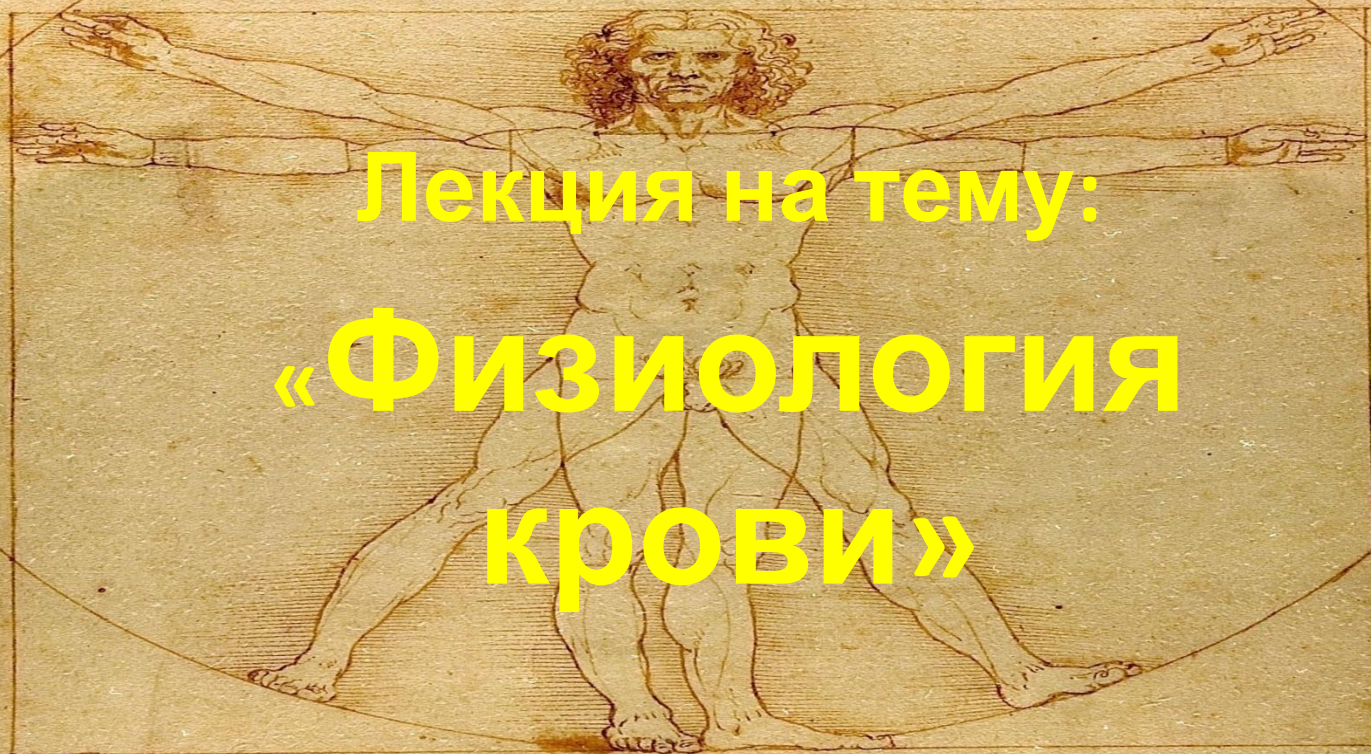


ФГБОУ ВО «Орловский Государственный Университет имени И.С. Гургенева»

Медицинский институт  
Кафедра общей патологии и физиологии

Лекция на тему:  
«Физиология  
КРОВИ»



Орел-2019

# Открытие кровообращения

**III в до н.э. - Эризистрат** - артерии несут тканям воздух , отсюда и слово артерия(греч.aer-воздух,tereo-храню)

**II в н.э. – Гален** - кровь образуется в нашей печени из пищи , далее из печени по венам разносится ко всем частям тела , где и потребляется . Часть крови поступает в правый желудочек , затем в левый - смешивается с воздухом, поступающим из легких , а затем разносится по артериям во все органы и мозг.(в мозге- «животный дух»,необходимый для движения).

**XIII в –Ибн-аль-Нафиз** - кровь из правого желудочка проходит через сосуды легких и возвращается в левое сердце

**XVI в – М.Сервет** –малый круг кровообращения

**XVII в – У.Гарвей** открыл кровообращение в организме . В своей работе «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных» он с безупречной логикой опроверг теорию Галена . Замкнутая система по Гарвею имеет 2 круга –большой и малый , которые соединены через сердце.

В нашем организме кровь непрерывно движется по замкнутой системе сосудов в строго определенном направлении . Это непрерывное движение крови называется кровообращением.

