

Миколаївський національний університет
імені В. О. Сухомлинського

Факультет фізичної культури та спорту
Кафедра теорії та методики фізичної культури

Лекція на тему:
« Серцево-судинна і лімфосудинна системи »

Для студентів

Галузі знань – 0102 «Фізичне виховання, спорт і здоров'я людини»

Напрямам підготовки: 6.010201 – «Фізичне виховання*»
6.010202 – «Спорт»
6.010203 – «Здоров'я людини*»

Укладач
доцент Гетманцев С. В.

Миколаїв – 2016

Мета: ознайомити студентів із будовою та особливостями функціонування серцево-судинної та лімфосудинної систем людини.

Завдання: висвітлити специфіку будови та особливості роботи серцевого м'яза, фази серцевого циклу, основні принципи гемодинаміки, нервової та гуморальної регуляції діяльності серця.

План

1. Будова серця.	с. 3
2. Будова та властивості серцевого м'яза.	с. 4
3. Механічні, звукові і електричні явища в серці.	с. 7
4. Фази серцевого циклу.	с. 9
5. Систолічний і хвилинний об'єми серця.	с. 10
6. Рух крові по судинах.	с. 11
7. Нервова і гуморальна регуляція діяльності серця.	с. 16
8. Нервова і гуморальна регуляція тону судин.	с. 18
9. Кровообіг при фізичній роботі.	с. 20
10. Лімфатична система.	с. 21
11. Розвиток серцево-судинної системи.	с. 21

Ключові слова: серце, збудливість, провідність, скоротливість, автоматія, кровообіг, електрокардіограма, серцево-судинна система.

Загальна характеристика серцево-судинної системи

Підтримання гомеостазу в організмі і постійного обміну речовин можливе лише при безперервному русі крові.

Ще у XVIII ст. В. Гарвей шляхом досліду показав, що кров рухається по замкнутій системі судин завдяки роботі серця. Кровоносні судини утворюють два кола кровообігу: велике і мале. По великому колу здійснюється кровопостачання тканин і органів. Починається воно з лівого шлуночка. До нього входять аорта, артерії різних діаметрів, артеріоли, капіляри, венули і вени. Закінчується коло в правому передсерді. Мале коло починається з правого шлуночка. До нього входять легеневий стовбур, який розділяється на праву і ліву легеневі артерії, капіляри і вени. В легені надходить венозна кров. В легеневих капілярах відбувається газообмін. З альвеолярного повітря в кров переходить кисень, а з венозної в альвеоли — вуглекислий газ. Збагачена на кисень кров по чотирьох легеневих венах надходить у ліве передсердя, де закінчується мале коло кровообігу.

Будова серця

Серце — порожнистий м'язовий орган. Складається із чотирьох камер: двох передсердь і двох шлуночків. Ліва і права частини серця розділені суцільною перетинкою. Між передсердями і шлуночками знаходяться передсердно-шлуночкові отвори (клапани): двостулковий — в лівій половині і тристулковий — в правій половині серця, півмісяцеві клапани — на виході аорти з лівого шлуночка і легеневої артерії з правого шлуночка. Стінки серця утворені трьома оболонками. Внутрішня оболонка називається ендокардом, середня м'язова — міокардом і зовнішня — епікардом, зовні серце оточене еластичним мішком перикардом, який оберігає серце від перерозтягування при заповненні його кров'ю. За величиною серце кожної людини приблизно відповідає її кулакові, а за формою нагадує конус. Верхівка серця направлена вниз вліво і вперед. Основа серця направлена вгору і назад до хребта. Його довга вісь від верхівки до основи дорівнює 12... 13 см. Поперечний розмір — 9... 10 см, а розмір в сагітальному, передньо-задньому напрямку — 6...7 см. Маса серця у дорослих чоловіків близько 300, у жінок — 220 г. Загальний об'єм серця у чоловіків дорівнює 700...900, у жінок — 500...600 мл. Кровопостачання серця здійснюється через вінцеві артерії, які починаються біля виходу аорти. Особливістю кровопостачання серця є те, що кров в його судинах пульсує. При скороченні серцевого м'яза артерії, які знаходяться в його товщі, стискаються. До того ж надходженню артеріальної крові у вінцеві (серцеві) артерії заважають півмісяцеві клапани, які прикривають вхідні отвори артерій. Таким чином, в товщу серцевого м'яза кров надходить тільки під час розслаблення серця. У спокійному стані у вінцеві артерії надходить близько 250 мл крові за 1 хв. При фізичній роботі кровопостачання серця може зрости до 1000 мл за 1 хв.

Будова та властивості серцевого м'яза

Міокард складається з особливої поперечносмугастої м'язової тканини, яка в передсердях має два, а в шлуночках три шари. Товщина міокарда в різних відділах серця неоднакова. Найбільшу товщину має міокард лівого шлуночка (близько 20 мм), товщина правого шлуночка — 5...8, а передсердь — 2...3 мм, що знаходиться в прямій залежності від їх функціонального навантаження.

М'язові волокна серцевого м'яза утворені клітинами — міоцитами завдовжки до 120 мкм і діаметром до 20, мкм. Міоцити сполучені між собою спеціальними проміжними дисками, які мають десмосому область і нексуси (контакти із щілинами), які беруть участь у проведенні збудження між клітинами. Десмосомна область багата на ферменти, які разом з великою кількістю мітохондрій забезпечують високий рівень енергетичного обміну.

Скоротливими елементами м'язових волокон є міофібрили, які складаються із протофібрил, утворених нитками актину і міозину.

Серцевий м'яз має такі властивості: автоматію, збудливість, провідність і скоротливість.

