

**ТЕЗИ ЛЕКЦІЙ**  
**З ФІЗІОЛОГІЇ СИСТЕМИ КРОВООБИГУ**  
**ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ**  
**ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ**  
**З ДИСЦИПЛІНИ «ФІЗІОЛОГІЯ»**

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

**ТЕЗИ ЛЕКЦІЙ**  
**З ФІЗІОЛОГІЇ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ**  
**ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ**  
**ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ**  
**З ДИСЦИПЛІНИ «ФІЗІОЛОГІЯ»**

Затверджено  
Вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 5 від 23.05.2024.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2024**

Тези лекцій з фізіології системи кровообігу для самостійної підготовки здобувачів вищої освіти з дисципліни «Фізіологія» / упоряд. Д. І. Маракушин, І. С. Кармазіна, І. М. Ісаєва. Харків : ХНМУ, 2024. 72 с.

Упорядники     Д. І. Маракушин  
                          І. С. Кармазіна  
                          І. М. Ісаєва

## ЗМІСТ

Функціональна система кровообігу. Фізіологічні властивості серцевого м'яза . . . . .	4
Насосна функція серця. Явища, що супроводжують роботу серця . .	17
Основні принципи гемодинаміки та мікроциркуляції . . . . .	22
Регуляція діяльності серця. Регуляція системного кровообігу та артеріального тиску . . . . .	36
Додаток А: Електрокардіографія . . . . .	56
Додаток В: Тони серця. Аускультация тонів серця . . . . .	62
Додаток С: Петля тиск-об'єм . . . . .	64
Додаток D: Вимірювання артеріального тиску . . . . .	66
Додаток Е: Дослідження артеріального пульсу . . . . .	68
Перелік літератури . . . . .	70

## ФУНКЦІОНАЛЬНА СИСТЕМА КРОВООБІГУ. ФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА

### 1. Функціональна система кровообігу.

- Фізіологічна система, яка забезпечує безперервний рух крові по судинах для забезпечення метаболічних потреб всіх органів та тканин:
  - ✓ **серце** – нагнітання крові до судин та її тиск у судинній системі;
  - ✓ **судинна система** – системне та легеневе кола кровообігу – напрямки руху крові та її тиск у судинній системі;
  - ✓ **кров** – відповідність між ОЦК та об'ємом судинного русла;
  - ✓ **механізми нервової та гуморальної регуляції**.
- *Корисний результат*: адекватне кровопостачання всіх функціональних систем.

### 2. Функції системи кровообігу.

**А. Кровопостачання** – забезпечення руху крові в органах та транспортування речовин:

- ✓ поживних речовин у напрямку до клітин;
- ✓ кінцевих та проміжних продуктів метаболізму від клітин.
- **Серце** виступає у ролі насоса, який генерує градієнт тиску, що необхідний для руху крові по судинній системі.
- **Судини**:
  - ✓ **артерії** – забезпечують рух крові у напрямку від серця до тканин; містять відносно невеликий об'єм крові під високим тиском;
  - ✓ **вени** – забезпечують рух крові від тканин до серця; акумулюють значний об'єм крові під невеликим тиском;
  - ✓ у **капілярах** відбувається обмін речовин та води між кров'ю та міжклітинною рідиною.

**В. Гомеостатична функція:**

- ✓ регуляція системного артеріального тиску;
- ✓ міжклітинна інтеграція – доставка гормонів від ендокринних залоз до клітин-мішеней;
- ✓ участь у забезпеченні сталості температури тіла;
- ✓ адаптація функцій організму до змін фізіологічного стану організму – після крововтрати, під час фізичного навантаження та зміни постави тіла.
- *Система кровообігу виступає як інтегруюча система, яка бере участь у формуванні мікрооточення всіх клітин організму, оптимального для їхнього функціонування й, таким чином, забезпечує цілісність організму.*

### 3. Системне та легеневе кола кровообігу.

- **Система кровообігу** (анатомічно – серцево-судинна система) – це послідовне з'єднання судин різного діаметру, заповнених кров'ю і під'єднаних до центральної помпи – серця.

- ✓ *Серце* постійно генерує градієнт тиску в цій системі, який забезпечує безперервну циркуляцію крові.
- ✓ *Судинна система* утворена двома структурно та функціонально відмінними колами кровообігу.
- ✓ *Системне (велике) коло кровообігу* забезпечує всі органи киснем і поживними речовинами та видаляє вуглекислий газ та продукти метаболізму.
- ✓ *Легеневе (мале) коло кровообігу* забезпечує обмін дихальних газів між альвеолами легень та кров'ю – видалення CO<sub>2</sub> та надходження O<sub>2</sub>.

#### 4. Системне (велике) коло кровообігу.

- A. Оксигенована кров надходить від легень до лівої половини серця: легеневі вени → ліве передсердя → крізь мітральний клапан (атріо-вентрикулярний двостулковий клапан лівої половини серця) → до лівого шлуночка.
- B. Кров нагнітається лівим шлуночком до аорти крізь аортальний клапан (півмісяцевий клапан).
- C. Кров, яка надійшла до системного кровообігу (визначається як хвилинний об'єм крові (ХОК) = 100 %), розподіляється між всіма органами завдяки артеріальній системі – паралельно розташованим артеріям:
  - ✓ мозок – 15 %;
  - ✓ серце – 5 %;
  - ✓ нирки – 25 %;
  - ✓ ШКТ – 25 %;
  - ✓ скелетні м'язи – 25 %;
  - ✓ шкіра – 5 %.
- У капілярах системного кола відбувається обмін речовин та дихальних газів: O<sub>2</sub> та поживні речовини переходять з крові до тканин, CO<sub>2</sub> та продукти метаболізму – з тканин до крові.
- Кров, яка відтікає від капілярів, збирається до венозної системи.

#### 5. Легеневе (мале) коло кровообігу:

- A. Кров, яка надходить до венозної системи, називається деоксигенованою (або венозною) кров'ю (містить невелику кількість O<sub>2</sub>, але збагачена CO<sub>2</sub>, та інші продукти метаболізму).
- B. Деоксигенована кров збирається до верхньої та нижньої порожнистих вен, які відкриваються у порожнину правого передсердя.

*Венозне повернення (ВП) до правого передсердя дорівнює хвилинному об'єму крові (ХОК) лівого шлуночка.*

*ХОК лівого шлуночка = ВП правого передсердя.*

- C. Порожністі вени → праве передсердя → крізь тристулковий клапан (атріовентрикулярний клапан правої половини серця) → до правого шлуночка.
- D. Правий шлуночок нагнітає кров у легеневу артерію крізь пульмональний клапан до легеневого кола кровообігу.

**ХОК правого шлуночка = ХОК лівого шлуночка.**

- E. У капілярах легеневого кола відбувається газообмін між кров'ю та альвеолярним повітрям: O<sub>2</sub> надходить до крові, CO<sub>2</sub> виходить до альвеол. Внаслідок газообміну кров, яка відтікає від легневих капілярів до вен, стає збагаченою киснем – оксигенованою.
- F. Кров, яка відтікає від легень, знову повертається до лівого шлуночка крізь 4 легеневі вени.

**ХОК правого шлуночка = ВП лівого передсердя.**

## 6. Функціональна анатомія серця.

A. **Серце** – це м'язовий орган, порожнина якого поділяється двома перегородками на 4 камери: 2 передсердя – ліве та праве; 2 шлуночки – лівий та правий:

- ✓ ліва половина серця містить оксигеновану кров;
- ✓ права половина серця містить деоксигеновану кров;
- ✓ у здорової дорослої людини артеріальна та венозна кров не змішується.

B. **Судини, які приносять кров до серця – вени:**

- ✓ 4 легеневі вени → ліве передсердя;
- ✓ верхня та нижня порожністі вени → праве передсердя.

C. **Судини, які одержують кров від серця – артерії:**

- ✓ лівий шлуночок → аорта;
- ✓ правий шлуночок → легенева артерія (легеневий стовбур).

D. **Клапанний апарат серця:**

a) **атріовентрикулярні (передсердно-шлуночкові, стулкові, АВ) клапани** регулюють отвір між передсердями та шлуночками:

- ✓ правий АВ-клапан – *тристулковий*;
- ✓ лівий АВ-клапан – *двостулковий (мітральний)*;

b) **півмісяцеві клапани** регулюють отвір між шлуночками та великими артеріями:

- ✓ легеневий стовбур – *пульмональний клапан*;
- ✓ аорта – *аортальний клапан*.

• **Функції клапанів серця:**

- a) забезпечують односпрямований рух крові крізь камери серця;
- b) запобігають руху крові у зворотному напрямку;
- c) беруть участь у створенні градієнта тиску між шлуночками та артеріями.

### **E. Стінка серця.**

- 4 шари – перикард, епікард, міокард, ендокард:
  - ✓ **перикард** – сполучнотканинний шар; обертається навколо себе та формує 2 листки, між якими знаходиться перикардіальна порожнина, заповнена рідиною: 1) **парієтальний перикард** вкриває зовнішню поверхню серця; 2) **вісцеральний перикард** – епікард;
  - ✓ **епікард**: 1) зменшує тертя серця об внутрішню поверхню перикарда під час скорочення серця; 2) бере участь у регуляції секреції та реабсорбції рідини у перикардіальній порожнині;
  - ✓ **міокард** – потужний м'язовий шар, що забезпечує основну функцію серця – скорочення;
  - ✓ **ендокард** – гладенький внутрішній шар, який вкриває камери серця, клапани та продовжується в ендотеліальний шар судин.

### **F. Види кардіоміоцитів:**

**a) типові кардіоміоцити** – *робочі, скоротливі м'язові волокна* – складають переважну більшість (99 %) серцевого м'яза → серцеві скорочення:

- ✓ відносно короткі, товсті клітини, що розгалужуються: довжина 50–100 мкм, діаметр – 10–20 мкм;
- ✓ зазвичай мають одне ядро, розташоване центрально;
- ✓ саркоплазматичний ретикулум (СПР) менш розвинутий, ніж у скелетних м'язових волокнах;
- ✓ не мають термінальних цистерн;
- ✓ Т-трубочки розширені – забезпечують додатковий вхід іонів кальцію з позаклітинної рідини під час збудження;

**b) атипичні кардіоміоцити** – *ауторитмічні, пейсмейкери клітини* (≈1 %):

- ✓ утворюють провідникову систему серця;
- ✓ володіють автоматією, генерують ритмічні збудження і проводять їх до скоротливих кардіоміоцитів;

**c) секреторні кардіоміоцити** – виконують ендокринну функцію – синтезують та секретують *передсердний натрійуретичний пептид*.

### **G. Міжклітинні контакти:**

- a) нексуси** – електричні контакти – прямі іонні канали між клітинами;
- b) інтеркалярні диски** – механічні контакти – збільшують площину контакту.

• Дозволяють кардіоміоцитам швидко проводити збудження на сусідні клітини таким чином, що увесь міокард пересердь та шлуночків відповідає на подразнення як єдина клітина – *функціональний синцитій*.

### **7. Електрофізіологія серця** – процеси, що беруть участь в електричній активації серця:

- потенціали дії;
- проведення потенціалів дії по спеціалізованих провідних тканинах;

- збудливість і рефрактерні періоди;
- модулюючий вплив автономної нервової системи на ЧСС, швидкість провідності та збудливість;
- електрокардіограма (ЕКГ).

## 8. Фізіологічні властивості серцевого м'язя:

### A. Автоматія.

- ✓ Клітини синоатріального (СА) вузла – спеціалізовані на автоматії → → спонтанно деполяризуються до порогового значення; володіють найбільшою автоматією (внутрішній ритм  $\approx 100$  імпульсів за хвилину), що за нормальних умов робить його водієм ритму 1-го порядку.
- ✓ Клітини атріовентрикулярного (АВ) вузла – мають другу за значенням автоматією після СА-вузла (40–60/хв); є латентним пейсмейкером.
- ✓ Волокна Пуркінє – незважаючи на те, що вони не є «спеціалізованими» на автоматії, але можуть спонтанно деполяризуватися з частотою  $\approx 20$ /хв.

### B. Провідність.

- Усі клітини міокарда проводять електричні імпульси, але:
  - а) АВ-вузол спеціалізується на повільному проведенні збудження – 0,02–0,05 м/с;
  - б) пучок Гіса та волокна Пуркінє спеціалізуються на швидкому проведенні – 2–4 м/с.

### C. Скоротливість.

- Скоротливі (робочі) кардіоміоцити передсердь та шлуночків – потенціал дії, який генерують робочі кардіоміоцити, призводить до їхнього скорочення, внаслідок чого генерується необхідний тиск у камерах серця та кров нагнітається до наступного відділу.

## 9. Провідникова система серця:

- Атипові кардіоміоцити утворюють провідникову систему серця, яка контролює шляхи та тривалість проведення збудження та забезпечує координацію процесів збудження та скорочення між камерами серця.

### A. Вузли:

- а) синоатріальний (синусовий, СА) вузол;
- б) атріовентрикулярний (АВ) вузол.

### B. Пучки:

- а) міжпередсердний пучок Бахмана;
- б) три міжвузлових пучки:
  - ✓ передній Бахмана;
  - ✓ задній Тореля;
  - ✓ середній Венкенбаха;
- в) Пучок Гіса з його правою та лівою ніжками.

### C. Волокна Пуркінє.

Структура	Опис	Частота генерації ПД	Швидкість
САВ	СА-вузол розташований в місці з'єднання верхньої порожнистої вени з правим передсердям	60–100 ПД/хв	
Міжпередсердний та міжвузлові пучки		–	1 м/с
АВВ	Розташовується в правій задній частині міжпередсердної перегородки	40–60 ПД/хв	0,01–0,05 м/с, повільна швидкість гарантує, що шлуночки мають достатньо часу, щоб наповнитися кров'ю, перш ніж вони скоротяться
Пучок Гіса (права та ліва ніжка), волокна Пуркінє	З АВ-вузла ПД надходить в пучок Гіса, який поділяється на ліву і праву гілки пучка, а потім і в більш дрібні пучки системи Пуркінє	Пучок Гіса – 30–40 ПД/хв; волокна Пуркінє – 15–20 ПД/хв	2–4 м/с
Міокард шлуночків	Потенціал дії також поширюється міоцитами шлуночка через шляхи низького опору між ними		1 м/с

## 10. Градієнт автоматії. Пейсмейкери серця.

- Між різними структурами провідникової системи існує градієнт автоматизму: зменшення частоти генерації ПД у напрямку від синотріального вузла до волокон Пуркінє.
- Причиною градієнта автоматизму є різна проникність мембран клітин провідникової системи до  $\text{Na}^+$  → найбільш висока у клітин СА-вузла:
  - ✓ СА-вузол має найчастіший ритм (60–100 ПД/хв) – пейсмейкер 1-го порядку;
  - ✓ АВ-вузол, пучок Гіса, волокна Пуркінє – латентні пейсмейкери.
- Пейсмейкер, який має найбільшу автоматію (найшвидшу фазу 4-го потенціалу дії), виступає у ролі водія ритму серця та визначає ЧСС.
- У нормі всі компоненти провідникової системи збуджуються від СА-вузла і не проявляють власних ритмів → ЧСС дорівнюється 60–100/хв.
- При блокаді СА-вузла латентні (ектопічні) водії ритму, наприклад, АВ-вузол, стають пейсмейкером і нав'язують серцю свою автоматію → ЧСС не перевищує 40–50/хв.

## 11. Послідовність та швидкість проведення збудження.

### А. СА-вузол ритмічно збуджується та генерує ПД.

### В. Від СА-вузла ПД розповсюджується у 3 напрямках:

- ✓ вздовж міжпередсердного пучка Бахмана – на ліве передсердя;
- ✓ вздовж міжвузлових пучків (Бахмана, Тореля та Венкенбаха) – до АВ-вузла;
- ✓ безпосередньо на робочі кардіоміоцити правого передсердя;
  - Швидкість проведення збудження – 1 м/с.
  - Висока швидкість проведення ПД забезпечує майже одночасне збудження та наступне скорочення робочого міокарда передсердь.

### **C. Проведення через АВ-вузол:**

- ✓ стулкові клапани оточені фіброзною тканиною → поширення ПД від передсердь до шлуночків можливо лише через АВ-вузол;
- ✓ проведення збудження через АВ-вузол здійснюється лише в одному напрямку – від передсердь до шлуночків → запобігає порушенню серцевого ритму;
- ✓ швидкість проведення збудження у АВ-вузлі низька – 0,01–0,05 м/с (низька кількість нексусів, великий опір);
- ✓ виникає атріовентрикулярна затримка 0,12–0,16 с – час, який необхідний передсердям, щоб здійснити скорочення та завершити наповнення шлуночків кров'ю.

### **D. ПД досягає пучка Гіса та волокон Пуркінє:**

- ✓ пучок Гіса розташований всередині міжшлуночкової перегородки та ізольований від міокарда сполучною тканиною → збудження проводиться у напрямку верхівки серця;
- ✓ волокна Пуркінє на 2/3 пронизують міокард шлуночків із середини назовні та проводять збудження по міокарду шлуночків у напрямку до епікарда;
- ✓ швидкість проведення збудження – 2–4 м/с;
- ✓ швидке проведення ПД волокнами Пуркінє та дифузне поширення їх по міокарду забезпечують практично одночасне збудження правого та лівого шлуночків в напрямі від верхівки до основи серця → оптимальні умови для виштовхування крові в напрямі півмісяцевих клапанів.

## **12. Фізіологічне значення провідникової системи серця:**

- ритмічна генерація збудження;
- координація (необхідна послідовність) скорочення передсердь та шлуночків → події серцевого циклу;
- синхронізація збудження та скорочення шлуночків → підвищує ефективність систоли;
- провідникова система забезпечує насосну функцію серця.

## **13. Типи іонних каналів кардіоміоцитів.**

- Всі кардіоміоцити (робочі та атипові) є збудливими клітинами незалежно від їхньої локалізації.
- Мають на плазматичній мембрані  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  АТФазу, яка генерує та підтримує електрохімічні градієнти іонів  $\text{Na}^+$  та  $\text{K}^+$ , наслідком чого є наявність мембранного потенціалу ( $V_m$ ).
- Зміни проникності іон-селективних каналів (відкриття та закриття) призводить до зміни мембранного потенціалу.
- **Принципові іонні канали кардіоміоцитів:**
  - ✓ потенціалзалежні  $\text{Na}^+$  канали – однакові у нейронів та м'язів;
  - ✓ два типи потенціалзалежних  $\text{Ca}^{2+}$  каналів;
  - ✓ два типи  $\text{K}^+$  каналів;

- ✓ F-канали (інша назва HCN-канали – *hyperpolarization-activated, cyclic nucleotide-dependent nonspecific channel*) – потенціалзалежні натрієві канали, які характерні для пейсмейкерних клітин; відкриваються при гіперполяризації мембрани, активуються під впливом циклічних нуклеотидів (аАМФ).

#### 14. Характеристика каналів.

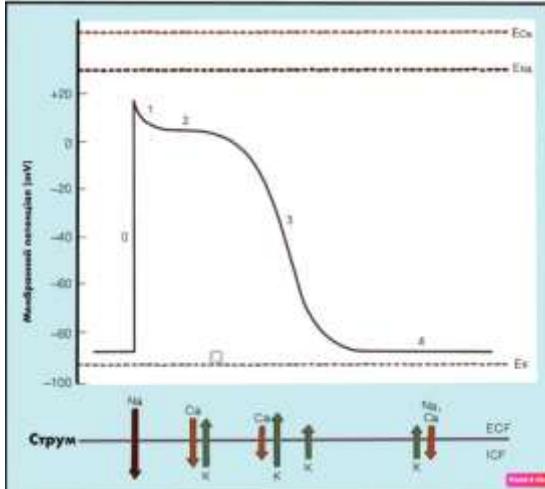
Тип каналу	Характеристика
Потенціалзалежні натрієві канали	Відкриваються у відповідь на деполяризацію мембрани; надзвичайно швидко активуються (0,1–0,2 мс). Забезпечують вхід іонів Na (I <sub>Na</sub> ), який спричиняє зменшення мембранного потенціалу (МП) до нуля (овершут) – фаза швидкої деполяризації у робочих кардіоміоцитах передсердь та шлуночків. Також швидко інактивуються (2 мс) та залишаються у цьому стані до відновлення МП (–60–90 мВ)
Кальцієві канали L-типу (повільні)	Відкриваються у відповідь на деполяризацію мембрани, але значно повільніше, ніж натрієві канали (1 мс). Забезпечують вхідний струм іонів Ca <sup>2+</sup> (I <sub>Ca</sub> ), який бере участь у деполяризації, а також ініціює скорочення (робочих кардіоміоцитів). Інактивація кальцієвих каналів дуже повільна (20 мс)
Кальцієві канали T-типу (швидкі)	Виявляються у пейсмейкерних клітинах. Відкриваються на початку фази повільної діастолічної деполяризації (–40 мВ); Забезпечують вхідний струм кальцію, який деполяризує мембрану до порогового значення
Нерегульовані калієві канали	Завжди відкриті. Забезпечують вихід калію з клітини → МПС робочих кардіоміоцитів передсердь та шлуночків
Потенціалзалежні калієві канали	Струм K <sup>+</sup> (I <sub>K</sub> ) активується повільно (100 мс) і зі значною затримкою після деполяризації мембрани.
F-канали (HCN)	Є унікальними каналами пейсмейкерних клітин. Неспецифічні катіонні канали, які активуються при гіперполяризації мембрани. Забезпечують вхід іонів Na <sup>+</sup> до пейсмейкерних клітин на початку фази повільної діастолічної деполяризації – пейсмейкерний потенціал

#### 15. Характеристики потенціалу дії кардіоміоцитів передсердь, та волокон Пуркінє:

- Стабільний мембранний потенціал спокою (МПС) – скоротливі кардіоміоцити передсердь та шлуночків та волокна Пуркінє мають постійний мембранний потенціал спокою: –90 мВ.
- Фаза «плато» – тривалий період стійкої деполяризації мембрани, який збільшує тривалість потенціалу дії.
- Тривалість ПД – тривалість потенціалу дії: передсердя – 150 мс, шлуночки – 250 мс, волокна Пуркінє – 300 мс (для порівняння, у скелетному м'язі – 1–2 мс).
- Тривалий період абсолютної рефрактерності – чим довше триває ПД, тим більший час клітина перебуває у періоді рефрактерності, коли вона не здатна генерувати новий ПД. Передсердя, шлуночки та волокна Пуркінє мають найтриваліший рефрактерний період порівняно з іншими збудливими клітинами.

