

РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Лекция №12
Лечебный факультет

Лучше краска на лице, чем пятно на сердце.

Стендаль

Трудно запугать сердце, ничем не запятнанное.

В. Шекспир

**Всякая любовь истинна и прекрасна по-своему,
лишь бы только она была в сердце, а не в голове.**

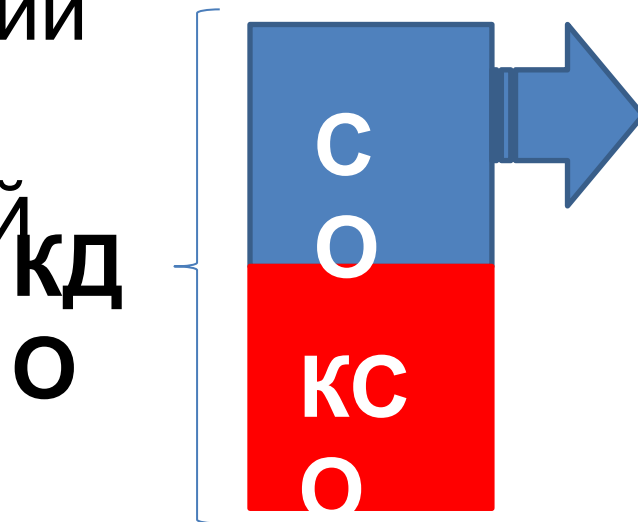
В.Г. Белинский

Сердце матери – неиссякаемый источник чудес.

П. Берандже

Гемодинамические параметры работы сердца

- Конечно-диастолический объем (КДО);
- Конечно-систолический объем (КСО);
- Систолический объем (СО)(ударный объем, сердечный выброс);
- Минутный объем крови (МОК)



$$\text{МОК} = \text{ЧСС} \times \text{СО},$$

л/мин

Механизмы регуляции

- **Миогенный**
- **Нервный**
- **Гуморальный**

Миогенные, или гемодинамические механизмы регуляции

- *Гетерометрический тип регуляции:*
Сила сокращений зависит от его кровенаполнения, т.е. от исходной длины мышечных волокон и степени их растяжения во время диастолы. **«Закон сердца»** (закон Франка - Старлинга).
Увеличение **преднагрузки**.

Механизм – увеличение сродства тропонина к Ca^{2+} в связи с изменением взаимоположения внутриклеточных сократительных белков миокарда при его растяжении

- **Гомеометрический тип регуляции** не зависит от исходной длины кардиомиоцитов.
- - **феномен «лестницы» Боудича**. Сила сердечных сокращений может возрасти при увеличении частоты сокращений сердца (ритмоинотропный эффект). Чем чаще оно сокращается, тем выше амплитуда его сокращений. Механизм – увеличение концентрации внутриклеточного Ca^{2+} при каждом сокращении.
- - **феномен Анрепа**. При повышении давления в аорте до определённых пределов (например, при стенозе) возрастает **постнагрузка** на сердце, происходит увеличение силы сердечных сокращений. Феномен «закрытого шланга».

Нервный механизм регуляции

- ***Внутрисердечные периферические рефлексy (интракардиальная нервная система);***
- ***Внесердечные периферические рефлексy***
 - 1). Кардиокардиальные рефлексy (с рецепторов сердца);
 - 2). Вазокардиальные (с рецепторов сосудистых зон);
 - 3). Висцерокардиальные (с рецепторов различных органов);
 - 4). Условные рефлексy.

Внутриорганный нервная система (метасимпатическая нервная система)

- **Миниатюрные рефлекторные дуги:**
- 1. Аfferентные нейроны, дендриты которых начинаются на рецепторах растяжения на волокнах миокарда и коронарных сосудов,
- 2. вставочные;
- 3. эfferентные нейроны (клетки Догеля I, II и III порядка), аксоны которых могут заканчиваться на миокардиоцитах, расположенных в другом отделе сердца.

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).

