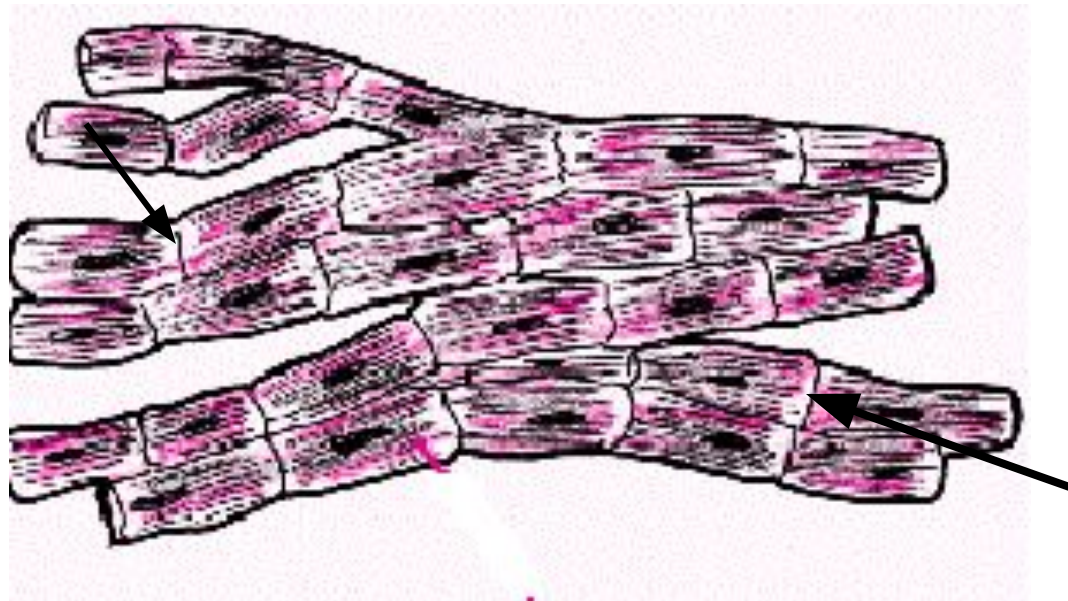


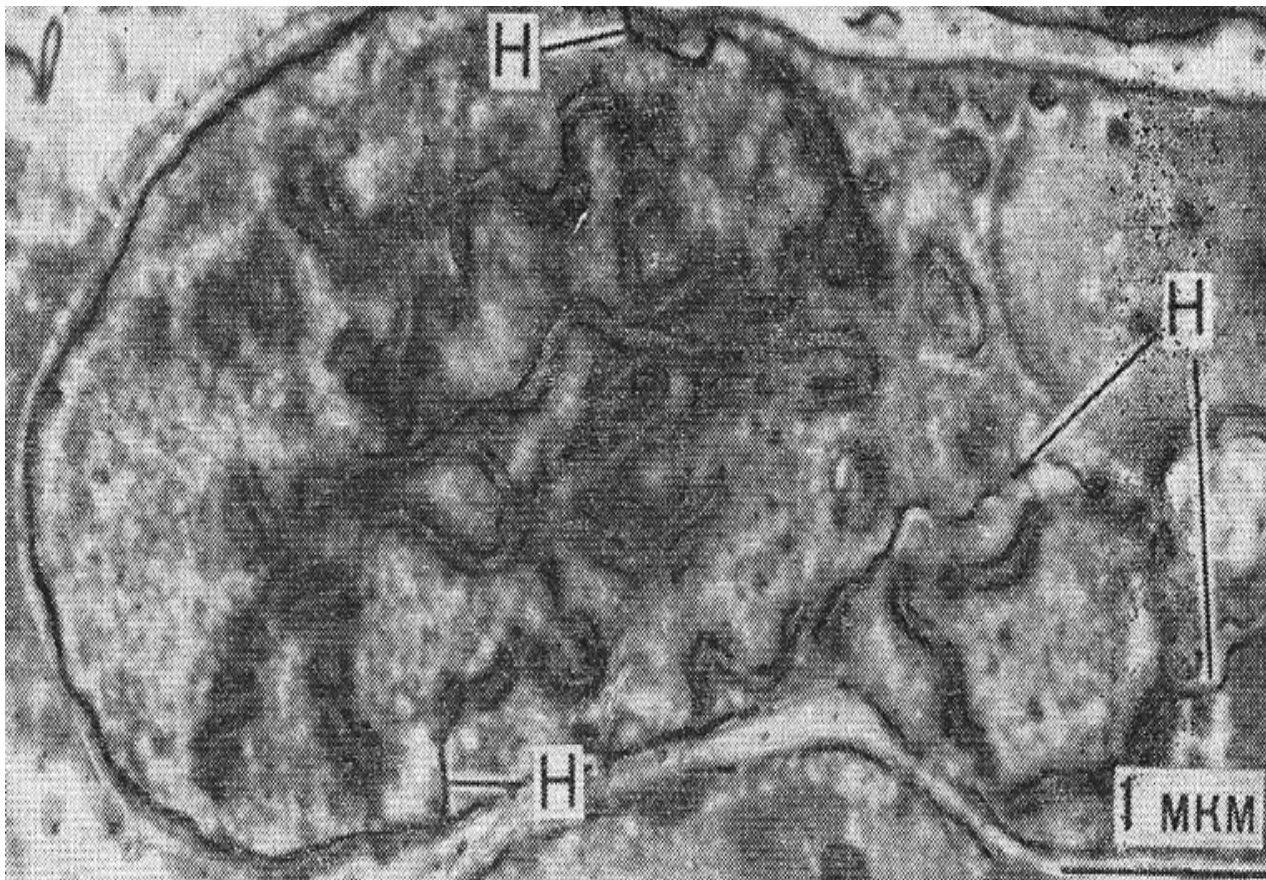
БИОФИЗИКА МИОКАРДА

МИОКАРД – ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ СИНЦИТИЙ

- Миокард является **электрическим**, но не морфологическим синцитием
- Низкое сопротивление в области **нексусов** – **наличие электрического синапса**, имеющего **коннексоны**.



Р-КЛЕТКИ СИНОАТРИАЛЬНОГО УЗЛА



ПОКАЗАНЫ ВСТАВОЧНЫЕ ДИСКИ (H)

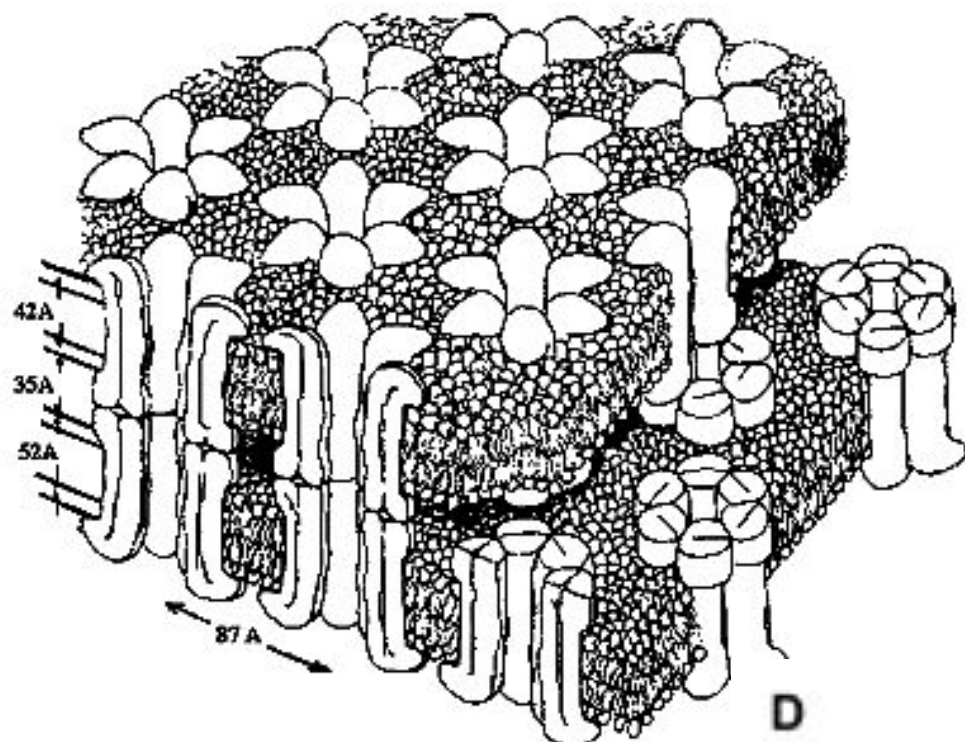
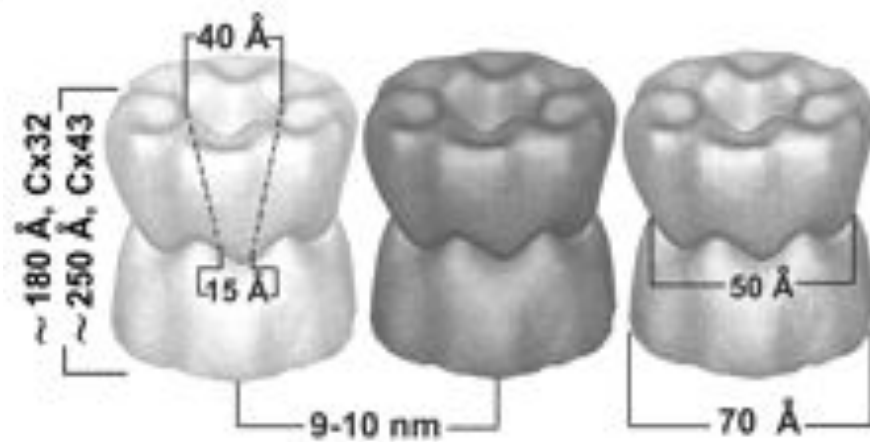
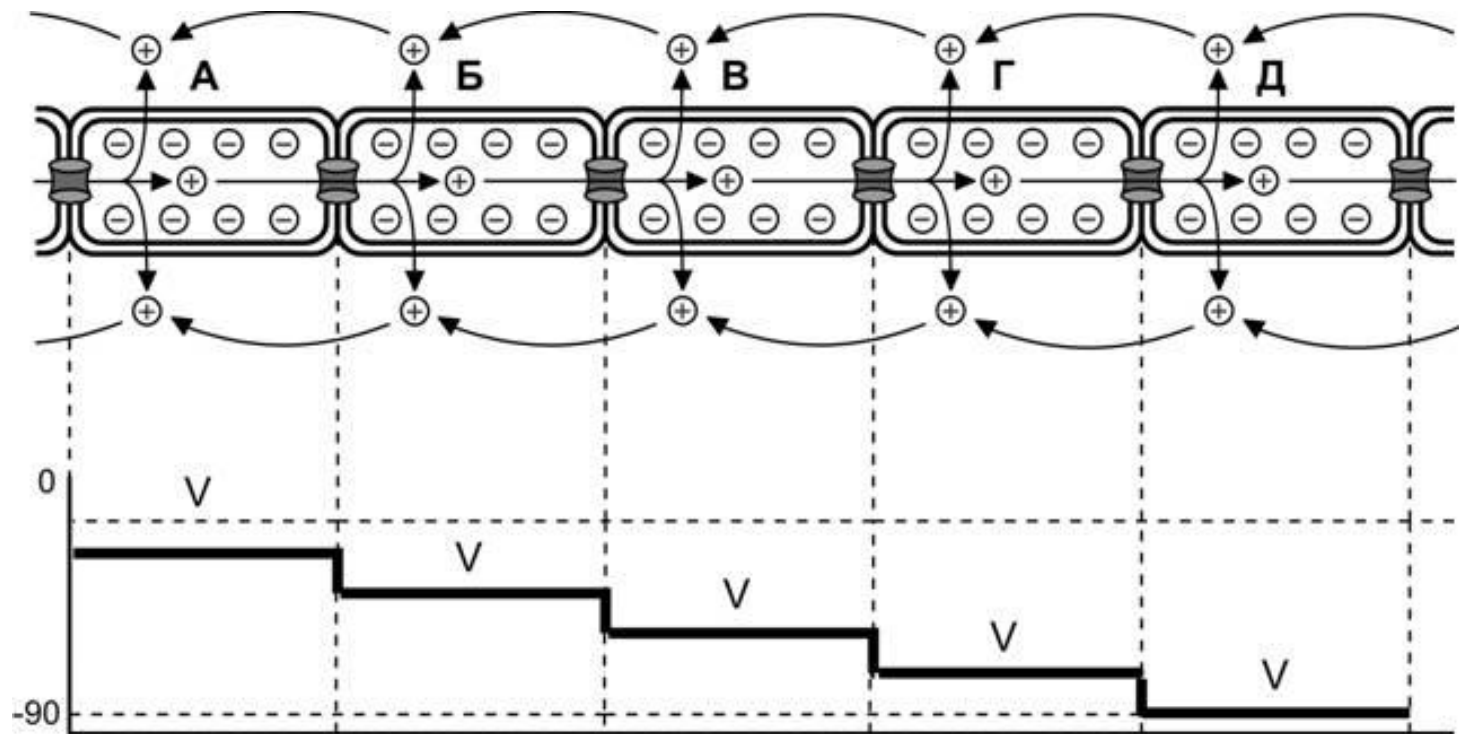


Схема щелевого контакта (электрического)



Возбуждение от клетки к клетке
проходит без задержки.

