



РЕГУЛЯЦІЯ  
ДЕЯТЕЛЬНОСТІ  
СЕРДЦА

**СЕРДЦЕ** — это мощный насос, перекачивающий по кровеносным сосудам около 10т крови в сутки. Организм испытывает на себе за свою жизнь все влияния окружающей среды, и чтобы помочь ему адаптироваться к новым условиям, сердце также должно перестроить свою работу. Это достигается за счет деятельности ряда регуляторных механизмов.

**УСЛОВНО ИХ МОЖНО РАЗДЕЛИТЬ НА 2 ГРУППЫ:**

- 1) **внутрисердечные**
- 2) **внесердечные, или экстракардиальные**

# ВНУТРИСЕРДЕЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ

**Эти механизмы делятся на 3  
группы:**

- **1) *внутриклеточные,***
- **2) *гемодинамические (гетеро- и гомеометрические),***
- **3) *внутрисердечные периферические рефлексы.***

# *Внутриклеточные механизмы регуляции*

имеют место, например, у спортсменов.

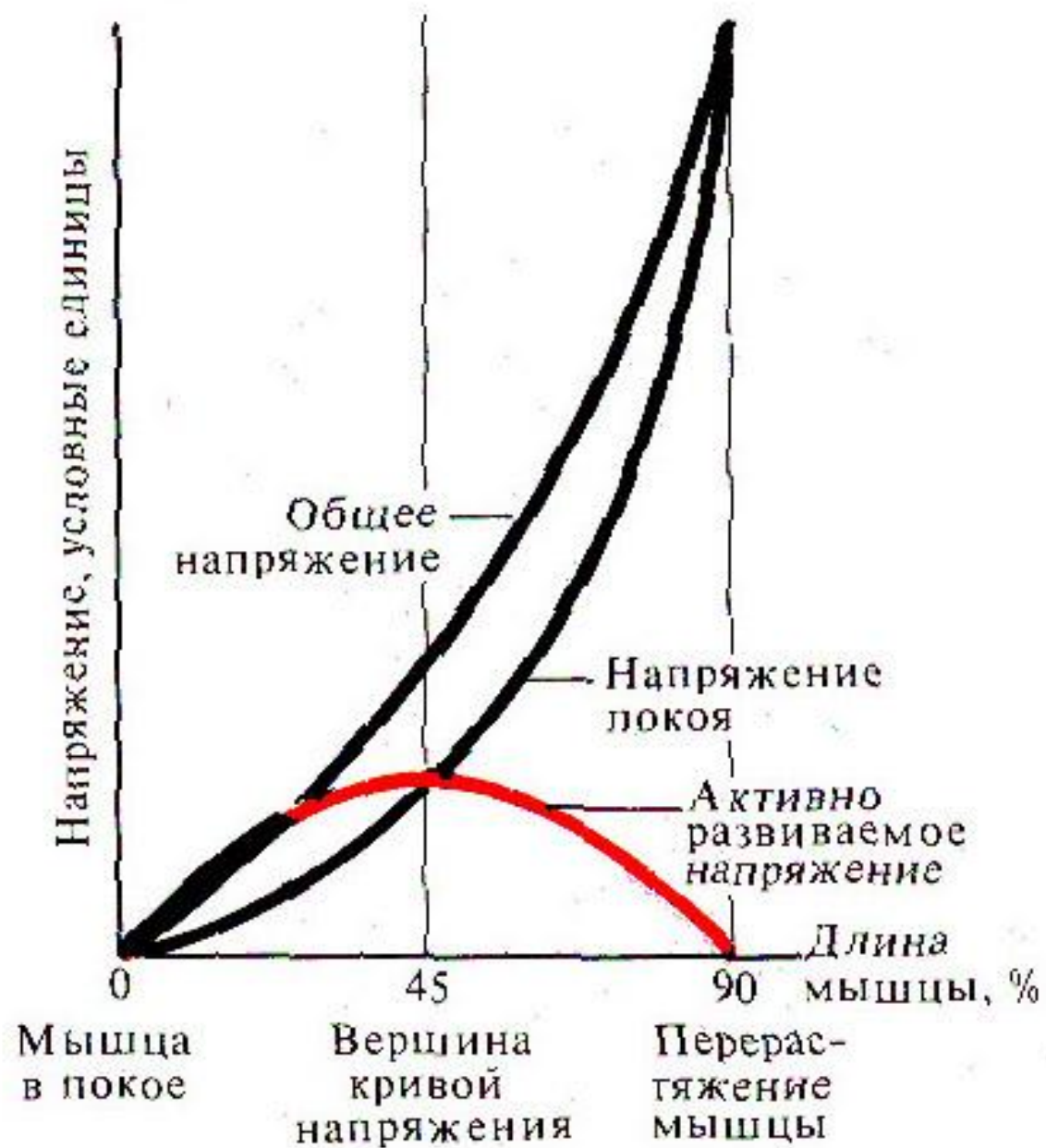
Регулярная мышечная нагрузка приводит к усилению синтеза сократительных белков миокарда и появлению так называемой рабочей (физиологической) гипертрофии — утолщению стенок сердца и увеличению его размеров. Так, если масса нетренированного сердца составляет 300 г, то у она увеличивается до 500 г.

# ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ, ИЛИ МИОГЕННЫЕ, МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ

Обеспечивают постоянство систолического объема крови. Сила сокращений сердца зависит от его кровенаполнения, т.е. от исходной длины мышечных волокон и степени их растяжения во время диастолы. Чем больше растянуты волокна, тем больше приток крови к сердцу, что приводит к увеличению силы сердечных сокращений во время систолы — это «закон сердца» (закон Франка — Старлинга). Такой тип гемодинамической регуляции называется *гетерометрическим*.

Она объясняется способностью  $\text{Ca}^{2+}$   
выходить из саркоплазматического  
ретикулума. Чем больше растянут  
саркомер, тем больше выделяется  $\text{Ca}^{2+}$  и  
тем больше сила сокращений сердца. Этот  
механизм саморегуляции включается  
при перемене положения тела, при резком  
увеличении объема циркулирующей крови  
(при переливании), а также при  
фармакологической блокаде симпатической  
нервной системы бета-симпатолитиками.

# ЗАКОН ФРАНКА-СТАРЛИНГА



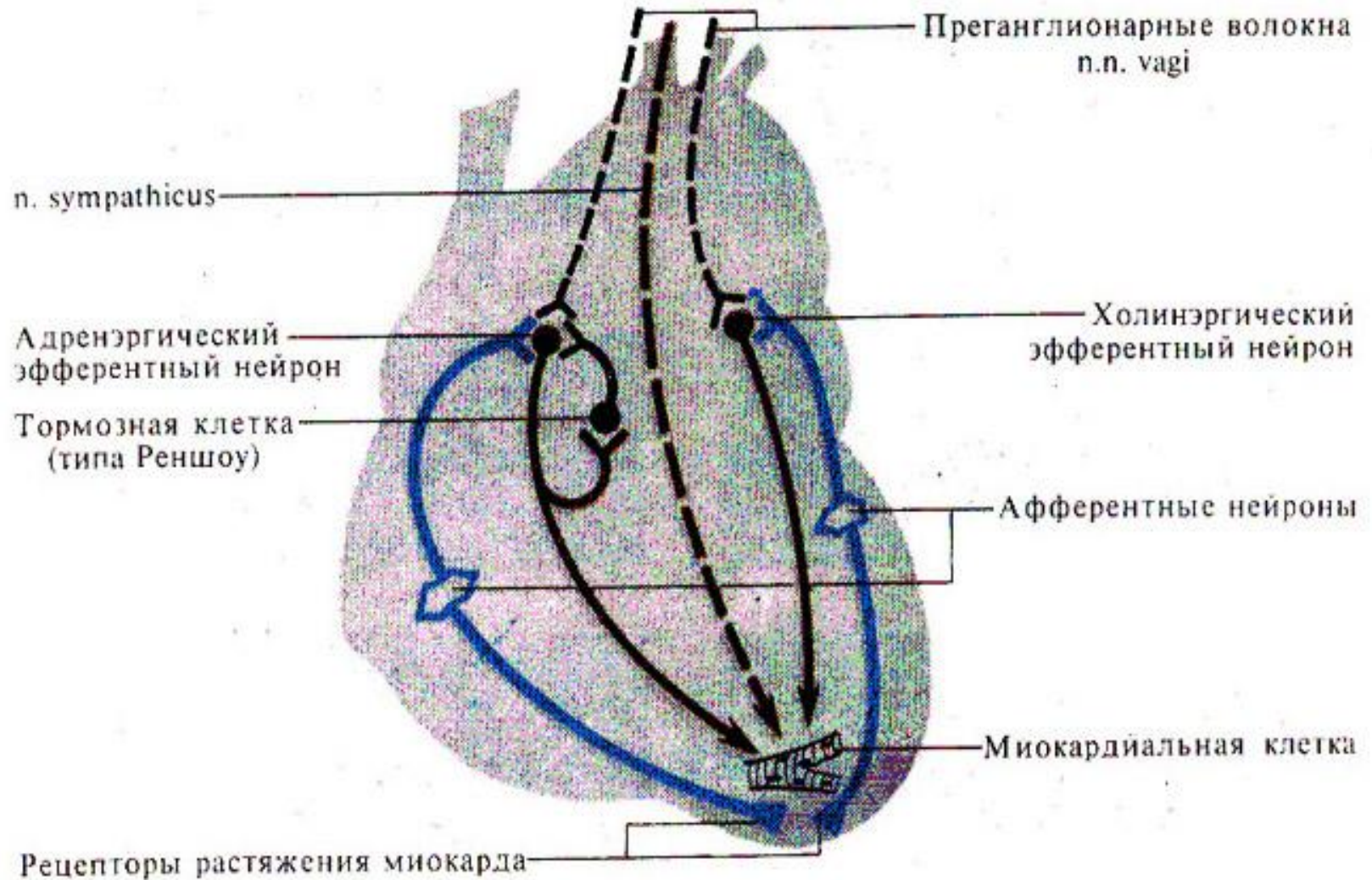
Другой тип миогенной саморегуляции работы сердца — гомеометрический не зависит от исходной длины кардиомиоцитов. Сила сердечных сокращений может возрасти при увеличении частоты сокращений сердца. Чем чаще оно сокращается, тем выше амплитуда его сокращений («лестница» Боудича). При повышении давления в аорте до определенных пределов возрастает противонагрузка на сердце, происходит увеличение силы сердечных сокращений (феномен АНРЕПА).



# ВНУТРИСЕРДЕЧНЫЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ

В сердце независимо от нервных элементов экстракардиального происхождения функционирует внутриорганный нервная система, образующая миниатюрные рефлекторные дуги, в состав которых входят афферентные нейроны, дендриты которых начинаются на рецепторах растяжения на волокнах миокарда и коронарных сосудов, вставочные и эфферентные нейроны (клетки Догеля I, II и III порядка), аксоны которых могут заканчиваться на миокардиоцитах, расположенных в другом отделе сердца.

# СТРУКТУРА ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ПО Г. КОСИЦКОМУ, 1980)



Так, 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).

Эфферентный нейрон внутрисердечной рефлекторной дуги может быть общим с эфферентным нейроном парасимпатического нерва (п. *vagus*), который иннервирует сердечную мышцу.

## ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ (ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫЕ) МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ

Эти механизмы также работают по рефлекторному принципу, в них главную роль играют *парасимпатическая нервная система (n. vagus)* и *симпатическая нервная система (n. sympaticus)*.

Рефлекторная дуга экстракардиального рефлекса начинается от механорецепторов предсердий — А-рецепторов, реагирующих на сокращение мускулатуры предсердий и их напряжение, и В-рецепторов, возбуждающихся в конце систолы желудочков и реагирующих на пассивное растяжение мускулатуры предсердий (увеличение внутрисердечного давления). От этих рецепторов начинаются афферентные пути, которые представлены миелинизированными волокнами, идущими в составе блуждающего нерва.

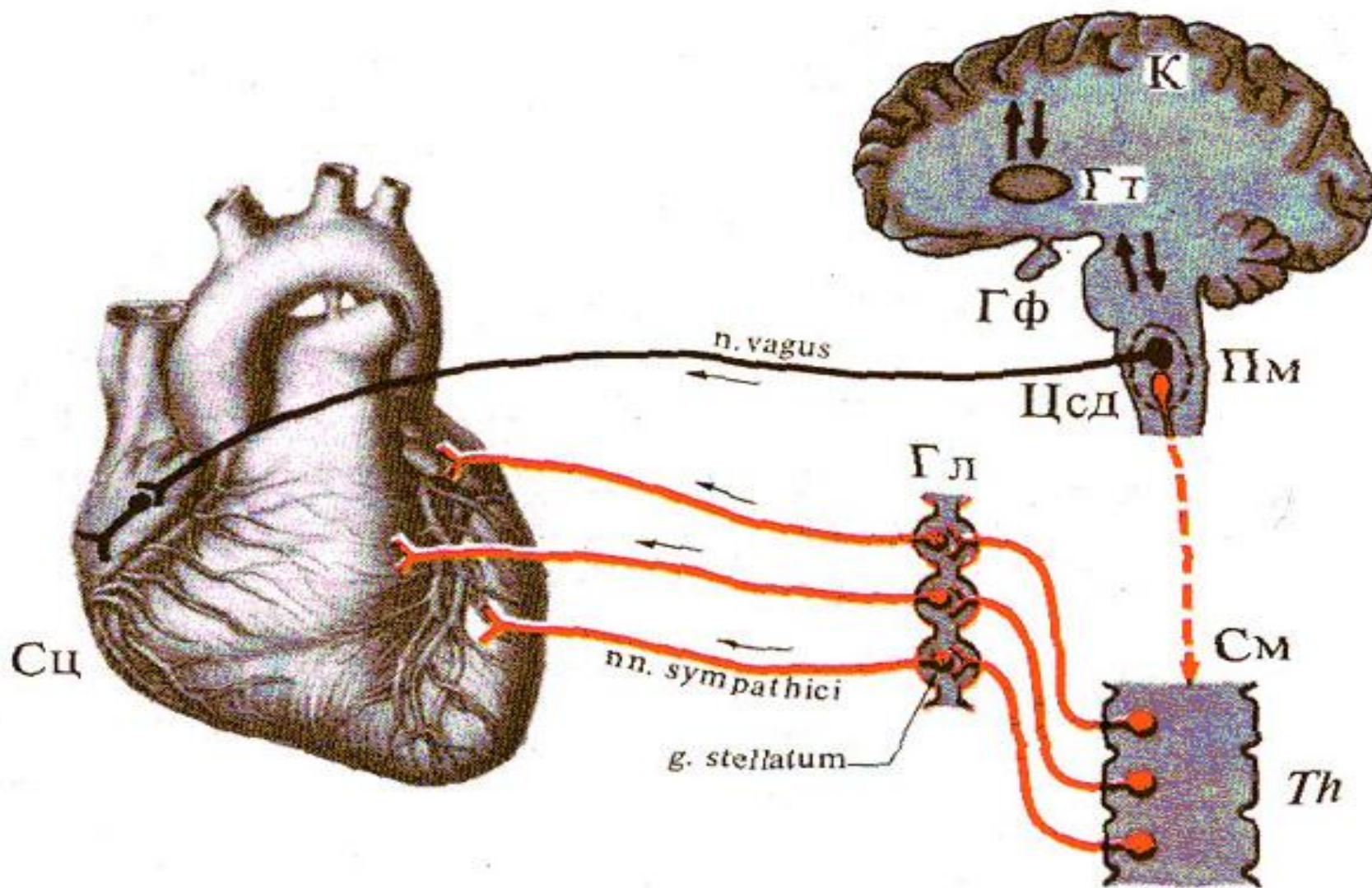
Другая группа афферентных нервных волокон отходит от свободных нервных окончаний густого субэндокардиального сплетения безмякотных волокон, находящихся под эндокардом. Они идут в составе симпатических нервов. Афферентные волокна, идущие в составе блуждающего нерва, достигают продолговатого мозга, где находится центр блуждающего нерва. Его называют ИНГИБИРУЮЩИМ СЕРДЕЧНЫМ ЦЕНТРОМ, в нем расположены первые, или преганглионарные, нейроны, регулирующие работу сердца.