## 16. Механізм ПД робочих кардіоміоцитів.

- Початок генеруванню ПД дає деполяризація мембрани, зумовлена надходженням збудження від клітини провідникової системи чи сусіднього м'язового волокна крізь нексуси.



### A. Фаза 0 – швидка деполяризація.

- Формується  $\text{Na}^+$  струмом всередину кардіоміоцита через відкриті швидкі  $\text{Na}^+$  канали мембрани, які залишаються відкритими до моменту досягнення рівня заряду мембрани близько +30 мВ.

### B. Фаза 1 – швидка рання реполяризація.

- Швидкі  $\text{Na}^+$  канали інактивуються, але одночасно відкривається один із субтипів калієвих каналів.
- Калій дифундує в екстрацелюлярний простір, внаслідок чого мембранний потенціал досягає +10–15 мВ.
- В цей момент відкриваються повільні кальцієві канали L-типу, які зумовлюють вхід іонів кальцію в клітину.

### C. Фаза 2 – повільна реполяризація (плато).

- Два конкурентні іонні струми –  $\text{K}^+$  із клітини та  $\text{Ca}^{2+}$  в клітину балансують один одного, завдяки чому заряд мембрани протягом приблизно 150 мс залишається близьким до 0 і повільно дрейфує в бік мембранного потенціалу спокою.

### D. Фаза 3 – швидка кінцева реполяризація.

- При досягненні рівня заряду мембрани -5–10 мВ повільні кальцієві канали L-типу закриваються, і вхід іонів кальцію у міокардіоцит поступово припиняється.

- Одночасно відкривається ще один субтип калієвих каналів, який включає додатковий потік іонів  $K^+$  із клітини, завершуючи реполяризацію мембрани до базального рівня.

#### Е. Фаза 4 – мембранний потенціал спокою.

- Висока провідність мембрани для іонів  $K^+$  завдяки нерегульованим  $K^+$  каналам забезпечує вихід  $K^+$  з клітини; мембранний потенціал досягає  $-90$  мВ і знову стає стабільним.

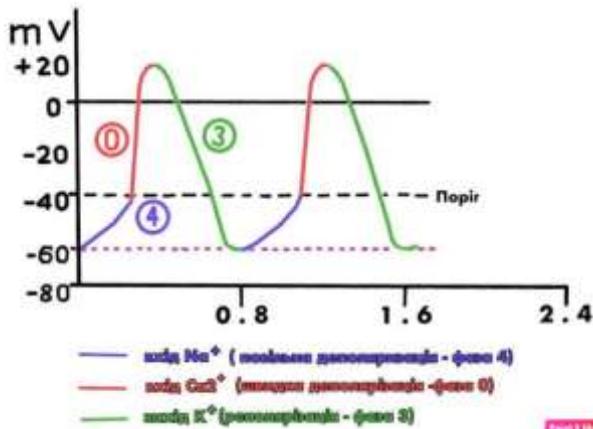
### 17. Співвідношення фаз ПД та елементів ЕКГ.

Фаза	Провідність мембрани для іонів	Тип каналів	ЕКГ
<b>Фаза 0,</b> швидка деполяризація	Висока провідність для іонів $Na^+$	Потенціалзалежні швидкі $Na^+$ канали	QRS комплекс
<b>Фаза 1,</b> початкова швидка реполяризація	Інактивація потенціалзалежних $Na^+$ каналів → зменшення струму $Na^+$ до клітини		–
	Висока провідність для іонів $K^+$ → $K^+$ виходить з клітини	Потенціалзалежні $K^+$ канали	–
<b>Фаза 2,</b> плато – відносно стабільний деполяризаційний мембранний потенціал	↑ провідності для іонів $Ca^{2+}$ → вхідний струм $Ca^{2+}$ , який викликає вивільнення додаткової кількості $Ca^{2+}$ із саркоплазматичного ретикулу, що призводить до електро механічного спряження	$Ca^{2+}$ Потенціалзалежні канали L-типу	ST сегмент
	Вихідний струм $K^+$ та вхідний струм $Ca^{2+}$ балансують один одного, тому мембранний потенціал залишається відносно стабільним	Потенціалзалежні $K^+$ канали	
<b>Фаза 3,</b> остаточна швидка реполяризація	↓ вхідного струму $Ca^{2+}$ та ↑ вихідного струму $K^+$ (більше, ніж у стані спокою). Наприкінці цієї фази вихідний струм $K^+$ поступово зменшується, тому що під час реполяризації мембранний потенціал наближається до рівноважного $K^+$ потенціалу	$Ca^{2+}$ канали L-типу поступово інактивуються. Потенціалзалежні $K^+$ канали відкриті	Зубець Т
<b>Фаза 4,</b> мембранний потенціал спокою	Мембранний потенціал знову стає стабільним ( $-90$ мВ)	Всі канали закриті, окрім нерегульованих $K^+$ каналів	Інтервал ТР – електрична діастола
	Висока провідність мембрани для іонів $K^+$ забезпечує вихід $K^+$ з клітини		

### 18. Потенціал дії пейсмейкерних клітин СА-вузла має такі характеристики:

- СА-вузол володіє автоматією – він може спонтанно генерувати потенціал дії та не потребує попередньої дії подразника.
- Має нестабільний мембранний потенціал спокою – мембранний потенціал досягає максимального значення –  $60$  мВ у діастолу, а потім повільно дрейфує у напрямку порогового значення.
- Фаза плато відсутня.

## 19. Механізм ПД синоатріального вузла.



- Іонні механізми потенціалу дії пейсмейкерних клітин пов'язані із функціонуванням унікальної комбінації іонних каналів мембрани, які формують специфічний ПД.

### • Три іонні механізми формують три фази ПД пейсмейкерних клітин.

#### A. Фаза 4 – спонтанна повільна діастолічна деполізація:

- коли в процесі реполяризації мембранний потенціал досягає -60 мВ, відкриваються  $\text{Na}^+$  канали особливого типу (HCN або F-тип, від англ. «funny» – кумедний), що обумовлює вхід іонів  $\text{Na}^+$  в клітину за градієнтом концентрації;
- вхідний натрієвий струм деполізує мембрану та мембранний потенціал повільно дрейфує до критичного рівня деполізації, що дорівнює приблизно -40 мВ;
- в другій половині цієї фази (приблизно від -50 мВ) відбувається короточасне відкриття і закриття  $\text{Ca}^{2+}$  каналів Т-типу (від англ. «transient» – короточасний) і до  $\text{Na}^+$  струму приєднується  $\text{Ca}^{2+}$  струм;
- результатом описаних подій є повільний потік іонів, який деполізує клітинну мембрану до критичного рівня -40 мВ і завершує цю фазу.

#### B. Фаза 0 – швидка деполізація:

- при досягненні порогового значення мембранного потенціалу (-40 мВ) відкриваються  $\text{Ca}^{2+}$  канали L-типу (від англ. «long-lasting» – тривалий);
- потужний потік іонів  $\text{Ca}^{2+}$  в клітину деполізує мембрану до рівня приблизно 0 мВ.

#### C. Фаза 3 – реполяризація:

- коли мембранний потенціал дорівнюється 0 мВ, відкриваються потенціалзалежні  $\text{K}^+$  канали;

- іони  $K^+$  виходять з клітини за градієнтом концентрації;
  - потенціал мембрани повертається до рівня  $-60$  мВ, після чого всі процеси повторюються.
- ✓ *Таким чином:*
- а) атипові кардіоміоцити здатні спонтанно збуджуватися і проводити ПД вздовж їх мембрани до інших кардіоміоцитів і відповідають за автоматизм серцевого м'яза;
  - б) швидкість генерування фаз ПД визначає частоту цього збудження, і відповідно – частоту серцевих скорочень;
  - в) Нервові та гуморальні механізми регуляції, які впливають на різні типи іонних каналів, забезпечують тонке регулювання частоти збуджень пейсмейкерів і ЧСС;
  - д) якщо у фазу 4 швидкість спонтанної деполяризації збільшиться (мембранний потенціал швидше досягає порогу збудження), СА-вузол генерує більше ПД за хвилину → ЧСС збільшиться;
  - е) якщо у фазу 4 швидкість спонтанної деполяризації зменшиться (мембранний потенціал повільніше досягає порогу збудження), СА-вузол генерує менше ПД за хвилину → ЧСС зменшиться.

## 20. Збудливість та періоди рефрактерності міокарда.

- Збудливість – це здатність клітин міокарда генерувати ПД у відповідь на вхідний деполяризуючий струм.
- Одним з критеріїв збудливості є її поріг – мінімальна сила подразника, яка необхідна, щоб деполяризувати мембрану до порогового значення.
- Збудливість кардіоміоцитів варіює протягом розвитку потенціалу дії, зміни збудливості відбиваються у періодах рефрактерності.

Період	Пояснення
Абсолютно рефрактерний період	Триває до 250 мс і за часом практично співпадає з тривалістю потенціалу дії. Причина абсолютної рефрактерності – інактивації натрієвих каналів. У цей час жодний подразник (нервовий чи гуморальний стимул) не здатний викликати генерацію наступного ПД і якимось чином вплинути на процес скорочення
Відносно рефрактерний період	Відносна рефрактерність починається наприкінці ПД, коли мембрана вже майже реполяризована і більшість $Na^+$ каналів вже знаходиться у закритому стані. Можливе повторне збудження і наступне скорочення, але тільки при дії надпорогових подразників
Супранормальний період	Період збільшеної збудливості міокарда. Починається, коли мембранний потенціал досягає $-70$ і триває до майже повної реполяризації мембрани. Можливе передчасне збудження міокарда при дії навіть підпорогових подразників

## 21. Фізіологічне значення рефрактерності міокарда.

- А. Скорочення серцевого м'яза (систола) триває 150–300 мс, що майже співпадає з періодом абсолютної рефрактерності, коли збудливість дорівнюється нулю.

- В.** У відповідь на подразнення міокард відповідає збудженням та *поодиноким скороченням*, які повністю залучають міокард камер серця, що забезпечує насосну функцію серця.
- С.** Тривалий період абсолютної рефрактерності унеможливує тетанічні скорочення серцевого м'яза, що рівносильно зупинці серця в систолу.

**22. Електромеханічне спряження у кардіоміоцитах.**

- А.** ПД, що надійшов до сарколеми кардіоміоцита від волокна провідникової системи або від нексуса сусіднього кардіоміоцита, розповсюджується по Т-системі і стимулює відкриття в її мембранах  $\text{Ca}^{2+}$  каналів L-типу.
- В.** Іони  $\text{Ca}^{2+}$  з міжклітинного простору входять в клітину і зв'язуються з ріанодиноними рецепторами (RyR) в цистернах саркоплазматичного ретикула (СПР) → відкриття ріанодінових кальцієвих каналів (*блокатор – верапаміл, активатор – кофеїн*).
- С.**  $\text{Ca}^{2+}$  надходить з СПР до цитозолу за електрохімічним градієнтом –  $\text{Ca}^{2+}$  індуковане виділення  $\text{Ca}^{2+}$ .
- Д.** Іони кальцію\* зв'язуються з тропоніном і утворюють тропоміозинний комплекс, що запускає цикл поперечних мостиків.

\* Іони кальцію, що беруть участь у скороченні кардіоміоцитів:

- ✓ 10 % – транспортуються з міжклітинного простору у фазу плато ПД;
- ✓ 90 % – надходить з цистерн СПР (зберігається зв'язаним з кальсеквестрином).

!!! Величина напруги, яку розвиває кардіоміоцит під час скорочення, пропорційна внутрішньоклітинній концентрації  $\text{Ca}^{2+}$ .

**23. Розслаблення кардіоміоцитів.**

- А.** Після завершення фази плато ПД кальцієві канали закриваються → → кальцієвий струм до клітини припиняється.
- В.** Видалення іонів кальцію з цитозолу:
  - ✓ насос  $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-АТФаза}$  переміщує кальцій до СПР, де він зв'язується з кальсеквестрином;
  - ✓ на плазматичній мембрані наявні  $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^{+}$ -обмінник та  $\text{Ca}^{2+}\text{-АТФаза}$ , які забезпечують переміщення іонів кальцію у міжклітинний простір;
  - ✓ концентрація  $\text{Ca}^{2+}$  у саркоплазмі зменшується → розслаблення міокарда.

## НАСОСНА ФУНКЦІЯ СЕРЦЯ. ЯВИЩА, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬ РОБОТУ СЕРЦЯ

1. **Серцевий цикл** – це зміна станів скорочення та розслаблення камер серця, яке повторюється циклічно.
  - А. *Систола* – скорочення передсердь та шлуночків.
  - В. *Діастола* – розслаблення передсердь та шлуночків.
  - С. *Загальна серцева пауза* – розслаблення всіх камер серця:
    - *серцевий цикл* (СЦ) триває 0,8 с, якщо ЧСС = 75 уд/хв;
    - $\text{СЦ} = 60 \text{ с} : 75 \text{ уд/хв} = 0,8 \text{ с}$ ;
    - $\text{цикл шлуночків} = 0,8 \text{ с} = \text{СШ } 0,33 \text{ с} + \text{ДШ } 0,47 \text{ с}$ ;
    - $\text{цикл передсердь} = 0,8 \text{ с} = \text{СП } 0,1 \text{ с} + \text{ДП } 0,7 \text{ с}$ .

*Примітка: СШ – систола шлуночків, ДШ – діастола шлуночків,  
СП – систола передсердь, ДП – діастола передсердь.*

2. Для характеристики подій серцевого циклу необхідно знати:
  - А. Напрямок руху крові у камерах серця.
  - В. Стан клапанів (відкриті чи закриті).
  - С. Величину тиску у кожному передсерді та шлуночку.
3. **Базові принципи:**
  - А. Внаслідок скорочення тиск підвищується.
  - В. Кров рухається за градієнтом тиску.
  - С. Відкриття та закриття клапанів визначається градієнтом тиску.
4. **Аналіз серцевого циклу.**

<i>Систола</i>		<i>Діастола</i>	
	<i>Час (с)</i>		<i>Час (с)</i>
СП	0,1	ДП	0,7
СШ	0,33	ДШ	0,47
Період напруження	0,08	Протодіастолічний період	0,04
1) фаза асинхронного скорочення	0,05	Період ізоволюметричного розслаблення	0,08
2) фаза ізоволюметричного скорочення	0,03	Період наповнення	0,25
Період вигнання	0,25	1) швидкого	0,08
1) фаза швидкого вигнання	0,12	2) повільного	0,17
2) фаза повільного вигнання	0,13	3) наповнення під час систоли передсердь	0,1

5. **Пауза серця (загальна діастола передсердь та шлуночків) передусі систолі передсердь – 0,37 с.**
  - А. Передсердя та шлуночки розслаблені.
  - В. Сфінктери вен відкриті; АВ-клапани відкриті.
  - С. Кров вільно тече з вен до передсердь, а потім з передсердь до шлуночків.
  - Д. Півмісяцеві клапани закриті.
  - Е. Тиск у шлуночках близько 0 мм рт. ст.
  - Ф. Шлуночки поступово наповнюються кров'ю та одержують близько 80 % КДО перед скороченням передсердь.

**6. Систола передсердь = 0,1 с.**

**A.** Обидва передсердя скорочуються разом.

**B.** Сфінктери вен закриті.

**C.** АВ-клапани відкриті.

**D.** Півмісяцеві клапани закриті.

**E.** Тиск:

- праве передсердя – 5–8 мм рт. ст.;

- ліве передсердя – 10–12 мм рт. ст.;

**F.** Кров нагнітається передсердями до шлуночків – фаза швидкого наповнення.

**G.** Об'єм крові у шлуночках наприкінці їхньої діастолі – кінцеводіастолічний об'єм (КДО) = 130–140 мл.

**H.** На фонокардіограмі визначається четвертий тон серця (S4).

**7. Діастола передсердь.**

**A.** Тривалість – 0,7 с.

**B.** Міокард обох передсердь розслаблений.

**C.** Сфінктери вен відкриті.

**D.** АВ-клапани закриваються.

**E.** Кров надходить з вен до передсердь, де акумулюється протягом систоли шлуночків.

**8. Систола шлуночків = 0,33 с.**

**A. Період напруги = 0,08 с:**

**a) фаза асинхронного скорочення = 0,05 с:**

- першими скорочуються кардіоміоцити, що розташовані біля провідної системи; скорочення відбувається від верхівки до основи серця;

- скорочення *напілярних м'язів* запобігає пролапсу стулкових клапанів у наступну фазу;

**b) фаза ізометричного скорочення = 0,03 с:**

- тиск підвищується: правий шлуночок – 10–15 мм рт. ст., лівий шлуночок – 70–80 мм рт. ст.;

- градієнт тиску у шлуночках спрямований у бік передсердь → кров своїм потоком закриває АВ-клапани, що унеможливує зворотний рух крові від шлуночків до передсердь;

- АВ-клапани закриваються, півмісяцеві клапани ще закриті → *перша фаза закритих клапанів*;

- вібрація стулок клапанів, міокарда, крові та судин призводить до появи 1-го (систоличного) тону серця S1– низький, глухий, протяжний.

**B. Період вигнання крові = 0,25 с:**

**a) фаза швидкого вигнання = 0,12 с:**

- коли тиск у лівому шлуночку перевищує тиск в аорті (80 мм рт. ст.),

- а у правому шлуночку – тиск у легеневій артерії (15 мм рт. ст.), аортальний та пульмональний клапани відкриваються → кров нагнітається шлуночками до артерій;

- скорочення шлуночків триває → тиск у шлуночках та артеріях продовжує зростати:
  - ✓ тиск у лівому шлуночку = систолічний тиск у аорті = 120–130 мм рт. ст.;
  - ✓ тиск у правому шлуночку = систолічний тиск у легеневій артерії = 20–25 мм рт. ст.;
  - ✓ у подальше підвищення тиску робить свій внесок неспроможність отворів аорти і легеневої артерії швидко пропустити весь об'єм крові, що виштовхується шлуночками;

**b) фаза повільного вигнання = 0,13 с:**

- поступово сила скорочення шлуночків зменшується → градієнт тиску зменшується → вигнання крові уповільнюється;
- протягом систоли кожний шлуночок нагнітає в артерію 70–80 мл крові – **ударний, або систолічний об'єм (СО)**;
- наприкінці систоли у кожному шлуночку залишається близько 60 мл крові – **кінцевосистолічний об'єм (КСО)**.

**9. Діастола шлуночків = 0,47 с.**

**A. Протодіастолічний період = 0,04 с.**

- Наприкінці систоли напруга і тиск у шлуночках зменшуються.
- $P_{\text{лш}} < P_{\text{аорта}} < 120$  мм рт. ст.
- $P_{\text{пш}} < P_{\text{легенева артерія}} < 25$  мм рт. ст.
- Кров прямує до шлуночків → закриття півмісяцевих клапанів.
- Півмісяцеві клапани закриваються, АВ-клапани ще закриті → *друга фаза закритих клапанів*.
- Вібрація стулок клапанів призводить до появи 2-го (протодіастолічного) тону серця S2 – високий, дзвінкий, короткий.

**B. Період ізометричного розслаблення = 0,08 с.**

- В умовах, коли всі клапани закриті, об'єм шлуночків не змінюється, але тиск різко знижується до 0 мм рт. ст.
- $P_{\text{шлуночків}} < P_{\text{передсердь}}$  → відкриття АВ-клапанів.

