**НАЦІОНАЛЬИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ І СПОРТУ В УКРАЇНІ**

ФАКУЛЬТЕТ ЗДОРОВ'Я, ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ ТА ТУРИЗМУ

КАФЕДРА МЕДИКО-БІОЛОГІЧНИХ ДИСЦИПЛІН

**Навчально-методичні матеріали до розділу**

**«Фізіологія системи кровообігу»**

**навчальної дисципліни «Фізіологія людини»**

Рівень вищої освіти: перший (бакалаврський),

спеціальність: 227 Фізична терапія та ерготерапія,

галузь знань 22 Охорона здоров'я

мова навчання: українська

Київ 2023

**Розробники:**

**Лук`янцева Галина Володимирівна** доктор біологічних наук, професор кафедри медико-біологічних дисциплін, [lukjantseva@gmail.com](mailto:lukjantseva@gmail.com)

**Олійник Тетяна Миколаївна**, кандидат медичних наук, доцент кафедри медико-біологічних дисциплін, [tanyna1980nmu@gmail.com](mailto:tanyna1980nmu@gmail.com)

**Дубинська Світлана Миколаївна**, викладач кафедри медико-біологічних дисциплін, dubynskas@gmail.com

**РЕКОМЕНДОВАНО:**

Кафедрою медико-біологічних дисциплін

(протокол №6 від 15.12.2023 р.)

Завідувач кафедри \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ професор В.А. Пастухова

**ФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ.**

**Система кровообігу. Фізіологічні властивості міокарду**

Більшість клітин організму людини втрачають безпосередній контакт із зовнішнім середовищем і знаходяться в оточуючому їх рідкому середовищі (тканинній або міжклітинній рідини тощо), звідки черпають необхідні речовини і куди виділяють продукти обміну. Склад тканинної рідини постійно оновлюється завдяки тому, що ця рідина знаходиться в тісному контакті з кров’ю, що безперервно рухається. З крові у тканинну рідину проникають О2 та інші необхідні клітинам речовини; в кров відтікають продукти обміну клітин. Однак кров представляє собою пасивну тканину, що неспроможна до самостійного цілеспрямованого руху. Відповідно, вона рухається кровоносними судинами завдяки періодичним скороченням серця, яке разом із кровоносними судинами складають *систему кровообігу*.

*Кровообіг* – це безперервний рух крові у замкненій системі порожнин серця та кровоносних судин, що забезпечує органам та тканинам транспорт об’єму крові відповідно до вимог організму. До системи кровообігу належать:

1. *виконавчі органи* – це серце як функціональне поєднання 2 насосів (ліва половина серця перекачує артеріальну кров на відміну від правої половини серця, що забезпечує пересування венозної крові), та кровоносні судини як шляхи транспортукрові.

2. *механізми регуляції* (місцеві та центральні; нервові, гуморальні, міогенні).

*Кінцевим пристосувальним результатом* системи кровообігу є забезпечення хвилинного об’єму крові (ХОК, Q), адекватного вимогам організму (в стані спокою у дорослої людини ця величина складає ≈ 5 л/хв, при важкому фізичному навантаженні може зростати до 25-30 л/хв у нетренованих осіб, та до 35-45 л/хв у тренованих людей).

**Функції серця.**

1. Генерує артеріальний тиск.

2. Забезпечує рух крові у одному напрямку (з вен до передсердь, з передсердь до шлуночків, зі шлуночків до артерій тощо).

3. Являє собою ендокринний орган (синтезує катехоламіни, передсердний натрійуретичний гормон, ренін тощо)

4. Регулює кровопостачання тканин та органів за рахунок зміни сили і частоти своїх скорочень.

Стінка серця складається з 3 шарів: *ендокарду* (внутрішньої оболонки серця), *міокарду* (середньої або м’язової оболонки) та *епікарду* (зовнішньої оболонки). Найбільш складну будову та відповідальні функції серед них має міокард.

**Фізіологічні властивості міокарду.**

В залежності від морфологічних та функціональних особливостей в міокарді розрізняють 2 види клітин - *типові кардіоміоцити* (або клітини робочого міокарду передсердь та шлуночків, що забезпечують нагнітальну функцію серця) і *атипові кардіоміоцити* (або клітини та волокна водіїв ритму, які відповідають за генерацію збудження у вигляді ПД та проведення його до типових кардіоміоцитів).

Типові міокардіальні клітини коротенькі, мають 1 ядро, з’єднані одна з одною за допомогою численних міжмембранних контактів – *нексусів,* які дозволяють без затримки бездекрементно передавати збудження до сусідніх клітин, утворюючи таким чином *функціональний синцитій* міокарда. Характерним для кардіоміоцитів є також те, що кожна клітина, як ні в якому іншому органі, має свій власний капіляр.

*Атипові кардіоміоцити* відрізняються від скоротливих більш світлою цитоплазмою, від цих клітин відходить велика кількість відростків, що переплітаються з сусідніми. Енергетичне забезпечення цих клітин відбувається за рахунок анаеробного гліколізу, тобто атипові кардіоміоцити невибагливі, стійкі до гіпоксії, в них слабко розвинута Т-система. Основною їх функцією є генерація збудження та проведення його до типових, скоротливих кардіоміоцитів. Клітини цього типу у певних ділянках міокарду згруповані у вузли провідної системи серця, які називають *водіями ритму серця*.

До фізіологічних властивостей міокарду належать *автоматія, провідність, збудливість, скоротливість.*

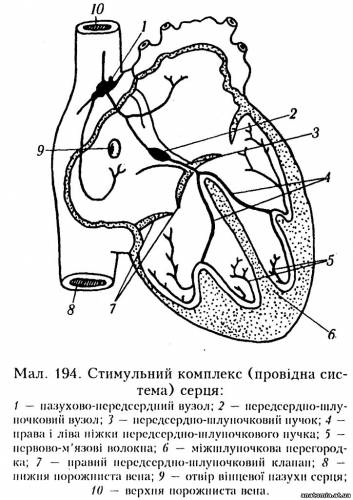
**Фізіологічна характеристика автоматії.**

*Автоматія* ***-*** це здатність атипових клітин міокарду до генерації потенціалів дії без зовнішніх впливів. Ритмічні скорочення серця виникають під впливом імпульсів, що генеруються в самому серці. Ізольоване серце людини може скорочуватись досить довгий час при створенні для нього певних умов (складний фізіологічний розчин, що імітує плазму крові тощо). Російський лікар О.О. Кулябко вперше у світі через 20 годин після смерті «оживив» серце дитини, що померла від запалення легень, причому це серце підтримувало свою скоротливу активність більше години.

Автоматія серця можлива завдяки наявності у ньому *провідної системи***,** яка являє собою сукупність *водіїв ритму* та *провідних волокон*, що з’єднують їх між собою та забезпечують передавання збудження на типові клітини міокарду передсердь та шлуночків (рис.34).

Істинним водієм ритму (*водієм першого порядку*) є *синоатріальний (пазухо-передсердний) вузол***,** що розташований неподалік від місця впадіння верхньої порожнистої вени. Цей вузол має також назву – *вузол Кис-Флека*. Морфолог Кис назвав цей вузол королем регуляції серцевого ритму. Від цього вузла збудження передається двома основними напрямками – на типові клітини міокарду лівого передсердя та далі провідною системою на міокард шлуночків. Ліве передсердя отримує збудження трьома шляхами – через пучок Венкебаха, пучок Тореля і пучок Бахмана. Волокна, що складають ці пучки, пронизують міокард передсердь наскрізь.

На міокард шлуночків збудження передається через водій ритму 2 порядку – *атріовентрикулярний (передсердно-шлуночковий) вузол,* або *вузол Ашоффа-Тавара.* Його власна автоматія в нормі пригнічена проведенням ПД з сино-атріального вузла. Але у випадку неможливості генерації збудження водієм ритму 1-го порядку функцію генерації ПД у серці бере на себе саме цей вузол, однак з меншою частотою (35-50 ПД/хв). Від атріовентрикулярного вузла збудження передається через *пучок Гіса (передсердно-шлуночковий пучок)* та його *праву та ліву ніжки*, далі *волокнами Пуркін’є*, охоплюючи таким чином увесь міокард шлуночків.



**Рис. 34.** Схематичне зображення провідної системи серця:

1 – пазухо-передсердний вузол

2 – передсердно-шлуночковий вузол

3 - передсердно-шлуночковий пучок

4 – права та ліва ніжки передсердно-шлуночкового пучка

5 – волокна Пуркін’є

6 – міжшлуночкова перегородка

7 – правий передсердно-шлуночковий клапан

8 – нижня порожниста вена

9 – отвір вінцевої пазухи серця

10 – верхня порожниста вена

Всі вузли автоматії, крім сино-атріального, називають *латентними водіями ритму*, бо тільки при певних умовах вони можуть проявляти свою власну автоматію.

В серці людини існує *градієнт автоматії* – поступове зменшення частоти генерації ПД різними водіями ритму:

1. Пазухо-передсердний вузол – більше 50 ПД/хв

2. Передсердно-шлуночковий вузол – 35–50 ПД/хв

3. Передсердно-шлуночковий пучок та його ніжки – 20 – 35 ПД/хв

4. волокна Пуркін’є – 5 – 10 ПД/хв.

Слід зазначити, що виникнення ПД у клітинах водіїв ритму серця пов’язане, перш за все, зі входом всередину них кальцію (а не натрію), що є суттєвою функціональною відміною клітин міокарду від клітин звичайних скелетних м’язів.

**Фізіологічна характеристика провідності**.

*Провідність* - це здатність структур серця проводити збудження. Швидкість поширення збудження характеризує час передачі збудження від однієї збудливої структури міокарда до іншої. Під час деполяризації ПД швидко поширюється на сусідні клітини, які з’єднуються через міжклітинні контактні структури з малим опором. Швидкість проведення збудження передсердями складає приблизно 0,8-1 м/с.

Швидкість проведення збудження у АВ вузлі зменшується до 0,02-0,05 м/с, виникає явище *атріовентрикулярної затримки* – суттєве сповільнення швидкості проведення збудження. Фізіологічна роль атриовентрикулярної затримки полягає у забезпеченні послідовності збудження та скорочення спочатку передсердь, потім шлуночків (що надає можливість завершити систолу передсердь, і лише після цього почати систолу шлуночків).

**Фізіологічна характеристика збудливості.**

*Збудливість* – це здатність клітин міокарду генерувати ПД при дії на них зовнішніх чинників (нервових або електричних імпульсів, гормонів тощо). Зміна збудливості в типових клітинах міокарду виникає під час розвитку в них ПД.

**Фізіологічна характеристика скоротливості.**

*Скоротливість міокарду* – це здатність структур серця до скорочення. Відомо, що міокард представляє собою окремий вид м’язової тканини, однак основні структурні та функціональні характеристики його скорочення та розслаблення майже не відрізняються від таких у скелетних м’язах. Однак, тривала фаза абсолютної рефрактерності позбавляє міокард від можливості виникнення тетанічних скорочень, що необхідне для адекватного наповнення камер серця кров’ю саме під час розслаблення серця (діастоли).

**Завдання для самоконтролю.**

1. Як та чому зміниться частота скорочень передсердь та шлуночків, якщо при збереженні ритму пазухо-передсердного вузла буде припинено проведення збудження через передсердно-шлуночковий вузол?