Аксоны этих нейронов, составляющих блуждающий нерв, достигают сердца, в их окончаниях выделяется *ацетилхолин*, который через Н-холинорецепторы передает возбуждение на интрамуральный нейрон, или ганглий. В нем находится второй нейрон — постганглионарный, аксон которого иннервирует проводящую систему сердца и коронарные сосуды, контактируя с М — холинорецепторами.

**Волокна правого блуждающего нерва иннервируют синоатриальный узел, левого — атриовентрикулярный. Блуждающий нерв не иннервирует желудочки.**

Симпатические нервы равномерно иннервируют все отделы сердца, включая желудочки. Первые нейроны находятся в боковых рогах грудных сегментов спинного мозга (Т1—Т5). Их преганглионарные волокна прерываются в шейных и верхних грудных симпатических узлах и звездчатом ганглии, где находятся вторые нейроны, от которых отходят постганглионарные волокна, выделяющие в своих окончаниях *адреналин* и *норадреналин*. Контактруя с бета-адренорецепторами, они передают свои влияния на сердечную мышцу.

# СИМПАТИЧЕСКАЯ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ ИННЕРВАЦИЯ СЕРДЦА





## ХАРАКТЕР ВЛИЯНИЙ БЛУЖДАЮЩИХ И СИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВОВ НА РАБОТУ СЕРДЦА

Различают четыре типа влияний блуждающего и симпатического нервов на работу сердца:

- 1) *инотропное* — на силу сердечных сокращений;
- 2) *хромотропное* — на частоту сердечных сокращений;
- 3) *батмотропное* — на возбудимость сердечной мышцы;
- 4) *дромотропное* — на проводимость импульсов по сердечной мышце.

Впервые тормозное влияние блуждающих нервов на работу сердца было показано братьями Вебер в 1845 г. Раздражение периферического конца перерезанного блуждающего нерва приводит к уменьшению амплитуды сердечных сокращений, т.е. к отрицательному инотропному эффекту, урежению сердечных сокращений — отрицательному хронотропному, уменьшению возбудимости и проводимости — отрицательному батмотропному и дромотропному эффектам. Сильное раздражение блуждающего нерва вызывает остановку сердца в диастоле.

Механизм отрицательного влияния блуждающего нерва на частоту сердечных сокращений можно **представить в виде цепочки следующих друг за другом процессов**: стимуляция блуждающего нерва -> выделение в его окончаниях ацетилхолина -> взаимодействие с М-холинорецепторами -> увеличение проницаемости мембраны клеток пейсмекера для ионов  $K^+$  и уменьшение для  $Ca^{2+}$  -> замедление МДД -> увеличение мембранного потенциала -> **ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ ХРОНОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ**. При сильном раздражении блуждающего нерва может возникнуть гиперполяризация клеток синоатриального узла и полная остановка сердца.

При продолжающемся раздражении блуждающего нерва прекратившиеся сокращения могут вновь восстановиться — это **феномен ускользания сердца** из-под влияния блуждающего нерва. Существует такое понятие, как *тонус вагуса* — это постоянное тормозное влияние блуждающего нерва на сердце, особенно в состоянии покоя, т.е. в ночное время («ночь — царство вагуса»). Наличие тонуса блуждающего нерва доказывается полной денервацией сердца, после чего оно будет работать чаще, чем до денервации.

- Впервые влияние симпатического нерва на сердце было описано братьями Цион (1867 г.). Раздражение периферического конца перерезанного симпатического нерва оказывает на сердце положительный ино-, хроно-, батмо-, дромотропный эффект. Цепь процессов такова: стимуляция симпатического нерва -> выделение в его окончаниях норадреналина -> взаимодействие с бета-адренорецепторами на мембране клеток синоатриального узла -> повышение проницаемости для  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  -> уменьшение МП -> ускорение МДД -> **положительный хромотропный эффект.**

Положительное влияние симпатической нервной системы на сердце можно уменьшить или устранить с помощью бета-блокаторов, например *обзидана*. Свое влияние симпатические нервы, в отличие от блуждающего, оказывают не в покое, а при физическом или эмоциональном напряжении, в экстремальной ситуации. При чрезмерной активности симпатической нервной системы могут появиться эктопические очаги возбуждения в сердце, что приведет к возникновению экстрасистол.

