



**МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ**

Лекция на тему:

# **ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ**



## Основные функции сердца:

- Автоматия
- Возбудимость
- Проводимость
- Сократимость

# 1. Автоматия сердца

**Автоматия сердца** - это способность сердца к ритмическому сокращению без всяких видимых раздражений под влиянием импульсов, возникающих в самом органе.

## Сердце человека сокращается:

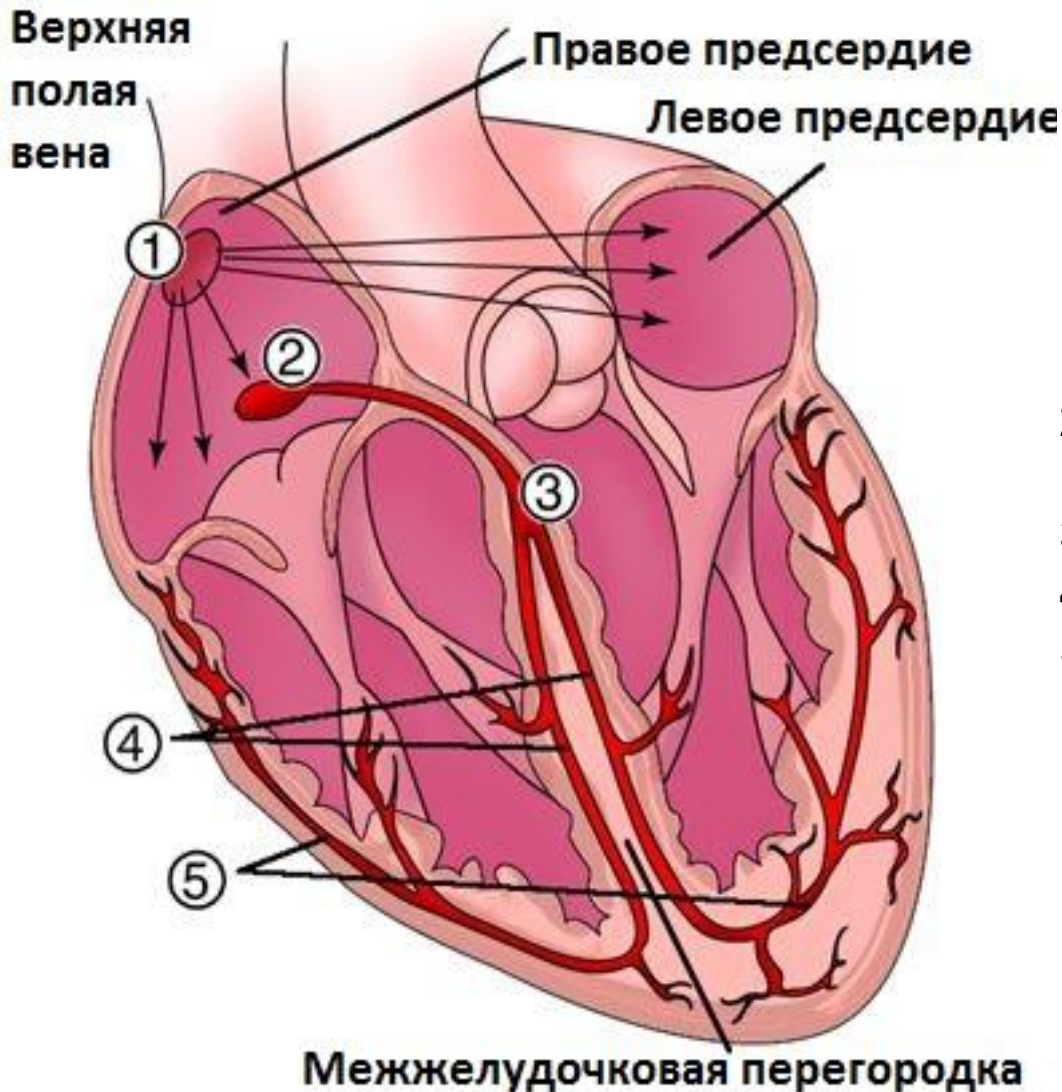
- 70 ударов в минуту;
- 100 тысяч раз в сутки;
- 40 млн. в год;
- 2,5 млрд. за всю жизнь.

## **АВТОМАТИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ:**

**МИОГЕННАЯ** – импульсы появляются в самих мышечных волокнах. Обеспечивает сокращения сердца на ранних стадиях эмбрионального развития, а также некоторое время после перерезки всех идущих к сердцу нервов.

**НЕЙРОГЕННАЯ** – импульсы возникают в клетках нервных ганглиев. Осуществляется в постэмбриональный период.

# Проводящая система сердца



1. синусный узел
2. атриовентрикулярный узел
3. пучок Гиса
4. ножки пучка Гиса
5. волокна Пуркинье

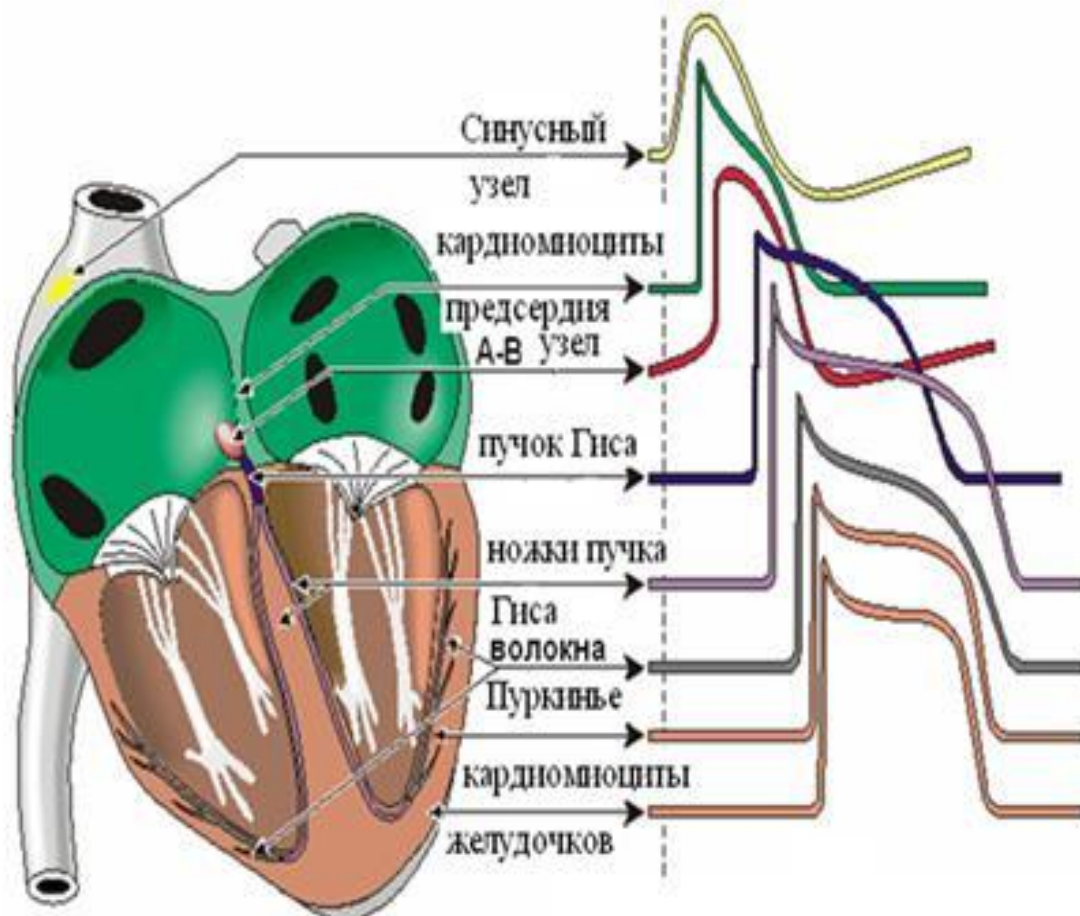
## Частота активности элементов проводящей системы:

- **синусно-предсердный узел** (60-80 ударов в минуту).  
Пейсмекер первого порядка. Определяет активность миокарда всего сердца.
- **атриовентрикулярный узел** (40-60 раз в минуту).  
Пейсмекер второго порядка.
- **пучок Гиса и волокна Пуркинье** (15-40 импульсов в минуту). Пейсмекеры третьего порядка.



# ПОТЕНЦИАЛЫ ДЕЙСТВИЯ РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

Явление, при котором структуры с замедленным ритмом генерации потенциалов действия усваивают более частый ритм других участков проводящей системы называется усвоением ритма.



**Закон градиента автоматизма сердца**— у всех позвоночных степень автоматии тем выше, чем ближе расположен участок проводящей системы к синоатриальному узлу.

(В.Гаскелл, 1887 г.)

## **2. Природа автоматизма**

## **Особенности клеток атипичной мышечной ткани:**

- Только несколько клеток синусно-предсердного узла, называемых истинными пейсмекерами, обладают способностью к спонтанной генерации ПД.
- Остальные клетки относятся к потенциальным (латентным) водителям ритма. Они, как и рабочие кардиомиоциты, разряжаются в результате пришедшего к ним возбуждения.

## Природа миогенного автоматизма.

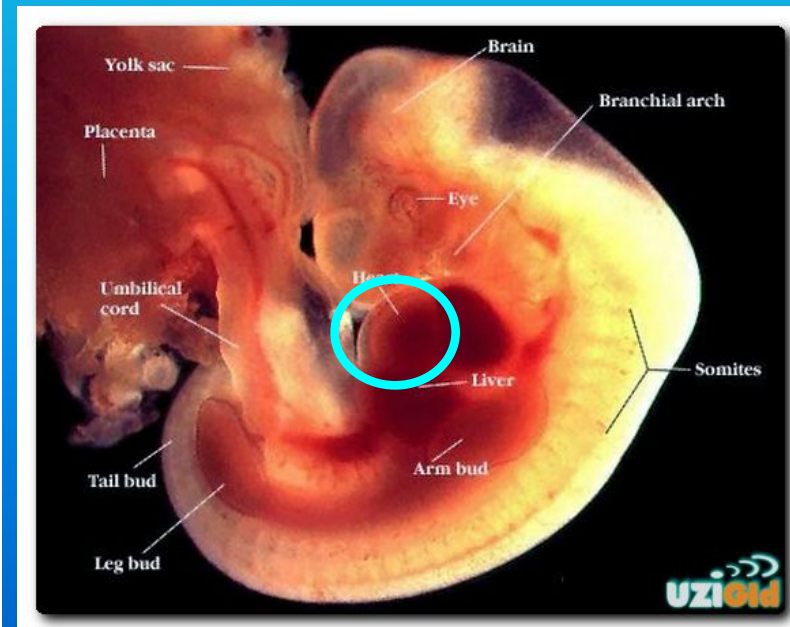
За генерацию импульсов отвечает **мышечная ткань**.

У плода сердечная импульсация начинается на 18-20 день.

