

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Самарский государственный медицинский
университет
Кафедра нормальной физиологии

Компоненты сердечно-сосудистой системы и их функции

- **Сердце** – насос
- **Сосуды** – система распределяющих и собирающих трубок
- **Капилляры** – тонкостенные сосуды, обеспечивающие обмен между кровью и тканями

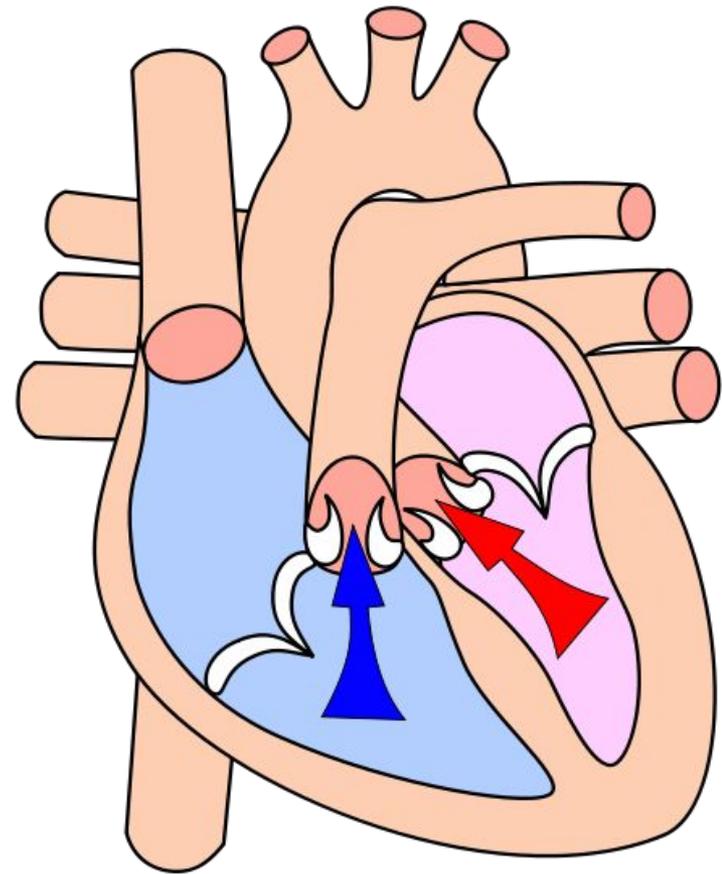
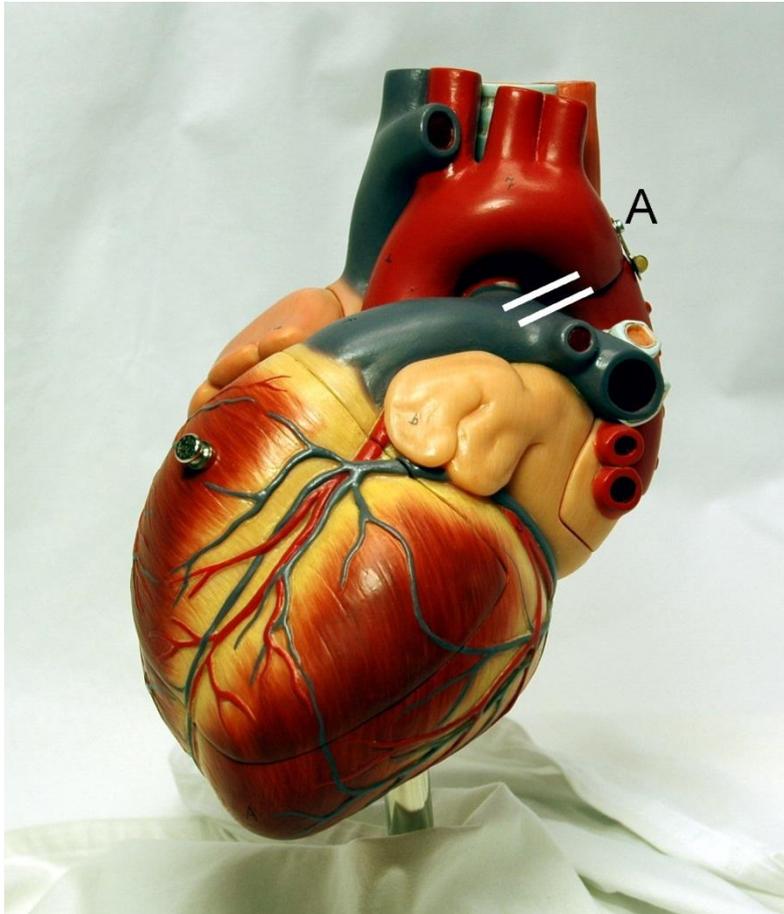
Что позволяет сердцу выполнять функцию насоса?

- Миокард способен *сокращаться*
- Причина любого мышечного сокращения - *возбуждение*

Лекция №1

МИОКАРД КАК ВОЗБУДИМАЯ ТКАНЬ

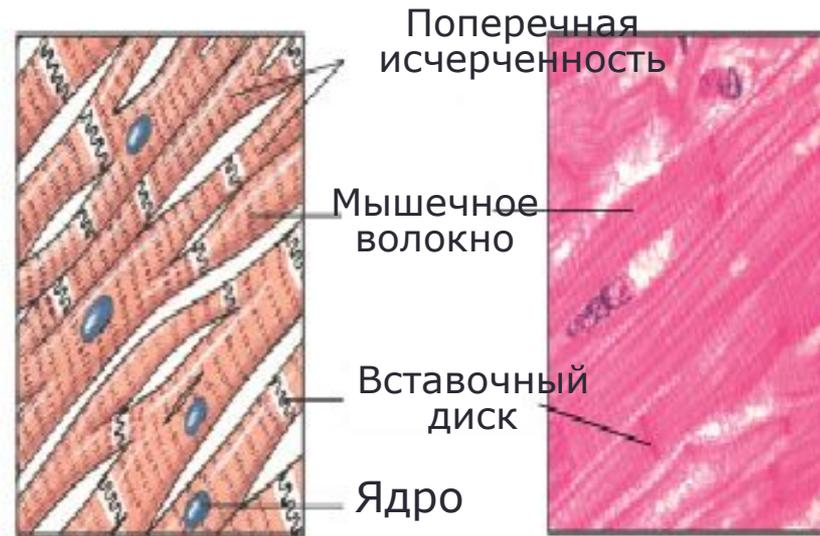
Строение сердца



Свойства возбудимых тканей

- Возбудимость
- Проводимость
- Автоматия
- Сократимость

Сердечная мышечная ткань



- Кардиомиоциты разветвляются и образуют волокна
- Упорядоченное продольное расположение миофибрилл (поперечная исчерченность)
- Электрические контакты между клетками (нексусы) – функциональный синцитий

Типы кардиомиоцитов: гистологическая классификация

- Типичные (сократительные, рабочие)
- Атипичные (проводящие)
 - Р-клетки (СА и АВ узел)
 - Переходные клетки
 - Клетки Пуркинье (формируют пучок Гиса и волокна Пуркинье)
- Секреторные (предсердный Na-уретический пептид)

Типы кардиомиоцитов: физиологическая классификация

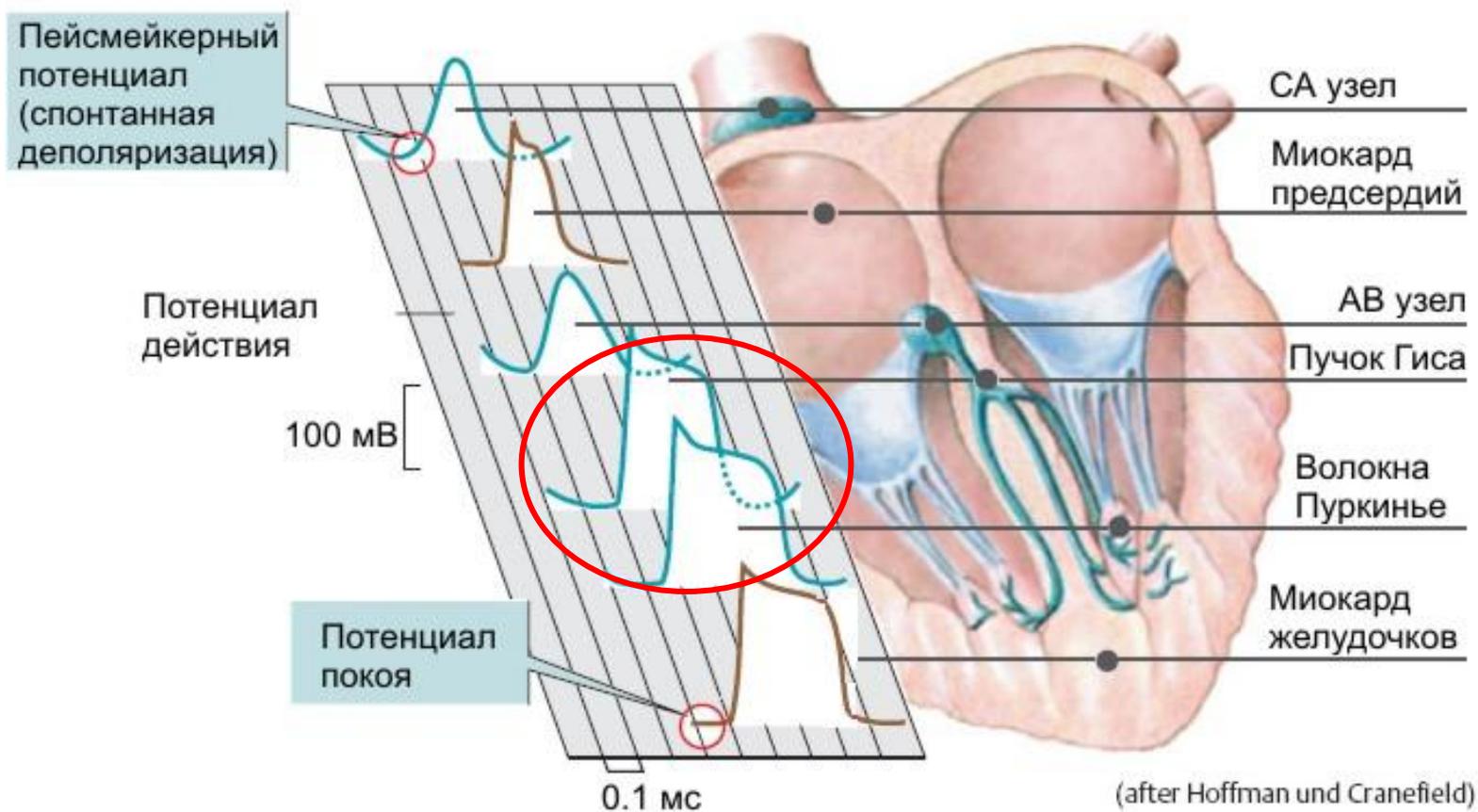
- Кардиомиоциты с *медленным* ответом
- Кардиомиоциты с *быстрым* ответом

Типы кардиомиоцитов: физиологическая классификация

- Кардиомиоциты с **медленным** ответом:
 - Медленная деполяризация (□ медленное проведение)
 - Автоматия (пейсмейкерный потенциал)
 - Проводящая система сердца (клетки СА и АВ узла)
- Кардиомиоциты с **быстрым** ответом:
 - Быстрая деполяризация (□ быстрое проведение)
 - Автоматия отсутствует или слабо выражена («навязанный ритм»)
 - Рабочий миокард: сокращение, нет автоматии
 - Желудочковая проводящая система (пучок Гиса, волокна Пуркинье): быстрое проведение, слабая способность к автоматии

