

Физиология сердечной мышцы

Кафедра нейротехнологий

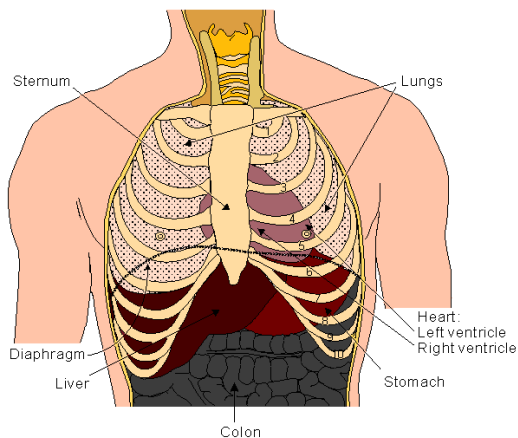
Проф. Мухина И.В.

Лекция №10

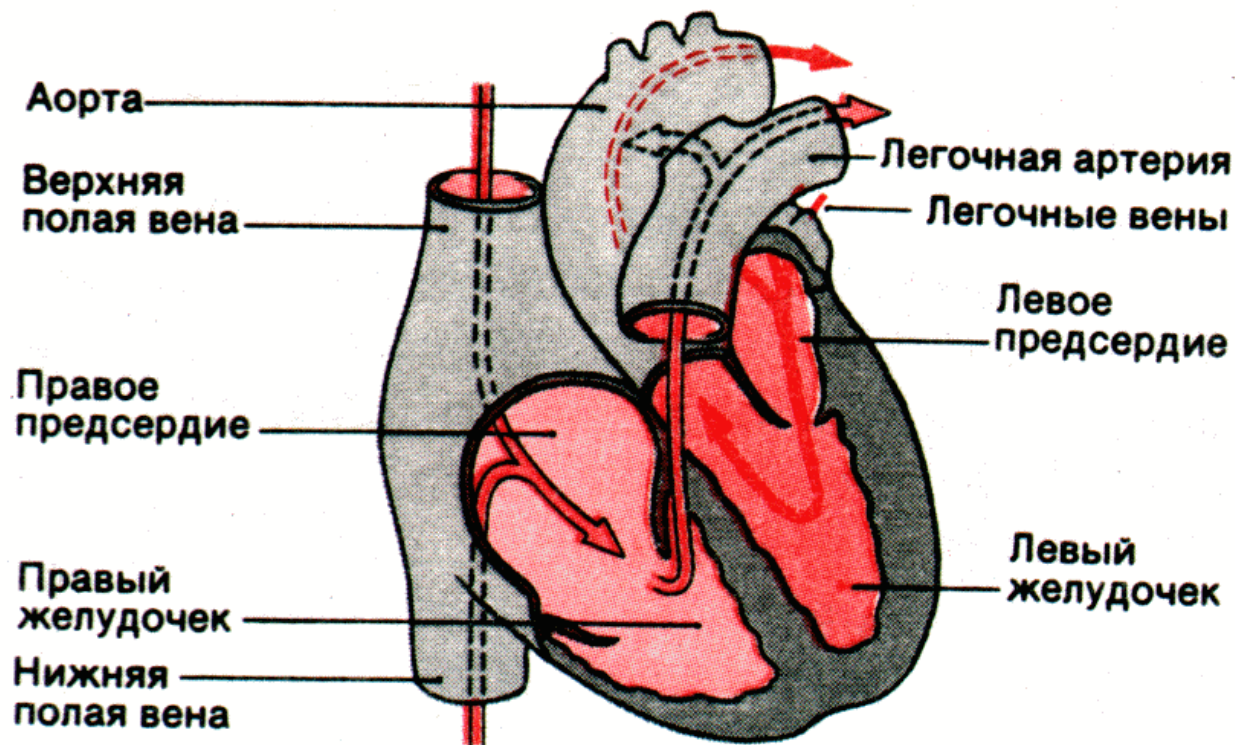
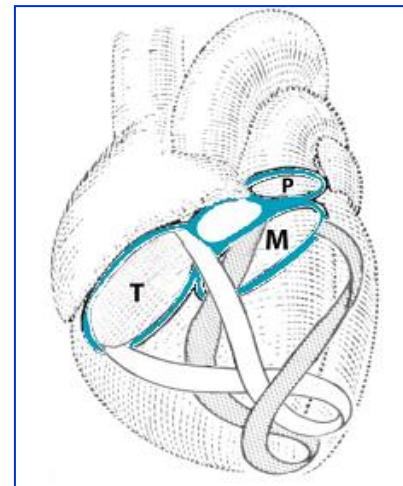
Содержание

1. Особенности структуры миокарда
2. Возбудимость миокарда
3. Автоматия миокарда
4. Проводимость миокарда
5. Сократимость миокарда

1. Особенности структуры миокарда

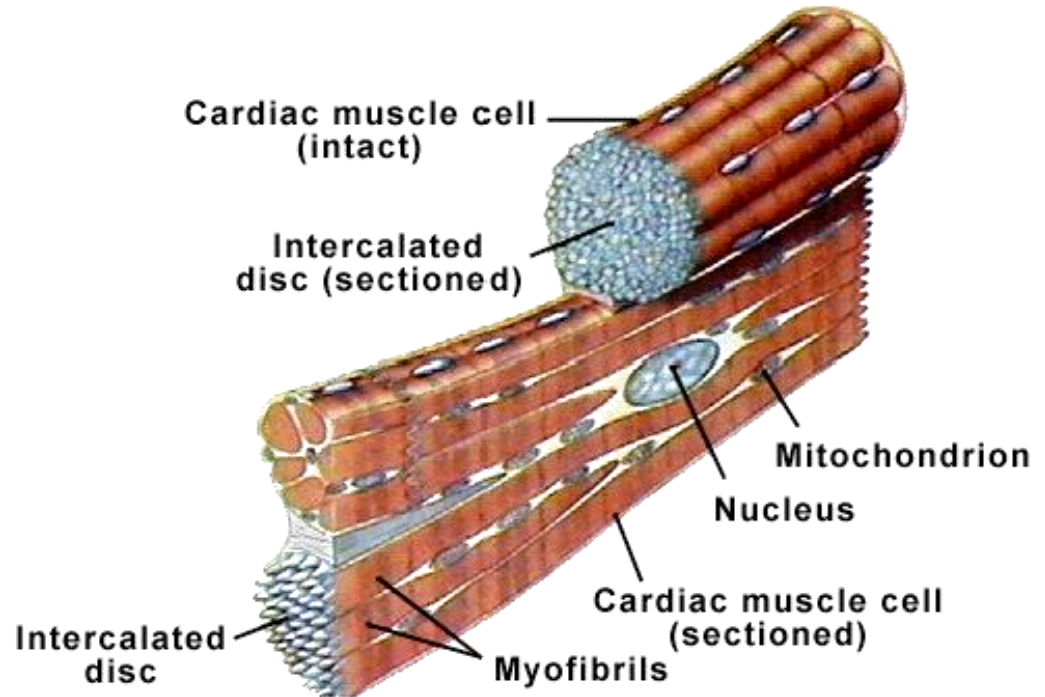


Основные отделы сердца



ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ МИОКАРДА

- Ультраструктура миокарда. Мышечная ткань предсердий и желудочков представлена поперечно-полосатыми мышцами и ведет себя как функциональный синцитий.