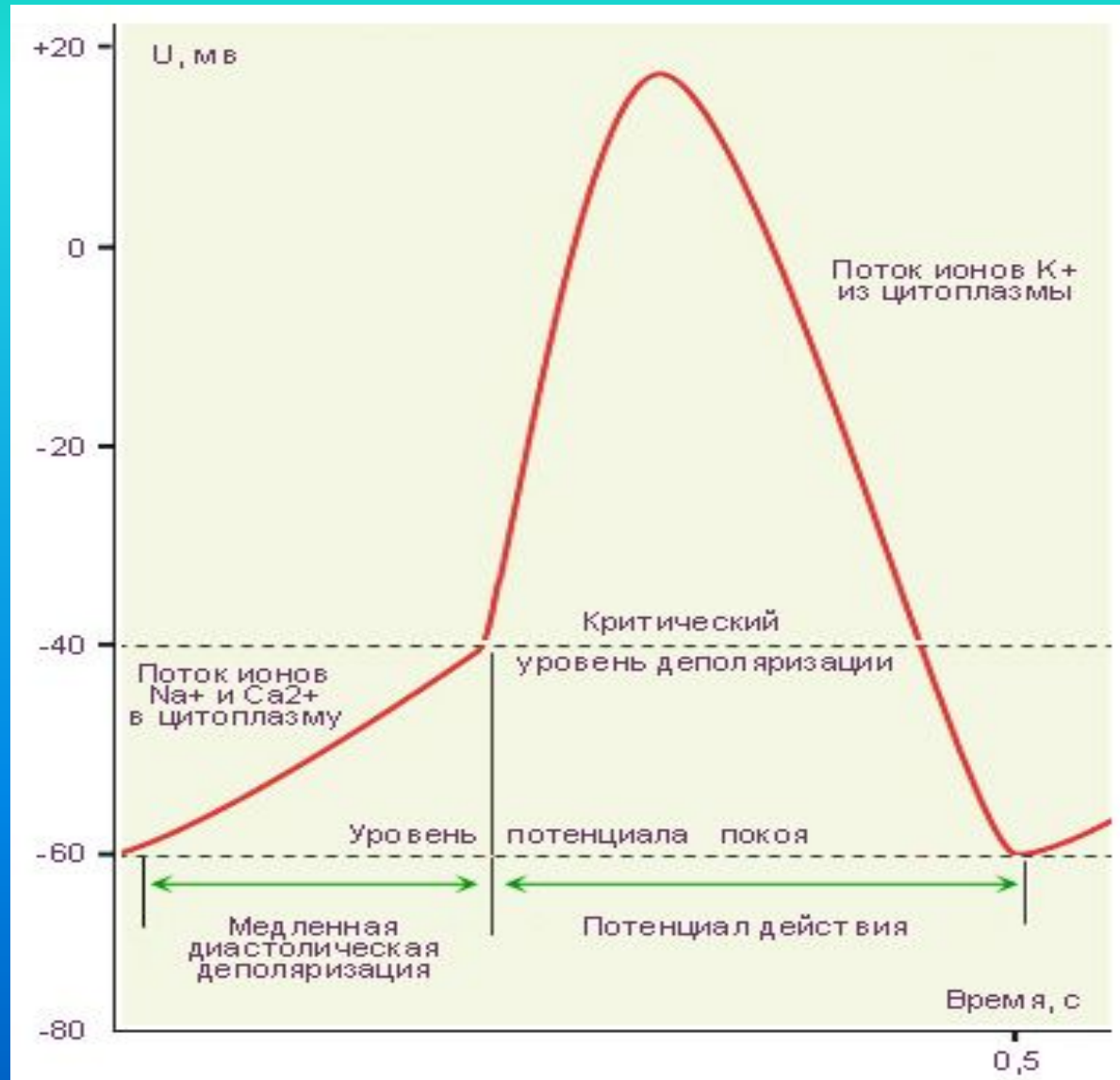
### Доказательства миогенной теории (опыт с культурой ткани):

Миокард помещают в пищеварительный сок, который разрушает контакты между клетками. При культивировании миоцитов через несколько часов отдельные клетки (1 из 100) начинают ритмично сокращаться с частотой 10-150 в минуту.

Автоматию таких клеток можно поддерживать в течении 40 дней. Когда меду клетками устанавливаются связи, они начинают сокращаться в одном ритме, свойственном той клетке, которая сокращается чаще всех. Значит эта клетка обладает более выраженной автоматией.

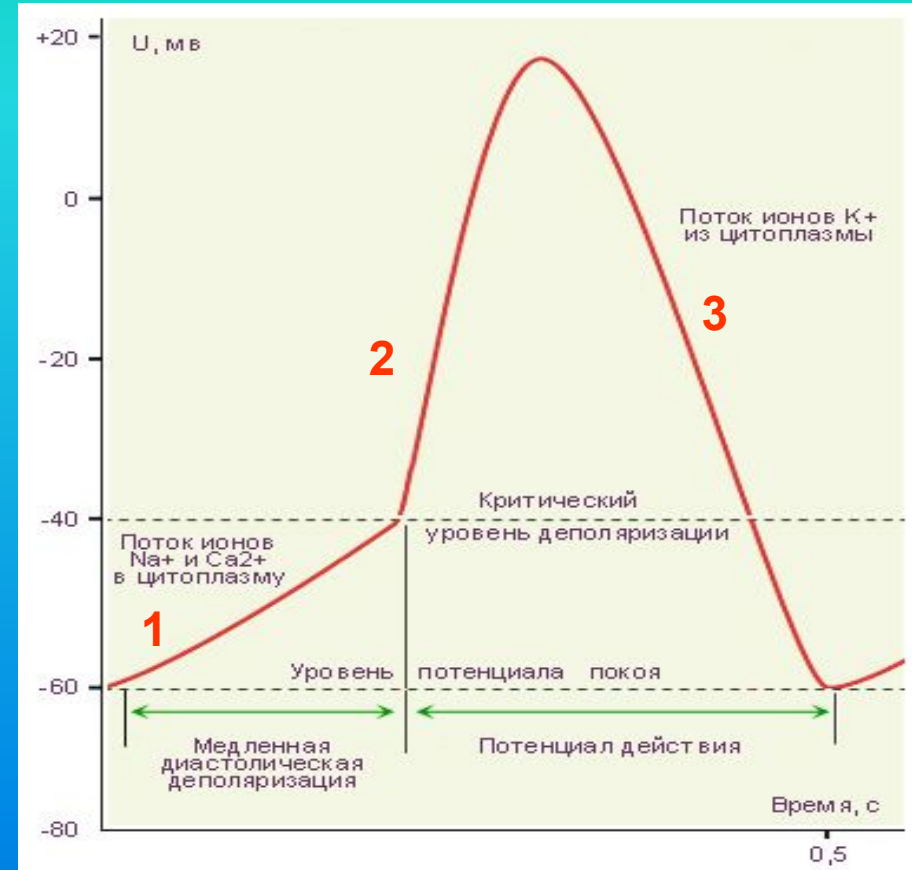


# Природа нейрогенного автоматизма: Теория медленной спонтанной диастолической деполяризации



# Механизмы фаз потенциала действия атипичных кардиомиоцитов

- 1 – фаза спонтанной диастолической деполяризации** - медленный вход через мембрану кардиомиоцита ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{Na}^{+}$ .
- 2 – фаза деполяризации** - быстрое открытие  $\text{Na}^{+}$  -каналов, лавинообразный вход  $\text{Na}^{+}$  в клетку;
- 3 - фаза реполяризации** - открытие калиевых каналов и выход его из клетки. Повышение активности электрогенного  $\text{Na}^{+}$ - $\text{K}^{+}$ -насоса.



Мембранный потенциал атипичных кардиомиоцитов **нестабилен** - в период диастолы происходит постепенное его уменьшение, приводя к периодическому открытию и закрытию потенциал-чувствительных ионных каналов.



### **3. Возбудимость сердца**

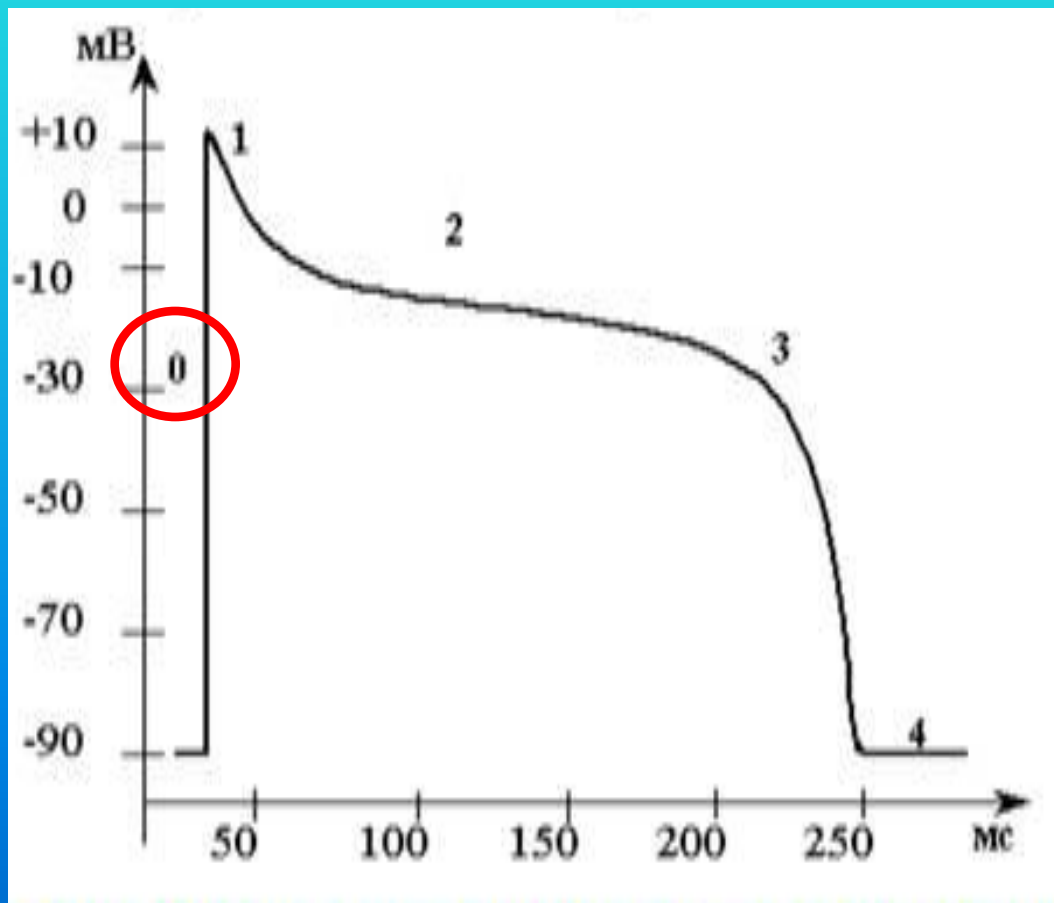
**Возбудимость** — свойство способность возбуждаться (генерировать ПД) в ответ на воздействие раздражителя.

Под действием электрических, химических, термических и других раздражителей сердце способно переходить в состояние возбуждения.

В период диастолы **мембранный потенциал покоя** этих клеток **стабилен**, и его величина выше, чем в клетках водителей ритма (80-90 мВ).

**Потенциал действия** в кардиомиоцитах возникает за счет возбуждения, которое поступает к ним по волокнам Пуркинье от атипичных кардиомиоцитов, находящихся в узлах проводящей системы сердца (водителях ритма).

## Механизм формирования фаз ПД типичного кардиомиоцита.

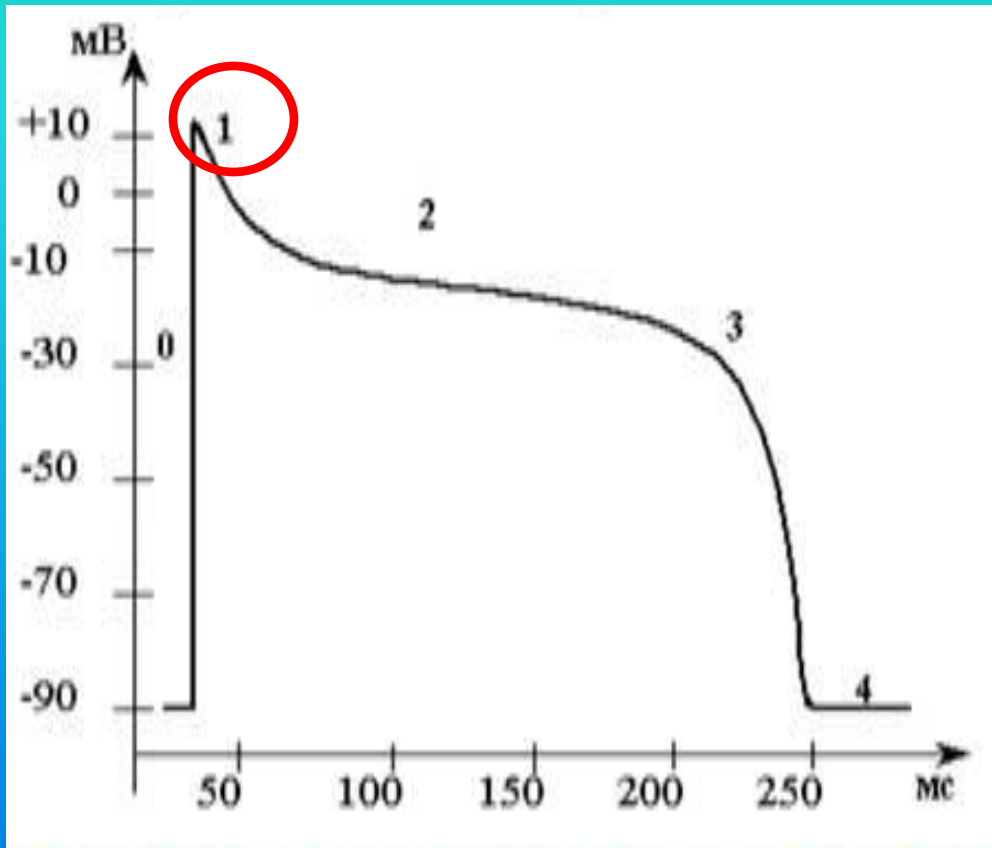


### 0 - Фаза деполяризации.

Под влиянием возбуждения клеток водителей ритма, кратковременно повышается проницаемость мембраны для ионов  $\text{Na}^+$ , что приводит к возникновению быстрого входящего натриевого тока.

