

**ФІЗІОЛОГІЧНІ
ВЛАСТИВОСТІ І
ОСОБЛИВОСТІ
СЕРЦЕВИХ М'ЯЗІВ**

Міокард має ряд фізіологічних властивостей, що забезпечують безперервну ритмічну активність серця. До важливіших із них відносяться: ритмічне збудження, збудливість, автоматія, проведення, скоротливість, здатність до розслаблення, рефракторність. Збудливість виявляється подразненням.

Збудливість серцевого м'язу, як і м'язів взагалі оцінюється порогом подразнення. Для серцевого м'язу він вище, ніж для скелетних, тобто збудливість нище. Критичний рівень деполяризації 30 і даже 50 mV. Серцевий м'яз можна збудити електричним подразненням, механічним, термічним, хімічним.

Електричні подразники використовують при зупинці серця, коли необхідно його запустити, при порушеннях ритму.

Механічне подразнення також використовується в умовах реанімації, коли роблять масаж серця через грудну клітку руками або кардіомасажерами, які діють механічно і певний час. Сама кров також діє як механічний подразник.

Температурний фактор - при зміні температури тіла ритм скорочення міняється.

Хімічні подразнення - це лікарська терапія, коли призначають серцеві препарати. Це можна побачити в досліді, коли зупинити серце і подіяти на нього яким-небудь хімічним препаратом. Проявом збудливості є збудження, яке визначається появою потенціалу дії (ПД).

ПД. для волокон кожного відділу серця характеризується деякими особливостями форми та тривалості. До виникнення ПД мембранний потенціал складає 80-90 мв. Внаслідок ПД проходить деполяризація і перезарядка мембрани, таким чином амплітуда ПД волокон шлуночків складає 100 - 120 мв. Реполяризація спочатку розвивається швидко, а потім плавно, із значним уповільненням, так що загальна тривалість ПД для м'язу шлуночка складає 0,3 сек. при частоті скорочення 70 за хвилину. Тривалість ПД не стала величина, між нею та тривалістю скорочення м'язових локон є пряма залежність.

Першопричина ПД. - проникнення Na, Na активізація, тобто Na деполяризація - проникнення «Na» всередину серцевого волокна. Реполяризація сповільнена - обумовлена появою «Ca» проникнення («K» проникливість послаблена). «Ca» проходить через мембрану в середину волокна. Канали пропускають «Ca» повільно, а тому реполяризація сповільнена - бачимо плато. «Na» також може проникати через «Ca» канали повільно. Сповільнена реполяризація змінюється на швидку реполяризацію - проникнення «Ca» припиняється, а збільшується проникнення «K», який виходить на зовні. Коли реполяризація досягає 40 mV, починають відкриватися швидкі «Na» канали, наростання продовжується 30 мсек. ПД. по тривалості повільний, він в 100 раз повільніший від ПД. волокон скелетних м'язів.

Доказати значення різних каналів можна фармакологічно. Швидкі «Na»- канали блокуються тетродотоксином. ПД. не виникає. «Ca – Na» повільні канали блокують: кобальтом, марганцем, нікелем; органічними антагоністами «Ca» можуть бути веропоміл, ізоптил (югославський препарат).

Якщо серце помістити в розчин без «Ca», то ПД. виникає, але скорочення не буде Це ми можемо спостерігати і в клініці, коли реєструють ЕКГ. а скорочення серця немає.

ПД кардіоміоцитів триває 0,33 сек., але спочатку виникає ПД., а потім уже скорочення. Тривалість ПД буде малою при частих скороченнях серця. Прискорення або подовження ПД може бути під впливом: симпатичної нервової системи; катехоламінів; кофеїну.

Із ліків мають значення серцеві глікозиди (наперстянка, валеріана), які мають вплив на механізм зв'язку «Са» з каналами, із структурами клітин.

Фази збудливості.