Образована клетками Пуркинье, промежуточное положение

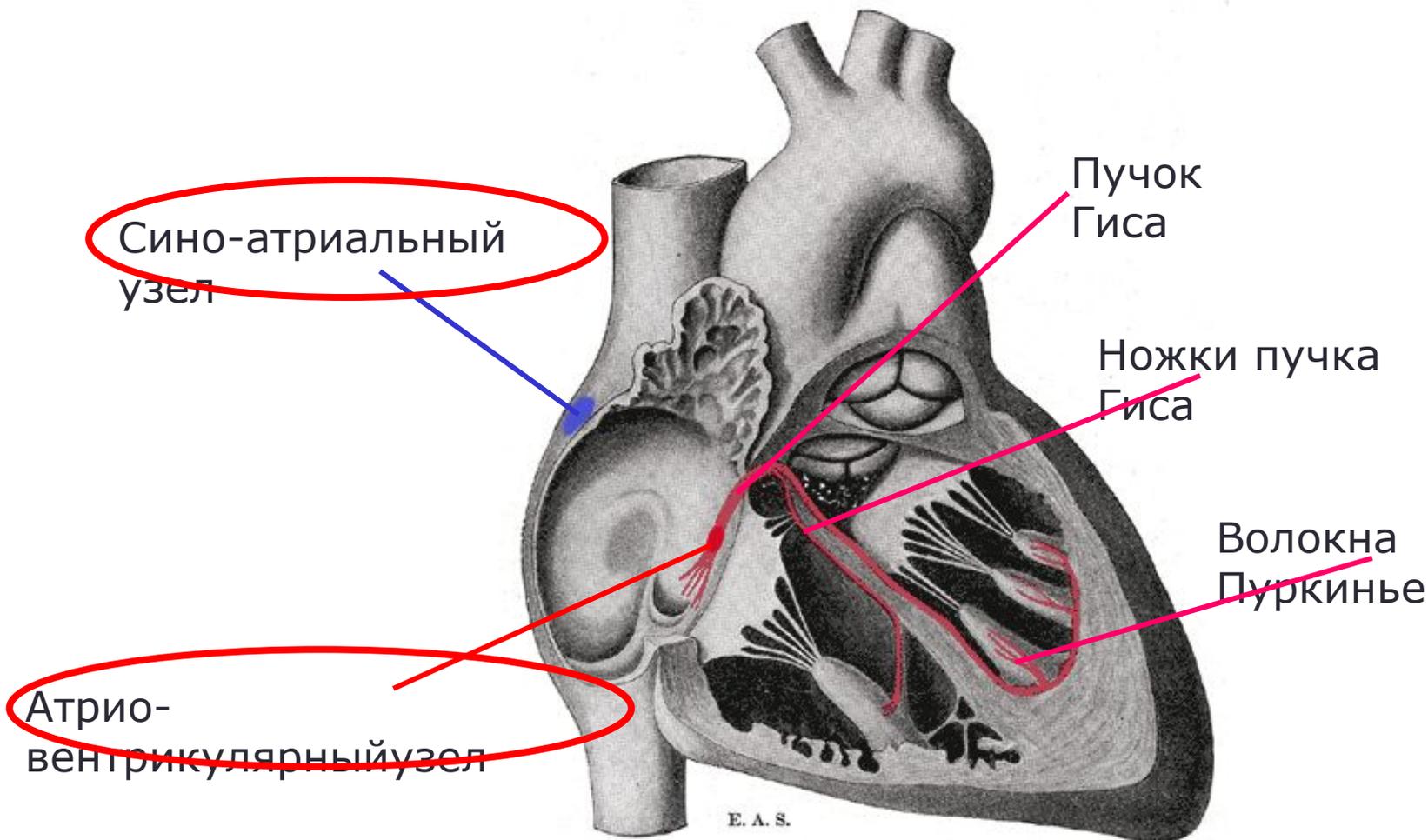
Типы ПД в миокарде



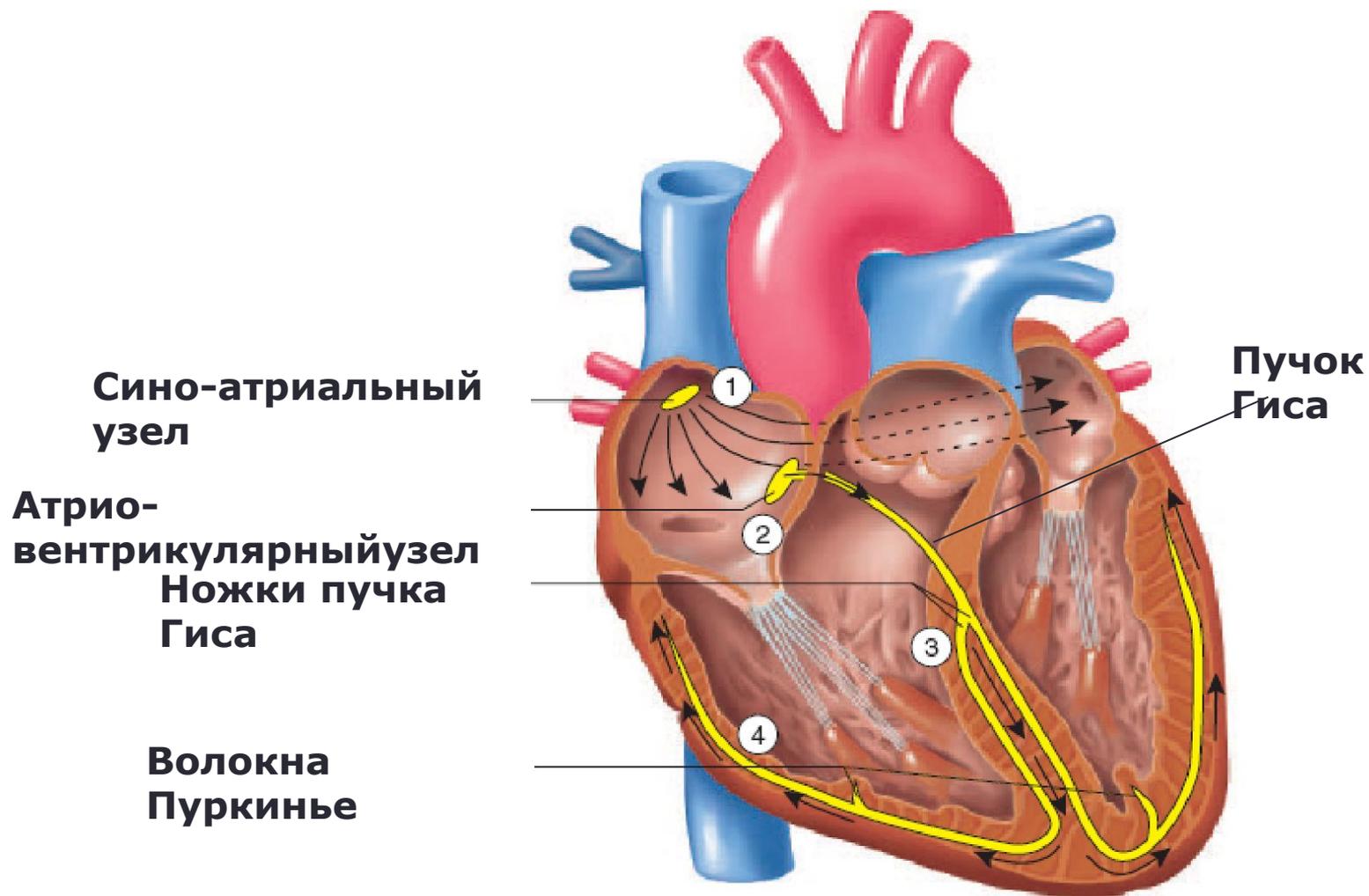
**ГЕНЕРАЦИЯ
МЕДЛЕННОГО
ОТВЕТА**

**(ПЕЙСМЕЙКЕРНОГО
ПОТЕНЦИАЛА)**

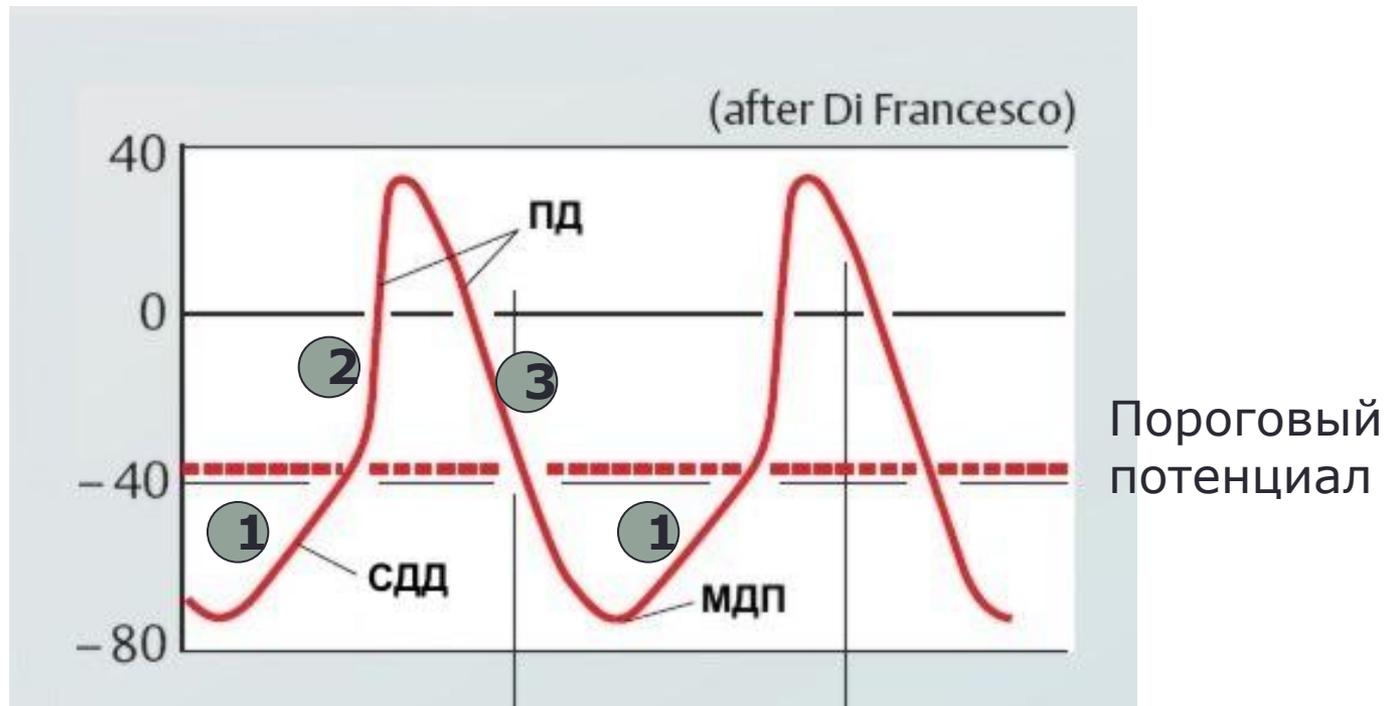
Проводящая система сердца



Проводящая система сердца



Потенциал действия пейсмейкерных кардиомиоцитов

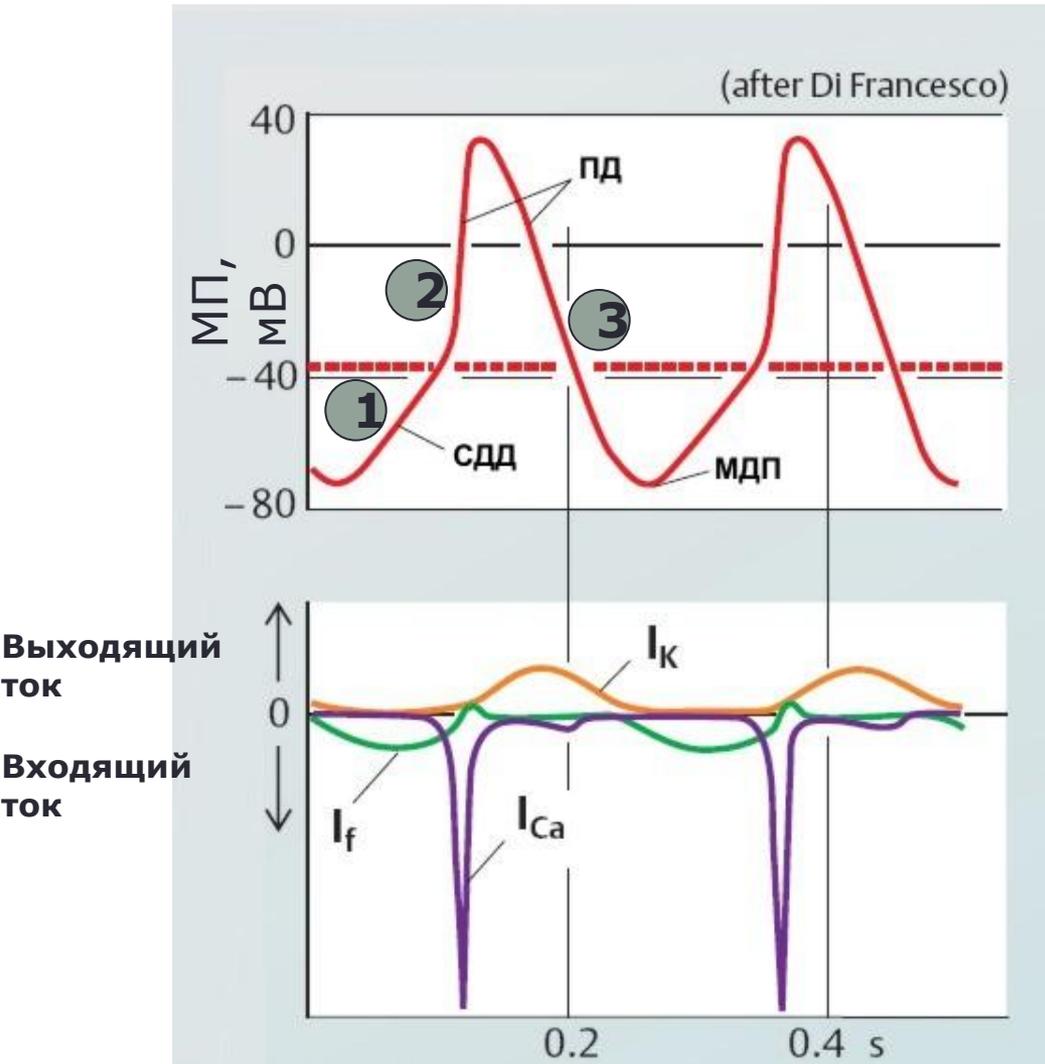


сдд – (1) медленная *спонтанная диастолическая деполяризация*

пд – потенциал действия: (2) быстрая деполяризация + (3) реполяризация

мдп – максимальный диастолический потенциал

Ионная природа ПД пейсмейкерных кардиомиоцитов



1 I_f – медленный входящий катионный (Na^+) ток, вызванный гиперполяризацией (*funny* – «странные», медленные Na каналы)

2 I_{Ca} – быстрый входящий Ca^{2+} ток через Ca каналы

3 I_K – выходящий K^+ ток через K каналы

Как только МП достигает значения МДП, активируется I_f и генерируется новый ПД

С какой частотой генерируют ПД пейсмейкерные клетки?

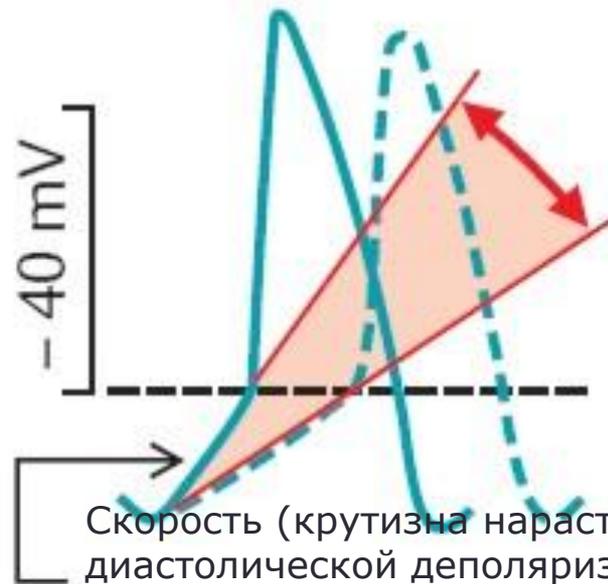
- **СА узел** – 60-100 импульсов/мин
водитель ритма 1 порядка
- **АВ узел** – 40-60 импульсов/мин
водитель ритма 2 порядка
- **Пейсмейкер 3 порядка** – вентрикулярная проводящая система – 25-40 импульсов/мин

С какой частотой генерируют ПД пейсмейкерные клетки?

- Водитель ритма с более высокой частотой генерации ПД «навязывает» ритм пейсмейкерам более низкого порядка
- При выходе из строя водителя ритма более высокого порядка ведущим становится следующий по иерархии пейсмейкерный комплекс

От чего зависит частота генерации ПД в пейсмейкерных кардиомиоцитах?

1



Чем больше скорость СДД, тем больше число ПД в единицу времени генерирует пейсмейкерная клетка

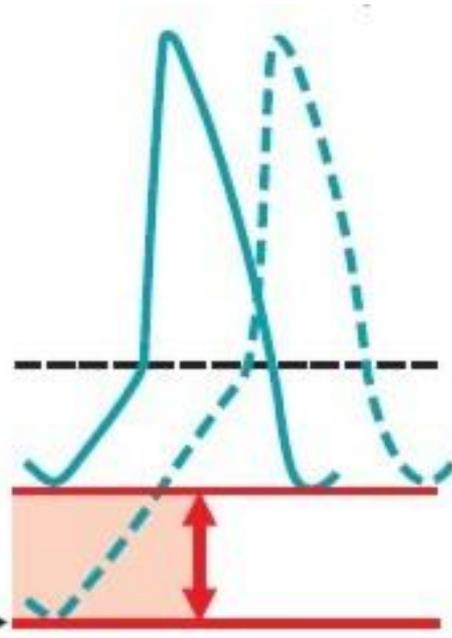
Скорость (крутизна нарастания) спонтанной диастолической деполяризации

- Естественное **уменьшение** скорости СДД в проводящей системе по мере удаления от СА узла (градиент автоматии). Причина – уменьшение количества каналов I_f
- **Увеличение** скорости СДД (□ тахикардия) – адреналин, норадреналин ($\uparrow \text{Ca}^{2+}$ проницаемости):
 - Физическая нагрузка
 - Стресс
 - Лихорадка

От чего зависит частота генерации ПД в пейсмейкерных кардиомиоцитах?

2

Величина
максимального
диастолического
потенциала →

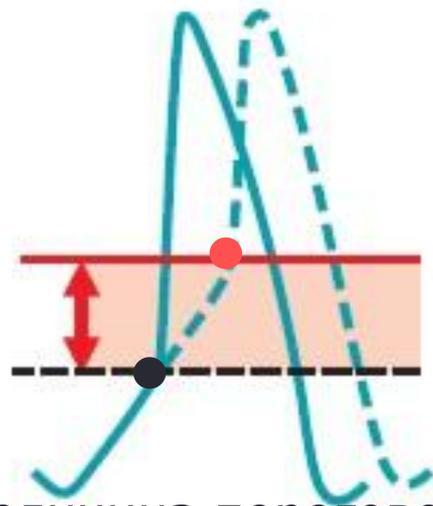


Смещение МДП к более отрицательным значениям увеличивает время ПД – снижается количество ПД, генерируемое пейсмейкерной клеткой в единицу времени

- **Ацетилхолин** (парасимпатический отдел):
 - смещает МДП к более отрицательным значениям ($\uparrow K^+$ проницаемости)
 - уменьшает скорость развития СДД (1 механизм)
 - брадикардия

От чего зависит частота генерации ПД в пейсмейкерных кардиомиоцитах?