При достижении мембранного потенциала 30-40 мВ, натриевый ток инактивируется.

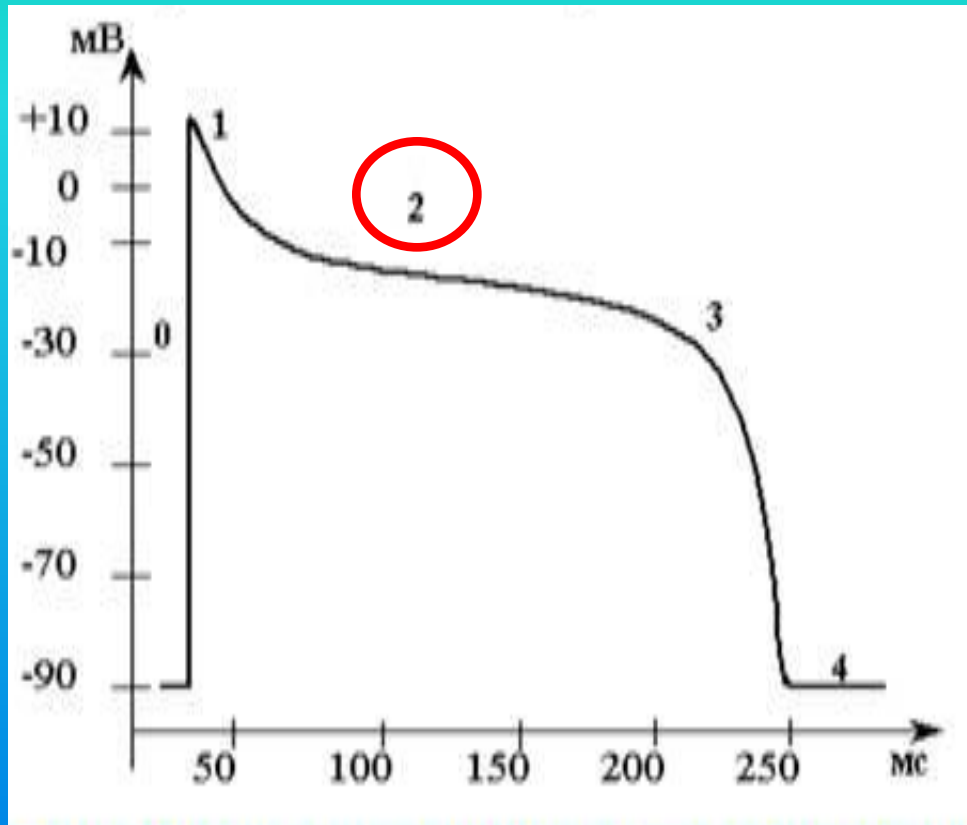
Деполяризация вызывает активацию  $\text{Ca}$ -каналов, в результате чего возникает дополнительный входящий кальциевый ток.



**1 - Фаза быстрой начальной реполяризации.**

Кратковременна.

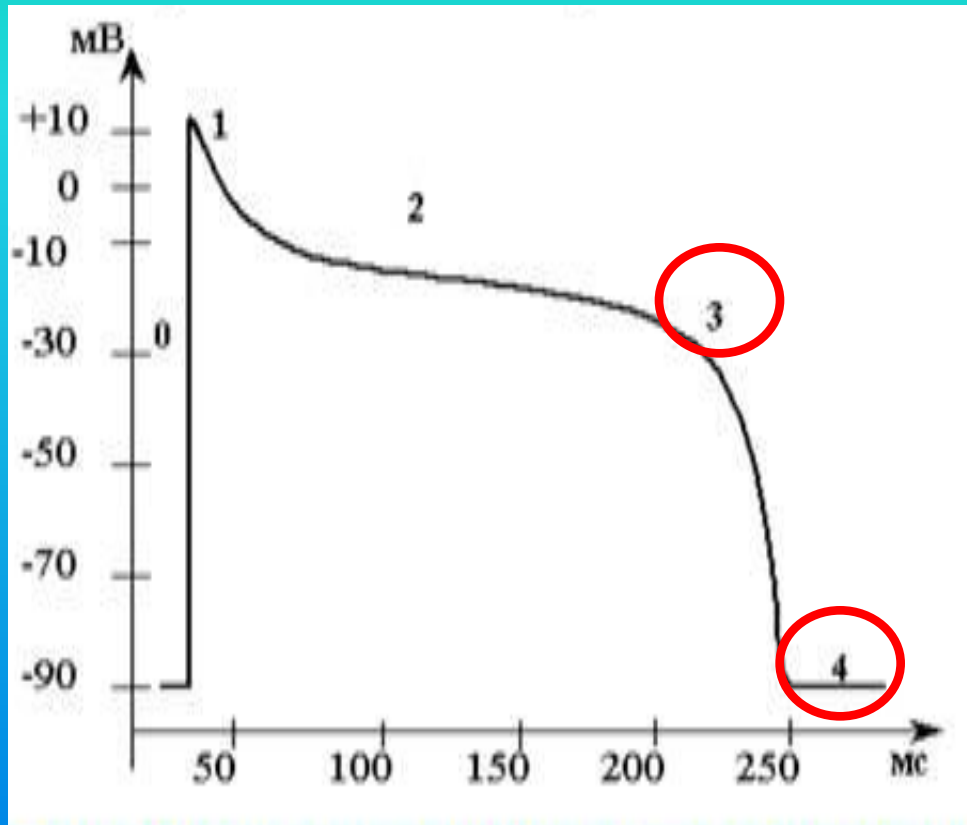
Связана с выходом из типичного кардиомиоцита ионов  $K^+$  и входом  $Cl^-$



## 2. Фаза замедленной реполяризации ("плато").

Возникает вследствие наличия в кардиомиоците специфических потенциал-чувствительных Ca-Na –каналов, которые открываются во время быстрой деполяризации (при МП 30-40 мВ). Эти каналы медленно открываются и долго остаются открытыми. Через них долго осуществляется вход в кардиомиоцит  $Ca^{++}$  (значительно меньше —  $Na^{+}$ ). Поэтому фаза "плато" продолжительна.

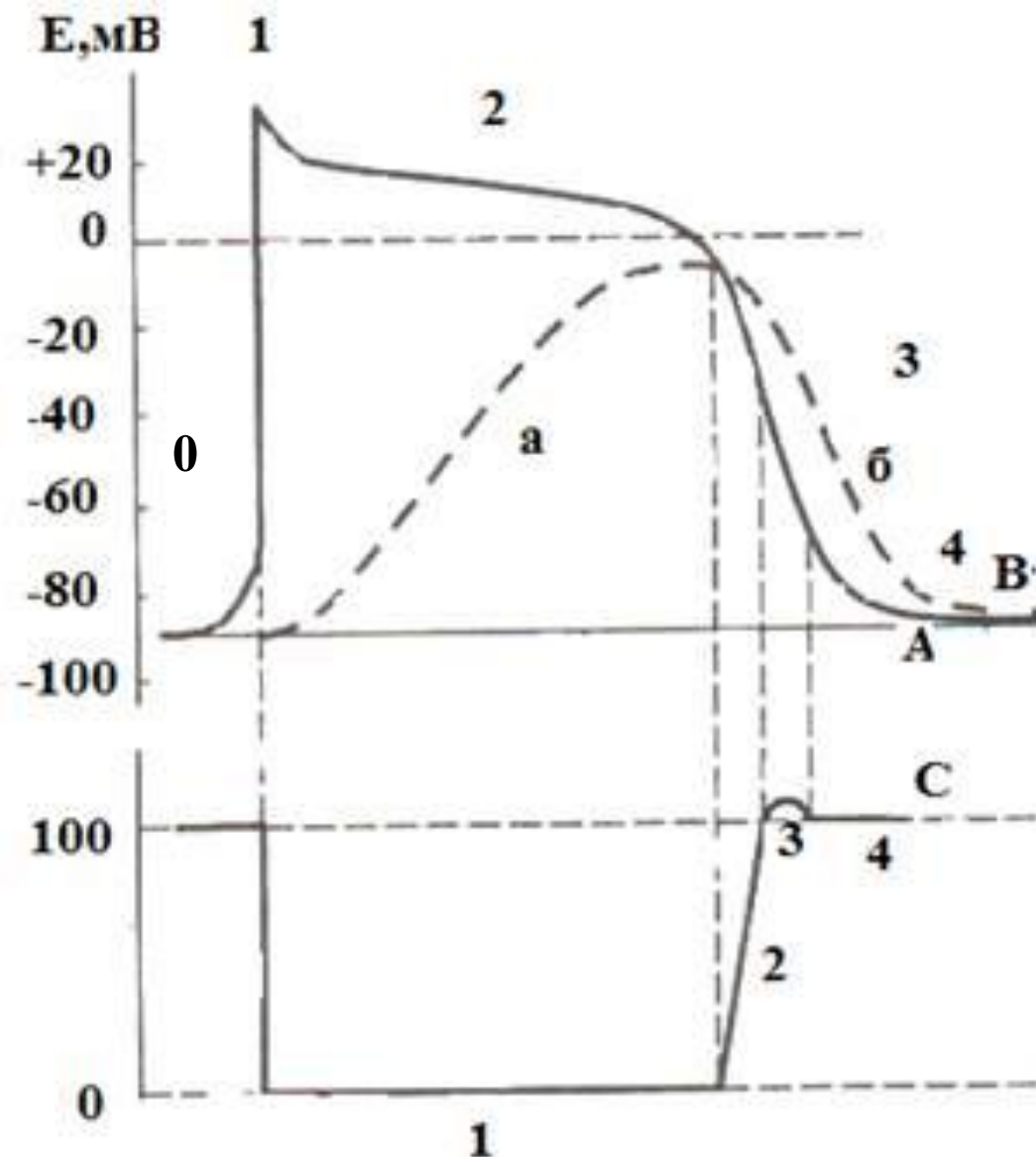
Вход кальция запускает сокращение кардиомиоцитов.



**3. Фаза быстрой конечной реполяризации** — связана с быстрым выходом из клеток  $K^+$ . Активно работает электрогенный  $Na^+-K^+$ -насос.

**4. Восстановление мембранного потенциала до исходного уровня.**

## ВОЗБУДИМОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ



**Схема потенциала действия (А) миокардиальной клетки желудочка А:**

0 – фаза деполяризации;  
1 – фаза начальной быстрой реполяризации;  
2 – фаза медленной реполяризации (фаза плато);  
3 – фаза конечной быстрой реполяризации;  
4 – диастола.

**Схема кривой сокращения (В):**

а - фаза сокращения,  
б – фаза расслабления.

**Схема фаз возбудимости (С) сердечной мышцы:**

1 - абсолютная рефрактерность,  
2 - относительная рефрактерность,  
3 – фаза супернормальной возбудимости.  
4 – фоновая возбудимость.



