



СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ
КАФЕДРА ФІЗІОЛОГІЇ І ПАТОФІЗІОЛОГІЇ



Опорний конспект лекції з фізіології
на тему:

Регуляція роботи серця

Показники кардіодинаміки

ЧСС

Ударний об'єм (УО)

УО = 70 мл

Хвилинний об'єм крові (ХОК)

$ХОК = УО \times ЧСС$

Кінцевий діастолічний об'єм

КДО = 130 мл

Кінцевий систолічний об'єм

КСО = 60 мл

Фракція виштовху

$ФВ = УО / КДО$

Мета регуляції роботи серця

Робота серця повинна відповідати потребам організму у кровообігу

Що регулювати ?

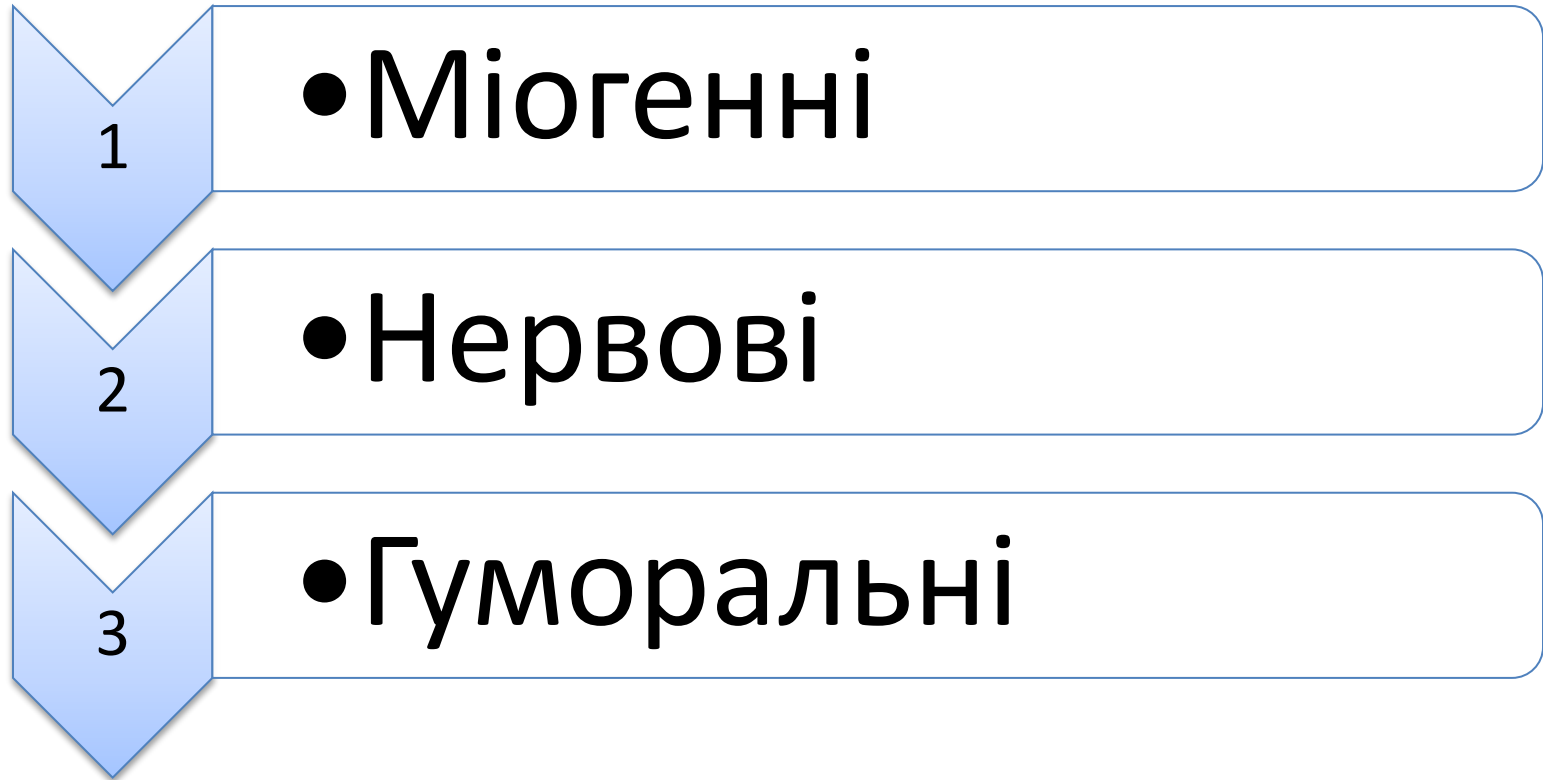
Хвилинний об'єм крові (ХОК)

Як регулювати ?

за рахунок зміни

- ударного об'єму (УО)
- частоти скорочень (ЧСС)

Механізми регуляції роботи серця



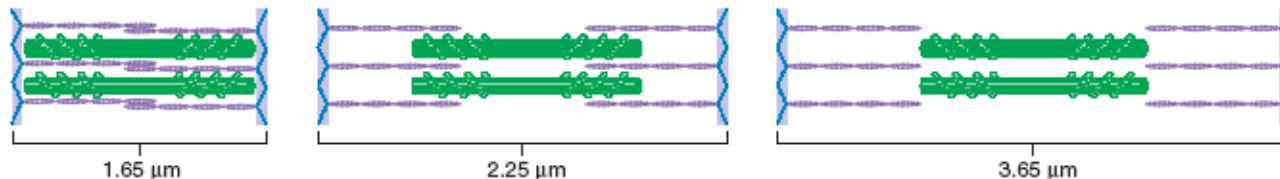
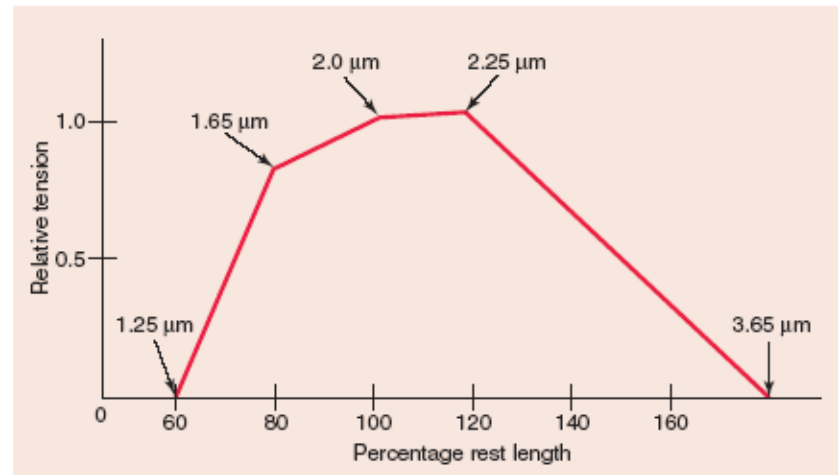
Механізми міогенної регуляції



Механізм Франка-Старлінга (закон серця)

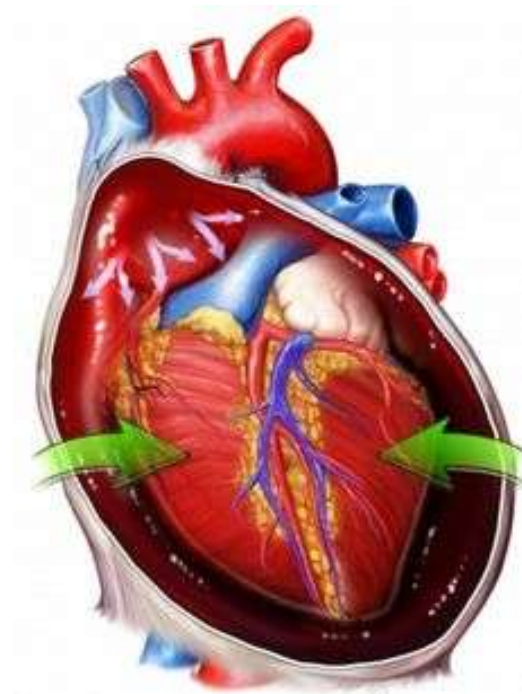
На рівні м'язових волокон:

Чим більша вихідна довжина м'язового волокна (чим більше воно розтягнуте), тим більша сила скорочення (у певних межах : від 1,5 до 2,2 мкм)



На рівні серця в цілому :

Чим більше серце наповниться кров'ю під час діастоли (чим більший КДО), тим більша сила серцевих скорочень (у певних межах : при КДО від 130 до 180 мл).



