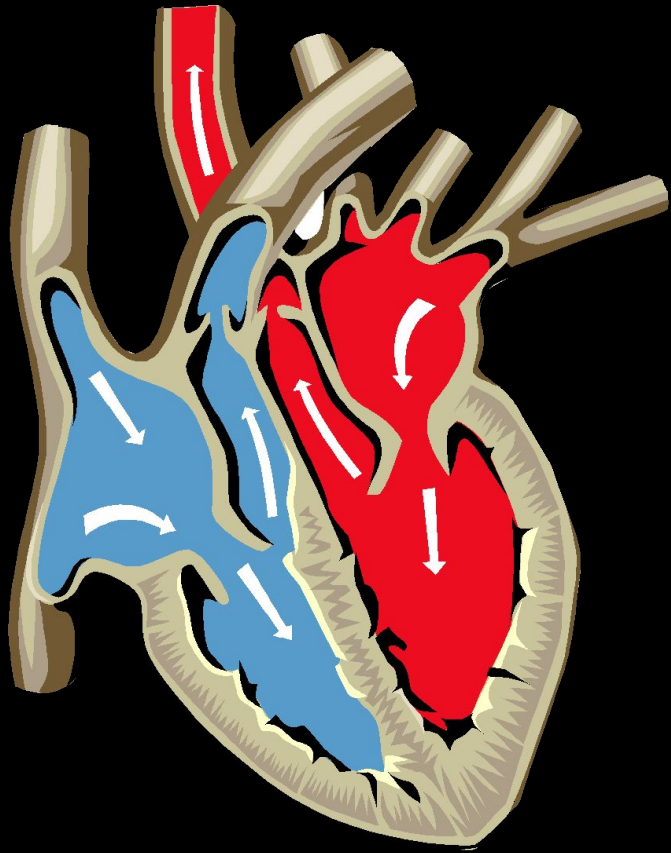


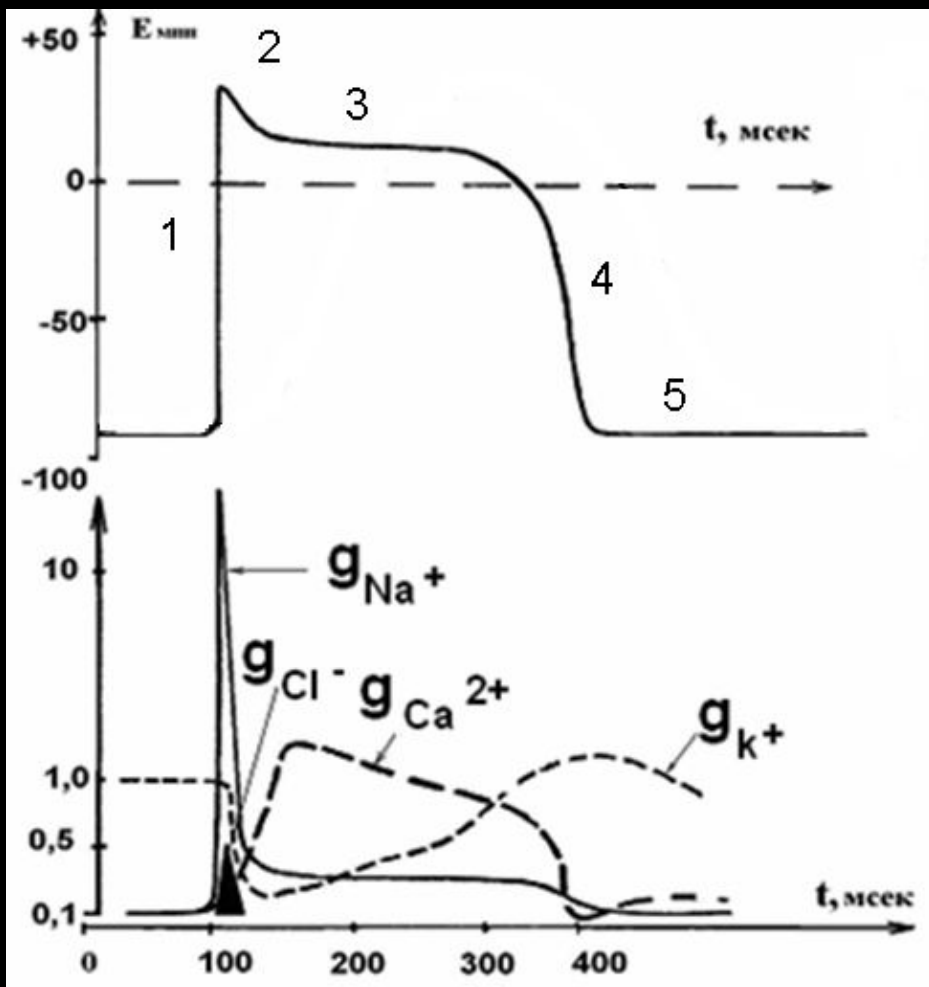
Физиология сердечно-сосудистой системы





СВОЙСТВА И ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

ПД рабочих миоцитов:



фаза 1 - фаза быстрой деполяризации, (овершут до +40 мВ), обусловлена открытием быстрых Na-каналов и входом Na^+ .

фаза 2 - ранняя реполяризация связана с инактивацией Na^+ -каналов, выходом K^+ и входом Cl^- .

фаза 3 - фаза плато (до 300 мсек), обусловлена открытием Ca^{2+} -каналов L-типа и входом ионов Ca^{2+} и Na^+ .