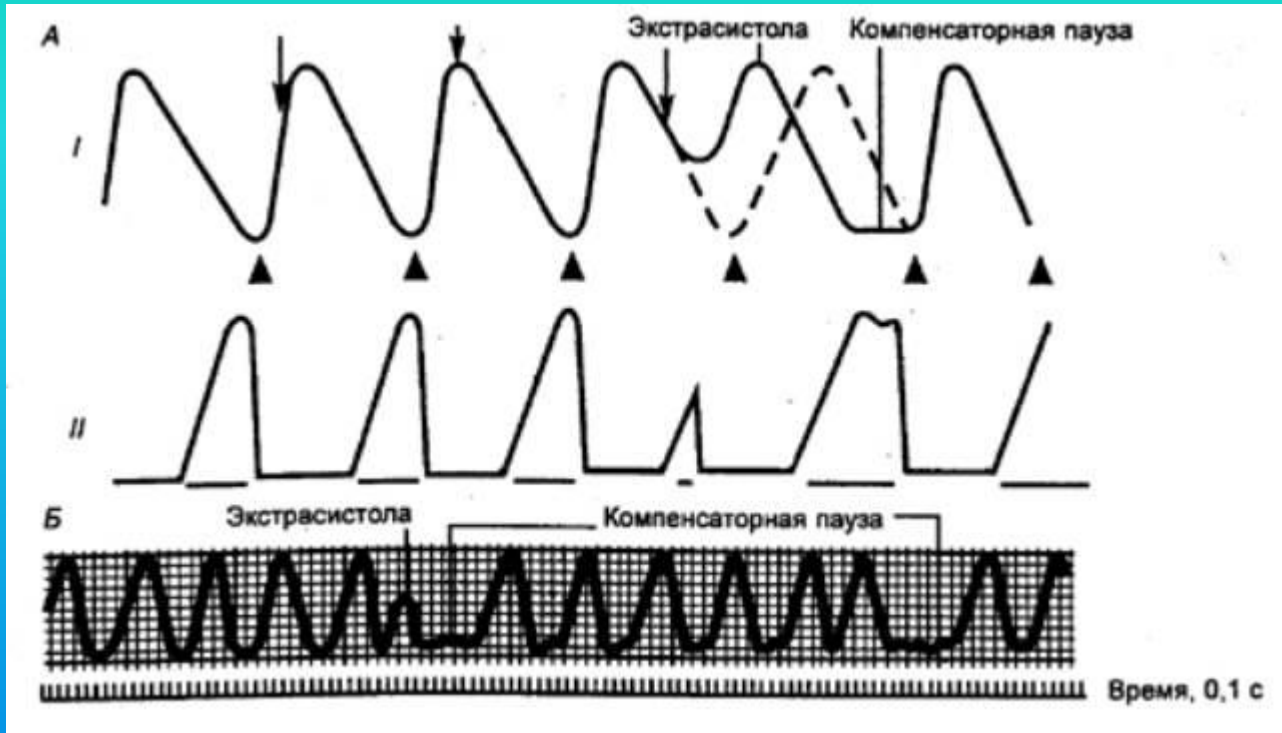
Длительность потенциала действия кардиомиоцитов составляет **300-400 мс**, что соответствует длительности сокращения миокарда, что **в 150 раз больше**, чем в скелетной мышце.

## **Длительный абсолютный рефрактерный период, т. е. полная невозбудимость сердечной мышцы:**

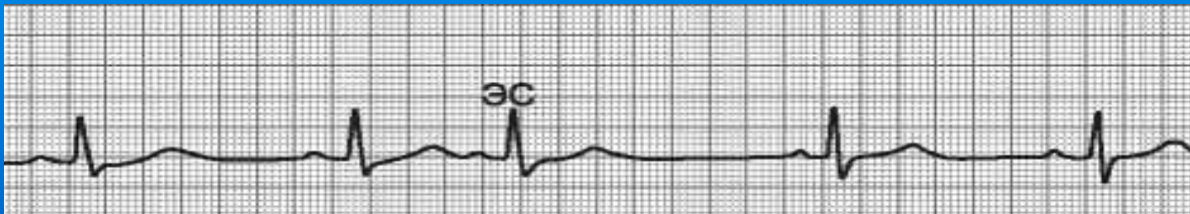
- предохраняет ее от быстрого повторного возбуждения до тех пор, пока не закончилась предыдущая волна деполяризации. Тем самым предотвращается нарушение нагнетательной функции сердца.
- препятствует возникновению кругового движения возбуждения по миокарду. В противном случае нарушилось бы ритмическое чередование систолы и диастолы.
- исключает возможность тетанического сокращения сердца, заставляя работать его в режиме одиночных сокращений.

# Экстрасистола

## Желудочковая экстрасистола:



## Предсердная экстрасистола:



## **4. Сократимость сердца**

**Сократимость** — способность сердца сокращаться, реализуя тем самым насосную функцию.

**Работа сердечной мышцы подчинена закону «все или ничего»** : при достижении раздражающим импульсом пороговой величины возбуждение распространяется, как по синцитию, и синхронно охватывает всю мышцу в целом.

Причина: **вставочные диски** — протоплазматические мостики с очень малым электрическим сопротивлением.



В миокардиальных клетках *сокращение* всегда закономерно *обрывается*, и наступает *расслабление*.

**Причина**: наличие в кардиомиоцитах специальной системы быстрой утилизации «лишней» концентрации ионов кальция ( $\text{Ca}^{2+}$ ), запускающих процесс сокращения, что важно для предотвращения перенапряжения миокарда.

В эту систему входит *сарколемма*, *саркоплазматический ретикулум* и *митохондрии*.

## **5. Проводимость**



**Проводимость** – время, в течение которого все сердце как мышечный орган охватывается процессом возбуждения – 15 мсек.

## Проводимость миокарда и проводящей системы

SA-узел - 4,5 – 5 м/с

AV-узел - 0,02 – 0,05 м/с – *атриовентрикулярная задержка*

Пучок Гиса и его ножки - 1 – 1,5 м/с

Волокна Пуркинье - 3 м/с

Миокард желудочков и предсердий - 0,9 – 1 м/с

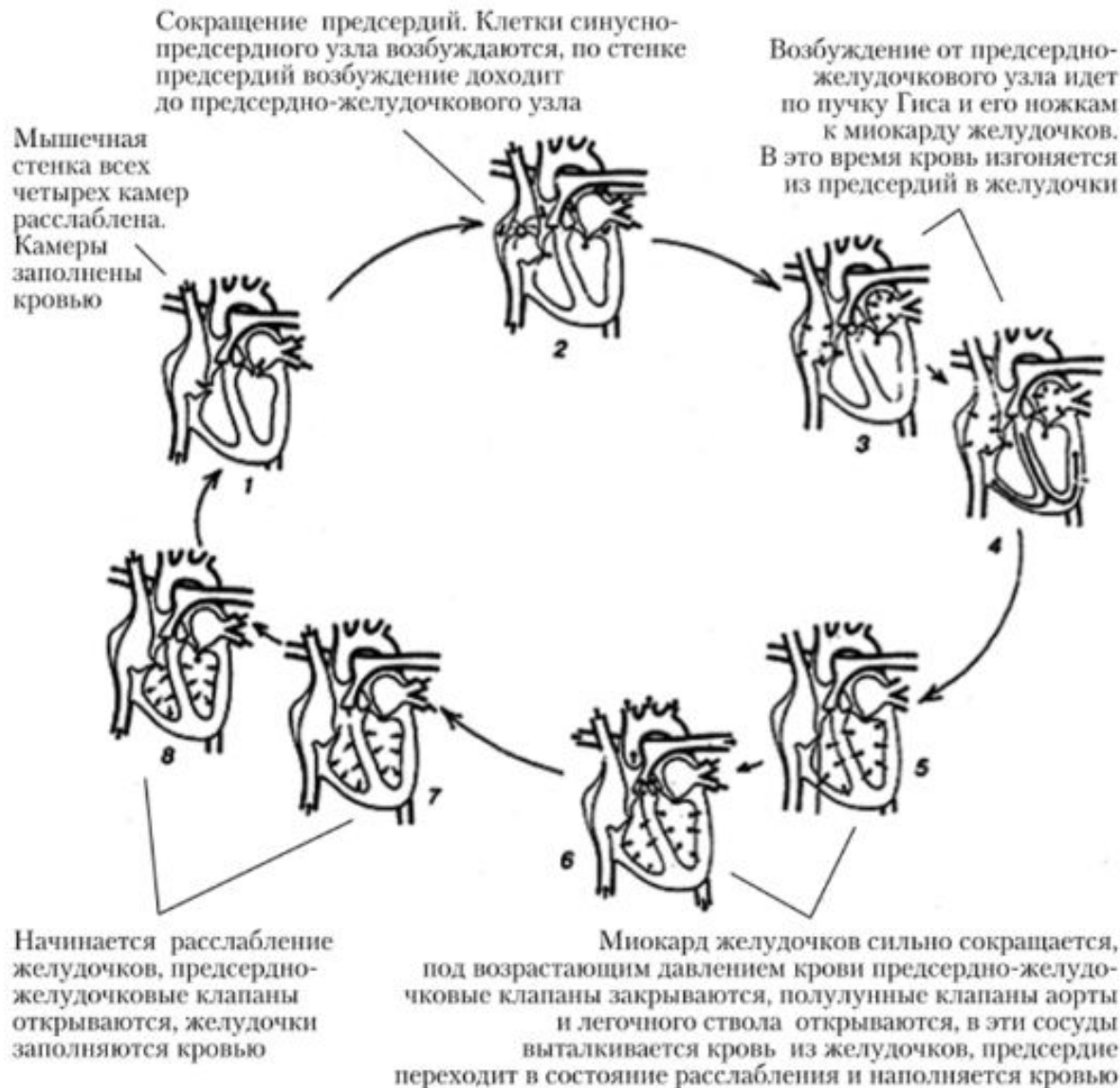
**Атриовентрикулярная задержка** обеспечивает последовательность сокращений предсердий и желудочков в сердечном цикле.

**Большая скорость проведения в волокнах**

**Пуркинье** – синхронное вовлечение в возбуждение, а потом – в сокращение всего миокарда желудочков.

## **6. Гемодинамическая функция сердца**

# Последовательность фаз сердечного цикла



## **7. Гемодинамические показатели**

***Сердце сокращается в течение жизни человека до 4 млрд. раз, выбрасывая в аорту и способствуя поступлению в органы и ткани до 200 млн л крови.***

***Ударный, или систолический, объем (СО)*** – количество крови выбрасываемое при сокращении желудочков в аорту и легочный ствол

В состоянии покоя СО равен 50—70 мл.

Во время мышечной работы СО возрастает до 150—180 мл за счет усиления мощности сокращения сердечной мышцы.

***Минутный объем крови (МОК)*** - количество крови, выбрасываемое одним желудочком за 1 мин.

$$\text{МОК} = \text{СО} \times \text{ЧСС}$$

У разных людей МОК колеблется от 3 до 5 л.

При напряженной физической работе сердце здорового тренированного человека может выбросить за 1 мин в аорту до 25—30 л крови.

## **8. Регуляция сердечной деятельности**



## Внутрисердечные механизмы регуляции

1. Внутриклеточная регуляция.
2. Межклеточная регуляция.

## Внесердечная регуляция

1. Нервная регуляция.
2. Гуморальная регуляция.

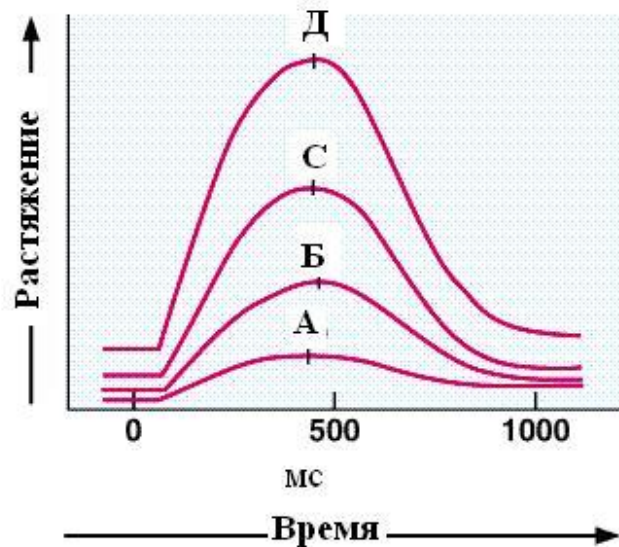
# 1. Внутриклеточная регуляция. Гетерометрический механизм

## Закон Франка-Старлинга:

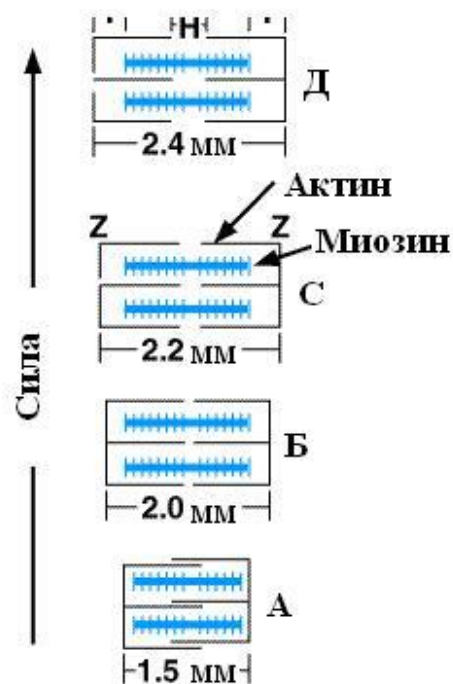
1. Чем больше растяжение миокарда в диастолу, тем сильнее его сокращение в систолу.

