

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА АНАТОМІЇ З КЛІНІЧНОЮ АНАТОМІЄЮ
ТА ОПЕРАТИВНОЮ ХІРУРГІЄЮ**

Лекція

Фізіологія серця

Полтава-2024

План лекції

- Функції серця.
- Серцевий м'яз, його будова, функції.
- Фізіологічні властивості міокарда та їх особливості.
- Автоматизм серця. Потенціал дії атипових кардіоміоцитів водія ритму серця - сино-атріального вузла.
- Провідна система, її функціональні особливості, швидкість проведення збудження структурами серця.
- Потенціал дії типових кардіоміоцитів. Періоди рефрактерності.
- Механізми скорочення та розслаблення кардіоміоцитів.



- Серцево-судинна система з морфологічної точки зору – це послідовне з'єднання судин різного калібру, заповнених кров'ю, і під'єднаних до центральної помпи – серця. Помпа постійно генерує градієнт тиску в цій системі, який забезпечує безперервну циркуляцію крові.

- **Виконавчі органи:**

- Серце
- Кровоносні судини

- **Апарат регуляції:**

- Центральна
Місцева

• **Властивості серцевого м'яза:**

- **Автоматія** - це здатність до самозбудження під впливом імпульсів, що виникають у самому серці.
- **Збудливість** – здатність відповідати збудженням на подразнення.
- **Скоротливість** серцевого м'яза: серцевий м'яз підпорядковується закону «все» або «нічого», закону Франка-Старлінга (чим сильніше розтягнуто серце під час діастолі, тим воно сильніше скорочується під час систолі).
- **Провідність** серцевого м'яза - це здатність проводити збудження як по волокнам робочого міокарда, так і по елементам провідної системи.
- **Рефрактерність** – відсутність збудливості.

- Типові кардіоміоцити (Т-КМЦ) не мають властивості автоматії і генерують ПД під впливом подразника (ПД, що йде від водія ритму серця). ПД в Т-КМЦ має особливості, а саме, він дуже тривалий - в шлуночках до 300 мс (в нервових волокнах - 1 мс, в скелетних м'язах - 2-5 мс).

• Фази ПД Т-КМЦ:

- 1. Фаза швидкої деполяризації; початкова фаза її пов'язана із швидким входом йонів натрію, потім додається вхід йонів кальцію.
- 2. Фаза швидкої початкової реполяризації - дуже короткочасна. Пов'язана з виходом із Т-КМЦ йонів калію та вхід хлору
- 3. Фаза повільної реполяризації (плато) під час цієї фази мембранний потенціал Т-КМЦ мало змінюється, оскільки вихід йонів калію зрівноважується входом йонів кальцію.
- 4. Фаза швидкої реполяризації - пов'язана із швидким виходом із клітин калію - відновлення вихідного рівня мембранного потенціалу.
- Таким чином, велика тривалість ПД пов'язана з наявністю фази плато. Вона в свою чергу виникає внаслідок наявності в Т-КМЦ специфічних потенціал-чутливих кальцій-натрієвих каналів. Ці канали відкриваються під час швидкої деполяризації, коли мембранний потенціал зменшується до рівня (30-40 мВ). Ці канали повільно відкриваються, зате довго лишаються відкритими. Через них довго здійснюється вхід в Т-КМЦ йонів кальцію (значно менше - натрію) за градієнтом концентрації.

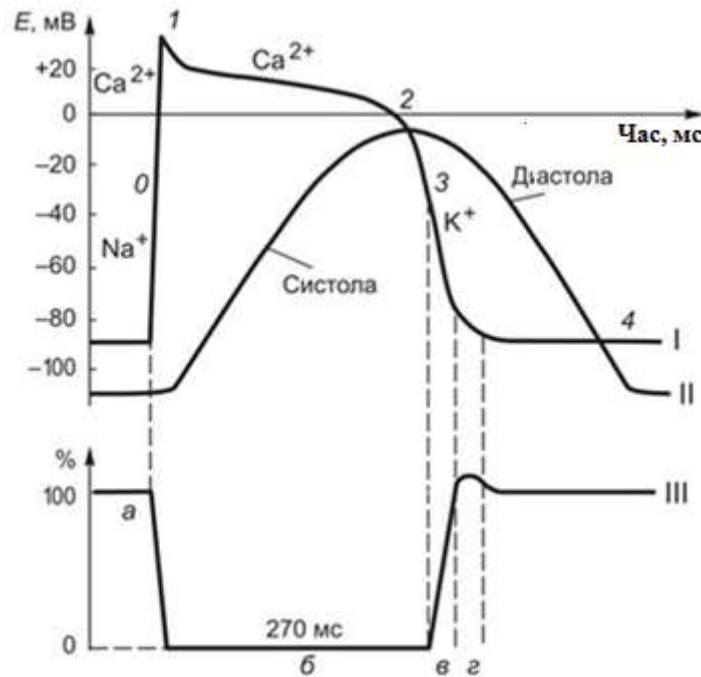
- **Потенціал дії типових клітин міокарда та його фази.** Потенціал спокою клітин міокарда передсердь і шлуночків є стабільними і становить -90 мВ, наближаючись до рівноважного дифузійного калієвого потенціалу. Потенціал дії становить 120 мВ. Він є тривалим: до 100 мс – у міокарді передсердь, і до 350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

