

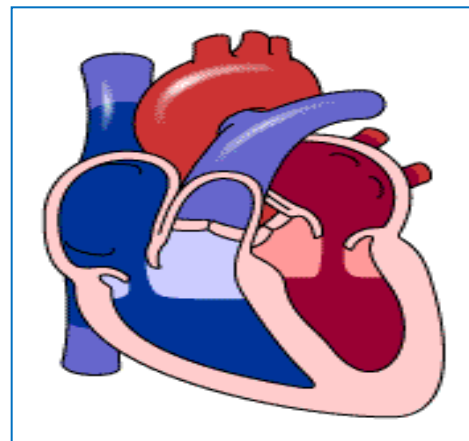


**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛЕВЕН**  
**МК сп. “рентгенов лаборант”**  
**ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ**

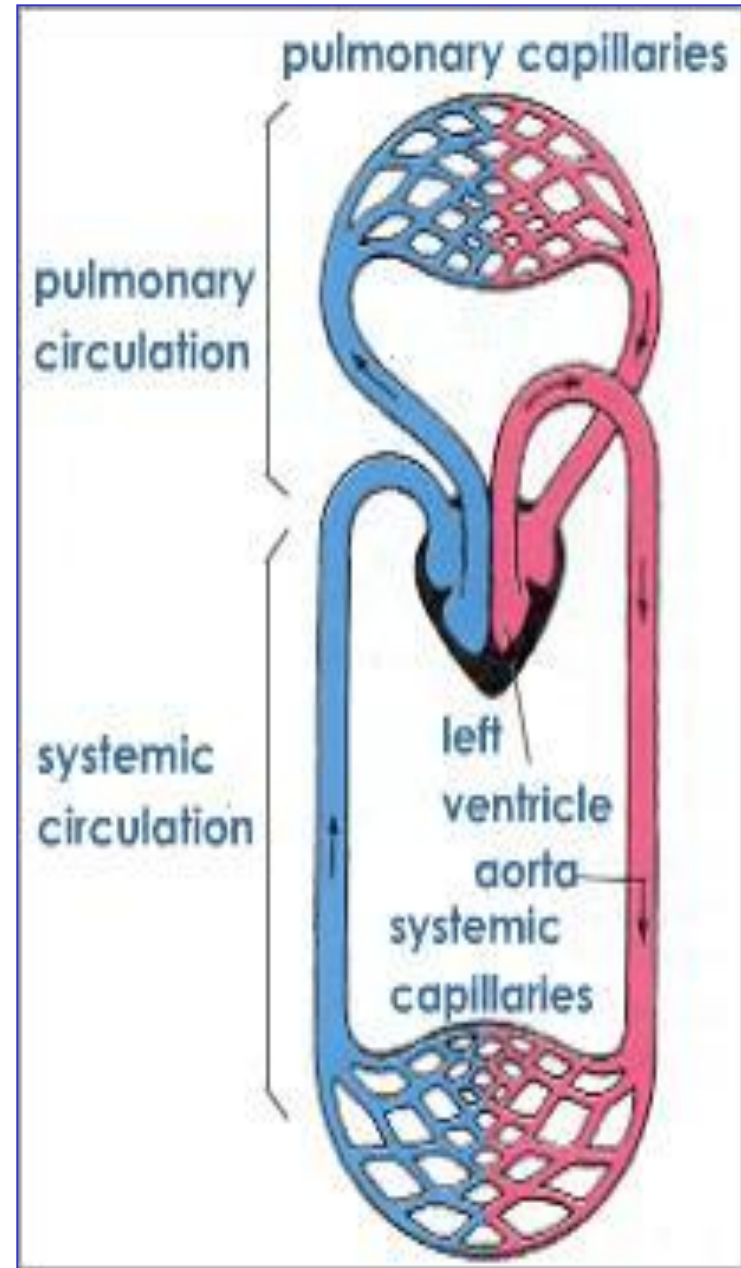
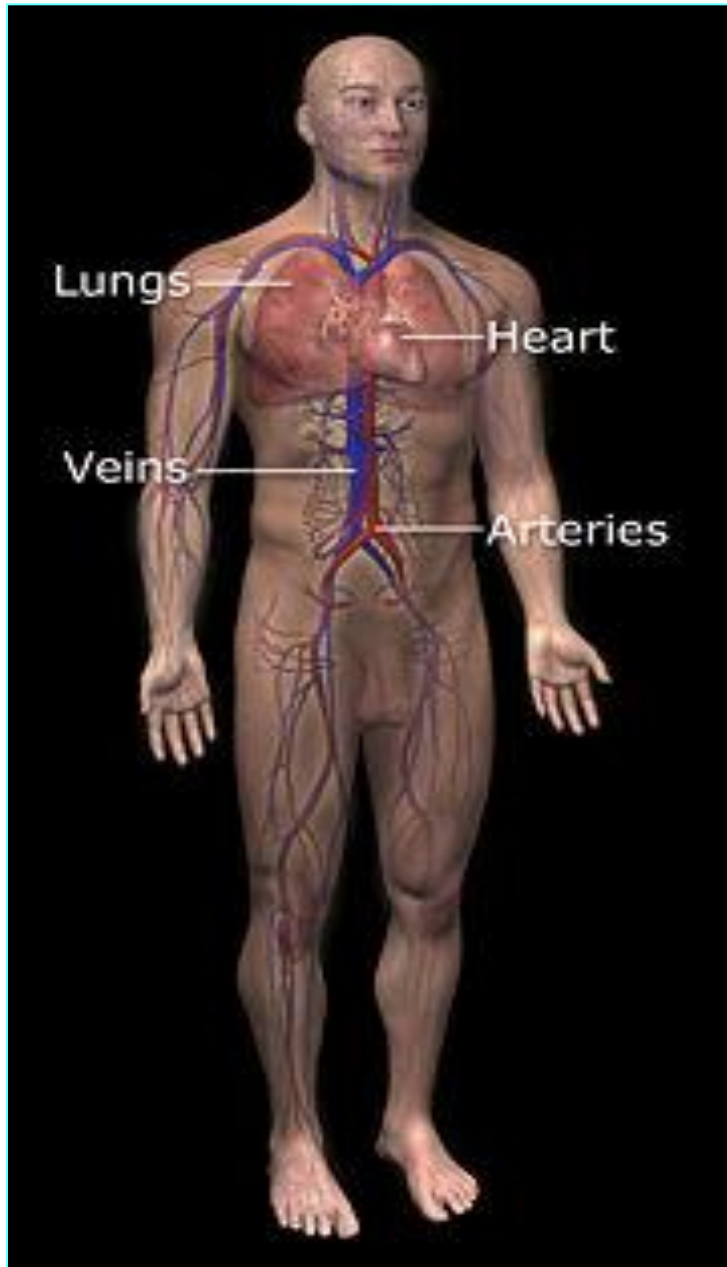
**Лекция №4**

**Устройство на сърцето. Възбудно-проводна система. Разпространение на възбуждението в сърцето. ЕКГ. Сърдечен цикъл. Ударен и минутен обем. Регулация на сърдечната дейност**

**доц. д-р Боряна Русева, д.м.**  
**Сектор “Физиология”**  
**МУ-Плевен**

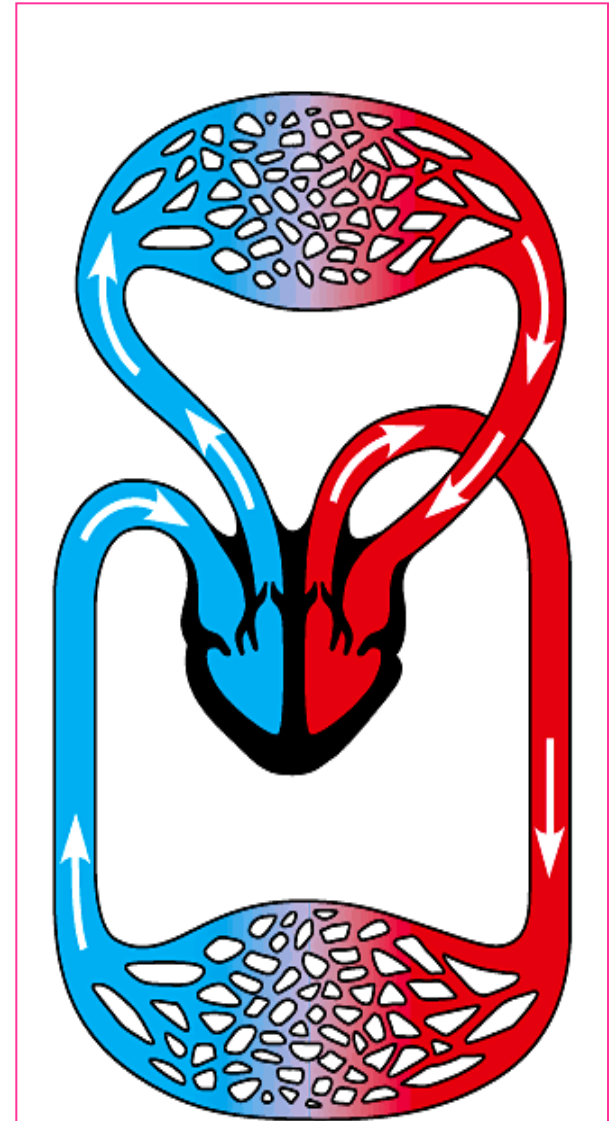


# Сърдечно-съдова система



# Устройство на сърдечно-съдовата система

- ✓ **Помпа – сърце**
- ✓ **Циркулираща течност - кръв**
- ✓ **Мрежа от кръвоносни съдове**
  
- ❖ **2 кръга:**
  - **Системно кръвообръщение**
  - **Белодробно кръвообръщение**



# Устройство на сърцето

□ Две части, отделени с прегради:

➤ **Лява - артериална**      ➤ **Дясна - венозна**

❖ Всяка част с 2 кухини, отделени с клапи:

✓ **Ляво предсърдие и лява камера – митрална (бикуспидална) клапа**

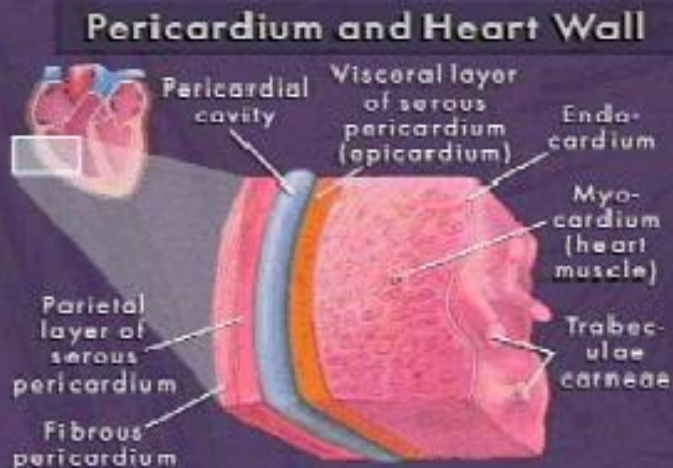
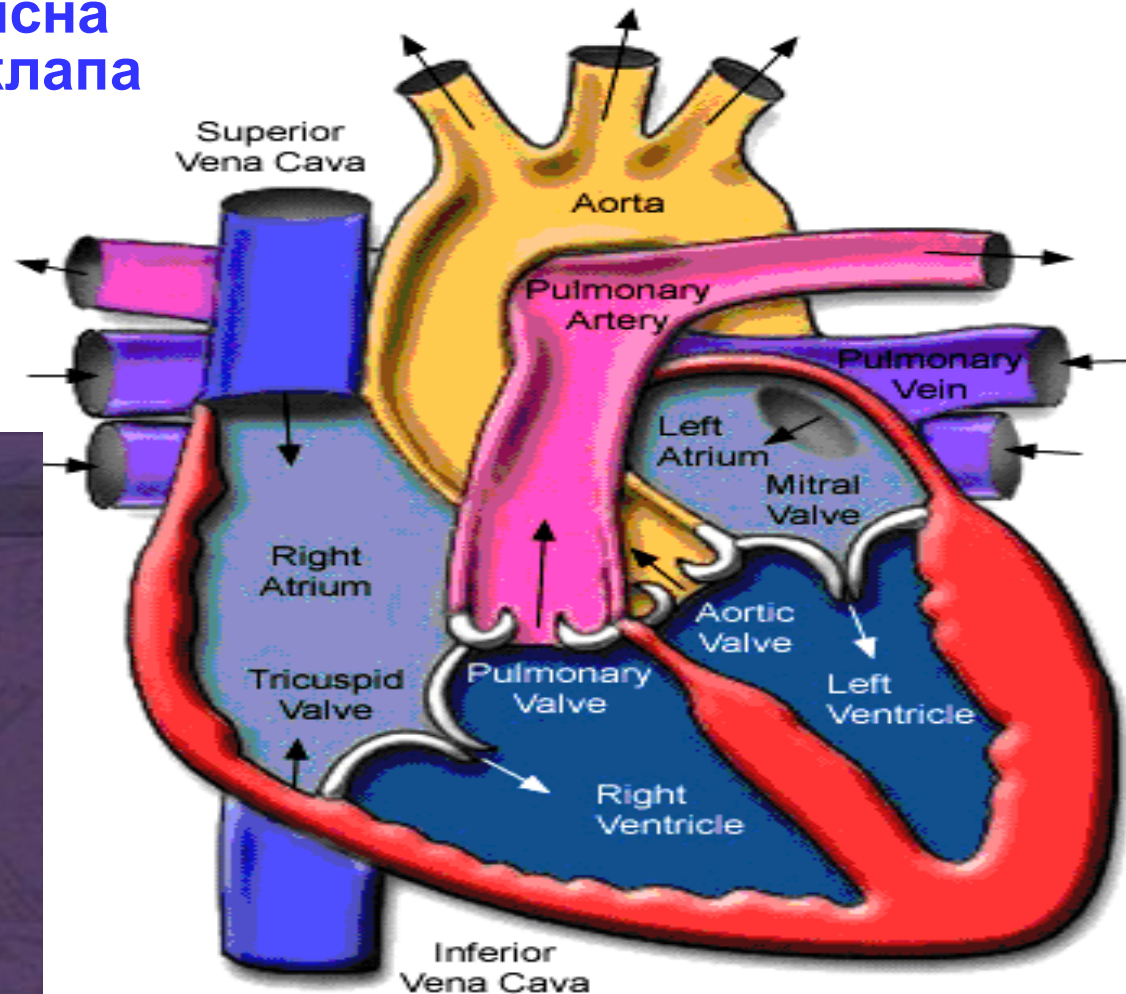
✓ **Дясно предсърдие и дясна камера – трикуспидална клапа**

■ **Стената има 3 слоя:**

✓ **Ендокард**

✓ **Миокард**

✓ **Епикард**



□ Миокардът се обособява като трети вид мускулна тъкан, тъй като:

\*Морфологично прилича на напречно-набраздения мускул

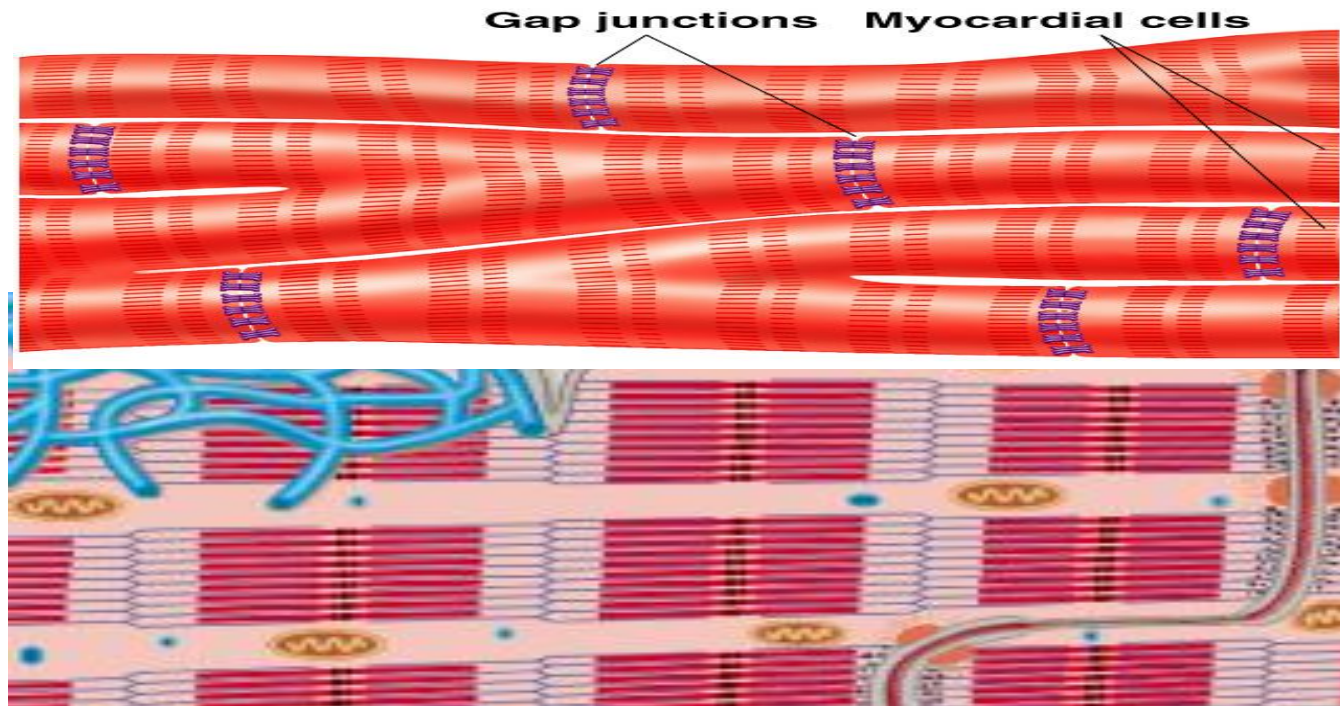
\*Функционално прилича на гладките мускули

