Оглавление:

1. Общие принципы регуляции сердечного выброса

. Конечно-диастолический объем желудочка (преднагрузка)

. Инотропное состояние (сократимость миокарда)

. Желудочковая постнагрузка

. Миогенные механизмы регуляции деятельности сердца

. Иннервация сердца

Список литературы

**1. Общие принципы регуляции сердечного выброса**

Рассматривая роль сердца в регуляции кровоснабжения органов и тканей, необходимо иметь в виду, что от величины сердечного выброса могут зависеть два необходимых условия для обеспечения адекватной текущим задачам нутритивной функции системы кровообращения: обеспечение оптимальной величины общего количества циркулирующей крови и поддержание (совместно с сосудами) определенного уровня среднего артериального давления, необходимого для удержания физиологических констант в капиллярах. При этом обязательным условием нормальной работы сердца является равенство притока и выброса крови. Решение этой задачи обеспечивается, в основном, механизмами, обусловленными свойствами самой сердечной мышцы. Проявления этих механизмов называют миогенной ауторегуляцией насосной функции сердца. Существуют два способа ее реализации: гетерометрическая - осуществляется в ответ на изменение длины волокон миокарда, гомеометрическая - осуществляется при их сокращениях в изометрическом режиме.

Степень укорочения сердечной мышцы млекопитающих, а следовательно, и ударного объема интактного желудочка в конечном итоге определяется тремя факторами: длиной мышцы в момент начала сокращения, т.е. преднагрузкой; инотропным состоянием миокарда, т. е. взаимоотношением между создаваемой силой, скоростью сокращения и длиной мышцы и напряжением, которое должна развить мышца во время сокращения, т.е. постнагрузкой. Если наполнение желудочков поддерживается на достаточном уровне, то величина сердечного выброса при любом ударном объеме зависит от частоты сердечных сокращений.

## **. Конечно-диастолический объем желудочка (преднагрузка)**

Независимо от инотропного состояния сердечной мышцы, ее работа регулируется прежде всего длиной мышечных волокон желудочка в конце диастолы, а следовательно, диастолическим объемом желудочка. Следующие факторы являются основными детерминантами желудочковой преднагрузки в здоровом организме.

Общий объем крови. При снижении этого параметра, например вследствие кровотечения или длительной рвоты, венозный возврат к сердцу сокращается и уменьшается конечно-диастолический объем желудочка, а следовательно, и желудочковая деятельность, что отражается на работе желудочка.

Распределение объема крови. При любом постоянном общем объеме крови конечно-диастолический объем желудочка зависит от распределения крови между внутри- и внегрудным отделами. Этот показатель в свою очередь определяется:

. Положением тела. Под влиянием гравитационных сил кровь стремится скапливаться в нижележащих отделах тела. При вертикальном движении внегрудная порция крови увеличивается за счет его внутригрудного объема. В результате работа желудочка уменьшается.

. Внутригрудное давление. Обычно среднее внутригрудное давление отрицательно, что способствует увеличению внутригрудного объема крови и конечно-диастолического объема желудочка, а также стимулирует возврат крови к сердцу, в особенности во время вдоха. Повышение внутригрудного давления, отмечающегося в случае напряженного пневмоторакса, при выполнении пробы Вальсальвы, во время длительных приступов кашля или же в процессе искусственной вентиляции легких под положительным давлением, препятствует венозному возврату к сердцу, уменьшает внутригрудной объем крови, и в конечном итоге приводит к снижению ударного объема и работы желудочков.

. Давление в полости перикарда. Повышаясь, например, при тампонаде перикарда (гл. 194), давление в полости перикарда препятствует заполнению полостей сердца кровью, в результате чего уменьшаются диастолический объем желудочка, ударный объем и работа желудочка.

. Венозный тонус. Венозная система не является пассивным звеном, соединяющим системное капиллярное русло и правое предсердие. Напротив, гладкие мышцы стенок вен и венул реагируют на целый ряд нервных и гуморальных стимулов. Веноконстрикция развивается во время мышечной работы, глубокого дыхания, страха или выраженной гипотензии и направлена на уменьшение внегрудного и увеличение внутригрудного объемов крови, поддержание венозного возврата к сердцу и желудочковой деятельности.

. Насосное действие скелетных мышц. При физической работе сокращающиеся скелетные мышцы выдавливают кровь из венозных сосудов и с помощью венозных клапанов перемещают ее в центральные отделы организма, повышая таким образом внутригрудной объем крови, конечно-диастолический объем желудочка и его работу.