Автоматія. Ізольоване від організму серце може скорочуватись досить тривалий час без будь-яких сторонніх впливів. Здатність серця ритмічно скорочуватись під дією імпульсів, що виникають у самому серці, носить назву автоматії. Наприклад, ізольоване серце жаби може скорочуватись у фізіологічному розчині багато годин. При підтриманні сталої температури (38°C) і забезпеченні поживними речовинами і киснем серце теплокровних тварин може скорочуватись поза організмом протягом кількох діб. Ще у 1902 р. російським вченим О. О. Кулябко була доказана можливість підтримання життєдіяльності ізольованого серця людини. Автоматія можлива завдяки наявності в серці скупчень особливих клітин атипічної тканини, які дістали назву вузлів провідної системи серця. Клітини провідної системи відрізняються від м'язових волокон серця і скелетних м'язів. Вони більші за розмірами, мають менше міофібрил, мітохондрій, рибосом, а більше саркоплазми. Волокна клітин атипічної тканини не мають поперечної смугастості. У вузлах провідної тканини, крім міоцитів, знаходиться значна кількість нервових клітин і волокон. Перше скупчення знаходиться в області впадання порожнистих вен у праве передсердя. Воно називається синусно-передсердним вузлом (вузлом Кіса — Фляка). Другий вузол розташований на перегородці між передсердями і шлуночками. Це скупчення дістало назву передсердно-шлуночкового вузла (вузла Ашофа — Тавара). Далі провідна система представлена передсердно-шлуночковим пучком (пучком Гіса), який ділиться на дві ніжки, що спускаються по міжшлунковій перегородці в шлуночки. Ніжки передсердно-шлуночкового пучка влітають в м'язові волокна шлуночків. Всі частини провідної системи серця різною мірою мають здатність до ритмічної генерації імпульсів. Найбільша здатність до ритмічної генерації імпульсів

проявляється в синусно-передсердному вузлі. Він є головним генератором ритму збуджень серця. Це можна прослідкувати на досліді з перев'язкою різних відділів серця. Вперше цей дослід провів англійський вчений Станіус. Якщо в жаби шляхом перев'язки припинити надходження імпульсів з синусно-передсердного вузла в інші відділи, то їх скорочення припиняться. Через деякий час почнуть скорочуватись шлуночки, але ритм їхнього скорочення буде більш рідким, ніж був до ізоляції синусно-передсердного вузла. В цьому випадку роль водія ритму скорочень серця взяв на себе передсердно-шлуночковий вузол.

Природу автоматичного збудження, що виникає у вузлах серця, частково вдалося з'ясувати за допомогою внутрішньоклітинних мікроелектродів. Під час розслаблення серцевого м'яза в клітинах вузла відбувається поступове зменшення мембранного потенціалу. Коли різниця потенціалів доходить до певного критичного рівня, виникає крутий спад електричного заряду клітин, що свідчить про їхнє збудження. Чим швидше настає критичний рівень деполяризації, тим частіше скорочується серце. Вважається, що це пов'язано з особливостями проникності мембрани, які зумовлюють зниження виходу іонів калію з клітин в оточуюче середовище під час діастолі або підвищення надходження іонів натрію в середину клітини.

Періодичні зміни проникності мембрани для іонів натрію і калію і виникнення її деполяризації пов'язують з особливостями обміну речовин у клітинах вузлів провідної системи серця.

Збудливість. Серцевий м'яз відрізняється від скелетних м'язів і параметрами своєї збудливості. У нього більш високий поріг подразнення, більш тривалі латентний і рефрактерний періоди. Потенціал спокою неоднаковий в різних ділянках серця. У вузлах провідної системи мембранний потенціал дорівнює 50...65 мВ, а в м'язових волокнах передсердь і шлуночків 80...90 мВ. Суттєві відмінності між серцевим і скелетними м'язами існують і за формою потенціалу дії. Потенціал дії м'язових волокон серця характеризується короткою фазою деполяризації і досить тривалою фазою реполяризації (до 0,27 с). В основі виникнення потенціалу дії в м'язових волокнах серця лежать ті ж механізми, що і у нервових волокнах і скелетних м'язах. У відповідь на дію будь-якого подразника серцевий м'яз збуджується. На відміну від скелетного серцевий м'яз на порогове подразнення відповідає максимальним скороченням, тобто сила скорочення серця не залежить від сили подразника. Це явище, відкрите югославським фізіологом Боудичем (1871), дістало назву правила «все або нічого».

Протягом всього періоду збудження збудливість серця змінюється. Розрізняють три її фази. В момент, коли серцевий м'яз знаходиться в стані збудження, він не може відповідати на нові подразнення. Ця фаза називається незбудливою, або фазою абсолютної рефрактерності. Тривалість її при частоті серцевих скорочень 70 ударів за 1 хвилину — 0,27 с. Тобто фаза абсолютної рефрактерності триває майже весь період скорочення серця, що

зумовлено характером потенціалу дії м'язових волокон серця. Після цього збудливість поступово починає відновлюватись (фаза відносної рефрактерності), а через деякий час вона стає вище початкової — фаза зверхзбудливості і повертається до початкового рівня. В зв'язку з відносно великою тривалістю рефрактерного періоду серцевий м'яз не здатний сприймати часті імпульси і не здатний до тривалого тетанічного скорочення. В нормальному фізіологічному стані серцевий м'яз працює в режимі поодиноких скорочень. Після скорочення серця (систоли) завжди настає його розслаблення (діастола). Якщо на серце нанести додаткове подразнення в той час, коли закінчиться рефрактерний період, 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 більш тривала, ніж в нормі; її називають компенсаторною паузою. Додаткове збудження може виникнути в різних частинах провідної системи, але характер екстрасистоли і компенсаторної паузи буде однаковий.

Провідність серця. Розповсюдження збудження після його виникнення по всьому міокарду здійснюється електричним шляхом. Потенціал дії, що виник у клітинах синусно-передсердного вузла, розповсюджується по провідній системі серця. У зв'язку з неоднаковою збудливістю в різних ділянках провідної системи серця швидкість розповсюдження збудження до них неоднакова. В тих ділянках, де знаходиться багато десмосом, опір електричному струму яких малий, швидкість проведення збудження більша порівняно з ділянками, де десмосом менше. У синусно-передсердному вузлі збудження проходить із найменшою швидкістю — 0,5 м/с, по м'язах передсердь — 1 м/с. При переході збудження з передсердь на передсердно-шлуночковий вузол відбувається його затримка на 0,02...0,05 с, яка необхідна для нормальної послідовності роботи передсердь і шлуночків. За час затримки проведення потенціалу дії встигає закінчитись скорочення передсердь і лише через 0,12...0,18 с починають скорочуватись шлуночки. Ця затримка проведення збудження пов'язана з тим, що в області передсердно-шлуночкового вузла міститься синапс із досить низькою збудливістю, для якого імпульси з передсердь є підпороговими. Щоб збудження з передсердь передалось на шлуночки, необхідний час для сумачії підпорогових імпульсів, що і зумовлює затримку збудження в передсердно-шлуночковому вузлі. По структурах цього вузла збудження проходить із швидкістю 0,08 м/с, по структурах передсердно-шлуночкового пучка — 1,5 м/с. Найбільшу швидкість проведення збудження мають ніжки передсердно-шлуночкового пучка — 4,5 м/с. В м'язах швидкість, знову зменшується до 0,5...0,8 м/с.