### Морфология на миокарда

❖ 2 вида клетки:

✓ Работен миокард - предсърден и камерен

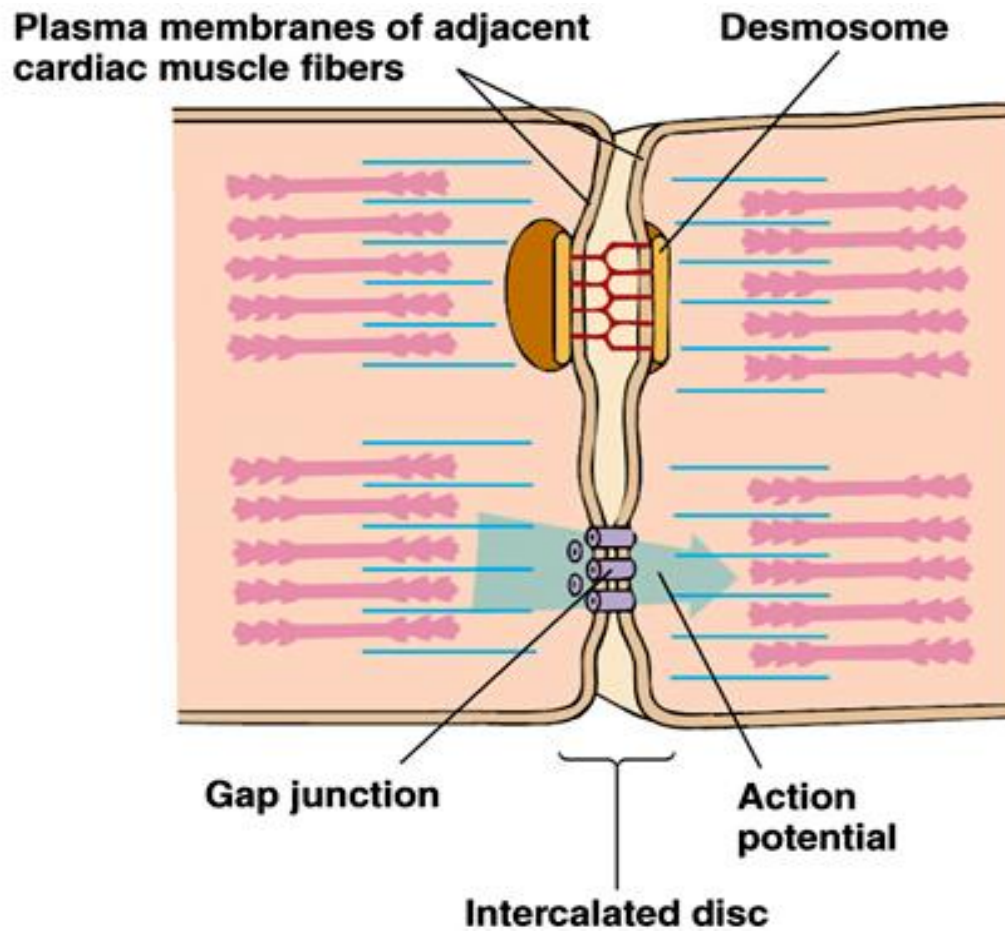
✓ Възбудно-проводна система



❖ Дисковете между кардиомиоцитите съдържат 2 вида връзки:

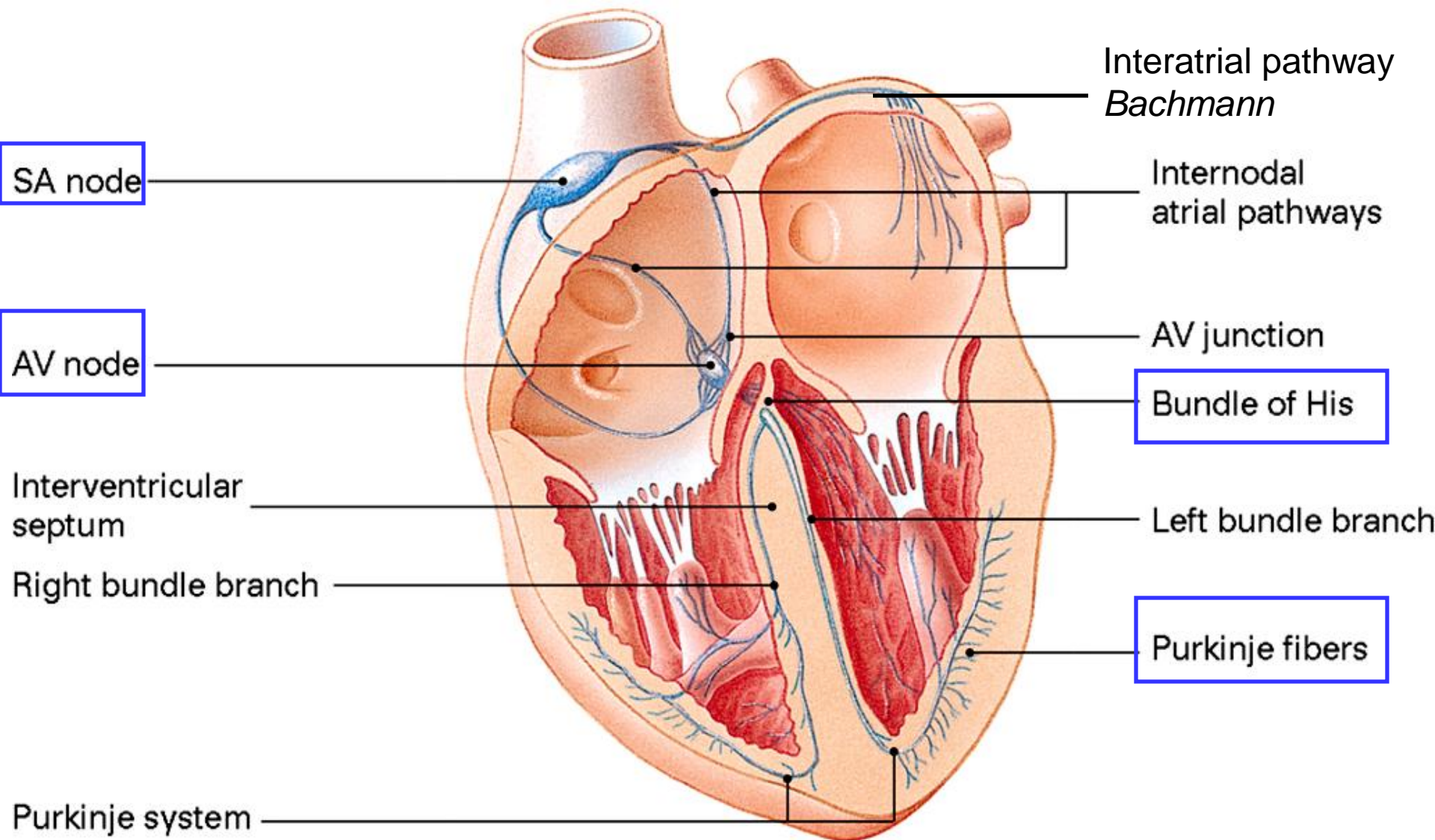
✓ Проницаеми - с ниско съпротивление, играещи роля на електрични синапси

✓ Дезмозоми - механични връзки



# Възбудно-проводна система на сърцето

- ❖ Две основни функции:
- ✓ Ритмично възбуждане на сърцето (автоматия)
- ✓ Провеждане на възбудните импулси с подходяща скорост



# Път на разпространение на възбудането в миокарда

Синусов възел **Определя СЧ**



Предсърден миокард **Съкращение**



А-V възел **Забавяне**



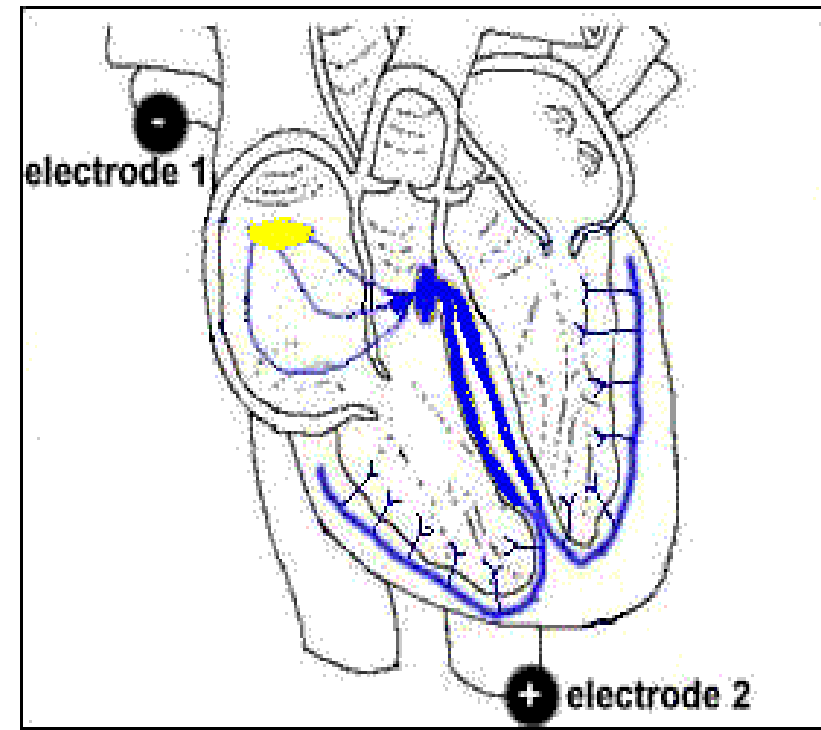
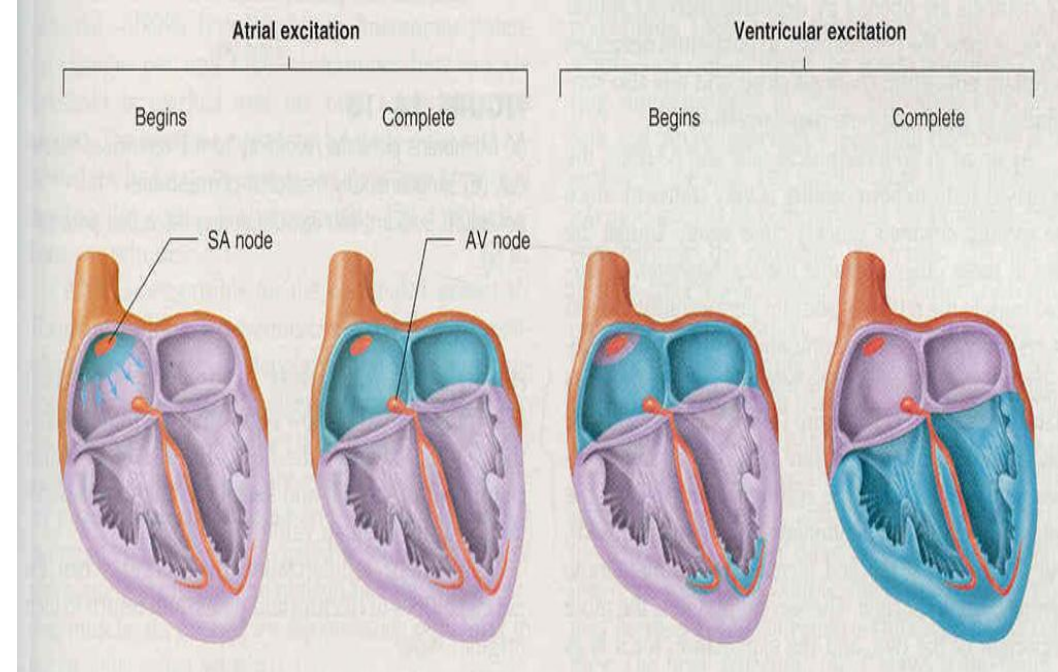
Снопче на Хис



Мрежа на Пуркиние **Бързо разпространение**



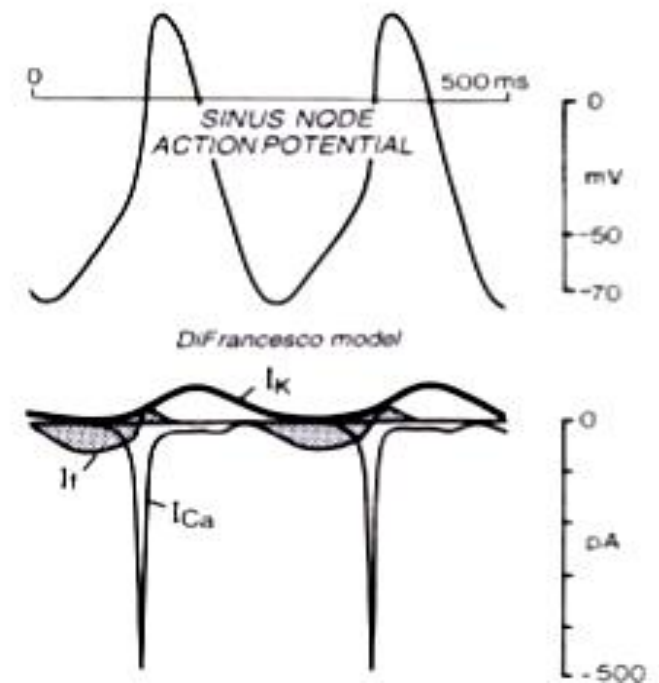
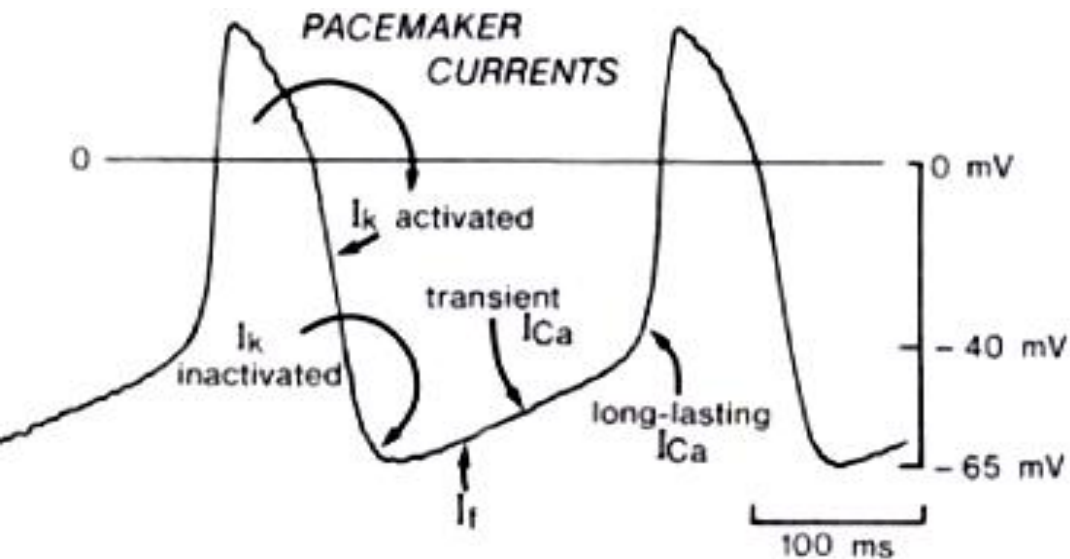
Камерен миокард **Съкращение**





□ Синоатриалният (синусовият) възел е пейсмейкъра на сърцето. Неговият собствен ритъм е 100-115 /мин при липса на външни влияния. Под влияние на вагуса обаче нормалната СЧ в покой е 60-80/мин.