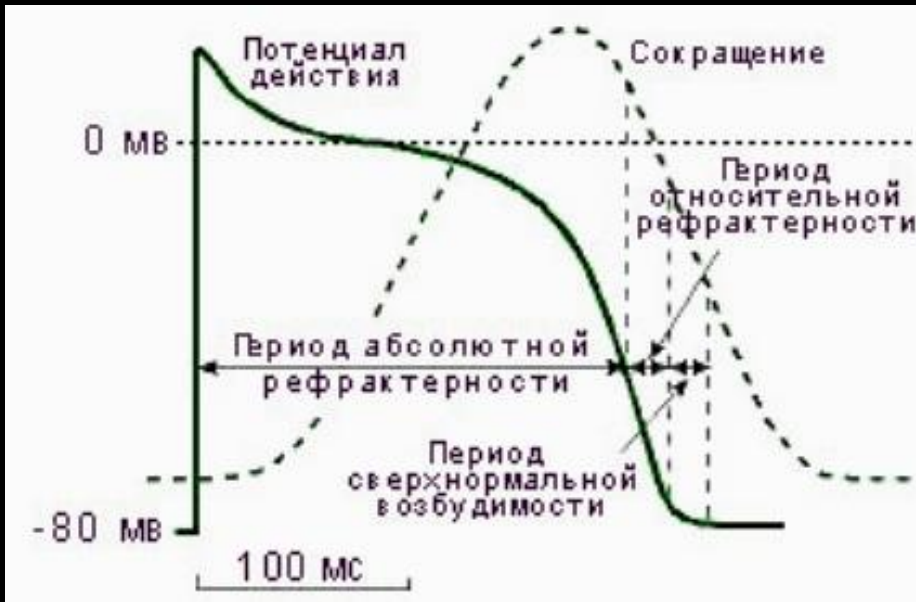
фаза 4 - фаза конечной реполяризации связана с закрытием Ca^{2+} -каналов и выходом ионов K^+ до уровня ПП.

фаза 5 - фаза покоя

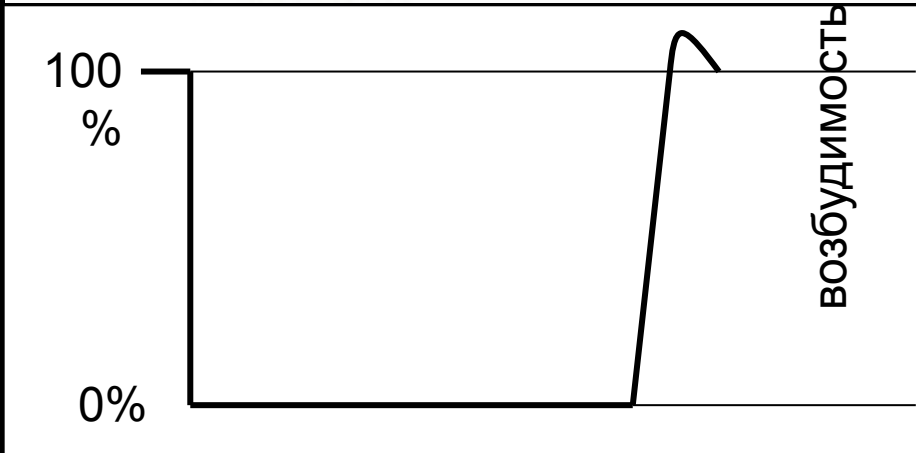
Свойства миокарда

1. Возбудимость
2. Проводимость
3. Лабильность
4. Сократимость
5. Автоматия

Возбудимость рабочих кардиомиоцитов ниже, чем в скелетной мышце.



Это связано с более высоким порогом возбуждения и длительным периодом рефрактерности.



Проводимость также ниже, чем в скелетной мышце.

Предсердия - 0,8 – 1,0 м/с

А/В-узел - 0,01 – 0,05 м/с

Пучок Гиса и его ножки - 2,0 м/с

Волокна Пуркинье - 3,0 – 4,0 м/с

Миокард желудочков - 0,4 – 1,0 м/с

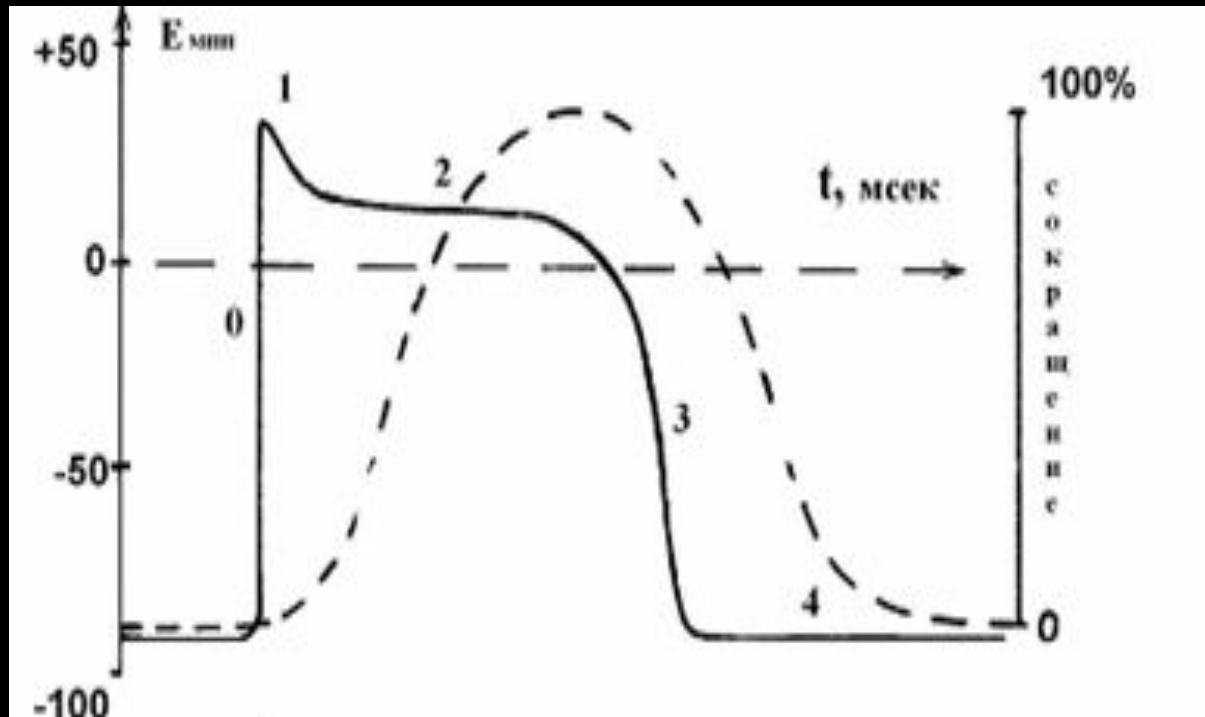
Лабильность

самая низкая из всех возбудимых тканей, поскольку очень длительный период рефрактерности.