Скоротливість серцевого м'яза. Після виникнення потенціалу дії в м'язових волокнах передсердь і шлуночків вони скорочуються.

Взаємозв'язок між клітинною мембраною, на якій розвивається збудження, і скоротливими елементами серця — міофібрилами здійснюється саркоплазматичним ретикулумом. Механізм скорочення міофібрил серцевого м'яза такий, як і в скелетних м'язах. У процесі взаємодії білків

актину і міозину суттєва роль належить іонам кальцію. Якщо в умовах досліду із розчину Рінгера видалити іони, кальцію, то порушується взаємозв'язок між збудженням і скороченням. У відповідь на подразнення м'язового волокна потенціал дії виникає, а скорочення не відбувається.

Сила скорочення серця залежить від ступеня розтягнення його м'язових волокон. Чим більше вони розтягуються кров'ю, що надходить у порожнини серця, тим сильніше скорочується серце і більше крові виштовхується у судини. Ця закономірність була відкрита Стерлінгом і дістала назву закону серця. Вона лежить в основі саморегуляції сили серцевих скорочень і має велике значення в пристосуванні діяльності серця до виконання фізичних навантажень різної потужності.

Джерелом енергії для серцевого м'яза є макроергічні сполуки АТФ і креатинфосфат. У серцевому м'язі переважають аеробні процеси, при яких ресинтез АТФ здійснюється за рахунок окислювального фосфорилування. Про це свідчить наявність великої кількості мітохондрій в саркоплазматичному ретикулюмі і висока чутливість серцевого м'яза до нестачі кисню— гіпоксії.

Механічні, звукові і електричні явища в серці

Діяльність серця полягає в його ритмічному скороченні і розслабленні. При цьому в серці виникають механічні, звукові і електричні явища, які можуть бути зареєстровані за допомогою спеціальних приладів.

Серцевий поштовх. При скороченні серця його верхівка піднімається і натискує на грудну клітку в область п'ятого міжребер'я. Грудна клітка при цьому коливається. Ці механічні коливання носять назву серцевого поштовху і можуть бути зареєстровані.

Тони серця. Робота серця супроводжується звуковими явищами, які дістали назву тонів серця. Розрізняють два основних тони. Перший тон — систолічний. Виникає він у період скорочення серцевого м'яза внаслідок коливання стулок передсердно-шлуночкових клапанів і прикріплених до них сухожилів. Цей тон глухий, низький, протяжний. Другий тон — діастолічний, проявляється він при розслабленні серця, коли кров, яка знаходиться під великим тиском в аорті і легневих артеріях, заповнює кишеньки півмісяцевих клапанів і закриває їх. Цей тон короткий, високий і дзвінкий. Реєстрація звукових явищ серця називається фонокардіографією.

Електричні явища серця. 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 зображення сумарного потенціалу дії серця носить назву електрокардіограми (ЕКГ). Електрокардіограма має складну форму. На ній розрізняють п'ять зубців, які позначаються буквами *P*, *Q*, *R*, *S*, *T*. Кожний зубець характеризує електричну активність різних відділів серця. При аналізі електрокардіограми визначають величину зубців, відстань між ними, напрямок і форму. Зубець *P*

характеризує збудження передсердь, а зубець Q — початок збудження шлуночків. Інтервал P—Q свідчить про швидкість розповсюдження збудження від передсердь до шлуночків і дорівнює 0,12...0,18 с. На початку розповсюдження збудження по шлуночках виникає різниця потенціалів між основою і верхівкою серця. На електрокардіограмі вона позначається найбільшим зубцем R. В момент, коли обидва шлуночки охоплені збудженням, різниця потенціалів різко зменшується і характеризується зубцем S. Таким чином, комплекс зубців QRS відображає зміну електричного потенціалу в серці під час систоли шлуночків. Його тривалість у спокої 0,06...0,09 с. При завершенні скорочення шлуночків з'являється зубець T, який відображає залишкове збудження повільних волокон і процеси реполяризації.

Форма електрокардіограми і розташування її зубців залежать від морфологічних особливостей і функціонального стану серця, а також від розташування електродів на поверхні тіла. Існує кілька загальноприйнятих точок, з яких відводять електрокардіограму. Це так звані три стандартні відведення і шість грудних. При I відведенні ЕКГ записують при накладанні електродів на зап'ястя рук, при II відведенні — на праву руку ліву ногу і при III відведенні — на ліву руку і ліву ногу. При грудних відведеннях електроди розташовують на поверхні грудної клітки.

Електрокардіографія досить широко використовується у фізіології спорту і спортивній медицині для діагностики порушень діяльності серця, визначення його функціонального стану. Широкому застосуванню цього методу сприяє також те, що діяльність серця є досить чутливим показником реакції організму на фізичне навантаження, і те, що електрокардіограму можна реєструвати під час виконання спортивних вправ. За допомогою телеелектрокардіографа ЕКГ записують на значній відстані від спортсмена. Зміни в діяльності серця у спортсменів в спокої і під час фізичних навантажень буде подано далі.

Частота серцевих скорочень. У дорослих здорових людей часто та серцевих скорочень у стані спокою дорівнює в середньому 72 удари за 1 хвилину. Але можливі досить значні індивідуальні відхилення від цього середнього рівня. Крайні значення частоти серцевих скорочень в стані спокою у дорослих людей дорівнюють 38...90 ударів за 1 хвилину. Така велика різниця в частоті серцевих скорочень в основному зумовлена характерним рівнем рухової активності людини, станом її фізичної тренуваності. Наприклад, у лижників велосипедистів, бігунів на довгі дистанції частота серцевих скорочень нерідко дорівнює 40 і менше ударів за 1 хвилину. Таке зменшення частоти серцевих скорочень порівняно а середньою нормальною (72 уд/хв) називається брадикардією. Збільшення частоти скорочень серця вище за 90 уд/хв називається тахікардією.

