

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.

Физиология сердца. Свойства сердечной МЫШЦЫ

Лекция № 11

Профессор Мухина И.В.

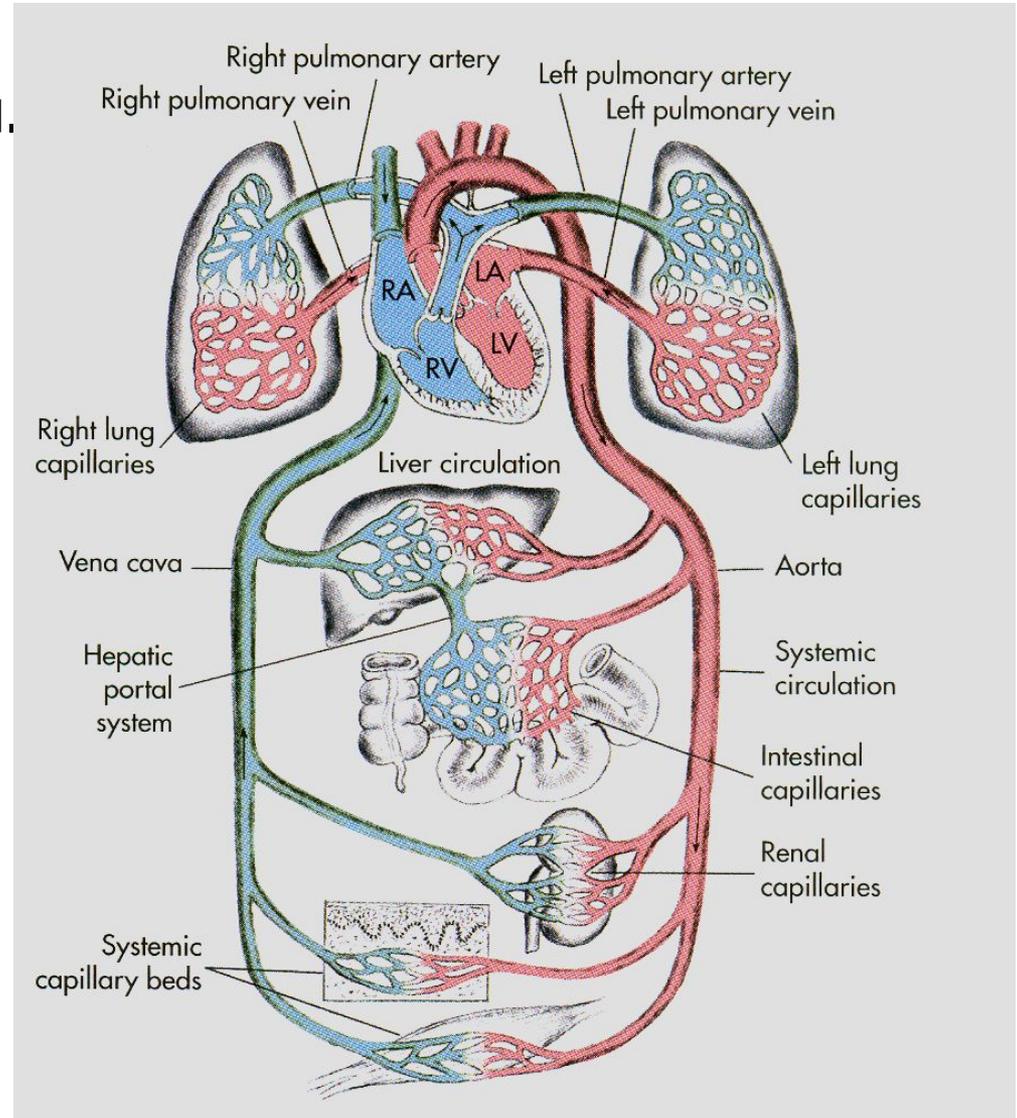
Лечебный факультет

2013

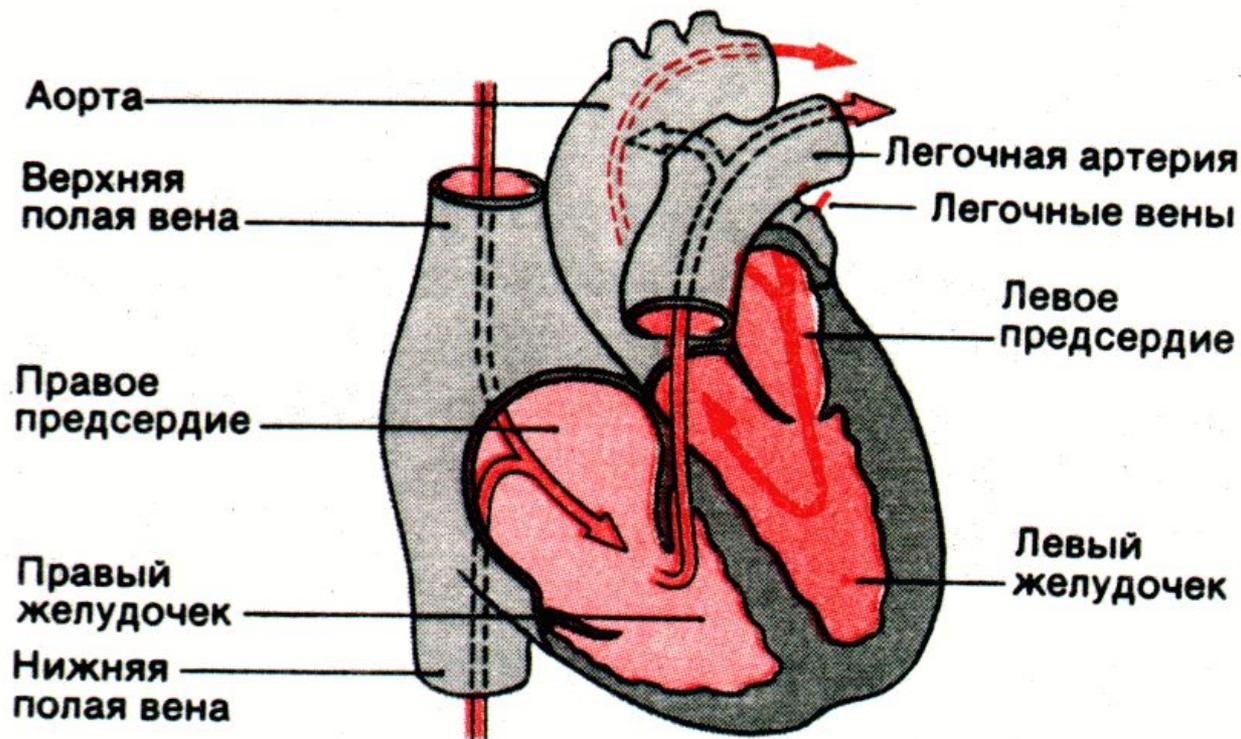
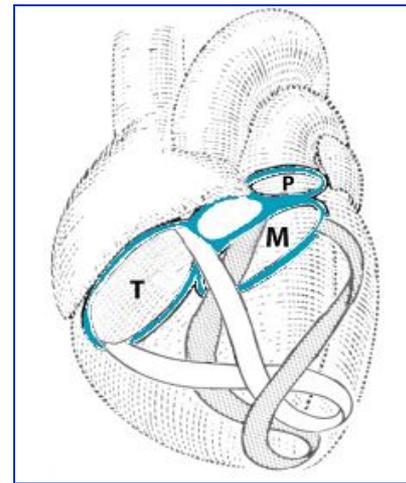
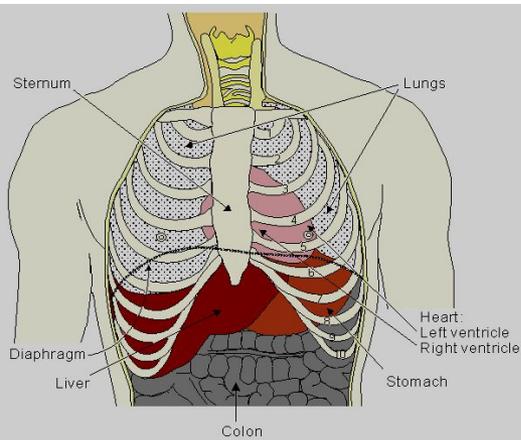
Система кровообращения:

- сердце;
- кровеносные сосуды.

Большой круг кровообращения: левый желудочек – аорта – артерии и артериолы – капилляры – венулы и вены – полые вены – правое предсердие – **Малый круг кровообращения:** правый желудочек – легочная артерия – легочные капилляры – легочная вена – левое предсердие – левый желудочек



Основные отделы сердца

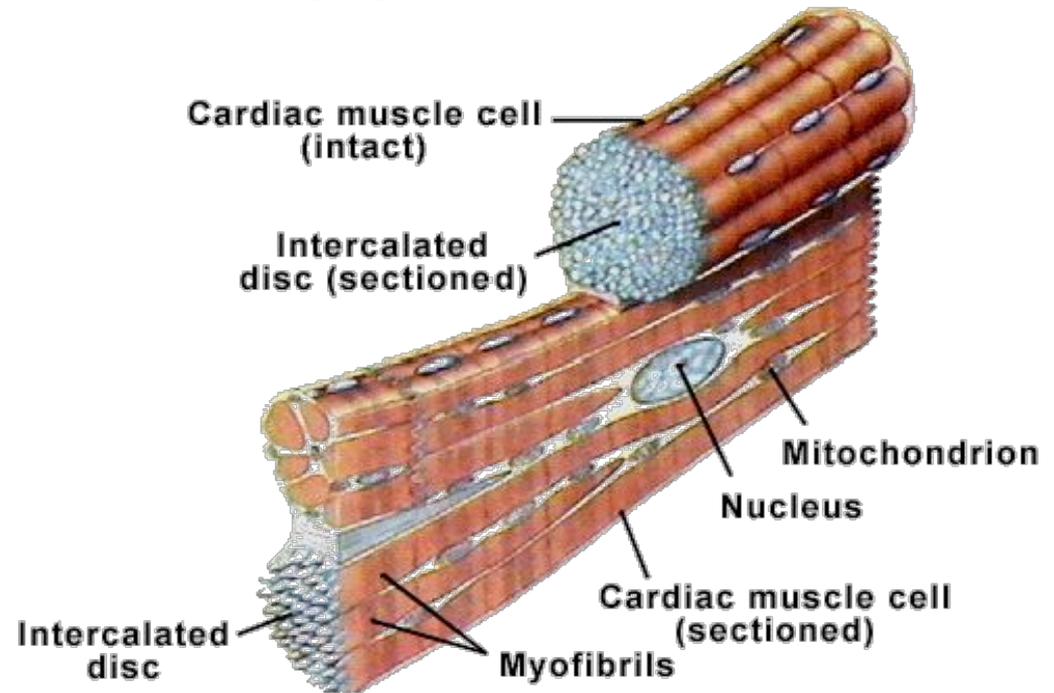


Основные функции сердца:

- насосная;
- эндокринная (миоциты предсердий образуют атриопептид, или натрийуретический гормон).

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ МИОКАРДА

- Ультраструктура миокарда. Мышечная ткань предсердий и желудочков представлена поперечно-полосатыми мышцами и ведет себя как функциональный синцитий.



Сердце подчиняется закону «все или ничего»: на пороговое раздражение оно отвечает возбуждением всех волокон, на подпороговое - не отвечает вовсе. Этим сердце отличается от нервов и скелетной мышцы, где каждая клетка возбуждается изолированно

Ультраструктура миокарда

Мышечная ткань предсердий и желудочков представлена поперечно-полосатыми мышцами и ведет себя как функциональный синцитий.

Сердце подчиняется закону «все или ничего»: на пороговое раздражение оно отвечает возбуждением всех волокон, на подпороговое - не отвечает вовсе.

Этим сердце отличается от нервов и скелетной мышцы, где каждая клетка возбуждается изолированно

М = митохондрия С = капилляр

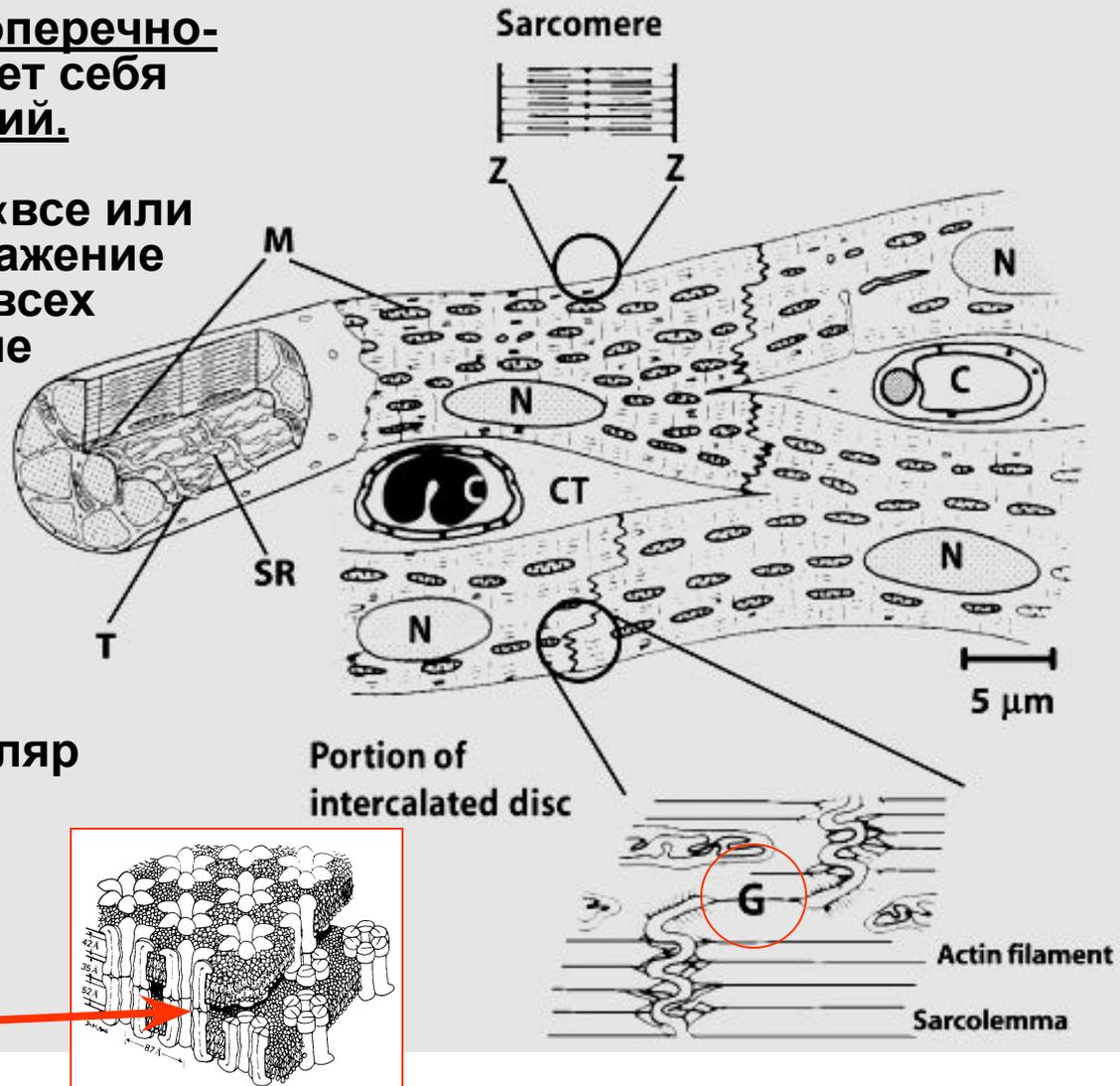
N = ядро;

SR = саркоплазматический ретикулум;

T = T-трубочки;

G = нексус (коннекцион)

Z = Z-линия.



Типы кардиомиоцитов

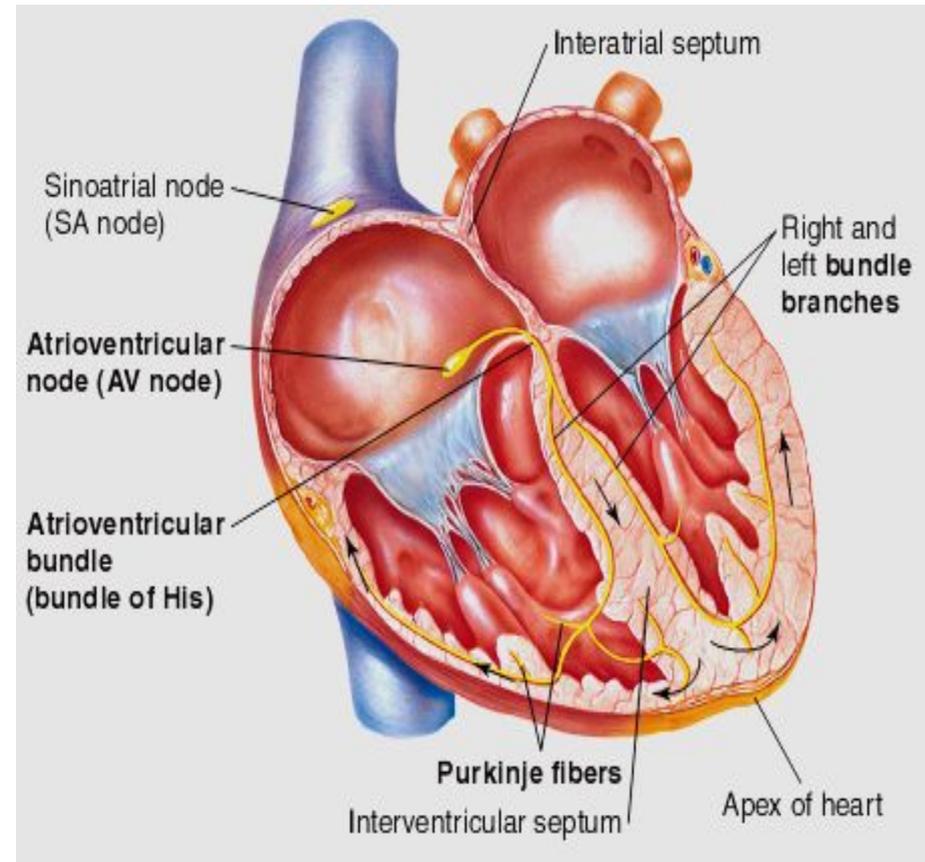
1. Типические кардиомиоциты или сократительные (рабочие, сократительные) – 99% всей массы миокарда.

2. Атипические кардиомиоциты (напоминают эмбриональную ткань).

Различают Р-клетки (*pale* – бледный), клетки Пуркинье. Особенности атипических кардиомиоцитов – много саркоплазмы, мало миофибрилл, митохондрий, но нексусы развиты лучше.

3. Т-клетки – переходные.

4. Эндокринные



Внимание!

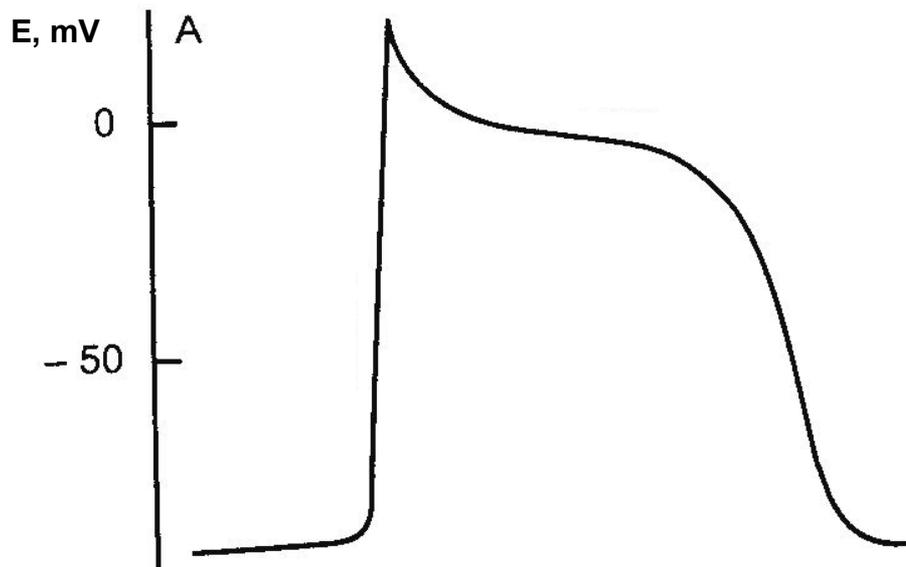
Кардиомиоциты правого предсердия выделяют гормон: натрий уретический пептид

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА

- **Возбудимость**
- **Проводимость**
- **Сократимость**
- **Автоматия**

ВОЗБУДИМОСТЬ

- Возбудимость - способность сердца возбуждаться, т.е. формировать ПД под действием раздражителя.

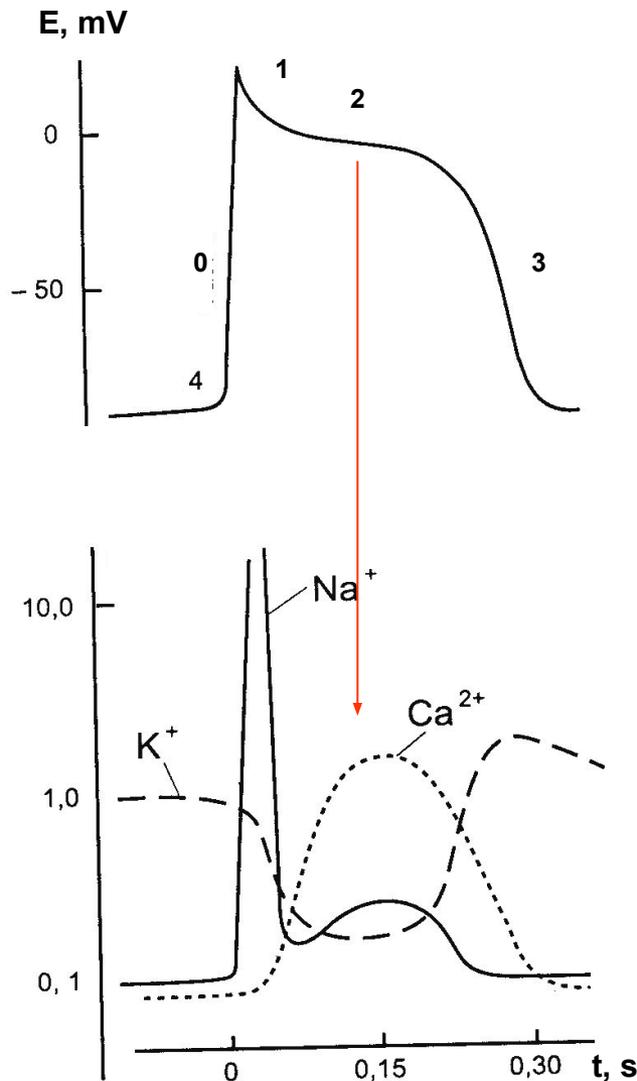


• ПД типической клетки.



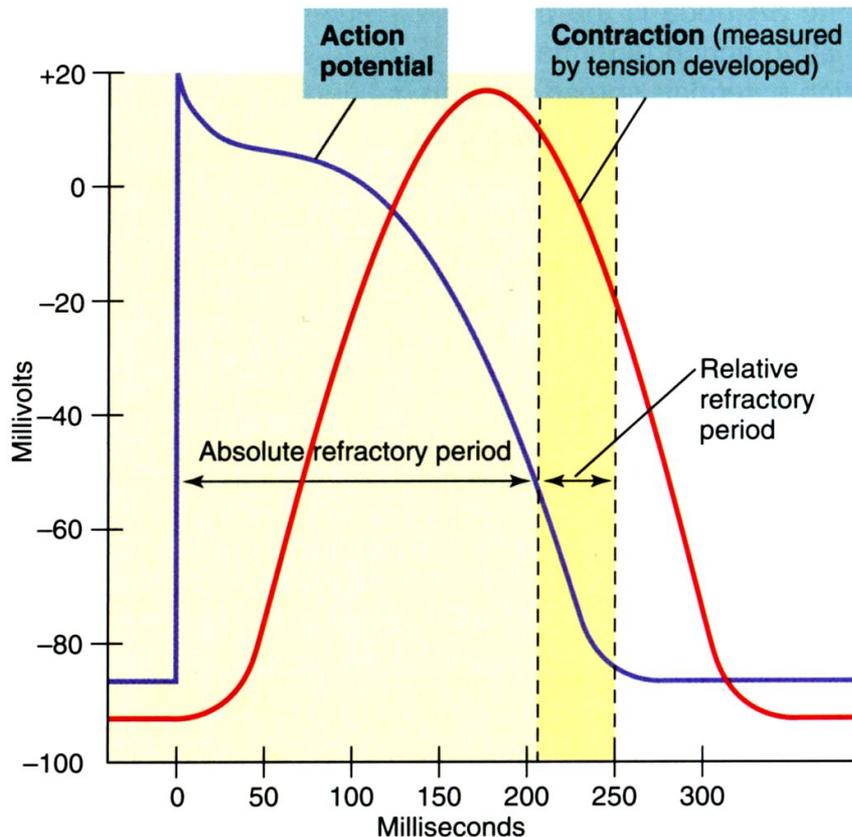
• ПД атипической клетки.

Фазы развития потенциала действия типического кардиомиоцита



- **0 – быстрая деполяризация (1-2 мс).** Открываются быстрые натриевые каналы (блокатор – тетродотоксин), затем (-40) медленные Na-Ca-каналы.
- **1 – быстрая начальная реполяризация (+20).** Инактивируются быстрые натриевые каналы. Повышается проводимость для калия, увеличивается кальциевый ток через медленные Na-Ca-каналы и кальциевые каналы. В клетках пуркинье – Cl⁻
- **2 – плато ПД или медленная реполяризация.** (200 – 300 мс). Повышенный вход кальция через медленные кальциевые каналы (блокатор – верапамил, нифедипин), несущий дополнительный положительный заряд и сдерживающий реполяризацию (равновесие между входящим Ca и выходящим K).
- **3 – быстрая конечная реполяризация.** Открытие потенциалзависимых калиевых каналов и увеличение выходящего тока калия, закрываются кальциевые каналы и уменьшается кальциевый входящий ток.
- **4 – фаза покоя.** Мембранный потенциал покоя (МПП) –90 мВ

Корреляция между потенциалом покоя и сокращением сердечной мышцы



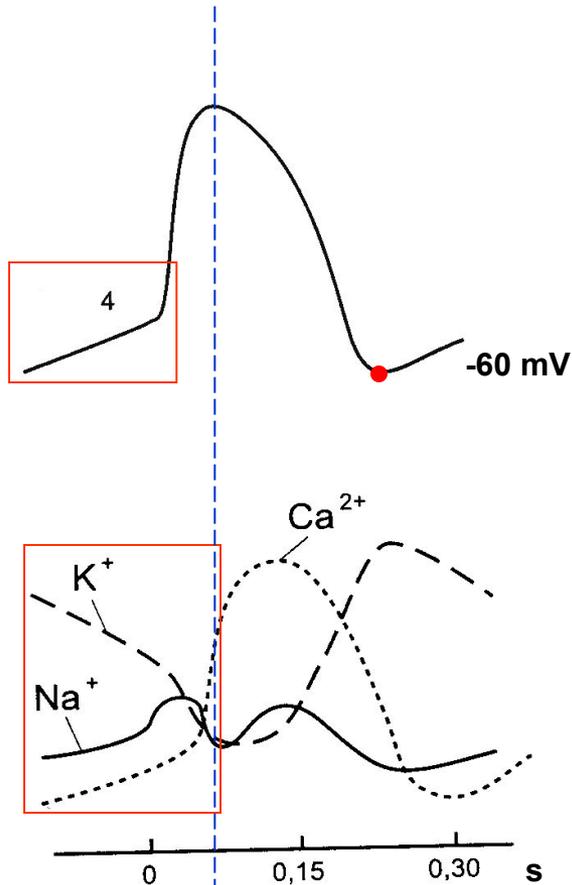
Особенность - сокращение совпадает с рефрактерной фазой, следовательно, в период сокращения сердце неспособно реагировать на другие раздражители

Абсолютный рефрактерный период клеток желудочков 250 - 300 мс

Изменение процесса возбудимости

- Раздражение, нанесенное в период расслабления (диастолы), когда его возбудимость частично или полностью восстановлена, вызывает внеочередное сокращение сердца – экстрасистолу. Следующая пауза за ней носит название компенсаторной.

Автоматия

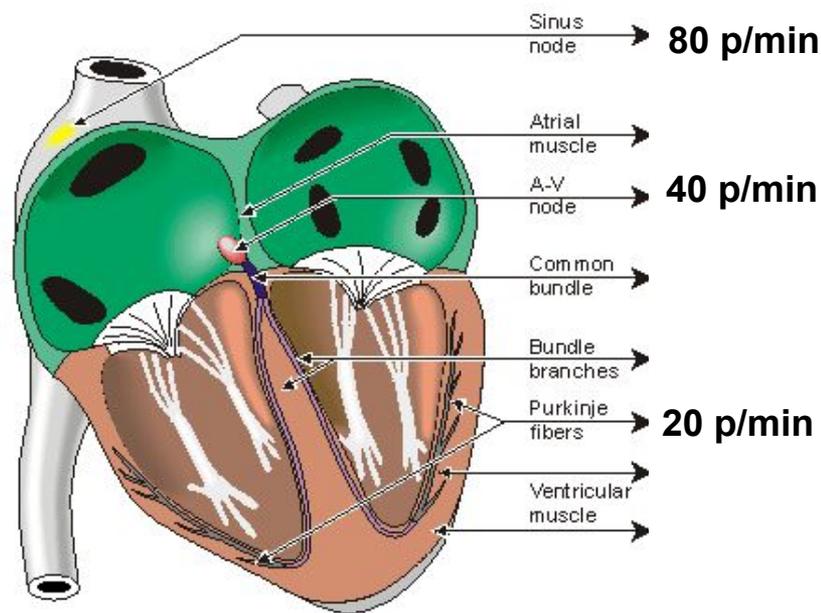


- Автоматия – способность сердца ритмически сокращаться под влиянием импульсов, возникающих в нем самом.
- Доказательство автоматии: если изолированное сердце поместить в соответствующие условия, то оно будет продолжать биться с постоянной частотой
- Субстратом автоматии является специфическая мышечная ткань, состоящая из атипических клеток, или проводящая система сердца.
- Медленная диастолическая деполяризация (МДД)
- Максимальный диастолический потенциал (МДП)

If (“funny”) for Na⁺
acetylcholine-sensitive K⁺-channel

Закон убывающего градиента автоматии сердца

СА является водителем ритма, или пейсмекером 1-го порядка.
«Латентные» водители ритма находятся в соподчиненном положении, что позволило В. Гаскеллу сформулировать закон убывающего градиента сердца:

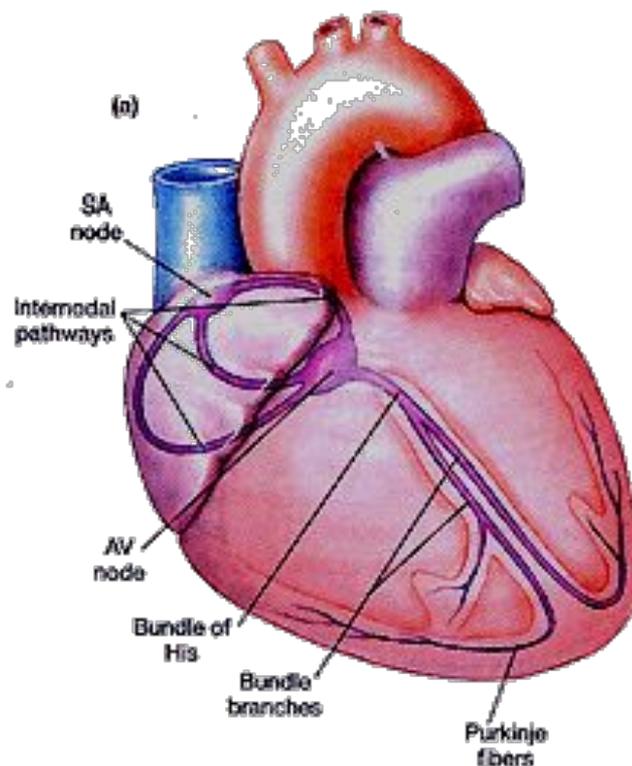


СА – 80 имп/мин,
АВ – 40-50 имп/мин,
Клетки пучка Гиса – 30 имп/мин,
Волокна Пуркинье – 20 имп/мин.

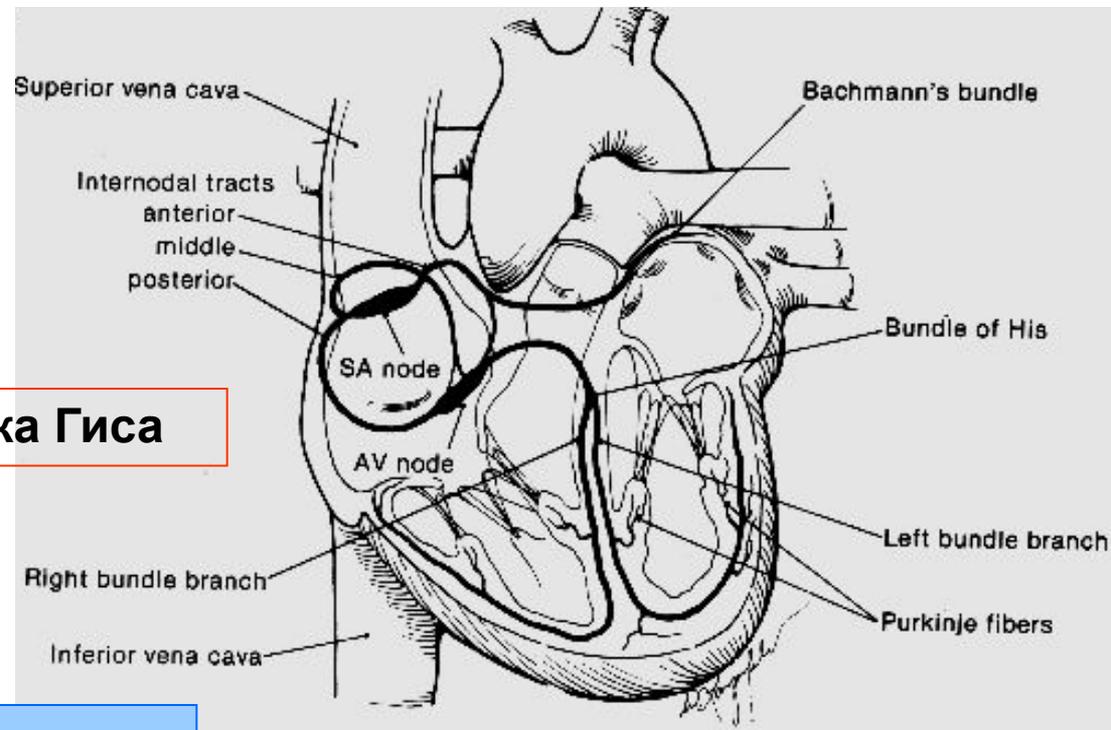
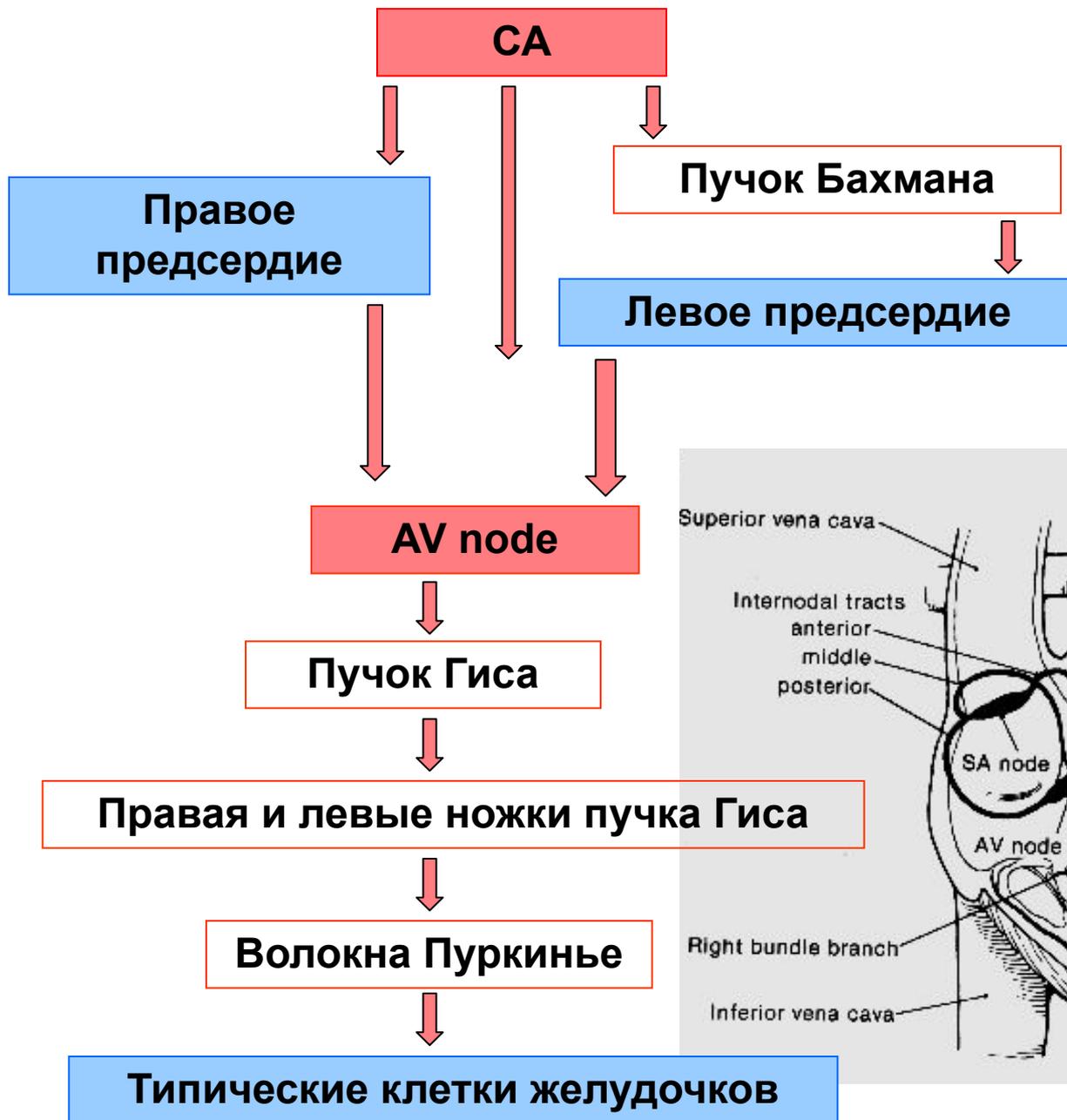
Единицы измерения автоматии – имп/мин

ПРОВОДИМОСТЬ

- в рабочих кардиомиоцитах предсердий и желудочков – 0,8-1 м/с;
- в волокнах СА – 0,05 м/с,
- АВ – 0,2-0,3 м/с,
- в краевой зоне АВ – 0,02-0,03 м/с;
- в пучке Гиса – 1,0-1,5 м/с;
- в волокнах Пуркиньюе – 3-5 м/с.



Единицы измерения проводимости – м/с



Нарушение проводимости

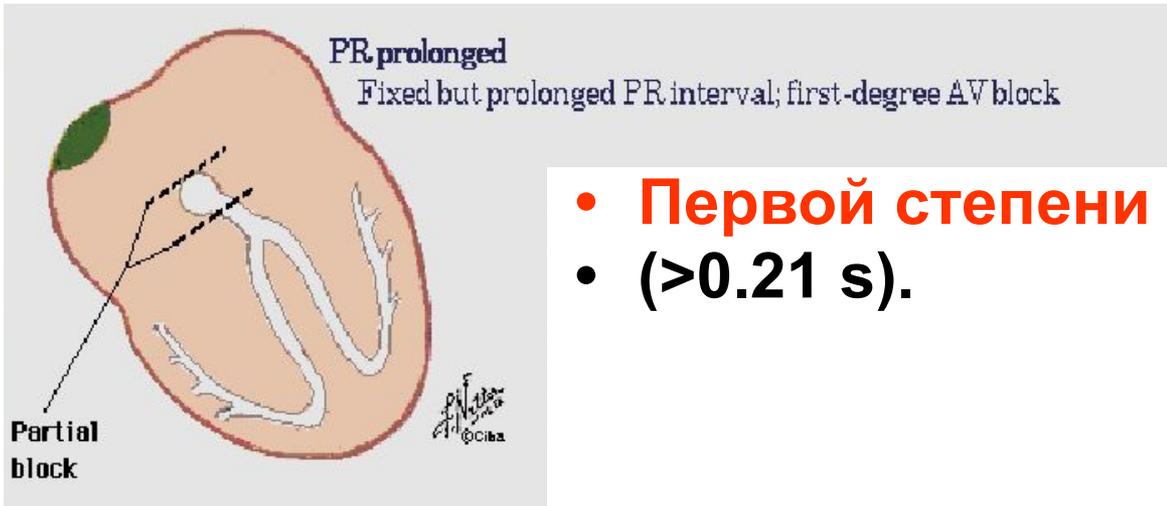
Различают **блокады**:

- атриовентрикулярные (нарушение проводимости между предсердиями и желудочками);
- пучка Гиса и его ножек.

Атриовентрикулярная блокада:

- неполная (наличие единого водителя ритма – СА) ;
- полная (отсутствие единого водителя ритма при полном нарушении проводимости между предсердиями и желудочками).

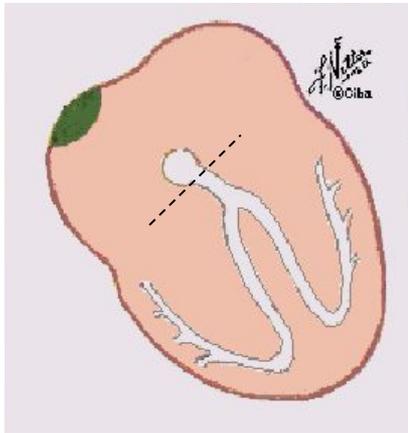
АВ блокада



- **Первой степени АВ блокада**
- **(>0.21 s).**



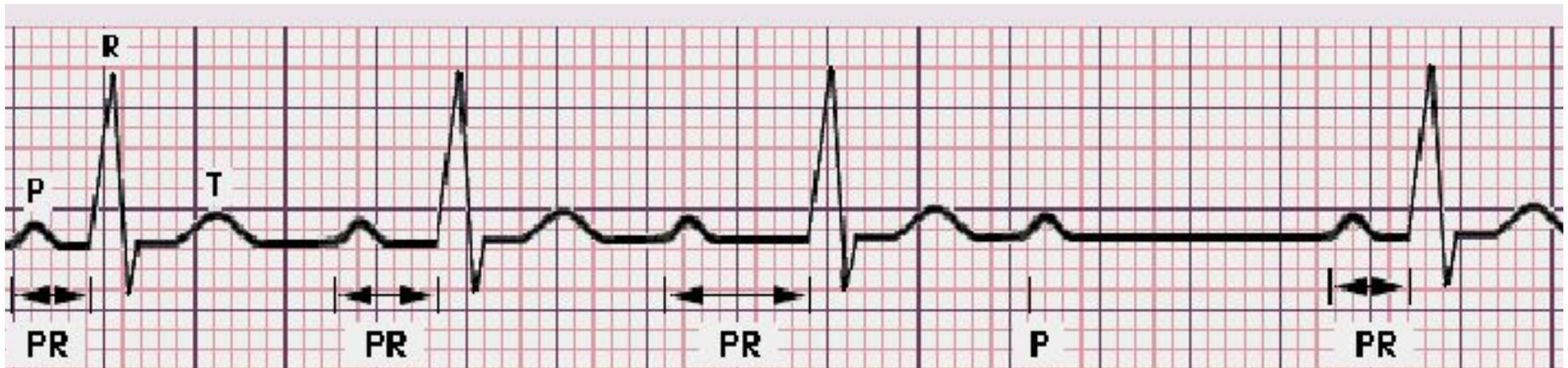
АВ блокада



Вторая степень АВ блокады

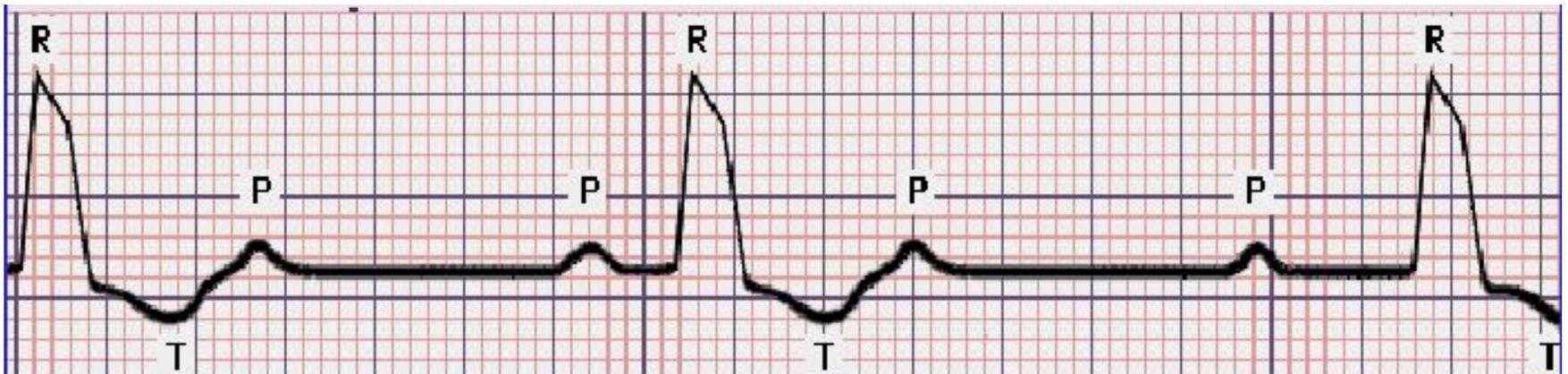
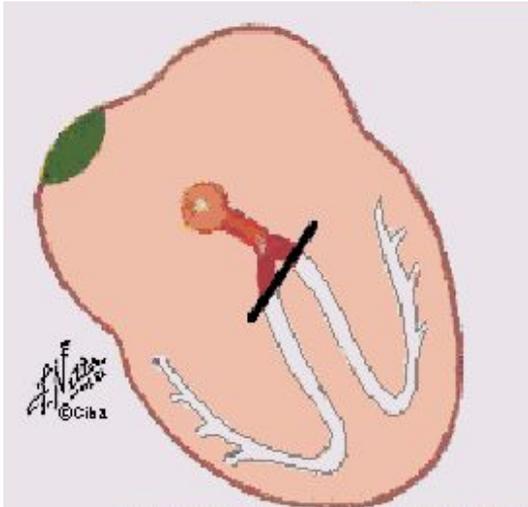
(2:1, 3:1, 10:1).

Ритмическая активность обусловлена работой одного пейсмекера (СА).



АВ блокада

Третья степень АВ блокады
наличие двух пейсмекеров:
СА узел и АВ узел.

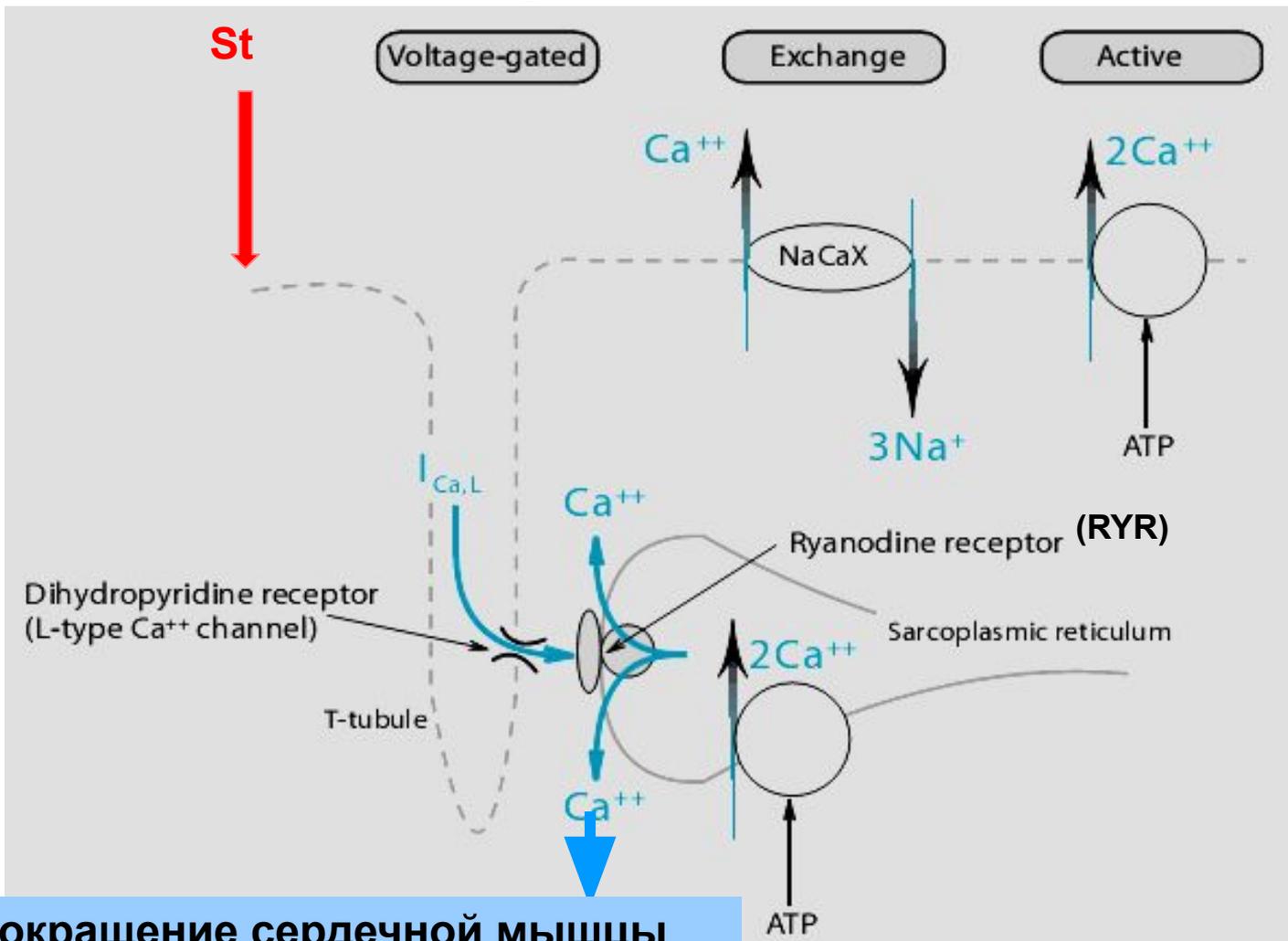


СОКРАТИМОСТЬ

Особенности:

- 1. Мышечная ткань ведет себя как функциональный синцитий и подчиняется **закону «все или ничего»**.
- 2. Сокращение сердца, как и у скелетных мышц запускается ПД, однако у **сердечной мышцы ПД и фазы сокращения перекрывают друг друга**. ПД заканчивается только после начала фазы расслабления.
- 3. Существует взаимосвязь между внутриклеточным депо Ca^{2+} и Ca^{2+} внеклеточной среды. **Во время ПД Ca^{2+} входит в клетку из внеклеточной среды и увеличивает длительность ПД, а значит и рефрактерного периода**, тем самым создаются условия для пополнения внутриклеточных запасов кальция, участвующего в последующих сокращениях сердца.
- 4. Длительный рефрактерный период обуславливает **отсутствие** способности к **тетаническому** сокращению сердечной мышцы.

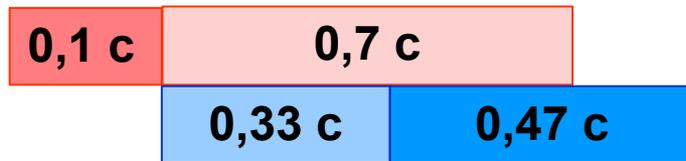
Электро-механическое сопряжение в сердечной мышце



Сокращение сердечной мышцы

СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ

Сократительная деятельность сердца связана с работой клапанов и давлением в его полостях. Эти изменения носят фазный характер и составляют основу сердечного цикла, длительность которого в среднем при ЧСС 70 мин⁻¹ равна 0,8 с.



1. систола предсердий (0,1 с),
2. диастола предсердий (0,7 с)
3. систола желудочков (0,33 с)
4. диастола желудочков (0,47)

общая пауза (0,37 с)

Тоны сердца

- I - систолический длительностью 0,11 с
- II - диастолический длительностью 0,07с. Эти тоны можно прослушать и зарегистрировать.
- III тон соответствует началу наполнения желудочков и вибрации их стенок при быстром притоке крови, хорошо прослушивается у детей, его можно зарегистрировать.
- IV тон обусловлен сокращением предсердий, он только регистрируется