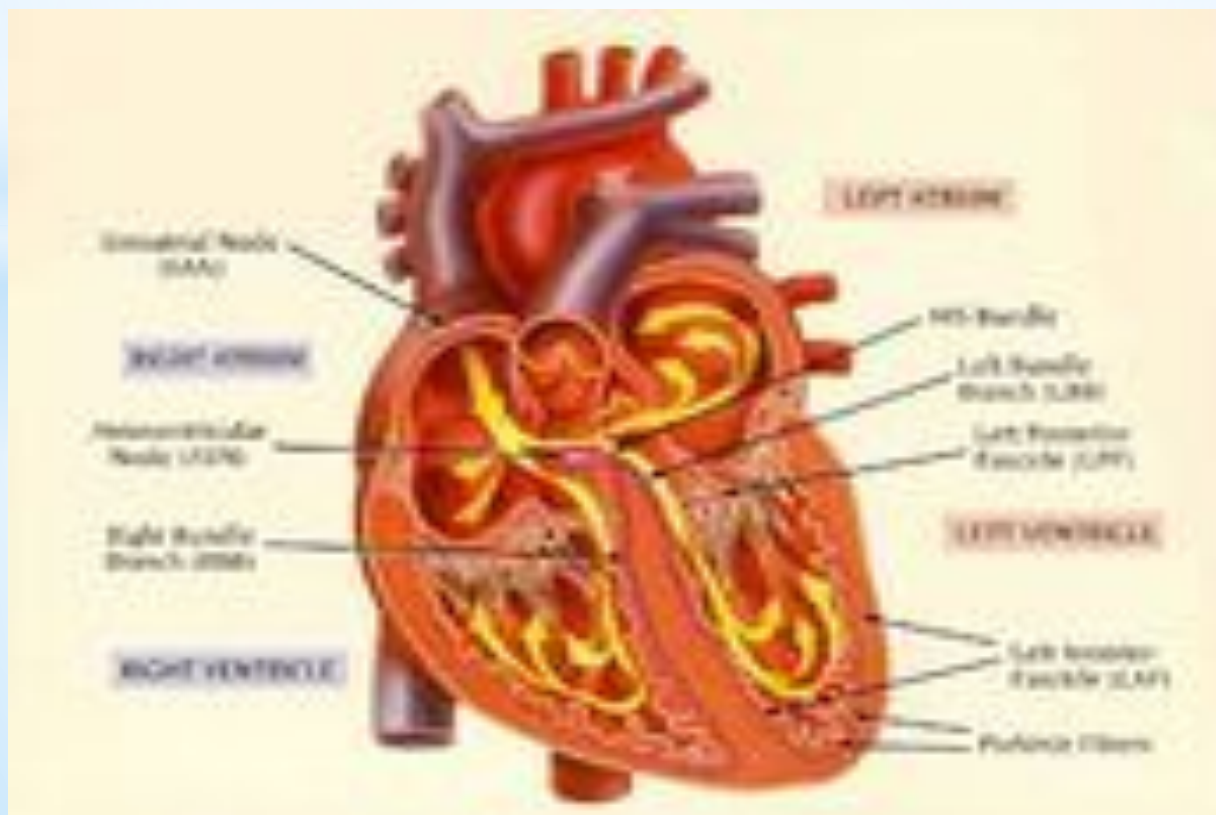


ФИЗИОЛОГИЯ МИОКАРДА



1. УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ МИОКАРДА

В отличие скелетной мускулатуры мышечные волокна сердца ветвятся и контактируют между собой вставочными дисками - *нексусами*