- **Потенціал дії складається з таких фаз:**

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



Фази розвитку ПД та збудливості скоротливих кардіоміоцитів



Співвідношення проникності в мембрані скорочувального кардіоміоциту в діастолі

$$P_{\text{K}^{+}} : P_{\text{Na}^{+}} : P_{\text{Cl}^{-}} = 1 : 0,05 : 0,1.$$

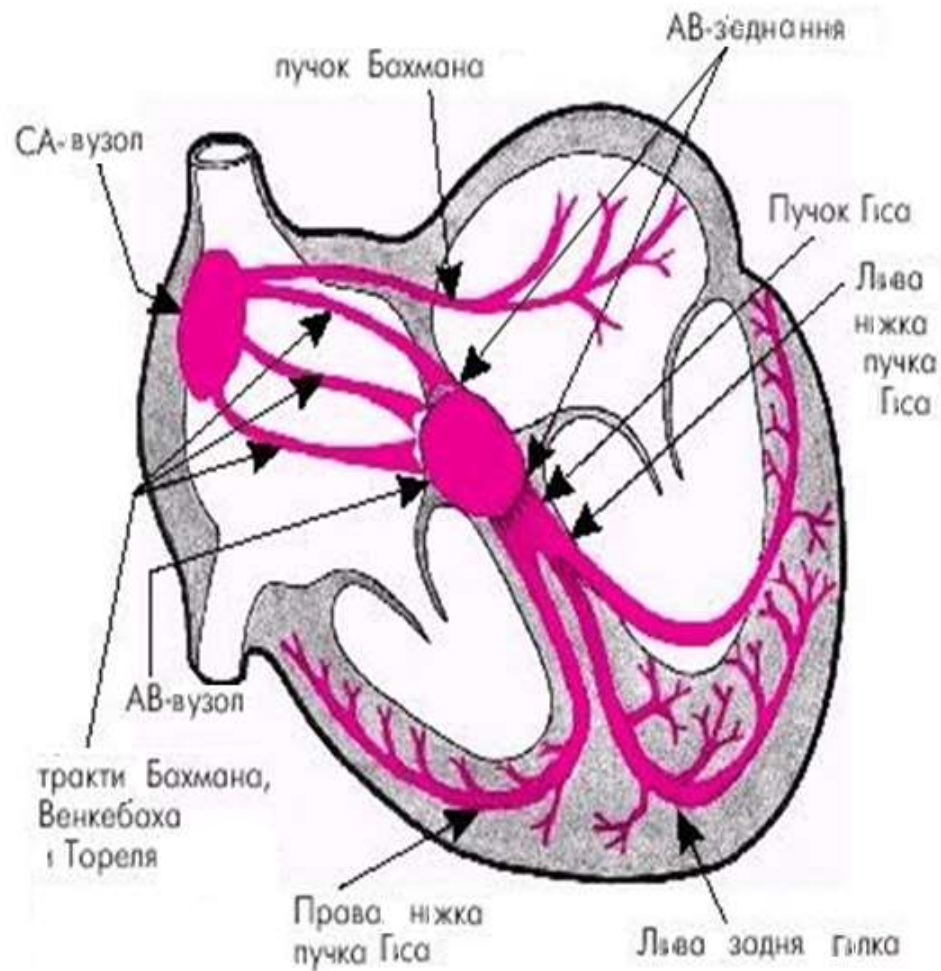
I- Фази потенціалу дії

- 1 - швидка деполяризація,
- 2 - швидка рання реполяризація,
- 3 - плато (повільна реполяризація),
- 3 - швидка кінцева реполяризація,
- 4 - фаза діастоли (спокою).

II- Фази збудливості

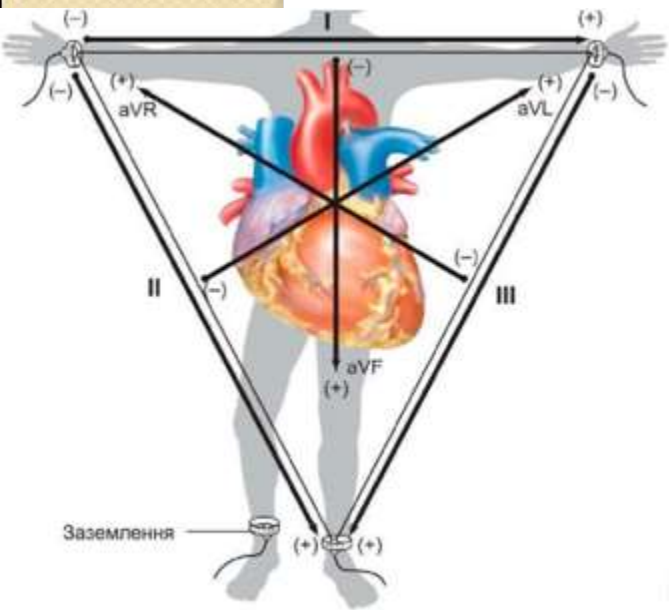
- а - вихідна збудливість;
- б - період абсолютної незбудливості (рефрактерності);
- в - період відносної рефрактерності;
- г - період підвищеної збудливості;

Провідникова система серця



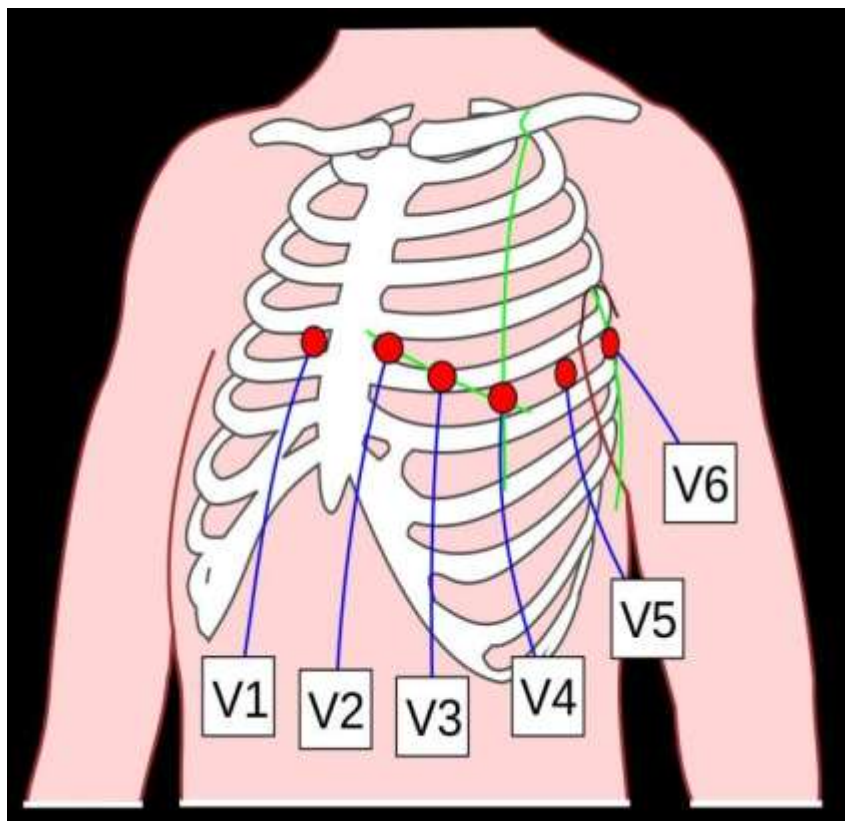
1. СА-вузол (60-80, 1 м/с)
2. пучок Бахмана,
3. пучок Венкебаха
4. пучок Тореля,
5. АВ-вузол (50-40, 0,02-0,05 м/с)
6. пучок Гіса (30-40, 1-1,5 м/с)
7. волокна Пуркін'є (менше 20, 3-4 м/с)

- Підсилені відведення від кінцівок. Це - так звані однополюсні відведення. Один електрод індиферентний, потенціал якого близький до нуля, підключають до негативного полюсу електрокардіографа, а другий електрод - активний - накладають на одну із кінцівок і з'єднують із позитивним полюсом.



- Підсилене відведення від правої руки називають aVR, від лівої - aVL, а від лівої ноги - aVF. В цих аббревіатурах перша буква "a" є скороченням від англійського слова augmented (підсилений), буква V - означає напругу, а букви R,L,F означають right, left, foot, що перекладається на українську мову як: правий, лівий, нога.