Наслідки зростання сили скорочень:

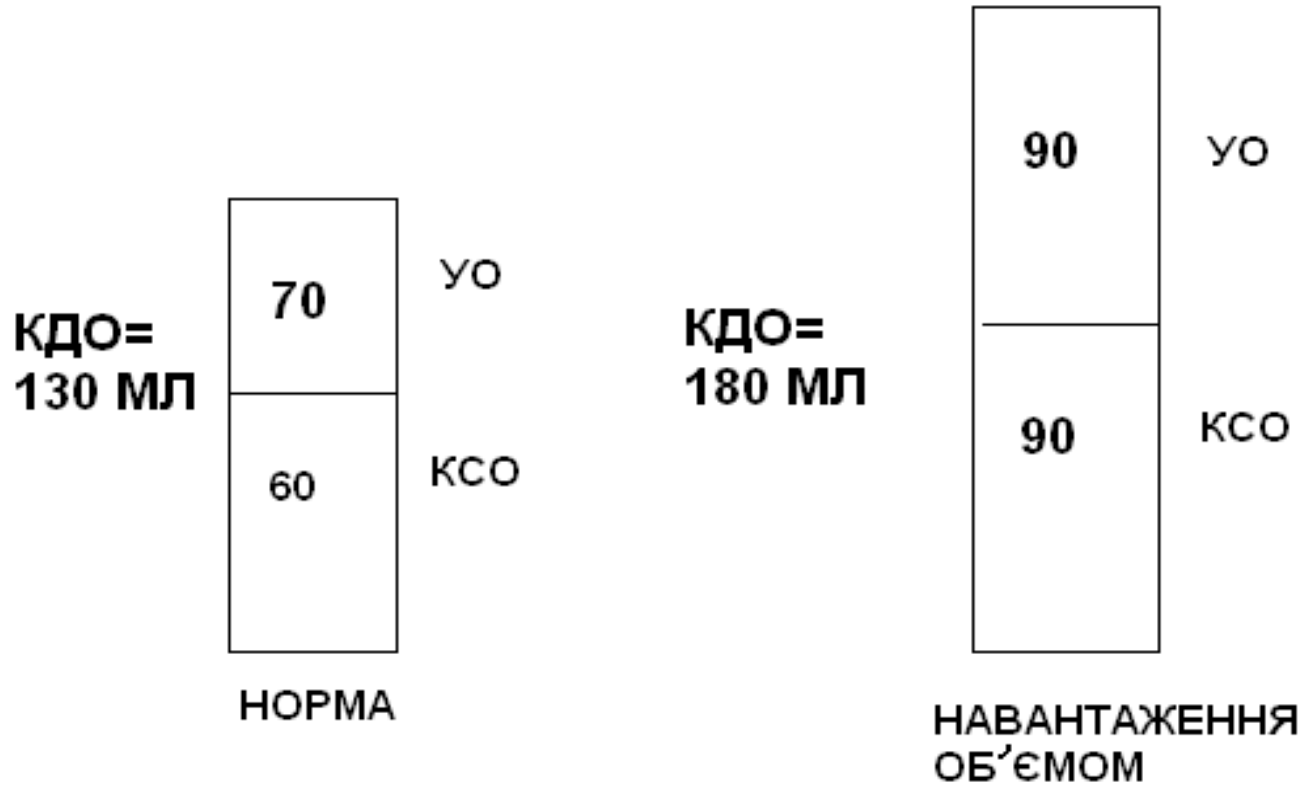
1. Зростання УО
(більший об'єм крові виштовхується у кровоносні судини).
2. Зростання напруги серцевого м'яза
(у судини виштовхується сталий УО проти збільшеного опору).