**C. Період наповнення = 0,25 с.**

**a) фаза швидкого наповнення = 0,08 с:**

- протягом діастоли передсердь тиск у них менший, ніж тиск у венах → кров притікає з вен та накопичується у передсердях → резервна функція передсердь;
- при відкритті АВ-клапанів увесь об'єм крові, акумульований у передсердях, швидко надходить до шлуночків;
- швидке наповнення шлуночків кров'ю призводить до вібрації міокарда → 3-й тон серця – вислуховується у дітей;

**b) фаза повільного наповнення = 0,17 с:**

- кров прямує з вен крізь передсердя до шлуночків.

**D. Пресистоличний період** співпадає з систолою передсердь.

- Здебільшого наповнення шлуночків кров'ю (2/3) відбувається у фазу швидкого наповнення.
- *За умов тахікардії відбувається зменшення тривалості серцевого циклу через скорочення діастолі → неадекватне наповнення шлуночків кров'ю.*

**10. Показники роботи серця.**

**A.** Наприкінці діастолі кожний шлуночок містить приблизно 130–150 мл крові – *кінцеводіастолічний об'єм*:

$$\text{КДО} = 130 - 150 \text{ ml.}$$

**B.** Протягом систоли кожний шлуночок нагнітає в артерію 70–80 мл крові – *ударний, або систолічний об'єм (СО)*.

**C.** Частка ударного відносно КДО дорівнює 50–55 % – *фракція вигнання*:

$$\text{ФВ} = 55\% \text{КДО} = \text{СО} = 130 \times 0,54 = 70 \text{ мл.}$$

**D.** Наприкінці систоли у кожному шлуночку залишається близько 60 мл крові – *кінцевосистолічний об'єм (КСО)*:

$$\text{КСО} = \text{КДО} - \text{СО} = 130 - 70 = 60 \text{ мл.}$$

**E. Хвилинний об'єм крові.**

- Кількість крові, яку кожний шлуночок нагнітає до судинної системи за 1 хв, називається хвилинним об'ємом крові (ХОК):

$$\text{ХОК} = \text{ЧСС} \times \text{СО.}$$

- У стані спокою:

$$\text{ХОК} = 75 \frac{\text{уд}}{\text{хв}} \times 70 \text{ мл} = \frac{5250 \text{ мл}}{\text{хв}} = \frac{5,25 \text{ л}}{\text{хв}}.$$

- Таким чином, у стані спокою серце перекачує за хвилину майже весь об'єм циркулюючої крові (4–6 л).
- При фізичному навантаженні ХОК збільшується.
- У здорових нетренованих осіб може досягати 20 л/хв.
- У атлетів світового рівня – 30–35 л/хв.

**F. Серцевий індекс (СІ)** – відношення ХОК до площі поверхні тіла:

$$\text{СІ} = \frac{\text{ХОК}}{S}.$$

- СІ – це показник нагнітальної функції серця, який є незалежним від статевих та антропометричних відмінностей. У нормі дорівнює 2,5–3 л/хв/м<sup>2</sup>.

- Завдяки тому, що права та ліва половини серця з'єднані послідовно, **ХОК лівого шлуночка дорівнює ХОК правого шлуночка** (у сталих умовах).

$$\text{ХОК}_{\text{пш}} = \text{ХОК}_{\text{лш}}$$

- Швидкість, з якою кров повертається з вен до передсердь, називається **венозним поверненням (ВП)**.
- З тих самих причин **ВП правого передсердя дорівнює ВП лівого передсердя** (у сталих умовах):

$$\text{ВП}_{\text{пп}} = \text{ВП}_{\text{лп}}$$

- Таким чином, **хвилиний об'єм крові дорівнює венозному поверненню**:

$$\text{ХОК} = \text{ВП};$$

- *Для збереження гомеостазу обидва шлуночки повинні мати однаковий СО:*

- а) якщо  $\text{СО}_{\text{пш}} > \text{СО}_{\text{лш}}$ , кров накопичується у малому колі кровообігу, що призводить до **легеневої гіпертензії та набряку легень** → ризик ядухи, оскільки рідина заповнює альвеоли та переважає нормальному газообміну;
- б) якщо  $\text{СО}_{\text{лш}} > \text{СО}_{\text{пш}}$ , кров накопичується у великому колі кровообігу, що призводить до **системної гіпертензії та набряку тканин** → наслідки: аневризми, інсульти, серцева та ниркова недостатність.

## 11. Явища, що супроводжують роботу серця.

- А. Електричні** – зміни мембранних потенціалів, внаслідок деполяризації та реполяризації міокарда – електрокардіографія.
- В. Звукові коливання** – тони серця виникають під час серцевого циклу, внаслідок швидких змін тиску і руху крові – фонокардіографія, аускультатія.
- С. Механічні** – апікальний поштовх виникає під час скорочення шлуночків та зміни положення верхівки серця – апекс-кардіографія.

# ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ГЕМОДИНАМІКИ ТА МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ

## 1. Судинна система складається з двох відділів:

**А. Система кровообігу** – замкнута система, яка забезпечує безперервний рух крові у великому та малому колах кровообігу.

**В. Лімфатична система** – відкрита система, яка забезпечує дренаж тканин та повернення надлишку міжклітинної рідини до кровообігу.

## 2. Напрямок руху крові у судинах:

**А.** Серце → артерії → артеріоли → капіляри → вени → вени → серце.

**В.** Артерії несуть кров від серця до тканин.

**С.** Вени несуть кров від тканин до серця.

## 3. Будова судинної стінки.

**А. Tunica externa** – зовнішній шар, утворений сполучною тканиною:

- забезпечує прикріплення судин;
- містить невеликі кровоносні та лімфатичні судини і нерви.

**В. Tunica media** – середній шар, який складається з:

- гладеньких м'язів – звуження та розширення судин;
- колагенових та еластинових волокон – розтяжність та еластичність стінки.

**С. Tunica intima** – внутрішній шар, утворений ендотелієм:

- створює гладеньку поверхню, яка сприяє руху крові;
- селективний бар'єр для розчинних речовин;
- секретує біологічно активні речовини – вазоконстриктори, вазодилататори, про- та антикоагулянти.

## 4. Функціональна класифікація судин.

Функціональний тип	Анатомічний тип	Фізіологічні функції
Амортизуючі (еластичні) судини	Великі артерії: аорта, легеневий стовбур, сонна артерія та ін.	Завдяки своїй еластичності зменшують гідродинамічний удар крові під час систоли шлуночків, забезпечують безперервний рух крові по судинах
Дистрибутивні (м'язові) судини	Артерії середнього діаметру: плечова, ниркова та ін.	Кровопостанання окремих органів
Прекапілярні резистивні судини (судини опору)	Найменші артерії та артеріоли	!!! Регуляція периферичного опору та АТ. Регуляція перфузії органів – припливу крові до капілярів.
Обмінні судини	Капіляри	Забезпечують газообмін та обмін речовин між кров'ю та тканинами
Посткапілярні резистивні судини	Венули	Регуляція відтоку крові від капілярів та її надходження до венозної системи
Ємнісні судини	Вени	Зберігання великого об'єму крові під низьким тиском
Шунтуючі судини (різні типи анастомозів)		Перерозподіл крові між органами

### А. Артерії – амортизуючі судини.

- Транспортують оксигеновану кров від серця до органів.
- Містять **невеликий об'єм крові під високим тиском**, кров по них рухається з великою швидкістю.

- Мають *великий діаметр*, потужну стінку, що містить *велику кількість еластичних волокон, які надають їй пружності та еластичності*.
- В. Артеріоли – резистивні судини.**
- Артеріоли – найменші гілочки артерій.
  - У складі *tunica media* мають велику кількість *м'язових волокон*, тому в судинній системі вони виступають як *ділянка з найбільшим опором* потоку крові.
  - Гладенькі м'язи артеріол завжди знаходяться у стані *тонічної активності* (частково скорочені).
  - Інтенсивно *іннервуються симпатичними нервами*:
    - а)  *$\alpha 1$ -адренергічні рецептори* – активація призводить до скорочення гладеньких м'язів та вазоконстрикції → діаметр артеріоли зменшується → опір кровотоку збільшується;
    - б)  *$\beta 2$ -адренергічні рецептори* – активація призводить до розслаблення гладеньких м'язів та вазодилатації → діаметр артеріоли збільшується → опір кровотоку зменшується.
- С. Капіляри – обмінні судини.**
- Не мають *tunica media*, стінка складається з одного шару ендотеліальних клітин та базальної мембрани, товщина стінки  $\approx 0,2\text{--}0,4$  мкм.
  - Діаметр: на артеріальному кінці – 5 мкм, на венозному – 9 мкм.
  - Кількість капілярів – близько 10 млрд, загальна площа поверхні сягає  $6\ 300\ \text{м}^2$ .
  - Дистанція від клітини до найближчого капіляра  $\approx 60\text{--}80$  мкм.
  - Капілярне русло – зазвичай 10–100 капілярів, що відгалужуються від однієї *метартеріоли*.
  - Метартеріола формує *прохідний канал*, який з'єднує артеріолу з венулою.
  - Капіляри відгалужуються від проксимального кінця метартеріоли та впадають у її дистальний відділ або у венулу.
  - *Прекапілярні сфінктери* регулюють вхід до капілярного русла → регуляція кровопостачання до органу та обміну речовин у його клітинах.
  - **Види капілярів:**
    - а) *суцільні* – знаходяться у більшості тканин, наприклад, у скелетних м'язах;
    - б) *фенестровані* – забезпечують швидку фільтрацію та/або реабсорбцію (нирки, ендокринні залози, тонкий кишечник та ін.);
    - в) *синусоїдальні* – переривчасті капіляри з широкими отворами, крізь які білки та клітини крові можуть перетинати стінку капіляра.
- Д. Вени – смісні судини.**
- Тонкостінні судини, сплюснені на багатьох ділянках; мають клапани.
  - *Tunica media* містить *невелику кількість еластичних волокон та тонкий шар гладеньких м'язів*.

- **Мають значно більшу розтяжність (емність), ніж інші судини, тому відіграють роль резервуару крові.**
- Вени містять досить **великий об'єм крові під низьким тиском.**
- Гладенькі м'язи вен іннервуються симпатичними нервами.
- Збільшення активності **симпатичного відділу НС** → **α1-адренергічні рецептори** → **констрикція вен** → зменшення ємності → збільшення венозного повернення до серця.

## 5. Порівняльна характеристика артерій та вен.

Ознака	Артерії	Вени
Напрямок руху крові	Переносять кров від серця до органів	Переносять кров від органів до серця
Тиск	Високий	Низький
Судинна стінка	Товста, багато еластичних волокон	Тонка
Вміст кисню	Високий у артеріях системного кола. Низький у легеневих артеріях	Низький у венах системного кола. Високий у легеневих венах
Клапани	Відсутні	Знаходяться у венах кінцівок та венах, розташованих нижче серця

## 6. Розподіл крові в організмі.

Системний кровообіг 84 %	<b>Вени системного кола 64 %</b>	Великі вени 18 % Великі венозні сплетіння (печінка, червоний кісний мозок, шкіра) 21 % Вени середнього розміру та венули 25 %
	<b>Артерії системного кола 13 %</b>	Артеріоли 2% Артерії м'язового типу 5 % Артерії еластичного типу 4 % Аорта 2 %
	<b>Капіляри системного кола 7 %</b>	
Легеневий кровообіг 9 %	<b>Легеневі вени 4 %</b>	
	<b>Легеневі капіляри 2 %</b>	
	<b>Легеневі артерії 3 %</b>	
Серце 7 %		

## 7. Дено крові в організмі.

- Венозна система відіграє роль головного резервуару крові (> 60 %).
- **Інші дено крові:**
  - а) селезінка – до 100 мл крові;
  - б) печінка – 100–300 мл крові;
  - в) великі вени черевної порожнини – до 300 мл крові;
  - г) підшкірні венозні сплетіння – 200–300 мл;
  - д) червоний кісний мозок – до 10 мл.

## 8. Гемодинаміка.

- Це наука, яка вивчає закони, відповідно до яких кров рухається у серцево-судинній системі.
- Основні закони гемодинаміки – це загальні фізичні принципи, які описують закономірності руху рідини у системі порожніх трубок.

- **Основні показники гемодинаміки:**
  - a) лінійна швидкість крові ( $v$ );
  - b) об'ємна швидкість кровотоку ( $Q$ );
  - c) загальний периферичний опір ( $R$ );
  - d) ємність або розтяжність ( $C$ );
  - e) артеріальний тиск у системному колі кровообігу;
  - f) венозний тиск у системному колі кровообігу;
  - g) тиск у легеневому колі кровообігу.

## 9. Лінійна швидкість кровотоку ( $v$ ).

- $v$  – це швидкість переміщення часток крові відносно стінки судини за одиницю часу.
- Вона прямо пропорційна об'єму протікаючої крові та зворотно пропорційна площі поперечного перерізу судини:

$$v = \frac{Q}{A} = \frac{Q}{\pi r^2}$$

$v$  = лінійна швидкість кровотоку (см/с);

$Q$  = об'ємна швидкість кровотоку (мл/с);

$A$  = площа поперечного перерізу (см<sup>2</sup>) судини (наприклад, аорти) або сукупності судин (наприклад, всіх капілярів).

- ✓ Площа поперечного перерізу дорівнюється площі кола  $A = \pi r^2$ ;
- Якщо об'ємна швидкість (потік) є величиною постійною!!! Тоді →
  - Чим більша площина поперечного перерізу (наприклад, вазодилатація), тим менша лінійна швидкість!
  - Чим менша площина поперечного перерізу (наприклад, вазоконстрикція), тим більша лінійна швидкість!
- Лінійна швидкість кровотоку зворотно пропорційна загальній площі поперечного перерізу!
  - a) найменша площа поперечного перерізу в аорті → лінійна швидкість найбільша;
  - b) найбільша площа поперечного перерізу у всіх капілярів → лінійна швидкість найменша (збільшення часу на обмін речовин між капілярами та тканинами).

Показник	Аорта	Капіляри	Вени
$A$ , см <sup>2</sup>	3–4	3,500–6,000	6–8
$v$ , см/с	40–50	0,03–0,05	10–15
$R$ , мм рт. ст.	120/80	30–15	6–0

## • Лінійна швидкість – висновки.

- ✓ В аорті лінійна швидкість найбільша, тому що діаметр аорти найменший та вона одержує кров під великим тиском від лівого шлуночка.

- ✓ У напрямку від аорти до капілярів лінійна швидкість зменшується за наступних причин:
  - a) зменшення кінетичної енергії крові, яка використовується на подолання сили тертя крові об стінку судини;
  - b) артеріоли та капіляри мають менший радіус, тому створюють **більший опір**;
  - c) кількість судин та їхня **загальна площа поперечного перерізу значно збільшуються**.
- ✓ У напрямку від капілярів до вен → кількість та площа поперечного перерізу вен менше, ніж капілярів → збільшення лінійної швидкості.

#### 10. Об'ємна швидкість кровотоку (Q).

- **Об'ємна швидкість кровотоку** – це об'єм крові, який протікає крізь орган, тканину або судину за одиницю часу (мл/хв).
- **Закон Ома**: об'єм рідини, яка протікає по трубі за одиницю часу, прямо пропорційний різниці тисків на початку та на кінці труби та обернено пропорційний її гідродинамічному опору, що виражається формулою:

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R} = \frac{\Delta P}{R},$$

$Q$  – об'ємна швидкість (потік), мл/хв;

$P_1$  – тиск на початку труби / ділянки кровообігу, мм рт. ст.;

$P_2$  – тиск на кінці труби/ділянки кровообігу, мм рт. ст.;

$R$  – гідродинамічний опір між  $P_1$  та  $P_2$ , мм рт. ст./мл/хв.

- **Об'єм крові, який протікає крізь судину або судинну систему визначається двома факторами:**
  - a) різниці тисків між двома кінцями судини ( $P_1$  – *upstream* та  $P_2$  – *downstream*);
  - b) опору стінки судини течії крові.
- Об'ємна швидкість кровотоку (Q) прямо пропорційна величині градієнта тиску ( $\Delta P$ ).
- Градієнт тиску – це сила, яка рухає кров по судинах, а опір є перешкодою кровотоку.
- **Напрямок руху крові визначається напрямком градієнту тиску** → кров завжди рухається з ділянки **високого тиску до ділянки низького тиску**.
- Об'ємна швидкість кровотоку зворотно пропорційна гідродинамічному опору (R).
- Збільшення R (вазоконстрикція) зменшує потік; зменшення R (вазодилатація) збільшує потік.
- **!!!**Головним механізмом регуляції хвилинного об'єму крові у серцево-судинній системі є регуляція гідродинамічного опору судин, а саме – артеріол.

## 11. Загальний периферичний опір.

- **Гідродинамічний опір** – це перешкода потоку крові в судині, яка є наслідком тертя крові об стінку судини та силам зчеплення часток крові між собою.
- *Опір у всіх судинах системного кола кровообігу називається загальним периферичним опором (ЗПО) або системним судинним опором (ССО).*

$$\text{ЗПО} = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{P_{\text{аорта}} - P_{\text{порожністі вени}}}{\text{ХОК}}$$

- Можна також розрахувати опір в судинній системі окремого органу як співвідношення об'єму крові, який протікає крізь орган за хвилину (Q) до різниці тисків в його артерії та вені  $\Delta P$ .

$$R = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{P_{\text{артерія}} - P_{\text{вена}}}{Q}$$

- Внесок різних відділів судинної системи ЗПО: аорти та великі артеріальні стовбури  $\approx 19\%$ , термінальні артерії та артеріоли  $\approx 50\%$ , капіляри  $\approx 25\%$ , венули  $\approx 4\%$ , великі вени  $\approx 3\%$ .

## 12. Закон Пуазейля.

- **Закон Пуазейля:** гідродинамічний опір судини залежить від трьох перемінних: *в'язкості крові, довжини судини та радіуса судини.*

$$R = \frac{8l\eta}{\pi r^4}$$

$R$  – гідродинамічний опір;

$\eta$  – в'язкість крові;

$l$  – довжина судини;

$r^4$  – радіус судини.

- **Висновки з рівняння Пуазейля:**

- а) гідродинамічний опір потоку прямо пропорційний в'язкості ( $\eta$ ) крові; якщо в'язкість збільшується (причиною є збільшення гематокритного показника), то опір також збільшується;
- б) Гідродинамічний опір потоку прямо пропорційний довжині судини ( $l$ ); чим більша довжина, тим більший опір;
- в) Гідродинамічний опір потоку зворотно пропорційний радіусу судини у четвертому ступені ( $r^4$ )

## 13. Вплив радіусу судин на опір та об'ємну швидкість кровотоку.

- A.** Довжина судин та в'язкість крові суттєво не змінюються за природніх умов.

- *Таким чином, провідним механізмом швидкої регуляції периферичного опору є зміни просвіту кровоносних судин.*

- B.** Якщо радіус судини зміниться у 2 рази, гідродинамічний опір зміниться у 16 разів; якщо радіус судини зміниться у 4 рази, гідродинамічний опір зміниться у 256 разів!

- С. Вазоконстрикція** – звуження судини; виникає внаслідок скорочення гладеньких м'язів *tunica media*.
- Д. Вазодилатація** – розширення судини, виникає внаслідок розслаблення гладеньких м'язів *tunica media*.
- Е. Вазоконстрикція та вазодилатація** пливають на: 1) гідродинамічний опір судин; 2) об'ємну швидкість кровотоку в органах – перфузію.

$$Q = \frac{\pi r^4}{8\eta l} \times \Delta P;$$

- ✓ **Звуження артеріол** у будь-якому органі збільшує опір у його судинній системі → зменшення P2 → зменшення перфузії.
- ✓ **Розширення артеріол** у будь-якому органі зменшує опір у його судинній системі → збільшення P2 → збільшення перфузії.

#### 14. Вплив просвіту судин на гемодинаміку.

$$Q = \frac{P}{R} \rightarrow P = Q \times R;$$

- А.** Збільшення гідродинамічного опору призводить до зменшення об'ємної швидкості кровотоку, збільшення тиску на початку судини (upstream) та зменшення тиску на кінці судини (downstream).
- В.** ↓r (вазоконстрикція) → ↑↑ опір → ↑ P1 → ↓ P2 → ↓ перфузії.
- С.** Зменшення гідродинамічного опору призводить до збільшення об'ємної швидкості кровотоку, зменшення тиску на початку судини (upstream) та збільшення тиску на кінці судини (downstream).
- Д.** ↑r (вазодилатація) → ↓↓ опір → ↓P1 → ↑P2 → ↑перфузії.
- Е.** Таким чином, перепад тиску (різниця між P1 і P2) прямо залежить від гідродинамічного опору.