Фази збудливості серцевих м'язів відрізняються великою тривалістю. Гальванометрично, на окремих волокнах абсолютна рефракторна фаза триває 0,27 сек., відносна - 0,03 сек. Міографічно період рефрактерності серцевих м'язів продовжується стільки, скільки триває їх скорочення у відповідь на одиноке подразнення (Е.Бабський).

Фаза абсолютної рефлєкторності –«Na» - інактивация, збудливість = "0", має місце проникнення «Ca».

Відносна рефракторна фаза - в цей час проявляється проникнення «K» і «Na», з'являється збудливість, але необхідно брати надпороговий подразник, щоб викликати нове подразнення.

Фаза супернормальності (екзальтаційна фаза) - підвищена «Na» проникливість, збудливість вище норми, подразник може бути пороговий і навіть допороговий.

Отже, «Са» продовжує і затягує процес збудження у серці, сприяє «На» інактивацію, а тому затримує абсолютну рефракторну фазу (тобто продовжує її), затримує наступне скорочення серцевого м'язу. Наступне збудження і скорочення зможе наступити тільки після закінчення ПД. Це важливо, так як ПД продовжується стільки, скільки триває систола (у людини 0,33 сек.). Поки триває даний ПД, наступна систола виникнути не зможе.

Довгий рефракторний період оберігає міокард від надто швидкого повторного збудження. Таке збудження могло би порушити нагнітальну функцію серця. Разом з тим фаза рефракторності перешкоджає рухові збудження по колу в міокарді, яке привело би до порушення ритмічного чергування скорочення і розслаблення.

«Са» забезпечує електромеханічне поєднання в серці. Всяка міофібрила являє собою пучок ниток актину і міозину. Скорочення міофібрил - процес, під час якого актинові нитки втягуються всередину міозинових. Ковзання актинових ниток по каналах уздовж міозинових ниток відбувається за рахунок реакцій, що запускаються «Са». Актинові нитки складаються із ланцюжка молекул білка актину, на поверхні яких знаходяться тонкі нитки молекул білка-тропоміозина, увінчані головкою із молекул білка-тропоніна. Між товстою міозиною і тонкою актиною нитками є поперечні місточки, заповнені АТФ.

Іони «Са» вступають в закінчення тропоміозинових ниток, активують тропінін і його здатність формувати контакти актину і міозину. Це викликає втягування актину всередину міозину. Для ковзання цих ниток необхідна енергія, яка утворюється за рахунок АТФ.

Іони «Са» мобілізуються із цистерн саркоплазматичного ретикулуму під впливом ПД. Частина іонів «Са» проникає в клітини із міжклітинної рідини під час збудження.

Існують механізми зворотнього зв'язку, які регулюють кількість виділених іонів «Са» в залежності від початкової довжини міофібрил, співвідношення концентраті «Са» зовні і всередині клітин, співвідношення між іонами «Са» зв'язаними і виділиними.

Регуляція процесів вивільнення і зв'язування «Са» забезпечує виникнення скорочення міокарда, величина якого відповідає розтягненню серця кров'ю, що заповнила його.

Розслаблення міокарда виникає як результат зв'язування іонів «Са» і їх відправка в депо кальцієвими помпами.

Скоротливість.

У м'язів серця є такі ж скорочення як і у скелетних м'язів.

Ізометричне (ізоволюметричне) - довжина волокон не змінюється, а змінюється тонус їх (в період напруги систоли шлуночків).

Ізотонічне - тонус не змінюється, змінюється довжина волокон (в період повільного вигання крові).

Ауксотонічне - змінюється і довжина і тонус (період швидкого вигання крові).

З другої сторони, по характеру дії подразника в нормі м'язам серця характерні лише одиночні скорочення. Тривалість ПД скелетних м'язів триває лише декілька сек. і скорочення їх починається тоді, коли збудження уже майже закінчилось. В міокарді же збудження і скорочення в значній мірі перекривається в часі. ПД кардіоміоцитів закінчується після початку фази розслаблення.

