

Внешнее строение

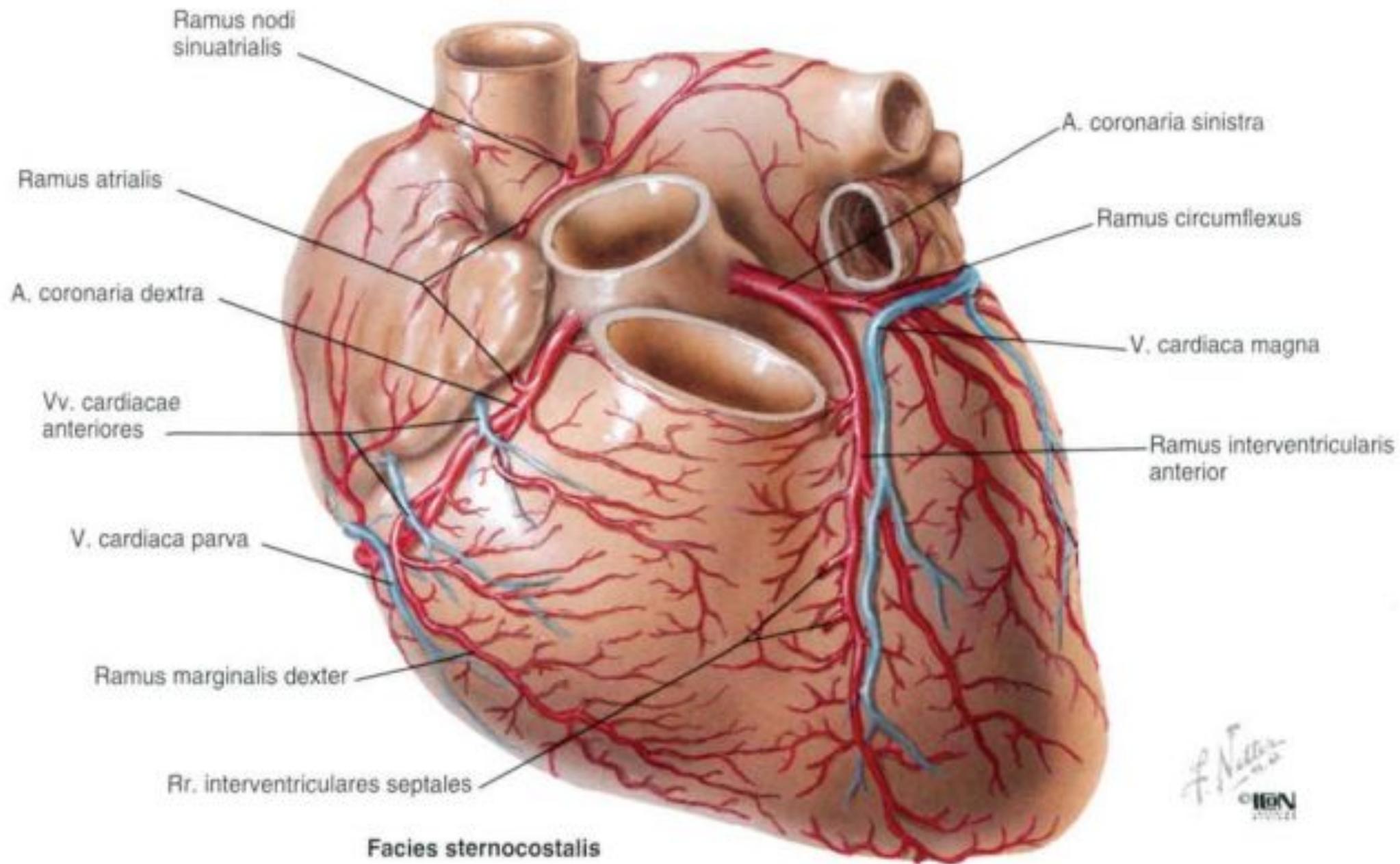
Заключено в **перикард**

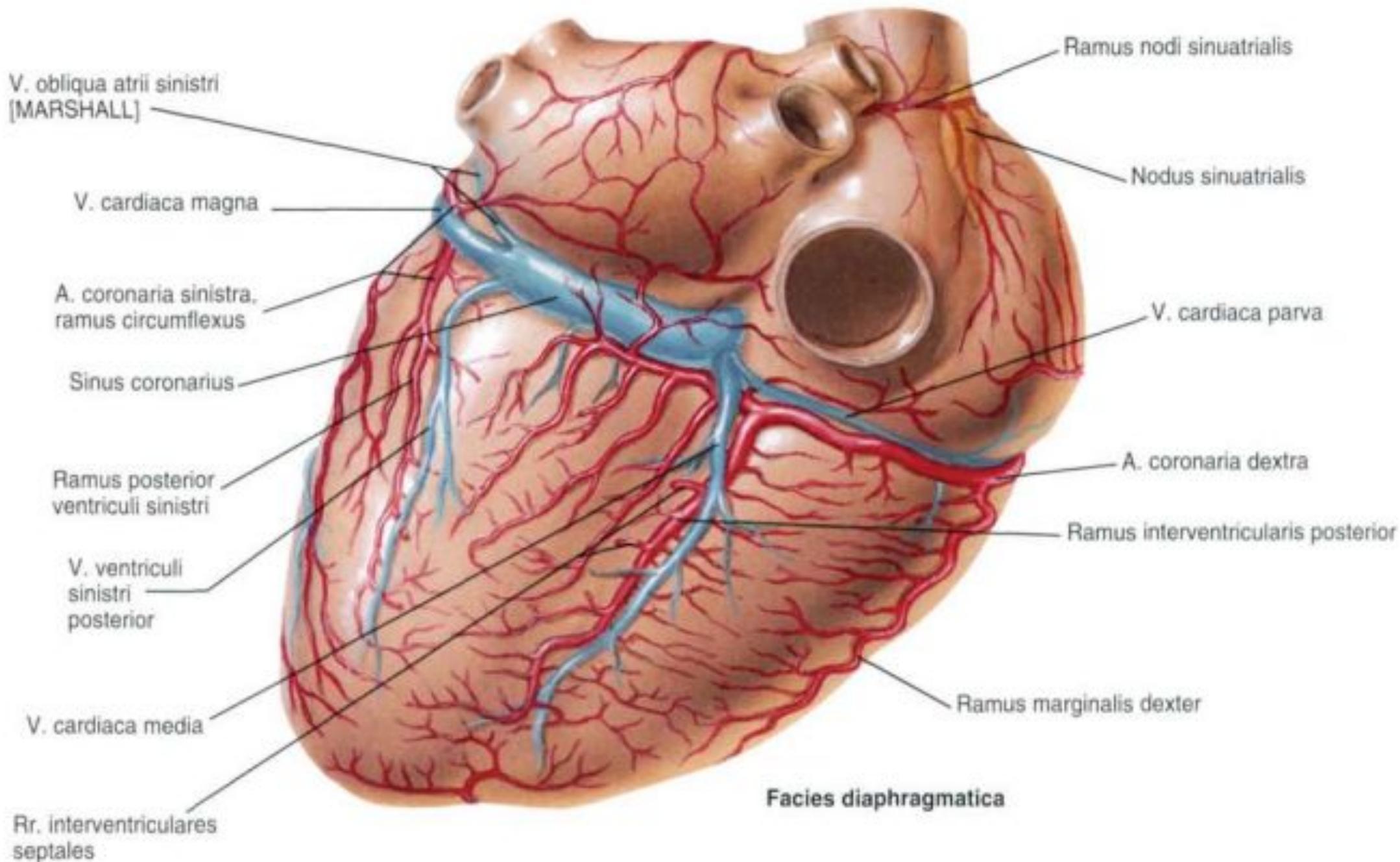
1. Имеет:

- основание (basis cordis)
- верхушку (apex cordis)
- диафрагм. пов-ть (facies diaphragmalis)
- грудинно-реберн. Пов-ть (facies sternocostalis)

2. Борозды (залегают коронарные сосуды):

- Венечная борозда (пр и лев венечные аа, огибающая ветвь)
- Передняя межжелудочковая (передн межжелуд а)
