

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені В. Н. КАРАЗІНА

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Методичні рекомендації для самостійної підготовки
до практичних занять здобувачів вищої медичної освіти
2-го курсу навчання

Електронний ресурс

Харків – 2023

Рецензенти:

Наталія МІТРЯЄВА – доктор біологічних наук, завідувач лабораторії радіаційної онкології ДУ «Інститут медичної радіології та онкології імені С. П. Григор'єва НАМН України»;

Тетяна ЛЯДОВА – доктор медичних наук, професор кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет
рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 8 від 16 травня 2023 року)*

Анатомо-фізіологічні аспекти серцево-судинної системи : методичні рекомендації для самостійної підготовки до практичних занять здобувачів вищої медичної освіти 2-го курсу навчання [Електронний ресурс] / уклад. С. О. Шерстюк, А. Б. Зотова, М. О. Іваненко, Р. В. Сидоренко. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2023. – (PDF 91 с.)

Методичні рекомендації для самостійної роботи студентів з дисципліни «Анатомо-фізіологічні аспекти серцево-судинної системи» розроблені відповідно до чинної програми з анатомо-фізіологічних аспектів серцево-судинної системи для студентів медичних факультетів університетів. Посібник призначений для роботи студентів під час підготовки до занять з курсу «Анатомо-фізіологічні аспекти серцево-судинної системи». Теми проілюстровані рисунками та схемами, які полегшують сприйняття матеріалу та сприяють його кращому засвоєнню. Матеріали дають змогу сформуванню у студентів правильного розуміння закономірностей будови та функцій організму людини. Для студентів медичного факультету.

УДК: 616.1 (072)

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2023

© Шерстюк С. О., Зотова А. Б., Іваненко М. О., Сидоренко Р. В., уклад, 2023

ЗМІСТ

ВСТУП	4
Тема 1. Введення в анатомо-фізіологічні аспекти серцево-судинної системи. Анатомо-фізіологічні властивості серця. Фізіологічні властивості міокарда. Механізми автоматії. Потенціал дії типових клітин міокарда та його фази. Провідність та швидкість проведення збудження.	9
Тема 2. Анатомо-фізіологічні аспекти та динаміка збудження серця. ЕКГ. Відведення ЕКГ. Структура ЕКГ. Скоротливість міокарда. Насосна функція серця. Серцевий цикл. Систола передсердь. Систола шлуночків.	20
Тема 3. Анатомо-фізіологічні аспекти серцевого викиду крові та факторів, що впливають на його величину. Методи визначення ХОК. Механічна робота і тони серця. Регуляція діяльності серця. Взаємодія інтра- та екстракардіальної нервових систем. Рефлекторна та гуморальна регуляція діяльності серця.	31
Тема 4. Анатомо-фізіологічні аспекти судин та їх роль у кровообігу. Основні закономірності руху крові. Тонус судин. Рух крові у судинах. Артеріальний тиск у системних судинах. Вимірювання артеріального тиску.	43
Тема 5. Анатомо-фізіологічні аспекти регуляції системного кровообігу. Центральні механізми. Центральна регуляція кровообігу. Рефлекси з каротидних синусів. Рефлекси з дуги аорти. Місцеві механізми регуляції кровообігу.	51
Тема 6. Анатомо-фізіологічні аспекти регіонального кровообігу. Кровообіг у коронарних судинах. Легеневий кровообіг. Мозковий кровообіг. Велике коло кровообігу. Лімфатична система. Вікові особливості кровообігу.	60
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	90

ВСТУП

Анатомія і фізіологія людини — це науки про будову біологічних організмів і процеси життєдіяльності, діяльність окремих органів і живого організму. Предметом цих двох наук є параметри живого організму, для фізіології - це функції організму, їх взаємозв'язки, регуляція і пристосування до середовища, для анатомії - це морфологічні особливості індивіда в цілому і в процесі еволюції під час індивідуального розвитку. Ця дисципліна покликана об'єднати наявні знання з анатомії та фізіології людини, дати найвище розуміння існування біологічної матерії, сформулювати основу лікувальної тактики в медичній практиці майбутнього лікаря.

Анатомо-фізіологічні аспекти серцево-судинної системи

Конкретні цілі:

- Аналізувати розвиток серця в філо- та онтогенезі.
- Аналізувати аномалії та варіанти розвитку серця.
- Описати та продемонструвати будову серця.
- Описати великий та малий кола кровообігу, мозковий кровообіг.

Тема 1. Введення в анатомо-фізіологічні аспекти серцево-судинної системи. Анатомо-фізіологічні властивості серця. Фізіологічні властивості міокарда. Механізми автоматії. Потенціал дії типових клітин міокарда та його фази. Провідність та швидкість проведення збудження.

Предмет і задачі анатомії та фізіології серцево-судинної системи. Методи дослідження в анатомії та фізіології серцево-судинної системи. Основні сучасні напрямки розвитку анатомії та фізіології серцево-судинної системи. Основні етапи розвитку анатомії та фізіології серцево-судинної системи в античні часи, в епоху Відродження, в XVII-XIX ст. Розвиток української школи фізіологів та анатомів. Початкові стадії ембріогенезу та вікові анатомо-фізіологічні особливості серцево-судинної системи людини. Анатомо-фізіологічні властивості міокарда. Механізми автоматії. Потенціал дії типових клітин міокарда та його фази. Провідність та швидкість проведення збудження.

Тема 2. Анатомо-фізіологічні аспекти та динаміка збудження серця. ЕКГ. Відведення ЕКГ. Структура ЕКГ. Скоротливість міокарда. Насосна функція серця. Серцевий цикл. Систола передсердь. Систола шлуночків.

Анатомо-фізіологічні аспекти та динаміка збудження серця. ЕКГ. Відведення ЕКГ. Структура ЕКГ. Скоротливість міокарда. Насосна функція серця. Серцевий цикл. Систола передсердь. Систола шлуночків. Серцевий цикл,

його фазова структура. Тиск крові в порожнинах серця та робота клапанного апарату під час серцевої діяльності. Систолічний та хвилинний об'єми крові, серцевий індекс. Робота серця. Фізіологічні основи методів дослідження: електрокардіографії, фонокардіографії, ехокардіографії, інші.

Тема 3. Анатомо-фізіологічні аспекти серцевого викиду крові та факторів, що впливають на його величину. Методи визначення ХОК. Механічна робота і тони серця. Регуляція діяльності серця. Взаємодія інтра- та екстракардіальної нервових систем. Рефлекторна та гуморальна регуляція діяльності серця.

Анатомо-фізіологічні аспекти серцевого викиду крові та факторів, що впливають на його величину. Методи визначення ХОК. Механічна робота і тони серця. Регуляція серцевої діяльності: міогенна, нервова, гуморальна. Залежність сили скорочення серця від довжини кардіоміоцитів (закон серця Франка – Старлінга), частоти скорочення серця (драбина Боудіча) та опору вигнанню крові (феномен Анрепа). Механізми впливів парасимпатичних та симпатичних нервів на фізіологічні властивості серцевого м'язу. Механізми впливу іонного складу плазми крові на діяльність серця. Механізми впливу гормонів на діяльність серця: катехоламінів, тироксину та трийодтироніну, глюкагону, інших.

Тема 4. Анатомо-фізіологічні аспекти судин та їх роль у кровообігу. Основні закономірності руху крові. Тонус судин. Рух крові у судинах. Артеріальний тиск у системних судинах. Вимірювання артеріального тиску.

Загальна анатомія та фізіологія судин. Системний кровообіг. Основні закони гемодинаміки. Механізм формування судинного тону. Особливості будови і функцій гладких м'язів судин. Тонус судин і його регуляція, нервові та гуморальні механізми. Особливості механізмів регуляції судин мікроциркуляторного русла. Регуляція місцевого руху крові. Роль речовин, які виділяє ендотелій, в регуляції тону судин. Загальний периферичний опір судин. Фактори, що забезпечують рух крові по судинах високого і низького тиску. Лінійна та об'ємна швидкості руху крові в різних відділах судинного русла. Час повного круговороту крові. Кров'яний тиск: артеріальний (систолічний, діастолічний, пульсовий, середній), капілярний, венозний. Фактори, що визначають величину кров'яного тиску. Фізіологічні основи вимірювання кров'яного тиску в експерименті та клінічній практиці. Артеріальний пульс, його основні параметри. Сфігмограма, її оцінка. Функціональна класифікація кровоносних судин. Фізіологічна характеристика судин стиску, опору (резистивних). Мікроциркуляція. Морфо-функціональна характеристика судин мікроциркуляторного русла. Рух крові в капілярах, його

особливості. Кров'яний тиск у капілярах. Механізми обміну рідини та інших речовин між кров'ю та тканинами Фізіологічна характеристика ємкісних судин. Особливості венозного руху крові. Венозний пульс. Поворот крові до серця. Депо крові, його відносність.

Тема 5. Анатомо-фізіологічні аспекти регуляції системного кровообігу. Центральні механізми. Центральна регуляція кровообігу. Рефлекси з каротидних синусів. Рефлекси з дуги аорти. Місцеві механізми регуляції кровообігу.

Регуляція артеріального тиску і її стадії. Серцево-судинний центр, його будова, аферентні та еферентні зв'язки. Поняття про єдиний гемодинамічний центр. Основні рефлексогенні зони, барорецептори і хеморецептори каротидного синусу та дуги аорти, їх роль. Рефлекси з рецепторів передсердь і великих вен. Пресорні та депресорні рефлекси. Взаємопов'язані механізми нервової і гуморальної регуляції діяльності серця, тону судин та об'єму циркулюючої крові при різних пристосувальних реакціях. Фізіологічні передумови порушення рівня кров'яного тиску. Нервові та гуморальні механізми регуляції кров'яного тиску. Регуляція кровообігу при зміні положення тіла. Регуляція кровообігу при фізичній роботі. Вікові особливості кровообігу та його регуляції. Природні та штучні судинорозширюючі та судинозвужуючі речовини, їх застосування у лікарській практиці.

Тема 6. Анатомо-фізіологічні аспекти регіонального кровообігу. Кровообіг у коронарних судинах. Легеневий кровообіг. Мозковий кровообіг. Велике коло кровообігу. Лімфатична система. Вікові особливості кровообігу.

Анатомо-фізіологічні особливості регіонального кровообігу: легеневого, коронарного, мозкового, черевного. Кровообіг плоду. Зміни кровообігу після народження. Лімфа, її склад, кількість, функції. Механізми утворення та руху лімфи по лімфатичних судинах.

Теми практичних занять

№	Тема практичного заняття	Кільк. Годин
1	Введення в анатомо-фізіологічні аспекти серцево-судинної системи. Анатомо-фізіологічні властивості серця. Фізіологічні властивості міокарда. Механізми автоматії. Потенціал дії типових клітин міокарда та його фази. Провідність та швидкість проведення збудження	5

2	Анатомо-фізіологічні аспекти та динаміка збудження серця. ЕКГ. Відведення ЕКГ. Структура ЕКГ. Скоротливість міокарда. Насосна функція серця. Серцевий цикл. Систола передсердь. Систола шлуночків.	5
3	Анатомо-фізіологічні аспекти серцевого викиду крові та факторів, що впливають на його величину. Методи визначення ХОК. Механічна робота і тони серця. Регуляція діяльності серця. Взаємодія інтра- та екстракардіальної нервових систем. рефлексорна та гуморальна регуляція діяльності серця.	5
4	Анатомо-фізіологічні аспекти судин та їх роль у кровообігу. Основні закономірності руху крові. Тонус судин. Рух крові у судинах. Артеріальний тиск у системних судинах. Вимірювання артеріального тиску.	5
5	Анатомо-фізіологічні аспекти регуляції системного кровообігу. Центральні механізми. Центральна регуляція кровообігу. Рефлекси з каротидних синусів. Рефлекси з дуги аорти. Місцеві механізми регуляції кровообігу.	5
6	Анатомо-фізіологічні аспекти регіонального кровообігу. Кровообіг у коронарних судинах. Легеневий кровообіг. Велике коло кровообігу. Лімфатична система. Вікові особливості кровообігу.	5
	Разом	30

Завдання для самостійної роботи

№	Тема	Кіль- сть годин
1	Підготовка до проходження тестових завдань як складових ЄДКІ та USMLE RX за темою: «Введення у фізіологічну анатомію серцево-судинної системи. Анатомо-фізіологічні властивості серця. Фізіологічні властивості міокарда. Механізми автоматії. Потенціал дії типових клітин міокарда та його фази. Провідність та швидкість проведення збудження».	15

2	Підготовка до проходження тестових завдань як складових ЄДКІ та USMLE RX за темою: «Анатомо-фізіологічні аспекти та динаміка збудження серця. ЕКГ. Відведення ЕКГ. Структура ЕКГ. Скоротливість міокарда. Насосна функція серця. Серцевий цикл. Систола передсердь. Систола шлуночків».	15
3	Підготовка до проходження тестових завдань як складових ЄДКІ та USMLE RX за темою: «Анатомо-фізіологічні аспекти серцевого викиду крові та факторів, що впливають на його величину. Методи визначення ХОК. Механічна робота і тони серця. Регуляція діяльності серця. Взаємодія інтра- та екстракардіальної нервових систем. Рефлекторна та гуморальна регуляція діяльності серця».	15
4	Підготовка до проходження тестових завдань як складових ЄДКІ та USMLE RX за темою: «Анатомо-фізіологічні аспекти судин та їх роль у кровообігу. Основні закономірності руху крові. Тонус судин. Рух крові у судинах. Артеріальний тиск у системних судинах. Вимірювання артеріального тиску».	15
5	Підготовка до проходження тестових завдань як складових ЄДКІ та USMLE RX за темою: «Анатомо-фізіологічні аспекти регуляції системного кровообігу. Центральні механізми. Центральна регуляція кровообігу. Рефлекси з каротидних синусів. Рефлекси з дуги аорти. Місцеві механізми регуляції кровообігу».	15
6	Підготовка до проходження тестових завдань як складових ЄДКІ та USMLE RX за темою: «Анатомо-фізіологічні аспекти регіонального кровообігу. Кровообіг у коронарних судинах. Легеневий кровообіг. Велике коло кровообігу. Лімфатична система. Вікові особливості кровообігу».	15
	Всього	90

Тема 1. Введення в анатомо-фізіологічні аспекти серцево-судинної системи. Анатомо-фізіологічні властивості серця. Фізіологічні властивості міокарда. Механізми автоматії. Потенціал дії типових клітин міокарда та його фази. Провідність та швидкість проведення збудження.

Серце (cor) - порожнистий м'язовий орган, розділений всередині на 4 порожнини: праве та ліве передсердя та правий та лівий шлуночки. Кожне передсердя з'єднується з відповідним шлуночком передсердно-шлуночковим отвором (правим та лівим), кожне з яких закривається стулковими клапанами. Передсердя приймають кров з вен та проштовхують її у шлуночки; а шлуночки викидають кров в артерії. Розміри серця здорової людини корелюють з величиною його тіла (рис.1). Довжина серця дорослої людини коливається від 10 до 15 см, ширина серця в основі становить 8 - 11 см, переднезадний розмір 6-8,5 см. Маса серця у жінок дорівнює в середньому 250 г, у чоловіків - 300 г. У дорослої людини його обсяг складає в середньому для чоловіків - 780 см³, для жінок - 560 см³. Форма серця не однакова у різних людей та пов'язана з віком, статтю, статурою, фізичними навантаженнями та іншими факторами. Зазвичай вона нагадує трохи сплюснений конус, положення якого залежить від форми грудної клітки, віку та дихальних рухів людини. При видиху діафрагма піднімається, тому серце розташоване більш горизонтально, а при вдиху - більш вертикально.

У серця виділяють задньо-верхню розширену частину - основу серця (basis cordis) та передньо-нижню частину - верхівку серця (apex cordis). Основа серця утворена передсердями, звернута вгору назад та направо. Верхівка є самим нижнім та найбільш виступаючий вліво загостреним кінцем серця (сформована лівим шлуночком).

Також у серця виділяють поверхні:

1. грудино-реброва (facies sternocostalis) - передня;
2. діафрагмова (facies diaphragmatica) - нижня;
3. легеневі (facies pulmonalis) - бічні (права та ліва)

На зовнішній поверхні серця виділяють 3 борозни, які є візуальними межами, які відокремлюють між собою передсердя від шлуночків, а також самі шлуночки один від одного.

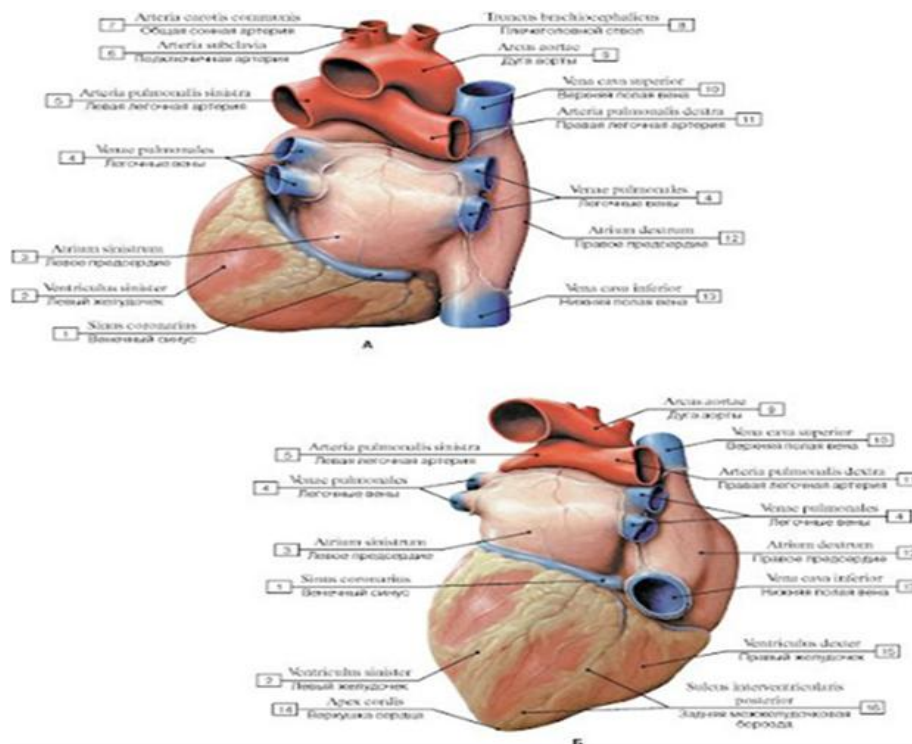


Рис. 1. Анатомія серця.

Борозни серця:

1. *Вінцева борозна (sulcus coronarius)* - поперечно розташована, відокремлює передсердя від шлуночків. На передній поверхні серця вона практично невидна, тому що вона переривається легеневим стовбуром та висхідною частиною аорти. Ця борозна найбільш виражена на діафрагмовій поверхні серця.

2. *Передня міжшлуночкова борозна (серця) (sulcus interventricularis anterior)* - ділить передню поверхню серця на більш широку праву частину, відповідну правому шлуночку, та меншу ліву, приналежну лівому шлуночку.

3. *Задня міжшлуночкова борозна (серця) (sulcus interventricularis posterior)* - розташована на задній стороні серця. Починається у місця впадання вінцевої пазухи в праве передсердя, йде вниз та досягає верхівки серця, де за допомогою вирізки верхівки серця (incisura apicis cordis) з'єднується з передньою міжшлуночковою борозною. У вінцевій та міжшлуночкових борознах проходять кровоносні судини, що живлять серце, - вінцеві артерії та вени. Передньо-верхня виступаюча частина кожного передсердя має назву вушко передсердя (auricula cordis). Вони являють собою вигнуті порожнисті вирости, на внутрішній поверхні яких розташовані гребінчасті м'язи. Вушка обумовлюють присмоктуючу функцію серця, є додатковим резервуаром та біологічним амортизатором для крові, що надходить у передсердя.

АНАТОМІЯ КАМЕР СЕРДЦЯ

Праве передсердя (*atrium dextrum*) має форму, близьку до кубовидної. Нижньою межею передсердя є вінцева борозна Утворення правого передсердя:

1. Праве вушко (*auricula dextra*). На його внутрішній поверхні та прилеглий до нього частини передньої стінки передсердя знаходяться декілька валиків, відповідних гребінчастим м'язам (*mm. pectinati*).
2. Міжпередсердна перетинка (*septum interatriale*) - відокремлює праве передсердя від лівого.
3. Правий передсердно-шлуночковий отвір (*ostium atrio-venticulare dextrum*) - сполучає праве передсердя та правий шлуночок.
4. У правому передсерді мають отвір верхньої порожнистої вени, (*ostium venae cavae superioris*), та отвір нижньої порожнистої вени, (*o. venae cavae inferioris*). Внутрішня поверхня стінок правого передсердя гладка, на ній є дві складки -
5. Заслінка нижньої порожнистої вени (заслінка Євстахія) (*valvula venae cavae inferioris*) - знаходиться у місця впадання нижньої порожнистої вени
6. Заслінка вінцевого синуса (*valvula sinus coronarii*) - розташована у місця впадання вінцевого синуса.
7. Овальна ямка (*fossa ovalis*) - розташована на міжпередсердній перетинці. Вона оточена злегка виступаючим краєм. На її місці у внутрішньоутробному періоді був овальний отвір (*foramen ovale*), через який сполучалися передсердя.

Ліве передсердя (*atrium sinistrum*) має форму куба. Нижньою межею лівого передсердя є вінцева борозна. Утворення лівого передсердя:

1. Отвори легеневих вен (зазвичай у кількості 4) - по дві з кожного боку;
2. Ліве вушко (*auricula sinistra*). У ньому розташовані гребінчасті м'язи, які, на відміну від правого вушка, не переходять на стінку самого передсердя.
3. Лівий передсердно-шлуночковий отвір (*ostium atrio-venticulare sinistrum*) через який ліве передсердя сполучається з лівим шлуночком.

Правий шлуночок (*ventriculus dexter*). За формою нагадує тригранну піраміду з верхівкою, зверненою донизу. Утворення правого шлуночка:

1. Міжшлуночкова перетинка (*septum interventriculare*) - відокремлює правий шлуночок від лівого. Складається з 2-х частин: більшої - м'язової, та меншої - перетинчастої, розташованої в самому верхньому відділі, ближче до передсердь.

2. Правий передсердно-шлуночковий отвір, через який венозна кров з правого передсердя надходить у правий шлуночок.

3. Отвір легеневого стовбура (*ostium trunci pulmonalis*), через який при скороченні правого шлуночка венозна кров виштовхується в легеневий стовбур та далі в легеневі артерії.

4. У правого передсердно-шлуночкового отвору є однойменний, правий передсердно-шлуночковий (тристулковий) клапан (*valva atrio-ventricularis dextra*) розташований біля правого передсердно-шлуночкового отвору. Клапан складається з трьох стулок (передньої, задньої та перетинчастої). Іноді можуть бути додаткові стулки (рис.2).

5. Сухожилкові хорди (струни) в кількості 10 - 12 штук починаються від шлуночкової поверхні стулок клапана та прикріплюються протилежними кінцями до сосочкоподібних м'язів.

6. Три сокоподібні м'язи (*musculi papillares*) знаходяться на внутрішній поверхні передньої, задньої та перетинчастої стінки правого шлуночка. Це відповідно передній, задній та перетинчастий сосочкоподібні м'язи. Частина сухожилкових хорд починається від м'ясистих перекладок (трабекул) міжшлуночкової перетенки. Хорди (струни) прикріплюються одночасно до вільних країв двох сусідніх стулок, а також до їх поверхні, зверненої в порожнину шлуночка. Ці м'язи разом з сухожилкові хордами утримують клапани та при скороченні (систолі) шлуночка перешкоджають вивертанню стулок міжпередсердно-шлуночкових клапанів в порожнину передсердя та тим самим запобігають зворотному руху крові з шлуночків в передсердя.

7. М'ясисті перекладки (трабекули) (*trabeculae carneae*) - м'язові валики (поперечини) на стінках між сосочковими м'язами всередині шлуночка.

8. Артеріальний конус (*conus arteriosus*) – передній та верхній відділ правого шлуночка, що далі продовжується у легеневий стовбур. В області артеріального конуса стінки правого шлуночка гладкі.

9. Клапан легеневого стовбура (*valva trunci pulmonalis*) складається з трьох півмісяцевих заслінок (лівої, правої та передньої - *valva semilunares*), вільно пропускають кров з шлуночка в легеневий стовбур.

10. Вузлики півмісяцевої заслонки (*nodulus valvulae semilunaris*) - потовщення на середині вільного краю кожної з цих заслінок. Вузлики сприяють більш щільному змиканню напівмісячних заслінок при закритті клапана.

11. Пазуха (синус) легеневого стовбура - невелика кишенька, розташована між стінкою легеневого стовбура та кожної з напівмісяцевих заслінок.

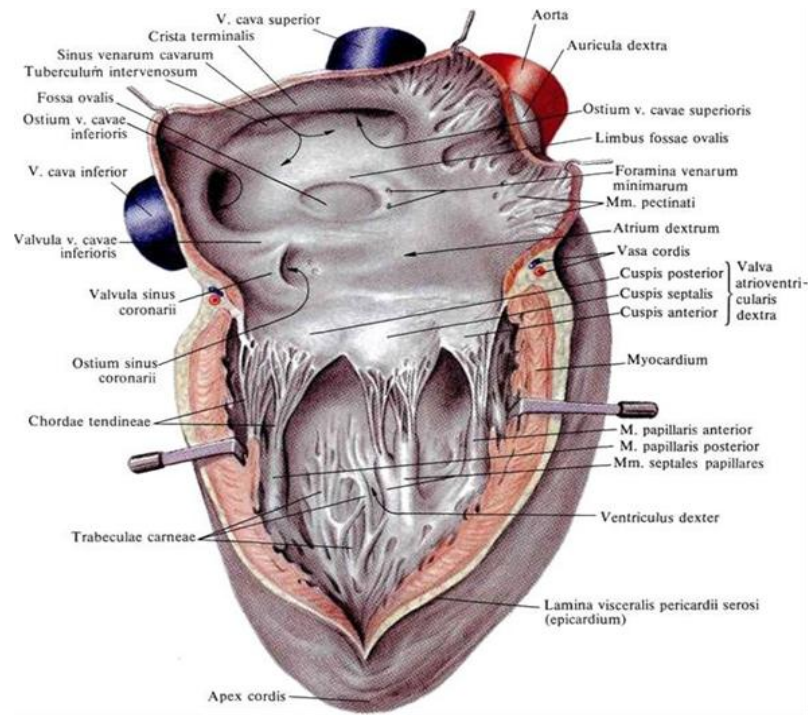


Рис. 2. Серце. Камери серця.

При скороченні правого передсердя кров надходить у правий шлуночок, прямуючи до його вершини вздовж нижньої стінки. При скороченні шлуночка кров виштовхується в легеневий стовбур, проходячи від верхівки шлуночка до його основи через отвір легеневого стовбура, в області якого знаходиться однойменний клапан. Опукла нижня поверхня заслінки звернена в порожнину правого шлуночка, а увігнута - в просвіт легеневого стовбура. На середині вільного краю кожної з цих заслінок є потовщення. При скороченні мускулатури шлуночка півмісяцеві заслінки притискаються потоком крові до стінки легеневого стовбура та не перешкоджають проходженню крові з шлуночка. При розслабленні мускулатури шлуночка тиск в його порожнині падає, а в легеновому стовбурі тиск високий. Зворотній потік крові неможливий, оскільки кров заповнює пазухи (синуси) та розкриває заслінки. Стикаючись краями, заслінки закривають отвір та перешкоджають зворотному току крові.

Лівий шлуночок (*ventriculus sinister*) має форму конуса. Його стінки в 2-3 рази товще стінок правого шлуночка. Це пов'язано з більшим навантаженням. Його мускулатура виштовхує кров в судини великого кола кровообігу.

Анатомічні структури лівого шлуночка:

1.Лівий передсердно-шлуночковий отвір (*ostium atrioventriculare sinistrum*) - служить для сполучення з лівим передсердям.

2. Лівий передсердно-шлуночковий клапан (*valva atrioventricularis sinistra*). Має тільки дві стулки, його називають двостулковим, або мітральним клапаном. Передня стулка (*cuspis anterior*) цього клапана починається біля міжшлуночкової перетинки; задня стулка (*cuspis posterior*), починається на задньолатеральній стороні. На внутрішній поверхні лівого шлуночка, як та правого, маються покриті ендокардом м'язові тяжі.

3. М'ясисті трабекули (перекладки).

4. Два соскоподібних м'яза (передній та задній).

5. Сухожилкові хорди (струни), що прикріплюються до стулок лівого передсердно-шлуночкового клапана.

6. Вхід в отвір аорти (*ostium aortae*) – міститься у верхній частині шлуночка.

7. Клапан аорти (*valva aortae*), складається з 3 напівмісячних заслінок - правої, лівої та задньої (*valvulae semilunares dextrae, sinistra et posterior*). Заслінки аорти мають таку ж будову, як й заслінки легеневого стовбура. Однак, у клапана аорти заслінки товщі, а вузлики півмісяцевих заслінок, розташовані на середині їх вільних країв, більші, ніж у клапана легеневого стовбура.

8. Міжшлуночкова перетинка (*septum interventricularis*) складається з більшої за протяжністю м'язової частини (нижня частина) та меншої - перетинкової частини (верхня її частина), яку утворює тільки лише фіброзна тканина, покрита з обох сторін ендокардом.

Фізіологічні властивості міокарда

До фізіологічних властивостей клітин міокарда належать: автоматія, збудливість, провідність та скоротливість (рис. 3). Збудливість, провідність і скоротливість – ці властивості мають усі м'язові волокна, як скелетні, так і гладкі. Міокард належить до поперечно посмугованих м'язів, але його спеціалізовані клітини провідної системи (атипові, або пейсмерні) мають ще й таку властивість, як автоматія.