Сокращение предсердий. Энергичное, синхронизированное сокращение предсердия обеспечивает полноценное наполнение желудочка кровью и увеличивает его конечно-диастолический объем. Значение правильной работы предсердий в заполнении желудочков особенно высоко у больных с гипертрофией желудочков, у которых отсутствие эффективной систолы предсердий (как, например, в случае трепетания предсердий) приводит к уменьшению конечно-диастолического давления и объема желудочков, что сопровождается в конечном итоге падением сердечной деятельности.

## **. Инотропное состояние (сократимость миокарда)**

Активность сердечной деятельности при каком-либо постоянном конечно-диастолическом объеме желудочка, т. е. расположение кривой желудочковой функции, зависит от целого ряда факторов. Роль всех этих факторов заключается в воздействии на взаимоотношение между силой, скоростью сокращения миокарда и длиной его волокон.

Симпатическая активность. Количество норадреналина, высвобождаемое симпатическими нервными окончаниями в сердце, в обычных условиях зависит от частоты следования импульсов по нервным волокнам. Колебания симпатической импульсации отражаются на количестве выделяемого норадреналина, а следовательно, и на количестве b-адренорецепторов миокарда, с которыми он связывается. Этот механизм является наиболее важным из всех, которые обусловливают заметное и быстрое смещение кривых сила - скорость и регулируют желудочковую функцию в физиологических условиях.

Циркулирующие катехоламины. Инотропное состояние миокарда усиливается и катехоламинами, поступающими к сердцу с кровью из вне-сердечных симпатических ганглиев н мозгового слоя надпочечников. В кровь эти катехоламины высвобождаются также вследствие стимуляции симпатических нервных волокон.

Взаимоотношение силы и частоты. Расположение кривой сила - скорость зависит от частоты и ритма сердечных сокращений. Так, например, желудочковые экстрасистолы сопровождаются возникновением феномена постэкстрасистолической потенциации, в основе которого лежит возрастание поступления ионов кальция в клетки миокарда.

Экзогенно вводимые инотропные препараты. Сердечные гликозиды, изопротеренол и другие симпатомиметические вещества, ионы кальция, кофеин, теофиллин и их производные - все эти фармакологические средства улучшают взаимоотношения между силой и скоростью сокращения миокарда. Это позволяет использовать их в терапевтических целях для усиления работы желудочков при любом конечно-диастолическом объеме.

Физиологические факторы, угнетающие активность миокарда. К ним относятся среди прочих тяжелая гипоксия миокарда, гиперкапния, ишемия и ацидоз. Каждый в отдельности или в сочетании друг с другом эти факторы оказывают угнетающее действие на кривую сила - скорость сердечного сокращения и приводят к снижению работы левого желудочка независимо от величины его конечно-диастолического объема.

Фармакологические вещества, угнетающие деятельность сердца. Из множества фармакологических препаратов, обладающих кардиодепрессивным влиянием, можно выделить хинидин, новокаинамид, барбитураты и другие местные и общие анестетики.

Уменьшение массы активного миокарда желудочка. Нарушение общей работы желудочков при любом значении конечно-диастолического объема происходит при потере функциональных возможностей или некрозе какой-либо части миокарда желудочков, даже если оставшийся миокард сохраняет свои сократительные свойства. Подобная ситуация может возникнуть на фоне ишемии миокарда и является неизбежным следствием инфаркта миокарда.

Эндогенная депрессия миокарда. Несмотря на то что фундаментальные механизмы, лежащие в основе угнетения сократимости миокарда при хронической застойной недостаточности, выяснены не до конца, очевидно, что при этом патологическом состоянии сократимость каждой функциональной единицы миокарда снижается. Результатом является нарушение желудочковой функции, наблюдаемое при любом конечно-диастолическом объеме.