- Задняя межжелудочковая (задн межжелуд а)





Полость сердца

Правое предсердие:

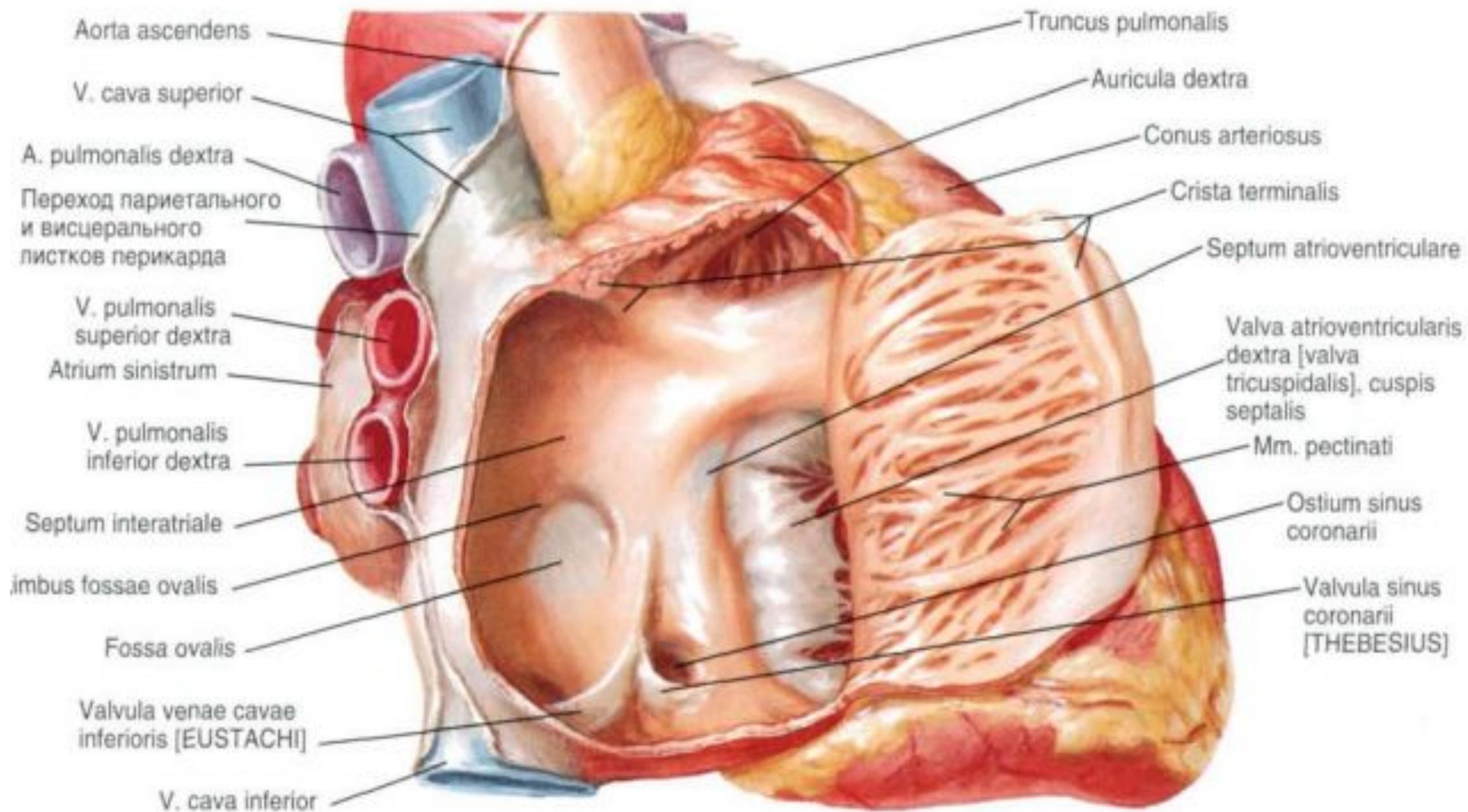
- **Синус полых вен** (место впадения верхн и нижн полых вен)
- Сообщ с пр желудочком **трикуспидальным клапаном**
- На межпредсердной перегородке – **овальная ямка**(ост овального окна)
- Место синтеза предсердного **натрийуритического гормона (атриопептид)**:

Сосудистые эффекты:

- вазодилатация (снижение АД)
- повыш проницаемость сосудов (вода в ткани)

Почечные эффекты:

- Подавл реарбсорбции NaCl
- Диуретич действие (сниж реарбс H₂O + увелич клубочк фильтрации)
- Подавление синтеза ренина
- Ингибирование Альдостерона и Ангеотензина II

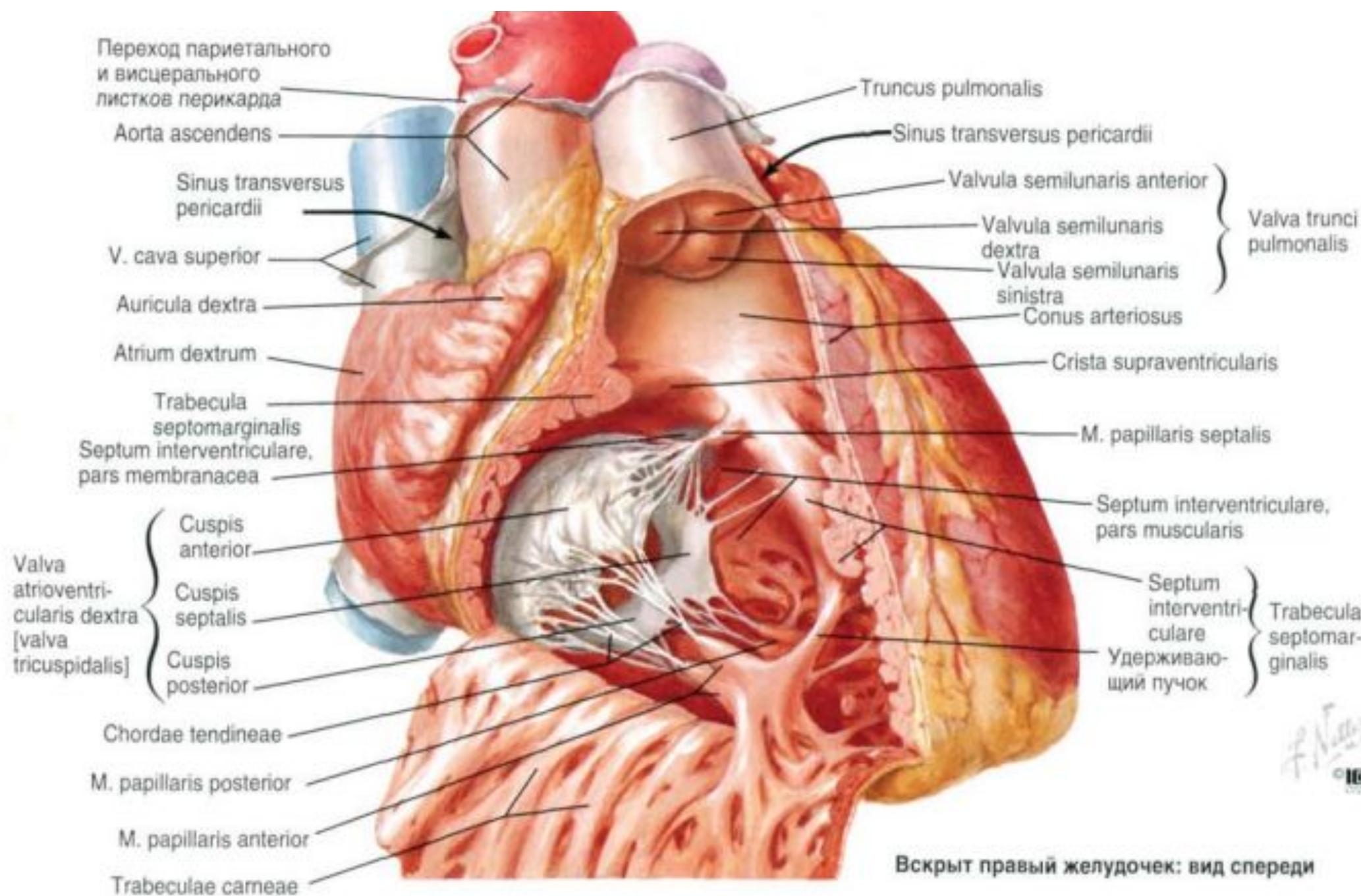


Вскрыто правое предсердие: вид с правой стороны