Внутрисердечная рефлекторная

дуга Механорецепторы предсердий;

- **А-рецепторы**, реагирующие на активное сокращение мускулатуры предсердий и их напряжение, и
- **В-рецепторы**, возбуждающиеся в конце систолы желудочков и реагирующие на пассивное растяжение мускулатуры предсердий (увеличение внутрисердечного давления)
- Эфферентный нейрон внутрисердечной рефлекторной дуги может быть общим с эфферентным постганглионарным нейроном парасимпатического нерва (n. Vagus), который иннервирует сердечную мышцу.

Интракардиальные рефлексы могут изменять силу сокращений, ритм, скорость проведения возбуждения в зависимости от степени исходного кровенаполнения его камер (усиление и ослабление деятельности сердца).

Внесердечные рефлекторные дуги

Афферентное звено рефлекторных дуг экстракардиальной нервной регуляции начинается с рецепторов:

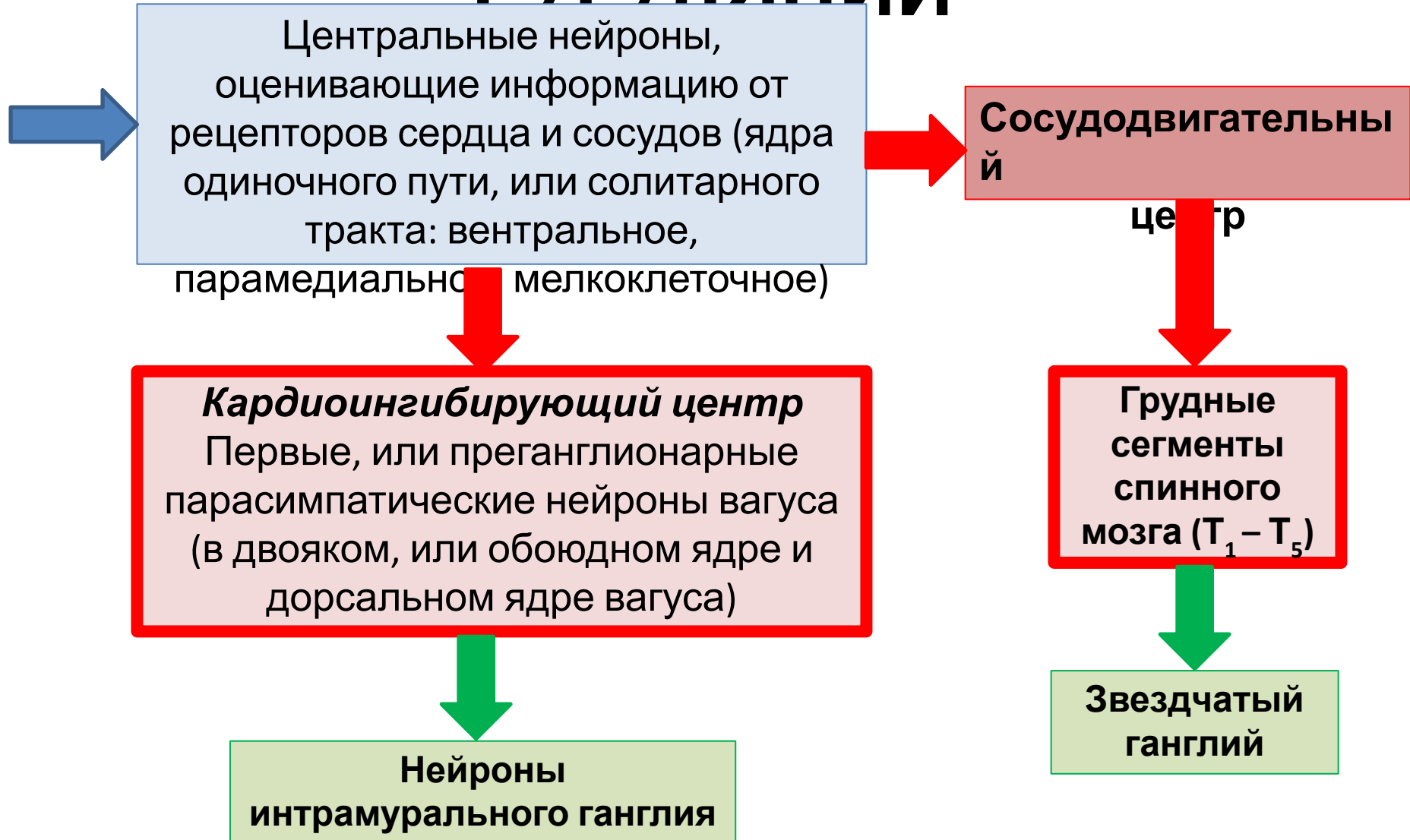
1. Внутрисердечных;
2. Рефлексогенных зон сосудов;
3. Внесердечно-сосудистых рецепторов.

