

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ
Кафедра фізіології

Ukraine **NOW** 



В.М.Соколенко, Л.Е.Весніна, , І.В.Міщенко

МОДУЛЬ 2.
ФІЗІОЛОГІЯ ВІСЦЕРАЛЬНИХ СИСТЕМ



ФІЗІОЛОГІЯ
СЕРЦЕВО - СУДИННОЇ
СИСТЕМИ

*Навчально-методичний посібник
для студентів медичних вузів
Видання 2-е, доповнене*

Полтава-2020

УДК 612. 17 (076.5)

Соколенко В.М. Фізіологія серцево-судинної системи: навчально-методичний посібник для студентів медичних вузів України; 2-е вид. /Соколенко В.М., Весніна Л.Е., Міщенко І.В.- Полтава: Видавництво ПП «Астрая», 2020. – 202 с.

Рекомендовано Вченою радою Української медичної стоматологічної академії як навчально-методичний посібник для студентів закладів вищої освіти МОЗ України (протокол № 11 засідання Вченої ради Української медичної стоматологічної академії від 24 червня 2020 року.

ISBN 978-617-7669-93-6

Рецензенти:

О.Г. Родинський – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедру фізіології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

С.Н. Вадзюк – доктор медичних наук, професор, Заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедру фізіології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського

Навчально-методичний посібник підготовлений співробітниками кафедри фізіології Української медичної стоматологічної академії доцентом В.М. Соколенко, професором Л.Е. Весніною, професором І.В.Міщенком відповідно до навчальної програми з курсу «Фізіологія» для студентів медичних вузів за спеціальностями 221- Стоматологія та 222-Медицина.

Основне призначення посібника - поглиблене вивчення розділу "Фізіологія серцево-судинної системи" при підготовці до практичних занять, самостійної роботи, державних іспитів, тестування. Посібник доповнено інформацією про особливості та регуляцію кровообігу в щелепно-лицевій ділянці, що є необхідним для студентів стоматологічного факультету.

Навчальний посібник може доповнювати підручник і використовуватись як практикум, тому що містить основні теоретичні положення за даними розділами фізіології і практичні роботи, в яких викладено інформацію з клінічних методів дослідження.

Може бути рекомендований не тільки студентам, а також інтернам, ординаторам, лікарям.

ISBN 978-617-7669-93-6

ВСТУП

*Серце – джерело життя,
початок всього, сонце
мікрокосмусу, від якого залежить
вся сила і свіжість організму.
Ніщо не може замінити серця і
взяти на себе його функції...*

Вільям Гарвей,
англійський фізіолог
XVII ст..

Організм людини є відкритою термодинамічною системою, в якій постійно відбувається обмін речовин, необхідний для його життєдіяльності. Кожна клітина це мікросистема, яка повинна для свого функціонування отримувати поживні речовини, кисень та воду, а продукти обміну виділяти в міжклітинний простір, які згодом виводяться з організму. Саме серцево-судинна система відповідальна за доставку кисню до всіх клітин, тканин та органів життєдіяльності.

Безперервний рух крові в організмі забезпечується системою органів кровообігу – серцем і судинами. За участю кровообігу досягається інтеграція різноманітних функцій організму і його участь в реакціях на зміну оточуючого середовища.

Для безперервності кровотоку необхідно декілька обов'язкових умов. По-перше, ємності порожнини серця і судин повинні відповідати об'єму крові, що знаходиться в них.

По-друге, правий і лівий відділи серця повинні працювати поєднано: обидва шлуночки під час кожної систоли повинні

виштовхувати у відповідні судини однакову кількість крові. Як у малому, так і великому колі кровообігу хвилинний об'єм крові має бути однаковий.

В нормі кровотік у кожному органі забезпечує його потреби у кисні та інших інгредієнтах, що необхідні для нормального функціонування.

Джерелом енергії, яка необхідна для просування крові по судинам, є робота серця. Серце – є центральним органом системи кровообігу. Ритмічно працюючи, воно перекачує кров по транспортним шляхам організму – аорті, артеріях, венах і капілярах.

Основні функції серцево-судинної системи:

- **Транспортна** - переносить кисень (дихання) та продукти обміну (виділення);
- **Інтегративна** – серцево-судинна система об'єднує всі складові організму в єдине ціле.
- **Трофічна** – забезпечує обмін речовин шляхом переносу поживних речовин;
- **Терморегуляторна** – акумулює тепло, розподіляє по органах, віддає в навколишнє середовище;
- **Гуморальна** - регуляція діяльності органів і систем за допомогою гормонів, медіаторів, електролітів, клітинних метаболітів, разом із нервовою системою забезпечує нейрогуморальну регуляцію;
- **Захисна** - участь в імунних та запальних процесах.
- **Гомеостатична** - підтримка параметрів гомеостазу.

1. МОРФО-ФІЗІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІОКАРДА

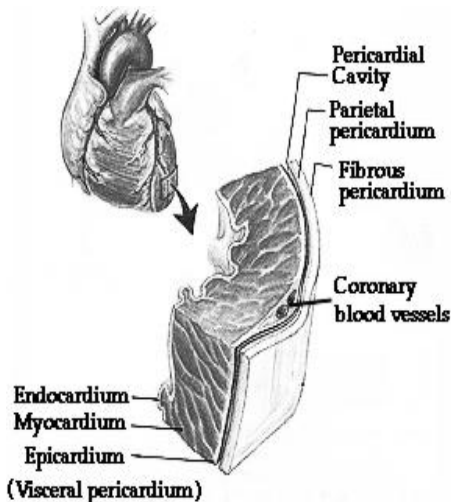
Серце (cor) є порожнистим м'язовим органом, що розміщений в порожнині грудної клітки (cavitas thoracis) у

середньому середостінні (*mediastinum medium*). Верхівка (*apex cordis*) його спрямована вперед, униз і ліворуч. У протилежну сторону направлена основа серця (*basis cordis*).

Стінки серця утворені трьома оболонками: внутрішньою сполучнотканинною (**ендокардом**), середньою м'язовою (**міокардом**) і зовнішньою сполучнотканинною (**епікардом**).

Зовні серце оточене еластичною навколосерцевою сумкою - **перикардом**, який оберігає його від перерозтягування при наповненні кров'ю (Рис.1). Між навколосерцевою сумкою і серцем міститься рідина, що зволожує серце і зменшує його тертя під час скорочень. Маса серця людини коливається в межах 250-360 г.

Серце людини чотирикамерне: складається з двох **передсердь** (верхня частина серця) і двох **шлуночків** (нижня частина серця) (Рис.2).



Ліва (системна) і права (легенева) його частини розділені суцільною перегородкою. Їх функціональне роз'єднання відбувається тільки після народження.

Між передсердями і шлуночками є атріовентрикулярні отвори, закриті сполучнотканинними клапанами.

Рис.1 Оболонки серця

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу
http://physioweb.org/circulation/heart_structe.html)

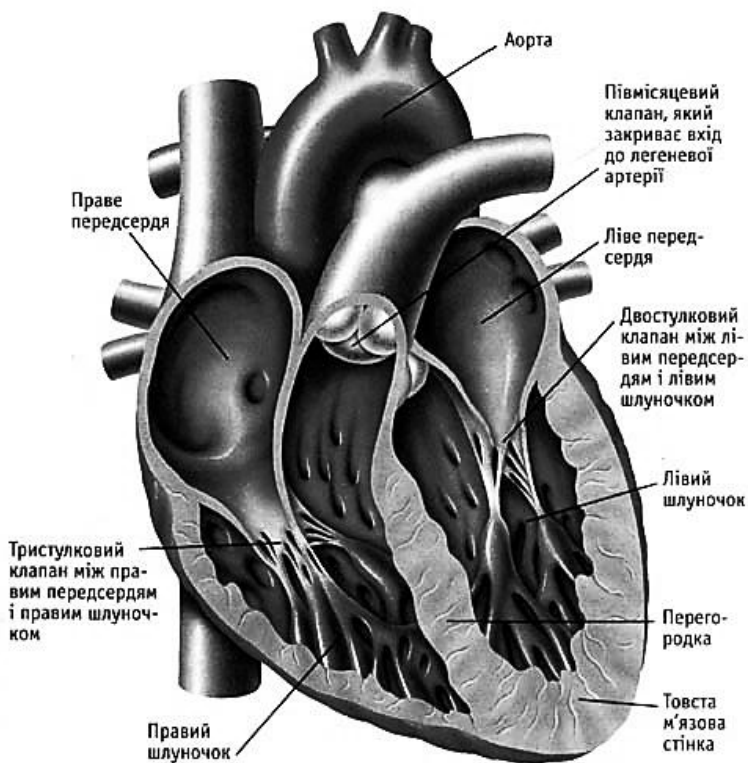


Рис.2. Будова серця у фронтальному розрізі (зображення з вільного доступу і Інтернет-ресурсу http://vitaminka51.blogspot.com/p/blog-page_29.html)

З боку шлуночків до клапанів прикріплюються сухожильні нитки, за допомогою яких клапани приєднуються до внутрішньої оболонки серця. Це дозволяє клапанам відкриватися тільки у бік шлуночків. Крім клапанів, отвори мають кільцеві м'язи, що беруть участь у їхньому замиканні. При наповненні передсердь кров'ю і підвищенні гідростатичного тиску в них клапани відкриваються і пропускають кров у шлуночки. При скороченні шлуночків клапани закриваються, не пропускаючи кров назад до передсердя.

Таким чином, кров у серці рухається тільки в одному напрямі - від передсердь до шлуночків.

Клапани мають форму стулок, тому їх називають *стулковими*. У лівій частині клапан має дві стулки (**двостулковий, мітральний**, лат. *valva mitralis, valve atroiventricularis*), у правій - три стулки (**тристулковий, трикуспідальний**, лат. *valva atrioventricularis dextra, valva tricuspidalis*).

Від лівого шлуночка відходить **аорта** - початок великого коло кровообігу, а від правого шлуночка – **легеневий стовбур** (truncus pulmonalis), який роздвоюється на праву і ліву **легеневі артерії** (arteriae pulmonales dextra et sinistra), що є початком малого кола кровообігу (Рис.3). Отвори, якими починаються ці судини, закриті півмісяцевими (кишеньковими) клапанами, що відкриваються тільки під час скорочення шлуночків і не пропускають кров назад із судин до шлуночків.

Через ліву половину серця протікає артеріальна кров, а через праву половину – венозна кров.

У праве передсердя (atrium dextrum) впадають:

- верхня порожниста вена (vena cava superior);
- нижня порожниста вена (vena cava inferior).

У ліве передсердя (atrium sinistrum) відкриваються отвори чотирьох легневих вен (ostia venarum pulmonalium), які не мають власних клапанів.

Основну масу серця утворює міокард, який має найбільш складну будову. Його утворюють окремі м'язові волокна, кожне з яких є **функціональною одиницею**. Міокард представляє собою ланцюжок клітин, що з'єднані послідовно (кінець в кінець) і мають загальну мембрану.

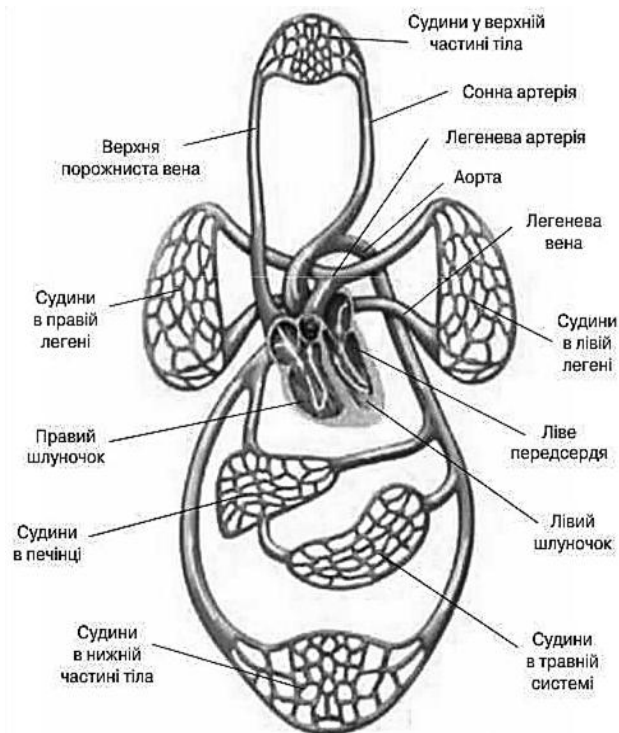


Рис. 3. Велике та мале кола кровообігу (зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://narodna-osvita.com.ua/2964--20-budova-ta-funkcii-krovnosnih-sudin-ruh-krov-v-organizm-lyudini.html>)

Тканина міокарда має як спільні риси з поперечно-смугастою скелетною мускулатурою, так і суттєво відрізняється від неї групою ознак, таких як:

- особливою насиченістю кардіоміоцитів мітохондріями, що відображає високий рівень метаболізму тканини, який володіє безперервною активністю;
- волокна робочого міокарда сполучаються одне з одним за допомогою вставних дисків – **нексусів**, що володіють незначним електричним опором;

- нексуси служать місцем переходу збудження між клітинами, забезпечуючи функціональну єдність міокарду.

Таким чином, серцева м'язова тканина є **функціональним синцитієм**. Ця особливість організації є основою для прояву **закона «все або нічого»**, що суттєво відрізняє дану тканину від скелетних м'язів та нервів, в яких кожна клітина збуджується ізольовано.

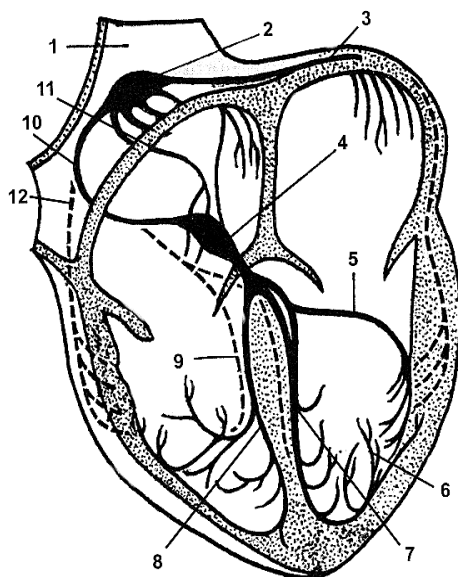


Рис. 4. Елементи провідної системи серця

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу https://pidruchniki.com/1256060759808/meditsina/sistema_krovoobigu)

1 - верхня порожниста вена, 2 - синоатріальний вузол, 3 - тракт Бахмана, 4 - атріовентрикулярний вузол, 5 - передня гілка лівої ніжки пучка Гіса, 6 - волокна Пуркін'є, 7 - ліва ніжка пучка Гіса, 8 - права ніжка пучка Гіса, 9 - пучок Кента, 10 - тракт Венкенбаха, 11 - тракт Торела, 12 - нижня порожниста вена.

У міокарді крім скорочувальних (робочих) волокон є особлива система м'язових одиниць, що володіють здатністю до генерації **спонтанної ритмічної активності**, розповсюдження збудження до всіх м'язових шарів і координації послідовності скорочення камер серця. Ці спеціалізовані м'язові волокна утворюють **провідну систему серця** (атипова м'язова тканина): сино-атріальний вузол (СА-вузол, синусний, Кіс-Фляка), атріовентрикулярний вузол (АВ-

вузол, передсердно-шлуночковий, Ашоффа-Тавара), пучок і ніжки Гіса, волокна Пуркін'є (Рис. 4).

1.1. ВЛАСТИВОСТІ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА.

Міокард за своїми функціональними властивостями перебуває між посмугованими та непосмугованими м'язами. Як і посмуговані м'язи тканина міокарду здатна швидко і інтенсивно скорочуватися, але в той же час клітини міокарду здатні до спонтанної активності, що може змінюватися під впливом багатьох біологічних сполук.

Основними властивостями серцевого м'яза є: **автоматизм, збудливість, провідність, скоротливість, рефрактерність**. Ці властивості реалізуються за участю двох типів кардіоміоцитів: **скоротливих** (типових, робочих) та **атипових** (міоцити провідної системи).

Збудливість - це здатність серця переходити зі стану спокою до робочого стану під впливом різних подразників (механічних, хімічних, електричних).

Наприклад, після зупинки серця його функцію можна знову відновити, ритмічно натискаючи руками на грудну клітку. Збудливістю володіють клітини як провідної системи серця, так і скоротувального міокарда. У різні фази серцевого циклу збудливість м'язового волокна різна.

В розслабленому стані на поверхні кардіоміоцитів виявляється **потенціал спокою** (ПС), який під дією подразника та деполяризації мембрани до критичного рівня переходить у **потенціал дії** (ПД). Величина ПС у типових та атипових кардіоміоцитах різна: у типових - -80-90 мВ, а у атипових клітинах вузлів – близько -60 мВ.

У скоротливих кардіоміocyтах виділяють п'ять фаз розвитку ПД: 1 – швидка деполяризація, 2 – швидка рання реполяризація, 3 – плато (повільна реполяризація), 4 – швидка кінцева реполяризація, 5 – фаза спокою (діастолі) (рис.5). Амплітуда ПД становить до 120 мВ, а тривалість до 250 мс. Велика тривалість ПД зумовлена тим, що одночасно зі швидкими Na^+ -каналами відкриваються електрозбудливі Ca^{2+} -канали. Вхідний потік іонів Ca^{2+} підтримує тривалу деполяризацію (плато). Отже для процесу збудження міокарду велике значення мають повільні Ca^{2+} -канали (рис.5).

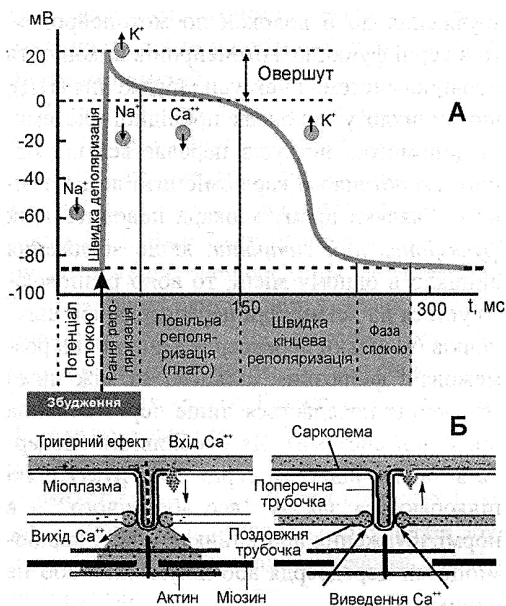


Рис.5. Схема співвідношень між збудженням, током Ca^{2+} і активацією скоротливого апарата

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://docplayer.ru/26400517-Volgogradskiy-gosudarstvennyy-medicinskiy-universitet-kafedra-normalnoy-fiziologii-lekciya-fiziologiya-serdechno-sosudistoy-sistemy.html>);

А - фази розвитку ПД, іонна проникність;

Б - активація скоротливих елементів кардіоміocyтів.

Початок скорочення пов'язаний з виходом Ca^{2+} (показано сірим) із поздовжніх трубочок при деполяризації мембрани. Ca^{2+} , що входить через мембрани кардіоміocyта у фазу плато потенціалу дії, поповнює запаси Ca^{2+} у поздовжніх трубочках

Якщо в експерименті наносити подразнення на серце під час систоли, то серцевий м'яз на ці подразнення не відповідає скороченням, навіть якщо подразник надпороговий. Це пояснюється тим, що серцевий м'яз у цей час знаходиться в стадії абсолютної незбудливості – **рефрактерності** (рис. 6).

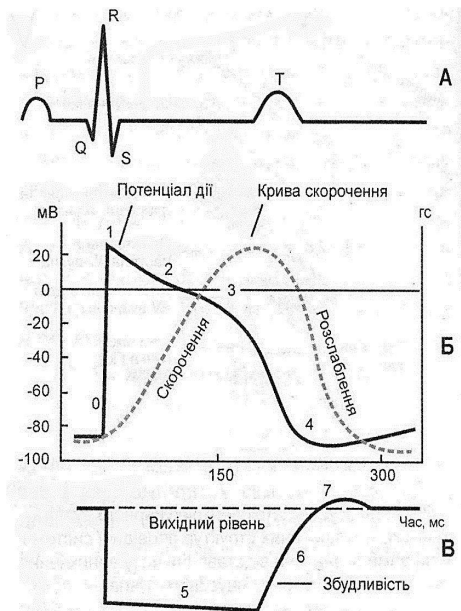


Рис. 6. Співвідношення електричних і механічних явищ у міокарді в різні фази серцевого циклу

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу https://pidruchniki.com/80245/meditsina/seritsevo-sudinna_sistema)

А - електрокардіограма (ЕКГ) (потенціал дії, записаний поверхневим електродом), Б - потенціал дії (записаний внутрішньоклітинним електродом) і механограма скоротливих кардіоміоцитів шлуночків; В - зміна збудливості; 0-1 - швидка деполяризація; 1-2 - рання реполяризація; 2-3 - плато; 3-4 - швидка кінцева реполяризація; 5 - абсолютний рефрактерний період; 6 - відносний рефрактерний період; 7 - супернормальний період

Наприкінці систоли збудливість серцевого м'яза починає відновлюватися - настає фаза відносної рефрактерності. У цей період надпороговий подразник може викликати додаткове, позачергове скорочення серцевого м'яза -

екстрасистоли. Після екстрасистоли виникає більш тривала, чим звичайно, пауза, що одержала назву **компенсаторної паузи**. Вона виникає тому, що черговий імпульс формується в синусному вузлі у фазу абсолютної рефрактерності під час попередньої систоли (рис. 7).

За фазою відносної рефрактерності настає коротка фаза підвищеної збудливості - фаза екзальтації, що збігається з початком розслаблення серцевого м'яза. У цей період серцевий м'яз реагує на подразники навіть підпорогової сили.

Таким чином, особливістю збудливості серцевого м'яза є дуже довгий період рефрактерності (триває до 0,3 сек - абсолютна і відносна рефрактерність). Через це серцевий м'яз не здатний до тетанічного скорочення.

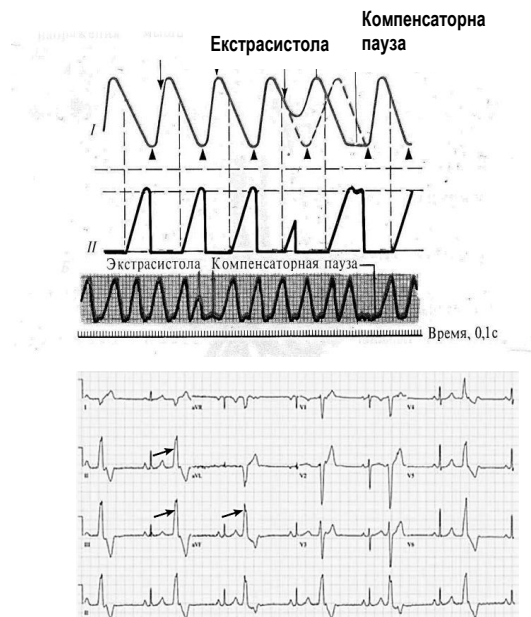


Рис.7. Екстрасистола (I-екстрасистола, II-компенсаторна пауза)

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ppt-online.org/209952>.)

Схематичне зображення: I-скорочення, II-збудливості (стрілками показані збудники, які наносяться в різні фази серцевого циклу, трикутниками – імпульси які виходять із синусного вузла).

Автоматизм - здатність серця виробляти електричні імпульси при відсутності зовнішніх подразнень і скорочуватись у відповідь на них. Природа автоматизму до кінця не з'ясована. Вважають, що вона пов'язана з функцією атипових м'язових клітин - **пейсмейкерів** (від англ. - pacemaker - водій ритму), закладених у вузлах серця. Головним центром автоматизму серця є **синусний вузол** - пейсмейкер або **центр автоматизму першого порядку**. Для волокон водіїв ритму характерно повільне спонтанне зменшення мембранного потенціалу в діастолу - повільна спонтанна діастолічна деполяризація (Рис.8). Вона відбувається в результаті особливих властивостей мембрани пейсмейкерів - поступового мимовільного збільшення в діастолу проникності мембрани для іонів Na^+ і Ca^{2+} , що повільно входять у клітину через повільні кальцієві канали. У результаті різниця потенціалів між зовнішньою і внутрішньою поверхнею мембрани поступово зменшується. При досягненні критичного рівня -40 mV відкриваються електрозбудливі Ca^{2+} канали, унаслідок чого ці іони активніше надходять усередину, що призводить до виникнення швидкої лавиноподібної деполяризації клітини.

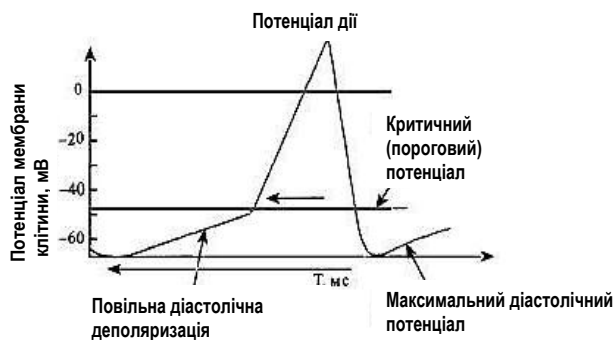


Рис.8. Спонтанні зміни мембранного потенціалу клітин сино-передсердного вузла (зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <http://sunmuseum.ru/patofiziologiya/1633-narushenie-serdechnogo-ritma.html>)

У нормі максимальною швидкістю діастолічної деполяризації і максимальною автоматичною активністю володіють клітини СА-вузла (водій ритму 1-го порядку), у якому імпульси генеруються з частотою 60-80 у хвилину. Функцією автоматизму володіють деякі структури в передсердях і АВ-з'єднання - зона переходу атріовентрикулярного вузла в пучок Гіса. Цей центр автоматизму другого порядку генерує імпульси з частотою 40-60 у хвилину. Нижня частина пучка Гіса, його гілки є водіями ритму третього порядку і мають спонтанну ритмічну активність із частотою 25-45 у хвилину. Зміна частоти імпульсації в міру віддалення від синоатріального вузла одержало назву **закону** або **градієнту автоматизму (Гаскелл)**.

У нормі збудження серця відбувається тільки в результаті імпульсів, що виникають у синоатріальному вузлі, тому що порівняно часта імпульсація з цього вузла пригнічує автоматизм клітин АВ-з'єднання, пучка Гіса. Ці утворення є потенційними або латентними водіями ритму. Вони беруть на себе функцію водія ритму лише при пошкодженні синоатріального вузла.

Завдяки дослідям Станніуса можна довести роль синоатріального вузла як водія ритму першого порядку (Рис.9). В експерименті на жабах він використовував поперечні перев'язки серця ниткою (лігатури). Серце жаби має шлуночок і 2 передсердя. Венозний синус локалізується у місці впадіння вен, а в його стінці розташовується водій ритму. Перша лігатура (*ізолююча*) накладається між венозним синусом і передсердям. В результаті венозний синус (а отже синоатріальний вузол) продовжує скорочуватися в початковому ритмі, а передсердя і шлуночок деякий час не

скорочуються, так як синоатріальний вузол є головним водієм ритму для міокарда в цілому. Після накладання другої лігатури (*підразнююча*) на атріо-ventрикулярну борозну передсердя скорочуються в ритмі синусового вузла, а шлуночки скорочуються з меншою частотою в ритмі атріо-ventрикулярного вузла. Це доводить, що атріо-ventрикулярний вузол має автоматизм, але менш виражений, ніж у синусового вузла. Якщо накласти лігатуру на верхівку серця, то дистальніше лігатури міокард не скорочується, так як там немає клітин провідної системи [3].

Провідність - це здатність до проведення збудження, що виникає в окремих структурах серця, до інших відділів серцевого м'язу. Функцією провідності володіють волокна спеціалізованої провідної системи і скорочувальний міокард. У нормі хвиля збудження, яка генерується в клітинах СА-вузла, поширюється по короткому провідному шляху на праве передсердя, по трьом міжвузловим трактам - Бахмана, Венкебаха і Тореля - до АВ-вузла і по міжпередсердному пучку Бахмана - на ліве передсердя (Рис.4).

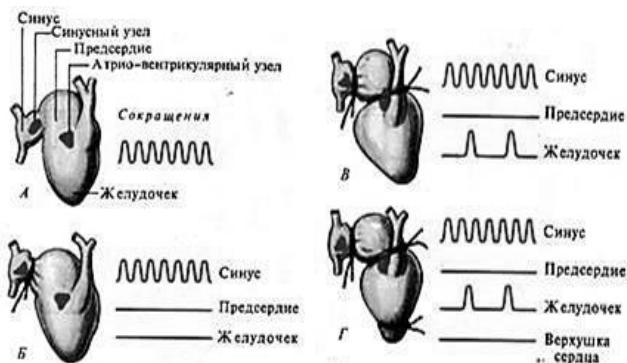


Рис. 9. Виявлення ступеня автоматії різних відділів серця(по Станніусу)

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studopedia.info/4-76578.html>);

А - відділи серця жаби; Б - накладання I лігатури; В - накладання II лігатури; Г - накладання III лігатури

Загальний напрямок руху хвилі збудження - зверху вниз і трохи вліво. Спочатку збуджується праве передсердя, потім ліве. Час охоплення збудженням обох передсердь не перевищує 0,1 сек.

У АВ-вузлі відбувається затримка хвилі збудження протягом 0,02-0,04 сек, швидкість проведення не більша 0,05 м/сек. Затримка проведення в АВ-вузлі сприяє початку збудження шлуночків тільки після закінчення повноцінного скорочення передсердь і шлуночків.

Від АВ-вузла хвиля збудження передається на внутрішньошлуночкову провідну систему, що складається з передсердно-шлуночкового пучка (пучка Гіса), основних гілок (ніжок) Гіса і волокон Пуркінє. У нормі швидкість проведення по пучку Гіса і його гілкам складає 1-1,5 м/сек, по волокнах Пуркінє - 3,0-4,0 м/сек. Велика швидкість проведення електричного імпульсу по провідній системі шлуночків сприяє майже одночасному охопленню хвилею збудження, повноцінному скороченню міокарда і найбільш ефективному викиду крові в аорту і легеневу артерію. У нормі тривалість деполяризації шлуночків 0,06-0,1 сек.

Швидкість проведення хвилі збудження в скоротливих м'язових волокнах передсердь і шлуночків однакова і коливається у вузьких межах - 0,9-1,0 м/сек.

Скоротливість. Механізм скорочення кардіоміоцитів аналогічний скелетним м'язам. Наймовірніша гіпотеза «шарнірного механізму», але незважаючи на те, що міокард складається з великої кількості м'язових елементів, він завжди функціонує як єдине ціле. На відміну від скелетних м'язів міокард не виявляє залежності між силою подразнення і ступенем скорочення і підкоряється закону "усе або нічого". На

підпорогові подразнення серце взагалі не відповідає, але як тільки сила подразнення досягає граничного рівня, виникає максимальне скорочення міокарда. Подальше наростання сили подразнення не змінює розміри скорочення, тобто граничне подразнення є одночасно і максимальним.

Іншою особливістю скоротливості серцевого м'яза є те, що встановлено співвідношення між довжиною кардіоміоцитів і їхньою напругою. Згідно **закону Франка-Старлінга**, міокард може змінювати силу скорочення залежно від ступеня наповнення порожнини серця. З ростом венозного припливу крові сила серцевих скорочень збільшується при постійній частоті. Іншими словами, чим серце сильніше розтягнуте під час діастолі, тим воно сильніше скорочується під час систолі.

1.2. ФАЗИ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ.

Серце працює ритмічно за принципом насоса. Скорочення серця (систола) чергується з його розслабленням (діастола). Скорочення і розслаблення передсердь і шлуночків за нормальних умов строго взаємоузгоджені й становлять єдиний цикл роботи серця.

Частота серцевих скорочень у стані спокою індивідуальна і коливається від 60 до 80 ударів на хвилину (уд./хв.). При частоті скорочень серця 75 за 1 хвилину тривалість циклу складає 0,8 сек.

Перед початком роботи серце знаходиться в *загальній діастолі передсердь і шлуночків* (загальна пауза серця) (Табл.1).

У цей час півмісяцеві клапани закриті, атріовентрикулярні відкриті. Кров вільно заповнює порожнини передсердь і шлуночків. Тиск у них дорівнює 0 мм рт. ст.

Початком роботи серця є **систола передсердь**. Під час цієї фази, що триває 0,1 сек, за рахунок скорочення м'язових волокон підвищується тиск у порожнинах передсердь. У правому передсерді тиск підвищується до 5-8 мм рт. ст., у лівому до 8-15 мм рт. ст., що призводить до виштовхування крові в шлуночки через відкриті атріовентрикулярні отвори. Шлуночки в цей момент розслаблені (діастола шлуночків), стулки атріовентрикулярних клапанів звисають і кров вільно надходить із передсердь у шлуночки.

Зворотне надходження крові з передсердь у вени стає неможливим завдяки скороченню м'язових волокон, розташованих біля венозних отворів. Потім здійснюється **діастола передсердь**, що продовжується 0,7 сек.

По закінченню систоли передсердь починається **систола шлуночків**, тривалістю біля 0,3 - 0,33 сек. Її підрозділяють на два періоди, що відповідно складаються з фаз.

У момент систоли шлуночків передсердя виявляються вже розслабленими. Обидва шлуночки скорочуються одночасно.

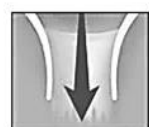
Період напруги продовжується до відкриття півмісяцевих клапанів. Для цього необхідно, щоб рівень тиску в шлуночках став вище, чим у магістральних судинах. Діастолічний тиск в аорті складає 70-80 мм рт. ст., у легеневого стовбурі 10-15 мм рт.ст.

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

У **фазу ізометричного скорочення** (0,03 сек) скорочувальний процес охоплює основну масу міокарда. Тиск у порожнинах шлуночків починає значно збільшуватися,

досягаючи 15 - 20 мм рт. ст. у правому і 70 - 90 мм рт. ст. у лівому. Внаслідок підвищення внутрішньошлуночкового тиску атріовентрикулярні клапани швидко захлопуються, півмісяцеві клапани також закриті, тому порожнина шлуночків виявляється замкнутою й об'єм крові в ній залишається постійним. У результаті зростає напруга м'язових волокон без зміни їхньої довжини (ізометрична напруга).

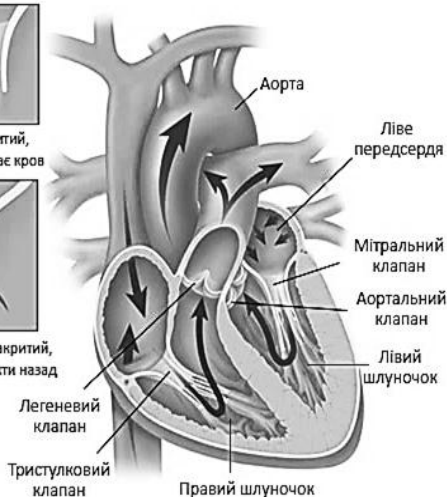
Нормальна робота клапана



Клапан відкритий, вільно пропускає кров



Клапан щільно закритий, кров не може текти назад



Проблемна робота клапана



Клапан не розкривається повністю, перешкоджає току крові



Клапан закритий не щільно, викликає зворотній ток крові

Рис. 10. Клапани серця та напрямок току крові (зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу https://eurecamed.com.ua/services/diseases_of_the_heart_valves)

Період вигнання крові починається з відкриття клапанів аорти і легеневого стовбура і продовжується 0,25 сек. Цей період складається з **фаз швидкого** (0,12 сек) і **повільного** (0,13 сек) **вигнання** крові.

Відкриття аортальних клапанів відбувається при досягненні тиску в порожнині лівого шлуночка 80 мм рт. ст., клапанів легеневого стовбура - 15 мм рт. ст. в порожнині правого

шлуночка. Скорочення міокарда сприяють подальшому підйому тиску в порожнинах шлуночків відповідно правого до 30 мм рт. ст., лівого- до 120 мм рт. ст. У результаті такого підвищення тиску кров виштовхується в аорту і легеневий стовбур дуже швидко (фаза швидкого вигнання).

Під час фази швидкого вигнання здійснюється надходження з серця більшої частини систолічного об'єму крові. В міру заповнення судин кров'ю в них зростає тиск. Градієнт тиску між шлуночками і судинами поступово зменшується, кров виливається повільно - настає фаза повільного вигнання крові.

По закінченні вигнання крові починається **діастола шлуночків**, що триває 0,47-0,5 сек. Вона складається з **періоду розслаблення і періоду наповнення шлуночків**.

Час від початку розслаблення до захлопування півмісяцевих клапанів зворотним струмом крові називають **протодіастолічним періодом**. Він триває 0,05 сек.

При закритих атріовентрикулярних і півмісяцевих клапанах шлуночки продовжують розслаблюватися, поки тиск у них не стане нижчим, ніж у передсердях - настає період **ізометричного розслаблення** (0,08 сек). У цей час передсердя цілком заповнені кров'ю.

Коли тиск у шлуночках стає трохи меншим, ніж у передсердях, розкриваються атріовентрикулярні клапани і починається **період наповнення**. Спочатку відбувається швидко пасивне наповнення шлуночків протягом 0,05 сек (при діастолі передсердь), потім - повільне наповнення протягом 0,25 сек.

Період відпочинку у 0,4 секунди достатній для того, щоб серце повністю відновило свою працездатність. При збільшенні частоти серцевих скорочень тривалість серцевого циклу скорочується, в основному, за рахунок періоду відпочинку.

По закінченню фази повільного наповнення виникає систола передсердь (0,1 сек). Передсердя виштовхують у шлуночки додатковий об'єм крові, після чого серцевий цикл повторюється знову.

Кількість крові, що викидається шлуночками при кожному скороченні, називається **сistolічним, або ударним об'ємом** (CO). Розмір систолічного об'єму залежить від статі, віку, функціонального стану організму. У спокійному стані систолічний об'єм дорівнює у чоловіків 65-70 мл, у жінок 50-60 мл.

Систолічний об'єм обох шлуночків приблизно однаковий. Також повинний бути однаковий і хвилинний об'єм кровообігу (ХОК), що ще називається серцевим викидом. Величину хвилинного об'єму кровообігу можна знайти за формулою $CO \times ЧСС = ХОК$. У стані спокою ХОК дорівнює 4,5-5,0 л. Під час фізичного навантаження хвилинний об'єм кровообігу може збільшуватися до 20-30 л.

Таблиця 1.

ФАЗИ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Загальна діастола передсердь і шлуночків (загальна пауза серця) (0,37 сек)
У цей час півмісяцеві клапани закриті, атріовентрикулярні відкриті. Кров вільно заповнює порожнини передсердь і шлуночків. Тиск у них дорівнює 0 мм рт. ст. Загальна пауза триває протодіастолічний період, період ізометричного розслаблення та період наповнення шлуночків кров'ю.
Систола передсердь (0,1 сек)
У правому передсерді тиск підвищується до 5-8 мм рт. ст., у лівому до 8-15 мм рт. ст., що приводить до виштовхування крові в шлуночки через відкриті атріовентрикулярні отвори. Шлуночки розслаблені.

Систола шлуночків (0,3 - 0,33 сек):	
Період напруги (0,08 сек): <i>Фаза асинхронного скорочення (0,05 сек),</i> <i>Фаза ізометричного скорочення (0,03 сек)</i>	Не всі ділянки міокарда охоплені скорочувальним процесом і ще не відбувається підвищення тиску в порожнинах шлуночків. Скорочувальний процес охоплює основну масу міокарда. Тиск у порожнинах шлуночків починає значно збільшуватися, досягає 15 - 20 мм рт. Ст. у правому і 70 - 90 мм рт. ст. у лівому. Атріовентрикулярні клапани швидко захлопуються, півмісяцеві клапани закриті, зростає напруга м'язових волокон без зміни їхньої довжини (ізометрична напруга). Виникає 1 тон.
Період вигнання крові (0,25 сек): <i>Фаза швидкого вигнання (0,12 сек)</i> <i>Фаза повільного вигнання (0,13 сек)</i>	Відкриття клапанів аорти і легеневого стовбура. Підйом тиску в порожнинах шлуночків відповідно правого до 30 мм рт. ст., лівого до 120 мм рт. ст. Кров виштовхується в аорту і легеневий стовбур дуже швидко, здійснюється надходження з серця більшої частини систолічного об'єму крові. Зростає тиск у судинах. Гradient тиску між шлуночками і судинами поступово зменшується, кров виливається повільно.
Діастола шлуночків 0,47-0,5 сек:	
Протодіастолічний період (0,05 сек)	Час від початку розслаблення до захлопування півмісяцевих клапанів зворотним струмом крові. Виникає 2 тон.
Період ізометричного розслаблення (0,08сек)	При закритих атріовентрикулярних і півмісяцевих клапанах шлуночки продовжують розслаблюватися, поки тиск у них не стане нижчим, ніж у передсердях, передсердя цілком заповнені кров'ю.
Період наповнення (0,3 сек): <i>Фаза швидкого наповнення (0,05 сек)</i> <i>Фаза повільного наповнення (0,25 сек)</i>	Тиск у шлуночках стає трохи меншим, ніж у передсердях розкриваються атріовентрикулярні клапани і починається наповнення шлуночків кров'ю. Виникає 3 тон.
Пресистолічний період (систола передсердь) (0,1 сек)	Передсердя виштовхують у шлуночки додатковий об'єм крові. Виникає 4 тон. Серцевий цикл повторюється знову.

1.3. ТОНИ СЕРЦЯ

Під час діяльності серця виникають звукові явища, що називаються тонами серця. У здорових людей під час аускультатії серця добре вислуховуються два тони - I тон, що виникає під час систоли, - систолічний, і II тон, що виникає під час діастоли – діастолічний (Рис.11).

В основі серцевих тонів лежать коливальні рухи різних структур серця: клапанів, м'язів, судинної стінки. Як і всяке коливання, тони серця характеризуються такими параметрами, як інтенсивність /амплітуда/, частота /кількість коливань у 1 сек/ і тривалість.

В даний час більшість авторів вважають, що можна розрізнити 6 нормальних тонів серця. При цьому I і II тони вислуховуються завжди, III і IV тони визначаються не в усіх людей /частіше реєструються на фонокардіограмі/, V і VI - виявляються тільки на фонокардіограмі. Останні досліджуються дуже рідко. Тому ми розглянемо тільки механізм походження I-IV тонів і місця їхнього вислуховування (Таблиця 2).

I тон – систолічний збігається з початком систоли шлуночків, вислуховується як короткий, досить інтенсивний звук по всій серцевій ділянці, максимально на верхівці серця й у місці проекції мітрального клапана. В утворенні його беруть участь три компоненти: клапанний, м'язовий і судинний. Вони складаються з:

- клацання передсердно-шлуночкових клапанів;
- вібрації їх і сухожилкових ниток, які містять ці клапани;
- турбулентного руху крові, що вдаряється об клапани, які закриваються;

- вібрації стінки шлуночків під час ізометричного скорочення;
- коливань початкових відділів аорти та легеневого стовбура в разі розтягнення їх кров'ю в період вигнання.

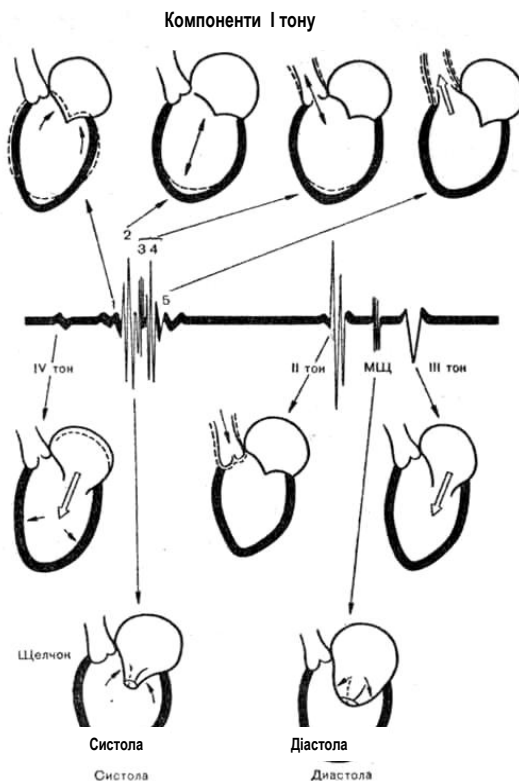


Рис. 11. Формування тонів серця (зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу https://www.serdechno.ru/instrumentalnye_metody_issledovaniya_serdechno-sosudistoy_sistemy/issledovanie_mehanicheskoy_aktivnosti_serdca/fonokardiografiya/8079.html)

Основний із них - клапанний компонент, обумовлений коливаннями стулок атріовентрикулярних клапанів у фазі ізометричного скорочення, коли клапани закриті (рис.12). Тому звучність I тону переважно залежить від нього.

Таблиця 2

Тони серця

Тон серця	Місце вислуховування	Компоненти	Характеристика
I тон – систолічний	Вислуховується як по всій серцевій ділянці, максимально на верхівці серця й у місці проекції мітрального клапана.	1. Клапанний – коливання стулок атріовентрикулярних клапанів у фазі ізометричного скорочення. 2. Мязовий – коливання міокарда, що виникають також у період ізометричного скорочення. 3. Судинний – обумовлений коливаннями початкових відділів аорти і легеневого стовбура при їх розтягуванні кров'ю у фазі вигнання.	Короткий, досить інтенсивний звук. Загальна тривалість від 0,08 до 0,25 сек, частота - від 15 до 500 Гц. Початок I тону співпадає з другою половиною комплексу QRS на ЕКГ
II тон – діастолічний.	По всій серцевій області, краще на основі серця, у другому міжребір'ї зліва і справа від грудини.	1. Клапанний компонент – захоплення стулок клапана аорти і легеневого стовбура 2. Судинний компонент - коливання стінок початкових відділів судин	Тривалість складає 0,08-0,11 сек, частота – від 500 до 1250 Гц. Початок II тону приблизно збігається з кінцем зубця Т, зазвичай із запізненням на 0,02-0,04 с. Іноді, особливо в дитячому віці або у спортсменів, реєструється розщеплення II тону.
III тон – шлуночковий галоп	Вислуховується на верхівці серця в положенні лежачи, або в області грудини в стоячому положенні.	Обумовлений коливаннями м'язової стінки шлуночків, що виникають при їх швидкому пасивному наповненні кров'ю з передсердь під час діастолі серця;	При аускультатії – слабкий, глухий /низькочастотний/ звук. III тон виникає через 0,15-0,12 сек від початку II тону. Графічно III тон поданий 1-2 низькоамплітудними, низькочастотними коливаннями. Зазвичай III тон реєструється у дітей.
IV тон – передсердний галоп	Практично не вислуховується	Обумовлений коливаннями стінок передсердь при їхній систолі.	IV тон реєструється на ФКГ 1-2 низькочастотними коливаннями низької амплітуди.



Рис. 12. Атриовентрикулярні клапани та їх розміщення (зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://www.google.com/search?>)

Окрім того виділяють четвертий компонент - передсердний; у його походженні відіграють роль коливання, зв'язані зі скороченням передсердь. З цього компонента і починається I тон, оскільки систола передсердь передуює систолі шлуночків. У нормі коливання, викликані систолою передсердь, зливаються зі звуковими коливаннями, обумовленими систолою шлуночків і сприймаються як один тон. Деякі автори передсердний компонент I тону виділяють як окремий, IV тон - передсердний галоп.

Загальна тривалість I тону коливається від 0,08 до 0,25 сек, частотна характеристика від 15 до 500 Гц (у різних частинах різна: найбільша в центральній частині - до 500 Гц, найменша в початковій і кінцевій частині тону - до 15 Гц).

II тон – діастолічний збігається з початком діастоли шлуночків, вислуховується по всій серцевій області, краще на основі серця, у другому міжребер'ї зліва і справа від грудини. II тон утворюється за рахунок:

- коливань, що виникають на початку діастоли при захоплюванні стулок клапана аорти і легеневого стовбура та їх вібрації (клапанний компонент) (рис.13);
- турбулентного руху крові, що вдарається об клапани, які закриваються;

- коливання стінок початкових відділів аорти та легеневого стовбура (судинний компонент).

До складу II тону входять також низькочастотні низькоамплітудні коливання, що виникають у результаті відкриття мітрального і трикуспідального клапанів.

Тривалість II тону складає 0,08-0,11 сек, частотна характеристика від 500 до 1250 Гц.

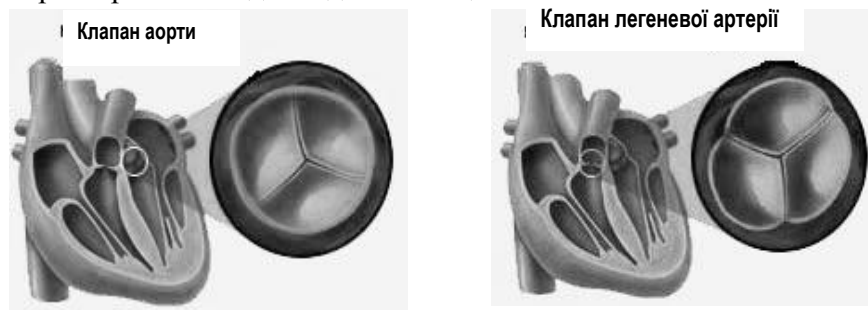


Рис. 13. Напівмісяцеві клапани та їх розміщення
(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://www.google.com/search?>)

III тон - шлуночковий галоп - вислуховується на верхівці серця в положенні лежачи, або в області грудини в стоячому положенні. III тон обумовлений коливаннями м'язової стінки шлуночків, що виникають при їх швидкому пасивному наповненні кров'ю з передсердь під час діастоли серця; сприймається при аускультатії як слабкий, глухий /низькочастотний/ звук. III тон виникає через 0,15-0,12 сек від початку II тону.

