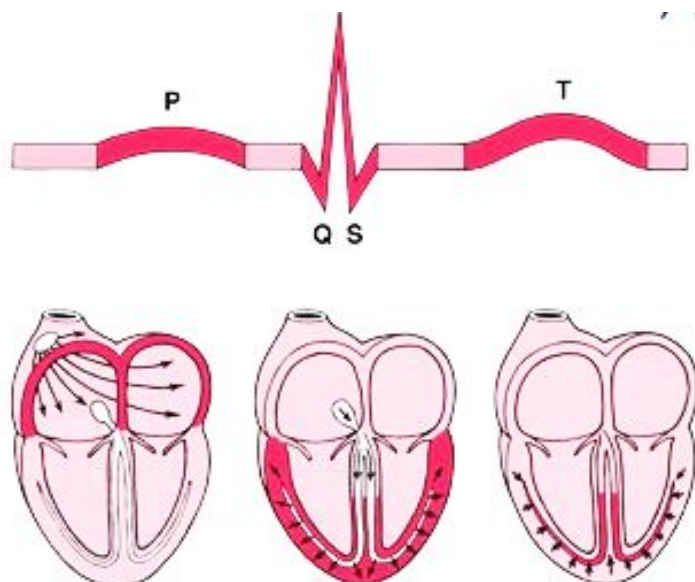


Міністерство освіти і науки України
Харківський національний педагогічний університет
імені Г.С. Сковороди

Іонов І.А., Комісова Т.Є., Слюсарєв В.Ф., Шаповалов С.О.



ФІЗІОЛОГІЯ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ



Харків - 2017

**Міністерство освіти і науки України
Харківський національний педагогічний університет
імені Г.С. Сковороди**

Іонов І.А., Комісова Т.Є., Слюсарєв В.Ф., Шаповалов С.О.



ФІЗІОЛОГІЯ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

**Методичні рекомендації
для студентів вищих навчальних закладів
до лабораторних занять з курсу
«Фізіологія людини»
Частина 4. Фізіологія кардіореспіраторної системи**

Затверджено редакційно-видавничою
радою Харківського національного
педагогічного університету
імені Г.С. Сковороди
Протокол № 4 від 14.09.2016

Харків – 2017

УДК 612.1
ББК

Укладачі:

Іонов І.А. – доктор сільськогосподарських наук, професор
Комісова Т.Є. – кандидат біологічних наук, доцент
Слюсарєв В.Ф. – кандидат біологічних наук, доцент
Шаповалов С.О. – доктор біологічних наук, ст. н. співробітник

Рецензенти:

Бондаренко Валерій Антонович – доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри фізіології Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна

Маракушин Дмитро Ігорович – кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри фізіології Харківського національного медичного університету

Іонов І.А., Комісова Т.Є., Слюсарєв В.Ф., Шаповалов С.О. **Фізіологія кардіореспіраторної системи: методичні рекомендації / І.А. Іонов, Т.Є. Комісова, В.Ф. Слюсарєв, С.О. Шаповалов. – Х. : ЧП Петров В.В., 2017. – 66 с.**

Методичні рекомендації підготовлено відповідно до навчальної програми з курсу «Фізіологія людини і тварин» розділу «Фізіологія кардіореспіраторної системи» для студентів біологічних спеціальностей педагогічних вузів, а також для студентів природничих факультетів та факультетів фізичної культури, магістрантів, аспірантів.

У методичних рекомендаціях на основі новітніх досягнень сучасної фізіології розглянуто процеси фізіології системи кровообігу, особливостей роботи м'язів серця, властивості серцевого м'язу та його відмінностей від інших видів м'яз, механізми нервової та гуморальної регуляції роботи серця та судинної системи організму, приділено особливу увагу механізму залежності функціональної активності системи кровообігу від потужності фізичного навантаження. Багато уваги приділено розкриттю особливостей визначення вегетативного балансу, розкриттю методів контролю різних клінічних показників кровообігу.

Висвітлено фізіологічну роль дихання, особливостей транспортування дихальних газів кров'ю, механізм нервової та гуморальної регуляції дихання та способи адаптації організму до фізичних навантажень, підтримки сталого стану гомеостазу.

Кожний розділ методичних рекомендацій містить теоретичні відомості з теми, опис процедури проведення лабораторної роботи з малюнками та схемами, контрольні питання, тестові завдання та рекомендована література.

Методичні рекомендації підготовлено для студентів біологічних спеціальностей вищих навчальних закладів. Вони можуть бути корисним студентам, магістрантам та аспірантам вищих педагогічних, біологічних та інших навчальних закладів, де вивчають фізіологію людини.

Затверджено редакційно-видавничою радою Харківського національного педагогічного університету імені Г.С. Сковороди
Протокол № 4 від 14.09.2016

ЗМІСТ

Розділи	Стор.
Вступ	5
РОЗДІЛ 1. ФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ	6
1.1. Фізіологія серця	6
<i>Лабораторна робота № 1.</i> Реєстрація та аналіз електрокардіограми (ЕКГ)	12
1.2. Фізіологія судинної системи	17
<i>Лабораторна робота № 2.</i> Визначення показників функціонального стану системи кровообігу	20
1.3. Регуляція системи кровообігу	22
1.3.1. Регуляція діяльності серця	22
<i>Лабораторна робота № 3.</i> Визначення вегетативного балансу за методикою математичного аналізу серцевого ритму (варіаційна пульсографія)	25
<i>Лабораторна робота № 4.</i> Вплив зміни тиску у плевральній порожнині на серцеву діяльність	27
1.3.2. Регуляція тонусу судин	28
<i>Лабораторна робота № 5.</i> Визначення ортостатичної стійкості (ортостатична проба)	36
<i>Лабораторна робота № 6.</i> Реєстрація та аналіз реограми	41
<i>Лабораторна робота № 7.</i> Дослідження залежності функціональної активності системи кровообігу від потужності виконуваного фізичного навантаження	43
РОЗДІЛ 2. ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ	46
2.1. Зовнішнє дихання	46
2.2. Транспортування дихальних газів кров'ю	48
2.3. Внутрішнє дихання.	49
<i>Лабораторна робота № 8.</i> Реєстрація та аналіз спірограми	49
2.4 Регуляція дихання	51
<i>Лабораторна робота № 9.</i> Дослідження залежності функціональної активності кардіореспіраторної системи від потужності виконуваного фізичного навантаження	53
РОЗДІЛ 3. ЗАГАЛЬНА ФІЗИЧНА ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ ЛЮДИНИ	55
<i>Лабораторна робота № 10.</i> Визначення фізичної працездатності за допомогою субмаксимального тесту PWC170 (велоергометрична проба)	58
<i>Лабораторна робота № 11.</i> Визначення максимального поглинання кисню (МПК)	61
Список літератури	65

ВСТУП

Програма курсу «Фізіологія людини і тварин» вимагає розуміння механізмів життєдіяльності клітин, тканин, органів, фізіологічних систем організму та організму в цілому, як у стані спокою, так і при дії різних факторів. У зв'язку з цим, під час лабораторних занять студенти повинні реєструвати показники, які відображають функціональну активність фізіологічних систем при різних станах організму, аналізувати їх та робити висновки.

Методичні рекомендації за своїм змістом відповідають чинній програмі з фізіології людини. Метою методичних рекомендацій є засвоєння студентами основних методик та методичних прийомів дослідження кардіореспіраторної системи, допомога студентам у реєстрації, аналізі та оцінці отриманих результатів дослідження.

Методичні рекомендації включають шість розділів: фізіологія нервово-м'язової системи, фізіологія сенсорних систем; фізіологія вищої нервової діяльності; фізіологія системи кровообігу, фізіологія дихання та загальна фізична працездатність. Кожний розділ містить теоретичні відомості за темою занять, опис методик дослідження, процедури проведення лабораторних даних та контрольні питання. У теоретичних відомостях висвітлені фізіологічні аспекти функціонування нейрона та м'язової одиниці, механізми утворення потенціалу спокою та дії, механізми скорочення м'язів, особливості роботи сенсорних систем організму людини, загальні аспекти формування умовних рефлексів та умови їх утворення; питання адаптації організму людини до зовнішнього середовища, фізіологічні аспекти функціонування серця людини, руху крові по судинах, регуляції системи кровообігу, системи дихання та його регуляції, стану кардіореспіраторної системи під час спокою та при фізичному навантаженні, а також особливості будов та функцій формених елементів крові. Наводяться матеріали про визначення фізичної працездатності в залежності від віку, статі та тренуваності людини. Лабораторні роботи містять практичні завдання по засвоєнню фізіологічних методів дослідження функціонального стану організму людини. По завершенню кожної роботи пропонується побудувати графіки, заповнити таблиці, проаналізувати отримані дані, зробити висновки. Для оцінки результатів вимірювань, практичні рекомендації містять оцінювальні таблиці, літературні данні у вигляді таблиць та рисунків.

Деякі лабораторні роботи є оригінальними, вони розроблені, апробовані й проводяться на кафедрі анатомії та фізіології людини імені професора Я.Р.Синельникова ХНПУ імені Г.С. Сковороди.

Методичні рекомендації розраховані на студентів біологічних, валеологічних спеціальностей, фізичної культури, учителів середніх шкіл та широке коло читачів, які не байдужі до проблем збереження свого здоров'я.

РОЗДІЛ 1

ФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ

1.1. Фізіологія серця

Кров виконує свої функції завдяки безперервному руху по кровоносних судинах. Безперервний рух крові забезпечується діяльністю системи кровообігу. Система кровообігу включає серце, котре виконує функцію насоса, кровоносні судини, завдяки яким здійснюється транспортування та перерозподіл крові в організмі, а також регуляторні механізми – нервові та гуморальні.

Серце – це порожнистий м'язовий орган, у ссавців воно має чотири камери; поздовжня перегородка ділить серце на праву і ліву половини, вони в свою чергу поділяються на передсердя та шлуночки. Отвори між передсердями та шлуночками мають стулкові клапани, а отвори між шлуночками та вивідними судинами (аортою і легеневим стовбуром) – півмісяцеві клапани. Стінка серця утворена трьома оболонками: внутрішня отримала назву ендокард, середня – міокард (міокард передсердь відокремлений від міокарду шлуночків, що зумовлює можливість їх окремого скорочення), зовнішня – епікард. Крім того, серце оточене серцевою сумкою – перикардом.

До основних властивостей серцевого м'язу відносяться *збудливість, провідність нервового імпульсу, скоротливість та автоматія*. Перші три властивості притаманні іншим м'язовим тканинам, але їх прояв у міокарді має свої особливості.

Збудливість міокарду характеризується значно більшою тривалістю потенціалу дії до 300 мс (в скелетному м'язі близько 2 мс). Фаза деполяризації в кардіоміоцитах, як і в інших м'язах, є наслідком збільшення проникності мембрани для іонів Na^+ . Фаза реполяризації у кардіоміоцитах, як і в інших збудливих клітинах, починається інактивацією Na^+ каналів, але у кардіоміоцитах вона більш тривала за рахунок збільшення проникності мембрани для іонів кальцію Ca^{2+} , який за градієнтом концентрації дифундує в клітину та уповільнює процес реполяризації. Ці процеси спричиняють тривалий рефрактерний період до 270 мс (в скелетних м'язах ця фаза триває 2 мс). На графічному відображенні рефракторний період має плато (рис. 1). Тривалий рефракторний період запобігає швидкому повторному збудженню міокарда та сприяє нагнітальній функції серця.

Поява і проведення збудження у серцевому м'язі. Форма хвилі збудження клітини, представлена на рис. 1 (крива А), характерна для більшості волокон серцевого м'язу. Однак певна група клітин серця відрізняється іншим перебігом 4 фази функціонального потенціалу (рис. 1, крива Б). Потенціал цих клітин у спокої вищий, ніж потенціал інших волокон, і він поступово наростає до рівня порогового потенціалу (рис. 2). Це явище називають спонтанною (мимовільною) деполяризацією. Спонтанна

деполяризація є проявом зміни проникності клітинної оболонки для іонів натрію і калію. Клітини, які відрізняються цією властивістю, називають клітинами, що регулюють ритм або автоматичними клітинами.

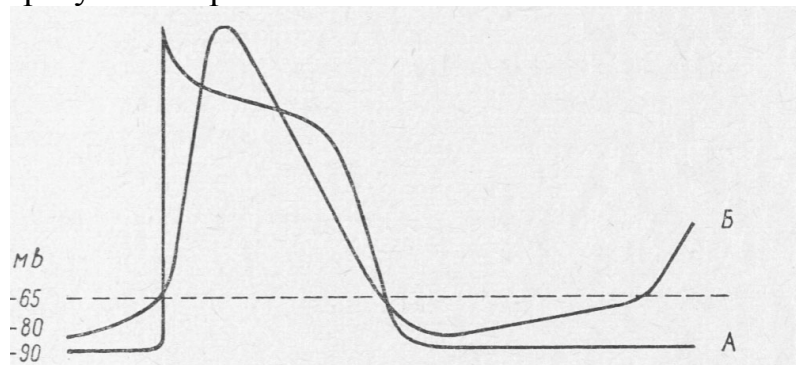
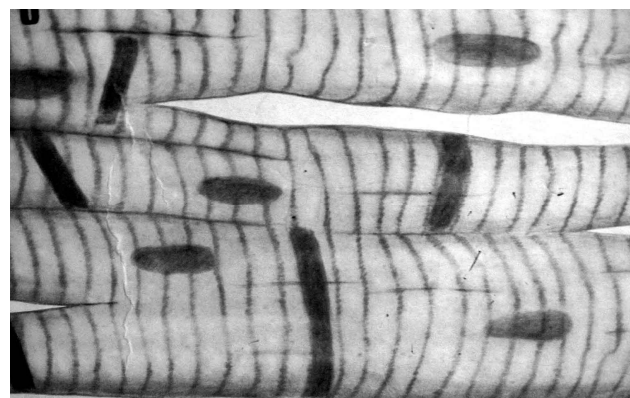
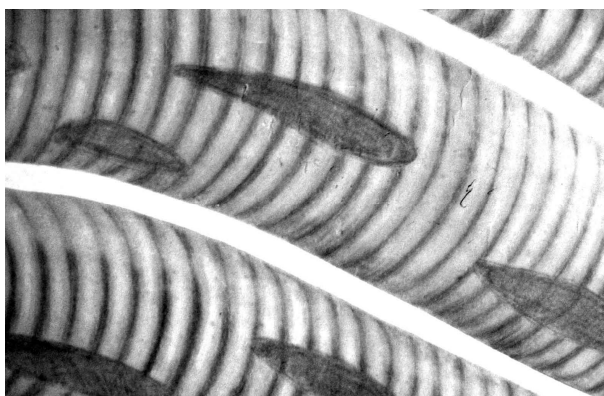
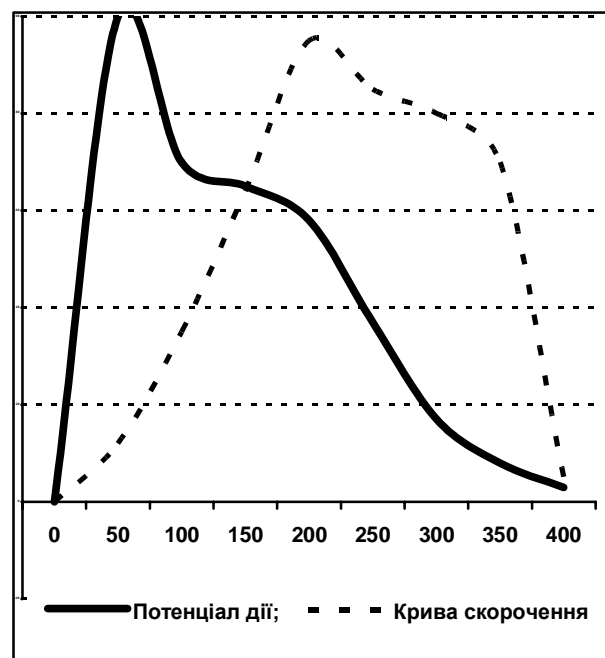
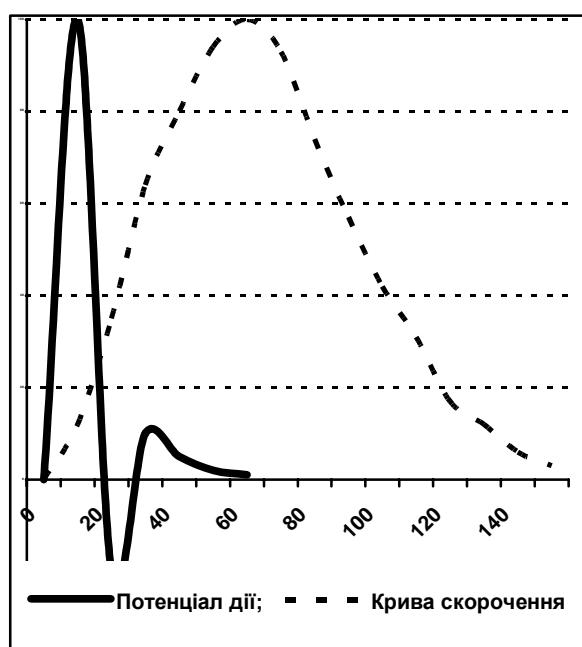


Рис. 1. Функціональний потенціал м'язового волокна (А) і автоматичної клітини (Б)



А

Б

Рис. 2. Порівняльна характеристика потенціалу дії скелетного та серцевого м'язів

А- скелетні м'язи; **Б** – серцеві м'язи

Автоматією називається здатність серця до ритмічного скорочення без дії зовнішніх подразників під впливом імпульсів, що виникають в самому серці. Автоматія можлива завдяки наявності в серці скупчень особливих клітин, які дістали назву нервово - м'язових вузлів провідної системи серця.

Клітини провідної системи відрізняються від м'язових волокон серця і скелетних м'язів: вони не мають поперечної посмугованості, містять значну кількість нервових клітин і волокон. Це *пейсмейкери* клітини. В області впадання порожнистих вен у праве передсердя знаходиться *пазушно-передсердний вузол* (синоатріальний, СА-вузол).

Синоатріальний вузол є великим (2,5-0,5 см) скупченням клітин системи, яка проводить імпульси в межах правого передсердя. У межах обох передсердь, особливо в правому, знаходяться також і інші скупчення автоматичних клітин, які іноді можуть взяти на себе функцію ведучого регулятора.

Інший вузол, розташований у правій передсердно-шлуночковій перегородці, дістав назву *передсердно-шлуночкового* (атріовентрикулярного, АВ-вузол). Від нього відходить *пучок Гіса*, який поділяється на *ніжки Гіса* - праву й ліву, а вони розгалужуються й утворюють *волокна Пуркін'є*. Вузли і волокна утворюють *провідну систему серця* (рис. 3). Всі частини провідної системи серця різною мірою мають здатність до ритмічної генерації імпульсів. Найбільша здатність до ритмічної генерації імпульсів проявляється в пазушно – передсердному вузлі. Він є головним водієм ритму (*пейсмейкером*) збуджень серця.

Типові трансмембранні потенціали дії для пазушно-передсердного та передсердно-шлуночкового вузлів та інших ділянок провідної системи, а також м'язів передсердь і шлуночків, співвіднесенні з позаклітинно зареєстрованою електричною активністю, тобто електрокардіограмою (ЕКГ). Потенціали дії та ЕКГ зображено (див. рис. 3) щодо однієї осі часу, проте з різними початками відліку на вертикальній осі (ПГЛН – передня гілка лівої ніжки).

До клітин, що регулюють ритм відносять: клітини синоатріального вузла, деякі передсердні волокна, клітини атріовентрикулярного вузла, клітини пучка Гіса і його ніжок та клітини Пуркін'є. Групу автоматичних клітин називають центром системи появи збудження. Клітини, які забезпечують скоротливість серця, не виявляють здібності до спонтанної деполяризації навіть у присутності факторів, що підвищують автоматизм.

У той момент, коли настає утворення порогового потенціалу, розвивається функціональний потенціал клітини регулятора ритму трохи іншої форми в порівнянні з описаними вище функціональними потенціалами, який відрізняється уповільненням деполяризації і стертістю фаз реполяризації.

У фізіологічних умовах провідним регулятором серця є синоатріальний вузол. Самозбудження автоматичної клітини є електричним імпульсом для сусідніх збуджених клітин, що знижує їх потенціал у спокої до порогового потенціалу, тобто має місце поява функціонального потенціалу. Завдяки

такому ланцюговому процесу збудження поступово охоплює всі волокна серцевого м'яза.

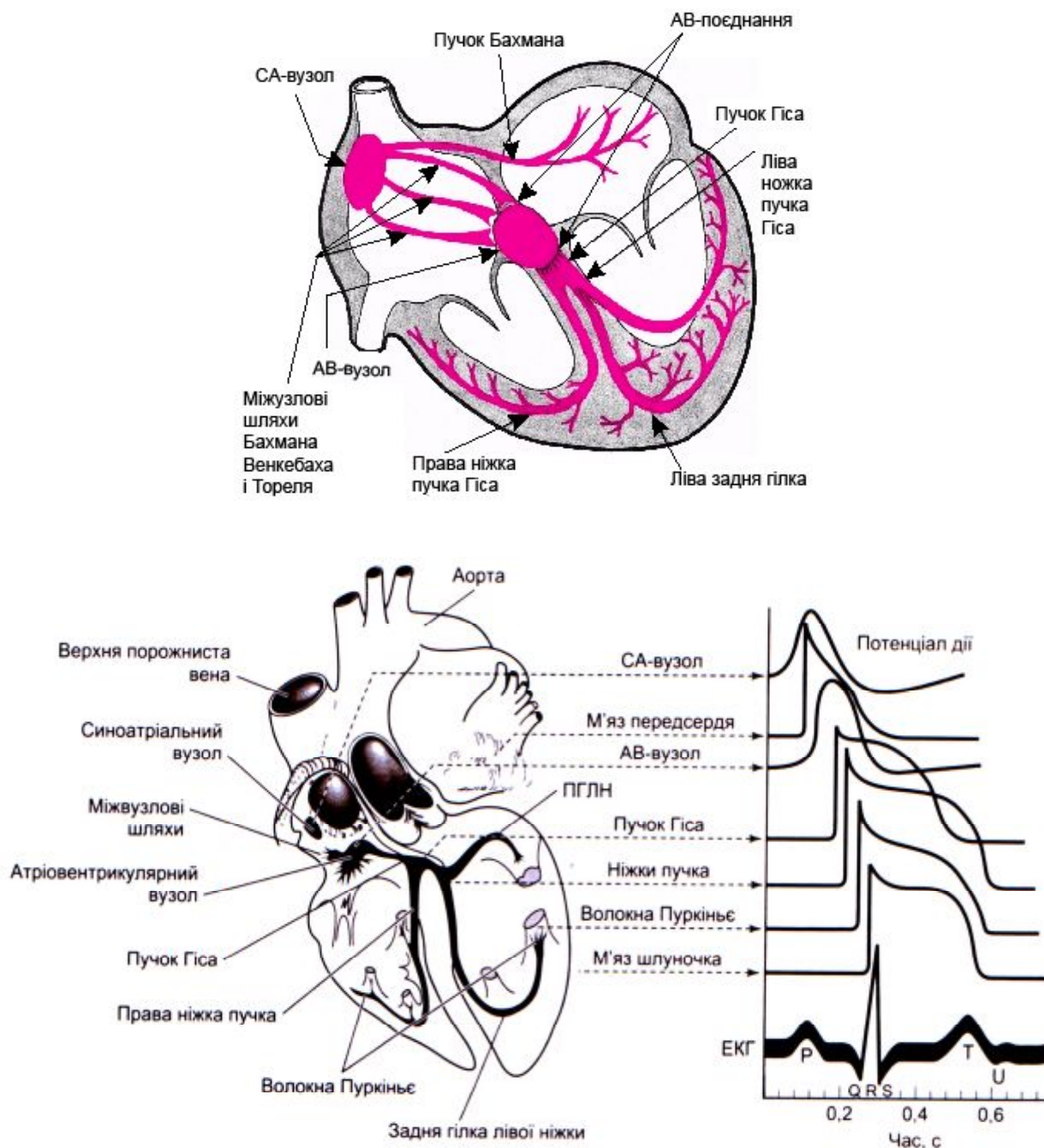


Рис. 3. Провідна система серця та водії ритму

Спонтанна генерація нервових імпульсів є наслідком того, що мембрани клітин нервово-м'язових вузлів мають спонтанну проникність для іонів Ca^{++} , її збільшення призводить до деполяризації мембрани, а коли досягається критичний рівень деполяризації, виникає потенціал дії. Таким чином, у пейсмекерах за фазою реполяризації настає фаза *повільної діастолічної деполяризації* й при досягненні критичного рівня деполяризації виникає потенціал дії.

На характер прояву автоматії впливає рН внутрішнього середовища, його температура та деякі гормони (адреналін, норадреналін, ацетилхолін).

Особливість *провідності і скоротливості* полягає в тому, що серцевий м'яз являє собою функціональний синцитій: кардіоміоцити контактують між собою за допомогою вставних дисків. Збудження, що виникає в одному кардіоміоциті, розповсюджується на весь міокард передсердь або шлуночків, що викликає їх скорочення (рис. 2).

Імпульси, що виникають у пазушно-передсердному вузлі, поширюються від вузла до м'язів передсердь зі швидкістю 0,05 м/с. Деполяризація передсердь завершується приблизно за 0,1 с. Так як шлуночки ізольовані від передсердь (у місцях розташування клапанів), з передсердь до шлуночків деполяризація проходить по передсердно-шлуночковому вузлі. Проведення нервового імпульсу через передсердно-шлуночковий вузол можливо тільки у напрямку від передсердь до шлуночків з затримкою приблизно у 0,1 с. За цей час шлуночки встигають наповнитися кров'ю, що надходить до них після скорочення передсердь. Проведення деполяризації з передсердно-шлуночкового вузла здійснюється через пучок Гіса, ніжки Гіса, а потім хвиля деполяризації з великою швидкістю поширюється волокнами Пуркін'є до всіх ділянок шлуночків (за 0,8-0,1 с) (рис. 3).

Проведення збудження по серцю здійснюється електрохімічним шляхом. Потенціал дії, що виник в одній м'язовій клітині є подразником для інших. Провідність у різних ділянках серця залежить від структурних особливостей міокарду і провідникової системи, товщини міокарду, а також від температури, рівня кисню, глікогену і мікроелементів у серцевому м'язі. У зв'язку з неоднаковою збудливістю в різних ділянках провідної системи серця швидкість розповсюдження збудження становить: у пазушно – передсердному вузлі збудження проходить із найменшою швидкістю 0,05 м/с, по м'язах передсердь – 1 м/с, у передсердно-шлуночковому вузлі збудження проходить зі швидкістю 0,05 м/с, у пучку Гіса – 1,5 м/с. У ніжках Гіса найбільша швидкість проведення збудження – 4,5 м/с. У м'язах шлуночків швидкість зменшується до 0,5 – 0,8 м/с.

Скоротливість серцевого м'яза обумовлює збільшення напруги або укорочення його м'язових волокон під час збудження. Збудження і скоротливість є функціями різних структурних елементів м'язового волокна. Збудження – це функція поверхневої клітинної мембрани, а скорочення – функція міофібрил. Взаємозв'язок між ними здійснюється саркоплазматичним ретикуломом. Механізм скорочення міофібрил серцевого м'яза такий самий, як і в скелетних. На відміну від скелетного, серцевий м'яз на порогове подразнення відповідає максимальним скороченням. Серце реагує на подразник за законом „все або нічого”, тобто або не відповідає на подразнення, або відповідає скороченням максимальної сили. Це обумовлено тим, що м'язова тканина передсердь та шлуночків являє собою функціональний синцитій: збудження одного волокна охоплює всі без винятку незбудливі волокна. Ступінь скорочення серцевого м'язу

залежить не тільки від сили подразника, але й від величини попереднього його розтягування, а також від температури і складу крові, що його живить.

Тривалий рефрактерний період не дає можливості серцевому м'язу скорочуватися в режимі гладкого (повного) *тетанусу*, що сприяє виконанню серцем насосної функції, для чого необхідні чергування скорочення та розслаблення м'яза. В нормальному фізіологічному стані серцевий м'яз працює в режимі поодиноких скорочень: після систоли (скорочення) серця настає діастола (розслаблення). Якщо на серце нанести додаткове подразнення після закінчення рефракторного періоду, то серце відповість позачерговим скороченням – *екстрасистою*. Оскільки після екстрасистоли наступить фаза незбудливості, то черговий імпульс від синусного вузла не зможе викликати скорочення шлуночків, і в роботі серця буде пауза триваліша, ніж у нормі (її називають *компенсаторною паузою*).

Сила скорочення серця залежить від ступеня розтягнення його м'язових волокон – чим більше вони розтягуються кров'ю, що надходить до передсердь, тим сильніше скорочується серце і більше крові виштовхується у судини. Ця закономірність серцевого м'язу лежить в основі саморегуляції сили серцевих скорочень та має велике значення в адаптації діяльності серця до виконання фізичних навантажень різної потужності; вона дістала назву закону серця Франка-Старлінга.

Діяльність серця являє собою чергування скорочення та розслаблення передсердь та шлуночків у певній послідовності. **Серцевий цикл** складається з трьох фаз:

I фаза – *систола* (скорочення) *передсердь* виникає внаслідок збудження СА – вузла і триває 0,1с (при ЧСС 75 уд/хв.). Під час цієї фази стулкові клапани відкриті, а півмісяцеві закриті. Кров переміщується з передсердь до шлуночків.

II фаза – *систола шлуночків*, яка починається у відповідь на збудження, що виникає в АВ – вузлі і триває 0,3с. У цю фазу стулкові клапани закриті, півмісяцеві – відкриті. Кров переміщується зі шлуночків до виносних судин.

III фаза – *діастола* (загальна пауза, всі чотири камери серця розслаблені), що триває 0,4 с. Під час діастоли стулкові клапани відкриті, півмісяцеві – закриті. Кров заповнює передсердя та шлуночки.

Діяльність серця супроводжується *механічними, звуковими та електричними* явищами. Механічні явища вивчаються за допомогою механокардіографії, сейсмокардіографії, апекскардіографії; звукові – фонокардіографії, електричні – електрокардіографії, векторкардіографії. Електрокардіографія – це метод реєстрації та аналізу біоелектричних явищ, які відбуваються в серці при його скороченні. Вперше електрокардіограма була записана в 1903 р. В.Ейтховеном.

Контрольні питання

1. Охарактеризувати особливості прояву збудливості у кардіоміоцитах.
2. Розкрити механізм автоматії серця.
3. Як потенціал дії проводиться по серцю?

4. Охарактеризувати особливості прояву провідності нервового імпульсу і скоротливості у серцевому м'язі.
5. Дати порівняльну характеристику прояву збудливості, провідності, скоротливості серцевого та скелетного м'яза.
6. Охарактеризувати фази серцевого циклу.
7. Які функції виконують клапани серця?
8. Пояснити «закон серця» Франка-Старлінга

Лабораторна робота № 1

Реєстрація й аналіз електрокардіограми (ЕКГ)

Під час скорочення серця між його збудженим і не збудженим відділами існує різниця потенціалів. Електричні силові лінії, які при цьому виникають, розповсюджуються по поверхні тіла і можуть бути зареєстровані за допомогою електрокардіографа. Графічне відображення сумарного потенціалу дії серця носить назву електрокардіограми. *ЕКГ відображає збудження серця, а не його скоротливість.* На електрокардіограмі розрізняють п'ять зубців, які позначаються буквами P, Q, R, S, T (рис. 4).

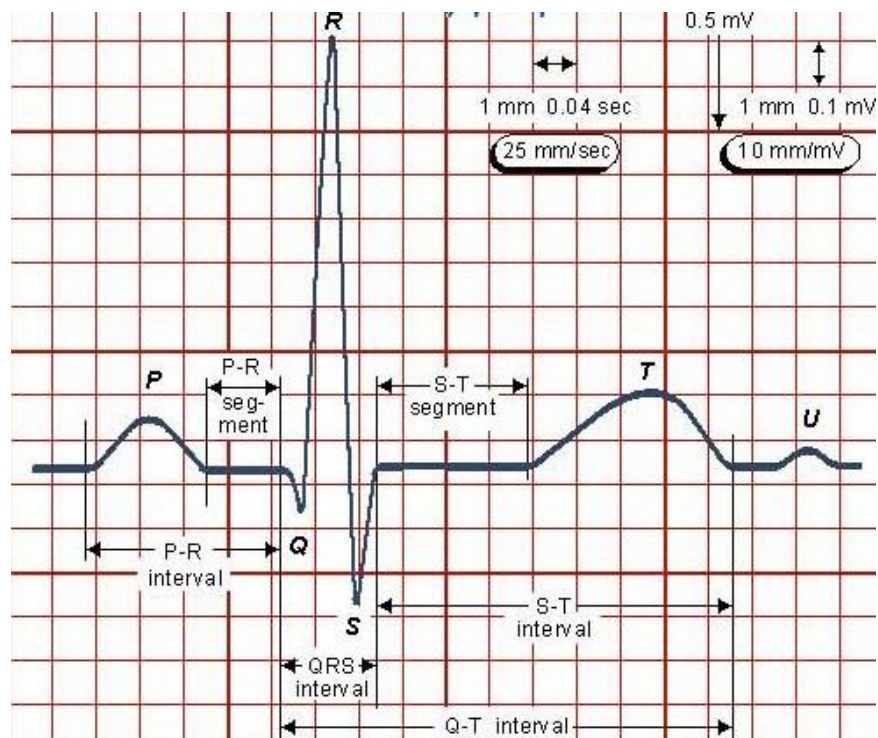


Рис. 4. Електрокардіограма та її зубці

Кожний зубець характеризує електричну активність різних відділів серця. Відстань між двома зубцями називають сегментом (сегмент PQ – проміжок між кінцем зубця P і початком комплексу QRS). Терміном інтервал позначають сукупність зубця і сегменту (інтервал PQ дорівнює відстані між початком зубця P і початком комплексу QRS). Інтервал R-R, що

відповідає відстані між верхівками сусідніх R-зубців, дорівнює тривалості одного серцевого циклу і зворотно пропорційний частоті серцевих скорочень ($60 / \text{інт. RR(с)} = \text{уд./хв.}$). При аналізі ЕКГ визначають висоту зубців, відстань між ними, напрямок і форму. Зубець Р характеризує деполяризацію передсердь, інтервал Р–Q – проміжок часу між моментом виникнення збудження у пазушно-передсердному та передсердно-шлуночковому вузлах (0,12–0,20с) (рис. 5).

Комплекс зубців QRS (0,06-0,09с) пов'язаний з виникненням збудження у передсердно-шлуночковому вузлі та деполяризацією шлуночків, зубець Т – з їх реполяризацією. Сегмент ST відповідає збудженому стану всіх відділів шлуночків. Інтервал Q-T (0,36-0,40с), який називають електричною систолою, відображає розповсюдження електричних процесів у міокарді, тобто його збудження. У нормі реполяризація передсердь не виявляється, оскільки вона прихована комплексом QRS.

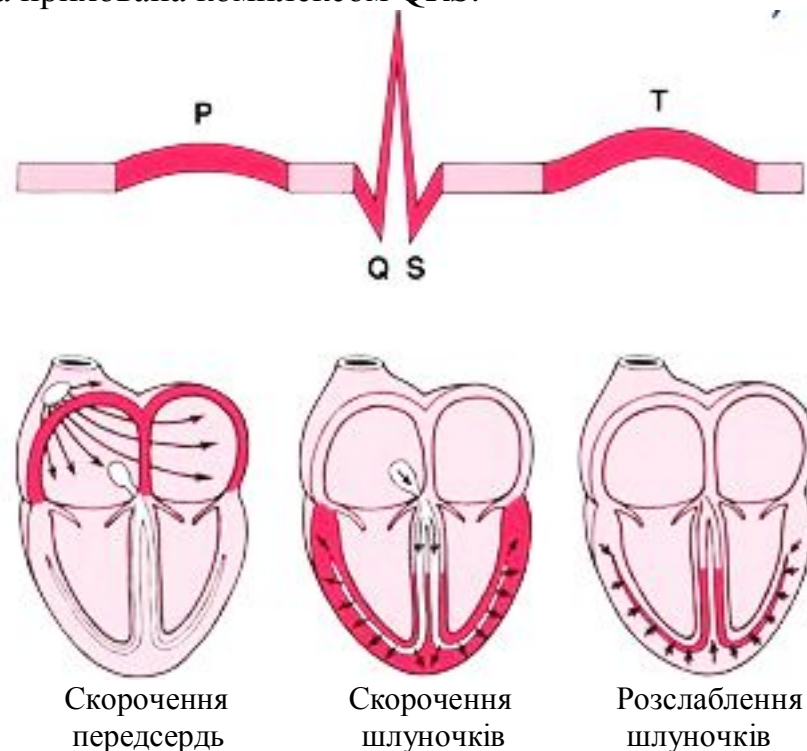


Рис. 5. Електрокардіограма і фази скорочення серця

Форма електрокардіограми і розташування її зубців залежать від морфологічних особливостей і функціонального стану серця, а також від розташування електродів на поверхні тіла. В залежності від місця розташування електродів розрізняють наступні відведення ЕКГ:

1. Стандартні (біполярні):

I відведення – електроди накладають на ліву і праву руки;

II відведення – електроди накладають на праву руку і ліву ногу;

III відведення – електроди накладають на ліву руку і ліву ногу.

На правій нозі накладають індиферентний електрод.

W. Einthoven запропонував для запису ЕКГ 3 стандартних, або класичних відведення (I, II, і III). Стандартні відведення - двополюсні. Електроди реєструють різницю потенціалів між двома точками тіла, розташованими у фронтальній площині. При застосуванні цих відведень W. Einthoven виходив з того, що серце є точковим джерелом електричного струму, розташованим в центрі рівностороннього трикутника, утвореного правою і лівою рукою і лівою ногою (рис. 6).

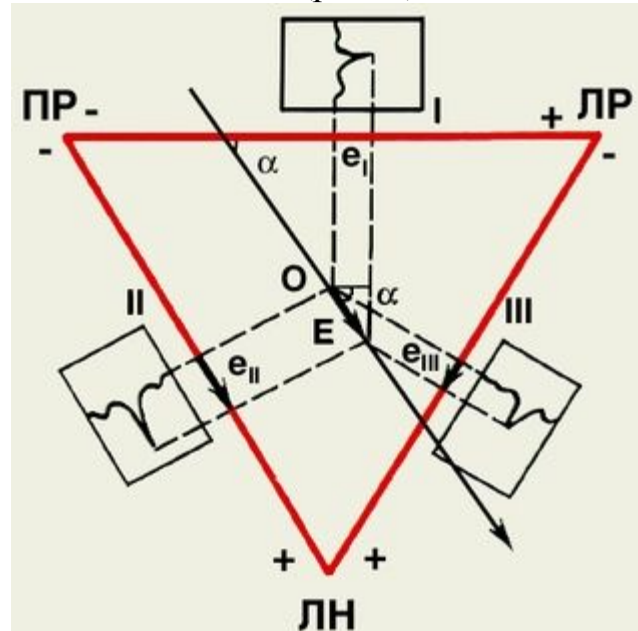
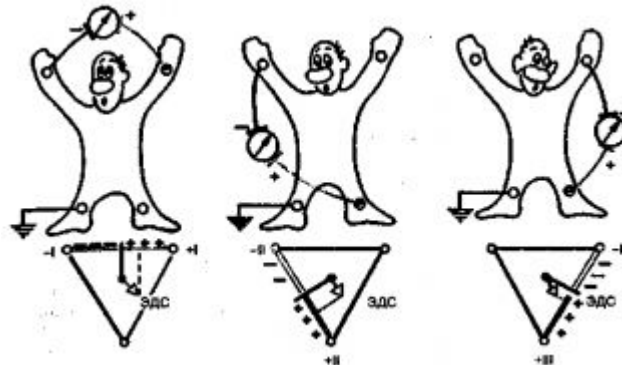


Рис. 6. Схеми відведення електрокардіограми від кінцівок: стандартні відведення (трикутник Ейнтховена)
I відведення II відведення III відведення



2. Грудні відведення (монополярні). Електроди розташовують на поверхні грудної клітки – V_1 - V_6 відведення (дивимось на серце в горизонтальній площині).

3. Від кінцівок (монополярні):

- aVR – права рука;
- aVL - ліва рука;
- aVF - ліва нога.

За ЕКГ визначають місце виникнення збудження у серці, ритмічність серцевих скорочень, ЧСС, характер швидкості розповсюдження збудження по серцю, напрямок електричної осі серця.

Для визначення ЧСС використовують два способи. Перший спосіб: записують ЕКГ протягом 10-15 с. На діаграмній стрічці відмічають певний відрізок, що відповідає 10 с. Далі підраховують кількість серцевих скорочень (R-зубців) за цей час і розраховують ЧСС за одну хвилину. Наприклад, при швидкості руху діаграмної стрічки 25 мм/с її 10 – секундний відрізок буде складати 250 мм і, якщо за цей час було 10 серцевих скорочень (10 – R-зубців), то ЧСС буде дорівнювати 60 уд./хв. (6 x 10). При другому способі визначають середню величину тривалості R - R інтервалів і виражають її в секундах, при цьому враховують, що величина 1 мм в секундах залежить від швидкості руху діаграмної стрічки. Потім визначають ЧСС за формулою:

$$\text{ЧСС} = \frac{60}{\text{тривалість R-R інтервалу, виражену в секундах}}.$$

Кількісною характеристикою *ритму серця* є різниця між найбільшою та найменшою величинами R – R інтервалів.

Для визначення характеру *розповсюдження збудження* вимірюють тривалість сегментів, інтервалів, а також висоту зубців: чим більша швидкість розповсюдження збудження, тим менша тривалість сегментів, комплексів, інтервалів і менша висота зубців.

Напрямок *електричної осі серця* відображає його анатомічне розташування. Електричну вісь серця знаходять, порівнюючи амплітуду коливань електричних потенціалів, зареєстрованих в трьох стандартних відведеннях. Розрізняють нормальний, горизонтальний та вертикальний напрямки електричної осі серця (рис. 7).

Якщо амплітуда коливань електричних потенціалів серця *найбільша в II відведенні і найменша в III*, то такий напрямок електричної осі серця отримав назву *нормального* (рис. 7 А). *Горизонтальний* напрямок електричної осі серця відмічають тоді, коли амплітуда коливань електричних потенціалів *найбільша в I і найменша в III* стандартних відведеннях (рис. 7 Б). *Вертикальний* напрямок характеризується *найбільшою амплітудою коливань в II і найменшою – в I* стандартних відведеннях (рис. 7 В). Розташування серця в грудній клітці залежить від конституції тіла людини.

Для роботи необхідно: електрокардіограф (рис. 8), комплект електродів, фізіологічний розчин, марлеві серветки.

Хід роботи:

1. Закріплюють електроди на кінцівках та підключають їх до приладу (червоний дріт – права рука, жовтий – ліва рука, зелений – ліва нога, чорний – індиферентний (заземляючий) – права нога).

2. Записують калібрувальний сигнал: 1 мВ = 10 мм; 1 мм = 0,1 мВ.

3. Реєструють ЕКГ в 3-х стандартних відведеннях, при швидкості руху діаграмної стрічки 25 мм/с. Величина 1 мм по горизонталі дорівнює 0,04 с.

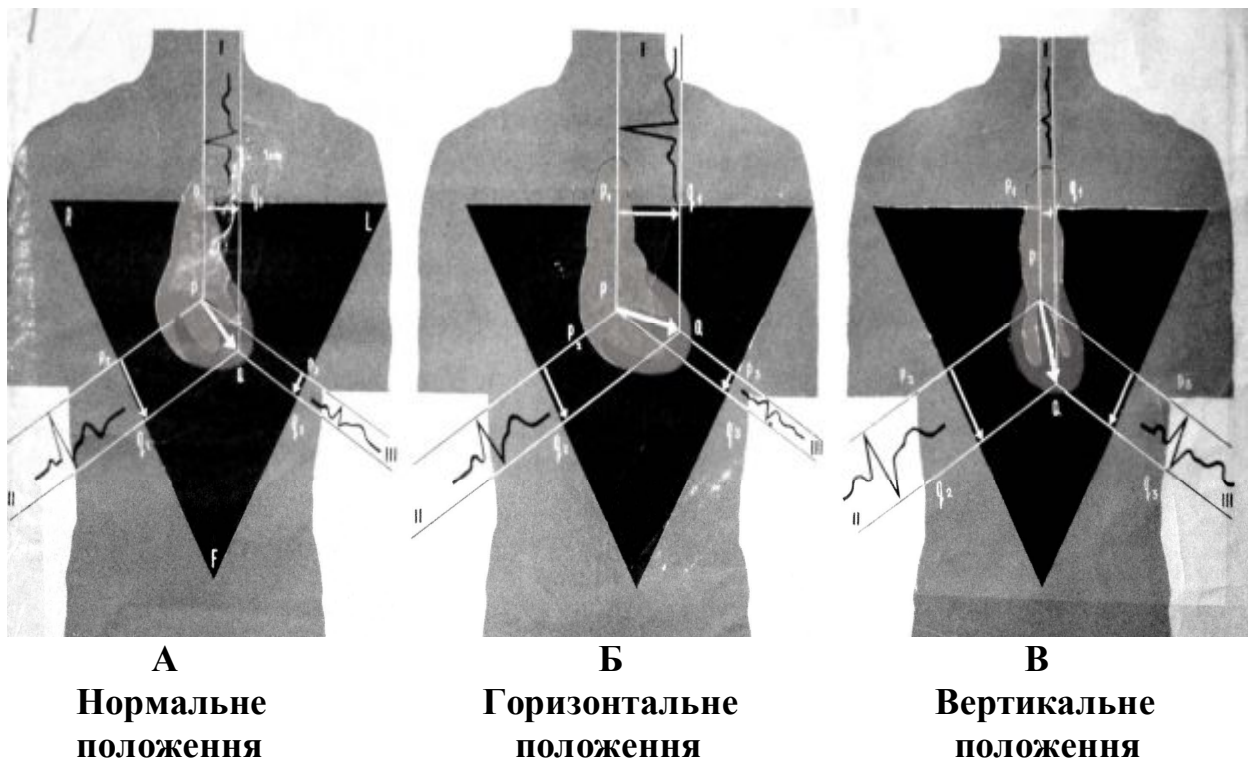


Рис. 7. Співвідношення між електричною віссю серця і електрокардіограмою

4. За ЕКГ (в II відведенні) визначають:

- а) ЧСС (уд./хв.);
- б) висоту зубців: Р (0,1-0,2 мВ); R (1-2 мВ); Т (0,2-0,6 мВ);
- в) тривалість зубців: Р (0,06 с – 0,11с); Т (0,05 с – 0,25с);
- г) тривалість інтервалів PQ (0,12 с – 0,20 с); QRST (0,25 с – 0,35 с);
- д) тривалість комплексу QRS (0,06 с – 0,1 с)
- є) напрямок електричної вісі серця.

5. Аналізують ЕКГ і роблять висновки.

Контрольні питання

1. Визначити, що таке електрокардіограма. Дати її характеристику.
2. Що відображає електрокардіограма?
3. Назвати основні відведення ЕКГ.
4. Назвати основні елементи ЕКГ.
5. Що можна визначити за ЕКГ?
6. За наданою електрокардіограмою визначити ЧСС, висоту зубців Р, R, Т (у мВ).
7. За наданою електрокардіограмою визначити тривалість (в сек.) зубців Р, Т, комплексу QRS, електричну вісь серця.



Рис. 8. Електрокардіограф

1.2. Фізіологія судинної системи

Рух крові по судинах підкоряється законам гідродинаміки. Проте, в силу еластичності судин та різких перепадів тиску крові на стінки судин під час скорочення та розслаблення серця ці закони отримують в організмі більш складний зміст. Наука, яка вивчає закони, що лежать в основі руху крові по кровоносних судинах отримала назву *гемодинаміки*.

Рух крові по судинах обумовлений градієнтом тиску (ΔP) в артеріях і венах. Силою, завдяки якій виникає тиск у судинній системі, є діяльність серця, його здатність до скоротливості. По артеріях кров рухається безперервно завдяки їх еластичним властивостям. Енергія під час скорочення серця запасється в еластичних стінках артерій. Рух крові по венах зумовлений скороченням скелетних м'язів та наявністю півмісяцевих клапанів у венах.

Показниками гемодинаміки, які характеризують об'єм та швидкість кровотоку, є *об'ємна (Q) та лінійна (V) швидкості кровотоку*.

Об'ємною швидкістю крові називають кількість крові, що протікає за 1 хвилину через всю кровоносну систему (*загальна*), або через систему паралельних судин (*місцева*). Об'ємна швидкість току крові по судинах (Q) залежить від градієнту тиску на початку та в кінці судини (ΔP), а також опору току крові (R):

$$Q = \frac{\Delta P(P_A - P_B)}{R} \quad (1)$$

Об'єм крові, що протікає за 1 хв. по судинах в кожній ділянці замкненої системи, однаковий: приток крові до серця дорівнює його відтоку. Місцева об'ємна швидкість неоднакова в різних органах. Вона знаходиться в прямій залежності від кількості судин та інтенсивності метаболічних процесів. Загальна та місцева швидкості кровотоку залежать від стану організму.

При фізичній роботі збільшується як загальна, так і місцева швидкості кровотоку в активних органах. У неактивних же органах місцева швидкість кровотоку зменшується (табл. 1).

Опір кровотоку (R) залежить від радіусу судин (r), їх довжини (l) і тону, а також від об'єму крові, що циркулює та її в'язкості (η). Його визначають за формулою

$$R = \frac{8l\eta}{\pi r^4} \quad (2)$$

Таблиця 1. Об'ємна швидкість кровотоку, мл/хв

Показники	Об'ємна швидкість кровотоку, мл/хв.		
	Спокій	Середня фізична праця	Важка фізична праця
Загальна Q	5800	17500	25000
Скелетні м'язи	1200	12500	22000
Мозок	750	750	750
Серце	250	750	1000
Органи черевної порожнини	1400	600	300
Нирки	1100	600	250

При зменшенні діаметру судин в два рази опір у них зростає у 16 разів. Опір кровотоку в артеріолах в 10^6 раз перевищує опір йому в аорті.

Лінійною швидкістю кровотоку (V) називають швидкість, з якою певні частки крові проходять по кровоносній судині. Вона дорівнює об'ємній швидкості (Q), поділеній на площу поперечного перерізу кровоносної судини (πr^2)

$$V = \frac{Q}{\pi r^2} \quad (3)$$

Найнижча швидкість кровотоку в капілярах, загальна площа перетину яких у 600 – 800 разів більша площі аорти (рис. 9). Тому швидкість руху крові в аорті під час систоли становить 50-60 см/с, а в капілярах – 0,05 см/с. Мала швидкість руху крові в капілярах сприяє обміну речовин між кров'ю і тканинами. Отже, низька лінійна швидкість кровотоку повинна компенсуватися збільшенням сумарного просвіту судин. При малому сумарному просвіті судин збереження постійної об'ємної швидкості кровотоку відбувається за рахунок високої лінійної швидкості.

При кожному скороченні серця кров виштовхується в артерії під великим тиском. Згідно основного рівняння гемодинаміки (1), **кров'яний тиск** прямо пропорційно залежить від кількості крові, яка потрапляє в систему кровообігу, а також від судинного опору:

$$P = Q \times R \quad (4)$$

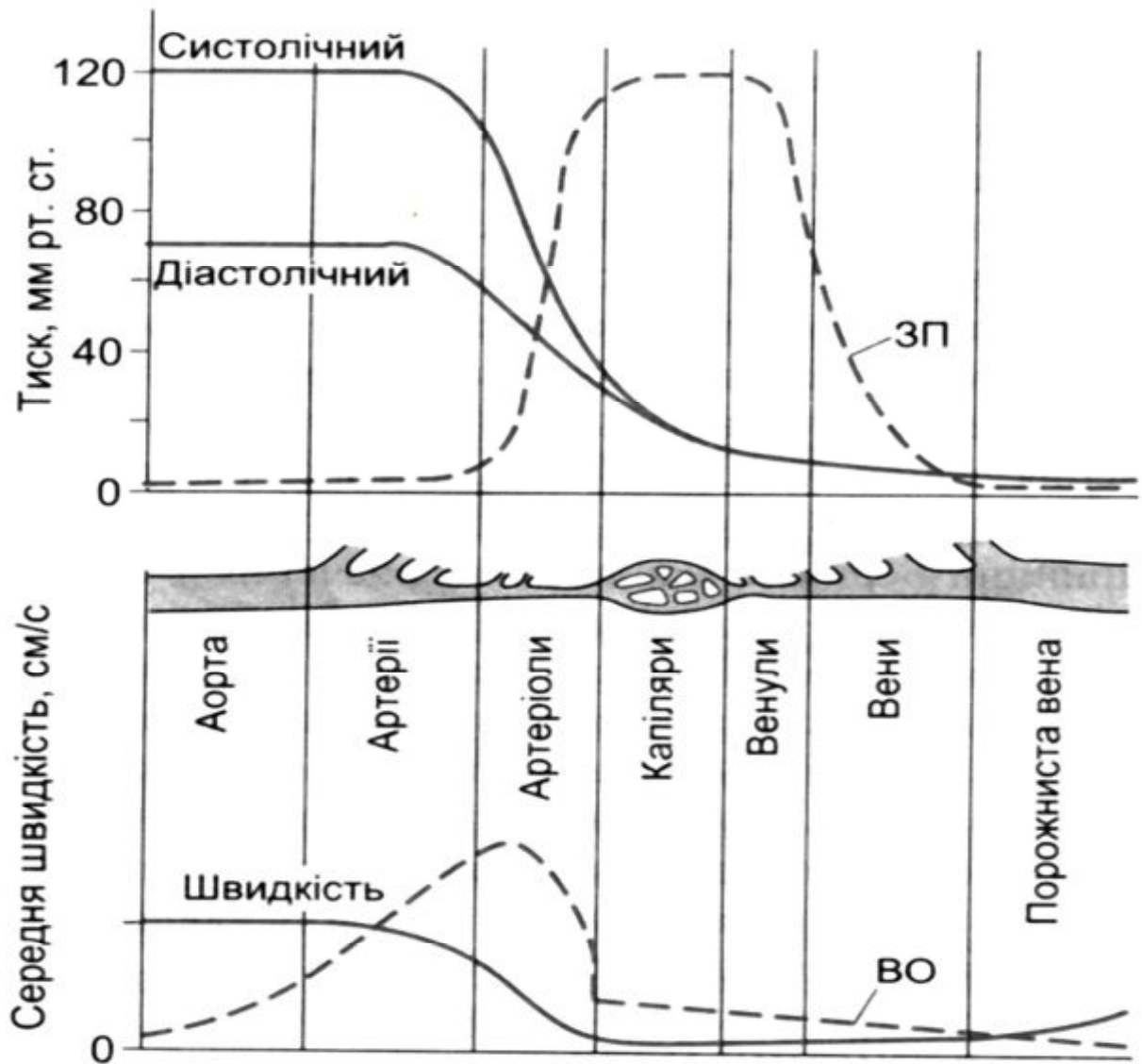


Рис. 9. Графік зміни тиску та швидкості під час протікання крові через велике коло кровообігу

ЗП – загальна площа поперечного розрізу судин, яка збільшується від 4,5 см² у аорті до 4500 см² у капілярах; ВО – відносний опір, який є найбільшим в артеріолах

Оскільки венозний тиск дорівнює нулю, то достатньо вимірювати артеріальний тиск (АТ). АТ відображає градієнт тиску що є силою, яка рухає кров по кровоносних судинах. Протягом серцевого циклу тиск в артеріях неоднаковий: він найбільший під час систоли і найменший під час діастоли. Найбільший тиск називають систолічним (максимальним), найменший –

діастолічним (мінімальним) (рис. 9). Коливання тиску під час систоли і діастоли серця відбувається лише в аорті та артеріях; в артеріолах і венах тиск крові постійний протягом всього серцевого циклу. Середній артеріальний тиск являє собою ту величину тиску, яка б могла забезпечити рух крові в артеріях без коливань тиску при систолі та діастолі. Цей тиск відображає енергію безперервного руху крові. Його величину можна визначити за формулою: середній тиск = ДТ + $1/3$ ПТ, де ДТ – діастолічний тиск, ПТ – пульсовий тиск (різниця між систолічним та діастолічним тиском). Найвищий середній кров'яний тиск відмічається в аорті. В міру руху крові по судинній системі він зменшується, але нерівномірно: в артеріях – поступово, в артеріолах та капілярах – різко, а у венозній частині кровоносного русла – знову поступово. У порожнистих венах кров'яний тиск дорівнює атмосферному тиску повітря.

Контрольні питання

1. Як співвідносяться між собою тиск, об'ємна швидкість кровотоку та периферичний опір? Напишіть формулу.
2. Як змінюється тиск крові в судинному руслі? Відобразити графічно.
3. Яка лінійна швидкість току крові у різних ділянках судинного русла? Відобразити графічно.
4. Чим характеризується загальна та місцева швидкості кровотоку? Відобразити графічно.
5. Охарактеризувати динаміку лінійної швидкості крові та дати її обґрунтування.
6. Охарактеризувати динаміку кров'яного тиску крові та дати її обґрунтування.

Лабораторна робота № 2

Визначення показників функціональної активності системи кровообігу

Система кровообігу є найважливішою системою організму, її показники є провідними для оцінки його функціонального стану. До основних і найбільш використовуваних її параметрів належать частота серцевих скорочень (ЧСС); артеріальний тиск (АТ) – систолічний (СТ), діастолічний (ДТ); ударний об'єм крові (УОК); хвилинний об'єм крові (ХОК).

ЧСС – найважливіша характеристика, багатоскладовий компонент, її динаміка дозволяє судити про адаптацію системи кровообігу до потреб організму. Існує ручний пальпаторний метод дослідження частоти серцевих скорочень і автоматичний (фотоплетизмографічний, плезмографічний, електрокардіографічний). Пальпаторний метод дозволяє оцінити ЧСС по відчуттю імпульсації, наприклад, променевої артерії. Пальпація здійснюється на тильній внутрішній поверхні передпліччя над променезап'ястковим суглобом. ЧСС залежить від віку, індивідуальних особливостей, типу регуляції. У людей з перевагою симпатичної регуляції має місце тенденція до

високої ЧСС (тахікардії), при перевазі парасимпатичної регуляції ЧСС уповільнюється (брадикардія).

Іншим важливим параметром серцево-судинної системи є кров'яний тиск.

Існує два методи визначення АТ: прямий (інвазивний) і непрямий (неінвазивний). Прямий метод пов'язаний з необхідністю розрізання шкіри та стінки судини і введення в неї катетера, з'єднаного з манометром. Цей метод широко використовують в експериментах на тваринах і в клініках під час операцій на серці та деяких органах.

Непрямий метод вимірювання АТ має два способи: 1-й спосіб Ріва-Роччі, 2-й – спосіб Короткова (аускультативний).

За способом Ріва–Роччі можна виміряти тільки систолічний тиск. Манжету накладають на плече і пальпаторно визначають пульсацію променевої артерії. Потім у манжету нагнітають повітря до тих пір, коли пульсація у променевій артерії припиниться. При цьому фіксують величину тиску, яку показує манометр.

Для визначення АТ за способом Короткова використовують манжету та фонендоскоп, яким прослуховують судинні тони (тони Короткова). Це спосіб дозволяє вимірювати як систолічний, так і діастолічний тиск.

За даними ВООЗ, для людей зрілого віку артеріальний тиск до 140/90 мм рт. ст. є нормотонічним, вище цих величин – гіпертонічним, а нижче 100/60 мм рт. ст. – гіпотонічним.

Кількість крові, що виштовхується кожним із шлуночків за одне серцеве скорочення, називається *систолічним об'ємом, або ударним об'ємом крові* (УОК). У стані спокою в дорослої людини він дорівнює 60-80 мл. При цьому в аорту виштовхується половина крові, яка є в шлуночках. Величина систолічного об'єму крові залежить від сили скорочення серця і кількості крові, що до нього притікає під час діастолі по венах. При м'язовій роботі систолічний об'єм збільшується до 160-170 мл.

Показником продуктивності системи кровообігу є *хвилинний об'єм крові* (ХОК). ХОК – це кількість крові, що виштовхується кожним шлуночком серця за одну хвилину. Визначається він як добуток ЧСС на УОК. У стані спокою у дорослих людей ХОК дорівнює 3-5 л. На хвилинний об'єм крові впливають функціональний стан організму, температура тіла, величина фізичного навантаження.

Для роботи необхідно: тонометр, фонендоскоп, секундомір.

Хід роботи:

1. Вимірюють систолічний (СТ) та діастолічний (ДТ) артеріальний тиск (мм. рт. ст.) за методом Короткова. Для цього накладають манжету на плече, яка з'єднана з манометром. У ліктьовому згині знаходять пульсуючу плечову артерію і встановлюють над нею фонендоскоп. У манжету нагнітають повітря до тих пір, поки тиск у ній перевищить тиск крові в плечовій артерії. Рух крові в ній припиняється. Потім відкривають клапан і повільно випускають повітря з манжети, що призведе до поступового зниження тиску в манжеті. Коли тиск в ній стане нижчий за рівень систолічно-артеріального

тиску, кров починає проходити по артерії. При цьому фонендоскопом прослуховують тони Короткова, слідкуючи за показаннями шкали манометра. При появі ясних тонів відмічають рівень систолічного тиску. При повному зникненні звукових явищ – діастолічний тиск.

2. Пальпаторно визначають ЧСС (уд/хв.).
3. За даними АТ розраховують :
 - а) пульсовий тиск (ПТ, мм рт. ст.): $ПТ = СТ - ДТ$;
 - б) ударний об'єм крові за формулою Старра :
 $УОК (мл) = 100 + 0,5 \times ПТ - 0,6 \times ДТ - 0,6 \times вік$;
4. Розраховують ХОК за формулою: $ХОК (л/хв.) = УОК \times ЧСС$
5. Порівнюють отримані дані з нормою і роблять висновки.

Контрольні питання

1. Охарактеризувати методи, що використовуються для вимірювання кров'яного тиску.
2. Який зв'язок між ХОК, ЧСС та УОК?
3. Пояснити, якими змінами з боку ЧСС, АТ та УОК супроводжується незначне збільшення тонуусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи при ортопробі.
4. Графічно відобразити співвідношення тиску, лінійної швидкості та площі поперечного перетину у системі кровообігу.
5. Пояснити, яку роль відіграють нирки у регуляції кров'яного тиску?
6. Як співвідносяться між собою тиск, об'ємна швидкість крові та периферичний опір? Напишіть формулу.

1.3. Регуляція системи кровообігу

1.3.1. Регуляція діяльності серця

Кінцевим результатом діяльності системи кровообігу є підтримання на певному рівні величини артеріального тиску. Необхідно, щоб гідростатичний тиск крові в артеріальному кінці капілярів був більшим за онкотичний (на 10 мм рт. ст.), що забезпечує дифузію плазми крові в міжклітинний простір. У венозному кінці капілярів онкотичний тиск повинен переважати гідростатичний (на 10 мм рт. ст.), що сприяє реабсорбції тканинної рідини у кровоносні капіляри. У разі збільшення артеріального тиску переважатимуть процеси дифузії плазми крові, у випадку його зменшення – процеси реабсорбції, що може привести до порушення обміну речовин між кров'ю та тканинною рідиною.

Оскільки артеріальний тиск крові (**P**) залежить від кількості крові (**Q**), яка надходить в артеріальні судини та величини периферичного опору кровотоку (**R**), регуляція кровообігу складається з регуляції діяльності серця та тонуусу судин:

$$P = Q \cdot R$$

Власний ритм скорочень серця задається пазушно-передсердним вузлом. Проте в організмі до системи кровообігу висуваються умови, що постійно

змінюються, відповідно повинна змінюватись і діяльність серця. Ці зміни відбуваються завдяки динамічній і узгодженій діяльності двох регуляторних механізмів – нервового та гуморального, що здійснюють гомеостатичний контроль, який підтримує достатнє кровопостачання тканин при мінливих умовах внутрішнього та зовнішнього середовища.

Нервова регуляція роботи серця. Серце іннервується вегетативною нервовою системою, яка складається з симпатичних і парасимпатичних нервів, що здійснюють модулюючий ефект на нервово-м'язові вузли в залежності від потреб організму. Центри блукаючих нервів розташовані в довгастому мозку. Другі їх нейрони знаходяться безпосередньо в нервових вузлах серця. Відростки цих нейронів іннервують синусно-передсердний і передсердно-шлуночковий вузли і м'язи передсердя; міокард шлуночків блукаючими нервами не іннервується. Нейрони симпатичних нервів розташовані у верхніх сегментах грудного відділу спинного мозку звідки імпульси передаються у шийні і грудні симпатичні вузли, а далі до шлуночків серця. Імпульси з нервових закінчень передаються на серце через медіатори. Для *блукаючих нервів* медіатором слугує *ацетилхолін*, для *симпатичних* – *норадреналін*. Ацетилхолін зменшує збудливість, провідність, скоротливість міокарду, уповільнює процес повільної деполяризації клітин нервово-м'язових вузлів завдяки чому зменшується ЧСС. Норадреналін збільшує збудливість, провідність, скоротливість міокарду, прискорює процес повільної деполяризації мембран клітин нервово-м'язових вузлів завдяки чому збільшується ЧСС.

На основі аналізу всіх впливів блукаючого і симпатичного нервів на серце встановлена сучасна класифікація їх ефектів. *Хронотропний ефект* характеризує зміну *частоти серцевих скорочень*, *батмотропний* – зміну *збудливості*, *дромотропний* – зміну *провідності* та *ізотропний* – зміну *скоротливості*. Всі ці процеси блукаючі нерви уповільнюють і послаблюють, а симпатичні – прискорюють і підсилюють.

Тонуси парасимпатичних і симпатичних відділів знаходяться в реципрокних взаємовідношеннях: у стані спокою переважає тонус парасимпатичного відділу, ступінь якого змінюється під впливом аферентних імпульсів від різних рецепторів тіла; збудження в симпатичних центрах посилюється при емоціях і м'язовій діяльності, що веде до прискорення і підсилення серцевих скорочень. Діяльність вегетативної нервової системи знаходиться під впливом центральної нервової системи і ряду гуморальних факторів. У довгастому мозку розташований серцево-судинний центр, який об'єднує парасимпатичний, симпатичний і судиноруховий центри. Регуляція цих центрів здійснюється підкірковими вузлами і корою головного мозку.

У **рефлекторній регуляції діяльності серця** приймають участь центри довгастого і спинного мозку, гіпоталамусу, мозочка, кори великих півкуль, а також рецептори деяких сенсорних систем (зорової, слухової, рухової, вестибулярної). Велике значення в регуляції серця і кровоносних судин мають імпульси від судинних рецепторів, що розташовані в рефлексогенних зонах (дуга аорти, каротидний синус, порожнисті вени). Ці рецептори

сприймають зміну тиску в судинах (барорецептори). Імпульси від *дуги аорти* і *каротидного синусу* уповільнюють роботу серця, тоді як від *порожнистих вен* прискорюють її. При збільшенні кількості крові в цих судинах їх стінки розтягуються, внаслідок чого збільшується кількість імпульсів, які надходять від них у серцево-судинний центр довгастого мозку.

На ЧСС впливають фази дихання: вдих викликає пригнічення блукаючого нерва і збільшення частоти серцевих скорочень, видих – подразнення блукаючого нерва і уповільнення серцевої діяльності (табл. 2).

Таблиця 2. Фактори, які впливають на частоту серцевих скорочень

Частоту серцевих скорочень збільшують:

- Знижена активність барорецепторів артерій, лівого шлуночка і легеневих судин
- Підвищена активність барорецепторів
- Вдих
- Збудження
- Гнів
- Більшість больових подразників
- Гіпоксія
- Фізичне навантаження
- Адреналін
- Норадреналін
- Тиреоїдні гормони
- Гарячка
- Рефлекс Бейнбріджа

Частоту серцевих скорочень зменшують:

- Підвищена активність барорецепторів артерій, лівого шлуночка і легеневих судин
- Підвищена активність барорецепторів
- Видих
- Страх
- Смуток
- Стимулювання больових волокон трійчатого нерва
- Підвищений внутрішньочерепний тиск

Гуморальна регуляція. Існує цілий ряд гуморальних та інших факторів, які безпосередньо впливають на серцевий м'яз або на синусно-передсердний вузол. Адреналін, норадреналін і тироксин підсилюють роботу серця, ацетилхолін – послаблює. Зниження рН, збільшення рівня сечовини і молочної кислоти посилюють серцеву діяльність. Надмірна концентрація іонів калію уповільнює і зменшує силу серцевих скорочень, збудливість і провідність міокарду та частоту серцевих скорочень. Висока концентрація калію призводить до розслаблення міокарду і зупинці серця у діастолі (рис.

б). Іони кальцію прискорюють і посилюють серцеві скорочення, збільшують збудливість і провідність міокарду; надмірна концентрація кальцію призводить до зупинки серця під час систоли.

Контрольні питання

1. Що є кінцевим результатом діяльності системи кровообігу?
2. Що сприяє дифузії та реабсорбції тканинної рідини у кровоносних капілярах?
3. Охарактеризувати механізм утворення лімфи.
4. Охарактеризувати вплив симпатичних та парасимпатичних нервів на діяльність серця?
5. Як впливають медіатори ацетилхолін та норадреналін на прояв автоматії пейсмейкерів серця?
6. Охарактеризувати механізм гуморальної регуляції діяльності серця.
7. Обґрунтувати як відбувається нервово-гуморальна регуляція діяльності серця?

Лабораторна робота № 3

Визначення вегетативного балансу за методикою математичного аналізу серцевого ритму (варіаційна пульсографія)

Співвідношення впливів симпатичного і парасимпатичного відділів, які знаходяться в реципрокних відношеннях, на діяльність органів і систем органів отримало назву вегетативного балансу. В стані спокою переважає тонус парасимпатичного відділу автономної нервової системи. Під час фізичного навантаження та при деяких емоційних станах (радість, гнів) переважає тонус симпатичного відділу.

Визначення вегетативного балансу проводиться для з'ясування економічності функціонування організму. У людей з широкими функціональними можливостями вегетативний баланс характеризується перевагою парасимпатичного впливу на діяльність серця.

Для роботи необхідно: електрокардіограф, велоергометр (рис. 10), лінійка.

Хід роботи:

1. У піддослідних в стані спокою та під час виконання фізичного навантаження на велоергометрі записують ЕКГ (50 R-R інтервалів) при швидкості руху діаграмної стрічки 25 мм/с (1 мм = 0,04 с).
2. За ЕКГ визначають ЧСС (уд./хв.)
3. Вимірюють лінійкою величину 50 R-R інтервалів в мм.
4. Підраховують кількість однакових величин R-R інтервалів.
5. Будують гістограму розподілу R-R інтервалів. На осі абсцис відкладають величини R-R інтервалів, які зустрічаються, на осі ординат - кількість (n) однакових R-R інтервалів.



Рис. 10. Велоергометр

6. За гістограмою визначають наступні показники серцевого ритму:

➤ моду (M_o , с) – величина R-R інтервалу, що найчастіше зустрічається; M_o відбиває активність гуморальних факторів регуляції діяльності серця та долю участі синоатріального вузла в регуляції діяльності серця;

➤ амплітуду моди ($A M_o$) – імовірність моди у %; $A M_o$ відображає активність симпатичних впливів на діяльність серця;

➤ варіаційний розмах (Δx , с) – різниця між найбільшою і найменшою величинами R-R інтервалів; Δx відображає активність парасимпатичних впливів на діяльність серця;

➤ індекс напруги регуляторних механізмів (ІН, ум. од.):
$$ІН = \frac{A M_o}{2 M_o \cdot \Delta x}$$
 (ум. од.); ІН відображає ступінь централізації управління серцевим ритмом;

➤ індекс вегетативного співвідношення (ІВС, ум. од.):
$$ІВС = \frac{A M_o}{\Delta x}$$

7. Отримані дані заносять до таблиці, порівнюють їх з літературними даними (табл. 3 і 4) і визначають тип регуляції у стані спокою та зміну вегетативного балансу під час виконання фізичного навантаження.

Контрольні питання

1. Як змінюється вегетативний баланс при переході організму зі стану спокою у стан активності та навпаки?

Таблиця 3. Математичні показники серцевого ритму

Показники	Тип регуляції	Фізіологічна інтерпретація
Мо, с	0,67- нормотонія; нижче 0,67 - сипатикотонія; вище 0,78 - ваготонія	Величина, протилежна пульсу. Характеризує активність синоатріального вузла і параметри кровообігу
АМо, %	32 – 41- нормотонія; нижче 32 - ваготонія; вище 42 - симпатикотонія	Відображає ефект стабілізуючого впливу симпатичної нервової системи на кардіоритм
Δх, с	0,24 – 0,31- нормотонія; нижче 0,24 - симпатикотонія вище 0,31 - ваготонія	Вказує на ступінь впливу парасимпатичної нервової системи на кардіоритм
ІН, ум. од.	71 – 121 - нормотонія; менше 70 – ваготонія; більш 121 – симпатикотонія	Показник сумарної активності центрального контуру регуляції системи кровообігу

Таблиця 4. Математична характеристика серцевого ритму

Прізвище досліджу- ваних	Функціо- нальний стан організму	Показники серцевого ритму						
		ЧСС, уд/хв	Мо, с	АМо, %	Δх, с	ІН, ум. од.	ІВС, ум. од.	Тип розподілу R- R інтервалів
1.Шевченко								

Лабораторна робота № 4

Вплив зміни тиску у плевральній порожнині на серцеву діяльність

Для роботи необхідно: пульсотахометр або електрокардіограф.

Хід роботи:

1. У піддослідного в стані спокою визначають частоту серцевих скорочень за одну хвилину за допомогою пульсотахометра або за ЕКГ.
2. Піддослідному пропонують, закривши рот, зробити максимальний вдих (проба Мюллера), а потім через деякий час видих (проба Вальсальва). Під час цих станів фіксують ЧСС.
3. Отримані дані заносять до таблиці 5.
4. Аналізують отримані дані та роблять висновки.

Таблиця 5. Залежність серцевої діяльності від тиску у плевральній порожнині

Показник	Стан організму		
	спокій	вдих	видих
ЧСС, уд./хв			

Контрольні питання

1. Як і чому змінюється діяльність серця при зміні тиску у плевральній порожнині?

1.3.2. Регуляція тону судин

За найпоширенішою класифікацією всі кровоносні судини поділяють на артерії, вени та капіляри. **Артерії** — це судини, по яких кров тече від серця незалежно від того, артеріальна вона (з лівого шлуночка) чи венозна (з правого шлуночка). **Венами** кров тече до серця, як артеріальна (від легень), так і венозна (від усіх органів тіла).

Стінка переважної більшості судин складається з трьох оболонок: внутрішньої, середньої і зовнішньої. *Внутрішня оболонка* — це тонкий шар, що складається з одного ряду плоских ендотеліальних клітин. Внутрішня оболонка суцільним шаром вистеляє всю систему судин. Вона відокремлена від *середньої оболонки* тонким прошарком неклітинної речовини — внутрішньою еластичною (*основною*, або *базальною*) *мембраною*. Ендотеліальні клітини здатні виробляти низку фізіологічно активних речовин, які запобігають ушкодженню й руйнуванню клітин крові під час їх руху поз кровоносних судинах, перешкоджаючи спонтанному згортанню крові.

Середня оболонка стінки судин є найміцнішою. Вона утворена переважно коловими і меншою мірою поздовжніми гладком'язовими волокнами. Від зовнішньої оболонки відділена *зовнішньою еластичною мембраною*, утвореною еластичними і колагеновими волокнами. Гладком'язові волокна, скорочуючись чи розслаблюючись, змінюють діаметр судин, тоді як еластичні надають стінці судини пружності, а колагенові волокна забезпечують міцність судини.

Зовнішня оболонка стінки утворена колагеновою сполучною тканиною, яка відокремлює кровоносну судину від прилеглих тканин. У дрібних судинах цієї оболонки може не бути.

Стінка артерій і вен має однакову будову, хоча є істотні відмінності. Так, артерії великого кола кровообігу зазнають впливу високого тиску і тому мають значно товщу й міцнішу стінку, ніж вени. У венах є клапани, які перешкоджають зворотному руху крові.

Для з'ясування питання щодо регуляції тону судин, необхідно визначити, які судини є в нашому організмі. Всі судини малого і великого

кола, залежно від будови і функціональної ролі, ділять на такі групи (рис. 11):

1. Судини еластичного типу (амортизуючі судини);
2. Судини м'язового типу (амортизуючі судини);
3. Судини резистивного типу (резистентні або розподільні судини);
4. Судини обмінного типу;
5. Судини ємнісного типу.

До судин еластичного типу відносяться аорта, легенева артерія та інші великі артерії, в яких відмічається високий тиск. В їх стінці міститься багато еластичних волокон, тому вони володіють великою пружністю і розтягнення.

Судинами м'язового типу є артерії середнього та малого калібру. В їх стінці більше гладком'язових волокон. Однак м'язовий шар мало впливає на просвіт цих судин, а отже гемодинаміку.

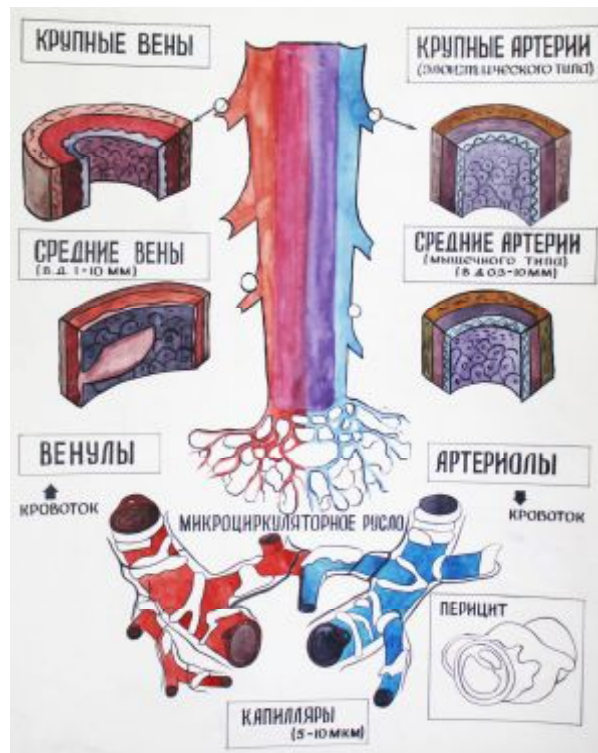


Рис. 11. Судинна система організму людини

До резистивних судин відносять кінцеві артерії і артеріоли. Ці прекапілярні судини мають невеликий діаметр і товсту гладком'язову стінку. Тому вони чинять найбільший опір току крові і мають вплив на системну гемодинаміку. Скорочення їх гладких м'язів забезпечуює регуляцію кровотоку в органах і тканинах, а отже перерозподіл крові.

Обмінними судинами є капіляри. У них відбувається дифузія і фільтрація води, газів, мінеральних та поживних речовин.

До ємнісних судин відносяться вени. Їх стінка легко розтягується. Тому вони здатні накопичувати велику кількість крові, без зміни венозного

кровотоку. У зв'язку з цим вени деяких органів можуть виконувати роль депо крові. Це вени печінки, підшкірних судинних сплетінь. У венах може депонуватися до 70 % всієї крові. Розподіл всього об'єму крові в організмі людини показано на рис. 12.



Рис. 12. Об'єм крові в різних відділах серцево-судинної системи:
серце – 10 % (5+%); легені – 12 %; артерії – 13 %; артеріоли – 2 %; капіляри – 5 %;
дрібні вени, венули, венозні синуси – 25 %; крупні вени – 33 %

Крім цих типів є шунтуючі судини. До них відносять артеріовенозні анастомози. При деяких умовах вони забезпечують перехід крові у вени обминаючи капіляри.

За відмінностями в будові середньої оболонки стінки розрізняють артерії еластичного, змішаного та м'язового типу. До *артерій еластичного типу* належать найбільші судини: аорта, легеневий стовбур і початкові відділи великих магістральних судин, що від них відходять. Цим судинам властиве переважання еластичних волокон над іншими елементами. Гладком'язових клітин мало, і вони не здатні змінювати діаметр цих судин. Під час їх скорочення змінюються лише натяг еластичних волокон і пружні властивості судин.

У *артеріях змішаного типу* співвідношення між еластичними, колагеновими і м'язовими волокнами вирівнюється, і вони мають здатність звужуватись і розширюватись, не втрачаючи пружних властивостей. Це більша частина магістральних артерій: плечові, стегнові, а також артерії, що живлять різні органи (щитоподібна, печінкова, вінцеві та ін.).

У *артеріях м'язового типу* основним, переважаючим елементом середньої оболонки є гладкі м'язові клітини, які, скорочуючись, можуть повністю закрити просвіт судини. До цього типу належать усі дрібні артерії та артеріоли органів.

Тонус судин визначається двома компонентами: *базальним тонусом* (стан постійного напруження, яке розвивається стінками судин самостійно, в силу фізіологічних властивостей, притаманних гладеньким м'язам); *вазомоторним тонусом* (нейрогенним), що зумовлений нервовими і гуморальними впливами.

Нервова регуляція. Головна роль у нервовій регуляції судин належить симпатичному відділу вегетативної нервової системи. Симпатичні нерви забезпечують, як звуження (вазоконстрикцію), так і розширення (вазоділятацію) судин.

Медіатором симпатичних нервових волокон, які здійснюють звуження, є *норадреналін*, тому їх називають *адренергічними*. У складі симпатичних нервів до судин скелетної мускулатури, крім звужувальних волокон, підходять судинорозширювальні. Однак, їх значно менше і тому при подразненні симпатичних нервів їх розширюючий ефект маскується судинозвужувальним. Таким чином, збільшення імпульсації в судинозвужуючих нервах призводить до звуження, а зменшення – до розширення, яка обмежується базальним тонусом судин (тобто тим тонусом, який спостерігається за відсутності імпульсації в судинозвужуючих нервах або при їх перерізі).

Медіатором симпатичних судинорозширювальних волокон є *ацетилхолін*, тому їх називають *холінергічними*. Вони інervують переважно кровоносні судини скелетних м'язів, серця, головного мозку. Оскільки навіть у стані спокою у судинорухових волокнах є певна активність, *судинний тонус* (нейрогенне скорочення м'язів судин) може бути зміненим, як у бік звуження, так і у бік розширення. Розширення відбувається без участі судинорозширювальних нервів. У відсутності судинозвужуючих нервових впливів периферичний опір визначається *базальним тонусом* судин. Цей тонус у різних судинних ділянках розрізняється. Так, у судинах шкіри базального тонусу майже немає. Проте шкірні й м'язові судини однаково реагують на подразнення звужувальних волокон, разом з тим, при одній і тій же частоті стимуляції цих волокон судини шкіри звужуються у більшій мірі. У зв'язку з цим периферичний супротив (і, як наслідок величина кровотоку) у судинах шкіри може змінюватися у більш широких межах під впливом імпульсації в судинозвужуючих нервах, ніж супротив судин м'язів. У той же час м'язові судини у значно більшій мірі здатні до реакції розширення. До можливих причин розширення судин м'язів відносять дію *симпатичних холінергічних звужувачів*, а також збудження β -*адренорецепорів* цих судин катехоламінами (дивись нижче).

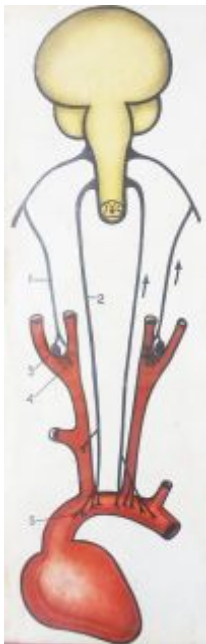
На відміну від судин шкіри, судини серця і мозку, навпаки, мають високий базальний тонус і низький нейрогенний. Ця обставина пов'язана з тим, що кровопостачання таких важливих органів, як серце і мозок, не може

залежати від стану нервової системи, а повинно в першу чергу узгоджуватися з функцією цих органів через продукти їх метаболізму. Останні гальмують базальний тонус, що й спричинює розширення кровоносних судин пропорційно до активності органів, тобто до концентрації у них метаболітів. Що стосується шкіри, то її метаболізм, а отже, потреби у кровопостачанні досить незначні, а основна функція її судин – участь у процесах терморегуляції. Ця функція регулюється нервовою системою, тому сама вона контролюється тонус судин.

Парасимпатична система викликає тільки *розширювальний ефект*. Однак її роль у регуляції судин незначна. Тільки чотири парасимпатичних нерву (у складі лицевого, язикоглоткового, блукаючого та тазових нервів) іннервують судини язика, слинних залоз і статевих органів. *Медіатором парасимпатичних нервів є ацетилхолін*, тому їх називають *холінергічними*.

У рефлекторній регуляції тонусу судин приймає участь судинноруховий центр, який знаходиться на дні IV шлуночка довгастого мозку (рис. 13). Він складається з пресорного та депресорного відділів. Пресорний відділ спричиняє підвищення, депресорний – зниження артеріального тиску.

Чутливою ланкою у рефлекторній регуляції артеріального тиску є барорецептори дуги аорти й каротидного синуса. Ефекторною ланкою у регуляції АТ є гладком'язові клітини кінцевих артерій і артеріол.



Підвищення АТ призводить до збудження барорецепторів рефлексогенних зон. Імпульси від барорецепторів по аферентних волокнах депресорного нерва йдуть до судиннорухового центру довгастого мозку і зумовлюють гальмування пресорного центру. Внаслідок цього частота імпульсів, що йдуть по симпатичних нервах до кровоносних судин зменшується, судини розширюються, АТ знижується. Одночасно барорецепторні імпульси збуджують ядра блукаючого нерва, який через парасимпатичні нерви (блукаючий) пригнічують роботу серця, що також сприяє рефлекторному зниженню АТ.

Рис. 13. Рефлекторна регуляція тонусу судин:

- 1- язикоглотковий нерв;
- 2- депресорний нерв;
- 3- каротидний синус;
- 4- барорецептори каротидного синусу;
- 5 - барорецептори аорти.

Ще одна рефлексогенна зона розміщена в ділянці роздвоєння загальної сонної артерії (каротидний синус). Імпульси від цієї зони через гілку язикоглоткового нерва також надходять до судинорухового центру.

Рефлекторна регуляція тонусу судин здійснюється і за участю хеморецепторів рефлексогенних зон, які подразнюються внаслідок зниження у крові вмісту O_2 і підвищення вмісту CO_2 . Імпульси спрямовуються у пресорну частину судинорухового центру і спричиняють підвищення АТ. У природних умовах на ці реакції накладаються впливи, що пов'язані з

диханням, також можлива й пряма (місцева) дія на судини. Так, при нестачі кисню у повітрі, яке вдихається, місцеве розширення судин настає внаслідок гіпоксії (табл. 5), що переважає над рефлекторним звуженням.

Таким чином, *подразнення барорецепторів* викликає *депресорні*, а *хеморецепторів* – *пресорні* судинні рефлекси кровоносних судин.

Судинні рефлекси виникають у відповідь на подразнення інших органів та тканин організму. Наприклад, больове і температурне подразнення поверхні шкіри, подразнення дихальних шляхів, твердої оболонки мозку та розтягнення порожнин сечового міхура і шлунка стає причиною підвищення АТ. Зміна об'єму легень і пов'язане з ним подразнення стінок альвеол призводить до зниження тиску крові. Наявність судинних рефлексів дає змогу системі кровообігу швидко і адекватно пристосуватися до умов існування організму.

Крім довгастого мозку, у регуляції тонуусу судин важливу роль відіграє гіпоталамус. У гіпоталамусі також розрізняють пресорну та депресорну зони. Гіпоталамічні центри здійснюють регуляцію тонуусу кровоносних судин через низхідні впливи на судиноруховий центр довгастого мозку.

Кора великих півкуль головного мозку також бере участь у регуляції тиску крові. Про це свідчить можливість вироблення умовних судинорухових рефлексів, вплив емоцій (наприклад, передстартове підвищення тиску у спортсменів), а також виникнення переважно пресорних реакцій при подразненні ділянок моторної (передня центральна звивина) і премоторної зон. Стимуляція ж певних ділянок поясної закрутки супроводжується депресорним ефектом.

Гуморальна регуляція тонуусу судин. Кровоносні судини виявляють високу чутливість до різних гуморальних чинників (табл. 6).

Адреналін і норадреналін гормони мозкового шару наднирникових залоз. Обидва гормони виділяються у кров під час підвищення тонуусу симпатичної нервової системи. Треба зауважити, що адреналін може не тільки звужувати судини, а й розширювати їх, оскільки він активує, як α - , так і β -адренорецептори. Активація перших зумовлює звуження судин, активація других – розширення. Адреналін звужує ті судини, в яких переважають α -адренорецептори (судини шкіри, органів черевної порожнини) і розширює судини скелетних м'язів, серця, головного мозку, де переважають β -адренорецептори. На відміну від адреналіну норадреналін, діючи переважно через α -адренорецептори тільки звужує кровоносні судини в усіх органах і підвищує артеріальний тиск.

Вазопресин – гормон задньої долі гіпофізу що значно звужує кровоносні судини, особливо артеріол.

Ренін-ангіотензиноaldoстеронова система є одним із найпотужніших речовин, що викликають звужування судин. Ренін розщеплює глобулін плазми крові ангіотензиноген, перетворюючи його в ангіотензин-I, який переходить у форму активного судинозвужувача ангіотензину-II і зумовлює звуження кровоносних судин. Крім того, під впливом ангіотензину-II зростає виділення альдостерону корою надниркових залоз, який посилює зворотне

всмоктування Na^+ і води в нирках і травному каналі, це також підвищує артеріальний тиск за рахунок збільшення об'єму циркулюючої крові.

Таблиця 6. Фактори, які впливають на діаметр артеріол

Звуження	Розширення
<u>Місцеві фактори</u> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Місцеве зниження температури ➤ Авторегулювання 	Збільшення вмісту CO_2 і зменшення O_2 Збільшення вмісту K^+ , аденозину, лактату та ін., місцеве зниження рН, місцеве підвищення температури
<u>Ендотеліальні фактори</u> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ендотелін-1 ➤ Місцево виділений серотонін тромбоцитів ➤ Тромбоксан A_2 	NO Кініни Простациклін
<u>Гормони, що циркулюють у крові</u> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Адреналін (за винятком скелетних м'язів і печінки) ➤ Норадреналін ➤ Аргініновий вазопресин (АВП) ➤ Ангіотензин II ➤ Циркулювальний інгібітор Na^+-K^+-АТФ-ази ➤ Нейропептид Y 	Адреналін у скелетних м'язах і печінки Пептид α Речовина P Гістамін Передсердний натрійуретичний пептид Вазоактивний поліпептид
<u>Нервові фактори</u> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Посилена імпульсація норадренергічних вазомоторних нервів 	Послаблена імпульсація норадренергічних вазомоторних нервів Активування холінергічних судинорозширювальних волокон, що проходять до скелетних м'язів

Серотонін звужує судини внаслідок прямого впливу на гладкі м'язи стінки судин, а діючи через ЦНС, навпаки розширює їх, знижуючи артеріальний тиск. Серотонін виробляється в слизовій оболонці кишок, синтезується деякими нейронами головного мозку і тромбоцитами.

Судинорозширювальні речовини – ацетилхолін, гістамін, простагландини, метаболіти.

Ацетилхолін – медіатор парасимпатичних нервів, виділяється нервовими закінченнями і має виразну судинорозширювальну дію. Проте роль ендогенного ацетилхоліну в регуляції судинного тонуусу незначна, оскільки

фермент ацетилхолінестераза розщеплює практично весь ацетилхолін, що виділяється нервовими закінченнями.

Гістамін виробляється в печінці, легенях, шкірі, базофільних гранулоцитах, тощо, зумовлює різке розширення кровоносних судин і зниження артеріального тиску. Особливо велика кількість гістаміну виділяється травмованими тканинами.

Простагландини – велика група речовин, похідних ненасичених жирних кислот, вони містяться майже в кожному органі і тканині. Простагландини регулюють функції цих органів і тканин і вважаються тканинними гормонами. Крім того, вони регулюють кровопостачання органів, розширюючи (простагландин Е) або звужуючи (простагландин F) їхні судини.

Метаболіти, які утворюються в тканинах організму, як продукти обміну речовин, *розширюють кровоносні судини* цих тканин. Чим інтенсивніша функція органа чи тканини, тим вищий рівень метаболізму в них. До цих речовин відносяться карбонатна, лактатна (молочна) та інші кислоти, аденозин та його похідні: АТФ, АДФ, АМФ, іони K^+ , тощо. Саме *метаболіти забезпечують місцеву саморегуляцію кровотоку*. Найважливішим функціональним значенням метаболічної авторегуляції є те, що вона пристосовує місцевий кровоток до функціональних потреб організму.

Також, в організмі виявлено велику кількість пептидів, що синтезуються клітинах різних органів, у тому числі в нервових. Такі пептиди, як судиноактивний кишковий поліпептид, субстанція Р, кініни, виявляють судинорозширювальні властивості.

Фактори, які впливають на діяльність серцево-судинної системи наведено в табл. 7.

Таблиця 7. Фактори, які впливають на діяльність серцево-судинної системи

Системи і фактори	Серце	Судини	Кров'яний тиск
Симпатична система	Прискорює і підсилює	Звужує	Підвищує
Парасимпатична система	Уповільнює і послаблює	Розширює	Знижує
Адреналін	Прискорює і підсилює	Звужує (крім коронарних та мозкових)	Підвищує
Ацетилхолін	Уповільнює і послаблює	Розширює	Знижує
Норадреналін	Прискорює і підсилює	Звужує	Підвищує
Тироксин	Прискорює	Звужує	Підвищує
Ca^{++}	Прискорює і підсилює	Звужує	Підвищує
K^+	Уповільнює і послаблює	Розширює	Знижує

Контрольні питання

1. Яка роль симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи у регуляції артеріального тиску?
2. Охарактеризувати механізм рефлекторної регуляції судинного тону.
3. Яку роль у регуляції тону судин відіграє ренін-ангіотензин-альдостеронова система?
4. Які гуморальні фактори спричиняють розширення судин?
5. Охарактеризувати реакцію кровоносних судин шкіри на зміну температури зовнішнього середовища.
6. Які чинники забезпечують місцеву саморегуляцію тону судин?
7. Охарактеризувати, яку роль відіграють симпатичні та парасимпатичні відділи нервової системи в регуляції тону судин?
8. Охарактеризувати, які хімічні речовини впливають на тонус судин.

Лабораторна робота № 5

Визначення ортостатичної стійкості (ортостатична проба)

Ортостатична проба (грец. *orthos* - прямий, правильний + *statos* - стоячий) - функціональні діагностичні дослідження серцево-судинної системи та її регуляції, засновані на оцінці динаміки артеріального тиску, частоти пульсу або інших параметрів кровообігу (ЧСС, АТ, ХОК, УОК) при зміні положення тіла обстежуваного від горизонтального до вертикального і в процесі перебування у вертикальному положенні (ортостаза). Ортостатична стійкість характеризує функціональні можливості механізмів регуляції діяльності серця та тону судин.

Ортостатична проба використовуються, в основному, для виявлення та уточнення патогенезу ортостатичних розладів кровообігу, які можуть виникати при вертикальному положенні тіла внаслідок зниження венозного повернення крові до серця через часткову її затримку (під дією сили тяжіння) у венах нижніх кінцівок та черевної порожнини, що веде до зниження серцевого викиду і зменшення кровопостачання тканин і органів, включаючи головний мозок.

Ортостатичні розлади кровообігу проявляються виникненням запаморочення та слабкості при швидкому переході хворого з положення лежачи в положення стоячи або сидячи, у важких випадках - непритомністю, колапсом або навіть розвитком ішемічних інфарктів мозку, серця.

Причинами ортостатичних розладів кровообігу можуть бути деякі хвороби ЦНС, передозування ряду лікарських препаратів, недостатність надниркових залоз, гіпотонія периферичних вен внаслідок органічного ураження їх стінок (поширений варикоз), зменшення об'єму циркулюючої крові (зневоднення, крововтрата), хвороби серця (наприклад, поперечна блокада, стенози атріовентрикулярних отворів), звуження сонних артерій, розлади регуляції гемодинаміки внаслідок тривалого постільного режиму.

При вертикальному положенні тіла кров за законом тяжіння опускається вниз, що призводить до зменшення тиску в каротидному синусі. Це викликає появу рефлексу саморегуляції кровообігу в двох напрямках:

а) у венозному руслі в області черевного нерва кров мобілізується з депо і підводиться до серця; при цьому підтримується нормальний пульсової об'єм і забезпечується артеріальне кровопостачання, особливо головного мозку; систолічний тиск майже не змінюється. Скорочення мускулатури ніг також сприяє відтоку крові;

б) у артеріальній системі настає скорочення колатеральних судин, що клінічно проявляється підвищенням діастолічного тиску. При ортостатичній пробі пульс частішає.

Оцінка. У здорових людей оптимальною реакцією кровообігу слід вважати однакові показники в положенні стоячи і лежачи.

Фізіологічні межі коливань: для пульсу (особливо в юнацькому віці) – прискорення на 10, 20 і до 40 ударів на хвилину, для систолічного тиску – відсутність змін або початкове зниження щонайбільше на 15 мм ртутного стовпа з подальшим вирівнюванням до норми. Для діастолічного тиску слід вважати нормою відсутність змін або легке підвищення на 5 - 10 мм ртутного стовпа (рис. 14, табл. 8).

Ортостатична проба в нормі (рис. 14 А) та патологічна реакція показана на рис. 14Б.

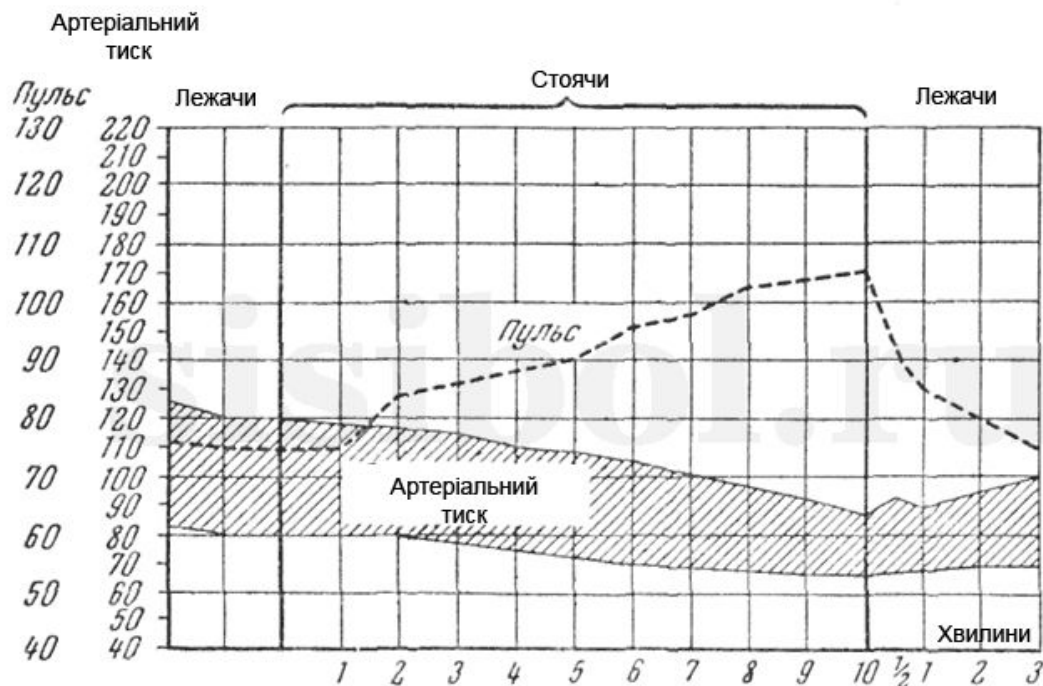
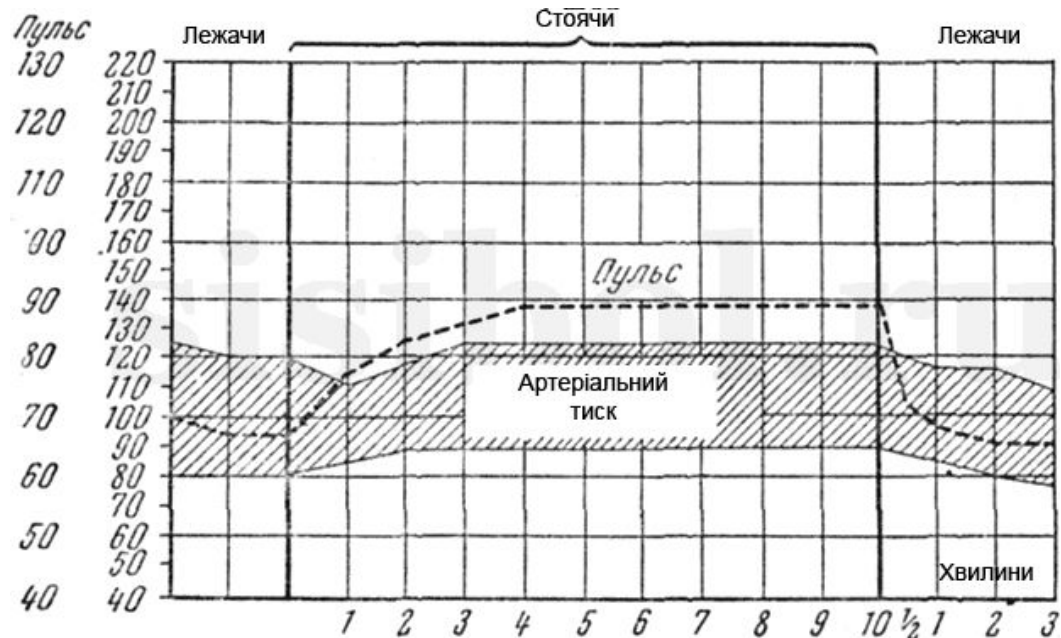


Рис. 14. А - Ортостатична проба в нормі

Після вставання спостерігається незначне зниження систолічного тиску з швидким зворотним підйомом. Підйом діастолічного тиску. Почастішання пульсу на 20 ударів на хвилину.

Ортостатична проба як функціональна проба при варикозних розширеннях вен. Варикозні розширення вен розвиваються переважно на нижніх кінцівках, які особливо схильні до гідростатичного тиску, і виникають внаслідок пошкодження судинних стінок (зникнення м'язового

шару), і розширення вен з появою недостатності венозних клапанів. При положенні стоячи в зонах варикозних розширень затримується значна кількість крові, яка через це виключається із загального кругообігу. Артеріальний тиск при цьому значно падає. У хворого при роботі в стоячому положенні стоячи з'являються ознаки гіпоксії мозку (відчуття втоми, запаморочення, порушення зору). Дані про затримку крові в варикозних розширеннях вен можна отримати за допомогою ортостатичної проби.



Б - ортостатична проба при порушенні регуляції

Виразне зниження систолічного з меншим зниженням діастолічного тиску. Значне зменшення амплітуди. Різке почастішання пульсу понад 100 ударів на хвилину

Гемодинамічні реакції вважаються *нормальними*, якщо через 10 хв. після переміщення у вертикальне положення *діастолічний тиск збільшується* не більш ніж на 5 мм рт. ст., *систолічний змінюється у межах $\pm 5\%$* , *ЧСС у середньому збільшується на 20 %*, а *УОК помірно зменшується* (рис. 14). Така реакція на ортостатичну пробу з боку системи кровообігу зумовлена тим, що при переміщенні тіла з горизонтального у вертикальне положення відбувається перерозподіл крові – під впливом сили тяжіння більша кількість крові зосереджується в нижніх кінцівках. Це спричиняє зменшення венозного повернення крові до серця, зменшення ударного об'єму крові і, як наслідок, зменшення хвилинного об'єму крові, зменшення АТ, що могло б викликати порушення кровопостачання головного мозку і привести до запаморочення. Цього не відбувається завдяки збільшенню ЧСС та тонуусу венозних судин. Величина реакції організму на ортостатичну пробу залежить від досконалості механізму регуляції тонуусу судин.

При так званому *гіпердіастолічному типу реакції*, *діастолічний тиск підвищується* більш ніж на 5 мм рт. ст., а *систолічний знижується на ще більшу величину*. Внаслідок *пульсовий тиск значно зменшується*. Спостерігається *значне збільшення ЧСС та зменшення УОК*. Збільшення

діастолічного тиску (обумовлене звуженням резистивних судин) та ЧСС при такому типі реакції пов'язані зі значним збільшенням тону симпатичної нервової системи (рис. 15).

Таблиця 8. Оцінка ортостатичної проби

Показники	Переносимість проби		
	Добра	Задовільна	Незадовільна
Частота серцевих скорочень (ЧСС)	Почастішання не більше ніж на 11 ударів	Почастішання на 12-18 ударів	Почастішання на 19 ударів і більше
Систолічний тиск (СТ)	Підвищується	Не змінюється	Знижується в межах 5-10 мм. рт. ст
Діастолічний тиск (ДТ)	Підвищується	Не змінюється або дещо підвищується	Підвищується
Пульсовий тиск	Підвищується	Не змінюється	Знижується
Вегетативні реакції	Відсутні	Пітливість	Пітливість, шум у вухах

При гіподіастолічному типі реакції знижується як систолічний, так і діастолічний тиск, пульсовий тиск зменшується незначною мірою, ЧСС майже не збільшується, УОК знижується помірно. Зміни АТ та ЧСС при такому типі реакції зумовлені слабко вираженим підвищенням тону симпатичної нервової системи (рис. 15).

Оцінка ортостатичної проби. Ортостатична стійкість вважається нормальною, якщо протягом 10 хв. досліджування ЧСС не перевищуватиме 89 уд./хв. На зниження ортостатичної стійкості вказує збільшення ЧСС до 90 – 95 уд./хв., а якщо ЧСС перевищить 95 уд./хв., стійкість до зміни положення тіла у просторі вважається низькою.

Для роботи необхідно: кушетка, тонометр, секундомір.

Хід роботи:

1. У досліджуваного, який лежить на кушетці у горизонтальному положенні, підраховують пульс за 15-ти секундними відрізками до отримання стабільних результатів і визначають ЧСС. Потім реєструють артеріальний тиск – систолічний (СТ) та діастолічний (ДТ). Обчислюють пульсовий тиск (ПТ) за формулою: $ПТ = СТ - ДТ$.

2. Повторюють ці вимірювання у піддослідного після повільного вставання на 10-й хвилині.

3. За даними артеріального тиску визначають ударний об'єм крові (УОК); $УОК (мл) = 100 + 0,5 \cdot ПТ - 0,6 \cdot ДТ - 0,6 \cdot вік$;

4. За даними УОК і ЧСС визначають хвилинний об'єм крові (ХОК); $ХОК (л/хв.) = УОК \times ЧСС$.

5. Результати вимірювань і обчислень заносять до таблиці 9.

6. Визначають тип реакції та дають оцінку ортостатичної стійкості.

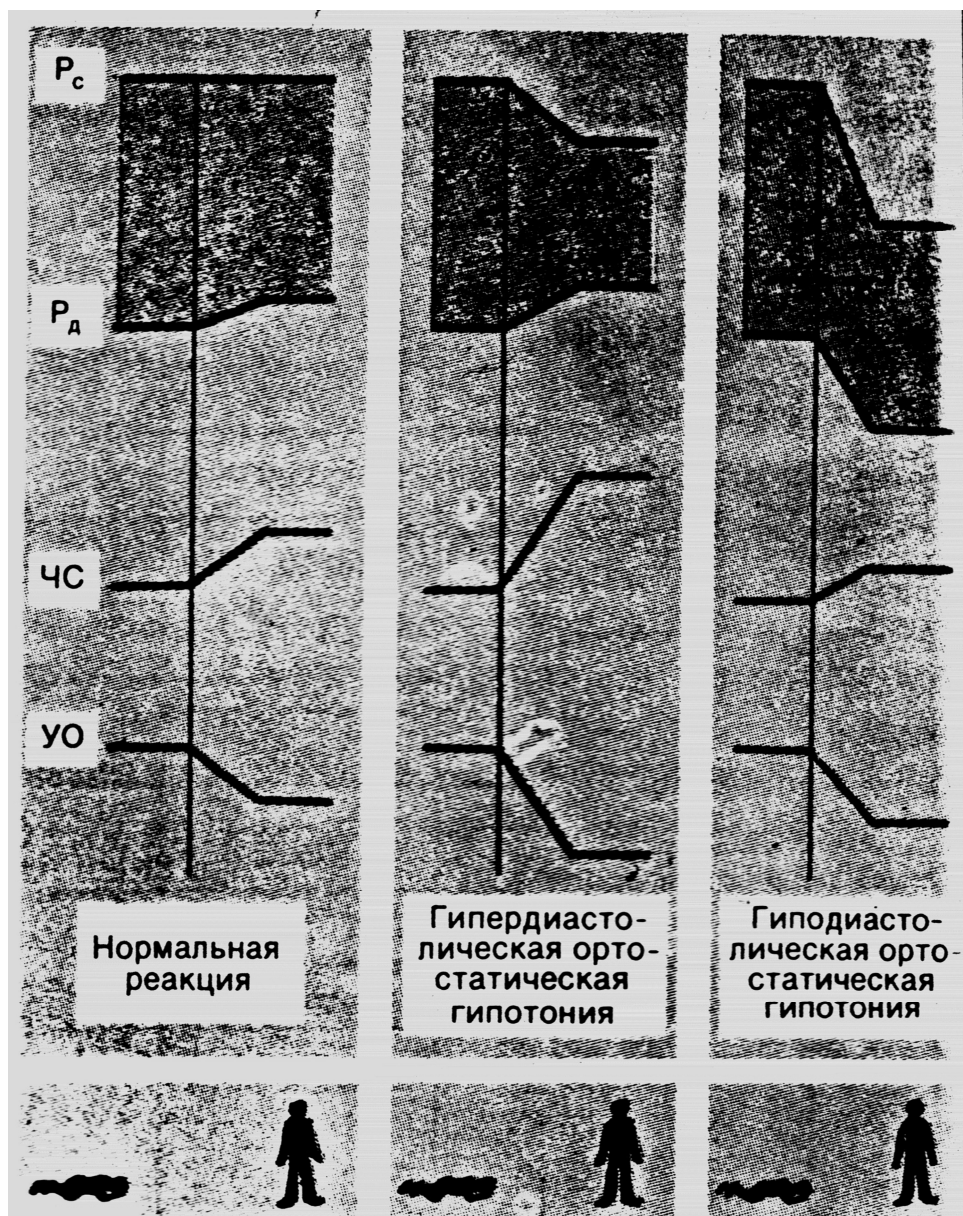


Рис. 15. Зміни різних гемодинамічних показників (сistolічного P_c та діастолічного P_d тиску, частоти серцевих скорочень й ударного об'єму $УО$) при переході з горизонтального положення у вертикальне.

Таблица 9. Реакція організму на ортостатичну пробу

Положення тіла	ПОКАЗНИКИ					
	ЧСС, уд./хв	АТ, мм рт. ст.			УОК, л	ХОК, л/хв
		СТ	ДТ	ПТ		
Горизонтальне						
Вертикальне						
Різниця						

Контрольні питання

1. Як сила тяжіння впливає на розподіл крові в організмі, що знаходиться у горизонтальному положенні?
2. Пояснити, яка закономірна реакція організму на переміщення тіла з горизонтального положення в вертикальне?
3. Які типи реакції можливі при ортостатичній пробі?
4. Пояснити, якими змінами з боку ЧСС, АТ та УОК супроводжується незначне збільшення тонуусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи при ортопробі.

Лабораторна робота № 6

Реєстрація та аналіз реограми

Реографія - безкровний метод дослідження динаміки пульсового кровонаповнення органів і тканин або окремих ділянок тіла на основі графічної реєстрації їх сумарного електричного опору. Збільшення кровонаповнення судин під час систоли призводить до зменшення електричного опору досліджуваних відділів тіла. Коливання електричного опору реєструються спеціальним апаратом (реографом) з певними датчиками-електродами у вигляді складної кривої - реограми. *Крива пульсових коливань електричного опору отримала назву реограми.*

Принцип методу реографії ґрунтується на тому, що кров у порівнянні з іншими тканинами організму має найбільшу електропровідність, тому коливання кровонаповнення судин, які обумовлені циклічною діяльністю серця, викликають синхронізовані зміни електропровідності досліджуваної ділянки органу. Під час систоли шлуночків і деякий час після її закінчення, коли збільшується кровонаповнення артеріальних судин, електропровідність окремих ділянок тіла підвищується і, навпаки, після проходження пульсової хвилі, коли наповнення судин зменшується, вона знижується.

Розташовуючи електроди над ділянками основних судинних басейнів різних органів або тканин людини, можна зареєструвати реограми кінцівок (периферична реограма або реовазограма), легень (реопульмонограма), мозку (реоенцефалограма), серця (реокардіограма) та ін.

За формою реограми оцінюють стан кровообігу в судинах досліджуваної області. При порушенні кровообігу, найчастіше обумовленому атеросклеротичними або запальними пошкодженнями судин, амплітуда пульсових коливань на реограмі зменшується або змінюється форма реограми. Одночасно з отриманням основної реограми часто реєструється і перша похідна або диференціальна реограма. Вона дозволяє судити про функції міокарда і про судинний тонус за зміною швидкості кровонаповнення судин в різні фази систоли. Для кращого співставлення даних реограми з фазами серцевого циклу одночасно записують ЕКГ (II відведення) і нерідко фонокардіограму. У той же час для вивчення

перерозподілу крові при різних захворюваннях бажано проводити одночасну запис реограм різних ділянок тіла за допомогою багатоканальних реограф.

На нормальній периферичній реограмі (рис. 16) розрізняють висхідне плече (В), що круто піднімається – *анакрота, гострий зубець* (1), низхідне плече – *катакрота* (С), *інцизура* (Д) – катакротична западина.

При кількісному аналізі реограми (РГ) найчастіше визначають наступні показники:

1. *Реографічний індекс (PI)* – відношення амплітуди систолічної хвилі РГ (в омах або в мм) до величини каліброваного сигналу. Він характеризує величину та швидкість систолічного притоку крові в область, що досліджують. Амплітуда кривої вимірюється від ізолінії до вищої точки РГ

2. *Час розповсюдження РГ-хвилі (t, с)* – інтервал від початку зубця Q ЕКГ до початку підйому реографічної кривої в секундах.

3. *Час максимального систолічного кровонаповнення судини (α , с)* – інтервал від початку РГ – хвилі до її верхівки.

4. *Час загального наповнення (А – Д)* – інтервал від початку підйому РГ до інцизури – відображає загальний час систолічного притоку крові в дану судинну область.

Коефіцієнт A_C / A_D (A_C – амплітуда систолічної хвилі, A_D – амплітуда діастолічної хвилі) – відображає співвідношення артеріального і венозного кровотоку.

Розрізняють систолічну та діастолічну частини реограми (рис. 17). Перша обумовлена припливом крові, друга пов'язана з венозним відтоком.

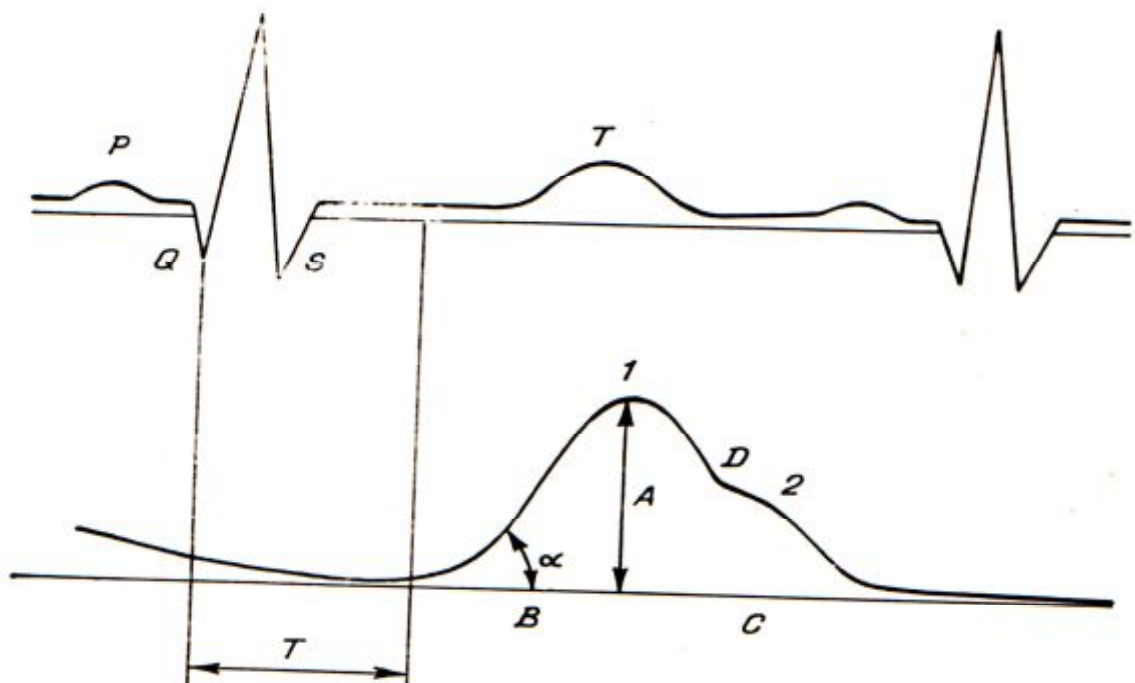


Рис. 16. Нормальна реограма

A_C – амплітуда систолічної хвилі; В – анакротична частина кривої; С – катакротична частина кривої – інцизура; Т – тривалість розповсюдження реографічної кривої; 1, 2 – зубці; A_D – амплітуда діастолічної хвилі.

Для роботи необхідно: реограф, електрокардіограф, електроди, фізіологічний розчин.

Хід роботи:

1. Накладають електроди на дистальну та проксимальну фаланги пальця для реєстрації реограми та на обидва передпліччя для реєстрації ЕКГ. На мочці вуха закріплюють індиферентний електрод. Електроди підключають до приладу.

2. Записують калібрувальний сигнал.

3. Реєструють реограму та ЕКГ при дії різних температур.

4. За реограмою та електрокардіограмою визначають:

а) реографічний індекс (PI);

б) час розповсюдження РГ-хвилі (t, с) ;

в) час максимального систолічного кровонаповнення судини (α , с);

г) час загального наповнення (А – Д, с);

д) коефіцієнт A_C / A_D .

5. Порівнюють та аналізують отримані дані. Роблять висновки.

Аналіз реограми



Рис. 17. Нормальна реограма (основна і диференціальна)

а - систолічна; б - діастолічна частина

Лабораторна робота № 7

Дослідження залежності функціональної активності системи кровообігу від потужності виконуваного фізичного навантаження

Для роботи необхідно: велоергометр (рис. 18), тонометр, електрокардіограф, секундомір.

Хід роботи:

1. У досліджуваного, що виконує фізичне навантаження (ФН) невеликої потужності, на 4-й хвилині роботи реєструють ЕКГ та визначають

артеріальний (АТ), систолічний (СТ) та діастолічний (ДТ) тиск. Потім, збільшуючи потужність фізичного навантаження на 200 кГм/хв. три рази, повторюють вимірювання.

2. За даними ЕКГ визначають ЧСС (уд./хв.).

3. За даними АТ обчислюють :

а) пульсовий тиск ПТ (мм рт. ст.) = СТ – ДТ;

б) ударний об'єм крові УОК(мл) = $100 + 0,5 \times \text{ПТ} - 0,6 \times \text{ДТ} - 0,6 \cdot \text{вік}$ (роки);

в) хвилинний об'єм крові ХОК (л/хв.) = УОК \times ЧСС.

4. Отримані дані заносять до таблиці 10.

5. Відображають графічно залежність величин ЧСС, УОК та ХОК від потужності ФН.

6. Аналізують отримані дані та роблять висновки.



Рис . 18. Велоергометр

Таблиця 10. Функціональний стан системи кровообігу при ФН різної потужності

Потужність фізичного навантаження, кГм/хв. (Вт)	Показники					
	ЧСС, уд./хв.	АТ, мм рт. ст.			УОК, мл	ХОК, л/хв
		СТ	ДТ	ПТ		
300 (50)						
500 (83)						
700 (117)						
900 (150)						

За отриманими показниками ЧСС, УОК та ХОК будують графік залежності показників системи кровообігу від потужності фізичного навантаження та роблять висновки (рис. 19).

Висновок: між потужністю навантаження і показниками системи кровообігу існує лінійна пропорційна залежність.

Контрольні питання

1. Яка існує залежність між функціональною активністю системи кровообігу та потужністю фізичного навантаження?

2. Чим характеризується динаміка показників функціональної активності системи кровообігу (ЧСС, АТ, УОК, ХОК)?

3. Охарактеризувати, як змінюється загальна та місцева об'ємна швидкість току крові при переході зі стану спокою в стан активності (при фізичних навантаженнях)?

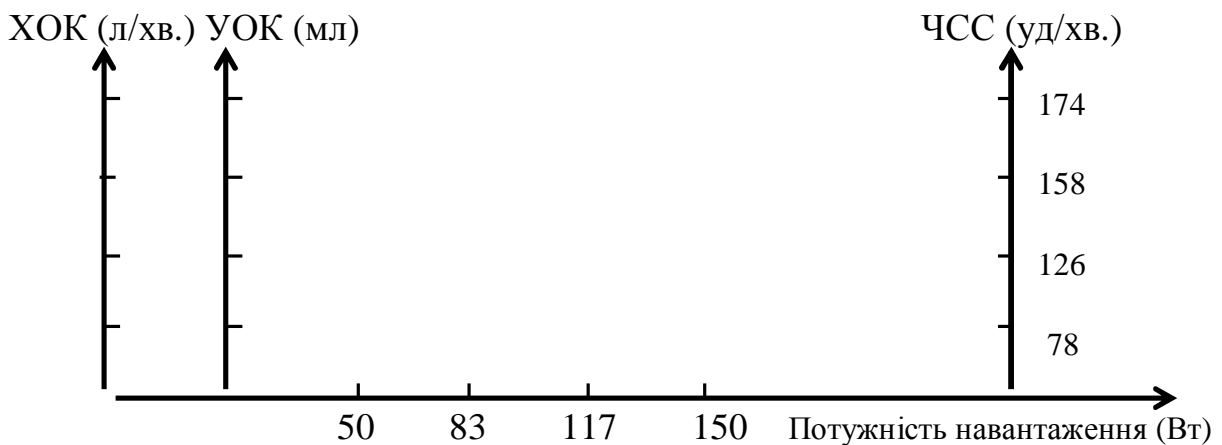


Рис. 19. Залежність показників системи кровообігу від потужності фізичного навантаження

РОЗДІЛ 2

ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ

Клітини живих організмів отримують енергію в результаті окислювальних процесів, тому до них постійно повинен надходити кисень. В той же час, нормальна життєдіяльність клітин можлива лише за умов видалення кінцевого продукту метаболізму – вуглекислого газу. Обмін газами між клітинами і навколишнім середовищем називається диханням.

Газообмін у людини складається з трьох етапів та чотирьох стадій:

I. Зовнішнє (легеневе) дихання:

1. Обмін газів між зовнішнім середовищем та легеньми.
2. Обмін газів між альвеолярним повітрям та кров'ю капілярів легень

II. Транспорт газів кров'ю.

III. Внутрішнє (тканинне) дихання:

3. Обмін газів між кров'ю капілярів великого кола кровообігу та тканинами.
4. Внутрішньоклітинне дихання.

2.1. Зовнішнє дихання

Обмін газів між зовнішнім середовищем та легеньми. Зовнішнє дихання здійснюється дихальною системою. До її складу входять, дихальні шляхи (носова порожнина, глотка, гортань, трахея, бронхи), легені, дихальні м'язи, регуляторні механізми. Зовнішнє дихання, або вентиляція легень, здійснюється завдяки актам вдиху і видиху. Акт вдиху (*інспірація*) і акт видиху (*експірація*) відбуваються завдяки зміні об'єму легень. Під час вдиху, внаслідок скорочення зовнішніх міжреберних м'язів, міжхрящевих та скорочення м'язових волокон діафрагми, відбувається збільшення об'єму грудної порожнини. При збільшенні грудної клітки тиск повітря в плевральному просторі, як в герметично закритій порожнині, стає меншим від атмосферного. Оскільки плевральний простір не з'єднаний з атмосферним повітрям, то внутрішній листок плеври, наближаючись до зовнішнього листка, розтягує легені. Тиск повітря в легенях при цьому знижується. В результаті різниці тисків між атмосферним повітрям і порожниною легень повітря надходить до легень. Під час спокійного видиху скорочення дихальних м'язів змінюється їх розслабленням. При цьому ребра опускаються, діафрагма набуває куполоподібної форми і грудна клітка повертається у вихідне положення, що призводить до підвищення внутрішнього плевального тиску. Легені в силу своїх еластичних властивостей спадаються, тиск повітря в них збільшується (порівняно з атмосферним) і повітря виходить із альвеол. Під час інтенсивного дихання в роботу включаються також м'язи шиї, грудної клітки, живота.

Обмін газів між кров'ю капілярів легень та альвеолярним повітрям. У легенях кисень шляхом дифузії через стінки альвеол і кровоносних судин

потрапляє у кров. Одночасно із крові в альвеоли видаляється вуглекислий газ, який по дихальних шляхах виводиться з організму. Силою, що визначає напрямок і швидкість рухів газів, є величина парціального тиску цих газів в альвеолярному повітрі і крові. В альвеолярному повітрі парціальний тиск кисню дорівнює 102 мм рт. ст., а у венозному кінці легеневих капілярів – 40 мм рт. ст. Різниця в 62 мм рт. ст. зумовлює дифузію кисню в кров (рис. 20). Парціальний тиск вуглекислого газу у венозній крові дорівнює 46 мм рт. ст. а в альвеолярному повітрі – 40 мм рт. ст. Різниця парціальних тисків становить лише 6 мм рт. ст., але її достатньо, щоби забезпечити перехід вуглекислого газу із венозної крові в альвеоли, так як розчинність CO_2 у 20-25 разів більша, ніж O_2 .

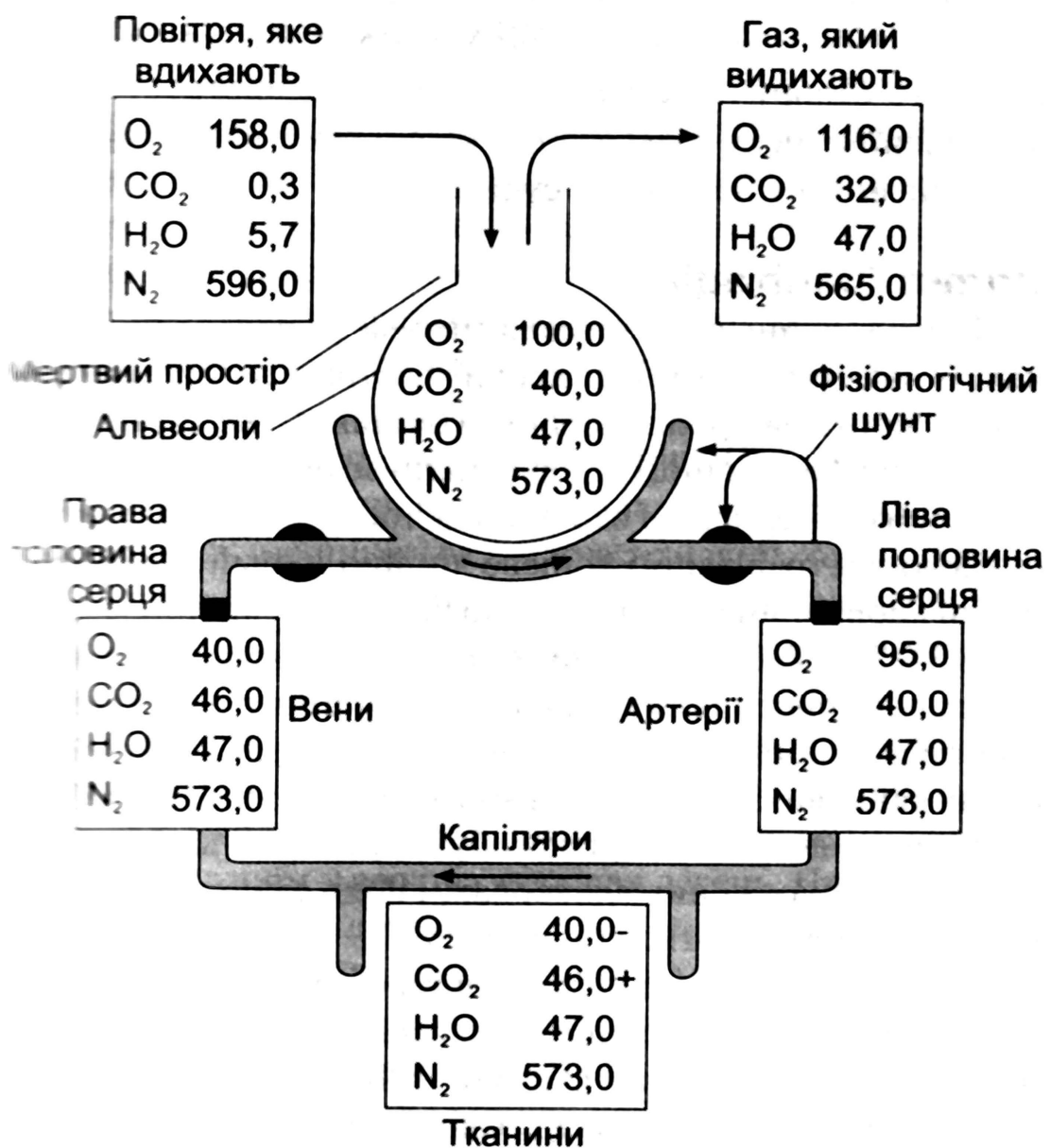


Рис. 20. Парціальний тиск газів (мм рт. ст.) у різних частинах дихальної системи і кровообігу

2.2. Транспорт газів кров'ю

Існує дві форми транспорту газів кров'ю : 1- фізично розчинені дихальні гази у плазмі крові (O_2 - 0,3 об%; CO_2 - 2,5 об%); 2- у складі хімічних сполук. O_2 транспортується еритроцитами у складі оксигемоглобіну HbO_2 (19-22 об%). Оксигемоглобін утворюється в капілярах легень і дисоціює в тканинах. Напрямок реакції $O_2 + Hb \rightarrow HbO_2$ залежить від парціального тиску O_2 (рис. 21) . Один грам гемоглобіну зв'язує 1,36 мл O_2 . Кількість кисню, яку може зв'язати 100 мл крові при повному насиченні гемоглобіну, називають кисневою ємністю крові. Якщо в 100 мл крові міститься 15 г гемоглобіну, то киснева ємність буде становити 20,4 об'ємних %.

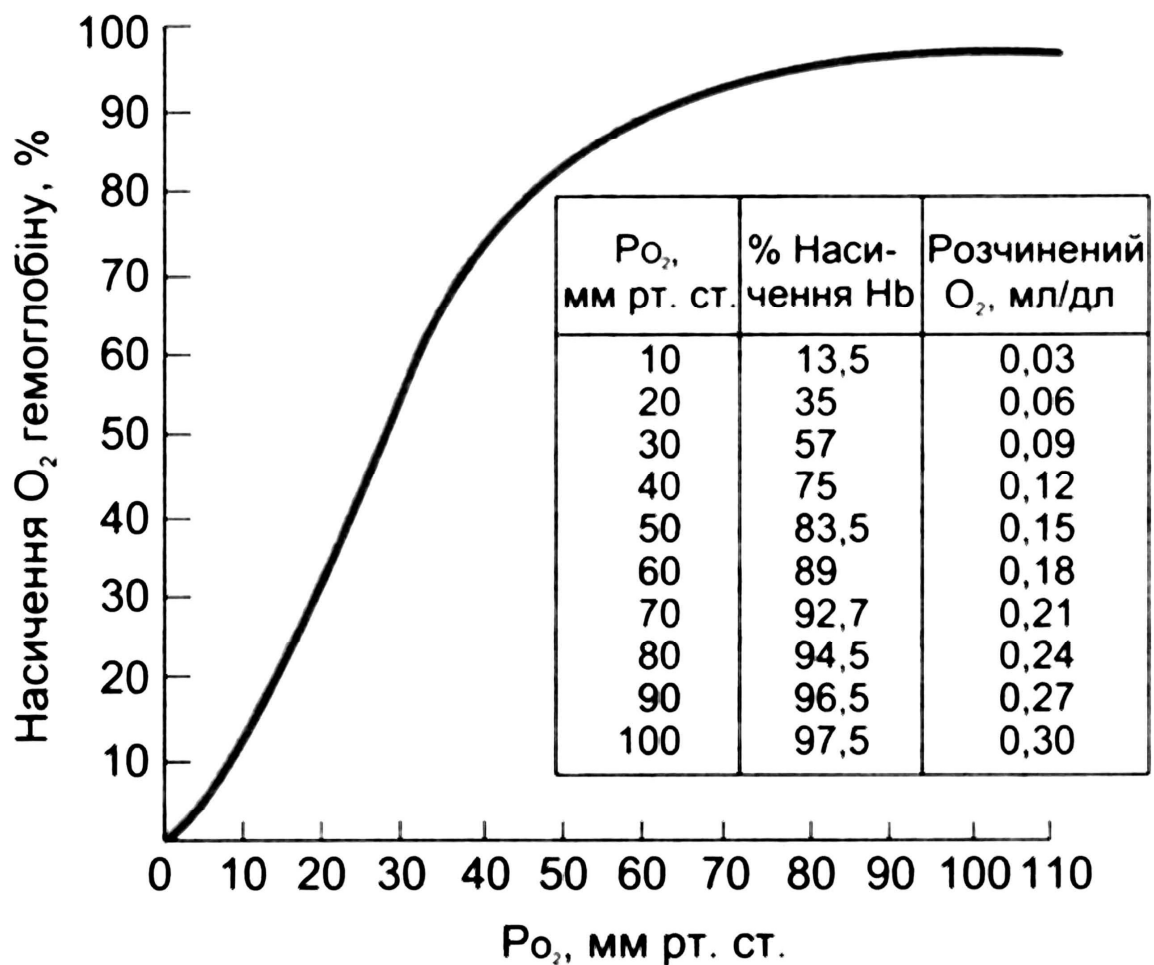


Рис. 21. Крива дисоціації оксигемоглобіну при pH 7,4 і температурі 38°

CO_2 транспортується в складі карбоксигемоглобіну еритроцитів (4-5 об%), калію гідроген карбонату ($KHCO_3$) еритроцитів та натрію гідроген карбонату ($NaHCO_3$) плазми, що становить 50 об%. Ці сполуки входять до складу буферних систем крові, що підтримують сталість pH крові.

2.3. Внутрішнє дихання

Парціальний тиск O_2 артеріальної крові становить 95 мм рт. ст., а тканин - 10-20 мм. рт. ст. (у стані спокою), що зумовлює дифузію O_2 з капілярів у тканини. Парціальний тиск CO_2 більший у тканинах (50-60 мм рт. ст.) (де він утворюється внаслідок окисних реакцій), ніж в артеріальній крові (40 мм рт. ст.). Це спричиняє дифузію CO_2 з тканин в артеріальну кров (рис. 22).

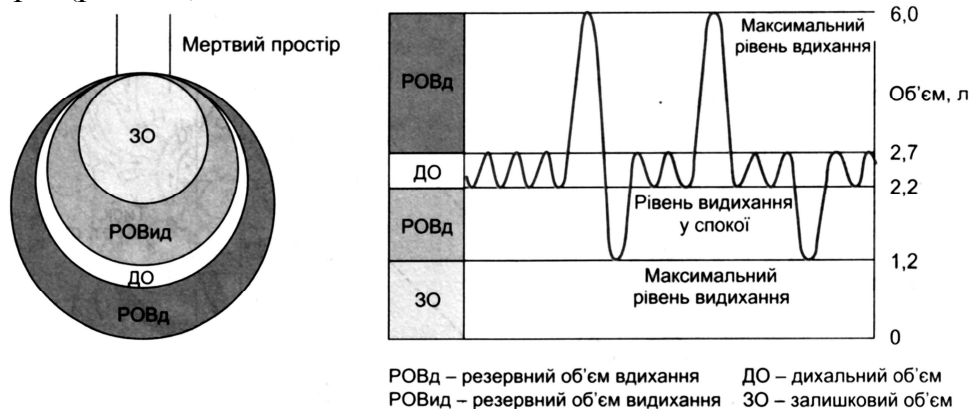
Контрольні питання

1. Визначити сутність дихання.
2. У чому полягає основна функція легень?
3. Охарактеризувати механізм вдиху та видиху.
4. Як здійснюється газообмін між альвеолярним повітрям та кров'ю капілярів легень?
5. Пояснити, яким чином дихальні гази транспортуються кров'ю.
6. За рахунок чого здійснюється газообмін між кров'ю капілярів великого кола кровообігу та тканинами?

Лабораторна робота 8

Реєстрація та аналіз спірограми

Спірограма - це графічне відображення легеневих об'ємів. Метод реєстрації та аналізу легеневих об'ємів під час дихання отримав назву *спірографії* (рис. 21).



Об'єм, л				
		Чоловіки	Жінки	
Життєва ємність	РОВд	3,3	1,9	Ємність вдихання
	ДО	0,5	0,5	
	РОВид	1,0	0,7	Функційна ємність
	ЗО	1,2	1,1	
Загальна легенева ємність		6,0	4,2	

Дихальний хвилинний об'єм (у спокої) – 6 л/хв

Альвеолярна вентиляція (у спокої) – 4,2 л/хв

Максимальна форсована вентиляція – 125–170 л/хв

Часова життєва ємність – 83% від загальної за 1 с; 97% за 3 с

Робота стокійного дихання – 0,5 кгм/хв

Максимальна робота дихання – 10 кгм/дихання

Рис. 22. Об'єм легень та деякі динамічні показники дихання
Діаграма вгорі праворуч відтворює покази спірометра та протязі певного часу

Для роботи необхідно: спірограф, балон з киснем.

Хід роботи:

1. Проводять вентиляцію сільфона спірографа.
2. До повітря сільфона добавляють 2 л кисню.
3. Реєструють спірограму у стані спокою протягом 1 хвилини, а потім під час глибокого вдиху та видиху. Швидкість руху діаграмної стрічки становить 50 мм/хв. Ціна 1 мм по вертикалі дорівнює 0,04 л.
4. За спірограмою (рис. 22) визначають та обчислюють наступні показники:

а) дихальний об'єм (ДО, л) – кількість повітря, що проходить через легені під час спокійного вдиху (видиху). У стані спокою він складає 350 – 500 мл, при м'язовій роботі – 1000 – 2000 мл.

б) частоту дихання (ЧД, дих/хв.) - кількість дихальних рухів за 1 хвилину. У дорослої людини ЧД дорівнює 14/хв. і може коливатися від 10 до 20 за 1 хвилину. ЧД вище у дітей (20 – 30 /хв.); у грудних дітей вона становить 30 – 40/хв., а у новонароджених – 40 – 50 /хв.

в) хвилинний об'єм дихання (ХОД, л/хв.) – кількість повітря, що проходить через легені за 1 хвилину:

$$\text{ХОД (л/хв.)} = \text{ДО} \times \text{ЧД}$$

ХОД є показником продуктивності системи дихання. У стані спокою легенева вентиляція у дорослих людей становить 5 – 8 літрів за хвилину. Залежно від інтенсивності м'язової роботи ХОД може збільшуватися у 15 – 20 разів, тобто до 100 – 160 л за хвилину;

г) резервний об'єм вдиху ($\text{РО}_{\text{вд.}}$, л) - кількість повітря, що можна вдихнути після спокійного вдиху. $\text{РО}_{\text{вд}}$ відображає функціональні можливості м'язів вдиху;

д) резервний об'єм видиху ($\text{РО}_{\text{вид.}}$, л) - кількість повітря, що можна видихнути після спокійного видиху. $\text{РО}_{\text{вид}}$ відображає функціональні можливості м'язів видиху;

е) життєву ємність легень (ЖЄЛ, л) – об'єм повітря, що можна максимально видихнути після максимального вдиху:

$$\text{ЖЄЛ (л)} = \text{ДО} + \text{РО}_{\text{вд.}} + \text{РО}_{\text{вид.}}$$

Належну ЖЄЛ визначають за формулами Людвіга:

$$\text{НЖЄЛ (чол)} = 40 \times \text{зріст(см)} + 30 \times \text{маса тіла (кг)} - 4400$$

$$\text{НЖЄЛ (жін)} = 40 \times \text{зріст(см)} + 10 \times \text{маса тіла (кг)} - 3800,$$

або за формулами Є. Болдіна:

$$\text{НЖЄЛ (чол)} = 27,63 - (0,112 \times \text{вік в роках} \times \text{зріст в см})$$

$$\text{НЖЄЛ (жін)} = 27,78 - (0,101 \times \text{вік в роках} \times \text{зріст в см})$$

Величина ЖЄЛ залежить від маси, зросту, віку, статі людини і коливається від 3 до 7 л. ЖЄЛ є одним із важливих показників фізичного розвитку людини і функціонального стану системи дихання. Вимірюють ЖЄЛ за допомогою спірометра (водяного або сухого). ЖЄЛ значно збільшується під впливом спортивних тренувань.

г) об'єм кисню, що поглинається за 1 хвилину (визначають таким чином: спочатку визначають V_{CO_2} , який видихає досліджуваний за 1 хвилину, потім

у залежності від величини дихального коефіцієнта (ДК) (у стані спокою ДК = 0,85, при фізичному навантаженні = 1) за формулою:

$$\text{ДК} = \frac{V_{\text{CO}_2}}{V_{\text{O}_2}}$$

обчислюють V_{O_2} , (л/хв.), що відображає інтенсивність метаболічних процесів.

3. Порівнюють отримані дані з нормативними та роблять висновки.

Контрольні питання

1. Охарактеризувати метод реєстрації спірограми. Що відображає спірограма?

2. Охарактеризувати легеневі об'єми (ДО, $\text{PO}_{\text{вд.}}$, $\text{PO}_{\text{вид.}}$, ЖЄЛ).

3. Охарактеризувати вікові особливості основних показників дихання: ЧД, ДО, ХОД. Типи дихання.

4. За наведеною спірограмою визначити дихальний об'єм, частоту дихання, хвилинний об'єм дихання.

5. За наведеною спірограмою визначити резервний об'єм вдиху, резервний об'єм видиху, життєву ємність легень, об'єм O_2 , який поглинається за 1 хвилину.

6. Обґрунтувати залежність функціонального стану дихальної системи від потужності фізичного навантаження.

7. Охарактеризувати механізм адаптації організму до умов високогір'я.

8. Обґрунтувати виникнення кесонної хвороби.

2.4. Регуляція дихання

Регуляція дихання забезпечується нервовим та гуморальним механізмами.

Нервова регуляція здійснюється дихальним центром, який розташований у довгастому мозку (на дні четвертого шлуночка). Він складається з центру вдиху (інспіраторного) та центру видиху (експіраторного), які знаходяться в реципрокних взаємовідношеннях. Ритм та частота дихання підтримується пневмотаксичним центром, що знаходиться у верхніх відділах варолієвого мосту.

У рефлекторній регуляції дихання приймають участь механорецептори легень, плеври, дихальних м'язів та центральні і периферичні хеморецептори. *Центральні рецептори знаходяться у довгастому мозку, периферичні містяться в рефлексогенних зонах кровоносних судин – дузі аорти та каротидному синусі (місце розгалуження загальної сонної артерії на внутрішню і зовнішню). Центральні хеморецептори найбільш чутливі до підвищення у крові pCO_2 (гіперкапнії), периферичні – до зниження pO_2 (гіпоксії).*

Підвищення pCO_2 та зниження pO_2 крові зумовлює збудження хеморецепторів. Від них нервові імпульси по аферентних шляхах у складі язикоглоткового нерва надходять в інспіраторний центр і збуджують його. Інспіраторний центр низхідними шляхами зв'язаний з мотонейронами

спинного мозку, які іннервують м'язи вдиху. М'язи вдиху скорочуються, відбувається вдих. З інспіраторного центру імпульси також надходять до пневмотаксичного центру.

При розтягуванні тканин легень під час вдиху збуджуються механорецептори легень. Від них імпульси по блукаючому нерву надходять до експіраторного центру. Останній також отримує імпульси від пневмотаксичного центру. Під впливом цих імпульсів він збуджується, а інспіраторний гальмується. Внаслідок чого імпульсація до мотонейронів припиняється і м'язи вдиху розслаблюються. Під час глибокого та форсованого видиху імпульсація від експіраторного центру надходить до мотонейронів, що іннервують м'язи видиху. Під їх впливом м'язи скорочуються.

На функцію дихального центру впливають *вищі відділи головного мозку*, серед яких найважливішу роль відіграють *гіпоталамус* і *кора великого мозку*. Гіпоталамус, як вищий центр автономної нервової системи, здійснює регуляторні впливи на дихальний центр довгастого мозку в процесі реалізації гомеостатичних та емоційно-поведінкових реакцій. Так, рефлекторні зміни дихання настають під впливом подразнення екстерорецепторів шкіри: больові подразнення супроводжуються зміною ритму дихання, температурні подразнення гальмують видих. Змінюють характер дихання і такі рефлекторні реакції травного апарату, як акти ковтання, блювання, дефекації. Тісні зв'язки існують між функцією дихання і емоційними процесами. Такі емоційні прояви людини, як сміх, плач, і є видозміненими дихальними рухами. В цих випадках активність дихального центру модулюється гіпоталамусом.

Кожна людина може довільно, за власним бажанням, тобто через імпульси, що надходять з кори великого мозку, затримати на деякий час дихання або, навпаки, прискорити чи поглибити його. Такий контроль кори обмежений за часом і не може тривати довго. Під час довільної затримки дихання у крові підвищується концентрація CO_2 , зростає його стимульований вплив на дихальний центр, і яким би великим не було бажання затримати дихання якомога довше, дихальний центр виходить з-під гальмівного контролю кори.

Високий рівень залежності дихання від кори великого мозку зумовлений участю дихальної системи у здійсненні мовної функції. Вимовляння звуків, слів, речень – це функція виключно кори великого мозку, і людина підкоряє ритм свого дихання довільному вимовлянню слів.

Таким чином, нервові центри регуляції дихання розташовані на трьох рівнях. *Перший рівень знаходиться в спинному мозку*, де містяться центри діафрагмального і міжреберних нервів, які забезпечують скорочення міжреберних м'язів і діафрагми. *Другий рівень знаходиться в довгастому мозку* і забезпечує ритмічну зміну фаз дихання. *Третій рівень регуляції здійснює інтеграцію діяльності нервових центрів, розташованих у різних відділах великого мозку*, які забезпечують тонке пристосування діяльності дихальної системи відповідно до функціональних потреб організму.

Гуморальна регуляція дихання. Важливу роль у регуляції дихання відіграють продукти обміну речовин. Надходячи в кров, вони збуджують інтерорецептори кровоносних судин, які в свою чергу змінюють активність дихального центру. Основними стимуляторами дихання є вуглекислий газ (CO_2) і водневі іони (H^+). Зміна концентрації CO_2 в крові сприймається центральними хеморецепторами, розміщеними у передньобічній ділянці довгастого мозку. Вплив CO_2 безпосередньо через центральні хеморецептори дістав назву гуморальної регуляції дихання.

Пізнішими дослідженнями було встановлено, що CO_2 збуджує нейрони набагато слабше, ніж іони гідрогену. Проте H^+ майже не проникають крізь гематоенцефалічний бар'єр і не можуть перейти з крові до цереброспінальної рідини, що омиває мозок. Тому вважають, що у цереброспінальну рідину дифундує з крові CO_2 і, сполучаючись там з водою, утворює карбонатну (вугільну) кислоту, яка дисоціює з виділенням іонів гідрогену, які й діють безпосередньо на центральні хеморецептори довгастого мозку.

При інтенсивній м'язовій роботі в результаті підвищення інтенсивності окисних процесів у крові збільшується вміст CO_2 , молочної кислоти та знижується рН. Ці зміни збуджують дихальний центр і хеморецептори рефлексогенних зон судин і тим самим підсилюють дихання. Слід відмітити, що чутливість дихального центру до CO_2 досить велика. Збільшення вмісту CO_2 в крові на 0,2% призводить до підвищення вентиляції легень на 100%.

Контрольні питання

1. Назвати нервові центри, які приймають участь у рефлексорній регуляції дихання. Де вони розташовані?
2. Які функції виконує дихальний центр довгастого мозку та пневмотаксичний центр?
3. Які рецептори приймають участь у регуляції дихання та де вони розташовані?
4. На що реагують периферичні хеморецептори?
5. Описати шлях нервового імпульсу від периферичних хеморецепторів.
6. На що реагують центральні хеморецептори?
7. Перелічити рецептори у легенях та назвати їх функції.
8. Розкрити механізм рефлексорної регуляції дихання.
9. Які фактори та яким чином впливають на регуляцію дихання?
10. Охарактеризувати механізм рефлексорної регуляції дихання.

Лабораторна робота № 9

Дослідження залежності функціональної активності кардіореспіраторної системи від потужності виконуваного фізичного навантаження.

Для роботи необхідно: велоергометр, тонометр, електрокардіограф, спірограф, секундомір.

Хід роботи:

1. У піддослідного, що виконує фізичне навантаження невеликої потужності, на 4-й хвилині роботи реєструють ЕКГ та спірограму. Потім три рази збільшують потужність фізичного навантаження на 200 кГм/хв. і повторюють реєстрацію ЕКГ та спірограми.

2. За даними ЕКГ визначають ЧСС (уд./хв.).

3. За даними спірограми визначають та обчислюють:

а) дихальний об'єм (ДО, л);

б) частоту дихання (ЧД, дих./хв.);

в) хвилинний об'єм дихання (ХОД, л/хв.) за формулою:

$$\text{ХОД} = \text{ДО} \times \text{ЧД}$$

г) об'єм споживаного кисню за 1 хвилину (VO_2 , л/хв.).

4. Отримані дані заносять до таблиці 11.

5. Відображають графічно залежність величини ЧСС, ХОД, VO_2 від потужності фізичного навантаження. На осі абсцис відкладають потужність фізичного навантаження, на осі ординат – отримані показники.

Аналізують отримані дані та роблять висновки

Таблиця 11. Активність кардіореспіраторної системи при виконанні фізичного навантаження

Потужність фізичного навантаження, кГм/хв.; (Вт)	Показники				
	ЧСС, уд./хв.	ДО, л	ЧД, дих./хв	ХОД, л/хв	VO_2 , л/хв
300; (50)					
500; (83)					
700; (117)					
900; (150)					

Контрольні питання

2. Яка існує залежність між функціональною активністю дихання та рівнем рухової активності?

3. Обґрунтувати залежність функціонального стану дихальної системи від потужності фізичного навантаження.

4. Охарактеризувати кардіореспіраторну систему у передстартовому стані.

5. Охарактеризувати залежність активності кардіореспіраторної системи від потужності виконуваного фізичного навантаження та як її визначити.

6. Обґрунтувати особливості швидкості поглинання кисню у людей, які мають різну фізичну працездатність.

7. Обґрунтувати реакцію кардіореспіраторної системи на стандартне фізичне навантаження у людей, які мають різну фізичну працездатність.

8. Обґрунтувати величину реакції людей з різним рівнем фізичної тренуваності на максимальне фізичне навантаження.

9. Охарактеризувати механізм адаптації до фізичних навантажень.

РОЗДІЛ 3

Загальна фізична працездатність

Фізична працездатність – це здатність організму виконувати фізичне навантаження (ФН) великої інтенсивності аеробного характеру протягом відносно тривалого часу.

Фізична працездатність залежить від функціональних можливостей кардіореспіраторної системи. Під час виконання ФН достатньої інтенсивності та тривалості відбувається поступове зниження фізичної працездатності, що пов'язано з витратою енергетичних, пластичних, гормональних та ферментативних ресурсів, а також втомою ЦНС.

По закінченні виконання ФН відбувається поступове відновлення використаних ресурсів. Відновлення відбувається не тільки до попереднього рівня, але й перевищує його (зверхвідновлення або суперкомпенсація, рис. 23). Цей процес є загально біологічною властивістю, що лежить в основі адаптації до ФН та підвищення функціональних можливостей організму. Оскільки адаптація характеризується збільшенням функціональних можливостей організму та зменшенням його реактивності на стандартне ФН для подальшого підвищення функціональних можливостей необхідно через деякий час збільшувати ФН. Це забезпечує кумуляцію тренувальних ефектів.

Існує два види адаптації – короткочасна, недосконала, та довгострокова, досконала.

Короткочасна адаптація виникає безпосередньо після початку дії подразника та може реалізуватися на основі готових, раніше сформованих фізіологічних механізмів та програм. Очевидними проявами короткочасної адаптації є збільшення теплопродукції у відповідь на холод, збільшення тепловіддачі у відповідь на спеку, ріст легеневої вентиляції, ударного та хвилинного об'ємів крові у відповідь на фізичне навантаження та нестачу кисню, пристосування органу зору до темноти, біг людини, зумовлений соціально значимою необхідністю, і т. ін. Відмінною рисою короткочасної адаптації є те, що діяльність організму здійснюється на межі його можливостей при майже повній мобілізації фізіологічних резервів, але далеко не завжди забезпечується необхідний адаптаційний ефект.

Довгострокова адаптація виникає поступово, в результаті тривалої або багаторазової дії на організм факторів середовища. Принциповою особливістю такої адаптації є те, що вона виникає не на основі готових фізіологічних механізмів, а на базі знову сформованих програм регулювання. Довгострокова адаптація розвивається на основі багаторазової реалізації короткочасної адаптації та характеризується тим, що в результаті поступового кількісного накопичення якихось змін організм набуває нову якість у певному виді діяльності – з неадаптованого перетворюється на адаптований.

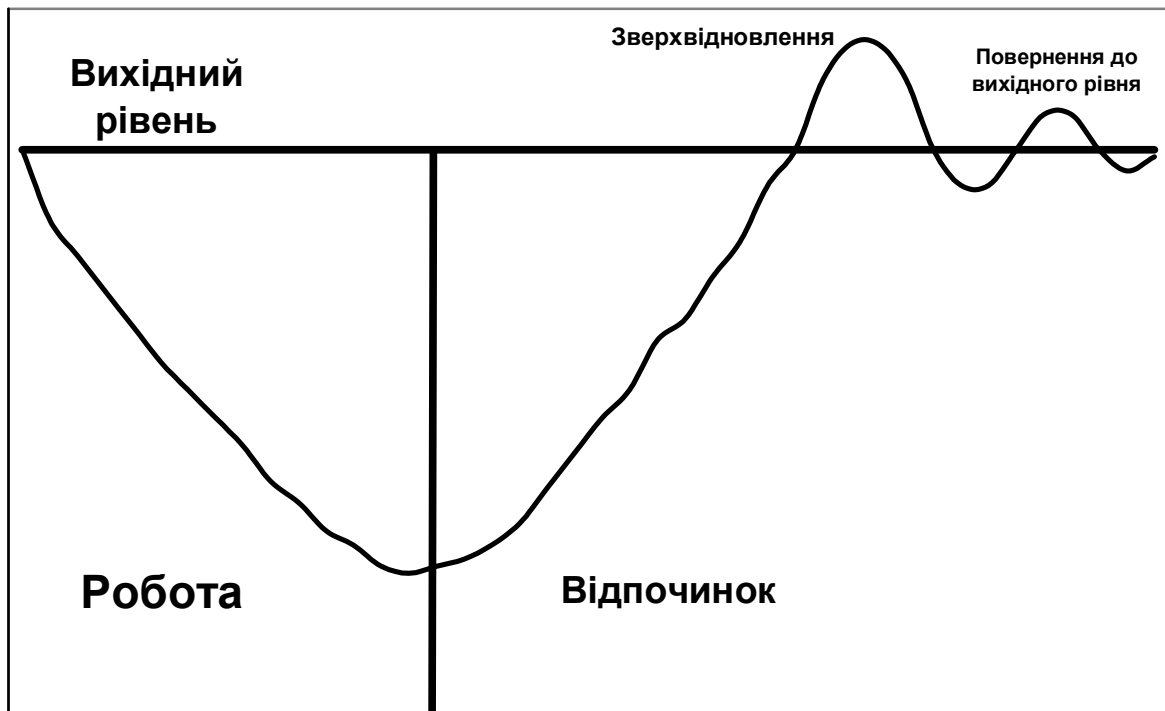


Рис. 23. Схема процесів витрати і відновлення енергетичних ресурсів

Довгострокова адаптація характеризується виникненням у ЦНС нових тимчасових зв'язків, а також перебудовою апарату гуморальної регуляції функціональної системи – економічністю функціонування гуморальної ланки та збільшенням її потужності. У відповідь на те ж саме навантаження не виникає різких змін в організмі, а м'язова робота супроводжується меншим зростанням легеневої вентиляції, хвилинного об'єму крові, ферментів, гормонів, лактату, аміаку, відсутністю виражених пошкоджень. В результаті стає можливим довгострокове та стабільне виконання фізичних навантажень.

У процесі адаптації організму обмін перебудовується у напрямку більш економної витрати енергії у стані спокою та збільшеної потужності метаболізму в умовах фізичної напруги. Така перебудова біологічно більш доцільна та може стати загальним механізмом фізіологічної адаптації.

Адаптивні зсуви енергетичного обміну полягають у перемиканні з вуглеводного типу на жировий. Ведучу роль в цьому відіграють гормони: глюкокортикоїди прискорюють розпад білку, активуючи перетворення амінокислот на глюкозу, а катехоламіни викликають мобілізацію резерву глікогену в печінці та активацію ліполізу жирової тканини, збільшуючи притік кисню, глюкози, амінокислот та жирних кислот до працюючих тканин.