## **. Желудочковая постнагрузка**

Величина ударного объема напрямую зависит от степени укорочения волокон миокарда желудочка. Как и в случае изолированной сердечной мышцы, скорость и степень укорочения мышечных волокон миокарда желудочка при том или ином значении длины миокардиального волокна в диастолу и сократимости миокарда обратно пропорциональны постнагрузке, испытываемой мышцей. Величина постнагрузки при здоровом сердце зависит от уровня давления в аорте. Но постнагрузка может быть определена и как напряжение или сила, развиваемые стенкой желудочка во время выброса крови. Следовательно, постнагрузка испытываемая волокнами сердечной мышцы, также зависит от размеров сердца. Это согласуется с законом Лапласа, в соответствии с которым напряжение мышечных волокон равно произведению давления в полости желудочка на радиус желудочка, деленному на толщину стенки желудочка. Таким образом, при одном и том же аортальном давлении постнагрузка, испытываемая дилатированным желудочком, выше, чем желудочком с нормальными размерами. Более того, при любом давлении в аорте и объеме левого желудочка постнагрузка на волокна миокарда обратно пропорциональна толщине стенки миокарда. В свою очередь давление в аорте во многом зависит от периферического сосудистого сопротивления, физических характеристик артериального русла и объема крови, находящегося в нем в момент выброса крови из желудочка. При любом значении конечно-диастолического объема желудочка и уровне сократимости миокарда величина ударного объема левого желудочка прямо зависит от постнагрузки.

Значение желудочковой постнагрузки в регуляции сердечно-сосудистой деятельности проиллюстрировано на рис. 181-5. Как уже указывалось, повышение преднагрузки и сократимости миокарда стимулирует укорочение волокон миокарда, в то время как повышение постнагрузки замедляет этот процесс. Основными детерминантами ударного объема являются степень укорочения волокон миокарда и размеры левого желудочка. Артериальное давление в свою очередь непосредственно зависит от величины произведения сердечного выброса и системного сосудистого сопротивления, в то время как величина постнагрузки определяется размерами левого желудочка и уровнем артериального давления. Повышение артериального давления, вызванное вазоконстрикцией, например, приводит к возрастанию постнагрузки, что по механизму обратной связи оказывает депрессивное влияние на процесс укорочения волокон миокарда, снижает величину ударного объема и сердечного выброса. Это в свою очередь ведет к восстановлению артериального давления до исходного уровня.



Рис. 181-5. Схема взаимодействия различных компонентов, регулирующих сердечную деятельность

Сплошные линии означают усиливающее влияние, пунктирные-угнетающее. (Из: Braunwald et al., 1976.)

Если функция левого желудочка начинает страдать в результате того или иного заболевания, а его полость расширяться, т. е. утрачивается резерв преднагрузки, то значение постнагрузки левого желудочка как фактора, определяющего функциональную активность миокарда, существенно возрастает. Повышение постнагрузки может быть следствием воздействия на артериальное русло нервных, гуморальных или структурных изменений, происходящих в ответ на снижение сердечного выброса. Такое повышение постнагрузки может приводить к дальнейшему снижению сердечного выброса, поскольку повышает потребность миокарда в кислороде. Лечение вазодилататорами оказывает противоположное действие. В подобных ситуациях любые сдвиги в системе периферического сосудистого русла, видимо, играют основную роль в возникновении тех или иных гемодинамических и метаболических изменений, которые нередко относят за счет прогрессирующего нарушения функции миокарда.

Все факторы, влияющие на сердечную деятельность, сложным образом взаимодействуют между собой, в результате чего сердечный выброс остается на уровне, обеспечивающем метаболические потребности миокарда. У здорового человека нарушение одного из известных механизмов поддержания функции миокарда может не повлиять на величину сердечного выброса. Например, умеренное уменьшение объема крови или десинхронизация сокращений предсердия и желудочка не всегда сопровождаются снижением сердечного выброса в покое. Можно предположить, что другие факторы, такие как учащение симпатической импульсации и стимуляции миокарда, а также увеличение частоты сердечных сокращений, в подобной ситуации повысят сократимость миокарда и обеспечат поддержание сердечного выброса. Существуют также механизмы, предотвращающие увеличение сердечного выброса, если отсутствует физиологическая необходимость в интенсификации кровотока. Так, например, введение сердечных гликозидов здоровым лицам, повышая сократимость миокарда, не приведет к увеличению сердечного выброса. Таким образом, анализируя влияние различных факторов на сердечный выброс, важно иметь в виду, что увеличения сердечного выброса у здорового человека можно ожидать скорее в ответ на повышение преднагрузки, которая в свою очередь связана с объемом крови, определяющим наполнение полостей сердца, а не в ответ на усиление сократимости миокарда или повышение постнагрузки. Повышение постнагрузки у здорового человека препятствует увеличению сердечного выброса. Не следует ожидать и повышения сократимости миокарда при введении препаратов типа сердечных гликозидов или уменьшения постнагрузки после введения нитропруссида (Nitroprusside) и как следствие увеличения сердечного выброса у здоровых лиц. С другой стороны, у больных с застойной сердечной недостаточностью вследствие угнетения сократимости миокарда сердечный выброс обычно снижен. Именно у них можно ожидать его нормализации с помощью лекарственных препаратов, обладающих положительным инотропным действием или снижающих постнагрузку. Так и происходит в повседневной клинической практике.



