**Центр сердечной деятельности**

Базовая - интракардиальная регуляция работы сердца осуществляется на уровне его собственных миогенных и нервных структур, которые адаптируют его работу (частоту и силу) в соответствии с объемом притекающей к сердцу крови и в соответствии с нагрузкой на выходе из сердца.

Экстракардиальные механизмы регуляции сердечной деятельности адаптируют его работу в более широком аспекте т.е. к изменению гемодинамических параметров в большем диапазоне и по большему количеству градаций.

Экстракардиальный центр сердечной деятельности имеет вертикальную организацию и состоит из следующих главных компонентов:

1. спинной мозг,
2. продолговатый мозг,
3. гипоталамус
4. лимбическая система и
5. кора больших полушарий головного мозга.

Роль каждого из этих разделов неоднозначна.

Кора больших полушарий приспосабливает работу сердца к условиям предстоящей деятельности по механизму условных рефлексов т.е. осуществляет фьючерные рефлекторные реакции на опережение.

Гипоталямус и лимбическая система обеспечивают участие сердца в сложных поведенческих реакциях, способствуя приспособлению организма к различным условиям существования.

В продолговатом мозге расположен основной экстракардиальный аппарат безусловнорефлекторной регуляции сердечной деятельности в котором ведущая роль принадлежит **комплексу ядер блуждающего нерва.**

В свою очередь, этого центр продолговатого мозга в комплексе с симпатическими эфферентными нейронами грудного отдела спинного мозга контролируется импульсацией, исходящей из всех сенсорных систем организма. Поэтому, в общем плане, «**экстракардиальный** **сердечный центр**» представляет собой «совокупность нейронов, расположенных в различных отделах ЦНС и обеспечивающих приспособление деятельности сердца к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды».

**Эфферентные нервы сердца**

Эфферентные нервы сердца — относятся к вегетативным симпатическим и парасимпатическим нервам. Парасимпатическая иннервация осуществляется аксонами эфферентных преганглионарных нейронов блуждающего нерва тела которых расположены в продолговатом мозге. Подойдя к сердцу, волокна правого и левого блуждающего нерва образуют синапсы на внутрисердечных ганглионарных эфферентных нейронах.

Парасимпатические нервы главным образом иннервируют проводящую систему сердца и миокард предсердий. Причем синусный узел и правое предсердие находятся под контролем преимущественно правого блуждающего нерва, а атривентрикулярный узел и левое предсердие находятся под контролем левого вагуса.

Парасимпатические нервы иннервируют в сердце:

1. проводящую систему сердца,
2. типические кардиомиоциты предсердий,
3. гладкие мышцы коронарных сосудов.

Симпатические эфферентные нервы сердца — это отростки нейронов, расположенных в боковых рогах 5-ти верхних грудных сегментов спинного мозга. Их аксоны идут к трем верхним шейным симпатическим ганглиям, где образуют синаптические контакты с эфферентными ганглионарными синаптическими нейронами, аксоны которых достигают сердца и иннервируют:

1. рабочий миокард всего сердца,
2. проводящую систему сердца,
3. гладкую мускулатуру коронарных сосудов всего сердца

**Влияние симпатической и парасимпатической систем.**

На основании многочисленных экспериментальных данных сложились представления об антагонистических влияниях на сердце вегетативных нервов.

Впервые влияние блуждающих нервов на работу сердца было показано братьями Вебер в 1845 г. Вагус оказывает на сердце следующие эффекты:

1. отрицательный хонотропный эффект,

2. отрицательный инотропный,

3. отрицательный батмотропный,

4. отрицательный дромотропный,

5. отрицательный тонотропный эффект.

Механизм отрицатель­ного влияния блуждающего нерва на частоту сердечных сокраще­ний можно представить в виде цепочки следующих друг за другом процессов:

1. стимуляция блуждающего нерва ->
2. выделение в его окончаниях ацетилхолина ->
3. взаимодействие с М-холинорецепторами ->
4. увеличение проницаемости мембраны клеток пейсмекера для ионов К+ и уменьшение для Ca2+ ->
5. замедление МДД ->
6. увеличение мембранного потенциала ->
7. отрицательный хронотропный эффект.

