

Лекция № 21

РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА



План лекции

1. Регуляторные механизмы, обеспечивающие приспособительные (адаптационные) изменения деятельности сердца.
2. Интракардиальная регуляция работы сердца.
3. Экстракардиальная регуляция работы сердца.

Механизмы регуляции деятельности сердца

Интракардиальные регуляторные механизмы	Экстракардиальные регуляторные механизмы
1. Гетерометрическая регуляция	1. Нервные механизмы регуляции
2. Гомеометрическая регуляция	2. Гуморальные механизмы регуляции
3. Внутрисердечные периферические рефлексy	

Параметры работы сердца

- 1) частота сердечных сокращений – ЧСС,
- 2) сила сердечных сокращений – выражается через СО (систолический объем)

В норме частота сердечных сокращений варьирует от 65-75 ударов в мин, систолический объем – до 75 мл. При перемножении этих величин получается основной показатель работы сердца – минутный объем крови – МОК 5,8 л. За сутки сердце перекачивает уже 10 т крови, за год – 4 000 т. При этом сердце изменяет свою деятельность через изменение частоты и силы сокращений в зависимости от потребностей организма в снабжении его кислородом.

Основные регуляторные эффекты

- изменение сократимости (силы сердечных сокращений) – инотропный эффект;
- - изменение возбудимости – батмотропный эффект;
- - изменение проводимости – дромотропный эффект;
- - изменение частоты сердечных сокращений – хронотропный эффект.

Усиление свойства обозначается как положительный (+) эффект регуляции, противоположный знак (-) обозначает ослабление регуляторного свойства.

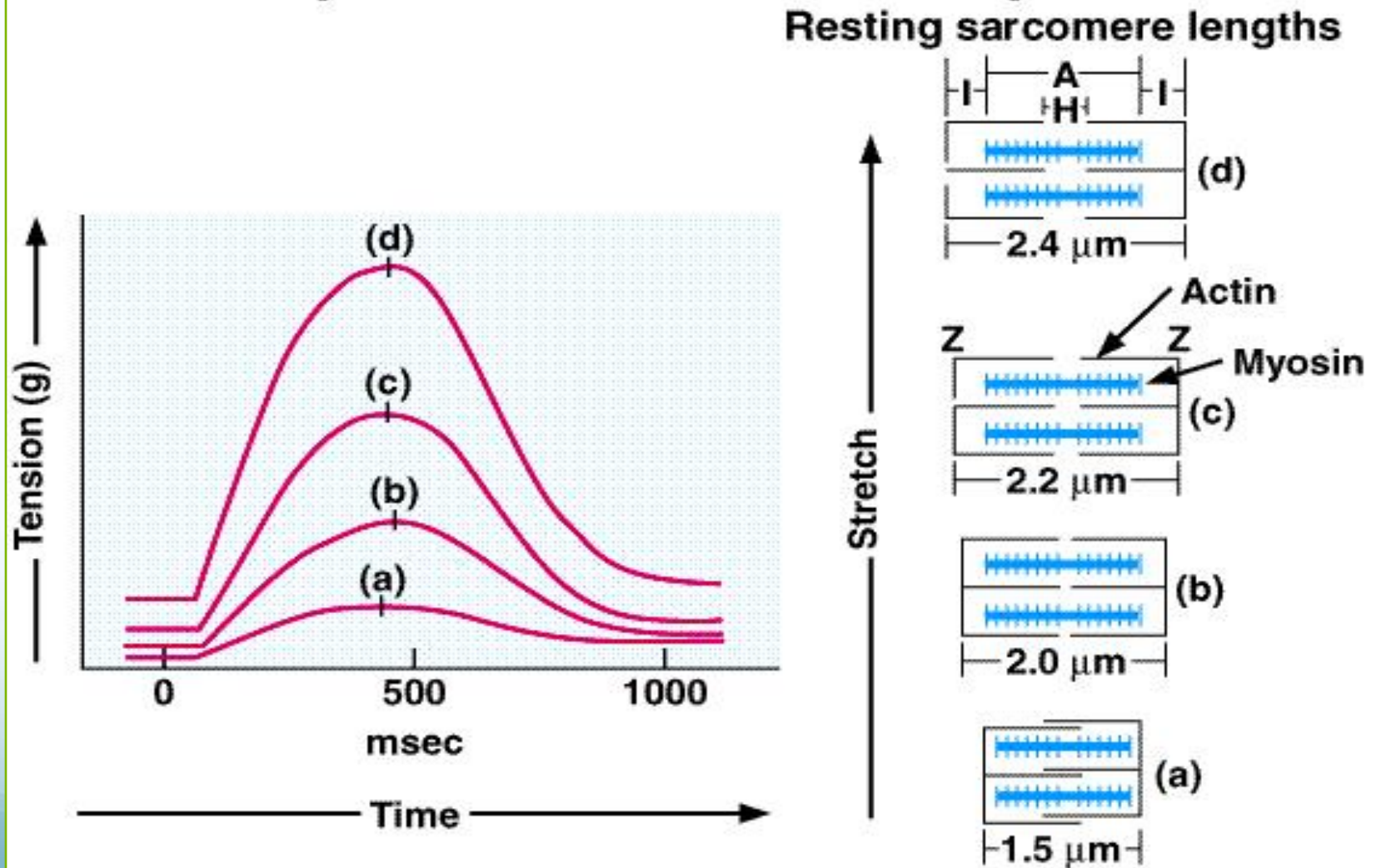
ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАБОТЫ СЕРДЦА В ПОКОЕ И ПРИ НАГРУЗКЕ

ПОКАЗАТЕЛИ	Покой	Нагрузка
Минутный объем кровообращения, (л/мин)	5	25
Частота сердечных сокращений (уд/мин)	70	180
Систолический объем (мл)	70	140
Длительность сердечного цикла, с	0,85	0,33
Систола желудочков, с	0,3	0,2
Диастола желудочков, с	0,55	0,13

Закон Франка-Старлинга

- Важное значение в саморегуляции сердца имеет закон Франка-Старлинга. Франк опытами на сердце лягушки установил, что работа желудочка возрастет при увеличении давления физраствора, который растягивает полость желудочка. Старлинг на изолированном сердце собаки показал, что чем больше желудочки растягиваются кровью во время диастолы, тем сильнее их сокращение в следующую систолу.
- Отсюда был выведен "закон сердца" (закон Франка-Старлинга или гетерометрический механизм регуляции): сила сокращения волокон миокарда зависит от их конечно-диастолической длины.
- Увеличение наполнения сердца кровью ведет к росту силы сердечных сокращений. Уменьшение силы сокращения миокарда наблюдается при его растяжении больше чем на 25 % исходной длины. В здоровом сердце такого растяжения не происходит (только на 15-20 %).

Frank-Starling Mechanism (Law of the Heart)



Эффект Анрепа

- При изучении влияния на сердечную деятельность повышенного давления в аорте, Анрепом было установлено, что **увеличение давления в аорте ведет к росту силы сердечных сокращений.**
- Сердце выбрасывает против увеличенного сопротивления такой же объем крови, который выбрасывался при меньшем давлении в аорте, выполняя большую работу. При неизменной частоте сокращений увеличивалась мощность каждой систолы. Возможно объяснение эффекта Анрепа заключается в том, что повышение давления в аорте ведет к увеличению коронарного кровотока и улучшению метаболизма миокарда и, как следствие, к усилению сокращения.

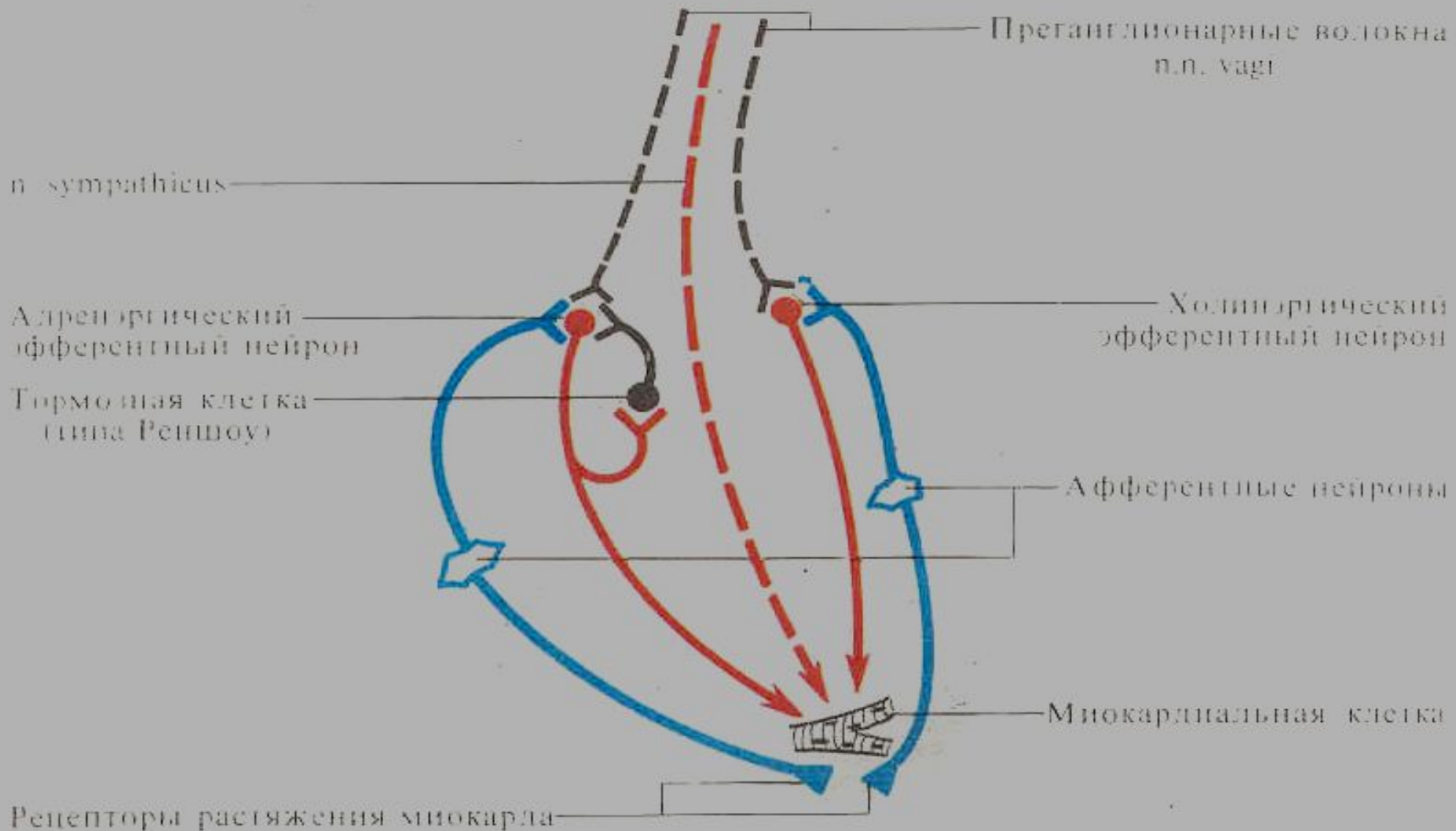
Феномен Боудича - это увеличение силы сердечных сокращений при увеличении частоты сокращений

- Феномен, или лестница Боудича, предопределен увеличением концентрации ионов кальция в кардиомиоцитах, которые поступают к ним во время фазы медленной реполяризации (плато).
- Увеличение частоты сердечных сокращений приводит к уменьшению трансмембранного $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обмена.