или

Сила сокращения миокарда пропорциональна степени его кровенаполнения в диастолу.



## Растяжение саркомера



## Механизмы явления Франка-Старлинга

- сократительный кардиомиоцит состоит из двух элементов — собственно сократительного и эластического. Сократительный элемент в возбужденном состоянии способен сокращаться, а последовательно соединенный с ним эластический элемент действует как обычная пружина.
- во время диастолы увеличивается площадь контакта между митохондриями и миофибриллами, вследствие чего возрастают интенсивность диффузии АТФ из митохондрий в миофибриллы и энергетическое обеспечение сократительного аппарата.
- При дополнительном растяжении (увеличении длины) мышечных волокон сердца в диастолу, увеличивается количество вакантных активных центров на актиновых нитях, с которыми могут взаимодействовать поперечные миозиновые мостики.

## 1. Внутриклеточная регуляция.

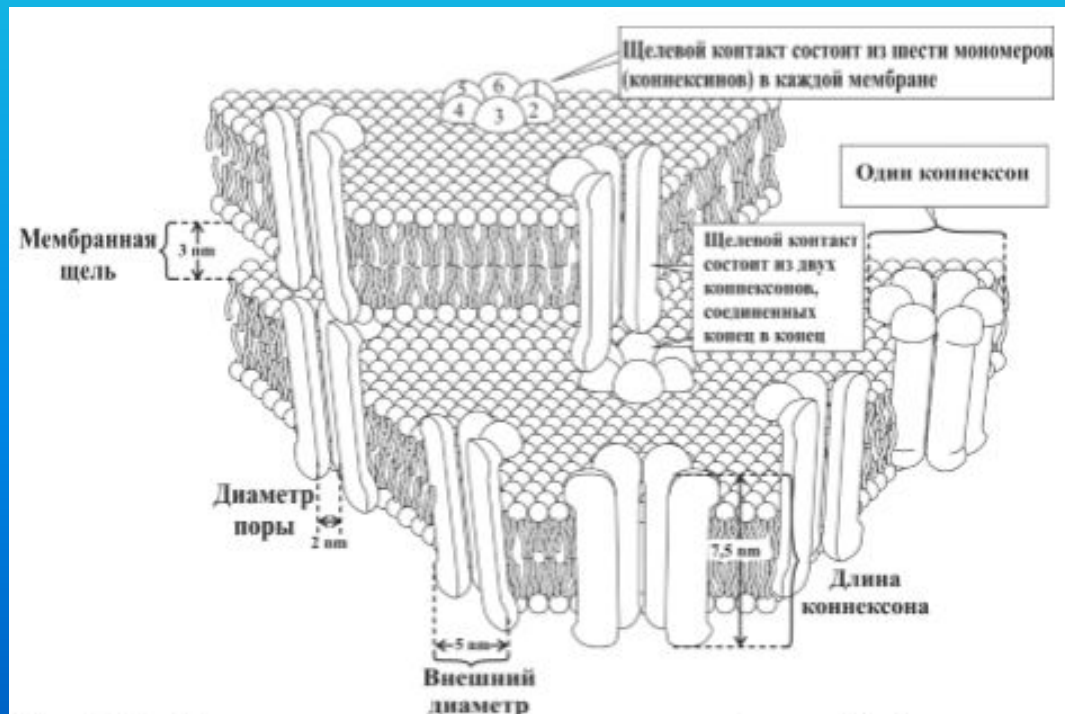
**Гомеометрический (метаболический) механизм** не связан с изменением длины саркомера.

Кардиомиоциты характеризуются цикличностью протекания в них обменных процессов, связанных с ритмом сердечной деятельности. Наиболее быстрый распад АТФ и гликогена происходит в момент систолы, ресинтез и восстановление уровня этих веществ успевает полностью восстановиться за время диастолы. Поэтому в чрезвычайных условиях при усиленной работе сердца одним из компенсаторных механизмов, адаптирующих деятельность сердца к воздействиям, является **удлинение фазы диастолы.**

## 2. Межклеточная регуляция

**Вставочные диски** имеют различную структуру и функцию:

- *Одни участки вставочных дисков соединяют миофибриллы, выполняют механическую функцию.*
- *Другие участки обеспечивают транспорт через мембрану миоцита необходимых ему веществ.*
- *Третьи участки (нексусы, или тесные контакты) проводят возбуждение с клетки на клетку, объединяя клетки миокарда в функциональный синцитий.*



Нарушение межклеточных  
взаимодействий приводит к  
асинхронному возбуждению клеток  
миокарда и появлению сердечных  
аритмий.

## Внесердечная регуляция

1. Нервная регуляция
2. Гуморальная регуляция

## Нервные центры и эффекторы внесердечной нервной регуляции принадлежат автономной нервной системе.

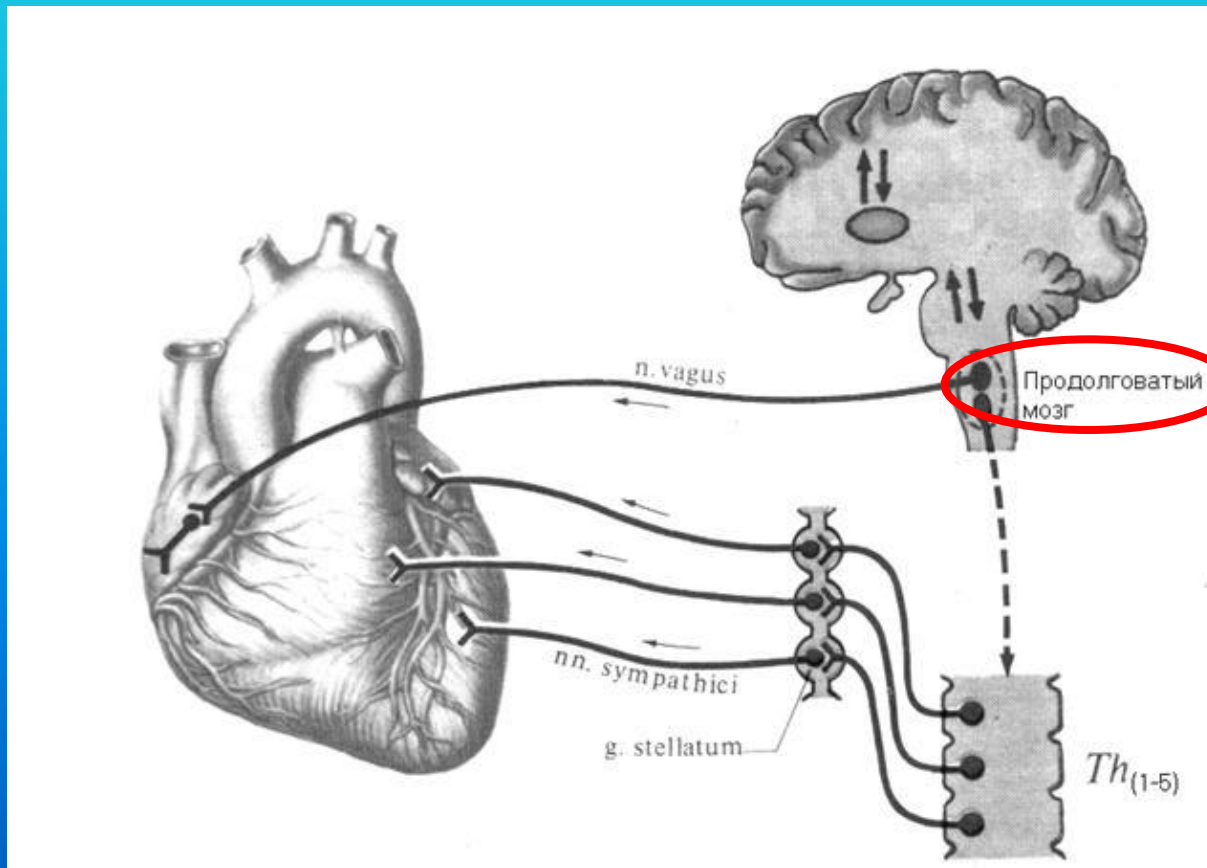
За счет нервных влияний осуществляются:

- урежение или учащение сердечных сокращений (отрицательный и положительный **хронотропный эффект**);
- повышение или понижение возбудимости сердечной мышцы (**батмотропный эффект**);
- ослабление или усиление силы сокращений (**инотропный эффект**);



## Парасимпатическая иннервация

Ядра блуждающего нерва, иннервирующего сердце, расположены в продолговатом мозге. Блуждающие нервы заканчиваются на интрамуральных ганглиях. Вагусные нервы оказывают отрицательное влияние.



***Отрицательное хронотропное влияние*** -

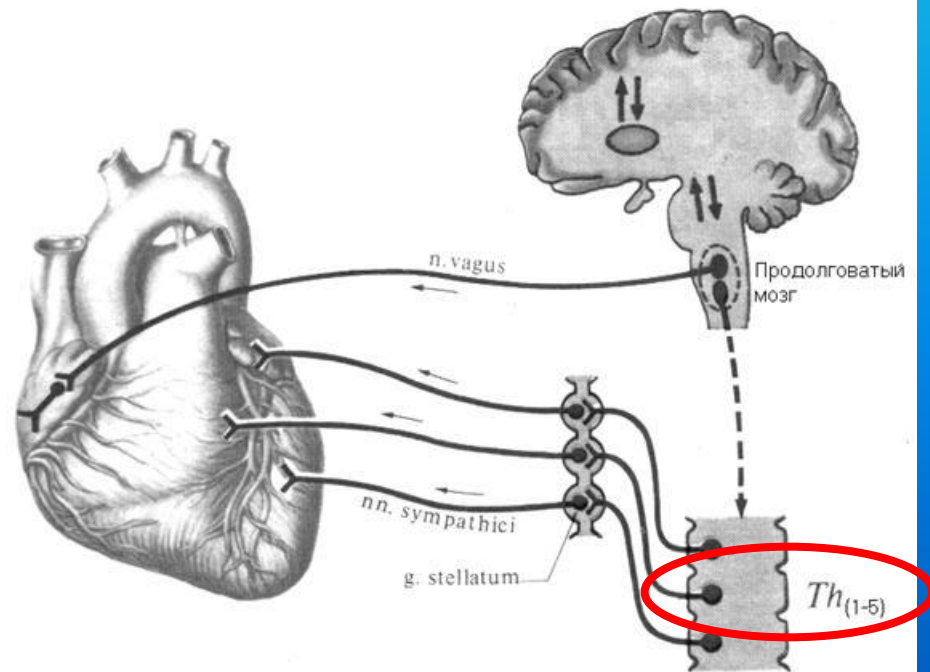
ацетилхолин взаимодействует с М-холинорецепторами синоатриального узла. В результате открываются калиевые каналы (повышается проницаемость для  $K^+$ ), в результате уменьшается скорость медленной спонтанной диастолической деполяризации, увеличивается продолжительность действия потенциала действия, в итоге уменьшается количество сокращений в минуту.

***Отрицательное инотропное влияние*** –

ацетилхолин взаимодействует с М-холинорецепторами рабочих кардиомиоцитов. В результате тормозится активность аденилатциклазы и активируется гуанилатциклазный путь. Ограничение аденилатциклазного пути уменьшает окислительное фосфорилирование, уменьшается количество макроэргических соединений, в итоге уменьшается сила сердечных сокращений.

## Симпатическая иннервация

Тела симпатических нейронов, иннервирующих сердце, расположены в боковых рогах 5-ти верхних грудных сегментов спинного мозга. Аксоны этих нейронов идут к звездчатому ганглию. От него отходят постганглионарные волокна, иннервирующие предсердия и желудочки. Симпатические нервы оказывают **положительное действие**.



***Положительный хронотропный эффект.*** Медиатор норадреналин взаимодействует с  $\beta$ - адренорецепторами синоатриального узла. В результате открываются  $\text{Ca}^{2+}$ -каналы - повышается проницаемость для  $\text{K}^{+}$  и  $\text{Ca}^{2+}$ . В результате увеличивается скорость медленной спонтанной диастолической деполяризации. Продолжительность потенциала действия уменьшается, соответственно частота сердечных сокращений увеличивается.

