

ЛЕКЦИЯ 14 РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Работа сердца находится под контролем нейрогормональных воздействий, изменяющих интенсивность сокращений сердца и приспособляющих его деятельность к потребностям организма и условиям существования.

В нервной регуляции деятельности сердца главная роль принадлежит блуждающим и симпатическим нервам, то есть вегетативной нервной системе. Блуждающие нервы идут к сердцу от их ядер, расположенных в продолговатом мозге на дне IV желудочка. Симпатические нервы подходят к сердцу от ядер, локализованных в боковых рогах спинного мозга (I-V грудные сегменты). Блуждающие и симпатические нервы оканчиваются в синусно-предсердном и предсердно-желудочковых узлах, и в сердечной мышце. При возбуждении этих нервов наблюдаются изменения в автоматизме синоатриального узла, скорости проведения возбуждения по проводящей системе сердца, в интенсивности сердечных сокращений. В 1845 г. немецкие физиологи братья Вебер показали, что слабые раздражения блуждающих нервов замедляют ритм сердца, сильные – обуславливают остановку сердечных сокращений. После прекращения раздражения блуждающих нервов деятельность сердца восстанавливается. И.Ф.Цион наблюдал учащение ритма сердца при раздражении симпатических нервов. И.П.Павлов обнаружил при раздражении одной из веточек симпатического нерва закономерное усиление систолы и назвал его усиливающим нервом сердца и высказал предположение о влиянии его на обменные процессы в миокарде, то есть о трофической функции нервной системы. В дальнейшем установили, что при раздражении усиливающего нерва и повышении функциональной активности сердца в сердечной мышце увеличивается количество сократительных белков; усиливающий нерв стимулирует синтез и распад АТФ (источник энергии для выполнения сердцем механической работы).

Изменения работы левого желудочка связаны рефлекторно с величиной давления в аорте. Растяжение правого предсердия усиливает сокращения мышц левого желудочка, если диастолическое давление в аорте 60-80 мм рт.ст.; при более высоком давлении в аорте растяжение правого предсердия ослабляет сокращения мышц левого желудочка.

В стенках сосудов (их очень много в области дуги аорты и сонных синусов) много рецепторов, реагирующих на изменения величины артериального давления и химического состава. При уменьшении артериального давления эти рецепторы возбуждаются и импульсы от них поступают в продолговатый мозг к ядрам блуждающих нервов, под влиянием которых снижается возбудимость нейронов ядер блуждающих, усиливается влияние симпатических нервов; в результате частота и сила сердечных сокращений увеличиваются и нормализуется величина артериального давления. При увеличении артериального давления нервные импульсы рецепторов дуги аорты и сонных синусов усиливают активность нейронов ядер блуждающих нервов и тем самым замедляют ритм сердца, ослабляют сердечные сокращения, что является причиной восстановления исходного уровня артериального давления.

Таким образом, рефлекторное изменение деятельности сердца в ответ на раздражение рецепторов дуги аорты и сонных синусов (изменение величины артериального давления) является одним из элементов механизма саморегуляции.

Возбуждение рецепторов внутренних органов изменяет деятельность сердца. Гольц описал рефлекторное уменьшение частоты сердечных сокращений при раздражении интерорецепторов кишечника или желудка. При легком поколачивании по кишечнику или желудку лягушки он наблюдал резкое угнетение деятельности сердца вплоть до ее прекращения. Рефлекторная дуга этого рефлекса начинается рецепторами внутренних органов, от которых нервные импульсы поступают по чревному нерву через узлы симпатической цепочки и соединительные веточки в спинной мозг; по

спинному мозгу возбуждение достигает центра блуждающих нервов в продолговатом мозге. Под влиянием этих импульсов резко увеличивается активность нейронов ядер блуждающих нервов, что приводит к уменьшению частоты сердечных сокращений.

Деятельность сердца рефлекторно изменяется при возбуждении рецепторов слуха, зрения, слизистых оболочек и кожи. Сильные звуковые и световые раздражения, резкие запахи, температурные и болевые воздействия изменяют деятельность сердца.

Кора большого мозга регулирует и корригирует деятельность сердца через блуждающие и симпатические нервы, влияние которого возможно через условные рефлексы.

У собаки вырабатывают условный рефлекс, используя как условный сигнал свет или звук; безусловным раздражителем являются фармакологические вещества (морфий, адреналин), влияющие на деятельность сердца. Изменения в работе сердца регистрировали с помощью ЭКГ. После 20-30 инъекций морфия комплекс раздражений приводил к условнорефлекторной радикардии. Замедление ритма сердца наблюдалось и при введении животному вместо морфия изотонического раствора NaCl. При возбуждении симпатических нервов частота сердечных сокращений возрастает, то есть наблюдается тахикардия.

У человека эмоциональное состояние (волнение, страх, гнев, злость, радость) сопровождается изменениями в деятельности сердца, что также свидетельствует о влиянии коры б/мозга на работу сердца. У спортсменов перед бегом увеличиваются систолический объем сердца и частота сердечных сокращений.

На деятельность сердца влияют гормоны, электролиты, высокоактивные вещества, поступающие в кровь и являющиеся продуктами жизнедеятельности органов и тканей организма.

Ацетилхолин и норадреналин (медиаторы нервной системы) воздействуют на работу сердца. Ацетилхолин синтезируется в окончаниях

парасимпатических нервов; в клетках синоатриального узла и в проводящей системе сердца обуславливает явление гиперполяризации, определяя этим характер для вагусного эффекта уменьшение частоты возникновения импульсов и скорости проведения возбуждения. Ацетилхолин уменьшает возбудимость сердечной мышцы и силу ее сокращений.

Катехоламины (норадреналин, адреналин) воздействуют на сердце аналогично симпатическим нервам. Сердце удерживает адреналин, приносимый кровью, норадреналин образуется в окончаниях симпатических нервов. Катехоламины стимулируют обменные процессы в сердце, повышают расход энергии, тем самым увеличивают потребность миокарда в O_2 . Адреналин одновременно вызывает расширение коронарных сосудов, что способствует улучшению питания сердца.

Для нормальной работы сердца необходимы K^+ и Ca^{2+} . Избыток K^+ замедляет ритм сердца, уменьшает силу сердечных сокращений, тормозит распространение возбуждения по проводящей системе сердца, снижает возбудимость сердечной мышцы.

Избыток Ca^{2+} в крови увеличивает ритм сердца и силу его сокращений, повышает скорость распространения возбуждения по проводящей системе сердца и повышает возбудимость сердечной мышцы. Действие K^+ на сердце сходно с эффектом возбуждения блуждающих нервов, а действие Ca^{2+} - с эффектом раздражения симпатических нервов.