Внутрисердечные периферические рефлексy

Внутрисердечные периферические рефлексy осуществляются на основе внутрисердечных рефлекторных дуг: центры этих рефлексов находятся в интрамуральных ганглиях сердца. Они представляют собой совокупность тел как эфферентных, так и афферентных и вставочных нейронов. Дендриты афферентных нейронов образуют в своих окончаниях рецепторы растяжения, которые находятся в кардиомиоцитах и в стенках коронарных сосудов. Аксоны эфферентных нейронов иннервируют сократительный аппарат миокарда и гладкомышечные элементы стенок коронарных сосудов.

СТРУКТУРА ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ



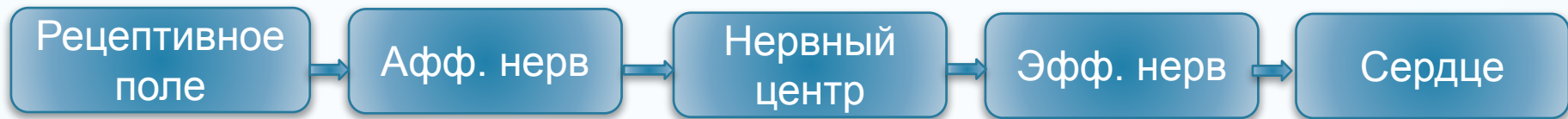
Внутрисердечные периферические рефлексy

Увеличение притока крови к правому предсердию и растяжение его стенок приводит к усилению сокращения левого желудочка. Этот рефлекс можно заблокировать с помощью, например, местных анестетиков (новокаина) и ганглиоблокаторов (бензогексония).

В условиях переполнения камер сердца в диастолу, сила сердечного выброса уменьшается. Это предотвращает мощный «удар» давления в артериальной системе (расчетная величина – до 400 мм рт.ст.), при этом происходит задержка части крови в сердце, что уменьшает последующий венозный приток крови к сердцу. В результате давление в артериальной системе нормализуется и происходит оптимальное кровоснабжение органов по большому и малому кругам кровообращения.

ЭКСТРАКАРДИАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

- Нервная регуляция



Рецептивное поле рефлекторных дуг экстракардиальной нервной регуляции представлено следующими рецепторами:

- Внутрисердечными;
- Рефлексогенных зон сосудов;
- Внутренних органов

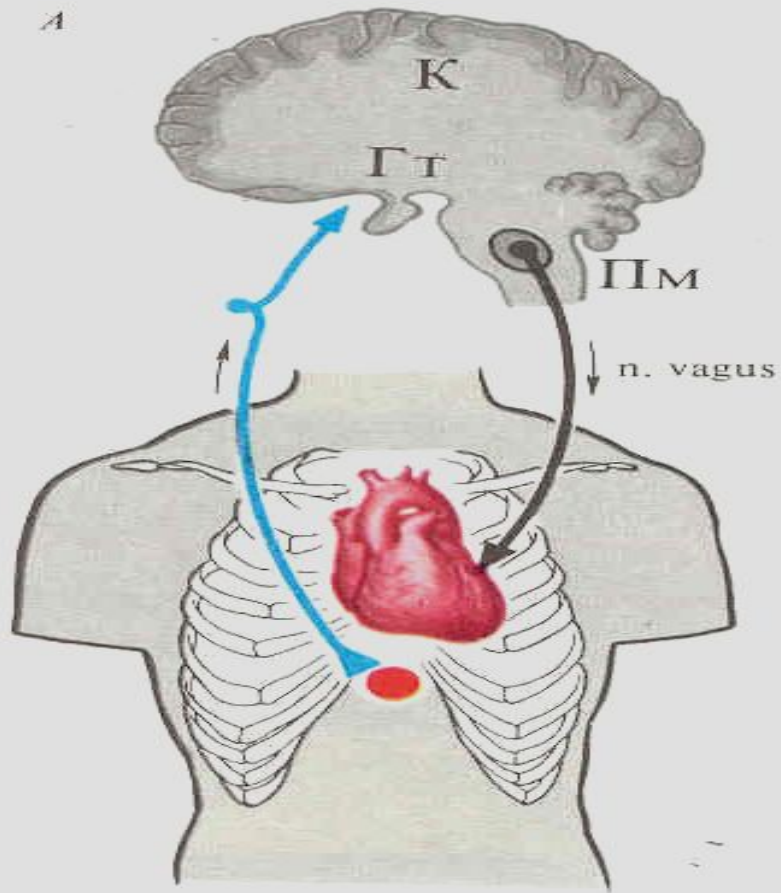
Внутрисердечные рецепторы

- *Внутрисердечные рецепторы* – это механорецепторы растяжения А и В
- А – механорецепторы возбуждаются в условиях активного напряжения (в систолу).
- В – механорецепторы возбуждаются только при пассивном растяжении (в диастолу).
- При изменении состояния этих рецепторов возникают кардио-кардиальные рефлексy: если в систолу сила мышечного сокращения увеличена, то благодаря кардио-кардиальному рефлексy с А-механорецептoв сила сердечных сокращений нормализуется. При увеличении притока крови к миокарду в диастолу в результате пассивного растяжения стенки миокарда и возбуждению В-механорецептoв – сила сердечных сокращений усиливается, и этот объем крови выталкивается в сосудистое русло.

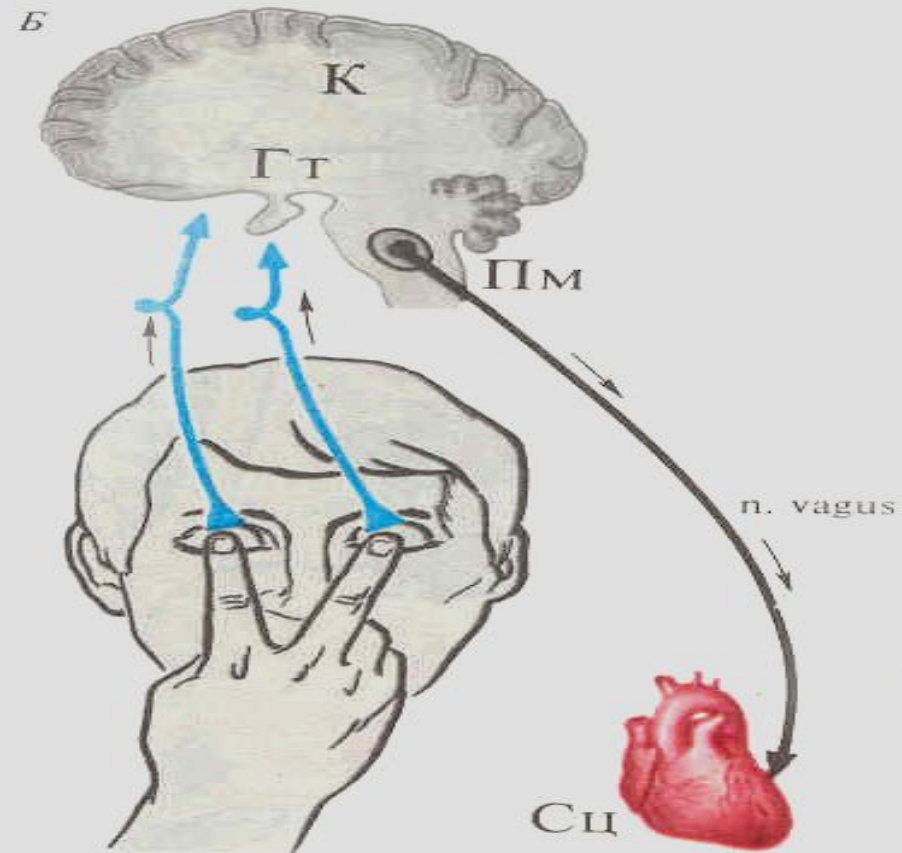
Интерорецепторы сосудистого русла

Интерорецепторы сосудистого русла – это барорецепторы, которые расположены в стенках всех входящих и исходящих сосудов сердца. Места их скопления называются **рефлексогенными сосудистыми зонами**: дуга аорты, каротидный синус, легочная артерия, устье полых вен. При изменении давления в этих сосудах, обусловленных работой сердца, возникает экстракардиальный рефлекс, в условиях которого так изменяется работа сердца (сила и частота сокращения), что давление в сосудах нормализуется.