Кроме этого ацетилхолин способен стимулировать М-холинорецепторы, расположенные на окончаниях симпатических волокон, что приводит к угнетению освобождения из них [норадреналина](http://medbook.medicina.ru/term.php?letter=А&id_term=3).

При сильном раздражении блуждающего нерва может возникнуть очень выраженная гиперполяризация клеток синоатриального уз­ла и наступает временная полная остановка сердца.

При продолжающемся раздражении блуждающего нерва прекратившиеся сокращения могут вновь восстановиться — это феномен называется «*ускользанием сердца»* из-под влияния блуждающего нерва. Это объясняется тем, что ацетилхолин очень быстро разрушается своим фермен­том ацетилхолинэстеразой (АХЭ), поэтому и эффект действия парасимпатического нерва кратко­временный.

Отрицательное влияние блуждающего нерва на сердце может быть блокировано с помощью ***атропина*** *—* являющегося блокатором М-холинорецепторов.

Существует такое понятие, как ***тонус вагуса*** *—* это постоян­ное тормозное влияние блуждающего нерва на сердце, особенно в состоянии покоя организма, т.е. в ночное время («ночь — царство вагуса»). Наличие тонуса блуждающего нерва доказывается полной денервацией сердца, после чего оно будет работать в ночное время чаще, чем до денервации.

Симпатические нервы оказывают на сердце функциональное положительное влияние. Впервые влияние симпатических нервов на сердце было опи­сано братьями Цион (1867 г.). Раздражение периферического конца перерезанного симпатического нерва приводит к:

1. положительному хронотропному эффекту

2. положительному инотропному

3. положительному батмотропному

4. положительному дромотропному

5. положительному тонотропному.

Эти эффекты на сердце реализуются за счет воздействия катехоламинов на a- и b-адренорецепторы, впервые описанные в 1948 г. R.P. Ahlquist, и представляющие собой два функционально различных типа рецепторов. Их стимуляция [норадреналином](http://medbook.medicina.ru/term.php?letter=А&id_term=3), выделяющимся из окончаний симпатических нервов, или [адреналином](http://medbook.medicina.ru/term.php?letter=А&id_term=3), образующимся в надпочечниках и доставляемым к клеткам-мишеням с током крови, «запускает» различные генетически запрограммированные внутриклеточные процессы. Конечный эффект симпатической стимуляции зависит, главным образом, от соотношения количества a- и b-адренорецепторов возбуждаемых в каждый момент времени в сердце.

В сердце, преобладают b*1-адренорецепторы*, стимуляция которых сопровождается всеми положительным эффектами.

Стимуляция a*1-рецепторов*, также присутствующих в миокарде (хотя и в меньшем количестве), сопровождается положительным инотропным эффектом. Кроме того, длительное воздействие медиаторов на a1-адренорецепторы кардиомиоцитов ведет к постепенному развитию гипертрофии сердечной мышцы.

При этом цепь процессов такова:

1. стимуляция симпатического нерва ->

2. выделение в его окончаниях норадреналина ->

3. взаимодействие с бета-адренорецепторами на мембране клеток синоатриального узла ->

4. повышение проницаемости для Na+ и Ca2+ ->

5. уменьшение МП ->

6. ускорение МДД ->

7. положительный хронотропный эффект.

Свое влияние симпатические нервы, в отличие от блуждающего, оказывают не в покое, а при физичес­кой нагрузке или при эмоциональном напряжении, в экстремальной ситуации. При чрезмерной активности симпатической нервной системы могут появиться эктопические (дополнительные) очаги возбуждения в сердце, что приведет к возникновению экстрасистол.

Положительное влияние симпатической нервной системы на сердце можно уменьшить или устранить с помощью бета-блокаторов, например анаприлин, *обзидан, кон-кор, пульс-норма, тразикор.*

И.П.Павлов (1887 г.) обнаружил в составе симпатического нерва специфические волокна, раздражение которых увеличивало только силу сердеч­ных сокращений, не изменяя при этом их частоту.

В настоящее время стало известно, что при раздражении нер­вов, иннервирующих сердце, в синаптическую щель, помимо ос­новных медиаторов, выделяются и другие биологически актив­ные вещества, в частности пептиды. Они обладают модулирую­щим действием в отношении основного медиатора. Так, опиоидные пептиды (энкефалины и эндорфины) угнетают эффекты раз­дражения блуждающего нерва, а пептид дельта-сна усиливает вагусную брадикардию.