#### 15. Вплив послідовного з'єднання судин на гідродинамічний опір.

- Судини у серцево-судинній системі можуть бути з'єднані послідовно або паралельно; тип з'єднання впливає на величину гідродинамічного опору в системі.
- **Послідовне з'єднання** – тип з'єднання судин, який виявляється в кожному окремому органі:

*артерія* → *невеликі артерії* → *артеріоли* → *капіляри* → *венули* → *вена*;

- **Перший закон Кірхгоффа:** загальний опір у системі при послідовному з'єднанні судин дорівнюється сумі опорів окремих судин.

$$R_{\text{загальний}} = R_1 + R_2 + R_3 + \dots + R_n.$$

#### 16. Вплив паралельного з'єднання судин на гідродинамічний опір.

- **Другий закон Кірхгоффа:** Загальний опір у системі при паралельному з'єднанні судин дорівнює:

$$\frac{1}{R_{\text{загальний}}} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3} + \dots + \frac{1}{R_n} \rightarrow R_{\text{загальний}} = \frac{1}{1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 + \dots + 1/R_n};$$

- При паралельному з'єднанні судин у системі загальний опір є меншим, ніж опір будь-якої окремої судини.
- Завдяки паралельному з'єднанню судин, що забезпечують кровопостачання окремих органів, об'ємна швидкість крові, яка протікає крізь орган, не залежить від кровопостачання інших органів та є часткою ХОК.
- При паралельному з'єднанні судин тиск у великих артеріях (коронарних, нирковій та ін.) не зменшується, тому середній тиск у кожній з великих артерій приблизно дорівнює середньому тиску в аорті.

## 17. Типи течії крові в судинах

- Два типи течії крові у судинах: *ламінарний* і *турбулентний*.

### А. Ламінарний тип течії:

- а) за фізіологічних умов ламінарний тип течії крові спостерігається у всіх відділах серцево-судинної системи, окрім камер серця;
- б) кров рухається циліндричними шарами, вісь яких співпадає з віссю судини;
- в) шар, який безпосередньо прилягає до стінки судини, залишається нерухомим, по цьому шару ковзає інший, по ньому – наступний і т. д.; у результаті утворюється параболический профіль розподілу швидкостей з максимумом в центрі судини.

### В. Турбулентний тип течії:

- а) характерна наявність завихрень, в яких частинки крові переміщуються не тільки паралельно осі судини, а і перпендикулярно до неї;
- б) суттєво збільшується внутрішнє тертя крові; лінійний рух крові потребує більшого градієнту тиску;
- в) внаслідок турбулентної течії утворюються шуми (наприклад, при стенозі клапанів серця).

## 18. Число Рейнольдса.

- Ламінарний чи турбулентний тип течії крові визначається величиною числа Рейнольдса:

$$N_R = \frac{\rho d v}{\eta},$$

- ✓  $N_R$  – число Рейнольдса,  $\rho$  – густина крові,  $d$  – діаметр судини,  $v$  – лінійна швидкість,  $\eta$  – в'язкість крові;
- ✓ якщо  $N_R < 2000$ , кров завжди рухається за ламінарним типом;
- ✓ якщо  $N_R > 2000$ , вірогідність турбулентної течії крові зростає;
- ✓ при  $N_R > 3000$  кров завжди рухається за турбулентним типом.
- **Фактори, які сприяють турбулентній течії крові (тобто,  $\uparrow N_R$ ):**
  - а) збільшення діаметру судини;
  - б) збільшення лінійної швидкості;
  - в) зменшення в'язкості крові ( $\downarrow$  гематокриту, анемія)  $\rightarrow$  серцеві шуми;

- d) розгалуження судин;
- e) звуження просвіту (стеноз, атеросклероз, тромбоз) – завдяки підвищенню лінійної швидкості.

### 19. Ємність судин.

- Ємність судин характеризує здатність їхньої стінки до розтяжності.
- Ємність судини відбиває об'єм крові, який може бути акумульований у її просвіті при даному тиску:

$$C = V/P,$$

$C$  – ємність (мл/мм рт. ст.),  $V$  – об'єм (мл),  $P$  – тиск (мм рт. ст.).

- Ємність характеризує, на скільки мілілітрів збільшиться об'єм крові у судині при збільшенні тиску на певну величину ( $\Delta V / \Delta P$ ).
- Чим більша ємність судини, тим більший об'єм крові вона здатна утримувати при постійному тиску.
- Ємність зворотно пропорційна еластичності: чим більша ємність, тим менша еластичність та навпаки.
- Ємність вен значно більша за ємність артерій, тому більший об'єм крові міститься у венах, ніж в артеріях.
- З віком як розтяжність, так й еластичність судин зменшуються.
- Вени мають найбільшу ємність, тому вони містять великий об'єм крові під низьким тиском.
- Артерії мають низьку ємність, тому вони містять невеликий об'єм крові під високим тиском.
- Загальний об'єм крові у системі кровообігу можна уявити собі як суму об'ємів на артеріальному кінці кровообігу та на венозному кінці кровообігу (плюс невеликий об'єм, який знаходиться у камерах серця);
- ↓  $C$  (звуження вен) → зсув крові від вен до артерій → ↑ об'єму крові у артеріальній системі → ↓ об'єму крові у венозній системі.
- ↑  $C$  (розширення вен) → зсув крові від артерій до вен → ↑ об'єму у венозній системі → ↓ об'єму у артеріальній системі.

### 20. Гідродинамічний тиск у судинній системі.

- Гідродинамічний тиск коливається в різних відділах у судинній системі.
- Гідродинамічний тиск у судинній системі:
  - ✓ аорта – 100 мм рт. ст.;
  - ✓ артеріальний кінець капіляра – 30 мм рт. ст.;
  - ✓ венозний кінець капіляра – 10 мм рт. ст.;
  - ✓ порожнисті вени – 4 мм рт. ст.

### 21. Артеріальний тиск.

- Артерії (судини камери стиску) завдяки високій еластичності їхньої стінки:
  - a) забезпечують безперервний рух крові у судинах, які розташовані на значній відстані від серця, незалежно від фази серцевого циклу;

б) запобігають перепадам тиску у невеликих судинах протягом серцевого циклу.

- ✓ У систолу шлуночків стінки артерій розтягуються та акумулюють частину кінетичної енергії крові – **сistolічний тиск**.
- ✓ У діастолу, коли шлуночки не генерують енергію, стінки артерій віддають акумульовану енергію та запобігають падінню тиску до нуля – **діастолічний тиск**.

## 22. Артеріальний тиск у системному кровообігу.

- $AT_C$  (САТ) – систолічний тиск – це найбільший тиск крові у артеріальних судинах під час серцевого циклу, обумовлений систолою лівого шлуночку;
- $AT_D$  (ДАТ) – діастолічний тиск – це найменший тиск крові у артеріальних судинах під час серцевого циклу, обумовлений діастолою лівого шлуночку;
- $AT_{\Pi}$  (ПТ) – пульсовий тиск – це різниця між систолічним і діастолічним тиском, обумовлена величиною систолічного об'єму крові:

$$AT_{\Pi} = AT_C - AT_D = 120 - 80 - 40 \text{ мм рт. ст.}$$

- СДТ – середній динамічний тиск – середня величина артеріального тиску протягом серцевого циклу, яка залежить від систолічного та діастолічного тисків та тривалості серцевого тиску:

$$СДТ = AT_D + \frac{1}{3} AT_{\Pi} = 80 + \frac{40}{3} = 93 \text{ мм рт. ст.}$$

## 23. Чинники, які впливають на систолічний тиск.

А. Систолічний об'єм крові:  $\uparrow CO \rightarrow \uparrow САТ$ ,  $\downarrow CO \rightarrow \downarrow САТ$ .

В. Скоротливість міокарда шлуночків – САТ прямо залежить від скоротливості міокарда шлуночків:

- а)  $\uparrow$  скоротливості  $\rightarrow$  збільшення тиску в аорті;
- б)  $\downarrow$  скоротливості  $\rightarrow$  зменшення тиску в аорті.

С. Розтяжність артеріальної стінки – САТ зворотно пропорційна розтяжності артеріальної стінки:

- а)  $\downarrow$  розтяжності (наприклад, при атеросклерозі)  $\rightarrow \uparrow САТ$ .

## 24. Чинники, які впливають на діастолічний тиск.

А. Загальний периферичний опір (ЗПО):

- а) розширення артеріол  $\rightarrow \downarrow$  ЗПО  $\rightarrow \downarrow$  ДАТ;
- б) звуження артеріол  $\rightarrow \uparrow$  ЗПО  $\rightarrow \uparrow$  ДАТ.

В. Об'єм крові, який залишається в аорті наприкінці діастолі:

- а)  $\uparrow$  об'єму крові, який залишається в аорті наприкінці діастолі  $\rightarrow \uparrow$  ДАТ.

С. ЧСС:

- а)  $\uparrow$  ЧСС  $\rightarrow \uparrow$  ДАТ;
- б)  $\downarrow$  ЧСС  $\rightarrow \downarrow$  ДАТ.

**25. Чинники, які впливають на пульсовий тиск.**

- A.  $\uparrow$  CO – завдяки тому, що САТ зростає більше, ніж ДАТ.
- B.  $\downarrow$  розтяжності судин – при цьому спостерігається  $\uparrow$ САТ та одночасне  $\downarrow$ ДАТ, тому що об'єм крові, який залишається в аорті наприкінці діастолі зменшується.
- C.  $\uparrow$  ПТ спостерігається у літніх людей завдяки  $\downarrow$  розтяжності судин.
  - Це може призвести до ізольованої систолічної гіпертензії, при якій СДТ є нормальним, тому що підвищений рівень САТ супроводжується зниженням ДАТ.

**26. Чинники, які впливають на середній динамічний тиск.**

- A. ХОК (Q).
- B. Тиск в аорті (СДТ) – у середньому 93 мм рт. ст.
- C. Тиск у правому передсерді – близько 0 мм рт. ст.
- D. Загальний периферичний опір у системному кровообігу (ЗПО):

$$\text{ХОК} = \frac{\text{СДТ}}{\text{ЗПО}} \text{ або } \text{СДТ} = \text{ХОК} \times \text{ЗПО}.$$

**27. Артеріальний пульс.**

- Артеріальний пульс – ритмічне коливання стінок артерій, зумовлене роботою серця.
- Метод графічної реєстрації артеріального пульсу називається сфігмографією, а крива – сфігмограмою.
- Сфігмограма відображає зміни тиску в аорті та особливості викидання крові з лівого шлуночка під час систоли:
  - ✓ систолічна хвиля = **анакрота** – коливання стінки аорти під час фази швидкого вигнання крові з лівого шлуночка;
  - ✓ діастолічна хвиля = **катакрота** – зменшення тиску в аорті після закінчення фази швидкого вигнання (точка «е» – закінчення періоду вигнання);
  - ✓ **інцизура** – закриття аортального клапана, II тон серця;
  - ✓ **дикротичний підйом** – відображена хвиля, яка утворюється від удару крові об закриті півмісяцеві клапани.

**28. Центральний венозний тиск (ЦВТ).**

- ЦВТ – це тиск крові у правому передсерді або у гирлі порожнистих вен.
- Величина ЦВТ коливає від 0 до  $-2-5$  мм рт. ст. залежно від фази серцевого циклу та фази дихання.
- Коливання тиску та об'єму крові у венах, розташованих біля серця, називається венним пульсом.
- Метод графічної реєстрації венозного пульсу називається флебографією, а крива – флебограмою.

**29. Венний пульс**

- На флебограмі реєструється:
  - а) три позитивні зубці –  $a$ ,  $c$ ,  $v$ ;

- b) дві негативні зубці –  $x$ ,  $y$ ;
- ✓ **зубець  $a$**  – збільшення тиску у правому передсерді під час його систоли;
  - ✓ **зубець  $c$**  – пульсовий поштовх сонної артерії об стінку вени / коливання тристулкового клапана;
  - ✓ **зубець  $x$**  – зменшення тиску у правому передсерді у його діастолу завдяки тому, що при скороченні міокарда шлуночка основа серця опускається;
  - ✓ **зубець  $v$**  – збільшення тиску внаслідок наповнення правого передсердя під час систоли шлуночків;
  - ✓ **зубець  $y$**  – відкриття АВ-клапанів та перехід крові з передсердя до шлуночка.

### 30. Екстракардіальні чинники гемодинаміки.

- **Венозне повернення** – це рух крові з капілярів до серця крізь венозну систему.
- Градієнт тиску у венозній системі – 10–15 мм рт. ст., тому існують додаткові чинники, які сприяють руху крові до серця в різних фізіологічних умовах – **екстракардіальні фактори гемодинаміки**:
  - a) **венозна помпа** – реалізується з участю клапанного апарату вен, які запобігають ретроградному току крові;
  - b) **м'язова помпа** – скорочення скелетних м'язів сприяє руху крові по венозній системі до серця;
  - c) **дихальна (респіраторна) помпа Гендерсона** – реалізується завдяки впливу дихальних екскурсій грудної клітки на венозний кровотік:
    - ✓ під час вдиху діафрагма рухається донизу → тиск у грудній порожнині ↓ → тиск крові у *vena cava inferior* ↓;
    - ✓ одночасно тиск у черевній порожнині ↑ → тиск у абдомінальній частині *vena cava inferior* ↑;
    - ✓ у результаті формується додатковий градієнт тиску, який сприяє просуванню крові в напрямі до серця;
  - d) **присмоктуюча функція серця** відносно крові із вен, що впадають у передсердя:
    - ✓ у систолу шлуночків стулки атріовентрикулярних клапанів відходять вниз → об'єм передсердь ↑ → тиск у передсердях стає негативним (ефект присмоктування подібно до відтягування поршня шприца).

### 31. Тиск у легеневому колі кровообігу.

- Артеріальний тиск у легеневому колі кровообігу значно менший, ніж у системному, тому що загальний периферичний опір у судинах легеневого кола значно менший, ніж у судинах системного кола.

✓ Проте!!!

*Об'ємна швидкість кровотоку в обох колах кровообігу є однаковою.*

$$\text{ХОК}_{\text{системного кола}} = \text{ХОК}_{\text{легеневого кола}}$$

✓ Пояснити це можна, спираючись на закон Ома  $Q = \Delta P / R$ : обидва показника ( $\Delta P$  – тиск і  $R$  – загальний периферичний опір) менші у легеновому колі, ніж у системному, отже хвилиний об'єм крові ( $Q$ ) в них однаковий.

### 32. Порівняльна характеристика системного та легеневого кіл кровообігу.

Тиск у системному колі кровообігу		Тиск у легеновому колі кровообігу	
Лівий шлуночок	120/0 мм рт. ст.	Правий шлуночок	25/0 мм рт. ст.
Аорта	120/80 мм рт. ст.	Легенева артерія	25/8 мм рт. ст.
СДТ	15 мм рт. ст.	СДТ	93 мм рт. ст.
Капіляри	7–9 мм рт. ст.	Капіляри: скелетних м'язів клубочків нефрону	30–35 мм рт. ст. 45–50 мм рт. ст.
Легеневі вени	5 мм рт. ст.	Периферичні вени	15 мм рт. ст.
Ліве передсердя	5–10 мм рт. ст.	Праве передсердя	0 мм рт. ст.
Гرادієнт тиску	15 – 5 = 10 мм рт. ст.	Градієнт тиску	93 – 0 = 93 мм рт. ст.

### 33. Обмін речовин у капілярах.

#### А. Види транспорту речовин крізь капілярну стінку:

- *Дифузія* – жиророзчинні речовини (у тому числі і гази крові) можуть вільно дифундувати через ліпідні мембрани ендотеліальних клітин.
- *Фільтрація та реабсорбція* – низькомолекулярні водорозчинні речовини транспортуються через пори в стінці капіляра.
- *Везикулярний транспорт* – деякі низькомолекулярні білки проходять крізь стінку капіляра екзо- та ендцитозу.

#### В. Обмінні процеси в капілярах.

- Найбільше значення в обміні розчиненими речовинами між кров'ю капілярів і міжклітинним простором має двостороння дифузія.
- Дифузія – це транспорт речовин крізь біологічні мембрани, який здійснюється за рахунок концентраційного або електрхімічного градієнта.
- Швидкість дифузії через загальну обмінну поверхню капілярів складає приблизно 60 л за 1 хв або 85 000 л за добу.
- Проникність капілярів для різних речовин залежить від співвідношення розмірів молекул цих речовин з розмірами пор в ендотеліальній стінці капілярів.
- Речовини, що мають радіус < 0,3 нм, вільно проникають крізь капілярну стінку – вода, іони, глюкоза, амінокислоти.
- Альбумін – діаметр молекули більше 3 нм – дифундує лише у 5 %.

#### С. Транскапілярний обмін рідини – фільтрація та реабсорбція.

- Згідно з теорією Старлінга, на артеріальному кінці капіляра відбувається процес фільтрації рідини, а на венозному – процес її реабсорбції.

- Існують 4 сили, які діють на стінку капіляра зсередини та ззовні; їхня алгебраїчна сума називається ефективним фільтраційним тиском:
  1.  $P_{кр}$  – *гідростатичний тиск крові* у капілярі, який направлений назовні;
  2.  $P_{мр}$  – *гідростатичний тиск міжклітинної рідини*, який направлений ззовні;
  3.  $\pi_{кр}$  – *колоїдно-осмотичний (онкотичний) тиск плазми крові*, який спричиняє осмотичний рух рідини до просвіту капіляра;
  4.  $\pi_{мр}$  – *колоїдно-осмотичний тиск міжклітинної рідини*, який спричиняє осмотичний рух рідини з капіляру.

**D. Ефективний фільтраційний тиск.**

$$\text{ЕФТ} = K_f[(P_{кр} + \pi_{мр}) - (\pi_{кр} + P_{мр})].$$

**Артеріальний кінець капіляра:**

- $P_{кр} = 30$  мм рт. ст.;
- $P_{мр} = -3$  мм рт. ст.;
- $\pi_{кр} = 25$  мм рт. ст.;
- $\pi_{мр} = 5$  мм рт. ст.;
- $\text{ЕФТ} = +13$  *мм Нг*;
- ✓ Якщо ефективний фільтраційний тиск є величиною позитивною, то відбувається процес фільтрації з капіляра до міжклітинного простору.

**Венозний кінець капіляра:**

- $P_{кр} = 10$  мм рт. ст.;
- $P_{мр} = -3$  мм рт. ст.;
- $\pi_{кр} = 25$  мм рт. ст.;
- $\pi_{мр} = 5$  мм рт. ст.;
- $\text{ЕФТ} = -7$  мм рт. ст.
- ✓ Якщо ефективний фільтраційний тиск є величиною від'ємною, то відбувається процес реабсорбції з міжклітинного простору до капіляра.
- Фільтрація трохи переважає над реабсорбцією; дисбаланс між ними становить біля 2 мл/хв.
- Надлишок рідини, яка не реабсорбується до капіляра, видаляється з міжклітинного простору за допомогою *лімфатичних капілярів*.

### 34. Причини та клінічні приклади формування набряків.

Причини	Клінічні приклади
$\uparrow P_{\text{крові}}$	Розширення артеріол та збільшення перфузії капілярів. Звуження вен, збільшення венозного тиску. Серцева недостатність. Збільшення об'єму позаклітинної рідини
$\downarrow \pi_{\text{крові}}$	Гіпопротеїнемія – зменшення концентрації білків плазми крові (особливо альбумінів). Хронічні гепатити, печінкова недостатність з порушенням синтезу білка. Тривале голодування, безбілковий раціон, порушення всмоктування амінокислот у кишечнику, посилений катаболізм білків. Втрата білків із сечею – нефротичний синдром, гломерулонефрит
$\uparrow k_f$	Опіки з ушкодженням великої поверхні шкіри Запалення з вивільненням речовин, що збільшують проникність капілярів (гістамін, цитокіни)
Лімфостаз	Стояння протягом тривалого часу (відсутність м'язового скорочення). Видалення або опромінювання лімфатичних вузлів. Паразитарні інфекції лімфатичних вузлів (елефантіаз)

### РЕГУЛЯЦІЯ ДІЯЛЬНОСТІ СЕРЦЯ. РЕГУЛЯЦІЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ ТА АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

#### 1. Основні принципи регуляції системи кровообігу.

##### *А. Кровопостачання кожної тканини тіла завжди тонко узгоджений з її метаболічними потребами.*

- Діапазон змін кровопостачання окремих органів і тканин при їх активному функціонуванню досягає 20–30-кратного рівня відносно його значення у стані спокою.
- У 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.
- 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 з боку ЦНС та ендокринної системи.

##### *В. ХОК контролюється сумою всіх локальних кровотоків в тканинах.*

- Кров, що повертається до серця із тканин, формує венозне повернення, яке 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.

##### *С. 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.
- При зниженні середнього артеріального тиску нижче 60 мм рт. ст.:
  - ✓ активуються барорецепторні рефлекси 1) посилюють нагнітальну функцію серця; 2) 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.

## 2. Нервова та гуморальна регуляція системи кровообігу.

**A. Регуляція діяльності серця** → ЧСС, CO → ХОК = Q = ЧСС × CO.

**B. Регуляція провідності судин** → R (ЗПО) → AT = ХОК × ЗПО.

**C. Регуляція ОЦК** → ХОК. Венозне повернення (ВП) → Q = ХОК = ВП.

- *Кінцевий результат*: оптимальний системний артеріальний тиск – кровопостачання органів та систем відповідно до їхніх метаболічних потреб.