Интероцептивные рефлексы на сердце



Рефлекс Гольца



Рефлекс Данини-Ашнера



Афферентные нервы сердца

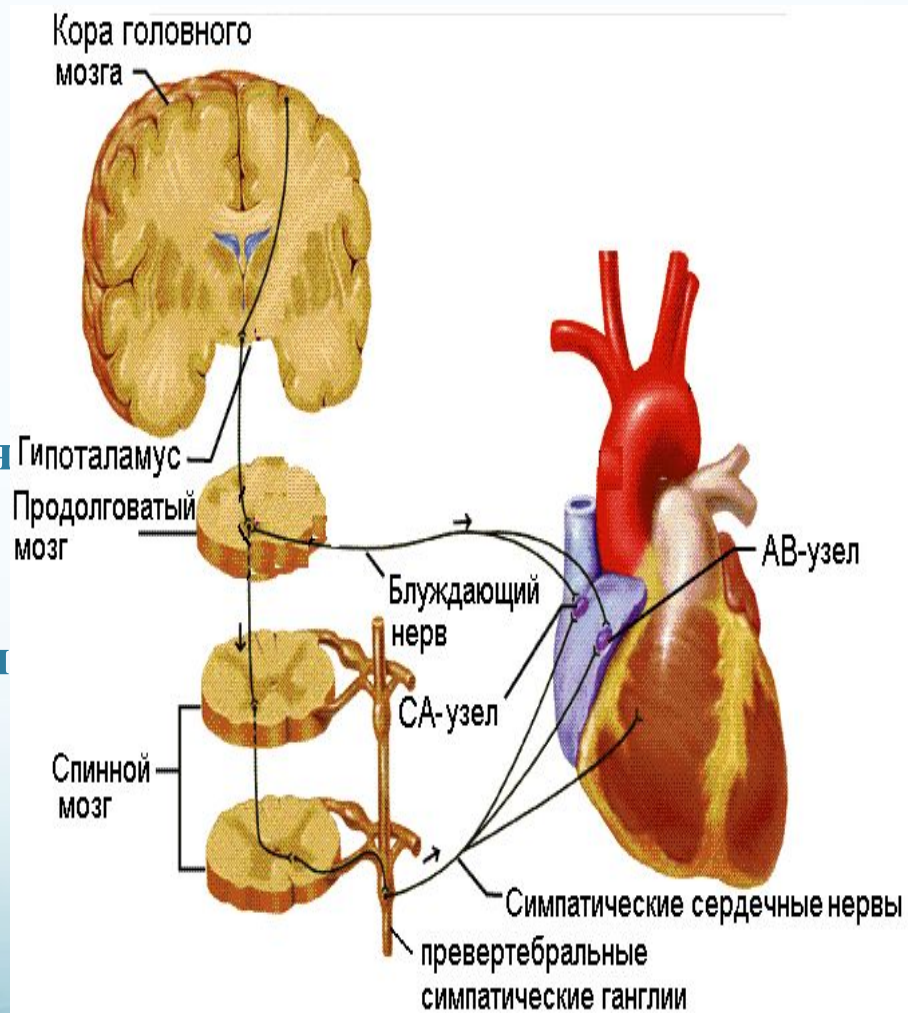
Преимущественно это веточки блуждающего нерва, они миелинизированные. Существуют и симпатические нервы сердца, они немиелинизированные. К ним относятся симпатические нервы, отходящие от субэндокардиального нервного сплетения (с ними связано проведение болевой чувствительности от сердца, при этом наблюдается сегментарная иррадиация сердечных болей).

Центральное звено экстракардиальных сердечных рефлексов

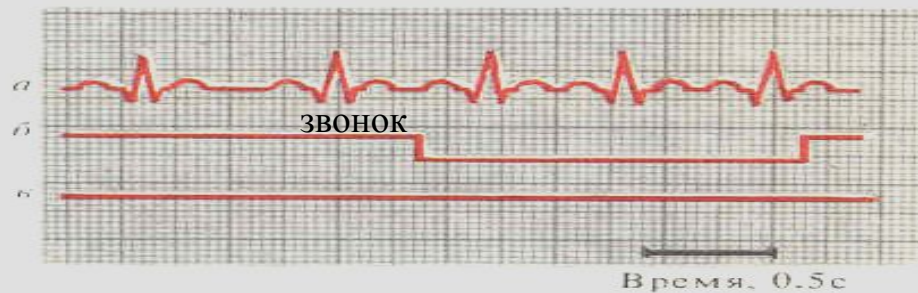
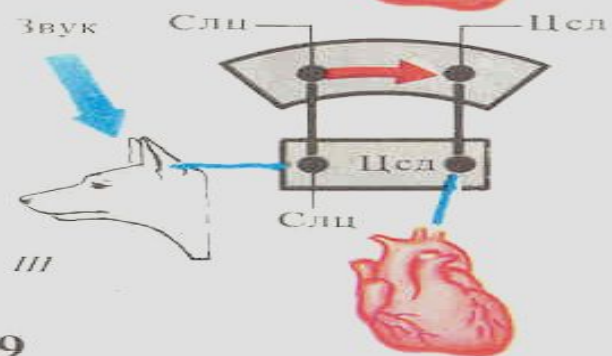
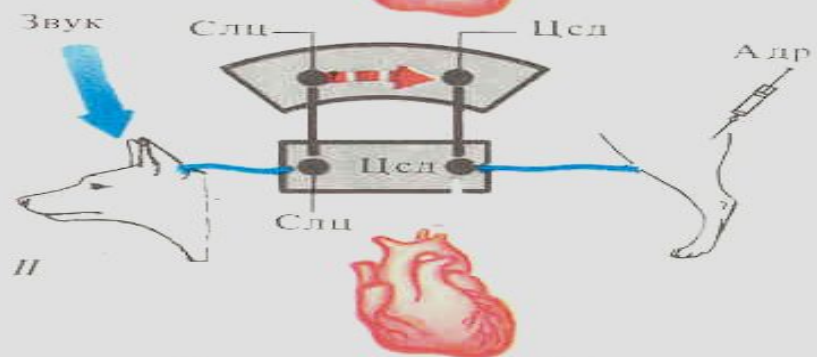
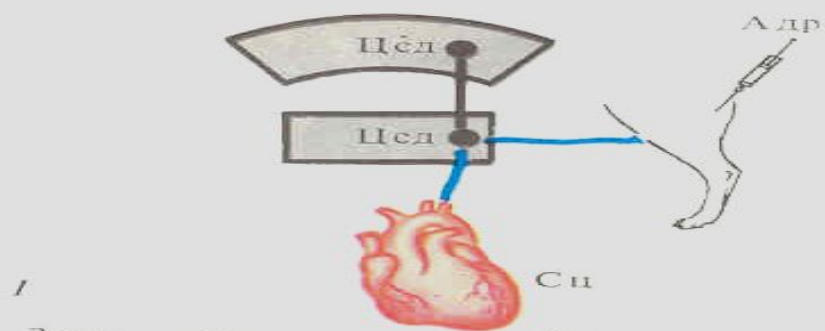
- Высший центр регуляции – нейроны новой коры и лимбической системы мозга. Нейроны нервного центра сердечной деятельности новой коры близко расположены к корковым центрам двигательных реакций, поэтому происходит оптимальное вегетативное обеспечение (через работу сердца) всех поведенческих реакций.
- II уровень – гипоталамус – как высший интегративный центр сердечной деятельности – обеспечивает приспособление работы сердца и любого другого отдела ССС к потребностям организма, возникших в ответ на изменение условий окружающей среды.

Влияние на деятельность сердца коры головного мозга

- Кора головного мозга является органом психической деятельности. Она обеспечивает целостные приспособительные реакции организма. Работа сердца зависит от функционального состояния коры мозга. У спортсменов наблюдается предстартовое состояние, которое проявляется ростом частоты сердечных сокращений. Преодолевая состояние волнения, можно достичь его уменьшения. Эффекты стимулирования коры головного мозга проявляются при раздражении моторной и премоторной зон. При этом, как правило, наблюдается увеличение частоты сердечных сокращений.

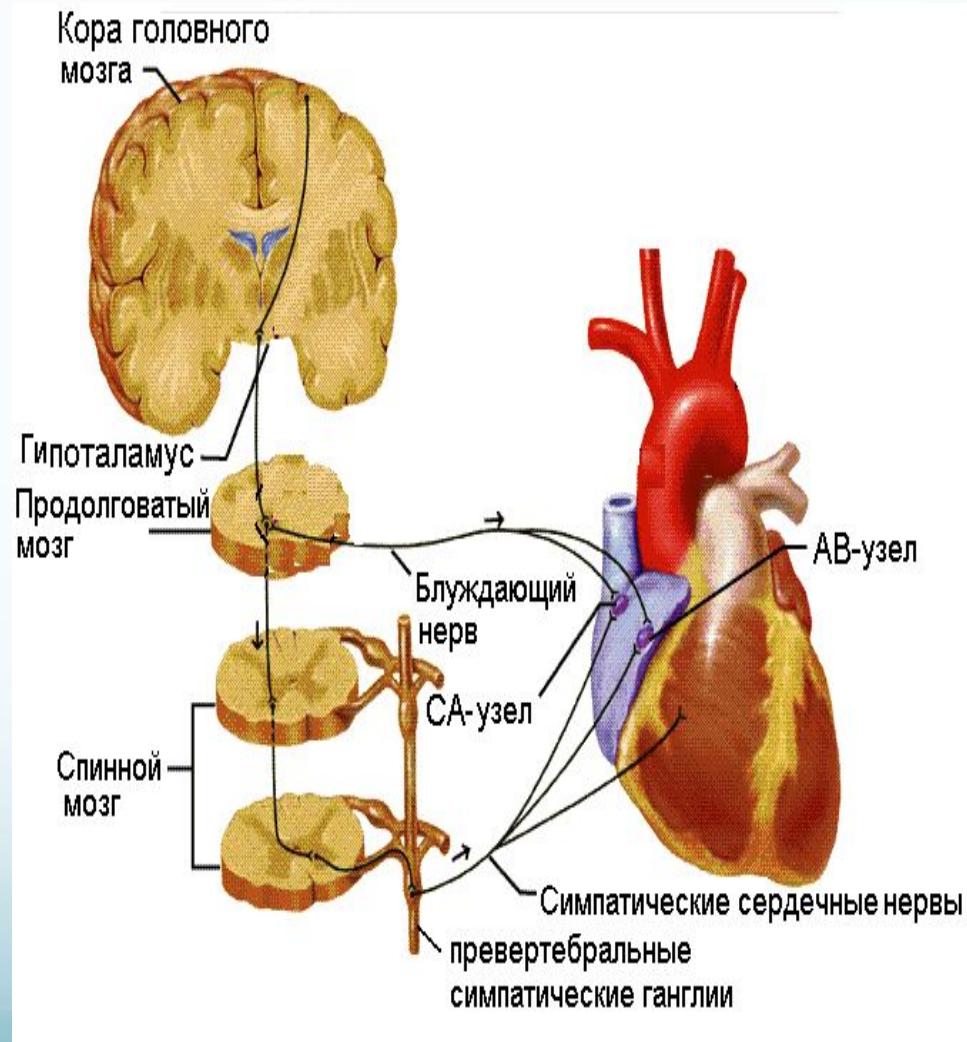


Условные рефлексы на сердце



Влияние на деятельность сердца гипоталамуса

- При раздражении различных зон гипоталамуса при действии наркоза у животных удалось обнаружить точки, стимулирование которых сопровождается изменениями частоты и силы сердечных сокращений. Следовательно, в гипоталамусе существуют структуры, которые регулируют деятельность сердца. Чаще всего, но не всегда, электрическое раздражение передних отделов гипоталамуса ведет к замедлению сердечной деятельности, а задних - к увеличению частоты сердечных сокращений.



