

«НАЦИОНАЛЬНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ФИЗИЧЕСКОЙ
КУЛЬТУРЫ, СПОРТА И ЗДОРОВЬЯ ИМЕНИ П.Ф. ЛЕСГАФТА, САНКТ-
ПЕТЕРБУРГ»

Кафедра Физиологии человека

«Механизмы регуляции сердца и сосудов»

(тема)

Контрольная работа
Студента 3 курса 302 группы
Заочной формы обучения
Найденовой А.И

Санкт-Петербург

2022

Содержание

Введение	3
1. Интракардиальные и экстракардиальные механизмы регуляции работы сердца	4
2. Внутрисердечные и внесердечные механизмы регуляции работы сердца.....	6
3. Механизмы регуляции тонуса сосудов	10
Заключение	13
Список использованных источников.....	14

Введение

Актуальность темы исследования. Функциональное назначение системы кровообращения состоит в обеспечении притока крови к различным органам и тканям в соответствии с их метаболическими запросами. Эта задача решается посредством выброса ЛЖ крови, обогащенной в легких кислородом, в аорту с последующим ее распределением к различным областям по системе артериальных сосудов, обеспечением полноценного трансапиллярного обмена и возврата уже деоксигенированной венозной крови в правое предсердие. Этот отдел сосудистой системы обозначается как большой круг кровообращения в противоположность малому, который начинается в ПЖ и обеспечивает ток крови через систему легочных сосудов, в которых она теряет углекислый газ, обогащается кислородом и возвращается в левое предсердие.

Каждый отдел сердечно-сосудистой системы имеет особое функциональное назначение, реализация которого обеспечивается отчетливыми особенностями структуры, механизмов регуляции, и полноценность функции которого оценивается по различным показателям.

Целью исследования является характеристика механизмов регуляции сердца и сосудов.

Исходя из поставленной цели исследования, был разработан перечень **задач**, которые способствуют ее достижению:

- изучить интракардиальные и экстракардиальные механизмы регуляции работы сердца;
- охарактеризовать внутрисердечные и внесердечные механизмы регуляции работы сердца;
- рассмотреть механизмы регуляции тонуса сосудов.

В соответствии с целью и задачами работы, **объектом исследования** стала сердечно-сосудистая система. **Предметом исследования** – характеристика механизмов регуляции сердца и сосудов.

1. Интракардиальные и экстракардиальные механизмы регуляции работы сердца

Интракардиальные механизмы, обеспечивающие саморегуляцию сердечной деятельности, подразделяют на миогенные (внутриклеточные) и нервные (осуществляемые внутрисердечной нервной системой).

Внутриклеточные механизмы реализуются за счет свойств миокардиальных волокон и проявляются даже на изолированном и денервированном сердце. Один из этих механизмов отражен в законе Франка — Старлинга, который называют также законом гетерометрической саморегуляции или законом сердца [3, с. 191].

Закон Франка — Старлинга утверждает, что при увеличении растяжения миокарда во время диастолы увеличивается сила его сокращения в систолу. Такая закономерность выявляется при растяжении волокон миокарда не более чем на 45% от их исходной длины. Дальнейшее растяжение миокардиальных волокон приводит к снижению эффективности сокращения. Сильное растяжение создает опасность развития тяжелой патологии сердца.

В естественных условиях степень растяжения желудочков зависит от величины конечно-диастолического объема, определяемого наполнением желудочков кровью, поступающей во время диастолы из вен, величиной конечно-систолического объема, силой сокращения предсердий. Чем больше венозный возврат крови к сердцу и величина конечно-диастолического объема желудочков, тем больше сила их сокращения.

Увеличение притока крови к желудочкам называют нагрузкой объемом или преднагрузкой. Прирост сократительной активности сердца и возрастание объема сердечного выброса при увеличении преднагрузки не требуют большого увеличения энергетических затрат.

Одна из закономерностей саморегуляции сердца была открыта Анрепом (феномен Анрепа). Она выражается в том, что при увеличении сопротивления выбросу крови из желудочков сила их сокращения возрастает. Такое увеличение сопротивления изгнанию крови получило название нагрузки

давлением или постнагрузки. Оно возрастает при повышении артериального давления крови. В этих условиях резко возрастает работа и энергетические потребности желудочков. Увеличение сопротивления изгнанию крови левым желудочком может развиться также при стенозе аортального клапана и сужении аорты.