В настоящее время, можно считать доказанной существование **регуляторной полифункциональности** именно парасимпатической иннервации, т.е. парасимпатический отдел ВНС может реализовывать все как отрицательные, так и положительные влияний на сердце самостоятельно.

По этому, в обычных условиях функционирования ССС возможна практически полная и совершенная адаптация гемодинамической производительности сердца с помощью только одного эфферентного парасимпатического аппарата **без участия симпатики**.

В нормальных условиях деятельности организма симпатический регуляторный аппарат играет лишь вспомогательную роль и приобретает роль самостоятельного регулятора только в особых, чрезвычайных и стрессовых обстоятельствах, например, при сильных охлаждениях организма, эмоциональных напряжениях, борьбе за жизнь и т.д.

## Рефлекторные влияния на сердце.

Выделены три категории кардиальных рефлексов:

**1. собственные рефлексы -** это рефлексы вызываемые раздражением рецепторов расположенных в самой сердечно-сосудистой системе;

Эта группа подразделяется в свою очередь на две подгруппы:

А) интракардиальные рефлексы – рефлексы с рецепторов сердца,

Б) экстракардиальные рефлексы – рефлексы с рецепторов сосудов.

**2. сопряженные рефлексы** они обусловлены раздражением рецепторов расположенных за пределами сердечно-сосудистой системы;

**3. неспецифические рефлексы** – эти реакции воспроизводятся в ответ на неспецифические влияния (в условиях физиологического эксперимента, а также в патологии).

**Собственные интракардиальные рефлексы**:

1. **Рефлекс Бейнбриджа -** это висцеро-висцеральный рефлекс «***увеличение частоты и силы сердечных сокращений при повышении давления и кровенаполнения в устьях полых вен».***

***Механизм:*** в правом предсердии и в устьях полых вен расположены механорецепторы, реагирующие на растяжение миокарда предсердий и возбуждающиеся при повышении в них давления. Афферентные импульсы от этих рецепторов по афферентным путям поступают в продолговатый мозг к сердечному центру вагуса и через тормозные нейроны Реншоу, вызывают снижение его активности (тормозят), результатом чего является рефлекторное учащение сердечных сокращений.

2. Рефлекс **Генри—Гауэра –** этопример, кардиоренального рефлекса, который представляет собой увеличение диуреза в ответ на растяжение стенок предсердий. Это явление наблюдается при длительном нахождении тела человека в горизонтальном состоянии.

**Механизм**: в связи с увеличением притока венозной крови к сердцу, вызванному снижением гравитации, возбуждаются механорецепторы расположенные в предсердиях и информация по афферентным путям поступает в гипоталамус и тормозит интенсивность образования в гипоталамусе антидиуретического гормона. Это вызывает снижение процесса реабсорбции мочи и повышению диуреза от 2-х до 5-ти раз, что мормализует ОЦК, ведет к снижению системного АД и уменьшению нагрузки на сердце.

3. **Рефлекс Черниговского** - при растяжении перикарда или возбуждении его хеморецепторов наблюдается торможение сердечной деятельности, за счет активации бульбарных вагусных центров.

**Собственные экстракардиальные рефлексы сердечно-сосудистой системы.**

Эти рефлексы возникают при раздражении барорецепторов магистральных сосудов артерий и вен, в результате увеличения системного артериального давления. Рефлекторная дуга экстракардиального рефлекса начинается от механорецепторов предсердий — А-рецепторов, реагирующих на сокращение мускулатуры предсердий и их напряжение, и В-рецепторов, возбуждающихся в конце систолы желудочков и ре­агирующих на пассивное растяжение мускулатуры предсердий (увеличение внутрисердечного давления). От этих рецепторов на­чинаются афферентные пути, которые представлены миелинизированными нервными волокнами, идущими в составе блуждающего нерва.

Афферентные волок­на, идущие в составе блуждающего нерва, достигают продолгова­того мозга, где находится центр блуждающего нерва. Его называ­ют *ингибирующим сердечным центром,* в нем расположены пер­вые, или преганглионарные, нейроны, регулирующие работу сердца. Аксоны этих нейронов составляют блуждающий нерв. В их окончаниях выделяется *ацетилхолин,* который через Н-холинорецепторы возбуждает второй нейрон — постганглионарный, аксон которого иннервирует про­водящую систему сердца и коронарные сосуды, контактируя с М — холинорецепторами.