Наступне скорочення може виникнути після наступного збудження. Серцеві м'язи на відміну від скелетних не зможуть відповідати на часті подразнення тетанічними скороченнями. Це має важливе значення для нагнітальної функції серця. Тетанічні скорочення, які тривали б довше періоду виганяння крові, мішали б наповненню серця кров'ю із вен.

Величина скорочення міокарду не може змінюватися на відміну від скелетних, оскільки являє собою функціональний синцитій, в кожному скороченні приймають участь всі волокна по закону "все або нічого".

На перший погляд ці "невигідні" з фізіологічної точки зору особливості компенсуються тим, що у міокарда значно більші можливості регуляції скоротливості шляхом зміни процесів збудження, а також внаслідок прямого втручання на електромеханічне поєднання.

Отже, в нормі у серцевого м'язу тільки один режим - це одиноке скорочення, так як хвиля скорочення (як уже говорили) закінчується тоді, коли закінчується рефракторність. В розчинах солей кобальту, марганцю порушується проникливість «Са», пригнічується діяльність серця. Адреналін, норадреналін, кофеїн активують проникнення «Са» і серце скорочується підсилено.

Розглянемо одиноке скорочення і проаналізуємо його.

Латентний період = 0,1 сек., для скорочення м'язів - 0,025.

Період скорочення для передсердь дорівнює 0,1", шлуночків - 0,47".

Тривалість одного серцевого циклу дорівнює в середньому 0,8". Іноді (в патології) серце скорочується у вигляді зубчатого тетанусу - це екстрасистола.

Екстрасистола - позачергове скорочення серця у відповідь на позачергове подразнення. Умови: - подразнення по силі повинно бути надпорогове.

- **- воно повинно бути прикладене на кінці діастолі, щоб подразнення попало на відносну рефракторну фазу, коли уже появляється збудливість. Виділяють екстрасистоли двох видів в залежності від місця подразнення.**
- **1. Передсердна (синусна), коли подразник діє в ділянці синусного вузла.**
- **2. Шлуночкова - сильне подразнення прикладають до шлуночка, де виникає позачергове збудження.**
Якщо подивитись на міограму серця, то при передсердній екстрасистолі пауза після позачергового скорочення нормальна, не відрізняється від інших пауз.
Позачергові фази рефракторності виникають одночасно у великому серці і синусі, і поширюються на все серце. Виникає у синусі черговий імпульс, який запускає нове скорочення.

При шлуночковій екстрасистолі є відміна в тому, що пауза після екстрасистоли подовжена, а наступне скорочення є підсиленим, так як серце переповнене кров'ю. Подовжена пауза називається компенсаційною, вона компенсує своєю тривалістю одне нормальне скорочення. Якщо сильне позачергове подразнення прикладене до шлуночку, то позачергове скорочення буде тільки у шлуночку. Позачергові фази рефракторності будуть тільки у шлуночку. В цей час із передсердь йдуть нормальні чергові імпульси, які в шлуночку застають позачергові рефракторні фази і не дають нової хвилі збудження у шлуночку. Вони залишаються без відповіді, одне скорочення випадає. Коли у шлуночку закінчуються позачергові фази рефракторності і м'язи готові до збудження, так в цей час у водія ритму - синусі закінчуються чергові рефракторні фази. Виникає новий імпульс і все серце скорочується даліше однаково.

Розпізнається екстрасистола шлуночків хворим - випадає один удар серця. Неодночасне скорочення різних відділів серця - асинхронне скорочення. Загальна частота скорочення може бути до 400 на хвилину і носить назву тріпотіння. А якщо скорочення до 600 разів на хвилину - мерехтіння.

Тріпотіння і мерехтіння (фібриляція) передсердь.

Ці аритмії пов'язують з хаотичним розповсюдженням збудження по передсердях - одні ділянки скорочуються, інші в цей час знаходяться в розслабленому стані.