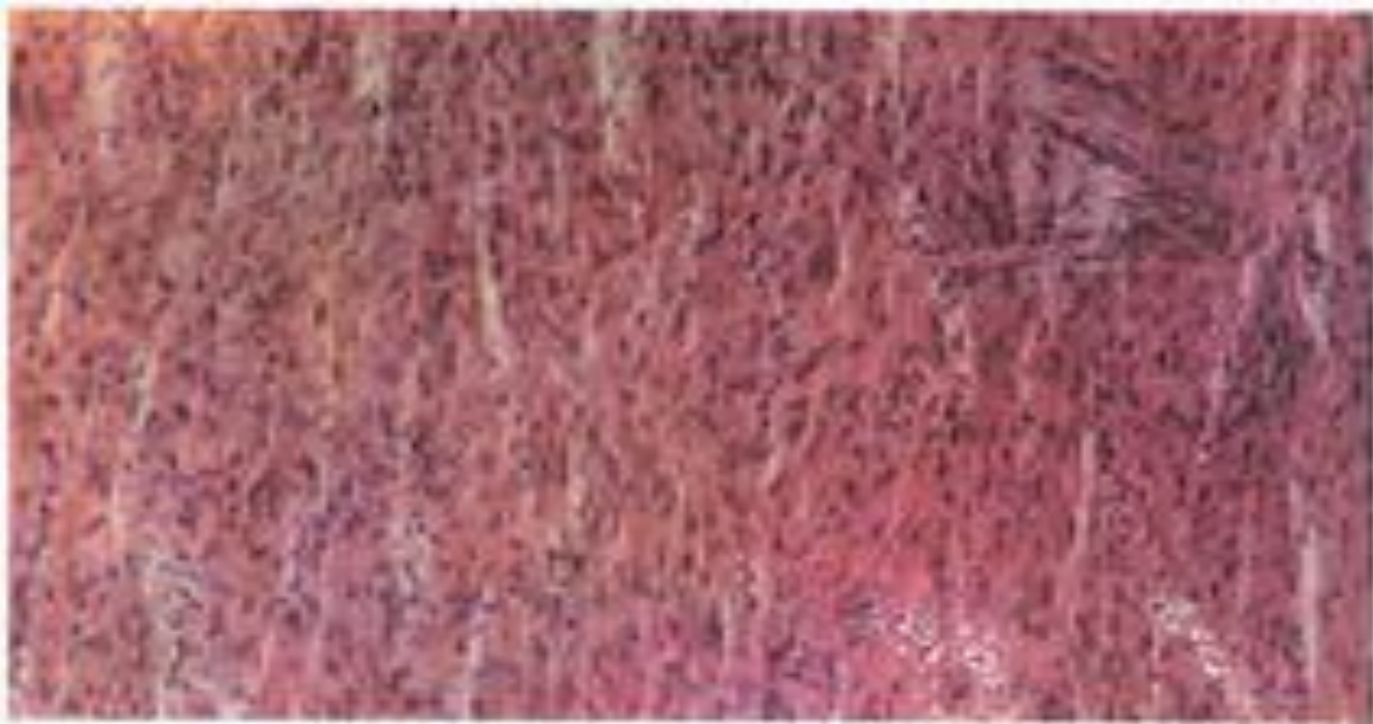
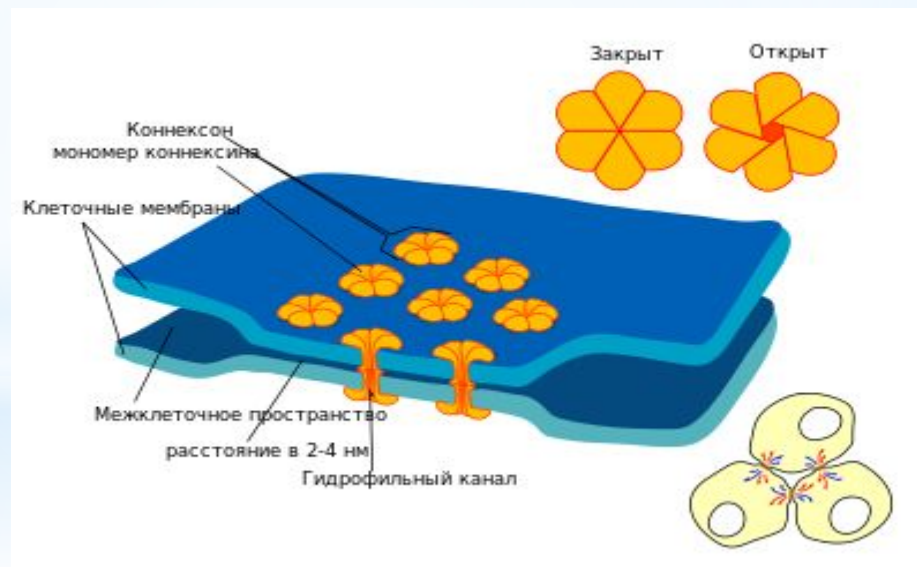


Рис. 14
Миокард обезьяны (Macaca mulatta). Зонный вид строения. Гематоксилин-эозин, об. $\times 20$, ок. $\times 7$.