Волокна правого блуждающего нерва иннервируют синоатриальный узел, левого — атриовентрикулярный. Блуждающий нерв не иннервирует желудочки.

Другая группа афферентных нервных волокон отходит от свободных нервных окончаний густого субэндокардиального сплетения безмякотных волокон, находящихся под эндокардом. Они идут в составе симпатических нервов.

Симпатические нервы равномерно иннервируют все отделы сердца, включая желудочки. Первые симпатические нейроны находятся в боко­вых рогах верхних грудных сегментов спинного мозга (Т1— Т5). Их преган­глионарные волокна идут в шейные и верхние грудные симпатические узлы и в звездчатый ганглий, где находятся вторые нейроны – постганглионарные.

От постганглионарных нейронов этих узлов отходят постганглионарные волокна, выде­ляющие в своих окончаниях *адреналин* и *норадреналин.* Постганглионарные волокна заканчиваются на бета-адренорецепторах кардиомиоцитов. Таким образом они передают свои влияния на сердечную мышцу.

1. **Разгрузочный рефлекс В. В. Парина:** при раздражении рецепторов легочной артерии и легочных вен вызываются гипотония в большом круге кровообращения, брадикардия и расширение сосудов селезенки. Этим рефлексом достигается разгрузка малого круга кровообращения. Рефлекс срабатывает при давлении в легочной артерии более 30 мм рт. ст.

**Механизм**: повышение тонуса сердечного вагуса и повышение активности депрессорного отдела сосудодвигательного центра.

2. **Рефлекс Бецальда - Яриша** - при повышении давления в полых венах наблюдается торможение сердечной деятельности. Рецепторным органом при этом рефлексе является само сердце. В миокарде предсердий и желудочков, особенно субэндокардиально, расположены барорецепторы, которые чувствительны к изменениям внутрижелудочкового давления и тонуса сердечной мышцы. Эти рецепторы связаны с центрами регуляции в продолговатом мозгу при помощи афферентных волокон активируют центры блуждающего нерва.

**Рефлекторные влияния на работу сердца с области каротидных синусов** – каротидный синус это ампулообразное расширения внутренней сонной артерии в месте бифуркации общей сонной артерии на наружнюю и внутреннюю. В этом ампулообразном расширении локализуется мощный комплекс барорецепторов и хеморецепторов

При повышении артериального давления в сонной артерии барорецепторы активируются и от них увеличивается импульсация, передающаяся по волокнам IV пары черепно-мозговых нервов (блоковой нерв) к Х паре черепно-**мозговых** нервов – n.vagus.

В результате возникает повышение активности X пары и информациия по волокнам блуждающих нервов передается в сердце, приводя к уменьшению силы и частоты сердечных сокращений.

При понижении артериального **давления** в области каротидных синусов, соответственно, уменьшается активность барорецепторов, уменьшается импульсация в ЦНС, активность IV пары черепно-мозговых нервов понижается и наблюдается снижение активности ядер Х пары черепно-мозговых нервов. Наступает преобладающее влияние симпатических нервов, вызывающих повышение силы и частоты сердечных сокращений.

**Значение** рефлекторных влияний с области каротидных синусов заключается в обеспечении процесса саморегуляции деятельности сердца при изменении величины АД.

**Рефлекторные влияния на работы сердца с барорецепторов дуги аорты.**

В дуге аорты, также как и в синокаротидном синусе, находятся мощные рефлексогенные зоны, образованные прессо- и хемо-рецепторами.

При повышении давления в аорте происходит раздражение этих прессорецепторов и увеличение потока импульсов к ядрам блуждающего нерва в продолговатом мозге. При этом тонус этих вагусных ядер повышается и усиленная импульсация от них поступая к сердцу вызывает рефлекторное урежение частоты сокращения сердца, что ведет к снижению величины системного АД.

**Рефлекторные реакции на сердце с хеморецепторов сосудистых зон.**

Кроме барорецепторов, в сосудистых рефлексогенных зонах находятся и рецепторы реагирующие на изменение химического состава крови, в частности на изменение парциального давления кислорода и углекислого газа. Две главные рефлексогенные зоны это дуга аорты и синокаротидная область.

