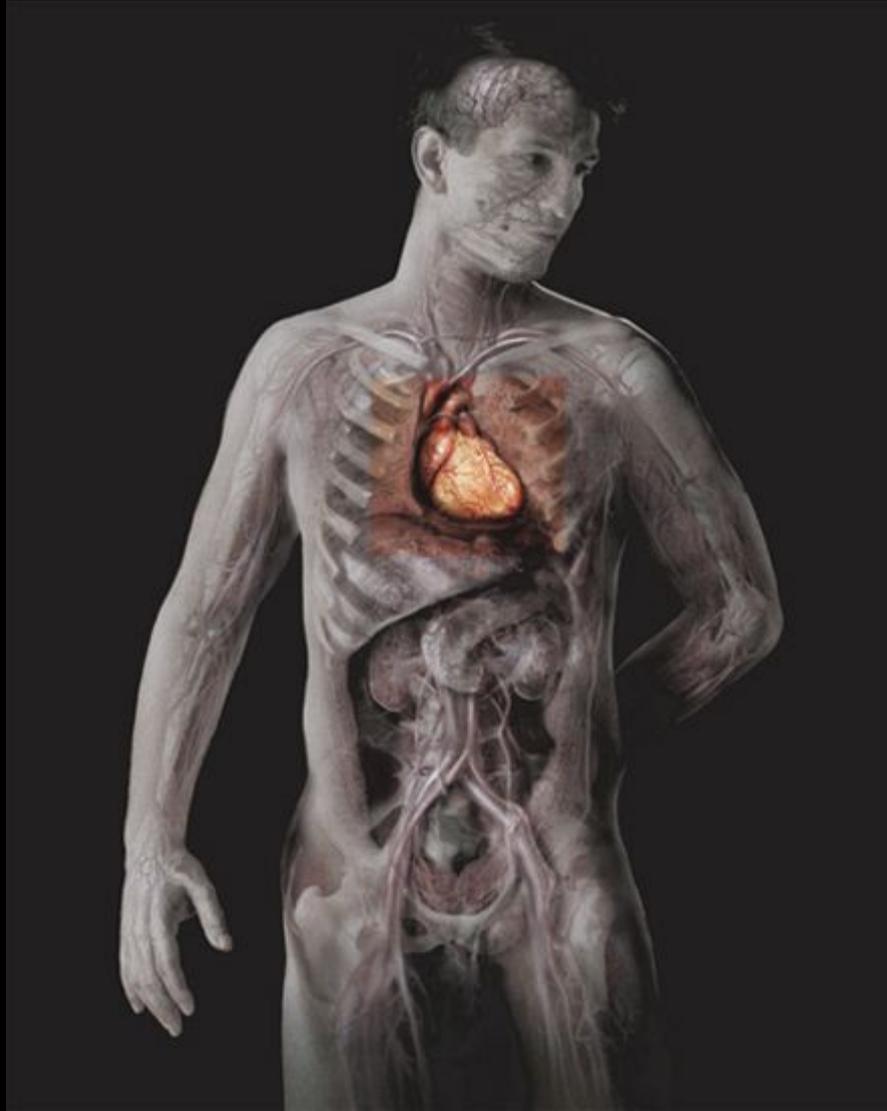
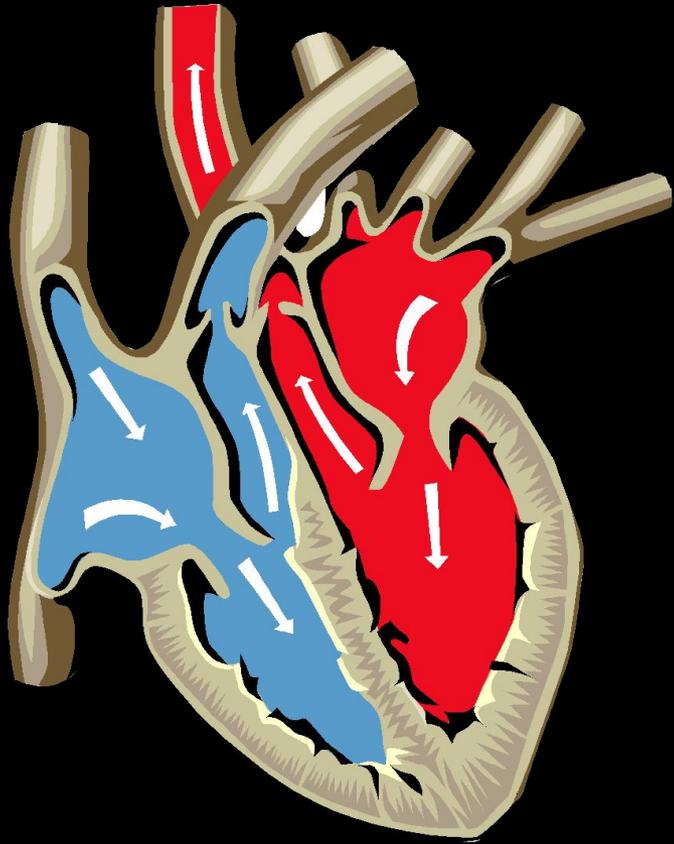


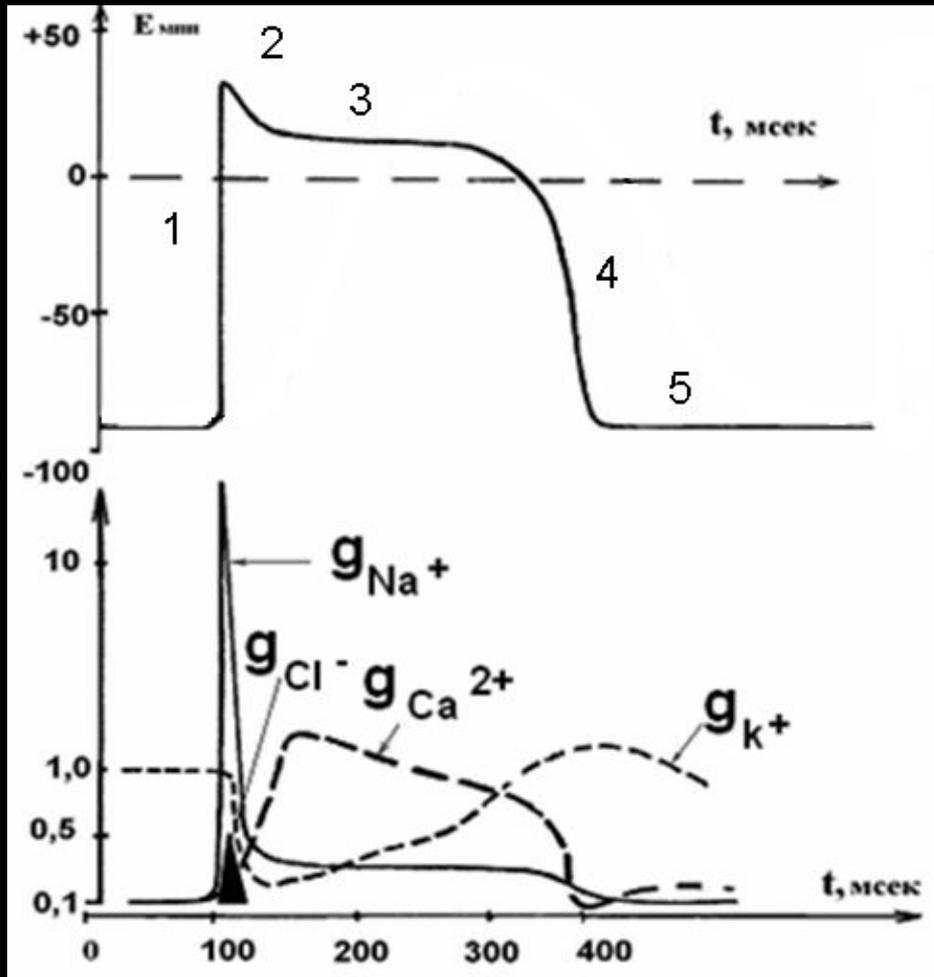
Физиология сердечно-сосудистой системы





СВОЙСТВА И ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

ПД рабочих миоцитов:



фаза 1 - фаза быстрой деполяризации, (овершут до +40 мВ), обусловлена открытием быстрых Na-каналов и входом Na^+ .

фаза 2 - ранняя реполяризация связана с инактивацией Na^+ -каналов, выходом K^+ и входом Cl^- .

фаза 3 - фаза плато (до 300 мсек), обусловлена открытием Ca^{2+} -каналов L-типа и входом ионов Ca^{2+} и Na^+ .

фаза 4 - фаза конечной реполяризации связана с закрытием Ca^{2+} -каналов и выходом ионов K^+ до уровня ПП.

фаза 5 - фаза покоя

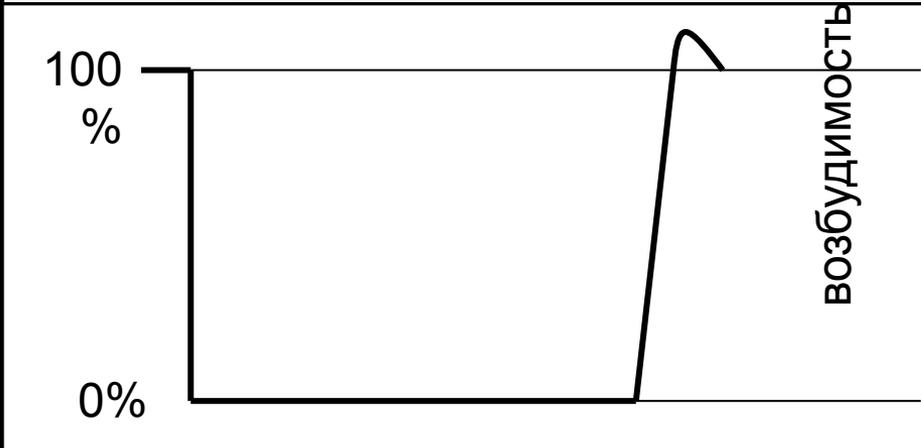
Свойства миокарда

1. Возбудимость
2. Проводимость
3. Лабильность
4. Сократимость
5. Автоматия

Возбудимость рабочих кардиомиоцитов ниже, чем в скелетной мышце.



