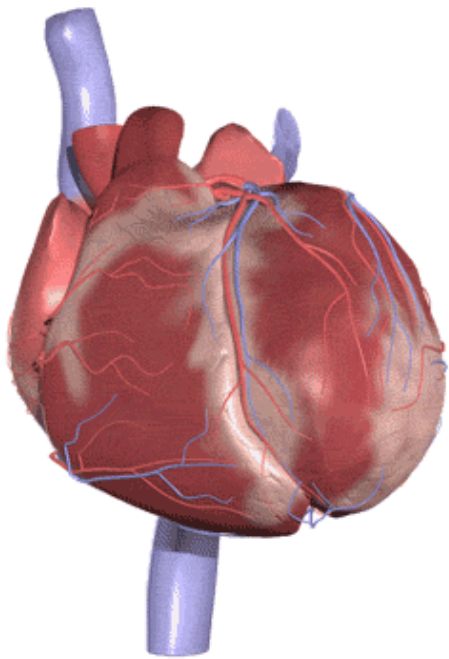


Гемодинамика. Физиология сердца.



**ЛЕКЦИЮ ЧИТАЕТ К.М.Н.
КРЫЖАНОВСКАЯ СВЕТЛАНА
ЮРЬЕВНА**

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра нормальной физиологии

**Методические рекомендации
к практическим занятиям
по нормальной физиологии –
физиологии челюстно-лицевой области**

Для студентов стоматологического факультета

Санкт-Петербург
Издательство СПбГМУ



Министерство здравоохранения Российской Федерации
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова»

Кафедра нормальной физиологии

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

*Учебное пособие
для студентов стоматологического факультета*

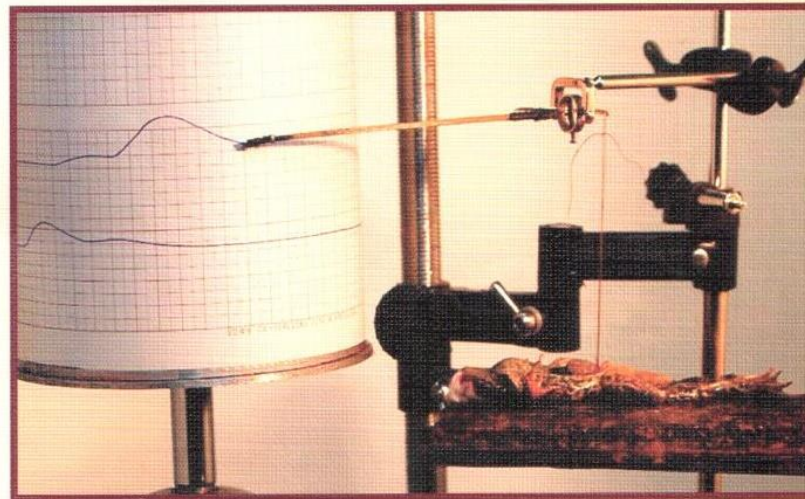


Санкт-Петербург
Издательство СПбГМУ

В. В. Грачева, С. Ю. Крыжановская,
А. Ф. Якимовский

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ В ОПЫТАХ

Учебное пособие



Санкт-Петербург
СпецЛит

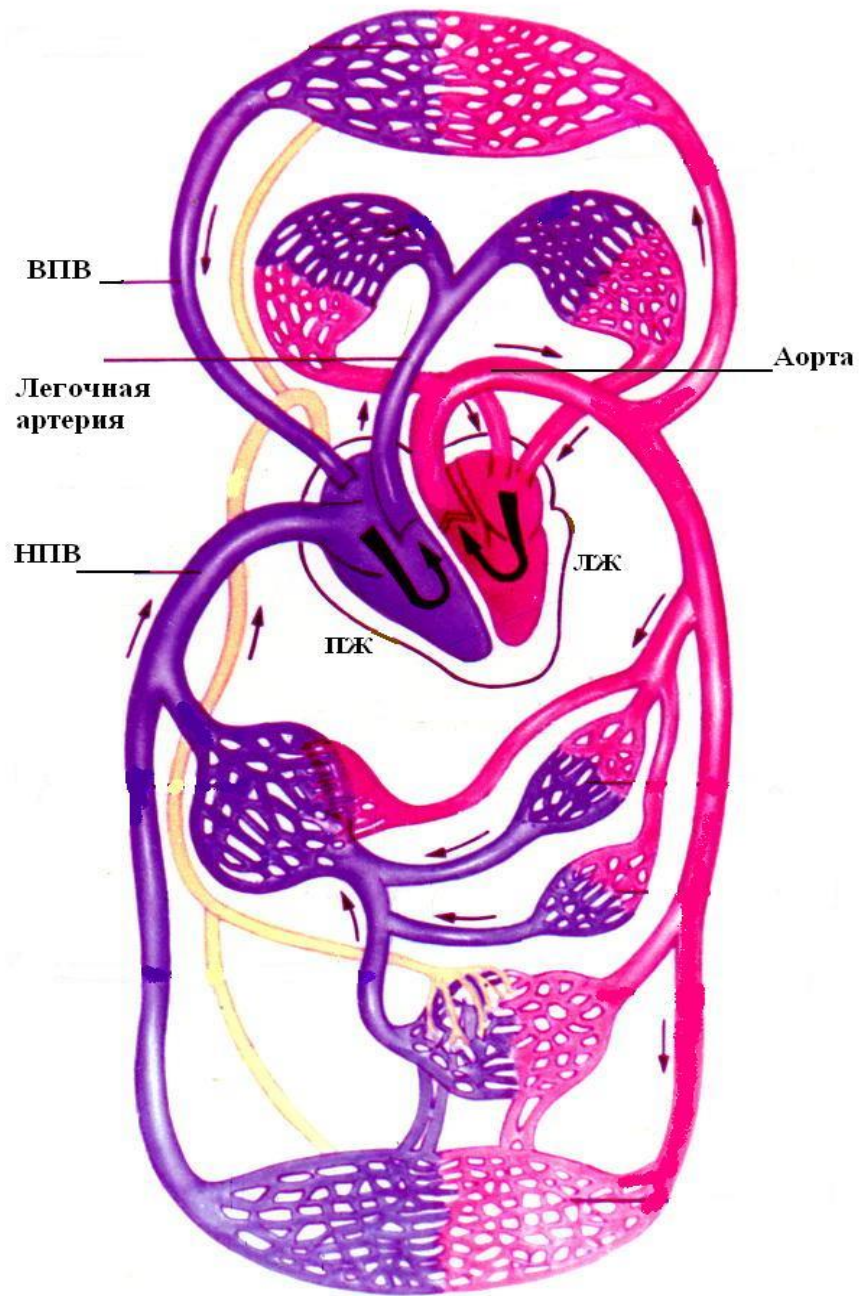
Гемодинамика -

- движение крови в замкнутой системе, обусловленное разностью давления в различных отделах сосудистого русла.

Кровь движется из области высокого давления в область низкого!

Гемодинамика:

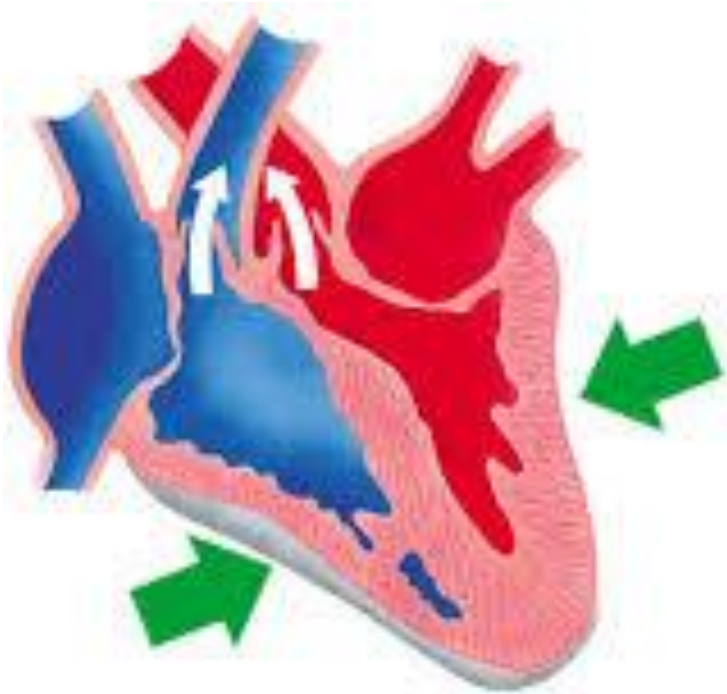
1. Системная
2. Органная
3. Внутрисердечная



Система сосудов
замкнутая.