3



Величина порогового потенциала

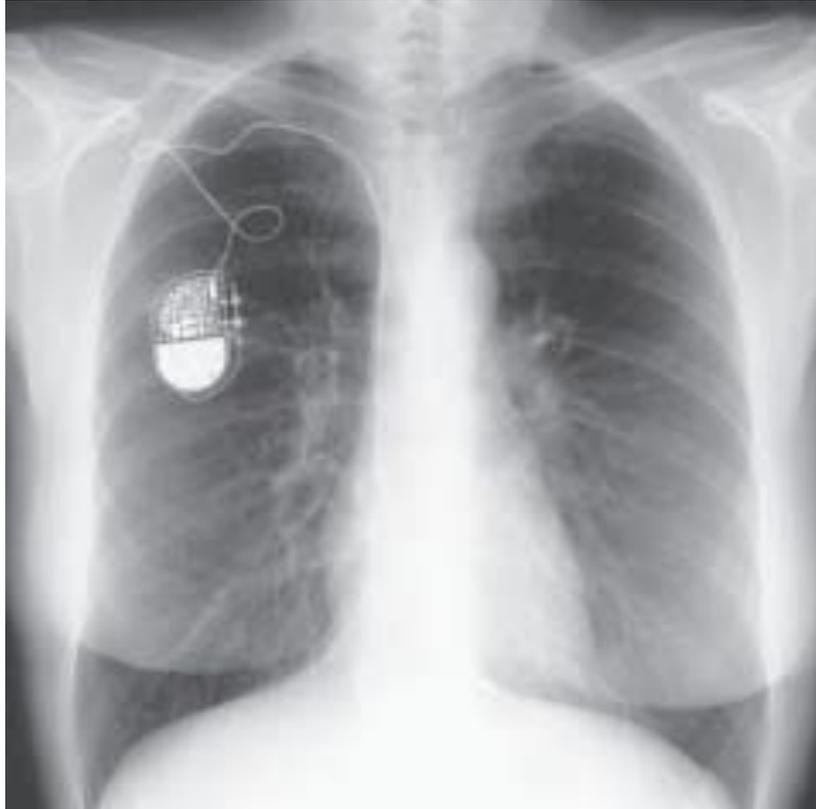
Чем больше пороговый потенциал – тем больше времени требуется для возникновения ПД – тем меньше число ПД пейсмейкерная клетка генерирует в единицу времени

- Некоторые противоаритмические препараты поднимают значение порогового потенциала до менее негативных величин:
 - Прокаинамид
 - Хинидин

Связь с клиникой: нарушения сердечного ритма

- Синусовый ритм - главный водитель ритма СА узел, нормальная генерация и проведение возбуждения:
 - Синусовая тахикардия (более 80 ударов/мин)
 - Синусовая брадикардия (менее 60 ударов/мин)
- Эктопический (несинусовый ритм): при появлении эктопического очага с более высокой частотой он становится главным водителем ритма
 - Экстрасистолия (преждевременное сокращение желудочков)
 - Пароксизмальная (эктопическая) тахикардия

Связь с клиникой: кардиостимуляторы



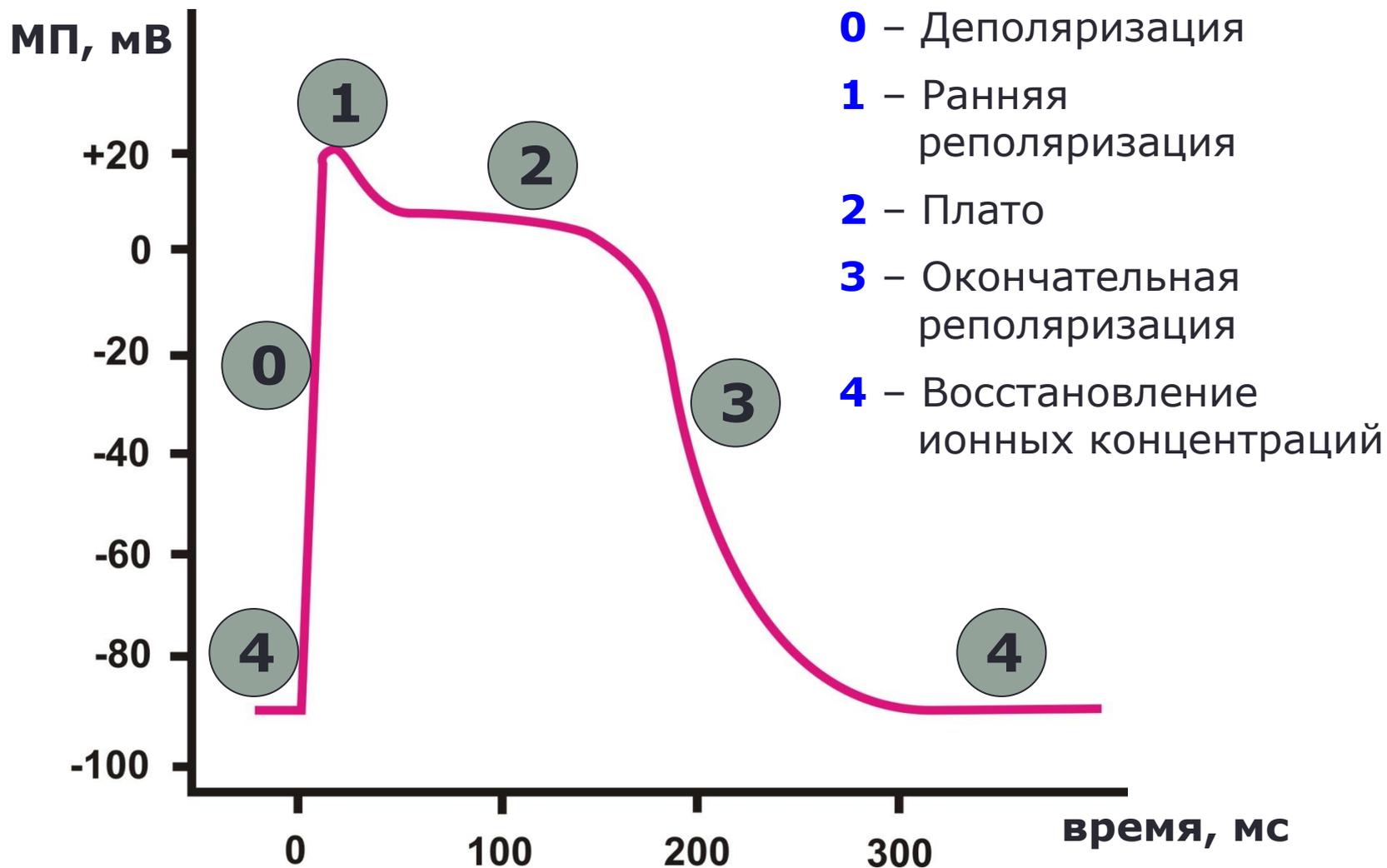
- Прибор с обратной связью (анализ ЧСС)
- Показания:
 - хроническая брадикардия (меньше 50 ударов в минуту)

ГЕНЕРАЦИЯ БЫСТРОГО ОТВЕТА

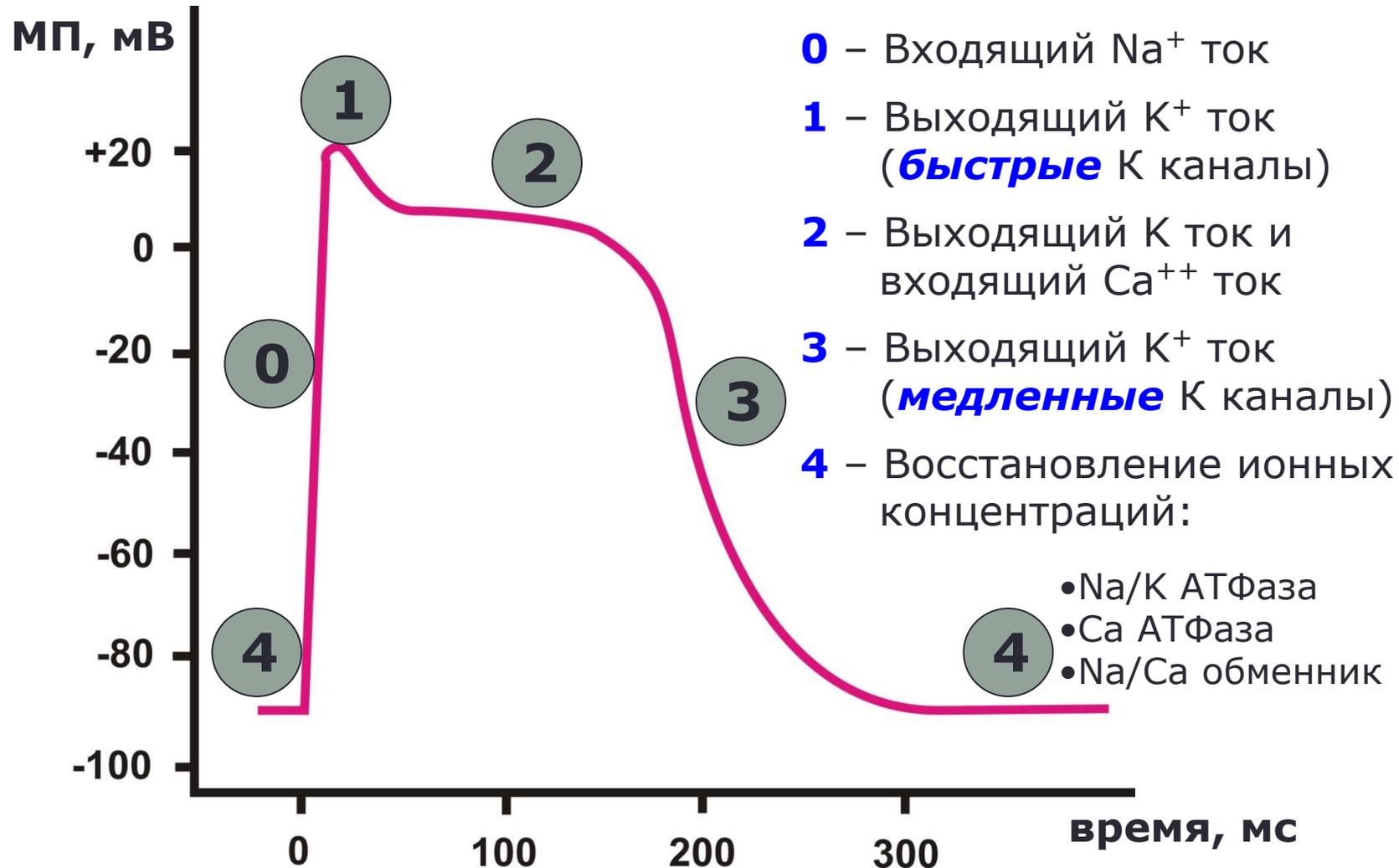
Генерация быстрого ответа

- Рабочий миокард (типичные кардиомиоциты)
- Вентрикулярная проводящая система (пучок Гиса, волокна Пуркинье)

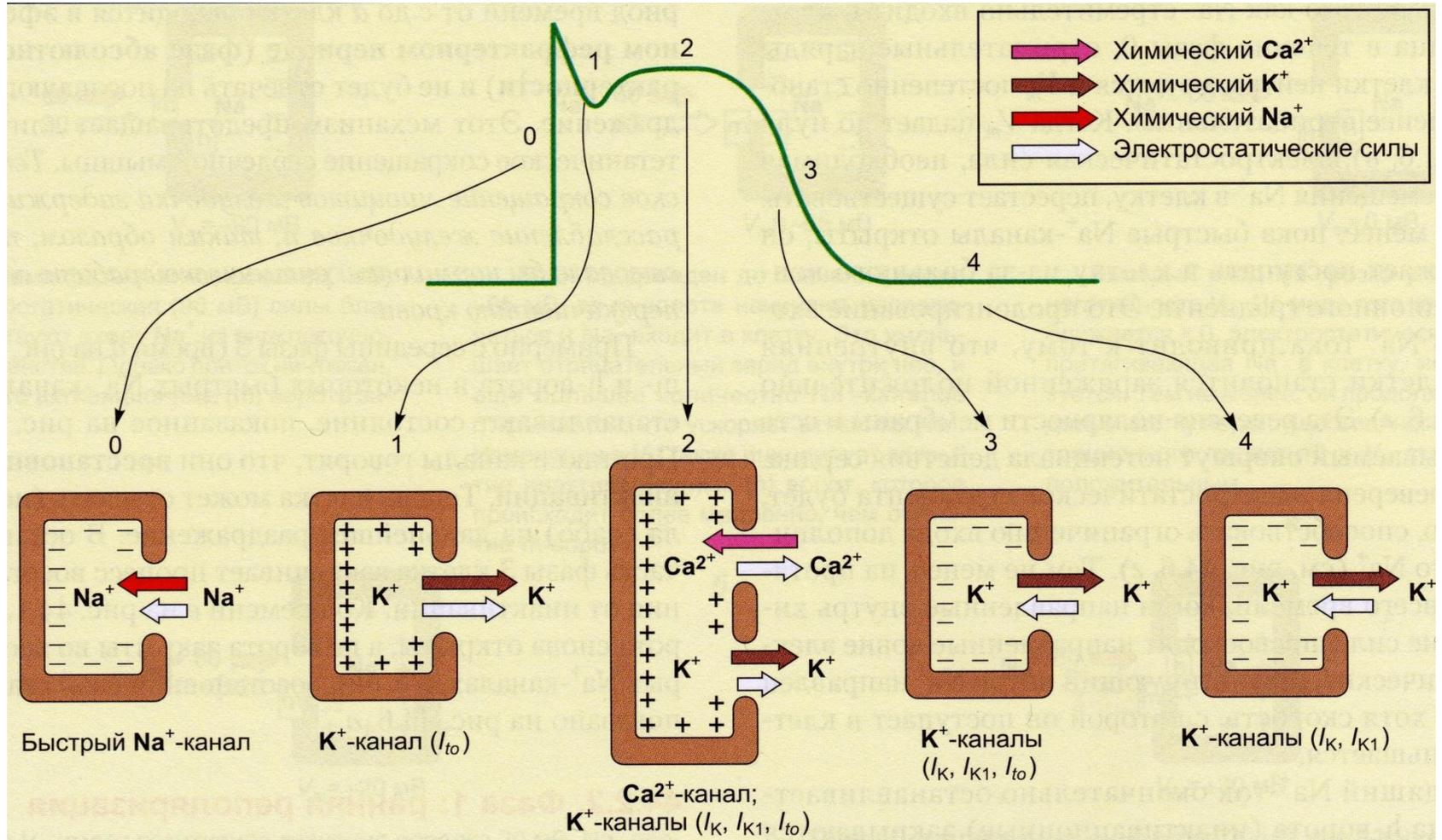
Быстрый ответ



Ионные основы быстрого ответа



Ионные основы быстрого ответа



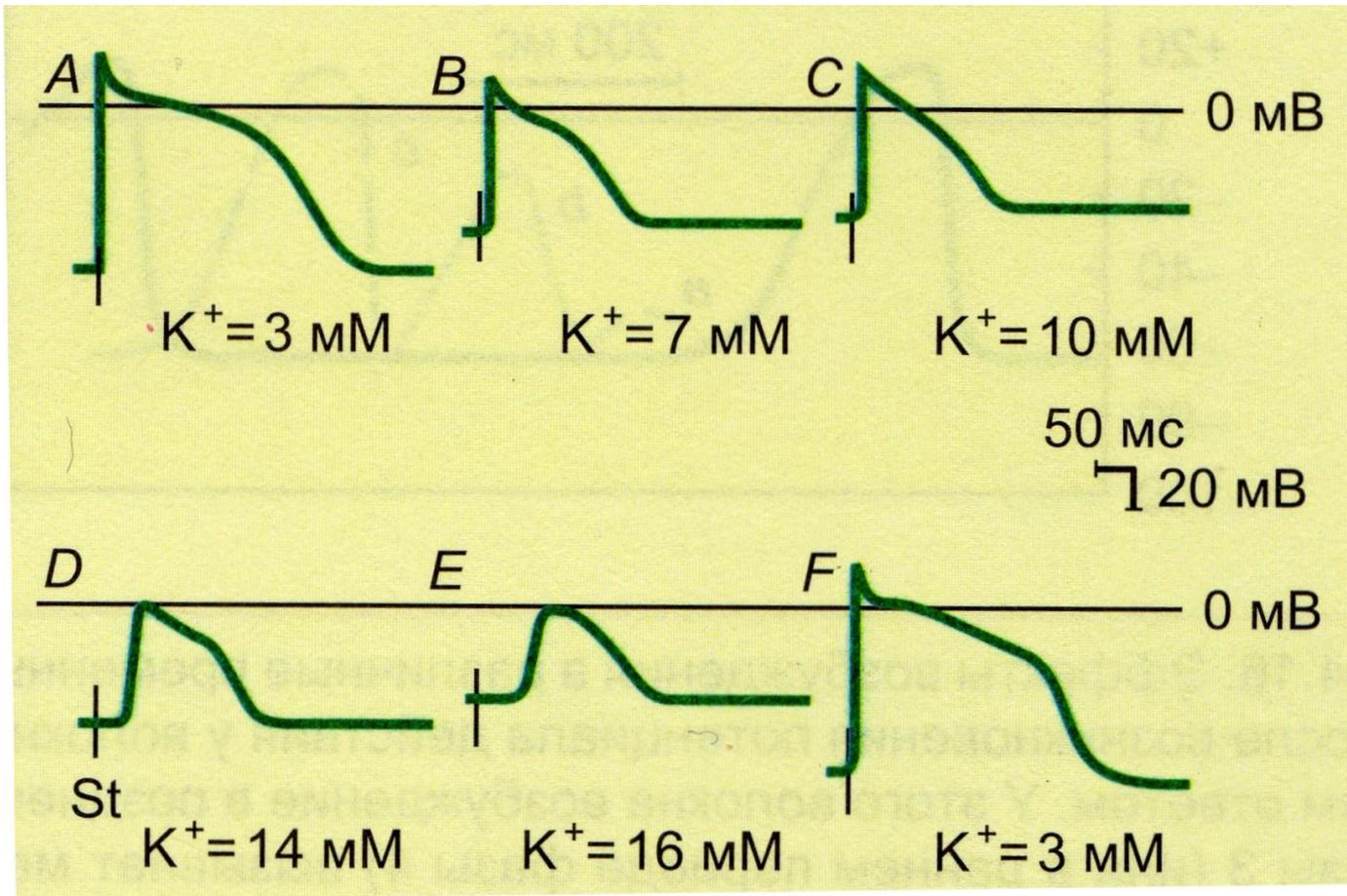
Фаза плато: физиологическое значение

- Фаза плато – стойкая продолжительная деполяризация
- Потенциалзависимые Na-каналы остаются в инактивированном состоянии
- ***Рефрактерность***

СВЯЗЬ С КЛИНИКОЙ

- Быстрые ответы могут трансформироваться в медленные ответы:
 - Ишемия, недостаточное кровоснабжение
 - Недостаток в кислороде и энергетическом субстрате
 - Снижается активность Na-K АТФазы
 - Увеличивается внеклеточное содержание K^+
 - Снижение скорости деполяризации
 - Нарушение ритма и проведения

