

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РФ
НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
Факультет естественных наук

**ОСНОВЫ СТРОЕНИЯ И ФУНКЦИИ СЕРДЦА
ДЛЯ СТУДЕНТОВ КРИ**

Учебно-методическое пособие

В.А. Лавриненко,
А.В. Бабина

Новосибирск
2016

Учебно-методическое пособие «ОСНОВЫ СТРОЕНИЯ И ФУНКЦИИ СЕРДЦА для студентов КРИ» предназначено для студентов 3-го курса биологического отделения совместного Китайско-российского института (КРИ) Хэйлунцзянского университета (г. Харбин, КНР), изучающих физиологию в рамках направления «Биология».

В настоящем учебно-методическом пособии изложены основные современные сведения, необходимые для понимания деятельности сердца и механизмов регуляции его работы. Представлены основные сведения по анатомии и морфологии сердца у позвоночных животных. Рассмотрены общие свойства сердечной мышцы, обеспечивающие функционирование сердца в качестве центрального органа гемодинамики: возбудимость, автоматия, проводимость и сократимость.

Знание этих разделов необходимо для успешного освоения дисциплины «Физиология», включенной в Уникальную инновационную образовательную программу по направлению «Биология» (уровень подготовки – бакалавриат) для совместного Китайско-российского института.

Составители:

канд. биол. наук, профессор В. А. Лавриненко,
канд. биол. наук, старший преподаватель А. В. Бабина

Рецензент

д.б.н., профессор Л. В. Шестопалова

Пособие подготовлено в рамках реализации Программы развития НИУ НГУ

© Новосибирский государственный университет, 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ	3
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СЕРДЦА ПОЗВОНОЧНЫХ	4
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О СТРОЕНИИ СЕРДЦА	12
ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ	16
ВОЗБУДИМОСТЬ	16
ФУНКЦИИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ	20
СОКРАТИМОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ	23
РЕФРАКТЕРНАЯ ФАЗА И ЭКСТРАСИСТОЛА	29
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА	32
ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ	38
БЛОКАДЫ СЕРДЦА	39
МЕХАНИЧЕСКАЯ РАБОТА СЕРДЦА	40
ТОНЫ СЕРДЦА	45
РАБОТА СЕРДЦА	46
КОЭФФИЦИЕНТ ПОЛЕЗНОГО ДЕЙСТВИЯ СЕРДЦА	48
ЭКСТРАКАРДИАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ	49
ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ	54
ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ	56
ГРАФИЧЕСКАЯ РЕГИСТРАЦИЯ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА ЛЯГУШКИ	56
РОЛЬ СИНУСНОГО УЗЛА В АВТОМАТИИ СЕРДЦА (ОПЫТ ГАСКЕЛЛА)	58
АНАЛИЗ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА (ОПЫТ СТАННИУСА)	60
РЕФРАКТЕРНЫЙ ПЕРИОД СЕРДЦА, ЭКСТРАСИСТОЛА	63
ЗАКОН «ВСЕ ИЛИ НИЧЕГО» В ПРИМЕНЕНИИ К СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ	65
РЕГИСТРАЦИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ	67
АНАЛИЗ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫХ НЕРВНЫХ ВЛИЯНИЙ НА СЕРДЦЕ, РАЗДРАЖЕНИЕ ОБЩЕГО ВАГОСИМПАТИЧЕСКОГО СТВОЛА	71
ДЕЙСТВИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА И АДРЕНАЛИНА НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА	76

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СЕРДЦА ПОЗВОНОЧНЫХ

Для поддержания постоянства внутренней среды в процессе эволюции возникла сердечно-сосудистая система – сложная транспортная сеть, занимающаяся переносом разнообразных веществ.

Центральным органом системы кровообращения является сердце, основная функция которого – ритмическое нагнетание крови в сосудистую систему.

В процессе филогенетического развития структурно-функциональная организация сердца позвоночных претерпевает сложные прогрессивные преобразования.

Круглоротые. У круглоротых появляется сердце как специальный мышечный орган, дифференцирующийся из брюшного пульсирующего участка главного сосуда. Оно состоит из двух основных отделов – предсердия и желудочка с незамкнутой околосердечной полостью. Двухкамерное сердце круглоротых локализовано в головной области. Система кровообращения незамкнута: кровь из сосудов поступает в кровяные синусы. У круглоротых есть ряд добавочных сердец, главным образом в венозной системе: воротное сердце, кардинальные и каудальные сердца.

Рыбы. У рыб, сердца которых также относятся к двухкамерным, появляется артериальный конус (у хрящевых рыб), или артериальная луковица (у костистых рыб) в месте выхода из желудочка артериального ствола (рис. 1). Все камеры сердца отделяются друг от друга специальными клапанами, позволяющими крови протекать только в одном определенном направлении при ритмическом сокращении сердца.

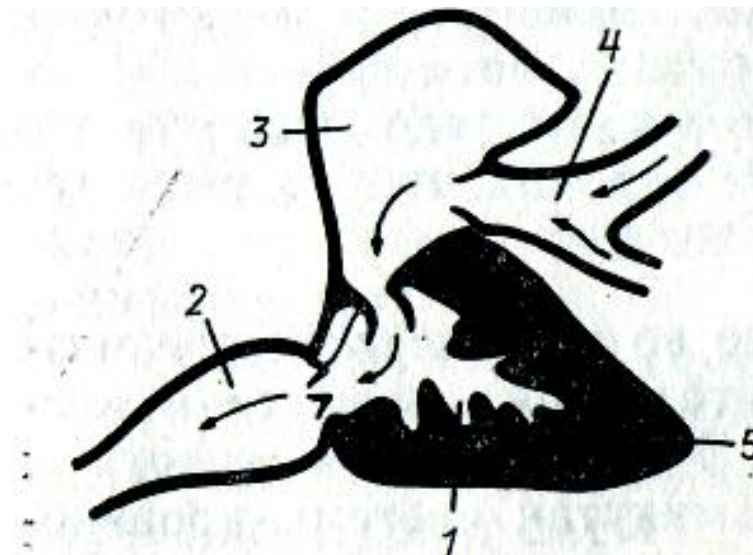


Рис. 1. Сердце костистой рыбы (щуки). 1 — полость желудочка; 2 — луковица аорты; 3 — предсердие; 4 — венозный синус; 5 — верхушка желудочка

Клапанный аппарат в сердце рыб устроен достаточно сложно: венозный синус от предсердия отделяет пара синусовых клапанов; между предсердием и желудочком имеются два перепончатых клапана, образованных складками эндокарда, выстилающего полости сердца.

Между желудочком и артериальным конусом находятся кармановидные клапаны.

У рыб сердце располагается в поджаберной области позади головы.

Сердца круглоротых и рыб относятся к венозным, или жаберным: у них через все отделы протекает только венозная кровь; аэрация крови происходит за счет кислорода, растворенного в воде, при диффузии его через стенки жаберных капилляров. При жаберном типе дыхания имеется один круг кровообращения: из желудочка через брюшную аорту венозная кровь поступает в приносящие жаберные сосуды. В жабрах кровь обогащается кислородом; артериальная кровь поступает через выносящие жаберные сосуды в спинную аорту, откуда разносится ко всем органам. Венозная кровь поступает в сердце по передним и задним кардинальным венам, которые у круглоротых впадают в венозную пазуху непосредственно, а у рыб — через

кьюверовы протоки, образующиеся путем слияния передних и задних кардинальных и подключичных вен. Таким образом, у круглоротых и рыб сердце заполнено венозной кровью.

Строение миокарда у рыб неодинаково в разных группах. По гистологическому строению желудочка сердца костистых рыб можно условно подразделить на три группы. В первой группе (камбала, треска) миокард имеет губчатое строение с лакунарным кровоснабжением. Во второй группе (например, угорь) в губчатом миокарде есть уже специальные трофические сосуды, которые, однако, не могут быть отнесены к истинным коронарным сосудам. В третьей группе (форель) кроме губчатого миокарда имеется также компактный мышечный слой, аналогичный миокарду млекопитающих. Этот слой перфузируется кровью через коронарные сосуды.

Специальный интерес представляет система кровообращения у двоякодышащих рыб. В связи с наличием первичных легких у них появляется второй (малый) круг кровообращения: предсердия разделены перегородкой, т.е. двухкамерное жаберное сердце сменяется у двоякодышащих рыб трехкамерным сердцем.

Амфибии. У амфибий в связи с развитием легочного типа дыхания и малого (легочного) круга кровообращения сердечно-сосудистая система устроена сложнее, чем у рыб.

В процессе эмбриогенеза у амфибий происходит преобразование сосудов, отходящих от брюшной аорты и соответствующих жаберным сосудам рыб: первая пара сосудов образует сонные артерии, вторая пара — дуги аорты, третья пара атрофируется, а четвертая преобразуется в легочные артерии. На более поздних этапах филогенеза у рептилий, птиц и млекопитающих в эмбриогенезе наблюдаются сходные изменения сосудистого русла.

Как и у двоякодышащих рыб, предсердия разделены на две половины — правую и левую. У хвостатых амфибий перегородка не доходит до конца

камеры, а у бесхвостых уже является полной. У бесхвостых амфибий в артериальном конусе хорошо выражена спиральная складка, разграничивающая его на верхний (легочный) и нижний (артериальный) отделы. Конус переходит в артериальный ствол, почти сразу раздваивающийся на левую и правую дуги аорты.

Клапанный аппарат сердца амфибий также существенно усложнен по сравнению с таким же аппаратом у рыб. Помимо предсердно-желудочковых (атриовентрикулярных) клапанов и клапанов, которые находятся в устье венозного синуса и в артериальном конусе, имеются еще клапаны между венозным синусом и впадающими в него венами, а также полулунный клапан при отверстии, ведущем из желудочка в конус.

Полость желудочка у амфибий богата мышечными перекладинами. Сердечная мышца имеет рыхлое губчатое строение. Такое строение обеспечивает питание миокарда омывающей его кровью; специальной системы коронарных сосудов у амфибий нет (трофические сосуды есть только в артериальном конусе).

Вся венозная кровь от органов собирается в венозный синус по двум верхним и одной нижней полым венам. Сокращение (систола) венозного синуса проталкивает кровь в правое предсердие. В левое предсердие поступает артериальная кровь по легочным венам малого круга кровообращения. При одновременной систоле обоих предсердий кровь поступает в желудочек, в котором, однако, не происходит полного смешения венозной и артериальной крови благодаря наличию пещеристых углублений (лакун) в стенке желудочка и мышечных перекладин. Кровь из желудочка попадает в артериальный конус и затем по двум дугам аорты распределяется по всему организму. При этом в легочно-кожную артерию поступает венозная кровь с примесью артериальной, в сонную артерию, снабжающую кровью мозг животного, поступает преимущественно артериальная кровь, а в артерии, идущие к внутренним органам, смешанная кровь (артериальная с примесью венозной).

У амфибий впервые сердце смещается в полость тела.

Пресмыкающиеся. Сердце большинства пресмыкающихся является переходным между трех- и четырехкамерными сердцами (рис. 2).

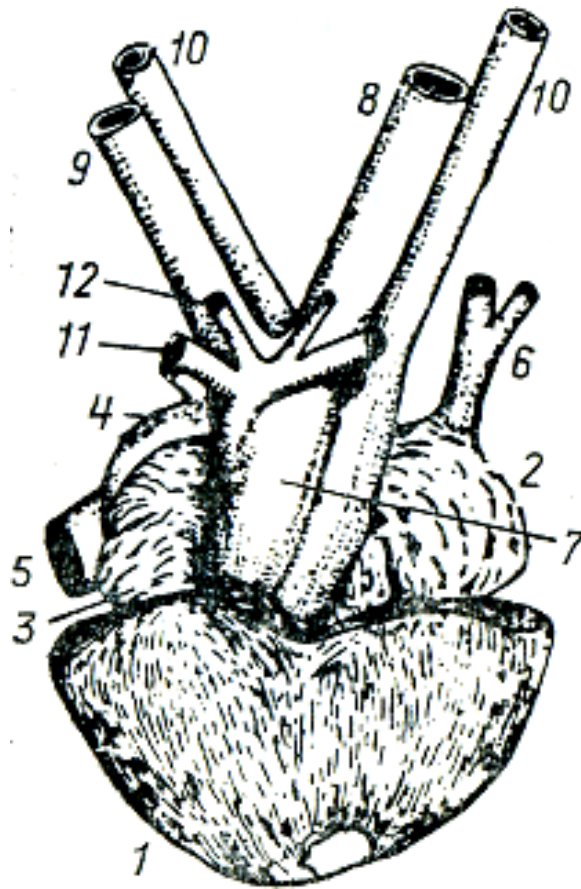


Рис. 2. Сердце черепахи (вид спереди). 1 — желудочек; 2 — левое предсердие; 3 — правое предсердие; 4 — венозный синус; 5 — нижняя полая вена; 6 — общий ствол легочных вен; 7 — общий ствол обеих дуг аорты и легочной артерии; 8 — левая дуга аорты; 9 — правая дуга аорты; 10 — левая и правая ветви легочной артерии; 11 — подключичная артерия; 12 — общая сонная артерия

Перегорodka разделяет не только предсердия, но и желудочки. Левую половину сердца можно рассматривать как артериальную, а правую — как венозную. Однако, сообщение между ними еще сохраняется, так как в желудочках перегородка неполная (исключение составляют крокодилы, у которых сердце истинно четырехкамерное). Она поднимается от верхушки

сердца к его основанию навстречу межпредсердной перегородке, но не доходит до нее.

Сердце рептилий смещено глубоко в грудную часть полости тела.

Птицы. У птиц сердце полностью четырехкамерное. Правая половина заполнена венозной кровью, левая артериальной. У птиц впервые в филогенезе появляются два новых, пока еще слабо выраженных, мешковидных образования — правое и левое ушки.

Полость желудочков не имеет мышечных перекладин, объем ее увеличен. Стенки левого желудочка в 3—4 раза мощнее стенок правого.

Существенно усложняется строение предсердно-желудочкового клапанного аппарата. В щелевидном правом отверстии образуется мускульный клапан, а в левом отверстии возникает дифференцированный створчатый клапан с сухожильными нитями, который может состоять из 2—4 створок. В устьях аорты и легочной артерии имеются полулунные клапаны.

Внешняя форма сердца у птиц весьма своеобразна и имеет выраженные видовые особенности. Общим характерным признаком является отсутствие внешнего разграничения желудочков.

В прямой связи с высокой скоростью обмена веществ, высокой температурой тела (до 45,5 °С — у воробьиных), интенсивным дыханием и другими особенностями, связанными у летающих птиц с приспособлением к полету, находится и высокий сердечный индекс (т. е. отношение веса сердца к весу тела), причем у хорошо летающих птиц сердце развито сильнее.

Млекопитающие и человек. Наивысшего развития сердце достигает у млекопитающих. Функциональная перестройка сердца как специализированного мускульного органа в ходе филогенеза приводила к усложнению и совершенствованию его строения, к изменению положения в организме, а также к появлению все более сложных взаимоотношений с другими системами органов.

Наиболее сложно строение сердца приматов и особенно человека.

Сердце человека имеет форму уплощенного конуса с закругленной верхушкой. Анатомы различают на сердце три поверхности: переднюю, обращенную к груди и ребрам (грудино-реберную), нижнюю (диафрагмальную) и заднюю.

Самый нижний и более всего выступающий влево заостренный конец сердца называют его вершиной. В поперечном направлении сердце опоясано венечной бороздой, которая снаружи отделяет предсердия от желудочков. От венечной борозды отходят по направлению к вершине две продольные борозды — передняя и задняя, отмечающие границу правого и левого желудочков.

Продольная перегородка наглухо делит сердце на две половины: правую — венозную и левую — артериальную. Только у плода, когда еще отсутствует легочное дыхание, в перегородке между предсердиями имеется овальное отверстие, через которое большая часть крови из правого предсердия поступает в левое, минуя легкие. После рождения отверстие в норме зарастает, и на межпредсердной перегородке со стороны правого предсердия остается овальная ямка.

Правое предсердие несколько напоминает форму куба. В него впадают одна верхняя и одна нижняя полые вены, венечная пазуха, собирающая кровь из крупных вен самого сердца, и небольшие вены сердца. На передневерхней стенке правого предсердия имеется дополнительная, хорошо выраженная, в отличие от птиц, полость — правое ушко. Полость правого предсердия отделена от полости правого желудочка отверстием, лежащим на уровне венечной борозды. В этом отверстии расположен трехстворчатый, клапан, направленный створками в полость желудочка. На внутренней поверхности правого желудочка, прилежащей к предсердно-желудочковому отверстию (вводной части), имеются мускульные перекладки и конусовидные выступы, называемые сосочковыми, или папиллярными, мышцами. От верхушки этих мышц отходят сухожильные нити к створкам клапана. Они не позволяют створкам клапана при захлопывании выворачиваться в полость

предсердия, тем самым препятствуя обратному току крови. Полость правого желудочка щелевидно сужена из-за того, что межжелудочковая перегородка сильно вогнута со стороны левого желудочка. Стенки правого желудочка развиты слабее, чем левого, и его полость, как правило, не доходит до верхушки сердца. Выводная часть правого желудочка, откуда кровь поступает к устью легочной артерии, хорошо выражена и имеет вид конуса с гладкими стенками. Устье легочной артерии, в котором расположен полулунный (пульмональный) клапан, лежит на уровне венечной борозды. Кармашкообразные створки клапана не позволяют крови возвращаться назад в желудочек.

Левое предсердие имеет неправильную кубовидную форму. В него впадают четыре легочные вены, приносящие артериальную кровь из легких. Левое предсердие также имеет дополнительную полость — левое ушко. Левое предсердно-желудочковое отверстие закрывается двустворчатым, или митральным, клапаном. Его створки связаны с сухожильными нитями, прикрепленными к сосочковым мышцам левого желудочка. Левый желудочек имеет конусовидную форму. Полость желудочка расширена; выводная часть его (выводной конус) завершается устьем аорты, лежащим, как и устье легочной артерии, на уровне венечной борозды. В устье аорты расположен полулунный аортальный клапан, препятствующий току крови обратно в желудочек во время диастолы. Клапанный аппарат сердца позволяет ему работать по принципу нагнетательного насоса, обеспечивая движение крови в определенном направлении.

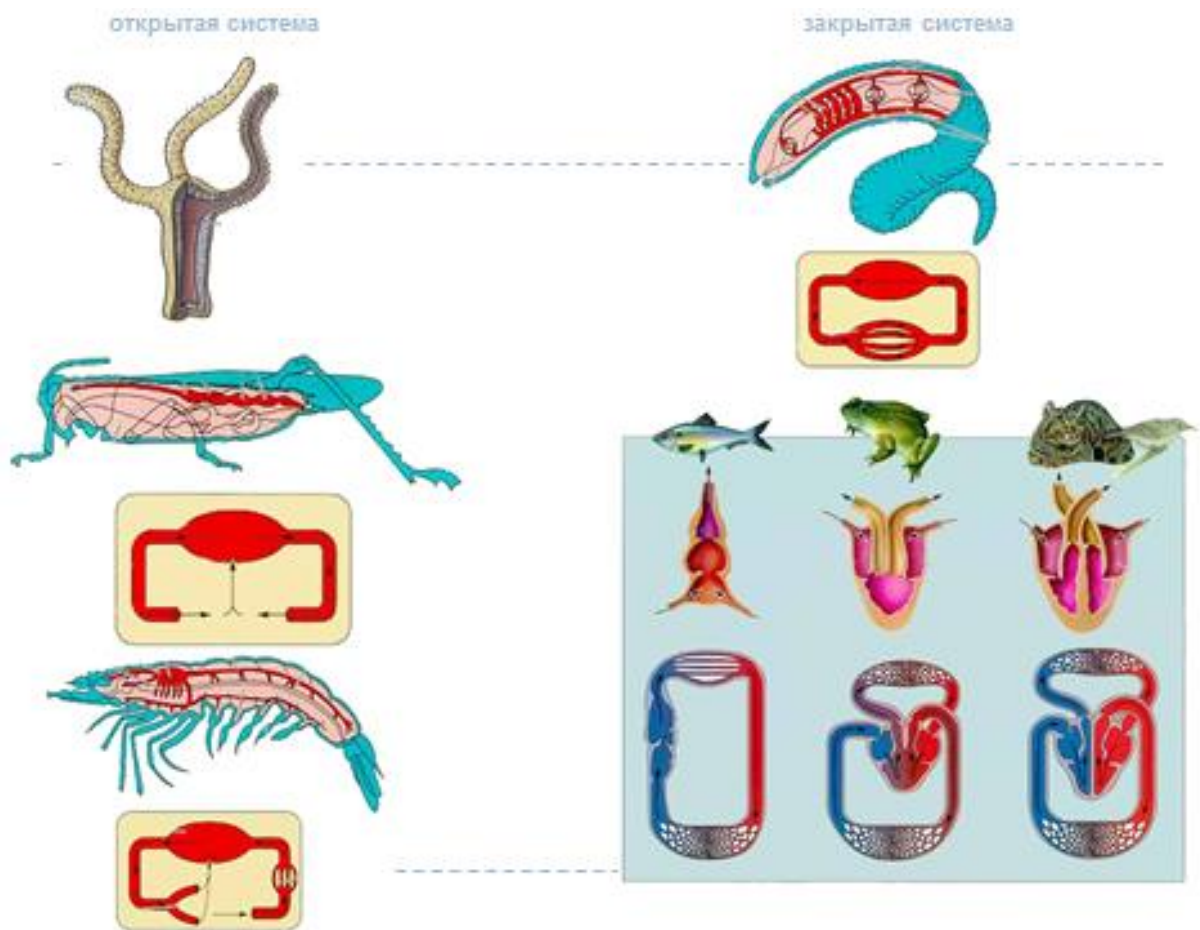


Рис. 3. Эволюция системы кровообращения.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О СТРОЕНИИ СЕРДЦА

Система сердца состоит из трех слоев: внутреннего – эндокарда, среднего – миокарда (сократительного слоя) и наружного – эпикарда.