## **Положительный инотропный эффект** -

норадреналин взаимодействует с  $\beta$ -адренорецепторами рабочих кардиоцитов.

### **Эффекты:**

а) в клетках активируется фермент аденилатциклаза, т. о. стимулируется т фосфорилирование, увеличивается синтез АТФ - увеличивается сила сокращений.

б) увеличивается проницаемость для  $Ca^{2+}$ , который участвует в мышечных сокращениях, обеспечивая образование актомиозиновых мостиков.

Блуждающий и симпатический нервы оказывают влияние на работу сердца обычно одновременно (взаимосвязанное влияние) с некоторым преобладанием тормозных вагусных эффектов.

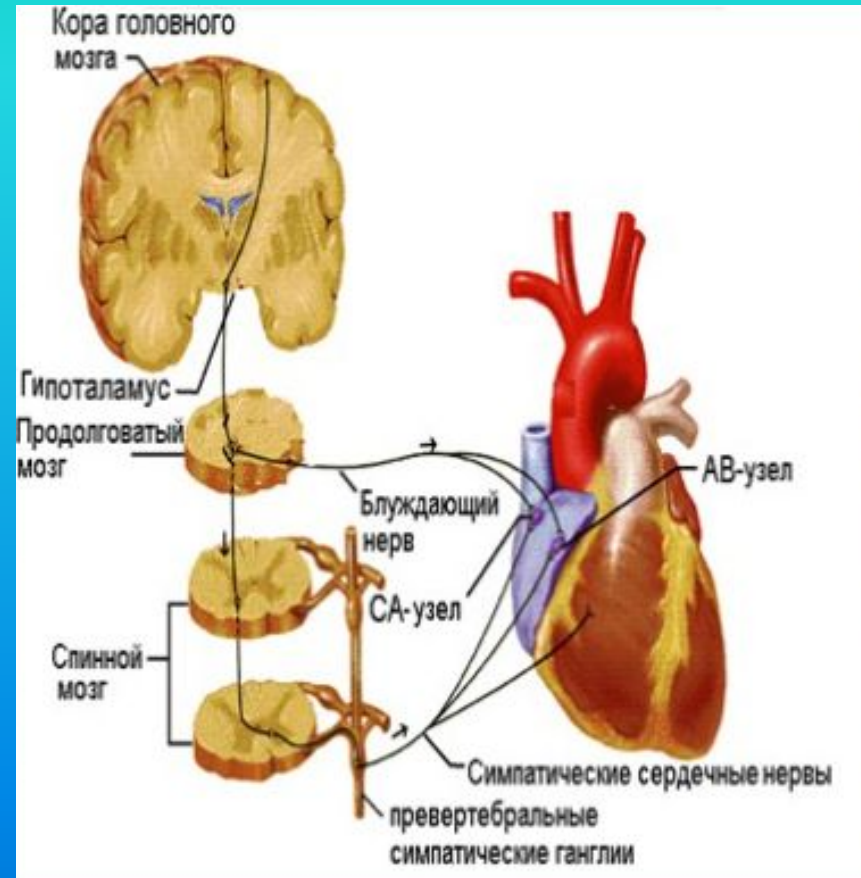
Парасимпатические влияния осуществляют текущую «оперативную» регуляцию.

Симпатические же влияния всегда однозначны и ведут к мобилизации его функций.

## Гипоталамическая регуляция.

Гипоталамус имеет прямые связи с ядами блуждающих нервов в продолговатом мозге и боковыми рогами спинного мозга, т.е. с центрами симпатической и парасимпатической иннервации сердца.

*Гипоталамус – изменяет параметры сердечной деятельности для обеспечения текущих потребностей организма и всех его систем при различных поведенческих реакциях.*



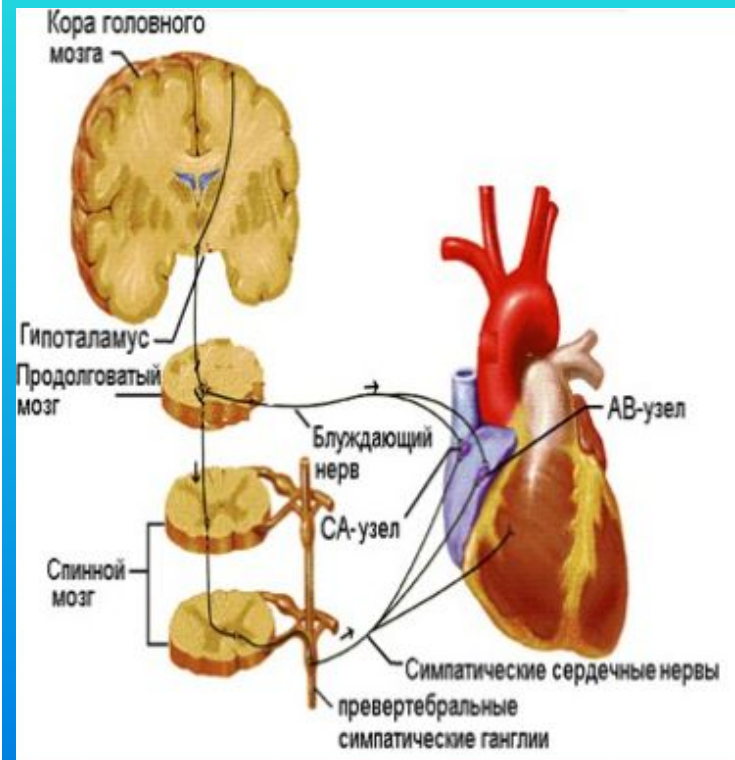


## Корковая регуляция.

Кора головного мозга является органом психической деятельности. Она обеспечивает целостные приспособительные реакции организма. Работа сердца зависит от функционального состояния коры мозга. У спортсменов наблюдается предстартовое состояние, которое проявляется ростом частоты сердечных сокращений. Преодолевая состояние волнения, можно достичь его уменьшения.

Эффекты стимулирования коры головного мозга проявляются при раздражении **моторной и премоторной зон коры, поясной извилины, орбитальной поверхности лобных долей, передней части височной доли**. При этом, как правило, наблюдается увеличение частоты сердечных сокращений.

Корковая регуляция осуществляется посредством **гипоталамических влияний** и изменения активности **лимбической системы**, которые, в свою очередь, реализуют свои эффекты через **автономную нервную систему**.

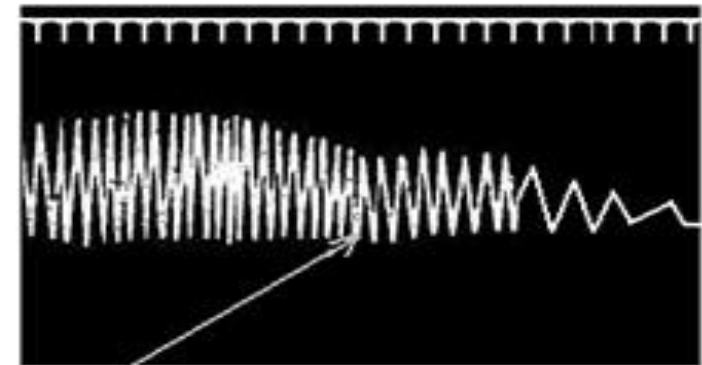
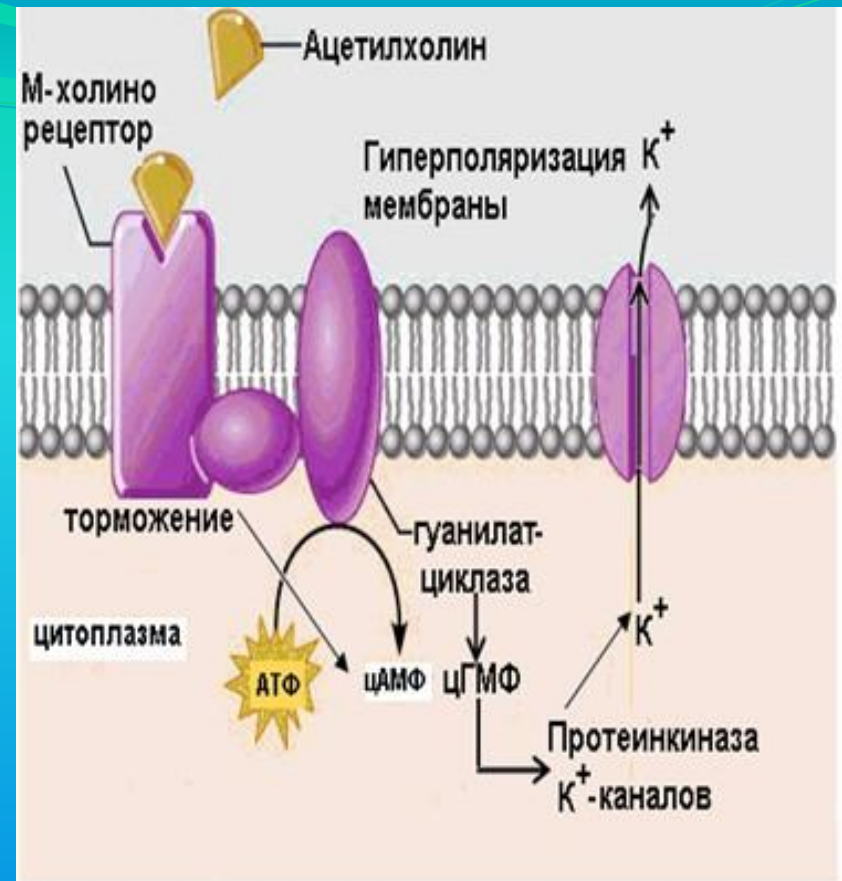


## 2. Гуморальная регуляция

### Ацетилхолин

Взаимодействуя с М-холинорецепторами наружной мембраны кардиомиоцитов, повышает мембранную проницаемость для **ионов калия**, способствует увеличению выходящего калиевого тока, что вызывает развитие гиперполяризации пейсмекерных клеток и **уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации**. В результате снижается частота сердечных сокращений.

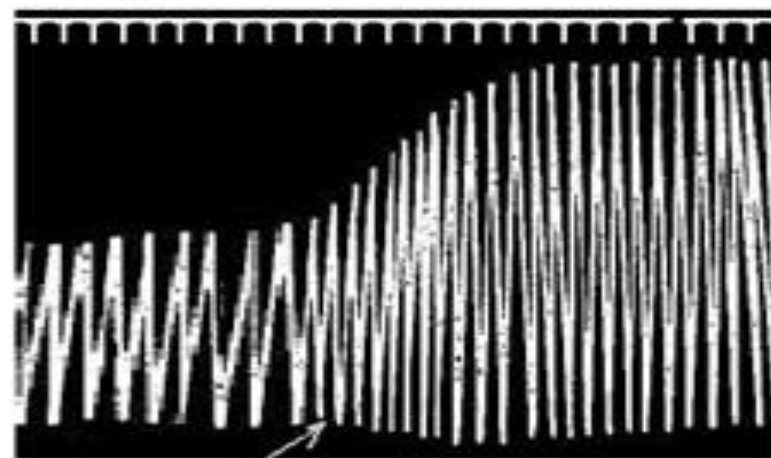
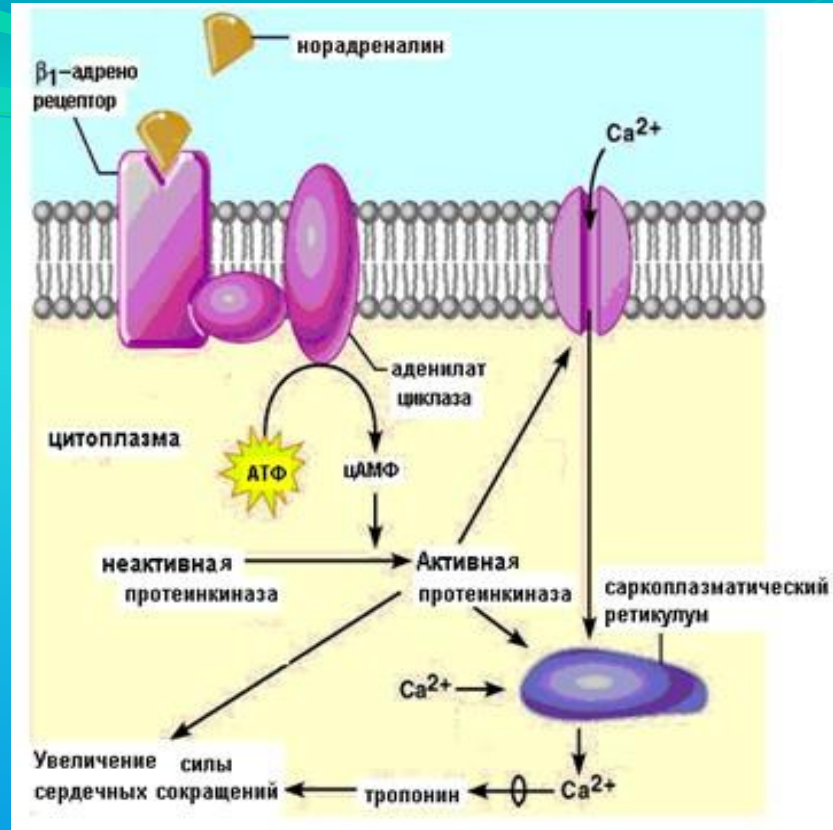
В **клетках рабочих кардиомиоцитов** возникает более ранняя реполяризация мембраны в ходе развития потенциала действия, что приводит к укорочению фазы «плато» и снижению сократимости миокарда.