Рис. 181-6. Диаграмма, иллюстрирующая влияние конечно-диастолического объема желудочка (КДОЖ) на сократимость миокарда при его растяжении

сердце кровоснабжение желудочек миокард

По оси абсцисс отложены величины КДОЖ и соответствующие им величины давления наполнения, при которых развиваются одышка и отек легких. По оси ординат отложены величины работы желудочков, соответствующие пребыванию больного в состоянии покоя, при ходьбе и выполнении максимальной физической нагрузки. Пунктирные линии представляют собой нисходящие колена кривых желудочковой работы, которые редко используются в практической деятельности, но отражают уровень работы желудочков, соответствующий максимальному повышению КДОЖ.

**. Миогенные механизмы регуляции деятельности сердца**

Изучение зависимости силы сокращений сердца от растяжения его камер показало, что сила каждого сердечного сокращения зависит от величины венозного притока и определяется конечной диастолической длиной волокон миокарда. В результате было сформулировано правило, вошедшее в физиологию как закон Старлинга: «Сила сокращения желудочков сердца, измеренная любым способом, является функцией длины мышечных волокон перед сокращением».

Гетерометрический механизм регуляции характеризуется высокой чувствительностью. Его можно наблюдать при введении в магистральные вены всего 1-2% общей массы циркулирующей крови, тогда как рефлекторные механизмы изменений деятельности сердца реализуются при внутривенных введениях не менее 5-10% крови.

Инотропные влияния на сердце, обусловленные эффектом Франка-Старлинга, могут проявляться при различных физиологических состояниях. Они играют ведущую роль в увеличении сердечной деятельности при усиленной мышечной работе, когда сокращающиеся скелетные мышцы вызывают периодическое сжатие вен конечностей, что приводит к увеличению венозного притока за счет мобилизации резерва депонированной в них крови. Отрицательные инотропные влияния по указанному механизму играют существенную роль в изменениях кровообращения при переходе в вертикальное положение (ортостатическая проба). Эти механизмы имеют большое значение для согласования изменений сердечного выброса и притока крови по венам малого круга, что предотвращает опасность развития отека легких. Гетерометрическая регуляция сердца может обеспечить компенсацию циркуляторной недостаточности при его пороках.

Термином «гомеометрическая регуляция» обозначают миогенные механизмы, для реализации которых не имеет значения степень конечно-диастолического растяжения волокон миокарда. Среди них наиболее важным является зависимость силы сокращения сердца от давления в аорте (эффект Анрепа). Этот эффект состоит в том, что увеличение давления в аорте первоначально вызывает снижение систолического объема сердца и увеличение остаточного конечного диастолического объема крови, вслед за чем происходит увеличение силы сокращений сердца, и сердечный выброс стабилизируется на новом уровне силы сокращений.

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%.

**6. Иннервация сердца**

Сердце представляет собой обильно иннервированный орган. Большое количество рецепторов, расположенных в стенках сердечных камер и в эпикарде, позволяет говорить о нем как о рефлексогенной зоне. Наибольшее значение среди чувствительных образований сердца имеют две популяции механорецепторов, сосредоточенных, главным образом, в предсердиях и левом желудочке: А-рецепторы реагируют на изменение напряжения сердечной стенки, а В-рецепторы возбуждаются при ее пассивном растяжении. Афферентные волокна, связанные с этими рецепторами, идут в составе блуждающих нервов. Свободные чувствительные нервные окончания, расположенные непосредственно под эндокардом, представляют собой терминали афферентных волокон, проходящих в составе симпатических нервов. Считается, что именно эти структуры участвуют в развитии болевого синдрома с сегментарной иррадиацией, характерного для приступов ишемической болезни сердца, включая инфаркт миокарда.

Эфферентная иннервация сердца осуществляется при участии обоих отделов вегетативной нервной системы. Тела симпатических преганглионарных нейронов, участвующих в иннервации сердца, располагаются в сером веществе боковых рогов трех верхних грудных сегментов спинного мозга. Преганглионарные волокна направляются к нейронам верхнего грудного (звездчатого) симпатического ганглия. Постганглионарные волокна этих нейронов вместе с парасимпатическими волокнами блуждающего нерва образуют верхний, средний и нижний сердечные нервы. Симпатические волокна пронизывают весь орган и иннервируют не только миокард, но и элементы проводящей системы.