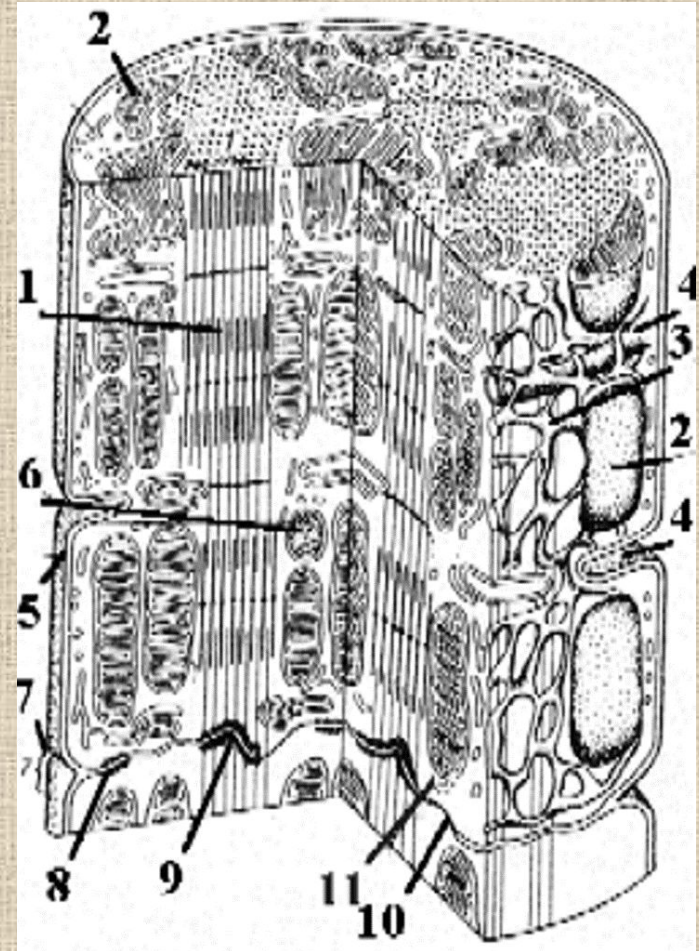


# Строение кардиомиоцитов и вставочных дисков

Структура кардиомиоцитов

- а) сократительные элементы - миофибриллы (1) и места их прикрепления (9) к саркоплазматической мембране;
- б) мембранные структуры - L-систему (3), т.е. саркоплазматический ретикулум, Т-трубочки (4) - впячивания саркоплазматической мембраны;
- в) обычные органеллы - митохондрии (2), лизосомы (6), рибосомы (11).

- а) Боковая поверхность кардиомиоцитов покрыта базальной мембраной (5).
- б) На "торцевой" же поверхности видим вставочный диск (7) и в его составе - два типа межклеточных контактов: десмосому (8) и щелевой контакт (10).