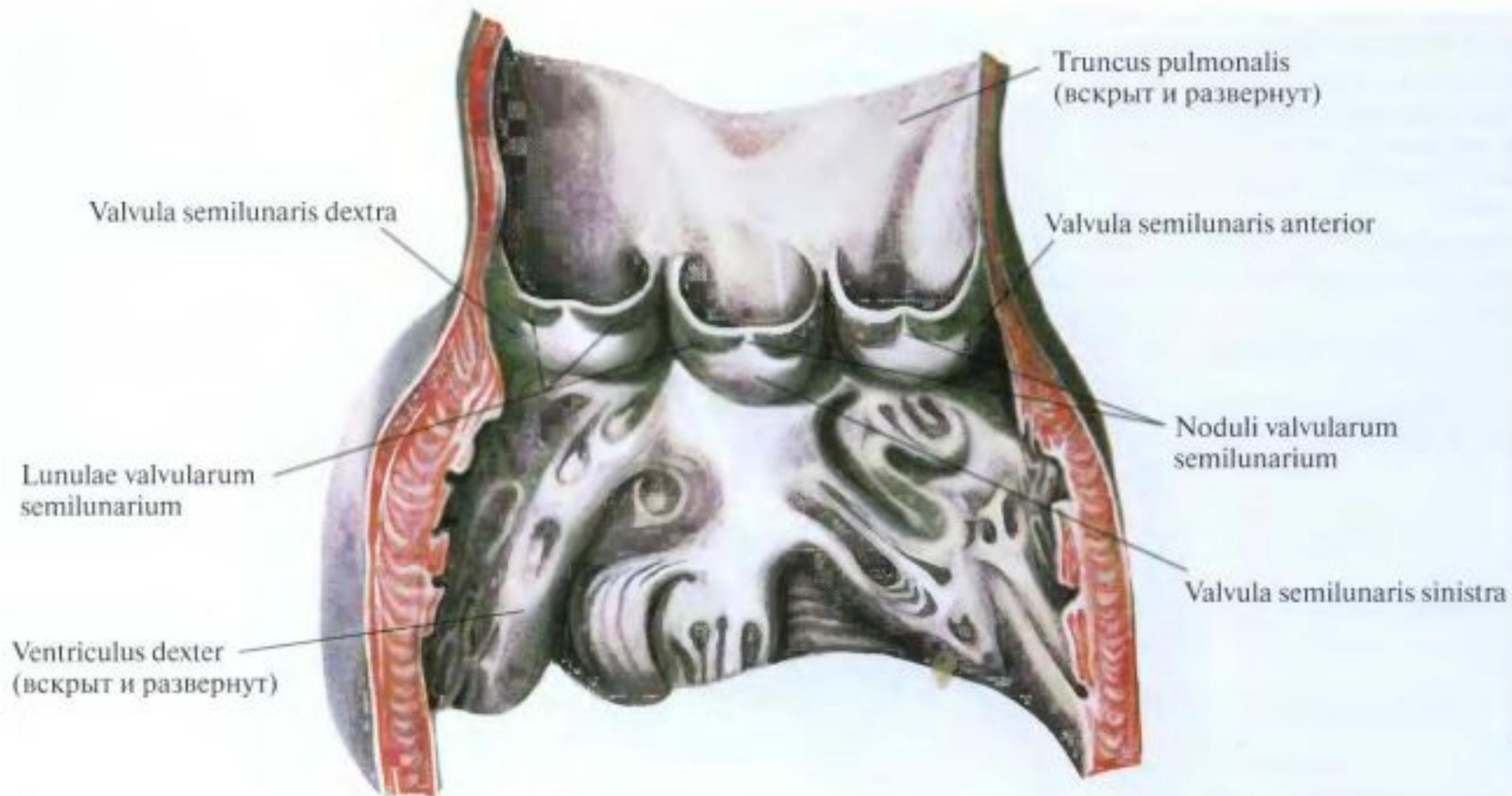
Полость сердца

Правый желудочек

- Связывается с правым предсердием **трикуспидальным клапаном**
- Мясистые трабекулы** (мышечные перекладки на стенках)
- Папиллярные мышцы** (обеспечивают работу клапана)
- Сухожильные хорды** (скрепляют створки и папиллярные мышцы)
- Артериальный конус** (отверстие легочного ствола – полулунный клапан, 3 створки)