И.П.Павлов (1887 г.) обнаружил в составе симпатического нерва волокна, раздражение которых увеличивало силу сердечных сокращений, не изменяя при этом их частоту. Эти волокна были названы усиливающим, или *ТРОФИЧЕСКИМ, НЕРВОМ*, так как стимулировали обменные процессы и питание сердечной мышцы.

**В настоящее время стало известно, что при раздражении нервов, иннервирующих сердце, в синаптическую щель, помимо основных медиаторов, выделяются и другие биологически активные вещества, в частности пептиды. Они обладают модулирующим действием в отношении основного медиатора. Так, опиоидные пептиды (энкефалины и эндорфины) угнетают эффекты раздражения блуждающего нерва, а пептид дельта-сна усиливает вагусную брадикардию.**

# ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

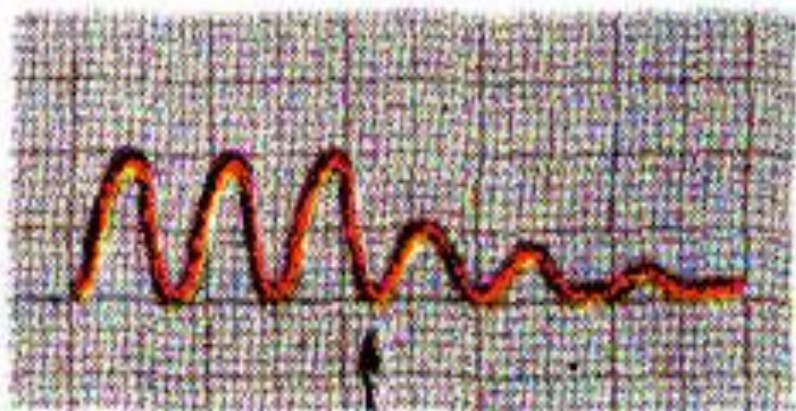
- На работу сердца прежде всего влияют медиаторы **ацетилхолин**, выделяющийся в окончаниях парасимпатических нервов, он тормозит деятельность сердца, а также **адреналин и норадреналин** — медиаторы симпатических нервов, оказывающие на сердце положительный ино- и хронотропный эффекты. Ацетилхолин был открыт Отто Леви в 1921 г. в эксперименте на изолированных сердцах лягушки.



- Положительное, подобное адреналину, влияние на сердце было отмечено у *дофамина*. *Кортикостероиды, ангиотензин, серотонин* оказывают положительный инотропный эффект.
- *Глюкагон*, активируя аденилатциклазу, увеличивает силу и частоту сердечных сокращений. *Тироксин* и *трийодтиронин* оказывают положительный хронотропный эффект.
- *Аденозин* расширяет коронарные сосуды, увеличивает коронарный кровоток в 6 раз, оказывая положительное инотропное и хронотропное влияние на сердце.

- *ИОНЫ*  $Ca^{2+}$  увеличивают силу сокращений и повышают возбудимость сердечной мышцы за счет активации фосфоорилазы. Передозировка ионов  $Ca^{2+}$  вызывает остановку сердца в систоле.
- Небольшое повышение концентрации *ИОНОВ*  $K^+$  в крови (до 4 ммоль/л) снижает МП и увеличивает проницаемость для этих ионов. Возбудимость миокарда и скорость проведения возбуждения при этом возрастают. Если увеличить концентрацию  $K^+$  в 2 раза, то возбудимость и проводимость сердца резко снижаются и может произойти его остановка в диастоле. Если ионов  $K^+$  недостает (гипокалиемия), что наблюдается при приеме диуретиков, которые выводят вместе с водой и  $K^+$ , то возникает аритмия и, в частности, экстрасистолия, поэтому одновременно с диуретиками необходимо принимать препараты, сберегающие  $K^+$  (например, панангин).

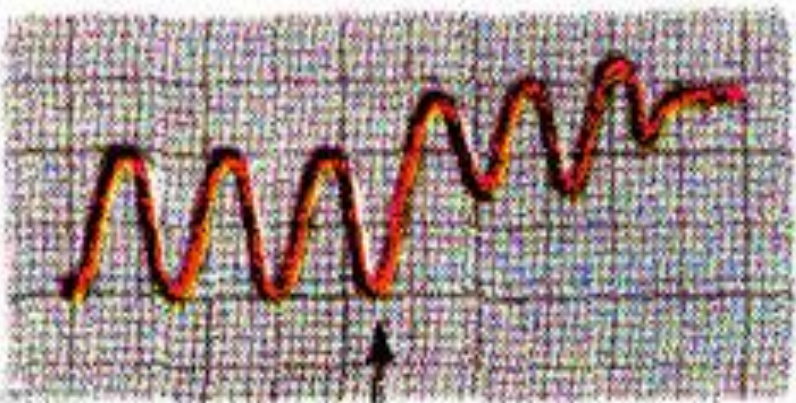
ХАРАКТЕР ВЛИЯНИЯ ИЗБЫТКА НЕКОТОРЫХ  
ГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА  
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА (СТРЕЛКАМИ  
ПОКАЗАНО НАЧАЛО РАЗДРАЖЕНИЯ).