Центральное звено экстракардиальных сердечных рефлексов

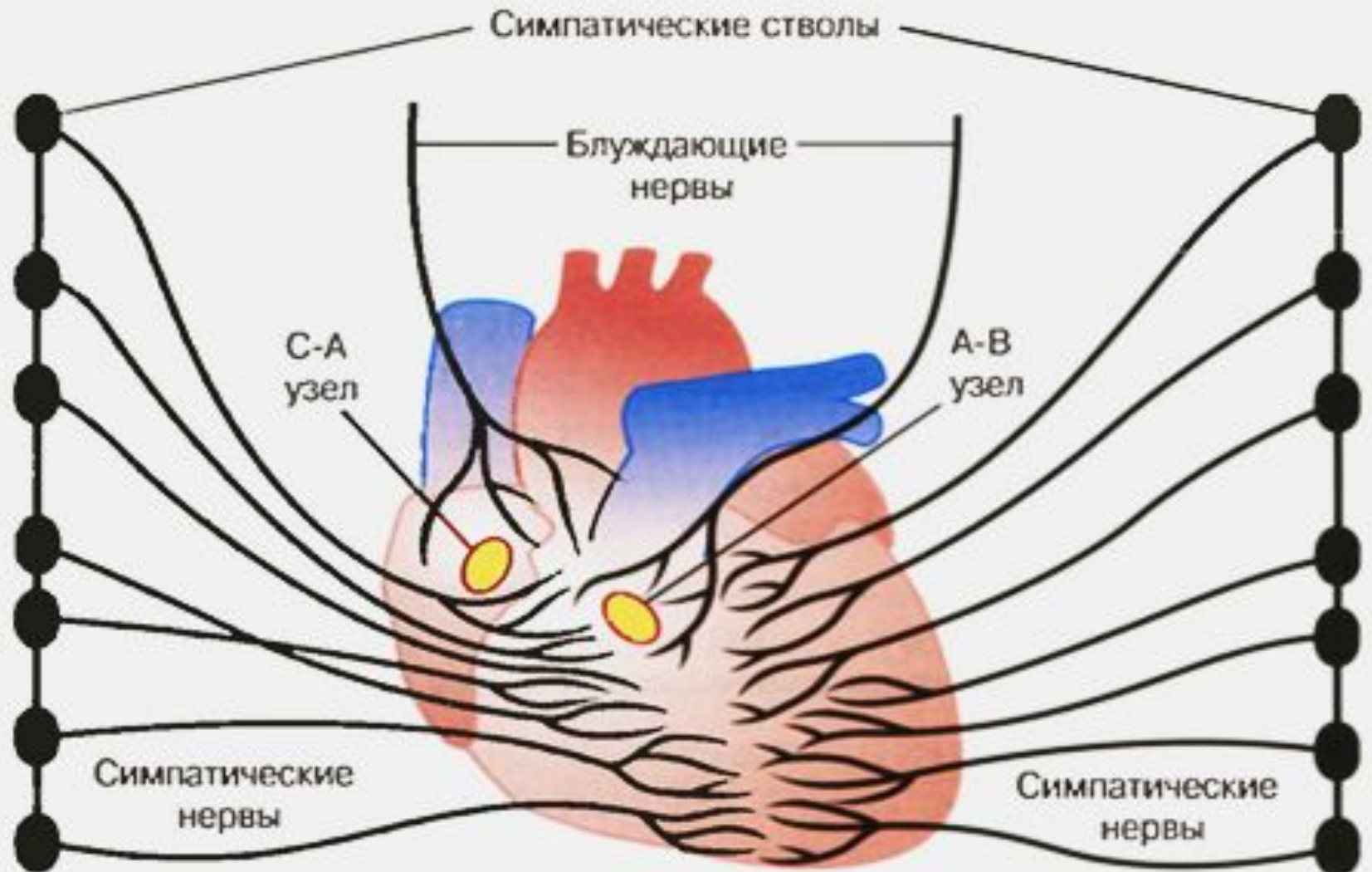
- III уровень – продолговатый мозг – ядро X пары ч.м.н. + 1-5 Th сегменты спинного мозга. Нейроны ядра блуждающего нерва находятся в постоянном тоне. Его поддержка осуществляется афферентацией от рецепторов каротидного синуса и дуги аорты. При перерезке этих афферентных нервов работа сердца учащается и усиливается как при перерезке самих блуждающих нервов, иннервирующих сердце. При перерезке симпатических афферентных нервов сердца работа сердца не учащается, отсюда делается вывод о том, что в нормальных физиологических условиях тонус афферентных блуждающих нервов превалирует над тоном афферентных симпатических нервов. В пользу последнего свидетельствует тот факт, что при полной денервации сердца его автоматические сокращения происходят с гораздо большей частотой, чем при сохраненной иннервации. В то же время, тонус вагуса находится в зависимости от дыхательного цикла: в конце выдоха его активность повышается, что сопровождается урежением частоты сердечных сокращений – дыхательная аритмия.

Эфферентные нервы сердца (иннервация сердца)

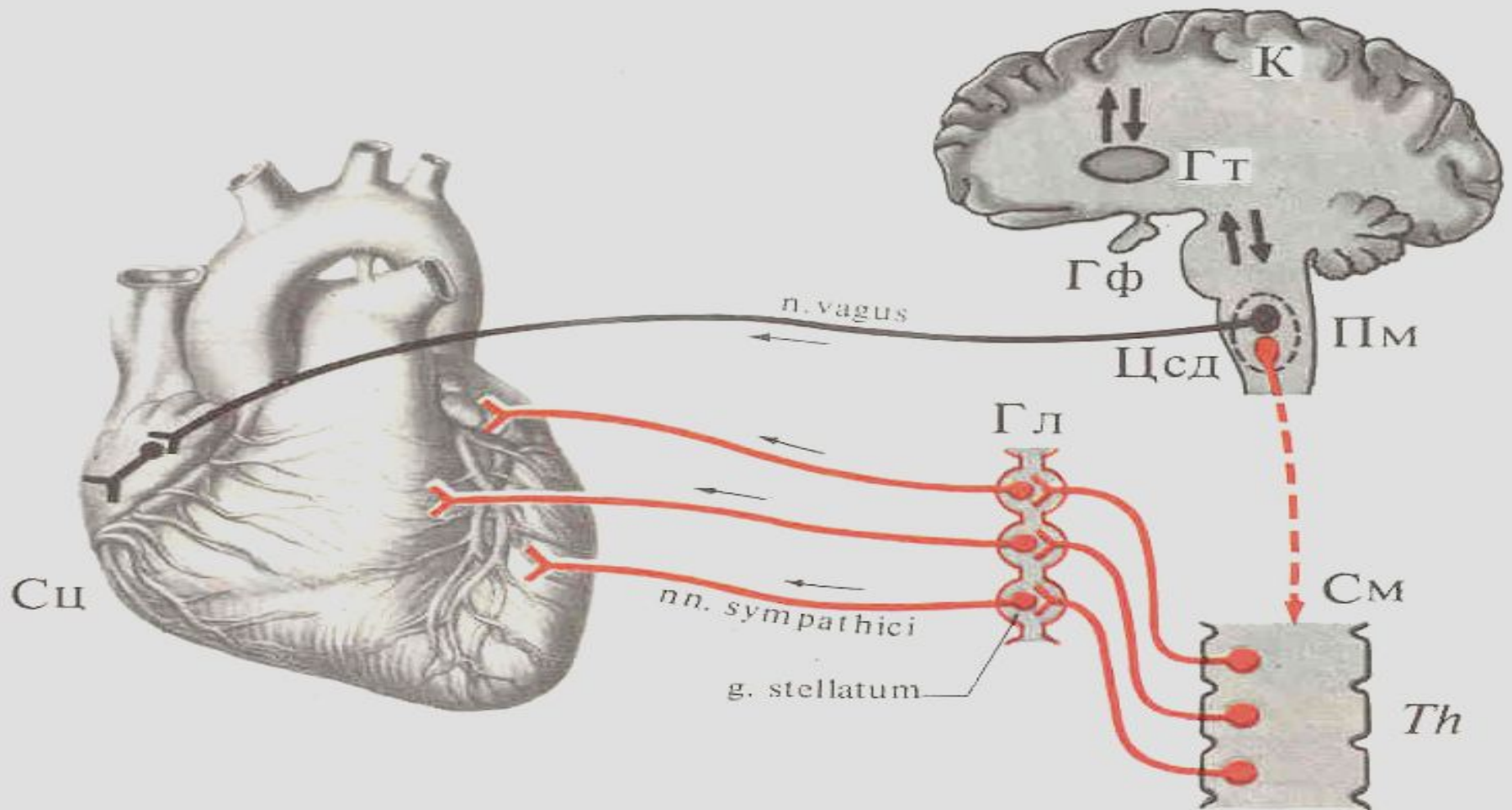
Осуществляется симпатическими (от Th1-5) и парасимпатическими (n. vagus) нервными волокнами. Симпатическая иннервация обеспечивает равномерное распределение нервных симпатических окончаний в миокарде как предсердий, так и желудочков. Парасимпатические нервы, как ветви блуждающего нерва – правая и левая – осуществляют иннервацию:

- n. v. d – иннервирует синоатриальный узел и миокард предсердий;
- n. v. s. – атриовентрикулярный узел.