Еще одна закономерность саморегуляции сердца отражена в феномене Боудича, называемом также феноменом лестницы или законом гомеометрической саморегуляции.

Лестница Боудича (ритмоионотропная зависимость 1878 г.) — постепенное увеличение силы сердечных сокращений до максимальной амплитуды, наблюдаемое при последовательном нанесении на него раздражителей постоянной силы [8, с. 72].

Закон гомеометрической саморегуляции (феномен Боудича) проявляется в том, что при увеличении частоты сердечных сокращений сила сокращений возрастает. Одним из механизмов усиления сокращения миокарда является увеличение содержания ионов Ca^{2+} в саркоплазме миокардиальных волокон. При частых возбуждениях ионы Ca^{2+} не успевают удаляться из саркоплазмы, что создает условия для более интенсивного взаимодействия между актиновыми и миозиновыми нитями. Феномен Боудича был выявлен на изолированном сердце.

В естественных условиях проявление гомеометрической саморегуляции можно наблюдать при резком повышении тонуса симпатической нервной системы и увеличении в крови уровня адреналина. В клинических условиях некоторые проявления этого феномена можно наблюдать у больных при тахикардии, когда частота сокращений сердца быстро возрастает.

Экстракардиальные механизмы регуляции сердечной деятельности подразделяют на нервные и гуморальные. Эти механизмы регуляции происходят при участии структур, находящихся вне сердца (ЦНС, внесердечные вегетативные ганглии, железы внутренней секреции).

2. Внутрисердечные и внесердечные механизмы регуляции работы сердца

Внутрисердечные (интракардиальные) механизмы регуляции — регуляторные процессы, возникающие внутри сердца и продолжающие функционировать в изолированном сердце.

Внутрисердечные механизмы, подразделяются на: внутриклеточные и миогенные механизмы. Примером внутриклеточного механизма регуляции является гипертрофия клеток миокарда за счет усиления синтеза сократительных белков у спортивных животных или животных, занимающихся тяжелой физической работой [1, с. 33].

Миогенные механизмы регуляции деятельности сердца включают гетерометрический и гомеометрический типы регуляции. Примером гетерометрической регуляции может служить закон Франка — Старлинга, который гласит, что чем больше приток крови к правому предсердию и соответственно увеличение длины мышечных волокон сердца во время диастолы, тем сильнее сокращается сердце во время систолы. Гомеометрический тип регуляции зависит от давления в аорте — чем больше давление в аорте, тем сильнее сокращается сердце. Другими словами, сила сердечного сокращения увеличивается при возрастании сопротивления в магистральных сосудах. При этом длина сердечной мышцы не меняется и поэтому данный механизм называется гомеометрическим.

Саморегуляция сердца — способность кардиомиоцитов самостоятельно изменять характер сокращения при изменении степени растяжения и деформации мембраны. Данный тип регуляции представлен гетерометрическим и гомеометрическим механизмами.

Гетерометрический механизм — рост силы сокращения кардиомиоцитов при увеличении их исходной длины. Опосредован внутриклеточными взаимодействиями и связан с изменением взаиморасположения актиновых и миозиновых миофиламентов в миофибриллах кардиомиоцитов при растяжении миокарда кровью, поступающей в полости сердца (увеличение количества

миозиновых мостиков, способных соединить миозиновые и актиновые нити во время сокращения). Этот вид регуляции был установлен на сердечно-легочном препарате и сформулирован в виде закона Франка — Старлинга (1912).

Гомеометрический механизм — увеличение силы сердечных сокращений при возрастании сопротивления в магистральных сосудах. Механизм определяется состоянием кардиомиоцитов и межклеточными отношениями и не зависит от растяжения миокарда притекающей кровью. При гомеометрической регуляции растет эффективность энергообмена в кардиомиоцитах и активизируется работа вставочных дисков. Данный вид регуляции впервые открыт Г.В. Анрепом в 1912 г. и обозначается как эффект Анрепа [5, с. 109].

Кардиокардинальные рефлексы — рефлекторные реакции, возникающие в механорецепторах сердца в ответ на растяжение его полостей. При растяжении предсердий сердечный ритм может как ускоряться, так и замедляться. При растяжении желудочков, как правило, наблюдается урежение сердечных сокращений. Доказано, что эти реакции осуществляются с помощью внутрисердечных периферических рефлексов (Г.И. Косицкий).