Грудні відведення ЕКГ:



-V1 - в IV міжребер'ї по правому краю груднини.

-V2 - в IV міжребер'ї по лівому краю груднини.

-V3 - між другою і четвертою позицією.

-V4 - в V міжребер'ї по лівій серединно-ключичній лінії.

-V5 - на тому ж горизонтальному рівні, що і V4, по лівій передньої пахвовій лінії.

-V6 - по лівій середньої пахвовій лінії на рівні V4-5

Аналіз ЕКГ проводять за такою схемою:

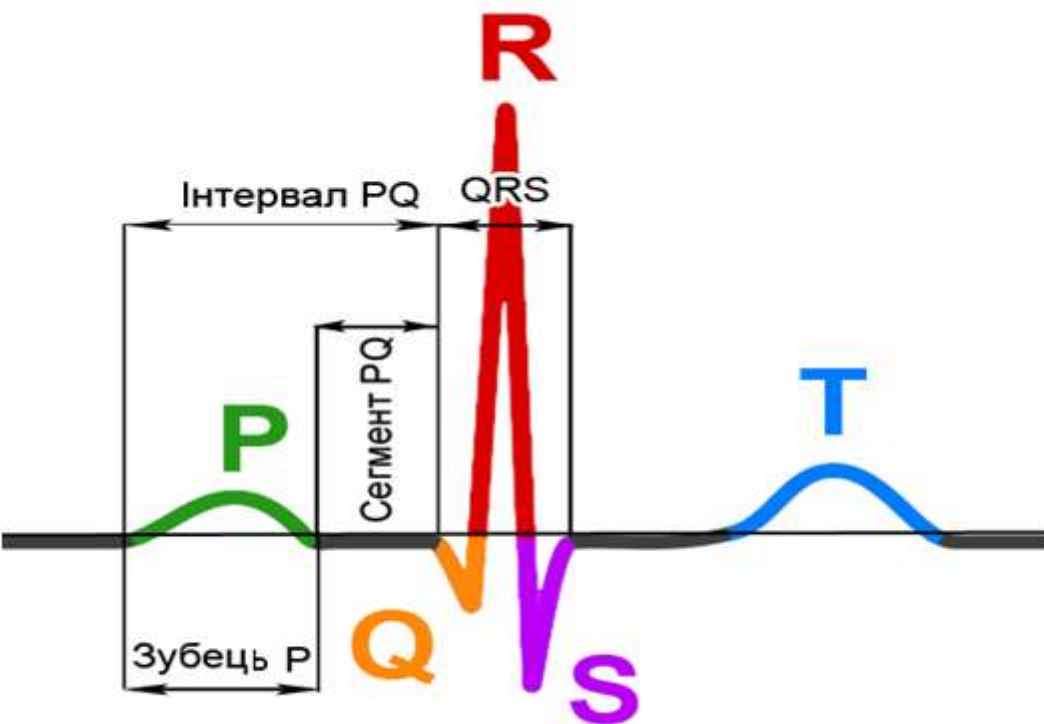
1. Визначають правильність серцевого ритму - діагноз нормального синусового ритму встановлюють на підставі наступних критеріїв: наявність зубця Р синусового походження, який постійно знаходиться перед комплексом QRS; тривалість інтервалу PQ 0,12-0,20 сек; постійна форма зубця Р у всіх відведеннях; частота ритму 60-80 ударів в хвилину; постійний інтервал P-P або R - R.
2. Підрахунок частоти серцевих скорочень - для цього встановлюють тривалість одного серцевого циклу (інтервал RR) і підрахувати, скільки таких циклів міститься в одній хвилині.
$$\text{ЧСС} = 60 \text{ сек} / \text{інт RR (сек)}$$
3. Електрична вісь серця.
4. Вивчення тривалості окремих елементів ЕКГ:

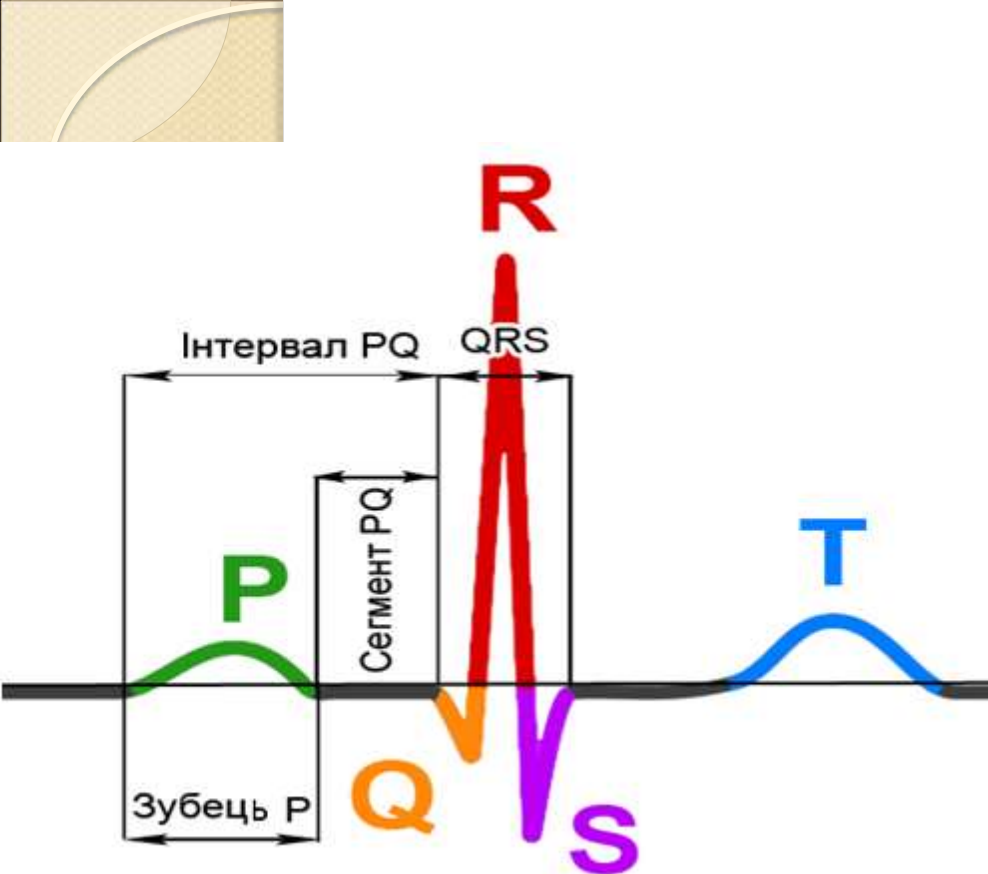
Аналіз елементів ЕКГ

Зубець Р – характеризує збудження в передсердях,

його амплітуда складає 0,2 мВ ($1/8$ R), тривалість – 0,11 с;