## 3. Механізми регуляції серцевої діяльності:

### A. Інтракардіальні механізми.

- Міогенна (внутрішньоклітинна) регуляція:
  - ✓ гетерометрична – закон Франка–Старлінга;
  - ✓ гомеометрична – феномен Анрепа;
  - ✓ скоротливість;
  - ✓ драбина Боудіча.
- Інтракардіальні периферичні рефлекси:
  - ✓ стимулюючі рефлекси;
  - ✓ гальмівні рефлекси.

### B. Екстракардіальні механізми.

- Нервова регуляція:
  - ✓ симпатична;
  - ✓ парасимпатична.
- Гуморальна регуляція:
  - ✓ гормони;
  - ✓ метаболіти та іони.

## 4. Міогенна регуляція.

- *Міогенна регуляція* – це вид місцевої внутрішньоклітинної регуляції сили скорочення міокарда (тобто CO) завдяки властивостям скоротливих структур кардіоцитів.

- На величину *систоличного об'єму* крові впливають 4 чинники:
    - a) *скоротливість кардіоміоцитів*;
    - b) *частота серцевих скорочень*;
    - c) *переднавантаження* (*preload*, навантаження притоком) – наповнення камер серця і ступінь розтягування кардіоміоцитів перед їхнім скороченням – КДО;
    - d) *післянавантаження* (*afterload*, навантаження відтоком) – опір крові в аорті або легеневому стовбурі, який необхідно подолати клітинам міокарда шлуночків під час нагнітання крові у судини.
- 5. Переднавантаження.**
- *Переднавантаження* – це кінцевий діастолічний об'єм (КДО), який розтягує шлуночок серця до найбільших розмірів при змінних фізіологічних навантаженнях.
  - Це початкове розтягнення кардіоміоцитів перед скороченням.
  - Пов'язано з довжиною саркомера в кінці діастолі.
  - Чим більше розтягування, тим більша сила стиснення.
- 6. Гетерометрична регуляція.**
- *Закон Франка–Старлінга* визначає залежність сили скорочення міокарда від довжини м'язових волокон:
    - ✓ Чим більше наповнення шлуночків кров'ю під час діастолі, тим більша сила їхнього скорочення під час систолі – систолічний об'єм пропорційний кінцево-діастолічному об'єму.
    - ✓ Якщо КДО зростає у фізіологічних межах, розтягнення міокарда шлуночків кров'ю, що припливає, призводить до більш потужного скорочення.
    - ✓ КДО збільшує тиск у шлуночках перед їхнім скороченням, тому гетерометрична регуляція забезпечує адаптацію серцевого м'яза до переднавантаження.
- 7. Механізм гетерометричної регуляції.**
- Збільшення об'єму крові, що припливає до шлуночка під час діастолі → → розтягнення кардіоміоцитів на більшу довжину → зменшення зони перекриття між актиновими та міозинними філіментами → збільшення потенційних сайтів формування поперечних мостиків між актином та міозином → зростання сили скорочення.
  - **Висновки:**
    - a) венозне повернення є сумою локальних кровотоків в органах;
    - b) внаслідок гетерометричної регуляції серце автоматично виштовхує кров, що повертається до нього, в артерії та забезпечує стабільність кровотоку в судинній системі.
- 8. Постнавантаження.**
- Постнавантаження – це тиск, проти якого має працювати серце, щоб виштовхнути кров під час систолі.

- Постнавантаження також можна описати як тиск, який повинні створити камери серця, щоб виштовхнути кров із серця.
- Чим більший тиск в аорті/легеневій артерії, тим більше постнавантаження на лівий/правий шлуночок відповідно.

### 9. Гомеометрична регуляція.

- Постнавантаження – це величина напруження, яку повинен розвинути міокард шлуночків, щоб забезпечити відкриття півмісяцевих клапанів і почати вигнання крові в аорту або легеневий стовбур.
- Феномен Анрепа: збільшення діастолічного тиску в аорті або легенево-му стовбурі призводить до збільшення сили скорочення відповідного шлуночка.
- Чим більшим є постнавантаження, тим довшим є період ізометричного скорочення, тим коротшим є період вигнання і тим більшим є КСО.
- У результаті СО зменшується, тому що тиск, який розвиває шлуночок під час ізометричного скорочення, витрачається на подолання діастолічного тиску в артеріях
- Таким чином, гомеометрична регуляція забезпечує адаптацію міокарда до переднавантаження.

### 10. Міогенна регуляція: скоротливість.

- Скоротливість (або інотропізм) – це внутрішня здатність кардіоміоцитів розвивати певну силу скорочення при даній довжині м'язового волокна.
- Скоротливість прямо корелює з внутрішньоклітинною концентрацією іонів  $\text{Ca}^{2+}$ , яка залежить від кількості кальцію, який знаходиться у СПР та може бути вивільненим під час електромеханічного спраження.
- Концентрація  $\text{Ca}^{2+}$  залежить від:
  - а) величини кальцієвого струму, який надходить до кардіоміоциту під час фази плато ПД;
  - б) кількості  $\text{Ca}^{2+}$ , що був транспортований  $\text{Ca}^{2+}$ -помпою до СПР під час попереднього циклу.

### 11. Міогенна регуляція: драбина Боудіча.

- Драбина Боудіча, або хроноінотропія – при збільшенні частоти серцевих скорочень у фізіологічному діапазоні сила серцевих скорочень збільшується.
- В основі цього феномену лежить кальцієвий механізм:
  - а) при збільшенні ЧСС тривалість діастолі зменшується та менше часу залишається на роботу  $\text{Ca}^{2+}$  помпи СПР;
  - б)  $\text{Ca}^{2+}$  поступово накопичується в цитоплазмі → збільшення кількості актино-міозинових поперечних мостиків → позитивний інотропний ефект.

!!! При зростанні ЧСС > 175–200 уд/хв розвивається дефект діастолі – неповноцінне наповнення шлуночків кров'ю та накопичення  $\text{Ca}^{2+}$  у саркоплазмі, що призводить до зменшення сили скорочення та СО.

## 12. Інтракардіальні периферичні рефлексії.

- **Рецептори:** механорецептори розтягнення – вільні нервові закінчення аферентних нейронів; локалізовані у міокарді шлуночків а передсердь.
  - **Аферентні нейрони** – периферичні відростки нейронів інтрамуральних гангліїв.
  - **Центр рефлексів** – нейрони інтрамуральних гангліїв (гальмівні та збуджувальні).
  - **Еферентні нейрони** – постгангліонарні нейрони симпатичної та парасимпатичної НС.
  - **Ефекторні структури:** 1) робочі кардіоміоцити передсердь та шлуночків; 2) гладенькі м'язові волокна коронарних судин.
- ✓ Інтракардіальні периферичні рефлексії відіграють важливу роль у стабілізації ХОК та тиску у великих артеріях.

## 13. Екстракардіальна регуляція.

- Центральна екстракардіальна регуляція діяльності серця здійснюється завдяки нервовим центрам, розташованим на різних рівнях ЦНС, які впливають на: 1) діяльність серця; 2) тонус судин, що призводить до зміни системного АТ.
- Спинний мозок – бокові роги торокальних та люмбальних сегментів (інтермедіолатеральне ядро → симпатична іннервація серця та судин).
- Стовбур мозку – єдиний гемодинамічний центр Овсяннікова – головний центр регуляції системи кровообігу → інтеграція сенсорної інформації та регуляція симпатичних і парасимпатичних впливів на серце та судини.
- Гіпоталамус: 1) передня та задня групи ядер → контроль СНС та ПНС; 2) супраоптичні ядра та паравентрикулярні ядра → регуляція ОЦК за механізмом АДГ.
- Лімбічна система, ретикулярна формація середнього мозку.
- Кора великих півкуль – умовно-рефлектора регуляція.

## 14. Структура серцево-судинного центру стовбура мозку.

- А. Нервові центри стовбура мозку, що беруть участь у регуляції діяльності серця та судинного тонуусу розташовані:
- а) у ретикулярній формації довгастого мозку – дно 4-го шлуночка мозку;
  - б) у нижній третині моста.
- ✓ Вони одержують інформацію від різноманітних рецепторів (рецепторів серця та судин, барорецепторів, хеморецепторів, пропріорецепторів, екстерорецепторів шкіри) по аферентним нервам.
  - ✓ Сенсорну інформацію інтегрує ядро поодинокого шляху (*nucleus tractus solitarius* – NST).
  - ✓ Центри, які контролюють активність симпатичних та парасимпатичних нервів, що іннервують серце та судини:
    - ростральні вентролатеральні ядра (RVLM) та каудальні вентролатеральні ядра (CVLM);

- *Nucleus ambiguus* (спільне ядро X та IX пар черепних нервів – NA) та дорсальне ядро блукаючого нерва (*nucleus dorsalis nervi vagi* – ND X).

#### **В. Кардіостимулюючий центр.**

- Складається з ядер RVLM та CVLM.
- Ядра CVLM отримують сенсорну інформацію від NTS та контролюють ядра RVLM.
- Аксони нейронів, що розташовані в ядрах RVLM, контролюють симпатичні виходи до серця:
  - ✓ їхні аксони опускаються на рівень спинного мозку (T1-T5), у бокових рогах яких (ІМЛІЯ) формують синапси з прегангліонарними симпатичними нейронами;
  - ✓ аксони прегангліонарних нейронів заходять до симпатичного стовбура, здійснюють до верхніх шийних гангліїв та формують синапси з постгангліонарними нейронами;
  - ✓ постгангліонарні нейрони іннервують серцевий м'яз.

#### **С. Кардіоінгібіторний центр.**

- Складається з NA та ND X.
- Отримують сенсорну інформацію від NTS.
- Нейрони NA та ND X контролюють парасимпатичні виходи до серця:
  - ✓ аксони нейронів, що розташовані у NA та ND X, формують прегангліонарні волокна блукаючого нерву;
  - ✓ ці волокна формують синапси з постгангліонарними нейронами в інтрамуральних гангліях серця;
  - ✓ постгангліонарні нейрони іннервують серцевий м'яз.

#### **Д. Судиноруховий центр.**

- Судиноруховий центр розташований у верхній частині довгастого мозку та нижній третині мосту.
- Еферентні нейрони, які пов'язані з цим центром, є частиною симпатичної нервової системи.
- Їхні аксони формують синапси з прегангліонарними симпатичними нейронами у латеральних рогах спинного мозку (T1-L2).
- Прегангліонарні нейрони перемикаються на постгангліонарні у гангліях симпатичного стовбура.
- Постгангліонарні симпатичні нейрони іннервують гладенькі м'язи судин.  
! *Виключення:* судини слинних залоз, язика, зовнішніх статевих органів мають подвійну іннервацію – як симпатичну, так і парасимпатичну.

### **15. Автономна іннервація серця.**

#### **А. Парасимпатична іннервація:**

- а) еферентні парасимпатичні волокна *n. vagus* походять від NA та DN X кардіоінгібіторного центру довгастого мозку;
- б) права гілка блукаючого нерва іннервує СА-вузол;

- c) ліва гілка блукаючого нерва іннервує АВ-вузол та нижче розташовані відділи провідної системи серця;
- d) нейромедіатор – ацетилхолін, рецептори – M2-холінорецептори.

**В. Симпатична іннервація:**

- a) еферентні симпатичні волокна (контролюються кардіостимулюючим центром довгастого мозку) походять з T1-T5 сегментів спинного мозку та перемикаються на постгангліонарні волокна у верхніх шийних гангліях симпатичного стовбура;
- b) волокна, що виходять з правого симпатичного стовбура, іннервують СА-вузол та передню стінку міокарда передсердь та шлуночків;
- c) волокна, що виходять з лівого симпатичного стовбура, іннервують АВ-вузол та задню стінку міокарда передсердь та шлуночків;
- d) нейромедіатор – норадреналін, рецептори –  $\beta$ 1-адренорецептори.

**16. Класифікація екстракардіальних рефлексів.**

**А. Умовні рефлекси** – здійснюються за участю кори великих півкуль та лімбічної системи мозку.

**В. Власні рефлекси:**

- ✓ *кардіокардіальні рефлекси* – виникають у відповідь на механічні та гуморальні подразнення рецепторів у різних відділах серця;
- ✓ *кардіоваскулярні рефлекси* – здійснюються у відповідь на розтягнення судинної стінки.

**С. Спряжені рефлекси** – виникають у відповідь на подразнення різноманітних рецепторів, що знаходяться за межами системи кровообігу.

**17. Екстракардіальні рефлекси.**

<b>Умовні рефлекси</b>	
Кора ВП.	Забезпечують попереджуючу регуляцію системи кровообігу та її пристосування до специфічних умов → передстартові стани
Лімбічна система	
Гіпоталамус	Задньолатральні ядра контролюють симпатичні впливи на ССС. Передні ядра контролюють парасимпатичний відділ НС
<b>Кардіокардіальні рефлекси</b>	
З механорецепторів шлуночків	Розтягнення правого та лівого шлуночків серця викликає брадикардію та зниження АТ
З рецепторів епікарда	Механічне подразнення епікарда (наприклад, прокол перикардіальної сумки) призводить до ↓ЧСС, розширення судин, ↓АТ
Рефлекс Бекольда-Яриша	Хімічне подразнення епікарда (вератрин, нікотин, ін.) призводить до ↓ЧСС, ↓АТ
<b>Кардіоваскулярні рефлекси</b>	
З механорецепторів легеневого стовбура	Розтягнення легеневої артерії призводить до ↓ЧСС, ↓сили серцевих скорочень (СО), розширення судин великого кола кровообігу
Рефлекс Бейнбриджа	Розтягнення гирла порожнистих вен при збільшенні венозного повернення призводить до ↑ЧСС
З барорецепторів каротидного синусу та дуги аорти	При збільшенні АТ → активація парасимпатичного відділу АНС → ↓ЧСС, ↓СО, ↓судинного тону → ↓АТ. При зменшенні АТ → активація симпатичного відділу АНС → ↑ЧСС, ↑СО, ↑судинного тону → ↑АТ.

	Закон Мері: ЧСС зворотно пропорційна артеріальному тиску за умов, коли інші чинники, які впливають на серцеву діяльність, залишаються незмінними
3 хеморецепторів каротидних тілець та дуги аорти	Регуляція ЧСС, сили серцевих скорочень та АТ у відповідь на зміни $P_{O_2}$ , $P_{CO_2}$ та концентрації іонів $H^+$
Рефлекс Мак-Дууела	Зменшення системного АТ (наприклад, після крововтрати $\downarrow$ ВП, $\downarrow$ тиску у правому передсерді) призводить до $\uparrow$ ЧСС, звуження артеріол та констрикції вен
<b>Спряжені рефлекси</b>	
Респіраторна синусова аритмія	Під час вдиху виникає $\uparrow$ ЧСС, під час видиху – $\downarrow$ ЧСС. Причини: 1) дихальний центр активує кардіостимулюючий центр; 2) активується рефлекс Бейнбриджа – під час вдиху $\uparrow$ ВП, що призводить до $\uparrow$ тиску у правому передсерді $\rightarrow \uparrow$ ЧСС. Під час видиху – зменшується активність дихального центру, зменшується еластична тяга легень, $\downarrow$ ВП
3 пропріорецепторів м'язів та суглобів	Збудження пропріорецепторів під час фізичного навантаження призводить до активації симпатoadреналової системи $\rightarrow \uparrow$ ЧСС, $\uparrow$ CO, $\uparrow$ АТ
3 екстерорецепторів шкіри та ноцицепторів внутрішніх органів	Помірний біль призводить до $\uparrow$ ЧСС, $\uparrow$ АТ завдяки активації кардіостимулюючого центру. Сильний біль від шкіри (масивні опіки) та від внутрішніх органів призводить до $\downarrow$ ЧСС завдяки активації кардіоінгібіторного центру
Гортань, стравохід, шлунок, брижа, сечовий міхур, жовчний міхур, ін.	Ці органи мають щільну парасимпатичну іннервацію, тому подразнення їхніх рецепторів може призвести до зупинки серця
Рефлекс Гольца	Сильний удар у стінку живота призводить до значного $\downarrow$ ЧСС
Рефлекс Даніні-Ашнера	Натискання на очні яблука призводить до $\downarrow$ ЧСС: стискання пілочок ЧМ III $\rightarrow$ активація парасимпатичної НС $\rightarrow$ брадикардія

## 18. Артеріальні барорецептори (рецептори високого тиску).

- Барорецептори є механорецепторами розтягнення.
- Розтягнення судинної стінки під впливом гідростатичного тиску крові призводить до збудження барорецепторів.
- Локалізовані у стратегічно важливих ділянках артеріальної системи (високий тиск):
  - ✓ *каротидний синус* – внутрішні сонні артерії – іннервується синусним нервом Герінга (ЧМ IX);
  - ✓ *аортальні барорецептори* – дуга аорти – іннервується нервом Ціона–Людвіга (ЧМ X).
- Барорецептори постійно знаходяться у стані тонічного збудження.
- Підвищення АТ збільшує частоту імпульсації від барорецепторів, зниження АТ – зменшує.
- Швидкість імпульсації від барорецепторів спостерігається при раптовому зростання АТ до 150–170 мм рт. ст.; при АТ = 200 мм рт. ст. швидкість максимальна.

## 19. Барорецепторний рефлекс при збільшенні АТ.

Подразник	↑ артеріального тиску у системному кровообігу	
1. Рецептори	Барорецептори: а) дуги аорти; б) каротидного синусу	
2. Аферентні нерви	Язикоглотковий нерв (ЧМ ІХ). Блукаючий нерв (ЧМ Х)	
3. Центр рефлексу	Кардіоінгібіторна зона гемодинамічного центру довгастого мозку	
4. Еферентні нерви	Активація ПНС – ЧМ Х	Гальмування СНС
5. Відповідь	↓ ЧСС; ↓ ХОК	Вазодилатація; ↓ ЗПО
6. Пристосувальний результат	Зменшення системного АТ	

## 20. Механізм барорецепторного рефлексу.

- А.** Збільшення АТ збуджує барорецептори каротидного синусу та дуги аорти → збільшення частоти ПД у синусному нерві Геринга (ЧМ ІХ) та в аферентних волокнах блукаючого нерва (нерв Цюна–Людвіга, ЧМ Х).
- В.** Аферентні волокна язикоглоткового та блукаючого нервів проводять інформацію про величину АТ до ядра поодинокого шляху (NTS) довгастого мозку.
- С.** NTS порівнює частоту ПД, які надходять від барорецепторів, з установочною точкою («set-point») нормального АТ.
- Д.** NTS активує відповідні відділи гемодинамічного центру, які за механізмом негативного зворотного зв'язку повертають величину АТ до нормальних значень.
- Е.** У разі збільшення АТ NTS активує кардіоінгібіторний центр (парасимпатичний вихід до серця) та гальмує кардіостимулюючий центр та пресорну зону (симпатичний вихід до серця та судин).
- Ф.** Активація парасимпатичної НС (блукаючий нерв) → гальмування СА-вузла (негативний хронотропний ефект) і зменшення ЧСС. Гальмування симпатичної НС → відсутність симпатичних впливів на СА-вузол → ↓ ЧСС.
- Г.** Зменшення активності симпатичної НС також призводить до зменшення скоротливості міокарда (↓ CO). Обидва ефекти (зменшення ЧСС та зменшення CO) призводять до зменшення ХОК, внаслідок чого зменшується АТ ( $АТ = ХОК \times ЗПО$ .)
- Н.** Зменшення активності симпатичної НС впливає на тонус кровоносних судин.
- І.** Розслаблення стінки артеріол → зменшення ЗПО та зниження АТ ( $АТ = ХОК \times ЗПО$ .)
- Ж.** Розслаблення стінки вен → збільшення їхньої розтяжності, що сприяє перерозподілу крові в бік венозної системи (об'єм під низьким тиском).
- К.** ↑ об'єму крові у венозній системі → ↓ об'єму крові в артеріальній системі (об'єм під високим тиском) → ↓ системного АТ.

L. Коли під впливом описаних механізмів АТ повертається до установочної точки (САГ = 100 мм рт. ст.), електрична активність барорецепторів і структур гемодинамічного центру повертається до базального рівня.

## 21. Барорецептори низького тиску.

A. На відміну від барорецепторів каротидного синусу та дуги аорти, барорецептори низького тиску розташовані на венозному боці системи кровообігу з низьким значенням АТ: легенева артерія, гирла порожнистих вен, стінка передсердь.

B. Це механорецептори розтягнення, збудження яких залежить від венозного повернення до передсердь та ступеня розтягнення їхньої стінки → визначають наповнення системи кровообігу кров'ю (волюморексептори).

C. Рецептори передсердь – А і В типу, які поєднані з аферентними гілочками вагуса:

- ✓ А тип збуджується під час систоли передсердь → моніторинг ЧСС;
- ✓ В тип – частота імпульсації збільшується під час наповнення передсердь (діастола передсердь) → моніторинг ВП та ЦВТ (рефлекс Бейнбриджа);
- ✓ також при збудженні рецепторів типу В виникає вазодилатація у нирковому кровообігу → збільшується нирковий кровотік → збільшується діурез → зменшується ОЦК.