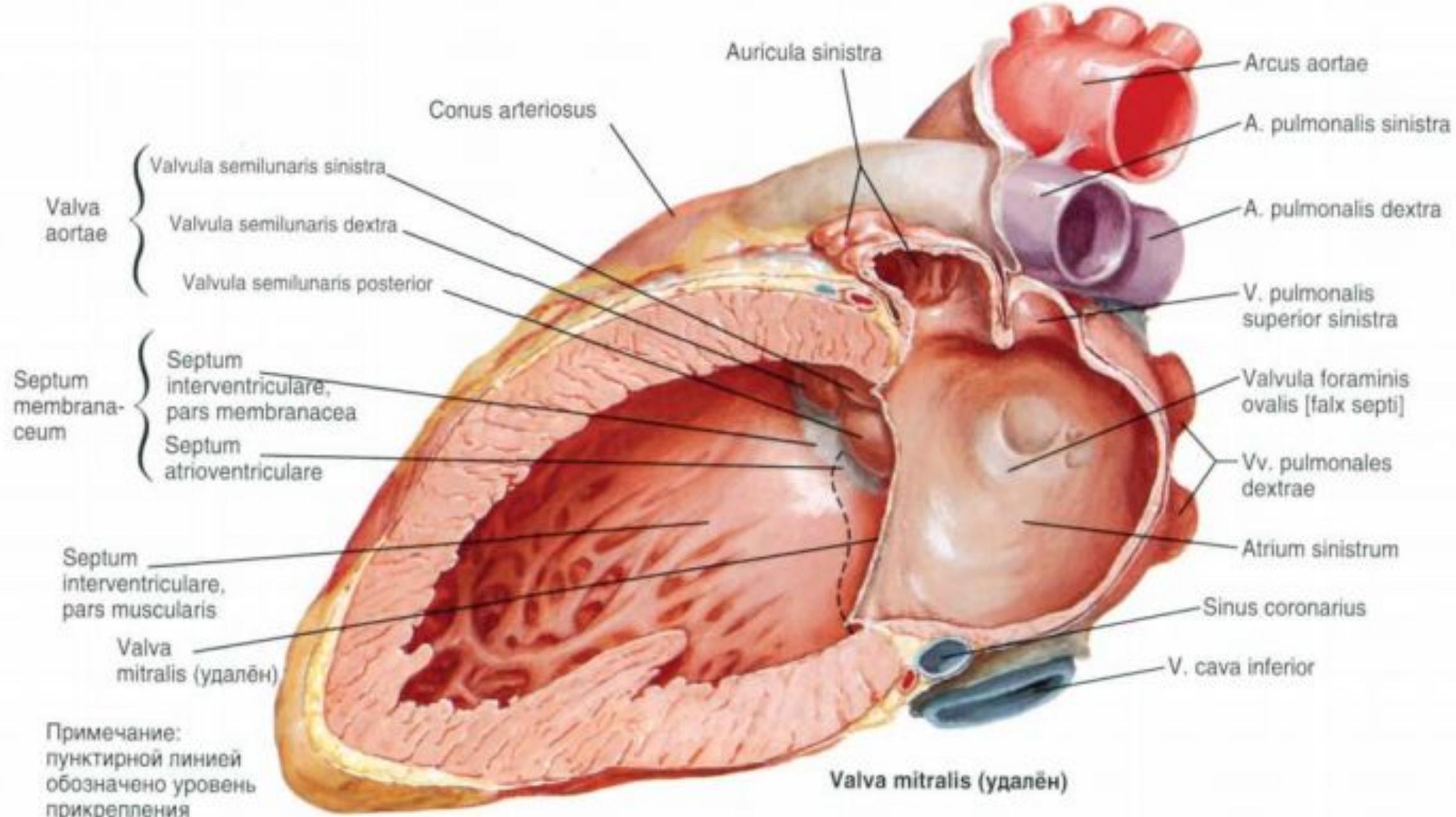
Вскрыт правый желудочек: вид спереди



Полость сердца

Левое предсердие

- 4 отверстия **легочных вен**
- Левое ушко
- Сообщ с лев желуд **митральным клапаном**
- Овальная ямка на межпредсердной перегородке

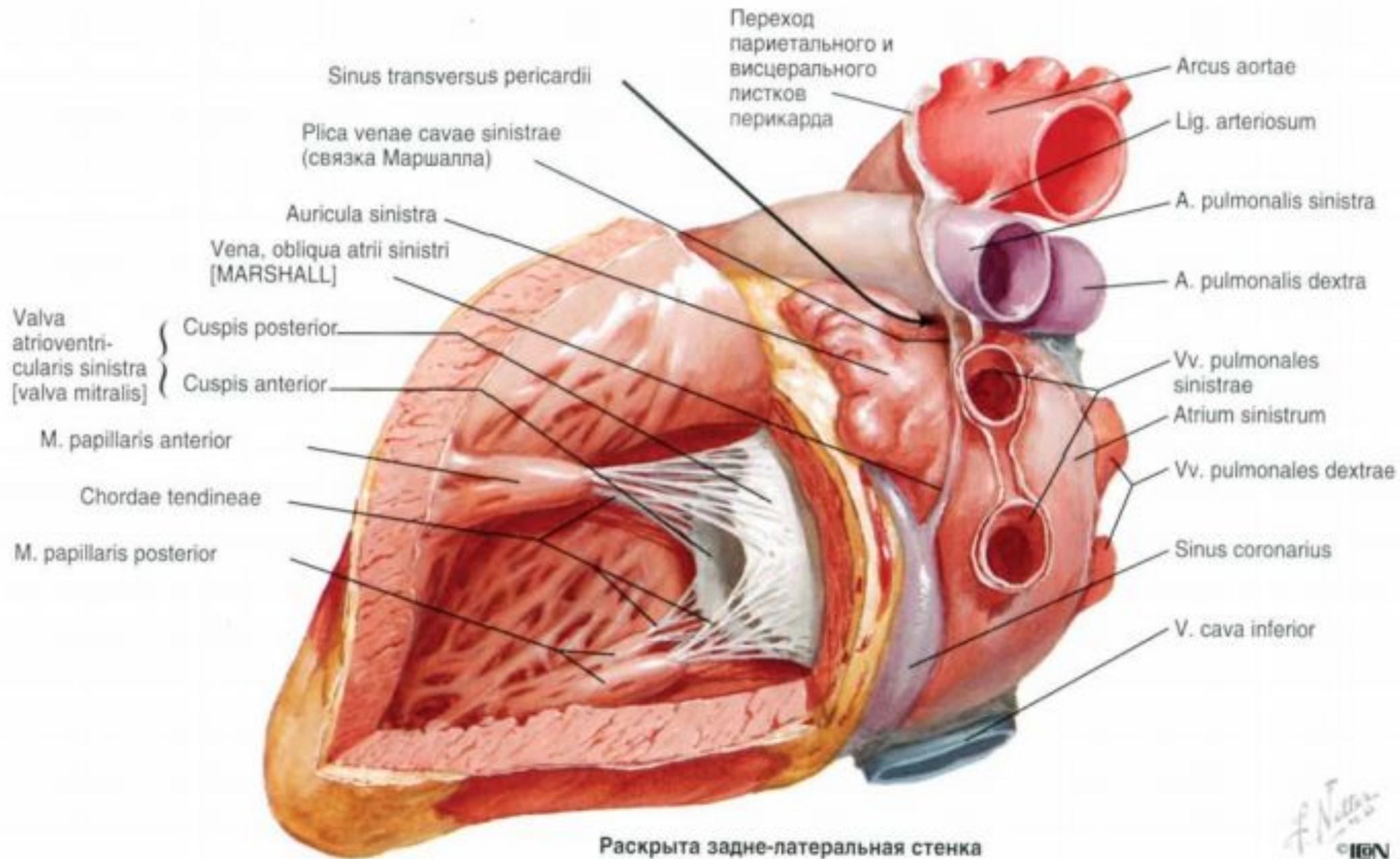


Примечание:
пунктирной линией
обозначено уровень
прикрепления
трикуспидального
клапана

