

Динамика на сърдечните съкращения.

Сърдечен цикъл. Сърдечни тонове.

Регулация на сърдечната дейност

Доц. д-р Б. Русева, д.м.

Сектор “Физиология”

МУ-Плевен

Сърдечен цикъл

START

1

Късна диастола – предсърдия и камери са отпуснати. Пасивно пълнене на камерите

2

Предсърдна систола - активно донапълване на камерите с малък обем кръв

3

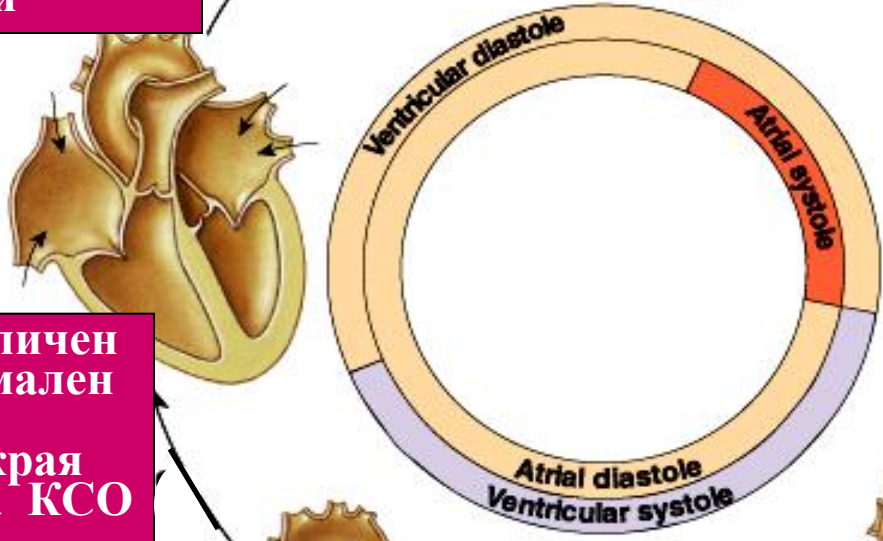
Изволуметрично камерно съкращение – I фаза на камерна систола. АВ клапи се затварят. ПЛ клапи също са затворени.

4

Изтласкване на кръв от камерите. Налягането в камерите става над това в артериите, ПЛ клапи се отварят и кръвта се изтласква

5

Изволуметрично отпускане. Налягането в камерите намалява и ПЛ клапи се затварят. АВ също са затворени



Краен систоличен обем - минимален обем кръв в камерите в края на систолата КСО = 60 мл

Краен диастоличен обем. Максимален обем кръв в камерите в края на диастолата КДО = 130 мл

Клапен апарат на сърцето

□ Клапите осигуряват еднопосочно движение на кръвта

➤ Те се отварят и затварят под влияние на разлика в налягането от двете им страни:

- Налягане над тях > налягане под тях : отваряне
- Налягане под тях > налягане над тях : затваряне

❖ Атриовентрикуларни клапи:

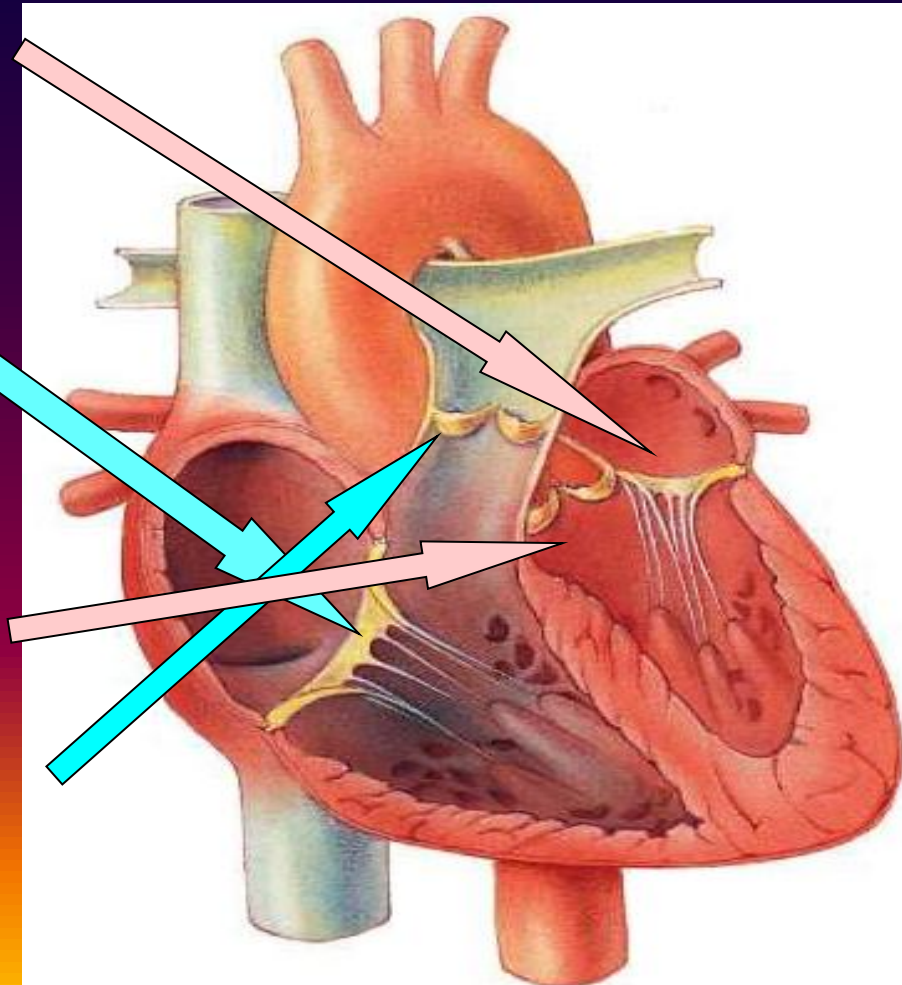
✓ Митрална (бикуспидална) – ляво предсърдие и лява камера

✓ Трикуспидална – дясно предсърдие и дясна камера

❖ Полулунни (семилунарни) клапи

✓ Аортна – лява камера и аорта

✓ Пулмонална (белодробна) - дясна камера и белодробна артерия

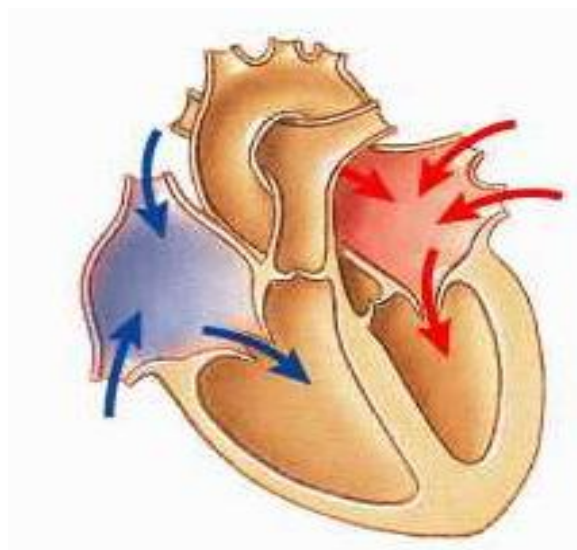


Фази на сърдечния цикъл

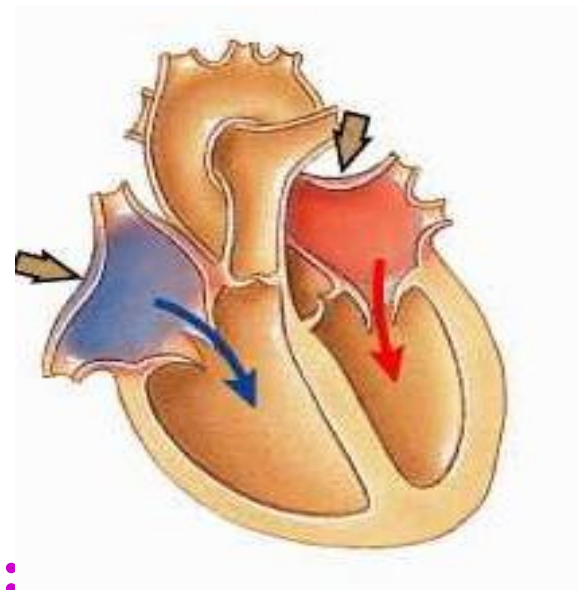
Фаза 1. Диастола: През този период предсърдията и камерите са отпуснати. Кръвта от големите вени преминава направо в камерите и ги пълни с кръв. Налягането и обемът им леко се покачват.

Фаза 2. Съкращение на предсърдията: камерите се донапълват с кръв (10-20%) и обемът им достига максималната си стойност -КДО

Фаза 1



Фаза 2



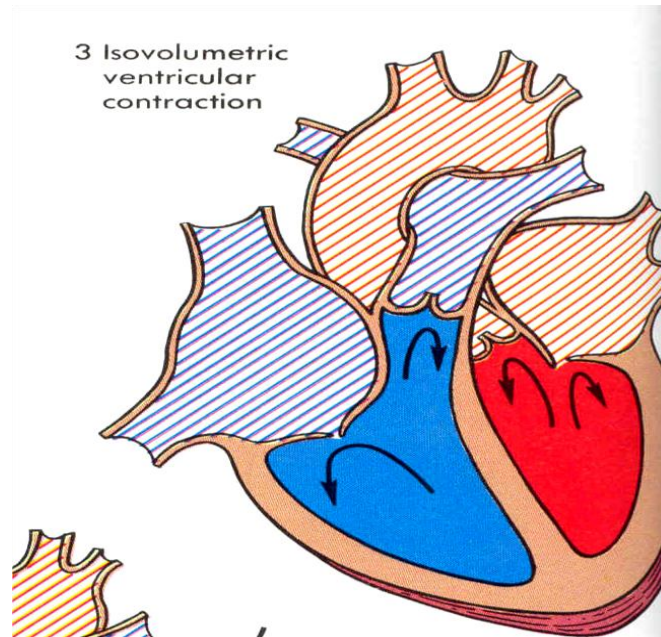
През тези 2 периода на пълнене на камерите:

$P_{\text{кам}} < P_{\text{пред}}$ - АВ клапи са отворени

$P_{\text{кам}} < P_{\text{артер}}$ - полулунните клапи са затворени.