1. Внутрисердечные механорецепторы

- Рефлекторная дуга экстракардиального рефлекса начинается от механорецепторов предсердий – A-рецепторов, реагирующих на активное напряжение, и B-рецепторов, реагирующих на пассивное растяжение предсердий. От этих рецепторов начинаются афферентные пути, которые представлены миелинизированными волокнами, идущими в составе блуждающего нерва.
- б). Другая группа афферентных нервных волокон отходит от свободных нервных окончаний густого субэндокардиального сплетения безмякотных волокон, находящихся под эндокардом. Они идут в составе симпатических нервов и передают сигналы болевой чувствительности.

- **2. Рефлексогенные зоны сосудов**
(механо- и хеморецепторы в дуге аорты, каротидном синусе, механорецепторы - в устье полых вен, легочной артерии).
- **3. Висцеральные рецепторы**
(механорецепторы брюшины, глазных яблок) и проприорецепторы скелетных мышц.

ЦЕНТРАЛЬНОЕ ЗВЕНО РУГУЛЯЦИИ



- Аfferентные волокна, идущие в составе блуждающего нерва, достигают продолговатого мозга, где находятся нейроны, оценивающие информацию от рецепторов сердца и сосудов (**ядра одиночного пути**, или солитарного тракта: вентральное, парамедиальное, мелкоклеточное).
- Импульсы от ЯОП поступают в **кардиоингибирующий центр**. В нём расположены преганглионарные **парасимпатические нейроны вагуса** (в двойном, или обоюдном ядре и дорсальном ядре вагуса), регулирующие работу сердца.
- Аfferентные волокна, идущие в составе симпатического нерва достигают грудных **сегментов спинного мозга (T_{1-5})** (преганглионарные **симпатические нейроны**).

Тонус ядер вагуса

- Поддержание **тонуса ядер** блуждающего нерва обусловлено притоком импульсации от рецептивных зон дуги аорты и каротидного синуса, восходящими активирующими влияниями ретикулярной формации.
- Тонус блуждающего нерва зависит от фаз дыхания, в норме наблюдается **дыхательная аритмия**.

