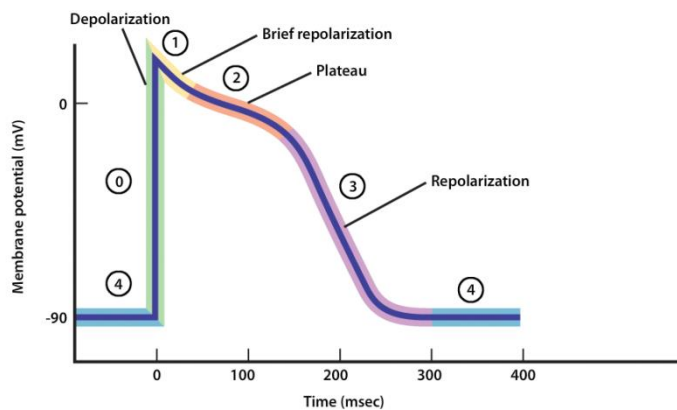


Mięsień sercowy

Mięsień sercowy i niektóre typy mięśni gładkich kurczą się samoczynnie, bez żadnej zewnętrznej stymulacji. Mięsień szkieletowy jest pod tym względem unikalny, gdyż potrzebuje sygnału z układu nerwowego by rozpocząć skurcz. Zdolność mięśnia sercowego do samoczynnego skurczu nazywana jest automatyzmem (pracy) serca.

Jeżeli komórki rozrusznika serca zostaną wyizolowane i hodowane w kulturze komórkowej, to podczas obserwacji pod mikroskopem można będzie obserwować skurcze komórek. Zjawisko automatyzmu pracy serca zachodzi, gdyż błona komórkowa w komórkach rozrusznika serca ma obniżoną przepuszczalność dla jonów potasu, lecz jony sodu i wapnia wciąż mogą napływać do tych



komórek. Ten napływ powoduje powolną depolaryzację komórek do momentu, w którym granica potencjału czynnościowego nie zostanie przekroczona. Wtedy następuje otwarcie kanałów wapniowych, co pozwala na niekontrolowany napływ jonów wapnia z przestrzeni pozakomórkowej. Niedługo potem następuje skurcz pozostałych komórek mięśniowych serca w związku z repolaryzacją zależną od jonów potasu.

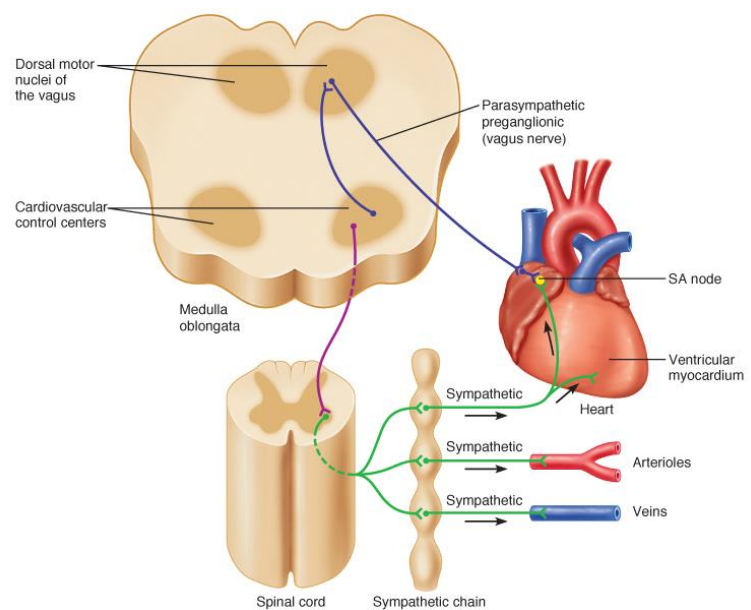
Spontaniczna depolaryzacja-repolaryzacja zachodzi stale w regularnych odstępach czasu w komórkach rozrusznika serca i prowadzi ona do powstania potencjałów czynnościowych serca w komórkach mięśnia sercowego.