Не́ксус (лат. *nexus* — «связь, сцепление»)- это участок соприкосновения двух клеточных мембран шириной 2-4 нм, с низким сопротивлением электротоку, что позволяет ПД с одного волокна легко переходить на другое. Поэтому возбуждение быстро распространяется по миокарду

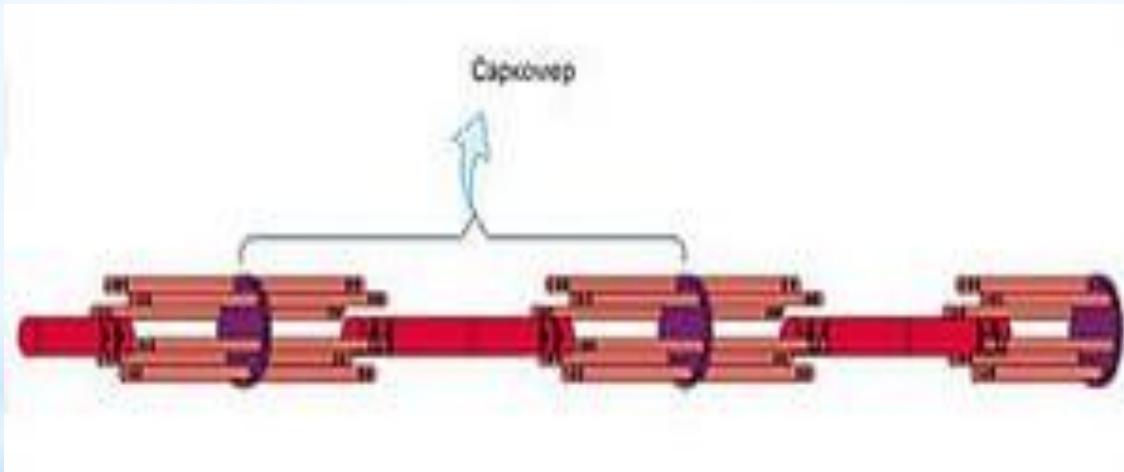


Функциональный синцитий

* Благодаря нексусам мышечная стенка сердца функционально ведет себя как единая большая клетка. Возбуждение по волокнам миокарда распространяется быстро. Нет необходимости в медиаторах и синаптическом принципе передачи возбуждения.

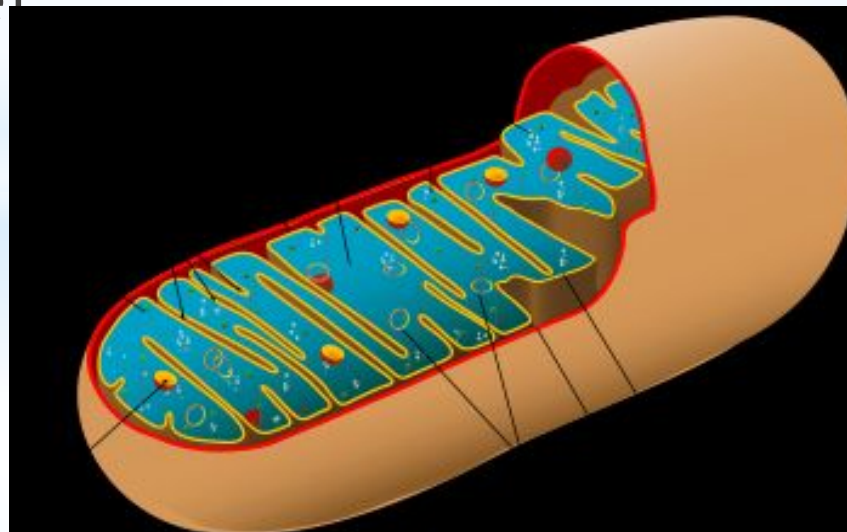
МИОФИБРИЛЛЫ - СОКРАТИТЕЛЬНЫЕ БЕЛКИ (АКТОМИОЗИНОВЫЙ КОМПЛЕКС)

- * Миофибриллы (протофибриллы) в миокарде короче, чем в скелетной мускулатуре, разделены гранулами гликогена, митохондриями и др. органеллами.



Митохондрии

- * Являются основным источником энергии за счет аэробного окисления. Мембрана митохондрий содержит около 50 ферментов.
- * Благодаря ферменту креатинфосфокиназе (КФК) митохондрии вырабатывают КФ. Т.о., общий энергетический потенциал клетки - это АТФ+КФ. Физиологическая роль КФ доминирует