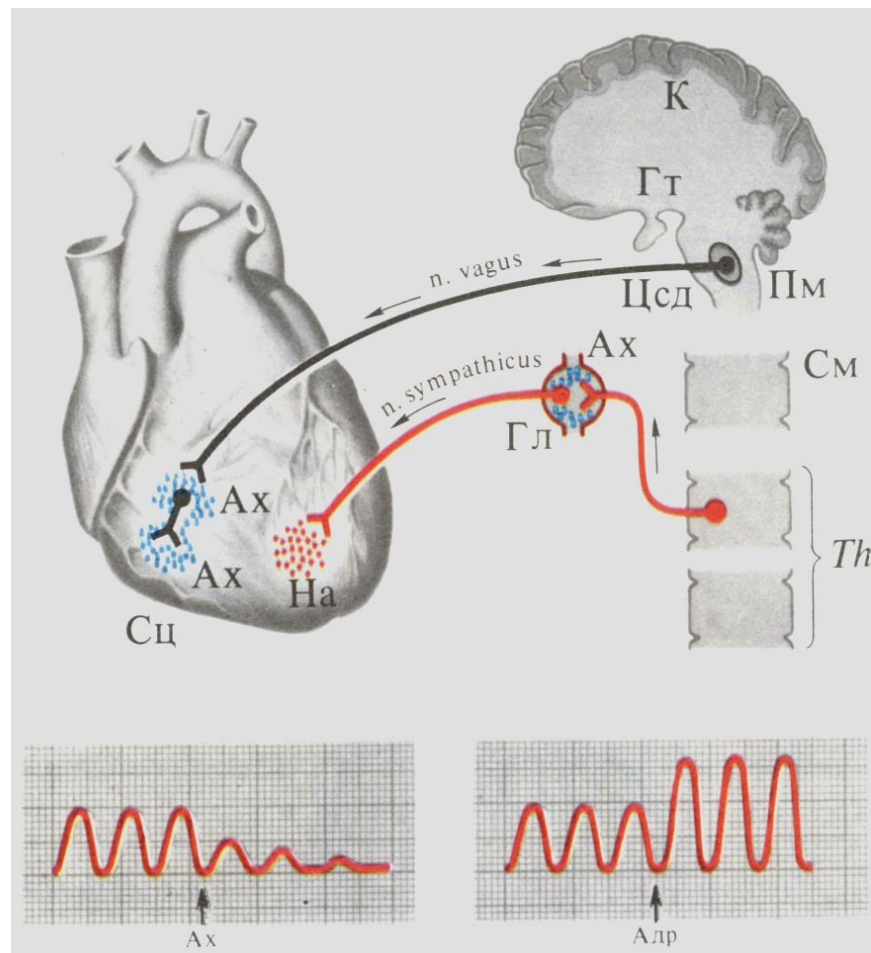
ЭФФЕРЕНТНЫЙ ПУТЬ

- Аксоны преганглионарных нейронов, в составе блуждающего нерва, достигают сердца, в их окончаниях выделяется *ацетилхолин*, который через Н-холинорецепторы передаёт возбуждение на постганглионарный нейрон в интрамуральном ганглии, постганглионарный аксон которого иннервирует проводящую систему сердца (САУ И АВУ), контактируя с М-холинорецепторами.
- Волокна **правого** блуждающего нерва иннервируют синоатриальный узел (SA), **левого** – атриовентрикулярный (AV).
- Блуждающий нерв не иннервирует желудочки сердца.

- Симпатические нервы равномерно иннервируют все отделы сердца, включая желудочки. Первые преганглионарные симпатические нейроны находятся в боковых рогах грудных сегментов спинного мозга ($T_1 - T_3$). Их преганглионарные волокна прерываются в звездчатом ганглии, где находятся вторые нейроны, от которых отходят постганглионарные волокна, выделяющие в своих окончаниях *норадреналин*. Контактируя с β_1 -адренорецепторами, они передают свои влияния на сердечную мышцу.

Характер влияний блуждающих и симпатических нервов на работу сердца

- Различают четыре типа влияний **блуждающего** и **симпатического** нервов на работу сердца:
- **инотропное** – на силу сердечных сокращений (инос-сила);
- **хронотропное** – на частоту сердечных сокращений (хронос-время);
- **батмотропное** – на возбудимость сердечной мышцы;
- **дромотропное** – на проводимость импульсов по сердечной мышце.



Механизм отрицательного влияния блуждающего нерва

- 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 МДП – отрицательный хронотропный эффект.
- ацетилхолин очень быстро разрушается ферментом ацетилхолинэстеразой (АХЭ), поэтому эффект нерва кратковременный.
- При продолжающемся раздражении блуждающего нерва прекратившиеся сокращения могут вновь восстановиться – это феномен *ускользания сердца* из-под влияния блуждающего нерва.
- Впервые тормозное влияние блуждающих нервов на работу сердца было показано братьями Вебер в 1845 г

Механизм положительного влияния симпатического нерва

- 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.
- Механизм: стимуляция симпатического нерва - выделение в его окончаниях **норадреналина** - взаимодействие с бета-адренорецепторами на мембране клеток синоатриального узла - повышение проницаемости для Na^+ и Ca^{2+} - уменьшение МДП - ускорение МДД - положительный хронотропный эффект.

- 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.