Внесердечные (экстракардиальные) механизмы регуляции — регуляторные влияния, возникающие вне пределов сердца и не функционирующие в нем изолированно. К экстракардиальным механизмам относятся нервно-рефлекторная и гуморальная регуляция деятельности сердца.

Нервная регуляция работы сердца осуществляется симпатическими и парасимпатическими отделами вегетативной нервной системы. Симпатический отдел стимулирует деятельность сердца, а парасимпатический угнетает.

Симпатическая иннервация берет начало в боковых рогах верхних грудных сегментов спинного мозга, где находятся тела преганглионарных симпатических нейронов. Достигнув сердца, волокна симпатических нервов проникают в миокард. Поступающие по постганглионарным симпатическим волокнам импульсы возбуждения вызывают высвобождение в клетках сократительного миокарда и клетках проводящей системы медиатора норадреналина. Активация симпатической системы и выделение при этом норадреналина оказывает определенные эффекты на сердце:

- хронотропный эффект — увеличение частоты и силы сердечных сокращений;
- инотропный эффект — увеличение силы сокращений миокарда желудочков и предсердий;
- дромотропный эффект — ускорение проведения возбуждения в атриовентрикулярном (предсердно-желудочковый) узле;
- батмотропный эффект — укорочение рефрактерного периода миокарда желудочков и повышение их возбудимости.

Парасимпатическая иннервация сердца осуществляется блуждающим нервом. Тела первых нейронов, аксоны которых образуют блуждающие нервы, находятся в продолговатом мозге. Аксоны, образующие преганглионарные волокна, проникают в кардиальные интрамуральные ганглии, где располагаются вторые нейроны, аксоны которых образуют постганглионарные волокна, иннервирующие синоатриальный (синусно-предсердный) узел, атриовентрикулярный узел и проводящую систему желудочков. Нервные окончания парасимпатических волокон выделяют медиатор ацетилхолин. Активация парасимпатической системы оказывает на сердечную деятельность отрицательный хроно-, ино-, дромо-, батмотропный эффекты [2, с. 335].

Рефлекторная регуляция работы сердца также происходит при участии вегетативной нервной системы. Рефлекторные реакции могут тормозить и возбуждать сердечные сокращения. Эти изменения работы сердца возникают при раздражении различных рецепторов. Например, в правом предсердии и в устьях полых вен имеются механорецепторы, возбуждение которых вызывает рефлекторное учащение сердечных сокращений. В некоторых участках сосудистой системы имеются рецепторы, активирующиеся при изменении давления крови в сосудах — сосудистые рефлексогенные зоны, обеспечивающие аортальные и синокаротидные рефлексы. Рефлекторное влияние с механорецепторов каротидного синуса и дуги аорты особенно важно при повышении кровяного давления. При этом происходит возбуждение этих рецепторов и повышается тонус блуждающего нерва, в результате чего

возникает торможение сердечной деятельности и понижается давление в крупных сосудах.

Гуморальная регуляция — изменение деятельности сердца под влиянием разнообразных, в том числе и физиологически активных, веществ, циркулирующих в крови.

Гуморальная регуляция работы сердца осуществляется с помощью различных соединений. Так, избыток ионов калия в крови приводит к уменьшению силы сердечных сокращений и снижению возбудимости сердечной мышцы. Избыток ионов кальция, наоборот, увеличивает силу и частоту сердечных сокращений, повышает скорость распространения возбуждения по проводящей системе сердца. Адреналин повышает частоту и силу сердечных сокращений, а также улучшает коронарный кровоток в результате стимуляции β -адренорецепторов миокарда. Аналогичное стимулирующее действие оказывает на сердце гормон тироксин, кортикостероиды, серотонин. Ацетилхолин уменьшает возбудимость сердечной мышцы и силу ее сокращений, а норадреналин стимулирует сердечную деятельность [7, с. 203].

Недостаток кислорода в крови и избыток диоксида углерода угнетают сократительную активность миокарда.

3. Механизмы регуляции тонуса сосудов

Тонус сосудов во многом определяет параметры системной гемодинамики и регулируется миогенными, гуморальными и нейрогенными механизмами.

