

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Самарский государственный медицинский
университет
Кафедра нормальной физиологии

Компоненты сердечно-сосудистой системы и их функции

- **Сердце** – насос
- **Сосуды** – система распределяющих и собирающих трубок
- **Капилляры** – тонкостенные сосуды, обеспечивающие обмен между кровью и тканями

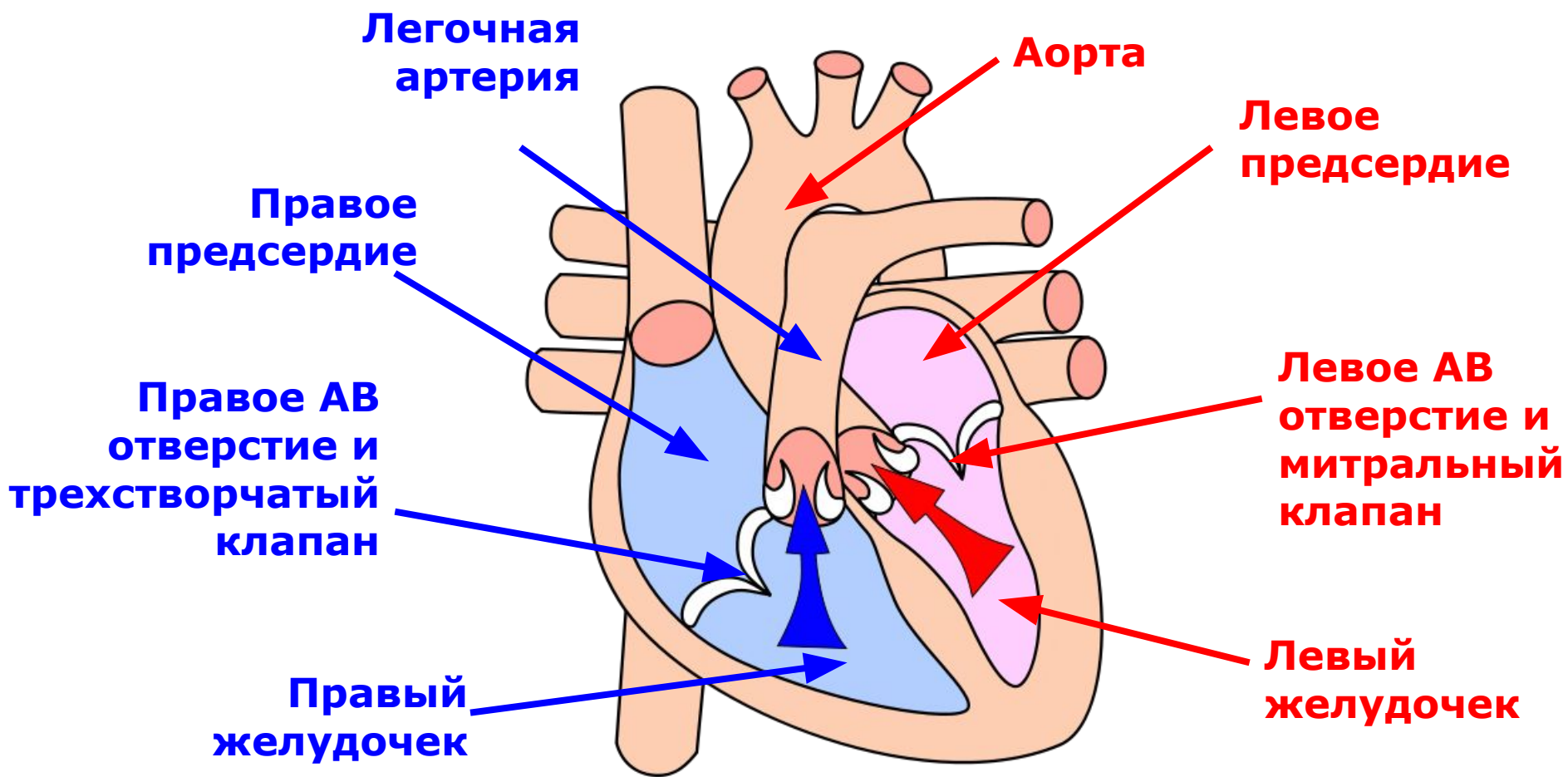
Лекция №2

**МЕХАНИЧЕСКАЯ РАБОТА
СЕРДЦА
СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ
РЕГУЛЯЦИЯ РАБОТЫ
СЕРДЦА**

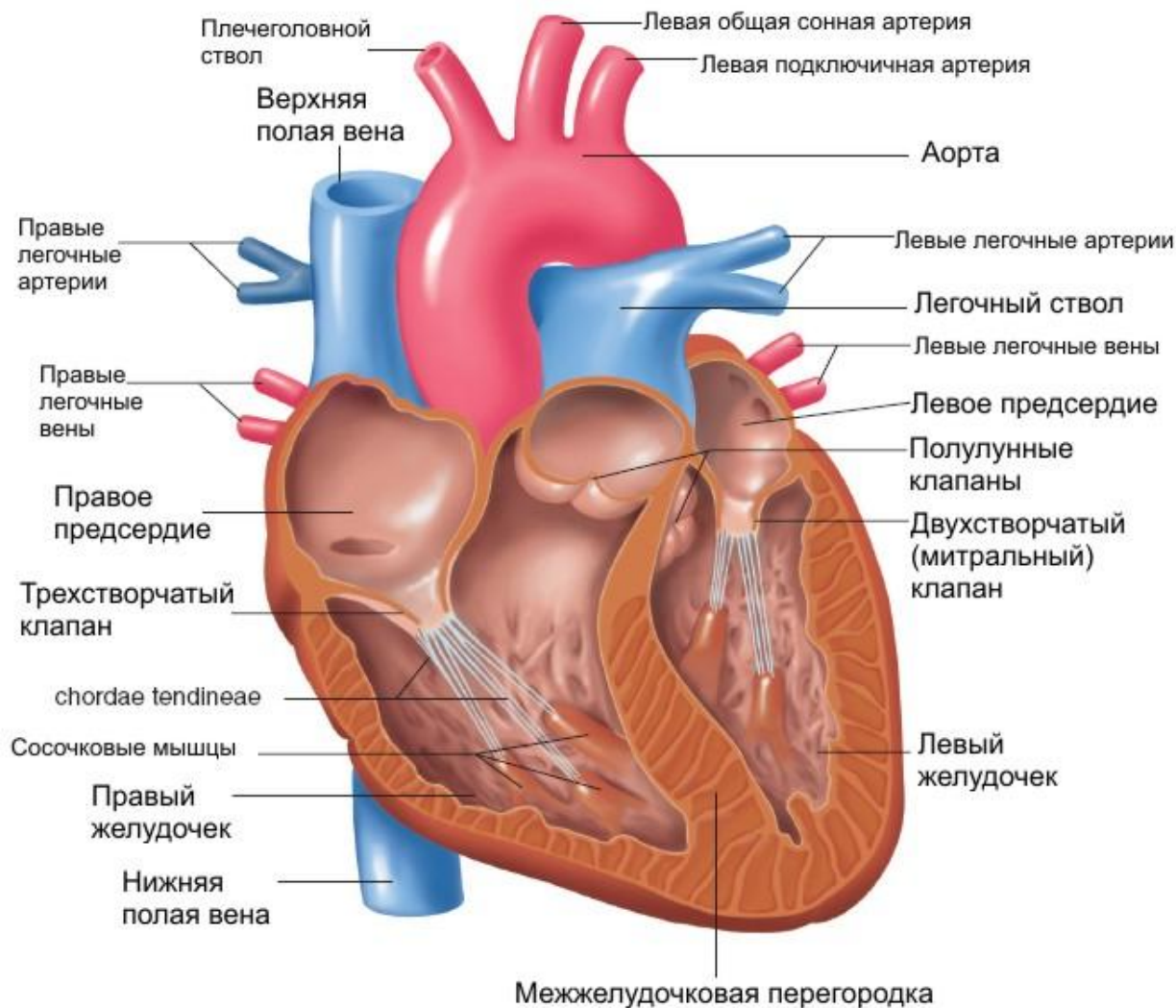
Для понимания механической работы сердца:

- 1) Особенности сокращения миокарда:
 - «все или ничего»
 - только одиночные сокращения
- 2) Устройство камер сердца
- 3) Строение клапанного аппарата

Камеры сердца



Камеры сердца: толщина миокарда



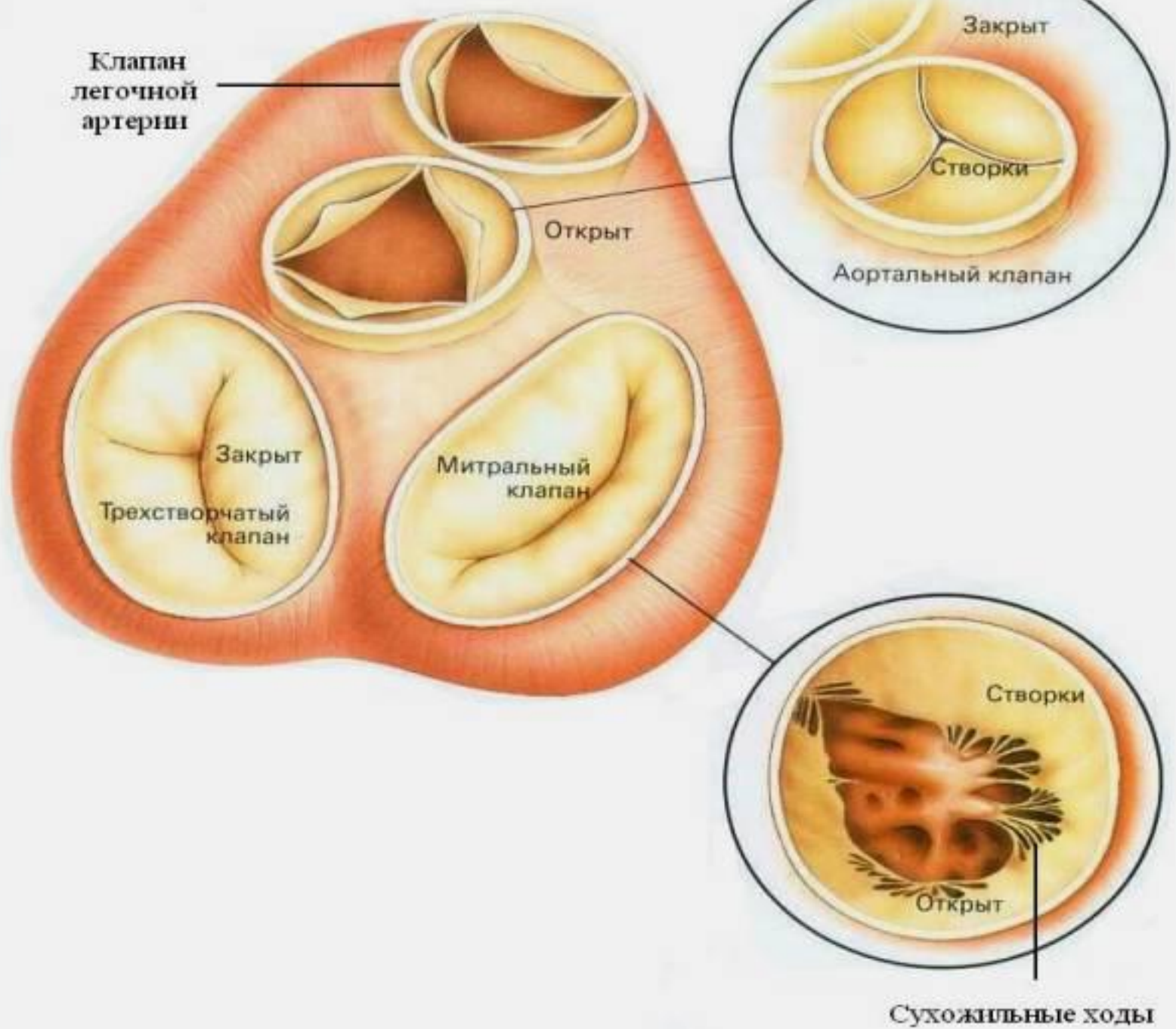
Камеры сердца

- Предсердия – тонкостенные резервуары:
 - 1) низкое давление
 - 2) слабая нагнетательная способность
 - 3) функция резервуаров
- Желудочки – развитый мышечный слой:
 - 1) высокое давление
 - 2) хорошая нагнетательная способность
 - 3) выброс крови в сосудистое русло

Клапаны сердца

- Атриовентрикулярные:
 - левый – двухстворчатый (митральный)
 - правый - трехстворчатый
- Сосудистые (полулунные)
 - клапан устья аорты
 - клапан устья легочной артерии

Вид клапанов сверху

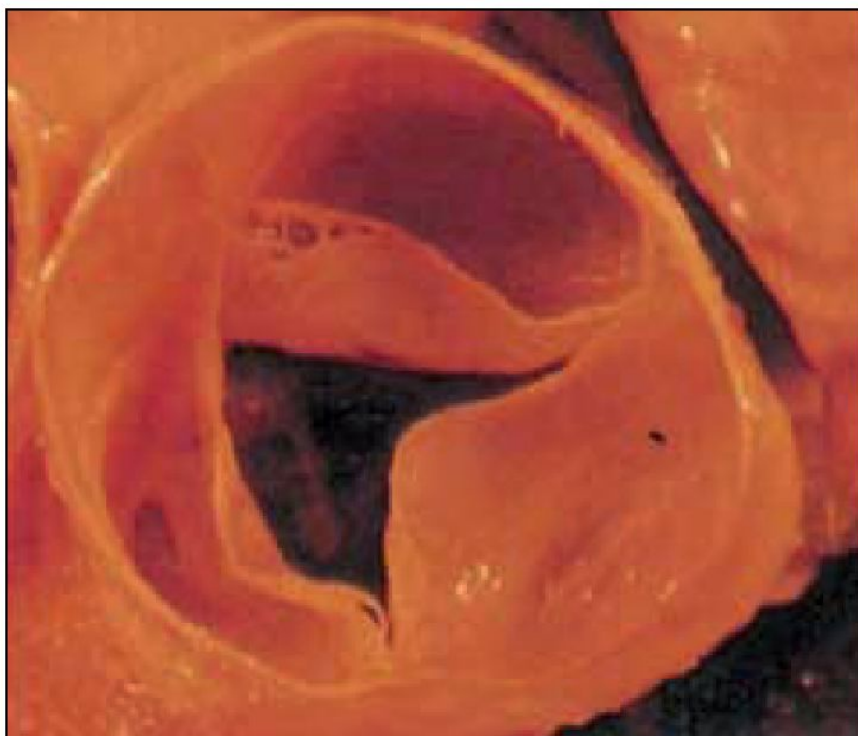


Клапаны сердца

- Строение: тонкие листки гибкой, упругой фиброзной ткани, покрытой эндотелием
- Движения створок клапанов – **пассивные**, в результате тока крови
 - АВ клапаны **удерживаются** сухожильными нитями за счет напряжения сосочковых мышц (не позволяют створкам выворачиваться в предсердия)
 - Сосочковые мышцы **не управляют** движениями створок
 - Сосудистые клапаны удерживаются вихревыми токами, возникающими в пространстве Вальсальвы
- Назначение клапанов: препятствуют обратному (ретроградному) току крови:
 - АВ клапаны – из желудочков в предсердия
 - Сосудистые клапаны – из магистральных сосудов в желудочки

Клапаны сердца

Клапан легочной артерии: вид из легочного ствола в правый желудочек

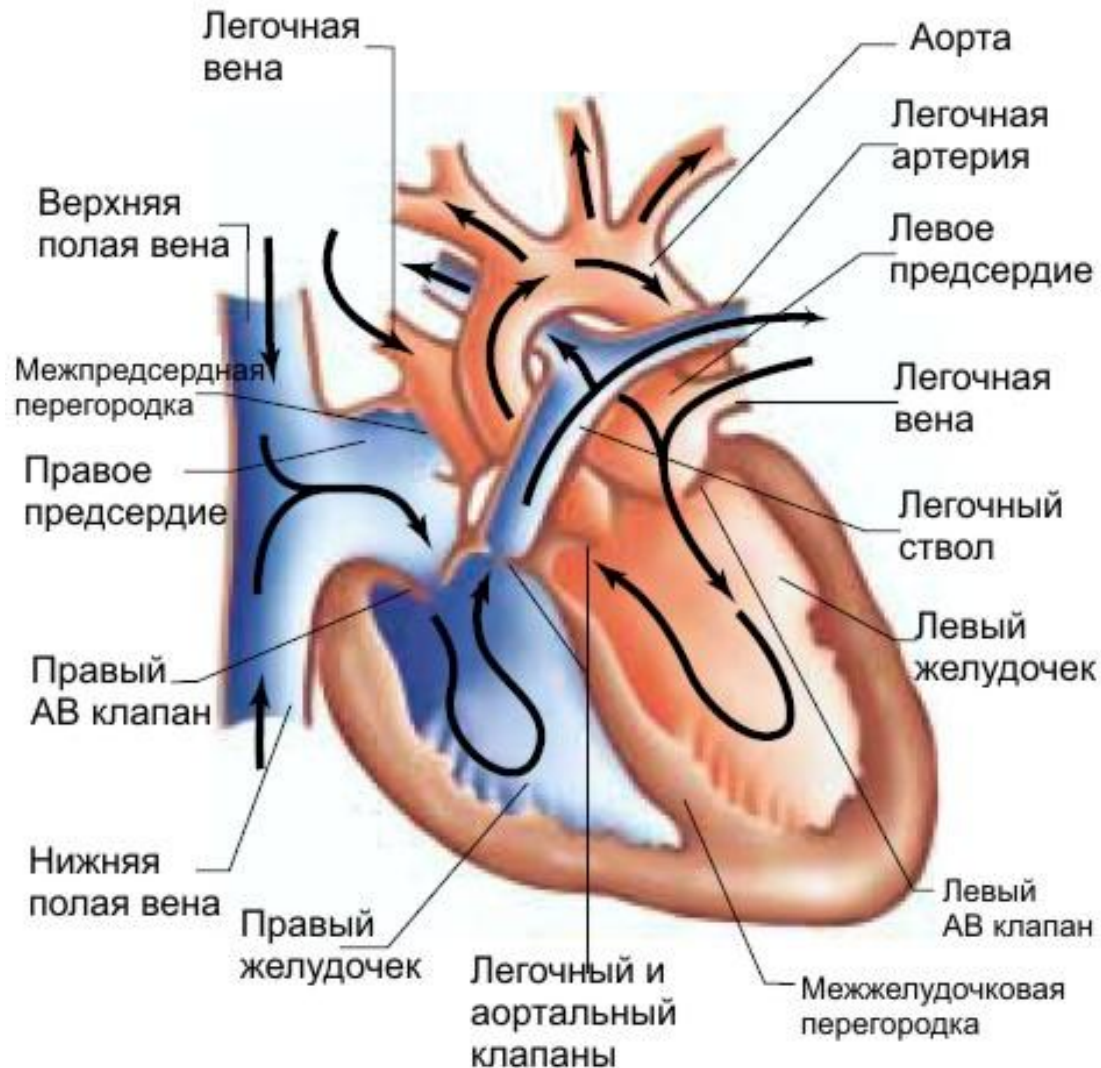


Клапан частично открыт



Клапан закрыт

Камеры и клапаны сердца: внутрисердечная гемодинамика



***ФАЗОВАЯ
СТРУКТУРА
СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА***

Сердечный цикл

- **Систола желудочков 0,33 с**
- **Диастола желудочков 0,47 с**
 - Систола предсердий происходит во время диастолы желудочков
 - **Общая диастола сердца:**
диастола желудочков минус систола предсердий