Высший центр вегетативной регуляции

- Более высокая ступень – гипоталамус.
Интегративный центр, изменяющий параметры сердечной деятельности, чтобы обеспечить потребности организма при поведенческих реакциях, возникающих в ответ на изменение условий внешней и внутренней среды.
- *Передние ядра* гипоталамуса активируют парасимпатические нейроны кардиоингибирующего центра.
- Паравентрикулярное ядро – возбуждают и парасимпатические и симпатические нейроны.

Но

- гипоталамус - исполнительный механизм, обеспечивающий перестройку работы сердца по сигналам, поступающим из **лимбической системы и новой коры.**

В коре есть своеобразные зоны проекции вагуса. *Например,* поясная извилина, орбитальная поверхность лобной доли, передняя часть височной доли, моторная и премоторная зоны коры

Рефлексы

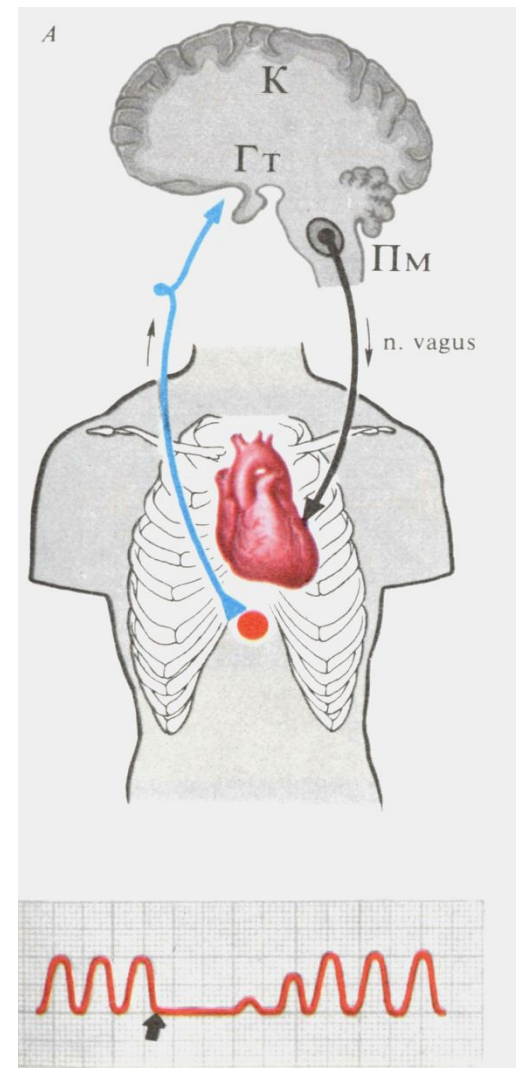
- 1). Кардиокардиальные рефлексы (с рецепторов сердца) **рефлекс Бейнбриджа**;
- 2). Вазокардиальные (с рецепторов сосудистых зон) **рефлекс Парина, синокаротидный рефлекс**;
- 3). Висцерокардиальные (с рецепторов различных органов) **рефлекс Гольца, рефлекс Данини-Ашнера**;
- 4). Условные рефлексы (*предэкзампционационный*).

- Повышение давления – активация рецепторов в устьях полых вен и А рецепторов правого предсердия – уменьшение тонуса блуждающего нерва – увеличение ЧСС и силы сокращений (**рефлекс Бейнбриджа**).

