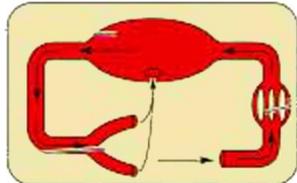
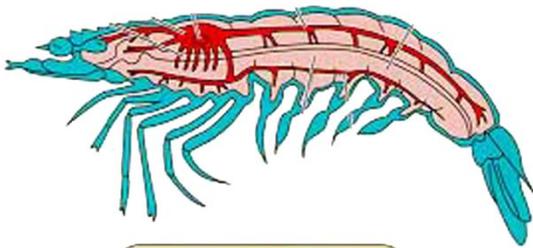
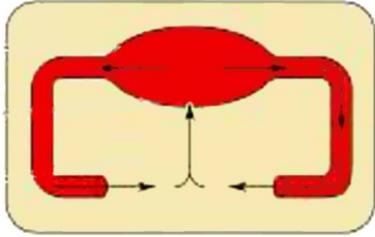
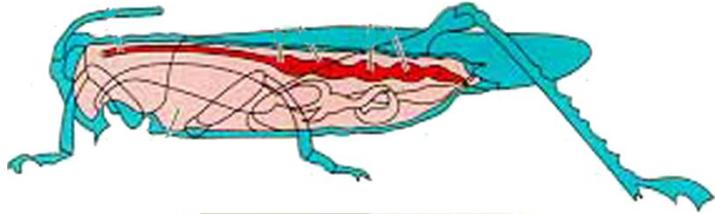
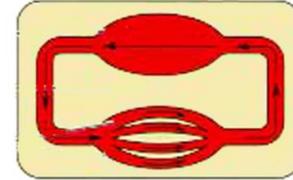
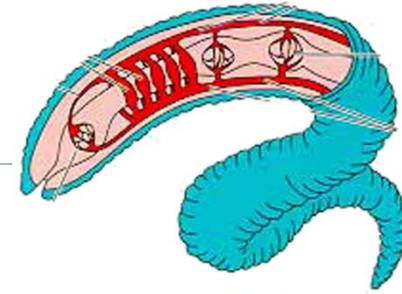
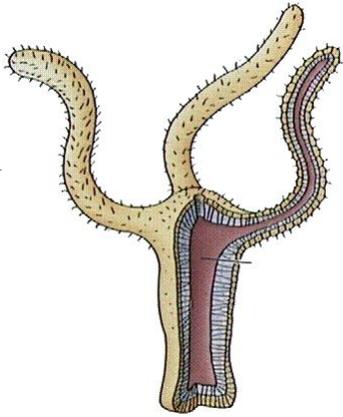


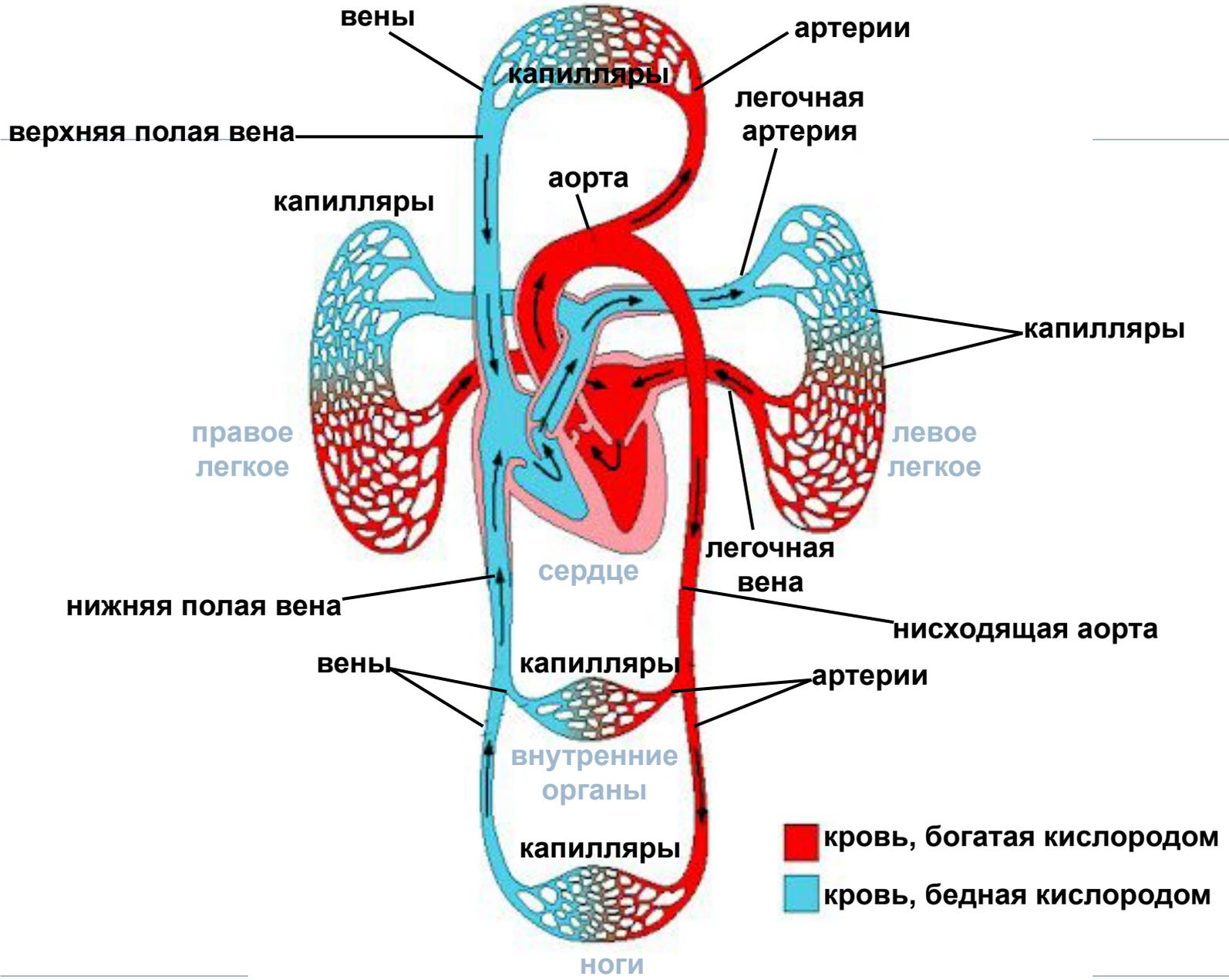
открытая система

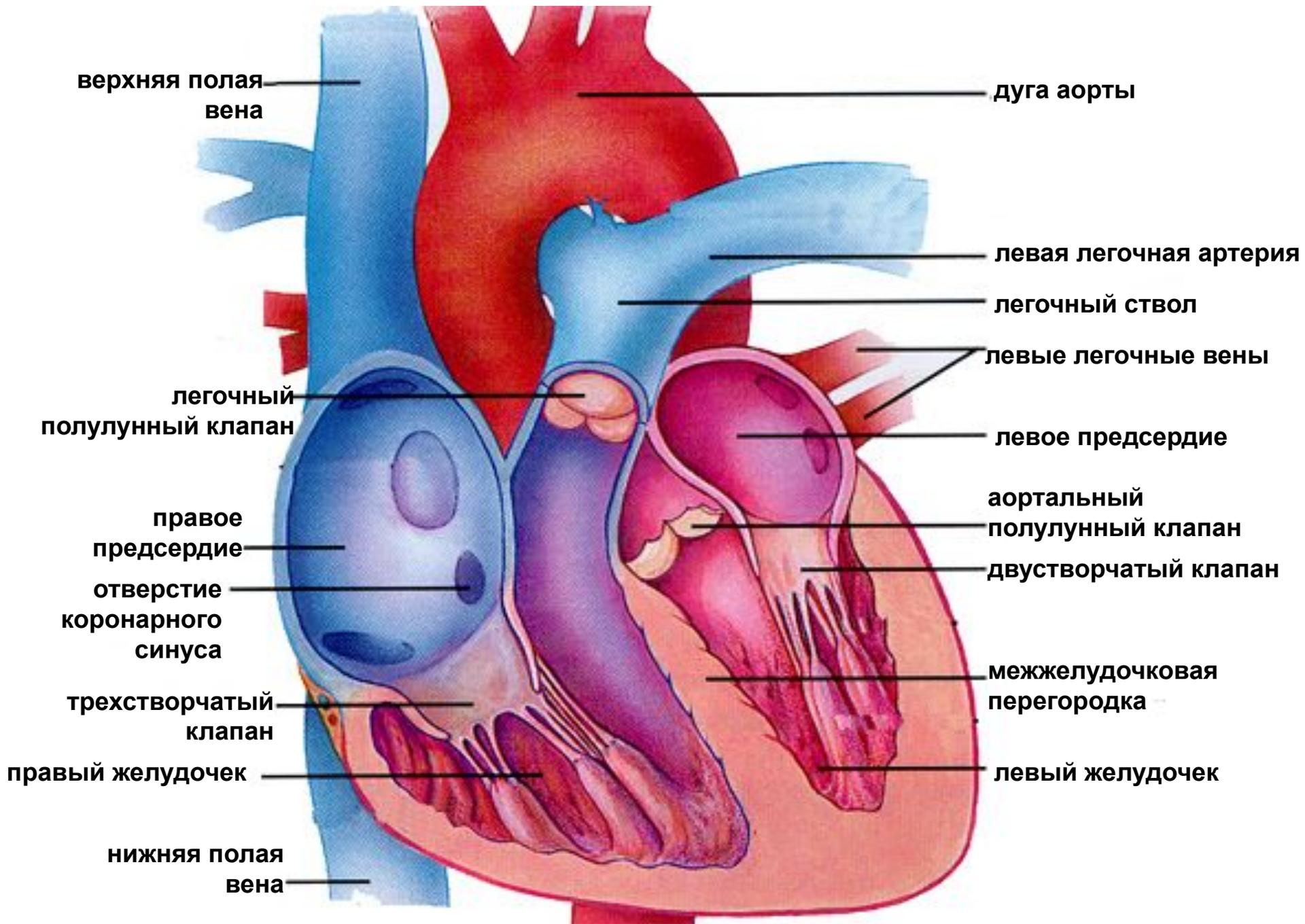
закрытая система

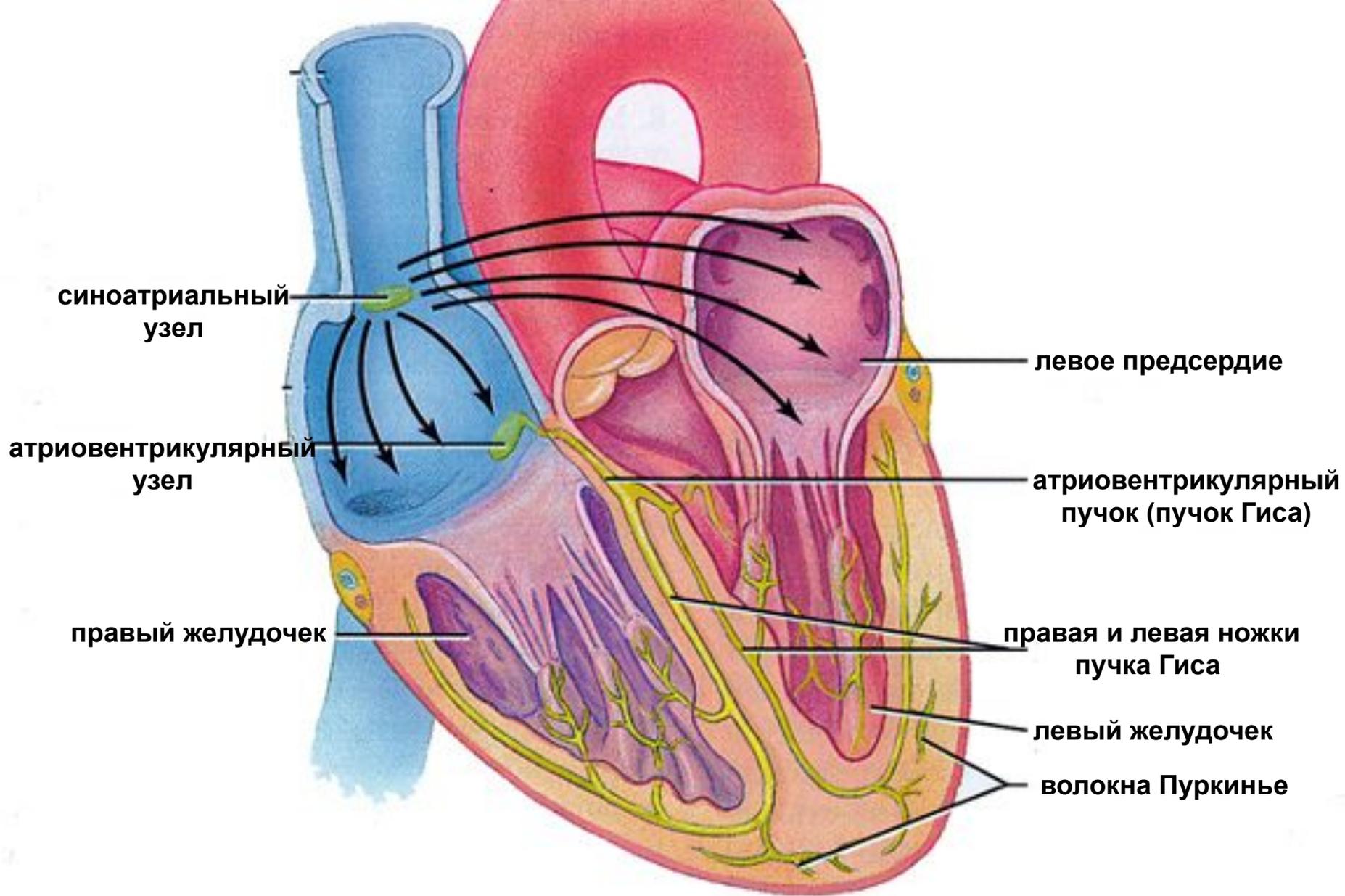


A grid of diagrams illustrating the evolution of closed circulatory systems in various vertebrates. The grid is organized into three columns and two rows. The top row shows the heart structure for a fish, a frog, and a cat. The bottom row shows the corresponding closed circulatory system for each animal. The fish has a single ventral heart and a dorsal aorta. The frog has a four-chambered heart with separate pulmonary and systemic circuits. The cat has a four-chambered heart with separate pulmonary and systemic circuits. The diagrams use color to distinguish between oxygenated (red) and deoxygenated (blue) blood.

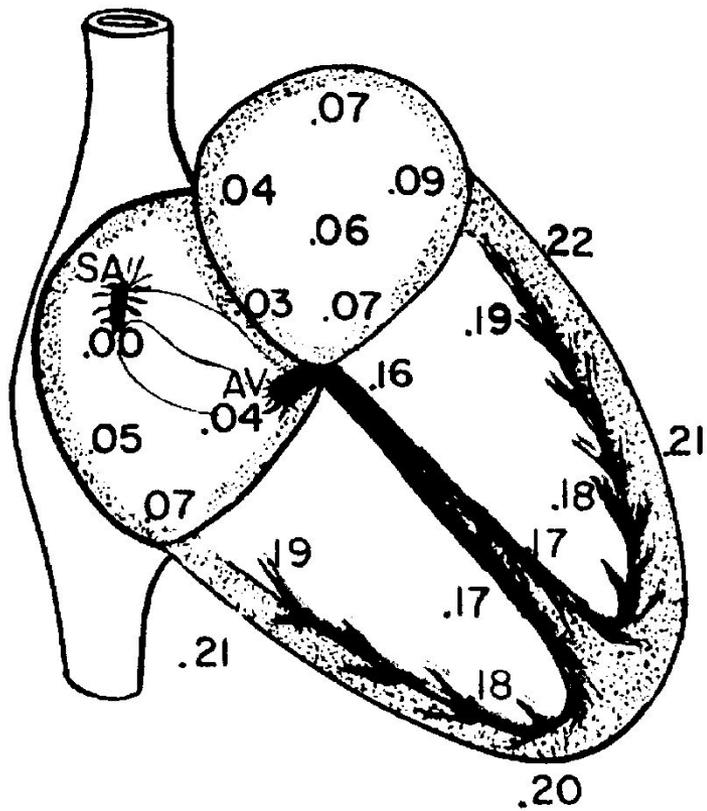
голова и руки







Проводящая система сердца



Строение проводящей системы сердца и хронотопия распространения возбуждения

SA – синоатриальный узел,
AV – атриовентрикулярный узел.

Цифры обозначают охват возбуждением отделов сердца в секундах от момента зарождения импульса в синоатриальном узле.

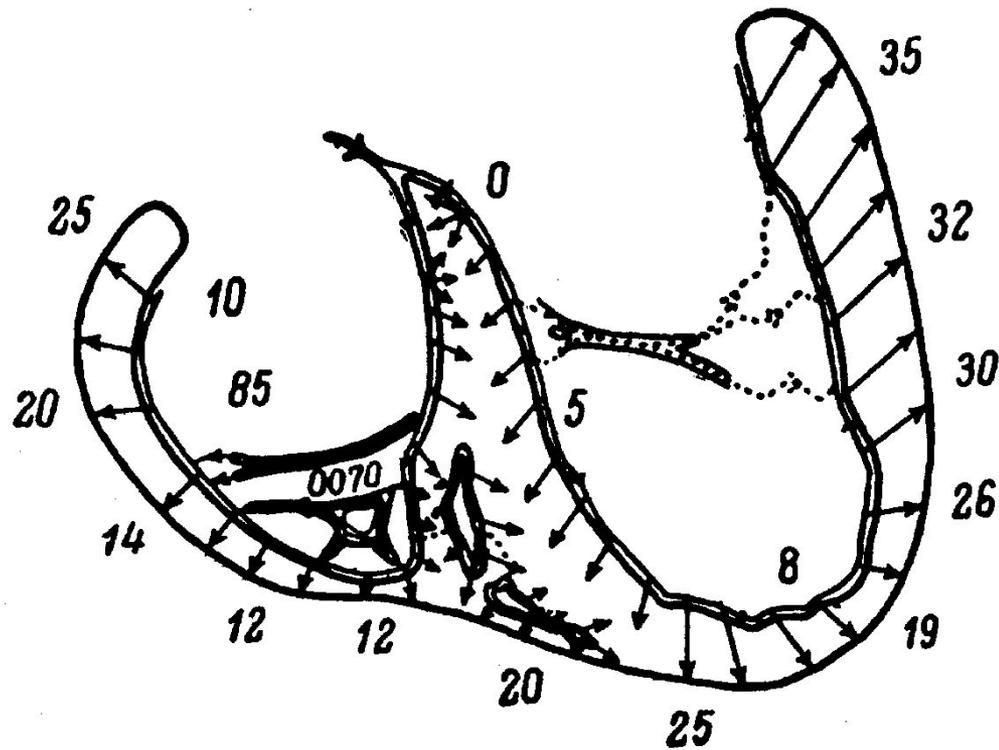


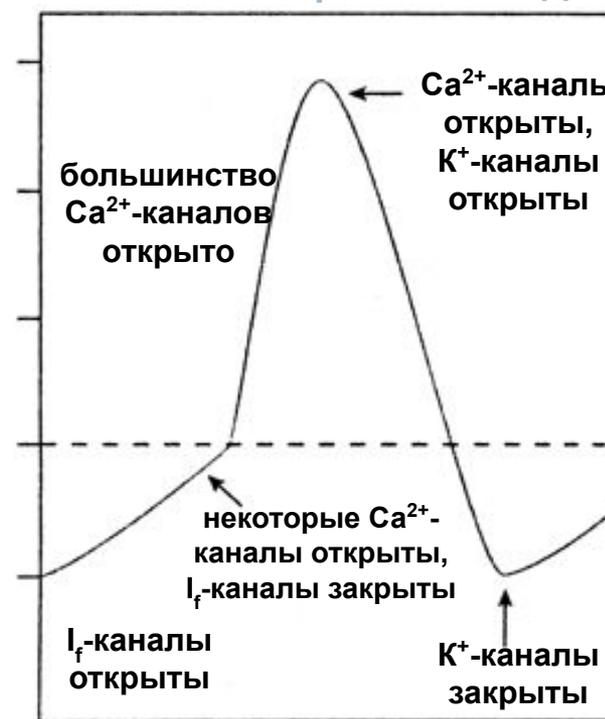
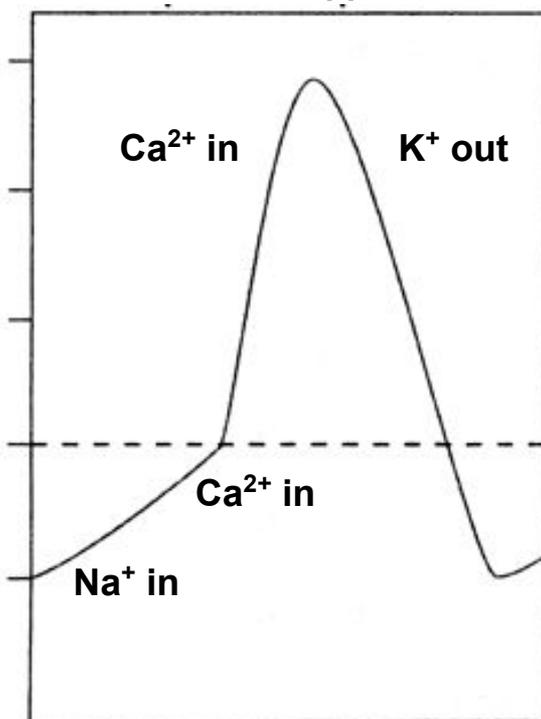
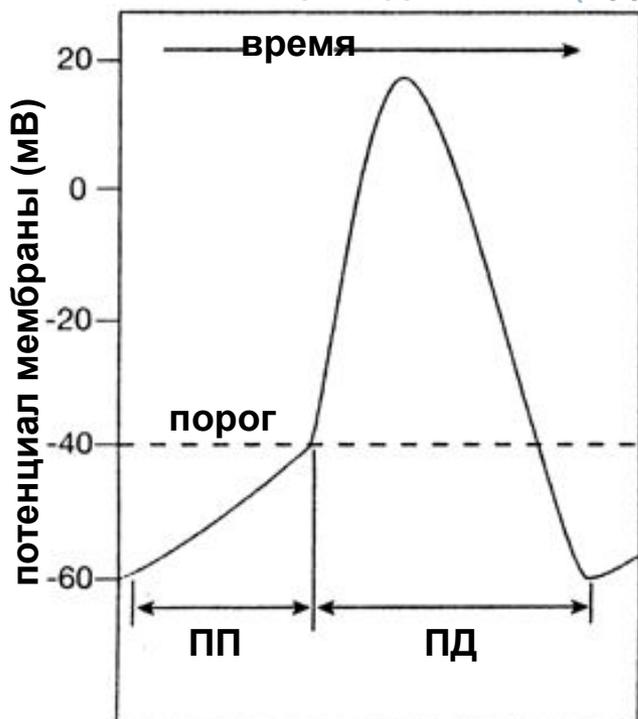
Схема общей картины распространения возбуждения в желудочках

Стрелки – направления волны возбуждения в разных участках;
цифры – время задержек возбуждения по отношению к атриовентрикулярному узлу, мс.

потенциал пейсмекера (ПП) и потенциал действия (ПД)

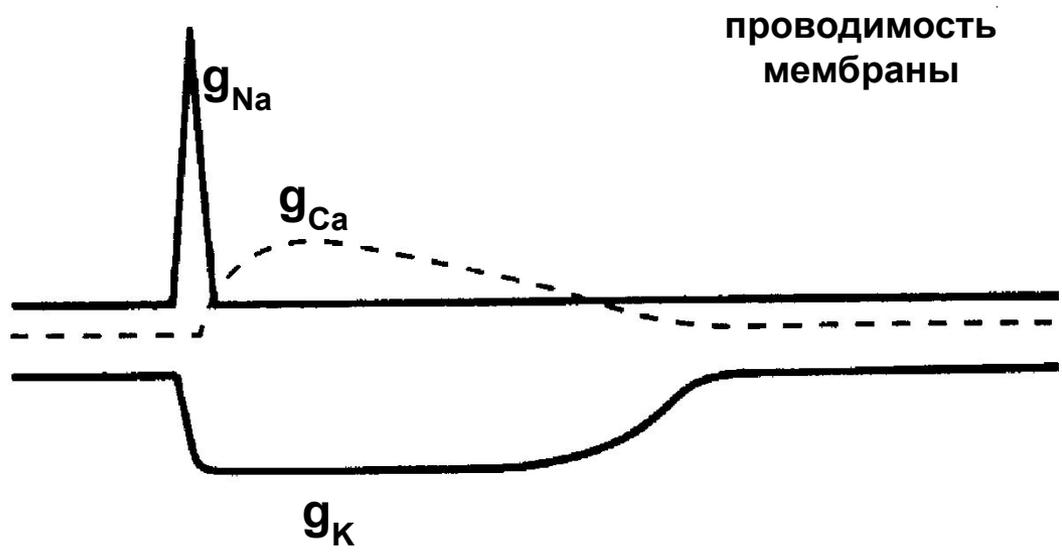
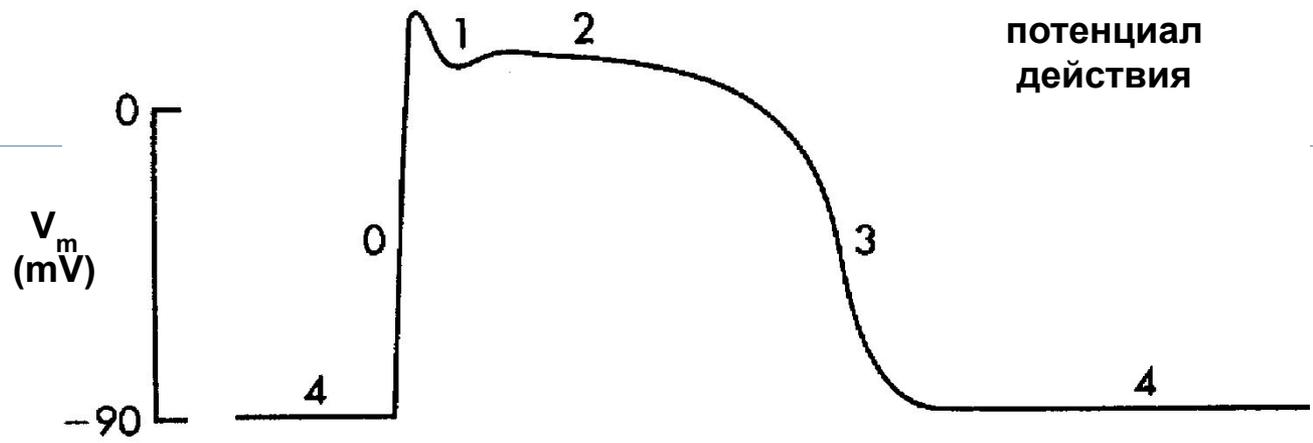
движение ионов во время ПП и ПД

состояние различных каналов во время ПП и ПД



потенциалы действия клеток водителя ритма

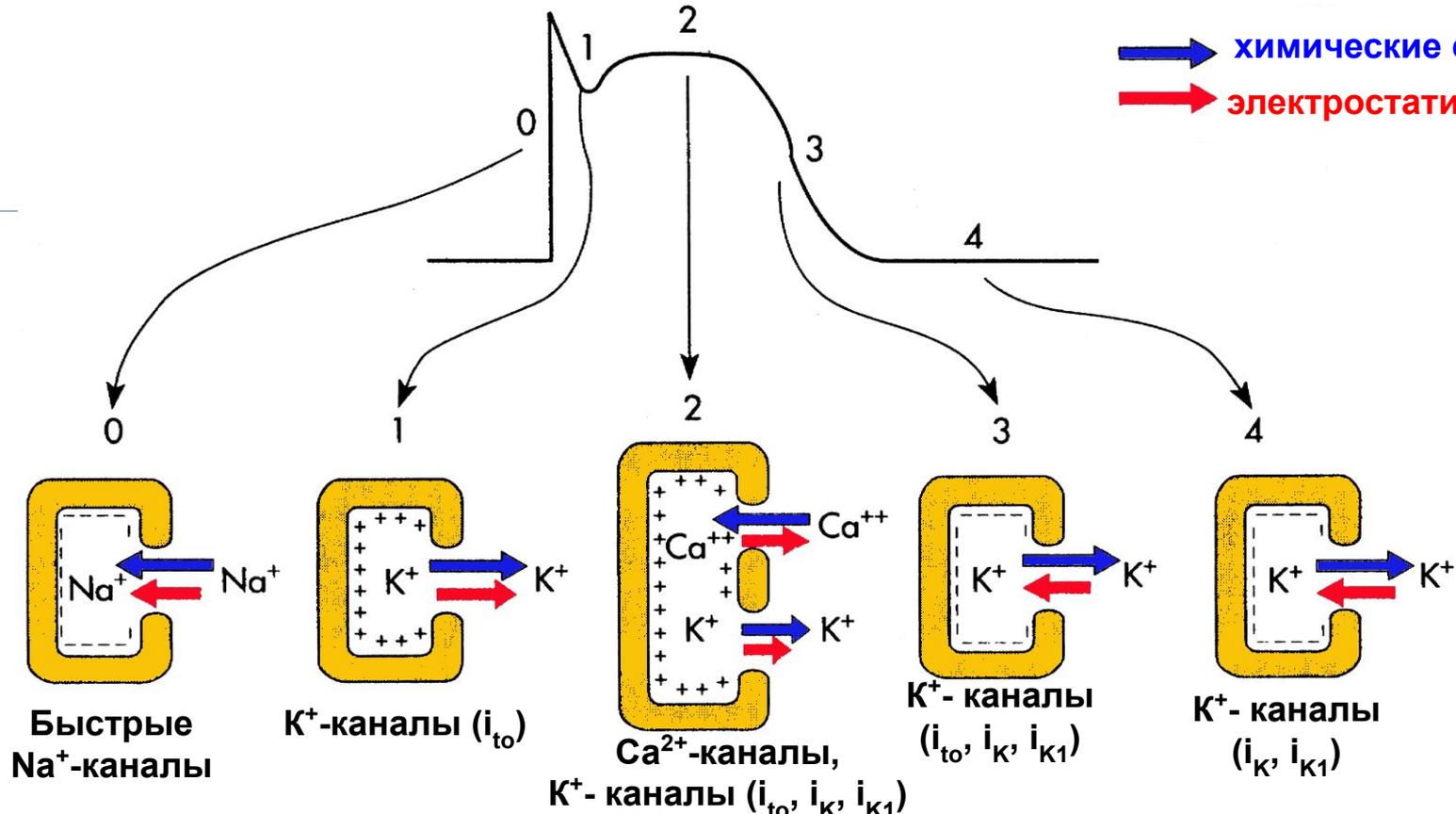




Изменение проводимости мембраны для ионов Na^+ , Ca^{2+} и K^+ во время различных фаз потенциала действия клеток миокарда