Автоматія – це здатність атипових пейсмерних клітин серця до спонтанної, ритмічної деполяризації мембрани, яка призводить до генерації потенціалів дії, скорочення міокарда. Всі волокна провідної системи серця мають автоматію: синоатріальний (СА) вузол, міжвузлові передсерді шляхи, атріовентрикулярний (АВ) вузол, пучок Гіса та його ніжки, волокна Пуркінє. Але лише СА-вузол є водієм ритму, бо забезпечує генерацію потенціалів дії (ПД) з частотою, яка обумовлює частоту скорочення серця як насоса в нормальних фізіологічних умовах (рис. 4). Інші структури провідної системи

серця належать до латентних водіїв ритму серця, бо тільки при певних умовах можуть виступати як водії ритму.

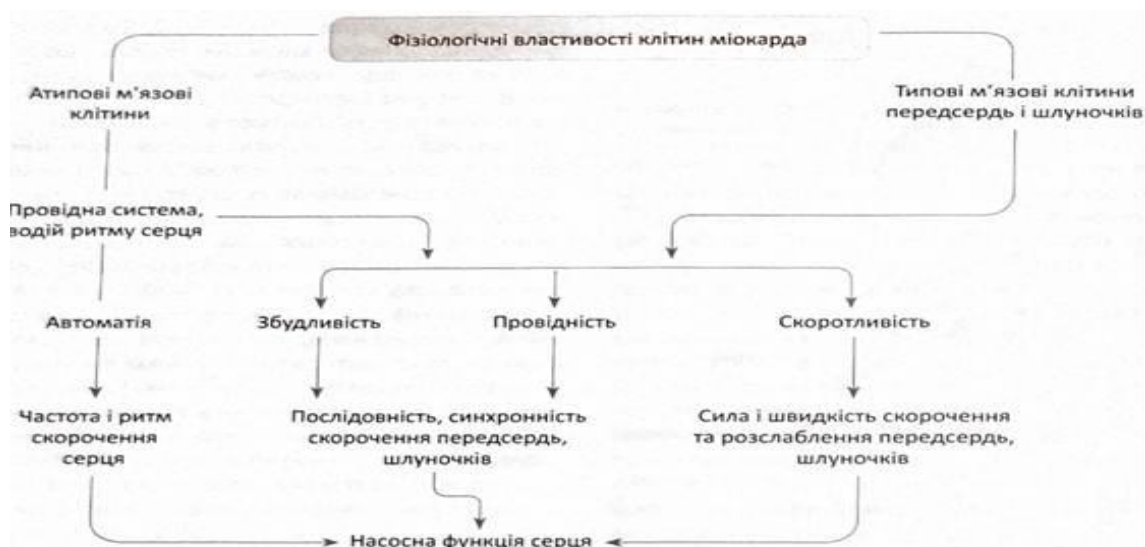


Рис. 3. Фізіологічні властивості клітин міокарда.

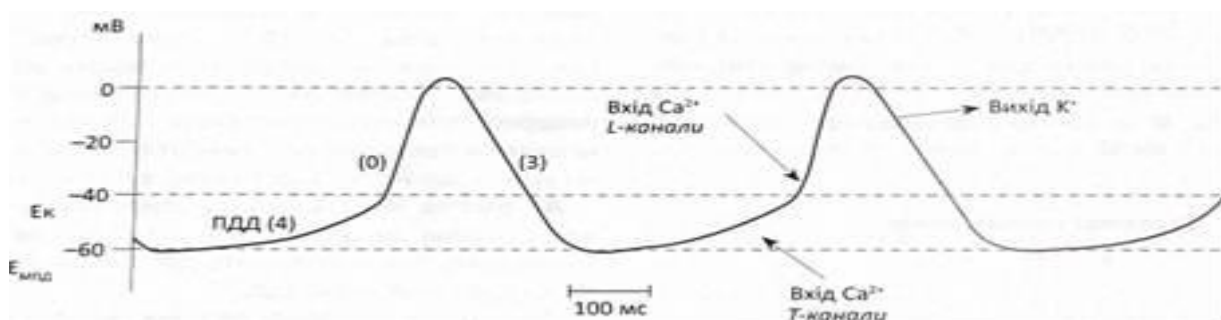


Рис. 4. Генерація ПД у клітинах синусноатріального вузла.

Атипіві клітини СА-вузла, що знаходяться в гирлі впадіння порожнистих вен у праве передсердя, володіють мембранним потенціалом спокою меншим за інші збудливі клітини, його величина становить -60 мВ. Проте він не є стабільним і тому його називають – максимальний діастолічний потенціал (МДП), який, зменшуючись, генерує фази потенціалу дії (ПД) клітин СА-вузла.

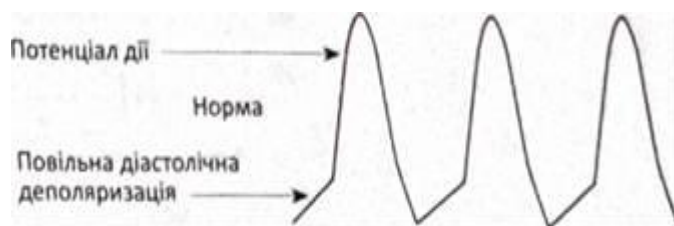
Перша фаза – спонтанна повільна діастолічна деполаризація (ПДД), або передпотенціал (4); саме ця фаза обумовлює автоматію. Механізм її пов'язаний з іонною проникністю мембран пейсмеркерних клітин. В кінці діастолі вихід іонів K^+ із клітин різко зменшується. Потенціал спокою повертається до вихідного рівня - -60 мВ. Відкриваються Ca^{2+} Т-канали (від англійського transient – тимчасовий), через які збільшується вхід іонів Ca^{2+} , що призводить до розвитку деполаризації клітин, яка досягає критичного рівня (-40 мВ). Роль іонів Na^+ в розвитку ПДД клітин СА- і АВ-вузлів незначна, про що свідчить

відсутність фази швидкої деполяризації, характерної для міокарда передсердь і шлуночків, інших структур провідної системи.

Друга фаза – фаза швидкої деполяризації (0), що досягає 0-потенціалу або має незначну реверсію завдяки входу іонів кальцію через Ca^{2+} L-канали (від англійського long-lasting – довготривалий).

Третя фаза – фаза реполяризації (3) – викликана збільшенням виходу іонів K^+ із клітини, що призводить до відновлення потенціалу до вихідного рівня -60 мВ.

Частота генерації ПД клітинами СА-вузла, які називають пейсмейкером, залежить від: 1) тривалості фази ПДД (4); 2) величини порогу деполяризації; 3) амплітуди потенціалу спокою. Наприклад, при стимуляції волокон симпатичної нервової системи виділяється норадреналін, який зв'язується з β -адренорецепторами клітин СА-вузла, в результаті цього в них підвищується рівень цАМФ, відкриваються Ca^{2+} -канали, прискорюється вхід іонів Ca^{2+} , що призводить до зменшення тривалості ПДД і зростання частоти потенціалів дії, скорочень серця. І, навпаки, при стимуляції блукаючого нерва виділений ацетилхолін реагує з М-холінорецепторами клітин СА-вузла і за участю субодиниць білка G відкриває K^+ -канали та відповідно посилює вихід іонів K^+ , який викликає гіперполяризацію пейсмейкерних клітин, подовження тривалості ПДД, зменшення кількості ПД та частоти серцевих скорочень (рис. 5). Ритм серця, обумовлений частотою збуджень пейсмейкерних клітин СА-вузла (автоматі), називається синусним ритмом, який у середньому дорівнює 75 за 1 хв. Він є найбільшим у порівнянні з латентними водіями ритму, що присутні у провідній системі серця. Існує градієнт автоматії. Якщо клітини СА-вузла генерують ПД з частотою 75 за 1 хв, то клітини атріовентрикулярного вузла (АВ-вузол) – 50-55, пучка Гіса – 40-50, волокна Пуркінє – 30-20 імпульсів за 1 хв, інші – ще менше, тобто СА-вузол диктує власний ритм усім нижчезрозташованим вузлам автоматії. При ушкодженні СА-вузла чи порушенні проведення імпульсів через нього, латентні (ектопічні) водії ритму (наприклад, АВ-вузол) стають основними і нав'язують серцю свою власну частоту скорочень.



Вплив симпатичної нервової системи

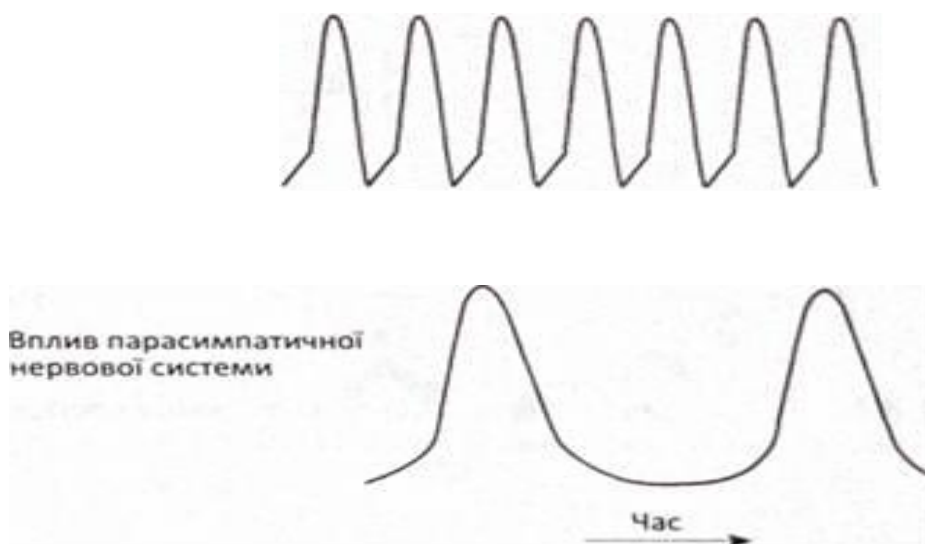


Рис. 5. Зміни мембранного потенціалу СА-вузла під впливом екстракардіальної нервової системи.

Збудливість – це здатність клітин міокарда передсердь і шлуночків генерувати потенціали дії (ПД) при дії на них подразнення. Серце відповідає на поодинокі порогові та надпорогові подразнення максимальними скороченнями, тобто воно діє за законом "все або нічого". Під час розвитку ПД мембрана кардіоміоцитів втрачає можливість відповідати на інші подразники, стає незбудженою – рефрактерною (рис. 6). Розрізняють 2 періоди рефрактерності: Абсолютний рефрактерний період (АР) – збудливість відсутня, клітини не спроможні генерувати ПД при дії подразника. Цей період виникає одразу після початку фази швидкої деполяризації і триває майже до завершення плато (270 мс) і обумовлений натрієвою інактивацією та зростанням вхідного Ca^{2+} і вихідного K^{+} струмів. Відносний рефрактерний період (ВР) – це період, коли лише велика сила подразнення викликає генерацію ПД, але для нього характерна менша швидкість розвитку та амплітуда, бо ще не всі натрієві канали вийшли зі стану інактивації. Тривалість його 30 мс.

Потенціал спокою клітин міокарда передсердь і шлуночків є стабільним і становить -90 мВ, наближаючись до рівноважного дифузійного калієвого потенціалу. Потенціал дії становить 120 мВ. Він є тривалим: до 100 мс – у міокарді передсердь, і до 350 мс – у міокарді шлуночків. Критичний рівень деполяризації близько -70 мВ.

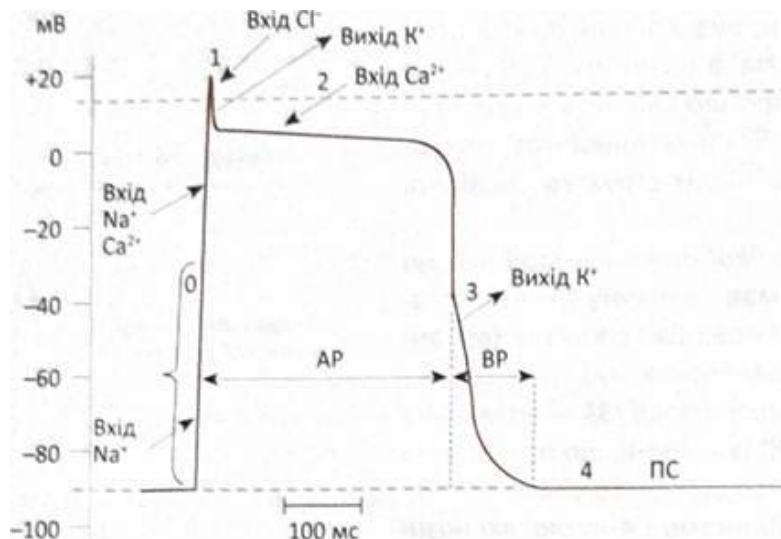


Рис. 6. Розвиток потенціалу дії типових клітин міокарда шлуночків та періоди їх рефрактерності: АР – абсолютний, ВР – відносний.

Потенціал дії складається з таких фаз:

- Фаза швидкої деполаризації (фаза 0) й овершут виникають завдяки входу іонів Na^+ через швидкі натрієві канали, в яких відкриваються потенціалозалежні активаційні ворота, як це відбувається у скелетних м'язах і нервових волокнах, з подальшою їх інактивацією. Амплітуда ПД досягає величини дифузійного рівноважного натрієвого потенціалу. Певний вклад у розвиток верхньої частини цієї фази вносять іони Ca^{2+} .
- Фаза швидкої початкової реполяризації (фаза 1) обумовлена натрієвою інактивацією, входом в клітини іонів Cl^- і початком виходу іонів K^+
- Фаза плато (фаза 2) є наслідком входу іонів Ca^{2+} через відчинені повільні кальцієві канали. Повільні кальцієві канали стають активними вже тоді, коли мембранний потенціал у фазі 0 деполаризації зменшується до рівня -30 мВ. -40 мВ, але тривала кальцієва провідність суттєво зростає під час плато, підтримуючи рівень мембранного потенціалу близько 0.
- Фаза остаточної реполяризації (фаза 3) обумовлена швидким виходом з клітин іонів K^+ і закриттям Ca^{2+} -каналів. завдяки чому починає відновлюватися мембранний потенціал спокою (ПС).
- ПС (фаза 4) - повне відновлення потенціалу спокою до величини дифузійного рівноважного калієвого потенціалу (-90 мВ).

Провідність, послідовність та швидкість проведення збудження

Збудження, що виникають у СА-вузлі, швидко поширюються по спеціалізованих провідних пучках Бахмана, Венкебаха, Торе ля та м'язових клітинах, які з'єднуються через атріовентрикулярний вузол зі шлуночками.

Провідність характеризує етапи та 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 (нексуси), що мають малий опір і велику провідність. Швидкість проведення збудження залежить від сили місцевих електричних струмів, що обумовлені амплітудою ПД, порогом деполяризації, величиною опору контактних структур.

На рис. 7. наведена послідовність та швидкість проведення збудження структурами серця. Від СА-вузла відходять три міжвузлові пучки (передній, середній, задній) типу волокон Пуркін'є, які несуть збудження в АВ-вузол, що знаходиться в задній стінці правого передсердя поряд із тристулковим клапаном. У нормальних умовах можлива передача збудження до АВ-вузла безпосередньо м'язовими волокнами передсердя. Швидкість проведення збудження передсердь близько 0,3-1 м/с. Зважаючи на те, що передсердно-шлуночкові клапани оточені фіброзною тканиною, поширення ПД від передсердь до шлуночків можливе лише через АВ-вузол. Швидкість проведення збудження в АВ-вузлі зменшується до 0,02-0,15 м/с через збільшення опору електричному струму в тонких атипових волокнах і малу швидкість розвитку ПД, зумовлену повільним Ca^{2+} струмом. Виникає атріовентрикулярна затримка (близько 0,13 с), що дає можливість завершити систолу передсердь. Проведення збудження в АВ-вузлі в нормі тільки односторонє – від передсердь до шлуночків, що попереджає зворотне розповсюдження імпульсів (ПД), яке б призводило до порушення серцевого ритму.

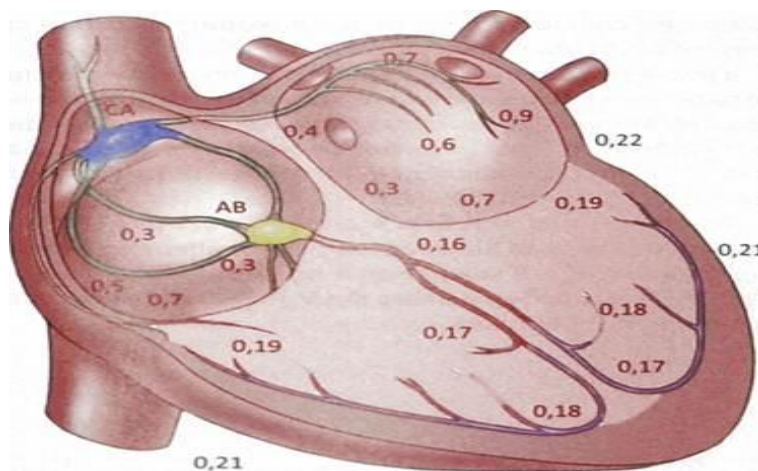


Рис. 7. Швидкість розповсюдження збудження в структурах серця.

Швидкість проведення збудження пучком Гіса, його ніжками та волокнами Пуркіньє збільшується до 1-1,8 м/с, бо ці структури мають значну щільність натрієвих каналів, швидкий вхідний струм, що стрімко поширюється в клітинах і між ними та забезпечує швидке проведення ПД до клітин міокарда шлуночків. Товсті волокна Пуркіньє на 2/3 пронизують міокард із середини назовні, і збудження в них поширюється по міокарду шлуночків у напрямку до епікарда зі швидкістю 1,9-3,1 м/с.

Блокада проведення імпульсів від СА-вузла до розташованих нижче відділів автоматизму. Частіше інших має місце блокада проведення імпульсу між передсердям і шлуночком – АВ-блокада. При повній блокаді – передсердя скорочуються у своєму ритмі (75 уд/хв).

Наведені числа - Інтервал часу (в частках секунди), що проходить від моменту виникнення ПД в СА-вузлі до його появи у певній ділянці міокарда передсердь, та від моменту виникнення ПД в АВ-вузлі до його виникнення в міокарді шлуночків, шлуночки – в іншому (40-50 уд/хв), завдяки пейсмекерній активності пучка Гіса. У момент виникнення повної блокади виникає асистолія, що може призвести до порушення кровопостачання мозку, судом, втрати свідомості (синдром Моргани – Адамса – Стокса). Інколи у людини виявляється додатковий провідний шлях між передсердям і шлуночком – пучок Кента, що обходить АВ-вузол, тоді скорочення шлуночка виникають раніше, бо відсутня АВ-затримка, і є повноцінними.

Тема 2. Анатомо-фізіологічні аспекти та динаміка збудження серця. ЕКГ. Відведення ЕКГ. Структура ЕКГ. Скоротливість міокарда. Насосна функція серця. Серцевий цикл. Систола передсердь. Систола шлуночків.

Електрокардіограма (ЕКГ) – це запис зміни сумарних електричних потенціалів (деполяризації і реполяризації) з поверхні тіла, що відбуваються в серці протягом серцевого циклу. ЕКГ використовується майже 100 років і була описана німецьким фізіологом В. Ейнтховеном, за що йому присудили Нобелівську премію.

Поширення хвилі деполяризації і реполяризації потенціалу дії – це переміщення подвійного шару зарядів, розташованих на кордоні збудженої і ще не збудженої ділянок міокарда. Ці заряди однакові за величиною і протилежні за знаком та перебувають на дуже малій відстані один від одного й позначаються диполем. Негативний (-) полюс диполя повернений у бік збудженої ділянки міокардіального волокна, а позитивний (+) – у бік незбудженої. Диполь складає елементарну електрорушійну силу (ЕРС), яка є векторною величиною. Напрямок вектора будь-якого поля йде від його негативного полюса до позитивного (рис. 8).

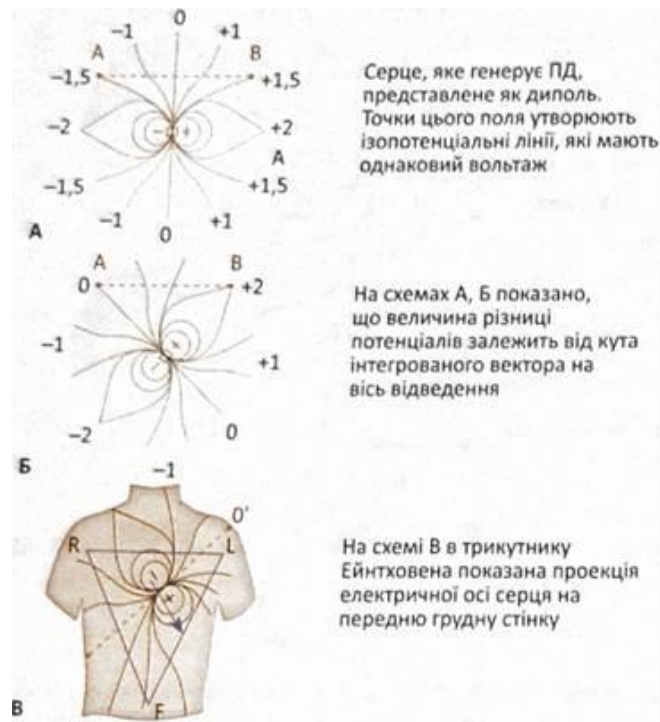


Рис. 8. Механізм виникнення ЕКГ.

При збудженні в серці одночасно виникає багато векторів, які мають різну величину та напрямок. На ЕКГ записується сумарний вектор, який визначається як алгебраїчна сума всіх векторів, що входять до його складу. Таким чином, при реєстрації ЕКГ напруга, що з'являється між двома електродами на поверхні тіла, залежить від величин сумарного вектора ЕРС, питомого опору тканин тіла і орієнтації вектора стосовно відвідних електродів. Напруга пропорційна косинусу кута між віссю диполя і віссю відведення. Вона буде найвищою за умови, що осі паралельні одна до одної і дорівнюють нулю. Амплітуда зубців ЕКГ обернено пропорційна квадрату відстані від електрода до серця як джерела ЕРС. Це означає, що чим далі знаходиться електрод від джерела струму, тим менша амплітуда зубців ЕКГ. Проте подальше віддалення (більше 12 см) на амплітуду зубців майже не впливає.

Відведення ЕКГ

Реєстрація ЕКГ здійснюється з поверхні шкіри тіла людини, як правило. Відведення є біполярними та уніполярними. Біполярні стандартні відведення за Ейнтховеном реєструють динаміку зміни різниці потенціалів між двома електродами (+ і -) кінцівок людини. Лінії відведення, що з'єднують точки розташованих електродів на кінцівках, утворюють рівнобічний трикутник, який називається трикутником Ейнтховена. У центрі його міститься серцевий єдиний диполь. Перпендикуляри, опущені із центра трикутника, ділять кожную лінію відведення на 2 частини – позитивну і негативну. Якщо моментний вектор серця проектується на позитивну частину лінії відведення, реєструється

позитивний зубець (+), спрямований вгору, якщо на негативну – негативний зубець (-), спрямований вниз.

Уніполярні підсилені відведення за Гольдбергером – aVR, aVL, aVF – записуються від активного електрода, який завжди приєднується до позитивного полюса (+) електрокардіографа, та двома електродами, об'єднаними в один, що використовуються при реєстрації стандартних відведень.

Грудні уніполярні відведення за Вільсоном реєструють різницю потенціалів у 6 точках (V1-V6) передньої грудної стінки. Перший електрод накладають на одній із 6 точок V. Другим (індиферентним) – є три з'єднані разом електроди, накладені на обидві руки і ліву ногу (рис. 9).

Точка V1 - 4 міжребер'я справа від грудини; V2 - 4 міжребер'я зліва від грудини; V3 - 5 міжребер'я зліва від грудини; V4 - 5 міжребер'я по середній ключичній лінії; V5 - 5 міжребер'я вліво від V4; V6 - 5 міжребер'я по середній паховій лінії.

Структура ЕКГ

Електрокардіограма в нормі має зубці, інтервали та сегменти, які показані на схемі ЕКГ, зареєстрованій у II стандартному відведенні (рис. 10). Зубці прийнято позначати літерами латинського алфавіту. Направлення зубців залежить від проекції миттєвого середнього вектора серця: якщо його проекція відбувається на позитивну сторону лінії відведення, то такий зубець є позитивним, якщо на негативну – то зубець є негативним, якщо його проекція перпендикулярна лінії відведення – то він дорівнює 0 у цьому відведенні.

Інтервали – це відстань між зубцями на ЕКГ, вони характеризують швидкість поширення процесів деполяризації або реполяризації від однієї структури серця до іншої.

А - уніполярні та біполярні відведення, Б – трикутник Ейнтховена, В - грудні відведення.

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

Зубець Р – відображає деполяризацію міокарда передсердь; у нормі він позитивний у стандартних відведеннях (I, II, III), бо проекція вектора у трикутнику Ейнтховена здійснюється на позитивну сторону ліній відведення та є негативною – у відведенні aVR. Амплітуда зубця Р дорівнює 0,2 мВ, тривалість – 0,11 с.

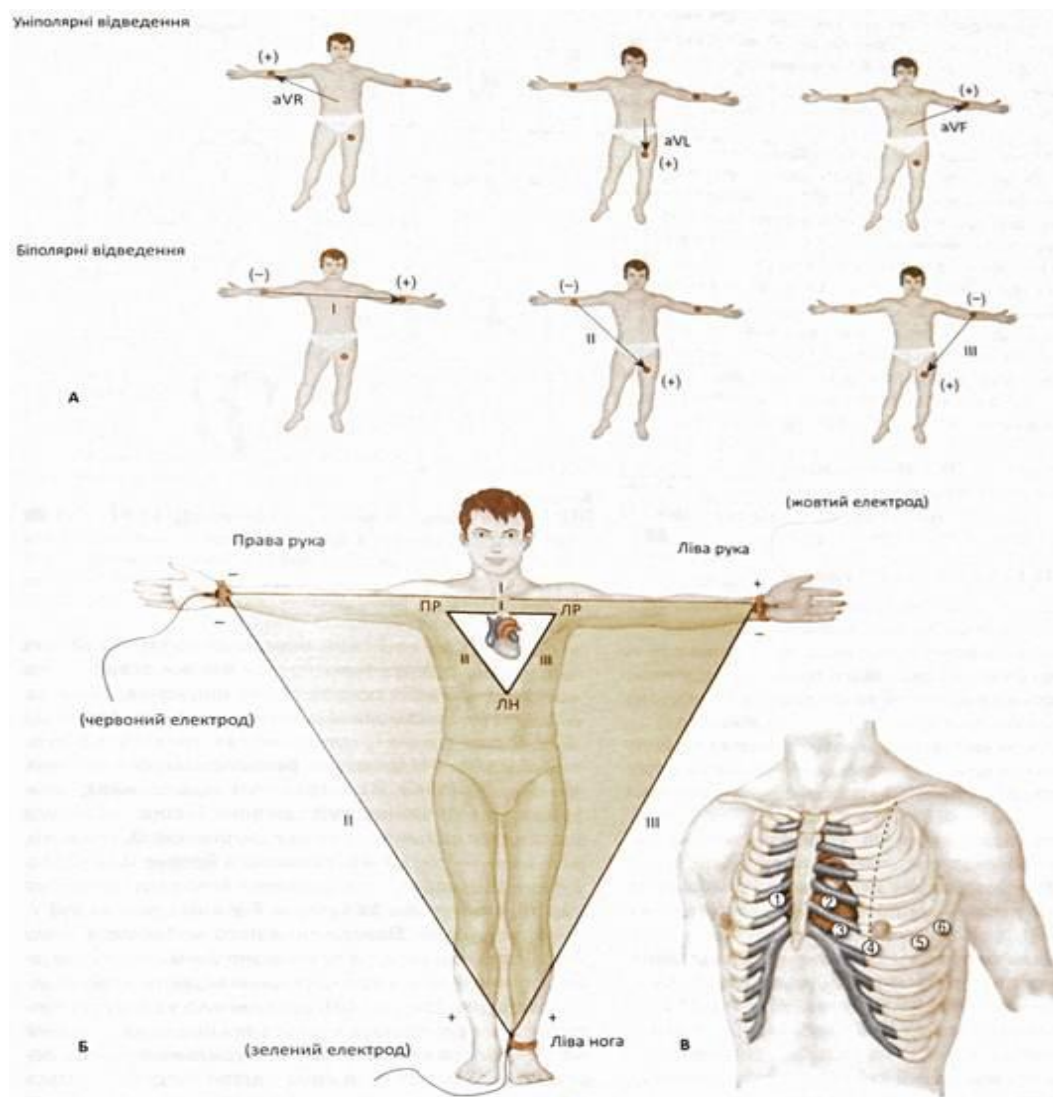


Рис. 9. Структура ЕКГ(адаптовано за С. Фоксом).

Шлуночковий комплекс QRS відображає деполяризацію шлуночків.

Зубець Q – початковий зубець цього комплексу, є завжди негативним і відображає початок деполяризації міжшлуночкової перегородки, де розташовані структури провідної системи шлуночків. Амплітуда його менша $\frac{1}{4}$ зубця R, тривалість 0,04 с.

Зубець R – головний вектор комплексу, і він же є головним вектором серця; відображає подальшу деполяризацію, яка поширюється від міжшлуночкової перегородки до міокарда правого і лівого шлуночків; він завжди у всіх відведеннях позитивний. Амплітуда його 1,4-1,6 мВ, тривалість – 0,04 с.