2. Обгрунтуйте доцільність існування в серці людини такої властивості, як автоматія.

3. Студент випив філіжанку кави. Як та чому зміниться частота та сила скорочень його серця, якщо відомо, що кофеїн посилює проникність кардіоміоцитів для кальцію?

**Тестовий контроль знань.**

1. Під впливом адреналіну при фізичному навантаженні змінилися характеристики ПД, що генеруються пазухо-передсердним вузлом. Така здатність змінювати параметри збудження має назву:

А. подразливість

В. автоматія

С. збудливість

D. рефрактерність

Е. провідність

2. У здорової людини не мають здатності до автоматичної генерації імпульсів збудження (ПД) кардіоміоцити:

A. пазухо-передсердного вузла

B. передсердно-шлуночкового вузла

C. Пучка Гіса

D. Ніжок пучка Гіса

E. лівого передсердя

3. Спільним як для кардіоміоцитів, так і для клітин скелетних м’язів є:

А. автоматія клітин

В. наявність нексусів

С. потенціал спокою, що майже повністю визначається концентраційним градієнтом для калію

D. фаза деполяризації, що визначається вхідним кальцієвим струмом

Е. наявність фази плато

4. В експерименті на ссавці руйнуванням певної структури серця припинили проведення збудження від передсердь до шлуночків. Що саме зруйнували?

A. передсердно-шлуночковий вузол

B. пазухо-передсердний вузол

C. пучок Гіса

D. ніжки пучка Гіса

E. волокна Пуркін'є

5. Що мають на увазі, коли говорять про «функціональний синцитій» міокарду:

А. те, що мембрана одних кардіоміоцитів переходить у мембрану інших

В. те, що збудження зі шлуночків не передається до передсердь

С. те, що завдяки щілинним контактам міокард працює як єдине ціле

D. те, що єдиною функцією водіїв ритму є утворення ПД з незмінною частотою

Е. правильної відповіді немає

6. Встановлено, що внаслідок певного порушення ЧСС людини складає 40 скор/хв. Це свідчить про те, що генерує імпульси збудження в нього:

A. ніжки пучка Гіса

В. пазухо-передсердний вузол

С. передсердно-шлуночковий вузол

D. волокна Пуркін’є

Е. пучок Гіса

7. Під час фізичного навантаження ЧСС нетренованої людини зросла до 120 скор./хв. Зміна стану якого водія ритму серця є причиною цього збільшення:

A. пучок Гіса

В. пазухо-передсердний вузол

С. волокна Пуркін’є

D. ніжки пучка Гіса

Е. передсердно-шлуночковий вузол

8. Яка структура міокарду не є водієм ритму серця:

А. пучок Гіса

В. пучок Бахмана

С. вузол Кис-Флека

D. вузол Ашофф-Тавара

Е. передсердно-шлуночковий пучок

9. Субстратом автоматії у міокарді є:

А. наявність внутрішньосерцевих нервових гангліїв

В. наявність провідної системи

С. іннервація структур серця волокнами блукаючого нерва

D. наявність у міокарді двох видів кардіоміоцитів

Е. наявність у серці ендокринних клітин

10. На відміну від міокарду, скелетний м’яз не має:

А. Т-системи

В. специфічних кальцієвих насосів

С. здатності до автоматії

D. латентного періоду скорочення

Е. тріади м’язового волокна

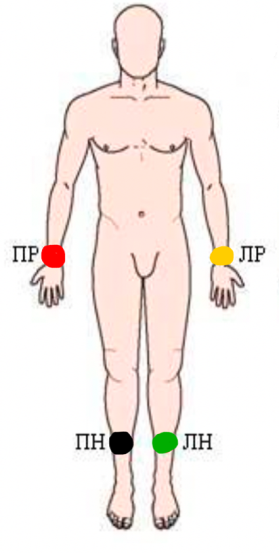
**Електрокардіографія**

З метою об'єктивної оцінки функціональних властивостей серця розроблено величезну кількість методичних прийомів та приладів. Найпоширенішим з них є електрокардіографія.

Електрокардіографія - це запис зміни електричних потенціалів серця, що дає змогу отримати уявлення про збудливість і провідність міокарда. Графічний запис зміни сумарних потенціалів, що відображають виникнення та поширення збудження міокардом впродовж серцевого циклу називаються електрокардіограмою (ЕКГ). Вперше була записана В. Ейнтховеном. У разі одночасного збудження великої кількості кардіоміоцитів виникає електричне поле, що передається на поверхню тіла, звідки його, попередньо посиливши, можна зареєструвати. Таким чином ЕКГ відображає збудження міокарда, але не його скорочення.

Зміни різниці потенціалів на поверхні тіла, що виникають під час роботи серця, записуються з допомогою різних систем відведень ЕКГ. Кожне з них реєструє різницю потенціалів, яка існує між двома певними точками електричного поля серця, в яких встановлені електроди. Тому електроди відрізняються між собою ділянками тіла, від яких відводиться різниця потенціалів. Електроди приєднують до гальванометра. Один із них до його позитивного полюсу (позитивний електрод), а інший – до негативного (негативний електрод).

У людини застосовують загальноприйняті 12-ЕКГ відведень, що використовують найчастіше. Включають відведення від кінцівок (I, II, III, aVR, aVL, aVF – аналіз динаміки збудження в міокарді у фронтальній площині) та грудні уніполярні відведення (V1, V2, V3, V4, V5, V6 - аналіз динаміки збудження в міокарді у горизонтальній площині). Тривалість синхронного запису ЕКГ має бути не менше 5 с, швидкість реєстрації встановлюється 25 мм/с або 50 мм/с, маштаб встановлюється 10 мм/мВ.

Так формуються:

1) стандартні відведення від кінцівок:

І – ПР (червоний колір) (-) – ЛР (жовтий колір) (+)

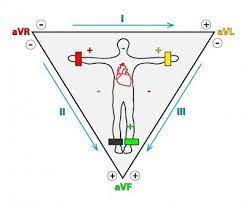
ІІ – ПР (червоний колір) (-) – ЛН (жовтий колір) (+)

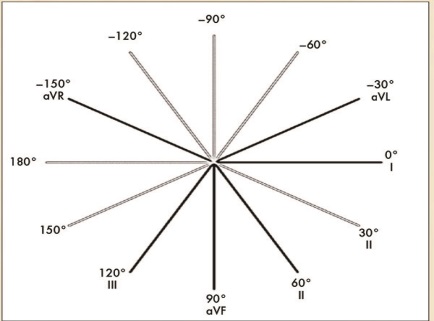
ІІІ – ЛР (жовтий колір) (-) – ЛН (зелений колір) (+)

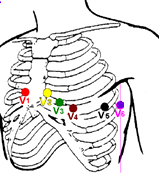
2) посилені відведення від кінцівок (запропонував Гольдберг):

aVR, aVL, и aVF. Вони реєструють різницю потенціалів між однією з кінцівок, на якій встановлений активний позитивний електрод даного відведення, та середнім потенціалом двох інших кінцівок – об’єднаний електрод Гольдбергера.

Схема розміщення осей відведень ЕКГ у фронтальній площині в трикутнику Ейнтховена та в 6-тиосевій системі координат





 Грудні електроди встановлюються (запропоновані Вільсоном):

V1 – червоний – в IV міжребер'я біля правого краю грудини

V2 – жовтий - в IV міжребер'я біля лівого краю грудини

V3 – зелений – між точками V2 та V4

V4 – чорний - в V міжребер'я по лівій середньо-ключичній лінії

V5 – коричневий – на рівні V4 по передній аксилярній лінії зліва

V6 – фіолетовий - на рівні V4 по середній аксилярній лінії зліва

Реєструють різницю потенціалів між активним позитивним електродом, встановленим в певних точках на поверхні грудної

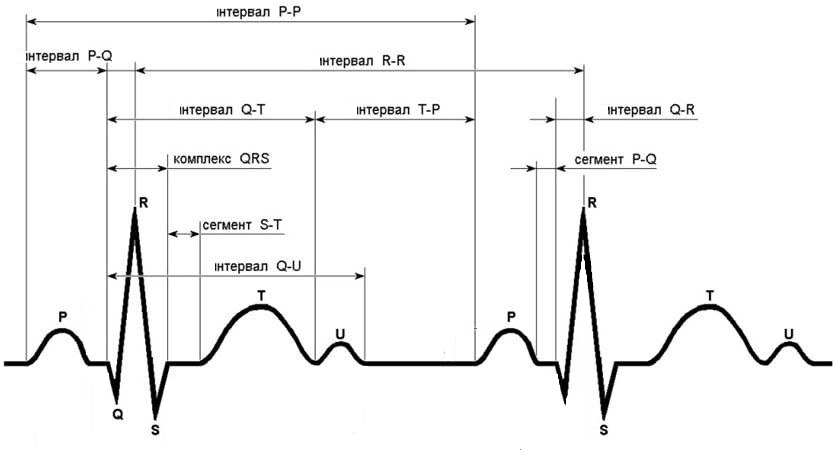
клітки, і від’ємним об’єднаним електродом Вільсона.

**Елементи електрокардіограми.** В різних відведеннях форма і характеристика ЕКГ різні. В нормі ЕКГ має: зубці, інтервали, сегменти, які показані на схемі у ІІ стандартному відведенні.

Зубці – це відхилення від ізолінії ЕКГ і їх прийнято позначати літерами латинського алфавіту. Направлення зубців залежить від проекції сумарного моментного вектору електрорушійної сили серця (якщо на позитивну сторону – зубець позитивний, якщо на негативну сторону – зубець негативний, якщо його проекція перпендикулярна лінії відведення – то він дорівнює 0, тобто зубець відсутній). Амплітуда зубців на ЕКГ відображає величину сумарного вектору електрорушійної сили серця.

Сегменти – це ділянки ЕКГ, які розташовані на ізолінії, що означає відсутність сумарної різниці потенціалів.

Інтервали – це сукупність сегментів і зубців, їх тривалість характеризує швидкість поширення процесів деполяризації або реполяризації від однієї структури до іншої.



*Формування нормальної ЕКГ.* Для розуміння генезу ЕКГ треба пам'ятати:

- загальне електричне поле серця утворюється в результаті складання електричних полів окремих волокон серцевого м'яза;

- кожне збуджене волокно є електричним диполем, що володіє елементарним дипольним вектором, та характеризується певною величиною і напрямом;

- інтегральний вектор в кожен момент процесу збудження є результуючою цих елементарних векторів;

- дипольний вектор направлений від мінуса до плюса, тобто від збудженої ділянки до незбудженої.

Алгебраїчна сума всіх векторів елементарних серцевих диполів, що існують в той чи інший момент розповсюдження збудження по серцю – це моментний вектор єдиного серцевого диполя. Середній результуючий вектор інтегрально відображає середню величину і орієнтацію електрорушійної сили серця протягом всього періоду розповсюдження хвилі збудження або реполяризації по відповідних відділах серця. В нормі середній результуючий вектор деполяризації шлуночків орієнтований вліво донизу під кутом 30-70º до горизонталі, проведеної через електричний центр серцевого диполя. Це приблизно відповідає орієнтації анатомічної осі серця.