На частоту серцевих скорочень впливає багато різних факторів. Спостерігаються її добові коливання У 5 ... 6 год ранку частота скорочень серця на 6...7 ударів за 1 хвилину менша, ніж у 16...17 год. дня. Після прийняття їжі протягом перших трьох годин частота серцевих скорочень підвищена. Температура оточуючого середовища значно впливає на частоту

серцевих скорочень, яка збільшується у лінійній залежності від ефективної температури.

Сильний шум (інтенсивністю 80 дБ) здатний викликати підвищення частоти серцевих скорочень в середньому на 10%. Частота серцевих скорочень залежить від положення тіла; у положенні лежачи вона найменша, підвищується на 10% у положенні сидячи і на 20...30% у положенні стоячи.

Частота серцевих скорочень підвищується і при різних емоційних станах. Але найбільші зміни частоти серцевих скорочень викликаються м'язовою роботою. При цьому частота серцевих скорочень буде тим більша, чим більша робота. У нетренованих дорослих людей максимальна частота скорочень серця знаходиться у межах 170...190, а у спортсменів може досягати 240 уд/хв. У зв'язку з тим що частота серцевих скорочень значною мірою відбиває рівень напруженості діяльності серцево-судинної системи і певною мірою залежить від виконуваної роботи, її реєстрація набула досить широкого застосування у фізіології спорту як показник рівня загальних енергетичних витрат, а також реакції організму на виконувану фізичну роботу. Цьому сприяє також простота реєстрації частоти пульсу в умовах тренувань і спортивних змагань за допомогою методу телеелектрокардіографії.

Фази серцевого циклу

Серце працює ритмічно. Скорочення серця — систола — чергується із його розслабленням — діастолю. Систола і діастола передсердь і шлуночків у нормальних умовах строго взаємо узгоджені між собою і складають єдиний цикл роботи серця. Виділяють три фази серцевого циклу: I—скорочення передсердь, II — скорочення шлуночків, III — загальна діастола. Серцевий цикл починається із скорочення спочатку правого, а через 0,01 с лівого передсердя. Шлуночки в цей час розслаблені, тому венозна кров з правого передсердя через відкритий тристулковий клапан надходить у правий шлуночок, а артеріальна кров із лівого передсердя через двостулковий клапан надходить у лівий шлуночок. Тривалість систоли передсердь — 0,1 с. Зразу ж після закінчення систоли передсердь починають скорочуватись шлуночки. В систолі шлуночків, яка триває 0,3 с, виділяють ряд періодів. На початку систоли скорочуються не всі їхні волокна, і тиск крові в них не змінюється. Цей період називається фазою асинхронного скорочення. Коли збудження охопить всі волокна шлуночків, тиск у їхніх порожнинах швидко зростає, закриваються передсердно-шлуночкові клапани, але об'єм шлуночків не змінюється. Цей період називається фазою ізометричного скорочення і триває 0,03 с. Разом ці обидві фази складають період напруження шлуночків. Коли тиск крові в лівому шлуночку досягне 86...100 гПа, а в правому 13...16 гПа, відкриваються півмісяцеві клапани аорти і легеневої артерії, і кров, починає виштовхуватись у них. Дальше скорочення шлуночків ще більше піднімає тиск у їхніх порожнинах (до 173... 186 гПа у лівому шлуночку), і кров швидко виштовхується в аорту і легеневу артерію. Цей час систоли

шлуночків продовжується 0,22...0,25 с і має назву фази вигнання.. Після цієї фази шлуночки розслаблюються. На початку діастоли шлуночків тиск в них ще високий, тому півмісяцеві клапани протягом 0,04 с ще відкриті. Цей час називається протодіастолічним періодом. В процесі дальшого розслаблення шлуночків тиск у судинах стає вищим, ніж у шлуночках, півмісяцеві клапани закриваються і протягом 0,08 с діастола відбувається при закритих передсердно-шлуночкових і півмісяцевих клапанах. Це фаза ізометричного розслаблення. Після неї передсердно-шлуночкові клапани відкриваються і шлуночки заповнюються новою порцією, крові із передсердь. Таким чином, при загальній тривалості серцевого циклу 0,8 с систола передсердь займає 0,1 с, діастола — 0,7 с, систола шлуночків — 0,3 с, діастола їх — 0,5 с. Тривалість фаз серцевого циклу залежить від частоти серцевих скорочень. При максимальному збільшенні їх тривалість паузи може зменшуватись до 0,06 с, а фаза вигнання крові в два рази. Ефективність роботи серця при цьому знижується.

Систолічний і хвилинний об'єми серця

Кількість крові, що виштовхується лівим шлуночком за одне скорочення в аорту, називається систолічним, або ударним, об'ємом серця. В стані спокою у дорослої людини він дорівнює 60...80 мл. При цьому в аорту виштовхується лише половина крові, яка є в шлуночках. Кров, що залишається в шлуночках, після систоли їх складає резервний і залишковий об'єми. За рахунок резервного об'єму під час фізичної роботи збільшується систолічний об'єм, йде навіть при максимальних скороченнях серця невелика кількість крові все ж залишається і його порожнинах. У фізично тренуваних людей величина резервного об'єму значно більша, ніж у нетренуваних. Величина систолічного об'єму крові залежить від сили скорочення серця і кількості крові, що до нього притікає під час діастоли по венах. При м'язовій роботі систолічний об'єм збільшується до 160...180 мл, а іноді до 200 мл. Але при максимальних фізичних навантаженнях внаслідок високої частоти серцевих скорочень різко зменшується час заповнення шлуночків, що призводить до зменшення систолічного об'єму. Найбільший систолічний об'єм, як правило, спостерігається при частоті серцевих скорочень 160... 170 уд/хв.

Хвилинний об'єм крові (ХОК). Це кількість крові, що виштовхується серцем за 1 хв. Визначається він як добуток частоти серцевих скорочень на систолічний об'єм. 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. Величина ХОК в основному прямо пропорційна, потужності м'язової роботи і при фізичних навантаженнях субмаксимальної потужності у спортсменів може досягти 37...40 л. Але така відповідність проявляється не завжди. При високих потужностях м'язової роботи покращення кровопостачання працюючих ор-

ганів відбувається також за рахунок перерозподілу крові в кровоносній системі.