## 22. Рефлекс Бейнбриджа.

Подразник	↑ венозного повернення ↑ тиску у правому передсерді
1. Рецептори	Механорецептори розтягнення у правому передсерді та гирлі порожнистих вен (В тип)
2. Аферентні нерви	Сенсорні гілочки блукаючого нерва (ЧМ X)
3. Центр рефлексу	Кардіостимулюючий центр
4. Еферентні нерви	Симпатичні нерви
5. Відповідь	↑ ЧСС. ↑ Сили скорочень

## 23. Інтегрована відповідь при збільшенні ОЦК.

A. Збільшення тиску у гирлі порожнистих вен та правому передсерді призводить до збудження барорецепторів низького тиску.

B. За механізмом негативного зворотного зв'язку функцією барорецепторів низького тиску є повернення ОЦК у межі нормальних значень шляхом екскреції іонів Na<sup>+</sup> та води.

C. Нормалізація ОЦК відбувається завдяки ефектам передсердного натрійуретичного пептиду та рефлексу Бейнбриджа.

D. Передсердний натрійуретичний пептид гальмує: 1) секрецію АДГ, 2) активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи:

- а) зменшення секреції АДГ → ↓ реабсорбції води → ↑ діурезу → ↓ ОЦК;



## 25. Хеморецептори.

- A.** Центральні та периферичні хеморецептори забезпечують постійний моніторинг газового складу крові;
- a)** периферичні хеморецептори – синокаротидні та аортальні тільця;
  - b)** центральні хеморецептори – хемочутливі нейрони довгастого мозку (розташовані в межах дихального центру).
- B.** Периферичні хеморецептори чутливі до:
- a)** зниження  $PO_2$  в крові (гіпоксемія);
  - b)** підвищення  $PCO_2$  (гіперкапнія);
  - c)** підвищення концентрації іонів  $H^+$  (ацидемія).
- C.** Центральні хеморецептори:
- a)** висока чутливість до  $\uparrow PCO_2$  (гіперкапнії) та  $\downarrow pH$  (ацидемія);
  - b)** майже нечутливі до  $\downarrow PO_2$ .

## 26. Рефлекторні впливи з периферичних хеморецепторів.

- A.** Функція рефлексів, які реалізуються з хеморецепторів – узгодження діяльності системи кровообігу та системи дихання в умовах гіпоксії тканин.
- B.**  $\downarrow PO_2$  в артеріальній крові  $\rightarrow \uparrow$  частоти ПД в аферентних нервах (ЧМ IX, X) від синокаротидних та аортальних тілець призводить до трьох ефектів:
- a)** активація пресорного відділу гемодинамічного центру  $\rightarrow$  активація симпатичної НС  $\rightarrow$  констрикція артеріол у скелетних м'язах, нирках та судинах внутрішніх органів;
  - b)** активація парасимпатичної НС  $\rightarrow$  тимчасове зниження ЧСС;
  - c)** активація дихального центру довгастого мозку  $\rightarrow$  збільшення вентиляції легень  $\rightarrow$  пригнічення парасимпатичної НС  $\rightarrow$  збільшення ЧСС.

## 27. Рефлекторні впливи з центральних хеморецепторів.

- A.** Центральні хеморецептори активуються в умовах  $\uparrow PCO_2$  і  $\downarrow pH$  у мозковому кровообігу (ішемія мозку).
- B.** Збудження центральних хеморецепторів призводить до швидкої активації симпатичної НС, наслідком чого є потужна констрикція артеріол у більшості органів.
- C.** Це призводить до перерозподілу крові у напрямку до мозкового кровообігу для забезпечення адекватної перфузії судин мозку та кровопостачання тканини мозку.
- D.** Внаслідок тотальної вазоконстрикції може виникати різкий підйом системного артеріального тиску, який навіть може загрожувати життю.

## 28. Частота серцевих скорочень.

- У здорової дорослої людини – ЧСС варіює 60–80 уд/хв.
- У стані сну – знижується на 10–20 уд/хв.
- Під час емоційного збудження або фізичної активності – більше ніж 100 уд/хв.

- У спортсменів у спокої – близько 50 уд/хв.
- СА-вузол знаходиться під контролем симпатичного та парасимпатичного відділів АНС.
- У здорових людей у стані спокою переважає тonus парасимпатичного відділу АНС.
- Блокування парасимпатичних ефектів шляхом введення атропіну (антагоніст мускаринових рецепторів) призводить до збільшення ЧСС.
- Блокування симпатичних ефектів шляхом введення пропранололу (антагоніст  $\beta$ -адренорецепторів) призводить до зменшення ЧСС.
- У разі відсутності впливів як симпатичного, так і парасимпатичного відділів АНС (денервація при трансплантації) ЧСС дорівнює 100 уд/хв – внутрішня автоматія СА-вузла.

### 29. Вплив парасимпатичної нервової системи на діяльність серця.

- A.** Парасимпатичні волокна, що іннервують серце, беруть початок в довгастому мозку, в дорсальному руховому ядрі блукаючого нерва або в nucleus ambiguus.
- B.** Правий блукаючий нерв впливає на СА-вузол.
- C.** Лівий блукаючий нерв в основному пригнічує провідність в АВ-вузлі (може викликати різні ступені АВ-блокади).
- D.** СА- і АВ-вузли багаті холінестеразою.
- E.** Ефекти вагусного імпульсу короткочасні, оскільки холінестераза швидко гідролізує ацетилхолін.
- F.** Вплив вагусної активності на СА- і АВ-вузлову функцію є швидким (дуже коротка латентність – близько 50–100 мілісекунд).
- G.** Мускаринові рецептори, з якими зв'язується ацетилхолін, що вивільняється з вагусних терміналів, безпосередньо пов'язані з  $K^+$ -каналами, що регулюються ацетилхоліном, G-білком.

### 30. Вплив симпатичної нервової системи на діяльність серця.

- A.** Серцеві симпатичні волокна беруть початок в межсерцевинно-латеральних стовпах С8-Тh5 спинного мозку.
- B.** Постгангліонарні серцеві симпатичні волокна підходять до основи серця, потім ці волокна розподіляються по різних камерах.
- C.** Більша частина норадреналіну, що вивільняється під час симпатичної стимуляції, знову поглинається нервовими закінченнями, а більша частина залишку виноситься кровотоком. Відповідь на симпатичну активність залежить головним чином від внутрішньоклітинної продукції других месенджерів, головним чином цАМФ, в автоматичних клітинах СА-вузла.
- D.** Це більш повільний процес, ніж процес, який трансдукує реакцію на вагусну активність.
- E.** Постгангліонарні нервові закінчення кожного з двох відділів АНС вивільняють нейромедіатори з різною швидкістю.

Г. Інтенсивна вагусна активність вивільняє достатню кількість ацетилхоліну протягом короткого періоду часу (наприклад, 1 с), щоб зупинити серцебиття.

### 31. Ефекти регуляції.

Фізіологічні властивості серцевого м'яза	Ефект регуляції
Збудливість міокарда	Батмотропний ефект
Провідність	Дромотропний ефект
Скоротливість – сила скорочення (СО)	Інотропний ефект
Автоматія – ЧСС	Хронотропний ефект

- Якщо будь-який чинник підсилює фізіологічні властивості, то його вплив визначається як *позитивний ефект*, а якщо пригнічує фізіологічні властивості – *негативний ефект*.
- Наприклад, ацетилхолін має *негативний хронотропний ефект*, а адреналін – *позитивний інотропний та хронотропний ефекти*.

### 32. Хронотропний ефект.

#### А. Позитивний:

- норадреналін → активує  $\beta_1$ -адренорецептори СА-вузла (з'єднані з аденілатциклазою через Gs білок);
- активація HCN-каналів → ↑ швидкості фази 4 ПД (повільна діастолічна деполяризація);
- збільшення проникності мембрани до іонів  $Ca^{2+}$ ;
- деполяризація СА-вузла до порогового значення проходить швидше → ↑ частоти генерації ПД → ↑ ЧСС.

#### В. Негативний:

- ацетилхолін → активує M2-холінорецептори СА-вузла (з'єднані з Gi білком);
- гальмує аденілатциклазу → інактивація HCN-каналів → уповільнює фазу 4 ПД;
- збільшує провідність мембрани до іонів  $K^+$  → гіперполяризація → → збільшення порогу збудливості;
- деполяризація СА-вузла до порогового значення триває довший час → ↓ частоти генерації ПД → ↓ ЧСС.

### 33. Інотропний ефект.

#### А. Позитивний:

- норадреналін → активує  $\beta_1$ -адренорецептори робочого міокарда передсердь та шлуночків (з'єднані з аденілатциклазою через Gs білок);
- активація аденілатциклази → збільшення кількості цАМФ;
- цАМФ активує протеїнкінази → фосфорилування білків, зокрема  $Ca^{2+}$  каналів та  $Ca^{2+}$ -помпи СПР;
- збільшення проникності плазматичної мембрани для  $Ca^{2+}$  під час фази плато → збільшення внутрішньоклітинної концентрації  $Ca^{2+}$ ;
- збільшення скоротливості міокарда шлуночків → ↑ СО.

### ***V. Негативний:***

- a) ацетилхолін → активує M2-холінорецептори робочого міокарда передсердь (з'єднані з Gi білком);
- b) гальмує аденілатциклазу → зменшення кількості цАМФ;
- c) зменшення проникності плазматичної мембрани для іонів Ca<sup>2+</sup> під час фази плато;
- d) зменшення внутрішньоклітинної концентрації Ca<sup>2+</sup>;
- e) зменшення скоротливості міокарда передсердь.

### **34. Дромotropний ефект.**

#### ***A. Позитивний:***

- a) норадреналін → активує β1-адренорецептори;
- b) збільшення проникності мембрани для Ca<sup>2+</sup>;
- c) збільшення швидкості фази 0 ПД (швидка деполяризація);
- d) збільшення швидкості проведення ПД крізь АВ-вузол.

#### ***B. Негативний.***

- a) ацетилхолін → активує M2-холінорецептори СА-вузла (з'єднані з Gi білком);
- b) зменшення проникності мембрани для Ca<sup>2+</sup>, збільшення проникності мембрани для іонів K<sup>+</sup>;
- c) уповільнення фази 0 ПД;
- d) зменшення швидкості проведення ПД крізь АВ-вузол.
  - ✓ *Якщо швидкість проведення збудження крізь АВ-вузол значно зменшиться, деякі ПД можуть не проводитися крізь АВ-вузол, що призводить до атріовентрикулярної блокади.*

### **35. Гуморальна регуляція серцевої діяльності.**

<i>Позитивний інотропний ефект</i>	<i>Негативний інотропний ефект</i>
<b><i>Природні гуморальні чинники</i></b>	
Катехоламіни	Активуючий вплив через β1-адренорецептори
Тиреоїдні гормони	Синергічний ефект з катехоламінами
Глюкокортикоїди	Синергічний ефект з катехоламінами
Глюкагон	Через пряму активацію аденілатциклази
<b><i>Фармакологічні препарати</i></b>	
Синтетичні агоністи катехоламінів (ізопротеренол, добутамін)	Активують β1-адренорецептори
Препарати наперстянки (дигіталісу)	Блокують Na <sup>+</sup> -Ca <sup>2+</sup> обмінник в кардіоміocyтах і затримують іони Ca <sup>2+</sup> в саркоплазмі

### **36. Вплив іонів на серцеву діяльність.**

<i>Іони</i>	<i>Ефекти / Механізми</i>
<b><i>Na<sup>+</sup> (135–145 ммоль/л)</i></b>	
↑ Na <sup>+</sup> до 150–160 ммоль/л	Гальмування Na <sup>+</sup> -Ca <sup>2+</sup> обмінника → накопичення Ca <sup>2+</sup> у саркоплазмі → ↑ сили скорочення, ↑ CO
↓ Na <sup>+</sup> до 120 ммоль/л	Зупинка серця в діастолу

Іони	Ефекти / Механізми
<b>Ca<sup>2+</sup> (2,2–2,6 ммоль/л)</b>	
Гіперкальціємія > 3 ммоль/л	Збільшення ЧСС та CO, локальні контрактири, зупинка серця в систолу
Гіпокальціємія < 2 ммоль/л	Зменшення ЧСС та CO
<b>K<sup>+</sup> (3,5–5,0 ммоль/л)</b>	
Помірна гіперкаліємія ≈ 6 ммоль/л	Деполаризація міокарда → збільшення збудливості. Проте швидке зростання концентрації K <sup>+</sup> призводить до стійкої деполаризації та зупинки серця в систолу
Значна гіперкаліємія 8–13 ммоль/л	Гіперполяризація, зупинка серця в діастолу. Кардіоплегічний розчин (K <sup>+</sup> 10 ммоль/л) використовується при хірургічному втручанні на відкритому серці
Гіпокаліємія	Збільшення пейсмейкерної активності СА-вузла, ↑ ЧСС

### 37. Регуляція системного кровообігу.

- A.** Адекватне кровопостачання органів здійснюється завдяки змінам просвіту судин – вазоконстрикції та вазодилатації.
- B.** Чинники, які впливають на тонус гладеньких м'язів судин:
- місцева регуляція;
  - нервова регуляція;
  - гуморальна регуляція.
- C.** Судинна стінка завжди знаходиться у стані тонічного скорочення – судинний тонус.
- D.** Місцева регуляція кровообігу (ауторегуляція):
- допомагає зберегти постійне кровопостачання органів, незважаючи на зміни системного АТ;
  - змінює кровотік та адаптує його до метаболічних потреб певного органу (метаболічна ауторегуляція).

### 38. Міогенна ауторегуляція тонусу судин.

- A.** Це регуляторний феномен, який проявляється при змінах тиску крові в артеріолах і спрямований на підтримання відносно постійного кровотоку крізь орган.
- B.** Він характеризується вазоконстрикцією у відповідь на зростання тиску і вазодилатацією у відповідь на зниження тиску крові в артеріолі.
- C.** Наприклад, якщо тиск в артеріолах раптово знизився у зв'язку із частковою оклюзією вище розташованої артерії тромбом, то їхні гладенькі м'язи розслаблюються, відбувається вазодилатація, і кровотік відновлюється до попереднього рівня.
- D.** Теорії механізмів міогенної ауторегуляції:
- ✓ Міогенна теорія – при розтягненні стінки артеріоли високим тиском крові відбувається рефлекторне скорочення її гладеньких м'язів (можливо, завдяки зростанню концентрації іонів Ca<sup>2+</sup> у цитоплазмі).
  - ✓ Метаболічна теорія – в активно працюючому органі посилюється утворення метаболітів, які викликають вазодилатацію (CO<sub>2</sub>, H<sup>+</sup>,

$K^+$ , лактат, аденозин). Наступне розширення судин збільшує доставку  $O_2$  до тканини, що відповідає її метаболічним потребам.

- ✓ Судини коронарного кровотоку є найбільш чутливими до аденозину та  $\downarrow PO_2$ , а мозкового кровообігу – до  $\uparrow PCO_2$ .

### 39. Нервова регуляція судинного тону.

- A.** !!! Іннервація судин – артерій, артеріол, венул та вен – забезпечується майже виключно симпатичними нервами.
- B.** Подвійна іннервація судин (симпатична та парасимпатична):
  - a)** *язикоглотковий нерв – судини язика, слинних залоз та мигдаликів;*
  - b)** *верхній гортанний нерв (гілка блукаючого нерва) – судини гортані та щитоподібної залози;*
  - c)** *тазові нерви – судини зовнішніх статевих органів;*
  - d)** *холінергічні волокна іннервують невеликі артерії мозкових оболонок.*
- C.** За природних умов існує базальний тонус симпатичних нервів –  $\approx 1-3$  імп/хв.
- D.** Стимуляція симпатичних нервів призводить до вазоконстрикції майже у всіх органах, за виключенням судин мозку, легень та серця.
- E.** При збудженні симпатичних нервів діаметр артеріол зменшується приблизно на  $1/3$ , вен – на  $1/6$ ; після блокади або перерізання симпатичних нервів кровотік у судинах збільшується на 20 %.

### 40. Адренергічна регуляція судинного тону.

- A.** У судинах виявляється переважно 2 типи адренергічних рецепторів:
  - a)**  $\alpha 1$ -адренорецептори – збудливі, зв'язані з фосфоліпазою C; їхня активація призводить до вазоконстрикції; локалізація – артерії та артеріоли (шкіра, внутрішні органи), вени;
  - b)**  $\beta 2$ -адренорецептори – гальмівні, зв'язані з аденілатциклазою; їхня активація призводить до вазодилатації; локалізація – артерії та артеріоли.
- B.** Зазвичай у судинах присутні обидва типи адренорецепторів, відрізняється лише їхня щільність:
  - ✓ якщо переважають  $\alpha 1$ -адренорецептори, системний ефект – вазоконстрикція;
  - ✓ якщо переважають  $\beta 2$ -адренорецептори, системний ефект – вазодилатація;
  - ✓ активація симптоадреналової системи призводить до вазоконстрикції та збільшенню ЗПО;
  - ✓ механізми системної вазодилатації: 1) гальмування пресорного відділу судинорухового центру довгастого мозку, що обмежує впливи симпатичної НС; 2) гуморальні чинники.

#### 41. Гуморальна регуляція судинного тонусу.

Гормон	Фізіологічний ефект
Ангіотензин II	Потужний вазоконстриктор (у 50 разів потужніший за адреналін), який призводить до збільшення АТ
Альдостерон	Посилює реабсорбцію $\text{Na}^+$ у канальцях нефрону. Це призводить до створення осмотичного градієнта та сприяє збільшенню реабсорбції води $\rightarrow \uparrow$ ОЦК, $\uparrow$ АТ
Передсердний натрійуретичний пептид	Виділяється секреторними клітинами правого передсердя у відповідь на збільшення венозного повернення. Антагоніст АДГ та альдостерону. Збільшує екскрецію $\text{Na}^+$ і води $\rightarrow \downarrow$ ОЦК, вазодилатація $\rightarrow \downarrow$ АТ
Аргінін-вазопресин (АДГ)	Збільшує реабсорбцію води у дистальних звивистих канальцях та збиральних трубочках нефрону через V2 рецептори $\rightarrow \uparrow$ ОЦК, $\uparrow$ АТ. Призводить до вазоконстрикції (V1 рецептори) $\rightarrow \uparrow$ ЗПО, $\uparrow$ АТ
Катехоламіни (адреналін, норадреналін)	Діють так саме, як нейромедіатори: $\alpha_1$ -адренорецептори гладеньких м'язів судин $\rightarrow$ вазоконстрикція $\rightarrow \uparrow$ ЗПО, $\uparrow$ АТ; $\beta_2$ -адренорецептори (коронарні судини, судини скелетних м'язів) $\rightarrow$ вазодилатація $\rightarrow \downarrow$ ЗПО, збільшення кровотоку до міокарда та скелетних м'язів (наприклад, протягом фізичного навантаження)
Гістамін. Калікреїн-кінінова система	Потужні місцеві вазодилатори $\rightarrow \downarrow$ ЗПО, $\downarrow$ АТ

#### 42. Регуляція системного артеріального тиску.

- A.** Системоутворюючим фактором функціональної системи кровообігу виступає *показник артеріального тиску*.
- B.** Регуляція АТ здійснюється за принципом негативного зворотного зв'язку завдяки нервовим та гуморальним механізмам.
- C.** Короткочасна регуляція – реалізується протягом секунд завдяки нервовим рефлексам:
- збільшення частоти та сили серцевих скорочень;
  - констрикція великих вен, збільшення венозного повернення до серця;
  - генералізована констрикція артеріол  $\rightarrow$  збільшення ЗПО  $\rightarrow$  збільшення системного АТ.
- D.** Довготривала регуляція – реалізується протягом годин та днів завдяки гуморальним механізмам:
- секреція гормонів, які регулюють АТ;
  - регуляція ОЦК.

#### 43. Фактори, які впливають на рівень середнього артеріального тиску.:

- A.** ОЦК:
- ✓ прийом рідини;
  - ✓ втрата рідини.
- B.** Нагнітальна функція серця (ХОК):
- ✓ ЧСС;
  - ✓ CO.
- C.** Загальний периферичний опір:
- ✓ діаметр артеріол.

- D. Відносний розподіл крові між артеріальним та венозним руслом:  
✓ діаметр вен.

#### 44. Механізми впливів РААС на системний АТ.

A. Ренін-ангіотензин II-альдостеронова система (РААС) активується у відповідь на зниження гідростатичного тиску в нирковій артерії.