Зубець S – кінцевий вектор деполяризації обох шлуночків, є негативним, у цей час миттєвий вектор направлений в бік основи лівого шлуночка, де ще залишилась поляризована ділянка міокарда. Амплітуда його коливається в широких межах, тривалість 0,06 с.

Зубець T – відображає реполяризацію шлуночків, він є позитивним у стандартних відведеннях, негативним у відведенні aVR і деяких інших. Амплітуда у стандартних відведеннях дорівнює 0,5-0,6 мВ, у грудних – 1,5-1,7 мВ, тривалість його – 0,16-1,20 с.

Зубець U – невелике відхилення вгору від ізолінії, що реєструється вслід за зубцем T у відведеннях V2 і V3 у частини людей. Походження його невідоме. У нормі його амплітуда складає приблизно 2 мм. Має певну діагностичну цінність при порушеннях діяльності серця.

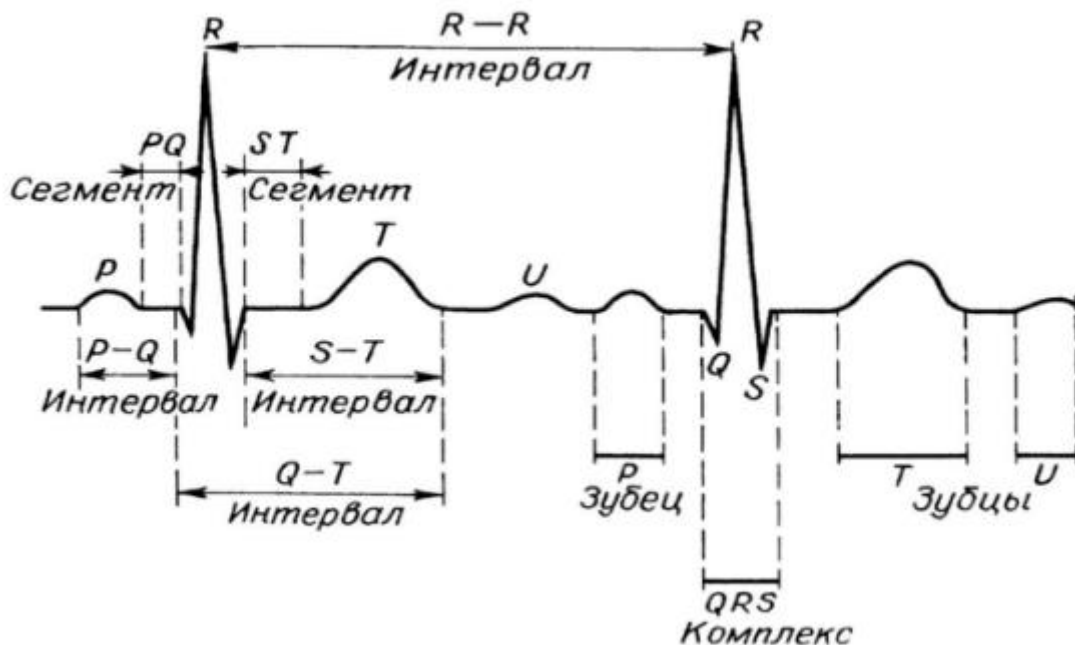


Рис. 10. Структура ЕКГ.

Збудження (рис. 11), що виникло у СА-вузлі, протягом 0,1 с розповсюджується по правому і верхній частині лівого передсердь. Інтегральний вектор передсердь спрямований вниз і вліво і відображається зубцем Р. У наступні 0,08-0,1 с збудження поширюється по провідній системі до шлуночків, інтегральний вектор має незначну амплітуду і на ЕКГ не реєструється. Збудження, що перейшло на робочий міокард шлуночків, розповсюджується на різні відділи субендокардіального шару в напрямку до епікарда, викликає комплекс QRS, для якого характерні три вектори. Перегородковий (Q вектор), що виникає в перші 0,03 с, викликає збудження лівої поверхні міжшлуночкової перегородки, направлений вгору (до основи

серця), Стрілкою показано напрямок і величину інтегрального вектора вправо і вперед. Основний, що виникає в наступні 0,03-0,04 с, формує зубець R, який відображає деполяризацію шлуночків від ендокарда до епікарда і орієнтується вниз і вліво. В останню чергу (наступні 0,035 с) збуджується ділянка правого шлуночка в основі легеневого стовбура. Кінцевий інтегральний вектор комплексу S відображає деполяризацію основи шлуночків у наступні 0,03-0,04 с і спрямований вгору, назад, вправо чи вліво. У період реполяризації шлуночків, що відображає зубець T і триває 0,16-0,22 с, інтегральний вектор направлений вліво, дещо вниз і вперед.

Інтервал PQ – відстань на ЕКГ від початку зубця P до початку зубця Q, при відсутності останнього – до початку зубця R, відображає час від початку деполяризації передсердь до початку деполяризації міжшлуночкової перегородки, який характеризує швидкість проведення збудження передсердями, АВ-вузлом, пучком Гіса і його розгалуженнями. Тривалість його 0,1-0,21 с.

Інтервал QRS – відстань на ЕКГ від початку зубця Q до кінця зубця S, відображає час поширення деполяризації шлуночками серця. Тривалість його – 0,06-0,1 с.

Інтервал QT – відстань від початку зубця Q до кінця зубця T, відображає час деполяризації і реполяризації шлуночків і характеризує швидкість цих процесів. Тривалість його 0,35–0,40 с.

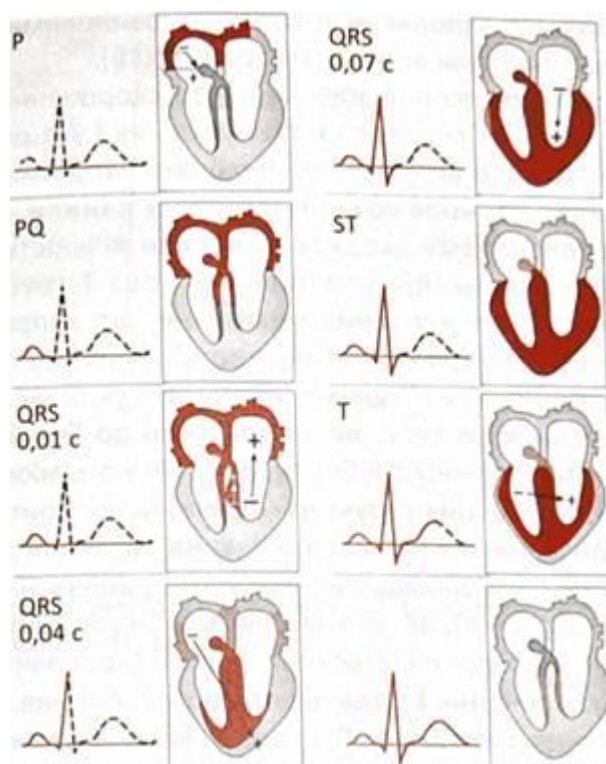


Рис. 11. Динаміка поширення збудження та напрямок інтегрального вектора серця в процесі розвитку ЕКГ.

Інтервал RR – відстань на ЕКГ між верхівками зубців R, характеризує тривалість серцевого циклу. Його тривалість становить 0,8 с.

Сегмент PQ – відстань на ізолінії від кінця зубця Р до початку зубця Q, характеризує тривалість затримки проведення збудження в АВ-вузлі.

Сегмент ST – відстань на ізолінії від кінця зубця S до початку зубця Т, характеризує час повної деполяризації шлуночків.

Метод реєстрації. Перед реєстрацією ЕКГ необхідно шкіру у точках відведення обтерти 96 % спиртом етиловим або 20 % розчином мила, змастити електродною пастою або покласти під електрод прокладку з марлі, змоченої ізотонічним розчином натрію хлориду. Відрегулювати калібрувальний сигнал, щоб відхилення пера на 10 мм відповідало 1 мВ. Увімкнути рух стрічки приладу і записати калібрувальний сигнал. Обстежуваний повинен розслабитися, лежати спокійно, під час запису дихати поверхнево. Необхідно записати кілька серцевих циклів у кожному із відведень і приступити до аналізу ЕКГ. Для цього в усіх відведеннях слід позначити зубці та звернути увагу на їх напрям.

Спрощений алгоритм аналізу ЕКГ. Перевірити запис калібрувального сигналу. Він повинен дорівнювати 1 мВ (10 мм).

1. Визначення водія ритму серця, частоти скорочення, ритму.

Для встановлення водія ритму серця треба простежити у стандартних відведеннях за послідовністю позитивних передсердних зубців Р та шлуночкових комплексів QRST, які реєструються тоді, коли водієм ритму є синоатріальний вузол. 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 зареєстрована тривалість інтервалів RR відрізняється від середньої не більше як на 10 %.

За ЕКГ визначають місце виникнення збудження у серці, ритмічність серцевих скорочень, ЧСС, характер швидкості розповсюдження збудження по серцю, напрямок електричної осі серця.

Для визначення ЧСС використовують два способи. Перший спосіб:

записують ЕКГ протягом 10-15 с. На діаграмній стрічці відмічають певний відрізок, що відповідає 10 с. Далі підраховують кількість серцевих

скорочень (R-зубців) за цей час і розраховують ЧСС за одну хвилину. Наприклад, при швидкості руху діаграмної стрічки 25 мм/с її 10 – секундний відрізок буде складати 250 мм і, якщо за цей час було 10 серцевих скорочень (10 – R-зубців), то ЧСС буде дорівнювати 60 уд./хв. (6 x 10). При другому способі визначають середню величину тривалості R - R інтервалів і виражають її в секундах, при цьому враховують, що величина 1 мм в секундах залежить від швидкості руху діаграмної стрічки. Потім визначають ЧСС за формулою:

$$\text{ЧСС} = \frac{60}{\text{тривалість R-R інтервалу, виражену в секундах}} .$$

2. Визначення інтервалів і тривалості зубців.

Вимірюють тривалість інтервалів PQ, QRS, QT, RR та тривалість зубців P і T і порівнюють з належними величинами для прийняття висновків про швидкість поширення збудження в серці. Швидкість руху стрічки електрокардіографа виставляється на 50 мм/с, отже рух стрічки на 1 мм становить 0,02 с. Щоб виміряти тривалість зубців, підраховують від початку до кінця зубця кількість міліметрів і це число множать на 0,02 с; те саме здійснюють при визначенні відповідних інтервалів.

3. Визначення напрямку 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 I стандартного відведення і віссю. Виділяють такі варіанти положення осі: 1) нормальне, коли кут α становить від +30 до +69°; 2) вертикальне - кут α дорівнює 70-90°; 3) горизонтальне - кут α становить від 0 до +29°; 4) відхилення осі праворуч - кут α дорівнює від +91 до +180°; 5) відхилення осі ліворуч - кут α становить від 0 до - 90°. У нормі електрична вісь серця лежить у секторі від 0 до 90°, лише інколи виходячи за ці межі. Як правило, електрична вісь збігається з анатомічною.

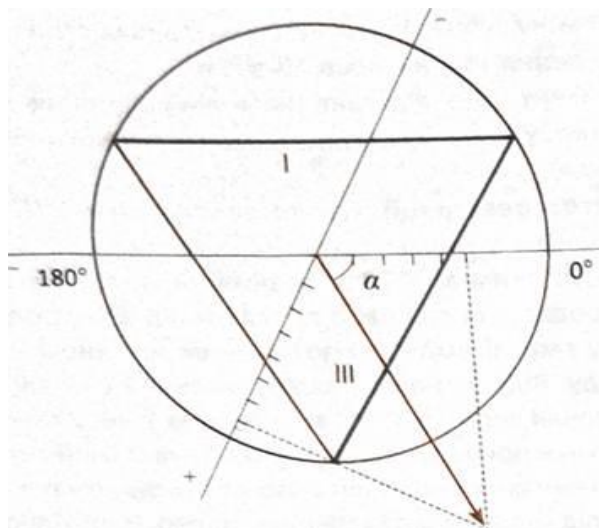


Рис. 12. Електрична вісь серця.

На рис. 12 показано трикутник Ейнтховена, вписаний в коло визначення кута α , що характеризує положення електричної осі серця. Величину кута α можна визначити графічно. Для цього треба намалювати схему рівнобічного трикутника, бічні сторони якого є лініями стандартних відведень. Це трикутник Ейнтховена. Вписати цей трикутник у коло. Через центр провести лінії, паралельні лініям I та III відведень. За ЕКГ знайти алгебраїчну суму зубців комплексу QRS у I та III відведеннях і відкласти відрізки, що відповідають знайденим сумах (з урахуванням знака) на лініях, проведених через центр. У кінцях відрізків провести перпендикуляри до ліній I і III відведень. Із центра кола до точки перетину перпендикулярів провести лінію, яка відповідатиме положенню електричної осі серця. За допомогою транспортира визначити величину кута α , розташованого між електричною віссю серця та лінією I відведення у трикутнику Ейнтховена.

Вікові особливості електрокардіограми (ЕКГ). У новонароджених дітей через недорозвиток лівого шлуночка на ЕКГ є ознаки правограми. У них висока амплітуда зубця Р (за рахунок відносно великого передсердя) і зубця Т. У грудних дітей електрична вісь серця зміщується вліво. У середньому ЕКГ набирає вигляду дорослої людини в 13–15 років. Загалом у дітей частіше прослуховується III тон і розщеплювання II тону на легеневій артерії, наявна багатша гамма шумів серця. У старечому віці відбуваються розширення та деформація зубця Р, що свідчить про порушення розповсюдження збудження в передсерді, зростає тривалість інтервалів PQ, QRS, QRST, а також значно знижується амплітуда зубця Т, що вказує на зменшення процесів реполяризації. Електрична вісь відхиляється вліво, тобто є переважання лівого шлуночка, збільшується електрична систола серця.

Скоротливість міокарда. Насосна функція серця. Серцевий цикл. Систола передсердь. Систола шлуночків.

Серце працює ритмічно за принципом насоса (Рис.13). Скорочення серця (систола) чергується з його розслабленням (діастола). Скорочення і розслаблення передсердь і шлуночків за нормальних умов строго взаємоузгоджені й становлять єдиний цикл роботи серця. Частота серцевих скорочень у стані спокою індивідуальна і коливається від 60 до 80 ударів на хвилину (уд./хв.). При частоті скорочень серця 75 за 1 хвилину тривалість циклу складає 0,8 с..

Перед початком роботи серце знаходиться в загальній діастолі передсердь і шлуночків (загальна пауза серця). У цей час півмісяцеві клапани закриті, атріовентрикулярні відкриті. Кров вільно заповнює порожнини передсердь і шлуночків. Тиск у них дорівнює 0 мм рт. ст.

Початком роботи серця є систола передсердь. Під час цієї фази, що триває 0,1 с., за рахунок скорочення м'язових волокон підвищується тиск у порожнинах передсердь. У правому передсерді тиск підвищується до 5-8 мм рт. ст., у лівому до 8-15 мм рт. ст., що призводить до виштовхування крові в шлуночки через відкриті атріовентрикулярні отвори. Шлуночки в цей момент розслаблені (діастола шлуночків), стулки атріовентрикулярних клапанів звисають і кров вільно надходить із передсердь у шлуночки. Зворотне надходження крові з передсердь у вени стає неможливим завдяки скороченню м'язових волокон, розташованих біля венозних отворів. Потім здійснюється діастола передсердь, що продовжується 0,7 с. По закінченню систоли передсердь починається систола шлуночків, тривалістю біля 0,3 - 0,33 с. Її підрозділяють на два періоди, що відповідно складаються з фаз. У момент систоли шлуночків передсердя виявляються вже розслабленими. Обидва шлуночки скорочуються одночасно. Період напруги продовжується до відкриття півмісяцевих клапанів. Для цього необхідно, щоб рівень тиску в шлуночках став вище, чим у магістральних судинах. Діастолічний тиск в аорті складає 70-80 мм рт. ст., у легеневого стовбурі 10-15 мм рт.ст.

Період напруги триває 0,08 с. Починається він із фази асинхронного скорочення (0,05 с.), коли не всі ділянки міокарда охоплені скорочувальним процесом і в цей момент ще не відбувається підвищення тиску в порожнинах шлуночків.

У фазу ізометричного скорочення (0,03 с.) скорочувальний процес охоплює основну масу міокарда. Тиск у порожнинах шлуночків починає значно збільшуватися, досягаючи 15 - 20 мм рт. ст. у правому і 70 - 90 мм рт. ст. у лівому.

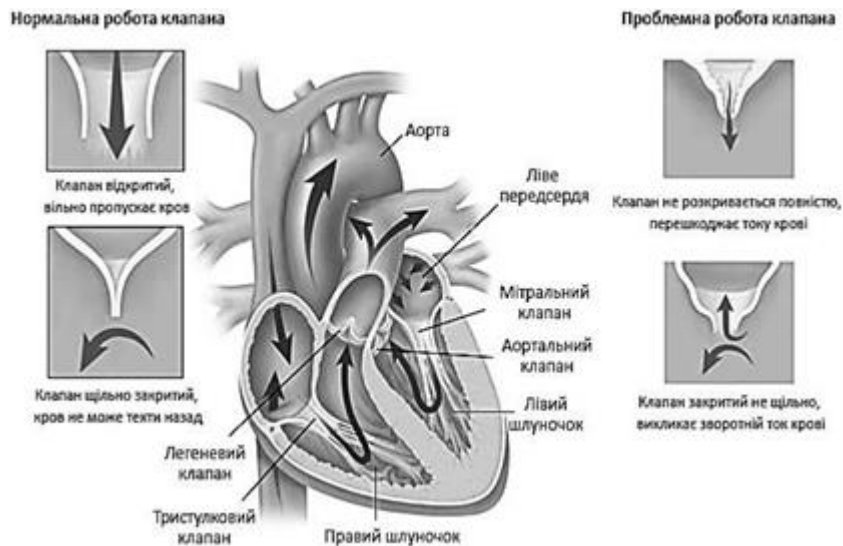


Рис. 13. Клапани серця та напрямок току крові.

Внаслідок підвищення внутрішньшлуночкового тиску атріовентрикулярні клапани швидко захлопуються, півмісяцеві клапани також закриті, тому порожнина шлуночків виявляється замкнутою й об'єм крові в ній залишається постійним. У результаті зростає напруження м'язових волокон без зміни їхньої довжини (ізометрична напруження).

Період вигнання крові починається з відкриття клапанів аорти і легеневого стовбура і продовжується 0,25 с. Цей період складається з фаз швидкого (0,12 с.) і повільного (0,13 с.) вигнання крові. Відкриття аортальних клапанів відбувається при досягненні тиску в порожнині лівого шлуночка 80 мм рт. ст., клапанів легеневого стовбура - 15 мм рт. ст. в порожнині правого шлуночка. Скорочення міокарда сприяють подальшому підйому тиску в порожнинах шлуночків відповідно правого до 30 мм рт. ст., лівого - до 120 мм рт. ст. У результаті такого підвищення тиску кров виштовхується в аорту і легеневий стовбур дуже швидко (фаза швидкого вигнання).

Під час фази швидкого вигнання здійснюється надходження з серця більшої частини систолічного об'єму крові. В міру заповнення судин кров'ю в них зростає тиск. Градієнт тиску між шлуночками і судинами поступово зменшується, кров виливається повільно - настає фаза повільного вигнання крові. По закінченні вигнання крові починається діастола шлуночків, що триває 0,47-0,5 с.. Вона складається з періоду розслаблення і періоду наповнення шлуночків. Час від початку розслаблення до захлопування півмісяцевих клапанів зворотним струмом крові називають протодіастолічним періодом. Він триває 0,05 с. При закритих атріовентрикулярних і півмісяцевих клапанах шлуночки продовжують розслаблятися, поки тиск у них не стане нижчим, ніж у передсердях - настає період ізометричного розслаблення (0,08 с.). У

цей час передсердя цілком заповнені кров'ю. Коли тиск у шлуночках стає трохи меншим, ніж у передсердях, розкриваються атрівентрикулярні клапани і починається період наповнення. Спочатку відбувається швидке пасивне наповнення шлуночків протягом 0,05 с. (при діастолі передсердь), потім - повільне наповнення протягом 0,25 с..

Період відпочинку у 0,4 с. унди достатній для того, щоб серце повністю відновило свою працездатність. При збільшенні частоти серцевих скорочень тривалість серцевого циклу скорочується, в основному, за рахунок періоду відпочинку. По закінченню фази повільного наповнення виникає систола передсердь (0,1 с.). Передсердя виштовхують у шлуночки додатковий об'єм крові, після чого серцевий цикл повторюється знову.

Кількість крові, що викидається шлуночками при кожному скороченні, називається систолічним, або ударним об'ємом (СО). Розмір систолічного об'єму залежить від статі, віку, функціонального стану організму. У спокійному стані систолічний об'єм дорівнює у чоловіків 65-70 мл, у жінок 50-60 мл. Систолічний об'єм обох шлуночків приблизно однаковий. Також повинний бути однаковий і хвилинний об'єм кровообігу (ХОК), що ще називається серцевим викидом. Величину хвилинного об'єму кровообігу можна знайти за формулою $СО \times ЧСС = ХОК$. У стані спокою ХОК дорівнює 4,5-5,0 л. Під час фізичного навантаження хвилинний об'єм кровообігу може збільшуватися до 20-30 л.

Тема 3. Анатомо-фізіологічні аспекти серцевого викиду крові та факторів, що впливають на його величину. Методи визначення ХОК. Механічна робота і тони серця. Регуляція діяльності серця. Взаємодія інтра- та екстракардіальної нервових систем. Рефлекторна та гуморальна регуляція діяльності серця.

Вигнання крові зі шлуночків серця в аорту та легеневу артерію здійснюється під час систоли завдяки градієнту тисків між лівим шлуночком і аортою, правим шлуночком і легеневою артерією, що призводить до відкриття півмісяцевих клапанів. Серцевий викид залежить від скоротливості, перед навантаженням та після навантаження міокарда шлуночків (Рис. 14). Кількість крові, що викидається серцем за одне скорочення, називається систолічним (СО) або ударним (УО) об'ємом і визначається із величини хвилинного об'єму (ХОК) і частоти серцевих скорочень (ЧСС): $СО = ХОК / ЧСС$. У дорослої людини він коливається в межах 50-70 мл.

Інтегральним показником функції серця як насоса є хвилинний об'єм крові (ХОК), який обумовлений СО і ЧС: $ХОК = СО \cdot ЧСС$. У стані спокою, у людини з масою тіла 70 кг, його величина становить близько 5 л/хв при

споживанні 0,3 л кисню за 1 хв. При максимальному фізичному навантаженні ХОК може збільшитися до 25-40 л/хв.

Методи визначення ХОК

В експериментах на тваринах або на доступних під час операцій судинах у людей використовують електромагнітний або ультразвуковий флоуметр, який реєструє об'єм протікаючої крові, її систолічні і діастолічні хвилі. Також застосовують прямий метод Фіка, що дозволяє розрахувати ХОК за артеріо-венозною різницею кисню і об'ємом кисню, який споживає людина за 1 хв. Наприклад, кров, що протікає в легенях, поглинає 200 мл кисню за 1 хв. Артеріальна кров із легень заноситься в ліву половину серця і викидається в аорту, а із неї в артерії, вміст кисню в ній становить відповідно 200 мл в 1 л крові. У венозній крові, що знаходиться в правому передсерді чи легеневій артерії, утримується 160 мл кисню віл крові. Отже, артеріо-венозна різниця становить 40 мл кисню. Якщо поділити 200 мл/хв на 40 мл/хв, то отримаємо 5 л, що відображає величину ХОК:

$\text{ХОК (л/хв)} = \text{O}_2, \text{ поглинутий легенями (мл/хв)} / \text{артеріо-венозну різницю O}_2 \text{ (мл/л крові)}.$



Рис. 14. Вплив перед навантаженням та після навантаження на величину серцевого викиду. Знак "+" - підвищення CO, знак "-" – його зниження.

Метод простий в розрахунку, проте технічно його виконати в загальноклінічній установі складно, бо він вимагає катетеризації легеневої артерії чи правого передсердя, артеріального забору крові.

Більш простим і безкровним є реографічний метод, що базується на реєстрації електричного опору тканини чи органа, через які пропускається слабкий високочастотний електричний струм. За формулою Кубічека розраховують ударний (систолічний) об'єм крові:

$$УО = \rho \cdot l^2 / Z_0^2 \cdot A_{\text{диф}} \cdot T (\text{мл}),$$

де: ρ – питомий опір крові (135 Ом-см);

l – відстань між відвідними електродами (см);

Z_0 – повний опір тканини між електродами;

$A_{\text{диф}}$ – амплітуда першої похідної реограми;

T – тривалість періоду вигнання (с).

Широке застосування отримав метод розведення. У плечову вену вводять певну кількість барвника або радіоактивного ізотопу, після чого визначають середню концентрацію речовини в артеріальній крові. Розраховують ХОК за формулою:

$$\text{ХОК} = 60 \cdot J / C \cdot T,$$

де: J – кількість введеної речовини;

C – середня концентрація речовини, вирахована за кривою розведення;

T – тривалість першої хвилі циркуляції;

60 – 1 хв.

Метод термодилуції (введення охолодженого ізотонічного розчину хлориду натрію) дозволяє багаторазово визначати ХОК у однієї і тієї ж людини протягом короткого часу.

Механічна робота і тони серця

Зміна положення тіла супроводжується значними змінами в роботі серця. Саме тому нормальні величини серцевого викиду в людини наводяться для стандартних умов – горизонтальне положення тіла. Переведення тіла з горизонтального положення у вертикальне обумовлює депонування крові у венах нижньої половини тіла. Внаслідок цього буде меншим повернення крові до правих порожнин серця, а потім і лівих, а отже зменшення систолічного об'єму. Зменшення систолічного об'єму крові при переведенні людини у вертикальне положення спостерігається закономірно, причому це зменшення складає 30-40% до величини систолічного об'єму в горизонтальному положенні.

Зниження венозного повернення крові до серця само собою не є прямою причиною зменшення систолічного об'єму, оскільки резервний об'єм крові цілком достатній для того, щоб забезпечити серцевий викид. Для цього необхідно лише збільшити потужність серцевого скорочення. Саме це – відносна недостатність потужності серцевого скорочення і є безпосередньою

причиною зменшення систолічного об'єму крові. При цьому тривалість внутрішньошлуночкового тиску падає.

Перехід з горизонтального положення тіла у вертикальне (ортостаз) веде до зміни гідростатичного тиску в судинній системі. Дія сили тяжіння утруднює повернення крові до серця з вен, навіть у здорових осіб, при розслаблених м'язах ніг, додаткового затримується від 300 до 800 мл крові. Внаслідок цього венозне повернення і відповідно ударний об'єм серця знижується. Внаслідок цього падає імпульсація з механорецепторів аорти, каротидного синуса, стовбура легеневої артерії, що веде до звуження резистивних і ємкісних судин та зростання частоти серцевих скорочень не більше ніж на 20 уд/хв. Систолічний артеріальний тиск короткочасно знижується (в перші 1–2 хв.) і повертається до вихідної величини, а діастолічний – підвищується не більше, ніж на 10 мм рт. ст. Переміщенню крові в судини при короткочасному стоянні і особливо при ходьбі в нормі перешкоджають активне напруження і скорочення м'язів ніг, що забезпечує зменшення ємкості вен.

Зменшення систолічного об'єму при ортостатичних впливах звичайно супроводжується компенсаторним прискоренням серцевих скорочень. Завдяки цьому ХОК зменшується незначно. При високій якості регулювання системи кровообігу зміна положення тіла з горизонтального у вертикальне не супроводжується будь-якими неприємними відчуттями.

У випадку недостатності компенсаторних реакцій на ортостатичне навантаження розвиваються ортостатичні розлади кровообігу, особливо небезпечні для головного мозку. Суб'єктивно це проявляється головокружінням, "потемнінням" в очах, можлива навіть втрата свідомості. При тривалому ортостазі, через високий гідростатичний тиск, спостерігається надмірна фільтрація рідкої частини крові в капілярах, що веде до деякої гемоконцентрації, зниження об'єму циркулюючої крові, виникненню набряклості стоп.

При переході з вертикального положення в горизонтальне (кліностаз) спостерігається зменшення частоти серцевих скорочень, яка досягає вихідного значення в середньому за 20 с. У подальшому кліностатичний вплив веде до зменшення частоти серцевих скорочень нижче вихідного значення на 4–6 за хвилину. Протягом всього 10 хвилинного кліностазу в основному спостерігається зменшення нижче вихідного рівня діастолічного артеріального тиску. Ці гемодинамічні реакції обумовлені зростанням імпульсації з механорецепторів аорти, каротидного синуса, стовбура легеневої артерії.

Під час діяльності серця виникають звукові явища, що називаються тонами серця. У здорових людей під час аускультатії серця добре

вислуховуються два тони - I тон, що виникає під час систоли, - систолічний, і II тон, що виникає під час діастоли – діастолічний (Рис. 15).

В основі серцевих тонів лежать коливальні рухи різних структур серця: клапанів, м'язів, судинної стінки. Як і всяке коливання, тони серця характеризуються такими параметрами, як інтенсивність /амплітуда/, частота /кількість коливань у 1 с./ і тривалість. В даний час більшість авторів вважають, що можна розрізнити 6 нормальних тонів серця. При цьому I і II тони вислуховуються завжди, III і IV тони визначаються не в усіх людей /частіше реєструються на фонокардіограмі/, V і VI - виявляються тільки на фонокардіограмі. Останні досліджуються дуже рідко. Тому ми розглянемо тільки механізм походження I-IV тонів і місця їхнього вислуховування.

