

ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ  
імені Івана Боберського

КАФЕДРА АНАТОМІЇ ТА ФІЗІОЛОГІЇ  
“Нормальна фізіологія людини”

ЛЕКЦІЯ № 10

Тема лекції:  
ФІЗІОЛОГІЯ КРОВООБІГУ

План.

1. Основні функції серця і властивості серцевого м'язу.
2. Електричні явища у серці. Методи дослідження. Електрокардіограма (ЕКГ).
3. Динаміка серцевих скорочень. Серцевий цикл та його фази.
4. Показники роботи серця у стані спокою та при фізичних навантаженнях.
5. Нейрогуморальна регуляція діяльності серця.

Тривалість лекції: 2 академічні години

Матеріальне забезпечення: мультимедійна презентація.

Склав: доц. Вовканич Л.С.  
Затверджено на засіданні  
кафедри анатомії і фізіології  
"15" серпня 2024 р.  
протокол № 1  
Зав. кафедри Вовканич Л.С.

## 1. Основні функції серця і властивості серцевого м'язу.

Безперервне переміщення крові в організмі людини здійснюється завдяки почерговому його скороченню – *систолі*, та розслабленню – *діастолі*.

Серце людини складається з чотирьох камер: двох *передсердь* і двох *шлуночків*. Передсердя функціонують як додатковий насос, забезпечуючи швидке наповнення кров'ю шлуночків, їх систола передре систолі шлуночків. Передсердя і шлуночки сполучаються *передсердно-шлуночковими* отворами, у яких знаходяться клапани – у лівому *двостулковий (митральний)*, а у правому *тристулковий*. Клапани запобігають зворотному надходженню крові у передсердя під час скорочення шлуночків. Від лівого шлуночка розпочинається *аорта*, а від правого – *легеневий стовбур*, у які і надходить крові під час скорочення шлуночків. Отвори, від яких відходять ці судини, закриті *півмісяцевими* клапанами. Вони запобігають зворотному надходженню крові у шлуночки під час діастоли.

Стінка серця складається з трьох шарів: внутрішнього – *ендокарда*, середнього – *міокарда* і зовнішнього – *епікарда*. Міокард складається із серцевої м'язової тканини. Серце знаходиться в серцевій сумці - *перикарді*.

Розміри серця обумовлені об'ємом його порожнин і товщиною стінок. Ці величини залежать від розмірів тіла, віку, статі і фізичної активності людини. Розміри серця визначають з допомогою *рентгенографії*, об'єми порожнин - з допомогою *радіокардіографії*. Загальний об'єм серця визначають з допомогою спеціального методу - *біпланової телерентгенографії*. У дорослого чоловіка довжина серця - 14 см, ширина - 12 см, об'єм шлуночків 250-300 мл. Загальний об'єм серця - 700-900 мл. У жінок ці показники дещо менші. Фізична праця і заняття спортом сприяє розвитку гіпертрофії міокарда і веде до збільшення порожнин серця.

Волокна міокарду поділяються на два типи:

- волокна робочого міокарду - *міоцити*, які складають основну масу серця і забезпечують його нагнітальну функцію;

- волокна *водіїв ритму (пейсмейкерів)* і *провідної системи*, які відповідають за генерацію збудження і проведення його до клітин робочого міокарду.

Клітини міокарду належать до поперечно-посмугованої мускулатури і складаються з цитоплазми і міофібрил. Кожна міофібрила складається з ниток актину і міозину. Кардіоміоцити здатні скорочуватись, при цьому механізм взаємодії ниток аналогічний до описаного для скелетних м'язів. Особливістю будови міокарду є наявність між волокнами робочого міокарду *вставних дисків – нексусів*, що мають невеликий електричний опір. Завдяки цьому збудження, що виникло у якомусь із відділів серця, охоплює всі незбуджені волокна і серцевий м'яз веде себе як єдине ціле – *“функціональний синцитій”*. Згідно із законом “все або нічого”, серце або відповідає на подразнення скороченням усіх волокон, або не скорочується зовсім. Волокна *водіїв ритму (пейсмейкерів)* і *провідної системи* багаті протоплазмою і характеризуються менш вираженою поперечною посмугованістю. Їх особливістю є самочинне виникнення у них потенціалу дії.

До основних фізіологічних властивостей серцевого м'язу належать: *автоматія, збудливість, провідність і скоротливість*.