Систола желудочков

- Период напряжения: развитие усилия для выброса крови – **0,08 с**
 1. Фаза асинхронного сокращения **0,03 с**
 2. Фаза изометрического сокращения **0,05 с**
- Период изгнания: выброс крови – **0,25 с**
 1. Фаза быстрого изгнания **0,12 с**
 2. Фаза медленного изгнания **0,13 с**

Систола желудочков: период напряжения

- 1. Фаза асинхронного сокращения (0,03 с):**
 - АВ клапаны открыты, полулунные клапаны закрыты: желудочки сообщаются с предсердиями
 - Волокна желудочков асинхронно постепенно охватываются возбуждением □
 - Форма желудочков изменяется, а давление остается постоянным (одни волокна сокращаются, другие растягиваются кровью)
 - Все волокна охвачены возбуждением □ давление в желудочках начинает расти, становится больше, чем в предсердиях □
 - Кровь по градиенту давлений устремляется в предсердия □ **захлопывает АВ клапаны (1 тон)** □

Систола желудочков: период напряжения

2. **Фаза изометрического сокращения (0,05с)**
= изоволюметрического сокращения
= изоволюмического сокращения
= фаза первично замкнутой полости:
- АВ и полулунные клапаны закрыты □
 - Сокращение желудочков приводит к повышению давления, но их объем не меняется
 - Давление в желудочках продолжает расти, становится больше, чем в магистральных сосудах □ ток крови открывает полулунные клапаны □ **период изгнания**

Систола желудочков: период изгнания

- Скорость изгнания зависит от градиента давления (прямая зависимость)
- По мере выхода крови из желудочков в магистральные сосуды давление в желудочках снижается, а в магистральных сосудах растёт



Систола желудочков: период изгнания

1. Фаза быстрого изгнания 0,12 с

- Давление в желудочках продолжает нарастать, достигает своего максимума:
ЛЖ – 125-140, ПЖ - 25 мм рт.ст
- Резкий рост давления в магистральных сосудах (аорта)
- Резкое уменьшение объема желудочков

2. Фаза медленного изгнания 0,13 с

- Давление в желудочках начинает снижаться
- Давление в магистральных сосудах (аорта) снижается: отток крови на периферию превышает фракцию изгнания
- В конце периода изгнания в полости желудочков остается объем крови, приблизительно равный выбрасываемому (**остаточный объем**)

Остаточный объем крови

- Объем крови, остающийся в желудочках в конце систолы (в конце периода изгнания)
- В здоровом сердце остается постоянным
- Уменьшается при увеличении ЧСС (уменьшается наполнение), и наоборот
- Увеличивается при увеличении сопротивления оттоку крови, и наоборот

Систола желудочков

Систола желудочков

Изоволюметрическое сокращение



АВ клапаны: закрыты

Полулунные клапаны: закрыты

Период изгнания

Кровь изгоняется из желудочка



закрыты

открыты

Начало расслабления желудочков

- Миокард желудочков начинает расслабляться □
давление в желудочках еще больше снижается
- Давление в желудочках становится меньше, чем в магистральных сосудах □
- Кровь устремляется по градиенту давлений из сосудов в желудочки □ **захлопывает створки полулунных клапанов (II тон)**
- Период от начала расслабления желудочков до захлопывания полулунных клапанов – **протодиастолический период (диастола)**

Диастола желудочков

1. Протодиастолический период **0,04 с**
2. Период изометрического расслабления **0,08 с**
3. Период наполнения **0,25 с**
 - 3.1. Фаза быстрого наполнения **0,08 с**
 - 3.2. Фаза медленного наполнения **0,17 с**
4. Систола предсердий (пресистолический период) **0,1 с**

Диастола желудочков: изометрическое расслабление

2. *Период изометрического расслабления (фаза вторично замкнутой полости):*

- АВ и полулунные клапаны закрыты
- Давление в желудочках резко падает, но объем не меняется
- Давление в желудочках становится меньше, чем в предсердиях, ток крови из предсердий открывает АВ клапаны □

период наполнения

Диастола желудочков: период наполнения

- **3.1. Фаза быстрого наполнения 0,08 с:**
 - Главная часть наполнения желудочков
 - Резкое повышение объема желудочков
 - Резкое падение давления в предсердиях
- **3.2. Фаза медленного наполнения 0,17 с:**
 - Небольшое, медленное дополнение к наполнению желудочков
 - Постепенное увеличение давления в желудочках, предсердиях и венах (полулунные клапаны закрыты)
 - Увеличение объема желудочков

Диастола желудочков: 4. пресистолический период

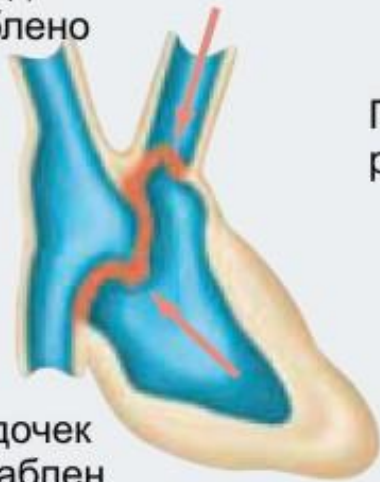
- Сокращение предсердий дает незначительное дополнительное наполнение желудочков
- Большая часть крови поступает в желудочки пассивно, за счет градиента давлений в период наполнения
- Сокращение предсердий несущественно для наполнения желудочков: наполнение желудочков не страдает при:
 - Фибрилляции предсердий
 - Полной АВ блокаде (предсердия и желудочки сокращаются в разном ритме)

Диастола желудочков

Диастола желудочков

Изоволюметрическое расслабление

Предсердие
расслаблено



Желудочек
расслаблен

АВ клапаны: закрыты

Полулунные клапаны: закрыты

Наполнение желудочков

Период наполнения



Желудочек
расслаблен

открыты

закрыты

Систола предсердий

Предсердие
сокращается



Желудочек
расслаблен

открыты

закрыты

Фазовая структура сердечного цикла

- **Систола желудочков**

- **Период напряжения**

- Фаза асинхронного напряжения
 - Фаза изометрического напряжения

I тон

- **Период изгнания**

- Фаза быстрого изгнания
 - Фаза медленного изгнания

- **Диастола желудочков**

- **Протодиастолический период**

II тон

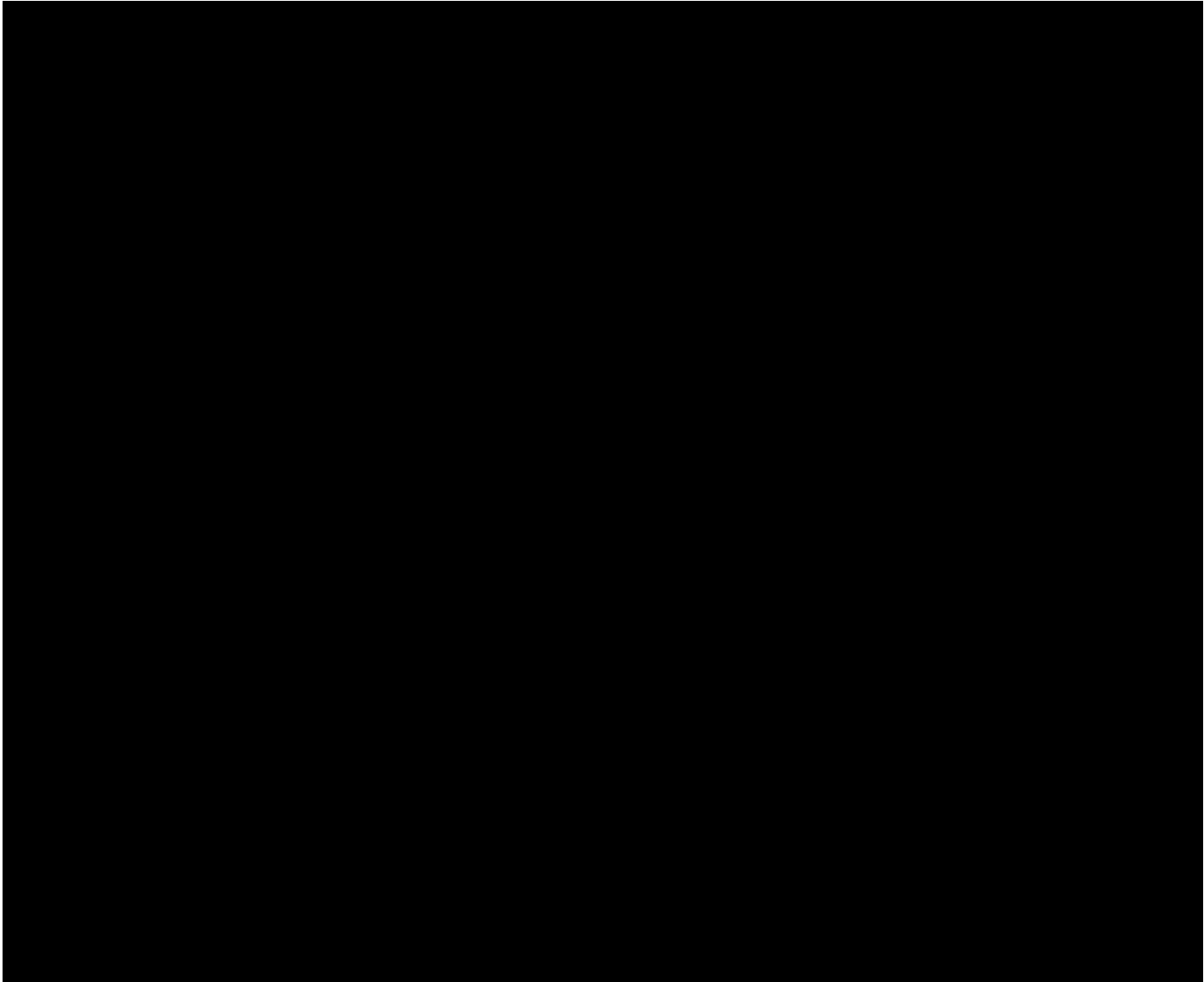
- **Период изометрического расслабления**

- **Период наполнения**

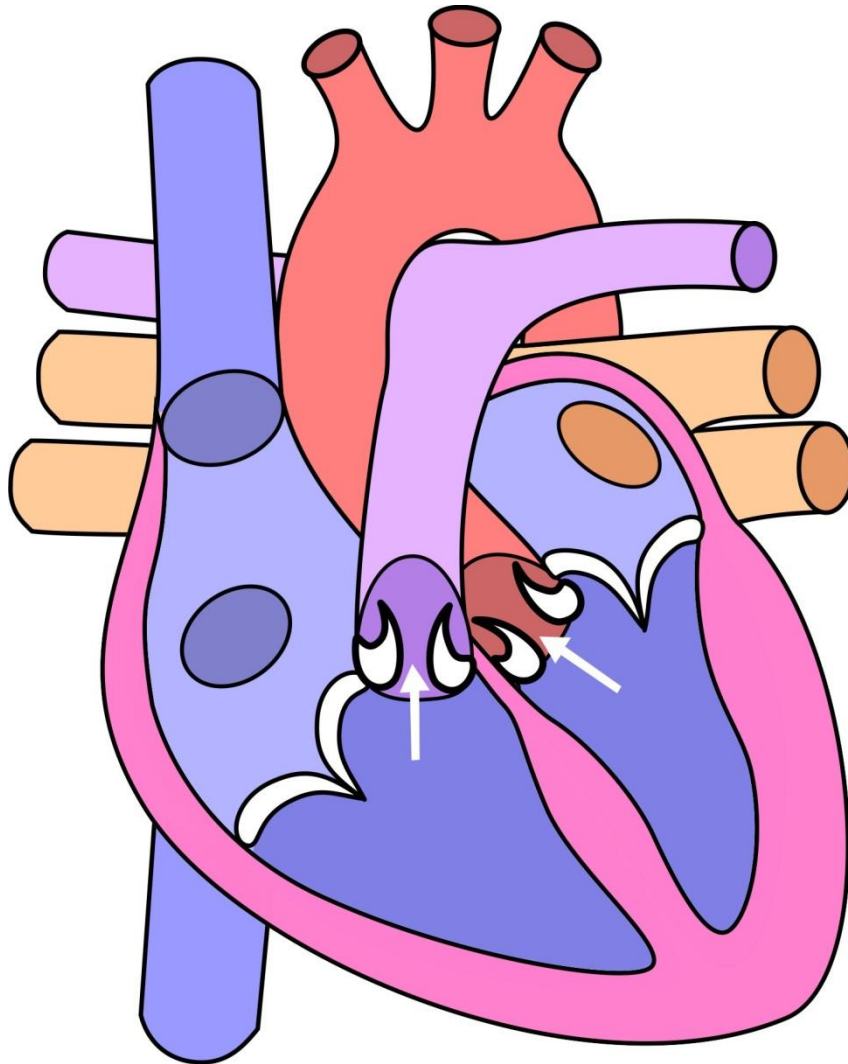
- Фаза быстрого наполнения
 - Фаза медленного наполнения