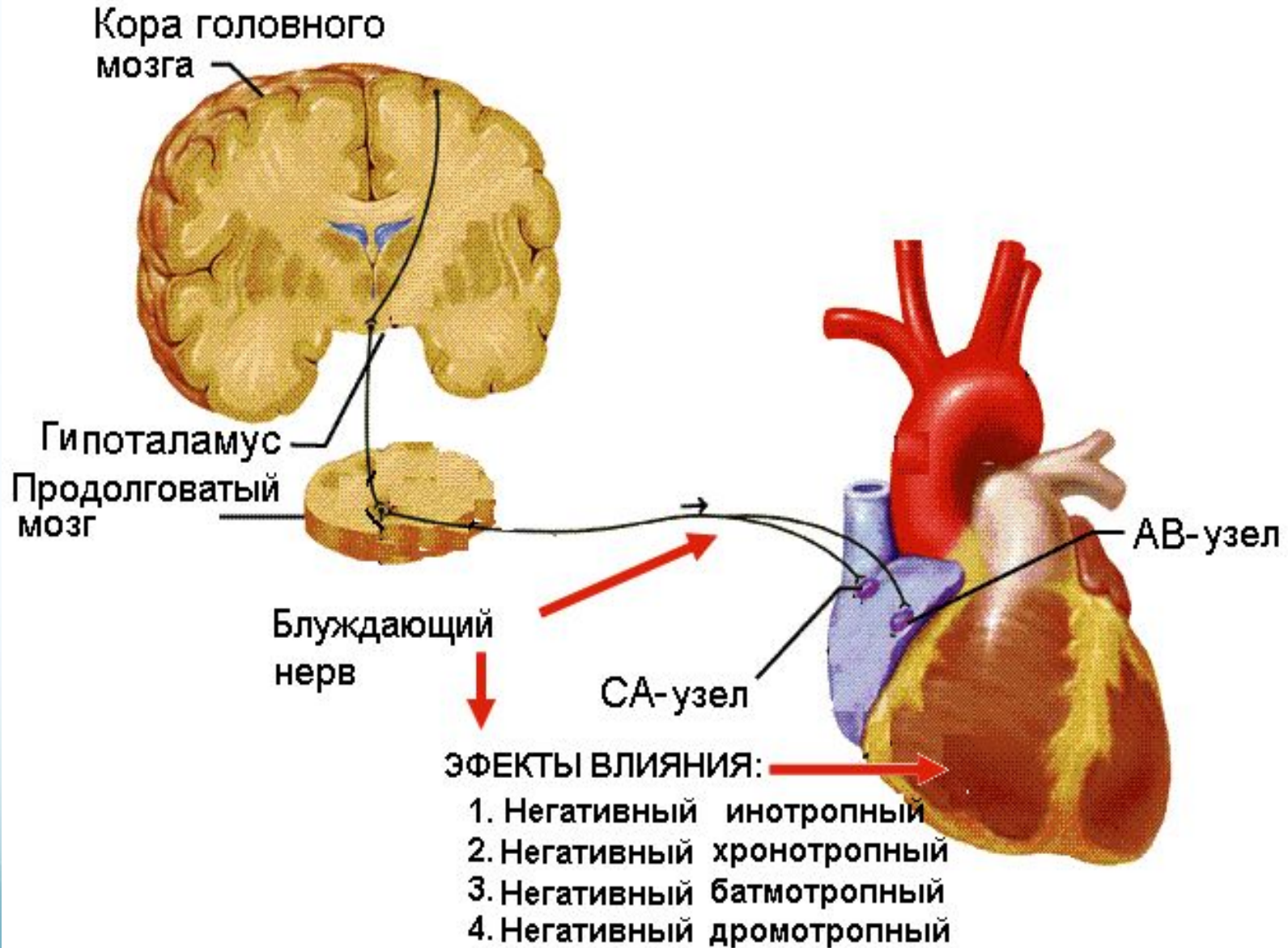
Вегетативная иннервация сердца



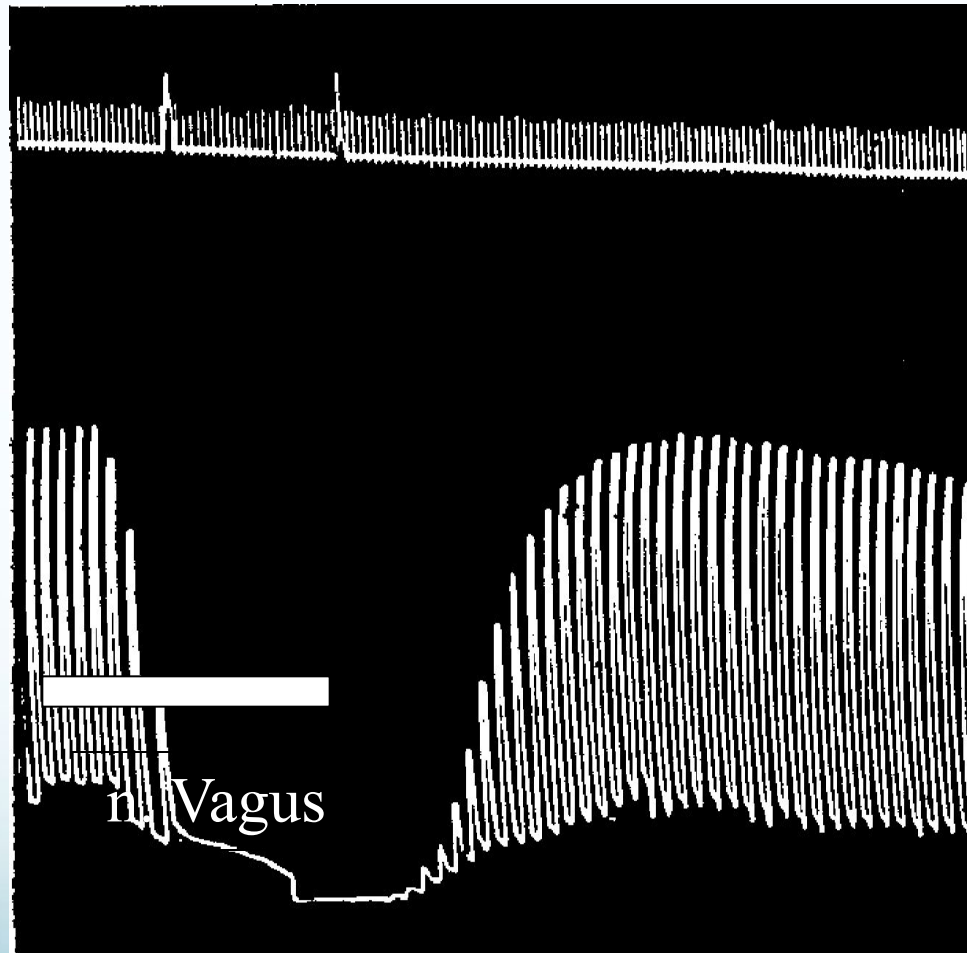
Вегетативная иннервация сердца



ВЛИЯНИЕ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА

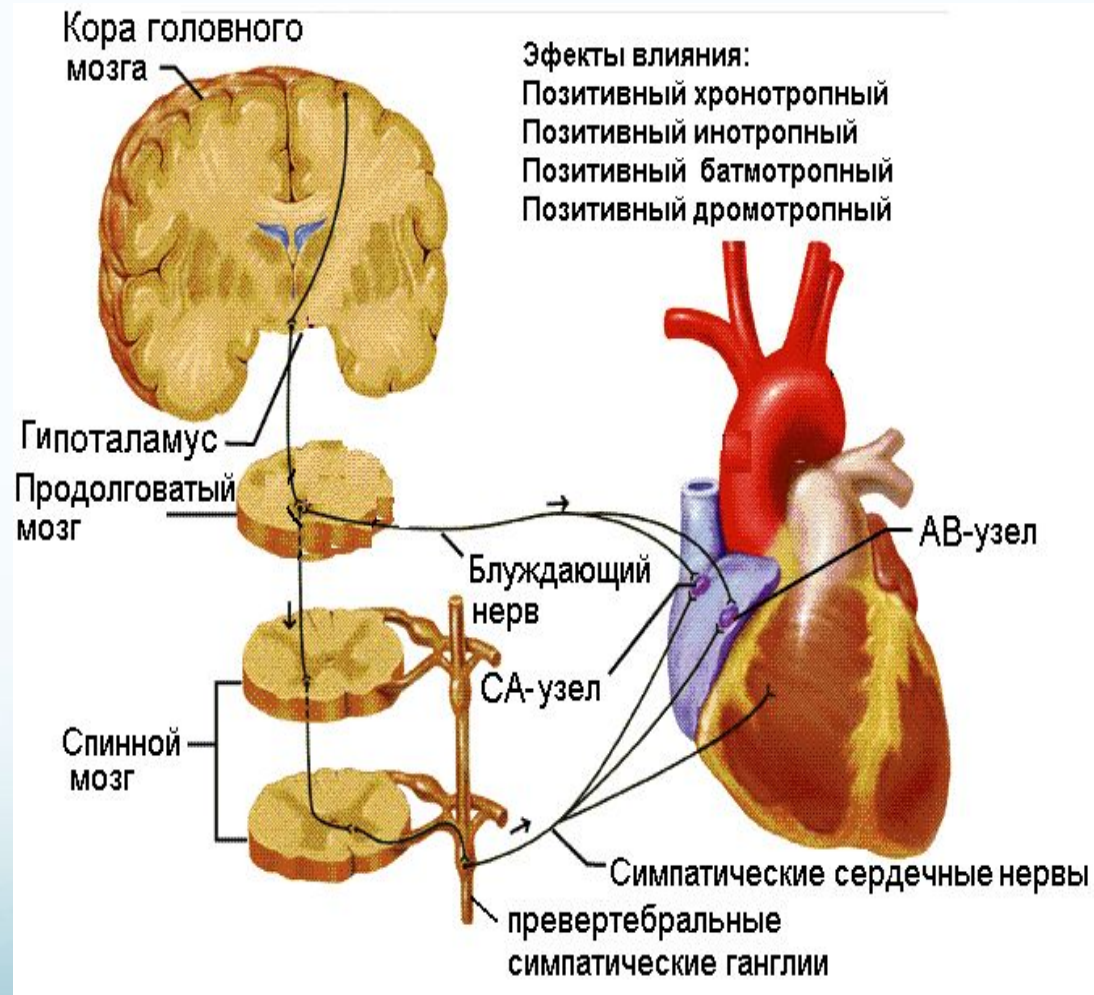


Влияние блуждающих нервов на сердце лягушки



ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА

- Первые нейроны симпатических нервов, которые передают импульсы к сердцу, размещены в боковых рогах верхних четырех-пяти сегментов грудного отдела спинного мозга (Th1-Th5). Отростки этих нейронов заканчиваются в шейных и верхних грудных симпатических узлах, где находятся вторые нейроны, отростки которых идут к сердцу.