Фаза 3. Изоволуметрично съкращение на камерите

- Започва със затварянето на АВ клапите (I тон) в резултат на повишеното налягане в камерните кухини от започналото съкращение на стените им. $P_{\text{кам}} > P_{\text{предс}}$
- Полулунните клапи също са затворени, тъй като $P_{\text{кам}} < P_{text{арт}}$ затова обема на камерите остава постоянен независимо от промяната в налягането.
- Продължава докато $P_{\text{кам}} > P_{\text{арт}}$ и се отворят полулунните клапи.

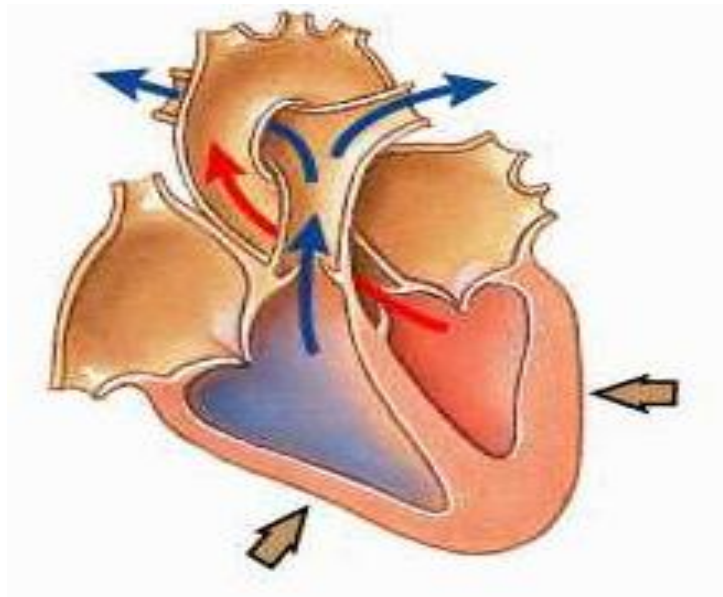


Фаза 4. Изтласкане на кръв от камерите

2 подпериода:

✓ **Бързо изтласкване** – $P_{\text{кам}} > P_{\text{арт}}$ и кръвта постъпва с голяма скорост от камери в артерии. Налягането в камерите и артериите се покачва до достигане на максималната си стойност в края на периода. Обемът на камерите рязко намалява.

✓ **Забавено изтласкване** – налягането в камерите и артериите започва да намалява, като $P_{\text{арт}} > P_{\text{кам}}$, но кръвта се движи поради инерцията.



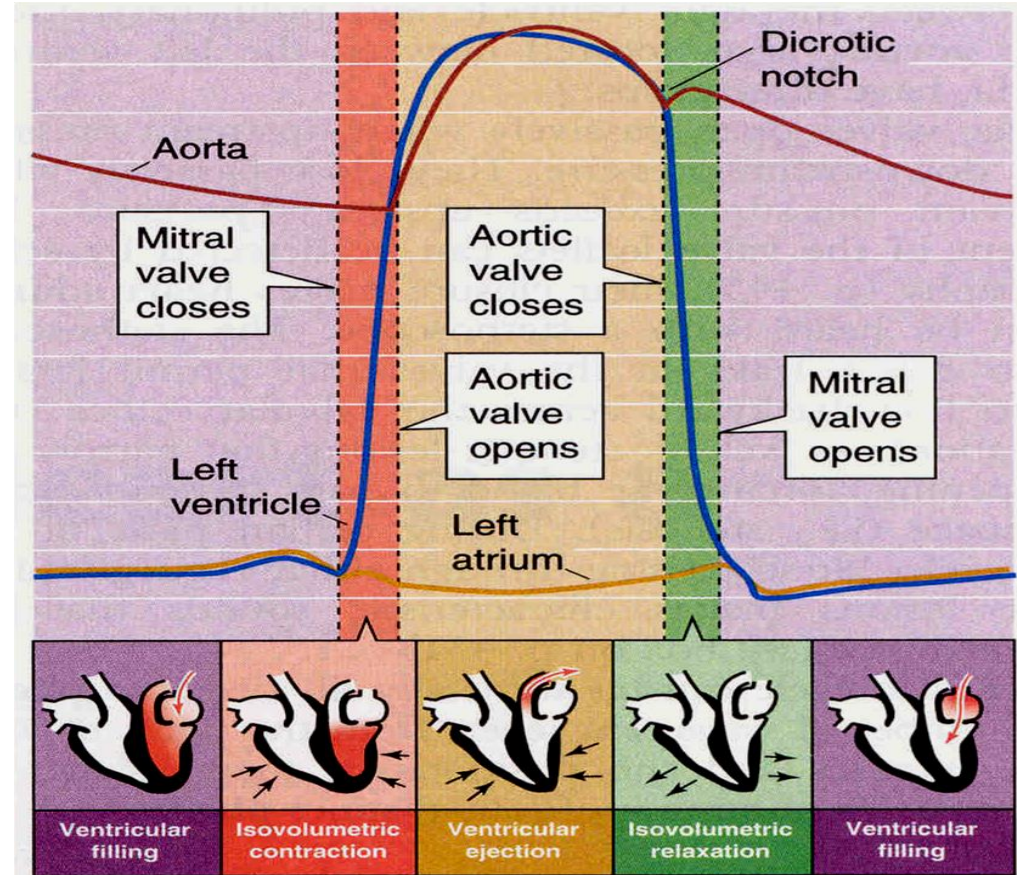
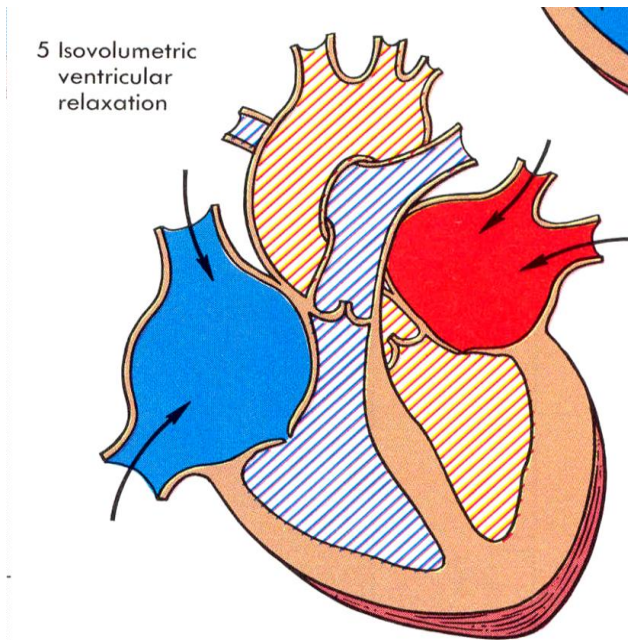
В тази фаза: $P_{\text{кам}} > P_{\text{предс}}$ - АВ клапи са затворени

$P_{\text{кам}} > P_{\text{арт}}$ - полулунните клапи са отворени, макар че накрая градиентът се обръща

Фаза 5. Изоволуметрично отпускане

➤ Налягането в камерите разко спада поради отпускане на мускулатурата, $P_{\text{кам}} < P_{\text{арт}}$ - затваряне на полулунните клапи

➤ АВ клапи също са затворени, поради което обемът на камерите остава постоянен



$P_{\text{кам}} > P_{\text{предс}}$ - АВ клапите са затворени

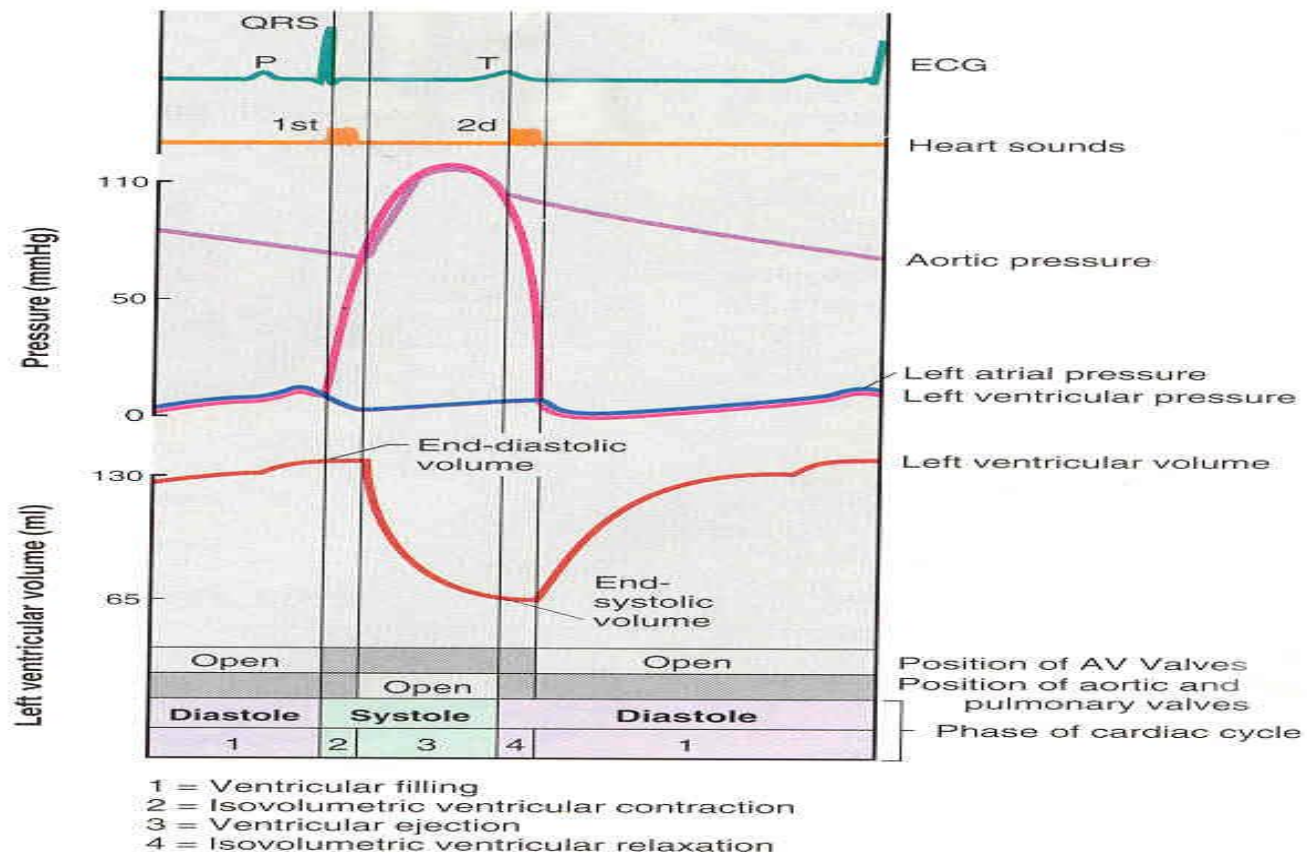
$P_{\text{кам}} < P_{\text{арт}}$ - полулунните клапи са затворени