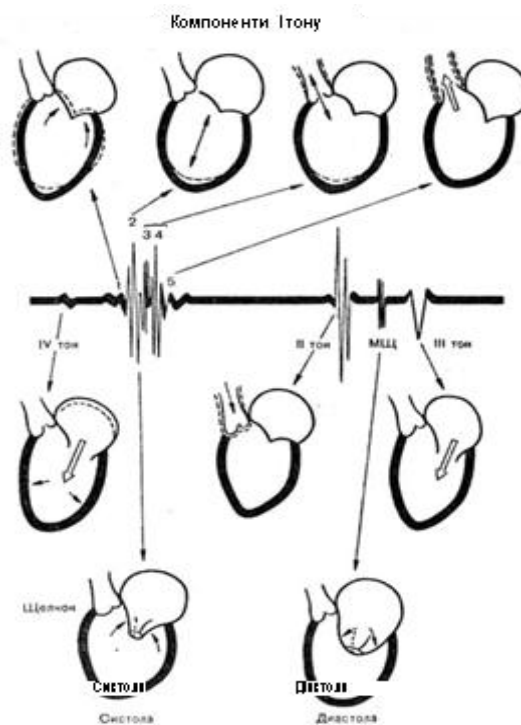


Рис. 15. Формування тонів серця.

Перший тон вислуховується як короткий, досить інтенсивний звук над серцем, проте оптимально він виражений в ділянці верхівки серця. З 1 тону починається систола серцевої діяльності. Основним компонентом є клапанний компонент. Він обумовлений коливанням стулок атрію-вентрикулярних клапанів та сухожильних ниток у фазу ізометричного скорочення. Другий компонент – м'язовий – виникає внаслідок коливання, пов'язаного з напруженням міокарда шлуночків під час ізометричного скорочення. Третій компонент – судинний – коливання початкових відділів аорти і легеневої артерії, відкриттям півмісяцевих клапанів у фазу швидкого вигнання. Четвертий компонент – передсердний – виникає внаслідок коливання,

пов'язаного з скороченням передсердь. При аускультатії перший тон починається з цього компоненту, оскільки коливання, викликані систолою передсердь зливаються з звуковими коливаннями, обумовленими систолою шлуночків і аускультативно сприймаються як один тон.

У фізіологічних умовах може спостерігатися посилення або ослаблення гучності першого тону. Посилення гучності тону може спостерігатися у людей з тонкою грудною стінкою, при фізичному навантаженні, нервовому збудженні, нахиленні тулуба вперед. Ослаблення гучності першого тону пов'язано з потовщенням грудної стінки внаслідок відкладання значної кількості жирової клітковини, вираженим розвитком грудних м'язів.

Крім зміни гучності першого тону може спостерігатися його фізіологічне роздвоєння (замість одного тону серця вислуховується два послідовних коротких тони). Це обумовлено асинхронною діяльністю шлуночків, а саме запізненням закінчення систоли правого шлуночка.

Другий тон оптимально вислуховується в другому міжребер'ї зліва (над легеневою артерією) і справа (над аортою) від грудини під час діастолі. Утворюється за рахунок коливань, виникаючих на початку діастолі при закритті півмісяцевих клапанів аорти і легеневої артерії, потоком крові, яка вдаряється об них. Це перший, клапанний компонент.

Другий компонент – судинний обумовлений коливанням стінок аорти і легеневої артерії.

Третій тон можна вислухати інколи у дітей, або у осіб з тонкою грудною кліткою. Він обумовлений швидким наповненням шлуночків кров'ю під час фази швидкого наповнення.

Функціональні шуми.

Вони виникають внаслідок порушення ламінарності току крові в порожнинах серця і судинах. Ці шуми можуть вислуховуватися або між першим і другим тонами, тобто під час систолічної паузи, або між другим і наступним першим тоном, тобто під час діастолічної паузи. У першому випадку шум називається систолічним, а в другому - діастолічним.

Серцеві шуми також поділяються на функціональні і органічні. Останні зумовлені змінами структури клапанного апарату (недостатність клапанів), або зменшенням діаметру (стеноз) отворів.

Функціональні серцеві шуми виникають при зміні співвідношення розмірів порожнин і клапанних отворів серця з формуванням так званих відносних стенозів або недостатності клапанів. Спостерігається це в дитячому та молодому віці. Функціональні шуми за надзвичайно рідким винятком є

систолічними і найчастіше вислуховуються над легеневою артерією. Це пояснюється, тим, що в дитячому віці різниця між просвітом правого шлуночка і просвітом легеневої артерії більша, ніж відповідна різниця між лівим шлуночком і аортою. Також легенева артерія в дітей легко стискається при глибокому видиху внаслідок підвищення внутрішньогрудного тиску.

Функціональні шуми відрізняються значною лабільністю: вони то з'являються, то зникають, виникаючи при одному положенні тіла обстежуваного, вони можуть зникати при другому. Їх поява пов'язана з психічним збудженням, або ж з фізичним навантаженням. При глибокому вдиху вони або різко послаблюються, або зовсім зникають, в кінці ж вдиху, навпаки, з'являються або посилюються.

Регуляція діяльності серця. Взаємодія інтра- та екстракардіальної нервових систем. Рефлекторна та гуморальна регуляція діяльності серця

Діяльність серця може регулюватися місцевим міогенним, нервовим і гуморальними механізмами.

Міогенні механізми пов'язані з фізіологічними властивостями структур серця. Дослідження залежності сили скорочень серця від розтягування його камер показало, що сила кожного серцевого скорочення залежить від об'єму венозного припливу крові та визначається кінцевою діастолічною довжиною волокон міокарда. В результаті був сформульований закон Франка-Старлінга, згідно з яким, чим більше серце розтягується в фазу діастолі, тим сильніше воно буде скорочуватись під час систолі.

Також існують міогенні механізми, для реалізації яких не має значення ступінь кінцево-діастолічного розтягнення волокон міокарда. Так, було виявлено залежність сили скорочення серця від тиску в аорті (ефект Анрепа). Збільшення тиску в аорті спочатку викликає зниження систолічного об'єму серця і збільшення залишкового кінцевого діастолічного об'єму крові, внаслідок чого відбувається збільшення сили скорочення серця і серцевий викид стабілізується на новому рівні сили скорочень (підвищення систолічного об'єму крові).

До міогенних механізмів відноситься хроноінотропія, тобто залежність сили скорочення серця від частоти його діяльності (драбина Боудича). У відповідь на підвищення ритму серце людини реагує збільшенням сили скорочень, і, навпаки, зі зменшенням ритму сила скорочень знижується. В основі цього явища лежить збільшення або зменшення внутрішньоклітинної концентрації Ca^{2+} та зміна кількості актино-міозинових комплексів.

Нервова регуляція роботи серця є досить складною і її реалізація здійснюється інтракардіальними і екстракардіальними механізмами.

Внутрішньосерцева нервова регуляція забезпечується особливостями функціонування кардіоміоцитів та міокарда в цілому. Так, зокрема, кардіоміоцити здатні синтезувати різні білки при їхньому руйнуванні в ході виконання скорочувальної функції. Найбільш швидкий розпад багатих енергією з'єднань АТФ і глікогена відбувається під час систоли і відповідає комплексу QRS електрокардіограми. Ресинтез і відновлення рівня цих речовин встигає цілком здійснитися під час діастоли.

Кардіоміоцити здатні вибірково адсорбувати із крові, що циркулює, і накопичувати в цитоплазмі речовини, що підтримують їхню біоенергетику, і з'єднання, що підвищують потребу клітин у кисні. Наприклад, адсорбція з крові катехоламінів (адреналіну, норадреналіну), що виникає завдяки внутрішньоклітинним механізмам, забезпечує посилення серцевого кровообігу.

Вставні диски - нексуси забезпечують з'єднання міофібрил, перехід збудження з клітини на клітину. Також за рахунок нексусів здійснюється взаємодія кардіоміоцитів із клітинами сполучної тканини, що складають строму міокарда і є джерелами високомолекулярних органічних сполук, необхідних для виконання функції і підтримки структури клітини. Наявність нексусів дозволяє міокарду реагувати на збудження як функціональний синцитій.

У серці формуються периферичні рефлексі, дуга яких замикається в інтрамуральних гангліях міокарда. Після пересадки серця і дегенерації нервових елементів екстракардіального походження в серці зберігається і функціонує саме внутрішньоорганна нервова система, організована за рефлекторним принципом. Вона має рецепторний апарат на волокнах міокарда і коронарних судинах (рецептори, які сприймають активну напругу і пасивний розтяг стінок), аферентні нейрони, інтернейрони і еферентні нейрони, аксони яких іннервують міокард і гладкі м'язи коронарних судин. Внутрішньо серцеві рефлексі забезпечують зміну скоротливої активності різних відділів серця. Наприклад, збільшення розтягу міокарда правого передсердя (при збільшенні припливу крові до серця), зумовлює посилення скоротливої активності міокарда лівого шлуночка. Тобто, підсилюється скорочення не тільки того відділу серця, який розтягується кров'ю, але й інших відділів з метою "звільнення місця" для крові та прискорення її викиду в артеріальну систему. Ці реакції відбуваються за допомогою внутрішньо серцевих периферичних рефлексів (Г.І. Косицький). Така відповідь спостерігається на фоні низького вихідного наповнення серця та відносно невеликого тиску в аорті та коронарних судинах. При переповненні камер серця, аорти та коронарних судин, розтягування передсердь пригнічує скоротливу активність міокарда

шлуночків. Внаслідок цього знижується серцевий викид і зменшується тиск в аорті і коронарних судинах.

Інтракардіальна нервова система не є цілком автономною, вона входить в складну ієрархію нервових механізмів, які регулюють діяльність серця. В умовах цілісного організму периферичні інтракардіальні рефлексії тісно взаємодіють з рефлексіями, що замикаються на рівні інших ділянок вегетативної нервової системи.

Екстракардіальна нервова регуляція забезпечується спеціальними механізмами, у яких задіяні такі відділи мозку як кора, стовбурна частина мозку, довгастий мозок, спинний мозок, - які передають свої впливи по волокнах блукаючих і симпатичних нервів, що іннервують серце (Рис.16). Від їхньої функціональної активності в кінцевому рахунку і буде залежати робота серця.

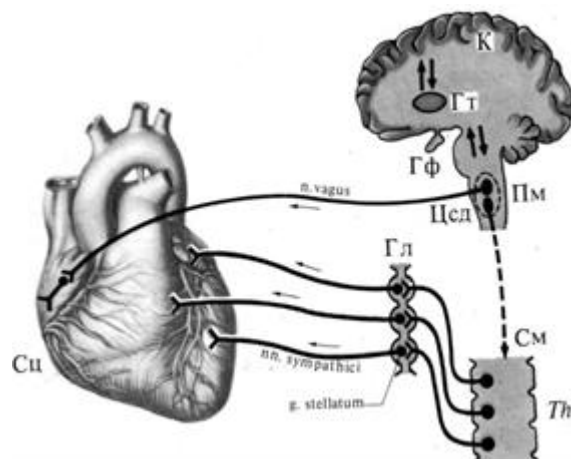


Рис.16. Іннервація серця.

Впливи блукаючого нерва. Ядра блукаючих нервів розташовані в довгастому мозку, від них аксони клітин йдуть до серця. Волокна правого блукаючого нерва розподіляються переважно в правому передсерді, іннервують міокард, коронарні судини й особливо густо пронизують синусний вузол. Волокна лівого блукаючого нерва передають свої впливи передсердно-шлуночковому вузлу. Тому при посиленій роботі правого блукаючого нерва в основному змінюється частота серцевих скорочень (хронотропна дія), лівого - атріовентрикулярне проведення (дромотропна дія) і амплітуда скорочень (іотропна дія) (рис.17).

Подразнення блукаючих нервів приводить до негативних змін у роботі серця. Зокрема, спостерігається негативний батмотропний ефект (зниження збудливості серцевого м'яза), негативний дромотропний ефект (зниження

швидкості проведення), негативний хронотропний ефект (уповільнення серцевого ритму), негативний тонотропний ефект (зниження тону міокарда), негативний інотропний ефект (зниження амплітуди скорочень). При сильному подразненні блукаючого нерва може наступити повне припинення серцевої діяльності.

Вплив симпатичних нервів. Вплив симпатичних нервів є прямо протилежним і виявляється в підвищенні збудливості серця - позитивний батмотропний ефект, поліпшенні проведення збудження в серці - позитивний дромотропний ефект, підвищенні частоти скорочень серця – позитивний хронотропний ефект, підвищенні тону серця - позитивний тонотропний ефект, посиленні скорочень передсердь і шлуночків - позитивний інотропний ефект. При подразненні симпатичних волокон прискорюється спонтанна деполяризація клітин-водіїв ритму в діастолу, що веде до прискорення серцевих скорочень. Також збільшується амплітуда потенціалу дії.

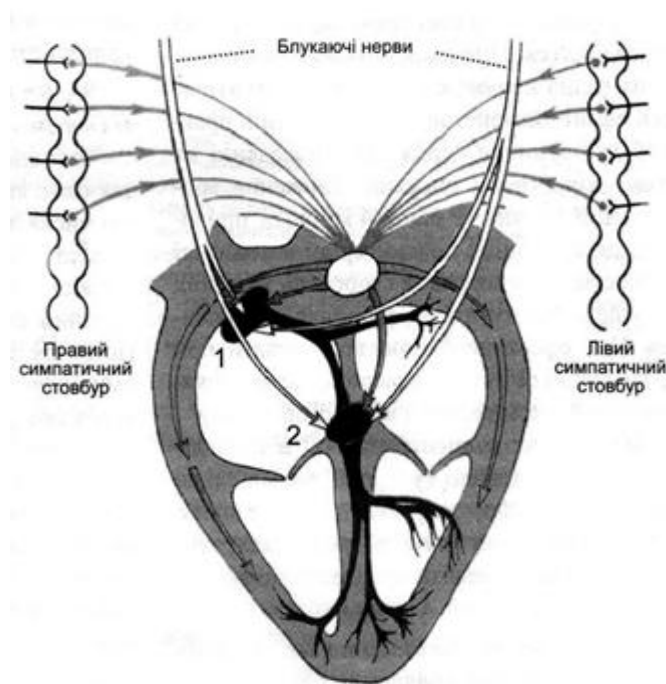


Рис. 17. Вплив блукаючого нерва на роботу серця.

В основі ефектів, що викликаються стимуляцією периферійних кінців вегетативних нервів, лежить виділення біологічно активних речовин (медіаторів): ацетилхоліну - у парасимпатичному відділі і норадреналіну - у симпатичному (Рис.18).

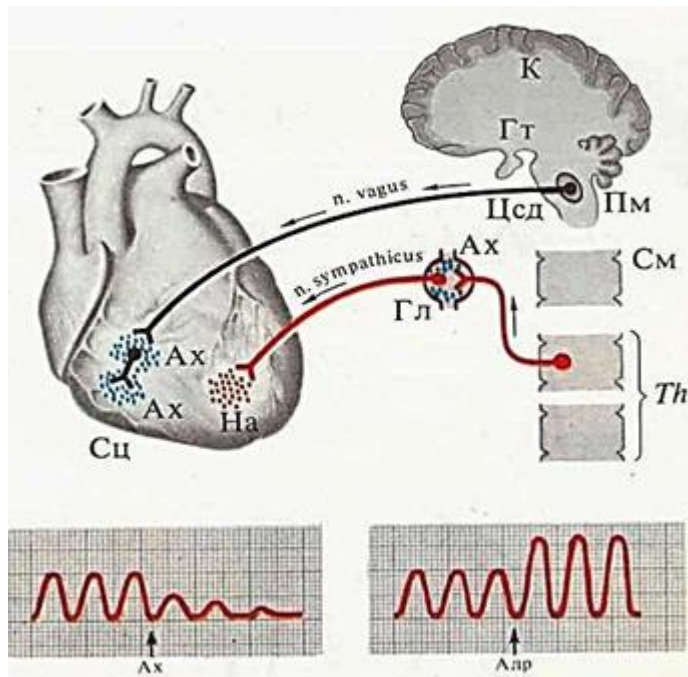


Рис. 18. Медіатори серцевих нервів та їх ефекти.

Ацетилхолін посилює проникність мембран для іонів K^+ і тим зумовлює гіперполяризацію, стимулює утворення цГМФ, що призводить до інактивації Ca^{2+} каналів. В результаті цих впливів відбувається зниження швидкості деполяризації, скорочення тривалості потенціалу дії, зниження сили скорочення. Норадреналін, стимулюючи β -адренорецептори, збільшує концентрацію аденілатциклази, цАМФ, що призводить до активації Ca^{2+} каналів, накопичення внутрішньоклітинного Ca^{2+} і підвищення діяльності серця.

До центральних відділів, які регулюють функцію серця (і судин) слід віднести нейрони, розташовані у довгастому мозку, гіпоталамусі, корі великих півкуль. На дні четвертого шлуночка в дорсолатеральному (пресорному) відділі знаходяться нейрони, збудження яких через симпатичні нерви супроводжується посиленням діяльності серця і розширенням коронарних судин (рис.26). Збудження вентромедіального (депресорного) відділу викликає протилежний ефект. У гіпоталамусі є ділянки, подразнення яких призводить до зміни серцевої діяльності. Зміну ритму, сили скорочення міокарду також можна викликати подразненням окремих ділянок лімбічної системи та кори великих півкуль.

До рефлексів, що регулюють діяльність серця також можна віднести цілу групу реакцій, зв'язаних із роботою різних рецептивних зон, - наприклад, від рецепторів розтягу устя порожнистих вен - рефлекс Бейнбриджа: при підвищенні тиску крові в порожнистих венах виникає рефлекторне зменшення тону блукаючого нерва й підвищення тону симпатичного, що приводить до посилення роботи серця. До вагусних рефлексів, які проявляються у вигляді

уповільнення серцевої діяльності, відносяться рефлекси з рецепторів очеревини (рефлекс Гольця) та від рецепторів очних яблук (очно-серцевий рефлекс Даніні-Ашнера).

На ЧСС впливають фази дихання: вдих викликає пригнічення блукаючого нерва і збільшення частоти серцевих скорочень, видих – подразнення блукаючого нерва і уповільнення серцевої діяльності

Фактори, які впливають на частоту серцевих скорочень

Частоту серцевих скорочень збільшують:

- 1) Знижена активність барорецепторів артерій, лівого шлуночка і легеневих судин
- 2) Підвищена активність барорецепторів
- 3) Вдих
- 4) Збудження
- 5) Гнів
- 6) Більшість больових подразників
- 7) Гіпоксія
- 8) Фізичне навантаження
- 9) Адреналін
- 10) Норадреналін
- 11) Тиреоїдні гормони
- 12) Гарячка
- 13) Рефлекс Бейнбріджа

Частоту серцевих скорочень зменшують:

- 1) Підвищена активність барорецепторів артерій, лівого шлуночка і легеневих судин
- 2) Підвищена активність барорецепторів
- 3) Видих
- 4) Страх
- 5) Смуток
- 6) Стимулювання больових волокон трійчатого нерва
- 7) Підвищений внутрішньочерепний тиск

Гуморальний механізм регуляції серця здійснюється біологічно активними речовинами, що виділяються в кров з ендокринних залоз, а також іонним складом міжклітинної рідини. В передсердях навколо міофібрил знаходяться спеціалізовані клітини, які подібні клітинам щитовидної залози або аденогіпофізу. В них утворюються біологічно активні сполуки (продукти арахідонової кислоти, катехоламіни, дигіталісоподібні чинники) і гормони – передсердний натрій- уретичний пептид та ренін-ангіотензинові сполуки. Ці

біологічно активні речовини вивільняються при розтягуванні передсердь, стійкому підвищенні тиску в аорті, підвищенні тону *p. vagus*. Передсердні гормони приймають участь у регуляції скоротливої активності міокарда, хвилинного об'єму кровообігу. Адреналін через аденілатциклазну систему забезпечує постачання міокарда енергією при розщепленні внутрішньоклітинного глікогена з утворенням глюкози, підвищує проникність клітинних мембран для іонів Ca^{2+} . Глюкагон забезпечує позитивний інотропний ефект шляхом стимуляції аденілатциклази. Тироксин збільшує частоту серцевих скорочень і підвищує чутливість серця до симпатичних впливів. Кортикостероїди, серотонін, ангіотензин - збільшують силу скорочень міокарда. Іони Ca^{2+} підвищують збудливість і провідність м'язових волокон, активуючи фосфорилазу і забезпечуючи сполучення збудження і скорочення. Знижують дію серцевого м'яза - ацетилхолін, K^{+} , HCO^{-} , H^{+} , окремі простагландини.

Тема 4. Анатомо-фізіологічні аспекти судин та їх роль у кровообігу. Основні закономірності руху крові. Тонус судин. Рух крові у судинах. Артеріальний тиск у системних судинах. Вимірювання артеріального тиску.

Кровоносні судини – еластичні трубки, якими кров транспортується до всіх органів і тканин, а потім знову збирається до серця. Вивченням кровоносних судин, поряд із лімфатичними, займається розділ медицини – ангіологія. Кровоносні судини утворюють: а) макроциркуляторне русло – це артерії і вени, якими кров рухається від серця до органів і повертається до серця; б) мікроциркуляторне русло – включає в себе капіляри, артеріоли й вени, розташовані в органах, які забезпечують обмін речовин між кров'ю і тканинами.

Артерії – кровоносні судини, якими кров рухається від серця до органів і тканин. Стінки артерій мають три шари:

- зовнішній шар побудований з пухкої сполучної тканини, у ньому проходять нерви, що регулюють розширення і звуження судин;
- середній шар складається з гладком'язової оболонки і еластичних волокон (завдяки скороченню чи розслабленню м'язів може змінюватися просвіт судин, регулюючи течію крові, а еластичні волокна надають судинам пружності);
- внутрішній шар – утворений особливою сполучною тканиною, клітини якої мають дуже гладкі оболонки, що не перешкоджають руху крові.

Залежно від діаметру артерій, у них змінюється і будова стінки, тому виділяють три типи артерій: еластичного (наприклад, аорта, легеневий стовбур), м'язового (артерії органів) і змішаного, або м'язово-еластичного (наприклад, сонна артерія) типу.

Капіляри – найдрібніші кровоносні судини, які з'єднують між собою артерії і вени та забезпечують обмін речовин між кров'ю і тканинною рідиною. Їх діаметр – близько 1 мкм, загальна поверхня всіх капілярів тіла складає 6300 м². Стінки складаються з одного шару плоских епітеліальних клітин – ендотелію. Ендотелій – це внутрішній шар плоских, витягнутих у довжину клітин з нерівними хвилястими краями, яким вистелені капіляри, а також усі інші судини і серце. Ендотеліоцити продукують низку фізіологічно активних речовин. Серед них – оксид азоту, що викликає розслаблення гладких міоцитів, зумовлюючи цим розширення судин. В органах капіляри забезпечують мікроциркуляцію крові й утворюють сітку, але можуть формувати і петлі (наприклад, у сосочках шкіри), а також клубочки (наприклад, у нефронах нирок). Різні органи мають різний рівень розвитку капілярної сітки. Наприклад, у шкірі на 1 мм² є 40 капілярів, а в м'язах – близько 1000. Значний розвиток капілярної сітки має сіра речовина органів ЦНС, ендокринні залози, скелетні м'язи, серце, жирова тканина.

Вени – кровоносні судини, якими кров рухається від органів і тканин до серця. Вони мають таку саму будову стінок, як і артерії, але тонші і менш еластичні. У середніх і деяких великих венах є півмісяцеві клапани, що забезпечують течію крові тільки в одному напрямку. Вени є м'язові (порожнисті) і безм'язові (сітківки ока, кісток). Руху крові по венах до серця сприяють всмоктувальна дія серця, розтягнення порожнистих вен у грудній порожнині під час вдихання повітря, наявність клапанного апарату.

Рух крові по судинах підкоряється закономірностям, в основі яких використовуються закони гідродинаміки. Розділ гідродинаміки, що вивчає причини, умови і механізми руху крові в серцево-судинній системі називають *гемодинамікою*.

До чинників, що визначають струм крові по судинах варто віднести: *тиск, опір і швидкість*. Силою, що створює початковий тиск у судинній системі, є серце. У людини середнього віку при кожному скороченні серця в судинну систему виштовхується 60-70 мл крові (сistolічний об'єм), що за хвилину складає 4-5 л (хвилинний об'єм кровообігу). Просуванню крові по судинах сприяє різниця тисків на початку і кінці великого кола кровообігу (120 - 0 мм.рт.ст.), перешкоджає руху – опір судин, який залежить від довжини судини, в'язкості крові і радіусу судини.

Тиск у різних відділах судинної системи. У системному колі гемодинаміки завдяки чергуванню скорочення та розслаблення лівого шлуночка тиск в аорті має пульсуючий характер, змінюючись від приблизно 80 мм рт. ст. в діастолі (діастолічний артеріальний тиск - АТд) до приблизно 120 мм рт.ст. в систолі (систолічний артеріальний тиск – АТс). По мірі просування крові до правого передсердя тиск в судинній системі знижується аж до нульового значення в порожнистих венах. Тиск у капілярах великого кола варіює від 35 мм рт.ст. на артеріальному кінці до 10 мм. рт.ст. на венозному кінці, за винятком капілярів клубочків у нирках. При цьому у капілярах практично відсутні пульсові коливання кровотоку, а в артеріолах вони мінімально виражені. У судинах малого кола найвищих значень тиск крові досягає у легеневій артерії (АТс=25 мм рт.ст.; АТд=10 мм рт.ст.), а середній тиск крові в легеневих капілярах становить всього лише 7 мм рт.ст., що практично унеможливлює фільтрацію рідини в альвеоли. Кров з капілярів надходить у венули. Гладенькі м'язи цих судин можуть перекривати їх просвіт. У цих випадках в органах може накопичуватися багато крові. Збільшення кількості крові за рахунок перекриття венул особливо помітне у таких органах, як печінка, легені, селезінка, шкіра та судини черевної порожнини. Ці органи називають депо крові. Так, судини черевної порожнини можуть вмістити близько 45% усієї крові. Резервна кров цих органів при необхідності виходить у кровоносне русло за допомогою рефлекторних та гуморальних механізмів регуляції. Більшість вен мають клапани, які спрямовують рух крові, від капілярів до серця. Особливо багато цих клапанів у венах кінцівок, де вони добре розвинуті.

Рух крові по венах забезпечується трьома факторами:

1. Значна кількість вен розміщена між м'язами, переважно скелетними. При скороченні вони натискають на вени і витискують кров, забезпечуючи її рух, що спрямовується до серця клапанами.
2. Другий фактор зумовлений різницею тиску крові. У венулах та середніх венах він більший, ніж в устях порожнистих вен, де він буває навіть від'ємним.
3. Кров по венах рухається завдяки присмоктувальній дії серця та грудної клітки. Це в свою чергу зумовлюється від'ємним тиском у плевральній порожнині та зниженням тиску в грудній порожнині у фазі вдиху.

Кров рухається по замкнутому кровоносному руслу з місця, де її тиск більший (дуга аорти), до устя порожнистих вен, де він дорівнює нулю. Тиск крові у судинах знижується в міру віддалення від серця, тому що їх загальний просвіт збільшується за рахунок розгалуження на дрібні судини. Кровоносне

русло найвужче на рівні аорти і найширше на рівні капілярів. Просвіт аорти в 500 разів вужчий за загальний просвіт капілярів. Частина кров'яного тиску витрачається на тертя частинок крові між собою та стінками судин, а також на розтягнення їх еластичних волокон. Еластичність артеріальних кровоносних судин створює особливість руху крові, надаючи течії крові пульсуючого характеру. Це стосується тільки артеріальних судин. У момент систоли швидкість течії крові в них підвищується, а під час діастоли — сповільнюється у венах кров тече рівномірно.

Кровообіг у судинній системі підпорядковується трьом основним принципам (A.Gyton, 2010):

1) Ступінь кровозабезпечення кожної тканини тіла завжди узгоджений з її метаболічними потребами. Діапазон змін кровозабезпечення окремих органів і тканин при їх активному функціонуванні досягає 20-30 кратного рівня по відношенню до його значення в стані спокою. В той же час серце може максимально збільшити ХОК тільки в 5-6 разів. Це означає, що існують механізми перерозподілу крові на локальному рівні від активних тканин до менш активних. Очевидно, стан метаболізму (ступінь гіпоксії, гіперкапнії, проміжних метаболітів обміну речовин) впливає на тонус судин-розподільників кровотоку, викликаючи їх вазодилатацію чи вазоконстрикцію. Цей базовий механізм в разі потреби доповнюють рефлексорні та гуморальні впливи зі сторони ЦНС та ендокринної системи.

2) ХОК контролюється сумою всіх локальних кровотоків в тканинах. Кров, що повертається до серця із тканин, формує венозний зворот, який автоматично через закон Франка-Старлінга, призводить до її викиду в мале коло і повернення у системну гемодинаміку. При недостатній ефективності цього механізму до регуляції ХОК підключається ЦНС та ендокринна система.

3) Артеріальний тиск регулюється незалежно від регуляції локального кровотоку в тканинах і незалежно від регуляції ХОК. Серцево-судинна система має дуже чутливий сенсорний апарат для контролю рівня системного артеріального тиску. Це барорецептори дуги аорти, каротидного синусу, механорецептори судин.

Моніторинг системного артеріального тиску негайно включає механізми його нормалізації при відхиленні від оптимальних значень, особливо у випадку гіпотензії. Наприклад, при зниженні середнього артеріального тиску нижче 60 мм. рт. ст. барорецепторні рефлексії посилюють нагнітальну функцію серця, звужують артеріоли у більшості регіонів тіла, повертають з вен депоновану кров за рахунок їх вазоконстрикції. Активуються гормональні механізми

(РААС) та змінюється видільна функція нирок в напрямі затримки рідини в організмі.