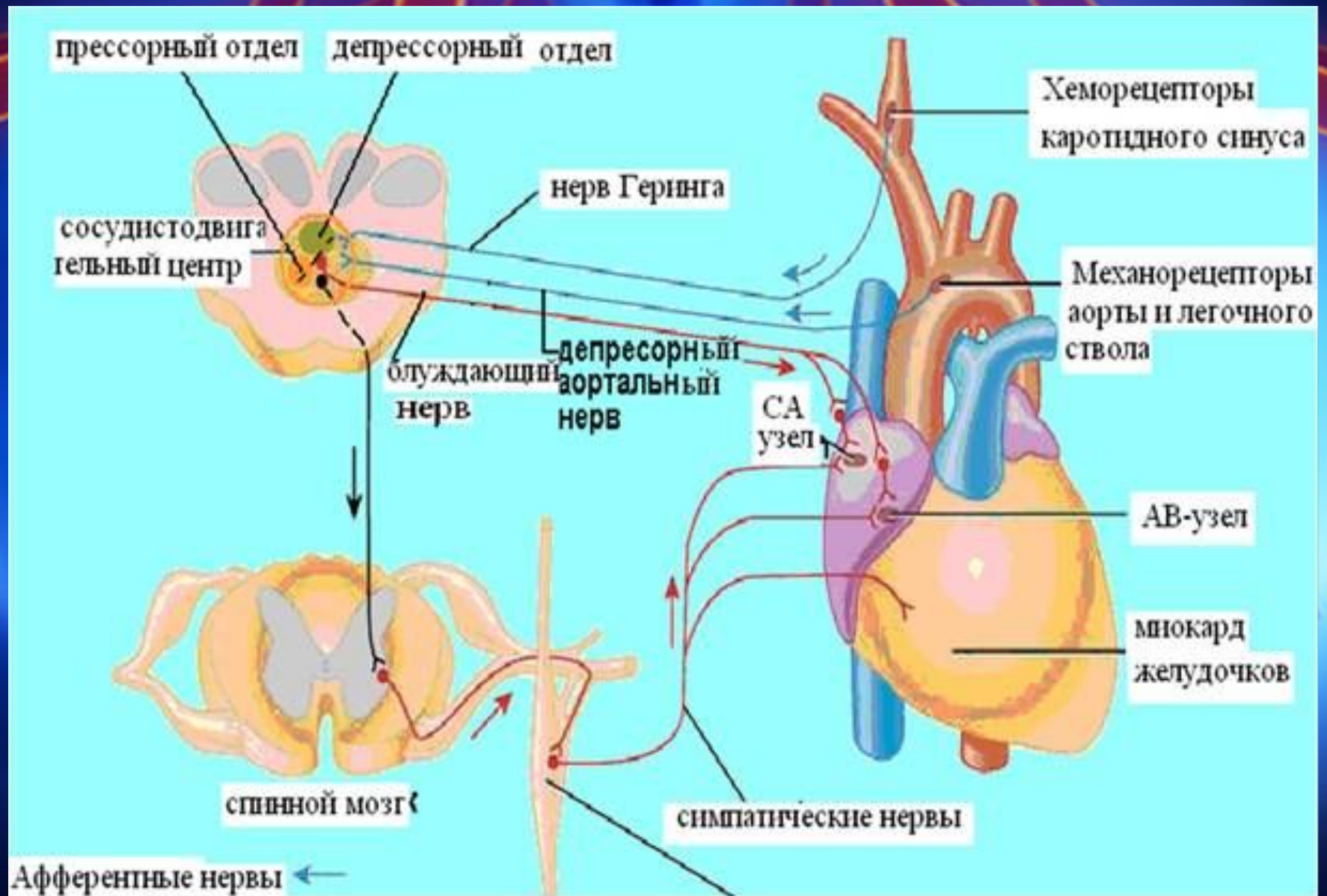


ВАГАЛЬНЫЕ ИНТЕРКАРДИАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Кардио-кардиальные рефлексы:

- При резком увеличении тонуса миокарда через парасимпатические афферентные нервы к ядру блуждающего нерва в продолговатом мозге, а по эфферентным парасимпатическим веточкам – к сердцу. Наблюдается 4 (-) эффекта регуляции:
- И наоборот, при неоправданно сниженном тонусе и частоте сердечных сокращений – через симпатические эфферентные нервы достигается 4 (+) сердечных регуляторных эффекта. Работа сердца нормализуется.

Сосудисто-кардиальные рефлексы

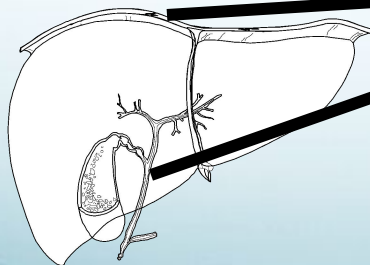


ВАГАЛЬНЫЕ ЭКСТЕРОКАРДИАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

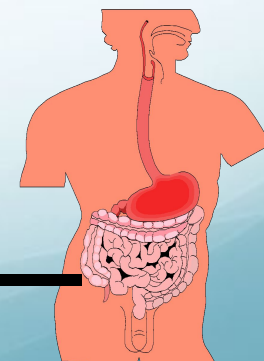
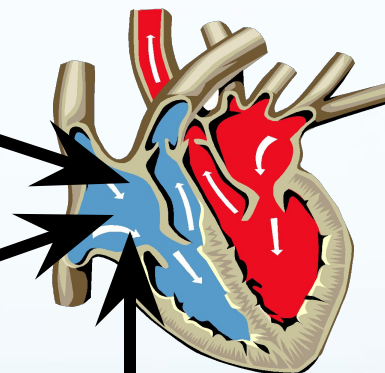


Рефлекс Ашнера-Даньини

Рефлекс с капсулы печени и желчных путей



Рефлекс Гольца



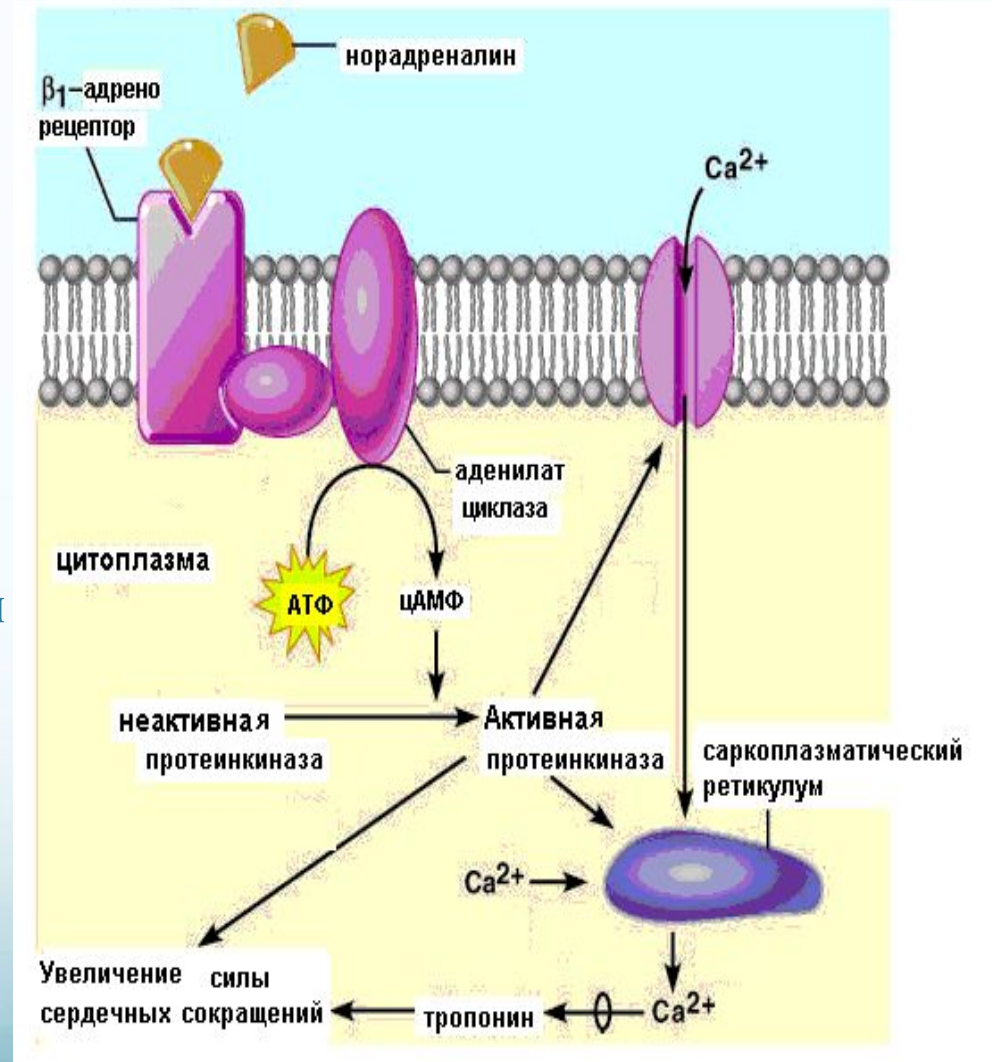
СИМПАТИЧЕСКИЕ ИНТЕРОКАРДИАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Рефлекс Бейнбриджа