Збільшення хвилинного об'єму крові до частоти серцевих скорочень 160... 170 уд/хв в основному йде за рахунок збільшення систолічного об'єму, а далі за рахунок частоти скорочень серця. Ця закономірність має суттєве значення для організації цілеспрямованого тренування. Тренування при невеликих фізичних навантаженнях при частоті серцевих скорочень до 170 уд/хв сприяє розвитку сили серцевого м'яза, тоді як тренування з високою інтенсивністю, призводить до розвитку здатності збільшувати і підтримувати тривалий час вищу частоту серцевих скорочень, до адаптації серцевого м'яза, для роботи в умовах нестачі кисню — гіпоксії.

Робота серця. Скорочуючись, серце виштовхує певний об'єм крові в судини, виконуючи при цьому роботу. Величина цієї роботи визначається масою крові, тиском і швидкістю, з якими кров виштовхується в судини.

Тому робота серця може бути визначена за формулою $W = PR \frac{PV^2}{2g}$, де P —

маса крові, R — середній кров'яний тиск, V , — швидкість крові, що виштовхується, g — прискорення вільного падіння. Оскільки основна робота серця йде на переборення тиску судинної системи, то наближено його роботу можна визначити за формулою $W = PR$, не беручи до уваги ту частину роботи серця, яка виконується при наданні крові певної швидкості.

Найбільшу роботу виконує лівий шлуночок, який, виштовхуючи кров в аорту, переборює значний тиск крові (160...173 гПа), що міститься в аорті. В середньому ж за добу серце в стані спокою виконує 169 344 Нм роботи.

У процесі тренування підвищуються функціональні можливості серця, збільшуються його потужність і здатність виконувати значну роботу. У тренуваних спортсменів під час фізичної роботи серце може розвивати потужність до 588 Нм/хв.

Рух крові по судинах

Основні принципи гемодинаміки

Рух крові по кровоносних судинах здійснюється за законами гідродинаміки, видозміненими відповідно до умов діяльності серця і кровоносних судин. Як і в будь-якій гідродинамічній системі, умовою руху крові є різниця тисків на початку і в кінці кровоносної системи, тобто на початку і в кінці великого і малого кіл кровообігу. Об'єм крові, що протікає через систему за одиницю часу, визначається за формулою Пуазейля $Q = \frac{P_a - P_v}{R}$, де Q — об'єм крові, P — різниця тисків в артеріальній (P_a) і венозній (P_v) частинах системи, R — опір рухові крові. В аорті тиск крові досягає 160...173 гПа, у порожнистих венах, якими закінчується велике коло кровообігу, тиск становить лише 2,7...6,7 гПа, а під час видиху повітря він

навіть негативний (менше на 5,3 гПа від атмосферного). Ця різниця тисків і забезпечує рух крові по судинах великого кола.

Тиск крові. Тиск крові в судинах утворюється внаслідок роботи серця. Менша частина енергії від скорочення серця витрачається на рух крові по судинах, а більша — на переборення опору, з яким кров зустрічається в артеріях, артеріолах, капілярах, венах. Опір руху крові зумовлюється її в'язкістю та тертям частинок крові об стінки судин. Внаслідок опору судин і еластичності артерій більша частина енергії, що утворюється під час серцевих скорочень, переходить у потенціальну енергію, енергію еластичної напруги судин.

Артерії, розтягнувшись, з кожним скороченням акумулюють енергію з тим, щоб витратити її на рух крові. Завдяки цьому на початку великого і малого кіл кровообігу підтримується високий кров'яний ТИСК, а також забезпечується безперервність руху крові при ритмічних скороченнях серця. Тиск крові по всій кровоносній системі позитивний, це зумовлено тим, що кількість крові, розміщеної в кров'яному руслі, більша за ту, що зміг би вмістити нормальний (не розтягнутий) отвір судини. Тому судини завжди злегка розтягнуті і в силу еластичної тяги і тонуусу їхніх м'язових елементів здійснюють тиск на кров.

Тиск крові в судинах (P) залежить від об'єму крові (Q), яка до них надходить, і від опору її відтоку (R). Ця залежність виражається формулою $P=QR$.

Кров'яний тиск поступово зменшується від артеріального до венозного кінця системи. Це пов'язано із значним збільшенням загального діаметра судин в артеріолах і капілярах у зв'язку з розгалуженням їх і як наслідок зменшення загального периферичного опору. Найбільший тиск крові в аорті. Під час систоли він досягає 173 гПа, в крупних артеріях — 133...160 гПа, в артеріолах 40...53 гПа, капілярах — 20...33 гПа, венах — 13...20 гПа, порожнистих венах — 2,7...6,7 гПа, під час видиху — на 4...8 гПа нижче від атмосферного.

У великих артеріях тиск крові змінюється протягом серцевого циклу. Він збільшується під час систоли. Тому тиск крові, що розвивається в артеріях під час систоли, називають максимальним, або систолічним, а під час діастоли — мінімальним, або діастолічним, а різниця між ними називається пульсовим тиском. В артеріолах та капілярах кров рухається рівномірно і тиск її постійний. Це пояснюється еластичністю та більшим опором їх.

Вимірювання тиску крові. Існує два методи вимірювання тиску в судинах: прямий і непрямий. При прямому методі в судину вводять порожнисту голку, яка з'єднується з манометром. Цей метод в основному застосовується в експериментах на тваринах. Він досить точний. У людей, як правило, застосовують непрямий метод. Суть його полягає у вимірюванні ртутним манометром або апаратом Ріва — Рочі тиску, який необхідно прикласти до стінки судини, щоб припинити рух крові по ній. Для цього на плече накладають порожнисту гумову манжету, з'єднану з манометром, і за