Это связано с более высоким порогом возбуждения и длительным периодом рефрактерности.



Проводимость также ниже, чем в скелетной мышце.

Предсердия - 0,8 – 1,0 м/с

А/В-узел - 0,01 – 0,05 м/с

Пучок Гиса и его ножки - 2,0 м/с

Волокна Пуркинье - 3,0 – 4,0 м/с

Миокард желудочков - 0,4 – 1,0 м/с

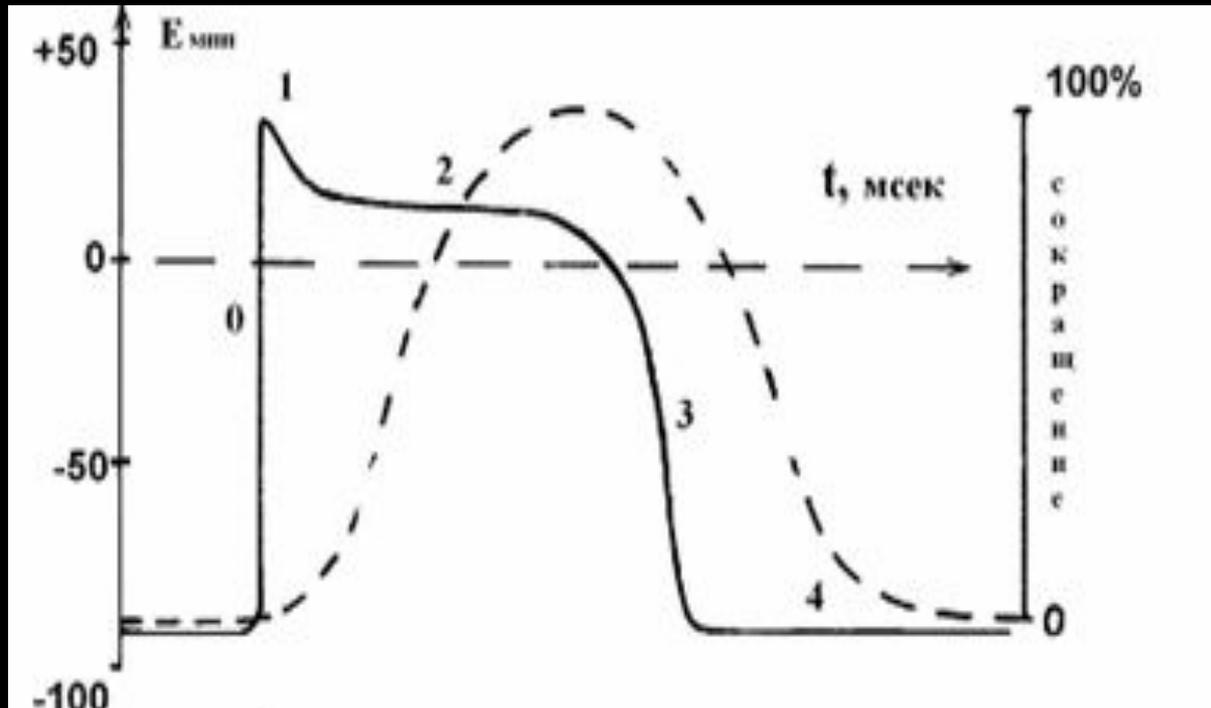
Лабильность

самая низкая из всех возбудимых тканей, поскольку очень длительный период рефрактерности.



Сократимость

Сокращение начинается сразу после начала деполяризации и продолжается в течение всего ПД.



Сократимость ниже, чем в скелетной мышце

1. Невозможно возникновение тетануса из-за длительного периода абсолютной рефрактерности.

При раздражении электрическим током высокой частоты возникает фибрилляция. Длительная фибрилляция фатальна.



Сократимость ниже, чем в скелетной мышце

2. Невозможно вовлечение в сокращение дополнительных двигательных единиц

Сердце представляет собой функциональный синцитий, то есть сердце целиком подчиняется закону «Всё или ничего»



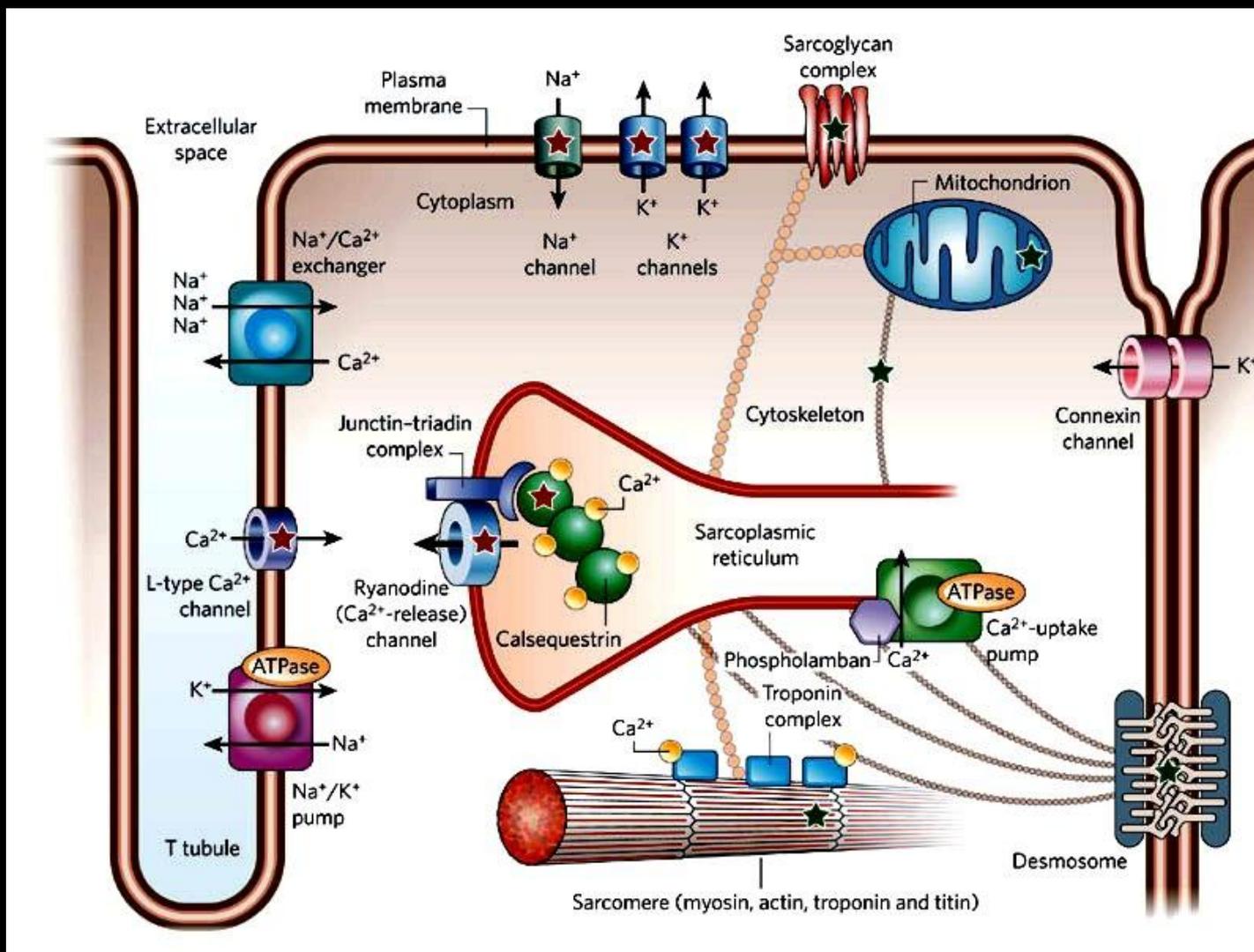
Закон «Всё или ничего» не абсолютен

На остановившемся сердце:

Если раздражать сердечную мышцу током одинаковой силы, но нарастающей частоты, то возникает возрастающая реакция на каждое последующее раздражение (лестница Боудича).

Феномен этот связан с накоплением Ca^{2+} в области миофибрил. Каждое сокращение оставляет после себя повышенную возбудимость, поэтому ответ будет выше.

Электромеханическое сопряжение кардиомиоцитов



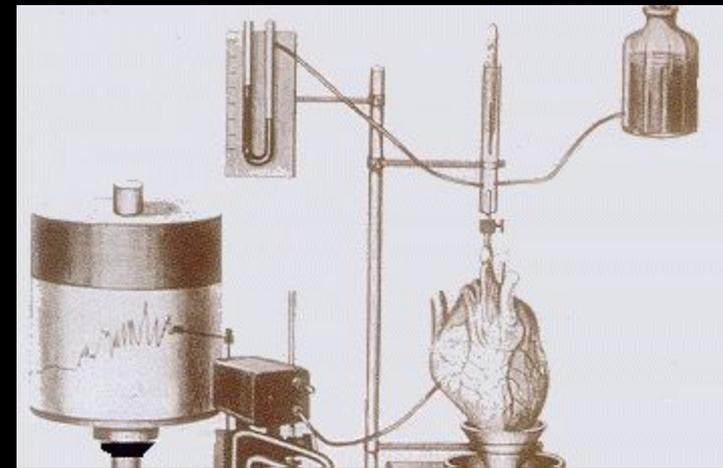
АВТОМАТИЯ

Автоматия – это способность органа (сердца) сокращаться под воздействием импульсов, возникающих в нем самом.