## ❖ Акционен потенциал на синусовия възел

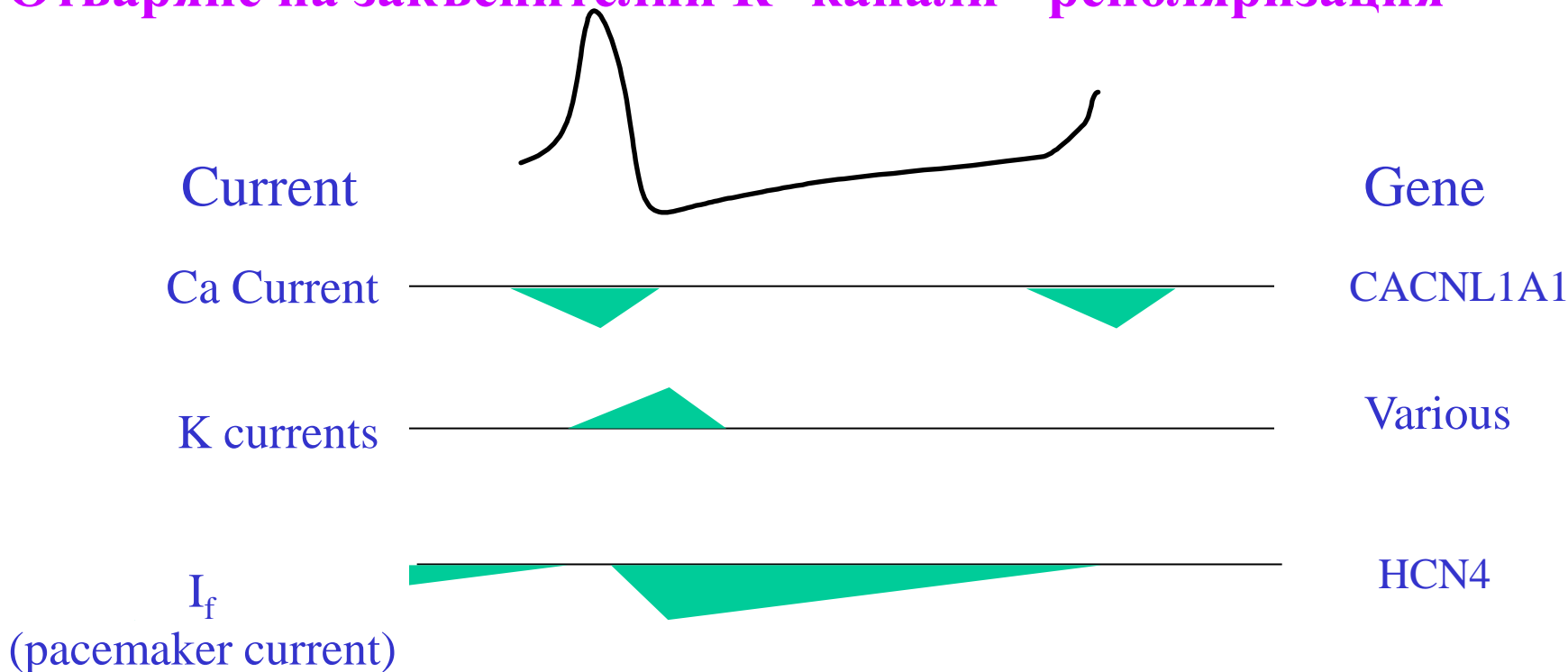


# Промени в потенциала на клетките в СА възел

❖ **Акционният потенциал е бавен и се дължи на:**

➤ **Отваряне на бавни L-тип  $\text{Ca}^{2+}$  канали – деполяризация**

➤ **Отваряне на закъснителни  $\text{K}^+$  канали - реполяризация**



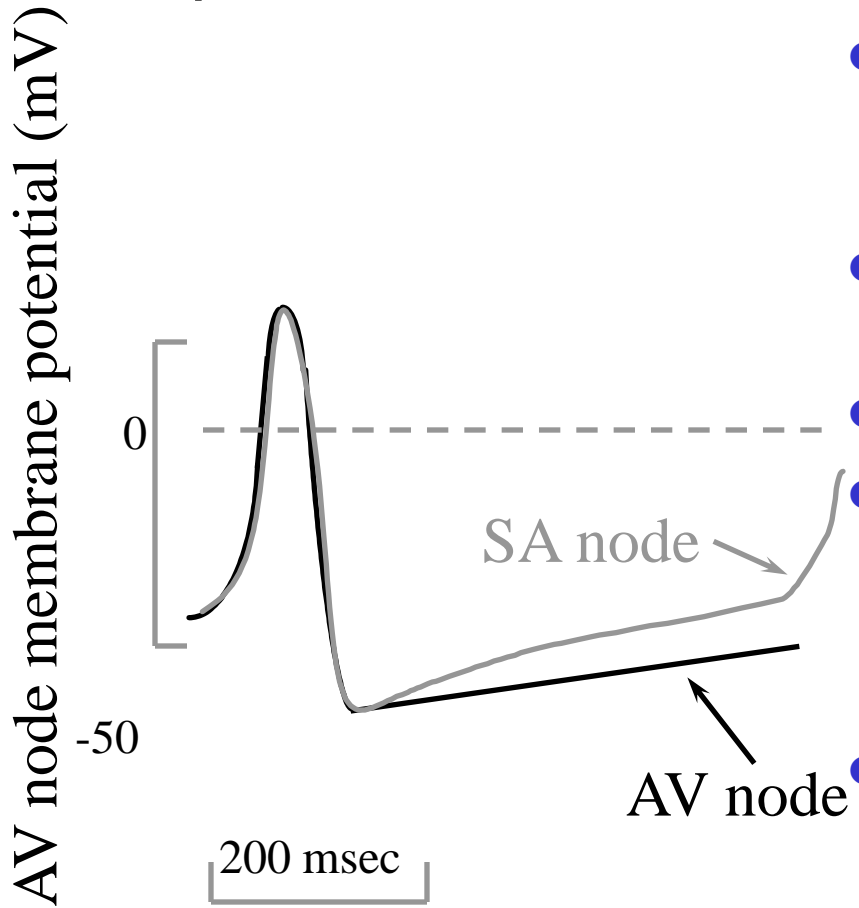
❑ **Честотата на генерираните АП зависи от:**

✓ **Скоростта на диастолна деполяризация**

✓ **Максималния Ем по време на диастола**

✓ **Критичния праг на деполяризация**

# Промени в потенциала на клетките в АВ възела



- По-ниска спонтанна честота 40-60/мин, поради по-бавна диастолна деполяризация
- Латентен пейсмейкър – автоматията му е потисната
- Бавен AP подобно на СА възел
- Бавна скорост на провеждане поради: бавния AP и малките размери на клетките с малък брой проницаеми връзки.
- Това забавяне от 0.1 сек е необходимо за завършване съкращението на предсърдията

❖ Автоматията на латентните пейсмейкъри се проявява при:

✓ Потиснатата автоматия на основния пейсмейкър (СА възел)

✓ Блокирано провеждане на възбудането от основния пейсмейкър

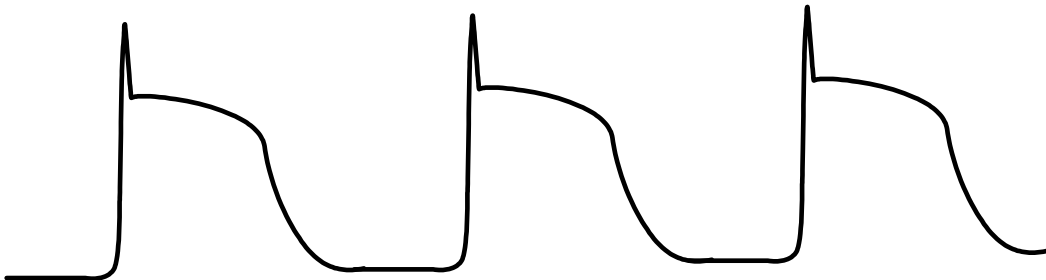
✓ Патологично увеличена собствена честота на латентния пейсмейкър, която става по-висока от тази на основния

## ❖ Снопче на Хис

- ✓ Единствената функционална връзка между предсърдия и камери – служи като атриовентрикуларен път.

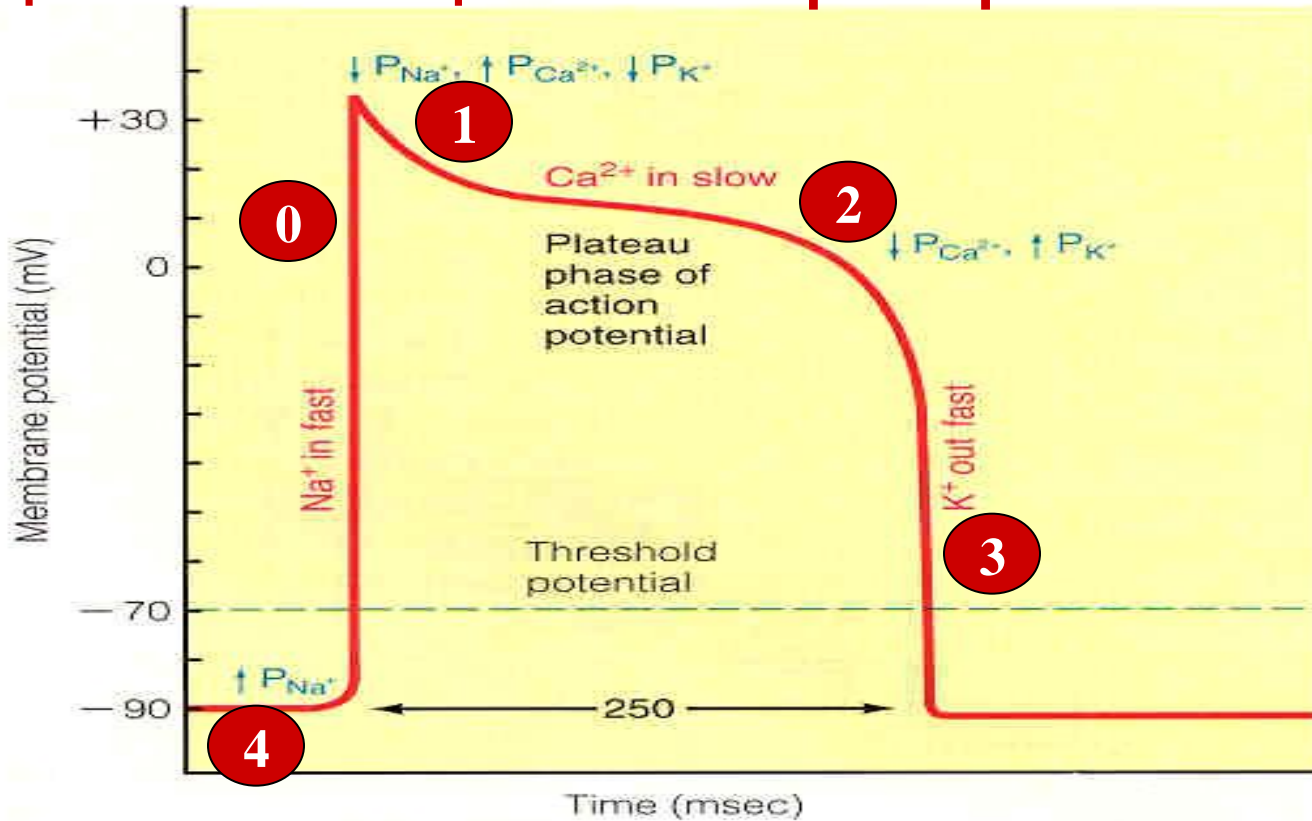
## ❖ Мрежа на Пуркиние

- ✓ Най-дебели влакна с най-много проницаеми връзки
- ✓ Най-голяма скорост на провеждане (4-5 m/s)
- ✓ Ниска собствена честота – 20-40 /min
- ✓ Продължителен AP, с бърза деполяризация и забавена реполяризация фаза.



# Акционен потенциал в камерния работен миокард

Sherwood 1997



## Phases of the Myocardial Action Potential

Phase 4	• resting potential of myocyte interior	-90 mV
Phase 0	• rapid depolarisation	+20 +30 mV
Phase 1	• rapid repolarisation	0 to +10 mV
Phase 2	• plateau	0 to +10 mV
Phase 3	• repolarisation	-95 to 90 mV

# Провеждане на възбудането

➤ По възбудно-проводната система

❖ Скоростта на провеждане пряко зависи от скоростта на нарастване амплитудата на АП.

При продължителна деполяризация на мембраната (хиперкалиемия, исхемия) поради инактивация на Na канали се генерират само бавни АП и скоростта на провеждане намалява драстично.

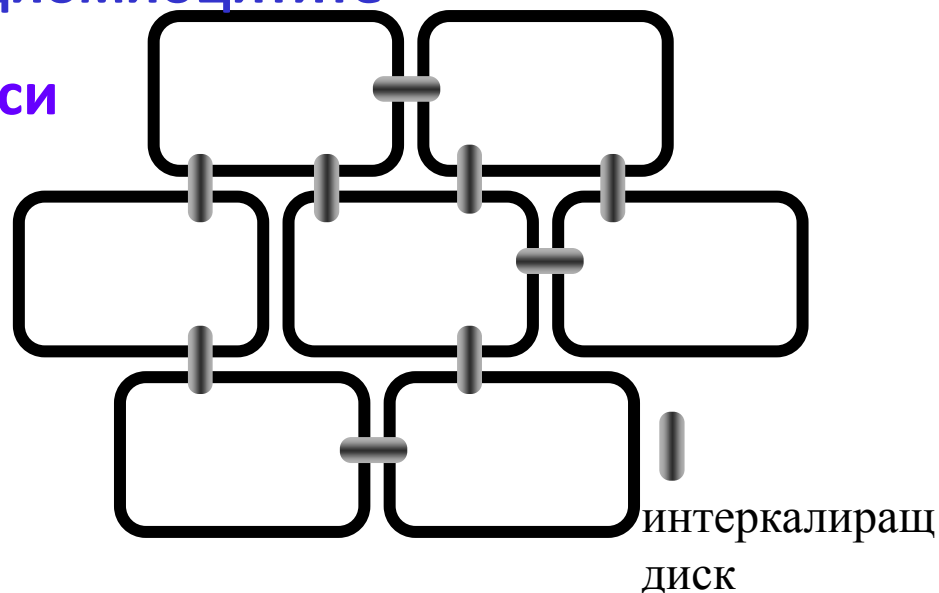
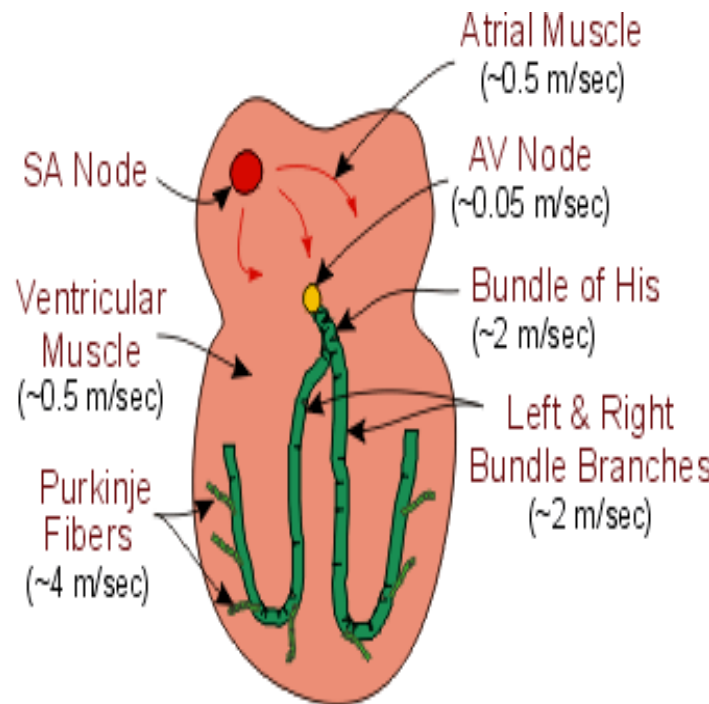
➤ Чрез интеркалиращите дискове

