

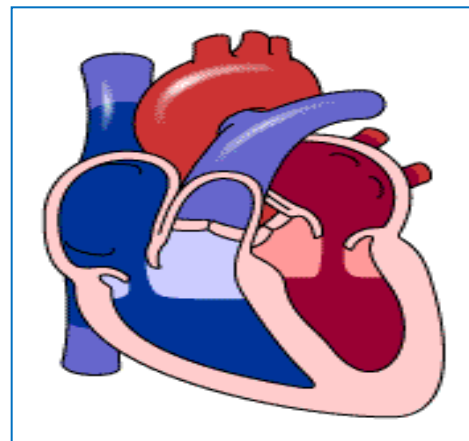


МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛЕВЕН
ФАКУЛТЕТ ПО ФАРМАЦИЯ
ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ

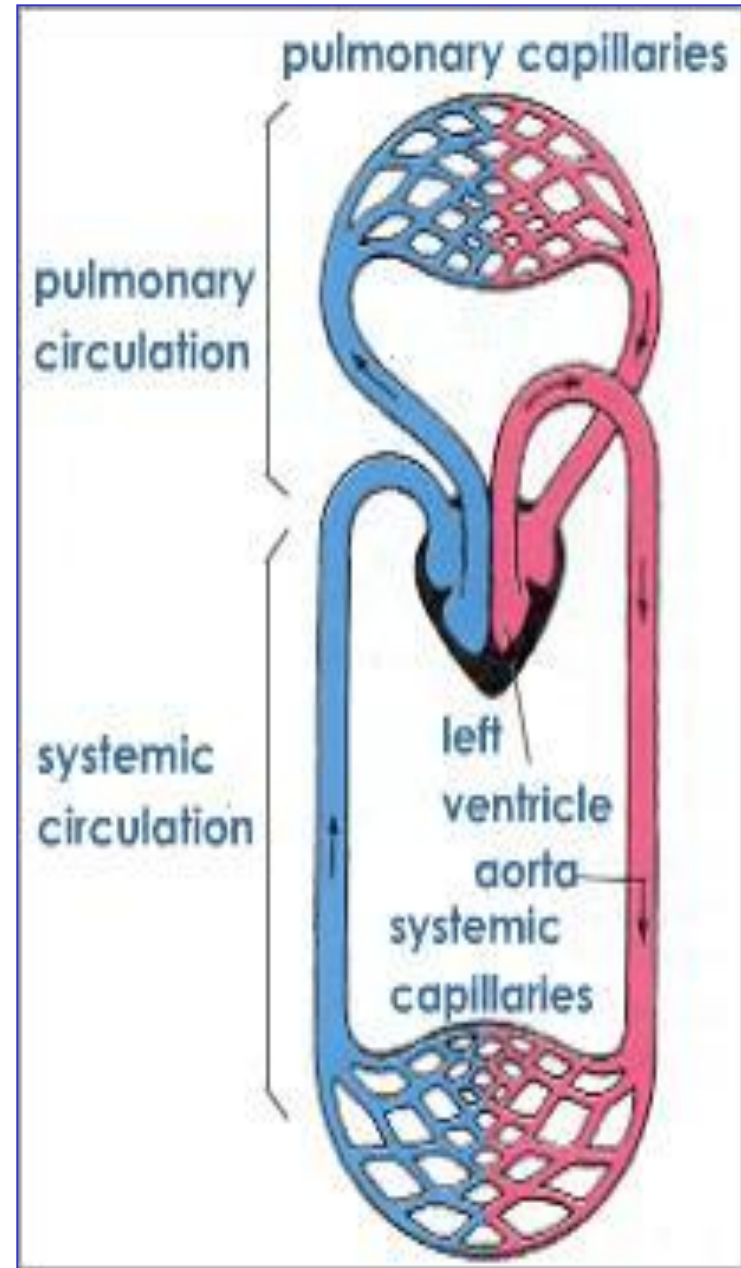
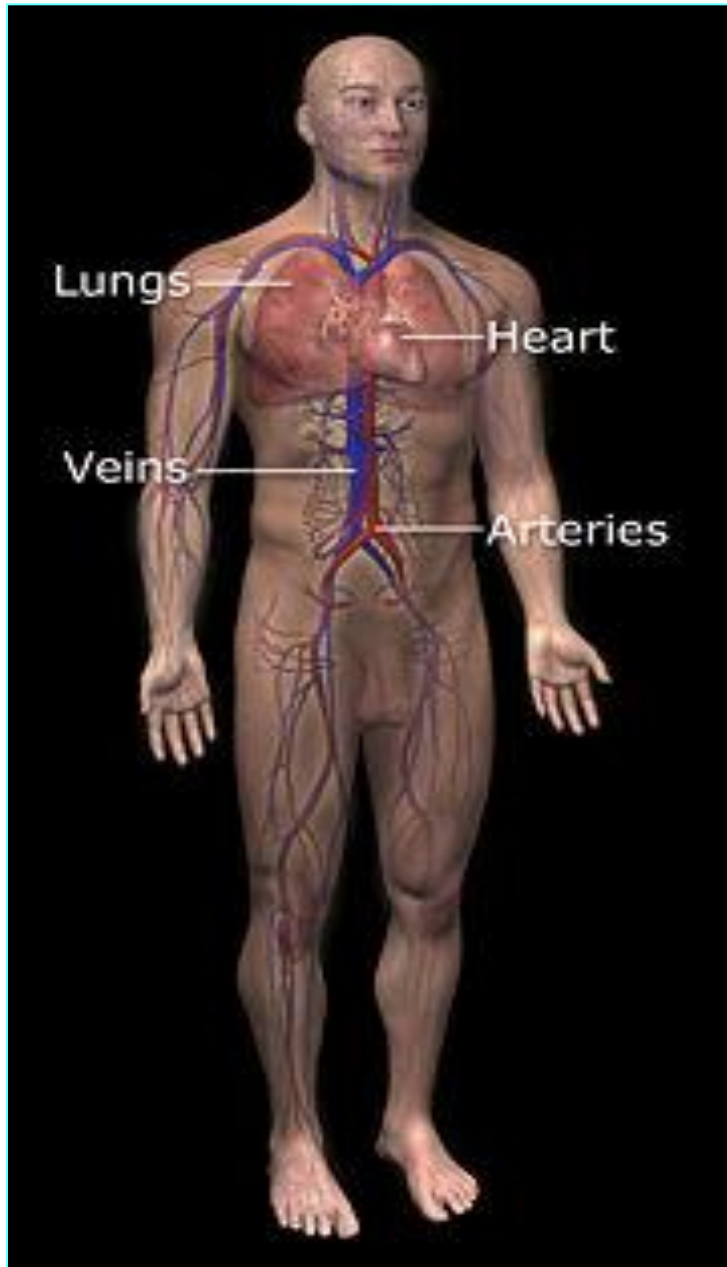
Лекция №4

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

доц. д-р Боряна Русева, д.м.
Сектор "Физиология"
МУ-Плевен

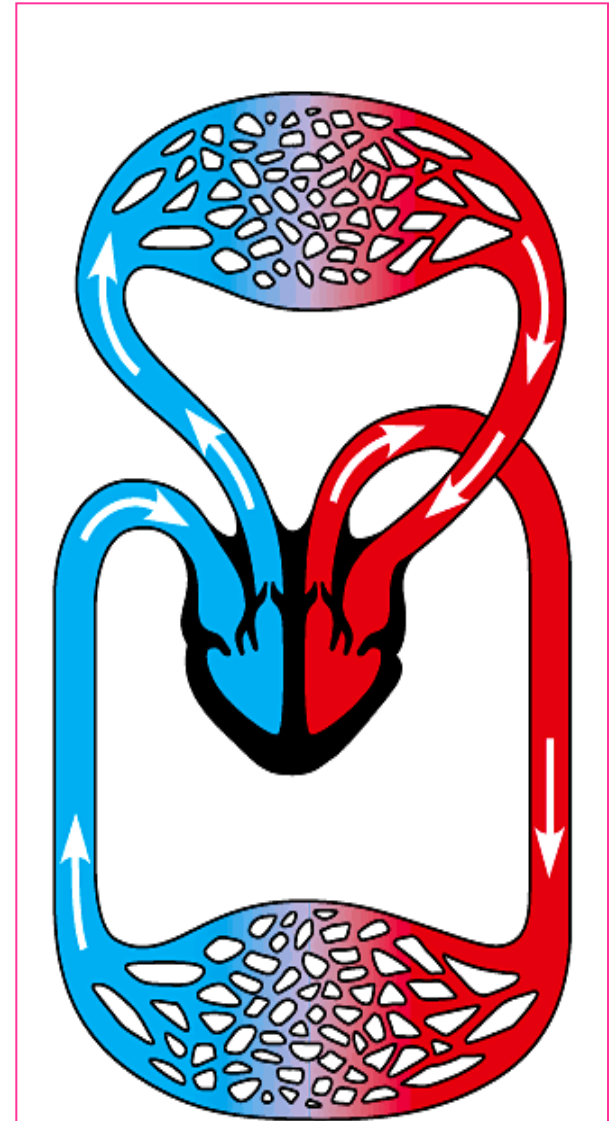


Сърдечно-съдова система



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**

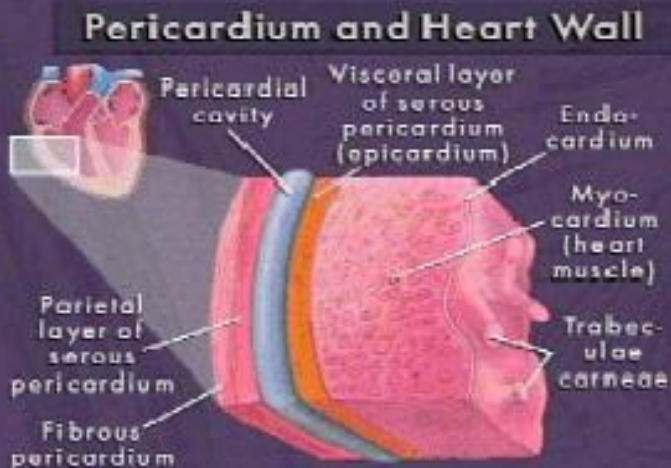
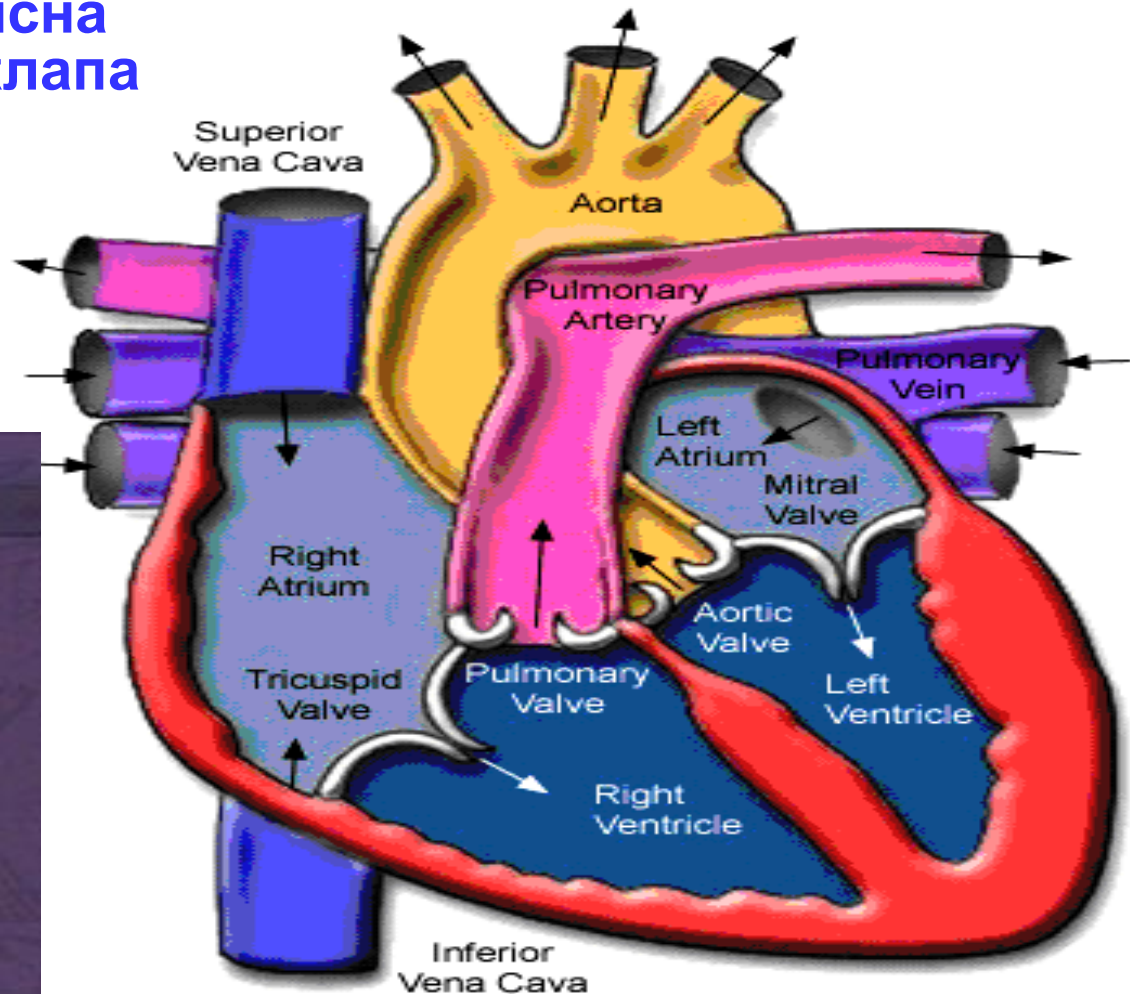
✓ **Дясно предсърдие и дясна камера – трикуспидална клапа**

■ **Стената има 3 слоя:**

✓ **Ендокард**

✓ **Миокард**

✓ **Епикард**



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

*Морфологично прилича на напречно-набраздения мускул

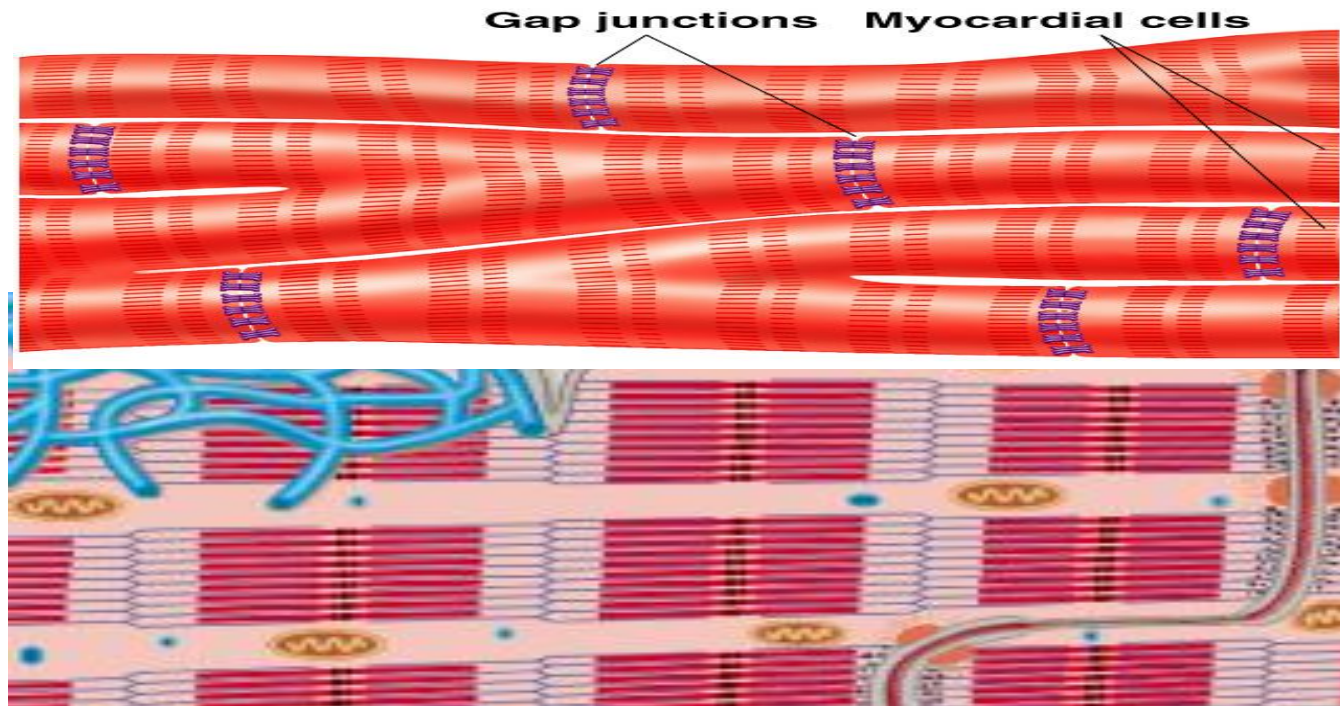
*Функционално прилича на гладките мускули