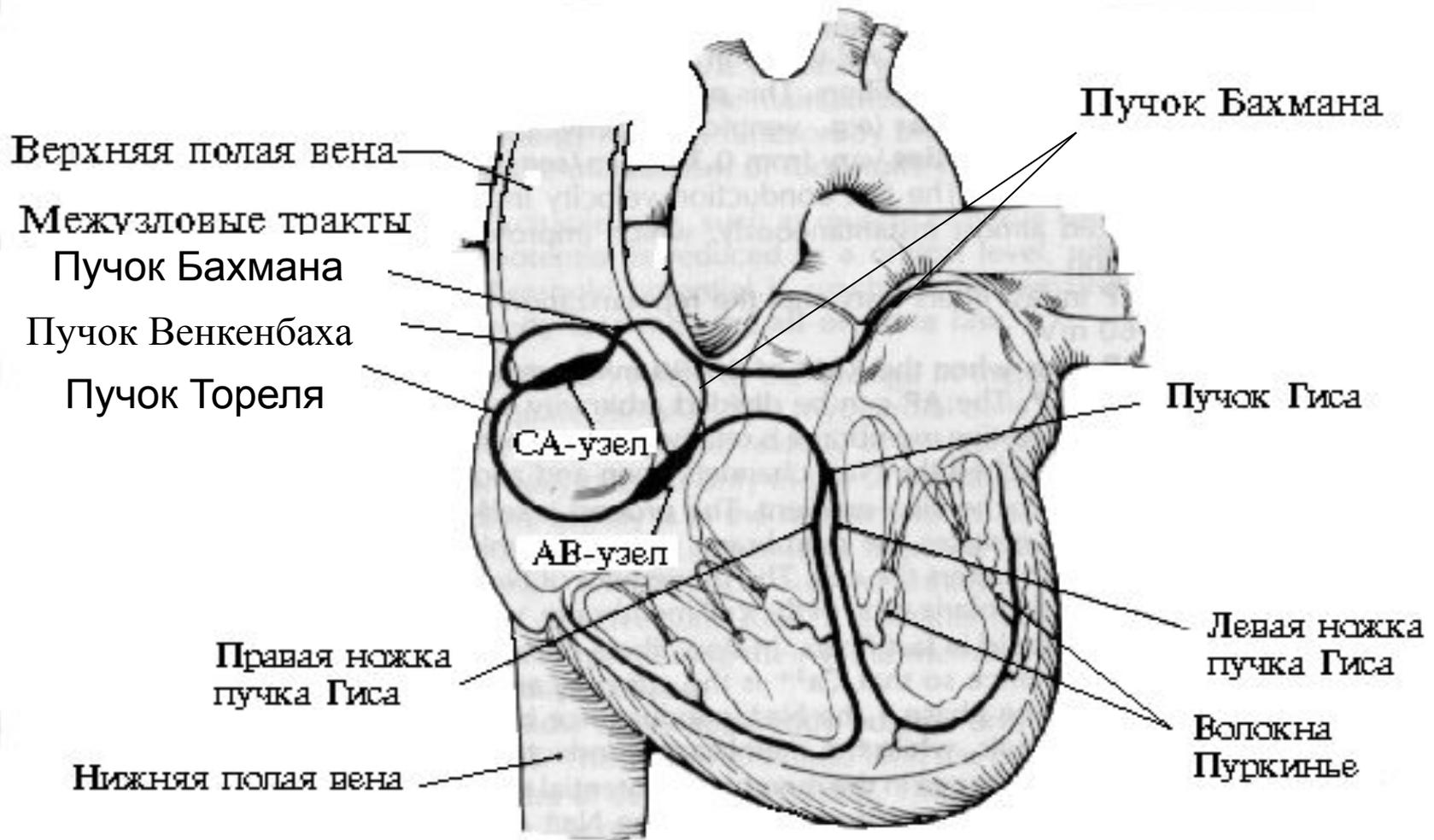
В 1902 г. Кулябко А.А. оживил сердце девочки умершей от пневмонии через 20 часов после смерти.

Если сердце перфузировать физ. раствором подогретым до 38°C обогащенным кислородом и глюкозой, то можно восстановить его деятельность.

Основная цель – освободить сердце от продуктов обмена, парализовавших его деятельность.



Проводящая система сердца (упрощенный вариант)



Закон градиента автоматии В.Гаскелла

Степень автоматии тем выше, чем ближе расположен участок проводящей системы к синоатриальному узлу:

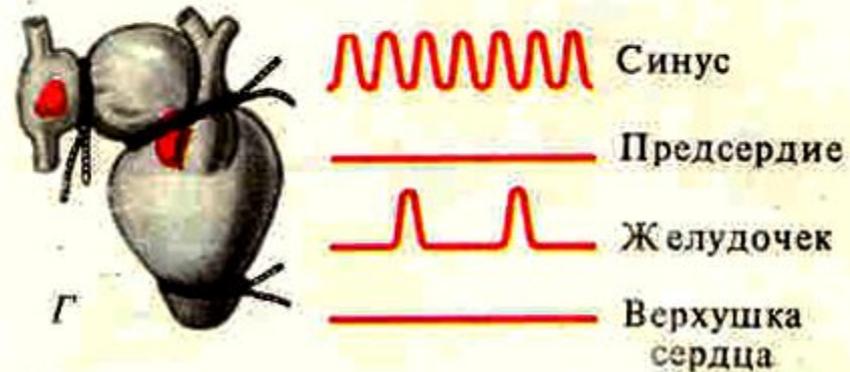
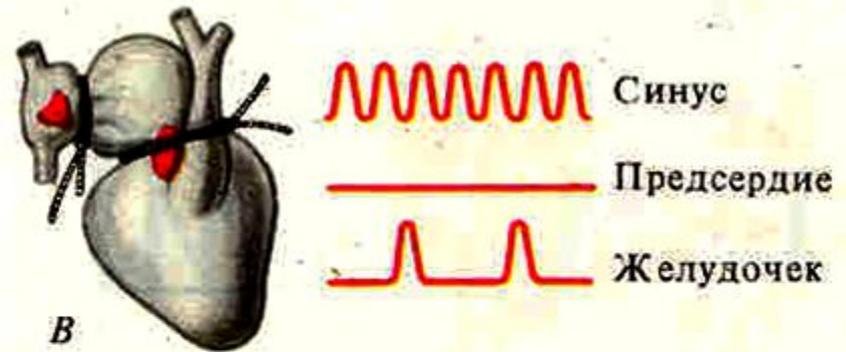
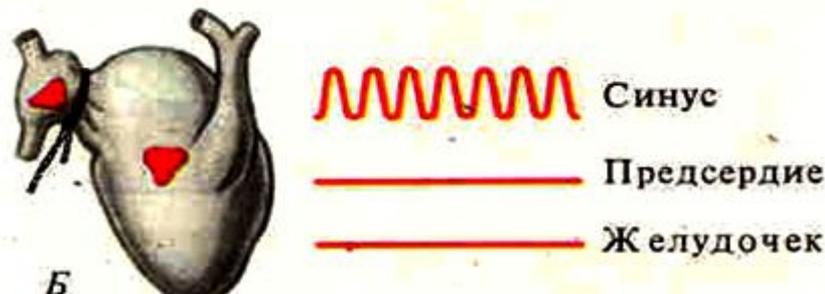
Синоатриальный узел - 60-80 имп/мин

Атриовентрикулярный - 40-50 имп/мин

Пучок Гиса - 30-40 имп/мин

Волокна Пуркинье - 20 имп/мин

Лигатуры Станиуса (доказательство градиента автоматии)



Особенности клеток СА-узла

Морфология: СА-узел представляет собой соединительнотканый остов, в котором расположены специализированные атипичные округлые мышечные Р-клетки (от англ. pale – бледный), собранные в агрегаты. Эти клетки имеют светлую цитоплазму, практически лишённую сократительных элементов.

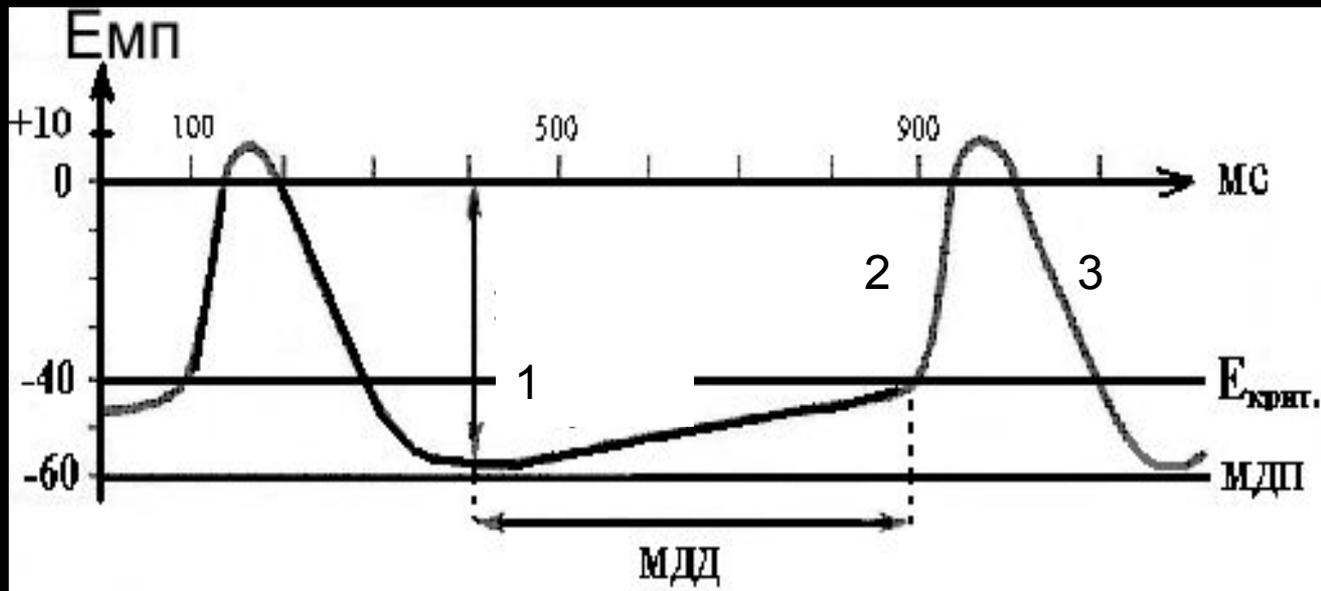


Физиология клеток СА-узла

P-клетки, составляющие основу СА-узла, имеют ряд существенных особенностей электрогенеза:

1. Низкий уровень мембранного потенциала (МП), около $-50 \div -60$ мВ.
2. Клетки генерируют, так называемые «медленные» ПД, по своей форме приближающиеся к пикообразным, длительностью до 300 мсек.
3. Имеется спонтанное снижение уровня мембранного потенциала (МДД) до критического уровня деполяризации мембраны (Екрит). $\approx -30 \div -40$ мВ, в результате чего происходит генерация спонтанного ПД.
4. Амплитуда ПД очень низкая (ЕПД $\approx 30 \div 50$ мВ) и часто без явления реверсии заряда - (овершута).