Збудження починається в САВ, але із-за невеликої кількості збуджених клітин, на ЕКГ не відображається, реєструється ізолінія. Далі збудження переходить на робочий міокард передсердь і поступово охоплює спочатку праве а потім ліве передсердя (деполяризація передсердь). На ЕКГ - це зубець Р (висхідне коліно – збудження правого, низхідне – лівого передсердя). Реполяризація передсердь зазвичай на ЕКГ не відображається, оскільки вона нашаровується по часу на процес деполяризації шлуночків. Коли обидва передсердя охоплені збудженням (фаза плато), то різниця потенціалів між ними зникає, і водночас збудження поширюється по АВ-вузлу. Із-за невеликої кількість клітин в якому порівняно з міокардом передсердь та шлуночків незначна на ЕКГ записується ізоелектрична лінія (сегмент PQ). Далі збудження поширюється по провідній системі шлуночків , а потім по робочому міокарду шлуночків (деполяризація шлуночків). Зазвичай в нормі цей процес відбувається в такій послідовності: деполяризація лівої поверхні міжшлуночкової перегородки (зубець Q) → деполяризація верхівок та стінок шлуночків, більше лівого (основний зубець комплексу QRS – R) → збудження базальних відділів шлуночків (зубець S). Коли обидва шлуночки повністю охоплені збудженням (фаза плато), то різниця потенціалів між ними зникає. На ЕКГ записується ізолінія (сегмент ST). Реполяризація шлуночків на ЕКГ відображається зубцем Т. Процес реполяризації міокарду шлуночків протікає значно повільніше, ніж деполяризація.

*Зубці, інтервали, сегменти ЕКГ.* Амплітуду зубців вимірюють в міліметрах (мм) або в мілівольтах (мВ): 1мВ відповідає відхиленню від ізолінії на 10мм. Ширину зубців та тривалість інтервалів вимірюють в секундах. При швидкості руху стрічки 50мм/с 1мм відповідає 0,02с (5мм – 0,1с), а при швидкості 25мм/с 1мм дорівнює 0,04с (5мм – 0,2с). Ширину зубців і тривалість інтервалів оцінюють по тому відведенню, де ці параметри мають найбільшу величину.

Зубець Р – відповідає виникненню збудження і поширенню його пересердями, відображає деполяризацію передсердь. Амплітуда його менша або дорівнює 0,2 мВ, а тривалість – 0,1 с. В нормі завжди позитивний в стандартних відведеннях (І, ІІ) та негативний у відведенні aVR.

Інтервал P-Q – вимірюють від початку зубця Р до початку комплексу QRS, відбиває час поширення деполяризації передсердь, передсердно-шлуночкового вузла, передсердно-шлуночкової затримки. Тривалість – 0,12- 0,2 с. Збільшення даного інтервалу характеризує затримку провідності в артріовентрикулярному вузлі або пучку Гіса.

Комплекс QRS – відбиває процес деполяризації шлуночків, що характеризується трьома векторами шлуночкового комплексу. Максимальна тривалість комплексу QRS 0,07-0,1с. Збільшення тривалості комплексу QRS (більше 0,12с) є ознакою порушення внутрішньошлуночкової провідності. Місце переходу комплексу QRS в сегмент ST називають точкою J.

Зубець Q – зумовлений початковим вектором деполяризації провідної системи шлуночків та кардіоміоцитів міжшлуночкової перегородки, тривалість 0,03-0,04 с. Це не обов’язковий елемент ЕКГ, у більшості відведень він відсутній. В нормі може реєструватись у всіх стандартних та підсилених однополюсних відведеннях від кінцівок та в грудних відведеннях V5-V6. Амплітуда нормального зубця Q у цих відведеннях, крім aVR, не перевищує ¼ висоти зубця R.

Зубець R – головний вектор комплексу – відбиває процес подальшого поширення збудження міокардом правого і лівого шлуночків. У нормі зубець R реєструють у всіх стандартних і посилених відведеннях. Тривалість зубця R – 0,04с. Амплітуда зубця R в І, ІІ, ІІІ = 5-15мм; в aVL, aVF, до 10мм; у V1-V6 не більше 25мм.

Зубець S – характеризує деполяризацію базальних її відділів. Тривалість зубця S – 0,06 с. У здорової людини його амплітуда коливається у великих межах в залежності від відведення. Перехідна зона – це вирівнювання амплітуди зубців R і S, зазвичай реєструється у відведенні V3 або між V3 і V4.

Сегмент (R)ST – це відрізок від кінця комплексу QRS до початку зубця Т, відповідає періоду згасання збудження шлуночків і початку повільної реполяризації, у здорових у стандартних та відведеннях від кінцівок розміщений на ізолінії.

Зубець Т – відображає реполяризацію шлуночків, є позитивний у стандартних відведеннях, негативний в aVR. Його амплітуда в нормі зазвичай складає 1/8-2/3 амплітуди зубця R (5-6мм – у відведеннях від кінцівок, 15-17мм – в грудних). Тривалість – 0,16-0,24с.

Інтервал QT - від початку комплексу QRS (зубця Q чи R) до кінця зубця Т, відображає час деполяризації та репляризації шлуночків і характеризує швидкість цих процесів (електрична систола шлуночків). В нормі триває не більше 50% від попереднього інтервалу RR. Його тривалість залежить від ЧСС та ряду інших факторів. Прийнято застосовувати кориговане значення інтервалу QT (QTc). Обчислюється як за спеціальними номограмами, таблицями, так і за різними формулами, наприклад, за формулою Баззета:

QTс = QT/√ R-R інтервал (с). В нормі QTc < 460 мс.

Інтервал R-R – відповідає відстані між вершинами сусідніх зубців R, дорівнює тривалості одного серцевого циклу і обернено пропорційний частоті серцевих скорочень серця (ЧСС = 60/інтервал RR). Якщо тривалість інтервалу R-R становить 1,0 с, то ЧСС становитиме 60 уд/хв (ЧСС = 60/1,0 = 60 уд/хв)

Зубець U – невеликий позитивний зубець, що йде через 0,02-0,04с після зубця Т, але не завжди визначається. Вважають, що він відповідає періоду короткочасного підвищення збудливості міокарда шлуночків (фаза екзальтації), що наступає після закінчення електричної систоли лівого шлуночка. Його краще видно у відведеннях V2-V4. Амплітуда зубця U не перевищує 2,5мм, а тривалість – 0,25с. В нормі конкордатний з Т.

Інтервал T–P – від кінця зубця Т до початку зубця Р, відповідає стану спокою міокарду – електрична діастола. Без зубця U збігається з ізолінією.

**Метод реєстрації ЕКГ.**

Дослідження проводиться після 10-15хв відпочинку і не раніше, ніж через 2год після їди. Запис ЕКГ проводиться в положенні лежачи на спині, що дозволяє максимально розслабитись. Накладання електродів проводять в нижній третині гомілок та передпліччя на їх внутрішню поверхню за допомогою елементів кріплення. На грудну клітку прикріплюють грудні електроди з допомогою груш-присосок. Сучасні моделі кардіографів передбачають одноразові елементи кріплення. Для покращення якості ЕКГ і зменшення кількості перешкод потрібно забезпечити гарний контакт електродів зі шкірою. (попередньо знежирити шкіру спиртом в місцях накладання електродів; при значній волосистості шкіри змочити місця контакту з електродами мильним розчином або покрити електроди шаром спеціальної струмопровідної пасти, що дозволить максимально знизити міжелектродний опір).

**Алгоритм аналізу ЕКГ.**

1. Визначення ритму серцевої діяльності:

a) визначення водія ритму;

b) оцінка регулярності серцевих скорочень;

c) підрахунок ЧСС.

2. Визначення положення електричної осі серця.

3. Оцінка вольтажу.

4. Визначення перехідної зони.

5. Аналіз окремих зубців, інтервалів, сегментів, комплексів ЕКГ у різних відведеннях (діагностика гіпертрофій, блокад, ішемії, некрозу, рубців тощо).

6. Електрокардіографічне заключення.

*Визначення водія ритму.* В нормі водієм ритму є синоатріальний вузол. При синусовому ритмі імпульси з СА-вузла розповсюджуються по передсердях зверху вниз, що на ЕКГ проявляється позитивним зубцем Р у відведеннях І, ІІ, V3-V6, негативним у aVR, різним, який завжди передує комплексу QRS. За його негативності чи відсутності у ІІ стандартному відведенні діагностують різні варіанти несинусового ритму:

* Передсердний ритм - джерело збудження знаходиться в нижніх відділах передсердь; на ЕКГ це від’ємні зубці РІІ, РІІІ та наступні за ними нормальні комплекси QRS.
* Атріовентрикулярний ритм– водій ритму АВ-вузол; на ЕКГ: нормальні незмінені комплекси QRS та негативний Р, який або передує, або нашаровується на комплекс QRS, чи слідує після нього, в залежності від того, в якій ділянці АВ-вузла генералізується імпульс; ЧСС = 40-60/хв.
* Шлуночковий (ідіовентрикулярний) ритм – джерелом збудження є провідникова система шлуночків (ніжки і гілки пучка Гіса, волокна Пуркіньє); на ЕКГ відсутній зубець Р, розширені і деформовані комплекси QRS, ЧСС ≤ 40/хв. Свідчить про глибоке ураження серця з пригніченням центрів автоматизму І-го (СВ) і ІІ-го (АВ-з’єднання) порядку.
* Фібриляція передсердь, тощо.

*Оцінка регулярності серцевих скорочень.* Для характеристики ритмічності генерації імпульсів водієм ритму серця слід визначити тривалість кількох послідовних інтервалів RR і порівняти їх між собою. Правильним ритм вважається тоді, коли RR відрізняються від середнього не більше як на 10%. Якщо ритм є нерегулярним, то частою причиною є позачергові збудження (екстрасистоли). Розрізняють: передсердні, атріовентрикулярні, шлуночкові ексстрасистоли.

*Підрахунок ЧСС*.

При правильному ритмі застосовують формулу:

ЧСС = 60/інтервал RR

де 60 - число секунд за хвилину; R–R - тривалість інтервалу R–R в секундах.

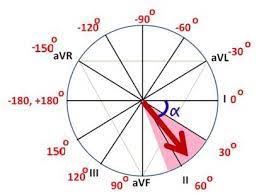
Слід пам’ятати, що 1мм сітки на ЕКГ (1 маленька клітинка) – це 0,02с при записі з швидкістю стрічки 50мм/с і 0,04с – зі швидкістю 25мм/с. Відповідно, для визначення тривалості інтервалу R–R в секундах потрібно помножити число клітинок інтервалу R–R відповідно на 0,02 чи 0,04.

При неправильному ритмі визначають середній інтервал R–R (сума в мм щонайменше 3-х інтервалів R-R розділена на кількість взятих інтервалів RR) і підставляють у формулу ЧСС = 60/середній інтервал RR

У здорової людини в спокої ЧСС становить 60-90 уд/хв. Підвищення ЧСС більше 90 уд/хв – тахікардія, а порідшання менше 60 уд/хв – брадикардія.

*Визначення положення електричної осі серця.*

Електрична вісь серця характеризує напрям деполяризації шлуночків серця і є середнім результуючим вектором QRS. Положення її визначається величиною кута α, утвореного лінією І стандартного відведення і віссю.