Acetylcholin

## Адреналин

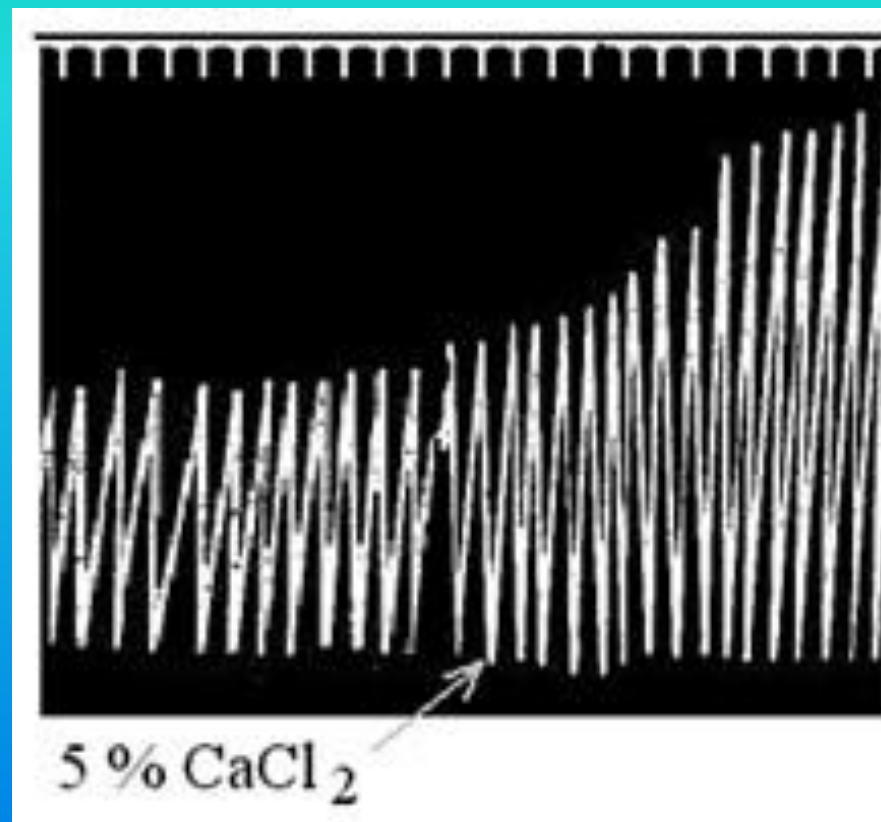
Взаимодействуя с  $\beta$ -адренорецепторами миокардиальных клеток (**атипичных и типичных кардиомиоцитов**), повышает мембранную проницаемость для **ионов кальция**, что приводит к возрастанию входящего кальциевого тока, увеличению, вследствие этого, **продолжительности фазы «плато» потенциала действия рабочего кардиомиоцита, а также скорости спонтанной диастолической деполяризации в клетках синусного узла**. В результате увеличивается сократимость миокарда и частота сердечных сокращений.



Adrenalin

## Ионы кальция.

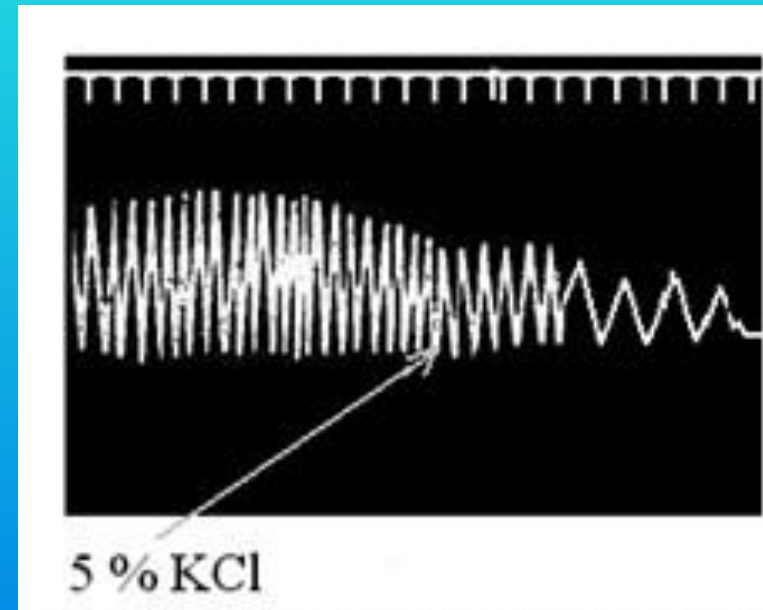
Увеличение концентрации в плазме крови ионов кальция приводит к **повышению возбудимости и сократимости миокарда**. В эксперименте можно наблюдать резкое **увеличение силы сокращений сердца**, находящегося в гиперкальциевом растворе. Крайним выражением положительного инотропного действия (увеличение силы сокращения) ионов кальция служит остановка сердца в систолу. Причиной такой остановки является невозможность расслабления миокарда вследствие связывания ионов кальция с тропонином.



**Ионы калия.** Избыток ионов калия во внеклеточной жидкости (около 8 ммоль/л) приводит к слабости сердечной мышцы, уменьшению частоты сердечных сокращений.

Увеличение концентрации ионов калия в крови до 9-12 ммоль/л (что в 2-3 раза выше нормы) может привести к **асистолии** – прекращению электрической и сократительной активности миокарда. Остановка сердца происходит во время диастолы.

Механизм: возникает гиперполяризация кардиомиоцитов, уменьшаются возбудимость и проводимость миокарда, снижается скорость спонтанной диастолической деполяризации пейсмекеров синусного узла.

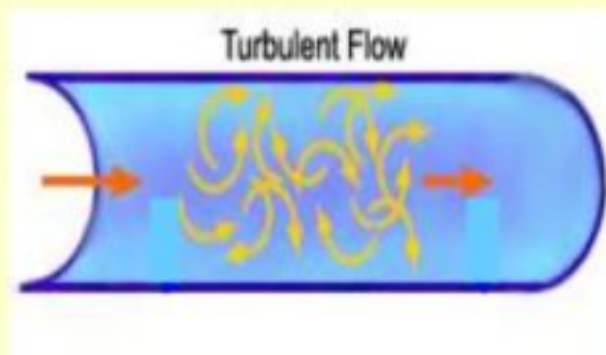
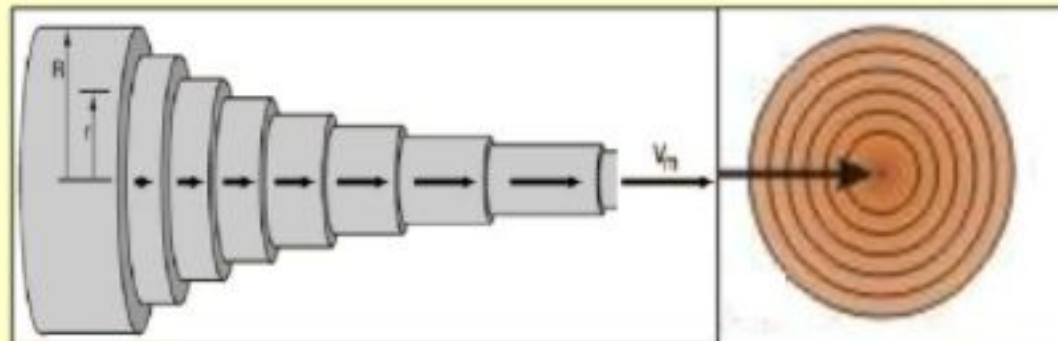
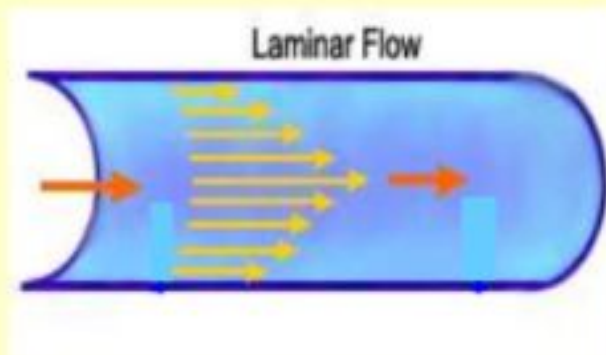


# Типы сосудов

Сосуды		Артерия	Артериола	Капилляр	Венула	Вена
Диаметр, мм		25÷4	$30 \cdot 10^{-3}$	$8 \cdot 10^{-3}$	$20 \cdot 10^{-3}$	5÷30
Толщина стенки, мм		2÷1	$20 \cdot 10^{-3}$	$1 \cdot 10^{-3}$	$2 \cdot 10^{-3}$	0,5÷1,5
Оболочка	Эндотелий					
	Эластическая					
	Мышечная					
	Фиброзная					
Схема кровеносного сосуда						