При снижении концентрации кислорода в крови, т.е. в условиях гипоксемии развивается рефлекторная тахикардия, а при дыхании чистым кислородом наоборот развивается — брадикардия. Эти реакции отличаются исключительно высокой чувствительностью: у человека увеличение частоты сердцебиений наблюдается уже при снижении напряжения кислорода всего на 3 %, когда никаких признаков гипоксии в организме обнаружить еще невозможно.

**Механизм этих рефлексов заключается в следующем:**

1. гипоксемия вызывает возбуждение кислородных хеморецепторов,

2. информация от этих рецепторов через тормозные нейроны Реншоу поступает на центр вагуса контролирующий сердце,

3. активость вагального центра снижается и ЧСС увеличивается, обеспечивая доставку необходимых объемов кислорода к органам и системам.

При гипероксемии активность хеморецепторов резко снижается и тормозные влияния на сердечный вагус ослабевают, его активность возрастает и ЧСС замедляется.

**Сопряженные кардиальные рефлексы** представляют собой эффекты раздражения рефлексогенных зон, находящихся за пределами сердечно-сосудистой системы и не принимающих прямого участия в регуляции работы сердца.

К числу таких рефлексов относятся:

1. **рефлекс Гольца -** проявляется в форме брадикардии (до полной остановки сердца) в ответ на раздражение механорецепторов брюшины или органов брюшной полости. Возможность проявления такой реакции учитывается при проведении оперативных вмешательств на брюшной полости, при нокауте у боксеров и т. д. При раздражении некоторых экстерорецепторов (резкое охлаждение кожи области живота) может иметь место рефлекторная остановка сердца. Именно такую природу имеют несчастные случаи при нырянии в холодную воду.

**Механизм** – активация бальбарного вагусного сердечного центра.

2. **рефлекс Данини—Ашнера** - сопряженный соматовисцеральный кардиальный рефлекс. Проявляется в виде брадикардии на 6 – 10 сокращений после 10-ти секундного надавливании на глазные яблоки.

**Механизм** – активация бальбарного вагусного сердечного центра.

3. **Рефлекс Геринга – Брейера -** влияние фаз дыхания на частоту сердечной деятельности.

А) Растяжение легкого во время вдоха раздражает окончания афферентных нервных волокон и вызывает угнетение блуждающего нерва с учащением сердечных сокращений.

Б) Во время выдоха происходит стимуляция блуждающего нерва и замедление сердечных сокращений. Этот рефлекс особенно хорошо выражен при синусовой аритмии. После применения атропина или физической нагрузки блуждающий нерв угнетается и рефлекс не проявляется.

4. Рефлекс влияния повышения температуры тела на работу сердца. При усилении работы организма в условиях высокой температуры воздуха сердцебиение учащается более резко, чем при такой же работе, но в условиях нормальной темпера туры. Охлаждение организма имеет место урежение ритма сердечной деятельности.

Таким образом, сопряженные рефлексы сердца, не являясь составной частью общей схемы нейрогенной регуляции, могут оказывать очень сильное влияние на его деятельность.

Замыкание большинства **кардиорефлекторных дуг** происходит на уровне продолговатого мозга, где находятся:

1) ядро солитарного тракта, к которому подходят афферентные пути рефлексогенных зон сердечно-сосудистой системы;

2) ядра блуждающего нерва и

3) вставочные нейроны бульбарного кардиоваскулярного центра.

В то же время реализация рефлекторных влияний на сердце в естественных условиях всегда происходит при участии вышележащих отделов центральной нервной системы.

Существуют различные по знаку инотропные и хронотропные влияния на сердце со стороны:

1. мезэнцефальных адренергических ядер (голубое пятно, черная субстанция),

2. гипоталамуса (паравентрикулярное и супраоптические ядра, мамиллярные тела) и

3. лимбической системы.

Имеют место и кортикальные влияния на сердечную деятельность, среди которых особое значение придают условным рефлексам — таким, например, как положительный хронотропный эффект при предстартовом состоянии. Достоверных данных о возможности произвольного управления человеком сердечной деятельностью не получено.

**Гуморальная регуляция деятельности сердца.**

Факторы, осуществляющие гуморальную регуляцию деятельности сердца, делятся на 2 группы:

1. вещества системного действия и

2. вещества местного действия.