Морфология на миокарда

❖ 2 вида клетки:

✓ Работен миокард - предсърден и камерен

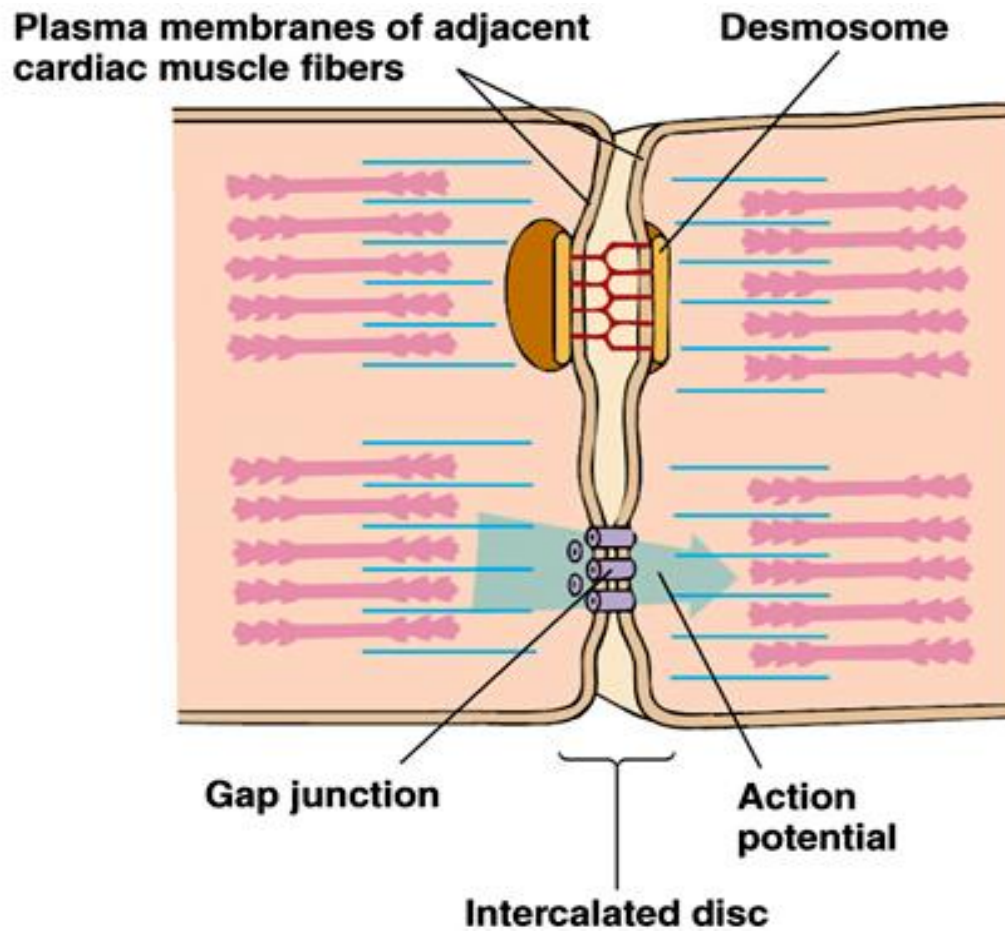
✓ Възбудно-проводна система



❖ Дисковете между кардиомиоцитите съдържат 2 вида връзки:

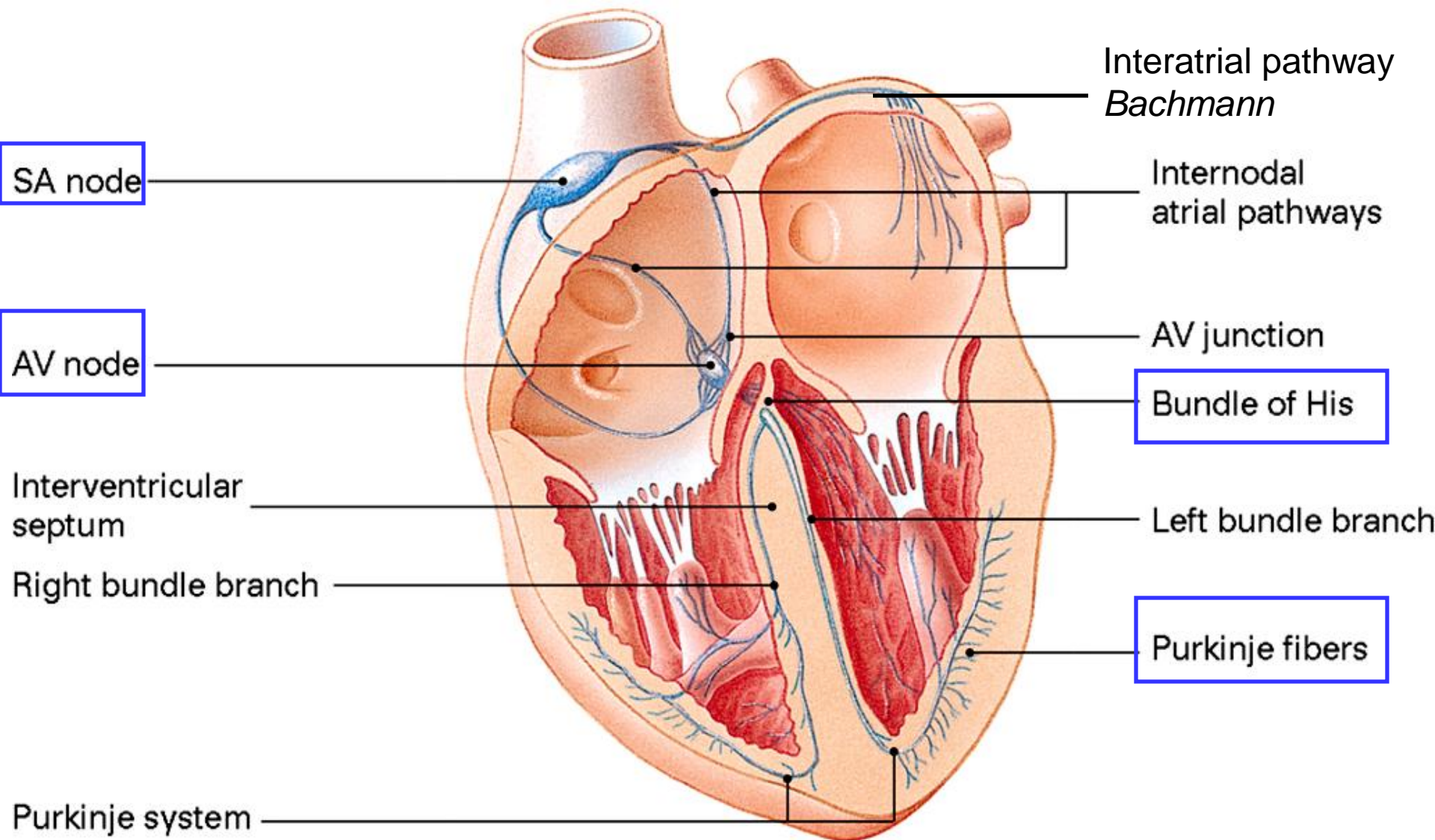
✓ Проницаеми - с ниско съпротивление, играещи роля на електрични синапси

✓ 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**



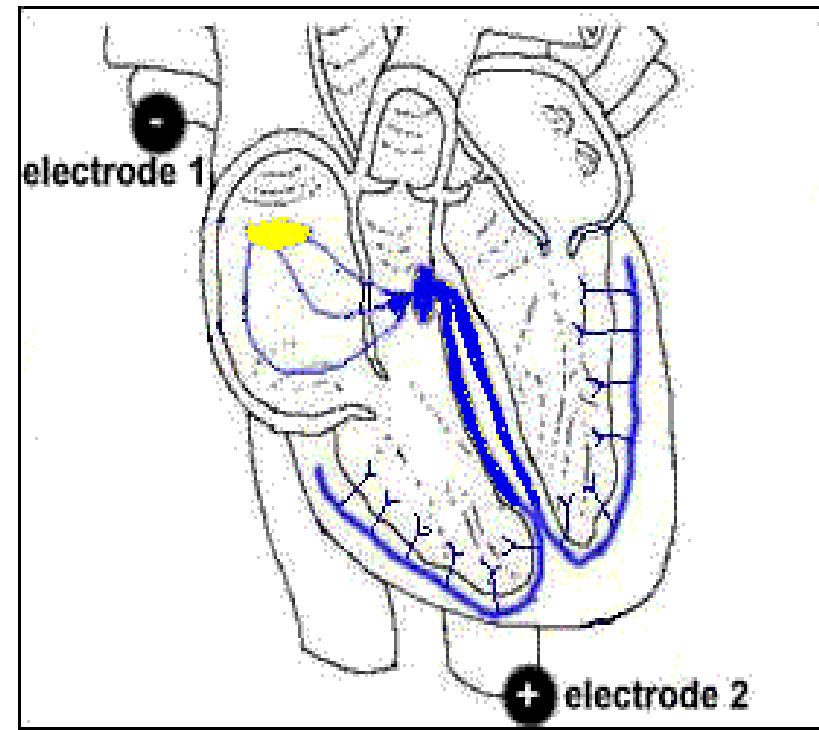
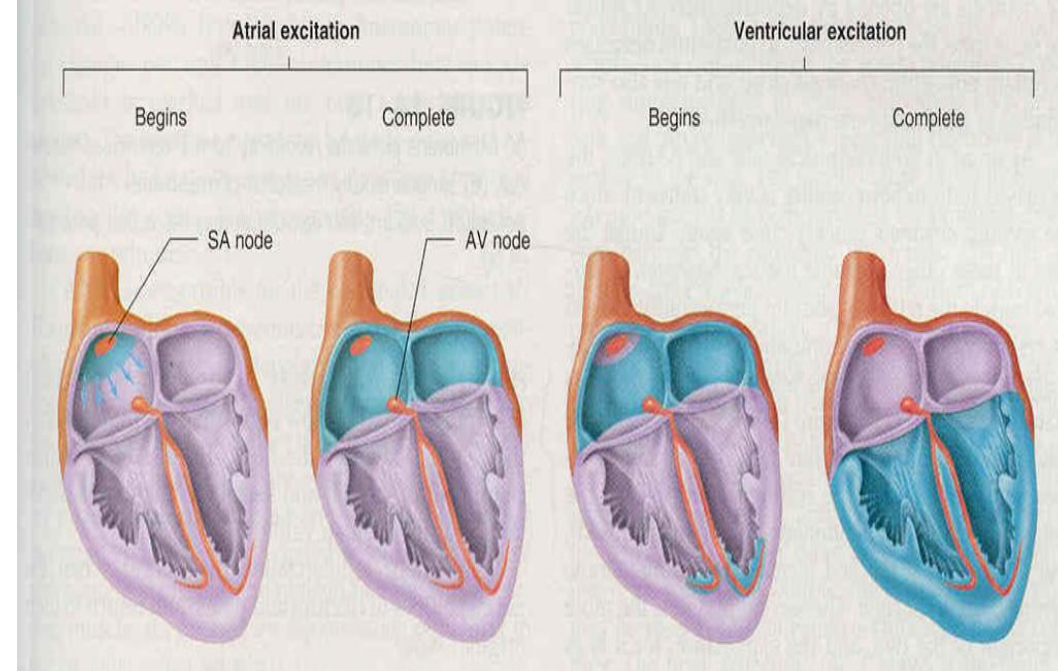
Снопче на Хис



Мрежа на Пуркиние **Бързо разпространение**



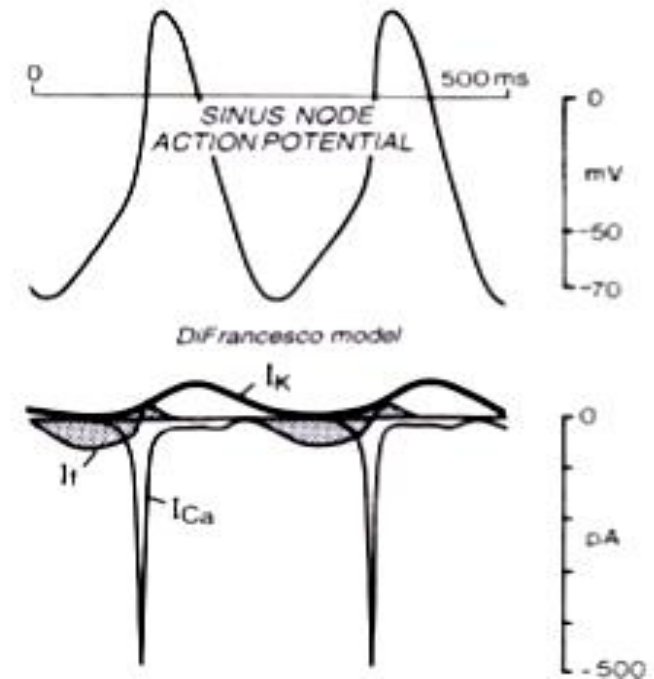
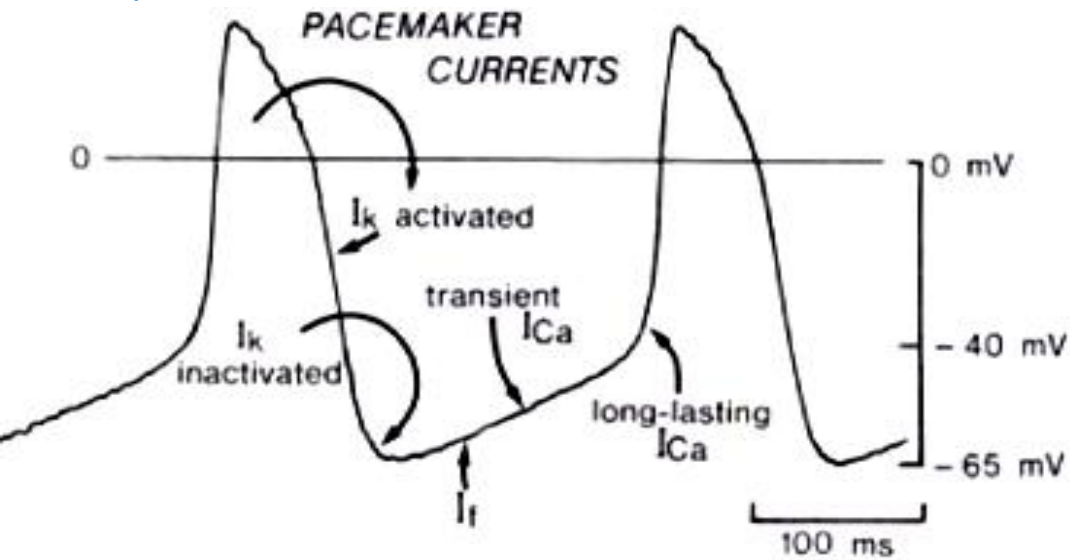
Камерен миокард **Съкращение**



□ 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 у възрастен в покой е 60-80/мин.