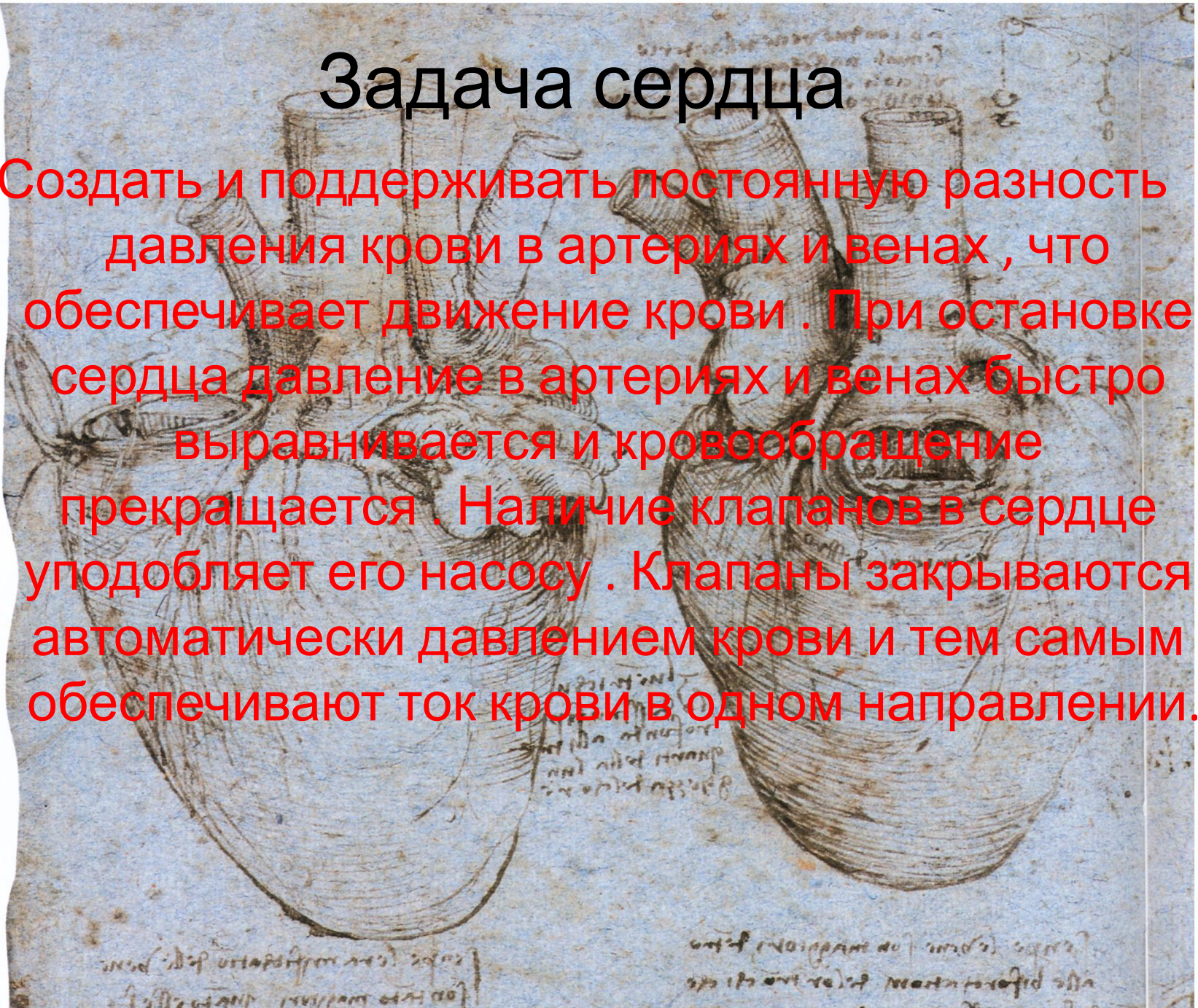
# Теория мышечного сокращения «скользящих нитей»

- Составляющие миофибриллу миозиновые и актиновые нити, взаимодействуя между собой в процессе сокращения, скользят относительно друг друга, обеспечивая укорочение саркомеров- структурных частей миофибрилл. Их взаимодействие запускают ионы Са, контактирующие с регуляторным белком миофибрилл- тропонином.

- Он состоит из разных субъединиц, одна из этих субъединиц чувствительна к ионам Са и во время присоединения ионов к этой субъединице происходит конформационное изменение тропонина и тропомиозина, актиновые мономеры приближаются к миозиновым головкам и становится возможным их непосредственный контакт, который необходим для сокращения. При каждом контакте расщепляется молекула АТФ, что приводит к конформационному изменению в легких цепях миозина: головка миозина совершает «прыгучее» движение и передвигает миозиновую нить. Таким образом, за счет «гребущего» движения головок, миозиновые нити продвигают на себя актиновые, и тем самым обеспечивают перемещение актиновых нитей вдоль миозиновых, и это приводит к укорочению саркомера.