Виділяють такі варіанти положення осі:

1. Нормальне, коли кут α становить від +30 до 69 °; співвідношення RII > RI > RIII;
2. Вертикальне - кут α становить від +70 до +90 °; співвідношення RII ≥ RIІІ > RI;
3. Горизонтальне -кут α становить від 0 до +29 °; RI ≥ RIІ >RIII та R ≥ S у aVF;
4. Відхилення осі праворуч - кут α становить від +91 до +180 °; співвідношення RIІI > RIІ > RI;
5. Відхилення осі ліворуч - кут α становить від 0 до - 90 °; співвідношення
6. RI > RIІ > RIII та R < S у aVF.

У нормі електрична вісь серця лежить у секторі від 0 до 90 °. Як правило електрична вісь збігається з анатомічною і направлена ззаду-наперед, згори-донизу, справа-наліво. Відхилення положення ЕВС від нормальних значень може зустрічатись при гіпертрофіях міокарда, порушенні внутрішньошлуночкової провідності, тощо.

Існує графічний та візуальний методи визначення положення електричної осі серця.

Графічний (точніший). Для визначення величини кута α вираховують алгебраїчну суму амплітуд зубців комплексу QRS в двох будь-яких відведеннях від кінцівок, частіше в І і ІІІ. Отримані величини відкладаються на осях відповідних відведень в шестиосьовій системі координат від центру в бік відповідного знаку (+ чи – ). З вершин отриманих векторів опускають перпендикуляри до осей відведень і знаходять точку їх перетину. З’єднавши її з центром, отримують результуючий вектор, який відповідає напрямку електричної осі серця, та підраховують величину кута α.

Візуальний. Основою методу є порівняння величини зубців R у стандартних відведеннях та оцінка співвідношення амплітуди зубців R і S у відведенні aVF.

*Оцінка вольтажу* проводиться по самому високому зубцю R у стандартних відведеннях (норма – 5-15мм), або їх сумі (RІ+RІІ+RІІІ > 15мм). Якщо амплітуда R менша за зазначену, то в ЕКГ-заключенні вказують: “...вольтаж знижений...”. Зниження вольтажу зустрічається при ожирінні, ексудативному перикардиті, гідроперикарді, емфіземі легень, але найчастіше – при дифузних змінах в міокарді.

*Визначення перехідної зони* – це порівняння зубців R і S та пошук грудного відведення, в якому зубець R буде дорівнювати зубцю S. Зазвичай реєструється у відведенні V3 або V4. Якщо правіше (V1-2), то кажуть про “зміщення перехідної зони вправо”, якщо ж лівіше (V5-6) – “зміщення перехідної зони вліво”. Зміщення перехідної зони вправо відбувається при вертикальному розміщенні серця, гіпертрофії правого шлуночка, блокадах правої ніжки пучка Гіса, вліво – при горизонтальному положенні серця та гіпертрофії лівого шлуночка, блокадах лівої ніжки пучка Гіса.

*Визначення інтервалів і тривалості зубців.* Вимірюють тривалість інтервалів і зубців і порівнюють з належними величинами для прийняття висновків про швидкість поширення збудження в серці.

Приклади відхилення від норми.

1) Зубець Р може бути різної форми:

- розщеплений з двома вершинами та розширений в лівих відведеннях (І, aVL, V5-V6) – “Р-mitrale” – мітральні вади серця, гіпертрофія лівого передсердя, внутрішньопередсердна блокада;

- загострений високоамплітудний в правих відведеннях (ІІ, ІІІ, aVF, V1-2) – “Р-pulmonale” – “легеневе серце”, гіпертрофія правого передсердя.

2) Аналізуючи інтервал P–Q, можемо діагностувати як синдром передчасного збудження шлуночків (WPW, CLC), так і АВ-блокаду. Синдром передчасного збудження шлуночків діагностують при вкороченні інтервалу P–Q < 0,12с. При подовженні інтервалу P–Q > 0,20с без випадіння комплексів QRS – можна говорити про АВ-блокаду Іст.

3) Шлуночковий комплекс QRS:

- Оцінка зубця Q – патологічний (широкий та глибокий) Q – амплітуда Q > ¼ амплітуди R, подовження Q > 0,03с. Патологічний Q зустрічається при інфаркті міокарда та постінфарктному кардіосклерозі. Однак глибокий Q в ІІІ стандартному відведенні може бути і при високому стоянні купола діафрагми. Ось чому знімають ЕКГ з ще одного додаткового відведення – “ІІІ вдих” на вдосі. Якщо Q зникає на вдосі або відсутній в aVF, то у даного пацієнта наявне високе стояння купола діафрагми, якщо ж залишається – інфаркт міокарда або постінфарктний кардіосклероз.

- Оцінка зубця R – при патології він може бути: деформований, М- або W-подібний (внутрішлуночкова блокада), відсутній (трансмуральний інфаркт міокарда), зниженої амплітуди з поглибленням зубця Q (крупно-вогнищевий інфаркт міокарда), рівномірне зниження його амплітуди у всіх відведеннях (емфізема легень, різко виражене ожиріння, випітний перикардит, гіпотиреоз).

- Оцінка зубця S – глибокий зубець S у відведеннях V1-2 може бути при блокаді лівої ніжки пучка Гіса передньо-верхнього галуження.

- Оцінка інтервалу QRS – збільшення інтервалу QRS свідчить про порушення внутрішньо-шлуночкової провідності: до 0,12с може бути за рахунок гіпертрофії відповідного шлуночка, а понад 0,12с – повної блокади відповідної ніжки пучка Гіса.

- Оцінка сегменту (R)SТ – Можливі зміни сегмента (R)SТ: “елевація ST”) – ішемічне пошкодження при ГІМ (симптом Парді, “прапорця”), вазоспастична стенокардія, перикардит, тощо; (“депресія ST”) – ішемія міокарда; «коритоподібна» - при дигіталісній інтоксикації, тощо.

- Оцінка зубця Т – зміни зубця Т: висока амплітуда – гіпоксія та ішемія міокарда, гіперкалійемія, при брадикардії; від’ємні зубці Т (“інверсія Т”) – субепікардіальна ішемія; міокардити та будь-яке ураження міокарда, електролітні порушення (гіпокаліємія).

- Оцінка інтервалу Q–Т – патологічні зміни інтервалу Q–Т: подовження – вроджений, гострий інфаркт міокарда, міокардити, при прийомі антиаритмічних препаратів, гіпокальціємія та гіпокаліємія, гіпотиреоз; вкорочення – гіперкальціємія та гіперкаліємія, прийом серцевих глікозидів.

*Приклади формування ЕКГ-заключення варіанту норми:* « Ритм синусовий, правильний, з частотою серцевих скорочень 74уд/хв. Кут α = +30º. Нормальне положення електричної осі серця. Вольтаж зубців нормальний. Перехідна зона V3-V4».

Завдання для самоконтролю.

1. Чому на ЕКГ відсутній зубець реполяризації передсердь?
2. Відстань між зубцями R на ЕКГ пацієнта дорівнює 0,8 с. Яка частота серцевих скорочень?
3. При аналізі ЕКГ необхідно визначити, що є водієм ритму серця. Які вимірювання потрібно провести?

Тестовий контроль знань.

|  |  |
| --- | --- |
| 1. У обстежуваного тривалість інтервалу P-Q ЕКГ перевищує норму при нормальній тривалості зубця Р. Причиною цього є зниження швидкості проведення збудження:  A. сино-атріальним вузлом  B. атріо-вентрикулярним вузлом  C. пучком Гіса  D. ніжками пучка Гіса  E. волокнами Пуркін'є  2. У студента перед іспитом виникла тахікардія. Які зміни на ЕКГ свідчитимуть про її наявність?  A. подовження інтервалу P – Q  B. подовження інтервалу R – R  C. розширення комплексу QRS  D. укорочення інтервалу R – R  E. подовження сегменту Q–T  3. Тривалість комплексу QRS в нормі:  A. 0,06  B. 0,12  C. 0,15  D. 0,05  E. 0,1  4. У хворого на ЕКГ виявлено збільшення тривалості інтервалу QT. Це може бути наслідком зменшення у шлуночках швидкості:  A. деполяризації  B. реполяризації  C. деполяризації та реполяризації  D. скорочення  E. розслаблення  5. У пацієнта має місце зменшення швидкості проведення збудження по атріовентрикулярному вузлу. На ЕКГ при цьому буде реєструватися збільшення тривалості:  A. зубця Р  B. інтервалу Р-Q  C. інтервалу R-R  D. комплексу QRS  E. сегмента S-T | 6. У хворого на ЕКГ виявили збільшення тривалості зубця Т. Це є наслідком зменшення в шлуночках швидкості:  A. деполярізації  B. реполярізаці  C. деполярізації та реполярізациї  D. скорочення  E. розслаблення  7. Подразнення правого блукаючого нерва спричинило різке сповільнення атріо-вентрикулярного проведення. На ЕКГ про це буде свідчити подовження:  A. зубця Р  B. інтервалу РQ  C. комплексу QRST  D. зубця Т  E. інтервалу RR  8. У міокарді шлуночків досліджуваної людини на ЕКГ порушені процеси реполяризації. Це призведе до порушення амплітуди, конфігурації, тривалості зубця:  A. P  B. Q  C. R  D. S  E. Т  9. Відхилення положення електричної осі серця вліво спостерігається при значенні кута α:  А. від 0 до - 90 °  B. від 0 до + 29°  C. від +30 до 69°  D. від +70 до 90°  E. від + 91 до +180  10. У пацієнта має місце зменшення швидкості проведення збудження по атріо-вентрикулярному вузлу. На ЕКГ при цьому буде реєструватися збільшення тривалості:  A. інтервалу Р-Q  B. зубця Р  C. інтервалу R-R  D. комплексу QRS  E. сегмента S-T |

**Насосна функція серця. Серцевий цикл. Регуляція роботи серця.**

Безперервний рух крові замкненою системою кровоносних судин є можливим лише завдяки нагнітальній функції серця, яка визначається періодичним синхронним скороченням м’язових елементів, що утворюють структуру скоротливого міокарду передсердь та шлуночків. Скорочення міокарду призводить до підвищення тиску у відповідних камерах серця та спричинює вигнання крові у артеріальне русло.

Основним показником функції серця як насоса є ХОК - хвилинний об'єм крові:

ХОК = УО (ударний об’єм) \* ЧСС (частота серцевих скорочень)

**Фазова структура серцевого циклу.**

Серце в системі кровообігу виконує функцію насосу. Насос – це структура, що забезпечує перекачування рідини з області низького тиску в область високого тиску. Безпосередньо нагнітальну функцію виконують шлуночки, викидаючи кров під час систоли, передсердя не дивлячись на наявність їх систоли, переважно виконують резервуарну функцію.

Шлуночки з обох боків мають *клапани,* які забезпечують рух крові завжди в одному напрямку. Основи стулок клапанів прикріплюються до жорсткого кільця з фіброзної тканини, фіброзні кільця в свою чергу утворюють каркас для прикріплення м’язових волокон. Відкриваються та закриваються клапани пасивно завдяки току крові з ділянки більшого тиску в ділянку меншого тиску.

Поверненню крові зі шлуночків до передсердь запобігають передсердно-шлуночкові клапани: *мітральний* (2-стулковий, бікуспідальний) клапан знаходиться на межі лівого передсердя та лівого шлуночка у вигляді лійки конусом донизу. Сухожилкові струни до сосочкових м’язів від клапанів попереджують вивертання стулок у порожнину передсердь. На межі правого передсердя та правого шлуночка знаходиться *3-стулковий*(трикуспідальний) клапан.