Сократимость

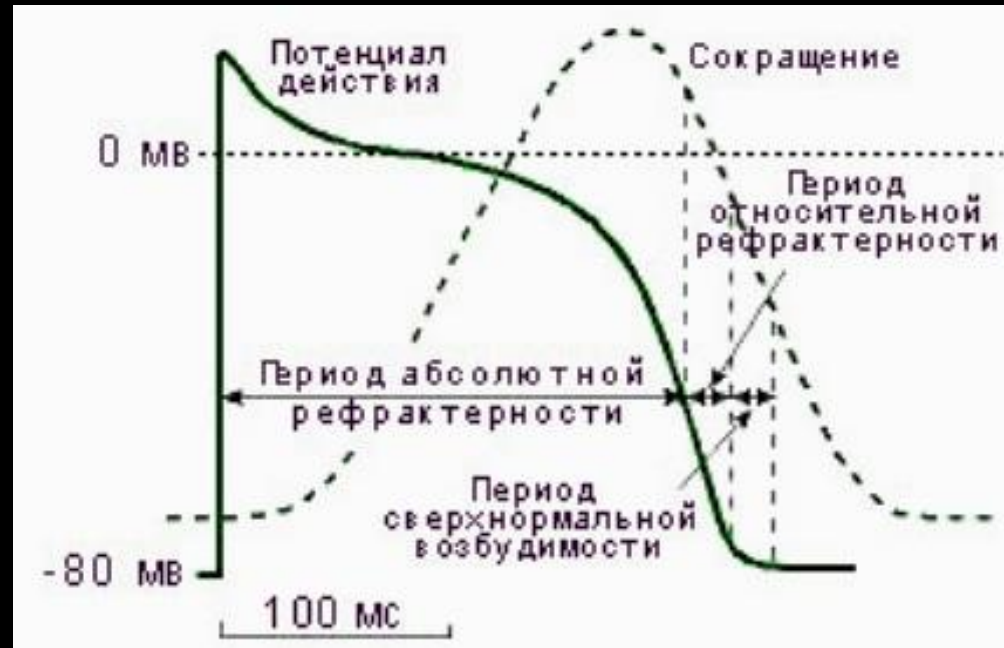
Сокращение начинается сразу после начала деполяризации и продолжается в течение всего ПД.



Сократимость ниже, чем в скелетной мышце

1. Невозможно возникновение тетануса из-за длительного периода абсолютной рефрактерности.

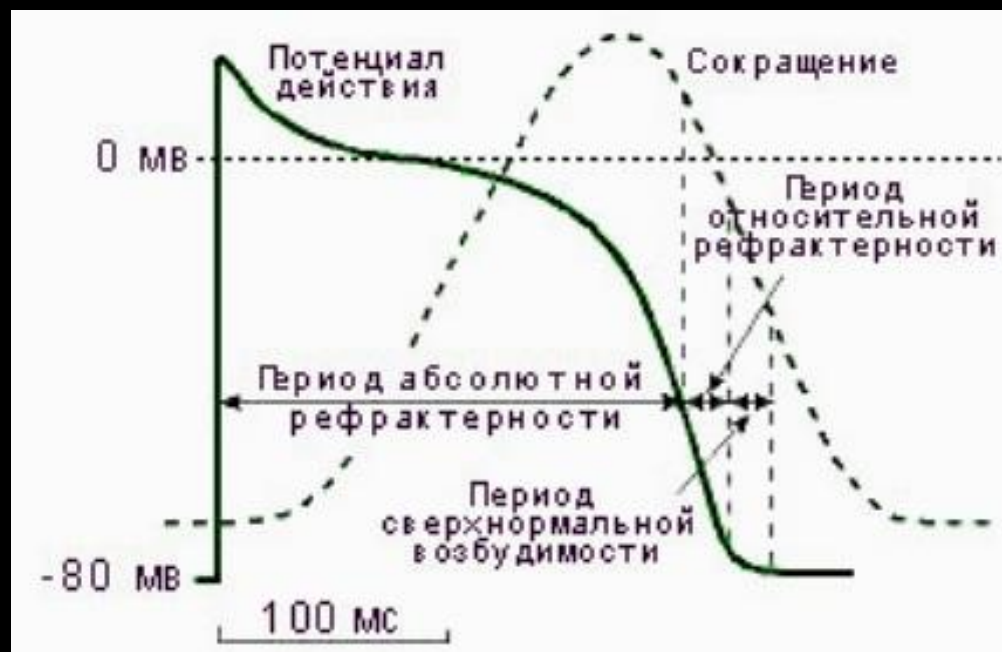
При раздражении электрическим током высокой частоты возникает фибрилляция. Длительная фибрилляция фатальна.