При тріпотінні передсердь на ЕКГ замість зубця «Р» реєструються хвилі тріпотіння з частотою 220 - 350 на хвилину. Через однакові інтервали часу зустрічаються нормальні комплекси QRS, так як відмічається неповна атріо-вентрикулярна блокада. Провідна система шлуночків не пропускає такі часті імпульси.

При мерехтінні передсердь - активність цих відділів реєструється у вигляді коливань з частотою 350 - 600 на хвилину. Відстань між QRS -комплексами різна, конфігурація її не змінена. Незначне порушення кровопостачання хворими може бути і не помічено.

При тріпотінні і мерехтінні шлуночків збудження проводиться по шлуночках хаотично і при цьому страждає їх наповнення і викид крові, що призводить до зупинки кровообігу і втрати свідомості. Якщо через декілька хвилин не відновлюється кровообіг, настає смерть.

Тріпотіння і фібриляція шлуночків виникають при самих різних патогенних впливах на серце: гіпоксії, закупорці коронарних артерій, надмірному розтягуванні, охолодженні, передозуванні ліків.

Існують дві точки зору відносно механізмів цієї патології. Перша - порушена генерація збудження і друга - порушується проведення збудження. Обидва механізми можуть грати роль в генезі фібриляції: ектопічні центри в її виникненні, а кругові рухи або зворотне розповсюдження хвилі збудження - в її підтримці.

Залежність між силою подразнення та силою скорочення м'язів серця в теперішній час вивчено безпосередньо на смужках міокарду, вирізаних із різних відділів серця. При цьому максимальне зусилля, що розвивається м'язовим блоком з площею основи 1 мм та висотою 1 мм названо питомою силою.

Здається парадоксальним, що у передсердь і вушок вона більша (80 - 120 мг/мм), ніж у шлуночків (60 - 80 мг/мм).

Вперше цю залежність вивчав Боудіч. Досліди він проводив на серцях жаби, що були зупинені. Подразнював голкою серце і встановив, що подразнення по силі були різними, а відповідь була однаковою. Боудіч вивів закон "все або нічого". До порогові подразнення - нічого, порогові - все.

Залежність між силою подразнення і силою скорочення серця була встановлена при дії механічного подразника на серце - розтягування його різними об'ємами притікаючої крові. Передумовами для виявлення такої залежності було створення Павловим і Чистовичем серцево-легеневого препарату на собаці із заміною великого кола кровообігу штучним - системою трубок і резервуарів, завдяки чому вперше виявилася змога врахувати приток крові до серця і відтік від нього.

Старлінг удосконалив конструкцію препарату Павлова - Чистовича і дослідним шляхом вивів "закон серця". Цю ж закономірність на серці жаби показав Франк. Закон читається так: "Сила серцевих скорочень є функцією початкової довжини м'язових волокон серця", тобто прямо залежить від степені їх розтягування під час діастоли притікаючою кров'ю. Чим більше наповнюється серце кров'ю під час діастоли, тим сильніше під час систоли серце скоротиться і тим більше крові викине в аорту і легеневу артерію.

Закон "серця Стерлінга" спростував закон Боудіча "все або нічого". Непрямим показником сили серцевих скорочень є систолічний (ударний) об'єм крові, який називається також серцевим викидом. У здорової дорослої людини в стані відносного спокою він складає 60 - 70 - 100 мл, але може збільшуватись в 5 разів і більше.

В нормі серце викидає $1/3$ - $1/2$ об'єму крові, що знаходиться у шлуночках в кінці діастолі. Остання кров являється резервом, який використовується при інтенсивній роботі серця (фізичне навантаження, емоції).

КДО - СОРК

Кінцевий Систолічний Резервна

діастолічний - об'єм кров

об'єм

130 - 70 = 60

Принцип розрахунків систолічного об'єму крові.