(електрични синапси) между кардиомиоцитите

❖ Скоростта на провеждане зависи от броя и проницаемостта на тези дискове

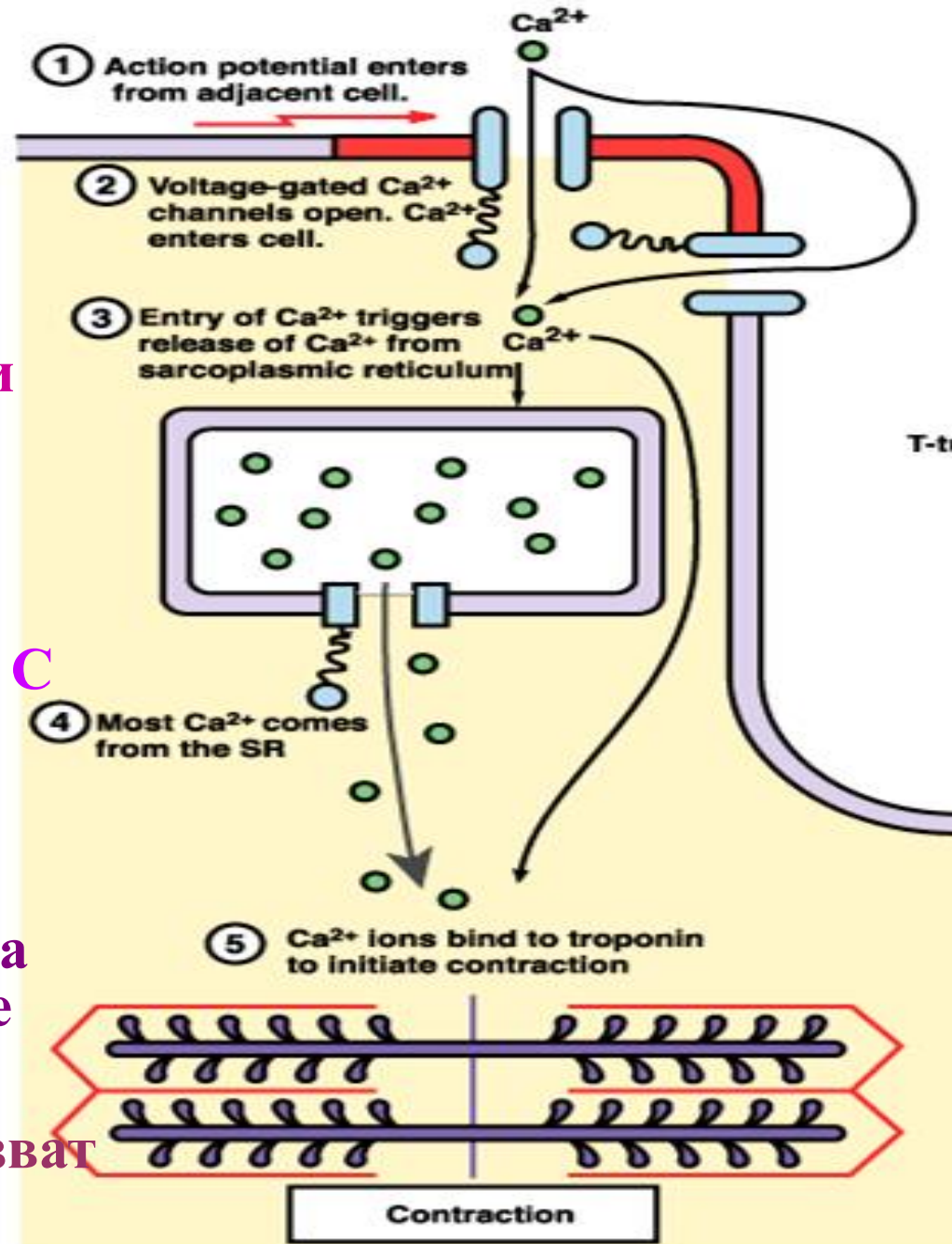
❑ Най-голяма скорост - мрежа на Пуркиние

❑ Най-малка скорост - АВ възел



# Електромеханично куплиране в миокарда

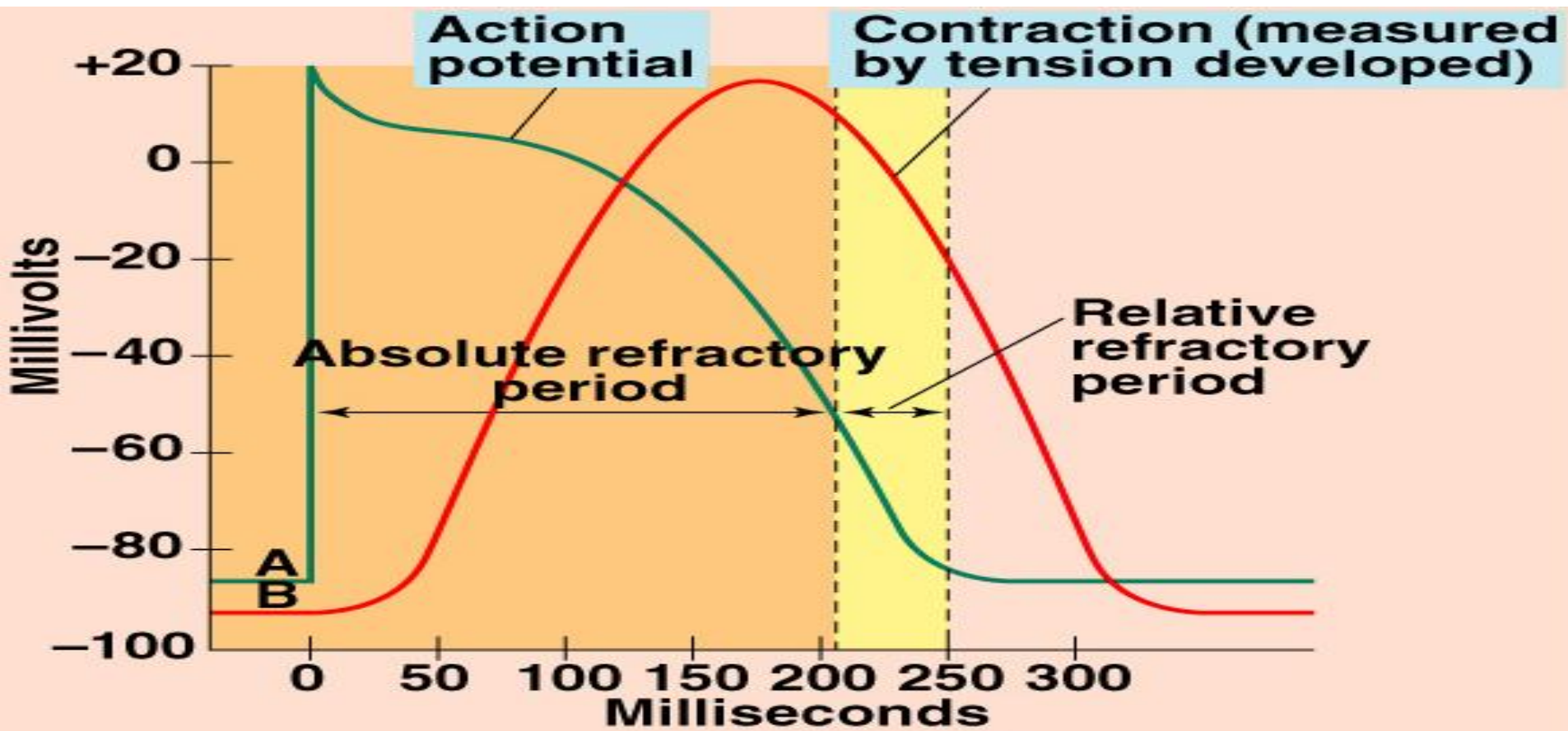
1. АП се разпространява по мембраната
2. Деполяризацията отваря L-тип Са канали
3. Навлезлите  $\text{Ca}^{2+}$  йони взаимодействат с рианодинови рецептори и отварят  $\text{Ca}^{2+}$  канали в мембраната на СР
4. Освобождават се  $\text{Ca}^{2+}$  от СР
5.  $\text{Ca}^{2+}$  се свързват с тропонин С
6. Отстранява се инхибиторното действие на тропонин I върху актина
7. Тропомиозинът се премества и открива активните центрове на актина
8. Миозиновите глави се свързват с актина → съкращение



# Продължителност на АП и съкращението на миокарда

➤ Съкращението започва няколко ms след началото на АП и завършва след края на платото.

✓ Периодът на съкращение съвпада с абсолютно рефрактерния период на АП. Не е възможно сумиране на съкращенията по типа на тетануса.





## Електрокардиограма

ЕКГ е запис на сумарната потенциалната разлика, възникваща по време на де- и реполяризацията на сърцето, отведена от повърхността на тялото.

---

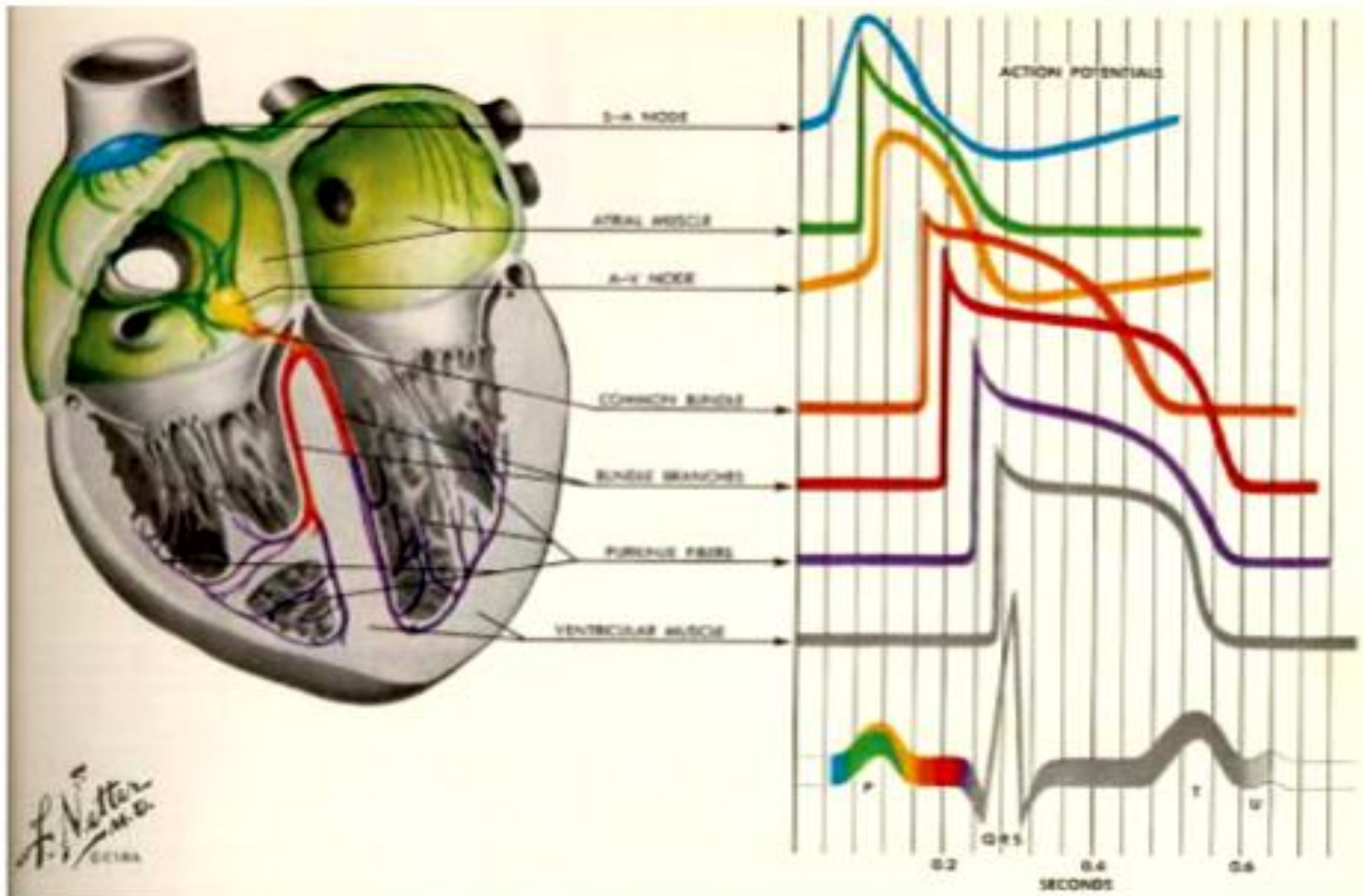


Willem Einthoven (1860-1927) and Thomas Lewis (1881-1945)

*While **Einthoven** must be looked upon as the inventor of electrocardiography, **Lewis** should be remembered as the promoter of its clinical application and the father of clinical cardiac electrophysiology.*

Early ECG apparatus developed by *Cambridge Scientific*

# Произход на ЕКГ



# Регистриране на ЕКГ

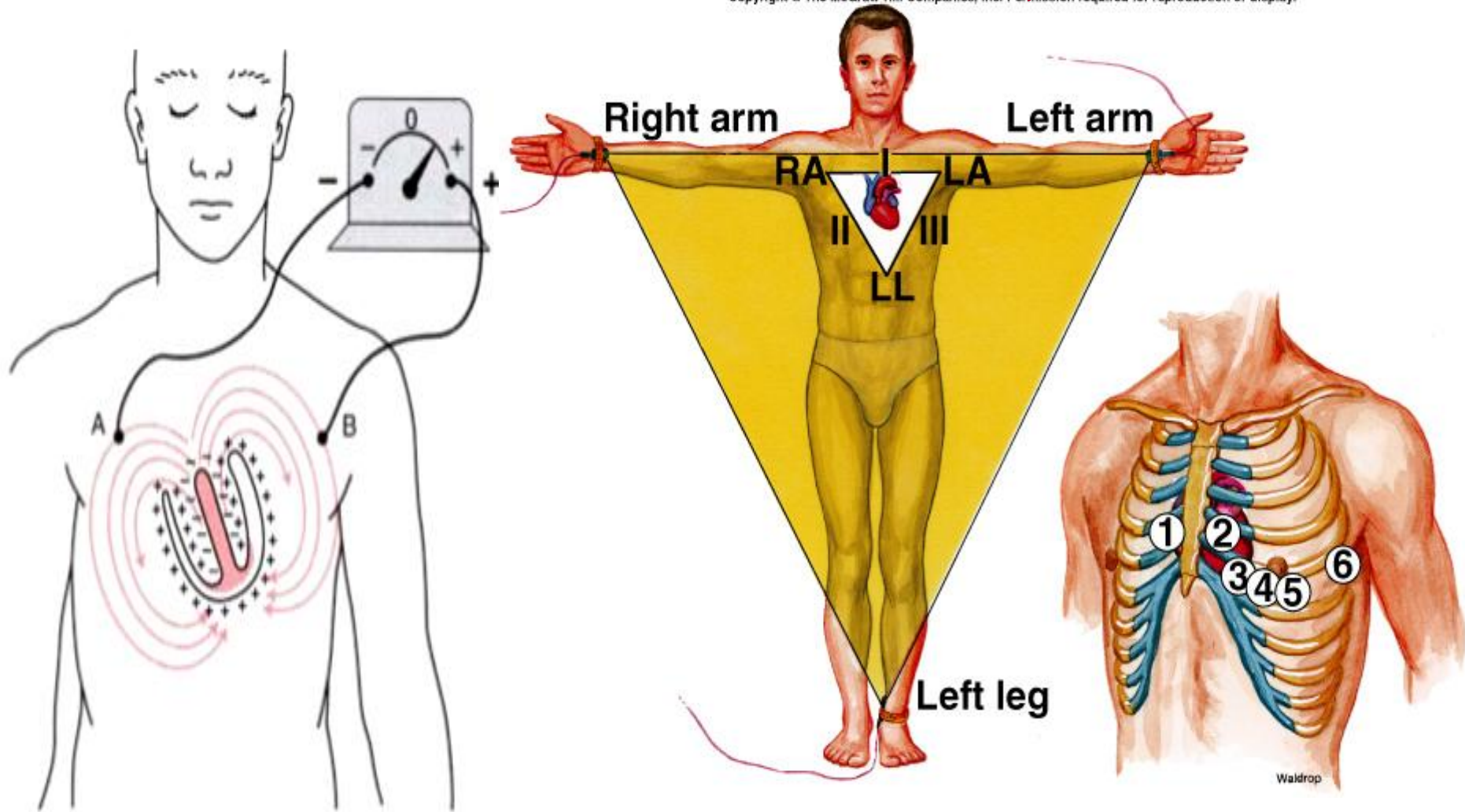
➤ 2 вида отвеждания – биполярни и униполярни