IV тон - передсердний галоп, вислуховується рідко, обумовлений коливаннями стінок передсердь при їхній систолі.

У клінічній практиці для характеристики тонів використовується метод аускультатії і графічної реєстрації - **фонокардіографія (ФКГ)**. Частіше серце вислуховується за допомогою фонендоскопа і стетофонендоскопа в положенні лежачи, стоячи і після фізичного навантаження.

I тон виникає під час систоли після довгої паузи, краще вислуховується на верхівці серця, оскільки систолічна напруга лівого шлуночка більше, ніж правого. По характеру I тон більш тривалий і низький, збігається з верхівковим поштовхом. II тон утворюється під час діастоли після короткої паузи, вислуховується краще в основі серця, тому що виникає при захопленні стулок півмісяцевих клапанів аорти і легеневого стовбура. На відміну від I тона він менш тривалий і більш високий, утворюється після верхівкового поштовху.

Обидва тони можна вислухати по всій серцевій області, але їхня звучність змінюється в залежності від близькості клапанів, що беруть участь в утворенні тонів. Для правильної оцінки даних аускультатії використовують місця найкращого вислуховування клапанів, що формуються при проведенні звука зі струмом крові по відповідній судині (аорті або легеневому стовбурі) (рис.14.):

- *для мітрального клапана* - область верхівкового поштовху (п'яте міжребер'я зліва, по *lin. medioclavicularis*), тому що коливання добре проводяться щільним м'язом лівого шлуночка, верхівка серця під час систоли ближче усього підходить до передньої грудної стінки;
- *клапани аорти* - друге міжребер'я справа по краю грудини, тому що аорта ближче усього підходить до передньої грудної стінки;
- *клапани легеневого стовбура* - місце найкращого вислуховування збігається з проекцією клапанів - друге міжребер'я зліва по краю грудини;
- *тристулковий клапан* - нижній край грудини, основа мечоподібного відростка (ділянка правого шлуночка).

При аускультатії притримуються приведеної послідовності вислуховування, додаючи п'яту точку Боткіна-Ерба, де вислуховують клапани аорти з метою диференціальної

діагностики аортальних пороків. Ця точка розташована в ділянці прикріплення третього-четвертого ребер до грудини зліва.

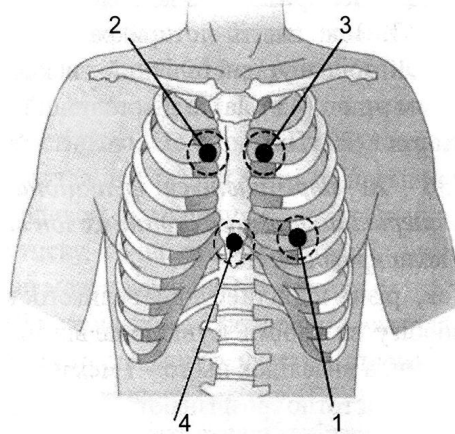


Рис.14. Точки вислуховування тонів серця

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <http://www.myshared.ru/slide/741939/>);

1 - мітрального клапана; 2 - на дузі аорти; 3 - на легеневій артерії; 4 - тристулкового клапана.

Фонокардіографія - інструментальний метод графічної реєстрації звуків, що виникають при роботі серця. В обов'язковому порядку одночасно проводиться запис ЕКГ у звичайному об'ємі або тільки в II стандартному відведенні. Дослідження повинно проводитися в теплому, захищеному від сторонніх шумів помешканні, при спокійному стані обстежуваного, у положенні лежачи.

На ФКГ звуки серця - тони і шуми - представлені осциляціями (коливаннями). Інтервали серцевого циклу, вільні від тонів і шумів, подані горизонтальною нульовою лінією (ізолінією). У нормі на ФКГ виявляються коливання, що відповідають I і II тонам серця, можуть виявлятися III і рідко IV тони, функціональний (акцидентальний) шум і низькочастотні коливання балістичної природи. Початок I тону співпадає з другою половиною комплексу QRS на ЕКГ,

початок II тону приблизно збігається з кінцем зубця Т, звичайно з запізнюванням на 0,02-0,04 сек.

На ФКГ у складі I тона можна виділити наступні компоненти (рис.15).

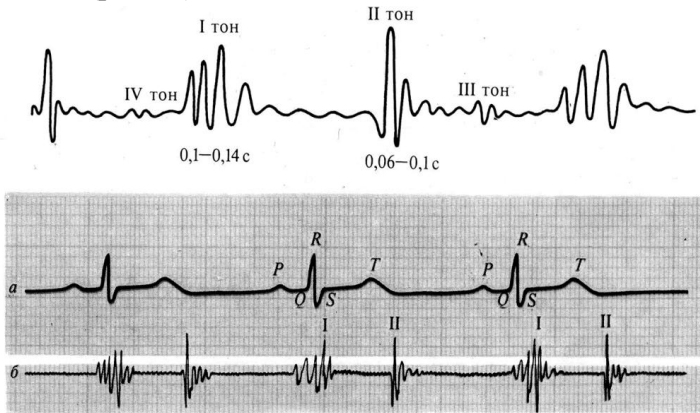


Рис.15. Фонокардіографія (ФКГ) (схема і одночасне реєстрування ЕКГ(а) та ФКГ (б))

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу https://studopedia.ru/18_36353_fonokardiografiya-fkg.html).

Початкові низькоамплітудні і низькочастотні коливання зв'язують із скороченням м'язів шлуночків, головний (або центральний) сегмент I тона, що складається з відносно високочастотних коливань, виникає внаслідок закриття мітрального і трикуспідального клапанів. Кінцева частина I тона - низькоамплітудні, низькочастотні коливання, зв'язані з відкриттям півмісяцевих клапанів аорти і легеневої артерії і коливанням їхніх стінок.

На фонокардіограмі можна розрізнити аортальний і легеневий компоненти II тона (рис.13). Аортальний компонент II тона виникає трохи раніше, амплітуда його в 1,5 - 2,0 рази вище другого. Інтервал між аортальним і легеневим компонентом II тона може досягати 0,06 сек. Іноді, особливо в дитячому віці або в спортсменів, реєструється розщеплення II тона.

Графічно (рис.13) III тон поданий 1-2 низькоамплітудними, низькочастотними коливаннями. Звичайно III тон реєструється у дітей.

IV тон реєструється на ФКГ (рис.13) 1-2 низькочастотними коливаннями низької амплітуди.

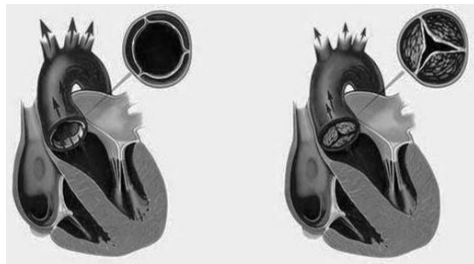


Рис. 15а. Клапан аорти в нормі (А) і при аортальному стенозі (Б)
(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу http://agysik.ru/health/poroki_serdca.html)

1.4. ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ

Поширення збудження від водія ритму по провідній системі серця і самому серцевому м'язу супроводжується виникненням на поверхні клітин негативного потенціалу. У зв'язку з цим відбувається синхронний розряд величезного числа збуджених одиниць, їхній сумарний потенціал виявляється настільки великий, що може реєструватися далеко за межами серця на поверхні тіла. У силу високої електропровідності тканини, що прилягають до серця, стають електронегативними. Електрична хвиля, що реєструється, має складний характер і відбиває виникнення в міокарді деполаризації і реполаризації, а не його скорочення.

Електрокардіографія - метод графічної реєстрації коливань різниці потенціалів, що виникають на поверхні збудливої тканини або провідного середовища навколо серця при поширенні хвилі збудження по серцю. Електрокардіограма (ЕКГ) - проекція динаміки сумарного вектора збудження протягом серцевого циклу на вісь відведення.

При ЕКГ дослідженні реєструють ЕРС від поверхні тіла людини за допомогою двох електродів, з'єднаних відповідно з позитивним полюсом гальванометра (позитивний або активний електрод) і негативним полюсом (негативний електрод). Точка поверхні тіла, на яку накладають електрод, називається позицією електрода. **Відведення** - це спосіб виявлення різниці потенціалів між двома ділянками тіла. ЕКГ відведення бувають **двополюсні** й **однополюсні**. Двополюсні реєструють різницю потенціалів між двома точками тіла, однополюсні відбивають різницю потенціалів якоїсь ділянки тіла і потенціалу, постійного по величині, умовно прийнятого за нуль. Для створення нульового потенціалу застосовують об'єднаний електрод Вільсона (індиферентний), що утворюється при з'єднанні проводами (через опір) трьох кінцівок - правої і лівої руки і лівої ноги.

Загальноприйнята система електрокардіографічних відведень включає: три **стандартних** (I, II, III), три **посилених однополюсних** від кінцівок (aVR, aVL, aVF), шість **однополюсних грудних** V1 - V6.

Двополюсні стандартні відведення від кінцівок були вперше запропоновані W.Einthoven у 1908 р. (Рис.16).

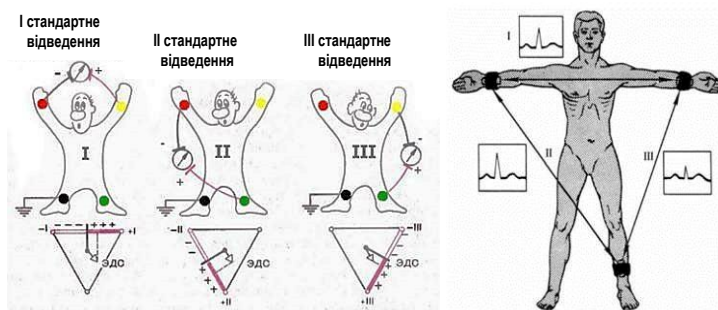


Рис. 16. Стандартні відведення

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу

https://studopedia.com.ua/1_221150_e-l-e-k-t-r-o-k-a-r-d-i-o-g-r-a-m-a-ekg-tse-grafichna-zapis-biostrumiv-sertsya-za-dopomogoyu-elektrokardiografa.html <https://tmu.org.ua/81463/>)

Стандартне відведення I реєструє різницю потенціалів між правою рукою (негативний електрод) і лівою рукою (позитивний електрод). Стандартне відведення II відбиває різницю потенціалів між правою рукою (негативний електрод) і лівою ногою (позитивний електрод); відведення III - між лівою ногою (позитивний електрод) і лівою рукою (негативний електрод) (Рис.16,17.).

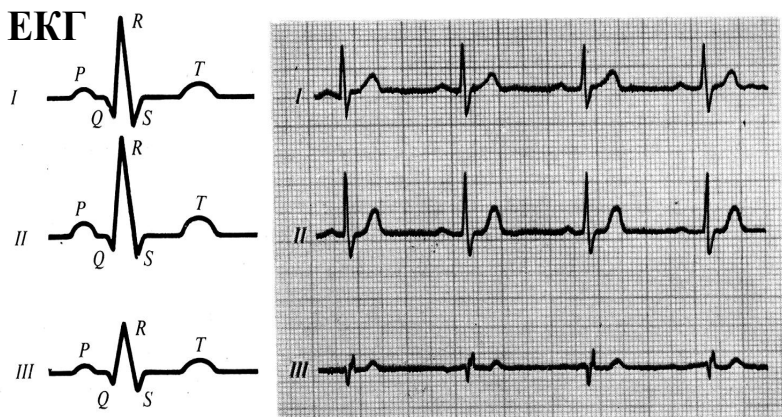


Рис.17. Електрокардіографія (класичні біполярні відведення)
(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://megabook.ru/media/82>)

При запису ЕКГ посиленних однополюсних відведень від кінцівок по E.Goldberger (1942) (Рис.18.) один електрод - індиферентний, потенціал якого близький нулю, - приєднують до негативного полюса гальванометра. Індиферентний електрод - це електрод Вільсона, модифікований E.Goldberger. Другий електрод - активний - розташовують на одній із кінцівок:

- **aVR** - посилене відведення від правої руки (augmented Voltage Right);

- **aVL** - посилене відведення від лівої руки (augmented Voltage Left);

- **aVF** - посилене відведення від лівої ноги (augmented Voltage Foot).

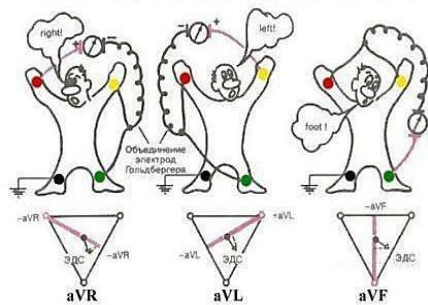


Рис. 18. Посилені однополюсні відведення від кінцівок

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://tmu.org.ua/81463/>)

Шість відведень від кінцівок (I, II, III, aVR, aVL, aVF) дають можливість реєструвати різницю потенціалів у фронтальній площині.

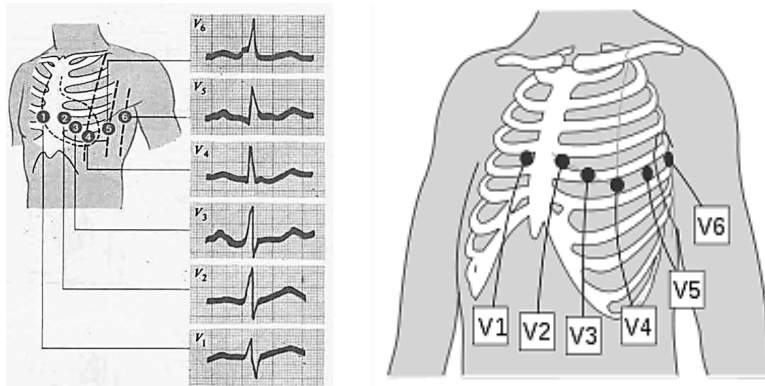


Рис.19. Електрокардіографія (уніполярні грудні відведення)

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ppt-online.org/151119>)

Грудні відведення, запропоновані F. Wilson, є однополюсними. Індиферентний, об'єднаний електрод Вільсона приєднують до негативного полюса гальванометра. Активний електрод поміщають у різні точки грудної клітки, що позначаються арабськими цифрами, і з'єднують із позитивним полюсом гальванометра. Зазвичай реєструють 6 грудних відведень (рис.19):

- V₁ - четверте міжребер'я по правому краї грудини;
- V₂ - четверте міжребер'я по лівому краї грудини;
- V₃ - між V₂ і V₄;

- V_4 - у п'ятому міжребер'ї зліва по lin. medioclavicularis;
- V_5 - у п'ятому міжребер'ї зліва по lin. axillaris ant.;
- V_6 - у п'ятому міжребер'ї зліва по lin. axillaris med.

Грудні відведення дозволяють реєструвати різницю потенціалів у горизонтальній площині. Іноді для додаткової діагностики патології задньої і перетинкової ділянок використовують додаткові відведення: V_7 - по lin. axillaris post., V_8 - по lin. paravertebralis, відведення по Небу (A,D,I), по Клетену, по Слопаку.

Аналіз ЕКГ звичайно проводять за наступною схемою:

- I. Оцінка регулярності серцевого ритму, встановлення джерела збудження (оцінка функції автоматизму).
- II. Підрахунок частоти серцевих скорочень (ЧСС).
- III. Визначення тривалості окремих елементів ЕКГ (оцінка функції провідності серцевого м'яза).
- IV. Визначення положення електричної осі серця (визначення поворотів серця щодо передньо-задньої осі у фронтальній площині) (Рис.22.) і поворотів серця щодо подовжньої осі в горизонтальній площині.
- V. Визначення вольтажу ЕКГ (оцінка функції збудливості серцевого м'яза).
- VI. Характеристика окремих елементів ЕКГ (зубців, сегментів, інтервалів).

ЕКГ - це періодично повторювана крива, що відбиває протікання процесу збудження серця в часі. Окремі її елементи (зубці, сегменти, інтервали, комплекси) одержали спеціальні найменування (рис. 20).

Кожний елемент ЕКГ відбиває поширення процесу збудження по визначених ділянках серця (Рис.21) і має часову (сегменти, інтервали, зубці, комплекси - у секундах) і амплітудну (зубці - у мм і мВ) характеристику. Зубець "Р" - характеризує збудження передсердь: висхідна частина -

правого, низхідна - лівого передсердя. У нормі він має тривалість від 0,07 до 0,11 сек і амплітуду 1,5-2,5 мм. У нормі у відведеннях I, II, aVF, V₂-V₆ зубець Р завжди позитивний. У відведеннях III, aVL, V₁ зубець Р може бути позитивним, двофазним, у відведеннях III і aVL іноді буває негативним. У відведенні aVR зубець Р завжди негативний.

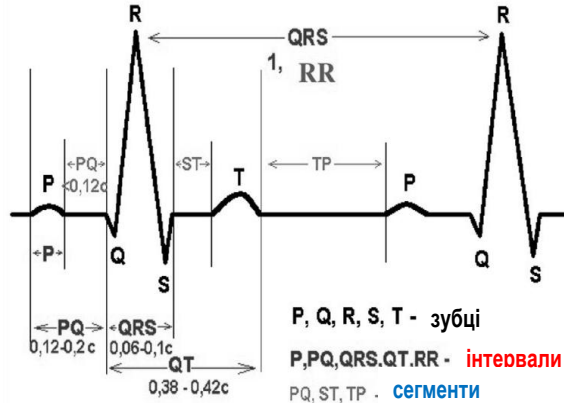


Рис. 20. Електрокардіограма (схема). Основні елементи ЕКГ.

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ppt-online.org/151119>)

Сегмент PQ - відрізок прямої на ізоелектричній лінії, від кінця зубця Р до початку зубця Q, характеризує час атріовентрикулярної затримки і складає 0,04 - 0,10 сек.

Інтервал PQ - ділянка ЕКГ від початку зубця Р до початку зубця Q, характеризує поширення збудження від передсердь до шлуночків, проведення імпульсу через атріовентрикулярне з'єднання, пучок Гіса і його розгалуження, тривалість цього інтервалу 0,12 - 0,20 сек.

Зубець Q - характеризує збудження міжшлуночкової перегородки і папілярної мускулатури, його тривалість у нормі від 0,02 до 0,03 сек, амплітуда нормального зубця Q в усіх відведеннях, крім aVR не перевищує 1/4 висоти зубця R. У I стандартному відведенні може бути відсутнім.

Зубець R - характеризує збудження основної мускулатури шлуночків, у відведеннях V_1 і V_2 відбиває поширення збудження по міжшлуночковій перегородці, у відведеннях V_4 - V_6 по м'язу лівого і правого шлуночків. Його амплітуда в стандартних відведеннях від 5 до 22 мм, у грудних від 8 до 25 мм, тривалість від 0,07 до 0,09 сек. У грудних відведеннях амплітуда зубця R поступово збільшується від V_1 до V_4 , а потім декілька зменшується в V_5 і V_6 . Інтервал внутрішнього відхилення (час проходження хвилі збудження від ендокарда до епікарда) у відведенні V_1 не перевищує 0,03 сек, а у відведенні V_6 - 0,05 сек. Зубець S - характеризує збудження базальних відділів міокарда. Його висота досягає різних значень, не перевищуючи 20 мм. У грудних відведеннях зубець S поступово зменшується від V_1 , V_2 до V_4 , а у відведеннях V_5 , V_6 має малу амплітуду або відсутній зовсім. Рівність зубців R і S у грудних відведеннях ("перехідна зона") звичайно реєструється у відведенні V_3 - V_4 .

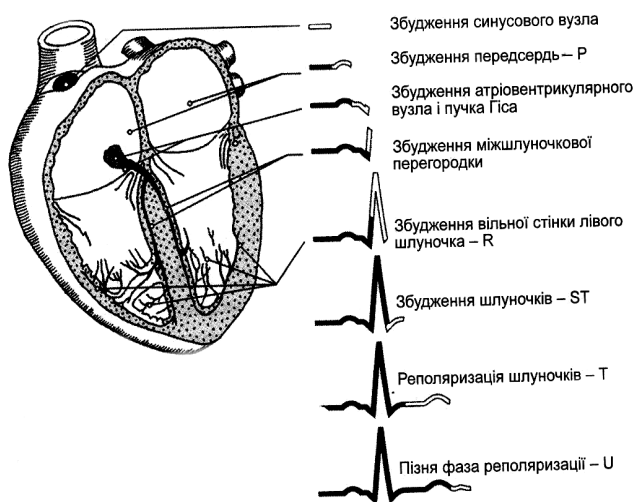


Рис.21. Формування зубців ЕКГ при послідовному збудженні міокарда
(зображення з вільного доступу інтернетресурсу <https://poznayka.org/s116101.html>)

Комплекс QRS - шлуночковий комплекс, характеризує процес деполяризації шлуночків. У нормі тривалість комплексу QRS не перевищує 0,1 сек.

Сегмент ST - відрізок прямої на ізоелектричній лінії, від кінця зубця S до початку зубця T, характеризує той момент, коли обидва шлуночка збуджені одночасно. Його тривалість від 0,1 до 0,15 сек. Сегмент ST у здорової людини у відведенні від кінцівок розташований на ізолінії (+ 0,5 мм). У нормі в грудних відведеннях V₁-V₃ може спостерігатися невеликий зсув цього сегмента RS-T нагору від ізолінії (не більш 2 мм), а у відведеннях V₄-V₆ униз (не більш 0,5 мм).

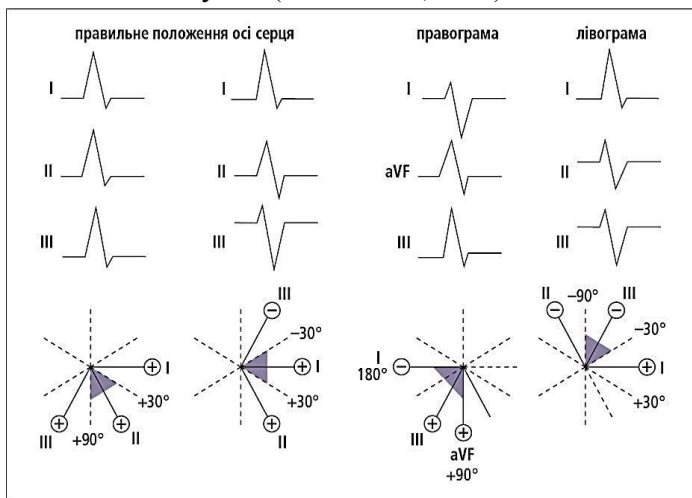


Рис 22. Оцінка положення електричної осі серця

(зображення з вільного доступу інтернетресурсу <https://empendium.com/ua/chapter/B27.V.25.1.1.1>)

Зубець T - характеризує процес реполяризації міокарда, його висота складає 1/8 - 2/3 амплітуди зубця R, у відведеннях від кінцівок не перевищуючи 5-6 мм, у грудних відведеннях 15-17 мм. Тривалість 0,1 - 0,25 сек. У нормі зубець T завжди позитивний у відведеннях I, II, aVF, V₂-V₆. У відведеннях III, aVL і V₁ зубець T може бути позитивним, двофазним або негативним. У відведенні aVR зубець T в нормі завжди негативний.

Інтервал ST - відрізок ЕКГ від початку зубця S до кінця зубця T, характеризує зворотний розвиток процесу збудження в серці, його тривалість - 0,2-0,4 сек.

Інтервал TP - загальна пауза серця, тривалість - 0,4 сек.

Інтервал RR - повний серцевий цикл, тривалість 0,8 сек.

Інтервал Q-T (QRST) – називають електричною систолою серця, а T-P – електричною діастолою серця.

На ЕКГ іноді (у дітей і спортсменів) зустрічається зубець U, що на думку ряду дослідників характеризує реполяризацію у волокнах Пуркінє.

1.5. РЕГУЛЯЦІЯ РОБОТИ СЕРЦЯ.

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

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

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

стабілізується на новому рівні сили скорочень (підвищення систолічного об'єму крові).

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

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

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

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

Вставні диски - нексуси забезпечують з'єднання міофібрил, перехід збудження з клітини на клітину. Також за рахунок нексусів здійснюється взаємодія кардіоміоцитів із

клітинами сполучної тканини, що складають строму міокарда і є джерелами високомолекулярних органічних сполук, необхідних для виконання функції і підтримки структури клітини. Наявність нексусів дозволяє міокарду реагувати на збудження як функціональний синцитій.

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

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

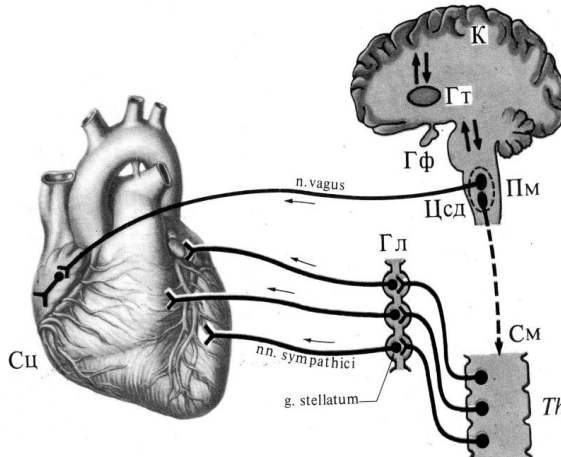


Рис.23. Іннервація серця

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ppt-online.org/522177>)

Екстракардіальна нервова регуляція забезпечується спеціальними механізмами, у яких задіяні такі відділи мозку як кора, стовбурна частина мозку, довгастий мозок, спинний мозок, - які передають свої впливи по волокнах блукаючих і симпатичних нервів, що інервують серце (Рис.23). Від їхньої функціональної активності в кінцевому рахунку і буде залежати робота серця.

Впливи блукаючого нерва. Ядра блукаючих нервів розташовані в довгастому мозку, від них аксони клітин йдуть до серця. Волокна правого блукаючого нерва розподіляються переважно в правому передсерді, інервують міокард, коронарні судини й особливо густо пронизують синусний вузол. Волокна лівого блукаючого нерва передають свої впливи передсердно-шлуночковому вузлу. Тому при посиленій

роботі правого блукаючого нерва в основному змінюється частота серцевих скорочень (*хронотропна* дія), лівого - атріовентрикулярне проведення (*дромотропна* дія) і амплітуда скорочень (*іотропна* дія) (рис.24).

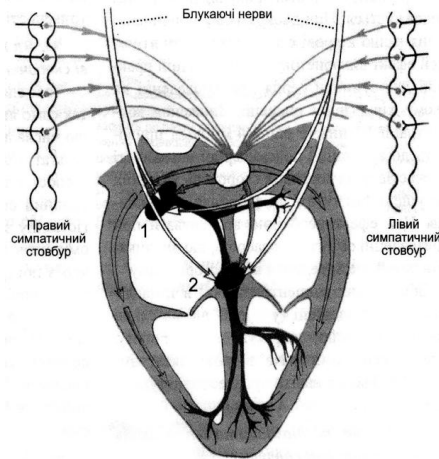


Рис. 24. Вплив блукаючого нерва на роботу серця
(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://cardio-help.ru/innervaciya/serdca-innervaciya-719>)

Подразнення блукаючих нервів приводить до негативних змін у роботі серця. Зокрема, спостерігається негативний *батмотропний* ефект (зниження збудливості серцевого м'яза), негативний *дромотропний* ефект (зниження швидкості проведення), негативний *хронотропний* ефект (уповільнення серцевого ритму), негативний *тонотропний* ефект (зниження тону міокарда), негативний *іотропний* ефект (зниження амплітуди скорочень). При сильному подразненні блукаючого нерва може наступити повне припинення серцевої діяльності.

Впливи симпатичних нервів. Вплив симпатичних нервів є прямо протилежним і виявляється в підвищенні збудливості серця - позитивний батмотропний ефект, поліпшенні проведення збудження в серці - позитивний дромотропний ефект, підвищенні частоти скорочень серця - позитивний

хронотропний ефект, підвищенні тонуся серця - позитивний тонотропний ефект, посиленні скорочень передсердь і шлуночків - позитивний інотропний ефект. При подразненні симпатичних волокон прискорюється спонтанна деполяризація клітин-водіїв ритму в діастолу, що веде до прискорення серцевих скорочень. Також збільшується амплітуда потенціалу дії (Рис.23).

В основі ефектів, що викликаються стимуляцією периферійних кінців вегетативних нервів, лежить виділення біологічно активних речовин (медіаторів): **ацетилхоліну** - у парасимпатичному відділі і **норадреналіну** - у симпатичному (Рис.25).

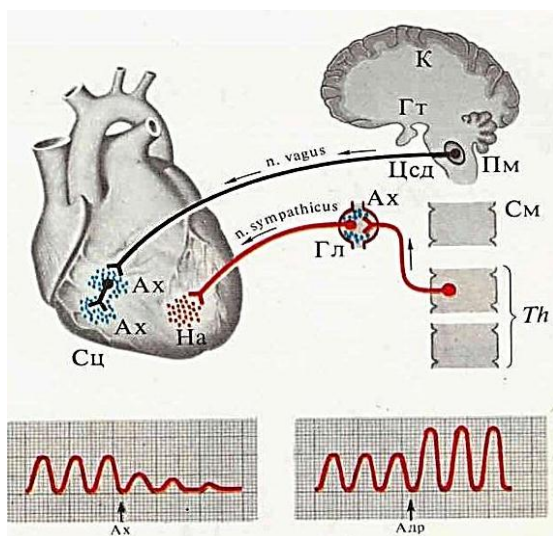


Рис. 25. Медіатори серцевих нервів та їх ефекти

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ppt-online.org/522177>)

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

збільшує концентрацію аденілатциклази, цАМФ, що призводить до активації Ca^{2+} каналів, накопичення внутрішньоклітинного Ca^{2+} і підвищення діяльності серця.

До центральних відділів, які регулюють функцію серця (і судин) слід віднести нейрони, розташовані у довгастому мозку, гіпоталамусі, корі великих півкуль.

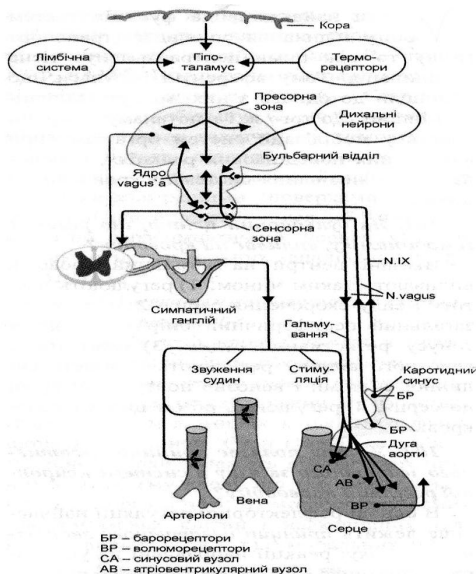


Рис.26. Схема взаємодії механізмів регуляції кровообігу (за Paintal)

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу

https://pidruchniki.com/1333122259811/meditsina/nervovo-reflektorna_regulyatsiya)

На дні четвертого шлуночка в дорсолатеральному (пресорному) відділі знаходяться нейрони, збудження яких через симпатичні нерви супроводжується посиленням діяльності серця і розширенням коронарних судин (рис.26). Збудження вентромедіального (депресорного) відділу викликає протилежний ефект. У гіпоталамусі є ділянки, подразнення яких призводить до зміни серцевої діяльності. Зміну ритму, сили скорочення міокарду також можна викликати

подразненням окремих ділянок лімбічної системи та кори великих півкуль.

До рефлексів, що регулюють діяльність серця також можна віднести цілу групу реакцій, зв'язаних із роботою різних рецептивних зон, - наприклад, від рецепторів розтягу устя порожнистих вен - **рефлекс Бейнбриджа**: при підвищенні тиску крові в порожнистих венах виникає рефлекторне зменшення тонузу блукаючого нерва й підвищення тонузу симпатичного, що приводить до посилення роботи серця. До вагусних рефлексів, які проявляються у вигляді уповільнення серцевої діяльності, відносяться рефлекси з рецепторів очеревини (**рефлекс Гольця**) та від рецепторів очних яблук (**очно-серцевий рефлекс Даніні-Ашнера**) (рис. 27).

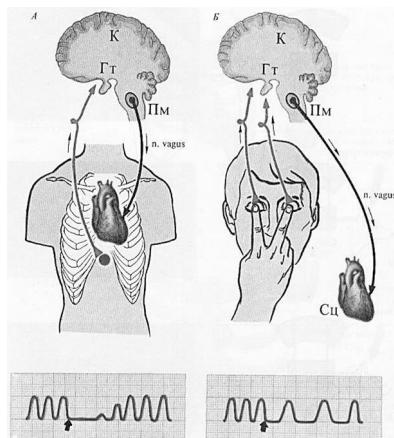


Рис. 27. Рефлекс Гольца та Даніні-Ашнера (подразнення – удар в епігастральну ділянку (А), натискування на очні яблука (В); реакція – рефлекторна зупинка серця);

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studfile.net/preview/5242434/page:4/>)

Гуморальний механізм регуляції серця здійснюється біологічно активними речовинами, що виділяються в кров з ендокринних залоз, а також іонним складом міжклітинної рідини (Рис.28.). В передсердях навколо міофібрил знаходяться

спеціалізовані клітини, які подібні клітинам щитовидної залози або аденогіпофізу. В них утворюються біологічно активні сполуки (продукти арахідонової кислоти, катехоламіни, дигіталісоподібні чинники) і гормони – передсердний натрій-уретичний пептид та ренін-ангіотензинові сполуки. Ці біологічно активні речовини вивільняються при розтягуванні передсердь, стійкому підвищенні тиску в аорті, підвищенні тону *p. vagus*. Передсердні гормони приймають участь у регуляції скоротливої активності міокарда, хвилинного об'єму кровообігу.

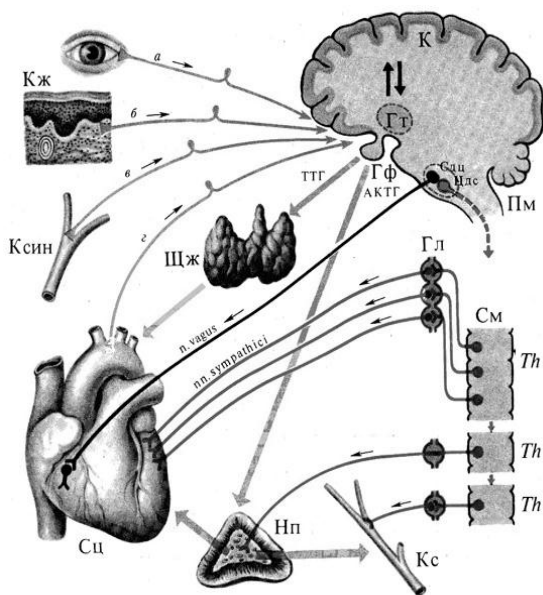


Рис. 28 Гуморальна регуляція роботи серця
(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу
<http://www.bsu.ru/content/page/1415/hec/tchesnokova/03/CH03.htm>)

Адреналін через аденілатциклазну систему забезпечує постачання міокарда енергією при розщепленні внутрішньоклітинного глікогена з утворенням глюкози, підвищує проникність клітинних мембран для іонів Ca^{2+} . Глюкагон забезпечує позитивний інотропний ефект шляхом

стимуляції аденілатциклази. Тироксин збільшує частоту серцевих скорочень і підвищує чутливість серця до симпатичних впливів. Кортикостероїди, серотонін, ангіотензин - збільшують силу скорочень міокарда. Іони Ca^{2+} підвищують збудливість і провідність м'язових волокон, активуючи фосфорилазу і забезпечуючи сполучення збудження і скорочення. Знижують дію серцевого м'яза - ацетилхолін, K^+ , HCO^- , H^+ , окремі простагландини (Рис.29.).

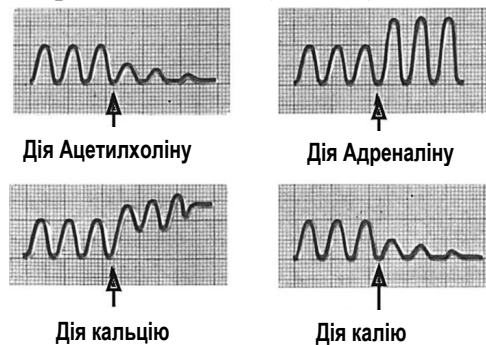


Рис. 29. Вплив гуморальних факторів на серце.

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://www.google.com/search>)

2. КРОВОНОСНІ СУДИНИ

У функціональному відношенні всі кровоносні судини можуть бути підрозділені на наступні типи: еластичні (що амортизують) - аорта, легенева артерія; м'язові - великі і середні артерії; резистивні (судини опору) - кінцеві артерії й артеріоли; обмінні - капіляри; ємнісні - посткапіляри, вени, великі вени.

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

До чинників, що визначають струм крові по судинах варто віднести: тиск, опір і швидкість. Силою, що створює початковий тиск у судинній системі, є серце. У людини

середнього віку при кожному скороченні серця в судинну систему виштовхується 60-70 мл крові (сistolічний об'єм), що за хвилину складає 4-5 л (хвилинний об'єм кровообігу). Просуванню крові по судинах сприяє різниця тисків на початку і кінці великого кола кровообігу (120 - 0 мм.рт.ст.), перешкоджає руху – опір судин, який залежить від довжини судини, в'язкості крові і радіусу судини.

2.1. ОСОБЛИВОСТІ КРОВОТОКУ

Система кровоносних судин побудована так, що може забезпечити всі органи організму необхідними речовинами і киснем. Збагачення крові киснем відбувається у малому колі кровообігу, а велике коло сприяє транспортуванню газів і поживних речовин до органів і тканин. Велике коло починається з лівої половини серця. З лівого шлуночка кров надходить до аорти, далі в артерії, артеріоли, капіляри — артеріальні та венозні, а з них у венули, вени і потрапляє у праве передсердя по двох порожнистих венах — передній та задній. З правого шлуночка у ліве передсердя кров надходить по малому колу кровообігу. Венозна кров йде до легень легеневою артерією, де перетворюється на артеріальну, і повертається у ліву половину серця по легневих венах. За призначенням кровоносні судини поділяють на артерії, капіляри та вени. Вони утворюють замкнуту систему, в якій постійно рухається кров. Артерії та вени пристосовані, переважно, для переміщення крові, а капіляри сприяють обміну речовин і газів між тканинами та кров'ю.

До артерій належать аорта, артерії середнього діаметра і артеріоли. Ці судини багаті на еластичні волокна, які дозволяють артеріям значно розширюватись під час систоли серця, коли вони приймають систолічний об'єм крові. Під час діастоли судини повертаються у попередній стан завдяки

еластичності. Ця особливість артерій дуже важлива, бо запобігає різкому підвищенню тиску крові та забезпечує безперервність руху крові під час діастолі. В артеріях є добре розвинутий шар гладеньких м'язів, які підтримують постійний тонус стінок цих судин. Завдяки нервовим імпульсам та гуморальним факторам тонус гладеньких м'язів артерій змінюється, що сприяє пристосуванню просвіту судин до потреб того чи іншого органа у крові.

Артеріоли — судини діаметром 15-70 мкм — є кінцевими розгалуженнями артерій. Вони перетворюються у капіляри, але частина їх у різних органах і тканинах переходить безпосередньо у венули, сполучаючись артеріовенозними анастомозами, здатними закриватись, коли орган перебуває у стані активності. Внаслідок цього тканини швидко постачаються кров'ю. Артеріоли мають добре розвинуті кільцеві гладенькі м'язи, за рахунок яких їх просвіт може зменшуватись і цим створювати значний опір руху крові, через що ці судини називаються резистивними. Артеріоли виконують три функції: транспортують кров, змінюють тиск крові в організмі та регулюють постачання крові різним органам. Звужуючись, вони погіршують кровопостачання того чи іншого органа, розширюючись — покращують його. Капіляри теж чинять опір кровотоку, але дещо менший, ніж артеріоли. Разом вони створюють значний опір, на подолання якого серце витрачає 85% енергії, тим часом як на рух крові в аорті та артеріях припадає всього 10%. Решта його енергії використовується на виштовхування крові з шлуночків.

Капіляри, що є продовженням артеріол, називаються прекапілярами. Вони розгалужуються на ще дрібніші судини — власне капіляри, що переходять у венули. Прекапіляри забезпечені гладенькими м'язами, які виконують роль сфінктерів. Ці утворення можуть зупиняти рух крові, і тому в

період низької активності органа значна частина (4/5) капілярів стає недіючою. В цей час кров тече по артеріовенозних анастомозах прямо у венули. Коли активність органа зростає, закриваються сфінктери анастомозів і відкриваються прекапілярні сфінктери, внаслідок чого починають функціонувати всі капіляри.

Капіляри — найтонші судини. їх діаметр становить 5-7 мкм, а довжина 0,5-1,1 мм. Вони складаються з тонкого шару ендотеліальних клітин, оточених тонким шаром сполучної тканини. В органах з підвищеною діяльністю капілярна сітка майже в два рази густіша, ніж в інших. Так, загальна площа капілярів у свині становить 6-7 тис. м². За довжиною їх вистачило б оперезати земну кулю 2,5 рази. Така площа і довжина капілярів сприяють швидкому обміну речовин і газів у тканинах. В артеріальній частині капілярів тиск крові значний, а онкотичний тиск знижений, тому вода і розчинні в ній речовини з плазми переміщуються у міжклітинну рідину. Білки крові, що забезпечують онкотичний тиск, утримують воду. Тому підвищення онкотичного тиску у венозних кінцях капілярів і зменшення тиску крові сприяє поверненню води у кровоносне русло.

Таким чином, міжклітинна рідина постійно оновлюється, частина води, що потрапила в міжклітинні простори, повертається в кров через лімфатичну систему. Крім того, клітини ендотелію капілярів здатні активно проводити деякі речовини крові у міжклітинну рідину навіть проти концентраційного градієнта. Проникність капілярів значною мірою залежить від гіалуронової кислоти, яка бере участь в утворенні міжклітинного цементу. На рівні капілярів, завдяки різниці тиску кисню і вуглекислого газу в крові та тканинах, дуже швидко відбувається обмін цих газів.

Вен в організмі майже в два рази більше, ніж артерій, тому тиск і швидкість течії крові в них менші. Як наслідок, еластичні та м'язові елементи у венах розвинені слабше, стінки їх тонші. Саме тому вони виявляють менший опір на механічне стиснення. Тільки порожнисті вени у своїй основі біля серця мають розвинену мускулатуру, яка забезпечує ритмічне скорочення їх, а кільцеві м'язи, скорочуючись, закривають просвіт вен під час систоли передсердь, що запобігає поверненню крові у вени. Завдяки низькій резистивності вен навіть значне збільшення об'єму крові у венозній системі не викликає значного підвищення кров'яного тиску. Якби об'єм крові збільшився в 3 рази, то кров'яний тиск у венах підвищився б лише на 5 мм рт. ст. Така залежність стосується судин малого кола кровообігу, де також може збиратись значна кількість крові.

Кров з капілярів надходить у венули. Гладенькі м'язи цих судин можуть перекривати їх просвіт. У цих випадках в органах може накопичуватися багато крові. Збільшення кількості крові за рахунок перекриття венул особливо помітне у таких органах, як печінка, легені, селезінка, шкіра та судини черевної порожнини. Ці органи називають депо крові. Так, судини черевної порожнини можуть вмістити близько 45% усієї крові. Резервна кров цих органів при необхідності виходить у кровоносне русло за допомогою рефлекторних та гуморальних механізмів регуляції. Більшість вен мають клапани, які спрямовують рух крові від капілярів до серця. Особливо багато цих клапанів у венах кінцівок, де вони добре розвинуті.

Рух крові по венах забезпечується трьома факторами:

1. Значна кількість вен розміщена між м'язами, переважно скелетними. При скороченні вони натискають на вени і витискають кров, забезпечуючи її рух, що спрямовується до серця клапанами.

2. Другий фактор зумовлений різницею тиску крові. У венулах та середніх венах він більший, ніж в устях порожнистих вен, де він буває навіть від'ємним.

3. Кров по венах рухається завдяки присмоктувальній дії серця та грудної клітки. Це в свою чергу зумовлюється від'ємним тиском у плевральній порожнині та зниженням тиску в грудній порожнині у фазі вдиху.

Кров рухається по замкнутому кровоносному руслу з місця, де її тиск більший (дуга аорти), до устя порожнистих вен, де він дорівнює нулю. Тиск крові у судинах знижується в міру віддалення від серця, тому що їх загальний просвіт збільшується за рахунок розгалуження на дрібні судини. Кровоносне русло найвужче на рівні аорти і найширше на рівні капілярів. Просвіт аорти в 500 разів вужчий за загальний просвіт капілярів. Частина кров'яного тиску витрачається на тертя частинок крові між собою та стінками судин, а також на розтягнення їх еластичних волокон. Еластичність артеріальних кровоносних судин створює особливість руху крові, надаючи течії крові пульсуючого характеру. Це стосується тільки артеріальних судин. У момент систоли швидкість течії крові в них підвищується, а під час діастоли — сповільнюється у венах кров тече рівномірно.

Таким чином, градієнт тиску, що утворюється на початку та кінці великого кола кровообігу, особливості будови клапанного апарату серця та вен забезпечують рух крові по судинах тільки в одному напрямку. Безперервність руху крові залежить також від еластичності, розтяжності та скоротливості судин.

Майже в усіх відділах судинної системи кровотік носить ламінарний характер - кров рухається окремими шарами паралельно осі судини. Поряд із ламінарним у судинній системі існує турбулентний рух із характерним завихренням

крові. Такий вид руху виникає в місцях розгалужень і звужень артерій, у ділянках вигинів судин.

2.2. ОСНОВНІ ПОКАЗНИКИ ГЕМОДИНАМІКИ

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

Об'ємна швидкість кровотоку характеризується кількістю крові, що проходить крізь поперечний переріз будь-якої ділянки кровоносної системи за одиницю часу. Замкнутість кровоносних судин свідчить, що ця швидкість однакова на всіх ділянках, тобто крізь загальний просвіт капілярів і поперечний переріз аорти протікає однакова кількість крові за одиницю часу.

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

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

сповільнюється. У середніх венах кров тече з швидкістю 6-14 см/с. Таким чином, швидкість течії крові у венах приблизно у 2 рази менша, ніж в артеріях, яких в організмі майже у 2 рази менше, ніж вен. Час, за який частинка крові проходить певну ділянку кровоносної системи, називається **часом течії крові**, його визначають за допомогою нейтральних фарб або фармакологічних речовин, які вводять внутрішньовенно. Наприклад, таку речовину, як лобелін, що збуджує дихальний центр і підвищує частоту дихання, вводять у стегнову вену і відмічають час.

Цей препарат з кров'ю проходить задню порожнисту вену, праве передсердя та шлуночок, мале коло кровообігу, ліве передсердя та шлуночок, потрапляє в аорту, сонну артерію, досягнувши таким чином довгастого мозку, де знаходиться дихальний центр, і змінює частоту дихання. Так визначають час течії крові у певній ділянці кровоносної системи. Подібним способом за допомогою фарб можна визначити час повного перебігу крові по двох колах кровообігу. **Швидкість кругообігу** крові відбиває час, за який формені елементи крові проходять велике і мале коло кровообігу. У середньому вона дорівнює 14-20 сек. Показником того, що кров пройшла два кола кровообігу, є поява фарби у вені, симетричній тій, в яку вводили фарбу.

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

Тиск крові. Під тиском крові слід розуміти її тиск на стінки кровоносних судин. Він зумовлюється роботою серця і залежить від багатьох факторів — кількості крові, періодичного скорочення серця, зміни просвіту та еластичності кровоносних судин, дихальних рухів, активності організму та віку. Кров'яний тиск також залежить від статі, часу доби, стану центральної

нервової системи, фізичних навантажень, емоцій тощо. Вихід крові з органів-депо збільшує її кількість у кровоносному руслі і спричинює підвищення кров'яного тиску. Навпаки, втрата крові при кровотечах, особливо раптових, призводить до зниження тиску крові. При незначних кровотечах об'єм крові та її тиск підтримуються на певному рівні за рахунок міжклітинної рідини, що надходить у кровоносне русло. Тиск крові підвищується у момент систоли серця (сistolічний, або максимальний, тиск) і знижується під час діастолі (діастолічний, або мінімальний, тиск).

Розмір артеріального тиску під час систоли характеризують як **сistolічний** або максимальний. У людини середнього віку він складає 110-130 мм рт.ст. Під час діастолі величина тиску знаходиться в межах 65-80 мм рт. ст. і називається **діастолічним** (мінімальним).

Різниця між систолічним і діастолічним тиском називають **пульсовим** тиском. Він пропорційний об'єму крові, що викидається серцем при кожній систолі.

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

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

Іншим, не менше важливим чинником, що визначає розмір кров'яного тиску, є периферичний опір судинного русла. Опір залежить в основному від діаметра прекапілярних судин - дрібних артерій і артеріол.

Нарешті, об'єм крові, що циркулює, і її в'язкість також важливі для розміру кров'яного тиску. Великі крововтрати

приводять до зниження кров'яного тиску, переливання великих кількостей крові підвищує артеріальний тиск.

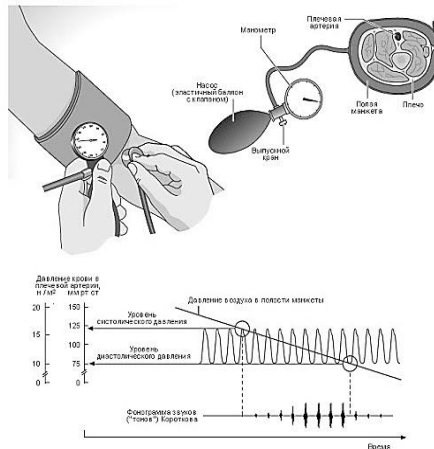


Рис. 30. Вимірювання артеріального тиску.

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://helpiks.org/5-62017.html>)

Артеріальний тиск залежить від емоційної та фізичної напруги, при розвитку яких він підвищується. У інших випадках підвищення кров'яного тиску може бути зв'язане з патологічними реакціями.

Найчастіше артеріальний тиск вимірюють за методом Н.С.Короткова (аускультативний) (Рис.30). Для вимірювання тиску застосовують простий прилад, що складається з механічного манометра, манжети з грушею і фонендоскопа. Принцип методу базується на повному стисненні манжетою плечової артерії і вислуховуванні тонів, що виникають при повільному випусканні повітря з манжети (систолический тиск) та їх зникненні (діастолічний тиск).

2.3. АРТЕРІАЛЬНИЙ ПУЛЬС І ЙОГО ХАРАКТЕРИСТИКИ

Під пульсом розуміють періодичні, синхронні з систолою коливання стінок периферичних артерій і тканин, що

розміщені над ними, зв'язані з динамікою їхнього кровонаповнення протягом одного серцевого циклу.

Пульсова хвиля виникає в аорті в момент вигнання крові з шлуночків, коли тиск в аорті різко підвищується і її стінка розтягується. Хвиля коливання судинної стінки поширюється до артеріол і капілярів і там згасає. Швидкість поширення пульсової хвилі не залежить від швидкості плину крові (якщо максимальна швидкість плину крові до 0,5 м/сек, то швидкість поширення пульсової хвилі до 3,0-15,0 м/сек).

Для дослідження пульсу звичайно використовують променеву (a. radialis) артерію. Вона має ідеальні умови для пальпації - доступна на тривалих ділянках, розташована поверхово, під артерією знаходиться променева кістка, що дозволяє притиснути до неї артерію для визначення ряду характеристик пульсу. У разі потреби можна визначати пульс на скроневих, сонній артеріях, на ногах - на a. dorsalis pedis. Оцінку пульсу роблять спочатку одночасно на двох руках, при відсутності різниці - продовжують на одній.

Звичайно досліджують 6 основних характеристик пульсу:

Частота - це кількість пульсових хвиль за хвилину. У нормі частота пульсу в дорослої людини знаходиться в межах 60-80 ударів. Збільшення частоти пульсу більше 80 називається тахісфігією (частий пульс). Вона може виникнути за фізіологічних умов - у результаті фізичного навантаження або емоційної напруги, при вживанні кави, палінні. Патологічна тахісфігія є ознакою багатьох захворювань - міокардиту, ендокардиту, тиреотоксикозу, анемії. Варто пам'ятати, що зростання температури тіла на 1°C приводить до збільшення частоти пульсу у дітей на 15-20, а у дорослих у середньому на 10 ударів.

В нормі у новонароджених пульс складає 130-140 ударів у хвилину, в 1 рік - 120-130, у 5 років - біля 100, у 7 років - біля

90, у 15-16 років наближається до норми дорослих. Якщо частота пульсу менше 60 - спостерігається брадісфігія (рідкий пульс). Фізіологічна брадісфігія є ознакою ваготонії, буває у спортсменів, під час сну. Патологічна брадісфігія спостерігається при поперечній блокаді провідної системи серця, зниженні функції щитовидної залози, збільшенні внутрішньочерепного тиску.

Ритм пульсу визначається наявністю однакових інтервалів між черговими пульсовими поштовхами, - у такому випадку його називають ритмічним або регулярним. У зворотному випадку пульс вважається неритмічним (нерегулярним). Неритмічний пульс може виникнути в практично здоровій людини при інтенсивній фізичній роботі, термічних процедурах (у сауні, лазні). Патологічний варіант - аритмія, може виявлятися у вигляді екстрасистолії, миготливої аритмії, пароксизмальної тахікардії.

Напруга пульсу - це властивість, що подає інформацію про стан судинної системи. Вона відбиває ступінь опору судинної стінки при стисканні її пальцями. Різко напружений пульс, коли він стає твердим, є характерною ознакою гіпертонічної хвороби або склерозу артерій. Зниження напруги, коли легко стиснути судину пальцями свідчить про падіння напруги в судинній системі (м'який пульс).

Наповнення пульсу - властивість, по якій ми можемо судити про рівень артеріального тиску. Чим більше систолічний тиск, об'єм крові, що циркулює, тим сильніше наповнення. Такий пульс називається повним. При гострій судинній недостатності, супроводжуваної різким падінням тиску, пульс стає порожнім. При масивній кровотечі, колапсі, шоку пульс ниткоподібний (сполучається з тахісфігією, поганим наповнення і напругою).

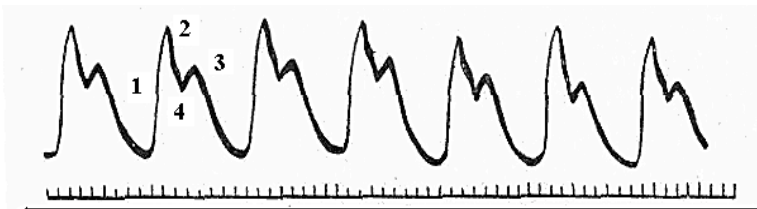


Рис. 31. Запис пульсу на сонній артерії (сфігмограма)

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studfile.net/preview/5110357/page:39/>);

- 1 – анакрота (виникає внаслідок підвищення тиску і викликаного цим розтягування стінок артерій під впливом викиду крові з серця на початку фази вигнання);
- 2 – катакрота (виникає внаслідок падіння тиску в шлуночку наприкінці його систоли);
- 3 – дикротичний підйом (виникає при ударі хвилі крові об закриті півмісяцеві клапани, що призводить до повторної хвилі підвищення тиску
- 4 – інцизура (відповідає закриттю аортального клапану).

Швидкість - це характеристика, що визначається при графічній реєстрації пульсу (виражає інтенсивність, із якою підвищується тиск в артерії під час підйому пульсової хвилі і знову знижується під час спаду). Розрізняють швидкий пульс - при фізичній роботі, недостатності аортального клапану; повільний пульс - при непритомності, при звуженні аортального устя.

Висота - також визначається при графічній реєстрації. Характеризує крутість підйому анакроти. Пульс може бути високий і низький.



Рис. 32. Зразки сфігмограм центрального и периферичного пульсу

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studall.org/all-109178.html>)

Метод графічної реєстрації артеріального пульсу називається **сфігмографією** (Рис.31,32). На сфігмограмі аорти і великих артерій розрізняють початковий різкий підйом кривої - анакроту. Вона пов'язана з відкриттям півмісяцевих клапанів під час систоли шлуночків, коли кров із силою викидається в аорту і розтягує її стінки. Відповідає фазі швидкого вигнання крові. Далі формується більш плавний спад пульсової хвилі - катакрота. Вона виникає наприкінці систоли шлуночків і відповідає фазі повільного вигнання крові з них і закінчується діастолою шлуночків. Низхідне коліно цієї частини має виїмку і додаткову хвилю - дикроту (або дикротичний підйом). Вона за часом збігається з моментом закриття півмісяцевих клапанів і виникненням зворотної хвилі струму крові. У периферичних артеріях анакротичне коліно кривої більш плавне, дикротичний підйом виражений менше.

2.4. КАПІЛЯРНИЙ КРОВОТІК.

Кровоносні капіляри є самими тонкими і численними судинами. Їхня функція полягає в забезпеченні транскапілярного обміну - постачання клітин поживними речовинами і видаленні продуктів метаболізму. Для здійснення цих процесів необхідний ряд умов: визначена швидкість кровотоку в капілярі, розмір гідростатичного й онкотичного тиску, проникність стінки капіляра. Швидкість кровотоку в середньому складає 0,5-1,0 мм/сек, час контакту еритроцита зі стінкою капіляра довжиною 100 мкм не більш 0,15 сек. У середньому еритроцит знаходиться в капілярі 1 сек.

Рух рідини через капілярну стінку відбувається в результаті різниці гідростатичного тиску крові і навколишньої тканини, а також під дією різниці онкотичного тиску крові і

міжклітинної рідини. Процес фільтрації з капілярів у міжклітинну рідину здійснюється під тиском біля 7 мм рт.ст., а зворотний рух у просвіт капіляра - 8 мм рт.ст. Т.ч., швидкість фільтрації рідини в підсумку практично дорівнює швидкості її реабсорбції. При збільшенні гідростатичного тиску в капілярах відбувається посилення фільтрації води з капіляра, у результаті в тканинних просторах підвищується гідростатичний і знижується онкотичний тиск. Якщо онкотичний тиск знижений (наприклад, при білковому голодуванні), то переважає тиск фільтрації і рідина надходить у тканини, викликаючи розвиток набряків.

Велику роль у перерозподілі кровотоку в капілярній мережі виконують прекапілярні сфінктери й артеріоло-венулярні анастомози. Вони існують майже у всіх органах і впливають на швидкість і об'єм кровотоку в капілярах.

Існує поняття капілярного пульсу (пульс Квінке) або псевдопульса - ритмічне коливання дрібних артеріол при систолі. Його легко виявити при прикладанні скляної платівки до губів. Цей пульс спостерігається при аортальній недостатності, тиреотоксикозі.

2.5. ВЕНОЗНИЙ КРОВОТІК

Вени є ємнісними судинами, що володіють найбільшою розтяжністю і відносно низькою еластичністю. Їхня внутрішня поверхня постачена клапанами (за винятком дрібних венул, вен портальної системи і порожнистих вен), що сприяють руху крові до серця і перешкоджають її зворотному напрямку. Одночасно вони охороняють серце від зайвої витрати енергії на подолання коливальних рухів крові. Незважаючи на те, що тиск у венах досить низький, швидкість кровотоку значна. У основі цього лежать наступні механізми: різниця тиску в артеріальному і венозному кінці системи кровообігу,

залишкова сила серця, присмоктувальна дія грудної клітини (дихальний насос), скорочення скелетних м'язів (м'язовий насос), тиск діафрагми.

Коливання тиску й об'єму у венах за час одного серцевого циклу, зв'язані з динамікою відтоку крові в праве передсердя в різні фази систоли і діастоли називається венним пульсом. Ці коливання передаються ретроградно і їх можна виявити у великих, близько розташованих до серця венах - звичайно в порожнистих і яремних. Швидкість поширення пульсової хвилі складає 1-3 м/сек. Походження пульсової хвилі венного пульсу інше, ніж артеріального. Причиною венного пульсу є припинення відтоку крові з вен до серця під час систоли передсердь і шлуночків. У цей момент рух крові у великих венах затримується і тиск у них зростає.

Досліджують венний пульс шляхом огляду і методом флебографії з ресстрацією флебограми.

Нормальна флебограма (рис. 33.) складається з трьох позитивних хвиль - **а, с, v** - тобто коли має місце наповнення вен і двох негативних - **х, у** - коли спостерігається спадання вен.

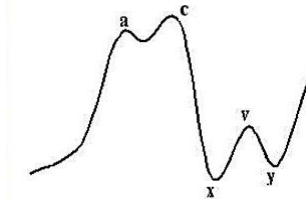


Рис.33 Флебограма (пояснення в тексті)

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://svitppt.com.ua/medicina/fiziologiya-sudin.html>)

Хвиля **а** - передсердна - обумовлена скороченням правого передсердя, під час чого припиняється відтік крові з вен.

Хвиля **с** - обумовлена передачею пульсації сонної артерії на вену на початку систоли. Хвиля **х** - виникає під час систоли шлуночків, коли наповнюється праве передсердя і вени спорожнюються і спадаються.

Хвиля **v** - шлуночкова - виникає при наповнених передсердях кров'ю, що перешкоджає спорожненню вен. Це відмічається при ізометричному розслабленні шлуночків.

Хвиля **y** - обумовлена поступленням крові в праве передсердя, внаслідок чого виникає спадання вен.

2.6. РЕГУЛЯЦІЯ КРОВООБІГУ

Динамічно мінливі співвідношення між роботою серця, опором і емністю судинного русла і кількістю крові, що циркулює, забезпечується складною системою регуляторних механізмів. Практично неможливо розділити регуляцію серця і судин, за винятком окремих місцевих механізмів регуляції кровообігу.

На місцевому рівні продукти, що утворюються в процесі метаболізму, можуть розширювати прекапілярні артеріоли і збільшувати відносно діяльності органа кількість відкритих функціонуючих капілярів. Наприклад, при посиленні діяльності скелетних м'язів утворення АТФ спочатку недостатньо, але збільшується кількість продуктів його розпаду (АДФ, АМФ). Їхній надлишок активує ресинтез АТФ, надлишок аденозину, що виникає, приводить у кінцевому рахунку до розслаблення стінок судин, що тягне за собою збільшення кисневого постачання м'яза і збільшення синтезу АТФ.

Зниження тонусу гладких м'язів судин мікроциркуляторного русла і розширення судин, що в результаті виникає, відбувається під впливом ряду інших продуктів метаболізму (наприклад іонів H^+ , кислих продуктів обміну, низької напруги кисню і високої - CO_2). Важливу роль у місцевих перерозподільних реакціях кровообігу грають такі

біологічно активні речовини як кініни, простагландини, гістамін.

Гладкі м'язи стінок судин ніколи не бувають цілком розслаблені, вони завжди знаходяться в стані тонічної напруги. Вона забезпечується як чисто міогенними чинниками - це базальний тонус, так і нейрогуморальними. У основі базального тонуусу лежить здатність деяких гладеньком'язових клітин судин до спонтанної активності і поширення збудження від клітини до клітини з формуванням ритмічних коливань тонуусу. Це особливо чітко виявляється в артеріолах, метаартеріолах, прекапілярних сфінктерах. Цей тонус неоднаковий для різних ділянок судинного русла. Він найбільше виражений у судинах органів із високим рівнем метаболізму. Завдяки наявності базального тонуусу судини деяких ділянок можуть підтримувати об'ємну швидкість кровотоку на постійному рівні незалежно від коливань системного артеріального тиску (нирки, серце, мозок).

Однак місцеві механізми регуляції кровообігу недостатні для того, щоб забезпечити швидкі і значні зміни кровообігу, що особливо виникають у процесі пристосування організму до змін середовища. Вони здійснюються рефлекторними і гуморальними механізмами регуляції судинного тонуусу.

Рефлекторна регуляція судинного тонуусу здійснюється за рахунок сукупності нервових структур - **судинорухового центру**. Структури, що відносяться до цього центру, локалізуються в спинному, довгастому мозку, гіпоталамусі, корі великих півкуль (Рис.34.). У **спинному мозку** в області бічних рогів розташовуються нейрони симпатичного відділу вегетативної нервової системи, що інервують кровоносні судини. На рівні **довгастого мозку** до судинорухового центру відносять нейрони, розташовані на дні четвертого шлуночка в

вентромедіальній та дорсолатеральній ділянках. Вони підрозділяються на депресорну і пресорну зони.

Депресорна зона (вентромедіальна) сприяє зниженню артеріального тиску шляхом зменшення активності симпатичних судинозвужувальних волокон і ослаблення симпатичних впливів на серце.

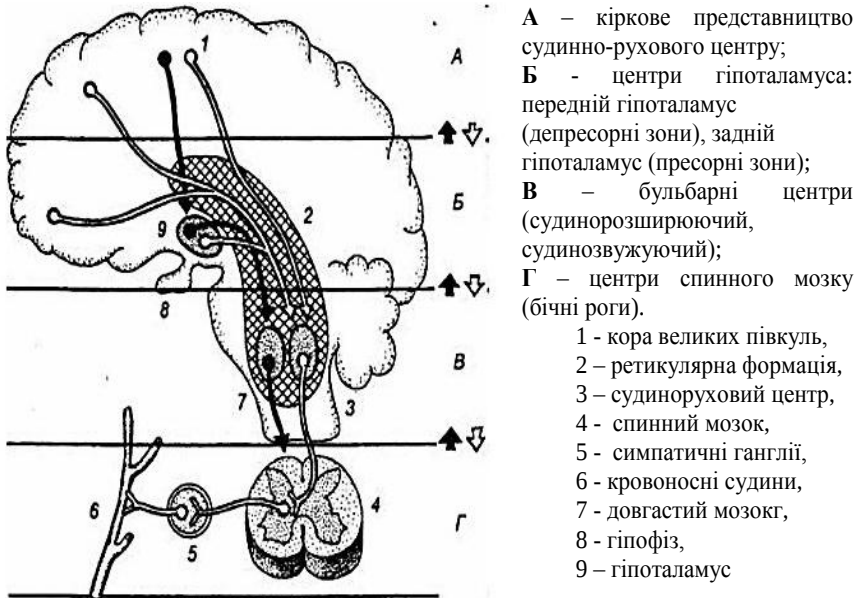


Рис.34. Локалізація структур судинорухового (вазомоторного) центру
 (зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ppt-online.org/556411>)

Пресорна (дорсолатеральна) робить прямо протилежний вплив. В гіпоталамусі, вищому підкірковому центрі, також виділяють пресорний і депресорний відділи. На цьому рівні здійснюється корекція гемодинаміки в залежності від змін обмінних процесів. **Кора великих півкуль** також бере участь у формуванні рефлексорної регуляції діяльності серця та судин. Найчастіше вона забезпечує низхідний вплив на центри гіпоталамуса та довгастого мозку. Можливий також прямий

вплив відділів кори на нейрони вегетативної нервової системи у спинному мозку та безпосередньо у судинах. Рефлекторна регуляція кровообігу забезпечується рефлексамі, що виникають від різних **рецептивних зон**. Виділяють **власні і спряжені** рефлекси системи кровообігу. **Власні** - це рефлекси, що починаються і закінчуються в межах даної системи (судинах, серці). Вони підрозділяються на **пресорецептивні**, початком яких є подразнення пресо- або барорецепторів різних рефлексогенних зон, і **хеморецептивні**, що виникають в результаті подразнення хеморецепторів, чутливих до зміни хімічного складу крові.

Пресорецептивні рефлекси беруть свій початок від різних рецептивних зон судин, в основному від синокаротидної зони, ділянки дуги аорти, легеневої артерії, безіменної артерії. При підвищенні кров'яного тиску в цих зонах з 80 мм рт. ст. до 170 мм рт. ст. відбувається подразнення пресорецепторів. Аферентні імпульси від пресорецепторів надходять в довгастий мозок, де через збудження депресорного відділу центру регуляції кровообігу гальмується пресорний. В результаті слабшає імпульсація симпатичних нервів, що призводить до зниження роботи серця, тону судин і зниження загального артеріального тиску. У разі зниження тиску відбувається зменшення імпульсації від пресорецепторів рефлексогенних зон судин. Внаслідок цього відбувається активація пресорного відділу судинорухового центру, гальмування через інтернейрон депресорного відділу. Ефекторний вплив забезпечують симпатичні нерви.

Хеморецептивні рефлекси починаються від хеморецепторів, що у великій кількості також зосереджені в тих же рефлексогенних зонах (зокрема, каротидний і аортальний клубочки). Ці рецептори реагують на зниження напруги O_2 , підвищення напруги CO_2 , та збільшення

концентрації H^+ у крові. Від цих рецепторів імпульси надходять у довгастий мозок і впливають на симпатичні і парасимпатичні структури. Стимуляція симпатичних структур викликає звуження судин, парасимпатичних – зниження частоти серцевих скорочень, зменшення серцевого викиду. Невідповідність реакції судин зміні серцевого викиду призводить до сумарного зростання тиску крові. В результаті відбувається посилення кровообігу, та поліпшення доставки O_2 до тканин.

Спряжені рефлекси - це рефлекторні акти, початком яких є подразнення самих різних рецепторів (пропріо-, інтеро-, екстерорецепторів). Тому всі ці рефлекс можна розділити на три групи. Пропріоцептивні рефлекс виникають при роботі опорно-рухового апарата (м'язів, сухожиллів, зв'язок, суглобів) під час фізичного навантаження. Від цих рецепторів інформація в кінцевому рахунку потрапляє в пресорний відділ центру регуляції кровообігу. У результаті зростає робота серця і судин. Цим пояснюється підвищення кров'яного тиску і частоти серцевих скорочень при фізичних навантаженнях.

Багаточисленна група інтероцептивних рефлексів, що можуть брати початок від самих різних внутрішніх органів і викликати зміну роботи серця і тонус судин. Наприклад, епігастральний рефлекс, що відтворюється натисканням на епігастральну область, супроводжується зниженням діяльності серця і падінням кров'яного тиску, тому що інформація від цієї рецептивної зони (рецептори очеревини) надходить у депресорний відділ центру серцево-судинної регуляції.

До екстероцептивних рефлексів відноситься численна група рефлекторних актів, що виникають при подразненні поверхні тіла (тактильні, температурні, больові).

Спряжені рефлекси дають можливість системі кровообігу швидко й адекватно пристосовуватися до мінливих умов внутрішнього і зовнішнього середовища.

Як ми відзначали, головними судинозвужувальними елементами, що впливають на тонус судин, є симпатичні нервові волокна. Вони постійно знаходяться в стані тонічного збудження. Однак, якщо по цих нервових волокнах надходження інформації припиняється, то настає розширення судин (діляція), що у той же час не є безмежним, тому що стримується базальним тонусом судин.

Крім констрикторних існують спеціальні волокна, збудження яких супроводжується вазоділяцією. Наприклад, стимуляція гілки язичного нерва (барабанна струна), що йде до підщелепної слинної залози, викликає розширення судин цієї залози. Аналогічний ефект виникає і при стимуляції язикоглоткового, верхньогортаного і тазового нервів (усі вони є парасимпатичними). Однак це зовсім не означає, що усі вазоділятатори відносяться до парасимпатичної нервової системи. Збудження симпатичних нервів може привести до розширення судин серця і скелетних м'язів. Є судиннорозширювальні волокна й у соматичних нервах, наприклад, у сідничному.

Гуморальна регуляція судинного тону пов'язана в основному з мозковим і кірковим шаром надниркових залоз, гіпоталамусом і юктагломерулярним апаратом нирок.

Гормони мозкового шару надниркових залоз - адреналін та норадреналін мають найбільш виражену судинну дію. На артерії й артеріоли шкіри, органів травлення, нирок і легень він спричиняє судинозвужувальний вплив; на судини скелетних м'язів, гладкої мускулатури бронхів - розширювальне. Подібною дією володіє норадреналін. Їхній вплив на судинну стінку визначається існуванням різних типів адренорецепторів

– **α і β** . У судинах є обидва типи рецепторів. Взаємодія медіатора з **α -адренорецептором** веде до скорочення стінки судини, із **β -рецепторами** - до розслаблення. Норадреналін взаємодіє переважно з α -адренорецепторами, адреналін - з α - і β -рецепторами.

Гормон кіркового шару надниркових залоз - альдостерон підсилює зворотне всмоктування натрію в нирках, слинних залозах, травній системі. Накопичення натрію у м'язовій стінці артерій призводить до їх спазму, підвищення артеріального тиску. Альдостерон також змінює чутливість стінок судин до впливу адреналіну і норадреналіну.

Гормон гіпоталамуса - вазопресин викликає звуження артерій і артеріол черевної порожнини і легенів та стимулює вихід з кіркової речовини надниркових залоз альдостерона.

Клітини юктагломерулярного апарата продукують гормон ренін, що діє на ангіотензиноген (глобулін плазми крові) і перетворює його в ангіотензин-1. Останній під впливом особливого ферменту легень, нирок, мозку - карбоксикапепсина перетворюється в ангіотензин-2. Під впливом цієї речовини настає вазоконстрикція, у результаті чого зменшується кровотік у нирках, кишечнику, шкірі. Крім того, ангіотензин-2 здатний підсилювати дію адреналіну і норадреналіну. Натрійуретичний гормон передсердь викликає підвищення виділення із організму Na^+ і води, зниження артеріального тиску.

На тонус судин істотний вплив чинить також велика група біологічно активних речовин. Гістамін розширює судини серця, печінки, кишечника; викликає реакцію почервоніння шкіри; при його введенні в організм виникає різке зниження артеріального тиску. Серотонін на тонус судин впливає як прямо, так і шляхом рефлекторної дії; у першому випадку при дії на гладку мускулатуру приводить до спазму судин і

підвищенню артеріального тиску, у другому - вплив на рефлексогенні зони викликає гіпертензію. Брадикінін утворюється в плазмі крові, особливо багато його в підщелепній і підшлунковій залозах - розширює судини шкіри, скелетних м'язів, мозкові і коронарні судини. Різні простагландини можуть викликати діаметрально протилежні ефекти - скорочувати стінки кровоносних судин і підвищувати артеріальний тиск, а також викликати розширення судин з гіпотензивним ефектом.

3. ОСОБЛИВОСТІ КРОВООБІГУ І РЕГУЛЯЦІЇ В ОКРЕМИХ ОРГАНАХ

3.1. КРОВООБІГ У СЕРЦІ

Кровообіг у серці здійснюється за рахунок коронарних артерій, великої кількості капілярів і несудинних каналів. Умови циркуляції крові у вінцевих судинах значно відрізняються від умов циркуляції в судинах інших органів тіла. У момент систолічної напруги шлуночків серцевий м'яз стискує судини, що знаходяться в ньому, тому кровотік послаблюється, доставка кисню до тканин знижується. Відразу ж після систоли кровопостачання серця збільшується. Потік крові в коронарних судинах може змінюватися й у залежності від тиску в аорті, у той же час, завдяки механізмам регуляції він може зростати при незмінності артеріального тиску.

Нервова регуляція коронарного кровообігу залишається багато в чому не досліджуваною. Основна регулююча роль взаємодії природних симпатичних і парасимпатичних впливів складається у швидкому й адекватному пристосуванні коронарного кровообігу до поточних потреб організму. У коронарних судинах міститься велика кількість адрено- і холінорецепторів. М-холінорецептори рівномірно розташовані у коронарних судинах. Їх стимуляція ацетилхоліном

супроводжується вазодилатацією. α -адренорецептори містяться переважно у проксимальних відділах коронарних судин, β -адренорецептори – у дистальних. Стимуляція α -адренорецепторів катехоламінами призводить до констрикції коронарних судин. Стимуляція β -адренорецепторів – до значної дилатації, при цьому збільшується сила і частота серцебиття, зростає швидкість скорочення серцевого м'яза. Все це змінює метаболізм міокарда і викликає розширення коронарних судин.

Вважають, що в регуляції коронарного кровотоку велике значення має гіпоксія, підвищення $p\text{CO}_2$, зниження $p\text{H}$ крові. Вони викликають розширення судин, збільшення коронарного кровообігу. Метаболіти, зокрема аденозин, також викликають вазодилатацію, механізм якої пов'язаний з прямою дією на гладкі м'язи судин, та зі зниженням чутливості α -адренорецепторів до катехоламінів.

3.2. КРОВООБІГ У МОЗКУ

Біля 15% крові кожного серцевого викиду у велике коло кровообігу надходить у судини головного мозку. Мозкові артерії - це судини м'язового типу з поширеною адренергічною інервацією, що дозволяє їм змінювати просвіт у широких межах. Мозок одержує кров від артерій, що радіально відходять від судин м'якої мозкової оболонки. У останні кров надходить із мозкового артеріального кола. Між артеріолами і венулами анастомозів немає, капіляри знаходяться у відкритому стані. Кількість їх тим більша, чим інтенсивніший метаболізм тканини.

Розподіл кровотоку в мозку дуже нерівномірний. Найбільш високий рівень відзначений у коркових структурах і ядрах гіпоталамуса. Важливою особливістю мозкового кровотоку є його незалежність від загального кровотоку при тій умові, що череп ригідний і мозок практично нестискаємий, об'єм усіх

рідин, що знаходяться у внутрішньочерепних судинах, майже постійний. Навіть невелике збільшення цього об'єму, що викликається істотним розширенням артеріол і збільшує кровотік, легко компенсується незначним звуженням вен, об'єм яких набагато більший.

У нормі судинозвужувальні нервові волокна мають незначний вплив на кровотік у головному мозку. Така бідна інервація судинозвужувальними нервами головного мозку є сприятливою обставиною. Коли кров'яний тиск падає, наприклад після сильної крововтрати, при якій має місце звуження кровоносних судин периферії, мозкові судини розширюються. Завдяки саморегуляції мозковий кровотік навіть у такій ситуації залишається постійним (при зниженні тиску до 50-60 мм рт.ст.). При подальшому падінні тиску кровотік буде природно знижуватися, що в остаточному підсумку може привести до втрати свідомості.

Окреме значення в цьому процесі відіграє і місцева регуляція. Збільшення інтенсивності обміну в головному мозку, зміна складу крові (збільшення $p\text{CO}_2$ та ін.) викликає розширення мозкових судин. Істотну роль у цих реакціях виконують іони H^+ (їхня позасудинна концентрація, чи збільшення рН в спинномозковій рідині), напруга кисню. Зниження рівня $p\text{O}_2$ понад 30 мм рт. ст. викликає розширення судин, підвищення $p\text{O}_2$ понад 300 мм рт. ст. (дихання чистим киснем, або гіпербарична оксигенація) призводить до звужування судин.

Внутрішньочерепні позасудинні чинники впливають на об'єм крові і на кровотік у головному мозку. Гостре підвищення внутрішньочерепного тиску викликає артеріальну гіпертензію (причиною чого є ішемія центру кровообігу). При більш інтенсивному підвищенні внутрішньочерепного тиску

мозковий кровотік зменшується до такого низького рівня, що може розвинути коматозний стан.

3.3. КРОВООБІГ У ЛЕГЕНЯХ

Судини малого кола кровообігу відносно невеликі по довжині, мають менший опір, у них у 5-6 разів менше тиск, чим в аорті.

Ємність судинного русла легень може збільшуватися або зменшуватися. Так, при значному підвищенні опору току крові в судинах великого кола, викликаному введенням адреналіну, кількість крові в легенях збільшується. Завдяки тому, що ємність легеневих судин непостійна, кровонаповнення легень може змінюватися в межах 10-25% загальної кількості крові в організмі. Таким чином, легені є одним із кров'яних депо.

Велика розтяжність судин легеневої мережі створює умови для того, щоб значні зміни кровотоку й об'єму могли легко здійснюватися. Однак вона ж сприяє дуже серйозним збудженням, що виникають повсякчас, коли вступають у дію істотні гідростатичні чинники. При звичайному подиху або навіть під час гіпервентиляції, викликану фізичним навантаженням, вдих приводить до збільшення регіонарного утримання крові і до зменшення регіонарного опору струму крові.

При підвищенні тиску крові в судинах великого кола в результаті рефлексу із судинних рефлексогенних зон одночасно з рефлекторним ослабленням роботи серця і розширенням судин великого кола відбувається рефлекторне збільшення кровонаповнення легеневого кола. Завдяки цьому вирівнюється кров'яний тиск і відбувається перерозподіл крові між великим і малим колами кровообігу.

Поряд із рефlekсами з рецепторів судин великого кола кровообігу, що регулюють ємність легеневого кола, має місце

зворотний рефлекс - із легеневих судин на судини великого кола. Цей рефлекс виникає при підвищенні тиску в артеріях легень, коли мале коло кровообігу переповняється кров'ю. Рефлекси викликають уповільнення роботи серця, розширення судин великого кола кровообігу, збільшення об'єму селезінки. Все це веде до збільшення кількості крові у великому колі і зменшенню в малому. Це перешкоджає застою крові в легенях. Фізіологічне значення - полегшення роботи серця і нормалізація кровообігу.

3.4. КРОВООБІГ У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВІЙ ДІЛЯНЦІ ТА ПОРОЖНИНІ РОТА

Кровообіг у щелепно-лицьовій ділянці і порожнині рота здійснюється через зовнішню сонну артерію і її гілки - верхньощелепну артерію, від якої відходить ряд гілок, що постачають щелепи, зуби і слизову оболонку. На нижній щелепі нижня луночкова артерія постачає кров'ю періодонт і ясна. Кровопостачання слизової оболонки переддвір'я рота і ясен верхньої щелепи здійснює щічна артерія, а також задня верхня альвеолярна і підчочномкова артерії. Вени, що супроводжують артерію, упадають у внутрішню яремну вену.

3.4.1. Кровообіг у пульпі зуба здійснюється через верхівковий отвір кореневого каналу і додатково через верхівки коренів у пульпу проникають декілька артерій. У пульпі кореня від артерії відокремлюється невелике число гілочок і лише в пульпі коронки відбувається утворення рясної судинної мережі. Під шаром одонтобластів і в самому шарі утворюється своєрідне сплетіння з артеріол і капілярів, що анастомозують між собою. У пульпі зуба є своєрідні судини - резервуари, названі гігантськими капілярами, по ходу яких утворюються колбоподібне вздуття і синуси. Капілярна мережа особливо велика в шарі одонтобластів, що мають тісний

контакт із стінками капілярів. Цим забезпечується висока метаболічна активність і пластична функція одонтобластів.

Циркуляція крові в пульпі відбувається усередині порожнини зуба, що має стінки. Пульсові коливання об'єму крові в замкнутій порожнині повинні були б викликати підвищення тканинного тиску, і, як результат - порушення фізіологічних процесів у пульпі зуба. Однак внаслідок передачі пульсових коливань об'єму артерій на вени цього не відбувається. Судинна мережа пульпи зуба володіє ефективними протизастойними властивостями: сумарний просвіт вен пульпи коронки більше, ніж в області верхівкового отвору, тому лінійна швидкість кровотоку в області верхівкового отвору кореня зуба вище, чим у пульпі коронки. Пульсові коливання вен аналогічні коливанням вен головного мозку. Венозні судини пульпи зуба анастомозують із періодонтальними венами. Багата мережа анастомозів із венами періодонта забезпечує великі функціональні можливості системи кровообігу в пульпі зуба.

Вплив кровопостачання на функціональний стан пульпи особливо наочно виявляється в літньому і старечому віці. Склеротичні зміни судин, що розвиваються паралельно склерозу основної речовини пульпи, приводять до зменшення ємності й об'єму мікроциркуляторного русла пульпи зуба.

3.4.2. Кровообіг у пародонті здійснюється численними колатераллями, що створюються мережею судинних анастомозів із мікроциркуляторними системами альвеолярного відростка щелеп, пульпи зуба і навколишніх м'яких тканин. Між кістковою стінкою альвеоли і коренем зуба розташовується багата судинна мережа у виді сплетінь, петель і капілярних клубочків. Завдяки цьому утворюється амортизаційна (демпферна) система пародонта. Ця система

необхідна для вирівнювання жувального тиску за допомогою капілярних анастомозів.

3.4.3. Кровообіг у яснах і періодонті. Судини підходять безпосередньо до слизової оболонки, капіляри покриті лише декількома шарами епітеліальних клітин. У поверхні десневих сосочків, що прилягає до шийки зуба, знаходяться підковоподібні капілярні клубочки. Разом із судинною системою десневого краю вони забезпечують щільне розташування краю ясна відносно шийки зуба. При гінгівіті в першу чергу ушкоджуються судинні клубочки мікроциркуляторного русла ясна.

У періодонті судини утворюють декілька сплетінь. Зовнішнє складається з більш великих, подовжньо розташованих кровоносних судин, середнє - із судин меншого розміру. Поруч із цементом кореня розташоване капілярне сплетення.

3.4.4. Капілярне русло шкіри щелепно-лицьової ділянки побудовано по класичному типу. Венозні відділи капілярів впадають у збірні венули, що утворюють венозне сплетіння. Складна комбінація мереж артеріол і венул також має артеріовенулярні анастомози, через які артеріальна кров може надходити у венозний відділ мікроциркуляторного русла, мінаючи капіляри.

3.4.5. Регуляція кровообігу у щелепно-лицьовій ділянці здійснюється нервовим, гуморальним і міогенним механізмами. Нервовий механізм регуляції полягає в тому, що тонічна імпульсація надходить до цих судин від судинорухового центру по нервових волокнах, що відходять від верхнього шийного симпатичного вузла.

Вазомоторний тонус судин щелепно-лицьової ділянки і пульпи зуба такий же, як і в інших ділянках. Середня частота тонічної імпульсації судинозвужувальних волокон має істотне

значення для підтримки тонуусу резистивних судин (в основному дрібних артерій і артеріол), тому що нейрогенний тонус переважає в цих судинах щелепно-лицьової ділянки.

Судинозвужувальні реакції резистивних судин щелепно-лицьової ділянки і пульпи зуба обумовлені вивільненням у закінченнях симпатичних нервових волокон медіатора норадреналіна. Останній, взаємодіючи з α -адренорецепторами стінок дрібних судин, дає судинозвужувальний ефект. Взаємодія норадреналіна з β -адренорецепторами стінки судин приводить до їхнього розширення.

Поряд з адренорецепторами в судинах голови й обличчя є М- і Н-холінорецептори, що збуджуються при взаємодії з ацетилхоліном і викликають розширення судин. Необхідно зауважити, що холінергічні волокна можуть належати як до симпатичного, так і до парасимпатичного відділа вегетативної нервової системи.

Центрами парасимпатичної інервації судин голови й лиця є ядра черепних нервів, зокрема VIII (барабанна струна), IX (язикоглотковий нерв), і X (блукаючий нерв) пари. Постгангліонарні волокна цих нервів виділяють ацетилхолін, який, взаємодіючи з холінорецепторами судин, викликає їхнє розширення.

Крім того, у судинах щелепно-лицьовою ділянки можливий механізм регуляції по типу аксон-рефлекса. Виявлено вазомоторні ефекти при стимуляції нижньощелепного нерва, що, будучи в основному аферентним нервом, може антидромно проводити збудження і викликати розширення судин нижньої щелепи. Такий вазомоторний ефект подібний по динаміці з розширенням судин шкіри при подразненні периферичного відрізка дорсального спинномозкового корінця.

Просвіт судин щелепно-лицьової ділянки й органів порожнини рота може змінюватися також під впливом гуморальних чинників. У стоматологічній практиці широко використовується місцеве знеболювання (інфільтраційна і провідникова анестезія), коли до розчину новокаїну додають 0,1% розчин адреналіну, що робить місцевий судинозвужувальний вплив.

Судини щелепно-лицьової ділянки, зокрема пародонта і пульпи зуба, володіють і власне міогенним місцевим механізмом регуляції тонусу. Так, підвищення тонусу судин м'язового типу - артеріол і прекапілярних сфінктерів призводить до зменшення числа функціонуючих капілярів, що запобігає підвищенню внутрішньосудинного тиску крові і посиленню фільтрації рідини в тканині, тобто є фізіологічним захистом тканин від розвитку набряку. Міогенний механізм регуляції кровотоку і транскапілярного обміну грає особливу роль у забезпеченні життєдіяльності пульпи зуба. Для пульпи, що знаходиться в замкнутому просторі й обмежена стінками зуба, цей механізм є надзвичайно важливим для регуляції мікроциркуляції в нормі і при патології, наприклад, при запаленні. Ослаблення регуляторних механізмів міогенного тонусу судин є одним із чинників розвитку набряку тканин пульпи, пародонта й інших органів порожнини рота при запаленні.

Міогенний тонус судин опору істотно знижується при функціональних навантаженнях на тканині, що приводить до збільшення регіонарного кровопостачання і розвитку "робочої гіперемії". При пародонтозі, коли порушується кровопостачання тканин пародонта, функціональні навантаження, що знижують міогенний тонус мікросудин (наприклад, жування), можуть бути використані в лікувально-профілактичних цілях для поліпшення трофіки пародонта. Це

положення особливо важливо в зв'язку з тим, що в походженні пародонтозу головну роль грають функціональні зміни тонуусу судин.

Крім того треба пам'ятати, що лікарські речовини, всмоктавшись у кров через слизову оболонку порожнини рота, можуть здійснювати гуморальний вплив на систему кровообігу. Цю можливість необхідно враховувати лікарю-стоматологу при проведенні маніпуляцій у порожнині рота, особливо у хворих серцево-судинною патологією (гіпертонія, стенокардія, інфаркт міокарда й ін.). У людей із серцево-судинними захворюваннями виявляються неспецифічні зміни слизової оболонки рота: цианоз, набряклість слизової оболонки і червоної кайми губів, тріщини язика, некроз м'яких тканин, трофічні виразки. Причиною цих змін, очевидно, є тривалі порушення периферичного кровообігу і як слідство цього - гіпоксія тканин.

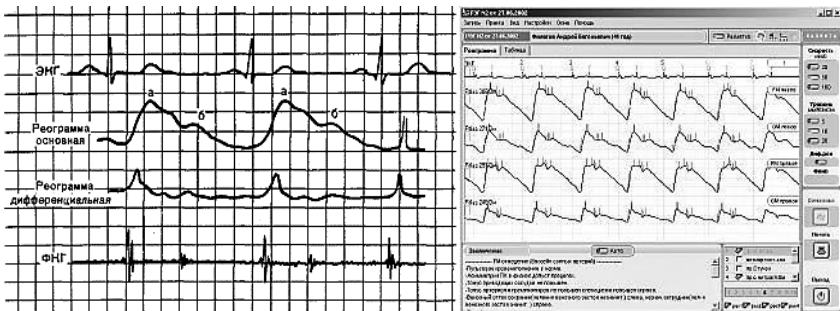


Рис. 35. Реограма

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу http://masters.donntu.org/2011/fknt/pavlik/library/stat_3.htm)

Особливості кровопостачання слизової оболонки рота можна досліджувати за допомогою методу капіляроскопії. Це метод прижиттєвого дослідження мікроциркуляторного русла судинної системи. Візуальне спостереження капілярного кровотоку слизової оболонки порожнини рота дає уявлення про ступінь і особливості її васкуляризації. При капіляроскопії

виявляються різні форми капілярів: звиті, у вигляді коми, у вигляді петель, а також різний характер кровотоку.

Для оцінки функціонального стану судин зубощелепної системи в стоматології широко використовують метод **реографії** (Рис.35.). Це безкровний метод дослідження кровообігу, заснований на графічній реєстрації опору тканин при проходженні через них електричного струму. Метод реографії заснований на виявленні залежності зміни електропровідності тканини від коливань кровонаповнення судин: опір крові значно менше, ніж опір тканин, тому збільшення кровонаповнення тканин істотно знижує їхній електричний опір. У свою чергу, кровонаповнення тканин змінюється в різні фази серцевого циклу (при систолі воно збільшується, при діастолі зменшується) і залежить від швидкості кровотоку. Крім того, на електропровідність тканин впливають не тільки об'єм крові, але і її хімічний склад, в'язкість, кількісний вміст формених елементів.

Метод оцінки гемодинаміки пульпи зуба називається **реоодонтографією**, а тканин пародонта - **реопародонтографією**.

Слизова оболонка порожнини рота є великою рефлексогенною зоною, аферентна імпульсація від якої може змінювати діяльність серця і тонус кровоносних судин. Так, при подразненні смакових рецепторів солодкими речовинами відзначається розширення судин кінцівок, гіркі речовини викликають їхнє звуження.

Больові подразнення викликають помітні зміни в системі кровообігу. Ці відхилення можуть варіювати в залежності від інтенсивності подразнення і реактивності організму. Будь-яка стоматологічна маніпуляція являє собою складний емоційно-больовий чинник, що може змінювати функціональний стан серцево-судинної системи. Препарування зубів у здорових людей викликає деякі, що не мають суворої закономірності

зміни в системі кровообігу, виразність яких залежить від індивідуальних особливостей організму. Вплив психоемоційного чинника на функцію серця може бути більш істотним, чим вплив, що робить саме лікування.

В умовах амбулаторної стоматологічної практики ускладнення з боку системи кровообігу зустрічаються не дуже часто. Однак, передбачити можливі ускладнення і вміти їх подолати повинен кожний лікар-стоматолог. Особливу увагу лікар повинен приділяти пацієнтам із захворюваннями серцево-судинної системи. Всяке стоматологічне втручання є сильним стрес-чинником, особливо для хворих із порушенням регуляції і зниженням компенсаторних можливостей серцево-судинної системи. Профілактика ускладнень, що при цьому виникають, вимагає проведення заходів, у першу чергу спрямованих на усунення емоційної напруги і болю. Негативні емоції викликають значне підвищення артеріального тиску, особливо у хворих на гіпертонічну хворобу. У таких хворих відзначаються виражені гемодинамічні зміни не тільки у відповідь на стоматологічне втручання, але і на його чекання, що пояснюється підвищеною психоемоційною збудливістю і лабільністю нервових центрів, що регулюють кров'яний тиск. Проте характер стоматологічної патології досить часто вимагає санації порожнини рота для попередження важких ускладнень із боку основного серцево-судинного захворювання.

Нерідко психоемоційне збудження, що виникає в пацієнтів при різних стоматологічних втручаннях, виявляється настільки сильним, що може призвести до короткочасного підйому тиску - кризи (запаморочення, непритомний стан), що виникає в результаті порушення мозкового кровообігу. При подібних ускладненнях лікар повинен уміти надати невідкладну допомогу.

4. ЗМІНА ДІЯЛЬНОСТІ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ ПРИ ФІЗИЧНІЙ РОБОТІ

При м'язовій діяльності підвищується потреба організму в кисні. Органи кровообігу грають велику роль у доставці кисню до тканин, зокрема, до скелетних м'язів. При фізичній роботі діяльність серця збільшується, стан судин у різних органах змінюється по-різному.

Вже на самому початку роботи, а нерідко навіть при її чеканні (умовно-рефлекторний механізм регуляції), частота серцебиття і систолічний об'єм крові зростає. Це веде до збільшення хвилинного об'єму кровообігу, що при важкій роботі може досягати великих розмірів (до 30-35 літрів). Збільшення об'єму крові, що циркулює, викликає підвищення систолічного тиску, що необхідно для посиленого кровопостачання органів. Однак, у зв'язку з робочою гіперемією (обумовлена в основному місцевими гуморально-хімічними чинниками) в активних органах, кров'яний тиск підвищується дещо менше, ніж у неактивних (зв'язано з дією в цих органах адреналіну, норадреналіну й інших чинників).

Діастолічний тиск при роботі змінюється менше, ніж систолічний. Пульсова амплітуда повинна обов'язково зростати. Розширення артеріол і капілярів в активних ділянках тіла веде до робочої гіперемії. Оскільки запас крові в організмі обмежений, робоча гіперемія, як уже відзначалося, повинна сполучитися зі зменшенням кровопостачання непрацюючих органів. Це відбувається в результаті звуження артеріол і дрібних артерій і зменшення еластичності стінок магістральних артерій, що постачають кров'ю непрацюючі органи. Такий результат досягається завдяки сполученню місцевих чинників регуляції, а також роботі власних рефлексів із хеморецепторів судин і сполучених рефлексів із пропріорецепторів м'язів. Крім того відіграє роль перерозподіл тонуусу за рахунок дії

гуморальних чинників (гормонів, медіаторів). Робота серця при м'язовій діяльності декілька полегшується завдяки змінам у стані кровоносних судин. Їхнє звуження в неактивних областях тіла зменшує потребу в збільшенні загального об'єму крові, що циркулює.

Після закінчення фізичної діяльності усе відновлюється до вихідного стану через якийсь час завдяки формуванню власних рефлексів із баро- (пресо-) рецепторів, спрямованих на обмеження роботи серця і судин.

5. ФІЗІОЛОГІЯ ЛІМФАТИЧНОЇ СИСТЕМИ

В організмі людини існує ще одна група судин, що утворює лімфатичну систему, яка транспортує лімфу — прозору рідину жовтуватого кольору.

В лімфатичні капіляри потрапляють лейкоцити з тканинної рідини і частина з лімфатичних вузлів, де вони утворюються. Капіляри лімфатичної системи схожі на кровоносні, але закриті з одного кінця. Лімфатичні вузли - це місця злиття лімфатичних судин в яких знаходяться скупчення клітин. Дані вузли є біологічними фільтрами в яких лейкоцити фагоцитують мікроби та затримуються інші чужерідні речовини, що потрапляють у лімфу з різних тканин.

Основні функції лімфи:

- повернення тканинної рідини в систему кровообігу;
- утворення лейкоцитів;
- відфільтровування бактерій та інших чужерідних речовин;
- всмоктування в лімфу жирів в тонкому кишечнику;
- підтримання постійності внутрішнього середовища;
- повернення білкових речовин з тканинної рідини у кровоносне русло.

Відмінності лімфи від плазми крові

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

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

В залежності від функцій та процесів обміну склад лімфи в різних органах може відрізнятися. Так, у тканині печінки лімфа характеризується підвищеною кількістю білка, а лімфа, що відтікає від залоз внутрішньої секреції містить гормони.

Процес лімфоутворення характеризується переходом води і розчинених в ній речовин з кровоносного русла в тканини, а потім в лімфатичні судини. Капіляри мають напівпроникну судинну стінку з ультрамікроскопічними порами, через які здійснюється фільтрація. В різних органах пори мають різну величину. Найбільша проникність спостерігається в печінці, тому тут утворюється близько половини об'єму лімфи.

Вода, розчинені солі, глюкоза, кисень легко переходять в тканинну рідину. Це пов'язано з підвищеним внутрішньосудинним тиском (гідростатичним). Високомолекулярні речовини (білки плазми) не здатні проникати крізь стінку капіляра, вони підтримують онкотичний тиск і затримують воду в руслі. Різниця гідростатичного і

онкотичного тиску дає фільтраційний тиск, який забезпечує перехід води в тканинну рідину. Частина її надходить назад в кровоносне русло, а частина стає лімфою.

Механізми регуляції лімфоутворення ефективно регулюються вегетативною нервовою системою і гуморальними факторами, які впливають на рівень кров'яного тиску і регулюють проникність капілярів. Наприклад, адреналін і норадреналін збільшують тиск в судинах, що посилює фільтраційні процеси і вихід рідини в інтерстиціальний простір.

На місцевому рівні регуляція здійснюється тканинними метаболітами і біологічно активними речовинами, що виділяються клітинами.

Рух лімфи в організмі людини. Лімфа дифундує з тканинної рідини в лімфатичні капіляри, що збираються в дрібні лімфатичні судини, поступово утворюють лімфатичні вени. Вени лімфатичної системи подібно до кровоносних містять клапани, які забезпечують рух лімфи до серця.



Рис. 35а. Лімфатична система людини. Схема руху.

(зображення з вільного доступу інтернетресурсу <https://animals-world.ru/limfa-i-ee-dvizhenie/>)

Від лівої руки, лівого боку голови, ребер лімфа по лімфатичних судинах потрапляє безпосередньо в грудну протоку, а далі у вени великого кола кровообігу (верхня порожниста вена). У правий лімфатичний проток надходить лімфа від правої руки, правої частини голови, ребер, з нього

переходить в праву підключичну вену. Потім разом з венозною кров'ю лімфа впадає у праве передсердя.

Таким чином, лімфатична система служить для повернення рідини з міжклітинного простору в систему кровообігу і тому лімфатичних артерій не існує.



Рис. 356. Лімфатична система людини. Схема руху.

(зображення з вільного доступу інтернетресурсу naurok.com.ua/limfaticzna-sistema-i-organi-imunogenezu-35799.html)

Переміщення лімфи здійснюється за рахунок таких процесів:

1. Ритмічні скорочення лімфатичних судин (близько 10 в хвилину). Завдяки наявності клапанів ток можливий тільки в одному напрямку.
2. Симпатична інервація стінок лімфатичних судин, шляхом спазмування і розслаблення їх певних ділянок.
3. Полегшує рух внутрішньогрудний тиск, який під час вдиху стає негативним, обсяг грудної клітки збільшується, що сприяє розширенню грудної протоки.

4. Ходьба, згинальні і розгинальні рухи кінцівок. За день в кровотік повертається до 3 л лімфи.

Таким чином, у лімфатичному руслі знаходиться до 1-2 літрів лімфи, яка забирає з крові токсини, шлаки, чужорідні бактерії, паразитів, що потрапляють в кровоносне русло ззовні. Шкідливі речовини, циркулюючи по лімфатичних судинах, потрапляють в лімфатичні вузли, де йде фільтрація і затримка мікроорганізмів, чужорідних частинок. Після, вже очищена лімфа повертається в кров, а токсичні речовини і продукти обміну виводяться за допомогою сечової системи і потових залоз.

6. ПРАКТИЧНІ РОБОТИ

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 1

Дослідження фізіологічних властивостей серцевого м'яза

Науково-методичне обґрунтування теми.

Забезпечення кров'ю органів і тканин організму — умова їх нормальної діяльності. Це досягається завдяки системі кровообігу. Частота й ритмічність скорочення серця, послідовність і синхронність, сила і швидкість скорочення його відділів залежать від властивостей серцевого м'яза.

Серцевий м'яз володіє автоматією (ритмічними скороченнями під дією імпульсів, що зароджуються в ньому самому), яка має міогенну природу і причиною її є особливі біоелектричні властивості елементів провідної системи; збудливістю (в різні фази серцевої діяльності вона змінюється); скоротливістю (відрізняється від скоротливості скелетної і гладкої мускулатури, не дає тетанусу, може проявлятися екстрасистолією); провідністю (швидкість проведення в різних ділянках серця неоднакова).

Клітини серцевого м'яза, на відміну від скелетної мускулатури, що являє собою сукупність декількох структурних одиниць, виступають як єдине ціле. Ця особливість пояснюється тим, що клітини міокарда

сполучені між собою вставними дисками і утворюють «синцитій». При збудженні міокарда потенціал дії розповсюджується відразу по всьому синцитію, що зумовлює одночасне скорочення всієї м'язової маси.

В різні фази потенціалу дії збудливість кардіоміоцитів при надходженні нових імпульсів різна. На початку потенціалу дії клітини цілком незбудливі — це період абсолютної рефрактерності (незбудливості). У цей час клітина не здатна відповідати на додатковий імпульс. В кінці потенціалу дії починається фаза відносної рефрактерності, під час якої нанесення надпорогового подразнення викликає повторне збудження клітини. При діастолі (фаза потенціалу спокою) збудливість кардіоміоцитів повністю відновлюється. Тривалий рефрактерний період перешкоджає виникненню хвилі деполяризації доти, доки не закінчиться попередня, а також порушенню чергування скорочення та розслаблення окремих відділів серця. Знання механізмів реалізації зазначених властивостей серцевого м'яза потрібне лікарю для нормалізації функцій серця у разі її порушення.

Навчальна мета.

Знати: будову і функції системи кровообігу; фізіологічні властивості серцевого м'яза, що забезпечують функцію серця

Уміти: встановити, чи нормальні фізіологічні властивості серцевого м'яза, які визначають частоту, ритм, швидкість і силу скорочення серця; схематично зобразити провідну систему серця.

Для роботи необхідні: кімограф, серфін, універсальний штатив, важіль Енгельмана, пробкова пластина, набір інструментів, вата, марля, фізіологічний розчин Рінгера, лігатура, жаба.

Р о б о т а 1. Зареєструвати скорочення серця жаби.

Жабу знерухомлюють, обережно розрізають грудочеревну порожнину, розсікають перикард, оголюють серце і спостерігають за його роботою. Підраховують число серцевих скорочень за 1 хв., потім реєструють кардіограму. Для цього, захопивши верхівку серця серфіном, прикріпленням до важеля самописа, фіксують скорочення серця.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Вклеїти до протоколу зареєстровану кардіограму або намалювати її, зазначивши на ній фази серцевого циклу. Виділити на кривій один повний серцевий цикл.

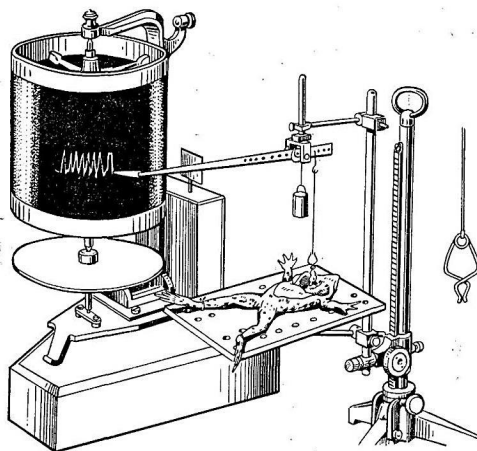


Рис. Запис серцевих скорочень у жаби (зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studfile.net/preview/4479401/page:39/>); справа – серцевий затискач (серфін)

Робота 2. Вивчення ступеня автоматії різних відділів серця (дослід Станніуса).

Повторити дослід завдання I, потім накласти першу лігатуру Станніуса між венозним синусом і передсердям (ізолюючи). Зареєструвати роботу серця, одночасно підрахувавши число серцевих скорочень за хвилину. Просунути нитку під аортами, накласти другу лігатуру Станніуса (подрознюючи) на межі між передсердям і шлуночком. Зафіксувати роботу серця, одночасно підрахувати число серцевих скорочень за хвилину. Якщо скорочення серця відновлюються без подразнюючої лігатури, записати на барабані кімографа ці скорочення і підрахувати їх кількість.

Накласти третю лігатуру на нижню третину шлуночка і відмітити стан верхівки серця. Щоб переконатись у тому, що властивість верхівки серця скорочуватись збереглася, її відрізають і кладуть на предметне скло з краплею розчину Рінгера. Подразнювати верхівку серця голкою, відмітити її реакцію.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Вклеїти до протоколу кардіограму, зазначивши час накладання лігатур. У таблицю записати частоту скорочень відділів серця жаби у вихідному положенні та після накладання кожної з лігатур. У висновках вказати, в якому із відділів серця жаби розташований водій ритму.

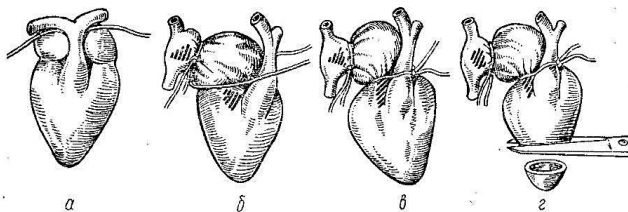


Рис. Схеми накладання лігатур Станніуса (зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studfile.net/preview/4479401/page:39/>): а – накладання лігатури на венозний синус; б, в – накладання лігатури між передсерддями та шлуночком; г – видалення верхівки серця.

Р о б о т а 3. Намалювати схему провідної системи серця і відмітити швидкість проведення збудження за типовими та атипovими волокнами передсердь і шлуночків.

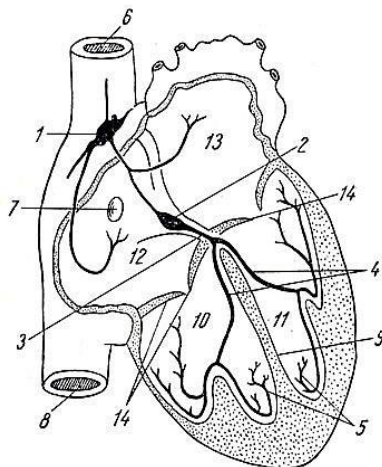


Рис. Схема проводящей системы сердца человека Станніуса (зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <http://anfiz.ru/books/item/f00/s00/z0000017/st065.shtml>);

Р о б о т а 4. Виявити рефрактерний період та шлуночкову екстрасистолу.

Жабу знерухомити без декапітації. Обережно розрізати на рівні передніх кінцівок грудочеревну порожнину, оголити серце. Верхівку серця закріпити серфіном, зареєструвати кардіограму. До серфіна прикріплений один із подразнюючих електродів. Другий електрод у вигляді петельки накласти на основу серця. Підібрати таку напругу, щоб серце у відповідь на подразнення реагувало, але жаба не здригалася. Короткочасне подразнення нанести під час систоли шлуночків.

Повторювати його декілька разів. За результатами подразнення спочатку спостерігати, а потім записати на барабані кімографа. Момент нанесення подразнення відмітити стрілкою.

На другому етапі роботи подразнювати шлуночок під час діастолі. Через 3—4 нормальні скорочення подразнення повторити. Записати результати.

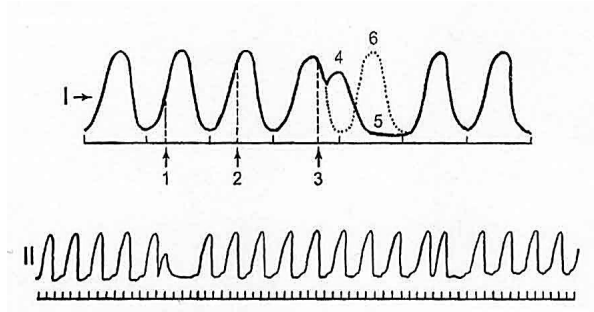


Рис. Екстрасистола і компенсаторна пауза (зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ukrdoc.com.ua/text/28727/index-1.html>): I - механізм виникнення компенсаторної паузи(I, 2, 3 - зовнішні подразнення; 4 - позачергове скорочення; 5 - компенсаторна пауза; 6 - «випало» чергове скорочення. II - механокардіограма з шлуночковими екстрасистолами.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Вклеїти до протоколу кардіограму або намалювати її, зазначивши час нанесення позачергового подразнення. Показати екстрасистоли. У висновках відзначити, як змінюється діяльність серця внаслідок позачергового скорочення.

Р о б о т а 5. Виявити характер відповіді серцевого м'яза на силу подразнення.

Зупинити серце в роботі накладенням 1-ї лігатури Станніуса. Потім вести запис на зупиненому барабані, повертаючи його рукою. Скорочення серця в такому разі фіксується на кімографі у вигляді вертикальної лінії. Визначити поріг подразнення і записувати скорочення серця у відповідь на зростаючу силу стимулу. Використовують 3—4 стимули різної напруги, враховуючи порогову величину.

Проаналізувати характер відповідей серцевого м'яза залежно від сили подразнення. Для правильного проведення досліді необхідно

дотримуватись достатніх проміжків часу між окремими подразненнями (близько 30 сек).

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Вклеїти до протоколу кардіограму або намалювати її, зазначивши час нанесення порогового і надпорогових подразнень.

Завдання для самоконтролю: дивись додаток

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ.

1. Із яких волокон складається міокард?
2. У чому полягає механізм скорочення серцевого м'яза?
3. Відмінності серцевого м'яза від скелетного і гладкого.
4. Серцевий цикл і його характеристика.
5. Особливості біопотенціалів провідної системи і типового м'яза серця.
6. Автоматія серця, її механізм, значення.
7. Особливості розповсюдження збудження по серцю.
8. Абсолютна і відносна рефрактерність серцевого м'яза.
9. Значення рефрактерного періоду для роботи серця.
10. Екстрасистола, її походження, види.
11. Закони скорочення серцевого м'яза.

ЛІТЕРАТУРА

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С. 216-223.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 314-326.
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница: Новая книга, 2009.- С. 228-236.
4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2005.- С. 208-216.
5. Физиология человека, Т.2, под редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 326-331.
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С 556-565.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БАК, 2002.- С.501-503.

8. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.264-272.

9. Властивості серцевого м'яза <https://studfile.net/preview/6871531/>

10. Фізіологічні властивості серцевого м'яза. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://studopedia.su/2_12315_fiziologichni-vlastivosti-sertsevogo-myaza.html

11. Фізіологія системи кровообігу. Функціональна характеристика серцевого м'яза. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://essuir.sumdu.edu.ua>

12. Лекція "Фізіологія серця". [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://anatomijastudentu.jimdofree.com/>

13. Фізіологічні властивості серця. [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/normal_phiz/lectures_stud/uk/med/lik/ntn/

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 2

Дослідження динаміки збудження серця. Реєстрація ЕКГ.

Науково-методичне обґрунтування теми.

Робота серця супроводжується рядом фізичних явищ, досліджуючи які можна одержати певну інформацію про стан серця і про його окремі функціональні властивості. Достатньо інформативними для вивчення функціонального стану серця є тони серця та біоелектричні явища, що виникають у ньому. Ці показники дають кількісну і якісну характеристику діяльності серця і широко використовуються у фізіології і клініці.

Знання механізмів формування електрокардіограми і вміння провести аналіз цієї кривої є конче потрібним, бо дозволяє лікарю визначити, що є водієм ритму серця, оцінити послідовність, швидкість поширення збудження в серці, ритмічність і частоту генерації імпульсів збудження водієм ритму серця.

Це метод дослідження серця, який ґрунтується на реєстрації і аналізі електричних потенціалів, що виникають під час діяльності серця і відводяться з поверхні тіла або з його порожнин. Серце — це електричний генератор, що складається з багатьох клітин, кожна з яких збуджуючись, стає джерелом струму, викликаючи поле в

навколишньому середовищі. У наступні моменти число і розподіл джерел, а відповідно і структура сумарного генератора серця змінюється. Отже, змінюється й електричне поле. Під час роботи серця кожна клітина, що збуджується, робить свій внесок в електромагнітне поле.

Нині у клінічній практиці найбільш широко використовують 12 відведень ЕКГ, реєстрація яких є обов'язковою для кожного електрокардіографічного дослідження хворого: 3 стандартних відведення, 3 підсилені однополюсних від кінцівок та 6 грудних відведень.

Навчальна мета.

Знати: Електрофізіологічні основи ЕКГ; електрокардіографічні відведення; характеристики нормальної ЕКГ, векторну теорію її інтерпретації.

Уміти: Зареєструвати за ЕКГ в стандартних, посилених та грудних відведеннях.

Для роботи необхідні: електрокардіограф, кушетка, марля, фізіологічний розчин, електродна паста.

Р о б о т а 1. Зареєструвати ЕКГ у трьох стандартних відведеннях.

Досліджуваного кладуть на кушетку поряд із приладом, пропонують максимально розслабитись. Згідно зі схемою, наведеною на боковій поверхні приладу, готують відповідні ділянки шкіри до накладання електродів. Шкіру у місцях контакту з електродами протирають тампонами, змоченими спиртом, накладають гідрофільну пов'язку, закріплюють електроди. Потім реєструють ЕКГ у стандартних відведеннях.



Рис. 36. Запис ЕКГ у стандартних відведеннях

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://www.kardi.ru/ru/index/Article?&ViewType=view&Id=18>)

Робота 2. Зареєструвати ЕКГ у трьох уніполярних відведеннях від кінцівок (за Гольдбергером).

Однополюсне відведення від кінцівок називають підсиленням, оскільки амплітуда зубців у цих відведеннях у 1,5 рази більша, ніж у звичайних відведеннях від кінцівок. Вони позначаються так, як і звичайні однополюсні відведення, з додаванням спочатку букви «а» (перша літера англійського слова augmented — підсилення). Відведення aVR, aVL, aVF відрізняються одне від одного напрямками зубців та їхньою амплітудою. На величину зубців особливо впливає електрична позиція серця.

Відведення aVR є єдиним, у якому позитивний електрод підключають до ділянки тіла майже завжди негативно зарядженої (правої руки), тому на електрокардіограмі зубці Р, Т і головний зубець комплексу QRS негативні.

У відведенні aVL зубець Р має невелику амплітуду, нерідко буває двофазовим із першою негативною фазою, а інколи і негативним.

Зубець Р у відведенні aVF позитивний; комплекс QRS може складатись із головного позитивного зубця R, в якому інколи передусе зубець Q і за яким може йти зубець S.

У здорових людей комплекс QRS у підсиленних однополюсних відведеннях змінюється залежно від положення серця в грудній клітці (за горизонтального положення серця, наприклад, у відведенні aVL зубець R стає більш високим, а у відведенні aVF більш глибоким стає зубець S, завжди позитивний у цьому відведенні зубець Т інколи може бути згладженим або негативним.



Рис. 37. Запис ЕКГ в уніполярних відведеннях від кінцівок

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://www.kardi.ru/ru/index/Article?&ViewType=view&Id=18>)

Р о б о т а 3. Зареєструвати ЕКГ в уніполярних грудних відведеннях (за Вільсоном).

Ця ЕКГ служить істотним доповненням до ЕКГ, записаної у звичайних відведеннях, дає змогу більш правильно оцінити стан серцевого м'яза при різних захворюваннях. Так, при інфаркті міокарда на ЕКГ, зареєстрованій у грудних відведеннях, зміни інколи з'являються раніше, ніж у звичайних відведеннях, що має велике діагностичне значення.

Для реєстрації грудних відведень грудний електрод (позитивний) установлюють в одну з таких позицій, які позначають арабськими цифрами:

V1 — четверте міжребер'я з правого краю грудини; V2 — четверте міжребер'я з лівого краю грудини; V3 — між 2—4 позиціями; V4 — у п'ятому міжребер'ї зліва по *lin. medioclavicularis*; V5 — на тому ж рівні по *lin. axillaris ant.*; V6 — на тому ж рівні по *lin. axillaris med.*



Рис. 38. Запис ЕКГ у грудних відведеннях

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://e-cardio.ru/vvodnyj-kurs-ekg/>.)

Під час запису відведень необхідно точно встановити грудний електрод. У зв'язку з близькістю електрода до джерела електричного поля, навіть невелике переміщення його призводить до значних змін відповідного потенціалу.

Зубець Р у відведеннях V1 і V2 може бути позитивним, двофазним або негативним, у відведеннях V3-V6 — позитивним.

Комплекс QRS у відведеннях V1-V2 складається з невеликого початкового зубця r і головного негативного зубця S. Амплітуда цих зубців у відведенні V2 звичайно більша, ніж у відведенні V1. Грудне відведення, в якому комплекс QRS складається з зубців R і S із однаковою амплітудою, називають перехідною зоною. Здебільшого перехідна зона реєструється у відведенні V3, рідше — у V4 (мал. 16).

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Влеїти у протоколи ЕКГ, записану у різних відведеннях.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ.

1. Електрофізіологічні основи електрокардіографії.
2. Динаміка деполяризації і реполяризації у серці.
3. Електрокардіографічні відведення.
4. Характеристика нормальної електрокардіограми.
5. Реєстрація ЕКГ у людини.
7. Які процеси у серцевому м'язі відображає ЕКГ?
8. Дати характеристику зубців ЕКГ.
9. Охарактеризувати сегменти та інтервали.

Л і т е р а т у р а

1. Мурашко В. В., Струтынський А. В. Электрокардиография: Учеб. пособие. — М.: Медпресс, 2000. — С. 37-58.

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С. 250-251.

2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 327-330.

3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С. 263-266.

4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2005.- С. 224-229.

5. Физиология человека, Т.2, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 332-338.
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С. 569-573.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БАК, 2002.- С. 501-516.
8. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С. 273-279.
9. Структура ЕКГ. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://pidruchniki.com/80749/meditsina/struktura>
10. Динаміка збудження серця. ЕКГ. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://pidruchniki.com/80748/meditsina/dinamika_zbudzhennya_ser_tsa
11. Стандартна електрокардіографія. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://empendium.com/ua/chapter/B27.V.25.1.1>.
12. Систематичний підхід до аналізу ЕКГ. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://www.uzhnu.edu.ua/uk/infocentre/get/5400>
13. Електрокардіографія. [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://dspace.zsmu.edu.ua/bitstream/123456789/1318/1/15Funktsional_diahn_ukr_1.pdf
14. Электрокардиография. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://balka-book.com/files/2017/10_06/09_43/u_files_store_3_432588.pdf

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 3

Дослідження динаміки збудження серця. Аналіз електрокардіограми.

Науково-методичне обґрунтування теми.

Знання механізмів формування електрокардіограми і вміння провести аналіз цієї кривої є конче потрібним, бо дозволяє лікарю визначити, що є водієм ритму серця, оцінити послідовність, швидкість поширення збудження в серці, ритмічність і частоту генерації імпульсів збудження водієм ритму серця.

Навчальна мета.

Знати: Електрофізіологічні основи ЕКГ; електрокардіографічні видведення; характеристику нормальної ЕКГ, векторну теорію її інтерпретації, план аналізу ЕКГ.

Уміти: Встановити за ЕКГ, що є водієм ритму серця, чи ритмічно він генерує імпульси збудження; оцінити швидкість проведення збудження структурами серця, положення електричної осі серця.

Для роботи необхідні: електрокардіограф, кушетка, марля, фізіологічний розчин, електродна паста.

Р о б о т а 1. Провести аналіз ЕКГ.

1. *Визначити джерело походження та правильність серцевого ритму* — діагноз правильного синусового ритму встановлюють на основі таких критеріїв: наявність зубця Р-синусового походження, який постійно знаходиться перед комплексом QRS; тривалість інтервалу PQ 0,12—0,20 сек; постійна форма зубця Р в усіх відведеннях; частота серцевих скорочень 60-80 за хвилину; постійний інтервал Р-Р або R-R.

2. *Підрахувати частоту серцевих скорочень* — для цього встановити тривалість одного серцевого циклу (інтервал R-R) і підрахувати, скільки таких циклів у 1-й хвилині.

Для визначення правильності серцевого ритму підрахувати тривалість 5 або 10 інтервалів R-R, вирахувати середню тривалість одного інтервалу. У дужках зазначити тривалість найбільшого і найменшого інтервалів.

3. *Визначити тривалість окремих елементів ЕКГ* — необхідно виміряти тривалість наступних елементів:

зубець Р — провідність по передсердях (0,07 — 0,11 сек);

інтервал PQ — провідність по передсердях, та провідній системі серця, атріовентрикулярна затримка (0,12—0,20 сек);

комплекс QRS — провідність по шлуночках (0,07 — 0,09 сек).

4. *Визначити положення електричної вісі серця у фронтальній площині.* Електрична вісь серця — середній напрямок електрорушійної сили протягом усього періоду деполяризації. Вона утворює кут α із віссю І стандартного відведення. Якщо розмір кута α від 0 до $+29^\circ$ — положення електричної осі — горизонтальне (Рис. 40); якщо кут α від $+30^\circ$ до $+69^\circ$ — нормальне (Рис. 39); якщо $+70^\circ$ — $+90^\circ$ — вертикальне (Рис. 41). Якщо кут більше $+90^\circ$, то це свідчить про відхилення осі праворуч, якщо він менший 0° , то це характерно для відхилення осі ліворуч.

Визначити електричну вісь серця можна й за допомогою однополюсних відведень. У разі переваги позитивного зубця R у відведенні aVL електрична вісь серця вважається горизонтальною, якщо у відведенні aVF комплекс QRS має форму QS або rS (Рис.40.).

$$R2 > R1 > R3$$

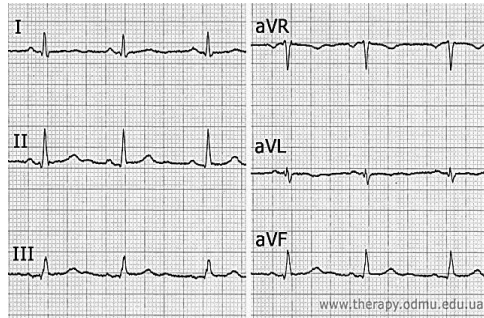
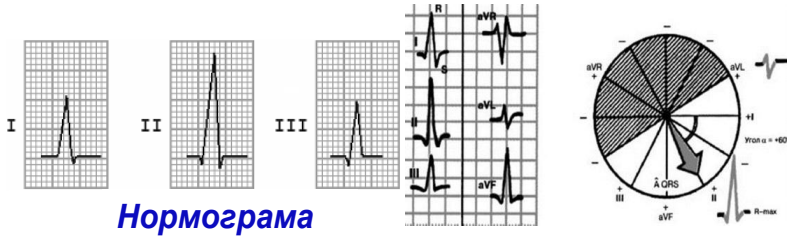


Рис. 39. Нормальне положення електричної осі серця (нормограма).

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://slide-share.ru/serdechno-sosudistaya-sistema-232379>)

$$R1 > R2 > R3$$

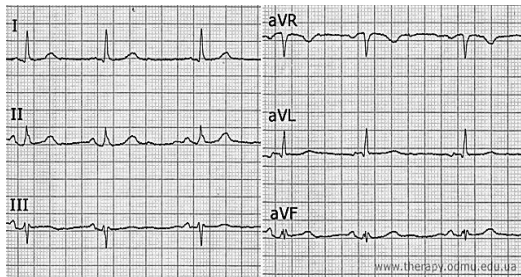
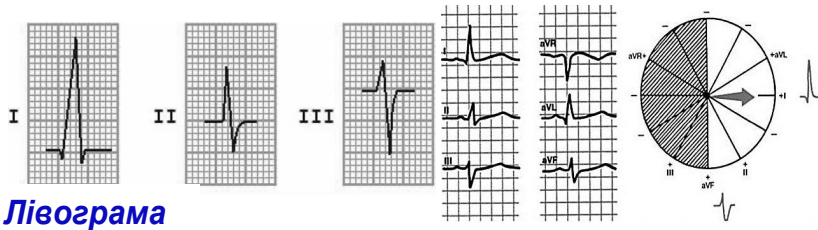


Рис. 40. Горизонтальне положення електричної осі серця (лівोगрама)

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://slide-share.ru/serdechno-sosudistaya-sistema-232379>)

$$R3 > R2 > R1$$

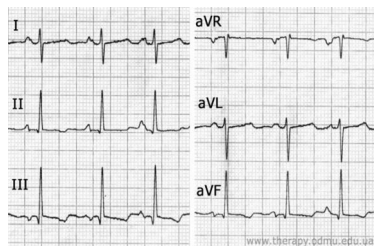
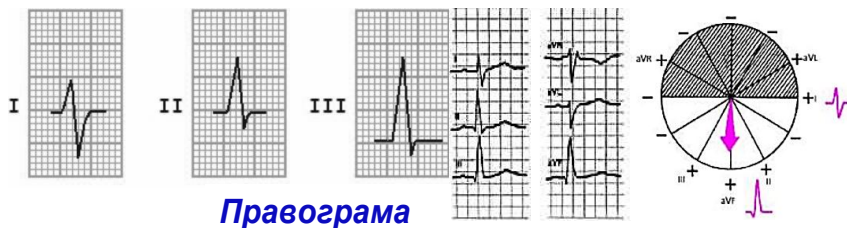


Рис. 41. Вертикальне положення електричної осі серця (правограма).

(зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://slide-share.ru/serdechno-sosudistaya-sistema-232379>)

При домінуванні позитивного зубця R у відведенні aVF електрична вісь серця вважається вертикальною, якщо у відведенні aVL комплекс QRS має форму QS або rS (Рис. 41).

5. *Визначити повороти серця щодо подовжньої осі в горизонтальній площині.*

Грудне відведення ЕКГ, де амплітуда зубців R і S приблизно однакова, називають перехідною зоною. У більшості випадків перехідна зона відзначається у відведеннях V₃–V₄ (Рис. 42 А).

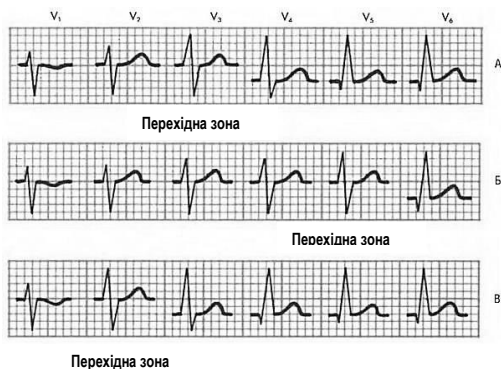


Рис. 42. Локалізація перехідної зони (зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://kashel.su/krov/otvedeniya-ekg>)

При повороті серця навколо подовжньої осі відносно годинникової стрілки (якщо стежити за обертанням серця знизу з боку верхівки) перехідна зона зміщується ліворуч у відведення V5 (Рис.42 Б), у відведенні V6 реєструється виражений зубець S, комплекс RS реєструється у I стандартному відведенні, у III відведенні спостерігається комплекс qR.

При повороті серця навколо подовжньої осі проти годинникової стрілки перехідна зона зміщується праворуч у відведення V2 (Рис.42 В), комплекс QRS форми qR реєструється у відведенні V6, а також у I стандартному відведенні.

6. Визначити вольтаж ЕКГ.

Вольтаж ЕКГ можна оцінити за висотою зубця R в мВ у стандартних та грудних відведеннях. Висоту зубця R можна визначати в мм. У стандартних відведеннях висота зубця R не менша 5 і не більша 22 мм, у грудних відведеннях — не менша 8 і не більша 25 мм.

7. Охарактеризувати окремі елементи ЕКГ: зубці, сегменти, інтервали, комплекси.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Влеїти у протоколи ЕКГ, записану у різних відведеннях, зробити необхідні розрахунки. Зробити висновок на підставі проведеного аналізу ЕКГ згідно з вищенаведеним планом.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ.

1. Електрична вісь серця, визначення її положення.
2. Реєстрація і аналіз ЕКГ у людини.
3. Які процеси у серцевому м'язі відображає ЕКГ?
4. Які функції серцевого м'яза можна оцінити за ЕКГ?
5. Що таке електрична вісь серця?
6. Положення електричної осі серця в нормі.
7. Дати поняття перехідної зони.
8. Як визначити за ЕКГ ритм, частоту.

Л і т е р а т у р а

1.Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.250-251.

2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 327-330.
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С. 263-266.
4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2005.- С. 224-229.
5. Физиология человека, Т.2, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 332-338.
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С. 501-516.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БАК, 2002.- С.503-508.
8. Мурашко В. В., Струтынский А. В. Электрокардиография: Учеб. пособие. — М.: Медпресс, 2000. — С. 59-109.
9. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.273-279.
10. Структура ЕКГ. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://pidruchniki.com/80749/meditsina/struktura>
11. Динаміка збудження серця. ЕКГ. [Електронний ресурс]. Режим доступу:https://pidruchniki.com/80748/meditsina/dinamika_zbudzhennya_ser_tsyu
12. Стандартна електрокардіографія. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://empendium.com/ua/chapter/B27.V.25.1.1>.
13. Систематичний підхід до аналізу ЕКГ. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://www.uzhnu.edu.ua/uk/infocentre/get/5400>
14. Електрокардіографія. [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://dspace.zsmu.edu.ua/bitstream/123456789/1318/1/15Funktsional_diahn_ukr_1.pdf
15. Электрокардиография. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://balka-book.com/files/2017/10_06/09_43/u_files_store_3_432588.pdf

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 4

Дослідження фізіологічних властивостей серцевого м'яза за ЕКГ

Науково-методичне обґрунтування теми: Знання механізмів формування електрокардіограми і вміння провести аналіз цієї кривої є конче потрібним, бо дозволяє лікарю визначити, що є водієм ритму

серця, оцінити послідовність, швидкість поширення збудження в серці, ритмічність і частоту генерації імпульсів збудження водієм ритму серця, охарактеризувати в загальному властивості серцевого м'яза.

Навчальна мета.

Знати: Механізм автоматизму серця, провідну систему серця, властивості ЕКГ, які можна визначити за ЕКГ, параметри які характеризують певні властивості серця.

Уміти: . Визначити автоматизм синусного вузла, визначити наявність екстрасистол, визначити функцію провідності міокарда.

Для роботи необхідні: електрокардіограми.

Р о б о т а 1. Визначити автоматизм синусного вузла.

Функцію автоматизму синусного вузла визначають по частоті і ритму серцевих скорочень. При порушенні автоматизму синусного вузла виникають аритмії. Розрізняють:

- синусову тахікардію - водієм ритму є синусовий вузол, ритм правильний, частота серцевих скорочень перевищує 80 у хвилину. Зубці ЕКГ звичайно не відрізняються від норми, відстань R-R однакова, укорочена, укорочений і інтервал Т-Р. Вона може бути зв'язана з підвищенням тону симпатичного відділу нервової системи, зниженням тону блукаючого нерва, пошкодженням синусового вузла внаслідок його ішемії; впливом на синусовий вузол різних інфекцій, токсинів.

- синусову брадікардію - характеризується уповільненням синусового ритму, коли частота серцевих скорочень від 40 до 60 у хвилину. Ритм правильний, водієм ритму є синусний вузол, автоматизм якого знижений. Зубці ЕКГ звичайно незмінні, інтервали R-R однакові і подовжені. Вона може бути зв'язана з підвищенням тону блукаючого нерва, зниженням тону симпатичного відділу нервової системи, місцевим впливом на синусовий вузол (інфаркт, гіпоксія), інфекційно-токсичними впливами.

- синусову аритмію – вона виникає при нерегулярній діяльності синусового вузла, що призводить до нерівномірного утворення в ньому імпульсів збудження. Це викликає періоди прискорення і уповільнення ритму. Відстань R-R між різними комплексами QRS неоднакова і

різниця між тривалістю самого короткого і самого довгого інтервалу R-R перевищує 10% від середньої відстані R-R (Рис.43).

Розрізняють дихальну і недихальну синусову аритмію (частіше зустрічається дихальна форма). Зміна частоти серцевих скорочень під час дихання можуть бути пов'язані з коливаннями тону су симпатичного і блукаючого нервів у зв'язку з фазами дихання.

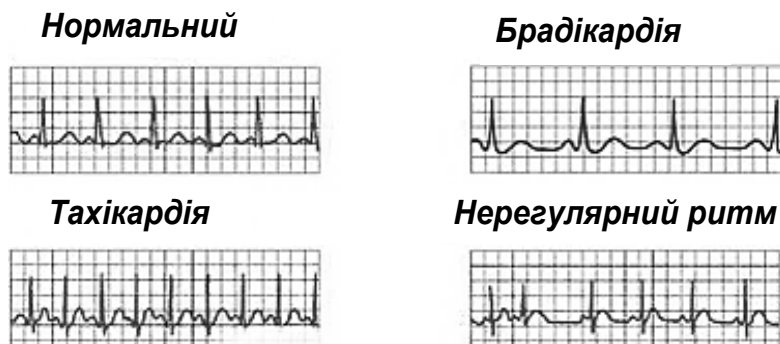


Рис.43. Синусові ритми (зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ekgcardio.ru/srednij-uroven-ekg/sinusovye-aritmii.html>)

Р о б о т а 2. Визначити наявність екстрасистол.

При наявності додаткового осередка збудження в серці можливо тимчасове пригнічення синусового ритму з утворенням позачергового імпульсу і наступного скорочення серця - екстрасистоли. Це передчасне збудження і скорочення всього серця або його відділів, імпульс для котрого звичайно виходить із різних ділянок провідної системи серця.

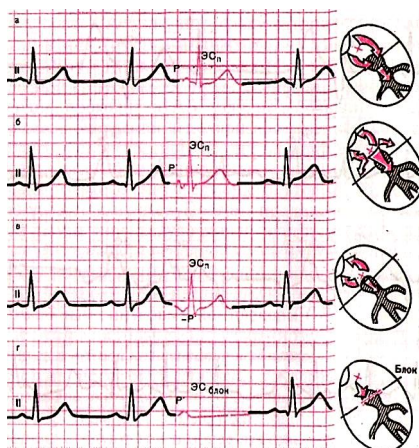


Рис. 44. ЕКГ в 2 стандартному відведенні при передсердній екстрасистолії (зображення з вільного доступу інтернетресурсу <https://emhelp.jimdofree.com>):

а – з верхніх відділів передсердь (зубець Р позитивний);
б – з середніх відділів передсердь (зубець Р деформований, двохфазний або знижений);
в – з нижніх відділів передсердь (зубець Р від'ємний);
г – блокована передсердна екстрасистола (відсутній екстрасистолічний комплекс QRS після зубця Р').

У здорових людей екстрасистоля носить функціональний характер і може провокуватися різними вегетативними реакціями, емоційною напругою, палінням, зловживанням міцним чаєм, кавою, алкоголем та ін.

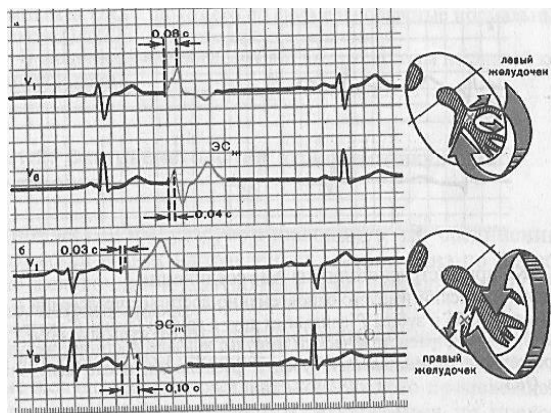


Рис 45. ЕКГ при лівошлуночкової (а) і правошлуночкової (б) екстрасистолах. (зображення з вільного доступу інтернетресурсу <https://emhelp.jimdofree.com>). При лівошлуночкової екстрасистолі інтервал внутрішнього відхилення QRS збільшений у відведенні V_1 , при правошлуночкової – у відведенні V_6 .

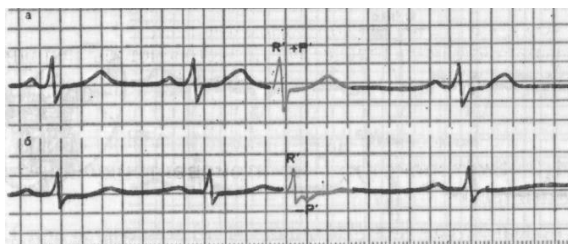


Рис. 46. ЕКГ при екстрасистолії з АВ-з'єднання.

(зображення з вільного доступу інтернетресурсу <http://kbmk.info/blog/college/89.html>)

а-екстрасистолічний імпульс одночасно досягає передсердь та шлуночків, комплекс QRS та зубці P' зливаються один з одним (зубця P' екстрасистоли не видно); б - екстрасистолічний імпульс спочатку досягає шлуночків, а потім передсердь, від'ємний зубець P' знаходиться після шлуночкового комплексу QRS' .

Розрізняють наступні типи екстрасистол:

- передсердні екстрасистоли - характерним для ЕКГ є деформація зубця P . Комплекс QRS незмінений, після передсердної екстрасистоли настає компенсаторна пауза (Рис.44);
- шлуночкові екстрасистоли - відзначається розширення і деформація комплексу QRS, відсутній зв'язок із зубцем P , спостерігається повна

компенсаторна пауза. Для лівошлуночкової екстрасистоли характерний високий r_2 і зубець R у V_1 глибокий зубець S у V_{5-6} . Для правошлуночкової екстрасистоли характерний високий зубець R у V_{5-6} , глибокий зубець S у V_{1-2} (Рис.45).

Р о б о т а 3. Визначити функцію провідності міокарда.
У нормальних умовах імпульс від синусового вузла поширюється по міокарду у визначеній послідовності.

Порушення функції провідності можуть бути локалізовані на різних рівнях. Розрізняють:

- *синаотріальну* блокаду - імпульс із синусового вузла не проводиться до передсердь (імпульс не утворюється в синусовому вузлі, слабкий імпульс, що передсердя не сприймають)
 - I ступеня - уповільнення утворення імпульсів у синусовому вузлі або уповільнення його проведення (на ЕКГ не уловлюється);
 - II ступеня - частина імпульсів не доходить до передсердь, випадають скорочення передсердь і шлуночків. На ЕКГ – укорочення інтервалу P-R, за ним тривала пауза;
 - III ступеня - повна блокада. На ЕКГ - випадання зубця P, комплексу QRS і зубця T, реєструється ізолінія. Спостерігається при запальних станах міокарда, пороках серця, атеросклеротичних процесах, гіперкаліємії та ін.
- *атріовентрикулярну* блокаду (Рис.47) - затримка або припинення проведення імпульсів із передсердь через атріовентрикулярний вузол
 - I ступеня - на ЕКГ відзначається подовження інтервалу P-Q (більш 2,0 см), комплекс QRS незмінений (хронічна ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, міокардити);
 - II ступеня - коли один або декілька імпульсів із синусового вузла не можуть бути проведені до шлуночків, унаслідок чого випадає одне або більше скорочень шлуночків. На ЕКГ поступове погіршення атріовентрикулярної провідності виявляється в прогресуючому подовженні інтервалу P-Q від комплексу до комплексу з наступним випаданням шлуночкового комплексу.
 - III ступеня - повна поперечна блокада, характеризується тим, що жодний імпульс із передсердь не проходить до шлуночків. Передсердя збуджуються під впливом синусового вузла, шлуночки -

атріовентрикулярного. Зубці Р не зв'язані з шлуночковим комплексом, нашаровуються на різні моменти систоли і діастоли шлуночків. У зв'язку з тим, що передсердя скорочуються частіше, ніж шлуночки, відстань Р-Р менше R-R.

- *блокада ніжок пучка Гіса* - збудження або повне припинення проведення збудження по правій або лівій ніжці пучка Гіса. Блокада правої ніжки пучка Гіса діагностується по грудних відведеннях; є зміни в стандартних відведеннях.

Блокада лівої ніжки пучка Гіса також характеризується змінами як у грудних, так і в стандартних відведеннях.

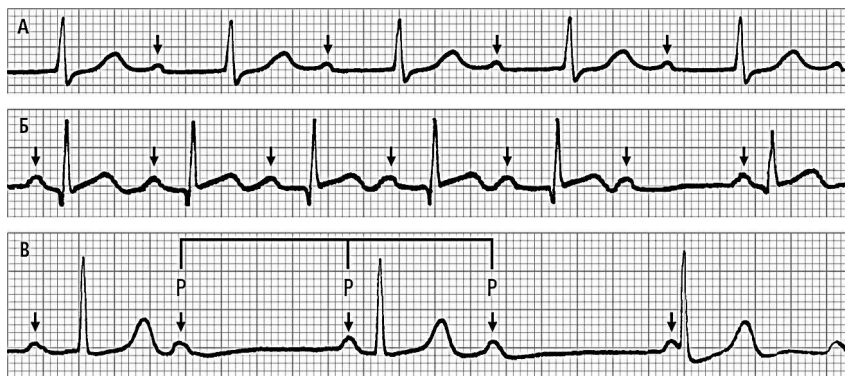


Рис. 47. АВ-блокади (зображення з вільного доступу інтернетресурсу <https://empendium.com/ua/chapter/B27.11.2.7.2>).

А — подовження інтервалу PQ (АВ-блокада I ст.).

Б — випадіння комплексу QRS, якому передувало поступове подовження наступних інтервалів PQ (АВ-блокада II ст. типу Венкебаха).

В — хаотична змінність тривалості інтервалів PQ, пов'язана з незалежним ритмом зубців Р і комплексів QRS (АВ-блокада III ст., замісний ритм з АВ-з'єднання).

Інтервали PP, розділені комплексом QRS, є коротшими, ніж інтервали PP, не розділені комплексом QRS (стрілки вказують на зубці Р).

Контрольні питання:

1. Які властивості серцевого м'яза можна оцінити по ЕКГ?
2. Основні види аритмій.
3. Зміна збудливості і поява екстрасистол.
4. Порушення функції провідності.

Література

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.250-251.

2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 327-330.
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С. 263-266.
4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2005.- С. 224-229.
5. Физиология человека, Т.2, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 332-338.
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С. 501-516.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БАК, 2002.- С.503-508.
8. Мурашко В. В., Струтынский А. В. Электрокардиография: Учеб. пособие. — М.: Медпресс, 2000. — С. 59-109.
9. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.273-279.
10. Структура ЕКГ. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://pidruchniki.com/80749/meditsina/struktura>
11. Динаміка збудження серця. ЕКГ. [Електронний ресурс]. Режим доступу:https://pidruchniki.com/80748/meditsina/dinamika_zbudzhennya_ser_tsyu
12. Стандартна електрокардіографія. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://empendium.com/ua/chapter/B27.V.25.1.1>.
13. Систематичний підхід до аналізу ЕКГ. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://www.uzhnu.edu.ua/uk/infocentre/get/5400>
14. Електрокардіографія. [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://dspace.zsmu.edu.ua/bitstream/123456789/1318/1/15Funktsional_diahn_ukr_1.pdf
15. Электрокардиография. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://balka-book.com/files/2017/10_06/09_43/u_files_store_3_432588.pdf

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 5

Дослідження насосної функції серця, тонів серця. ФКГ.

Науково-методичне обґрунтування теми.

Скорочення серця зумовлюють зміни тиску крові у камерах серця та кровоносних судинах. Стан кровообігу в організмі залежить від діяльності серця як насоса. Тому знати й уміти оцінити насосну функцію серця дуже важливо для діяльності лікаря.

Протягом кожного серцевого циклу виникають звукові прояви роботи серця — тони. В основі формування серцевих тонів лежать коливальні рухи різних структур серця: клапанів, м'язів, судинної стінки. Як і будь-які коливання, тони серця характеризуються такими параметрами, як інтенсивність (амплітуда), частота (кількість коливань за 1 сек) і тривалість.

Нині розрізняють 6 тонів серця. У клінічній практиці найчастіше визначають I і II тони, інколи III і IV. Вислуховування тонів називається аускультациєю, а графічна їх реєстрація — фонокардіографією. ФКГ доповнює метод аускультатії і дозволяє об'єктивно оцінити тривалість тонів та шумів серця, які виникають в умовах патології.

При ураженні клапанів серця, або дефектах міжшлуночкової перегородки виникають серцеві шуми. Дослідження серцевого циклу в сучасній медицині включає застосування ряду методів інструментальної діагностики, в тому числі аускультатію тонів серця і фонокардіографію.

Вивчення тонів та шумів серця має велике клінічне значення, бо дає можливість оцінити стан клапанів серця, з'ясувати умови проходження крові з однієї камери серця до другої і до великих судин.

Навчальна мета.

Знати: будову і функції серця, структуру серцевого циклу, а також принципи основних методів дослідження насосної функції серця.

Уміти: виявити на фонокардіограмі основні тони серця, пояснити їх походження, вислуховувати тони серця в основних точках.

Для роботи необхідні: тонометр, фонендоскоп, фонокардіограми.

Р о б о т а 1. Вислухати тони серця у стані спокою.

Місця вислуховування компонентів тонів серця: 5-е міжребер'я зліва на 1 см усередину від середньоключичної лінії — двостулковий клапан, 2-е міжребер'я справа від краю грудини — клапани аорти, 2-е міжребер'я зліва від грудини — клапани легеневої артерії; основа мечоподібного відростка — тристулковий клапан.

Р о б о т а 2. Вислухати тони серця після фізичного навантаження.

В одного і того ж досліджуваного прослухати тони до і після фізичного навантаження (20 присідань за 30 сек).

Р о б о т а 3. Проаналізувати фонокардіограму.

Записати фонокардіограму для 2—3 досліджуваних, а потім зробити її аналіз. Використати стандартні фоно- і полікардіограми.

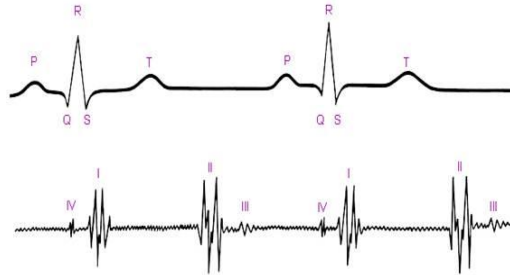


Рис. 8. Електрокардіограма (А), фонокардіограма (Б)

(зображення з вільного доступу інтернетресурсу https://studopedia.com.ua/1_221149_mistsya-auskultatsii-prosluhovuvannya-klapaniv-sertsya.html)

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Намалювати фрагмент ФКГ, зазначивши на ній I і II тони серця.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ.

1. Роль серця у гемодинаміці.
2. Зміни тиску і об'єму крові у порожнинах серця протягом серцевого циклу.
3. Роль клапанів серця у гемодинаміці.
4. Тони серця, їх походження.
5. Методи реєстрації тонів серця.
6. Місце найкращого вислуховування тонів серця.
7. Аналіз фонокардіограми.

ЛІТЕРАТУРА

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.223-227, 252-254.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 326-327, 330-331.
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С. 236-240, 266-267.
4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2005.- С. 204-208, 229-230.

5. Физиология человека, Т.2, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 338-349.
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С. 565-569.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БАК, 2002.- С.517-527.
8. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.280-294.
9. Механічна робота і тони серця. [Електронний ресурс]. Режим доступу:https://pidruchniki.com/80753/meditsina/mehanichna_robota_toni_se_rtsya
10. Роль клапанів серця у гемодинаміці. Тони серця, механізми їх походження фкг, її аналіз. . [Електронний ресурс]. Режим доступу:<https://studfile.net/preview/1786516/page:7/>
11. Механічна (насосна) робота серця. Ехокардіографічна оцінка серцевої діяльності. [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/normal_phiz/classes_stud/uk/
12. Фонокардіографія. [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://cardiology.dnmu.ru/Data/eBooks/eBook_phono.pdf

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 6

Дослідження артеріального тиску та пульсу у людини. СФГ.

Науково-методичне обґрунтування:

Кров повинна постійно забезпечувати транспорт до клітин субстратів, потрібних для їх функціонування, а також видалення продуктів життєдіяльності тканин. Одним із механізмів, що забезпечують рух крові, є підтримка необхідного рівня кров'яного тиску. Знання механізмів розвитку артеріального тиску і його змін, обміну рідини між кров'ю і тканинами потрібні лікарю для корекції цих констант у разі їх порушення. Крім того, артеріальний пульс та кров'яний тиск є показниками, за якими можна судити про роботу серця і стан судин. Тому вміння оцінити ці показники необхідні лікарю.

Навчальна мета:

Знати: Механізми походження артеріального тиску, механізми розвитку артеріального тиску, та фактори, що зумовлюють його зміни.

Уміти: Оцінити показники артеріального пульсу за допомогою пальпації; проаналізувати сфігмограму сонної артерії. Виміряти артеріальний тиск у людини, оцінити його показники і назвати чинники, від яких залежить його величина.

Для заняття необхідні: пульсотахометр, тонометр, фонендоскоп, секундомір.

Р о б о т а 1. Досліджувати пульс методом пальпації.

Променеву артерію злегка придавлюють подушечками вказівного, середнього і безіменного пальців до підлежачої кістки в дистальному кінці передпліччя. Пульс рахують протягом 1 хвилини, визначають частоту, ритм, наповнення, напругу в спокої і після фізичного навантаження (15-20 присідань).

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Записати результати підрахунку пульсу у стані спокою і після навантаження. У висновках зазначити, чи нормальна частота пульсу у стані спокою, як вона змінюється після фізичного навантаження.

Р о б о т а 2. Записати і проаналізувати сфігмограму.

Оцінити такі якості пульсу: частоту, ритм, висоту, швидкість.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Намалювати сфігмограму у протоколі, зазначити на ній анакроту, катакроту, дикротичний підйом, інцизуру. Відмітити частину кривої, яка відповідає одному серцевому циклу.

Р о б о т а 3. Виміряти артеріальний тиск у стані спокою і після фізичного навантаження.

Артеріальний тиск визначають аускультативним методом за Коротковим. Виміряти тиск в стані спокою, відразу і через 5 хвилин після фізичного навантаження (20 присідань за 30 сек). За реакцією на фізичну роботу визначити тип реакції серцево-судинної системи: I тип — *нормотонічний* — незначне підвищення систолічного тиску і незмінний або трохи підвищений діастолічний тиск; II тип — *гіперстенічний* — значно підвищений систолічний і діастолічний тиск; III тип — *гіпостенічний* — незначне зниження (до 10 мм рт. ст.) систолічного і діастолічного тиску; IV тип — *астенічний* — прискорення серцевої діяльності при незначних змінах систолічного артеріального тиску.

Якщо при II, III, IV типах реакції відновлювальний період продовжується більш ніж на 5 хв, ці реакції вважаються неадекватними, вони свідчать про низькі функціональні можливості серцево-судинної системи.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Записати результати вимірювань до протоколу і зробити висновки.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Закони гемодинаміки.
2. Артеріальний пульс, швидкість пульсової хвилі.
3. Клінічні характеристики пульсу.
4. Аналіз сфігмограми.
5. Методи визначення кров'яного тиску.
6. Фактори, які впливають на величину тиску.
7. Поняття пульсового, середньодинамічного тиску.
8. Зміни тиску при фізичній роботі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С. 231-237.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.- Київ: Книга плюс, 2005. – С. 335-337.
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница: Новая книга, 2009.- С. 245-251, 267-274.
4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2005.- С. 235-237, 238-239.
5. Физиология человека, Т.2, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 367-371..
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С. 579-598.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БАК, 2002.- С.537-539.
8. Дослідження пульсу (артеріального, венозного, псевдокалілярного) та артеріального тиску. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://studfile.net/preview/3595583/page:2/>

9. Артеріальний пульс, його походження. СФГ, її аналіз. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://studopedia.com.ua/1_183838_arterialniy-puls-yogo-pohodzhennya-sfg-ii-analiz.html

10. Властивості артеріального пульсу і методи дослідження артеріального тиску. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <http://ua-referat.com/>.

11. Методика дослідження пульсу на променевій артерії. [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/propedeutic_vn_des/classes_stud/uk/med/lik/ptn/

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 7

Роль судин у кровообігу. Закони гемодинаміки. Реографія.

Науково-методичне обґрунтування теми.

В основу гемодинаміки — науки про рух крові через судини і серце, — покладені закони гідродинаміки. Основними гемодинамічними показниками руху крові через судини є артеріальний тиск, швидкість кровообігу і периферичний опір судин. Реографія — це безкровний метод дослідження загального та органного кровообігу і дає змогу охарактеризувати гемодинаміку будь-якого органу, в тому числі артеріального кровонаповнення, тонусу артерій, венозного відтоку, колатерального кровообігу та мікроциркуляції.

До поняття гемодинаміки відносять закономірності, згідно з якими здійснюється рух крові по кровоносних судинах. Факторами, які забезпечують кровообіг, є: градієнт тиску, поперечний переріз судини, площа цього перерізу та інші. У клінічній практиці для їх оцінки використовуються різні фізіологічні методи: дослідження пульсу, кров'яного тиску, об'ємної швидкості кровотоку.

Навчальна мета.

Знати: основні закони гідродинаміки і можливість їх застосування в гемодинаміці, функціональне диференціювання судинного русла і його роль у гемодинаміці

Уміти: виміряти артеріальний тиск, проаналізувати реограму; оцінити і інтерпретувати показники геодинаміки, що характеризують кровообіг під час пристосувальних реакцій.

Для роботи необхідні: кушетка, тонометр, фонендоскоп ,ІПК-1, реограми, реограф.

Р о б о т а 1. Визначити величину систолічного і хвилинного об'єму кровотоку в спокої і після фізичного навантаження.

У досліджуваного у стані спокою визначають систолічний і діастолічний тиск за методом Короткова. Розраховують величину пульсового тиску (ПТ), з'ясовують вік (В), визначають частоту пульсу (ЧП). Одержані дані підставляють у формулу Старра для розрахунку систолічного (СО) і хвилинного (ХО) об'єму кровотоку:

$$CO = 100,1 + 0,5 \text{ ПТ} - 0,6 \text{ ДТ} - 0,6 \text{ В};$$

$$ХО = СО \times ЧП$$

Подібні розрахунки виконати з даними, одержаними після фізичного навантаження (20 присідань за 30 сек).

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Записати результати вимірювання тиску, визначити величину систолічного та хвилинного об'ємів за формулами. Зробити висновки.

Р о б о т а 2. Визначити відносну швидкість кровотоку за допомогою індикатора потоку крові ІПК-1 (демонстрація).

Р о б о т а 3. Зробити запис реограми кінцівок.

Для реєстрації реограми кінцівок використовують електроди, які накладають подовжньо на плече і передпліччя, або на стегно і гомілку. Чим більша відстань між двома електродами, тим більше коливання опору між ними і тим вищі реографічні хвилі. Обстежуваного укладають за 15 хв до початку дослідження. Після налагодження установки і накладання електродів записують реограму, а потім калібрувальний сигнал в 0,1 Ом, натискаючи кнопку калібратора.

За реограмою визначають величину систолічного притоку за реографічним індексом (PI), або за відношенням амплітуди реограми Н (мм) до висоти калібрувального сигналу Е (мм). У здорових людей PI коливається від 1 до 3. Схематичне зображення такої реограми показане на малюнку.

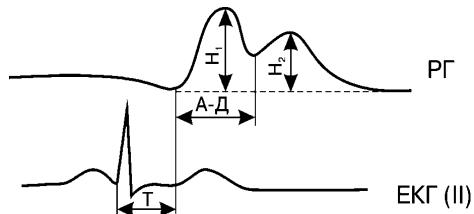


Рис 48. Реограма здорової людини.

T — час розповсюдження пульсової хвилі. A—Д — відстань від початку підйому кривої до початку відбитої чи дикротичної хвилі (характеризує період вигнання крові із лівого шлуночка). H₁ — висота основної хвилі. H₂ — висота відбитої хвилі.

Співвідношення H₂ /H₁ характеризує стан відтоку крові із артерій у вени і тонус венозних судин. РІ — реографічний індекс (відношення H₁ до величини калібрувального сигналу) характеризує величину артеріального припливу і еластичність судин.

Загострена або зазубрена вершина хвилі показує на значне підвищення тонусу судин. Закруглені і ущільнені реографічні хвилі, згладженість або відсутність додаткових хвиль на нижній частині кривої, нерегулярність появи показують на втрату еластичних властивостей судинної стінки. Висока венозна хвиля, що перевищує за висотою артеріальний підйом кривої, показує на появу венозного застою.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. Реограму вклеїти до протоколу, зазначити анакроту, катакроту, дикроту, інцізуру. Визначити реографічний індекс, дати характеристику артеріального притоку, венозного відтоку крові. Зробити *висновок*.

Контрольні питання:

1. Систолічний і хвилинний об'єми кровотоку.
2. Плетизмографія і її значення в медицині.
3. Лінійна та об'ємна швидкість кровотоку.
4. Основні принципи реографії.
5. Реограма і її показники.

ЛІТЕРАТУРА

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.227-231, 239-249.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 331-335, 337-344.

3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница: Новая книга, 2009.- С. 240-245, 251-263.
4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2005.- С. 216-223, 241-243.
5. Физиология человека, Т.2, под редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 349-396.
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С. 577-643.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БАК, 2002.- С.528-558.
8. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.307-328.
9. Роль судин у кровообігу. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://pidruchniki.com/80757/meditsina/rol_sudin_krovoobigu
10. Роль судин у кровообігу. Артеріальний пульс. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://studfile.net/preview/5193754/page:28/>
11. Фізіологія кровоносних судин. Кровотік в артеріальній системі [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/normal_phiz/lectures_stud/uk/med/lik/ntn/
12. Основи гемодинаміки. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://essuir.sumdu.edu.ua/bitstream-download/123456789/39240/1/Hemodynamics_Garbuzova.pdf

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 8

Дослідження регуляції діяльності серця та регуляції кровообігу

Науково-методичне обґрунтування теми.

Регуляція кровообігу полягає в забезпеченні величини хвилинного об'єму крові відповідно до потреб організму за рахунок зміни систолічного об'єму шлуночків серця та частоти його скорочень, зміні діаметра судин опору (передусім артеріол) або зміні кількості крові, депонованої у емісних судинах (венах).

Нервова регуляція серцево-судинної діяльності визначається впливом симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи, а також центральних структур мозку. Має місце і локальний

рефлекторний вплив на серце. Значну роль у регуляції серцево-судинної системи відіграють гуморальні механізми (гормони, продукти клітинного метаболізму, електроліти).

Больові подразнення викликають помітні зміни в системі кровообігу. Ці відхилення можуть змінюватися залежно від інтенсивності подразнення і реактивності організму. Характер змін серцевої діяльності залежить від початкової швидкості серцебиття: вона може прискорюватись (тахікардія) або уповільнюватись (брадикардія) після больового подразнення. Тахікардія частіше спостерігається в осіб із перевагою тонуусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи, а уповільнення — в осіб із перевагою парасимпатичних впливів.

Регуляція діяльності серця полягає в забезпеченні відповідної потребам організму величини хвилинного об'єму крові за рахунок зміни систолічного об'єму шлуночків серця та частоти його скорочень. Нервова регуляція діяльності серця визначається впливом симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи, а також центральних структур мозку. У стані спокою для симпатичних нервів серця характерна помірна тонічна активність. Їй протидіє більше виражена тонічна імпульсація блукаючих нервів. Багато гормонів, біологічно-активних речовин, що циркулюють у крові, викликають зміни серцевої діяльності.

Пристосування кровообігу до вимог організму здійснюється завдяки тісному взаємозв'язку місцевих і центральних механізмів. Система регуляторних механізмів забезпечує певне співвідношення між роботою серця, просвітом і ємністю судинного русла та кількістю циркулюючої крові. Завдяки цим показникам підтримуються оптимальні умови кровопостачання органів і тканин відповідно до їх стану.

Знання механізмів, що забезпечують зміни у діяльності серця, потрібні лікарю для корекції у разі її порушення.

Навчальна мета.

Знати: механізми міогенної, гуморальної та нервової регуляції діяльності серця; механізми регуляції діяльності серця і судин при різних пристосувальних реакціях організму.

Уміти: виміряти артеріальний тиск, пояснити механізми регуляції частоти скорочень серця (ЧСС), швидкості передсердно-шлуночкового

проведення, збудження, збудливості та скоротливості міокарда, що забезпечують пристосовні зміни діяльності серця як насоса в системі кровообігу.

Для роботи необхідні: кімограф, універсальний штатив, кардіограф Енгельмана, коркова пластина, набір інструментів, вата, марля, фізіологічний розчин Рингера, лігатура, джерело струму, електроди, розчини хлористого кальцію, калію та адреналіну, кушетка, тонометр, фонендоскоп.

Р о б о т а 1. Вивчити рефлекс Гольця на серці жаби.

У декапітованої, але не знерухомленої жаби розкрити серце, не розкриваючи черевну порожнину. Підрахувати число скорочень у хвилину, зареєструвати кардіограму. Потім уривчасто вдаряти по животі жаби ручкою пінцета. Стежити за роботою серця. Визначити час зупинки серця в секундах. Повторити спостереження. Зареєструвати кардіограму. Зруйнувати спинний мозок і повторити дослід.

Р о б о т а 2. Вивчити вплив подразнення вагосимпатичного стовбура на роботу серця жаби.

У тієї ж декапітованої жаби знайти вагосимпатичний стовбур. Зареєструвати кардіограму і підрахувати число скорочень за 1 хв. Нанести короткочасне подразнення за допомогою електродів, зареєструвати кардіограму. На записі знайти результат подразнення і симпатичного впливу. Через 2 - 3 хвилини нанести тривале подразнення. Відзначити, чи будуть відповідати час зупинки серця і час подразнення.

Р о б о т а 3.. Вивчити вплив надлишку іонів кальцію, калію, розчинів адреналіну й ацетилхоліну на роботу серця.

Оголене серце жаби обережно підняти пінцетом і відокремити маленькими ножицями від тіла, зберігши усі відділи серця, і особливо водій ритму (венозний синус).

Ізольоване серце помістити в бюкс із розчином Рингера. Підрахувати число скорочень у хвилину. Додати одну краплю розчину хлористого кальцію, відзначити зміну сили й амплітуди скорочень. Відмити серце від розчину і домогтися вихідних параметрів скорочення. Додати одну краплю хлористого калію. Після підрахунку числа скорочень знову відмити серце і додати краплю розведеного адреналіну.

Знову відновити вихідні параметри роботи серця і додати розчину ацетилхоліна. Зробити висновок.

Р о б о т а 4. Вивчити рефлекс Чермака з каротидних синусів.

Визначити число серцевих скорочень. Надавлювати на область каротидних синусів (на рівні кутів нижньої щелепи) протягом 10 сек по обидва боки одночасно. Визначити зміну серцевих скорочень.

Р о б о т а 5. Вивчити очно-серцевий рефлекс (Даніні - Ашнера).

Визначити частоту пульсу. Надавити на область очних яблук протягом 10 сек і знову визначити пульс. Слабка або нульова виразність очно-серцевого рефлексу вказує на гальмівний стан відповідних утворень у центральних відділах парасимпатичного відділу нервової системи.

Р о б о т а 6. Провести кліноstaticчну пробу.

Випробуваний стоїть у вільній позі 10 хв біля кушетки. На 1 і 5 хвилинах у нього визначають АТ і пульс. Потім випробуваний лягає на кушетку й у нього визначають АТ і пульс на 1 і 5 хвилинах.

Завдання 7. Провести ортостатичну пробу.

У положенні лежачи у випробуваного на 1 і 5 хвилинах визначають АТ і пульс. На 11 хвилині переводять випробуваного в положення стоячи і знову визначають АТ і пульс у той же час.

Контрольні питання:

1. Міогенні механізми регуляції серця.
2. Вплив вегетативних нервів на діяльність серця.
3. Рефлекторна регуляція діяльності серця.
4. Роль гормонів у регуляції діяльності серця.
5. Залежність діяльності серця від іонного складу крові.
6. Гемодинамічний центр, його структура, пресорні і депресорні рефлекси (власні і поєднані).
7. Рефлекторна регуляція діяльності серця.
8. Периферичні і центральні компоненти системи саморегуляції кров'яного тиску.
9. Регуляція кровообігу при пристосувальних реакціях організму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.227-231, 239-249.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 331-335, 337-344.
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница: Новая книга, 2009.- С. 240-245, 251-263.
4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Издательство НГМА, 2005.- С. 216-223, 241-243.
5. Физиология человека, Т.2, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 349-396.
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С. 577-643.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БАК, 2002.- С.528-558.
8. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.307-328.
9. Регуляція діяльності серця. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://studfile.net/preview/1786518/>
10. Регуляція діяльності серця. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://pidruchniki.com/80754/meditsina/regulyatsiya_diyalnosti_sert_sya
11. Регуляція діяльності серця. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://studopedia.su/5_17364_regulyatsiya-diyalnosti-sertsya.html
12. Регуляція кровообігу. [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/normal_phiz/lectures_stud/uk/med/health/

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 9

Розв'язування ситуаційних задач зі змістового модулю 12.

Практичні навички з фізіології системи кровообігу.

Науково-методичне обґрунтування теми. Заняття носить узагальнюючий прикладний характер і необхідне для формування цілісної уяви про систему кровообігу, вміння застосовувати знання для рішення ситуаційних задач та виконання практичних навичок.

Навчальна мета.

Знати:

- Будову і функції системи кровообігу; її роль в організмі;
- Механізми регуляції хвилинного об'єму крові (ХОК) як інтегрованого показника кровообігу на
- основі аналізу параметрів гомеостазу відповідно до рівня метаболізму;
- Фізіологічні властивості серця, що забезпечують його насосну функцію (автоматизм, збудливість,
- провідність, скоротливість), на основі аналізу ЕКГ, ХОК, механізми їх регуляції;
- Функцію серця як насоса на підставі тривалості серцевого циклу, структури його фаз і періодів,
- величини ХОК, тиску крові в камерах серця та в аорті й легеневій артерії, параметрів тонів серця.

Вміти:

- Аналізувати регульовані параметри діяльності серця як насоса й робити висновки про механізми її регуляції;
- Аналізувати основні параметри кровообігу й робити висновки про стан кровоносних судин та механізми регуляції тонуусу артеріальних та венозних судин;
- Аналізувати регульовані параметри кровообігу й робити висновки про механізми регуляції системи кровообігу в спокої та під час здійснення функціональних проб (при зміні положення тіла, фізичному навантаженні).
- Пояснювати особливості регіонарного кровообігу (коронарного, мозкового, легеневого, черевного) й робити висновки про стан кровоносних судин цих регіонів та їх регуляцію.
- Аналізувати вікові зміни параметрів кровообігу й робити висновки про фізіологічні властивості серця як насоса, функції кровоносних судин та механізми регуляції кровообігу;
- Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження системи кровообігу: визначення ХОК, артеріального й венозного тисків, пульсу, реєстрації ЕКГ, ФКГ, СФГ.

Для роботи необхідні: тести 1-3 рівнів, ситуаційні задачі, електрокардіограми, полікардіограми.

Р о б о т а 1. Розв'язання тестів 1-3 рівнів (Відповісти на запитання, наведені в тестах, відмитити правильну відповідь).

Провідникова система серця складається (послідовно):

1. АВ-вузол, СА-вузол, пучок Гіса, волокна Пуркінє.
2. Пучок Гіса, АВ-вузол, СА-вузол, волокна Пуркінє.
3. СА-вузол, АВ-вузол, пучок Гіса, ніжки Гіса, волокна Пуркінє.
4. Волокна Пуркінє, пучок Гіса, СА-вузол, АВ-вузол.
5. СА-вузол, пучок Гіса, АВ-вузол, волокна Пуркінє.

На основі якої особливості міжклітинних з'єднань міокард утворює функціональний синцитій ?

1. Нексусів (вставних дисків)
2. Мікрворсинок
3. Десмосом
4. Міжклітинних з'єднань у вигляді замка
5. Напівдесмосом

У обстежуваного Г. виявлено порушення серцевого ритму. Який механізм повільної діасто лічної деполяризації характерний для клітин водія ритму?

1. Вхід в атипові клітини натрію через натрієві канали
2. Вхід іонів хлору в атипові клітини
3. Вхід в атипові клітини іонів натрію і кальцію через неселективні кальцієві канали
4. Вихід іонів калію через калієві канали
5. Вихід іонів кальцію з клітини за допомогою кальцієвого насосу

Які зміни з боку ізольованого серця можна очікувати після введення в перфузійний розчин надлишкової кількості хлористого кальцію?

1. Зупинка серця в діастолі
2. Зменшення сили скорочень
3. Збільшення сили скорочень
4. Збільшення частоти і сили скорочень
5. Збільшення частоти скорочень

Назвіть варіанти порушення ритмічності пульсу

1. Екстрасистолія
2. Синусова аритмія
3. Частий пульс
4. Рідкий пульс
5. Порожній пульс

Оберіть методи, за допомогою яких можна оцінити пульс

1. Реографія
2. Електрокардіографія
3. Пальпація
4. Перкусія

5. Сфігмографія

Яким може бути пульс за наповненням?

1. Твердим
2. Повним
3. М'яким
4. Порожнім
5. Ниткоподібним

При якому стані ми вважаємо брадикардію за фізіологічну?

1. При фізичному навантаженні
2. При підвищенні температури тіла
3. Під час сну
4. У спортсменів у стані спокою
5. При зниженні функції щитовидної залози

Якщо радіус судини зменшиться в 2 рази, те, згідно до формули

Пуазейля, периферичний опір:

1. Зменшиться в 27 разів.
2. Зменшиться в стільки ж раз.
3. Збільшиться в 9 разів .
4. Збільшиться в 16 разів .
5. Не зміниться.

За допомогою якої формули можна встановити величину загального периферичного опору судин, якщо відомо про величину тиску на артеріальному та венозному кінці судини, а також хвилинний об'єм крові?

1. $R = \Delta P / Q$
2. $R = \Delta P \times Q$
3. $\Delta P = Q \times R$
4. $Q = R \times \Delta P$
5. $\Delta P = R / Q$

Після важкої фізичної роботи в крові чоловіка визначена велика кількість молочної кислоти. Як це позначиться на стані судин серця?

1. Підвищиться тонус усіх судин
2. Стан судин не зміниться
3. Збільшиться тонус артерій і артеріол
4. Зменшиться тонус артерій і артеріол
5. Зменшиться кількість функціонуючих капілярів

Кровотеча призвела до зниження артеріального тиску. Який із зазначених процесів при цьому має місце?

1. Зменшення частоти імпульсації в каротидному синусі
2. Збільшення парасимпатичного впливу на серце
3. Зменшення ЧСС
4. Зниження тону судин
5. Ріст частоти імпульсації в аортальному синусі

Р о б о т а 2. Рішення ситуаційних задач.

1. Як зміняться при емоційному стресі ЧСС, кров'яний тиск, хвилинний об'єм крові і тонус кілних судин?
2. Як зміниться робота серця і артеріальний тиск при підвищенні вмісту CO₂ і молочної кислоти в крові? Які механізми цих змін?
3. Людину, зафіксовану в спеціальному приладі, спочатку переводять із горизонтального положення у вертикальне головою вгору, а потім з горизонтального у вертикальне головою вниз. Як і чому зміняться тонус артеріальних і венозних судин, ЧСС, хвилинний об'єм крові? Яке пристосувальне значення мають ці зміни?

Практичні навички з фізіології системи кровообігу.

- Малювати схеми графіків ПД водія ритму серця сино-атріального вузла (СА), типових кардіоміоцитів шлуночків серця та пояснювати механізми їх розвитку.
- Аналізувати і трактувати нормальні ЕКГ, ФКГ, СФГ, величину артеріального тиску, структуру серцевого циклу.
- Малювати схеми контурів регуляції системного кровообігу при різних фізіологічних станах організму.
- Трактувати роль особливості регіонального кровообігу та його регуляції (легеневого, коронарного, мозкового, черевного) для забезпечення пристосувальної реакції.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Автоматизм серця. Градієнт автоматизму. Дослід Станніуса.
2. Потенціал дії атипичних кардіоміоцитів синоатріального вузла, механізми походження, фізіологічна роль.
3. Провідна система серця. Послідовність і швидкість проведення збудження по серцю.
4. Потенціал дії типових кардіоміоцитів шлуночків, механізми походження, фізіологічна роль. Співвідношення в часі ПД і одиничного скорочення міокарда.
5. Періоди рефрактерності під час розвитку ПД типових кардіоміоцитів, їх значення.
6. Спряження збудження і скорочення в міокарді. Механізми скорочення і розслаблення міокарда.
7. Векторна теорія формування ЕКГ. Електрокардіографічні відведення. Походження зубців, сегментів, інтервалів ЕКГ.
8. Серцевий цикл, його фази, їх фізіологічна роль.
9. Роль клапанів серця. Тони серця, механізми їх походження. ФКГ, її аналіз.
10. Артеріальний пульс, його походження. СФГ, її аналіз.

11. Міогенні механізми регуляції діяльності серця.
12. Характер і механізми впливів симпатичних нервів на діяльність серця. Роль симпатичних рефлексів у регуляції серцевої діяльності.
13. Характер і механізми впливів пересимпатичних нервів на діяльність серця. Роль парасимпатичних рефлексів у регуляції серцевої діяльності.
14. Гуморальна регуляція діяльності серця. Залежність діяльності серця від зміни йонного складу крові.
15. Особливості структури і функції різних відділів кровоносних судин. Основний закон гемодинаміки.
16. Значення в'язкості крові для гемодинаміки.
17. Лінійна і об'ємна швидкість руху крові у різних ділянках судинного русла. Фактори, що впливають на їх величину.
18. Кров'яний тиск і його зміни в різних відділах судинного русла.
19. Артеріальний тиск, фактори, що визначають його величину. Методи реєстрації артеріального тиску.
20. Кровообіг у капілярах. Механізми обміну рідини між кров'ю і тканинами.
21. Кровоплин у венах, вплив на нього гравітації. Фактори, що визначають величину венозного тиску.
22. Тонус артеріол і венул, його значення. Вплив судинорухових нервів на тонус судин.
23. Міогенна і гуморальна регуляція тонусу судин. Роль ендотелію судин у регуляції судинного тонусу.
24. Гемодинамічний центр. Рефлекторна регуляція тонусу судин. Пресорні і депресорні рефлекси.
25. Рефлекторна регуляція кровообігу при зміні положення тіла у просторі (ортостатична проба).
26. Регуляція кровообігу при м'язовій роботі.
27. Особливості кровообігу в судинах головного мозку та його регуляція.
28. Особливості кровообігу в судинах серця та його регуляція.
29. Особливості легеневого кровообігу та його регуляція.
30. Механізми утворення лімфи. Рух лімфи по судинах.

ЛІТЕРАТУРА

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.216-259.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С.314-344.
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница: Новая книга, 2009.- С. 228-274.

4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2005.- С. 204-270.

5. Физиология человека, Т.1, под редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 326-400.

6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С. 550-643.

7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. - Львів: БаК, 2002. - С. 473-592.

8. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.329-334.

9. Фізіологія системи кровообігу. Функціональна характеристика серцевого м'яза. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://essuir.sumdu.edu.ua>

10. Лекція "Фізіологія серця". [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://anatomijastudentu.jimdofree.com/>

11. Фізіологічні властивості серця. [Електронний ресурс]. Режим доступу:http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/normal_phiz/lectures_stud/uk/med/lik/ntn/

12. Электрокардиография. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://balka-book.com/files/2017/10_06/09_43/u_files_store_3_432588.pdf

13. Фонокардіографія. [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://cardiology.dnmu.ru/Data/eBooks/eBook_phono.pdf

14. Дослідження пульсу (артеріального, венозного, псевдокапілярного) та артеріального тиску. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://studfile.net/preview/3595583/page:2/>

15. Фізіологія кровоносних судин. Кровотік в артеріальній системі [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/normal_phiz/lectures_stud/uk/med/lik/ntn/

16. Основы гемодинамики. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://essuir.sumdu.edu.ua/bitstream-download/123456789/39240/1/Hemodynamics_Garbuzova.pdf

17. Регуляція діяльності серця. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://studopedia.su/5_17364_regulyatsiya-diyalnosti-sertsya.html

18. Регуляція кровообігу. [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/normal_phiz/lectures_stud/uk/med/health/

Тести з теми «Фізіологія ССС»

(<https://xn--80adi8aaufcj8j.xn--j1amh/testbase/base/24/47>)

1. Який механізм є основним у формуванні базального тону судин?
 - A. вплив ренін-ангіотензин-альдостеронової системи
 - B. **Міогенний**
 - C. дія метасимпатичної нервової системи
 - D. дія парасимпатичної нервової системи
 - E. вплив бульбарного судиннорухового центру
2. Який фактор забезпечує скорочення серця тільки в режимі поодиноких скорочень?
 - A. дуже тривалий період екзальтації
 - B. особливістю будови стінок серця
 - C. **дуже тривалий період рефрактерності**
 - D. особливостями регуляції діяльності серця
 - E. особливостями кровопостачання серця
3. По яких нервових волокнах інформація від ангіорецепторів поступає в бульбарний судинноруховий центр?
 - A. по парасимпатичних еферентних
 - B. по симпатичних аферентних
 - C. **по парасимпатичних аферентних**
 - D. по симпатичних еферентних
 - E. по метасимпатичних
4. Адекватним подразненням для хеморецепторів легеневої артерії є:
 - A. розтягнення стінки легеневої артерії
 - B. **зниження рН венозної крові**
 - C. зниження напруження вуглекислого газу в артеріальній крові
 - D. підвищення напруження вуглекислого газу в артеріальній крові
 - E. підвищення напруження кисню у венозній крові
5. Що є адекватним подразником периферичних хеморецепторів?
 - A. зниження напруження вуглекислого газу у венозній крові
 - B. підвищення напруження кисню в артеріальній крові
 - C. зниження напруження вуглекислого газу в артеріальній крові
 - D. підвищення напруження кисню у венозній крові
 - E. **зниження напруження кисню в артеріальній крові**
6. Який електрод встановлюють на грудній клітці при реєстрації ЕКГ в грудних відведеннях?
 - A. негативний об'єднаний електрод Вільсона
 - B. **позитивний об'єднаний електрод Вільсона**
 - C. негативний підсилений електрод Вільсона
 - D. негативний сумарний електрод Вільсона
 - E. електрод синього кольору
7. Який із пучків провідної системи серця проводить імпульси в обхід атріо-вентрикулярного вузла?
 - A. пучок Бахмана
 - B. пучок Гіса
 - C. пучок Тореля
 - D. **пучок Джеймса**
 - E. пучок Венкебаха

8. Яким чином може виникнути збудження лівого шлуночка до початку збудження міжшлуночкової перегородки?

- A. при збільшенні швидкості проведення збудження через атріо-вентрикулярний вузол
- B. при збільшенні швидкості проведення збудження пучком Гіса
- C. при проведенні збудження пучком Мохейма в обхід атріо-вентрикулярного вузла**
- D. при проведенні збудження пучком Венкебаха в обхід атріо-вентрикулярного вузла
- E. при проведенні збудження пучком Гіса в обхід атріо-вентрикулярного вузла

9. Яка величина критичної точки деполяризації клітин провідної системи серця?

- A. 60 mV
- B. -80 mV
- C. -60 mV**
- D. -90 mV
- E. 90 mV

10. Яка сполука виробляється ендотелієм судинної стінки і має вазодилататорний ефект?

- A. оксид міді
- B. оксид азоту**
- C. гідрокарбонат натрію
- D. оксид заліза
- E. гідроксид азоту

11. Чим відрізняється серцевий м'яз від поперечно-позмугованих м'язів?

- A. наявністю цистерн саркоплазматичного ретикулуму
- B. наявністю актино-міозинового комплексу
- C. відсутністю актино-міозинового комплексу
- D. наявністю нексусів**
- E. відсутністю нексусів

12. Який механізм впливу вазопресину на серцево-судинну систему?

- A. посилює реабсорбцію калію в нирках і збільшує об'єм циркулюючої крові
- B. посилює реабсорбцію натрію в нирках і збільшує об'єм циркулюючої крові**
- C. посилює реабсорбцію води в нирках і збільшує об'єм циркулюючої крові
- D. зменшує реабсорбцію натрію і калію в нирках і збільшує об'єм циркулюючої крові
- E. посилює всмоктування калію в кишках і збільшує об'єм циркулюючої крові

13. Які біологічно-активні речовини розширюють коронарні судини?

- A. норадреналін
- B. адреналін при взаємодії з альфа-адренорецепторами
- C. ангіотензин-II**
- D. альдостерон
- E. ренін

14. Чому сино-атріальний вузол називають водієм ритму першого порядку?

- A. тому що в ньому найдовша фаза спонтанної діастолічної деполяризації
- B. тому, що він нає'язує свій ритм іншим структурам провідної системи серця**
- C. тому, що він розсташований першим
- D. тому, що в клітинах цього вузла найкоротша фаза деполяризації
- E. тому, що в клітинах цього вузла найдовша фаза абсолютної рефрактерності

15. Яка біологічно-активна речовина зумовить звуження судин шкіри і розширення судин головного мозку і серця?

- A. ацетилхолін

- В. гістамін
 - С. вазопресин
 - Д. оксид азоту
 - Е. ренін
16. 3 якою фазою потенціалу дії співпадає початок фази асинхронного скорочення шлуночків?
- А. з початком фази деполяризації**
 - В. з початком фази ранньої реполяризації
 - С. з початком фази плато
 - Д. із закінченням фази плато
 - Е. з початком фази кінцевої реполяризації
17. Яка біологічно-активна речовина зумовить звуження судин шкіри і шлунково-кишкового тракту і розширення коронарних судин?
- А. антидіуретичний гормон**
 - В. тироксин
 - С. ацетилхолін
 - Д. альдостерон
 - Е. окситоцин
18. Які клапани відкриті, а які закриті під час періоду напруження шлуночків?
- А. півмісяцеві клапани аорти і легеневого стовбура відкриті, атріо-вентрикулярні - закриті
 - В. півмісяцеві клапани аорти і легеневого стовбура закриті, атріо-вентрикулярні - відкриті
 - С. півмісяцеві клапани аорти і легеневого стовбура і атріо-вентрикулярні відкриті
 - Д. півмісяцеві клапани аорти і легеневого стовбура і атріо-вентрикулярні закриті**
 - Е. відкриті тільки півмісяцеві клапани аорти
19. По яких нервових волокнах інформація від паравертибральних і превертебральних гангліїв надходить до судин шкіри?
- А. по прегангліонарних симпатичних
 - В. по прегангліонарних парасимпатичних
 - С. по постгангліонарних симпатичних**
 - Д. по постгангліонарних симпатичних
 - Е. по прегангліонарних метасимпатичних
20. Які із нижче наведених біологічно-активних речовин зумовлять звуження коронарних судин?
- А. адреналін при взаємодії з бета-адренорецепторами
 - В. адреналін при взаємодії з альфа-адренорецепторами**
 - С. вазопресин
 - Д. норадреналін при взаємодії з альфа-адренорецепторами
 - Е. ангіотензин
21. Що є посередником між взаємодією адреналіну з бета -адренорецепторами і його впливом на кардіоміоцит?
- А. циклічний гуанезинмонофосфат
 - В. циклічний аденозинмонофосфат**
 - С. циклічний аденозинтрифосфат
 - Д. циклічний гуанезиндифосфат
 - Е. циклічний аденозиндифосфат
22. Що є посередником між взаємодією ацетилхоліну з М-холінорецепторами мембрани і його впливом на кардіоміоцит?
- А. циклічний аденозинтрифосфат

- В. циклічний гуанезинмонофосфат**
 С. циклічний гуанезиндифосфат
 D. циклічний аденозинмонофосфат
 Е. циклічний гуанезинтрифосфат
23. У хворого на нецукровий діабет встановлено значне зменшення утворення і виділення антидіуретичного гормону. Як зміниться тонус судин в даного пацієнта?
 А. значно зросте тонус артеріол
В. зменшиться тонус резистивних судин
 С. збільшиться тонус ємкісних судин
 D. збільшиться тонус обмінних судин
 Е. змін тону судин не буде
24. Як зміниться діяльність серця при стимуляції депресорної зони бульбарного судиннорухового центру?
 А. збільшиться частота і сила серцевих скорочень
 В. зменшиться частота і збільшиться сила серцевих скорочень
 С. збільшиться частота і зменшиться сила серцевих скорочень
D. зменшиться частота і сила серцевих скорочень
 Е. збільшиться частота серцевих скорочень і збільшиться коронарний кровотік
25. У пацієнта Н., 23 років на ЕКГ встановлено синдром раннього збудження шлуночків. Це може бути спричинено проведенням збудження від синоатріального вузла до шлуночків в обхід передсердно-шлуночкового вузла. По якому пучку передається збудження у цьому разі?
 А. Бахмана
 В. Вакенбаха
 С. Тореля
D. Кента
 Е. Гіса
26. У жінки віком 53 років встановлено синусову тахікардію з ЧСС 110 за хв. Яка властивість серця порушена?
 А. Провідність
 В. Збудливість
 С. Рефрактерність
D. Автоматизм
 Е. Скоротливість
27. Під час заняття студенти проводили дослід Станіуса на серці жаби. Після накладання І лігатури припинилося скорочення шлуночків. Порушення якої властивості серця це зумовило?
А. Провідність
 В. Збудливість
 С. Рефрактерність
 D. Автоматизм
 Е. Рефрактерність
28. Відомо, що серцевий м'яз може скорочуватися тільки в режимі поодиноких скорочень. Це пояснюється великою тривалістю періоду рефрактерності. Чим зумовлена така тривалість цього періоду?
А. Інактивацією Na⁺-каналів
 В. Активацією Na⁺-каналів
 С. Інактивацією K⁺-каналів
 D. Активацією K⁺-каналів

- Е. Іактивацію Ca^{2+} -каналів
29. Відомо, що збудження по різних ділянках провідної системи серця поширюється з різною швидкістю. В якому відділі вона є найвищою?
- А. По міжпередсердному пучку Бахмана
 - В. По пучку Гіса**
 - С. По передсердях
 - Д. По пучку Джеймса
 - Е. По шлуночках
30. Особливістю потенціалу дії скоротливого міокарду є наявність фази плато, що зумовлено зміною проникності мембрани для певного іону. Який це іон і який напрямок його руху через мембрану?
- А. Вихід іонів Na^+
 - В. Вхід іонів Na^+
 - С. Вихід іонів K^+
 - Д. Вихід іонів Ca^{2+}
 - Е. Вхід іонів Ca^{2+}**
31. Під час заняття студенти проводили електростимуляцію ізолюваного серця жаби, поступово збільшуючи силу подразнень при незмінній частоті. Як буде змінюватися робота серця в цих умовах?
- А. Збільшується сила скорочень
 - В. Збільшується частота і сила скорочень
 - С. Зменшується сила скорочень
 - Д. Сила серцевих скорочень не зміниться**
 - Е. Збільшиться швидкість проведення збудження
32. У чоловіка віком 26 років встановлено синусову брадикардію з ЧСС 52 за хв. Яка властивість серця порушена?
- А. Провідність
 - В. Збудливість
 - С. Рефрактерність
 - Д. Автоматизм**
 - Е. Скоротливість
33. Під час заняття студенти виділили серце жаби і помістили його в ізотонічний розчин, де воно продовжувало скорочуватися. Якою властивістю зумовлено скорочення ізолюваного серця?
- А. Провідність
 - В. Збудливість
 - С. Рефрактерність
 - Д. Автоматизм**
 - Е. Скоротливість
34. Після накладання II лігатури Станіуса, студенти встановили, що частота скорочень передсердя - 55 за 1 хв, а шлуночків - 40/хв. Це пояснюється градієнтом автоматії різних водіїв ритму. Чим він зумовлений?
- А. Різною проникністю мембран для Na^+**
 - В. Різною проникністю мембран для K^+
 - С. Різним вмістом Ca^{2+}
 - Д. Різною активністю Na^+/K^+ -помпи
 - Е. Всіма переліченими факторами

35. Відомо, що збудження по різних ділянках провідної системи серця поширюється з різною швидкістю. В якому відділі вона є найменшою?

A. В атріовентрикулярному вузлі

B. По пучку Гіса

C. По передсердях

D. По пучку Кента

E. По шлуночках

37. У пацієнта Н., 58 років на ЕКГ встановлено синдром раннього збудження шлуночків. Це може бути спричинено проведенням збудження від синоатріального вузла до шлуночків в обхід передсердно-шлуночкового вузла. По якому пучку передається збудження у цьому разі?

A. Бахмана

B. Вакенбаха

C. Тореля

D. Джеймса

E. Гіса

38. Під час реєстрації електрограми одинокого м'язового волокна, вектор диполя направлений в бік позитивного електрода відведення. Яким буде напрямок зубця на електрограмі у цьому випадку?

A. Позитивний

B. Негативний

C. Двофазний

D. Реєструється ізолінія

E. Всі відповіді вірні

39. Під час реєстрації електрограми одинокого м'язового волокна, вектор диполя направлений в бік негативного електрода відведення. Яким буде напрямок зубця на електрограмі у цьому випадку?

A. Позитивний

B. Негативний

C. Двофазний

D. Реєструється ізолінія

E. Всі відповіді вірні

40. Під час реєстрації електрограми одинокого м'язового волокна, вектор диполя направлений перпендикулярно до електрода відведення. Яким буде напрямок зубця на електрограмі у цьому випадку?

A. Позитивний

B. Негативний

C. Двофазний

D. Реєструється ізолінія

E. Всі відповіді вірні

41. Відомо, що поширення хвилі деполяризації по передсердях реєструється на ЕКГ у вигляді зубця Р. Яка його частина відповідає деполяризації лівого і правого передсердя?

A. Зубець Р відображає тільки збудження правого передсердя

B. Висхідний відрізок характеризує деполяризацію правого, а низхідний - лівого

C. Висхідний відрізок характеризує деполяризацію лівого, низхідний - правого

D. Зубець Р відображає збудження лівого передсердя

E. Висхідна частина зубця відображає деполяризацію, а низхідна-реполяризацію

42. Відомо, що комплекс QRS відображає процес поширення хвилі деполяризації по правому і лівому шлуночках. Збудження якої ділянки шлуночків характеризує зубець Q?
- A. Верхньої і середньої третин міжшлуночкової перегородки
 - B. Середньої і нижньої третин міжшлуночкової перегородки**
 - C. Верхньої третини міжшлуночкової перегородки
 - D. Базальних відділів серця
 - E. Бокових стінок серця
43. Відомо, що комплекс QRST відображає процес поширення хвилі деполяризації і реполяризації по правому і лівому шлуночках. Зміни в якій структурі шлуночків характеризує зубець T?
- A. Деполяризацію всіх відділів шлуночків
 - B. Деполяризацію середньої і нижньої третин міжшлуночкової перегородки і верхівки
 - C. Реполяризацію верхньої третини міжшлуночкової перегородки
 - D. Реполяризацію базальних відділів серця
 - E. Реполяризацію всього міокарда шлуночків**
44. Відомо, що комплекс QRS відображає процес поширення хвилі деполяризації по правому і лівому шлуночках. Збудження якої ділянки шлуночків характеризує зубець S?
- A. Верхньої і середньої третин міжшлуночкової перегородки
 - B. Середньої і нижньої третин міжшлуночкової перегородки
 - C. Верхівки серця
 - D. Базальних відділів серця і верхньої третини міжшлуночкової перегородки**
 - E. Бокових стінок серця
45. Під час реєстрації ЕКГ у відведенні V1, пацієнту було встановлено активний електрод у II міжребер'ї зліва від грудини. А де, згідно правил повен бути розміщений електрод в даному випадку?
- A. У II міжребер'ї вправо від грудини
 - B. У IV міжребер'ї вправо від грудини**
 - C. У IV міжребер'ї зліва від грудини
 - D. У V міжребер'ї по лівій середньо ключичній лінії
 - E. У V міжребер'ї по лівій передній аксілярній лінії
46. Під час реєстрації ЕКГ у відведенні V4, пацієнту було встановлено активний електрод у IV міжребер'ї по лівій парастернальній лінії. А де, згідно правил, повен бути розміщений електрод в даному випадку?
- A. V міжребер'ї по лівій середній аксілярній лінії
 - B. У IV міжребер'ї зліва від грудини
 - C. У IV міжребер'ї вправо від грудини
 - D. У V міжребер'ї по лівій передній аксілярній лінії
 - E. У V міжребер'ї по лівій середньо ключичній лінії**
47. Під час реєстрації ЕКГ у відведенні V2, пацієнту було встановлено активний електрод у III міжребер'ї зліва від грудини. А де, згідно правил, повен бути розміщений електрод в даному випадку?
- A. У III міжребер'ї вправо від грудини
 - B. У IV міжребер'ї вправо від грудини
 - C. У IV міжребер'ї зліва від грудини**
 - D. У V міжребер'ї по лівій середньо ключичній лінії
 - E. У V міжребер'ї по лівій середній аксілярній лінії

48. Під час реєстрації ЕКГ у відведенні V5, пацієнту було встановлено активний електрод у місці кріплення V ребра до грудини зліва. А де, згідно правил, повин бути розміщений електрод в даному випадку?

- A. У місці кріплення правого V ребра до грудини
- B. У IV міжребер'ї вправо від грудини
- C. У IV міжребер'ї зліва від грудини
- D. У V міжребер'ї по лівій середньо-ключичній лінії

E. У V міжребер'ї по лівій передній аксілярній лінії

49. Під час реєстрації ЕКГ у відведенні V6, пацієнту було встановлено активний електрод у місці кріплення IV ребра до грудини зліва. А де, згідно правил повин бути розміщений електрод в даному випадку?

- A. У V міжребер'ї по лівій середній аксілярній лінії
- B. У V міжребер'ї по лівій передній аксілярній лінії
- C. У IV міжребер'ї зліва від грудини
- D. У V міжребер'ї по лівій середньо-ключичній лінії
- E. У місці кріплення правого V ребра до грудини

50. Під час реєстрації ЕКГ у відведенні V3, пацієнту було встановлено активний електрод у місці кріплення IV ребра до грудини зліва. А де, згідно правил, повин бути розміщений електрод в даному випадку?

- A. У місці кріплення правого V ребра до грудини
- B. У місці кріплення IV ребра до грудини зліва**
- C. У IV міжребер'ї зліва від грудини
- D. У V міжребер'ї по лівій середньо-ключичній лінії
- E. У V міжребер'ї по лівій передній аксілярній лінії

51. Під час проведення ехокардіографічного обстеження чоловіка 30 років, ударний об'єм становив 75 мл. А яка в нормі повинна бути ця величина у чоловіків?

- A. 60-80 мл.
- B. 60-90 мл.
- C. 70-90 мл**
- D. 80-120 мл
- E. 50-70 мл

52. У пацієнта Д. 32 років, із стенозом лівого атріовентрикулярного отвору встановлена гіпертензія в малому колі кровообігу і з величиною тиску в систолу в легеневій артерії 30 мм рт.ст. Яка в нормі повинна бути ця величина?

- A. 5-10 мм рт.ст.
- B. 10-15 мм рт.ст.
- C. 15-20 мм рт.ст.
- D. 20-25 мм рт.ст**
- E. 25-30 мм рт.ст.

53. Під час обстеження у пацієнта Д. 68 років, кінцево-систолічна ємкість становила 65 мл. Яка в нормі повинна бути величина цього показника?

- A. 48-64 мл.
- B. 38-50 мл
- C. 38-50 мл**
- D. 70-90 мл.
- E. 60-90 мл.

54. У хворого М., 60 років, з гострим інфарктом міокарда встановлено в I, II стандартних і V4-V6 грудних відведеннях - глибокий і широкий зубець Q. Яка в нормі повинна бути амплітуда зубця Q?

- A. До 5 % від амплітуди зубця R
- B. До 15 % від амплітуди зубця R
- C. До 25 % від амплітуди зубця R**
- D. До 15 % від амплітуди зубця S
- E. До 25 % від амплітуди зубця S

55. У пацієнта В., 48 років, з бронхіальною астмою в II стандартному відведенні встановлена тривалість зубця Р - 0,14 с. Яка в нормі повинна бути тривалість цього зубця?

- A. До 0,15 с
- B. До 0,03 с
- C. До 0,1 с**
- D. До 0,12 с.
- E. До 0,24 с

56. У хворого К., 62 років, із порушенням коронарного кровотоку у I, II стандартних, V3-V4 відведеннях встановлено негативний зубець Т. Однак в нормі він повинен бути негативним тільки в одному відведенні. Яке це відведення?

- A. aVF
- B. aVR**
- C. aVL
- D. III стандартне
- E. V1.

57. В якому випадку зубці шлуночкового комплексу позначаються як q, r, s?

- A. Коли їх величина перевищує 5 мм.
- B. коли їх величина перевищує 10 мм
- C. коли всі ці зубці є відємними
- D. коли їх величина є меншою 5 мм**
- E. коли їх величина є однаковою

58. У пацієнта Л., 39 років, з артеріальною гіпертензією встановлено високий зубець R у I стандартному відведенні з амплітудою 27 мм. Яка в нормі повинна бути амплітуда цього зубця в стандартних відведеннях?

- A. До 10 мм
- B. До 15 мм
- C. До 5 мм
- D. До 20 мм**
- E. До 25 мм

59. У чоловіка 38 років встановлено найвищу амплітуду зубця R у відведенні V6. В якому грудному відведенні його амплітуда в нормі має бути найвищою?

- A. V1
- B. V2
- C. V3
- D. V4**
- E. V5

60. У хворого Н., 63 років, встановлено відхилення сегменту S-T відносно ізолінії на 2 мм вниз у відведеннях V3-V4. Яке в нормі повинно бути розміщення цього сегменту в грудних відведеннях?

- A. До 0,5 мм вниз**

- В. До 1 мм вниз
- С. До 2 мм вниз
- Д. До 1 мм вверх
- Е. До 5 мм вниз

61. Для встановлення напрямку електричної осі серця необхідно визначити алгебраїчну суму зубців в певних відведеннях ЕКГ. Які це зубці і в яких відведеннях визначаються їх суми?

- А. QRS в II і III стандартних
- В. QRS в II і III стандартних
- С. PQRS в I і III стандартних
- Д. QRS в I і III стандартних**
- Е. QRST в I і III стандартних

62. У пацієнта К., 48 років, в II стандартному відведенні встановлено різницю тривалості інтервалів R-R 0,18 с. Якою повинна бути різниця тривалості R-R інтервалів, щоб серцевий ритм вважався правильним?

- А. До 0,12 с.
- В. До 0,2 с.
- С. До 0,1 с.**
- Д. До 0,01 с
- Е. До 0,06 с.

63. Під час визначення напрямку електричної осі серця встановлено, що кут α дорівнює $+25^\circ$. Яке положення електричної осі серця відповідає отриманому результату?

- А. Вертикальне.
- В. Горизонтальне**
- С. Проміжне.
- Д. Відхилення вліво
- Е. Відхилення вправо

64. Під час визначення напрямку електричної осі серця встановлено, що кут α дорівнює $+75^\circ$. Яке положення електричної осі серця відповідає отриманому результату?

- А. Вертикальне**
- В. Горизонтальне
- С. Проміжне
- Д. Відхилення вліво
- Е. Відхилення вправо

65. Під час визначення напрямку електричної осі серця встановлено, що кут α дорівнює $+67^\circ$. Яке положення електричної осі серця відповідає отриманому результату?

- А. Вертикальне.
- В. Горизонтальне
- С. Проміжне**
- Д. Відхилення вліво
- Е. Відхилення вправо

66. Відомо, що величина тиску в лівому шлуночку в систолу дорівнює біля 110 мм рт.ст. Який тиск в лівому шлуночку повинен бути в діастолу?

- А. 5 мм рт.ст.
- В. 0 мм рт.ст**
- С. 10 мм рт.ст.
- Д. 15 мм рт.ст.
- Е. 3-8 мм рт.ст.

67. Відомо, що величина тиску в правому шлуночку в систолу дорівнює біля 20 мм рт.ст. Який тиск в правому шлуночку повинен бути в діастолу?
- A. 15 мм рт.ст.
 - B. 0 мм рт.ст**
 - C. 10 мм рт.ст.
 - D. 20 мм рт.ст.
 - E. 3-8 мм рт.ст.
68. Відомо, що величина тиску в лівому передсерді в діастолу дорівнює біля 0 мм рт.ст. Який тиск в лівому передсерді повинен бути в систолу?
- A. 0-5 мм рт.ст.
 - B. 0-2 мм рт.ст.
 - C. 8-10 мм рт.ст.
 - D. 10-15 мм рт.ст.
 - E. 3-8 мм рт.ст.**
69. Рефлекс Бейнбріджа виникає унаслідок подразнення:
- A. Бета-рецепторів передсердь
 - B. А-рецепторів передсердь**
 - C. А-рецепторів шлуночків
 - D. В-рецепторів шлуночків
 - E. М-холінорецепторів сино-атріального вузла
70. Під час проведення ехокардіографічного обстеження чоловіка 56 років, встановлено зниження фракції викиду лівого шлуночка. Яка має повинна бути величина цього показника в нормі?
- A. 60-90 мл.
 - B. 60-90 %.
 - C. 54-70 %.
 - D. 54-64 %.**
 - E. 38-50 мл.
71. Під час підготовки пацієнта до операції на серці проведено вимірювання тиску в камерах серця. В одній з них тиск становив 120 мм рт. ст. (16,0 кПа). Назвіть цю камеру серця.
- A. Ліве передсердя
 - B. Правий шлуночок.
 - C. Праве передсердя
 - D. Лівий шлуночок**
 - E. Венозний синус
72. У здорового студента проведена полікардіографія. Провели паралельне співставлення фонокардіограми (ФКГ) і сфігмограми (СФГ) сонної артерії. З яким тоном серця на ФКГ співпадає інцизура на СФГ?
- A. Третім.
 - B. Другим
 - C. Першим**
 - D. Четвертим
 - E. Жодним
73. Під час заняття студенти проводили ортостатичну пробу. При цьому були зміни гемодинаміки. Які компенсаторні механізми забезпечують підтримання гемодинаміки при цій пробі?
- A. Збільшення артеріального тиску.
 - B. Зниження артеріального тиску

С. Збільшення ЧСС.

D. Зменшення ЧСС.

E. Збільшення сили серцевих скорочень

74. Дівчина 16 років, при швидкому переході з горизонтального положення у вертикальне знепритомніла. Що з нижче наведеного спричинило виникнення непритомності:

A. Збільшення венозного повернення крові до серця

B. Зниження венозного повернення крові до серця

C. Збільшення ЧСС.

D. Зменшення ЧСС.

E. Збільшення артеріального тиску

75. Для виявлення та оцінки серцевих шумів пацієнту було запропоновано провести обстеження. Який метод є найоптимальнішим для цього?

A. Сфігмографія

B. Полікардіографія.

C. Жодної правильної відповіді

D. Реокардіографія

E. Електрокардіографія

76. На практичному занятті студенти проводили аналіз ехокардіограми в М-режимі. Визначали кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка. На рівні яких зубців ЕКГ потрібно вимірювати цей розмір?

A. На початку зубця Р

B. В кінці зубця Р

C. На початку зубця R

D. На початку зубця Т

E. В кінці зубця Т

77. На практичному занятті студенти проводили аналіз ехокардіограми в М-режимі. Визначали кінцево-систолічний розмір лівого шлуночка. На рівні яких зубців ЕКГ потрібно вимірювати цей розмір?

A. На початку зубця Р

B. В кінці зубця Р

C. На початку зубця R

D. На початку зубця Т

E. Жодної правильної відповіді

78. При проведенні ехокардіографії пацієнту К., 45 років, встановлено, що кінцево-діастолічний об'єм становив 120 мл. А яким в нормі повинен бути цей показник для дорослих?

A. 120-140 мл

B. 90-120 мл

C. 60-130 мл

D. 108-140 мл

E. 108-125 мл

79. При обстеженні людини встановлено, що хвилинний об'єм крові дорівнює 3500 мл, систолічний об'єм - 50 мл. Якою є у людини частота серцевих скорочень?

A. 70 скорочень за хвилину

B. 60 скорочень за хвилину

C. 50 скорочень за хвилину

D. 80 скорочень за хвилину

E. 90 скорочень за хвилину

80. У здорової людини після значної м'язової роботи відзначається збільшення ХОК до 25 - 30 л/хв. Які з наведених механізмів забезпечують зазначений ефект ?

A. Збільшення частоти серцевих скорочень і збільшення УО

B. Зменшення частоти серцевих скорочень і збільшення УО

C. Збільшення частоти серцевих скорочень

D. Збільшення сили серцевих скорочень

E. Зменшення венозного притоку крові до серця

81. Назвіть 4 види ехокардіографії, які використовують в кардіології.

A. Одномірна, полярна, двомірна, контрастна

B. Одномірна, двомірна, генераторна, доплерівська

C. Одномірна, сегментарна, контрастна, доплерівська

D. Одномірна, двомірна, системна, контрастна

E. Одномірна, двомірна, контрастна, доплерівська

82. В експерименті на собаці встановлено, що закон Старлінга для серця відображає:

A. Жодної правильної відповіді

B. Співвідношення споживання міокардом кисню з роботою, що виконується

C. Співвідношення серцевого викиду з периферичним опором

D. Співвідношення об'єму правого передсердя з частотою серцевих скорочень

E. Зміну тону вен і скелетних м'язів

83. У хворих з вадами серця часто виявляють підвищений вміст в крові гормону, який зменшує реабсорбцію Na^+ і води, та виробляється в серці. Який з гормонів, найімовірніше, має таку дію?

A. Жодної правильної відповіді

B. Ренін.

C. Альдостерон.

D. Вазопресин.

E. Адреналін

84. Чоловікові 45 років внутрішньовенно вводять розчин хлориду кальцію. Які ефекти це зумовить?

A. Позитивний хронотропний та негативний інотропний

B. Негативний хронотропний та інотропний

C. Жодної правильної відповіді

D. Позитивний хронотропний та інотропний

E. Робота серця не зазнає змін

85. Ефект Анрепа встановлює залежність сили скорочення міокарду шлуночків від:

A. Об'єму шлуночків

B. Тонусу симпатичної нервової системи

C. Тонусу парасимпатичної нервової системи

D. Жодної правильної відповіді

E. Ступеня розтягнення м'язових волокон

86. У хворого В., із підвищеною функцією щитоподібної залози встановлено підвищення ЧСС. Який механізм впливу тиреоїдних гормонів на роботу серця?

A. Зменшення кількості бета-адренорецепторів

B. Збільшення кількості бета-адренорецепторів

C. Збільшення кількості М-холінорецепторів

D. Зменшення кількості бета-адренорецепторів

E. Збільшення кількості М-холінорецепторів

87. Хворий В., 60 років, з артеріальною гіпертензією тривалий час приймав сечогінні засоби, що привело до збільшення ЧСС. Зміною концентрації якого із перелічених іонів зумовлений цей стан?

A. Збільшенням K^+

B. Жодної правильної відповіді

C. Збільшенням Na^+

D. Зменшенням Na^+

E. Зменшенням Ca^{2+}

88. За яких умов збільшується виділення натрійуретичного пептиду інкреторними клітинами передсердя?

A. При збільшенні концентрації K^+

B. При зменшенні концентрації K^+

C. При збільшенні об'єму циркулюючої крові

D. При зменшенні об'єму циркулюючої крові

E. При збільшенні рівня Ca^{2+}

89. На практичному занятті через ізольоване серце жаби пропускали 3 % розчин $CaCl_2$. До яких змін в діяльності серця це може привести?

A. Зменшиться сила серцевих скорочень, збільшиться ЧСС

B. Збільшиться швидкість проведення збудження

C. Зупинка серця в діастолі

D. Зупинка серця в систолі

E. Зменшення збудливості

90. Феномен Боудічі встановлює залежність сили серцевих скорочень від:

A. ЧСС

B. Ступеня розтягнення кардіоміоцитів

C. Тиску в аорті

D. Об'єму шлуночків

E. Швидкості проведення збудження

91. На практичному занятті студенти помістили ізольоване серце жаби в розчин. Внаслідок цього відбулась зупинка серця в діастолі. В який розчин було поміщено серце?

A. 1 % розчин $NaCl$

B. Жодної правильної відповіді

C. 1 % розчин $CaCl_2$

D. 3 % розчин KCl

E. 1 % розчин $NaHCO_3$

92. У хворого із синдромом Кона значно збільшилася продукція альдостерону. Як зміниться діяльність серця при цьому?

A. Збільшиться ЧСС

B. Зменшиться ЧСС

C. Зменшиться швидкість проведення збудження в АВ-вузлі

D. Зменшиться сила серцевих скорочень

E. Діяльність серця не зміниться

93. У хворого із синдромом Іценко-Кушінга значно збільшилася продукція глюкокортикостероїдів. Як зміниться діяльність серця при цьому?

A. Збільшиться ЧСС

B. Зменшиться ЧСС

C. Жодної правильної відповіді

D. Зменшиться сила серцевих скорочень

E. Діяльність серця не зміниться

94. Відомо, що під впливом ацетилхоліну зменшується ЧСС. Який механізм це зумовлює?

A. Правильні механізми не подано

B. Зменшується тривалість фази спонтанної діастолічної деполяризації

C. Збільшується швидкість проведення збудження до АВ-вузла

D. Зменшується тривалість потенціалу дії

E. Збільшується тривалість потенціалу дії

95. На практичному занятті студенти помістили ізольоване серце жаби в розчин. Змін у роботі серце не відбулося. В який розчин було поміщено серце?

A. 1 % розчин NaCl

B. 3 % розчин HCl

C. 1 % розчин CaCl₂

D. 3 % розчин KCl

E. 1 % розчин NaHCO₃

96. В експерименті тварині зробили перерізку правого блукаючого нерва. Які зміни в діяльності серця будуть спостерігатись при цьому?

A. Жодної правильної відповіді

B. Збільшення сили серцевих скорочень

C. Збільшення швидкості проведення збудження в атріо-вентрикулярному вузлі

D. Зменшення ЧСС

E. Зменшення сили серцевих скорочень

97. На практичному занятті студенти під час гострого експерименту проводили електростимуляцію правого блукаючого нерва. Який ефект при цьому буде спостерігатись?

A. Негативний хронотропний ефект

B. Позитивний хронотропний ефект

C. Позитивний батмотропний ефект

D. Позитивний дромотропний ефект

E. Негативний інотропний ефект

98. На практичному занятті студенти нанесли сильне подразнення блукаючого нерва щура, внаслідок цього відбулась зупинка серця. Що лежить в основі цього явища?

A. Активация Na⁺ - каналів клітин синоатріального вузла

B. Інактивация Cl⁻ - каналів клітин синоатріального вузла

C. Активация K⁺ - каналів клітин синоатріального вузла

D. Активация Ca²⁺ - каналів клітин синоатріального вузла

E. Інактивация Ca²⁺ - каналів клітин синоатріального вузла.

99. На практичному занятті студенти подразнювали лівий блукаючий нерв щура, це привело до негативного інотропного ефекту. Що лежить в основі цього явища?

A. Збільшення входу іонів Na⁺.

B. Зменшення входу іонів Na⁺

C. Збільшення входу іонів Ca²⁺.

D. Зменшення входу іонів Ca²⁺

E. Збільшення входу іонів K⁺.

100. Відомо, що подразнення симпатичних нервів приводить до позитивного дромотропного ефекту. В яких відділах провідної системи збільшується швидкість проведення збудження?

- A. В пучку Тореля
- B. В пучку Вакенбаха.
- C. В пучку Кента

D. В атріовентрикулярному вузлі

- E. В синоатріальному вузлі

101. Відомо, що в невідкладній терапії для зняття приступу пароксизмальної тахікардії використовують рефлекс, суть якого зводиться до натискування на ділянку шиї над біфуркацією сонної артерії. Як називається цей рефлекс?

A. Герінга

- B. Гольца
- C. Жодної правильної відповіді
- D. Гельмгольца
- E. Ашнера

102. Відомо, що в невідкладній терапії для зняття приступу пароксизмальної тахікардії використовують рефлекс, суть якого зводиться до натискування на очні яблука. Як називається цей рефлекс?

- A. Герінга
- B. Гольца
- C. Бехтерєва
- D. Гельмгольца

E. Даніні-Ашнера

103. Відомо, що в невідкладній терапії для зняття приступу пароксизмальної тахікардії використовують рефлекс, де хворому після глибокого вдиху пропонують зробити швидкий видих при закритих ніздрях і роті. Як називається ця проба?

- A. Герінга.
- B. Гольца
- C. Бехтерєва

D. Вальсальви

- E. Ашнера

104. В експерименті тварині подразнювали правий блукаючий нерв. Які зміни в діяльності серця будуть спостерігатись при цьому?

- A. Збільшення ЧСС
- B. Збільшення сили серцевих скорочень
- C. Збільшення швидкості проведення збудження в атріо-вентрикулярному вузлі
- D. Зменшення ЧСС
- E. Зменшення сили серцевих скорочень

105. На практичному занятті студенти під час гострого експерименту проводили електростимуляцію лівого блукаючого нерва. Який ефект при цьому буде спостерігатись?

- A. Позитивний інотропний ефект
- B. Позитивний хронотропний ефект
- C. Негативний дромотропний ефект**
- D. Позитивний дромотропний ефект
- E. Позитивний батмотропний ефект

106. На практичному занятті студенти під час гострого експерименту проводили електростимуляцію лівого блукаючого нерва. Який ефект при цьому буде спостерігатися?

- A. Позитивний інотропний ефект
- B. Позитивний хронотропний ефект
- C. Негативний інотропний ефект
- D. Позитивний дромотропний ефект
- E. Негативний батмотропний ефект

107. У хворого В., 63 років із хронічним обструктивним бронхітом встановлено підвищення тиску в судинах малого кола кровообігу. Як зміниться діяльність серця в цих умовах?

- A. Виникне тахікардія
- B. Виникне брадикардія**
- C. Збільшиться сила скорочень правого шлуночка
- D. Зменшиться сила скорочень правого шлуночка
- E. Виникне екстрасистолія

108. На практичному занятті студенти викликали рефлекс, суть якого зводилася до нанесення ударів по передній черевній стінці жаб. Як називається цей рефлекс?

- A. Герінга
- B. Жодної правильної відповіді**
- C. Бехтерева
- D. Вальсальви
- E. Ашнера

109. На практичному занятті студенти спостерігали за дихальною аритмією. При цьому на моніторі кардіоскопа було видно, що при вдиху ЧСС збільшувалася, а при видиху - зменшувалася. А як зміниться величина ударного об'єму на вдиху і видиху?

- A. На вдиху збільшиться, на видиху - зменшиться
- B. Жодної правильної відповіді**
- C. Збільшиться на вдиху, на видиху не зміниться
- D. Збільшиться на видиху, на вдиху не зміниться
- E. Змін ударного об'єму на вдиху і видиху не буде

110. Відомо, що під час фізичного навантаження ЧСС збільшується. Від яких рецепторів надходить аферентна інформація при цьому?

- A. Механорецепторів судин
- B. Хеморецепторів м'язів
- C. Хеморецепторів каротидного синуса
- D. Механорецепторів правого передсердя
- E. Жодної правильної відповіді**

111. Відомо, що під час сну зменшується частота серцевих скорочень. Який механізм лежить в основі цих змін?

- A. Гальмування сенсорних зон кори головного мозку
- B. Гальмування моторних зон кори головного мозку
- C. Збільшення тонуусу п. vagus
- D. Збільшення тонуусу симпатичної нервової системи
- E. Гальмування нейронів середнього гіпоталамусу

112. Під час гострого експерименту на тварині, було зруйновано верхні грудні сегменти спинного мозку. Як зміниться діяльність серця в цих умовах?

- A. Збільшення ЧСС
- B. Збільшення сили серцевих скорочень

С. Збільшення швидкості проведення збудження в атріо-вентрикулярному вузлі

D. Жодної правильної відповіді

Е. Зменшення кінцево-діастолічного об'єму

113. Під час гострого експерименту проводили стимуляцію симпатичних нервів, які іннервують серце. Це привело до позитивного інотропного ефекту. Які механізми лежать в основі цього явища?

А. Збільшення виходу іонів K^+ з скоротливих кардіоміоцитів.

В. Збільшення входу іонів K^+ в скоротливі кардіоміоцити

С. Збільшення виходу іонів Ca^{2+} з скоротливих кардіоміоцитів

D. Збільшення входу іонів Ca^{2+} в скоротливі кардіоміоцити

Е. Збільшення входу іонів Na^+ в скоротливі кардіоміоцити

114. У людини необхідно оцінити еластичність великих артеріальних судин. Яким з інструментальних методів дослідження доцільно скористатися для цього?

A. Сфігмографія

В. Електрокардіографія

С. Фонокардіографія

Д. Полікардіографія

Е. Зондування судин

115. Одним із важливих гемодинамічних показників є лінійна швидкість кровотоку. Від якого фактора в основному залежить її величина?

А. Жодної правильної відповіді

В. Від довжини судини

С. Від площі поперечного перерізу судин

Д. Від величини ударного об'єму

Е. Від градієнту тиску

116. Відомо, що середня швидкість поширення пульсової хвилі по судинах складає 4-10 м/с. Від яких факторів залежить швидкість поширення пульсової хвилі?

А. Від сили серцевих скорочень

В. Від об'єму циркулюючої крові

С. Від величини ударного об'єму

Д. Від в'язкості крові

Е. Від еластичності стінки судин

117. При пальпаторному дослідженні пульсу у пацієнтки М., 19 років, встановлено зниження наповнення пульсу. Від якого фактора в основному залежить ця властивість пульсу?

A. Від об'єму циркулюючої крові

В. Від еластичності стінки артерій

С. Від швидкості руху крові

Д. Від периферичного опору судин

Е. Від ЧСС

118. При пальпаторному дослідженні пульсу у чоловіка М., 74 років, встановлено збільшення напруження пульсу. Від якого фактора в основному залежить ця властивість пульсу?

А. Від об'єму циркулюючої крові

В. Від еластичності стінки артерій

С. Від швидкості руху крові

Д. Від периферичного опору судин

Е. Від ЧСС

119. При аналізі флебограми встановлено зниження амплітуди хвилі "а". Чим зумовлено формування цієї хвилі на флебограмі?

- A. Передачею пульсації сонної артерії на яремну вену
- B. Систолю правого шлуночка
- C. Жодної правильної відповіді**
- D. Систолю лівого передсердя
- E. Розслабленням шлуночків

120. У хворого В., 63 років із артеріальною гіпертензією встановлено збільшення амплітуди хвилі "с" на флебограмі. Чим зумовлено формування цієї хвилі на флебограмі?

- A. Передачею пульсації сонної артерії на яремну вену**
- B. Систолю правого шлуночка
- C. Систолю правого передсердя
- D. Систолю лівого передсердя
- E. Розслабленням шлуночків

121. На практичному занятті через ізольоване серце жаби пропустили певний розчин, що привело до збільшення ЧСС. Який розчин був використаний?

- A. Жодної правильної відповіді**
- B. 1 % розчин NaCl
- C. Калію хлорид
- D. Ацетилхолін
- E. NaHCO_3

122. На занятті студенти оцінювали функціональний стан серцево-судинної системи. Для цього проводили пробу з 20 присіданнями. На 1 хвилині після присідань величина систолічного тиску збільшилась на 25 %, а діастолічного знизилася на 10 %, ЧСС зросла на 55% від вихідного рівня. На 3 хвилині показники повернулися до вихідного значення. Який це тип реакції?

- A. Дистонічний
- B. Нормотонічний**
- C. Гіпертонічний
- D. Гіпотонічний
- E. Ступінчастий

123. Відомо, що під час фізичного навантаження активуються нейрони пресорного відділу судинно-рухового центру, що зумовило звуження судин. Однак у м'язах відбулося їх розширення. Який чинник зумовлює розширення судин працюючих м'язів?

- A. Вплив парасимпатичної нервової системи
- B. Зменшення рівня ангіотензину
- C. Прямий вплив продуктів метаболізму на судинну стінку**
- D. Зниження виділення катехоламінів
- E. Зменшення виділення вазопресину

124. У жінки 29 років після тривалого перебування у вертикальному положенні, виявлено набряк ніг. Яка можлива причина появи набряків?

- A. Зростання гідростатичного тиску у венах**
- B. Зменшення гідростатичного тиску у венах
- C. Зменшення гідростатичного тиску в артеріях
- D. Зменшення осмотичного тиску в плазмі крові
- E. Збільшення артеріального тиску

125. Одним із медикаментів, які призначають при артеріальній гіпертензії є інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту. Вкажіть місце утворення цього ферменту.

- A. Печінка
- B. Кірковий шар наднирників
- C. Легені**
- D. Нирки
- E. Мозковий шар наднирників

126. При підйомі на висоту 4200 м у альпініста збільшилася ЧСС до 110 уд/хв. Артеріальний тиск становив 150/90 мм рт.ст. Внаслідок чого відбулися ці зміни гемодинаміки?

- A. Збільшення імпульсації від механорецепторів аорти
- B. Зменшення імпульсації від механорецепторів аорти
- C. Збільшення імпульсації від механорецепторів передсердь
- D. Збільшення імпульсації від хеморецепторів каротидного синуса**
- E. Зменшення імпульсації від хеморецепторів каротидного синуса

127. На занятті студенти оцінювали функціональний стан серцево-судинної системи. Для цього проводили пробу з 20 присіданнями. На 1 хвилині після присідань систолічний тиск зріс на 10 %, а діастолічний зменшився на 15 %, ЧСС зросла на 110 % від вихідного рівня. На 5 хвилині показники повернулися до вихідного значення. Який це тип реакції?

- A. Нормотонічний
- B. Гіпертонічний
- C. Гіпотонічний**
- D. Дистонічний
- E. Ступінчастий

128. Унаслідок травми пацієнт втратив біля 800 мл крові. При обстеженні артеріальний тиск становив 95/60 мм. рт.ст., ЧСС - 112 уд/хв. Унаслідок чого відбулися такі зміни гемодинаміки?

- A. Збільшення імпульсації від механорецепторів аорти
- B. Зменшення імпульсації від механорецепторів аорти**
- C. Збільшення імпульсації від механорецепторів передсердь
- D. Зменшення імпульсації від хеморецепторів каротидного синуса
- E. Збільшення імпульсації від механорецепторів шлуночків

129. Після значної крововтрати у пацієнта відбулося зменшення об'єму циркулюючої крові. Які біологічно активні речовини забезпечують його відновлення?

- A. Адреналін і тироксин
- B. Альдостерон і окситоцин
- C. Натрійуретичний фактор і ренін
- D. Альдостерон і вазопресин
- E. Тироксин і ангіотензин

130. У хворого К., 63 років, під час ультразвукового дослідження виявлено пухлину правої нирки, яка здавлювала ниркову артерію. Також у нього встановлено артеріальну гіпертензію. Яка можлива причина підвищення артеріального тиску?

- A. Збільшення виділення адреналіну
- B. Збільшення синтезу реніну**
- C. Збільшення виділення вазопресину
- D. Збільшення виділення натрійуретичного фактору
- E. Збільшення синтезу еритропоєтину

131. На занятті студенти оцінювали функціональний стан серцево-судинної системи. Для цього проводили пробу з 20 присіданнями. На 1 хвилині після присідань систолічний

тиск зріс на 40 %, а діастолічний - на 15 %, ЧСС зросла на 100 % від вихідного рівня. На 5 хвилини показники повернулися до вихідного значення. Який це тип реакції?

A. Нормотонічний

B. Гіпертонічний

C. Гіпотонічний

D. Дистонічний

E. Ступінчастий

132. Внаслідок крововтрати у пацієнта збільшилися ЧСС, звужилися судини шкіри, зменшилося утворення сечі. Як із нижченаведених біологічно активних речовин не приймає участь у цих компенсаторних реакціях.

A. Вазопресин

B. Альдостерон

C. Адреналін

D. Натріуретичний фактор

E. Ангіотензин

133. При виконанні проби з фізичним навантаженням у обстежуваного чоловіка 24 років зросли усі з нижчеазначених показники гемодинаміки, окрім:

A. ХОК

B. Загального периферичного опору судин

C. ЧСС

D. Ударного об'єму

E. Систолічного артеріального тиску

134. Під час експерименту у нижню порожнисту вену вводили фізіологічний розчин, що привело до значного розширення правого передсердя і подразнення розміщених там механорецепторів. Внаслідок цього збільшувалася ЧСС. Як називається цей рефлекс?

A. Гольца

B. Бахмана

C. Бейбріджа

D. Вальсальви

E. Ашнера

135. Хворому Б, 59 років, із артеріальною гіпертензією призначили інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту. Зменшення утворення якої біологічно активної речовини відбудеться в наслідок цього?

A. Реніну

B. Норадреналіну

C. Адреналіну

D. Альдостерону

E. Вазопресину

136. Відомо, що вазопресин, взаємодіючи з V1-рецепторами судин, зумовлює підвищення тонуусу гладких м'язів судинної стінки і зменшення їх просвіту. Судини якого органу будуть тільки розширюватися під впливом вазопресину?

A. Легень

B. Нирок

C. Серця

D. Печінки

E. Селезінки

137. Хворому Б, 59 років, із артеріальною гіпертензією призначили інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту. Зміна концентрації якого іону в плазмі крові буде при цьому спостерігатися?

- A. Збільшиться Na^+
- B. Зменшиться Na^+**
- C. Збільшиться Ca^{2+}
- D. Зменшиться Mg^{2+}
- E. Збільшиться K^+

138. Чоловік 28 років внаслідок травми втратив 400 мл крові, що становило 6 % об'єму циркулюючої крові. На скільки зміниться мозковий кровотік в цих умовах?

- A. зменшиться на 6 %
- B. зменшиться на 8 %
- C. збільшиться на 6 %
- D. зменшиться на 10 %

E. не зміниться

139. У пацієнтки встановлено зниження артеріального тиску до 85/55 мм рт.ст. Які зміни просвіту судин головного мозку будуть спостерігатися в цих умовах?

- A. розширення артерій**
- B. звуження вен
- C. розширення вен
- D. звуження артерій
- E. просвіт судин не зміниться

140. Людина затримала дихання, що привело до зменшення напруження O_2 і зростання CO_2 в артеріальній крові. При якій величині напруження O_2 зміниться інтенсивність мозкового кровотоку?

- A. 20 мм рт.ст.
- B. 100 мм рт.ст.
- C. 50 мм рт.ст.**
- D. 150 мм рт.ст.
- E. 90 мм рт.ст.

141. Людина зробила кілька глибоких вдихів і видихів, що привело до збільшення напруження O_2 і зменшення CO_2 в артеріальній крові. Які зміни просвіту судин головного мозку будуть спостерігатися в цих умовах?

- A. розширення артерій
- B. звуження вен
- C. розширення вен
- D. звуження артерій**
- E. просвіт судин не зміниться

142. У хворого з ішемічною хворобою серця розвинувся приступ пароксизмальної тахікардії з ЧСС 116 за 1 хвилину. Артеріальний тиск становив 120/80 мм рт.ст. Як зміниться коронарний кровотік в цих умовах?

- A. зменшиться за рахунок скорочення тривалості систоли
- B. збільшиться за рахунок скорочення тривалості діастолі
- C. не зміниться
- D. зменшиться за рахунок скорочення тривалості діастолі**
- E. збільшиться за рахунок скорочення тривалості систоли

143. Які процеси в мікроциркуляторному руслі малого кола кровообігу не відбуваються в нормальних умовах?

- A. дифузія кисню

- В. всі відповіді не вірні***
 С. дифузія вуглекислого газу
 D. зміна гідростатичного тиску крові
 E. зміна онкотичного тиску крові
144. Під час проведення реопульмографії було встановлено нерівномірність кровопостачання різних ділянок легень. Який фактор впливає на виникнення цієї різниці?
 A. зміна осмотичного тиску крові
 B. зміна просвіту судин
C. зміна гідростатичного тиску крові
 D. зміна периферичного опору судин
 E. зміна величини ударного об'єму
145. В експерименті подразнювали блукаючі нерви занаркотизованого кролика, що привело до вираженого розширення коронарних артерій. Яка біологічно активна речовина спричинила вазодилатацію в цих умовах?
 A. інсулін
 B. аденозин
C. оксид азоту
 D. двоокис вуглецю
 E. простагландини
146. Під час експерименту тварину помістили в середовище із зниженим вмістом кисню. Як зміниться просвіт судин малого кола кровообігу в цих умовах?
 A. артерії розширяться
 B. вени розширяться
C. артерії звужаться
 D. вени звужаться
 E. вени і артерії розширяться
147. Внаслідок автодорожньої пригоди в людини мала місце кровотеча, яка призвела до зниження артеріального тиску. Який з вказаних процесів при цьому має місце?
 A. Зменшення частоти імпульсації в каротидному синусі
 B. Зростання парасимпатичного впливу на серце
 C. Зменшення ЧСС
 D. Зниження тону судин
E. Зростання частоти імпульсації в аортальному нерві (нерв Ціона)
148. Які процеси в мікроциркуляторному руслі малого кола кровообігу не відбуваються в нормальних умовах?
 A. дифузія вуглекислого газу
B. фільтрація рідкої частини плазми
 C. зміна трансмурального тиску
 D. зміна осмотичного тиску крові
 E. зміна онкотичного тиску
149. У пацієнта із стенозом лівого атріовентрикулярного отвору встановлена гіпертензія в малому колі кровообігу і з величиною тиску в діастолу в легеневій артерії 28 мм рт.ст. Яка в нормі повинна бути ця величина?
 A. 10-15 мм рт.ст
 B. 20-25 мм рт.ст
 C. 20-30 мм рт.ст
 D. 20-25 мм рт.ст
 E. 25-35 мм рт.ст.

150. Під час заняття студенти проводили кліноstaticну пробу. Як зміняться показники діяльності серця при цьому?

- A. Збільшення ЧСС
- B. Зменшення ЧСС**
- C. Збільшення сили серцевих скорочень
- D. Збільшення швидкості проведення збудження
- E. Змін не відбудеться

151. Під час ресстрації ЕКГ у відведенні V1, пацієнту було встановлено активний електрод у III міжребер'ї зліва від грудини. А де, згідно правил повен бути розміщений електрод в даному випадку?

- A. У II міжребер'ї вправо від грудини
- B. У IV міжребер'ї вправо від грудиним**
- C. У V міжребер'ї вправо від грудини
- D. У III міжребер'ї вправо від грудини
- E. У місці кріплення IV ребра до грудини

152. Яка основна відмінність потенціалу дії кардіоміоцитів від потенціалу дії поперечно-позмугованих м'язів?

- A. тривалість фази деполяризації кардіоміоцитів переважає над тривалістю фази деполяризації позмугованих м'язів
- B. тривалість фази реполяризації кардіоміоцитів переважає над тривалістю фази реполяризації позмугованих м'язів**
- C. тривалість фази деполяризації позмугованих м'язів у 4 рази переважає над тривалістю фази деполяризації кардіоміоцитів
- D. тривалість фази реполяризації позмугованих м'язів переважає над тривалістю фази реполяризації кардіоміоцитів
- E. тривалість фази деполяризації кардіоміоцитів у 4 рази переважає над тривалістю фази деполяризації позмугованих м'язів

153. Під час гострого експерименту проводили стимуляцію симпатичних нервів, які іннервують серце. Це привело до позитивного інотропного ефекту. Які механізми лежать в основі цього явища?

- A. Збільшення входу іонів Ca^{2+} в скоротливі кардіоміоцити**
- B. Збільшення виходу іонів K^{+} з скоротливих кардіоміоцитів.
- C. Збільшення входу іонів Na^{+} в скоротливі кардіоміоцити
- D. Збільшення входу іонів K^{+} в скоротливі кардіоміоцити
- E. Збільшення виходу іонів Ca^{2+} з скоротливих кардіоміоцитів

154. Гормони мозкового шару наднирників взаємодіючи із β -адренорецепторами стінок судин зумовлюють їх:

- A. Звуження**
- B. Розширення
- C. Змін не буде
- D. Розрив
- E. Все наведене не вірно

155. У пацієнта встановлено відхилення сегменту S-T відносно ізолінії на 3 мм вниз у відведеннях V2-V5. Яке в нормі повинно бути розміщення цього сегменту в грудних відведеннях відносно ізолінії?

- A. До 0,5 мм вниз і до 2 мм вверх**
- B. До 0,5 мм вниз і 4 мм вверх
- C. До 1мм вниз і 3 мм вверх
- D. До 1,5 мм вниз і 1,5 мм вверх

- Е. До 2 мм вниз і 1 мм вверх
156. Під час обстеження новонародженого встановлено збільшення ЧСС. Яким повинен бути в нормі цей показник для дітей цього віку?
- А. 60-90 уд за хвилину.
 - В. 16-20 уд за хвилину
 - С. 120-140 уд за хвилину**
 - Д. 135-155 уд за хвилину
 - Е. 160-180 уд за хвилину
157. Під час ехокардіографічного обстеження дитини 5 місяців відхилень від норми не встановлено. Стінка однієї із камер серця була найтовщою. Яка це стінка?
- А. правого шлуночка**
 - В. лівого шлуночка
 - С. міжпередсердна перегородка
 - Д. лівого передсердя
 - Е. міжшлуночкова перегородка
158. В організмі плода відбувається декілька змішувань артеріальної і венозної крові. Де відбувається перше змішування?
- А. У лівому передсерді
 - В. У лівому шлуночку
 - С. У нижній порожнистій вені**
 - Д. У низхідній частині аорти
 - Е. У правому передсерді
159. Відомо, що у зв'язку із особливостями кровообігу в організмі плода відбувається декілька змішувань артеріальної і венозної крові. Де відбувається друге змішування?
- А. У лівому передсерді
 - В. У нижній порожнистій вені
 - С. У правому шлуночку
 - Д. У низхідній частині аорти
 - Е. У правому передсерді**
160. Відомо, що у зв'язку із особливостями кровообігу в організмі плода відбувається декілька змішувань артеріальної і венозної крові. Де відбувається третє змішування?
- А. У пупковій вені
 - В. У лівому шлуночку
 - С. У нижній порожнистій вені
 - Д. У низхідній частині аорти**
 - Е. У правому шлуночку
161. Вісцеральні капіляри знаходяться в органах системи травлення, нирках, ендокринних залозах. Яка особливість будови їх стінки?
- А. відсутня ендотеліальна оболонка
 - В. ендотеліальна і базальна оболонки безперевні
 - С. ендотелій фенестрований, суцільна базальна мембрана**
 - Д. ендотелій непроникний, фенестрована базальна мембрана
 - Е. відсутня базальна мембрана
162. Соматичні капіляри пропускають воду і розчиненні в ній мінеральні речовини. Яка особливість будови їх стінки?
- А. відсутня базальна мембрана, шар ендотелію суцільний
 - В. ендотелій і базальна мембрана суцільні**
 - С. відсутній тільки шар ендотелію, базальна мембрана суцільна
 - Д. в стінках є фенестри

- Е. непроникна базальна мембрана, ендотелій фенестрований
163. До гемодинамічних відноситься показник, який дорівнює різниці між внутрішнім тиском крові на стінку судини і зовнішнім тиском тканин, що її оточують. Назвіть цей показник.
- А. гідростатичний тиск
 - В. трансмуральний тиск**
 - С. боковий тиск
 - Д. діастолічний тиск
 - Е. середньодинамічний тиск
164. Другі нейрони еферентної ланки симпатичних нервів, відростки яких ідуть до серця локалізуються:
- А. В бокових рогах спинного мозку
 - В. В шийних і верхніх грудних симпатичних вузлах**
 - С. В бокових рогах спинного мозку на рівні L1-L3
 - Д. В поперекових паравертебральних вузлах
 - Е. В бокових рогах спинного мозку на рівні шийного відділу хребта
165. Відомо, що об'ємна швидкість руху крові прямо пропорційна перепаду тиску на початку і в кінці судини і обернено пропорційна опору току крові. Зміна якого параметру діяльності серцево-судинної системи не впливає на величину об'ємної швидкості руху крові?
- А. в'язкість крові
 - В. величина ударного об'єму
 - С. діаметр судини
 - Д. довжина судини
 - Е. швидкість поширення пульсової хвилі**
166. Під час дослідження встановлено, що у пацієнта збільшена об'ємна швидкість руху крові в аорті. Який показник, із нижче наведених в найбільшій мірі вплинув на це?
- А. збільшення опору в судинній системі
 - В. зменшення частоти серцевих скорочень
 - С. зменшення величини ударного об'єму
 - Д. збільшення градієнту тиску**
 - Е. зменшення градієнту тиску в судині
167. У хворого м., 50 років з гострим гломерулонефритом встановлено значну протеїнурію (виділення білка з сечею). При огляді встановлено набряклість обличчя. Які зміни в мікроциркуляторному руслі могли привести до розвитку набряків?
- А. Збільшення онкотичного тиску крові
 - В. Зменшення онкотичного тиску крові**
 - С. Зменшення осмотичного тиску крові
 - Д. Зменшення гідростатичного тиску крові
 - Е. Збільшення артеріального тиску
168. Соматичні капіляри характеризуються тим, що ендотеліальна і базальна оболонка безперервні. Які речовини вони пропускають?
- А. поліпептиди
 - В. форменні елементи крові
 - С. макромолекули
 - Д. іони**
 - Е. Не пропускають речовин взагалі

169. Відомо, що під час фізичного навантаження ЧСС збільшується. Від яких рецепторів надходить аферентна інформація при цьому?

- A. Механорецепторів судин
- B. Хеморецепторів м'язів
- C. Хеморецепторів каротидного синуса
- D. Механорецепторів правого передсердя

E. Пропріорецепторів

170. Під час гострого експерименту на тварині, було зруйновано верхні грудні сегменти спинного мозку. Як зміниться діяльність серця в цих умовах?

- A. Збільшення ЧСС
- B. Збільшення сили серцевих скорочень
- C. Збільшення швидкості проведення збудження в атріо-вентрикулярному вузлі

D. Зменшення ЧСС

- E. Зменшення кінцево-діастолічного об'єму

171. Зменшення фільтрації в клубочках нирок приводить до підвищення артеріального тиску. З виділення якої біологічно активної речовини починається формування артеріальної гіпертензії за цих умов?

- A. Адреналіну
- B. Ангіотензину I
- C. Ангіотензину II
- D. Вазопресину

E. Реніну

172. Хворий К., 56 років, з артеріальною гіпертензією тривалий час приймав сечогінні засоби, що привело до збільшення ЧСС. Зміною концентрації якого іону зумовлений цей стан?

- A. Збільшенням K^+
- B. Зменшенням K^+**
- C. Збільшенням Na^+
- D. Зменшенням Na^+
- E. Зменшенням Ca^{2+}

173. У хворого із синдромом Іценко-Кушінга значно збільшилася продукція глюкокортикостероїдів. Як зміниться діяльність серця при цьому?

A. Збільшиться ЧСС

- B. Зменшиться ЧСС
- C. Зменшиться швидкість проведення збудження в АВ-вузлі
- D. Зменшиться сила серцевих скорочень
- E. Діяльність серця не зміниться

174. Чоловікові 45 років внутрішньовенно вводять розчин хлориду кальцію. Які ефекти це зумовить?

- A. Позитивний хронотропний та негативний іотропний
- B. Негативний хронотропний та іотропний
- C. Негативний батмотропний та іотропний

D. Позитивний хронотропний та іотропний

- E. Робота серця не зазнає змін

175. На практичному занятті студенти помістили ізольоване серце жаби в розчин. Внаслідок цього відбулась зупинка серця в діастолі. В який розчин було поміщено серце?

- A. 1 % розчин NaCl
- B. 3 % розчин NaCl

- C. 1 % розчин CaCl_2
- D. 3 % розчин KCl**
- E. 1 % розчин NaHCO_3

176. Відомо, що в невідкладній терапії для зняття приступу пароксизмальної тахікардії використовують рефлекс, суть якого зводиться до натискування на ділянку шиї над біфуркацією сонної артерії. Як називається цей рефлекс?

- A. Герінга**
- B. Гольца
- C. Бехтерева
- D. Гельмгольца
- E. Ашнера

177. На практичному занятті студенти спостерігали за дихальною аритмією. При цьому на моніторі кардіоскопа було видно, що при вдиху ЧСС збільшувалася, а при видиху - зменшувалася. А як зміниться величина ударного об'єму на вдиху і видиху?

- A. На вдиху збільшиться, на видиху - зменшиться
- B. На вдиху зменшиться, на видиху - збільшиться**
- C. Збільшиться на вдиху, на видиху не зміниться
- D. Збільшиться на видиху, на вдиху не зміниться
- E. Змін ударного об'єму на вдиху і видиху не буде

178. Одним із важливих гемодинамічних показників є лінійна швидкість кровотоку. Від якого фактора в основному залежить її величина?

- A. Жодної правильної відповіді**
- B. Від довжини судини
- C. Від в'язкості крові
- D. Від величини ударного об'єму
- E. Від градієнту тиску

179. При стимуляції якої зони довгастого мозку спостерігатиметься депресорна реакція (розширення судин)?

- A. Вентромедіальної**
- B. Вентродорсальної
- C. Дорсолатеральної
- D. Вентролатеральної
- E. Дорсомедіальної

180. У хворих з вадами серця часто виявляють підвищений вміст в крові гормону, який зменшує реабсорбцію Na^+ і води, та виробляється в серці. Який з гормонів, найімовірніше, має таку дію?

- A. Передсердний натрійуретичний пептид**
- B. Ренін.
- C. Альдостерон.
- D. Вазопресин.
- E. Адреналін

181. Під час проведення оперативного втручання на серці виникла необхідність в зупинці серця і переведенні пацієнта на апарат штучного кровообігу. Який розчин можна використати для цього?

- A. 3% розчин KCl**
- B. 3% розчин NaCl
- C. 10% розчин NaCl
- D. 0,9% розчин NaCl
- E. 0,9% розчин KCl

182. Під час проведення вимірювання величини мембранного потенціалу спокою кардіоміоцита його величина дорівнювала (-105 мV), що свідчило про гіперполяризацію. Який механізм розвитку гіперполяризації в даному випадку?

- A. збільшення входу іонів кальцію в клітину
- B. збільшення виходу іонів кальцію з клітини
- C. збільшення виходу іонів калію з клітини**
- D. збільшення входу іонів калію в клітину
- E. збільшення виходу іонів хлору з клітини

183. Під час проведення вимірювання величини мембранного потенціалу спокою кардіоміоцита його величина дорівнювала (- 70 мV). Яка найбільш можлива причина підвищення заряду кардіоміоцита в даному випадку?

- A. Вихід іонів калію з клітини
- B. Вхід іонів калію в клітину
- C. вихід іонів натрію з клітини
- D. вхід іонів натрію в клітину**
- E. вхід іонів хлору в клітину

185. Під час реєстрації електрокардіограми встановлено, що амплітуда зубця R становить в II стандартному відведенні 0, 8 мілівольт. Про що це свідчить?

- A. Що вольтаж електрокардіограми знижений
- B. Що вольтаж електрокардіограми збережений**
- C. Що ритм електрокардіограми правильний
- D. Що ритм збережений
- E. Що ритм синусовий

186. Під час реєстрації електрокардіограми встановлено, що амплітуда зубця R становить в II стандартному відведенні 0, 4 мілівольта, а сума амплітуд зубців R в I, II і III стандартних відведеннях становить 1,3 мілівольта. Про що це свідчить?