У людини це можливо зробити під час операції на серці. Взагалі розрахунки проводять непрямым методом (Старр).

$$CO = 100 + 0,5 \times PT - 0,6 \times DT - 0,6 \times V$$

Можна оцінити CO через хвилинний об'єм крові (ХОК)

$$ХОК \times CO = \text{В нормі} \times ХОК = 5000 \text{ мл ЧСС}$$

**ХОК є показником роботи серця,
CO - показник сили.**

ХОК і CO є одним із головних показників гемодинаміки. З їх допомогою можна кількісно оцінювати продуктивність серця і його здатність збільшувати насосну функцію при потребі організму.

ХОК можна визначити методом Фіка. Для цього необхідно мати такі дані:

Об'єм спожитого кисню за 1 хв.

Вміст кисню в артеріальній та венозній крові.

Насичення артеріальної крові киснем однакове в будь-якій частині артеріального дерева, проби можна брати із будь-якої доступної артерії (наприклад стегнової). Вміст же O_2 в різних частинах венозної системи неоднаковий. Тому кров потрібно брати із легеневої артерії, де найбільш повне змішування венозної крові. Кров беруть зондом, який вводиться в праве серце через вени руки.

Наприклад: За 1 хв. через легені в кров надійшло 400 мл O_2 . В артеріальній

крові вміст O_2 20 об. %, венозній - 12 об. %. Артеріо-венозна різниця складає 8 об. %.

Отже кожні 100 мл крові поглинають в легенях 8 мл O_2 .

Складаємо пропорцію: $8-100 \quad 400 \times 100$

$400-xX = \frac{8 \times 100}{400} = 5000$ мл крові

Ця кількість крові і є ХОК.

АВТОМАТІЯ.

Автоматія – здатність серця до збудження і скорочення під впливом імпульсів, що зароджуються в ньому. Доказом автоматії можуть бути ізольовані серця. Гарвей бачив, що вийняті серця із організму вугра, жаби здатні скорочуватися, якщо вони змочені і знаходяться в теплі.

Штрауб розробив методику ізоляції серця холоднокровних.

Одну дугу аорти надсікають і через отвір вводять скляну канюлю в шлуночок. досліді з ізольованим серцем грають велику роль: для вивчення впливу різних факторів на серце, у фармації – при вивченні нових лікарських засобів

Канюля заповнена розчином Рінгера або Рінгера-Локка. Таке серце може скорочуватися хвилини-часи.

Лангендорф розробив методику ізоляції серця теплокровних.

Для роботи такого серця необхідні спеціальні умови:

- розчин, яким буде заповнена канюля, повинен бути ізотонічним,**
- температура розчину повинна бути не менше 38о С, розчин повинен подаватися під тиском, канюля повинна бути введена в аорту і розчин повинен поступати назустріч природньому рухові крові.**

Якщо ізольоване серце можна після зупинки запуснути, то це дало змогу оживляти серця. Неговський розробив таку методику оживлення серця, що дало поштовх для розвитку реанімації, і пересадки органів.

В 1902 році Кулябко (Томськ) вперше ізолював серце при патологоанатомічному розтинанні дитини, яка померла від пневмонії. -

Андреев через 75 годин після смерті запустив серце дорослої людини.

Синіцин (м. Горький) робив пересадки сердець у жаб.

Деміхов у 1937 році пересаджував серця у собак, а потім здійснив пересадку легень, ГОЛОВИ.

В 1967 році вперше пересаджено серце людини. Це зробив Крістіан Бернард, який до цього стажувався у Деміхова півроку. Сама по собі пересадка серця і інших органів в експерименті розроблена. Технічно розроблені методики, а біда в тому, що пересажені органи викликають явище несумісності. Антибіотик фосфоциклін (циклоспорін) блокував функцію Т-лімфоцитів і давав надію. Але він мав небажані впливи на функцію нирок.

Найкращі результати отримують при пересадці серця, які скорочуються, тобто після клінічної смерті, а ще краще штучні серця або комплекси - серце-легені.