Полость сердца

Левый желудочек

- Митральный клапан (2 створки)
- Аортальный клапан (полулунный, 3 створки)
- Сухожильные хорды, папиллярные мышцы, мясистые трабекулы

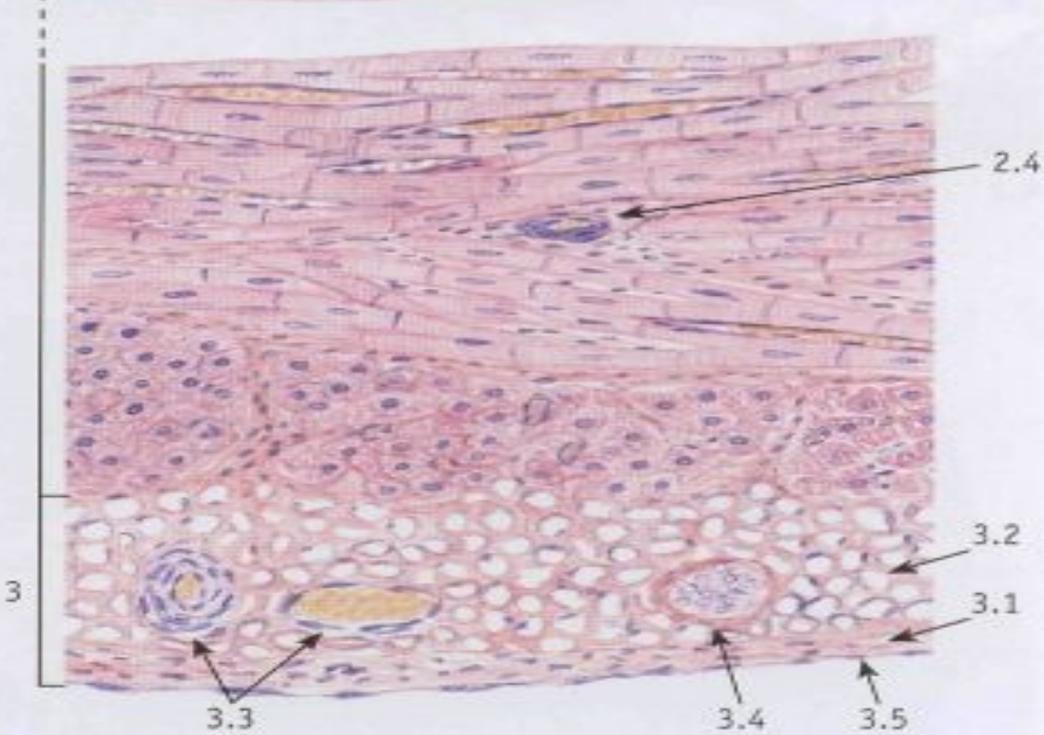


Раскрыта задне-латеральная стенка
 левого желудочка



Эндокард :

1. Эндотелий
2. Субэндотелиальный слой
3. Мышечно-эластический слой
4. Наружный соединительнотканый слой