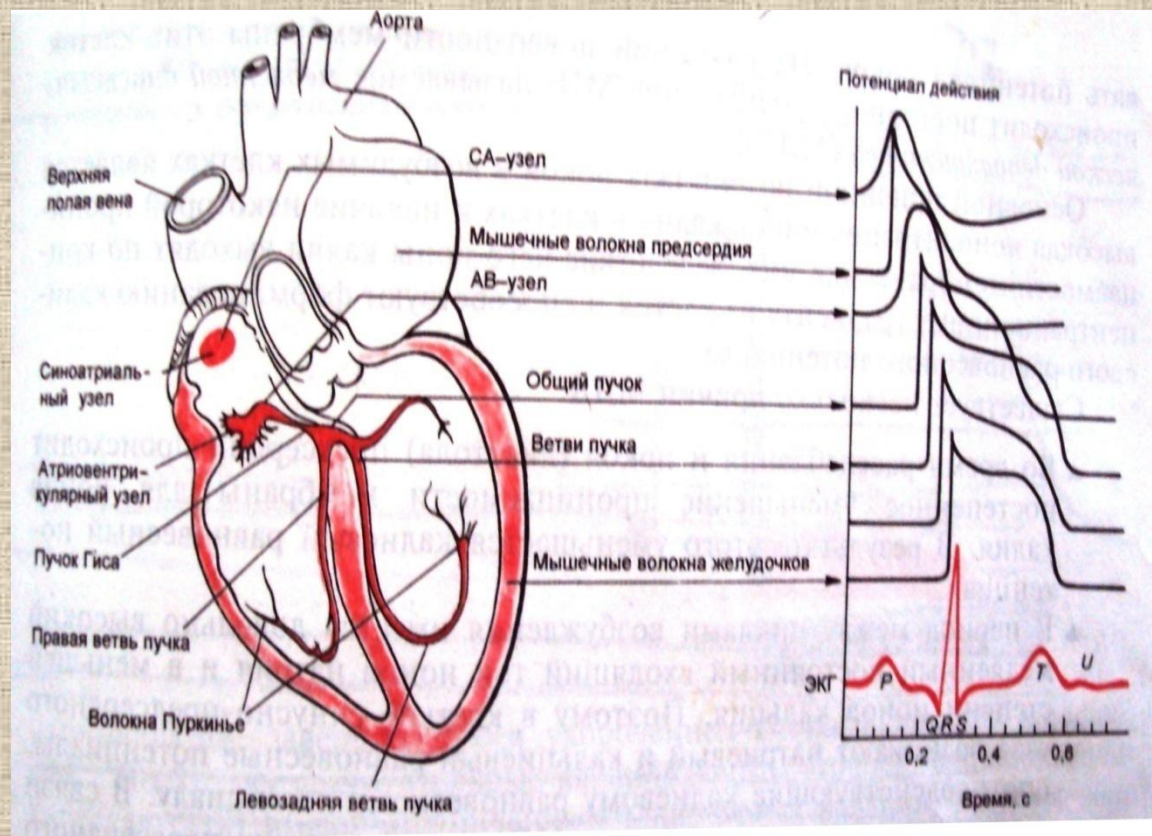
# Задача сердца

Создать и поддерживать постоянную разность давления крови в артериях и венах, что обеспечивает движение крови. При остановке сердца давление в артериях и венах быстро выравнивается и кровообращение прекращается. Наличие клапанов в сердце уподобляет его насосу. Клапаны закрываются автоматически давлением крови и тем самым обеспечивают ток крови в одном направлении.



**Автоматизм** – способность сердца ритмически сокращаться без внешних сокращений под влиянием импульсов, возникающих в нем самом.

Автоматия возникает в фазу диастолы и проявляется продвижением ионов натрия внутрь клетки. МП уменьшается и стремится к КУД – наступает медленная спонтанная деполяризация, сопровождающаяся уменьшением заряда





# Возбудимость-

Это способность сердца приходить в состояние возбуждения под действием раздражителя.

## Фазы ПД:

- 0 фаза- это фаза быстрой деполяризации- обусловлена коротким значительным повышением проницаемости для ионов Na. После инактивации быстрых Na-х каналов открываются медленные Na-Ca каналы, не способные к быстрой инактивации, их открытие сохраняется на протяжении 0-й, 1-й, 2-ой фаз ПД.

# Фазы ПД (продолжение)

- **1 фаза-** это фаза начальной быстрой реполяризации- обусловлена входом в клетку  $Cl^-$ , одновременно происходит активация калиевых каналов и ионы  $K^+$  начинают покидать миокардиоцит.
- **2 фаза-** плато ПД- продолжается вход в клетку  $Na^+$  и  $Ca^{2+}$  по медленным  $Na^+-Ca^{2+}$  каналам.  
 $Na^+$  и  $Ca^{2+}$  (в клетку) =  $K^+$  (из клетки)
- **3 фаза-** фаза конечной реполяризации- поток выходных катионов  $K^+$  превышает, т к закрываются медленные  $Na^+-Ca^{2+}$  каналы.
- **4 фаза-** диастолический потенциал, т е потенциал в период покоя клетки. Калиевые каналы закрываются и поток  $K^+$  из клетки прекращается.

МДД - снижение МП до порогового уровня. Это нераспространяющееся возбуждение.

Причины МДД:

- 1) Во время расслабления и покоя предсердий происходит постепенное уменьшение проницаемости мембраны для ионов калия
- 2) В период между циклами возбуждения имеется довольно высокий медленный постоянный входящий ток ионов натрия и в меньшей степени кальция.
- 3) Клетки синусно-предсердного узла содержат большое количество ионов хлора. В период между циклами возбуждения проницаемость мембраны для  $Cl$  медленно увеличивается, и хлор начинает выходить из клеток по градиенту концентрации.
- 4) В межспайковый период постепенно снижается активность  $Na$ - $K$ -АТФазы, что уменьшает градиент этих ионов снаружи и внутри клеток синусно-предсердного узла и постепенно снижает потенциал покоя.