ПД пейсмекерных клеток



- 1 – медленная (спонтанная) диастолическая деполяризация обусловлена повышенной проницаемостью мембраны для Ca^{++} и Na^+ . Мембрана сама доводит себя до порога возбуждения.
 - 2 – быстрая деполяризация связана с открытием потенциалзависимых Na^+ -каналов и лавинообразным входящим Na^+ -током;
 - 3 – реполяризация обусловлена выходящим K^+ -током.
- Фазы покоя у атипических кардиомиоцитов нет.

Аритмии

- нарушения частоты, ритма, согласованности и последовательности сокращений сердца.

Развитие аритмий может быть связано с нарушениями основных функций проводящей системы сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости:

I. Аритмии, обусловленные нарушениями *автоматизма* (нарушение ритма в СА-узле - нотопные аритмии или в других структурах проводящей системы и рабочего миокарда (эктопических очагах) - гетеротопные аритмии).

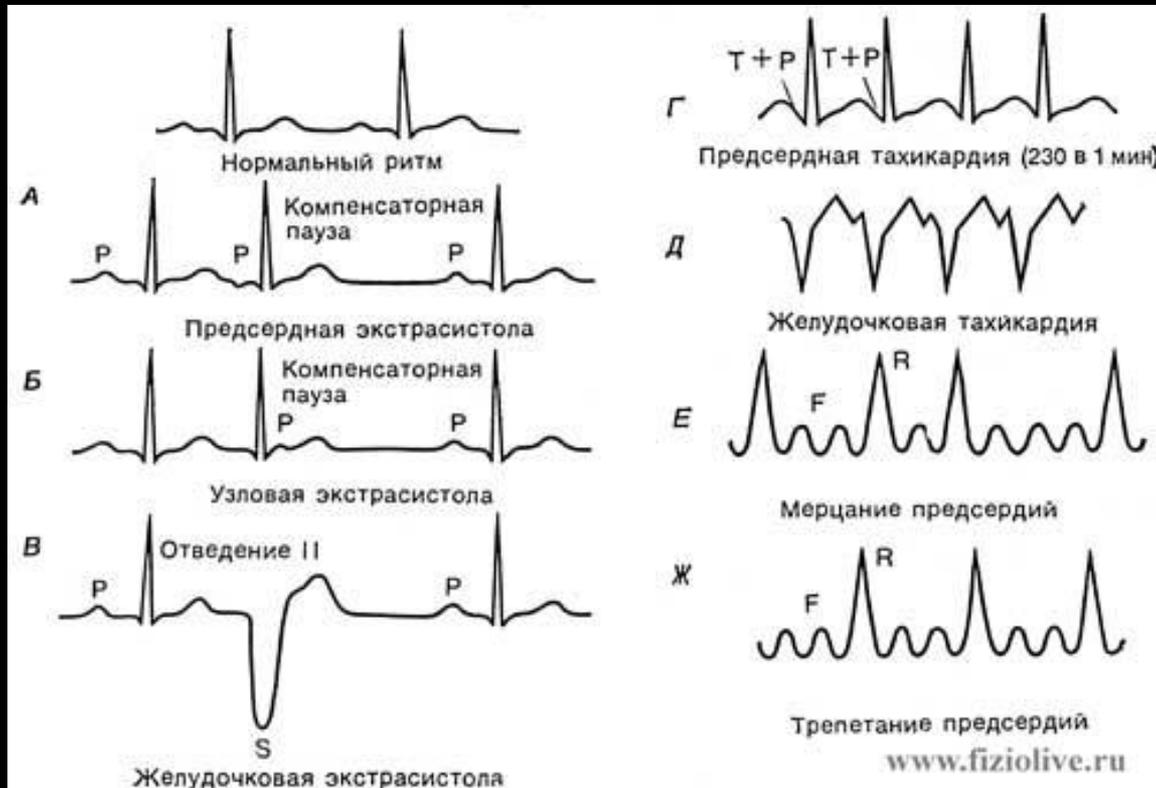
Среди гетеротопных аритмий наиболее часто встречаются:

1. *экстрасистолия,*
2. *пароксизмальная тахикардия (циркуляция возбуждения).*

Экстрасистола

- преждевременное (внеочередное) сокращение сердца.

Экстрасистола прерывает доминирующий (обычно синусовый) ритм. После неё всегда наблюдается компенсаторная пауза.



Каждый вид экстрасистолы имеет свою ЭКГ, которая позволяет определить место эктопического очага возбуждения.

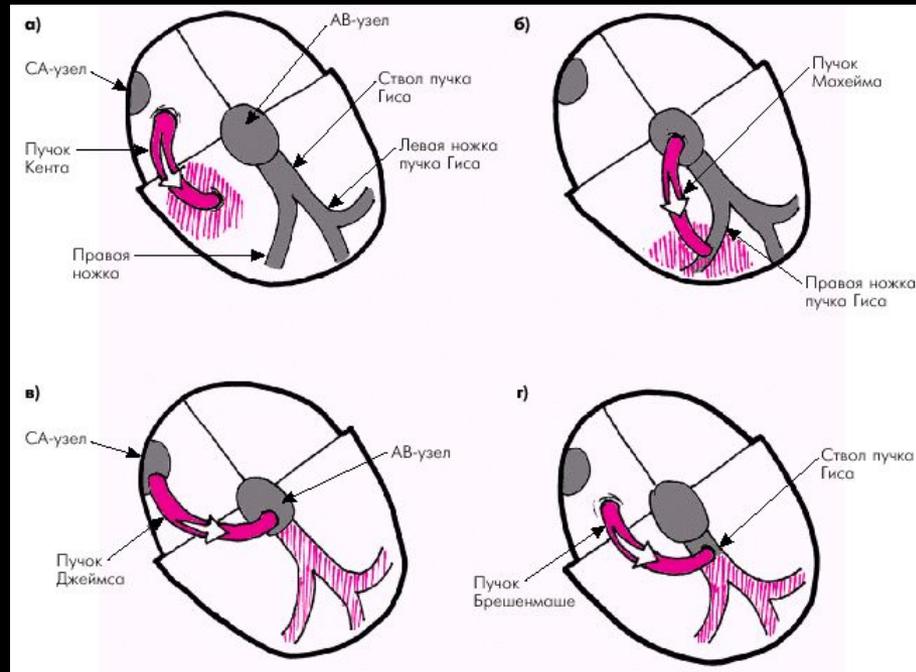
Аритмии, обусловленные нарушениями проводимости:

1. Блокады сердца (замедление или прекращение проведения импульсов по проводящей системе).
Выделяют *внутрипредсердную, предсердно-желудочковую, внутрижелудочковую* блокады.
2. Ускоренное проведение импульсов от предсердий к желудочкам → преждевременное возбуждение последних → тахикардия (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта) . Причина - дополнительные (более быстрые) пути проведения импульсов → двойная стимуляция миоцитов (сначала по дополнительному пути, потом по основному).

Аритмии, связанные с сочетанными нарушениями возбудимости и проводимости

1. *Трепетание предсердий (ЧС — 250-400/мин).*
2. *Мерцание предсердий (ЧС 400-600/мин).*
- 1 и 2 — *мерцательная аритмия.*
3. *Трепетание желудочков (ЧС — 150-300 /мин).*
4. *Мерцание (фибрилляция) желудочков (ЧС — 300-500 /мин, сердце не сокращается).*

Теория повторного входа импульсов (*re-entry*)



трепетание и мерцание возникают как следствие нарушений проводимости, при этом циркуляции возбуждения по миокарду.

Это возможно вследствие возникновения временного блока или запаздывания прихода возбуждения по некоторым волокнам миокарда. В результате возбуждение приходит к месту, которое уже вышло из состояния рефрактерности и создаются условия для длительной циркуляции импульса.

Сердечный ЦИКЛ

**Для описания цикла работы сердца
используется классическая схема Уиггера**

Цикл сердечной деятельности делится на периоды и фазы. Общая продолжительность цикла, при частоте 75 ударов в мин., составляет 0,8 с.

I. Систола желудочков (0,33 с). Она включает 2 периода:

1. Период напряжения (0,08 с) делится на две фазы:

а) фаза асинхронного сокращения (0,05 с) (асинхронное сокращение межжелудочковой перегородки, затем сокращение синхронизируется и охватывает весь миокард. Давление в желудочках нарастает и атриовентрикулярные клапаны закрываются. Однако его величина недостаточна для открывания полулунных клапанов).

б) фаза изометрического сокращения (0,03 с) (изометрическое сокращение и увеличение давления в желудочках. Когда оно достигает 120-130 мм.рт.ст. в левом и 25-30 мм.рт.ст. в правом, открываются полулунные клапаны - аортальный и пульмональный).

2. Период изгнания (0,25 с) включает 2 фазы:

а) фаза быстрого изгнания (0,12 с) (давление в желудочках выше, чем в сосудах, поэтому кровь быстро выходит, но поскольку давление в сосудах нарастает, выход крови замедляется).

б) фаза медленного изгнания (0,13 с).

II. Диастола желудочков (0,47 с) включает:

1. Протодиастолический период (0,04 с) - начало расслабления миокарда желудочков, давление в них становится ниже, чем в аорте и легочной артерии, поэтому полулунные клапаны закрываются.

2. Период изометрического расслабления (0,08 с). - все клапаны закрыты, и расслабление происходит без изменения длины волокон миокарда. Давление в желудочках продолжает снижаться. Когда оно уменьшается до 0, т.е. становится ниже, чем в предсердиях, открываются атриовентрикулярные клапаны.