Інтервал PQ – відображає час від початку деполяризації передсердь до початку деполяризації шлуночків і характеризує швидкість проведення збудження передсердями, АВ-вузлом, пучком Гіса і його розгалуженнями, його тривалість – 0,1-0,21с;



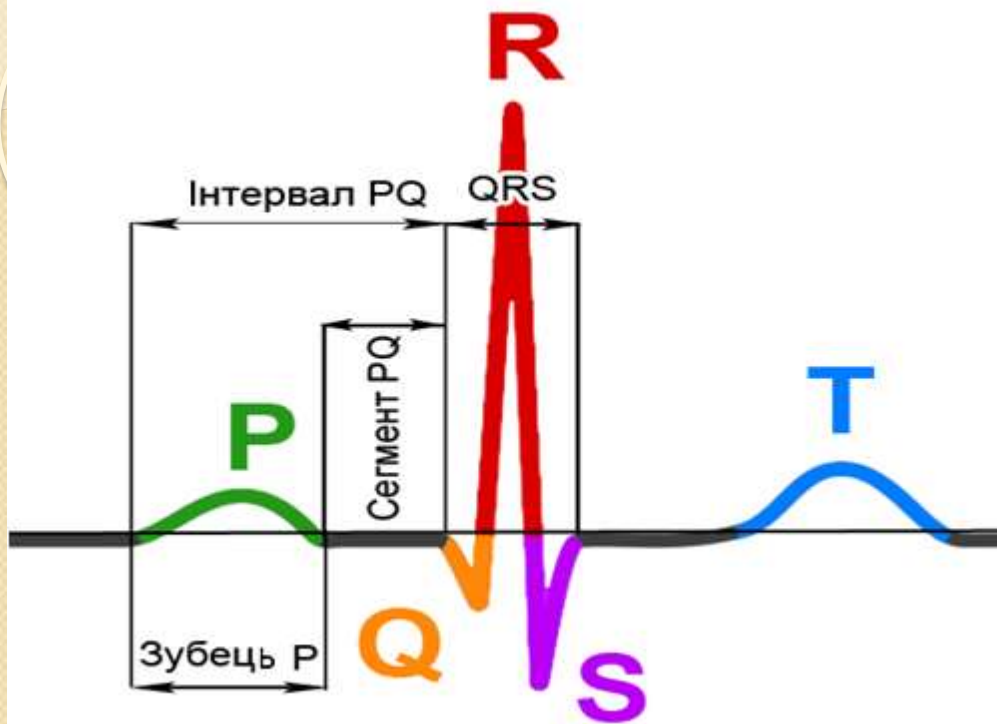


Зубець Q – характеризує збудження міжшлуночкової перегородки, амплітуда – $\frac{1}{4} R$;

Зубець R – період охоплення збудженням обох шлуночків; є головним вектором комплексу QRS, амплітуда у II відведенні 1,6 мВ;

Зубець S – період завершення деполяризації шлуночків, амплітуда – $\frac{1}{4} R$; Максимальна тривалість шлуночкового комплексу QRS – 0,07-0,09 с.

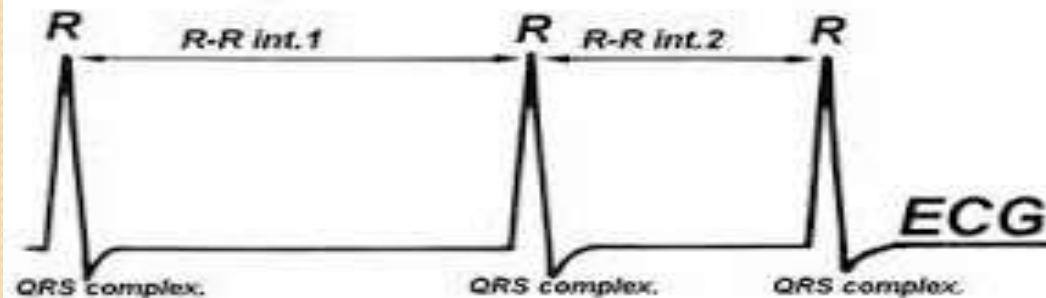
Зубець T (трофічний) – процес реполяризації в шлуночках; тривалість – 0,16-1,24 с, амплітуда – $\frac{1}{2} R$.



Інтервал QT відображає швидкість деполяризації (QRS) і реполяризації (ST) шлуночків; його називають електричною систолою шлуночків, тривалість – 0,35-0,44 с.

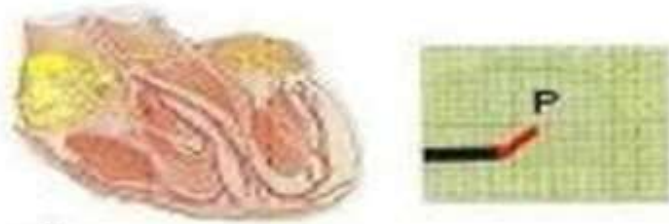
Інтервал між зубцем T і наступним P - електрична діастола серця.

Інтервал RR (тривалість серцевого циклу) дозволяє визначити частоту серцевих скорочень ($60/RR$ в с).

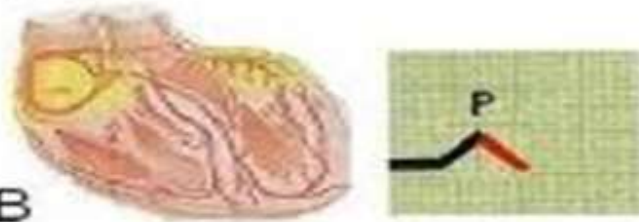


ФОРМУВАННЯ НОРМАЛЬНОЇ ЕКГ

FORMATION OF NORMAL ECG



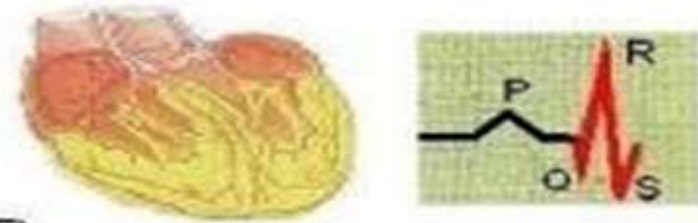
A



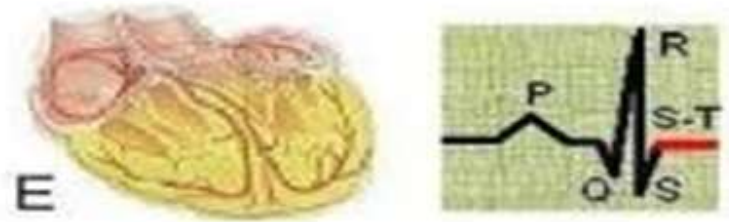
B



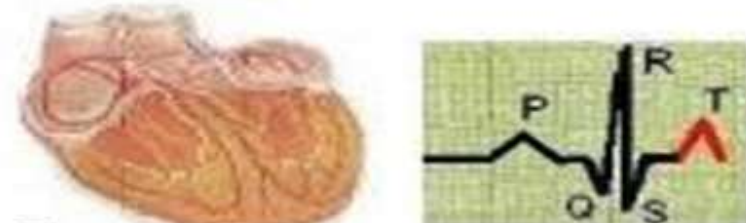
C



D



E



F

- A - деполяризація правого передсердя
- B - деполяризація лівого передсердя
- C - затримка проведення збудження в А-В вузлі
- D - деполяризація шлуночків
- E - повне охоплення збудженням шлуночків
- F - реполяризація шлуночків