✓ Биполярни (стандартни) – I, II и III

✓ Униполярни – AVR, AVL, AVF; V<sub>1</sub> – V<sub>6</sub>

Общо 12

отвеждания



# Отвеждания от крайниците във фронталната равнина

Отвежданията от крайниците могат да се нанесат в обща кръгова координатна система:

I отвеждане =  $0^\circ$

II отвеждане =  $+60^\circ$

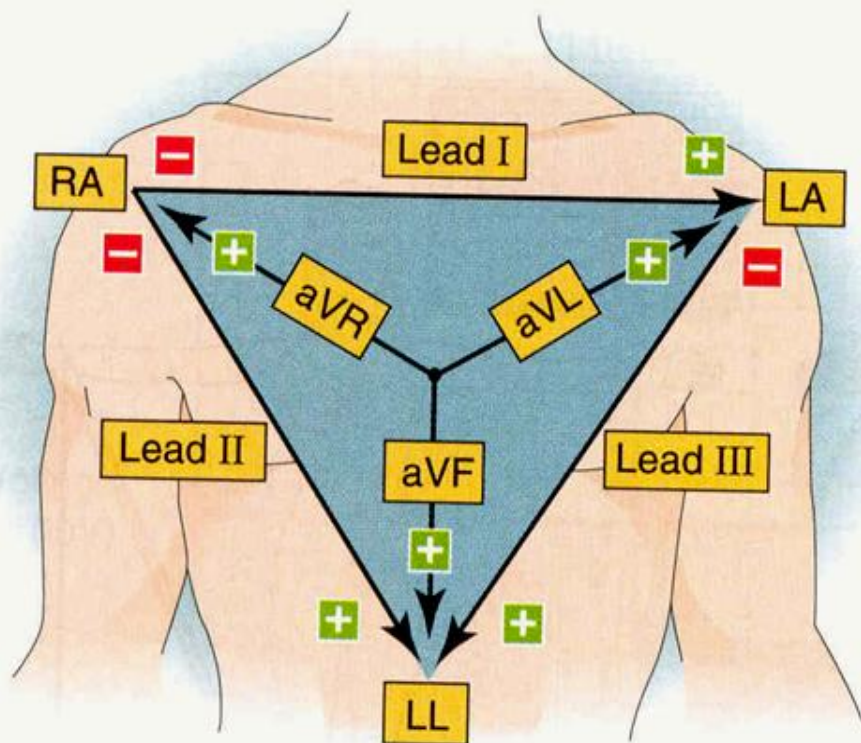
III отвеждане =  $+120^\circ$

$aVL = -30^\circ$

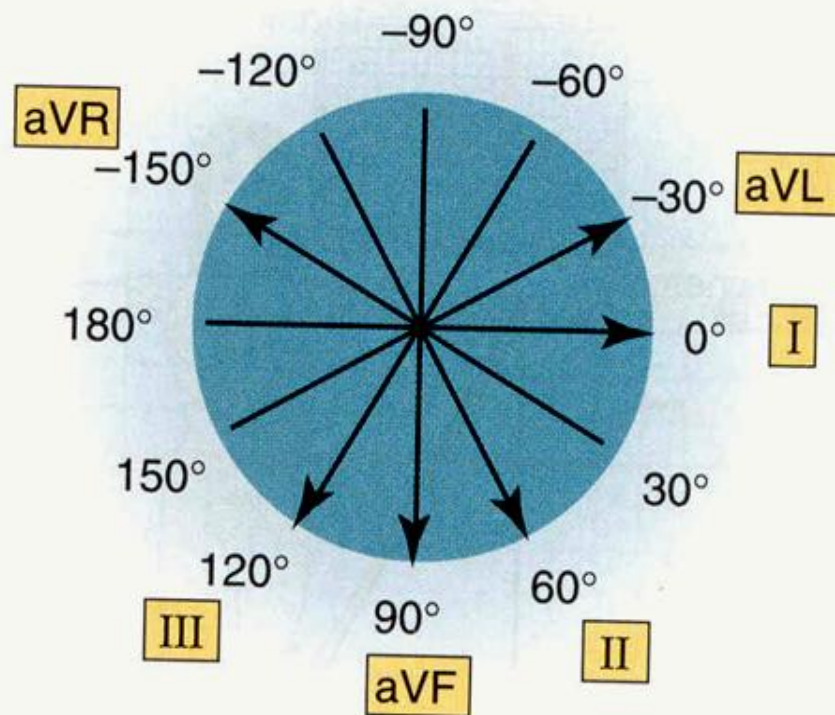
$aVF = +90^\circ$

$aVR = -150^\circ$

A EINTHOVEN'S TRIANGLE

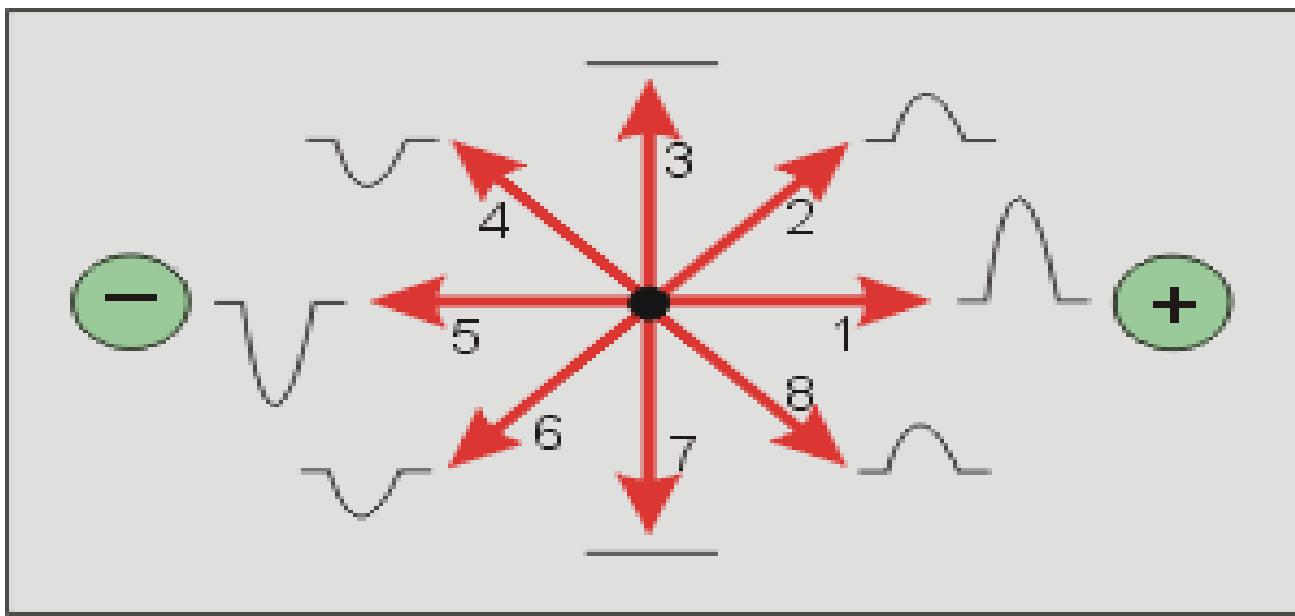


B CIRCLE OF AXES

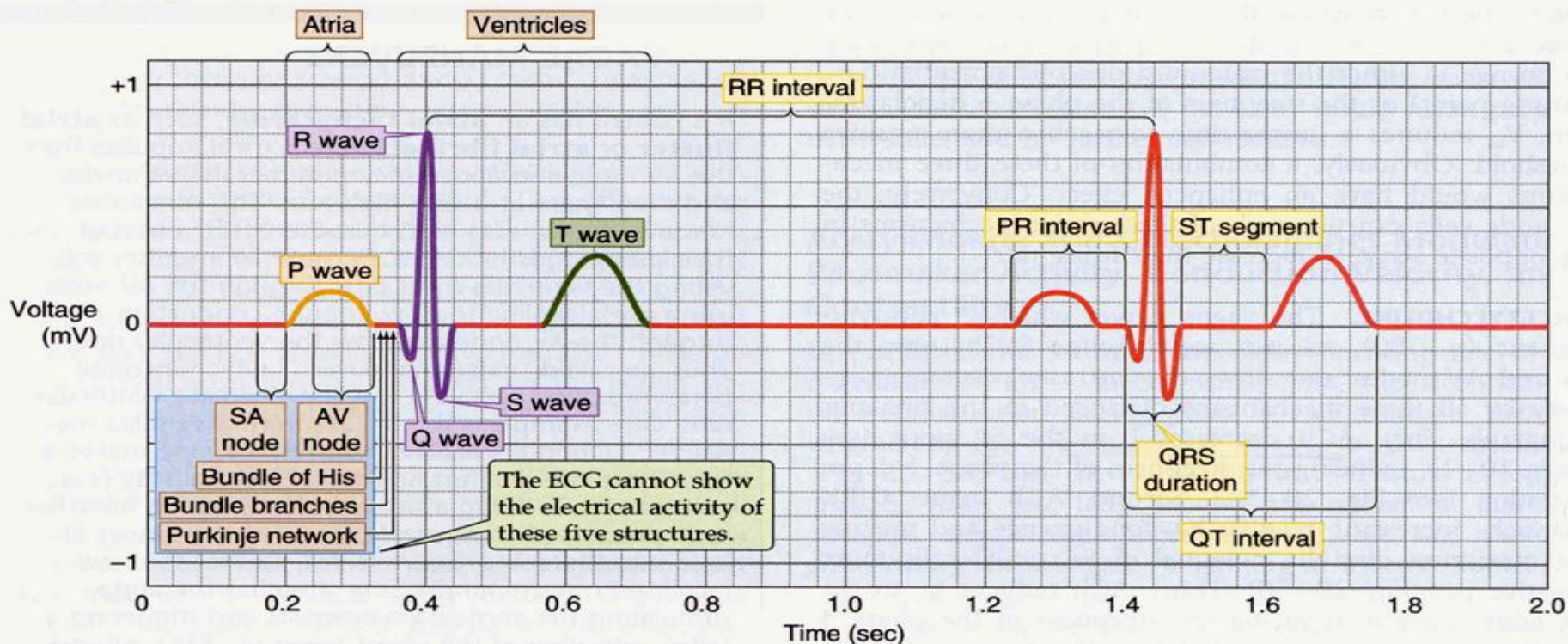


## ЕКГ правила

- ✓ Вълна на деполяризация, движеща се **към +** електрод води до позитивно (нагоре) отклонение в ЕКГ записа.
- ✓ Вълна на деполяризация, движеща се **навън** от **+** електрод води до отрицателно (надолу) отклонение в ЕКГ записа.
- ✓ Амплитудата на измерения потенциал зависи от ориентацията на електричния вектор спрямо оста на отвеждането. Тя е най-голяма, когато те са успоредни.
- ✓ Вълна на де- или реполяризация, движеща се перпендикулярно на оста на отвеждането, не дава отклонение в ЕКГ записа.
- ✓ Амплитудата зависи пряко от масата на тъканта, която се де- или реполяризира.

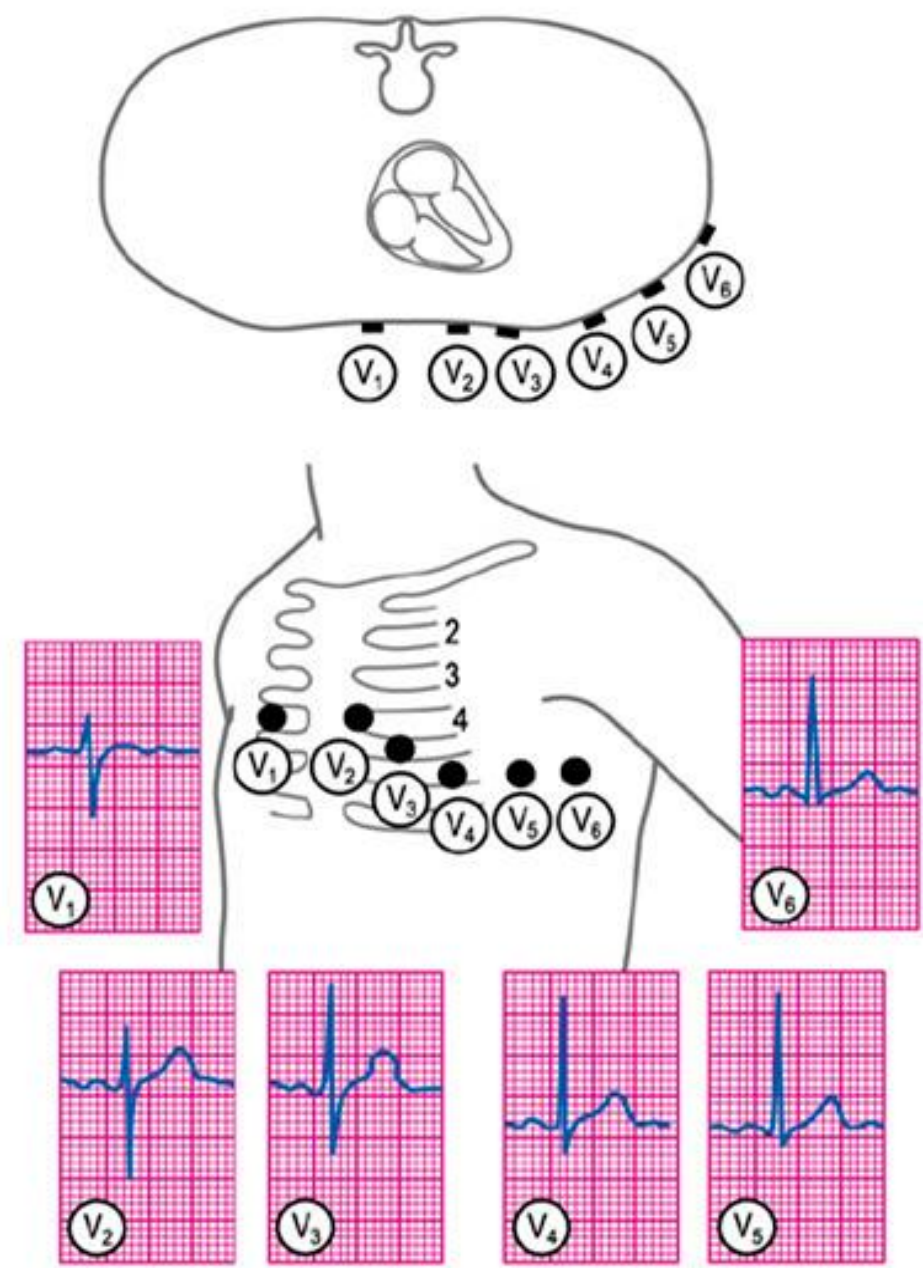
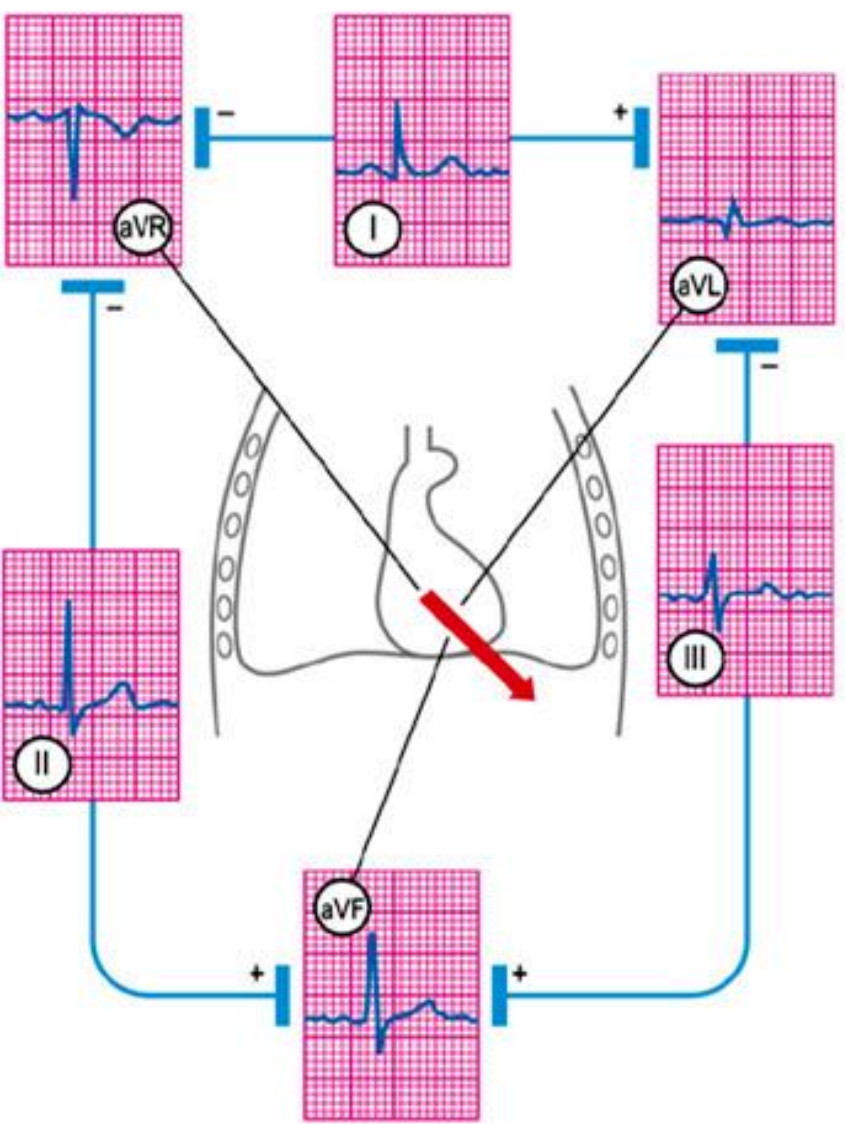


