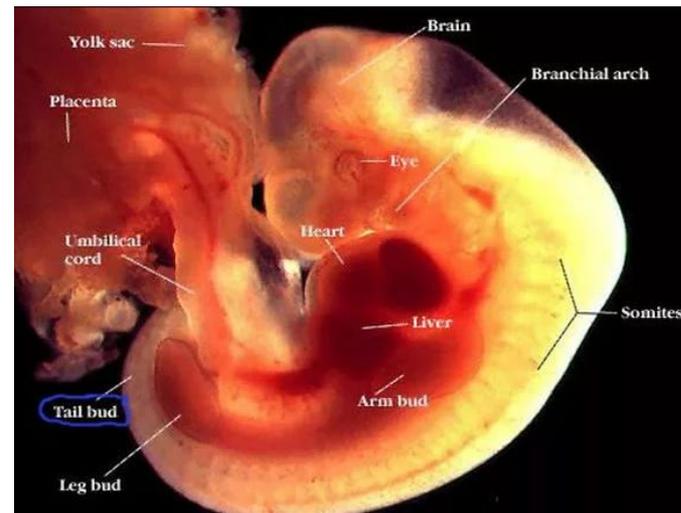
- внутрисердечные механизмы регуляции:

а) важную роль имеет закон Старлинга в регуляции сокращения сердца плода и новорождённого

б) ритмоинотропная связь (лестница Боудича) у плода и новорождённого выражена меньше, чем у взрослого.

- особенности регуляции деятельности сердца новорожденных:

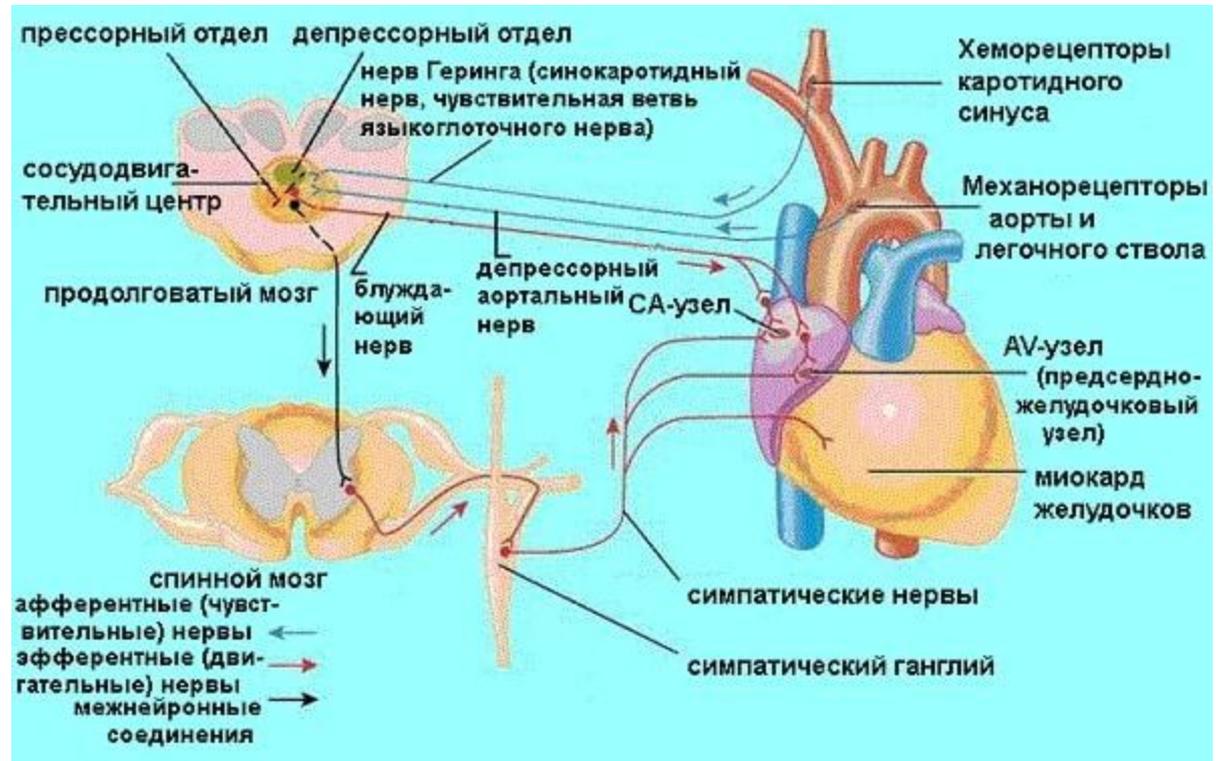
- а) гомеометрическая регуляция преобладает над гетерометрической
- б) парасимпатические влияния усиливаются и преобладают над симпатическими; усиливаются рефлекторные влияния с баро- и хеморецепторов синокаротидной зоны и дуги аорты
- в) низкая чувствительность сердца к гуморальным факторам регуляции
- г) увеличивается роль гетерометрического механизма регуляции.