Трансформация быстрого ответа в медленный в клетках Пуркинье



При увеличении внеклеточной $[K^+]$ быстрый ответ трансформируется в медленный ответ

ПРОВЕДЕНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО МИОКАРДУ

Проведение возбуждения по миокарду

- Механизм проведения – локальные токи между возбужденным и невозбужденным участком мембраны (как в нервном волокне)
- Скорость проведения зависит от:
 - Амплитуды ПД
 - Скорости развития ПД (скорости деполяризации)
 - Диаметра волокна

Проведение возбуждения по миокарду

- Два типа ответа: быстрый ответ и медленный ответ
- **Наименьшая скорость проведения** – СА и АВ узел (медленная деполяризация)
- **Наибольшая скорость проведения** –
вентрикулярная проводящая система:
 - быстрая деполяризация (клетки Пуркинье)
 - наибольший диаметр

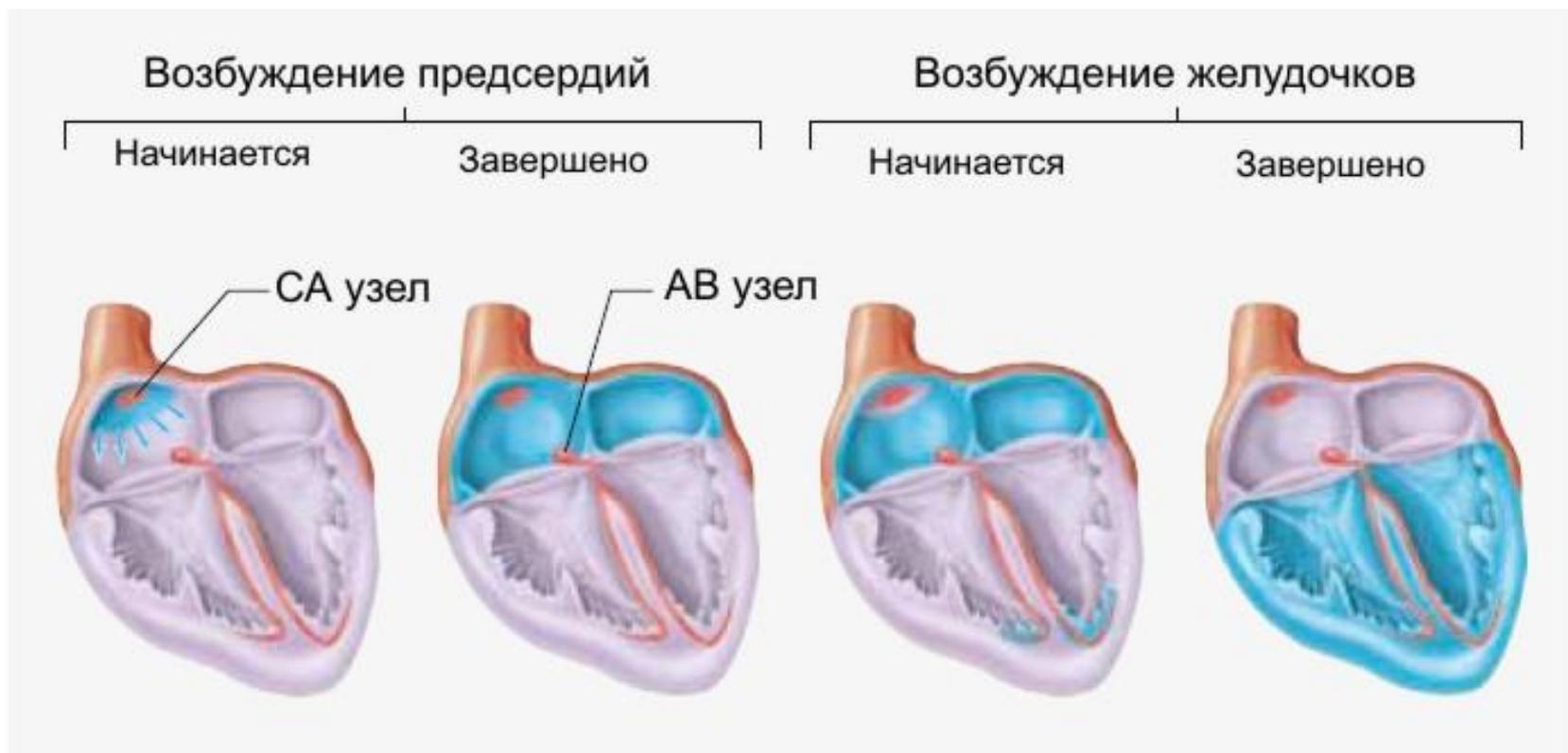
Скорость проведения возбуждения в различных отделах миокарда

- СА узел: 0,02 – 0,1 м/с
- Предсердия:
 - правое предсердие - типичные кардиомиоциты (0,3-1 м/с)
 - левое предсердие – пучок Бахмана (быстрее □ одновременный охват возбуждением обоих предсердий)
- АВ узел: 0,02 – 0,1 м/с
атриовентрикулярная задержка
- Вентрикулярная проводящая система:
1-4 м/с

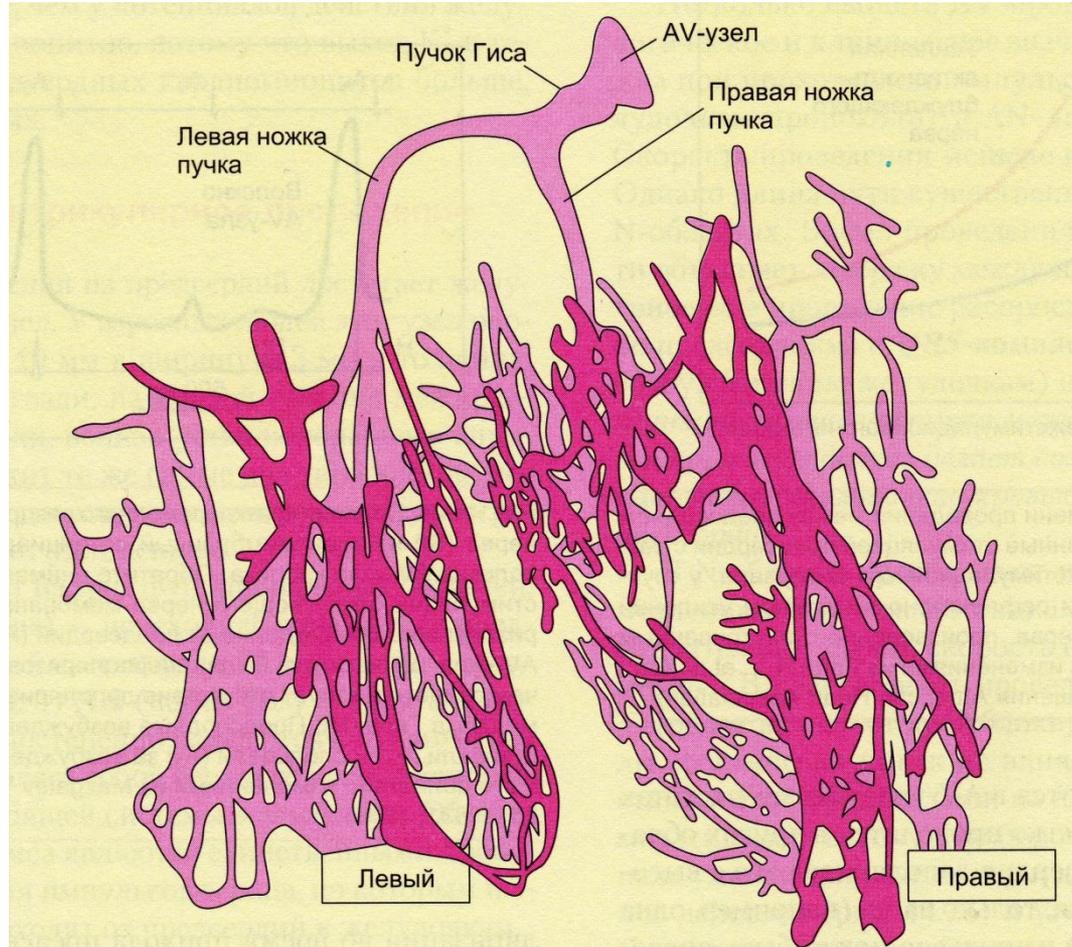
Атриовентрикулярная задержка

- Возникает благодаря медленной скорости проведения в области АВ узла
- Физиологическое значение: желудочки возбуждаются и сокращаются после предсердий

Последовательное возбуждение структур сердца



Вентрикулярная проводящая система



Вентрикулярная проводящая система телёнка

Клетки Пуркинье: функциональная роль

- Быстрый ответ, большой диаметр □ быстрая скорость проведения
- Быстрый ответ – фаза плато □ продолжительная рефрактерность □ блокируют проведение ранних импульсов из предсердий, препятствуют экстрасистоле желудочков
- Слабая способность к автоматии

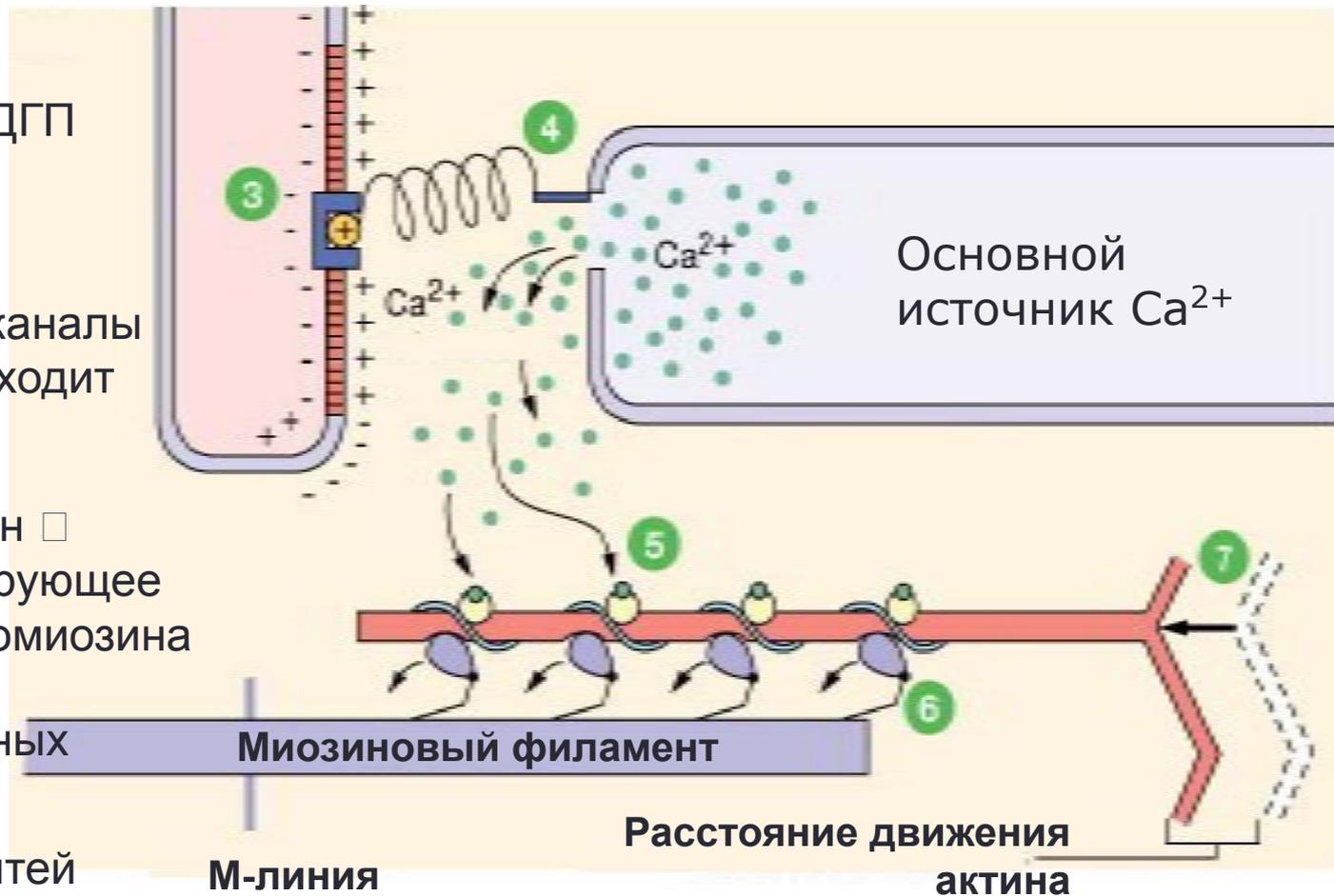
СОКРАЩЕНИЕ МИОКАРДА

Мышечное сокращение

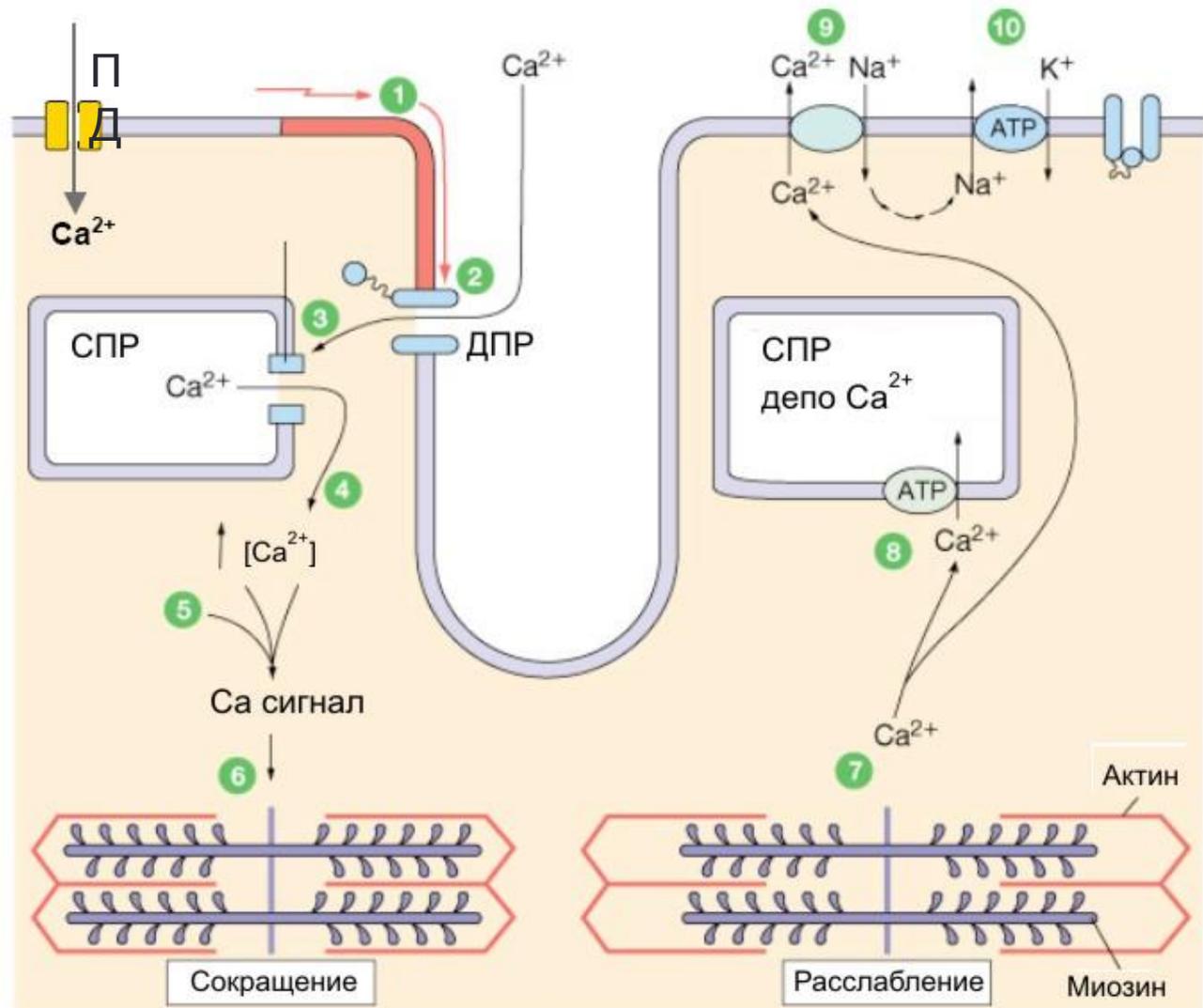
- Причина мышечного сокращения – возбуждение (генерация ПД на цитоплазматической мембране)
- Возникновение ПД приводит к $\uparrow[\text{Ca}^{2+}]$ в цитоплазме \square снятие блокирующего действия тропомиозина
- Последовательность событий от начала генерации ПД до начала взаимодействия актина и миозина – ***электромеханическое сопряжение***
- Для расслабления миокарда необходимо $\downarrow[\text{Ca}^{2+}]$ в цитоплазме