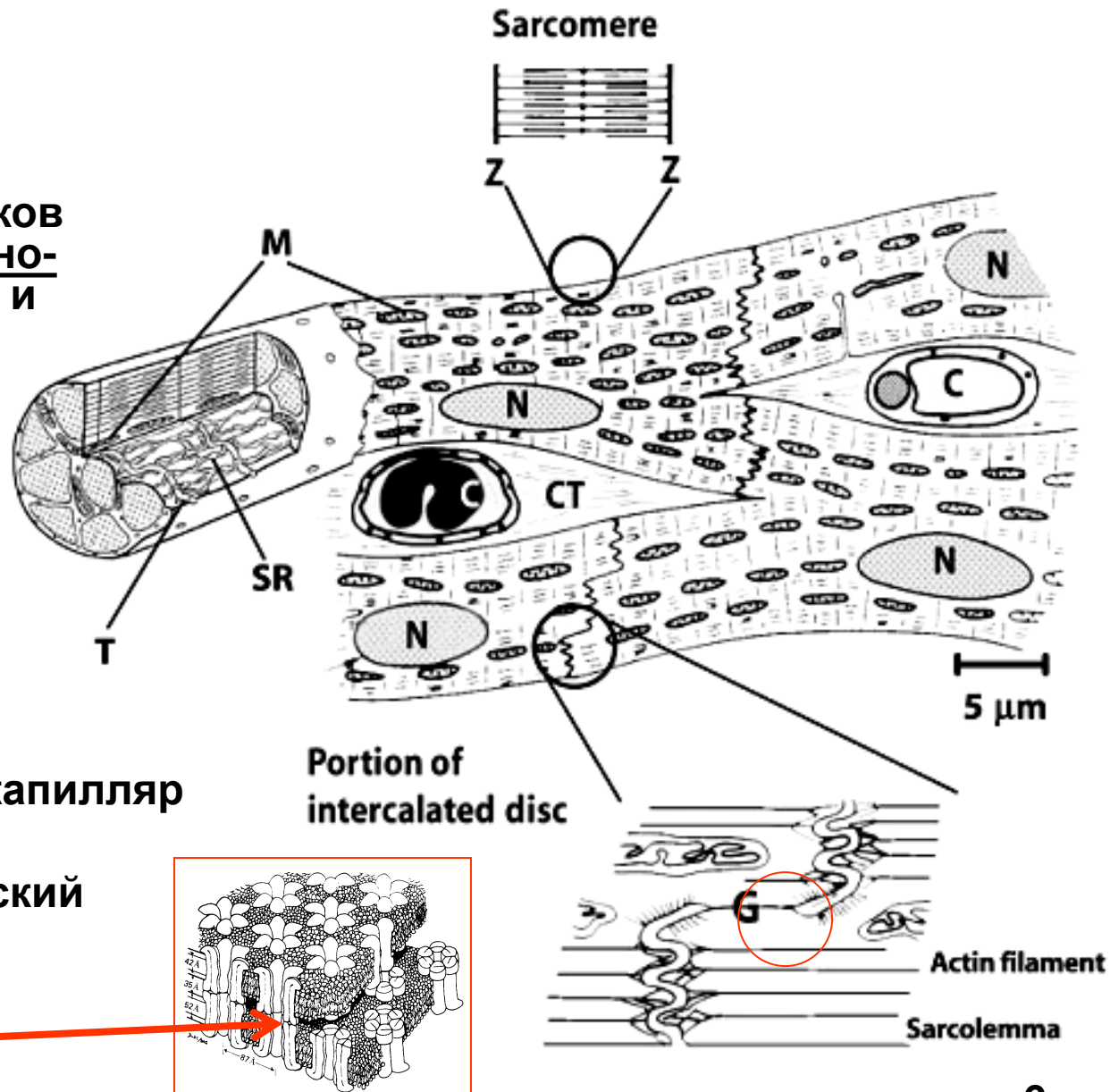


Сердце подчиняется закону **«все или ничего»**: на пороговое раздражение оно отвечает возбуждением всех волокон, на подпороговое - не отвечает вовсе.

Этим сердце отличается от нервов и скелетной мышцы, где каждая клетка возбуждается изолированно

Ультраструктура миокарда

Мышечная ткань предсердий и желудочков представлена поперечно-полосатыми мышцами и ведет себя как функциональный синцитий.



M = митохондрия C = капилляр
N = ядро;
SR = саркоплазматический
ретикулум;
T = T-трубочки;
G = нексус (коннексон)
Z = Z-линия.

Типы кардиомиоцитов

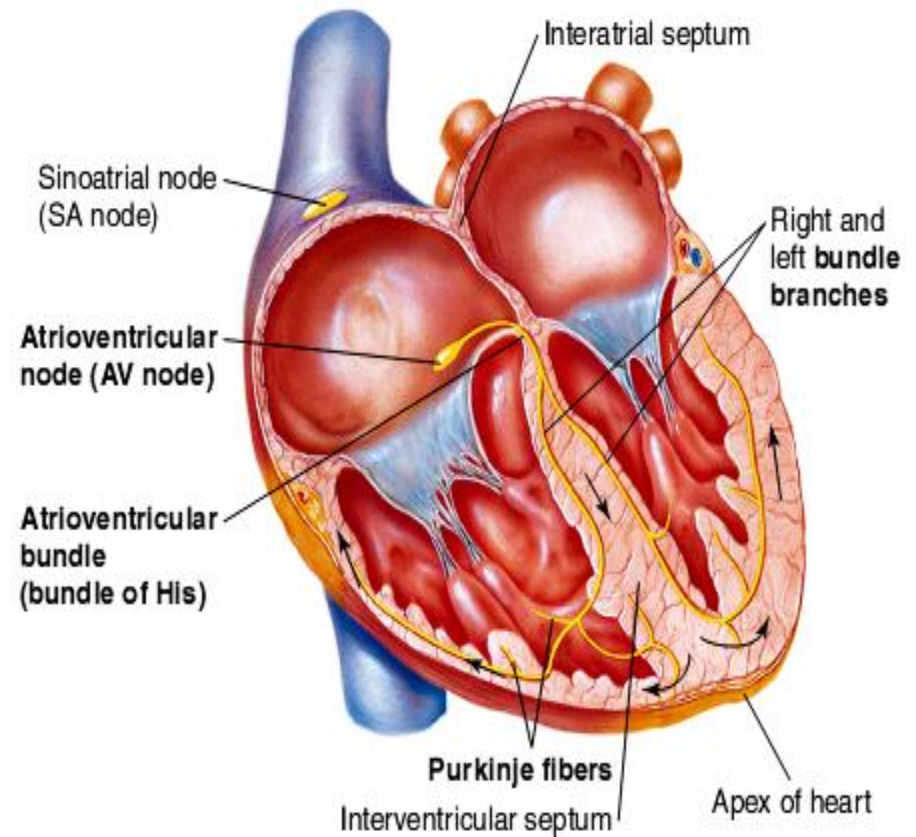
1. Типические кардиомиоциты или сократительные (рабочие, сократительные) – 99% всей массы миокарда.