Wyróżnia się 5 głównych faz polaryzacji membrany w potencjale czynnościowym serca:

- Faza 0 jest podobna do depolaryzacji w potencjale czynnościowym neuronów. Depolaryzacja powoduje otwieranie się zależnych od napięcia kanałów sodowych w błonie komórkowej. Następuje wzrost przepływu jonów sodu do komórki i wzrost potencjału błony komórkowej.
- W fazie 1 zamykają się kanały sodowe obniżając napływ jonów sodu do komórki, co powoduje nieznaczne obniżenie potencjału błonowego. W tym samym czasie zależne od napięcia kanały potasowe zamykają się i otwierają się zależne od napięcia kanały wapniowe. Następuje obniżenie wypływu jonów potasu z komórki i zwiększenie wpływu jonów wapnia do komórki. Powoduje to depolaryzację błony komórkowej i hamowanie spadku potencjału błonowego (powodowanego przez dezaktywację kanałów sodowych).
- W fazie 2, znanej także jako faza plateau, błona pozostaje w stanie depolaryzacji. Kanały potasowe są zamknięte, a kanały wapniowe typu L – otwarte. Faza plateau trwa 0,2 s.
- W fazie 3 potencjał błonowy spada stopniowo do wartości ujemnych, kiedy to zostają otwarte kanały potasowe co pozwala znacząco zwiększyć wypływ potasu z komórek. Obniżający się potencjał czynnościowy powoduje zamknięcie się kanałów wapniowych, zmniejszenie napływu wapnia do komórki i repolaryzację błony komórkowej aż do ustalenia się potencjału spoczynkowego

- W fazie 4 potencjał spoczynkowy jest osiągnięty w mięśniu sercowym i jest utrzymywany aż do następnej fali depolaryzacji z komórek rozrusznika serca.
- W przypadku mięśni szkieletowych może nastąpić sumowanie się bodźców (związane jest to ze zjawiskiem refrakcji względnej) i wtedy skurcz takiego mięśnia jest dużo mocniejszy niż skurcz w wyniku pojedynczego bodźca. Kiedy bodźce są oddzielone bardzo krótkimi przerwami mięsień może osiągać stan stężenia, kiedy skurcze pomiędzy poszczególnymi bodźcami nie są już rozróżnialne. Takie stężenie występuje w mięśniach szkieletowych, gdyż mają one stosunkowo krótki całkowity okres refrakcji (okres, w trakcie którego potencjały czynnościowe nie mogą być wytworzone, niezależnie od siły bodźca).
- Mięsień sercowy ma z kolei relatywnie długi okres refrakcji i w związku z tym nie występuje w nim zjawisko sumowania siły bodźców. Zasadniczo mięsień sercowy nie jest w stanie zareagować na jakikolwiek bodziec, dopóki nie osiągnie połowy fazy 3. Czas pomiędzy zapoczątkowaniem potencjału czynnościowego serca, a połową fazy 3 jest całkowitym okresem refrakcji. Czas pomiędzy środkiem fazy 3 a fazą 4 jest zwany względnym okresem refrakcji. Całkowity okres refrakcji w mięśniu sercowym wynosi 0,2 – 0,25 s. – niemalże tyle, ile sam skurcz.
- Autonomiczny układ nerwowy ma dwa odgałęzienia: współczulny układ nerwowy i przywspółczulny układ nerwowy. Podczas spoczynku obie gałęzie układu nerwowego pracują, lecz układ przywspółczulny jest bardziej aktywny. Współczulny układ nerwowy staje się bardziej aktywny wtedy, gdy jest potrzebny, na przykład: podczas ćwiczeń lub w niebezpieczeństwie.

Serce odbiera impulsy zarówno ze współczulnego jak i przywspółczulnego układu nerwowego. Stymulacja serca ze współczulnego układu nerwowego zwiększa częstotliwość i siłę skurczów serca. Stymulacja serca ze strony przywspółczulnego układu nerwowego obniża częstotliwość pracy serca bez zmiany siły skurczu serca. Nerve błędny (nerw czaszkowy X) doprowadza sygnał do serca. Jeśli stymulacja nerwu błędnego jest zbyt intensywna, serce może przestać bić. Po krótkim czasie komory znów zaczną bić. Wznowienie pracy serca nazywane jest ucieczką nerwu błędnego i może być wynikiem aktywności układu współczulnego lub inicjacją pracy serca z włókien Purkiniego.

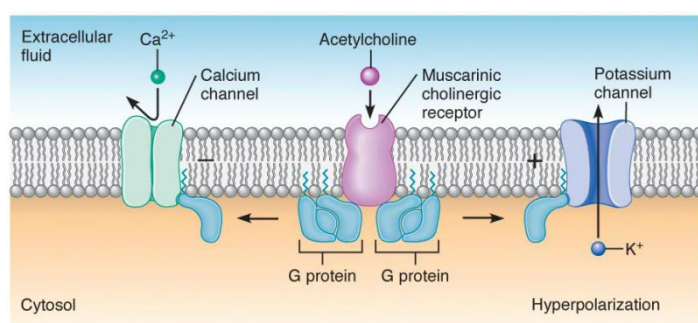


Węzeł przedsionkowy jest zespołem komórek w ścianie prawego przedsionka serca. Węzeł ten ma największą szybkość spontanicznej depolaryzacji i z tego względu jest nazywany rozrusznikiem serca. Przy braku stymulacji z układu przywspółczulnego, układu współczulnego i układu hormonalnego, węzeł przedsionkowy generuje potencjał czynnościowy ok. 100 razy na minutę.

Pomimo, że serce nie potrzebuje informacji z zewnątrz by bić, może być poddane zewnętrznym wpływom, zwłaszcza z autonomicznego układu nerwowego. Współczulny układ nerwowy i współczulne włókna nerwowe wydzielają norepinefrynę (znaną także jako noradrenalina) i epinefrynę (adrenalinę) z synaps.

Norepinefryna i epinefryna zwiększają częstotliwość potencjałów czynnościowych przez wiązanie się do receptorów adrenergicznych β_1 zlokalizowanych w błonie komórkowej komórek węzła przedsionkowego. Razem z przekaźnikiem drugorzędowym cAMP doprowadzają do otwarcia kanałów sodowych i wapniowych zwiększając tempo depolaryzacji i skracając okres repolaryzacji, przez co zwiększają tempo pracy serca.

Układ nerwowy przywspółczulny zwykle dominuje i z zakończeń nerwowych wydzielają acetylocholinę. Acetylocholina obniża częstotliwość potencjałów czynnościowych przez wiązanie się do cholinergicznym receptorów muskarynowych zlokalizowanych w błonie komórkowej komórek rozrusznika serca. Acetylocholina pośrednio otwiera kanały potasowe i zamyka kanały wapniowe i sodowe, obniżając tempo depolaryzacji i w związku z tym obniżając tempo pracy serca.



Związki chemiczne, które inhibują, naśladują lub wzmacniają działanie acetylocholinę są nazywane cholinergicznymi. Związki chemiczne, które inhibują, naśladują lub wzmacniają działanie epinefryny są nazywane adrenergicznymi. Jeśli związek chemiczny działa podobnie co neuroprzekaźnik, nazywany jest agonistą. Jeśli związek chemiczny działa odwrotnie niż neuroprzekaźnik, nazywany jest antagonistą.

W komórkach mięśnia sercowego potencjały czynnościowe są wytwarzane przez zmiany przepuszczalności błony komórkowej dla jonów (związane jest to z otwieraniem się i zamykaniem

Phase of cardiac action potential	Ion movement
Phase 0 (rapid depolarization)	Sodium moves in
Phase 1 (small repolarization)	Sodium movement decreases
Phase 2 (plateau)	Potassium movement out decreases Calcium moves in
Phase 3 (repolarization)	Potassium moves out Calcium movement decreases
Phase 4 (resting potential)	Potassium moves out Little sodium or calcium moves in

kanałów jonowych dla jonów wapnia, sodu i potasu). Stężenie potasu jest większe wewnątrz komórki mięśnia sercowego niż na zewnątrz. Sód i wapń są obecne w większych ilościach na zewnątrz komórek.

Potencjał spoczynkowy sprzyja transportowi potasu bardziej niż transportowi wapnia i sodu. Dlatego też potencjał spoczynkowy komórek mięśnia sercowego jest określony głównie poprzez różnicę zewnątrzkomórkowego i wewnątrzkomórkowego stężenia jonów potasu

Blokery kanału wapniowego są używane do leczenia wysokiego ciśnienia krwi i niewłaściwego rytmu serca. Nie dopuszczają by kanały wapniowe przepuszczały jony wapnia niezależnie od fazy potencjału czynnościowego serca. Ze względu na mniejszą ilość wapnia przepływającego przez kanały wapniowe, stopień depolaryzacji i siła skurczu mięśnia sercowego są mniejsze. Czynniki, które wpływają na częstotliwość bicia serca nazywamy chronotropowymi, a te, które wpływają na siłę skurczu mięśnia sercowego – jonotropowymi. Czynniki, które obniżają częstotliwość pracy serca nazywamy chronotropowymi ujemnymi, a te, które przyspieszają częstotliwość pracy serca – chronotropowymi dodatnimi. Z czynnikami jonotropowymi jest podobnie.