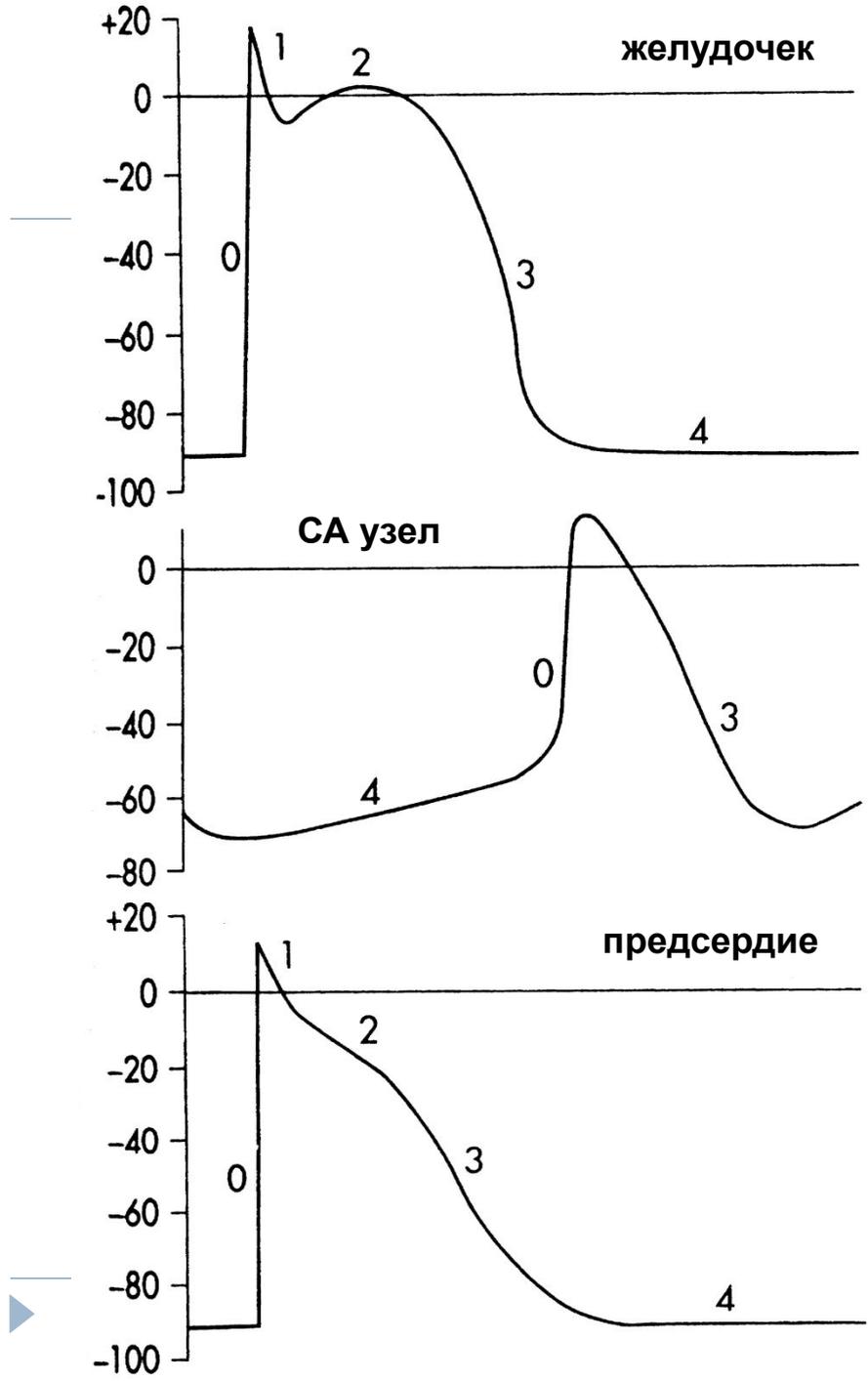


➔ химические силы
➔ электростатические силы

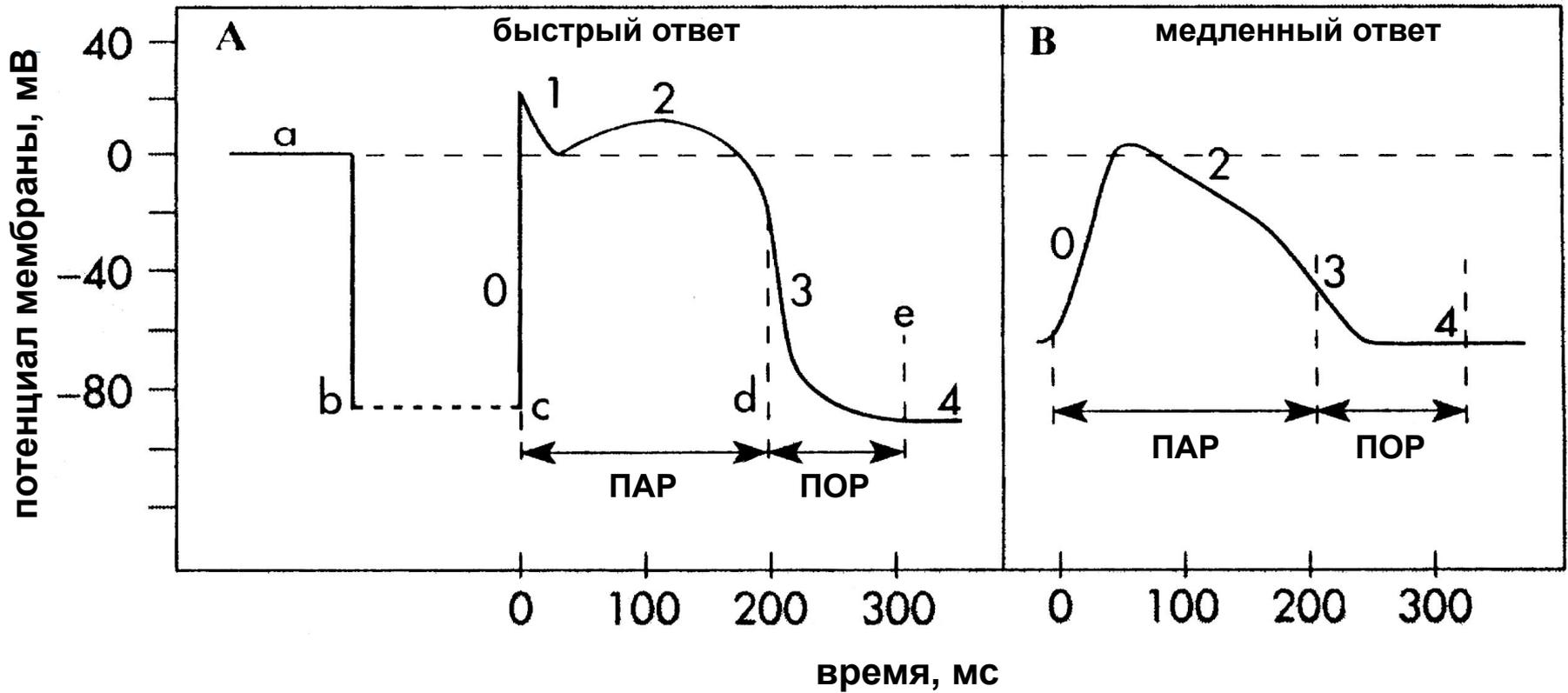


Основные ионные потоки и каналы, которые способствуют генерации различных фаз потенциала действия в клетках миокарда

Фаза 0: химические и электростатические силы обеспечивают вход ионов Na^+ в клетку через быстрые Na^+ -каналы, что приводит к деполяризации. **Фаза 1:** химические и электростатические силы обеспечивают выход ионов K^+ из клетки через i_{to} -каналы, что приводит к возникновению ранней частичной гиперполяризации. **Фаза 2:** во время плато вход ионов Ca^{2+} уравнивается выходом ионов K^+ через $i_{\text{to}}, i_{\text{K}}, i_{\text{K1}}$ -каналы. **Фаза 3:** химические силы обеспечивают выход ионов K^+ через $i_{\text{to}}, i_{\text{K}}, i_{\text{K1}}$ -каналы, который превышает вход ионов K^+ через те же каналы, обеспечиваемый электростатическими силами. **Фаза 4:** химические силы обеспечивают выход ионов K^+ через $i_{\text{K}}, i_{\text{K1}}$ -каналы, который слегка превышает вход ионов K^+ через те же каналы, обеспечиваемый электростатическими силами.



Типичные потенциалы действия (мВ) клеток желудочка, синоатриального узла и предсердия



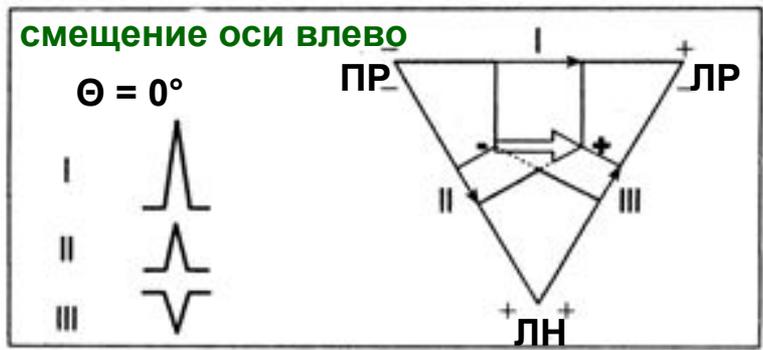
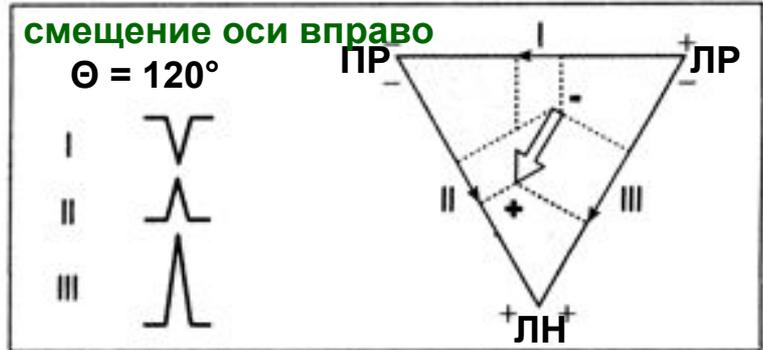
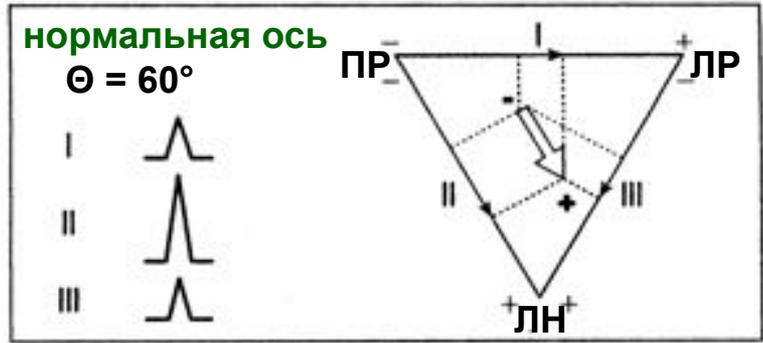
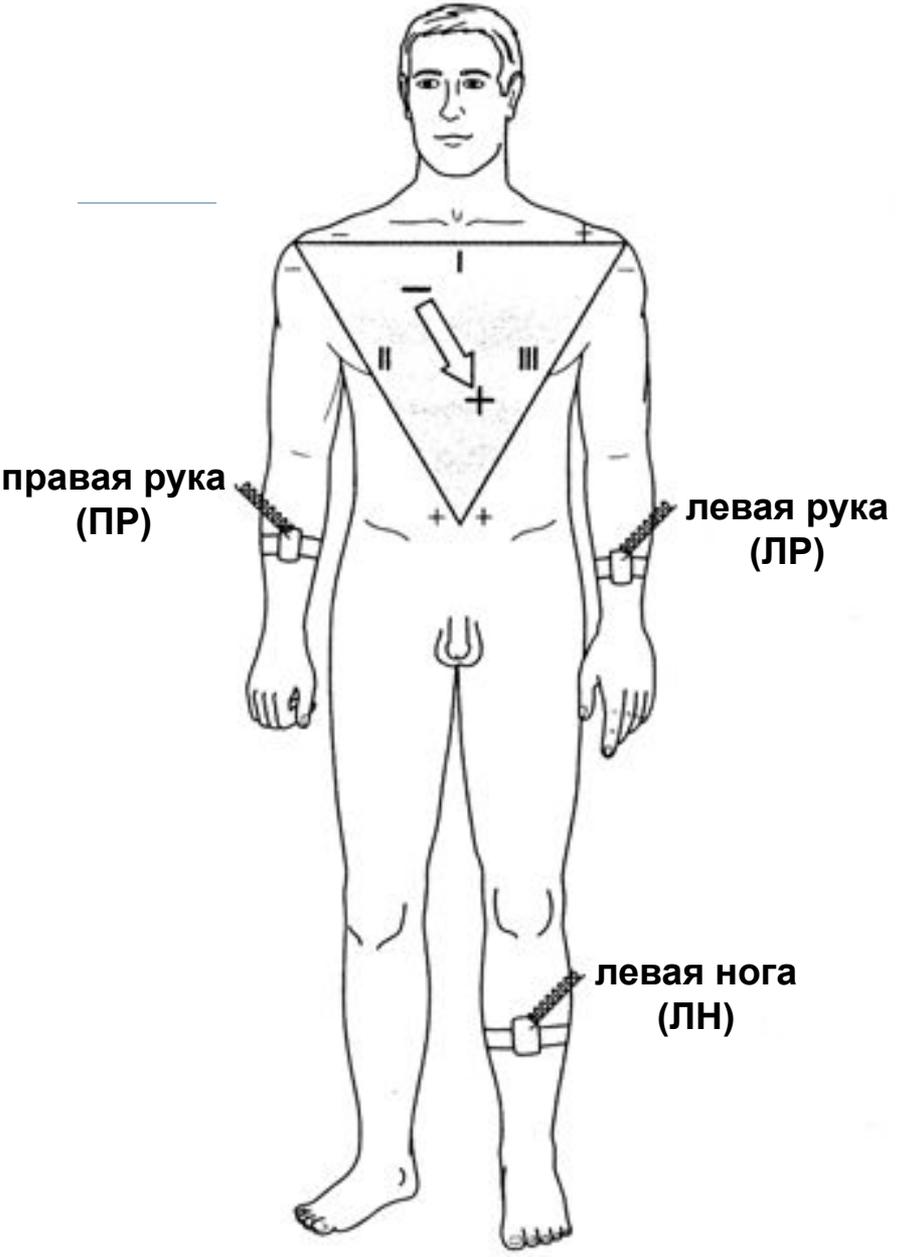
ПАР – период абсолютной рефрактерности

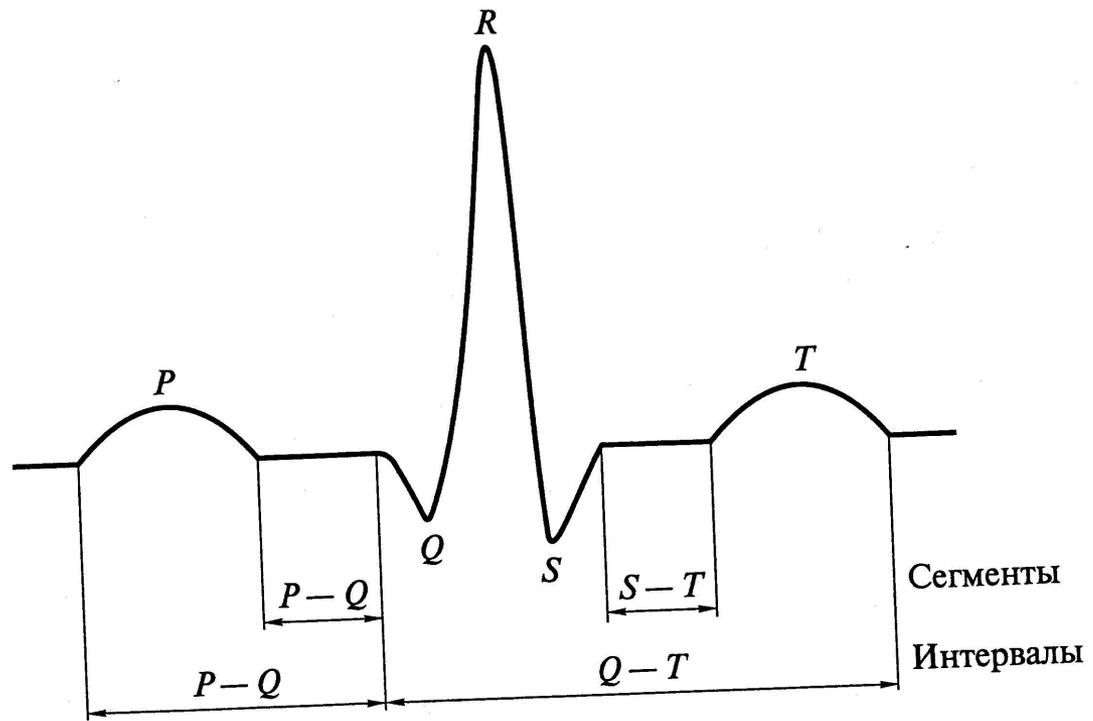
ПОР – период относительной рефрактерности

ТЕОРИИ ГЕНЕЗА ЭКГ

- **Дифференциальная теория** представляет связь ЭКГ И ПД. Согласно этой теории под каждым электродом происходят монофазные колебания потенциала.
- **Дипольная теория** и ее различные модификации исходят из представлений о том, что граница между возбужденными и невозбужденными участками миокарда представляет собой линию, вдоль которой выстроен двойной слой электрических зарядов — диполей. Совокупность этих диполей можно представить в виде одного суммарного, отражающего ЭДС сердца. Величина и ориентация в пространстве суммарного диполя в каждый момент сердечного цикла непрерывно меняются, т.е. ЭДС сердца является векторной величиной. В проводящей среде, окружающей суммарный диполь, возникает переменное электрическое поле. Потенциал любой точки этого поля определяется законами электрического поля.



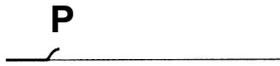
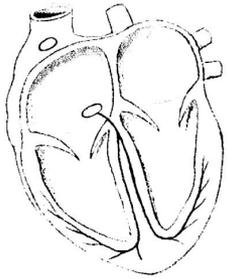




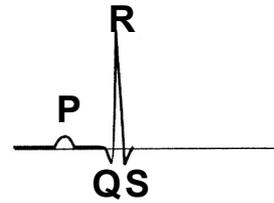
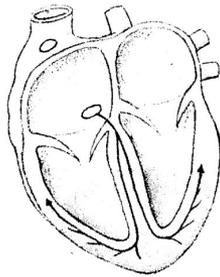
--- КОМПОНЕНТЫ



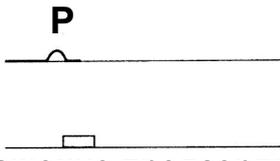
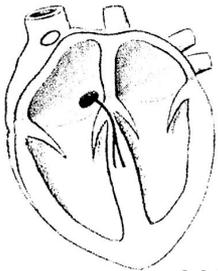
зубец P



зубец S

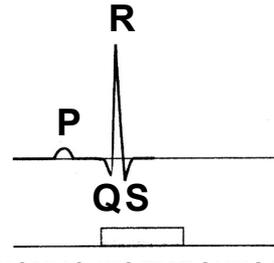
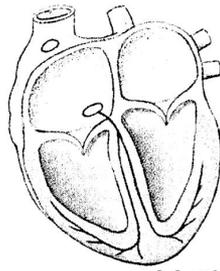


сегмент PQ



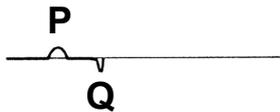
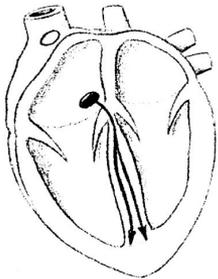
сокращение предсердий

сегмент ST

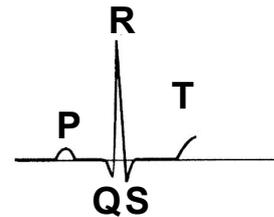
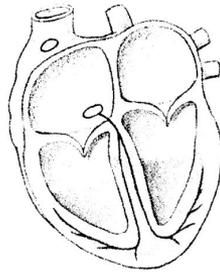


сокращение желудочков

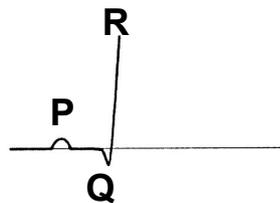
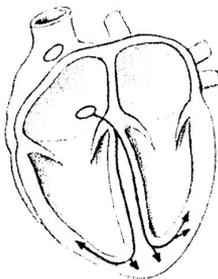
зубец Q



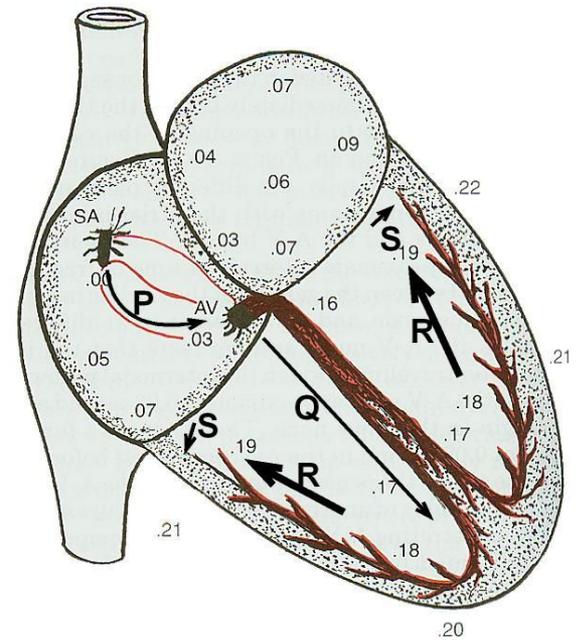
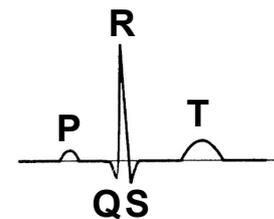
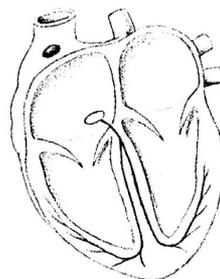
зубец T



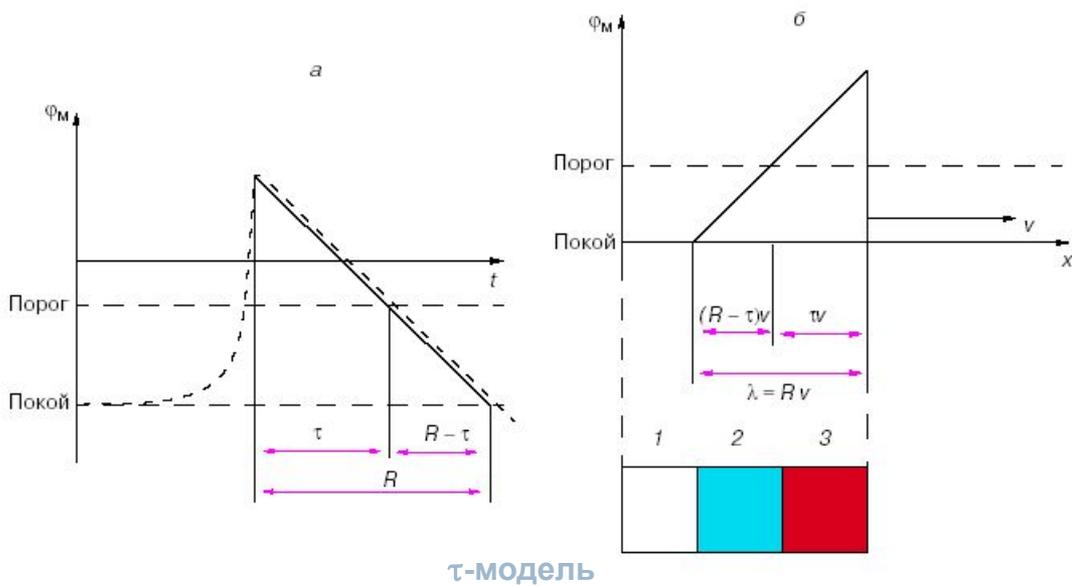
зубец R



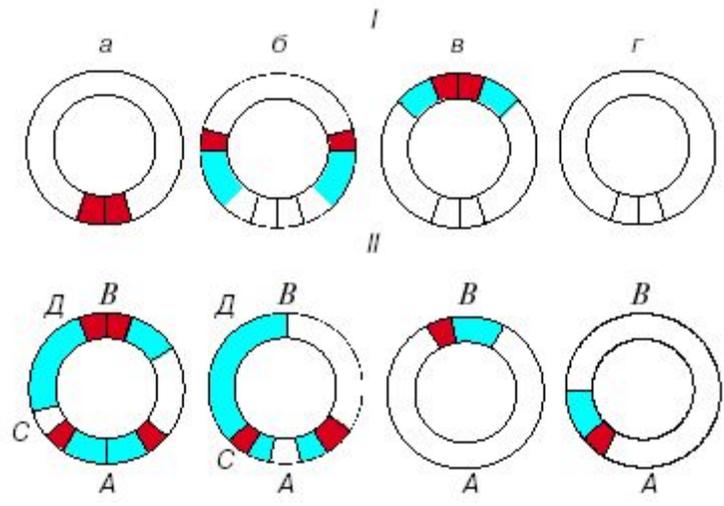
окончание цикла



Связь между деполяризацией/реполяризацией в сердце и ЭКГ

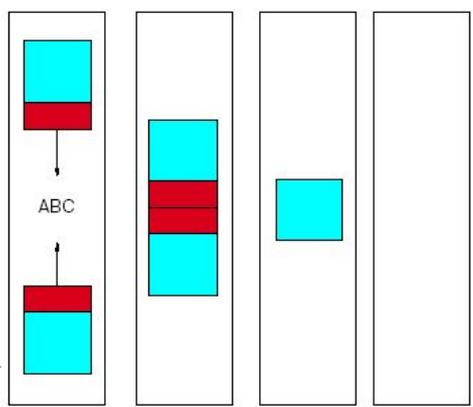


а – упрощенный график временной зависимости мембранного потенциала в ABC при возбуждении: τ – время возбуждения, $R-\tau$ – «рефрактерный хвост», R – период рефрактерности; **б** – упрощенная схема распространения возбуждения в ABC: v – скорость распространения возбуждения, Rv – ширина зоны рефрактерности, длина волны возбуждения, tv – ширина зоны возбуждения, $(R-\tau)v$ – ширина зоны «хвоста рефрактерности», 1 – покой, 2 – хвост рефрактерности, 3 – фронт волны.

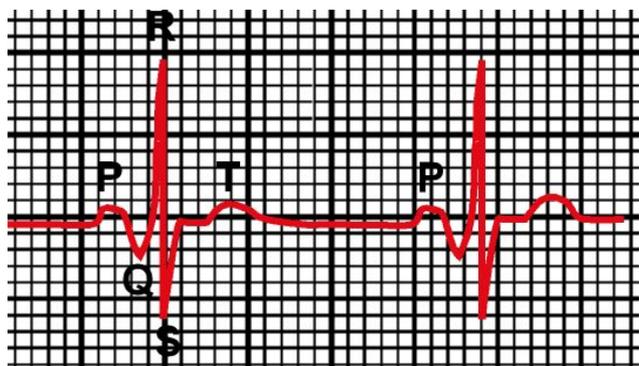


Взаимное гашение волн в кольце, однородном по рефрактерности, ABC (I) и образование циркуляции возбуждения в кольце, неоднородном по рефрактерности, (II)

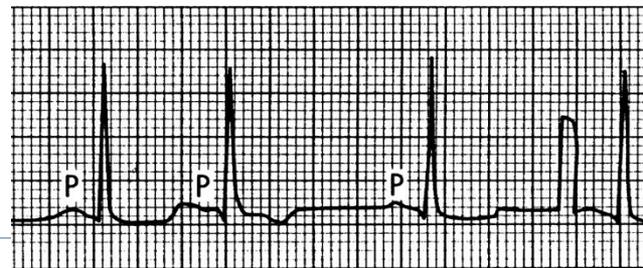
А – место рождения волны, **В** – область ABC равноудаленная от **А**; **СД** – область повышенной рефрактерности; **а** – начало движения второй волны (вверху кольца показана область рефрактерности, выявленная первой волной (СД)); **б** – блокирование второй волны, идущей влево (волна, идущая вправо, движется без помех); **в** – продолжение движения второй волны, идущей вправо (область рефрактерности СД перешла в состояние покоя); **г** – незатухающая циркуляция волны возбуждения



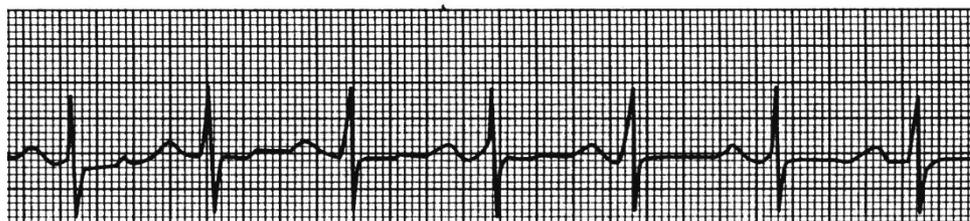
Аннигиляция (взаимное гашение) волн



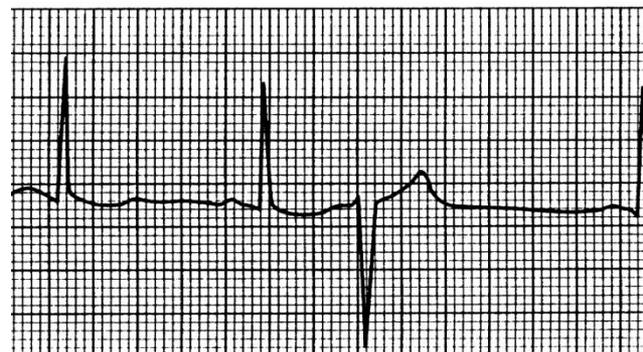
ЭКГ в норме



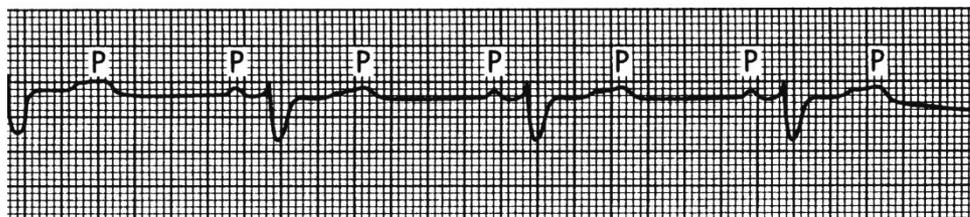
внеочередная атриальная деполяризация



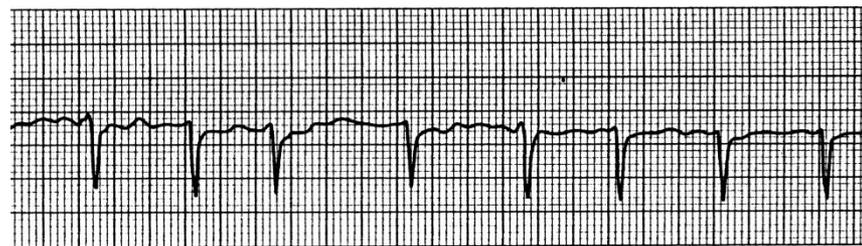
первая степень атриоventрикулярной блокады



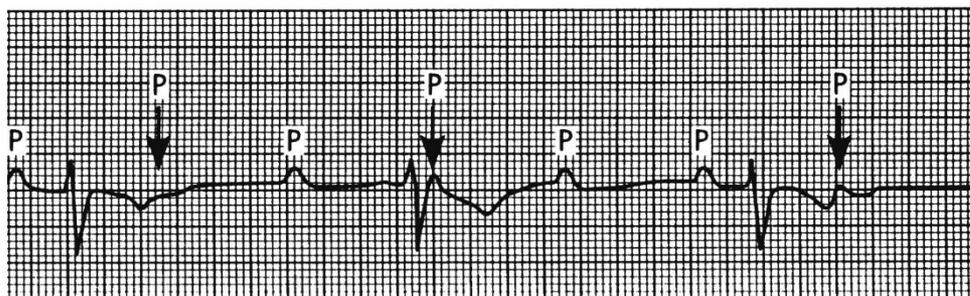
внеочередная вентрикулярная деполяризация



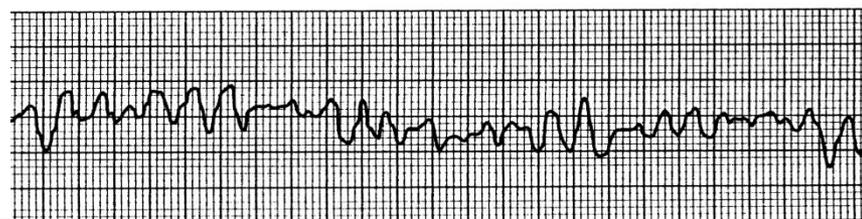
вторая степень атриоventрикулярной блокады



атриальная фибрилляция



третья степень атриоventрикулярной блокады



вентрикулярная фибрилляция

Структурно-функциональная характеристика мышечных волокон

Мышечное волокно – сократительная единица скелетной мышцы (диаметр 10 – 100 мкм, длина 5 – 18 см, 10^{4-6} волокон в мышце) состоит из миосимпласта и стволовых клеток – сателлитов (камбиальный резерв), окруженных базальной мембраной. Благодаря стволовым клеткам мышцы способны к физиологической и репаративной регенерации.