*Здатність серця ритмічно скорочуватись без зовнішніх подразників, лише під впливом імпульсів, що виникають в ньому самому, називається автоматією*. В нормі ритмічні імпульси генеруються тільки спеціалізованими клітинами-водіями ритму - *пейсмейкерами* і поширюються по клітинах провідної системи серця. Особливістю цих клітин є наявність повільної діастолічної деполяризації, обумовленої входом у клітини  $\text{Na}^+$  та  $\text{Ca}^{2+}$ , яка веде до самочинного виникнення у них потенціалу дії. Головним водієм ритму або *пейсмейкером 1-го порядку* є синаотріальний вузол (пазушно-передсердний вузол *Кіс-Фляка*), розміщений в стінці правого передсердя в місці впадання в нього верхньої порожнистої вени. У правому передсерді в міжпередсердній перегородці знаходиться атріовентрикулярний вузол (передсердно-шлуночковий, вузол *Ашоффа-Товара*) або *пейсмейкер 2-го*

порядку. До провідної системи серця також належить пучок Гіса, який ділиться на праву і ліву ніжки і їх кінцеві розгалуження - волокна Пуркінє.

У серці існує так званий *градієнт авт омат ії* – зменшення здатності до автономної генерації імпульсів при віддаленні від синоатріального вузла. Так, у синоатріальному вузлі частота розрядів становить 60-80 хв<sup>-1</sup>, у атріовентрикулярному – 40-50 хв<sup>-1</sup>, у пучку Гіса – 30-40 хв<sup>-1</sup>, у волокнах Пуркінє – 20 хв<sup>-1</sup>. У звичайних умовах частоту активності міокарда визначає водій ритму 1-го порядку – синоатріальний вузол. Якщо збудження у ньому не виникає, роль водія ритму бере на себе пейсмейкер другого порядку.

’яз серця (міокард) належить до збудливих тканин. Це означає, що *волокна міокарду володіють ь пот енціалом спокою, відповідають ь на порогові ст имули генерацією пот енціалу дії і здат ні проводить и ці пот енціали без послаблення (бездекремент но)*. Збудливість Як в нервових клітинах і в волокнах скелетних м’язів, на мембрані кардіоміоцитів наявний потенціал спокою, величина якого становить -80 мВ. Під впливом подразника спостерігається зміна проникності мембрани для Na<sup>+</sup>, яка веде до її деполаризації і виникнення потенціалу дії (амплітуда – 100-120 мВ). Потенціал дії кардіоміоцитів характеризується наявністю фази *плат о* після швидкої (1-2 мс) деполаризації. Фазу плато пов’язують із входом у кардіоміоцити іонів Ca<sup>2+</sup> та сповільненням виходу K<sup>+</sup> із цих клітин. Внаслідок цього тривалість потенціалу дії кардіоміоцитів становить 200-400 мс, тобто більш ніж в 100 разів перевищує цю величину для скелетних м’язів і нервових волокон.

Збудливість серцевого м’язу міняється в процесі збудження. В період деполаризації та плато серцевий м’яз не сприйнятливий (*рефрактерний*) до повторних подразнень. Цей період називається фазою *абсолютної рефрактерності*. У людини триває ця фаза 0,2-0,3 с, тобто співпадає з часом скорочення серця та тривалістю плато потенціалу дії кардіоміоцитів. Тривалий період рефрактерності захищає міокард від надто швидкого повторного скорочення та запобігає круговому поширенню збудження по міокарду. Ритмічність скорочень серця, що забезпечується таким чином,

важлива для нормального кровообігу та можливості відновлення серця за умов безперервної роботи. Потім у фазі реполяризації збудливість серцевого м'язу поступово відновлюється – фаза *відносної рефрактерності*. Якщо додатковий імпульс діє на серце у фазу відносної рефрактерності, виникає додаткове скорочення серця, яке називається екстрасистолю. Наступний черговий імпульс при цьому попадає до серця в фазу абсолютної рефрактерності. Серце на нього не реагує, а тому після екстрасистоли спостерігається компенсаторна пауза, триваліша за звичайний проміжок між скороченнями.