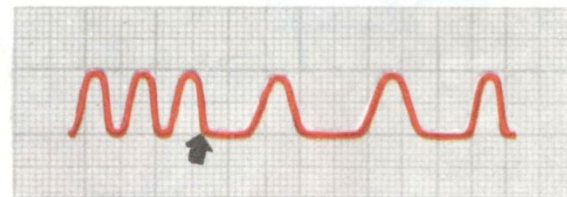
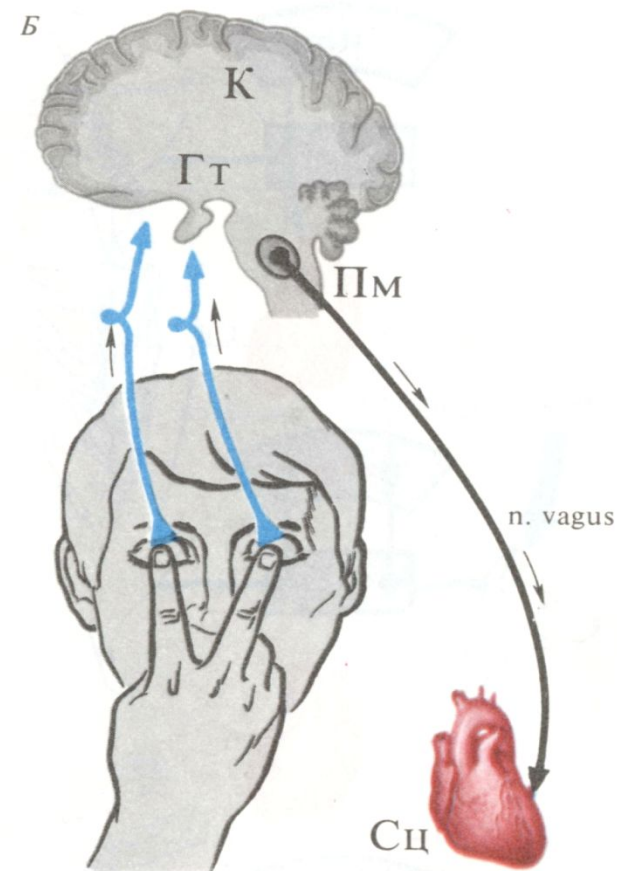
- Повышение давления в малом кругу – активация рецепторов в легочной артерии – повышение тонуса блуждающего нерва - снижение ЧСС и силы сокращения (**рефлекс Парина**).

- Повышение давления в большом кругу – активация рецепторов в каротидном синусе и дуге аорты – увеличение тонуса блуждающего нерва – снижение ЧСС и силы сокращений (применяют при параксизмах – сдавление или **удар по каротидному синусу**).

- Надавливание на брюшину (удар в живот) – активация механорецепторов брюшины – повышение тонуса блуждающего нерва - снижение ЧСС и силы сокращения (**рефлекс Гольца**).



- Надавливание на глазные яблоки – активация механорецепторов – повышение тонуса блуждающего нерва - снижение ЧСС и силы сокращения (**рефлекс Данини-Ашнера**).



Гуморальные механизмы регуляции

СТИМУЛЯТОРЫ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

- Впервые гуморальное влияние веществ на деятельность сердца было показано австрийским фармакологом Отто Леви в 1921 г. в эксперименте на изолированных сердцах лягушки.
- **Адреналин** (гормон мозгового слоя надпочечников), **глюкагон** (гормон поджелудочной железы) оказывают положительное инотропное действие через активацию аденилатциклазы.
- **Кортикостероиды** (гормоны коры надпочечников), **ангиотензин** (биологически активный полипептид), **серотонин** (гормон энтерохромаффинных клеток кишечника) оказывают положительный инотропный эффект.
- **Тироксин и трийодтиронин** (гормоны щитовидной железы) оказывают положительный хронотропный эффект.
- **Аденозин** (метаболит клетки при расщеплении АТФ) расширяет коронарные сосуды, увеличивает коронарный кровоток в 6 раз, оказывая положительное инотропное и хронотропное влияние на сердце.
- **Ионы Ca^{2+}**

ИНГИБИТОРЫ СЕРДЕЧНОЙ

ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

- **Увеличение содержания во внеклеточной жидкости ионов K^+**
- **Гипоксия, гиперкапния и ацидоз** угнетают сократительную активность миокарда.
- **Аденозин** (метаболит клетки при расщеплении АТФ) расширяет коронарные сосуды, увеличивает коронарный кровоток в 6 раз, но оказывая отрицательное инотропное и хронотропное влияние на сердце

Алкоголь. Опосредованно через влияние на метаболизм кардиомиоцитов – алкогольная кардиомиопатия (атрофия миофибрилл или их гипертрофия, липидная инфильтрация).

Риск внезапной смерти.

Курение. Опосредованно обусловлено никотином (повышение систолического и диастолического давления, ЧСС – выброс адреналина и кортикостероидов надпочечниками) и окисью углерода (СО) (снижение ударного объема). **Риск внезапной смерти.**