- A - depolarisation of the right atrium
- B - depolarisation of the left atrium
- C - delay of A-V conduction
- D - depolarisation of the ventricles
- E - full depolarisation of the ventricles
- F - repolarisation of the ventricles

Електрична вісь серця

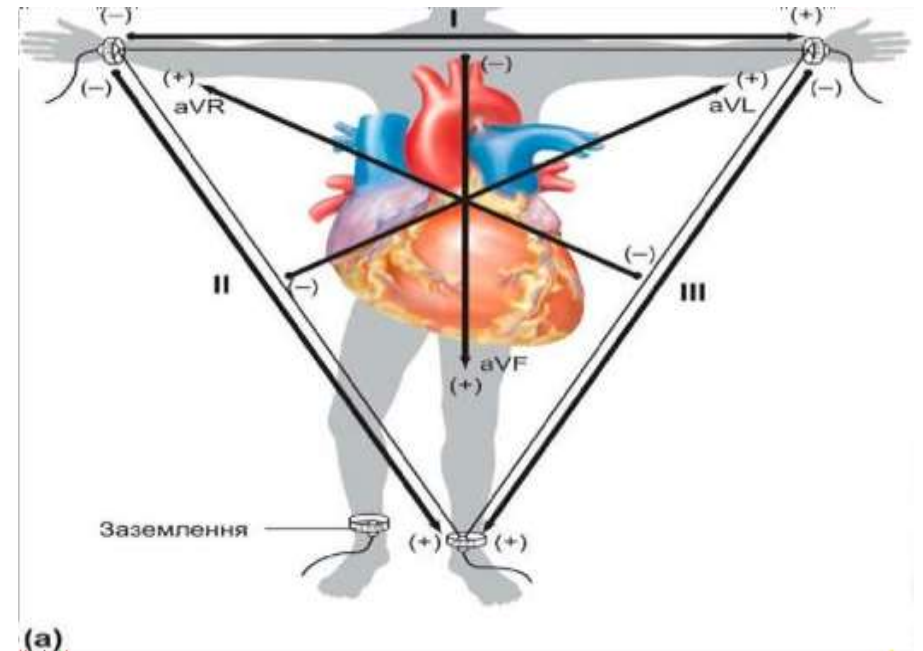
У нормі в II відведенні величина зубця R дорівнює сумі величин зубців R у I і III відведеннях. Якщо амплітуда зубця R більша у I відведенні, то говорять про лівограму (горизонтальна вісь серця), якщо в III – правограму (вертикальна).

N: $R_2 > R_1$ та R_3

L: $R_1 > R_2$ та R_3

R: $R_3 > R_2$ та R_1

<https://www.youtube.com/watch?v=H-TnrZxHbzU&t=195s>



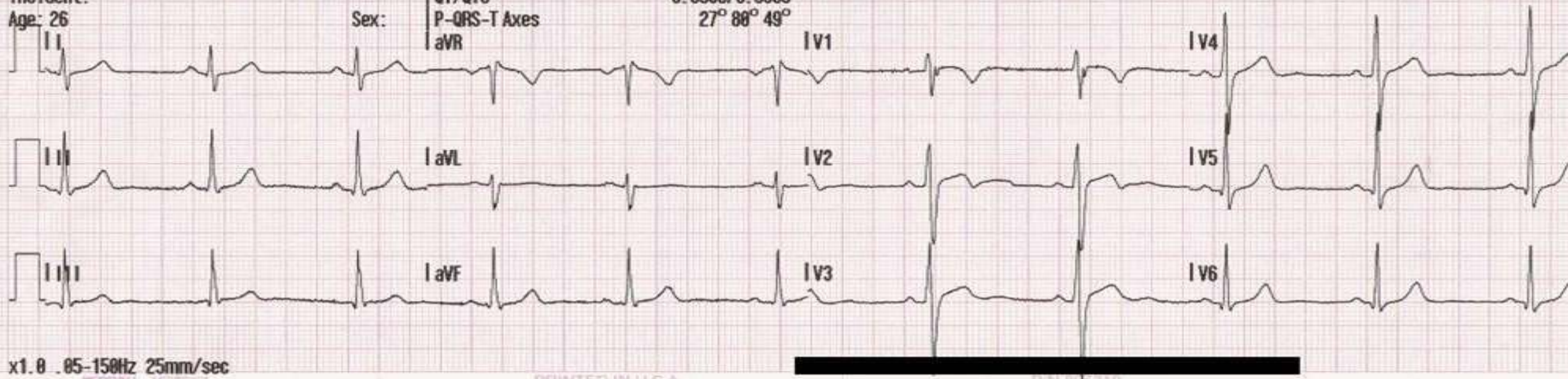
Нормальна ЕКГ

Name: [REDACTED]
ID: [REDACTED]
Patient ID: [REDACTED]
Incident: [REDACTED]
Age: 26
Sex: [REDACTED]

12-Lead 2
PR 0.138s
QT/QTc
P-QRS-T Axes
aVR

HR 62 bpm
14:37:18
QRS 0.112s
0.390s/0.395s
27° 88° 49°

• Normal ECG **Unconfirmed**
• Normal sinus rhythm



x1.0 05-150Hz 25mm/sec

Серцевий цикл



3 фази:

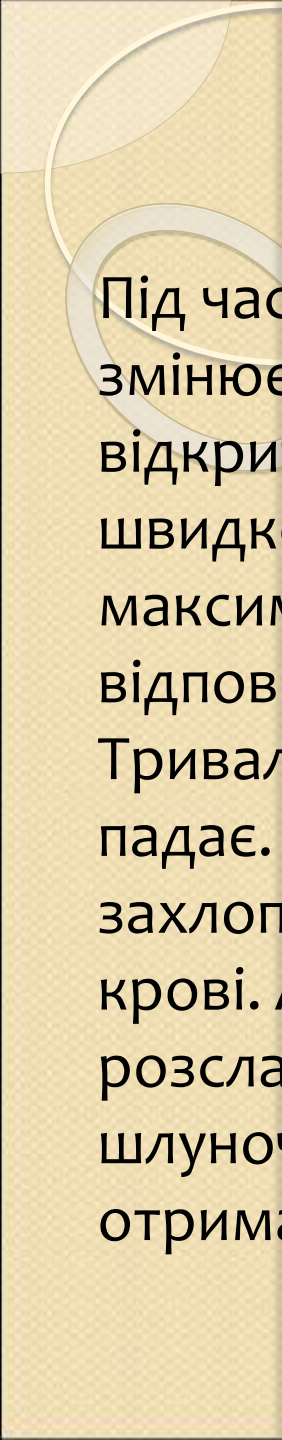
1-систола передсердь (скорочення передсердь (вигнання крові в шлуночки)) 0,12 с.; 2-систола шлуночків (вигнання крові в аорту та легеневу артерію) 0,3с;

3-діастола-розслаблення міокарду (кров з порожнистих вен та легеневих вен потрапляє в передсердя)- 0,4 с.