Провідність серця лежить в основі поширення збудження від клітин водіїв ритму по всьому міокарду. Поширення збудження по серцю здійснюється електричним шляхом. Від синоатриального (пазушно-передсердного) вузла збудження поширюється до робочого міокарду обох передсердь. Далі збудження надходить до шлуночків через атріовентрикулярний (передсердно-шлуночковий) вузол. Під час проходження збудження через цей вузол виникає затримка у 0,02-0,04 с, що забезпечує завершення систоли передсердь. Від цього вузла збудження по пучку Гіса (права і ліва ніжки) і волокна Пуркін'є досягає волокон робочого міокарду шлуночків. Потенціал дії, що виник в одній м'язовій клітині легко поширюється на інші. Швидкість поширення збудження у пучку Гіса – 1-1,5, у волокнах Пуркін'є – 3,0, по волокнах передсердь і шлуночків – 0,9-1,0 м/с. Повний час охоплення збудженням – 10-15 мс. Уся ця система забезпечує послідовне скорочення передсердь, потім – верхівок, і, нарешті, – основ шлуночків.

Скоротливість серцевого м'язу. Під впливом потенціалу дії відбувається скорочення кардіоміоцитів. Механізм скорочення близький до описаного для скелетних м'язів. Іони кальцію, які необхідні для скорочення, мобілізуються із цистерн саркоплазматичного ретикулуму. Мобілізація  $Ca^{2+}$  відбувається під впливом потенціалу дії мембрани клітини, що проникає у її глибину по поперечних трубочках. Окрім того, іони  $Ca^{2+}$  входять у кардіоміоцит під час потенціалу дії безпосередньо через плазматичну

мембрану. За відсутності  $\text{Ca}^{2+}$  у зовнішньому середовищі, скорочення не відбувається.

Особливістю скорочення міокарду є те, що усі його клітини реагують на подразнення як єдине ціле (“все або нічого”). Наслідком цього є також відсутність залежності між силою подразнення і силою скорочення міокарду. У міокарді не спостерігається стану тетанусу. Тому сила скорочення міокарду регулюється іншими механізмами. Перш за все, згідно закону Фрака-Ст арлінга сила скорочення серця тим більша, чим більше воно розтягується під час наповнення кров'ю. Окрім того, скоротливість серця підвищується при дії речовин, що збільшують вхід  $\text{Ca}^{2+}$  під час потенціалу дії (*адреналін, норадреналін*). В клініці для посилення скорочень використовуються так звані *серцеві глікозиди (препарати наперстянки, строфантин)*. Речовини, що гальмують вхід  $\text{Ca}^{2+}$  (*верапаміл і ін.*) послаблюють скорочення. *Ацетилхолін* сповільнює діяльність серця шляхом збільшення тривалості потенціалу дії кардіоміоцитів.

## 2. Електричні явища у серці. Методи дослідження. ЕКГ.

Розповсюдження збудження по провідній системі серця та серцевому м'язу супроводжується синхронним розрядом величезного числа клітин. Сумарний біопотенціал настільки великий, що може бути зареєстрований електродами, розміщеними на поверхні тіла. Отриманий сигнал відображає не скорочення, а поширення збудження по серцевому м'язу. А *сам запис біострумів серця називається елект рокардіограмою* (ЕКГ). Електроди розміщують на кінцівках і на певних ділянках грудної клітки. Запис біострумів здійснюється у таких стандартних відведеннях (по Ейтховену):

1. права рука - ліва рука;
2. права рука - ліва нога;
3. ліва рука - ліва нога.

Можливі також 6 грудних відведень по Вільсону ( $U_1 - U_6$ ), а також посилені відведення по Гольдбергеру ( $aVR, aVL, aVT$ ). Запис ЕКГ можна

робити в стані спокою і при м'язовій роботі. Для реєстрації ЕКГ на віддалі використовують спеціальну портативну телеметричну апаратуру.

Типова ЕКГ складається із позитивних і негативних коливань – *зубців*. Проміжки між зубцями називають *сегмент ами*, сукупність зубця і сегменту – *інт ервалом*. При аналізі ЕКГ визначають величину зубців в мілівольтах і тривалість інтервалів між ними в долях секунди.

Розрізняють зубці Р, Q, R, S, Т. Зубець Р відображає процес поширення збудження в передсердях. Тривалість – 0,1 с. Сегмент PQ - час, протягом якого збудження поширюється від передсердь до шлуночків (0,12-0,18 с). Комплекс QRS відображає поширення збудження по шлуночках (0,06-0,08 с). Широкий зубець Т пов'язаний з реполяризацією міокарду. Інтервал QRST - це час, коли міокард охоплений хвилею збудження і називається *елект ричною сист олою*. Сегмент TP співпадає із *загальною паузою та діаст олою*.