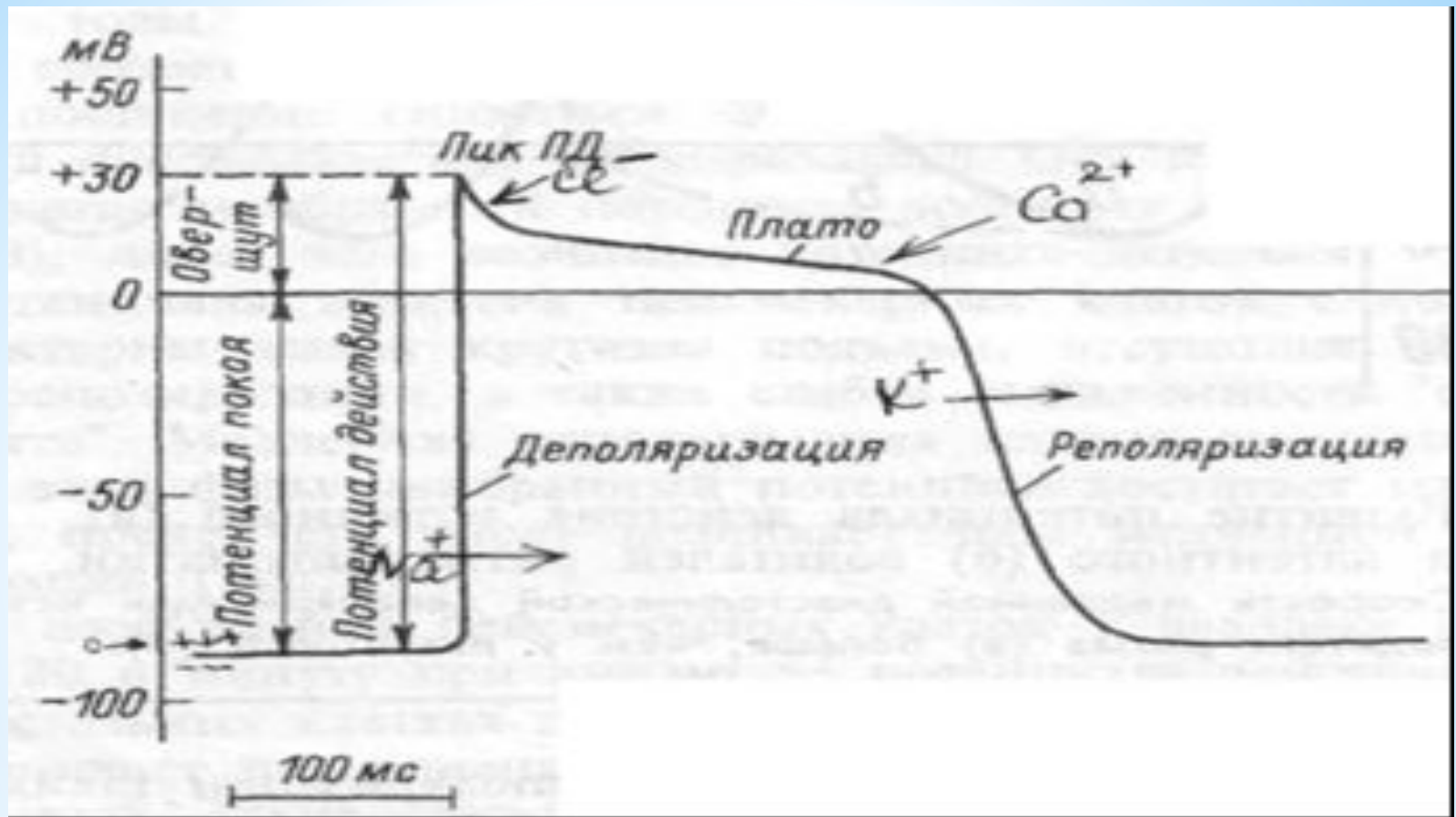


ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

- * ВОЗБУДИМОСТЬ
- * ПРОВОДИМОСТЬ
- * СОКРАТИМОСТЬ
- * АВТОМАТИЯ

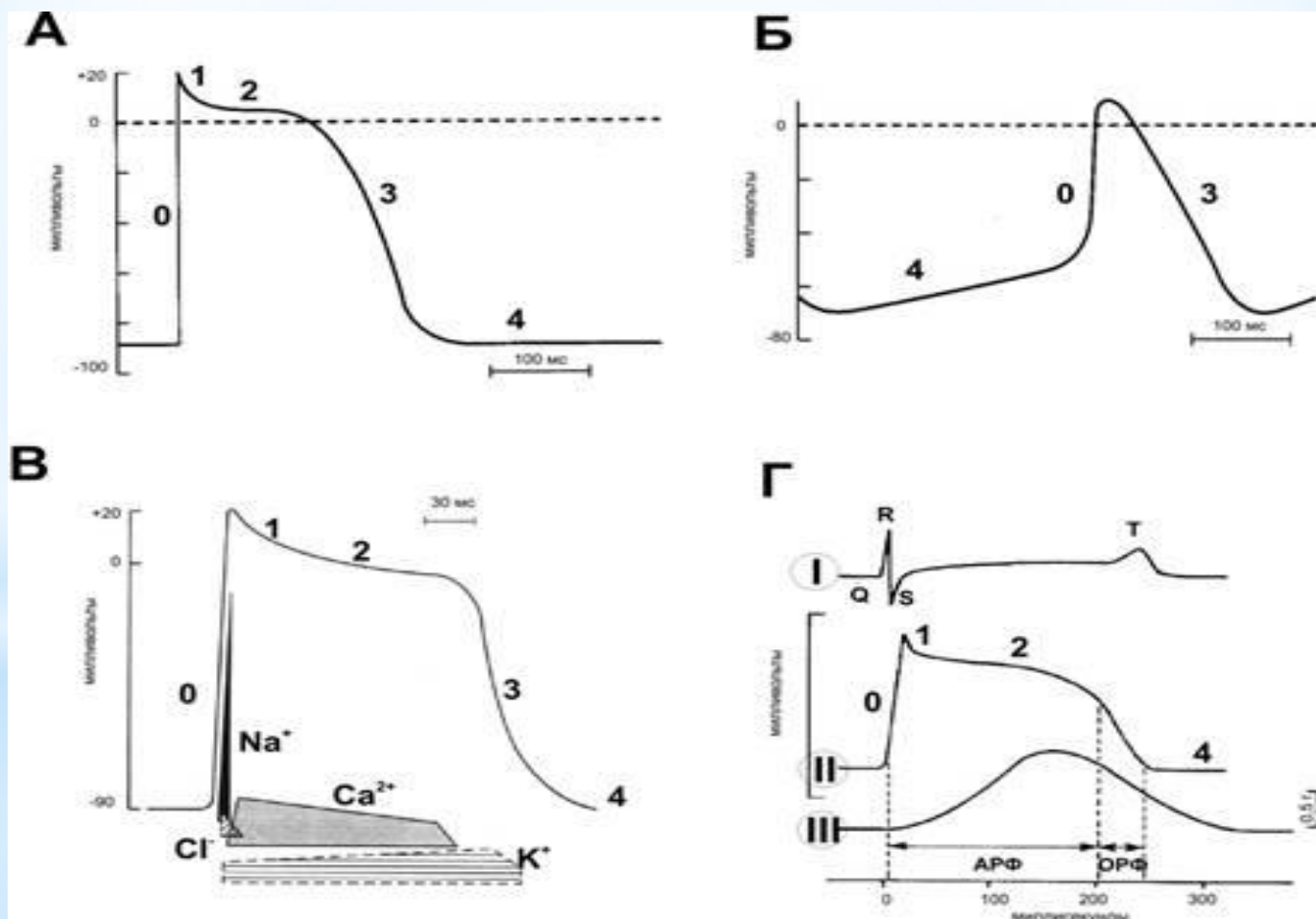
ВОЗБУДИМОСТЬ

Это способность генерировать ПД, если величина раздражителя является пороговой или превышает порог. Длительность ПД при частоте сердцебиения 75 уд. в мин около 300 мсек. ПД необходим для запуска сокращения.



**Потенциал действия (ПД)
 рабочих волокон миокарда**

ПД рабочих волокон миокарда и атипичных миоцитов проводящей системы сердца



Фазы ПД рабочих волокон миокарда и атипичных клеток сердца

0. Фаза быстрой деполяризации
 1. Фаза быстрой реполяризации
 2. Фаза медленной реполяризации (фаза плато)
 3. Фаза быстрой конечной реполяризации
 4. Межпульсный потенциал (диастолическая деполяризация атипичных клеток)
- * Фаза быстрой деполяризации (О-фаза) обеспечивается входящим ионным током ($I_{вх}$), который линейно зависит от Na_{ext} , и чувствителен к действию блокатора натриевых каналов ТТХ.
 - * Вывод: входящий ток натриевой природы: I_{Na} ($t = 1-2$ мсек, амплитуда $= 1$ мкА/см²) связан с открыванием быстрых потенциал-зависимых натриевых каналов.
 - * Фаза быстрой реполяризации и медленной реполяризации