Тела парасимпатических преганглионарных нейронов, участвующих в иннервации сердца, располагаются в продолговатом мозге. Их аксоны идут в составе блуждающих нервов. После вхождения блуждающего нерва в грудную полость от него отходят веточки, которые включаются в состав сердечных нервов.

Дериваты блуждающего нерва, проходящие в составе сердечных нервов, представляют собой парасимпатические преганглионарные волокна. С них возбуждение передается на интрамуральные нейроны и далее - преимущественно на элементы проводящей системы. Влияния, опосредованные правым блуждающим нервом, адресованы, в основном, клетками синоатриального, а левым - атриовентрикулярного узла. Прямого влияния на желудочки сердца блуждающие нервы не оказывают.

В сердце располагаются многочисленные интрамуральные нейроны, как одиночно расположенные, так и собранные в ганглии. Основная масса этих клеток расположена непосредственно вблизи атриовентрикулярного и синоатриального узлов, образуя вместе с массой эфферентных волокон, лежащих внутри межпредсердной перегородки, внутрисердечное нервное сплетение. В последнем имеются все элементы, необходимые для замыкания местных рефлекторных дуг, поэтому интрамуральный нервный аппарат сердца иногда относят к метасимпатической системе.

Иннервируя ткань водителей ритма, вегетативные нервы способны менять их возбудимость, тем самым вызывая изменения частоты генерации потенциалов действия и сокращений сердца (хронотропный эффект). Нервные влияния могут изменять скорость электротонической передачи возбуждения и, следовательно, длительности фаз сердечного цикла. Такие эффекты называют дромотропными.

Поскольку действие медиаторов вегетативной нервной системы заключается в изменении уровня циклических нуклеотидов и энергетического обмена, вегетативные нервы в целом способны влиять и на силу сердечных сокращений (инотропный эффект). В лабораторных условиях получен эффект изменения величины порога возбуждения кардиомиоцитов под действием нейромедиаторов, его обозначают как батмотропный.

Перечисленные пути воздействия нервной системы на сократительную активность миокарда и насосную функцию сердца представляют собой хотя и исключительно важные, но вторичные по отношению к миогенным механизмам, модулирующие влияния.

Подробно изучено влияние на сердце блуждающего нерва. Результатом стимуляции последнего является отрицательный хронотропный эффект, на фоне которого проявляются также отрицательные дромотропный и инотропный эффекты. Существуют постоянные тонические влияния на сердце со стороны бульбарных ядер блуждающего нерва: при его двусторонней перерезке частота сердцебиений возрастает в 1.5-2.5 раза. При длительном сильном раздражении влияние блуждающих нервов на сердце постепенно ослабевает или прекращается, что получило название «эффекта ускользания» сердца из-под влияния блуждающего нерва.

Симпатические влияния на сердце были впервые описаны в форме положительного хронотропного эффекта. Несколько позднее показана возможность и положительного инотропного эффекта стимуляции симпатических нервов сердца. Сведения о наличии тонических влияний симпатической нервной системы на миокард касаются, в основном, хронотропных эффектов.

Менее изученным остается участие в регуляции сердечной деятельности интракардиальных ганглиозных нервных элементов. Известно, что они обеспечивают передачу возбуждения с волокон блуждающего нерва на клетки синоатриального и атриовентрикулярного узлов, выполняя функцию парасимпатических ганглиев. Описаны инотропные, хронотропные и дромотропные эффекты, полученные при стимуляции этих образований в условиях эксперимента на изолированном сердце. Значение этих эффектов в естественных условиях остается неясным. Поэтому основные представления о нейрогенной регуляции сердца основаны на данных экспериментальных исследований эффектов стимуляции эфферентных сердечных нервов.

Электрическая стимуляция блуждающего нерва вызывает урежение или прекращение сердечной деятельности вследствие торможения автоматической деятельности водителей ритма синоатриального узла. Выраженность этого эффекта зависит от силы и частоты раздражения блуждающего нерва. По мере увеличения силы раздражения отмечается переход от небольшого замедления синусового ритма до полной остановки сердца.