Миофибриллы – сократительный аппарат мышечных волокон, расположены в миосимпласте (1-2 тыс. миофибрилл составляют около 50% объема волокна; диаметр примерно 1 мкм, длина равна длине волокна).

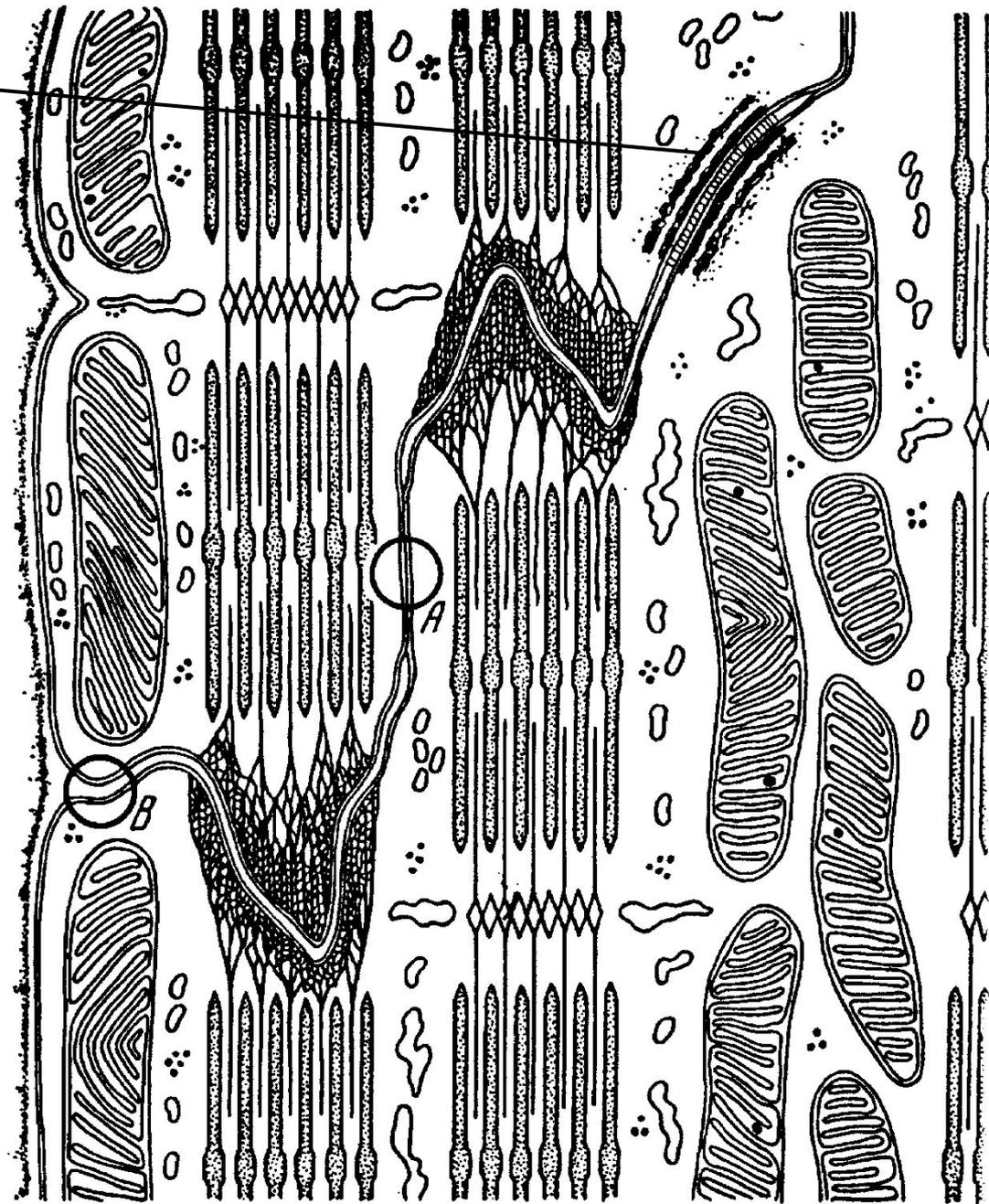
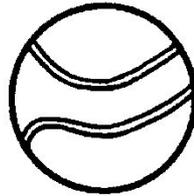
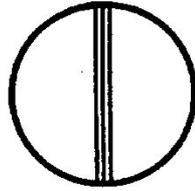
Саркомер - сократительная единица миофибриллы (диаметр примерно 1 мкм, длина 2 – 3 мкм). Саркомер состоит из протофибрилл или миофиламентов (около 3000 в саркомере. Протофибриллы содержат сократительные (актин и миозин) и регуляторные белки (тропонин и тропомиозин)

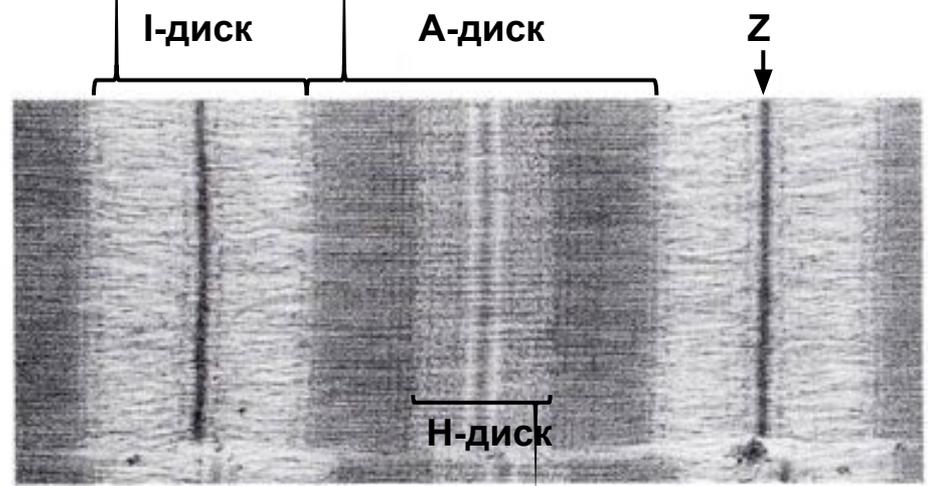
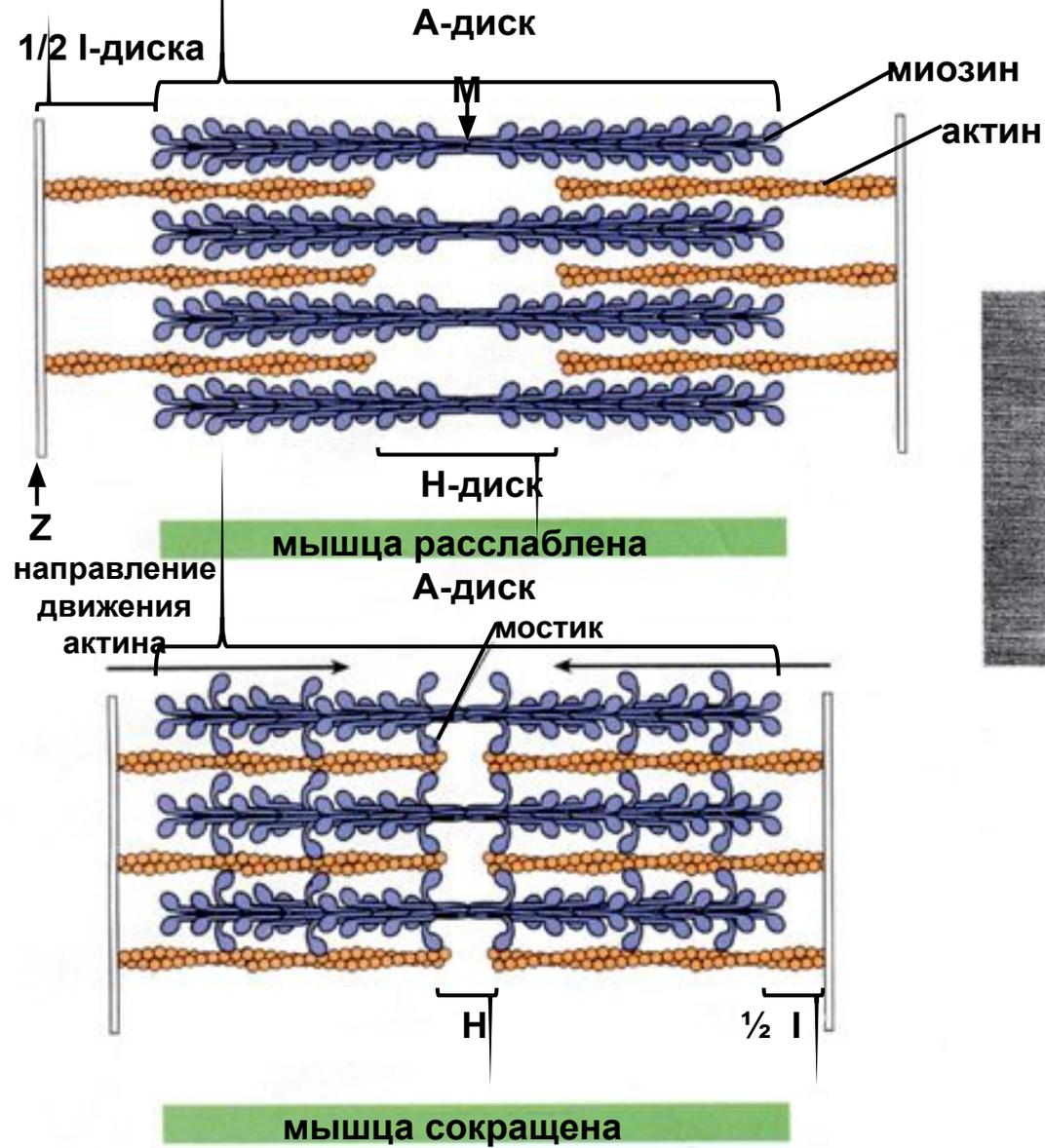


десмосомы
межсаркоплазматической
области диска

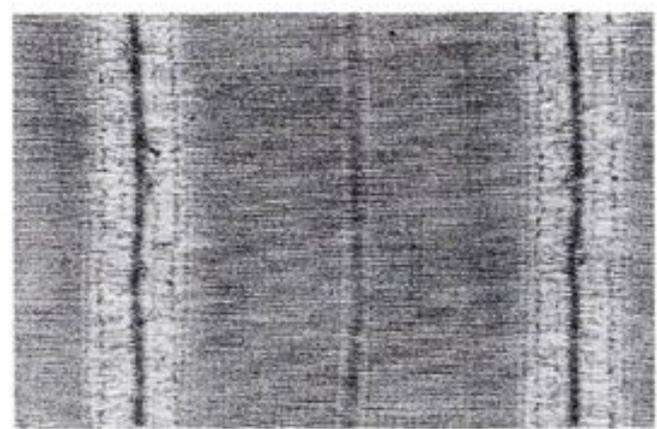
А – нексус
межсаркоплазматической
области вставочного диска

В – участок бокового края
волокна, где щель сообщается
с экстрацеллюлярным
пространством

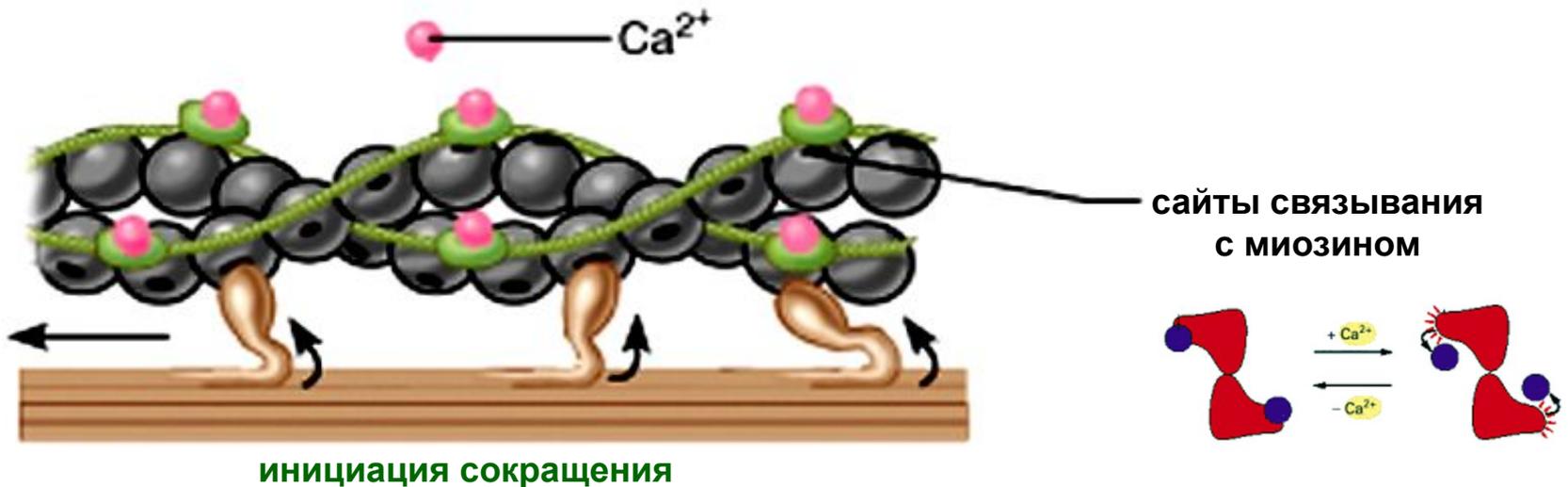
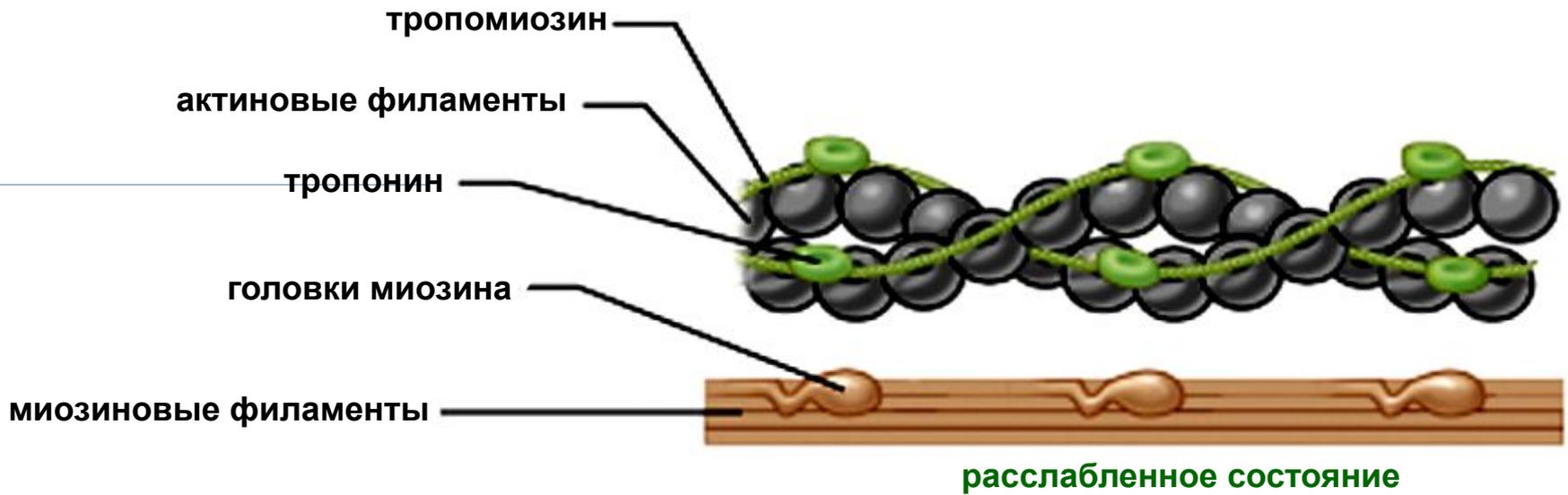




↓ сокращение



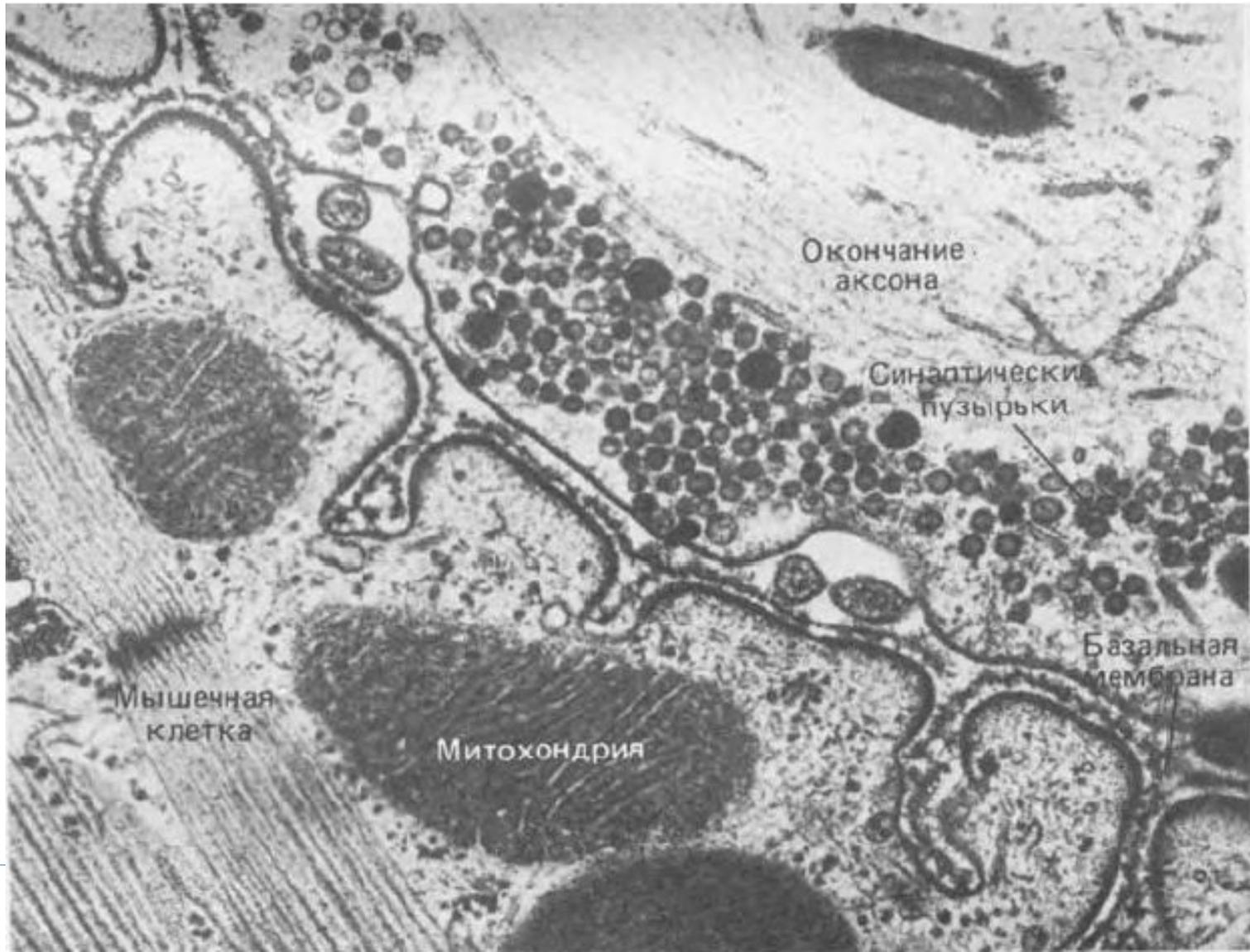
Изменения саркомера при сокращении



Регуляторная роль тропомиозина и тропонина

В расслабленном состоянии тропонин частично блокирует сайты связывания с миозином, находящиеся на актиновых филаментах. Сокращение начинается когда ионы Ca^{2+} связываются с тропонином. Это открывает сайты связывания с миозином на актиновых филаментах.

ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОФОТОГРАФИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО СОЕДИНЕНИЯ



Теория мышечного сокращения и расслабления

Электромеханическое сопряжение – распространение ПД по сарколемме в Т- трубочке приводит к активации ее рецепторов, далее открываются кальциевые каналы рецепторов ЭПС. Увеличивается концентрация кальция до $10^{-5}M$, кальций связывается с тропонином и открывает миозинсвязывающие участки актиновых нитей.

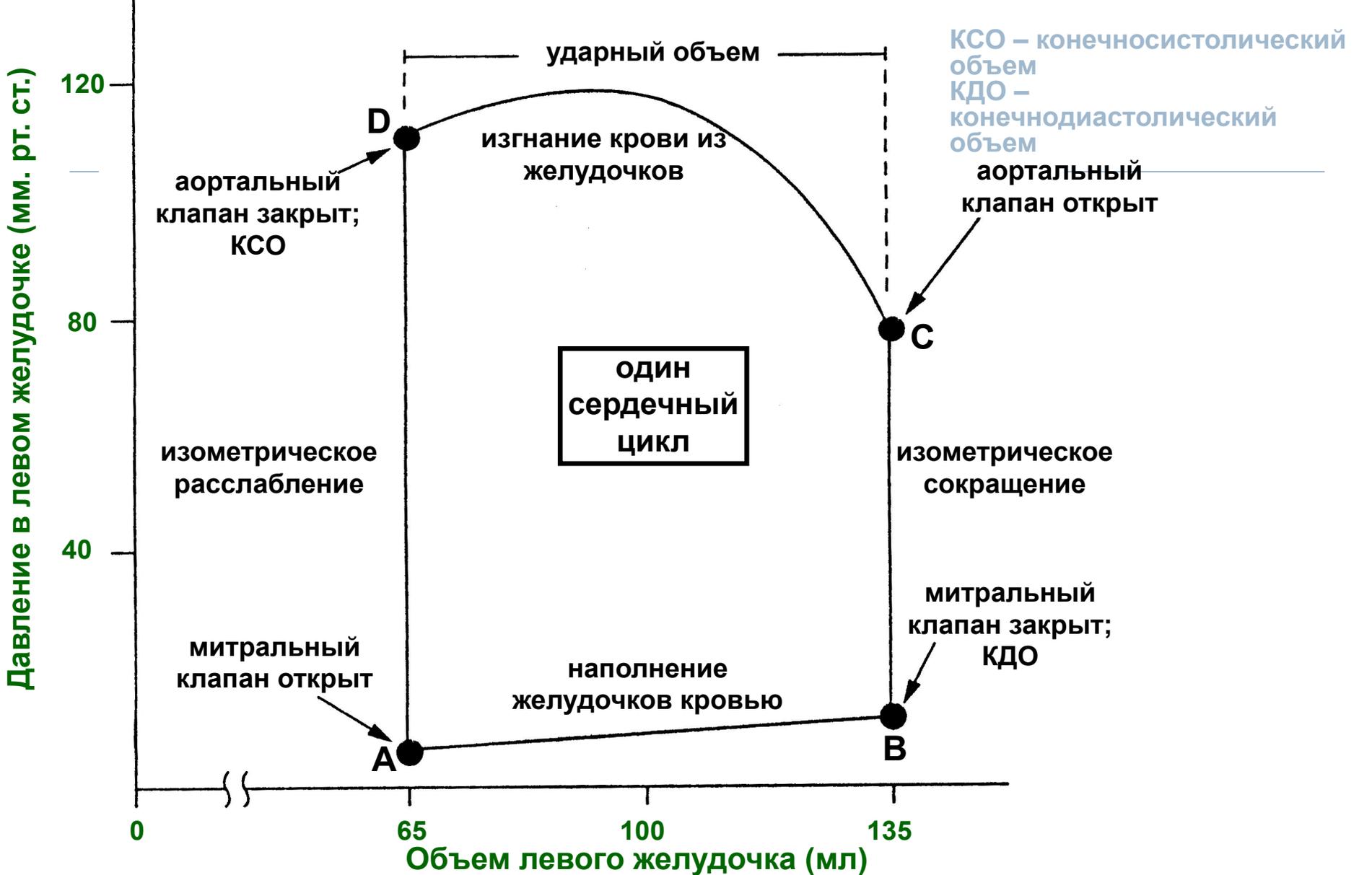
Скольжение нитей (сокращение саркомера) – АТФаза миозиновой головки вызывает гидролиз АТФ до АДФ и неорганического фосфата, но продолжает удерживать оба продукта. В таком состоянии головка связывается с актиновой нитью, образуя с ней угол около 90° . Отсоединение АДФ и фосфата от головки миозина сопровождается основным выделением свободной энергии (силовой удар). Головка поворачивается в шарнирной области до угла 45° (наименьшая энергия актомиозиновой связи), осуществляя гребковое движение, что вызывает перемещение актиновой нити вдоль миозиновой на 1% длины саркомера (примерно на 10 нм). Присоединение АТФ к головке миозина уменьшает ее сродство к актиновой нити, что вызывает разъединение актомиозиновых мостиков. Далее головка присоединяется в новом месте – ближе к Z – линии, и цикл повторяется. При максимальном сокращении (до 50% длины саркомера) необходимо около 50 циклов образования и разъединения актомиозиновых мостиков.

Расслабление миофибрилл – необходимо наличие достаточного уровня АТФ и низкой концентрации кальция в цитозоле.



Фазы систолы желудочков (в секундах)

Систола желудочков — 0,33	Период напряжения — 0,08	Фаза асинхронного сокращения — 0,05
		Фаза изометрического сокращения — 0,03
	Период изгнания — 0,25	Фаза быстрого изгнания — 0,12
		Фаза медленного изгнания — 0,13
Диастола желудочков — 0,47	Протодиастолический период — 0,04	
	Фаза изометрического расслабления — 0,08	
	Период наполнения желудочков — 0,25	Фаза быстрого наполнения — 0,09
		Фаза медленного наполнения — 0,16
Фаза наполнения желудочков, обусловленная систолой предсердий — 0,1		



A → B: пассивное наполнение желудочков кровью и сокращение предсердий;

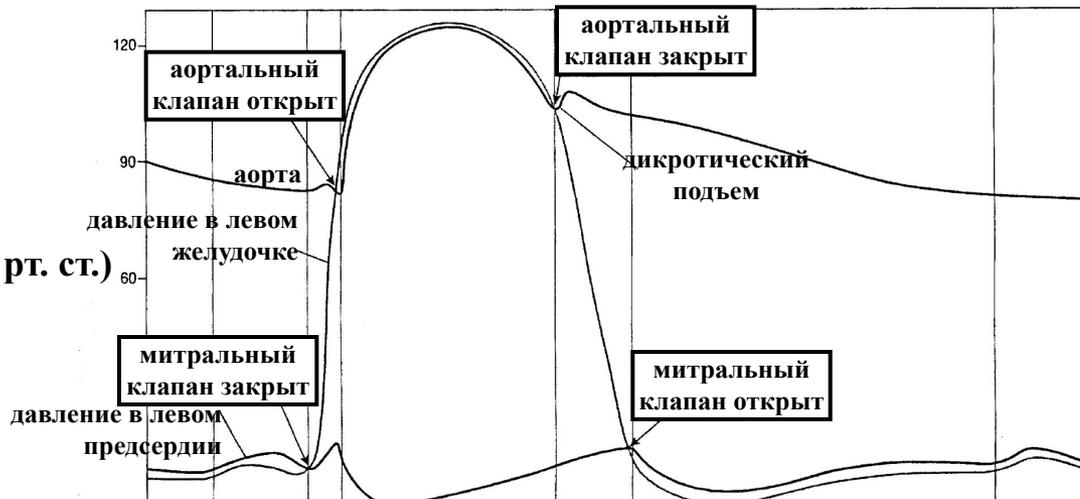
B → C: изометрическое сокращение желудочков;

C → D: изгнание крови из желудочков в аорту; **D → A:** изометрическое расслабление желудочков

Электрокардиограмма (ЭКГ)



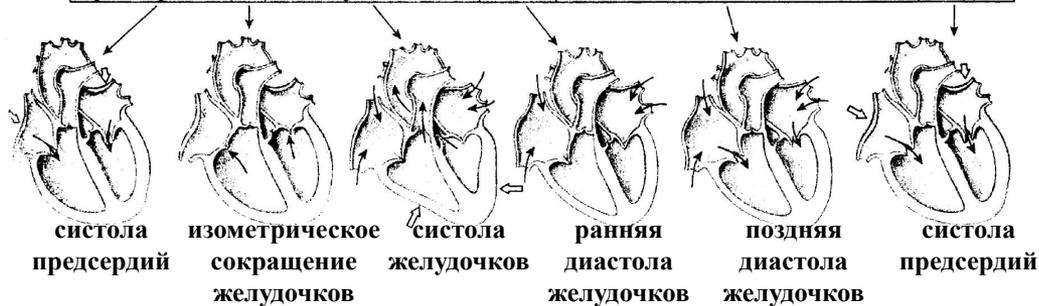
Давление (мм. рт. ст.)