# Нормална ЕКГ



- **P вълна – предсърдна деполяризация. Норма: 0.06 – 0.12 s**
- **PQ (PR) интервал (проводно време) – провеждане на възбудането от предсърдия до камери. Норма: 0.12 – 0.20 s**
- **QRS комплекс – деполяризация на камерите. Норма: 0.05 – 0.10**
- **ST сегмент – пълна деполяризация на камерите**
- **T вълна - реполяризация на камерите**
- **QT интервал – възбудане (де-и реполяризация) на камерите  
Норма: 0.42 s коригиран по формула на Bazet:  $QT (s) / \sqrt{RR (s)}$**

# Амплитудата на вълните и зъбците в ЕКГ е много различна в различните отвеждания



# Моментна и средна електрична ос

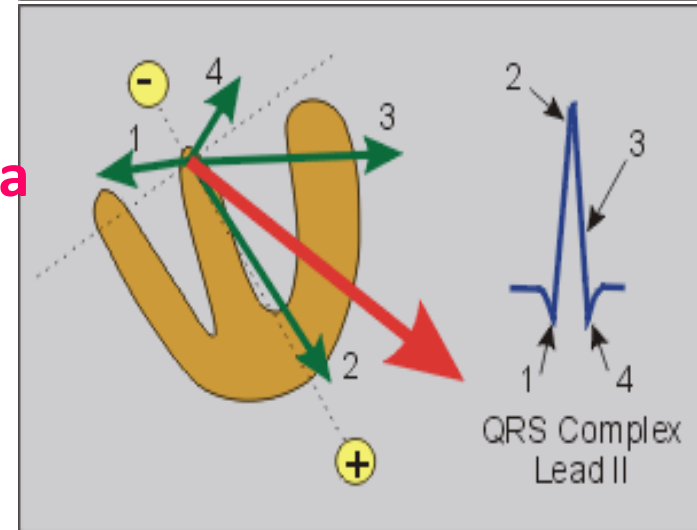
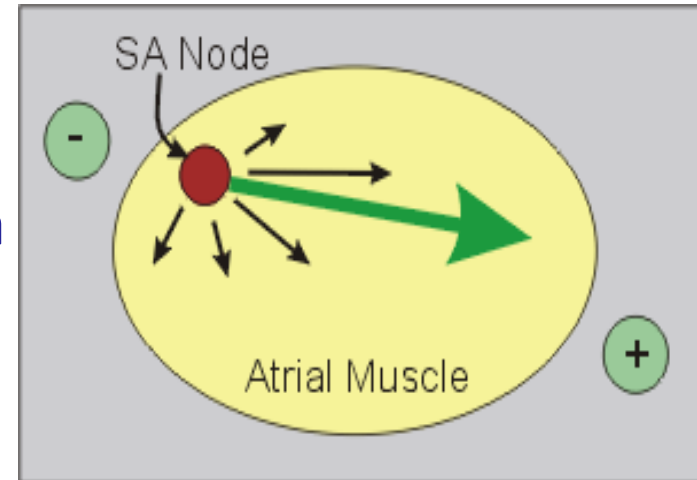
➤ Моментната електрична ос е посоката на оста, свързваща точките с най-голямата потенциална разлика в даден момент от де- или реполяризацията на предсърдията или камерите.

□ ЕКГ представлява запис на проекцията на вектора на моментната електрична ос върху оста на ЕКГ отвеждането.

➤ Средната електрична ос е доминиращата посока на електричната ос по време на деполяризацията на камерите (QRS).

❖ Посоката на средната електрична ос зависи от:

- ✓ анатомичната ос на сърцето
- ✓ мускулната маса
- ✓ времето за провеждане на възбудането през камерите

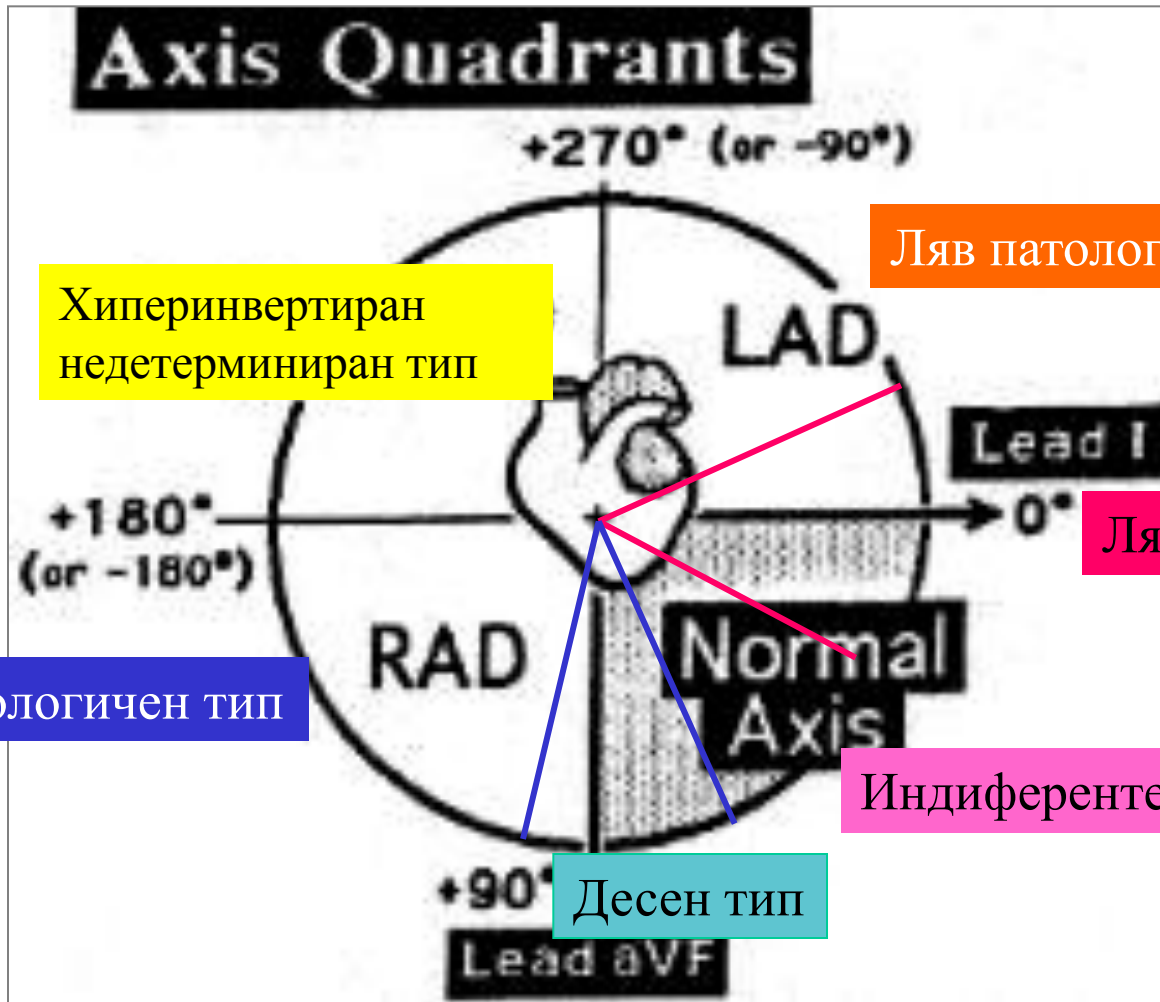




## Типове средна електрична ос

<b>Нормална ос</b>	<b>0° до +90°</b>	<b>0° - +30° ляв позиционен тип +30° - +60° индиферентен тип +60° - +90° десен позиционен тип</b>
<b>Ляв тип</b>	<b>0° до -90°</b>	<b>хипертрофия на лява камера, ляв бедрен блок</b>
<b>Десен тип</b>	<b>+90° до +/-180°</b>	<b>хипертрофия на дясна камера, десен бедрен блок</b>
<b>Недетерминиран /екстремн/ тип</b>	<b>-90° до +/-180°</b>	

# Типове средна електрична ос на сърцето (електрична позиция на сърцето)



Хиперинвертиран  
недетерминиран тип

Ляв патологичен тип

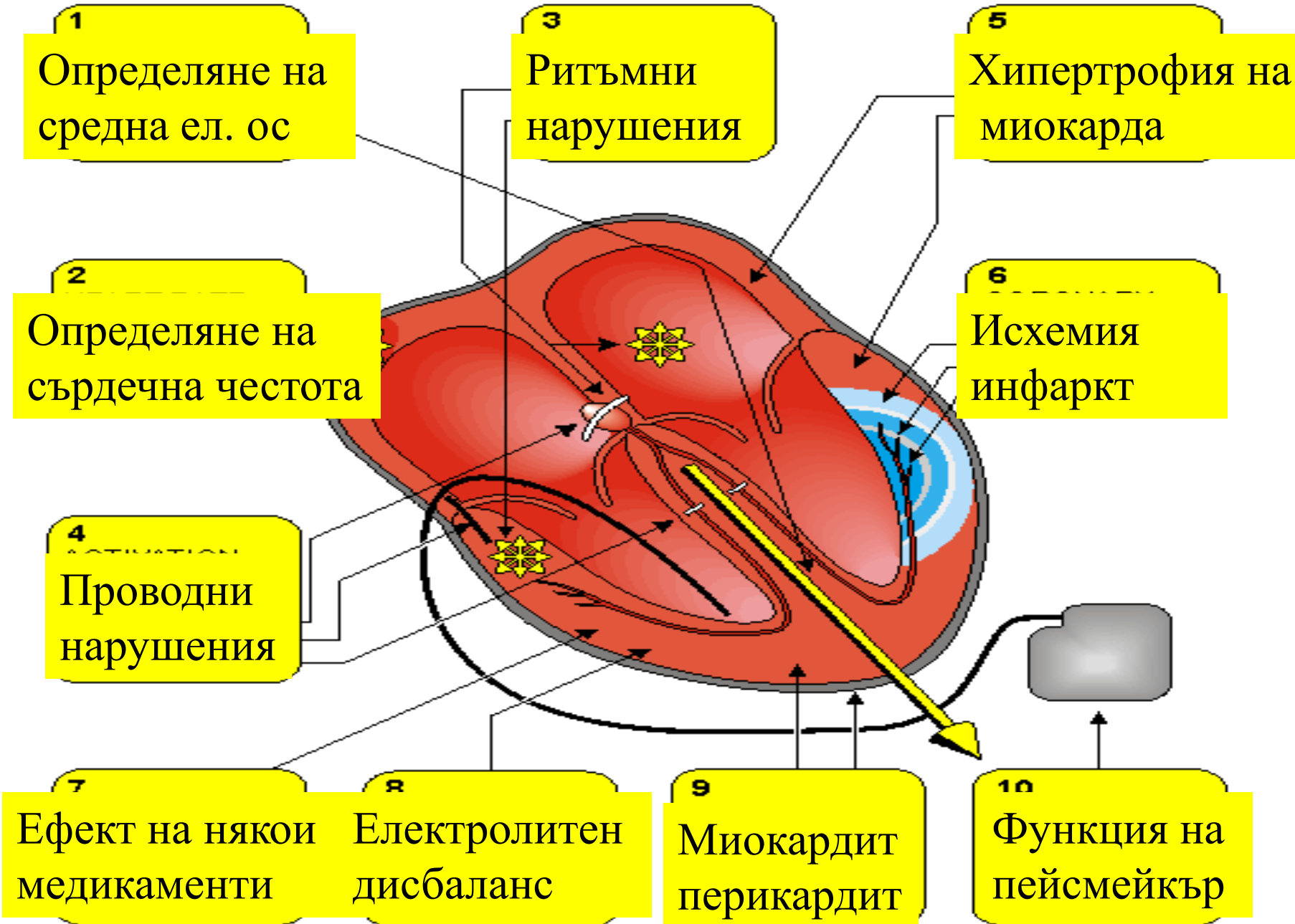
Ляв тип

Десен патологичен тип

Индиферентен тип

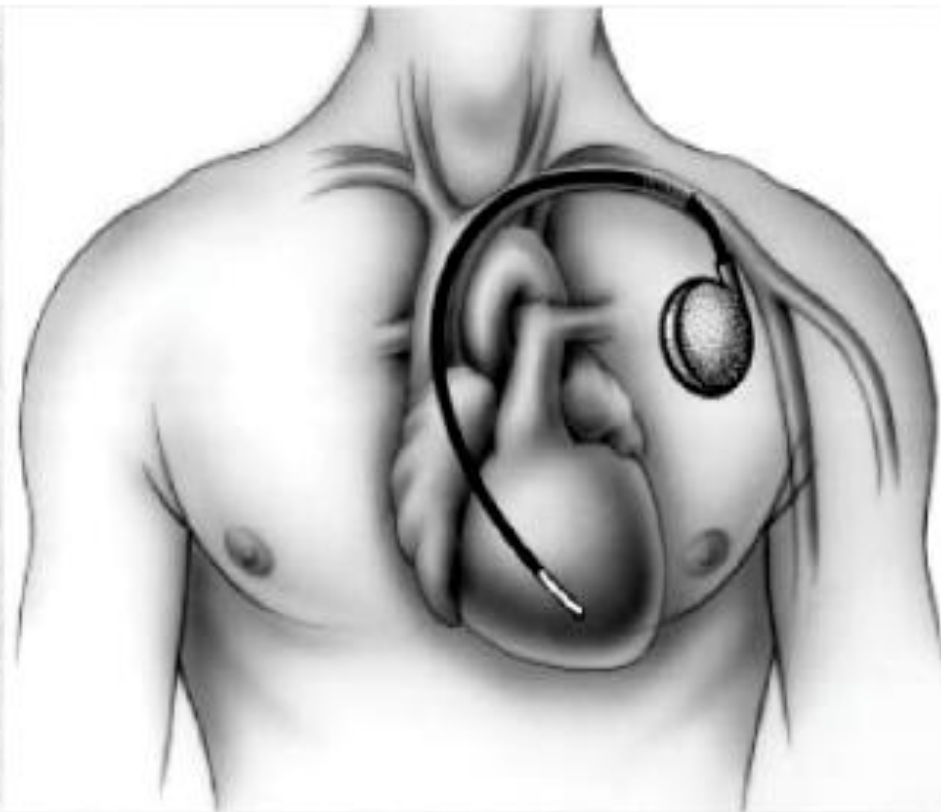
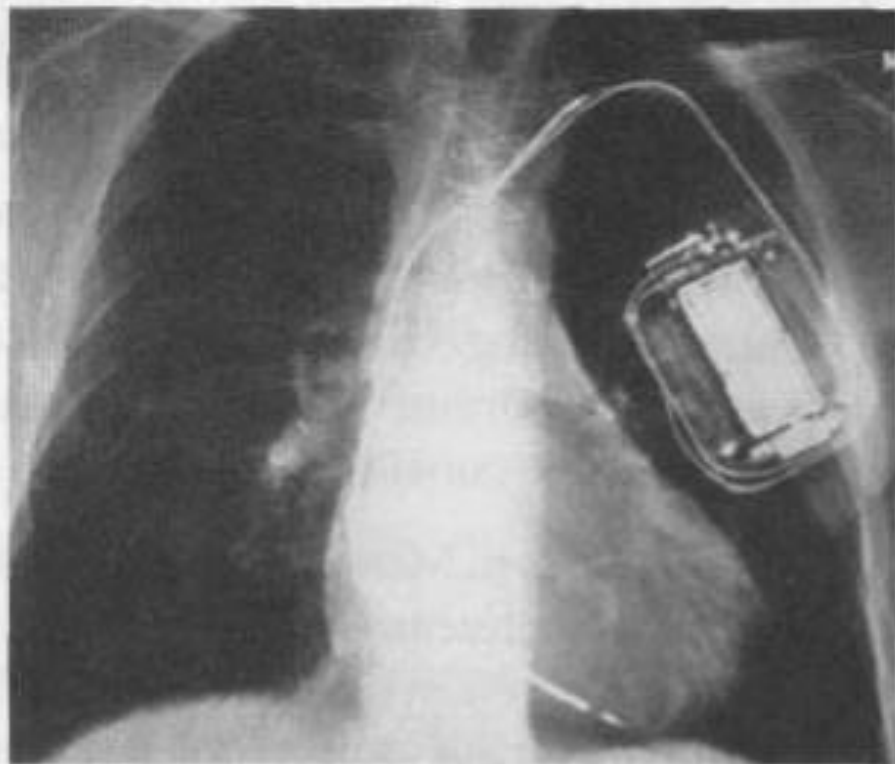
Десен тип