Электромеханическое сопряжение в скелетной мышце

- 3 ПД вызывает изменение конформации ДГП рецептора
- 4 ДГП рецептор открывает Ca-каналы в СПР, Ca^{2+} выходит в цитоплазму
- 5 Ca^{2+} + тропонин снимает блокирующее действие тропомиозина
- 6 Цикл поперечных мостиков
- 7 Скольжение нитей актина



Электромеханическое сопряжение в миокарде



ДПР структурно не связан с СПР

Триггером для выхода Ca^{2+} из СПР является Ca^{2+} внеклеточной среды

Факторы, оказывающие влияние на сокращение миокарда

I. Внеклеточное содержание ионов:

- Снижение $[Na^+]$ блокирует генерацию ПД
- Снижение $[K^+]$ не оказывает большого влияния
- Повышение $[K^+]$ □ задержка реполяризации, продолжительная деполяризация □ стойкая инактивация Na-каналов □ рефрактерность, остановка сердца в диастоле
- Снижение $[Ca^{2+}]$ □ снижение его поступления в клетку □ снижение силы сердечных сокращений
- Повышение $[Ca^{2+}]$ □ увеличение его поступления в клетку □ повышение силы сердечных сокращений
- Очень высокие концентрации $[Ca^{2+}]$ □ остановка сердца в систоле

Факторы, оказывающие влияние на сокращение миокарда

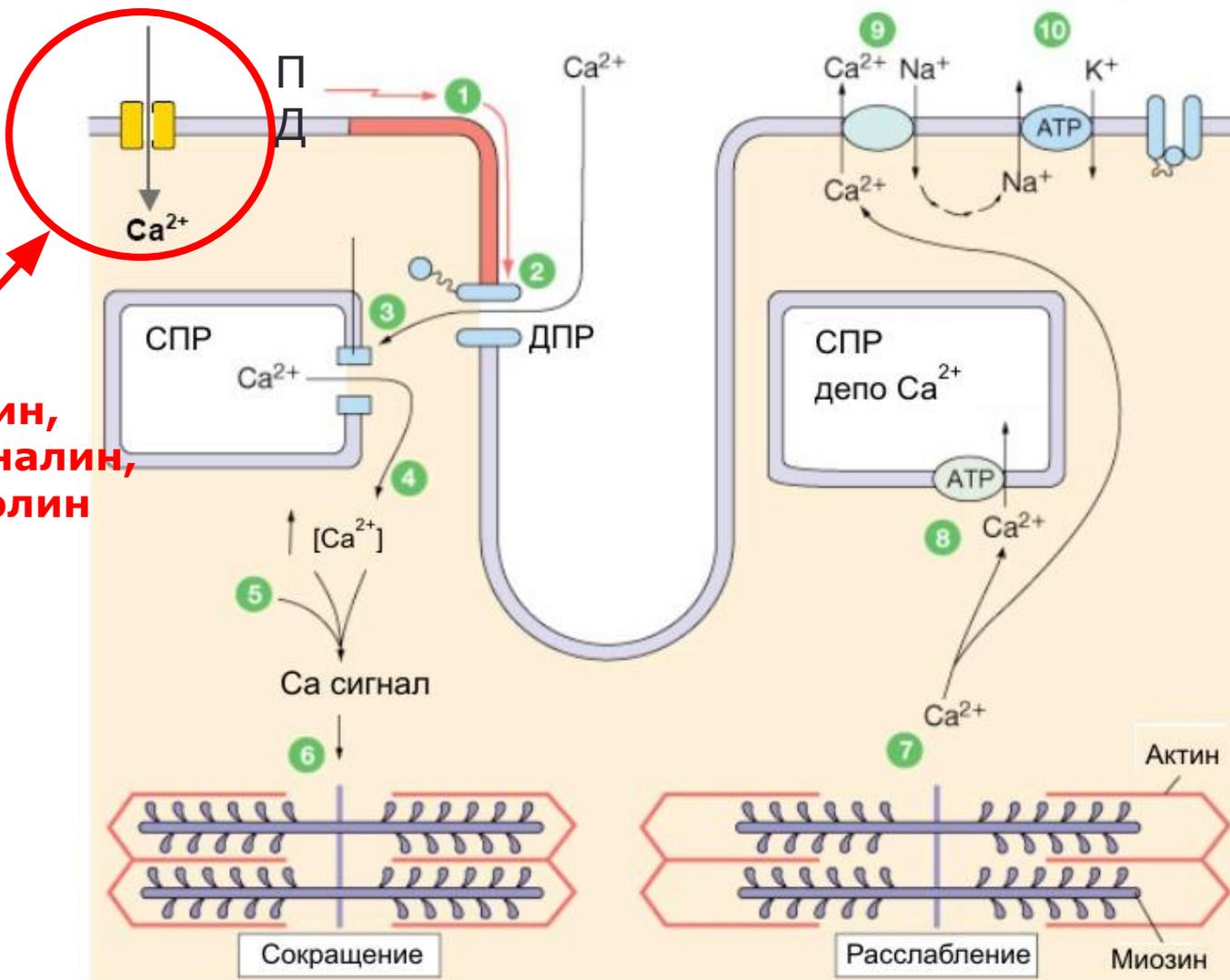
II. Внутриклеточное содержание Ca^{2+} :

- Факторы, приводящие к увеличению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} , облегчают взаимодействие актина и миозина □ увеличивают амплитуду (силу) сердечных сокращений
- Факторы, приводящие к уменьшению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} , снижают эффективность взаимодействия актина и миозина □ уменьшают амплитуду (силу) сердечных сокращений

Факторы, оказывающие влияние на сокращение миокарда

- III. **Норадреналин, адреналин:** β 1-адренорецепторы □ G-белок □ активация аденилатциклазы □ увеличение [цАМФ] □ фосфорилирование Са-каналов, увеличение проницаемости ЦПМ для ионов Ca^{2+} □ облегчение взаимодействия актина и миозина □ **увеличение амплитуды сокращения**
- IV. **Ацетилхолин:** холинорецепторы □ G-белок □ инактивация аденилатциклазы □ снижение [цАМФ] □ дефосфорилирование Са-каналов, снижение проницаемости ЦПМ для ионов Ca^{2+} □ **уменьшение амплитуды сокращения**

Факторы, оказывающие влияние на сокращение миокарда



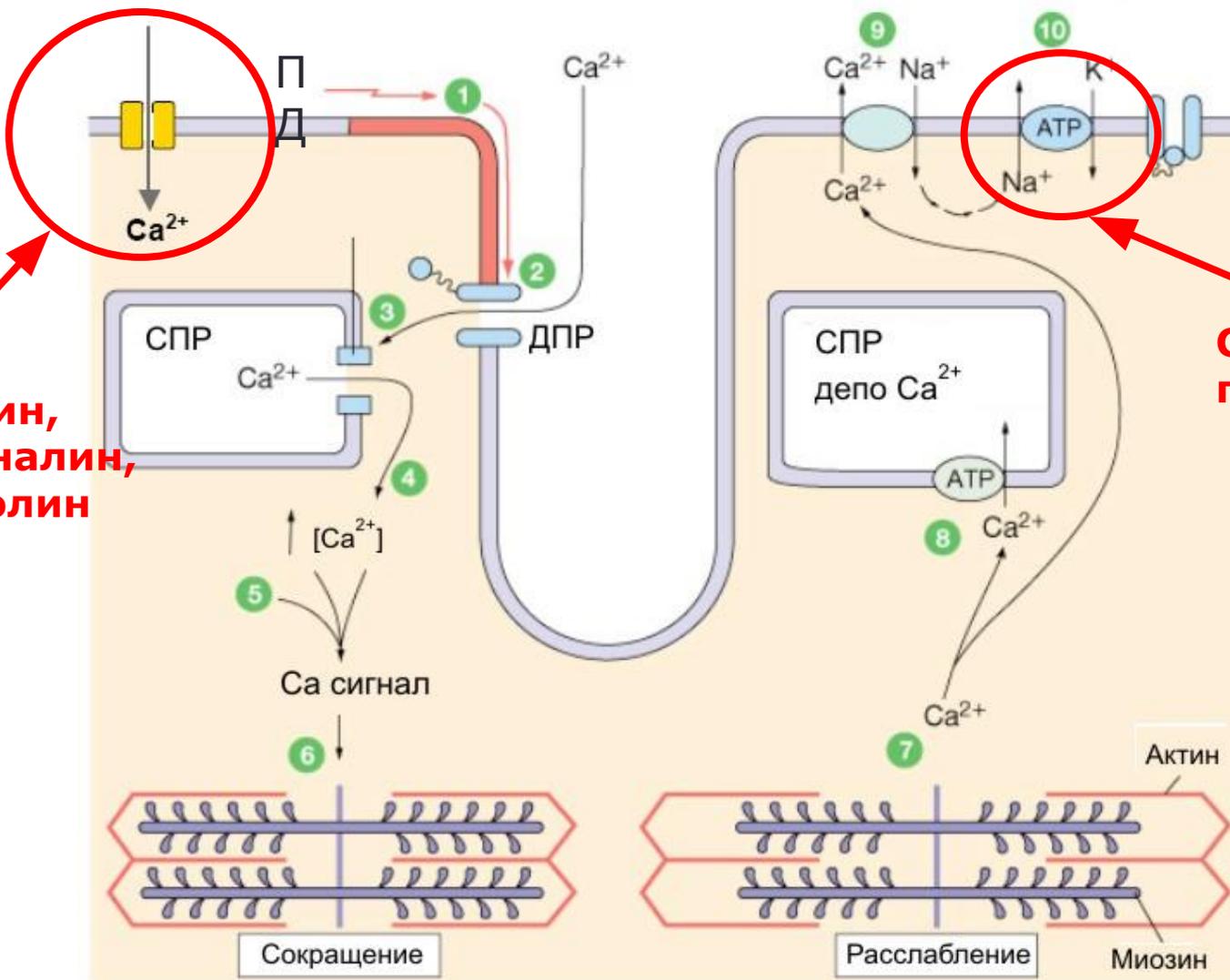
Адреналин,
норадреналин,
ацетилхолин

Лекарственные препараты, оказывающие влияние на сокращение миокарда

- **Сердечные гликозиды:**

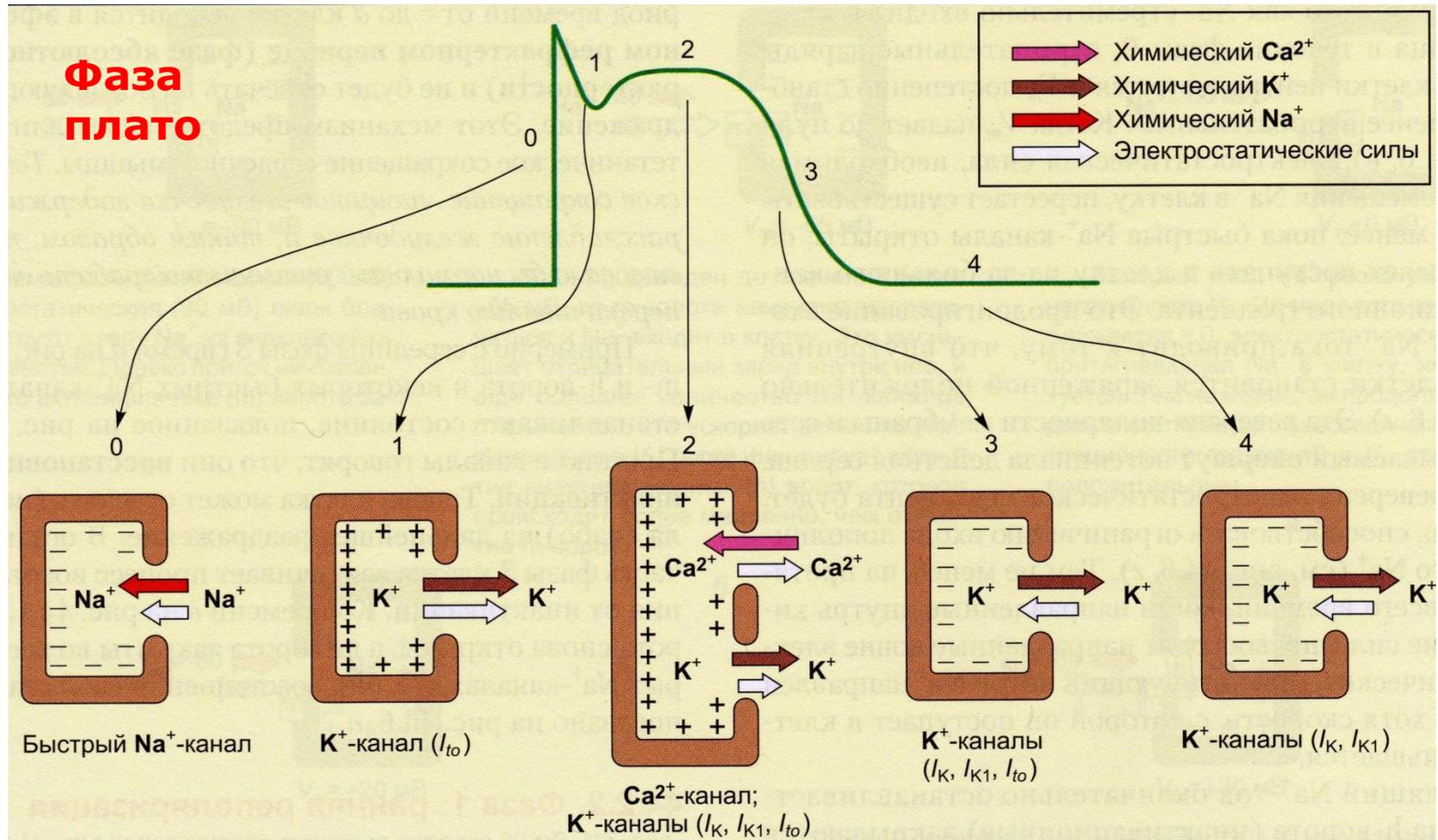
- «Отравляют» Na-K АТФазу □
- Снижают gradC Na^+ □
- Снижают эффективность работы Na-Ca обменника □
- Ионы Ca^{2+} задерживаются в цитоплазме
- Увеличивается сила сердечных сокращений