Поверненню крові з артерій до шлуночків запобігають розташовані на виході з серця півмісяцеві клапани – *аортальний та легеневий клапани*, які складаються з 3-х заслонок, що мають форму кишеньок. Коли вони закриваються, утворюють 3-кінечну зірку. Під час діастоли ток крові направляється у бік шлуночків, клапани захлопуються, кров при цьому завихрюється, утворюючи шум (ефект) Бернуллі.

*Серцевий цикл* – це час, протягом якого всі електричні та механічні явища у серці відбуваються одноразово. Серцевий цикл складається з:

1 – систола (скорочення);

2 – діастола (розслаблення);

3 – пауза (загальна діастола передсердь та шлуночків).

При ЧСС приблизно 70-75 ск/хв тривалість серцевого циклу складає 0,8сек. Систола та діастола в свою чергу діляться на періоди та фази.

Протягом *паузи* серце перебуває в такому стані – півмісяцеві клапани закриті (тому що тиск у артеріях більший, ніж у шлуночках), передсердно-шлуночкові клапани відкриті (тому що тиск у передсердях більший за тиск у шлуночках). Кров з вен надходить вільно, повністю заповнює порожнини передсердь і шлуночків. Тиск крові в них, як і у венах приблизно 0 мм рт.ст. Далі пазухо-передсердний вузол генерує збудження, яке охоплює міокард передсердь. Наслідком є їх *систола*. За рахунок скорочення м’язів навколо отвору вен їх просвіт перекривається, передсердя перетворюються на замкнені порожнини. Скорочення міокарда передсердь підвищує тиск в них до 8 мм рт. ст. Унаслідок цього частина крові з передсердь через відкриті передсердно-шлуночкові клапани переходить у шлуночки, доводячи об’єм крові в них до 140 мл (*кінцево-діастолічний об’єм шлуночків*). Після цього починається діастола передсердь.

Приблизно на 70% шлуночки наповнюються кров’ю пасивно, і лише приблизно 30% крові нагнітається в них за рахунок систоли передсердь. Збудження провідною системою серця поширюється на міокард шлуночків, що призводить до їх систоли (0,33 сек).

*Систола шлуночків* розділяється на 2 періоди:

1 – період напруження

2 – період вигнання

*Період напруження,* в свою чергу, має 2 фази:

**1.** *фаза асинхронного скорочення* починається з розповсюдження збудження з передсердно-шлуночкового вузла на клітини робочого міокарда. Вони у відповідь починають скорочуватись в тій або іншій ділянці міокарда (асинхронно). На початку цієї фази тиск у шлуночках 0 мм рт. ст., в кінці фази збудження розповсюджується на всі волокна міокарду, що призводить до різкого наростання тиску (до 80 мм рт. ст.).

**2**. *фаза ізометричного скорочення -* тиск у шлуночках перевищує тиск у передсердях, кров намагається повернутись до них та закриває передсердно-шлуночкові клапани. Удар стулок клапана об фіброзне кільце формує *1 тон серця* (систолічний). Тиск у аорті та легеневій артерії більший, ніж у шлуночках, тому півмісяцеві клапани теж закриті. Таким чином, в цю фазу закриті всі клапани серця. Кров є нестискуваною рідиною, тому довжина кардіоміоцитів при скороченні не змінюється, збільшується лише їх напруга, це призводить до швидкого наростання тиску, особливо у лівому шлуночку (він набуває форму кульки). При цьому серце ударяє о грудну клітку в 5-му міжребер’ї по середньо-ключичної лінії (*серцевий поштовх*).

Тиск в шлуночках продовжує наростати до 130 -200 мм рт. ст. Під збільшеним тиском крові відкриваються півмісяцеві клапани, кров з порожнин шлуночків направляється в аорту та легеневу артерію. Починається *період вигнання* крові з шлуночків, якій також складається з 2 фаз:

1 – фаза швидкого вигнання;

2 – фаза повільного вигнання - в цей час тиск в лівому шлуночку є максимальним.

Діастола шлуночків. На її початку тиск у шлуночках стрімко падає, в аорті та легеневій артерії він поки що високий. Це примушує кров тиснути на півмісяцеві клапани, що призводить до їх закриття. Клапани ударяються о фіброзні кільця, виникає *ІІ тон серця* (діастолічний).

Час від початку розслаблення шлуночків до закриття півмісяцевих клапанів називають *протодіастолічним періодом*. Після закриття півмісяцевих клапанів тиск у шлуночках падає до 0, настає період ізометричного розслаблення.

Внаслідок різниці тисків між передсердями та шлуночками кров з передсердь відкриває передсердно-шлуночкові клапани та тече до шлуночків – починається *період наповнення шлуночків*, який також розділяться на 2 фази:

1 – швидкого наповнення

2 – повільного наповнення

Коливання стінок шлуночків, фіброзних струн, сосочкових м’язів під час притоку крові до шлуночків призводить до виникнення *ІІІ тону серця*. Коливання стінок передсердь при наповненні їх кров'ю та під час збільшення в них тиску формує *ІV тон серця.* Слід зазначити, що ІІІ та ІV тони серця для діагностики функціональних та патологічних станів серця майже ніякого значення не мають.

Об’єм крові в шлуночках в кінці діастоли – 140 мл, викидається в аорту 70 мл, залишок крові - своєрідний резерв, який використовується при фізичному навантаженні (тоді зі шлуночків витискається увесь об'єм крові).

Відомо, що кожне передсердя має по одному вушку, в кожному з яких міститься 20 – 40 мл крові (запас, що використовується при термінових навантаженнях).

**Механізми наповнення серця кров’ю**

1 – негативний тиск у грудній порожнині під час вдиху, що призводить до розширення порожнистих вен та передсердь («присмоктувальна дія» грудної порожнини);

2 – м’язовий «скелетний насос» (скорочення м’язів призводять до стискання стінок вен, внаслідок чого кров проштовхується до серця навіть проти сили земного тяжіння);

3 – різниця тисків в венах великого кола кровообігу та порожнистих венах;

4 – систола шлуночків викликає зміщення атріовентрикулярної перегородки вниз до верхівки серця, це призводить до присмоктування крові з передсердь до шлуночків та відповідно з вен до передсердь («присмоктувальна дія» серця);

5 – наявність клапанів у венах – дозволяє крові текти лише у напрямку до серця. В іншому випадку клапани наповнюються кров’ю та перекривають просвіт вени, щоб кров не відтікала в зворотному напрямку.

**Регуляція діяльності серця**

Регулювання діяльності серця спрямоване на забезпечення ХОК, адекватного вимогам організму, за рахунок зміни систолічного об'єму шлуночків серця та частоти серцевих скорочень. Основними параметрами, які регулюються, є частота серцевих скорочень(*хронотропний ефект*), сила скорочень (*інотропний ефект*), швидкість проведення збудження (*дромотропний ефект*) і збудливість (*батмотропний ефект*).

*Центральні механізми*регуляції роботи серця(*нервові*):

1. Симпатичні нерви опосередковують свої впливи на серце завдяки медіатору норадреналіну, який через β-адренорецептори збільшує проникність мембран клітин для Ca++, внаслідок чого розвиваються позитивний хронотропний вплив (збільшення частоти генерації ПД клітинами С-А вузла), позитивний інотропний вплив (збільшення сили скорочення серця внаслідок зростання кількості актино-міозинових містків), позитивний дромотропний вплив та позитивний батмотропний вплив.

2. Парасимпатичні нерви завдяки медіатору ацетилхоліну через М-холінорецептори збільшують проникність мембран кардіоміоцитів для К+, завдяки чому розвиваються негативний хронотропний вплив – (зменшення частоти генерації ПД клітинами водія ритму), а також негативні інотропний, дромотропний та батмотропний впливи.

*Центральні механізми*регуляції роботи серця*(гуморальні)* **з**дійснюються під впливом гормонів, наприклад, адреналіну, який викликає ті самі зміни, що й симпатичні нерви. Гормони щитоподібної залози Т3 та Т4 збільшують силу і частоту скорочення серця, бо завдяки їм в кардіоміоцитах збільшується синтез білків - β-адренорецепторів мембран.

*Місцеві механізми регуляції (міогенні)* реалізуються на рівні самого міокарду, без зовнішніх впливів. До них належать:

1. *Закон Франка-Старлинга* (закон серця або навантаження серця притоком) - чим більше крові притече до серця, тим більшою буде сила його скорочень. В основі механізму Франка-Старлінгалежить початкове розташування актину та міозину у саркомерах. Якщо КМЦ більше розтягнути, то кількість поперечних містків, що утвориться при скороченні, буде більшою. Отже, сила скорочення збільшиться.

2. *Ефект Анрепа* (навантаження серця відтоком): чим більший тиск у аорті, тим більше зростає сила скорочень серця. Механізм реалізації цього ефекту полягає у покращенні трофіки міокарду (коронарні артерії постачаються кров’ю безпосередньо з аорти). Чим більший тиск в аорті, тим більше крові буде циркулювати по цих судинах, тим більше поживних речовин вони отримують, тим сильніше будуть скорочуватись. Крім того, збільшене надходження крові у коронарні сдини призведе до збільшеного розтягнення кардіоміоцитів, і відповідно, зросте сила їх скорочень.

3*. Драбина Боудича* (хроноінотропна залежність): збільшення ЧСС призводить до збільшення сили скорочень серця внаслідок того, що всередині кардіоміоцитів поступово накопичується все більше кальцію (він не встигає повністю відкачатись в цистерни СПР через зменшення часу діастоли). Чим більше Са++, тим більше актино-міозинових містків буде утворено, тим більшою буде сила скорочень серця. Однак сила скорочень збільшується не безмежно, максимальних значень серцевий викид досягає при ЧСС=150 уд/хв. При подальшому збільшенні ЧСС сила скорочень поступово знижується, бо в саркомерах більше немає вільних активних актинових центрів та голівок міозину, вони усі задіяні в скороченні.

Ця залежність є причиною миттєвої смерті спортсменів (внаслідок нестачі АТФ міокард не може розслабитись, і розвивається контрактура серця та зупинка його в систолі).

*Місцеві механізми регуляції роботи серця (нервові)* – в серці реалізуються місцеві кардіо-кардіальні рефлекси, дуги яких замикаються на рівні інтрамуральних метасимпатичних гангліїв, наприклад, при збільшенні припливу крові до правого передсердя збільшується сила скорочень лівого шлуночка. *Інтракардіальна нервова система* в нормі контактує з центральною та периферичною нервовими системами, в деякій мірі підкорюється її впливам. Але після перерізки екстракардіальних нервів інтракардіальна нервова система повноцінно забезпечує регуляцію діяльності серця (доказ – зміна серцевої діяльності при фізичному навантаженні у людей з трансплантованими серцями).

**Завдання для самоконтролю**.

1. У спортсмена під час тренування спостерігається збільшення частоти та сили серцевих скорочень, зростання загального периферичного опору судин та артеріального тиску. Поясніть, які фізіологічні механізми призвели до зазначених змін. В чому фізіологічний сенс зміни означених показників при фізичному навантаженні?