Эндокард выстилает полости сердца, образован из соединительной ткани, содержащей коллагеновые, эластические и гладкие мышечные волокна, кровеносные сосуды и нервы. Со стороны полости сердца эндокард покрыт эндотелием. Складки эндокарда образуют клапанный аппарат сердца.

Миокард развит неодинаково в разных отделах сердца, что связано с работой, выполняемой камерами сердца. В области предсердий, из которых кровь проталкивается только в нижележащие желудочки, миокард развит наиболее слабо. Наиболее развит миокард левого желудочка, толщина которого превосходит в 2-3 раза толщину в правом желудочке. Это связано с

тем, что левый желудочек выталкивает кровь в аорты далее в большой круг кровообращения, а правый желудочек в малый круг, в сосудах которого давление примерно в 4 -5 раз меньше, чем в большом круге. Миокард состоит из поперечнополосатых мышечных клеток цилиндрической формы. Они формируют мышечные волокна, внутри которых мышечные клетки отделены друг от друга вставочными дисками, образованными плазматическими мембранами двух соседних клеток, между которыми остается щель шириной 1.8 – 2.0 нм. Участки плотного контакта двух мембран имеют малое сопротивление электрическому току, что позволяет осуществлять электротоническую связь между клетками. В миокардиальных волокнах содержится большое число митохондрий, что связано с высокими энергетическими затратами. Между митохондриями в саркоплазме мышечных волокон сердца находится система саркоплазматического ретикулума, представляющего собой сеть ограниченных мембранами трубочек, окружающих миофибриллы. Роль саркоплазматического ретикулума заключается в депонировании кальция и его отдаче и связывании в процессе сопряжения возбуждения и сокращения.

Помимо основных цитоплазматических органелл (ядра, миофибриллы, митохондрии, саркоплазматический ретикулум) в саркоплазме миокардиальных клеток находится еще ряд более мелких клеточных компонентов. Это аппарат Гольджи, лизосомы, гранулы гликогена, капли жира и др. Все эти органоиды и включения располагаются обычно у полюсов ядер.

Наружный слой сердца — эпикард — плотно сращен с миокардом. Он состоит из соединительной ткани. Свободная поверхность эпикарда, обращенная в сторону околосердечной сумки, покрыта мезотелием (эпителиальная ткань, выстилающая оболочки серозных областей). В области основания сердца, у устья сосудов, эпикард заворачивается и переходит в околосердечную сумку — перикард, которая свободно охватывает сердце. Между эпикардом и перикардом имеется щелевидная

полость, в которой находится серозная жидкость, уменьшающая трение стенок сердца во время его работы.

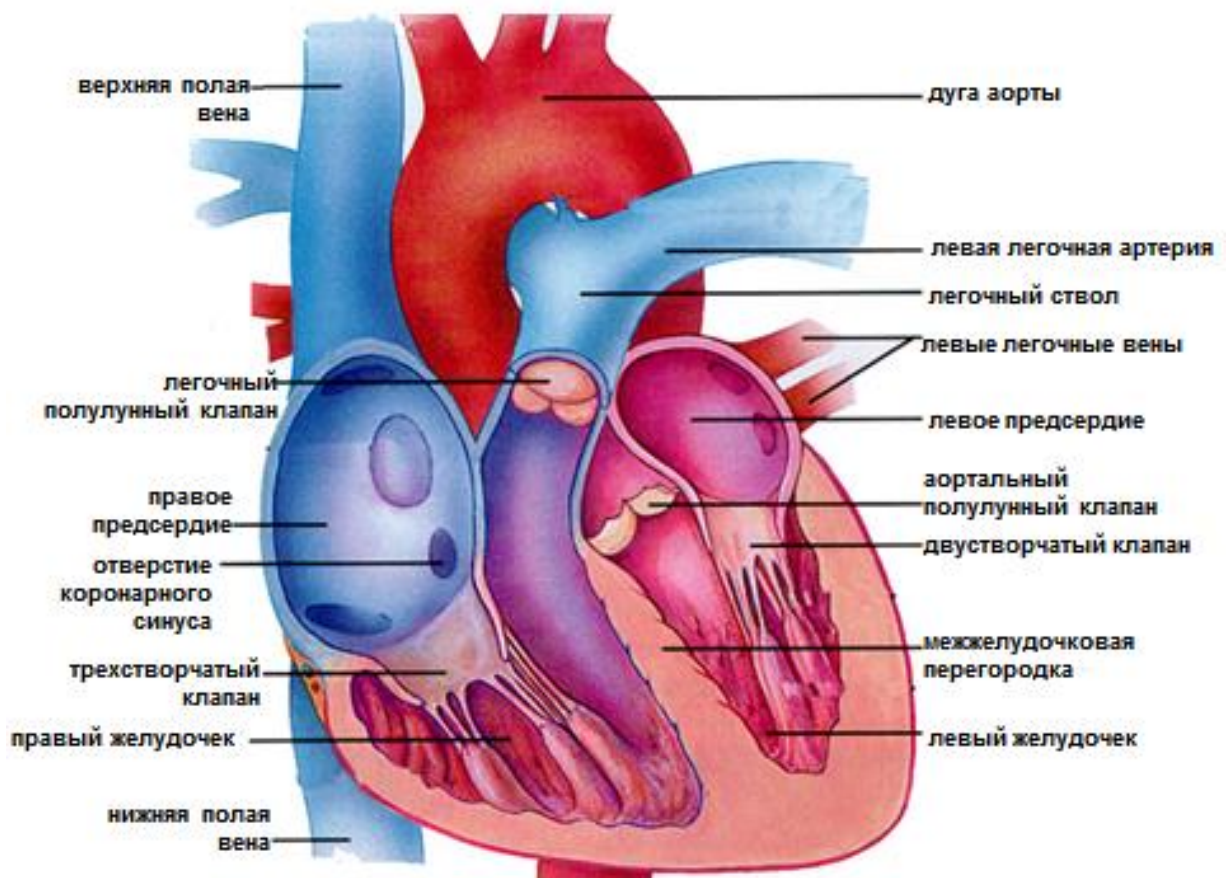


Рис. 4. Сердце млекопитающих (поперечный разрез)

Помимо сократительного миокарда в сердце всех позвоночных животных имеется специфическая мышечная система, функцией которой является генерация и проведение возбуждения. Это так называемая проводящая система сердца. Она представляет собой атипическую мышечную ткань, образующую узлы и пучки волокон. Первый узел проводящей системы расположен в месте впадения полых вен в правое предсердие, на границе последнего с правым ушком. Это синусно-предсердный (синоатриальный, синоаурикулярный, синусный) узел, который по имени открывших его анатомов часто называют узлом Киса-Флека. От этого узла к атриовентрикулярной области идет пучок Бахмана,

проводящий возбуждение от синоаурикулярного узла к атриовентрикулярному (предсердно-желудочковому), расположенному в толще межжелудочковой перегородки, на границе предсердий и желудочков (узел Ашофф—Тавара). Он состоит из трех частей: верхней — предсердной, средней и нижней — желудочковой. От этого узла общей ножкой пучка Гиса начинается проводящая система желудочков. Общий ствол пучка Гиса делится на правую и левую ножки, которые в свою очередь ветвятся в толще правого и левого желудочков на волокна Пуркинье. Волокна Пуркинье непосредственно контактируют с клетками сократительного миокарда.

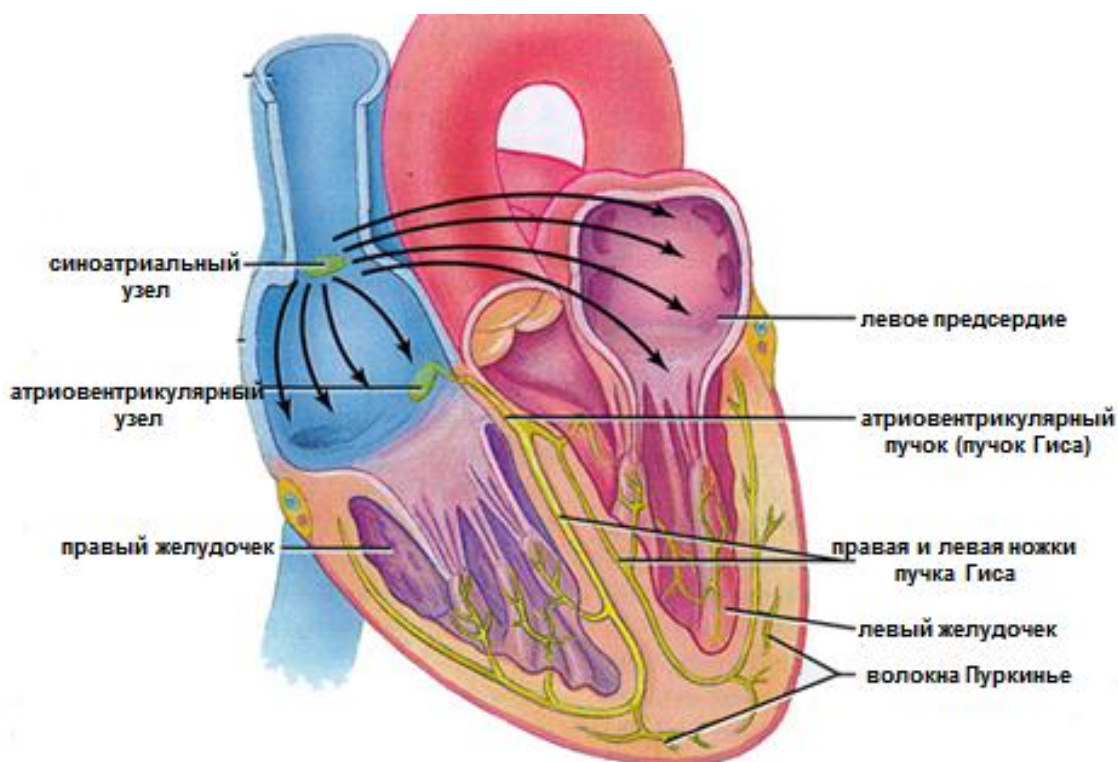


Рис. 5. Проводящая система сердца

ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

ВОЗБУДИМОСТЬ

Структуры сердца, как и все возбудимые образования, отвечают на различные раздражающие воздействия специфической реакцией — возбуждением. Под возбуждением в физиологии понимают сложный биологический процесс; характеризующийся временным снижением поляризованности клеточной мембраны с последующей реверсией. Он сопровождается изменением обменных процессов, теплообразованием и другими физиологическими явлениями.

В настоящее время общие закономерности действия раздражителей на возбудимые образования наиболее полно объясняются в рамках мембранной теории. Согласно этой теории все возбудимые клетки имеют мембрану, которая обладает специфической ионной проницаемостью и имеет определенный электрический заряд — мембранный потенциал (МП), изменяющийся под действием раздражителей.

Точное определение величины МП и его динамики при возбуждении стало возможным лишь с применением внутриклеточных методов исследования. Внутрь клетки вводится микроэлектрод, представляющий собой стеклянную микропипетку с диаметром кончика около 0,5 мкм, заполненную раствором электролита. Такой микроэлектрод прокалывает клеточную мембрану, не нанося ей существенных повреждений. Если второй электрод (обычно это макроэлектрод) поместить вне клетки, то, используя электронную усилительную и регистрирующую технику, можно регистрировать величину МП. Если клетка находится в состоянии покоя, то МП называют потенциалом покоя (ПП). При возбуждении МП закономерно меняется и динамика его изменений представляется в виде характерной кривой, называемой потенциалом действия (ПД) данной клетки.

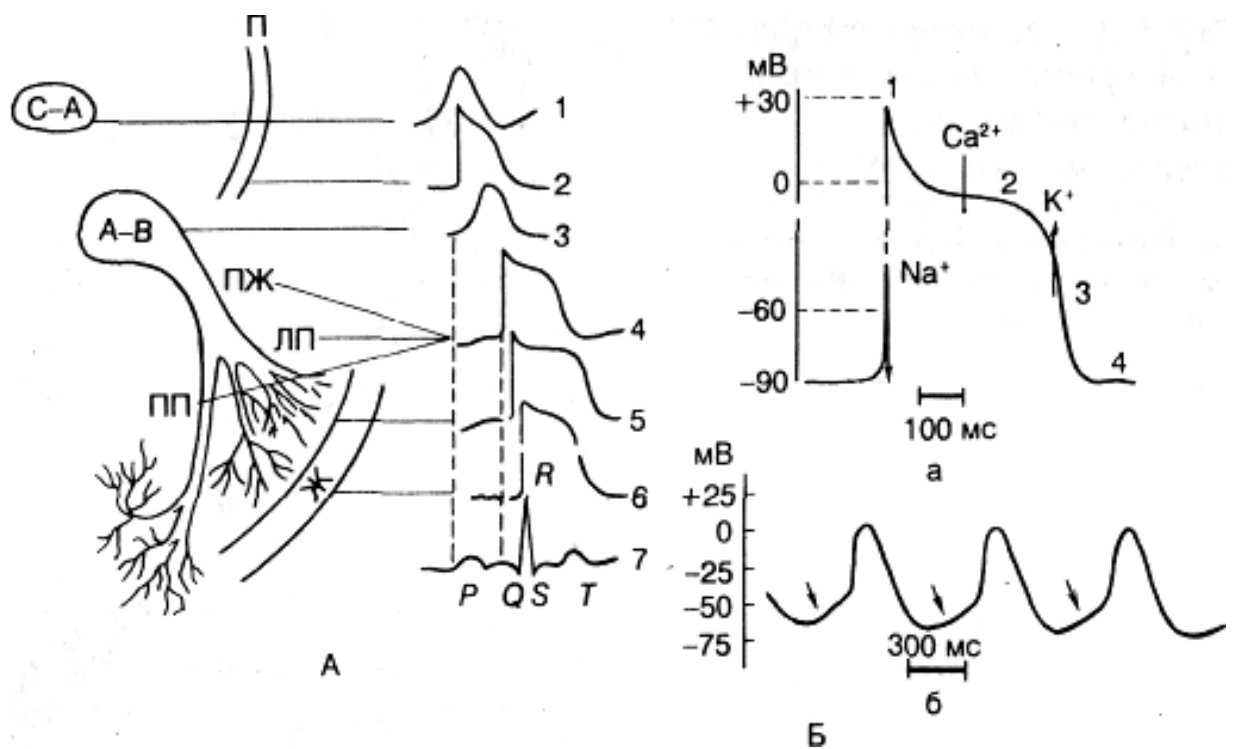


Рис. 6. Различные типы потенциалов действия сердечных клеток, коррелированные с временным ходом ЭКГ.

А — потенциал действия кардиомиоцитов различных отделов сердца; С—А — синоатриальный узел; П — предсердие; А—В — предсердно-желудочковый (атриовентрикулярный) узел; ПЖ — предсердно-желудочковый пучок (пучок Гиса); ПП и ЛП — правая и левая ножки пучка; Ж — желудочки. 1—6 — потенциалы действия клеток миокарда; 7 — ЭКГ; Б — потенциал действия одиночной клетки миокарда; а — ПД желудочка. Стрелками показаны преобладающие потоки ионов Na, Ca, K, ответственные за различные фазы (1—4) ПД; б — авторитмическая активность синусно-предсердного (синоатриального) узла. Стрелками показана медленная диастолическая деполяризация.

Потенциалы действия, зарегистрированные в разных отделах сердца при помощи внутриклеточных микроэлектродов, различаются по форме, амплитуде и длительности (рис. 3). Во второй части этого рисунка показан потенциал действия одиночной клетки миокарда желудочка. Для

возникновения этого потенциала потребовалось деполяризовать мембрану на 30 мВ. В ПД различают следующие фазы: быструю начальную деполяризацию — фаза 1; медленную реполяризацию, так называемое плато — фаза 2; быструю реполяризацию — фаза 3; фазу покоя — фаза 4.

Фаза 1 в клетках миокарда предсердий, сердечных проводящих миоцитов (волокна Пуркинье) и миокарда желудочков имеет ту же природу, что и восходящая фаза ПД нервных и скелетных мышечных волокон — она обусловлена повышением натриевой проницаемости, т. е. активацией быстрых натриевых каналов клеточной мембраны. Во время пика ПД происходит изменение знака мембранного потенциала (с -90 до $+30$ мВ).

Деполяризация мембраны вызывает активацию медленных натрий-кальциевых каналов. Поток ионов Ca^{2+} внутрь клетки по этим каналам приводит к развитию плато ПД (фаза 2). В период плато натриевые каналы инактивируются и клетка переходит в состояние абсолютной рефрактерности. Одновременно происходит активация калиевых каналов. Выходящий из клетки поток ионов K^+ обеспечивает быструю реполяризацию мембраны (фаза 3), во время которой кальциевые каналы закрываются, что ускоряет процесс ре-поляризации (поскольку падает входящий кальциевый ток, деполяризующий мембрану).

Реполяризация мембраны вызывает постепенное закрывание калиевых и реактивацию натриевых каналов. В результате возбудимость миокардиальной клетки восстанавливается — это период так называемой относительной рефрактерности.

В клетках рабочего миокарда (предсердия, желудочки) мембранный потенциал (в интервалах между следующими друг за другом ПД) поддерживается на более или менее постоянном уровне. Однако в клетках синусно-предсердного узла, выполняющего роль водителя ритма сердца, наблюдается спонтанная диастолическая деполяризация (фаза 4), при достижении критического уровня которой (примерно -50 мВ) возникает новый ПД (рис.3, Б). На этом механизме основана авторитмическая

активность указанных сердечных клеток. Биоэлектрическая активность этих клеток имеет и другие важные особенности: 1) малую крутизну подъема ПД; 2) медленную реполяризацию (фаза 2), плавно переходящую в фазу быстрой реполяризации (фаза 3), во время которой мембранный потенциал достигает уровня -60 мВ (вместо -90 мВ в рабочем миокарде), после чего вновь начинается фаза медленной диастолической деполяризации. Сходные черты имеет электрическая активность клеток предсердно-желудочкового узла, однако скорость спонтанной диастолической деполяризации у них значительно ниже, чем у клеток синусно-предсердного узла, соответственно ритм их потенциальной автоматической активности меньше.



Рис. 7. Потенциал действия водителя ритма.

Ионные механизмы генерации электрических потенциалов в клетках водителя ритма полностью не расшифрованы. Установлено, что в развитии медленной диастолической деполяризации и медленной восходящей фазы ПД клеток синусно-предсердного узла ведущую роль играют кальциевые каналы. Они проницаемы не только для ионов Ca^{2+} , но и для ионов Na^+ . Быстрые натриевые каналы не принимают участия в генерации ПД этих клеток.

Скорость развития медленной диастолической деполяризации регулируется автономной (вегетативной) нервной системой. В случае

влияния симпатической части медиатор норадреналин активирует медленные кальциевые каналы, вследствие чего скорость диастолической деполяризации увеличивается и ритм спонтанной активности возрастает. В случае влияния парасимпатической части медиатор АХ повышает калиевую проницаемость мембраны, что замедляет развитие диастолической деполяризации или прекращает ее, а также гиперполяризует мембрану. По этой причине происходит урежение ритма или прекращение автоматии.

Способность клеток миокарда в течение жизни человека находится в состоянии непрерывной ритмической активности обеспечивается эффективной работой ионных насосов этих клеток. В период диастолы из клетки выводятся ионы Na^+ , а в клетку возвращаются ионы K^+ . Ионы Ca^{2+} , проникшие в цитоплазму, поглощаются эндоплазматической сетью. Ухудшение кровоснабжения миокарда (ишемия) ведет к обеднению запасов АТФ и креатинфосфата в миокардиальных клетках; работа насосов нарушается, вследствие чего уменьшается электрическая и механическая активность миокардиальных клеток.

ФУНКЦИИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

Спонтанная генерация ритмических импульсов является результатом слаженной деятельности многих клеток синусно-предсердного узла, которая обеспечивается тесными контактами (нексусы) и электротоническим взаимодействием этих клеток. Возникнув в синусно-предсердном узле, возбуждение распространяется по проводящей системе на сократительный миокард.

Особенностью проводящей системы сердца является способность каждой клетки самостоятельно генерировать возбуждение. Существует так называемый градиент автоматии, выражающийся в убывающей способности к автоматии различных участков проводящей системы по мере их удаления

от синусно-предсердного узла, генерирующего импульсы с частотой до 60—80 в минуту.

В обычных условиях автоматия всех нижерасположенных участков проводящей системы подавляется более частыми импульсами, поступающими из синусно-предсердного узла. В случае поражения и выхода из строя этого узла водителем ритма может стать предсердно-желудочковый узел. Импульсы при этом будут возникать с частотой 40—50 в минуту. Если окажется выключенным и этот узел, водителем ритма могут стать волокна пучка Гиса. Частота сердечных сокращений в этом случае не превысит 30—40 в минуту. Если выйдут из строя и эти водители ритма, то процесс возбуждения спонтанно может возникнуть в клетках волокон Пуркинье. Ритм сердца при этом будет очень редким — примерно 20 в минуту.

Отличительной особенностью проводящей системы сердца является наличие в ее клетках большого количества межклеточных контактов — *нексусов*. Эти контакты являются местом перехода возбуждения с одной клетки на другую. Такие же контакты имеются и между клетками проводящей системы и рабочего миокарда. Благодаря наличию контактов миокард, состоящий из отдельных клеток, работает как единое целое. Существование большого количества межклеточных контактов увеличивает надежность проведения возбуждения в миокарде.

Возникнув в синусно-предсердном узле, возбуждение распространяется по предсердиям, достигая предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) узла. В сердце теплокровных животных существуют специальные проводящие пути между синусно-предсердным и предсердно-желудочковым узлами, а также между правым и левым предсердиями. Скорость распространения возбуждения в этих проводящих путях ненамного превосходит скорость распространения возбуждения по рабочему миокарду. В предсердно-желудочковом узле благодаря небольшой толщине его мышечных волокон и особому способу их соединения возникает некоторая задержка проведения возбуждения. Вследствие задержки возбуждение

доходит до предсердно-желудочкового пучка и сердечных проводящих миоцитов (волокна Пуркинье) лишь после того, как мускулатура предсердий успевает сократиться и перекачать кровь из предсердий в желудочки.

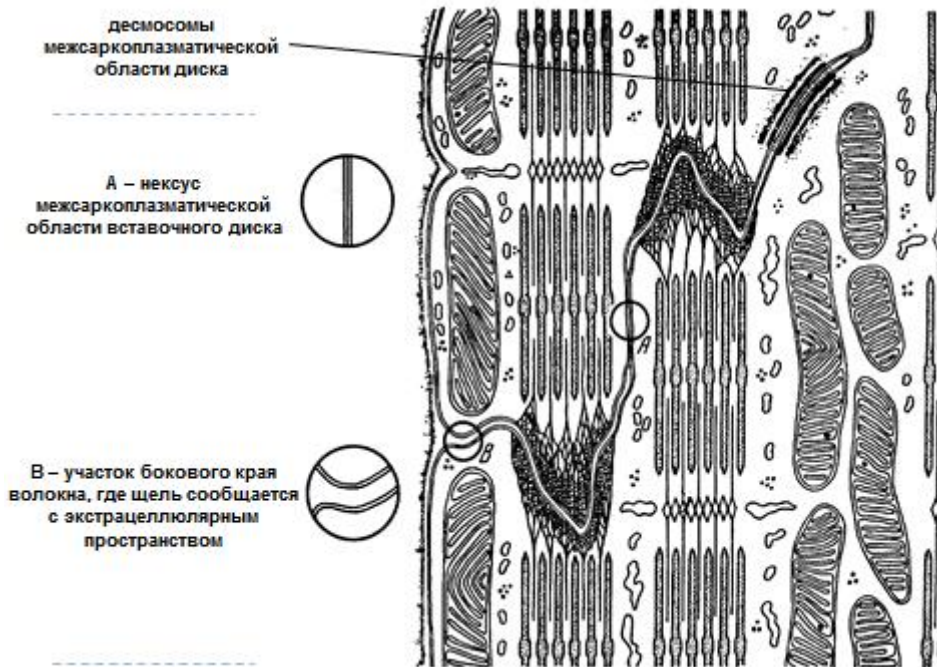


Рис. 8. Межклеточные контакты в сердечной мышце.

Следовательно, атриовентрикулярная задержка обеспечивает необходимую последовательность сокращений предсердий и желудочков.

Скорость распространения возбуждения в предсердно-желудочковом пучке и в диффузно расположенных сердечных проводящих миоцитах достигает 4,5—5 м/с, что в 5 раз больше скорости распространения возбуждения по рабочему миокарду. Благодаря этому клетки миокарда желудочков вовлекаются в сокращение почти одновременно, т. е. синхронно. Синхронность сокращения клеток повышает мощность миокарда и эффективность нагнетательной функции желудочков. Если бы возбуждение проводилось не через предсердно-желудочковый пучок, а по клеткам рабочего миокарда, т. е. диффузно, то период асинхронного сокращения продолжался бы значительно дольше, клетки миокарда

вовлекались в сокращение не одновременно, а постепенно и желудочки потеряли бы до 50% своей мощности.

Таким образом, наличие проводящей системы обеспечивает ряд важных физиологических особенностей сердца:

- 1) ритмическую генерацию импульсов (потенциалов действия);
- 2) необходимую последовательность сокращений предсердий и желудочков;
- 3) синхронное вовлечение в процесс сокращения клеток миокарда желудочков (что увеличивает эффективность систолы).

СОКРАТИМОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Несмотря на то что миокард состоит из большого числа мышечных элементов, он всегда функционально реагирует как единое целое. В отличие от скелетной мышцы миокард не обнаруживает зависимости между силой раздражения и величиной реакции. На допороговые раздражения сердце вообще не отвечает, но как только сила раздражения достигает порогового уровня, возникает максимальное сокращение миокарда. Дальнейшее нарастание силы раздражающего тока не изменяет величины сокращения. Таким образом, пороговое раздражение является одновременно и максимальным. Эта особенность сокращения сердечной мышцы получила название закона «все или ничего» (рис. 9)

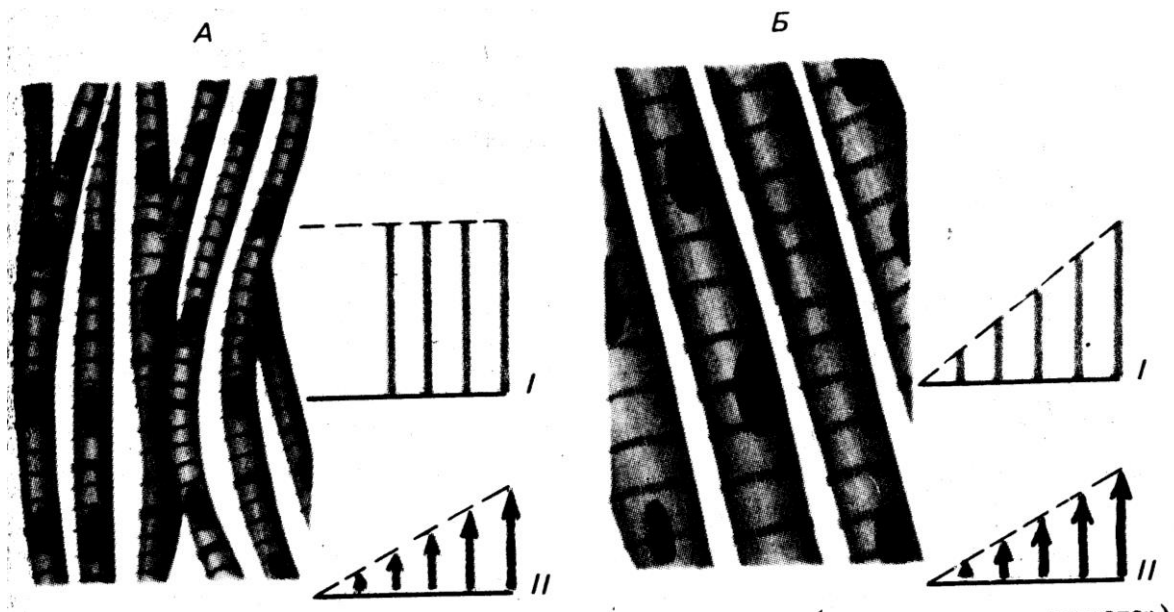


Рис. 9. Сократительные свойства сердечной мышцы (закон «все или ничего») (А) и скелетной мышцы (зависимость от силы раздражения) (Б)
 I - амплитуда сокращений, II - сила раздражения.

Подчинение сердечной мышцы закону «все или ничего» объясняется ее структурной организацией. В сердечной мышце отдельные мышечные волокна соединены друг с другом вставочными дисками — плазматическими мостиками с очень малым электрическим сопротивлением. Поэтому при достижении раздражающим импульсом пороговой величины возбуждение распространяется, как по синцитию, и обязательно синхронно охватывает всю мышцу в целом. Вместе с тем закон «все или ничего» не абсолютен. Если раздражать мышцу импульсами возрастающей частоты, не меняя их, то величина сократительного ответа миокарда будет возрастать каждый последующий стимул. Это явление получило название *лестницы*. Считают, что механизм возникновения явления *лестницы* состоит в том, что каждый последующий стимул попадает в фазу повышенной возбудимости мышцы, выбывая тем самым повышенную ответную сократительную реакцию.

Сократимость сердечной мышцы определяется особенностями строения ее волокон и соотношением между длиной и напряжением

саркомера. Изменения сократительной силы миокарда, возникающие периодически, осуществляются посредством двух механизмов саморегуляции: гетерометрического и гомеометрического. В основе *гетерометрического механизма* лежит изменение исходных размеров длины волокон миокарда, которое возникает при изменении величины притока венозной крови. Чем сильнее сердце растянуто во время диастолы, тем оно сильнее сокращается во время систолы. Эта особенность сердечной мышцы установлена О. Франком и Е. Старлингом на сердечно-легочном препарате и получила название *закона сердца Франка — Старлинга*. Объяснить его можно следующим образом. Сердечное волокно состоит из двух частей: сократительной и последовательно с ней соединенной эластичной. Во время возбуждения первая часть сокращается, вторая — растягивается, как пассивная пружина, в зависимости от нагрузки. В целом организме действие закона сердца ограничено рядом других условий. *Гомеометрический механизм* не связан с изменением длины саркомера и основан на непосредственном действии биологически активных веществ (таких, как катехоламины) на метаболизм мышечных волокон, выработку в них энергии. Адреналин и норадреналин увеличивают вход Ca^{2+} в клетку в момент развития потенциала действия, вызывая тем самым усиление сердечных сокращений.

Структурно-функциональной единицей кардиомиоцита является саркомер (рис. 10)

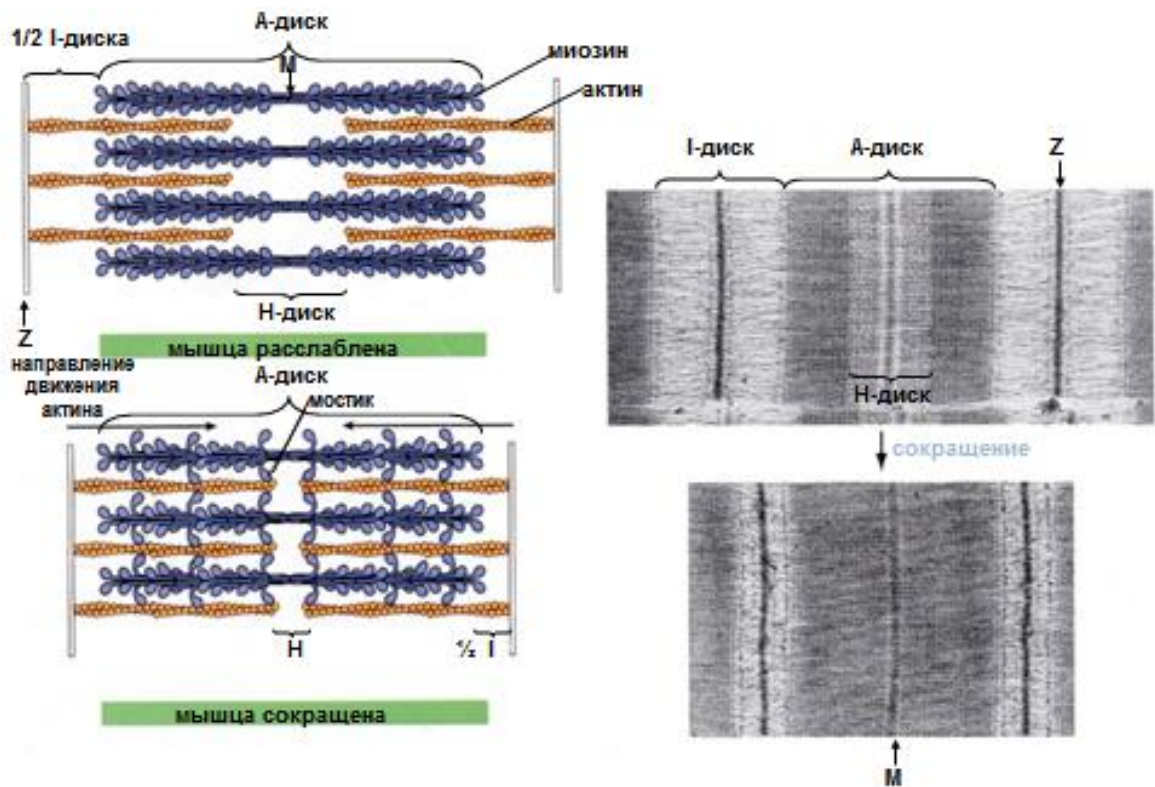


Рис. 10. Строение саркомера.

Серию последовательных явлений в клетке миокарда, начинающуюся с пускового механизма сокращения — потенциала действия мембраны, включающую далее последовательность внутриклеточных процессов и завершающуюся укорочением миофибрилл, называют *сопряжением возбуждения и сокращения* (электромеханическое сопряжение).

Укорочение мышечного волокна при сокращении мышцы происходит за счет вдвигания *актиновых нитей* между *миозиновыми*. Этот процесс осуществляется посредством гребкообразных движений выступающих участков миозиновой нити — поперечных мостиков. Во время расслабления волокна актиновые нити отодвигаются назад, занимая прежнее положение. Актиновые нити представляют собой цепочки молекул белка *актина*. На их поверхности располагаются тонкие нити из белка *тропомиозина*. Они блокируют взаимодействие актина с миозином. Тропомиозин, в свою очередь, образует комплекс с белком *тропоином*. Тропоин обладает высоким сродством к Ca^{2+} (рис. 11) Миозиновые нити состоят из двух белков

легкого и тяжелого *меромиозина*. Тяжелый меромиозин образует поперечные мостики. Он обладает АТФазной активностью.

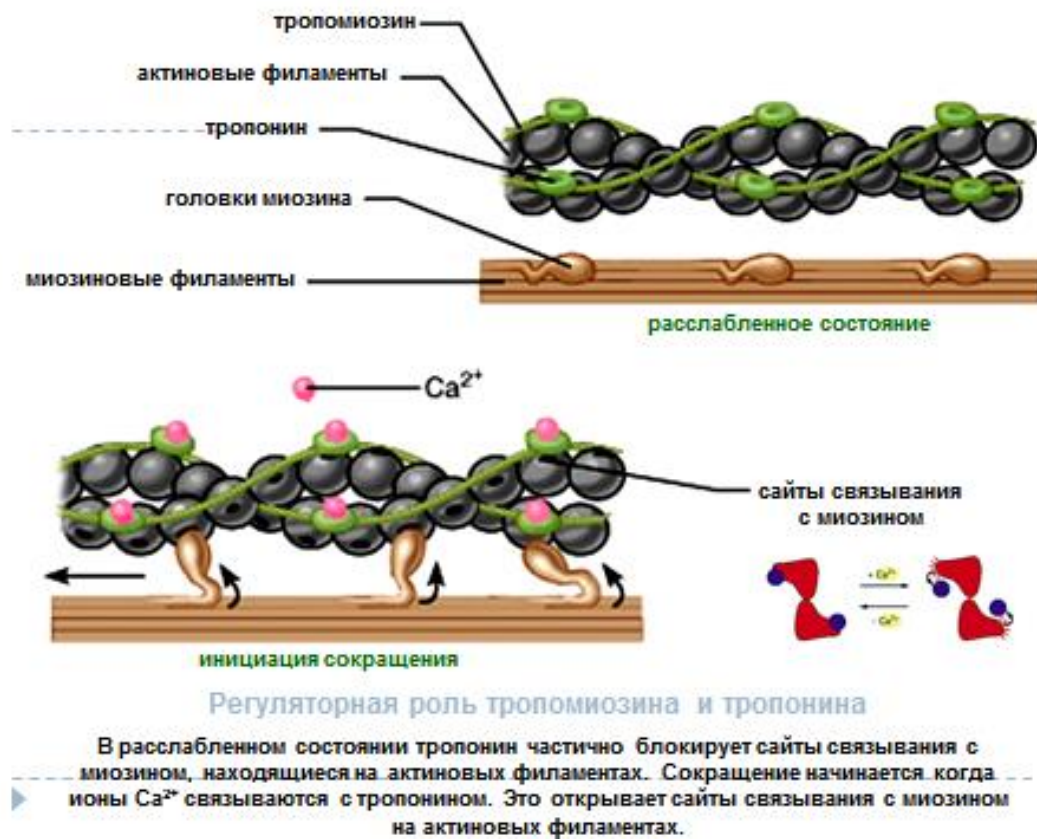


Рис. 11. Схематичное строение акто-миозиновых комплексов.

Сокращение кардиомиоцита запускается ионами Ca^{2+} . В результате потенциала действия Ca^{2+} выходит из цистерн саркоплазматического ретикулума и поступает к сократительным белкам, где связывается тропонином. Возникновение связи сопровождается изменением пространственного расположения на актиновой нити тронин-тропомиозинового комплекса. Этим снимается тормозное действие актина на активные центры. В результате образуется сокращающийся *актомиозин*, а также происходит расщепление АТФ, энергия которого идет на скольжение актиновых нитей.

В результате реполяризации мембраны наступает расслабление кардиомиоцита. Оно основано на том, что под действием реполяризации происходит удаление Ca^{2+} от тропонина и последующее его связывание саркоплазматическим ретикулумом. В этот момент включаются насосы клеточных мембран, которые перекачивают Ca^{2+} в межклеточную жидкость (рис.12).

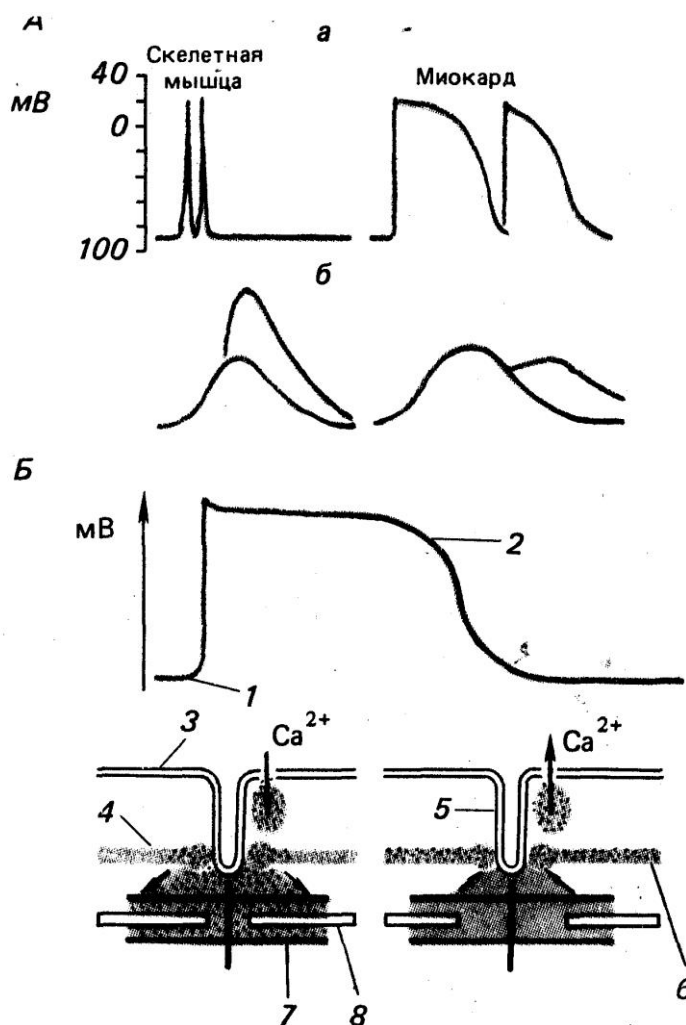


Рис. 12. Сопряжение возбуждения и сокращения скелетной и сердечной мышц

а - потенциалы действия, б - изометрическое сокращение: 1 - начало сокращения, 2 - расслабление. 3 - сарколемма, 4 - миоплазма, 5 - поперечная трубочка, 6 - продольная трубочка, 7 - актин, 8 - миозин, стрелками обозначено движение ионов кальция.

К структурам, отвечающим за сопряжение возбуждения и сокращения миокарда, относятся *система поперечных трубочек*, особенно сильно развитая в желудочках, а также *система продольных трубочек*, являющаяся внутриклеточным резервуаром Ca^{2+} . Ключевым событием в сокращении служит вход в клетку ионов Ca^{2+} во время потенциала действия. Кальций увеличивает длительность потенциала действия и, как следствие, продолжительность рефрактерного периода. Перемещение Ca^{2+} из тканей жидкости является основной для регуляции «силы сокращения» (рис. 12). Следовательно, ПД играет роль не только пускового механизма сокращения, оказывает запускающее воздействие путем высвобождения внутриклеточного Ca^{2+} , он также пополняет запасы иона для последующих сокращений. Удаление Ca^{2+} из межклеточных пространств приводит к полному разобщению возбуждения и сокращения миокарда. При этом ПД остается в неизменном виде, сокращения кардиомиоцитов не происходит.

РЕФРАКТЕРНАЯ ФАЗА И ЭКСТРАСИСТОЛА

Потенциал действия миокарда желудочков длится около 0,3 с (более чем в 100 раз дольше, чем ПД скелетной мышцы). Во время ПД мембрана клетки становится невосприимчивой к действию других раздражителей.

Соотношение между фазами потенциала действия миокарда и величиной его возбудимости показаны на рис. 13. Различают период *абсолютной рефрактерности* (продолжается 0,27 с, т. е. несколько короче длительности ПД); период *относительной рефрактерности*, во время которого сердечная мышца может ответить сокращением лишь на очень сильные раздражения (продолжается 0,03 с), и короткий период *супернормальной возбудимости*, когда сердечная мышца может отвечать сокращением на подпороговые раздражения.

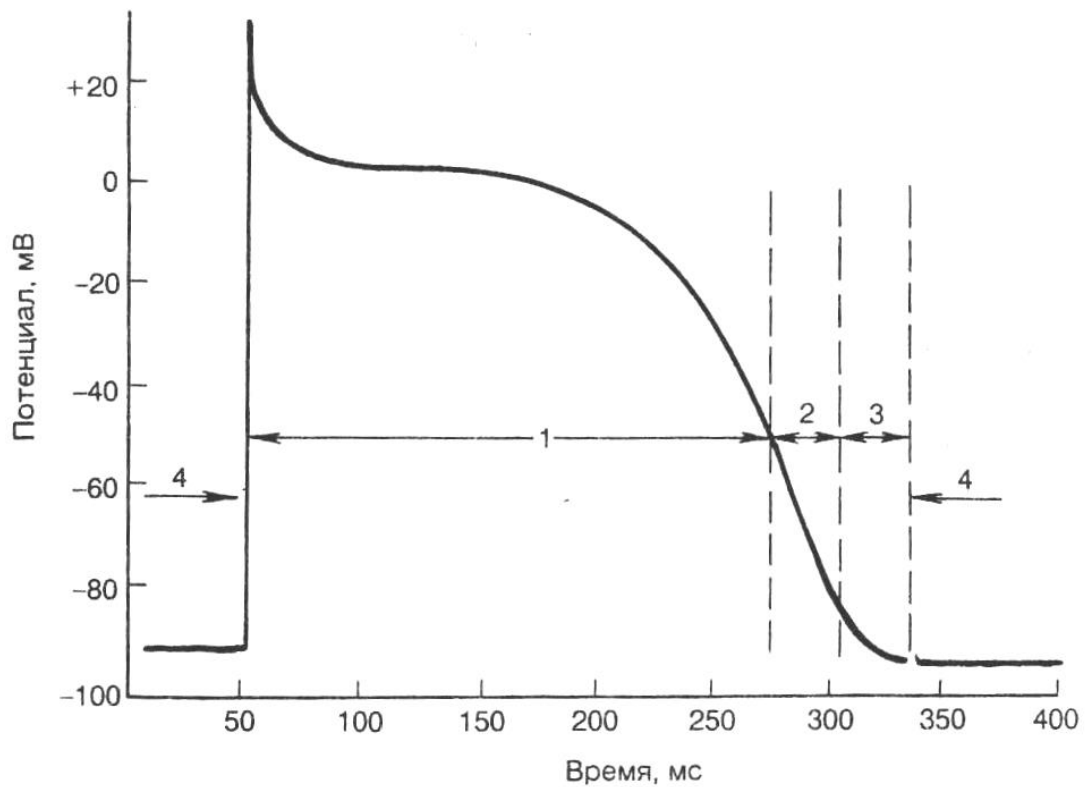


Рис. 13. Соотношение изменений возбудимости мышцы сердца и потенциала действия.

1 — период абсолютной рефрактерности; 2 — период относительной рефрактерности; 3 — период супернормальности; 4 — период полного восстановления нормальной возбудимости.

Сокращение (систола) миокарда продолжается около 0,3 с, что по времени примерно совпадает с рефрактерной фазой. Следовательно, в период сокращения сердце неспособно реагировать на другие раздражители. Наличие длительной рефрактерной фазы препятствует развитию непрерывного укорочения (тетануса) сердечной мышцы, что привело бы к невозможности осуществления сердцем нагнетательной функции.

Раздражение, нанесенное на миокард в период расслабления (диастолы), когда его возбудимость частично или полностью восстановлена, вызывает внеочередное сокращение сердца — *экстрасистолу* (рис. 14)

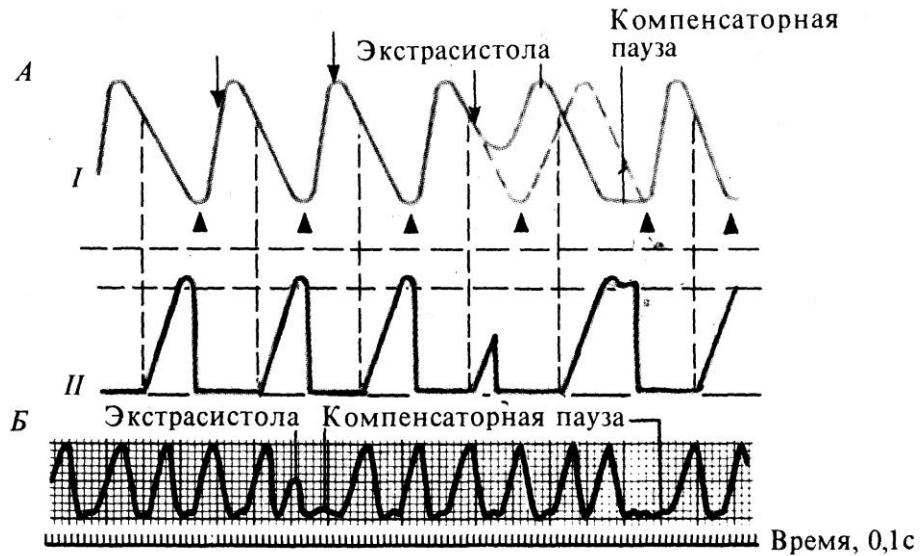


Рис. 14. Экстрасистола. А -схематическое изображение, Б - кривая сокращения. I-сокращение, II- возбудимость.

При нанесении электрических раздражений на работающее сердце в разные фазы его цикла оказывается, что независимо от величины и силы раздражения сердце не ответит, если это раздражение будет нанесено в период *систола*, т. е. во время *абсолютного рефрактерного периода*. Период рефрактерности длится столько же времени, сколько продолжается систола.

С началом расслабления возбудимость сердца начинает восстанавливаться и наступает фаза *относительной рефрактерности*. Нанесение в этот момент интенсивного стимула способно вызвать внеочередное сокращение — *экстрасистола*. При этом пауза, следующая за экстрасистолой, длится больше времени, чем обычно, это так называемая *компенсаторная пауза* (рис. 14). После фазы относительной рефрактерности наступает период *повышенной возбудимости*. По времени он совпадает с диастолическим расслаблением и характеризуется тем, что импульсы небольшой силы могут вызвать сокращение сердца. Период этот непродолжителен, и вскоре наступает восстановление уровня возбудимости.

Наличие или отсутствие экстрасистол, а также их характер определяется при регистрации электрокардиограммы.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА

Охват возбуждением огромного количества клеток рабочего миокарда вызывает появление отрицательного заряда на поверхности этих клеток. Сердце становится мощным электрогенератором. Ткани тела, обладая сравнительно высокой электропроводностью, позволяют регистрировать электрические потенциалы сердца с поверхности тела. Такая методика исследования электрической активности сердца, введенная в практику В. Эйнтховеном, А. Ф. Самойловым, Т. Льюисом, В. Ф. Зелениным и др., получила название *электрокардиографии*, а регистрируемая с ее помощью кривая называется *электрокардиограммой* (ЭКГ). Электрокардиография широко применяется в медицине как диагностический метод, позволяющий оценить динамику распространения возбуждения в сердце и судить о нарушениях сердечной деятельности при изменениях ЭКГ.

В настоящее время пользуются специальными приборами — электрокардиографами с электронными усилителями и осциллографами. Запись кривых производят на движущейся бумажной ленте. Разработаны также приборы, при помощи которых записывают ЭКГ во время активной мышечной деятельности и на расстоянии от обследуемого. Эти приборы — телеэлектрокардиографы — основаны на принципе передачи ЭКГ на расстояние с помощью радиосвязи. Таким способом регистрируют ЭКГ у спортсменов во время соревнований, у космонавтов в космическом полете и т. д. Созданы приборы для передачи электрических потенциалов, возникающих при деятельности сердца, по телефонным проводам и записи ЭКГ в специализированном центре, находящемся на большом расстоянии от пациента.

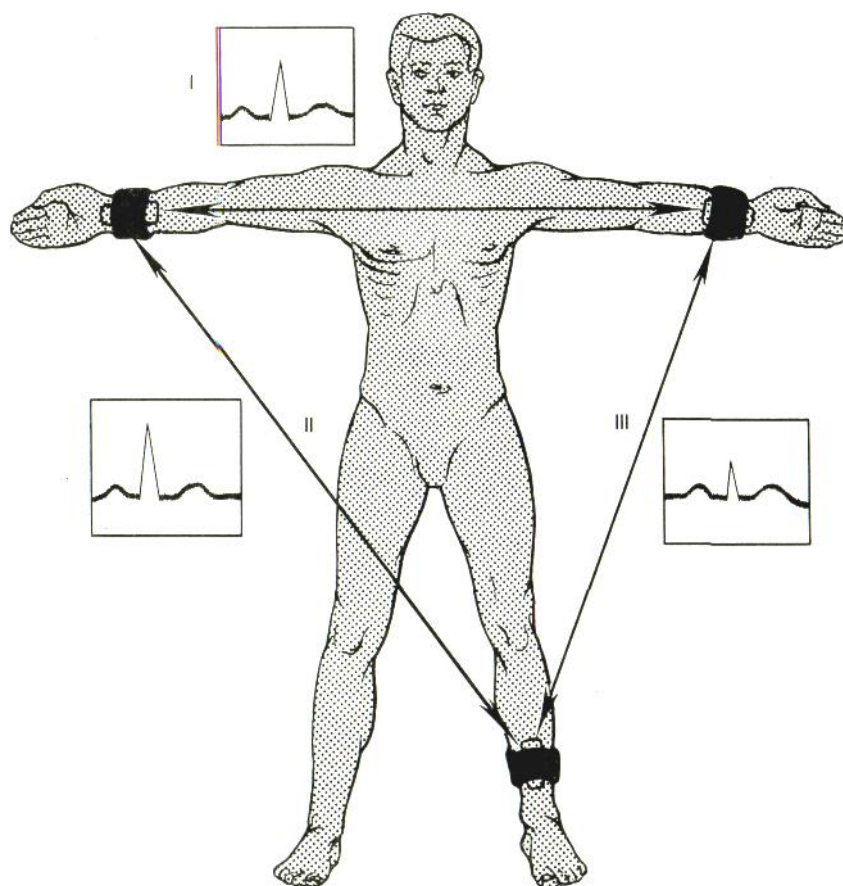


Рис. 15. Наложение электродов при стандартных отведениях электрокардиограммы (I—III) и формы ЭКГ, получаемых при этих отведениях.

Вследствие определенного положения сердца в грудной клетке и своеобразной формы тела человека электрические силовые линии, возникающие между возбужденными (—) и невозбужденными (+) участками сердца, распределяются по поверхности тела неравномерно. По этой причине в зависимости от места приложения электродов форма ЭКГ и вольтаж ее зубцов будут различны. Для регистрации ЭКГ производят отведение потенциалов от конечностей и поверхности грудной клетки. Обычно используют три так называемых *стандартных отведения от конечностей*: I отведение: правая рука — левая рука; II отведение: правая рука — левая нога; III отведение: левая рука — левая нога (рис. 15). Кроме того, регистрируют три *униполярных усиленных отведения по Гольдбергеру*: aVR;

aVL; aVF. При регистрации усиленных отведений два электрода, используемые для регистрации стандартных отведений, объединяются в один и регистрируется разность потенциалов между объединенными и активными электродами. Электродвижущая сила сердца, регистрируемая во втором стандартном отведении равна сумме электродвижущих сил в первом и третьем отведениях. Выражением электродвижущей силы является высота зубцов, поэтому зубцы второго отведения по своей величине равны алгебраической сумме зубцов двух других стандартных отведений. Основные характеристики зубцов и интервалов приведены в таблицах 1 и 2.

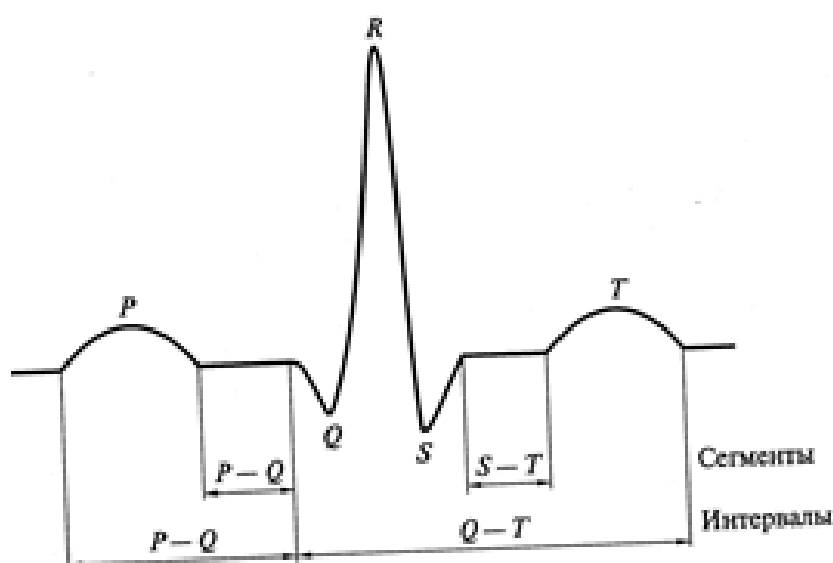


Рис. 16 Схема электрокардиограммы

Таблица 1. Характеристика и длительность зубцов ЭКГ человека

Обозначение	Характеристика	Диапазон длительности, сек.	Диапазон амплитуды в I, II и III отведениях, мм.
P	Отражает деполяризацию предсердий; обычно положительный	0,08—0,12	0,55—1,25

Q	Отражает начало деполяризации желудочков, отрицательный, может отсутствовать	—	0,36—0,61
R	Главный зубец деполяризации желудочков, положительный (направлен вверх)	см. QRS	5,5—11,5
S	Отражает окончание деполяризации, отрицательный, может отсутствовать		1,5—1,7
QRS	Совокупность зубцов, отражающих деполяризацию желудочков	0,08—0,10	—
T	Отражает реполяризацию, у человека положительный (направлен вверх)	колеблется, в среднем 0,28	1,2—3,0

Таблица 2. Характеристика интервалов ЭКГ человека

Обозначение интервала	Характеристика интервала	Длительность, сек.
P - R	От начала P до начала R (или Q, если таковой имеется)	0,18—0,20
	От начала R (или Q, если таковой имеется) до конца S (или R, если S отсутствует)	0,08
Q - T	От начала Q, до конца T; соответствует деполяризации и	0,38—0,31

	реполяризации желудочков	
S - T	От конца S до начала T	—

При анализе ЭКГ большое значение имеют временные интервалы между некоторыми зубцами. Отклонение длительности этих интервалов за пределы нормы может свидетельствовать о нарушениях функции сердца.

Электрическая ось сердца — это вектор, который отражает среднюю величину и направление электродвижущей силы (э.д.с.), действующей во время электрической систолы сердца. Электрическая ось указывает, в каком направлении действует максимальная э.д.с. в течение наибольшего времени.

В норме направление электрической оси сердца колеблется от 0 до 90°. Если направление оси находится в интервале от 0 до —90 °С, говорят об отклонении оси влево. Такое направление часто встречается у низкорослых, тучных людей и свидетельствует не столько о патологии, сколько о смещении анатомической оси сердца влево.

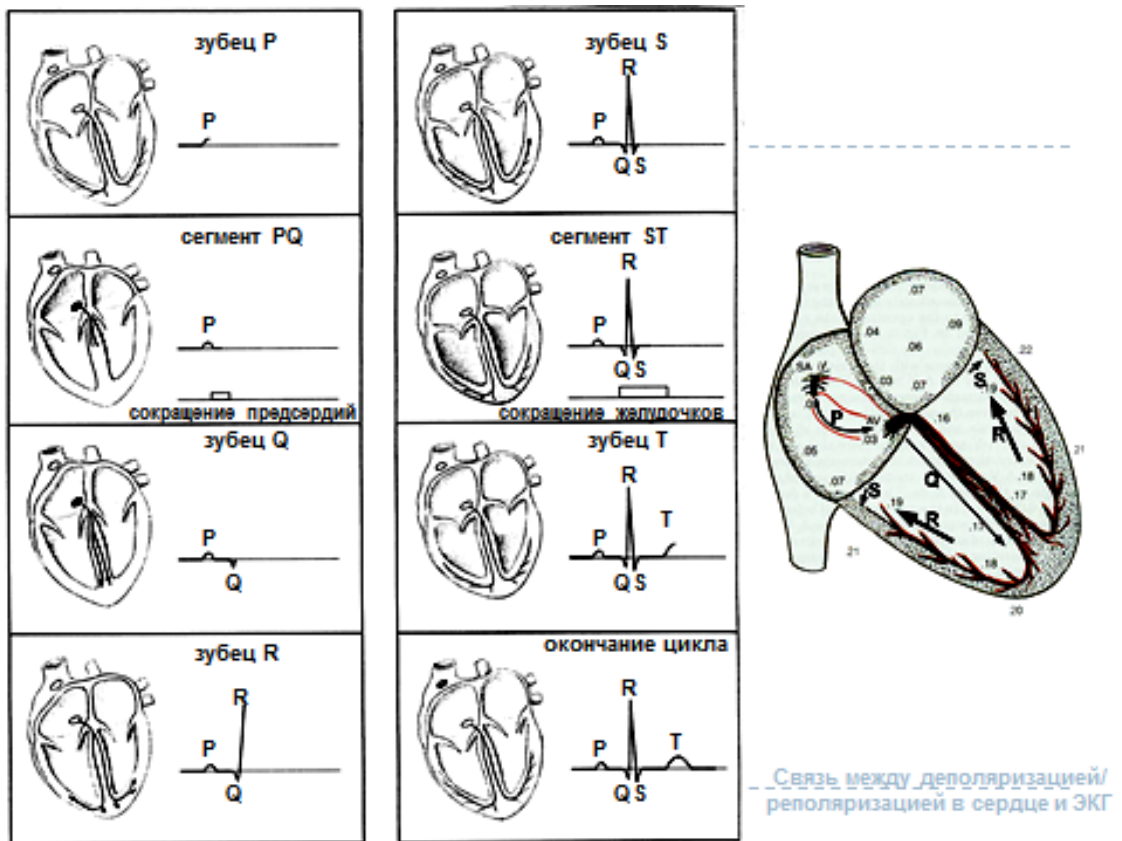


Рис. 17. Схема формирования электрокардиограммы

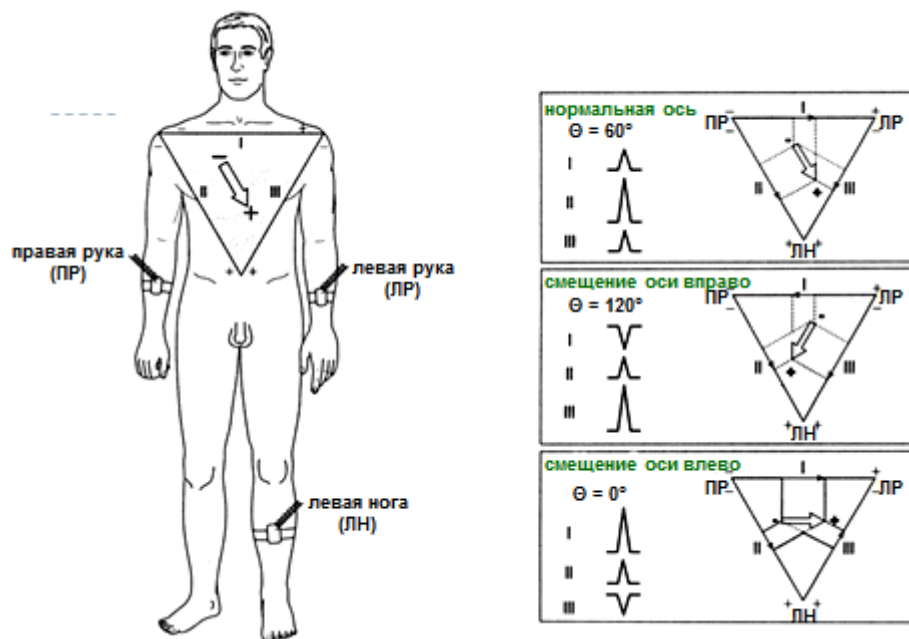


Рис. 18 Электрическая ось сердца.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ

Существуют два основных типа патологических изменений ЭКГ: к первому относятся нарушения ритма и возникновения возбуждения, ко второму — нарушения проведения возбуждения и искажения формы и конфигурации зубцов.

Аритмии, или нарушения ритма сердца, характеризуются нерегулярным поступлением импульсов из СА-узла, что и приводит к аритмии. Ритм, или частота сокращений сердца, может быть низким (брадикардия), неправильным или очень высоким (предсердная тахикардия). Предсердные преждевременные сокращения (экстрасистолы) характеризуются укороченным P—P интервалом, после которого следует длинный P—P интервал. При этом может наблюдаться значительное замедление ритма сердца, характеризующееся длительными паузами и увеличенным, но нерегулярным интервалом P—P. При желудочковых экстрасистолах, когда возбуждение возникает в эктопическом очаге, локализованном в стенке желудочка, преждевременное сокращение характеризуется искаженным комплексом QRS.

Фибрилляция предсердий или желудочков характеризуется нерегулярными аритмичными сокращениями, неэффективными в гемодинамическом отношении. Особую опасность представляет фибрилляция желудочков, которая приводит к летальному исходу. Фибрилляция предсердий не столь опасна и проявляется нерегулярными аритмическими сокращениями, при которых частота сокращения предсердий в 2-5 раз выше, чем желудочков. При трепетании предсердий наблюдаются более регулярные и менее частые предсердные комплексы. Нормальный предсердный ритм может быть восстановлен соответствующей медикаментозной терапией или разрядом электрического тока (дефибрилляция предсердий).

Коронарная болезнь, и в частности инфаркт миокарда, возникает вследствие нарушения кровоснабжения миокарда, что влечет за собой изменение последнего. В острой стадии наблюдаются выраженные изменения зубцов Q, и T и сегмента S—T.

Следует отметить, в частности, подъем сегмента S—T и инвертированный зубец T в некоторых отведениях. Прежде всего наступает ишемия миокарда (нарушение его кровоснабжения, болевой приступ), повреждение ткани с последующим образованием омертвевшего участка. Эти нарушения кровообращения в сердечной мышце сопровождаются изменениями проведения. Нарушения коронарного кровотока приводят также к аритмиям.

БЛОКАДЫ СЕРДЦА

Блокаду сердца при нарушениях в области СА-узла (СА-блокада) не следует смешивать с замедлением ритма, или остановкой сердца. Такая блокада характеризуется длительными паузами и увеличением интервала P—P, кратным обычному интервалу P—P; при этом наблюдается выпадение предсердных зубцов (P) и желудочковых комплексов.

Атриовентрикулярная блокада может быть разной степени — первой, второй и третьей. При *блокаде первой степени* наблюдается постепенное увеличение интервала P—R с возможным последующим выпадением одного желудочкового сокращения.

При *блокаде второй степени* наблюдается нормальное чередование зубцов P с периодическим выпадением желудочкового комплекса. Частота выпадения желудочковых комплексов может быть самой различной: от каждого второго до любой другой периодичности.

При *полной поперечной блокаде* зубцы P следуют с более высокой частотой, чем желудочковые комплексы. Это свидетельствует о том, что

желудочки и предсердия сокращаются независимо друг от друга, и о том, что проведение импульсов к желудочкам блокировано в области А—В-узла и имеют место лишь эктопические желудочковые сокращения. Больным с полной атриовентрикулярной блокадой часто вживляют искусственные электрические водители ритма (пейсмекеры), задающие желудочкам ритм, соответствующий ритму предсердий вращений возрастает также при увеличении нагрузки на сердце вследствие повышения давления в аорте, или при увеличении частоты сокращений.

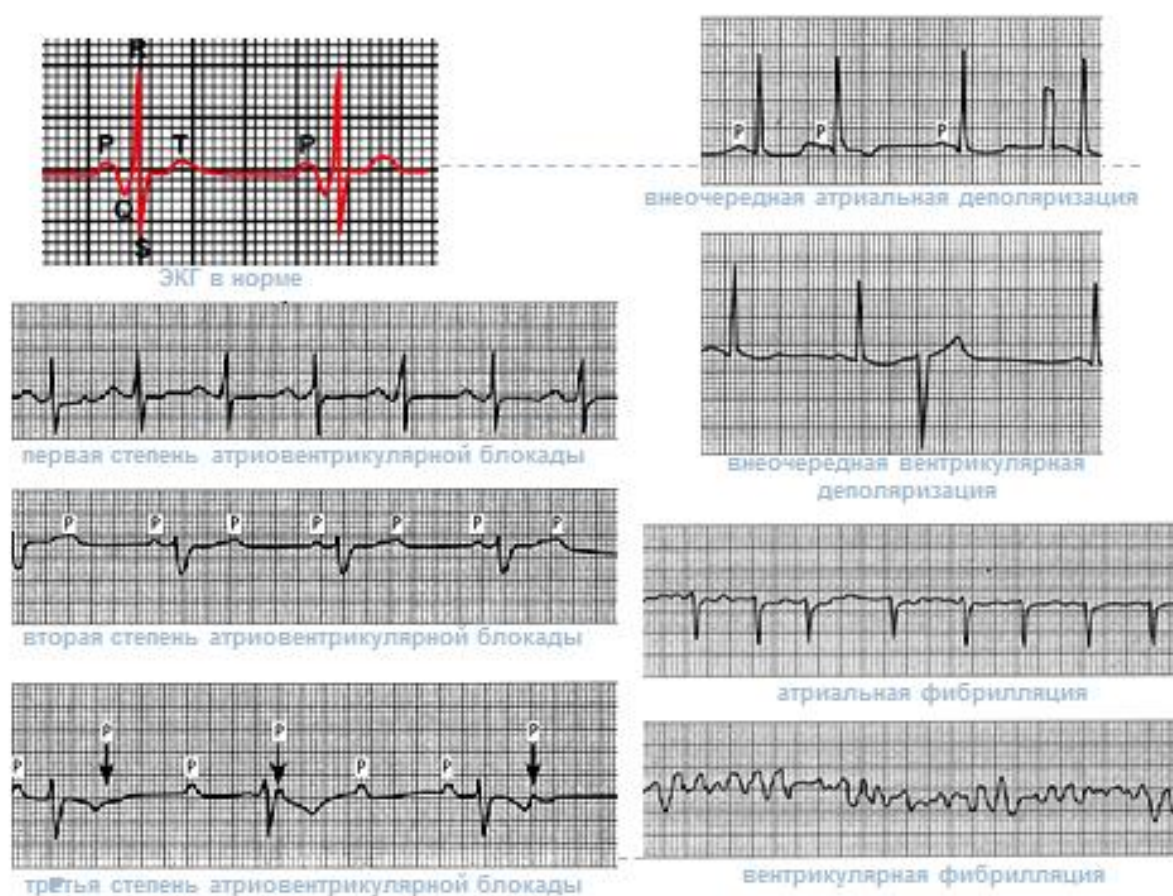


Рис. 19. Примеры патологических электрокардиограмм.

МЕХАНИЧЕСКАЯ РАБОТА СЕРДЦА

Сердце нагнетает кровь благодаря ритмическому последовательному сокращению мышечных волокон предсердий и желудочков, механической

деятельностью управляют процессы возбуждения. Наличие проводящей системы сердца, общих слоев миокарда у обоих предсердий, одновременного прихода возбуждения по ножкам пучка и волокнам Пуркинье к клеткам миокарда желудочков делают сокращение предсердий и позже сокращение желудочков практически одновременным.

Несмотря на большую сложность процессов, лежащих в основе сердечной деятельности, сердце построено по принципу *насоса ритмического действия*. Как и всякий насос для перекачивания жидкости, оно снабжено двумя видами клапанов, расположенных на входе и выходе желудочков.

На эволюционном пути сформированный *клапанный аппарат* появился у низших позвоночных. У костистых рыб клапанный механизм уже напоминает механизм высших позвоночных. В процессе эволюции масса клапанов уменьшается и заменяется легкой соединительно-тканной мембраной. Мембрана одним своим краем закреплена неподвижно на сердечной стенке.

Предсердия и желудочки (см. рис. 5) разделяют *створчатые клапаны* (в левой половине — двустворчатый, или митральный в правой — трехстворчатый). Во время систолы желудочков клапаны препятствуют обратному забросу крови в предсердия.

По иному типу построены клапаны аорты и легочной артерии. Они образуют обращенные в полость сосуда карманоподобные углубления, окружающие в виде полумесяцев устье сосудов, отчего получили название *полулунных клапанов*. Во время систолы желудочков клапаны открыты и прижаты к внутренним стеном сосудов. В момент наступления диастолы устремляющаяся из аорты и легочной артерии кровь захлопывает клапаны. Закрытие клапанов не требует специальной энергии сокращения, это возникает в результате изменения давления в полостях сердца. Безостановочное движение крови по сосудам обусловлено ритмическими сокращениями сердца, которые чередуются с его расслаблениями.

Сокращение сердечной мышцы называется *систолой*, расслабление — *диастолой*. При каждой систоле желудочков происходит выталкивание крови из левого желудочка в аорту, из правого желудочка — в легочную артерию, во время диастолы они заполняются кровью, поступающей из предсердий. В предсердия кровь попадает из вен. В обычных условиях систола диастолы четко согласованы во времени. Период, включающий одно сокращение и последующее расслабление сердца, составляет сердечный цикл. Его общая продолжительность у человека и млекопитающих равна примерно 0,8 с. Сердечный цикл имеет три фазы: систолы предсердий, систолы желудочков, общая пауза.

Началом каждого цикла считается *систола предсердий* длящаяся 0,1 с. Во время систолы повышается давления в полостях предсердий, что ведет к выталкиванию крови в желудочки. Желудочки в этот момент расслаблены, створки атриовентрикулярных клапанов свисают и кровь свободно поступает из предсердий в желудочки. При сокращении предсердий кровь не может поступать в вены. В самом начале систолы их отверстия суживаются. Невозможно также затекание крови из аорты и легочной артерии в желудочки. Полулунные клапаны этих сосудов вследствие заполнения их кармашков кровью закрыты.

По окончании систолы предсердий начинается *систола желудочков*, длительность которой 0,3 с. В момент систолы желудочков предсердия оказываются уже расслабленными. Как и предсердия, оба желудочка — левый и правый — сокращаются одновременно. Систола желудочков начинается с асинхронного сокращения их волокон, возникающего в результате распространения возбуждения по миокарду. Этот период непродолжителен (0,047—0,075 с). В этот момент еще не происходит повышения давления в полости желудочков. Оно начинает резко расти, когда возбуждение охватывает все волокна, достигая 70—88 мм рт. ст. в левом и 15—20 мм рт. ст. в правом предсердиях.

Вследствие повышения внутрижелудочкового давления атриовентрикулярные клапаны быстро захлопываются. В этот момент полулунные клапаны еще тоже закрыты, поэтому полость желудочка оказывается замкнутой и объем крови в полости остается постоянным. В результате возбуждения увеличивается напряжение мышечных волокон без изменения их длины (*изометрическое напряжение*), что ведет к еще большему возрастанию давления крови. Стенка левого желудочка растягивается и ударяет о внутреннюю поверхность грудной клетки. Таким образом возникает *сердечный толчок*.

Когда давление крови в желудочках превзойдет давление в аорте и легочной артерии, полулунные клапаны откроются, их лепестки прижмутся к внутренним стенкам и наступит *период изгнания*, длящийся примерно 0,25 с.

В начале периода изгнания давление крови в полости желудочков продолжает нарастать, достигая примерно 130 мм рт. ст. в левом и 25 мм рт. ст. в правом. В результате кровь быстро изливается в аорту и легочную артерию, объем желудочков резко уменьшается. Это *фаза быстрого изгнания*.

После открытия полулунных клапанов выброс крови из сердца начинает замедляться, сокращение миокарда желудочков слабеет, Вступает *фаза медленного изгнания*. С падением давления полулунные клапаны захлопываются, препятствуя тем самым обратному току крови из аорты и легочной артерии, миокард желудочков начинает расслабляться. Теперь снова наступает короткий период, во время которого закрыты аортальные клапаны и еще не открылись атриовентрикулярные. Когда же давление в желудочках окажется меньше, чем в предсердиях, раскрываются атриовентрикулярные клапаны, происходит наполнение желудочков кровью, которая будет выброшена в следующем цикле, и наступает *диастола всего сердца*. Она продолжается до следующей систолы предсердий. Эта фаза, или *общая пауза*, имеет большое значение, так как в

этот период происходит изъятие Ca^{2+} из миофибрилл канальцами саркоплазматического ретикулума.

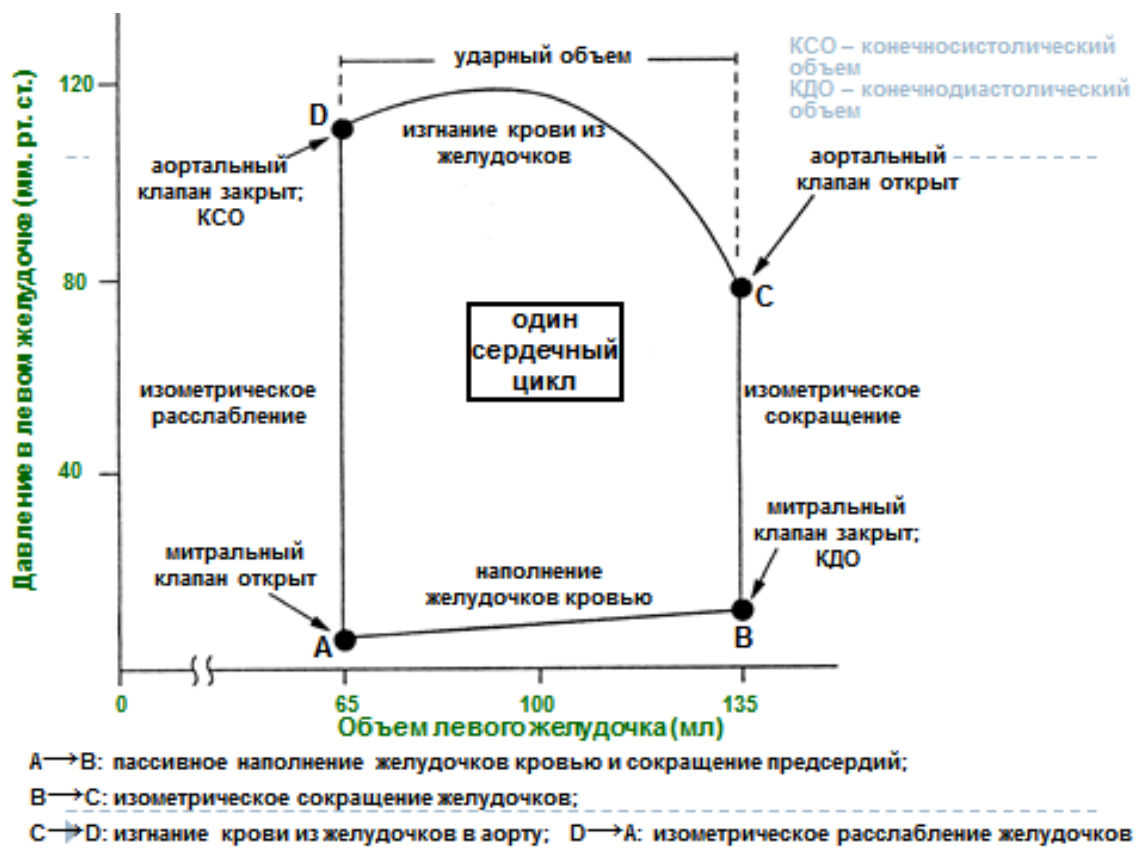


Рис. 20. Сердечный цикл

Фазы систолы желудочков (в секундах)

Систола желудочков — 0,33	Период напряжения — 0,08	Фаза асинхронного сокращения — 0,05
		Фаза изометрического сокращения — 0,03
	Период изгнания — 0,25	Фаза быстрого изгнания — 0,12
		Фаза медленного изгнания — 0,13
Диастола желудочков — 0,47	Протодиастолический период — 0,04	
	Фаза изометрического расслабления — 0,08	
	Период наполнения желудочков — 0,25	Фаза быстрого наполнения — 0,09
		Фаза медленного наполнения — 0,16
Фаза наполнения желудочков, обусловленная систолой предсердий — 0,1		

Рис. 21. Фазы систолы и диастолы желудочков.

ТОНЫ СЕРДЦА

Изменение давления в камерах сердца и отходящих сосудах вызывает движение клапанов сердца и перемещение крови. Вместе с сокращением сердечной мышцы эти действия сопровождаются звуковыми явлениями, называемыми *тонами сердца*. При сокращении сердца сначала слышен более протяженный звук низкого тона — *первый тон сердца*. После короткой паузы за ним более высокий, но короткий звук — *второй тон*. После этого наступает пауза. Она более длительна, чем пауза между тонами. Такая последовательность повторяется в каждом сердечном цикле.

Первый тон появляется в момент начала систолы желудочка (*систолический тон*). В основе его лежат колебания створок атриовентрикулярных клапанов, прикрепленных к ним сухожильных нитей, а также колебания, производимые массой мышечных волокон при их сокращении. Эти колебания желудочков и клапанов передаются на грудную клетку. Второй тон возникает в результате захлопывания полулунных

клапанов и ударов друг о друга их створок в момент начинающейся диастолы желудочков (*диастолический тон*). Эти колебания передаются на столбы крови крупных сосудов. Этот тон тем выше, чем выше давление в аорте и соответственно в легочной артерии.

Использование *метода фонокардиографии* позволяет выделить не слышные ухом третий и четвертый тоны. *Третий тон* возникает в начале наполнения желудочков при быстром притоке крови. Он отражает вибрацию стенки желудочков. Происхождение четвертого тона связывают с сокращением миокарда предсердий и началом расслабления.

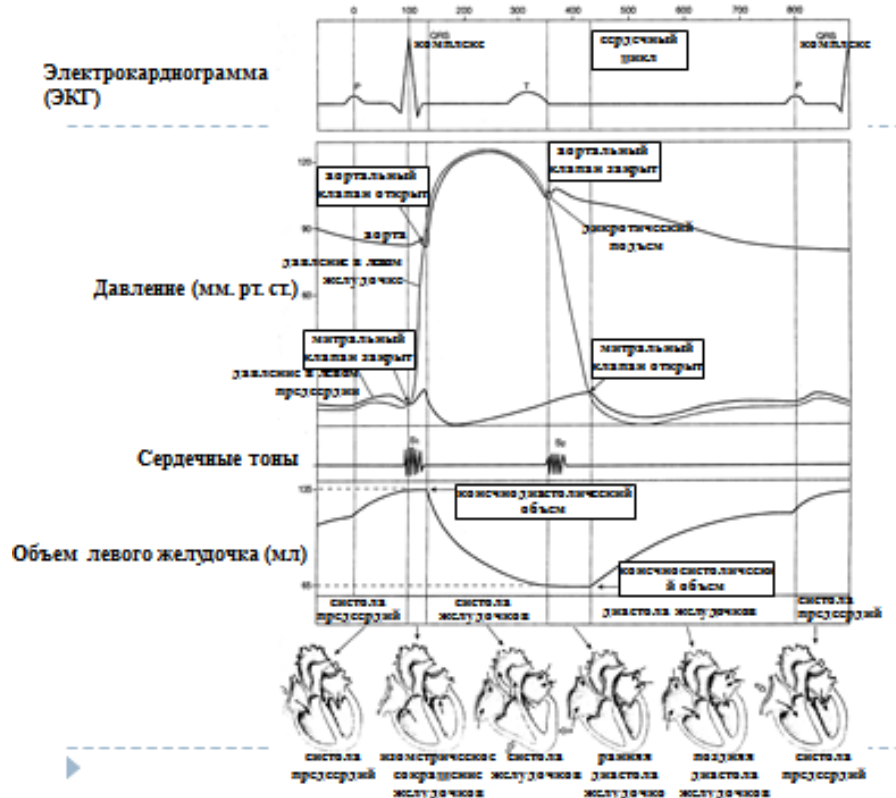


Рис. 22. Тоны сердца и связь с сердечным циклом.

РАБОТА СЕРДЦА

Работа сердца (А) состоит в выбросе крови и проталкивании ее под давлением в различные части тела. Для того чтобы переместить некий объем крови (V) на определенное расстояние, необходимо приложить силу, или

создать давление (P). Работа равна произведению среднего давления на объем, т. е. $A=P \cdot V$, где P выражено в граммах, а V в см^3 .

В связи с тем, что давление в левом желудочке в 5 раз больше, чем в правом, а минутный объем (V) обоих желудочков одинаков, работа левого желудочка в 5 раз превышает работу правого. Для вычисления работы, выполняемой сердцем в единицу времени, необходимо умножить работу, совершаемую за один цикл, на частоту сокращений сердца.

Работа левого желудочка сердца человека, перекачивающего при среднем давлении 100 мм рт. ст. (135 г/см^2) 5 л (5000 см^3) крови в 1 мин, составляет: $5000 \cdot 135 = 675\,000 \text{ г} \cdot \text{см} = 6,75 \text{ кг} \cdot \text{м}$ (за 1 мин).

Левый и правый желудочки при каждом сокращении сердца человека изгоняют соответственно в аорту и легочный ствол примерно по 70—75 мл крови. Объем одинаков для левого и правого желудочков, если организм находится в состоянии покоя. Этот объем называется *систолическим* или *ударным*. Умножив систолический объем на число сокращений в 1 мин, можно вычислить *минутный объем*. Он составляет в среднем 4,5—5,0 л.

Систолический и минутный объем сердца не постоянны. Они резко меняются при напряженной физической работе. Минутный объем может достигать у человека 20—30 л. У нетренированных это увеличение объема происходит в основном за счет частоты сердечных сокращений, у тренированных — главным образом в результате увеличения систолического объема сердца.

Еще одним показателем является *сердечный индекс* — отношение минутного объема к площади поверхности тела. Из знаний минутного объема крови и среднего давления крови в аорте определяют внешнюю работу сердца. В условиях физического покоя она составляет 70-110 Дж, при физической работе возрастает до 800 Дж.

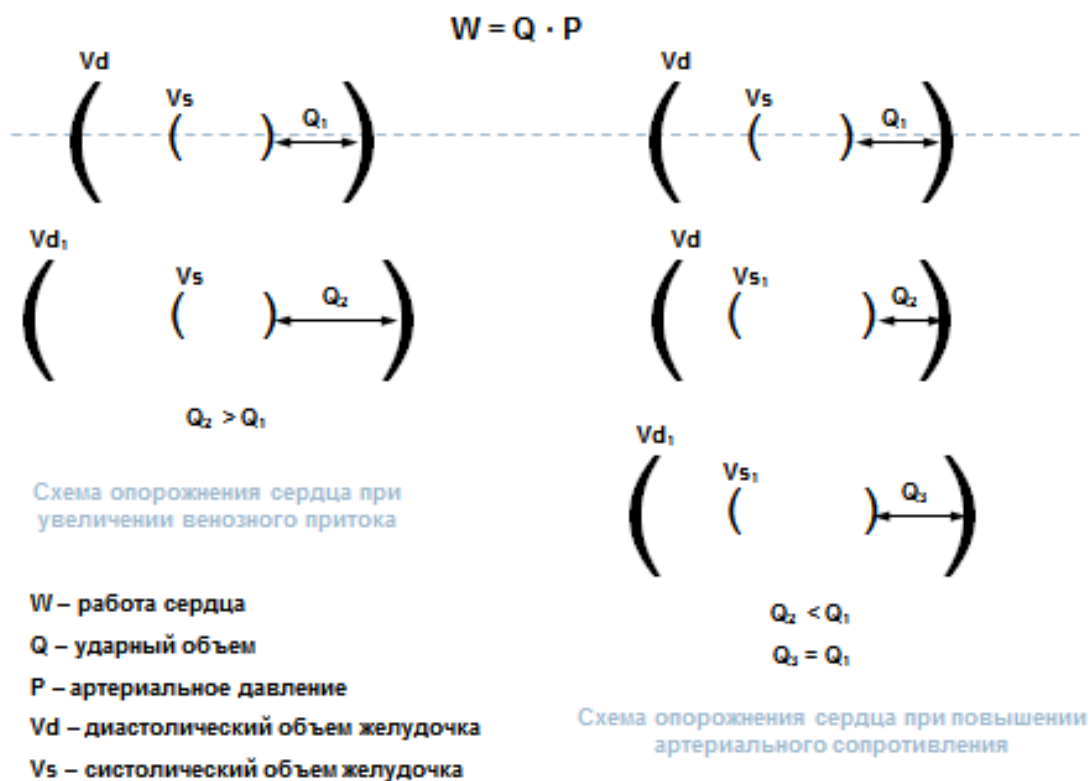


Рис. 23. Работа сердца.

КОЭФФИЦИЕНТ ПОЛЕЗНОГО ДЕЙСТВИЯ СЕРДЦА

Коэффициент полезного действия (к.п.д.) сердца, равный отношению совершенной работы к затраченной энергии, составляет всего 14—25%, что говорит о значительных потерях энергии. Большая часть ее преобразуется в тепловую энергию, т. е. не затрачивается на совершение работы. Источником энергии для сердца служит кислород; сердце весом 300 г может потреблять около 27 мл кислорода в минуту, однако большая часть этого количества расходуется на образование тепла. При физической нагрузке и тренировке к.п.д. сердца может увеличиться.

При повышении кровяного давления нагрузка на сердце увеличивается, а к.п.д. уменьшается. Поэтому для облегчения работы сердца желательно, чтобы кровяное давление было сравнительно низким, а сердечный выброс — большим.

ЭКСТРАКАРДИАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

Ритм сердца контролируется как интракардиальными, так и экстракардиальными механизмами. К последним относятся симпатические (ускоряющие) и парасимпатические (тормозные) сердечные нервы (рис. 24, 25). Тела преганглионарных симпатических нейронов находятся в боковых рогах спинного мозга; отростки их выходят по направлению к паравертебральным ганглиям на уровне верхнего, среднего и нижнего шейных и 1—5 грудных сегментов.

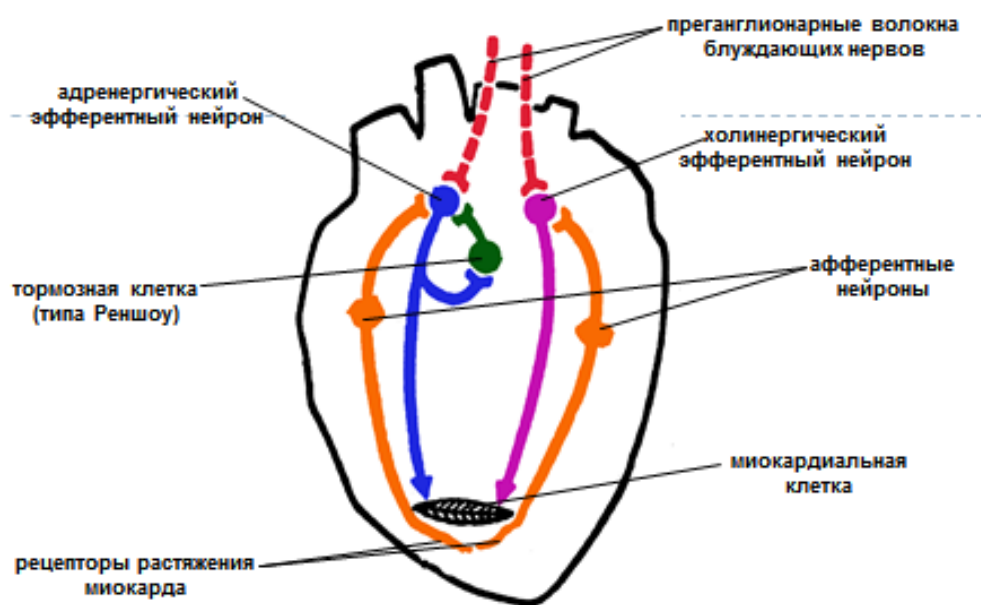


Рис. 24. Интракардиальная нервная система.

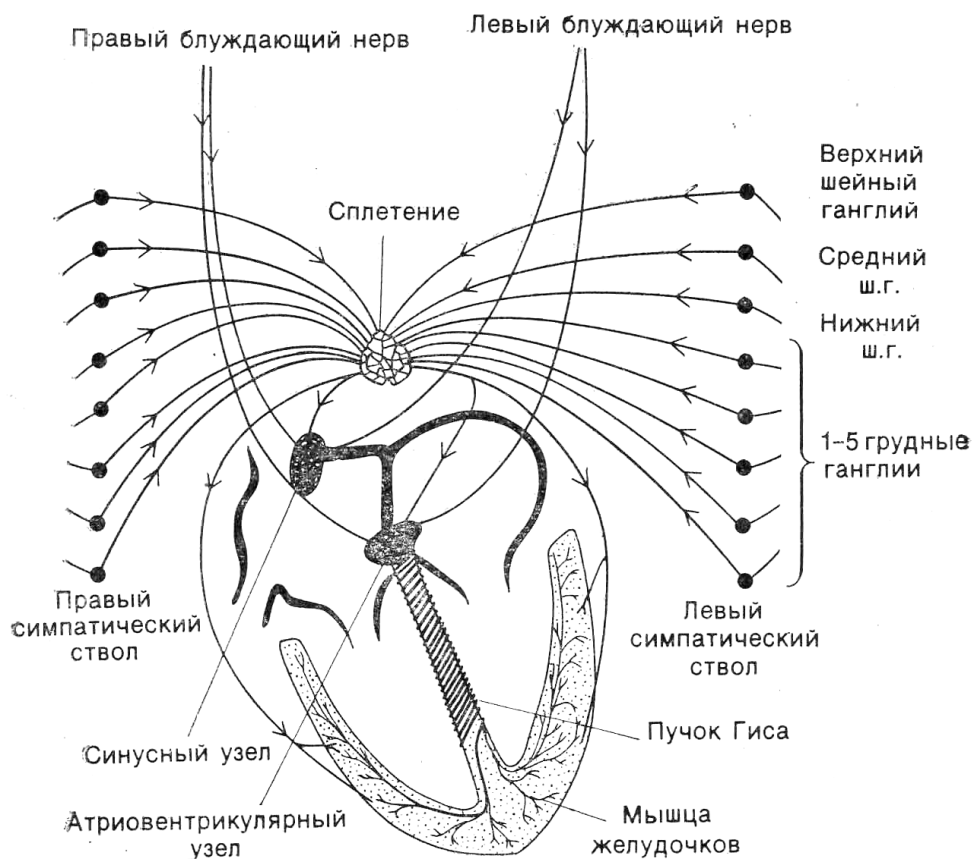


Рис. 25.Схема симпатической иннервации сердца.

Из рисунка видно, что постганглионарные волокна берут начало в шейных и грудных ганглиях. Эти волокна образуют сплетение, затем идут к сердцу, иннервируя синоатриальный и атриовентрикулярный узел и желудочки. Парасимпатические (блуждающие) нервы также иннервируют синоатриальный и атриовентрикулярный узел.

Отходящие от этих ганглиев постганглионарные волокна идут к сердечному сплетению. У человека верхний, средний и нижний сердечные нервы образованы отростками постганглионарных нейронов, тела которых находятся в указанных шейных ганглиях, хотя, в состав этих нервов могут входить и отростки нейронов из грудных ганглиев.

Постганглионарные волокна правых сердечных нервов иннервируют преимущественно синоатриальный узел, а левых — атриовентрикулярный узел; к желудочкам идут волокна с обеих сторон. Волокна, иннервирующие синоатриальный и атриовентрикулярный узлы, участвуют в регуляции

частоты сокращений сердца, волокна же, идущие к желудочкам, влияют на силу сокращений. В окончаниях сердечных симпатических нервов высвобождается медиатор норадреналин, стимулирующий *бета-рецепторы сердца*; эти рецепторы возбуждаются также бета-адреномиметиками и блокируются бета-блокаторами. Адреналин также стимулирует бета-рецепторы. Возбуждение этих рецепторов приводит к повышению частоты и силы сокращений сердца.

В рефлекторной регуляции ритма сердца и кровяного давления участвуют высшие нервные центры головного мозга (кора больших полушарий, гипоталамус и продолговатый мозг); в ответ на афферентную импульсацию эти центры посылают сигналы по волокнам, идущим в составе спинного мозга к соответствующим симпатическим ганглиям и нервам.

Парасимпатическая иннервация сердца осуществляется через блуждающие нервы. Тела первых нейронов этих нервов заложены в дорсальном двигательном ядре продолговатого мозга; их отростки идут на шею рядом с общей сонной артерией. Длинные преганглионарные волокна направляются к внутрисердечным ганглиям, откуда исходят отростки постганглионарных нейронов. Правый блуждающий нерв влияет преимущественно на синоатриальный узел, вызывая замедление (торможение) деятельности сердца. Левый блуждающий нерв действует главным образом на проведение в атриовентрикулярном узле, хотя часть волокон его иннервирует синусный узел. Холинэргические (высвобождающие ацетилхолин) волокна блуждающих нервов оказывают на сердце отрицательный хронотропный эффект, что доказывается, в частности, тем, что пересечение блуждающих нервов или блокада их атропином приводит к ускорению ритма сердца вследствие устранения тормозного влияния блуждающего нерва.

Так как симпатические нервы ускоряют ритм сердца, а блуждающие замедляют, выраженность хронотропного влияния этих нервов является показателем их тонуса. При пересечении блуждающих нервов или их

блокаде атропином наблюдается значительное повышение частоты сокращений сердца, при перерезке же симпатических нервов ритм сердца замедляется, но незначительно. Это свидетельствует о преобладании отрицательного хронотропного эффекта блуждающих нервов над положительным хронотропным эффектом симпатических. При блокаде или перерезке и симпатических, и блуждающих нервов у взрослого человека ритм сердца возрастает примерно до 105 сокращений в 1 мин, что значительно выше нормального ритма покоя.

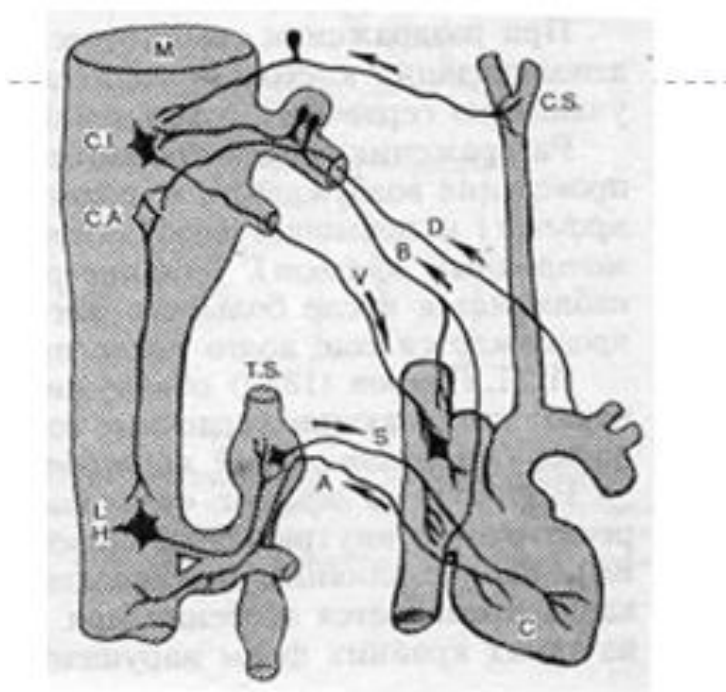


Рис. 26. Рефлекторная регуляция работы сердца.

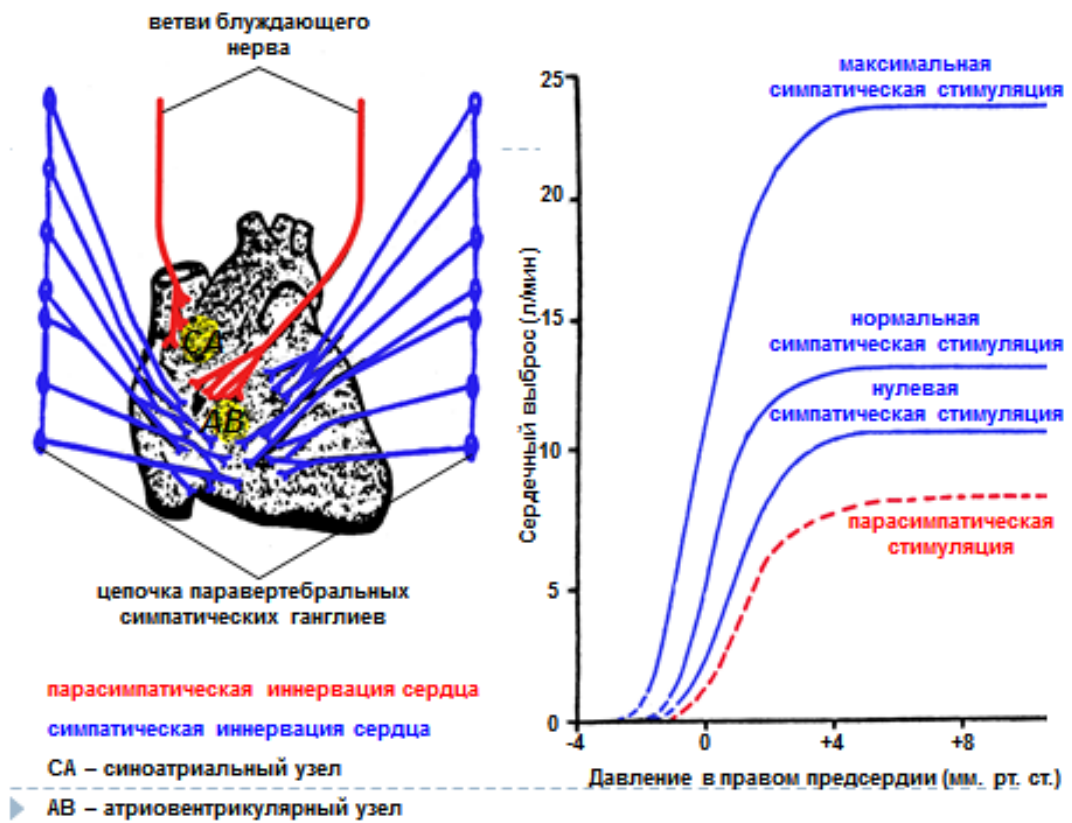


Рис. 27. Парасимпатическая иннервация сердца



Рис. 28. Влияние различных факторов на сердечный выброс.



Рис. 29. Регуляция сердечной деятельности центрами продолговатого мозга

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

Гуморальная регуляция деятельности сердца осуществляется биологически активными веществами, выделяющимися в кровь и лимфу из эндокринных желез, а также ионным составом межклеточной жидкости. Эта регуляция в наибольшей степени присуща *адреналину*, секретируемому мозговым слоем надпочечников. Адреналин выделяется в кровь при эмоциональных нагрузках, физическом напряжении и других состояниях. Его взаимодействие с бета-адренорецепторами кардиомиоцитов приводит к активации внутриклеточного фермента *аденилатциклазы*. Последний ускоряет образование циклического АМФ (цАМФ). В свою очередь, цАМФ необходим для превращения неактивной фосфоорилазы в активную. Активная фосфоорилаза обеспечивает снабжение миокарда энергией путем расщепления внутриклеточного гликогена с образованием глюкозы. Адреналин повышает также проницаемость клеточных мембран для ионов Ca^{2+} .

Важное значение имеет гормон поджелудочной железы — *глюкагон*. Он оказывает на сердце положительный инотропный (сила сокращений) путем стимуляции аденилатциклазы. Гормон щитовидной железы *тироксин* — увеличивает частоту сердечных сокращений и повышает чувствительность сердца к симпатическим воздействиям. Гормоны коры надпочечников — *кортикостероиды*, биологически активный полипептид — *ангиотензин*, гормон энтерохромаффинных клеток кишки — *серотонин* — увеличивают силу сокращений миокарда.

Большое влияние на деятельность сердечной мышцы оказывает *ионный состав среды*. Повышение содержания во внеклеточной среде K^+ угнетает деятельность сердца. При этом вследствие изменения градиента концентрации иона увеличивается проницаемость мембран для K^+ , падают возбудимость, скорость проведения возбуждения и длительность ПД. В этих условиях синусно-предсердный узел перестает выполнять роль водителя ритма. Подобным образом на сердце влияют ионы HCO_3^- и H^+ . Ионы Ca^{2+} повышают возбудимость и проводимость мышечных волокон, активируя фосфоорилазу и обеспечивая сопряжение возбуждения и сокращения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

ГРАФИЧЕСКАЯ РЕГИСТРАЦИЯ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА ЛЯГУШКИ

Для работы необходимы:

исследовательский комплекс «Биопак», пакет программ BSL Pro, датчик Force, серфин, набор хирургических инструментов, раствор Рингера, штатив.

Цель работы:

наблюдение фаз сердечной деятельности лягушки и овладение методикой графической регистрации сокращений сердца.

Ход работы:

Настраивают для регистрации исследовательский комплекс «Биопак» и программу BSL Pro (см. раздел «**Настройки программы BSL Pro**»).

Лягушку наркотизируют, обездвиживают, разрушая зондом головной и спинной мозг. Обнажают сердце. Для этого захватывают пинцетом кожу посередине брюшка и надсекают ее. В отверстие вводят браншу ножниц и делают с двух сторон разрезы, идущие сначала от середины брюшка к плечевому сочленению, а затем по краю нижней челюсти до ее середины. Кожный лоскут снимают. Пинцетом приподнимают мечевидный отросток грудины и непосредственно у нижнего края его делают небольшой поперечный разрез брюшных мышц, не повреждая при этом брюшной вены. Входят в разрез тупой браншей ножниц и рассекают слева и справа плечевой пояс. Костно-мышечный лоскут приподнимают и срезают. Осторожно

приподняв пинцетом перикард, рассекают его в продольном направлении и обнажают сердце.

Обнажив сердце, берут на лигатуру уздечку. Для этого препаровальную иглу подводят под желудочек сердца ближе к его основанию. Приподнимают сердце и протягивают под уздечку нитку. Перевязывают уздечку ближе к сердцу и отсекают один конец нитки подальше от сердца. Сердце приподнимают за лигатуру и запрокидывают так, чтобы был виден венозный синус. Сокращения протекают последовательно: синус, предсердия, желудочек, пауза и т.д. (рис. 30). Укрепив дощечку с лягушкой в штатив под датчиком *Force*, захватывают верхушку сердца серфином. (нитка с серфином должна располагаться вертикально к сердцу).

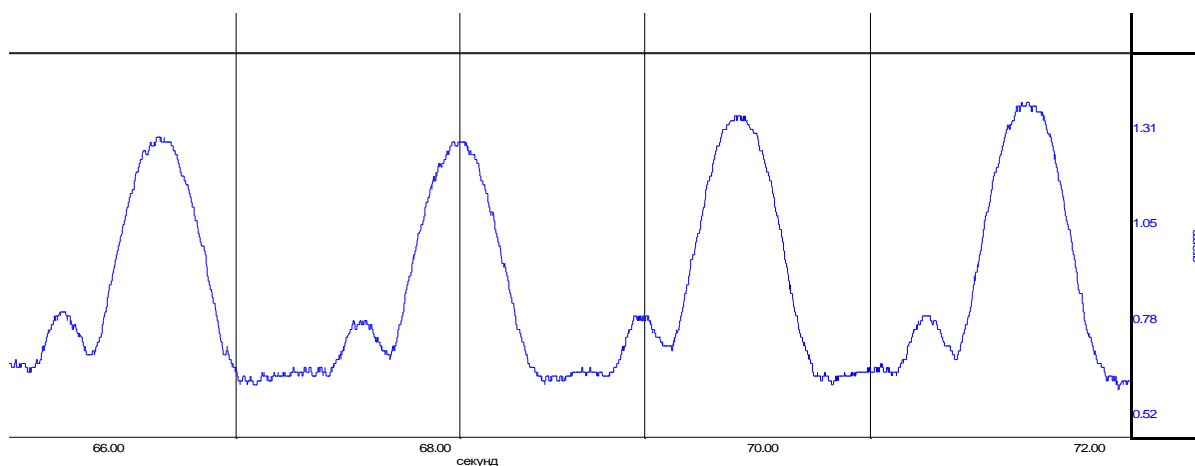


Рис. 30. Графическая регистрация сокращений сердца лягушки (механограмма).

Настройки программы BSL Pro:

1. Включить компьютер и основной блок МР36 комплекса «Биопак»;
2. запустить программу BSL Pro;
3. подсоединить к одному из каналов (например, СН3) основного блока МР36 датчик Force;
4. в программе BSL Pro:

- Меню → МРЗ6 → настроить каналы → выбрать датчик Force 0-200 г → выполнить калибровку датчика (используя груз известного веса);
- Меню → МРЗ6 → прием данных → установить частоту выборки 10,0 измерений/сек;
- установить цену деления оси времени 2,00 сек (один клик левой кнопкой по области оси), цену деления оси силы 7,00 г.
- начать запись кликом по кнопке Start (правый нижний угол экрана), если необходимо приостановить запись, снова нажать на эту кнопку;
- по окончании записи выделить I-образным курсором необходимый фрагмент графика и выполнить: Меню → Правка → Буфер обмена → Копировать график, открыть текстовый редактор и вставить график, распечатать на принтере.

РОЛЬ СИНУСНОГО УЗЛА В АВТОМАТИИ СЕРДЦА (ОПЫТ ГАСКЕЛЛА)

Для работы необходимы:

исследовательский комплекс «Биопак», пакет программ BSL Pro, датчик Force, серфин, набор хирургических инструментов, раствор Рингера, штатив, лед, горячий раствор Рингера, термометр.

Цель работы:

доказать ведущую роль синусного узла в автоматии сердца.

Ход работы:

Настраивают для регистрации исследовательский комплекс «Биопак» и программу BSL Pro (см. раздел «**Настройки программы BSL Pro**»).

Лягушку наркотизируют, обездвиживают, разрушая ей спинной и головной мозг. Обычным способом обнажают сердце и укрепляют дощечку с

лягушкой в штативе. Серфином, привязанным за нитку к датчику, захватывают верхушку сердца. Записывают кривую интактных сокращений сердца (рис. 31), а затем начинают охлаждать синус холодной водой с температурой 4 – 8 °С. Начало и конец воздействия отмечают на кривой стрелками.

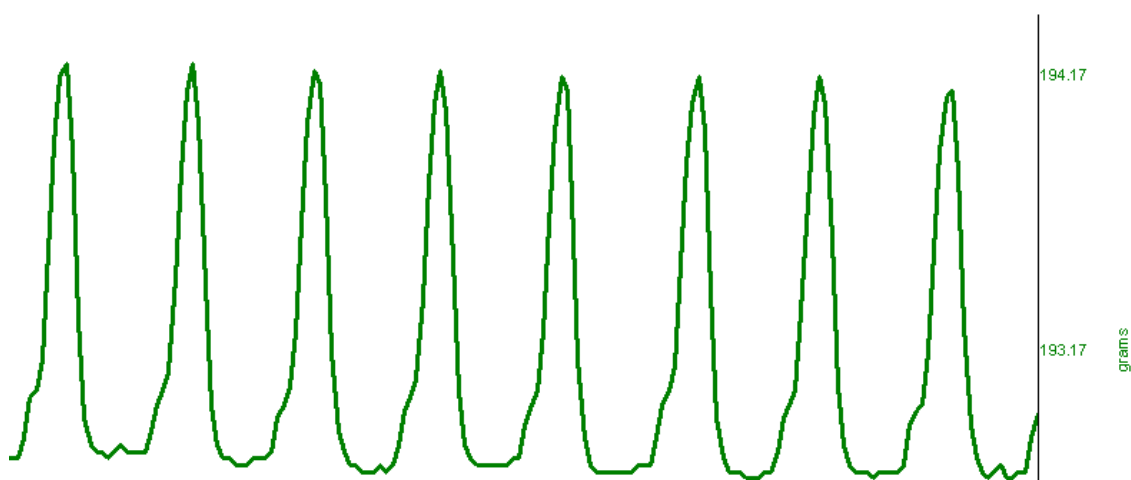


Рис. 31. Кривая интактных сокращений сердца (механограмма).

Достигнув выраженного эффекта (т.е. получив замедление сокращений сердца, рис. 32), прекращают воздействие и выжидают, пока частота сокращений вернется к норме.

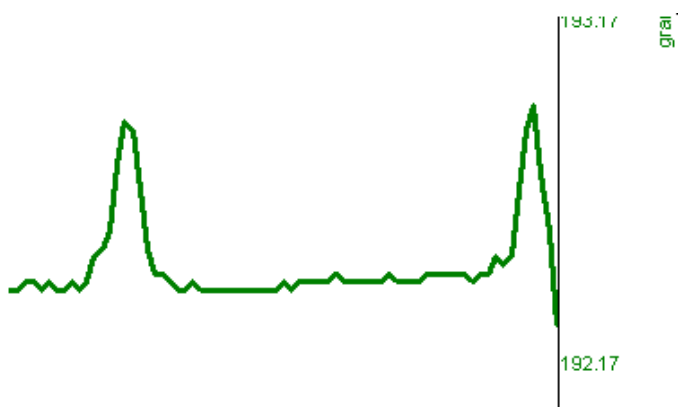


Рис. 32. Замедление сокращений сердца при охлаждении венозного синуса (механограмма).

Аналогичным образом проводят исследование, влияя на частоту сокращений сердца нагреванием синуса и желудочка, убедившись, что

частота сердечных сокращений изменяется только при нагревании или охлаждении синуса, т.е. местонахождения ведущего автоматического центра. Температура теплого раствора не должна превышать 36 - 37 °С, в противном случае наступит свертывание тканевых белков и остановка сердца. Иногда бывает, что при нагревании желудочка сердца частота сокращений увеличивается, а сила уменьшается (рис. 33).

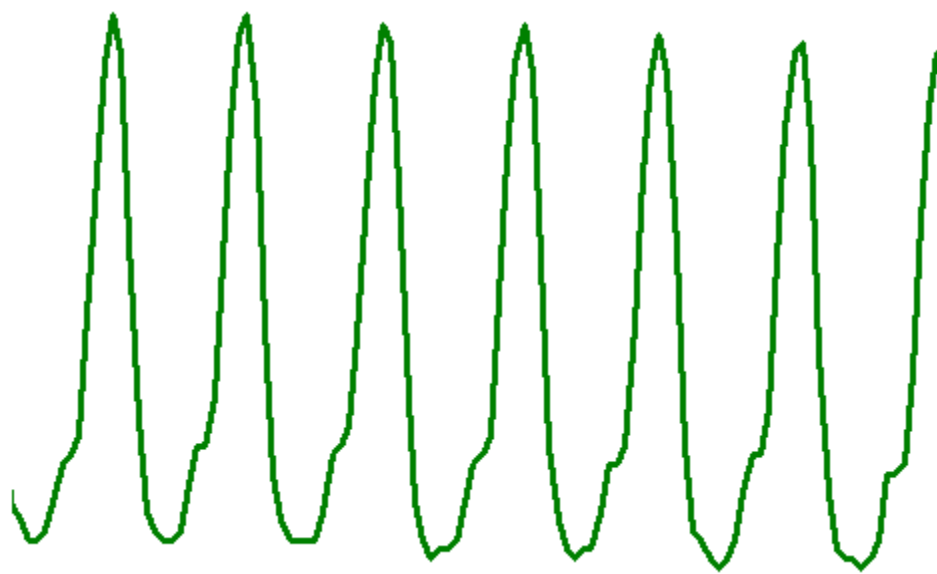


Рис. 33. Изменение сокращений сердца при нагревании венозного синуса (механограмма).

Настройки программы BSL PRO смотри в работе «Графическая регистрация сокращений сердца лягушки».

АНАЛИЗ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА (ОПЫТ СТАННИУСА)

Для работы необходимы:

дощечка для фиксации лягушки, препаровальный набор, секундомер, нитки.

Цель работы:

воспроизвести опыт Станниуса, доказывающий: 1) локализацию основных центров автоматии; 2) наличие градиента автоматии; 3) ведущую роль синусного узла в автоматии сердца.

Ход работы

Наркотизируют лягушку и обнажают сердце. Для этого разрушают центральную нервную систему зондом, при обнажении сердца не перерезают брюшную вену. Обнажив сердце, берут на лигатуру уздечку, перевязывают одной ниткой обе дуги аорты и перерезают их выше узла лигатуры. Приподняв сердце за уздечку и аорту, запрокидывают его и рассматривают с дорсальной стороны. Находят границу синуса. Оознавательным пунктом служит беловатая линия, отделяющая синус от предсердий. Прослеживают последовательность сокращений синуса, предсердий и желудочка.

1. Сосчитывают число сокращений сердца в минуту, а затем накладывают 1-ю лигатуру Станниуса (рис. 34), для чего, приподняв сердце за уздечку и аорту, делают вокруг венозного синуса петлю и постепенно стягивают ее, располагая точно по границе между синусом и предсердием. Стягивают петлю. Наблюдают, что произошло, и сосчитывают число сокращений синуса. После наложения первой лигатуры синус должен сокращаться в прежнем ритме, а предсердия и желудочек остановиться.

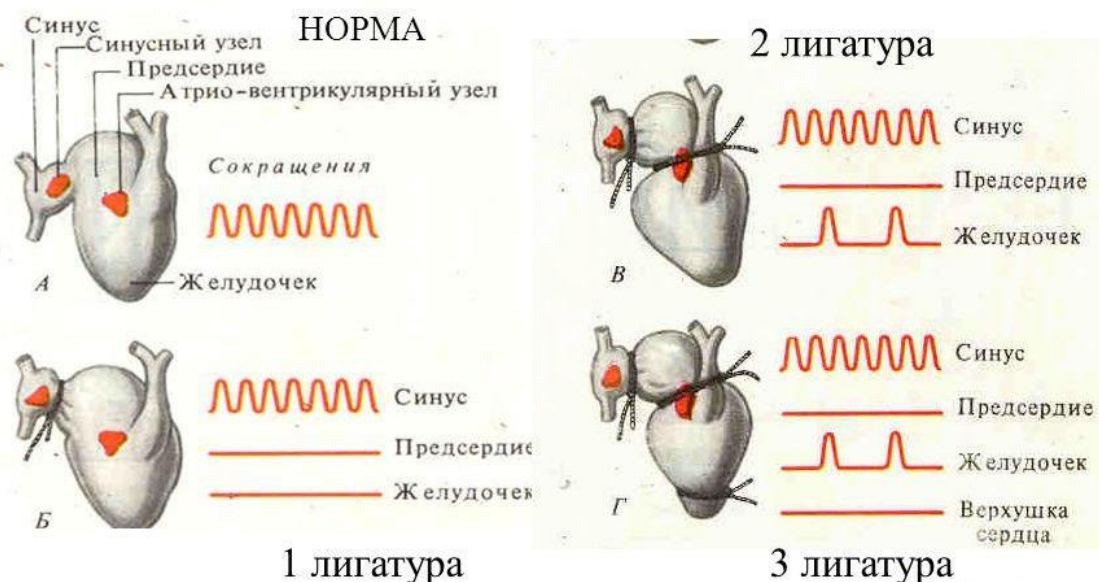


Рис. 34. Лигатуры Станниуса.

2. Наложение второй лигатуры Станниуса. Нитку подводят под желудочек, делают петлю и затягивают ее по атриовентрикулярной границе. Сокращения желудочка восстанавливаются. Сосчитывают число сокращений. Автоматия атриовентрикулярного узла вдвое слабее, чем синусного. Это явление носит название градиента автоматии. Если лигатура наложена ниже атриовентрикулярной борозды, то автоматический центр может отойти к предсердиям и после наложения второй лигатуры они начнут сокращаться, а желудочек останется в покое.

3. Наложение третьей лигатуры Станниуса. Лигатура накладывается по границе нижней трети желудочка. Она лишает верхушку сердца связи с автоматическими центрами и доказывает, что отделенная верхушка не способна к автоматии. Можно заменить перерезкой верхушки сердца. Убедившись, что после лигатуры восстановилась деятельность желудочка, отрезают верхушку сердца и помещают ее в капельку физиологического раствора. Наносят на верхушку механическое раздражение (укол булавкой). Верхушка отвечает одиночным сокращением, т.е. она обладает возбудимостью, но ей не свойственна автоматия.

РЕФРАКТЕРНЫЙ ПЕРИОД СЕРДЦА, ЭКСТРАСИСТОЛА

Для работы необходимы:

исследовательский комплекс «Биопак», пакет программ BSL Pro, датчик Force, стимулятор (BSLSTM), игольчатые электроды ELSTM2, серфин, набор хирургических инструментов, раствор Рингера, штатив.

Цель работы:

исследовать возбудимость желудочка сердца в различные фазы его деятельности.

Ход работы

Настраивают для регистрации исследовательский комплекс «Биопак» и программу BSL Pro (см. раздел «**Настройки программы BSL Pro**»).

Собирают установку для раздражения сердца лягушки. Наркотизируют лягушку, обездвигивают, разрушая спинной и головной мозг. Кладут ее на дощечку и обычным способом обнажают сердце. Аккуратно захватывают верхушку сердца серфином, привязанным ниткой к датчику Force. Игольчатые электроды к основанию желудочка сердца, (проследить, чтобы электроды не соприкасались с другими тканями и между собой).

1. Записывают кривую интактных сокращений сердца.
2. Раздражают сердце, нанося электрические стимулы в различные моменты диастолы, и записывают ряд экстрасистол (рис. 35). Для получения четкой кривой необходимо, получив экстрасистолу, пропустить 3-4 сокращения, только после этого наносить следующее раздражение.

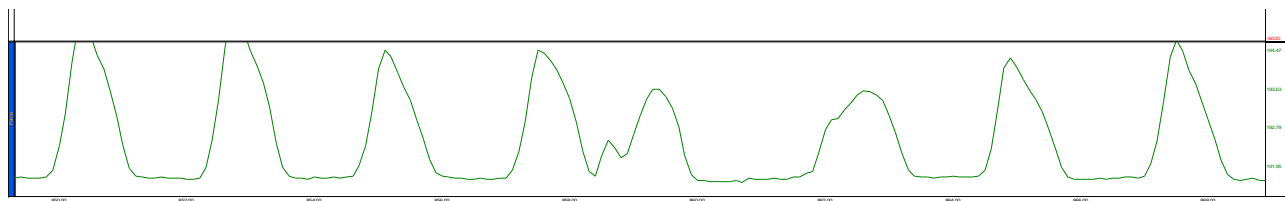


Рис. 35. Регистрация экстрасистолы – внеочередного сокращения, за которым наблюдается компенсаторная пауза (механограмма).

3. Наносят раздражение в фазу систолы желудочков. Убеждаются, что раздражение во время систолы не действует, так как существует период абсолютной рефрактерности.

Сила тока должна быть такова, чтобы желудочек давал экстрасистолу, а лягушка не вздрагивала. Если взять большую силу тока, то вся лягушка будет вздрагивать, и сердце может прекратить работу.

Настройки программы BSL Pro:

Включить компьютер и основной блок MP36 комплекса «Биопак»;

запустить программу BSL Pro;

подсоединить к одному из каналов (например, CH3) основного блока MP36 датчик Force; к другому каналу стимулятор BSLSTM (например, CH1).

В программе BSL Pro:

- Меню → MP36 → настроить каналы → выбрать датчик Force 0-200 г → выполнить калибровку датчика (используя груз известного веса);
- Меню → MP36 → прием данных → установить частоту выборки 10,0 измерений/сек;
- стимулятор (4 v) – установить число импульсов (1 импульс)
- установить цену деления оси времени 2,00 сек (один клик левой кнопкой по области оси), цену деления оси силы 7,00 г.
- начать запись кликом по кнопке Start (правый нижний угол экрана), если необходимо приостановить запись, снова нажать на эту кнопку; клик на Stimulator → подача импульса, при этом игольчатые электроды должны касаться основания

желудочка сердца (области атриовентрикулярного водителя ритма);

- по окончании записи выделить I-образным курсором необходимый фрагмент графика и выполнить: Меню → Правка → Буфер обмена → Копировать график, открыть текстовый редактор и вставить график, распечатать на принтере.

ЗАКОН «ВСЕ ИЛИ НИЧЕГО» В ПРИМЕНЕНИИ К СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ

Для работы необходимы:

исследовательский комплекс «Биопак», пакет программ BSL Pro, датчик Force, стимулятор (BSLSTM), игольчатые электроды ELSTM2, серфин, набор хирургических инструментов, раствор Рингера, штатив.

Цель работы:

сравнить характер ответа сердечной мышцы на увеличение силы раздражения.

Ход работы

Настраивают для регистрации исследовательский комплекс «Биопак» и программу BSL Pro (см. раздел «**Настройки программы BSL Pro**»).

Обнажают сердце лягушки обычным способом и останавливают его первой лигатурой Станниуса. Сердце соединяют серфином с датчиком Force. Для раздражения используют игольчатые электроды. Необходимо соблюдать достаточные промежутки времени между отдельными раздражениями (около 30 сек.), в противном случае получается так называемая “лестница Боудича” - несколько первых сокращений возрастают по своей амплитуде. Это явление связано с тем, что при частом ритмическом сокращении сердечной мышцы

метаболизм ее изменяется, и возникающие продукты обмена способствуют усилению первых мышечных сокращений.

В тех случаях, когда в ходе опыта под влиянием электрического раздражения появляется атриовентрикулярный ритм, можно наносить стимулы в интервале между автоматически возникающими сокращениями, если ритм этих сокращений достаточно редкий. Однако при относительно высоком ритме автоматических сокращений это сделать сложно, и рекомендуется приготовить новый препарат.

Проанализировать характер ответов сердечной мышцы в зависимости от силы раздражения (рис. 36).

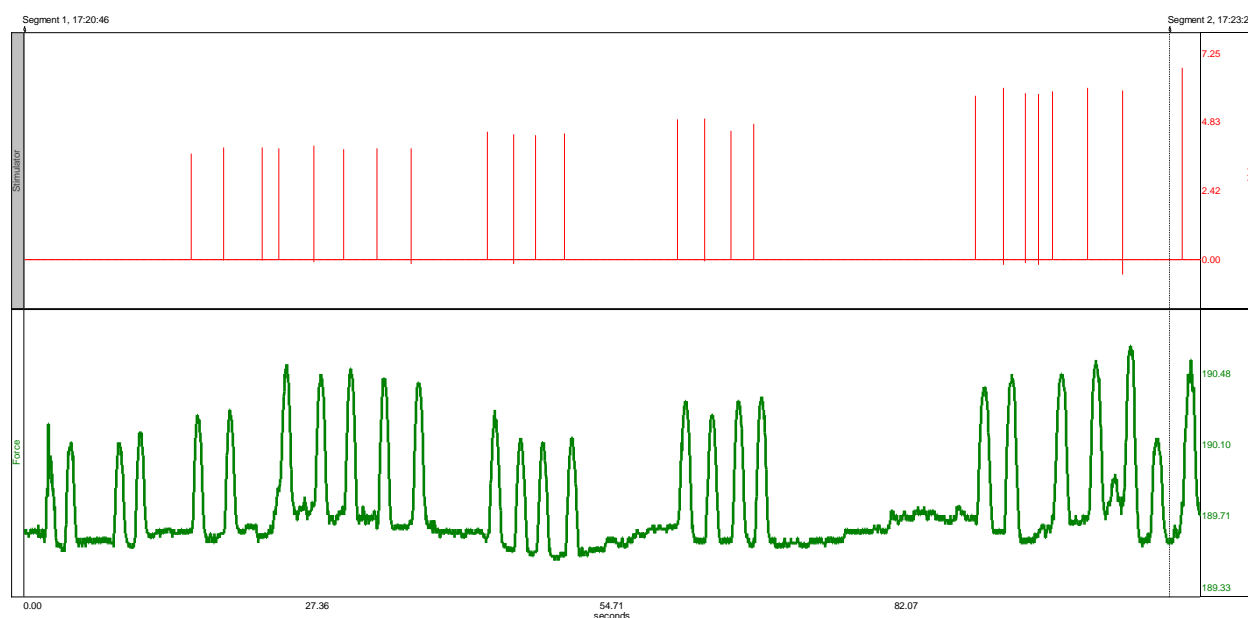


Рис. 36. Регистрация одинаковых по силе сокращений сердца при раздражении электрическим током разной силы (механограмма).

Настройки программы BSL Pro:

Включить компьютер и основной блок МР36 комплекса «Биопак»;

запустить программу BSL Pro;

подсоединить к одному из каналов (например, CH3) основного блока

МР36 датчик Force; к другому каналу стимулятор BSLSTM (например, CH1).

В программе BSL Pro:

- Меню → МР36 → настроить каналы → выбрать датчик Force 0-200 г → выполнить калибровку датчика (используя груз известного веса);
- Меню → МР36 → прием данных → установить частоту выборки 10,0 измерений/сек;
- стимулятор (4 v) – установить число импульсов (1 имп.)
- установить цену деления оси времени 2,00 сек (один клик левой кнопкой по области оси), цену деления оси силы 7,00 г.
- начать запись кликом по кнопке Start (правый нижний угол экрана), если необходимо приостановить запись, снова нажать на эту кнопку; клик на Stimulator → подача импульса, при этом игольчатые электроды должны касаться основания желудочка сердца (области атриовентрикулярного водителя ритма);
- по окончании записи выделить I-образным курсором необходимый фрагмент графика и выполнить: Меню → Правка → Буфер обмена → Копировать график, открыть текстовый редактор и вставить график, распечатать на принтере.

РЕГИСТРАЦИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Возникающие на поверхности сердца в процессе возбуждения изменения электрических зарядов создают в окружающем его пространстве динамические электрические токи, которые могут быть зарегистрированы в виде переменной разности потенциалов на поверхностных покровах организма двумя электродами, наложенными на разные участки поверхности тела. Измерение этой разности потенциалов осуществляют электрокардиографом, усиливающим слабые потенциалы сердца и

регистрирующим их в виде полифазной кривой, зубцы и интервалы которой отражают активацию и процессы восстановления в разных участках сердца. Таким образом, электрокардиограмма (ЭКГ) представляет собой графическое отображение динамики суммарного вектора сердца в проекции на линию отведения, проходящую между двумя отводящими электродами (рис. 37).

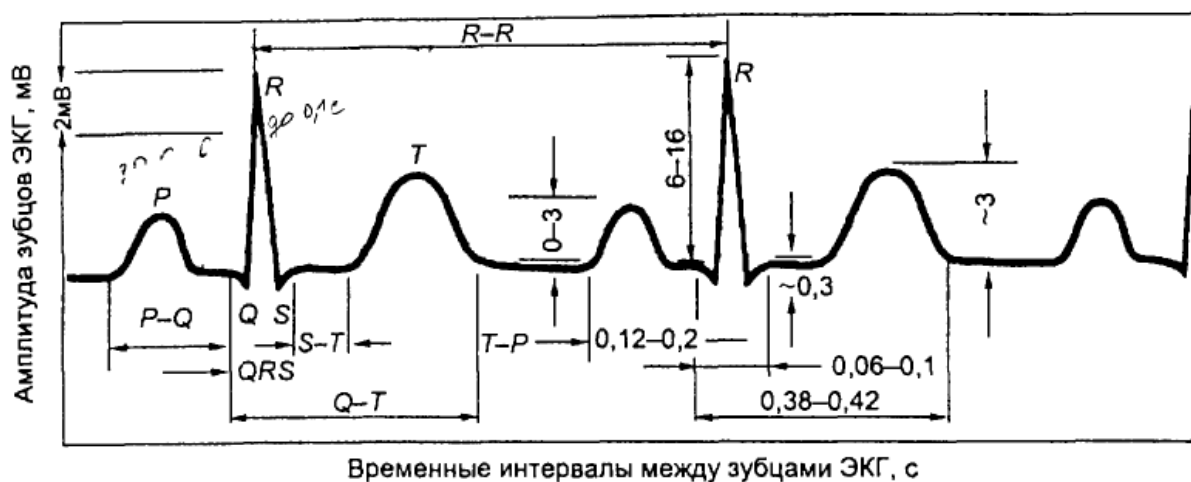


Рис. 37. Параметры ЭКГ во II стандартном отведении.

В сердце теплокровных животных и человека возбуждение возникает в синоаурикулярном узле и затем распространяется на предсердие. На ЭКГ возбуждение синоаурикулярного узла не регистрируется, оно выявляется только специальными методами. Началу возбуждения предсердий соответствует зубец *P*, его длительность 0,08 - 0,1 сек, амплитуда 0,05 - 0,25 мВ. За зубцом *P* следует интервал *PQ* длительностью 0,12 - 0,2 сек, за это время происходит передача возбуждения атриовентрикулярному узлу.

Комплекс *QRS* соответствует охвату возбуждением рабочей мускулатуры желудочка. Весь процесс от начала возбуждения до полного охвата возбуждением желудочков продолжается в среднем 0,06 - 0,09 сек; амплитуда зубца *Q* не превышает 0,2 мВ, зубца *R* колеблется от 0,3 до 1,6 мВ. Зубец *S* имеет амплитуду 0 - 0,6 мВ и соответствует моменту полного охвата возбуждением желудочков. После комплекса *QRS* регистрируется изоэлектрический интервал *ST*, когда вся поверхность желудочков остается

возбужденной. Длительность $S T$, колеблется от 0 до 0,15 сек. и зависит от длительности всего желудочкового комплекса $QRST$. В норме сегмент ST отклоняется от изоэлектрического уровня не более чем на 0,1 мВ.

Началу восстановительного процесса в желудочках соответствует появление зубца T , с окончанием которого восстановление полностью завершается. Амплитуда зубца T обычно составляет 0,25 - 0,6 мВ, длительность - 0,25 сек. После зубца T регистрируется изоэлектрический интервал, соответствующий расслаблению сердца.

Величина разности потенциалов, улавливаемая электродами, зависит от расстояния электродов до источника возбуждения, степени электропроводности ткани между сердцем и электродами и массы элементов, генерирующих электродвижущую силу. Поэтому для сравнения разных ЭКГ отводящие электроды накладывают на строго определенные участки тела: этим отличаются различные методы отведения. Основными методами являются отведения от конечностей, или стандартные отведения, и грудные отведения. Стандартные отведения приняты как обязательный метод, так как они регистрируют колебания потенциалов во фронтальной плоскости от больших поверхностей. Грудные отведения регистрируют колебания потенциалов от более ограниченных участков, находящихся под активным электродом.

Амплитуда и длительность зубцов ЭКГ, а также величина интервалов закономерно меняются при различных воздействиях на сердце (физическая нагрузка, задержка и изменение дыхания, изменение положения тела и т.д.). Эти изменения могут быть обусловлены, с одной стороны, чисто физическими явлениями, например, изменением положения сердца в грудной клетке при дыхании или перемене позы, изменением электропроводности тканей между сердцем и отводящим электродом при дыхании. С другой стороны, они могут быть обусловлены физиологическими причинами: изменение венозного притока, рефлексорные влияния, изменяющие ритм работы сердца, скорость проведения в нем.

Для работы необходимы:

электрокардиограф, отводящие электроды, физиологический раствор.

Цель работы:

Ознакомиться с общей электрофизиологией сердца и основами электрокардиографии с помощью регистрации и анализа ЭКГ человека в стандартных отведениях; изучить изменения ЭКГ при физических воздействиях на сердце.

Ход работы.

1. Ознакомиться с инструкцией по эксплуатации электрокардиографа, прибор заземлить.

2. Включить прибор в сеть и при нулевом положении переключателя отведений дать ему прогреться 10 - 15 мин. Отрегулировать усиление таким образом, чтобы калибровочному сигналу в 1мВ соответствовало отклонение на 1 см.

3. Подготовить испытуемого к исследованию. Для этого предложить ему максимально расслабиться. Предплечья в местах наложения электродов освободить от одежды и обработать спиртом. Марлевые салфетки смочить физиологическим раствором, подложить под отводящие электроды, последние закрепить на руках с помощью резинового бинта. Подключить к отводящим электродам провода “шланга пациента” в такой последовательности: красный - внутренняя поверхность правого предплечья, желтый - внутренняя поверхность левого предплечья.

4. Установить переключатель отведения в положение 1, затем нажать кнопку успокоиться и проконтролировать работу по колебаниям писчика. Включить лентопротяжный механизм и записать ЭКГ и калибровочный импульс.

5. Зарегистрировать ЭКГ в 1 стандартном отведении в положении стоя или сидя.

6. Предложить испытуемому сделать 8-10 приседаний, после чего зарегистрировать ЭКГ в 1 стандартном отведении.

7. После отдыха испытуемого зарегистрировать ЭКГ в 1 стандартном отведении при задержке дыхания на вдохе, при глубоком дыхании и при напряжении мышц брюшного пресса.

Обработка результатов: Проводят анализ полученных кривых; просчитывают амплитуду и длительность зубцов ЭКГ, длительность интервалов. Прослеживают зависимость изменения формы кривых ЭКГ от положения тела испытуемого. Объясняют полученные данные. Прослеживают изменение ЭКГ после нагрузки, при задержке дыхания, при напряжении мышц брюшного пресса.

АНАЛИЗ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫХ НЕРВНЫХ ВЛИЯНИЙ НА СЕРДЦЕ, РАЗДРАЖЕНИЕ ОБЩЕГО ВАГОСИМПАТИЧЕСКОГО СТВОЛА

Основными показателями деятельности сердца служат частота и сила сердечных сокращений. Механизмы, управляющие активностью сердца, должны быстро и в широких пределах изменять эти показатели и обеспечивать приспособительные изменения в скорости клеточных и тканевых процессов в миокарде. Всем этим требованиям удовлетворяют нервные механизмы регуляции.

Вегетативная нервная регуляция деятельности сердца осуществляется по центробежным волокнам блуждающего и симпатического нервов. Тела преганглионарных парасимпатических нейронов, иннервирующих сердце, находятся в продолговатом мозге. Вступая в сердце, преганглионарные парасимпатические волокна образуют синапсы на нервных клетках, входящих в состав внутрисердечных ганглиев. Каждое преганглионарное волокно многократно ветвится и иннервирует несколько внутрисердечных нейронов (феномен мультипликации). В свою очередь, терминали нескольких преганглионарных аксонов могут сходиться на одном нейроне

(феномен конвергенции). Постганглионарные парасимпатические волокна оканчиваются на эффекторных клетках предсердий и желудочков.

Преганглионарные нейроны симпатической нервной системы, передающие импульсы к сердцу, расположены в боковых рогах пяти верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Отростки этих нейронов заканчиваются в шейных и верхних грудных узлах симпатической цепочки, здесь же находятся вторые нейроны (постганглионарные), отростки которых идут к сердцу. Большая часть симпатических нервных волокон, иннервирующих сердце, отходят от звездчатого ганглия.

Нервный механизм адаптивной регуляции сердца объясняется функциональным антагонизмом регуляторных свойств парасимпатического и симпатического отделов. В основе этого представления лежат данные, согласно которым при электрической стимуляции всей совокупности вегетативных нервных элементов разные отделы вегетативной нервной системы оказывают функционально разнородные эффекты на основные показатели деятельности сердца: парасимпатическая нервная система тормозит работу сердца, симпатическая активность усиливает ее. Антагонистические влияния со стороны парасимпатического и симпатического отделов связывают со специфичностью их медиаторов. Медиатором парасимпатического отдела является ацетилхолин, выделение которого приводит к специфическим изменениям мембранной проницаемости миокардиальных клеток и, как следствие, к отрицательным эффектам на сердце. В симпатических постганглионарных терминалях выделяются катехоламины, обуславливающие положительные сдвиги показателей деятельности сердца.

Одним из удобных объектов для изучения экстракардиальных нервных влияний является сердце лягушки, иннервируемое общим вагосимпатическим стволом, в состав которого входят симпатические постганглионарные и парасимпатические преганглионарные волокна. Соединение этих волокон в общий вагосимпатический ствол происходит

выше яремного ганглия. К сердцу парасимпатические и симпатические волокна подходят в составе сердечной веточки. Внутри сердца нервные волокна идут по межпредсердной перегородке в виде двух хорошо оформленных нервных стволов (внутрисердечные, или перегородочные нервы). Таким образом, внутрисердечные нервы состоят из симпатических и парасимпатических постганглионарных волокон, а также парасимпатических преганглионарных волокон, переключающихся по ходу нервов. Кроме того, в их составе идут афферентные волокна. По ходу внутрисердечных нервов располагаются скопления ганглиозных клеток: узел Ремака в синусной области, узел Людвига в предсердной области и узел Биддера в атриовентрикулярной области. Внутрисердечные ганглии образованы холинергическими нервными клетками.

Для работы необходимы:

исследовательский комплекс «Биопак», пакет программ BSL Pro, датчик Force, стимулятор (BSLSTM), игольчатые электроды ELSTM2, серфин, набор хирургических инструментов, раствор Рингера, штатив.

Цель работы: исследовать регуляторные влияния на ритм и силу сердечных сокращений лягушки со стороны смешанного вагосимпатического ствола в условиях электрической стимуляции.

Ход работы

Настраивают для регистрации исследовательский комплекс «Биопак» и программу BSL Pro (см. раздел «**Настройки программы BSL Pro**»).

Лягушку наркотизируют, обездвиживают, разрушая спинной и головной мозг, фиксируют ее на дощечке. Обнажают сердце, следя чтобы разрез кожи прошел по переднему краю нижней челюсти и открылась бы нижняя поверхность диафрагмы рта. Ориентиром для вагосимпатического нерва служат два нерва: языкоглоточный и подъязычный. Эти нервы в виде двух петель направляются по нижней поверхности диафрагмы рта от угла

нижней челюсти к ее переднему краю, проходя на несколько миллиметров сбоку от средней линии, после снятия кожи они хорошо видны. Рассмотрев эти стволы, опускаются по ним к углу челюсти, рассекая мышцы и связки. Здесь видно, что верхний из них, языкоглоточный, делает петлю над сосудисто-нервным пучком, а нижний, подъязычный, пересекает поперек. Этот пучок располагается выше отчетливо видимого плечевого нерва и идет снаружи косо и вниз. Он содержит в своем составе: артерию, вену, блуждающий, симпатический и гортанный нервы. Особенно хорошо видна яремная вена темно-красного цвета, которая обозначает направление пучка, тянущегося к сердцу. Под ней виден сероватый ствол вагосимпатического нерва. При помощи пинцета отпрепаровывают сосудисто-нервный пучок и накладывают на него лигатуру возможно дальше от сердца. Сосудисто-нервный пучок перерезают таким образом, чтобы его периферический конец остался на лигатуре, подъязычный и языкоглоточный нервы перерезают во избежание возможности их раздражения, вызывающего сокращение мышц диафрагмы рта. Серфином, привязанным к рычажку, захватывают верхушку сердца, устанавливают рычажок горизонтально. Осторожно приподнимая нерв за нитку, подводят под него электроды.

1. Записывают сокращение сердца до раздражения.

2. Раздражают вагосимпатический нерв в течение 5-10 сек постоянным током. Слабое раздражение нерва вызывает уменьшение силы и частоты сокращений сердца (рис. 38).

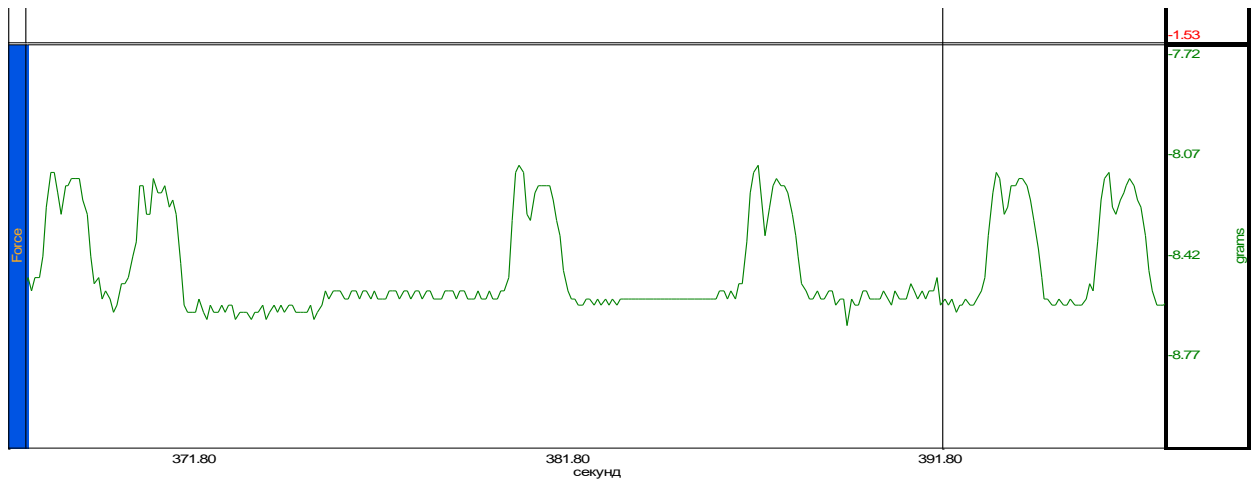


Рис. 38. Изменение работы сердца после раздражения вагосимпатического ствола (механограмма).

3. Наблюдают восстановление сердечной деятельности, продолжая запись сокращений сердца (рис. 39). После остановки сердца, вызванной раздражением вагосимпатического нерва, сила и частота сокращений возвращаются к норме, а затем на некоторое время увеличиваются. Это явление возникает вследствие возбуждения симпатических волокон. Они раздражались вместе с парасимпатическими, но в связи с тем, что они имеют более длинный латентный период, эффект от их раздражения возникает позже и длится долго.

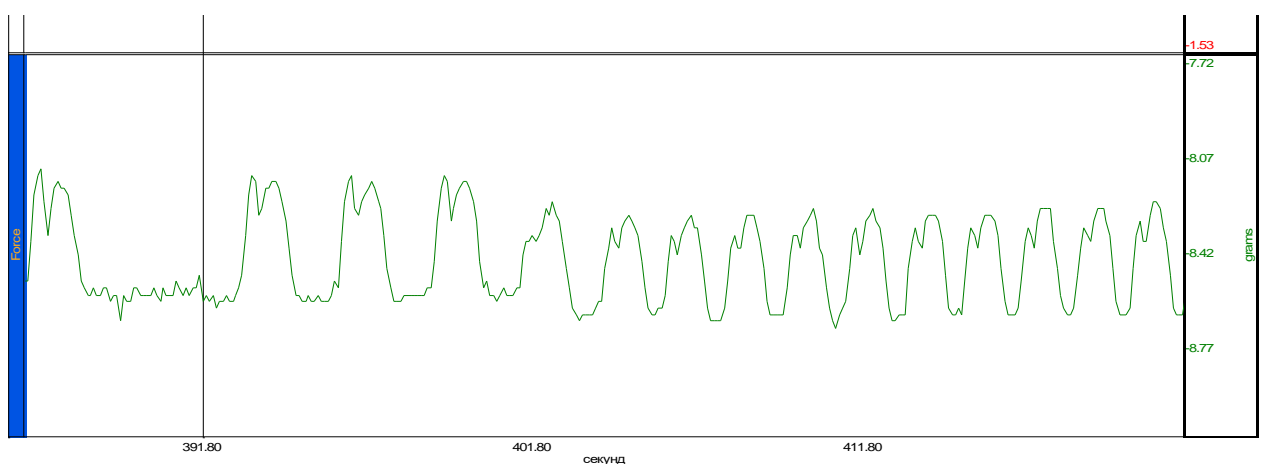


Рис. 39. Восстановление сердечной деятельности (механограмма).

Настройки программы BSL Pro:

Включить компьютер и основной блок МР36 комплекса «Биопак»;
запустить программу BSL Pro;
подсоединить к одному из каналов (например, СН3) основного блока МР36 датчик Force; к другому каналу стимулятор BSLSTM (например, СН1).

В программе BSL Pro:

- Меню → МР36 → настроить каналы → выбрать датчик Force 0-200 г → выполнить калибровку датчика (используя груз известного веса);
- Меню → МР36 → прием данных → установить частоту выборки 10,0 измерений/сек;
- стимулятор (4 v) – установить число импульсов (1 импульс)
- установить цену деления оси времени 2,00 сек (один клик левой кнопкой по области оси), цену деления оси силы 7,00 г.
- начать запись кликом по кнопке Start (правый нижний угол экрана), если необходимо приостановить запись, снова нажать на эту кнопку; клик на Stimulator→подача импульса, при этом игольчатые электроды должны касаться основания желудочка сердца (области атриовентрикулярного водителя ритма);
- по окончании записи выделить I-образным курсором необходимый фрагмент графика и выполнить: Меню → Правка → Буфер обмена → Копировать график, открыть текстовый редактор и вставить график, распечатать на принтере.

ДЕЙСТВИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА И АДРЕНАЛИНА НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА

Для работы необходимы:

исследовательский комплекс «Биопак», пакет программ BSL Pro, датчик Force, серфин, набор хирургических инструментов, раствор Рингера, штатив, раствор ацетилхолина 1:50000, раствор адреналина 1:10000.

Цель работы:

исследовать влияние гуморальных факторов на работу сердца лягушки.

Ход работы.

Настраивают для регистрации исследовательский комплекс «Биопак» и программу BSL Pro (см. раздел «**Настройки программы BSL Pro**»).

Лягушку наркотизируют, обездвигивают, обнажают сердце, освобождают его от перикарда, перевязывают уздечку, пересекают ее. Регистрируют кардиограмму. Определяют частоту сокращений сердца в минуту. Наносят на сердце 2 - 3 капли раствора ацетилхолина. Продолжая запись, считают число сердцебиений за каждые 30 сек. Отмечают изменение силы сокращений сердца (рис. 40). В случае остановки сокращений сердца (рис. 41), определяют ее продолжительность (в секундах). Отмывают сердце раствором Рингера, добиваются восстановления исходного ритма.

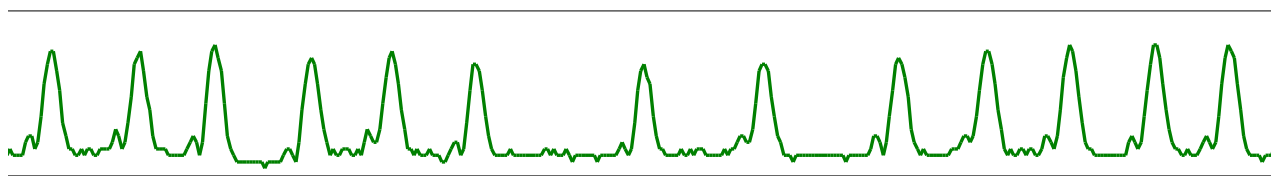


Рис. 40. Влияние ацетилхолина на деятельность сердца: замедление сердечных сокращений после действия ацетилхолина и восстановление ритма после отмывания раствором Рингера (механограмма).

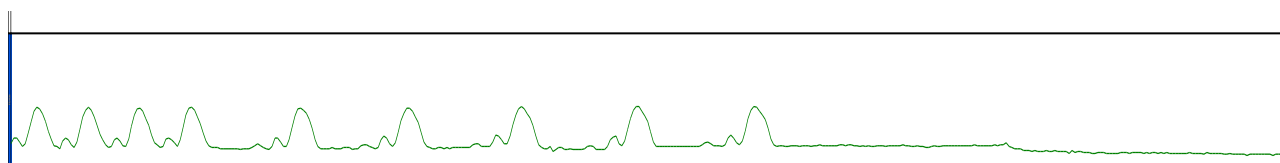


Рис. 41. Остановка сердца, вызванная ацетилхолином (механограмма).

Наносят на сердце (предварительно осушив его ватным тампоном) одну каплю раствора адреналина. Записывают кардиограмму (рис. 42), определяют частоту сердцебиений в течение нескольких минут, обращая внимание на силу сокращений.

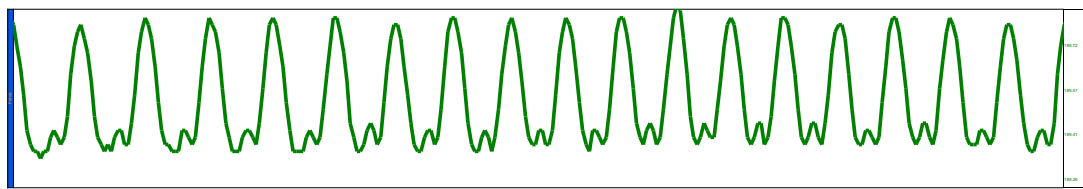


Рис. 42. Влияние адреналина на деятельность сердца: учащение сердечных сокращений (механограмма).

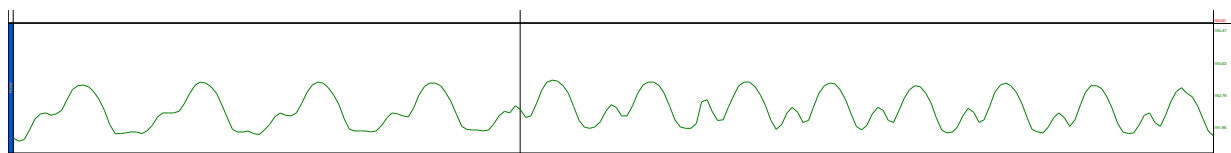


Рис. 43. Тахикардия сопровождается уменьшением силы сокращений сердца при действии адреналина (механограмма).

По результатам опыта сделать выводы о влиянии ацетилхолина и адреналина на сердце.

Настройки программы BSL Pro:

Включить компьютер и основной блок МР36 комплекса «Биопак»;
запустить программу BSL Pro;

подсоединить к одному из каналов (например, СН3) основного блока МР36 датчик Force;

в программе BSL Pro:

- Меню → МР36 → настроить каналы → выбрать датчик Force 0-200 г → выполнить калибровку датчика (используя груз известного веса);
- Меню → МР36 → прием данных → установить частоту выборки 10,0 измерений/сек;

- установить цену деления оси времени 2,00 сек (один клик левой кнопкой по области оси), цену деления оси силы 7,00 г.
- начать запись кликом по кнопке Start (правый нижний угол экрана), если необходимо приостановить запись, снова нажать на эту кнопку;
- по окончании записи выделить I-образным курсором необходимый фрагмент графика и выполнить: Меню → Правка → Буфер обмена → Копировать график, открыть текстовый редактор и вставить график, распечатать на принтере.