# Схема ПД различных отделов сердца , кривой сокращения и фаз возбудимости сердечной мышцы

A – схема ПД клетки миокарда (I), кривой сокращения (II) и фаз возбудимости (III)

I – потенциал действия клетки миокарда:

1-быстрая деполяризация

2 -пик

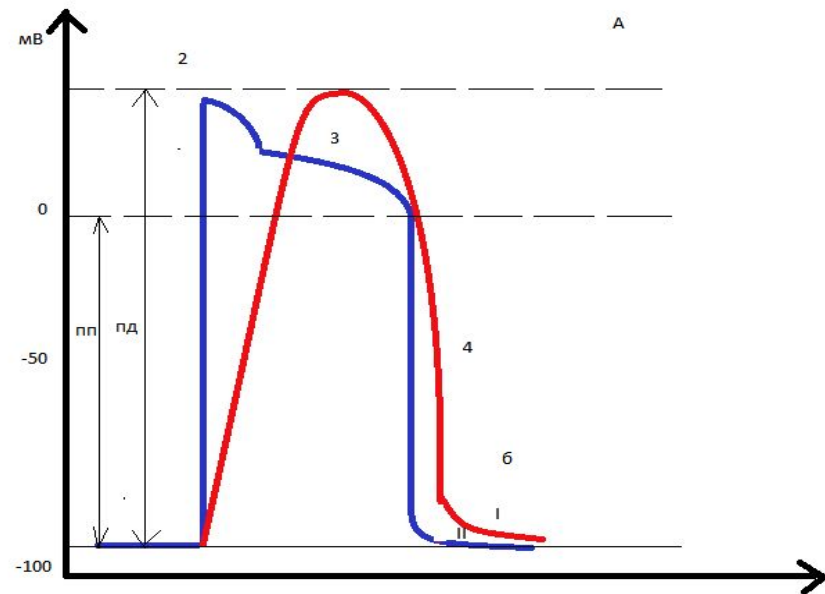
3 –плато

4 –быстрая реполяризация

II – кривая сокращения

а - фаза сокращения

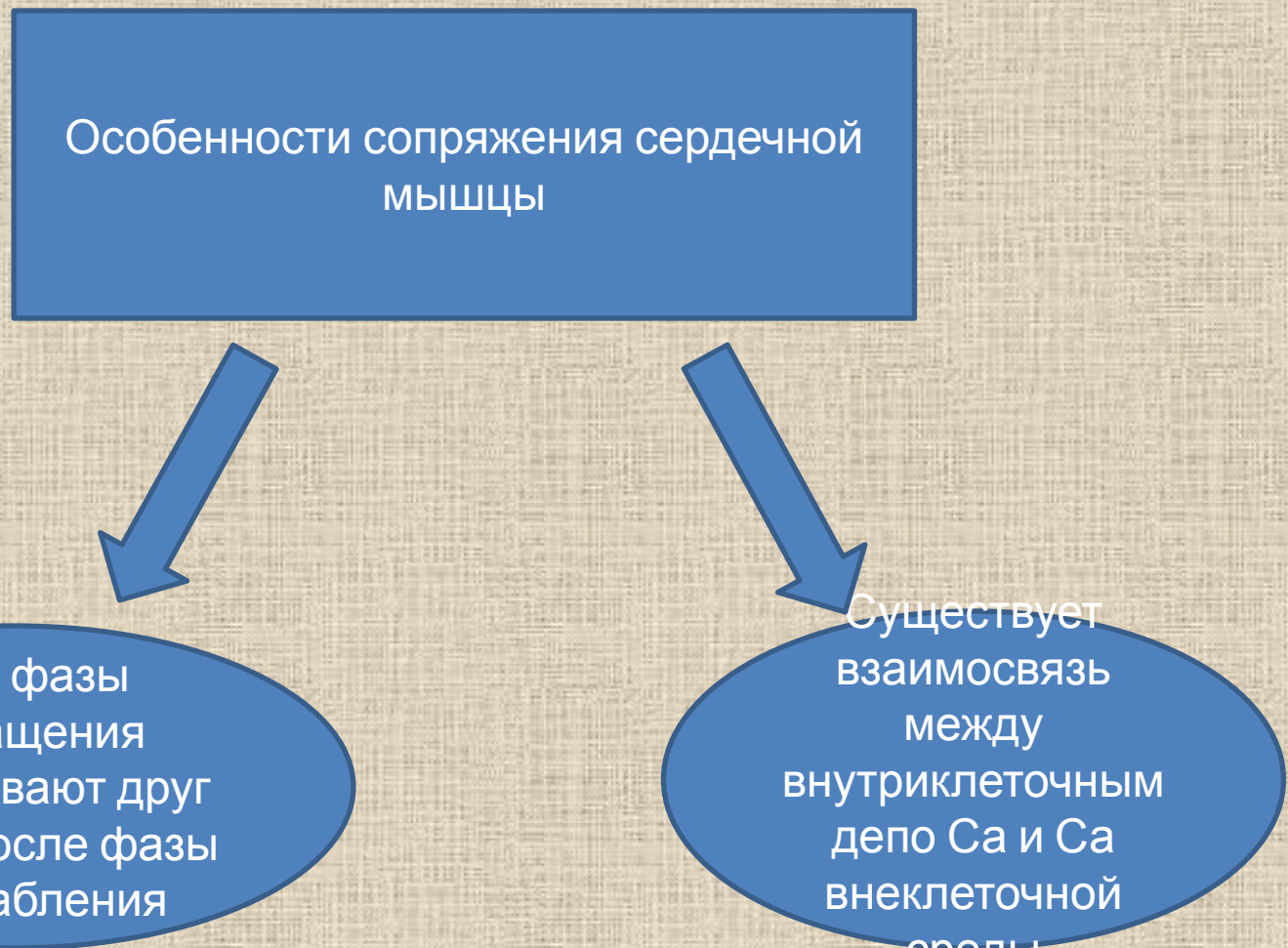
б- фаза расслабления