3. Период наполнения (0,25 с) включает 2 фазы:

а) фаза быстрого наполнения (0,08 с),

б) фаза медленного наполнения (0,17с).

4. Пресистолический период (0,1 с) - систола предсердий, в желудочки закачивается дополнительное количество крови. Давление в предсердиях, в период их систолы составляет в левом 8-15 мм.рт.ст., а в правом 3-8 мм.рт.ст.

Общая пауза (0,4 с) -отрезок времени от начала протодиастолического периода и до пресистолического, т.е. систолы предсердий.

В момент общей паузы, полулунные клапаны закрыты, а атриовентрикулярные открываются.

Первоначально предсердия, а затем желудочки заполняются кровью.

Во время общей паузы происходит пополнение энергетических запасов кардиомиоцитов, выведение из них продуктов обмена, Ca^{2+} и Na^+ , насыщение кислородом.

Чем короче общая пауза, тем хуже условия работы сердца.

Регуляция
деятельности
сердца

Интракардиальная регуляция (саморегуляция)

1. Внутриклеточная
2. Межклеточная
3. Миогенная
4. Рефлекторная

I. Внутриклеточная регуляция

1. Увеличение нагрузки → увеличение количества сократительных белков и митохондрий → **гипертрофия** миокарда.

При снятии нагрузки – возвращение к исходному состоянию без последствий.

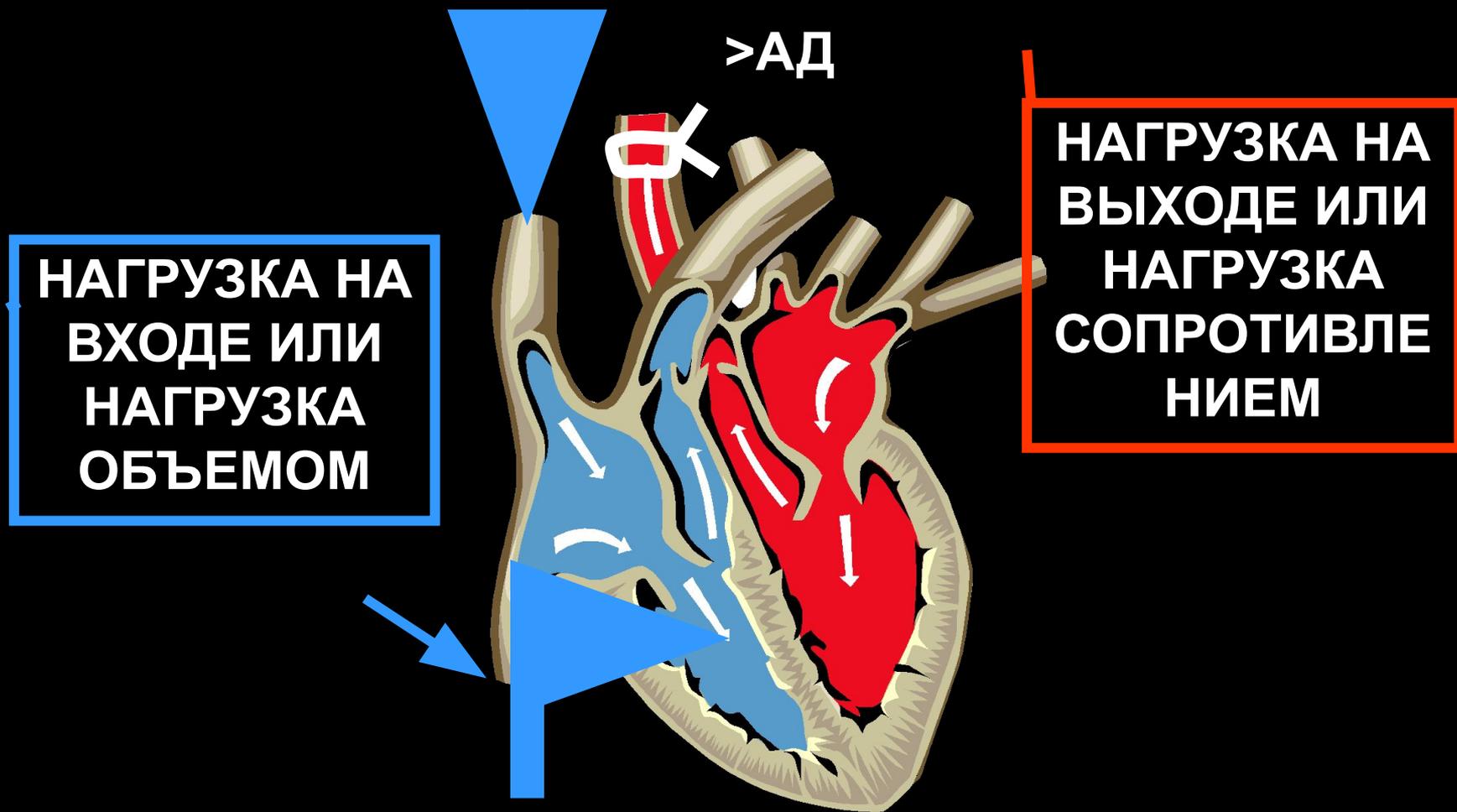
2. Увеличение нагрузки сверх адаптационных возможностей → деление миоцитов → **гиперплазия**.

При снятии нагрузки – масса сердца возвращается к норме, однако

II. Межклеточная регуляция

Увеличение нагрузки → увеличение количества межклеточных контактов → быстрая передача возбуждения по миокарду.

III. Миогенная регуляция:



Факторы, ведущие к саморегуляции сердца

Виды миогенной регуляции:

1. Гетерометрическая регуляция (Закон Франка–Старлинга):

чем больше мышца сердца растянута в диастолу, тем больше сила сокращения в систолу.

Механизмы:

1. Увеличение количества свободных активных центров актина.
2. Увеличение выделения Ca^{2+} из СПР при растяжении.

2. Гомеометрическая регуляция (Эффект Анрепа):

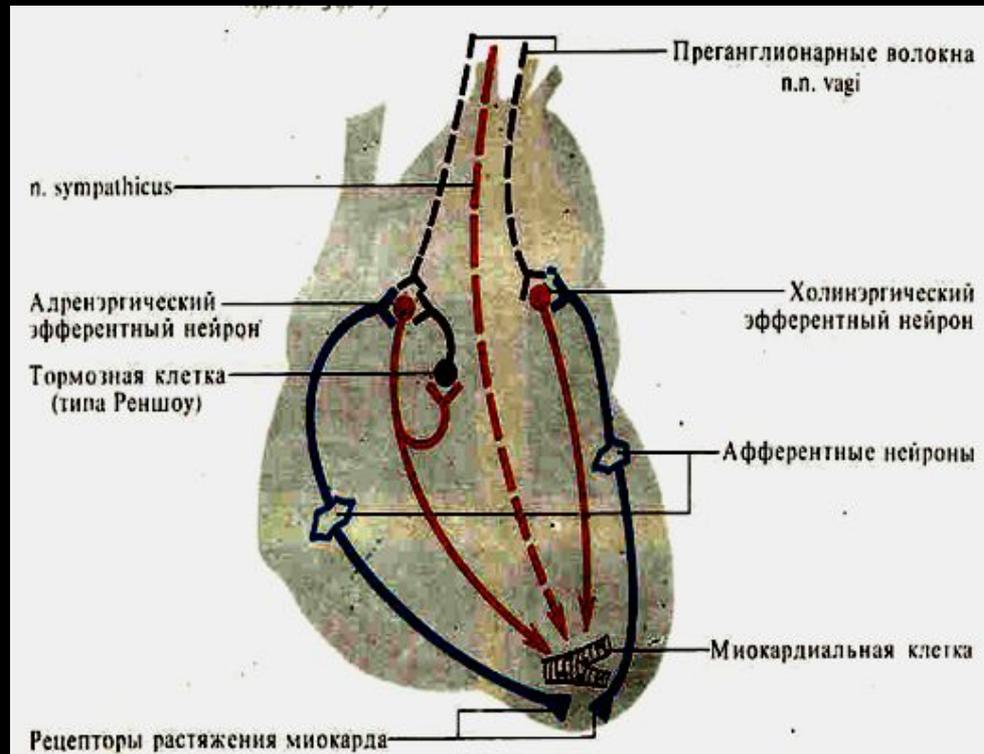
Повышение давления в аорте приводит к увеличению силы сердечных сокращений.

Механизмы:

1. Уменьшение ударного объёма приводит к увеличению конечно-систолического объёма и действию механизма Франка-Старлинга.
2. Увеличение давления в аорте приводит к увеличению давления в коронарных артериях и улучшению кровоснабжения кардиомиоцитов.

IV. Рефлекторная саморегуляция

обеспечивается
внутрисердечной нервной
системой



Интракардиальные рефлексy (рефлекторная саморегуляция)

1. При высоком давлении крови в полостях

→ повышение растяжения правого предсердия усиливает сокращения правого и левого желудочков, чтобы освободить место притекающей крови и разгрузить систему.

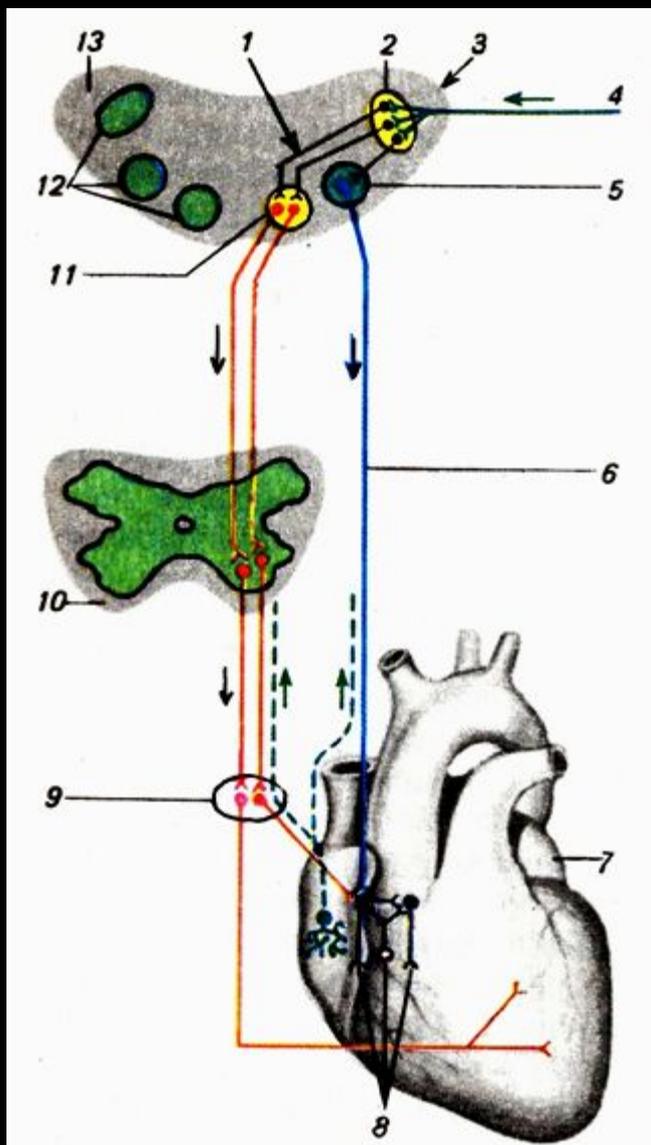
2. При высоком давлении крови в устье аорты

→ увеличение силы сокращений левого желудочка рефлекторно приводит к усилению сокращения правого.

Экстракардиальная регуляция

1. Нейрогенная
2. Рефлекторная
3. Гуморальная

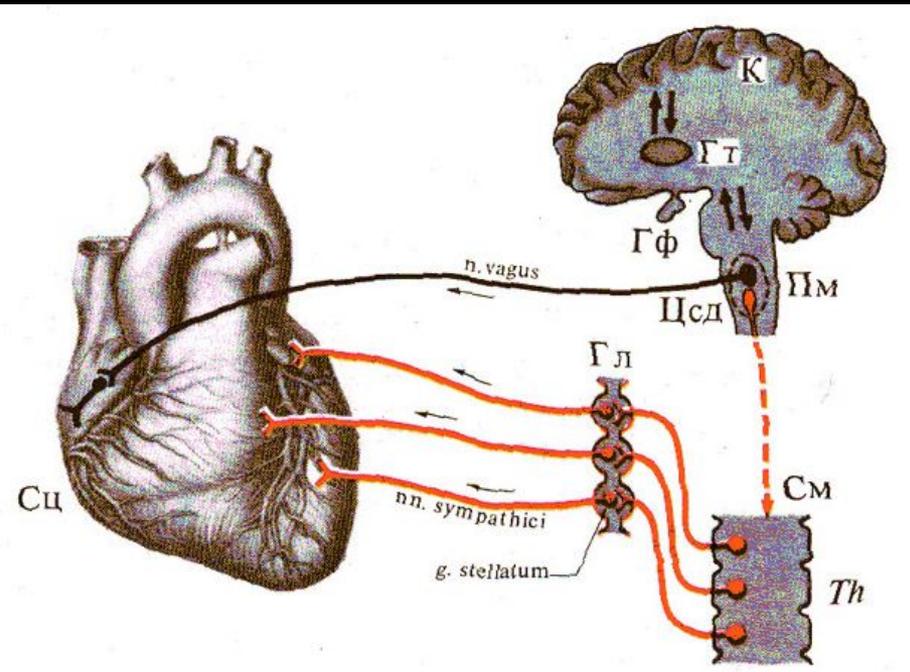
Общая иннервация сердца



- 1 — мозжечковые влияния,
- 2 — ядро одиночного пути,
- 3 — гипоталамические влияния,
- 4 — афференты от периферических механо- и хеморецепторов,
- 5 — ядро блуждающего нерва,
- 6 — блуждающий нерв,
- 7 — сердце,
- 8 — метасимпатическая нервная сеть,
- 9 — симпатический узел,
- 10 — спинной мозг,
- 11 — ядро сосудодвигательного центра,
- 12 — стволовые центры,
- 13 — ствол мозга.

Парасимпатическая иннервация сердца

Преганглионары проходят в составе блуждающего нерва с обеих сторон.

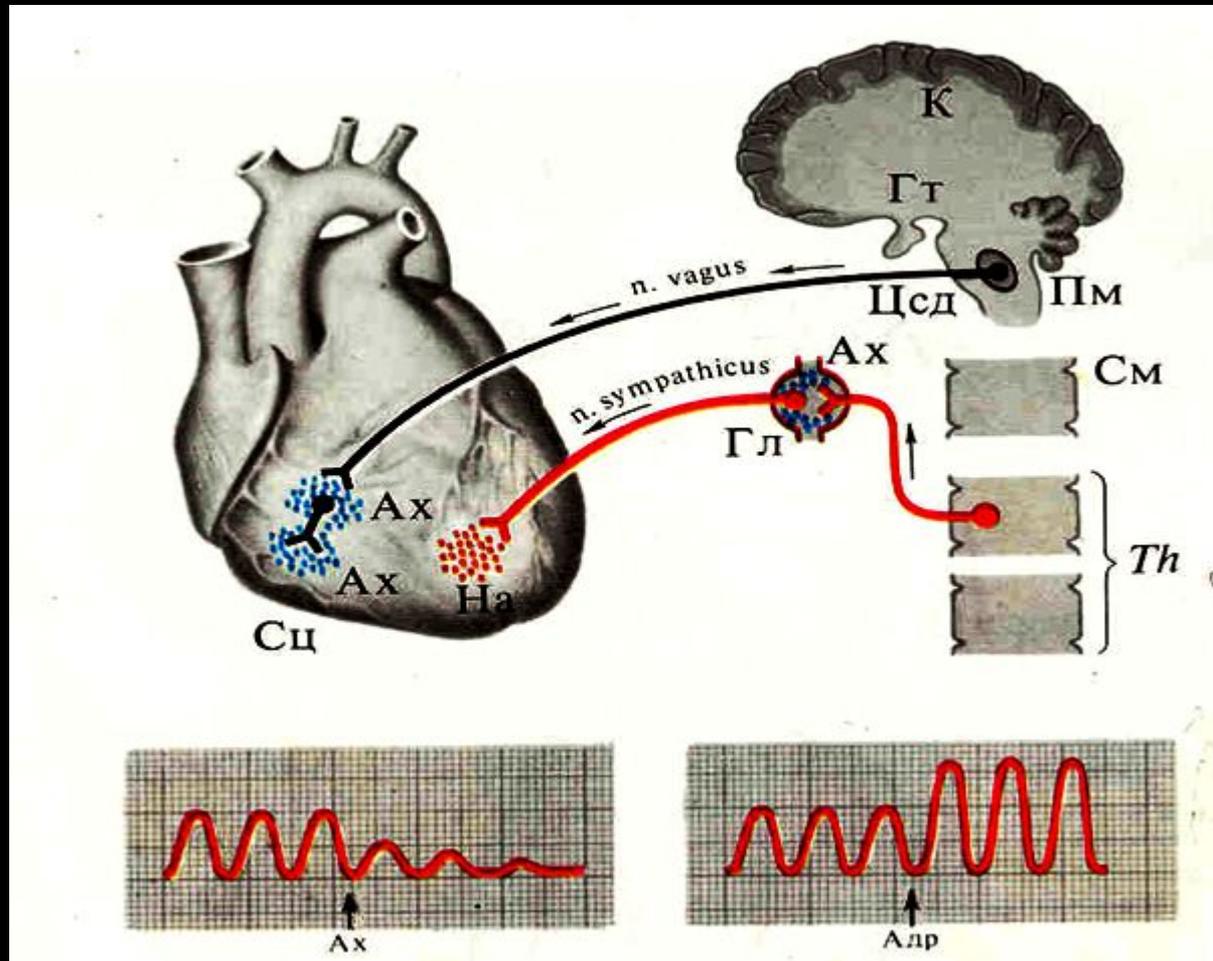


Волокна правого блуждающего нерва иннервируют правое предсердие и образуют густое сплетение в области СА-узла.

Волокна левого блуждающего нерва подходят преимущественно к АВ-узлу.

Желудочки имеют слабую парасимпатическую иннервацию.

Медиаторы сердечных нервов и их эффекты



Механизмы эффектов ПНС:

АХ взаимодействует с м-холинорецепторами и увеличивает проницаемость мембраны для K^+ .

1. Отрицательный хронотропный эффект (уменьшение ЧСС): выход K^+ из пейсмекерных клеток приводит к их гиперполяризации и замедлению фазы МДД. МП позже достигает порога и возникает меньшее количество ПД в пейсмекерах, уменьшается ЧСС.

2. Отрицательный батмотропный эффект (уменьшение возбудимости): выход K^+ приводит к гиперполяризации кардиомиоцитов, увеличению порога и уменьшению возбудимости

3. Отрицательный дромотропный эффект (уменьшение проводимости): :
увеличение K^+ -проницаемости приводит к увеличению АВ-задержки.

4. Отрицательный инотропный эффект (уменьшение силы сокращения):

1. Выход K^+ приводит к уменьшению длительности и амплитуды пейсмекерных потенциалов. Такой потенциал не способен возбудить достаточное количество рабочих кардиомиоцитов
2. АХ уменьшает АТФ-азную активность головок миозина, что приводит к уменьшению сократимости кардиомиоцитов
3. Увеличение K^+ -проводимости противостоит входящему Ca^{2+} току, необходимому для сокращения



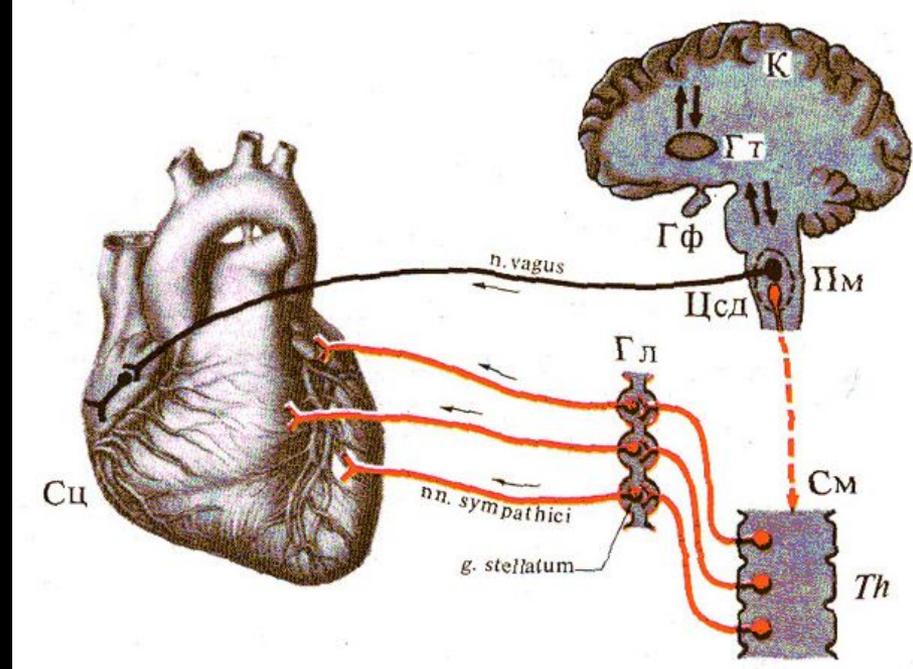
**ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ
ИНОТРОПНЫЙ
ЭФФЕКТ ПРИ
РАЗДРАЖЕНИИ
ВАГУСА**

Длительное раздражение вагуса
приводит к эффекту «ускользания
сердца» из под действия
блуждающего нерва

Причина:

1. Расходование медиатора
2. Снижение чувствительности рецепторов

Симпатическая иннервация сердца



Преганглионары идут от боковых рогов верхних грудных сегментов спинного мозга.

Постганглионары образованы аксонами нейронов звёздчатого ганглия и отчасти верхнего шейного симпатического узла.

Они подходят к сердцу в составе нескольких сердечных нервов и равномерно распределяются по всем отделам сердца.

Терминальные ветви пронизывают миокард, сопровождают венечные сосуды и подходят к элементам проводящей системы.

Миокард предсердий имеет более высокую плотность симпатических волокон.

Механизмы эффектов СНС:

НА взаимодействует с β -адренорецепторами и увеличивает проницаемость мембраны для Ca^{2+} и Na^+

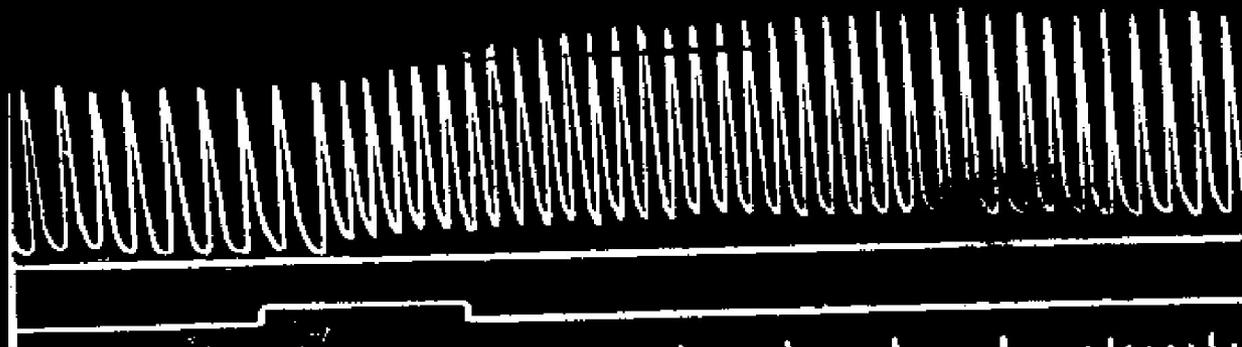
1. Положительный хронотропный эффект (увеличение ЧСС): вход Ca^{2+} и Na^+ в пейсмекерных клетках приводит к ускорению фазы МДД. МП раньше достигает порога и возникает большее количество ПД в пейсмекерах, увеличивается ЧСС.

2. Положительный батмотропный эффект (увеличение возбудимости): вход Ca^{2+} и Na^+ приводит к снижению порога и увеличению возбудимости.

3. Положительный дромотропный эффект (увеличение проводимости): увеличение Ca^{2+} и Na^+ -проницаемости приводит к уменьшению АВ-задержки.

4. Положительный инотропный эффект (увеличение силы):

1. вход Ca^{2+} и Na^+ приводит к увеличению длительности и амплитуды пейсмекерных потенциалов.
2. β -адренорецепторы рабочих кардиомиоцитов усиливают активацию аденилатциклазы, цАМФ, активацию фосфорилазы и усиление обменных процессов в кардиомиоцитах
3. Увеличение Ca^{2+} -проводимости дополняет входящий Ca^{2+} ток, необходимый для сокращения.

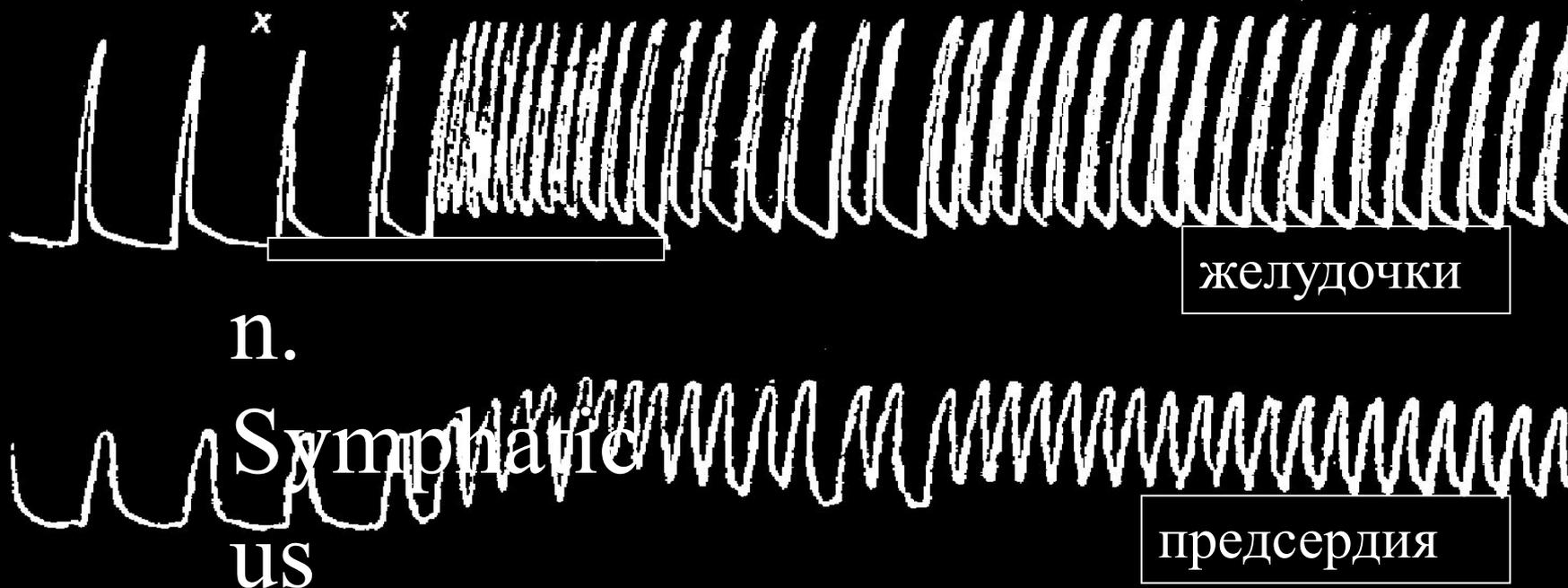


**ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ
ИНОТРОПНЫЙ
ЭФФЕКТ ПРИ
РАЗДРАЖЕНИИ
СИМПАТИКИ**

Для СНС характерно пролонгированное действие на сердце после стимуляции.

Механизм:

1. Более длительное расщепление НА
2. Параллельный выброс адреналина из надпочечников.

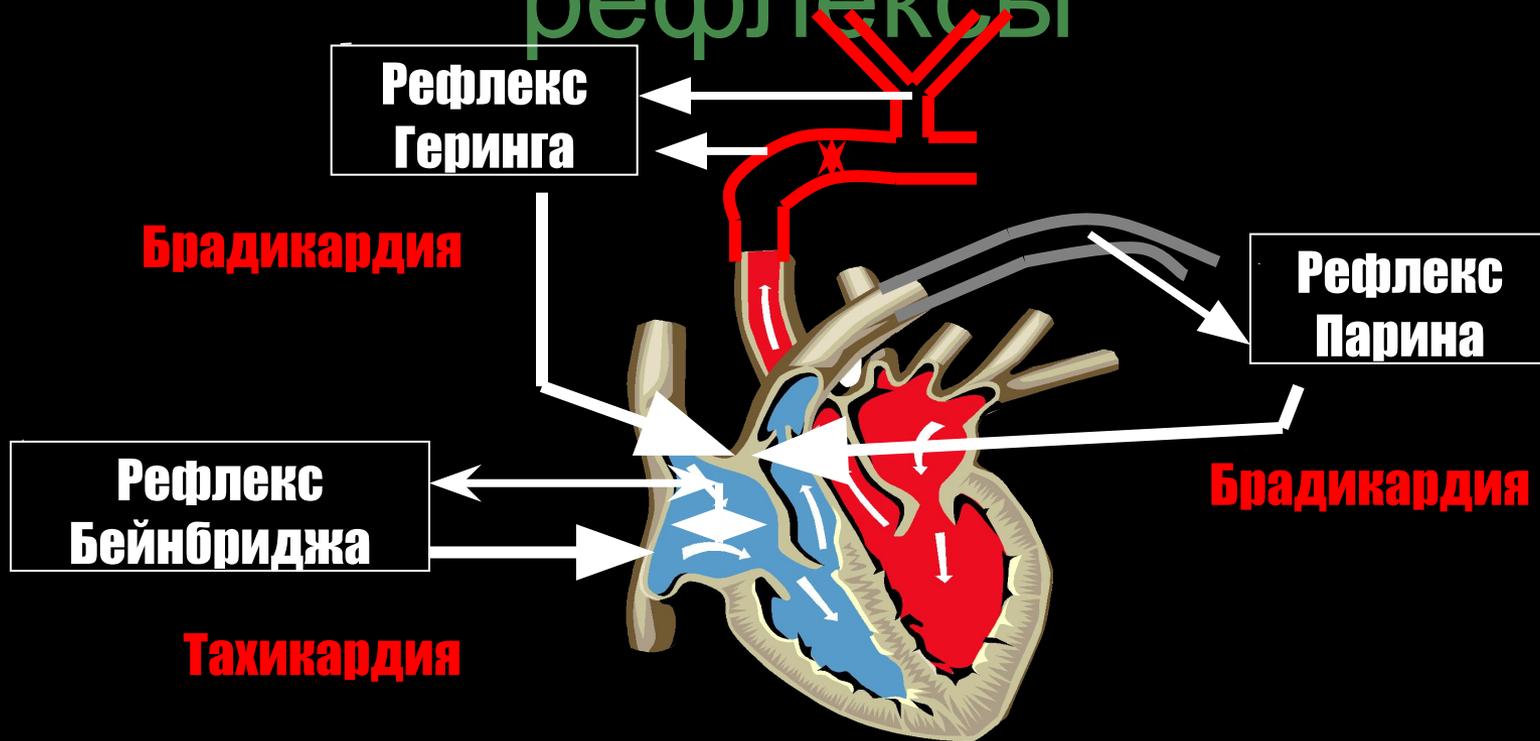


При сильной стимуляции СНС –остановка сердца в систолу.

При чрезмерной активации СНС возникают эктопические очаги возбуждения, приводящие к экстрасистолам.

Рефлекторная регуляция деятельности сердца

Внутрисистемные рефлексy



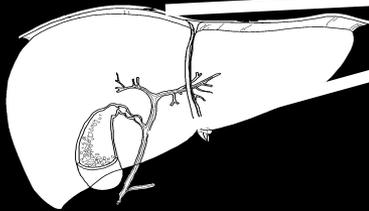
1. рефлекс Геринга (при увеличении давления в большом круге кровообращения – брадикардия)
2. рефлекс Парина (при увеличении давления в малом круге кровообращения – брадикардия),
3. рефлекс Бейнбриджа (при увеличении давления в полых венах и предсердиях – тахикардия)

Межсистемные рефлексy:

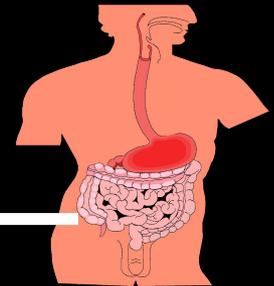
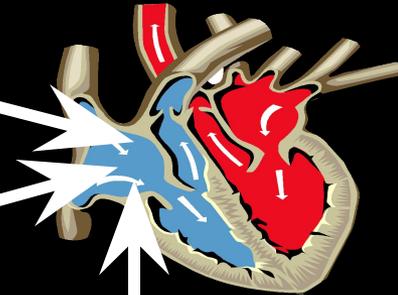


Рефлекс Даньини-Ашнера

Рефлекс с капсулы печени и желчных путей

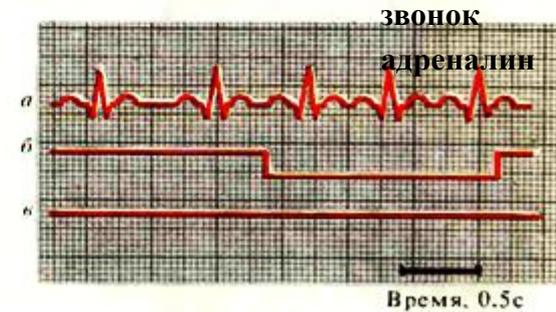
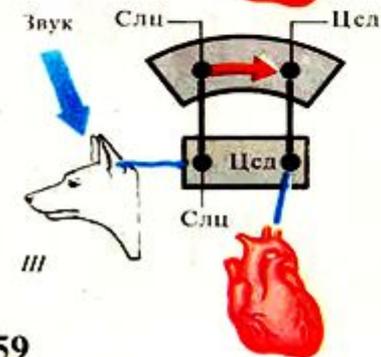
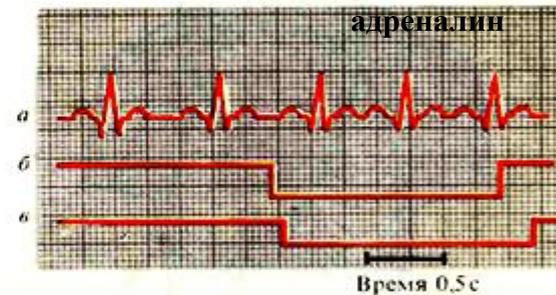
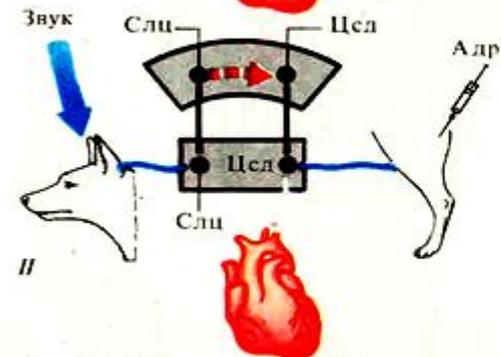
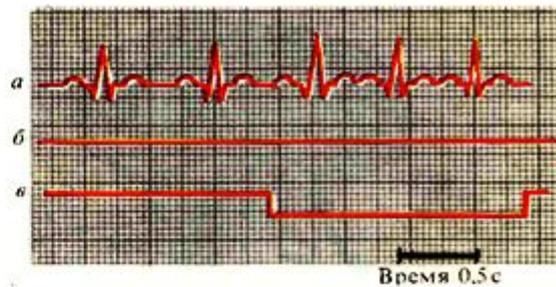
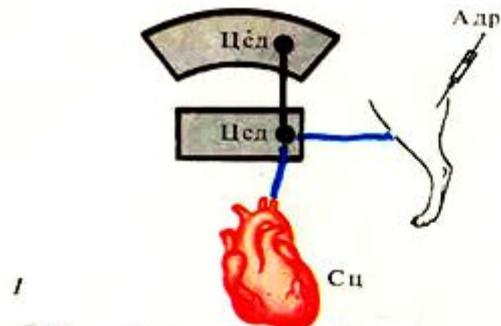


Рефлекс Гольца



1. рефлекс Гольца (надавливание на эпигастральную область – брадикардия),
2. рефлекс Даньини-Ашнера (надавливание на глазные яблоки – брадикардия),
3. рефлексy с капсулы печени и желчных путей (повышения давления – брадикардия),

4. рефлекс с вентральной поверхности продолговатого мозга,
5. болевые рефлексы,
6. дыхательно-сердечные рефлексы (Геринга- Брейера) (при раздувании лёгкого – увеличение ЧСС)



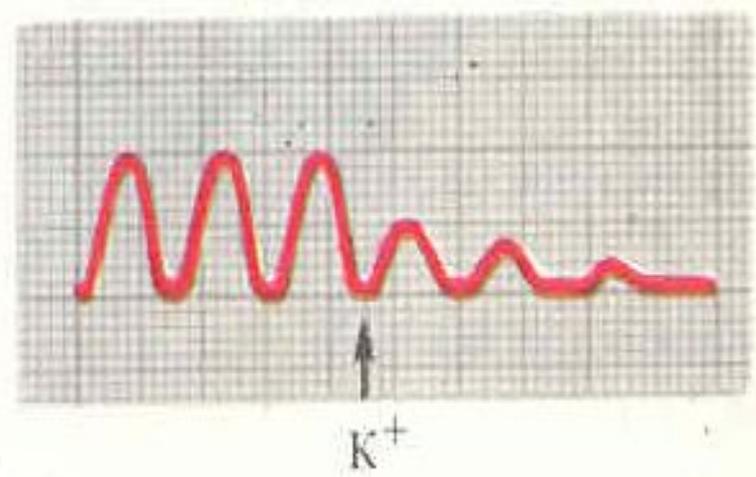
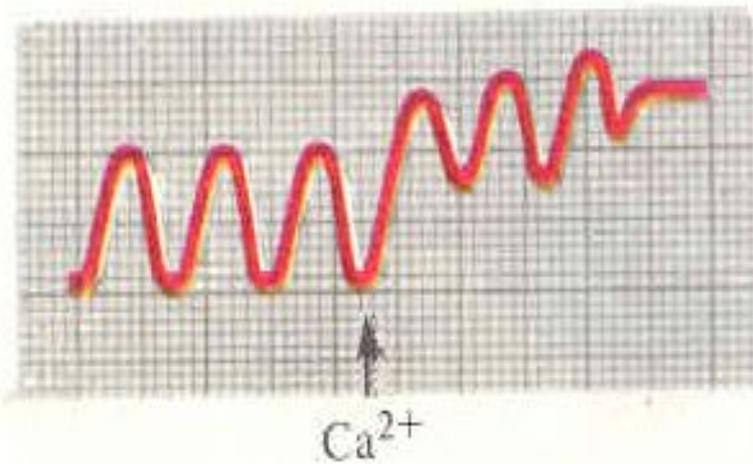
59

7. Условные рефлекссы на сердце

Гуморальная регуляция работы сердца

- Адреналин - β - адренорецепторы - 4 положительных эффекта
- Глюкагон - положительный инотропный эффект
- Тироксин - положительный хронотропный эффект
- Ангиотензин - положительный инотропный эффект

Влияние ионов на силу сокращения миокарда



ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ СДВИГОВ НА АВТОМАТИЮ СЕРДЦА

↑ K^+_{OUT} - гиперполяризация - падение
автоматии

↓ K^+_{in} - гиперполяризация - падение
автоматии

> Ca^{2+}_{OUT} - ускорение деполяризации -
рост автоматии