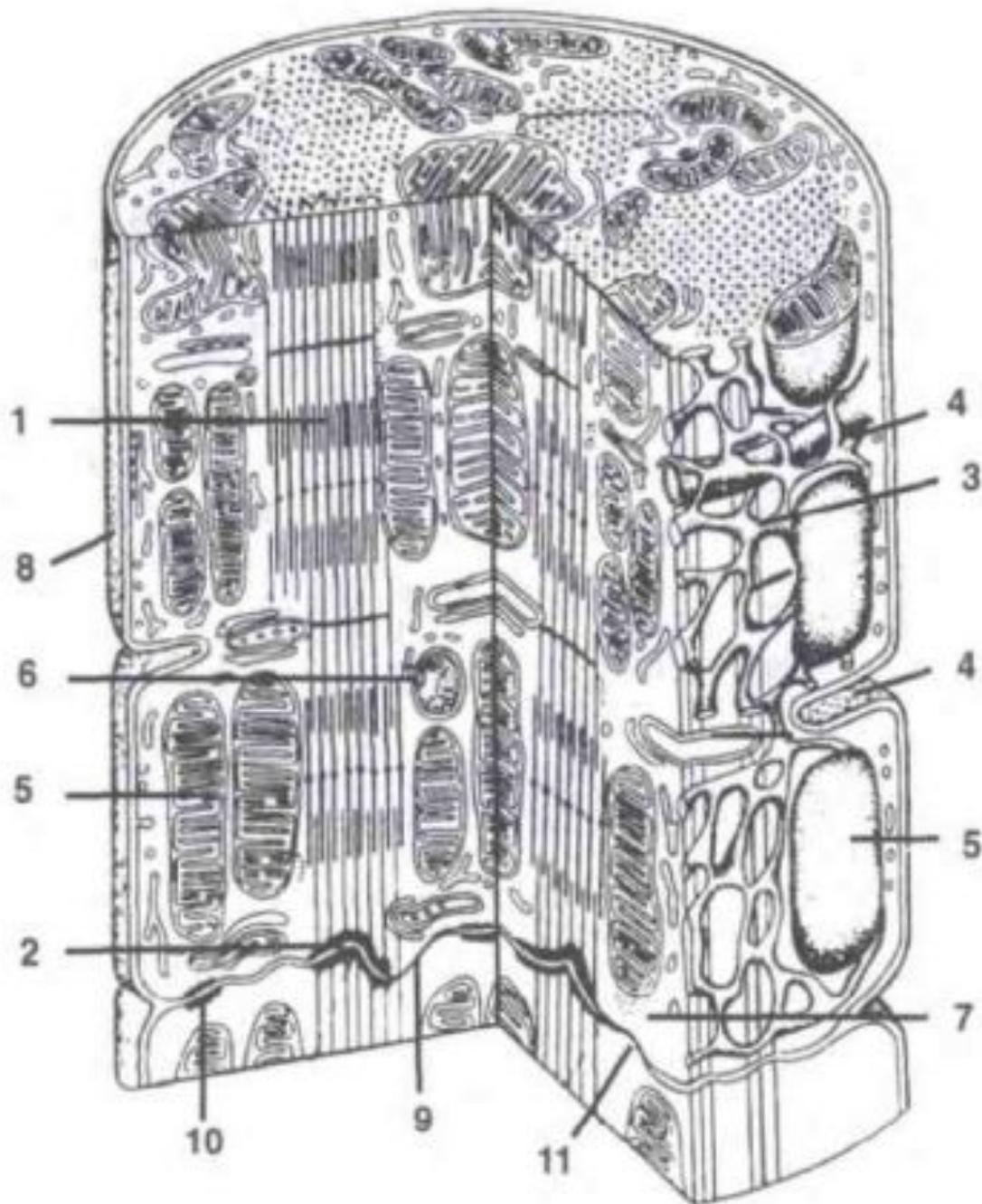


Миокард:

1. Сократительные кардиомиоциты
2. Волокна Пуркинье (Проводящие кардиомиоциты)
3. Соединительнотканые прослойки
4. Сосуды

Эпикард:

1. Рыхлая волокнистая соединительная ткань (РВСТ)
2. Жировая ткань
3. Сосуды, нервы
4. Мезотелий



I. КАРДИОМИОЦИТЫ. В них можно видеть

а) сократительные элементы:

- 1 — миофибриллы,
- 2 — места их прикрепления к плазмолемме;

б) мембранные структуры:

- 3 — L-систему (L-каналцы и терминальные цистерны саркоплазматического ретикулума),
- 4 — Т-трубочки (поперечные впячивания плазмолеммы, идущие вдоль миофибрилл);

в) обычные органеллы:

- 5 — митохондрии, 6 — лизосомы, 7 — рибосомы.

II. ГРАНИЦЫ КЛЕТКИ.

8 — базальная мембрана: покрывает боковую поверхность кардиомиоцитов;

9 — вставочный диск (на «торцевой» поверхности клеток) и в нем — межклеточные контакты:

- 10 — десмосомы,
- 11 — нексусы (щелевидные контакты).

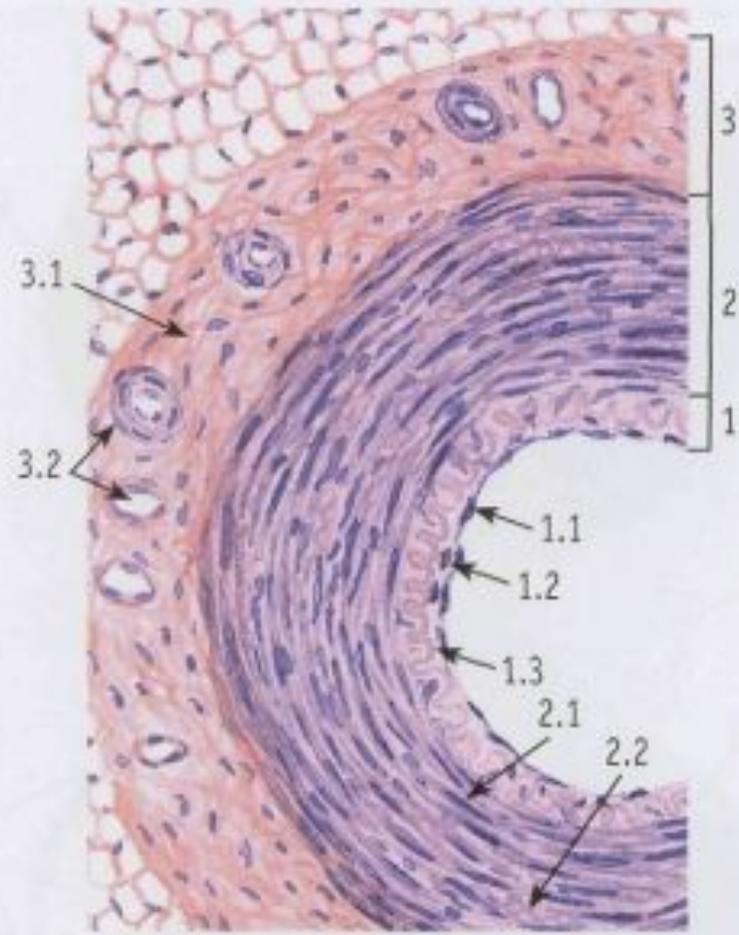


Рис. 131. Артерия мышечного типа

Окраска: гематоксилин – эозин

1 – внутренняя оболочка: 1.1 – эндотелий, 1.2 – субэндотелиальный слой, 1.3 – внутренняя эластическая мембрана; 2 – средняя оболочка: 2.1 – гладкие миоциты, 2.2 – эластические волокна; 3 – наружная оболочка: 3.1 – рыхлая волокнистая соединительная ткань, 3.2 – сосуды сосудов