допомогою гумової груші накачують в неї повітря. Після того, як тиск повітря в манжеті стане вищий, ніж тиск крові в плечовій артерії, рух крові в ній припиняється. Якщо тепер поступово випускати повітря з манжети, то в момент, коли тиск в ній стане трошки нижчий за рівень систолічно-артеріального тиску, кров починає проходити по артерії. При цьому в судині виникають звукові явища — тони, які добре вислуховуються за допомогою фонендоскопа; величина тиску реєструється манометром. Цей метод вимірювання артеріального тиску дістав назву методу Короткова. Тиск повітря в манжеті, при якому появляються перші звуки в артерії, відповідає систолічному тиску, а тиск, при якому звукові явища в артерії зникають, відповідає діастолічному. Метод Короткова, який базується на вислуховуванні тонів у судинах, дає значну похибку — до 6,7...13 гПа, Тому в наш час розроблено більш чутливий метод вимірювання артеріального тиску — метод механокардіографії, в якому коливання стінок артерій сприймаються спеціальними датчиками, перетворюються на коливання світлового потоку і реєструються на фотоплівці. У дорослих людей середнього віку в нормі систолічний тиск у плечовій артерії дорівнює 146... 160 гПа, а діастолічний — 80... 106 гПа. Зниження систолічного тиску нижче 133 гПа називається гіпотонією, а його підвищення більше 186 гПа — гіпертонією. Але у здорових людей у віці 60 років і більше систолічний тиск 193 гПа і діастолічний 113 гПа вживається нормальним. На артеріальний тиск, як і на частоту серцевих скорочень, впливають багато різних факторів. В положенні лежачи артеріальний тиск дещо нижчий, ніж у положенні стоячи. Він знижується під час сну і підвищується після споживання їжі, при різних емоціональних станах (гнів, страх, переляк).

Фізична робота і артеріальний тиск. Під час м'язової роботи відбувається підвищення систолічного і середнього тиску, що забезпечує краще кровопостачання м'язів. На початку фізичної роботи артеріальний тиск швидко піднімається, потім під час стійкого стану він підтримується на більш низькому рівні, ніж на початку роботи, і повертається до рівня спокою після закінчення роботи. При фізичних навантаженнях великої потужності систолічний тиск збільшується до 266...293 гПа. Діастолічний тиск при легкій фізичній роботі майже не змінюється, а при тривалій і важкій знижується внаслідок розширення судин у скелетних м'язах .

Швидкість руху крові в судинах. Розрізняють лінійну і об'ємну швидкості руху крові. Лінійною швидкістю кровотоку називають швидкість, з якою певні частки крові проходять по кровоносній судині. Вона залежить від різниці тисків у даній частині судинної системи і загального (сумарного) діаметра судин. Чим більший загальний діаметр судин, тим повільніше рухається кров. Діаметр аорти більш як в 500 разів перевищує діаметр капілярів, тому швидкість руху крові в аорті під час систоли 500 ... 600 мм/с, а в капілярах — 0,5 мм/с. Така мала швидкість руху крові в капілярах сприяє обміну речовин між кров'ю і тканинами.

Кількість крові, що протікає через поперечний діаметр судин за одиницю часу, називають об'ємною швидкістю крові. Об'ємна швидкість

неоднакова в різних органах. Вона знаходиться в прямій залежності від кількості судин і інтенсивності роботи органа.

Артеріальний пульс. При кожній систолі тиск крові в аорті підвищується, а поштовхи крові передаються у вигляді коливальної хвилі по еластичній стінці артерій. Ритмічні коливання стінки артерії, зумовлені систолічним тиском крові, називаються артеріальним пульсом. Пульсова хвиля розповсюджується з швидкістю 7 ... 9 м/с і не зв'язана із швидкістю руху крові в аорті. Швидкість розповсюдження пульсової хвилі знаходиться в прямій залежності від пружності стінок артерій. Пружність артеріальних стінок має важливе значення для руху крові по судинах. При цьому слід зазначити, що як підвищення, так і надмірне зниження пружності артеріальних стінок (втрата тону) погіршують їхні функціональні характеристики. Артеріальний пульс при його пальпаторному визначенні характеризується частотою, швидкістю, висотою і напруженістю. Залежно від частоти серцевих скорочень пульс буває частим і рідким. За швидкістю зростання і спаду пульсової хвилі виділяють швидкий і повільний пульс. За висотою пульсової хвилі розрізняють високий і низький пульс. Визначають ще напругу пульсу. Про неї судять на основі тієї сили, з якою необхідно здавити артерію, щоб пульс в ній зник. За цією характеристикою розрізняють твердий і м'який пульс. При підвищенні артеріального тиску (гіпертонії) і збільшенні пружності стінок артерій пульс стає високим і твердим.

Графічний запис пульсової хвилі має назву сфігмограми і здійснюється на спеціальних приладах сфігмографах. На сфігмограмі розрізняють різке підняття сфігмограми (анакротичне коліно) і повільний спуск (катакротичне коліно). Анакротичне коліно зумовлено розширенням стінок аорти під час систоли, а катакротичне відповідає закінченню систоли і зменшенню тиску в аорті. На початку зниження кривої артеріального пульсу на ній з'являється друге невеличке підняття, яке називають дикротичним. Воно зумовлене тим, що в момент діастоли кров із аорти рухається в напрямку до серця, де зупиняється закритими, півмісяцевими клапанами. Тиск в аорті в цей у час підвищується. Швидкість є важливою характеристикою їх функціонального стану. Фізична робота призводить до зменшення пружності стінок артерій, що покращує кровообіг у працюючих м'язах. З віком еластичність артеріальних стінок зменшується, а швидкість розповсюдження пульсової хвилі збільшується.

Кровообіг у капілярах. В організмі людини знаходиться велика кількість капілярів. Саме в капілярах відбувається обмін речовин між кров'ю і тканинами. Довжина кожного капіляра дорівнює 0,2 ... 0,7 мм, а діаметр 0,007 мм. Швидкість кровообігу не перевищує 1 мм/с. Починаються капіляри з дуже дрібних артеріол, які зветься прекапілярами. Там, де капіляри відходять від прекапілярів, міститься так званий прекапілярний сфінктер — кільцеподібне скупчення гладеньких м'язів, що оточують капіляр. Скорочення прекапілярного сфінктера може повністю виключити капіляр з кровотоку. А. Крог встановив, що в скелетному м'язі морської свинки в розслабленому стані відкрито близько 100 капілярів на 1 мм м'яза. Коли м'яз

працює з максимальною напругою, число відкритих капілярів зростає до 3 тис. на 1 мм^2 . В стані фізіологічного спокою в деяких органах відбувається періодична зміна діяльності одних капілярів другими.

У деяких ділянках тіла, наприклад, в шкірі, легенях, нирках, існують артеріо-венозні анастомози, з'єднання. Це найкоротший шлях між артеріолами і венами. У звичайних умовах вони закриті, і кров тече через капілярну сітку. Якщо анастомози відкриваються, то частина крові поступає в вени, минаючи капіляри, цим самим в організмі регулюється капілярний кровообіг. Прикладом такої ролі артеріо-венозних анастомозів може служити зміна капілярного кровообігу в шкірі при нормальних і високих температурах оточуючого середовища. При підвищенні зовнішньої температури (вище 35°C) анастомози відкриваються і встановлюється рух крові із артеріол безпосередньо у вени, що захищає кров від перегрівання.