- A. що ритм правильний
- B. що вольтаж електрокардіограми збережений
- C. що вольтаж електрокардіограми знижений**
- D. що положення електричної осі серця вертикальне
- E. що ритм синусовий

187. Під час проведення доплерографічного дослідження судин, встановлено, що швидкість кровотоку значно вища за норму. В даного обстежуваного також встановлено анемію. Яка найбільш ймовірна причина збільшення швидкості кровотоку у даного обстежуваного?

- A. зменшення заряду еритроцитів
- B. зменшення онкотичного тиску крові
- C. зменшення в'язкості крові**
- D. збільшення онкотичного тиску крові
- E. збільшення заряду мембран еритроцитів

188. Для лікування артеріальної гіпертензії використовують блокатори адренергічних рецепторів. На якому рівні рефлекторної дуги автономного рефлексу виникне блокування в даному випадку?

- A. в місці синаптичного контакту постгангліонарних волокон симпатичної нервової системи**
- B. в місці синаптичного контакту прегангліонарних волокон симпатичної нервової системи
- C. в місці синаптичного контакту аферентних волокон парасимпатичної нервової системи
- D. в місці синаптичного контакту постгангліонарних волокон парасимпатичної нервової системи

Е. в місці синаптичного контакту прегангліонарних волокон парасимпатичної нервової системи

189. У хворого з підвищеною функцією щитоподібної залози значно збільшилася концентрація в крові тироксину і трийодтироніну і при цьому у нього значно зросла частота серцевих скорочень. Який механізм лежить в основі розвитку тахікардії в даному випадку?

- А. підвищилася чутливість М-холінорецепторів
- В. підвищилася чутливість Н-холінорецепторів
- С. знизилася чутливість Н-холінорецепторів
- Д. підвищилася чутливість альфа-адренорецепторів
- Е. підвищилася чутливість бета-адренорецепторів**

190. Під час аналізу ЕКГ, лікар записав, що на електрокардіограмі пацієнта шлуночковий комплекс має вигляд qRs. Чому зубець R він позначив великою буквою?

- А. тому, що амплітуда зубця R на 5 міліметрів переважала суму амплітуд зубців q та s
- В. тому, що амплітуда зубця R була більшою 0,5 мілівольта**
- С. тому, що амплітуда зубця R була більшою 0,5 міліметрів
- Д. тому, що тільки амплітуда зубця R відповідала нормі
- Е. тому, що тривалість зубця R становила 0,03 секунди

191. Під час аналізу ЕКГ встановлено наявність позитивного зубця Р перед кожним комплексом QRS. Про що це свідчить?

- А. що ритм правильний
- В. що ритм синусовий**
- С. що вольтаж збережений
- Д. що ритм передсердний
- Е. що ритм неправильний

192. Під час реєстрації електрокардіограми встановлено, що амплітуда зубця R становить в II стандартному відведенні 0,3 мілівольта, а сума амплітуд зубців R в I, II і III стандартних відведеннях становить 1,9 мілівольта. Про що це свідчить?

- А. що ритм правильний
- В. що вольтаж електрокардіограми збережений**
- С. що вольтаж електрокардіограми знижений
- Д. що ритм синусовий
- Е. що ритм неправильний

193. Під час аналізу ЕКГ встановлено, що тривалість інтервалів R-R в II стандартному відведенні становить 0,72 с - 0,76 с - 0,74 с - 0,74 с. Про що свідчать ці дані?

- А. що ритм правильний**
- В. що ритм неправильний
- С. що ритм синусовий
- Д. що ритм передсердний
- Е. що вольтаж збережений

194. Під час аналізу ЕКГ встановлено, що тривалість інтервалів R-R в II стандартному відведенні становить 0,78 с - 0,70 с - 0,66 с - 0,64 с. Про що свідчать ці дані?

- А. що ритм правильний
- В. що ритм неправильний**
- С. що ритм синусовий
- Д. що ритм не синусовий
- Е. що вольтаж знижений

195. Під час аналізу ЕКГ встановлено негативний зубець Р перед кожним комплексом QRS. Про що це свідчить?

- А. що ритм правильний
- В. що ритм неправильний
- С. що ритм синусовий
- Д. що ритм не синусовий**
- Е. що вольтаж знижений

196. Під час аналізу ЕКГ встановлено негативний зубець Р після кожного комплексу QRS. Про що це свідчить?

- А. що ритм електрокардіограми правильний
- В. що ритм електрокардіограми неправильний
- С. що ритм синусовий
- Д. що ритм не синусовий**
- Е. що вольтаж ЕКГ знижений

197. Під час аналізу ЕКГ встановлено, що зубці Т мають трикутну форму у всіх відведеннях. А яка в нормі має бути форма зубця Т на ЕКГ?

- А. Має полого висхідне і дещо більш круте низхідне коліно**
- В. Має круте висхідне і дещо полого низхідне коліно
- С. Має полого висхідне і полого низхідне коліно
- Д. Має круте висхідне і круте низхідне коліно
- Е. висхідне і низхідне коліно повинні бути однакові

198. Під час аналізу ЕКГ встановлено, що зубці Р мають трикутну форму у всіх відведеннях. А яка в нормі має бути форма зубця Р на ЕКГ?

- А. висхідне і низхідні коліна мають бути однакові, форма зубця півкругла**
- В. висхідне коліно довше, а низхідне коліно коротше, форма зубця півкругла
- С. висхідне і низхідне коліна мають бути однакові, форма зубця трикутна
- Д. висхідне коліно коротше, а низхідне довше, форма зубця півкругла
- Е. висхідне коліно довше, а низхідне – коротше

Тести для КТІ з теми: «Фізіологія CCC»

Ізольована клітина серця людини автоматично генерує імпульси збудження з частотою 60 разів за хвилину. З якої структури серця отримано цю клітину?

- Синоатріальний вузол
- Передсердя
- Шлуночок
- Атріовентрикулярний вузол
- Пучок Гіса**

Аналіз ЕКГ хворого виявив відсутність зубця Р. Тривалість та амплітуда QRS комплексу та зубця Т відповідають нормі. Що є водієм ритму серця даного пацієнта?

- Передсердно-шлуночковий вузол
- Синусовий вузол
- Пучок Гіса
- Волокна Пуркін'є
- Міокард шлуночків**

Безпосередньо після переходу з горизонтального положення у вертикальне у чоловіка частота серцевих скорочень збільшилась на 15 скорочень за хвилину. Які механізми регуляції переважно зумовлюють цю зміну?

- Безумовні симпатичні рефлекси
- Умовні симпатичні рефлекси**

Умовні та безумовні симпатичні рефлекси
Катехоламіни
Симпатичні рефлекси і катехоламіни

В експерименті на тварині досліджують серцевий цикл. Закриті усі клапани серця. Якій фазі циклу відповідає такий стан?

Ізометричного скорочення
Асинхронного скорочення
Протодіастолічний період
Швидкого наповнення
Повільного наповнення

В експерименті подразнюють гілочки блукаючого нерва, які іннервують серце. Це призвело до того, що припинилося проведення збудження від передсердь до шлуночків. Електрофізіологічні зміни в яких структурах серця є причиною цього?

Атріовентрикулярний вузол
Пучок Гіса
Синоатріальний вузол
Шлуночки
Передсердя

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

Атріовентрикулярний вузол
Синоатріальний вузол
Пучок Гіса
Ніжки пучка Гіса
Волокна Пуркін'є

В експерименті подразнюють гілочки блукаючого нерва, які іннервують серце. Це призвело до того, що припинилося проведення збудження від передсердь до шлуночків. Електрофізіологічні зміни в яких структурах серця є причиною цього?

Атріовентрикулярний вузол
Пучок Гіса
Синоатріальний вузол
Шлуночки
Передсердя

Визначте пульсовий і середньодинамічний артеріальний тиск (мм.рт.ст.) у обстежуваного, якщо виміряний у нього артеріальний тиск становить 130/70 мм рт.ст.:

60, 90
60, 80
50, 90
60, 100
50, 70

Внаслідок короткочасного фізичного навантаження у людини рефлекторно зросли частота серцевих скорочень та системний артеріальний тиск. Активація яких рецепторів найбільшою мірою зумовила реалізацію пресорного рефлекса?

Пропріорецептори працюючих м'язів
Хеморецептори судин
Волюморецептори судин
Барорецептори судин
Терморецептори гіпоталамуса

Внаслідок крововтрати в людини зменшився об'єм циркулюючої крові. Як це вплине на величину артеріального тиску?

- Зменшиться систолічний та діастолічний тиск
- Зменшиться лише систолічний тиск
- Зменшиться лише діастолічний тиск
- Зменшиться систолічний тиск при зростанні діастолічного
- Зменшиться діастолічний тиск при зростанні систолічного

Внаслідок натискування на очні яблука частота серцевих скорочень у людини зменшилась з 72 до 60 за хвилину. На які структури серця впливають еферентні нервові сигнали, що зумовлюють ці зміни?

- Синоатріальний вузол
- Атріовентрикулярний вузол
- Провідна система шлуночків серця
- Робочий міокард передсердь
- Робочий міокард шлуночків

Жінка 49-ти років звернулася до лікаря зі скаргами на підвищену втомлюваність та появу задишки під час фізичного навантаження. На ЕКГ: ЧСС-50/хв, PQ- подовжений, QRS- не змінений, кількість зубців Р перевищує кількість комплексів QRS. Який вид аритмії у пацієнтки?

- Атріовентрикулярна блокада
- Екстрасистолія
- Синусова брадикардія
- Миготлива аритмія
- Синоатріальна блокада

Ізолювана клітина серця людини автоматично генерує імпульси збудження з частотою 60/хв. Цю клітину отримано з:

- Сино-атріального вузла
- Передсердь
- Шлуночків
- Атріо-вентрикулярного вузла
- Пучка Гіса

На ізолюваному серці вивчалась швидкість проведення збудження у різних його ділянках. Де була виявлена найменша швидкість?

- Атріовентрикулярний вузол
- Пучок Гіса
- Волокна Пуркін'є
- Міокард передсердь
- Міокард шлуночків

На перехід із горизонтального положення у вертикальне система кровообігу відповідає розвитком рефлекторної пресорної реакції. Що з наведеного є її обов'язковим компонентом?

- Системне звуження венозних судин ємності
- Системне розширення артеріальних судин опору
- Зменшення об'єму циркулюючої крові
- Зменшення частоти серцевих скорочень
- Зменшення насосної функції серця

Під час аналізу ЕКГ людини з'ясовано, що у другому стандартному відведенні від кінцівок зубці Р позитивні, їхня амплітуда 0,1 mV (норма - 0,05-0,25 mV), тривалість - 0,1 с

(норма - 0,07-0,10 с). Вірним є висновок, що у передсердях нормально відбувається процес:

- Деполяризації
- Реполяризації
- Збудження
- Скорочення
- Розслаблення

Під час аналізу електрокардіограми встановлено збільшення тривалості і амплітуди зубця S. Деполяризація якої ділянки серця порушена у хворого?

- Базальні відділи шлуночків
- Передсердя
- Верхівка серця
- Бокові стінки шлуночків
- Середня і нижня третина міжшлуночкової перегородки

Під час аналізу електрокардіограм встановлено, що тривалість серцевого циклу в людини дорівнює 1 секунд. Яка частота серцевих скорочень за хвилину?

- 60
- 50
- 70
- 80
- 100

Під час бійки у чоловіка виникла зупинка серця внаслідок сильного удару у верхню ділянку передньої черевної стінки. Який із зазначених механізмів спричинив зупинку серця?

- Парасимпатичні безумовні рефлекси
- Симпатичні безумовні рефлекси
- Парасимпатичні умовні рефлекси
- Симпатичні умовні рефлекси
- Периферичні рефлекси

Під час емоційного збудження частота серцевих скорочень (ЧСС) у людини 30-ти років досягла 112/хв. Зміна стану якої структури провідної системи серця є причиною збільшення ЧСС?

- Синоатріальний вузол
- Волокна Пуркін'є
- Ніжки пучка Гіса
- Атріовентрикулярний вузол
- Пучок Гіса

Під час підготовки пацієнта до операції проведено вимірювання тиску в камерах серця. В одній з них тиск протягом серцевого циклу змінювався від 0 до 120 мм рт.ст. Назвіть цю камеру серця:

- Лівий шлуночок
- Правий шлуночок
- Праве передсердя
- Ліве передсердя
- Аорта

Під час помірного фізичного навантаження хвилинний об'єм крові в досліджуваного становить 10 л/хв. Який об'єм крові проходить у нього за хвилину через судини легень?

- 10 л/хв
- 5 л/хв

- 4 л/хв
- 6 л/хв
- 7 л/хв.

Під час реєстрації ЕКГ хворого з гіперфункцією щитоподібної залози зареєстровано збільшення частоти серцевих скорочень. Вкорочення якого елемента ЕКГ про це свідчить?

- Інтервал R – R
- Сегмент P – Q
- Інтервал P – Q
- Інтервал P – T
- Комплекс QRS

Під час роботи лікарю–стоматологу доводиться довго стояти на ногах, що може призвести до застою крові у венах нижніх кінцівок та їх варикозного розширення. З порушенням якого механізму венозного припливу крові до серця це пов'язано?

- Відсутність скорочення скелетних м'язів
- Градiєнт тиску
- Присмоктувальний ефект грудної клітки
- Залишкова рушійна сила серця

Під час бійки у чоловіка виникла зупинка серця внаслідок сильного удару у верхню ділянку передньої черевної стінки. Який з зазначених механізмів спричинив зупинку серця?

- Парасимпатичні безумовні рефлекси
- Симпатичні безумовні рефлекси
- Парасимпатичні умовні рефлекси
- Симпатичні умовні рефлекси
- Периферичні рефлекси

Під час емоційного збудження частота серцевих скорочень (ЧСС) у людини 30-ти років досягла 112 на хвилину. Зміна стану якої структури провідної системи серця є причиною збільшення ЧСС?

- Синоатріальний вузол
- Волокна Пуркіньє
- Ніжки пучка Гіса
- Атріовентрикулярний вузол
- Пучок Гіса

Під час підготовки пацієнта до операції на серці проведено вимірювання тиску в камерах серця. В одній з них тиск протягом серцевого циклу змінювався від 0 до 120 мм рт.ст. Назвіть цю камеру серця:

- Лівий шлуночок
- Правий шлуночок
- Праве передсердя
- Ліве передсердя
- Аорта

Подразнення правого блукаючого нерва спричинило різке сповільнення атріовентрикулярного проведення. На ЕКГ при цьому буде подовжений:

- Інтервал P – Q
- Комплекс QRS
- Зубець T
- Зубець P
- Інтервал R – R

При аналізі ЕКГ виявлено випадіння деяких серцевих циклів PQRS. Наявні зубці і комплекси не змінені. Назвіть вид аритмії:

- Синоатріальна блокада
- Миготлива аритмія
- Атріовентрикулярна блокада
- Передсердна екстрасистола
- Внутрішньопередсердна блокада

При аналізі ЕКГ людини з'ясовано, що у другому стандартному відведенні від кінцівок зубці Т позитивні, їх амплітуда та тривалість відповідає нормі. Вірним є висновок про те, що в шлуночках серця нормально відбувається процес:

- Реполяризація
- Депольаризація
- Збудження
- Скорочення
- Розслаблення

При аналізі ЕКГ необхідно визначити, що є водієм ритму серця. Зробити це можна на підставі вимірювання:

- Тривалості інтервалу R – R
- Амплітуди зубців
- Напрямку зубців
- Тривалості зубців
- Тривалості комплексу QRS

При аналізі ЕКГ людини з'ясовано, що у другому стандартному відведенні від кінцівок зубці Т позитивні, їх амплітуда та тривалість нормальні. Вірним є висновок, що у шлуночках серця нормально відбувається процес:

- Реполяризації
- Депольаризації.
- Збудження
- Скорочення
- Розслаблення

При аналізі електрокардіограми встановлено, що тривалість серцевого циклу у людини дорівнює 1 сек. Якою у неї є частота серцевих скорочень за хвилину?

- 60
- 50
- 70
- 80
- 100

При дослідженні ізольованого кардіоміоциту встановлено, що він не генерує імпульси збудження автоматично. З якої структури серця отримано кардіоміоцит?

- Шлуночок
- Сино-атріальний вузол
- Атріовентрикулярний вузол
- Пучок Гіса
- Волокна Пуркін'є

При дослідженні ізольованого кардіоміоциту (КМЦ) встановлено, що він не генерує імпульси збудження автоматично. КМЦ отримано з :

- шлуночків
- Сино-атріального вузла
- Атріовентрикулярного вузла

Пучка Гіса

При обстеженні людини встановлено, що хвилинний об'єм серця дорівнює 3500 мл, систолічний об'єм - 50 мл. Якою є частота серцевих скорочень за хвилину у людини?

70

60

50

80

90

При обстеженні людини встановлено, що хвилинний об'єм серця дорівнює 3500 мл, систолічний об'єм - 50 мл. Якою є у людини частота серцевих скорочень?

70 скорочень за хвилину

60 скорочень за хвилину

50 скорочень за хвилину

80 скорочень за хвилину

90 скорочень за хвилину

При регистрации ЭКГ больного с гиперфункцией щитовидной железы зарегистрировано увеличение частоты сердечных сокращений. Укорочение какого элемента ЭКГ об этом свидетельствует?

Интервала R-R

Сегмента P-Q

Интервала P-Q

Интервала P-T

Комплекса QRS

При стресі у літньої людини підвищився артеріальний тиск. Причиною є активація:

Симпатоадреналової системи

Парасимпатичного ядра блукаючого нерва

Функції щитовидної залози

Функції кори надниркових залоз

функції гіпофіза

При введенні великої дози гістаміну піддослідній тварині у неї різко знизився артеріальний тиск внаслідок:

Розширення судин опору

Звуження судин опору

Підвищення ЧСС

Зниження ЧСС

Зниження частоти і сили серцевих скорочень

У дорослої людини тривалість інтервалу PQ становить 0,25 с (норма - 0,10-0,21 с). Це свідчить про уповільнення проведення збудження:

від передсердь до шлуночків

по лівій ніжці пучка Гіса

по правій ніжці пучка Гіса

по волокнам Пуркіньє

по міокарду шлуночків

У дорослої людини системний артеріальний тиск знизився з 120/70 до 90/50 мм рт.ст., що викликало рефлекторне звуження судин. У якому з зазначених органів звуження судин буде найменшим?

Серце

Шкіра

Кишечник

Скелетні м'язи

Печінка

У жінки 30-ти років хвилинний об'єм крові у стані спокою становить 5 л/хв. Який об'єм крові проходить у неї через судини легень за 1 хвилину?

5 л

3,75 л

2,5 л

2,0 л

1,5 л

У здорової дорослої людини проводять зондування порожнин серця і великих судин. Де знаходиться зонд, якщо впродовж серцевого циклу зареєстровані зміни тиску від 0 до 120 мм рт.ст.?

Лівий шлуночок

Правий шлуночок

Аорта

Легенева артерія

Передсердя

У здорової дорослої людини проводять зондування порожнин серця. Зонд знаходиться у лівому шлуночку. Під час якої фази (періоду) серцевого циклу буде зареєстровано збільшення тиску від 8 до 70 мм рт.ст.?

Фаза ізометричного скорочення

Фаза асинхронного скорочення

Період вигнання

Фаза швидкого вигнання

Фаза повільного вигнання

У здорової дорослої людини швидкість проведення збудження через атріовентрикулярний вузол дорівнює 0,02-0,05 м/с. Атріовентрикулярна затримка забезпечує:

Послідовність скорочення передсердь та шлуночків

Одночасність скорочення обох передсердь

Одночасність скорочення обох шлуночків

Достатню силу скорочення передсердь

Достатню силу скорочення шлуночків

У легенях передчасно народженої дитини виявлені ділянки ателектазу (спадіння).

Основна причина:

Дефіцит сурфактантів

Збільшений в'язкий опір

Недорозвинені м'язи вдиху

Знижена сила поверхневого натягу легень

Надлишок сурфактантів

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

Еластичності стінок артерій

Артеріального тиску

Серцевого викиду

Частоти серцевих скорочень

Швидкості кровотоку

У людини визначили частоту серцевих скорочень за пульсом. Вона дорівнює 120/хв. Якою при цьому є тривалість серцевого циклу?

- 0,5 с
- 0,7 с
- 0,8 с
- 0,9 с
- 1,0 с

У людини частота серцевих скорочень збільшилась з 60 до 90 разів за хвилину. Яка з зазначених змін може відбуватися при цьому у клітинах синоатріального вузла?

- Збільшення швидкості повільної діастолічної деполяризації
- Зменшення швидкості повільної діастолічної деполяризації
- Збільшення порога деполяризації
- Збільшення потенціалу спокою
- Зменшення критичного рівня деполяризації

У людини частота серцевих скорочень постійно утримується на рівні 40 разів за хвилину. Що є водієм ритму серця у неї?

- Атріовентрикулярний вузол
- Синоатріальний вузол
- Пучок Гіса
- Ніжки пучка Гіса
- Волокна Пуркін'є

У міокарді шлуночків досліджуваної людини порушені процеси реполяризації. Це призведе до порушення амплітуди, конфігурації, тривалості зубця:

- T
- Q
- R
- S
- P

У неренованого чоловіка під час фізичного навантаження ЧСС зросла з 80 (у стані спокою) до 180 уд. за хвилину. Як зміниться при цьому артеріальний тиск?

- Зросте діастолічний тиск при зменшенні пульсового
- Зросте систолічний тиск без змін діастолічного тиску
- Зросте пульсовий тиск
- Не зміниться пульсовий тиск
- Не зміниться артеріальний тиск

У пацієнта перед кардіологічною операцією зареєстровано тиск у всіх відділах серця. Який тиск в лівому шлуночку під час діастолі?

- 0 мм рт.ст.
- 40 мм рт.ст.
- 80 мм рт.ст.
- 100 мм рт.ст.
- 120 мм рт.ст.

У пацієнта тривалість інтервалу Р – Q на ЕКГ перевищує норму при нормальній тривалості зубця Р. Причиною цього є зменшення швидкості проведення збудження:

- Атріо-вентрикулярним вузлом
- Сино-атріальним вузлом
- Пучком Гіса
- Ніжками пучка Гіса
- Волокнами Пуркін'є

У пацієнта має місце зменшення швидкості проведення збудження по атріовентрикулярному вузлу. На ЕКГ при цьому буде реєструватися збільшення тривалості:

- Інтервалу P-Q
- Зубця P
- Інтервалу R-R
- Комплексу QRS
- Сегмента S-T

У пацієнта тривалість інтервалу P-Q ЕКГ перевищує норму при нормальній тривалості зубця P. Причиною цього є зниження швидкості проведення збудження:

- Атріо-вентрикулярним вузлом
- Сино-атріальним вузлом
- Пучком Гіса
- Ніжками пучка Гіса
- Волокнами Пуркін'є

У собаки в досліді подразнювали на шиї периферичний відрізок блукаючого нерва. При цьому спостерігали такі зміни серцевої діяльності:

- Зменшення частоти скорочень
- Збільшення сили скорочень
- Збільшення швидкості атріовентрикулярного проведення
- Збільшення частоти та сили скорочень
- Збільшення збудливості міокарда

У спортсмена внаслідок довільної затримки дихання на 40 секунд зросли частота серцевих скорочень та системний артеріальний тиск. Реалізація яких механізмів регуляції зумовлює зміни показників?

- Безумовні симпатичні рефлекси
- Безумовні парасимпатичні рефлекси
- Умовні симпатичні рефлекси
- Умовні парасимпатичні рефлекси
- Умовно-безумовні вегетативні

У студента 18-ти років під час фізичного навантаження реографічно зареєстровано перерозподіл кровотоку органів. У яких судинах кровотік підвищився найбільшою мірою?

- Скелетні м'язи
- Печінка
- Головний мозок
- Нирки
- Шлунково-кишковий тракт

У студента перед іспитом виникла тахікардія. Які зміни на ЕКГ свідчитимуть про її наявність?

- Вкорочення інтервалу R-R
- Подовження інтервалу R-R
- Подовження комплексу QRS
- Вкорочення інтервалу P-Q
- Подовження сегменту Q-T

У хірурга після проведення тривалої операції підвищився артеріальний тиск до 140/110 мм рт.ст. Які зміни гуморальної регуляції можуть бути причиною підвищення артеріального тиску в даному випадку?

- Активация симпатоадреналової системи

Активация утворення і виділення альдостерону
Активация ренін-ангіотензинової системи
Активация калікреїн-кінінової системи
Гальмування симпатoadреналової системи

У хворого виявлено екстрасистолію. На ЕКГ при екстра систолічному скороченні відсутній зубець Р, комплекс QRS деформований, є повна компенсаторна пауза. Які це екстрасистолі?

Шлуночкові
Передсердні
Передсердно-шлуночкові
Синусні
Атріовентрикулярні

У хворого з пересадженим серцем при фізичному навантаженні збільшився хвилинний об'єм крові. Який механізм регуляції забезпечує ці зміни?

Катехоламіни
Симпатичні безумовні рефлексі
Парасимпатичні безумовні рефлексі
Симпатичні умовні рефлексі
Парасимпатичні умовні рефлексі

У хворого з серцевою недостатністю виникла аритмія, під час якої частота скорочень передсердь була 70, а шлуночків 35/хв. Порушення якої функції провідної системи серця спостерігалось у хворого?

Провідність
Збудливість
Автоматизм
Збудливість та провідність
Скоротливість

У хворого на ЕКГ виявили збільшення тривалості зубця Т. Це є наслідком зменшення в шлуночках швидкості:

реполяризації
деполяризації та реполяризації
деполяризації
скорочення
розслаблення

У хворого на ЕКГ виявлено збільшення тривалості комплексу QRS. Наслідком чого це може бути?

Збільшення часу охоплення збудженням шлуночків
Порушення провідності у атріовентрикулярному вузлі
Збільшення збудливості передсердь
Збільшення збудливості шлуночків та передсердь
Збільшення часу охоплення збудженням передсердь

У хворого на ЕКГ виявлено, що тривалість інтервалу RR дорівнює 1,5 с, частота серцевих скорочень - 40/хв. Що є водієм ритму серця?

Атріовентрикулярний вузол
Синусовий вузол
Пучок Гіса
Ліва ножка Гіса
Права ножка Гіса

У хворого напад тахікардії. Які мембранні циторецептори кардіоміоцитів доцільно заблокувати, щоб припинити напад?

- Бета-адренорецептори
- Альфа-адренорецептори
- M-холінорецептори
- H-холінорецептори
- M- та H-холінорецептори

У хворого сповільнене проведення збудження через атріовентрикулярний вузол. Які зміни ЕКГ будуть при цьому?

- Збільшення тривалості інтервалу P-Q
- Збільшення тривалості інтервалу Q-S
- Від'ємний зубець T
- Зміщення сегмента S-T
- Збільшення тривалості інтервалу Q-T

У хворого спостерігається збільшений тонус артеріол за нормальних показників насосної функції серця. Як це вплине на величину артеріального тиску?

- Зросте переважно діастолічний
- Зросте переважно систолічний
- Тиск не зміниться
- Зменшиться переважно діастолічний
- Зменшиться переважно систолічний

У чоловіка 34-х років під час бійки виникла зупинка серця внаслідок сильного удару у верхню ділянку передньої черевної стінки. Який із зазначених механізмів регуляції спричинив зупинку серця?

- Парасимпатичні безумовні рефлекс
- Симпатичні безумовні рефлекс
- Парасимпатичні умовні рефлекс
- Симпатичні умовні рефлекс
- Периферичні рефлекс

У чоловіка 35-ти років під час тривалого бігу виникла гостра серцева недостатність. Які зміни іонного складу спостерігаються у серцевому м'язі при цьому стані?

- Накопичення в клітинах міокарда іонів Na^+ і Ca^{2+}
- Накопичення в клітинах міокарда іонів K^+ і Mg^{2+}
- Зменшення в клітинах міокарда іонів Na^+ і Ca^{2+}
- Зменшення в позаклітинному просторі іонів K^+ і Mg^{2+}
- Збільшення в позаклітинному просторі іонів K^+

Хворому чоловіку 75-ти років, у якого частота серцевих скорочень була 40/хвилину, імплантували серцевий електростимулятор. Після цього частота серцевих скорочень зросла до 70/хв. Функцію якого відділу серця взяв на себе електростимулятор?

- Синоатріальний вузол
- Атріовентрикулярний вузол
- Ніжки Гіса
- Волокна пучка Гіса
- Волокна Пуркін'є

У хворого напад тахікардії. Які мембранні циторецептори кардіоміоцитів доцільно заблокувати, щоб припинити напад?

- β -адренорецептори
- α -адренорецептори
- M-холінорецептори

Н-холінорецептори

М- та Н-холінорецептори

У жінки 30-ти років хвилинний об'єм крові у стані спокою становить 5 л/хв. Який об'єм крові проходить у неї за 1 хвилину крізь судини легень?

5 л

3,75 л

2,5 л

2,0 л

1,5 л

У здорової дорослої людини швидкість проведення збудження через атріовентрикулярний вузол дорівнює 0,02-0,05 м/с. Атріовентрикулярна затримка забезпечує:

Послідовність скорочення передсердь та шлуночків

Одночасність скорочення обох передсердь

Одночасність скорочення обох шлуночків

Достатню силу скорочення передсердь

Достатню силу скорочення шлуночків

У людини необхідно оцінити стан клапанів серця. Яким з інструментальних методів дослідження доцільно скористатися для цього?

Фонокардіографія

Електрокардіографія

Сфінгомографія

Флебографія

Зондування судин

У хворого з серцевою недостатністю виникла аритмія у вигляді генерації позачергових імпульсів в пучку Гіса. Порушення якої функції серцевого м'язу спостерігається в даному випадку?

Збудливість

Автоматизм

Провідність

Збудливість та провідність

Скоротливість

У тварини через 2 тижні після експериментального звуження ниркової артерії підвищився артеріальний тиск. 3 посиленням дії на судини якого чинника гуморальної регуляції це пов'язане?

Ангіотензин II

Кортизол

Альдостерон

Вазопресин

Дофамін

У хворого на ЕКГ виявлено, що тривалість інтервалу RR дорівнює 1,5 с, частота серцевих скорочень - 40/хв. Що є водієм ритму серця?

Атріовентрикулярний вузол

Синусовий вузол

Пучок Гіса

Ліва ножка Гіса

Права ножка Гіса

У студента перед екзаменом виникла тахікардія. Які зміни на ЕКГ будуть свідчити про її наявність?

- Укорочення інтервалу R-R
- Подовження інтервалу R-R
- Розширення комплексу QRS
- Подовження інтервалу P-Q
- Подовження сегменту Q-T

Під час автомобільної аварії людина отримала сильний удар в епігастральну ділянку, внаслідок чого виникла зупинка серця. Що могло стати причиною таких змін серцевої діяльності?

- Підвищення тонузу блукаючого нерва
- Збільшене виділення кортизолу
- Збільшене виділення адреналіну
- Збільшене виділення альдостерону
- Підвищення тонузу симпатичної нервової системи

Під час підготовки пацієнта до операції на серці проведено вимірювання тиску в камерах серця. В одній з них тиск протягом серцевого циклу змінювався від 0 до 120 мм рт.ст. Назвіть цю камеру серця:

- Лівий шлуночок
- Правий шлуночок
- Праве передсердя
- Ліве передсердя

—

У жінки обмежений кровотік у нирках, підвищений артеріальний тиск. Гіперсекреція якого гормону зумовила підвищений тиск?

- Ренін
- Адреналін
- Норадреналін
- Еритропоетин
- Вазопресин

В експерименті на ссавці зруйнували певну структуру серця, що призвело до припинення проведення збудження від передсердь до шлуночків. Що саме зруйнували?

- Атріовентрикулярний вузол
- Синоатріальний вузол
- Пучок Гіса
- Ніжки пучка Гіса
- Волокна Пуркін'є

В експерименті подразнюють гілочки симпатичного нерва, які іннервують серце. Це призвело до збільшення сили серцевих скорочень, тому що через мембрану типових кардіоміоцитів збільшився:

- Вхід іонів кальцію
- Вихід іонів кальцію
- Вихід іонів калію
- Вхід іонів калію
- Вхід іонів кальцію та калію

У хворого після тривалого психоемоційного напруження спостерігається підвищення артеріального тиску, що супроводжується серцебиттям, кардіалгіями, головним болем, запамороченням. Домінуючим у формуванні артеріальної гіпертензії у даному випадку є збільшення:

- Тонузу артеріол
- Тонузу венул

Об'єму циркулюючої крові
Частоти серцевих скорочень
Серцевого викиду

У пацієнта перед кардіологічною операцією зареєстровано тиск у всіх відділах серця. Який тиск в лівому шлуночку під час діастоли?

0 мм рт.ст.
40 мм рт.ст.
80 мм рт.ст.
100 мм рт.ст.
120 мм рт.ст.

У тварини через 2 тижні після експериментального звуження ниркової артерії підвищився артеріальний тиск. З посиленням дії на судини якого чинника гуморальної регуляції це пов'язане?

Ангіотензин II
Кортизол
Альдостерон
Вазопресин
Дофамін

У хворого на ЕКГ виявлено, що тривалість інтервалу RR дорівнює 1,5 с, частота серцевих скорочень - 40/хв. Що є водієм ритму серця?

Атріовентрикулярний вузол
Синусовий вузол
Пучок Гіса
Ліваножка Гіса
Праваножка Гіса

У студента перед екзаменом виникла хікардія. Які зміни на ЕКГ будуть свідчити про її наявність?

Укорочення інтервалу R-R
Подовження інтервалу R-R
Розширення комплексу QRS
Подовження інтервалу P-Q
Подовження сегменту Q-T

На ізольованому серці шляхом охолодження припиняють функціонування окремих структур. Яку структуру охолодили, якщо серце внаслідок цього спочатку припинило скорочення, а далі відновило їх із частотою у 2 рази меншою за вихідну?

Синоатріальний вузол
Атріовентрикулярний вузол
Пучок Гіса
Ніжки пучка Гіса
Волокна Пуркінє

У здорової дорослої людини швидкість проведення збудження через атріовентрикулярний вузол дорівнює 0,02-0,05 м/с. Атріовентрикулярна затримка забезпечує:

Послідовність скорочення передсердь та шлуночків
Одночасність скорочення обох передсердь
Одночасність скорочення обох шлуночків
Достатню силу скорочення передсердь
Достатню силу скорочення шлуночків

Підвищення внутрішньочерепного тиску у хворого з церебральною гематомою обумовило надмірну активність блукаючого нерва (ваготонію) та зміну частоти серцевих скорочень. Який вид аритмії серця виникає при цьому?

- Синусова брадикардія
- Синусова тахікардія
- Шлуночкова екстрасистолія
- Пароксизмальна тахікардія
- Передсердно-шлуночкова блокада

У хворого з серцевою недостатністю виникла аритмія у вигляді генерації позачергових імпульсів в пучку Гіса. Порушення якої функції серцевого м'язу спостерігається в даному випадку?

- Збудливість
- Автоматизм
- Провідність
- Збудливість та провідність
- Скоротливість

У хворого з патологією серцево-судинної системи розвинулися набряки на нижніх кінцівках. Який механізм розвитку серцевого набряку?

- Підвищення гідростатичного тиску в венах
- Підвищення онкотичного тиску плазми крові
- Підвищення гідростатичного тиску в артеріолах
- Зниження осмотичного тиску плазми крові
- Порушення лімфовідтоку

Підвищення внутрішньочерепного тиску у хворого з церебральною гематомою обумовило надмірну активність блукаючого нерва (ваготонію) та зміну частоти серцевих скорочень. Який вид аритмії серця виникає при цьому?

- Синусова брадикардія
- Синусова тахікардія
- Шлуночкова екстрасистолія
- Пароксизмальна тахікардія
- Передсердно-шлуночкова блокада

Зменшення тиску в каротидному синусі спричиняє наступні ефекти:

- Зростання частоти серцевих скорочень
- Рефлекторну брадикардію
- Рефлекторне зростання венозного тиску
- Падіння венозного тиску
- Рефлекторне гіперпное

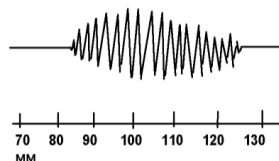
У людини частота серцевих скорочень постійно утримується на рівні 45 разів за хвилину. Що є водієм ритму?

- Атріовентрикулярний вузол.
 - Волокна Пуркін'є.
 - Ніжки пучка Гіса.
 - Пучок Гіса.
 - Синоатріальний вузол
- (Увага! В тестах КТІ перша відповідь правильна)*

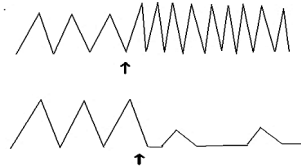
Задачі до теми «Фізіологія ССС»

1. За 10 хвилин людина поглинула 5600 мл кисню. Визначення кількості кисню в крові показало, що в артеріальній крові його вміст дорівнює 200 мл в л, а у венозній - 120 мл в л крові. Визначте ударний обсяг серця, якщо частота серцебиття 75 в хв.
2. Хвилинний обсяг серця - 7500 мл. Артеріо-венозна різниця по кисню становить 80 мл. Скільки кисню поглинає організм в таких умовах за 1 годину?
3. Відстань між зубцями R на ЕКГ хворого дорівнює 0,8 сек. Яка частота серцебиття?
4. Визначте ударний обсяг серця, якщо відомо, що хвилинний об'єм дорівнює 8 л., А відстань R-R на ЕКГ - 0,6 сек.
5. Як зміниться ударний обсяг серця і тривалість фази повільного наповнення кров'ю шлуночків, якщо частота серцебиття збільшиться в 1,5 рази?
6. Венозний приплив збільшився на 10 мл. Як зміниться в цьому випадку ударний обсяг серця? Чому?
7. Час проведення збудження від передсердь до шлуночків зріс в 1,5 рази. Які зміни на ЕКГ виявляються при цьому? Як називається це явище?
8. Які зміни в тонах серця відбудуться при звуженні мітрального клапанного отвору (стеноз мітрального клапана)? Намалуйте фонокардіограму.
9. Якій фазі серцевої діяльності відповідає тиск у лівому шлуночку 50 мм. рт.ст.?
10. До виконання роботи при частоті скорочення серця в 70 ударів в хвилину хвилинний обсяг крові (ХОК) становив 5 л. Чому буде дорівнює ХОК, якщо під час роботи ударний обсяг серця (УОС) збільшиться на 20%, а частота серцебиття - на 100%?
11. Як зміниться частота скорочень серця собаки, якщо позбавити його екстракардіальної іннервації?
12. Праве і ліве серце перфузуються окремо і кров з правого шлуночка в лівий не надходить. Чи зміниться сила скорочення лівого шлуночка, якщо в праве передсердя надійде в 1,5 рази більший обсяг крові? Чому?
13. У сонній артерії собаки штучно підвищується тиск до 180 мм рт.ст. Як зміниться при цьому робота серця тварини і чому?
14. У тварини перерізані блукаючі і симпатичні нерви, що йдуть до серця. Венозний приплив крові збільшився в 1,5 рази. Чи зміниться за цих умов робота серця і чому?
15. Тиск в сонній артерії собаки впав на 15 мм рт.ст. Які зміни в серцевій діяльності при цьому слід очікувати і чому?
16. Амплітуда зубця R у дорослої людини на ЕКГ найбільша в I відведенні, а зубця S в III. Що це означає?
17. Амплітуда зубця R на ЕКГ найбільша в III відведенні, а зубця S в I відведенні. Про що говорить така електрокардіограма?
18. Тривалість інтервалу PQ на ЕКГ дорівнює 0,4 сек. Ваш висновок?

19. Людина відчула несподіваний укол голкою. Чи зміниться при цьому частота серцебиття і чому?
20. Як і чому змінюється частота серцебиття при введенні атропіну?
21. Як зміниться частота серцебиття, якщо зробити новокаїнову блокаду обох блукаючих нервів на шії? Чому?
22. Мембранний потенціал пейсмекерної клітини серця збільшився на 10 мВ. Як зміниться при цьому частота генерації автоматичних імпульсів?
23. Мебранна потенціал пейсмекерної клітини серця знизився на 20 мВ. Як це вплине на частоту генерації автоматичних імпульсів і чому?
24. Тварині з перерізними блукаючими нервами внутрішньовенно введена велика доза адреналіну. Як відреагує на це серце? Чим відрізняється реакція серця на внутрішньовенне введення адреналіну у тварини з збереженими блукаючими нервами?
25. При зондуванні лівого серця хворої людини в один з моментів серцевого циклу було зареєстровано тиск в лівому шлуночку 125 мм. В яку фазу це було?
26. При зондуванні правого серця в один з моментів серцевого циклу тиск в правому шлуночку було рівним 20 мм рт.ст. Який фазі серцевого циклу це відповідає?
27. Скільки крові викидає під час систоли правий шлуночок, якщо з лівого в аорту надходить 80 мл.?
28. Середній артеріальний тиск дорівнює 100 мм. Розрахуйте величину опору судинної стінки, якщо частота серцевих скорочень дорівнює 70 в хв, а ударний обсяг серця 75 мл.
29. В експерименті подразнюється центральний кінець перерізаного нерва Герінга. Як в цьому випадку зміниться робота серця і артеріальний тиск?
30. З рани на шії тварини виступає кінець вагуса. Чи можна визначити, центральний це кінець чи периферичний?
31. Визначте лінійну швидкість руху крові в капілярах артерії А, якщо в ній самій вона дорівнює 25 см / сек. а просвіт капілярної мережі в 1000 разів більше просвіту артерії.
32. Які зміни в роботі серця можна очікувати у хворого з перитонітом?
33. Людина знаходиться в затонулому підводному човні вже кілька годин. Системи життєзабезпечення зруйновані. Які зміни роботи серця і артеріального тиску слід очікувати у такої людини?
34. На малюнку приведена артеріальна осциллограма людини. Визначте систолічний, діастолічний, пульсовий і середній артеріальний тиск.



35. Визначте хвилинний обсяг серця, якщо АТ у людини одно 120/80 мм рт.ст., вік його 30 років, а ЧСС 70 в хвилину.
36. Визначте периферичний опір (ПО), якщо АТ 130/70 мм рт.ст., ЧСС 75 в хв., а УОС 70 мл.
37. Скажіть, введенням яких речовин в перфузійну рідину, що живить серце, можна викликати зміни, відмічені стрілками на кардіодіаграмах ізольованого серця жаби?



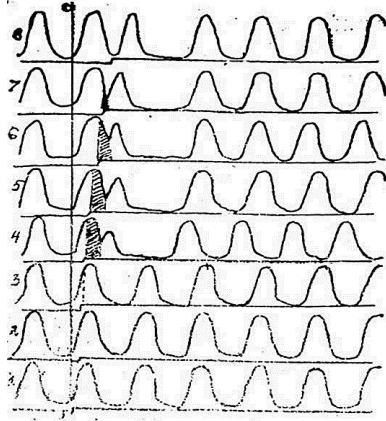
38. У хворого спостерігається позачергове скорочення серця, після якого йде компенсаторна пауза тривалістю близько 0,7 сек. В якій частині серцевого м'яза знаходиться патологічний осередок, який є причиною екстрасистоли, що спостерігається?
39. Нижче наведені речовини, що володіють судинорозширювальною або судинозвужувальною дією. Назвіть, які з них відносяться до вазодилаторів, які - до вазоконстрикторів. **Адреналін, ацетилхолін, ренін, вазопресин, гістамін, кортизон, норадреналін, брадикінін, нікотинова кислота.**
40. На місці дії гірчичника з'являється гіперемія - почервоніння шкіри. Поясніть механізм гіперемії.
41. При інтенсивної фізичної роботі ЧСС значно збільшується, проте ХОК при цьому може зменшитися. Чому?
42. Як змінюється швидкість пульсової хвилі при старінні людини?
43. У хворого виявлено уповільнення атріовентрикулярної провідності. Як це встановлено?
44. У хворого напад тахікардії. Під рукою немає необхідних ліків. Як можна спробувати припинити напад?
45. Під впливом введеного в серце препарату величина діастолічного АТ у експериментальної тварини різко впала. Поясніть, в чому полягала дія препарату?
46. У деяких людей після декількох глибоких вдихів з'являється запаморочення. Чому?
47. У здорової людини, що знаходиться в спокійному стані, студент, підраховуючи частоту пульсу, отримав 130 ударів за хвилину. У чому можлива причина помилки?
48. Отрута, що міститься в деяких видах грибів, різко скорочує абсолютний рефрактерний період серця. Чи може отруєння цими грибами привести до смерті? Чому?

49. Якщо змію довго тримати у вертикальному положенні головою вгору, то через кілька годин вона гине. Чому?
50. У чому причина дихальної аритмії скорочень серця?
51. Якщо приплив крові в передсердя істотно зростає, і в них підвищується тиск, то відбувається рефлекторне підвищення утворення сечі. У чому фізіологічний зміст цієї реакції?
52. Якби стінки аорти повністю втратили еластичність, як змінилися б параметри гемодинаміки?
53. Як повинна була б змінитися робота серця, якби гемоглобін не містився в еритроцитах, а був розчинений в крові?
54. У чому фізіологічний зміст того, що стінки лівого шлуночка значно товщі правого?

(Задачі №№ 55 – 64 із "Сборника задач под ред. Г.И. Косицкого [1])

55. Що відбудеться при нагріванні та охолодженні клітин-пейсмекерів синоатриального вузла та клітин шлуночка.
56. Охарактеризуйте особливості потенціалу дії різних міокардіальних елементів: клітин-пейсмекерів і клітин скорочувального міокарда.

57. У кожній серії в момент підйому горизонтальної лінії шлуночок серця жаби подразнювався електричним струмом.

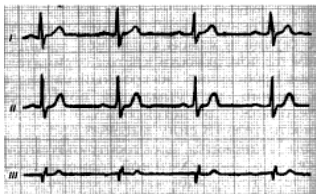


- 1) Чому в дослідах 1, 2 і 3 подразнення шлуночку не супроводжувалося ніяким ефектом?

- 2) Чому в дослідах 4, 5, 6, 7, 8 подразнення шлуночку електричним струмом викликало додаткове, позачергове скорочення екстрасистол?

- 3) У дослідах 4, 5, 6, 7 і 8 добре видно тривалу паузу після екстрасистоли. Як можна пояснити її походження?

58. Чим пояснити, що зазвичай амплітуда зубця R найбільша в II відведенні?



Розрахуйте за ЕКГ частоту серцевих скорочень і тривалість серцевого циклу.

Електрокардіограма людини, знята в 3-х стандартних відведеннях. Відмітка часу 1 мм = 0,05 сек.

59. У випробуваного в Києві серцевий ритм становив 70 ударів в 1 хвилину. Після переїзду на туристичну базу на схилі Ельбрусу частота збільшилася до 92 ударів в 1 хвилину. До кінця другого тижня перебування на базі серцевий ритм повернувся до вихідного. Як Ви поясните механізм цих змін?

60. Серце жаби перфузується розчином Рінгера. В поживний розчин, що живить серце, внесені певні речовини. В результаті дії цих речовин діяльність серця змінилася так, як показано на малюнках. Які зміни електролітного складу розчину Рінгера можуть надати подібну дію на серце?

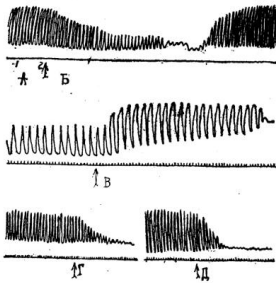
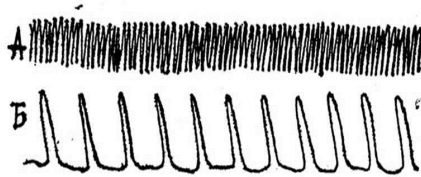


Рис. 6-77. Скорочення ізолюваного серця жаби до (А) і після (Б, В, Г, Д) введення різних речовин. Стрілкою позначений момент введення речовин в живильний розчин.

61. В результаті якої дії (маніпуляції) могла виникнути дисоціація в роботі відділів серця). Запис скорочень передсердь (А) і шлуночка (Б) серця жаби.



62. Складіть схему регуляції діяльності серця. Позначте аферентні та еферентні нерви серця. Позначте в яких відділах центральної нервової системи розташовані ядра цих нервів? Які впливи чинять ці нерви на діяльність серця?
63. Відстань між датчиками, один з яких знаходиться в області плечової артерії, а інший - променевої, становить 54 см. Дистальний датчик записує артеріальний пульс пізніше проксимального на 0,06 секунди. Обчисліть швидкість поширення пульсової хвилі на цьому відрізку артерії.
64. Який нерв потрібно перерізати, щоб відбулося розширення судин правого вуха? Який механізм розширення судин, що виник? Які основні висновки Ви можете зробити з цього досліджу?



(Задачі №№ 65-67 – 6 із додатку до підручника «Физиология с основами морфологии» под ред. К.В. Судакова и в.Ф. Волкова [3])

65. У жаби волокна симпатичного і парасимпатичного відділів АНС, що йдуть до серця, утворюють загальний вагосимпатичний стовбур. При електричному

подрознення цього стовбура спочатку спостерігаються зменшення сили і частоти серцевих скорочень. Після виключення подразнення відбувається відновлення серцевої діяльності, причому деякий час серце скорочується з більшою частотою і силою, ніж до подразнення ваго симпатичного стовбура. При подразненні ваго симпатичного стовбура після нанесення атропіну спостерігається тільки збільшення частоти і сили серцевих скорочень. Які зміни діяльності серця обумовлені парасимпатичними, які - симпатичними регуляторними впливами? Чому після припинення подразнення вагосимпатичного стовбура спостерігається посилення роботи серця? Чому при подразненні цього стовбура після аплікації атропіну гальмування роботи серця не спостерігається?

66. У експериментальній тварини перерізані депресорні нерви, в результаті чого сталося стійке підвищення артеріального тиску. Який механізми підвищення тиску крові при перерізці депресорних нервів?
67. Під час експерименту Клода Бернара при перерізці постгангліарних симпатичних нервових волокон, що іннервують артерії вуха кролика, відзначено почервоніння вуха на стороні перерізання. При подразненні периферичного кінця перерізаного нерва з частотою 1-3 гц відзначено відновлення забарвлення вуха, а при збільшенні частоти подразнення до 8-10 гц вуха збіліло (в порівнянні з інтактним вухом). Що доводить експеримент? Чи можна отримати аналогічні (або протилежні) ефекти при перерізці парасимпатичних нервів?

Профільні задачі для студентів педіатричного факультета

68. Розрахуйте належний рівень систолічного артеріального тиску у дитини у віці 8 місяців.
69. Розрахуйте належний рівень максимального АТ у дитини 3 років.
70. При визначенні АТ у здорової дитини виявлені наступні цифри артеріального тиску: 76/35 мм рт.ст. Якому віку дитини можуть відповідати ці показники?
71. Якому віку відповідає максимальний АТ у дитини 100 мм рт.ст., мінімальний = 50 мм рт.ст.?
72. При капіляроскопії у хворого виявлені широкі, короткі і прямі капіляри. Дорослий це або дитина, якщо відомо, що хвороба не пов'язана з патологією серцево-судинної системи?
73. Розрахуйте, чому має дорівнювати вага серця новонародженої дитини вагою 3200г.
74. Шестимісячна дитина важить 7,5 кг. Чому має дорівнювати вага його серця?
75. Розгляньте таблицю. Скажіть, чи відповідає тривалість серцевого циклу віку дітей. Якщо ні, то переставте цифри в потрібному порядку.

Вік дитини	Тривалість серцевого циклу
Новонароджений	0,75 сек
6-7 років	0,45 сек

12 років	0,63 сек
----------	----------

76. У дитини 1 року в спокої ХОК дорівнює 1200 мл. Чому має дорівнювати приблизно ударний обсяг серця?
77. Серцевий верхівковий поштовх у здорової дитини визначається в 4 міжребер'ї назовні від лівої соскової лінії. До якої вікової групи належить ця дитина?
78. У дитини на фонокардіограмі виявлено роздвоєння I і II тонів. Чи здорова дитина? Як називається таке роздвоєння?
79. При запису ЕКГ у здорової дитини виявлений в III відведенні найвищий зубець R. Як називається такий тип електрокардіограми, якому віку вона відповідає і чому?
80. Розгляньте електрокардіограми новонародженої дитини в трьох стандартних відведеннях. Чи відповідають вони нормі? Якщо ні, то переставте криві так, щоб співвідношення амплітуди зубців в різних відведеннях ЕКГ відповідали віку.
81. В якому віці у дітей однаково часто зустрічається як нормограма, так і правограма?
82. Розгляньте таблицю. Чи відповідає тривалість зазначених інтервалів віку дитини? Якщо ні, то внесіть поправки.



Вік	Інтервал PQ	Інтервал QS
новонароджений	0,13 сек	0,05 сек
Дошкільник	0,14 сек	0,04 сек
Школяр	0,11 сек	0,06 сек

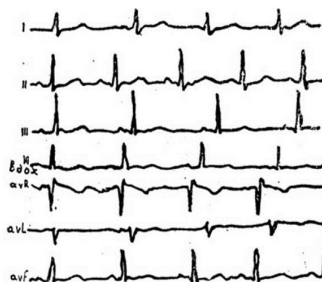
83. У новонародженої тварини проведена двостороння ваготомія. Як і чому це відіб'ється на частоті серцевих скорочень?
84. У новонародженої тварини з обох сторін перерізані і блукаючі і симпатичні нерви, що іннервують серце. Як зміниться частота серцевих скорочень і чому?
85. У новонародженої тварини через ізольований каротидний синус протікає кров, насичена вуглекислим газом і бідна киснем. Як це вплине на роботу серця? Що станеться з діяльністю серця, якщо в каротидному синусі підвищити тиск і чому?
86. Максимальний тиск у дитини 70 мм рт.ст., мінімальний - 30 мм рт.ст. Який вік цієї дитини?
87. У двох практично здорових дітей виміряний максимальний АТ. У одного з них він виявився рівним 85 мм рт.ст., у другого - 100 мм рт.ст. Чим може бути обумовлений більш високий артеріальний тиск у другої дитини?
88. Одна дитина важить 4 кг, друга 5,5 кг. Вік дітей однаковий. Чи буде однаковим максимальний артеріальний тиск?

89. Обчисліть величину максимального артеріального тиску у дітей у віці 4 місяців і 2-х років.
90. Чому приблизно дорівнює вік дитини, якщо його максимальний АТ дорівнює 88 мм рт.ст.?
91. Перед Вами дві здорових дитини 8-років, однакової ваги, але у однієї з них максимальний АТ дорівнює 115 мм рт.ст., а у другої - 120 мм рт.ст. Хто з них був хлопчик?
92. На сфінгограмі малої амплітуди відсутні вторинні підйоми на низхідному коліні. Для дітей якого віку характерна така сфінгограма і чим зумовлені ці особливості?
93. В одній кровоносній судині швидкість поширення пульсової хвилі становить 5,1 м / сек і з віком дитини збільшується. В іншій судині вона дорівнює 5,35 м / сек, але з віком змінюється мало. До якого типу належить кожній судина?
94. Чи відповідає зазначена в таблиці частота пульсу віковим нормам? Якщо ні, то внесіть поправки.

Вік	1 тиждень	6 міс	1 рік	5 років	10 років	15 років
ЧСС за хв	120	100	130	70	140	80

95. В організм дорослої собаки і новонародженого цуценя введенний атропін. Як і чому буде змінюватися робота серця у кожної з цих тварин?
96. Відношення просвіту артерії і просвіту вен, що її супроводжують дорівнює 1: 1. Дорослий це чи дитина?
97. У дитини якого віку можна записати такий тип електрокардіограми? Як називають такий тип ЕКГ? Які її основні особливості

*Електрокардіограми дитини,
в різних відведеннях.*



(Задачі №№ 6-123п – 6-165п із «Сборника задач под ред. В.М. Смирнова» [4])

98. Які основні зміни і чому відбуваються в системі кровообігу при народженні дитини?
99. У які терміни після народження дитини відбувається анатомічне закриття (зрощення) артеріальної протоки і овального вікна?
100. Чому дорівнює хвилинний обсяг крові у новонародженої дитини, у віці 1 року, 10 років і у дорослого? Порівняйте величини відносного хвилинного обсягу крові (мл / кг) у новонародженого і у дорослого. З чим пов'язана відмінність?
101. З якого терміну внутрішньоутробного розвитку можна зареєструвати ЕКГ плоду? Де при цьому розташовуються електроди? Назвіть особливості

ЕКГ плода.

102. Яке положення анатомічної осі серця новонародженого? З чим це пов'язано?
103. Яке співвідношення амплітуди зубців Р і R в I і II стандартних відведеннях у новонароджених дітей і у дорослих? Поясніть причину відмінності.
104. З якого терміну внутрішньоутробного розвитку тони серця плоду стають постійними і виразними? Опишіть особливості тонів плоду в ранні терміни внутрішньоутробного розвитку при їх вислуховуванні.
105. Опишіть основні особливості ФКГ новонароджених.
106. Що називають фізіологічним розщепленням тону на ФКГ, яка його причина? В якому віці у дітей часто зустрічається це явище?
107. Де локалізується верхівковий поштовх у дітей до 2 років? До 6 - 7 років? Яким шлуночком, в основному, утворена передня поверхня серця у дітей раннього віку? Порівняйте з нормою дорослих.
108. Як змінюється сила скорочень серця плоду зі збільшенням їх частоти? Про що свідчить цей факт?
109. Який факт свідчить про провідну роль гуморальної регуляції діяльності серця у внутрішньоутробному періоді? Яка принципова відмінність цього виду регуляції у плода в порівнянні з дорослими?
110. В які терміни внутрішньоутробного розвитку з'являються М-холінорецептори в серці плода? Який факт свідчить про це?
111. На якому терміні внутрішньоутробного розвитку вперше виявляється дія блукаючого нерва на серце?
112. Як можна довести факт можливості прояву гальмування діяльності серця блукаючим нервом у новонароджених дітей?
113. Які факти свідчать про відсутність гальмівного тонічного впливу блукаючого нерва на діяльність серця плоду і новонародженого?
114. З якого віку починає формуватися тонус блукаючого нерва? Коли він досить добре виражений, що вважається характерною ознакою його наявності?
115. Які факти свідчать про важливу роль рухової активності у становленні тонусу блукаючих нервів у дітей?
116. Які основні зміни в механізмах регуляції діяльності серця відбуваються в онтогенезі?
117. Які причини збільшення ролі гетерометричного механізму (**закону серця Старлінга**) в регуляції функцій серця в онтогенезі?
118. Назвіть основні особливості показників кровообігу в період новонародженості, які їхні причини?
119. За якими формулами можна розрахувати належне систолічний тиск у дітей протягом першого року життя і в подальшому віці?
120. Що називають "джерельцями" у дітей перших місяців життя, як позначається їх наявність на внутрішньочерепному тиску?
121. Що таке «юнацька гіпертензія і чим вона викликана?
122. Чому кров'яний тиск у віці 9 - 12 років у дівчаток більший, ніж у хлопчиків?

123. Який з механізмів регуляції тонуусу судин, нервовий або гуморальний, проявляється раніше і переважає у внутрішньоутробному періоді розвитку?
124. Опишіть загальну реакцію серцево-судинної системи плода на помірне зниження напруги O_2 в крові (помірна гіпоксія). Яке її фізіологічне значення?
125. Опишіть загальну реакцію серцево-судинної системи плода на різко виражене зниження напруги O_2 в крові (виражена гіпоксія). Яке фізіологічне значення такої реакції?
126. Які фактори відіграють провідну роль в регуляції рівня артеріального тиску у новонароджених?
127. Як впливають на тонус судин симпатичні нерви у новонароджених? Як змінюється цей вплив з віком?
128. Які особливості функціонування барорецептивних судинних рефлексогенних зон і реакції на їх подразнення у новонароджених?
129. Які особливості функціонування хеморецепторів каротидних і аортальної рефлексогенних зон і реакції їх на зниження напруги O_2 і підвищення напруги CO_2 у новонароджених дітей? З якого віку з хеморецепторів цих зон викликається характерна для дорослих реакція?
130. З чим пов'язують нестабільність величини артеріального тиску у дітей перших місяців життя?
131. У якому віці у дітей починають функціонувати механізми перерозподілу кровотоку при переході від спокою до рухової активності? У чому суть такого перерозподілу?

Відповіді до задач з теми «Фізіологія ССС»

1. Ударний об'єм серця (УОС) дорівнює хвилинному об'єму кровотоку (ХОК), поділеному на частоту серцебиття (ЧСС). ХОК визначається за методом Фіка як відношення кількості поглиненого за хвилину кисню в мл до артеріовенозної різниці кисню в мл. В даному випадку ХОК дорівнює 7л, УОС - 93,5 мл.
2. Виходячи з формули Фіка за годину поглинається в даних умовах 36,0 л кисню.
3. $60: 0,8 = 75$ ударів в хвилину.
4. $УОС = ХОК: ЧСС$. $ЧСС = 60: 0,6 = 100$. $УОС = 80$ мл.
5. Тривалість фази повільного наповнення зменшиться приблизно на таку ж величину. Ударний об'єм може залишитися незмінним.
6. УОС теж зросте на 10 мл, так як у здоровому серці приплив дорівнює відтоку (це основний закон гемодинаміки).
7. Серцевий блок I ступеня. На ЕКГ - подовження інтервалу PQ до 0,20-0,36 сек.
8. При стенозі мітрального клапана виникає діастолічний шум на верхівці серця.
9. Фаза ізометричного скорочення або фаза ізометричного розслаблення.
10. $УОС = ХОК: ЧСС$. До роботи УОС = 71,5 мл. Під час роботи він став дорівнювати 86 мл. ЧСС зросла до 140. За цих умов ХОК = 12,1 л.

11. Частота скорочень денервованого серця зростає, так як за цих умов виключається гальмівний вплив блукаючих нервів, центр яких в нормі знаходиться в постійному тонусі.
12. Збільшиться в 1,5 рази, так як спрацює внутрішньо серцева рефлекторна дуга, рецептори якої закладені в правому передсерді.
13. При підвищенні АТ в сонній артерії посилюється потік імпульсів до центру блукаючого нерва від рецепторів синокаротидної і аортальної рефлексогенних зон. Тому спостерігається зменшення частоти серцебиття і ослаблення сили його скорочення.
14. Робота серця збільшиться за рахунок механізмів клітинної та органної саморегуляції. Це прояв закону Франка-Старлінг на ізольованому серці.
15. При артеріальній гіпертонії зменшується потік імпульсації з рефлексогенних зон в центр вагуса, його тонус падає і серце підсилює свою роботу. АТ при цьому відновлюється до норми.
16. Такі співвідношення зубців ЕКГ бувають при гіпертрофії лівого шлуночка (лівограма).
17. Такі співвідношення зубців на ЕКГ бувають при гіпертрофії правого шлуночка (правограма).
18. Сповільнення проведення збудження по передсердям чи атривентрикулярному вузлу.
19. При несподіваному больовому подразненні може статися рефлекторна зміна частоти серцебиття.
20. Частота серцебиття зростає, так як атропін блокує холінорецептори і гальмівна дія вагуса в цих умовах не проявляється.
21. Частота серцевої діяльності збільшиться, так як в цьому випадку знімається гальмівна дія на серце блукаючих нервів.
22. Частота скорочень зменшиться, так як в цьому випадку рівень мембранного потенціалу пейсмейкера віддаляється від критичного рівня деполяризації і час повільної діастолічної деполяризації подовжується.
23. При деполяризації мембрани пейсмейкера зменшується тривалість повільної діастолічної деполяризації, так як мембранний потенціал наближається до критичного рівня. Частота генерації імпульсів збільшується.
24. У тварин з перерізаними блукаючими нервами адреналін викликає більшу частішання серцебиття, ніж у інтактного тваринного, так як при перерезке знімається центральний ефект адреналіну (збудження центру вагуса, який гальмує роботу серця).
25. В кінці фази повільного вигнання крові.
26. У фазі повільного вигнання крові (кінець систоли шлуночків).
27. Стільки ж.
28. З гемодинаміки відомо, що опір в судинах дорівнює величині тиску, поділеного на об'ємну швидкість ($R = P / Q$). Q (ХОК) = $ЧСС \times УОС = 70 \times 75 = 5,250$ л/хв. Тепер легко розрахувати, що опір судинної системи R дорівнює 20 мм.Нг / л / хв.

29. По нерву Герінга в нормі тече інформація від синокаротидної рефлексогенної зони в центр вагуса. При подразненні центрального кінця цього нерва тонус центру вагуса підвищується, робота серця сповільнюється і артеріальний тиск падає.
30. Треба нанести на нерв сильне подразнення. Подразнення периферичного кінця вагуса викликає уповільнення ритму серця, центрального - такого ефекту не дає.
31. Якщо просвіт капілярів в 1000 разів більше просвіту артерії, значить лінійна швидкість крові в них у стільки ж разів менше (адже об'ємна швидкість однакова). Отже, в цьому випадку кров рухається зі швидкістю 0,25 мм / сек.
32. Подразнення рецепторів очеревини може викликати брадикардію (**рефлекс Гольця**).
33. Накопичення CO₂ і зниження кисню у вдихуваному повітрі викликає гіпоксію і гіперкапнію в крові. Наслідком є подразнення хеморецепторів судин і тканин, в результаті чого збільшується частота серцебиття і підвищується артеріальний тиск - кровотік посилюється.
34. На даній осцилограмі систолічний тиск 125 мм Hg., діастолічний - 85 мм. пульсове 40 мм, середнє - 110 мм.
35. За формулою Старра $УОС = 100 + 0,5 ПД - 0,6 ДД - 0,6 В$ (вік в роках)), а $ХОК = УОС \times ЧСС$. У нашому випадку $ХОК - 3,8$ л.
36. За формулою Пуазейля $ПО = (ДД + 1/3 ПТ \times 1333 \times 60\%) / ХОК$. У нашому випадку $ПО = 1440$ дин / см / сек в 5 ступені.
37. 1 адреналін, іони Ca⁺⁺, 2 - ацетилхолін, іони K⁺.
38. Патологічний осередок знаходиться, по всій ймовірності, в міокарді шлуночка, так як спостерігається довга компенсаторна пауза.
39. Вазоділятори: ацетилхолін, гістамін, брадикінін, нікотинова кислота, норадреналін (при взаємодії з бета-адренорецепторами). Вазоконстриктори: адреналін, норадреналін (при взаємодії з альфа-адренорецепторами, ренін, вазопресин, кортизол.
40. Почервоніння шкіри під гірчичником є результатом розширення судин, в основі якого лежить аксон-рефлекс.
41. $ХОК$ дорівнює добутку $ЧСС$ і $УОС$. У нетренованих людей при значному зростанні $ЧСС$ ударний обсяг серця ($УОС$) може знизитися настільки, що це призводить до падіння $ХОК$.
42. При появі в старості склеротичних процесів в судинах стінки їх стають жорсткими і швидкість пульсової хвилі зростає.
43. По збільшенню тривалості інтервалу PQ на ЕКГ.
44. Якщо немає медикаментів, залишається тільки рефлекторний вплив. Можна викликати вагальний рефлекс Даніні-Ашнера або натиснути на очні яблука або на шиї в ділянці біфуркації сонної артерії, де знаходяться рецептори каротидного синуса.
45. Під час систоли аорта і великі артерії не встигають пропустити всю викинуту кров і тому стінки їх залишаються розтягнутими і при діастолі. У нормі нова

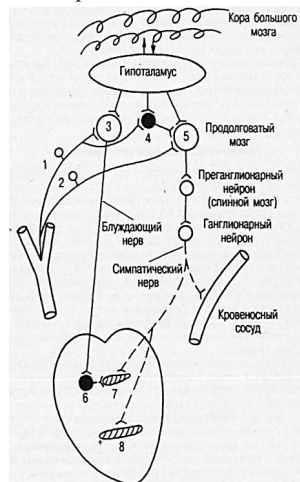
систола настає ще до того, як стінки судин встигають спастися повністю, тому діастолічний тиск ніколи не падає до нуля. Якщо ж інтервал між систолами стане дуже великим, величина діастолічного тиску падає. Значить, введений препарат різко сповільнив роботу серця.

46. При глибокому диханні в крові зменшується кількість CO_2 (гіпокапнія), який знижує тонус судин. При падінні рівня CO_2 тонус судин підвищується, вони звужуються. Це призводить до погіршення припливу крові до мозку. В результаті може з'явитися запаморочення («темніє в очах»).
47. Очевидно, враховувалися коливання судинної стінки, не пов'язані безпосередньо з роботою серця, але досить сильні, щоб при відсутності досвіду можна було прийняти їх за пульсової поштовх. Таким у деяких людей може бути тільки дикротичний підйом. Тому справжня частота пульсу рівно в 2 рази менше. У разі сумнівів можна при підрахунку промацувати НЕ пульс, а серцевий поштовх або записати ЕКГ.
48. При укороченні абсолютного рефрактерного періоду серце може скорочуватися тетанично, що не сумісно з його насосною функцією і може привести до смерті.
49. Змія гине через те, що кров в силу своєї тяжкості застоюється в нижній частині тіла і не надходить до голови і серця.
50. При вдиху зростає негативний тиск в грудній порожнині. Це сприяє посиленню притоку крові по порожнистих вен за рахунок присмоктуючої дії. Виникає рефлекс Бейнбріджа (почастішання серцебиття). При видиху - зворотна картина.
51. Посилений приплив крові в передсердя призводить до збільшеного її викиду в аорту, а це в свою чергу викличе підвищення артеріального тиску. Збільшення сечоутворення зменшує кількість рідини в кровоносній системі і призводить до падіння артеріального тиску.
52. Стінки аорти не змогли б розтягуватися при систолі, тому серцю довелося б витрачати більше енергії для проштовхування крові в судини. Сistolічний тиск зріс би, діастолічний впав б до нуля. Кров по аорті текла б уривчасто. Серце, відчуваючи надмірні перевантаження, швидко б вийшло з ладу.
53. У цьому випадку значно підвищилася б в'язкість крові, що привело б до зростання опору кровотоку. Для подолання цього опору довелося б підвищити кров'яний тиск шляхом значного посилення роботи серця.
54. У великому колі опір значно більший, тому лівий шлуночок виконує більшу роботу, ніж правий і його міокард більш потужний.
55. При нагріванні області пейсмекера серця відбувається його стимуляція. При охолодженні пейсмекера - пригнічення. Теплове подразнення шлуночків не змінює частоти серцебиття, так як шлуночки скорочуються в ритмі провідного вузла, який не піддається в цьому випадку подразненню.
56. ПД пейсмекера серця характеризується наявністю повільної діастолічної деполаризації (ПДД). ПД м'язового волокна скорочувального міокарда: немає ПДД, тривале плато і великий рефрактерний період.

57. У дослідях 1,2,3 другий стимул потрапив в абсолютну рефрактерність попереднього подразнення. У дослідях 4-7 другий стимул припав на період відносної рефрактерності, і серце відповіло на нього позачерговим скороченням (екстрасистолю). Компенсаторна пауза виникає при шлуночковій екстрасистолі тому, що черговий синусний стимул застає серце в стані рефрактерності екстрасистоли.
58. Амплітуда зубця R найбільша в II відведенні при нормальному положенні серця в грудній клітці, при якому проекція електричної осі серця на сторони трикутника Ейнтховена найбільша в другому відведенні. В даному випадку ЧСС - $60 / 1,25 = 48$ уд / хв, тривалість серцевого циклу - $25 \text{ мм} \times 0,05 \text{ сек.} = 1,25 \text{ сек.}$
59. У гірській місцевості через низький парціальний тиску кисню в атмосферному повітрі відбувається рефлекторне збудження хеморецепторів судин і стимуляція серця. Згодом, коли до термінових механізмів адаптації приєднується активація кровотворення і збільшується киснева ємність крові, частота серцевих скорочень нормалізується.
60. При введенні в живильне середовище серця розчин Ca^{++} амплітуда скорочення наростає, і серце може зупинитися в фазі систоли (середня кардіограма). Внесення іонів K^{+} призводить до зниження амплітуди і зупинки серця у фазі діастолі (нижня кардіограма). На верхній кардіограмі показаний, швидше за все, ефект введення в перфузат ацетилхоліну з подальшим відмиванням серця від цієї речовини.
61. Така картина може бути отримана після накладення першої лігатури по Станніуса (між синусно вузлом і шлуночками).
62. На схемі - вагус і симпатичні волокна, що інervують серце. Ядра блукаючого нерва знаходяться в довгастому мозку, їх збудження викликає на серці негативний інотропний, хронотропний, батмотропний і дромотропний ефекти. Нейрони симпатичних нервів серця знаходяться в шийному і грудному відділах спинного мозку, викликають позитивні ефекти на серце.

Рис. Загальна схема рефлекторної регуляції системного АТ та роботи серця:

- 1 – рефлекс з барорецепторів;
- 2 – рефлекс з хеморецепторів;
- 3- центр блукаючого (парасимпатичного) нерва;
- 4 – депресорна частина симпатичного центра;
- 5 – пресорна частина симпатичного центра;
- 6 – гангліонарний холінергічний нейрон;
- 7 – синоатриальний вузол;
- 8 – робочий міокард.



63. Швидкість поширення пульсової хвилі в цьому відрізку артерії - 9 м/сек. (0,54 м/0,06 сек).
64. На малюнку - дослід Клода Бернара. Для отримання ефекту розширення судин вуха треба перерізати симпатичний нерв на ший кролика. В результаті гладкі м'язи судин виходять з під судинозвужуючого впливу. Цей дослід дозволив Клоду Бернару відкрити нервову регуляцію судинного тону.
65. Гальмування серцевої діяльності - парасимпатичний ефект; посилення - симпатичний ефект. Після припинення подразнення вагосимпатичного стовбура медіатор ацетилхолін швидко інактивується холінестеразою, а норадреналін ще продовжує діяти. Атропін, що є М-холіноблокатором, блокує парасимпатичний вплив на серце, залишаючи тільки симпатичні ефекти.
66. Депресорні нерви починаються: лівий від барорецепторів дуги аорти, правий - від барорецепторів правої підключичної артерії. Обидва нерви йдуть до довгастого мозку. При підвищенні артеріального тиску імпульсація по ним посилюється. Після перерізання нервів припиняється надходження інформації від барорецепторів, відбувається гальмування центральних нейронів блукаючого нерва і клітин, що впливають на спинальні центри. За принципом поєднаності збуджуються центри довгастого мозку, що викликає посилення роботи серця і зменшення просвіту судин, в результаті чого підвищується артеріальний тиск.
67. Експеримент доводить, що кровоносні судини мають тонус - вони завжди трохи звужені, і цей судинний тонус підтримується симпатичним відділом автономної нервової системи. Порушення симпатичної іннервації призводить до розширення судин, а подразнення периферичної ділянки нерва відновлює тонус судин. Парасимпатичної іннервації більшість судин не має.
68. У дітей першого року життя належний максимальний тиск розраховується за формулою $AT = 66 + 2M$, де M - число місяців. Отже, у восьмимісячної дитини він має бути 92 мм Hg.
69. У дітей одного року і старше належний максимальний тиск розраховується за формулою $AT = 100 + 2L$, де L - число років. Значить, в 3 роки воно дорівнює 106 мм Hg.
70. Новонародженій дитині.
71. Дитині у віці одного року.
72. Картина капілярів характерна для дитини.
73. Вага серця у новонародженого становить 0,8% ваги тіла, значить в даному випадку воно важить 25,6 г.
74. У дитини в 6-8 міс. вага серця становить 0,4% ваги тіла. В данному випадку воно важить 30 г.
75. Таблиця складена невірно. Тривалість серцевого циклу у дітей зростає від 0,4-0,5 сек у новонародженого до 0,75 сек у дитини в 12 років.
76. У дитини одного року серце скорочується до 90 разів на хвилину, отже, у нього систолічний викид у спокої дорівнює 13,3 мл.

77. Це дитина грудного віку.
78. Дитина здорова. Роздвоєння тонів відбувається за рахунок неодночасного закриття клапанів лівої і правої половини серця у зв'язку з різним ступенем розвитку їх м'язової стінки.
79. Це правограма, вона характерна для дітей раннього віку, у яких маса правого серця відносно більше, ніж лівого.
80. Не відповідає. Треба, щоб в 3 відведенні був найвищий зубець R.
81. Таке явище спостерігається в кінці першого року життя.
82. Таблиця складена невірно. Вона повинна бути такою:

Вік	Інтервал PQ	Інтервал QS
новонароджений	0,11 сек	0,04 сек
дошкільник	0,13 сек	0,05 сек
школяр	0,14 сек	0,06 сек

83. Частота серцебиття у новонародженої тварини після ваготомії не зміниться, так як тонус центрів вагуса у них відсутній.
84. Частота серцевих скорочень зменшиться, так як у новонароджених тонусом володіє тільки симпатик. Його вимикання сповільнить роботу серця.
85. Робота серця тварини в обох випадках не зміниться, так як хемо- і барорецептори рефлексогенних зон у новонароджених не функціонують.
86. Новонароджений.
87. Віком. Перша дитина молодша, артеріальний тиск у неї нижче, тому що слабше сила серцевих скорочень, а судини відносно ширші.
88. У дітей одного віку, але більшої ваги, артеріальний тиск вище.
89. У чотиримісячної дитини воно дорівнює 84 мм Hg, у дитини 2-х років - 104 мм. (Див. формули розрахунку у відповідях 68,69).
90. Вік такої дитини близько 6 місяців.
91. У хлопчиків віком від 5 до 9 років АТ на 5 мм вище, ніж у дівчаток того ж віку.
92. Описані особливості характеризують сфігмограму новонародженого. Вони обумовлені слабкістю серцевих скорочень, частим пульсом і малою еластичністю судинної стінки.
93. Перша судина - артерія м'язового типу, друга - еластичного типу.
94. Таблиця складена невірно. ЧСС з віком поступово знижується від 140 у новонароджених до 70 у підлітків.
95. У дорослої собаки відбудеться почастищення роботи серця, а у цуценяти частота серцебиття не зміниться, так як у новонароджених тварин (собака, кішка) центри блукаючих нервів не володіють тонусом і вимикання холінорецепторів атропіном не позначається на роботі серця.
96. У дітей перших місяців життя сумарний просвіт вен дорівнює просвіту артерій.
97. Правограма. Максимальний зубець R в третьому відведенні. Така ЕКГ характерна для дітей до 7-12 років.

98. У зв'язку з включенням легеневого дихання починає функціонувати мале коло кровообігу, відбувається функціональне закриття овального вікна і артеріальної (боталлової) протоки, в результаті кров проходить послідовно через мале і велике кола кровообігу.
99. Анатомічне закриття (зрощення) артеріальної протоки - до 3 - 4 місяців життя (у 1% дітей - до кінця 1 року). Зрощення овального вікна - у віці 5 - 7 місяців.
100. 0,5 л; 1,3 л; 3,5 л; 5л відповідно. Відносний хвилинний обсяг - 150 мл/кг і 70 мл/кг маси тіла, відповідно. Пов'язано з більш високою інтенсивністю обмінних процесів в організмі дитини в порівнянні з дорослими.
101. З 3 - 4 місяця внутрішньоутробного життя. На животі матері. Низька амплітуда зубців ЕКГ, зубці Р і Т часто відсутні.
102. Зрушена вліво в зв'язку з горизонтальним положенням серця через високе положення діафрагми.
103. У новонароджених - 1:3, у дорослих - 1:9. Більш високий зубець Р у новонароджених пов'язаний з відносно великою масою передсердь.
104. Після 6 місяців. Спочатку чути один систолічний тон, в більш пізні терміни - І і ІІ тони, рівні по гучності, з рівними інтервалами між ними.
105. У новонароджених на ФКГ реєструються лише І і ІІ тони, нерідко відзначаються функціональні шуми, розщеплення ІІ тону.
106. Розщеплення тону, що виникає в результаті асинхронізму в роботі правого і лівого шлуночків, що веде до неодночасного закриття атріовентрикулярних клапанів (розщеплення І тону) і напівмісяцевих клапанів (розщеплення ІІ тону). У віці 1 - 6 років і у підлітків (пубертатний період).
107. До 2-х років - в 4-м, а з 2 до 6 - 7 років - в 6-му міжребер'ї на 1-2 см назовні від середнєключичної лінії. У дітей, в основному, правим шлуночком, у дорослих - лівим.
108. Сила скорочень збільшується, що свідчить про функціонування у плода механізму гомеометричної регуляції серця (ритмоінотропна залежність).
109. Реакція серця плода на гуморальні агенти виявляється до появи виразних нервових впливів на серце. Гуморальні речовини діють при відносно високих концентраціях їх у крові плода.
110. На 3 - 6 тижні внутрішньоутробного розвитку. Ацетилхолін у ембріона цього віку викликає зменшення частоти серцевих скорочень.
111. В останній третині внутрішньоутробного розвитку (з 6 місяців життя плода).
112. У новонароджених дітей спостерігається виразна рефлекторна регуляція серця (Даніні - Ашнера) - зменшення частоти серцевих скорочень при натисканні на очі.
113. Велика частота серцевих скорочень у порівнянні з іншими віковими періодами життя, відсутність дихальної аритмії і відсутність почастішання серцебиття після блокади М-холінорецепторів атропіном.
114. Починаючи з 3-4 місяців життя дитини. Після 3 років. Поява дихальної аритмії.

115. У дітей з вимушеним обмеженням рухів частота серцевих скорочень висока в порівнянні зі здоровими дітьми; у дітей з високою руховою активністю частота серцебиття нижче, ніж у менш активних фізично їх однолітків.
116. Посилення тонічного впливу блукаючих нервів, значне збільшення ролі закону серця Старлінга.
117. Збільшення тривалості діастоли (внаслідок зменшення частоти серцебиття під впливом гальмівного тонуусу блукаючого нерва) і збільшення розтяжності міокарда.
118. Велика частота серцевих скорочень (відсутність тонуусу центрів блукаючих нервів) і низький артеріальний тиск (низький периферичний опір через велику ширину просвіту, високу еластичність і низький тонуус артеріальних судин, а також у зв'язку з наявністю коротких, широких, прямих або малозвивистих капілярів).
119. Перший рік: $66 + (2 M)$, де M - число місяців життя. Наступний вік: $100 + (0,5 л)$, де $Л$ - число років життя.
120. Незакостенілі ділянки черепа; вони пульсують і згладжують коливання тиску в порожнині черепа, особливо при крику.
121. "Юнацька гіпертензія" - це підвищення артеріального тиску у зв'язку з невідповідністю швидкості росту серця і зміни просвіту магістральних судин, а також у зв'язку з перебудовою гормонального фону в період статевого дозрівання.
122. Це результат більш раннього статевого дозрівання дівчаток.
123. Гуморальний.
124. Збільшується частота серцевих скорочень, підвищується артеріальний тиск, зростає кровотік по пупковим судинам через плаценту і, відповідно, через всі тканини, з'являються дихальні рухи і збільшується загальна рухова активність плода. Все це компенсує недолік кисню в крові плода.
125. Зниження частоти серцевих скорочень (брадикардія), звууження судин скелетних м'язів і шкіри. У цих умовах більша кількість крові направляється в мозок і коронарні судини, внаслідок більш тривалої діастоли поліпшується кровопостачання серця.
126. Гуморальний. Ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.
127. Чинять постійний тонічний збудливий вплив на судини м'язового типу, беручи участь у підтримці судинного тонуусу. З віком цей вплив збільшується.
128. Барорецептори сформовані і вже функціонують (посилають в мозок імпульси, частота яких залежить від величини артеріального тиску), але депресорний рефлекс на підвищення артеріального тиску ще не виявляється.
129. Хеморецептори реагують збудженням на гіпоксію (зниження PO_2) і гіперкапінію (підвищення PCO_2), але рефлексорні зміни кров'яного тиску при їх подразненні слабкі й непостійні. Характерні для дорослих реакції виникають з кінця 1-го року життя.

130. З незрілістю центральних механізмів регуляції, що визначає мінливість реакцій серцево-судинної системи в різних умовах.
131. До кінця 1-го року життя: в органах, які беруть участь у виконанні фізичної роботи, судини звужуються, а в працюючих скелетних м'язах виникає робоча гіперемія.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Физиология человека: учебник для студ. мед. вузов /под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. – М.: Медицина, 2011. – 664 с. Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785225100087.html>.
2. Нормальная физиология: учебник, рек. ГОУ ВПО "Первый Московский гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова" для студ. учреждений высш. проф. образования, обучающихся по спец. "Лечебное дело" / под ред. Б. И. Ткаченко. – 3-е изд., испр. и доп. – М.: Гэотар Медиа, 2014. – 687, [1] с.: рис. + 1 эл. опт. диск (CD-ROM).
3. Физиология человека [Текст]: учебник / под ред. В. М. Покровского, Т. Ф. Коротько. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 2011. – 664 с.
4. Камкин, А. Г. Атлас по физиологии [Электронный ресурс]: в 2-х т.: учебное пособие / А. Г. Камкин, И. С. Киселева. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2010. – Т. 1. – 404 с. Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970412909.html>
5. Камкин, А. Г. Атлас по физиологии [Электронный ресурс]: в 2-х т.: учебное пособие / А. Г. Камкин, И. С. Киселева. - Электрон. текстовые дан. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2012. – Т. 2. – 448 с. Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970415948.html>.
6. Судаков, К. В. Нормальная физиология: учебник для студ. мед. вузов / К. В. Судаков. – М.: МИА, 2006. – 919 с.
7. Нормальная физиология [Электронный ресурс] : учебник / К. В. Судаков [и др.]; под ред. К. В. Судакова. – Электрон. текстовые дан. – М.: Гэотар Медиа, 2011. – 880 с. Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970419656.html>
8. Алипов Н.Н. Основы медицинской физиологии. Учебное пособие. – 2-е изд., испр. и доп. – М., Практика, 2013. – 496 с., 200 ил.
9. Нормальная физиология: учебник / под ред. К.В. Судакова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012. – 880 с.: ил.
10. Физиология в рисунках и таблицах: вопросы и ответы / Под ред. В.М. Смирнова. – 4-е изд. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 456 с.
11. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С. 505-550.

12. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С. 187-227.
- 13.Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С. 177-204-215.
14. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковец О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 291-306-313.
15. Ганонг Вільям Ф. Фізіологія людини: Підручник / Переклад з англ. Наук. ред.перекладу М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. — Львів : БаК, 2002. — 784 с.
16. Фізіологія/[Шевчук В.Г., Мороз В. М., Белан С. М., Гжегоцький М. Р., Йолтухівський М. В.] ; за ред. В.Г.Шевчука.- Вінниця: Нова Книга, 2012. - 448 с.
17. Фізіологія людини: підручник / В.І.Філімонов. – К.: ВСВ Медицина», 2010.- 776 с..

Додаткова:

1. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснакова С.А. Физиология человека. – М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Издательство НГМА, 2001. – 526 с.: илл.
2. Нормальная физиология. Ситуационные задачи и тесты / Под ред. К.В. Судакова. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 248 с.
3. Нормальная физиология. Учебное пособие. Москва, 2002. – 302 с.
4. Физиология человека: Учебник / Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007. – 656 с.: ил.: [2] л. ил. – (Учеб. лит. для студ. мед. вузов).
5. Физиология человека: в 3-х томах. Пер. с англ./Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – 3-изд. – М.: Мир, 2007. – 314 с., ил.
6. Физиология и основы анатомии: Учебник/Под ред. А.В. Котова, Т.Н. Лосевой. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2011. – 1056 с.
7. Фундаментальная и клиническая физиология: Учебник для студ. высш. учеб. заведений / Под ред. А.Г. Камкина и А.А. Каменского – М.: Издательский центр «Академия», 2004. – 1072 с.
8. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии: учебное пособие / Н.Н. Алипов, Д.А. Ахтямова, В.Г. Афанасьев и др.; под ред. С.М. Будылиной, В.М. Смирнова. – М.: Академия, 2005. – 331 с.
9. Физиология плода и детей: учебник / под ред. В.Д. Глебовского. – М.: Медицина, 1988. – 224 с. 60
10. Гайтон А.К. Медицинская физиология / А.К. Гайтон, Д.Е. Холл. – М.: Логосфера, 2008. – 1296 с.

Список використаних літературних джерел:

1. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.-М.:Медицинская книга, Н. Новгород: Издательство НГМУ, 2005.- С.204-271.
2. Ганонг Вільям Ф. Фізіологія людини: Підручник / Переклад з англ. Наук. ред.перекладу М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. — Львів : БаК, 2002. — 784 с.
3. Фізіологія серцево-судинної системи: навчально-методичний посібник для студентів, інтернів, лікарів /Л.Е.Весніна, В.М.Соколенко, І.В.Міщенко – Полтава: ФОП Мацкевич, 2015. – 102с.
4. Фізіологія: практикум для студентів стоматологічних факультетів медичних ВНЗ України/І.В.Міщенко, В.М.Соколенко, Т.М.Запорожець...; за ред.. проф.. І.В.Міщенко.- Полтава:ВНЗ Укоопспілки «Полтавський університет економіки і торгівлі», 2014.- 240 с.
5. Физиология человека: учебник/ В.И. Филимонов – К.: Медицина, 2008.- С. 522-612.
6. Филимонов В.И. Руководство по общей и клинической физиологии.- М.: Медицинское информационное агентство,2002.- С.389-529.
7. Физиология человека: Учебник / Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007. – 656 с.
8. Физиология человека: в 3-х томах. Пер. с англ./Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – 3-изд. – М.: Мир, 2007. – Т.2.- 314 с.
9. Цибенко В.О. Фізіологія серцево-судинної системи. — К.: Фітосоціоцентр, 2002. — 248 с.
10. Еволюція системи кровообігу. Кровообіг та його значення для організму. [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://studopedia.su/2_12314_ruh-krovi-po-velikommu-ta-malomu-kolah-krovoobigu.html
11. Фізіологічні властивості серця. [Електронний ресурс]. Режим доступу:http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/normal_phiz/lectures_stud/uk/med/lik/ntn/2
12. Серцево-судинна і лімфосудинна системи. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <http://sport.mdu.edu.ua/tmfks/wp-content/uploads/2017/12/%D0%9B%D0%B5%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F-2-1.pdf>
13. Фізіологія кровообігу. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://www.docsity.com/ru/fiziologiya-krovoobigu/1485272/>

14. Провідна система серця. [Електронний ресурс]. Режим доступу:https://pidruchniki.com/80246/meditsina/providna_sistema_sertsya

ГЛОСАРІЙ

СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА

КРОВООБІГ- безперервний рух крові по замкнутій системі кровоносних судин за рахунок рушійної сили серця.

ЗБУДЛИВІСТЬ – це здатність серця переходити зі стану спокою до робочого стану під впливом різних подразників (механічних, хімічних, електричних). Наприклад, після зупинки серця його функцію можна знову відновити, ритмічно натискаючи руками на грудну клітку.

АВТОМАТІЯ СЕРЦЯ - це здатність серця ритмічно скорочуватись без будь-яких зовнішніх подразників під впливом імпульсів, що виникають у самому серці. Автоматизмом володіють самі м'язові волокна серця, але не всі, а тільки атипічні, з яких побудована провідна система.

ПРОВІДНІСТЬ – здатність серцевого м'язу проводити збудження.

СКОРОТЛИВІСТЬ – здатність змінювати свою форму і величину під дією подразника, а також розтягуючої сили або крові.

СИСТОЛІЧНИЙ (УДАРНИЙ) ОБ'ЄМ СЕРЦЯ (CO) – об'єм крові, що викидається шлуночками при кожному скороченні. $CO = 65-80 \text{ мл}$

КІНЦЕВО-ДІАСТОЛІЧНИЙ ОБ'ЄМ (КДО) – кількість крові, яка міститься в шлуночку перед систолою. $КДО = 130-140 \text{ мл}$. При фізичному навантаженні може зрости на 30-40 мл – **резервний діастолічний об'єм**.

КІНЦЕВО-СИСТОЛІЧНИЙ ОБ'ЄМ – кількість крові яка залишається у шлуночку в кінці систоли. $КСО = 60-70 \text{ мл}$.

РЕЗЕРВНИЙ СИСТОЛІЧНИЙ ОБ'ЄМ – $КСО$ при максимальному скороченні. $РСО = 30-40 \text{ мл}$.

ХВИЛИННИЙ ОБ'ЄМ КРОВІ = $CO \times ЧСС = 4-4,5 \text{ л/хв}$ у жінок і $4,5-5 \text{ л/хв}$ у чоловіків.

СИСТОЛІЧНИЙ (СЕРЦЕВИЙ) ІНДЕКС – відношення $ХОК$ до площі поверхні тіла. $CI = 2,53 \text{ л/м}^2$.

ІНДЕКС КРОВОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОРГАНІЗМУ – відношення $ХОК$ до маси тіла в кг. $IK = 55-60 \text{ мл/кг} \cdot \text{хв}$.

ЗАКОН ФРАНКА-СТАРЛІНГА (гетерометрія) - чим більше розтягнутий серцевий шлуночок (м'яз) притікаючою кров'ю, тим більша сила його скорочень і тим більше крові викидається в судини.

ЕФЕКТ АНРЕПА, або гомеометрична регуляція, – підвищення сили скорочень міокарда, наприклад, лівого шлуночка при зростанні діастолічного тиску в аорті.

ХРОНОІНОТРОПІЯ, АБО ДРАБИНА БОУДІЧА, – залежність сили скорочення серця від частоти його діяльності. При збільшенні частоти серцевого ритму сила скорочень зростає.

РЕФЛЕКС ГОЛЬЦА – легеньке постукування по черевних органах жаби викликає уповільнення скорочень серця або навіть його зупинку, улюдини – сильний удар по животу (аферентні імпульси по черевним нервам до спинного мозку, потім до ядер блукаючого нерва, звідти по еферентним волокнам до серця).

РЕФЛЕКС ДАНІНІ-АШНЕРА — око-серцевий рефлекс, сповільнення серцевих скорочень і падіння артеріального тиску при натискуванні на бокову поверхню очного яблука. Це рефлекс з рецепторів

трійчастого нерва (його очної гілки).

РЕФЛЕКС ЧЕРМАКА (ШИЙНО-СЕРЦЕВИЙ, КАРОТИДНО-СЕРЦЕВИЙ) - при натискуванні на ділянку каротидного синуса в нормі настає сповільнення пульсу на 8–10 ударів за хвилину.

КЛІНОСТАТИЧНА ПРОБА - функціональна проба, яка основана на тому, що при переході із вертикального положення в горизонтальне підвищується тонус парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, при чому спостерігається зменшення частоти серцевих скорочень.

ЩІЛИННІ КОНТА́КТИ або **НЕКСУСИ** — це тип міжклітинних контактів, що характеризуються наявністю білкових каналів, які дозволяють проходження іонів та невеликих молекул між сусідніми клітинами, таким чином зв'язуючи їх метаболічно та електрично (інколи терміном «щільний контакт» позначають самі канали).

ОРТОСТАТИЧНА ПРОБА (проба Вальдфогеля) - функціональна проба, яка основана на тому, що тонус симпатичного відділу вегетативної нервової системи і відповідно частота серцевих скорочень збільшуються при переході з горизонтального положення (кліностатика) у вертикальне (ортостатика).

ЗМІСТ

Вступ	3
1. Морфо-фізіологічна характеристика міокарда	4
1.1. Властивості серцевого м'язу	10
1.2. Фази серцевої діяльності	18
1.3. Тони серця	24
1.4. Електрокардіографія	32
1.5. Регуляція роботи серця.	40
2. Кровоносні судини	49
2.1. Особливості кровотоку	50
2.2. Основні показники гемодинаміки	55
2.3. Артеріальний пульс і його характеристики	58
2.4. Капілярний кровотік	62
2.5. Венозний кровотік	63
2.6. Регуляція кровообігу	65
3. Особливості кровообігу і регуляції в окремих регіонах	72
3.1. Кровообіг у серці	72
3.2. Кровообіг у мозку	73
3.3. Кровообіг у легенях	75
3.4. Кровообіг в щелепно-лицьовій ділянці і порожнині рота	76
4. Зміна діяльності органів кровообігу при фізичній роботі	84
5. Фізіологія лімфатичної системи	85
6. Практичні роботи	89
Практичне заняття №1. Дослідження фізіологічних властивостей серцевого м'язу	89
Практичне заняття №2. Дослідження динаміки збудження серця. Реєстрація ЕКГ	95
Практичне заняття №3. Дослідження динаміки збудження серця. Аналіз електрокардіограми	100
Практичне заняття №4. Дослідження фізіологічних властивостей серцевого м'язу за ЕКГ	105
Практичне заняття №5. Дослідження насосної функції серця, тонів серця. ФКГ	111
Практичне заняття №6. Дослідження артеріального тиску та пульсу у людини	114
Практичне заняття №7. Роль судин у кровообігу. Закони гемодинаміки. Реографія	117
Практичне заняття №8. Дослідження регуляції діяльності серця та регуляція кровообігу	120
Практичне заняття №9. Розв'язування ситуаційних задач зі змістового модулю 12. Практичні навички з фізіології системи кровообігу	124
Тести з теми «Фізіологія ССС»	131
Тести для КТІ з теми: «Фізіологія ССС»	161

Задачі до теми «Фізіологія ССС»	177
Відповіді до задач з теми «Фізіологія ССС»	186
Рекомендована література	195
Список використаних літературних джерел	197
Глосарій	199

Підписано до друку 07.09.2020 р.
Формат 60х84/16. Папір офсетний. Гарнітура Times.
Друк різнографічний. Умовн. друк. арк. 11,75.
Наклад 300 шт. Замовлення 2020-20

Видавництво ПП «Астрая»

36014, м. Полтава, вул. Шведська, 20, кв. 4
Тел.: +38 (0532) 509-167, 611-694

E-mail: astraya.pl.ua@gmail.com, веб-сайт: astraya.pl.ua

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 5599 від 19.09.2017 р.

Друк ПП «Астрая»

36014, м. Полтава, вул. Шведська, 20, кв. 4
Тел.: +38 (0532) 509-167, 611-694

Дата державної реєстрації та номер запису в ЄДР
14.12.1999 р. № 1 588 120 0000 010089