Фаза1 Пълнене на камерите

2 подпериода:

✓ **Бързо пълнене** – започва с отваряне на АВ, когато $P_{\text{кам}} < P_{\text{предс}}$
Обемът на камерите рязко се покачва, но налягането им продължава да спада поради продължаващо отпускане на мускулатурата им

✓ **Забавено пълнене** – диастаза. Налягането в камерите се покачва поради намаляване на кмплайънса с увеличаването на обема им.



Времетраене и състояние на клапите по време на отделните фази на сърдечния цикъл

Phase	Approximate duration	Atrial state	Ventricular state	AV valves	Pulmonary and Aortic valves
1	250 msec	Relaxed	Relaxed: filling	Open	Closed
2	100 msec	Contracting	Relaxed: filling	Open	Closed
3	20-30 msec	Relaxed	Isovolumetric contraction	Closed	Closed
4	250 msec	Relaxed	Contraction: ejection	Closed	Open
5	30-60 msec	Relaxed	Isovolumetric relaxation	Closed	Closed

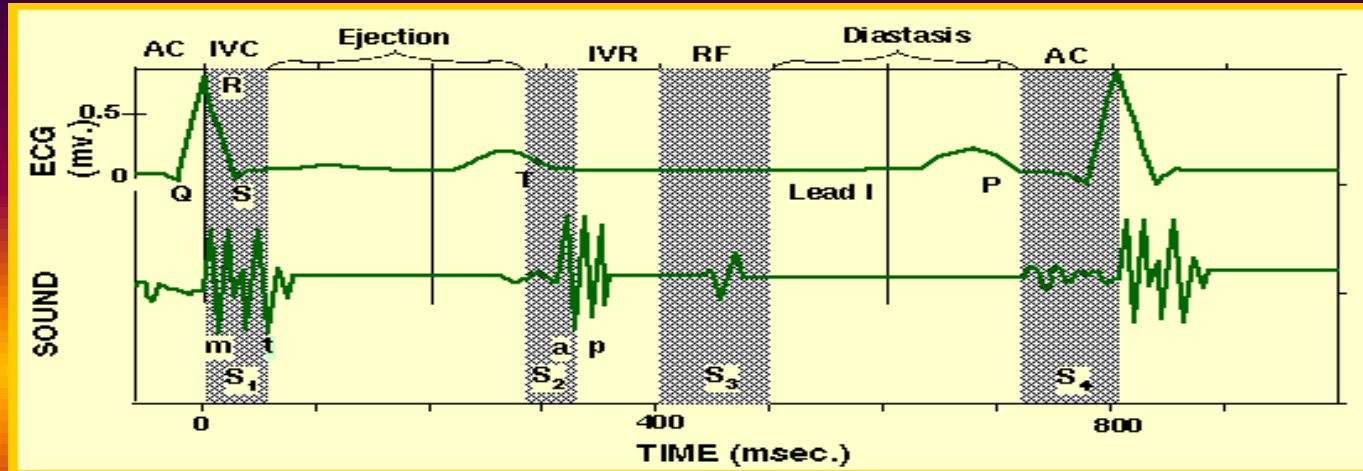
Сърдечен цикъл 0.8 s (при СЧ 75 / мин)

Камерна систола ~ 0.3 s

Камерна диастола ~ 0.5 s

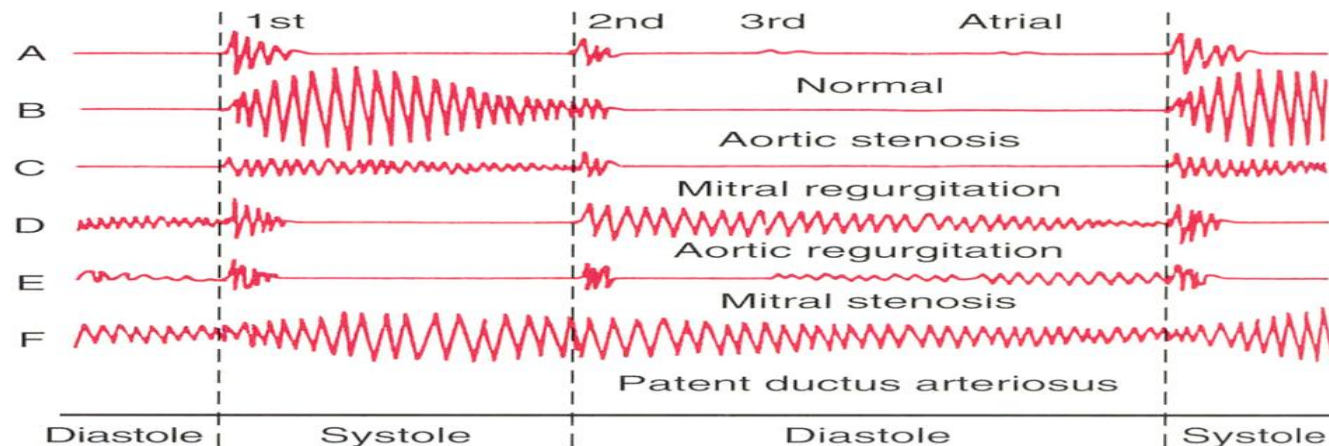
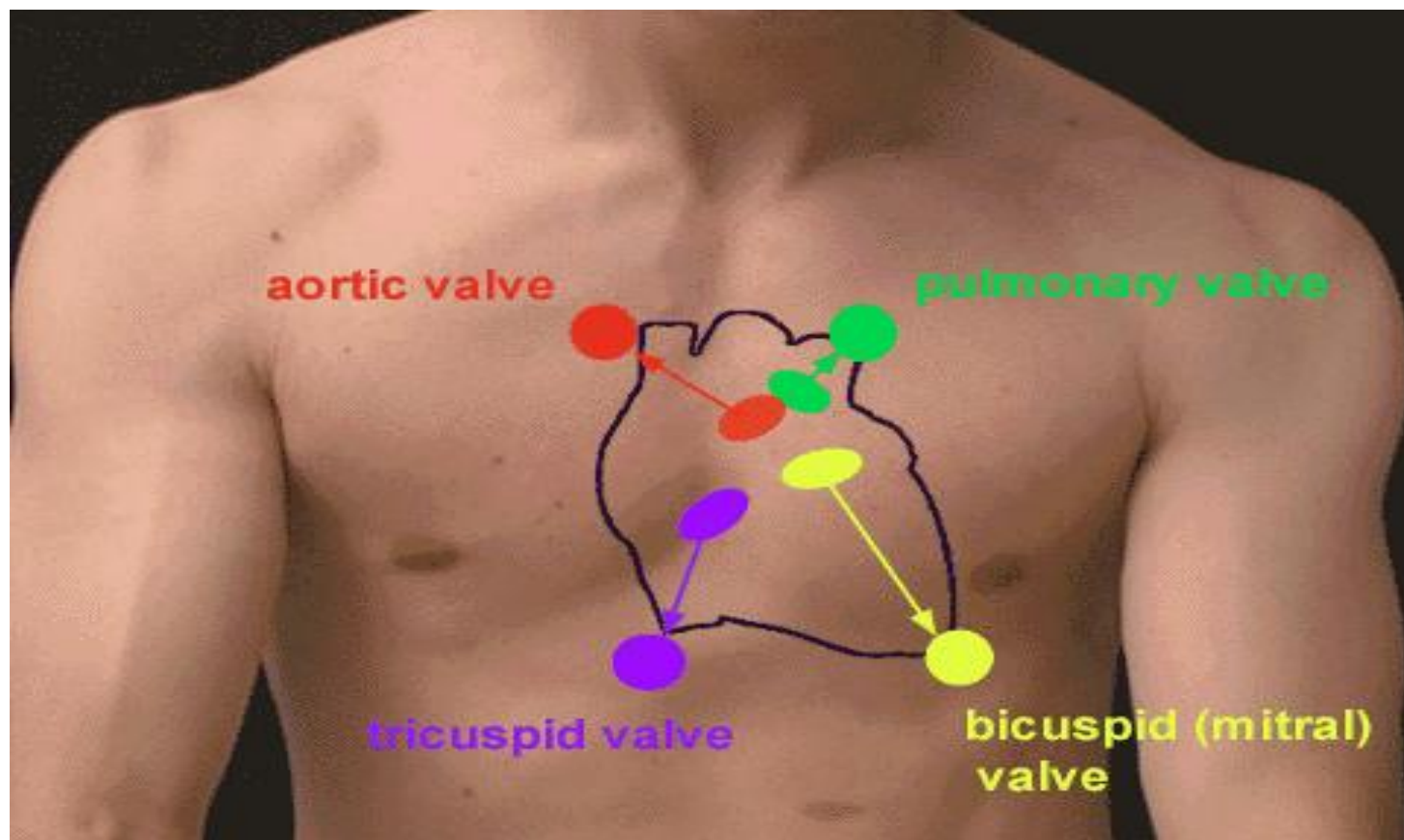
Сърдечни тонове

- Първи тон – систоличен, съвпада с R зъбеца в ЕКГ. Дължи се на затваряне на АВ клапите и вибрации на стените на камерите и кръвта в тях по време на изоволуметричното съкращение.
- ✓ Той е по-продължителен и по-нискочестотен от II тон.