- **Пресистолический период**

Сердечный цикл

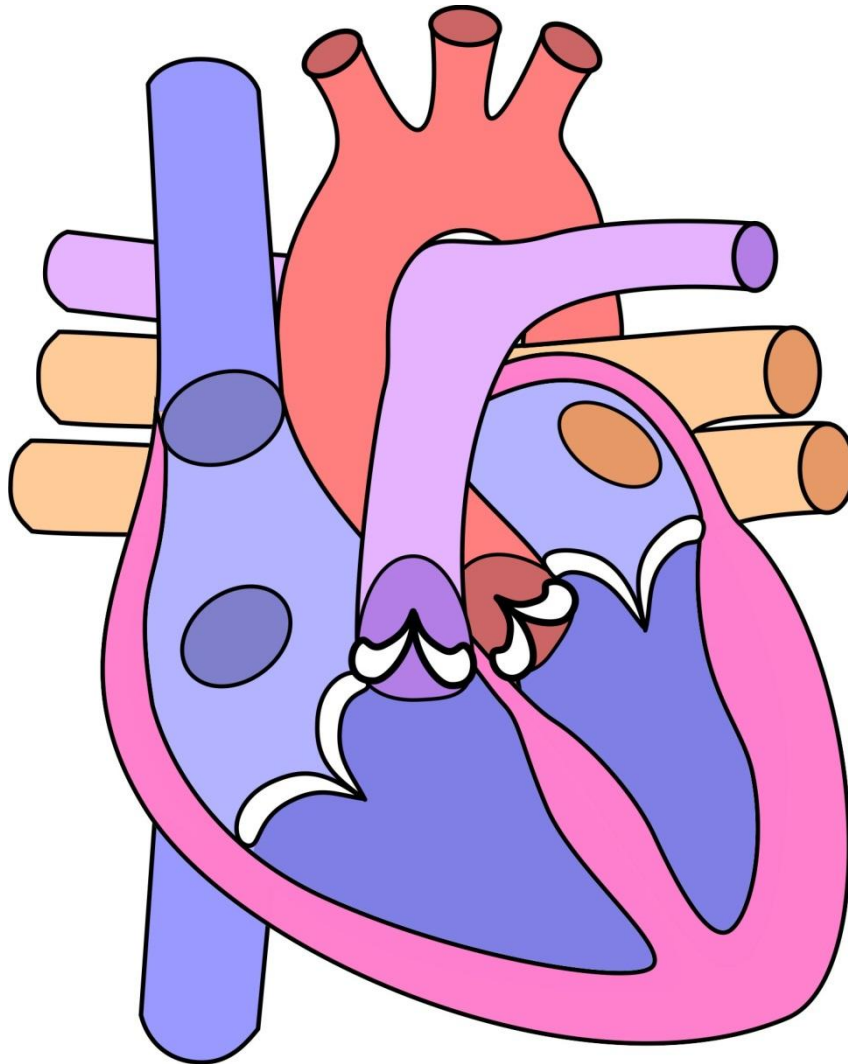


Фаза сердечного цикла



Систола
желудочков:
период изгнания

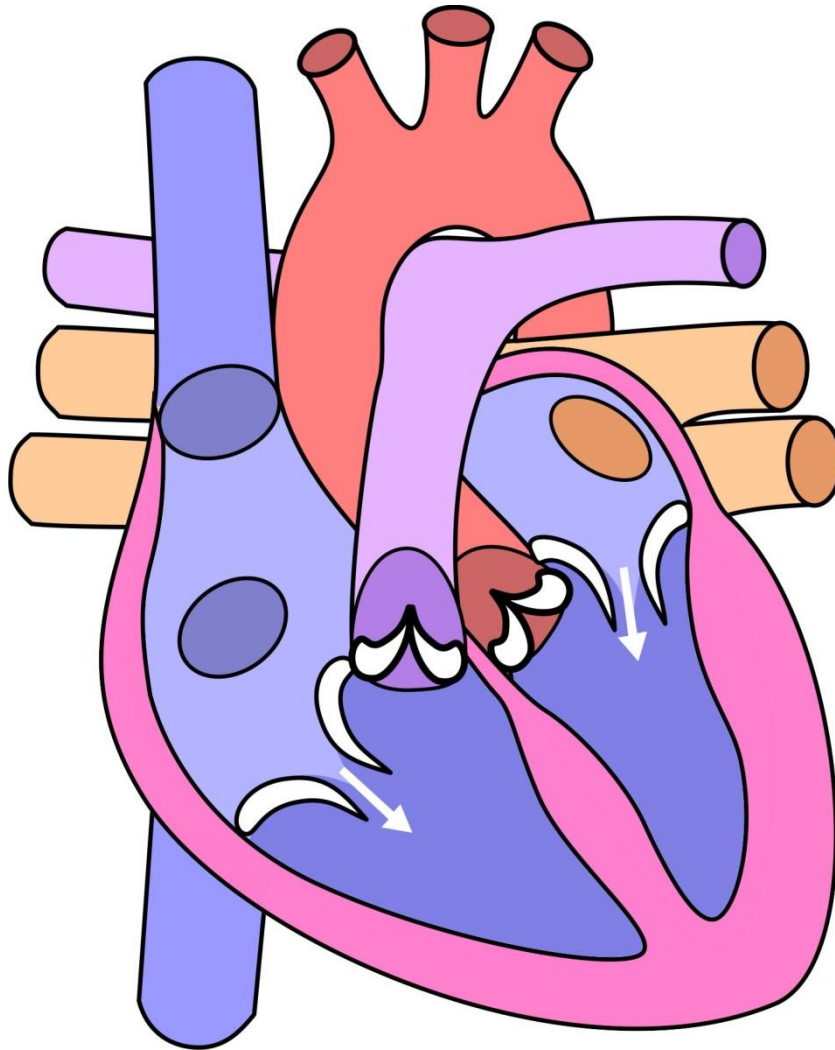
Фаза сердечного цикла



Замкнутая
полость:

- изометрическое сокращение
- изометрическое расслабление

Фаза сердечного цикла



Диастола
желудочков:

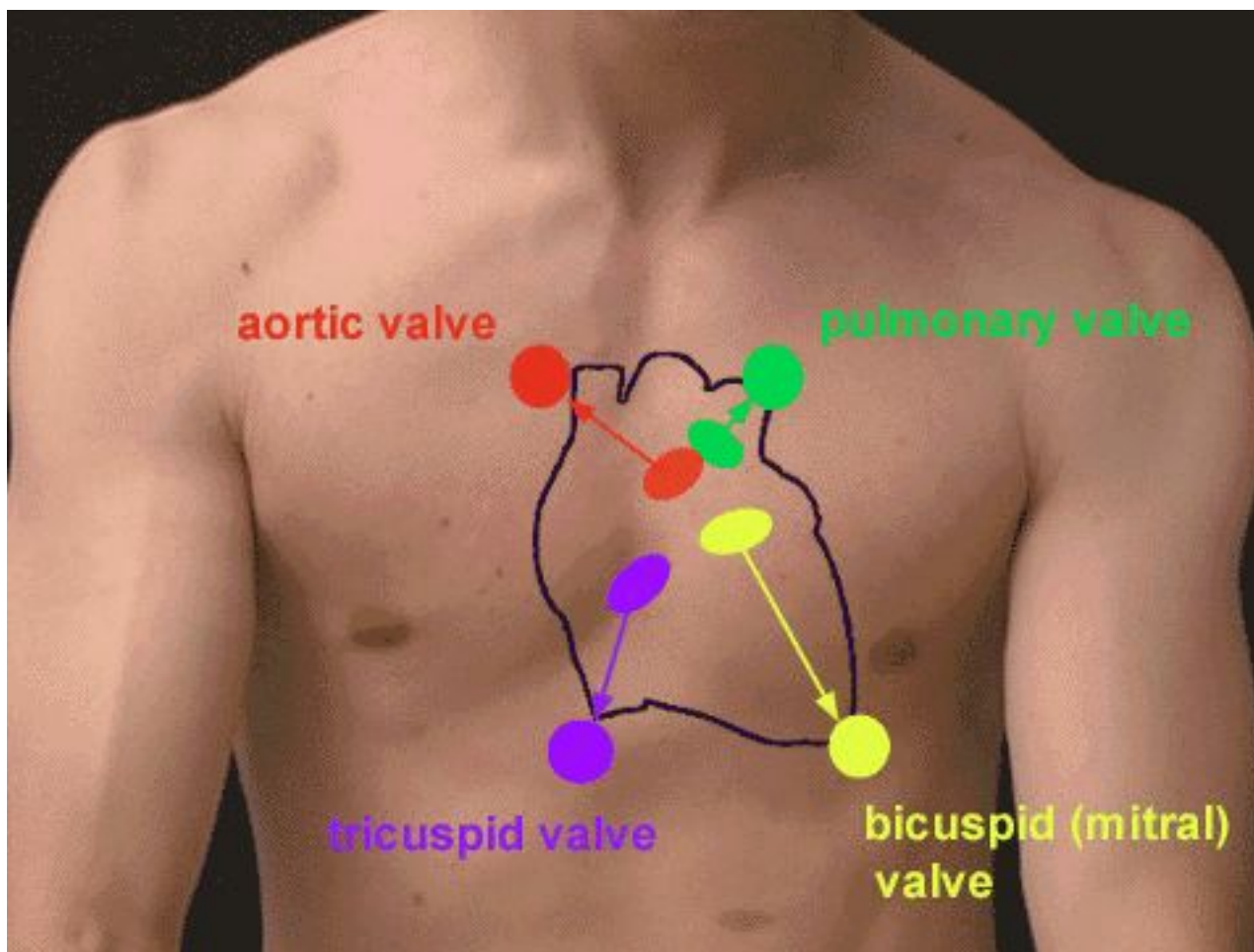
- период наполнения
- систола предсердий

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОЦЕНКИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

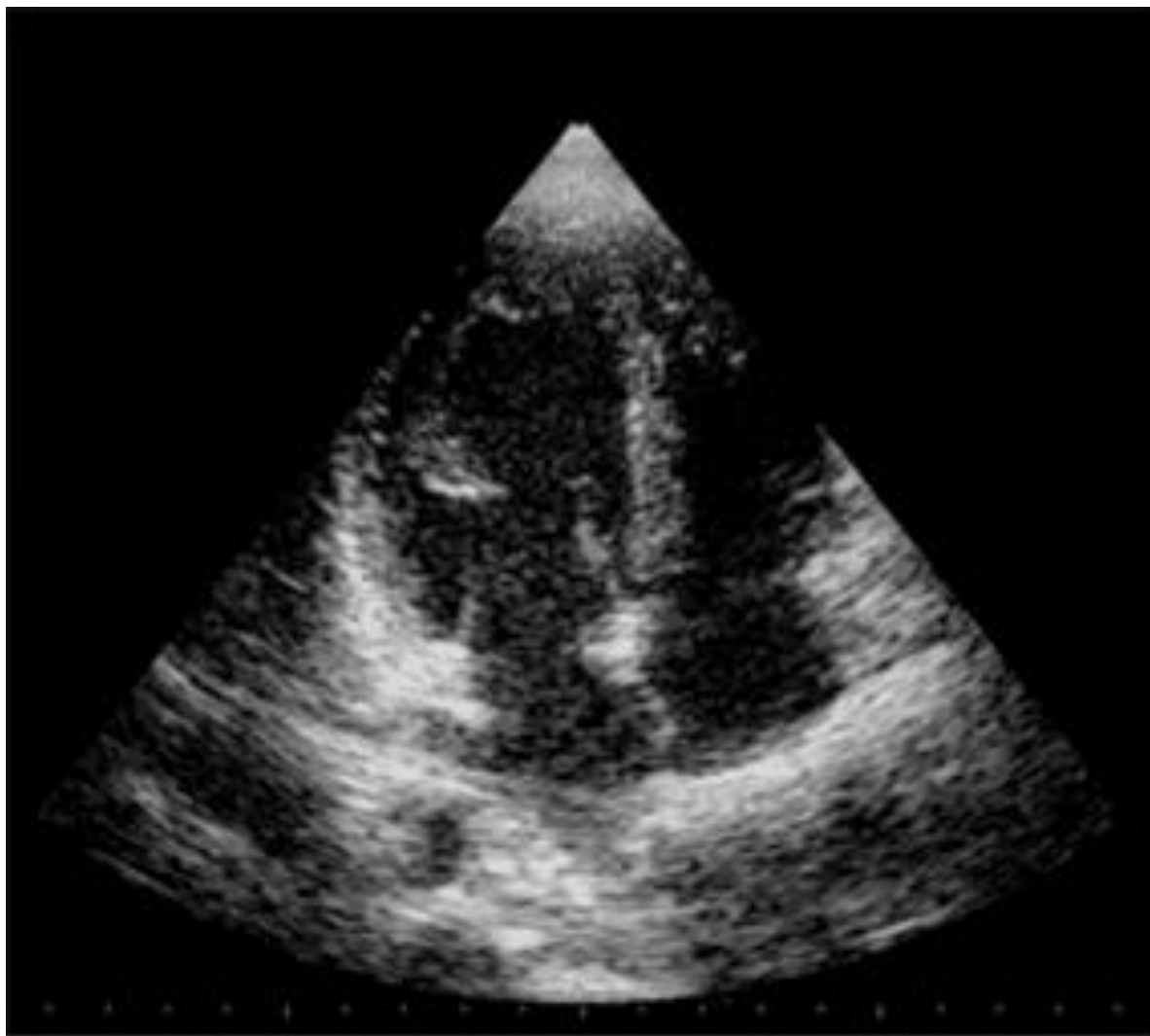
Методы исследования внутрисердечной гемодинамики

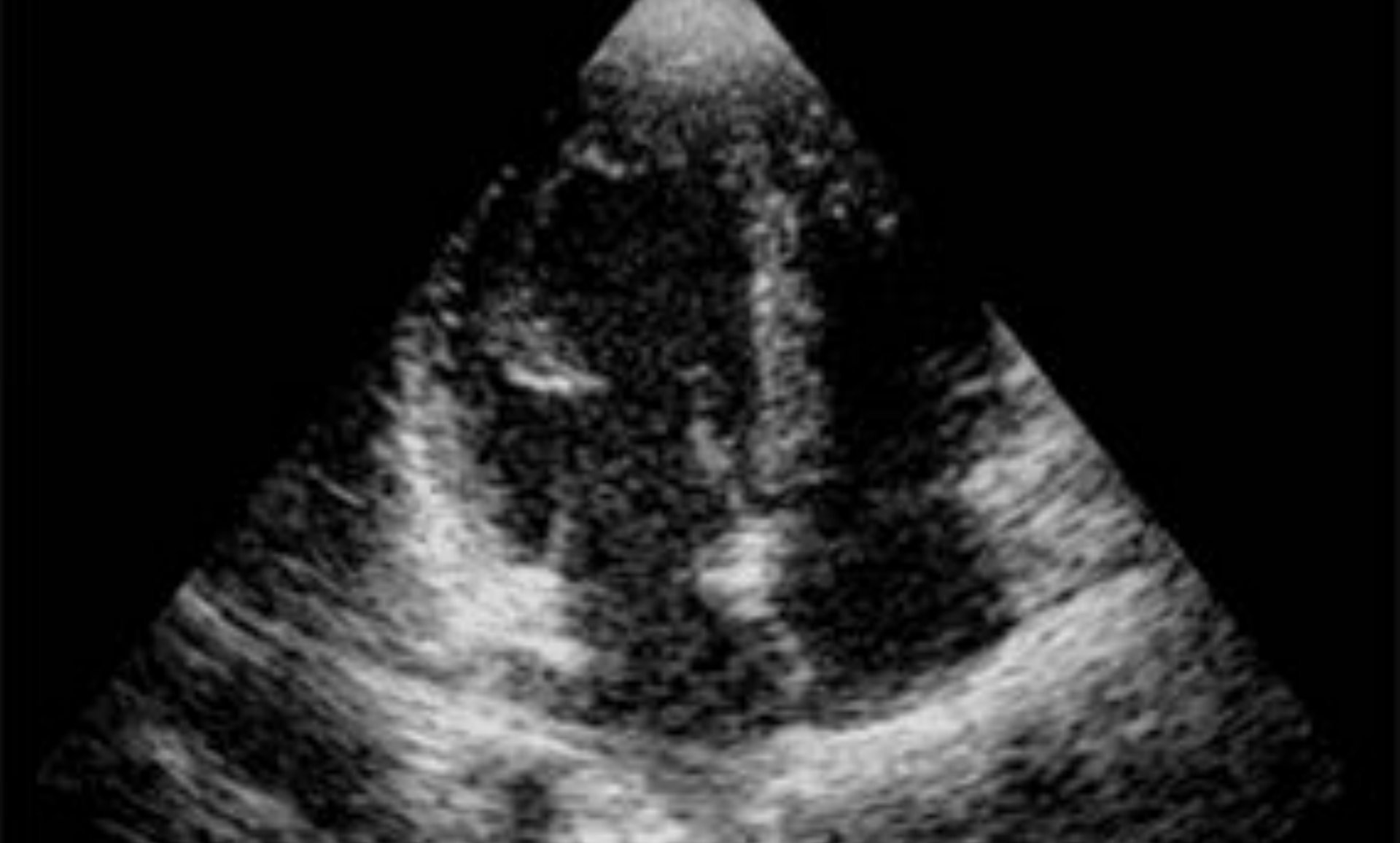
- Аускультация/фонокардиография:
выслушивание/запись звуковых явлений,
возникающих при работе сердца
 - Тоны и шумы
 - Косвенно позволяет судить о состоянии клапанного аппарата
- ЭХО-кардиография (УЗИ сердца)
 - Направление тока крови в разные фазы сердечного цикла
 - Состояние клапанного аппарата
 - Толщина стенки миокарда, размер камер сердца