2. Права та ліва половина серця перфузуються кров’ю окремо, при чому кров з правого шлуночка не поступає до лівого. Чи зміниться сила скорочень лівого шлуночка, якщо до правого передсердя приплине у 1,5 рази більший об’єм крові? Чому ви так вважаєте?

3. У студента 2 курсу НУФВСУ під час складання іспиту з Фізіології людини венозне повернення до серця збільшилося на 20 мл. Як та чому це вплине на величину серцевого викиду студента?

**Тестовий контроль знань**.

1. У людини із пересадженим серцем при фізичному навантаженні збільшився хвилинний об’єм крові. Який механізм регуляції забезпечує ці зміни?

A. дія катехоламінів

B. симпатичні безумовні рефлекси

C. парасимпатичні безумовні рефлекси

D. симпатичні умовні рефлекси

E. парасимпатичні умовні рефлекси

2. В експерименті на тварині досліджують серцевий цикл. Закриті усі клапани серця. Якій фазі це відповідає?

A. ізометричного скорочення.

B. асинхронного скорочення.

C. протодіастолічний період.

D. швидкого наповнення.

E. повільного наповнення.

3. При обстеженні людини встановлено, що хвилинний об'єм крові дорівнює 4000 мл, систолічний об'єм – 50 мл. Якою є у людини частота серцевих скорочень?

A. 70 скорочень за хвилину

B. 60 скорочень за хвилину

C. 50 скорочень за хвилину

D. 80 скорочень за хвилину

E. 90 скорочень за хвилину

4. У спортсмена на старті перед змаганнями відмічається збільшення частоти та сили серцевих скорочень. Впливом яких відділів ЦНС можливо пояснити вказані зміни?

A. кори великих півкуль

B. проміжного мозку

C. довгастого мозку

D. середнього мозку

E. гіпоталамусу

5. Перший тон серця реєструється:

А. під час систоли передсердь

В. під час паузи

С. під час систоли шлуночків

Д. в період діастоли шлуночків

Е. при наповненні шлуночків кров’ю

6. У людини внаслідок фізичного навантаження частота серцевих скорочень та систолічний об’єм зросли у 2 рази. У скільки разів при цьому збільшився хвилинний об’єм крові?

A. 2,0

B. 2,5

C. 3,0

D. 3,5

E. 4,0

7. ІІ тон серця спричинений:

А. закриттям аортальних та легеневих клапанів

В. вібруванням стінок шлуночків під час систоли

С. наповненням шлуночків

Д. закриттям мітрального та тристулкового клапанів

Е. ретроградним плином крові до порожнистих вен

8. При аналізі фонокардіограми встановлено, що тривалість першого тону дорівнює 0,10 с (нормальна величина – до 0,14 с). Правильним є висновок про те, що у людини нормальний стан:

А. насосної функції серця

В. скоротливих властивостей міокарда

С. клапанів серця

D. півмісяцевих клапанів

Е. атріо-вентрикулярних клапанів

9. Півмісяцеві клапани закриваються наприкінці такої фази (періоду) циклу шлуночків серця:

A. асинхронного скорочення

B. ізометричного скорочення

C. вигнання

D. протодіастолічного періоду

E. швидкого наповнення

10. Серцевий поштовх обумовлений:

А. закриттям мітрального та тристулкового клапанів

В. ретроградним плином крові до порожнистих вен

С. вібруванням стінок шлуночків під час систоли

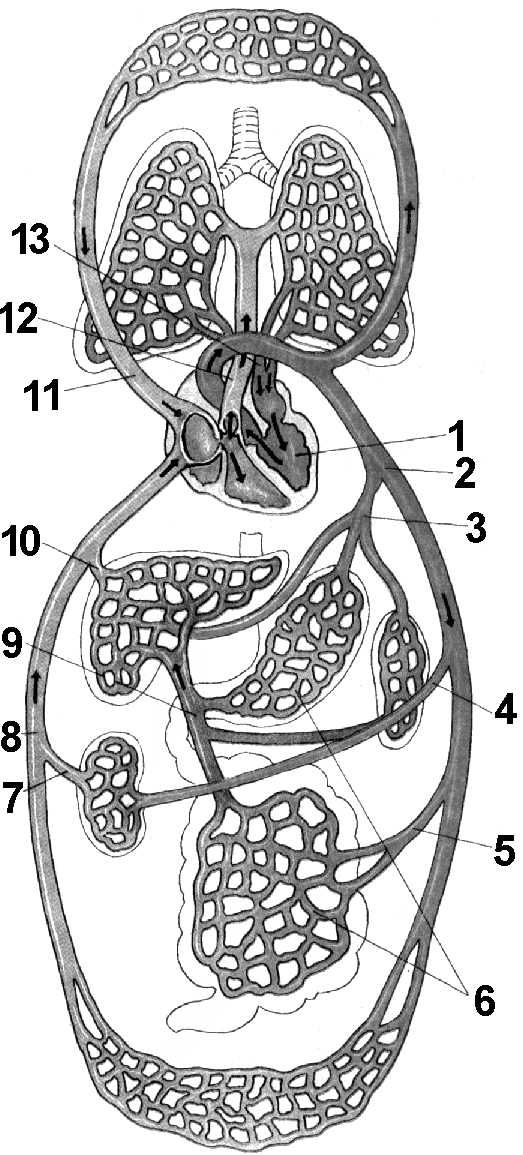
Д. ударом верхівки серця о грудну клітку

Е. наповненням шлуночків

**Роль судин у гемодинаміці. Основні закони гемодинаміки.**

Кров у кровоносній системі беззупинно циркулює, здійснюючи повний оборот приблизно за 27 систол, тобто за 20-23 секунди. Серце виконує функції двох насосів, що працюють в послідовній гідравлічної мережі, яка замкнута сама на себе. Рух крові здійснюється кровоносними судинами, які виконують функцію шляхів транспорту крові та разом із серцем утворюють кола кровообігу – велике (системне) та мале (легеневе) (рис. 35). Однак в назвах «велике коло» і «мале коло» кровообігу є деяка неточність. Вони не є колами в істинному розумінні, тобто замкненими кожен на себе і працюючими незалежно. Навпаки, вони є продовженням один одного, як дві частини однієї функціонально замкненої послідовної мережі.

Послідовність проходження повного кола будь-якою порцією крові така: *праве передсердя → правий шлуночок → мале коло кровообігу → ліве передсердя → лівий шлуночок → велике коло кровообігу → праве передсердя* - і далі за описаним циклом. Оскільки ця система послідовна, то об’єм крові, витиснутої при кожному скороченні лівим і правим шлуночками, є однаковим, і становить, в умовах спокою, 60-80 мл. Цей показник - основний показник скоротливої діяльності серця – має назву *систолічний (ударний) об’єм*. При великих фізичних і емоційних навантаженнях він може збільшуватися в 2-3 рази.



**Рис. 35.** Схема кіл кровообігу:

1 — серце;

2 — аорта;

3 — черевний стовбур;

4 — ниркова артерія;

5 — брижова артерія;

6 — капілярні сітки;

7 — ниркова вена;

8 — нижня порожниста вена;

9 — воротна вена печінки;

10 — печінкова вена;

11 — верхня порожниста вена;

12 — легеневий стовбур;

13 — легеневі вени.

Вийшовши з серця, кров потрапляє у розгалужену систему кровоносних судин, які можна порівняти із водопровідними системами, тим більш, що рух крові кровоносними судинами описується законами гідродинаміки. Але все ж ці порівняння не завжди доречні, бо частина кровоносних судин працює в умовах пульсуючого тиску. Завдяки еластичності стінок пульсації тиску стають все меншими, і на вході в систему капілярних судин пульсації вже відсутні. У капілярах рух крові є рівномірним і дуже повільним, що забезпечує нормальне протікання обмінних процесів між кров’ю та тканинами. Системи крові та кровообігу виконують своє основне призначення саме тут, в капілярах.

**Основні принципи гемодинаміки.**

Кров є нестискуваною рідиною. Це означає, що обсяг будь-якої її порції залишається незмінним в умовах підвищення або зниження тиску, але рідина вільно приймає форму судини - труби, в яких вона знаходиться. Об’єм крові, що тече через кожний відділ судинного русла за одиницю часу, однаковий. Це означає, що за 1 хв через аорту, або легеневі артерії, або через сумарний поперечний переріз усіх артерій, капілярів та вен , протікає однакова кількість крові, що має назву хвилинний об’єм крові. Кількість крові, що тече судиною, можна описати формулою:

Q= ΔP/R, ΔP =Р1-Р2,

Q – об’єм рідини, P – тиск, R – опір току крові

Опір судин(R) – це опір, що чинить руху крові стінка судини, його можно розрахувати за формулою Пуазейля:

R = 8 η l / π r4

η - в’язкість крові, l - довжина судини, r4 - сумарний радіус кровоносних судин у четвертому ступені. Загальний периферичний опір – сумарний опір усіх судин великого кола кровообігу.

**Показники гемодинаміки:**

**↓ ↓**

тиск крові швидкість кровотоку

**↓ ↓ ↓ ↓**

артеріальний венозний лінійна об’ємна

**↓ ↓**

* систолічний центральний
* діастолічний венозний
* пульсовий
* середньо-динамічний

*Лінійна швидкість* руху крові – швидкість руху часточки крові відносно стінки судини, вона (**v** м/с) прямо пропорційна ХОК (Q)й обернено пропорційна площі поперечного перерізу судин (S м2): v = Q : S , де S = π r2 . Вона різна у судинах різного типу (наприклад, в аорті, вона складає 20−25 см⋅с-1, у капілярах − 0,03-0,05 см⋅с-1).

*Об’ємна швидкість руху крові* **–** об’єм крові, що проходить через поперечний переріз кровоносної судини за одиницю часу, вимірюється у л/хв. Об'єм кровотку однаковий у малому та великому колі кровообігу та дорівнює об'єму кровотоку через сумарний поперечний переріз судин на любому відрізку кіл кровообігу. Вона складає приблизно 4 − 6 л∙хв-1 та може змінюватися в залежності від функціонального стану організму (наприклад, зростає при фізичному навантаженні).

**Артеріальний тиск у системних судинах.**

Кожна клітина, тканина і орган потребують О2 і поживних речовин в кількості, що відповідає їх метаболізму, тобто інтенсивності їх функції. Тому тканинам необхідне надходження певної кількості крові за одиницю часу. Ця потреба забезпечується завдяки підтримці постійного рівня артеріального тиску (АТ) і одночасного безперервного перерозподілу протікаючої крові між усіма органами і тканинами відповідно до їх потреб в кожен даний момент. Таким чином, саме АТ є основним регулятором припливу крові до капілярів, і саме від нього залежить швидкість та інтенсивність процесів обміну газами, поживними речовинами та метаболітами між кров’ю та тканинами.

АТ є пульсуючим тиском і змінюється під час серцевого циклу. Розрізняють наступні види артеріального тиску:

*Систолічний тиск (Рс)* **-** це найбільший тиск крові в артеріальних судинах під час серцевого циклу й обумовлений систолою лівого шлуночка серця, що визначається переважно силою серцевих скорочень. Його величина в нормі має бути в межах 100 - 139 мм рт.ст., оптимальна величина – 120 мм рт.ст.