Механізм Франка-Старгінга забезпечує адаптацію серця до

- навантаження об'ємом
- навантаження опором

Навантаження об'ємом

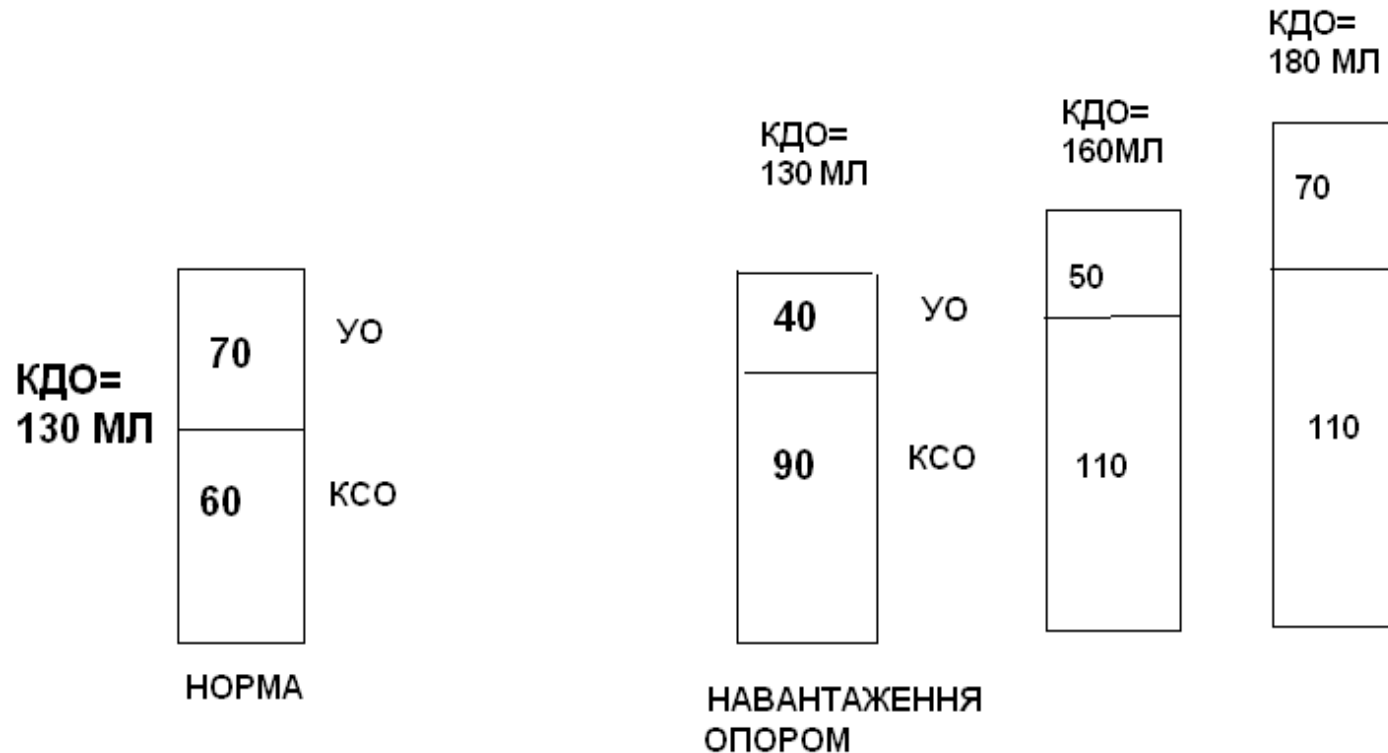
Адаптація спрямована на зростання УО



Гетерометричний механізм

Навантаження опором

Адаптація спрямована на підтримку сталого УО

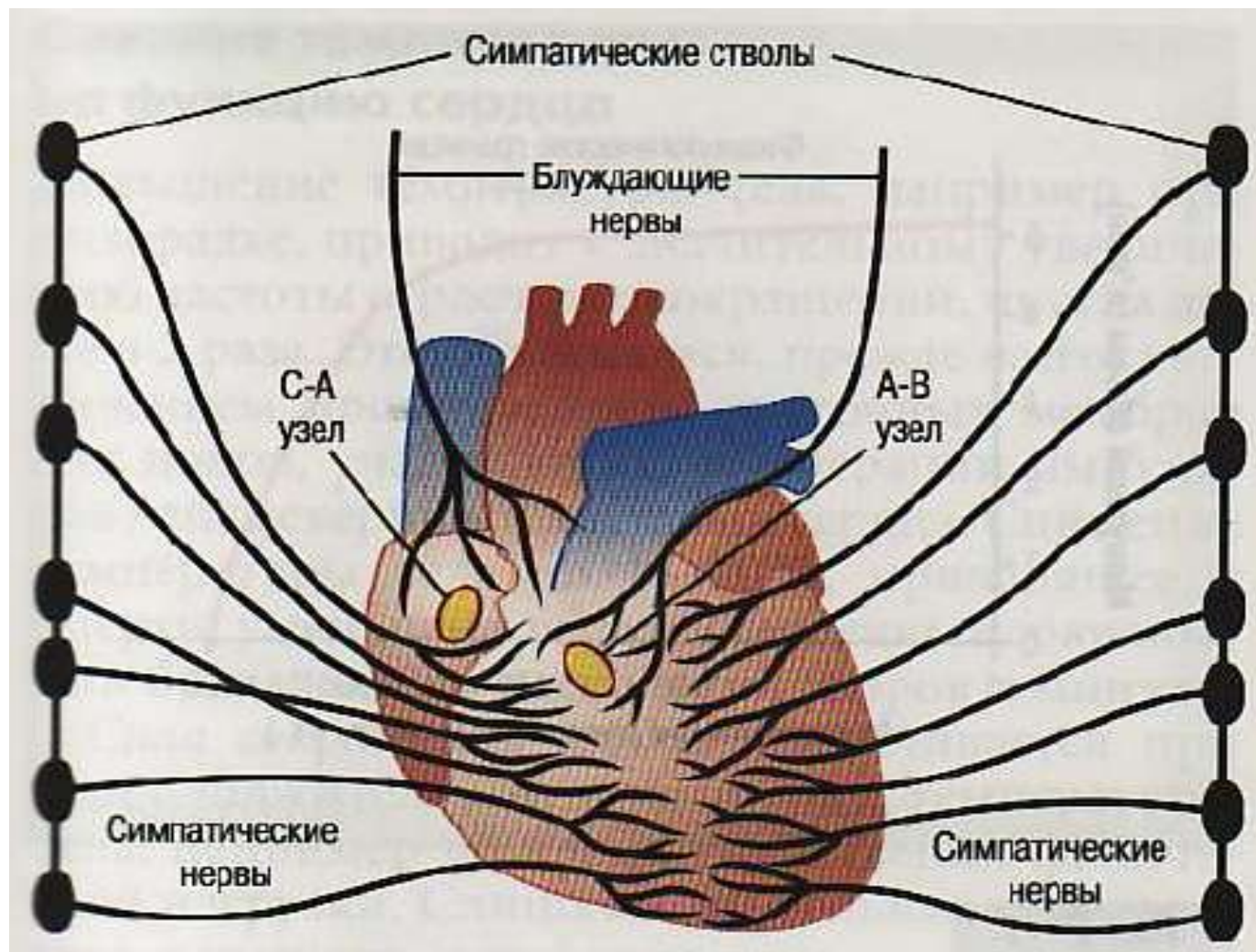


Гомеометричний механізм (феномен Анрепа)

Значення з-ну Франка-Старлінга для роботи серця *in vivo*

- 1) забезпечує відповідність УО правого і лівого відділів серця.
- 2) забезпечує зміни роботи серця в умовах швидкої зміни пози (у горизонтальному положенні збільшується венозне повернення).
- 3) забезпечує зміни роботи серця при зростанні ОЦК.
- 4) забезпечує адаптацію до швидкого зростання АТ.
- 5) забезпечує роботу серця при виниканні адренергічної іннервації (наприклад при дії адреноблокаторів).

Нервова регуляція роботи серця



Вплив ПСНС на роботу серця

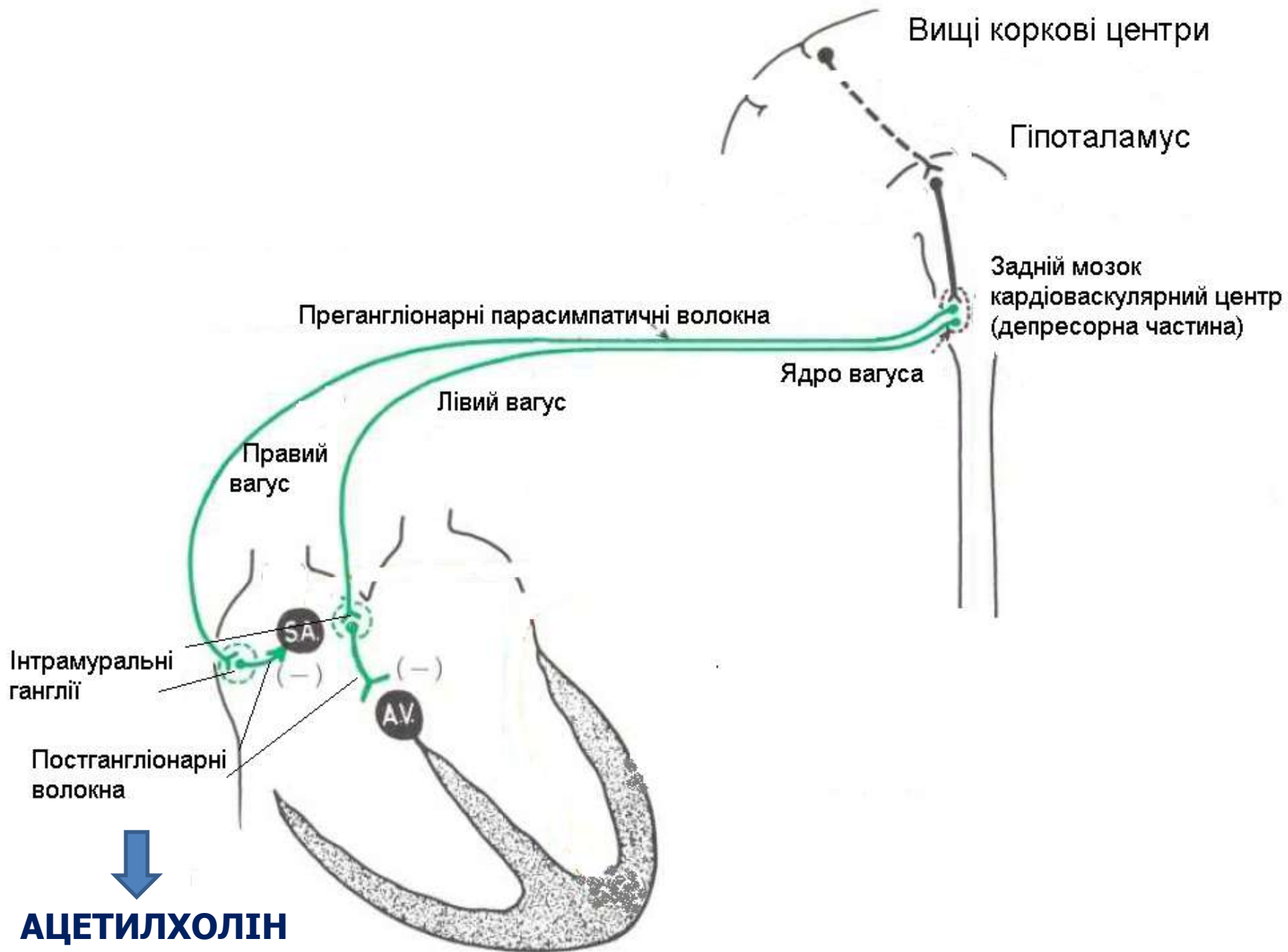
ПСНС чинить на серце 4 негативні (-) ефекти