Отрицательный хронотропный эффект раздражения блуждающего нерва связан с угнетением (замедлением) генерации импульсов в водителе ритма сердца синусного узла. При раздражении блуждающего нерва в его окончаниях выделяется медиатор - ацетилхолин. В результате взаимодействия ацетилхолина с мускариночувствительными рецепторами сердца повышается проницаемость поверхностной мембраны клеток водителей ритма для ионов калия. Как следствие этого, возникает гиперполяризация мембраны, которая замедляет (подавляет) развитие медленной спонтанной диастолической деполяризации, и поэтому мембранный потенциал позже достигает критического уровня. Это приводит к урежению ритма сокращений сердца.

При сильных раздражениях блуждающего нерва диастолическая деполяризация подавляется, возникает гиперполяризация водителей ритма и полная остановка сердца. Развитие гиперполяризации в клетках водителя ритма снижает их возбудимость, затрудняет возникновение очередного автоматического потенциала действия и, тем самым, приводит к замедлению или даже остановке сердца. Стимуляция блуждающего нерва, усиливая выход калия из клетки, увеличивает мембранный потенциал, ускоряет процесс реполяризации и при достаточной силе раздражающего тока укорачивает длительность потенциала действия клеток водителя ритма.

При вагусных воздействиях имеет место уменьшение амплитуды и длительности потенциала действия кардиомиоцитов предсердия. Отрицательный инотропный эффект связан с тем, что уменьшенный по амплитуде и укороченный потенциал действия не способен возбудить достаточное количество кардиомиоцитов. Кроме того, вызванное ацетилхолином повышение калиевой проводимости противодействует потенциалзависимому входящему току кальция и проникновению его ионов внутрь кардиомиоцита. Холинергический медиатор ацетилхолин может также угнетать АТФ-азную активность миозина и, таким образом, уменьшать величину сократимости кардиомиоцитов. Возбуждение блуждающего нерва приводит к повышению порога раздражения предсердий, подавлению автоматии и замедлению проводимости атриовентрикулярного узла. Указанное замедление проводимости при холинергических влияниях может вызвать частичную или полную атриовентрикулярную блокаду.

Электрическая стимуляция волокон, отходящих от звездчатого ганглия, вызывает ускорение ритма сердца, увеличение силы сокращений миокарда. Под влиянием возбуждения симпатических нервов скорость медленной диастолической деполяризации повышается, снижается критический уровень деполяризации клеток водителей ритма синоатриального узла, уменьшается величина мембранного потенциала покоя. Подобные изменения увеличивают скорость возникновения потенциала действия в клетках водителей ритма сердца, повышают его возбудимость и проводимость. Эти изменения электрической активности связаны с тем, что выделяющийся из окончаний симпатических волокон медиатор норадреналин взаимодействует с 1-адренорецепторами поверхностной мембраны клеток, что приводит к повышению проницаемости мембран для ионов натрия и кальция, а также уменьшению проницаемости для ионов калия.

Ускорение медленной спонтанной диастолической деполяризации клеток водителя ритма, увеличение скорости проведения в предсердиях, атриовентрикулярном узле и желудочках приводит к улучшению синхронности возбуждения и сокращения мышечных волокон и к увеличению силы сокращения миокарда желудочков. Положительный инотропный эффект связан также с повышением проницаемости мембраны кардиомиоцитов для ионов кальция. При увеличении входящего тока кальция возрастает степень электромеханического сопряжения, в результате чего увеличивается сократимость миокарда.

Список литературы:

1. Нормальная физиология человека: учебник / под ред. акад. РАМН Б.Н. Ткаченко. - М.:Медицина, 2005. - 928 с.

2. Гайтон А.К. Медицинская физиология. / А.К. Гайтон, Дж.Э. Холл; Под ред. В.И. Кобрина. - М.: Логосфера, 2008. - 1296 с.

. Реутов В.П. Оксид азота (NO) и цикл NO в миокарде: молекулярные, биохимические и физиологические аспекты / В.П. Реутов, В.Е. Охотин, А.В. Шуклин, Е.Г. Сорокина, Н.С. Косицин, В.Н. Гурин // Успехи физиологических наук. - 2007.- Т. 38, № 4. - С. 39-58.

. Руководство по гистологии. В 2 т. - СПб.: СпецЛит, 2001.- Т.1.- 495 с. - Т.2. - 735 с.

. Покровский В.М. Формирование ритма сердца в организме человека и животных / В.М. Покровский. Краснодар: Изд-во Кубань-Книга, 2007. - 144 с.

. Морман Д. Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер. - СПб.: Питер, 2000. - 256 с.