❖ Пейсмейкърният потенциал (спонтанната диастолен деполяризация) се състои от 3 йонни тока:

- ✓ I_f (I_h) - катионен ток (Na^+ и K^+), който се активира при хиперполяризация на клетъчната мембрана
- ✓ $I_{Ca^{2+}}$ - отваряне на T тип Ca^{2+} канали при деполяризация
- ✓ I_{K^+} - плавно намаляване на K^+ ток по време на диастола

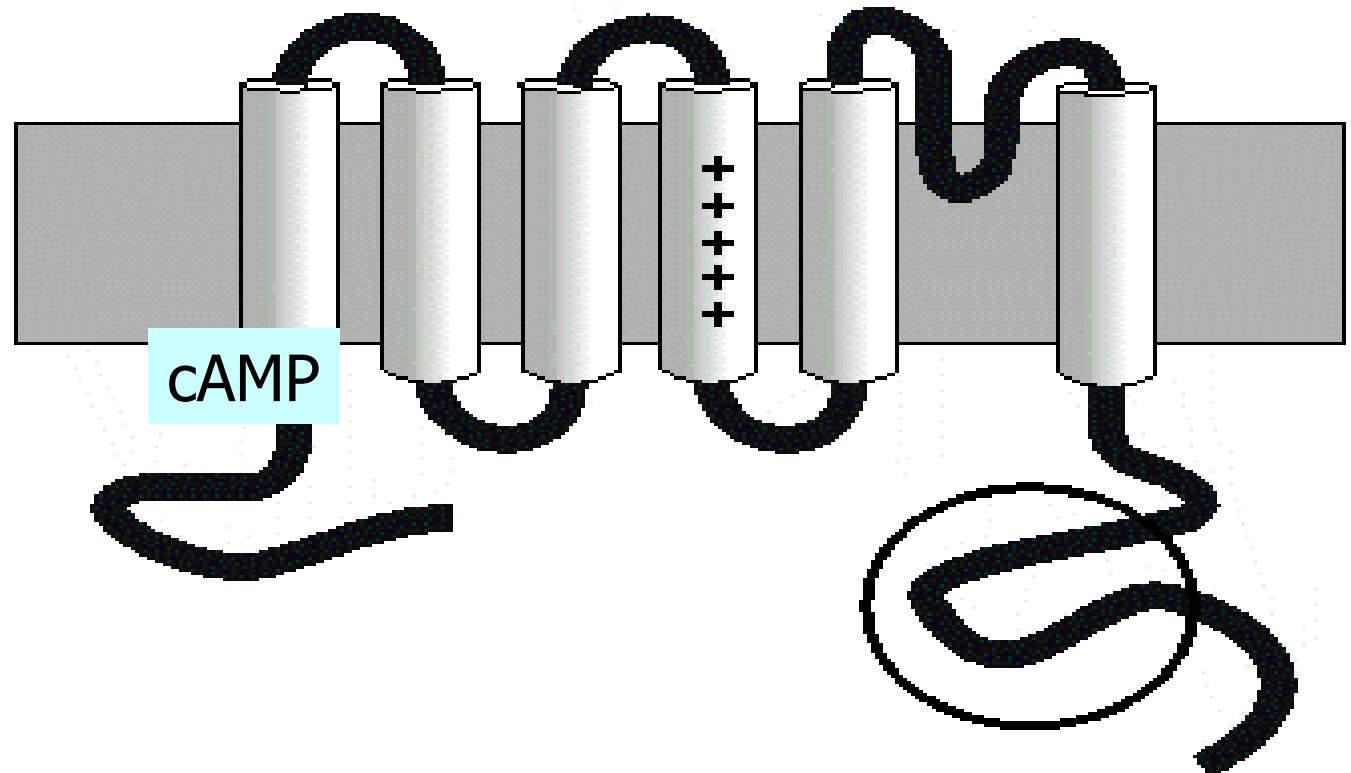


Пейсмейкърен катионен канал

Нарича се:

- ✓ Странен (*funny*) канал
- ✓ Хиперполяризиционно-активиран цикличен-нуклеотид зависим канал, тъй като cAMP го отваря

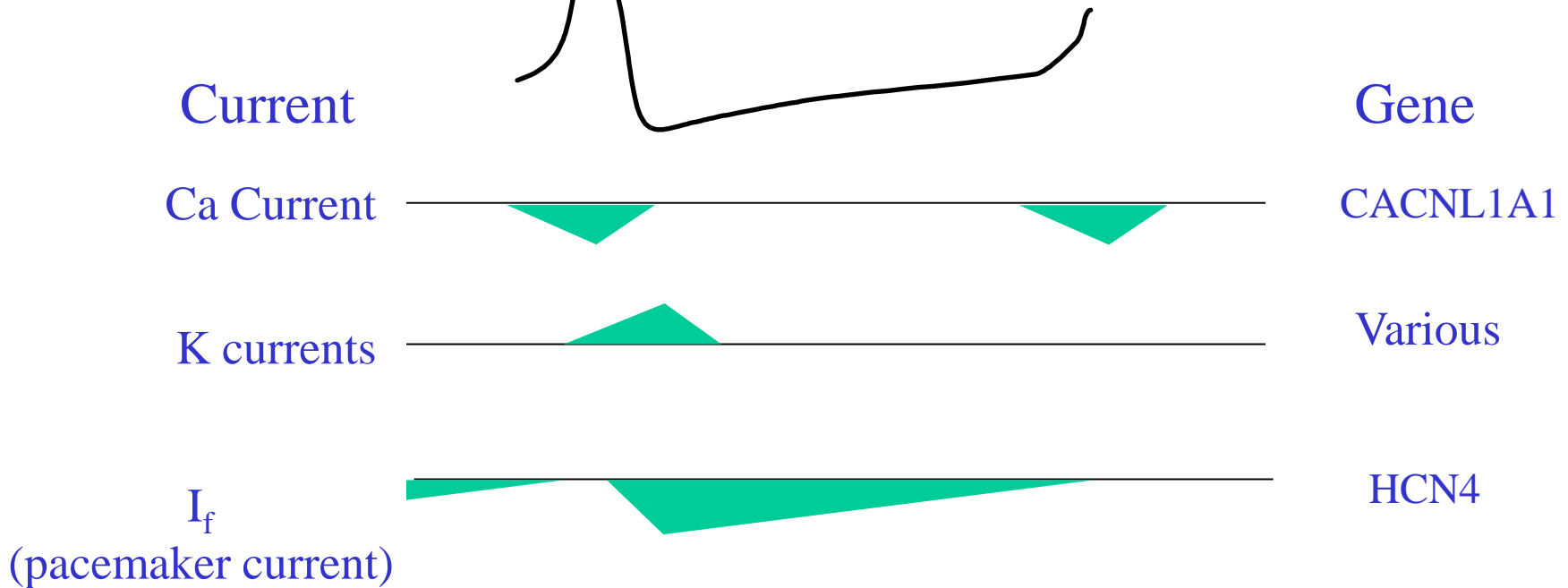
Той пропуска Na^+ и K^+ , но за разлика от останалите катионни канали се отваря при хиперполяризация на мембраната и се затваря при деполяризация



cloned in 1998

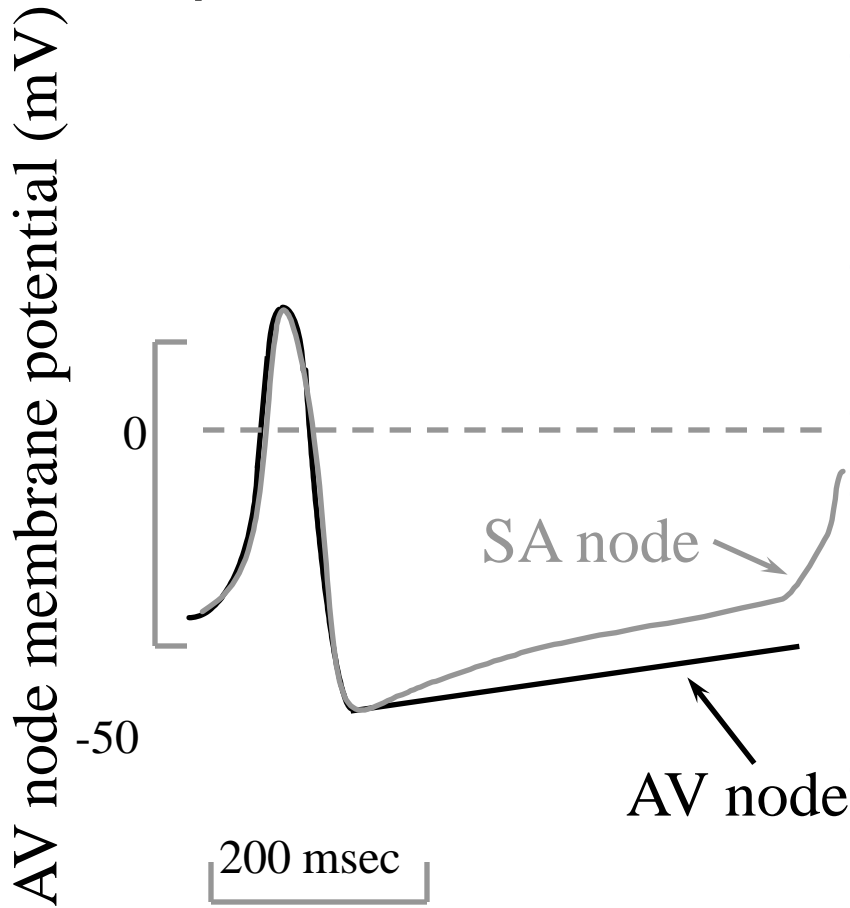
Промени в потенциала на клетките в синусовия възел

- ❖ **Акционният потенциал е бавен и се дължи на:**
 - **Отваряне на бавни L-тип Ca^{2+} канали – деполяризация**
 - **Отваряне на закъснителни K^{+} канали - реполяризация**



- ❑ **Честотата на генерираните АП зависи от:**
 - ✓ **Скоростта на диастолна деполяризация**
 - ✓ **Максималния мембранен потенциал 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:

✓ Потисната автоматия на основния пейсмейкър (СА възел)

✓ Блокирано провеждане на възбудането от основния пейсмейкър

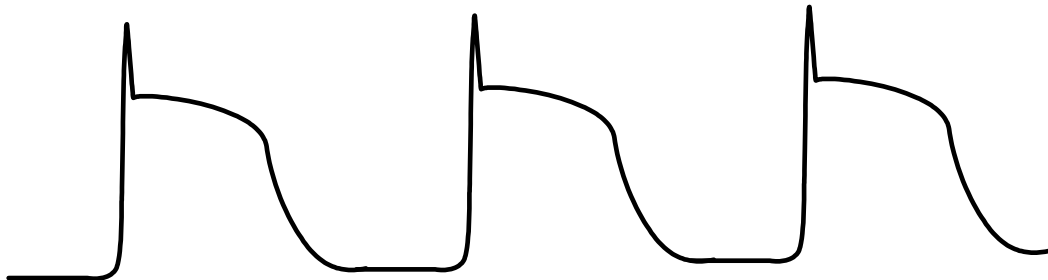
✓ Патологично увеличена собствена честота на латентния пейсмейкър, която става по-висока от тази на основния

❖ Снопче на Хис

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

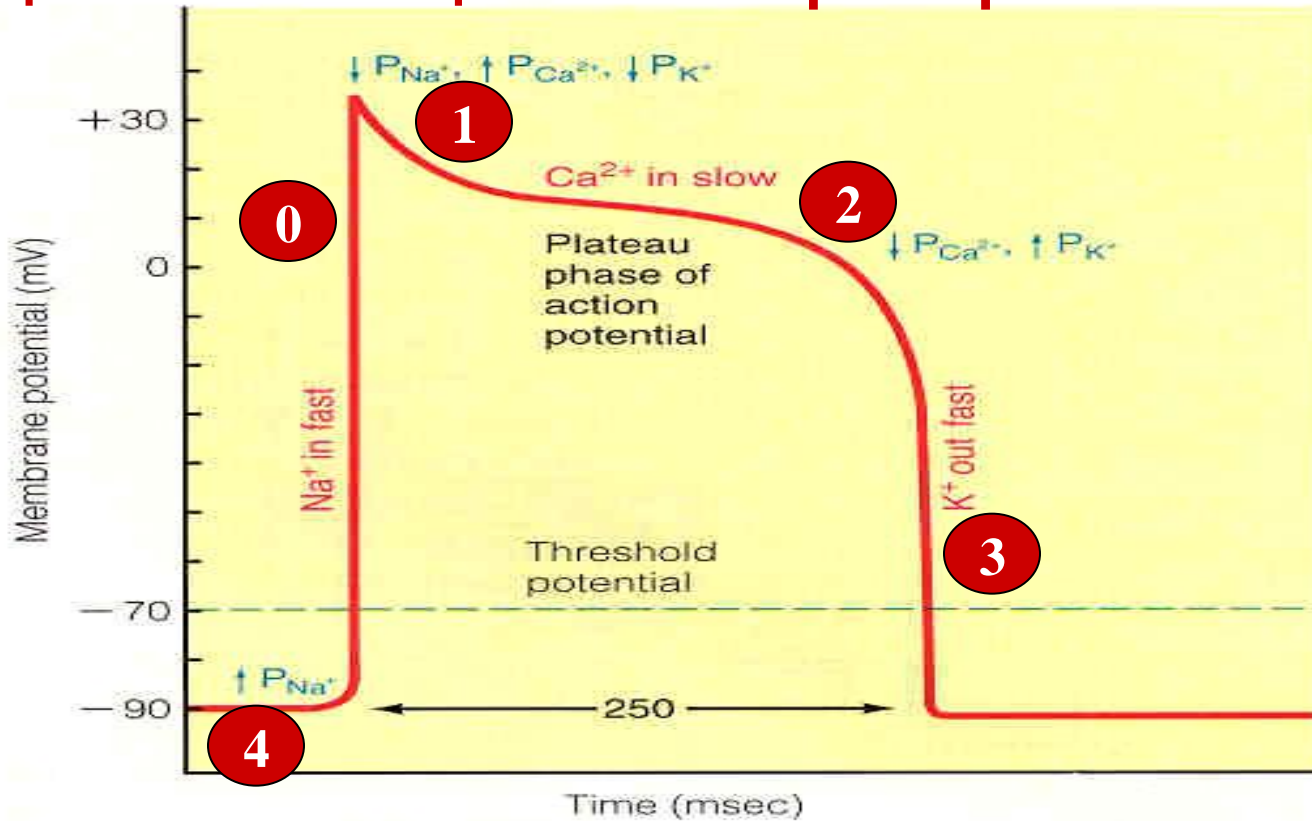
❖ Мрежа на Пуркиние

- ✓ 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.