- Втори тон – диастоличен, съвпада с края на Т вълната в ЕКГ. Дължи се на затваряне на полулунните клапи и вибрации на кръвта и стените на големите артерии, излизащи от камерите.
- ✓ Той е по-кратък и по-високочестотен от I тон. Обикновено е раздвоен: $A_2 P_2$
- Трети тон – диастоличен по време на бързото пълнене на камерите. Рядка находка при здрави млади хора.
- Четвърти тон – диастоличен (пресистоличен) по време на предсърдната систола.

Места за аускултация на клапите върху гръдната стена



Сърдечни обеми

✓ Краен диастолически обем – обем кръв в камерата в края на диастолата 120-140 мл

✓ Краен систолически обем – обем кръв оставащ в камерата в края на систолата 50-65 мл

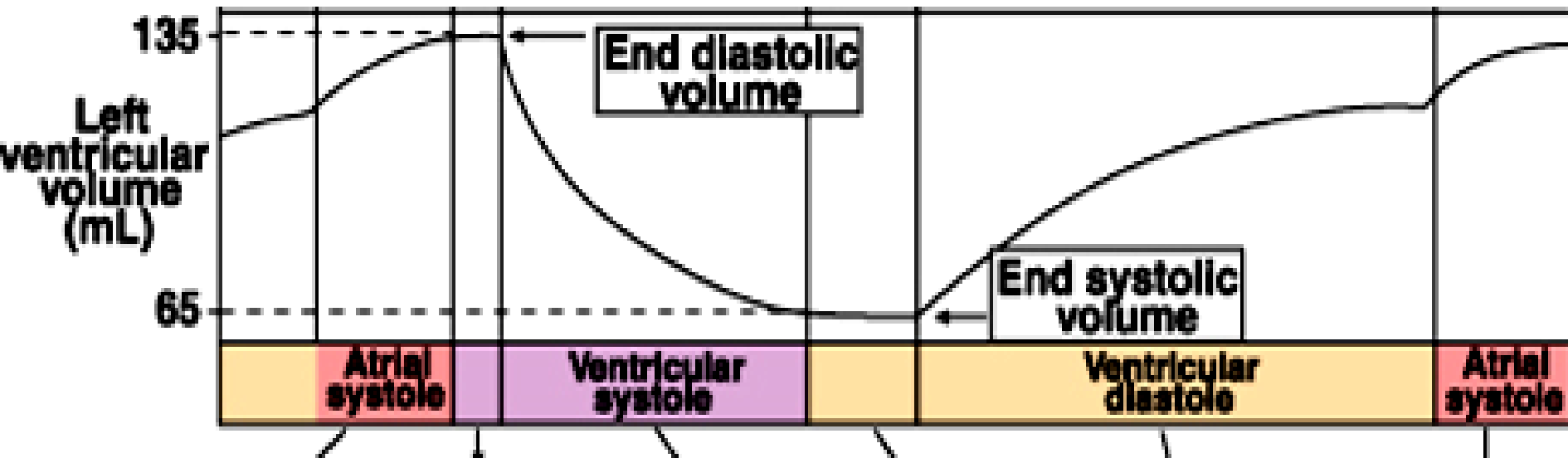
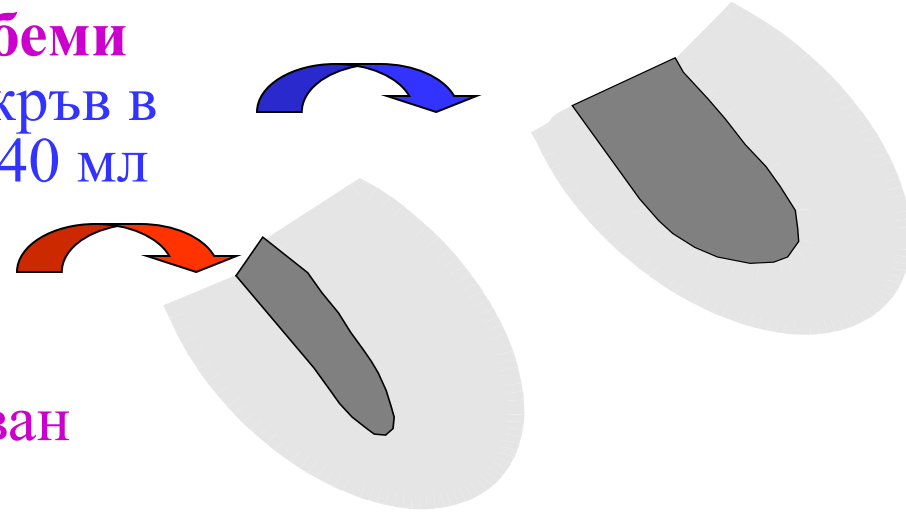
✓ Ударен обем – обем кръв изтласкван от камерата при 1 систола 70 мл

$УО = КДО - КСО$

➤ Фракция на изтласкване – $УО / КДО \sim 60\%$ (55-75%)

✓ Минутен обем на сърцето – обем кръв изтласкван от всяка камера за 1 минута $МОС = УО \times СЧ$ $МОС = 0.070 \times 75 = 5.25$ л/мин
норма 4-6 л/мин

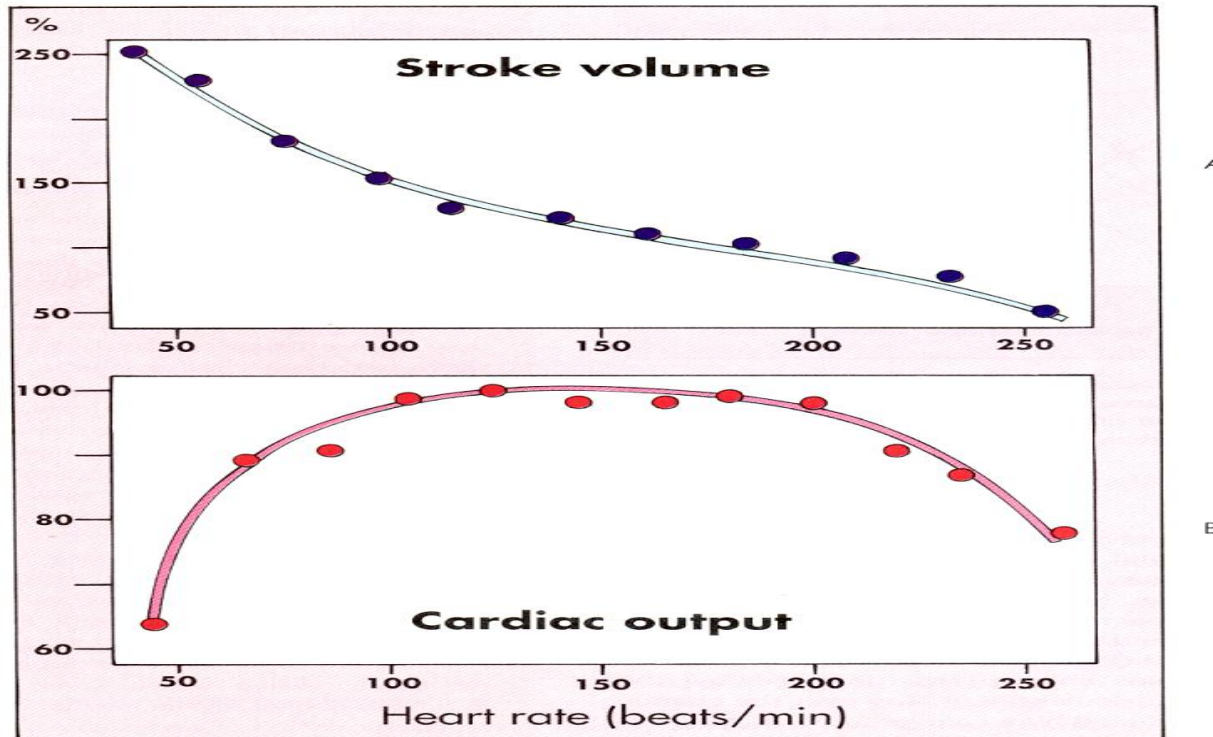
□ Минутният обем на двете камери е равен!!!



Връзка между сърдечна честота, ударен обем и минутен обем на сърцето

$$\text{МОС} = \text{УО} \times \text{СЧ}$$

Cardiac stimulation, i.e. chronotropic effect only utput as a function of HR under external



При външна стимулация на сърце на куче е показано, че:

➤ При увеличаване на сърдечната честота ударният обем прогресивно намалява.

➤ Минутният обем се увеличава при увеличаване на СЧ от 50 до 100 /мин, след което остава относително постоянен и при много висока СЧ (над 200 /мин) намалява.