Сократимость ниже, чем в скелетной мышце

2. Невозможно вовлечение в сокращение дополнительных двигательных единиц

Сердце представляет собой функциональный синцитий, то есть сердце целиком подчиняется закону «Всё или ничего»



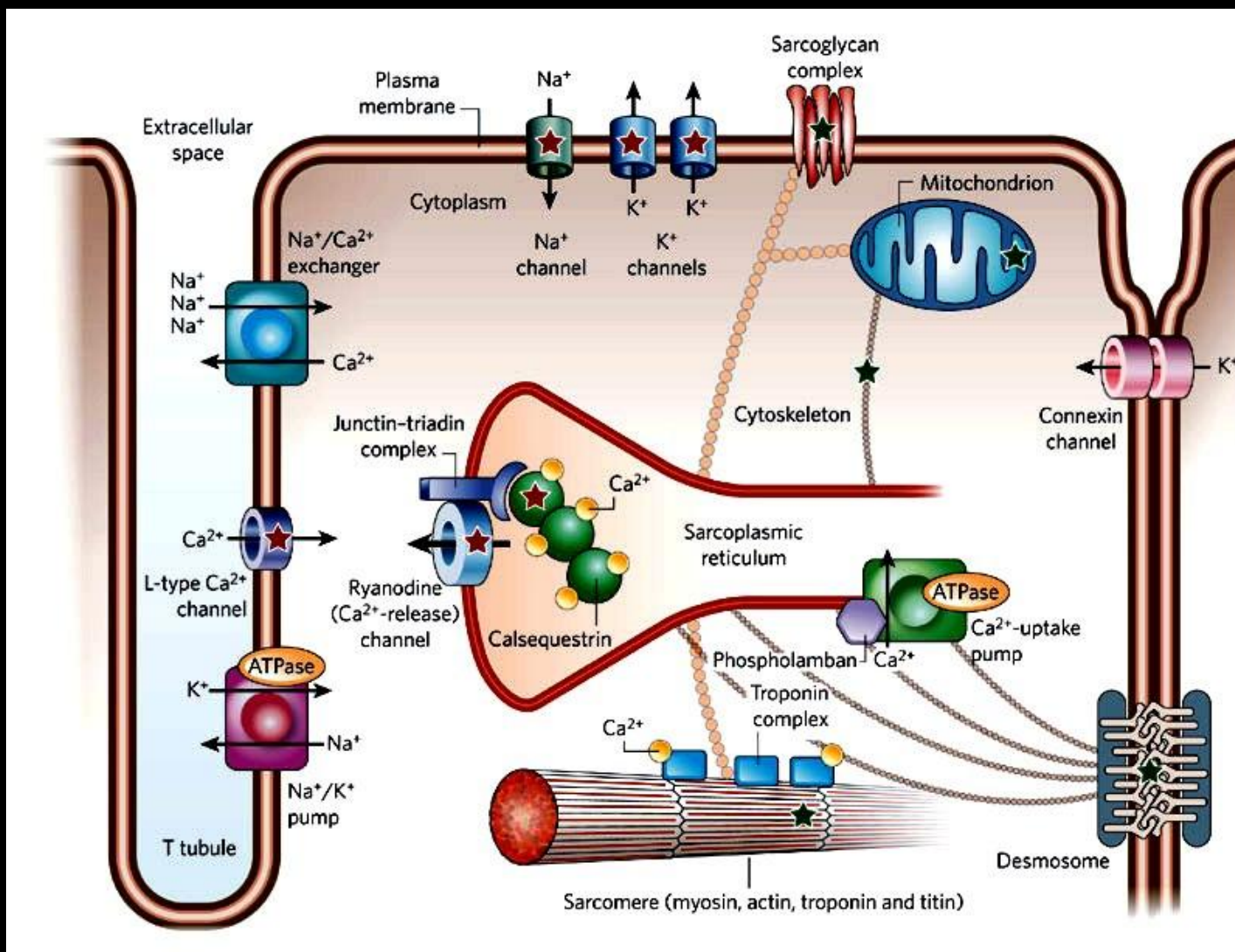
Закон «Всё или ничего» не абсолютен

На остановившемся сердце:

Если раздражать сердечную мышцу током одинаковой силы, но нарастающей частоты, то возникает возрастающая реакция на каждое последующее раздражение (лестница Боудича).

Феномен этот связан с накоплением Ca^{2+} в области миофибрил. Каждое сокращение оставляет после себя повышенную возбудимость, поэтому ответ будет выше.

Электромеханическое сопряжение кардиомиоцитов



Особенности электромеханического сопряжения кардиомиоцитов

Роль Ca^{2+} в сопряжении возбуждения с сокращением подобна его роли в скелетной мышце. Однако в миокарде триггером, активирующим T-систему и вызывающим выделение Ca^{2+} из саркоплазматической сети, выступает не сама деполяризация, а внеклеточный Ca^{2+} , поступающий внутрь клетки во время ПД.

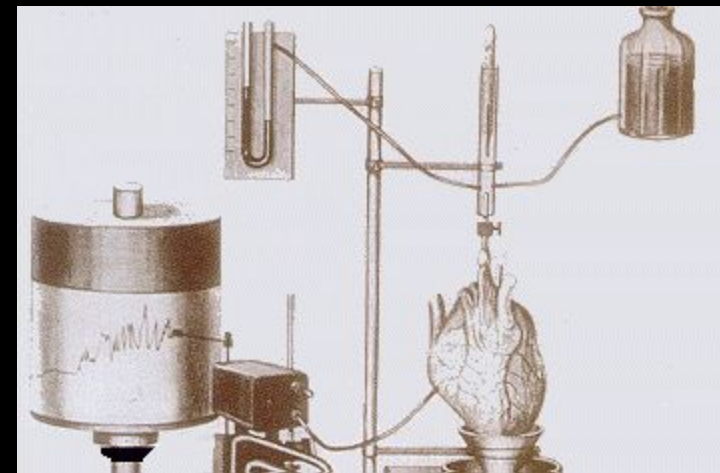
АВТОМАТИЯ

Автоматия – это способность органа (сердца) сокращаться под воздействием импульсов, возникающих в нем самом.

В 1902 г. Кулябко А.А. оживил сердце девочки умершей от пневмонии через 20 часов после смерти.