Аускультация сердца

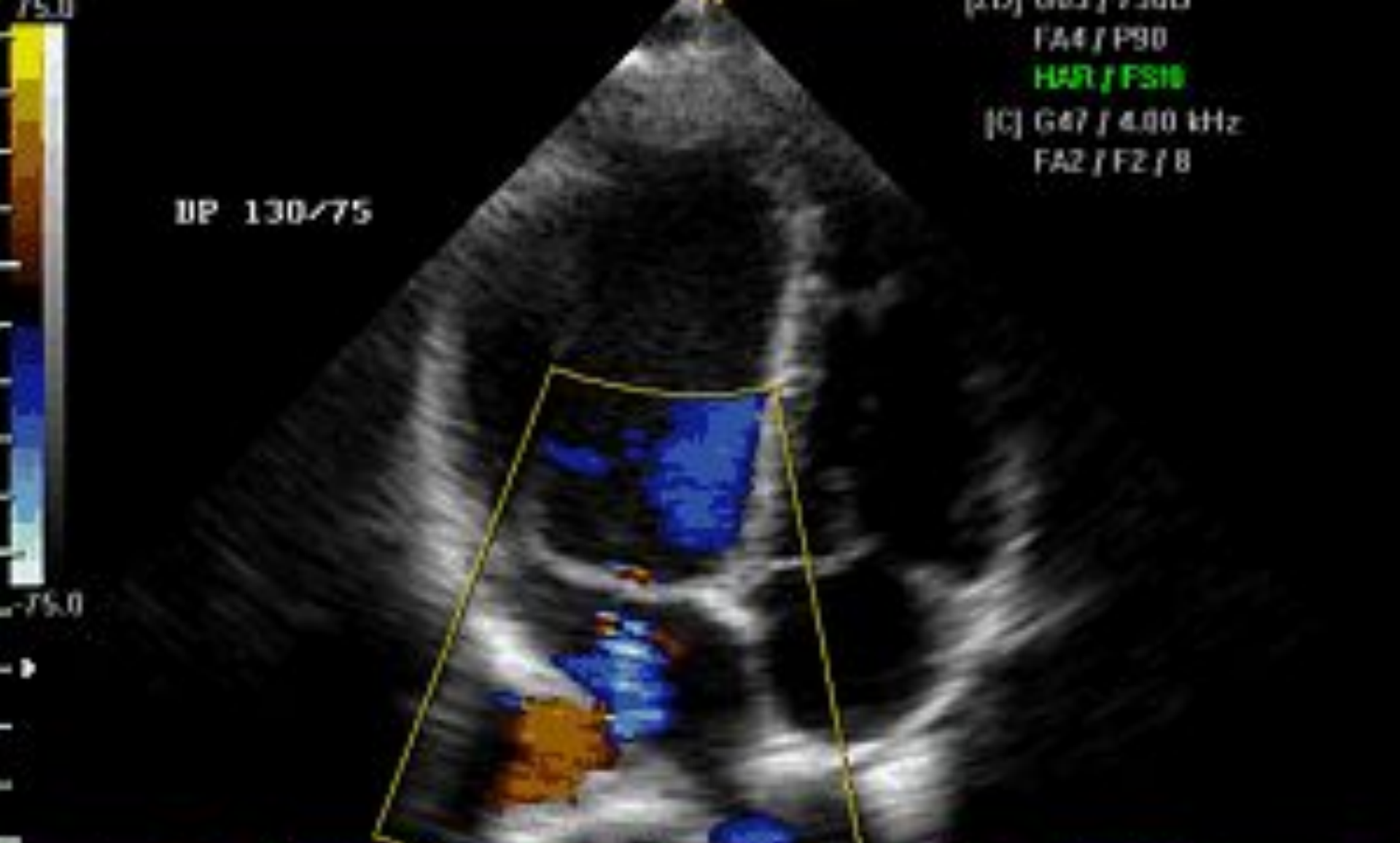


Эхокардиография



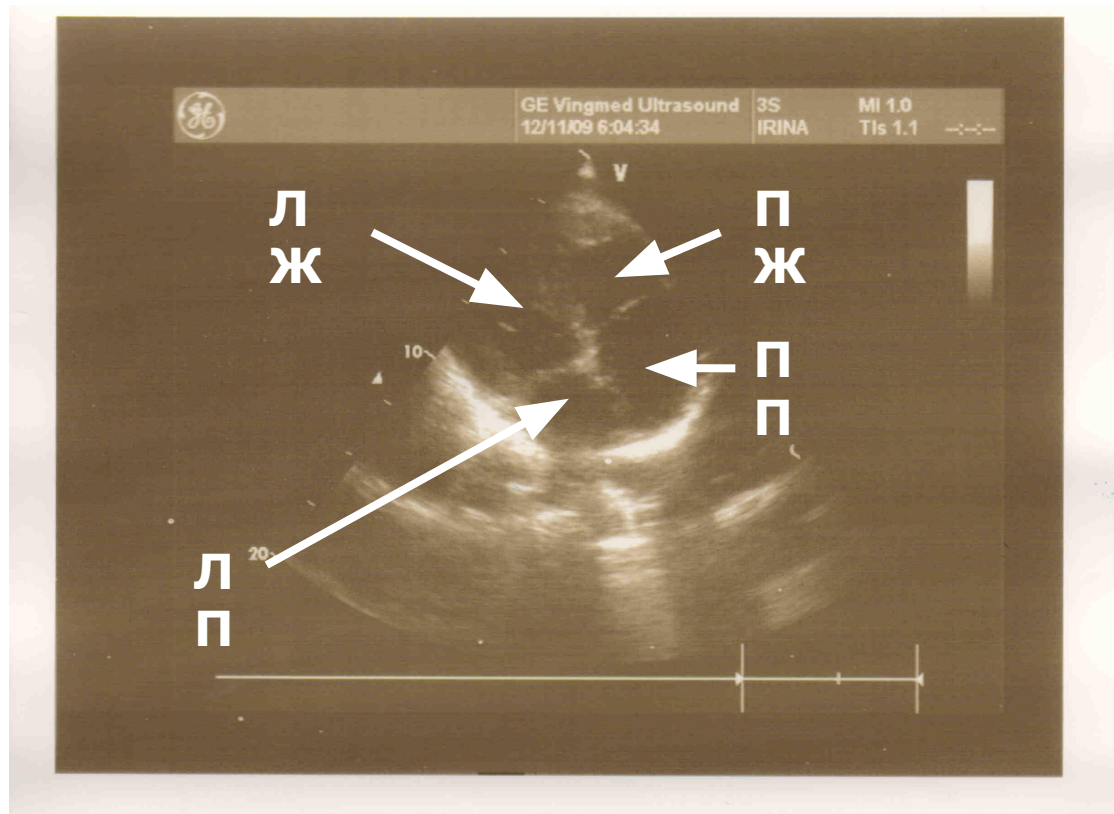


Состояние клапанов сердца и сердечной мышцы проще всего исследовать с помощью ультразвука – Эхокардиографии (Эхо-КГ). Эхокардиограф видит пороки сердца, атрофию и перенесенный инфаркт сердечной мышцы, кардиосклероз, воспалительные изменения (кардит, перикардит).



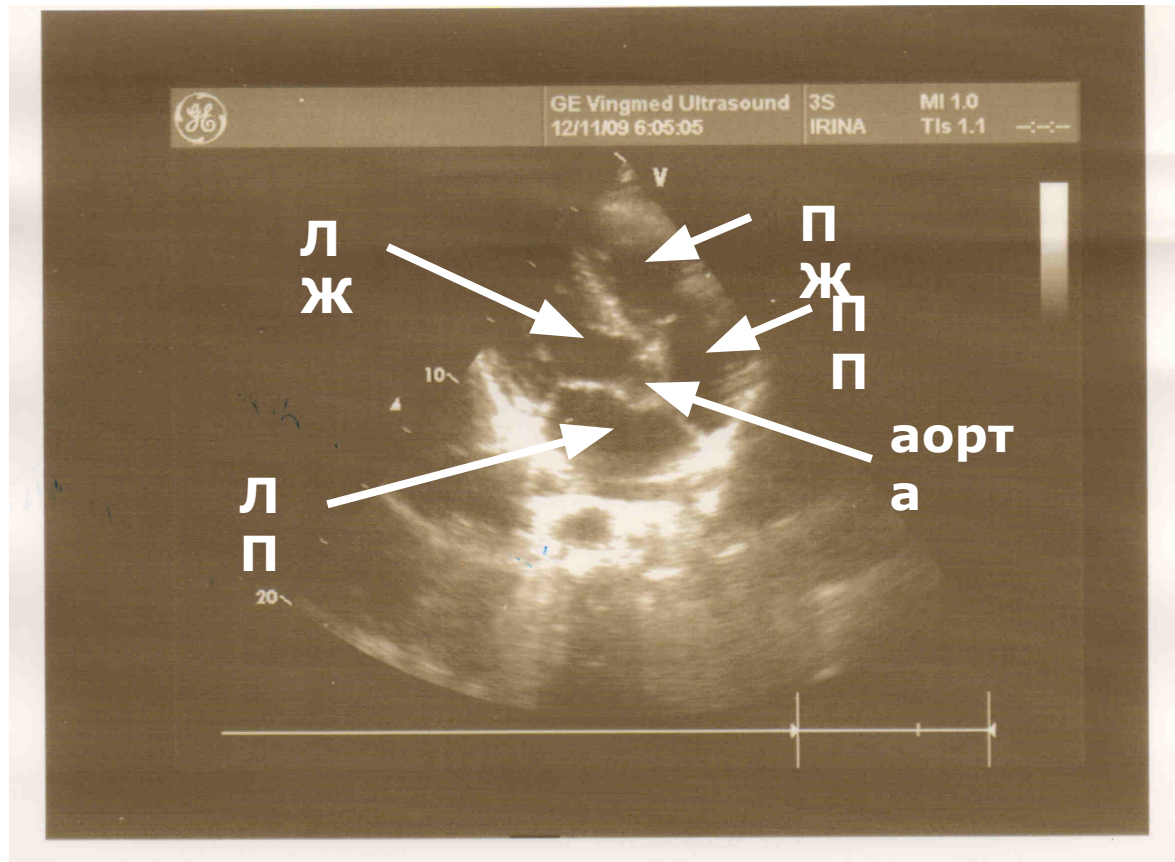
Используя доплерографические методики можно оценить внутрисердечный кровоток.

Эхокардиография



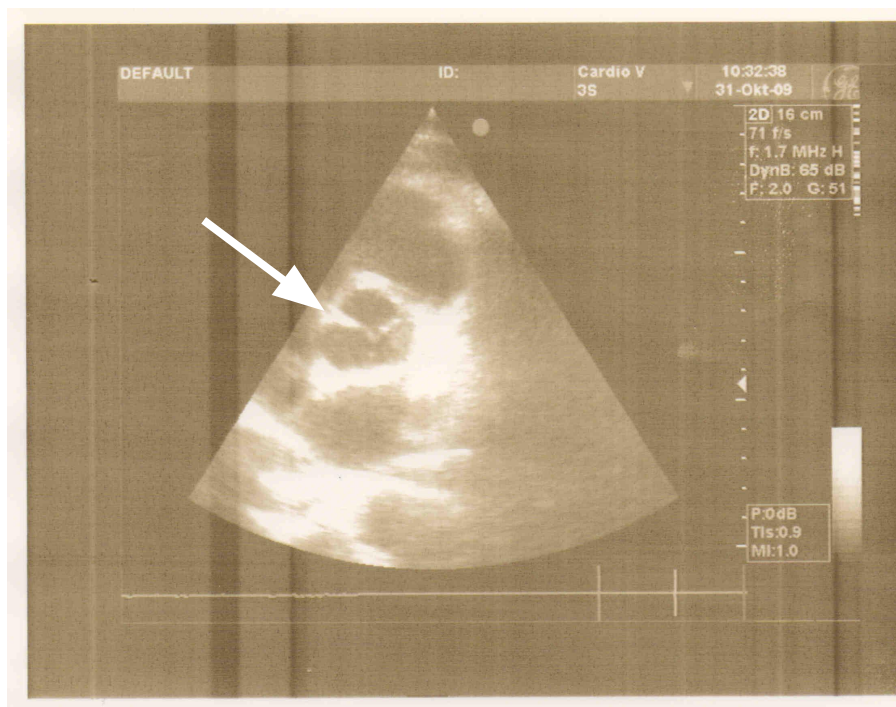
«Четырехкамерная» позиция

Эхокардиография

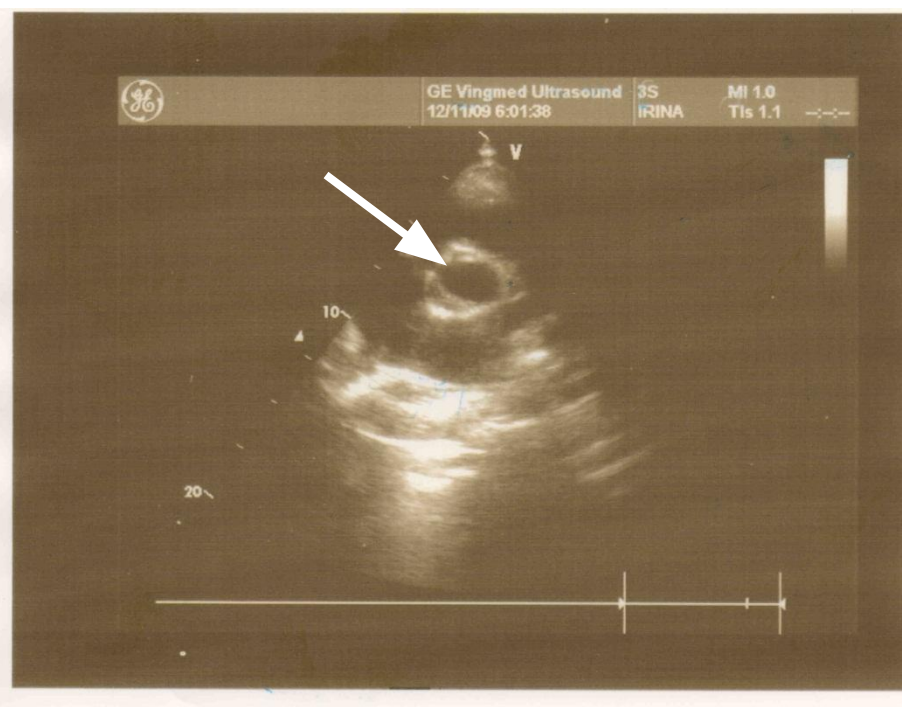


«Пятикамерная» позиция

Эхокардиография

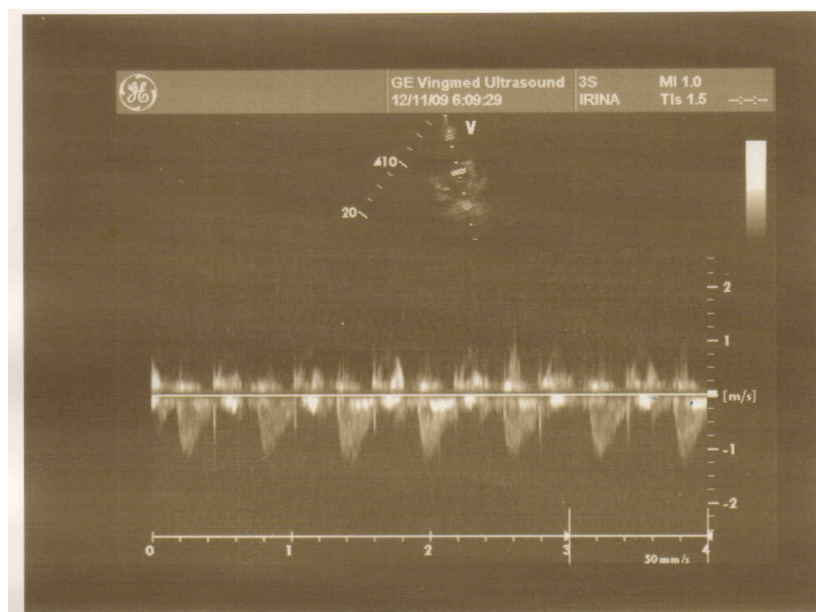


Аортальный клапан закрыт:
три створки

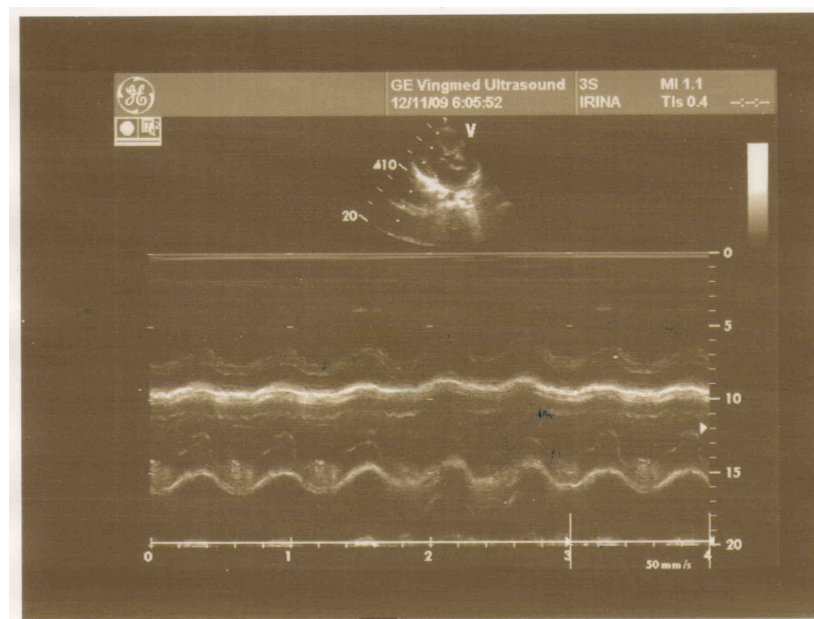


Аортальный клапан открыт

Эхокардиография



Движение крови через
отверстие аорты



Толщина стенок камер
сердца

***ПОКАЗАТЕЛИ РАБОТЫ СЕРДЦА.
ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ
РАБОТУ СЕРДЦА***

Показатели работы сердца

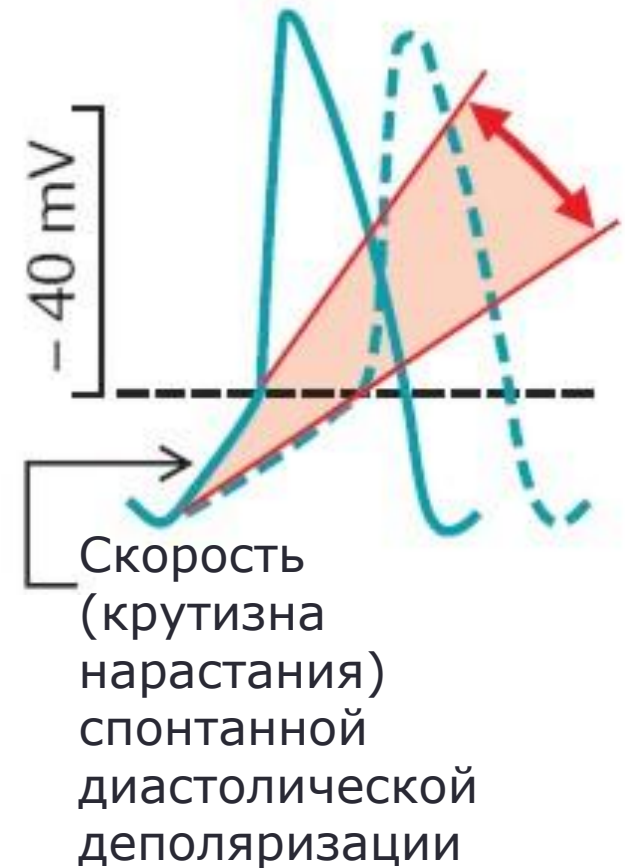
- **Частота сердечных сокращений:**
 - Норма: 60-80 ударов/мин (бодрствование)
 - Брадикардия: менее 60 ударов/мин (сон)
 - Тахикардия: более 80 ударов/мин (физическая нагрузка)
- **Ударный объем:**
 - ЛЖ: 70 мл/удар
 - ПЖ: 70 мл/удар
- **Сердечный выброс (минутный объем кровообращения):**
 - $УО \times ЧСС = 70 \text{ мл/удар} \times 70 \text{ ударов/мин} = 4900 \text{ мл/мин} (\sim 5 \text{ л/мин})$
 - **При физической нагрузке может возрасти в 7 раз: 35 л/мин**