Рух крові по венах. Із капілярів кров надходить спочатку у вени, а потім у вени. Кровообіг у венах має важливе значення для наповнення серця кров'ю під час діастолі. Рух крові по венах забезпечується трьома основними факторами. Першим фактором є робота серця, яка підтримує позитивний тиск у венозній частині кровоносної системи на рівні 6—13 гПа. Другим фактором, що сприяє рухові крові до серця, є негативний тиск у грудній порожнині (дихальний насос). Механізм роботи дихального насоса полягає в тому, що під час вдиху в грудній порожнині внаслідок дії розширення тиск стає на 8—10 гПа нижчим за атмосферний. Ця різниця тисків і є тією силою, яка «прискорює» рух крові із нижньої частини тіла до серця. Третій фактор — скорочення скелетних м'язів (м'язовий насос). При скороченні і розслабленні м'язів вени періодично опорожнюються і наповнюються. Наявність у венах спеціальних клапанів забезпечує односторонній рух крові тільки в напрямку до серця.

Вени менш еластичні, ніж артерії, і легко розтягуються, внаслідок чого кров у них може застоюватись, депонуватись. В крупних венах, як і в артеріях, існують коливання їхніх стінок — венозний пульс. Він пов'язаний з тим, що під час систолі передсердь кров з вен може потрапити в серце, і тиск в них зростає. Під час діастолі передсердь кров'яний тиск падає, що і є причиною появи пульсових хвиль у венах. Графічний запис венозного пульсу називається флебограмою.

Кровообіг у малому колі. Легені забезпечуються кров'ю з обох кіл кровообігу. По малому колу через легеневу артерію кров, доставляється в капіляри легеневих альвеол для збагачення її на кисень, а із великого кола надходить артеріальна кров для постачання легеневої тканини. Судини малого кола, завдяки наявності в них великої кількості еластичних волокон, можуть легко розтягуватись і таким чином вміщувати значну кількість крові без суттєвих змін у них тиску. Внаслідок невеликої довжини судинного русла малого кола кровообігу і великої еластичності судин тиск крові в ньому невеликий. Під час систолі в легеневій артерії тиск крові дорівнює 27... 40 гПа, а діастолічний 10... 12 гПа. При фізичній роботі тиск крові в легеневих судинах змінюється мало.

Нервова і гуморальна регуляція діяльності серця

Пристосування гемодинаміки до постійно змінних умов середовища і обміну речовин в організмі досягається завдяки наявності складних механізмів нейрогуморальної регуляції діяльності серцево-судинної системи. Органи кровообігу і різні ланки нейрогуморальної регуляції їх слід розглядати як складну систему, що саморегулюється і забезпечує оптимальний для даного функціонального стану організму рівень діяльності.

Нервова регуляція. Діяльність серця регулюється нервами парасимпатичної (блужаючим) і симпатичної частин автономної нервової системи. Рефлекторні дуги серцевих нервів: блужаючого і симпатичного — мають двонейронну структуру. Перший (прегангліонарний) нейрон блужаючого нерва, ядро якого знаходиться в довгастому мозку, підходить до інтрамуральних гангліїв серця, розташованих в області синусного вузла. Звідси починається другий постангліонарний нейрон, відростки якого йдуть до м'язових волокон передсердь і передсердно-шлуночкового вузла.

Нейрони симпатичної нервової системи, які регулюють діяльність серця, розташовані в бокових рогах п'яти верхніх сегментів грудного відділу спинного мозку. Відростки цих нейронів закінчуються у верхніх грудних симпатичних вузлах. У цих вузлах містяться тіла других постангліонарних нейронів, відростки яких утворюють симпатичні серцеві нерви.

В серці знаходиться велика кількість рецепторів, розташованих на м'язових волокнах і в стінках судин серця. Імпульси від них поступають у нижній шийний ганглії, де розташовані тіла чутливих нейронів. Від них імпульси надходять у довгастий мозок, там вони переключаються на інші нейрони, які передають їх у вищі відділи центральної нервової системи.

Вплив на серце блужаючого нерва. Блужаючий нерв гальмує щільність серця. У 1845 р. брати Вебер встановили, що при подразненні цього нерва частота і сила серцевих скорочень зменшується. Потім багатьма вченими було встановлено, що при подразненні блужаючого нерва, знижуються частотна сила серцевих скорочень у збудливість і провідність серцевого м'яза. Але при тривалому подразненні блужаючого нерва, навіть після зупинки серця, воно починає знову скорочуватись. Таке явище називають «виходом» серця з-під впливу блужаючого нерва. Воно має важливе значення, оскільки забезпечує продовження діяльності серця при різних збудженнях блужаючого нерва.

В основі гальмівного впливу блужаючого нерва на серце лежить виділення його закінченнями медіатора ацетилхоліну, який збільшує проникність мембрани м'язових волокон серця для калію і таким чином викликає гіперполяризацію мембрани. Гіперполяризація мембрани, як відомо, веде до підвищення критичного, рівня деполяризації, зниження збудливості м'язових волокон.

Вплив на серце симпатичних нервів. У 1867 р. брати Ціони встановили присутність у симпатичних нервах волокон, які підвищують частоту серцевих скорочень. І. П. Павлов (1887) виявив симпатичні нервові волокна, які посилюють скорочення серця. Згодом було встановлено, що подразнення симпатичних волокон підвищує частоту скорочень і збудливість серця, його працездатність.

В основі стимулюючого впливу симпатичних нервів на серце лежить виділення його закінченнями медіатора норадреналіну, який збільшує проникність мембрани м'язових волокон для натрію і, таким чином, деполяризує мембрану, зменшує мембранний потенціал. Крім того, норадреналін підвищує інтенсивність обмінних процесів у м'язових волокнах серця.