**Проводимость** – способность проводить возбуждение.

Между клетками проводящей системы и рабочим миокардом существуют контакты – **нексусы**, благодаря которым возбуждение, возникшее в одном участке без затухания передается в другой.

**Сократимость** – способность сердца изменять форму и величину под влиянием раздражителей, растягивающей силы и крови.



# Одиночный цикл сердечной деятельности

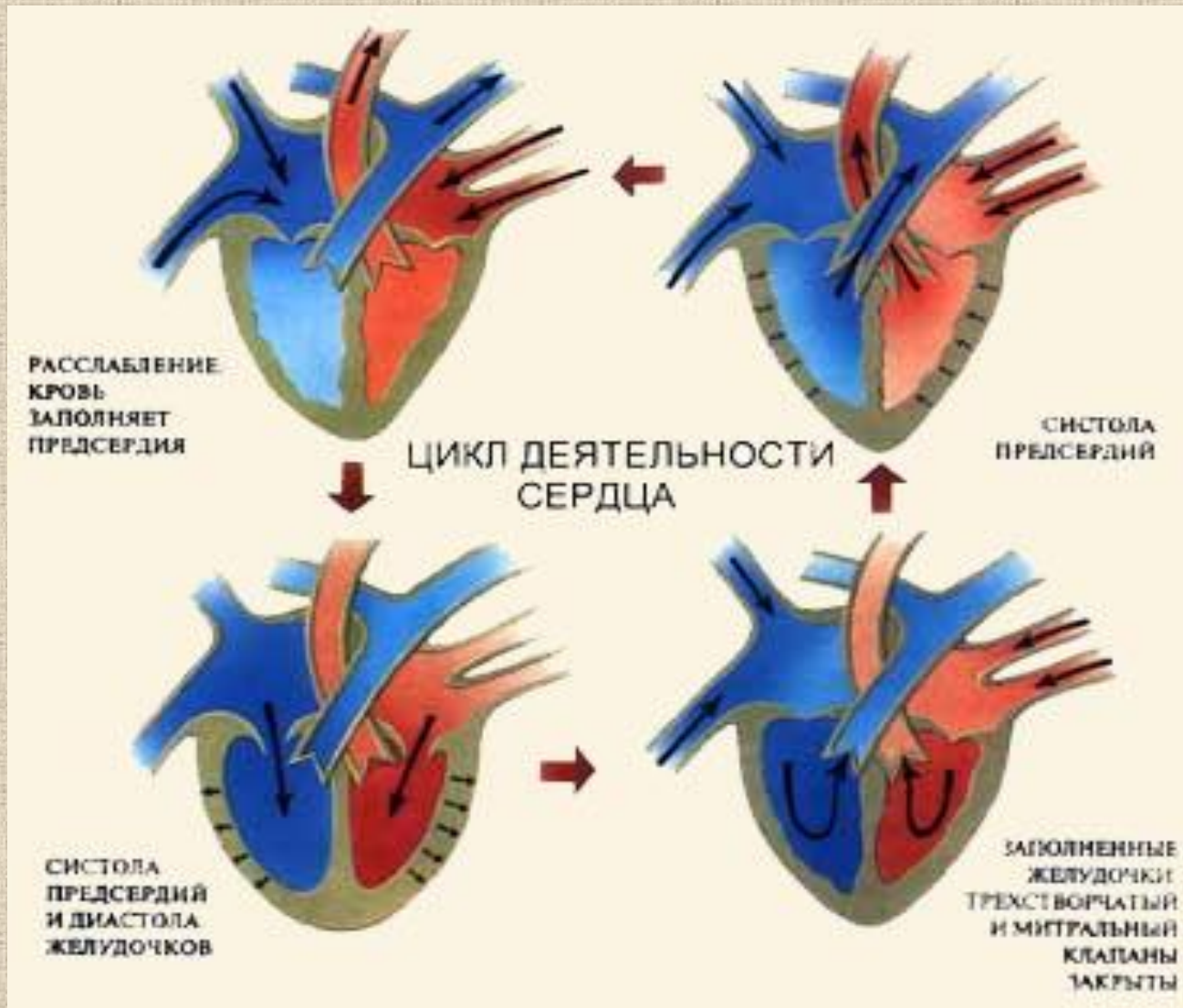
Один сердечный цикл длится 0,8 сек.