К веществам системного действия относятся электролиты и гормоны.

Такими веществами в основном являются **катехоламины**, выделяемые мозговым веществом надпочечников в кровь при эмоциональных нагрузках, физическом напряжении и других состояниях.:

1. адреналин,
2. норадреналин и
3. дофамин.

Прямое действие этих гормонов опосредуется B-адренорецепторами кардиомиоцитов, что и определяет конечный результат их влияния на миокард.

Он аналогичен симпатической стимуляции и заключается в активации фермента аденилатциклазы и усилении синтеза циклического АМФ (3,5-циклического аденозинмонофосфата), с последующей активацией фосфорилазы и повышением уровня энергетического обмена.

Такое действие на пейсмекерную ткань вызывает положительный хронотропный, а на клетки рабочего миокарда — положительный инотропный эффекты. Одновременно, усиливающим инотропный эффект действием катехоламинов является повышение проницаемости мембран кардиомиоцитов к ионам кальция.

Опосредованное действие этих веществ на сердце реализуется через ЦНС и заключается в активации вагусных центров продолговатого мозга и ослаблении их непосредственного действия на сердце.

***Действие других гормонов:***

1*.* глюкагон гормон поджелудочной железы оказывает на сердце положительный инотропный эффект путем стимуляции аденилатциклазы.

2. тироксин гормон щитовидной железы увеличивает частоту сердечных сокращений. Оказывают неспецифическое активирующее действие на миокард и реализуется опосредованно, через влияние на активность симпатоадреналовой системы - повышает чувствительность сердца к симпатическим воздействиям

3. кортикостероиды - гормоны коры надпочечников. Оказывают положительное инотропное действие на сердце.

4. ангиотензин и вазопрессин - биологически активные полипептиды увеличивает силу сокращения миокарда. Действие этих гормонов на сердце реализуется за счет их непрямых эффектов, обусловленных повышением давления в аорте и увеличением объема циркулирующей крови.

5. серотонин - гормон энтерохромаффинных клеток кишки увеличивает силу сокращения миокарда за счет их непрямых эффектов, обусловленных повышением системного АД.

В **регуляции деятельности сердца** принимают участие и местные **гуморальные факторы**, образующиеся в миокарде. К таким веществам относятся:

1. аденозин,

2. гистамин и

3. простагландины.

**Аденозин**, взаимодействуя с аденозиновыми рецепторами кардиомиоцитов, уменьшает пейсмекерную активность клеток синоатриального узла и снижает скорость проведения возбуждения в атриовентрикулярном узле и в проводящей системе стабилизируя работу сердца. Кроме того он расширяет коронарные сосуды, увеличивает коро­нарный кровоток в 6 раз, оказывая положительное инотропное влияние на сердце.

Это свойство аденозина используется в клинической кардиологии. Для лечения пароксизмальных желудочковых тахикардии применяются соли аденозинтрифосфорной кислоты.

**Гистамин**. В миокарде человека имеются два типа гистаминовых рецепторов: Н1 и Н2. Активация этих рецепторов вызывает повышение сократимости миокарда. При возбуждении Н1-рецепторов продолжительность потенциала действия кардиомиоцитов желудочков увеличивается, тогда как при возбуждении Н2-рецепторов она, напротив, уменьшается.

# Однако в случае массивного выброса в кровь гистамина (например, при анафилактическом шоке) происходит резкое снижение общего перичерического сопротивления сосудов (ОПСС), падение АД и, следовательно, резкое падение постнагрузки сердца. Постнагрузка в интактном сердце отражает то сопротивление, которое левый желудочек должен преодолеть, выбрасывая свое содержимое. Более формально она определяется как развивающееся во время систолического изгнания напряжение стенки желудочка. В результате этих гемодинамических сдвигов сократимость миокарда резко снижается.

**Простагландины.** Они синтезируются в самом миокарде. Простагландины сердца уменьшают симпатические влияния на само сердце и на его коронарные артерии, поэтому коронарный артерии будут расширяться, а работа сердца тормозиться. Синтез простагландинов увеличивается в основном при ишемии миокарда и имеет в этом случае защитный характер, предупреждая наступления инфарктов.

**Влияние ионов на сердце.**

Сердечная мышца проявляет чувствительность и к ионному составу протекающей крови. В основном это два вида ионов: ионы калия и кальция.