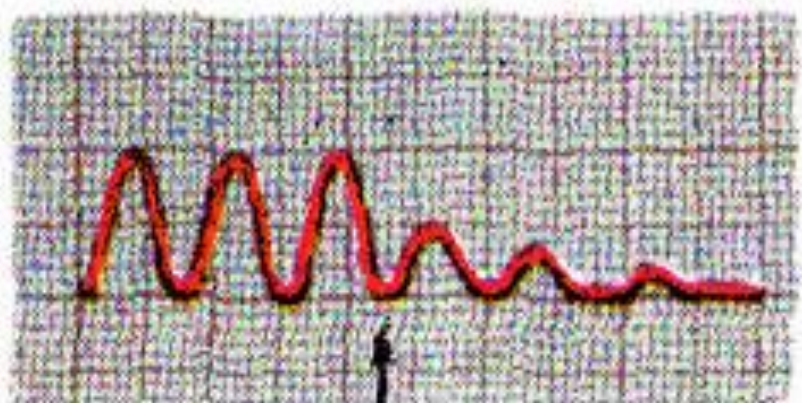
Ах



Адр



Ca<sup>2+</sup>



K<sup>+</sup>

Предсердия вырабатывают *атриопептид*, или *натрийуретический гормон*, в ответ на растяжение их стенок. Он расслабляет гладкомышечные клетки мелких сосудов, повышает диурез, выделяет натрий с мочой (натрийурез), уменьшает объем циркулирующей крови, подавляет секрецию ренина, тормозит эффекты ангиотензина II и альдостерона, снижает артериальное давление.

# РЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА И СОСУДИСТОГО ТОНУСА

Рефлекторные влияния на деятельность сердца и тонус сосудов могут возникать при раздражении различных рецепторов, расположенных как в самом сердце и сосудистой системе, так и в различных органах. Условно все сердечно-сосудистые рефлексы можно разделить на *собственные и сопряженные.*

- 1. ***Собственные рефлексy*** берут свое начало в самом сердце или в кровеносных сосудах и заканчиваются на сердце и сосудах.
- 2. ***Сопряженные рефлексy*** начинаются в других органах и заканчиваются на сердце и сосудах.

Собственные рефлексy можно разделить:

- 1) ***на рефлексy с сердца на сердце и***
- 2) ***рефлексy с сосудов на сердце и сосудах.***

При повышении давления в правом предсердии и устье полых вен происходит возбуждение барорецепторов этих зон, затем стимуляция симпатических центров спинного мозга и рефлекторная тахикардия, при этом сердце выбрасывает больше крови, в результате давление в правом предсердии снижается (**рефлекс Бейнбриджа**).

В группе рефлексов с сосудов на сердце и сосуды выделяют два главных рефлекса: *аортальный* и *синокаротидный*. Повышение артериального давления приводит к возбуждению барорецепторов дуги аорты. Далее возбуждение по *депрессорному*, или *аортальному, нерву*, открытому И.Ф.Ционом и К. Людвигом (1866г.), достигает продолговатого мозга, где находятся центры сердечной деятельности (центр блуждающего нерва) и сосудодвигательный центр. Импульсы по центробежным эфферентным волокнам блуждающего нерва поступают к сердцу и тормозят его работу.



Одновременно происходит расширение сосудов, получивших импульсацию по вазодилататорам из сосудодвигательного центра продолговатого мозга.

Брадикардия и расширение сосудов приводят к **падению давления**. При снижении артериального давления в аортальной зоне частота импульсов, идущих в продолговатый мозг по депрессорному нерву, уменьшается. Это тормозит центр блуждающего нерва, увеличивает тонус симпатических нервов и рефлекторно повышает артериальное давление.