# Клинично приложение на ЕКГ:



# Имплантиран пейсмейкър

---



# 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

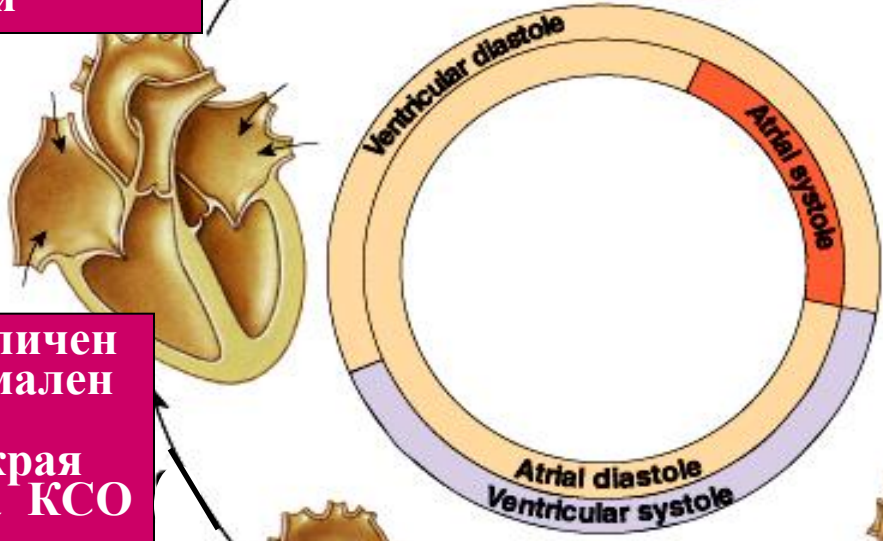
Изволуметрично камерно съкращение – I фаза на камерна систола. АВ клапи се затварят. ПЛ клапи също са затворени.

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:

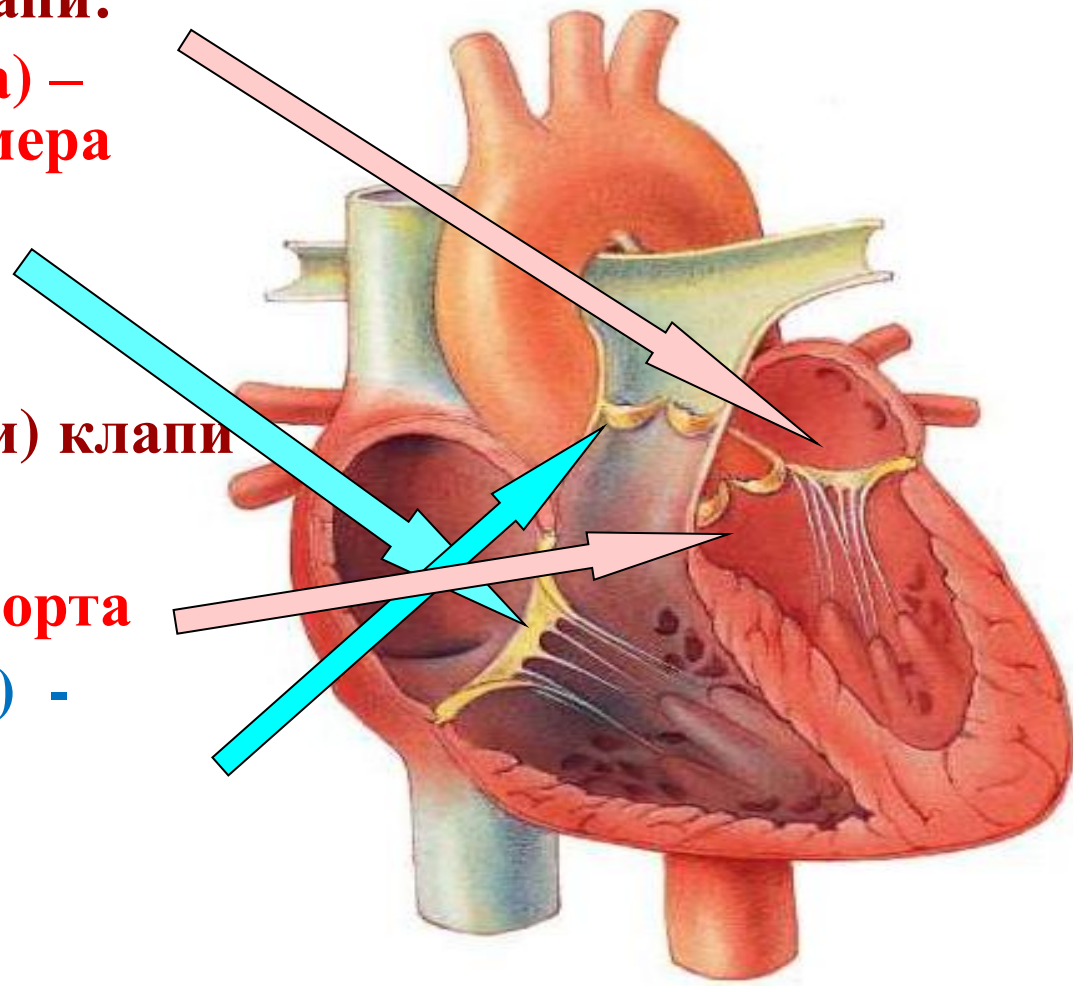
✓ Митрална (бикуспидална) – ляво предсърдие и лява камера

✓ Трикуспидална – дясно предсърдие и дясна камера

❖ Полулунни (семилунарни) клапи

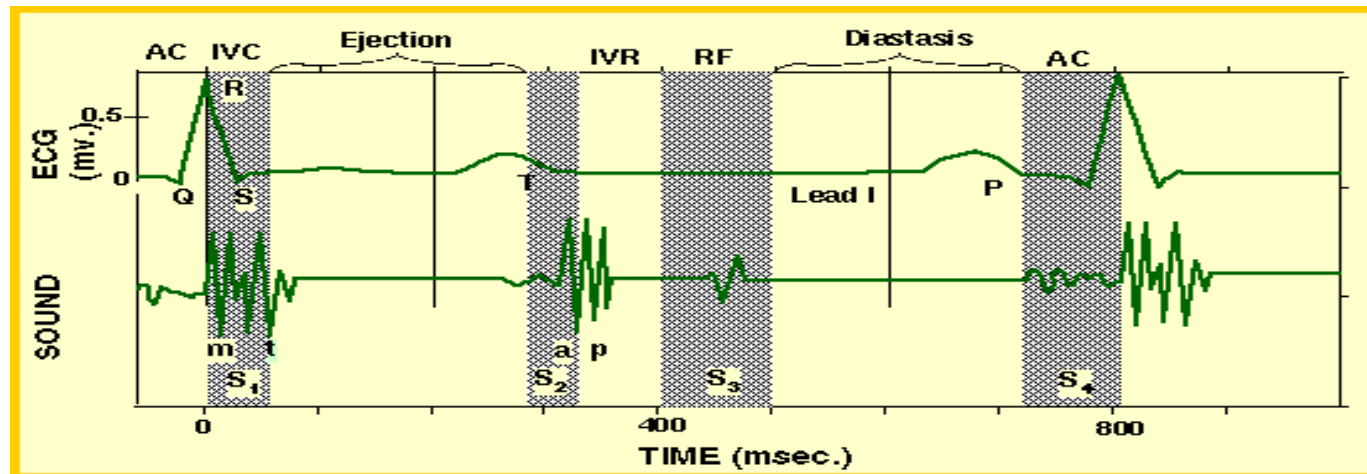
✓ Аортна – лява камера и аорта

✓ Пулмонална (белодробна) - дясна камера и белодробна артерия



# 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.

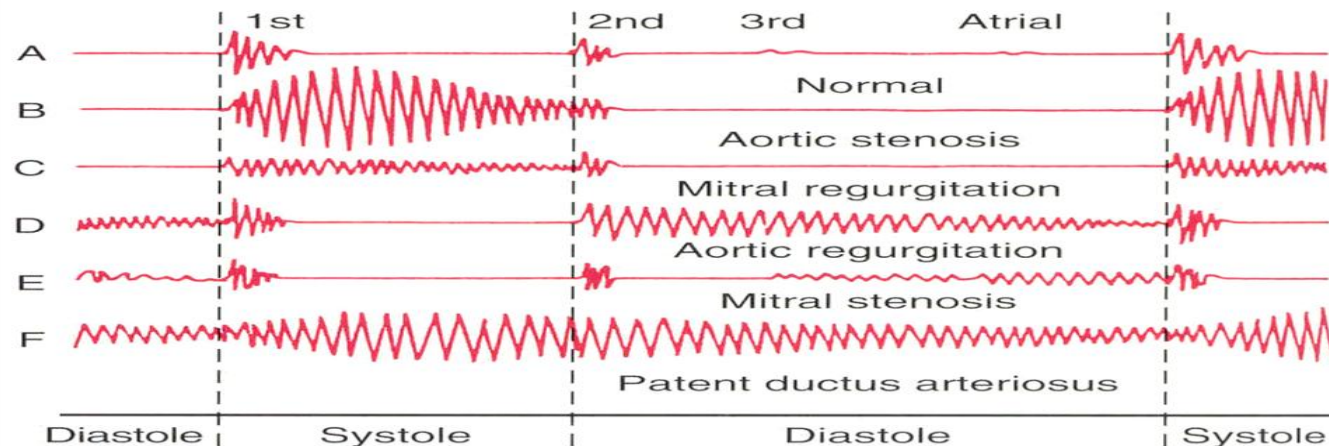
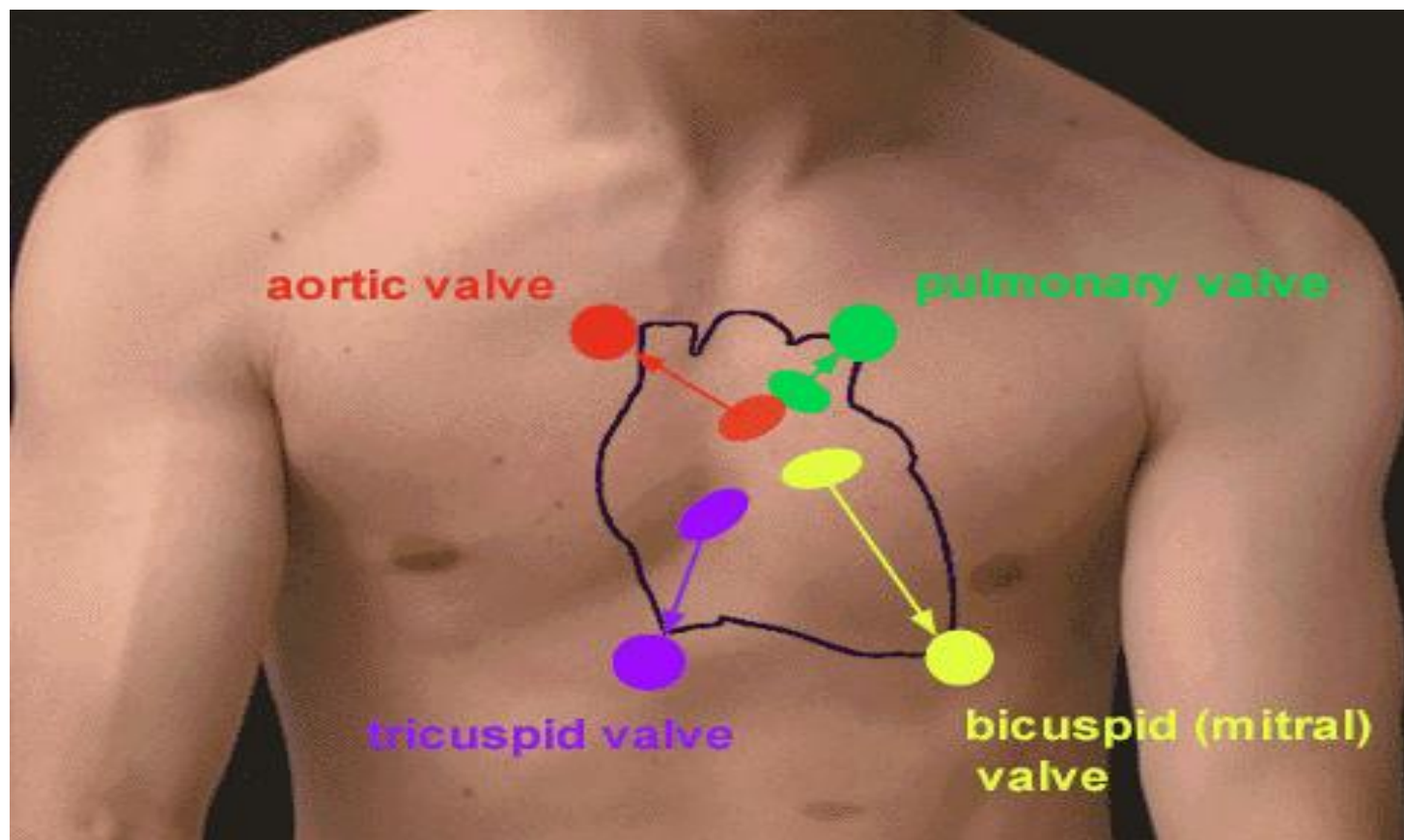


➤ Втори тон – диастоличен, съвпада с края на Т вълната в ЕКГ. Дължи се на затваряне на полулунните клапи и вибрации на кръвта и стените на големите артерии, излизащи от камерите.