Повышение давления – активация рецепторов в устьях полых вен и В-рецепторов правого предсердия – уменьшение тонуса блуждающего нерва – увеличение ЧСС и силы сокращений

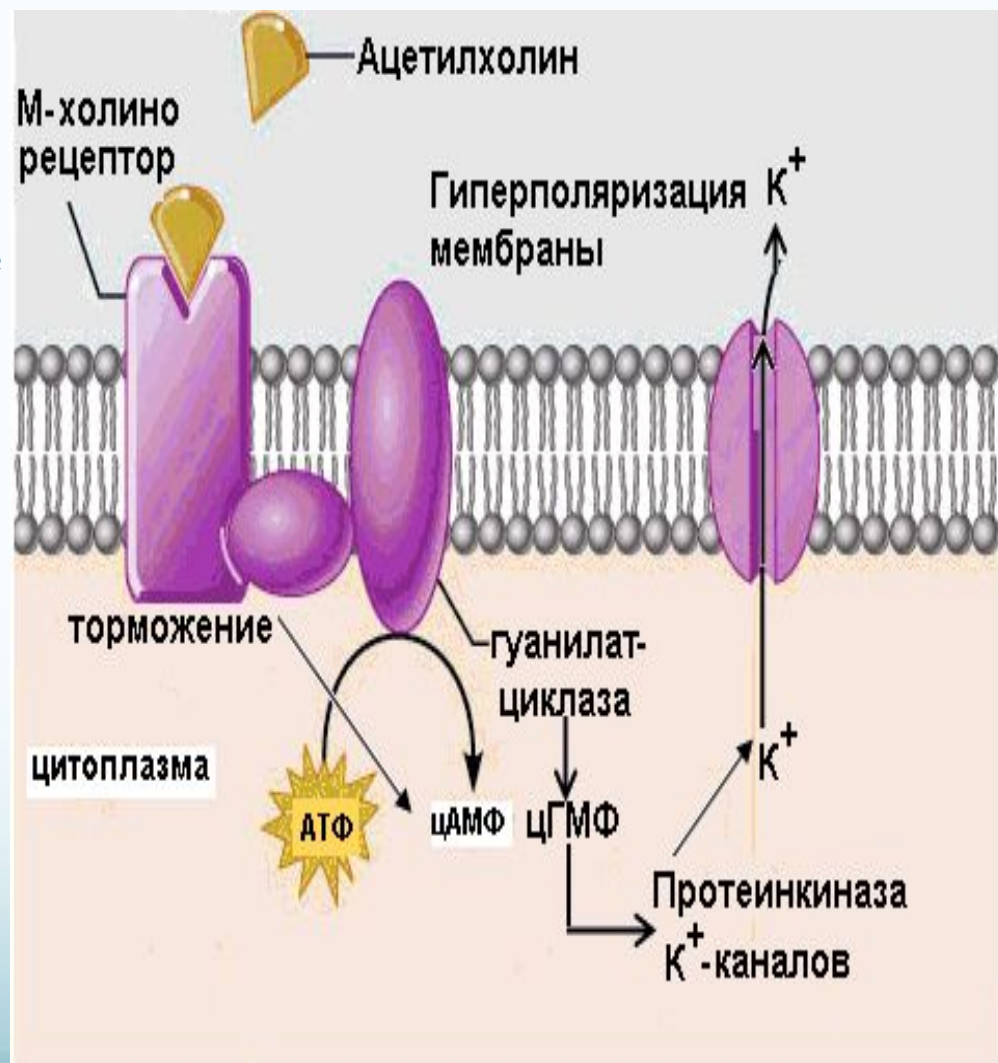
Механизм влияния катехоламинов на работу сердца

Катехоламины, взаимодействуя с β -адренорецепторами сердца вызывают активирование фермента аденилатциклазы и которая переводит аденозинтрифосфорную кислоту в циклический аденозинмонофосфат (цАМФ). Повышение внутри-клеточной концентрации цАМФ вызывает активирование цАМФ-зависимой протеинкиназы, которая катализирует фосфорилирование белков. Это ведет к росту входа ионов натрия и кальция в клетку.

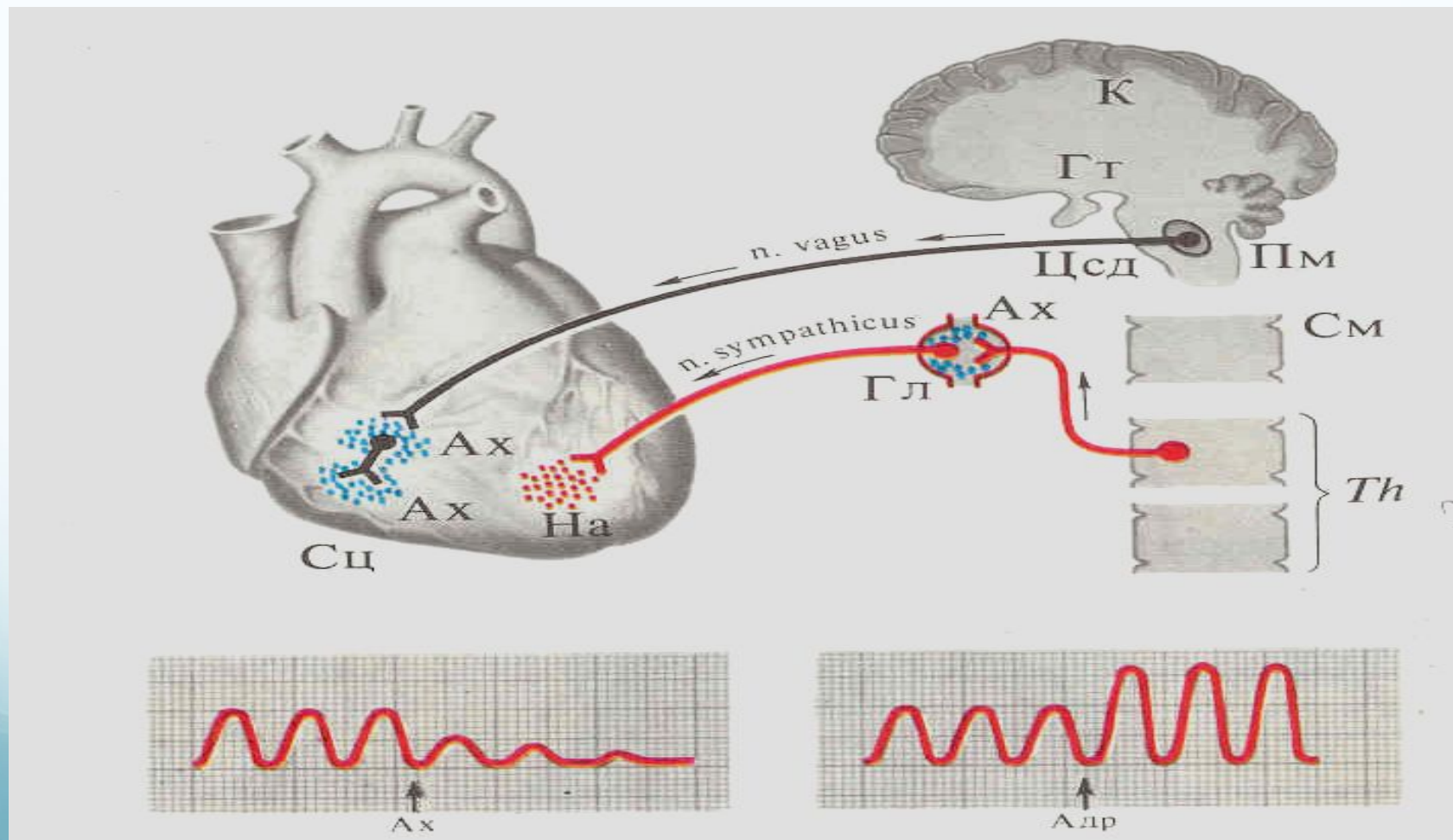


Механизм влияния ацетилхолина на деятельность сердца

Во внешней мембране кардиомиоцитов находятся, в основном, мускариновые (М) холинорецепторы. Аналогично с β_1 -адренорецепторами, плотность мускариновых рецепторов в миокарде зависит от концентрации их агонистив. Ацетилхолин, взаимодействуя с мускариновыми рецепторами вызывает торможение активности аденилатциклазы, и активирование гуанилатциклазы. Последняя переводит гуанозинтрифосфат в циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ). Повышение внутриклеточной концентрации цГМФ вызывает активирование ацетилхолин-зависимых калиевых каналов, что ведет к увеличению выхода ионов калия из кардиомиоцитов. В результате усиления выхода калия возникает гиперполяризация клеточных мембран.