2. Атипические кардиомиоциты (напоминают эмбриональную ткань).

Различают Р-клетки (*pale* – бледный), клетки Пуркинье. Особенности атипических кардиомиоцитов – много саркоплазмы, мало миофибрилл, митохондрий, но нексусы развиты лучше.

3. Т-клетки – переходные.

4. Эндокринные



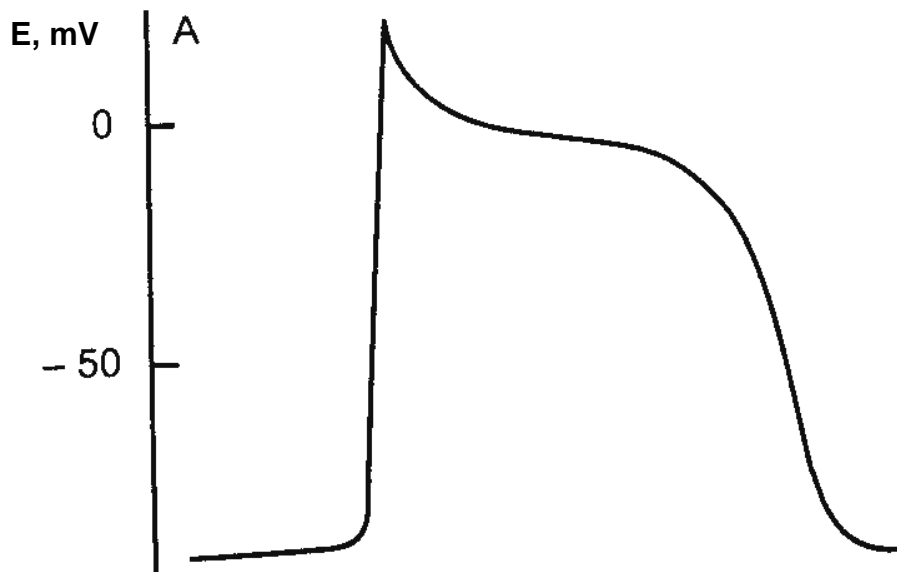
Внимание!

Кардиомиоциты правого предсердия выделяют гормон: натрий уретический пептид

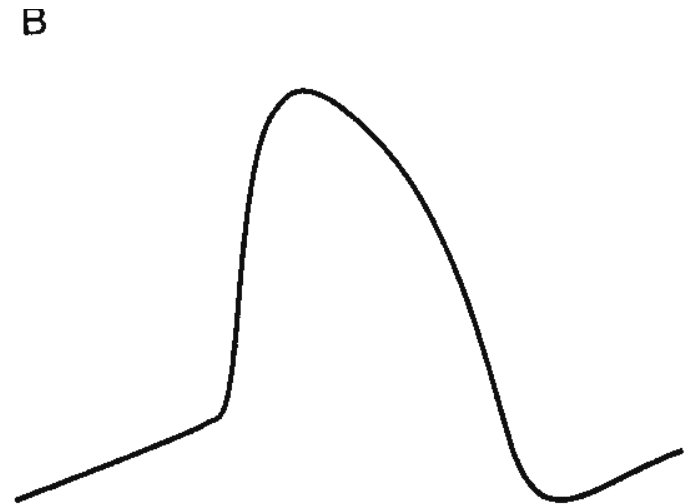
2. Возбудимость миокарда

ВОЗБУДИМОСТЬ

- Возбудимость - способность сердца возбуждаться, т.е. формировать ПД под действием раздражителя.

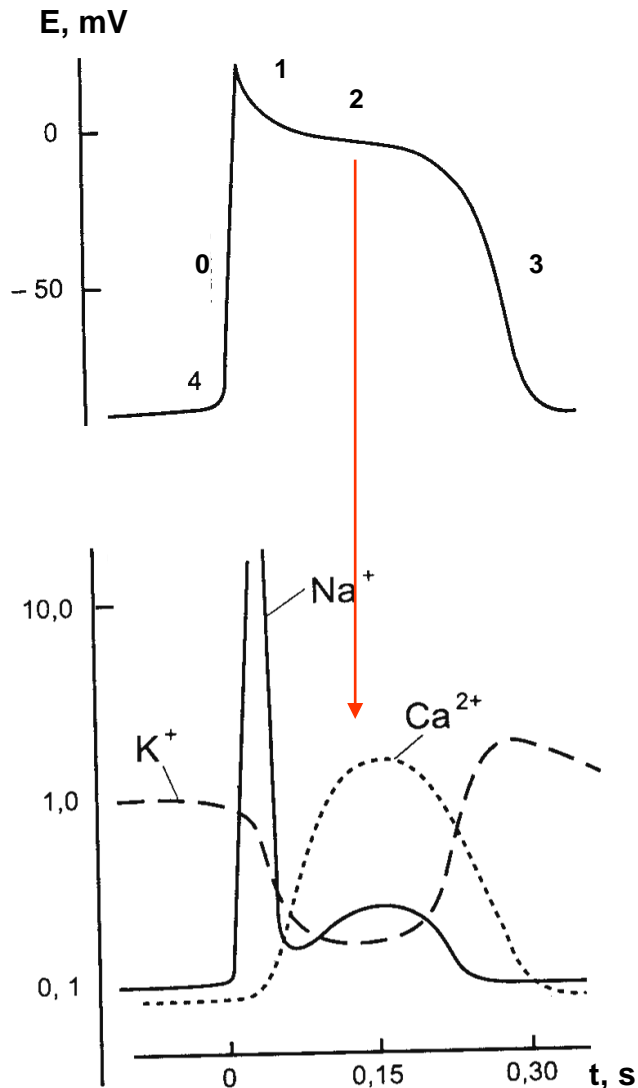


•ПД типической клетки.