➤ Трети тон – по време на бързото пълнене на камерите (първата 1/3 от диастолата). 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

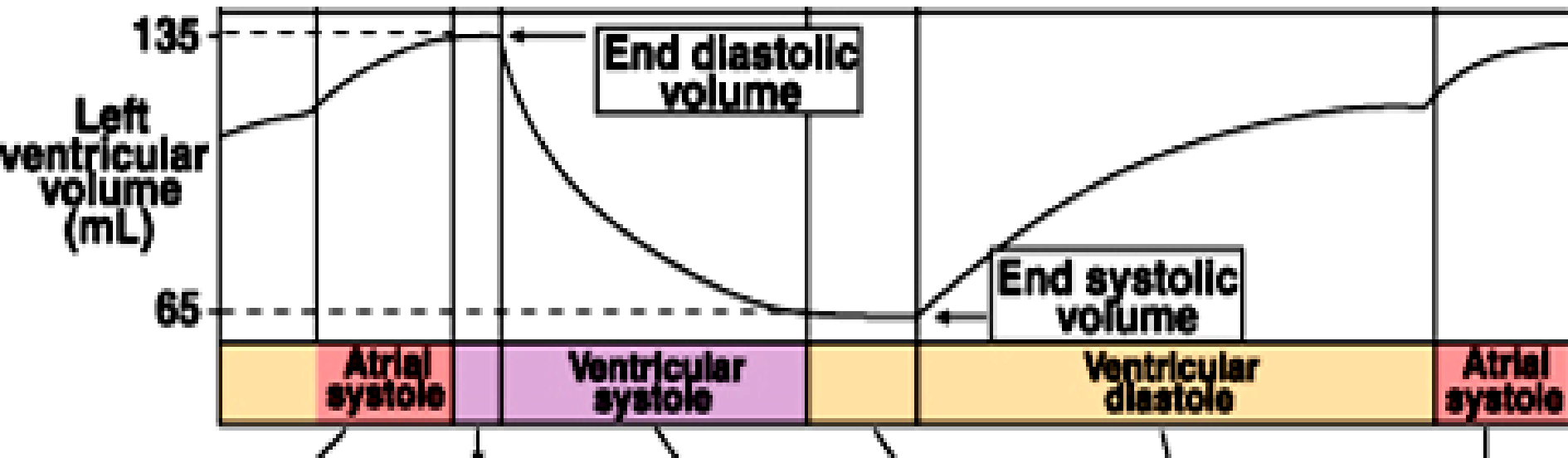
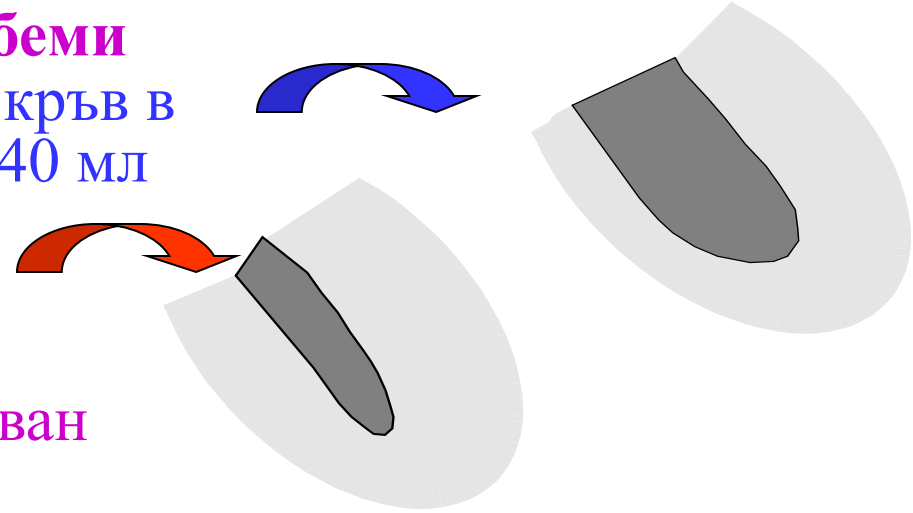
✓ Ударен обем – обем кръв изтласкван от камерата при една систола 70 мл

$УО = КДО - КСО$

➤ 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

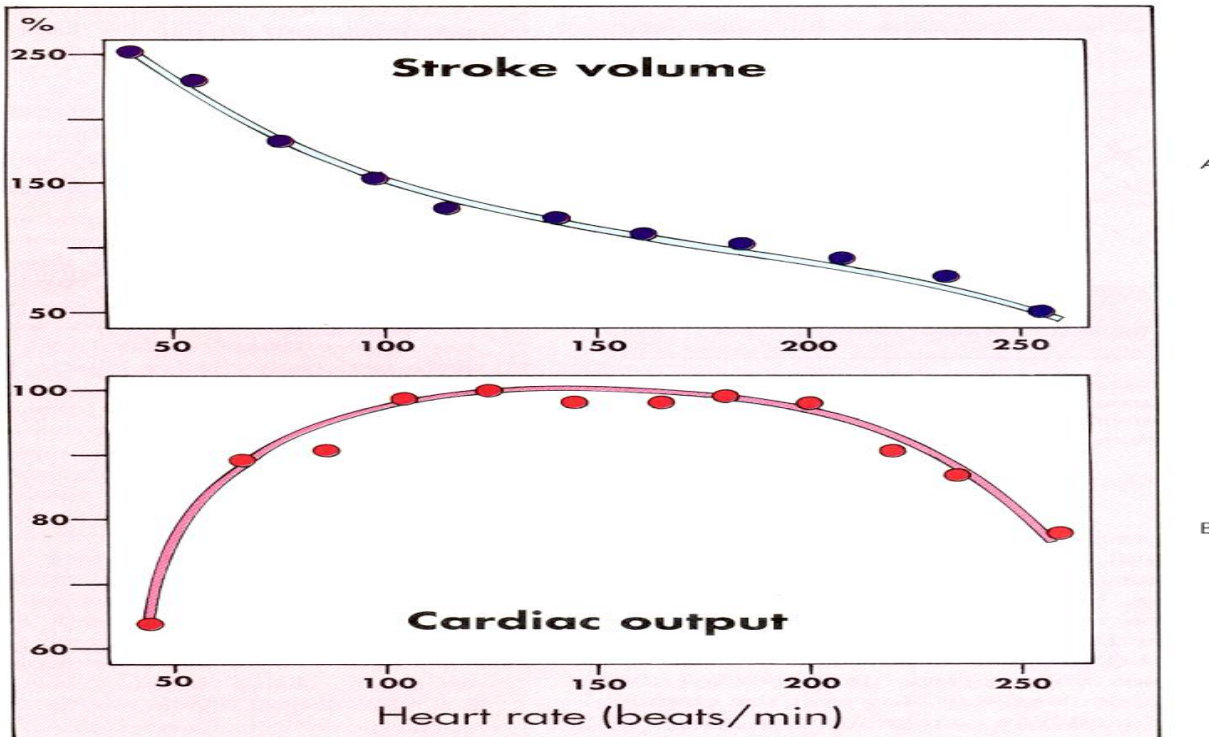
□ Минутният обем на двете камери е равен!!!



# 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 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.

□ **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 С към  $\text{Ca}^{2+}$  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.

### □ Хомеометрична саморегулация - ефект на Ангер

✓ При внезапно увеличение на аортното налягане настъпва по силно камерно съкращение.

# 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

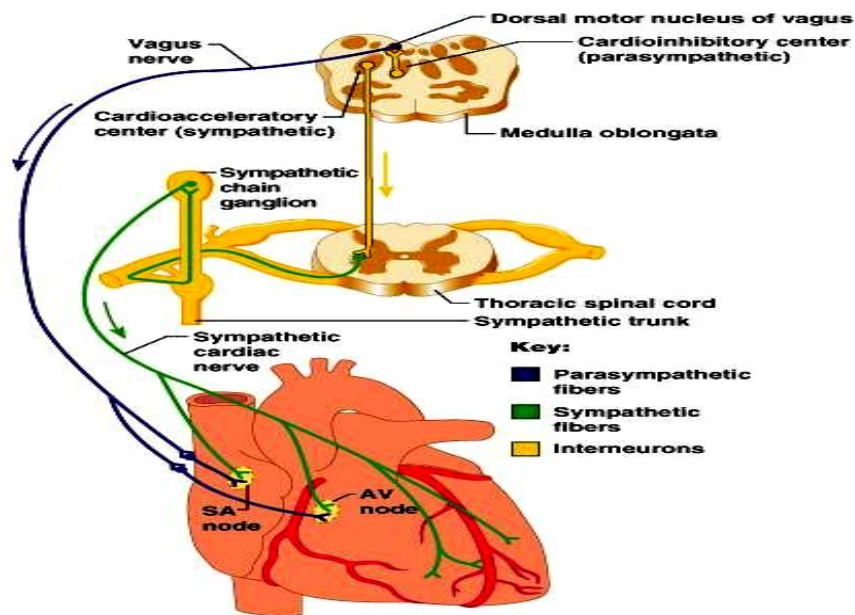
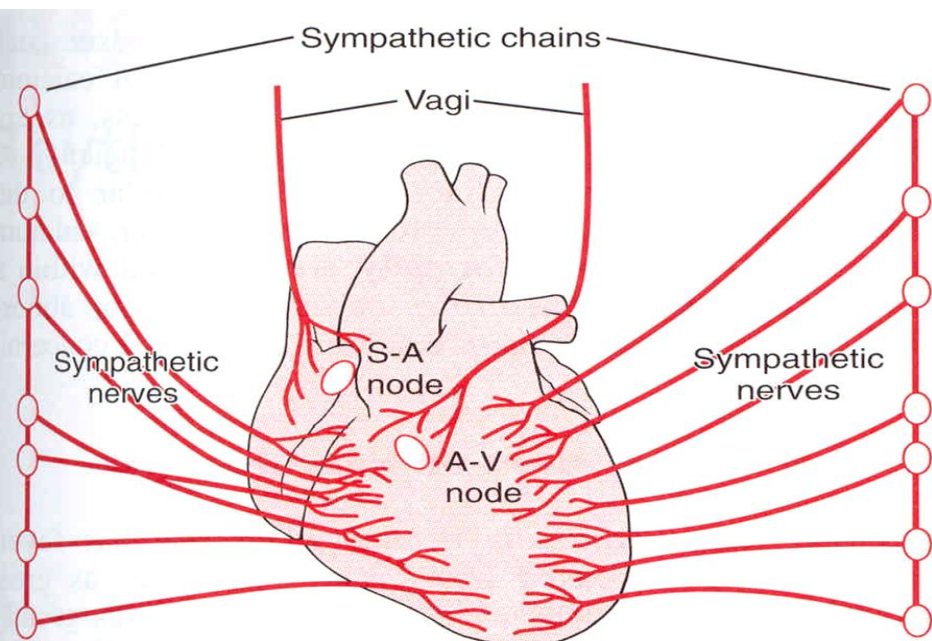
❖ Предсърдията са инервирани, но камерите не.

➤ Симпатикова – от горните гръдни сегменти на гръбначния мозък

✓ Десните нерви – основно върху СЧ

✓ Левите нерви – върху контрактилет

❖ 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

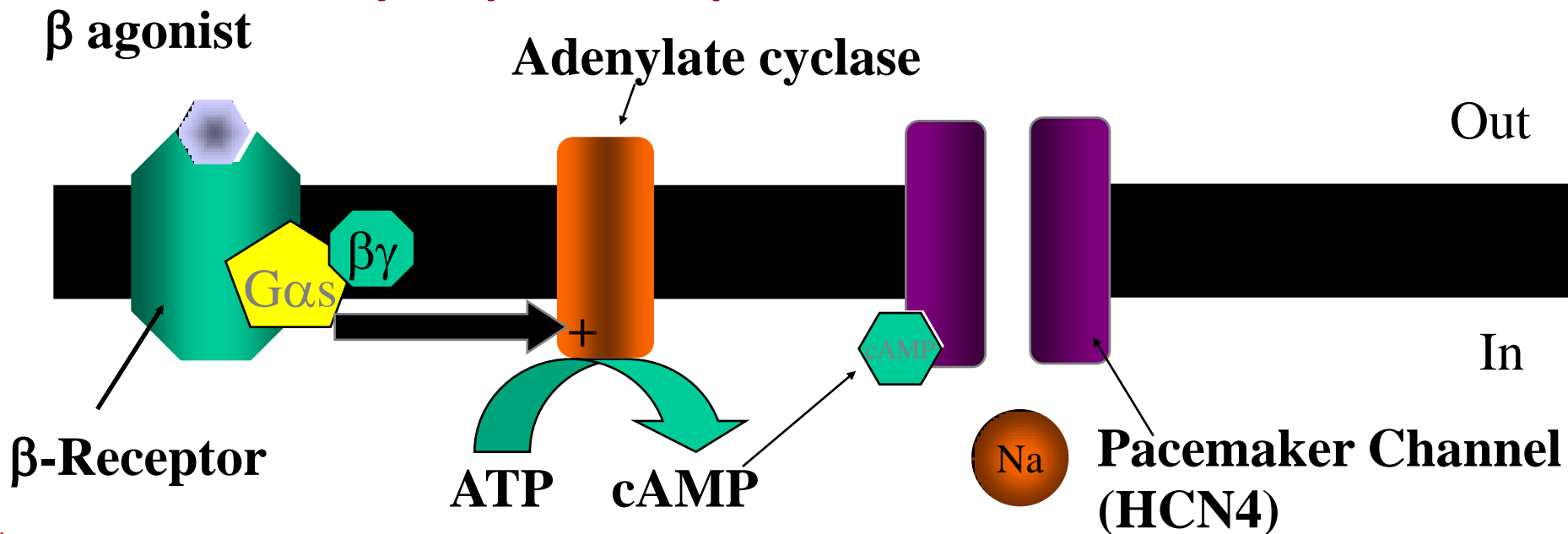
Положителен

❖ 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  $\beta_1$  адренорецептори върху клетките на СА възел, които са куплирани с G протеин

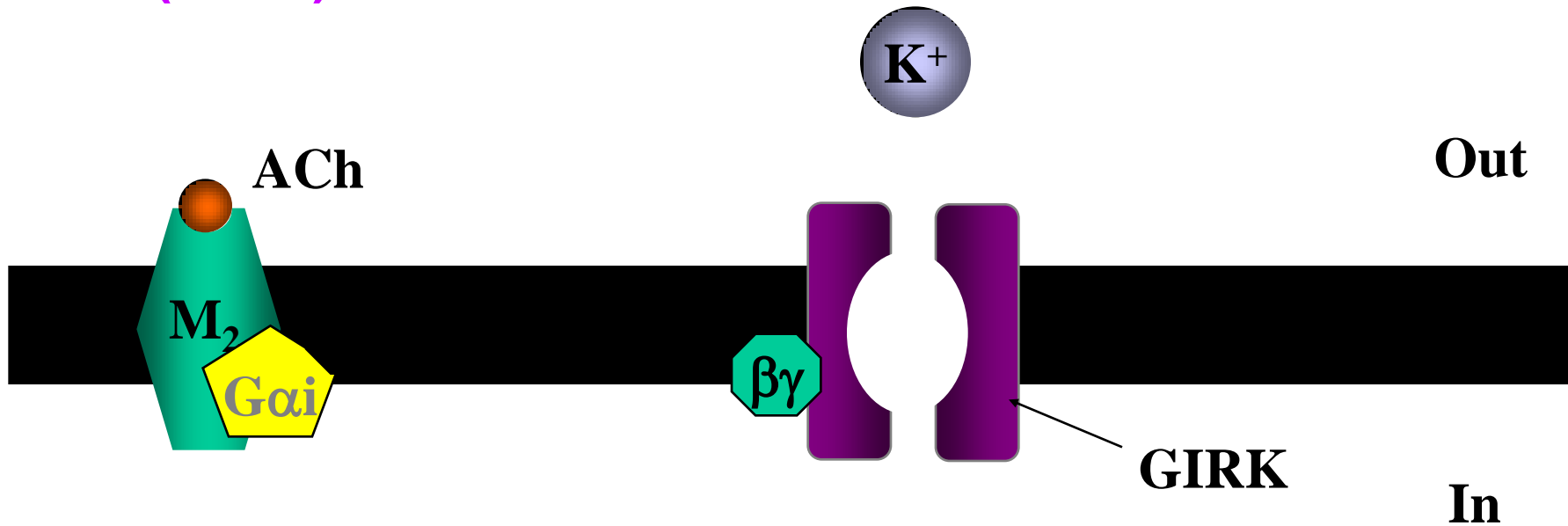


- ✓ Активирането на G протеина стимулира аденилатциклазата
- ✓ Образованият cAMP активира катиония несективен канал, участващ в генерирането на пейсмейкърния потенциал, повишава навлизането на Na
- ✓ cAMP активира PKA, която фосфорилира Ca канали, участващи в генерирането на пейсмейкърния потенциал
- ❖ Това ускорява диастолната деполяризация и повишава 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  $\beta$  и  $\gamma$ -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, лузитропно  $\beta_1$
2. Ангиотензин II: инотропно ( $G_q$ ,  $IP_3$ /PKC път)
3. Глюкагон: инотропно, хронотропно (АС)
4. Тиреоидни хормони: инотропно, хронотропно (геномен и негеномен път)
5. Инсулин: инотропно (PKC, PI3K)
6. Опиоиди: инотропно ( $G_q$ ,  $IP_3$ /PKC път)
7. Ендотелин I: инотропно ( $G_q$ ,  $IP_3$ /PKC път)
8. Висока  $[Ca^{2+}]_o$  - 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