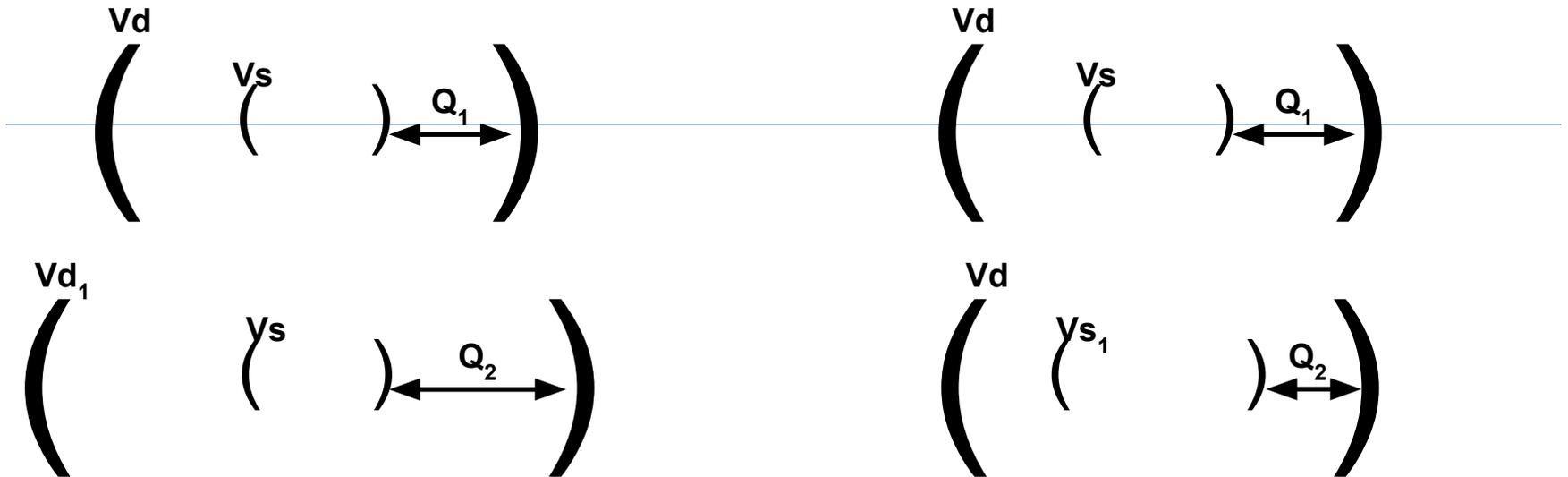
Сердечные тоны



Объем левого желудочка (мл)



$$W = Q \cdot P$$



$$Q_2 > Q_1$$

Схема опорожнения сердца при увеличении венозного притока

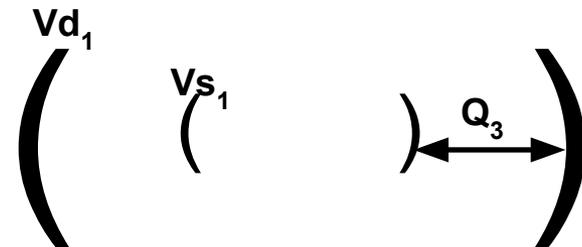
W – работа сердца

Q – ударный объем

P – артериальное давление

V_d – диастолический объем желудочка

V_s – систолический объем желудочка



$$Q_2 < Q_1$$
$$Q_3 = Q_1$$

Схема опорожнения сердца при повышении артериального сопротивления

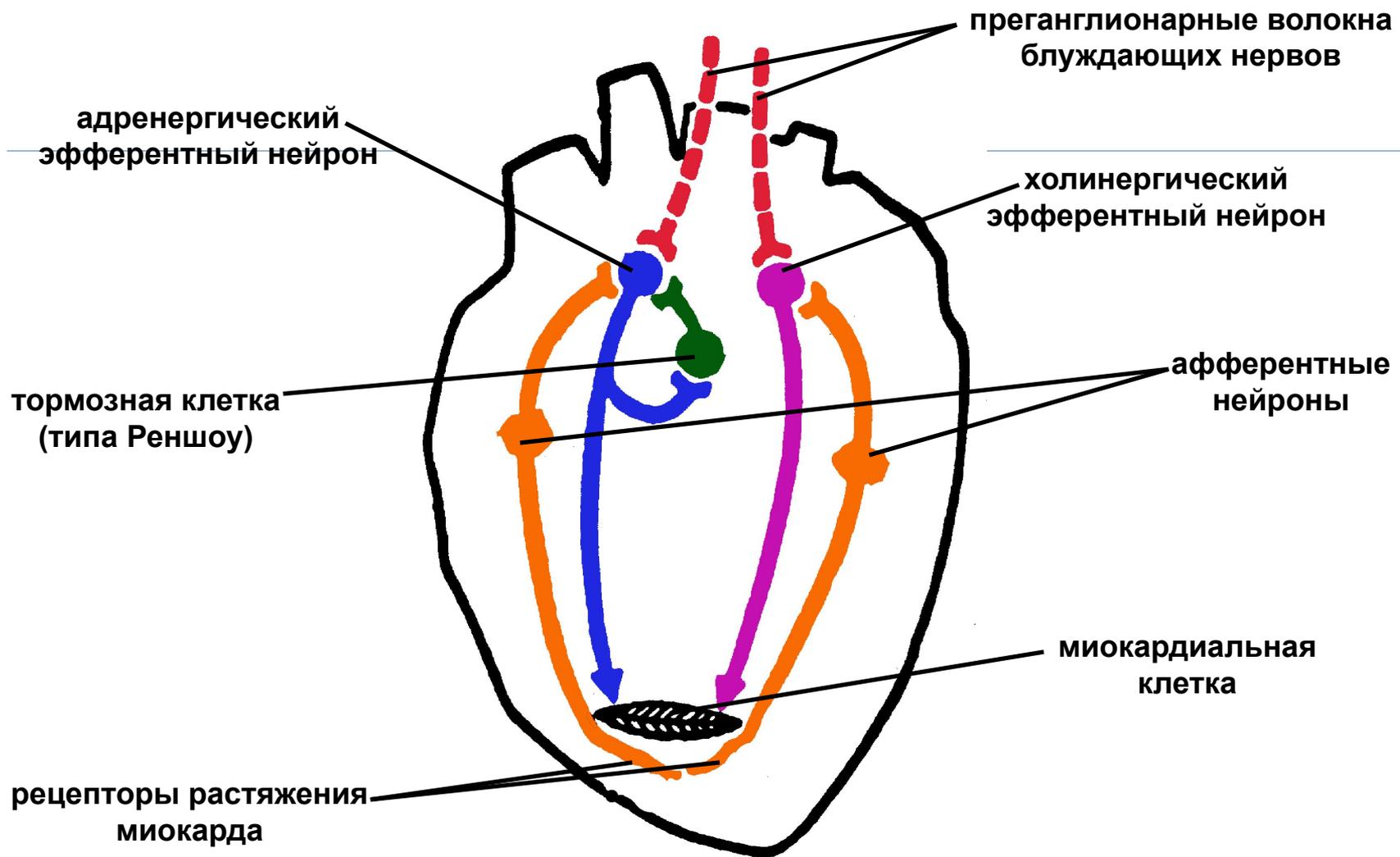
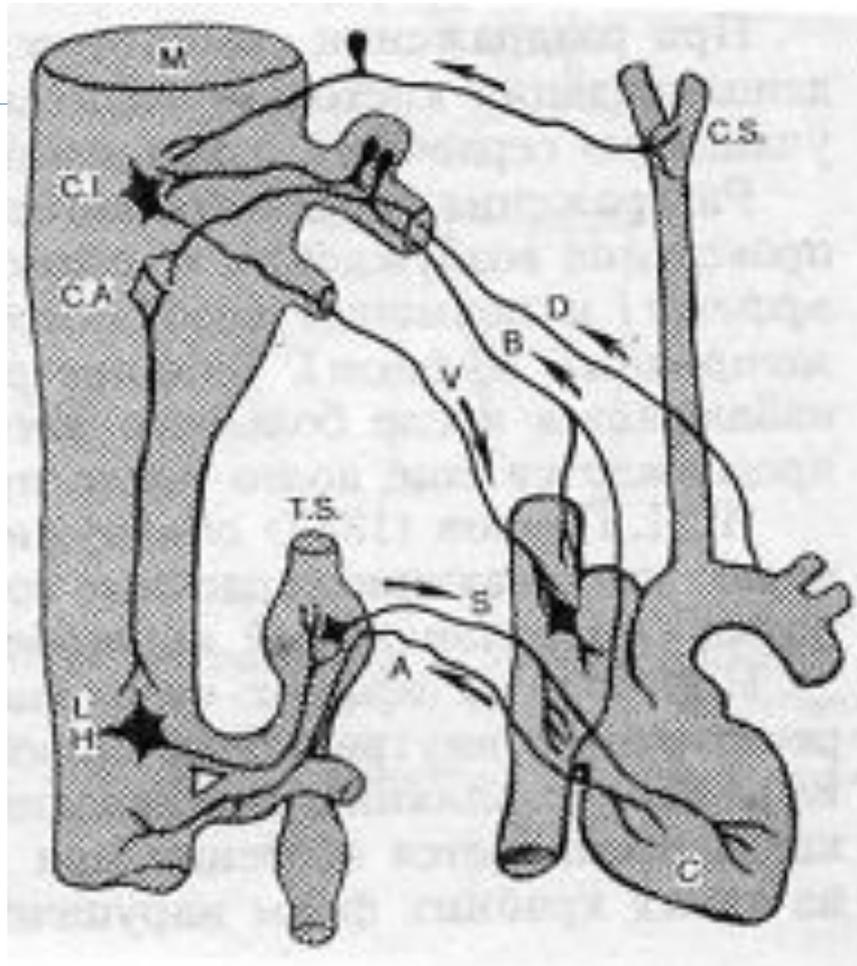
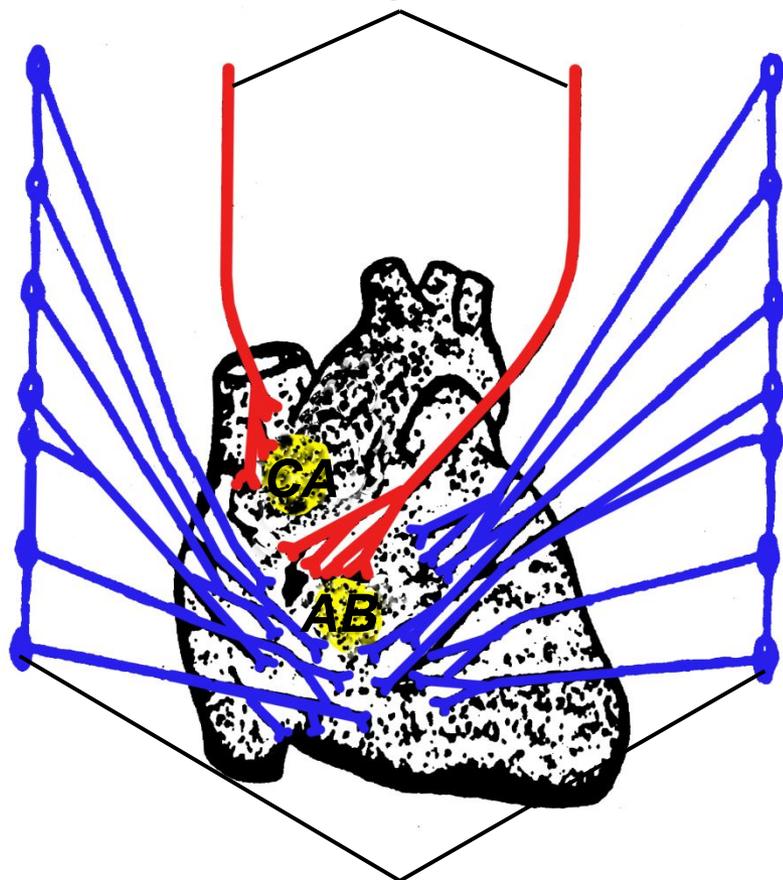


Схема структуры внутрисердечной нервной системы





ветви блуждающего
нерва



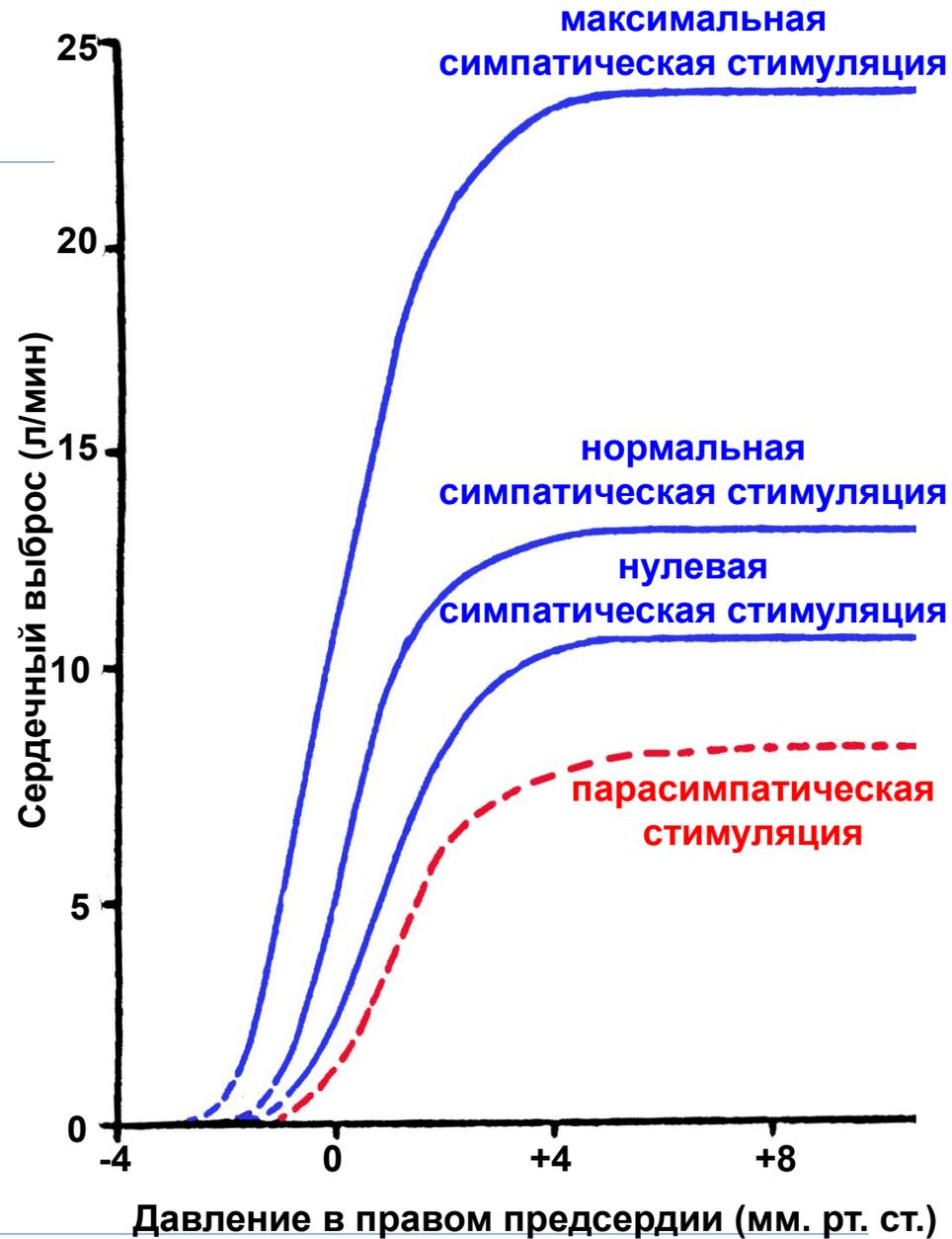
цепочка паравертебральных
симпатических ганглиев

парасимпатическая иннервация сердца

симпатическая иннервация сердца

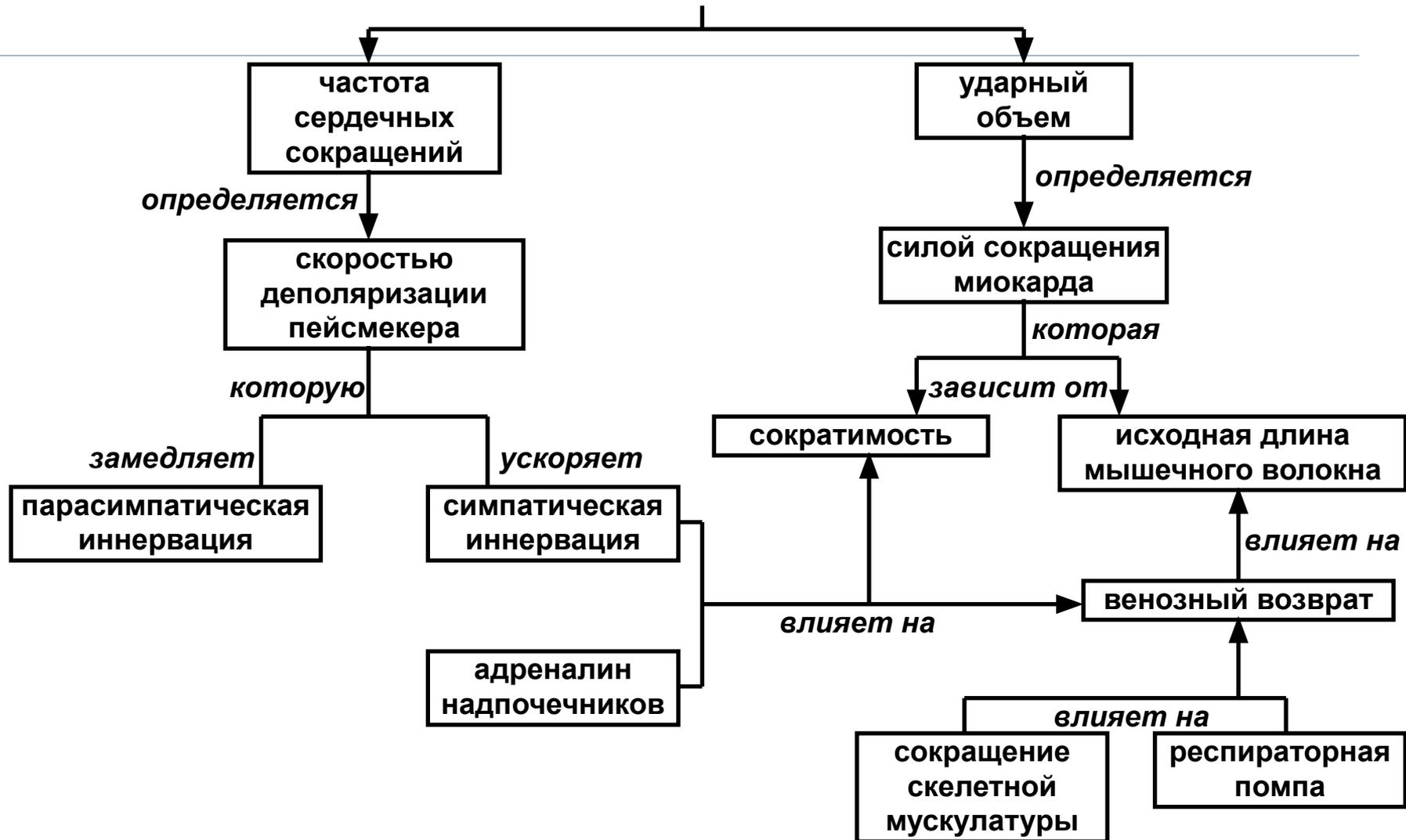
CA – синоатриальный узел

▶ AV – атриовентрикулярный узел



СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС

зависит от следующих факторов



Регуляция сердечной деятельности центрами продолговатого мозга

симпатические
нейроны

β_1 -адренергические
рецепторы клеток
водителя ритма

увеличение притока ионов
 Na^+ и Ca^{2+} в клетку

увеличение скорости
деполяризации

увеличение частоты
сердечных сокращений

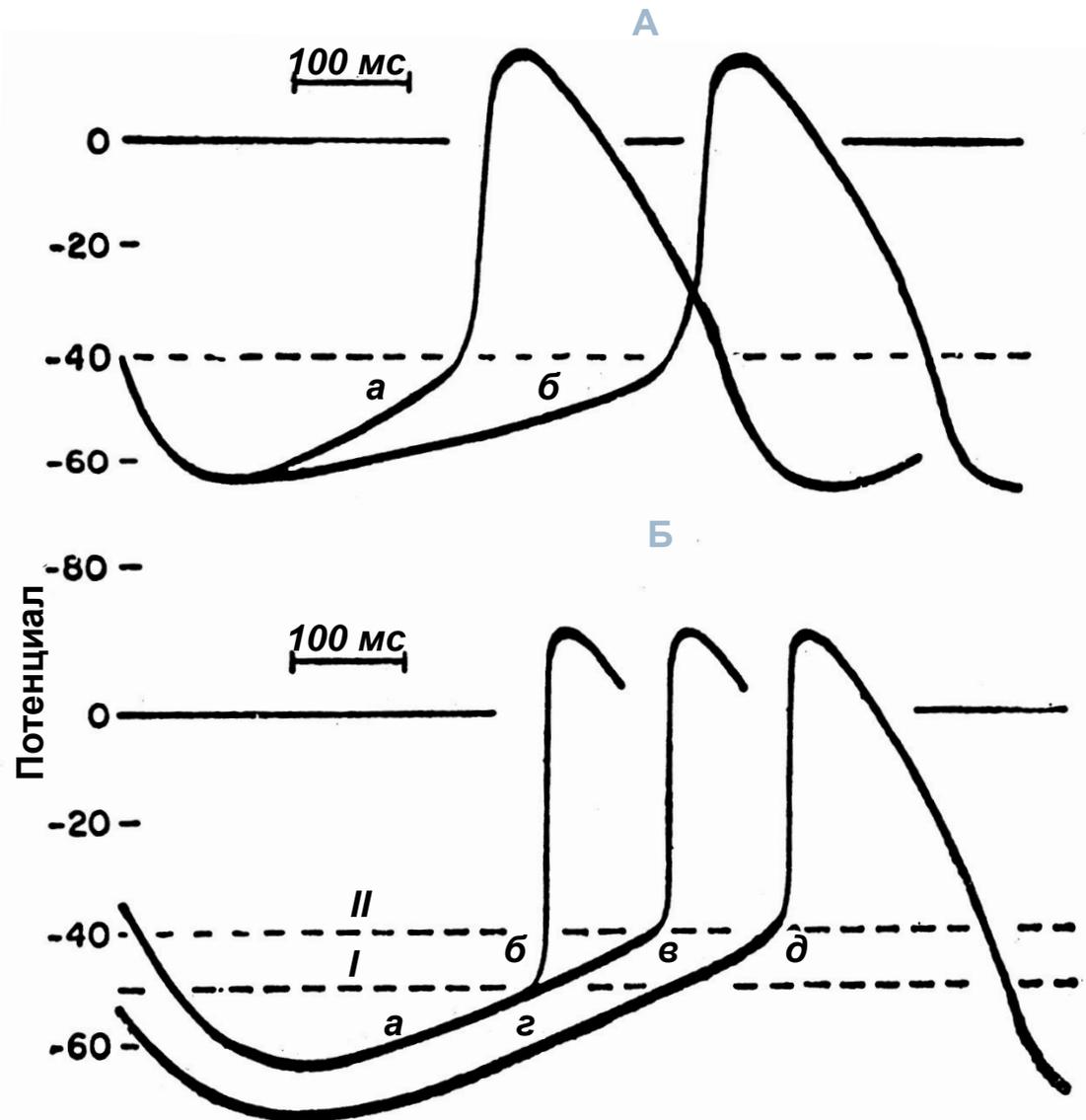
парасимпатические
нейроны

мускариновые рецепторы
к ацетилхолину клеток
водителя ритма

увеличение оттока ионов K^+
и уменьшение притока
ионов Ca^{2+} в клетку

гиперполяризация клетки и
снижение скорости деполяризации

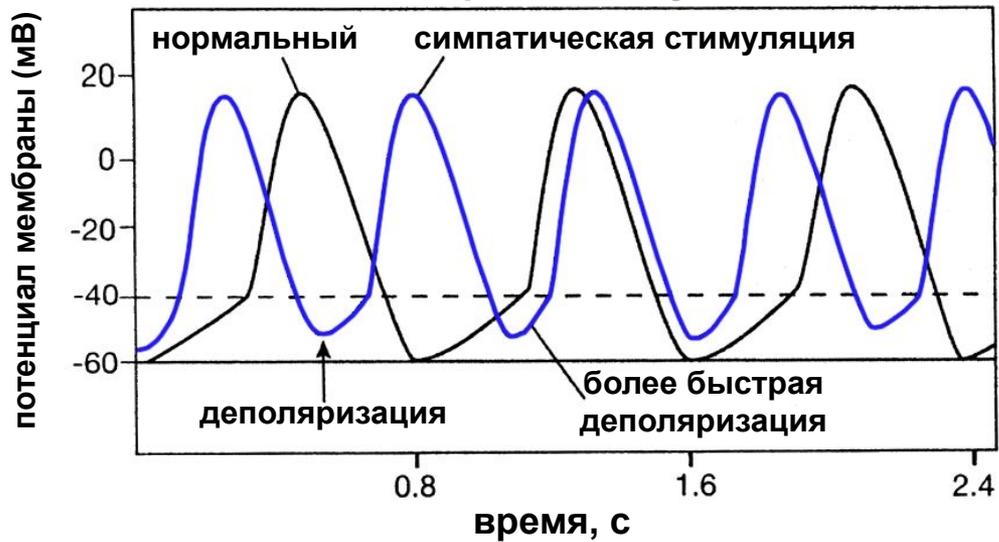
уменьшение частоты
сердечных сокращений



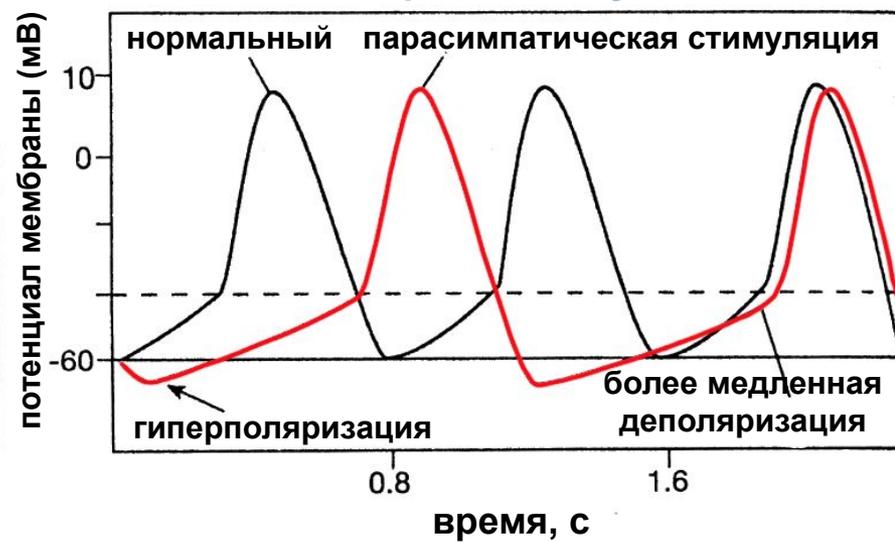
Схема, показывающая основные механизмы изменения частоты возбуждений волокна водителя ритма

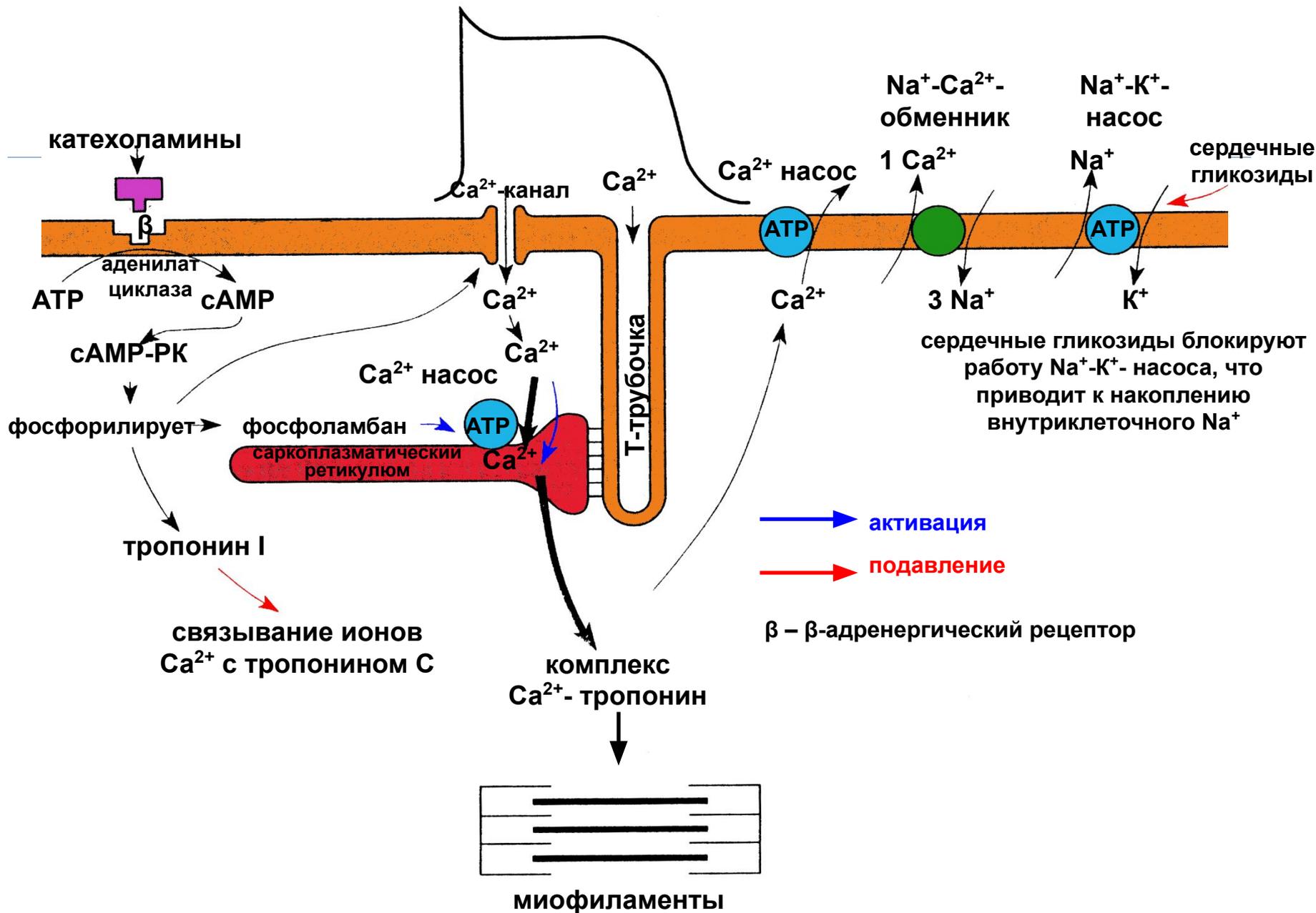
А – понижение частоты, вызванное уменьшением крутизны нарастания потенциала в фазу 4 от *а* до *б* и, таким образом, увеличением времени, необходимого для достижения мембранным потенциалом порогового уровня (пунктирная линия). **Б** – изменения частоты, обусловленные повышением уровня порогового потенциала от *I* до *II* и увеличением длительности цикла с *а-б* до *а-в*; видно также изменение частоты, вызванное увеличением потенциала покоя