Основните фактори, от които зависи УО са:

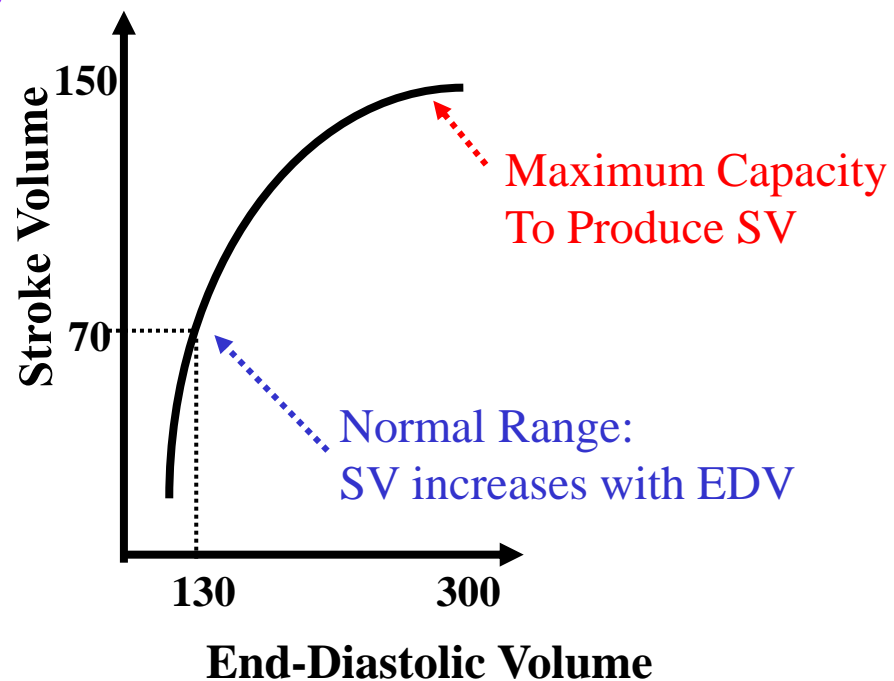
- ✓ **Преднатоварване** - напълване, разтягане на камерите непосредствено преди съкращението им.
- ✓ **Следнатоварване** - съпротивление, срещу което камерите се съкращават и трябва да преодолеят, за да изтласкат кръв в големите кръвоносни съдове.
- ✓ **Контрактилитет** - мярка за вътрешно съкратително състояние на миокарда, независимо от външни фактори.

❖ Преднатоварването зависи главно от:

- ✓ Пълнежото венозно налягане (налягане в предсърдията)
- ✓ Времето за пълнене (зависи от СЧ)
- ✓ Къмплайънсът на камерните стени

➤ Индекси за преднатоварването:

- ✓ Краен диастоличен обем (КДО)
- ✓ Крайно диастолично налягане
- ✓ Налягане в дясно предсърдие



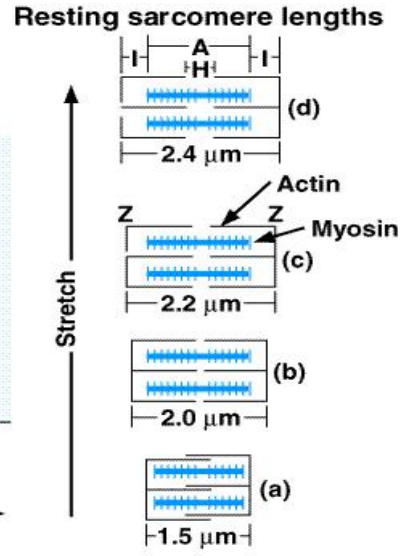
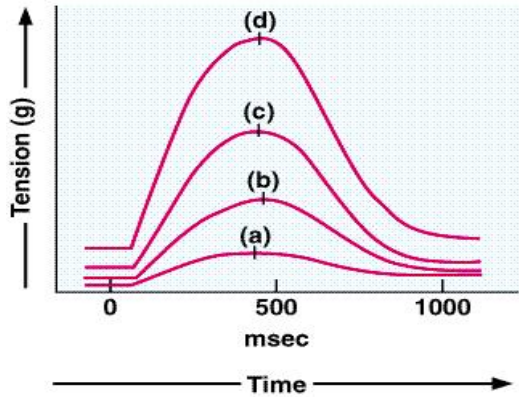
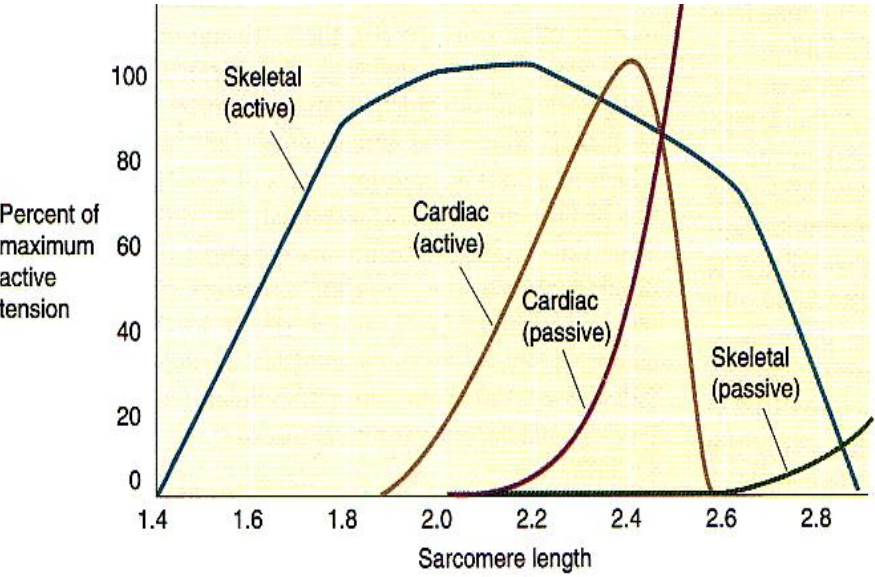
➤ Ударният обем (а чрез него и МОС) се увеличава при увеличаване на преднатоварването.

□ При увеличаване на преднатоварването УО се увеличава поради увеличената изходната дължина, от която започва съкращението на мускулните влакна.

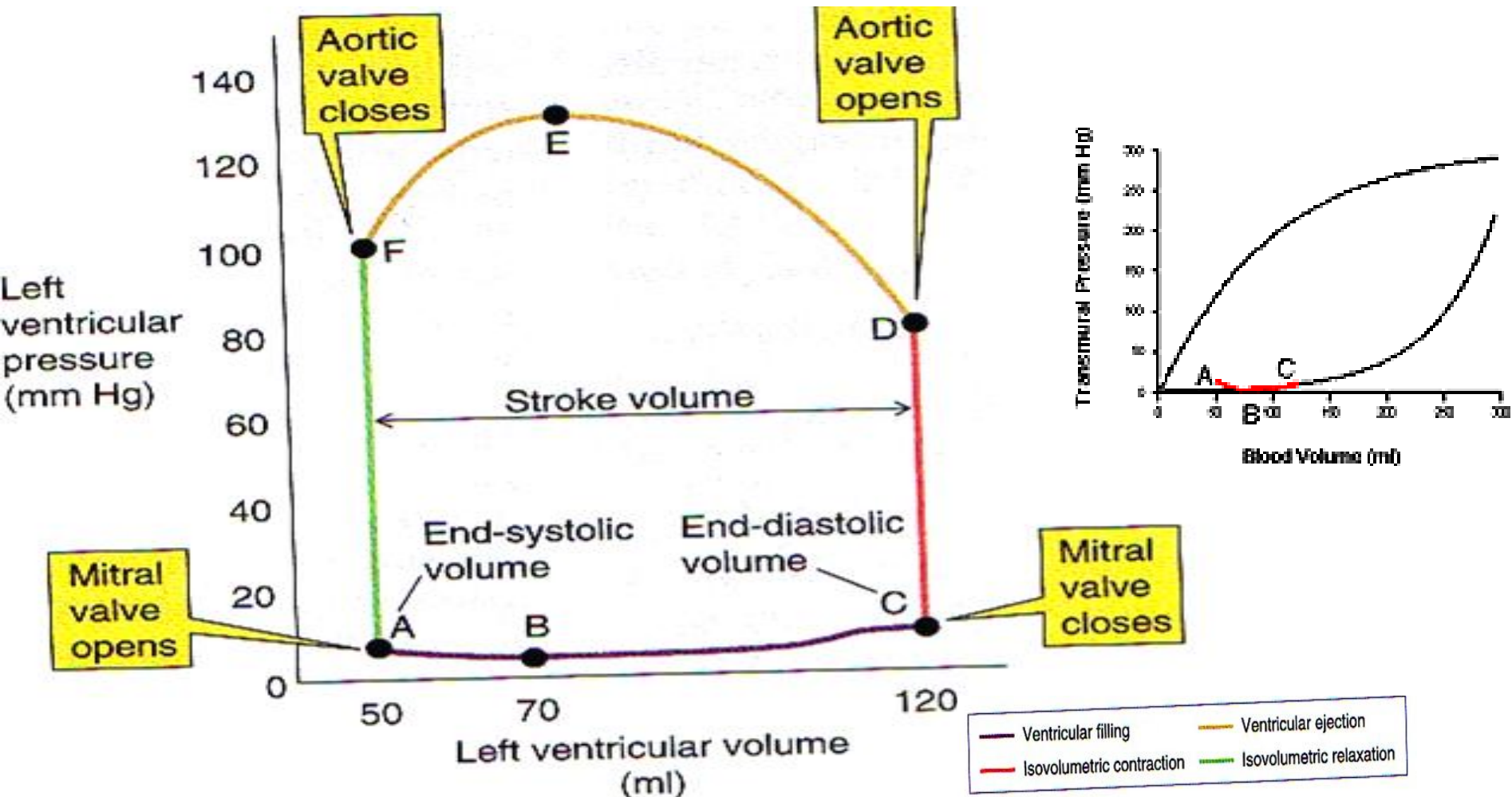
↑ дължина --> ↑ активно напрежение, ↑ степен и скорост на скъсяване поради:

✓ По-оптимално разположение на тънки и дебели миофиламенти

✓ По-голяма чувствителност на тропонин С към Ca^{2+}



Зависимост налягане – обем по време на сърдечния цикъл



A-B: бързо пълнене

B-C: бавно пълнене и активно донапълване

C-D: изоволуметрично съкращение

D-E: бързо изтласкване

E-F: бавно изтласкване

F-A: изоволуметрично отпускане

❖ Следнатоварването зависи от налягането и съпротивлението на кръвоносните съдове, в които сърцето изтласква кръвта.

