

***Кровообіг і його регуляція.
Особливості кровообігу і
його регуляції в щелепно-
лицьовій області.***

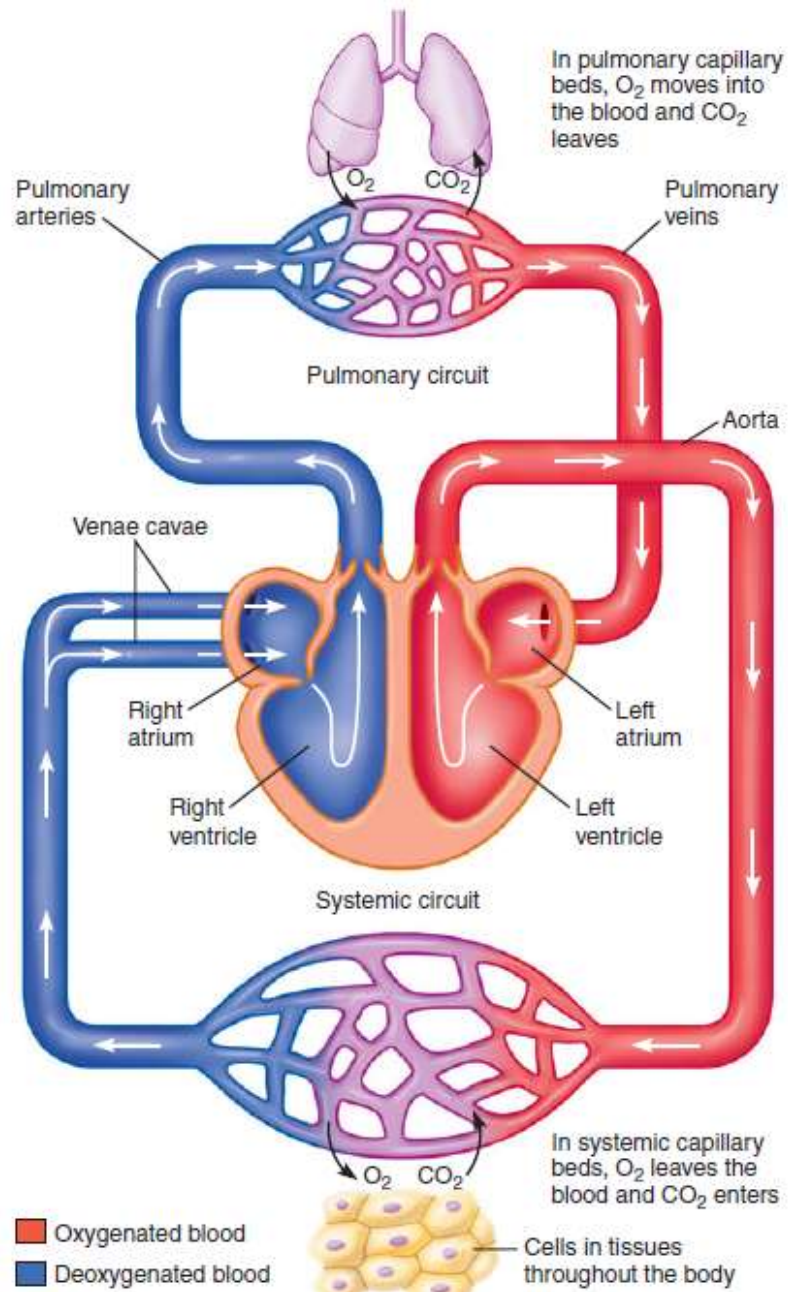
***Лекція для здобувачів освіти з ОПП
«Стоматологія»***

***Підготувала доцент кафедри
фізіології Сухомлин Т.А.***

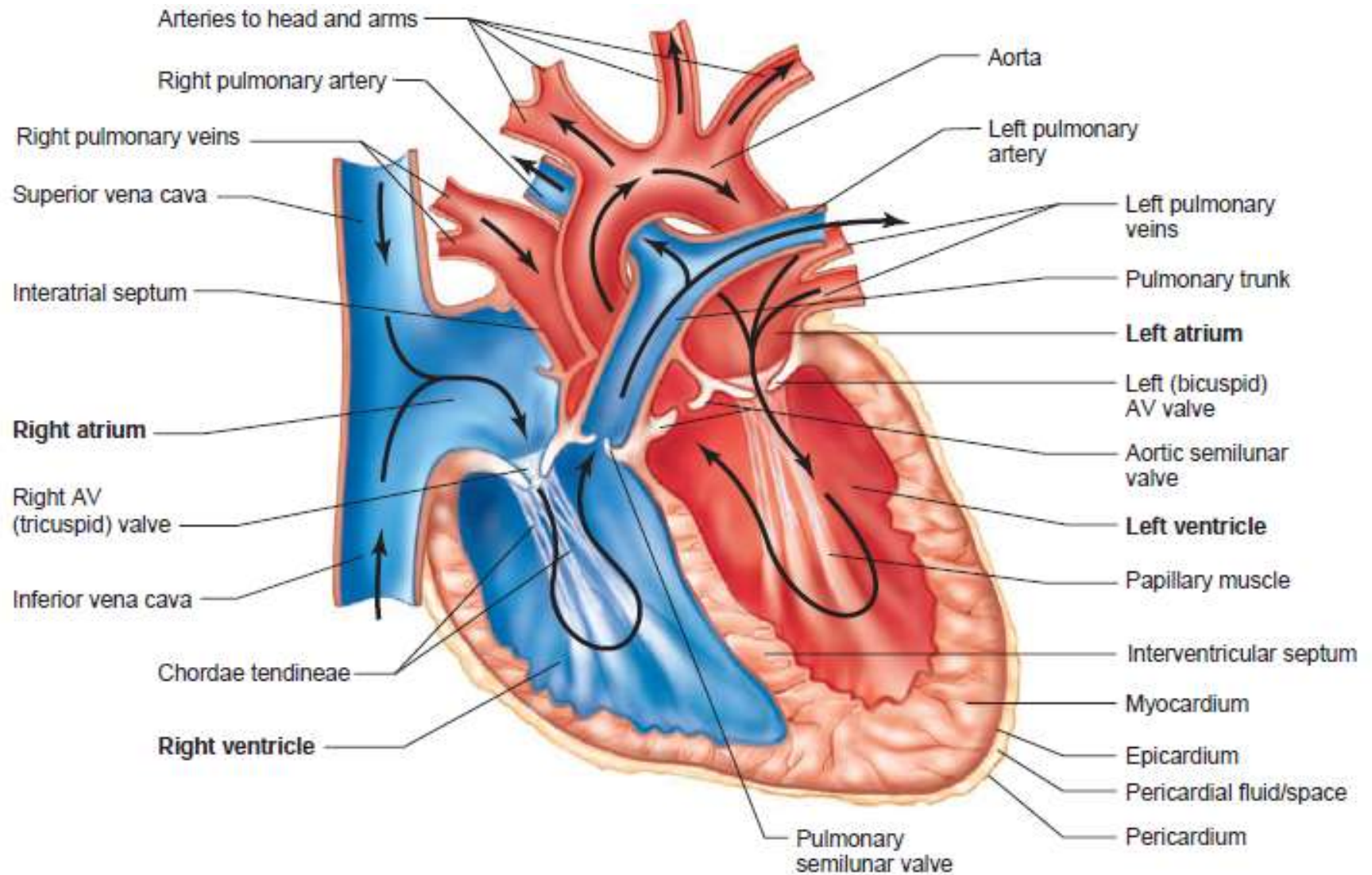
Функції серцево-судинної системи

- Насосна (рух рідини в організмі);
- Транспорт газів (O_2 до тканин, CO_2 до легень);
- Транспорт поживних речовин;
- Транспорт кінцевих продуктів метаболізму;
- Транспорт гормонів і біологічно активних сполук;
- Транспорт тепла.

Система кровообігу

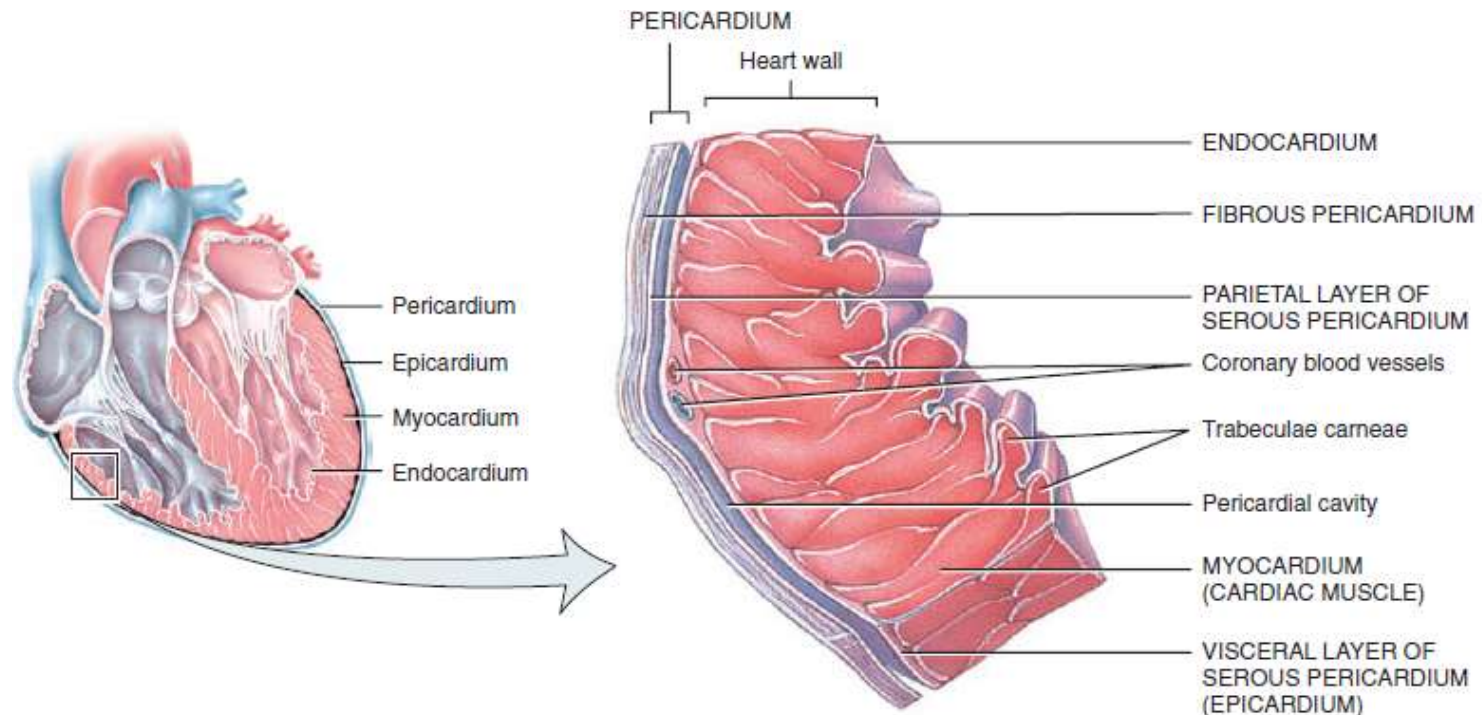


Рух крові в серці

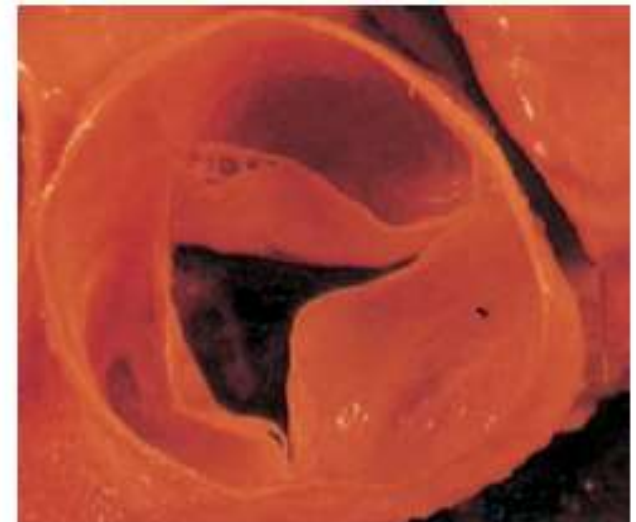
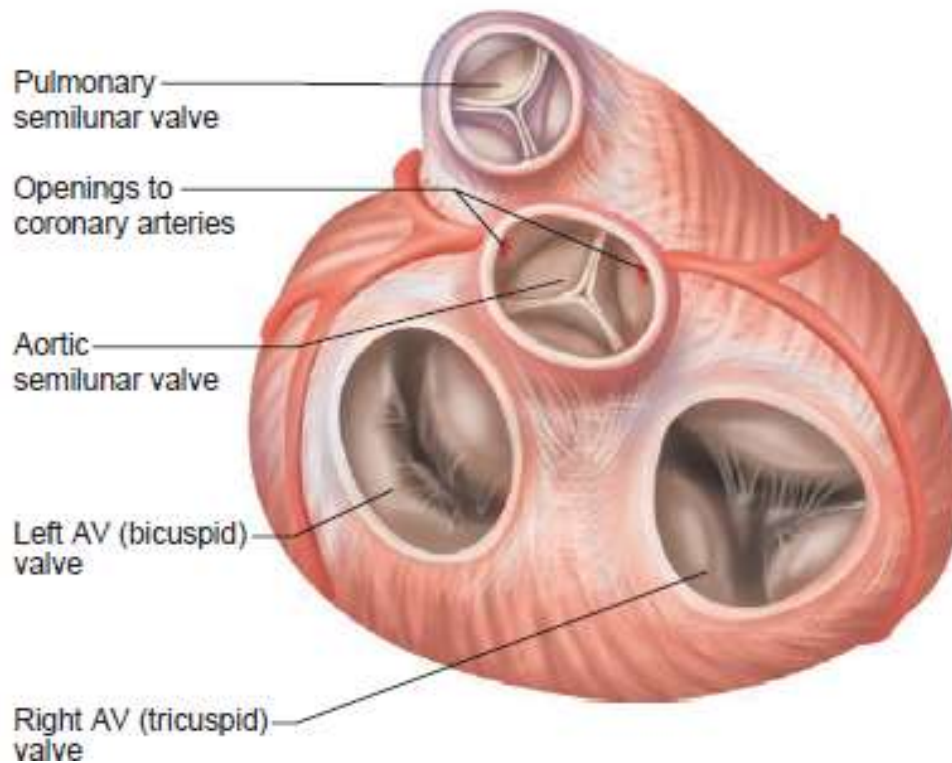


Серцева стінка

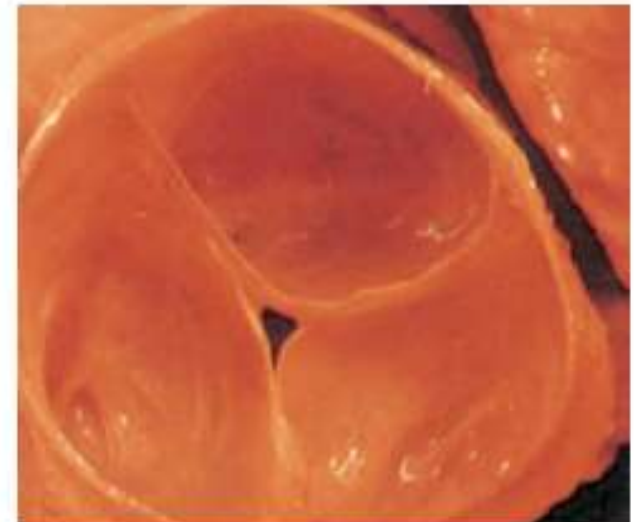
- Ендокард;
- Міокард;
- Епікард (вісцеральний листок серозного перикадра).
- Серце оточує перикардіальна порожнина між вісцеральним і парієтальним фіброзним (власне перикард) листками перикарда, що містить близько 25-35 мл рідини.



Клапани серця

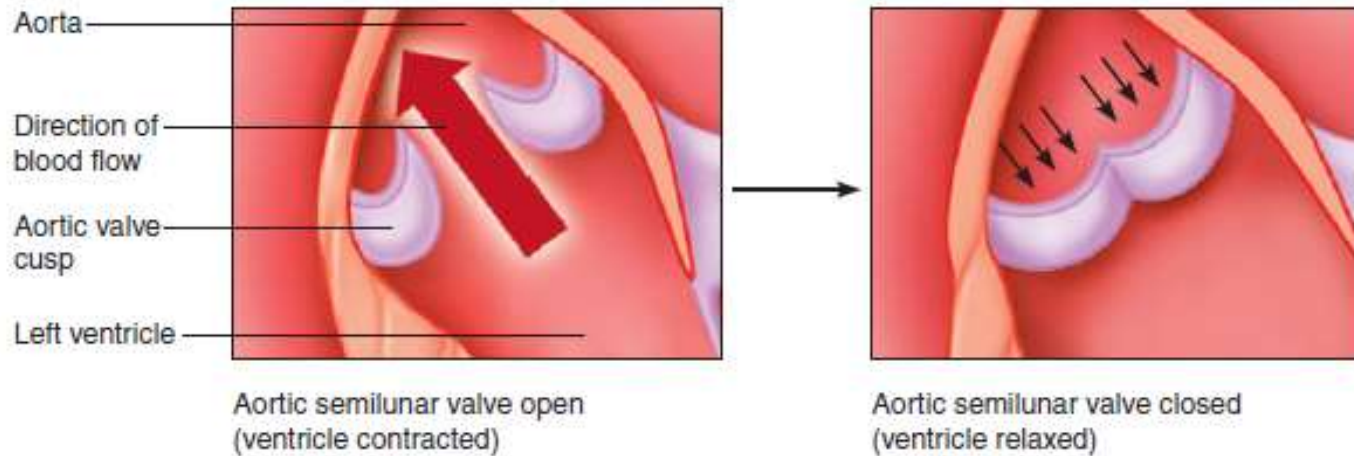
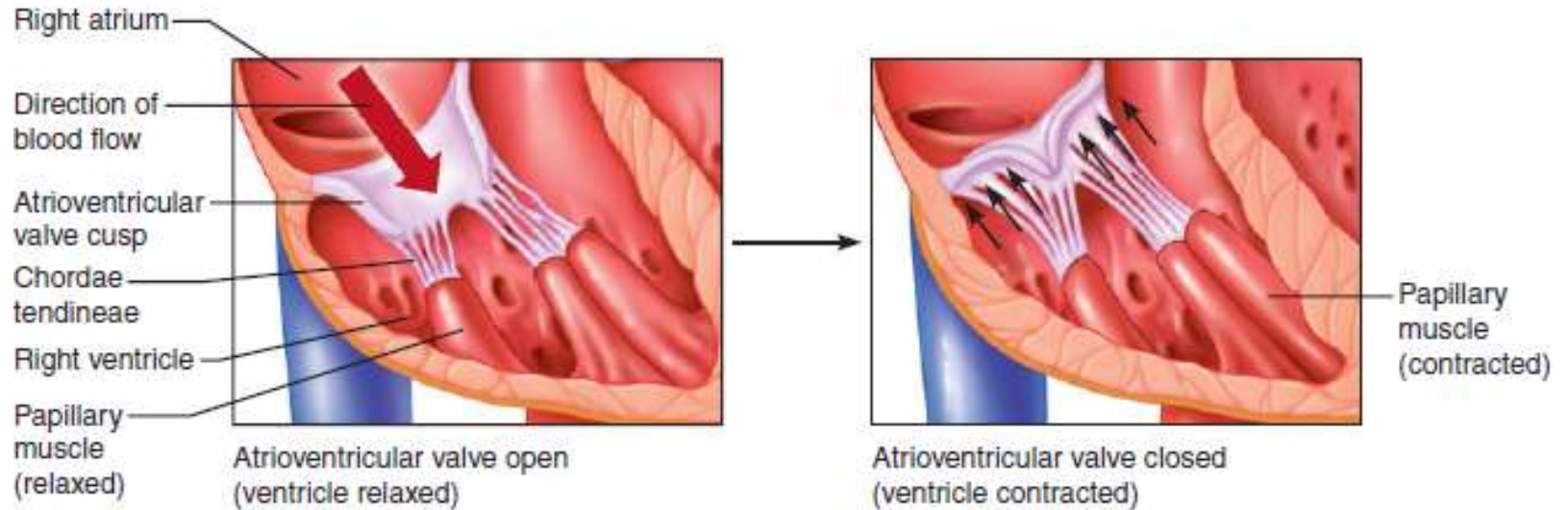


Valve partly open



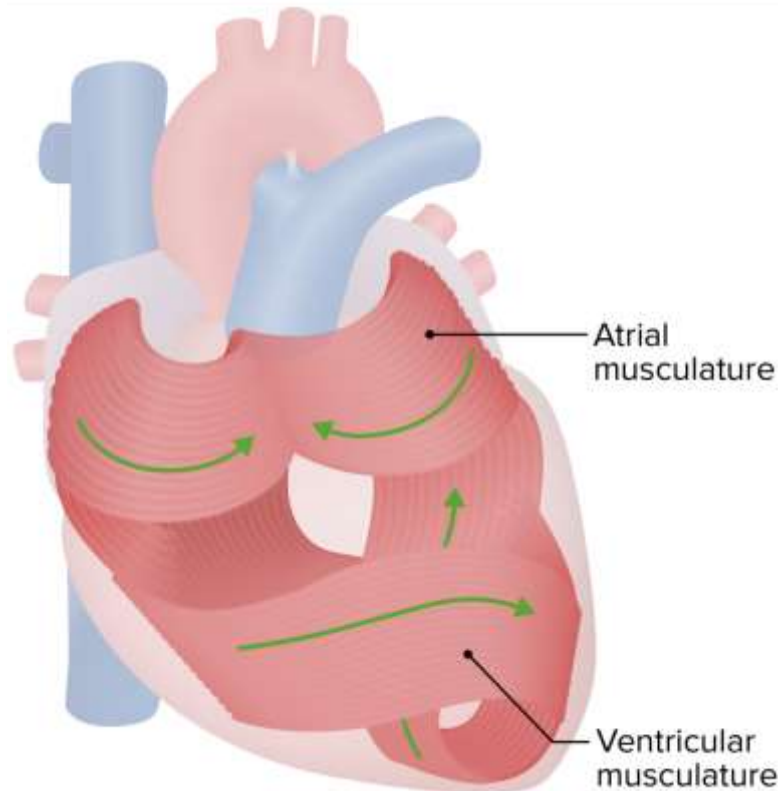
Valve almost completely closed

Механізм дії клапанів



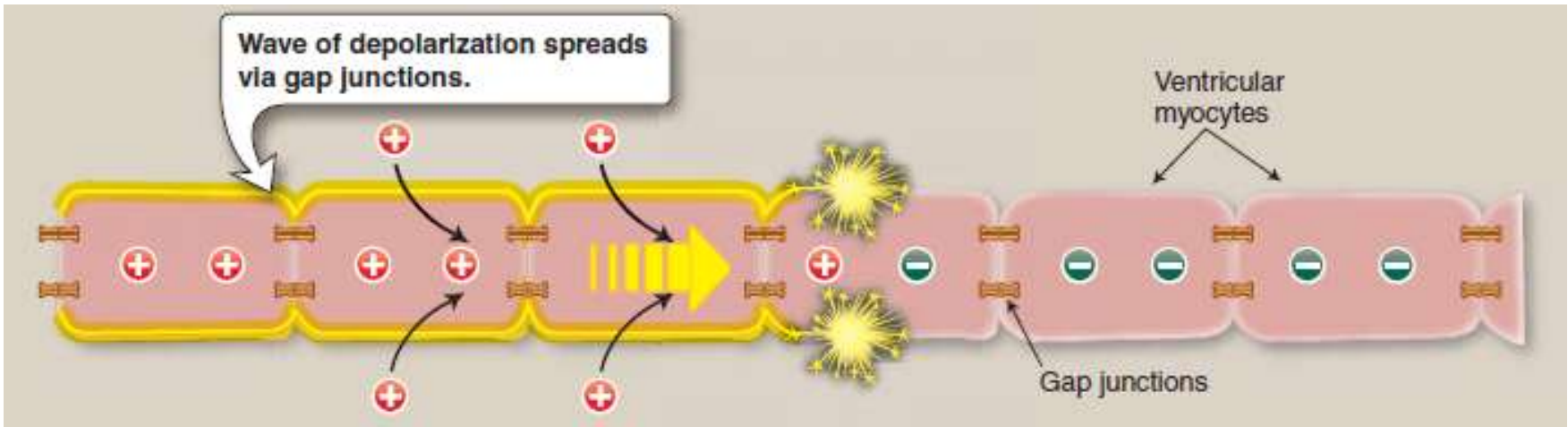
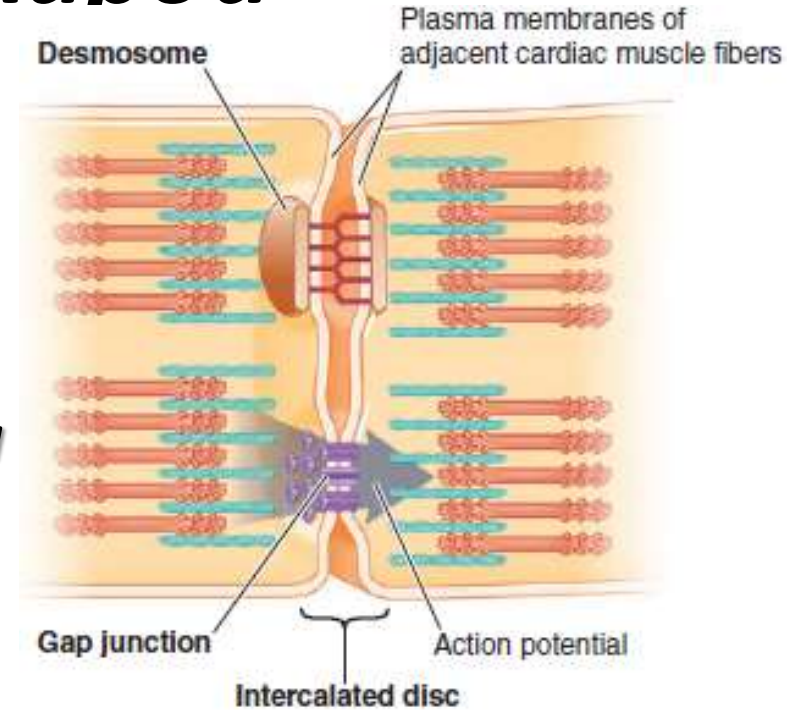
Будова міокарда

- Міокард передсердь тонший, має 2 шари: циркулярний та повздожній.
- Міокард шлуночків має 3 шари: зовнішній та внутрішній спіральні та середній циркулярний.



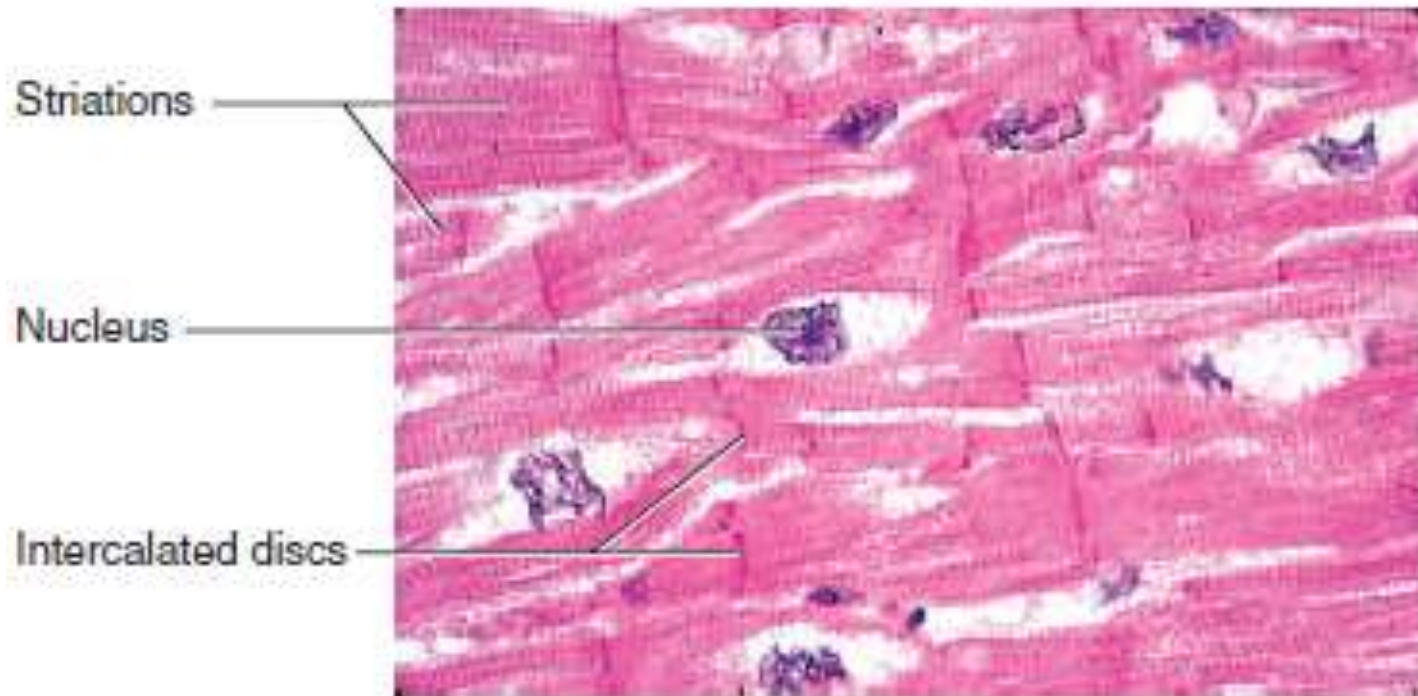
Будова міокарда

- Між кардіоміоцитами розташовані вставні диски (містять щілинні контакти – нексуси).
- Міокард – функціональний синцитій (одночасне збудження та скорочення всіх волокон).
- Збудження за законом все або нічого.



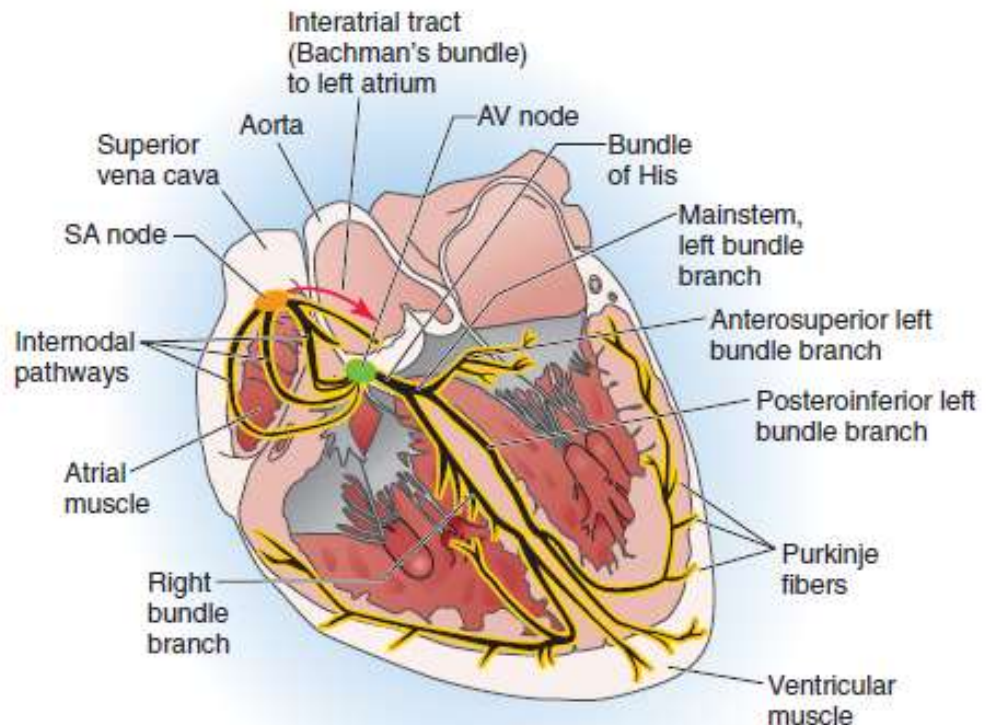
Кардіоміоцити

- Типові (скоротливі) та атипові (провідної системи та пейсмейкерні).
- Типові кардіоміоцити посмуговані (с/ф одиниця – саркомер), прямокутної форми, одноядерні.



Провідна система серця

- Синоатріальний (синусовий, Кіса-Флека) вузол;
- Міжпередсердний пучок Бахмана;
- Міжвузлові тракти (пучки Бахмана, Венкебаха і Тореля);
- Атріовентрикулярний (Ашофа-Товари) вузол;
- Пучок Гіса;
- Права та ліва (передня і задня гілки) ніжки пучка Гіса;
- Волокна Пуркін'є.

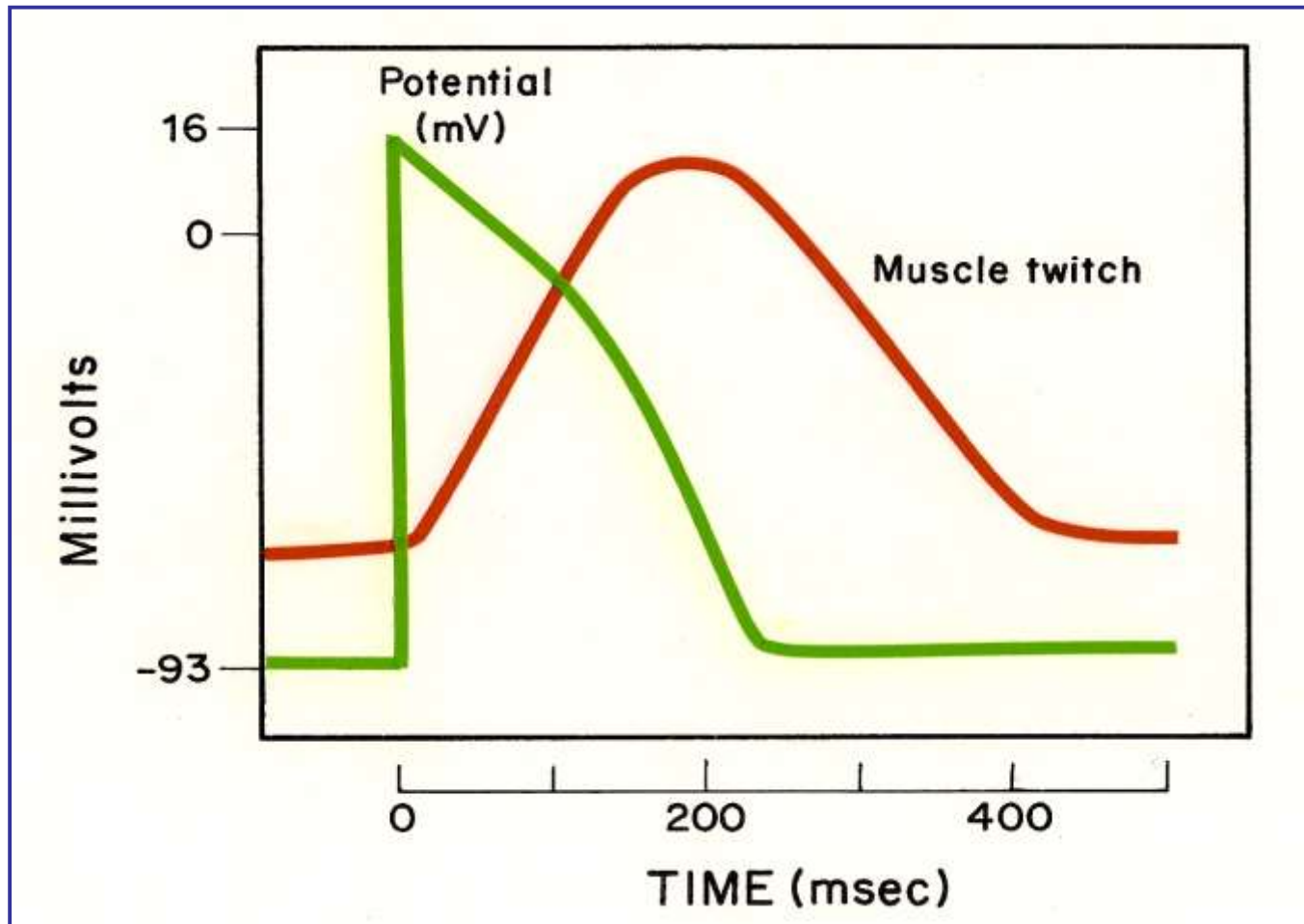


Властивості міокарда

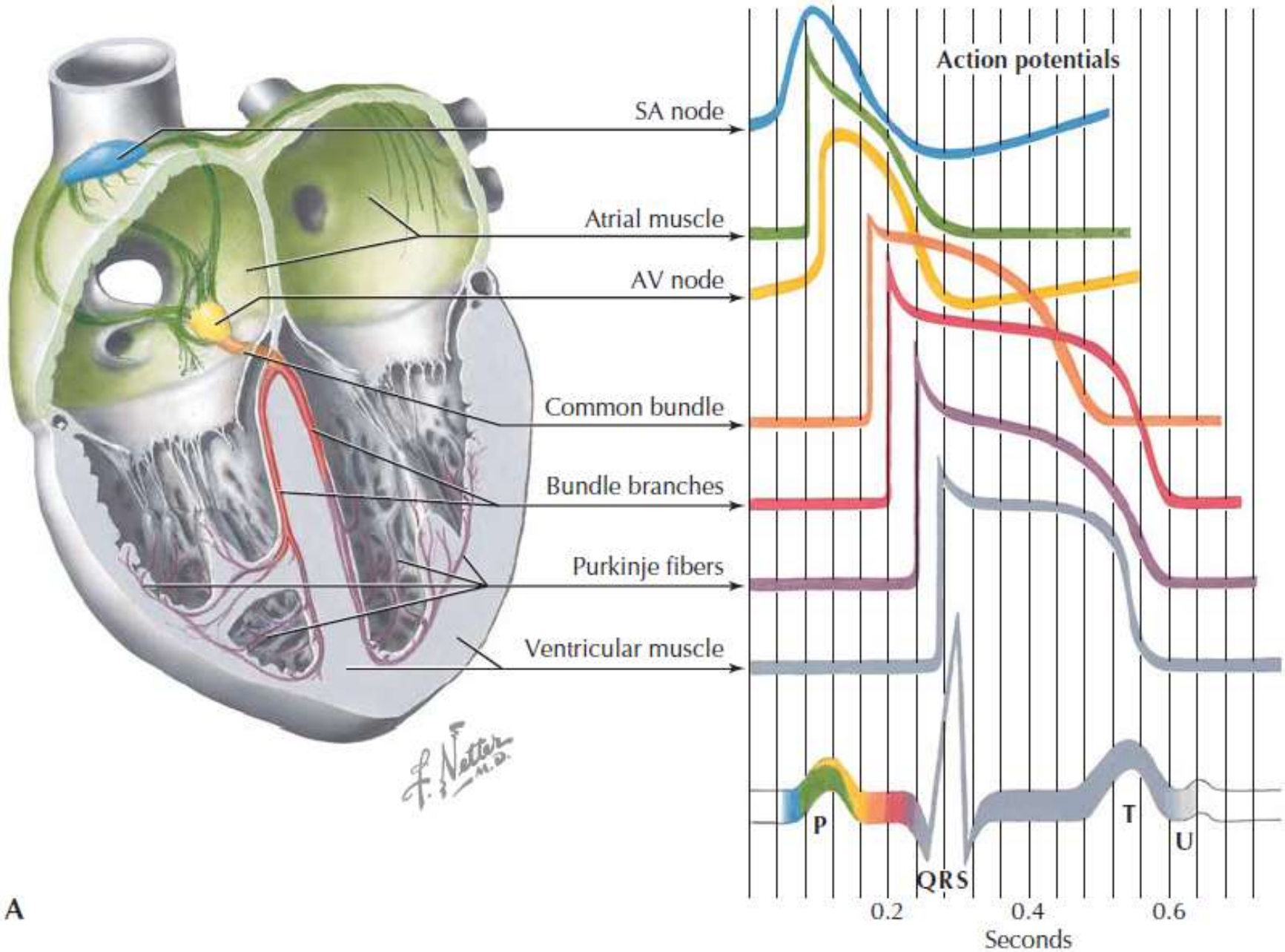
- ***Автоматизм***
- ***Збудливість***
- ***Рефрактерність***
- ***Провідність***
- ***Скоротливість***
- ***Крок1 Що з нижченаведеного не відноситься до фізіологічних властивостей серцевого м'яза людини?***
- ***Еластичність***
- ***Провідність***
- ***Скоротливість***
- ***Збудливість***
- ***Автоматія***

Збудливість

- Здатність кардіоміоцитів генерувати потенціал дії з наступним скороченням.

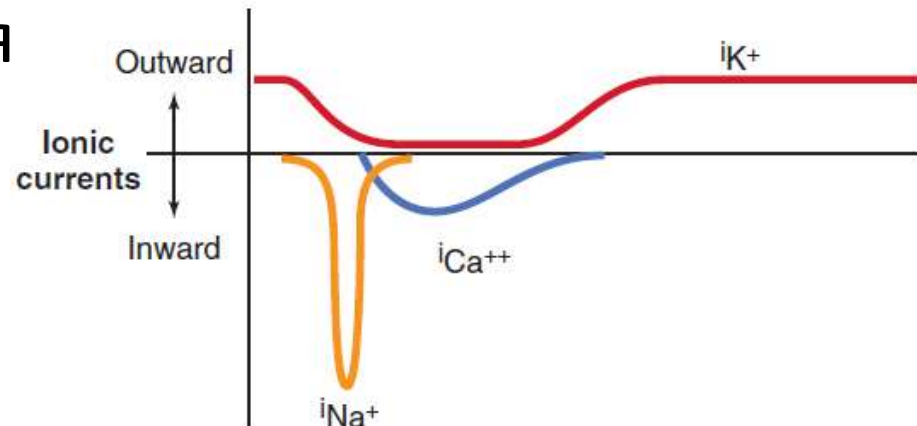
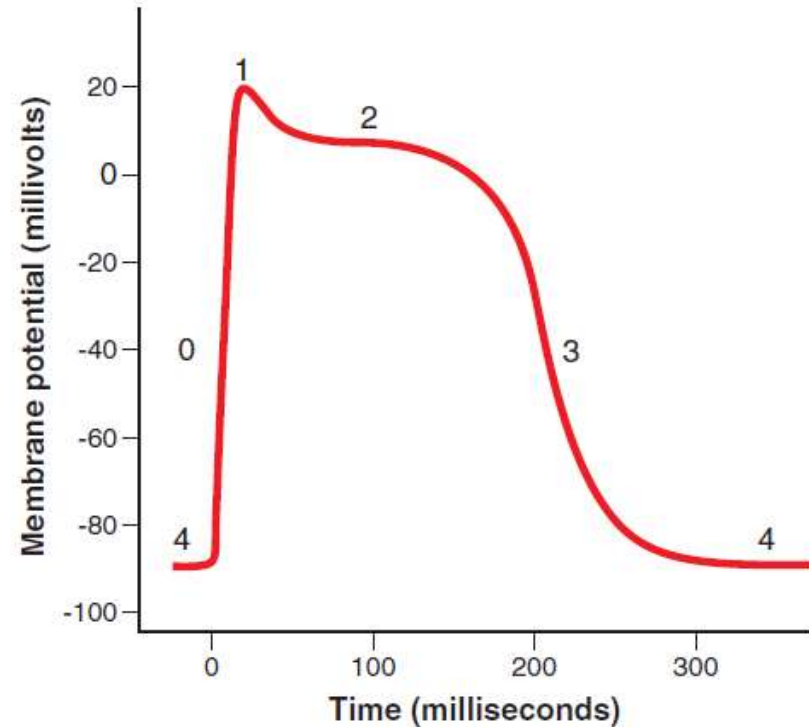


ПД в різних кардіоміocyтах



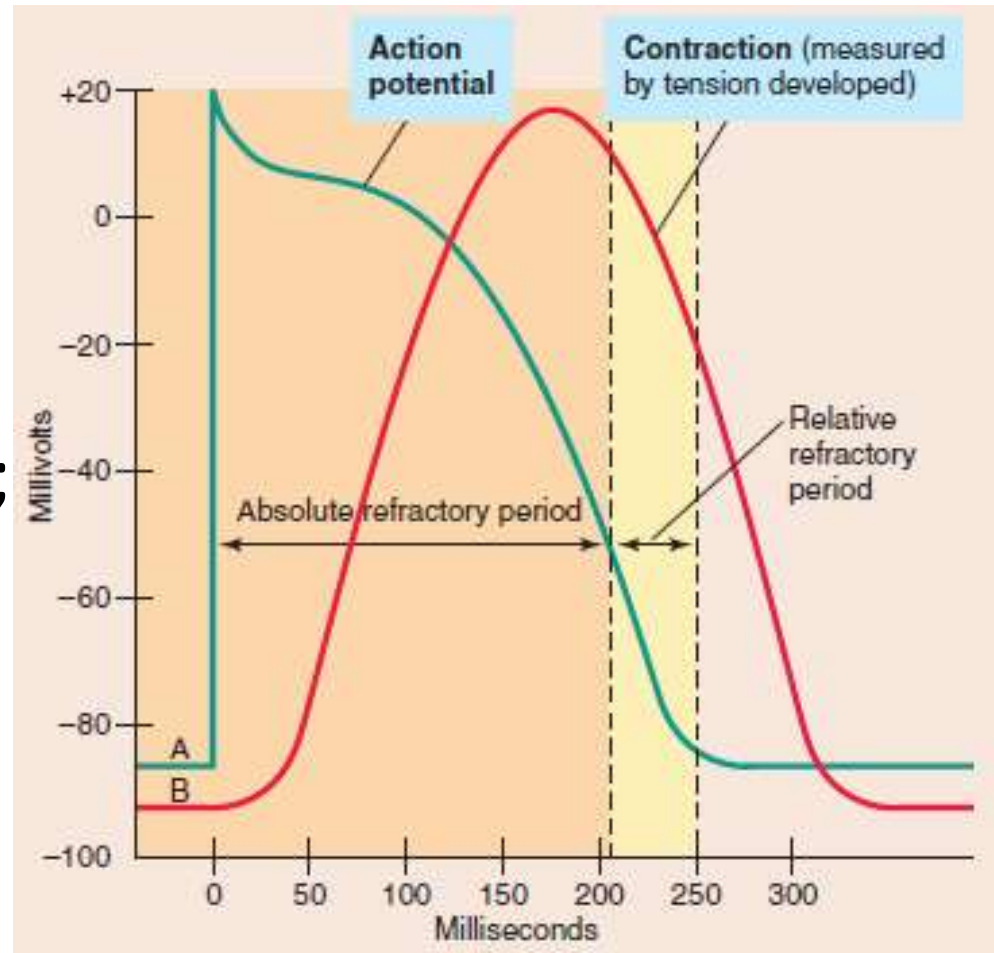
ПД типових кардіоміоцитів

- Фаза 0 – деполяризація (вхід натрію);
- Фаза 1 – початкова (швидка) реполяризація (вихід калію);
- Фаза 2 – плато (вхід кальцію);
- Фаза 3 – повільна (остаточна) реполяризація (вихід калію);
- Фаза 4 – мембранний потенціал спокою (≈ -90 мВ).



Рефрактерність міокарда

- Абсолютний рефрактерний період (довгий, займає фази 0-2 ПД + усю систолу, робить неможливим тетанічне скорочення);
- Відносний рефрактерний період (займає 3 фазу ПД та діастолу, тривалість може змінюватись під впливом АНС, t° , БАР);

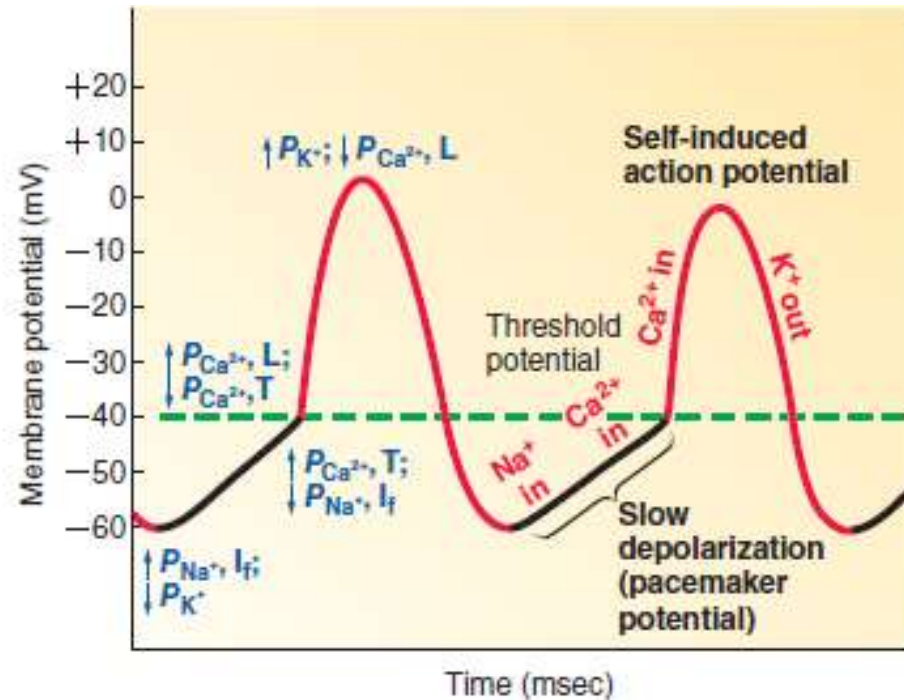


Автоматизм

- Здатність серця збуджуватися і скорочуватися без впливу подразника.
- Водієм ритму є синоатріальний (синусово-передсердний) вузол, розташований в правому передсерді. Складається з Р-клітин (pacemaker), здатних до спонтанної деполяризації та Т-клітин, які проводять збудження.
- Будь-який інший водій ритму – ектопічний.
- Крок1 Укажіть правильне твердження про **позачергове збудження**, яке виникло в **міокарді шлуночків**.
- **Відсутній вплив на автоматизм синусно-передсердного вузла**
- Підвищує швидкість проведення збудження по робочих кардіоміоцитах
- Знижує автоматизм синусно-передсердного вузла
- Знижує швидкість проведення збудження по робочих кардіоміоцитах
- Підвищує автоматизм синусно-передсердного вузла

Пейсмейкерний потенціал

- Відсутній стабільний потенціал спокою, наприкінці ПД ≈ -60 мВ.
- Гіперполяризація до -60 мВ $\rightarrow$ відкриття I_f -каналів і вхід Na^+ (-60 мВ $\rightarrow -55$ мВ) $\rightarrow$ відкриття Т (transient) Ca^{2+} каналів (-55 мВ $\rightarrow 40$ мВ) $\rightarrow$ відкриття L (long-lasting) Ca^{2+} каналів $\rightarrow$ вхід Ca^{2+} $\rightarrow$ деполяризація $\rightarrow$ відкриття K^+ каналів $\rightarrow$ вихід K^+ $\rightarrow$ реполяризація $\rightarrow$ відкриття I_f -каналів

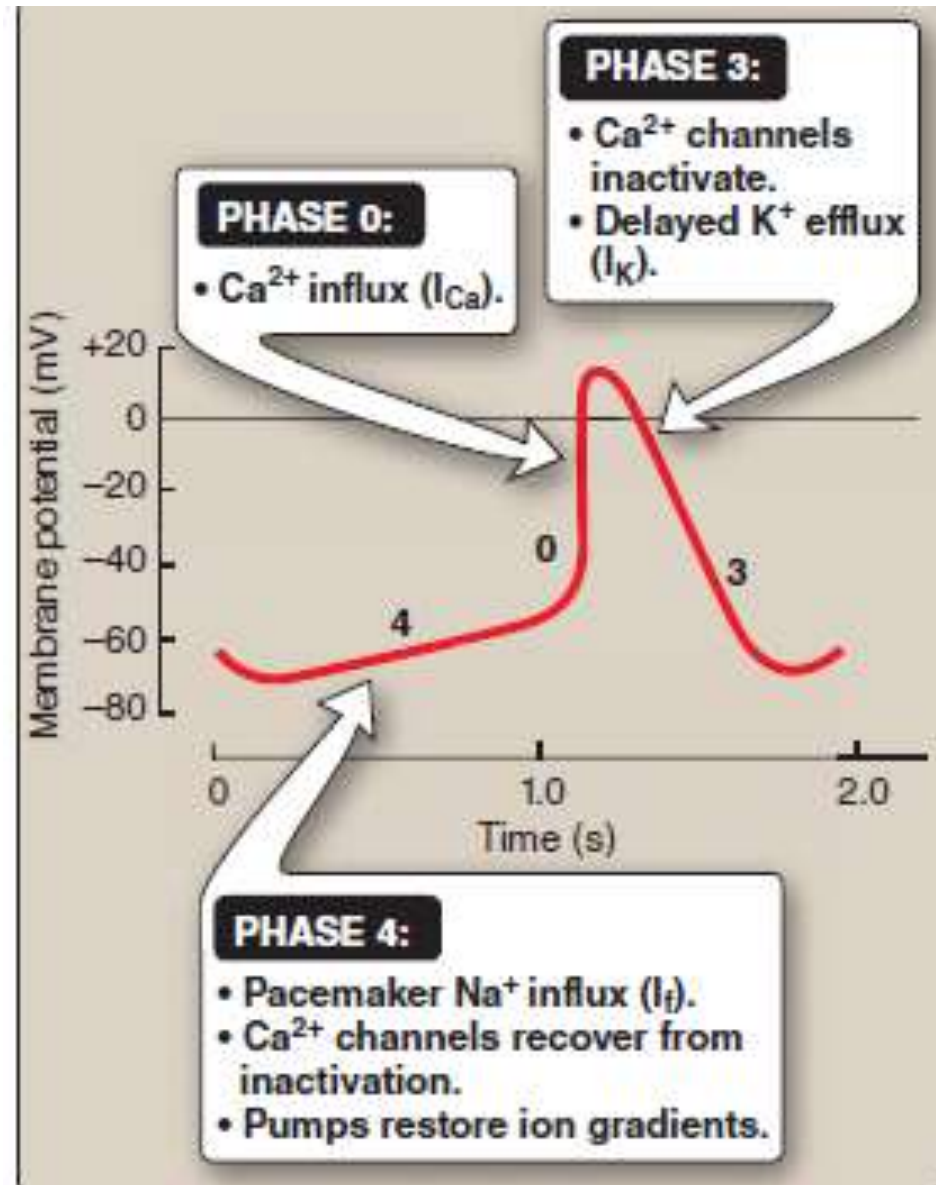


KEY

I_f = Funny channels
T = Transient-type Ca^{2+} channels
L = Long-lasting Ca^{2+} channels

ПД атипових кардіоміоцитів

- Фаза 4 – спонтанна повільна діастолічна деполяризація (передпотенціал, пейсмейкерний потенціал)
- Фаза 0 – швидка деполяризація
- Фаза 3 – реполяризація

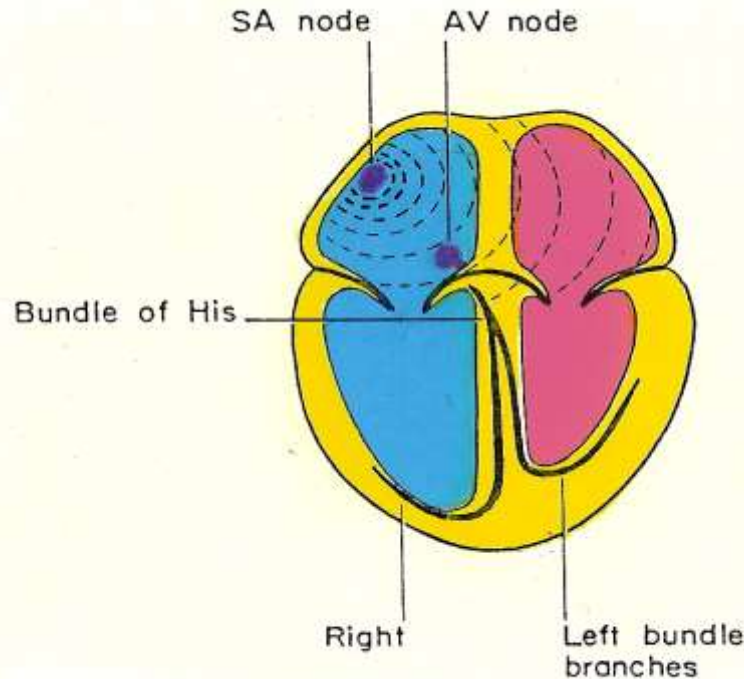


Градiєнт автоматизму

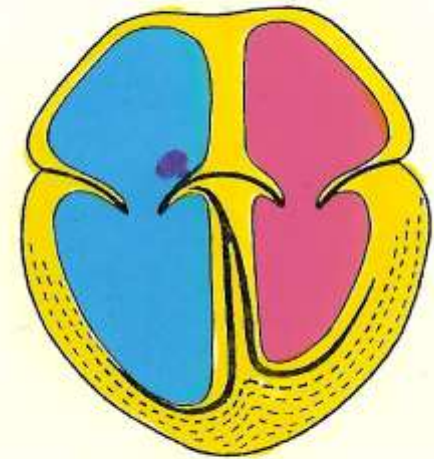
- Зменшення здатності провідної системи серця генерувати імпульси (пейсмейкерної активності) від синоатріального вузла до волокон Пуркін'є.
- СА вузол – водій ритму першого порядку. Забезпечує синусовий ритм. ЧСС 60-90 імп/хв.
- АВ вузол – водій ритму другого порядку. ЧСС 40-60 імп/хв.
- Пучок Гіса – ЧСС 30-40 імп/хв.
- Волокна Пуркін'є – ЧСС 20-30 імп/хв.

Провідність

- Здатність міокарда проводити імпульси від водія ритму до типових кардіоміоцитів.
- Збудження проводиться спочатку в передсердях, потім у шлуночках за рахунок провідної системи серця.



(a) Atrial spread

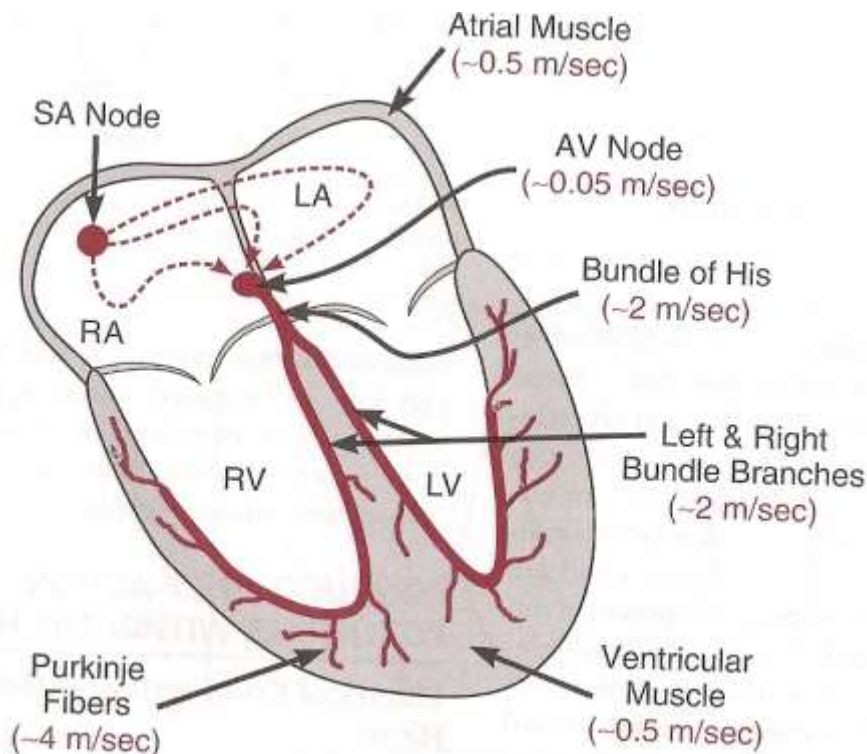


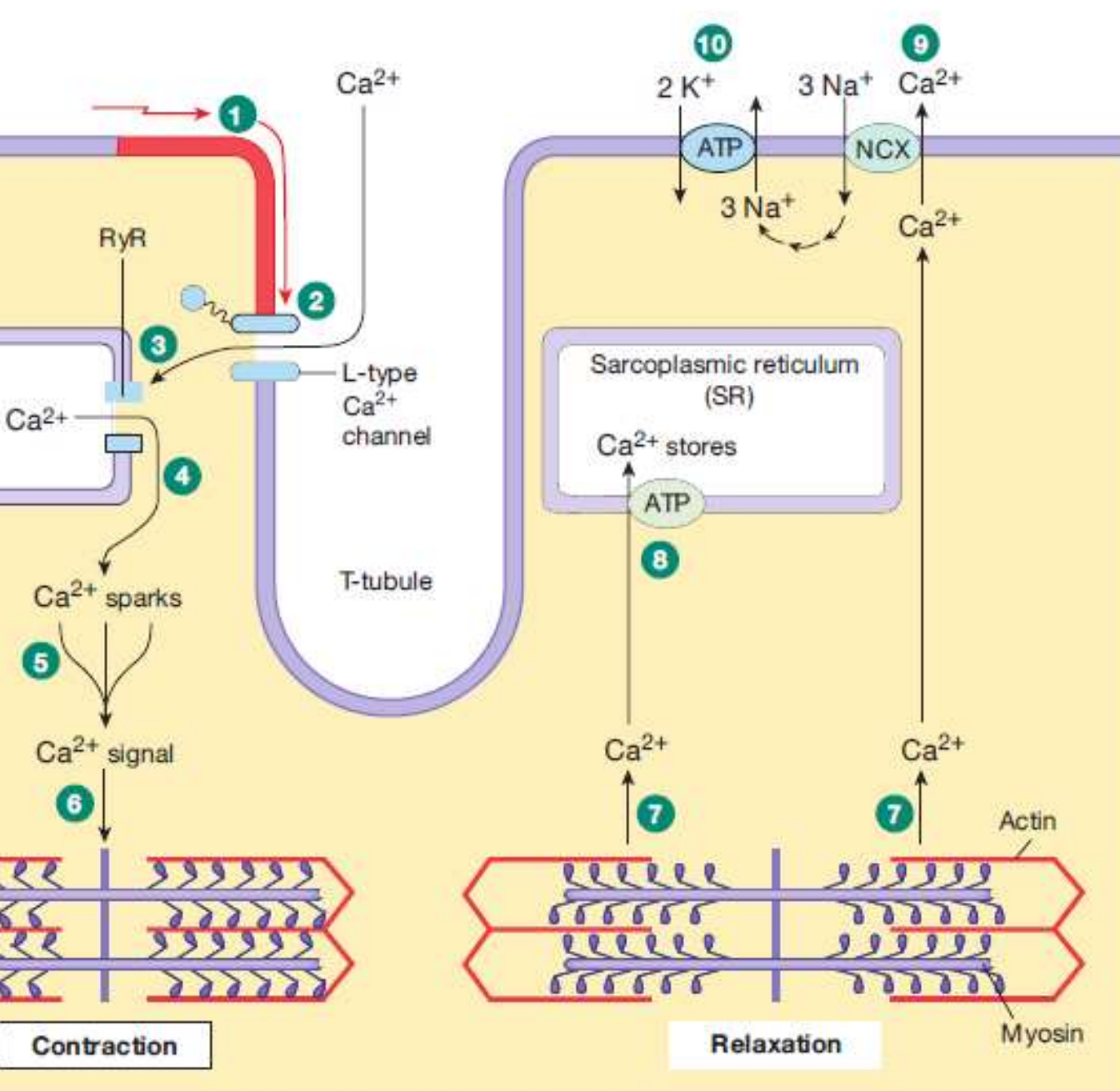
(b) Ventricular spread

Швидкість проведення

СА-вузол	0,5 м/с
Передсердя	0,5-1м/с
АВ-вузол	0,02-0,05 м/с
Пучок Гіса	1-2 м/с
Волокна Пуркін'є	2-4 м/с
Шлуночки	0,5-1 м/с

- Найменша в АВ-вузлі: **атріовентрикулярна затримка** – для послідовного скорочення передсердь та шлуночків, щоб шлуночки встигли наповнитися кров'ю;
- Найбільша у волокнах Пуркін'є – для одночасного скорочення шлуночків.





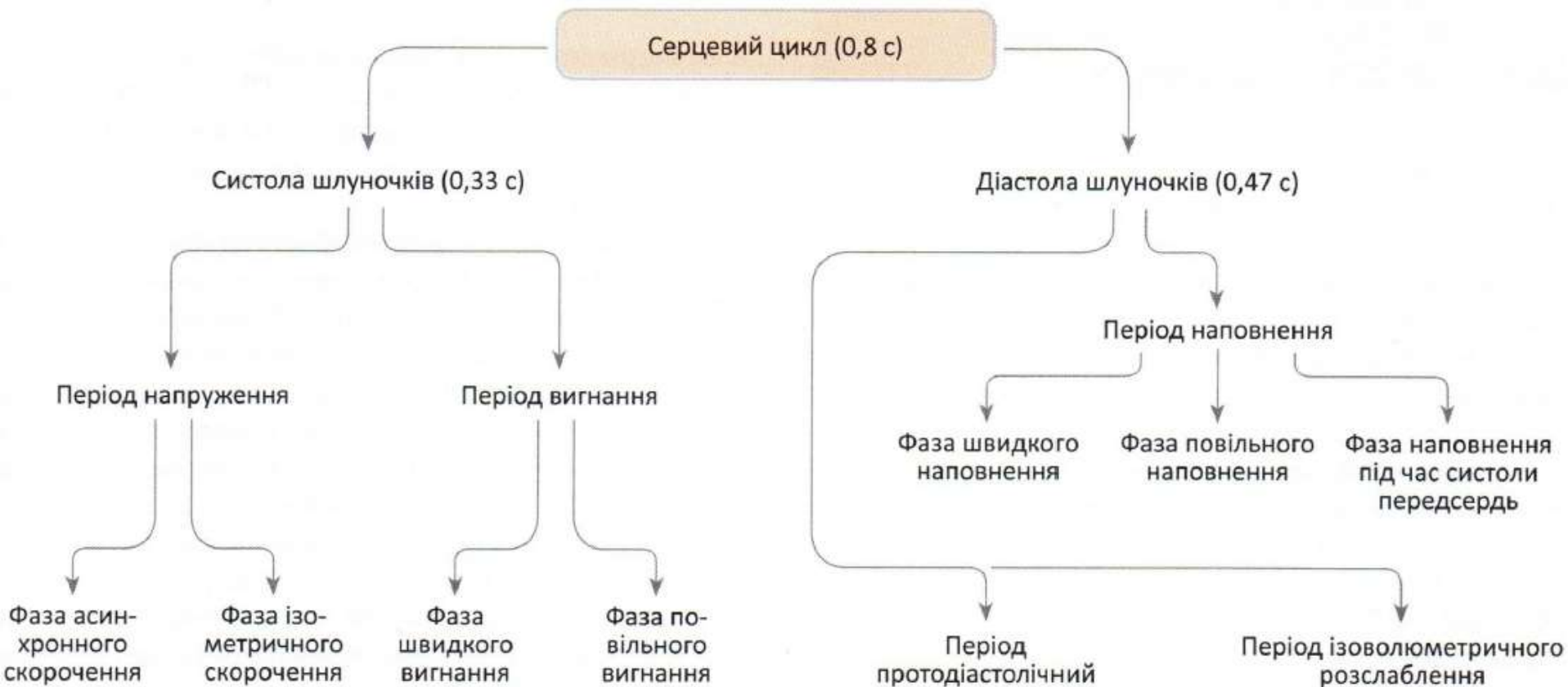
- 1** Action potential enters from adjacent cell.
- 2** Voltage-gated Ca^{2+} channels open. Ca^{2+} enters cell.
- 3** Ca^{2+} induces Ca^{2+} release through ryanodine receptor-channels (RyR).
- 4** Local release causes Ca^{2+} spark.
- 5** Summed Ca^{2+} sparks create a Ca^{2+} signal.
- 6** Ca^{2+} ions bind to troponin to initiate contraction.
- 7** Relaxation occurs when Ca^{2+} unbinds from troponin.
- 8** Ca^{2+} is pumped back into the sarcoplasmic reticulum for storage.
- 9** Ca^{2+} is exchanged with Na^{+} by the NCX antiporter.
- 10** Na^{+} gradient is maintained by the Na^{+} - K^{+} -ATPase.

Електроmechanічне спряження

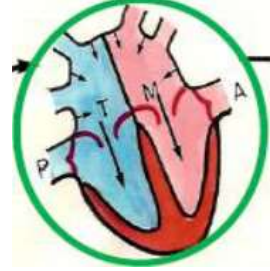
- Деполяризація сарколеми відкриває Ca^{2+} канали;
- Вхід Ca^{2+} в кардіоміоцит стимулює відкриття Ca^{2+} каналів на саркоплазматичному ретикулумі;
- Ca^{2+} зв'язується з тропоніном актинових міофіламентів і запускає процес скорочення, подібний до скелетних м'язів;
- Під час реполяризації Ca^{2+} канали закриваються;
- Ca^{2+} відкачується з кардіоміоцита назовні через Na^+ - Ca^{2+} обмінники, а також Ca^{2+} –АТФазами до саркоплазматичного ретикулуму;
- Розслаблення міокарда.

Серцевий цикл

- Це циклічна зміна систоли та діастоли серця.
- Серцева пауза – це діастола передсердь та шлуночків (коронарний кровотік, заповнення шлуночків кров'ю).
- При ЧСС 75 уд/хв, тривалість циклу 0,8 с.



Систола передсердь

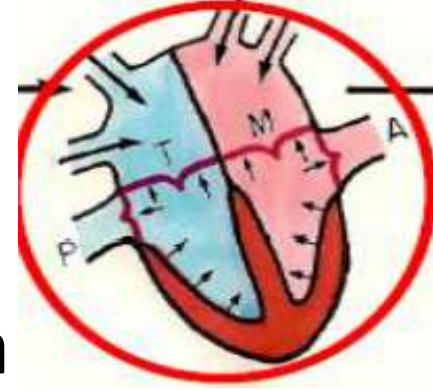


- Триває 0,1 с (діастола – 0,7 с)
- Під час систоли циркулярний шар міокарда перекриває просвіт порожнистих вен (утворюється атріовентрикулярна порожнина)
- Атріовентрикулярні клапани відкриті (кров тече в шлуночки), півмісяцеві клапани закриті
- Тиск підвищується з 0-2 мм рт.ст. до 5-8 мм рт.ст.
- В результаті у шлуночках буде кінцевий діастолічний об'єм (КДО) – 110-140 мл крові, систола передсердь дає 10-20% КДО в спокої, та 30-40% при ↑ЧСС.
- На ЕКГ – Р зубець
- На ФКГ – IV тон серця

Систола шлуночків

1. Період напруження (від початку систоли до відкриття півмісяцевих клапанів) – 0,08 с:
 - Фаза асинхронного скорочення (до закриття атріовентрикулярних клапанів) – 0,05 с;
 - Фаза ізоволюметричного скорочення (всі клапани закриті) – 0,03 с;
2. Період вигнання крові – 0,25 с:
 - Фаза швидкого вигнання – 0,12 с;
 - Фаза повільного вигнання – 0,13 с.

Ізовольометричне скорочення



- Триває 0,04 с
- Атріовентрикулярні клапани закриті та півмісяцеві клапани закриті (шлуночок – замкнута порожнина)
- Тиск різко підвищується до 80 мм рт.ст. в лівому шлуночку, до 15 мм рт.ст. – в правому.
- У шлуночках КДО, не змінюється.
- На ЕКГ – QRS комплекс
- На ФКГ – I тон серця (закриття АВ клапанів)

Період вигнання

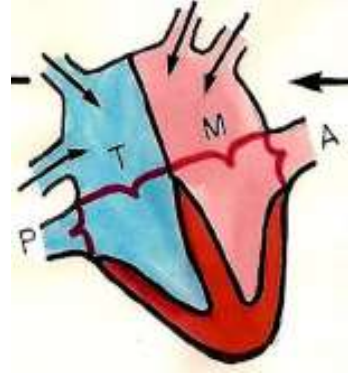


- Триває 0,25 с: швидке і повільне
- Півмісяцеві клапани відкриті (відкриваються, коли тиск в шлуночках перевищує діастолічний тиск в судинах), АВ - закриті
- Тиск підвищується в лівому шлуночку до 120-130 мм рт.ст., в правому до 25-30 мм рт.ст. та перевищує тиск в аорті та легеневому стовбурі
- 75% СО виганяється під час фази швидкого вигнання, решта 25% – повільного. В кінці лишається кінцевий систолічний об'єм.

Діастола шлуночків

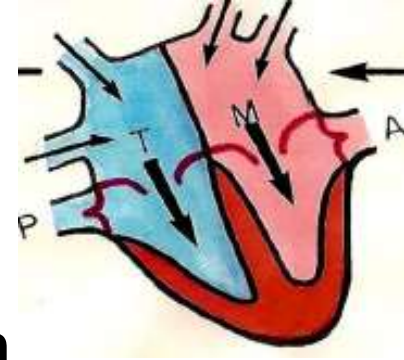
1. Протодіастолічний період (між початком діастоли і закриттям півмісяцевих клапанів) – 0,04 с;
2. Період ізоволюметричного розслаблення – 0,08 с;
3. Період наповнення:
 - Фаза швидкого наповнення – 0,08 с;
 - Фаза повільного наповнення – 0,17 с;
 - Систола передсердь – 0,1 с.

Ізовольометричне розслаблення



- Триває 0,08с
- Атріовентрикулярні клапани закриті та півмісяцеві клапани закриті (шлуночок – замкнута порожнина)
- Тиск різко знижується
- У шлуночках КСО, не змінюється.
- На ФКГ – II тон серця (закриття півмісяцевих клапанів)

Період наповнення



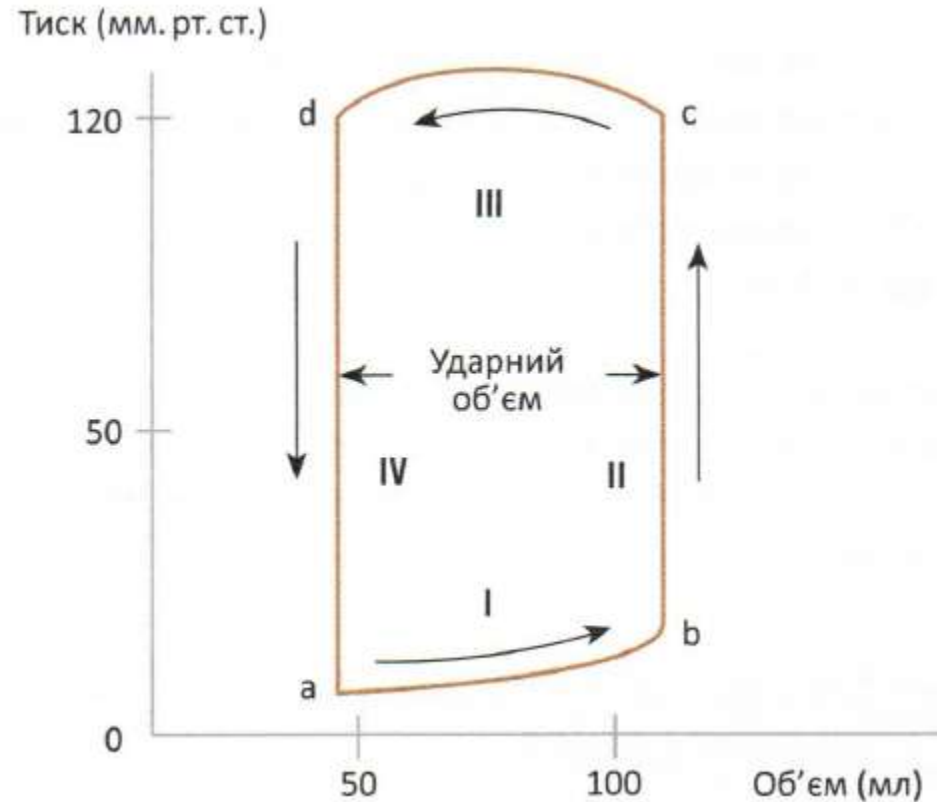
- Триває 0,25 с
- Атріовентрикулярні клапани відкриті та півмісяцеві клапани закриті
- Тиск в шлуночках зменшується до 2-4 мм рт.ст. в лівому та до 0-2 мм рт.ст. в правому
- У шлуночках зростає об'єм (60-70% під час швидкого наповнення)
- На ФКГ – III тон серця (швидке наповнення шлуночків кров'ю, може аускультуватися у дітей)

Серцеві об'єми

- Кінцевий діастолічний об'єм (КДО) 110-140 мл – об'єм крові в шлуночку в кінці діастоли (переднавантаження)
- Систолічний (ударний) об'єм (СО) 70-80 мл – об'єм крові, що виганяється під час систоли
- Кінцевий систолічний об'єм (КСО) 40-60 мл – об'єм крові, що лишається в крові в кінці систоли (включає залишковий об'єм та систолічний резервний об'єм)
- $СО = КДО - КСО$

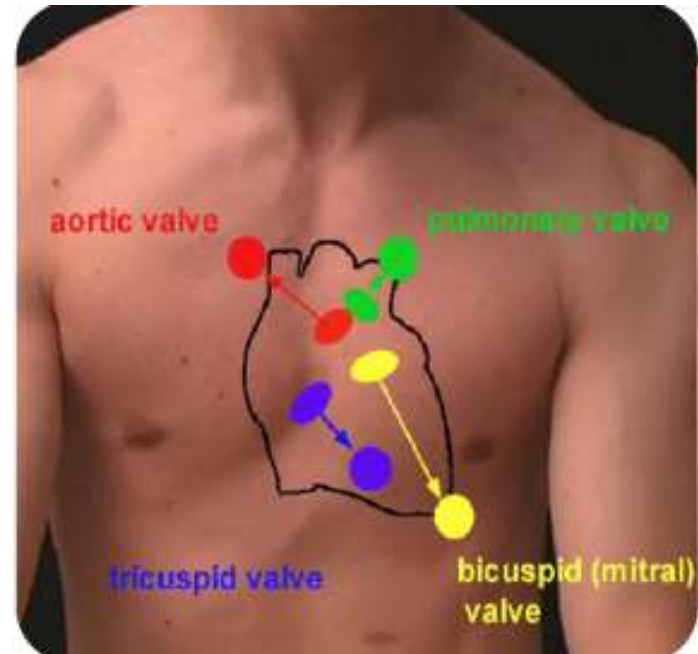
Петля тиск-об'єм

- I – період наповнення
- II – ізоволіметричне скорочення
- III – період вигнання
- IV – ізоволіметричне розслаблення
- a - відкриття атріовентрикулярних клапанів
- b – закриття атріовентрикулярних клапанів
- c – відкриття півмісяцевих клапанів
- d – закриття півмісяцевих клапанів



Аускультация серця

- Мітральний клапан – на верхівці серця (5 міжребер'я по середньоключичній лінії)
- Аортальний клапан – 2 міжребер'я справа від грудини
- Легеневий клапан – 2 міжребер'я зліва від грудини
- Тристулковий клапан – мечеподібний відросток
- Точка Боткіна-Ерба (3 міжребер'я зліва від грудини)



Характеристика тонів серця

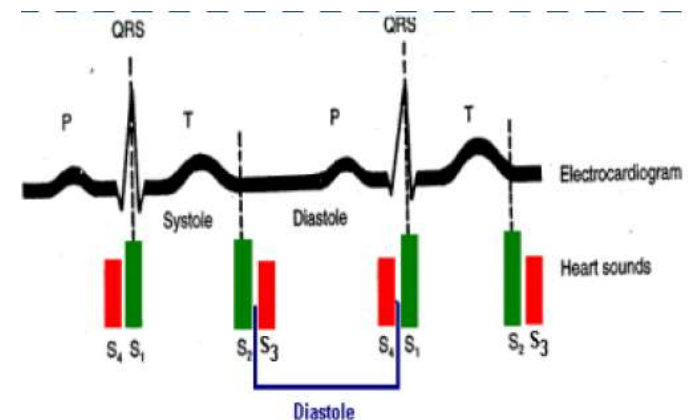
- I тон (сistolічний) – низький (25-30 Гц), довгий (0,15 с), гучніший, краще чути в зоні аускультатції АВ клапанів. Компоненти: клапанний (закриття АВ клапанів, вібрація сухожилкових ниток), м'язовий (коливання стінок шлуночків), судинний (коливання стінок аорти і легеневого стовбура), турбулентний рух крові.
- II тон (діастолічний) – високий (50 Гц), короткий (0,11 с), тихіший, краще чути в зоні аускультатції півмісяцевих клапанів. Компоненти: клапанний (закриття півмісяцевих клапанів), судинний (вібрація аорти і легеневого стовбура), турбулентний рух крові.

Крок 1

- 1 Під час проведення **аускультції** у пацієнта в **II міжребер'ї по парастернальній лінії справа** краще прослуховується **II тон**, ніж **I**. **Закриття якого клапана** зумовило **формування II тону**?
- **Півмісяцевого клапана аорти**
 - Правого тристулкового клапана
 - Півмісяцевого клапана легеневого стовбура
 - Лівого двостулкового клапана
 - Двостулкового та тристулкового клапанів
- 2 У пацієнта в **II міжребер'ї по парастернальній лінії зліва** під час аускультції краще прослуховується **II тон**, ніж **I**. **Закриттям якого клапана** це обумовлено?
- **Півмісяцевого клапана легеневого стовбура**
 - Двостулкового та тристулкового клапанами
 - Півмісяцевого клапана аорти
 - Правого тристулкового клапана
 - Лівого двостулкового клапана
- 3 У пацієнта виявлено ураження **мітрального клапана**. Де буде вислуховуватись патологічний шум під час **аускультції**?
- На верхівці серця
 - У III міжребер'ї справа від груднини
 - У ділянці мечоподібного відростка
 - У II міжребер'ї справа від груднини
 - У II міжребер'ї зліва від груднини

Фонокардіографія

- Запис звуків серця. В нормі 4 тони, III та IV нечутні при аускультації.
- III тон – м'який, низький, короткий (0,05 с), в першій третині діастоли, викликаний турбулентним рухом крові протягом швидкого наповнення шлуночків. Може вислуховуватися у дітей в нормі (краще на верхівці та при перенавантаженні шлуночків об'ємом).
- IV тон – нечутний, низький, короткий (0,04 с), викликаний систолою передсердь.
- Крок1 Лише під час запису **фонокардіограми** у дорослої неастенічної людини можна зареєструвати **третій тон серця**. У якій **фазі серцевого циклу** він виникає?
- **Швидкого наповнення**
- Швидкого вигнання
- Ізометричного розслаблення
- Асинхронного скорочення
- Повільного наповнення

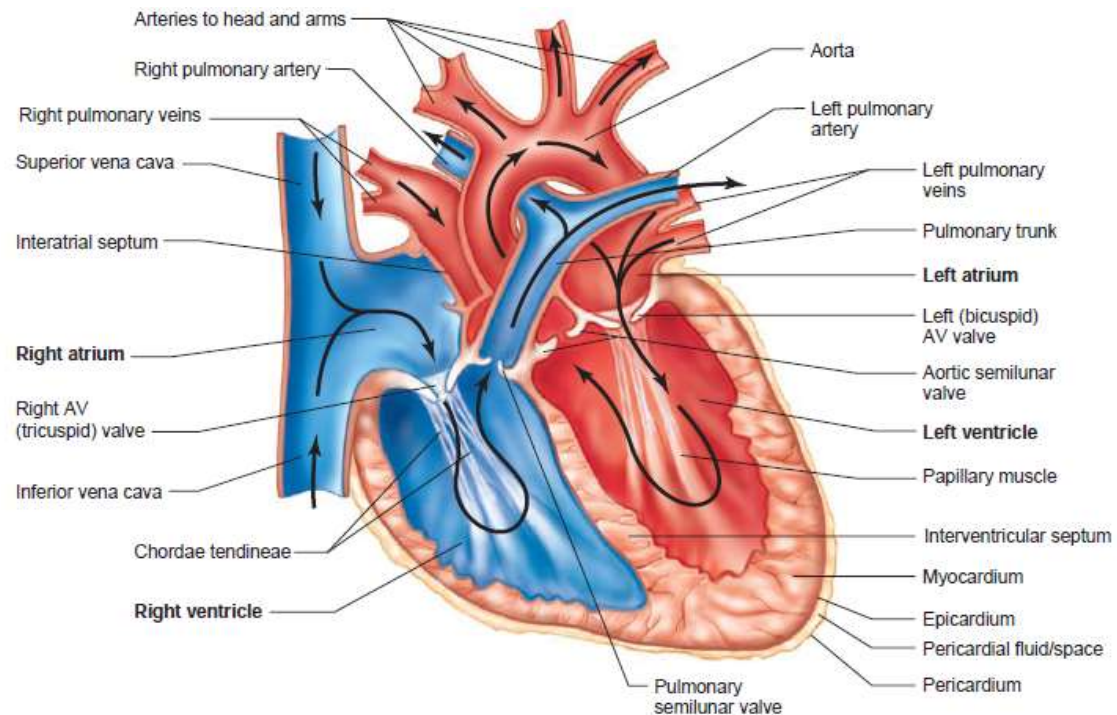


Ехокардіографія

- Ультразвукове дослідження серця.
- Ультразвукові хвилі відбиваються від тканин з різним акустичним опором, що перетворюється на зображення.
- Види ехокардіографії: М-режим (для вимірювання товщини стінок та розміру порожнин), двовимірне зображення (для відображення руху клапанів та стінок), доплерівське зображення (для оцінки руху крові, вимірювання систолічного об'єму).

Загальні принципи кровообігу

- Серце виконує насосну функцію, створюючи різницю тисків.
- Кров тече із зони з вищим тиском в зону з нижчим тиском (за градієнтом).
- Серце – подвійний насос (права та ліва сторона працюють одночасно, але з різним тиском – зліва тиск вище).



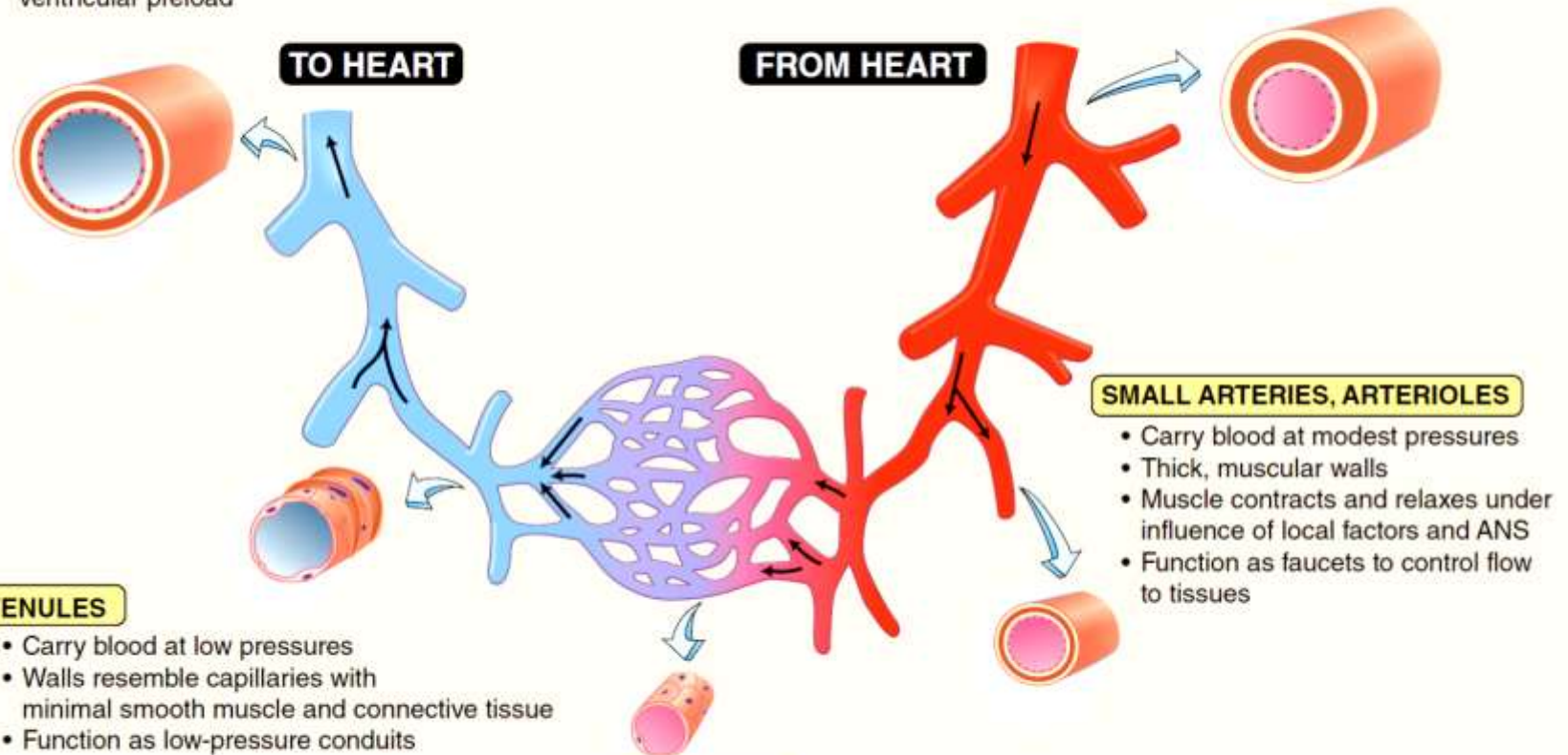
Кровоносні судини

VEINS

- Carry blood at very low pressures
- Walls contain thin layers of muscle
- Muscle under control of ANS
- Wide lumen accommodates large blood volumes
- Function as blood reservoirs that are used to adjust ventricular preload

ARTERIES

- Carry blood at high pressure
- Thick, muscular walls for strength
- Elastic layers to allow limited expansion
- Relatively narrow lumen
- Function as high-pressure conduits



VENULES

- Carry blood at low pressures
- Walls resemble capillaries with minimal smooth muscle and connective tissue
- Function as low-pressure conduits

SMALL ARTERIES, ARTERIOLES

- Carry blood at modest pressures
- Thick, muscular walls
- Muscle contracts and relaxes under influence of local factors and ANS
- Function as faucets to control flow to tissues

CAPILLARIES

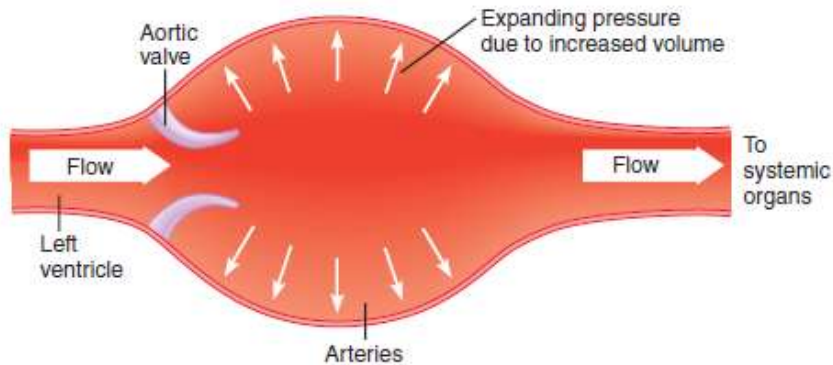
- Carry blood at low pressures
- Walls are thickness of single endothelial cell
- Flow rates are very low
- Function to maximize exchange of material between blood and cells

Функціональна класифікація судин

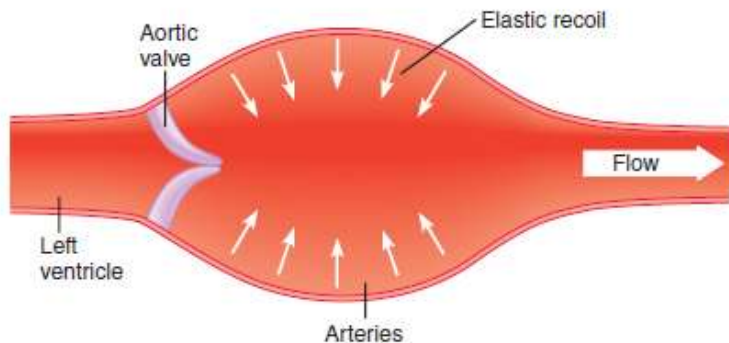
- **Амортизувальні** (аорта та великі артерії);
- **Резистивні судини** (артеріоли);
- **Обмінні** (капіляри);
- **Шунтувальні** (артеріо-венозні анастомози);
- **Ємнісні судини** (великі вени)

Амортизувальні судини

- Еластичні артерії та великі м'язові артерії.
- Забезпечують безперервність кровотоку, згладжують коливання тиску під час діастоли завдяки своїй еластичності.
- Крок1 У **стінці кровоносної судини** визначається велика кількість **еластичних волокон** в усіх оболонках, вікончасті еластичні мембрани в середній оболонці. Які фактори зумовлюють ці особливості будови стінки судин?
- **Великий тиск крові**
- Малий тиск крові
- Велика швидкість руху крові
- Мала швидкість руху крові
- Осмотичний тиск



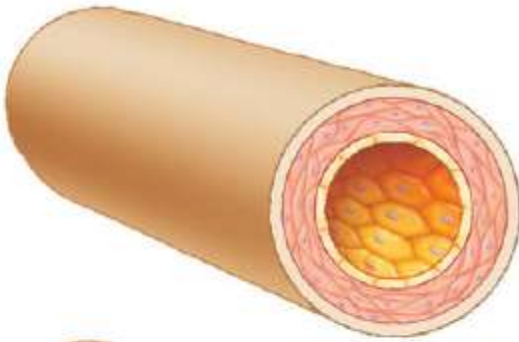
(a) Systole



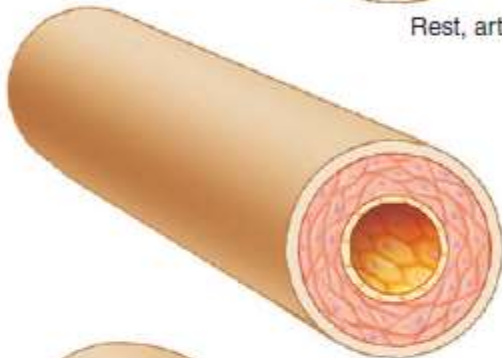
(b) Diastole

Резистивні судини

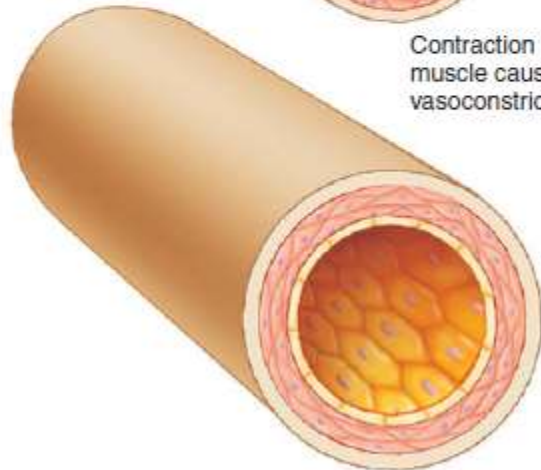
- Судини опору – артеріоли мають розвинений м'язовий шар, тому легко змінюють діаметр (вазоконстрикція та вазодилатація).
- Регулюють об'ємну швидкість кровотоку і розподіл крові між тканинами.
- Високий опір призводить до різкого падіння систолічного тиску, зменшення пульсового тиску, зниження лінійної швидкості кровотоку.
- Крок1 В умовах експерименту у тварини вимірювали залежність артеріального тиску від **величини судинного опору**. Укажіть судини, в яких цей **опір найбільший**:
 - **Артеріоли**
 - Артерії
 - Вени
 - Аорта
 - Капіляри



Rest, arteriolar tone



Contraction of smooth muscle causes vasoconstriction



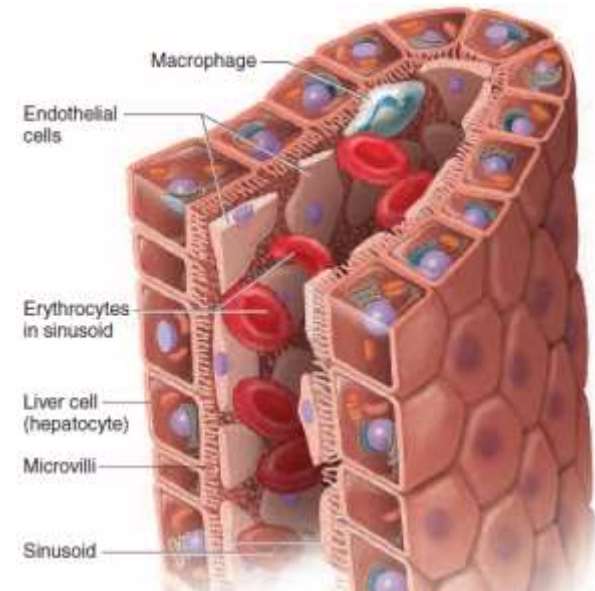
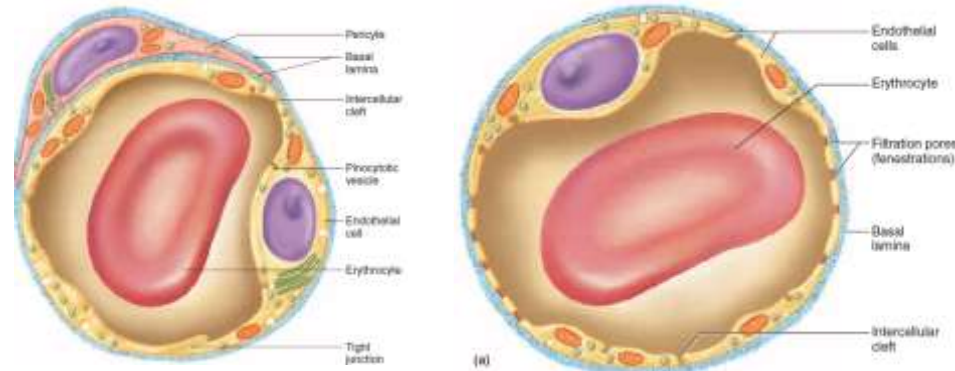
Relaxation of smooth muscle causes vasodilation

Обмінні судини - капіляри

- **Забезпечують дифузію газів, речовин, фільтрацію рідини.**
- **Довжина – 1мм;**
- **Діаметр 8-10мкм;**
- **Загальна площа перерізу 500-700 м².**

Типи:

- **Безперервні капіляри;**
- **Фенестровані капіляри;**
- **Синусоїдні капіляри**

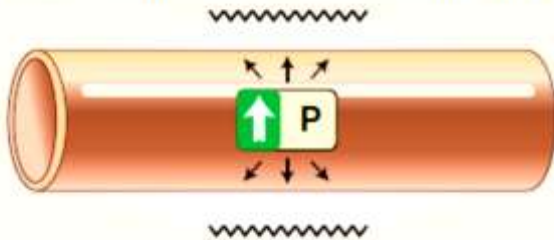


Ємнісні судини

Noncompliant

Rigid tubes resist expansion when internal pressure rises.

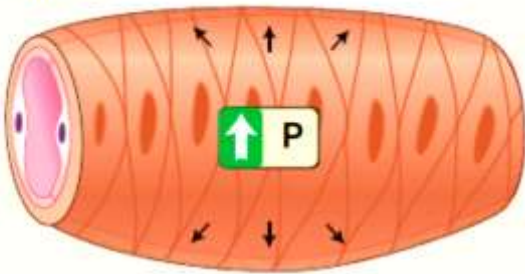
Examples: capillaries, arterioles, copper pipe



Compliant

Tubes with elastic walls swell when internal pressure rises.

Examples: arteries, veins, rubber tire inner tubes



- **Вени містять 2/3 ОЦК, депонують кров (в підшкірній клітковині, печінки).**
- **Комплаєнс – це міра здатності судин пристосовувати об'єм (V), коли тиск (P) зростає;**
- **Зростання тиску на 1 мм рт.ст. збільшує об'єм в артеріях на 1 мл, а у венах – на 6-10 мл.**
- **Високий комплаєнс дозволяє венам виконувати функцію депо крові.**

Основні показники гемодинаміки

- ***Об'ємна швидкість кровотоку***
- ***Загальний периферійний опір судин (ЗПО)***
- ***Артеріальний тиск***

Закон Ома

$$Q = \Delta P / R$$

Q – об'ємна швидкість кровотоку (л/хв);

ΔP – різниця тисків ($P_1 - P_2$) (mm Hg)

R – опір кровотоку

($P_1 - P_2$) – тиск на початку кровотоку - аорта, тиск на кінці – порожнисті вени.

Загальний периферійний опір (ЗПО) – опір всього судинного русла.

Крок 1 В експерименті вивчалися головні показники гемодинаміки. Який з нижче перерахованих **показників гемодинаміки є однаковим для великого й малого кіл кровообігу?**

- **Об'ємна швидкість кровотоку**
- **Діастолічний артеріальний тиск**
- **Лінійна швидкість кровотоку**
- **Середній артеріальний тиск**
- **Опір кровотоку**

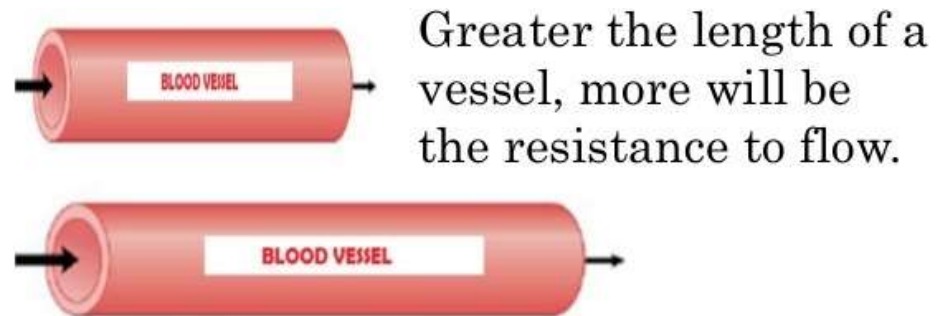
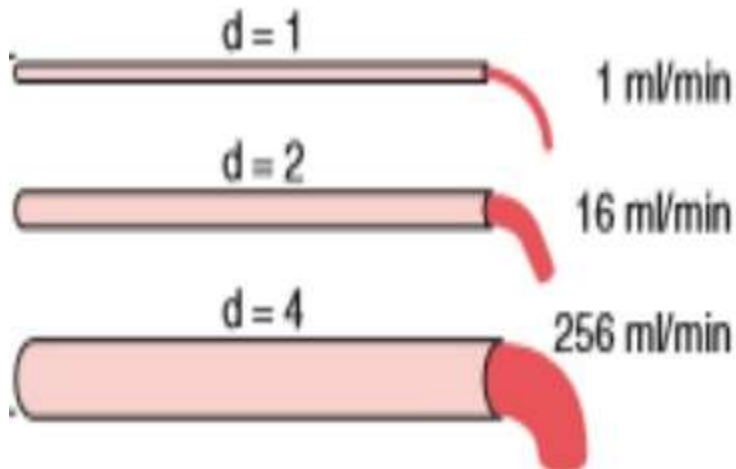
Закон Пуазейля

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

- ***Q – об'ємна швидкість кровотоку;***
- ***ΔP ($P_1 - P_2$): P_1 – тиск на початку, P_2 – тиск в кінці кровотоку;***
- ***r – радіус судини;***
- ***$\pi/8$ – константа, що відображає потік через поперечний переріз судини;***
- ***L – довжина судини;***
- ***η – в'язкість.***

Вплив радіусу і довжини судин

- ***Радіус судин варіабельний;***
- ***Кровотік пропорційний r^4 ;***
- ***Зміна радіуса вдвічі спричиняє зміну кровотоку в 16 разів.***



Серцевий викид (ХОК)

- **Серцевий викид або хвилинний об'єм крові (л/хв) = об'ємна швидкість кровотоку (Q)**
- **$ЗПО = \Delta P / ХОК (\approx 140 \text{ Па/мл}\cdot\text{с});$**

**ΔP = Середній артеріальний тиск –
центральний венозний тиск;**

$ХОК = \text{Ударний об'єм} \times ЧСС$

Лінійна швидкість

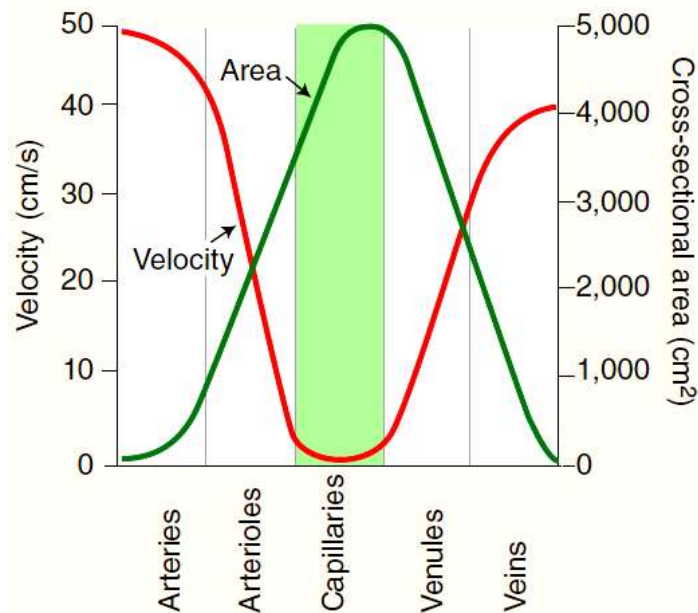
$$V = Q/S$$

V – лінійна швидкість руху крові (м/с);

Q – об'ємна швидкість кровотоку (л/с);

S – площа поперечного перерізу судин,

$S = \pi r^2$, де r – це радіус аорти або сумарний радіус групи судин.

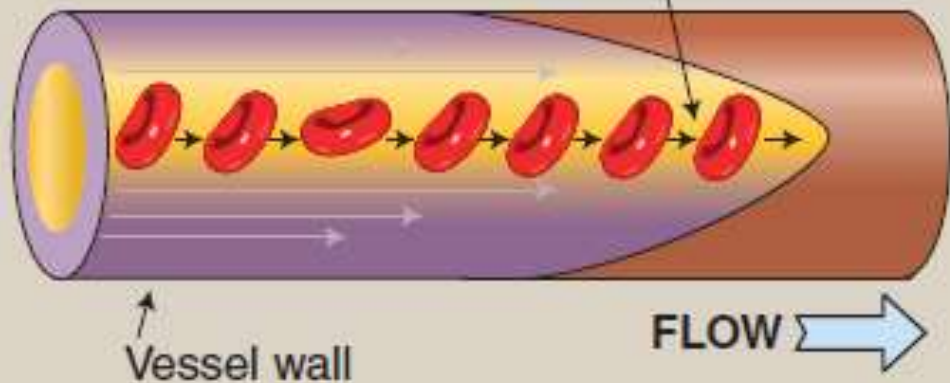


Ламінарний та турбулентний потоки

Streamline flow

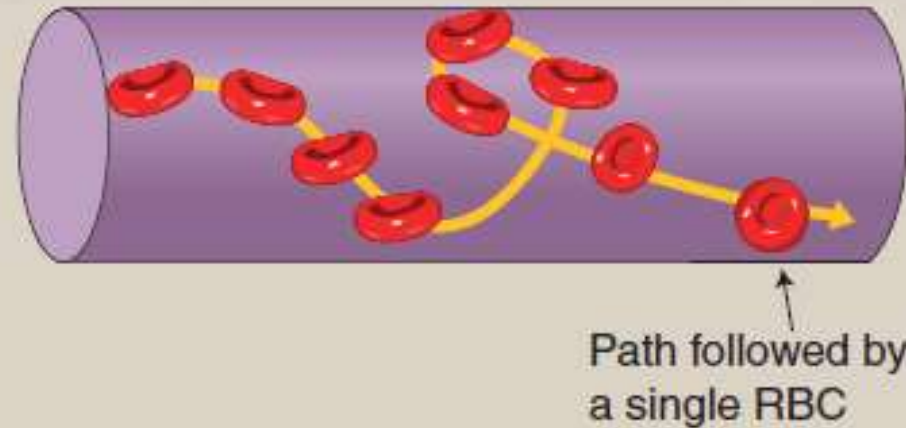
- Normal pattern of flow in vasculature
- Highly efficient
- Follows the Poiseuille law

Path followed by
a single RBC



Turbulent flow

- Occurs in regions where flow velocity is high
- Inefficient, energy is wasted in chaotic movement
- Cannot apply the Poiseuille law



Число Рейнольдса

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

- N_R = число Рейнольдса;
 - V = середня швидкість (см/с);
 - D = діаметр (см);
 - ρ = питома вага;
 - η = в'язкість.
-
- $N_R < 2000$, кровотік буде ламінарним;
 - $N_R > 2000$, кровотік буде турбулентним.

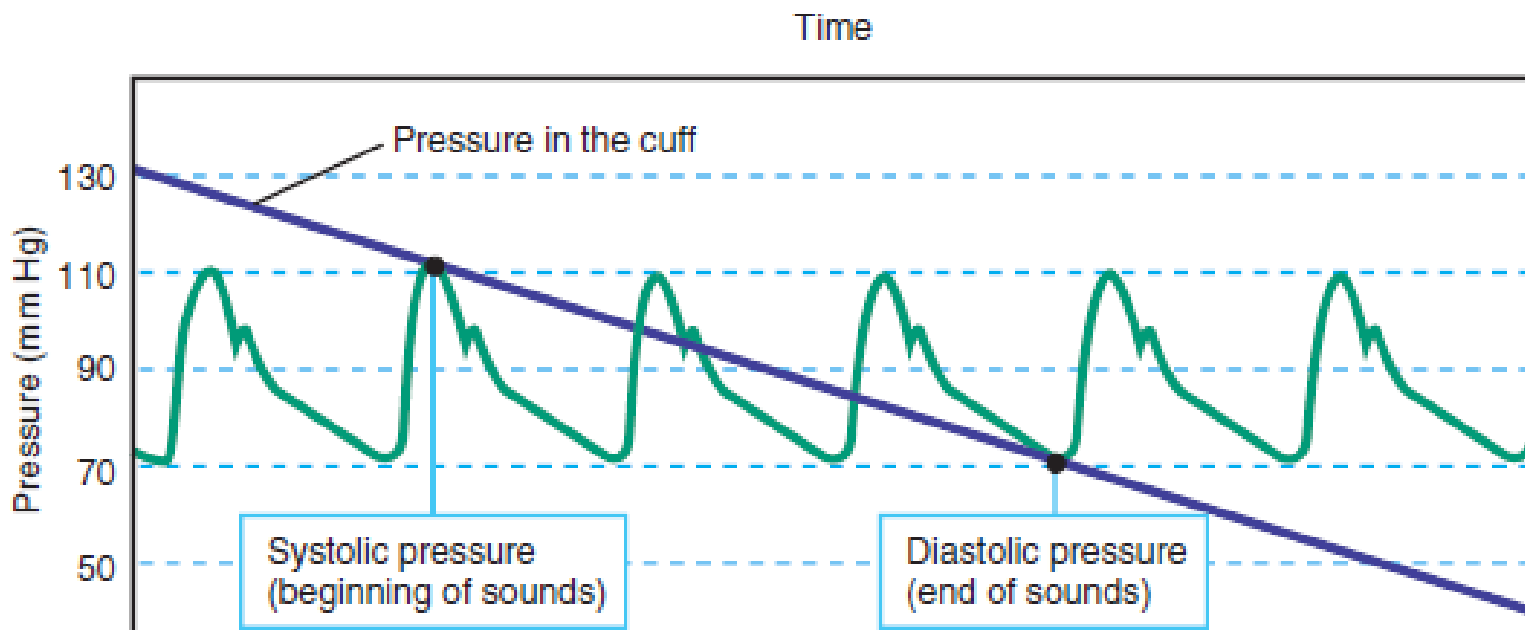
Приклади зростання N_R :

- **Тони Короткова;**
- **Шуми серця;**
- **Функціональний шум при анемії.**

Артеріальний тиск

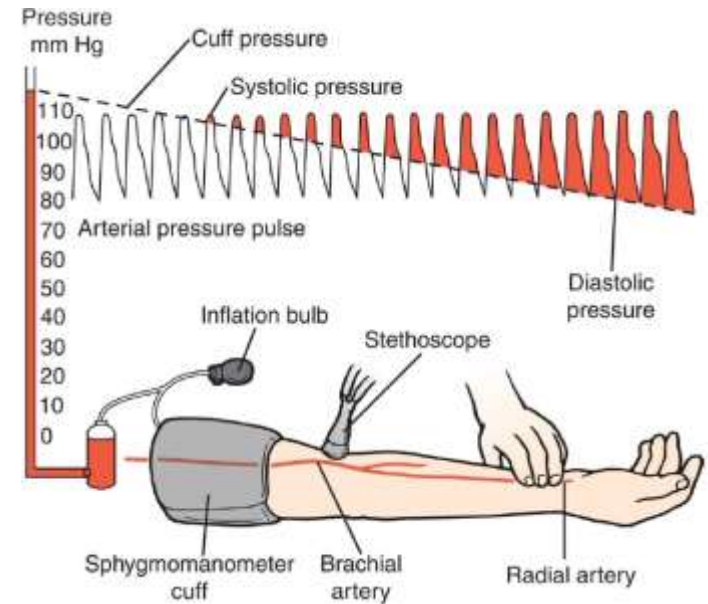
- Це сила, з якою кров тисне на стінку судини.
- Максимальний – систолічний (100-139 мм рт.ст.)
- Мінімальний – діастолічний (60-89 мм рт.ст.)
- ↑ - гіпертензія;
- ↓ - гіпотензія.
- Крок1 На прийомі у стоматолога під час маніпуляцій в ротовій порожнині жінка відчула себе погано: виник головний біль, посилювалось серцебиття. При вимірюванні АТ встановлено, що **систолічний тиск** становить 170 мм рт.ст. Яка нормальна величина систолічного АТ у людини (мм рт.ст.)?

- **100-120**
- 140-160
- 90-100
- 60-80
- 160-180

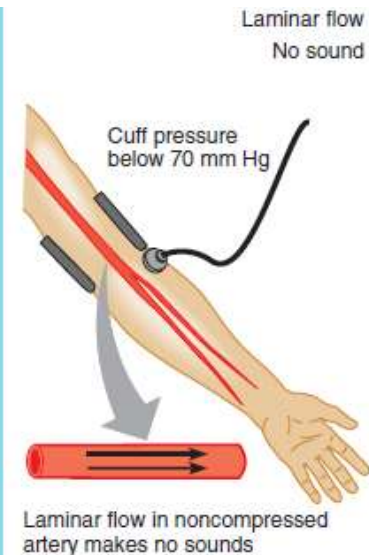
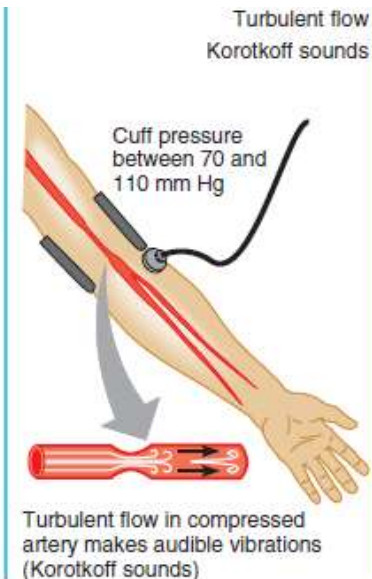
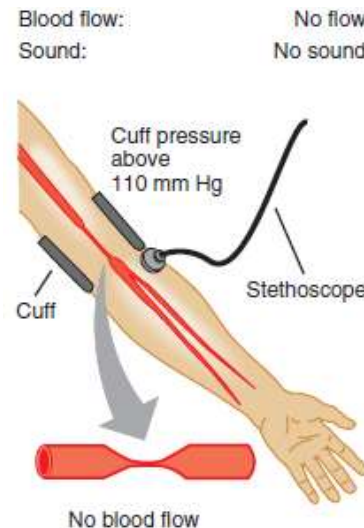


Вимірювання тиску

- **Пряме;**
- **Непряме:**
- **Осциляторний метод;**
- **Пальпаторний метод;**
- **Аускультативний метод.**
- **Крок 1 У пацієнта виміряли артеріальний тиск методом вислуховування судинних тонів. Укажіть **прізвище** дослідника, який запропонував цей метод вимірювання АТ?**



- **Коротков**
- **Людвіг**
- **Сеченов**
- **Ріва-Роччі**
- **Гольц**

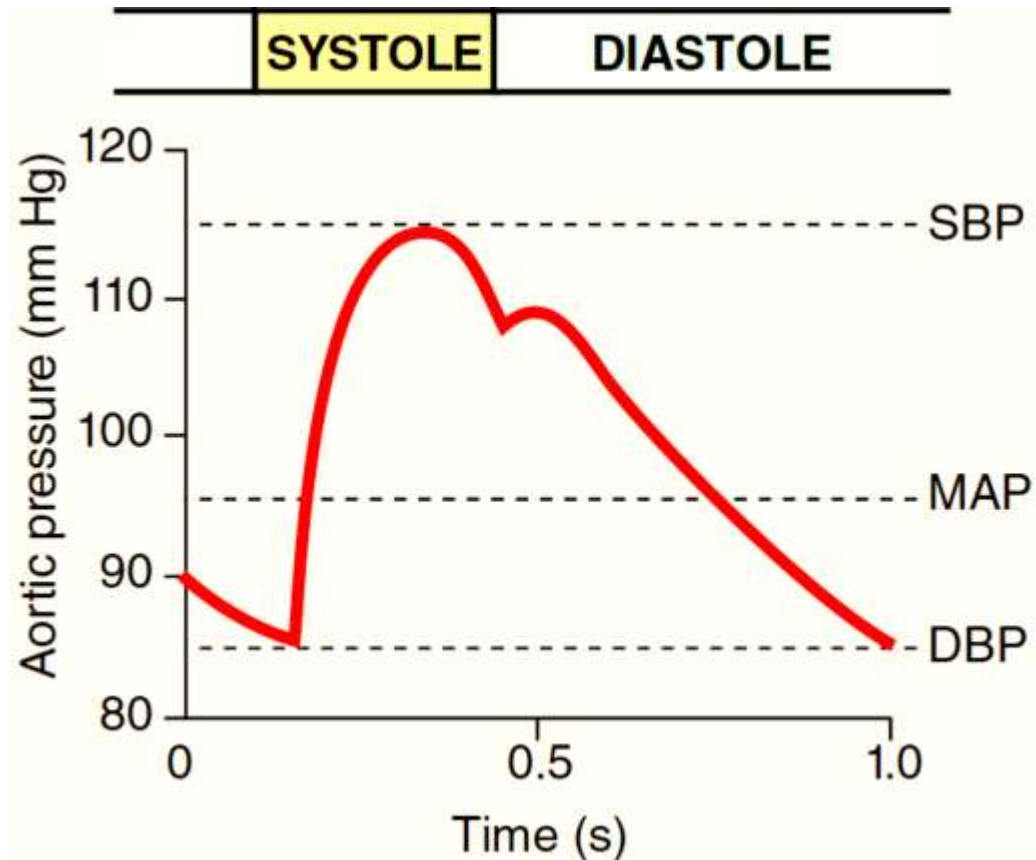


Пульсовий тиск

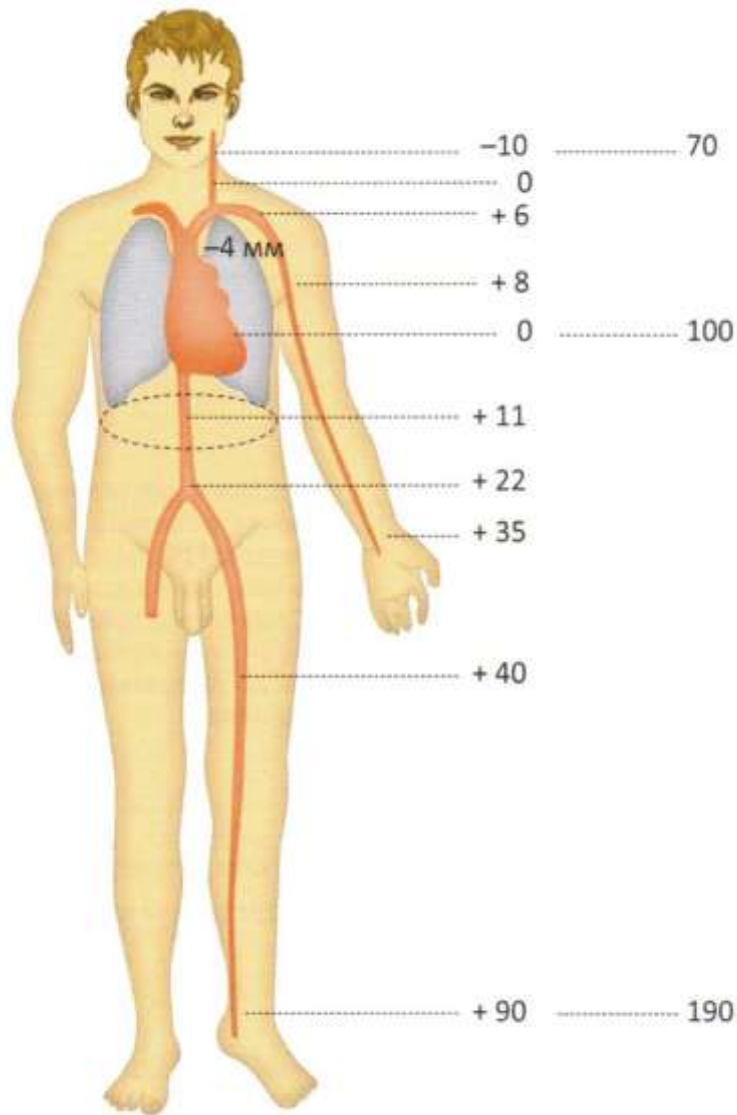
- ***Різниця між систолічним та діастолічним тиском;***
- ***В нормі становить 30-50 мм рт.ст.***
- ***Залежить від сили скорочень шлуночків (ударного об'єму) та комплаєнсу артерій;***
- ***↑ - збільшення ударного об'єму, зменшення еластичності судин, зростання ЗПО.***
- ***↓ - низький ударний об'єм.***

Середній артеріальний тиск

- **Середній артеріальний тиск = діастолічний артеріальний тиск + $\frac{1}{3}$ пульсового тиску.**



Вплив положення тіла на тиск



- Артеріальний тиск підвищується на 0.77 мм рт.ст. на кожний сантиметр нижче правого передсердя і так само знижується вище рівня серця.***

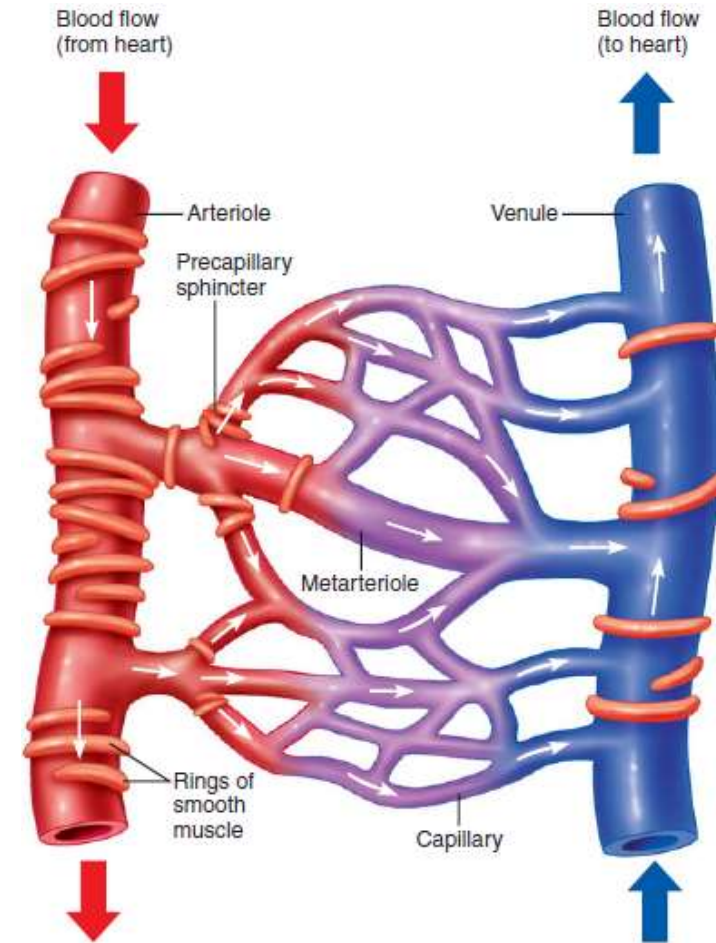
Пульс

- **Пульс – коливання стінок артерій, що виникають внаслідок удару крові при скороченні серця та поширюються.**
- **Швидкість: аорта 4 м/с, великі артерії 8 м/с, дрібні – 16 м/с.**
- **Характеристики: частота, ритмічність, наповнення, напруження.**
- **Сфігмограма: висота та швидкість.**



Мікроциркуляторне русло

- Включає капіляри, а також резистивні прекапіляри із сфінктерами, резистивні посткапіляри, + шунти (в обхід капілярів).
- Забезпечують обмін газів, поживних речовин, продуктів метаболізму.
- Відбувається фільтрація рідини.



Сили Старлінга

FORCES AT ARTERIOLAR END OF CAPILLARY

- Outward pressure

$$\begin{array}{ll} P_C & 37 \\ \pi_{IF} & \frac{0}{37} \end{array}$$

- Inward pressure

$$\begin{array}{ll} \pi_p & 25 \\ P_{IF} & \frac{1}{26} \end{array}$$

Net outward pressure of 11 mm Hg = Ultrafiltration pressure

FORCES AT VENULAR END OF CAPILLARY

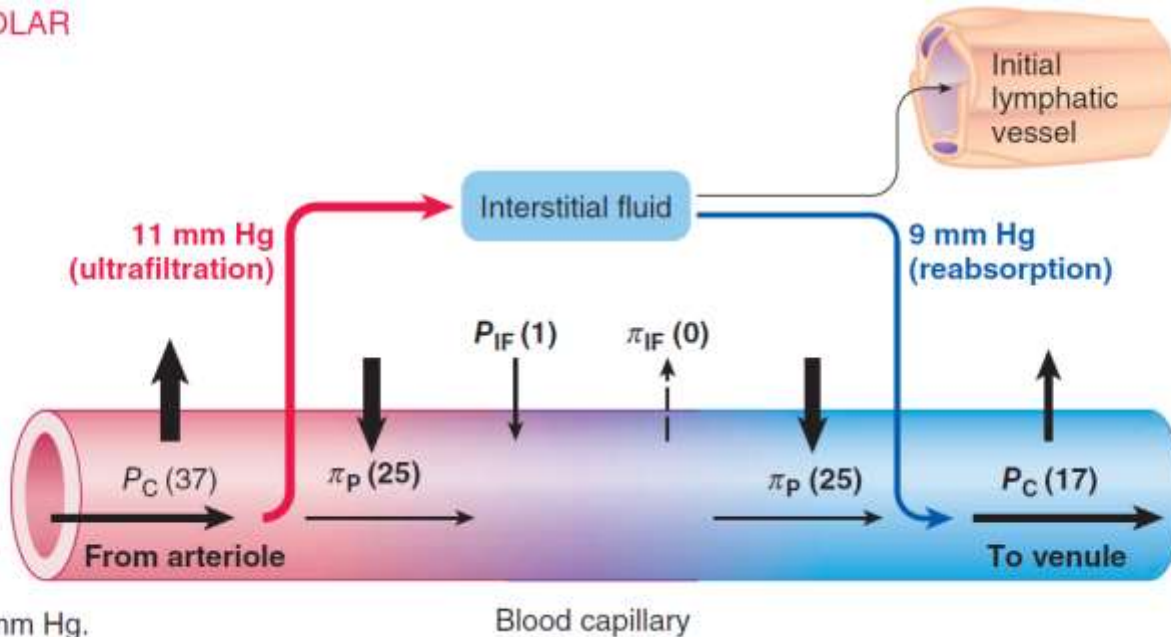
- Outward pressure

$$\begin{array}{ll} P_C & 17 \\ \pi_{IF} & \frac{0}{17} \end{array}$$

- Inward pressure

$$\begin{array}{ll} \pi_p & 25 \\ P_{IF} & \frac{1}{26} \end{array}$$

Net inward pressure of 9 mm Hg = Reabsorption pressure



All values are given in mm Hg.

Blood capillary

$$EFT = [(P_c - P_{if}) - (\pi_c - \pi_{if})]$$

Ефективний фільтраційний тиск; P_c – гідростатичний капілярний тиск; P_{if} – гідростатичний інтерстиціальний тиск; π_c і π_{if} – онкотичний тиск плазми та інтерстиціальної рідини.

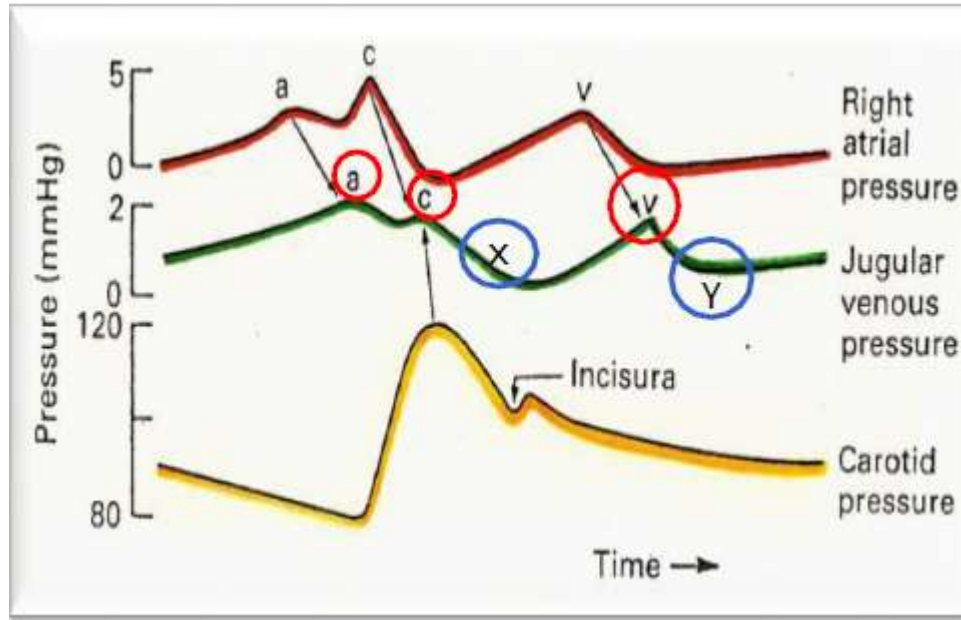
Причини набряків

Причина	Приклад
$\uparrow P_c$ (капілярний гідростатичний тиск)	Дилатація артеріол або венозна констрикція Підвищення венозного тиску Серцева недостатність Збільшення ОЦК
$\downarrow \pi_c$ (капілярний онкотичний тиск)	Гіпопротеїнемія (хвороби печінки, білкове голодування, нефротичний синдром)
$\uparrow K_f$ (коефіцієнт фільтрації)	Опіки Запалення
Порушення дренажу лімфи	Тривале стояння Видалення лімфатичних вузлів Паразитна інвазія в лімфатичні вузли

Венозне повернення крові

- **Робота серця, що створює різницю тисків та безперервність кровотоку. Наявність в венах клапанів запобігає зворотному току;**
- **Присмоктувальний ефект під час систоли шлуночків, коли передсердно-шлуночкові клапани зміщуються вниз, що збільшує порожнину передсердь;**
- **Дихальний насос: низький тиск в грудній порожнині (+ зростає тиск в черевній порожнині) створює засмоктувальний ефект для крові у венах (на вдиху більше до правих відділів, на видиху – до лівих).**
- **Скорочення скелетних м'язів кінцівок (м'язовий насос);**
- **Сила тяжіння: при вертикальному положенні тіла у венах вище рівня серця.**

Центральний венозний тиск



- *Хвиля a – систола передсердь;*
- *Хвиля c – ізоволюмічне скорочення;*
- *Хвиля v – наповнення передсердь;*
- *Хвиля x – вигнання крові шлуночками;*
- *Хвиля y – наповнення шлуночків.*

Механізми регуляції кровообігу

1. Серцевий викид (ХОК):

- Зміни ЧСС;***
- Зміни СО (сistolічний об'єм).***

2. Венозне повернення:

- Зміни тону́су судинної стінки (ЗПО – загальний периферійний опір);***
- Зміни фільтрації рідини в капілярах;***
- Зміни фільтрації в нирках (ОЦК).***

Ефекти на серце

- **Інотропний** – ефект на силу скорочень (+ або -);
- **Батмотропний** – ефект на серцеву збудливість (+ або -);
- **Дромotropний** – ефект на серцеву провідність (+ або -);
- **Хромотропний** – ефект на ЧСС - автоматизм (+ або -);
- **Люсітропний** – ефект на швидкість розслаблення міокарда (+ або -).

Регуляція серця

1. Внутрішньосерцеві механізми:

а. міогенні:

- **гетерометричні** (закон Франка-Старлінга);
- **гомометричні** (ефект Анрепа, сходи Бодіча);

б. Інтракардіальні периферичні рефлексі.

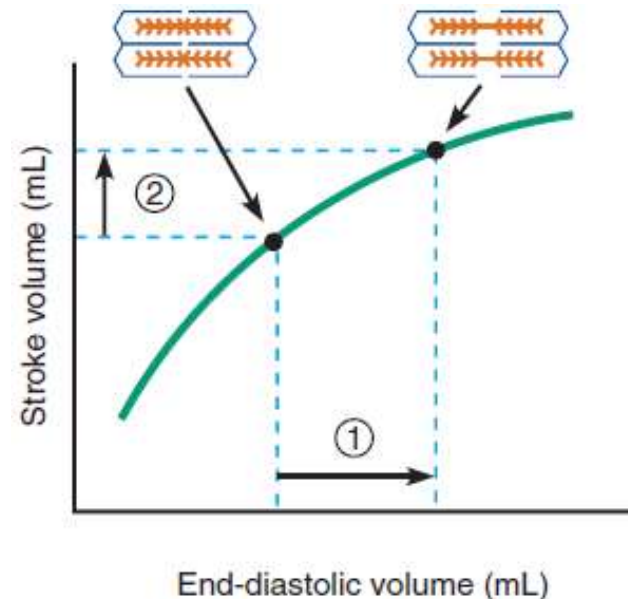
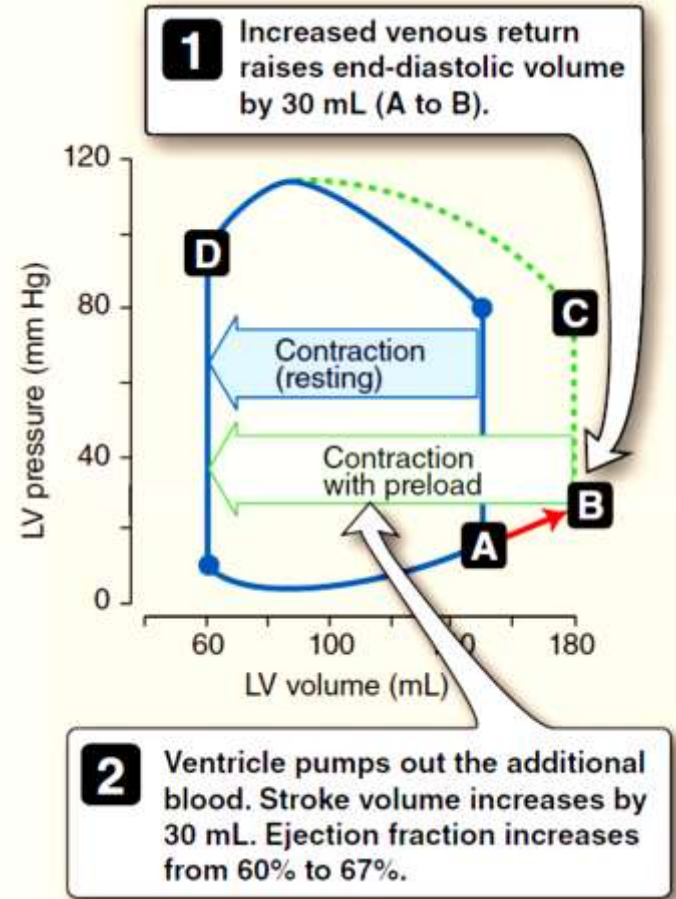
2. Позасерцеві механізми:

а. АНС (екстракардіальні рефлексі);

б. Гуморальні фактори (гормони, іони, ліки).

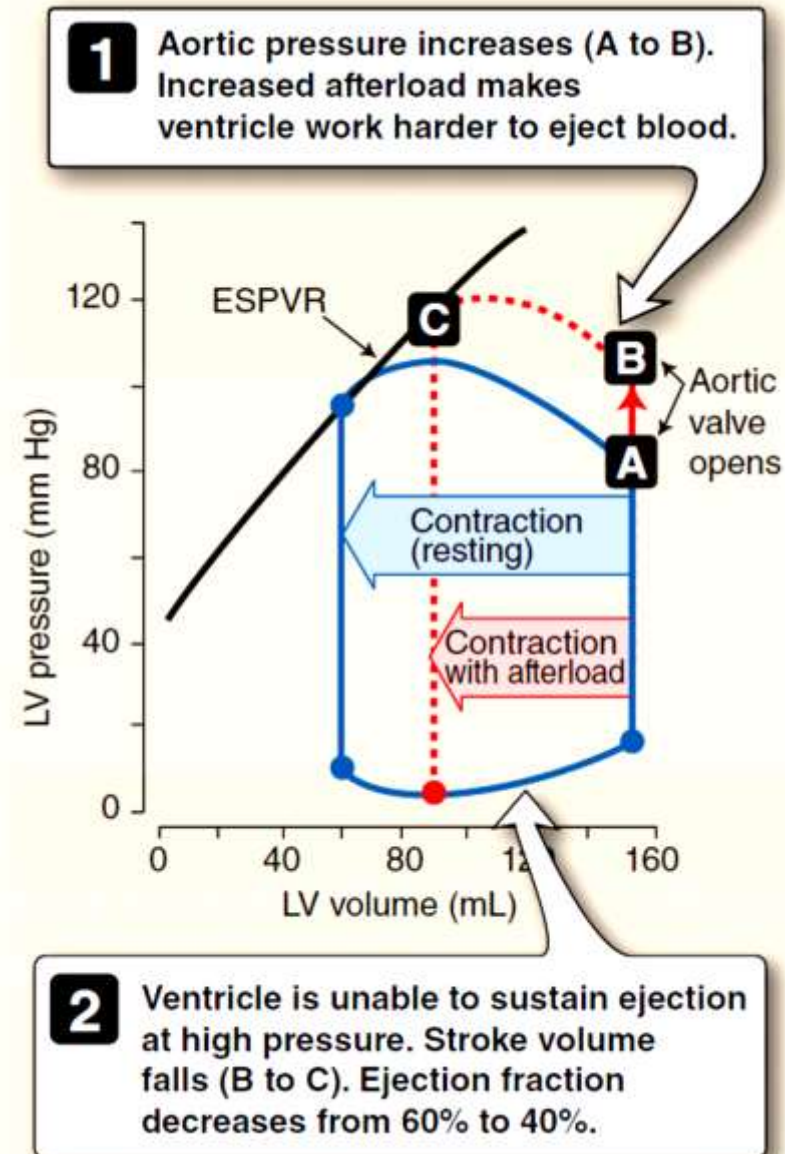
Закон Франка-Старлінга

- Розтягнення міокарда (**переднавантаження**) підвищує силу скорочення та CO (сistolічний об'єм).
- Механізм: довжина саркомера зростає з 1.8 до 2.2 мкм, зростає кількість поперечних містків.
- Серцевий викид прямо пропорційний кінцевому діастолічному об'єму (130-140 мл, ефект зникає при > 180 мл).



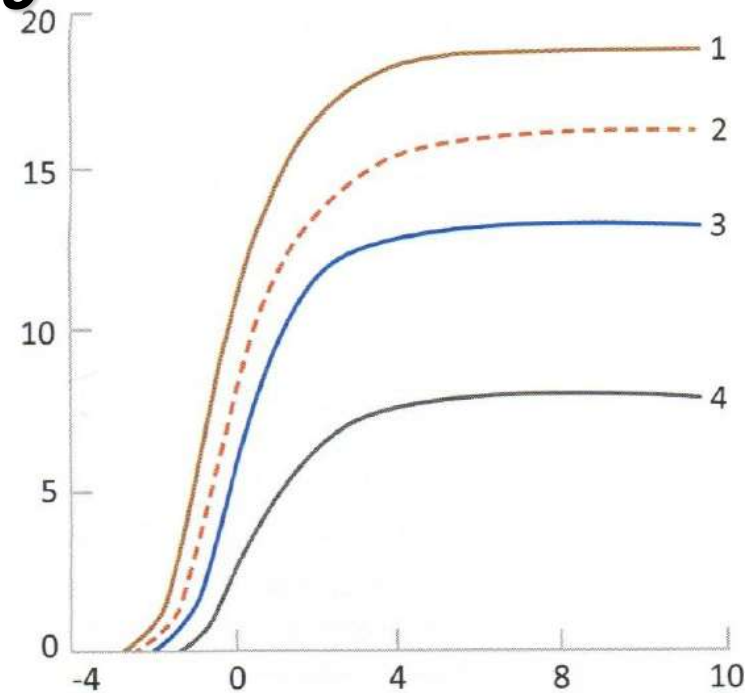
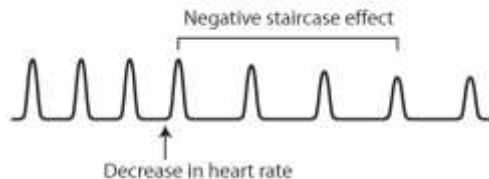
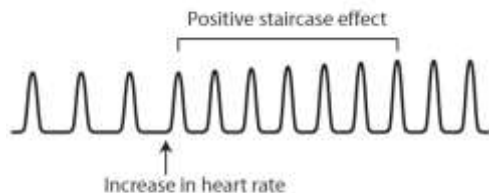
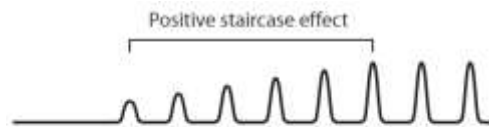
Ефект Анрепа

- **Післянавантаження** – тиск в аорті;
- **↑ післянавантаження** призводить до зростання сили скорочень за рахунок збільшення наповнення коронарних судин;
- **Зменшення серцевого викиду** веде до зростання кінцевого діастолічного об'єму (гетерометричний механізм).



Сходи Бовдіча

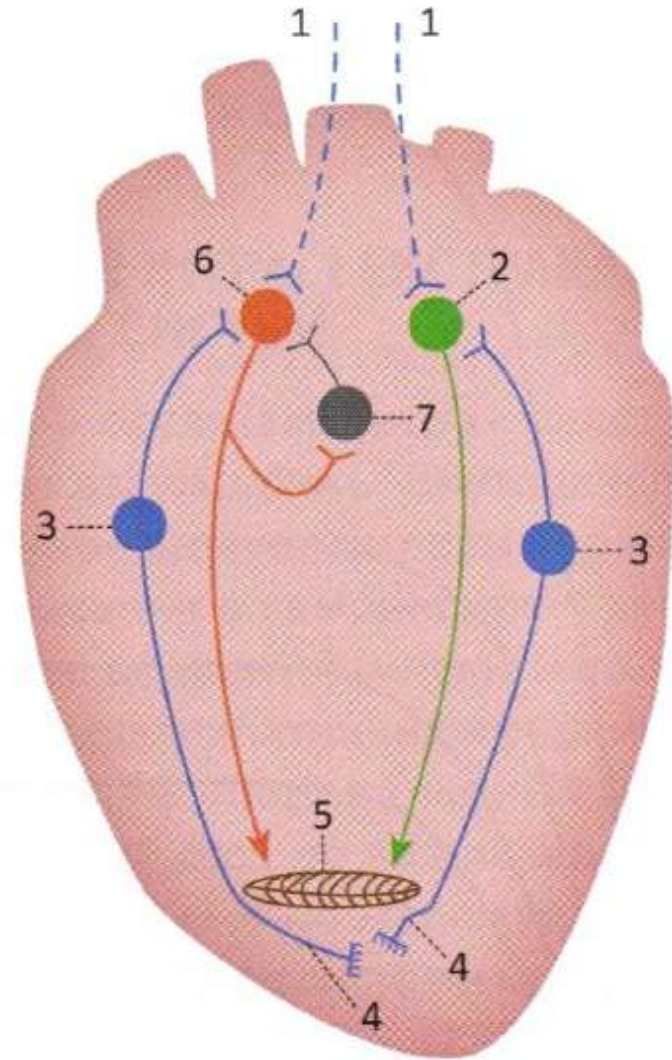
- **Хроноіотропія** – серцевий викид прямо пропорційний ЧСС.
- Зростання ЧСС веде до накопичення кальцію в кардіоміоцитах та збільшення сили скорочення.



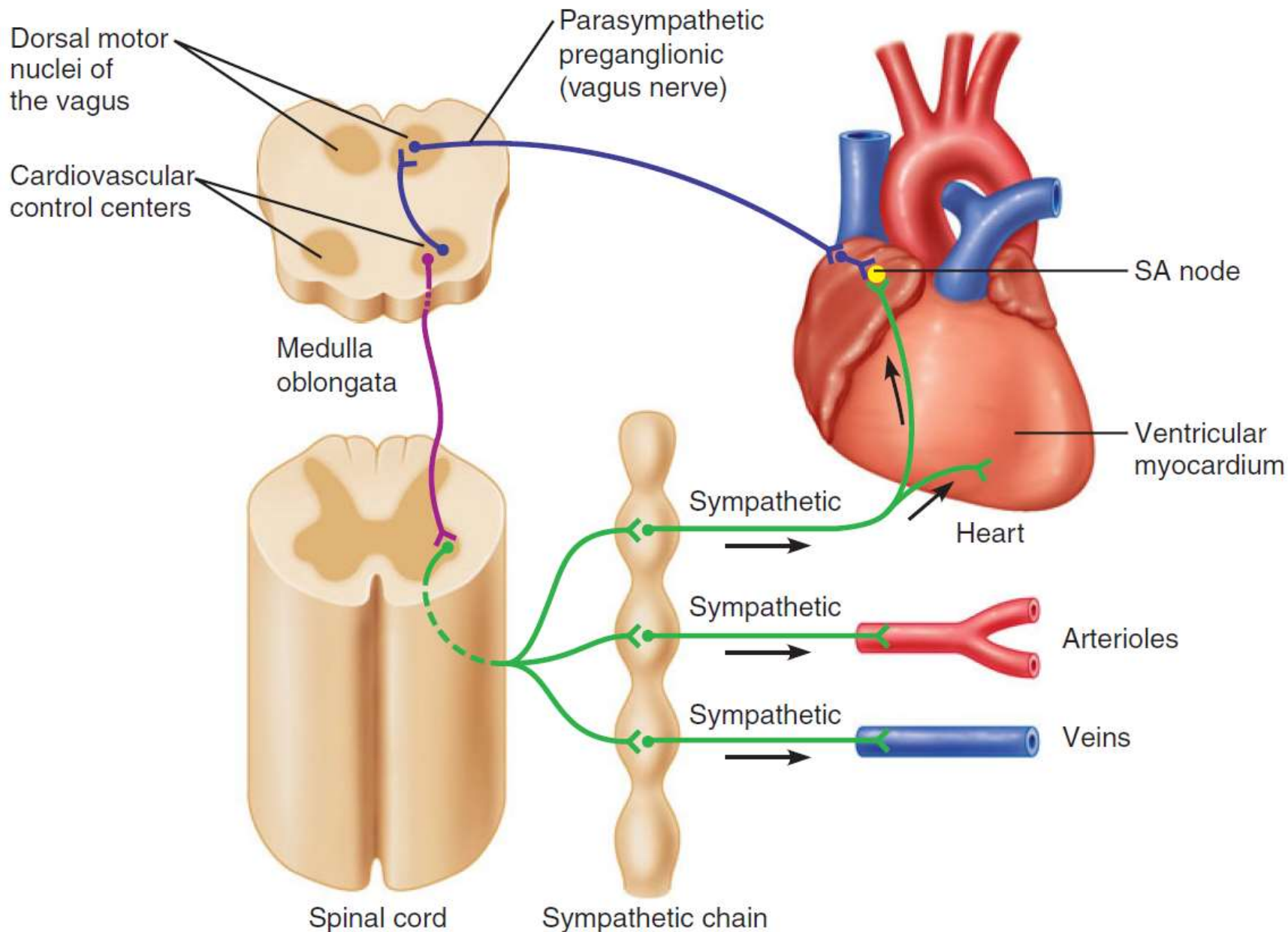
1. ЧСС = 125 уд/хв
2. ЧСС = 175 уд/хв
3. ЧСС = 75 уд/хв
4. ЧСС = 25 уд/хв

Інтракардіальні рефлекси

- **Метасимпатична нервова система;**
- **Розтягнення правого передсердя збільшує скоротливість лівого шлуночка; тривале перерозтягнення навпаки знижує;**
- **Рефлекси зберігаються після трансплантації серця;**
- **Гангліоблокатори гальмують ці рефлекси.**



Іннервація серця і судин

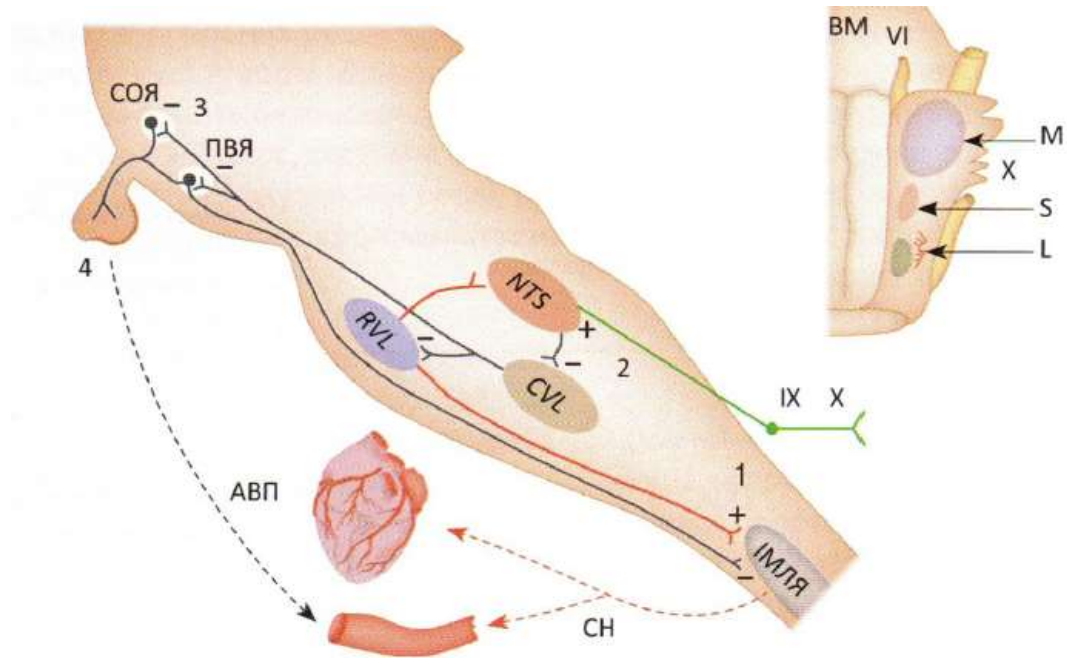


Ефекти АНС

- Симпатична іннервація (бічні роги грудних Т3-5 сегментів спинного мозку): медіатор – норадреналін. Рецептори β_1 -адренорецептори (G_s активує аденілатциклазу $\rightarrow$ цАМФ (відкриття I_f каналів) $\rightarrow$ протейніназа А $\rightarrow$ фосфорилування кальцієвих каналів (відкриття) та фосфоламбану (припиняє гальмувати кальцієві насоси).
- Парасимпатична іннервація – блукаючий нерв (правий – СА вузол, лівий АВ вузол): медіатор – ацетилхолін. Рецептори M_2 -холіорецептори (G_i гальмує аденілатциклазу, знижує рівень цАМФ та відкриває калієві канали).
- Крок1 В експерименті при електричному подразненні **блукаючого нерва** збільшується вихід в синаптичну щілину **ацетилхоліну**, що **зменшує ЧСС** через наступний механізм:
- **Гіперполяризація мембрани кардіоміоцитів**
- Зменшення тривалості потенціалу дії
- Збільшення швидкості проведення збудження в АВ-вузлі
- Збільшення тривалості потенціалу дії
- Деполяризація мембрани кардіоміоцитів

Центральні механізми регуляції

- Пресорна зона (ростральна вентролатеральна зона довгастого мозку). Нейрони активують симпатик.
- Депересорна зона (каудальна вентролатеральна зона довгастого мозку). Нейрони активують парасимпатик і гальмують пресорну зону.
- Вазомоторна (судинорухова) зона активує симпатик

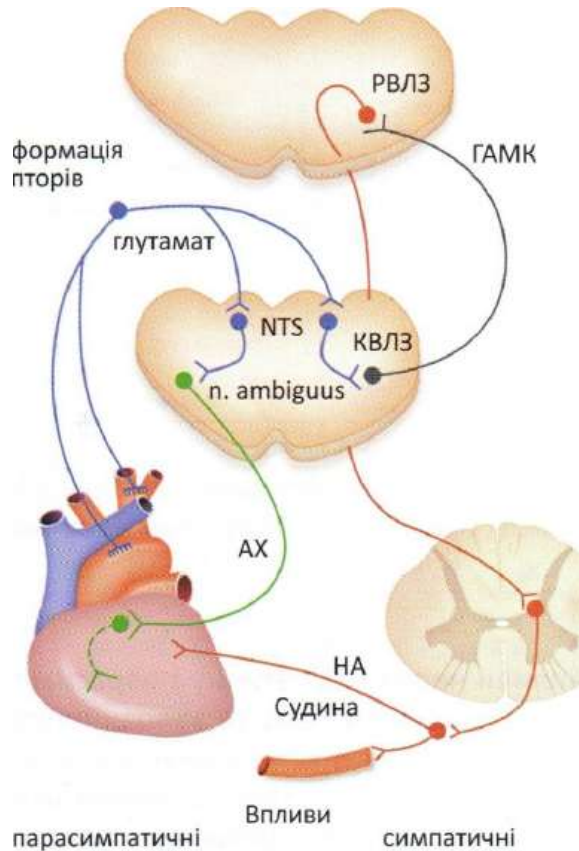


Екстракардіальні рефлекс

Діляться на кардіо-кардіальні, кардіоваскулярні та спряжені.

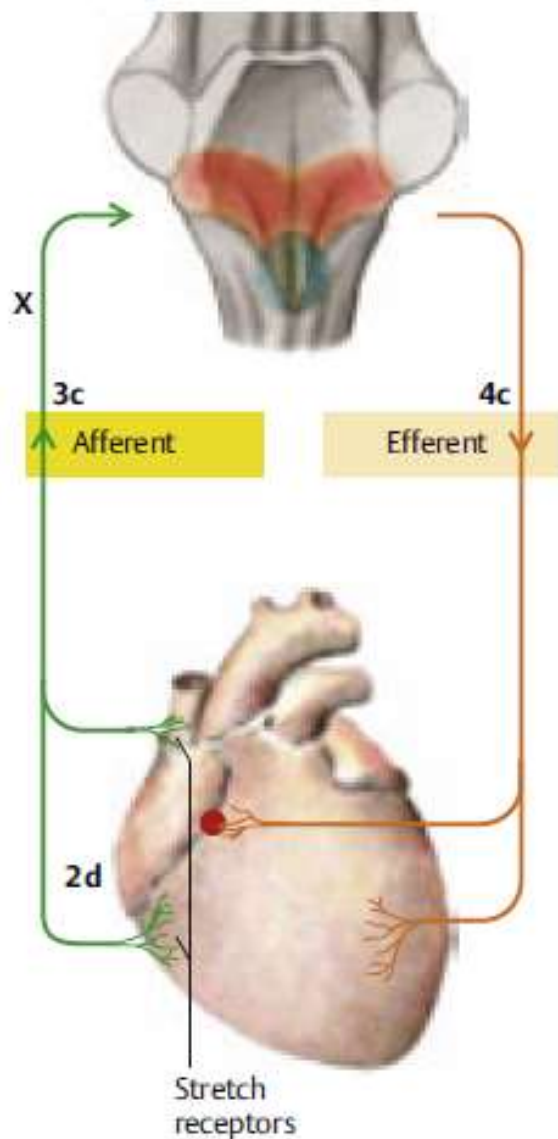
1. **Артеріальні барорецептори (каротидний синус і дуга аорти):** стимулюються змінами АТ, залежно від ступеню розтягнення артеріальної стінки.
 - Якщо тиск знижується: тахікардія та вазоконстрикція.
 - Якщо тиск зростає: брадикардія та вазодилатація.

Рефлекси з каротидного синусу та дуги аорти



1. Зростання АТ активує барорецептори дуги аорти та каротидного синусу
2. Аферентні нерви з синусу – ІХ пара (гілка язикоглоткового нерва - нерв Герінга), з дуги – Х пара (гілка вагусу – нерв Ціона)
3. Еферентна ланка – стимуляція вагуса і гальмування симпатики
4. Відповідь – брадикардія, вазодилатація
5. Зниження АТ

Рефлекс Бейнбріджа



- 1. Збільшення венозного повернення**
- 2. Розтягнення порожнистих вен та правого шлуночка**
- 3. Аферентний шлях – ЧМН X**
- 4. Еферентний шлях – стимуляція симпатика**
- 5. Відповідь – тахікардія, збільшення сили скорочень**
- 6. Зростання серцевого викиду**

Гормональна регуляція

- **Катехоламіни** (адреналін, норадреналін, дофамін) підвищують ЧСС та силу скорочень, збільшуючи серцевий викид.
- **Тиреоїдні гормони** збільшують ЧСС та силу скорочень (пермісивний ефект).
- **Глюкагон** має + інотропний та хронотропні ефекти.
- **Гормон росту** підвищує скоротливість.
- Крок1 Людина потрапила в ситуацію, що пов'язана з емоційним напруженням. У результаті цього в неї в крові підвищився **рівень адреналіну**, і як наслідок, **збільшилась сила серцевих скорочень**. Яким чином адреналін збільшує силу серцевих скорочень?
- **Активує beta-адренорецептори серця**
- Активує периферичні хеморецептори
- Активує барорецептори судин
- Знижує збудливість клітин-пейсмейкерів
- Знижує тонус блукаючих нервів

Ефекти електролітів

Іон	N	Збільшення	Зменшення
Na^+	135 -145 ммоль/л	↑ скоротливості	↓ електричної активності міокарда і зниження вольтажу на ЕКГ. <120 ммоль/л – зупинка серця в діастолі.
K^+	3.5-5.5 ммоль/л	↓ збудливість ↓ скоротливість >9 ммоль/л – зупинка серця в діастолі	ЕКГ: депресія сегменту ST, U- зубці, подовження інтервалу QRS Порушення ритму
Ca^{2+}	2.25-2.5 ммоль/л	↑ збудливість, скоротливість. Зупинка серця в систолі. ЕКГ: скорочення сегменту ST та інтервалу QT	↓ збудливість, скоротливість, ЧСС ЕКГ: подовження інтервалу QT

Тонус судин

- Судинний тонус – це постійне напруження стінки судин за рахунок скорочення гладких м'язів судинної стінки та натягнення еластичних та колагенових волокон. Визначає просвіт судини, підтримується без розвитку втоми.
- Механізми:
 - Базальний (основний) тонус за відсутності будь-яких зовнішніх впливів: пейсмейкерна активність (спонтанна деполяризація) тонічних гладких м'язів стінки;
 - Регульований тонус: міогенна реакція на розтягнення, вазоактивні речовини (метаболіти, гормони) та тонічні нервові імпульси (симпатика).

Регуляція тонусу судин

1. Ауторегуляція та місцеві механізми:

- *Метаболічна регуляція;*
- *Міогенна саморегуляція та ендогенна вазомоторика;*
- *Тканинні гормони та ендотеліальні фактори.*

2. Центральні механізми:

- *Нервові;*
- *Гуморальні.*