Факторы, оказывающие влияние на сокращение миокарда

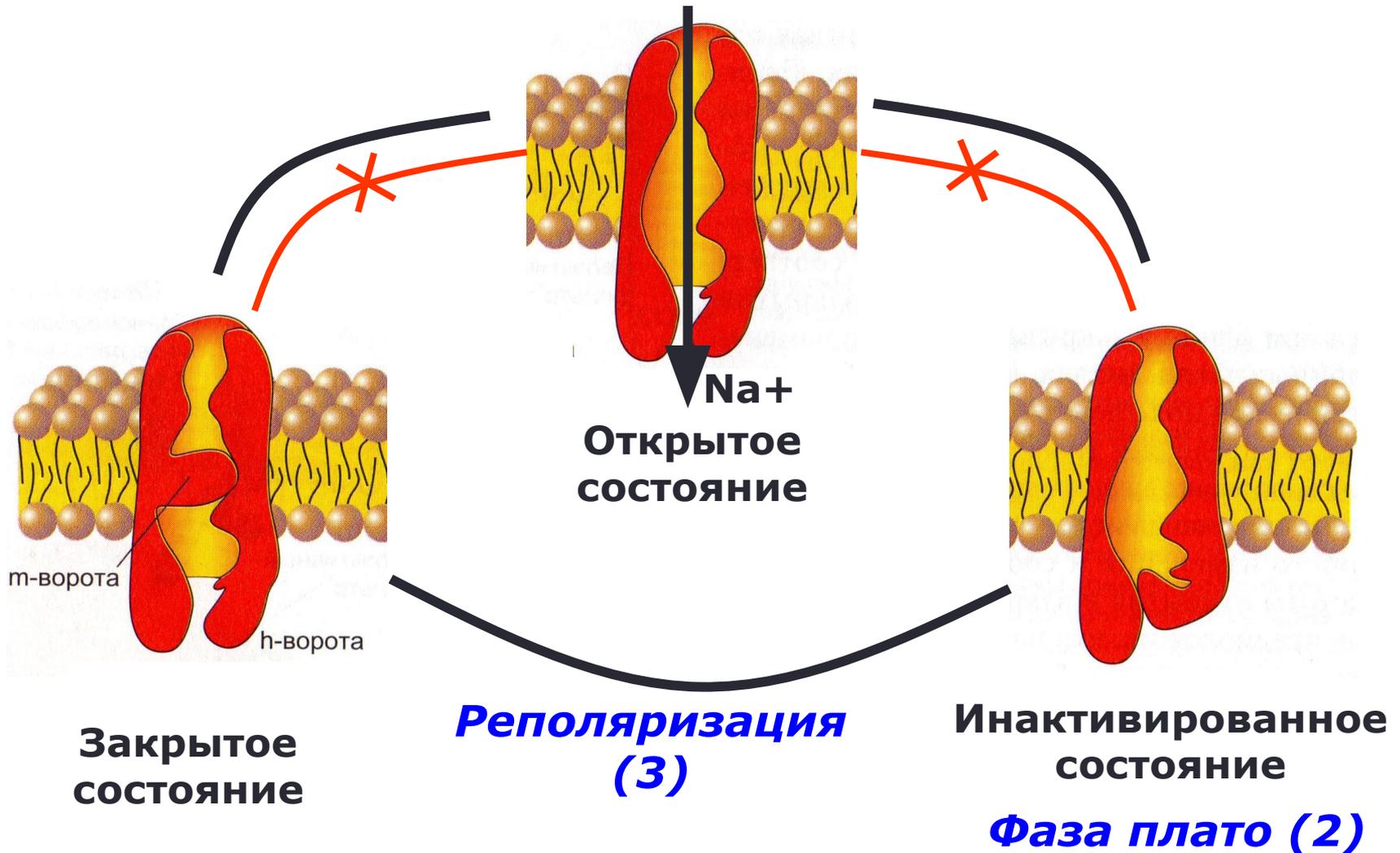


***ОСОБЕННОСТИ
СОКРАЩЕНИЯ
МИОКАРДА***

Сократительные кардиомиоциты генерируют быстрый ответ



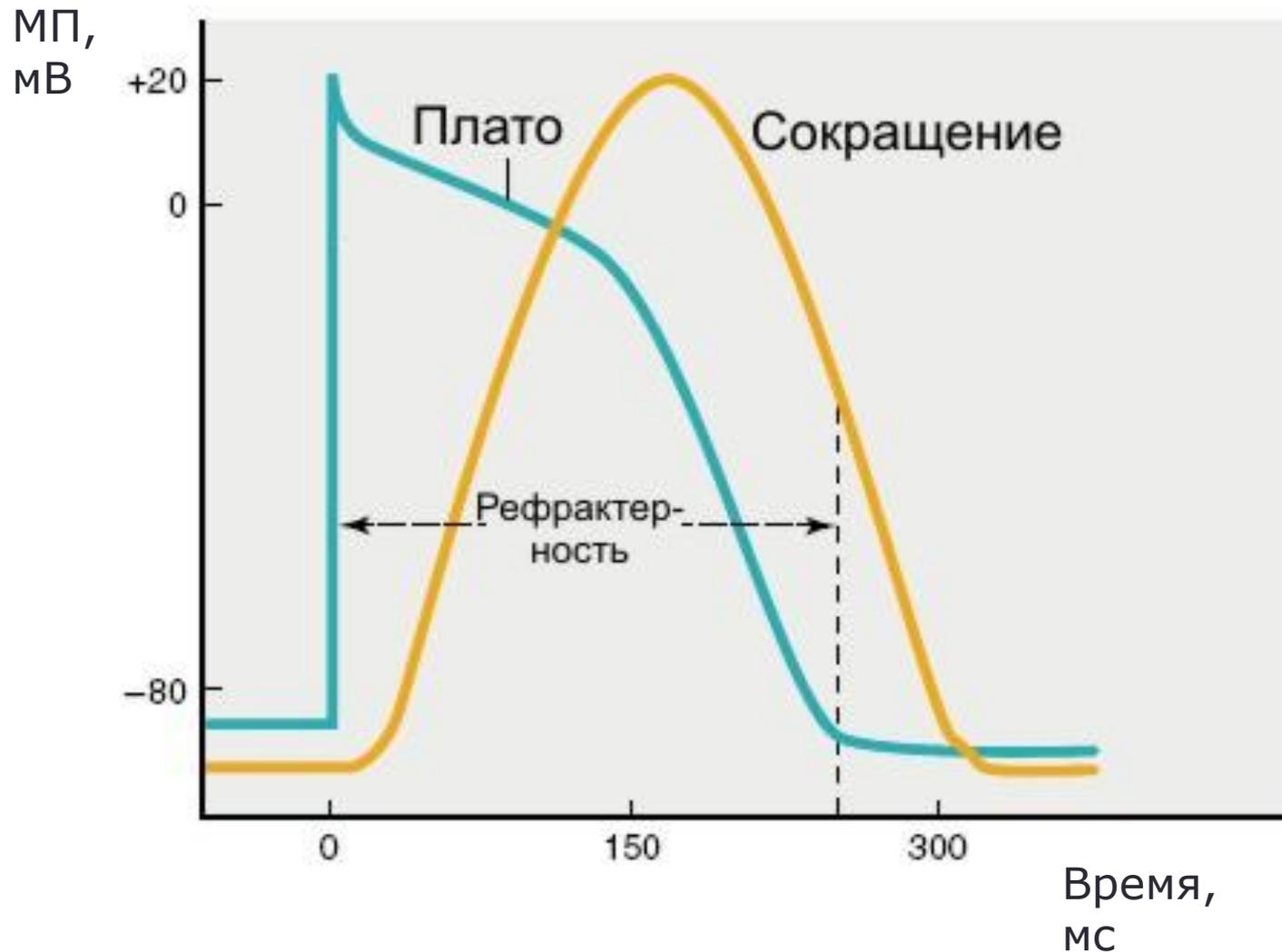
Натриевые каналы – основа генерации ПД (деполяризации)



Возбудимость миокарда во время генерации быстрого ответа

- За счет фазы плато продолжительность ПД в рабочих кардиомиоцитах ~300 мс (нервная клетка 1мс)
- По времени ПД совпадает с систолой:
 - Деполяризация – открыты все Na^+ каналы (*абсолютная рефрактерность*)
 - Во время фазы плато Na^+ каналы инактивированы (*абсолютная рефрактерность*)
 - Во время окончательной реполяризации Na^+ каналы переходят в закрытое состояние (*относительная рефрактерность*)
- **Во время систолы миокард не возбудим**

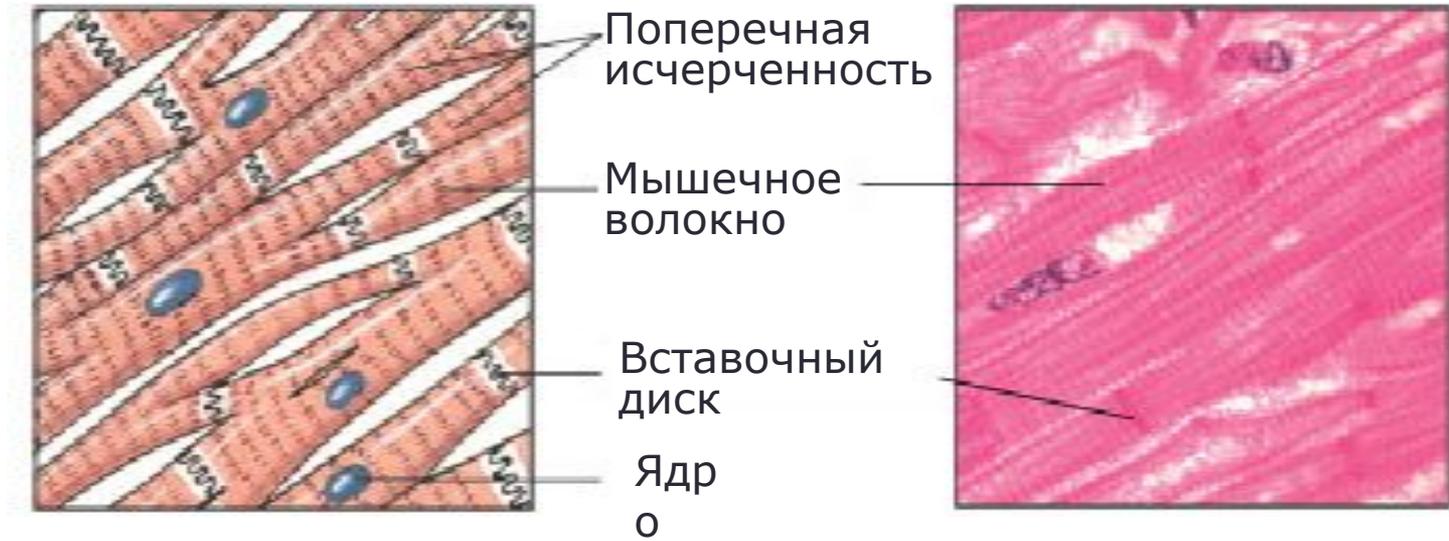
Продолжительность ПД в сократительном миокарде



Особенности сокращения миокарда (1)

- Поскольку во время сокращения миокард невозбудим, невозможно вызвать второе сокращение □
- В миокарде невозможна суммация сокращений (тетанус)
- **Только одиночные сокращения**

Особенности сокращения миокарда (2)



- Кардиомиоциты соединены нексусами (электрические синапсы)
- Миокард – функциональный синцитий
- Миокард всегда сокращается целиком, а не отдельными волокнами (**«все или ничего»**)

МЕТОД ОЦЕНКИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ РАБОТЫ СЕРДЦА - ЭКГ



Нобелевская премия в области физиологии и медицины 1924 г.



Виллем Эйнтховен
(Willem Einthoven)

«За открытие механизма ЭКГ»

Электрокардиография

- **ЭКГ** – метод регистрации электрической активности сердца с поверхности тела
- **Позволяет** оценить распространение волны возбуждения по миокарду и сделать заключение о:
 - Анатомической ориентации сердца
 - Относительных размерах камер
 - Различных нарушениях ритма и проведения
 - Степени, местоположении и прогрессе ишемии миокарда
 - Последствиях изменения концентраций электролитов
 - Влиянии лекарственных препаратов (сердечные гликозиды) – контроль лечения
- **Не позволяет** оценить механическую работу сердца и состояние клапанного аппарата

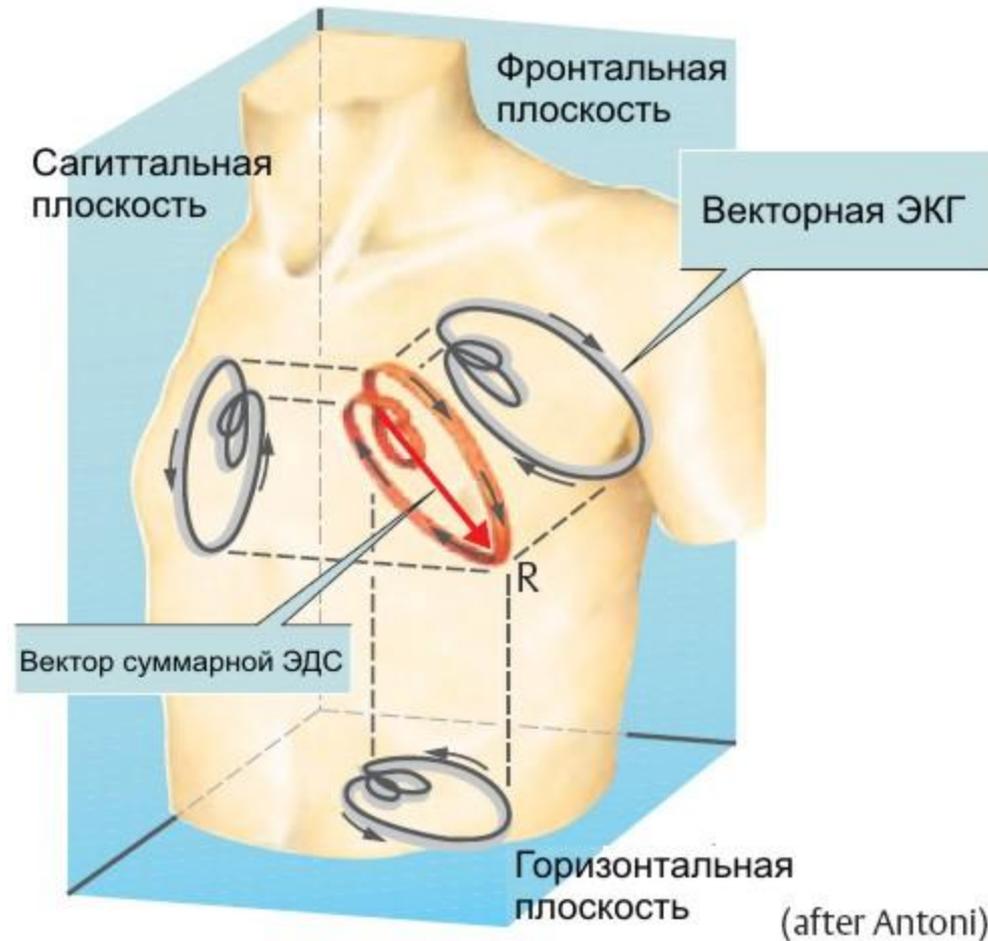
Происхождение ЭКГ

- Во время работы сердца в миокарде генерируются биотоки, вокруг которых формируется электрическое поле
- Поскольку ткани тела являются проводниками электричества, можно зарегистрировать сердечные биотоки с поверхности тела посредством электродов
- Общее электрическое поле сердца образуется в результате сложения полей отдельных волокон миокарда и выражается суммарной ЭДС сердца

Происхождение ЭКГ

- Суммарная ЭДС сердца – это трехмерный вектор, меняющий свою силу и направление в разные фазы сердечного цикла (трехмерная векторная петля)
- Можно определить проекции этой векторной петли на плоскости тела при помощи систем отведения, ориентированных в соответствующих плоскостях

Векторная ЭКГ

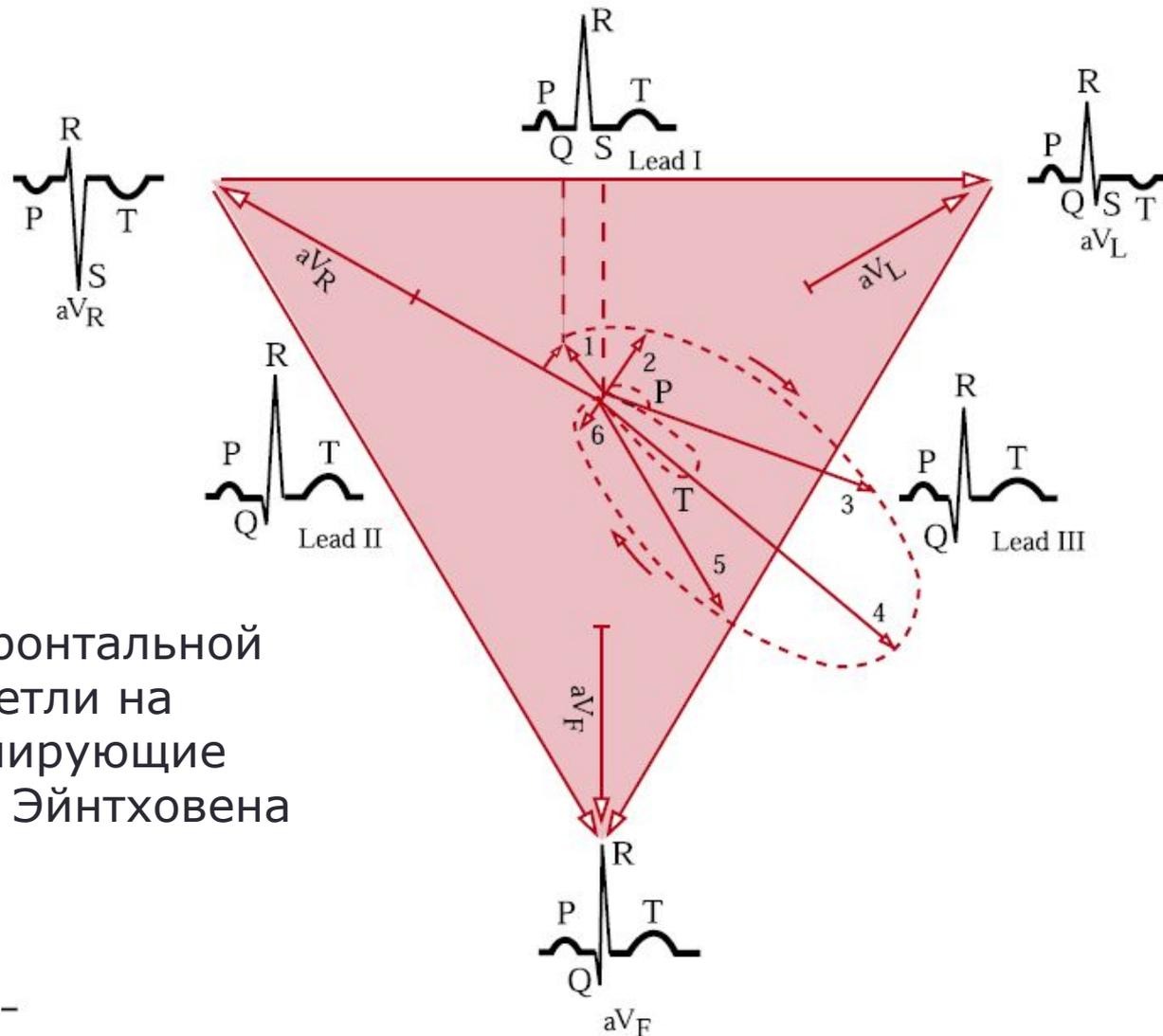


Определение проекции вектора суммарной ЭДС на плоскости тела в различные периоды сердечного цикла - **векторная ЭКГ**