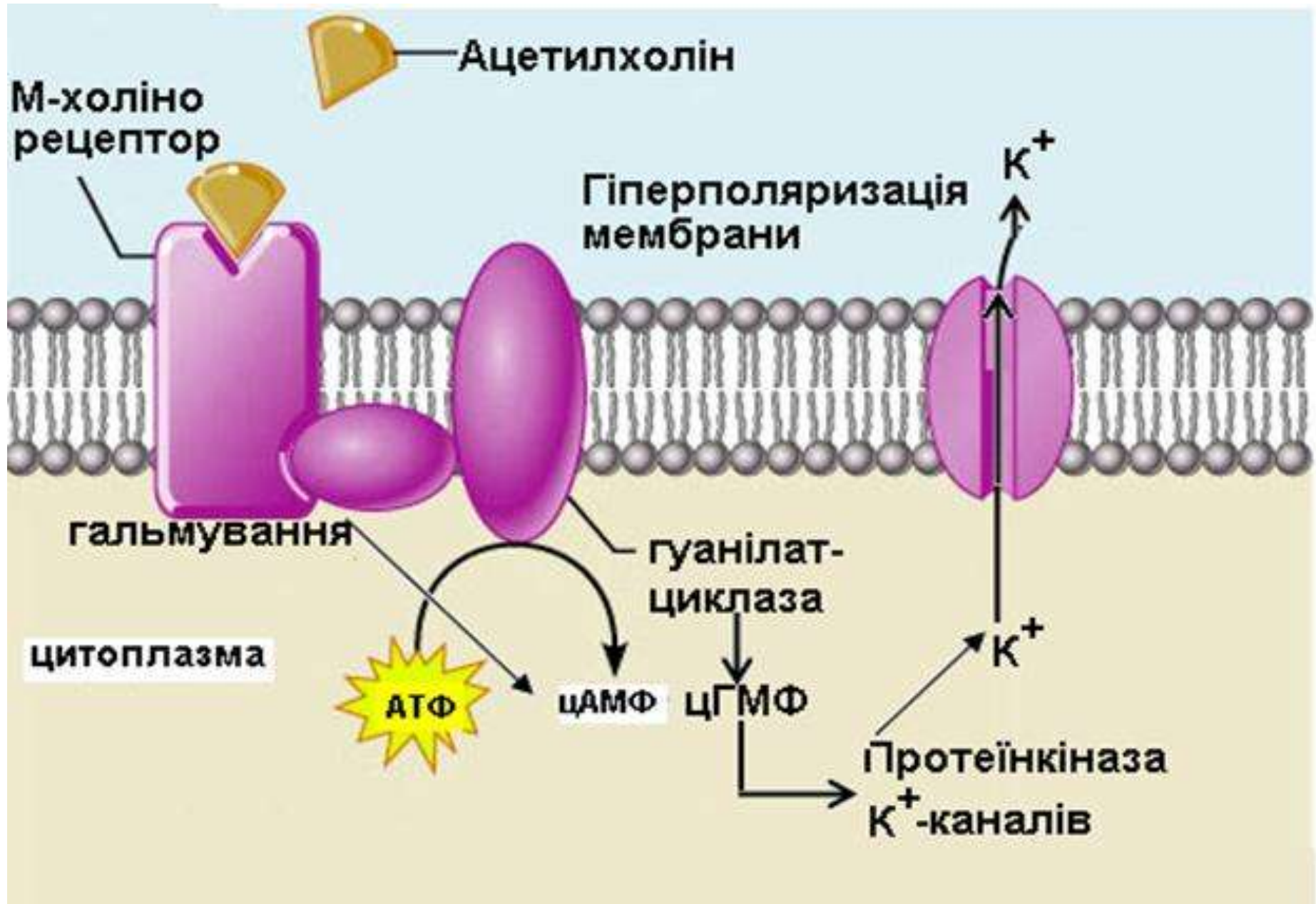
- ❖ - хронотропний ефект (зменшення ЧСС)
- ❖ - інотропний ефект (зменшення сили скорочень)
- ❖ - батмотропний ефект (зменшення збудливості міокарда)
- ❖ - дромотропний ефект (зменшення провідності)

Негативний вплив ПСНС на роботу серця був виявлений братами Веберами у 1845р.

ПСНС







Механізм негативного хронотропного ефекту

Стимуляція ПСНС призводить до зниження ЧСС до 20 – 30 уд./хв. або до повної зупинки серця на 5 – 20 . Після чого серце “вислизає” з-під дії вагуса і починає скорочуватись з частотою 20 – 40 уд./хв. весь час поки продовжується стимуляція ПСНС.



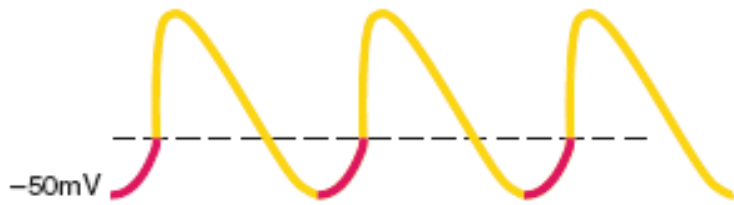
Збільшується проникність мембрани кардіоміоцитів
(в т.ч. і SA-вузла) до іонів **КАЛІЮ**

Посилений вихід калію із клітини

Збільшується тривалість фази повільної діастолічної
деполяризації і всього ПД

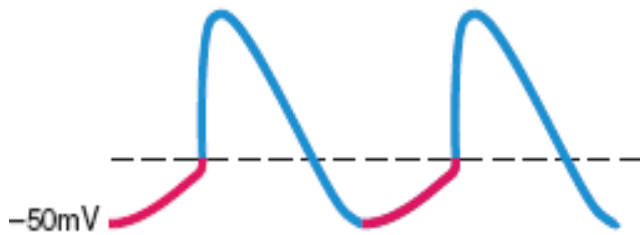
Зменшується **ЧСС**

— - повільна діастолічна деполяризація



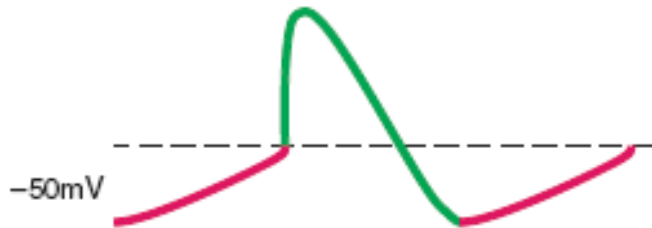
70 ПД за 1 хв.

— = повільна діастолічна деполяризація



40 ПД за 1 хв.

— - повільна діастолічна деполяризація



20 ПД за 1 хв.

Вхідний Na струм = вихідний K струм

ПД не виникає

Механізм негативного інотропного ефекту

Стимуляція ПСНС призводить до зниження сили скорочень передсердь на 20 – 30 %



Збільшується проникність мембрани кардіоміоцитів
(в т.ч. і скоротливих) до іонів **КАЛІЮ**