Певні риси фенотипу, що сформувалися в результаті довгострокової адаптації організму до фізичного навантаження, стають фактором профілактики конкретних хвороб або патологічних синдромів. Збільшення витрати жирів призводить до атрофії жирової тканини, зниження надлишкової ваги та, за інших рівних умов, зменшує розвиток атеросклерозу.

Збільшення ємності та пропускної здатності коронарних судин, розвиток системи екстракардіальних анастомозів сприяють зменшенню вірогідності закупорювання коронарних артерій та виникнення інфаркту міокарда. Збільшення потенційних резервів та потужності серцевого м'язу може навіть протягом тривалого часу дії несприятливих факторів на організм не призводити до виникнення серцево-судинних розладів у тренуваних людей.

Таким чином, в основі адаптації організму до ФН та підвищенні його функціональних можливостей лежить структурний слід, удосконалення механізмів регуляції вегетативних та соматичних функцій.

Систематичне виконання певних видів фізичних вправ спричиняє виникнення двох основних позитивних функціональних ефектів:

1. Підвищення максимальних функціональних можливостей всього організму в цілому та його ведучих систем, які забезпечують здійснення виконуваної вправи;

2. Збільшення ефективності (економічності) діяльності всього організму в цілому та його органів і систем під час м'язової діяльності.

Про наявність першого ефекту свідчить ріст максимальних показників, які виявляються при виконанні максимальних тестів (вправ).

Свідченням наявності другого ефекту є зменшення зрушень у діяльності різних ведучих органів і систем організму під час виконання стандартного не максимального навантаження. Так, при виконанні однакового ФН у тренуваної людини у порівнянні з нетренуваною, або у однієї тієї ж людини після певного періоду тренування відмічаються менші функціональні зрушення (у ЧСС, легеневій вентиляції, температурі тіла, концентрації лактату, катехоламінів та інших гормонів, активності симпатичної нервової системи та інше), а також зниження енергетичних витрат при виконанні даного навантаження (зниження поглинання O_2).

Контрольні питання

1. Дати визначення працездатності, чим вона характеризується? Назвати етапи адаптації.

2. Функціональні можливості яких фізіологічних систем лімітують працездатність?

3. Що лежить в основі довгострокової адаптації?

4. Які позитивні функціональні ефекти виникають при систематичних виконаннях фізичних вправ?

5. Як визначити наявність тренувальних ефектів?

6. Обґрунтувати ступінь реакції людей з різним рівнем фізичної тренуваності на максимальне фізичне навантаження.

7. Охарактеризувати механізм адаптації до фізичних навантажень.

8. Який об'єм фізичного навантаження забезпечує тренувальну адаптацію?

9. Обґрунтувати реакцію кардіореспіраторної системи на стандартне фізичне навантаження у людей, які мають різну фізичну працездатність.

10. Чим характеризується динаміка показників функціональної активності дихальної системи (ЧД, ДО, ХОД, V_{O_2}) під час виконання фізичного навантаження у людей з різною працездатністю?

Лабораторна робота № 10

Визначення фізичної працездатності за допомогою субмаксимального тесту PWC_{170} (велоергометрична проба)

Тест PWC_{170} (фізична працездатність 170) передбачає визначення потужності фізичного навантаження, при виконанні якого на 5-й хвилині ЧСС буде становити 170 уд/хв. Така величина ЧСС була обрана, тому що по-перше, при такій інтенсивності праці продуктивність системи кровообігу (хвилинний об'єм крові) близька до максимальної; по-друге, дає змогу визначення PWC_{170} непрямым шляхом, так як між потужністю фізичного навантаження та ЧСС у межах 120-170 уд/хв. існує пряма лінійна залежність.

Величину PWC_{170} можна визначити прямим та непрямым способами. Для визначення прямим способом досліджуваний виконує фізичне навантаження, потужність якого збільшують через кожні 4 хвилини до досягнення ЧСС 170 уд/хв.

Фізичне навантаження задають за допомогою велоергометра або степергометра.

При степергометрії потужність фізичного навантаження визначають за формулою:

$$N = P \times h \times n \times 1,33;$$

де, N – потужність фізичного навантаження, кГм/хв.;

P – маса тіла досліджуваного, кг;

h – висота сходів, м;

n – кількість сходжень за 1 хв.;

1,33 – коефіцієнт, що враховує фізичне навантаження при сходженні.

Непрямий спосіб передбачає вимірювання ЧСС при виконанні двох фізичних навантажень різної потужності, а потім шляхом екстраполяції графічним або аналітичним методом визначають PWC_{170} .

Для роботи необхідно: велоергометр, електрокардіограф, секундомір.

Хід роботи:

1. Визначають потужність першого навантаження N_1 за таблицею 11, де враховано масу тіла піддослідного. Інтенсивність N_1 повинна бути такою, щоб ЧСС на 5-й хвилині роботи становила 100-120 уд/хв.

2. Піддослідний виконує перше фізичне навантаження протягом 5 хвилин. На 5-й хвилині роботи фіксують ЧСС (f_1) за ЕКГ.

3. Піддослідний відпочиває 3 хвилини. За цей час визначають потужність другого навантаження (N_2) за таблицею 12, де враховано

величини N_1 , та f_1 . Потужність N_2 повинна бути такою, щоб ЧСС на 5-й хвилині роботи становила 150-160 уд/хв.

4. Піддослідний виконує друге навантаження протягом 5 хвилин. На 5-й хвилині роботи фіксують ЧСС (f_2).

5. Визначають *абсолютну величину* PWC_{170} графічним способом або аналітичним за формулою Карпмана :

$$PWC_{170} = N_1 + (N_2 - N_1) \cdot \left(\frac{170 - f_1}{f_2 - f_1} \right)$$

6. Обчислюють *відносну величину* PWC_{170} , шляхом поділу абсолютної величини PWC_{170} на масу тіла, оскільки фізична працездатність залежить від маси тіла. Відносна величина PWC_{170} дає змогу порівнювати фізичну працездатність людей різної маси тіла.

7. Отримані результати порівнюють з літературними даними (рис. 24) та роблять висновки.

Таблиця 11. Потужність 1-го навантаження (N_1 , кГм / хв), що рекомендована для визначення PWC_{170} у спортсменів різної спеціалізації і маси тіла

Групи видів спорту	Вага тіла, кг						
	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85 і більше
Швидкісно-силові і важкокоординаційні	300	400	500	500	500	600	600
Ігрові та єдиноборства	300	400	500	600	700	800	800
“На витривалість”	500	600	700	800	900	900	1000

Таблиця 12. Потужність 2-го навантаження (N_2 , кГм / хв), що рекомендована для визначення PWC_{170} .

Потужність 1-го навантаження (N_1), кГм / хв	Потужність 2-го навантаження (N_2), кГм / хв.			
	ЧСС при N_1 , уд / хв			
	90 - 99	100 - 109	110 - 119	120 - 129
300	1000	850	700	600
400	1200	1000	800	700
500	1400	1200	1000	850
600	1600	1400	1200	1000
700	1800	1600	1400	1200
800	1900	1700	1500	1300
900	2000	1800	1600	1400

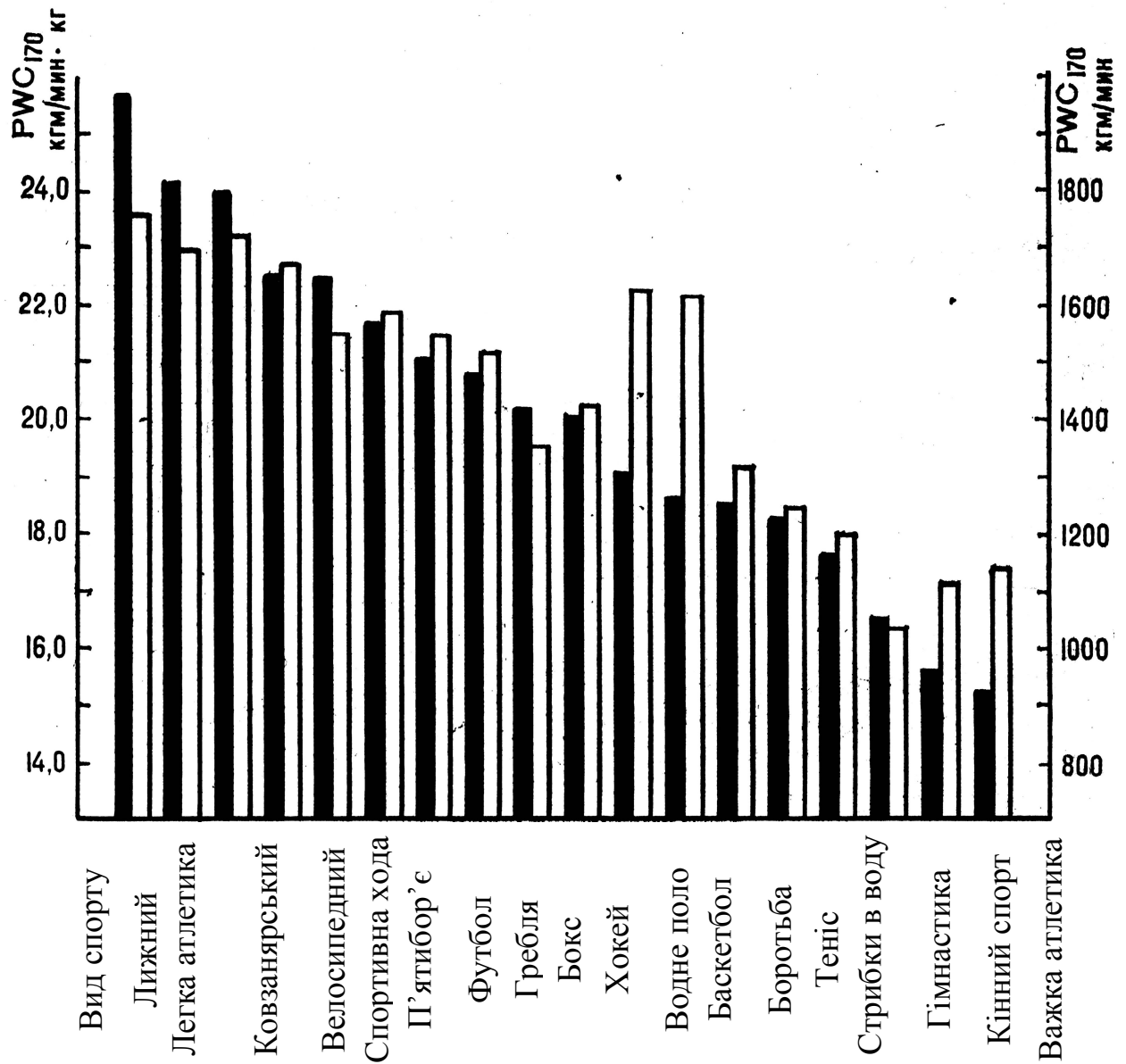


Рис. 24. Фізична працездатність у спортсменів різних спеціалізацій:

чорні стовпчики - величини PWC_{170} у кГм/хв.×кг;

білі стовпчики - величини PWC_{170} у кГм/хв.

Контрольні питання

1. Що передбачає тест „Фізична працездатність 170” (PWC_{170}) ?
2. Виходячи з яких міркувань було обрано рівень ЧСС 170 уд./хв.?
3. Охарактеризувати методи визначення PWC_{170} .
4. Які навантаження і якої потужності передбачає процедура визначення PWC_{170} непрямим способом.
5. З якою метою та яким чином обчислюють відносну величину PWC_{170} ?
6. Яка існує залежність між величиною PWC_{170} та рівнем фізичної працездатності?

Лабораторна робота 11

Визначення максимального поглинання кисню (МПК)

МПК – це найбільша кількість кисню, яку людина здатна поглинути протягом однієї хвилини. МПК є основним показником продуктивності кардіореспіраторної системи та є мірою аеробної потужності, інтегральним показником стану системи транспорту кисню.

При фізичному навантаженні достатньої інтенсивності *поглинання кисню (ПК)* досягає максимуму протягом 5-6 хвилин. Основним критерієм, що свідчить про досягнення МПК, є стабілізація поглинання O_2 , не дивлячись на подальше збільшення навантаження. Такий спосіб є *прямим визначенням МПК*.

МПК можна визначити і непрямим методом. За нормальних умов між величинами ПК та ЧСС існує лінійна залежність. Такий зв'язок дозволяє знаходити залежність ПК/ЧСС вже при наявності двох точок у системі прямолінійних координат. *На осі абсцис відкладають ПК, на осі ординат – ЧСС.*

МПК визначають шляхом екстраполяції, отриманої між двома точками прямої лінії до значення максимального пульсу (*ЧСС максимальне*). ЧСС максимальне орієнтовано розраховується за формулою:

$$ЧСС_{\text{макс/хв.}} = 220 - T, \text{ де } T - \text{вік, роки.}$$

Наявність відносно постійного значення пульсу (у межах 10 уд./хв.) дозволило розробити достатньо прості *формули та номограми для визначення МПК за ЧСС*, що зафіксована при виконанні одного субмаксимального навантаження.

Найбільше застосовують номограму Остранд (рис. 25) та формулу фон Добелна:

$$VO_{2\text{max}} = 1,29 \sqrt{\frac{N}{f - 60}} \cdot e^{-0,000884 \cdot T}$$

де **N** – потужність навантаження (кГм/хв.), **T** – вік піддослідного, **e** – основа натурального логарифму.

Для дозування навантаження Остранд рекомендує велоергометр або сходи висотою 33 см для жінок та 40 – для чоловіків.

Для роботи необхідно: велоергометр або степергометр, секундомір, електрокардіограф, номограма Остранда (рис. 24), прозора лінійка.

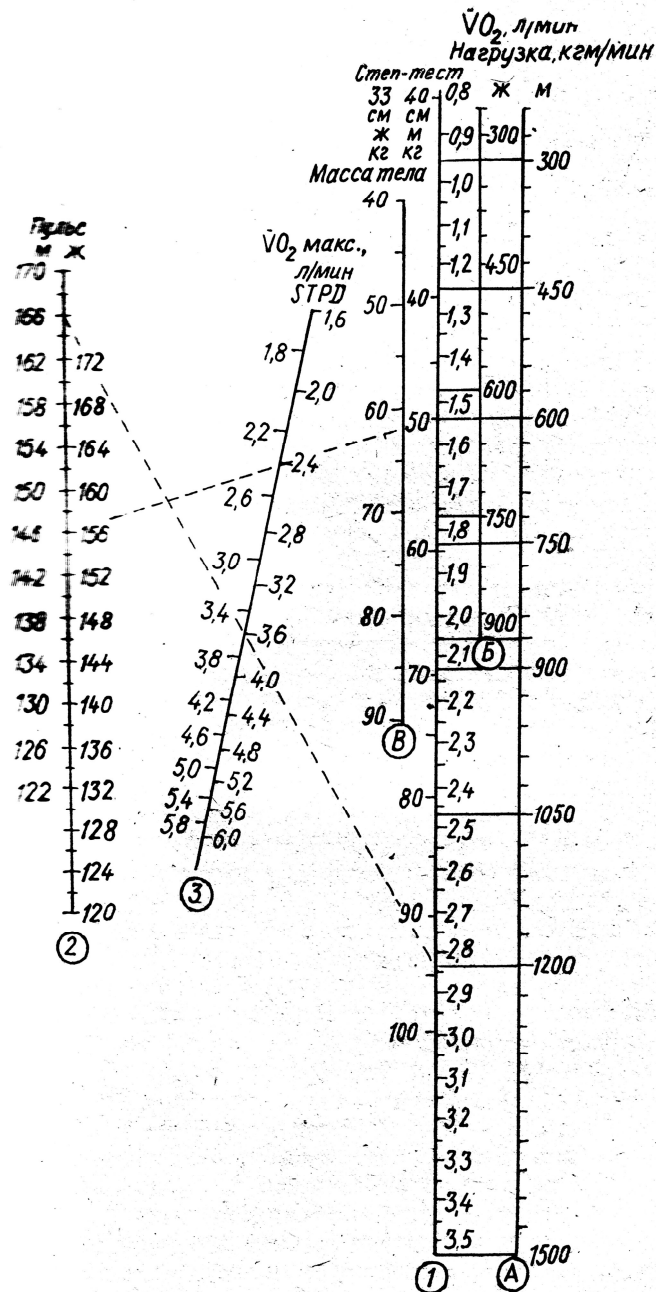


Рис. 25. Номограма Остроганда для визначення МПК непрямым методом

Хід роботи:

1. Підбирають навантаження, щоб ЧСС на 5-й хвилині знаходилася між 120-170 уд/хв.
2. На 5-й хв. фіксують ЧСС за ЕКГ або пальпаторно.
3. Визначають МПК за номограмою наступним чином. Спочатку визначають фактичне поглинання кисню; при велоергометрії проводять горизонтальну лінію від точки відповідно навантаження на шкалі „Велоергометричне навантаження”; при степергометрії за шкалою номограми „Степ-тест” знаходять точку, що відповідає масі досліджуваного, потім цю точку горизонтальною лінією з’єднують зі шкалою „Величини

поглинання кисню (VO_2), яку в свою чергу з'єднують прямою лінією зі знайденим значенням ЧСС на шкалі „Частота пульсу”. Величину МПК знаходять на місці перетину останньої лінії шкали „ VO_2 макс.”.

4. Знайдену за допомогою номограми величину МПК корегують шляхом множення на „віковий фактор” (табл. 13).

5. Обчислюють відносну величину МПК, поділивши МПК у *мл/хв.* на масу тіла в *кг* - одиниця відносного показника *мл/кг* за 1 *хв.*

6. Отримані результати порівнюють з оціночними таблицями 14 та 15 і визначають оцінку фізичної працездатності.

Таблиця 13. Вікові виправні коефіцієнти до величин максимальної потреби кисню за номограмою Astrand – Ryhming (за I. Astrand, 1960)

Вік, роки	Коефіцієнт виправлення
15	1,1
25	1,00
35	0,87
40	0,83
45	0,78
50	0,75
55	0,71
60	0,68
65	0,65

Таблиця 14. МПК у спортсменів і його оцінка в залежності від статі, віку і спортивної спеціалізації

Стать	Вікова група	Спортивна спеціалізація	МПК (мл /хв /кг)				
			дуже високе	високе	середнє	низьке	дуже низьке
Чоловіки	18 років і старше	Група А	>78	68 – 78	51 – 67	46 – 50	< 46
		Група Б	>68	60 – 68	50 – 59	42 – 49	< 42
		Група В	>58	51 – 58	46 – 50	41 – 45	< 41
Жінки	18 років і старше	Група А	>69	60 – 69	50 – 59	40 – 49	< 40
		Група Б	>59	52 – 59	44 – 51	36 – 43	< 36
		Група В	>50	46 – 50	41 – 45	36 – 40	< 36
Чоловіки і жінки	До 18 років	Група А	>70	62 – 70	53 – 61	45 – 52	< 45
		Група Б	>60	54 – 60	47 – 53	40 – 46	< 40
		Група В	>56	46 – 56	41 – 45	35 – 40	< 35

Таблиця 15. МПК і його оцінка у нетренованих здорових людей

Стать	Вік (роки)	МПК (мл /хв /кг)				
		дуже високе	високе	середнє	низьке	дуже низьке
Чоловіки	< 25	> 55	49 – 54	39 – 48	33 – 38	< 33
	25 – 34	> 52	45 – 52	38 – 44	32 – 37	< 32
	35 – 44	> 50	43 – 50	36 – 42	30 – 35	< 30
	45 – 54	> 47	40 – 47	32 – 39	27 – 31	< 27
	55 – 64	> 45	37 – 45	29 – 36	23 – 28	< 23
	> 64	> 43	33 – 43	27 – 32	20 – 26	< 20
Жінки	< 20	> 44	38 – 44	31 – 37	24 – 30	< 24
	20 – 29	> 41	36 – 41	30 – 35	23 – 29	< 23
	30 – 39	> 39	35 – 39	28 – 34	22 – 27	< 22
	40 – 49	> 36	31 – 36	25 – 30	20 – 24	< 20
	50 – 59	> 34	29 – 34	23 – 28	18 – 22	< 18
	> 59	> 32	27 – 32	21 – 26	16 – 20	< 16

Контрольні питання

1. Що характеризує показник максимального поглинання кисню (МПК)?
2. При яких умовах поглинання кисню досягає максимуму?
3. Назвати й охарактеризувати методи визначення МПК.
4. Дати кількісну характеристику фактичного поглинання кисню при виконанні стандартного не максимального фізичного навантаження у людей з різною працездатністю.
5. Чим відрізняється величина високого МПК у людей з високою та низькою працездатністю?
6. Обґрунтувати особливості швидкості поглинання кисню у людей, які мають різну фізичну працездатність.

Список літератури

1. Ноздрачев А.Д. и др. Общий курс физиологии человека и животных. – М.: Высш. шк., 1991. – кн.2. – С. 274 – 316.
2. Тарасюк В.С. та ін. Ріст та розвиток людини. – К.: Здоров'я, 2002. – С. 152 – 171.
3. Свиридов О.І. Анатомія людини. – К.: Вища шк., 2001. – С.224 – 235.
4. Гушинский А.А. и др. Руководство к лабораторным занятиям по общей и возрастной физиологии: Учебн. пособие для студентов биол. спец. пед. ин-тов. – М.: Просвещение, 1990. – 239 с.
5. Шмидт Р., Тевс Г. И др. Физиология человека. – М.: Мир, 1996. – том 2. – С. 567 – 603.
6. Безруких М.М. и др. Возрастная физиология: (Физиология развития ребенка). – М.: Академия, 2002. – С. 142 – 198.
7. Бреслав И.С., Глебовский В.Д. Регуляция дыхания. – Л.: Наука, 1981. – 280 с.
8. Батуев А.С., Никитина И.П., Журавлев В.Л., Соколова И.Н. Малый практикум по физиологии человека и животных. – СПб.: Из-во С.-Петербургского ун-та, 2001. – 38 с.
9. Судаков К.В. и др. Нормальная физиология. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – С. 201 – 237.

Навчальне видання

Укладачі:

Іонов Ігор Анатолійович

Комісова Тетяна Євгеніївна

Слюсарєв Володимир Федорович

Шаповалов Сергій Олегович

ФІЗІОЛОГІЯ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

**Методичні рекомендації
для студентів вищих навчальних закладів
до лабораторних занять з курсу
«Фізіологія людини»**

Частина 4. Фізіологія кардіореспіраторної системи

Відповідальний за випуск: Іонов І.А.

Комп'ютерна верстка: Іонов І.А.

Коректор: Коваленко Л.П.