Если сердце перфузировать физ. раствором подогретым до 38°C обогащенным кислородом и глюкозой, то можно восстановить его деятельность.

Основная цель – освободить сердце от продуктов обмена, парализовавших его деятельность.



Природа автоматии

С открытием автоматии сердца встало 2 вопроса:

1. Субстрат автоматии (какая ткань ответственна за генерацию импульсов),
2. Каков механизм автоматии.

Нейрогенная теория

За генерацию импульсов ответственна нервная ткань.

Доказательство: у мечехвоста рядом с сердцем располагается нервный ганглий, выполняющий моторную функцию сердца. Перерезка нервных волокон, идущих от этого ганглия приводит к остановке сердца.

Миогенная теория

За генерацию импульсов отвечает мышечная ткань.

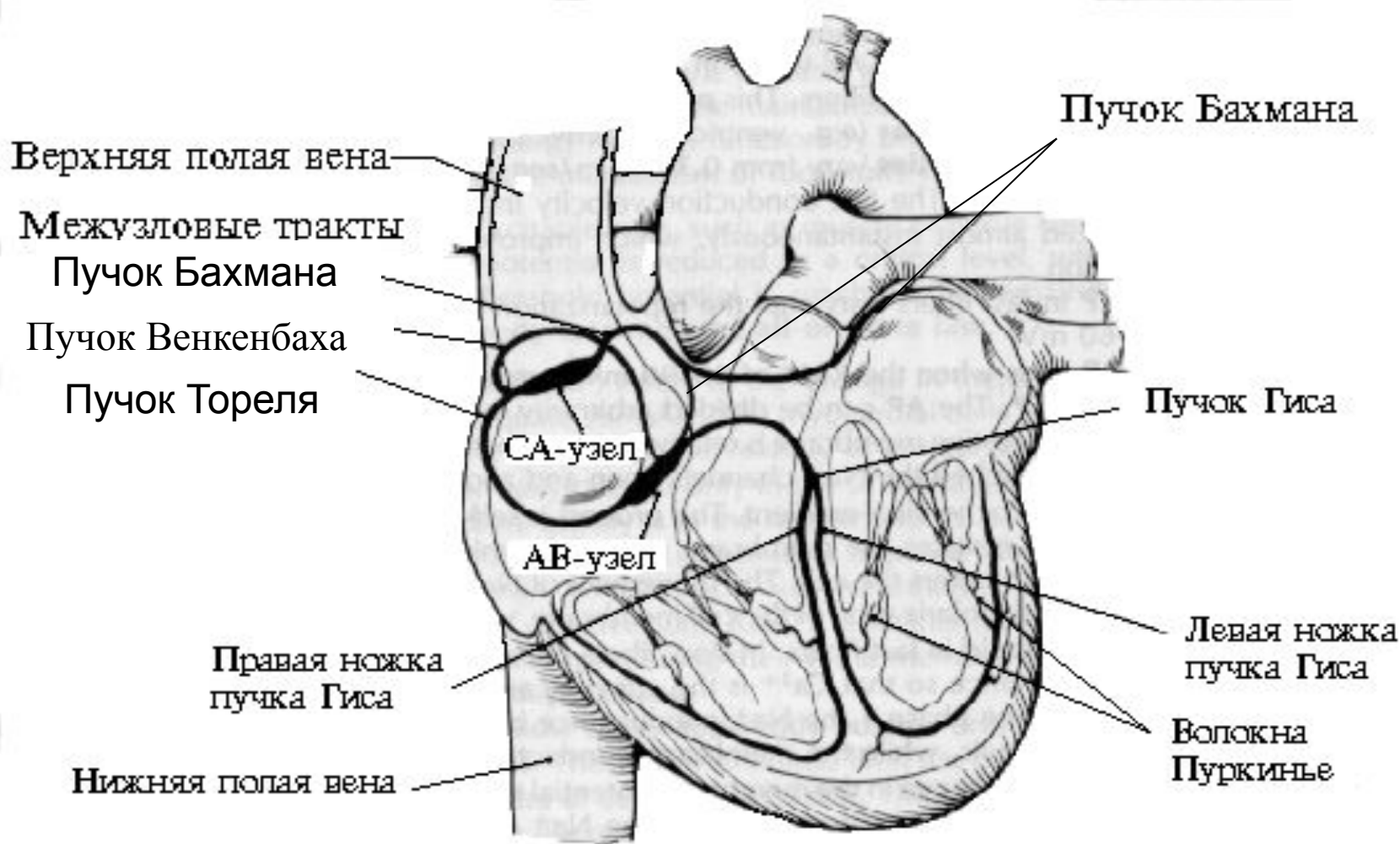
Доказательства:

1. Опыт с культурой ткани. Миокард помещают в пищеварительный сок (разрушаются 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.