 - * Представляют совокупность:
 - * Один из компонент входящего ионного тока - медленный входящий ток I_{ji} (порог - 35-10мВ max при 0мВ; $t \gg 10-20$ мс.) не чувствителен к блокатору натриевых каналов ТТХ и не зависит от Na_{ext} . Зато он чувствителен к внеклеточному кальцию и действию блокаторов кальциевых каналов.
 - * Вывод: Совместно с ионами натрия за генерацию ПД кардиомиоцитов отвечают ионы кальция.

ОВЕРШУТ

- * Во время 0-фазы на пике ПД мембрана перезаряжается с -90 мВ до $+30$ мВ. Это явление получило название «овершут» - превышение изоэлектрической линии. Если в состоянии покоя внутриклеточная среда заряжена электроотрицательно за счет скопления на внутренней поверхности мембраны анионов со знаком (-), то в момент быстрой деполяризации за счет самоускоряющегося входящего натриевого тока внутриклеточная среда становится на несколько мсек. электроположительной.
- * Затем запускается процесс инактивации натриевой проницаемости. Na-каналы закрываются, Ионы Na принудительно «выкачиваются» из внутриклеточной среды с помощью Na\K - насоса, и начинается процесс реполяризации (I-фаза), овершут исчезает МП начинает быстро снижаться, но скорость снижения МП вдруг стала замедляться.