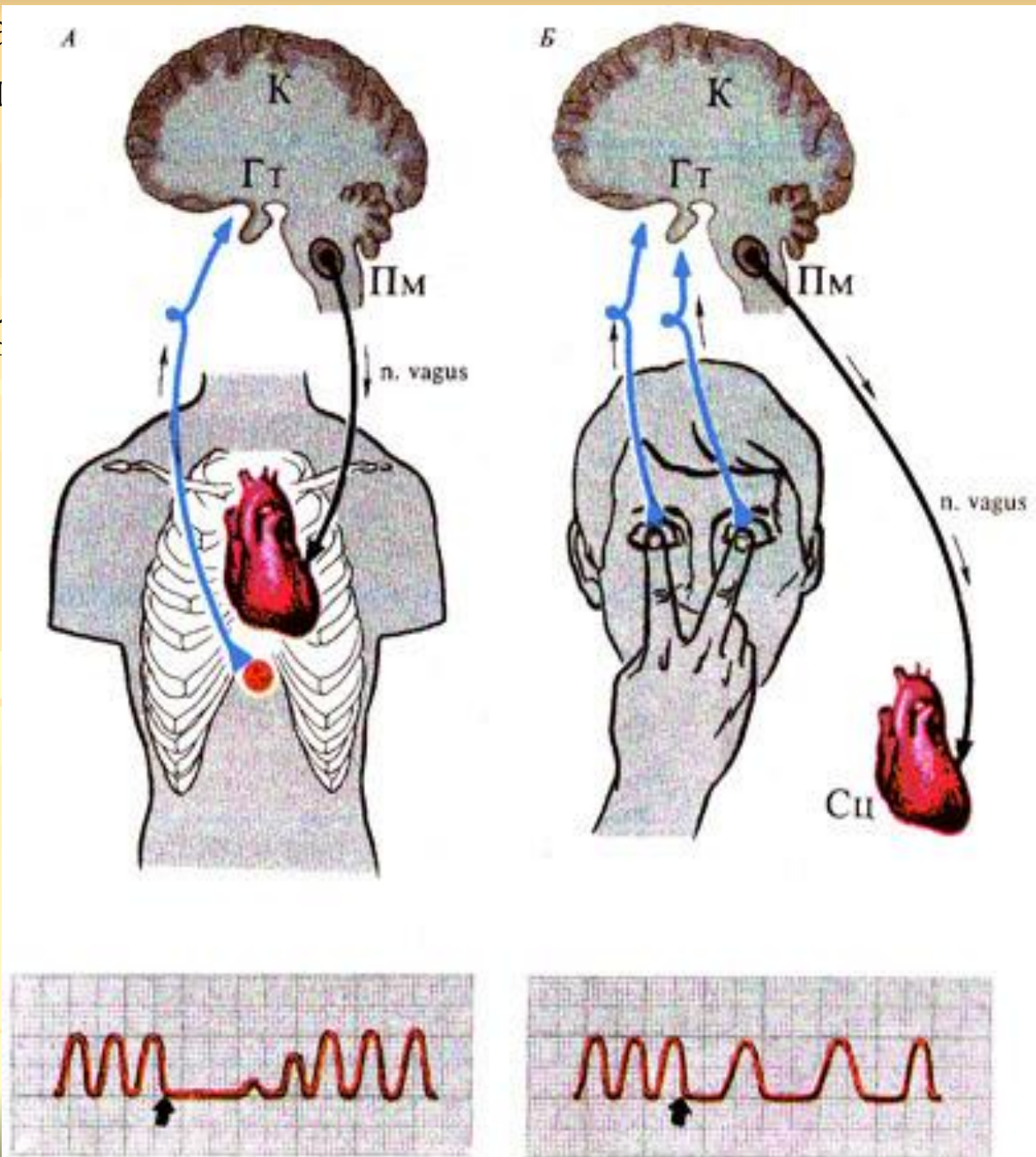
■ Вторая сосудистая рефлексогенная зона была описана Г. Герингом (1923 г.). Раздражение барорецепторов каротидного синуса в области бифуркации сонной артерии на наружную и внутреннюю при повышении артериального давления приводит к возбуждению синокаротидного нерва, идущего в составе языкоглоточного нерва. Далее импульсы достигают центра блуждающего нерва и сосудодвигательного центра в продолговатом мозге, затем происходят те же изменения деятельности сердца и просвета сосудов, что и при аортальном рефлексе.

- К сопряженным рефлексам (с органов на сердце) относится *РЕФЛЕКС ГОЛЬЦА* — это рефлекторная брадикардия вплоть до полной остановки сердца в результате стимуляции механорецепторов брюшины и органов брюшной полости при ударе в эпигастральную область. Центrostремительные пути этого рефлекса проходят в составе чревного нерва в спинной и продолговатый мозг, где они достигают ядер блуждающего нерва и по его эфферентным волокнам — сердца.

- Урежение частоты сердечных сокращений на 10-20 в 1 минуту можно получить при надавливании на глазные яблоки — это также вагальный *рефлекс Данини—Ашнера*.

Рефлекторные изменения работы сердца и повышение артериального давления наблюдаются при болевых раздражениях кожи (экстерорецепторов), внутренних органов (интерорецепторов), при эмоциях, мышечной работе.

■ Рефлексы с интерорецепторов на сердце (вагальные) и их графическое отражение: **А** — **рефлекс Гольца** (раздражение — удар в эпигастральную область, реакция — рефлекторная остановка сердца). **Б** — **рефлекс Данини-Ашнера** (раздражение — давление на глазные яблоки, реакция — рефлекторное замедление сердечных сокращений)



# Коронарное кровообращение

- Коронарный кровоток составляет 250 мл/мин, или 4—5% от МОК. При максимальной физической нагрузке он может возрасти в 4—5 раз. Обе коронарные артерии отходят от аорты. Коронарный кровоток зависит от *фаз сердечного цикла*. Во время систолы интенсивность коронарного кровотока (особенно в миокарде левого желудочка) снижается, а во время диастолы возрастает. Это связано с периодическим сжатием мускулатурой сердца коронарных сосудов во время систолы и расслаблением во время диастолы. Для миокарда характерны высокая объемная скорость кровотока и большая растяжимость коронарных сосудов.