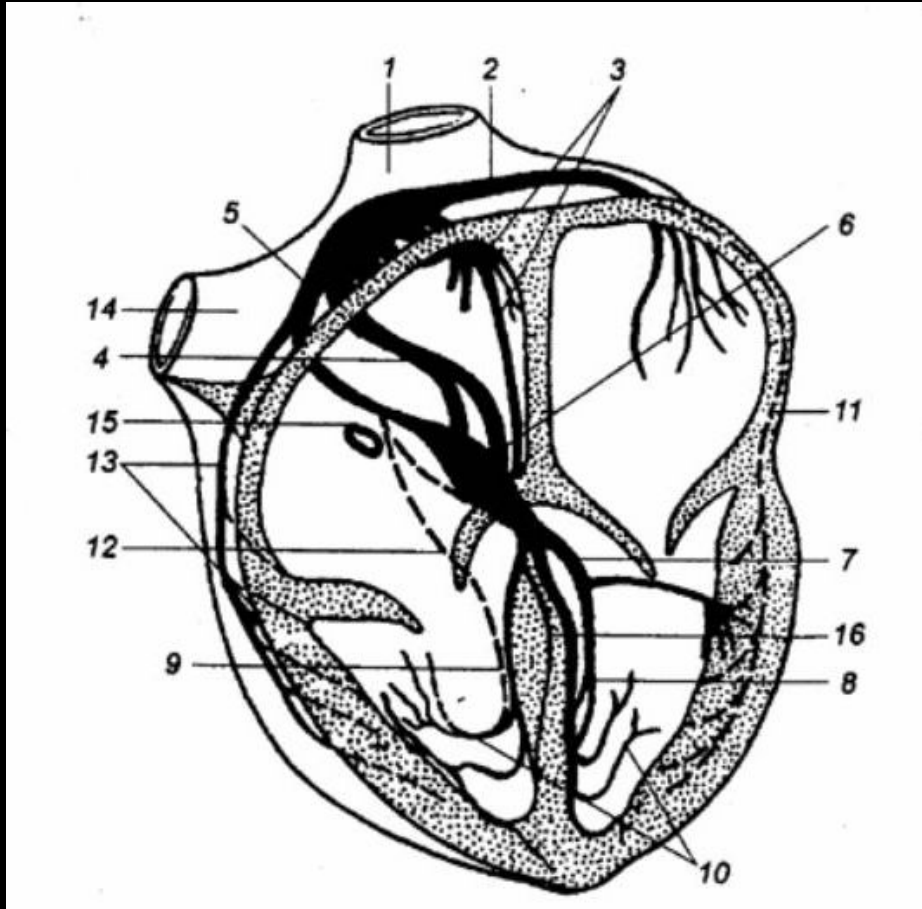
Когда между клетками устанавливаются связи, они начинают сокращаться в одном ритме, свойственном той клетке которая сокращается чаще всех. Значит эта клетка обладает более выраженной автоматией.

2. Эмбриология. В конце 19 в. Было показано, что у плода сердечная импульсация возникает на 18-20 день, а активность нервных клеток на 28-30 день.

Проводящая система сердца (упрощенный вариант)



Проводящая система сердца



- 1 — верхняя полая вена,
- 2 — синусно—предсердный узел,
- 3 — передний межузловой и межпредсердный пучки Бахмана,
- 4 — средний межузловой пучок Венкенбаха,
- 5 — задний межузловой пучок Тореля,
- 6 — предсердно—желудочковый узел,
- 7 — предсердно—желудочковый пучок (Гиса),
- 8, 9 — левая и правая ножки пучка Гиса,
- 10 — субэндокардиальная сеть волокон Пуркинье,
- 11 — пучок Кента,
- 12 — пучок Махайма,
- 13 — пучок Паладино,
- 14 — нижняя полая вена,
- 15 — венечный синус,
- 16 — передняя ветвь ножки пучка Гиса.

Закон градиента автоматии В.Гаскелла

Степень автоматии тем выше, чем ближе расположен участок проводящей системы к синоатриальному узлу:

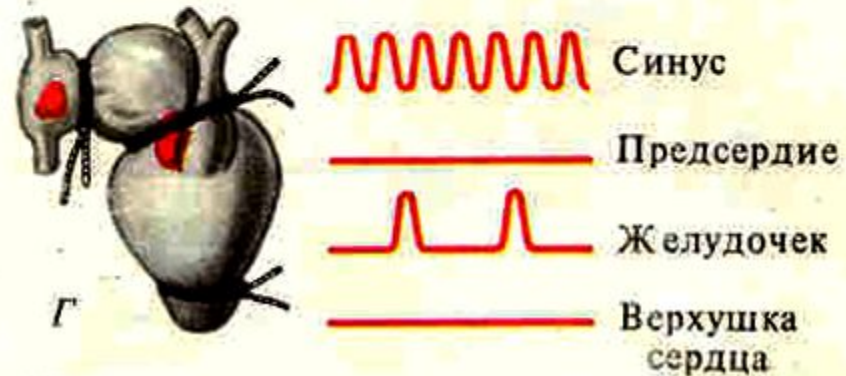
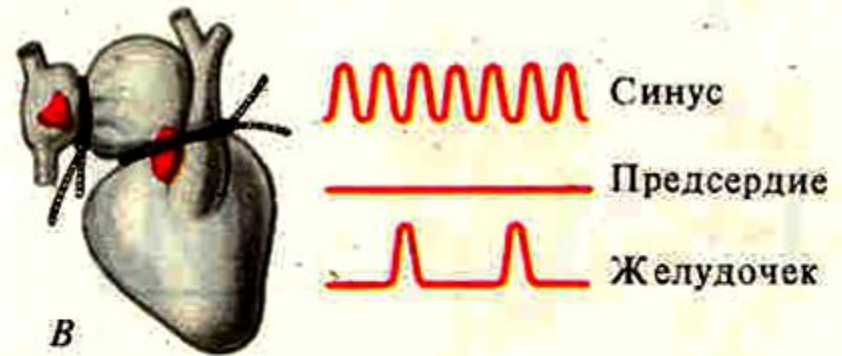
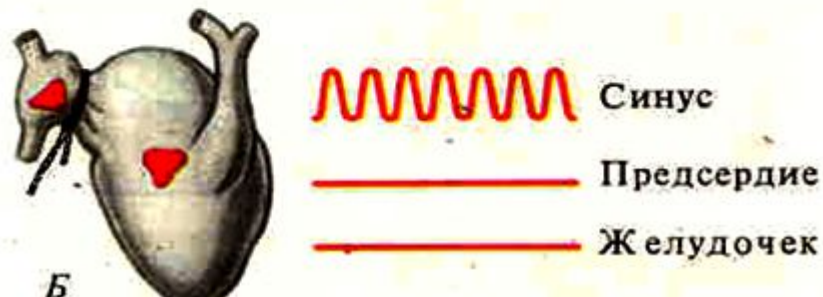
Синоатриальный узел - 60-80 имп/мин

Атриовентрикулярный - 40-50 имп/мин

Пучок Гиса - 30-40 имп/мин

Волокна Пуркинье - 20 имп/мин

Лигатуры Станиуса (доказательство градиента автоматии)



Особенности клеток СА-узла

Морфология: СА-узел представляет собой соединительнотканый остов, в котором расположены специализированные атипичные округлые мышечные Р-клетки (от англ. pale – бледный), собранные в агрегаты. Эти клетки имеют светлую цитоплазму, практически лишённую сократительных элементов.