симпатические влияния на активность синоатриального узла

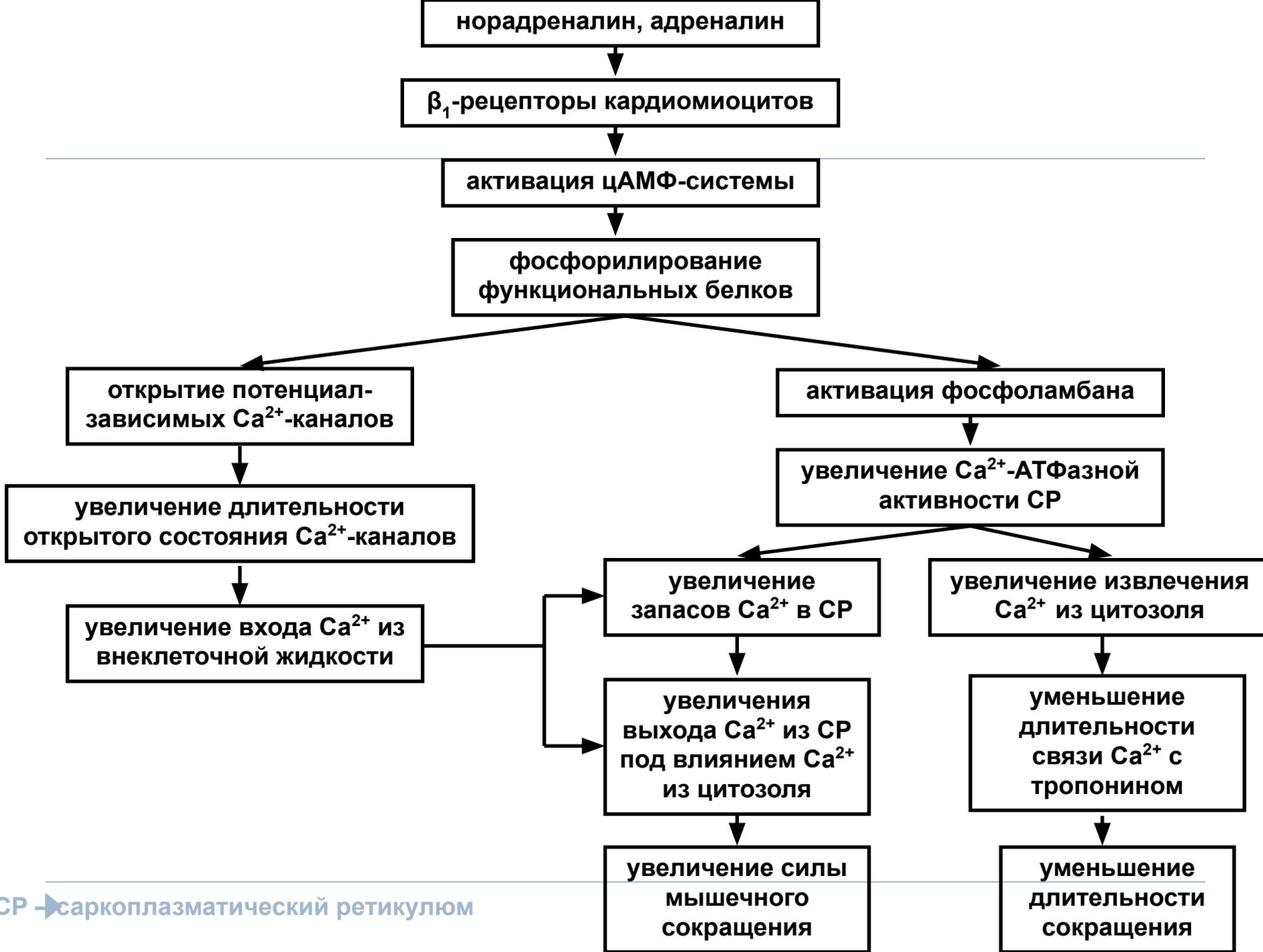


парасимпатические влияния на активность синоатриального узла





схематическое отображение передвижения ионов Ca^{2+} во время и после сокращения сердечной мышцы



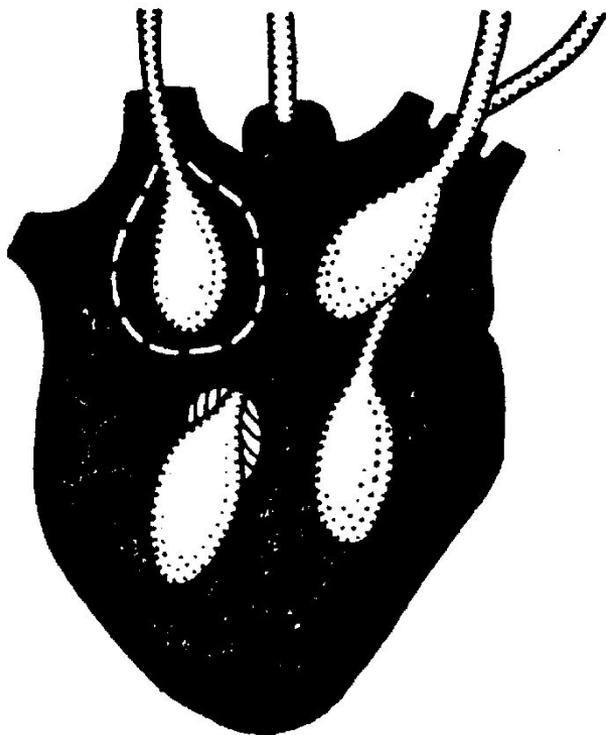
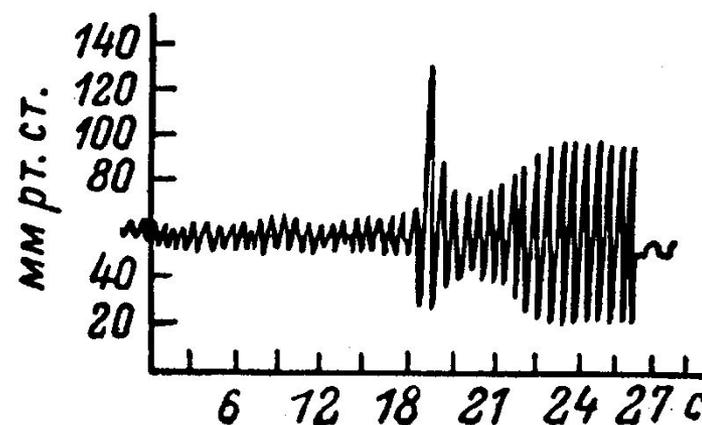
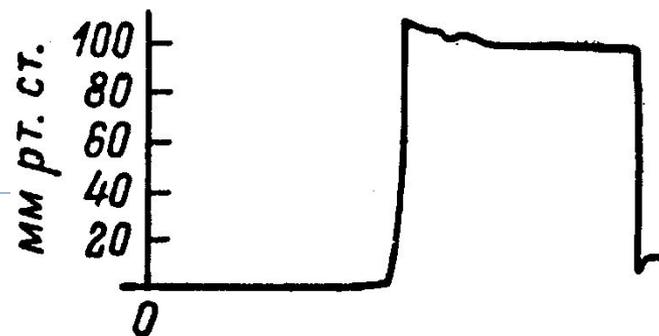


Схема опытов с введением баллончиков в различные отделы сердца

Трубки от баллончиков соединены с манометрами (не показаны). Один из баллончиков соединен со шприцем (не показан), служащим для раздувания баллончика, растягивающего соответствующую полость сердца.

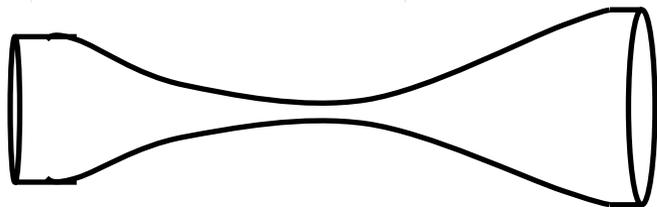
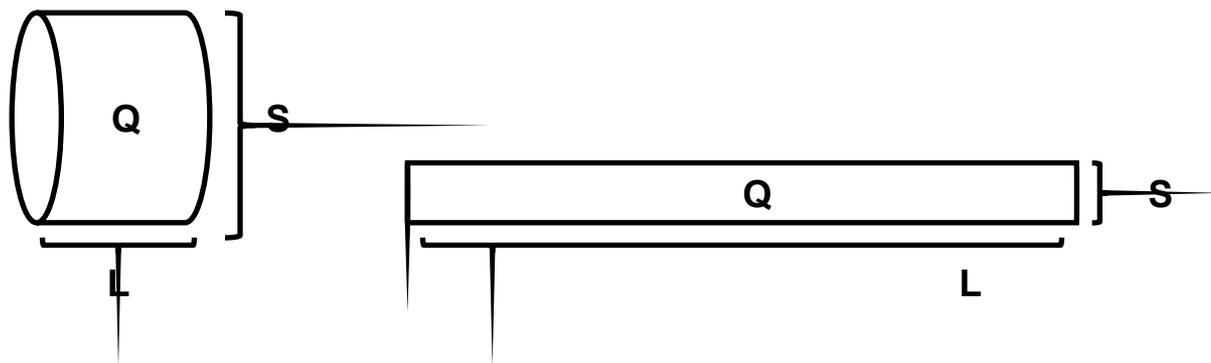


Изменение силы сокращений левого желудочка сердечно-легочного препарата кошки при растяжении стенки правого предсердия резиновым баллончиком

Вверху – давление в баллончике, находящемся в правом предсердии; внизу – давление в аорте препарата. Приток крови к правому сердцу и левому предсердию стабилизирован.



$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R} \quad Q = \frac{P}{R}$$



$$R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

$$Q = \frac{P}{R}$$

$$P = QR$$

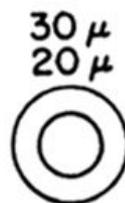
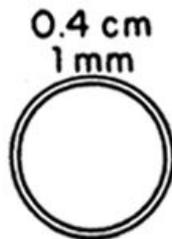
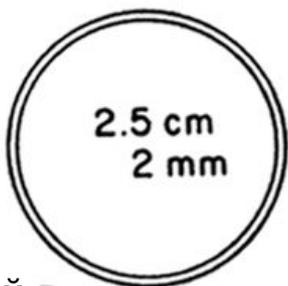


аорта

средние
артерии

мелкие
артерии и
артериолы

прекапиллярные
сфинктеры
артериовенозных
анастомозов

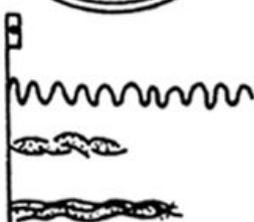


эндотелий

эластические волокна

мышцы

н/э волокна

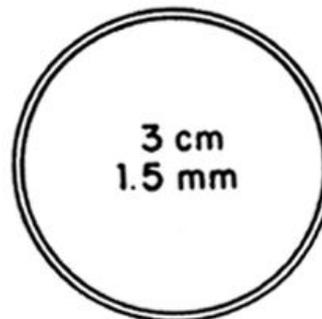
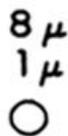


капилляры

венулы

вены

полая вена

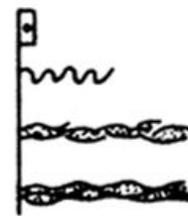
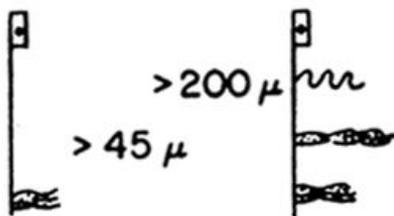