За ЕКГ можна визначити ЧСС. Особливості автоматії серця проявляються в зміні частоти і ритму ЕКГ. Зміни провідності виявляються у тривалості інтервалів, а збудливості - в динаміці ритму і вольтажу зубців.

Під впливом фізичних навантажень відбувається вкорочення серцевого циклу і більшості інтервалів ЕКГ. Зубець Р при цьому збільшується, а вольтаж комплексу зубців QRS дещо знижується. Зміна показників ЕКГ при роботі обумовлена посиленням впливом симпатичних нервів на серце, активацією енергетичних процесів в міокарді, а в деяких випадках і виникненням кисневої недостатності.

### 3. Динаміка серцевих скорочень. Серцевий цикл та його фази.

Діяльність серця характеризується безперервною зміною скорочень і розслаблень. Скорочення серця називається *сист олою*, розслаблення - *діаст олою*. Серцевий цикл складається з таких основних фаз:

1. Сист ола передсердь. В цій фазі шлуночки розслаблені і наповнюються кров'ю.
2. Сист ола шлуночків. Кров під великим тиском нагнітається правим шлуночком в легеневу артерію, лівим в аорту.
3. Загальна діаст ола серця (мускулатура передсердь і шлуночків розслаблена).

Тривалість серцевого циклу залежить від частоти скорочень серця. При серцевому ритмі 75 уд/хв тривалість циклу становить 0,8 с, систоли передсердь - 0,1 с, систоли шлуночків - 0,33 с, діастоли шлуночків - 0,47 с.

Початком кожного циклу є *сист ола передсердь* тривалістю 0,1 с. У цей час зростає тиск у порожнинах передсердь, що призводить до відкриття передсердно-шлуночкових клапанів та надходження крові у шлуночки. Під час скорочення передсердь кров не попадає у вени, оскільки їхні отвори перед початком систоли звужуються.

Початковий період *сист оли шлуночків*, коли ще не всі м'язові волокна охоплені збудженням називається фазою асинхронного скорочення і триває 0,05 - 0,06 с. Тиск в шлуночках поступово зростає, що призводить до закриття атріовентрикулярних клапанів. Наступна фаза систоли шлуночків - фаза ізомет ричного скорочення, тривалістю 0,03-0,05 с. При цьому тиск всередині шлуночків зростає, що призводить до відкриття півмісяцевих клапанів. Наступає фаза вигнання крові із шлуночків. Вона триває - 0,25 с.

Діаст ола шлуночків починається прот одіаст олічним періодом. В цей час їх мускулатура поступово розслабляється, але півмісяцеві клапани залишаються ще відкритими. Зменшення тиску в шлуночках призводить до закриття півмісяцевих клапанів. Період розслаблення шлуночків при закритих клапанах і ізоляції їх порожнин від передсердь називаєт ься фазою ізомет ричного розслаблення. Вона триває 0,08 с. Потім передсердно-шлуночкові клапани відкриваються і шлуночки наповнюються кров'ю із передсердь. Фаза наповнення шлуночків триває 0,35 с, в кінці її скорочуються передсердя (0,1 с).



При фізичній роботі міняється ЧСС і фазова структура серцевого циклу. Всі систолічні фази при виконанні фізичної роботи скорочуються. Фаза ізометричного скорочення практично зникає. Це обумовлено підвищенням швидкості наростання тиску в шлуночках. Тривалість періоду вигнання може зменшитись вдвоє - до 0,12-0,15 с. Особливо різко скорочується при роботі діастола. За ЧСС у 200 уд/хв вона скорочується із 0,4 до 0,1 с. Після закінчення роботи фазова структура серцевого циклу поступово відновлюється.

#### **4. Показники роботи серця у стані спокою та при фізичних навантаженнях.**

Інформацію про діяльність серця одержують шляхом вивчення зовнішніх проявів серцевої діяльності. Існує ряд явищ, що виникають внаслідок механічної роботи серця. Це перш за все серцевий поштовх і тони серця. Серцевий поштовх можна відчуту в 5 міжребер'ї зліва від середньоключичної лінії. Виникає він в результаті зміни форми серця при скороченні. Запис серцевого (верхівкового) поштовху - апексокардіограма - дозволяє судити про співвідношення періодів циклу скорочення лівого шлуночка.