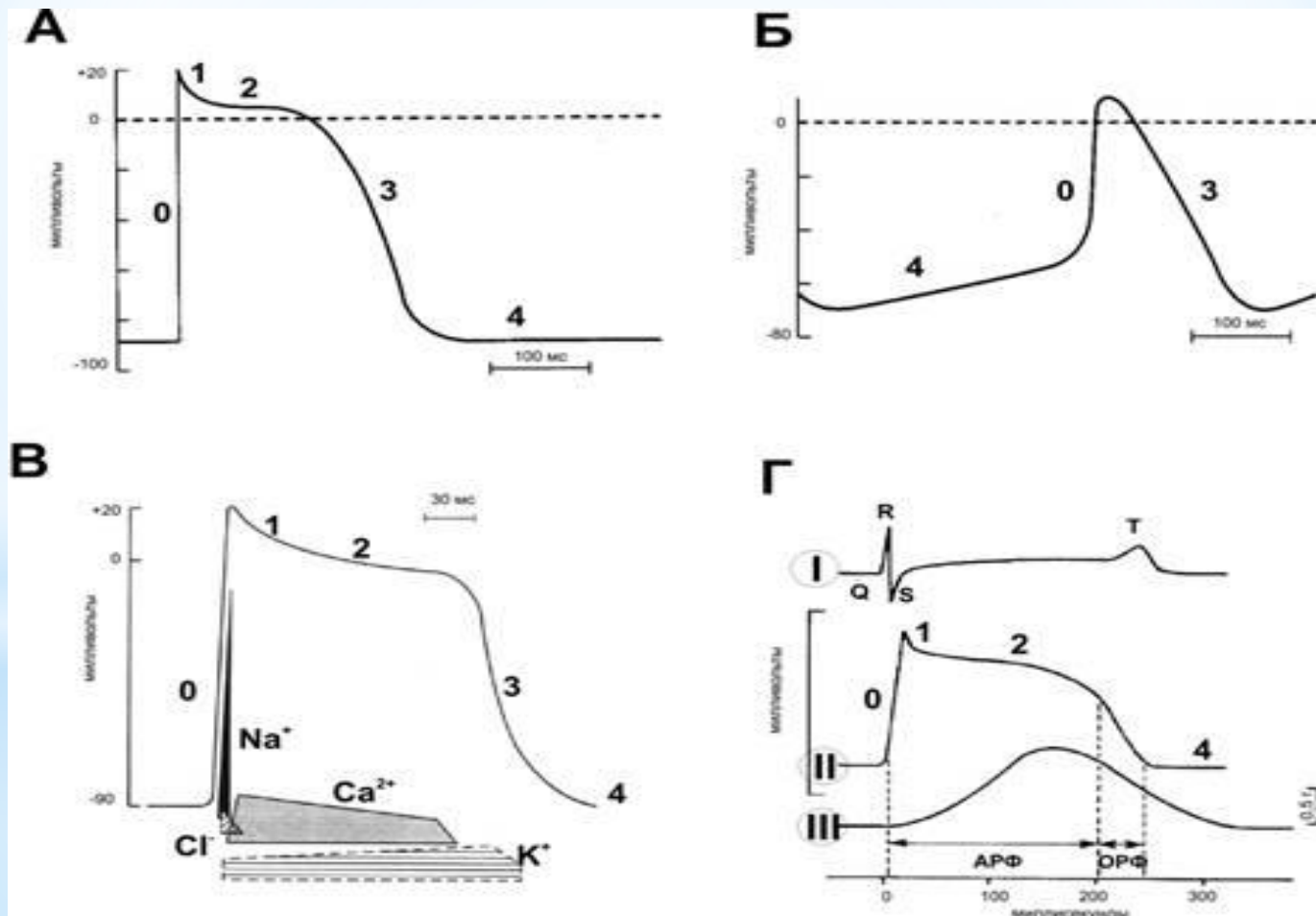
Фаза «плато»(II)

- * Замедление реполяризации имеет глубокий смысл. Дело в том, что во время этой фазы надо произвести запуск сокращения в саркомерах, т.е. осуществить электро-механическое сопряжение (ЭМС).
- * ЭМС осуществляется с помощью увеличения концентрации ионов Са вблизи сократительных белков - протофибрилл. В отличие от скелетных мышц объем запасов кальция внутри кардиоцитов невелик, т.к. объем саркоплазматического ретикулума (СР) мал. Для возмещения дефицита триггера сокращения в поверхностной мембране открываются Са-каналы, и происходит входящий кальциевый ионный ток навстречу выходящему натриевому току, поэтому реполяризация замедляется.
- * Во время этой фазы внешний кальциевый ток, вместе с кальцием из СР и митохондрий активирует актомиозиновый комплекс, что и запускает сокращение саркомеров
- * Длится фаза плато примерно 200 мсек за этот период успевают произойти запуск одиночного сокращения (сistolы).