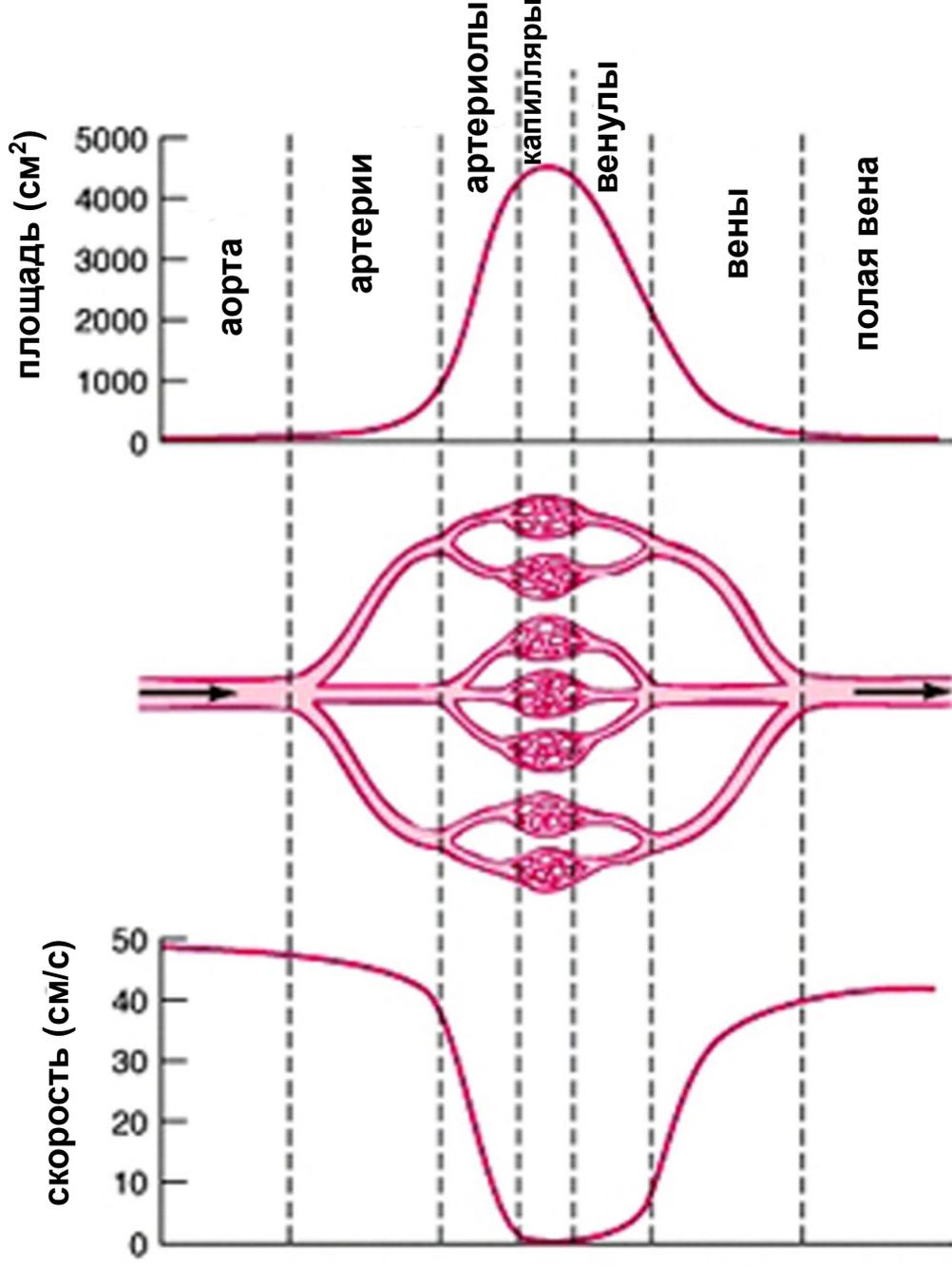
эндотелий

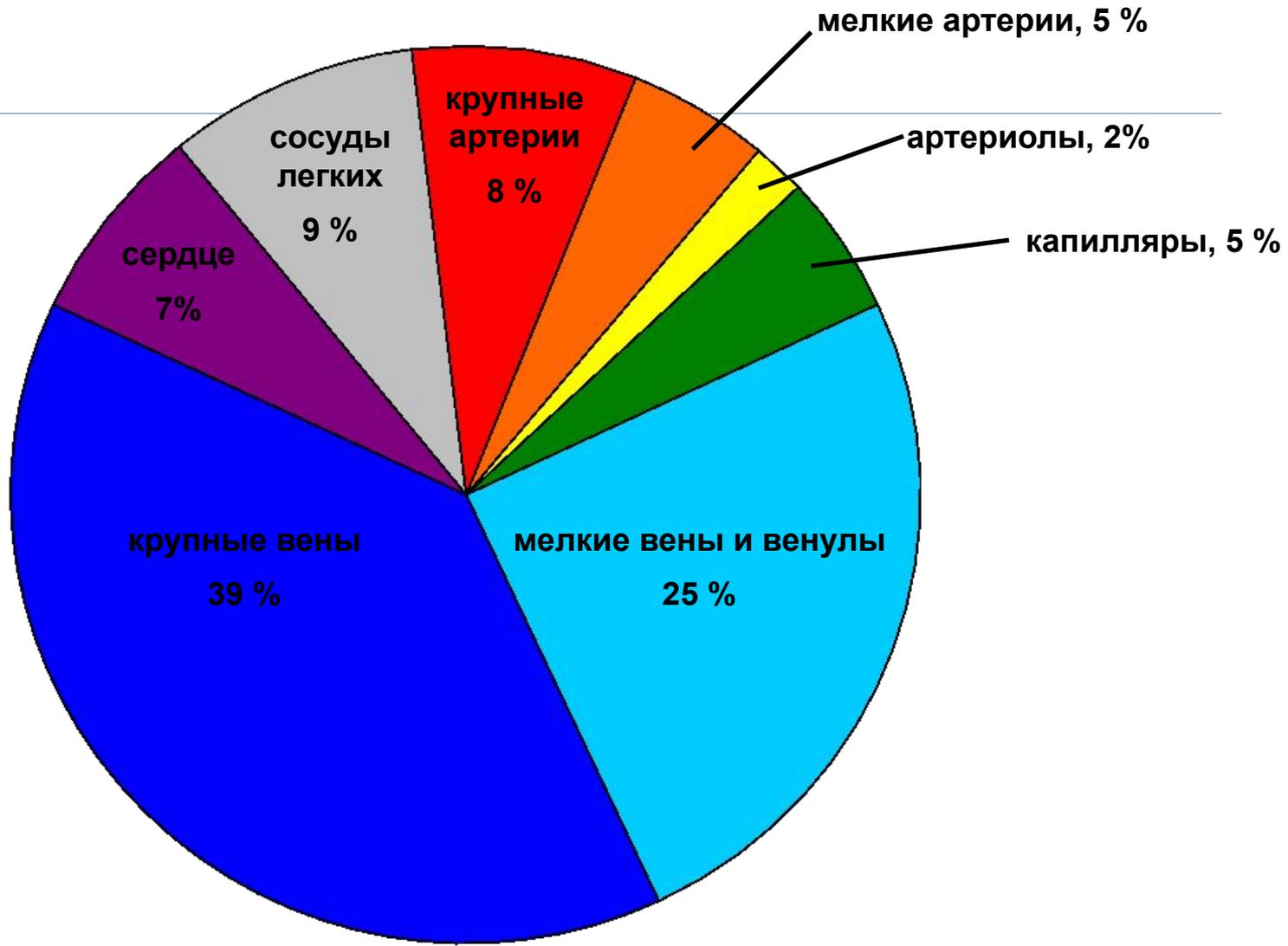
эластические волокна

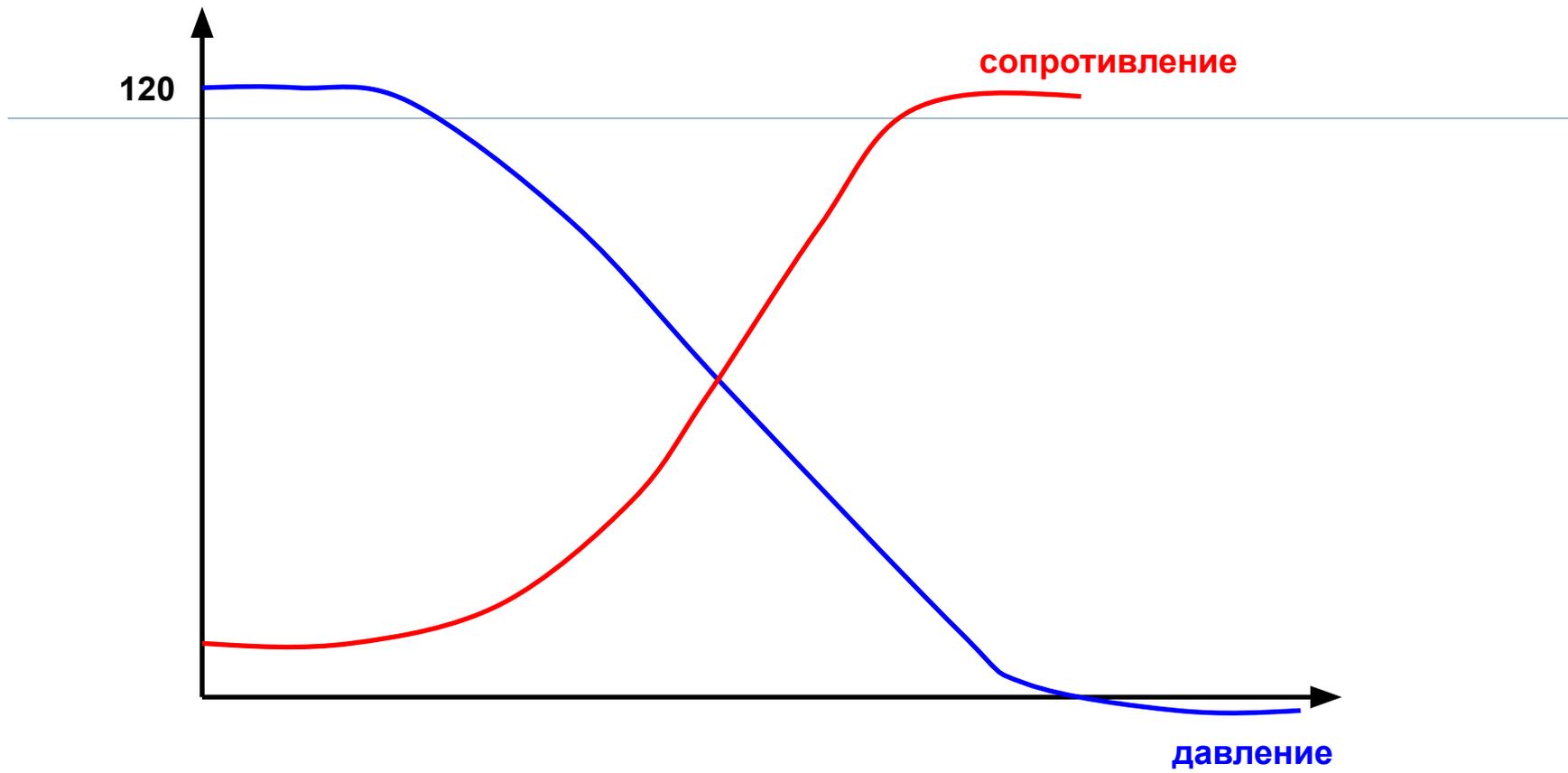
мышцы

н/э волокна





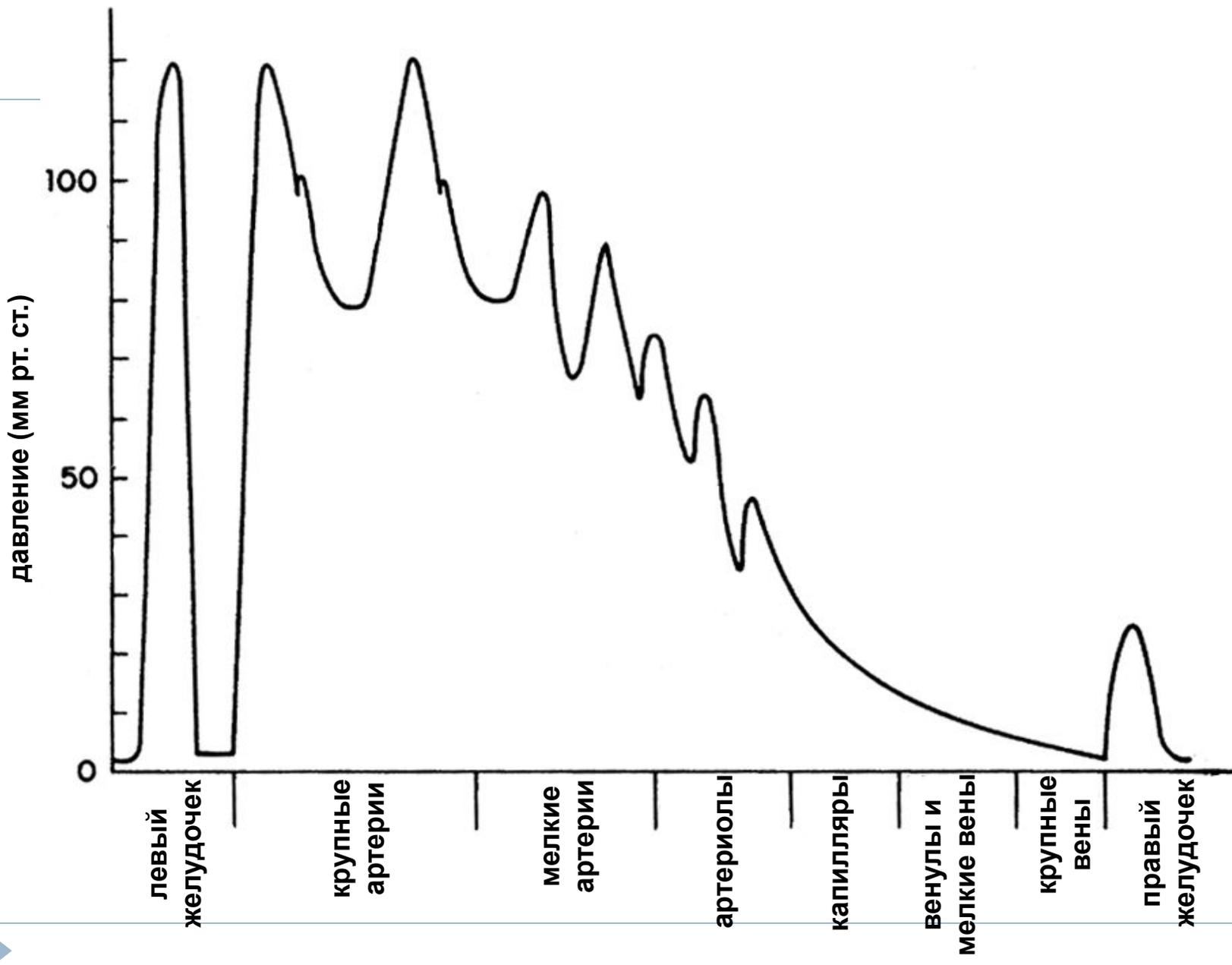




$$Q = \frac{P}{R}$$

$$P = QR$$





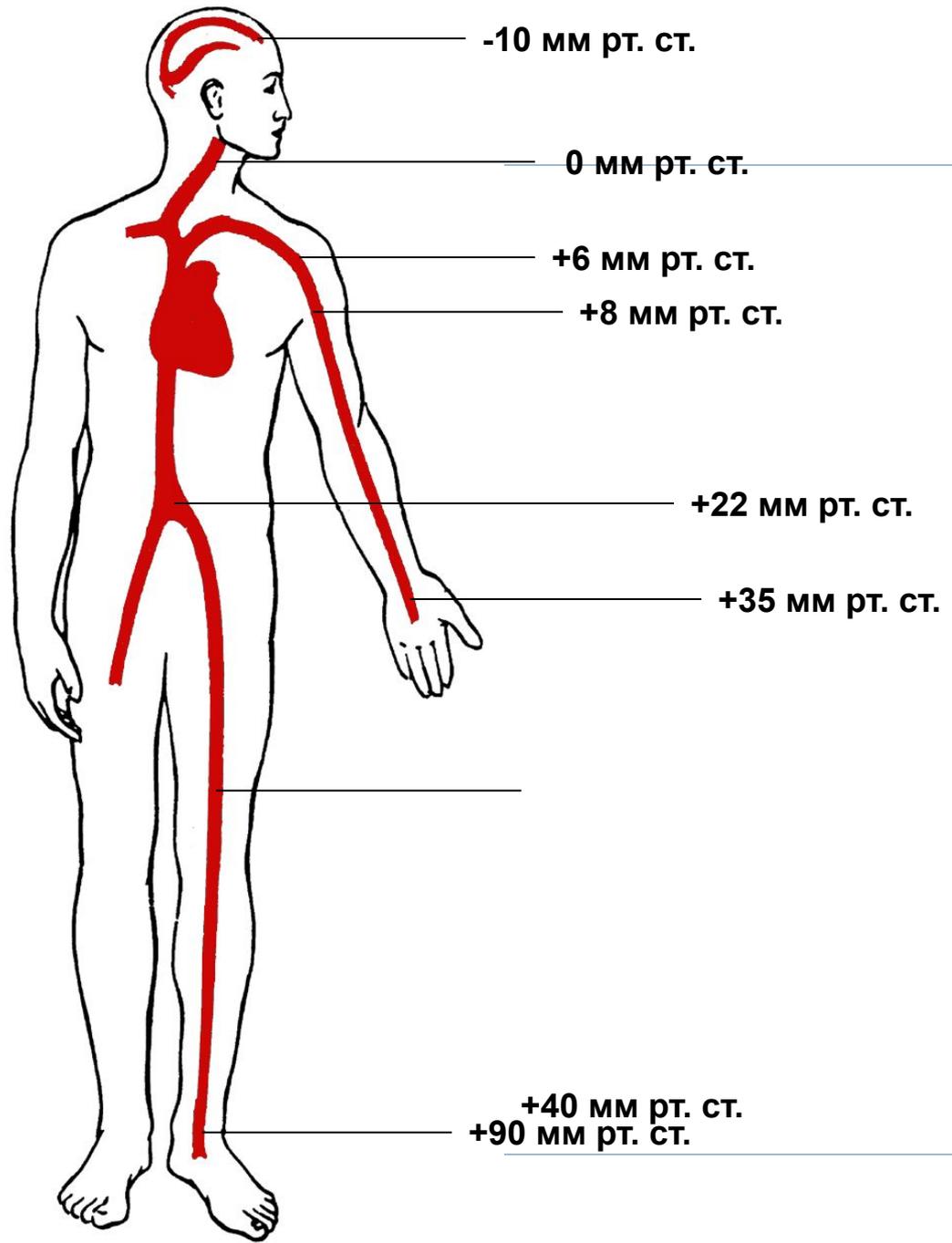


схема регистрации артериального давления в остром опыте

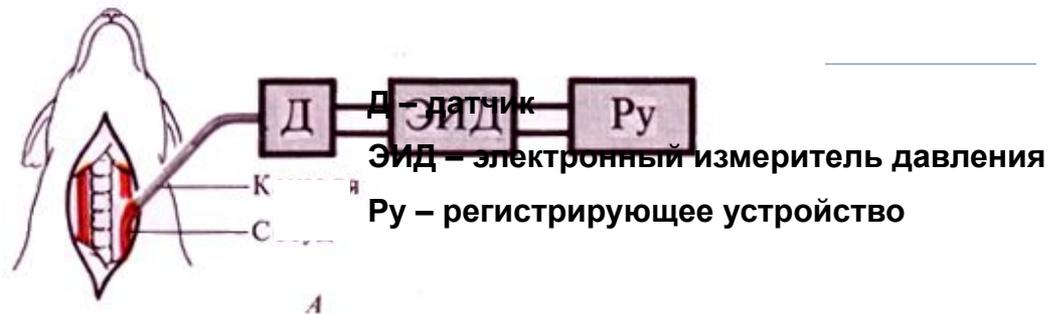
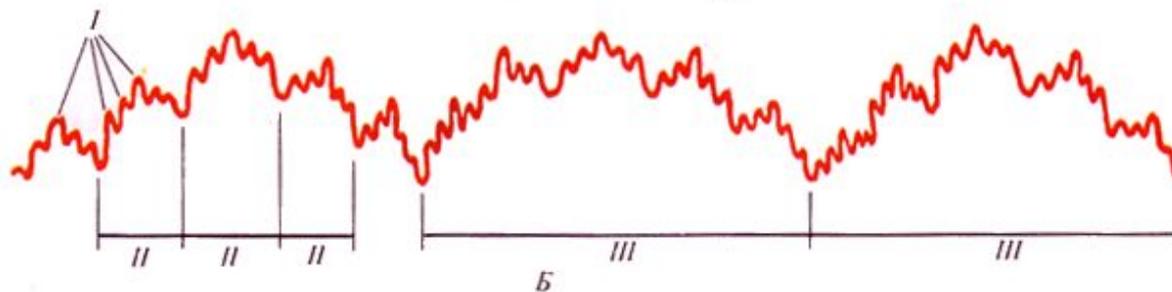
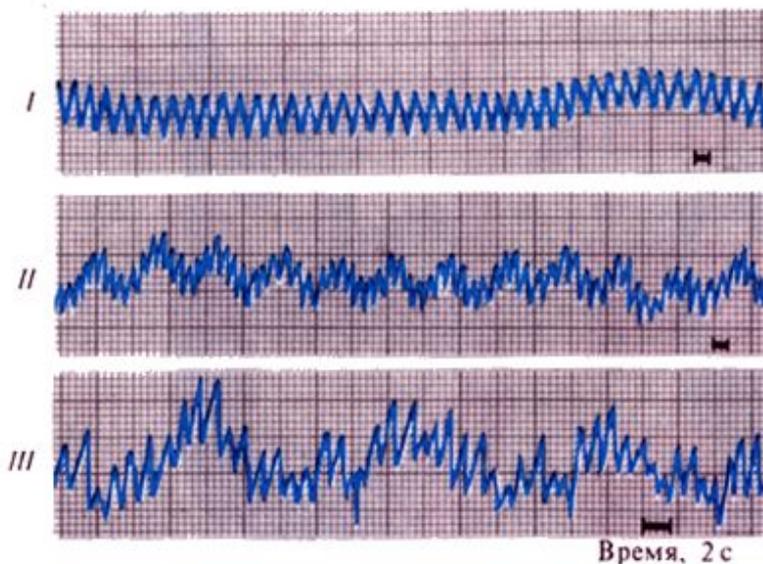


схема кривой артериального давления



кривые артериального давления

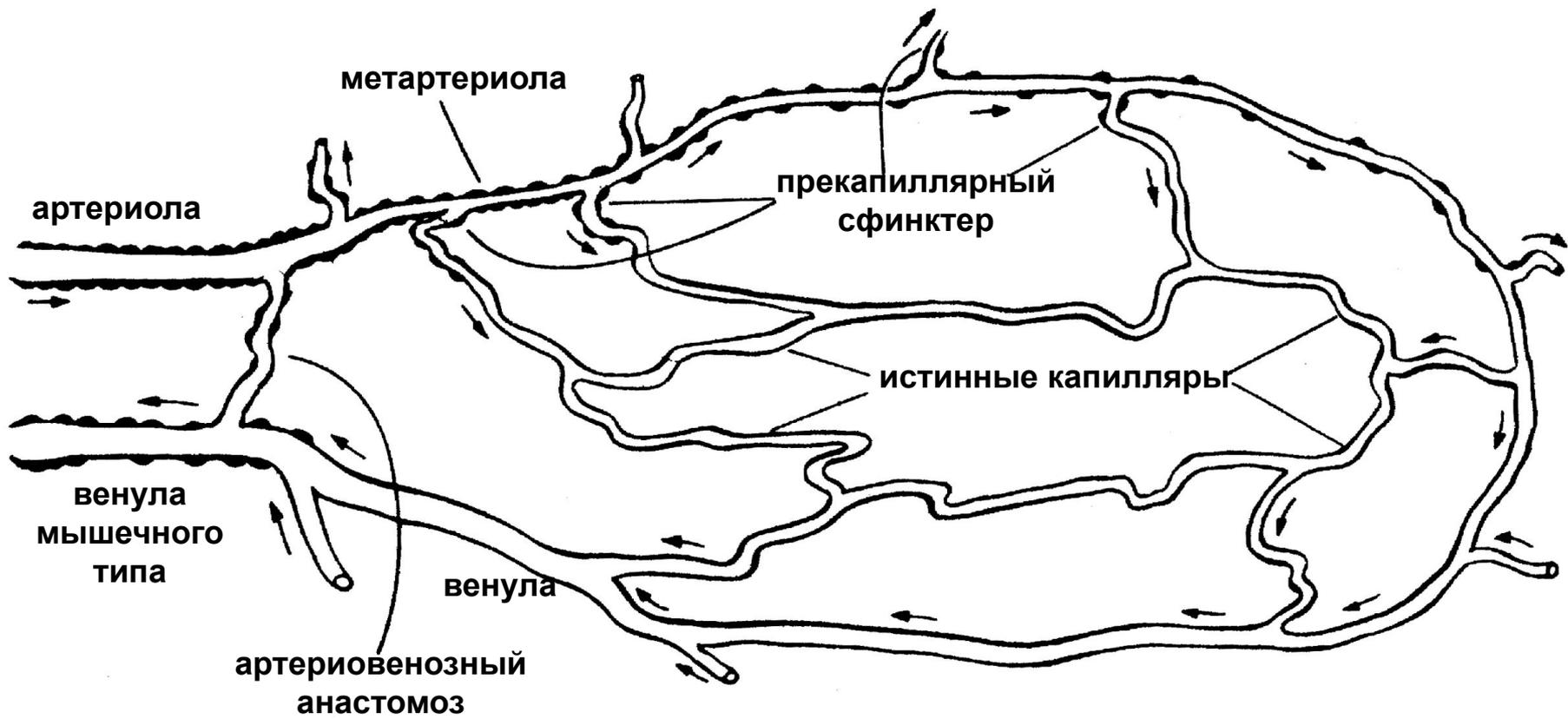


волны первого порядка (пульсовые)

волны второго порядка (дыхательные)

волны третьего порядка





АРТЕРИАЛЬНЫЙ КОНЕЦ КАПИЛЛЯРА

Выход из капилляра:

- Гидростатическое давление в капилляре $P_r = 25,0$ мм рт. ст.
 - Гидростатическое давление в интерстиции $P_{\text{инт}} = -6,3$ мм рт. ст.
 - Онкотическое давление в интерстиции $P_{\text{онк инт}} = 5,0$ мм рт. ст.
- Суммарная фильтрация $P = 36,3$ мм рт.ст.*

Возврат в капилляр:

- Онкотическое давление плазмы $P_{\text{онк пл}} = 28,0$ мм рт. ст.

Результирующее давление, обеспечивающее выход жидкости из капилляра $P_{\text{фильтр}} = 36,3 - 28,0 = 8,3$ мм рт. ст.

ВЕНОЗНЫЙ КОНЕЦ КАПИЛЛЯРА

Возврат в капилляр:

- Онкотическое давление плазмы $P_{\text{онк пл}} = 28,0$ мм рт. ст.

Выход из капилляра:

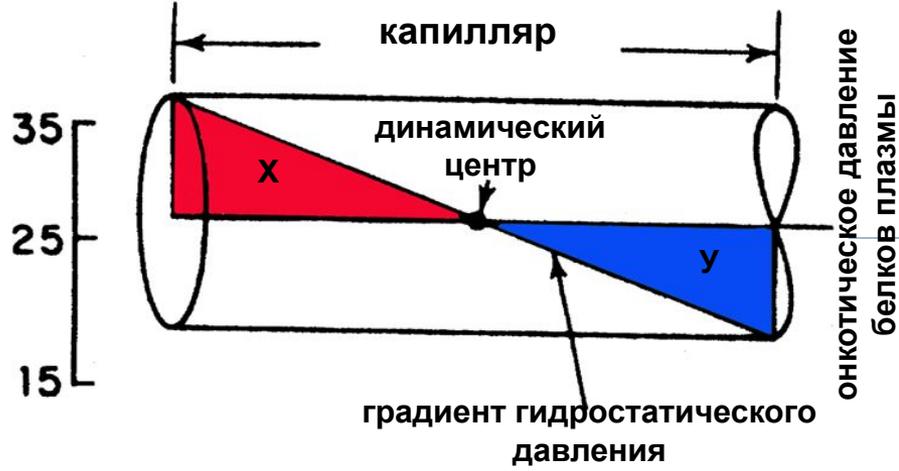
- Гидростатическое давление в капилляре $P_r = 10,0$ мм рт. ст.
 - Гидростатическое давление в интерстиции $P_{\text{инт}} = -6,3$ мм рт. ст.
 - Онкотическое давление в интерстиции $P_{\text{онк инт}} = 5,0$ мм рт. ст.
- Суммарная фильтрация $P = 21,3$ мм рт.ст.*

Результирующее давление, обеспечивающее суммарный возврат жидкости в капилляр $P_{\text{возвр}} = 28,0 - 21,3 = 6,7$ мм рт. ст.

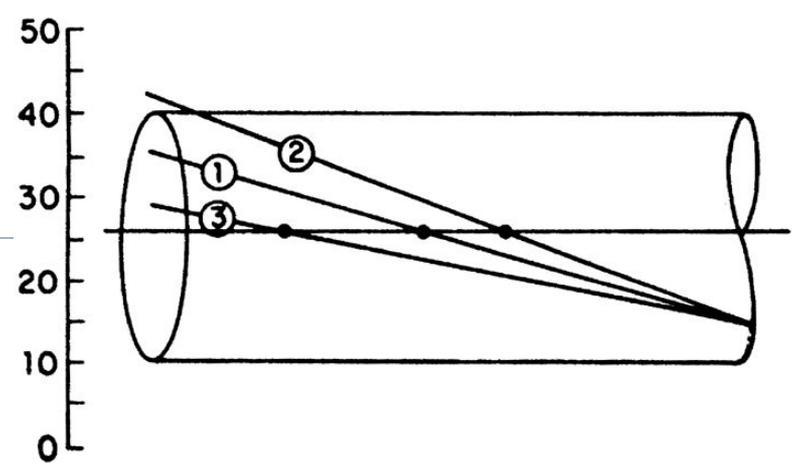
$$P_{\text{фильтр}} - P_{\text{возвр}} = 8,3 - 6,7 = 1,6 \text{ мм рт. ст.}$$

Задержанная в интерстиции жидкость поступает в лимфатические капилляры и возвращается в кровоток

Давление, мм рт. ст.



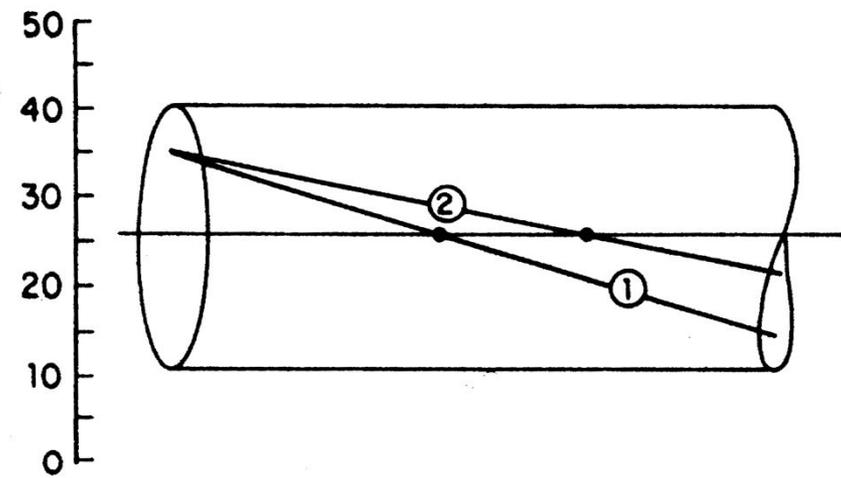
Давление, мм рт. ст.



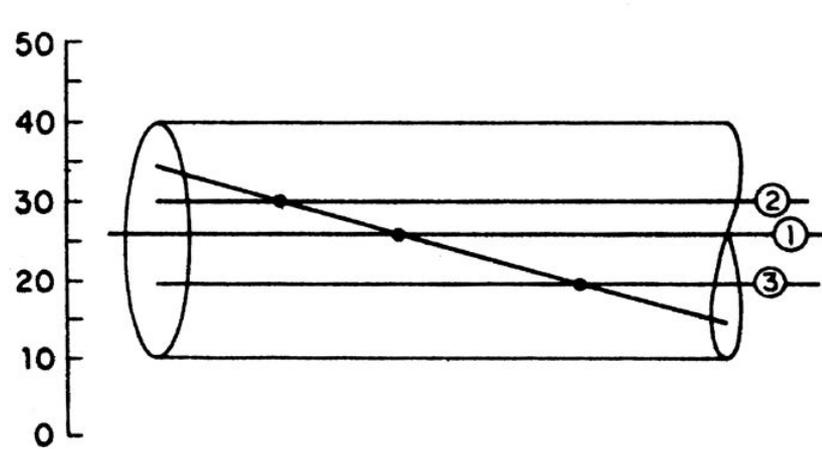
Площадь X: фильтрационные силы (гидростатическое давление плазмы и онкотическое давление тканей);
Площадь Y: силы абсорбции (гидростатическое давление тканей и онкотическое давление плазмы).
 Если площади X и Y равны, то движение жидкости отсутствует.

1. Норма: $X \approx Y$;
2. Уменьшение артериолярного сопротивления или увеличение АД ($X > Y$);
3. Увеличение артериолярного сопротивления или уменьшение АД ($X < Y$).

Давление, мм рт. ст.



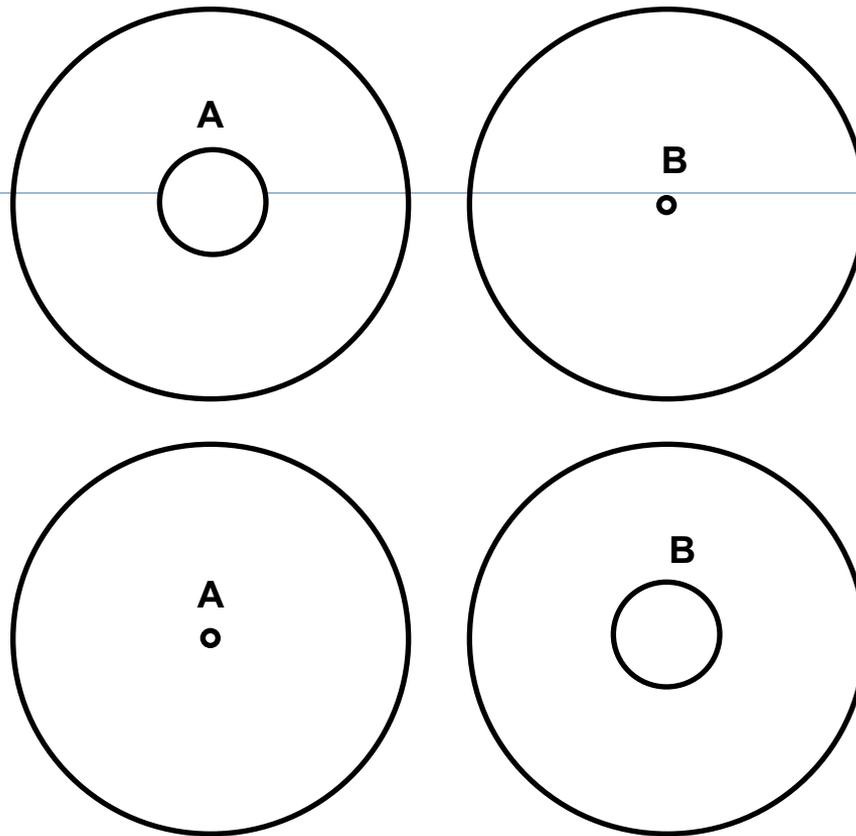
Давление, мм рт. ст.



1. Норма: $X \approx Y$;
2. Увеличение венозного давления ($X > Y$).

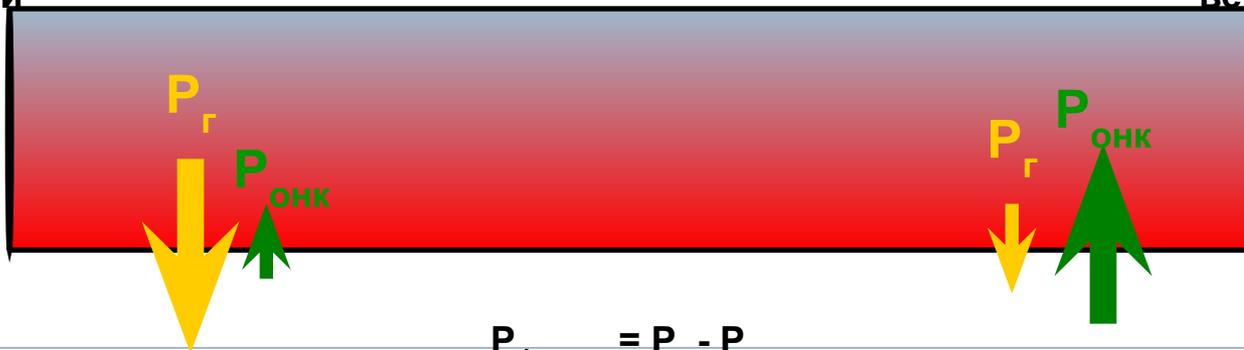
1. Норма: $X \approx Y$;
2. Увеличение онкотического давления белков плазмы ($X < Y$);
3. Уменьшение онкотического давления белков плазмы ($X > Y$).



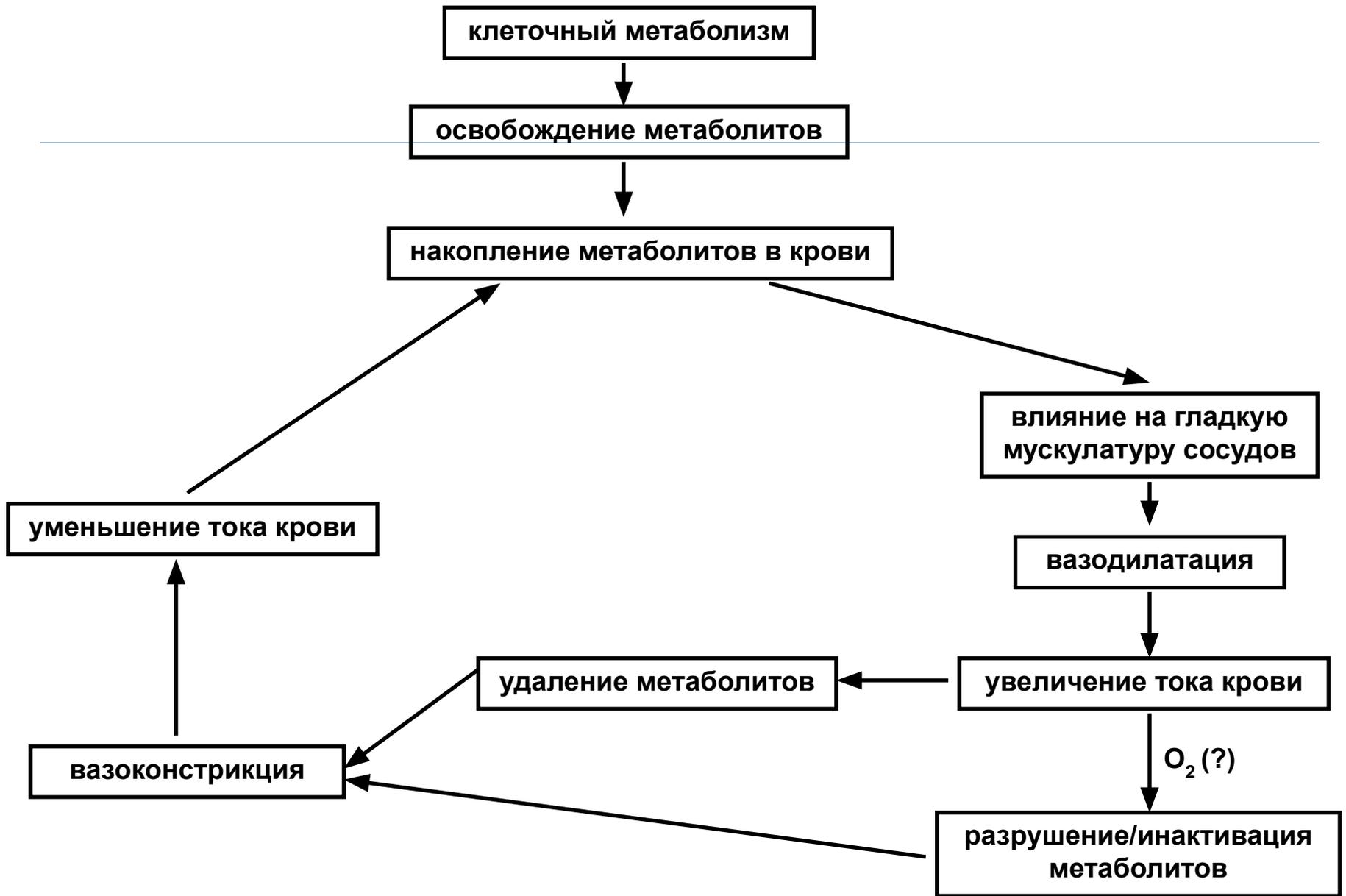


артериальный
конец

венозный конец



$$P_{\text{фильтр}} = P_g - P_{\text{онк}}$$



МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Быстрые

(нейрогенные)

Барорецепторный рефлекс

Хеморецепторный рефлекс

Реакция Кушинга

Медленные

Ренин-ангиотензин-

альдостероновая система

Рефлексы с рецепторов

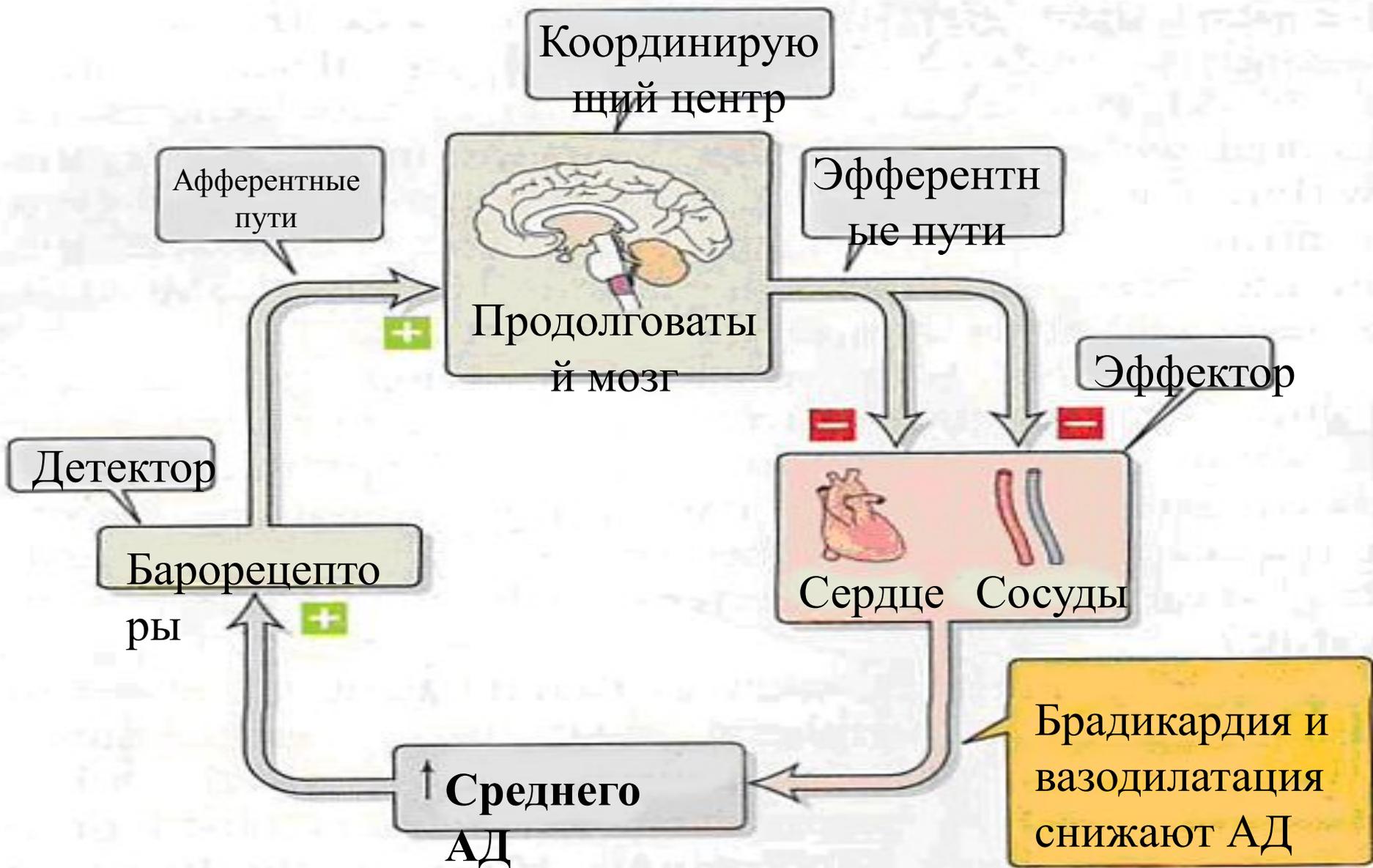
низкого давления

Сверхмедленные

Почечный функциональный

механизм

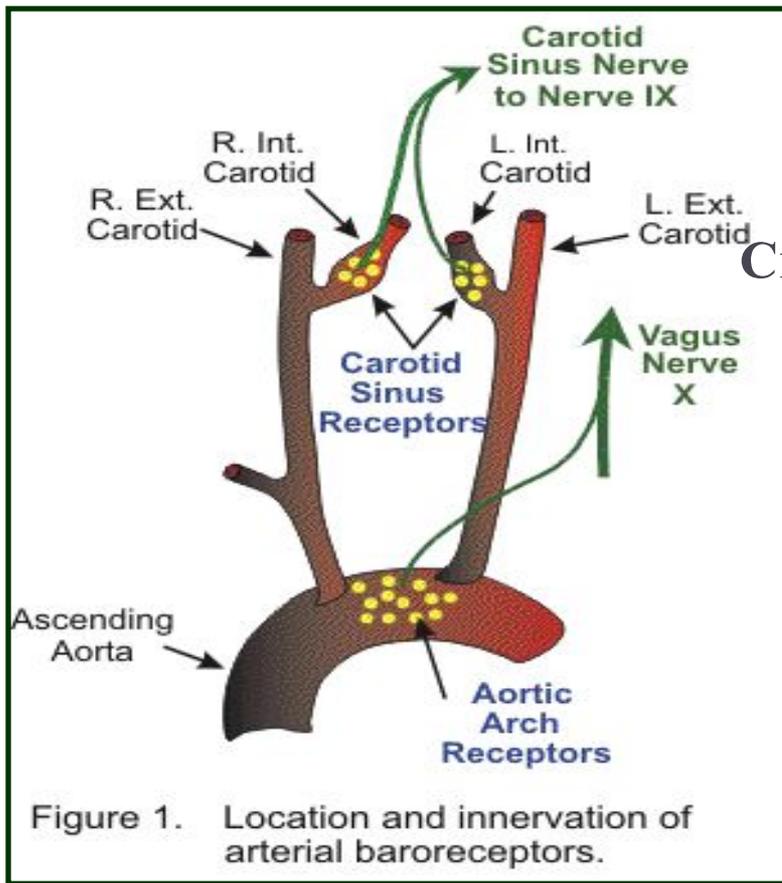




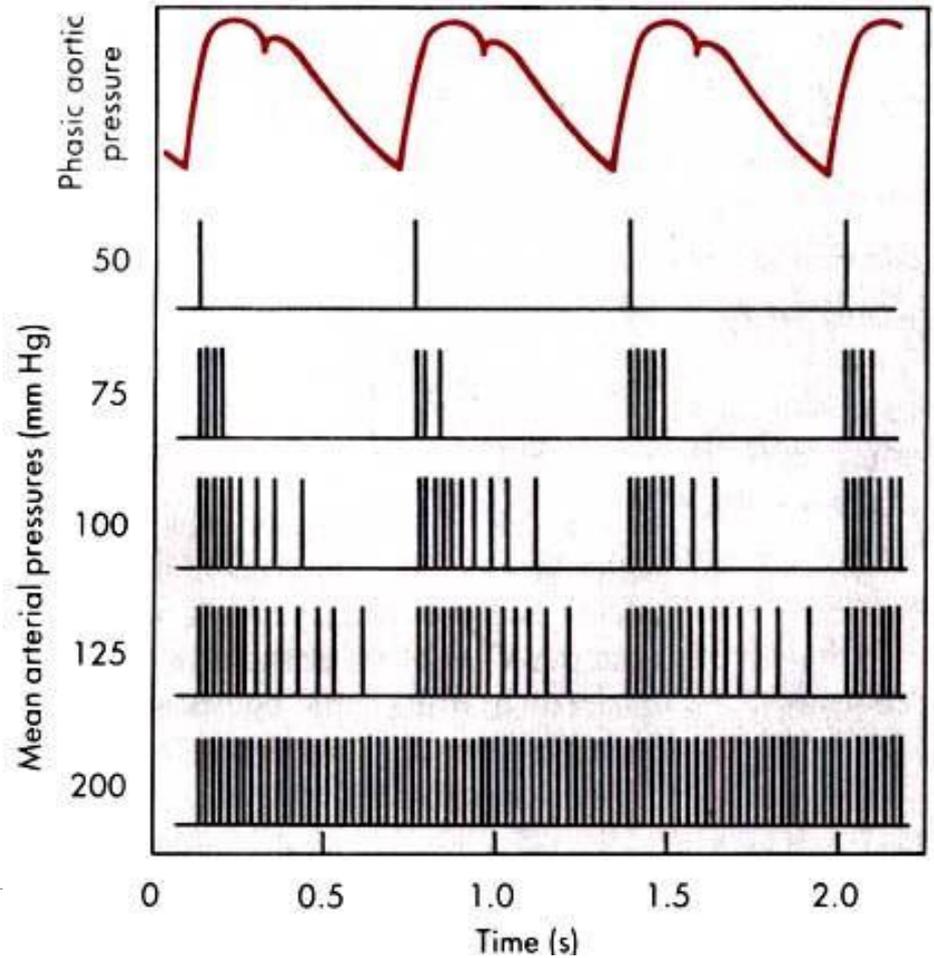
Барорецепторный контроль артериального давления