# ЛАМИНАРНОЕ И ТУРБУЛЕНТНОЕ ТЕЧЕНИЯ

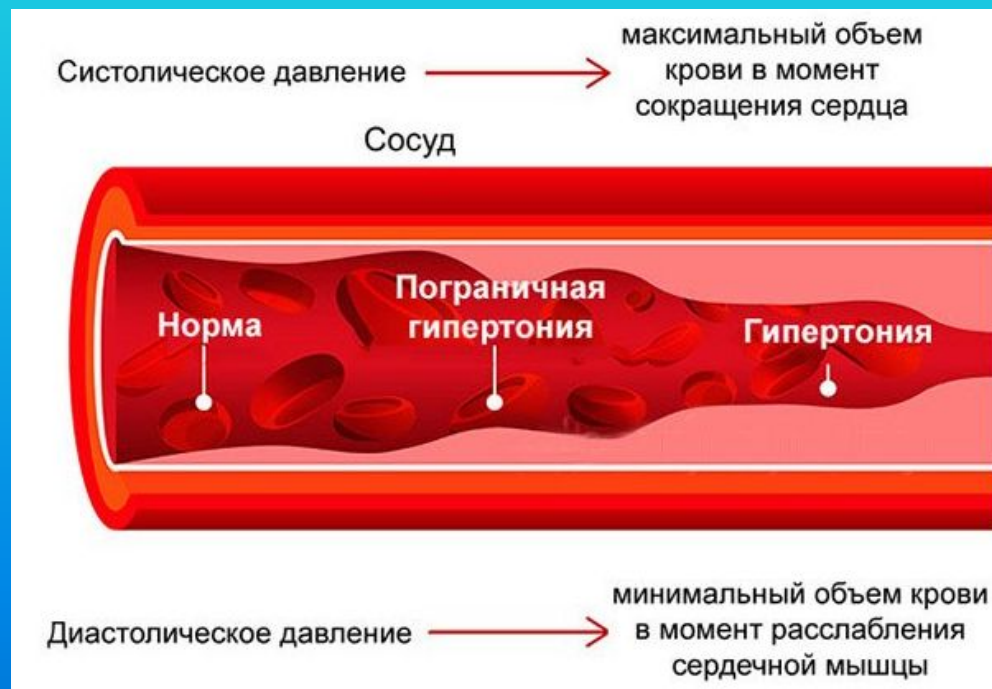
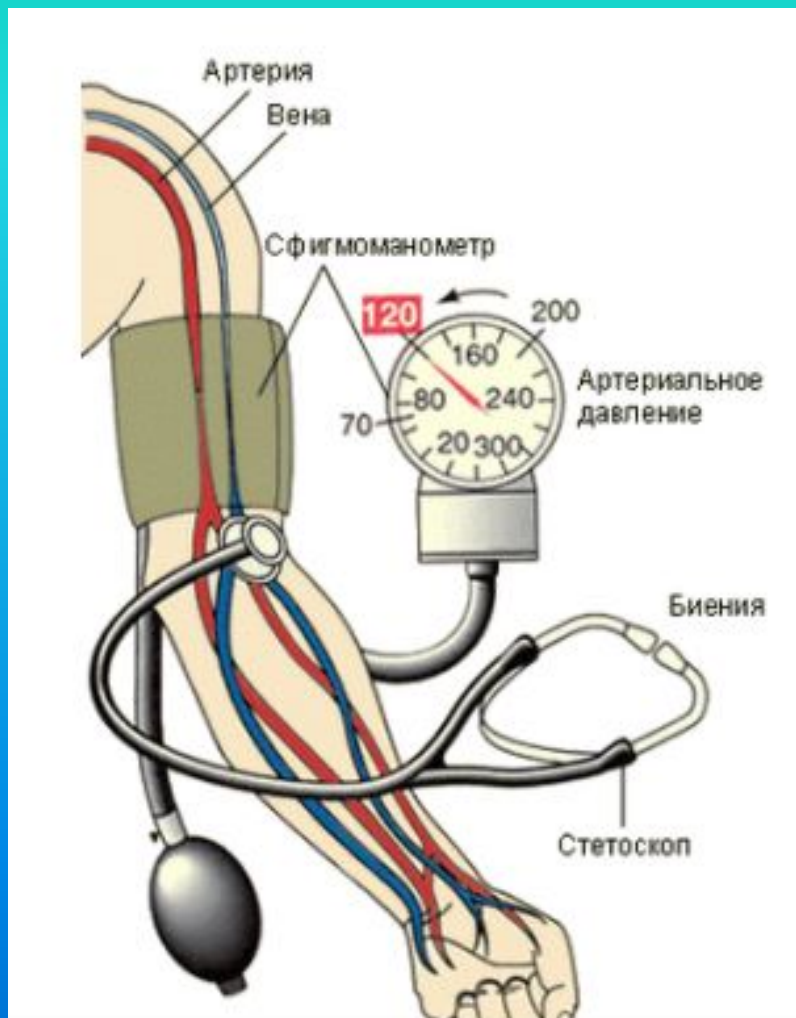
**Ламинарное течение** – это послойное течение жидкости, при котором все молекулы жидкости движутся параллельно оси трубы, а те из них, которые находятся на одинаковом расстоянии от осевого центра трубы, имеют равные скорости.



**Турбулентное течение** - это течение жидкости «с завихрениями», для которого характерно наличие нормальной (перпендикулярной направлению течения жидкости) составляющей скорости движения молекул. Его траектория представляет собой сложную кривую линию.

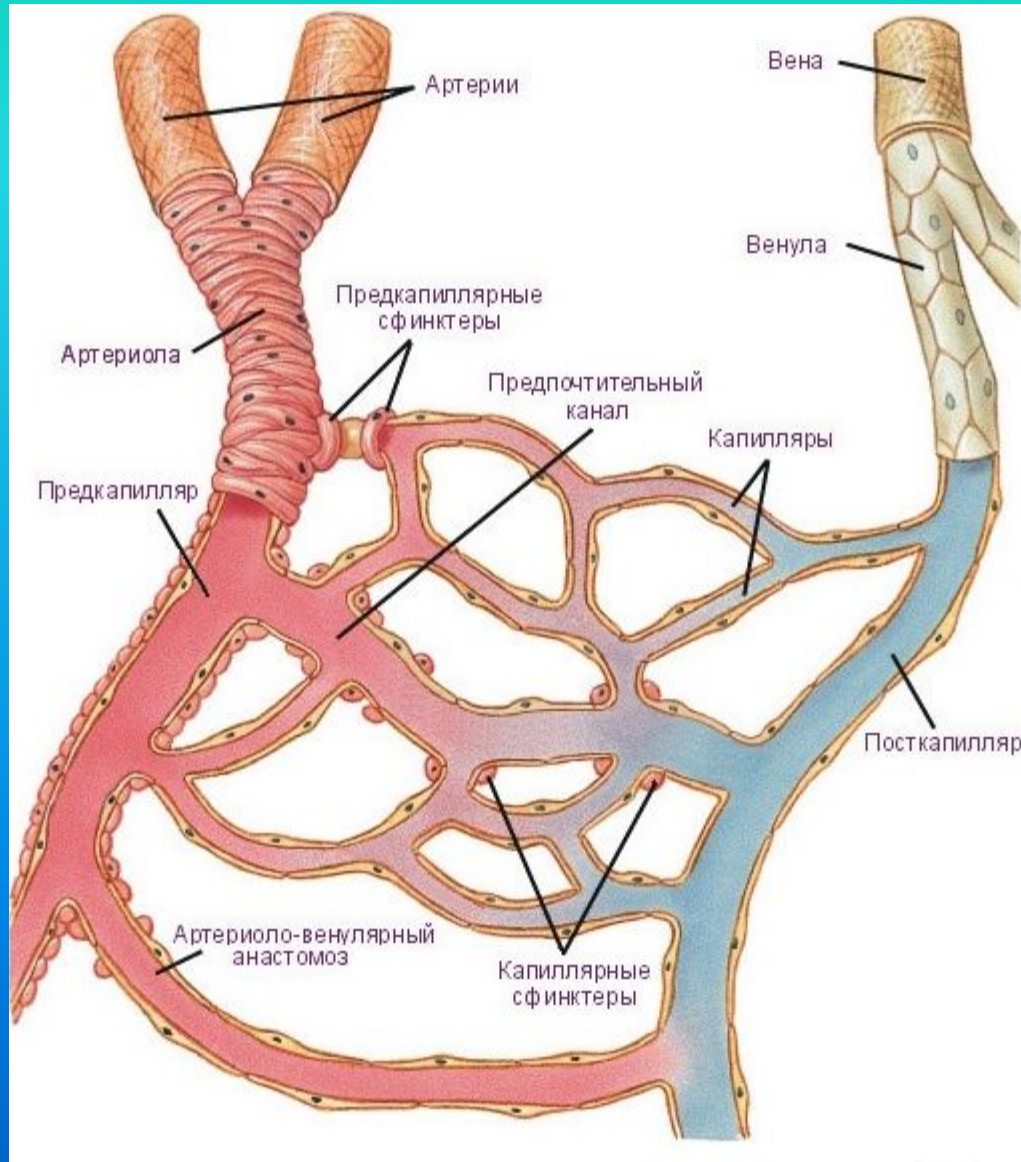
На турбулентное течение расходуется больше энергии.

# Артериальное давление

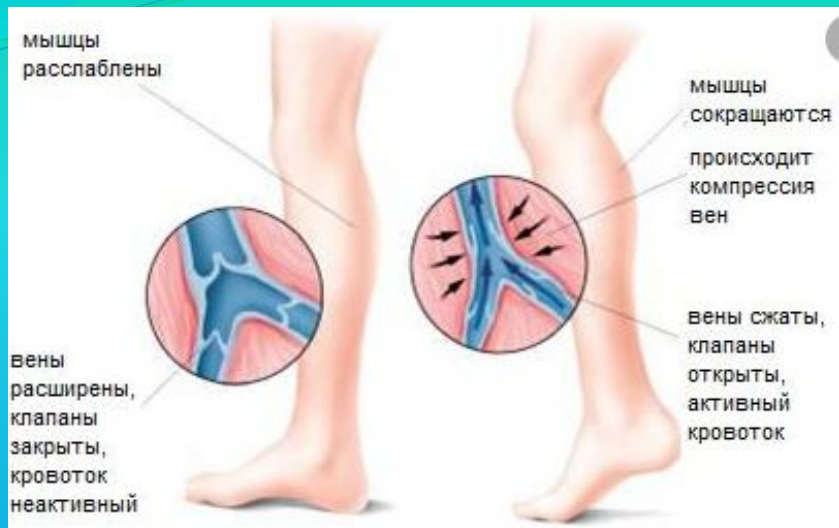




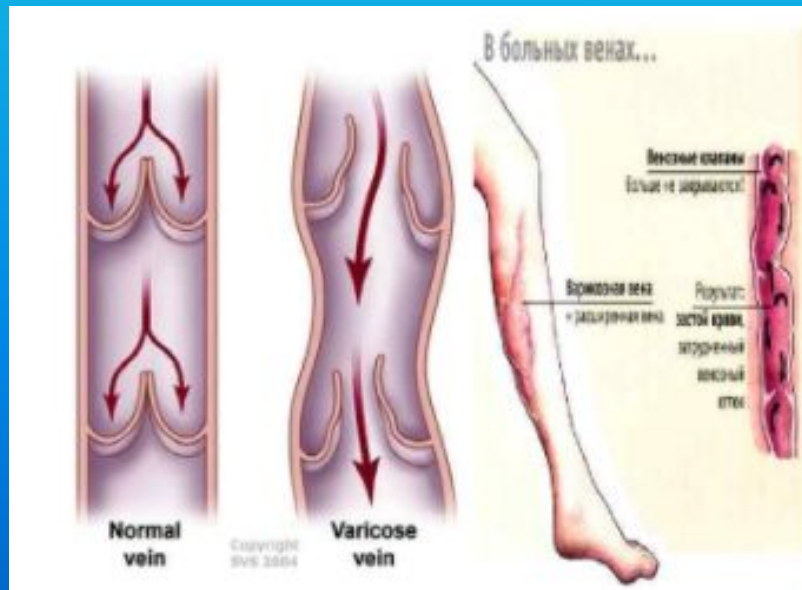
# Капиллярный кровоток



# Венозный возврат



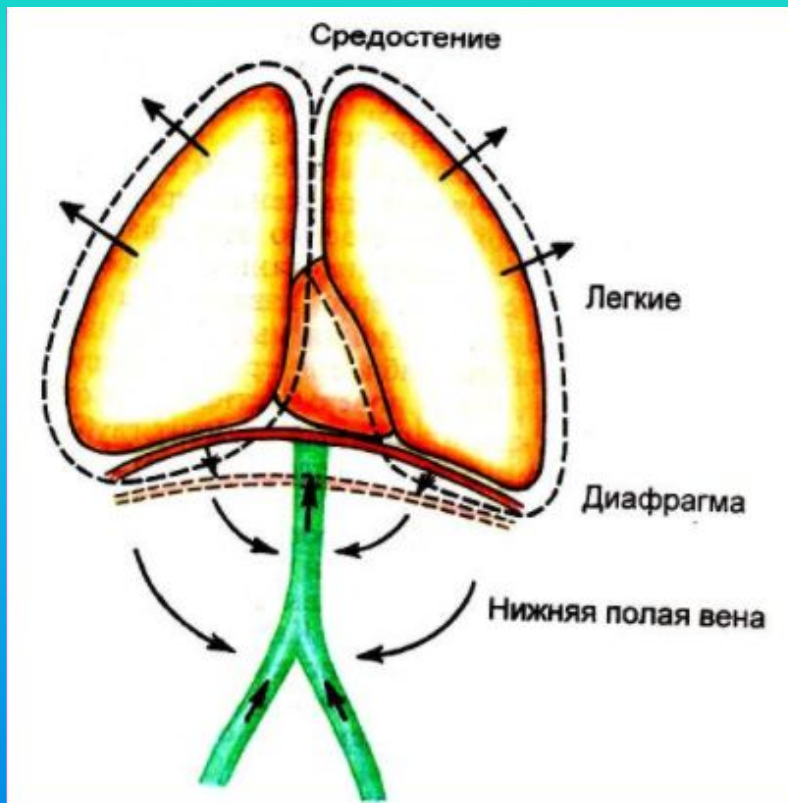
**Мышечная помпа голени обеспечивает снижение венозного давления в ортостазе до 30-40 мм Hg**



- **Расположены на всем протяжении вен нижних конечностей.**

- **При нормальном венозном возврате ток крови всегда односторонний, восходящий.**

- **Венозные клапаны предотвращают обратный ток крови книзу.**



**Присасывающее  
действие грудной  
клетки и сердца**

**Спасибо за внимание!**