**Влияние ионов калия**.

Небольшое повышение концентрации *ионов* К+ в крови (до 4 ммоль/л) снижает МП и увеличивает проницаемость для этих ионов. Возбудимость миокарда и скорость проведения возбужде­ния при этом возрастают.

Если увеличить концентрацию К+ в 2 раза(до 8-12 ммоль/л), то возбудимость и проводимость сердца резко снижаются, может произойти блокада проведения импульсов от предсердий к желудочкам, а в конечном итоге возможна остановка сердца в диастоле.

Если ионов К+ недо­стает (гипокалиемия), что наблюдается при приеме диуретиков, которые выводят вместе с водой и К+, то возникает аритмия серд­ца и, в частности, экстрасистолия, поэтому одновременно с диуретиками необходимо принимать препараты, сберегающие К+ (например, панангин).

Подобным образом на сердце влияют ионы НСО3 и Н+.

**Влияние ионов кальция.**

Кальций, находящийся в крови - это источник внеклеточного кальция, который способен взаимодействовать с клетками. Кальций в крови находится в нескольких формах:

1. связанный (или в комплексе) и
2. свободный (или ионизированный).

Очень важно знать, что только ионизированная форма кальция физиологически активна. В синоатриальном и атриовентрикулярном узлах потенциал действия проявляется как пологая низкоамплитудная кривая, имеющая плато. Это плато обуславливает длительность ПД и в первую очередь зависит от кальция (медленных кальциевых каналов). Таким образом, ион кальция совершенно необходим для поддержания автоматизма сердца.

Кроме того ион кальция абсолютно необходим для нормального процесса сокращения миокарда. Катионы кальция повышают возбудимость клеток миокарда как за счет участия в сопряжении возбуждения и сокращения, так и за счет активации фосфорилазы.

На изолированном сердце лягушки гиперкальциемия приводит к усилению работы сердца и его остановке в диастолу.

На здоровом сердце, в условиях in vivo, повышение концентрации ионов кальция до максимальной величины, составляющей в организме 1.7 ммоль/л, не приводит к заметному усилению насосной функции сердца.

При наличии ишемии миокарда, увеличение концентраций ионов кальция в крови до 1.7 ммоль\л вызывает увеличение ударной работы сердца в целом на 20%. При этом региональная механическая функция улучшается именно за счет гиперкальциемии не только в ишемизированных участках, но и в нормальных кардиомиоцитах.

### Гормональная функция сердца.

Вокруг миофибрилл в клетках миокарда предсердий обнаружены гранулы, подобные тем, которые имеются в щитовидной железе или аденогипофизе. В этих гранулах образуется группа гормонов, которые высвобождаются при растяжении предсердий, стойком повышении давления в аорте, нагрузке организма натрием, повышении активности блуждающих нервов. Отмечены следующие эффекты предсердных гормонов:

а) снижение ОПСС, МОК и АД,

б) увеличение гематокрита,

в) увеличение клубочковой фильтрации и диуреза,

г) угнетение секреции ренина, альдостерона, кортизола и вазопрессина,

д) снижение концентрации в крови адреналина,

е) уменьшение освобождения норадреналина при возбуждении симпатических нервов.

Современные научные данные меняют наше представление о механизмах генерации ритма сердца. Оказалось, что кроме генератора сердечного ритма в самом сердце (синоатриальный узел) существует генератор сердечного ритма и в центральной нервной, в эфферентных структурах сердечно-сосудистого центра продолговатого мозга.

Внутрисердечный генератор является жизнеобеспечивающим фактором, который поддерживает насосную функцию сердца тогда, когда центральная нервная система находится в состоянии глубокого торможения.

Центральный генератор обеспечивает адаптивные реакции сердца в естественных условиях. Возникающие там нервные сигналы в форме залпов импульсов поступают к сердцу по блуждающим нервам и взаимодействуют со структурами внутрисердечного пейсмекера, вызывая генерацию возбуждения в точном соответствии с частотой этих залпов. Этот процесс сопровождается характерными электрофизиологическими изменениями во внутрисердечном пейсмекере.

Интеграция этих двух иерархических уровней ритмогенеза обеспечивает надежность и функциональное совершенство системы генерации ритма сердца в целостном организме.