

# Регуляція роботи серця.

---





- 
- Інтегральним показником функції серця як насосу є ХОК.

$$\text{ХОК} = \text{ЧСС} \times \text{СО}$$

- ЧСС – частота скорочень серця
  - СО – систоличний об'єм крові
  
  - Забезпечення належної величини ХОК відбувається завдяки регуляції діяльності серця, також вона дозволяє регулювати постійність між притоком та відтоком крові.
-

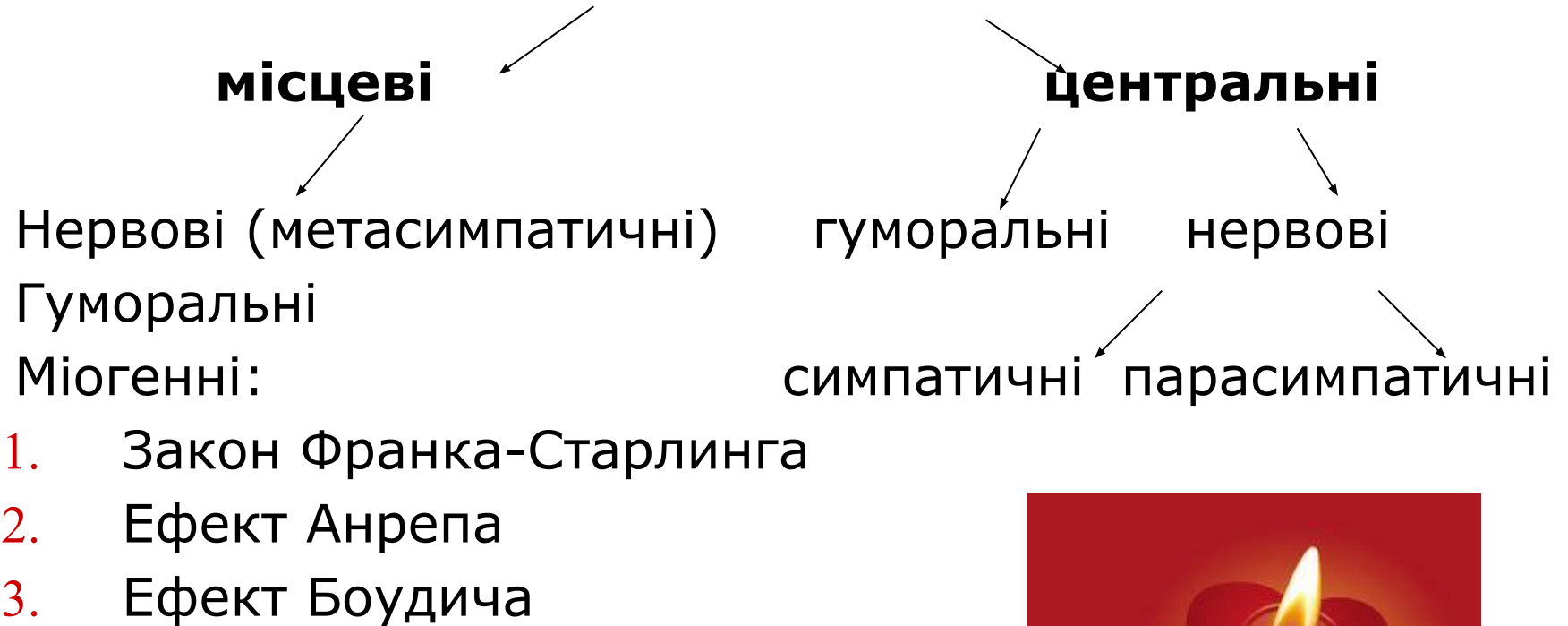
# Основні показники роботи серця, що регулюються:

---

- ❑ частота серцевих скорочень (хронотропний вплив)
- ❑ сила серцевих скорочень (іотропний вплив)
- ❑ швидкість проведення збудження (дромотропний вплив)
- ❑ збудливість (батмотропний вплив)



# Механізми регуляції діяльності серця



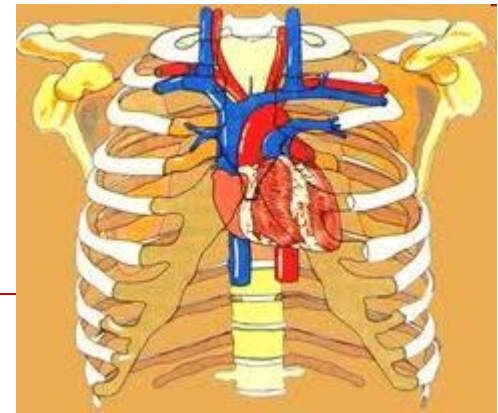
# Центральні механізми регуляції роботи серця (нервові)