Вигнання крові із шлуночків та її рух по великих кровоносних судинах викликає коливання поверхні тіла. Запис цих коливань називається баліст окардіограмою. Цей метод дозволяє оцінювати силу, регулярність і швидкість серцевого викиду.

Тони серця. При скороченні серця виникають коливання частотою 15-400 Гц, які передаються на грудну клітку. Їх можна вислухати або просто вухом, або з допомогою фонендоскопа. При вислуховуванні (аускульт ації) можна розрізнити 2 тони. Перший з них виникає на початку систоли, другий - на початку діастоли. Перший (сист олічний) тон більш тривалий і глухий, протяжний, другий (діаст олічний) - вищий і уривчастий. Перший тон виникає в результаті коливань передсердно-шлуночкових клапанів і прикріплених до

них сухожильних ниток. Другий тон обумовлений закриванням півмісяцевих клапанів. На записі звукових явищ, що виникають при роботі серця – фонокардіограмі – розрізняють ще *третій і четвертий тони*. Третій тон виникає в початковій стадії наповнення кров'ю шлуночків і прослуховується у дітей, так як в них звуки краще проводяться до поверхні тіла. Четвертий тон виникає в результаті посилення коливань стінки шлуночків при систолі передсердь.

При вроджених чи набутих вадах клапанів серця, а також при дефектах міжпередсердної чи міжшлуночкової перегородок виникають шуми. Шуми – це патологічні звукові явища, пов'язані з завихреннями току крові. Шуми характеризуються великою частотою (800 Гц) і тривалістю. Шуми можуть бути систолічними (звуження аорти, недостатність митрального клапана) і діастолічними (недостатність півмісяцевих клапанів, стеноз передсердно-шлуночкових клапанів).

Дослідження частоти серцевих скорочень. Визначати частоту серцебиття можна пальпаторно, за ЕКГ, а також пульсот ахомет ричним методом. Частота серцебиття в стані спокою залежить від віку, статі, розмірів тіла, способу життя людини. У більшості здорових людей ця величина становить 60-70 уд/хв. У дітей частота серцебиття більша, ніж у дорослих, у жінок більша, ніж у чоловіків. Зниження ЧСС нижче 60 уд/хв називається брадикардією. Це явище дуже добре виражене у спортсменів, що тренуються на витривалість – лижників, бігунів-стаєрів. ЧСС, що перевищує 90 уд/хв називається тахікардією. Частота серцевих скорочень залежить від положення тіла: в положенні стоячи вона більша, ніж сидячи і лежачи. На серцевий ритм впливають і психічні фактори. При емоційному збудженні ЧСС зростає. На ЧСС впливає і температура тіла. при підвищенні температури на 1° ЧСС зростає на 10 уд/хв. М'язева робота також викликає прискорення ЧСС. При виконанні однакової роботи ЧСС у жінок більша ніж у мужчин, у дітей більша ніж у дорослих. В більшості випадків при фізичних вправах серцевий ритм підвищується до 160-180 уд/хв, але іноді може бути і більша - 220 уд/хв.

Крім ЧСС важливим показником серцевої діяльності є *сист олічний і хвилиний об'єм*. Сист олічним або ударним об'ємом називають кількість крові, що викидається кожним із шлуночків серця при одному скороченні. Ця величина прямо залежить від кількості венозної крові, що надходить в камеру серця. В стані спокою у дорослих людей систолічний об'єм крові дорівнює в середньому 60-80 мл. Після завершення систоли у шлуночках залишається кров що становить резервний об'єм. Завдяки наявності резервного об'єму крові систолічний об'єм крові може різко збільшуватись вже при перших скороченнях серця після початку фізичної роботи. При м'язовій роботі систолічний об'єм крові зростає до 100-150 мл і навіть до 200 мл. Крім резервного об'єму в шлуночках серця є ще залишковий об'єм крові, який залишається у них навіть при найсильнішому скороченні.

При виконанні м'язової роботи систолічний об'єм у людей похилого віку приблизно на 20% менший, ніж у молодих людей, що виконують таку ж роботу. У людей похилого віку зменшується і максимальний систолічний об'єм. Разом з тим об'єм циркулюючої крові суттєво не міняється, а розміри серця навіть збільшуються. Тому вікове зменшення систолічного об'єму можна вважати результатом зниження скоротливої здатності серця.