У фізіологічних умовах майже в усіх відділах судинної системи спостерігається ламінарний (пошаровий) тип течії крові. При такому типі протікання кров рухається циліндричними шарами, вісь яких співпадає з віссю судини. Частинки крові в кожному шарі переміщаються відносно інших паралельно осі судини. При цьому шар, який безпосередньо прилягає до стінки судини, прилипає до неї і залишається нерухомим, по цьому шару ковзає інший, по ньому - наступний і т. д. Особливістю ламінарного кровотоку є те, що чим крупніші частинки в складі крові, тим ближче вони розміщуються до осі судини. В результаті осьовий потік майже цілком складається із еритроцитів, які утворюють компактний рухомий циліндр, вкритий оболонкою із плазми. При певних умовах ламінарна течія перетворюється в турбулентну. Для турбулентної течії характерна наявність завихрень, в яких частинки крові переміщуються не тільки паралельно осі судини, а і перпендикулярно до неї. Ці завихрення суттєво збільшують внутрішнє тертя крові і профіль течії значно сплющується.

Основними показниками гемодинаміки є: об'ємна швидкість кровотоку, лінійна швидкість руху крові, швидкість кругообігу крові, тиск у різних ділянках судинної системи.

Об'ємна швидкість кровотоку характеризується кількістю крові, що проходить крізь поперечний переріз будь-якої ділянки кровоносної системи за одиницю часу. Завдяки неперервності току крові по серцево-судинній системі, об'єм крові, що протікає через кожний відділ судинного русла за одиницю часу, є однаковим. Це означає, що за 1 хв., наприклад, через аорту, або через легеневу артерію, чи через сумарний поперечний переріз капілярів протікає однаковий об'єм крові, рівний ХОК.

У різних органах вона різна (наприклад, у судинах мозку біля 750 мл/хв, нирках - 1200 мл/хв) і змінюється в залежності від функціонального стану органа. Об'ємна швидкість крові може збільшуватись чи зменшуватись в якомусь певному органі залежно від його активності.

Лінійна швидкість кровотоку характеризується довжиною кровоносної системи, яку кров протікає за одиницю часу при ламінарному кровотоку. Виражається в м/с. Вона обернено пропорційна просвіту судин. Лінійна швидкість різна в окремих ділянках судинного русла - в аорті - 0,20 м/с., артеріях - 0,3-0,5 м/с., у капілярах - 0,03 см/с., у венах - 1-5 см/с.. Еритроцит проходить капіляр за 1 с, а 1 мм³ крові — за 4-6 год. Все це сприяє швидкому обміну речовин. У венах швидкість течії крові поступово збільшується до 33 см/с, оскільки вони об'єднуються у дві порожнисті вени. У цих венах швидкість

течії крові залежить ще від дихальних рухів грудної клітки. Під час вдиху вона прискорюється, а під час видиху сповільнюється. У середніх венах кров тече з швидкістю 6-14 см/с. Таким чином, швидкість течії крові у венах приблизно у 2 рази менша, ніж в артеріях, яких в організмі майже у 2 рази менше, ніж вен. Час, за який частинка крові проходить певну ділянку кровоносної системи, називається часом течії крові, його визначають за допомогою нейтральних фарб або фармакологічних речовин, які вводять внутрішньовенно.

Подібним способом за допомогою фарб можна визначити час повного перебігу крові по двох колах кровообігу. Швидкість кругообігу крові відбиває час, за який формені елементи крові проходять велике і мале коло кровообігу. У середньому вона дорівнює 14-20 с. Показником того, що кров пройшла два кола кровообігу, є поява фарби у вені, симетричній тій, в яку вводили фарбу.

Для визначення часу течії крові застосовують також інші методи: плетизмографію, ультразвуковий та метод мічених атомів з використанням ізотопів, зокрема натрію.

Артерії вважаються судинами, відповідальними за транспортування крові до артеріол та проштовхування крові у напрямку від серця в фазі діастолі, коли серце не генерує високого тиску. Цій функції сприяє особливість будови їх стінок, а саме – наявність потужного еластичного шару, який акумулює частину кінетичної енергії крові при розтягненні стінки в систолі і віддає цю енергію при проштовхуванні крові в діастолу. Описаний процес характеризується формуванням в артерії систолічного (максимального тиску) в систолу під час викиду крові із шлуночків і його зниженням до діастолічного (мінімального) тиску безпосередньо перед наступним викидом крові. Діапазон коливань (норма) систолічного тиску у здорових людей 100-140 мм рт. ст., а діастолічного – 60-90 мм рт. ст. Зазвичай, у жінок показники тиску на 5-10 мм рт. ст. нижчі, ніж у чоловіків.

Різниця між систолічним і діастолічним тиском називають пульсовим тиском. Він пропорційний об'єму крові, що викидається серцем при кожній систолі. Чим більшим є систолічний об'єм, чим коротшим є період вигнання і чим жорсткіша стінка артерій, тим більшою є величина пульсового тиску. Жорсткість судинної стінки суттєво зростає при артеріосклерозі, а також у всіх людей – з віком. Тому у цієї категорії осіб при збереженні нормальної нагнітальної функції серця реєструються вищий пульсовий тиск

В міру просування по судинах тиск змінюється. Якщо в аорті він дорівнює 120-130 мм рт. ст., в артеріях 100-120, артеріолах - 40-80, капілярах - 20-40, венах - 10-5-0 мм рт. ст.

Крім цих видів тиску існує ще так званий середній артеріальний тиск. Він являє собою рівнодіючу коливань артеріального тиску в різні фази серцевого циклу, тобто середній розмір тиску без пульсових коливань.

Для вимірювання артеріального тиску в клінічній практиці найчастіше використовують аускультативний метод Короткова та прилад, який називають сфігмоманометром. На плече пацієнта накладають манжету з вбудованим сенсором тиску і нагнітають в неї повітря до досягнення тиску, що перевищує систолічний тиск (зазвичай, більш, як 180 мм рт. ст.). Після цього проводять повільну декомпресію повітря в манжеті і за допомогою стетоскопа, накладеного над проекцією а. radialis в ліктьовому згині, вислуховують специфічні звукові феномени – тони Короткова. Поява тонів відповідає моменту зрівнювання тиску в манжеті з систолічним тиском, а їх зникнення – моменту зрівнювання тиску повітря з діастолічним тиском, коли манжета уже не заважає вільному протіканню крові. Механізм виникнення тонів Короткова пов'язаний із формуванням турбулентного потоку крові у звуженій манжетою ділянці судини.

Кровотік в артеріолах та механізми його регуляції.

Артеріоли виконують 2 основні функції в судинній системі:

1. Вони відповідають за регіональний перерозподіл кровотоку між метаболічно активними та неактивними тканинами і органами при певному рівні системного артеріального тиску;

2. Вони в значній мірі формують адекватний рівень системного артеріального тиску завдяки впливу на загальний периферичний опір. Реалізації цих функцій підпорядкована основна морфологічна особливість їх стінки – наявність потужного циркулярного гладком'язового шару, який може змінювати свій тонус при дії різноманітних регуляторних механізмів. Навіть без впливу цих регуляторних факторів гладенькі м'язи артеріол мають фоновий рівень скорочення, який називають базальним тонусом. Він формується за рахунок спонтанної міогенної активності гладком'язових клітин та фоновій симпатичної стимуляції. Регуляторні стимули змінюють цей тонус, регулюючи концентрацію іонів кальцію в цитозолі м'язових волокон. Результатом цієї регуляції є або вазоконстрикція (при збільшенні концентрації Ca^{+2}), або вазодилатація (при зменшенні Ca^{+2}). Всі механізми, що контролюють вазоконстрикцію та вазодилатацію можна розділити на 3 основні групи:

1. Механізми локального контролю;

2. Зовнішня нейрогенна регуляція тонусу артеріол;

3. Гормональний контроль тону артеріол.

Механізми локального контролю діють незалежно від рефлекторного та гуморального контролю та узгоджують місцевий кровотік з метаболічними потребами даного регіону.

Проявами дії цих механізмів є робоча гіперемія, реактивна гіперемія, міогенні ауторегуляторні реакції та локальна відповідь на ушкодження тканин.

Робоча гіперемія є результатом вазодилатації внаслідок гіпоксії та накопичення вазоактивних агентів у екстрацелюлярному просторі, що оточує судинну стінку артеріол. До цих факторів відносять: вуглекислий газ, що виділяється клітинами як кінцевий продукт окислення субстратів; іони водню, що секретуються проміжними продуктами метаболізму (наприклад, молочна кислота у скелетних м'язах); аденозин - продукт розпаду АТФ, яка інтенсивно використовується в різноманітних клітинних процесах; іони калію, що накопичуються при частотному повторенні фаз реполяризації ПД в активно функціонуючих клітинах; осмотично активні речовини (іони, низькомолекулярні пептиди, глюкоза і т. д.), які накопичуються при активному метаболізмі; еicosаноїди (простагландини, простацикліни).

До фізичних факторів, здатних індукувати робочу гіперемію, відноситься локальне зігрівання тканин. Цей метод часто використовують в клініці для стимуляції кровообігу в патологічно змінених ділянках тіла (компреси). Якщо ж є потреба обмежити кровотік у таких ділянках, то, навпаки, до них прикладають холод (наприклад, мішечки з льодом при гострих травмах).

Реактивна гіперемія – різке збільшення кровотоку, що виникає після припинення тривалої оклюзії судин (наприклад, тромбом). Механізм цього явища аналогічний до описаної вище робочої гіперемії, однак носить більш виражений характер в зв'язку з високим ступенем місцевої гіпоксії та вищою концентрацією вазоактивних агентів. Цей вид гіперемії можна спостерігати у себе, якщо певний час (1-2 хв.) перетиснути власний палець біля його основи. Спочатку він стане блідим, але після припинення компресії буде яскраво-червоним протягом декількох наступних хвилин. Локальна реакція на ушкодження проявляється вазодилатацією в ушкодженій ділянці і є елементом запальної реакції. Вона реалізується гістаміном, еicosаноїдами, калікреїн-кініновою системою та іншими медіаторами, що виділяються клітинами крові, ендотелієм та тканинами, або конвертуються із їх прекурсорів в плазмі крові. Механізми запальних реакцій детально розглядаються у курсі патофізіології.

Локальні зміни кровотоку можливі не тільки в сторону його збільшення, але й в сторону обмеження при низькому рівні метаболізму. В

цьому випадку в екстрацелюлярний простір практично не виділяються вазодилататорні субстанції, тонус гладеньких м'язів підвищується і настає відносна вазоконстрикція.

Зовнішній нейрогенний контроль тонусу гладеньких м'язів артеріол забезпечується симпатичними постгангліонарними нейронами. Ці нейрони іннервують артеріоли практично всіх регіонів тіла і реалізують свій ефект через стимуляцію α_1 -адренорецепторів норадреналіном. Результатом є посилення вазоконстрикції і обмеження кровотоку через регіон. Однак можлива і протилежна реакція - вазодилатація при пригніченні активності симпатичної ланки АНС і знятті вкладу симпатичної імпульсації у базальний тонус гладенької мускулатури артеріол. Така реакція, наприклад, спостерігаються у мікроциркуляторному руслі шкіри при підвищенні температури тіла. При охолодженні організму в шкірі навпаки спостерігається вазоконстрикція і обмеження кровотоку.

Зовнішній гормональний контроль реалізується з участю таких гормонів, як адреналін, ангіотензин-2, антидіуретичний гормон (вазопресин) та передсердний натрійуретичний гормон. Вплив указаних гормонів доповнює локальну та нервову регуляцію кровотоку в артеріолах в інтересах забезпечення оптимальної для всього організму реакції на стимул, що викликав секрецію даного гормону.

Тема 5. Анатомо-фізіологічні аспекти регуляції системного кровообігу. Центральні механізми. Центральна регуляція кровообігу. Рефлекси з каротидних синусів. Рефлекси з дуги аорти. Місцеві механізми регуляції кровообігу.

Регуляція системного кровообігу забезпечує пристосування хвилинного об'єму крові (ХОК) до метаболічних потреб організму, насамперед транспортування до клітин кисню і поживних речовин. Регульованим параметром у контурі регуляції кровообігу є величина системного артеріального тисну крові (Ра), про зміни якого сигналізують барорецептори (БР), розташовані переважно в основних рефлексогенних зонах – каротидному синусі й аорті. Виконавчими структурами, від яких залежить безпосередньо хвилинний об'єм крові, є серце як насос, системні судини (їх просвіт і об'єм) та кількість циркулюючої крові, які забезпечують венозне повернення крові до серця і, відповідно, серцевий викид.

Регуляція системного артеріального тиску здійснюється за контуром зворотного негативного зв'язку. Найважливішими механізмами регуляції є

нервові й гуморальні, які розвиваються у часі поетапно і за тривалістю діляться на такі:

1.Швидка (негайна) регуляція - це нервова регуляція, яка здійснюється рефлекторно, переважно за участю барорецепторів і хеморецепторів кровоносних судин, і призводить до зміни артеріального тиску завдяки пресорним або депресорним рефлексам. Тривалість її 20-30 с. Наприклад, при фізичному навантаженні, стресі, ішемії мозку різко підвищується артеріальний тиск. Першими сприймають відхилення тиску від нормальних величин барорецептори синокаротидної й аортальної зон і дуже швидко (с.унди) на них реагують. Інформація про підвищення тиску по нерву Герінга надходить у довгастий мозок і стимулює депресорний центр та гальмує пресорний. У результаті цього виникає розширення периферичних судин (вен і артеріол), зменшується частота і сила серцевих скорочень, що призводить до падіння серцевого викиду і загального периферичного опору судин, внаслідок чого розвивається зниження артеріального тиску. І, навпаки, при зниженні артеріального тиску виникає протилежна реакція, направлена на його підвищення. За спроможність барорецепторної системи протистояти як підвищенню, так і падінню артеріального тиску вона отримала назву буферної системи.

2.Проміжна регуляція - це нейрогуморальна регуляція, яка здійснюється за участю нервових центрів та гормональних факторів, триває хвилини. Прикладом її може бути відновлення артеріального тиску при кровотечі. Крововтрата призводить до зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і падіння тиску крові. Барорецептори синокаротидної й аортальної зон, що сприйняли інформацію про зниження тиску крові, відправляють її не тільки до пресорного центру довгастого мозку, а й до гіпоталамуса, а саме в супраоптичні і паравентрикулярні ядра, які продукують вазопресин. Уже через 3-8 хв с.реція вазопресину, при втраті 20 % крові, зростає в 40-50 разів. Вазопресин викликає: а) спазм судин, що призводить до підвищення артеріального тиску крові; б) суттєво збільшує реабсорбцію води у нефронах нирки; в) підвищує перехід води з міжклітинного простору в капіляри. У результаті зростає ОЦК, підвищується артеріальний тиск.

3. Повільна (відсунута) регуляція - це гуморальна регуляція за участю ренін-ангіотензинової системи, яка призводить до утворення ангіотензину II, що звужує судини й стимулює виділення корою наднирників альдостерону, завдяки якому збільшується реабсорбція іонів натрію у нирках, а слідом за ними - води, наслідком чого стає підвищення ОЦК, повернення артеріального тиску до нормальних показників. Тривалість її - години, дні.

Для попередження накопичення великої концентрації іонів натрію в тканинах і потенційного розвитку сольової гіпертензії, продукується передсердний натрійуретичний атріопептид (ПНП), основна дія якого полягає в зменшенні ОЦК і посиленні виділення з сечею Na^+ і, відповідно, зниження процесів деполяризації гладких м'язів стінки судин, нормалізації їх тонуусу й артеріального тиску.

Щоб відповідати на постійні зміни вимог організму, його органів і тканин, система кровообігу повинна безперервно змінювати режим свого функціонування, пристосовувати його до виниклих потреб. Головну роль у цих процесах відіграють нервова і гуморальна системи.

У більшості структур ЦНС знаходяться скупчення нейронів, стимуляція яких викликає ті чи інші зміни функції системи кровообігу. Одна з них представлена у довгастому мозку, який жорстко контролює діяльність серцево-судинної системи. Роль довгастого мозку в регуляції кровообігу у 1871р. В. Ф. Овсянніков у лабораторії К. Людвіга встановив, що послідовні фронтальні перерізи довгастого мозку призводили до суттєвого зниження артеріального тиску (до 40-50 мм рт. ст.). На підставі отриманих фактів було зроблено висновок, що у довгастому мозку у ділянці дна IV шлуночка знаходяться структури, відповідальні за зниження артеріального тиску. Подальші дослідження встановили, що на дорсальній частині довгастого мозку (дно IV шлуночка і 3-4 мм нижче) розташовані ділянки, стимуляція яких призводила до незначного зниження чи підвищення артеріального тиску. Ці ділянки на той час розглядались як депресорна і пресорна зони судинорухового центру, але чіткого зв'язку між ними, як за локалізацією, так і за направленістю відповіді, встановити не вдалось. Лише в другій половині XX ст. була визначена роль і значимість вентральної частини довгастого мозку, як складової частини гемодинамічного (судинорухового) центру. На вентральній боковій поверхні стовбура мозку, близько до його поверхні, виявили скупчення нейронів, що утворювали три невеликі ділянки – зони М, S та L, кожна площею 2 мм^2 , які лежать над м'якою мозковою оболонкою та заходять у товщу мозку на 200-600 мкм. Вони високочутливі до хімічного (глутамату, гліцину, H_2CO_3) і електричного подразнення і беруть активну участь в регуляції артеріального тиску та дихання (Рис.19).

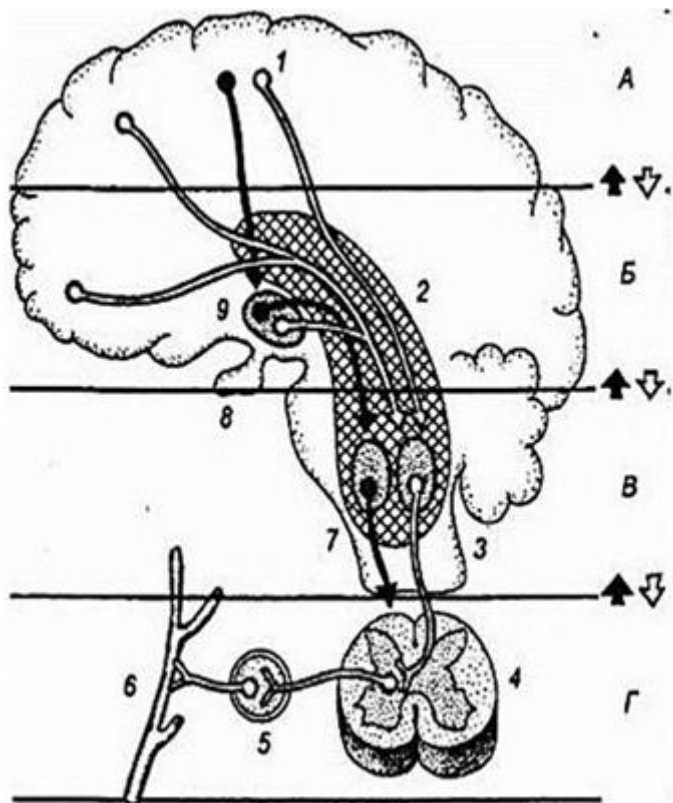


Рис. 19. Локалізація структур судинорухового (вазомоторного) центру.

А-кіркове представництво судинно-рухового центру;

Б-центри гіпоталамуса: передній гіпоталамус (депресорні зони), задній гіпоталамус (пресорні зони);

В-бульбарні центри (судинорозширюючий, судинозвужуючий);

Г-центри спинного мозку (бічні роги).

1 - кора великих півкуль, 2 - ретикулярна формація, 3 - судиноруховий центр, 4 - спинний мозок, 5 - симпатичні ганглії, 6 - кровоносні судини, 7 - довгастий мозок, 8 - гіпофіз, 9- гіпоталамус

Регуляція системного кровообігу

У ростральній (передній) вентролатеральній зоні (РВ/13) стовбура мозку (зони S і М) знаходяться скупчення симпатичних нейронів (що мають вихід до спинного мозку та синтезують і виділяють адреналін), електричне чи хімічне (глутамат) подразнення яких викликає звуження кровоносних судин і підвищення артеріального тиску. Після руйнування цих зон чи аплікації до них гальмівного медіатора – ГАМК, тиск різко і тривало знижується.

У каудальній (задній) вентролатеральній зоні (КВЛЗ) (зона L) спостерігаються скупчення нейронів (не мають виходів до спинного мозку),

електричне чи хімічне (глутамат) подразнення яких призводить до зниження артеріального тиску. Їх руйнування чи аплікація ГАМК викликають підвищення артеріального тиску. Таким чином, нейрони ростральної і каудальної вентральної зон довгастого мозку є складовими частинами судинорухового центру. Перші є симпатоекспануючими, їх збудження підвищує тиск крові; другі, навпаки, знижують артеріальний тиск шляхом гальмування симпатоекспануючих нейронів. Рефлекторна регуляція кровообігу рефлексів, що замикаються в судиноруховому центрі довгастого мозку і супроводжуються зміною артеріального тиску та роботи серця, відносяться рефлекси з рефлекторних зон серцево-судинної системи (синокаротидної, аортальної, судин малого кола кровообігу – легневих артерій та порожнистих вен), що мають назву власних. Рефлекси, які виникають з інших ділянок тіла, називаються спряженими. Власні рефлекси виникають з баро- і хеморецепторів рефлексогенних зон внаслідок різкого підвищення чи зниження в них кров'яного тиску, або зміни концентрації хімічних речовин у крові.

Найбільш дослідженим механізмом регуляції артеріального тиску є барорецепторні рефлекси. Барорецептори – це рецептори, подразнення яких відбувається під час розтягування стінок кровоносних судин та серця. Головну роль в регуляції артеріального тиску відіграють барорецептори каротидного синусу і дуги аорти (Рис.20).

Рецептори синокаротидної зони містяться в стінці біфуркації загальної сонної артерії на внутрішню і зовнішню гілки, аорти – у зовнішньому шарі стінки її дуги. Вони представлені шишкоподібно закрученими закінченнями мієлінових нервових волокон. Аферентні волокна від каротидних рецепторів проходять по тонких волокнах нерва Герінга до язикоглоткового нерва і по одиночному тракту – у довгастий мозок. Максимальна імпульсна активність у них виникає при зміні артеріального тиску в межах 50-180 мм рт. ст. Менш низький чи більш високий тиски крові на зміни імпульсної активності не впливають.

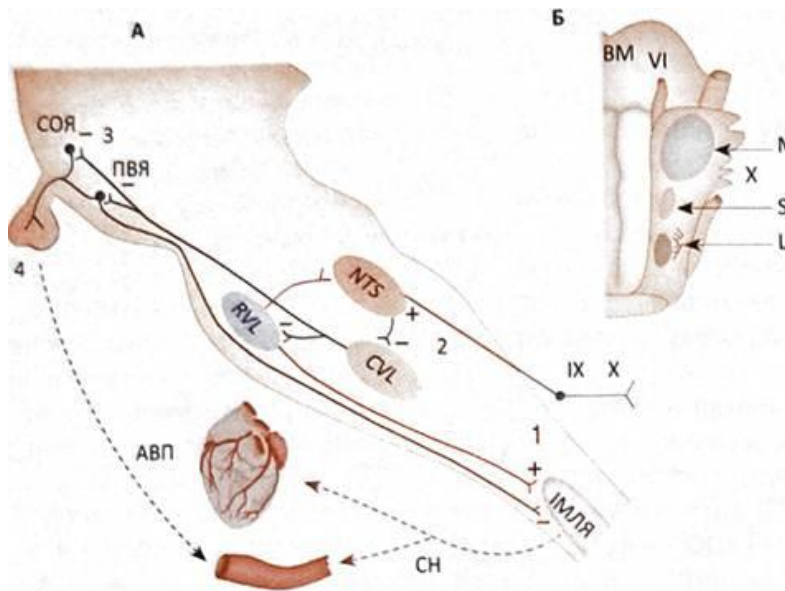


Рис. 20. Структури судинорухового центру, їх локалізація та зв'язки.

А: 1 - спинний мозок; 2 - довгастий мозок; 3 - гіпоталамус 4 - гіпофіз. IX, X - аферентні волокна від барорецепторів каротидного синуса й аорти; СН - симпатична іннервація судин і серця; АВП - аргінін-вазопресин; CVL - каудальна вентролатеральна зона; RVL - ростральна вентролатеральна зона; NTS - ядро одинокого тракту (чутливе ядро блукаючого нерва); ПВЯ - паравентрикулярне ядро; СОЯ - супраоптичне ядро, "+" - збуджувальний ефект, "-" гальмівний ефект, ІМЛЯ - інтермедіолатеральне ядро спинного мозку,

Б: М, S і L – електро- та хемочутливі зони вентральної поверхні довгастого мозку; ВМ - варолієв міст; X - 10-та пара ч.н.

Чутливі волокна від дуги аорти йдуть по депресорному нерву (X пара черепних нервів), вливаються в пучок одинокого тракту і закінчуються у довгастому мозку. Сенсорні волокна, що йдуть від синокаротидної зони і дуги аорти, називають буферними нервами. Сенсорна інформація від барорецепторів каротидного синусу поступає як у пресорний, так і в депресорний центр. Від дуги аорти, через сенсорне ядро одинокого тракту, інформація надходить лише до депресорного центру, а від хеморецепторів тих же зон – до пресорного центру

Рефлекси з каротидних синусів. Рефлекси з дуги аорти. Місцеві механізми регуляції кровообігу

Депресорний синокаротидний рефлекс розвивається при підвищенні тиску крові в синокаротидній зоні, його рефлекторна дуга побудована таким чином (Рис. 21).

Інформація про активацію (розтягнення) барорецепторів по нерву Герінга (збільшена кількість ПД) за каналом негативного зворотного зв'язку надходить у каудальну (хвостову) вентролатеральну частину довгастого мозку і за допомогою медіатору глутамату збуджує чутливі ядра блукаючого нерва – *n. tractus solitarius* (NTS). Із них інформація надходить в каудальну вентролатеральну L-зону, в якій контактує з гальмівним інтернейроном, що передає імпульси (ПД) в ростральний вентролатеральний відділ довгастого мозку, де за допомогою медіатору ГАМК гальмує нейрони симпатичної нервової системи, які несуть інформацію в бокові роги спинного мозку, а звідтіля до судин і серця. У результаті гальмування впливу симпатичної нервової системи суттєво знижується її тонізуючий вплив на судини і серце, внаслідок чого судини розширюються, зменшується робота серця і як результат – настає падіння кров'яного тиску.

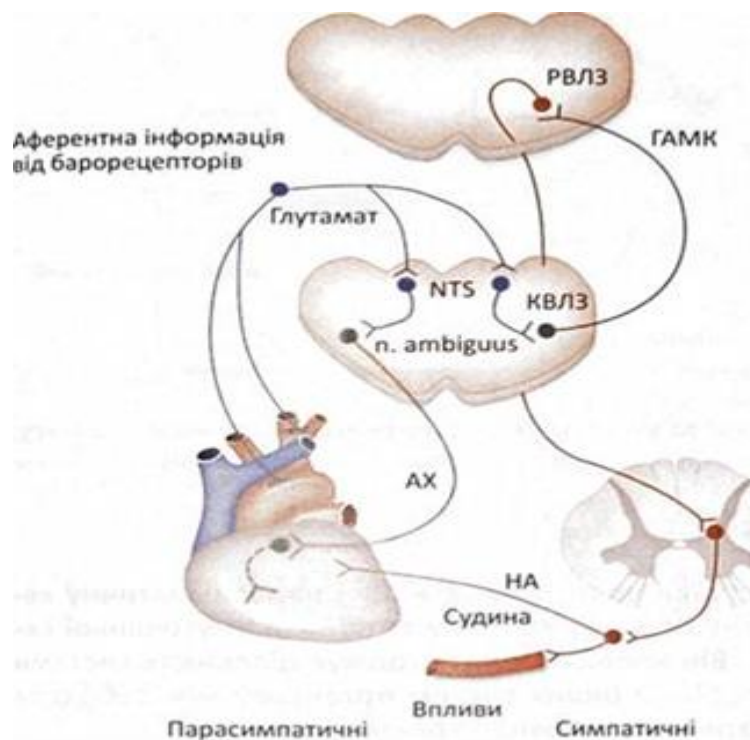


Рис. 21. Рефлекторна дуга депресорного синокаротидного рефлексу.

РВЛЗ - ростральна вентролатеральна зона; *КВЛЗ* - каудальна вентролатеральна зона; *NTS* - чутливе ядро блукаючого нерва; *n. ambiguus* – рухове ядро блукаючого нерва; *ГАМК* - гамма-аміномасляна кислота; *АХ* - ацетилхолін; *НА* – норадреналін

Паралельно інформація по чутливих волокнах *n. tractus solitarius* (NTS) направляється в рухове ядро блукаючого нерва – *n. ambiguus* (каудальна вентролатеральна зона), а від нього до серця, яке реагує негативним хроноіотропним ефектом – зменшенням серцевого викиду крові в судини, що також призводить до зниження артеріального тиску.

Пресорний синокаротидний рефлекс розвивається при зниженні тиску крові в синокаротидній зоні (зморщуванні барорецепторів). Зменшення інформації від рецепторів при гіпотонії (кількість ПД у нерві Герінга значно падає) по каналу негативного зв'язку передається в чутливі ядра NTS, а з них в роstralну вентролатеральну частину (симптоактивуючі тонічні зони), яка різко посилює свою активність, що призводить до збільшення частоти імпульсів у симпатичних волокнах, звуження кровоносних судин і підвищення артеріального тиску. Паралельно інформація направляєється до серця і посилює його роботу, що призводить до збільшення викиду крові в судини, внаслідок цього також зростає артеріальний тиск (рис. 22).