Іще в 1928 р Брюхоненко створив комбайн серце-легені, в цьому напрямку і працюють зараз вчені

**Де ж зароджуються імпульси автоматі серця ?
Доказом того, що автоматія присуща різним
відділам серця, а головна роль у виникненні
збудження в серці належить синусному вузлу, є
досліди Станіуса з перев'язками.**

**Станіус показав, що при перев'язці серця жаби на
межі між венозним синусом і передсердями синус
продовжує скорочуватися в тому ж ритмі, а
передсердя і шлуночок тимчасово зупиняються:
Ця лігатура називається ізолюючою.**

**Через деякий час передсердя і шлуночок почали
скорочуватися, але частота їх була у 2 рази
меншою. Період без скорочення відділів серця
називається пре автоматичною паузою.**

При накладанні лігатури на межі між передсерддями і шлуночком (2 лігатура), шлуночок починає скорочуватися, (пре автоматичної паузи не було),але його частота також у 2 рази менша, ніж частота скорочення венозного синусу, Ця лігатура називається подразнюючою. Якщо наложити 3-ю лігатуру на середню або нижню частину шлуночка, відділити верхівку серця, то вона не скорочувалася.

Частота автоматичних скорочень розглядалась як показник здібності до автоматії різних відділів серця. Чим далі розмішений центр автоматії від венозного синуса, тим менша його здатність до автоматії. Ця залежність отримала назву спадаючого градієнта автоматії. Водієм автоматії є венозний синус, інші відділи серця мають свою скриту автоматію, в нормі себе не проявляють і підпорядковані синусу. Ще один доказ того, що водієм ритму для серця є синусний вузол - досліді з дією тепла і холоду на серце жаби.

Відомо, що температура впливає на ритм серцевих скорочень. У

людини підвищення температури на 1 градус збільшує кількість серцевих скорочень на 8 ударів за хвилину. Навпаки, охолодження призводить до зменшення ритму серцевих скорочень. Виявляється, що коли прикладати температурне подразнення до якої-небудь ділянки серця, то ефект буде нерівнозначним. Так,

температурне подразнення неефективне при дії на ділянку шлуночка. Разом з тим, охолодження ділянки синуса у жаби, або вузла Кіс-Фляка теплокровних призводить до зменшення ритму скорочення, а підігрівання цієї ж ділянки - збільшення числа скорочень серця. Це показує, що синус і відповідно йому вузол Кіс-Фляка є водіями серцевого ритму, - тобто, він нав'язує свій ритм для усього серця..

Енгельман подразнював одиночним електричним стимулом устя порожнистих вен викликаючи екстрасистоли. Так як не виникало при цьому компенсаторної паузи після екстрасистоли, Енгельман також дійшов висновку, що саме там народжуються імпульси, що викликають ритмічну діяльність серця.

Яка ж природа автоматії ?

На це запитання була різна відповідь в залежності від того, якої теорії дотримувалися. Нейрогеністи доводили, що нервова система має основне значення у виникненні імпульсів автоматії. Міогеністи віддавали перевагу м'язовим тканинам.

І одні і другі знаходили докази на свою користь.

Ближче усіх до істини був Вагнер, який провів дослід на курячому ембріоні. В шкарлупі курячого яйця зробив отвір, який закрит прозорою плівкою. яйце підігрівав і спостерігав за розвитком ембріона. Він побачив, що серце почало скорочуватися, а нервова трубка ще не вросла в нього. Це був сильний удар по нейрогеністам. Але і міогеністи були не зовсім праві. Справа в тому, що це була ембріональна тканина, яка була знайдена і у дорослих серцях.

Вияснилося, що здатність, до спонтанного автоматичного збудження мають відносно мало диференційовані "атипові" м'язові волокна. Вони багаті саркоплазмою, глікогеном, бідні міофібрилами, у них погано виражена поперечна покресленість. Атипові міокардіальні волокна в основному знаходяться в головних осередках автоматії: сино-атріальному і атріо-вентрикулярному вузлах і розсіяні в міокарді передсердь та шлуночків. Вони є водіями ритму, тобто генераторами імпульсів автоматії, які розповсюджуються по провідній системі серця.

Що ж являється основою виникнення імпульсів ?

Розглянемо ПД і його фазу реполяризації. Вона викликана виходом «К» із клітини, що приводить до відновлення МП. Збільшене проникнення «К» викликає більшу тривалість реполяризації. Гіперполяризація через проникнення «К» переривається початком проникнення «Na». «Na» проникає повільно, але цей процес викликає повільну деполяризацію. Вона починається в паузу (діастолу) і називається тому повільна діастолічна деполяризація. Вона досягає критичного рівня деполяризації, тобто 40 mV і тоді відкриваються повільні «Ca-Na» канали, що підсилюють процес. Він завершується закриттям «Ca-Na» каналів, знову відкриваються «К» канали.

Тривалість ПД у синусного вузла порівняно коротка 100-150 мсек, через це коротка і фаза рефракторності.

Що ж являється стимулом, пусковим механізмом ?

Рахують, що це може бути механічний вплив, температура.

Провідна система складається із сино-атріального вузла, він же вузол КЕЙТ-ФЛАКА, розміщеного в ділянці злиття порожнистих вен, атріо-вентрикулярного, він же вузол АШОФ-ТАВАРА, розміщеного в міжпередсердній перетинці на межі із шлуночком.

Далі йде загальний пучок Гіса, який поділяється на праву та ліву ніжки, що йдуть по міжшлуночкової перетинці до верхівки серця, де їх волокна переходять в сітку волокон ПУРКІН'Є. Останні підходять до волокон робочого міокарду і контактують з великим числом його клітин, розподіляючись по всій внутрішній поверхні шлуночків.

Збудження виникає у сино-атріальному вузлі, дифузно розповсюджується по міокарду передсердь до атріо-ventрикулярного вузла. Тут, завдяки особливим властивостям клітин спеціальної мускулатури і особливому способу їх з'єднання, виникає затримка проведення збудження, внаслідок чого пучок Гіса і волокна Пуркін'є, збуджуються лише після того, як мускулатура передсердь встигає скоротитися і перегнати кров із передсердь в шлуночки.

Швидкість розповсюдження збудження по волокнах пучка Гіса і волокнах Пуркіне різко збільшується досягаючи 4,5 - 5 м/сек. , що в 5 разів вище швидкості розповсюдження збудження безпосередньо по міокарду передсердь та шлуночків. Збудження, прийшовши швидко до клітин міокарда шлуночків, включає їх одночасно в процес збудження і скорочення.

Електронною мікроскопією показано, що м'язи серця не є синцитій. Вони складаються із окремих м'язових клітин, між якими на місцях контакту є особливі вставні диски (нексуси). Передбачають, що опір тут низький (100 – 200 - 400 ом/см), що і забезпечує полегшене проведення збудження.

Існує і така думка, що опір в нексусах - величина не постійна, вона може знижуватися, або підвищуватися через лишки «Са». Цим можна пояснити механізм фібриляції при гіпоксії, гіпотермії, пропусканні через серце гіпертонічного розчину тощо.

Особливістю провідникової системи серця є здатність її клітин самотійно збуджуватись. Існує градієнт автоматії серця, виражений в зменшенні здібності різних частин провідної системи ритмічно збуджуватися по мірі віддалення від сино-атріального вузла. Клітини сино-атріального вузла людини здатні генерувати імпульси збудження з частотою 60 – 80 імп/хв, клітини атріо - вентрикулярного вузла - 40 - 50 імп/хв, пучка Гіса - 30 – 40 імп/хв, волокон Пуркін'є - 20 імп/хв.

В звичайних умовах в цих ділянках провідної системи генерації ритму не виникає.

Здатність їх самотійно генерувати імпульси пригнічується більш частими імпульсами, що приходять до них від сино-атріального вузла. Коли ж цей вузол не здатний генерувати імпульси, лише тоді атріо-вентрикулярний вузол бере на себе

цю функцію. Скорочення шлуночків буде з частотою 40-50ударів/хв. Якщо і цей вузол не працює, то водієм ритму стануть волокна, пучка Гіса, або клітини волокон Пуркін'є. Ритм серця буде 20 ударів/хв, що явно недостатньо для підтримка нормальної функції організму.

Нерівномірність швидкості розповсюдження збудження по різних елементах провідної системи серця відіграє важливу роль в забезпеченні оптимальної функції цього органу, . Атріо - вентрикулярна затримка забезпечує координацію скорочень передсердь та шлуночків. Мускулатура останніх приходить в збуджений стан лише після того, як передсердя, закінчать своє скорочення і переженуть кров у шлуночки.

Різде збільшення швидкості проведення збудження по пучку Гіса підвищує ефективність роботи серця як насоса завдяки синхронному залученню до скорочення клітин міокарда, що сприяє підвищенню потужності останнього. Якби до міокарду шлуночків збудження проводилось не через пучок Гіса, а безпосередньо по клітинах міокарду, то період асинхронного скорочення тривав би неодноразово, а серце витрачало би до 50 % своєї потужності. Таким чином, провідникова система серця забезпечує ряд важливих фізіологічних властивостей серця.

БЛОКАДИ СЕРЦЯ

Якщо проведення збудження від передсердь до шлуночків повністю порушується - поперечна блокада, то шлуночки скорочуються в ритмі пейсмекера третього порядку, розміщеного в вентрикулярній провідній системі. Ритм і послідовність їх скорочень не залежить від ритму скорочення передсердь. Шлуночковий ритм завжди менший. Пульс буде брадікардічним.

Подібне явище може бути і за рахунок впливу вагуса, але при фізичному навантаженні пульс буде прискорюватися, а при блокадах - дуже мало.

При раптовому виникненні повної поперечної блокади шлуночкові центри автоматії починають генерувати імпульси через декілька секунд. Під час цієї пре автоматичної паузи кровозабезпечення головного мозку погіршується, що може призвести до втрати свідомості і судорог (приступ, Едемса - Стокса), Якщо шлуночкові водії ритму не вмикаються, то зупинка шлуночків може призвести до незворотних пошкоджень головного мозку і навіть до смерті.

Якщо автоматія повністю зникає, збудливість робочого міокарду деякий час зберігається. Завдяки цьому можна підтримувати кровообіг шляхом штучного електричного подразнення шлуночків. Коли приступи Едемса-Стокса повторюються часто, то в таких випадках штучне електричне подразнення серця проводять роками. Під шкіру підшивають маленькі водії ритму, що працюють від батарейки і посилають імпульси до серця по дротяних електродах.

Коли порушено проведення збудження по одній із ніжок пучка Гіса, а друга ніжка функціонує нормально, виникає неповна блокада, або поздовжня. Наприклад, серце скорочувалося з частотою 75 разів/хв. , ми порушили проведення збудження по лівій ніжці пучка Гіса. Передсердя і шлуночки, як скорочувалися 75 разів/хв. , так і будуть скорочуватися з тієюж частотою - 75.

Лише лівий шлуночок у часі буде відставати від правого. В силу синцитіальної будови серця збудження до лівого шлуночка прийде від закінчень не пошкоджених гілочок правого шлуночка по скорочувальному міокарду. Швидкість проведення тут значно мала, шлях проведення імпульсу займе більш тривалий час, тому лівий шлуночок буде скорочуватися з запізненням.

Як можна визначити таке порушення проведення збудження ?

По зовнішніх проявах серцевої діяльності.

1. При вислуховуванні тонів серця, В зв'язку з тим. що буде відставання лівого шлуночка в часі від правого, то 1-й тон буде роздвоюватися, роздвоєння 1-го тону при аускультатії носить назву «ритм галопу».

2. ЕКГ. При реєстрації ЕКГ ми будемо бачити розщеплення зубця К.