➤ Най-често като индекси за следнатоварването се използват:

✓ Общо периферно съпротивление

✓ Средно аортно (артериално) налягане

□ УО (а чрез него и МОС) намалява при увеличаване на следнатоварването поради намаляване скоростта и степента на скъсяване на миофибрите.

Работа на сърцето

- ❖ Сърцето извършва механична (външна) работа за да:
- ✓ Изтласка определен обем кръв срещу съпротивлението на кръвоносните съдове – ударна работа (W_s)

$$W_s = P \cdot V$$

P - придвижващото налягане (вътрекамерно)

V - УО

- ✓ Придаде кинетична енергия на кръвта – кинетична работа (W_k)

$$W_k = \frac{1}{2} mV^2$$

$$W_{\text{total}} = P \cdot V + \frac{1}{2} mV^2$$

$$E = P \cdot V + \frac{1}{2} mV^2 + k \cdot T \cdot \Delta t$$

$k \cdot T \cdot \Delta t$ – топлина на напрежение по време на изоволуметричното съкращение

Механична ефективност- $W_{\text{total}} : E$
Максимална ефективност 20-25%

□ При еднаква външна работа сърцето изразходва повече енергия когато работи при увеличено следнатоварване, отколкото при увеличено преднатоварване.

➤ Това се дължи на факта, че по време на изоволуметричното съкращение се изразходва много енергия за генериране на напрежение без да се върши външна работа.

➤ Генерираното напрежение е основният фактор, определящ енергетичния разход на миокарда и неговата кислородна консумация.

Миокарден метаболизъм

❖ Миокардът си набавя енергия чрез окислително фосфорилиране:

✓ мастни киселини 60%

✓ въглехидрати 35-40% , може лактат, пируват, кетониви тела

❖ Сърцето има много висока кислородна консумация (КК)

□ КК зависи от:

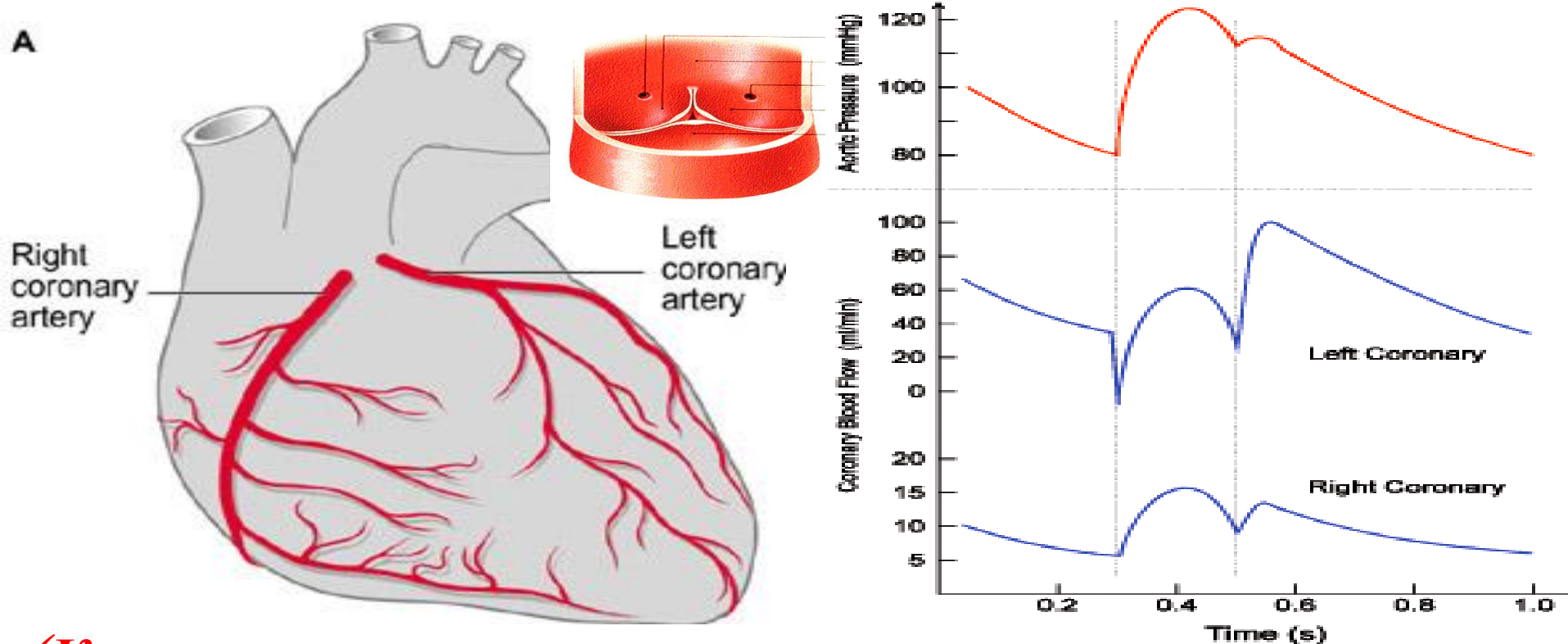
*контрактилитет *преднатоварване *следнатоварване *СЧ

➤ Основният фактор определящ КК е напрежението на стената по време на изоволуметричното съкращение.

➤ То е по-голямо при увеличаване на следнатоварването, отколкото при увеличаване на преднатоварването.

□ Сърцето извлича 70-80% от O_2 на кръвта, затова увеличението на КК е възможно само чрез увеличаване на кръвотока.

❖ То се кръвоснабдява от лява и дясна коронарна артерия, излизащи от аортата точно зад платната на аортната клапа.

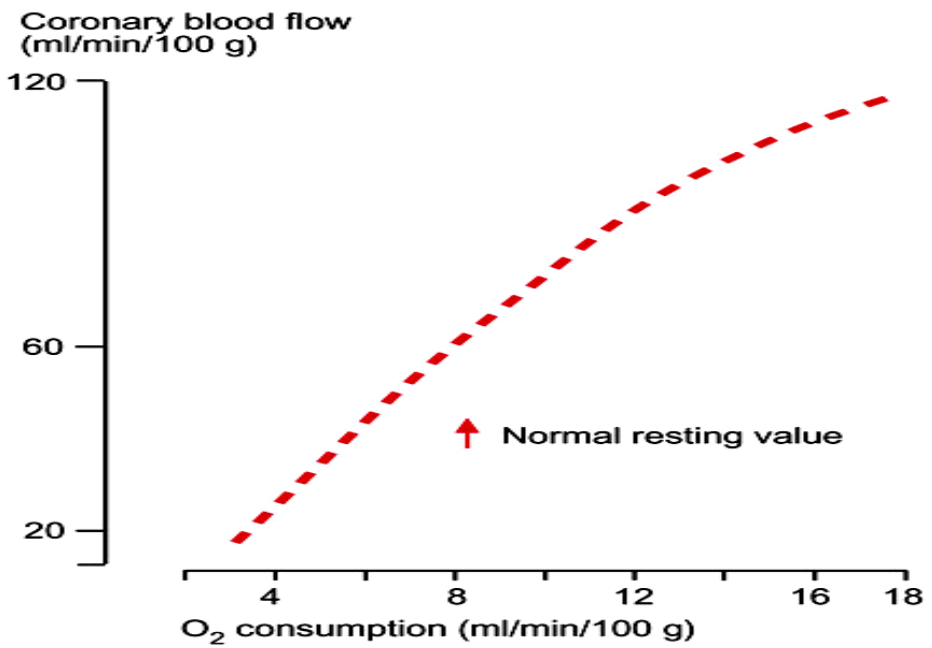


✓ Кръвотокът в лявата коронарна артерия е малък по време на систола и рязко се увеличава в началото на диастолата. През периода на диастолата преминава 80% от целия кръвоток.

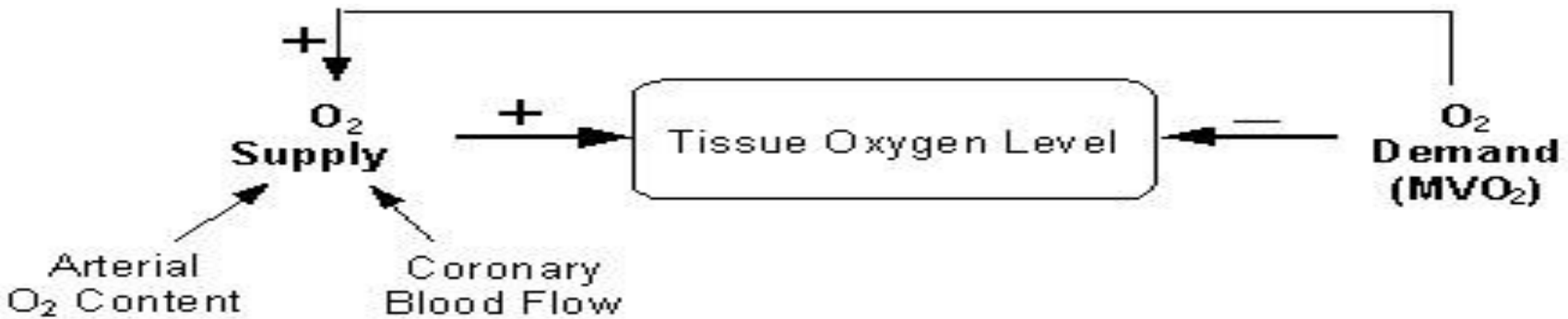
✓ Кръвотокът в дясната коронарна артерия е по-голям по време на систола.