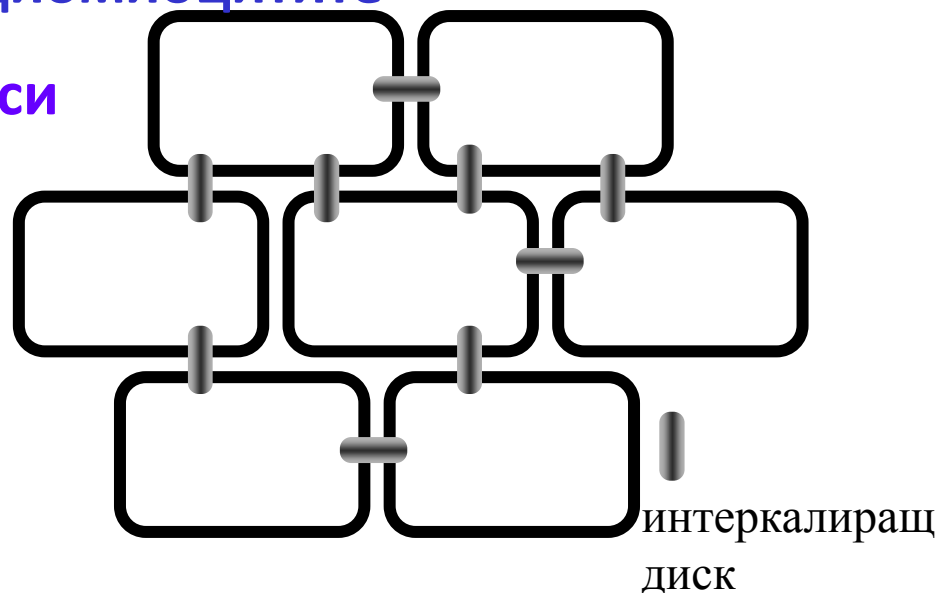
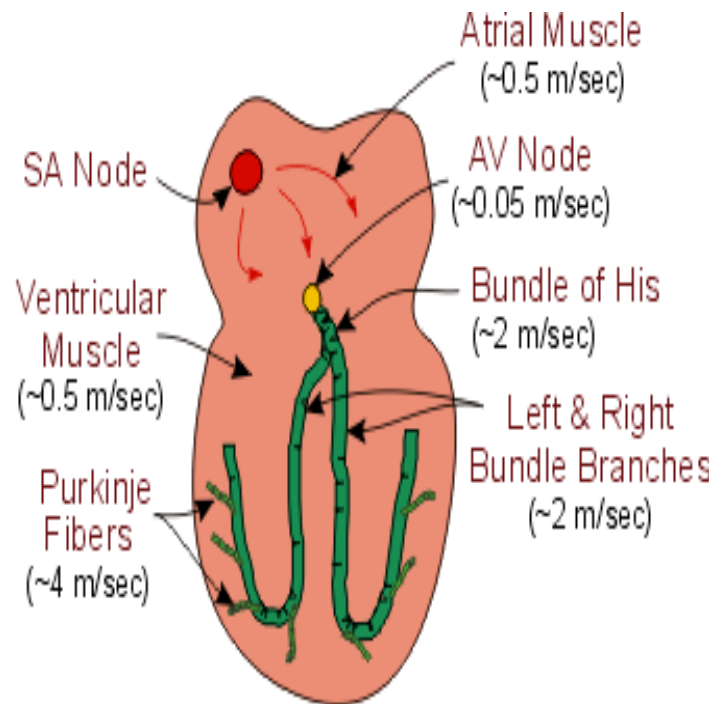
➤ Чрез интеркалиращите дискове

(електрични синапси) между кардиомиоцитите

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

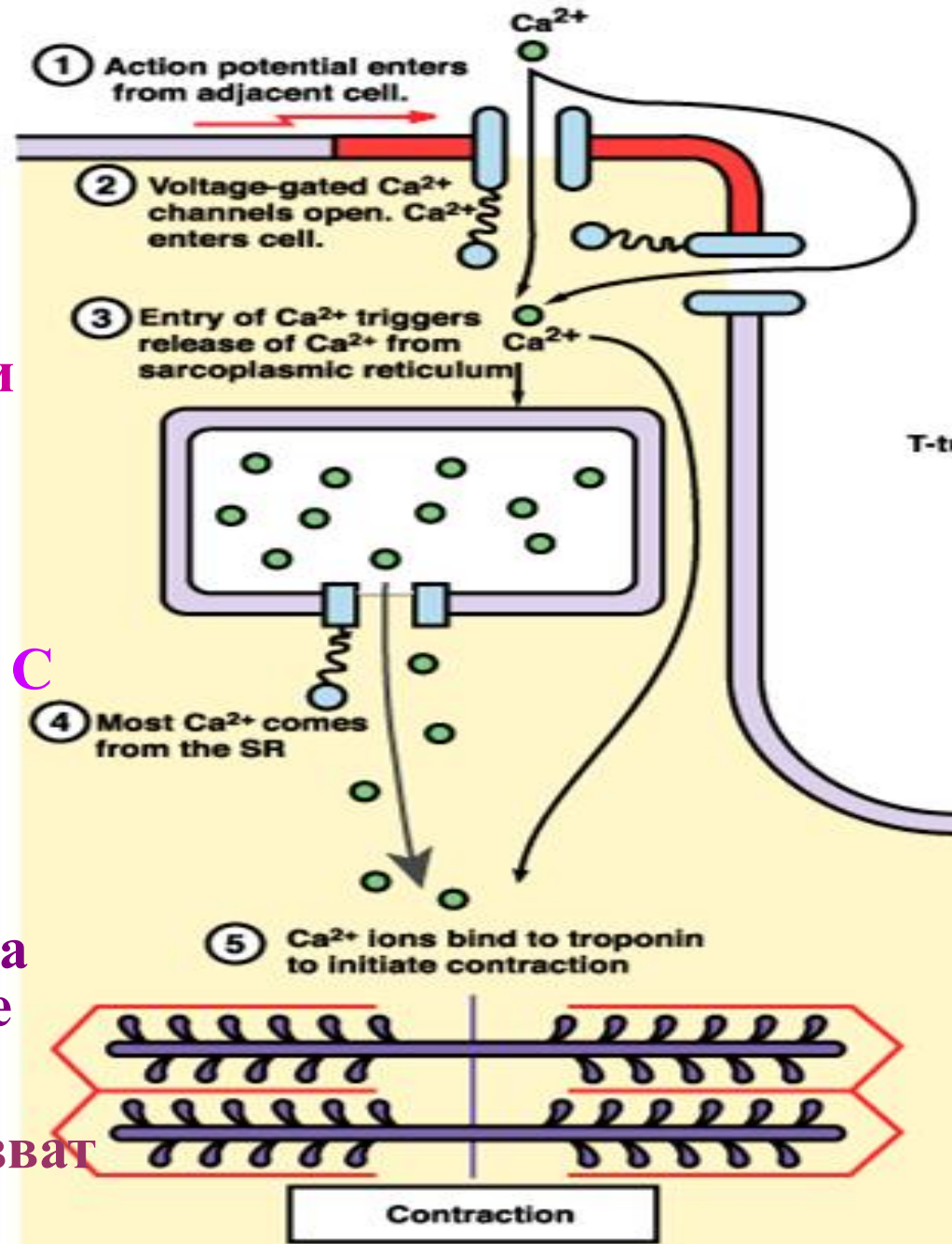
❑ Най-голяма скорост - мрежа на Пуркиние

❑ Най-малка скорост - АВ възел



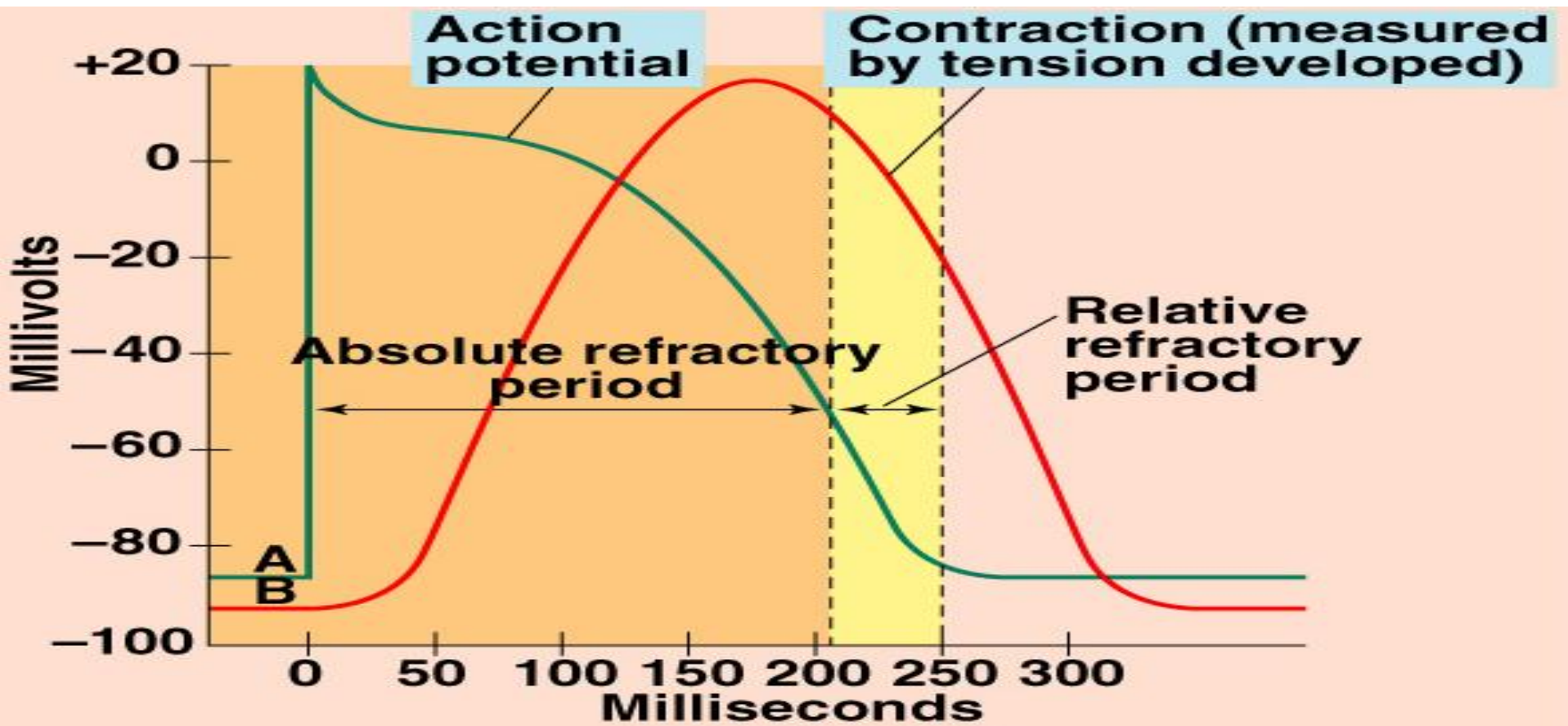
Електромеханично куплиране в миокарда

1. АП се разпространява по мембраната
2. Деполяризацията отваря L-тип Са канали
3. Навлезлите Ca^{2+} йони взаимодействат с рианодинови рецептори и отварят Ca^{2+} канали в мембраната на СР
4. Освобождават се Ca^{2+} от СР
5. 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.

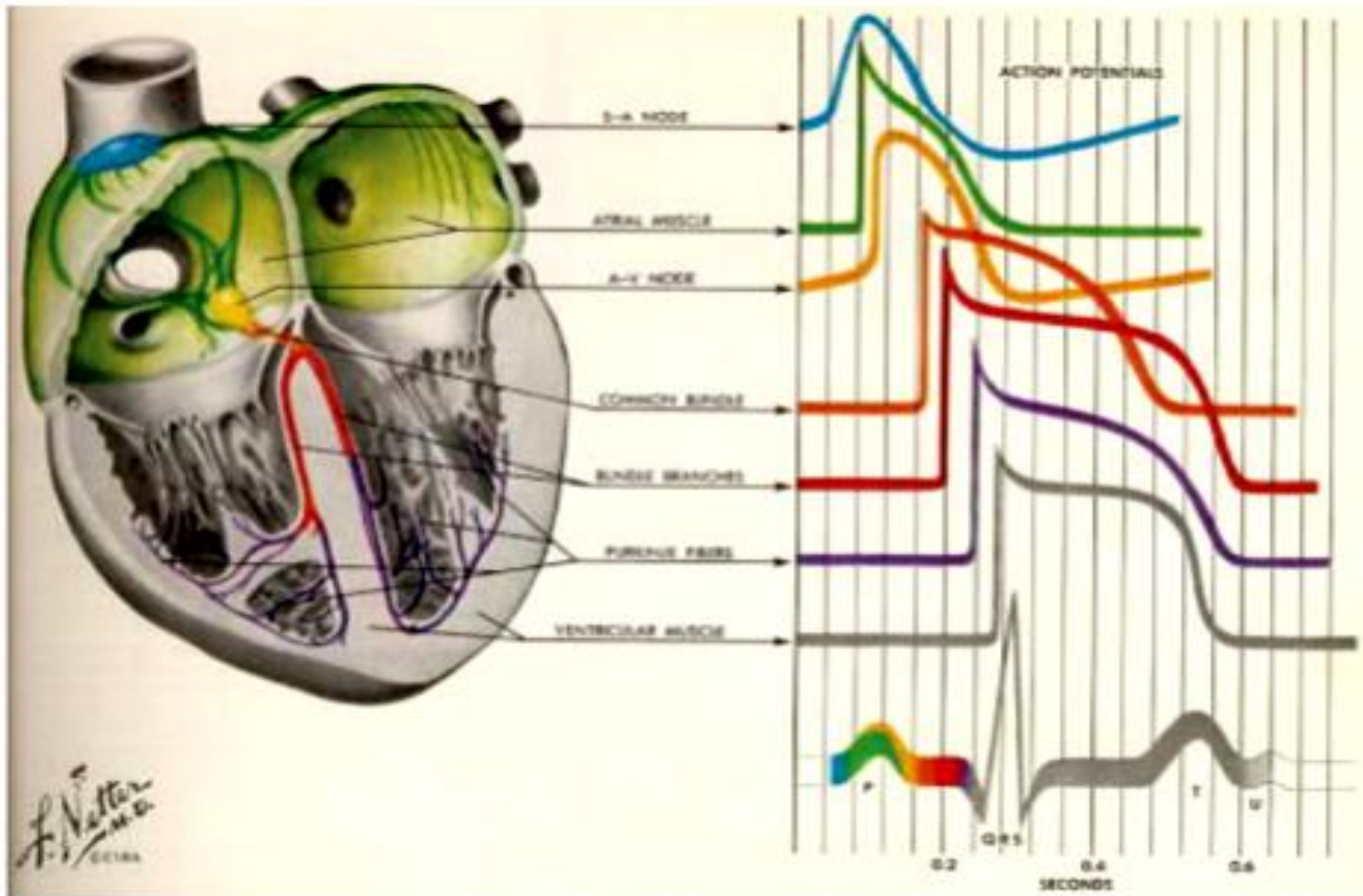


Willem Einthoven (1860-1927) and Thomas Lewis (1881-1945)

*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

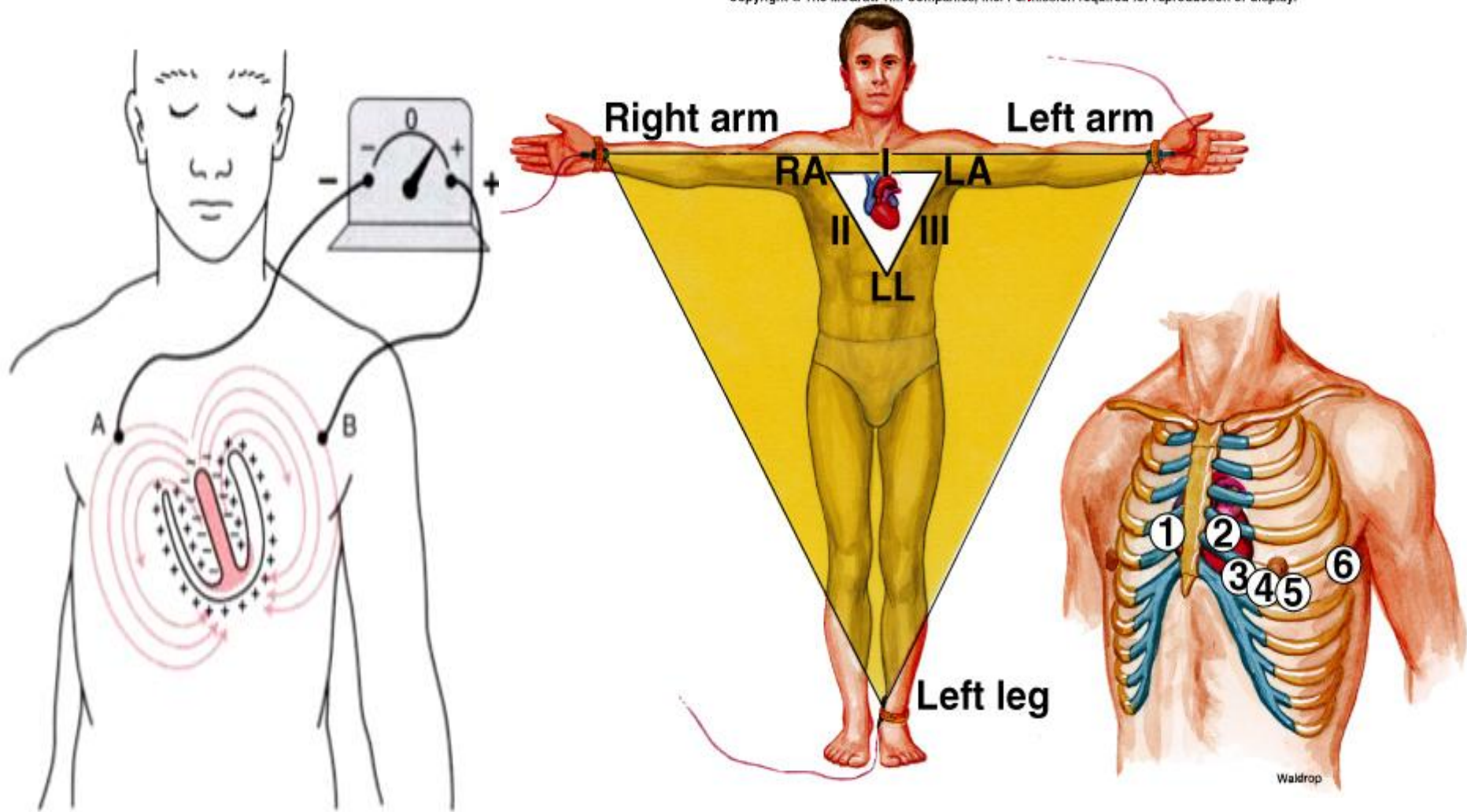
➤ 2 вида отвеждания – биполярни и униполярни