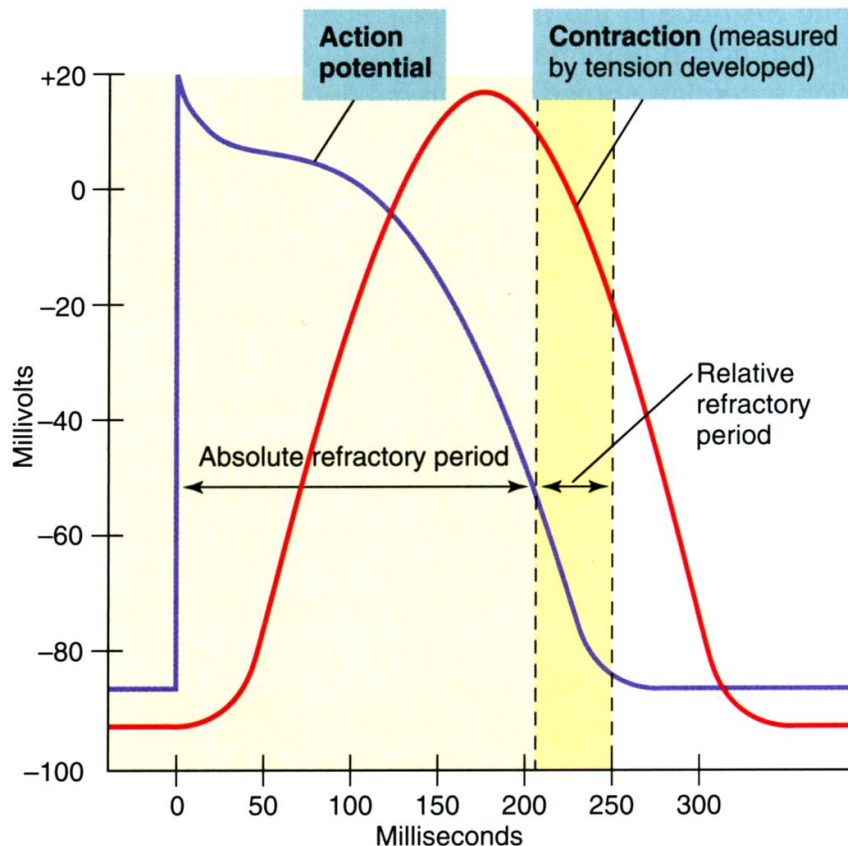
•ПД атипической клетки.

Фазы развития потенциала действия типического кардиомиоцита



- **0 – быстрая деполяризация** (1-2 мс). Открываются быстрые натриевые каналы (блокатор – тетродотоксин), затем (-40) медленные Na-Ca-каналы.
- **1 – быстрая начальная реполяризация** (+20). Инактивируются быстрые натриевые каналы. Повышается проводимость для калия, увеличивается кальциевый ток через медленные Na-Ca-каналы и кальциевые каналы. В клетках пуркинье – Cl-
- **2 – плато ПД или медленная реполяризация.** (200 – 300 мс). Повышенный вход кальция через медленные кальциевые каналы (блокатор – верапамил, нифедипин), несущий дополнительный положительный заряд и сдерживающий реполяризацию (равновесие между входящим Ca и выходящим K).
- **3 – быстрая конечная реполяризация.** Открытие потенциалзависимых калиевых каналов и увеличение выходящего тока калия, закрываются кальциевые каналы и уменьшается кальциевый входящий ток.
- **4 – фаза покоя.** Мембранный потенциал покоя (МПП) –90 мВ

Корреляция между потенциалом покоя и сокращением сердечной мышцы



Особенность - сокращение совпадает с рефрактерной фазой, следовательно, в период сокращения сердце неспособно реагировать на другие раздражители

Абсолютный рефрактерный период клеток желудочков 250 - 300 мс

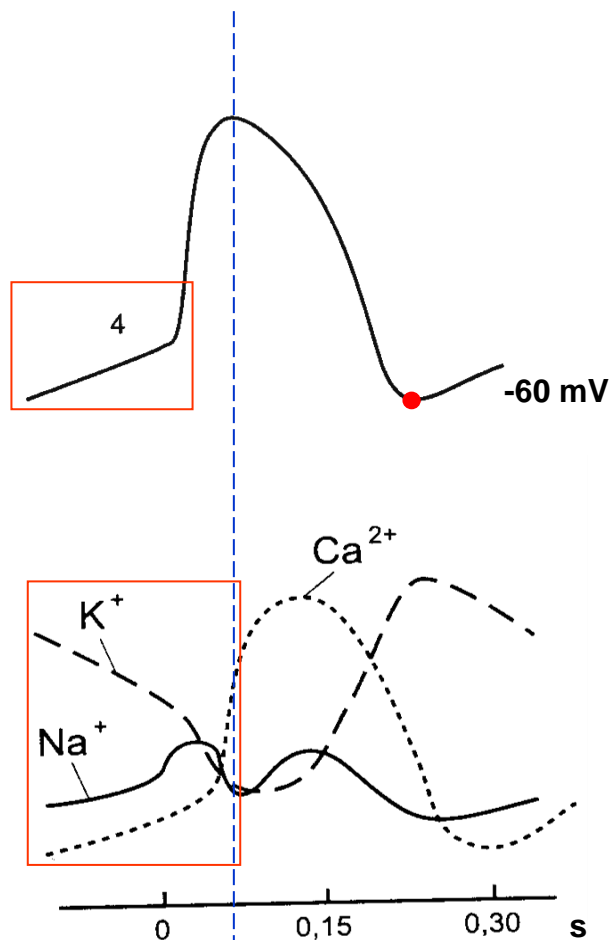
Изменение процесса возбудимости

- Раздражение, нанесенное в период расслабления (диастолы), когда его возбудимость частично или полностью восстановлена, вызывает внеочередное сокращение сердца – экстрасистолу. Следующая пауза за ней носит название компенсаторной.

3. Автоматия миокарда

Автоматия

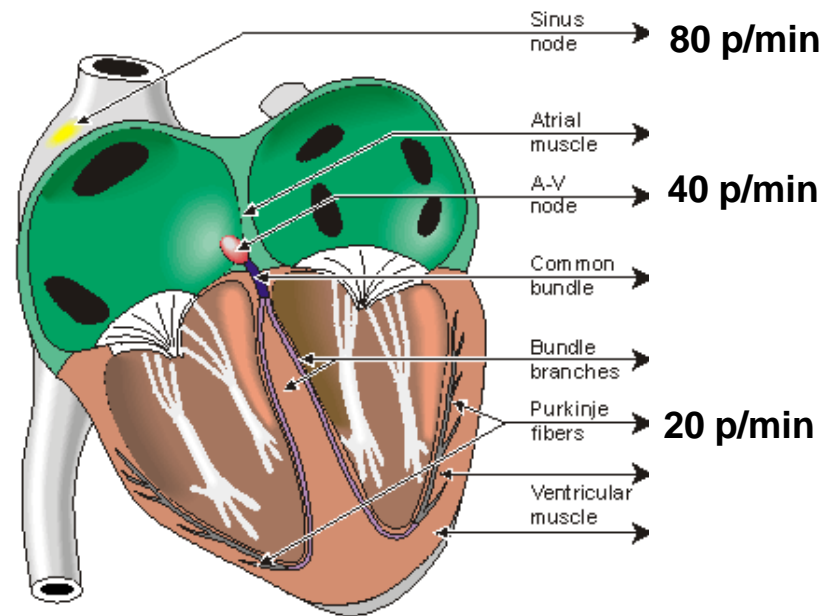
- Автоматия – способность сердца ритмически сокращаться под влиянием импульсов, возникающих в нем самом.
- Доказательство автоматии: если изолированное сердце поместить в соответствующие условия, то оно будет продолжать биться с постоянной частотой
- Субстратом автоматии является специфическая мышечная ткань, состоящая из атипических клеток, или проводящая система сердца.
- Медленная диастолическая деполяризация (МДД)
- Максимальный диастолический потенциал (МДП)