- **Симпатичні нерви** через  $\beta$ -адренорецептори завдяки збільшенню проникності мембрани клітин для  $\text{Ca}^{++}$  здійснюють:
  - 1) позитивний хронотропний вплив – збільшують частоту генерації ПД клітинами СА вузла завдяки скороченню фази спонтанної повільної діастолічної деполяризації
  - 2) позитивний інотропний вплив - збільшують силу скорочення серця внаслідок зростання кількості актино-міозинових містків.
  - 3) позитивний дромотропний вплив - збільшують швидкість проведення збудження провідною системою серця.
  - 4) позитивний батмотропний вплив – збільшують збудливість



# Парасимпатичні нерви:

---



Через М-холінорецептори збільшує проникність мембран кардіоміоцитів для  $K^+$ , завдяки чому розвиваються 4 ефекти:

- 1) негативний хронотропний вплив – зменшується частота генерації ПД клітинами водія ритму внаслідок збільшення у часі тривалості фази реполяризації
  - 2) негативний інотропний вплив – зменшується сила скорочень серця
  - 3) негативний дромотропний вплив – зменшується швидкість проведення збудження по серцю
  - 4) негативний батмотропний вплив – зменшується збудливість
-

# Центральні механізми регуляції роботи серця (гуморальні)

---

- Здійснюються під впливом гормонів, наприклад, **адреналіну**, концентрація якого збільшується при стресі під впливом симпатичних нервів. Адреналін викликає ті самі зміни, що й симпатичні нерви.
- Гормони щитоподібної залози **тироксин і трийодтиронін** збільшують силу і частоту скорочення серця, бо завдяки їм в кардіоміоцитах збільшується синтез білків -  $\beta$ -адренорецепторів мембран.



# Місцеві механізми регуляції (міогенні)

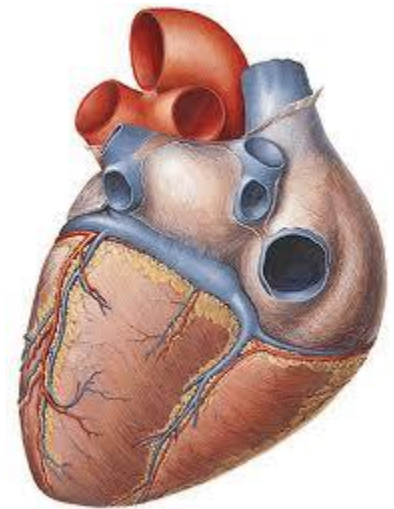
---

**Міогенна регуляція** реалізується на рівні самого міокарду, без зовнішніх впливів.

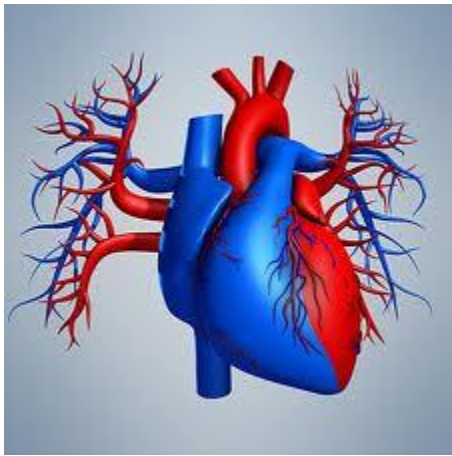
**Закон Франка-Старлінга** (закон серця, або навантаження серця притоком): сила серцевих скорочень залежить від кінцево-діастолічного наповнення серця кров'ю.

Чим більше крові притече до серця, тим більше розтягнуться кардіоміоцити, тим більшою буде сила їх скорочень.

В основі механізму Франка-Старлінга лежить початкове розташування актинових та міозинових філаментів у саркомерах. Якщо філаменти розтягнуті, кількість містків, що утворюється при скороченні, буде більшою, отже, збільшиться сила скорочення.