Факторы, определяющие ЧСС

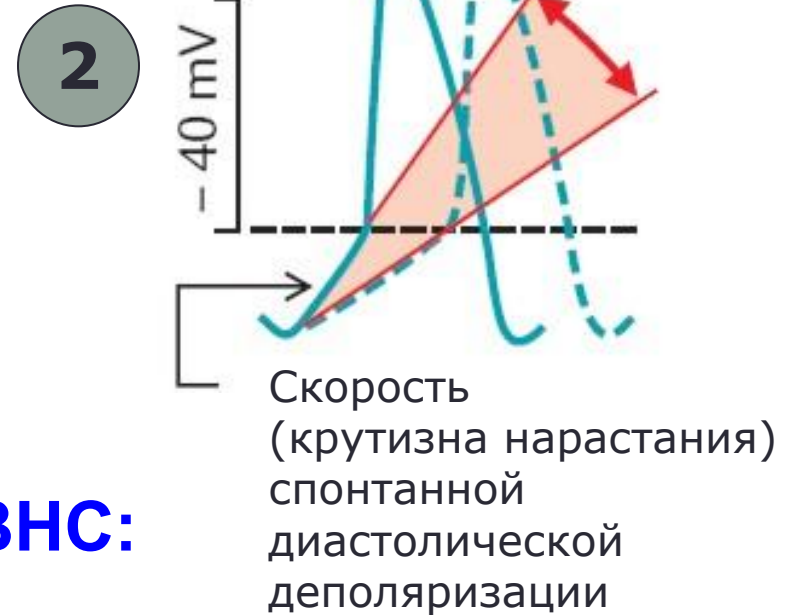
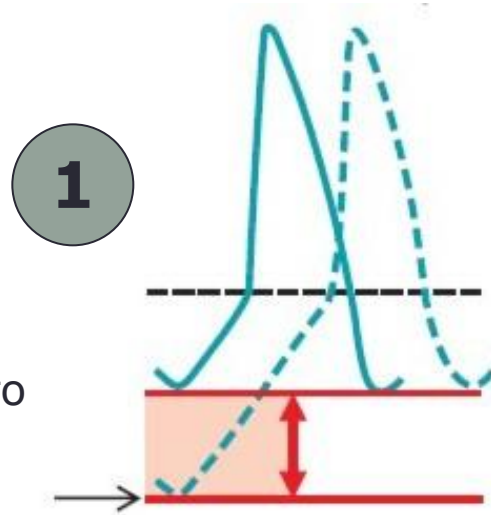
- Базовая частота генерации ПД клетками СА узла
- Изменение частоты генерации ПД клетками СА узла под влиянием:
 - Симпатических нервов/катехоламинов
 - Парасимпатических нервов
 - Лекарственных препаратов, ядов, токсинов, и т.п.

Факторы, влияющие на ЧСС

- **Симпатический отдел ВНС (катехоламины крови):**
 - Норадреналин (адреналин)
 - β_1 -адренорецепторы: \uparrow Ca^{2+} проницаемости
 - Увеличение скорости спонтанной диастолической деполяризации клеток СА узла
 - увеличение ЧСС
 - **Положительный хронотропный эффект**



Факторы, влияющие на ЧСС

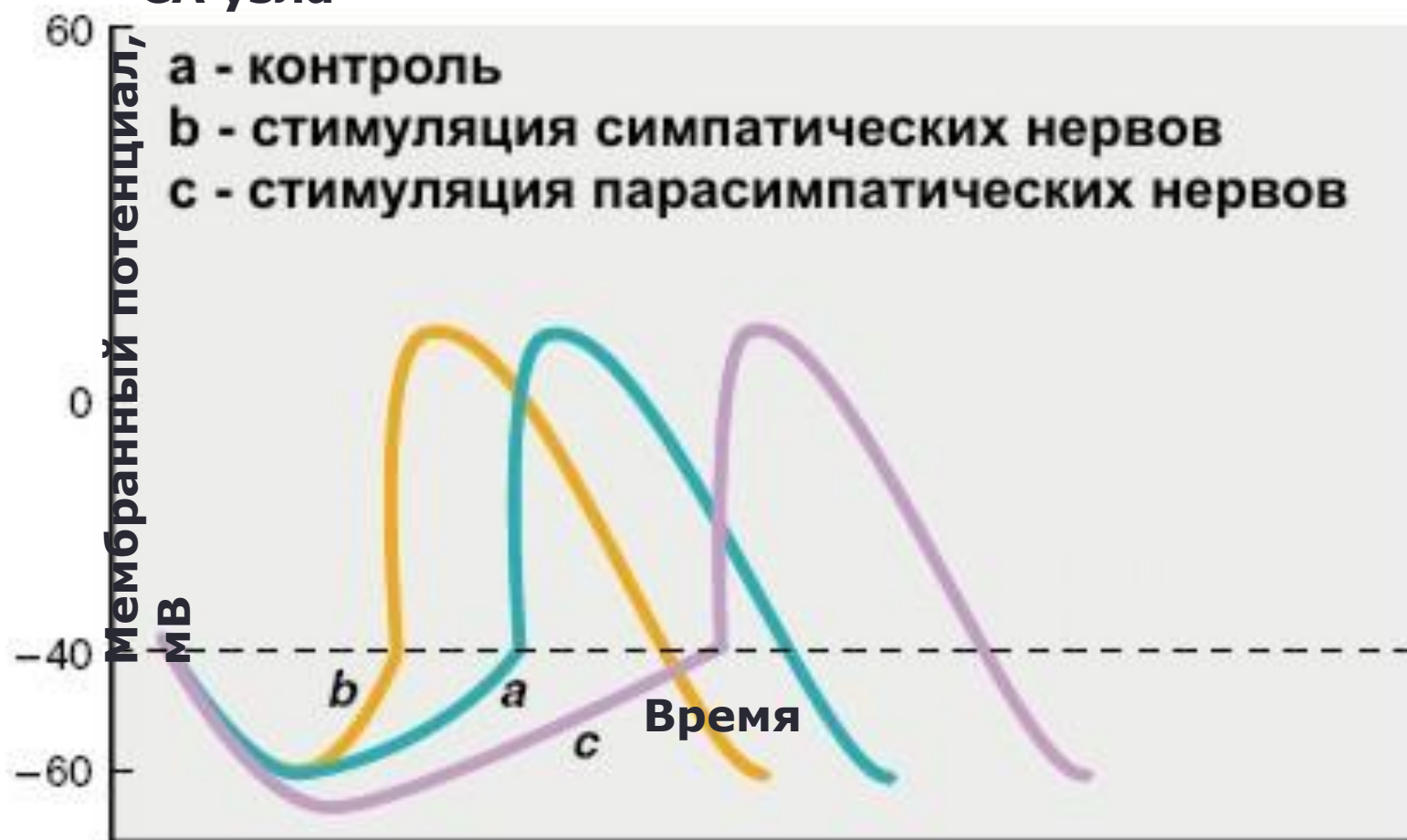


• Парасимпатический отдел ВНС:

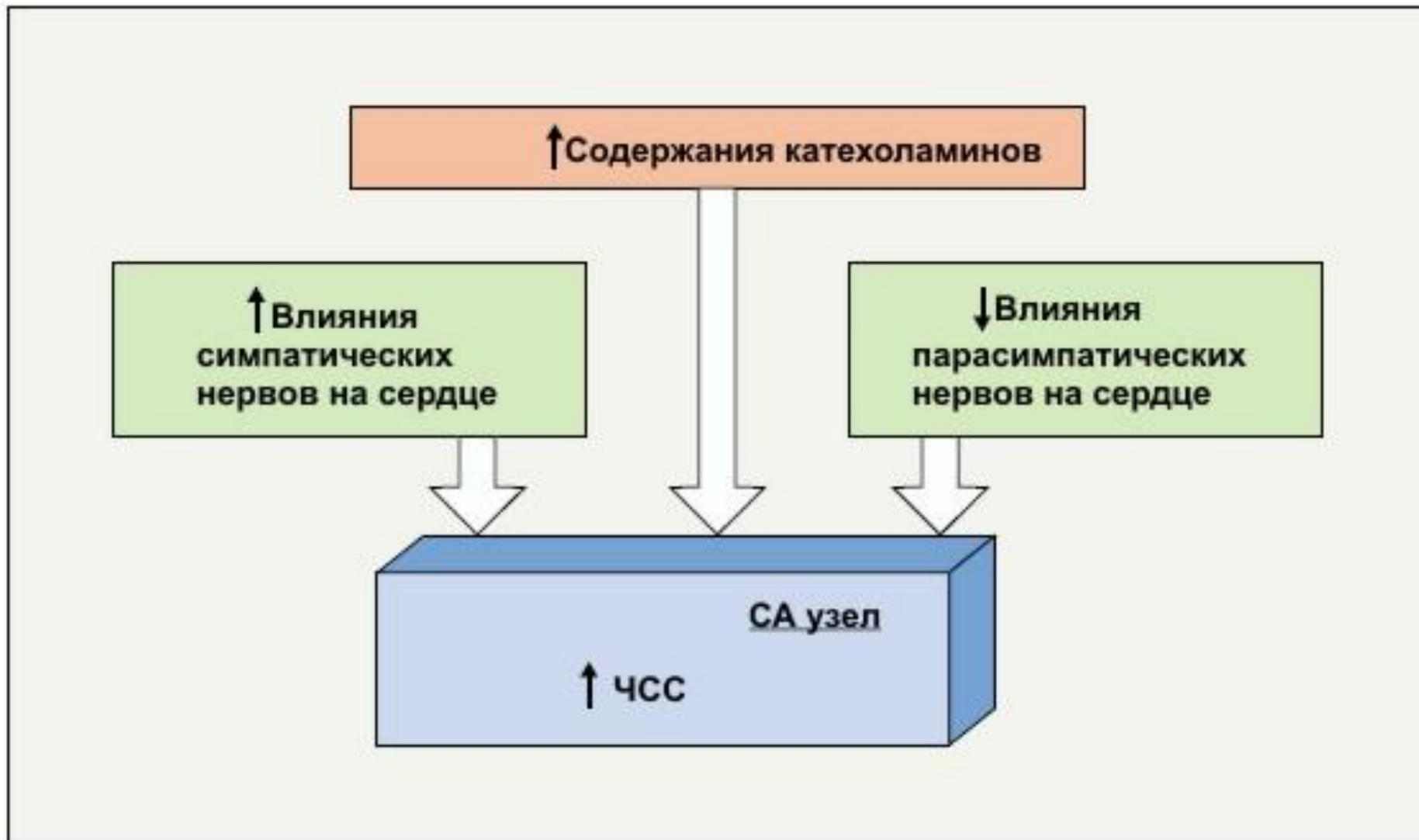
- Ацетилхолин
- М-холинорецепторы: \downarrow Ca^{2+} проницаемости, \uparrow K^{+} проницаемости
- Гиперполяризация клеток СА узла (1), уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации клеток СА узла (2) \square уменьшение ЧСС
- **Отрицательный хронотропный эффект**

Факторы, влияющие на ЧСС

Автоматическая генерация ПД клетками
СА узла



Факторы, влияющие на ЧСС



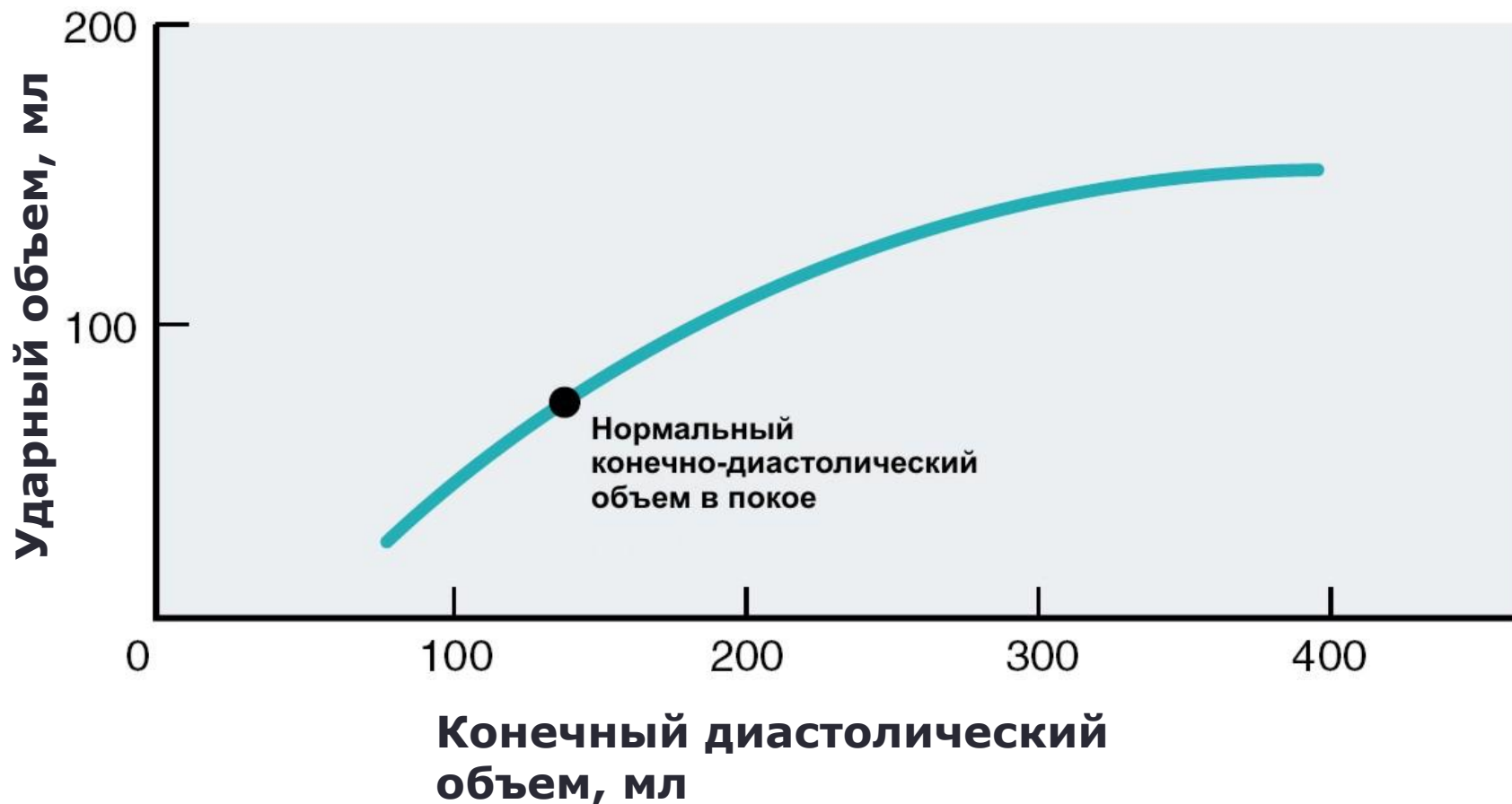
Показатели работы сердца

- **Частота сердечных сокращений:**
 - Норма: 60-80 ударов/мин (бодрствование)
 - Брадикардия: менее 60 ударов/мин (сон)
 - Тахикардия: более 80 ударов/мин (физическая нагрузка)
- **Ударный объем:**
 - ЛЖ: 70 мл/удар
 - ПЖ: 70 мл/удар
- **Сердечный выброс (минутный объем кровообращения):**
 - $УО \times ЧСС = 70 \text{ мл/удар} \times 70 \text{ ударов/мин} = 4900 \text{ мл/мин}$ (~ 5 л/мин)
 - **При физической нагрузке может возрасти в 7 раз: 35 л/мин**

Факторы, определяющие величину ударного объема

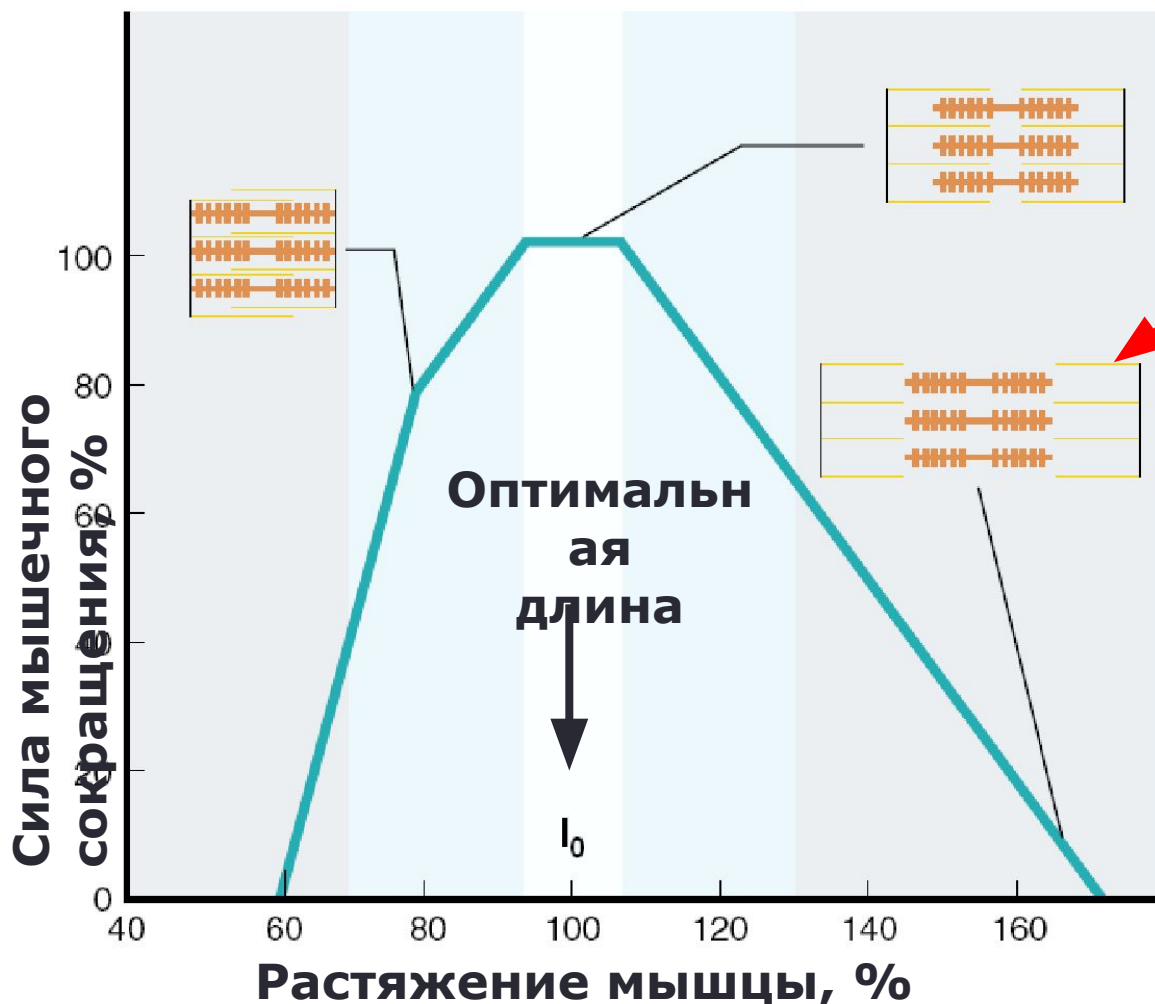
- Ударный объем зависит от:
 - наполнения желудочков (чем больше наполнение, тем больше ударный объем; в покое желудочки наполняются только на 50% от своего объема)
 - силы сокращения миокарда
- Ударный объем увеличивается:
 - при увеличении венозного возврата (конечного диастолического объема) – закон Франка-Старлинга
 - при увеличении симпатических влияний