- **При уменьшении АД** происходит возбуждение рецепторов дуги аорты и сонных синусов и импульсы от них поступают в продолговатый мозг к ядрам блуждающих нервов. Под влиянием нервных импульсов снижается возбудимость нейронов ядер блуждающих нервов, усиливается влияние симпатических нервов на сердце, в результате чего частота и сила сердечных сокращений увеличиваются, что является одной из причин нормализации величины АД.

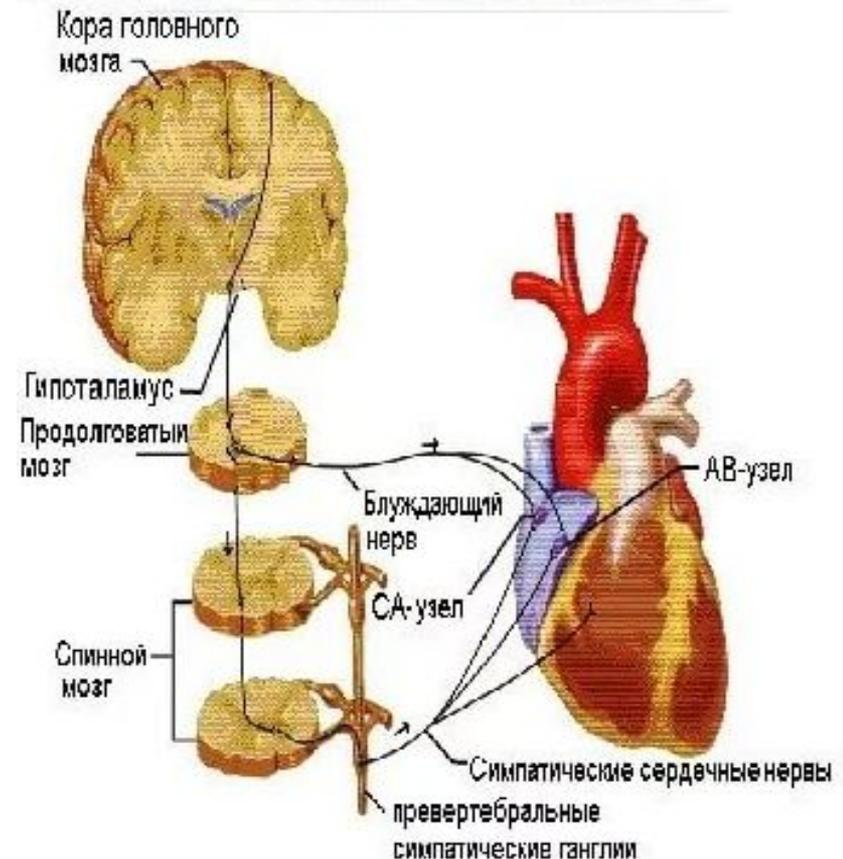
При увеличении АД

нервные импульсы рецепторов дуги аорты и сонных синусов усиливают активность нейронов ядер блуждающих нервов. В результате замедляется ритм сердца, ослабляются сердечные сокращения, что также является причиной восстановления исходного уровня АД.



Влияние коры головного мозга на деятельность сердца

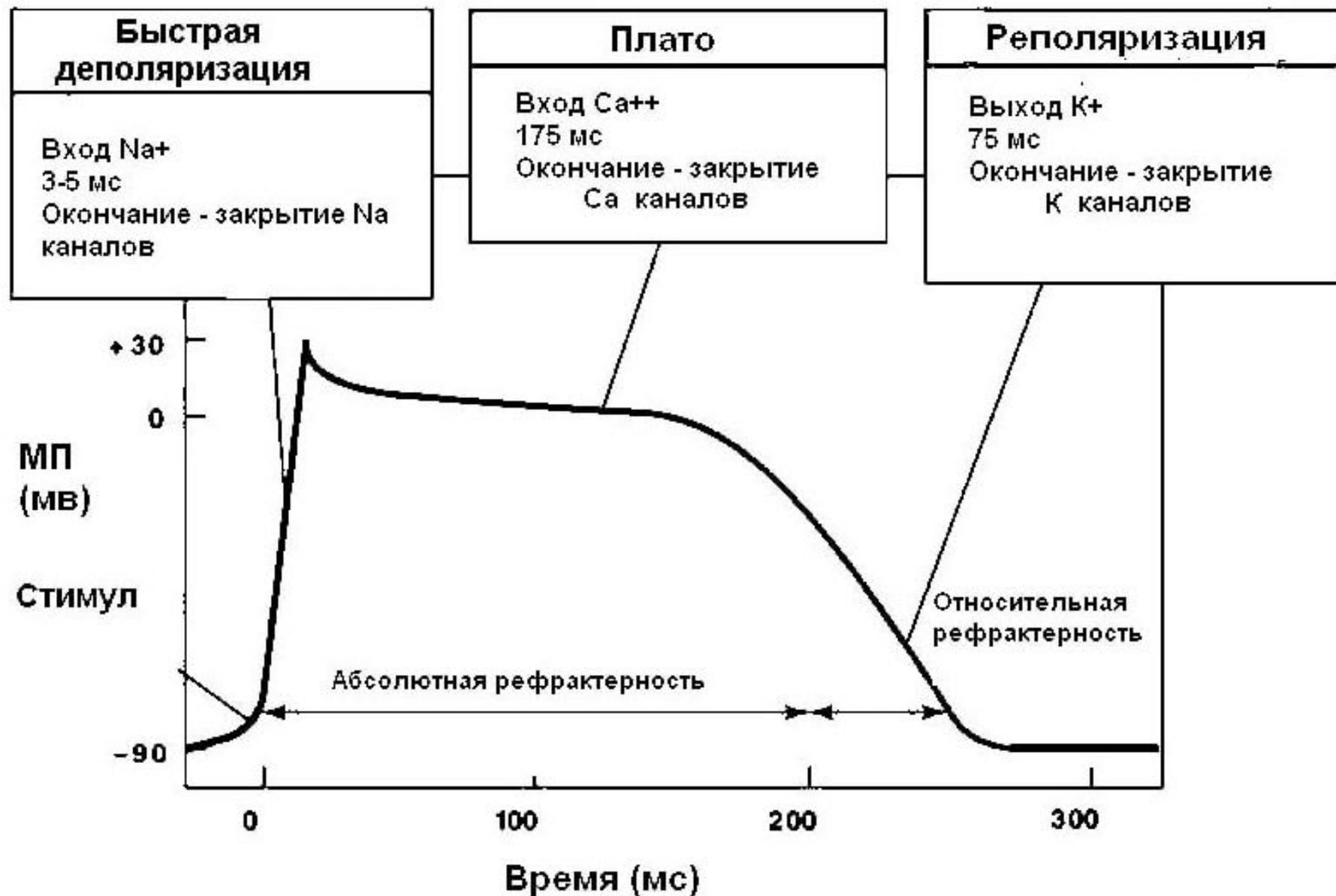
- КГМ регулирует и корригирует деятельность сердца через блуждающие и симпатические нервы.