## Ефект Анрепа (навантаження серця відтоком):

---

**Чим більший тиск у аорті, тим більше зростає сила скорочень серця.**

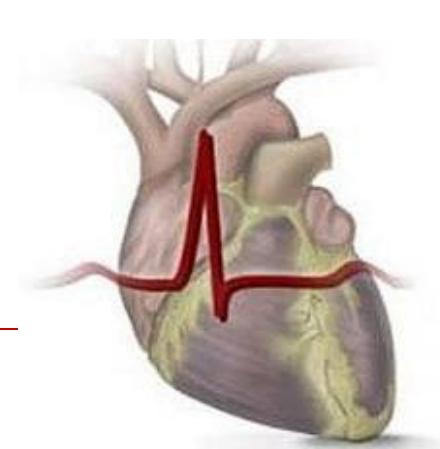
Механізм реалізації цього ефекту полягає у покращенні трофіки міокарду (коронари кровопостачаються кров'ю безпосередньо з аорти). Чим більший тиск в аорті, тим більше крові буде циркулювати по коронарах, тим більше поживних речовин вони отримують, тим сильніше будуть скорочуватись.

Крім того, збільшене надходження крові у коронари призведе до збільшеного розтягнення кардіоміоцитів, і відповідно, зросте сила їх скорочень.

---

# Драбина Боудича (хроноіотропна залежність)

---



## **Збільшення ЧСС призводить до збільшення сили серцевих скорочень.**

- Механізм - збільшена ЧСС призводить до поступового накопичення  $Ca^{++}$  у міоплазмі кардіоміоцитів (він не встигає повністю відкачатись в цистерни СПР внаслідок зменшення часу діастоли). Чим більше  $Ca^{++}$ , тим більше актино-міозинових містків буде утворено, тим більшою буде сила скорочень серця.  
Однак сила скорочень збільшується не безмежно, максимальних значень серцевий викид досягає при ЧСС=150 ск/хв. При подальшому збільшенні ЧСС сила скорочень поступово знижується, бо в саркомерах більше немає вільних активних актинових центрів та голівок міозину, вони усі задіяні в скороченні.
  - Ця залежність є причиною миттєвої смерті спортсменів (чим більше ЧСС, тим більше  $Ca^{++}$ , внаслідок нестачі АТФ не може розвинути розслаблення міокарду, розвивається контрактура серця та зупинка його в систолі).
-

# Місцеві механізми регуляції роботи серця (нервові)

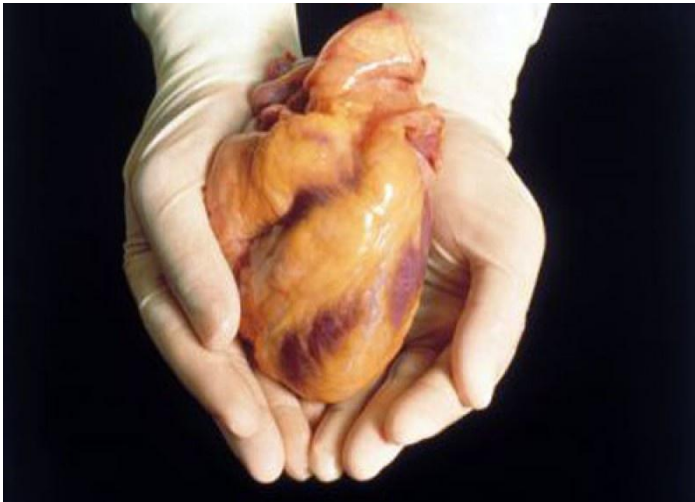
---



- В серці реалізуються місцеві кардіо-кардіальні рефлекси, дуги яких замикаються на рівні інтрамуральних метасимпатичних гангліїв.
  - Внутрішньосерцеві рефлекси здатні змінити скоротливу активність різних відділів серця.
  - Прикладом такого рефлексу може бути той факт, що при збільшенні припливу крові до правого передсердя збільшується сила скорочень лівого шлуночка.
  - Інтракардіальна нервова система в нормі контактує з центральною та периферичною нервовою системою, в деякій мірі підкорюється її впливам. Але після перерізки екстракардіальних нервів інтракардіальна нервова система повноцінно забезпечує регуляцію діяльності серця (доказ – зміна серцевої діяльності при фізичному навантаженні у людей з трансплантованими серцями).
-

# Місцеві механізми регуляції роботи серця (гуморальні)

---



Останніми дослідженнями доведено, що серце представляє собою ендокринний орган, тому що кардіоміоцити можуть синтезувати такі речовини, як натрій-уретичний фактор (зменшує силу серцевих скорочень), катехоламіни, ренін, дігіталоподібні речовини та інші.

---