Основният фактор определящ кръвотока е миокардния метаболизъм.

Сърцето може само да нагажда кръвотока към метаболитните си нужди. Съществува линейна зависимост между КК и кръвотока.



Когато O₂ потребност е по-голяма от доставяния с кръвта O₂, това предизвиква вазодилатация и увеличаване на кръвотока



□ **Регулация е нагаждане на дейността на сърцето към съществуващите в момента хемодинамични условия.**

➤ **Регулацията е насочена към поддържането на такъв минутен обем на сърцето (МОС), който да отговаря на метаболитните нужди на всички тъкани.**

❖ **Регулацията на сърдечната дейност се осъществява по 2 механизма:**

✓ **Вътрешен (собствен, интракардиален) - саморегулация**

✓ **Външен (екстракардиален) - нервен и хуморален**

▪ **Саморегулацията увеличава МОС главно чрез увеличаване на УО.**

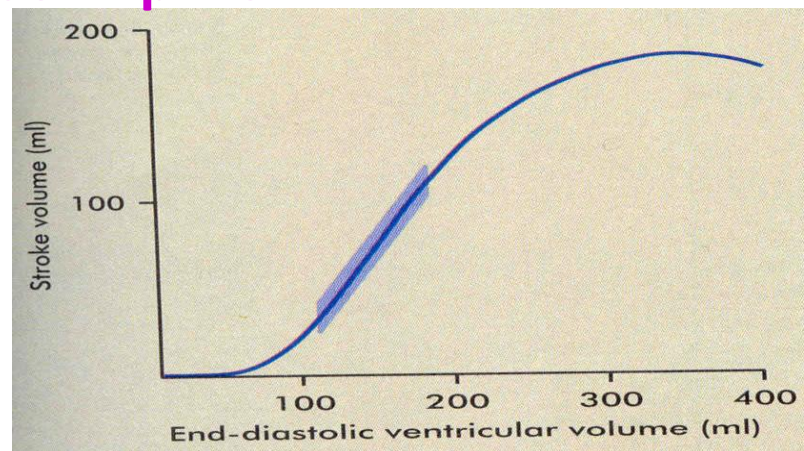
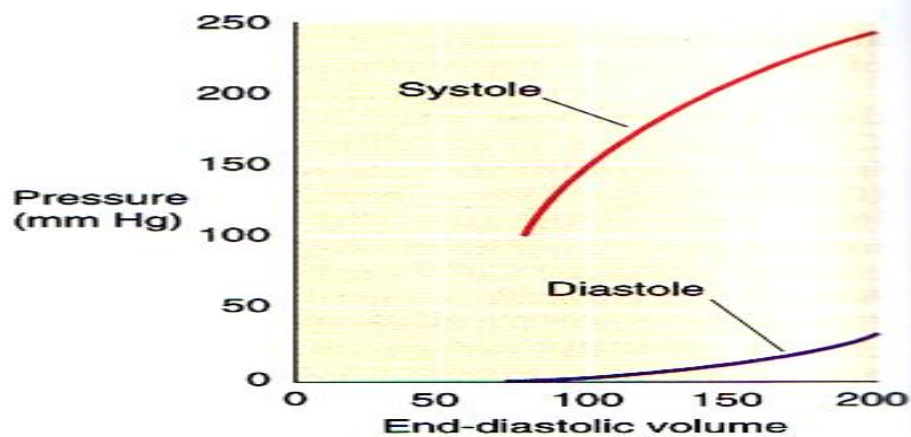
▪ **Екстракардиалната регулация увеличава МОС главно чрез увеличаване на СЧ.**

$$\boxed{\text{МОС}} = \boxed{\text{УО}} \times \boxed{\text{СЧ}}$$

Хетерометрична саморегулация

❖ Пръв Otto Frank на изолирано жабешко сърце показва, че при увеличаване на камерния обем се увеличава максималното налягане в камерните кухини по време на тяхното съкращение.

❖ По-късно Ernest Starling на препарат сърце-бял дроб демонстрира, че сърцето автоматично увеличава ударния и минутния си обем при увеличен венозен приток.



➤ Увеличеният камерен обем удължава миофибрите преди започване на съкращението им. Това води до:

✓ Увеличена чувствителност на тропонин C към Ca^{2+} и по-голяма скорост на образуване и разрушаване на напречните мостчета между актин и миозин.

✓ По-оптимално разположение на тънки и дебели миофиламенти и възможност за образуване на повече мостчета във всеки момент.

□ Ефект на Bowditch

❖ Миокардът развива по-голямо напрежение при скъсяване на интервала между стимулите.

▪ Дължи се на увеличена $[Ca^{2+}]_i$ поради:

➤ Увеличено навлизане на Ca^{2+} в цитоплазмата:

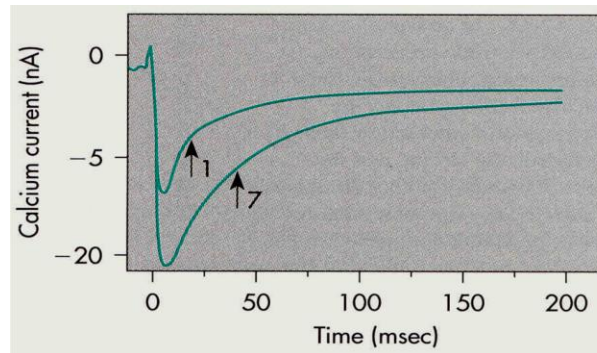
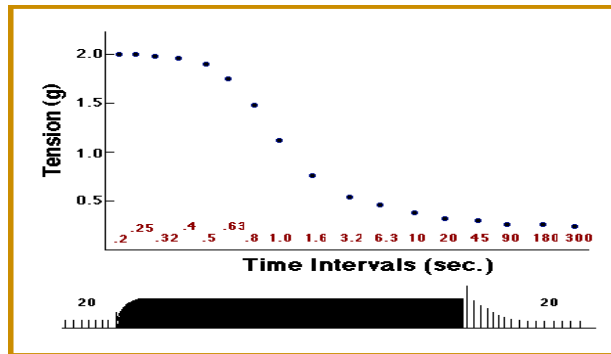
✓ По-голям брой АП за 1 мин

✓ Увеличен Ca^{2+} ток по време на всеки АП

➤ Намалено извеждане на Ca^{2+} от цитоплазмата поради:

✓ Скъсеното време на диастола

✓ По-малко извеждане от Na-Ca обменник поради увеличената $[Na]_i$



□ Ефект на Anrep

❖ При внезапно увеличение на аортното налягане последователно настъпват следните промени:

✓ УО намалява, КСО и КДО се увеличават

✓ Включва се механизма на Starling и УО се възстановява

➤ КДО се възстановява, но УО остава по-висок от изходния поради по-силното съкращение – ефект на Anrep

Екстракардиална регулация на сърдечната дейност

□ Тя е нервна и хуморална.

Нервна регулация

➤ Парасимпатикова – n.vagus

✓ Десният n.vagus – СА възел

✓ Левият n.vagus – АВ възел

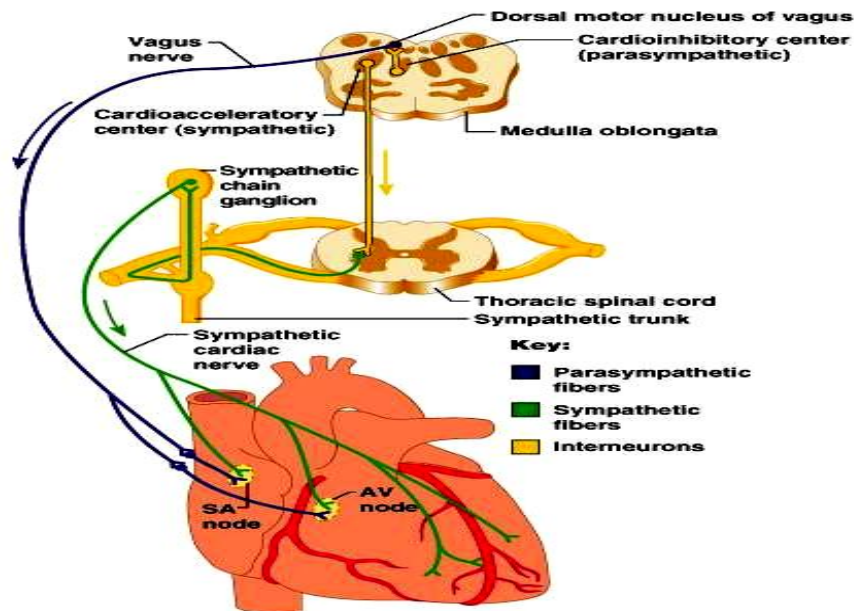
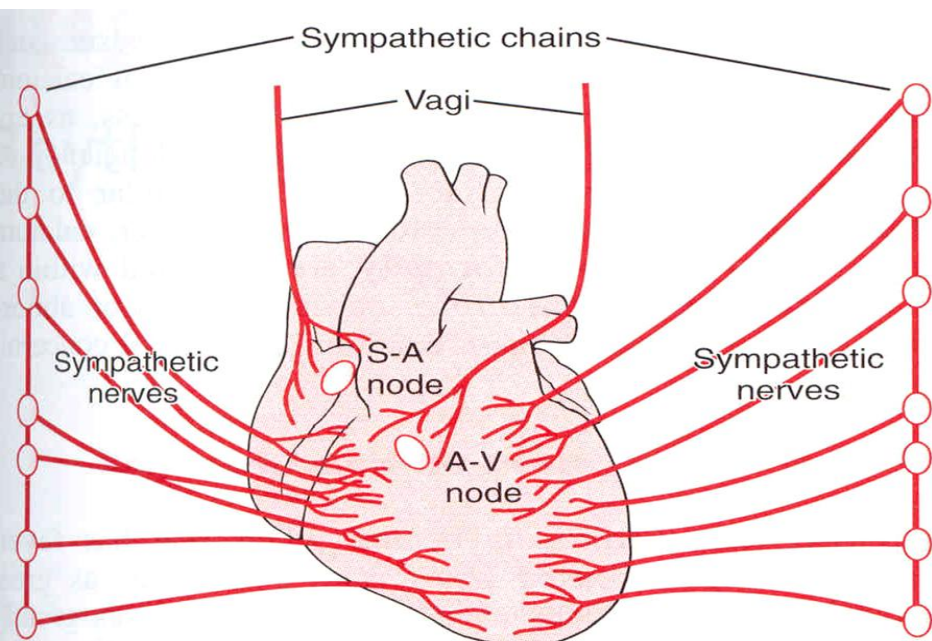
❖ Предсърдията са инервирани, но камерите не.