**Сердце создает
давление.**

Сердечный цикл

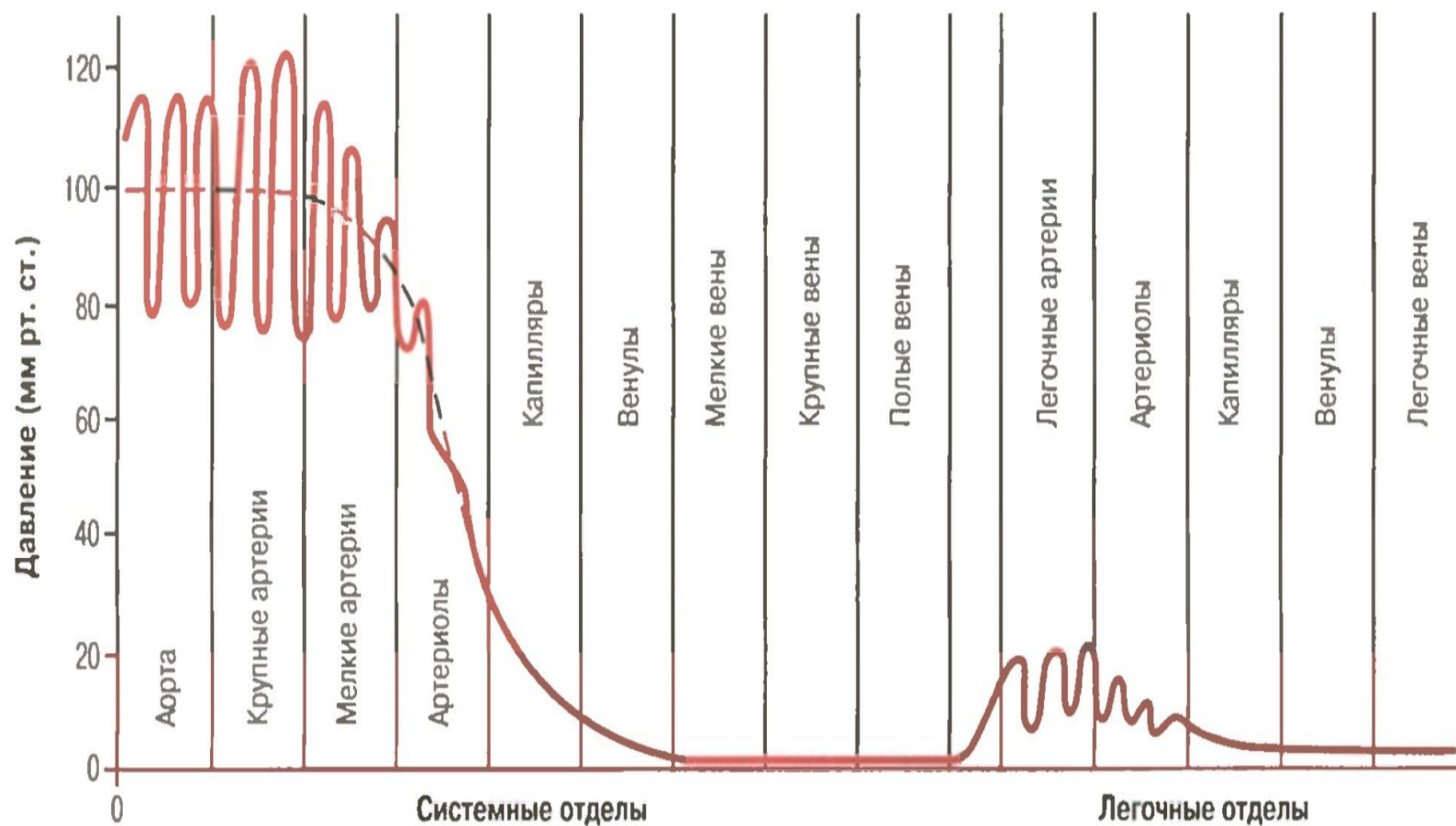


Систола: сокращение желудочков, повышение давления, изгнание крови в артерии



Диастола: расслабление желудочков, падение давления, наполнение желудочков

Давление крови в разных отделах сосудистого русла



Вид клапанов сверху

Клапан
легочной
артерии

Открыт

Закрит

Створки

Аортальный клапан

Закрит

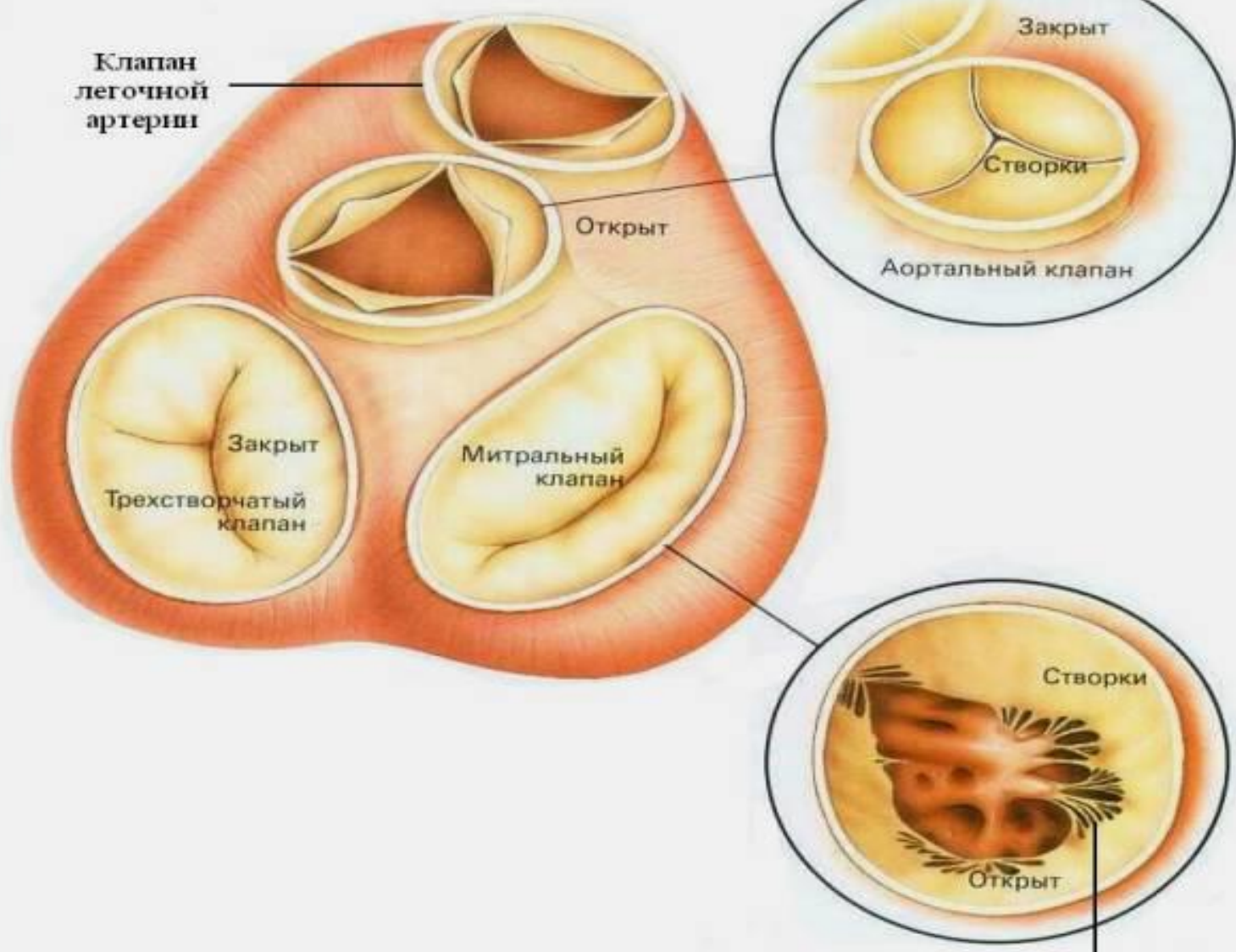
Трехстворчатый
клапан

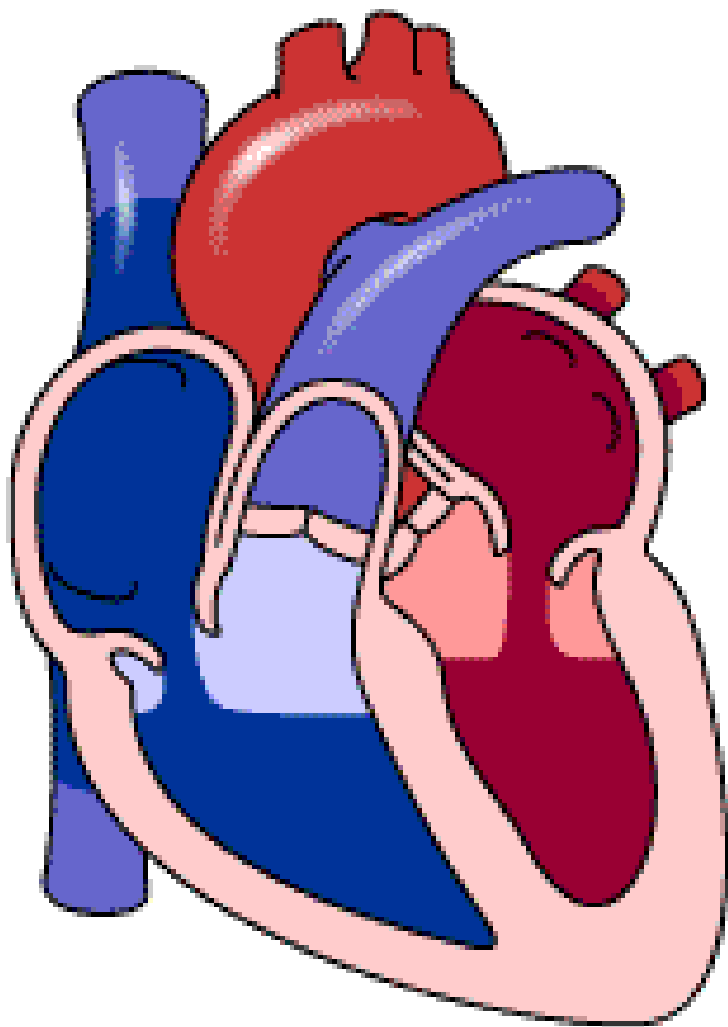
Митральный
клапан

Створки

Открыт

Сухожильные ходы



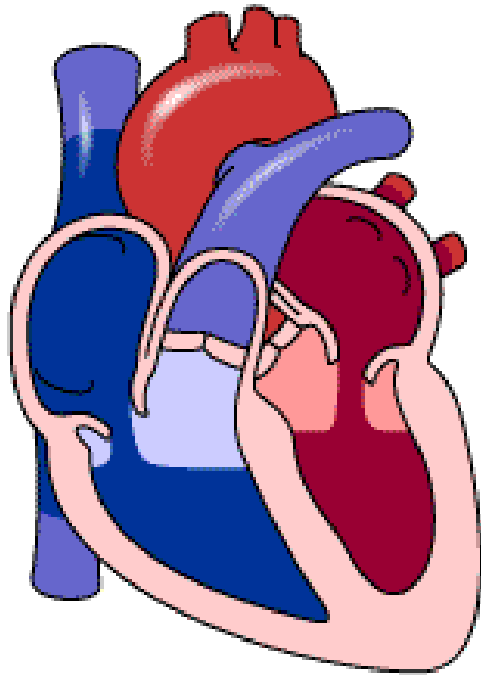


Сердечный цикл

Атриовентрикулярные клапаны открыты,
кровь поступает в желудочки.

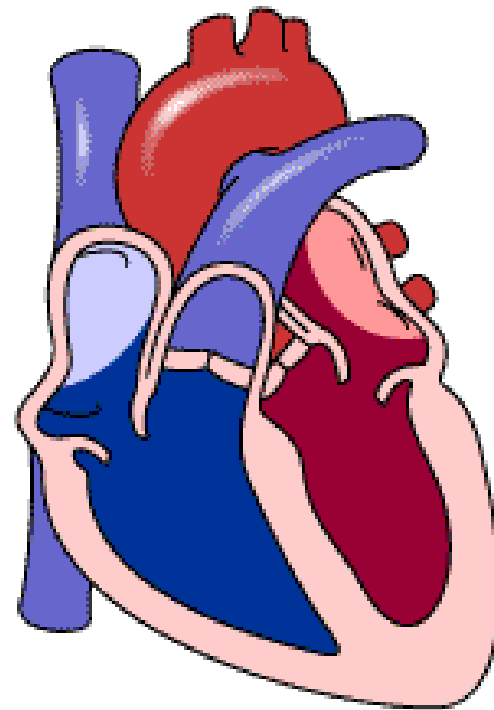
1. Диастола:

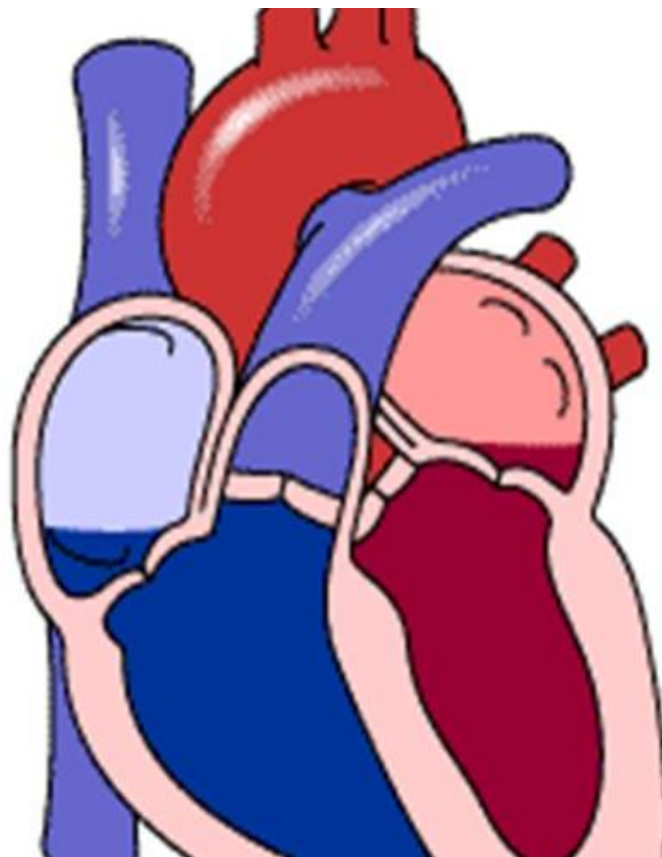
Наполнение желудочков



2. Пресистола:

сокращение предсердий



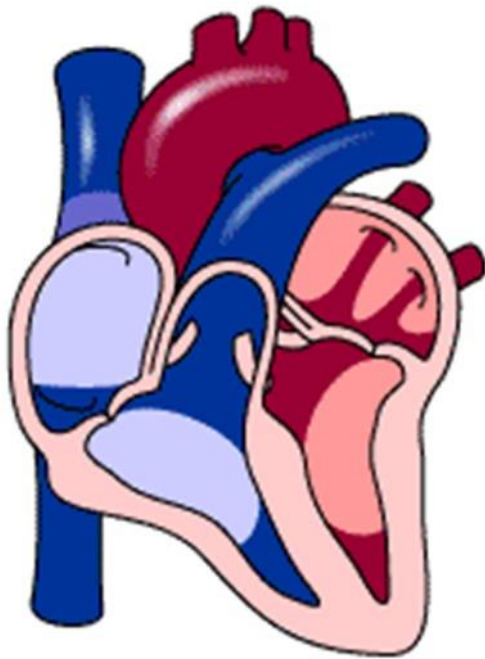


3. Систола: Изоволюмическое сокращение

Все клапаны закрыты, кровь не движется.

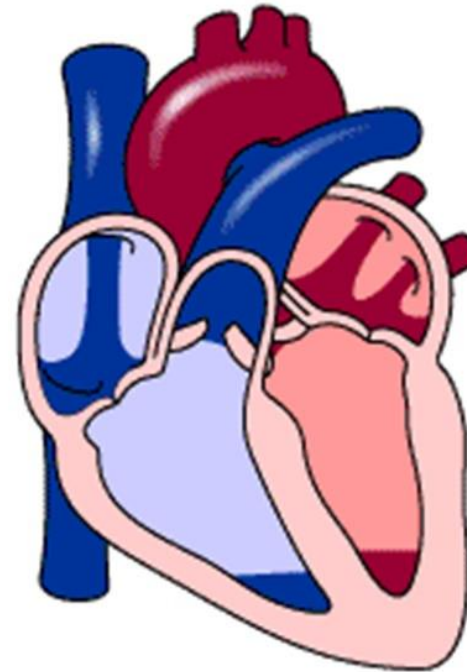
4. Систола:

**Изгнание крови из
желудочков,
полулунные клапаны
открыты.**



5. Полулунные клапаны закрываются,

**Диастола: Изоволюмическое
расслабление.**



ПЕРИОДЫ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА

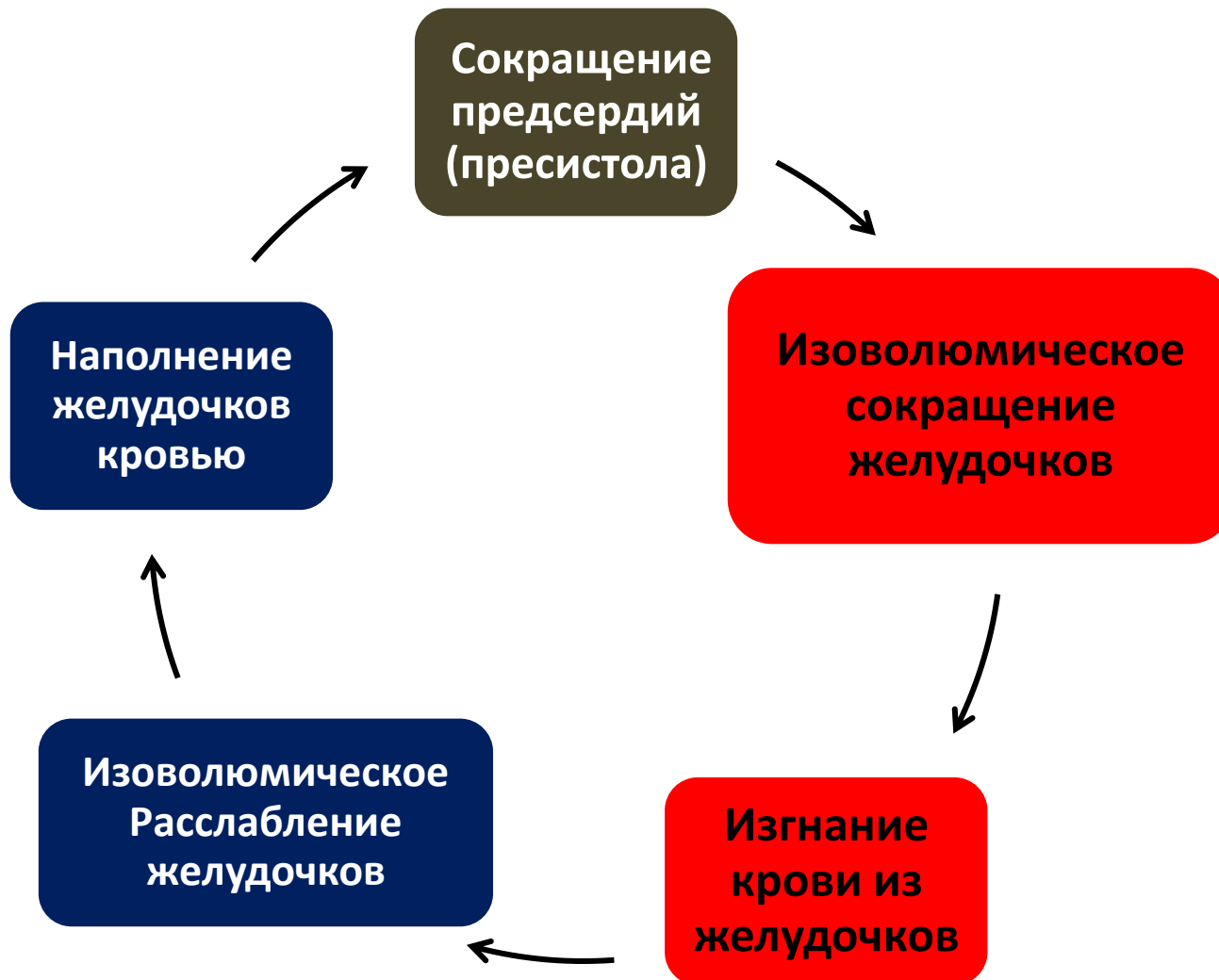
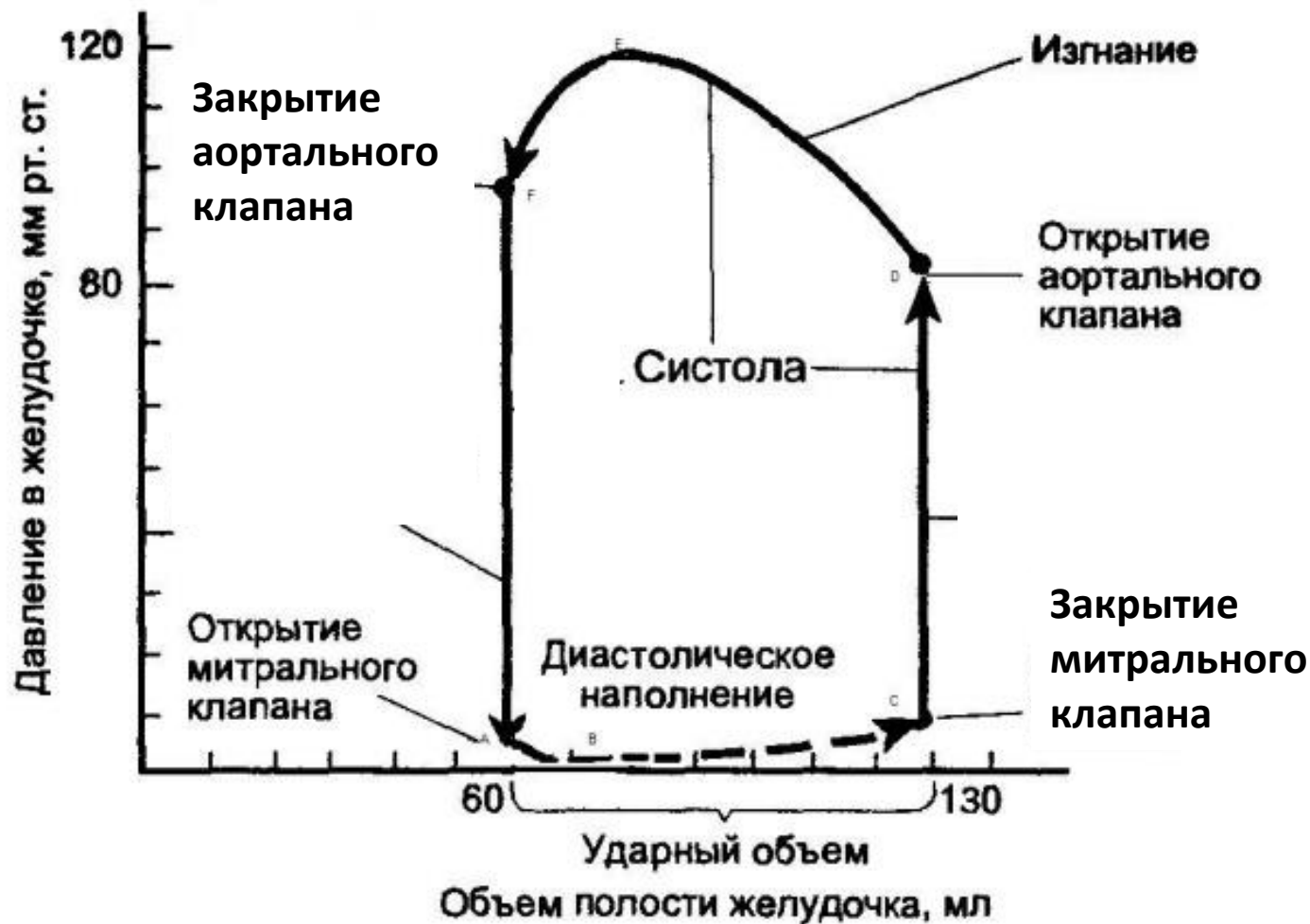


Диаграмма давление-объем для левого желудочка



КСО - Конечный систолический объем -

Количество крови, находящееся в желудочке
к концу систолы.

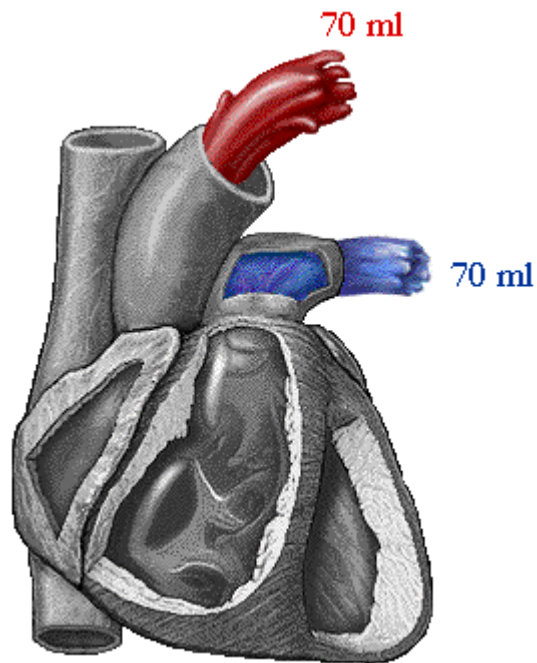
КДО - Конечный диастолический объем -

Количество крови, находящееся в желудочке
к концу диастолы (после сокращения
предсердий).

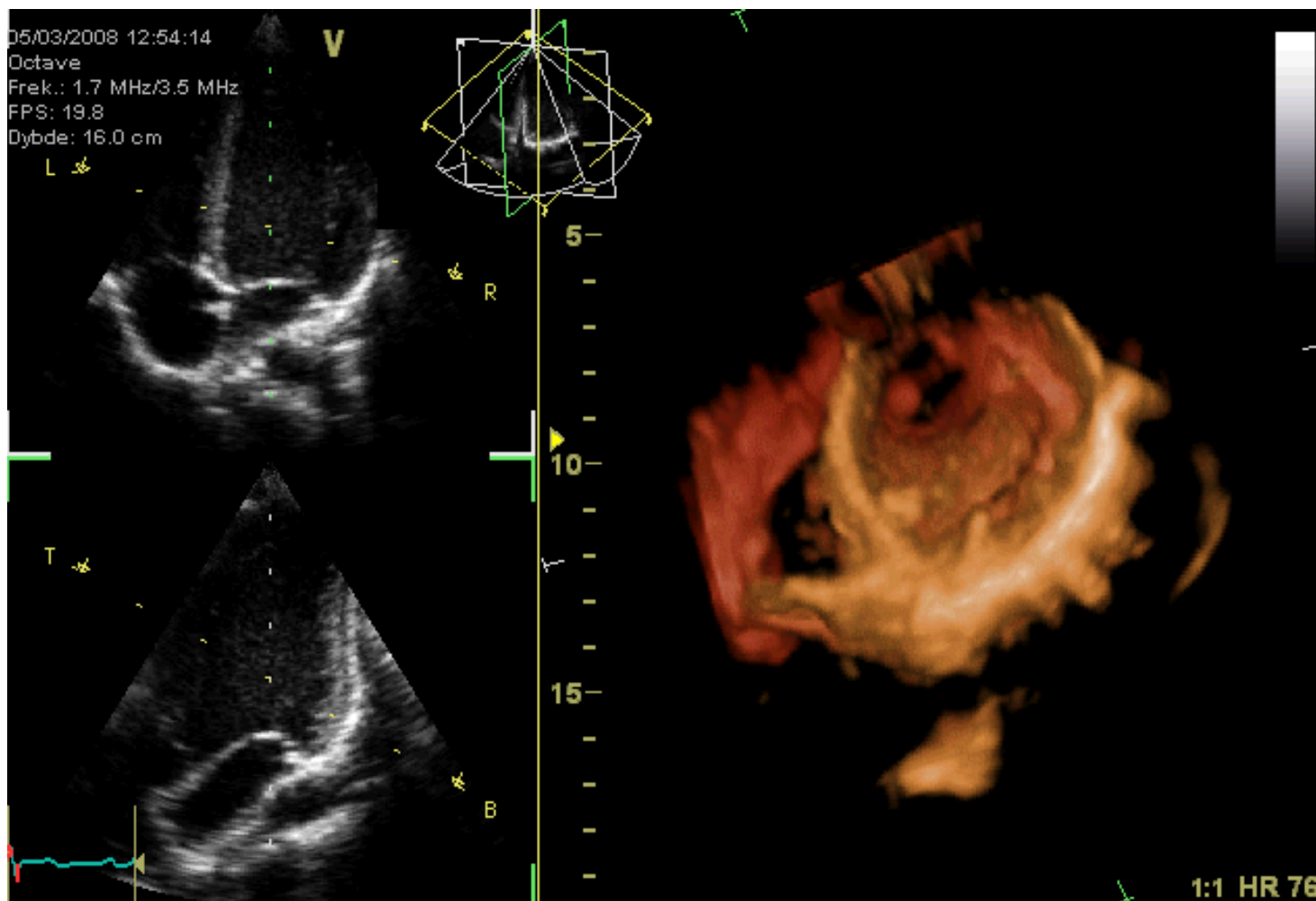
$$\text{КДО} - \text{КСО} = \text{УО}$$

УО - Ударный объем -

Это количество крови,
выбрасываемое каждым
желудочком во время систолы.



Эхокардиография



Сердечный выброс

(Минутный объем крови) – количество крови, выбрасываемое каждым желудочком сердца за одну минуту.

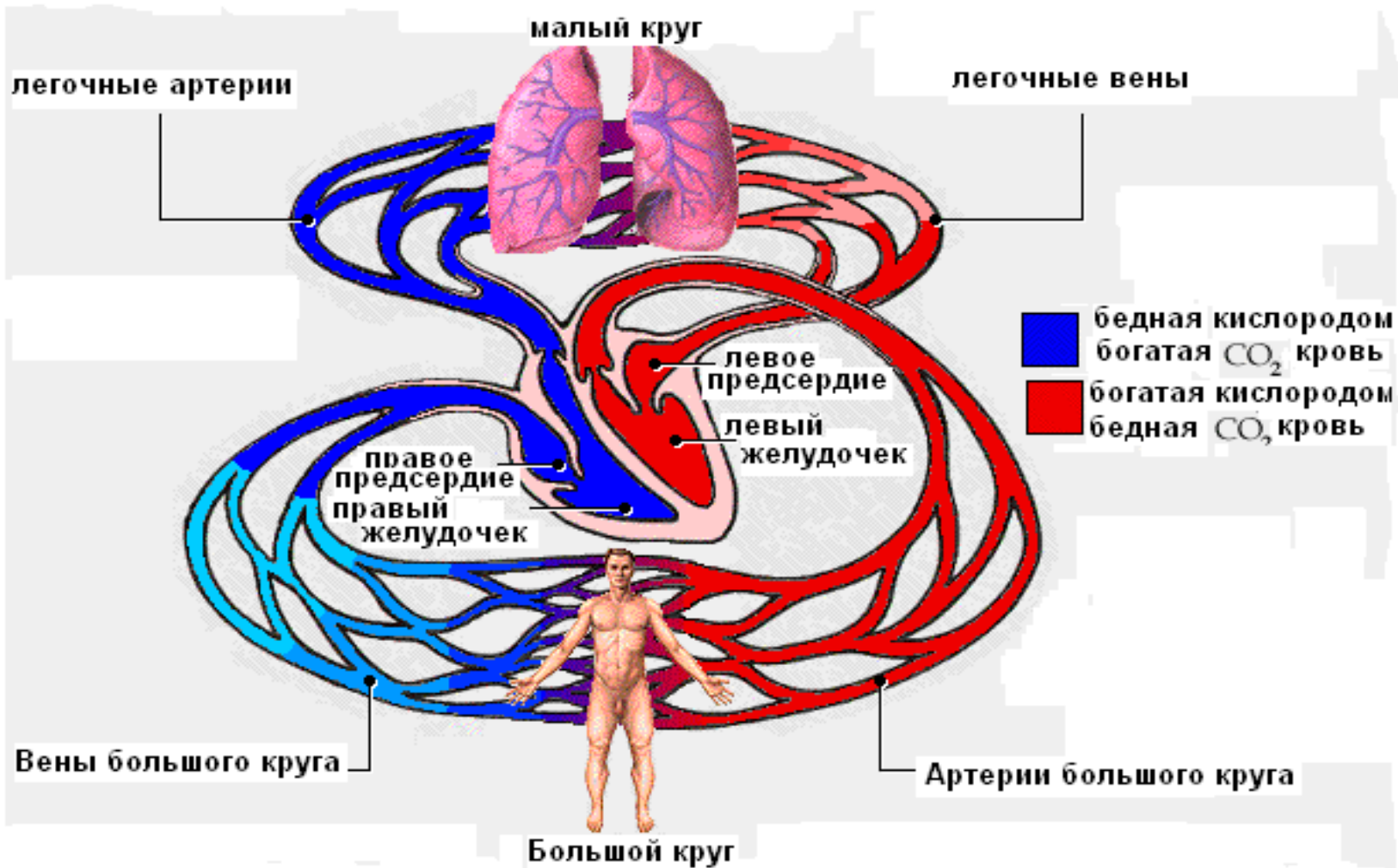
$$СВ (МОК) = УО \cdot ЧСС$$

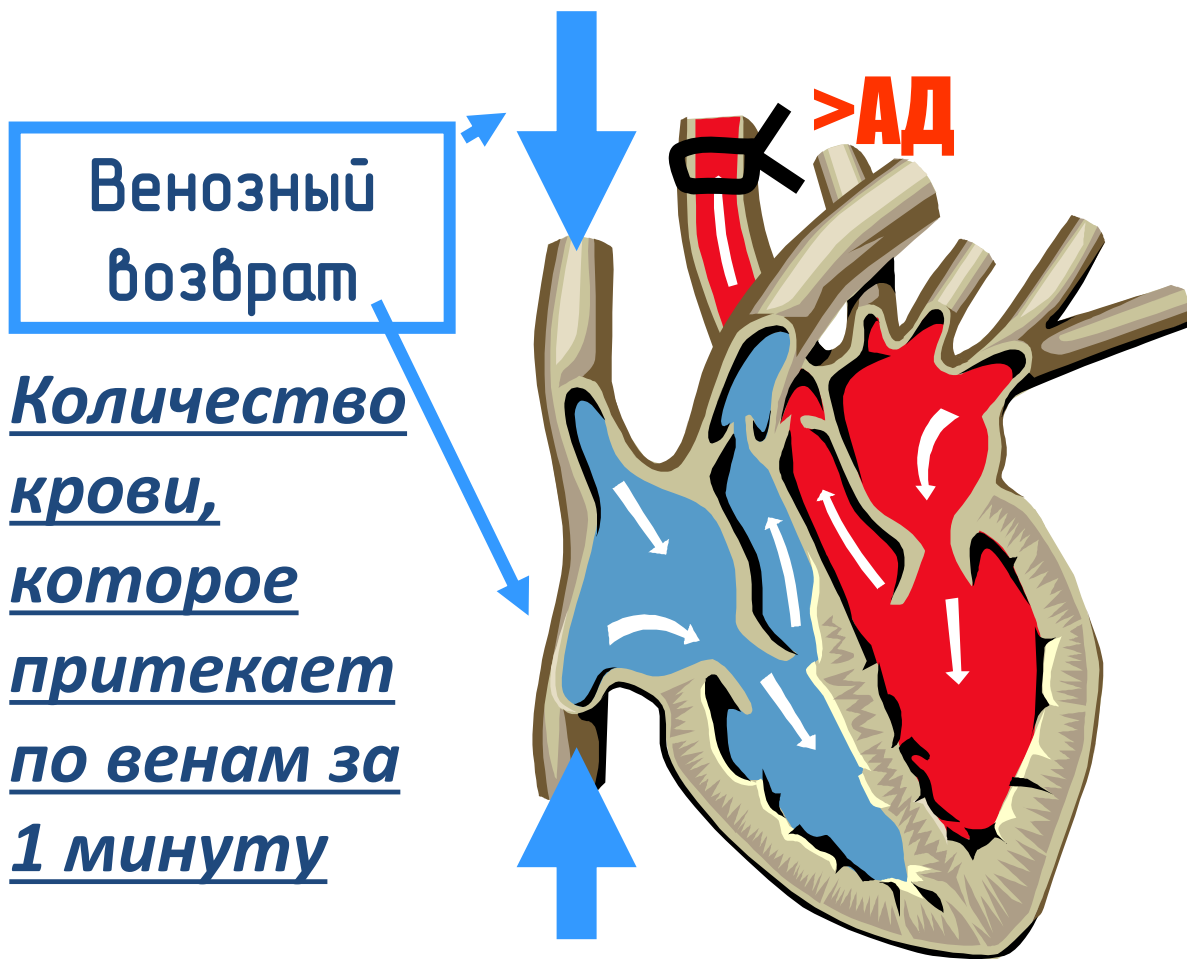
ЧСС - частота сердечных сокращений

УО - ударный объем

- СВ должен соответствовать потребностям организма, при физической нагрузке может увеличиться в пять раз!

СВ левого и правого желудочка равны





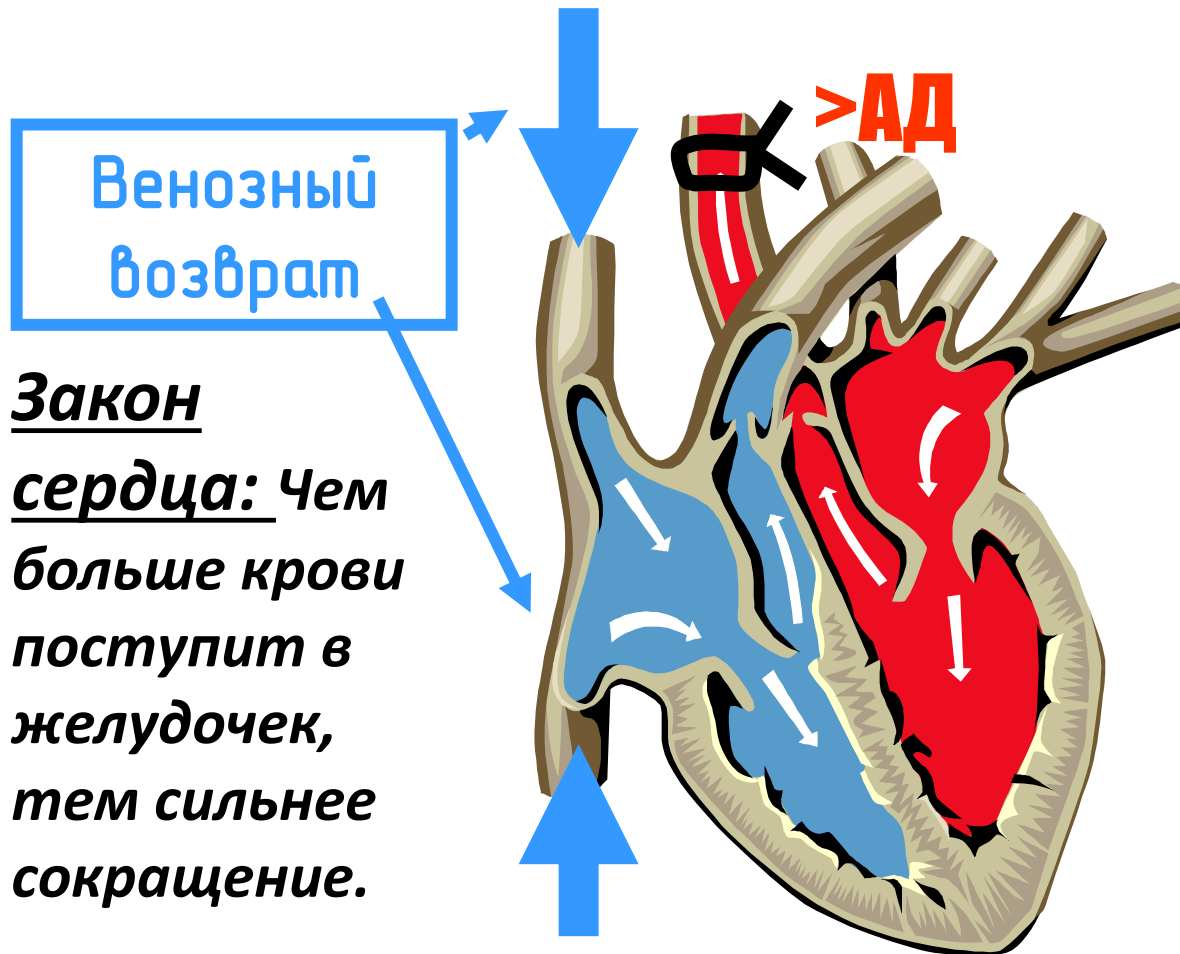
Венозный
возврат

Количество
крови,
которое
притекает
по венам за
1 минуту

>АД

CARDIAC CYCLE

МИОГЕННАЯ САМОРЕГУЛЯЦИЯ



Эффект Анрепа:
Чем выше давление в артериях, тем сильнее сокращение желудочков

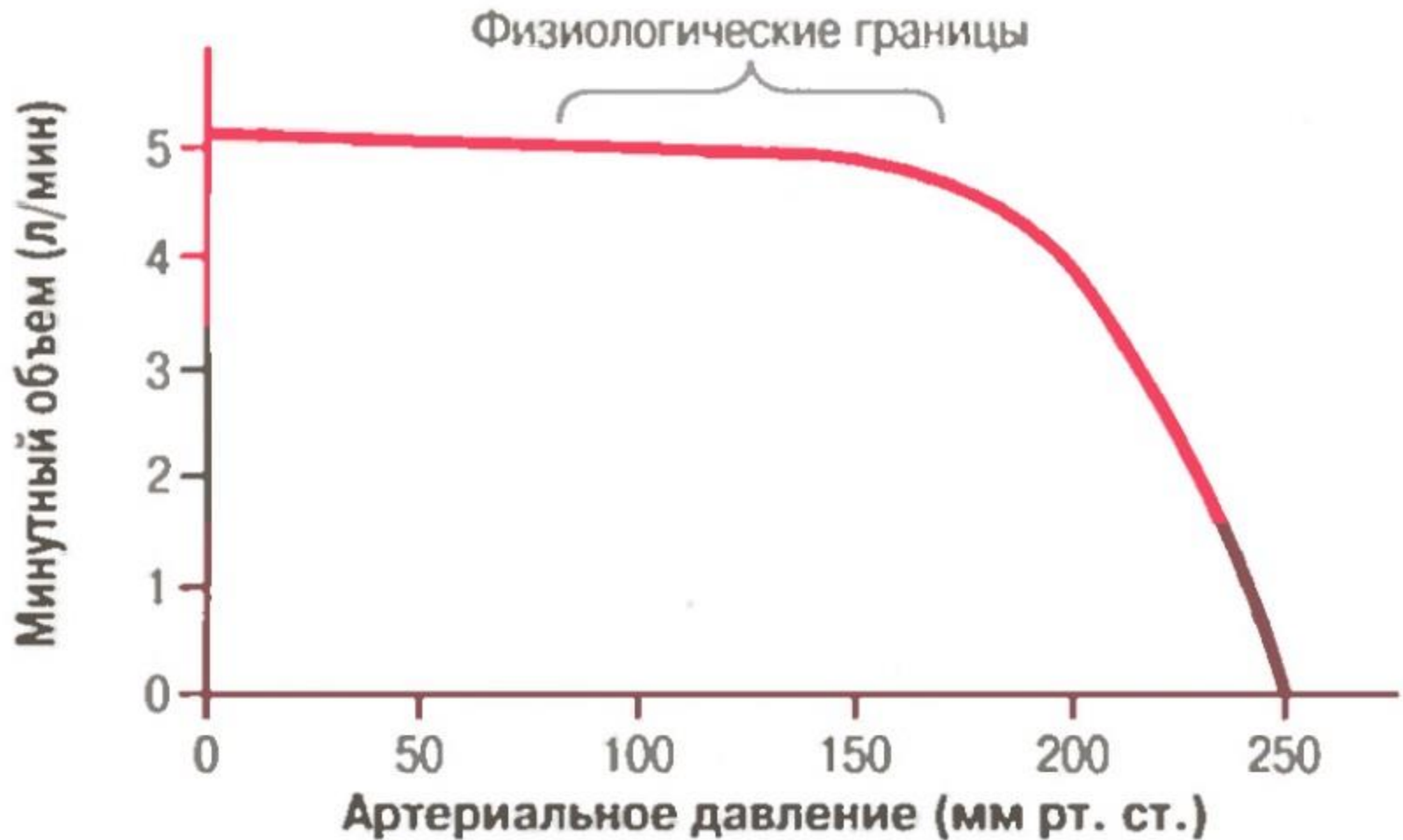
Закон Франка-Старлинга (закон сердца, Гетерометрическая регуляция)

Сила сокращения желудочков сердца
прямо пропорциональна степени их
растяжения (до определенного предела)

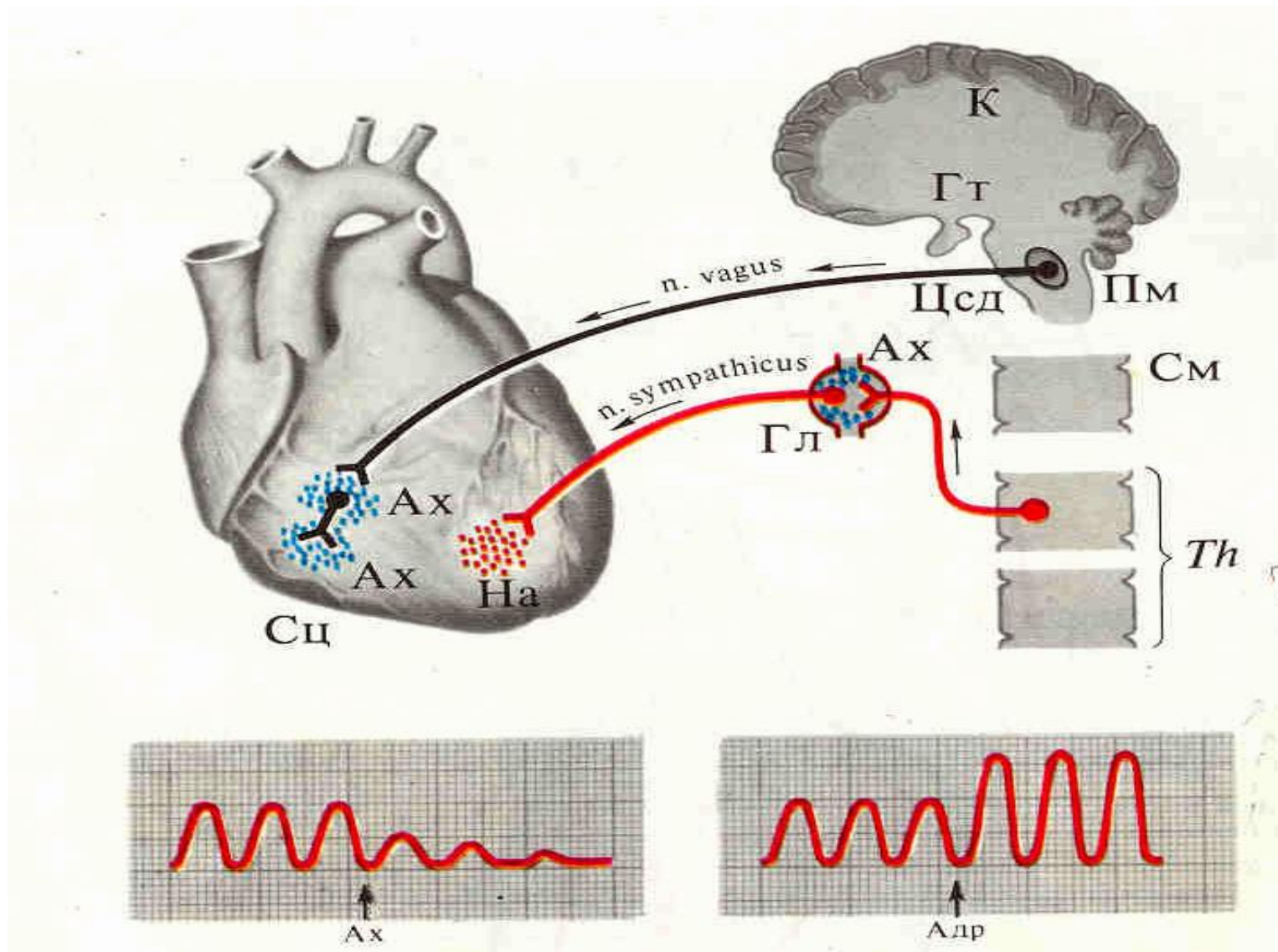
Сердечный выброс = Венозный возврат



Эффект Анрепа



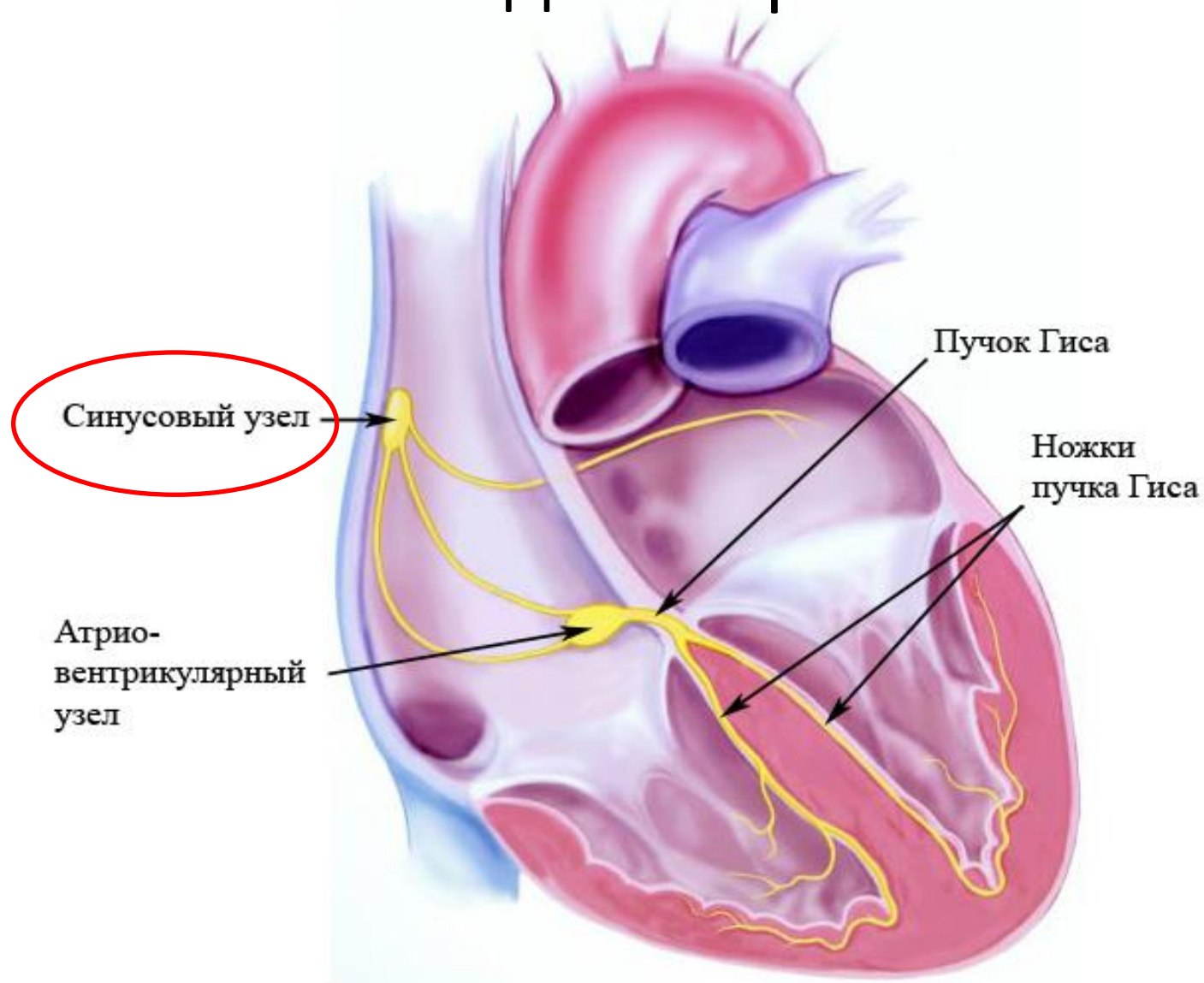
Нервная регуляция работы сердца



Катехоламины оказывают на сердце положительные эффекты:

1. ХРОНОТРОПНЫЙ – увеличение частоты сокращений.
2. ИНОТРОПНЫЙ – увеличение силы сердечных сокращений.
3. ДРОМОТРОПНЫЙ – повышение проводимости.

Частоту сокращений сердца определяет Водитель ритма



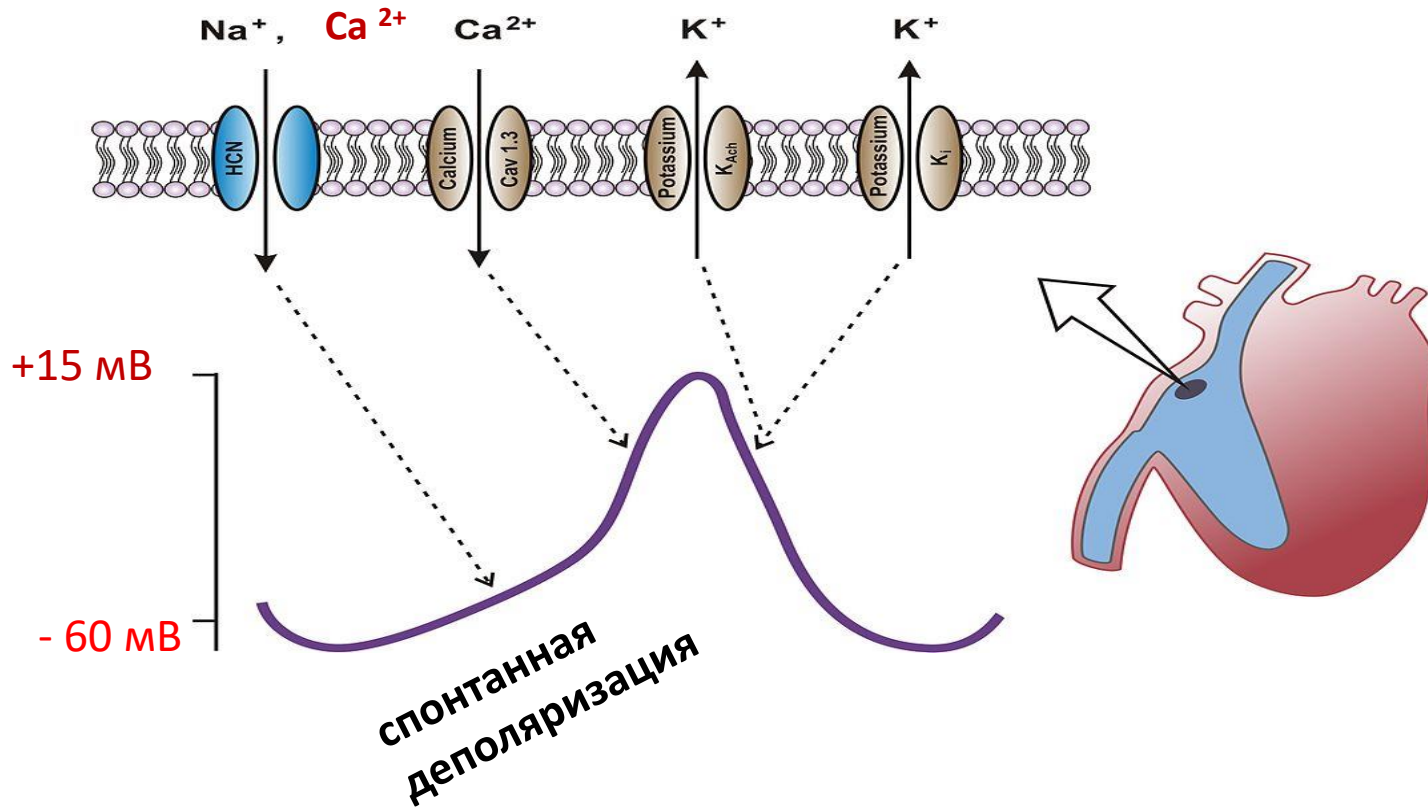
Клетки водителя ритма называют пейсмекерными.

Они обладают автоматией – способностью к возбуждению без воздействия раздражителя.

Во время диастолы в этих клетках происходит медленная спонтанная деполяризация – повышение входящего тока катионов.

Потенциал действия водителя ритма

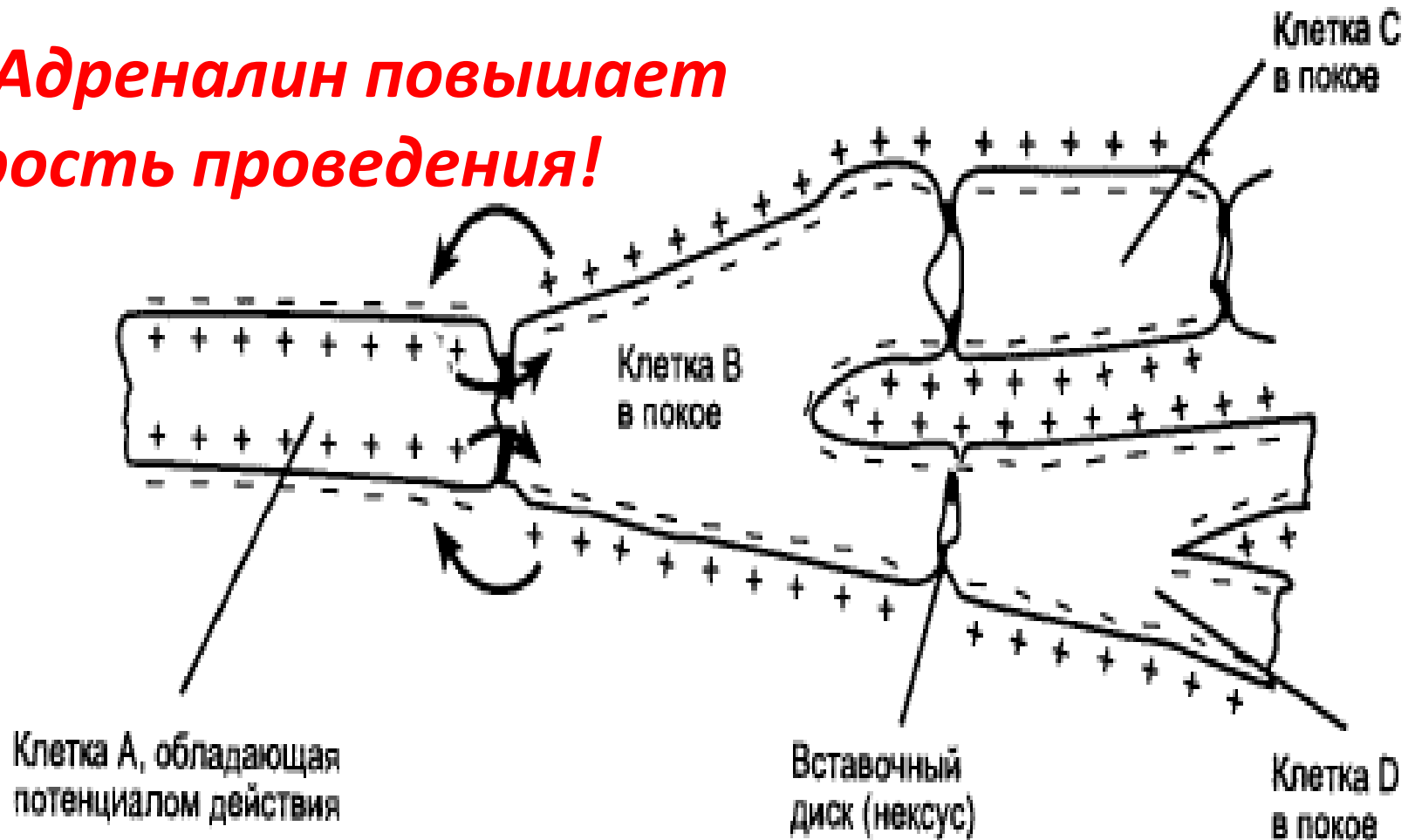
Внеклеточная среда



НорАдреналин ускоряет деполяризацию!

Возбуждение в миокарде передается от клетки к клетке с помощью нексусов.

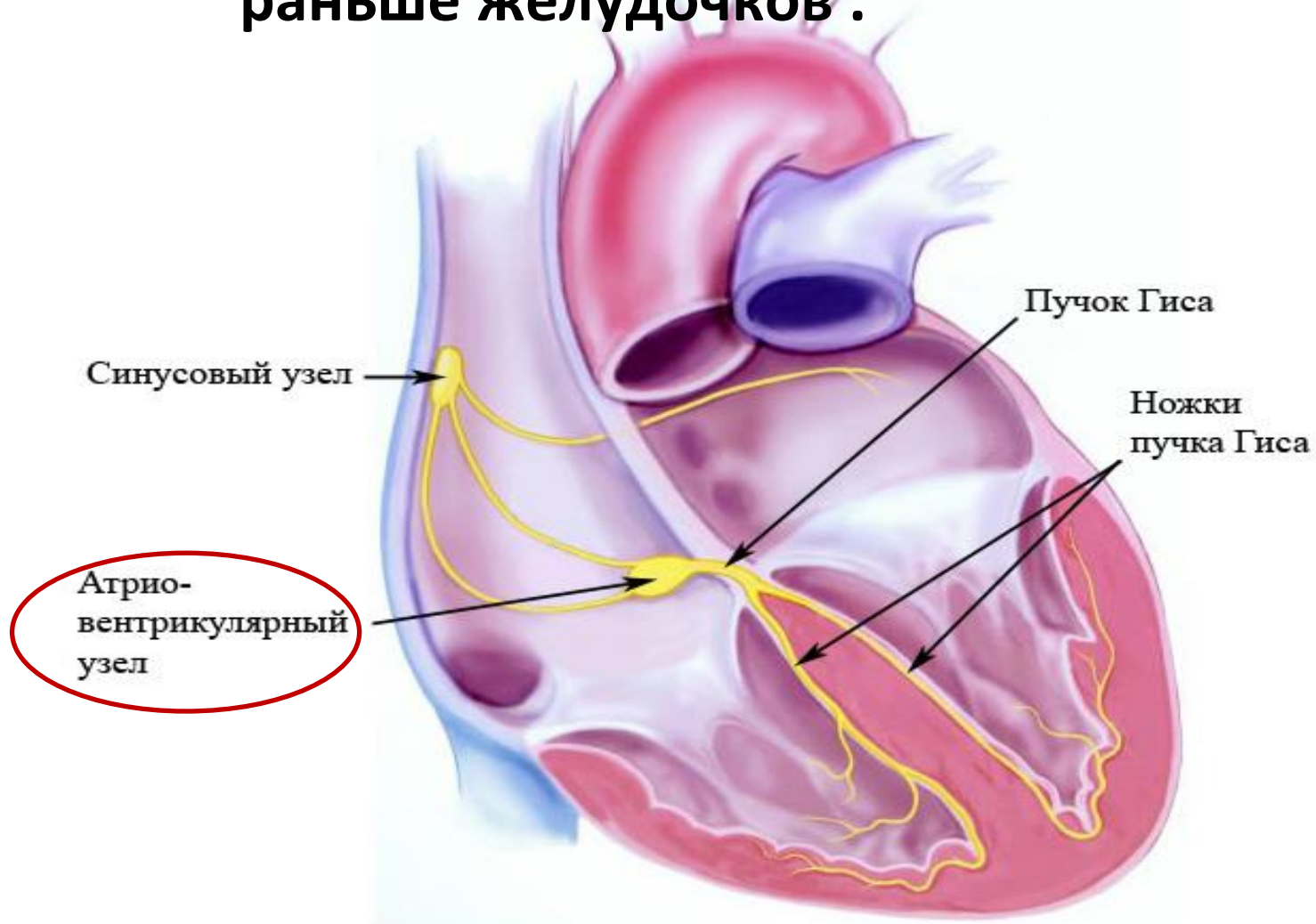
НорАдреналин повышает скорость проведения!



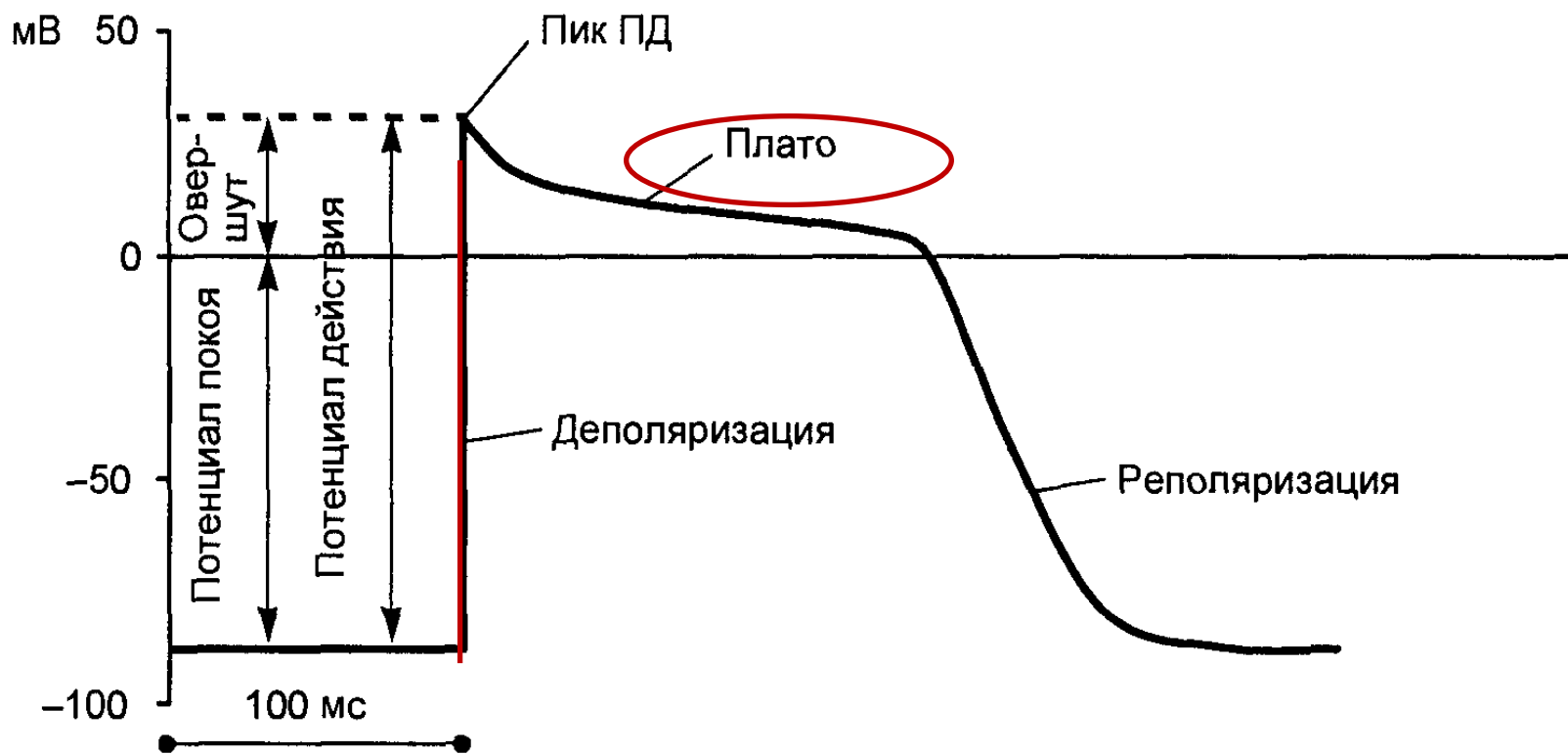
**Все клетки миокарда связаны
нексусами и все сокращаются во
время каждой систолы.**

По закону «ВСЕ ИЛИ НИЧЕГО».

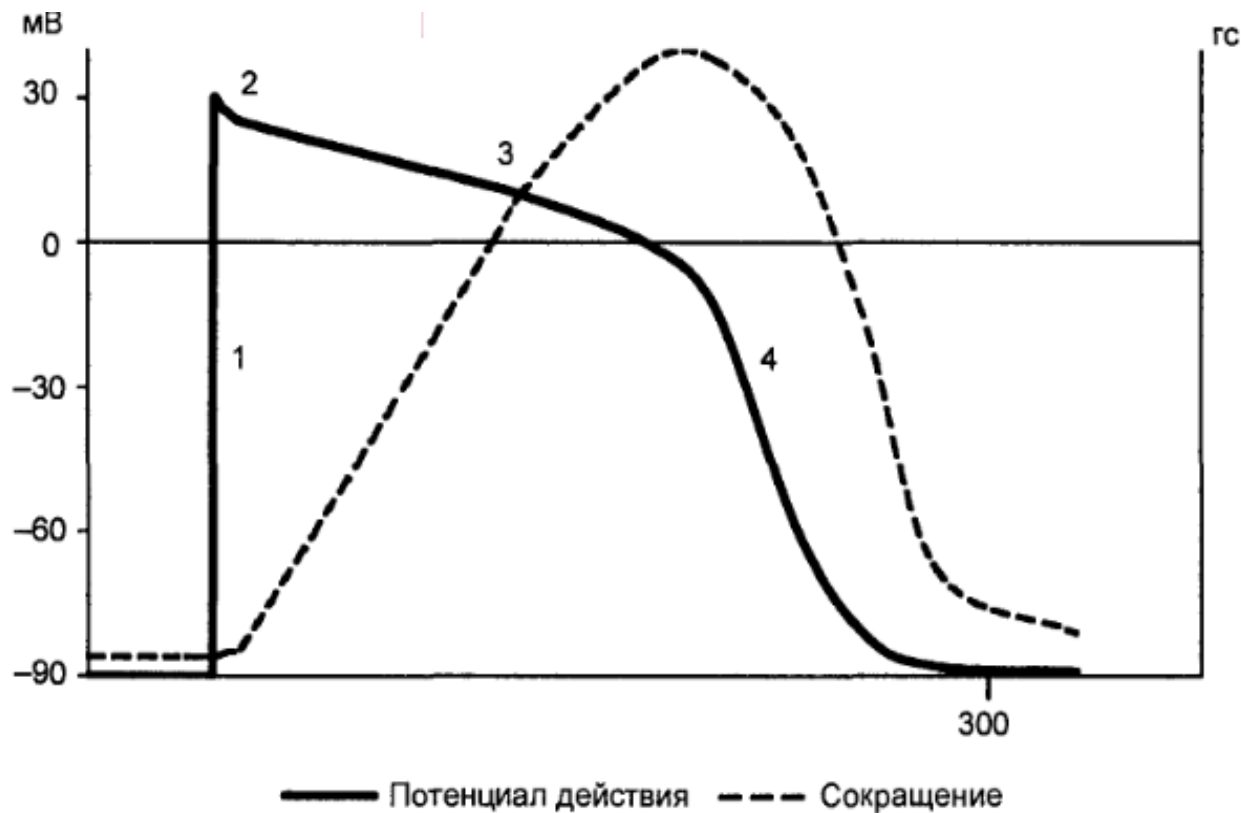
**Потенциал действия «задерживается» в АВ-узле,
что дает возможность предсердиям сократиться
раньше желудочков .**



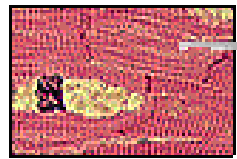
Потенциал действия рабочих кардиомиоцитов развивается быстро, длится до 300мс, так как имеет фазу «плато» - вход кальция уравновешен выходом калия.



Сокращение по длительности совпадает с потенциалом действия, это объясняется тем, что входящий в клетку кальций запускает сокращение.



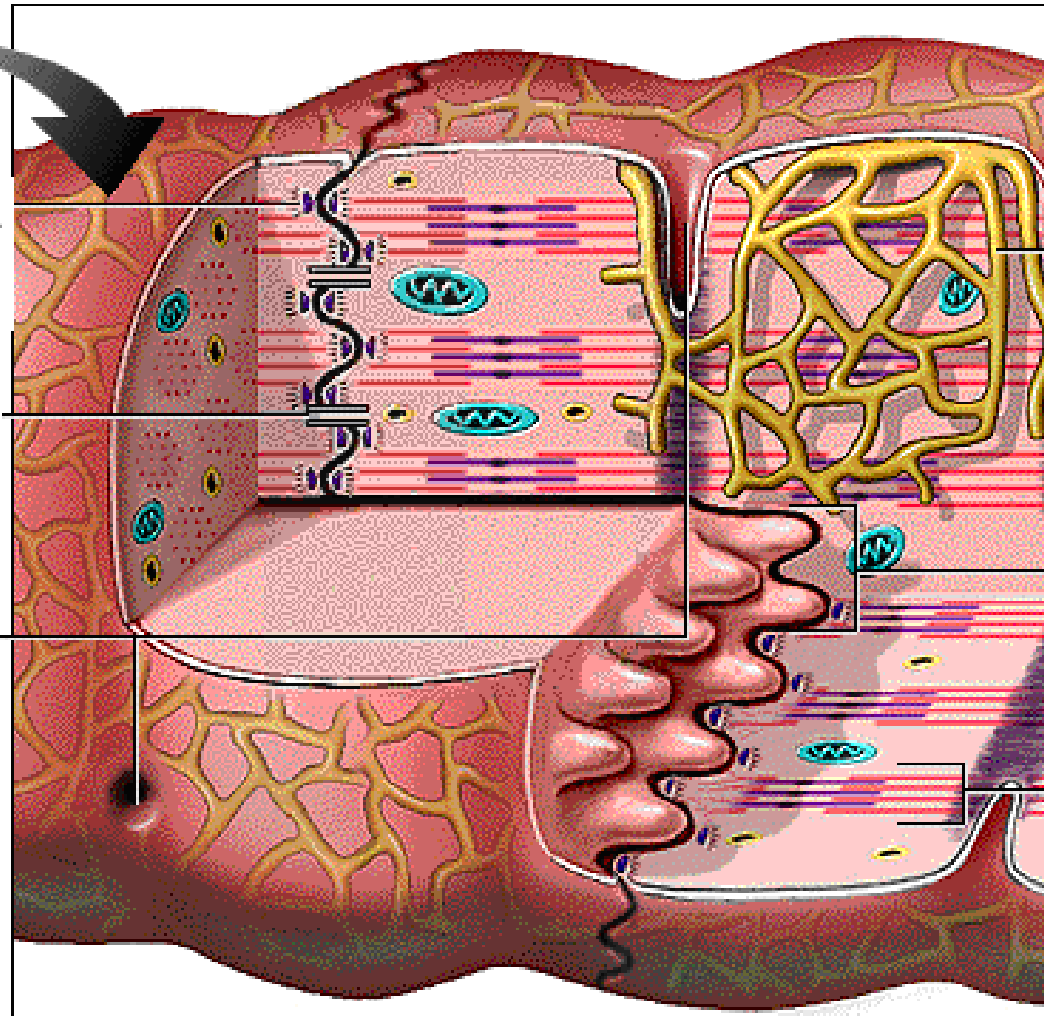
Кардиомиоцит рабочий



Десмосома

Щелевой
контакт

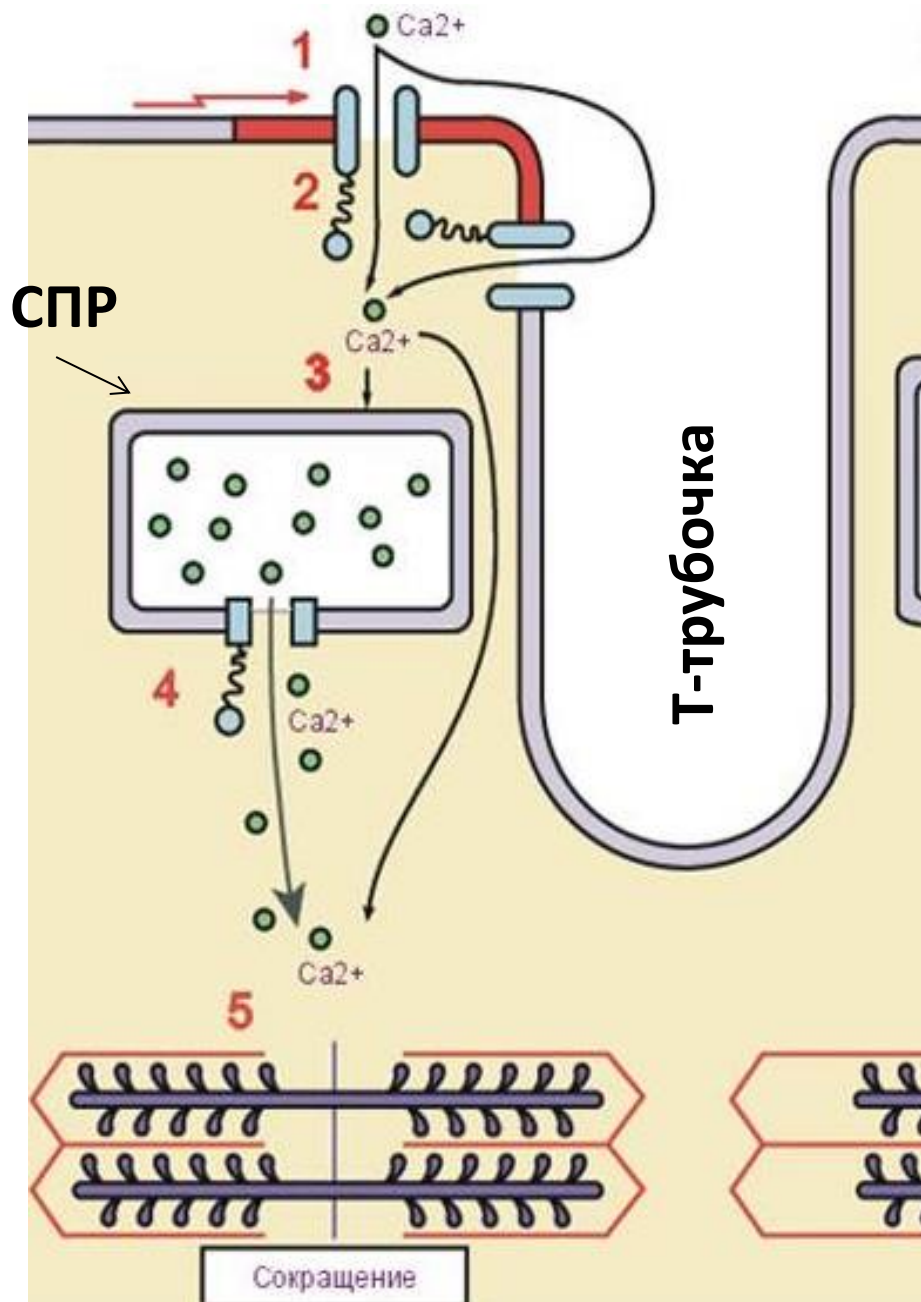
T –
трубочка



Саркоплазма
Тический
ретикулум

Вставочный
диск

Сердечная
миофибрилла



Сопряжение процессов возбуждения и сокращения в миокарде:

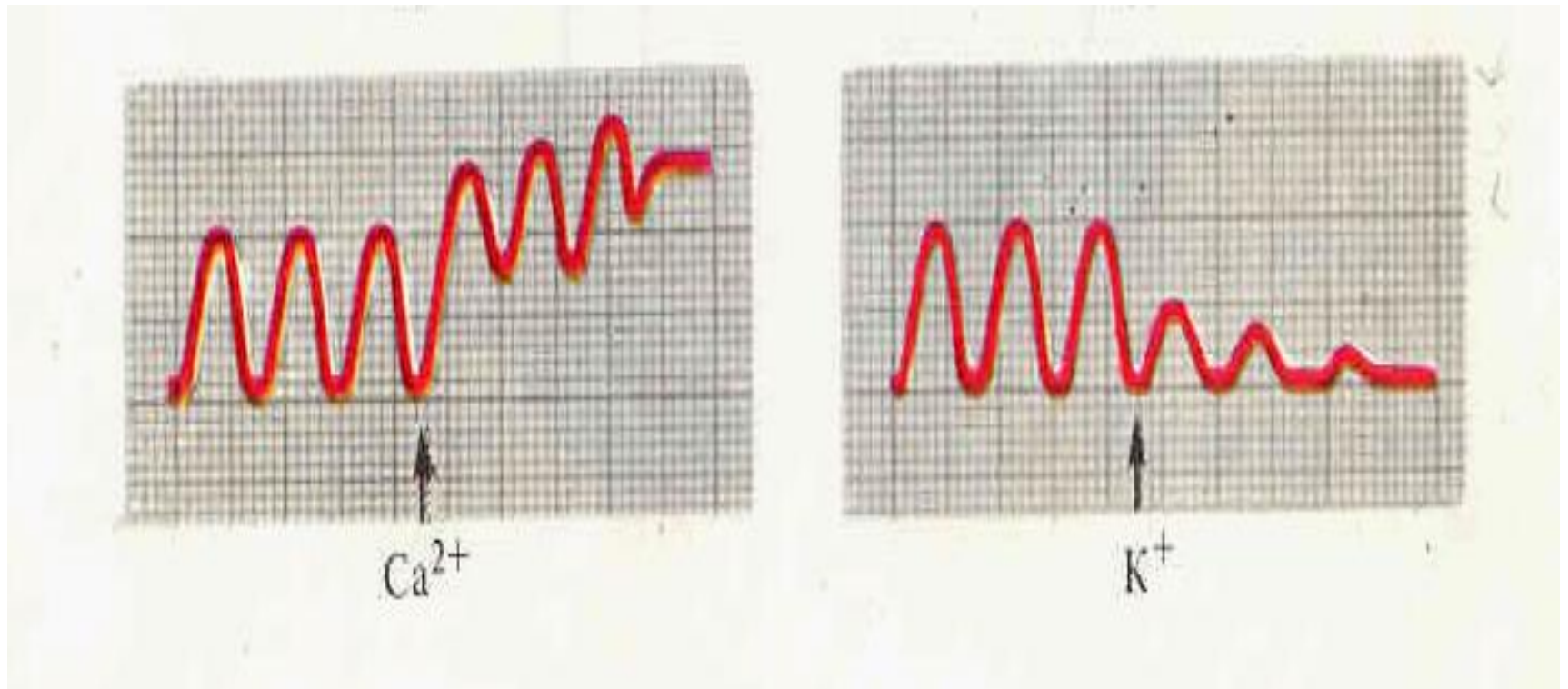
- 1- распространение ПД;
- 2- вход кальция в клетку;
- 3- кальций действует на рецепторы СПР;
- 4 -выход кальция из СПР;
- 5 – кальций соединяется с тропонином, образуются акто-миозиновые мостики.

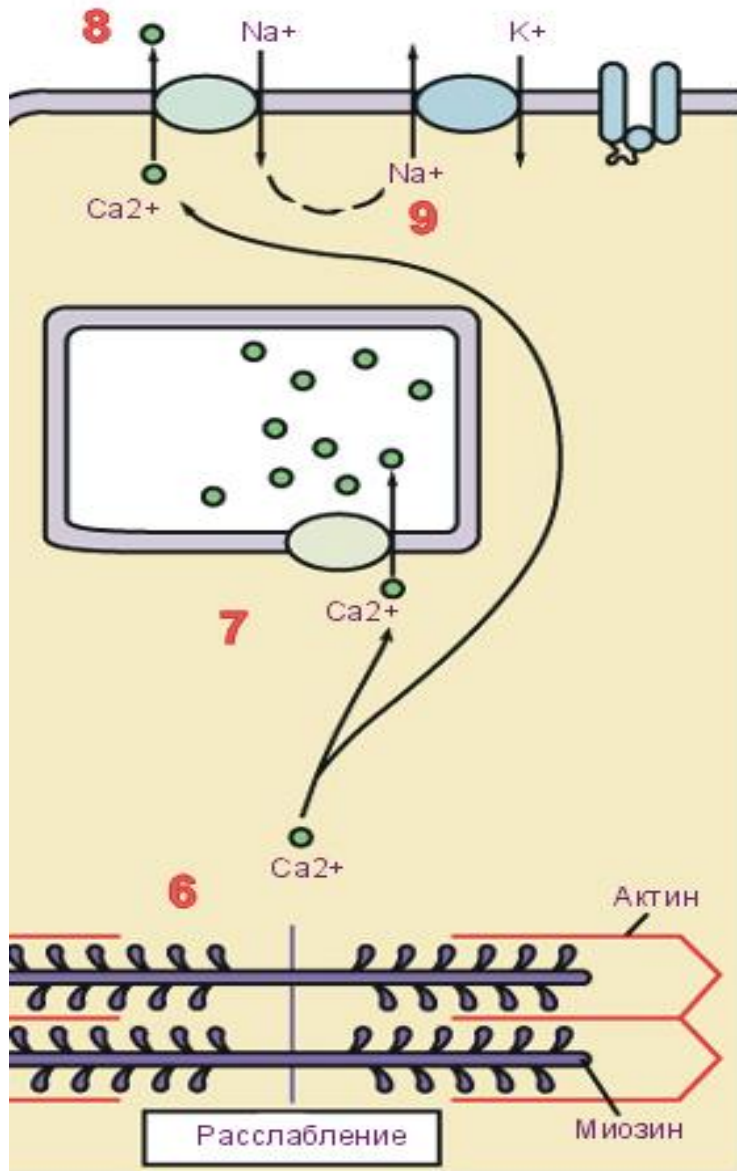
***Кальций -
Главный регулятор силы
сокращения***

Чем больше концентрация кальция в цитоплазме, тем больше акто-миозиновых мостиков, тем сильнее сокращается кардиомиоцит.

***НорАдреналин повышает вход
кальция!***

Влияние ионов на сокращение миокарда





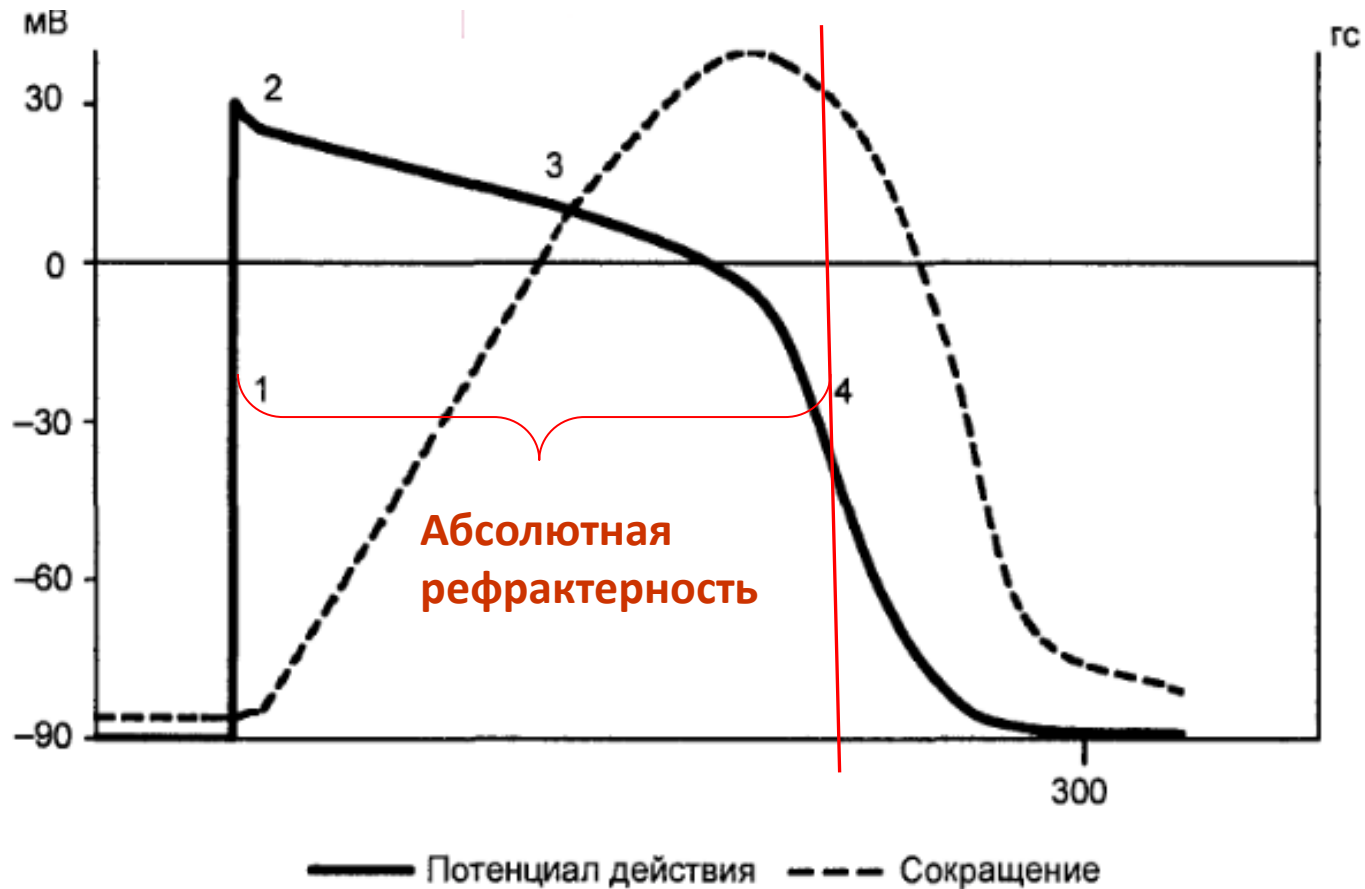
Расслабление:

6 – кальций отсоединяется от тропонина;
 7 – кальций с помощью АТФ-азы удаляется обратно в СПР;
 8 и 9 – кальций удаляется во внеклеточную среду с помощью вторично-активного транспорта.

**Способствуют открытию
дополнительных кальциевых каналов и
повышению силы сокращения :**

- 1. Растяжение: *механозависимые каналы;***
- 2. *Влияние катехоламинов (адреналин и норадреналин): хемозависимые каналы.***

Период рефрактерности (отсутствия возбудимости) у кардиомиоцита равен по длительности систоле.



Миокард не отвечает на новый стимул пока не расслабится, поэтому

НЕВОЗМОЖНО длительное сокращение без расслабления - тетанус.

(После систолы всегда есть диастола!)