Хвилиний об'єм кровообігу - це той об'єм крові, що викидається кожним шлуночком протягом 1 хв. Величина серцевого викиду прямо залежить від розмірів тіла. Так у чоловіків він коливається в межах 5-6 л/хв, а у жінок 3-5 л/хв. Для порівняння серцевого викиду у людей з різними розмірами тіла використовують серцевий індекс - це відношення серцевого викиду до поверхні тіла, яке в середньому становить 3-3,5 л/хв/м<sup>2</sup>. Серцевий дорівнює добутку ЧСС і СО. При легкій роботі хвилиний об'єм крові зростає до 10-15 л. При напруженій м'язевій роботі серцевий викид може зростати в 5-6 раз по відношенню до стану спокою (до 30-35 л/хв у тренуваних людей). У жінок серцевий викид менший, ніж у чоловіків, що пов'язано з меншим систолічним об'ємом крові. При легкій роботі хвилиний об'єм крові зростає за рахунок систолічного об'єму і прискорення серцевого ритму. При підвищенні потужності роботи хвилиний об'єм крові

обумовлений головним чином прискоренням серцебиття. Хвилиний об'єм крові являється важливим показником продуктивності роботи серця. Величина хвилиного об'єму серця залежить від потреб кисню, що обумовлено потужністю виконуваної роботи. Тому між величиною хвилиного об'єму і потужністю роботи повинна бути пряма залежність. Однак така залежність спостерігається не завжди.

*Визначення* систолічного і хвилиного об'єму крові у людини проводять з допомогою різних методів. Найбільш точним є прямий метод Фіка. Він заснований на визначенні кількості спожитого кисню і артеріально-венозної різниці. Артеріо-венозна різниця визначається шляхом катетеризації правого передсердя і одної з великих артерій. Цей метод в основному використовують в клініці. Хвилиний об'єм визначають з допомогою розведення барвника або радіоактивних речовин в крові. Така речовина, введена в одну з периферичних вен, проходить через праву половину серця, легені, ліву половину серця і надходить в артерії великого кола кровообігу, де і визначається її концентрація. На основі даних про кількість введеної речовини в вену, про концентрацію її в артеріальній крові і часу, затраченого на проходження введеної речовини через всю систему кровообігу, вираховують величину хвилиного об'єму крові.

Мет аболізм серця. Для здійснення механічної роботи серце отримує енергію шляхом окисного розпаду поживних речовин. В цьому відношенні міокард принципово відрізняється від скелетних м'язів, які при короткочасних навантаженнях можуть в значній мірі покривати свої енергетичні потреби за рахунок анаеробних процесів. При цьому утворюється "кисневий борг", який може бути компенсований після завершення роботи. Про значення окисних процесів для серця говорить велика кількість в клітинах міокарду мітохондрій - органел, що вмістять окисні ферменти. Серце масою 300 г (0,5% від ваги тіла) споживає 24-30 мл кисню в хвилину. Це приблизно 10% від загального споживання кисню дорослою людиною в спокої. Серце, на відміну від скелетних м'язів здатне окислювати молочну кислоту. При інтенсивній фізичній роботі, коли м'язи в

результаті анаеробного гліколізу вивільнюють в кров велику кількість лактату, ця речовина служить додатковим “паливом”, необхідним для роботи серця. Розщеплюючи молочну кислоту серце не тільки отримує енергію, але також сприяє підтриманню постійності рН крові. Метаболічне розщеплення різних речовин супроводжується утворенням АТФ - безпосереднього джерела енергії для скорочення серця. Вміст АТФ в міокарді становить 4,6 мкмоль/г. Ця кількість невелика в порівнянні з тою, яка потрібна для скоротливої діяльності міокарда; за декілька секунд роботи серця вона відновлюється (тобто розщеплюється) декілька раз. В серці знайдено ще один макроергічний фосфат - креатинфосфат. Вміст його становить 7-8 мкмоль/г.

### 5. Нейрогуморальна регуляція діяльності серця.

Перш за все, слід зазначити, що для серця характерна внутрішньосерцева нервова регуляція, яка у цілісному організмі включається у складну ієрархію нервової регуляції. Власна (внутрішньосерцева) регуляція здійснюється інтрамуральними гангліями серця. Саме на нейронах цих гангліїв закінчується прегангліонарні волокна блукаючого нерва та волокна серцевих симпатичних нервів. Серцеві рефлекси, що здійснюються метасимпатичною системою, регулюють рівень серцевої діяльності у відповідності з потребами загальної гемодинаміки організму. Отримуючи інформацію від рецепторів, розташованих у серці, вона впливає на ЧСС, силу скорочень, швидкість проведення збудження і розслаблення міокарду. Цей рівень регуляції дуже важливий при пересадці серця.