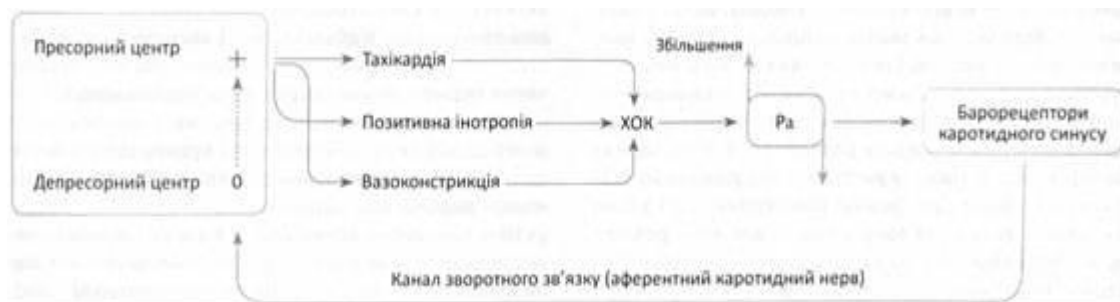


Рис. 22. Контур регуляції системного артеріального тиску (P_a) за участю пресорного синокаротидного рефлексу, що виник у відповідь на гіпотензію в каротидній зоні.

P_a - регульований параметр, стрілка вгору - підвищення, стрілка вниз – зниження. Знак "+" – збудження, 0 – інтактний

Рефлекси з дуги аорти

При підвищенні кров'яного тиску в дузі аорти збуджуються барорецептори, інформація (ПД) від яких по каналу негативного зворотного зв'язку – депресорному (парасимпатичному) нерву (X пара ч. н.) надходить до каудальної ділянки вентролатеральної ділянки. Стимулюючи її, він викликає активацію гальмівного вставного нейона, який блокує симптоактивуючі нейрони роstralної вентролатеральної ділянки. Внаслідок цього частота імпульсів, що йдуть по симпатичних нервових волокнах до судин, різко зменшується або припиняється, вони розширюються, артеріальний тиск падає. Одночасно збуджуються моторні ядра блукаючого нерва, що знаходяться в каудальній вентролатеральній ділянці. Інформація від них по блукаючих нервах направляєється до серця і викликає зниження викиду крові, що також сприяє зниженню артеріального тиску. Таким чином, судиноруховий центр

знаходиться під постійним впливом з боку барорецепторів і завдяки їм контролює рівень артеріального тиску в організмі (Рис. 23).

Рефлекси з хеморецепторів синокаротидної та аортальної рефлексогенних зон виникають при відхиленні від норми регульованих параметрів організму; збільшенні в артеріальній крові P_{CO_2} , іонів водню $[H^+]$, зменшенні в каротидному синусі P_{O_2} до 60 мм рт. ст.

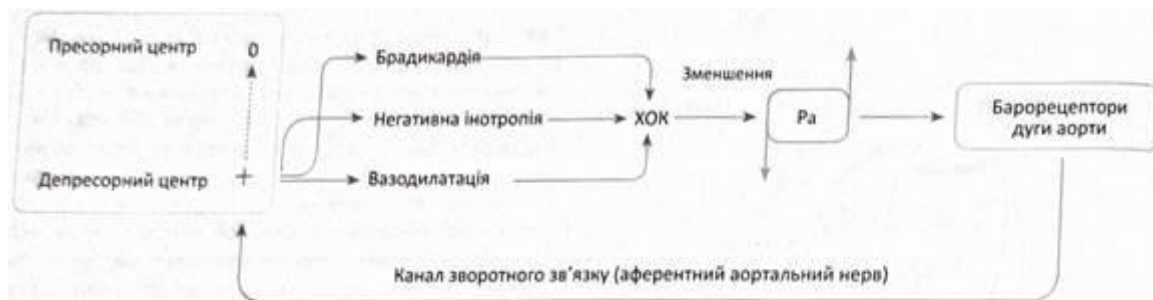


Рис. 23. Контур регуляції системного артеріального тиску (P_a) за участю депресорного аортального рефлексу, що виник у відповідь на гіпертензію в дузі аорти.

P_a - регульований параметр; стрілка вгору - підвищення; стрілка вниз - зниження. Знак "+" - збудження. 0 - інтактний

Хеморецептори каротидного синусу також збуджуються під впливом ціанідів, нікотину та інших сполук, які надходять до них з кров'ю. Збудження хеморецепторів призводить до стимуляції як пресорних симпатоекситуючих М і S часток роstralної вентролатеральної зони довгастого мозку, внаслідок чого звужуються судини, так і до каудальної депресорної L-зони, що призводить до зниження частоти серцевих скорочень, зменшення серцевого викиду крові. Однак ефекти, пов'язані зі звуженням судин, переважають над зниженням ХОК, що призводить до зростання системного артеріального тиску і, внаслідок цього, прискорення лінійної швидкості руху крові, прискорення виведення вуглекислого газу та збільшення напруги кисню в артеріальній крові, направлених на підтримання газового гомеостазу організму. У природних умовах на ці реакції накладається вплив системи дихання, а також пряма дія вищезазначених факторів на судини.

Тема 6. Анатомо-фізіологічні аспекти регіонального кровообігу. Кровообіг у коронарних судинах. Легеневий кровообіг. Мозковий кровообіг. Велике коло кровообігу. Лімфатична система. Вікові особливості кровообігу.

Кровообіг у коронарних судинах.

Обидві коронарні артерії відходять від синусів позаду двох стулок аортального клапана в корені аорти. У 50% людей кровотік більший у правій коронарній артерії, у 20 % – в лівій, у 30 % – однаковий в обох судинах. Права коронарна артерія забезпечує кров'ю правий шлуночок і задню стінку лівого шлуночка, ліва – переважно передню і бокову стінки лівого шлуночка (Рис. 24).

Проходячи зовні під епікардом, артерії віддають численні гілки вглиб серцевого м'яза, які проникають до ендокарда. Під ендокардом розміщені субендокардіальні артеріальні сплетення, які частково забезпечують міокард кров'ю під час систоли. Між дрібними коронарними артеріями діаметром 20-250 мкм знаходиться велика кількість колатеральних анастомозів. Венозна кров відтікає до камер серця через венозний синус, тебезієві вени, артеріосинусоїдні та артеріолюмінальні судини.

Об'єм крові, що протікає через коронарні судини, становить близько 5 % серцевого викиду (250мл/хв) або 50-80 мл крові/100 г тканини серця за 1 хв.

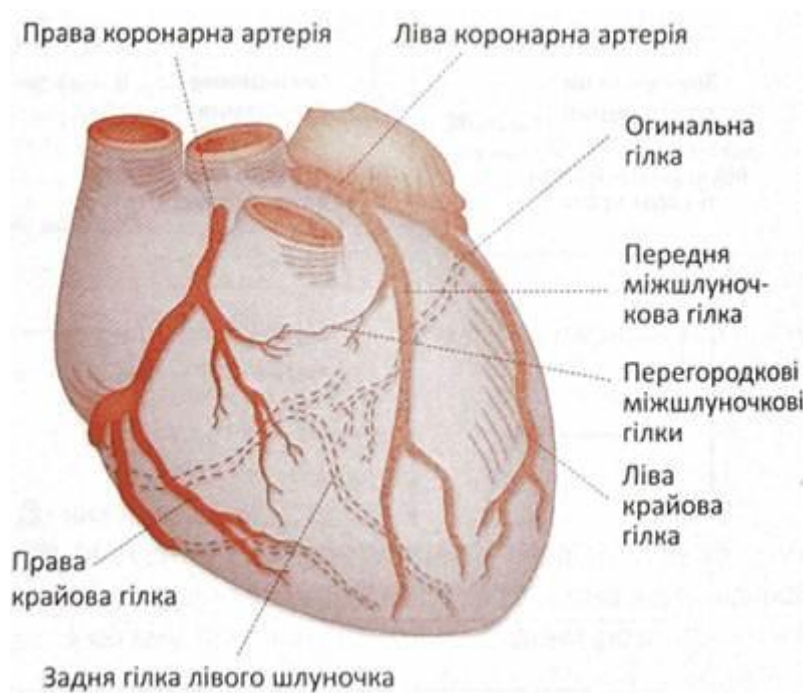


Рис. 24. Коронарні судини серця людини.

Специфіка метаболізму міокарда, високе напруження в ньому окиснювальних процесів, широка амплітуда зміни його функцій висувають особливі вимоги до коронарного кровообігу. Використання O_2 серцем уже в нормальних умовах вище, ніж в інших органах. Так, якщо серце засвоює 10,1 мл/100 г • хв, то мозок – 3,3; нирки – 4,2; печінка – 4,4 мл/100 г•хв. Водночас кровозабезпечення міокарда значно менше, ніж вищеназваних тканин. Так, якщо кровотік міокарда становить 50 мл/100 г•хв, то мозку – 65; нирок – 420; печінки – 150 мл/100 г•хв. У цих умовах кисневий запит серця забезпечується вищою екстракцією O_2 із крові – 140 мл/л крові (в порівнянні – мозок лише 25 мл/л). Відомо, що робота серця може збільшуватись у 5-8 разів і це вимагає високого кисневого забезпечення, яке досягається шляхом посилення коронарного кровотоку та його регуляторних механізмів.

Основним енергетичним субстратом для серця є вільні жирні кислоти, глюкоза і молочна кислота. Серце може включати у свій енергетичний обмін недоокиснені продукти обміну з інших органів, в тім числі із скелетних м'язів. Тому головною небезпекою для серця при порушенні його кровозабезпечення є не недостатність енергетичних субстратів, а дефіцит кисню.

Коронарний кровотік під час серцевого циклу

У зв'язку зі специфікою роботи серця (систола – діастола) коронарний кровотік зазнає суттєвих коливань. Під час систоли коронарні судини стискаються і кровотік різко зменшується або припиняється. У діастолі, під час ізометричного розслаблення міокарда, коли аортальний тиск ще високий, він досягає максимального рівня. Згідно з літературою і нашими даними, кровотік у систолі на 55-85 % менший, ніж у діастолі (рис. 10). Тиск крові у коронарних артеріях у стані спокою близько 25-30 мм рт. ст.

Незважаючи на різке зниження коронарного кровотоку у систолі, метаболізм серця підтримується на високому рівні. Це досягається: 1) високою швидкістю кровотоку і легким розтягненням судин, що забезпечує в цей момент підвищений об'єм крові; 2) густою капілярною сіткою – кожна клітина має свій власний капіляр; 3) дуже короткою відстанню від капіляра до кардіоміоцита; 4) фазними коливаннями венозного відтоку – швидким у діастолі і повільним у систолі; 5) високою екстракцією O_2 із крові; 6) функцією судин Тебезія – В'єнсена.

Регуляція коронарного кровотоку

Міогенна регуляція.

Для коронарних судин характерний високий базальний міогенний тонус, що забезпечує певну незалежність коронарного кровообігу при зміні системного артеріального тиску в межах 70-160 мм рт. ст. Так, при підвищенні

тиску в коронарних судинах настає скорочення гладких м'язів, при зниженні – гладкі м'язи стінки судини розслаблюються.

Нервова регуляція.

На початку досліджень коронарного кровотоку довести його нервову регуляцію було досить важко. По-перше, тому що довгий час не могли виявити наявності нервових закінчень на коронарних судинах. По-друге, тому що під впливом нервової стимуляції змінюється робота серця, яка може впливати на функції судин. Проте встановлена наявність адренергічних і холінергічних закінчень, стабілізація роботи серця дозволили підтвердити прямий вплив симпатичної та парасимпатичної нервових систем на коронарні судини.

Стимуляція симпатичної нервової системи (подрознення зірчастого шийного ганглія) і парасимпатичної нервової системи (подрознення блукаючого нерва) викликає розширення коронарних судин, збільшення коронарного кровотоку.

Рефлекторні впливи з коронарних судин. Коронарні судини надзвичайно багато забезпечені нервами у вигляді скупчень, деревоподібних розгалужень дифузійних закінчень, високочутливих до змін тиску крові. Так, при підвищенні тиску в лівій артерії, особливо в ділянці її біфуркації, розвивається системна депресорна реакція і брадикардія, що блокуються ваготомією. При зниженні коронарного тиску спостерігаються пресорна реакція і тахікардія, яка пов'язана з підвищенням активності симпатичної нервової системи. Ці дані дозволяють зробити висновок, що в коронарних судинах закладені механорецептори, які реагують на зміну тиску крові.

У коронарних судинах знаходяться і хеморецептори, які реагують на введення хімічних речовин, наприклад, вератрину, що призводить до брадикардії і системної гіпотензії. При обмеженні коронарного кровотоку або перетисненні коронарної судини розвиваються зміни ЕКГ і значна больова реакція, що пов'язана з різким збудженням симпатичної нервової системи та її аферентних волокон. Перетинання їх значно послаблює чи усуває больовий синдром.

Гуморальна регуляція.

Медіатор парасимпатичної нервової системи – ацетилхолін призводить до виразної дилатації коронарних судин, збільшення коронарного кровотоку. Його ефект гальмується блокатором М-холінорецепторів – атропіном. Медіатор симпатичної нервової системи – норадреналін – викликає також розширення коронарних судин, підвищення коронарного кровообігу, і цей вплив пов'язаний з β -рецепторами коронарних судин. Блокада їх β -адреноблокатором – індералом – попереджує дилататорний ефект та збільшення кровотоку. Відомо,

що в коронарних судинах знаходяться α - і β - адренорецептори, тобто дві точки прикладання катехоламінів. На початку коронарних судин розміщені α -адренорецептори, їх кількість невелика. β - адренорецептори знаходяться в дистальному відділі судин малого діаметра у великій кількості, тому результуючою реакцією є дилатація. Констрикція коронарних судин під впливом катехоламінів спостерігається на фоні блокади β -адренорецепторів, коли вони лише взаємодіють з α -адренорецепторами. Блокада їх α -адреноблокатором – регітином попереджує констрикторний ефект. Подібний ефект – звуження коронарних судин під впливом симпато- адреналової системи – спостерігається досить часто у старих тварин, у яких виявлено зменшення кількості β -адренорецепторів у судинах серця.

Викликають розширення коронарних судин гормони інсулін, тироксин; звуження – адреналін, вазопресин, ангіотензин та інші.

Метаболічна регуляція.

Важка фізична робота супроводжується різким зростанням серцевого викиду (в 5-8 разів) і коронарного кровотоку (в 4,5 рази), що призводить до різкого підвищення метаболізму в серці – поглинання кисню збільшується в три рази (від 30 до 90 мл/хв). Недостатність O_2 викликає "деградацію" АТФ на АДФ, потім на АМФ і аденозин (блокує Ca^{2+} - канали), який проникає через мембрани кардіоміоцитів у міжклітинний простір і підвищує місцевий коронарний кровотік. Такий же ефект, окрім аденозину, викликають CO_2 , іони H^+ і K^+ , оксид азоту, брадикінін і простагландини, гістамін і молочна кислота.

Основними чинниками, що впливають на величину коронарного кровотоку, є фізичні – величина тиску крові в аорті та частота скорочень шлуночків, метаболічні – вазодилатація виникає завдяки метаболіту – аденозину. Нервова регуляція тону коронарних судин має менше значення.

Легеневий кровообіг.

Мале, або легеневе, коло кровообігу починається в правому шлуночку серця, звідки виходить легеневий стовбур, який поділяється на праву та ліву легеневі артерії, а останні розгалужуються в легенях на артерії, перехідні в капіляри. У капілярних сітках, які обплітають альвеоли, кров віддає вуглекислоту і збагачується киснем. Збагачена киснем артеріальна кров надходить з капілярів у вени, які, злившись у чотири легеневі вени (по дві з кожного боку), впадають у ліве передсердя, де і закінчується мале (легеневе) коло кровообігу.

Найважливішою особливістю організації кровопостачання легенів є її двокомпонентний характер, оскільки легені отримують кров з судин малого кола кровообігу і бронхіальних судин великого кола кровообігу. Функціональне

значення судинної системи малого кола кровообігу полягає в забезпеченні газообмінної функції легенів, тоді як бронхіальні судини задовольняють власні циркуляторно-метаболичні потреби легеневої тканини.

Легенева артерія і її гілки діаметром більше 1 мм є судинами еластичного типу, що сприяє значному згладжуванню пульсації крові, що надходить під час систоли правого шлуночка в легені. Більш дрібні артерії (діаметром від 1 мм до 100 мкм) відносять до артерій м'язового типу. Вони обумовлюють величину гідродинамічного опору в малому колі кровообігу. У найдрібніших артеріях (діаметром менше 100 мкм) і в артеріолах зміст гладких м'язових клітин (ГМК) прогресивно знижується і в артеріолах діаметром менше 45 мкм вони повністю відсутні. Оскільки безм'язові артеріоли тісно пов'язані з альвеолярною паренхімою, інтенсивність кровопостачання легенів безпосередньо залежить від інтенсивності вентиляції альвеол.

Капіляри легень утворюють на поверхні альвеол дуже густу мережу і при цьому на одну альвеолу доводиться кілька капілярів. У зв'язку з тим що стінки альвеол і капілярів тісно контактують, утворюючи як би єдину альвеолярно-капілярну мембрану, створюються найбільш сприятливі умови для ефективних вентиляційно-перфузійних взаємовідносин. В умовах функціонального спокою у людини капілярна кров знаходиться в контакті з альвеолярним повітрям протягом приблизно 0,75 с. При фізичній роботі тривалість контакту коротшає більш ніж в два рази і становить в середньому 0,35 с. В результаті злиття капілярів утворюються характерні для легеневої судинної системи безм'язові посткапілярні венули, що трансформуються в венули м'язового типу і далі в легеневі вени. Особливістю судин венозного відділу є їх тонкі стінки і слабка вираженість ГМК. Структурні особливості легеневих судин, зокрема артерій, визначають велику розтяжність судинного русла, що створює умови для більш низького опору (приблизно в 10 разів менше, ніж в системі великого кола кровообігу), а отже, більш низького кров'яного тиску.

У зв'язку з цим система малого кола кровообігу відноситься до області низького тиску. Тиск в легеневій артерії складає в середньому 15-25 мм рт. ст., а в венах - 6-8 мм рт. ст. Градієнт тиску дорівнює приблизно 9-17 мм рт. ст., тобто значно менше, ніж у великому колі кровообігу. Незважаючи на це, підвищення системного артеріального тиску або ж значне збільшення кровотоку (при активній фізичній роботі людини) істотно не впливає на трансмуральний тиск в легеневих судинах через їх більшу еластичність. Велика еластичність легеневих судин визначає ще одну важливу функціональну особливість цього регіону, яка полягає в здатності депонувати кров і тим самим охороняти легеневу тканину від набряку при збільшенні хвилинного об'єму кровотоку.

Хвилинний об'єм крові в легенях відповідає хвилинному об'єму крові у великому колі кровообігу і в умовах функціонального спокою становить в середньому 5 л / хв. При активній фізичній роботі цей показник може зрости до 25 л / хв.

Розподіл кровотоку в легенях характеризується нерівномірністю кровопостачання верхніх і нижніх його частин, тому що кров у їх судинах перебуває під подвійним тиском – гемодинамічним і гравітаційним. У вертикальному положенні верхні частини легень людини знаходяться над рівнем серця, а базальні – на цьому ж рівні або нижче, що сприяє вирівнюванню артеріального тиску у верхніх частинах легень з атмосферним тиском в альвеолах. Це призводить до послаблення перфузії верхівок легень, неповноцінного газообміну. У нижніх ділянках легень альвеолярний тиск нижчий, ніж у судинах, внаслідок чого суттєво зростає їх кровозабезпечення. Висока вентиляція і порівняно високий альвеолярний P_{O_2} і низьке кровозабезпечення верхівок легень сприяють розвитку туберкульозу саме в цих ділянках.

Інтенсивність кровопостачання легенів залежить від циклічних змін плеврального і альвеолярного тиску в різні фази дихального циклу. Під час вдиху, коли плевральний та альвеолярний тиск зменшуються, відбувається пасивне розширення великих позалегенових та внутрішньолегенових судин, опір судинного русла додатково знижується і кровопостачання легенів в фазу вдиху збільшується.

Регуляція легеневого кровообігу.

Місцева регуляція легеневого кровообігу в основному представлена метаболічними факторами, провідна роль серед яких належить p_{O_2} і p_{CO_2} . При зниженні p_{O_2} і / або підвищенні p_{CO_2} відбувається місцева вазоконстрикція легенових судин. Отже, особливістю місцевої регуляції кровопостачання легенів є відповідність інтенсивності локального кровотоку рівню вентиляції даної ділянки легеневої тканини.

Нервова регуляція легеневого кровообігу здійснюється в основному симпатичними судинозвужувальними волокнами. Система легеневого кровообігу виділяється функціональним зв'язком з центральною регуляцією системної гемодинаміки у великому колі кровообігу. Усі рефлекси саморегуляції кровообігу з баро-і хеморецепторів сонного (каротидного) синуса супроводжуються активними змінами легеневого кровотоку. У свою чергу судини малого кола кровообігу є потужною рефлексогенною зоною, що викликає рефлексорні зміни в серцево-судинній системі.

Гуморальна регуляція легеневого кровообігу в значній мірі обумовлена впливом таких біологічно активних речовин, як ангіотензин, серотонін, гістамін, простагландини, які викликають в основному вазоконстрикторний ефект в легенях та підвищують кров'яний тиск у легневих артеріях. Активність інших гуморальних факторів (адреналін, норадреналін, ацетилхолін) в системі регуляції легеневого кровотоку виражена в меншій мірі.

Мозковий кровообіг.

Кровопостачання головного мозку відбувається через дві внутрішні сонні та дві вертебральні артерії; вони разом під гіпоталамусом формують коло Віллізія, яке дає початок бічним гілкам, що розносять кров до всіх відділів головного мозку. Внутрішні сонні артерії є найважливішими у кровообезпеченні головного мозку у людини. Короткочасне перетискання їх призводить до втрати свідомості. Венозний відтік здійснюється у внутрішню яремну вену через глибокі вени та порожнини синусів твердої мозкової оболонки. Капіляри мозку значно менш проникні для білків, пептидів, іонів, тобто виконують функцію гематоенцефалічного бар'єра. Ця властивість капілярів дозволяє підтримувати склад позаклітинної рідини (ПКР) відносно сталим, що важливо для функції нейронів.

Нормальний церебральний кровотік при масі головного мозку 1500 г становить 750 мл/хв, або 13 % від величини ХОК. У сірій речовині мозковий кровотік становить 69 мл/100 г/хв, у білій – 28 мл/100 г/хв. Найбільше кровообезпечення спостерігається у лобовій і премоторній ділянках. Права половина мозку постачається кров'ю більше, ніж ліва. При розумовій роботі кровообіг мозку може збільшуватись на 100 – 150 мл/хв, при відпочинку – зменшується. Різка підвищення кровообігу (на 50 % і більше) спостерігається при психічному збудженні і судомах.

На величину мозкового кровообігу впливає спинномозкова рідина (СМР), що в об'ємі 150 мл заповнює порожнини шлуночків та субарахноїдальний простір. Склад її майже такий, як і позаклітинної рідини (ПКР). Щодня утворюється близько 500 мл СМР, із них 350 мл адсорбується арахноїдальними ворсинками у вени венозних синусів. При підвищенні внутрішньочерепного тиску більше ніж на 33 мм рт. ст. (норма 0 мм рт. ст.) мозковий кровотік значно послаблюється. Будь-які зміни венозного тиску позначаються на тиску СМР.

У зв'язку з тим, що тканина мозку і спинномозкова рідина не можуть стискатися, об'єм крові і СМР повинні бути незмінними.

Ці взаємодії допомагають компенсувати зміни артеріального тиску на рівні голови. Прикладом може бути вплив прискорення. Якщо тіло рухається догори, то кров – до ніг, і артеріальний тиск на рівні голови знижується.

Паралельно знижується венозний і внутрішньочерепний тиск, і мозковий кровотік залишається в межах норми. І навпаки, при русі тіла донизу артеріальний тиск у голові підвищується. Разом із ним підвищується внутрішньочерепний тиск, що попереджає пошкодження судин. Незважаючи на суттєві зміни мозкового кровообігу від нервової та фізичної активності організму, загальний кровотік залишається постійним. Фактори, що беруть участь у регуляції кровообігу в мозку, представлені на (Рис. 25).

Іннервація мозкових судин здійснюється постгангліонарними симпатичними нейронами (медіатори – норадреналін, нейропептид Y) і постгангліонарними холінергічними нейронами (медіатори – ацетилхолін, ВІП, інші пептиди). Аферентні нерви, що передають інформацію до судин, входять до складу трійчастого нерва. Натягування мозкових судин або дотик до них супроводжується болем.

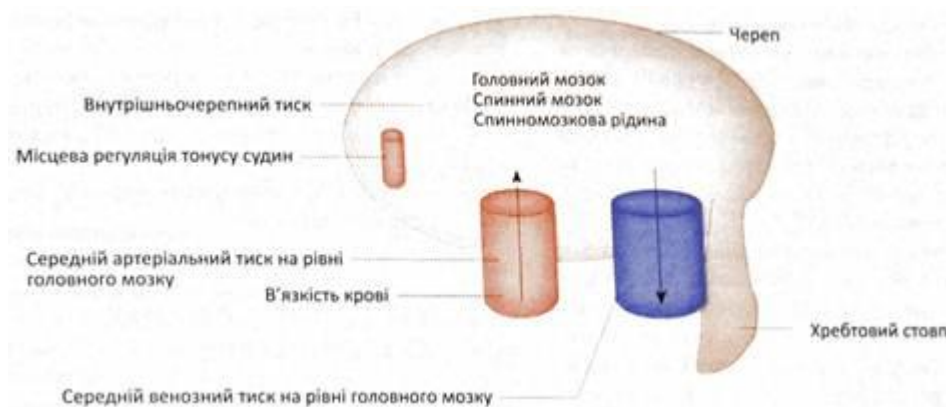


Рис. 25. Чинники, що впливають на мозковий кровообіг.

Регуляція церебрального кровообігу

Міогенна саморегуляція. Здійснюється власними гладкими м'язами артеріальних судин і ефективна при коливанні артеріального тиску в межах 80-180 мм рт. ст. При збільшенні тиску крові у віллізієвих і піальних судинах – вони звужуються, при зменшенні – розширюються. Ці ефекти не зникають після перерізування симпатичних і парасимпатичних нервів, що йдуть до мозкових судин і не блокуються адрено- і холіноблокаторами.

Нейрогенні впливи. Вони простежуються у судинах діаметром 25-30 мкм. їх ефект проявляється у разі зміни кровопостачання мозку, вихідного тону судин та напруги O₂ і CO₂ в крові.

Гуморальна регуляція забезпечується прямою дією на гладкі м'язи мозкових судин вазоактивних речовин. До вазоконстрикторів належать – катехоламіни, ангіотензин II, серотонін, простагландин F, брадикінін (тільки у

людини); вазодилататорів – ацетилхолін, гістамін, оксид азоту, аденозин, ГАМК, що діють через специфічні рецептори.

Метаболічна регуляція. Пов'язана з функцією та метаболізмом мозку. Суттєвим метаболічним регулятором є підвищення напруги CO_2 в артеріальній крові і зростання концентрації іонів H^+ у навколо судинному середовищі, що призводить до падіння рН (ацидозу) в спинномозковій рідині. На кожен міліметр градуальної зміни напруги CO_2 величина мозкового кровотоку змінюється на 6 %. Збільшення CO_2 в крові (гіперкапнія) викликає розширення мозкових судин, зменшення (гіпокапнія) – їх звуження.

Локальне збільшення функціональної активності нейронів викликає зростання в міжклітинному середовищі аденозину і особливо іонів K^+ , які призводять до суттєвого розширення судин мозку і підвищення його кровотоку. Враховуючи, що рівень іонів K^+ змінюється за частки секунди від моменту підвищення функції нейрона, описаний механізм є терміновим контуром регуляції мозкового кровообігу. Повільний контур пов'язаний з накопиченням іонів H^+ та ацидозом.

Велике коло кровообігу.

Велике, або тілесне, коло кровообігу (рис.26) служить для доставки всім органам і тканинам тіла поживних речовин і кисню. Воно починається в лівому шлуночку серця, куди з лівого передсердя поступає артеріальна кров. З лівого шлуночка виходить аорта, від якої відходять артерії, що йдуть до всіх органів і тканин тіла і розгалужуються в їх товщі аж до артеріол і капілярів — останні переходять у венули й далі у вени. Через стінки капілярів відбувається обмін речовин і газообмін між кров'ю і тканинами тіла. Артеріальна кров, що тече в капілярах, віддає поживні речовини й кисень і одержує продукти обміну та вуглекислоту. Вени зливаються в два великі стовбури — верхню і нижню порожнисті вени, які впадають в праве передсердя, де і закінчується велике коло кровообігу.

В організмі людини існує ще одна група судин, що утворює лімфатичну систему, яка транспортує лімфу — прозору рідину жовтуватого кольору. Лімфатична система — є частиною імунної системи, що морфологічно і функціонально об'єднана з кровоносною системою і представлена сукупністю лімфатичних капілярів, судин, стовбурів, проток та лімфатичних вузлів, які забезпечують дренаж органів, видалення продуктів розпаду, мікробних тіл та інших частинок, а також лімфопоетичну та захисну функції.