ХОК-хвилинний об'єм крові , який викидається шлуночками за хв. Кількість крові однакова як з ЛШ так і з ПШ

$\text{ХОК} = \text{частота серцебиття} \times \text{сistolічний об'єм} = 70 \times 80 \text{ мл.} = 5600 \text{ мл}$

Фази серцевої діяльності. Початком роботи серця є систола передсердь. Праве передсердя скорочується раніше лівого на 0,01 с в зв'язку з тим, що саме в правому передсерді знаходиться основний водій ритму. Від нього починається поширення збудження по серцю. Тривалість цієї фази роботи серця складає 0,1 с. Під час систоли передсердь тиск у них підвищується: в правом до 5-8 мм рт. ст., а в лівому - до 8-15 мм рт.ст. Кров переходить в шлуночки і це супроводжується закриттям атріовентрикулярних отворів. З переходом збудження на атріовентрикулярний вузол і провідну систему шлуночків починається їх систола. Систола шлуночків відбувається одночасно (передсердя в цей час знаходяться в стані розслаблення). Тривалість систоли шлуночків близько 0,3 с. Систола шлуночків починається з фази асинхронного скорочення. Вона триває близько 0,05 с і являє собою процес поширення збудження і скорочення по міокарду. Тиск в шлуночках при цьому практично не змінюється. В ході подальшого скорочення, коли тиск в шлуночках зростає до величини, достатньої для закриття атріовентрикулярних клапанів, але недостатньою для відкриття напівмісячних, настає фаза ізометричного скорочення. Її тривалість до 0,03 с. Іноді ці фази об'єднують в одну і називають фазою напруги (0,05-0,08 с). У цю фазу тиск в правому шлуночку зростає до 30 - 60 мм рт. ст., а в лівому - до 150 - 200 мм рт. ст.



Під час асинхронного скорочення збільшується напруга (клапани закриті) і не змінюється довжина м'язового волокна. В кінці фази напруги тиск забезпечує відкриття полумісячну клапанів і починається наступна фаза систоли шлуночків - швидке вигнання крові. Під час цієї фази, яка триває від 0,05 до 0,12 с, тиск досягає максимальних значень. Надалі тиск падає до 20-30- мм рт.ст. і 130-140 мм рт.ст. у відповідних шлуночках і цей момент їх роботи називається повільне вигнання крові. Тривалість цієї фази систоли шлуночків від 0,13 до 0,20 с. З її закінченням тиск різко падає. У магістральних артеріях тиск знижується значно повільніше, що забезпечує захоплення, в подальшому, напівмісячних клапанів і запобігає зворотний потік крові. Але це вже відбувається в той момент, коли м'яз шлуночка починає розслаблятися і настає їх діастола. Проміжок часу від початку розслаблення шлуночків до закриття полумісячну клапанів складають першу фазу діастоли, яка отримала назву протодіастичної.

Після неї виникає фаза діастолі - спадання напруги або ізометричного розслаблення. Вона проявляється при ще закритих клапанах і триває приблизно 0,05-0,08 с до того моменту, коли тиск в передсерді буде вищою тиску в шлуночках (2-6 мм рт.ст.), що призводить до відкриття антівентрікулярних клапанів, слідом за яким кров переходить в шлуночок. Спочатку це відбувається швидко (за 0.05 с) - фаза швидкого наповнення кров'ю шлуночків, а потім повільно (за 0,25 с) - фаза повільного наповнення кров'ю шлуночків. Протягом цієї фази відбувається безперервне надходження крові з магістральних вен, як в передсердя, так і в шлуночки. І, нарешті, останньою фазою діастолі шлуночків є їх наповнення за рахунок систоли передсердь (0.1 с). Вся діастола шлуночків, таким чином, продовжується близько 0,5 с. Якщо скласти час систоли шлуночків і їх діастолі, то ми отримаємо час, яке відповідає повному серцевому циклу, воно становить у дорослої людини - 0,8 с.

Тривалість серцевого циклу у новонароджених складає 0,4-0,5 с. Тривалість систоли шлуночків у них трохи більше, ніж діастоли (0,24 і 0,21 с - соответственно). З віком відповідно збільшується тривалість серцевого циклу. У грудних дітей вона становить 0,40-0,54 с. Тривалість систоли шлуночків у грудних дітей 0,27 с. У дітей 7-15 років вона може бути навіть більшою. Тривалість серцевого циклу збільшується в основному за рахунок діастоли шлуночків. Під час роботи серця є такий момент, коли і передсердя і шлуночки разом (одночасно) знаходяться в стані діастоли. Цей період роботи серця називається паузою серця, тривалість якої становить 0,4 с. За систолу серце викидає в кровотік до 70-100 мл крові. Цей обсяг крові отримав назву - систолічний об'єм (СО). Якщо помножити СО на частоту серцевих скорочень (ЧСС), то ми отримаємо хвилинний обсяг (МО) роботи серця, величина якого становить близько 4,0 - 5,0 л. Величина СО у грудних дітей близько 10,0 мл. До 6 місяців в середньому подвоюється, до 1 року - потроюється. У 8-річних дітей СО в 10 разів, а у дорослих в 20 разів більше, ніж у новонароджених. Збільшується і МО, до року він має величину близько 1250 мл, до 8 років - 2800 мл.