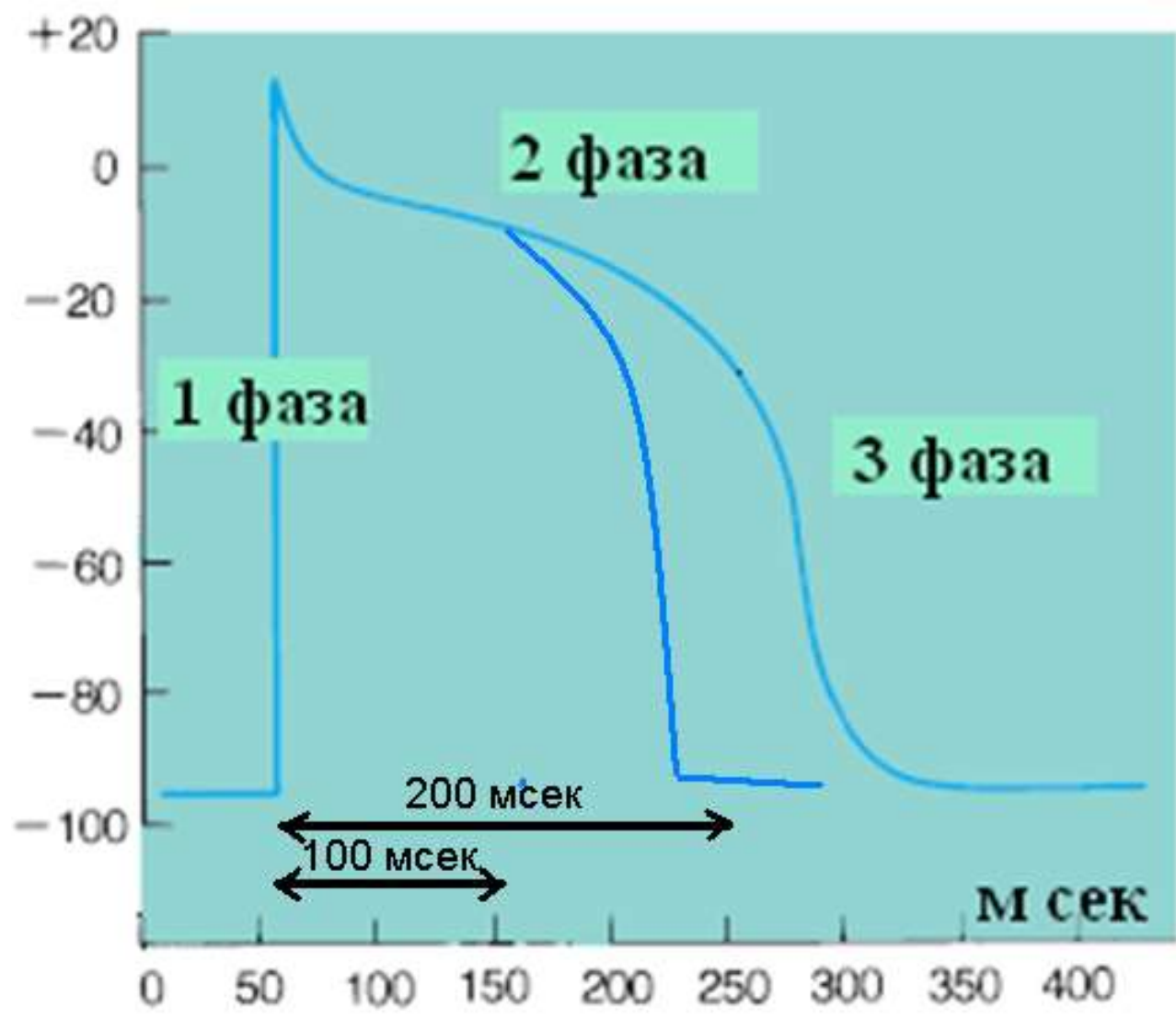
Посилений вихід калію із клітини

Зменшується тривалість фази повільної реполяризації
(плато)

Зменшується кількість **КАЛЬЦІЮ**, що надходить в
кардіоміоцит

Зменшується кількість активних центрів актину і кількість
акто-міозинових комплексів

Зменшується **СИЛА СКОРОЧЕННЯ**



Механізм негативного батмотропного ефекту

Стимуляція ПСНС призводить до зниження збудливості міокарду



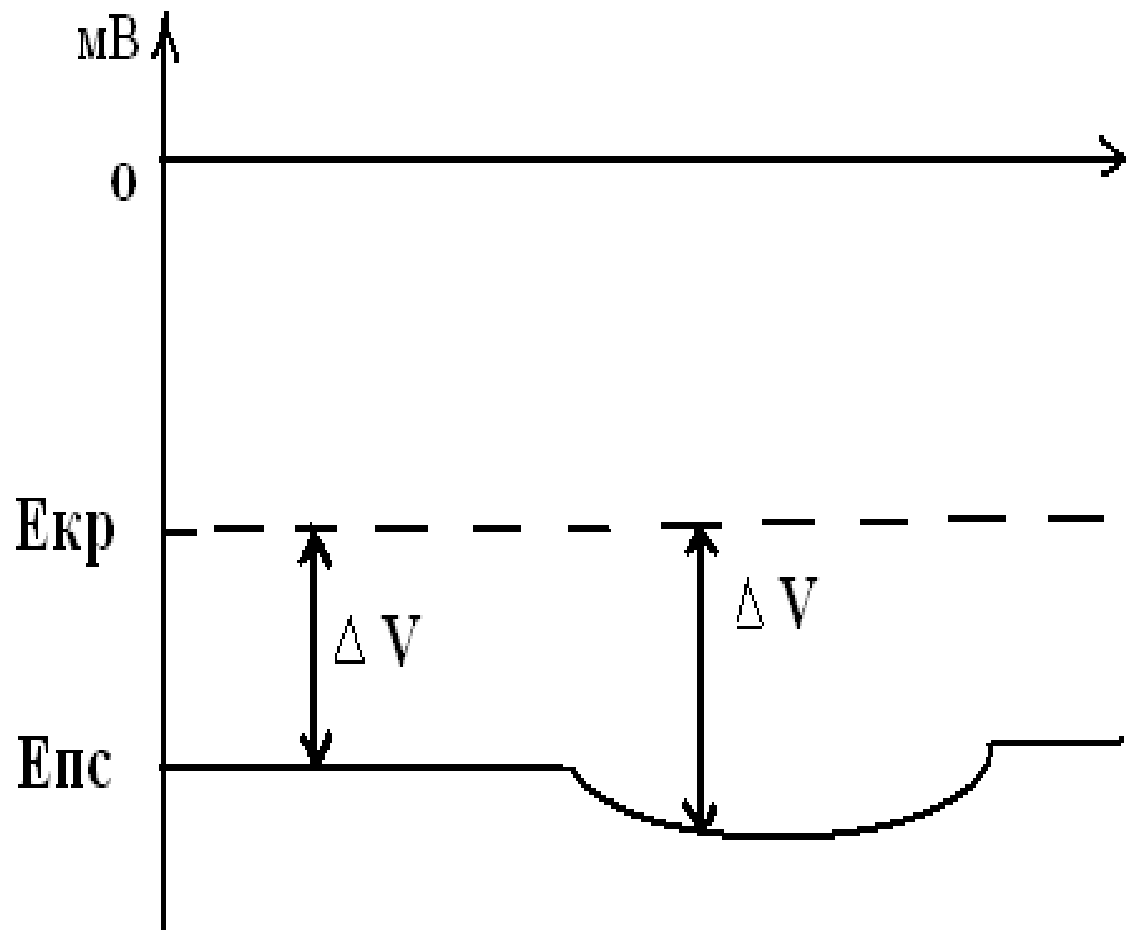
Збільшується проникність мембрани кардіоміоцитів
до іонів **КАЛІЮ**

Посилений вихід калію із клітини

Виникає гіперполяризація

Збільшується поріг деполяризації

Зменшується **ЗБУДЛИВІСТЬ**



Механізм негативного дромотропного ефекту

Під впливом ПСНС зменшується швидкість проведення імпульсів через АВ-вузол, можлива навіть повна блокада проведення.



Збільшується проникність мембрани кардіоміоцитів
до іонів **КАЛІЮ**

Посилений вихід калію із клітини

Зменшується крутизна наростання ПД

Зменшується швидкість проведення ПД

Зменшується **ПРОВІДНІСТЬ**

Вплив СНС на роботу серця

СНС чинить на серце 4 позитивні (+) ефекти

- ❖ + хронотропний ефект (збільшення ЧСС)
- ❖ + інотропний ефект (збільшення сили скорочень)
- ❖ + батмотропний ефект (збільшення збудливості міокарда)
- ❖ + дромотропний ефект (збільшення провідності)

Позитивний вплив СНС на роботу серця був виявлений братами Ціонами і І.П.Павловим у 1867р.