Скалярная ЭКГ

- В пределах одной плоскости можем «разложить» векторную петлю: определить ее проекции на линии, располагающиеся в данной плоскости между двумя регистрирующими электродами, - **скалярная ЭКГ**
- **Эйнтховен** регистрировал проекцию векторной петли во **фронтальной плоскости**

Скалярная ЭКГ (Эйнтховен)



Проекция фронтальной векторной петли на линии, формирующие треугольник Эйнтховена

В клинической практике: ЭКГ в 12 отведениях

- Стандартные:
 - I
 - II
 - III
- Усиленные:
 - aVR
 - aVL
 - aVF
- Грудные отведения Вильсона:
 - V1-V6

Регистрация ЭЭГ



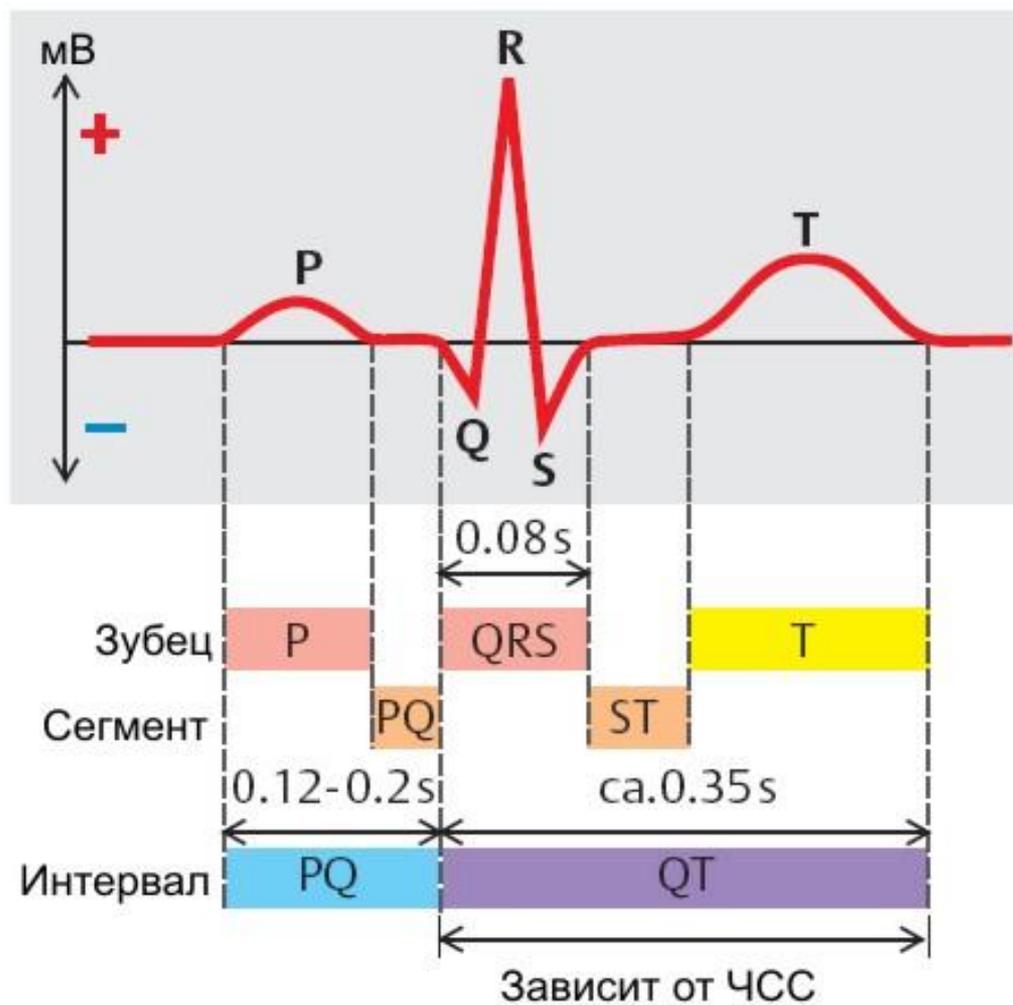
Элементы скалярной ЭКГ

- Регистрируется разность потенциалов между электродами в разные фазы сердечного цикла
- Данные отображают проекцию векторной петли суммарной ЭДС сердца на линии, расположенные в той плоскости, в которой ориентированы регистрирующие электроды
- Зубцы, интервалы, сегменты

Элементы скалярной ЭКГ

- **Сегмент** – фрагмент ЭКГ, расположенный на изолинии (разность потенциалов = 0)
- **Зубец (волна)** – отклонение кривой ЭКГ от изолинии
- **Интервал** – зубец + сегмент

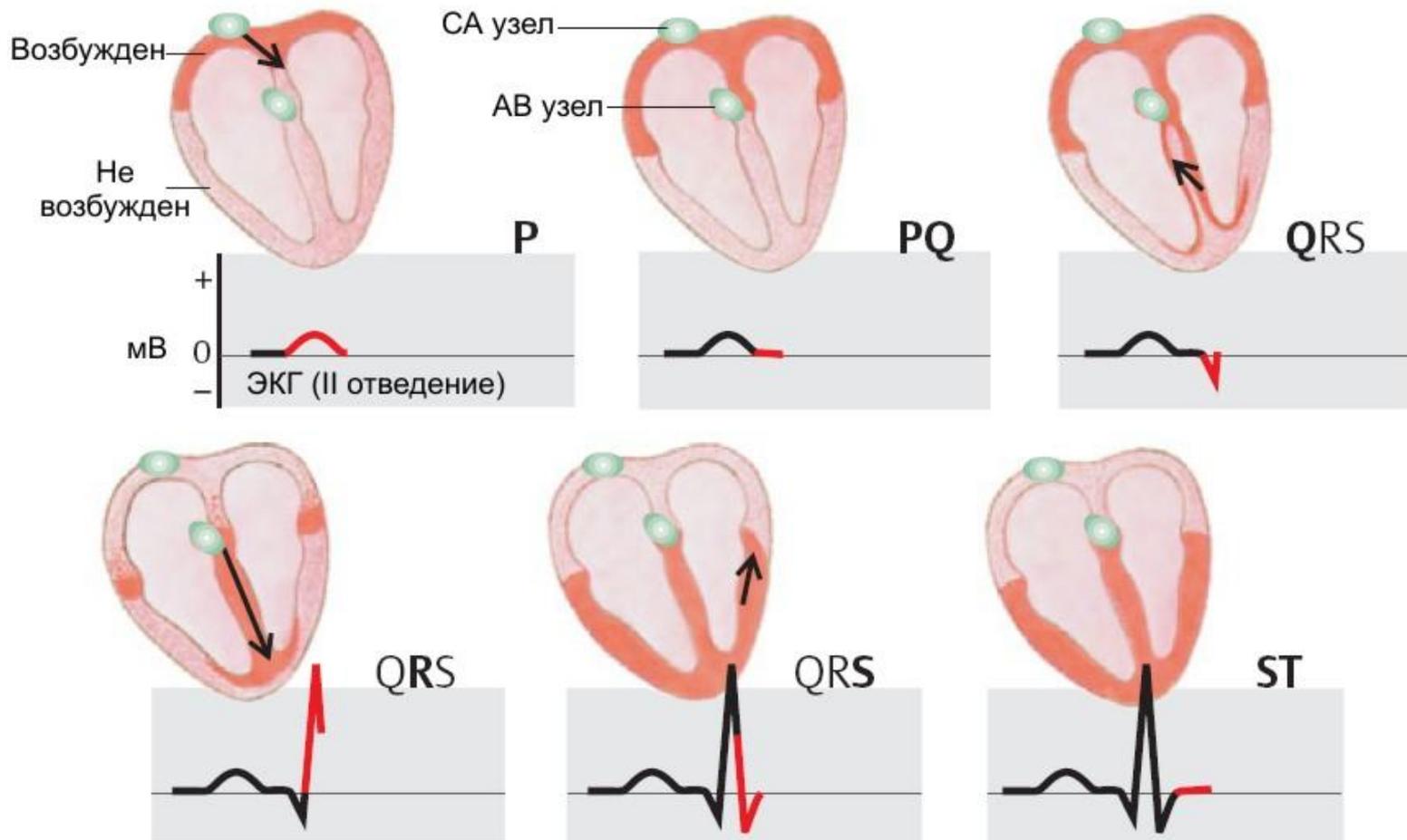
Элементы скалярной ЭКГ



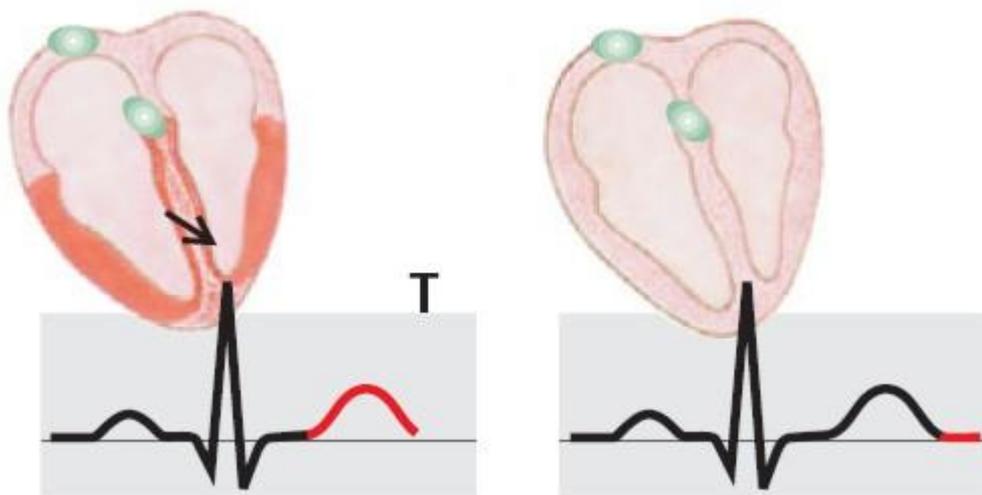
Элементы скалярной ЭКГ

- **Зубец P** – деполяризация предсердий и распространение возбуждения по предсердиям
- **Сегмент PQ** – все предсердия охвачены возбуждением
- **Интервал PQ** – промежуток времени от начала возбуждения предсердий до начала возбуждения желудочков
- **Комплекс QRS** (желудочковый комплекс) – деполяризация желудочков, маскирует реполяризацию предсердий
- **Сегмент ST** – все желудочки охвачены возбуждением
- **Зубец T** – реполяризация желудочков
- **Интервал QT** – электрическая систола сердца (соответствует сокращению желудочков)