В основе миогенного механизма лежит способность гладких мышц сосудистой стенки возбуждаться и сокращаться при растяжении. Именно автоматия гладких мышц создает базальный тонус многих сосудов, т.е. поддерживает начальный уровень давления в сосудистой системе. В сосудах кожи, мышц, внутренних органов миогенная регуляция тонуса играет относительно небольшую роль. Но в почечных, мозговых и коронарных сосудах она является ведущей и поддерживает нормальный кровоток в широком диапазоне артериального давления [4, с. 21].

Гуморальная регуляция осуществляется физиологически активными веществами, находящимися в крови или тканевой жидкости. Их можно разделить на следующие группы:

1. Метаболические факторы. Это несколько групп веществ.

а) Неорганические ионы. Ионы калия вызывают расширение сосудов, ионы кальция суживают их.

б) Неспецифические продукты метаболизма. Молочная кислота и другие кислоты цикла Кребса расширяют сосуды. Таким же образом действует повышение содержания CO_2 и катионы водорода. Т.е. сдвиг реакции среды в кислую сторону вызывает расширение сосудов, в щелочную сужение.

в) Осмотическое давление тканевой жидкости. При его повышении сосуды расширяются.

2. Гормоны. По механизму действия на сосуды делятся на 2 группы:

а) Гормоны непосредственно действующие на сосуды. Адреналин и норадреналин суживают большинство сосудов, взаимодействуя с α -адренорецепторами гладких мышц. В то же время, адреналин вызывает расширение сосудов мозга, почек, скелетных мышц, воздействуя на β -адренорецепторы. Вазопрессин преимущественно суживает вены, а

ангиотензин II артерии и артериолы. Ангиотензин II образуется из белка плазмы ангиотензиногена в результате действия фермента ренина. Ренин начинает синтезироваться в юкстагломерулярном аппарате почек при снижении почечного кровотока. Гистамин, простагландины E расширяют сосуды, а серотонин суживает их.

б) Гормоны опосредованного действия. АКТГ и кортикостероиды надпочечников постепенно увеличивают тонус сосудов и повышают кровяное давление. Таким же образом действует тироксин.

Нервная регуляция сосудистого тонуса осуществляется сосудосуживающими и сосудорасширяющими нервами. Сосудосуживающими являются симпатические нервы. Центры симпатических вазоконстрикторов находятся под контролем вышележащих, находящихся в состоянии постоянного тонуса. Поэтому по симпатическим нервам непрерывно поступают нервные импульсы к сосудам. За счет этого иннервируемые ими сосуды постоянно умеренно сужены [2, с. 334].

В регуляции тонуса сосудов принимают участие центры всех уровней Ц.Н.С. Низшим являются симпатические спинальные центры. Они находятся под контролем вышележащих. В 1871 г. В.Ф.Овсянников установил, что после перерезки ствола между продолговатым и спинным мозгом кровяное давление резко падает. Если же перерезка проходила между продолговатым и средним мозгом, то давление практически не изменяется. В дальнейшем было выяснено, что в продолговатом мозге на дне 4-го желудочка находится бульбарный сосудодвигательный центр. Он состоит из прессорного и депрессорного отделов. Прессорные нейроны в основном расположены в латеральных областях центра, а депрессорные в центральных. Прессорные нейроны находятся в состоянии постоянного возбуждения. В результате нервные импульсы от них непрерывно идут к спинальным симпатическим нейронам, а от них к сосудам. Благодаря этому сосуды постоянно умеренно сужены. Тонус прессорного отдела обусловлен тем, что к нему постоянно идут нервные импульсы в основном от рецепторов сосудов, а также неспецифические сигналы от рядом расположенного дыхательного центра и высших отделов

ЦНС. Активирующее влияние на прессорные нейроны также оказывают углекислый газ и протоны. Регуляция тонуса сосудов в основном осуществляется именно через симпатические вазоконстрикторы, путем изменения активности бульбарного и спинальных симпатических центров [6, с. 216].

Влияют на тонус сосудов, сердечную деятельность и центры гипоталамуса. Например, раздражение одних задних ядер приводит к сужению сосудов и повышению кровяного давления. При раздражении других возрастает частота сердечных сокращений и расширяются сосуды скелетных мышц. При тепловом раздражении передних ядер гипоталамуса сосуды кожи расширяются, а при охлаждении суживаются. Этот механизм играет роль в терморегуляции.

Многие отделы коры также регулируют деятельность сердечно-сосудистой системы. При раздражении двигательных зон коры тонус сосудов возрастает, а частота сердцебиений увеличивается. Это свидетельствует о наличии согласованности механизмов регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы и органов движения. Особое значение имеет древняя и старая кора. В частности, электростимуляция поясной извилины сопровождается расширением сосудов, а раздражение островка к их сужению. В лимбической системе происходит координация эмоциональных реакций с реакциями системы кровообращения. Например, при сильном страхе учащаются сердцебиения и суживаются сосуды [7, с. 204].

Заключение

Таким образом, исходя из изученной информации, можно сделать следующие выводы.

Приспособление деятельности сердца к изменяющимся потребностям организма происходит при помощи ряда регуляторных механизмов. Часть из них расположена в самом сердце — это внутрисердечные регуляторные механизмы. К ним относятся внутриклеточные механизмы регуляции, регуляция межклеточных взаимодействий и нервные механизмы — внутрисердечные рефлексy. К внесердечным регуляторным механизмам относятся экстракардиальные нервные и гуморальные механизмы регуляции сердечной деятельности.

Сосудистый тонус обеспечивается сократительной активностью гладкомышечных клеток, находящихся в стенках сосудов, и играет важную роль в регуляции кровяного давления и распределении кровяного потока в тканях и органах. Регуляция сократительной активности гладкомышечных клеток кровеносных сосудов в системном кровообращении зависит от комплексного взаимодействия вазоконстрикторных и вазодилататорных стимулов из циркулирующих в кровяном русле гормонов, нейромедиаторов, эндотелиального фактора гиперполяризации, а также кровяного давления. Все эти сигналы обрабатываются сосудистыми гладкомышечными клетками, определяя активность их сократительного аппарата, а следовательно - диаметр и гидравлическое сопротивление кровеносных сосудов. Ионные каналы играют важную роль в этом процессе. Они обеспечивают создание мембранного потенциала (МП) покоя, возбудимость, деполяризацию, инициируют выделение гормонов и сокращение мышечных волокон, регулируют рН и объем клетки, обеспечивают пассивный транспорт ионов и воды через мембрану, внутриклеточную концентрацию ионов кальция.

Список использованных источников

1. Бойцов С.А., Драпкина О.М., Шляхто Е.В., и др. Исследование ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации). Десять лет спустя. Кардиоваскулярная Терапия и Профилактика. 2021. №20(5). С. 30-37
2. Евлахов В.И. Основы физиологии сердца : учеб. пособие : для системы постдиплом. образования врачей / В.И. Евлахов, А.П. Пуговкин, Т.Л. Рудакова, Л.Н. Шалковская ; под ред. А.П. Пуговкина. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. – 335 с. : ил. – Библиогр.: С. 334-335.
3. Еськов В.В., Пятин В.Ф., Еськов В.М., Григорьева С.В. Особенности регуляции сердечно-сосудистой системы организма человека // Вестник новых медицинских технологий. -2018. - Т. 25. - № 2. - С. 188-199.
4. Завьялов А.И. Биомеханика сердца и миокарда : учеб. пособие / А.И. Завьялов. – Красноярск, 2018. – 60 с. – Электронная копия доступна на сайте электрон. б-ки eLibrary. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=32395460>
5. Кудря О.Н., Фадеева А.Ю. Влияние повышенного двигательного режима на состояние сердечно-сосудистой системы и ее регуляторных механизмов // Физическое воспитание и спортивная тренировка.— 2021. — Т. 36. — № 2. — С. 105-114.
6. Лазуко С.С. Механизмы регуляции тонуса сосудов сердца: роль iNOS и калиевых каналов : монография / С. С. Лазуко. – Витебск: ВГМУ, 2019. – 216 с.
7. Мирошниченко И.В., Башкатова Ю.В., Филатова Д.Ю., Ураева Я.И. Эффект Еськова-Филатовой в регуляции сердечнососудистой системы - переход к персонализированной медицине // Вестник новых медицинских технологий. - 2018. -Т. 25. - № 2. - С. 200-208.
8. Соколенко В.Н. Физиология сердечно-сосудистой системы : учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов ; 2-е изд. / В. Н.

Соколенко, Л. Э. Веснина, И. В. Мищенко, Н. Н. Федотенкова, Н. Н. Шарлай. – Полтава : Издательство ЧП «Астра», 2021. – 146 с.