#### B. Механізм дії цієї системи складається з наступних кроків:

- a) ↓ тиску у нирковій артерії → ↓ перфузії ниркових судин → ↓ гідростатичного тиску в капілярах клубочків → збудження механорецепторів розтягнення аферентної артеріоли клубочків;
- b) клітини юктагломерулярного апарату секретують ренін; секреція реніну також збільшується під впливом симпатичної стимуляції;
- c) у плазмі крові ренін каталізує перетворення ангіотензиногену ( $\alpha_2$ -макрोगлобуліну) на ангіотензин I;
- d) ангіотензин I транспортується кров'ю до легень, де перетворюється на ангіотензин II під впливом ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ); інгібітори АПФ блокують утворення ангіотензину II та всі його фізіологічні ефекти;
- e) ангіотензин II діє у наступних органах: 1) кора наднирників; 2) гладенькі м'язи судин; 3) нирки; 4) мозок, зв'язуючись з АТ1-рецепторами (рецептори типу 1, поєднані з G-білком):
  - 1) **кора наднирників:** ангіотензин II впливає на клітини *zona glomerulosa* кори наднирників та активує синтез та секрецію альдостерону; альдостерон потім діє на принципові клітини дистальних звивистих каналців та збиральних трубочок нефрону, де збільшує реабсорбцію  $\text{Na}^+$ , що призводить до збільшення об'єму позаклітинної рідини та ОЦК;
  - 2) **нирки:** ангіотензин II активує  $\text{Na}^+ - \text{H}^+$  обмінник у проксимальних звивистих каналцях, що призводить до збільшення реабсорбції  $\text{Na}^+$  та  $\text{HCO}_3^-$ ;
  - 3) **судини:** ангіотензин II безпосередньо впливає на гладенькі м'язи артеріол (приєднується до АТ1-рецепторів, поєднаних з G-білком, та активує  $\text{IP}_3/\text{Ca}^{2+}$  каскад вторинних месенджерів), що призводить до їхнього скорочення та вазоконстрикції; наслідком цього є збільшення ЗПО та збільшення АТ;
  - 4) **мозок:**
    - ✓ ангіотензин II діє на центр спраги гіпоталамуса (синергічний ефект з АДГ) та збільшує споживання води;
    - ✓ ангіотензин II посилює секрецію АДГ гіпоталамусом; АДГ збільшує реабсорбцію води у збиральних трубочках нефрону.

#### 45. Ортостатична регуляція системного АТ.

А. Ортостатична регуляція АТ – це механізми, які спрямовані на нормалізацію АТ при зміні положення тіла з горизонтального на вертикальне:

В. Первинні зміни:

1. Внаслідок дії сили тяжіння значний об'єм крові накопичується у нижній половині тіла завдяки великій розтяжності вен (м'язова активність попереджає це явище).
2. Це призводить до  $\uparrow$  ЦВТ  $\rightarrow$   $\uparrow$  гідростатичного тиску в капілярах нижніх кінцівок  $\rightarrow$   $\uparrow$  фільтрації,  $\downarrow$  реабсорбції. Якщо швидкість фільтрації перевищує абсорбційну функцію лімфатичної системи, можуть виникати набряки.
3.  $\downarrow$  ВП  $\rightarrow$   $\downarrow$  СО (механізм Франка–Старлінга),  $\downarrow$  ХОК.
4. Зменшення ХОК призводить до  $\downarrow\downarrow$  АТ. Якщо тиск у мозковому кровообігу раптово знижується, виникає головокружіння.

С. Компенсаторні механізми\_спрямовані на повернення АТ у межі нормальних значень:

- Активація кардіостимулюючого центру та пресорного відділу призводить до активації симпатичної НС та гальмуванню парасимпатичної НС  $\rightarrow$   $\uparrow$  ЧСС,  $\uparrow$  скоротливості (СО),  $\uparrow$  ЗПО,  $\uparrow$  ВП  $\rightarrow$  підвищення АТ до нормального значення.

Д. Ортостатична гіпотензія (головокружіння під час вставання) може виникати у людей з порушеним барорецепторного рефлексу (наприклад, при лікуванні блокаторами симпатичної НС) або при дегідратації ( $\downarrow$  ОЦК).

Параметр	Первинні зміни при переході у вертикальне положення	Компенсаторні зміни
Середній динамічний тиск	$\downarrow$	$\uparrow$ до нормальних значень
ЧСС	–	$\uparrow$
ХОК	$\downarrow$	$\uparrow$ до нормальних значень
Систолічний об'єм (СО)	$\downarrow$	$\uparrow$ до нормальних значень
ЗПО	–	$\uparrow$
Центральний венозний тиск	$\downarrow$	$\uparrow$ до нормальних значень

#### 46. Вплив АНС на фізіологічні властивості серцевого м'яза та тонус судин.

	Симпатична НС			Парасимпатична НС		
	ефект	рецептори	провідність	ефект	рецептори	провідність
Автоматія / ЧСС	$\uparrow$	$\beta 1$	$\uparrow I_f$ $\uparrow I_{Ca}$	$\downarrow$	M2	$\downarrow I_f$ $\uparrow I_{K-ACH}$ $\downarrow I_{Ca}$
Швидкість проведення ПД	$\uparrow$	$\beta 1$	$\uparrow I_{Ca}$	$\downarrow$	M2	$\downarrow I_{Ca}$ $\uparrow I_{K-ACH}$
Скоротливість	$\uparrow$	$\beta 1$	$\uparrow I_{Ca}$	$\downarrow$ (тільки передсердя)	M2	$\downarrow I_{Ca}$ $\uparrow I_{K-ACH}$
Гладенькі м'язи судин (шкіри, нирок, спланхнічні)	Звуження	$\alpha 1$		Дилатація	M3	
Гладенькі м'язи судин (скелетні м'язи)	Дилатація. Звуження	$\beta 2$ $\alpha 1$		Дилатація	M3	

## Додаток А: ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ

1. **Електрокардіографія** – метод реєстрації величини і напрямку електро-рушійної сили біопотенціалів збудженого міокарда.
2. **Електрокардіограма (ЕКГ)** – графічна реєстрація різниць потенціалів на поверхні тіла, які відображують електричну активність серця (послідовність деполяризації та реполяризації серця).
  - А. Весь міокард деполяризується не одночасно: передсердя деполяри-зуються раніше шлуночків; шлуночки деполяризуються в певній послідовності; передсердя реполяризуються, а шлуночки деполяри-зуються; шлуночки реполяризуються в певній послідовності.
  - В. У результаті послідовності і часу поширення деполяризації і репо-ляризації в міокарді встановлюються різниці потенціалів між різними відділами серця, які можна виявити за допомогою електродів, розміщених на поверхні тіла.
3. **Відведення:**
  - А. **Стандартні** – двополюсні відведення, реєструють різницю потен-ціалів між двома рівновіддаленими точками від серця (кінцівками) у фронтальній площині.
    1. Перше стандартне відведення (I) – реєструє різницю потенціалів правої руки (негативний електрод (RA-)) і лівої руки (позитивний електрод (LA+)).
    2. Друге стандартне відведення (II) – реєструє різницю потенціалів правої руки (негативний електрод – RA-) та лівої ноги (позитивний електрод – LL+).
    3. Третє стандартне відведення (III) – з лівої руки (негативний електрод – RA-) та лівої ноги (позитивний електрод – LL+).
  - В. **Підсилені однополюсні відведення від кінцівок** (aVR, aVL, aVF) – реєструють різницю потенціалів між однією з кінцівок і середнім потенціалом двох інших кінцівок (об'єднаних електродом Гольдбер-гера) у фронтальній площині:
    1. aVR: посилений однополюсний електрод – права рука (RA+), центральний (-) термінал – це об'єднаний електрод – ліва рука (LA) і ліва нога (LL).
    2. aVL: посилений однополюсний електрод – ліва рука (LA+), центральний (-) термінал – це об'єднаний електрод – ліва нога (LL) і права рука (RA).
    3. aVF: посилений однополюсний електрод – ліва нога (LL+), центральний (-) термінал – це об'єднаний електрод – права рука (RA) і ліва рука (LA).
  - С. **Підсилені однополюсні грудні відведення** (V1–V6), за допомогою яких реєструють різницю потенціалів між певними точками на по-

верхні грудної клітки і об'єднаним електродом Вільсона, що з'єднує три кінцівки в «нульовий» електрод у горизонтальній площині.

1.  $V_1$ : 4 м/р по правому краю грудини;
2.  $V_2$ : 4 м/р по лівому краю грудини;
3.  $V_3$ : середина відстані між  $V_2$  and  $V_4$ ;
4.  $V_4$ : м/р в якому розташовується верхівковий поштовх;
5.  $V_5$ : ліва передня пахвова лінія на тому ж рівні, що й  $V_4$ ;
6.  $V_6$ : ліва середньопідпахвова лінія на тому ж рівні, що й  $V_4$  и  $V_5$ .

#### 4. Швидкість та амплітуда.

- A. Швидкість запису ЕКГ – від 25 до 100 мм/с (50 мм/с).
- B. Амплітуда зубців вимірюється у мм, тривалість – у секундах.

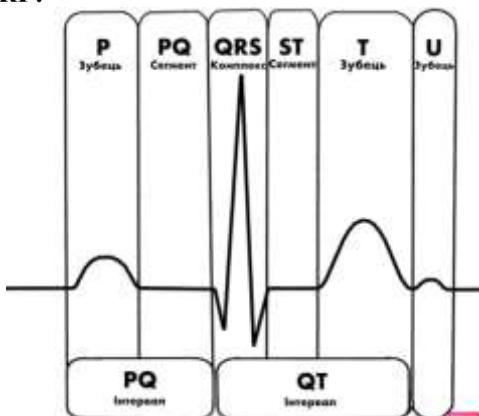
#### 5. ЕКГ-папір.

- A. Міліметровий папір.
- B. При швидкості запису ЕКГ 50 мм/с – один маленький блок відповідає 0,02 с (тривалість) по горизонталі і 1 мм по вертикалі (амплітуда).
- C. Великий блок складається з 5 маленьких у довжину й висоту, відповідно кожен великий блок = 0,1 с по горизонталі та 5 мм по вертикалі.
- D. При швидкості 25 мм/с – один маленький блок – 0,04 с, великий блок – 0,2 с.

#### 6. Номенклатура ЕКГ:

- A. Різні зубці представляють деполяризацію або реполяризацію різних ділянок міокарда і отримують буквені назви.
- B. Також виділяють інтервали і сегменти.
- C. Різниця між інтервалами і сегментами полягає в тому, що інтервали включають зубці, а сегменти – ні.

#### 7. Елементи ЕКГ:



- A. Зубець – це відхилення вгору чи вниз від ізоелектричної лінії – P, Q, R, S, T, U; зубці Q+R+S = комплекс QRS (без R = комплекс QS).

- В. Сегмент** – елементи лінії між зубцем Р і комплексом QRS (сегмент PQ), між комплексом QRS і зубцем Т (сегменти ST).
- С. Інтервал** – частини кривої, що складаються з сегмента і сусіднього зубця (інтервали PQ, QT).
- Д. Ізоелектрична лінія** (ізолінія) – горизонтальна лінія між зубцями U і Р, чи між зубцями Т і Р, якщо зубець U не виявляється.

## 8. Генез елементів ЕКГ.

**А. Зубець Р** являє собою деполяризацію передсердя:

- а) тривалість зубця Р корелює з тривалістю проведення через передсердя;
- б) наприклад, якщо швидкість провідності через передсердя зменшується, Р-зубець подовжується;
- в) реполяризацію передсердь не видно на нормальній ЕКГ, тому що вона «похована» в комплексі QRS.

**В. Інтервал PR** – це час від початкової деполяризації передсердь до початкової деполяризації шлуночків:

- а) інтервал PR включає в себе зубець Р і сегмент PR (ізоелектрична частина ЕКГ, що відповідає проведенню збудження через АВ-вузол);
- б) оскільки інтервал PR включає в себе PR-сегмент, він також корелює з часом провідності через АВ-вузол;
- в) у нормі інтервал PR становить 160 мс, що становить сукупний час від деполяризації передсердь до деполяризації шлуночків;
- г) збільшення швидкості провідності через АВ-вузол зменшує інтервал PR (наприклад, через симпатичну стимуляцію) і зниження провідності швидкості через АВ-вузол збільшують інтервал PR (наприклад, через парасимпатичну стимуляцію).

**С. Комплекс QRS:**

- а) складається з трьох зубців: Q, R і S;
- б) у сукупності ці зубці представляють деполяризацію шлуночків;
- в) загальна тривалість комплексу QRS подібна до такої зубця Р (шлуночки деполяризуються так само швидко, як передсердя, тому що швидкість провідності в системі Гіса-Пуркінє набагато швидша, ніж у провідної системи передсердь).

**Д. Зубець Т** являє собою реполяризацію шлуночків.

**Е. Інтервал QT:**

- а) включає QRS комплекс, сегмент ST і зубець Т;
- б) включає деполяризацію та реполяризацію шлуночків.

**Ф. Сегмент ST** є ізоелектричною лінією – частина інтервалу QT, яка корелює з плато потенціалу дії шлуночків.

## 9. Аналіз ЕКГ.

**А. Зубець Р** – деполяризація передсердь:

- а) нормальна тривалість зубця Р – 0,08–0,10 с, амплітуда – 1–2 мм;
- б) нормальний зубець Р позитивний у відведеннях I, II, aVF, V<sub>2</sub>–V<sub>6</sub>;

- c) зубець P може бути позитивним, двофазним у відведеннях III, aVL, V1 й іноді навіть негативним у відведеннях III, aVL;
  - d) зубець P завжди негативний в aVR.
- В. Інтервал P–Q** вимірюється від початку зубця P до початку зубця Q:
- a) включає активацію передсердь, AV вузла;
  - b) нормальна тривалість інтервалу P–Q становить 0,12–0,2 с.
- С. Сегмент P–Q** вимірюється від закінчення зубця P до початку зубця Q, відображає затримку імпульсу в AV-вузлі.
- D. Шлуночковий комплекс QRS.**
- **Зубець Q:**
    - a) відображає деполяризацію міжшлуночкової перегородки;
    - b) нормальна амплітуда зубця Q у всіх відведеннях, крім aVR, не повинна перевищувати  $\frac{1}{4}$  амплітуди зубця R;
    - c) тривалість не більше 0,03 с;
    - d) нормальний зубець Q негативний у відведеннях I, II, III, aVL, aVF, V4–V6;
    - e) зубець Q може бути глибоким і широким в aVR або навіть може реєструватися комплекс QS.
  - **Зубець R:**
    - a) відображає процес реполяризації шлуночків;
    - b) нормальна амплітуда зубця R 5–15 мм;
    - c) нормальний зубець R реєструється у всіх стандартних і посиленних відведеннях;
    - d) у відведенні aVR зубець R може бути низьким або навіть сходити нанівець;
    - e) у грудних відведеннях амплітуда зубця R зростає від V1 до V4, і потім трохи знижується у V5 і V6;
    - f) зубець RV1, V2 відображає активацію міжшлуночкової перегородки; зубець R у відведеннях V4, V5, V6 – активацію шлуночків.
  - **Зубець S:**
    - a) відображає деполяризацію базальних частин міжшлуночкової перегородки;
    - b) нормальний зубець S негативний, його амплітуда у різних відведеннях змінюється у широких межах, не перевищуючи 20 мм (2,5 мм у середньому);
    - c) у відведеннях від кінцівок амплітуда зубця S низька, крім aVR, при нормальному положенні серця;
    - d) у грудних відведеннях амплітуда зубця S збільшується від V1, V2 до V3, зменшується до V4, і в V5, V6 амплітуда зубця S дуже низька або навіть зубець S може бути відсутнім;
    - e) однакова амплітуда зубця S і зубця R зазвичай у V3 («перехідна зона»).

### **Е. Інтервал QRS:**

- a) вимірюється від початку зубця Q до кінця зубця S;
- b) відображає процес деполяризації шлуночків;
- c) нормальна тривалість інтервалу QRS – 0,06–0,1 с;
- d) цей час відповідає внутрішньошлуночковій провідності.

### **Ф. Сегмент ST**

- a) відображає період, коли всі частини шлуночків у стані деполяризації;
- b) тривалість сегменту ST залежить від ЧСС.

### **Г. Зубець Т:**

- a) відображає реполяризацію шлуночків;
- b) зубець Т в нормі асиметричний: поступова висхідна частина переходить в округлу вершину з крутою низхідною частиною;
- c) нормальна тривалість зубця Т – 0,12–0,16 с;
- d) амплітуда – 2,5–6 мм;
- e) нормальний зубець Т завжди позитивний у I, II, aVF, V<sub>2</sub>–V<sub>6</sub>, T<sub>I</sub> > T<sub>II</sub> і T<sub>V6</sub> > T<sub>V1</sub>;
- f) зубець Т може бути позитивним, двофазним або негативним у III відведенні, aVL і V<sub>1</sub>;
- g) нормальний зубець Т завжди негативний в aVR.

### **Н. Зубець U**

- a) йде через 0,04 с після зубця Т;
- b) дуже часто відсутній на ЕКГ;
- c) ширина його – 0,16–0,25 с;
- d) висота – до 2 мм;
- e) відображає реполяризацією папілярних м'язів та волокон Пуркінє.

### **І. Інтервал Q–Т (комплекс QRST):**

- a) вимірюється від початку зубця Q до кінця зубця Т;
- b) представляє електричну систолу шлуночків;
- c) тривалість залежить від ЧСС;
- d) інтервал Q–Т у жінок довший, ніж у чоловіків (наприклад, при ЧСС 60–80 уд./хв тривалість Q–Т у чоловіків складе 0,32–0,37 с, у жінок – 0,35–0,4 с).

### **Ж. Інтервал Т–Р:**

- a) вимірюється від кінця зубця Т до початку зубця Р;
- b) представляє електричну діастолу шлуночків;
- c) тривалість залежить від ЧСС.

## **10. Інтерпретація ЕКГ.**

### **А. Визначення ритму серцевої діяльності (правильний, неправильний).**

- *Правильний ритм:*
  - a) інтервали R–R повинні бути однаковими;
  - b) розбіжність не перевищує 0,1 с ( $\pm 10\%$ ).

- *Неправильний ритм:*
  - інтервали R–R різні;
  - різниця тривалості інтервалів R–R перевищує 0,1 с ( $\pm 10\%$ ).

**В. Визначення водія ритму (синусовий чи не синусовий).**

- *Критерії синусового ритму:*
  - наявність у II відведенні позитивних зубців Р однакових за амплітудою, тривалістю, полярністю і формою;
  - проведення 1:1 (за кожним зубцем Р настає комплекс QRS);
  - ЧСС – 60–80 за 1 хв.
- *Несинусовий ритм:*
  - передсердний ритм;
  - вузловий ритм;
  - шлуночковий ритм;
  - блукаючий водій ритму;
  - штучний водій ритму.

**С. Визначення вольтажу ЕКГ:**

- вольтаж =  $A \text{ QRS I} + A \text{ QRS II} + A \text{ QRS III} / 3 = 5\text{--}20$  мм у нормі, де А – QRS – амплітуда комплексу (зубця R та найбільшого зубця Q або S) у трьох стандартних відведеннях;
- вольтаж менший 5 мм – низький, більше 20 – високий;
- якщо найвищий зубець R у стандартних відведеннях не перевищує 5 мм або сума амплітуд зубців R у трьох стандартних відведеннях менша 15 мм – низький вольтаж ЕКГ.

**Д. Підрахунок частоти серцевих скорочень.**

- У нормі ЧСС = 60–90 за хвилину.
- При правильному ритмі визначається за формулою:

$$ЧСС = \frac{60}{R - R'}$$

де 60 – кількість секунд у хвилину; R–R – тривалість інтервалу у секундах.

- При неправильному ритмі:

$$ЧСС = 60 (R - R_{max} + R - R_{min} + 3R - R_{cp} / 5).$$

**Е. Визначення положення електричної осі серця (нормальне, горизонтальне, вертикальне):**

- нормальне положення  $R_{II} > R_I > R_{III}$ ;
- висота зубця  $R_{II}$  приблизно сума  $R_I + R_{III}$ ;
- лівограма –  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;
- відхилення осі серця вправо  $R_{III} \geq R_{II} > R_I$ .