На позасерцевому рівні діяльність серця регулюється нервовими імпульсами, що надходять з ЦНС по блукаючому і симпатичних нервах, а також гуморальним шляхом. Перші нейрони блукаючого нерва розміщені в задньому ядрі блукаючого нерва у довгастому мозку, а їх відростки закінчуються на нейронах інтрамуральних гангліїв серця. Відростки цих нейронів ідуть до пазушно-передсердного вузла. Симпатичний нерв передає імпульси до серця також по двонейронному ланцюгу. Перші нейрони розміщені в бокових рогах грудного відділу спинного мозку. Їх відростки

закінчуються в шийних і грудних симпатичних вузлах, звідки відходять волокна, що іннервують серце.

Подразнення блукаючого нерва викликає:

- сповільнення ЧСС - негативний *хронот ропний* ефект
- зменшення сила скорочень - негативний *ілот ропний* ефект
- зниження збудливості серцевого м'язу - негативний *бат мот ропний* ефект
- зменшення швидкості проведення збудження в серці - негативний *дромот ропний* ефект

При сильному подразненні блукаючого нерва можлива повна зупинка серця. Вплив симпатичних нервів на серце протилежний дії блукаючих нервів.

Подразнення симпатичних нервів викликає

- прискорення ЧСС - позитивний *хронот ропний* ефект
- посилює скорочення серця – позитивний *ілот ропний* ефект
- підвищує збудливість серця - позитивний *бат мот ропний* ефект
- покращує проведення збудження в серці - позитивний *дромот ропний* ефект.

Гуморальна регуляція діяльності серця здійснюється з участю біологічно активних речовин, які виділяються в кров із залоз внутрішньої секреції і при подразненні тих чи інших нервів. При подразненні блукаючих нервів в їх закінченнях виділяються АХ, а при подразненні симпатичних - *норадреналін*. Із наднирників в кров теж поступає *адреналін*. Норадреналін і адреналін прискорюють і посилюють роботу серця, а АХ - гальмує. *Тироксин* (гормон щитоподібної залози) підвищує ЧСС та збільшує чутливість серця до дії симпатичних нервів. Гормони кори наднирників – *кортикостероїди*, також посилюють скорочення міокарду.

Велику роль в забезпеченні оптимального рівня серцевої діяльності відіграють електроліти крові. Зокрема, підвищений вміст іонів калію пригнічує діяльність серця: зменшується сила скорочень, сповільнюється ритм і проведення збудження по провідній системі серця, можлива зупинка

серця в діастолі. Іони кальцію підвищують збудливість і провідність міокарду, посилюють серцеву діяльність.

Рефлект орна регуляція функцій серця забезпечується центрами довгастого і спинного мозку, гіпоталамічною областю проміжного мозку, а також корою півкуль (моторною і премоторною зоною) великого мозку.

Важливе значення в регуляції серця мають рецептори, що знаходяться у ділянках впадіння порожнистих вен у праве передсердя (рецептори розтягу), у серцевому м'язі (рецептори розтягу), у ділянці каротидного синуса (розгалуження сонних артерій – механорецептори, хеморецептори) та дуги аорти (механорецептори, хеморецептори). Тут розміщені барорецептори (пресорецептори) і хеморецептори, які утворюють так звані судинні рефлекогенні зони. При підвищенні артеріального тиску подразнюються барорецептори внаслідок розтягнення судинної стінки. Це підвищує тонус блукаючих нервів, що приводить до сповільнення і послаблення серцебиття. При зміні хімічного складу крові (надлишок CO<sub>2</sub>, нестача O<sub>2</sub>) гуморальним шляхом подразнюються хеморецептори.

Ядра блукаючих і симпатичних нервів складають другий рівень у ієрархії регуляції діяльності серця, підпорядковуючи собі власні рефлекси серця. Для них характерний тонічний – постійний вплив, причому у стані спокою переважаючим є вплив блукаючих нервів. При зникненні впливу блукаючого нерва (переріза), ЧСС зростає майже у два рази, тобто серце весь час пригальмовується блукаючим нервом. Тонус блукаючих нервів виникає в результаті надходження імпульсів від рецепторів дуги аорти, каротидної зони, активуючого впливу ретикулярної формації. Він залежить, зокрема, від рівня вуглекислого газу в крові. Під час видиху він підвищується, що веде до дихальної аритмії – сповільнення ЧСС під час видиху.