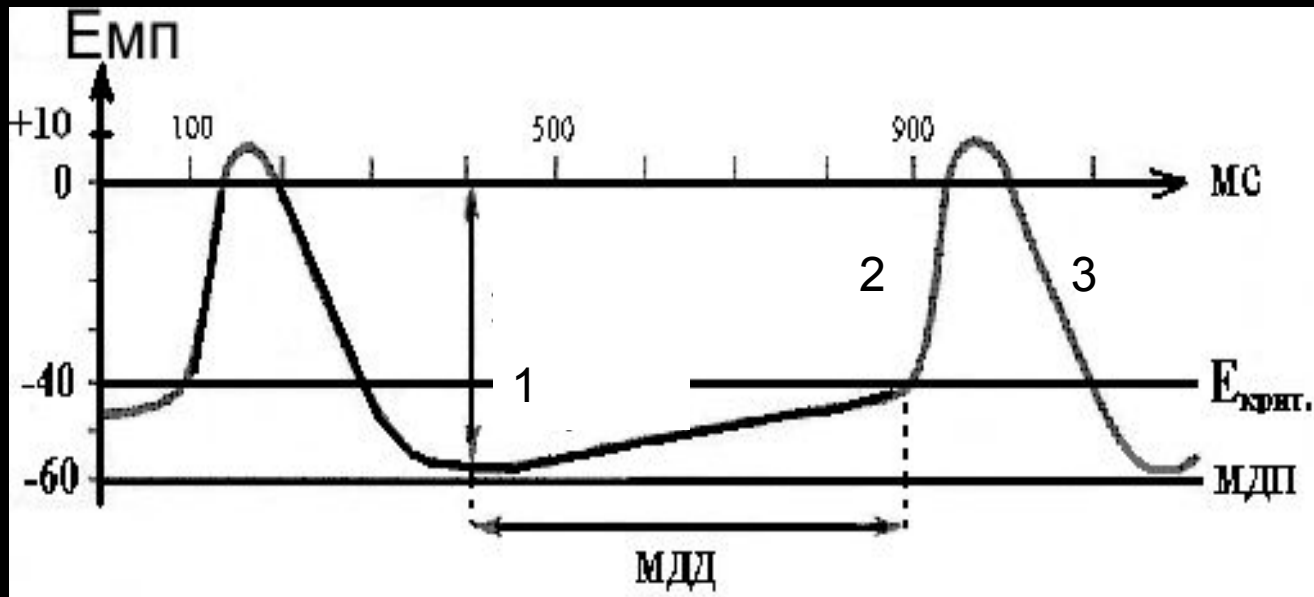


Физиология клеток СА-узла

P-клетки, составляющие основу СА-узла, имеют ряд существенных особенностей электрогенеза:

1. Низкий уровень мембранного потенциала (МП), около $-50 \div -60$ мВ.
2. Клетки генерируют, так называемые «медленные» ПД, по своей форме приближающиеся к пикообразным, длительностью до 300 мсек.
3. Имеется спонтанное снижение уровня мембранного потенциала (МДД) до критического уровня деполяризации мембраны (Екрит). $\approx -30 \div -40$ мВ, в результате чего происходит генерация спонтанного ПД.
4. Амплитуда ПД очень низкая (ЕПД $\approx 30 \div 50$ мВ) и часто без явления реверсии заряда - (овершута).

ПД пейсмекерных клеток



- 1 – медленная (спонтанная) диастолическая деполяризация обусловлена повышенной проницаемостью мембраны для Ca^{++} и Na^+ . Мембрана сама доводит себя до порога возбуждения.
 - 2 – быстрая деполяризация связана с открытием потенциалзависимых Na^+ -каналов и лавинообразным входящим Na^+ -током;
 - 3 – реполяризация обусловлена выходящим K^+ -током.
- Фазы покоя у атипических кардиомиоцитов нет.

Аритмии

- нарушения частоты, ритма, согласованности и последовательности сокращений сердца.

Развитие аритмий может быть связано с нарушениями основных функций проводящей системы сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости:

I. Аритмии, обусловленные нарушениями *автоматизма* (нарушение ритма в СА-узле - нотопные аритмии или в других структурах проводящей системы и рабочего миокарда (эктопических очагах) - гетеротопные аритмии).