Закон Франка-Старлинга



Закон Франка-Старлинга

Увеличение количества взаимодействующих перекрещивающихся соединений миофиламентов



При
чрезмерном
растяжении
сила
сокращений
снижается

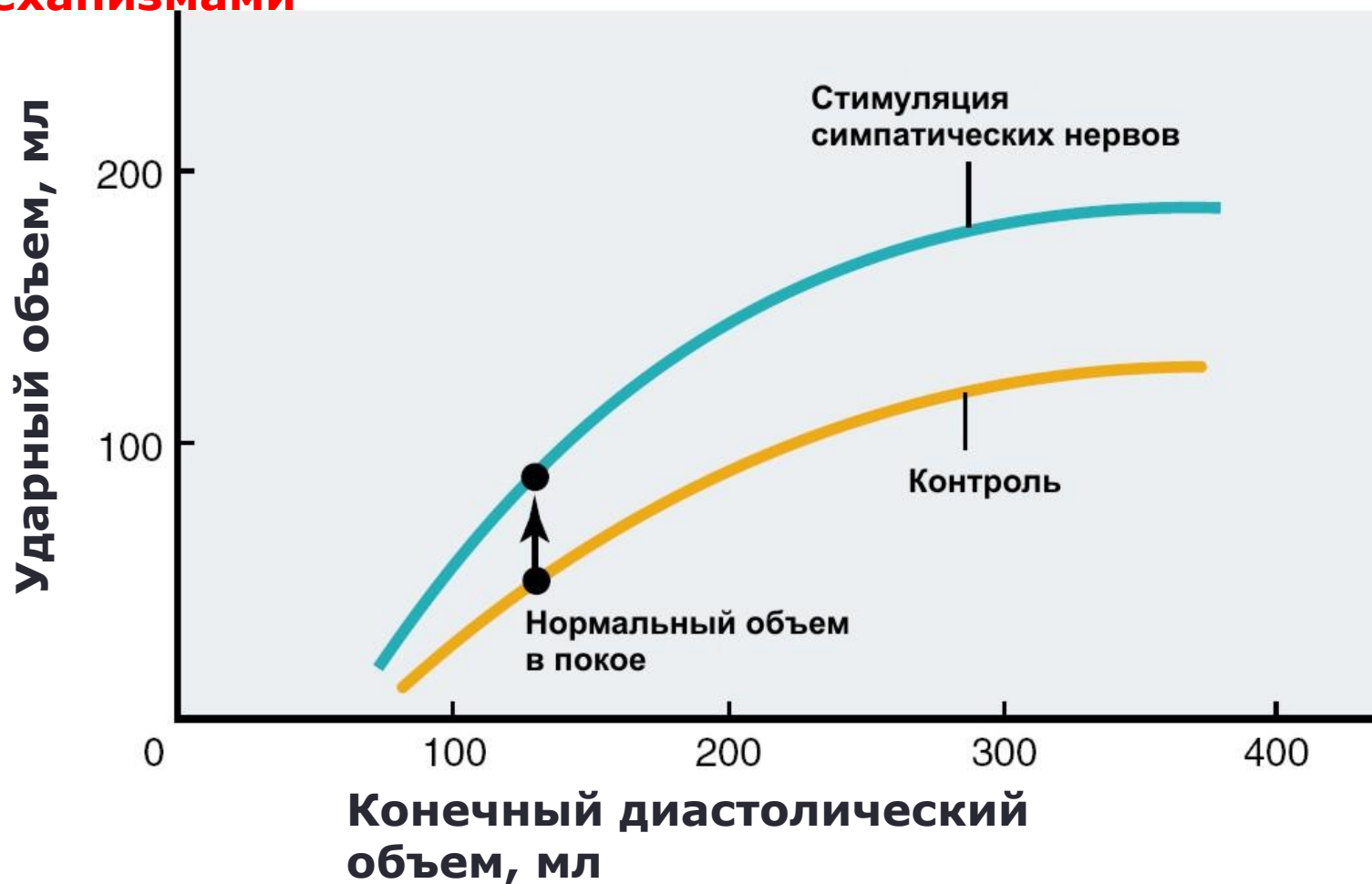
Перерастяжение камер сердца:
- декомпенсация пороков;
- застойная сердечная недостаточность

Ударный объем: влияние симпатических нервов

- **Норадреналин, адреналин:** β_1 -адренорецепторы □ G-белок □ активация аденилатциклазы □ увеличение [цАМФ] □ фосфорилирование Ca-каналов, увеличение проницаемости ЦПМ для ионов Ca^{2+} □ облегчение взаимодействия актина и миозина □ **увеличение амплитуды сокращения (положительный инотропный эффект)**

Ударный объем: влияние симпатических нервов

Растяжение миокарда желудочков и усиление симпатических влияний увеличивают ударный объем независимыми механизмами



Ударный объема: влияние парасимпатических нервов

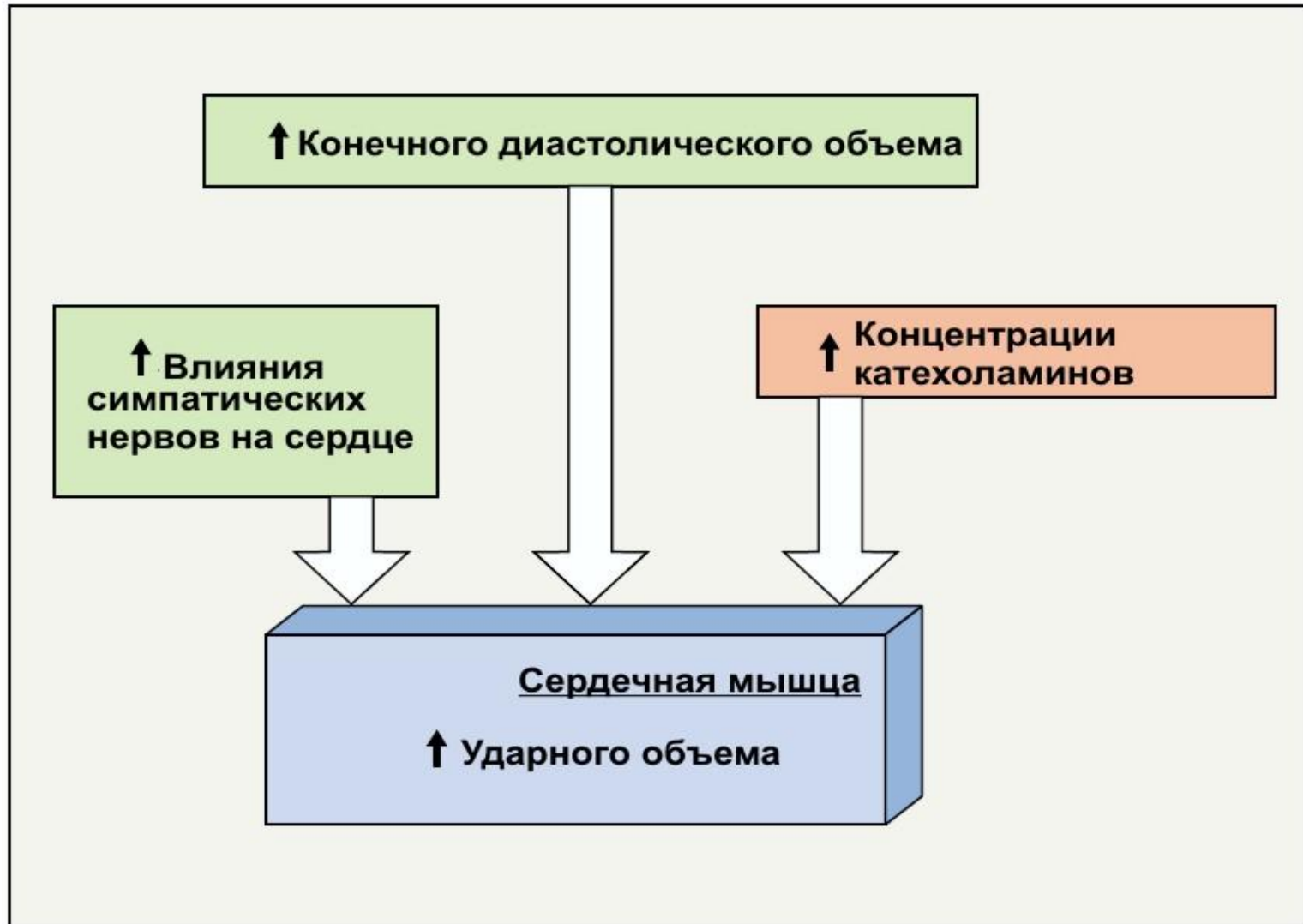
Парасимпатические нервы в меньшей степени влияют на силу сокращения миокарда желудочков, по сравнению с симпатическими

- **Ацетилхолин:** холинорецепторы



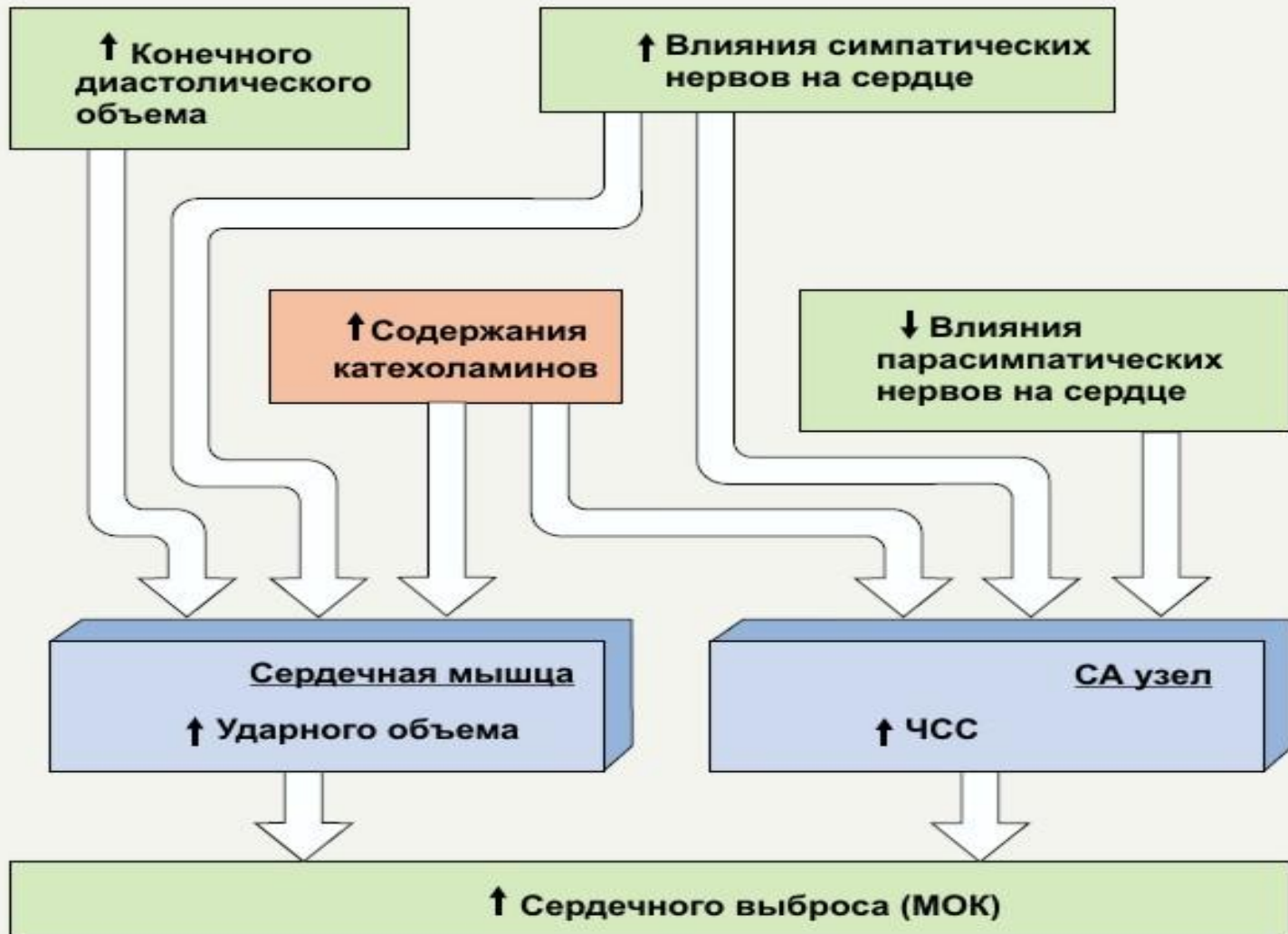
G-белок □ инактивация аденилатциклазы □ снижение [ц
(отрицательный инотропный эффект)

Факторы, определяющие величину ударного объема



Показатели работы сердца

- **Частота сердечных сокращений:**
 - Норма: 60-80 ударов/мин (бодрствование)
 - Брадикардия: менее 60 ударов/мин (сон)
 - Тахикардия: более 80 ударов/мин (физическая нагрузка)
- **Ударный объем:**
 - ЛЖ: 70 мл/удар
 - ПЖ: 70 мл/удар
- **Сердечный выброс (минутный объем кровообращения):**
 - $УО \times ЧСС = 70 \text{ мл/удар} \times 70 \text{ ударов/мин} = 4900 \text{ мл/мин}$ (~ 5 л/мин)
 - **При физической нагрузке может возрасти в 7 раз: 35 л/мин**



$$\text{Сердечный выброс} = \text{Ударный объем} \times \text{ЧСС}$$

Вегетативные влияния на сердце

- Симпатический отдел ВНС (катехоламины) - β_1 -адренорецепторы - \uparrow Ca^{2+} проницаемости:
 - \uparrow ЧСС («+» хронотропный эффект)
 - \uparrow силы сокращений («+» инотропный эффект)
 - \uparrow скорости проведения ПД в области АВ соединения («+» дромотропный эффект)
 - \uparrow возбудимости миокарда («+» батмотропный эффект)

Вегетативные влияния на сердце

- Парасимпатический отдел ВНС (ацетилхолин) - М-холинорецепторы - $\uparrow K^+$ проницаемости, $\downarrow Ca^{2+}$ проницаемости:
 - \downarrow ЧСС («-» хронотропный эффект)
 - \downarrow силы сокращений («-» инотропный эффект)
 - \downarrow скорости проведения ПД в области АВ соединения («-» дромотропный эффект)
 - \downarrow возбудимости миокарда («-» батмотропный эффект)

***В КАКОМ СЛУЧАЕ РАБОТА
СЕРДЦА ДОЛЖНА
ВОЗРАСТАТЬ?***

***В КАКОМ СЛУЧАЕ РАБОТА
СЕРДЦА ДОЛЖНА
УМЕНЬШАТЬСЯ?***

РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Регуляция сердечной деятельности

- **Регуляция** – приспособление функции к изменяющимся условиям жизнедеятельности
- Основной принцип регуляции – **отрицательная обратная связь**

РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

- 1. Гемодинамическая (миогенная) регуляция.**
 - 1) Гетерометрическая
 - 2) Гомеометрическая
- 2. Нервная**
 - 1) Влияние симпатической системы
 - 2) Влияние парасимпатической системы на сердце
- 3. Рефлекторная регуляция деятельности сердца. Кардиальные рефлексy.**
 - 1) Собственные
 - 2) Сопряженные
- 4. Гуморальная**

РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

1. Внутрисердечные механизмы
 - 1) Внутриклеточные (миогенные)
 - 2) Межклеточное взаимодействие
 - 3) Кардиальные
 - Собственные
 - Сопряженные
2. Внесердечные
 - 1) Нервные
 - 2) Гуморальные

Гемодинамическая (миогенная) регуляция

Гетерометрический механизм.

- В основе лежит **з-н Франка-Старлинга**:
 - *Чем больше крови притекает к сердцу во время диастолы, тем сильнее растягиваются волокна сердечной мышцы и сильнее сокращается сердце в следующую систолу.*

Закон Франка-Старлинга

Протодиастола

Заключительная часть систолы.
Остаточный объем в конце систолы:
около 40-50 мл крови, что составляет около 40 % пресистолического объема.