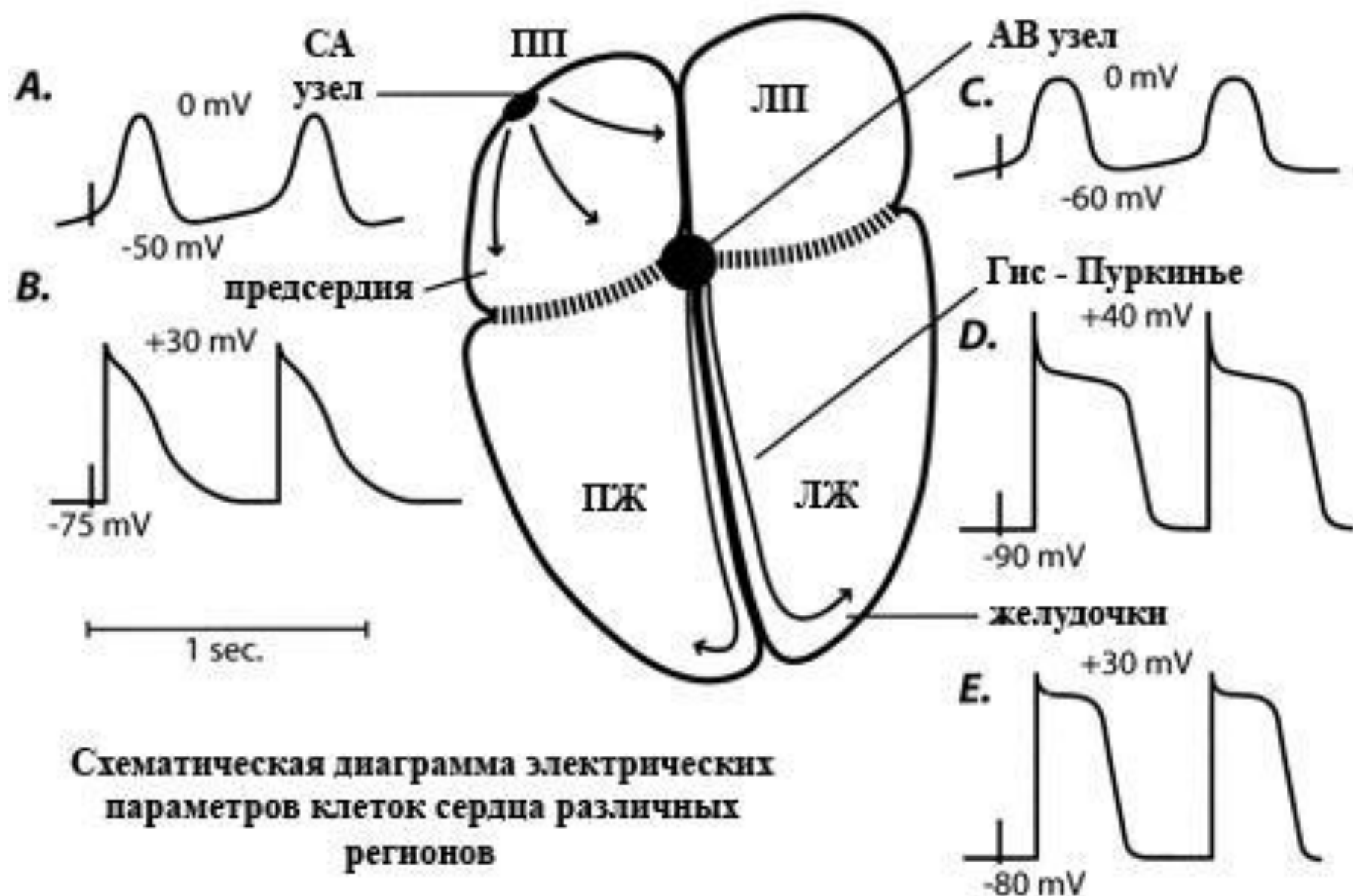
Возбуждение распространяется за
счет **локальных токов**,
возникающих между возбужденным
и невозбужденным участками.



Проведение возбуждения между кардиомиоцитами.

Положительно заряженные ионы из кардиомиоцита А, в котором возник потенциал действия, через электрические синапсы переходят в смежные клетки (Б, В, Г, Д), вызывая в них деполяризацию (V)

МЕХАНИЗМ ГЕНЕРАЦИИ ПОТЕНЦИАЛОВ ДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫМИ КЛЕТКАМИ МИОКАРДА



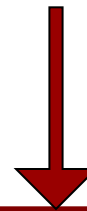
ОСОБЕННОСТИ ТТТ и ТД

Р-клеток

ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ

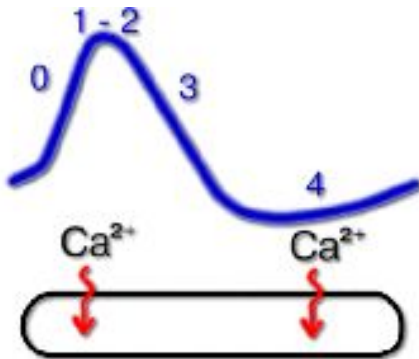


- Низкий уровень **ПП**: около $-50 \div -60$ мВ на пике максимальной диастолической поляризации (МДП),
- ПП этих клеток значительно ниже равновесного K⁺- потенциала.
- Высокая скорость нарастания деполяризации в фазу 4

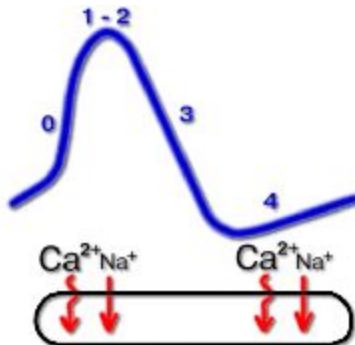


В условиях «покоя» мембрана имеет очень высокую проницаемость для ионов Na⁺:

$$P_{K^+}: P_{Na^+}: P_{Cl^-} = 1:0,58:0,02.$$

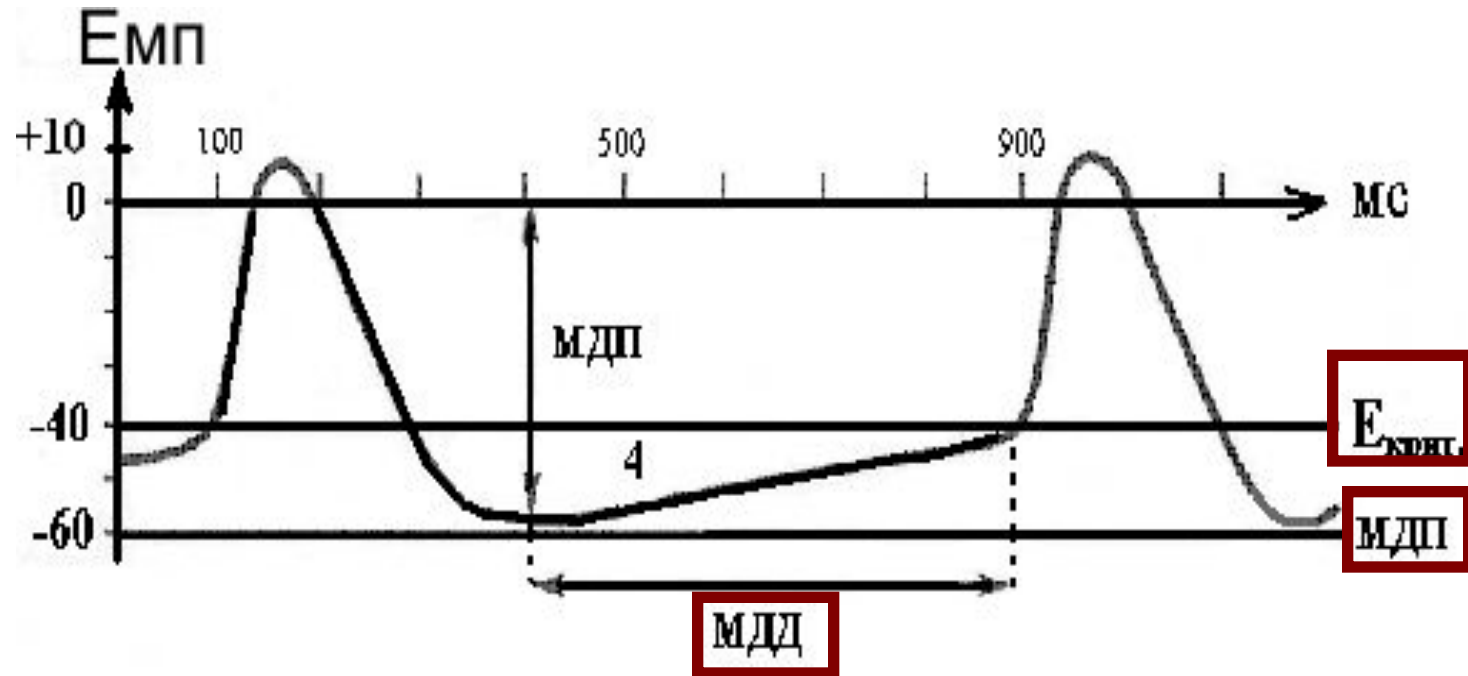


ПД синоатриального узла



ПД атриовентрикулярного узла

Потенциал действия Р-клеток СА-узла

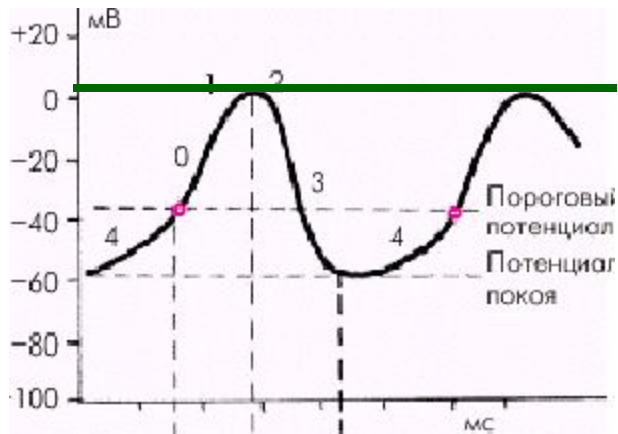


$E_{крит.}$ - пороговый потенциал (критический порог деполяризации).

МДП — максимальная диастолическая поляризация.