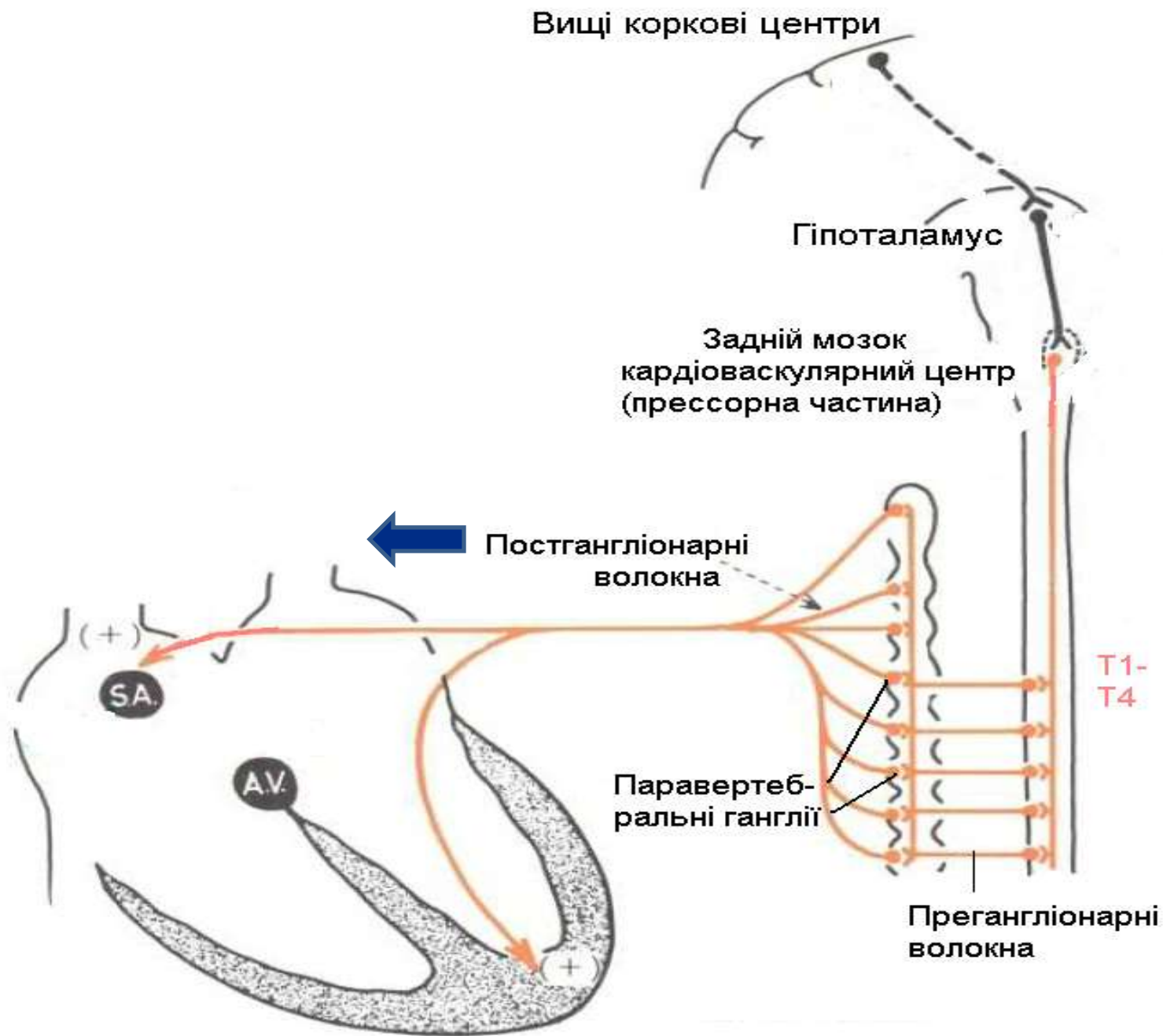
СНС

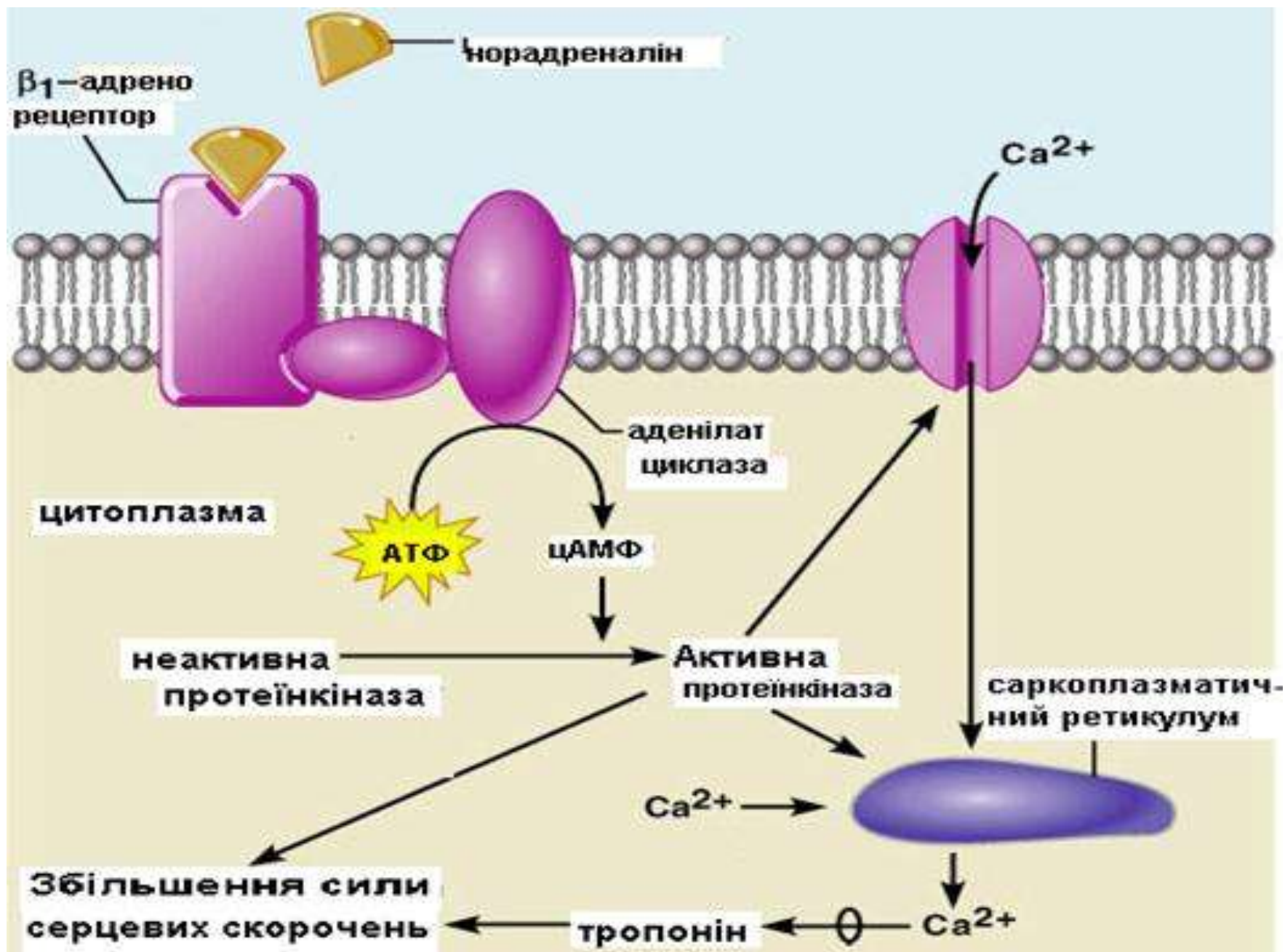
Збільшує
ЧСС до 180
– 200 уд.хв



Збільшує УО
у 2 рази (силу
скорочень
шлуночків)

ХОК
збільшується
у 2 – 3 рази

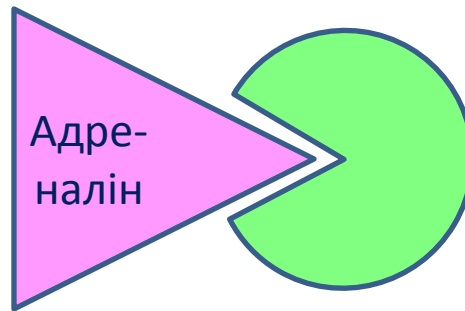




Механізм позитивного хронотропного ефекту

Стимуляція СНС призводить до збільшення ЧСС до 180 – 200 уд./хв. (навіть до 250)

1 механізм



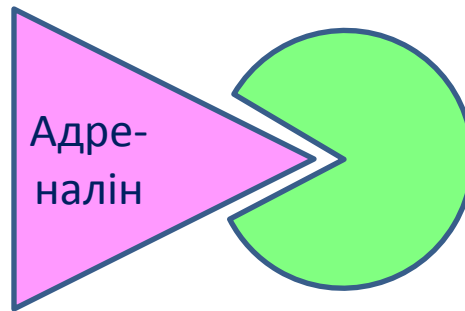
Збільшується проникність мембрани кардіоміоцитів
(в т.ч. і SA-вузла) до іонів **НАТРІЮ**

Посилений вхід натрію в клітину

Зменшується тривалість фази повільної діастолічної
деполяризації і всього ПД

Збільшується **ЧСС**

2 механізм



Зменшується проникність мембрани кардіоміоцитів
(в т.ч. і SA-вузла) до іонів **КАЛІЮ**

Зменшується вихід калію із клітини

Зменшується тривалість фази повільної діастолічної
деполяризації і всього ПД

Збільшується **ЧСС**

Значення збільшення ЧСС

Збільшується ХОК ($\text{ХОК} = \text{ЧСС} \times \text{УО}$)

Зміна тривалості фаз серцевого циклу

ЧСС уд\хв. (СЦ)	Систола сек.	Діастола сек.	Чистий робочий час сек.
75 (0,8)	0,33	0,47	24,75
150 (0,4)	0,28	0,12	42,0

При зростанні ЧСС **до 150 уд/хв.** зменшення тривалості діастоли не впливає негативно на роботу серця

Основна маса крові надходить у шлуночки на початку діастоли у фазу швидкого наповнення, яка триває 0,08

СНС збільшуючи ЧСС, одночасно збільшує швидкість розслаблення, тому діастола зменшується не тільки за рахунок зменшення періоду розслаблення

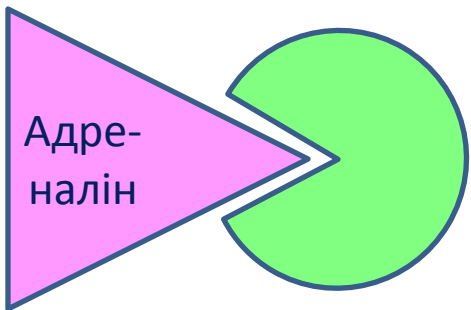
СНС посилює скорочення передсердь, що збільшує надходження крові у шлуночки в пресистолічну фазу

При зростанні ЧСС **більше 150 уд/хв.** серце не встигає наповнюватись кров'ю в діастолу, що призводить до порушень його роботи

Механізм позитивного інотропного ефекту

Стимуляція СНС призводить до збільшення сили скорочень

Забезпечує адаптацію серця до фізичних навантажень, оскільки за цих умов механізм Франка-Старлінга не спрацьовує.



Адреналін

Збільшується проникність мембрани кардіоміоцитів до іонів **НАТРІЮ**

Активуються ц-АМФ залежні протеїнкінази

Фосфорилують білки

Са-каналів сарколеми

Зростає вхід Са в кардіоміоцит

Збільшується **сила скорочення**

Білки-ферменти енергетичного обміну

Посилюється синтез АТФ

Збільшується **сила скорочення**

Білки СПР (фосфоламбан)

Активація роботи Са-насосів

Пришвидчується розслаблення

Хроноіотропний ефект

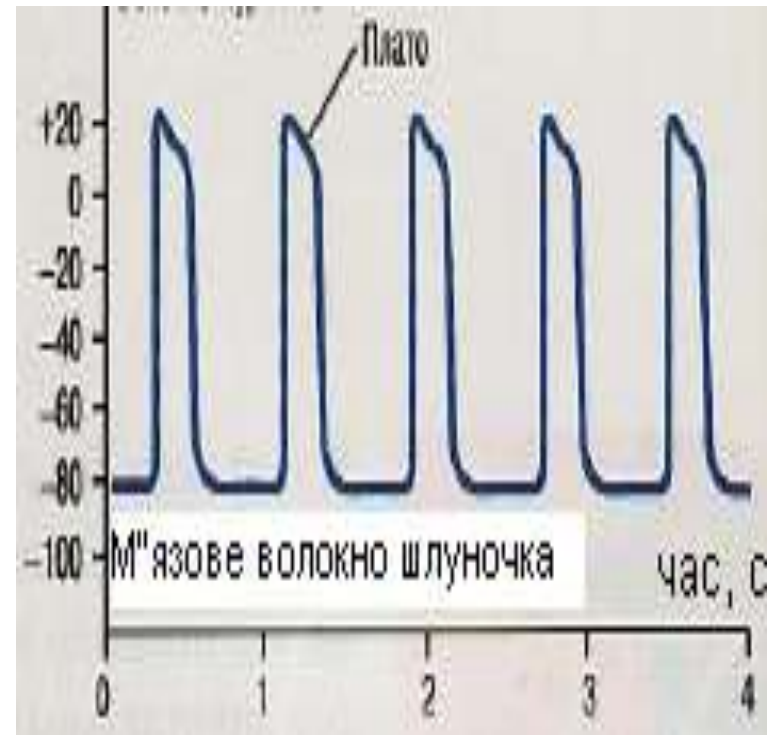
Збільшення ЧСС призводить до збільшення сили скорочень

Феномен Бодича (феномен сходинок)

Після тимчасової зупинки серця при відновленні серцевих скорочень поступово збільшуються і частота, і сила серцевих скорочень.

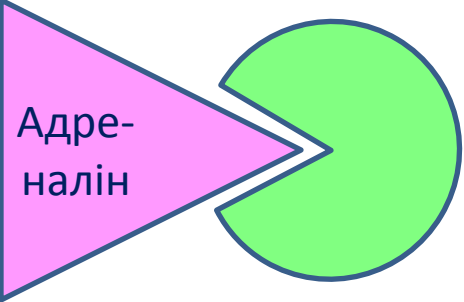
Механізм:

При зростанні ЧСС час одного ПД зменшується, але сума ПД за 1 хв. збільшується. Це призводить до збільшення сумарного часу електромеханічного спряження, збільшення концентрації Са у цитоплазмі кардіоміоцитів, збільшення числа актоміозинових комплексів і сили серцевих скорочень.