✓ Биполярни (стандартни) – I, II и III

✓ Униполярни – AVR, AVL, AVF; V₁ – V₆

Общо 12

отвеждания



Отвеждания от крайниците във фронталната равнина

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

I отвеждане = 0°

II отвеждане = $+60^\circ$

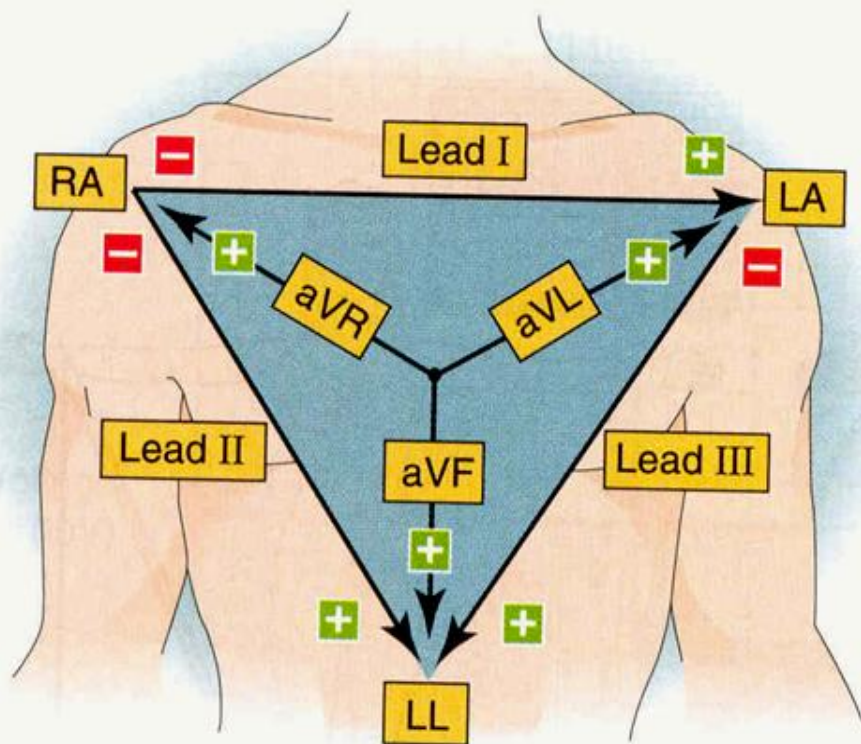
III отвеждане = $+120^\circ$

$aVL = -30^\circ$

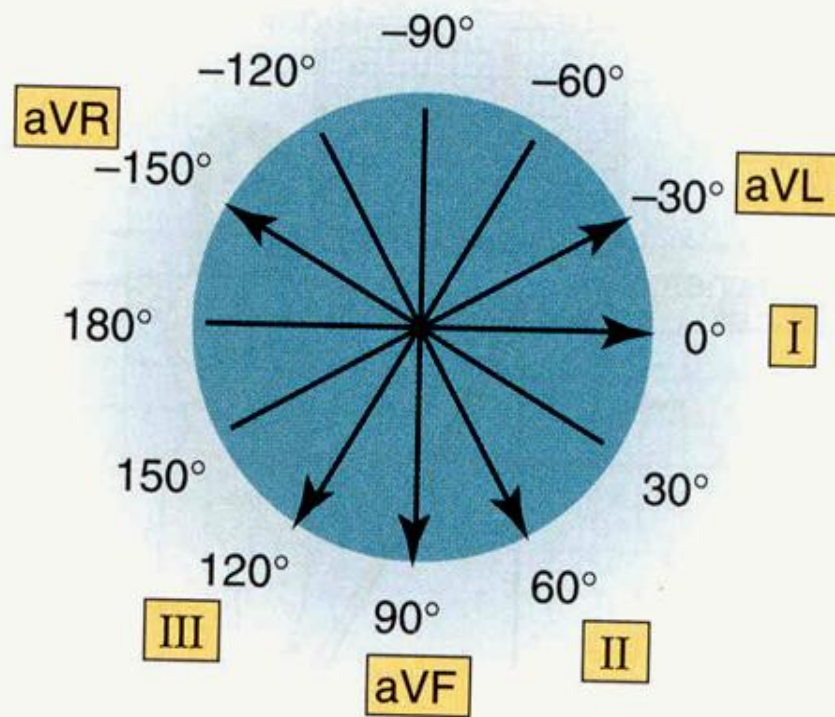
$aVF = +90^\circ$

$aVR = -150^\circ$

A EINTHOVEN'S TRIANGLE

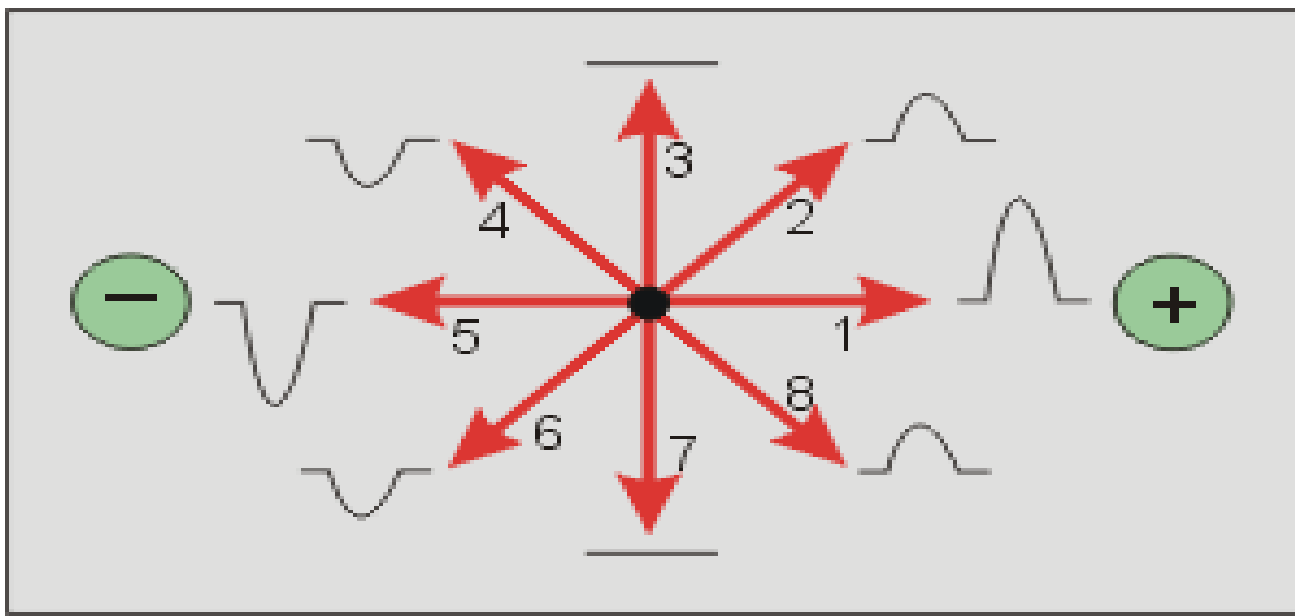


B CIRCLE OF AXES

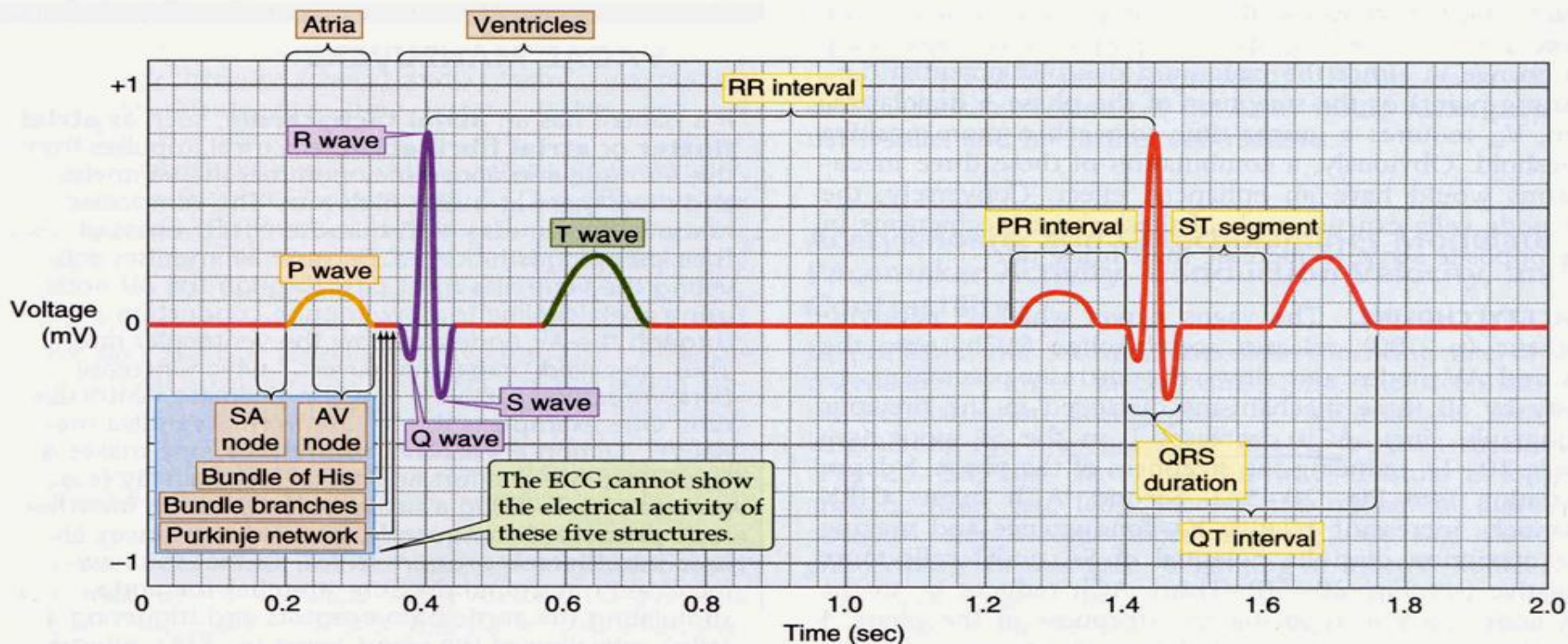


ЕКГ правила

- ✓ 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.

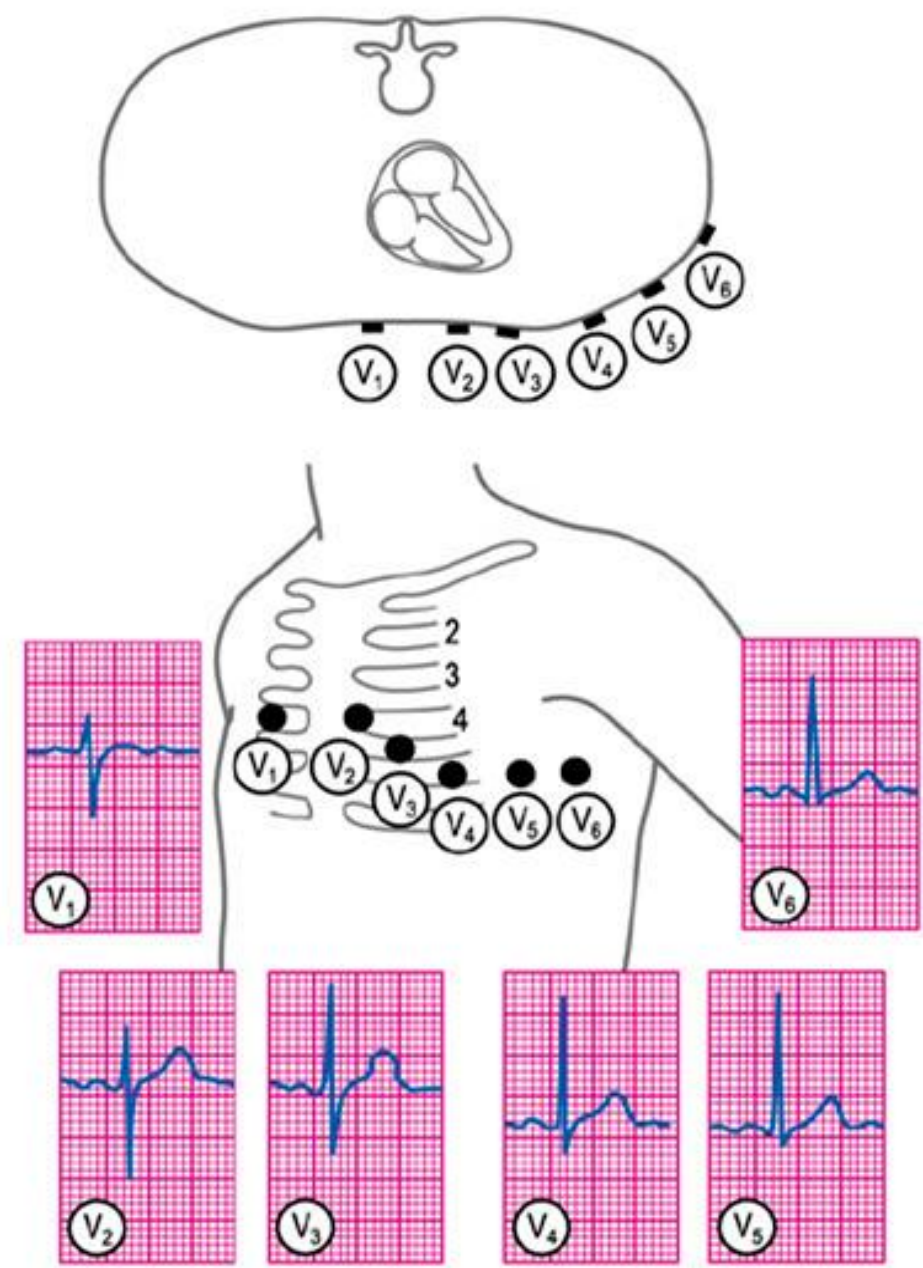
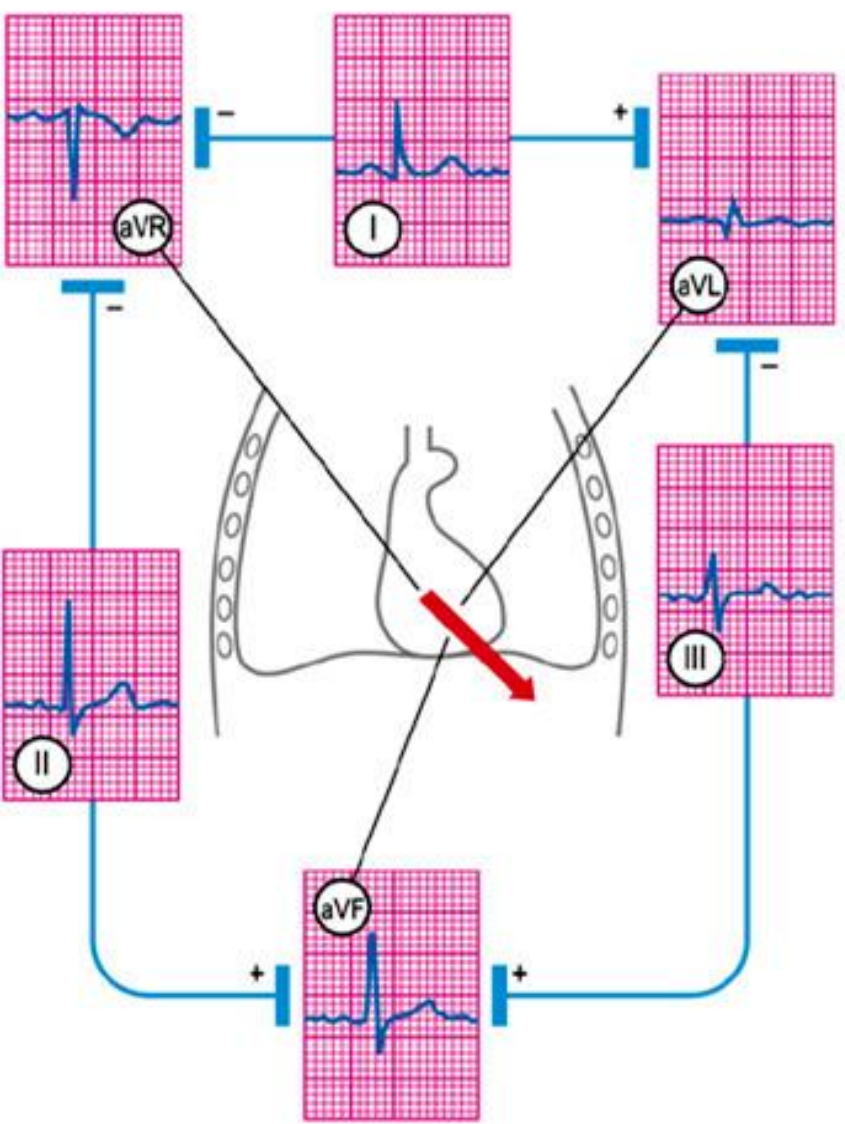