➤ Симпатикова – от горните гръдни сегменти на гръбначния мозък

✓ Десните нерви – основно върху СЧ

✓ Левите нерви – върху контракт.

❖ Обилна симпатикова инервация на цялото сърце



Ефекти на парсимпатикуса

Бързи
Краткотрайни

Хронотропен ефект (честота)

Отрицателен: доминира в покой

Дромотропен ефект (провеждане)

Отрицателен

Инотропен (контрактилитет)

Отрицателен: главно върху
предсърдия и по-слаб върху камери

Лузитропен (отпускане)

Отрицателен

Ефекти на симпатикуса

Бавни
Продължителни

Положителен

Положителен

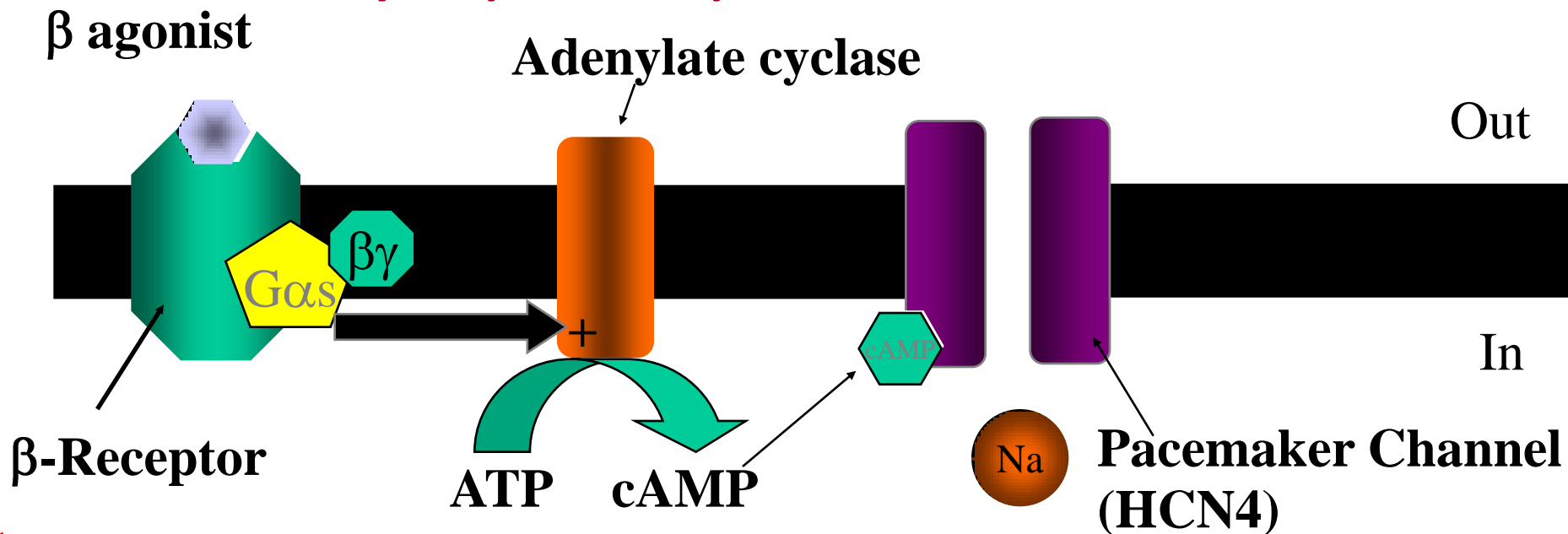
Положителен: върху
предсърдия и камери

Положителен

❖ Активността на двата дяла на ВНС се регулира по реципрочен начин.

□ Хронотропен ефект на симпатикуса

- При активиране на симпатикуса се отделят норадреналина и адреналина от:
 - ✓ крайните окончания на симпатиковите нерви (основно НА)
 - ✓ надбъбречната медула (основно А)
- А и НА се свързват с β_1 адренорецептори върху клетките на СА възел, които са куплирани с G протеин

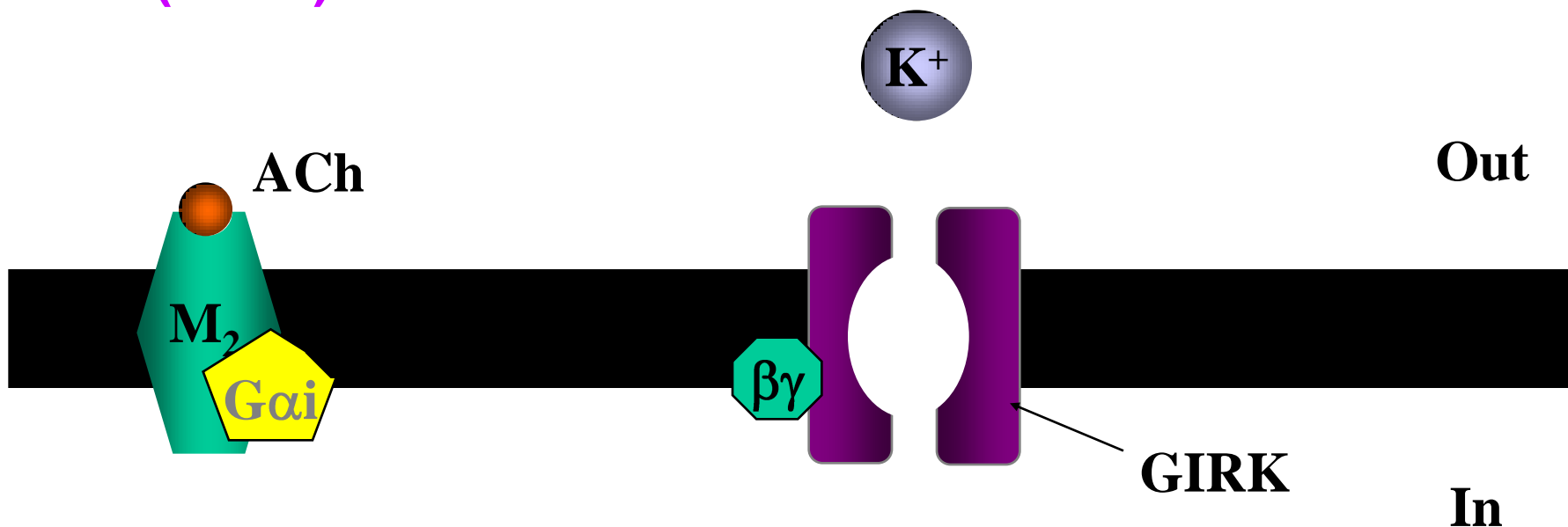


- ✓ Активирането на G протеина стимулира аденилатциклазата
- ✓ Образованият cAMP активира катйония несективен канал, участващ в генерирането на пейсмейкърния потенциал (If)
- ✓ cAMP активира PKA, която фосфорилира Ca канали, участващи в генерирането на пейсмейкърния потенциал
- ❖ Това ускорява диастолната деполяризация и СЧ

□ Механизъм на действие на ацетилхолина върху СА възел

✓ Ацетилхолинът се свързва с M_2 холинорецептори

✓ M_2 рецепторите са свързвани с G протеин, който се активира и неговите $\beta\gamma$ -субединици директно отварят K канали (GIRK).



❖ Мембраната се хиперполяризира и се забавя диастолната деполяризация

□ Хуморален контрол на сърдечната дейност

❖ Вещества с положително тропно действие

1. Адреналин (надбъбречва медула)/ Норадреналин: инотропно, хронотропно, дромотропно, лужитропно $\beta_1, \beta_2, \alpha_1$ - ARs
2. Ангиотензин II: инотропно ($G_q, IP_3/ПКС$ път)
3. Глюкагон: инотропно, хронотропно (АС)
4. Тироидни хормони: инотропно, хронотропно (геномен и негеномен път)
5. Инсулин: инотропно (ПКС, PI3K)
6. Опиоиди: инотропно ($G_q, IP_3/ПКС$ път)
7. Ендотелин I: инотропно ($G_q, IP_3/ПКС$ път)
8. Висока $[Ca^{2+}]_o$ - инотропно
9. Ниска $[Na^+]_o$ - + инотропно

❖ Вещества с отрицателно тропно действие

1. Увеличена $[K^+]_o$ - хронотропно, инотропно, дромотропно
2. Интрацелуларна ацидоза – инотропно действие
3. Аденозин – хронотропно, дромотропно (АС, gK)
4. Ацетилхолин - хронотропно, дромотропно (АС, gK), инотропно

Благодаря за вниманието!