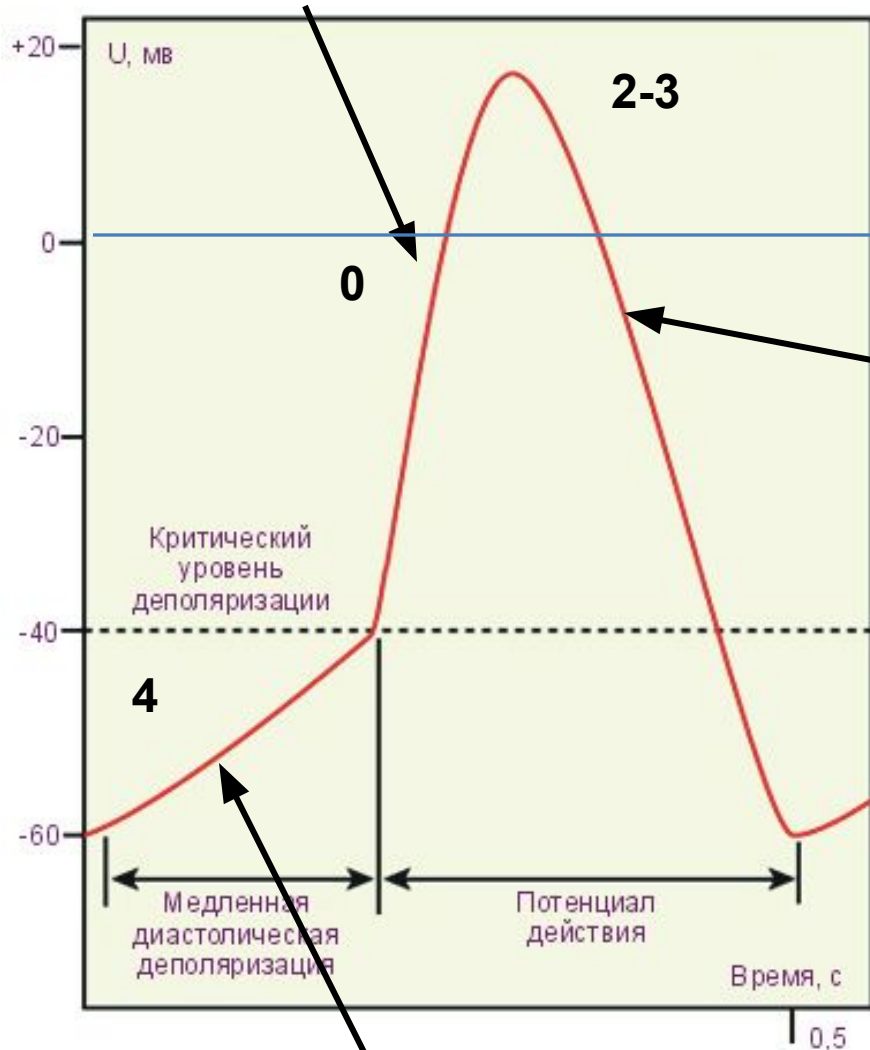
МДД - медленная диастолическая деполяризация.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПД



- Пикообразная форма ПД
- Низкая амплитуда ПД ($30 \div 50$ мВ)
- Отсутствует плато
- Овершут отсутствует или очень низок
- МДД (фаза 4) хорошо выражена

0 – быстрая деполяризация

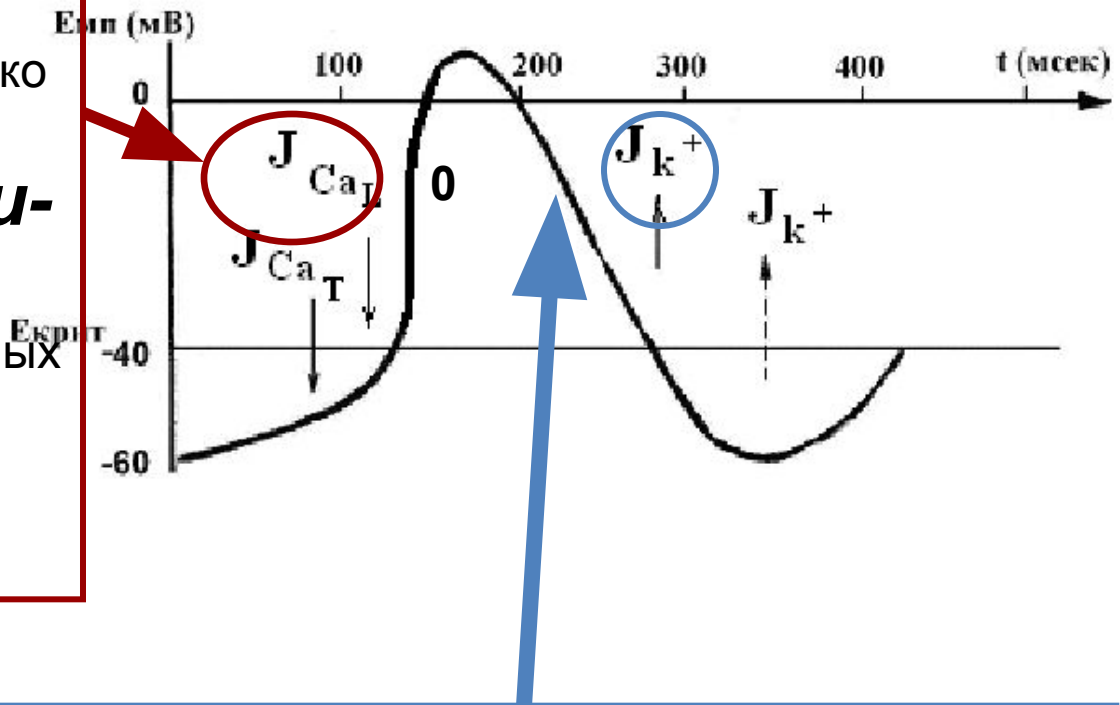


2 – 3 – реполяризация

4 – медленная диастолическая деполяризация (МДД)

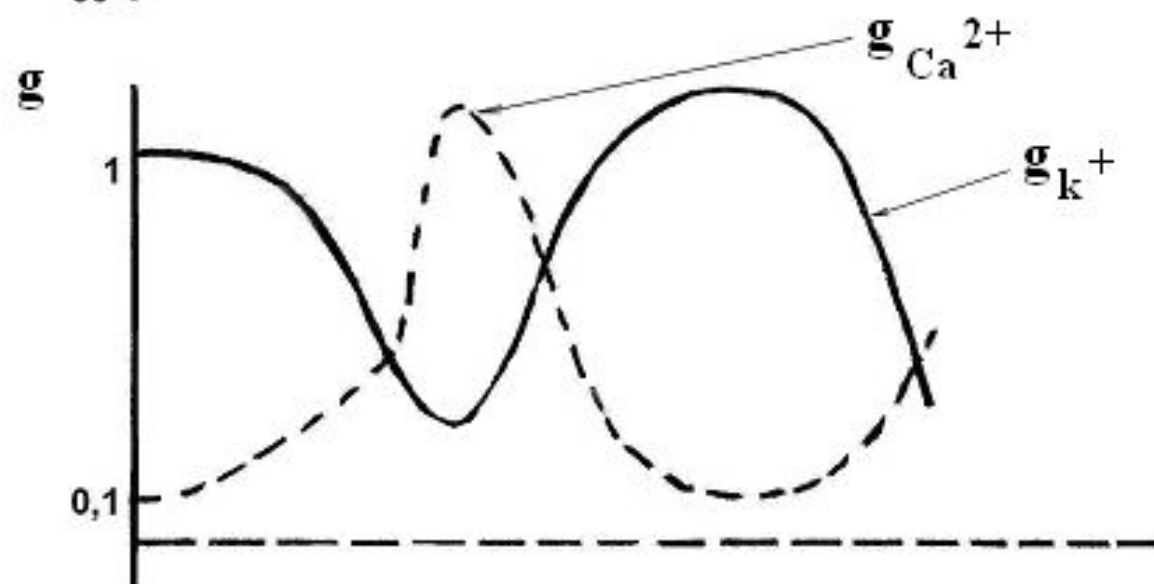
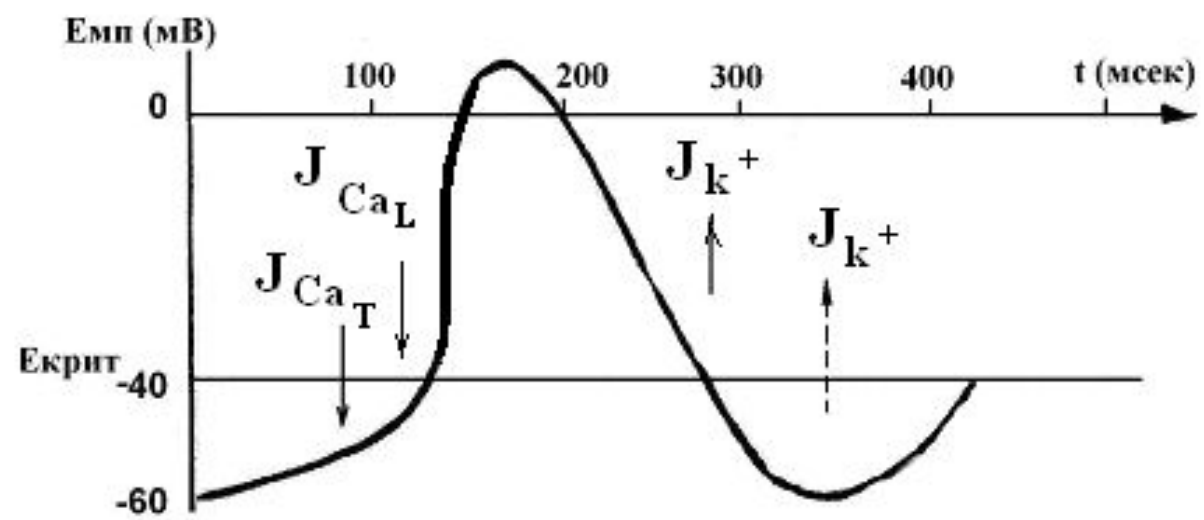
МЕХАНИЗМ ГЕНЕРАЦИИ ПД

Фаза 0 ПД, от Екрит. до пика овершута: активация только **медленных потенциалозависимых Са-каналов L-типа**, частично проницаемых для ионов Na^+



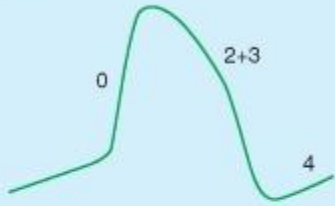
Фаза реполяризации активация K^+ -проводимости:

- А) потенциалозависимых K -каналов задержанного выпрямления;
- Б) Са-активируемых K^+ -каналов;
- В) Na -зависимых- K -каналов

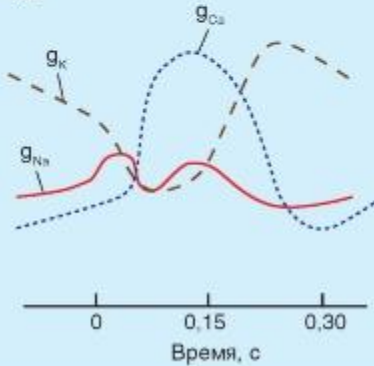


Медленно нарастающие
потенциалы действия

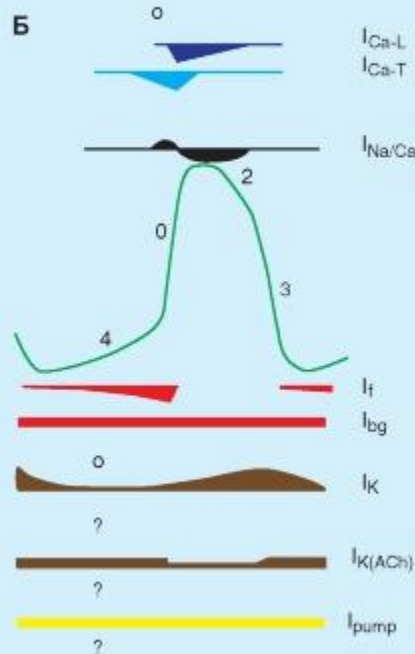
A1



A2



Б



**Изменение проводимости
мембраны пейсмейкерных
клеток синоатриального
узла для ионов (А)
и основные ионные токи,
принимające участие в
формировании потенциалов
действия этих клеток (Б).**

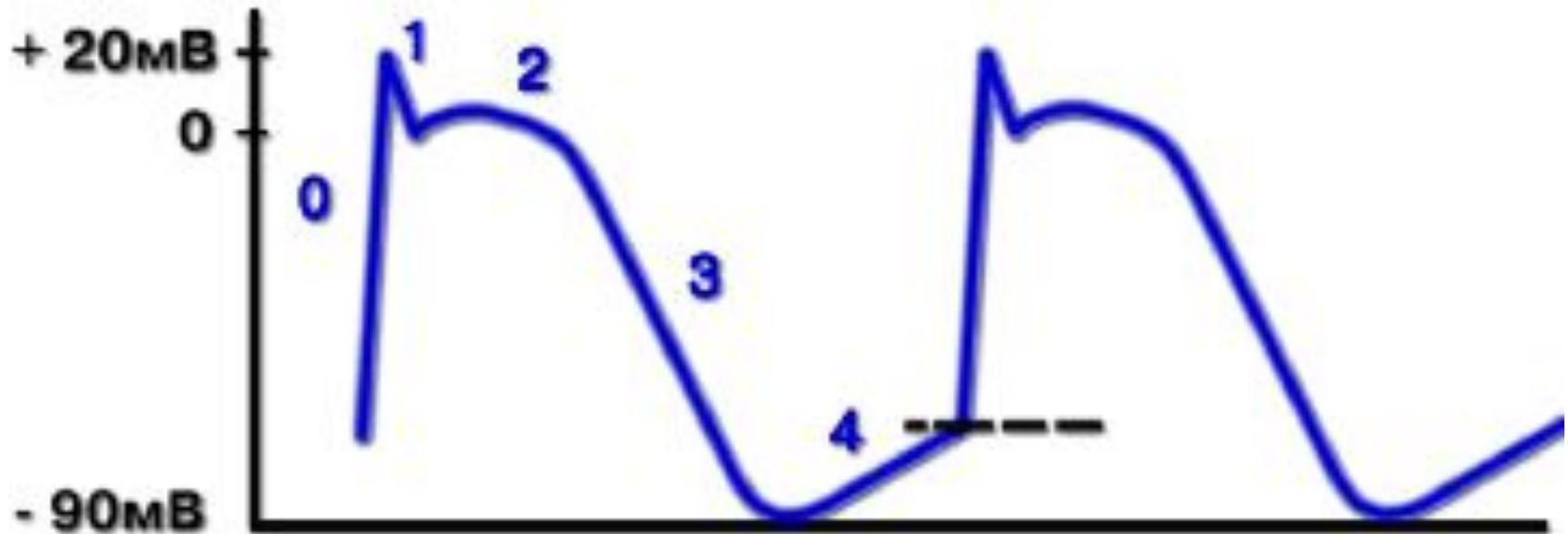
На панели Б в центре - потенциал действия клетки синоатриального узла, вверху и внизу - входящие и выходящие ионные токи соответственно. Прямые жирные линии для I_{pump} и I_{bg} указывают лишь на присутствие тока, обусловленного этими каналами или насосами, величины этих токов изменяются при различных физиологических состояниях. Знак вопроса указывает на то, что роль этих токов в формировании потенциала действия синоатриальных клеток до конца не выяснена, тогда как знак «0» говорит о том, что этот ток отсутствует

ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ГЕНЕРАЦИИ МДД

- 1) снижение проницаемости для выходящего калия;
- 2) повышение проницаемости для входящего натрия;
- 3) снижение активности натриевого насоса;
- 4) повышение проницаемости для входящего кальция.

ПД ВОЛОКОН ПУРКИНЬЕ

ПД волокон Пуркинье



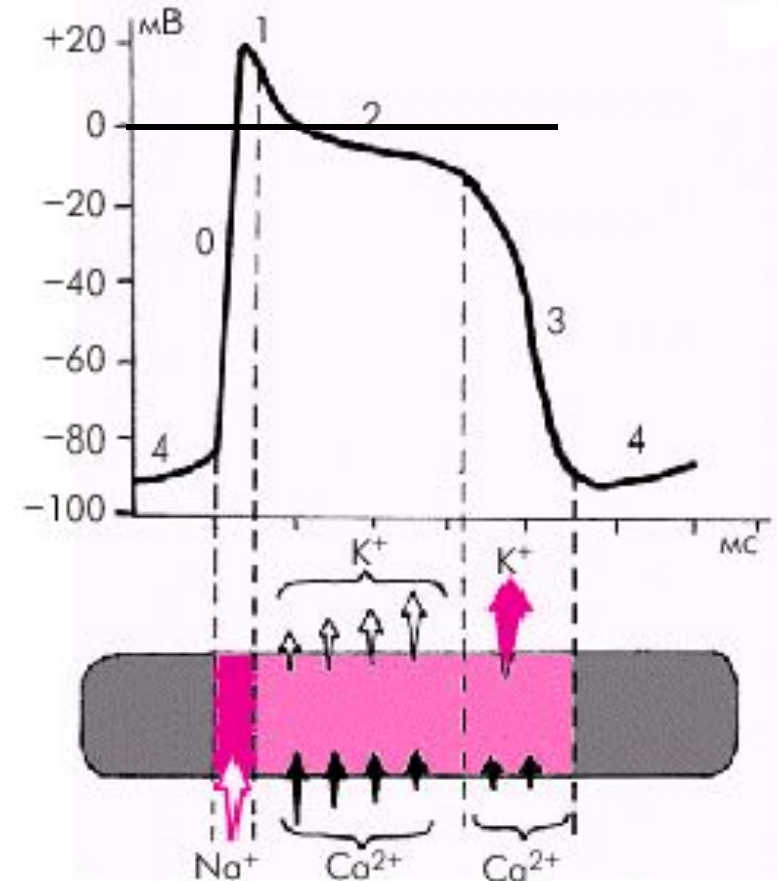
Фаза 0 – быстрая деполяризация

фаза 1 – ранняя быстрая реполяризация

фаза 2 - «плато»

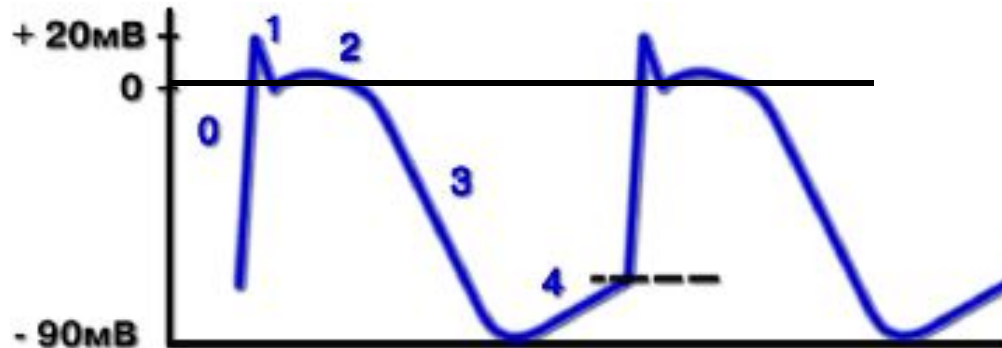
фаза 3 – конечная быстрая реполяризация

фаза 4 – медленная диастолическая деполяризация



- фаза 0 - быстрый вход Na^+
- фаза 1 - выход K^+ (или вход Cl^-)
- фаза 2 - медленный вход Ca^{2+}
- фаза 3 - выход K^+
- фаза 4 - выход K^+ и вход Na^+

Механизм ПД волокон Пуркинье



фаза 0 - имеет овершут, активация Na-каналов и вход **Na⁺**, 1-2 мсек.

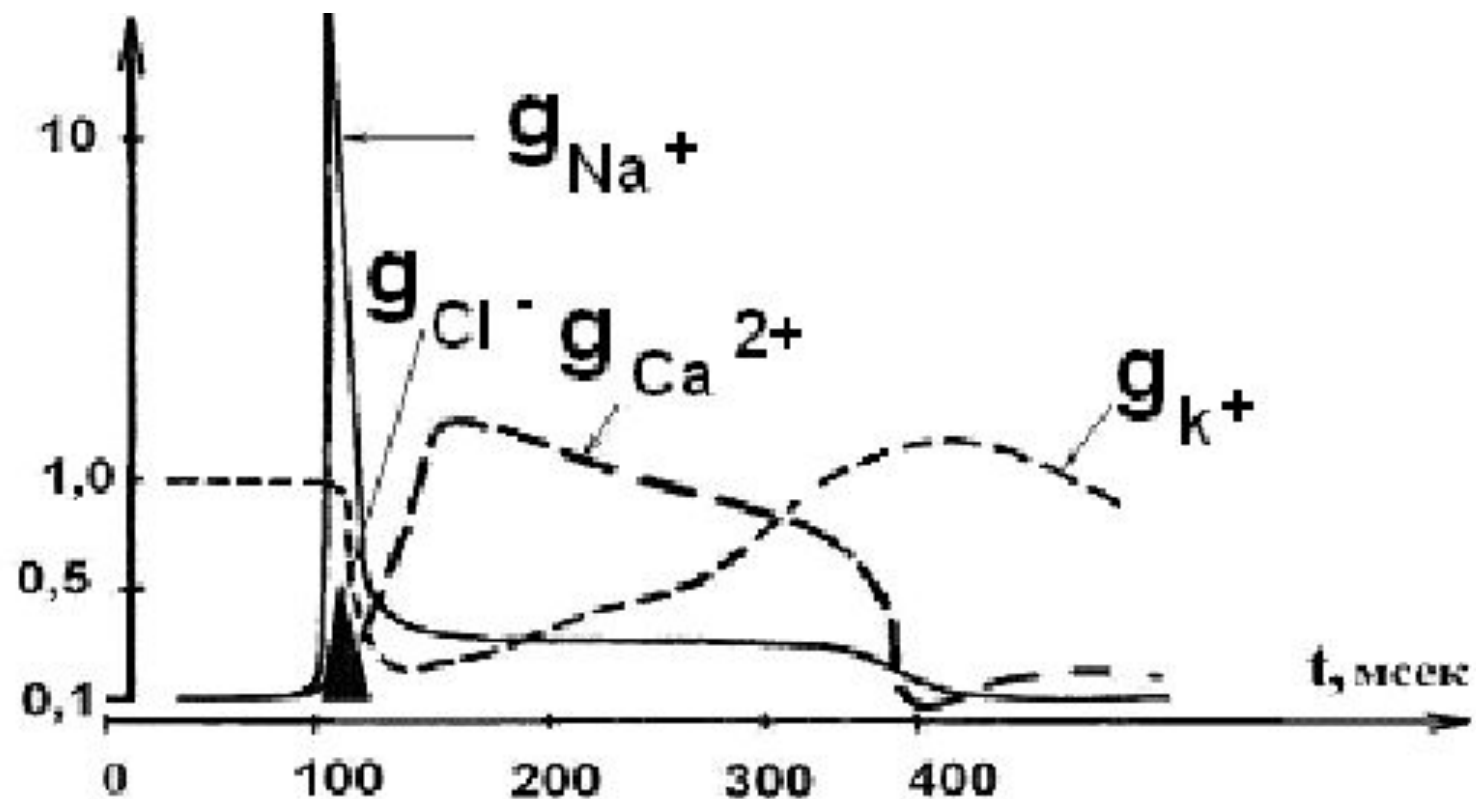
фаза 1 - закрытие Na-каналов, выход K⁺ или вход ионов Cl⁻.

фаза 2 - (фаза плато - ПД) активация Ca-каналов L-типа, вход ионов **Ca²⁺** и **Na⁺**. Ее длительность до 300 мсек.

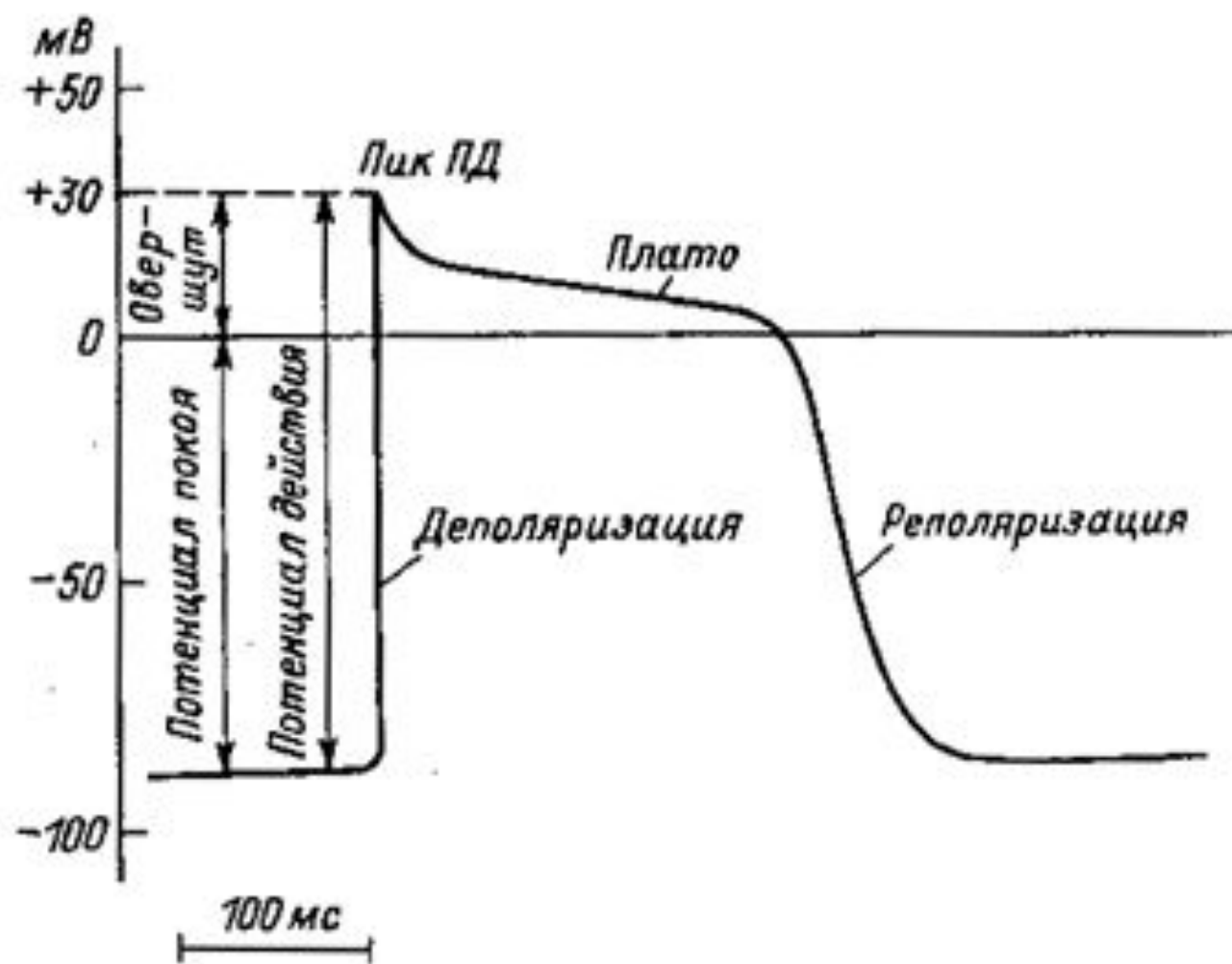
фаза 3 - закрытие Ca-каналов и выход ионов K⁺ до уровня ПП

фаза 4 - приводит к развитию фазы 0 ПД, работа неспецифических каналов, пропускающих ионы Na⁺ и K⁺.

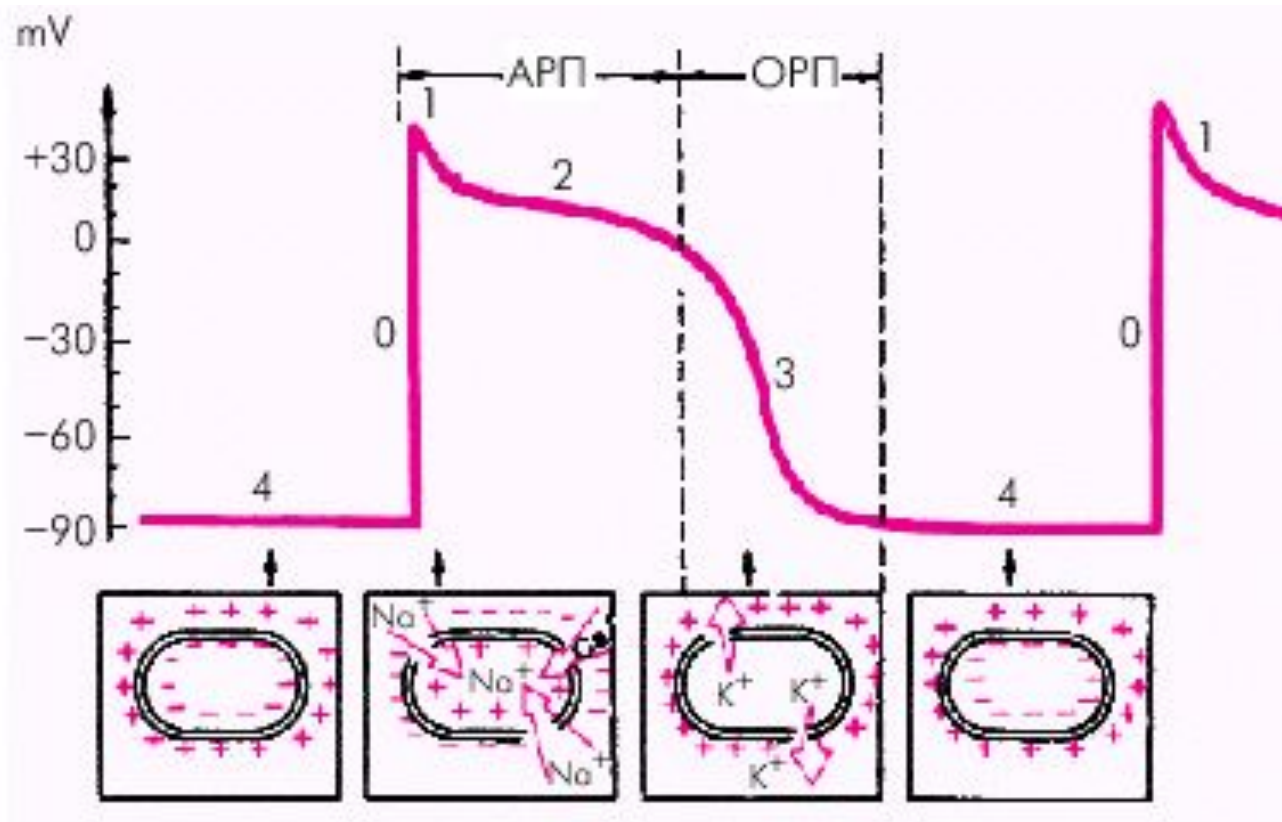
ИЗМЕНЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ МЕМБРАНЫ ВО ВРЕМЯ ГЕНЕРАЦИИ ПД



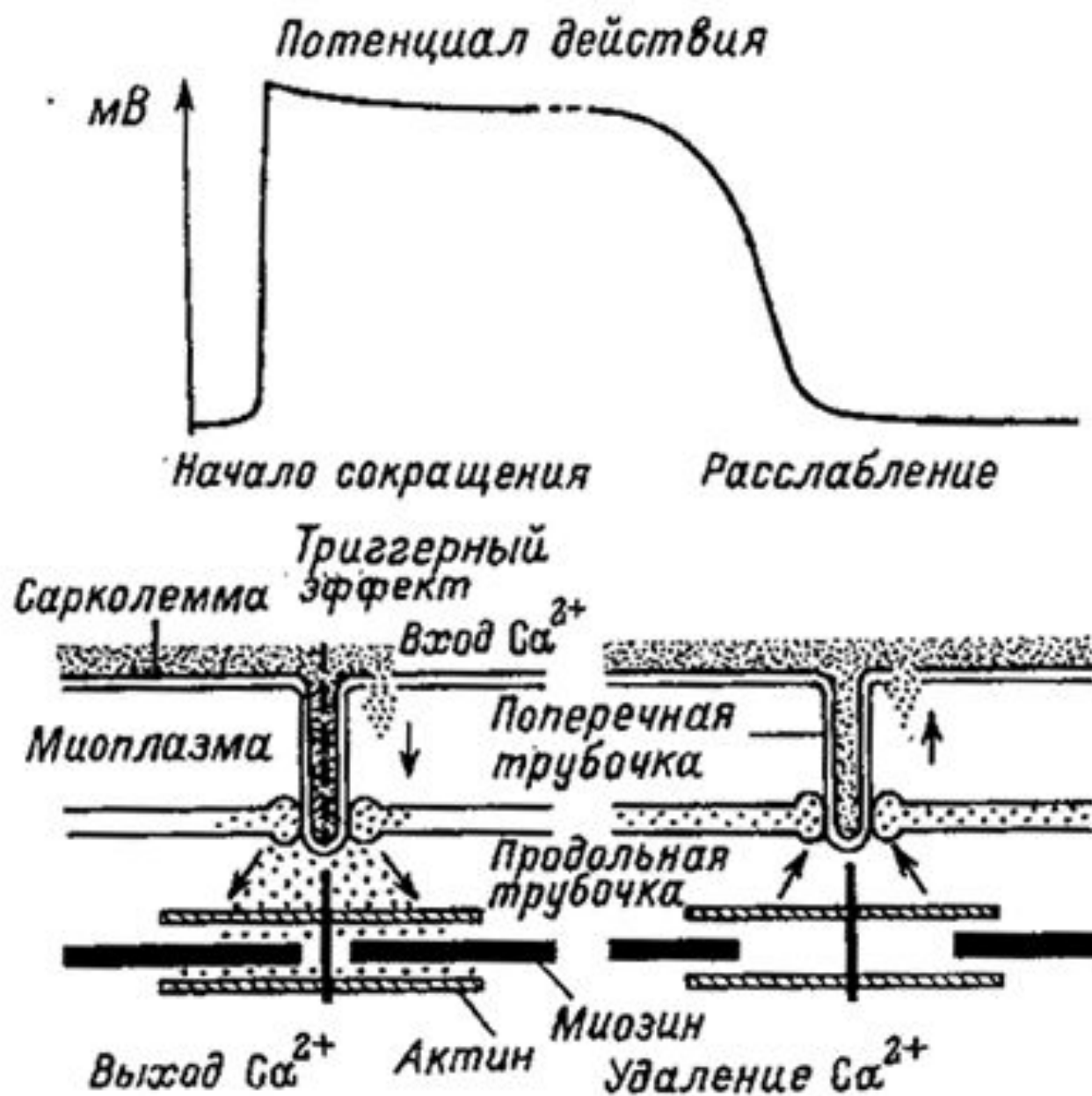
ПД КАРДИОМИОЦИТОВ



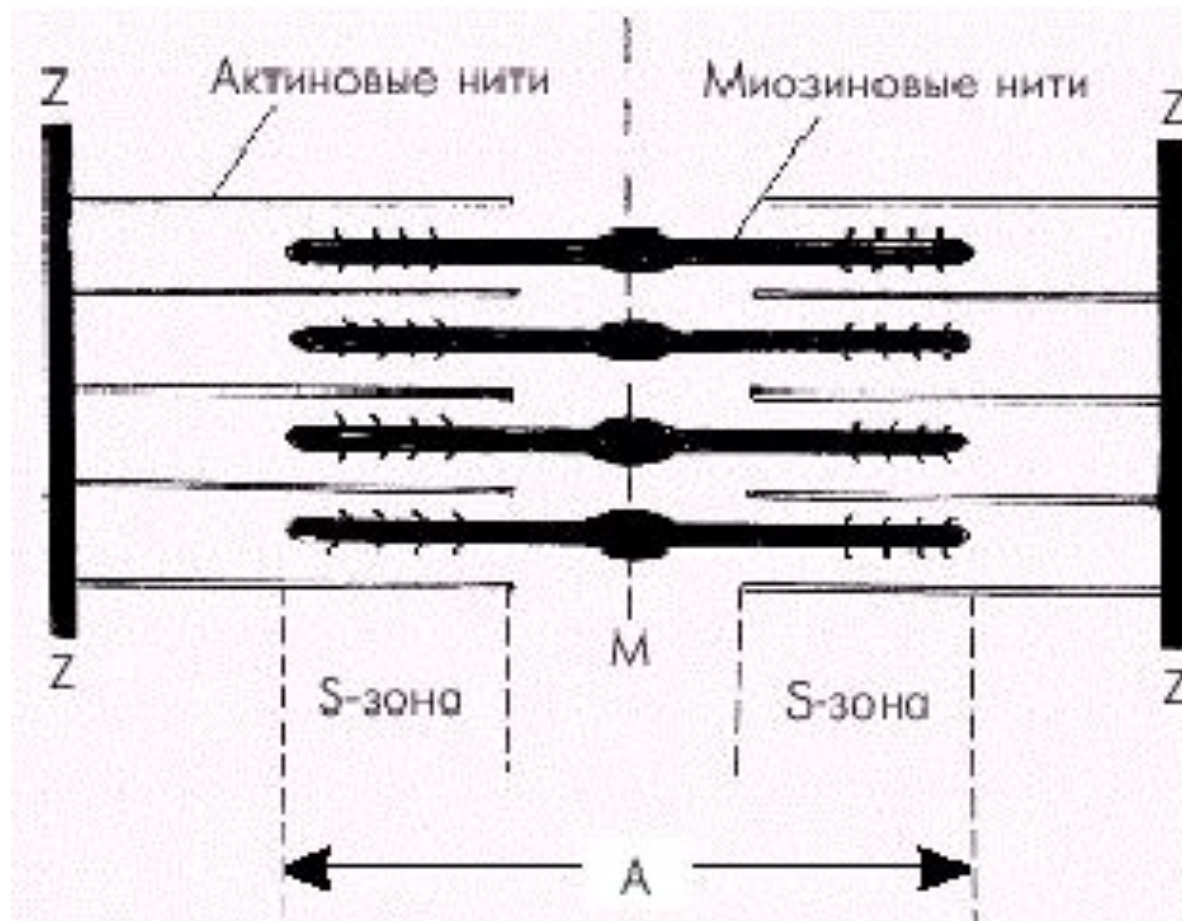
ПД КАРДИОМИОЦИТОВ

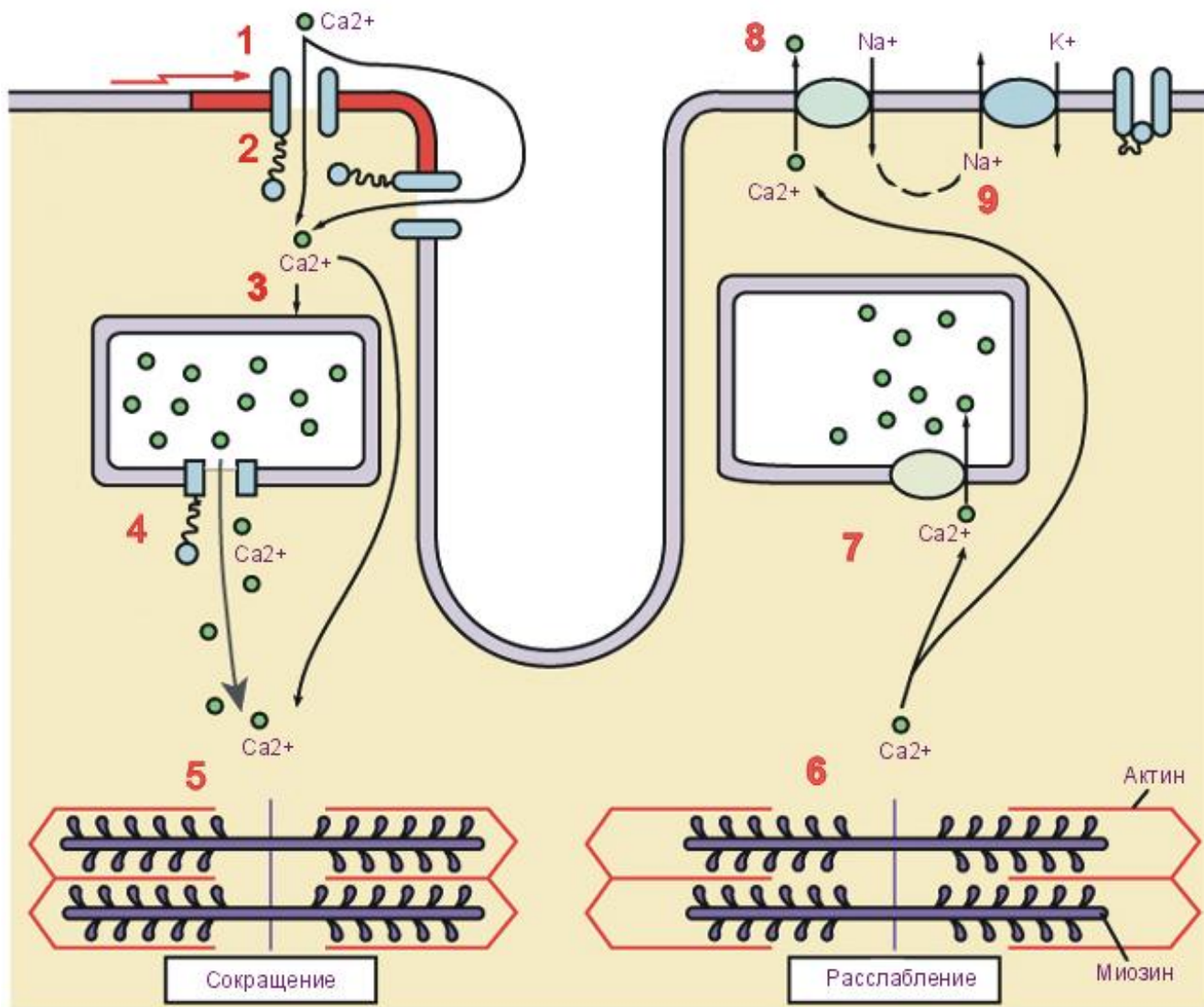


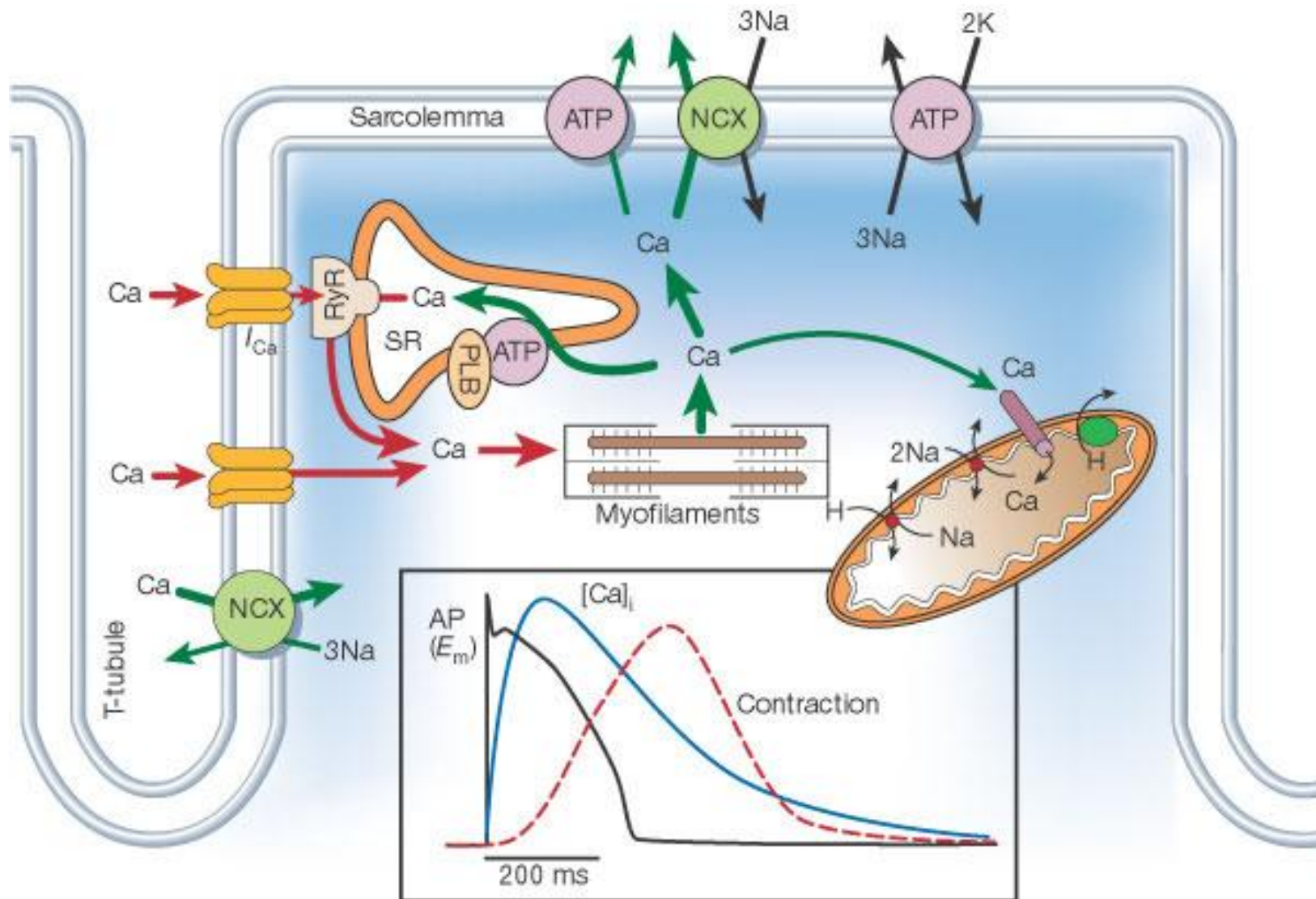
ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЕ СОПРЯЖЕНИЕ В КАРДИОМИОЦИТАХ



САРКОМЕР КАРДИОМИОЦИТА







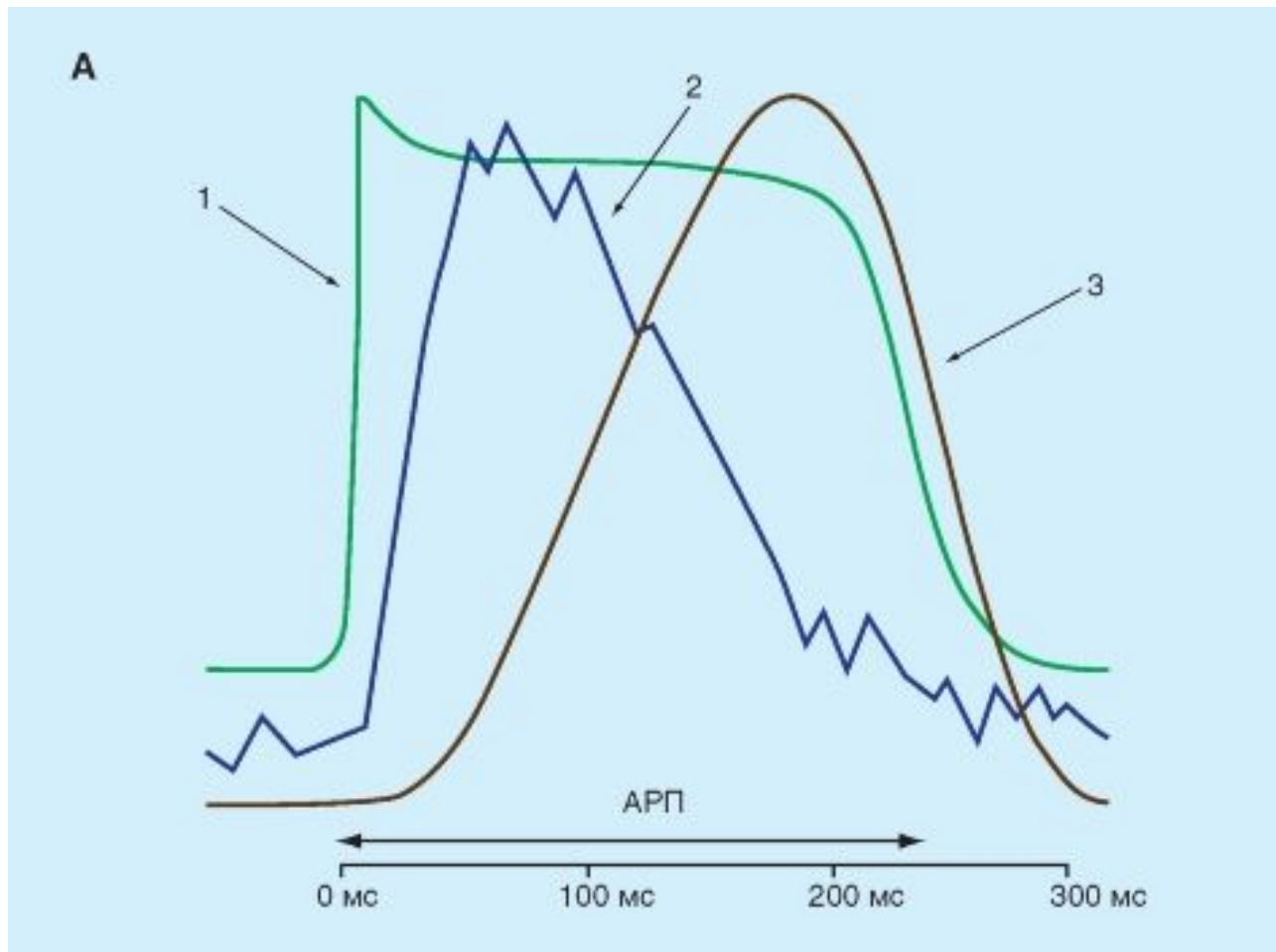
1. ВОЗДЕЙСТВИЕ НА КАРДИОМИОЦИТ ПД СОСЕДНЕЙ КЛЕТКИ

2. ОТКРЫТИЕ ПОТЕНЦИАЛОЗАВИСИМЫХ Са КАНАЛОВ
САРКОЛЕММЫ И ПОСТУПЛЕНИЕ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ В
КАРДИОМИОЦИТ

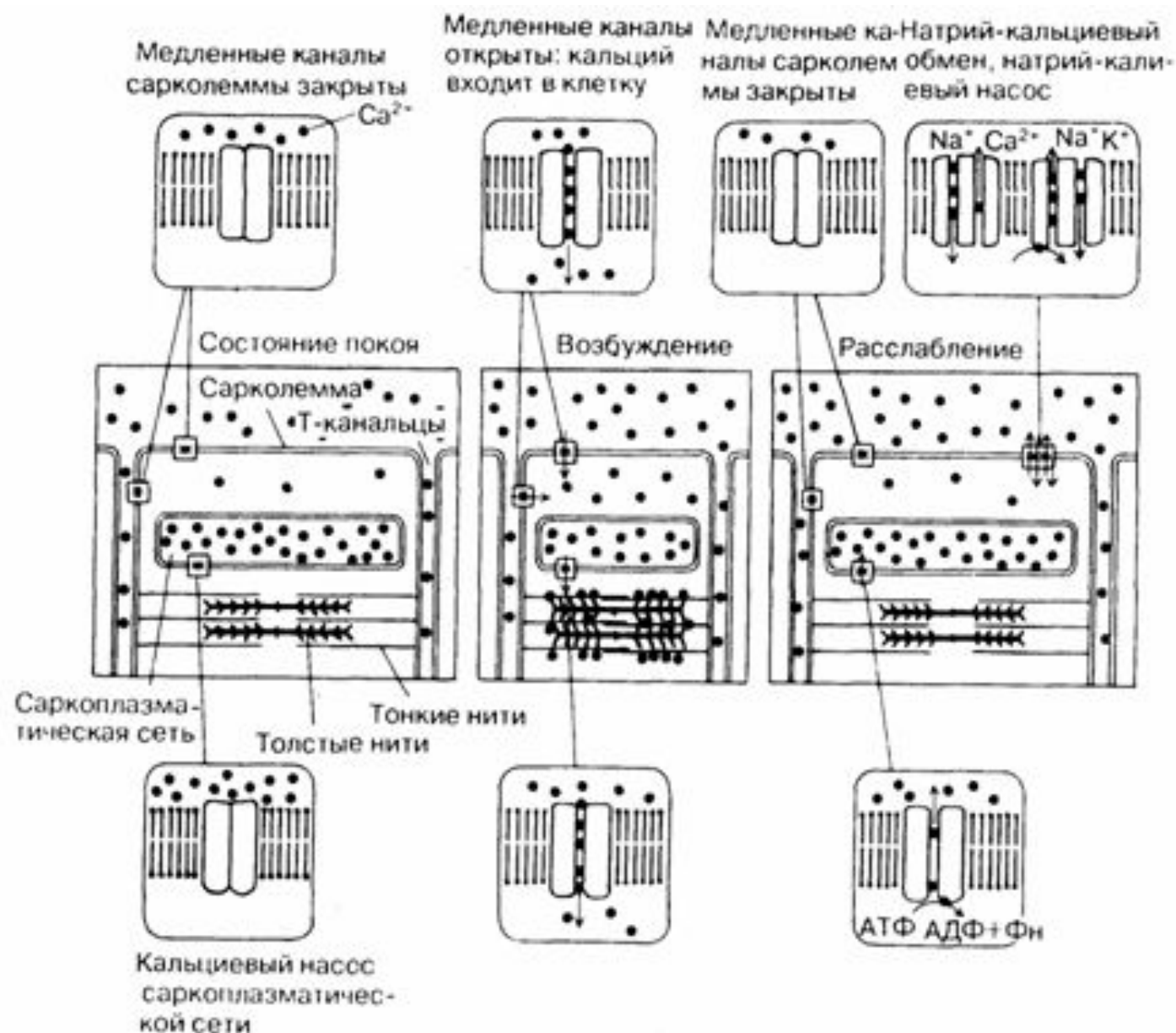
3. УВЕЛИЧЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ В
САРКОПЛАЗМЕ ЗАПУСКАЕТ ВЫХОД ИОНОВ КАЛЬЦИЯ ИЗ СПР

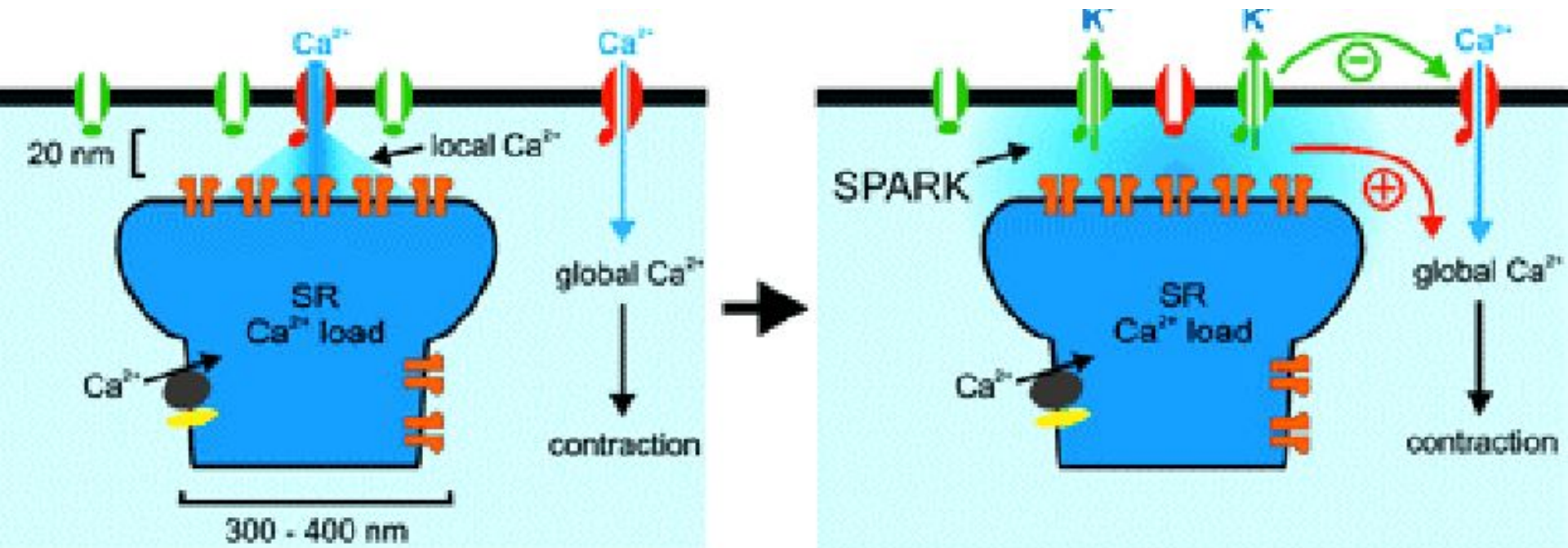
4. РЕЗКОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ В
САРКОПЛАЗМЕ

5. ЗАПУСК СОКРАТИТЕЛЬНОГО АППАРАТА



А - кривая, отражающая процесс сопряжения возбуждения и сокращения в миокарде желудочка: 1 - потенциал действия, 2 - внутриклеточное содержание свободных ионов кальция, 3 - сократительная активность, АРП - абсолютный рефрактерный период

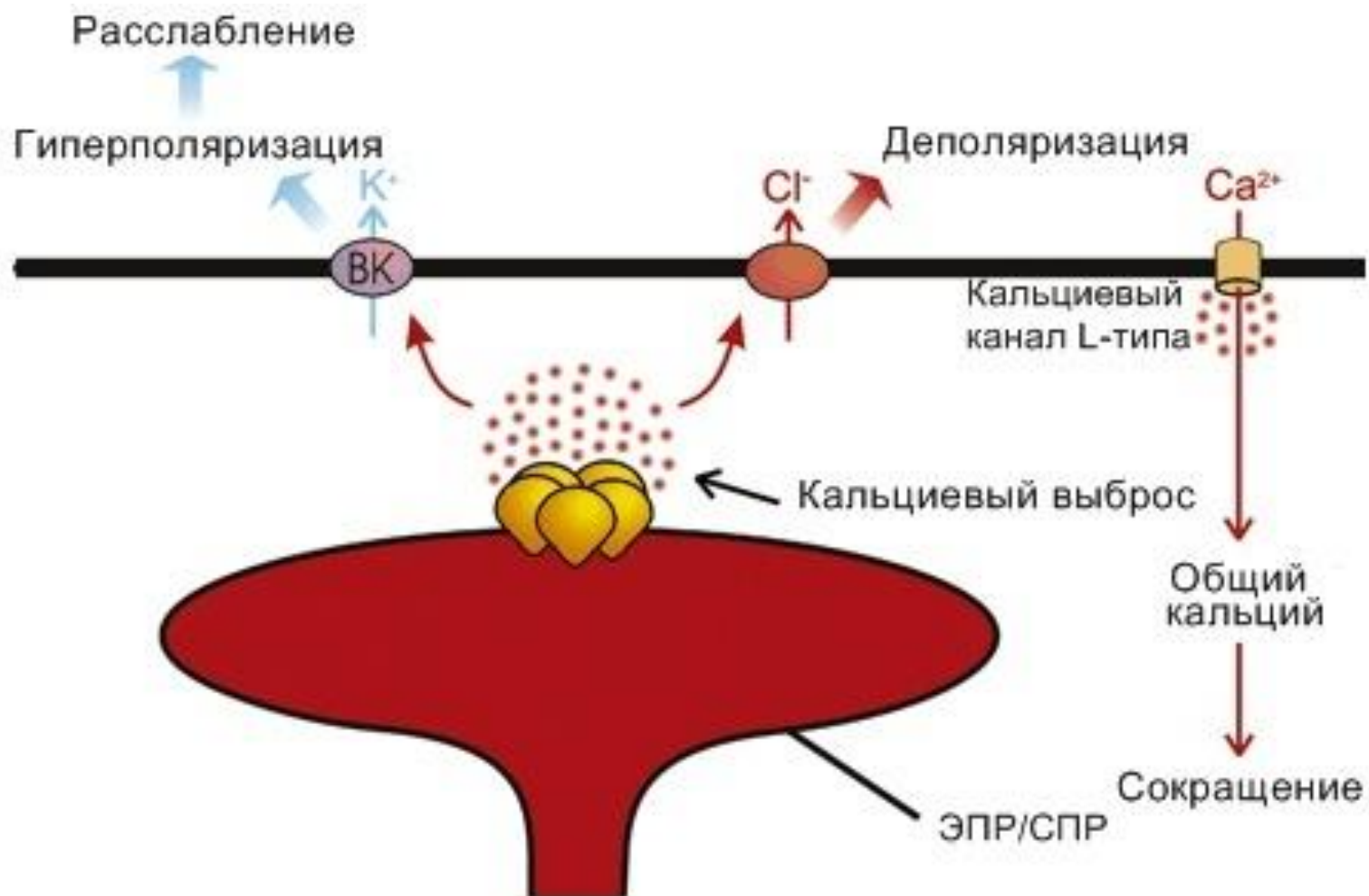




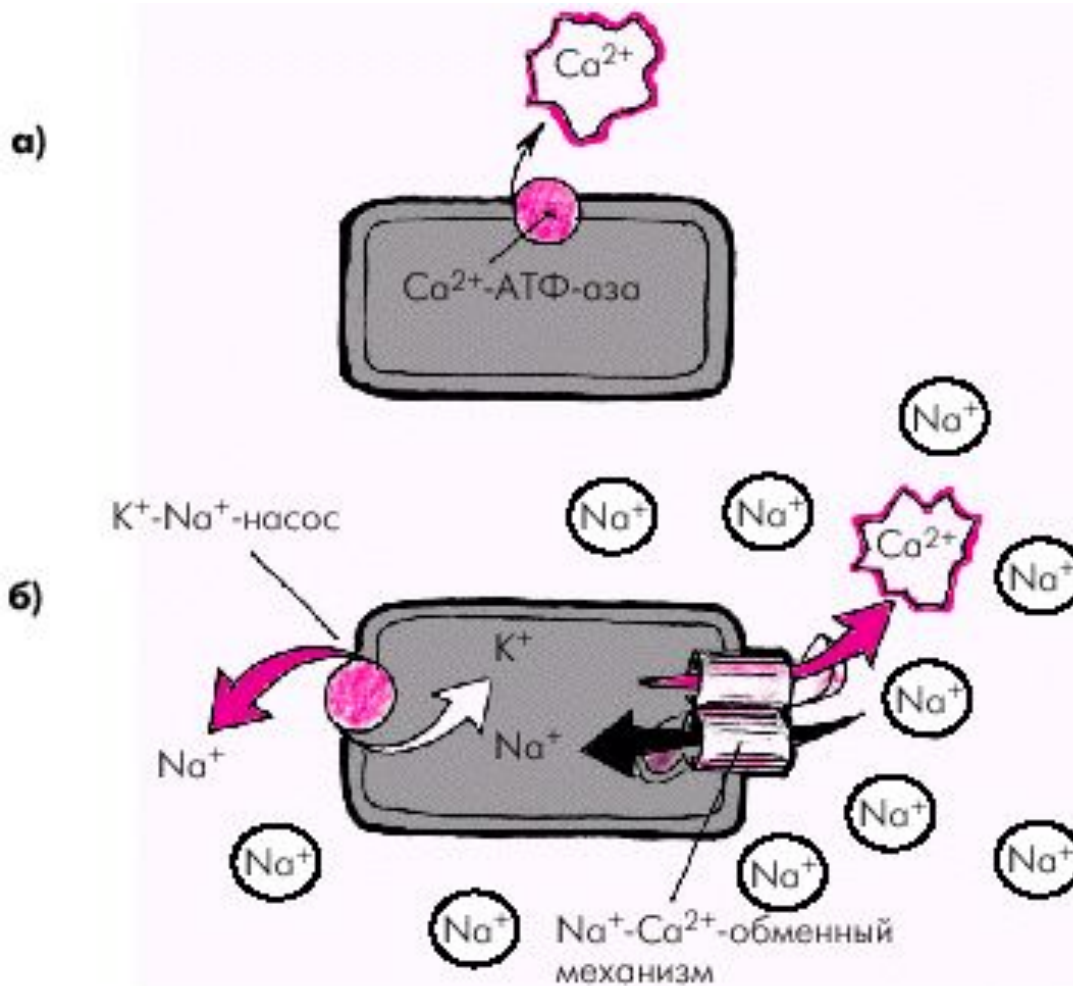
ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ КАЛЬЦИЕВЫЕ КАНАЛЫ НАХОДЯТСЯ В **СПР**:

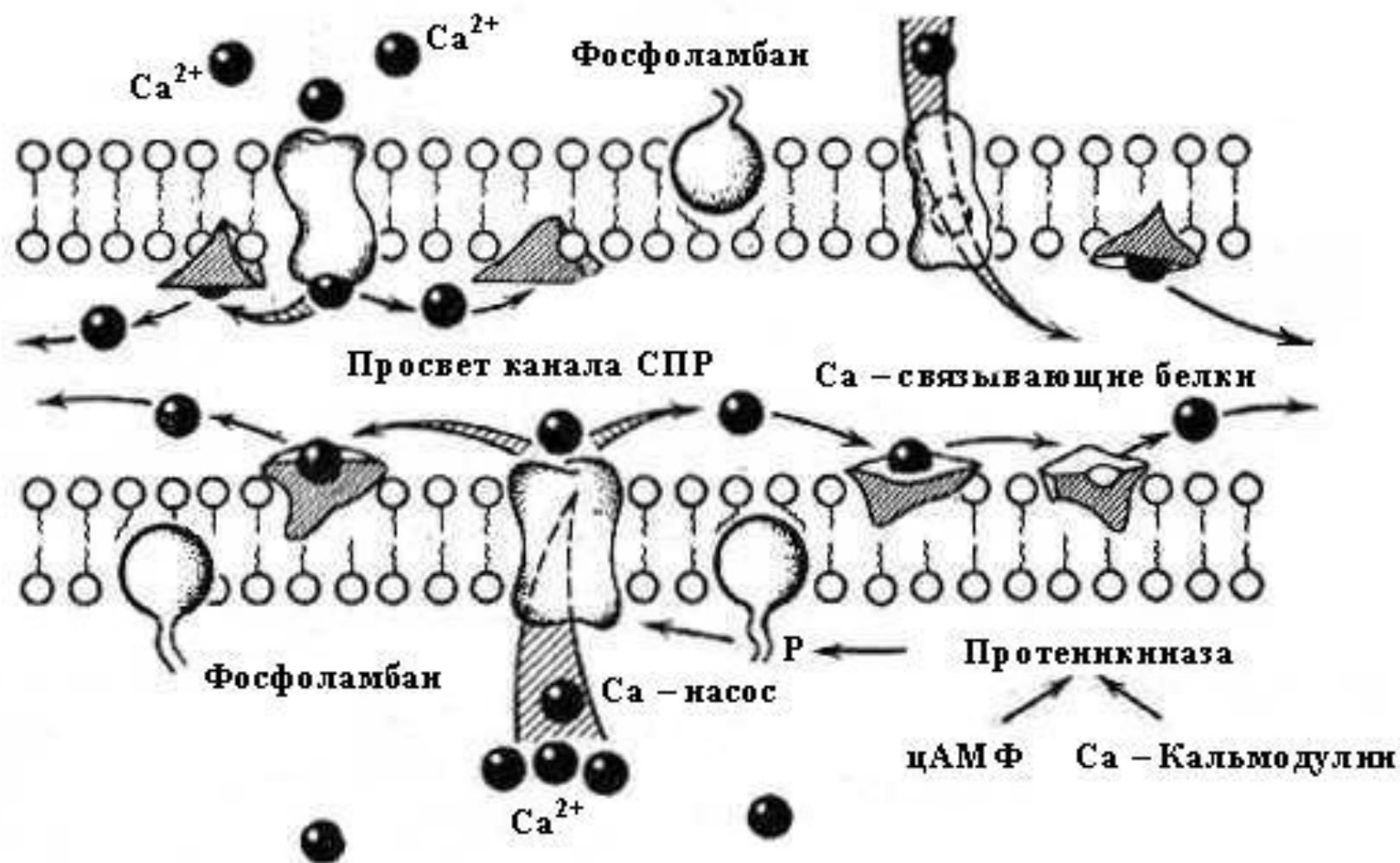
- РИАНОДИНОВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ

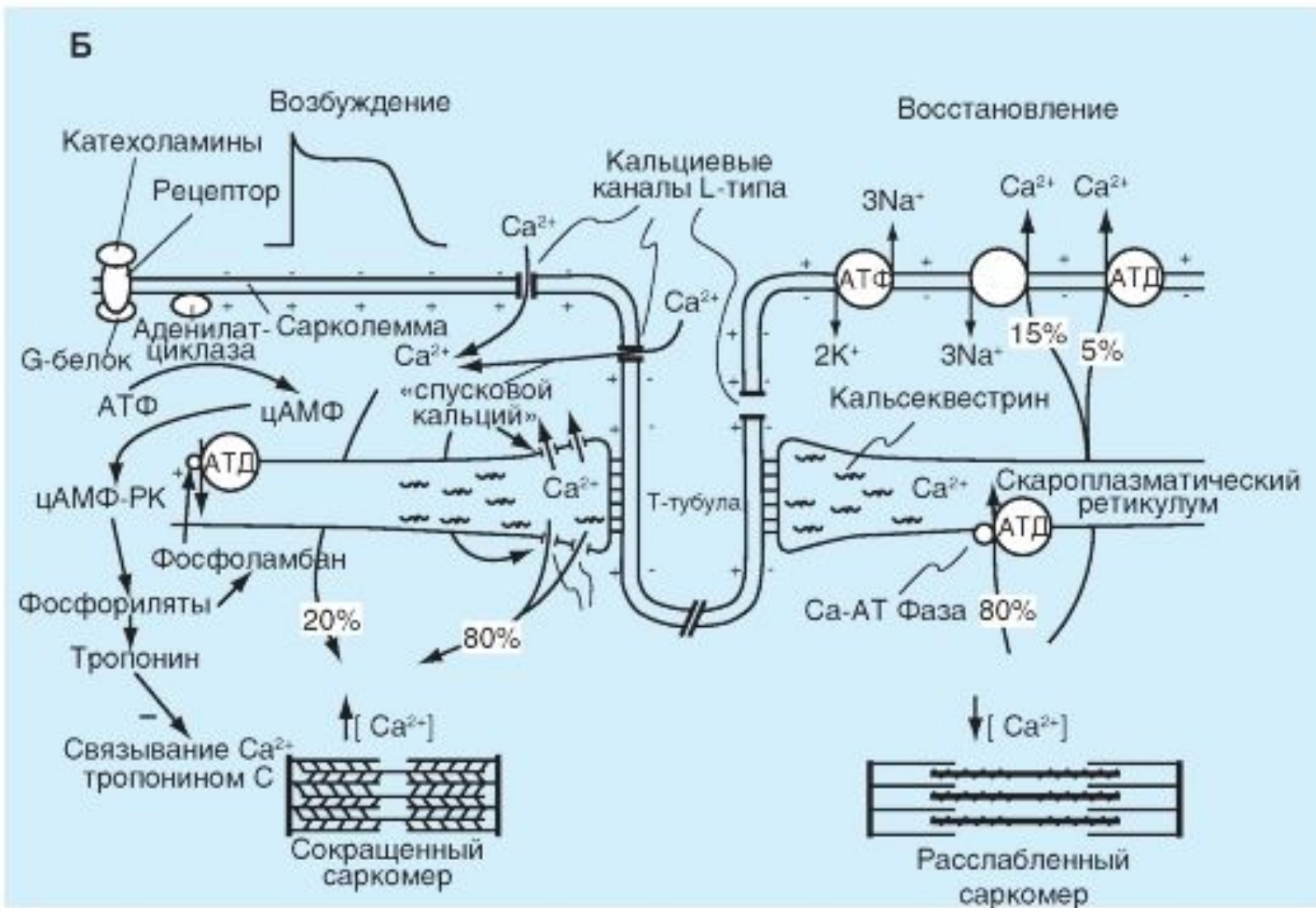
- IP3-РЕЦЕПТОРЫ



МЕХАНИЗМЫ СНИЖЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ







Б - механизм электромеханического сопряжения в сердце