Гуморальная регуляция деятельности сердца

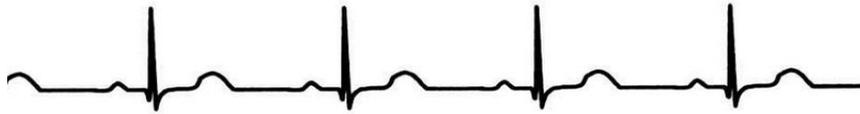
Факторы, осуществляющие гуморальную регуляцию деятельности сердца, делятся на 2 группы: вещества системного действия и вещества местного действия

- К веществам системного действия относятся электролиты и гормоны.
- **Избыток ионов калия** в крови приводит к замедлению ритма сердца, уменьшению силы сердечных сокращений, торможению распространения возбуждения по проводящей системе сердца, снижению возбудимости сердечной мышцы.
- **Избыток ионов кальция** в крови оказывает на деятельность сердца противоположное влияние: увеличивается ритм сердца и сила его сокращений, повышается скорость распространения возбуждения по проводящей системе сердца и нарастает возбудимость сердечной мышцы. Характер действия ионов калия на сердце сходен с эффектом возбуждения блуждающих нервов, а действие ионов кальция – с эффектом раздражения симпатических нервов



ПД рабочего кардиомиоцита

ЭКГ до введения адреналина



ЭКГ после введения адреналина



- **Адреналин** увеличивает частоту и силу сердечных сокращений, улучшает коронарный кровоток, повышает интенсивность обменных процессов в сердечной мышце.
- **Тироксин** оказывает стимулирующее влияние на работу сердца, обменные процессы, повышает чувствительность миокарда к адреналину.
- **Минералокортикоиды** (альдостерон) улучшают реабсорбцию ионов натрия и выведение ионов калия из организма.
- **Глюкагон** повышает содержание глюкозы в крови за счет расщепления гликогена, что оказывает положительный инотропный эффект.

Вещества местного действия

Медиаторы – ацетилхолин и норадреналин, - оказывают противоположные влияния на сердце.

- Ацетилхолин (АХ) уменьшает возбудимость сердечной мышцы и силу ее сокращений. Норадреналин стимулирует обменные процессы в сердце, повышает расход энергии и тем самым увеличивает потребность миокарда в кислороде.
- Тканевые гормоны – кинины – вещества, обладающие высокой биологической активностью, но быстро подвергающиеся разрушению, они действуют на гладкомышечные клетки сосудов.
- Простагландины – оказывают разнообразное действие на сердце в зависимости от вида и концентрации
- Метаболиты – улучшают коронарный кровоток в сердечной мышце.

Коронарный кровоток

- Для нормальной полноценной работы миокарда требуется адекватное потребностям поступление кислорода. Кислород к сердечной мышце доставляется по коронарным артериям, которые берут свое начало от дуги аорты. Кровоток происходит преимущественно во время диастолы (до 85%), во время систолы в миокард поступает до 15% крови. Это связано с тем, что в момент сокращения мышечные волокна пережимают коронарные сосуды и кровоток по ним замедляется.
- Кровоток в венечных артериях зависит от кардиальных и внекардиальных факторов.