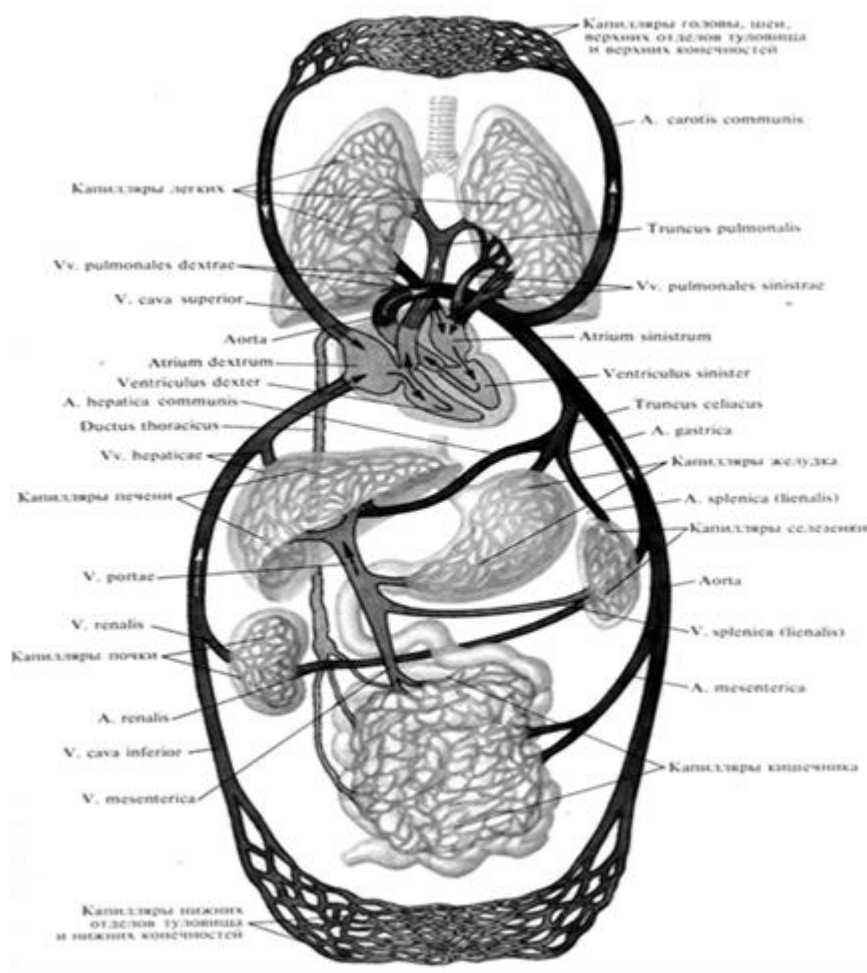


Рис.26. Схема великого та малого кола кровообігу.

Фізіологія лімфатичної системи. Вікові особливості кровообігу

Лімфа – це аналог плазми крові, але відрізняється вмістом білка і містить клітинні елементи (лімфоцити, моноцити, плазмоцити), насичений ферментами (діастаза, ліпаза) та бактерицидними речовинами, вона є фізіологічним транссудатом і продуктом життєдіяльності органів. Її утворення відбувається в міжклітинних проміжках шляхом виходу частини рідкого складу крові, через стінки капілярів в межах даної тканини. За добу утворюється близько 2л лімфи.

Розрізняють первинні органи лімфатичної системи (кістковий мозок, тимус) та вторинні (селезінка, глоткове лімфоенітеліальне кільце, лімфатичні вузли, лімфоїдні скупчення).

Функції лімфатичної системи:

- дренажна – відводить від тканин надлишок води із розчиненими в ній кристалоїдами;

- транспортна (провідникова) – здійснює всмоктування і транспортування колоїдних речовин, білків, краплинок жиру;

- захисна – в органах лімфатичної системи утворюються лімфоцити і антитіла, в лімфатичних вузлах затримуються чужорідні речовини;

- кровотворна – виробляє форменні елементи крові (лімфоцити);

- підтримка гомеостазу організму; метастазування.

Структура організації лімфатичної системи: лімфатичні капіляри – лімфокапілярна сітка – лімфатичні судини – лімфатичні вузли – лімфатичні сплетення – лімфатичні стовбури – лімфатичні протоки.

Лімфатичні судини мають клапани, що запобігають ретроградному току лімфи і мають чоткоподібний вигляд. Судини, що несуть лімфу від шкіри, підшкірної клітковини, лежать зовні від поверхневої фасції і називаються поверхневими (епіфасціальними). У ділянці суглобів вони зазвичай знаходяться на згинальних поверхнях.

Глибокі (субфасціальні) лімфатичні судини збирають лімфу від м'язів, суглобів та інших органів, супроводжують глибокі кровоносні судини і входять до складу судинно-нервових пучків. Лімфатичні судини, що відходять від лімфатичних вузлів, спрямовуються до наступних лімфатичних вузлів цієї або іншої групи, або до протоки, що збирає лімфу з цієї частини тіла. На шляху току лімфи від органів лежить від 1 до 10 лімфатичних вузлів. Найбільша їх кількість розташовується по ходу лімфатичних судин, що несуть лімфу від тонкої і товстої кишок, нирок, шлунка, легень.

Лімфатична система служить для повернення рідини з міжклітинного простору в систему кровообігу і тому лімфатичних артерій не існує.

Основними стовбурами є: яремні, підключичні, бронхосередостінні, поперекові, кишкові.

Лімфатичні судини нижньої кінцівки супроводжують артерії та вени, перериваються в підколінних і пахвинних лімфатичних вузлах, звідки лімфа відтікає у правий і лівий поперекові стовбури. Злиття правого і лівого поперекових стовбурів є колектором лімфи і має назву «молочної цистерни», відбувається на рівні XII грудного-II поперекового хребців. Після цього злиття формується грудна протока, яка збирає лімфу з лівої половини голови, шиї, грудної порожнини, лівої верхньої кінцівки, черевної порожнини, порожнини таза, нижніх кінцівок; приймає ліві яремний, бронхосередостінний і підключичний стовбури; впадає в лівий венозний кут. Права лімфатична протока існує в 25 % і збирає лімфу з правої половини голови, шиї, грудної порожнини, правої верхньої кінцівки; утворюється від злиття правих яремного,

бронхо-середостінного та підключичного стовбурів; впадає в правий венозний кут.

Лімфатичні вузли – утвори округлої, овальної або бобоподібної форми і різного розміру (0,5-25 мм) (Рис. 27). В організмі людини налічують понад 300 лімфатичних вузлів, які розміщуються групами в певних ділянках тіла. Зовні вони покриті капсулою, яка є продовженням стінок лімфатичних судин і складається з переплетених між собою еластичних волокон та окремих непосмугованих м'язових клітин. Від капсули всередину вузла відходять перекладини, які, наближуючись до його центру, розгалужуються, з'єднуються між собою і утворюють сітку. В її петлях розташовуються ретикулярна тканина, заповнена лімфоцитами, які розміщуються нерівномірно. Найбільше їх по периферії вузла. Периферичну частину лімфатичного вузла називають *кірковою речовиною*, а центральну частину – *мозковою речовиною*. Як у кірковій, так і в мозковій речовині лімфатичного вузла, поблизу його перекладин, знаходяться щілиноподібні простори – пазухи, вистелені ендотелієм. Ендотелій пазух розглядають як продовження ендотелію приносних лімфатичних судин. Він продовжується в ендотелій виносних лімфатичних судин, які виходять з *ворот вузла*. Крізь ворота у вузол входять кілька артерій та нерви. Така структура лімфатичних вузлів визначається їхньою функцією. Повільний рух лімфи по пазухах сприяє її очищенню від сторонніх речовин та збагаченню на лімфоцити.

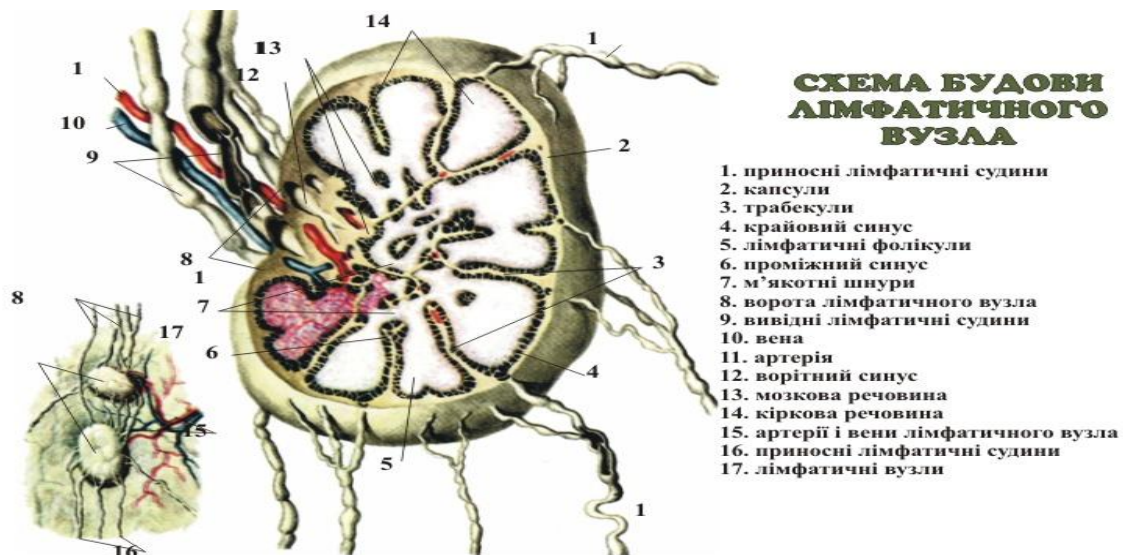
Крім вищеописаних лімфатичних вузлів до лімфатичної системи відносять поодинокі та групові лімфатичні фолікули у стінках травного каналу та мигдалики – язиковий, трубні, піднебінні, глоткові, а також селезінку. На сучасному етапі розвитку морфології та фізіології вищезгадані утвори, а також виличкову залозу та червоний кістковий мозок об'єднують у імунну систему, яка забезпечує цілісність та сталість внутрішнього середовища організму протягом всього життя.

Відмінності лімфи від плазми крові:

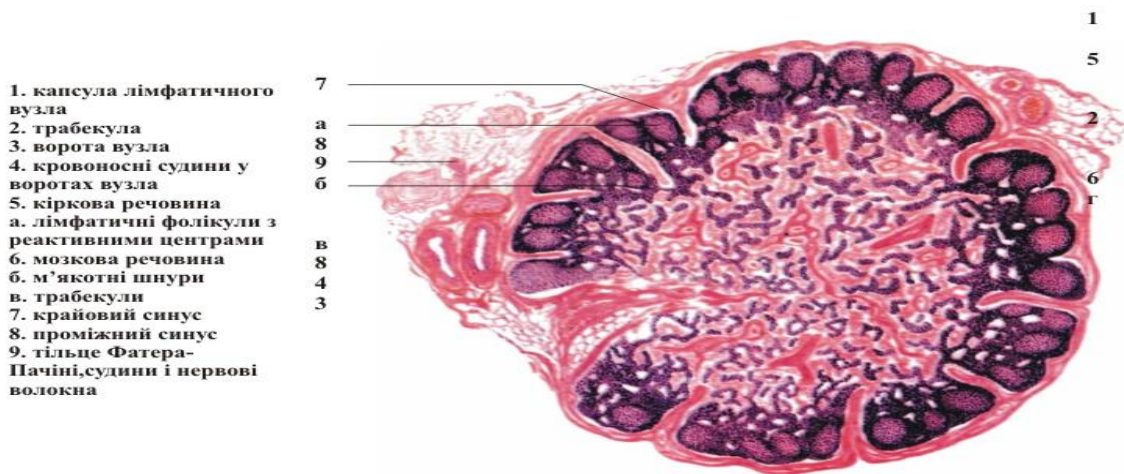
1. Лімфа, яку зібрали натще або після вживання нежирних продуктів, є прозорою і містить менше білків ніж плазма крові (у 4 рази).
2. Із кишечника в лімфу всмоктуються емульговані жири, що обумовлює її молочний колір, через 6-8 годин після прийому жирної їжі.
3. Має меншу в'язкість і низьку відносну густину.

До складу лімфи входять: білки, мінеральні солі, форменні елементи (лейкоцити), гемоглобін, глюкоза. Серед лейкоцитів переважно зустрічаються лімфоцити (до 90%), на моноцити припадає 5%, на еозинофіли 2%. В нормі еритроцити відсутні, але при деяких патологічних станах (радіаційному впливі, травмах, тощо), обумовлених збільшенням проникності судинної стінки або

порушенням її цілісності, червоні тільця можуть потрапляти в лімфу із крові. В залежності від функцій та процесів обміну склад лімфи в різних органах може відрізнятися. Так, у тканині печінки лімфа характеризується підвищеною кількістю білка, а лімфа, що відтікає від залоз внутрішньої секреції містить гормони.



ЛІМФАТИЧНИЙ ВУЗОЛ



Відомості за вступу: В.О.Соловйов
Комп'ютерна верстка та дизайн: О.І.Пухальська

Тернопіль
"Україністика"
2002

Підписано до друку: 13.07.2002
Формат: 60х84
Зам. № 0129

Рис. 27. Будова лімфатичного вузла.

Процес лімфоутворення характеризується переходом води і розчинених в ній речовин з кровоносного русла в тканини, а потім в лімфатичні судини. Капіляри мають напівпроникну судинну стінку з ультрамікроскопічними

порами, через які здійснюється фільтрація. В різних органах пори мають різну величину. Найбільша проникність спостерігається в печінці, тому тут утворюється близько половини об'єму лімфи. Вода, розчинені солі, глюкоза, кисень легко переходять в тканинну рідину. Це пов'язано з підвищеним внутрішньосудинним тиском (гідростатичним). Високомолекулярні речовини (білки плазми) не здатні проникати крізь стінку капіляра, вони підтримують онкотичний тиск і затримують воду в руслі. Різниця гідростатичного і онкотичного тиску дає фільтраційний тиск, який забезпечує перехід води в тканинну рідину. Частина її надходить назад в кровоносне русло, а частина стає лімфою.

Переміщення лімфи здійснюється за рахунок таких процесів:

1. Ритмічні скорочення лімфатичних судин (близько 10 в хвилину). Завдяки наявності клапанів потік можливий тільки в одному напрямку.
2. Симпатична іннервація стінок лімфатичних судин, шляхом спазмування і розслаблення їх певних ділянок.
3. Полегшує рух внутрішньогрудний тиск, який під час вдиху стає негативним, обсяг грудної клітки збільшується, що сприяє розширенню грудної протоки.
4. Ходьба, згинальні і розгинальні рухи кінцівок. За день в кровотік повертається до 3 л лімфи.

Вікові особливості кровообігу

Серцево-судинна система дитини має низку особливостей. Знання цих особливостей потрібне насамперед тому, що апарат кровообігу постійно змінюється як анатомічно, так і функціонально. Ці зміни диктуються фізіологічною необхідністю забезпечення адекватного загального й органного кровотоку. Оцінка цих змін з урахуванням часу їх появи дозволить своєчасно поставити клінічний діагноз, призначити лікування.

Серцево-судинна система ембріона починає закладатися на 2–3-му тижні в мезодермальному шарі трофобласта. Основний розвиток серця відбувається приблизно з 21-го по 42-й день внутрішньоутробного (в/у) життя. До кінця 4-го тижня в серцевій трубці вже розрізняють 3 відділи, що розділяються неглибокими жолобками і звуженнями просвіту. З кінця 5-го тижня починає функціонувати первинна система кровообігу ембріона. До 8–10 тижнів закінчується формування всіх відділів серця, що збігається з розвитком плаценти і виникненням плацентарного кровообігу, який визначає газообмін та все нутритивне забезпечення зародка, що розвивається. Повне розділення потоків крові правого і лівого серця завершується тільки в постнатальному

періоді. Основним кровообігом плода є хоріальний, який представлений судинами пуповини. Він починає забезпечувати газообмін плода вже з кінця 3-го – початку 4-го тижня в/у розвитку. Капілярна мережа хоріальних ворсинок плаценти зливається в головний стовбур – пупкову вену, що проходить у складі пупкового канатика, й оксигеновану, багату на поживні речовини кров. У тілі плода пупкова вена спрямовується до печінки і перед входженням в неї через широку й коротку венозну (аранцієву) протоку віддає істотну частину крові в нижню порожнисту вену, а потім з'єднується з порівняно погано розвиненою ворітною веною. Таким чином, печінка отримує максимально оксигеновану кров пупкової вени вже в деякому розведенні з чисто венозною кров'ю ворітної вени. Кров, що надходила в праве передсердя з нижньої порожнистої вени, потрапляє переважно в широко зяюче овальне вікно і потім в ліве передсердя, де вона змішується з невеликою кількістю венозної крові, що пройшла через легені, і надходить в аорту до місця впадання артеріальної протоки, забезпечуючи у такий спосіб кращу оксигенацію й трофіку головного мозку, вінцевих судин і всієї верхньої частини тіла. Кров низхідної аорти, що віддала кисень, по пупкових артеріях повертається в капілярну мережу хоріальних ворсинок плаценти.

Отже особливостями кровообігу плода є:

а) плацентарний тип харчування, за якого насичення крові киснем відбувається у плаценті, і надходження змішаної (венозна і артеріальна) крові до тканин плода;

б) наявність сполучень між малим і великим колами кровообігу (овальний отвір, відкрита артеріальна протока);

в) високий рівень тиску в малому колі кровообігу, порівняно з великим у зв'язку з посиленням опором кровотоку в судинах легень, які не функціонують;

г) наявність зародкових кровоносних шляхів (аранцієвої протоки, пупкової вени, пупкових артерій та ін.).

Так функціонує система кровообігу, що є замкненим колом, відокремленим від системи кровообігу матері, і діє виключно завдяки скорочувальній здатності серця плоду. Певну допомогу надають з 11–12-го тижня дихальні рухи, оскільки періоди негативного тиску, що виникають при них у грудній порожнині при нерозправлених легенях, сприяють надходженню крові з плаценти в праву половину серця (рис. 27).

Частота серцевих скорочень ембріона спочатку низька (15–35 за 1 хв). У міру формування плацентарного кровообігу вона збільшується до 125–170 за 1 хв. При нормальному перебігу вагітності цей ритм винятково стійкий, але через патологію може різко сповільнюватися або прискорюватися. Це свідчить про

раннє дозрівання рефлекторних і гуморальних регулюючих дій на систему внутрішньоутробного кровообігу. Раніше дозріває симпатична і дещо пізніше парасимпатична іннервація серця. Кровообіг плода є найважливішим механізмом його життєзабезпечення, і тому контроль за діяльністю серця має практичне значення під час спостереження за перебігом вагітності.

При народженні відбувається різка перебудова кровообігу. У міру адаптації до в/у умов життя й переходу від плацентарного типу газообміну до легеневого у фізіології кровообігу плода виникають істотні зміни. Після перерізування пуповини припиняється потік крові і по венозній протоці, яка поступово облітерується. Окремо починають функціонувати мале й велике коло кровообігу. З початком легеневого дихання кровоток через легені зростає приблизно в 5 разів. До 2-го місяця життя в 5–10 разів знижується судинний опір в малому колі кровообігу. Тиск в аорті у новонароджених становить у середньому 75/50 мм рт. ст. Через легені проходить увесь об'єм серцевого викиду, тимчасом як у в/у періоді – тільки 10 %. Основну роль у зменшенні судинного опору відіграє розширення м'язових артерій і артеріол під впливом збільшеного pO_2 .

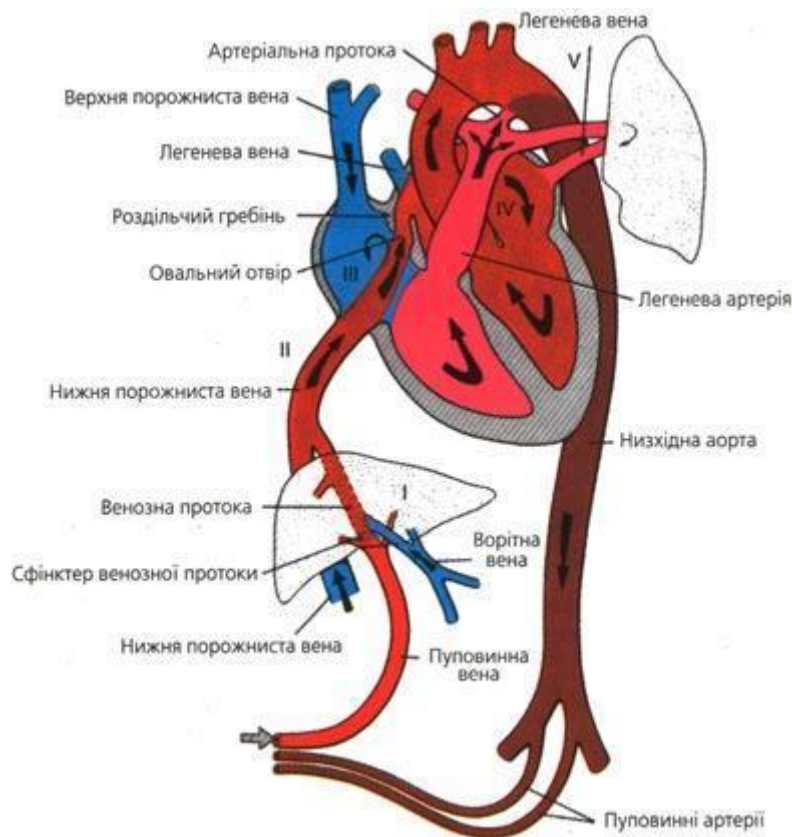


Рис. 27. Кровообіг плода.

Особливості кровообігу новонародженого

Унаслідок зменшення опору в легеневому руслі, збільшення припливу крові в ліве передсердя, зменшення тиску в нижній порожнистій вені відбувається перерозподіл тиску в передсерді, і шунт через овальне вікно припиняє функціонувати. Проте при легеневій гіпертензії цей шунт може зберегтися або поновитися, що спостерігається при респіраторному дистрес-синдромі, пневмонії та ін. Іноді виникає зворотна ситуація, тобто шунтування крові зліва направо, що спостерігається тоді, коли вторинна міжпередсердна перетинка не прикриває повністю отвору в первинній перетинці. Проте частіше це скидання крові між передсердям виявляється дуже маленьким, і дефект ліквідується впродовж перших місяців і років життя без будь-якого лікування. Приблизно к 3 місяцям відбувається функціональне закриття овального отвору наявним клапаном, а потім зрощення клапана до країв овального отвору. Так формується цілісна міжпередсердна перетинка. Повне закриття овального вікна відбувається до кінця першого року життя. Від моменту першого вдиху артеріальна протока завдяки скороченню гладких м'язів її стінки функціонально закривається (у здорового новонародженого до 10–15-ї години життя), пізніше (у 90 % дітей приблизно до 2 міс) відбувається її анатомічне закриття. Проте протока, функціонально закрита після перших дихальних рухів, може знову розкритися, якщо ефективність дихання порушується. Порушення процесу нормального закриття артеріальної протоки спричиняє формування вади – відкрита артеріальна протока (ВАП).

Анатомічні особливості серця і судин

Серце у новонародженого відносно велике і становить 0,8 % від маси тіла, що дещо більше за аналогічне співвідношення у дорослих (0,4 %). Правий і лівий шлуночки приблизно однакові. Товщина їх стінок близько 5 мм. Передсердя і магістральні судини мають дещо великі розміри порівняно зі шлуночками. З віком відбувається зростання маси серця: до 8 місяців відбувається подвоєння, до 3 років – потроєння, до 5 років маса серця збільшується в 4 рази, до 6 років – у 11 разів, а потім його збільшення сповільнюється. Збільшення маси й об'єму серця найбільш інтенсивно відбувається в перші 2 роки життя і в підлітковому віці – від 12 до 14 років, а також від 17 до 20 років. В усі періоди дитинства збільшення об'єму серця відстає від зростання тіла в цілому. Окрім цього, відділи серця збільшуються нерівномірно: більше інтенсивно до 2 років росте передсердя, з 2 до 10 років – усе серце в цілому, після 10 років збільшуються переважно шлуночки. До 6 років форма серця зазвичай куляста, після 6 років наближається до овальної, властивої для дорослих. Об'єм серця відносно об'єму грудної клітки значно

більший. До 2–3 років серце розташоване горизонтально на підведеній діафрагмі: до передньої грудної стінки прилягає правий шлуночок, що формує в основному верхівковий поштовх. До 3–4 років серце набуває косого положення внаслідок збільшення грудної клітки, низького стояння діафрагми, зменшення розмірів тимуса, одночасно обертаючись навколо довгої осі. Проекція серця на хребетний стовбур припадає на рівень між IV і VIII грудними хребцями. Розміри серця більші у хлопчиків в усі вікові періоди, за винятком 13–15 років, коли дівчатка ростуть швидше. Після цього віку маса серця у хлопчиків знову зростає більш інтенсивно. Особливо інтенсивно ростуть ліві відділи серця. Стимулятором росту лівого шлуночка є зростаючий судинний опір та артеріальний тиск. Маса правого шлуночка в перші місяці може зменшитися майже на 20 %, що пояснюється зниженням опору в легенях унаслідок закриття артеріальної протоки. Іннервація серця здійснюється через поверхневі й глибокі сплетіння, утворені волокнами блукаючого нерва і шийних симпатичних вузлів, що контактують з гангліями синусового й передсердно-шлуночкового вузлів. Гілки блукаючого нерва закінчують свій розвиток і мієлінізуються до 3–4 років. До цього віку серцева діяльність регулюється в основному симпатичною нервовою системою, з чим частково пов'язана фізіологічна тахікардія в дітей перших 2 років життя. Під впливом блукаючого нерва серцевий ритм стає рідшим і можуть з'явитися синусова аритмія і окремі "вагусні імпульси" – різко подовжені інтервали між серцевими скороченнями. Рефлекторні дії здійснюються інтерорецепторами як самого серця, так і інших внутрішніх органів, що змінює частоту ритму під впливом різних фізіологічних чинників. Такі функції міокарда, як автоматизм, збудливість, провідність, скоротність і тонічність, здійснюються так само, як і у дорослих. Багата васкуляризація й пухка клітковина, що оточує судини, створюють схильність до запальних і дистрофічних змін міокарда. Склероз та інфаркт міокарда в ранньому віці зустрічаються дуже рідко. Судини. Довжина аорти до біфуркації до моменту народження в середньому становить 125 мм, діаметр її виходу – близько 6 мм. Упродовж перших місяців життя ділянка устя розширюється, і після півріччя звуження просвіту тут вже не визначається. Головний стовбур легеневої артерії до моменту народження відносно короткий і поділяється на дві приблизно однакові гілки, що створює в деяких дітей перепади тиску між судинами (до 8–15 мм рт. ст.) і може бути причиною появи характерного систолічного шуму периферичного стенозу легеневої артерії. Стінка легеневої артерії складається з еластичних волокон з гладком'язовими елементами. У відповідь на гіпоксію й ацидоз просвіт артерії може істотно зменшуватися. Темп росту магістральних судин порівняно з серцем повільніший. Коло стовбура легеневої артерії в дітей більше, ніж коло стовбура висхідної аорти. Просвіт артерій у цілому з віком дещо звужується відносно розмірів серця і зростаючої довжини тіла. Тільки після 16 років артеріальне судинне русло дещо розширюється. Кровоносні

судини новонароджених тонкостінні, м'язові й еластичні волокна в них розвинені недостатньо. Стінки артерій еластичніші, тому периферичний опір, артеріальний тиск і швидкість кровообігу в здорових дітей перших років життя менші, ніж у дорослих. Просвіт артерій відносно широкий, артерій і вен приблизно однаковий. У зв'язку з тим, що вени ростуть швидше за артерії, до 16 років їх просвіт стає удвічі ширшим, ніж просвіт артерій. До 12 років структура судин така сама, як у дорослих. З віком у дітей зростає систолічний артеріальний тиск, діастола має тільки тенденцію до підвищення. Цікаво зазначити, що сума частоти пульсу й величини систолічного артеріального тиску (АТ) в усі періоди дитинства дорівнює близько 200.

В ембріональному періоді основні структури серця формуються рано, тому на 3-му тижні воно вже функціонує під впливом власного ритму синусного вузла. Іннервація синусного вузла спостерігається ще у внутрішньоутробний період і здійснюється спочатку адренергічними структурами; холінергічна іннервація розвивається значно пізніше - через кілька місяців після народження. ЧСС плода залежить від автоматизму водія ритму. Для новонароджених характерним є інтрамуральний тип розташування провідної системи - в товщі м'язової частини міжшлуночкової перегородки. Повний розвиток гістологічних структур провідної системи, яка представлена атиповими м'язовими волокнами, здатними до періодичного самозбудження, закінчується до 13-15 років.

ЧСС у плода 140 - за 1 хвилину, у новонародженого - 140-160 за 1 хв., в 1 рік - близько 120 за 1 хв., в 2-4 роки - 105 за 1 хв., в 5-7 років - 90-100 за 1 хв., в 14 років - 75 за 1хв.

У плода за допомогою овального міжпередсердного отвору і артеріальної протоки обидва шлуночки серця з'єднуються у функціональний орган, що виганяє кров у загальну систему кровообігу. Тому у плода і немовляти стінки обох шлуночків мають майже однакову товщину. Правий шлуночок серця має дещо більшу масу (38,6% від загальної маси серця, а лівий 29,9%), оскільки на нього припадає більше навантаження у зв'язку з переборюванням опору, який чинить вузька артеріальна протока. Після народження у зв'язку із включенням малого кола кровообігу та розподілом обох кіл опір у великому колі різко підвищується і стінка лівого шлуночка поступово гіпертрофується. За весь період дитинства маса лівого шлуночка збільшується в 2,5 рази, а правого лише в 0,5 раз. Важливо відзначити, що відношення маси серця до маси тіла наростає нерівномірно. У віці 5-6 міс спостерігається мінімальна маса серця відносно маси тіла (0,38%), в той же час у новонародженого 0,8%, а у дорослого - 0,4%. У хлопчиків мінімальна маса серця відзначається у 8 років (0,44%), а у дівчаток - у 12 років (0,48%). Саме в ці періоди слід бути обережним щодо фізичних та психоемоційних навантажень, оскільки можливі різні ускладнення з боку серця.