**Ф. Аналіз зубців (амплітуда, тривалість, полярність, форма) й інтервалів (тривалість, відхилення від ізолінії).**

## Додаток В: ТОНИ СЕРЦЯ. АУСКУЛЬТАЦІЯ ТОНІВ СЕРЦЯ

1. Звукові явища, що виникають при роботі серця, називаються серцевими тонами.
2. При роботі серця виникають 4 тони: I, II, III IV.
3. При аускультатії серця прослуховуються лише I і II тони.
4. III, IV тони низькі, тихі, вислуховуються рідко, але чітко виявляються при реєстрації фонокардіограми.
5. У здорових осіб вислуховуються два тони: I – систолічний, II – діастолічний.
6. **Компоненти першого тону:**
  - ✓ **I тон (систолічний)** складається із 4 парних, або 8 компонентів:
    - a) *передсердний компонент:*
      - напруга міокарда *правого та лівого передсердя* при скороченні;
    - b) *клапанний компонент:*
      - коливання *двостулкового та тристулкового клапанів* в період їх закриття;
    - c) *м'язовий компонент:*
      - ізометрична напруга і скорочення міокарда *лівого та правого шлуночка*;
    - d) *судинний компонент:*
      - коливання початкових відділів *аорти та легеневої артерії* в період вигнання крові.
7. **Компоненти другого тону:**
  - ✓ **II тон (діастолічний)** складається із 2 парних або чотирьох компонентів:
    - a) *клапанний компонент:*
      - коливання півмісяцевих *клапанів аорти та легеневої артерії* в період їх закриття;
    - b) *судинний компонент:*
      - коливання стінок *аорти та легеневої артерії*.
8. **III тон** обумовлений коливаннями при швидкому наповненні шлуночків кров'ю із передсердь під час діастолі, виникає через 0,12–0,15 с після другого тону.
9. **IV тон** наприкінці діастолі обумовлений швидким наповненням шлуночків кров'ю внаслідок скорочення передсердь.
10. Точки найкращого вислуховування клапанів не співпадають з точками проекції (*за винятком* клапана легеневої артерії, у якого точка вислуховування і проекції співпадає).
11. Послідовність точок аускультатії серця також має свою логіку, зростаюча нумерація, пов'язана з частотою ураження відповідного клапана (наприклад, мітральні вади трапляються частіше других).

## 12. Точки проєкції і точки вислуховування клапанів серця.

### А. Мітральний клапан – точка 1:

- місце проєкції: прикріплення III ребра до груднини зліва;
- місце аускультатії: верхівка серця.

### В. Аортальний клапан – точка 2:

- місце проєкції: середина груднини на рівні 3-го ребра;
- місце аускультатії: II м/р справа навкологруднинна лінія.

### С. Клапан легеневого стовбура – точка 3:

- місце проєкції: II м/р зліва на 0,5 см назовні від краю груднини;
- місце аускультатії: II м/р зліва навкологруднинна лінія.

### Д. Трикуспідальний клапан – точка 4:

- місце проєкції: середина відстані прикріплення до груднини III лівого і V правого реберних хрящів;
- місце аускультатії: основа мечоподібного відростка.

### Е. Точка Боткіна–Ерба – точка 5:

- місце проєкції: для уточнення роботи аортального клапана;
- місце аускультатії: IV ребра зліва до груднини.

## 13. Відмінні ознаки I та II тонів.

### А. I тон:

- найкраще вислуховується на верхівці серця;
- після довгої паузи;
- тривалість – 0,09–0,12 с;
- співпадає з верхівковим імпульсом.

### В. II тон:

- найкраще вислуховується на основі серця;
- після малої паузи;
- тривалість – 0,05–0,07 с;
- не співпадає з верхівковим імпульсом.

## 14. Аускультатію серця проводять відповідно плану:

### А. Ритм серцевої діяльності:

- діяльність серця є правильною (ритмічною) чи неправильною (аритмічною).

### В. Частота серцевих скорочень:

- підраховується при аускультатії на верхівці за 15 с з наступним множенням на чотири при правильному ритмі серцевої діяльності (рахувати треба тільки I тон серця);
- при наявності неправильного серцевого ритму підрахунок ЧСС необхідно проводити не менше однієї хвилини;
- у нормі в дорослої людини у стані спокою ЧСС складає 60–80 уд/хв;
- ЧСС більше 90 уд/хв – тахікардія, менше 60 уд/хв – брадикардія.

### **C. Звучність та тембр тонів.**

- На верхівці серця (1-а точка аускультатії) і на основі грудини (4-а точка аускультатії) I тон голосніше II тону серця (краще проводиться у ці ділянки).
- На основі серця (2-а і 3-я точки аускультатії) II тон серця голосніше I тону (акцент припадає на II тон).
- Порівнюють гучність у другій точці аускультатії (над аортою) і в третій точці аускультатії (над легеневою артерією) – гучність II тону над аортою і легеневою артерією в нормі однакова  $P_a = P_{пл}$ .
- Зміна тонів серця може проявлятися: посиленням/ослабленням звучності одного або обох тонів, появою роздвоєння або розщеплення тонів, виникненням додаткових тонів (тричленні ритми).

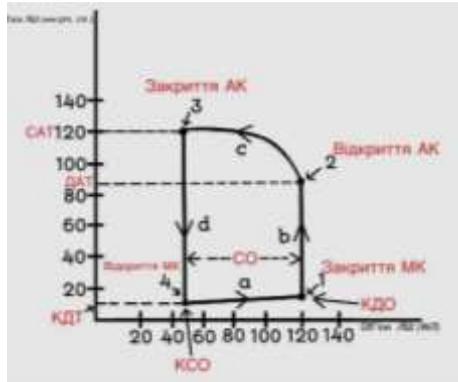
### **D. Наявність роздвоєнь, додаткових тонів.**

### **E. Наявність шумів серця.**

#### **Додаток С: ПЕТЛЯ ТИСК-ОБ'ЄМ**

- 1. Петля тиск-об'єм** відображує чотири основні фази серцевого циклу:
  - A.** Наповнення шлуночків (*фаза a*, діастола).
  - B.** Ізоволюметричне скорочення (*фаза b*, систола).
  - C.** Вигнання крові (*фаза c*, систола).
  - D.** Ізоволюметричне розслаблення (*фаза d*, діастола).
- 2. Точка 1** вказує на тиск у лівому шлуночку (ЛШ) і об'єм у ЛШ в кінці періоду наповнення (*фаза a*) ЛШ (діастола) і представляє кінцевий діастолічний тиск (КДТ) і кінцево-діастолічний об'єм (КДО) для ЛШ.
- 3.** Коли ЛШ починає ізоволюметрично скорочуватися (*фаза b*), мітральний клапан закривається, і тиск збільшується (вертикальна лінія прямує вгору – *фаза b*), але об'єм ЛШ залишається постійним (КДО), у цю фазу *всі клапани закриті*.
- 4.** Як тільки тиск в ЛШ перевищує діастолічний тиск в аорті, аортальний клапан відкривається (*точка 2*) і починається вигнання крові з ЛШ в аорту (*фаза c*).
- 5.** Під час цієї фази об'єм ЛШ зменшується зі збільшенням тиску ЛШ до пікового значення (пікового систолічного тиску), а потім зменшується, коли шлуночок починає розслаблятися.
- 6.** При закритті аортального клапана (*точка 3*) викид припиняється, і шлуночок ізоволюметрично розслабляється (*фаза d*), тиск падає (вертикальна лінія вниз), але об'єм ЛШ залишається незмінним (кінцево-сistolічний (тобто залишковий) об'єм – КСО), в цю фазу всі клапани закриті.
- 7.** Коли тиск в ЛШ падає нижче тиску в лівому передсерді, мітральний клапан відкривається (*точка 4*) і шлуночок починає наповнюватися (*фаза a*).
- 8.** Тиск в ЛШ поступово збільшується зі збільшенням об'єму ЛШ.

9. Ширина петлі являє собою різницю між КДО і КСО, яка за визначенням є систолічним об'ємом (СО).



## 10. Зміни шлуночкових тиско-об'ємних петель.

**А. При зміні переднавантаження** (підвищення венозного повернення або кінцево-діастолічного об'єму):

- збільшення венозного повернення до серця → КДО → підвищення переднавантаження (постнавантаження і скоротливість залишаються постійними);
- при цьому спостерігається подовження *фази а* (наповнення ЛШ), тобто петля стає ширшою, що призводить до збільшення СО за законом Франка–Старлінга (чим більший КДО (або довжина волокна), тим більший об'єм крові викидається в систолу).

**В. При зміні постнавантаження** (тобто зміни тиску в аорті):

- при підвищеному постнавантаженні або підвищеному тиску в аорті лівий шлуночок повинен виштовхувати кров проти збільшеного тиску, при цьому підвищується сила скорочення та тиск у ЛШ, внаслідок чого зі шлуночка викидається менше крові під час систоли; таким чином, зменшується СО;
- більше крові залишається в шлуночку в кінці систоли, тому КСО збільшується.

**С. При зміні скоротливій здатності міокарда:**

- при збільшенні скоротливої здатності ЛШ може розвиватися більшу напругу і тиск під час систоли, тому виганяє більший об'єм крові, ніж зазвичай;
- через це СО збільшується, як і фракція викиду; менше крові залишається в шлуночку в кінці систоли, а отже, КСО зменшується.

#### **Додаток D: ВИМІРЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ**

1. АТ може вимірюватися ртутним сфїгмоманометром або відповідним автоматичним апаратом.
2. Вимірювання проводиться на правій або лівій руці при перебуванні пацієнта у сидячому положенні.
3. У випадку вперше виявленої гіпертензії АТ вимірюється на обох руках для виявлення можливої різниці.
4. Якщо різниця значна (перевищує 10 мм рт. ст.), в подальшому АТ вимірюється на тій руці, на якій тиск вищий.
5. Домашній та амбулаторний моніторинг АТ проводиться на недомінуючій руці.
6. Вимірювання відбувається у спокійному місці після 5 хв відпочинку, в положенні сидячи та спираючись на спинку стільця, обидві ноги тримати на підлозі.
7. За 30 хв до вимірювання тиску не можна курити, вживати каву та інші напої, що містять кофеїн, пити алкоголь та виконувати інтенсивні фізичні справи.
8. Для вимірювання потрібно використовувати манжетку відповідного розміру: для більшості людей підходить стандартна (ширина – 12–13 см, довжина – 35 см).
9. Вимірюють сидячи або лежачи на спині, манжетка має бути розміщена на плечі (плечова артерія) на рівні серця, на 2–3 см вище ліктьового згину, руки мають вільно лежати на столі.
10. Вимірюють тиск щонайменше двічі з інтервалом 1 хв та розраховують середній показник.
11. **Методика вимірювання:**
  - голівку стетоскопа прикласти у місце, де найкраще відчувається пульс (ліктьовий згин);
  - в манжету нагнати повітря до тиску на  $\approx 30$  мм рт. ст. вище від того, при якому зник пульс на променевої артерії;
  - спускати повітря зі швидкістю 2–3 мм рт. ст. на один удар серця (особливо важливо при аритміях) або на секунду (2 мм рт. ст./с);
  - зазначити систолічний тиск разом із почутим першим тоном (I фаза Короткова), а діастолічний, коли тони повністю зникнуть (V фаза).
12. При деяких клінічних станах, що протікають з гіперкінетичним кровообігом (наприклад, гіпертиреоз, підвищена температура тіла, значне фізичне навантаження) V фази може не бути (тони чути до нульової позначки ртутного стовпчика), у такому випадку за величину діастолічного тиску приймають показники, що відповідають різкому стиханню тонів, які стають м'якими і дмухаючими (початок IV фази).

### 13. Фази тонів Короткова:

- I. Поява постійних тонів, інтенсивність яких наростає у міру зниження тиску в манжеті (значення систолічного АТ).
  - II. Поява шуму і своєрідного звуку, що шурхотить при подальшому зниженні тиску в манжеті.
  - III. Тони з'являються знову і стають гучними (фаза «гучних тонів»).
  - IV. Різде ослаблення тонів
  - V. Повне зникнення тонів (значення діастолічного АТ).
15. Вимірювання необхідно провести тричі, інтервал становить 1–3 хв.
16. Коли перші два виміри не мають відмінностей більше 5 мм рт. ст., процедуру можна припинити, а рівнем АТ вважати середнє їх значення.
17. Якщо є відмінності більш 5 мм рт. ст., слід провести третій вимір і порівняти його з другим, а потім можна зробити і четвертий, щоб виявити підвищений АТ.
18. Якщо тони дуже слабкі, потрібно підняти руку, виконати стискальні рухи кистю, а потім повторити вимірювання.
19. Провести інтерпретацію результатів згідно з настановою 2018 ESC/ESH Guidelines Європейського товариства з артеріальної гіпертензії (див. таблицю).

### 20. Найбільш часті помилки:

- Неправильне положення кінцівки пацієнта.
- Використання стандартної манжети, яка не відповідає охопленню плеча при загальній повноті пацієнта.
- Недостатній час адаптації пацієнта перед вимірюванням артеріального тиску.
- Висока швидкість зменшення тиску в манжеті.
- Відсутність контролю асиметрії АТ.

## Класифікація офісного артеріального тиску

**Table 3** Classification of office blood pressure<sup>a</sup> and definitions of hypertension grade<sup>b</sup>

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	120–129	and/or	80–84
High normal	130–139	and/or	85–89
Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109
Grade 3 hypertension	≥180	and/or	≥110
Isolated systolic hypertension <sup>c</sup>	≥140	and	<90

BP = blood pressure; SBP = systolic blood pressure.  
<sup>a</sup>BP category is defined according to mean clinic BP and by the highest level of BP, whether systolic or diastolic.  
<sup>b</sup>Isolated systolic hypertension is graded 1, 2, or 3 according to SBP values in the ranges indicated.  
The same classification is used for all ages from 16 years.

2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension European Heart Journal (2018) 00, 1–98 doi:10.1093/eurheartj/ehy339

### Додаток Е: ДОСЛІДЖЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ПУЛЬСУ

1. Пульс – це поштовхоподібні коливання стінок судин, які виникають під час руху крові при вигнанні її з серця.
2. Пульс досліджують шляхом притиснення в місцях поверхневого розташування судин (найчастіше на променевої артерії, на сонній, стегновій, скроневій артеріях та ін.).
3. **Характеристики пульсу:**

**А. Симетричність** – однакові пульсові коливання, що визначаються на симетричних променевих артеріях.

- У нормі пульс симетричний, при патології асиметричний.

**В. Ритмічність** – це часовий проміжок між пульсовими хвилями.

- Якщо вони однакові, то пульс ритмічний, якщо різні, то пульс аритмічний (характерний дефіцит пульсу).

**С. Частота пульсу** – це кількість пульсових хвиль, зареєстрованих протягом 1 хв.

- При правильному ритмі пульсу частоту його підраховують протягом 15 с і множать отримане значення на 4.

- При неправильному ритмі частоту пульсу необхідно підраховувати протягом 1 хв.

✓ У нормі у дорослих: 60–80 за 1 хв.

✓ У нормі у новонароджених – приблизно 140 уд/хв.

✓ До кінця першого року життя частота пульсу знижується до 110–130 уд/хв.

✓ До 6 років – приблизно до 100 уд/хв.

✓ До 16–18 років вона наближається до нормальної для дорослої людини.

✓ *Рідкий пульс* – менш 60 уд/хв (слабкість синусового вузла, серцеві блокади, прийом ліків (бета-блокаторів, антагоністів кальцію, серцевих глікозидів) та ін.).

✓ *Частий пульс* – більш 90 уд/хв (інтоксикації, тиреотоксикоз, тахіаритмії, прийом ліків – симпатоміметиків, атропіну та ін.).

• При неправильному ритмі необхідно розрахувати **дефіцит пульсу** – різницю між ЧСС і частотою пульсу.

**Д. Напруза пульсу** визначається опором артерій натисканню пальцем і залежить від величини АТ.

• *Техніка:* обхватити артерію трьома пальцями (II–IV), поступово збільшувати тиск проксимально розташованим пальцем і визначити момент, коли дистально розташований палець перестає відчувати пульсові коливання (оцінюється сила, яка необхідна пальцю для зникнення пульсу: *слабка сила* – *пульс м'який*, *середня сила* – *пульс звичайний*, *висока сила* – *твердий пульс*):

- ✓ *пульс м'який* – при артеріальній гіпотонії, шоці, колапсі;

- ✓ *пульс твердий* – при артеріальній гіпертензії, симптоматичних гіпертензіях, атеросклеротичному ураженні судин.

**Е. Наповнення пульсу** визначається коливанням максимального та мінімального обсягу артерії й залежить від величини ударного об'єму, ОЦК і розподілу крові.

- *Техніка*: лікар обмацує променеву артерію трьома пальцями і, змінюючи силу тиску на артерію, намагається вловити крайні стани її, від спадання до найбільшого наповнення.
- При відчутті наповнення артерії говорять про повний пульс, при протилежному стані – про порожній.
- У нормі пульс достатнього (гарного, задовільного) наповнення, або повний.
  - ✓ *Порожній пульс* – при великій крововтраті, шоці.
  - ✓ *Повний* – при гіпертензії.
  - ✓ *Перемежований*, коли чергуються сильні й слабкі пульсові хвилі (при важкому ураженні міокарда).
  - ✓ *Парадоксальний* – під час вдиху пульс стає дуже слабким або зовсім зникає (при злипливому медіастино-перикардиті або при спайках перикарда з діафрагмою, тампонаді серця, що утруднюють систолу лівого шлуночка).

**Ф. Величина пульсу** складається з наповнення й напруги.

- Залежить від ступеня розширення артерій під час систоли й від спадання її в момент діастоли, що пов'язане з наповненням пульсу, величиною коливань артеріального тиску в систолу і діастолу та від здатності артеріальної стінки до еластичного розширення.
- При збільшенні CO, великому коливанні тиску в артерії, а також при зниженні тонуусу артеріальної стінки величина пульсової хвилі зростає й визначається великий пульс.
- При зменшенні CO, малій амплітуді коливань тиску в систолу й діастолу, підвищенні тонуусу стінки судини зменшується величина пульсових хвиль і визначається малий пульс, крайній ступінь – ниткоподібний.
  - ✓ *У нормі пульс звичайної величини.*
  - ✓ *Великий пульс* – при недостатності клапанів аорти, тиреотоксикозі, лихоманці.
  - ✓ *Малий* (аж до ниткоподібного) *пульс* – при шоці, гострій серцевій недостатності.

**Г. Форма пульсової хвилі** залежить від швидкості й ритму наростання та окремої пульсової хвилі.

- Швидкість підйому пульсової хвилі залежить від швидкості систоли лівого шлуночка й величини зустрічного опору.

- Швидкість відтоку залежить від ступеня розширення капілярної мережі, від цілісності аортальних клапанів і максимальної висоти тиску.
- *Техніка*: лікар при обмацуванні променевої артерії намагається охарактеризувати швидкість підйому пульсової хвилі.
  - ✓ Якщо остання під пальцями лікаря швидко піднімається з високою амплітудою – *високий стрибок пульсу*.
  - ✓ При пульсовій хвилі, що повільно піднімається й опускається – *малий повільний пульс*.
  - ✓ З появою слідом за основною хвилею меншої за величиною нової хвилі – *дикротичний пульс*.

### ПЕРЕЛІК ЛІТЕРАТУРИ

1. Фізіологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів / В. Г. Шевчук, В. М. Мороз, С. М. Белан, та ін. ; за ред. В. Г. Шевчука. Вид. 4-е. Вінниця : Нова Книга, 2018. 448 с. <http://nk.in.ua/pdf/1644.pdf>
2. Клінічна фізіологія : підручник / В. І. Філімонов, Д. І. Маракушин, К. В. Тарасова та ін. 2-е вид. Київ : ВСВ «Медицина». 2022. 766 с.
3. Linda S. Costanzo. Physiology. 5th edition. Elsevier, 2014. 508 p.
4. Ganong W.F. Review of Medical Physiology. 24th edition. 2015. 1200 p.
5. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Elsevier, 2016. 1038 p.
6. First Aid for the USMLE Step 1. 2018: A student to student Guide. McGraw-Hill. 890 p.
7. Despopoulos A., Silbernagl S. Despopoulos A. Color Atlas of Physiology. 7th edition. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2015. 472 p.
8. Fox S.I. Human Physiology. 14th edition. McGraw Hill, 2015.
9. Sebastian S., Puranik N. Recent concepts about sense of smell, odorant receptors and physiology of olfactionan insight. Physiology and Pharmacology. 2016 May 10;20(2):74-82.
10. Електрокардіографічний метод дослідження. Методика реєстрації й розшифрування електрокардіограми : метод. вказ. до практ. занять студентів з пропедевтики внутрішньої медицини / упоряд. Т. В. Ащеулова, Т. М. Амбросова. Харків : ХНМУ, 2018.
11. Аускультация сердца: сердцеві тони, їх розщеплення, роздвоєння, додаткові тони, органічні та функціональні шуми сердца : метод. вказ. для студ. мед. фак-тів / упоряд. Т. В. Ащеулова, Т. М. Амбросова, В. І. Смирнова. Харків : ХНМУ, 2018. 34 с.
12. Дослідження пульсу й артеріального тиску : метод. вказ. для студентів / упоряд. Т. В. Ащеулова, Т. М. Амбросова, В. І. Смирнова. Харків : ХНМУ, 2018. 20 с.
13. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal (2018) 00, 1–98. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.



*Навчальне видання*

**ТЕЗИ ЛЕКЦІЙ  
З ФІЗІОЛОГІЇ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ  
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ  
ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ  
З ДИСЦИПЛІНИ «ФІЗІОЛОГІЯ»**

Упорядники: Маракушин Дмитро Ігоревич  
Кармазіна Ірина Станіславівна  
Ісаєва Інна Миколаївна

Відповідальний за випуск І.С. Кармазіна



Редактор М. В. Тарасенко  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко  
Комп'ютерна верстка І.М. Ісаєва

Формат А5. Ум. друк. арк. 4,5. Зам. № 24-34387.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.