*Діастолічний тиск (Рд )-* це найменший тиск крові в артеріальних судинах під час серцевого циклу й обумовлений величиною загального периферичного опору***.*** Його величина в нормі може бути в межах 60 - 89 мм рт.ст., оптимальна величина – 80 мм рт.ст.

*Пульсовий тиск* **-** це різниця між систолічним і діастолічним тиском, його норма від 30 до 50 мм рт.ст, залежить переважно від об’єму циркулюючої крові.

Крім того, на величину артеріального тиску впливають в’язкість крові, стан еластичності стінок судин (їх розтяжність), венозне повернення до серця тощо.

**Функціональна характеристика кровоносних судин.**

Залежно від функції судини їх можна розділити на амортизуючі, резистивні, обмінні, шунтуючі, ємнісні.

До *амортизуючих* судин належать еластичні та великі м’язові артерії. Ефект амортизації полягає у згладжуванні систолічних коливань кровотоку та забезпеченні безперервного кровотоку, не дивлячись на те, що серце викидає кров у судини окремими порціями. Внаслідок склеротичних процесів, що розвиваються з віком, зменшується еластичність аорти, що ускладнює нагнітальну функцію серця.

*Прекапілярні судини опору* – судини м'язового типу (артеріоли), за рахунок дуже добре розвиненої м'язової оболонки на 50-60% створюють загальний периферичний опір.

*Судини обміну* – капіляри, через стінку яких відбувається обмін речовин між кров’ю, клітинами та міжклітинною рідиною.

*Посткапілярні судини опору* – венули, які разом з артеріолами створюють загальний периферичний опір.

*Шунтуючі судини (артеріло-венулярні анастомози)* – забезпечують обмін крові між артеріальним та венозними руслами, оминаючи капіляри.

*Судини ємнісні* **–** венозні судини,які у стані спокою депонують до 70% від усього ОЦК.

**Завдання для самоконтролю**.

1. Якби стінки аорти повністю втратили еластичність, як би це вплинуло на показники гемодинаміки?

2. Чому людині, яка у спекотну погоду загоряє на пляжі, не рекомендують вживати велику кількість їжі?

3. Відомо, що стінка капілярів, на відміну від усіх інших судин, позбавлена м’язової оболонки. Поясніть фізіологічний сенс даного явища.

**Тестовий контроль знань**

1. У студента 18 р. під час фізичного навантаження зареєстровано перерозподіл кровотоку органів. У яких судинах кровотік підвищився найбільше?

A. скелетних м’язах

B. печінки

C. головного мозку

D. нирки

E. шлунково-кишкового тракту

2. У людини 70 р. швидкість розповсюдження пульсової хвилі виявилася суттєво вищою, ніж у 25-річного. Причиною цього є зниження:

A. еластичності судинної стінки

B. артеріального тиску

C. серцевого викиду

D. частоти серцевих скорочень

E. швидкості кровотоку

3. Внаслідок крововтрати в людини зменшився ОЦК. Як це вплине на величину артеріального тиску?

A. зменшиться систолічний та діастолічний тиск

B. зменшиться систолічний тиск

C. зменшиться діастолічний тиск

D. зменшиться систолічний тиск при зростанні діастолічного

E. зменшиться діастолічний тиск при зростанні систолічного

4. В умовах жаркого клімату внаслідок потовиділення зростає в’язкість крові. Як це впливає на величину артеріального тиску:

A. зростає систолічний та діастолічний

B. зростає систолічний та пульсовий

C. зростає лише діастолічний тиск

D. зростає систолічний, зменшиться діастолічний

E. зростає діастолічний при зменшенні систолічного

5. У людини при помірному фізичному навантаженні зростає Рс і знижується Рд. Причина у тому, що:

A. зростає сила скорочень серця і розслаблюються артеріоли під впливом молочної кислоти

B. зростає тонус артеріол і збільшенням об’єму депо крові

C. зростає викид реніну

D. зростає ОЦК

E. зростає ЧСС

6. У людини спостерігається збільшений тонус артеріол за нормальних показників роботи серця. Як це вплине на величину артеріального тиску?

A. зросте переважно діастолічний

B. зросте переважно систолічний

C. тиск не зміниться

D. зменшиться діастолічний

E. зменшиться систолічний

7. Відомо, що лінійна швидкість руху крові найменша в капілярах. Причина в тому, що капіляри мають:

A. найбільшу сумарну площу поперечного перерізу

B. малу довжину

C. малий діаметр

D. малий гідростатичний тиск

E. найтоншу стінку

8. У жінки ХОК у стані спокою становить 5 л/хв. Який об’єм крові проходить у неї через судини легень за 1 хвилину?

A. 5 л

B. 3,75 л

C. 2,5 л

D. 2,0 л

E. 1,5 л

9. При підйомі на 5 поверх у людини зріс артеріальний тиск внаслідок збільшення:

A. ХОК

B. кількості функціонуючих капілярів

C. в’язкості крові

D. збільшення вмісту Са++ у крові

E. ОЦК

10. Який з чинників найбільше впливає на величину опору судини?

А. радіус судини

В. довжина судини

С. товщина стінки судини

D. в'язкість крові

Е. ОЦК

**Механізми регуляції гемодинаміки.**

Сталість АТ та підтримання кровообігу на постійному рівні зберігається завдяки безперервному підтриманню точної відповідності між величиною серцевого викиду і величиною ЗПО судинної системи, яке залежить від тонусу судин. Це, а також забезпечення пристосування ХОК до метаболічних потреб організму, в тому числі при фізичному навантаженні, здійснюються завдяки складним нейрогуморальним механізмам регуляції. Отже, фахівцям сфери спорту та здоров’я знання механізмів регуляції гемодинамики конче потрібні для здійснення їх професійних обов’язків.

Основним регульованим параметром є величина *системного артеріального тиску* крові, відповідно, виконавчими органами є серце як насос та кровоносні судини, від функціонального стану яких залежить загальний периферичний опір системних судин, а також стан ємнісних судин, об’єм циркулюючої крові, від яких залежить венозне повернення крові до серця і , відповідно, серцевий викид.

**Механізми регуляції кровообігу.**

Механізми, що забезпечують регуляцію кровообігу, умовно поділяються на *центральні* та *місцеві*:

1. центральні механізми – спрямовані на регуляцію системного артеріального тиску і на підтримку хвилинного об’єму крові, адекватного вимогам організму.

2. місцеві механізми (локальні) – контролюють кровотік в окремих органах і ділянках тіла адекватно метаболічним вимогам органів та систем.

У цілісному організмі ці механізми тісно взаємопов’язані. Основні механізми загальної серцево-судинної регуляції спрямовані на підтримання в судинній системі градієнту тиску, необхідного для нормального кровотоку. Це здійснюється шляхом контролю за належним рівнем загального періферичного опору та серцевого викиду. Якщо внаслідок розширення судин падає ЗПО, то компенсаторно збільшується серцевий викид і навпаки. У той же час внаслідок підвищених потреб у крововпостачанні певних органів їх судини розширюються, але загальний періферичний опір, принаймні, частково підтримується за рахунок звуження інших судин.

*Нервова регуляція кровообігу* **–** швидка, здійснюється рефлекторно та забезпечує короткочасну регуляцію кровообігу.

Зміни артеріального тиску реєструються *барорецепторами*(пресорецепторами), які являють собою різновид механорецепторів, подразнення яких відбувається під час розтягнення стінок кровоносних судин при зростанні АТ. Основні скупчення барорецепторів розташовані в області каротидного синусу та дуги аорти. Ці ділянки назвали *основними рефлексогенними зонами*. Інформація від барорецепторів аферентними волокнами ІХ і Х пар ЧМН проводиться до нейронів *гемодинамичного центру* та забезпечує подальшу регуляцію гемодинамики за допомогою ЦНС.

Існує чотири рівні регуляції кровообігу за допомогою ЦНС – спинний мозок, стовбурові центри, гіпоталамус, кора півкуль великого мозку.

*Вплив спинного мозку*. При перерізанні спинного мозку нижче діафрагмального центра нейрони симпатичних ядер бічних рогів набувають деякої автономності і починають виступати в ролі «спинномозкових центрів» регуляції тиску. Якщо у тварин з подібним втручанням відбувається помірна крововтрата, то вона компенсується так само успішно, як і в інтактних тварин.

*Стовбурові центри* регуляції представлені відділами *гемодинамічного центру*, серед яких розрізняють:

1.*пресорний* відділ – функціонально містить кардіостимулюючий та вазомоторний центри, відповідно, активація нейронів цього відділу буде призводити до звуження судин і збільшення частоти і сили скорочень серця за рахунок збільшення активності первинних симпатичних нервових центрів спинного мозку.

2. *депресорний відділ* - активація його нейронів призводить до пригнічення активності нейронів пресорного центру, наслідком чого є розширення системних судин, зменшення частоти та сили скорочень серця, і відповідно, зниження артеріального тиску.

3. *ядро блукаючого нерва* (ядро Х пари Ч.М.Н, серцево-гальмуючий центр) – забезпечує негативні хроно-, іно-, дромо- та батмотропні впливи на серце.

Від гемодинамічного центру інформація спрямовується до виконавчих органівсистеми кровообігу – до серця та судин (переважно прекапілярних та посткапілярних судин опору) та сприяє реалізації пресорних і депресорних рефлексів.

*Пресорні рефлекси* – це рефлекси, реалізація яких призводить до збільшення системного артеріального тиску.

*Депресорні рефлекси* – це рефлекси, реалізація яких призводить до зниження АТ.

Також рефлекси, що спрямовані на підтримку належного рівня артеріального тиску, можна поділити за типом рецепторів на:

1. *власні рефлекси* – їх реалізація починається з рецепторів, що знаходяться безпосередньо у кровоносному руслі (наприклад, з барорецепторів).

2. *спряжені рефлекси* – їх реалізація починається з рецепторів, які розташовані поза межами кровоносного русла (наприклад, з пропріорецепторів при фізичному навантаженні, з больових при відчутті болю тощо).

Крім впливу зазначених вище центрів, велику роль у центральній регуляції кровообігу відіграють центри *гіпоталамусу.* Так, задні його відділи регулюють тонус симпатичної нервової системи. Будучи найважливішим інтегративним центром головного мозку, гіпоталамус через гормональні впливи і посередництво симпатичної нервової системи помітно впливає на гемодинаміку.

*Роль кори півкуль великого мозку*. При подразненні зони мозку, що спричинює скорочення певних м’язів, відбувається локальне зростання кровотоку в цих м’язах. Добре відомий «передстартовий стан» перед спортивним змаганням, перед іспитом або виступом на сцені характеризується тим, що у людини навіть в стані м’язового спокою збільшується ЧСС, зростає артеріальний тиск. Саме таким чином кора півкуль великого мозку за рахунок реалізації умовних рефлексів «готує» серцево-судинну систему до підвищеного навантаження.

**Центральні гуморальні механізми регуляції кровообігу.**

Цей вид регуляції гемодинаміки реалізується за рахунок дії біологічно активних речовин та забезпечує довготривалу регуляцію параметрів гемодинаміки.

Дія *катехоламінів* характеризується збільшенням частоти та сили скорочень серця та звуженням судин, наслідком є зростання АТ. Саме ці механізми беруть участь у збільшенні насосної функції серця та артеріального тиску при фізичному навантаженні.

Регуляція за участю гормону *вазопресину (антидіуретичного гормону)* призводить до звуження судин і збільшення ОЦК за рахунок збільшення реабсорбції води в дистальних відділах нефронів нирок. Як наслідок, артеріальний тиск теж зростає.

Гуморальна регуляція за участю *ренін-ангіотензин-альдостеронової системи* активується при зменшенні артеріального тиску. В цьому випадку спостерігається зниження кровопостачання нирок, внаслідок чого юкстагломерулярні клітини приносних артеріол починають продукувати *ренін*, який володіє ферментною активністю. Він перетворює циркулюючий в плазмі крові *ангіотензиноген* на *ангіотензин І.* Далі за рахунок впливу *ангіотензін-перетворюючого фактору* (ензіму, що секретується у легенях) *ангіотензин І* перетворюється на *ангіотензин ІІ*, який є потужним вазоконстриктором. Внаслідок його впливу судини звужуються, зростає ЗПО та зростає діастолічний АТ. В подальшому ангіотензин ІІ розщеплюється ферментами на неактивні пептиди. Крім того, ангіотензин ІІ стимулює виділення кірковою речовиною наднирників гормону *альдостерону,* який збільшує реабсорбцію іонів Na+ и Н2О в нирках, наслідком чого є збільшення ОЦК та зростання артеріального тиску. Ренін-ангіотензин-альдостеронова система є зв’язуючою ланкою між нирками, артеріолами, наднирниками і центральною нервовою системою. Вона відіграє значну роль у водно-сольовому обміні.

**Механізми регуляції тонусу судин.**

Гладенькі м'язи судин постійно, навіть після усунення зовнішніх нервових і гуморальних регуляторних впливів на судини, перебувають на початковому рівні скорочення (т.з. базальний тонус судин). Виникнення його обумовлено тим, що в деяких ділянках м’язів судинної стінки є осередки автоматії, що здатні генерувати ритмічні імпульси. Поширення цих імпульсів на інші м'язові клітини викликає їх збудження і створює базальний тонус. Крім того, гладенькі м'язи судинних стінок знаходяться під впливом постійної тонічної імпульсації, що надходить волокнами симпатичних нервів від гемодинамічного центру. Це підтримує певний ступінь скорочення гладких м’язів судин, від яких залежать опір та інтенсивність кровотоку через судину.

Чинники, что призводять до розширення судини, називають *вазодилятаторами,* чинники, що звужують судини - *вазоконстрикторами.* Серед механізмів регуляції тонусу судин можна виділити наступні:

1. *міогенні* (саморегуляція на рівні гладеньких м’язів судин) - це відповідь м’язів судинної стінки на їх розтягнення залежно від наповнення їх кров’ю.

2. *гуморальні* – представлені переважно метаболічною регуляцією. Зростання функціональної активності будь-якого органу або тканини викликає активізацію метаболічних процесів, підвищення концентрації продуктів обміну – вуглекислого газу, фосфорної, молочної кислот тощо. Ці чинники зумовлюють розширення судин у працюючому органі. Велика кількість з означених речовин підвищують тонус гемодинамічного центру. Таким чином, генералізоване підвищення тонусу судин в організмі призводить до зростання артеріального тиску на фоні росту кровотоку в працюючому органі. До розширення кровоносних судин призводить зменшення у крові напруги кисню (рО2), збільшення напруги вуглекислого газу (рСО2), зменшення рН, оксид азоту, тощо. Протилежну дію вказують ендотеліни тощо.

3. центральні та місцеві нервові механізми – допомагають забезпечувати підтримання тонусу гладеньких м’язів судин.

**Регуляція гемодинамики при фізичному навантаженні.**

При активній м'язовій роботі спостерігається напруження практично всіх вісцеральних систем організму, що обумовлено підвищеною потребою у збільшеній кількості кисню і припливу поживних речовин до активно працюючих м'язів. У цих умовах одним з головних факторів, що лімітує працездатність і зменшує киснетранспортні можливості організму, є функціональний стан системи кровообігу, а саме здатність серця прокачувати збільшений об'єм крові по судинах і тим самим забезпечувати високу об'ємну швидкість кровотоку через легені і м'язи.

Скелетні м'язи у висококваліфікованих атлетів можуть складати до 40 - 50 % від маси тіла, а від їх роботи можуть залежати не тільки спортивні досягнення, а й збереження самого життя людини. Завдяки цьому скелетні м’язи набувають особливого положення порівняно з іншими органами. Відповідно процеси регуляції гемодинаміки при м'язовій роботі спрямовані на створення максимальних умов для кровопостачання м'язів, навіть за рахунок зниження кровотоку в інших органах і системах. Тому пріоритетними при скороченні м'язів є не барорецепторні механізми регуляції, а регуляторні впливи з боку моторних відділів ЦНС, пропріорецепторов і хеморецепторів системи дихання. Умовнорефлекторні механізми регуляції кровообігу в передстартовий період забезпечуються надходженням нервових імпульсів від центрів кори півкуль великого мозку і сприяють мобілізації системи кровообігу. Завдяки цьому частота і сила скорочень серця, а також артеріальний тиск збільшуються ще до початку фізичного навантаження.

Під час м'язової роботи імпульси від моторних центрів кори півкуль великого мозку активізують не тільки діяльність нижчерозташованих рухових центрів, а й збуджують також стовбурові відділи дихального центру і пресорний відділ гемодинамічного центру. Далі завдяки активації симпатичного відділу АНС посилюється діяльність серця і звужуються судини. Паралельно з цим з мозкової речовини надниркових залоз в кров виділяються катехоламіни, дія яких призводить до звуження системних кровоносних судин, а також додатково стимулює роботу серця. У зв'язку зі збільшенням насосної функції серця ХОК може збільшуватися в 5-6 разів і досягати 20 - 40 л/хв. При цьому до 80-85 % від цього обсягу надходить у функціонуючі скелетні м'язи. Посилення діяльності серця при м'язовому скороченні супроводжується пропорційним збільшенням кровотоку через коронарні судини. Зростання ХОК і сили скорочень серця призводить до збільшення систолічного артеріального тиску.

Активне функціонування скелетних м'язів призводить до різкого розширення місцевих кровоносних судин. Це відбувається головним чином завдяки накопиченню метаболітів, таких, як Н+, СО2 тощо, а також за рахунок локального підвищення температури у м'язі. Наслідком цього є перерозподіл кровотоку (збільшення його в працюючих м'язах і зниження в інших органах), а також зниження величини діастолічного артеріального тиску.

Під час досить тривалої м'язової роботи в процеси регуляції гемодинаміки можуть включатися, крім зазначених вище, також гормональні механізми за участю вазопресину, ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, передсердного натрійуретичного гормону тощо.

**Завдання для самоконтролю**.

1. У відомому досліді французьский фізіолог К. Бернар після перерізки певного нерва спостерігав розширення кровоносних судин вуха кроля. Який нерв було перерізано?

2. Чому спортсмену-стайєру, що пробіг велику дистанцію, не можна зупинятись на фініші, а треба ще деякий час бігти? Дайте фізіологічне обгрунтування цього явища.

3. Опішіть всі можливі механізми, що забезпечують посилення роботи серця та зростання АТ під час фізичного навантаження.

**Тестовий контроль знань.**

1. У людини після емоційного збудження виявили підвищення АТ. Вкажіть можливу причину цього ефекту?

A. активація симпатичного відділу АНС

B. розширення артеріол

C. зменшення ЧСС

D. гіперполяризація кардіоміоцитів.

E. підвищення тонусу парасимпатичного відділу АНС

2. У людини з захворюванням нирок виявлено збільшення АТ, особливо Рд. Концентрація якої біологічно активної речовини збільшена у крові людини?

A. реніну

B. адреналіну

C. норадреналіну

D. вазопресину

E. катехоламінів

3. У людини похилого віку при стресі підвищився АТ. Причиною цього є активація:

A. симпато-адреналової системи

B. ядра Х пари ЧМН

C. функції щитоподібної залози

D. функції кіркової речовини наднирників

E. функції гіпофізу

4. Безпосередньо після переходу з горизонтального положення у вертикальне ЧСС чоловіка збільшилась на 15 уд/хв. Які механізми регуляції переважно зумовлюють цю зміну?

A. безумовні симпатичні рефлекси

B. умовні симпатичні рефлекси

C. умовні та безумовні рефлекси

D. катехоламіни

E. симпатичні рефлекси і катехоламіни

5. У здорової людини фізичне навантаження викликало помірне зниження діастолічного тиску. В чому причина цього явища?

A. зниження тонусу судин у м'язах

B. посилення роботи серця

C. зменшення еластичності судин.

D. зменшення об'єму циркулюючої крові

E. збільшення опору судин

6. У спортсмена після інтенсивного тренування відмічається значне зниження тонусу судин в області працюючих м’язів. Що призвело до такого ефекту?

A. метаболіти

B. ренін-ангіотензинова система

C. гістамін

D. натрійуретичний гормон

E. серотонін

7. Пасажир після кількагодинного сидіння у вимушеній позі в автобусі помітив набряк ніг. Яка причина такого набряку?

A. венозний застій

B. дилятація артеріол

C. підвищена проникність капілярів

D. зниження рівня білків плазми

E. високий рівень гістаміну

8. У хворого стійке підвищення АТ. При обстеженні встановлено захворювання нирок з порушенням ниркового кровообігу. Активація яких механізмів регуляції спричиняє підвищення АТ?

A. ренін-ангіотензинова система

B. симпатична нервова система

C. вазопресин

D. натрійуретичного гормону

E. симпато-адреналова система

9. Яке з тверджень вірне щодо депресорного відділу гемодинамічного центру:

А. він впливає на симпатичні центри спинного мозку

В. він є ядром черепних нервів

С. він отримує інформацію від хеморецепторів

Б. він гальмує пресорний відділ

Е. він стимулює пресорний відділ

10. Зміна положення тіла з горизонталь-ного у вертикальне зумовила зменшення венозного повернення крові до серця, а також зменшення ударного об'єму крові і системного АТ. Сигнали з яких рецепторів запускають компенсаторні механізми відновлення гемодинаміки:

A. барорецептори дуги аорти та каротидних синусів

B. хеморецептори синокаротидної зони

C. механорецептори правого передсердя

D. барорецептори легеневої артерії

E. волюморецептори нижньої порожнистої вени

Список літератури:

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини: підручник/ В.І. Філімонов – 4-е видання. – К.: ВСВ «Медицина», 2021. – 488 с.
2. Шевчук В.Г. Мороз В.М. Бєлан С.М. та ін. Фізіологія: підручник для студ. Вищ. Мед. Навч. Закл./ Вид. 4-е. – Вінниця: Нова книга, 2018. – 448 с.
3. Основи практичної електрокардіографії. Видання п’яте, перероблене і доповнене. М.І. Фатула, О.А. Рішко, М.М. Шютєв, В.В. Свистак, Г.Ю. Машура. – Ужгород: Видавництво УжНУ“Говерла”, 2020. – 80 с.
4. Лук'янцева Г.В. Фізіологія людини: навч. Посіб. Для самост. Роботи студентів з індивід. Графіком навчання та заоч. Форми навчання/ К.: Національний університет фізичного виховання і спорту України, вид-во «Олімп. Л-ра», 2018. – 184 с.
5. База тестових завдань Крок. Інтернет ресурс <https://testkrok.org.ua/>