Нормална ЕКГ



- **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

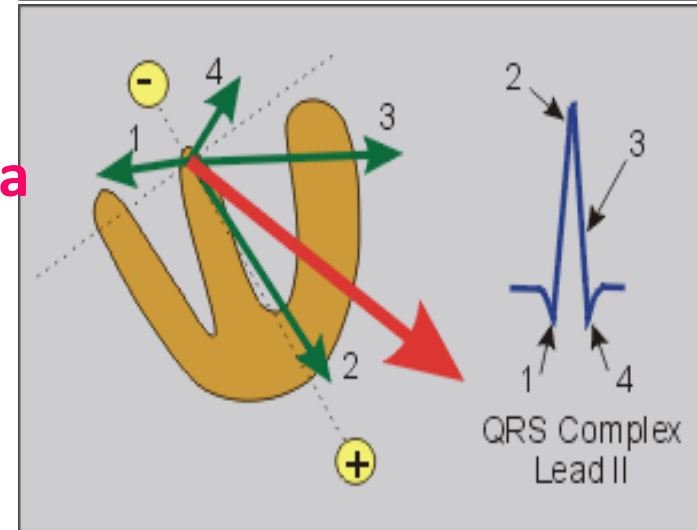
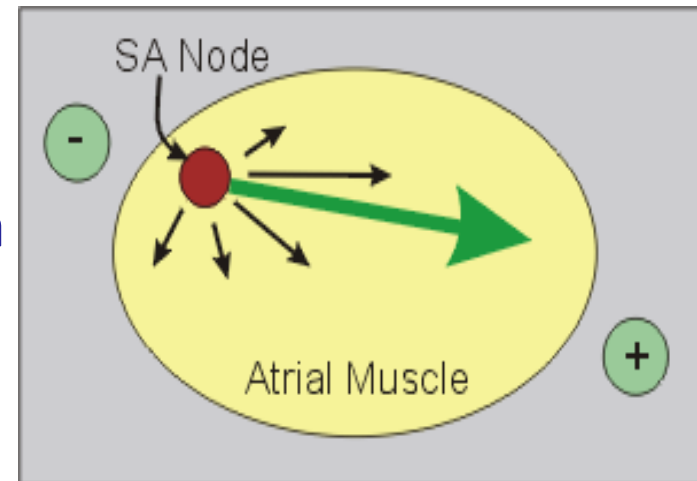
➤ Моментната електрична ос е посоката на оста, свързваща точките с най-голямата потенциална разлика в даден момент от де- или реполяризацията на предсърдията или камерите.

□ 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:

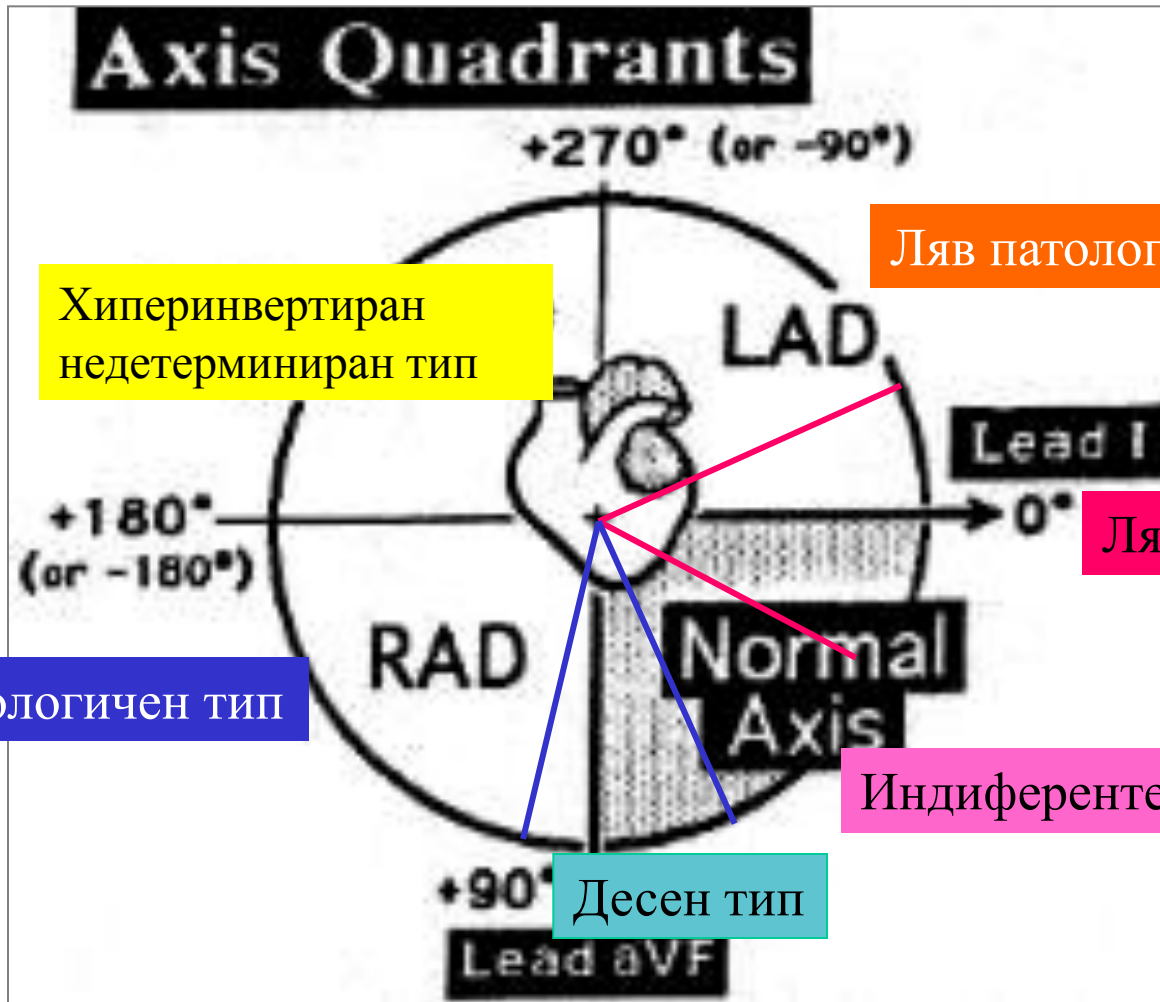
- ✓ анатомичната ос на сърцето
- ✓ мускулната маса
- ✓ времето за провеждане на възбудането през камерите



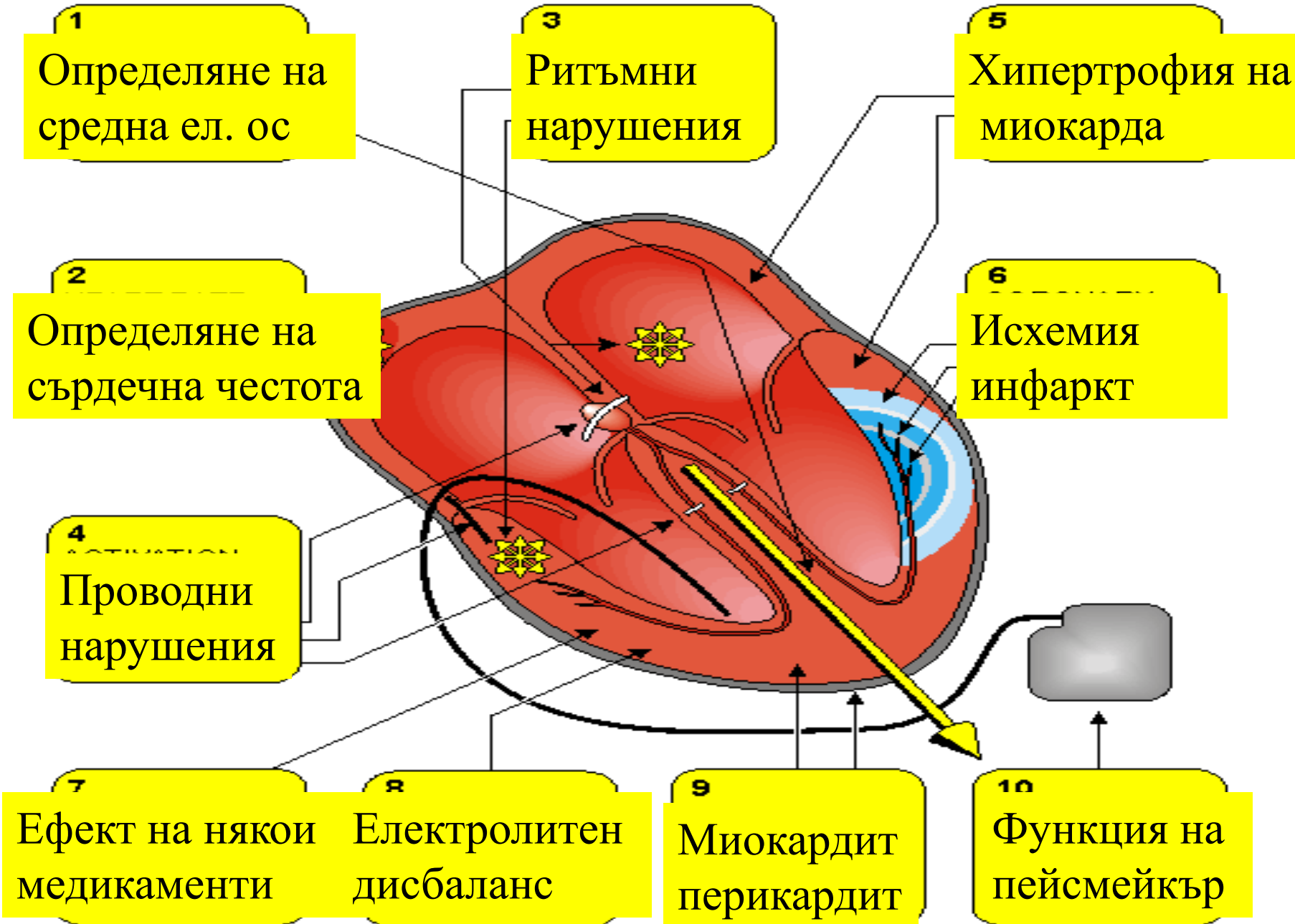
Типове средна електрична ос

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

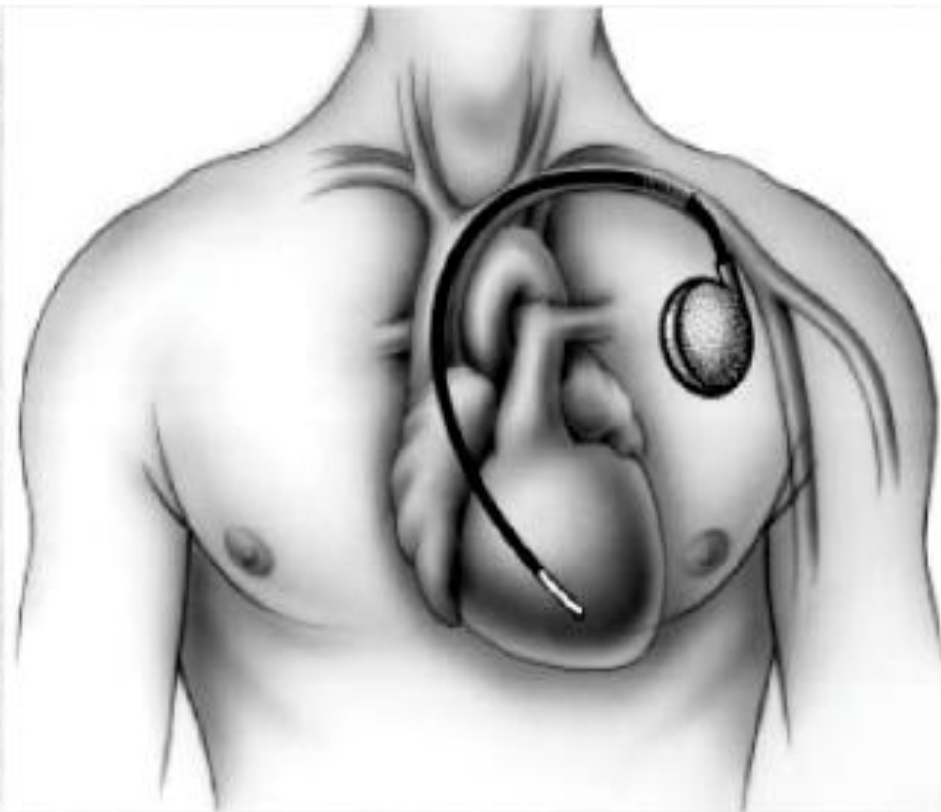
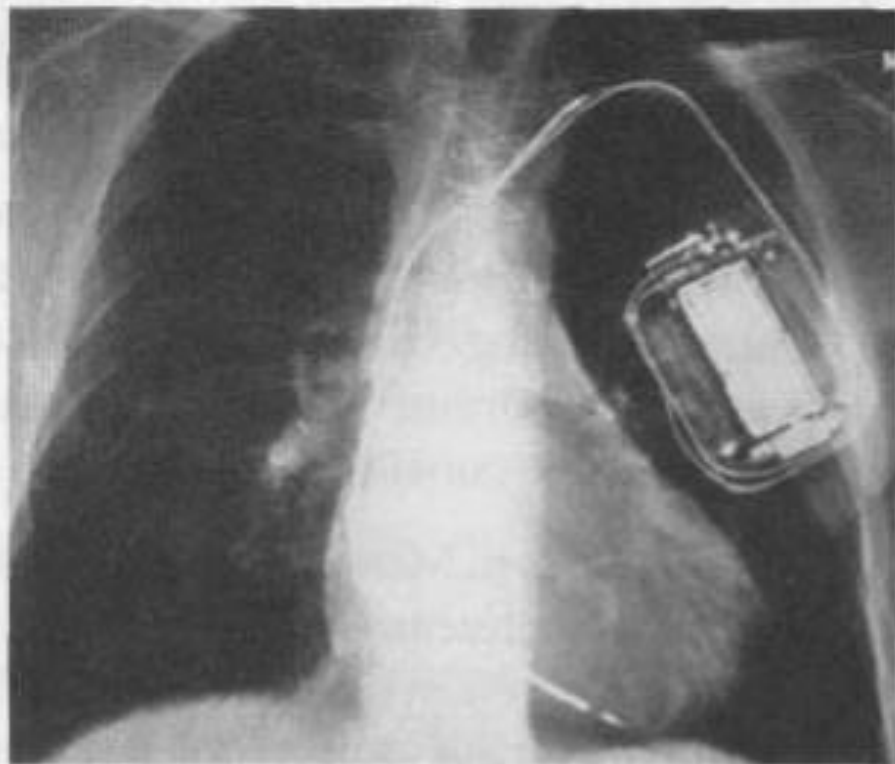
Типове средна електрична ос на сърцето (електрична позиция на сърцето)