Фаза быстрой конечной реполяризации

- * Эта III-я фаза ПД полностью восстанавливает уровень МП до уровня примерно - 90 мВ, что необходимо для инактивации сокращения и подготовке сердца к диастоле.
- * Для этого полностью удаляются из кардиоцитов положительно заряженные ионы натрия и кальция с помощью механизмов активного транспорта ионов с затратой энергии АТФ (Na⁺/K⁺-помпа и Са-насос). Ионы удаляются из клеток в сторону больших концентраций.
- * Концентрация Са вблизи актомиозинового уменьшается, и саркомеры возвращаются к исходной длине. Наступает диастола.

ПД атипичных миоцитов проводящей системы сердца



Функции проводящей системы сердца

- * Проводящая система выполняет две функции: во-первых, она является *внутрисердечным генератором ритма сердца*, что обеспечивает автоматизм работы сердца и, во-вторых, *проводит импульсы возбуждения* в различные отделы сердца, от предсердий к рабочим волокнам миокарда обоих желудочков.
- * Для этого в различных отделах сердца сформировалась группа атипичных клеток, основная цель вызвать автоматическое возбуждение клеток и провести его по всем отделам организовано.
- * Из этих клеток в сердце сформировались *водители ритма - пейсмекеры*, в которых зарождаются ПД автоматически.