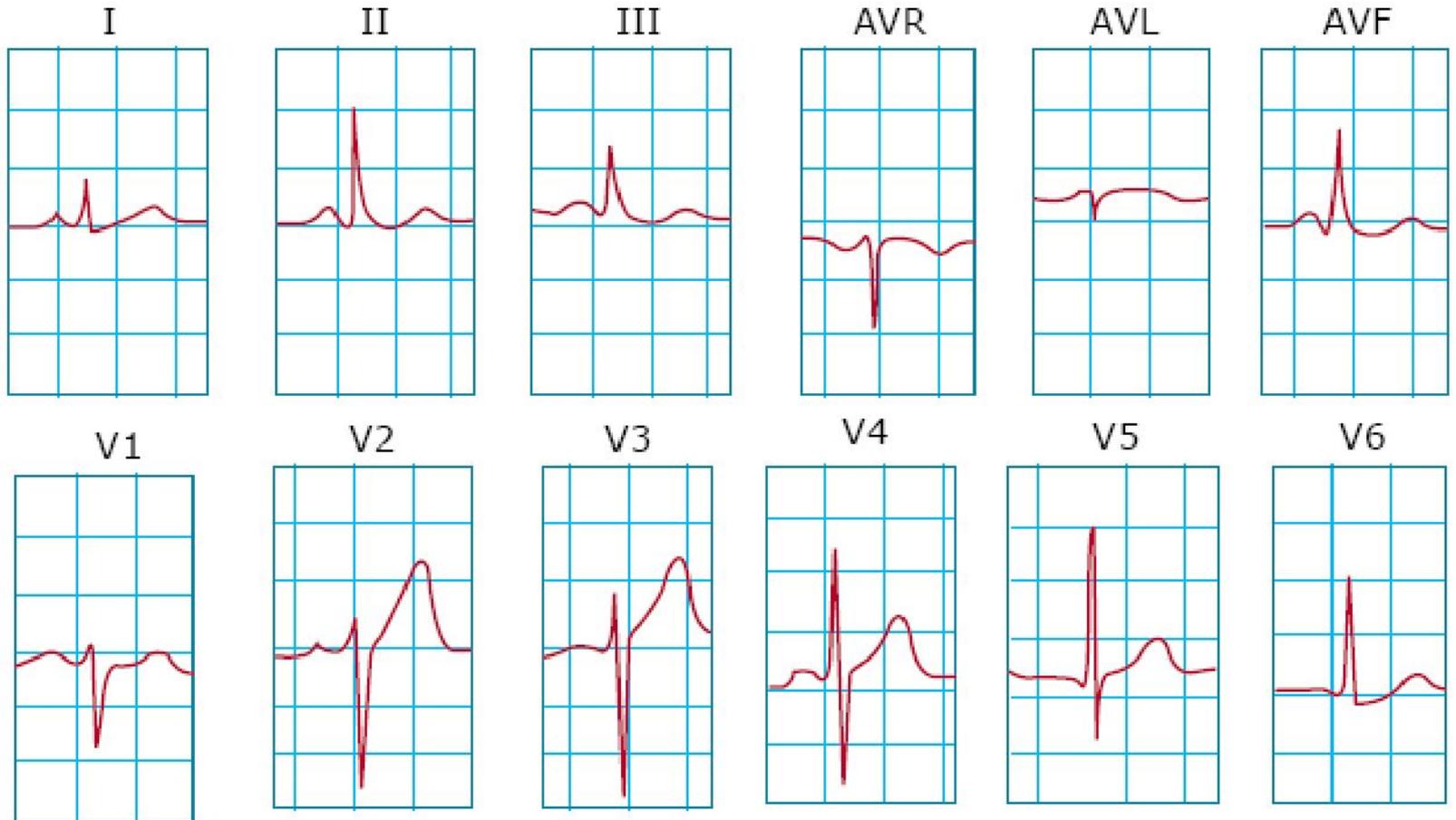
Формирование ЭКГ



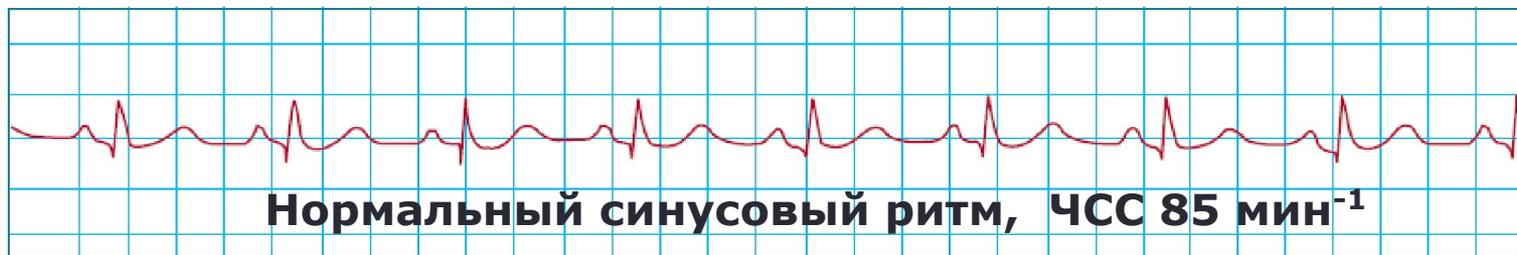
Формирование ЭКГ



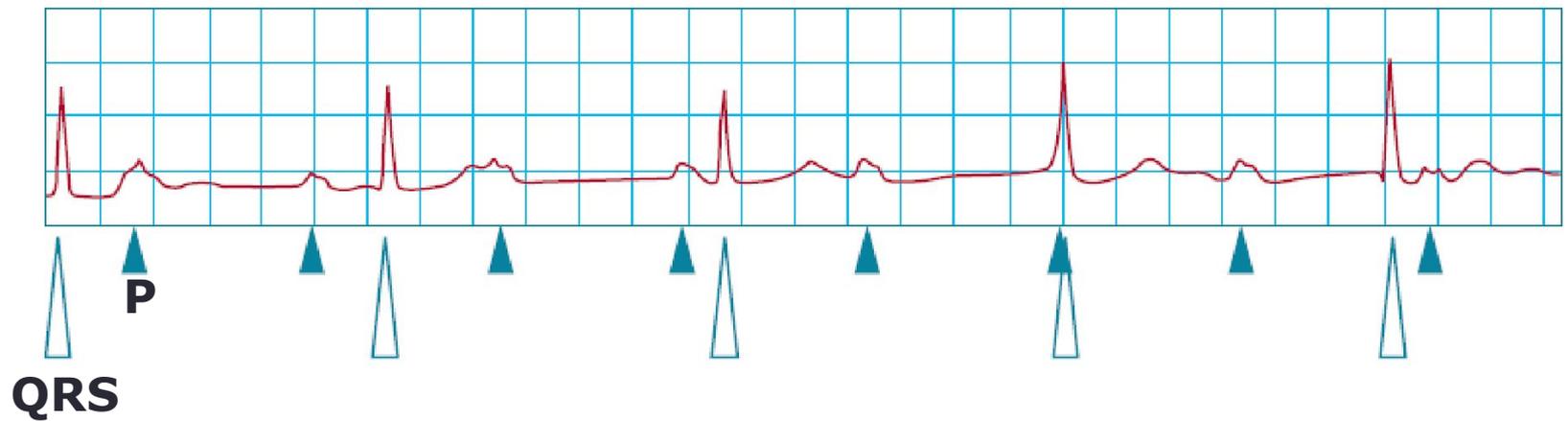
Нормальная ЭКГ в 12 отведениях



ЭКГ в диагностике патологии



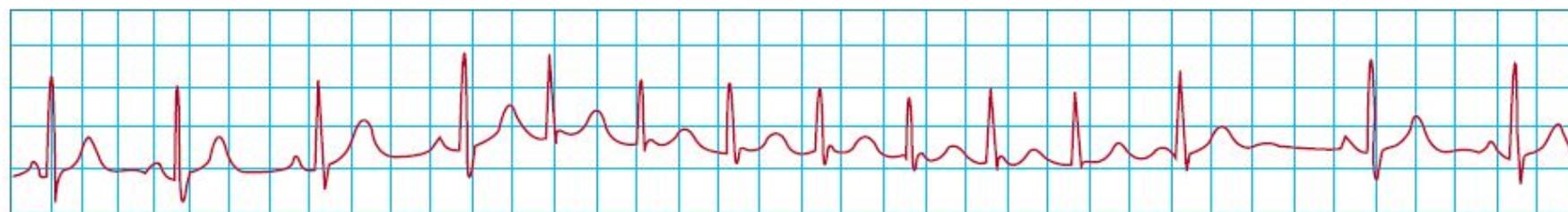
ЭКГ в диагностике патологии



Полная АВ-блокада: изолированное сокращение предсердий и желудочков

ЭКГ в диагностике патологии

Предсердная пароксизмальная тахикардия:
появление эктопического очага в
предсердии с более высокой частотой
генерации импульсов



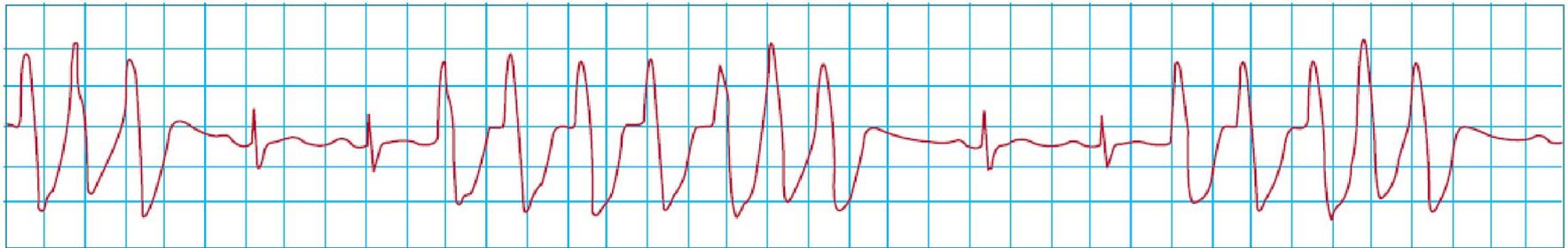
↑
Normal sinus
rhythm

↑
Atrial tachycardia

↑
Normal sinus
rhythm

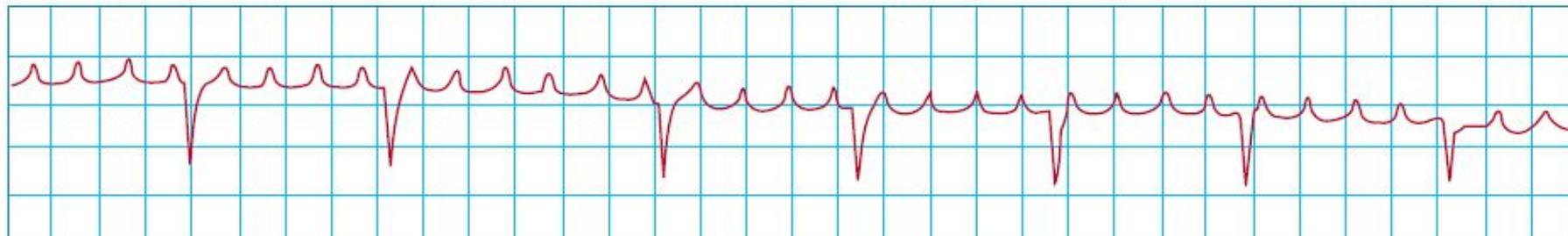
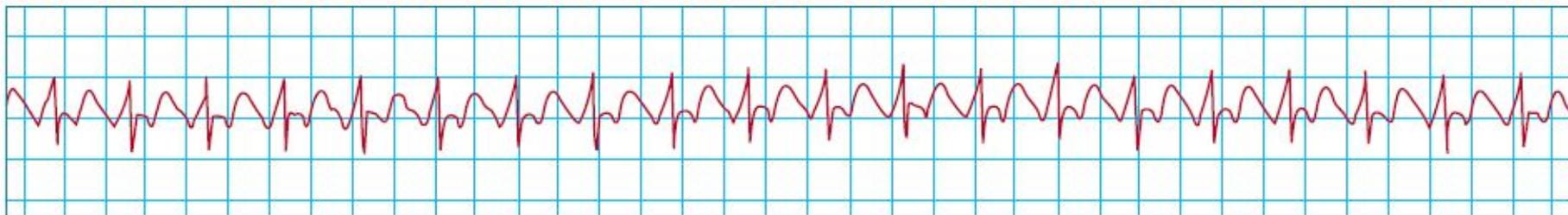
ЭКГ в диагностике патологии

Желудочковая пароксизмальная тахикардия:
появление эктопического очага в желудочке с
более высокой частотой генерации импульсов.
Широкие и деформированные комплексы QRS.



ЭКГ в диагностике патологии

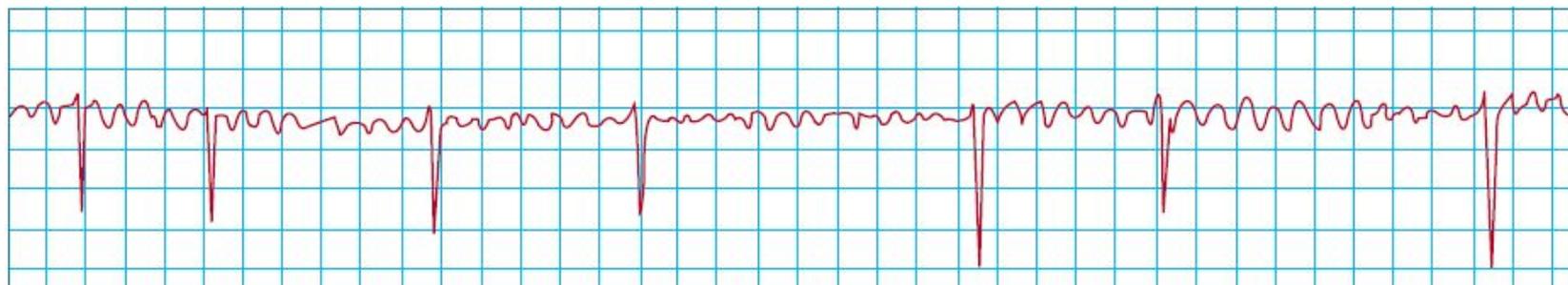
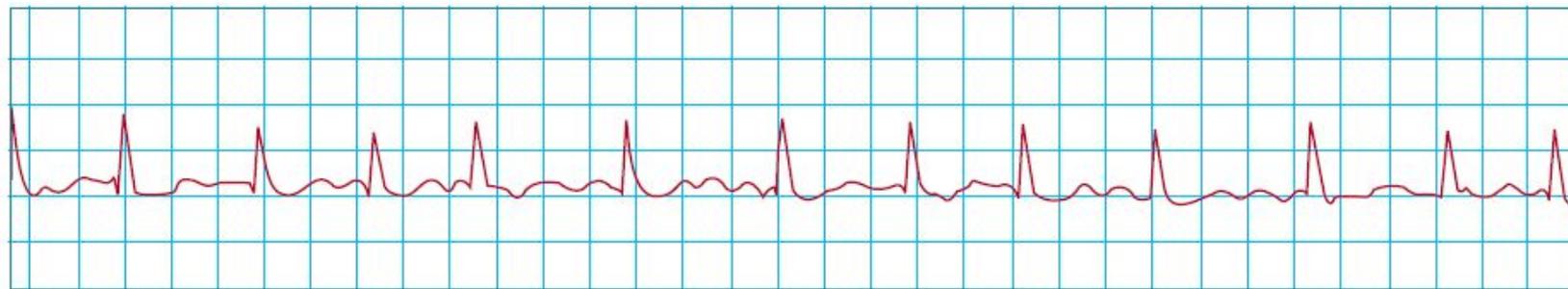
Трепетание предсердий: непрерывные регулярные пульсирующее сокращения предсердий с частотой около 200-300 в минуту, не способствующие наполнению желудочков.



Вместо зубцов P так называемые f-
волны

ЭКГ в диагностике патологии

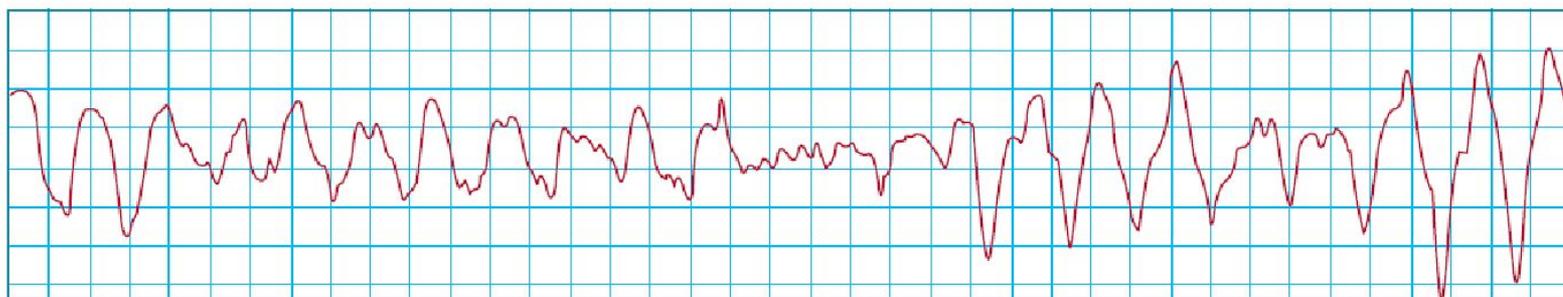
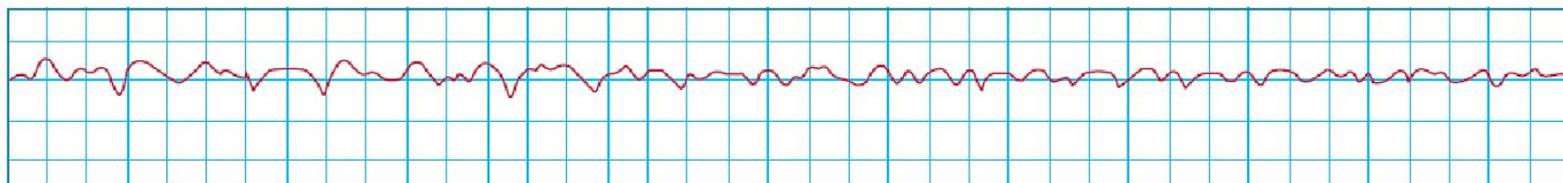
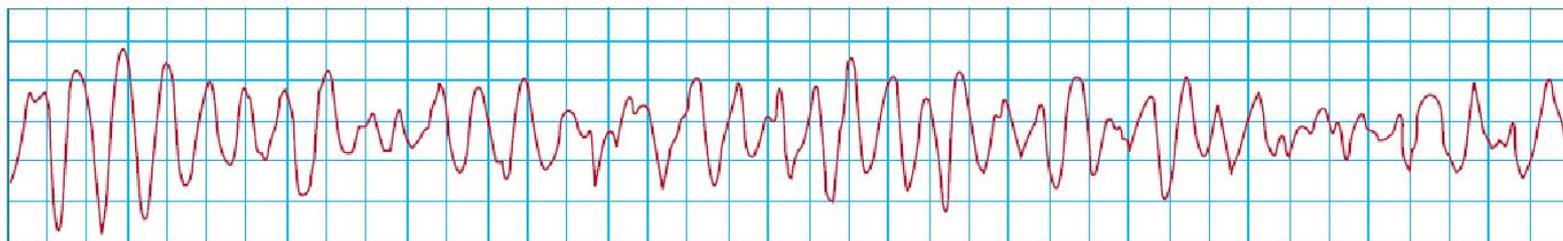
Фибрилляция предсердий: непрерывные, нерегулярные, некоординированные пульсирующее сокращения предсердий с частотой около 300 в минуту, не способствующие наполнению желудочков.



Вместо зубцов Р так называемые f-

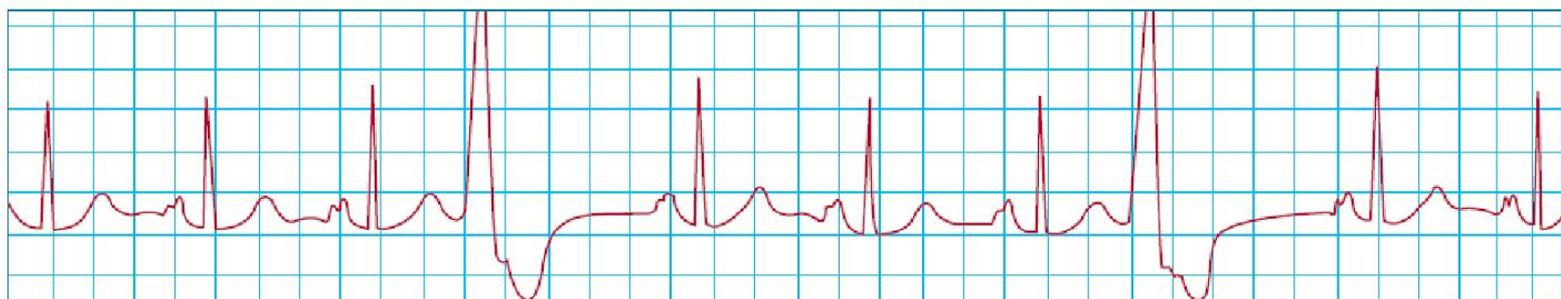
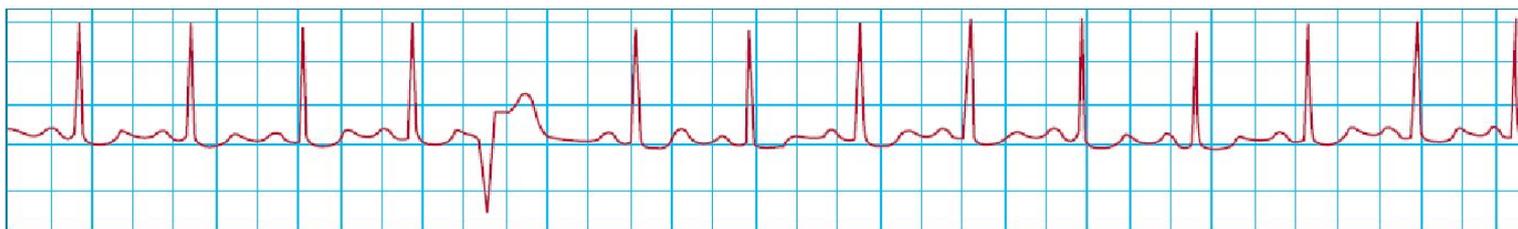
ЭКГ в диагностике патологии

Фибрилляция желудочков



ЭКГ в диагностике патологии

Желудочковая экстрасистолия: появление эктопического очага в желудочке, дающего внеочередное сокращение. Широкий и деформированный QRS комплекс



После экстрасистолы
компенсаторная
пауза