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

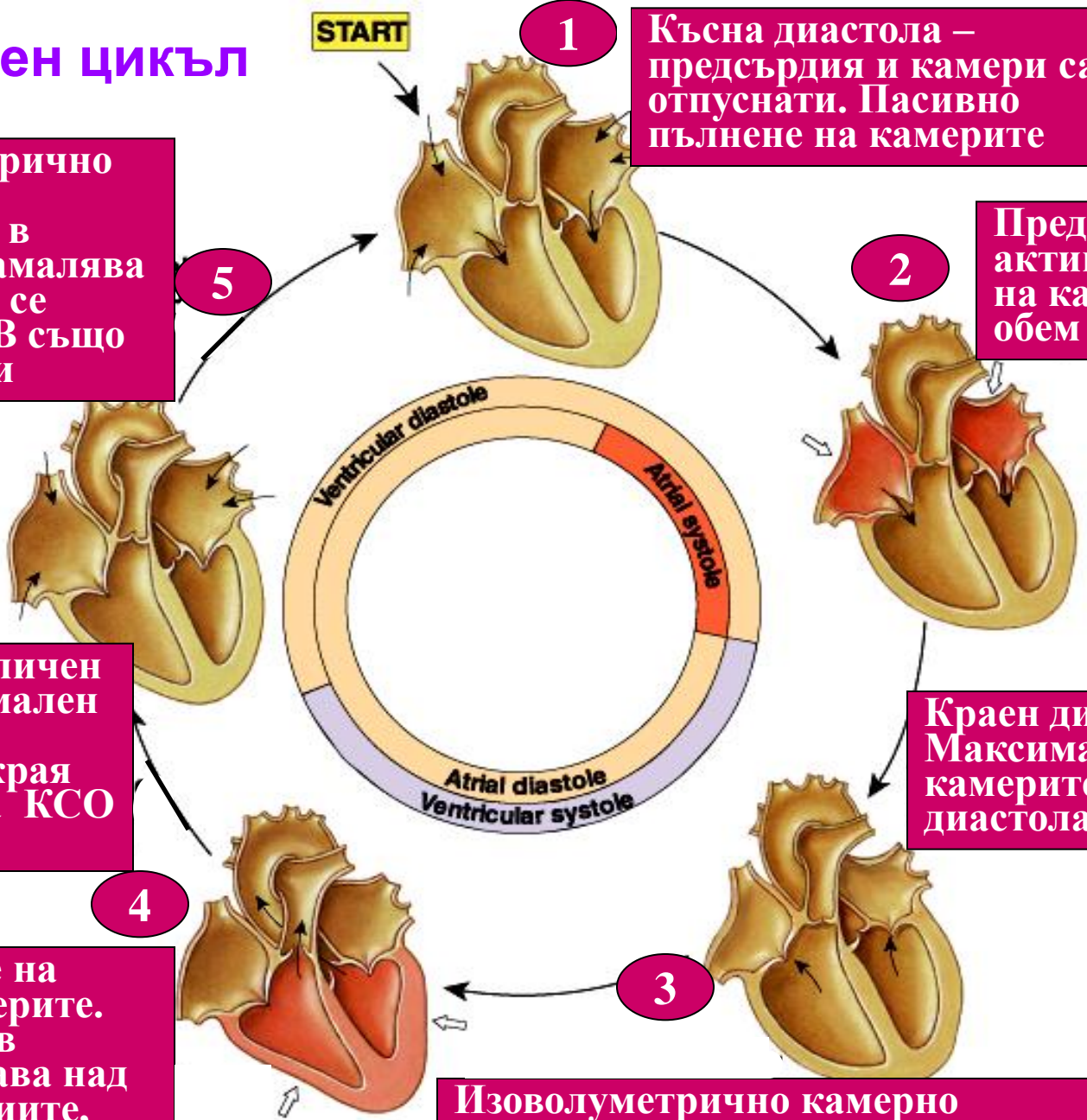
Изволуметрично камерно съкращение – I фаза на камерна систола. АВ клапи се затварят. ПЛ клапи също са затворени.

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

Краен систолически обем - минимален обем кръв в камерите в края на систолата КСО = 60 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:

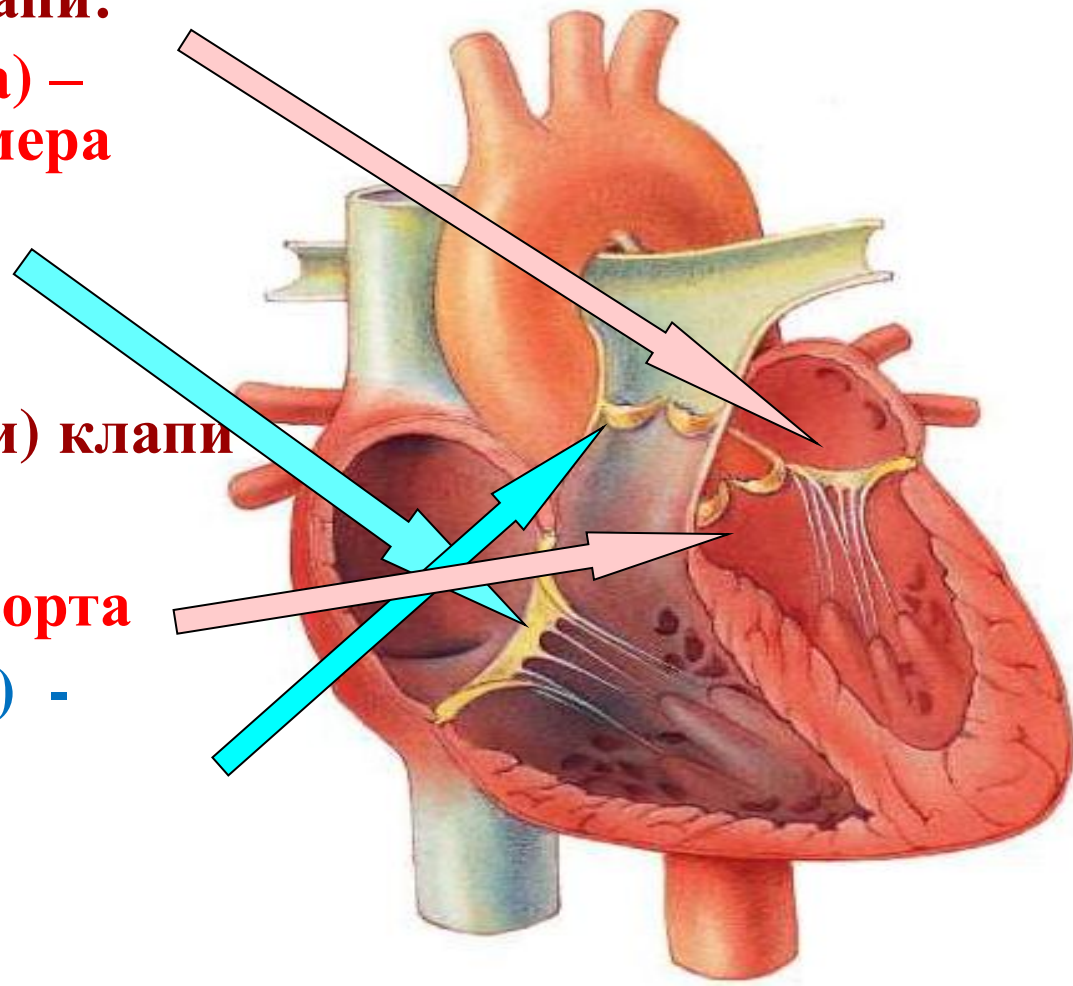
✓ Митрална (бикуспидална) – ляво предсърдие и лява камера

✓ Трикуспидална – дясно предсърдие и дясна камера

❖ Полулунни (семилунарни) клапи

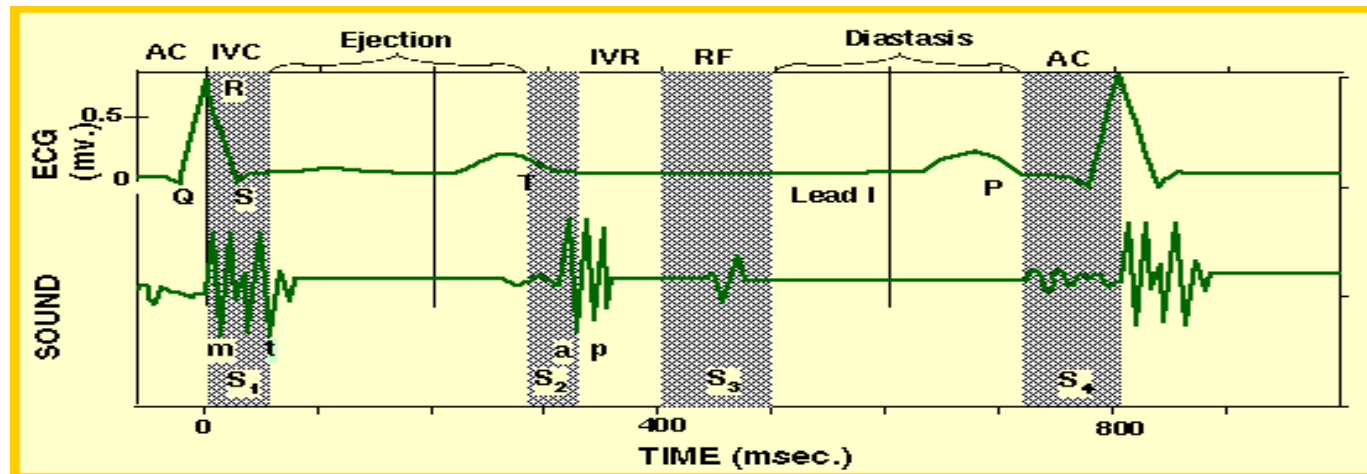
✓ Аортна – лява камера и аорта

✓ 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.

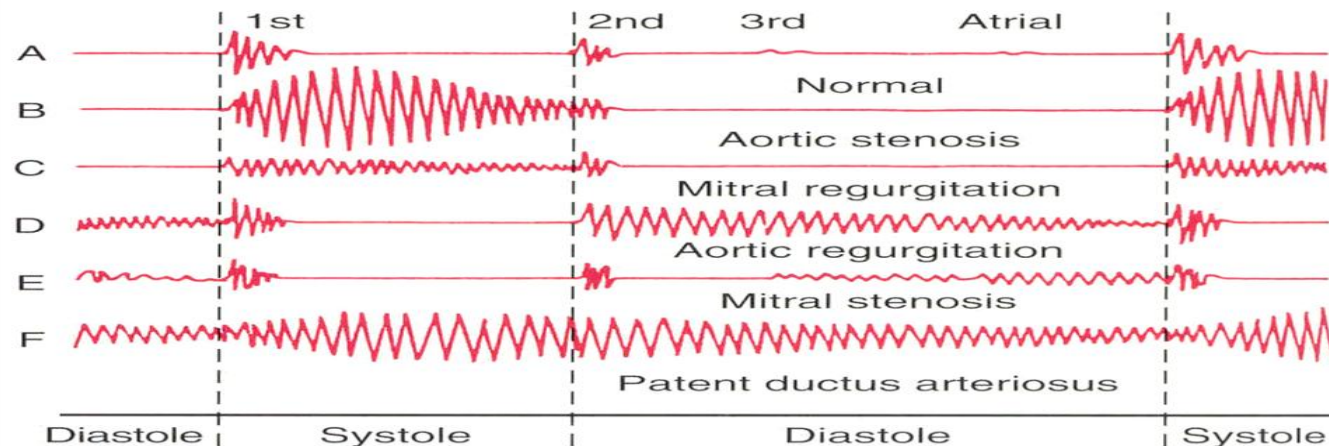
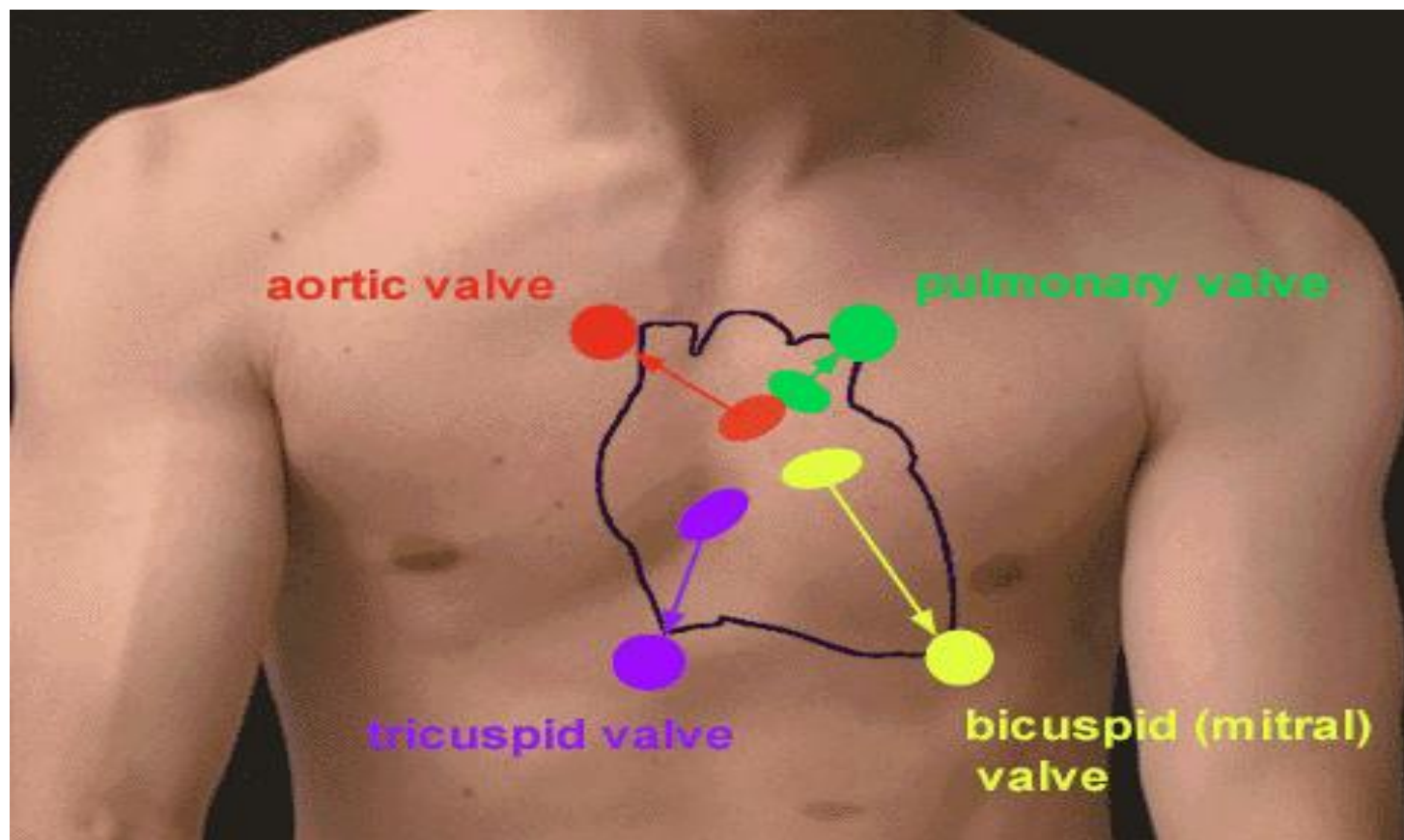


➤ Втори тон – диастоличен, съвпада с края на Т вълната в ЕКГ. Дължи се на затваряне на полулунните клапи и вибрации на кръвта и стените на големите артерии, излизащи от камерите.