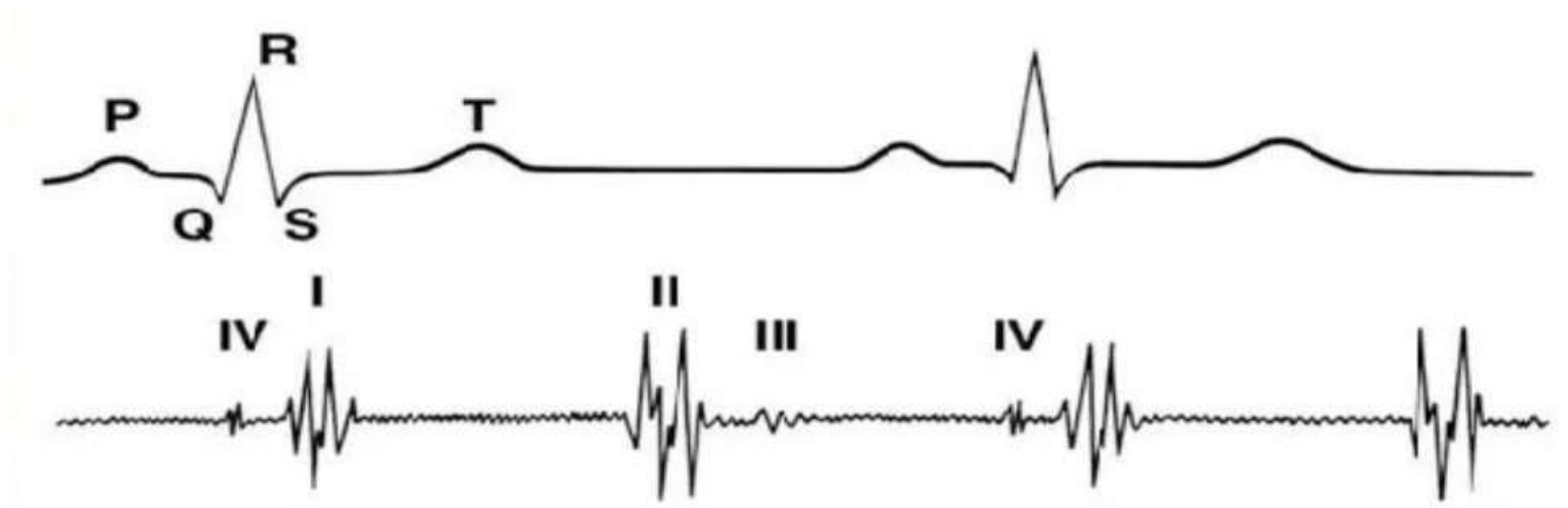
ТОНИ СЕРЦЯ:

I тон – систолічний. Довгий, протяжний, глухий. Виникає внаслідок закриття стулкових клапанів, напруження мускулатури шлуночків і напруги сухожильних ниток а також турбулентності в початкових сегментах аорти й легеневого стовбура.

II тон – діастолічний. Короткий і дзвінкий. Виникає при закритті півмісяцевих клапанів аорти й легеневого стовбура.

III тон – шлуночковий галоп утворюється внаслідок коливання стінок шлуночків під час їх швидкого наповнення кров'ю.

IV тон – передсердний галоп утворюється внаслідок коливання стінок шлуночків, зумовлених переходом крові під час систоли передсердь.



Артеріальний тиск – це тиск, який чинить кров в артеріальних судинах організму.



Він відображає взаємодію багатьох факторів:

- 1)серцеві: систолічний об'єм серця, швидкість викиду крові з шлуночків, частота серцевих скорочень;
- 2) судинні: еластичність компенсуючих артерій, тонус резистивних судин, об'єм ємкісних судин;
- 3)об'єм циркулюючої крові, в'язкість крові, гідростатичний тиск крові.

Види

артеріального тиску:

- 1.Систолічний тиск** – це тиск, що створюється внаслідок систоли лівого шлуночка.
- 2.Діастолічний тиск** - найменша величина тиску крові в кінці діастоли. Рівень діастолічного тиску в основному визначається величиною тонуру резистивних судин.
- 3. Пульсовий тиск** – це різниця між величинами систолічного і діастолічного тиску. Пульсовий тиск необхідний для розкриття клапанів аорти та легеневого стовбура під час систоли шлуночків. У нормі він складає 35-55 мм рт.ст.

Артеріальний пульс

Це ритмічні коливання стінок артерій тиском, що змінюється внаслідок надходженням крові в аорту при систолі лівого шлуночка.

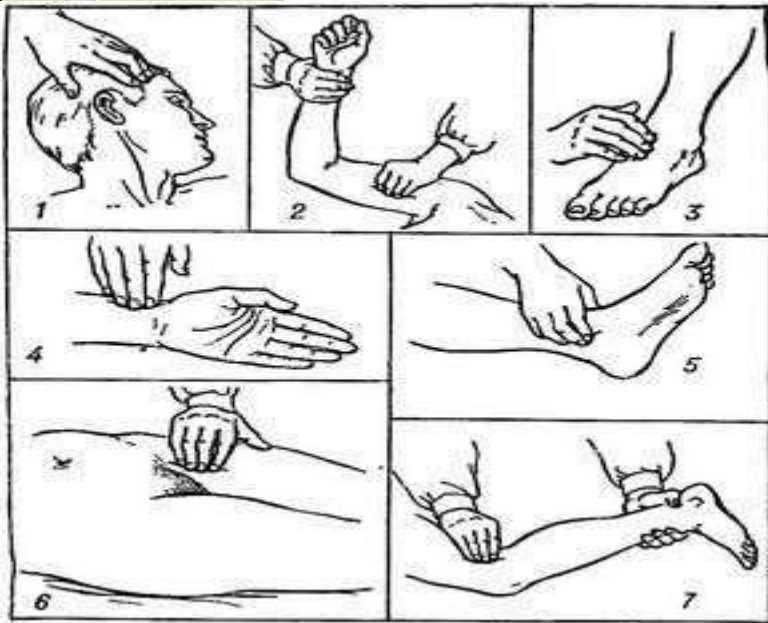


Рис. Методика вимірювання пульсу на різних артеріях: 1 - скроневої; 2 - плечової; 3 - тильній артерії стопи; 4 - променевої; 5 - задній великогомілковій; 6 - стегновій; 7 - підколінній.

Характеристики пульсу.

- частота** – число ударів за 1 хв.;
- ритмічність** – правильне чергування пульсових ударів;
- наповнення** – ступінь зміни об'єму артерії, яка встановлюється за силою пульсового удару;
- напруження** – характеризується силою, яку потрібно прикласти, щоб перетиснути артерію до повного зникнення пульсу.

Гемодинаміка або закони гемодинаміки.

Односторонній рух крові по судинах - забезпечується різницею тиску на початку і в кінці судинної системи.

Безперервність кровотоку - пов'язана з еластичністю судин.

Ламінарний кровотік - кров рухається окремими шарами паралельно осі судини.

Турбулентний кровотік - кров рухається з характерними завихреннями (в місцях розгалужень і звужень судин, в ділянках згинів судин).

Об'ємна швидкість - характеризує кількість крові, що протікає через поперечний переріз судини за одиницю часу (в різних ділянках вона різна і змінюється в зв'язку з функціональним станом органів), вимірюється в мл / хв.

Лінійна швидкість - пересування частинок крові вздовж судини при ламінарному кровотоці, виражається в м / с (в аорті - 0,2- 0,5 м / с; артеріях - 0,2-0,4 м / с; в капілярах - 0, 5-1,0 мм / с; в венах - 0,25 м / с.).

Швидкість кругообігу - відображає час, за яке частка крові проходить великий і малий коло кровообігу (в середньому вона дорівнює 14-20 с).