Міокард новонароджених має ознаки ембріональної будови і являє собою недиференційований симпласт з багатою васкуляризацією. Він пухкий, м'язові волокна тонкі, міофібрили погано розділені і містять велику кількість овальних ядер, посмугованість відсутня. Сполучна тканина міокарда виражена слабо, еластичних елементів мало. Вони з'являються в 7-річному віці. Нервова регуляція серця неоднакова, що зумовлює досить часті дисфункції у вигляді ембріокардії, екстрасистемії, дихальної аритмії. Розвиток міокарду, як правило закінчується до початку періоду статевого дозрівання.

У новонароджених значно менший ніж у дорослих хвилинний і ударний об'єм серця (ХОС у новонароджених 340-490 мл, в 1 рік - 1250мл, в 6-9 років - 2500 мл, в 14-15 років - 4300мл, у дорослих - 3100-5200мл). УОС у новонароджених - 2,5 мл, в 1 рік - 10,5 мл, в 6-9 років - 23-25 мл, в 14-15 років - 59мл, у дорослих - 60-90 мл).

Важливо, що відносний ударний об'єм серця (на 1 кг маси тіла) у дітей не менший, а відносний хвилинний об'єм серця навіть більший, ніж у дорослих. Фізіологічна суть цього полягає в тому, що завдяки високому відносному ХОС забезпечується потреба тканин організму в кисні і поживних речовинах.

З віком хвилинний об'єм серця зростає повільніше, ніж УОС внаслідок зменшення із віком ЧСС.

У зв'язку з більшою ЧЧС у новонароджених і дітей раннього віку відзначається зменшення тривалості серцевого циклу. У новонароджених тривалість серцевого циклу становить 0,4-0,5 с. З віком вона подовжується і становить в 10-річному віці 0,7 с., а у дорослих - 0,77-0,8с. Тривалість серцевого циклу збільшується за рахунок діастолі шлуночків, яка у дорослих (0,48с.), приблизно в 2 рази триваліша, ніж у грудних дітей (0,23с).

Кровообіг у новонароджених здійснюється вдвічі швидше, ніж у дорослих. Повний кровообіг крові у новонароджених становить 12с., у 3-річних дітей - 15с., у дорослих - 22с. Це забезпечує краще кровопостачання органів дитячого організму.

Величина артеріального тиску у дітей нижча, ніж у дорослих. Це зумовлено меншою скоротливою здатністю серця, відносно більшим просвітом артерій і недостатнім розвитком еластичних волокон артерій.

Нервова регуляція роботи серця здійснюється через поверхневі і глибокі сплетіння утворені волокнами блукаючого нерва і шийних симпатичних вузлів, які контактують з гангліями синусового і передсердно-шлуночкового вузлів в стінці правого передсердя. Волокна правого блукаючого нерва інервують переважно праве передсердя і особливо щедро синоатріальний вузол. Лівий блукаючий нерв доходить до атріовентрикулярного вузла і робочого міокарда.

Симпатичні постгангліонарні волокна інervують як провідну систему, так і робочий міокард усіх відділів. Розвиток і мієлінізація блукаючого нерва закінчується в 3-4 роки. До цього віку серцева діяльність регулюється в основному симпатичною нервовою системою, з чим, частково, пов'язана фізіологічна тахікардія у новонароджених і дітей перших років життя. Під впливом блукаючого нерва не тільки зменшується ЧСС, але може з'явитись синусова аритмія (типу дихальної) і окремі “вагусні імпульси” - різке подовження інтервалів між серцевими скороченнями. Крім того, рецепторний вплив здійснюється інтерорецепторами як серця (барорецептори, хеморецептори, кардіо-кардіальні рефлексії), так і інших внутрішніх органів, що змінює ЧСС під впливом фізіологічних факторів.

Існують центральні механізми регуляції роботи серця: основні центри, які регулюють роботу серця і судин, містяться головним чином в довгастому мозку.

Не менш складною є і гуморальна регуляція роботи серця. У серці, особливо в його передсердях утворюються біологічно активні сполуки (дигіталісоподібні чинники, катехоламіни, продукти арахідонової кислоти) і гормони, зокрема, передсердний натрійуретичний та ренін-ангіотензинові сполуки. Обидва гормони беруть участь в регуляції скоротливої функції міокарда, ХОК. Переважна більшість регуляторних впливів на функціональний стан серця пов'язана з мембранними механізмами провідної системи та кардіоміоцитів. Мембрани перш за все відповідають за проникнення іонів. При зниженні вмісту Ca^{++} у крові знижується збудливість і скоротливість серця зменшується. При зменшенні рівня K^{+} зростає ЧСС. Дворазове підвищення вмісту K^{+} в крові може призвести до зупинки серця. Цей ефект використовують в клінічній практиці для зупинки серця під час проведення на ньому хірургічних операцій. Зниження вмісту Na^{+} в крові може призвести до зупинки серця. В основі цього впливу лежить порушення градієнту трансмембранного транспорту Na^{+} й Ca^{+} і поєднання збудливості із скоротливістю. Незначне підвищення рівня Na^{+} , завдяки Na^{+} - Ca^{+} - обміннику призведе до збільшення скоротливості міокарда.

Ряд справжніх гормонів (адреналін, норадреналін, інсулін та ін.) і тканинних (ангіотели II, гістамін, серотонін та інші) теж стимулюють функцію серця, впливаючи на відповідні рецептори, активізуючи кальцієві канали.

Під час фізичного навантаження збудженню судинорухових нейронів сприяють імпульси з пропріорецепторів м'язів, хеморецепторів судин. При м'язовій роботі в регуляції кровотоку бере участь адреналова система надниркових залоз, а також вазопресин, тироксин, ренін, передсердний натрійуретичний гормон.

Серйозних вікових змін займає система кровообігу. Старече серце характеризується склеротичними змінами в міокарді, вогнищевою атрофією і дистрофією м'язових волокон, дилатацією (розширенням) порожнин. Знижується скоротлива здатність міокарда, зменшується ударний об'єм крові, ХОК і серцевий викид. Сповільнюється швидкість кровотоку. Зменшення серцевого викиду не супроводжується відповідним зменшенням роботи, виконуваної лівим шлуночком. Знижується здатність серця адаптуватись до фізичних навантажень. Створюються передумови для швидкого розвитку серцевої недостатності за стресових умов.

Змінюються функції провідної системи серця. Знижується автоматизм синоатріального вузла, виникають додаткові вогнища збудження, сповільнюється передача імпульсів в окремих ланках провідної системи, з'являється схильність до аритмій: синусової брадикардії, екстрасистолії, миготливої аритмії.

Зниження функції автоматизму синусового вузла і як внаслідок цього, брадикардія носить захисний характер, захищаючи серце від перенапруження. У людей старечого віку тахікардія на фоні фізичного навантаження швидко призводить до невідповідності між кровопостачанням серця через коронарні судини і різким посиленням метаболічних процесів в серці, що створює умови для ішемії.

Головна причина атрофічних і дистрофічних змін в серці - гіпоксія, що розвивається внаслідок склерозу вінцевих судин і невідповідності між масою міокарда й об'ємом його мікроциркуляторного русла.

У великих артеріальних стовбурах розвиваються процеси склеротичного ущільнення інтими, атрофія м'язового шару, зниження еластичності судинних стінок. Зростає периферичний опір судин, підвищується АТ, тоді як венозний тиск знижується у зв'язку з втратою тону вен і розширенням венозного русла.

За цих умов діяльність серцево-судинної системи стає менш ефективною, особливо при фізичному навантаженні, коли серцевий викид зростає, а периферичний опір залишається високим. Це призводить до компенсаторної гіпертрофії лівого шлуночка і збільшення маси міокарда. В усіх органах зменшується густота функціонуючих капілярів, підвищується їх ламкість і зменшується проникливість. Утруднюється обмін речовин і газів між кров'ю і тканинами. Сповільнення транскapілярної дифузії пояснюється потовщенням базальної мембрани, нагромадженням нерозчинного колагену, зменшенням діаметра пор.

Вікові зміни серця людей похилого та старечого віку.

1. Особливості гемодинаміки:

- підвищення АТ з віком
- зниження венозного тиску
- зниження ХОК
- зменшення ударного об'єму серця
- перерозподіл регіонарного кровообігу
- сповільнення швидкості кровоплину
- зменшення потреб тканин в кисні.

2. Пригнічується біоелектрична активність міокарда:

- знижується рівень процесу реполяризації в міокарді
- зменшується амплітуда Т, зміна процесу деполяризації
- розширення комплексу QRS, за рахунок змін в лівому шлуночку, подовжується електрична систола серця, часто виникає синусова аритмія.

3. Спостерігається характерне сповільнення діяльності серця, хоча у цьому процесі мають місце індивідуальні відмінності, погіршення процесів поширення збудження у передсердях. Сповільнення атріовентрикулярного проведення та розповсюдження збудження по міокарду шлуночків.

4. Серцевий ритм стає менш лабільним, що пов'язано з значним ослабленням нервових впливів на серце, особливо парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи.

Кількість спеціальних клітин провідної системи серця починає зменшуватися вже з 20-річного віку, а в старості їх загальне число складає усього 10 % від початкового. Через цей процес створюються передумови до розвитку порушень ритму серця в похилому та старечому віці.

З віком відбуваються зміни і в клапанному апараті серця. Стулки клапанів в старечому віці втрачають еластичність і в них може накопичуватися кальцій. В результаті цього мітральний клапан не може повністю перекривати отвір в лівий шлуночок, внаслідок чого розвивається мітральна недостатність

В цілому, з віком відмічається зростання кров'яного тиску. Така тенденція проявляється з 35 років. Однак після досягнення 75-80 років зростання артеріального тиску у більшості людей припиняється. У багатьох осіб старечого віку і довгожителів артеріальний тиск наближається до нормальних для осіб середнього віку значень.

Вікові зміни серця і судин є сприятливими умовами розвитку патології системи кровообігу: ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби, серцевої недостатності.

Старіння організму

З біологічного погляду, старіння – універсальний і закономірний процес, якому властива поступовість, неухильне прогресування, що призводить до зниження адаптаційних можливостей та життєздатності індивідуума. В одних системах вікові зміни виникають рано, але розвиваються повільно (наприклад, у кістковій тканині), у інших – настають пізніше, але потім швидко прогресують (наприклад, у центральній нервовій системі). Траєкторію змін стану фізіологічних систем організму протягом життя називають гомеорезом.

Для процесу старіння характерні зміни у функціонуванні важливих систем організму, зокрема регуляторних. Так, у центральній нервовій системі спостерігаються структурні (зменшення маси мозку, величини і щільності нейронів) та функціональні (зниження працездатності нейронів, зміни в електроенцефалограмі (ЕЕГ)) перебудови. Спостерігається зниження гостроти зору, функцій слухового апарату, смаку, частково шкірної чутливості. Для ендокринної регуляторної системи характерне зменшення маси залоз, зниження внутрішньо-секреторної функції (щитоподібної, статевих залоз).

Зміни виникають в інших системах: знижується секреторна активність травних органів, життєва ємність легень, видільної функції, скорочувальна цілісність міокарда, сповільнюється ритмічна діяльність серця; різко знижується імунний гомеостаз, кількість і функціональна активність Т-лімфоцитів. Зниження активності системи імунітету призводить до розвитку аутоімунних процесів, зростання можливості утворення пухлин. На фоні регуляторних і функціональних порушень спостерігається зниження основного обміну, сповільнюється біосинтез білку, збільшується вміст жиру у крові, тканинах, знижується функціональна активність клітин, порушується проникність мембран, зростає частота генних і хромосомних аберацій. Починаючи з 30–40-річного віку, у людини знижується швидкість нервової провідності, зменшується кількість крові, яка протікає через нирки, знижується фізіологічна активність серцевого м'язу, зазнають змін колагенові й еластичні волокна, у тканинах накопичується холестерин, солі кальцію і т.п. Клітини і тканини втрачають здатність до біохімічної та морфологічної регенерації. У процесі старіння відбувається не тільки зниження функцій систем та їх дезінтеграція, але і включення протидіючих компенсаторних механізмів. Так, при зниженні рівня секреції деяких гормонів підвищується чутливість клітин до їх дії.

Як і початкові етапи онтогенезу, старіння проходить нерівномірно. Атрофія первинного органу імунітету – тимусу – розпочинається у 13–15 років, гонад у жінок – у 48–52 роки. Зрушення в кістковій системі можуть починатися рано, але розвиватися дуже довго. У центральній нервовій системі виникають і розвиваються дуже швидко. Неодночасний прояв старіння у різних системах організму називають гетеротропністю.

Усі зміни в організмі, що відбуваються під час процесів старіння, можна розділити на такі види: хронобіологічні зміни – вікові зміни тканин (чим більший термін життя, тим яскравіші такі зміни); онтобіологічні зміни – залежать від біологічного віку (наприклад, зміни нейрогуморальної регуляції); видоспецифічні зміни – властиві кожному виду (наприклад, зміна активності ферментів); індивідуальні зміни – притаманні окремим людям.

Поряд зі старінням в організмі діє процес вітаукта. Вітаукт – процес стабілізації життєдіяльності організму, що підвищує його надійність, спрямований на попередження ушкодження живих систем з віком та збільшення тривалості життя. На процеси старіння та вітаукта впливають як ендогенні фактори, так і довкілля, що зумовлює пошук оптимального способу життя, екологічних умов, що сповільнюють темпи старіння. Люди старіють у різному віці. Тривалість життя та пристосувальні можливості в одному і тому ж віці у різних людей істотно відрізняються. При старінні зміни проходять на всіх рівнях організації живої матерії. Закономірні вікові зміни організму називаються гомеорезом. У сучасній геронтології широко використовують терміни «фізіологічне» та «передчасне» старіння.

Фізіологічне, або природне, старіння характеризується визначеним темпом і послідовністю вікових змін, що відповідають біологічним, адаптаційно-регуляторним можливостям певної людської популяції.

Передчасне (прискорене) старіння характеризується швидшим розвитком вікових змін або ж більшою мірою їх прояву в певний віковий період. При передчасному старінні більш виражене обмеження пристосувальних можливостей організму, що призводить до різкого скорочення резервних можливостей функціонування органів та систем.

Найбільш вираженими проявами передчасного старіння людини є легка перевтома, зниження працездатності, ранні зміни пам'яті, емоційної сфери, репродуктивної здатності, зниження адаптаційних можливостей серцево-судинної, дихальної систем та ін. Причиною прискореного старіння можуть бути емоційне перенапруження, різні захворювання (ішемічна хвороба серця, виразкова хвороба, цукровий діабет та ін.), психічні стреси, радіоактивне опромінення, шкідливі звички, забруднення навколишнього середовища та багато інших факторів. Існує сповільнене (ретардоване) старіння, що

призводить до збільшення тривалості життя – довголіття. В цих випадках вікові зміни з'являються значно пізніше, ніж, в цілому, в популяції.

За статистикою частіше зустрічається передчасне старіння, тому актуальним є пошук засобів профілактики та лікування захворювань, що прискорюють старіння, оздоровлення навколишнього середовища, пропаганда здорового способу життя, раціонального харчування, рухової активності.

Існує думка, що еволюційний ріст тривалості життя залежить від зниження швидкості процесів старіння, підвищення ефективності захисних і репаративних процесів, що пов'язано з дією регуляторних генів. Темп вікових змін визначається співвідношенням старіння та вітаукта.

Механізми вітаукта можуть бути розділені на дві групи.

1. **Генотипові** – генетично запрограмовані механізми: а) система антиоксидантів, що зв'язують вільні радикали; б) система мітосомального очищення печінки, що знешкоджує токсичні речовини; в) система репарації ДНК, що ліквідує ушкодження цієї молекули; г) антигіпоксична система, що попереджує розвиток глибокого кисневого окислення.

2. **Фенотипові** – механізми, що виникають упродовж всього життя завдяки процесам саморегуляції та сприяють збереженню адаптаційних можливостей організму: а) появу багатоядерних клітин; б) збільшення розмірів мітохондрій; в) гіпотрофія та гіперфункція окремих клітин в умовах їх часткової загибелі; г) підвищення чутливості до медіаторів в умовах послаблення нервового контролю.

Рецесивний розвиток, або старіння, є результатом послідовних вікових змін, які змінюють один одного. Їх характером і швидкістю визначається тривалість життя.

Тривалість життя будь-якого організму обмежена певною, характерною для кожного виду, часовою межею. Наприклад, тривалість життя вишні 100 років, дубу – 2000, сосни – до 3000 років. Серед тварин довгожителами є деякі види птахів – до 100 років, слони живуть близько 100 років.

У людини виділяють природну тривалість життя, під якою розуміють кількість років, довше яких людина не може жити, навіть за ідеальних умов довкілля.

Тривалість життя людини залежить від багатьох причин, але вона, як у будь-якого іншого біологічного виду, має свої межі. Під видовою тривалістю розуміють той вік, до якого потенційно можуть дожити 80 % представників виду. Проте це не точна цифра, а діапазон коливань.

Французький біолог Ж. Бюффон розрахував, що тривалість життя людини повинна перевищувати величину зросту у 6–7 разів і складає близько 120–140 років. Усі наступні розрахунки за різними критеріями були близькі до цієї цифри. Вважають, що природна тривалість життя є кількісною видовою ознакою і залежить від генотипу, становить 120–150 років, проте до 100-річного віку доживають лише окремі індивіди.

Середня тривалість життя певної групи, яка переривається смертністю, є показником здоров'я нації. За останніх 100 років тривалість життя людей збільшилась на 14 років. На земній кулі середній термін для жінок – 73 роки, для чоловіків – 64 роки, загальна тривалість життя – 69 років. Середня тривалість життя людини в економічно розвинутих країнах становить близько 70–78 років, тоді як на початку кам'яного віку вона не перевищувала 18 років (у Стародавньому Римі середній вік становив 28–30 років, 40-річних вважали старими, 60-річні готувались до жертвоприношення). Перше місце займає Японія, де тривалість життя становить 78,3 роки. Такому збільшенню сприяло поліпшення гігієнічних умов життя, зменшення дитячої смертності, значні успіхи у медицині в боротьбі з інфекціями, досягнення хірургії, зниження загальної смертності та ін.

На тривалість життя істотно впливає іонізуюча радіація, хімічні мутагени, стресові ситуації й інші шкідливі фактори. На даний час запропоновано більше 200 гіпотез, що пояснюють причини і механізми старіння, які, в цілому, зводять до двох концепцій.

Перша концепція розглядає старіння як процес, що викликає нагромадження в організмі пошкоджених молекул, які накопичуються і порушують нормальне функціонування організму. Згідно з другою концепцією, старіння – це закономірно, генетично запрограмований процес, що завершує диференційований ріст, дозрівання.

Швидше за все, ці дві концепції необхідно поєднати, тому що вони доповнюють одна одну. Очевидно, що генетично запрограмоване не старіння, а тип обміну речовин, від якого залежить темп руйнування органів і систем. Популярною у світі є адаптаційно-регуляторна теорія старіння, автором якої є В.В. Фролькіс, згідно якої старіння – руйнуючий, імовірнісний процес, що розвивається в організмі з генетично запрограмованими властивостями.

Важливою демографічною проблемою більшості економічно розвинутих країн є поступове старіння людства на землі. Припускається, що у світі в 2025 році чисельність людей віком 60 років і старших у порівнянні з 1950 р. зросте у 5 разів, а людей старших 80 років – у 7 разів. Хворі старшого віку становлять значну частину контингенту лікувальних установ. У багатьох країнах кількість

старих людей перевищує 15 %, в деяких країнах – навіть 20 % і має тенденцію до подальшого зростання.

Люди похилого віку стали окремою демографічною, соціальною та медико-біологічною категорією. У демографічній характеристиці мають значення наступні показники. Демографічне навантаження – це число особин похилого та старечого віку при розрахунку на 1000 чоловік населення. Індекс довгожителів визначається числом довгожителів при розрахунку на 1000 чоловік населення у віці 60 років та більше. Показники довголіття у жінок вищі, ніж у чоловіків, але серед людей старших 100 років чоловіків більше, ніж жінок. Довгожителі зустрічаються в районах з холодним і теплим кліматом, в горах і на рівнинах. Достовірним доказом довгожителів служить існування нащадків у п'ятому поколінні. Важливим вважається і те, що ряд показників стану їх здоров'я такий же, як у людини на 20–30 років молодшої.

Спостереження за популяціями довгожителів дозволили виявити сповільнені темпи соматичного і статевого дозрівання, менш виражену вікову еволюцію скелета, нижчий основний обмін у зрілому віці. Звичайно, окремі системи організму у довгожителів функціонують краще, ніж у середньостатистичних людей у віці 75–80 років (наприклад, система кровообігу, стан мозкових судин, електрична активність мозку мають менш виражені вікові зміни). Психологічна оцінка довгожителів вказує на їхню комунікабельність.

Довгожителі далеко не завжди здорові люди. У них може бути декілька захворювань: артеріальна гіпертонія, атеросклероз та ін. Разом з тим, їх відрізняє високий рівень процесів працездатності.

Світовий рекорд довгожителів становить 180 років, його досяг осетин Тепсе Абзиев. Албанець Худне помер у віці 170 років, абхазець Халара Кнута прожив 155 років. Усі вони проживали в екологічно чистій місцевості, харчувались здоровою їжею, пили чисту воду, багато рухались. Характерно, що усі довгожителі ведуть осілий спосіб життя, за законами геронтології вони не переносять змін. Довше живуть високо інтелектуально розвинуті люди, які багато та інтенсивно працюють. Демокріт прожив 109 років, Гіппократ, Тіціан та Шоу – 94 роки, Мікеланджело – 89 років, Л. М. Толстой – 82 роки. Айвазовський і Тіціан після 90 років написали прекрасні картини, п'єси, Гете, Пікассо, Стравінський, Рубінштейн і у 80 років створювали шедеври. І. П. Павлов у цьому віці писав наукові праці.

Статистичні дані свідчать про те, що негативно на тривалість життя впливають паління, надлишкове вживання алкоголю, переїдання, що призводить до ожиріння, неправильний режим харчування, сон менше чи більше 8 годин, гіподинамія, несприятливе екологічне та соціально-економічне довкілля.

Велике значення має і стан психіки: щасливі люди, які задоволені своїм життям і хорошим соціальним становищем, живуть довше. Середня тривалість життя жінок, як правило, вища, ніж чоловіків. Для феномена довголіття мають значення як спадкові, так і чинники середовища, що взаємозв'язані. Надається значення і конституції людей.

У сім'ях довгожителів спостерігається невисока дитяча смертність. Істотне значення для тривалості життя має вік батьків на момент народження дитини: чим він більший, тим менша ймовірність довгожителства. Це пояснюється зростанням з віком мутацій в генетичному апараті статевих клітин батьків.

Не дивлячись на те, що тривалість життя спадково запрограмована, реалізація цієї програми залежить від умов зовнішнього середовища.

Збільшення частки літніх людей викликало інтерес до геронтології (від грец. *geron* – старий, *logos* – вчення) – науки, що вивчає закономірності старіння живих організмів (вищих тварин та людини), а також окремі його аспекти: біологічні, медичні, психологічні, соціальні, економічні (Мечников, 1903). Геронтологія вивчає закономірності старіння живих істот, зокрема людини, вікові біологічні зміни різних структур головного мозку, особливості взаємозв'язків між ендокринними органами, характерні для старіння зміни імунної системи, процеси старіння сполучної тканини та ін. У даний час учені-геронтологи всього світу працюють над проблемою збільшення тривалості життя людини. Рішення цієї проблеми здійснюється двома шляхами: соціально-медичним, що ставить перед собою завдання забезпечити людям середню тривалість життя, і біологічним, кінцева мета якого – збільшення тривалості репродуктивного періоду, коли процеси старіння організму не позначаються на його діяльності.

В Україні і далеко за її межами відомі наукові досягнення Інституту геронтології АМН України (м. Київ). Одне з ключових питань геронтології – встановити роль генетичних чинників у старінні. Існує група спадкових хвороб, за яких передчасне старіння – основна нозологічна ознака. Ці хвороби називаються „прогерії”. Розрізняють прогерію дітей (синдром Хатчинсона-Гілфорда) і прогерію дорослих (синдром Вернера).

Геронтологія має три основні розділи. Біологія старіння – розділ геронтології, що об'єднує вивчення процесу старіння живих організмів (вищих тварин і людини) на різних рівнях їх організації: субклітинному, клітинному, тканинному, органному та системному. Біологія старіння вивчає механізми нормального старіння тварин та людини, причини розвитку патологічних процесів, що властиві старіючому організму.

Геріатрія – вчення про захворювання людей похилого та старечого віку. Вивчає виникнення, розвиток, діагностику, лікування та попередження вікової патології, особливості захворювань у похилому віці, а також організацію медико-соціальної допомоги особам старших вікових груп. Соціальна геронтологія вивчає вплив умов життя на процеси старіння та старіючу людину та розробляє заходи, спрямовані на усунення негативного впливу факторів зовнішнього середовища з метою максимального продовження активного та повноцінного життя людини. Це вчення про взаємозв'язок між віком старіючої людини, її здоров'ям та працездатністю в умовах оточуючого середовища.

Завершальною фазою онтогенезу є смерть. У людини розрізняють природну (фізіологічну) смерть, що настає внаслідок старіння, а також передчасну (патологічну) смерть, що настає під дією захворювань або внаслідок нещасного випадку.

Смерть – це неодномоментний процес, який можна розділити на два етапи. Перший етап – клінічна смерть, для якої характерні: втрата свідомості, припинення дихання та серцебиття, при цьому більша частина органів продовжують активно функціонувати. Негайні реанімаційні заходи ще можуть оживити людину, бо протягом цього періоду не має незворотних порушень процесу обміну речовин у клітинах головного мозку.

Через 4–6 хв. після припинення серцевої діяльності і дихання виникає так звана соціальна смерть, коли гинуть клітини кори головного мозку. Якщо в цей час вдалося оживити людину, вона залишиться розумово неповноцінною, в неї зникнуть набуті умовні рефлексі і не виникатимуть нові. Стан клінічної смерті поступово змінюється біологічною смертю. Вона настає не одночасно у всіх органах, що залежить від чутливості клітин до кисневого голодування. Найбільш чутливі до нестачі кисню нервові клітини головного мозку. Незворотні з порушення в них настають через 6–7 хв. Для подовження стану клінічної смерті без переходу в біологічну використовують гіпотермію – зниження температури тіла шляхом його охолодження.

Розділ медицини, що займається оживленням людей, які знаходяться в стані клінічної смерті, називається реанімацією (оживлення). На даний час розроблені основні принципи реанімації, створені відділення реанімації, що дозволяє врятувати життя великої кількості людей.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА:

1. Головацький А. С., Черкасов В. Г., Сапін М. Р. [та ін.]. – Анатомія людини: у 3 т. Вид. 3-є, доопрацьоване. – Вінниця Нова Книга, 2013.
2. Музика Ф. В., Гриньків М. Я., Куцериб Т. М. Анатомія людини : навчальний посібник– Львів : ЛДУФК, 2014. – 359 с.
3. Неттер Ф. Атлас анатомії людини Львів: Наутілус, 2004. - 597 с.
4. Черкасов В.Г. - Міжнародна анатомічна термінологія (латинські, українські, російські та англійські еквіваленти). К.: Нова Книга, 2010 - 392 с.
5. Janusz Moris. Anatomia człowieka” redakcja naukowa prof. dr hab. med. Olgierd Narkewicz, prof.dr hab. med. - Warszawa, 2010.
6. Schünke M, Schulte E, Schumacher U et al., ed. 3., überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2011.
7. Філімонов В. І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С. 216-223.
8. Гжегоцький М. Р., Філімонов В. І., Петришин Ю. С., Мисаковець О. Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 314-326.
9. Ганонг В. Ф. Фізіологія людини. – Львів: БАК, 2002.- С.501-503.
10. Альтернативні методи викладання фізіологічних дисциплін / Ю. В. Боянович, О. В. Жигаліна, Л. В. Коба [та ін.]. – Харків, 2012. – 72 с.
11. Ганонг В. Фізіологія людини / Вільям Ганонг. – Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 – 784 с.
12. Нормальна фізіологія. За ред. В. І. Філімонова, К.: Здоров'я, 2010.– 608с.
13. Фізіологія :навчальний посібник / О. А. Кащенко, О. М. Поспелов, С. Л. Ляшенко, Г. О. Волохова / за ред. проф. О. А. Шандри. –Одеса : ОНМедУ, 2012. – 288 с. (Серія «Бібліотека студента-медика»).
14. Фізіологія людини. Навчальний посібник / Є. О. Яремко, Л. С. Вовканич, Д. І. Бергтраум. [та ін.] – Львів : ЛДУФК, 2013. – 208 с.
15. Філімонов В. І. Фізіологія людини : підручник / В. Ф. Філімонов. – К.: Медицина, 2010. – 816 с.

Електронне навчальне видання
комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Шерстюк Сергій Олексійович
Зотова Алла Борисівна
Іваненко Марина Олегівна
Сидоренко Руслан Валеріанович

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Методичні рекомендації для самостійної підготовки
до практичних занять здобувачів вищої медичної освіти
2-го курсу навчання

В авторській редакції

Підписано до видання 16.05.2023. Гарнітура Times New Roman.
Обсяг 1,5. Мб. Зам. 81/23

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.02.2009

Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна