

Физиология человека

Кровообращение.

Работа сердца.

Строение сердца

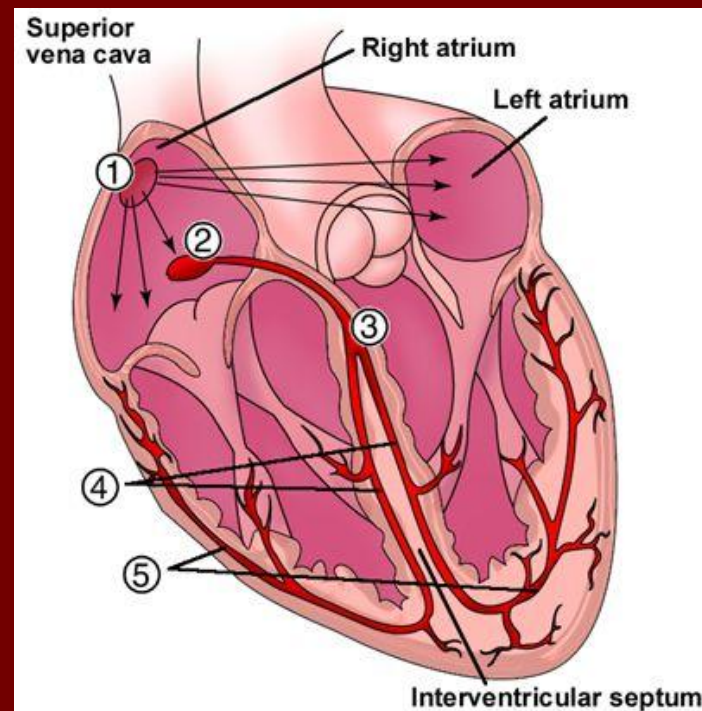
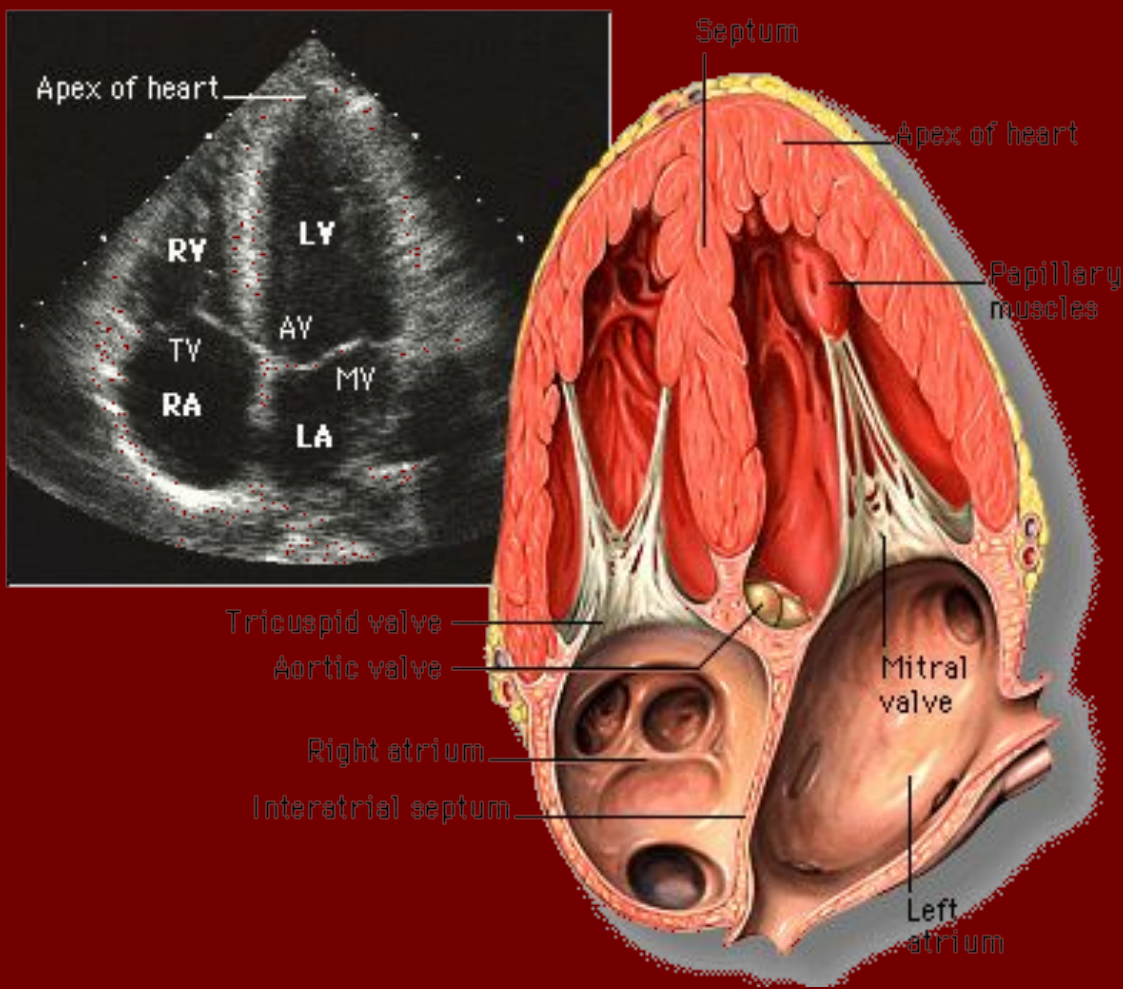
Автоматический
трехслойный полый мешок:

сверху – пленка (перикард)

-эпикард

-миокард

-эндокард 4 камеры по 135 мл



Пример изображения
сердца при
ультразвуковой эхографии
(четыре камеры)

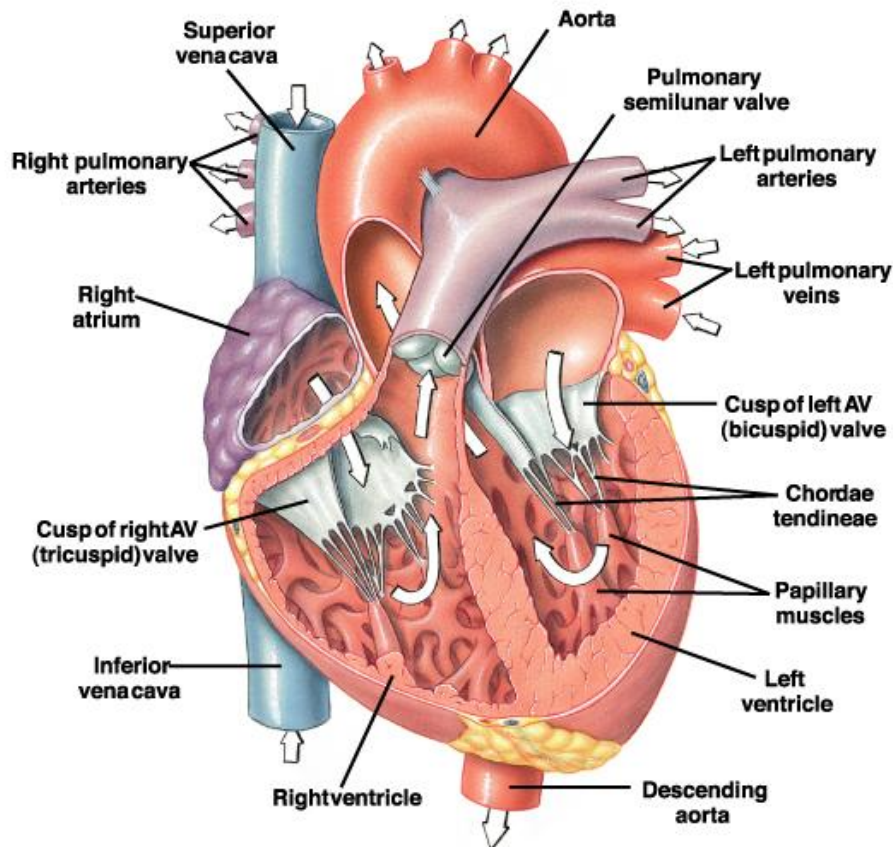
Движение крови в сердце

ПОЛЫЕ ВЕНЫ

↓
правое предсердие

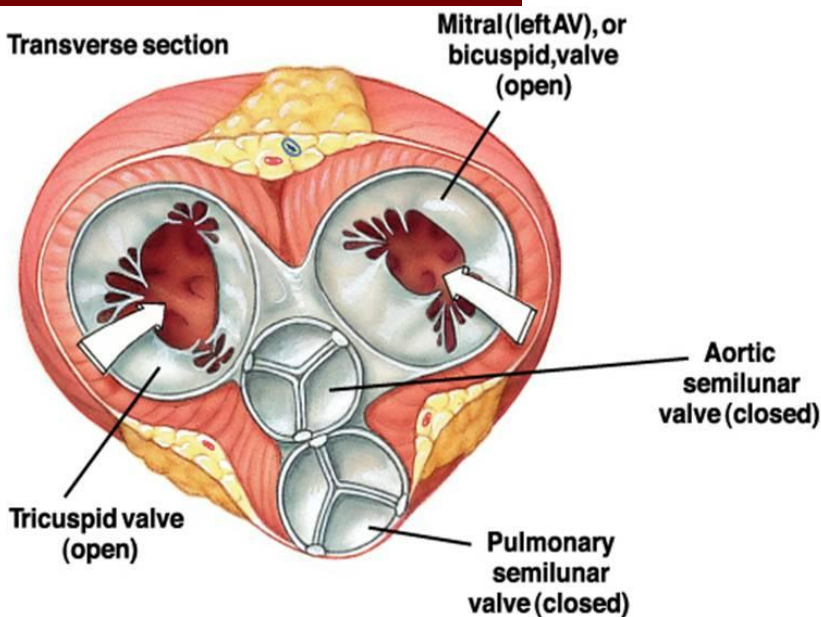
↓
правый желудочек

↓
легочная артерия



One-way flow through the heart is ensured by two sets of valves.

Transverse section



ЛЕГОЧНЫЕ ВЕНЫ

↓
левое предсердие

↓
левый желудочек

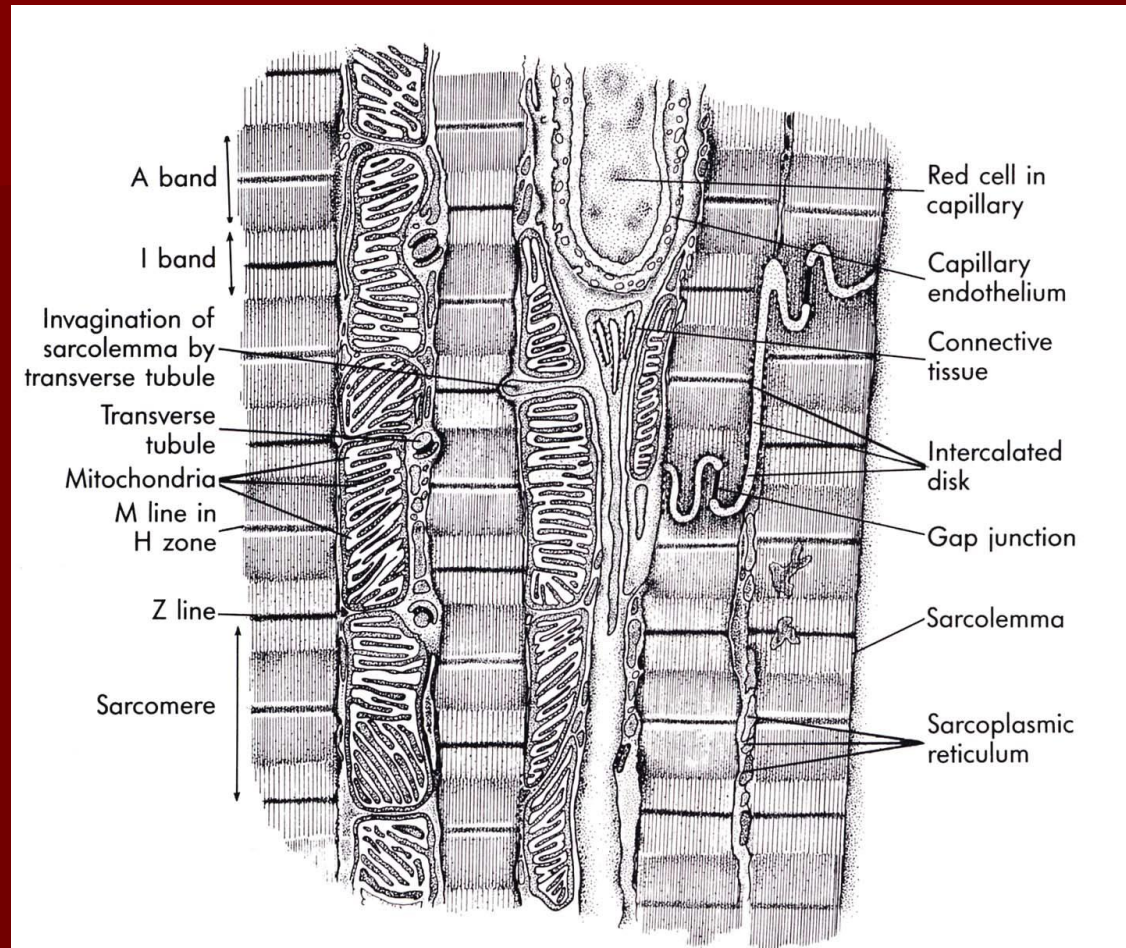
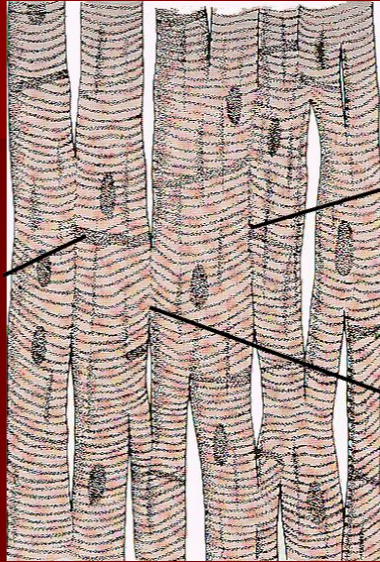
↓
аорта

Клапаны:

на выходе из желудочков:
полулунные,
в перегородке:
левый – двухстворчатый
правый – трехстворчатый

не закрываются- недостаточность
плохо открываются - стеноз

Сердечная мышца

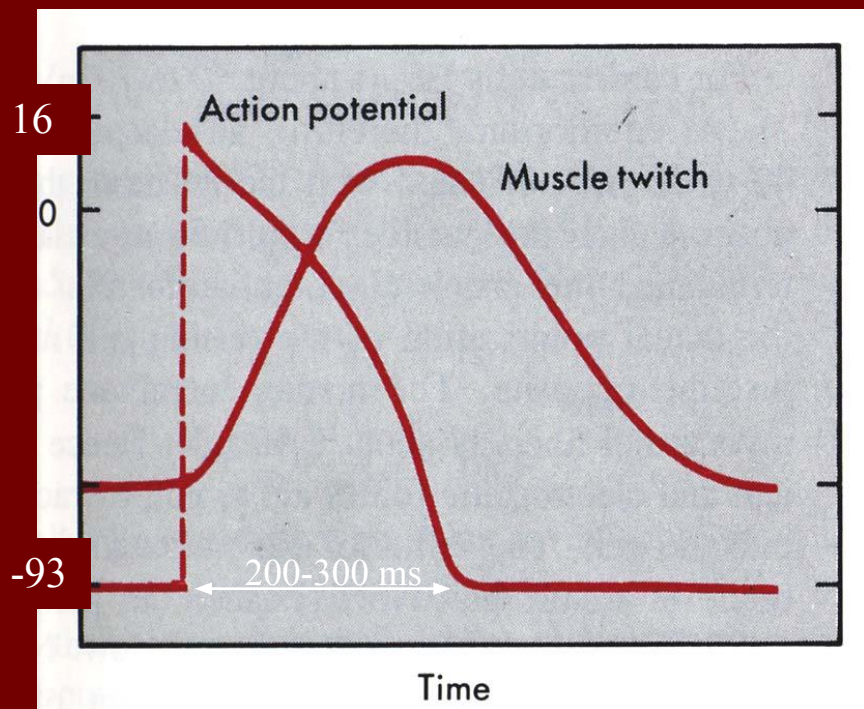


- миофиламенты аналогичны соматическим поперечнополосатым мышечным клеткам
- Т-система развита в 100 раз сильнее (около 30 % от объема цитоплазмы)
- в кардиомиоцитах предсердий – секреторные гранулы (Na-уретический пептид)
- характерны вставочные диски, состоящие из промежуточных соединений (fascia adherens), десмосом и щелевых контактов (gap junction; вдоль продольной оси клетки)

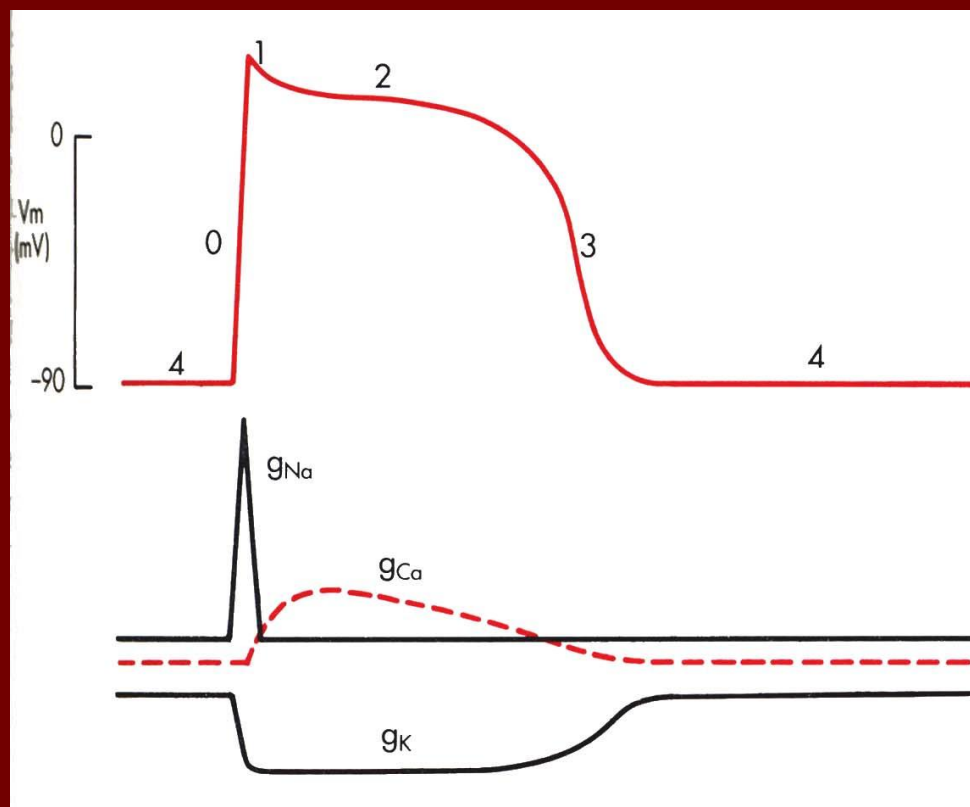
ПД кардиомиоцита

- 0 – деполяризация
- 1 – быстрая реполяризация
- 2 – плато
- 3 – окончательная реполяризация
- 4 – восстановление ионных концентраций

mV



Временные взаимоотношения между изменениями трансмембранного потенциала (ПД) полоски миокарда и развиваемой ею силой

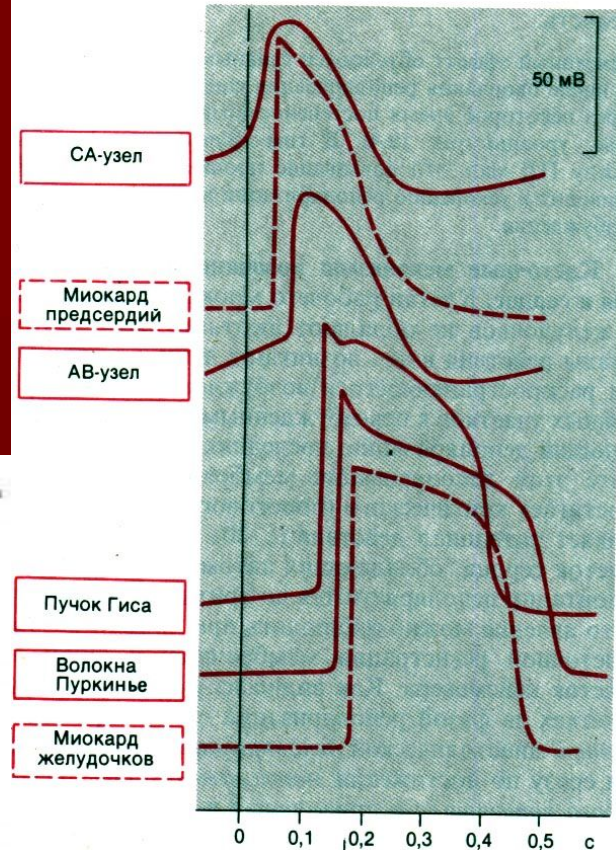


Ионные токи миоцитов

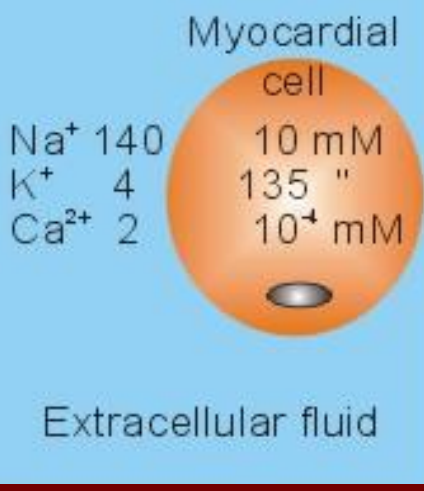
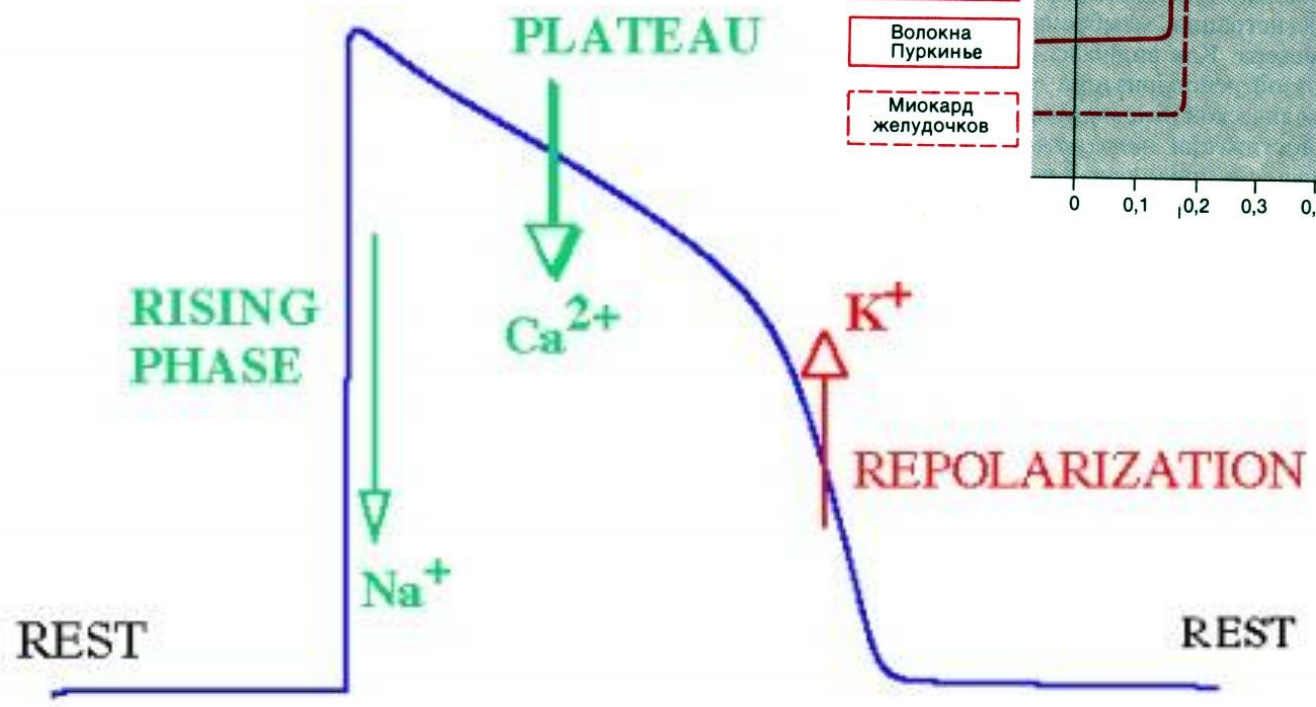
пороги активации:

Na^+ -каналов - около -65 мВ

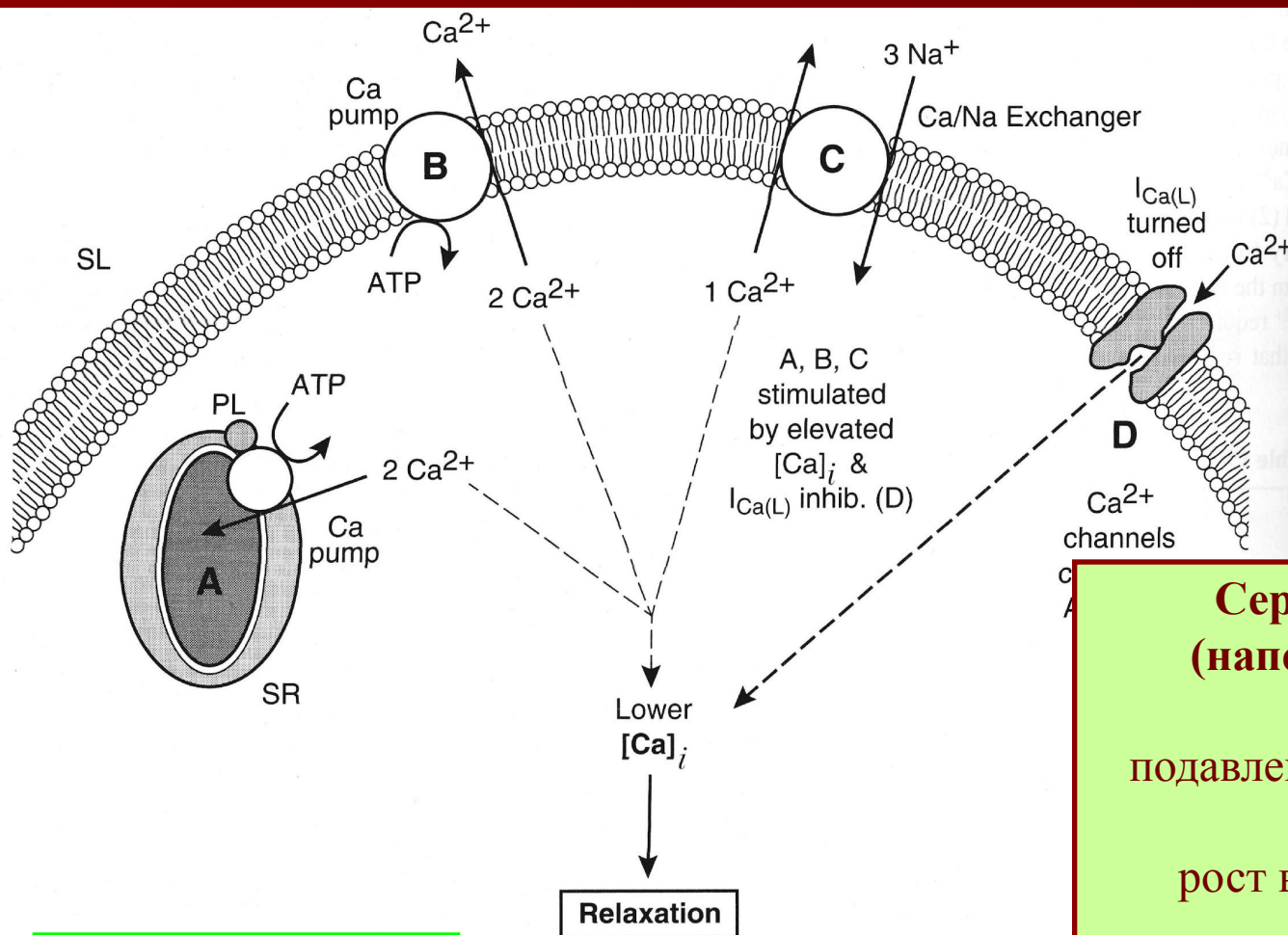
Ca^{2+} -каналов (L-тип) - около -30 мВ



CARDIAC ACTION POTENTIAL



Регуляция Ca^{2+} тока сердечными гликозидами



Наперстянка пурпуровая

Сердечные гликозиды (наперстянка, строфант)

подавление работы Na-K-насоса



рост внутриклеточного Na^{+}



подавление работы Na-Ca-насоса



накопление внутриклеточного Ca^{2+} и усиление сокращений

ДИГОКСИН



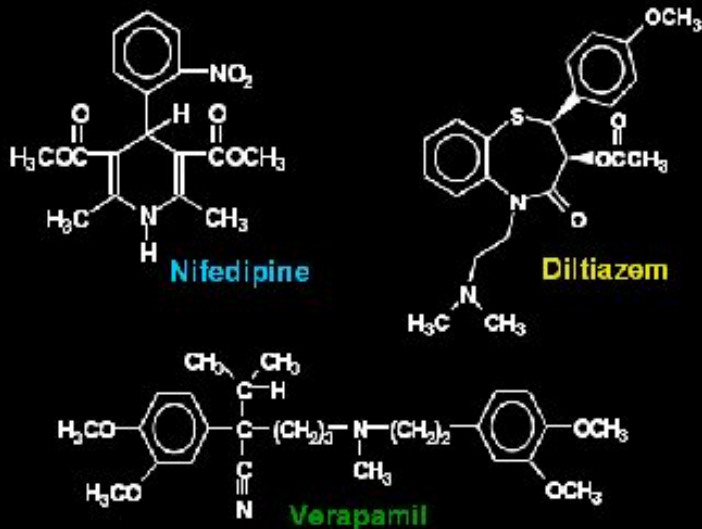
положительное инотропное действие (применение при сердечной недостаточности)

В среде с пониженным содержанием Ca^{2+} сила сокращений снижается,
а при удалении Ca^{2+} из внешней среды сокращения прекращаются

При этом длительность ПД практически не падает,
поскольку:

- * Са-канал начинает пропускать заметные количества Na^+ (удлинение деполяризации)
- * значительная часть K^+ -каналов является Са-зависимой и при падении входа Ca^{2+} в клетку K^+ -ток частично инактивируется (ослабление реполяризации)

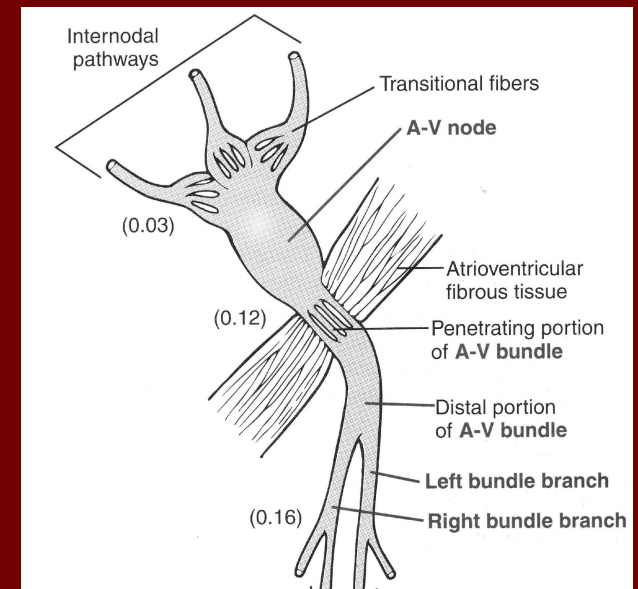
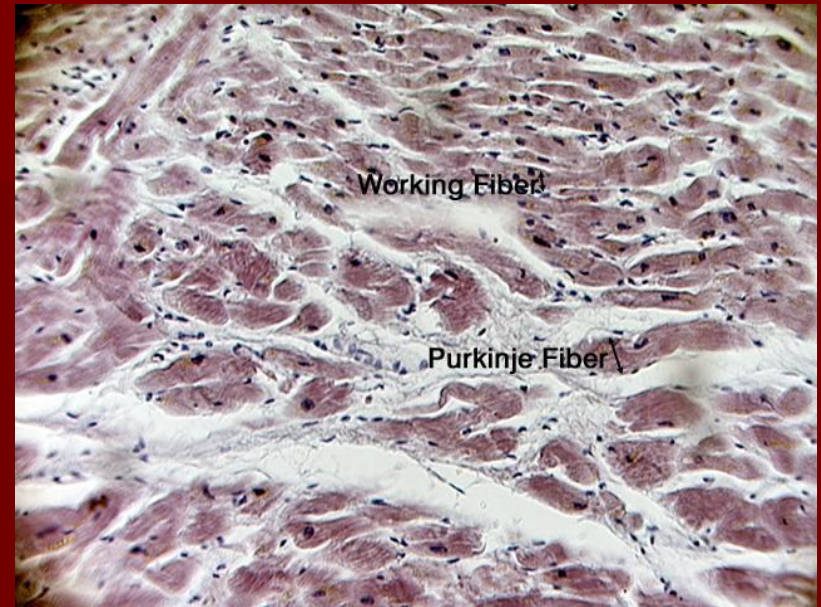
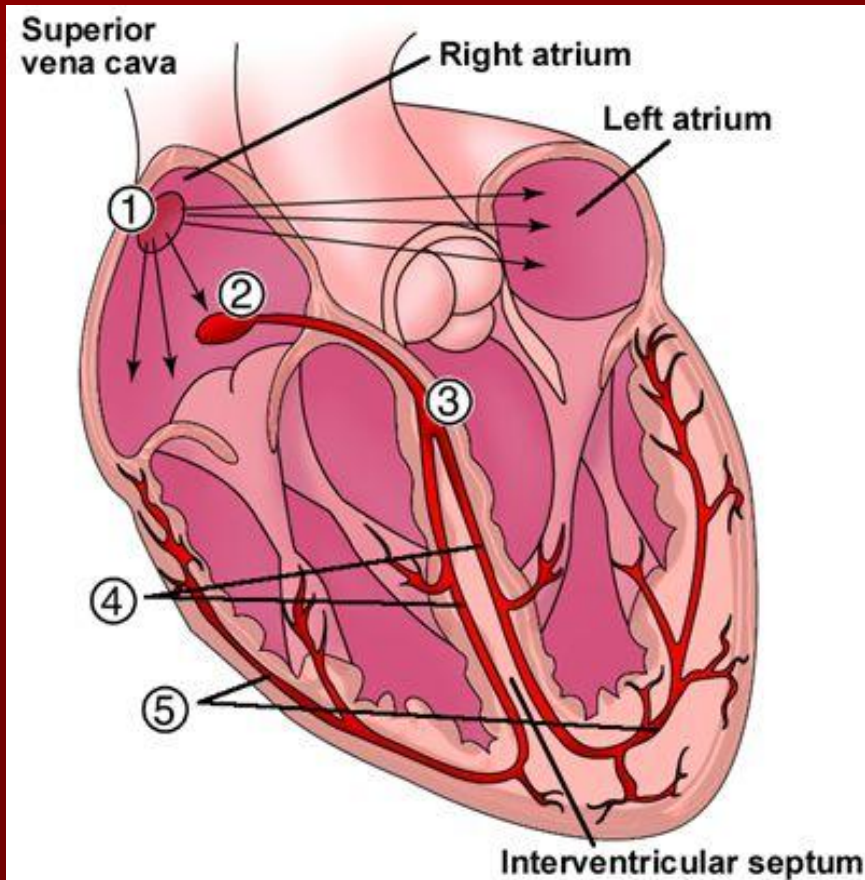
Voltage-Gated L-Type Calcium Channel Blockers



Отрицательное инотропное действие оказывают также антагонисты Ca^{2+} -каналов L-типа:

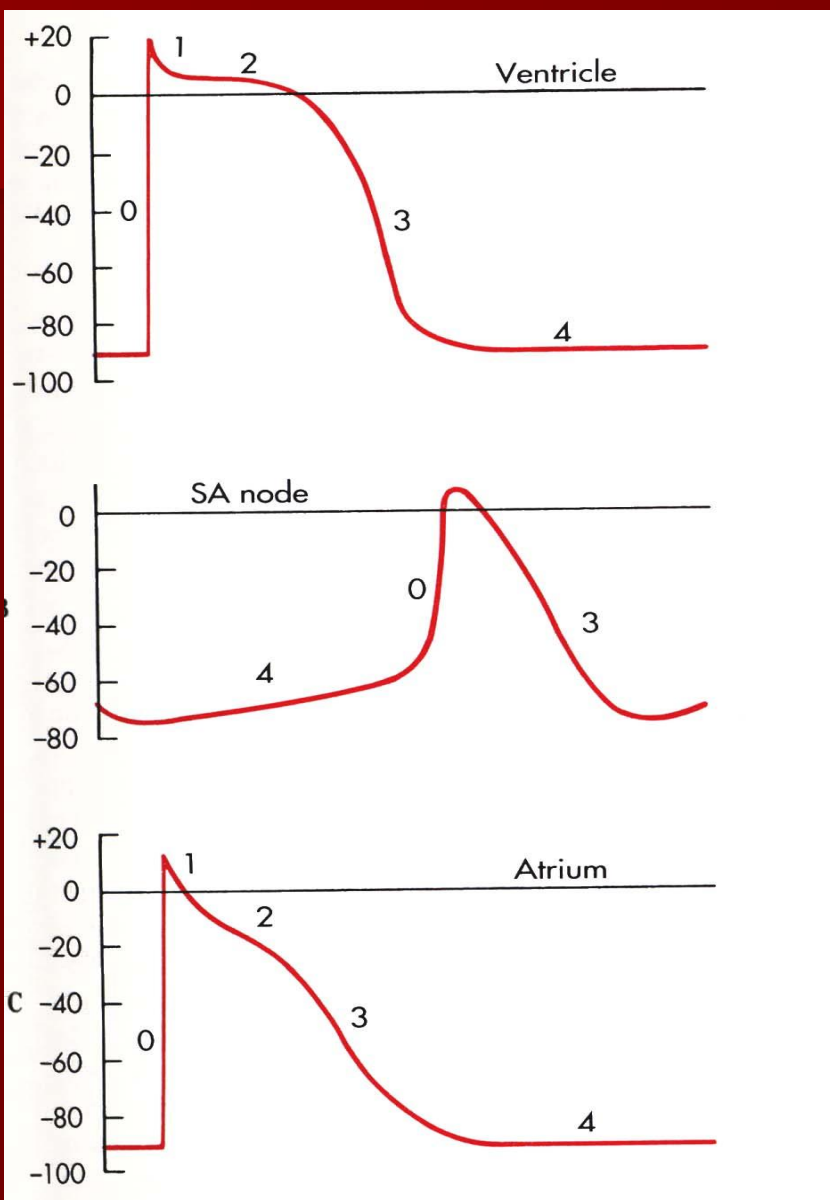
- Верапамил
- Дилтиазем
- Нифедипин

ПРОВОДЯЩАЯ СИСТЕМА СЕРДЦА



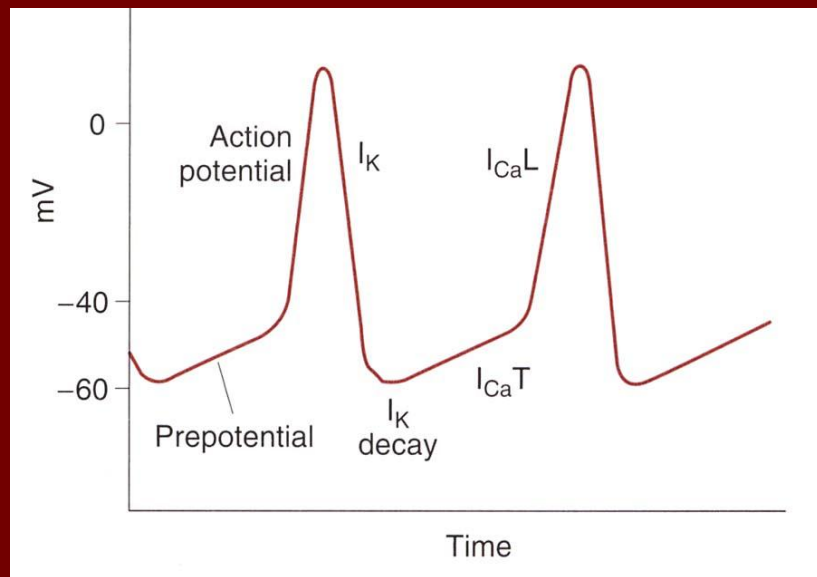
- 1 – синоатриальный узел
- 2 – атриовентрикулярный узел
- 3 – пучок Гиса
- 4 – правая и левая ветви пучка
- 5 – волокна Пуркинье

ПД синоатриального узла (SA)

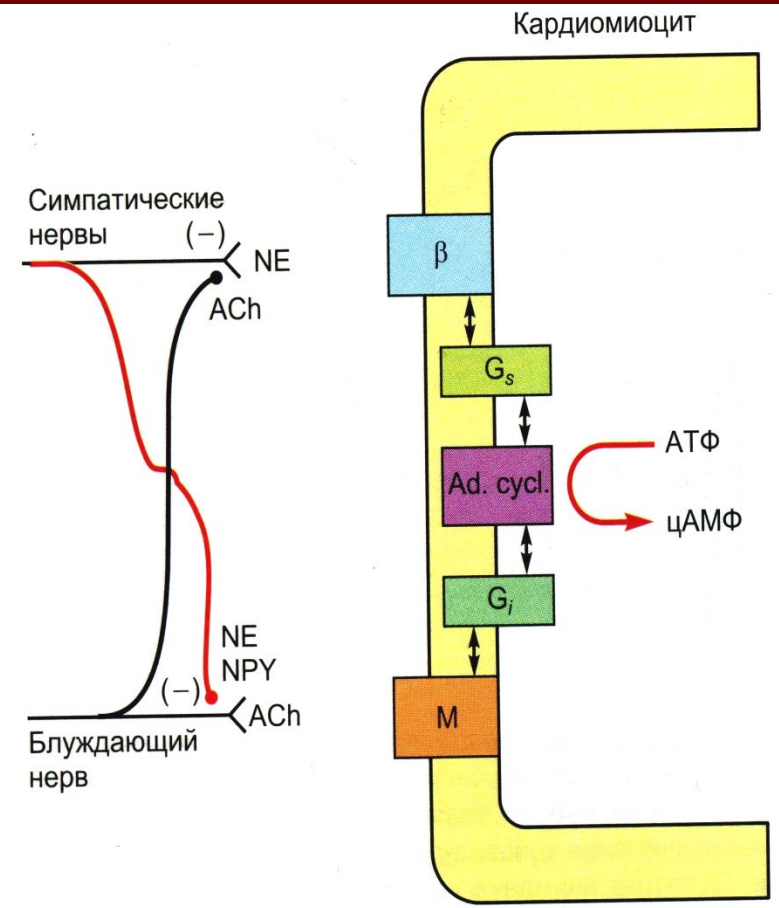
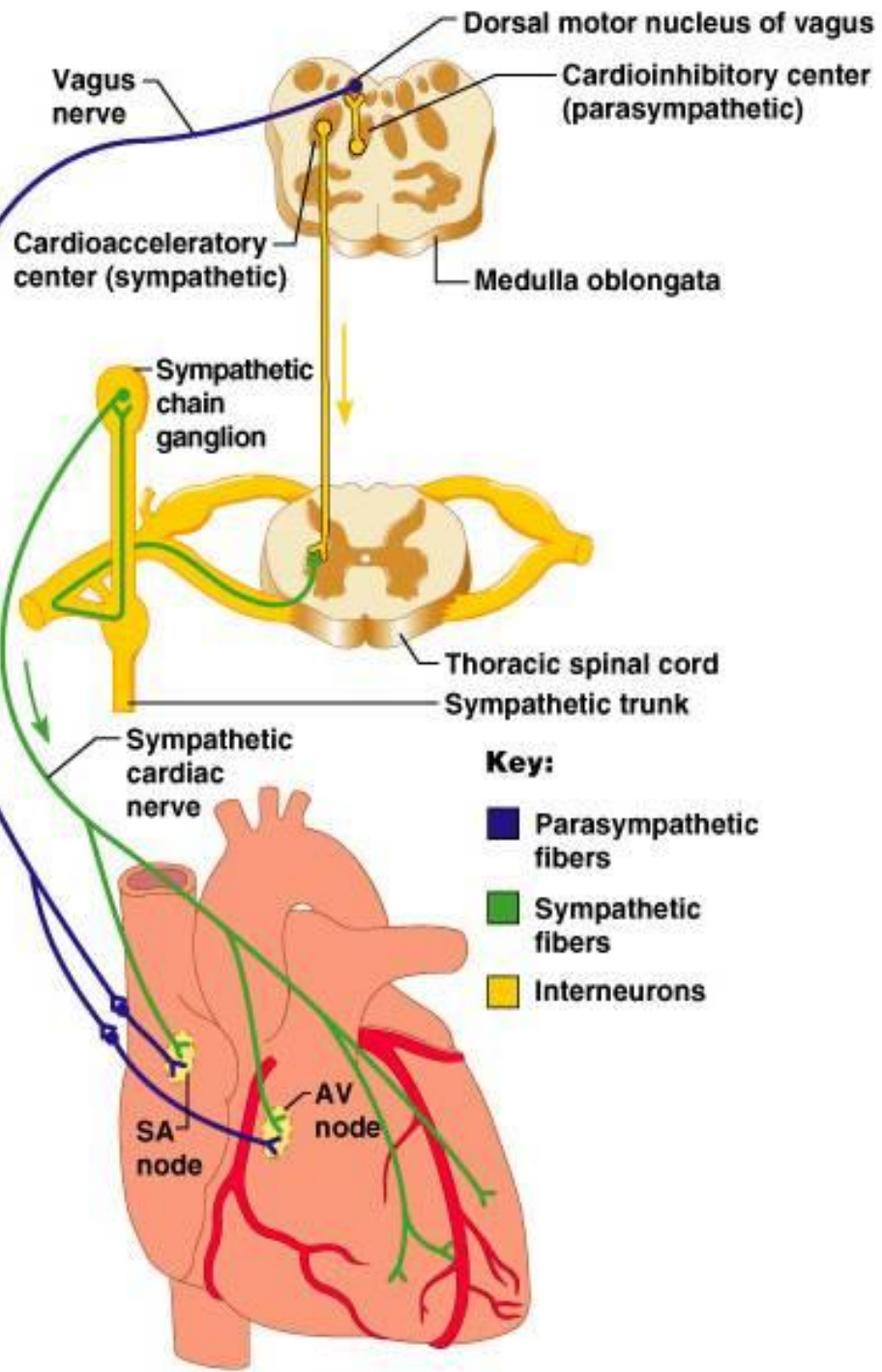


- * исходно меньший уровень поляризации (максимальный диастолич. потенциал)
- * наличие на стадии 4 медленной диастолической деполяризации (МДД), приводящей к запуску ПД

Причины МДД – снижение K^+ -проницаемости и фоновый Na^+ -ток, запускающие открытие Ca^{2+} -каналов Т-типа (порог около -50 мВ; низкая проводимость; состояние не регулируется cAMP, в отличие от каналов L-типа).

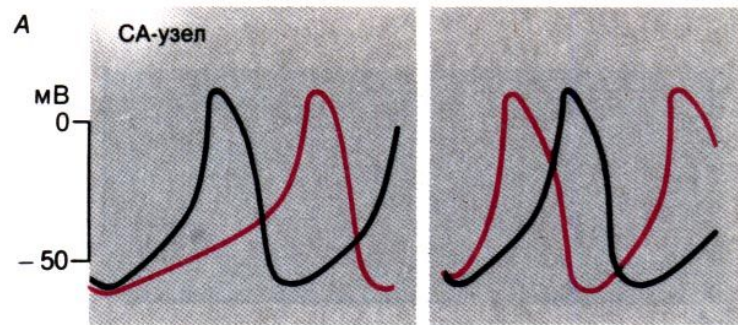


Вегетативная регуляция работы сердца

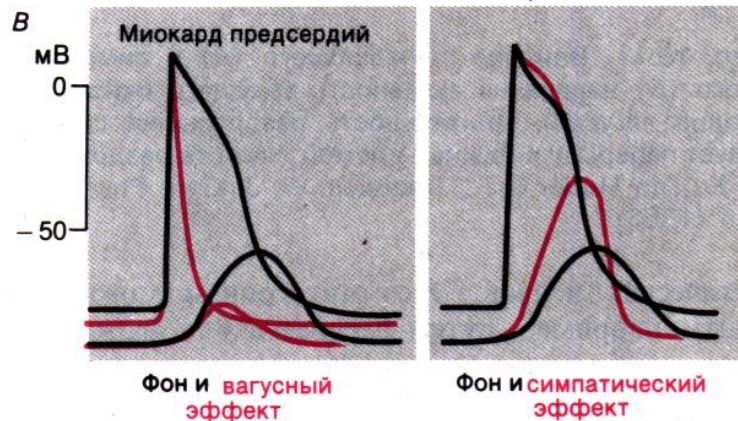
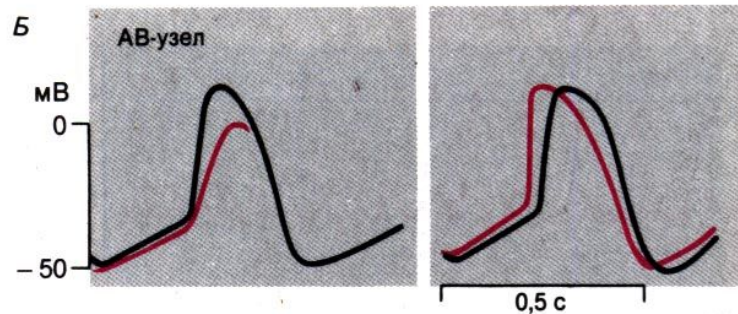


Действие ВНС на ПД сердца

SA



AV

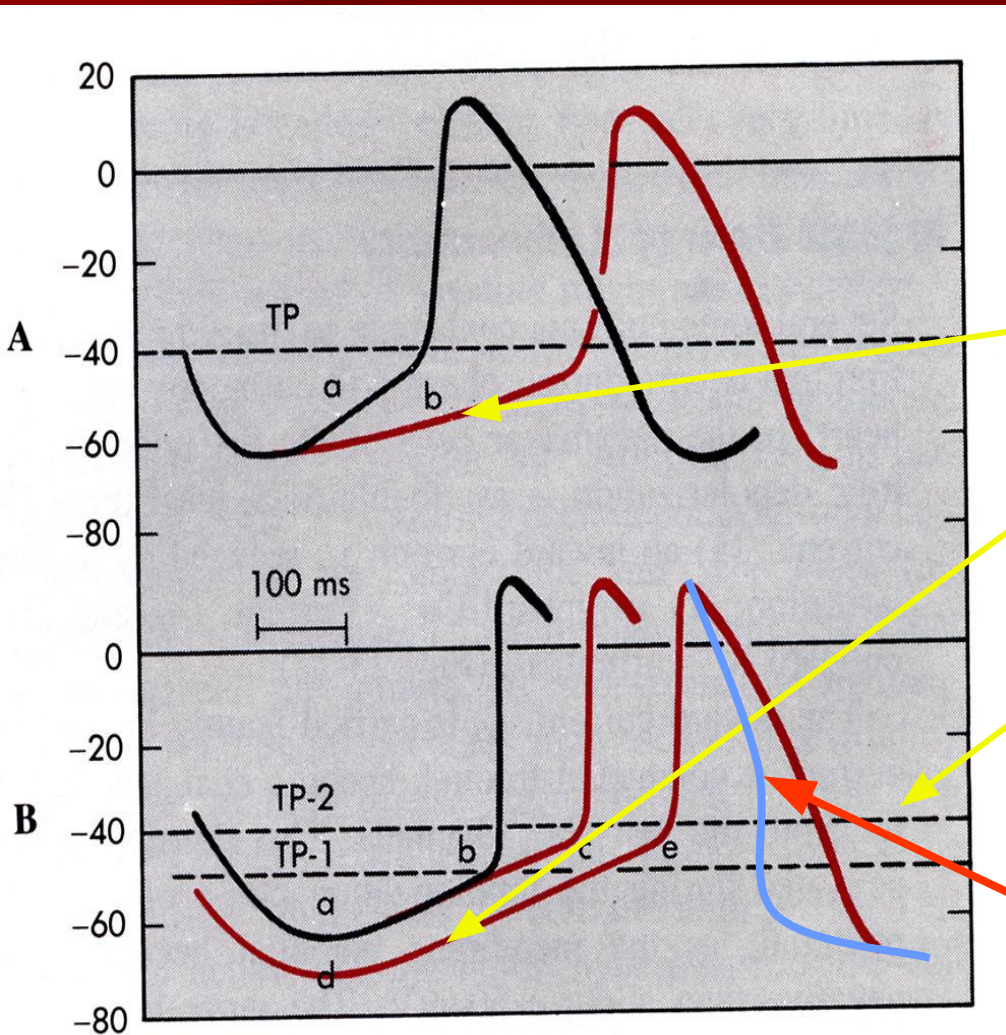


AV лягушки

Симпатические эффекты – через повышение фонового Na^+ -тока, снижения K^+ -проводимости и влияния на Ca^{2+} -каналы

Парасимпатические эффекты (в фоне преобладают) – через повышение K^+ -проводимости и пресинаптическое торможение симпатич. терминалей

Особенности влияния ПсНС на водитель ритма



Уменьшение
частоты разрядов
возможно за счет:

*замедления скорости медленной
деполяризации*

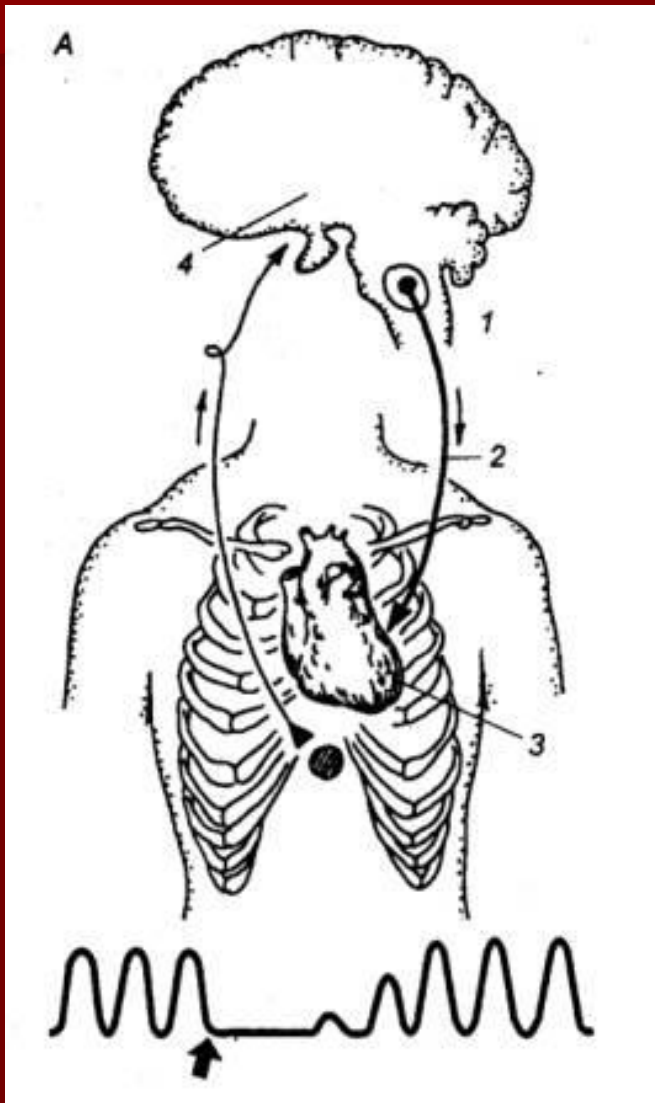
*понижения максимального
диастолич. потенциала*

повышения порога запуска ПД

Увеличение
можно наблюдать при ускорении
фронта реполяризации

Рефлекторная регуляция работы сердца

Рефлекс Гольтца



Рефлекс Даньини-Ашнера



Барорецепторные рефлекссы

Каротидный синус
и рецепторы сердца

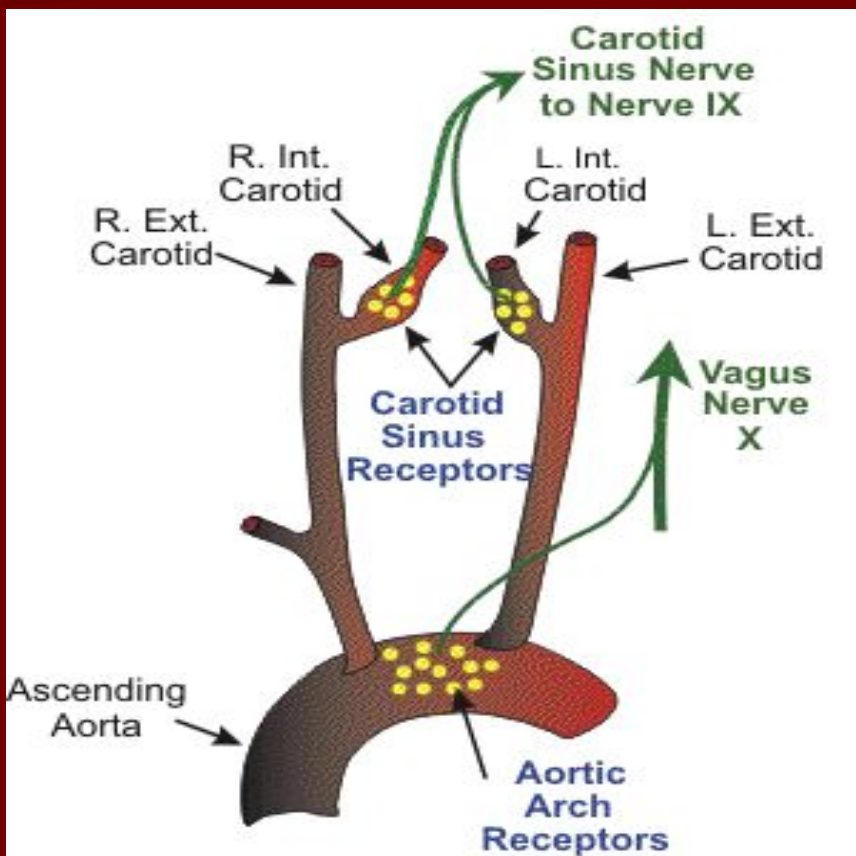
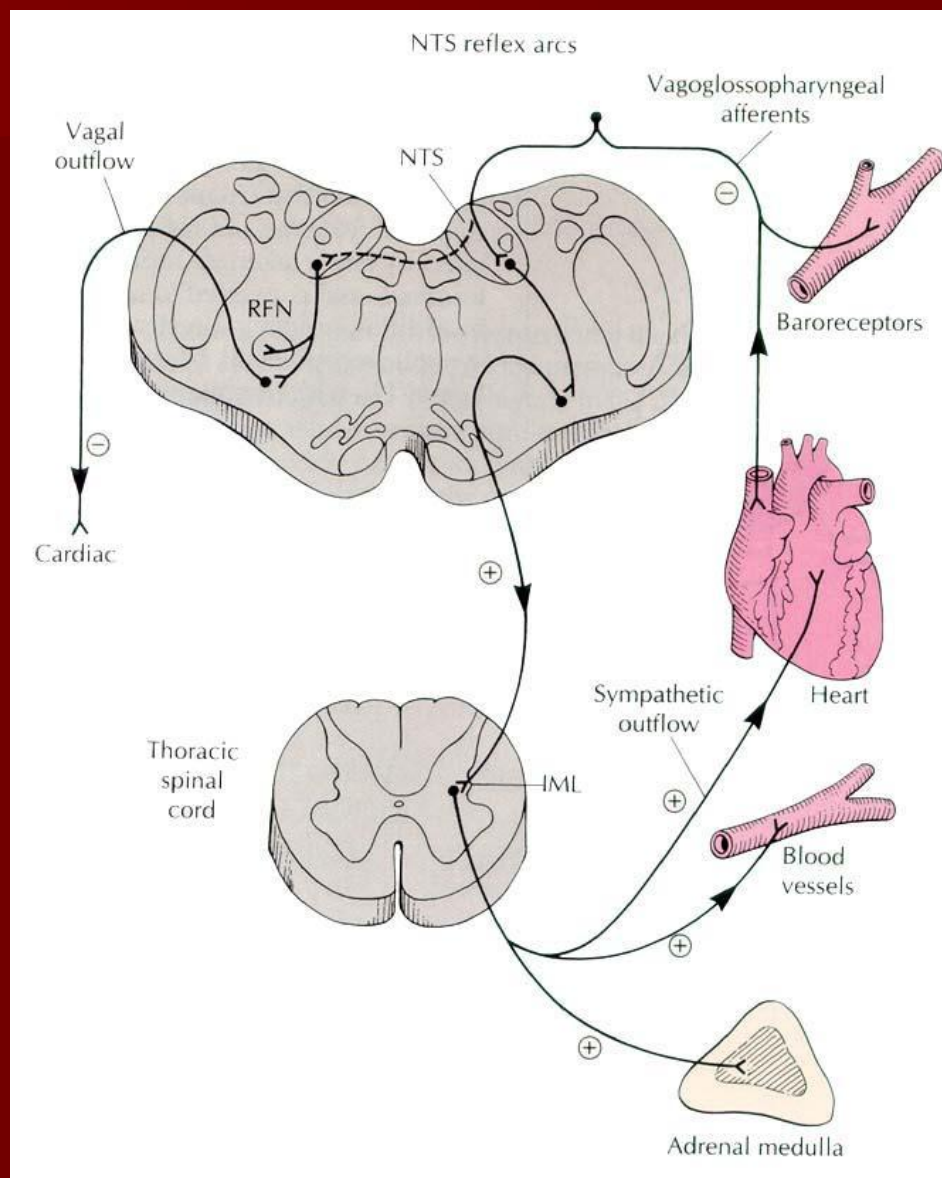


Figure 1. Location and innervation of arterial baroreceptors.