*Гипоксия* — один из важнейших факторов, регулирующих коронарный кровоток. Сердечная мышца экстрагирует из притекающей крови  $O_2$  (60—70%). Потребление кислорода миокардом составляет 4—10 мл на 100 г его массы в 1 минуту, при повышении нагрузки на сердце оно возрастает, но не за счет увеличения экстракции  $O_2$ , а за счет увеличения коронарного кровотока. Снижение  $O_2$  на 5% приводит к расширению коронарных сосудов. Увеличение МОК приводит к улучшению коронарного кровотока.

- Несильное *раздражение симпатических нервов* улучшает метаболизм сердечной мышцы и коронарный кровоток, сильное раздражение вызывает констрикторный эффект на сосудах сердца и боли в сердце.
- Стимуляция *парасимпатических нервов* (блуждающего нерва) приводит к слабому расширению коронарных сосудов и одновременно к отрицательному инотропному эффекту, ухудшению коронарного кровотока и к смерти, особенно ночью, когда превалирует тонус блуждающего нерва.
- Положительный *хронотропный эффект* (тахикардия) уменьшает коронарный кровоток, положительный *инотропный эффект* улучшает коронарный кровоток.



# СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

- 1. Амортизирующие сосуды эластического типа. К ним относятся аорта, легочная артерия, крупные артерии. Их функция выражается в сглаживании (амортизации) резкого подъема артериального давления во время систолы. За счет эластических свойств этих сосудов создается непрерывный кровоток, как во время систолы, так и диастолы.

■ 2. Резистивные сосуды (сосуды сопротивления). К ним относятся средние и мелкие артерии, артериолы, прекапилляры и прекапиллярные сфинктеры. Эти сосуды имеют хорошо развитую гладкомышечную стенку, за счет которой просвет сосуда может резко уменьшаться и создавать большое сопротивление кровотоку. Этими свойствами особенно обладают артериолы, которые называют «кранами сосудистой системы».

- **3. Обменные сосуды.** К ним относятся капилляры, в которых происходят обменные процессы между кровью и тканевой жидкостью.
- **4. Емкостные сосуды** — это вены, благодаря своей растяжимости они способны вмещать 70—80% всей крови.
- **5. Артериовенозные анастомозы (шунты)** — это сосуды, соединяющие артериальную и венозную части сосудистой системы, минуя капиллярную сеть.

- Движение крови по кровеносным сосудам подчиняется *законам гемодинамики*.

Основным условием кровотока является градиент давления между различными отделами сосудистой системы.

Давление в сосудах создается работой сердца. **Кровь течет из области высокого давления в область низкого.** При движении ей приходится преодолевать СОПРОТИВЛЕНИЕ, создаваемое, во-первых, трением частиц крови друг о друга, во-вторых, трением частиц крови о стенки сосуда. Особенно велико это сопротивление в артериолах и прекапиллярах.

- Сопротивление ( $R$ ) в кровеносном сосуде можно определить по формуле Пуазейля:

$$R = 8l\eta/\pi r^4$$

где  $l$  — длина трубки (сосуда);  $\eta$  — вязкость жидкости (крови);  $\pi$  — отношение окружности к диаметру;  $r$  — радиус трубки (сосуда).

Значит, сопротивление зависит от длины сосуда, вязкости крови, которая в 5 раз больше вязкости воды, и радиуса сосуда.

■ В соответствии с законами гидродинамики количество жидкости (крови), протекающей через поперечное сечение сосуда за единицу времени (мл/с), или объемная скорость кровотока ( $Q$ ), прямо пропорциональна разности давления в начале ( $P1$ ) сосудистой системы — в аорте и в ее конце ( $P2$ ), т.е. в полых венах, и обратно пропорциональна сопротивлению ( $R$ ) току жидкости:

$$Q = (P1 - P2)R$$

В связи с замкнутостью кровеносной системы объемная скорость кровотока во всех ее отделах (во всех артериях, всех капиллярах, всех венах) одинакова. Зная объемную скорость кровотока, можно рассчитать линейную скорость или расстояние, проходимое частицей крови за единицу времени:

$$V = Q/\pi r^2$$

- В отличие от объемной, линейная скорость изменяется по ходу сосудистого русла и обратно пропорциональна суммарному поперечному сечению всех сосудов данного калибра. Самое узкое место в сосудистой системе — это АОРТА, поэтому она имеет самую большую линейную скорость кровотока — 50—60 см/с. В АРТЕРИЯХ она равна 20—40 см/с, в АРТЕРИОЛАХ — 5 мм/с, в ВЕНАХ - 7—20 см/с; самый широкий суммарный просвет, в 500—600 раз превышающий диаметр аорты, имеют КАПИЛЛЯРЫ, поэтому линейная скорость в них минимальная — 0,5 мм/с.



■ Помимо объемной и линейной скорости кровотока, существует еще один гемодинамический показатель — **время кругооборота крови** — это время, в течение которого частица крови пройдет к большой и малый круг кровообращения, оно составляет 20 — 25 с.

■ Основным гемодинамическим показателем является **АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ (АД)**, уровень которого по ходу сосудистого русла падает неравномерно и зависит от ряда факторов, главный из которых — *работа сердца*. Во время систолы АД повышается — это *систолическое*, или максимальное, давление.