Закон Франка-Старлинга

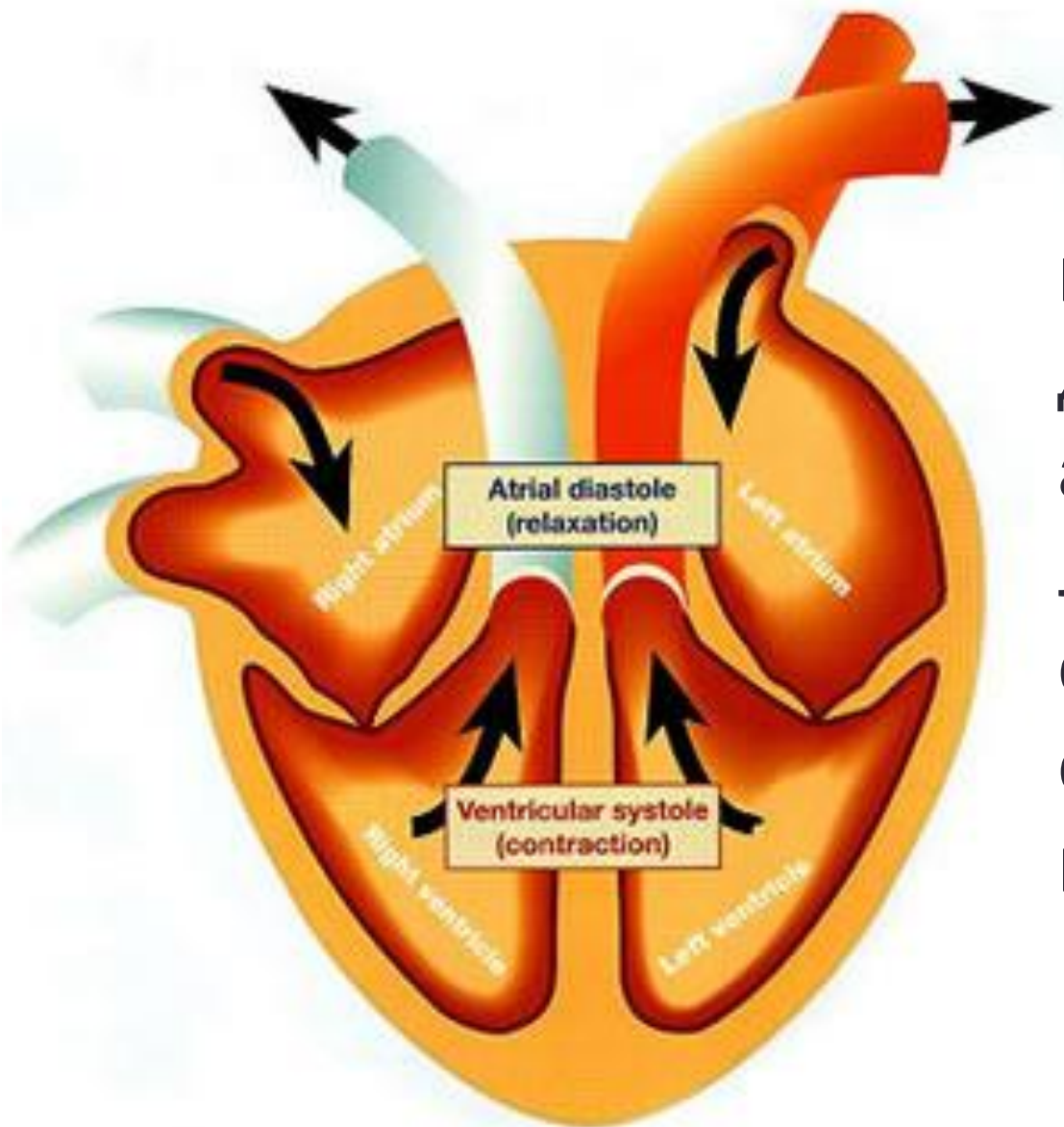
- Механизмы:
 - Увеличение количества взаимодействующих перекрещивающихся соединений миофиламентов
 - Увеличение чувствительности тропонина к ионам Ca^{2+} □ увеличение силы сердечных сокращений
 - Во время диастолы увеличивается контакт между миофибриллами и митохондриями, в результате увеличивается диффузия АТФ в миофибриллы и их энергетическое обеспечение.

Физиологическое значение гетерометрической регуляции

- Чем больше крови скапливается в желудочках во время диастолы, тем сильнее растягиваются волокна и энергичнее сокращаются в систолу. Благодаря этому
 - 1) Устанавливается соответствие между притоком крови к сердцу и оттоком от него.
 - 2) Осуществляется синхронное сокращение правой и левой половины сердца.

Гомеометрическая регуляция

- **З-н Анрепа:** при повышении давления в аорте или легочном стволе сила сокращений возрастает. Т.е. чем больше противонагрузка, тем больше сила СС. Возможный механизм:
 - рост концентрации Са в межфибрилярном пространстве.
- **Лестница Бодича:** при увеличении частоты СС сила возрастает (хроноинотропный эффект). Механизм:
 - повышение концентрации Са в межфибрилярном пространстве при увеличении частоты – Са не успевает «откачиваться» из цитоплазмы, как возникает новый приток из ЭПС, что создает более высокий фон Са.



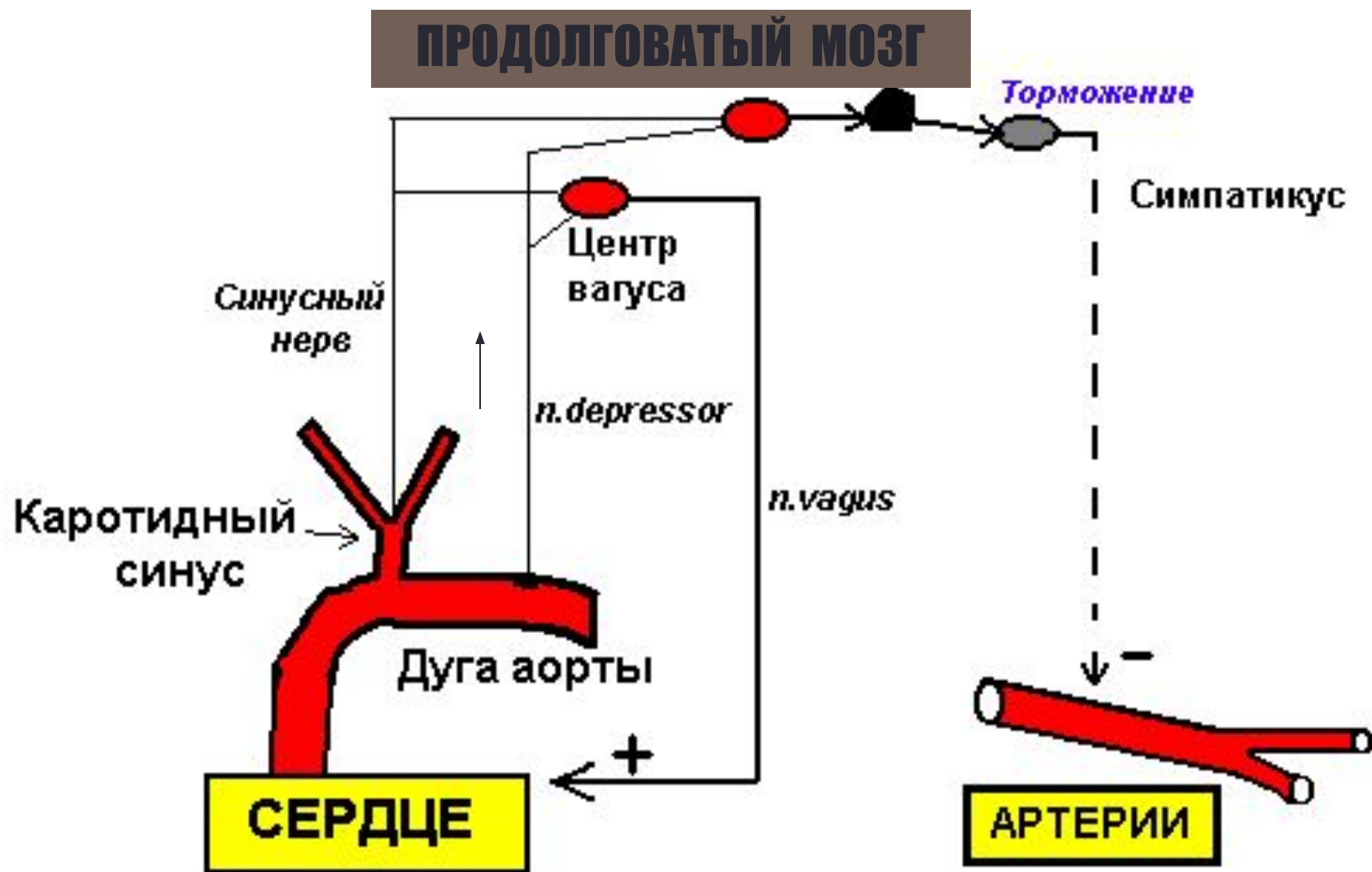
Закон Анрепа

при повышении
давления в
аорте или
легочном
стволе сила
сокращений
возрастает

Физиологическое значение миогенной регуляции

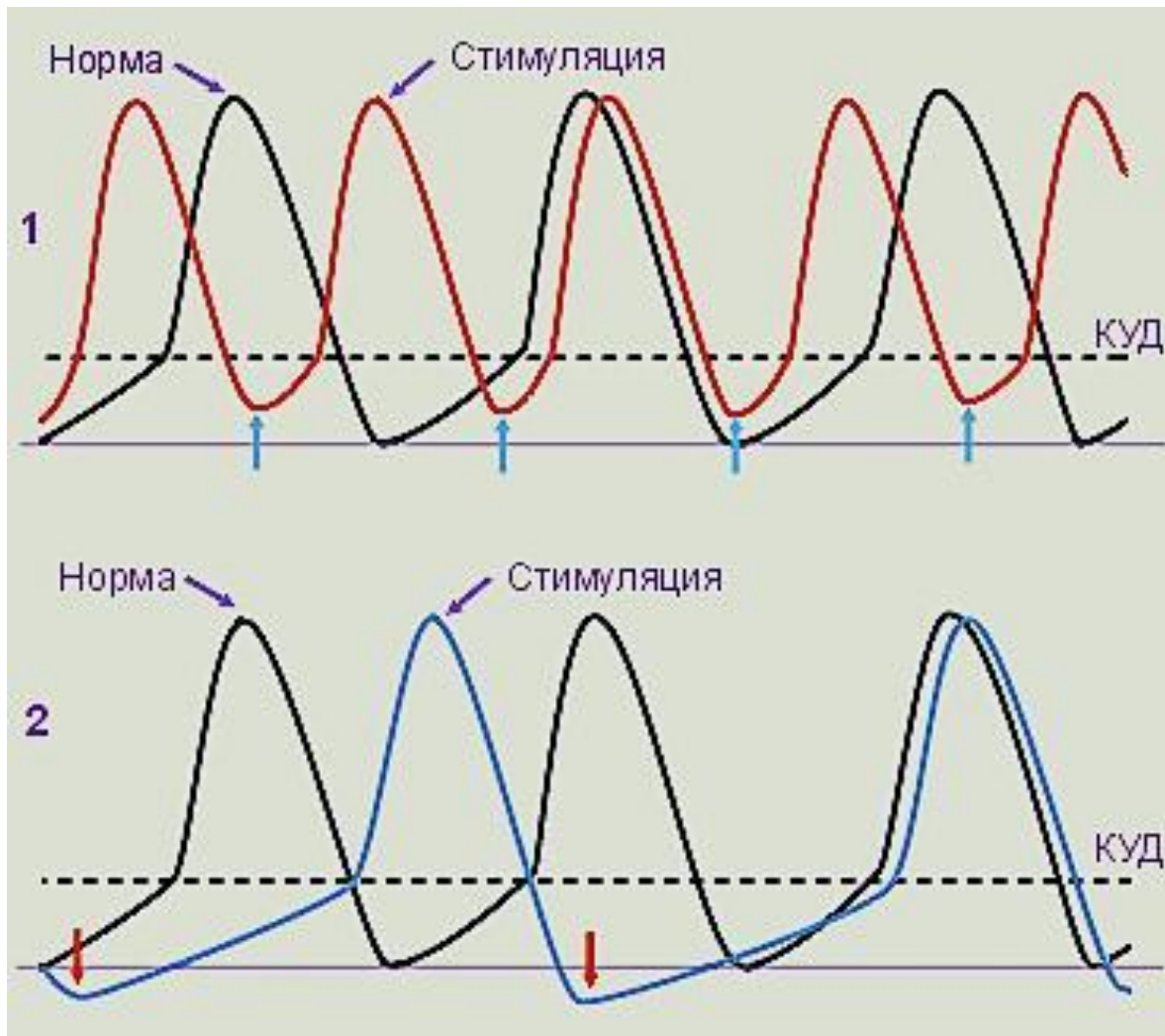
- Таким образом, **миогенные механизмы регуляции** деятельности сердца могут обеспечивать значительные изменения силы его сокращений.
 - Особенно существенное практическое значение эти факты приобрели в связи с проблемой трансплантации и долгосрочного протезирования сердца.
 - Показано, что у людей с пересаженным и лишенным нормальной иннервации сердцем в условиях мышечной работы имеет место увеличение ударного объема более чем на 40 %.

НЕЙРОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ С РЕФЛЕКСОГЕННЫХ ЗОН





Обозначения: NE - норадреналин (norepinephrine), ACh - ацетилхолин (acetylcholine), $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, $\beta 2$ - адренергические рецепторы, $M 2$ - холинергические рецепторы.

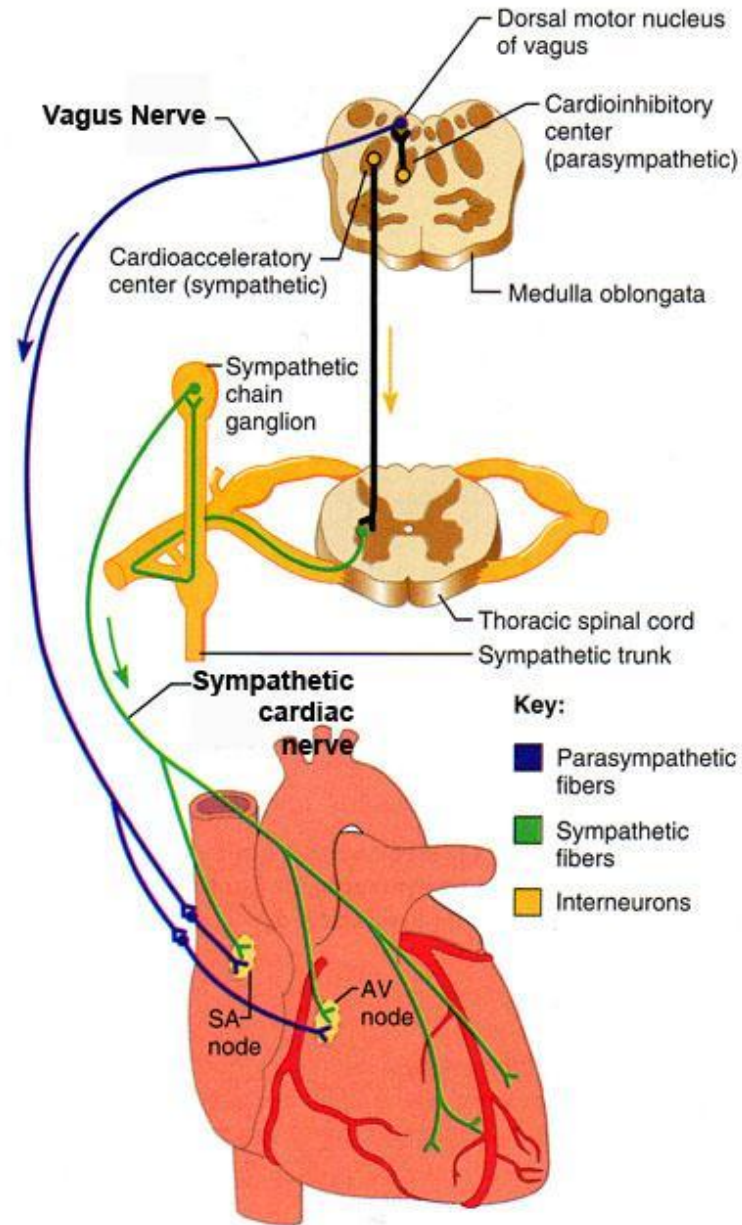


Влияние симпатической (красный) и парасимпатической (синий) стимуляции на потенциалы сердца

Парасимпатическая система

- Ветви блуждающих нервов на сердце отходят в верхней части грудной полости. Вызывают **тормозный** эффект.
 - В окончаниях постганглионарных волокон выделяется ацетилхолин, взаимодействует с М-холинорецепторами, приводит к **гиперполяризации** клеточных мембран пейсмекеров и изменяет фазу МДД (*медленной диастолической деполяризации*, или постоянное уменьшение МП).
- Правый блуждающий нерв влияет в большей степени на *синусный узел*, а левый – на *атриовентрикулярный*.

Симпатическая и парасимпатическая иннервация сердца

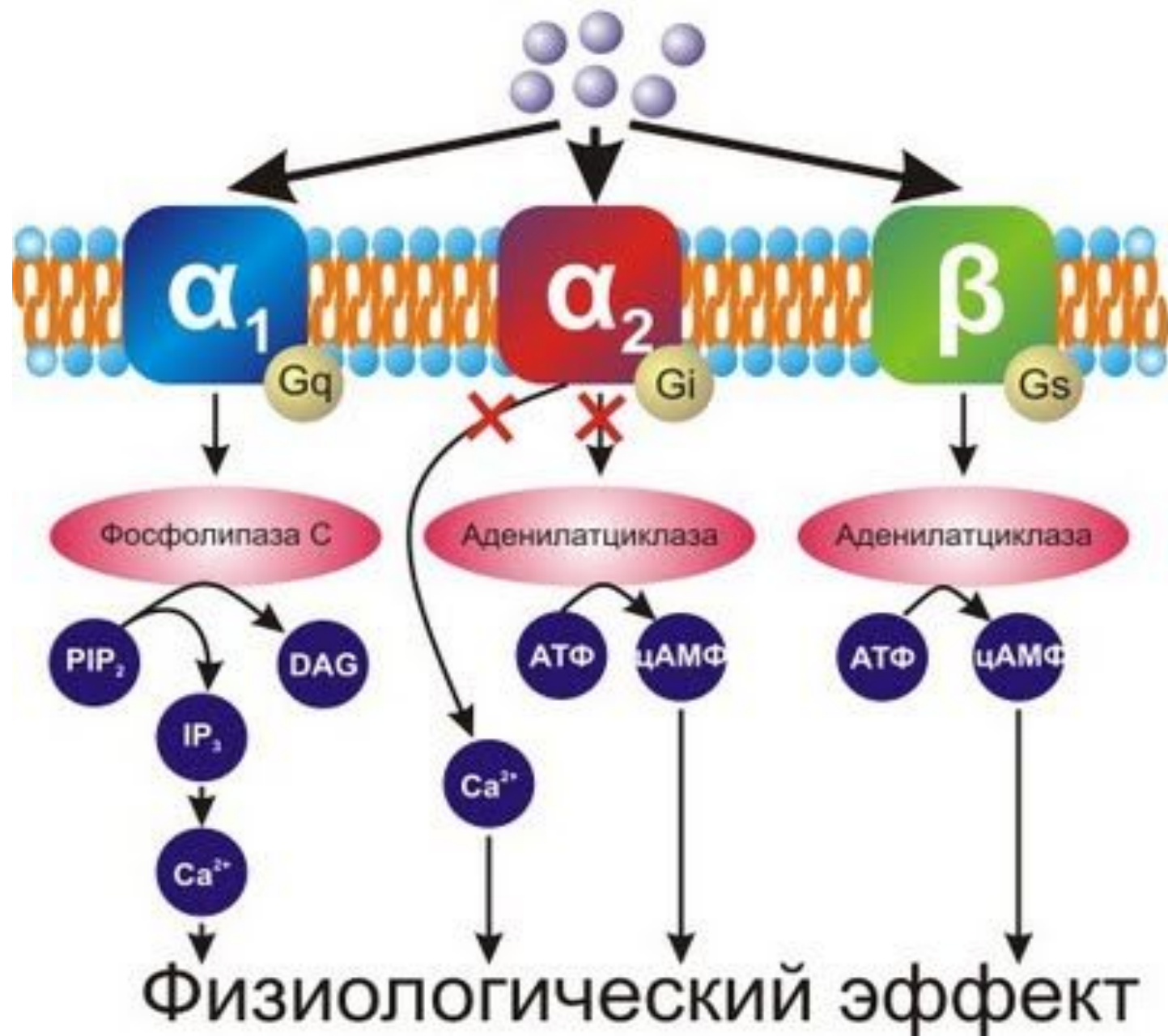


Autonomic innervation of the heart.

Симпатическая система

- Ветви берут начало от грудного отдела. Постганглионарные волокна иннервируют весь миокард, но больше предсердия.
- Раздражение симпатиков вызывает противоположные вагусу влияния:
увеличивают
 - 1) силу,
 - 2) частоту,
 - 3) проводимость,
 - 4) возбудимость.
- Медиатор норадреналин взаимодействует с β -адренорецепторами миокарда.

Норадреналин



Механизм стимулирующих симпатических влияний

- 1) повышение проницаемости мембраны для Са, в результате повышение *сопряжения* возбуждения и сокращения миокарда;
- 2) ускорение проведения возбуждения в а/в узле, что уменьшает интервал между возбуждением предсердий и желудочков;
- 3) удлинение и увеличение амплитуды ПД, в результате в саркоплазму поступает больше Са и возрастает сила сокращения.

Антагонизм и синергизм симпатических и парасимпатических влияний (1)

- Сердце находится под *двойным влиянием с преобладанием тормозных влияний вагуса*. За счет этого осуществляются:
 - урежение или учащение СС – *хронотропный эффект*;
 - понижение или повышение возбудимости – *батмотропный*;
 - усиление или ослабление силы сокращений – *инотропный*;
 - снижение или улучшение проводимости – *дромотропный*;
 - изменение тонуса сердечной мышцы – *тонотропный*.

Кардиальные рефлексы

- **Собственные**

- Рецепторы, с которых начинается кардиальный рефлекс, располагаются в пределах ССС

- **Сопряженные**

- Рецепторы, с которых начинается кардиальный рефлекс, располагаются в за пределами ССС

Собственные кардиальные рефлексy: рефлексогенные зоны

- Барорецепторы дуги аорты и сино-каротидных зон
- Рецепторы растяжения предсердий и устьев полых вен
- Рецепторы желудочков сердца

Барорецепторные кардиальные рефлексy

- **Барорецепторы дуги аорты и сино-каротидных зон**
 - Тонкая стенка сосуда (хорошо растягивается)
 - Обилие нервных окончаний
- Активируются при \uparrow АД в аорте/ сонной артерии (увеличение *постнагрузки* на сердца)
- Отрицательная обратная связь: снижение работы сердца (усиление парасимпатических влияний) – **преимущественно снижение ЧСС**
- Вазодилатация
- **Снижение АД**

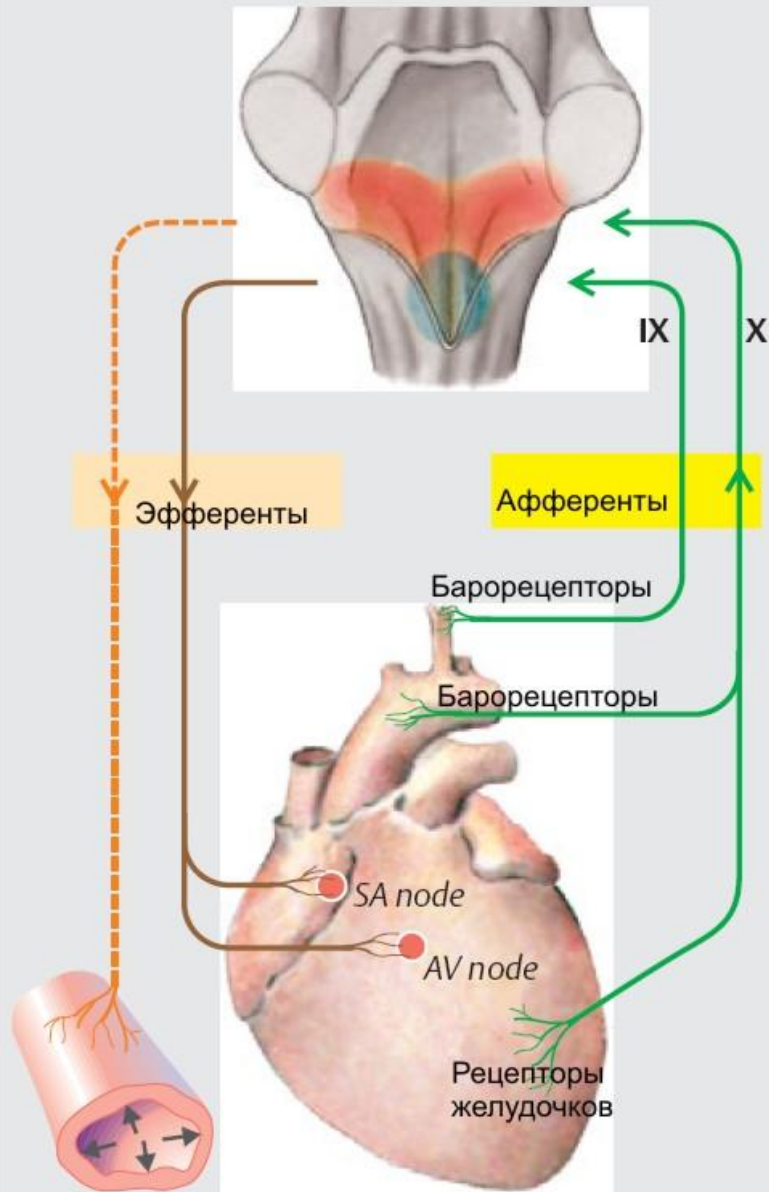
Рефлексы с рецепторов растяжения предсердий

- **Рецепторы растяжения предсердий (и устьев полых вен)**
- Активируются при \uparrow ЦВД (венозного возврата) (увеличение *преднагрузки*)
- Отрицательная обратная связь: усиление работы сердца (усиление симпатических влияний)
- Выброс предсердного натрий-уретического пептида (усиление диуреза)
- Рефлекс с рецепторов предсердий – **рефлекс Бейнбриджа**
- **Увеличение сердечного выброса (частоты и силы сокращений)**

Рефлексы с рецепторов растяжения желудочков

- **Рефлексы аналогичны барорецепторным рефлексам**
- Рецепторы активируются при увеличении растяжения желудочков
- Отрицательная обратная связь: снижение работы сердца (усиление парасимпатических влияний)
- Вазодилатация
- **Снижение АД**

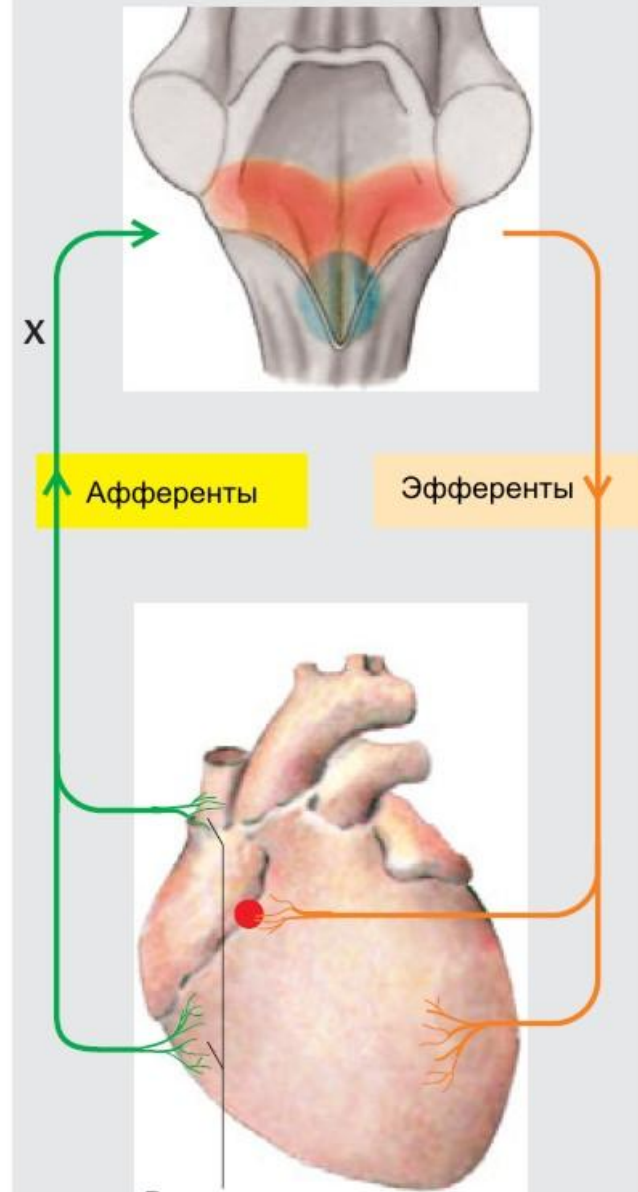
Барорецепторные рефлексы



Вазодилатация

Снижение АД

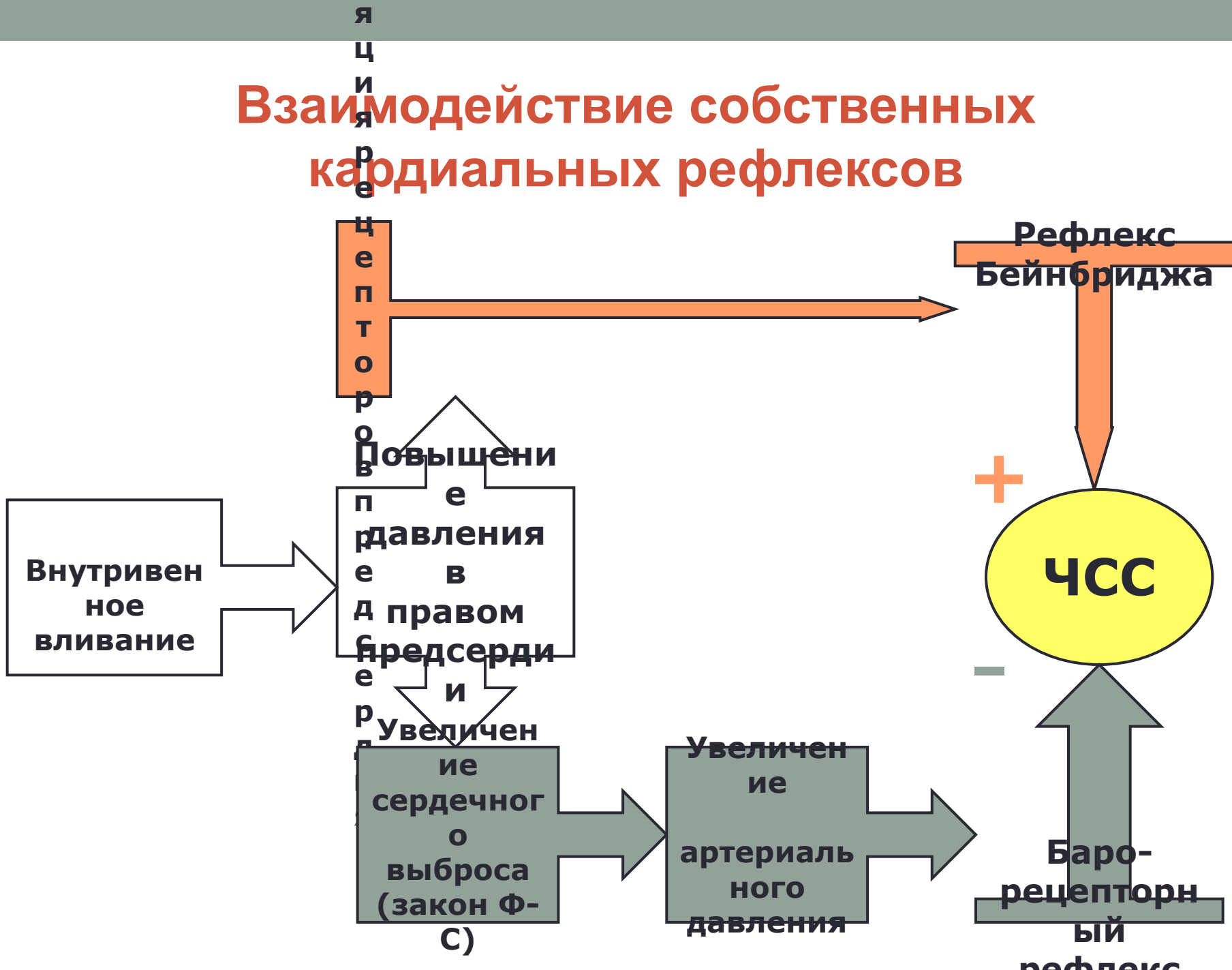
Рефлексы с рецепторов растяжения предсердий



Рецепторы растяжения

Увеличение СВ

Взаимодействие собственных кардиальных рефлексов



Кардиальные рефлексы

- **Собственные**

- Рецепторы, с которых начинается кардиальный рефлекс, располагаются в пределах ССС

- **Сопряженные**

- Рецепторы, с которых начинается кардиальный рефлекс, располагаются в за пределами ССС

Сопряженные кардиальные рефлексы

- Рефлекс Данини-Ашнера
 - брадикардия при надавливании на глазные яблоки
- Рефлекс Гольца
 - брадикардия при раздражении рецепторов брюшины

Гуморальные влияния на сердце

- **Гуморальная регуляция** – изменение функции органа/системы под действием веществ, растворенных в жидких средах организма (*humor* - жидкость)
- Кровь, лимфа, тканевая жидкость:
 - Гормоны
 - Электролиты → **Предыдущая лекция**
 - Негормональные регуляторные молекулы

Гормональные влияния на сердце

- **Катехоламины надпочечников**
 - Выброс одновременно с активацией симпатического отдела ВНС (симпато-адреналовая система)
 - В нормальных условиях (фоновая концентрация гормонов) влияние на сердце минимальное
 - Стрессовая реакция организма
 - Усиление работы сердца (4 «+» эффекта)

Гормональные влияния на сердце

- **Гормоны щитовидной железы**

- Увеличивают сократительную способность миокарда (↑ скорость обменных процессов, гидролиза АТФ, активность миозиновых ферментов)
- В высоких концентрациях – усиливают симпатические влияния на сердце/ повышают чувствительность миокарда к катехоламинам (↑ плотность β -адренорецепторов в миокарде)
- Гипертиреоз – тахикардия, трепетание и фибрилляция предсердий

Гормональные влияния на сердце

- **Инсулин**

- Прямое положительное инотропное действие (механизм не ясен)

- **Глюкагон**

- Положительное инотропное и хронотропное действие: активирует аденилатциклазу □ увеличение [цАМФ] □ фосфорилирование Са-каналов, увеличение проницаемости ЦПМ для ионов Ca^{2+}