- Систола предсердий=0,1 сек
- Систола желудочков=0,33 сек
- Диастола предсердий=0,7 сек
- Диастола желудочков=0,47 сек

Предсердия (систола+диастола)= $0,1+0,7=0,8$  сек.

Желудочки (систола+диастола)= $0,33+0,47=0,8$  сек.

# Фазы сердечного цикла



# Сердечный цикл

- 1. **Систола предсердия-0,1 с**
  - 2. **Систола желудочков-0,33 с**
  - **Период напряжения-0,08с**
    - фаза асинхронного сокращения-0,05с
    - фаза изометрического сокращения-0,03с
  - **Период изгнания крови-0,25с**
    - фаза быстрого изгнания-0,12 с
    - фаза медленного изгнания-0,13с
  - 3. **Диастола желудочков-0,47 с**
  - **Протодиастолический период-0,04 с**
  - **Период изометрического расслабления-0,08 с**
  - **Период наполнения кровью-0,35 с**
    - фаза быстрого наполнения-0,08 с
    - фаза медленного наполнения-0,17 с
    - пресистолическая фаза- 0,1 с
- $0,1с+0,33с+0,47с=0,9с-0,1с=0,8с$
- Пресистолическая фаза- есть начало нового цикла (систола предсердия)**



# Особенности функций миокарда

- 1. Автоматизм-способность сердца самопроизвольно возбуждаться и сокращаться без внешних раздражителей.
- 2. Наличие в сердечном цикле фаз изометрического сокращения и изометрического расслабления.
- 3. Закон сердца Старлинга- сила сокращения сердца зависит от его кровенаполнения.
- 4. Неспособность к тетаническому сокращению, что связано с длительным возбуждением и рефрактерностью, что делает невозможным суммацию одиночных мышечных сокращений.
- 5. Подчинение закону «Все или ничего», что объясняется проведением возбуждения с одного кардиомиоцита на соседние через электрические контакты-нексусы.
- 6. Возможность возникновения внеочередных сокращений сердца- экстрасистол.

Симпатическая  
нервная система

Парасимпатическая  
нервная система

Увеличивает частоту и силу  
сердечных сокращений

Уменьшает частоту и силу  
сердечных сокращений

**Нервная**

**Регуляция работы сердца**

**Гуморальная**

Увеличивает частоту и силу  
сердечных сокращений

Уменьшает частоту и силу  
сердечных сокращений

Гормон адреналин,  
соли кальция

Ацетилхолин,  
ионы калия

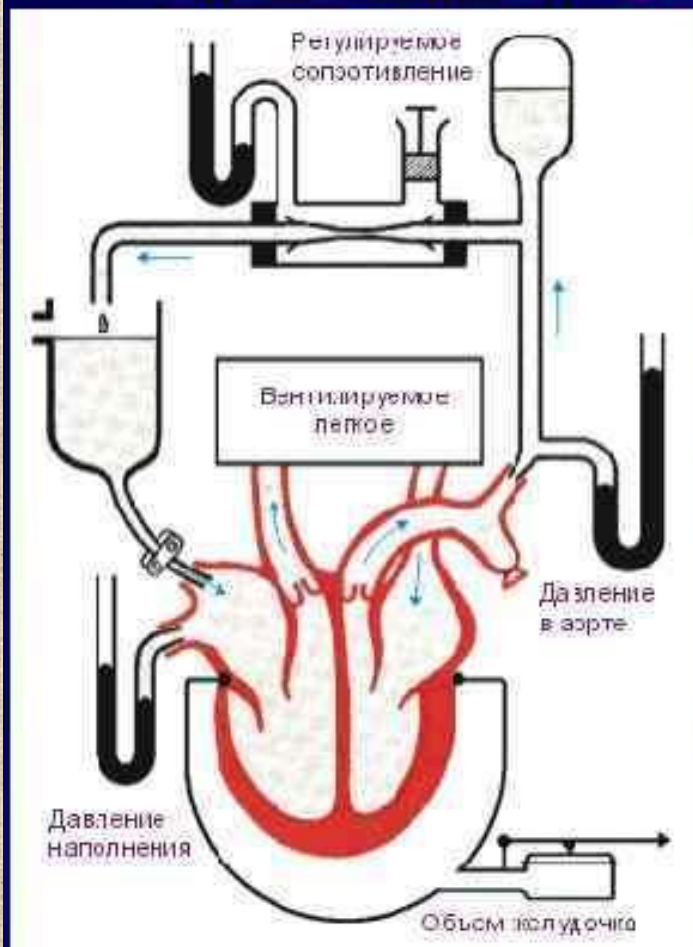
# Гуморальная регуляция сердечной деятельности