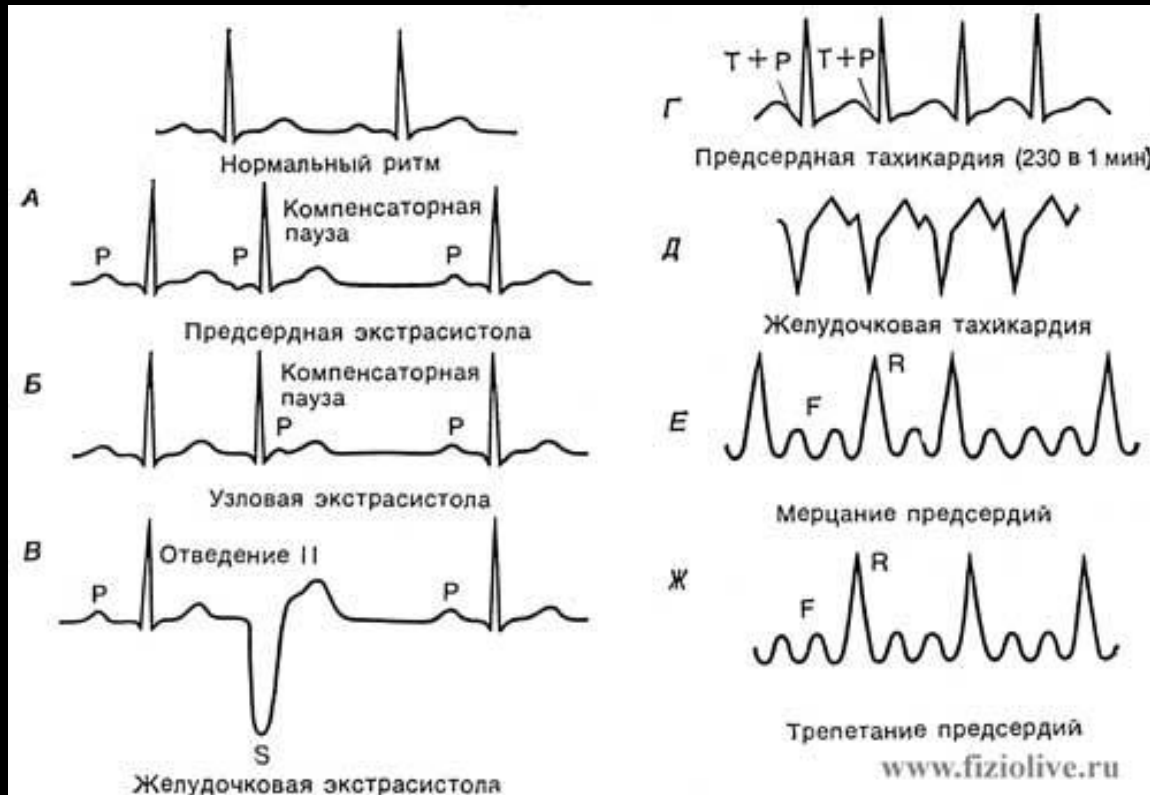
Среди гетеротопных аритмий наиболее часто встречаются:

1. *экстрасистолия,*
2. *пароксизмальная тахикардия (циркуляция возбуждения).*

Экстрасистола

- преждевременное (внеочередное) сокращение сердца.

Экстрасистола прерывает доминирующий (обычно синусовый) ритм. После неё всегда наблюдается компенсаторная пауза.



Каждый вид экстрасистолы имеет свою ЭКГ, которая позволяет определить место эктопического очага возбуждения.

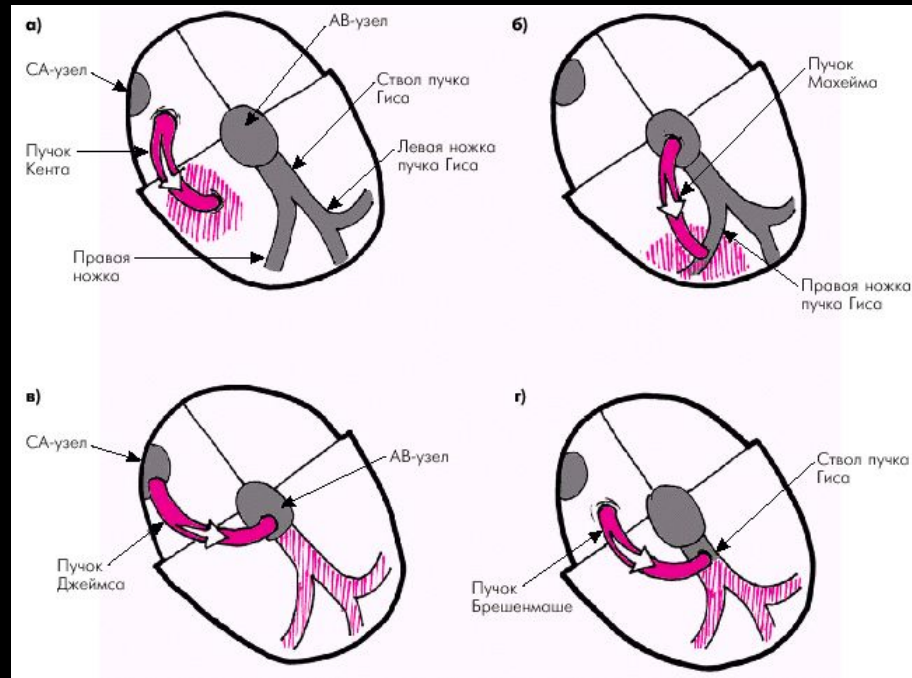
Аритмии, обусловленные нарушениями проводимости:

1. Блокады сердца (замедление или прекращение проведения импульсов по проводящей системе).
Выделяют *внутрипредсердную, предсердно-желудочковую, внутрижелудочковую* блокады.
2. Ускоренное проведение импульсов от предсердий к желудочкам → преждевременное возбуждение последних → тахикардия (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта) . Причина - дополнительные (более быстрые) пути проведения импульсов → двойная стимуляция миоцитов (сначала по дополнительному пути, потом по основному).

Аритмии, связанные с сочетанными нарушениями возбудимости и проводимости

1. *Трепетание предсердий (ЧС — 250-400/мин).*
2. *Мерцание предсердий (ЧС 400-600/мин).*
- 1 и 2 — *мерцательная аритмия.*
3. *Трепетание желудочков (ЧС — 150-300 /мин).*
4. *Мерцание (фибрилляция) желудочков (ЧС — 300-500 /мин, сердце не сокращается).*

Теория повторного входа импульсов (*re-entry*)



трепетание и мерцание возникают как следствие нарушений проводимости, при этом циркуляции возбуждения по миокарду.

Это возможно вследствие возникновения временного блока или запаздывания прихода возбуждения по некоторым волокнам миокарда. В результате возбуждение приходит к месту, которое уже вышло из состояния рефрактерности и создаются условия для длительной циркуляции импульса.