Механізм позитивного батмотропного ефекту

Під впливом СНС збільшується збудливість клітин міокарда



Адре-
налін

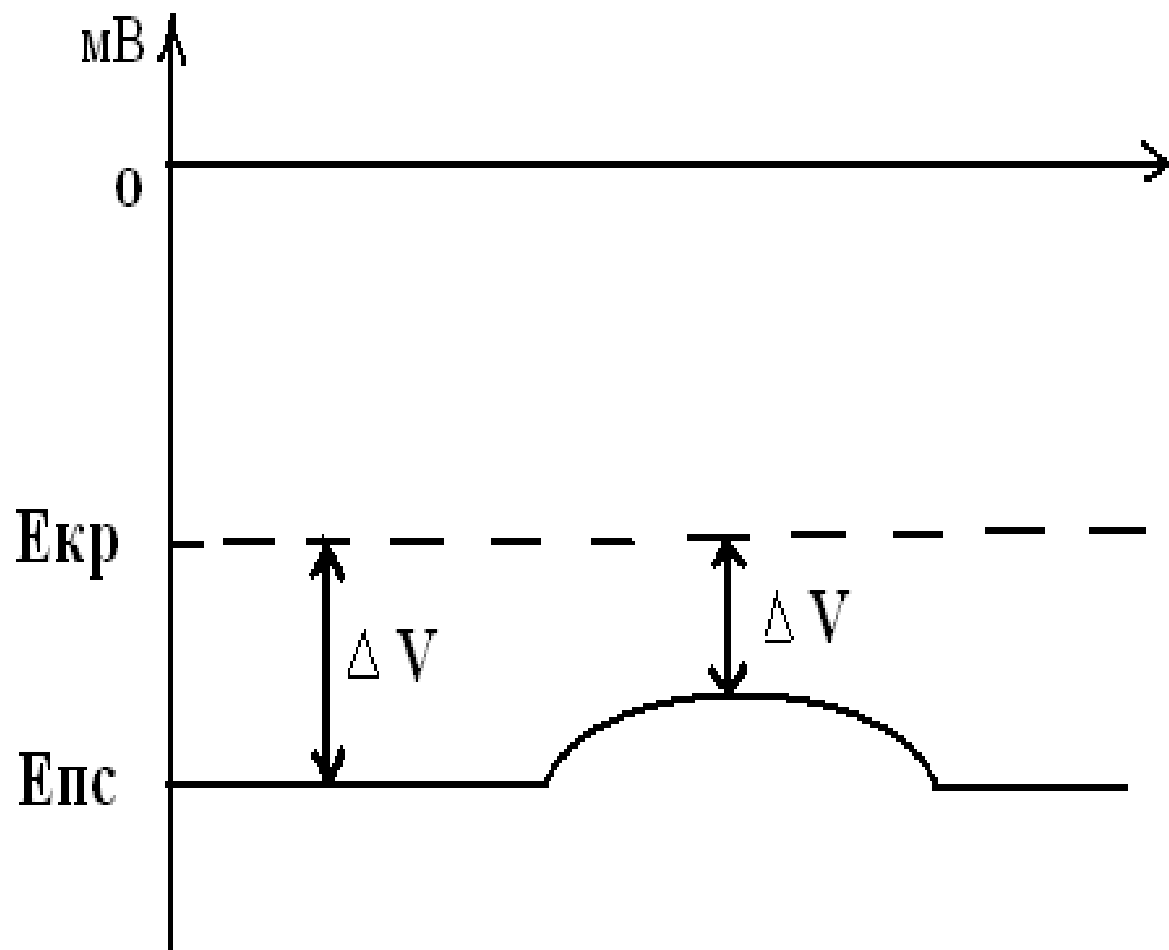
Збільшується проникність мембрани кардіоміоцитів
до іонів **НАТРІЮ**

Посилений вхід натрію в клітину

Виникає деполяризація

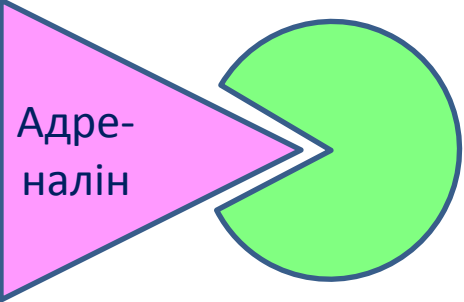
Зменшується поріг деполяризації

Збільшується **ЗБУДЛИВІСТЬ**



Механізм позитивного дромотропного ефекту

Під впливом СНС збільшується швидкість проведення збудження через АВ-вузол



Адреналін

Збільшується проникність мембрани кардіоміоцитів
до іонів **НАТРІЮ**

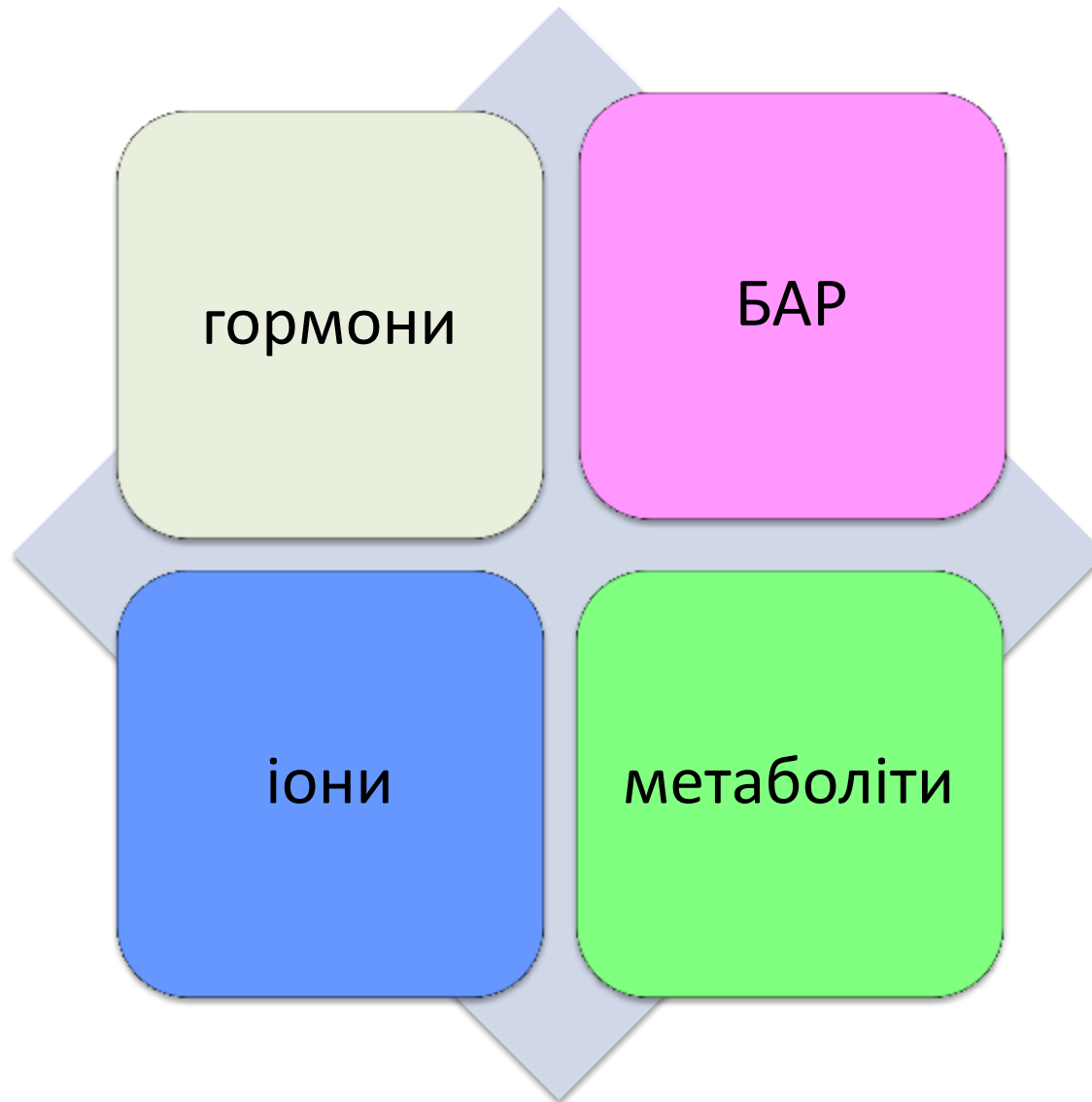
Посилений вхід натрію в клітину

Збільшується крутизна наростання ПД

Збільшується швидкість проведення ПД

Збільшується **ПРОВІДНІСТЬ**

Гуморальна регуляція роботи серця



Вплив гормонів на роботу серця

Адреналін, норадреналін

Збільшує частоту і силу скорочень

Тироксин, трийодтиронін

Збільшує кількість адренорецепторів, підвищує чутливість міокарда до адреналіну

Вплив іонів на роботу серця

Гіперкаліємія

Зменшення ЧСС, сили скорочень,
блокаду проведення збудження

Вміст К в крові 8 – 12 ммоль/ л є смертельним

Гіперкальціємія

Збільшення сили скорочень

Гіпокальціємія

Серцева слабкість

Вміст Са в крові регулюється надійними механізмами, тому порушення роботи серця, пов'язані зі зміною концентрації Са зустрічаються дуже рідко

Вплив метаболітів на роботу серця

Аденозин

Зменшує силу серцевих скорочень
(блокує Ca-канали)