If ("funny") for Na^+
acetylcholine-sensitive **K^+ -channel**

Закон убывающего градиента автоматии сердца

СА является водителем ритма, или пейсмекером 1-го порядка.
«Латентные» водители ритма находятся в соподчиненном положении, что позволило В. Гаскеллу сформулировать закон убывающего градиента сердца:



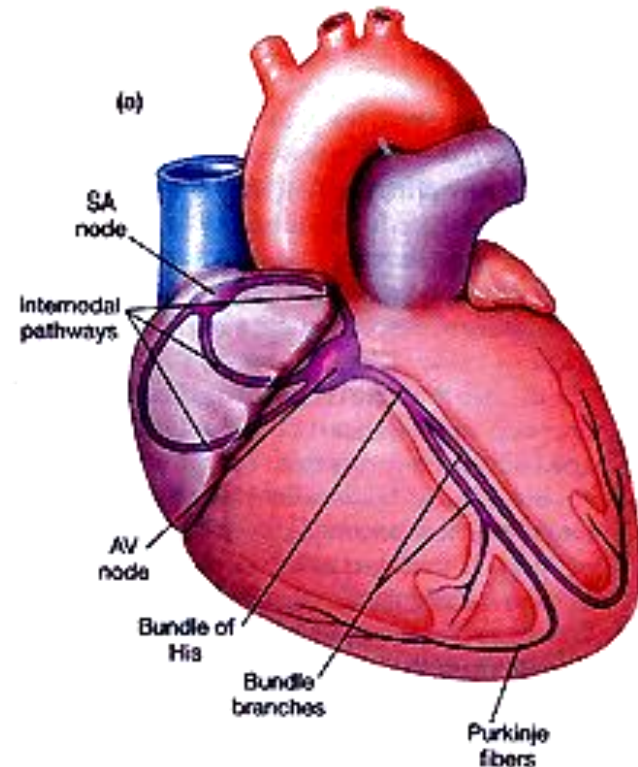
СА – 80 имп/мин,
АВ – 40-50 имп/мин,
Клетки пучка Гиса – 30 имп/мин,
Волокна Пуркинье – 20 имп/мин.

Единицы измерения
автоматии – имп/мин

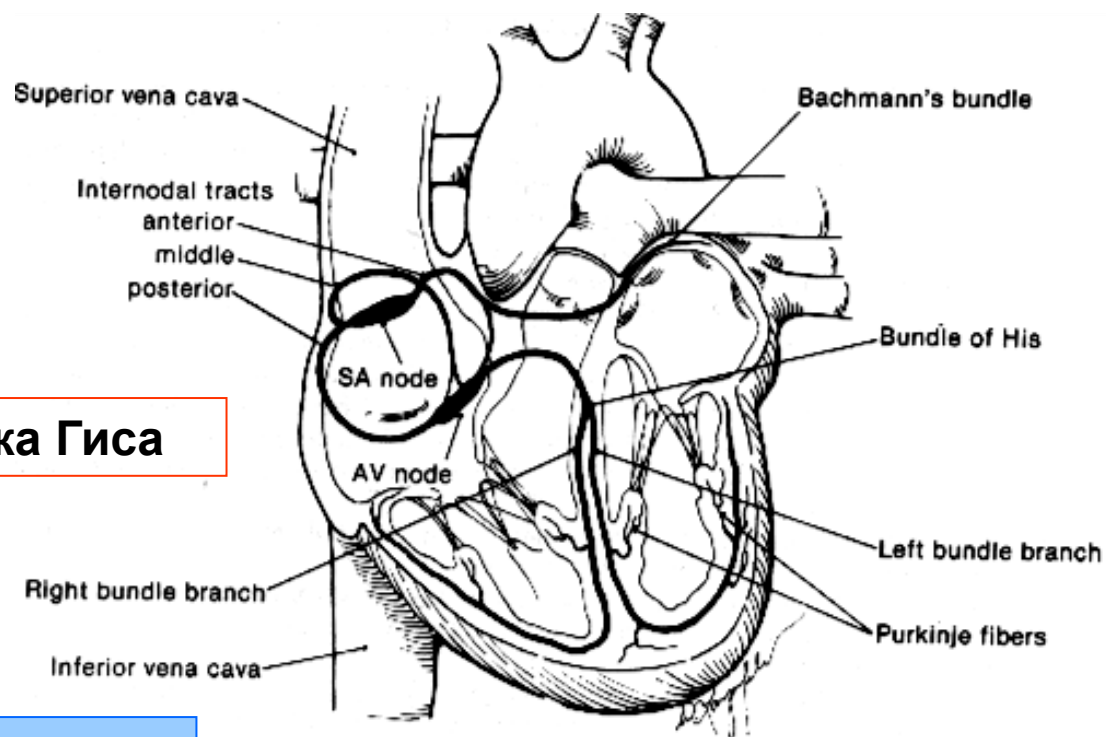
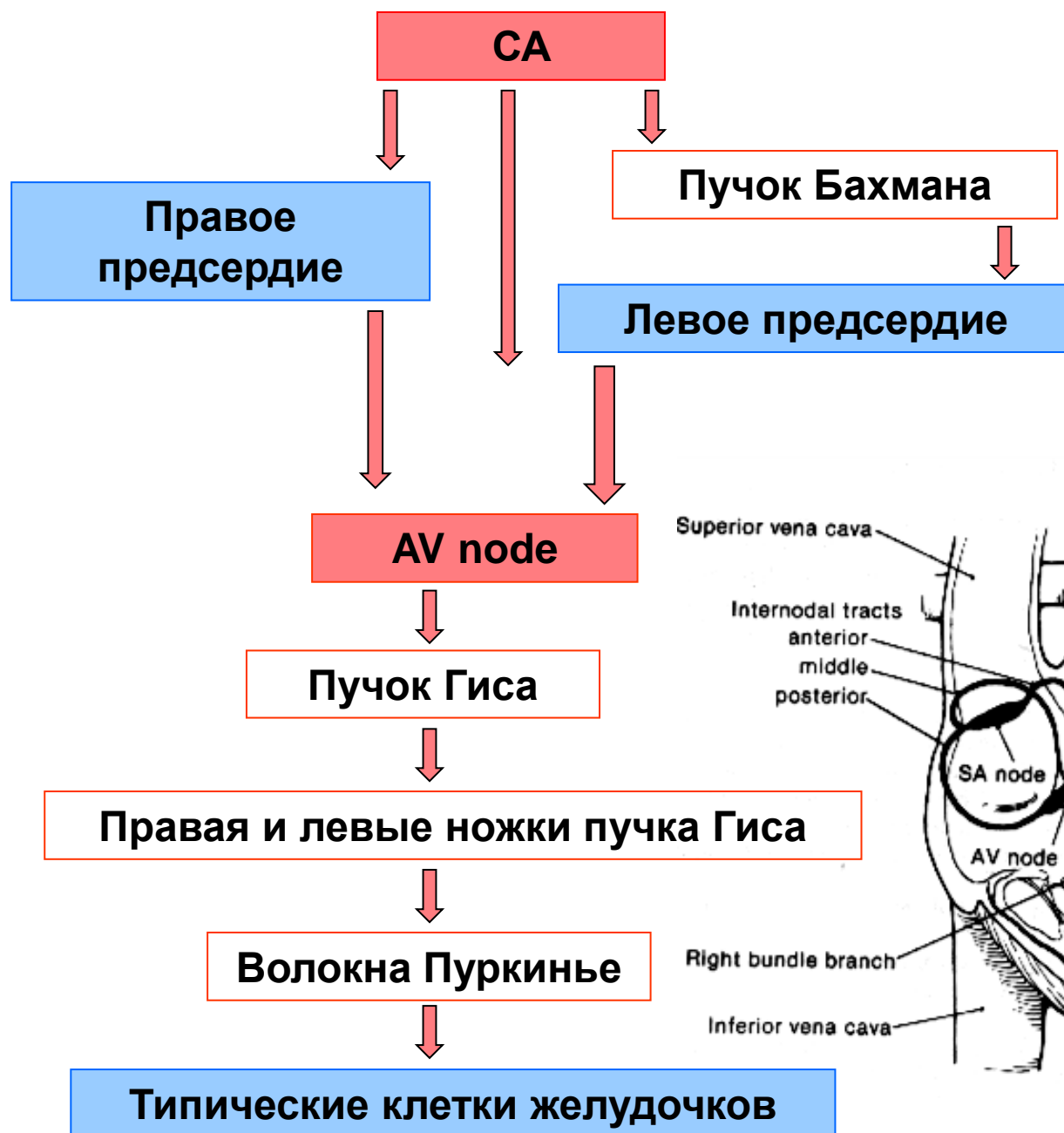
4. Проводимость миокарда

ПРОВОДИМОСТЬ

- в рабочих кардиомиоцитах предсердий и желудочков – 0,8-1 м/с;
- в волокнах СА – 0,05 м/с,
- АВ – 0,2-0,3 м/с,
- в краевой зоне АВ – 0,02-0,03 м/с;
- в пучке Гиса – 1,0-1,5 м/с;
- в волокнах Пуркинье – 3-5 м/с.



Единицы измерения проводимости – м/с



Нарушение проводимости

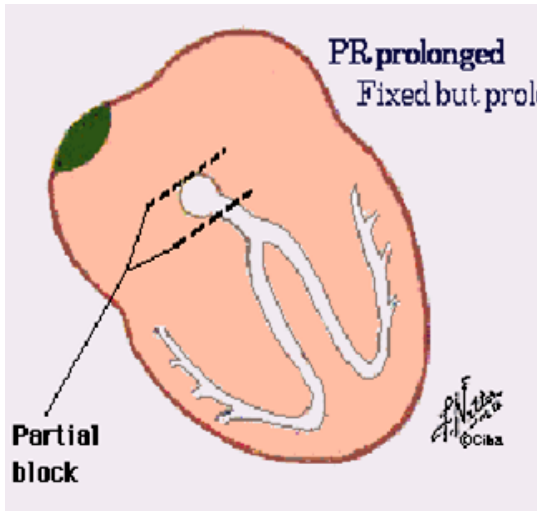
Различают блокады:

- атриовентрикулярные (нарушение проводимости между предсердиями и желудочками;
- пучка Гиса и его ножек.

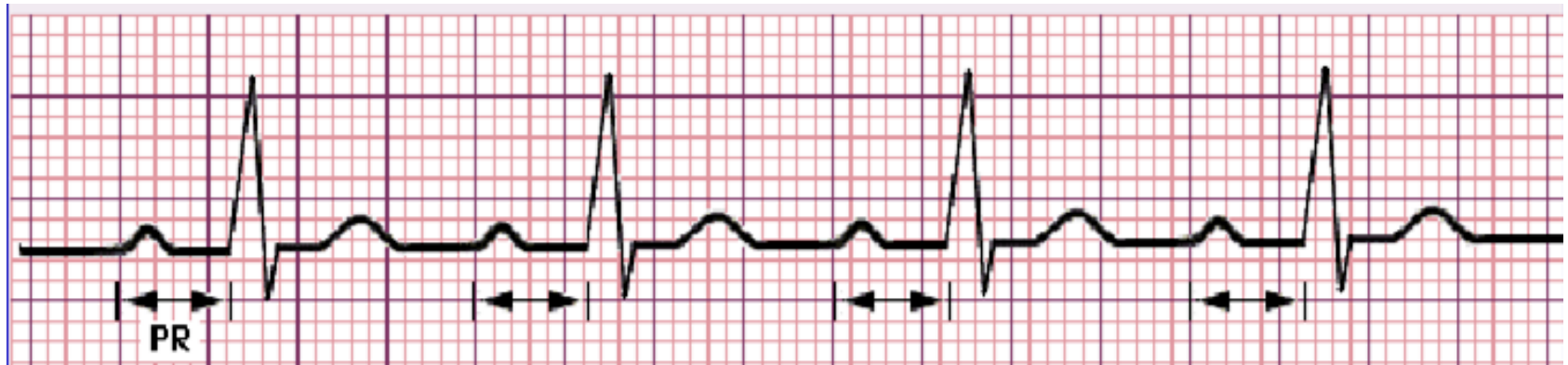
Атриовентрикулярная блокада:

- неполная (наличие единого водителя ритма – СА) ;
- полная (отсутствие единого водителя ритма при полном нарушении проводимости между предсердиями и желудочками).

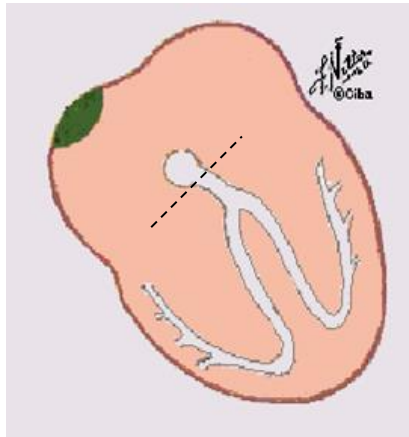
АВ блокада



- **Первой степени АВ блокада**
- **(>0.21 s).**



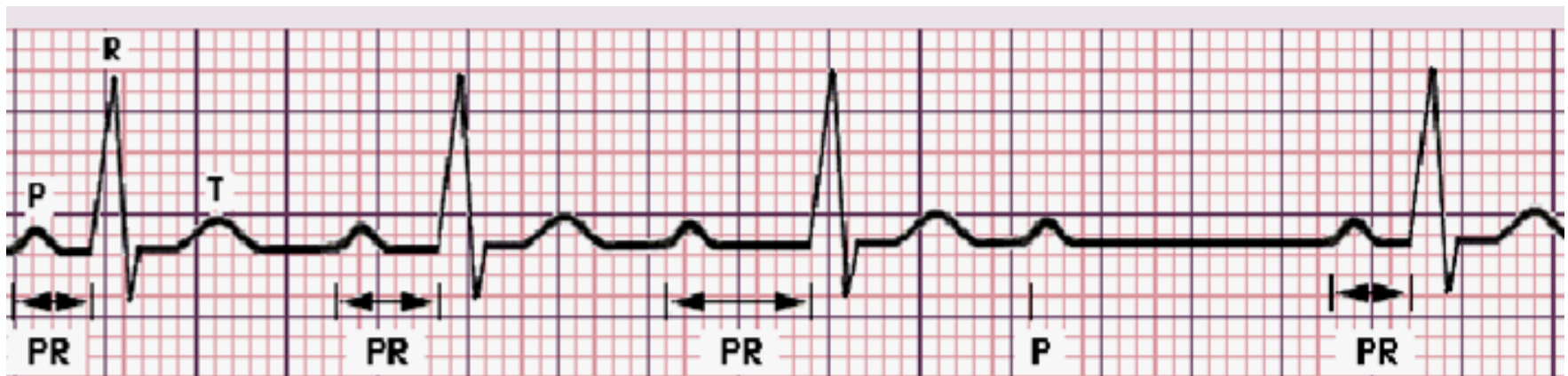
АВ блокада



Вторая степень АВ блокады

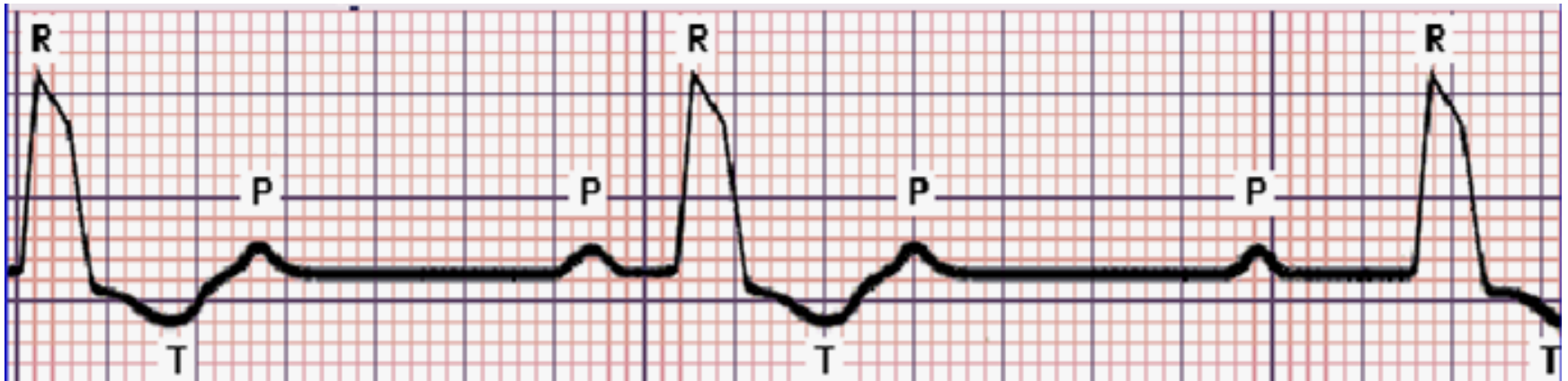
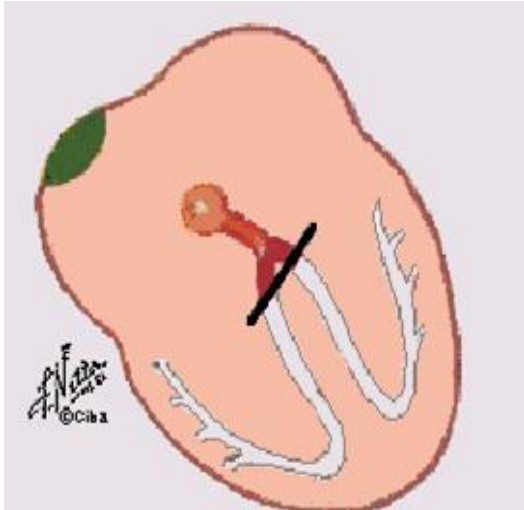
(2:1, 3:1, 10:1).

Ритмическая активность обусловлена работой одного пейсмекера (СА).



АВ блокада

Третья степень АВ блокады
наличие двух пейсмекеров:
СА узел и АВ узел.



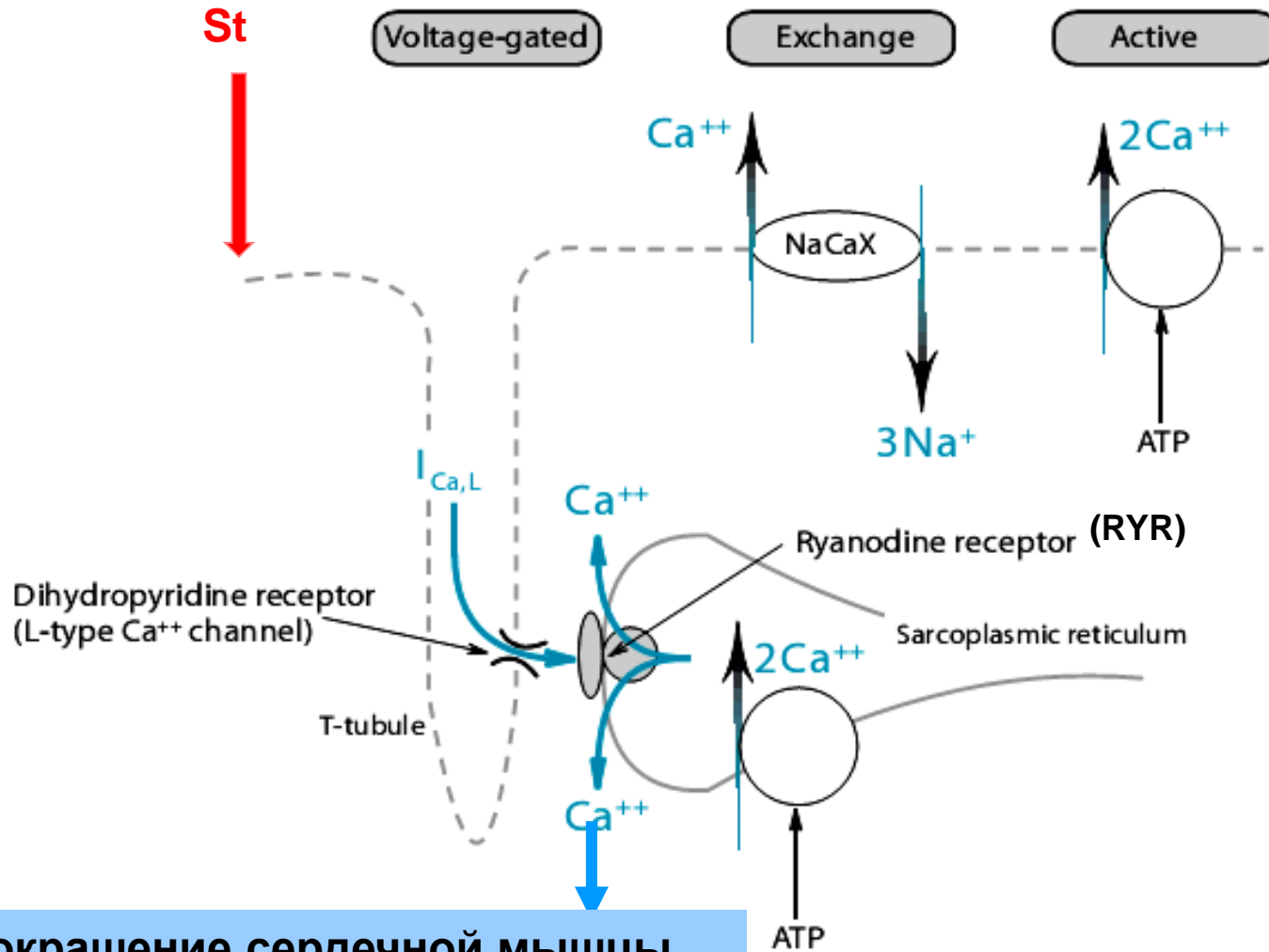
5. Сократимость миокарда

СОКРАТИМОСТЬ

Особенности:

- 1. Мышечная ткань ведет себя как функциональный синцитий и подчиняется **закону «все или ничего»**.
- 2. Сокращение сердца, как и у скелетных мышц запускается ПД, однако у **сердечной мышцы ПД и фазы сокращения перекрывают друг друга**. ПД заканчивается только после начала фазы расслабления.
- 3. Существует взаимосвязь между внутриклеточным депо Ca^{2+} и Ca^{2+} внеклеточной среды. **Во время ПД Ca^{2+} входит в клетку из внеклеточной среды и увеличивает длительность ПД, а значит и рефрактерного периода**, тем самым создаются условия для пополнения внутриклеточных запасов кальция, участвующего в последующих сокращениях сердца.
- 4. Длительный рефрактерный период обуславливает **отсутствие** способности к **тетаническому** сокращению сердечной мышцы.

Электро-механическое сопряжение в сердечной мышце



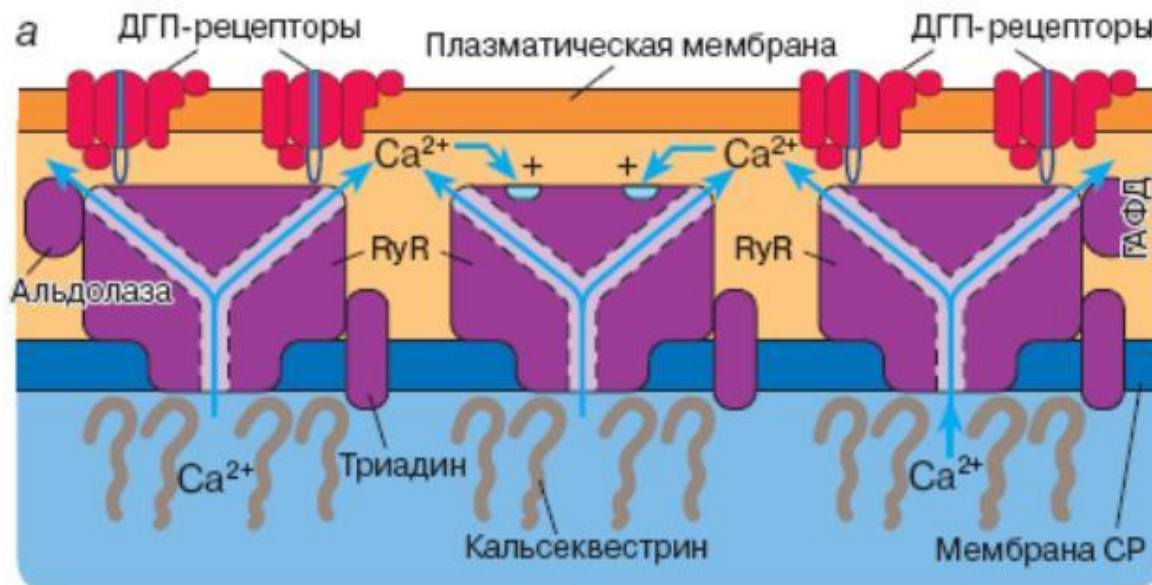
Сокращение сердечной мышцы

Активация рианодиновых рецепторов

в скелетной мышце

Часть рианодиновых рецепторов (RyR) механически связана с тетрадой дигидропиридиновых рецепторов (DHPR).

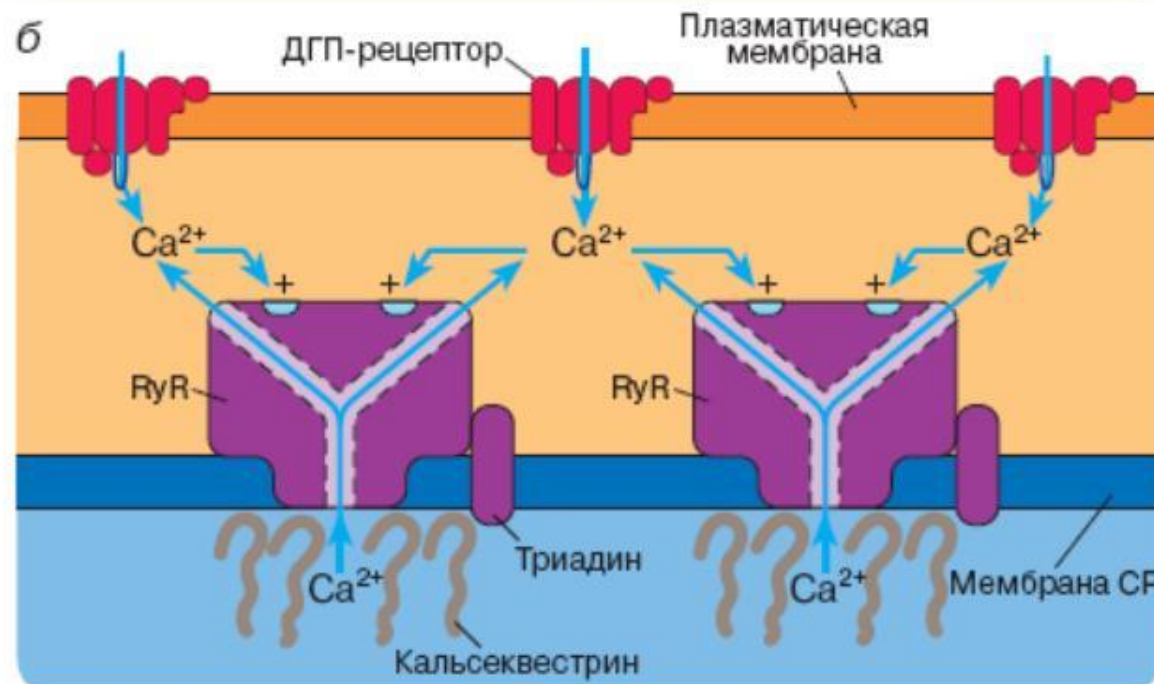
«Несвязанные» RyR активируются ионами Ca^{2+}



в сердечной мышце

Нет механической связи между RyR и DHPR.

Все RyR активируются ионами Ca^{2+} , которые входят в клетку через DHPR («триггерный» Ca^{2+})



Типы рианодиновых рецепторов:
скелетная мышца – RyR1,
сердечная мышца – RyR2