➤ 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

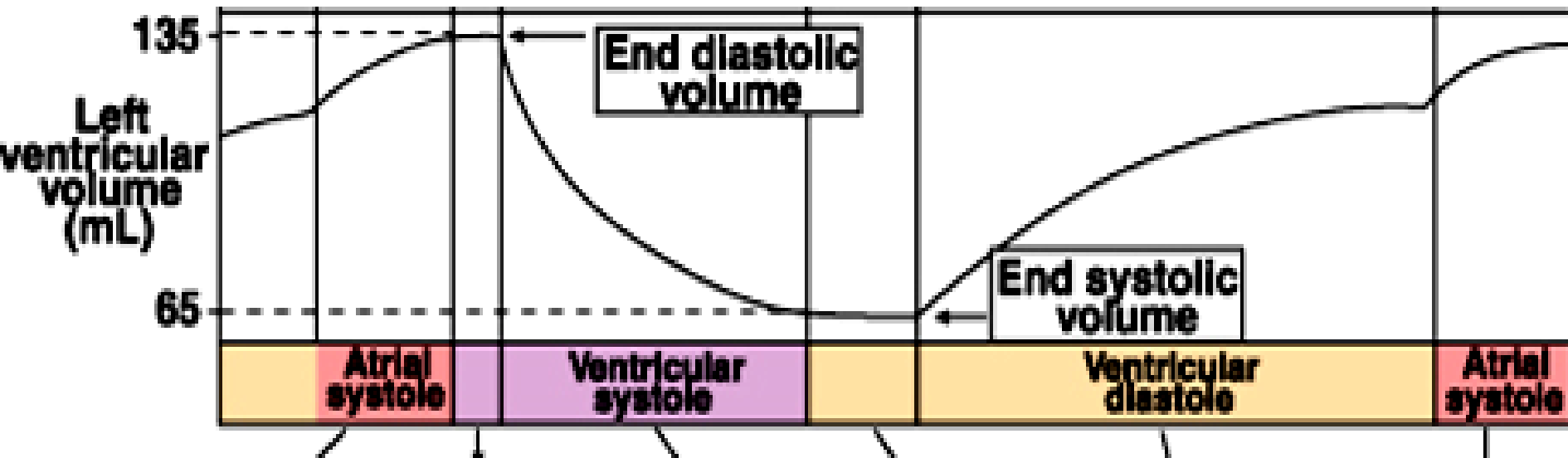
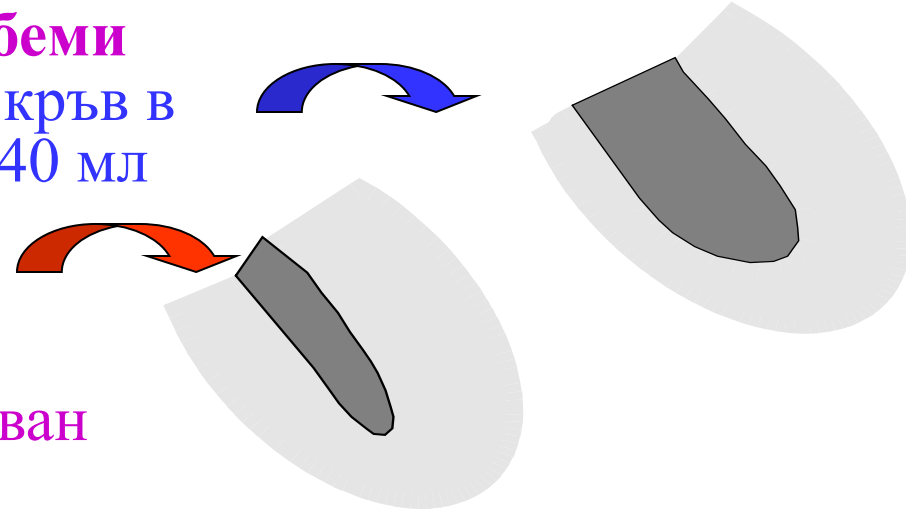
✓ Ударен обем – обем кръв изтласкван от камерата при една систола 70 мл

$УО = КДО - КСО$

➤ 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

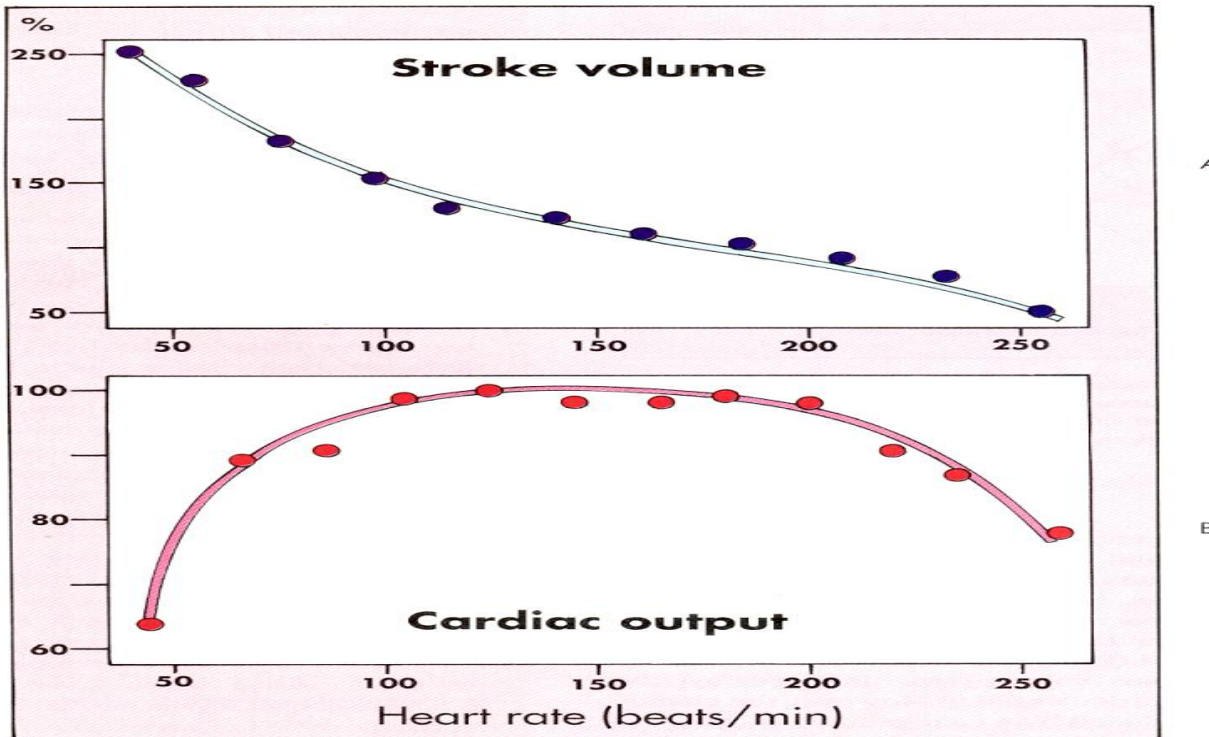
□ Минутният обем на двете камери е равен!!!



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 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

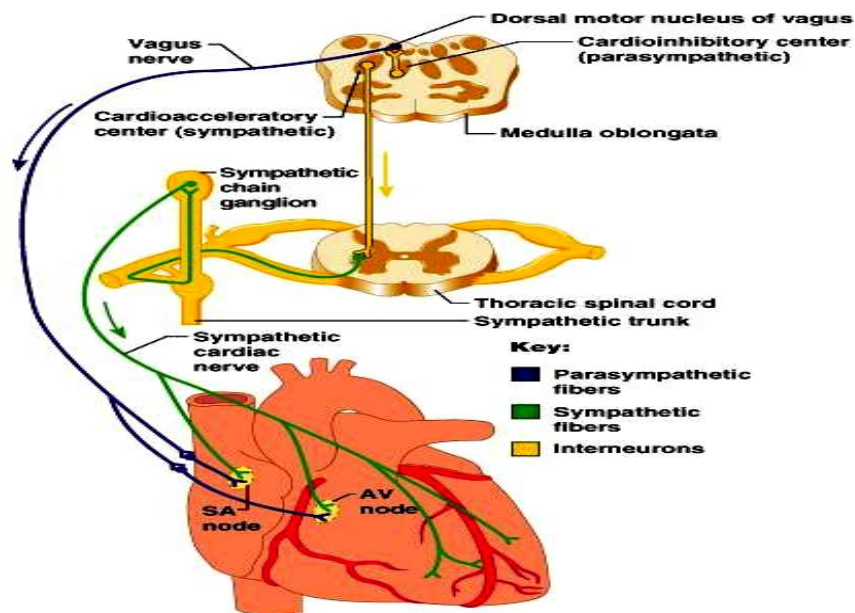
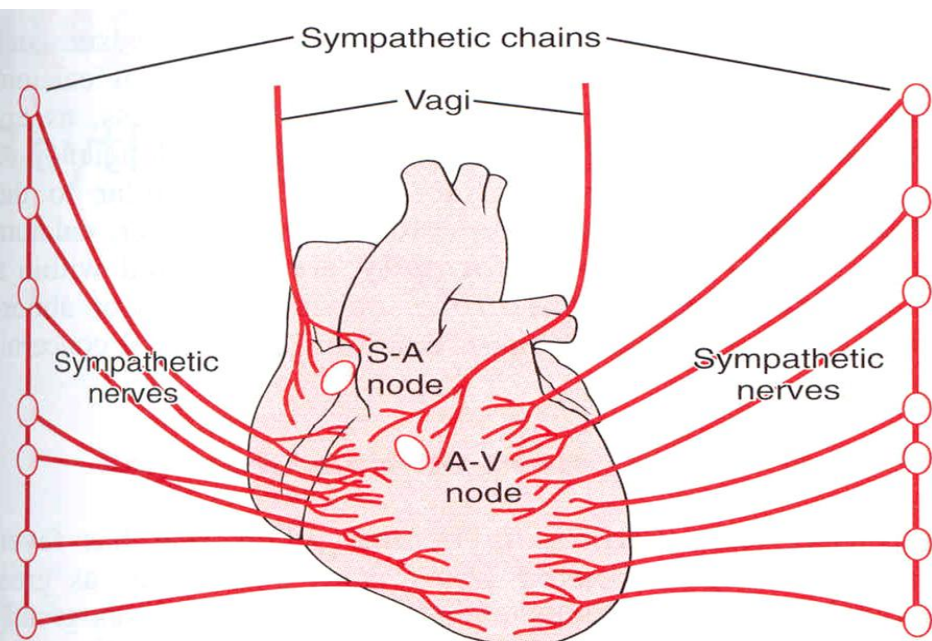
❖ Предсърдията са инервирани, но камерите не.

➤ 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

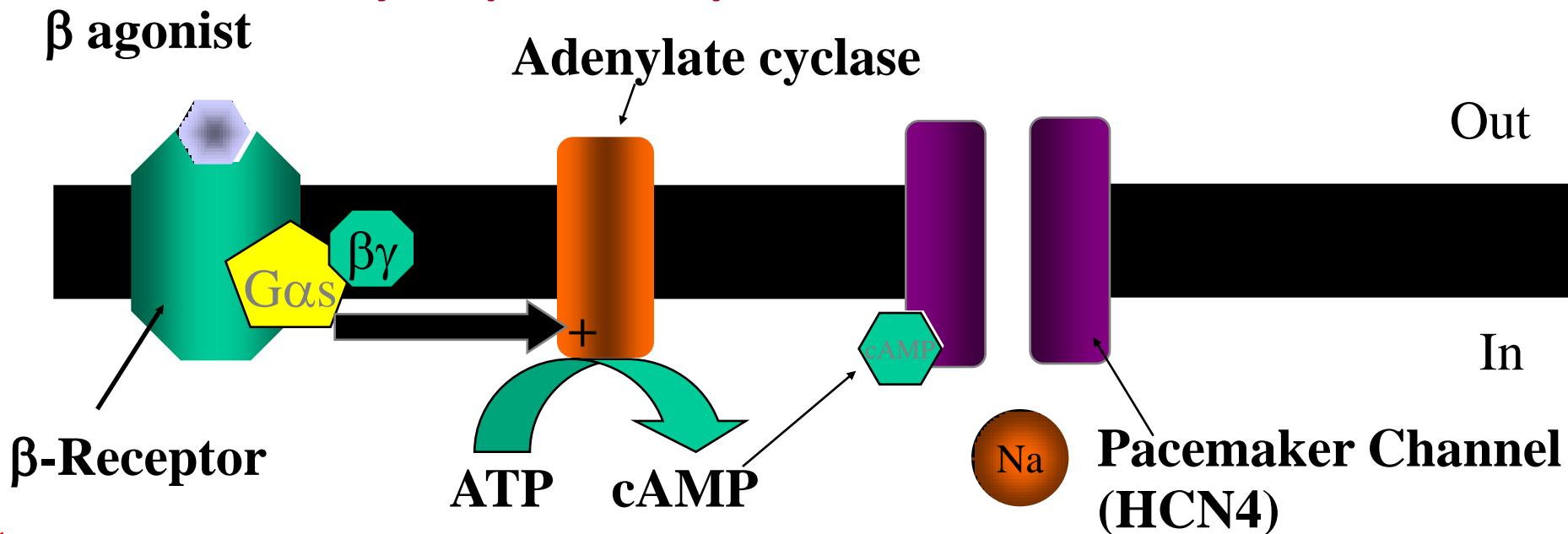
Положителен

❖ 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:

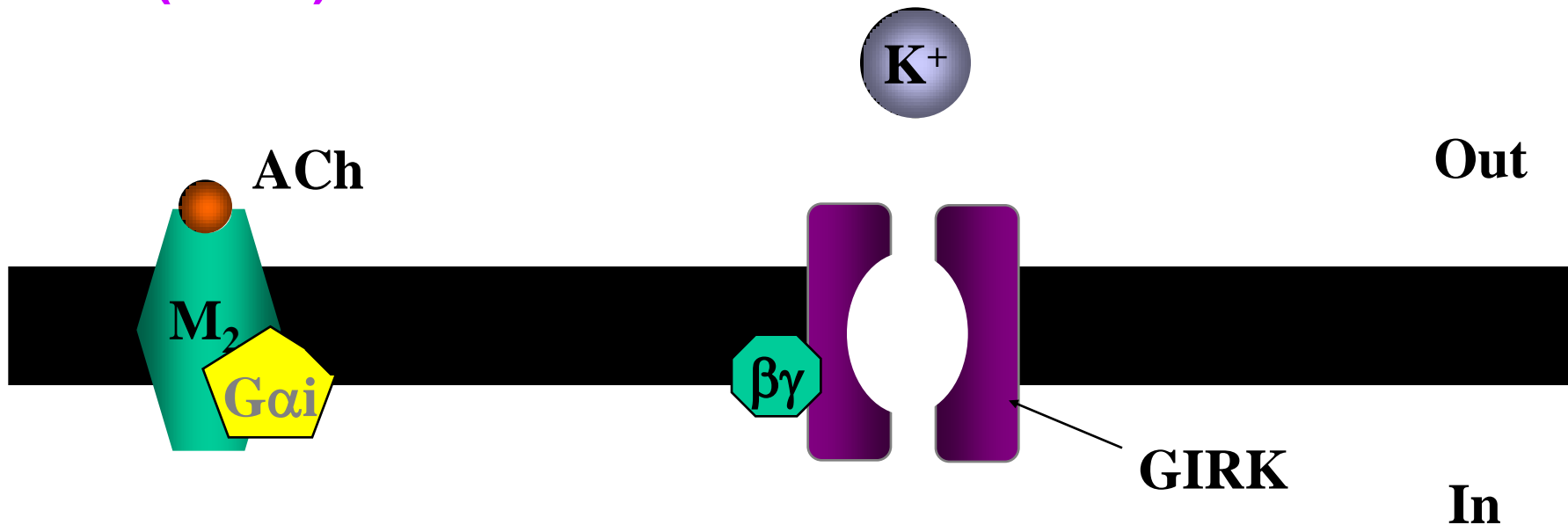
- ✓ крайните окончания на симпатиковите нерви (основно НА)
 - ✓ надбъбречната медула (основно А)
- А и НА се свързват с β_1 адренорецептори върху клетките на СА възел, които са куплирани с G протеин



- ✓ Активирането на G протеина стимулира аденилатциклазата
- ✓ Образуваният cAMP активира катиония несективен канал, участващ в генерирането на пейсмейкърния потенциал, повишава навлизането на Na
- ✓ cAMP активира РКА, 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 β и γ -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 β_1 рец.
2. Ангиотензин II: инотропно (G_q , IP_3 /PKC път)
3. Глюкагон: инотропно, хронотропно (АС)
4. Тироидни 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