Влияние венозного притока на работу сердца

Проба Вальсальвы:

Натуживание:

- рост давления воздуха в грудной клетке
- рост артериального давления (выдавливание крови из сердца)
- падение венозного возврата (сдавливание вен)
- резкое падение артериального давления
- **рефлекторный:** рост ЧСС и сужение периферических сосудов
- резкий подъем давления
- переполнение вен (красное лицо, шум в ушах)

Выдох:

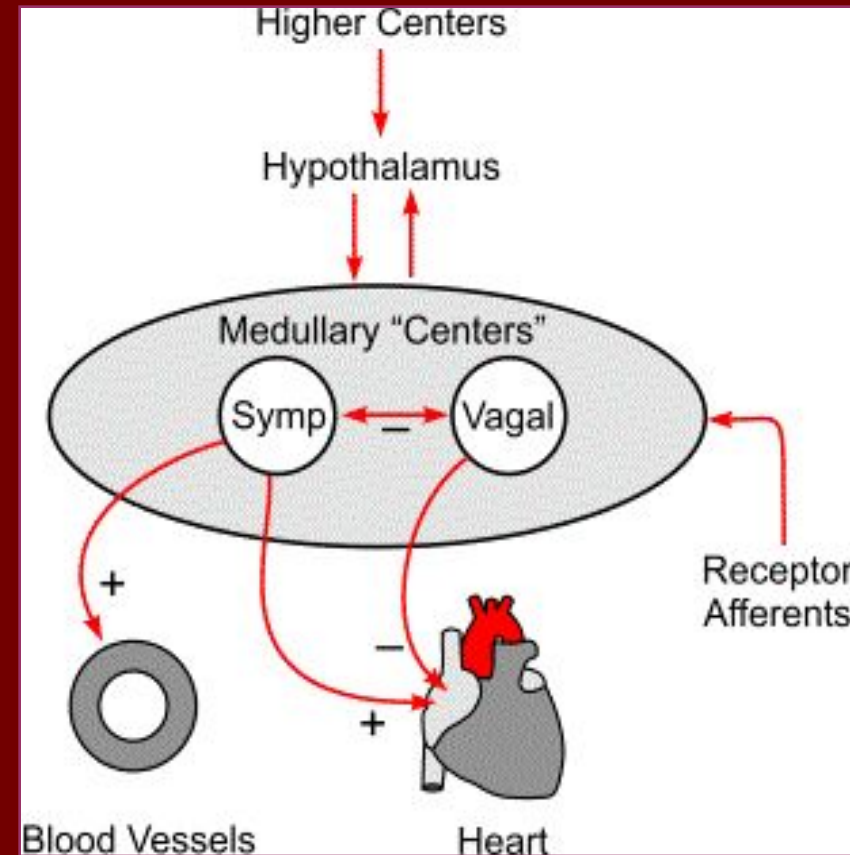
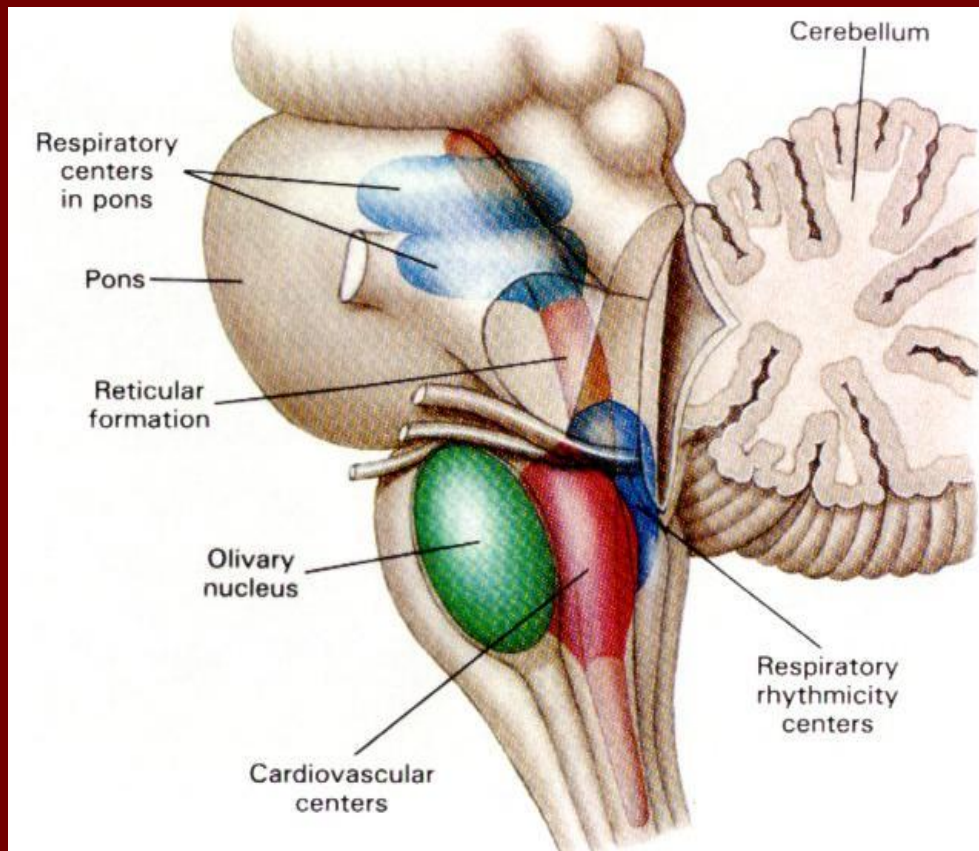
- уменьшение давления воздуха в грудной клетке
- некоторое падение давления (на 2-3 сокращения)
- резкий скачок кровотока за счет венозного притока
- дополнительный рост системного давления

опасность разрыва сосудов

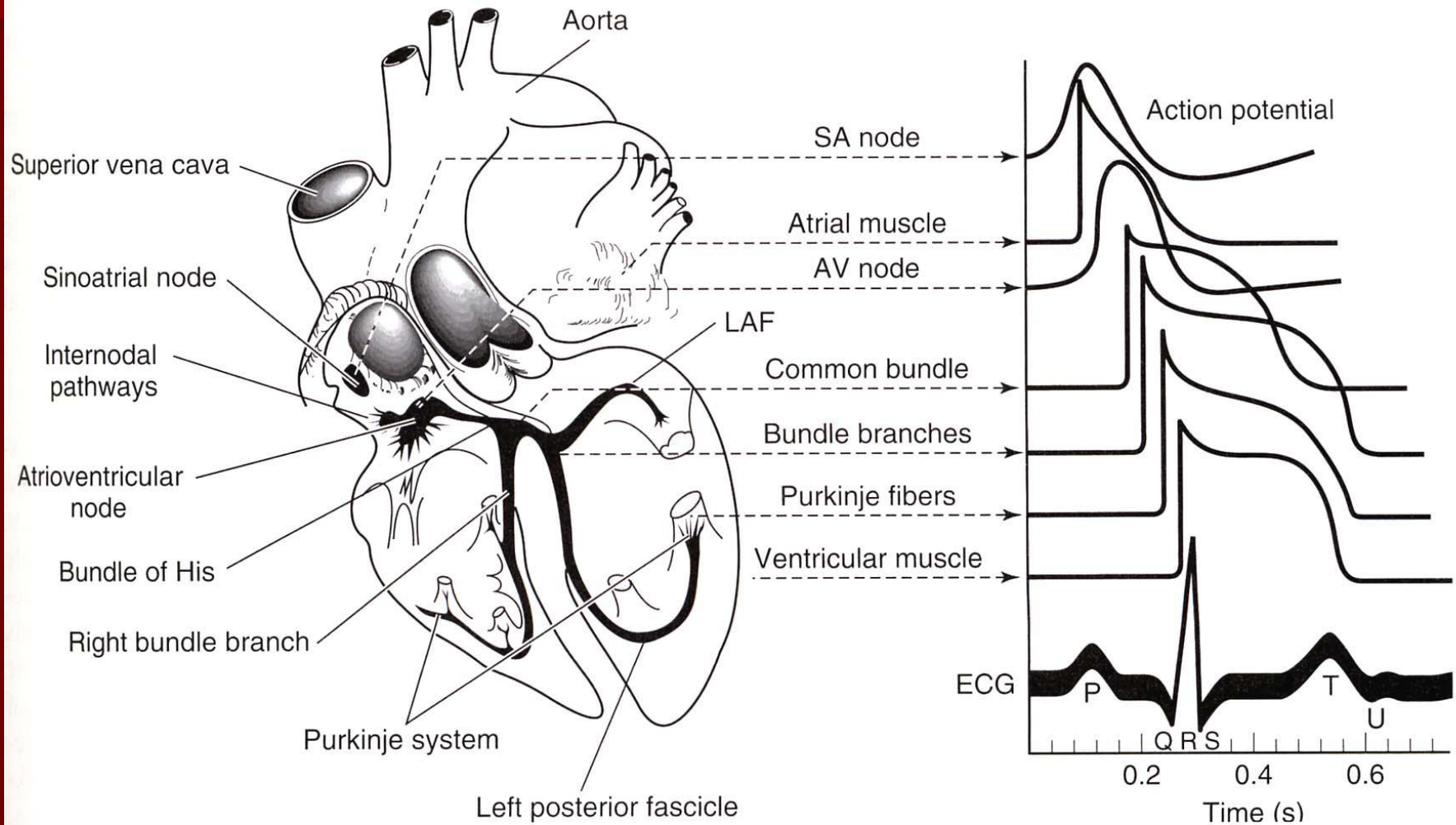
тренировка - йога



Стволовые центры регуляции кровообращения

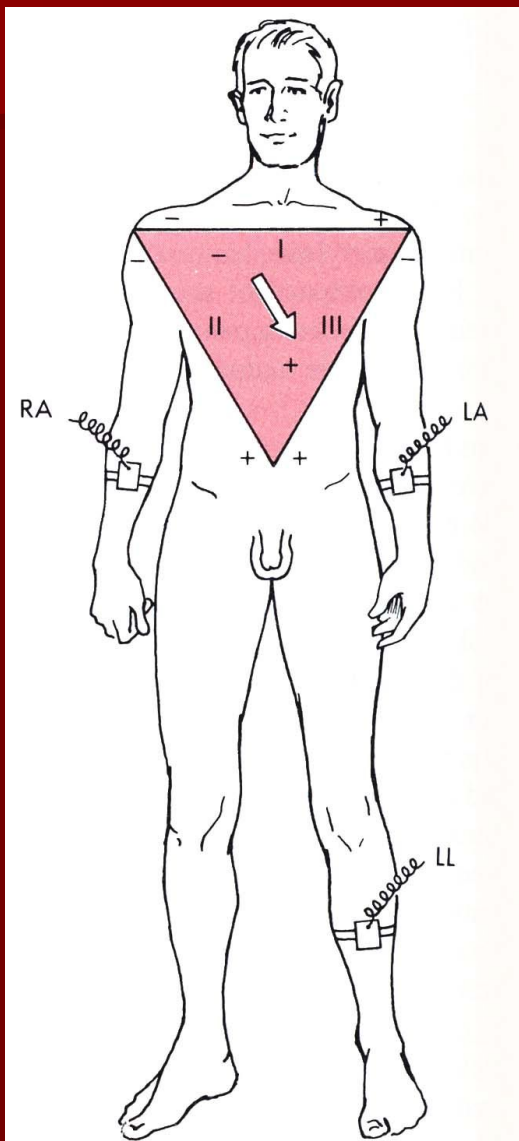


Электрокардиограмма

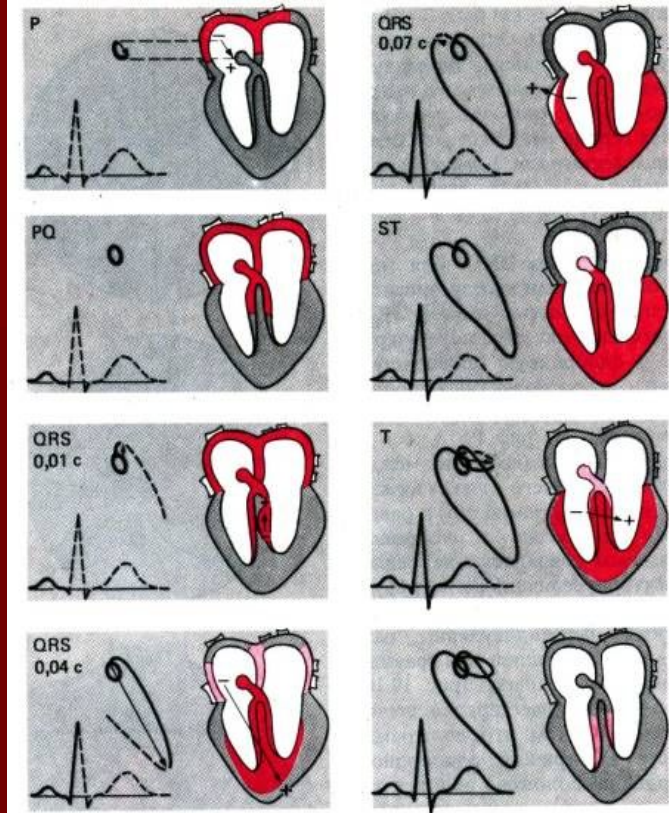


Регистрация ЭКГ

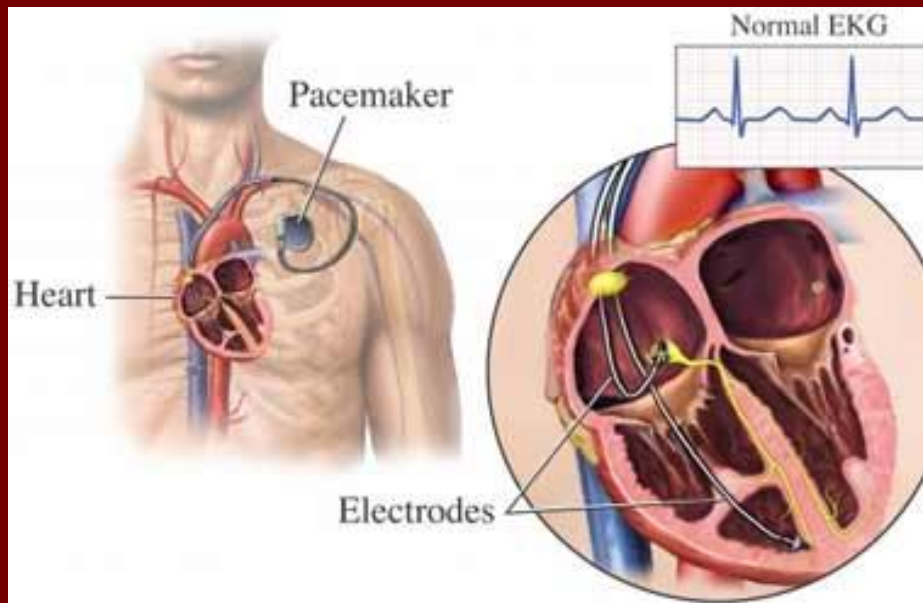
(по Эйнтховену, 1902)



Вектор-кардиограмма

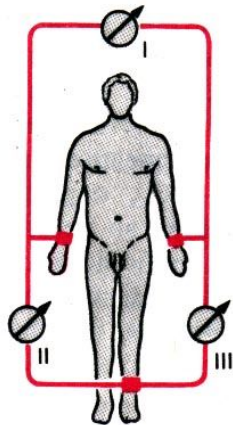


Вживленный в САУ стимулятор

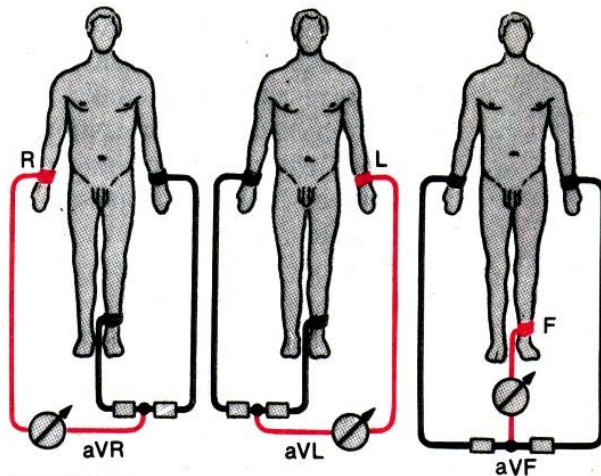


По Вильсону: униполярно

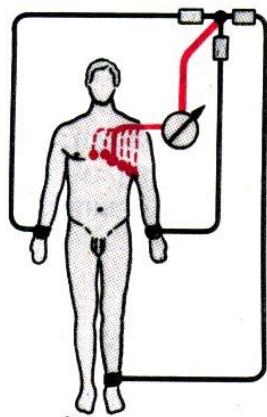
(референтный электрод – объединенный от трех конечностей)



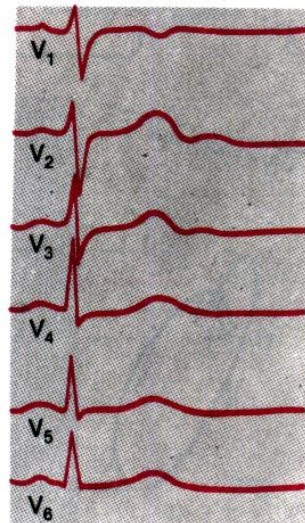
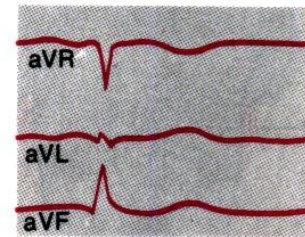
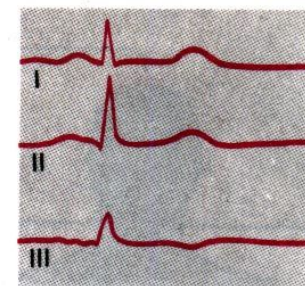
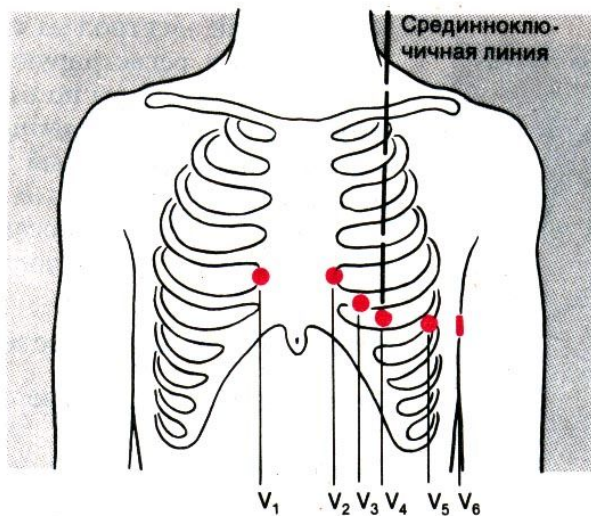
Отведения Эйнтховена



Отведения Гольдбергера

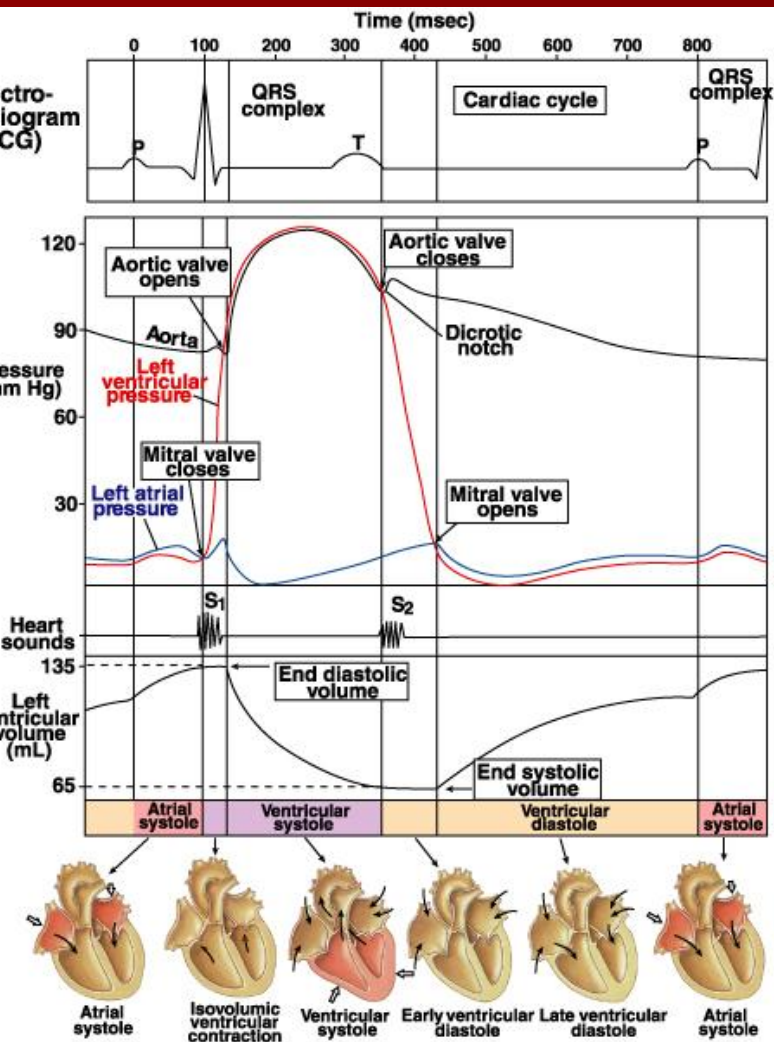


Отведения Вильсона



100 мс

Механическая работа сердца



Ударный объем – около 70 мл.

КПД – около 15%

Механизм Франка-Старлинга:

изолированное сердце при постоянной частоте сокращений может самостоятельно приспособливаться к возрастающей нагрузке объемом, отвечая на растяжение увеличением силы сокращения.

Возможные причины:

- изменение взаимного расположения нитей миозина и актина (прежде всего, в H-зоне)
- механоэлектрическое сопряжение (механочувствит. каналы, Na^+ токи и рост Ca^{2+}_{in})
- внутрисердечные рефлексорные дуги