Медиаторы сердечных нервов и их эффекты



Ионный состав среды

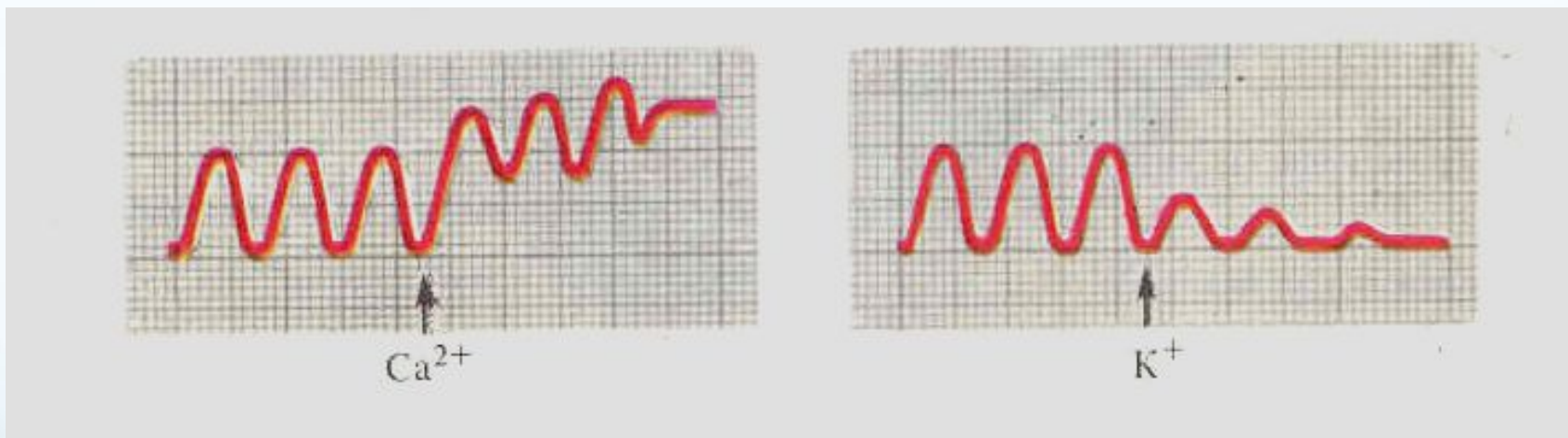
Ионы K^+ - нормальная концентрация ионов K^+ в межклеточной жидкости и крови – 4 ммоль/л. Увеличение ее в 2 раза (до 8 ммоль/л) приводит к увеличению возбудимости, скорости проведения возбуждения, а также к подавлению гетеротропных очагов возбуждения (т.е. происходит стабилизация ритма). Дальнейшее увеличение концентрации K^+ обеспечивает уменьшение выраженности всех свойств миокарда и угнетение автоматии СА-узла до ее полного исчезновения. При уменьшении концентрации K^+ ниже 4 ммоль/л - автоматия СА-узла повышается и возникает автоматия гетеротропных очагов возбуждения – возможно нарушения ритма сердечных сокращения. В клинике на основе этих данных применяются кардиоплегические растворы – остановка сердца для операции на сердце в условиях АИК, а восстанавливают работу сердца непосредственным введением адреналина в сердечную мышцу.

Ионный состав среды

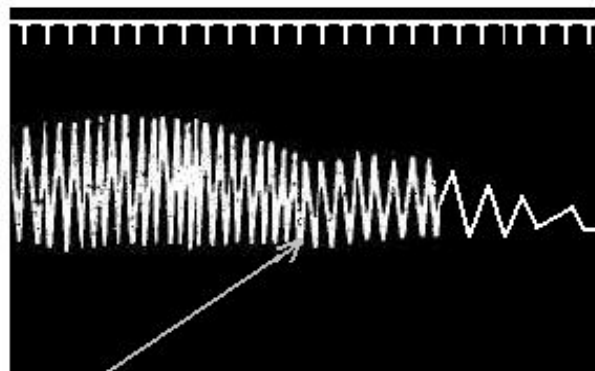
- **Ионы Na^+** - нормальная концентрация 150-153 ммоль/л.
- **Ионы Ca^{2+}** - нормальная концентрация в плазме до 3 ммоль/л.

В экспериментах на изолированном сердце лягушки было показано, что при добавлении к изотоническому раствору поваренной соли гипотонического раствора – 0,65% - происходит урежение работы сердца вплоть до его остановки в систолу. Такой же эффект (именно остановка сердца в систолу) наблюдается и при добавлении в перфузат 2 капли 2%-ного раствора $CaCl_2$. При этом наблюдается увеличение силы сердечных сокращений с последующим уменьшением амплитуды и остановкой в систолу. При добавлении к раствору Рингера 1 капли 2%-го раствора KCl . – эффект тот же – урежение работы сердца и его остановка, но уже в диастолу. Это свидетельствует, что для нормальной работы сердца необходим сбалансированный минеральный состав плазмы и межтканевой жидкости по ионам K^+ , Na^+ и Ca^{2+} . При даже незначительном изменении этих концентраций работа сердца изменяется.

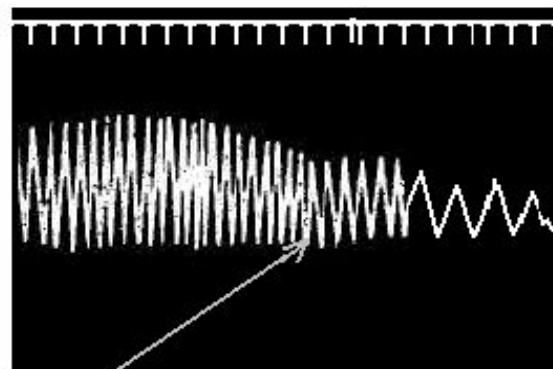
Влияние ионов на сокращение миокарда



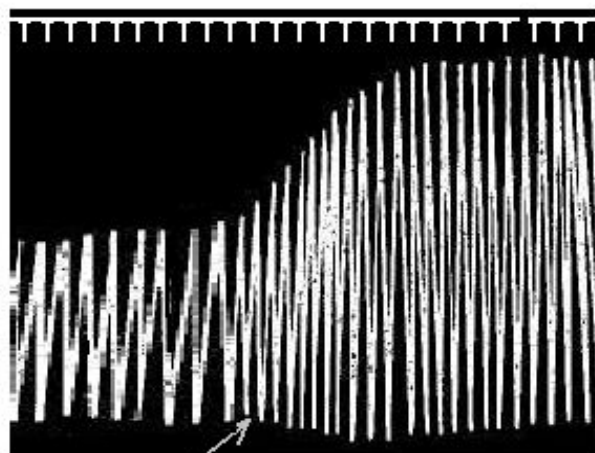
ВЛИЯНИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА, АДРЕНАЛИНА, ИОНОВ КАЛИЯ И КАЛЬЦИЯ НА РАБОТУ СЕРДЦА ЛЯГУШКИ



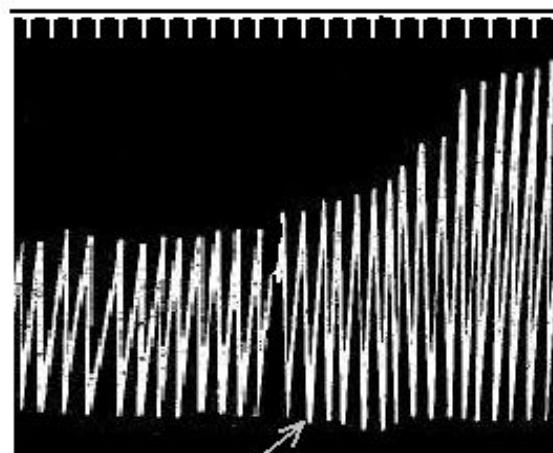
Acetylcholin



5 % KCl

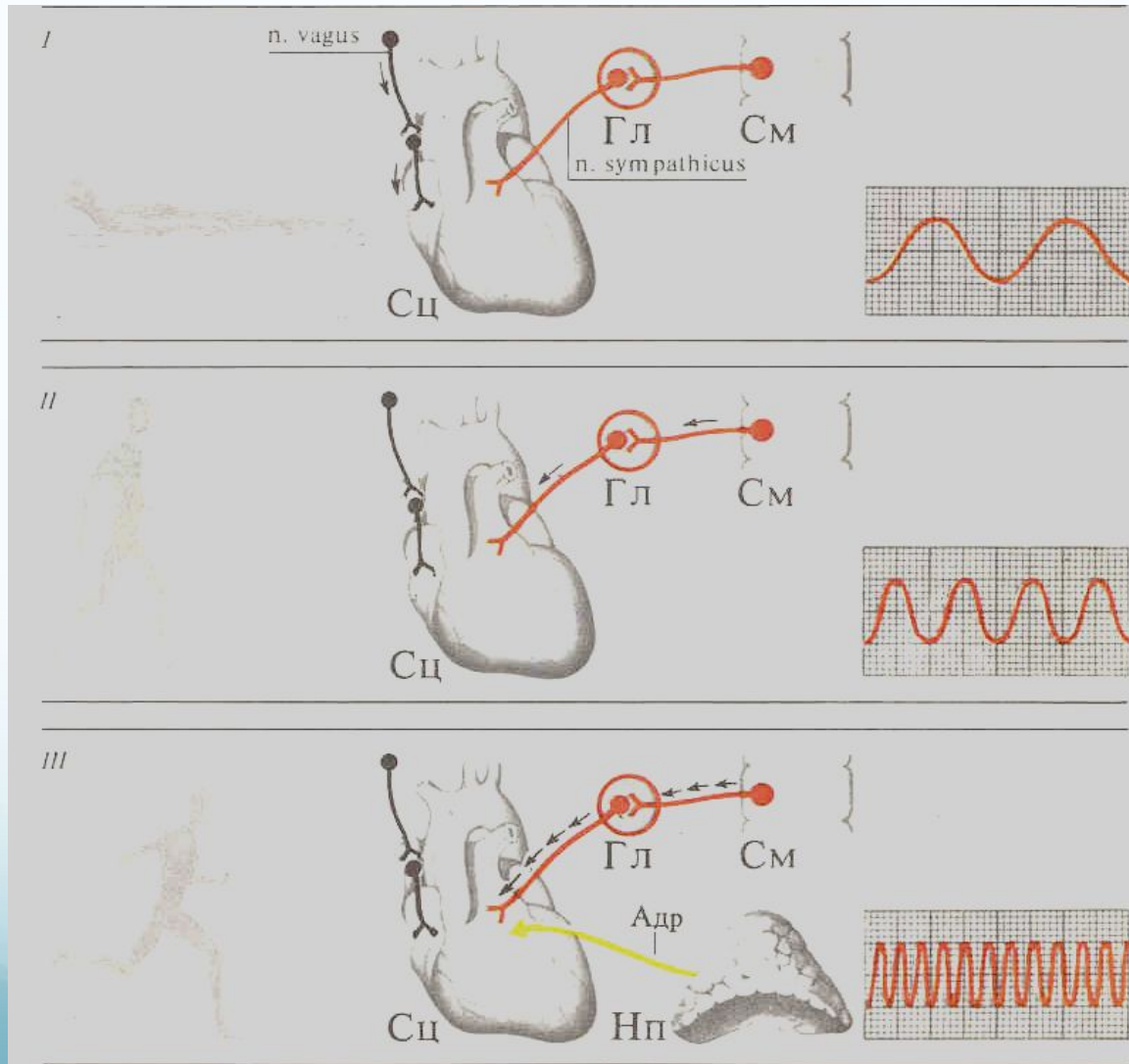


Adrenalin



5 % CaCl₂

Изменение работы сердца при нагрузке



ПОКОЙ

ХОДЬБА

БЕГ