Капілярний кровообіг - призначений для транскапілярного обміну; рух рідини через капілярну стінку відбувається в результаті різниці гідростатичного тиску крові і навколишнього тканини, а також під дією різниці онкотичного тиску крові і міжклітинної рідини (швидкість *фільтрації* рідини в нормі практично повинна бути рівною швидкості її *реабсорбції*).

Венозний кровотік - здійснюється за рахунок різниці тиску в артеріальному і венозному кінці системи кровообігу, залишкової сили серця, присмоктувальної дії грудної клітини (*дихальний насос*), скорочення скелетних м'язів (*м'язовий насос*), тиску діафрагми.

Нервовий шлях регуляції діяльності серця:

Умовно-рефлекторний - є зміни в роботі серця у відповідь на ті чи інші подразники в процесі становлення організму (наприклад, зміна роботи серця в передекзаменаційній ситуації, у вболівальників на стадіоні і т.п.).

Безумовно-рефлекторний - може здійснюватися за механізмом внутрішньосерцевої і екстракардіальної нервової регуляції.

Внутрішньосерцева нервова регуляція є автономною (здійснюється метасимпатичною нервовою системою серця), результатом діяльності її більше 20 медіаторів є зміна ритму серцевих скорочень, підтримання стабільності наповнення кров'ю артеріальної системи. Внутрішньосерцеві рефлекси виконують захисну роль в організмі.

Екстракардіальна нервова регуляція - забезпечується спеціальними механізмами, в яких задіяні різні відділи мозку (кора, стовбур, довгастий, спинний мозок) і вегетативна нервова система (від її функціональної активності, в кінцевому рахунку, залежить робота серця). *Парасимпатичні впливи:* негативний хронотропний ефект (уповільнення серцевого ритму), негативний інотропний ефект (зниження амплітуди скорочень), негативний батмотропний ефект (зниження збудливості серцевого м'яза), негативний дромотропний ефект (зниження швидкості проведення), негативний тонотропний ефект (зниження тону міокарда).

Симпатичні впливи: всі ці самі ефекти, але тільки позитивні.

До рефлексів, які регулюють діяльність серця можна віднести цілу групу реакцій, пов'язаних з роботою різних рецептивних зон:

- від рецепторів розтягування в гирлі порожнистих вен - рефлекс **Бейнбридж** (при підвищенні тиску крові в порожнистих венах виникає рефлекторне зменшення тону блукаючого нерва і посилення тону симпатичного, що і призводить до посилення роботи серця);
- від рецепторів очеревини рефлекс **Гольця** (вагусних рефлекс з проявом уповільнення серцевої діяльності);
- від рецепторів очних яблук - рефлекс **Данини-Ашнера** (вагусних рефлекс, призводить до уповільнення серцевої діяльності).

Гуморальний механізм регуляції серця

Здійснюється біологічно активними речовинами, що виділяються в кров з ендокринних залоз (**адреналін , глюкагон, тироксин, кортикостероїди**), а також іонним складом міжклітинної рідини (**іони кальцію** - збуджують, **іони калію** - знижують роботу серця).

Регуляція кровообігу.

Базальний тонус судин - це стан тонічного напруження, в якому вони знаходяться постійно; воно забезпечується міогенними факторами. В основі базального тонусу лежить здатність деяких гладком'язових клітин судин до спонтанної активності та поширенню збудження від клітки до клітки з формуванням ритмічних коливань тонусу. Це особливо чітко виявляється в артеріолах, метартеріолах, прекапілярних сфінктерів. Цей тонус неоднаковий в різних судинних басейнах, він здатний підтримувати об'ємну швидкість кровотоку на постійному рівні незалежно від коливань системного артеріального тиску (нирки, серце, мозок).

Рефлекторна регуляція судинного тонусу - здійснюється за рахунок судинного центру (спинний мозок, довгастий, гіпоталамус, кора), що складається з нейронів репресорної і депресорної зон.

Умовно-рефлекторна регуляція тонусу судин - формування умовних рефлексів, спрямованих на регуляцію тону судин і роботи серця (студент в передекзаменаційного період, спортсмен перед стартом і т.п.).

Безумовно-рефлекторна регуляція тонусу судин - це рефлекси, що виникають від різних рецептивних зон.

Вони поділяються на власні (починаються і закінчуються в системі кровообігу) і пов'язані (починаються в будь-якій іншій системі і закінчуються в системі кровообігу).

Власні рефлекси - поділяються на:

пресорецептивні (беруть початок від різних зон судин - синокаротидної зони, дуги аорти, легеневої артерії та інших - при підвищенні тиску в них, далі надходять в депресорних відділ довгастого мозку, а від нього до гладких м'язів судин і знижують їх тонус),

хеморецептивні (починаються від хеморецепторів тих же зон при зміні в крові концентрації кисню, вуглекислого газу, водню, а від них до репресорного відділу центру серцево-судинної системи та судинах).

Парні рефлекси - поділяються на:

пропріоцептивні (виникають при роботі опорно-рухового апарату під час фізичних навантажень, від цих рецепторів інформація йде в пресорний відділ),

інтероцептивні (від рецепторів різних внутрішніх органів, наприклад, епігастральній рефлекс - натиснення на підлопаткову область призводить до активації депресорного відділу центру серцево-сосудинної системи і падіння тонусу судин),

екстeroцептивні (з різних ділянок поверхні тіла - тактильних, температурних, больових).

Гуморальна регуляція судинного тонусу - пов'язана з мозковим і кірковим шаром надниркових залоз (**адреналін, норадреналін** - на судини шкіри, органів травлення, нирок, легенів – надають судинозвужувальну дію; на судини скелетних м'язів, гладкої мускулатури бронхів - судинорозширювальну; **альдостерон** - посилює чутливість стінок судин до впливу адреналіну і норадреналіну), задньої долі гіпофіза (**вазопресин** - викликає звуження артерій і артеріол черевної порожнини і легенів; і розширює судини серця і мозку), **гістамін** (розширює судини серця, печінки, кишечника), **серотонін** (збільшує тонус судів), **брадикінін** (розширює судини шкіри, скелетних м'язів, мозкові і коронарні судини), **простагландини** (одні підсилюють, інші зменшують тонус судин).

Література

- Філімонов В. І. Фізіологія людини. – К.: Медицина, 2021. – 488 с.
- Кучеров І.С. Фізіологія людини і тварин. К. Вища школа.- 1991.- С.3- 33.
- Сидоренко П. І., Бондаренко Г. О., Куц С. О. Анатомія та фізіологія людини. – К.: Медицина, 2015. – 248 с.
- Федонюк Я.І. Анатомія та фізіологія з патологією. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 676 с.
- Михалевич Р.Ф. Анатомія та фізіологія з основами патології. – К.: Здоров'я, 2001. – 175 с.



СПАСИБІ ЗА УВАГУ