Ядра гіпоталамуса є наступним рівнем регуляції. Їх подразнення веде до зміни ритму, сили скорочень та інших показників діяльності серця і опосередковується через центри блукаючого і симпатичних нервів.

Кора великих півкуль виступає найвищим центром регуляції серцевої діяльності. Особливо виражено змінюється діяльність серця при подразненні

ділянок моторної і премоторної кори. Близькість систем регуляції рухової і серцевої активності свідчить про їх тісний взаємозв'язок. Зокрема, при м'язевій роботі потоки імпульсів від пропріорецепторів м'язів посилюються, що гальмує центри блукаючого нерва і веде до прискорення серцебиття. Чисельні явища, пов'язані із діяльністю кори головного мозку, супроводжуються зміною серцевої діяльності. Це біль, страх, емоції, передстартовий стан (активація гіпоталамо-гіпофізароні системи і наднирників). Вплив кори півкуль на роботу серця підтверджується також утворенням цілого ряду екстеро- і інтероцептивних умовних рефлексів. Проте у всіх випадках вплив кори опосередковується через центри довгастого (блукаючий нерв) та спинного (симпатичні центри) мозку.

### **Література**

1. Вовканич Л.С. Довідник для студентів із дисципліни «Нормальна фізіологія людини» / Л.С.Вовканич, Д.І.Бергтраум. – Львів : ЛДУФК, 2018. – 32 с.
2. Вовканич Л.С. Фізіологічні основи фізичного виховання і спорту: навч. посібник для перепідготовки спеціалістів ОКР "бакалавр": у 2 ч. / Вовканич Л. С., Бергтраум Д. І. – Л.: ЛДУФК, 2011. – Ч. 1. – 344 с. Режим доступу: <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/10059>
3. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини: підручник / Переклад з англ. Наук. ред.. перекладу М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. – Львів: БаК, 2002. – 784 с.
4. Гжегоцький М.Р. Фізіологія людини / Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. – К.: Книга плюс, 2005. – 494 с.
5. Клінічна фізіологія [Текст] : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / В. І. Філімонов. - К. : Медицина, 2013. – 735 с.
6. Коритко З.І. Загальна фізіологія / Коритко З.І., Голубій Є.М. – Львів: 2002. – 172 с.
7. Кучеров І.С. Фізіологія людини і тварин. К. Вища школа.- 1991. – С.3-33.



8. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: 14-е видання: у 2 томах. Том 1. / Джон Е. Голл, Майкл Е. Голл. – К: Медицина, 2022. – 648 с.
9. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: 14-е видання: у 2 томах. Том 2. / Джон Е. Голл, Майкл Е. Голл. – К: Медицина, 2022. – 584 с.
10. Нормальна фізіологія / Під. ред. В. І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – 608 с.
11. Фекета В.П. Курс лекцій з нормальної фізіології / В.П.Фекета. – Ужгород: Гражда, 2006. – 296 с.
12. Фізіологія [Текст] : підруч. для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / [В. Г. Шевчук та ін.] ; за ред. чл.-кор. НАПН України, проф. В. Г. Шевчука. - Вид. 2-ге, випр. і допов. - Вінниця : Нова Книга, 2015. – 447 с
13. Фізіологія людини : навч. посіб. – Вид. 2-ге, доп. / Яремко Є. О., Вовканич Л. С., Бергтраум Д. І. [та ін.]. – Л. : ЛДУФК, 2013. – 208 с. Режим доступу: <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/9261>
14. Фізіологія людини і тварин (фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем) / М.Ю. Клевець, В.В.Манько, М.О. Гальків та ін. – Л.: ЛНУ імені Івана Франка, 2011. – 326 с.
15. Фізіологія людини: підручник / В.І. Філімонов, 4-е видання – К: Медицина, 2021, – 448 с.
16. Фізіологія: підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів / В.Г.Шевчук, В.М.Мороз, С.М.Белан [та ін..] ; за ред.. В.Г.Шевчука. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 448 с.
17. Чайченко Г.М. Фізіологія людини і тварин / Чайченко Г.М., Цибенко В.О, Сокур В.Д. – К: Вища школа, 2003. – 463 с.