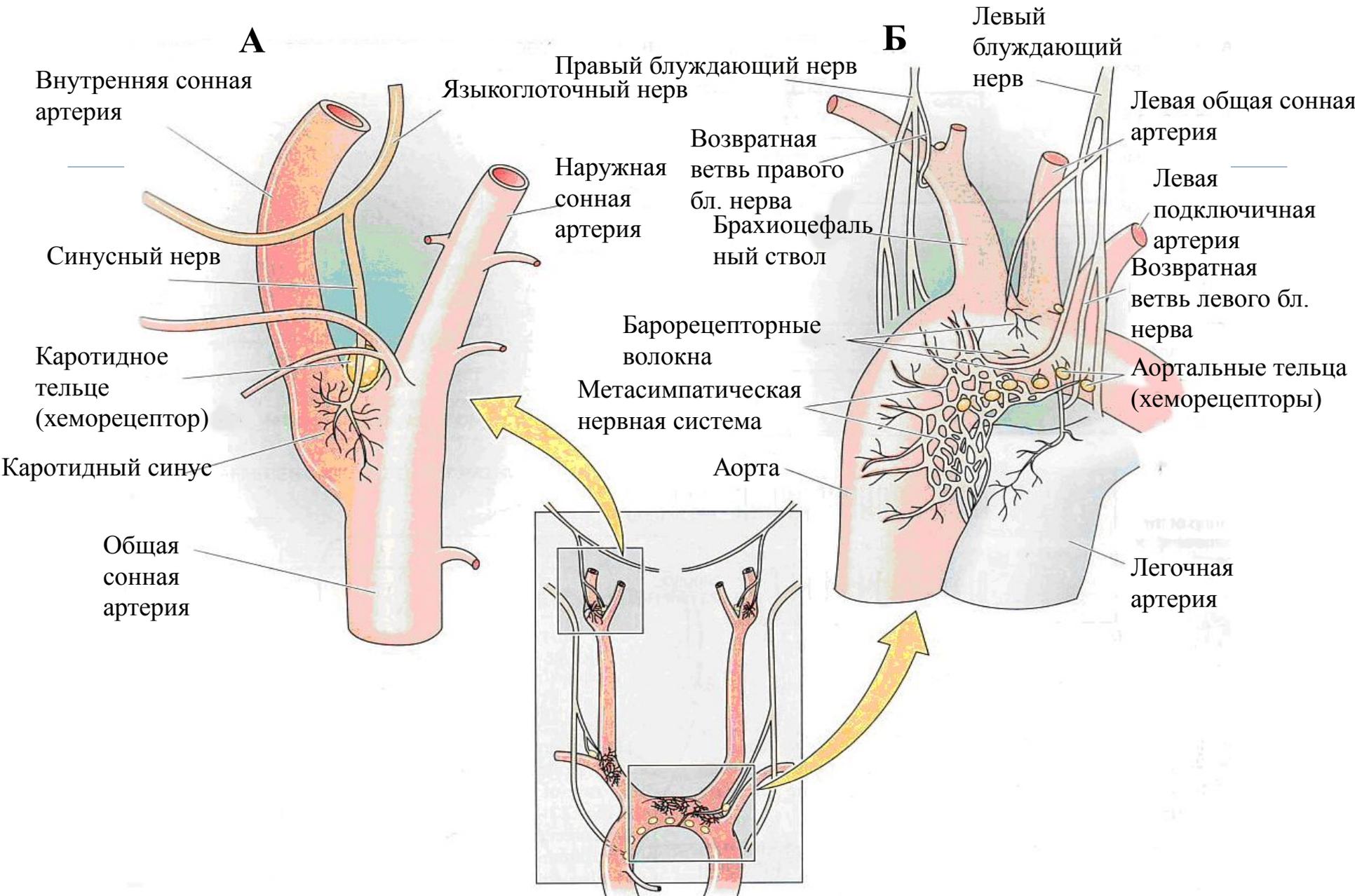
Барорецепторы дуги аорты и каротидного синуса («рецепторы высокого давления»)

Свободные нервные окончания, воспринимают растяжение стенки сосуда



Взаимоотношения между давлением крови и импульсацией от единичного афферентного нервного волокна, идущего от каротидного синуса, при

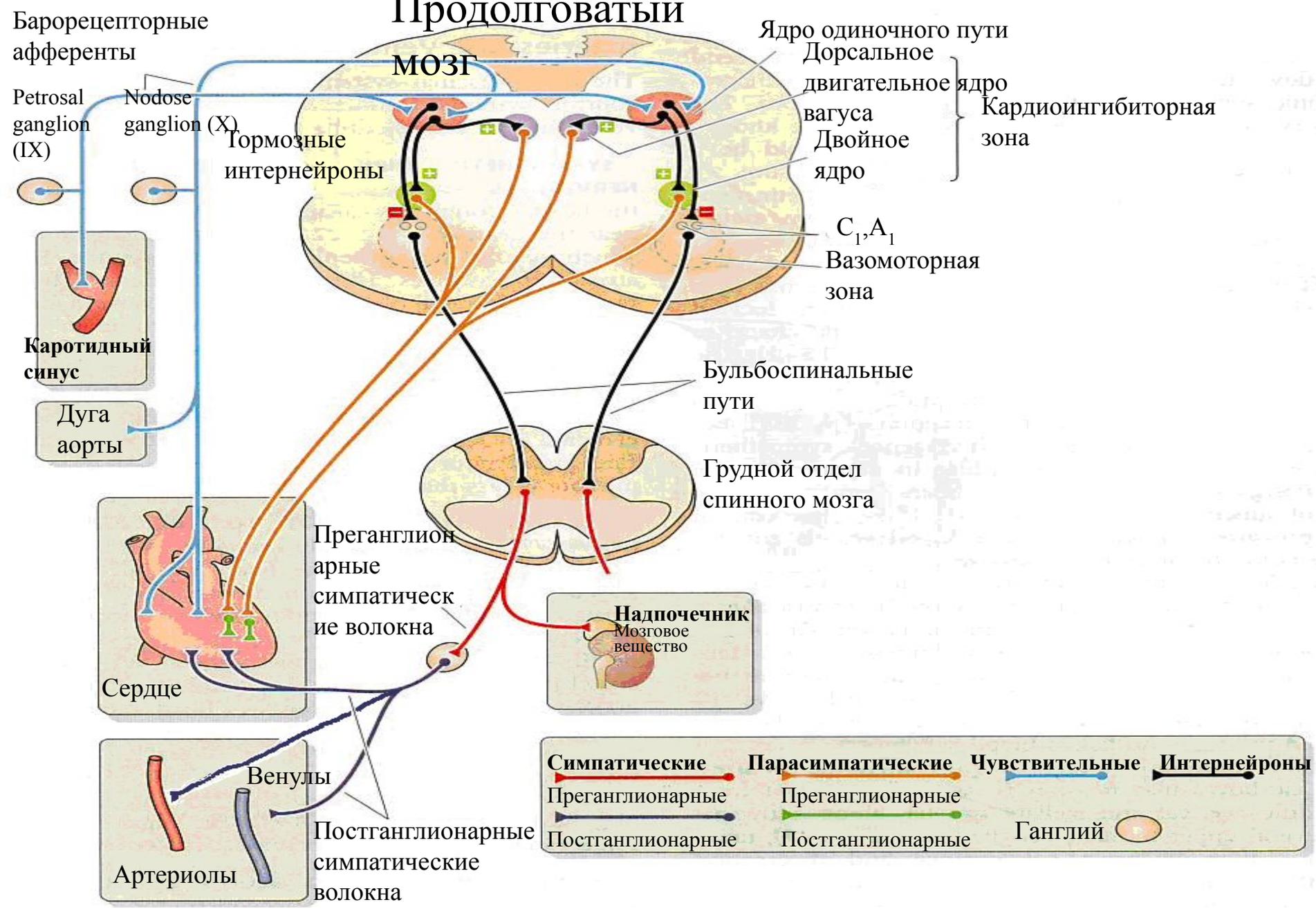




Афферентные пути от барорецепторов высокого давления. А – иннервация каротидного синуса; Б – иннервация дуги аорты и

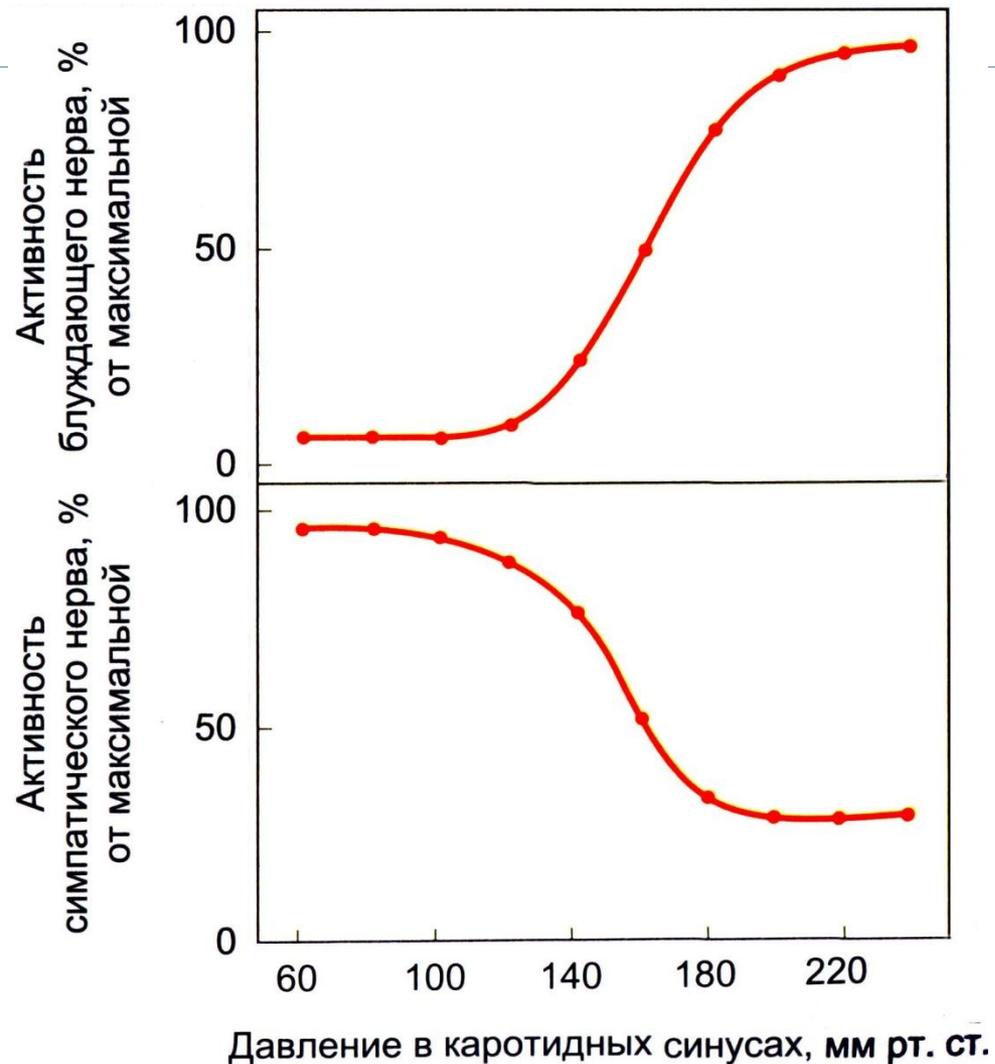
Продолговатый

МОЗГ

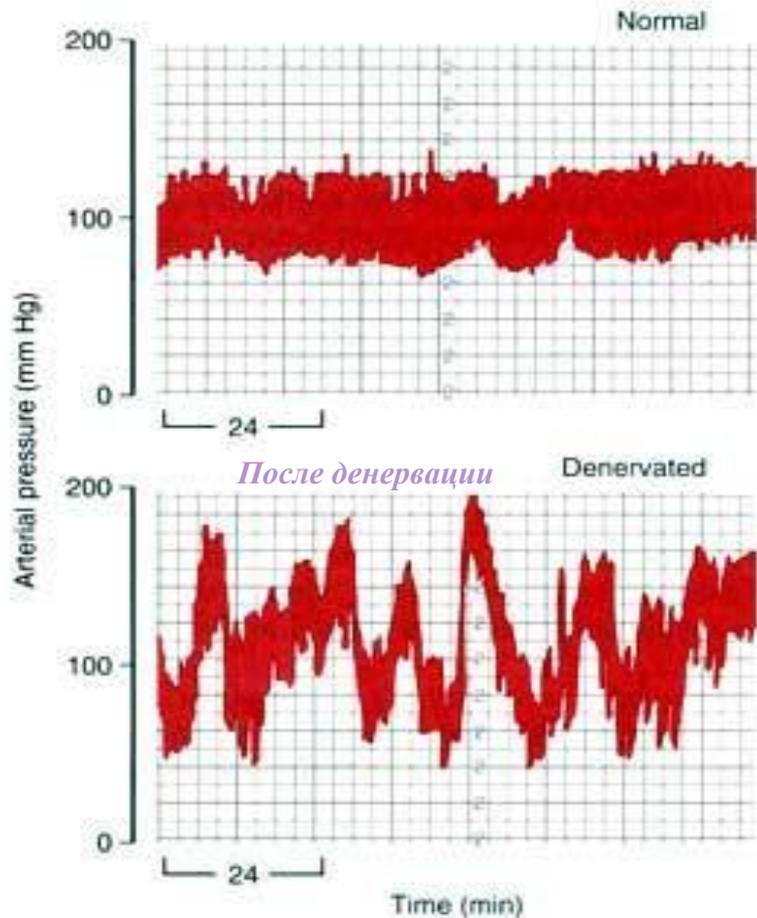


Афферентные и эфферентные пути барорефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы

**Влияние изменений
давления в
изолированных
каротидных синусах на
активность сердечных
нервных волокон
блуждающего и
симпатического нервов
собаки, находящейся
под анестезией**

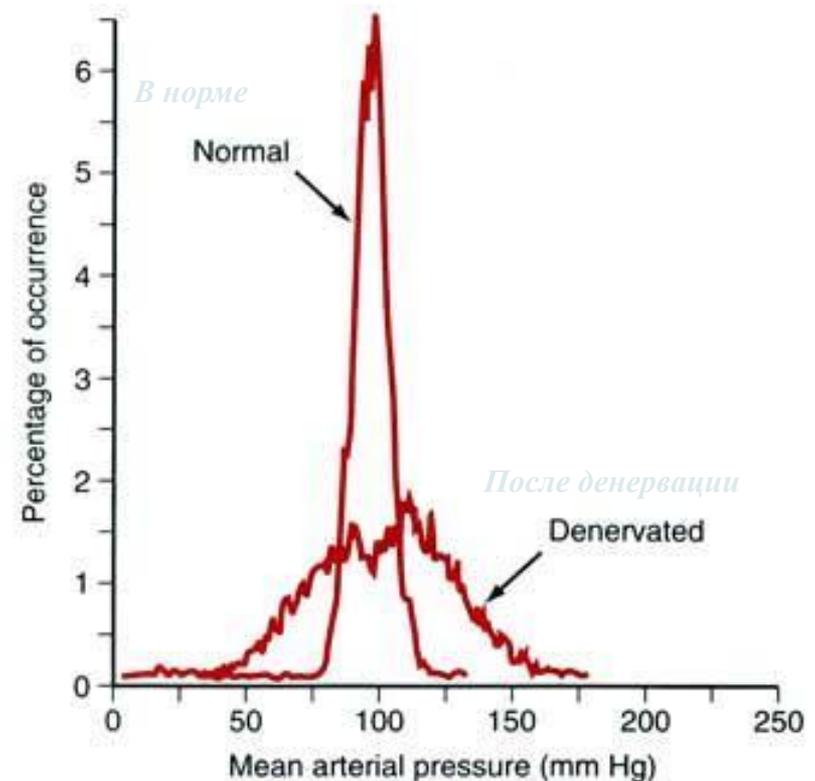


Буферная роль барорефлекса: уменьшение отклонений артериального давления от среднего уровня («снижение variability АД»)

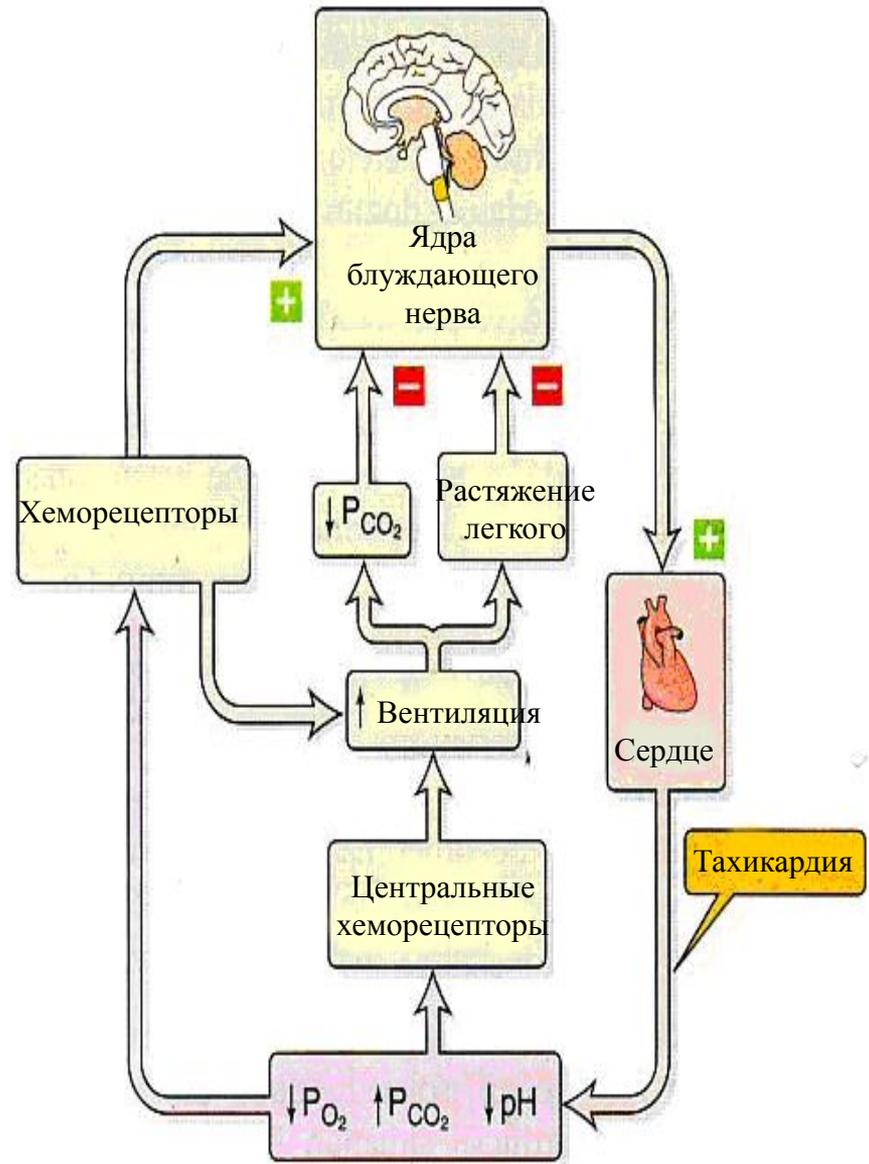
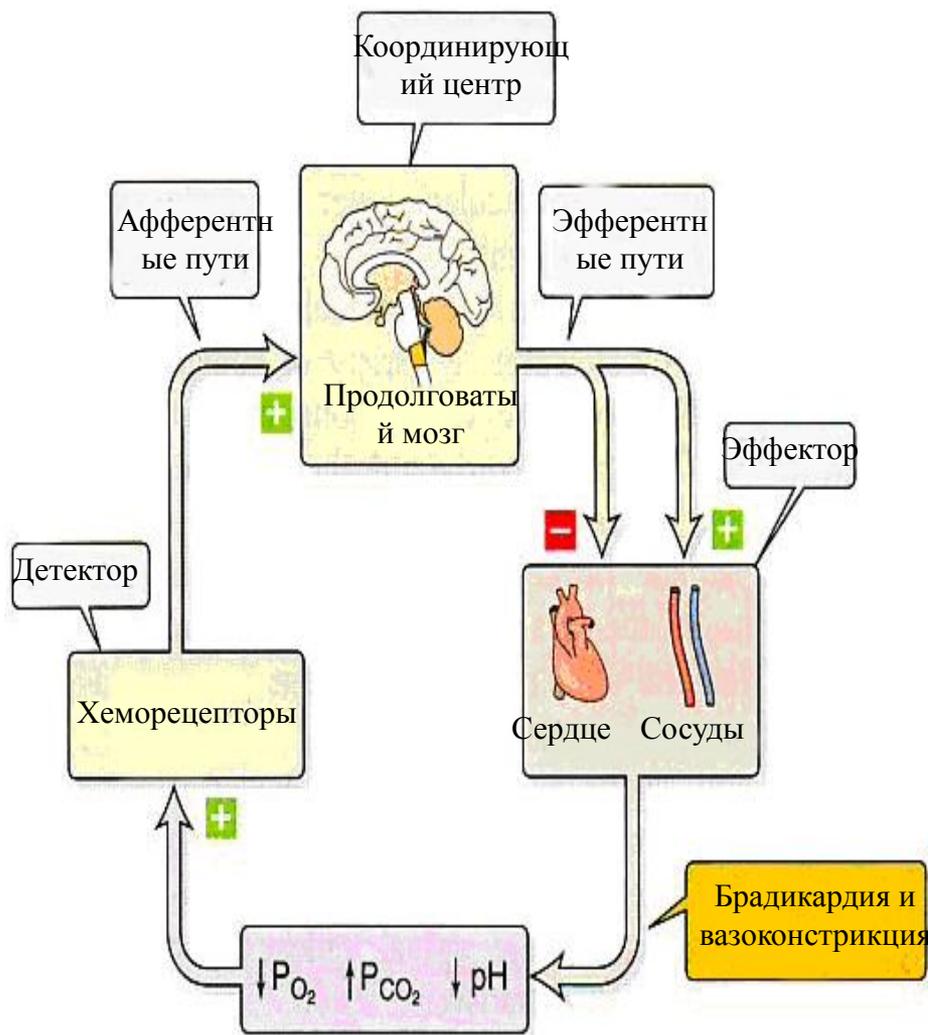


Примеры регистрации АД у собак с интактными барорецепторами и через 2-3 недели после денервации барорецепторов дуги аорты и каротидных синусов

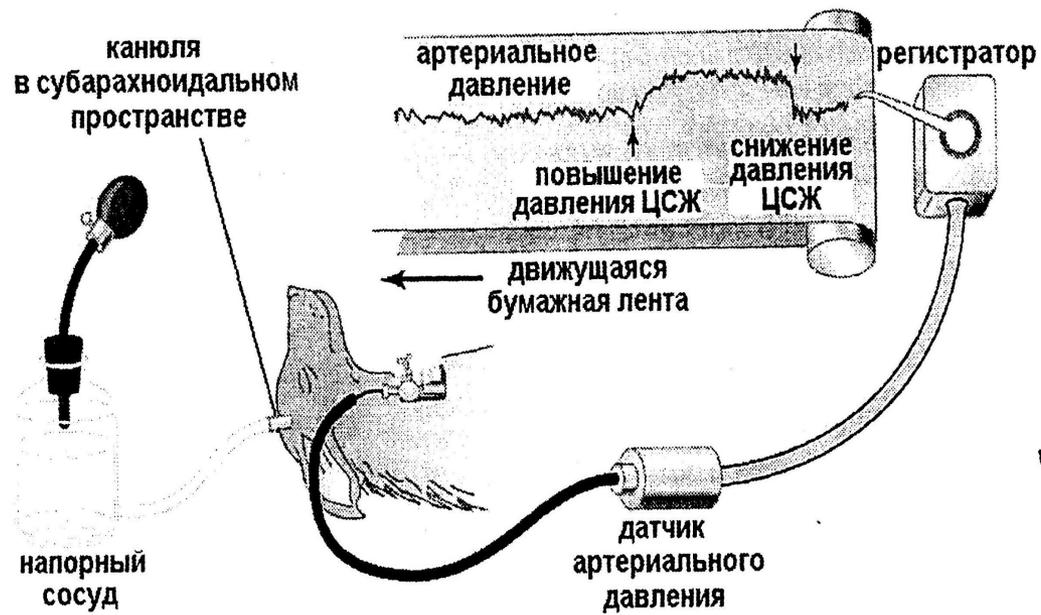
Гистограмма распределения значений АД, зарегистрированных в течение суток



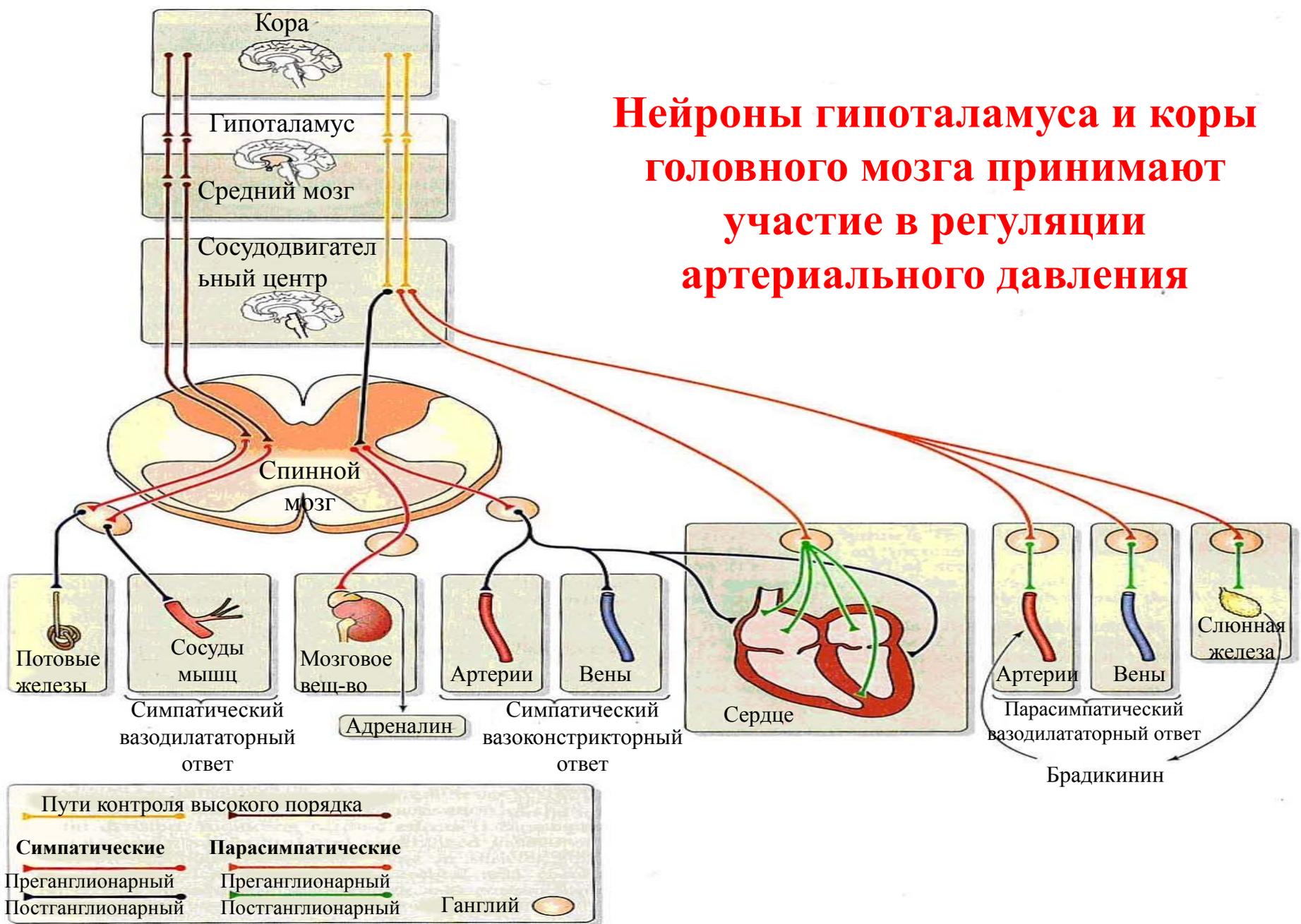


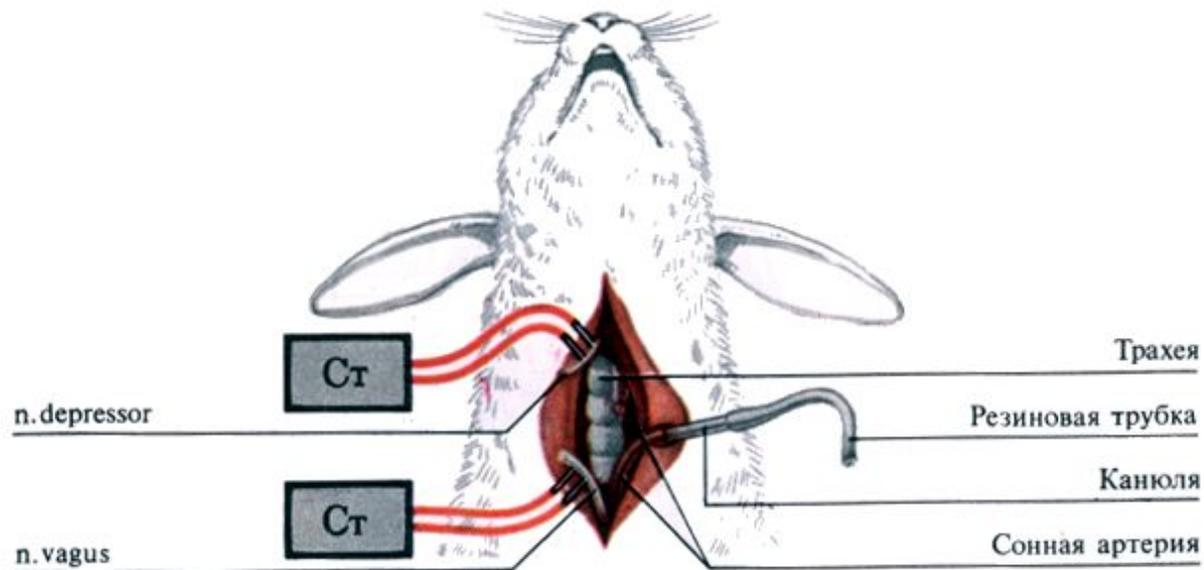


Хеморецепторный контроль сердечно-сосудистой системы. Слева – при отсутствии компенсации дыханием. Справа – при компенсации дыханием развивается тахикардия

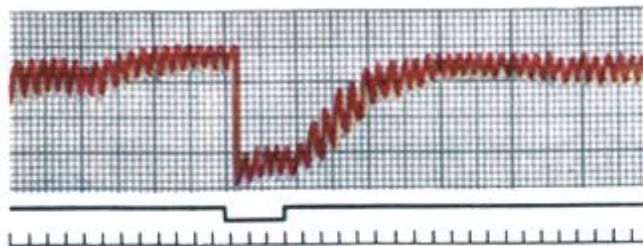


Нейроны гипоталамуса и коры головного мозга принимают участие в регуляции артериального давления

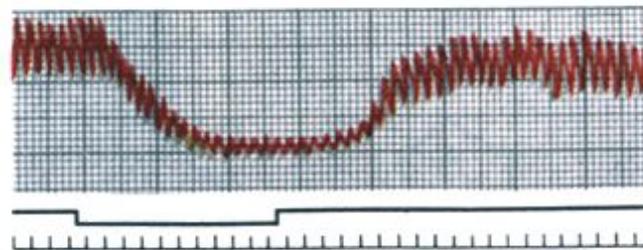




результат раздражения
блуждающего нерва



результат раздражения
депрессорного нерва

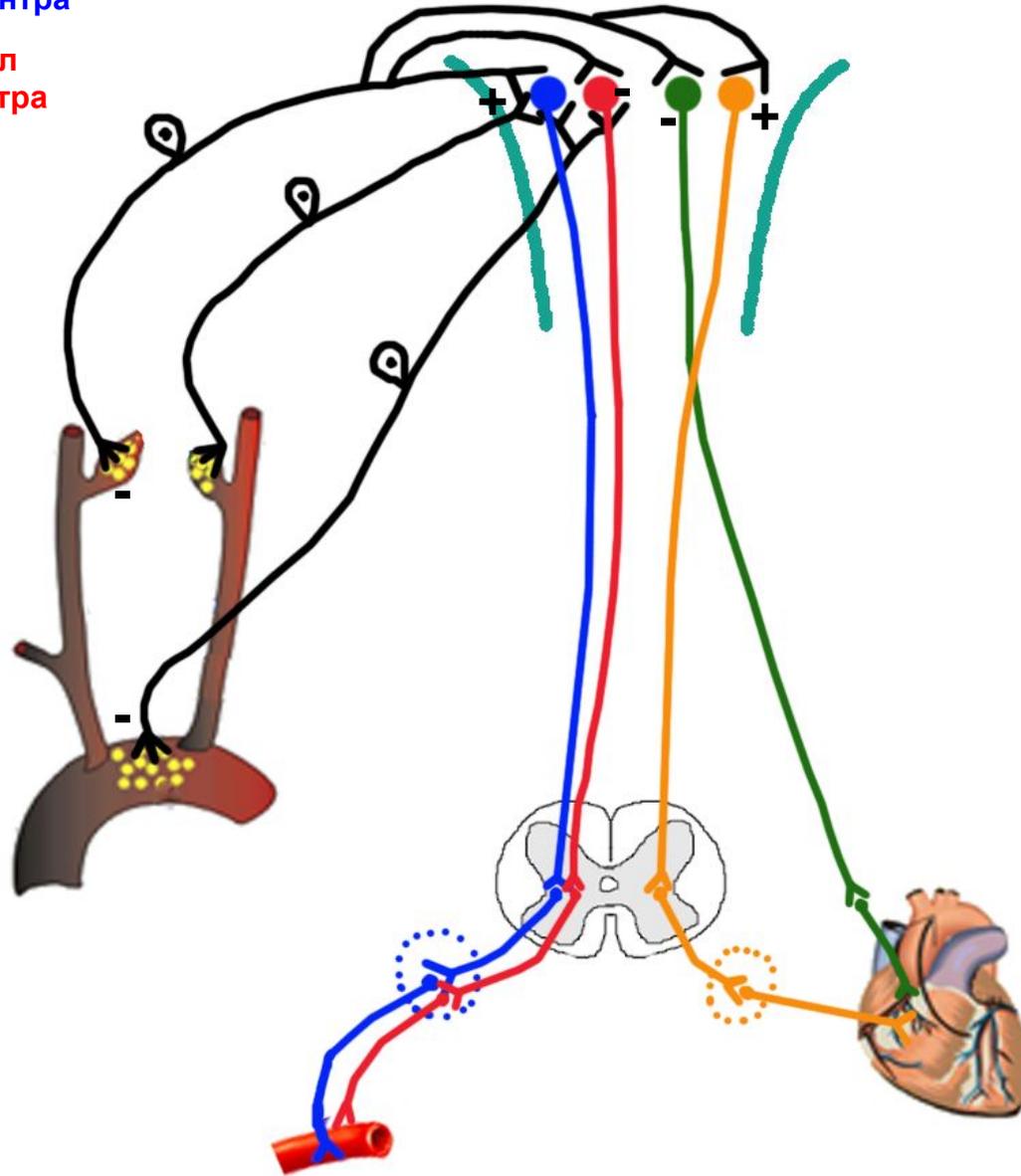


Время, 1 с

вазоконстрикторный отдел
сосудодвигательного центра

вазодилататорный отдел
сосудодвигательного центра

n. vagus
n. sympaticus





подоциты

волокно
симпатического
нерва

юкставаскулярные клетки Гурмаггига

юкстагломерулярные
клетки

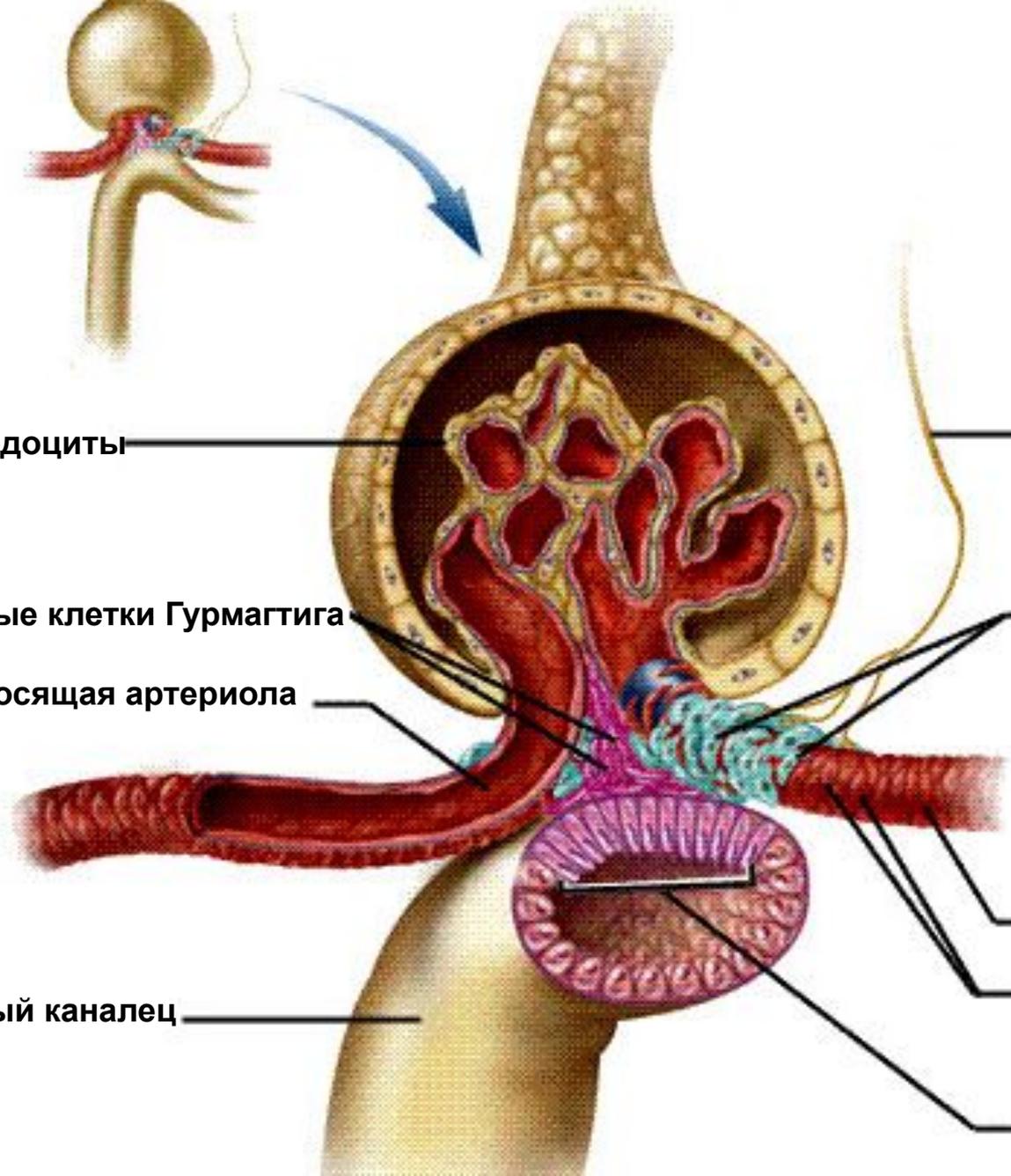
выносящая артериола

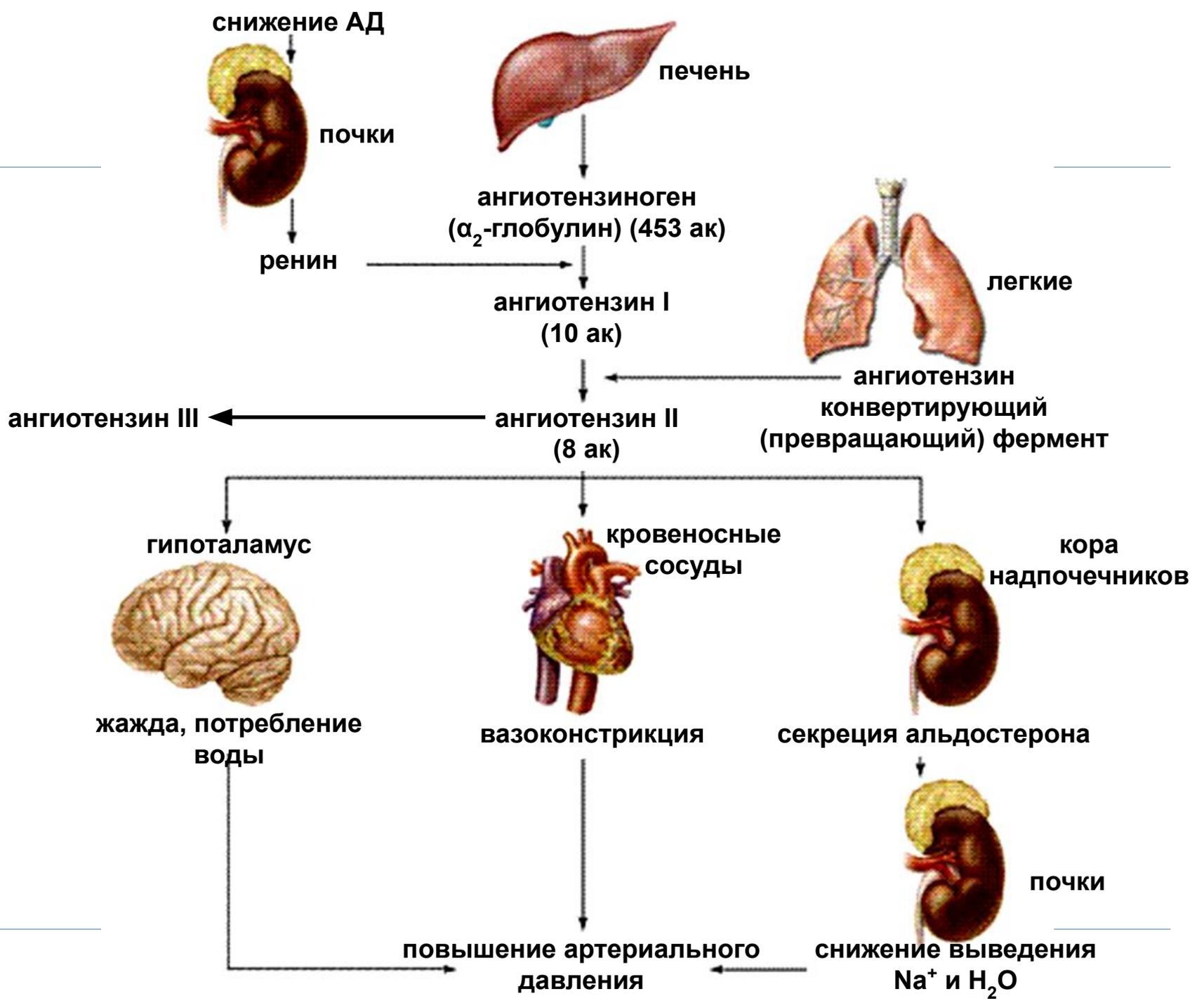
приносящая
артериола

дистальный каналец

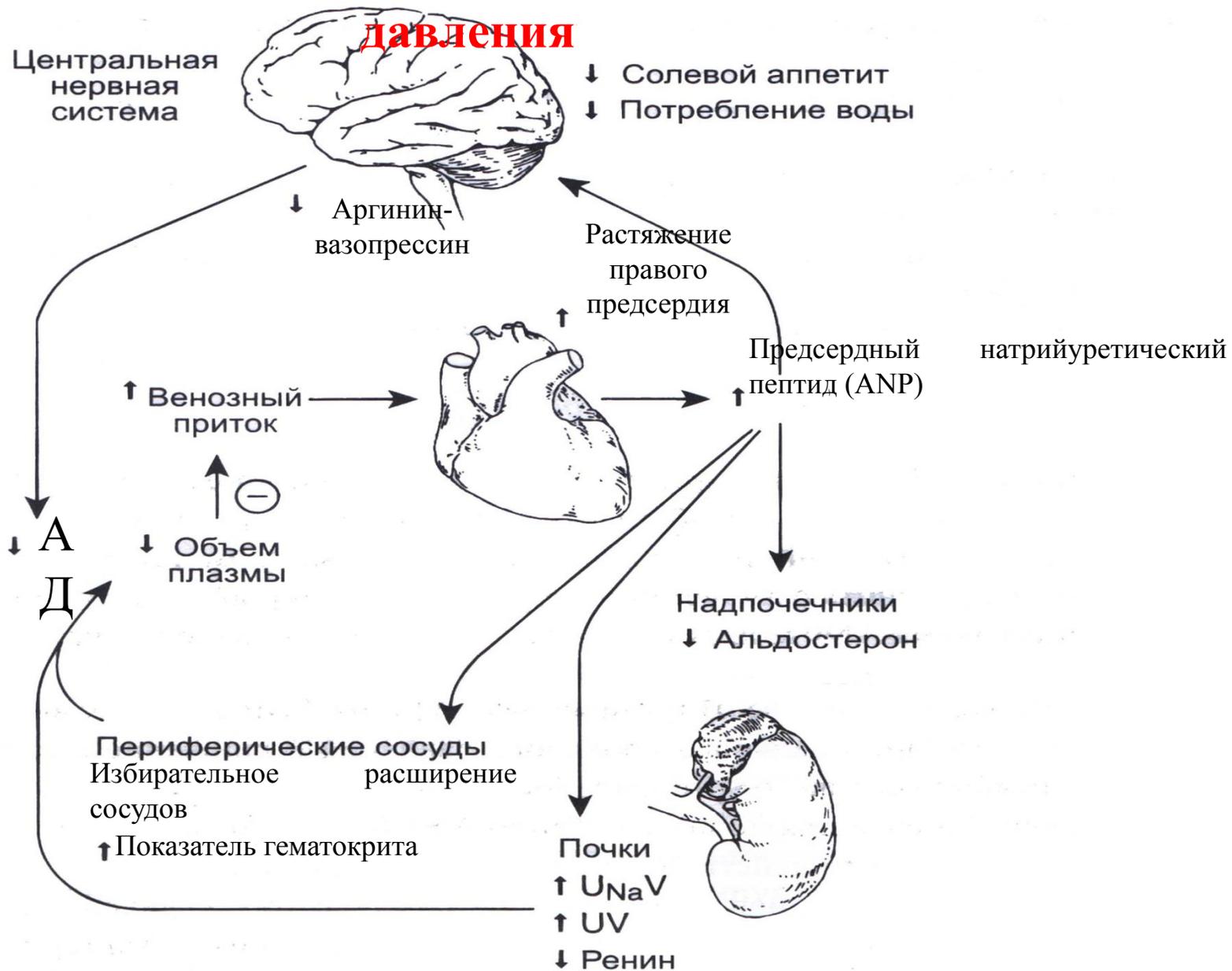
гладкомышечные
клетки

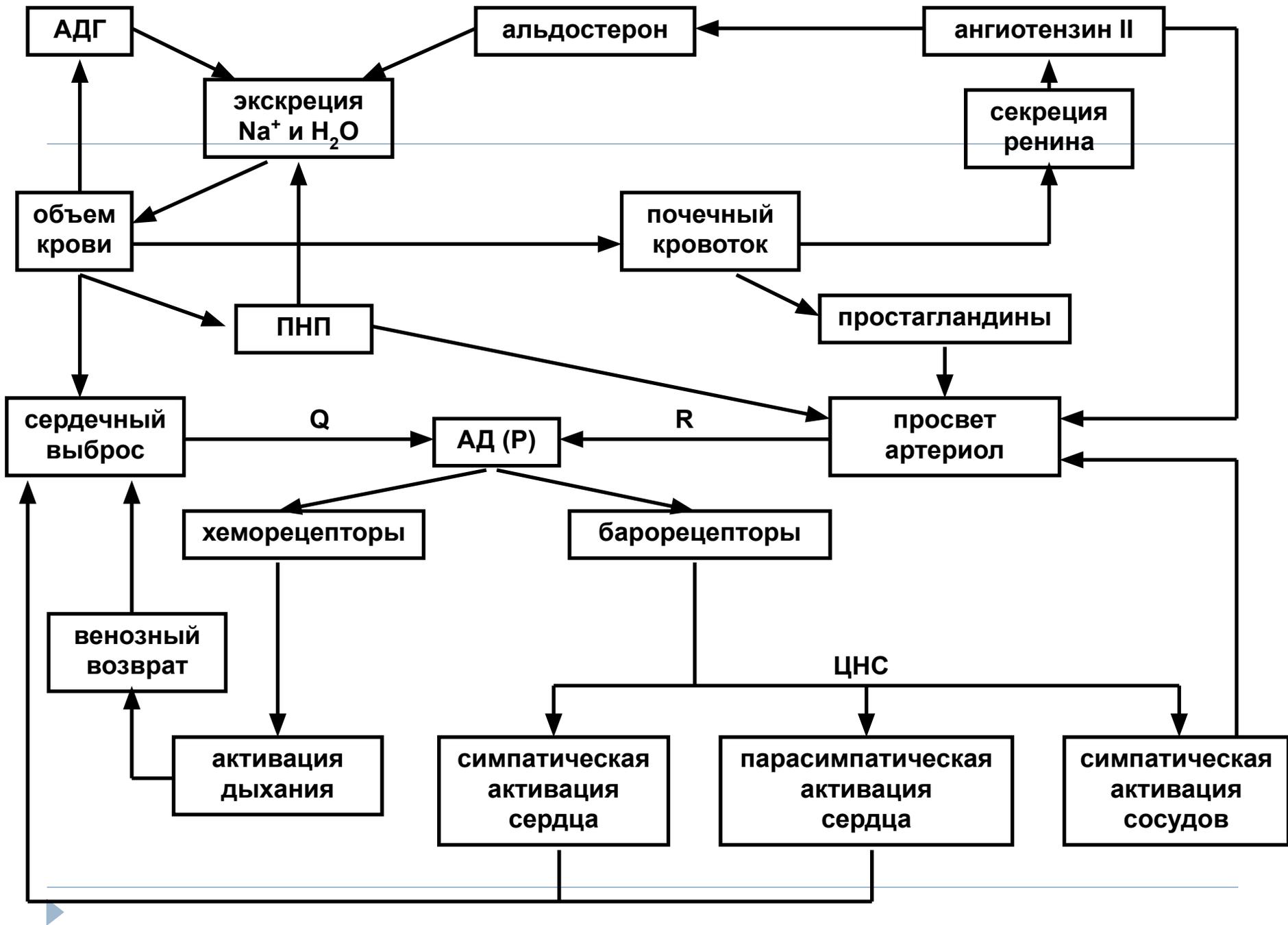
плотное пятно

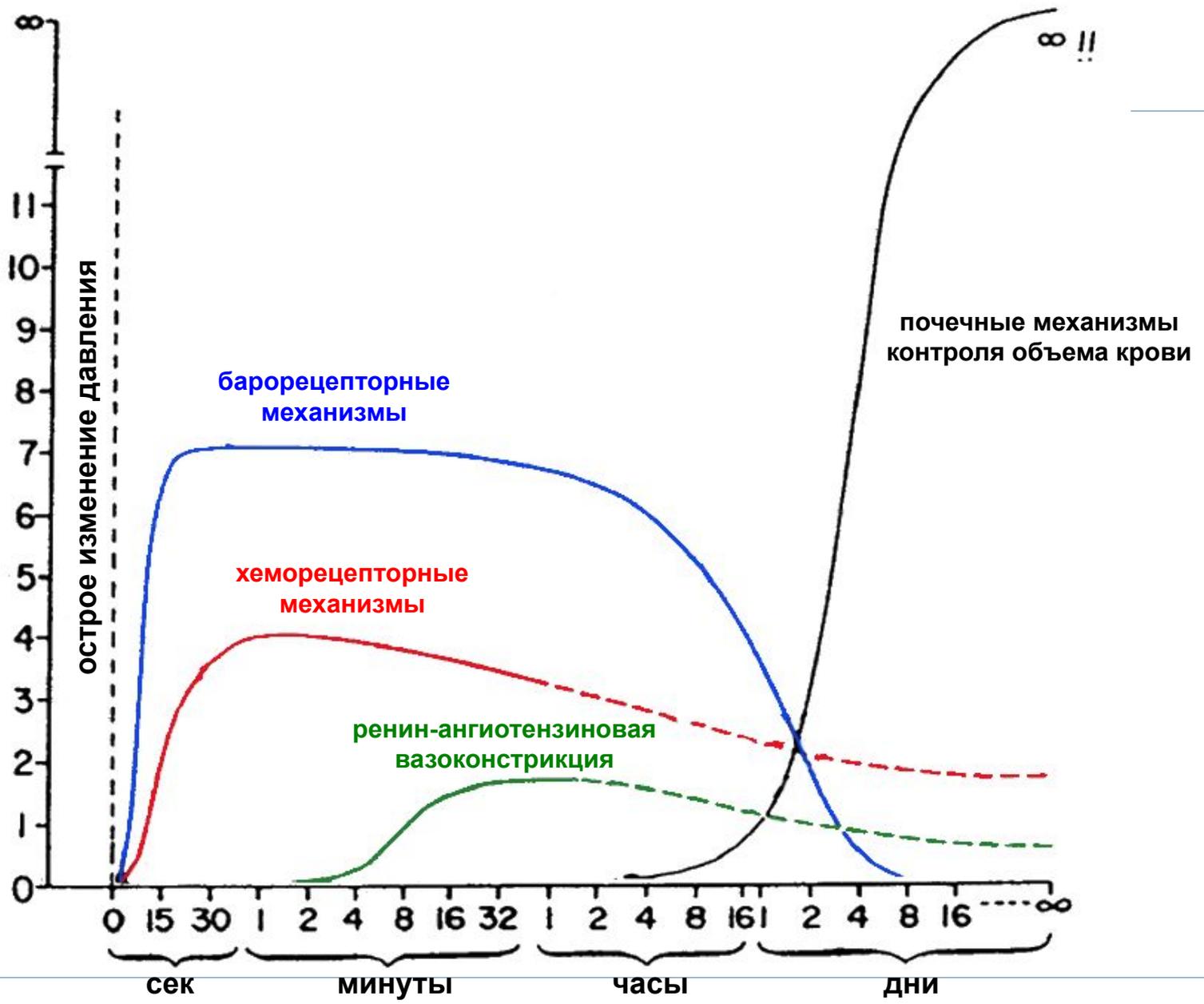




Кардио-висцеральные рефлексы с рецепторов низкого давления







острое изменение давления

барорецепторные механизмы

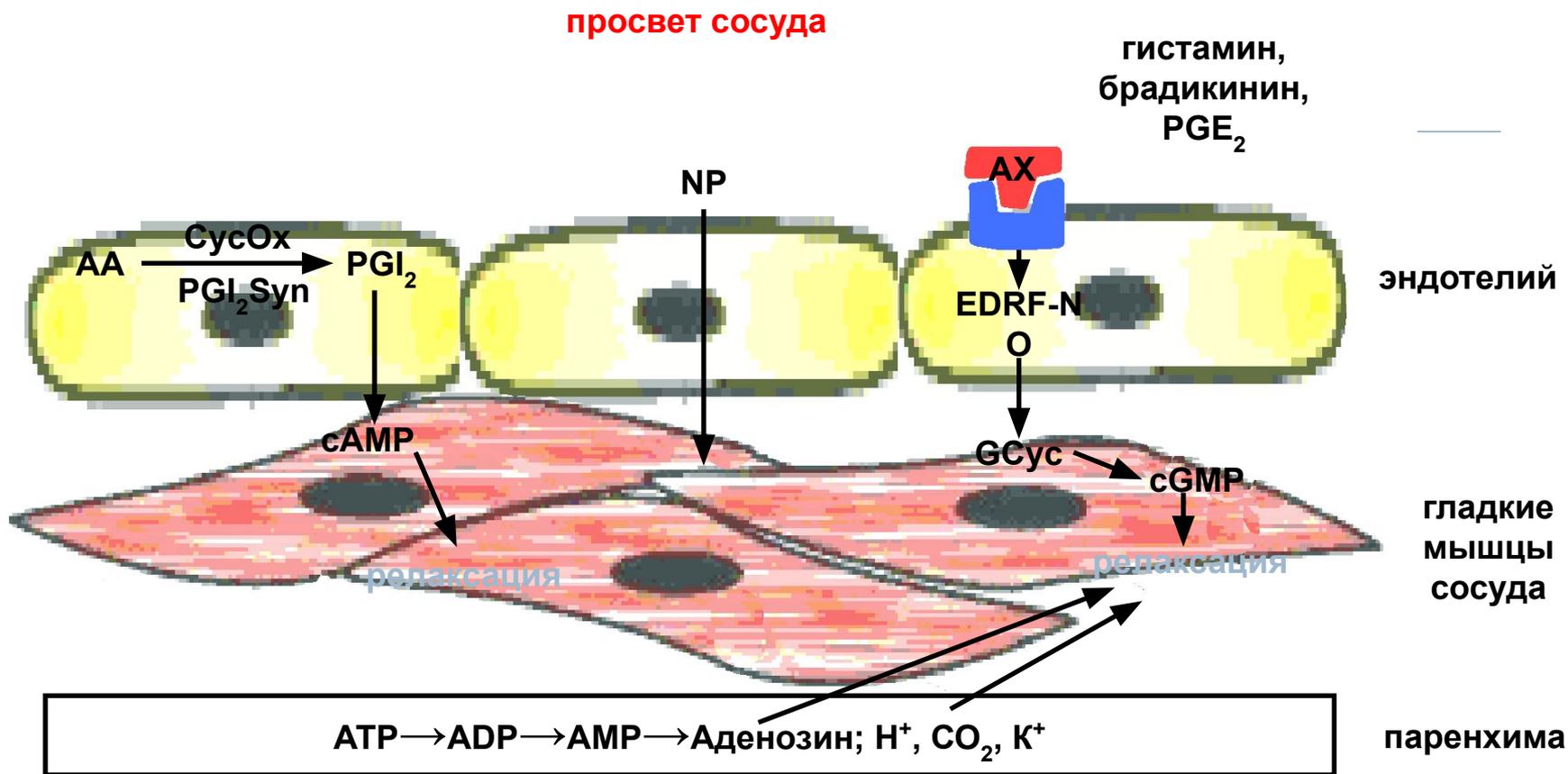
хеморецепторные механизмы

ренин-ангиотензиновая вазоконстрикция

почечные механизмы контроля объема крови

0 15 30 1 2 4 8 16 32 1 2 4 8 16 1 2 4 8 16 ∞

сек минуты часы дни



AA – арахидоновая кислота;
 CycOx – циклооксигеназа;
 PGI₂ Syn – простаглицлинсинтетаза;
 PGI₂ – простаглицлин;
 NP – нитропруссид – сосудорасширяющий агент;
 AX – ацетилхолин;
 EDRF – эндотелиальный релаксирующий фактор (NO);
 GCyc – гуанилатциклаза;
 cGMP – циклический гуанилатмонофосфат