Проводящая система сердца



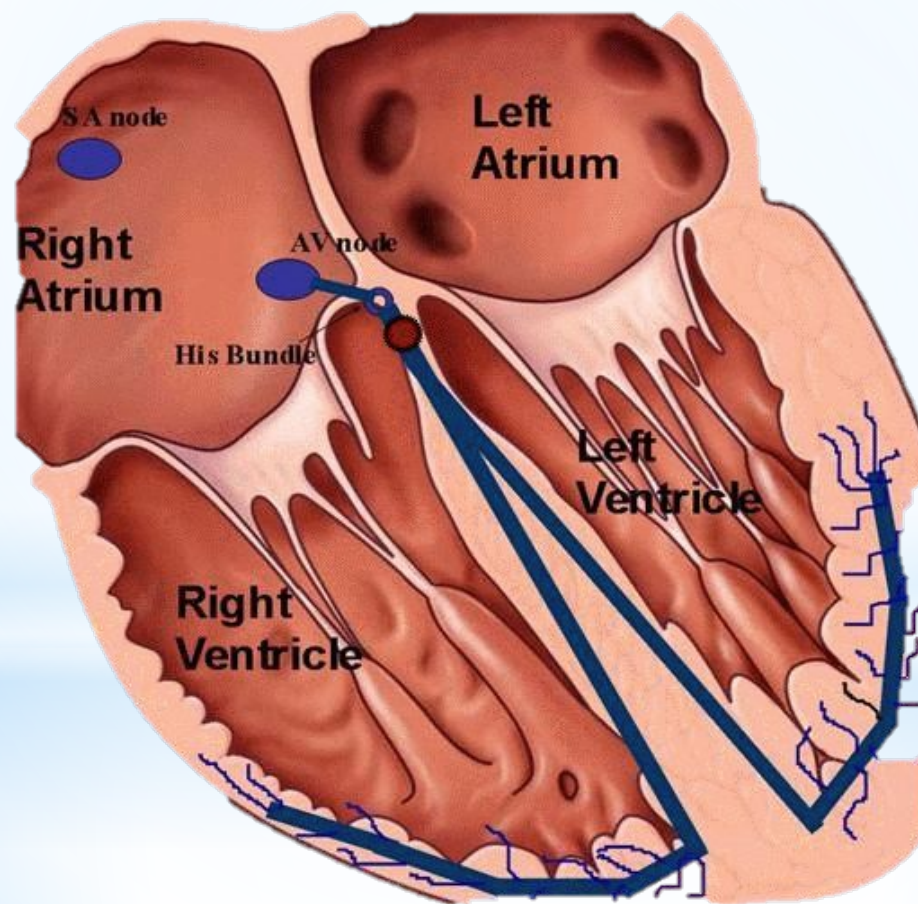
Элементы проводящей системы

- 1.** Синоатриальный узел (САУ) Кисса-Флека ([лат.](#) *nódus sinuatriális*) расположен субэндокардиально в стенке правого предсердия [латеральнее](#) устья верхней полой вены, между отверстием верхней полой вены и правым ушком предсердия; отдаёт ветви к миокарду предсердий - волокнам Бахмана, Венкебаха, Тореля.↓
- 2.** Атриовентрикулярный узел ([лат.](#) *nódus atrioventriculális*) лежит в толще передне-нижнего отдела основания правого предсердия и в межпредсердной перегородке. Длина его составляет 5-6 мм, ширина 2-3 мм. Кровоснабжается он одноименной артерией, которая в 80-90% случаев является ветвью правой коронарной артерии, а в остальных — ветвью левой огибающей артерии. [\[В: 2\]](#)
- 3.** Пучок Гиса - Предсердно-желудочковый пучок ([лат.](#) *fascículus atrioventriculális*), или пучок Гиса, связывает миокард предсердий с миокардом желудочков. В мышечной части межжелудочковой перегородки этот пучок делится на правую и левую ножки ([лат.](#) *crus dextrum et crus sinistrum*)
- 4.** Левая ножка пучка Гиса
- 10** Правая ножка пучка Гиса
- 9** Волокна Пуркинье

Градиент автоматизма

- * САУ является водителем нормального ритма сердца (60-80 в мин). Он называется водителем ритма сердца 1-го порядка. Если он окажется поврежденным то включается:
- * АВУ - водитель ритма 2-го порядка (30-40 в мин). Если он поврежден, то автоматически включаются:
- * Клетки волокон Пуркинье - ритм станет самым редким 20 и менее в мин.
- * Это - закон убывающего градиента автоматии.

Скорость проведения импульсов возбуждения



- * В различных участках сердца скорость проведения возбуждения неодинакова.
- * В синоатриальном узле скорость проведения возбуждения невелика - 0,05 м/сек. От синоатриального узла потенциал действия распространяется по волокнам правого и левого предсердий к перегородке между ними. Скорость проведения возбуждения по мышцам предсердий 1 м/сек. Оба предсердия оказываются охваченными возбуждением в течение 0,12 сек. Столько длится систола предсердий.
- * От предсердий возбуждение переходит к атриовентрикулярному узлу. Здесь оно возникает не сразу и происходит некоторая *задержка в проведении возбуждения* (до 0,002 м/сек). Она имеет важное функциональное значение, так как способствует определенной последовательности сокращений различных отделов сердца. *Желудочки сокращаются только после того, как закончилось сокращение предсердий.* Относительно механизмов атриовентрикулярной задержки существует ряд мнений, основанных на морфологических и функциональных особенностях этого отдела сердца. С помощью микроэлектродной техники установлено, что в области атриовентрикулярного узла имеется синапс, в котором самостоятельно развивается возбуждение. Как любой синапс, синапс в атриовентрикулярном узле обладает более низкой возбудимостью, односторонним и замедленным проведением возбуждения.
- * По структурам атриовентрикулярного узла возбуждение проводится со скоростью 0,08 м/сек, пучка Гисса 0 1,5 м/сек. Наибольшей скоростью проведения возбуждения обладают волокна Пуркинье - 4-5 м/сек, так как в них содержится большое количество десмосом. В мышцах желудочков скорость проведения снова уменьшается, она составляет 0,5-0,8 м/сек.

СОКРАТИМОСТЬ

- * Амплитуда одиночных сокращений миокарда *зависит от частоты сокращений* и величины растяжения волокон миокарда во время диастолы
- * В 1869 г. америк.физиолог Г.Боудич обнаружил феномен «лестницы» - потенциации (усиления) сокращений при увеличении частоты раздражений миокарда



Лестница Боудича

- * Это закон гомеометрической саморегуляции клеток сердца (хроно-инотропная зависимость).
- * Только во второй половине XX века ученые установили механизм этой закономерности, разобравшись с ЭМС.
- * Оказалось, что потенциация сокращений вызвана постепенным накоплением кальция вблизи саркомеров при высокочастотном раздражении. Кальциевый насос попросту не успевал удалять кальций из кардиоцитов во время укороченной диастолы при высокой частоте сокращений.

Гетерометрическая саморегуляция сокращений (закон Франка-Старлинга)

- * Это зависимость силы сокращений от величины растяжения мышечных волокон.
- * Чем больше величина растяжения мышечных волокон во время диастолы, тем больше амплитуда сокращения во время систолы.
- * Следовательно, чем больше наполняется желудочек кровью во время диастолы, тем сильнее происходит выброс крови из желудочка во время систолы.
- * Этот закон имеет физиологический диапазон, при перерастяжении стенок желудочков вследствие застоя или при пороках клапанного аппарата сила сокращений ослабевает, возникает сердечная недостаточность



Благодарю за внимание!