Ионы, гормоны	Хронотропный эффект		Инотропный эффект	
	отрицательный	Положительный	Отрицательный	Положительный
Адреналин/норадреналин		+		+
Дофамин		+		+
Кортикостероиды				+
Ангиотензин				+
Серотонин				+
Тироксин		+		
Трийодтироксин		+		
Ионы кальция		+		+
Ионы калия	+		+	
Натрийуретический гормон			+	

## 2-ой. Гемодинамическая регуляция сердечной деятельности

представлена законом:

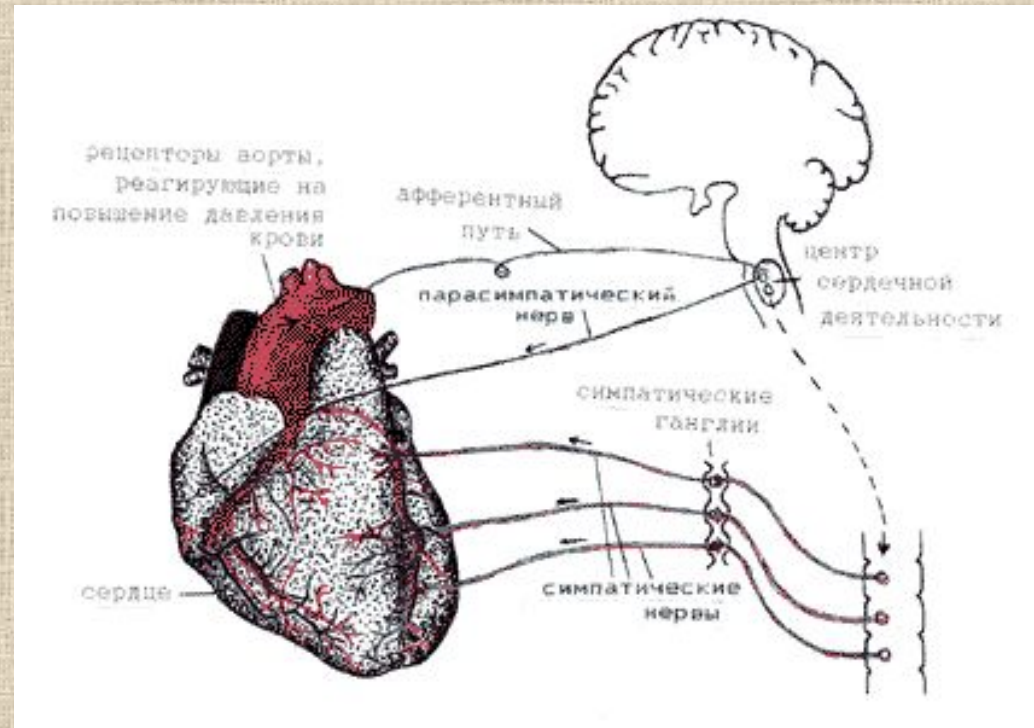
Франка-Старлинга, Пестницей Боудича и Феноменом Анрепа.



❖ Закон Франка-Старлинга устанавливает зависимость силы сокращений миокарда от исходной длины его мышечных волокон перед сокращением. Которая, в частности, определяется объемом притекающей крови (т.е. венозным возвратом). Чем больше крови к сердцу притекает во время диастолы, тем больше оно растягивается и тем сильнее сокращается. Этот закон проявляется только при средних степенях растяжения миокарда.

# Управление нервной системой работы сердца

- Без управления нервной системой сердце могло бы биться со скоростью 100 уд/мин. Однако парасимпатические нервы, блуждающий нерв, устанавливает ритм 70 уд/мин, посылая импульсы в кардиорегуляторный центр, находящийся в мозге. Во время физических упражнений и стресса симпатические сердечные нервы, управляемые гипоталамусом, информируют о том, что нужно увеличить частоту сердцебиений. Это обеспечивает большой приток к мышцам оксигенированной крови. Частота пульса также возрастает при выделении гормонов надпочечниками.





Спасибо  
за  
ВНИМАНИЕ