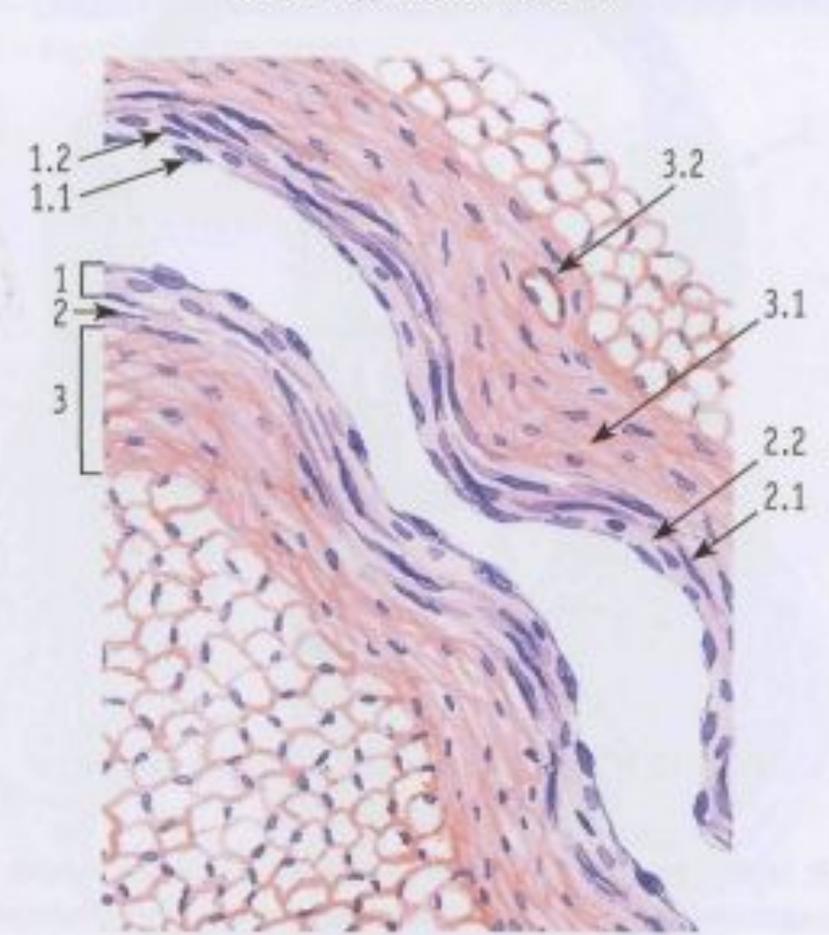


Рис. 132. Вена со слабым развитием мышечных элементов

Окраска: гематоксилин – эозин

1 – внутренняя оболочка: 1.1 – эндотелий, 1.2 – субэндотелиальный слой; 2 – средняя оболочка: 2.1 – гладкие миоциты, 2.2 – рыхлая волокнистая соединительная ткань; 3 – наружная оболочка: 3.1 – рыхлая волокнистая соединительная ткань, 3.2 – сосуды сосудов

Внутрисердечные механизмы регуляции

Закон Франка-Старлинга: чем больше исходная длина мышечных волокон, тем больше сила сокращения миокарда.

Увеличение длины мышечных волокон сердца (растяжение) происходит за счет увеличения объема притекающей крови. Таким образом, этот миогенный механизм приводит к установлению соответствия между притоком крови в полость сердца и оттоком крови из этой полости, т.е. **приток равен оттоку**.

Примечание: увеличение объема притекающей крови является дополнительной нагрузкой на сердце, т.к. требует увеличения силы сокращения. Эта «нагрузка объемом» называется **преднагрузкой**. Ее можно уменьшить применением мочегонных препаратов.

Внутрисердечные механизмы регуляции

Закон сердца Анрепа: чем больше сопротивление систолическому выбросу, тем больше сила сокращения миокарда.

Таким образом, сердце перекачивает необходимый систолический объем крови, даже несмотря на чрезмерный подъем давления в аорте или легочной артерии.

Примечание: увеличение давления в аорте или легочной артерии является дополнительной нагрузкой на сердце, т.к. требует увеличения силы сокращения. Эта «нагрузка давлением» называется **постнагрузкой** (может привести к гипертрофии желудочка сердца). Ее можно уменьшить применением сосудорасширяющих препаратов.

Внутрисердечные механизмы регуляции

Внутрисердечная нервная система (короткие рефлекторные дуги, которые замыкаются в интрамуральных ганглиях сердца).

Значение внутрисердечной нервной системы:

- 1) рефлекторные дуги связывают между собой разные отделы сердца (например, правое предсердие и левый желудочек)
- 2) обеспечивается быстрая ответная реакция – по сравнению с миогенной (например, при растяжении правого предсердия большим объемом крови сразу же рефлекторно увеличивается сила сокращения левого желудочка)
- 3) местные рефлексы могут быть не только возбуждающими, но и тормозными.

Внесердечная регуляция

Парасимпатическая иннервация. Влияние парасимпатических нервов на сердце тормозное:

- 1) отрицательное хронотропное влияние (уменьшение частоты сердечных сокращений),
- 2) отрицательное дромотропное влияние (уменьшение скорости проведения возбуждения, главным образом, в атриовентрикулярном узле),
- 3) отрицательное инотропное влияние (уменьшение силы сердечных сокращений, главным образом, в предсердиях)
- 4) отрицательное батмотропное влияние (уменьшение возбудимости)

Перерезка блуждающих нервов приводит к увеличению частоты сердечных сокращений.

Внесердечная регуляция

Симпатическая стимуляция :

- 1) Положительное хронотропное (до 180-250 уд/мин)
- 2) Положительное инотропное (увелич силы сокращения)

Таким образом, симпатическая стимуляция способна увеличить сердечный выброс в 2-3 раза (дополнительно к изложенному механизму Франка-Старлинга). С другой стороны, торможение симпатических нервов сердца слабо влияет на его насосную функцию. Снижение сердечного выброса происходит не более чем на 30%. Это объясняется низкой частотой постоянной тонической импульсации, идущей по симпатическим нервам к сердцу.