Тонус центрів серцевих нервів. Центри серцевих нервів, особливо блукаючого, знаходяться в стані постійного невеликого збудження — тонусу. Тому від них до серця надходять імпульси. Про це свідчать досліди з перерізкою серцевих нервів у тварин і реєстрацією потенціалів їх у стані спокою. Якщо перерізати блукаючий нерв, то частота серцевих скорочень значно збільшиться. Після перевірки симпатичних нервів частота серцевих скорочень зменшується. Це свідчить про те, що в природних умовах постійно до серця від блукаючого нерва надходять гальмівні, а від симпатичних нервів стимулюючі впливи.

Тонус нервових центрів серця підтримується за рахунок імпульсів, що надходять у першу чергу від рефлексогенних зон судин, а також інших інтерорецепторів і екстерорецепторів.

Рефлекторна регуляція діяльності серця. В пристосуванні діяльності серця до різних зовнішніх впливів, в тому числі і до фізичних навантажень, важливу роль відіграють рефлекторні реакції, які починаються збудженням інтеро- і екстерорецепторів і можуть бути досить складними. В їх здійсненні беруть участь нейрони, розташовані не тільки в довгастому мозку, а і в мозочку, підзгір'ї, корі великого мозку. Імпульси від цих нейронів надходять у довгастий, спинний мозок, змінюючи стан парасимпатичної і симпатичної регуляції серця. Таким чином, всі рефлекторні впливи на серце реалізуються через блукаючий і симпатичний нерви.

Яскравим прикладом рефлекторної регуляції серця можуть бути імпульси з судинних рефлексогенних зон — синокаротидної і аортальної. В аорті і на ділянці розгалуження сонних артерій на внутрішню і зовнішню (каротидному синусі) містяться скупчення рецепторів, які збуджуються при зміні тиску крові (пресорецептори) або хімічного її складу (хеморецептори). Підвищення кров'яного тиску в аорті або сонних артеріях збуджує пресорецептори. Імпульси від них ідуть у центральну нервову систему і підвищують тонус центра блукаючого нерва. При цьому гальмівний вплив блукаючого нерва на серце посилюється, діяльність його сповільнюється і тиск у кровоносній системі зменшується. Протилежна реакція спостерігається при збудженні хеморецепторів підвищеною концентрацією в крові вуглекислого газу, молочної кислоти. Рефлекторне посилення

діяльності серця, що настає при цьому, забезпечує видалення цих речовин з організму. Підвищення тиску в порожнистих венах і правому передсерді призводить до рефлекторного прискорення частоти скорочень серця (рефлекс Бейнбриджа). В основі виникнення цього рефлексу лежить зниження тону блукаючого нерва і збудження симпатичних нервів імпульсами від рецепторів, розташованих у порожнистих венах.

Рефлекторні зміни в роботі серця можуть виникати при подразненні рецепторів, розташованих у судинах легень, внутрішніх органах, терморекцепторів шкіри. Наприклад, при ударі людини по животі, внаслідок сильного подразнення волокон, може виникнути зупинка серця (рефлекс Гольца). Рефлекторне зменшення частоти серцевих скорочень до 10 ... 20 ударів за 1 хв спостерігається і при здавлюванні на очні яблука (рефлекс Ашнера), при зануренні в холодну воду. Ці рефлекторні реакції також пов'язані з подразненням гілок блукаючого нерва.

Фізична робота, як відомо, веде до швидкого збільшення частоти серцевих скорочень. Це є наслідком того, що потік імпульсів від пропріорецепторів рухового апарату гальмує діяльність центру блукаючого нерва.

Значні зміни в діяльності серця виникають при больових подразненнях і різних емоційних станах (страху, гніву, переляку), робота серця регулюється також корою великого мозку. Умовно-рефлекторне передстартове підвищення частоти серцевих скорочень є одним з прикладів впливу кори великого мозку на діяльність серця.

Гуморальна регуляція роботи серця. Діяльність серця змінюється також під впливом деяких хімічних речовин. За характером ІІ їх поділяють на дві групи: речовини, що діють подібно до блукаючого нерва,— парасимпатикотропні і речовини, які діють подібно до симпатичних нервів,— симпатикотропні. Ацетилхолін і іони калію при збільшенні вмісту їх у крові гальмують діяльність серця. Їх відносять до парасимпатикотропних речовин. А гормони надниркових залоз — адреналін і норадреналін, іони кальцію які збільшують силу і частоту серцевих скорочень, відносяться до симпатикотропних речовин.

Нервова і гуморальна регуляція тону судин

Нервова регуляція. Кровопостачання органів і тканин може змінюватись за рахунок розширення або звуження судин під впливом імпульсів, що надходять від нервової системи. В 1842 р. російським вченим І. П. Вальтером на жабах, а в 1851 р. К. Бернардом на кролях було встановлено, що при перерізці симпатичних нервів судини розширюються. Це явище пояснюється тим, що по симпатичних нервах до судин постійно надходять імпульси, які підтримують судини в стані невеликого звуження. Після перерізки нервів потік імпульсів припиняється і судини, розширюються. Симпатичні нерви, які звужують судини, називаються ще вазоконстрикторами. Розширення судин, або вазодилатація, відбувається при

подразненні гілок парасимпатичних нервів лише в деяких органах (язик, слинні залози). Проте слід зазначити, що судини серця, мозку розширюються при подразненні симпатичних нервів.

Судиноруховий центр. Звуження і розширення судин відбувається головним чином під впливом імпульсів, що надходять до них від судинорухового центру, відкритого в 1871 р. В. Ф. Овсянниковим. Нейрони судинорухового центру розташовані в довгастому мозку на дні IV шлуночка недалеко від ядра блукаючого нерва. Складається судиноруховий центр з двох відділів: судинозвужуючого, або пресорного, і судинорозширюючого, або депресорного. При подразненні першого відділу судини звужуються і тиск крові уростає, і, навпаки, при подразненні другого відділу артерії розширюються і тиск крові падає. Обидва відділи працюють взаємоузгоджено. Збудження депресорного відділу призводить до зниження тону пресорного відділу, в результаті чого зменшується кількість тонізуючих імпульсів на судини і вони розширюються.

У спинному мозку розташовані нейрони симпатичної нервової системи, які утворюють судинозвужуючий центр спинного мозку. Судинозвужуючий центр знаходиться під контролем вищих поверхів центральної нервової системи — підзгір'я, кори великого мозку.

Звуження і розширення судин регулюється також рефлекторно. До судинозвужуючого центру надходять імпульси від багатьох теро- і екстерорецепторів. Наприклад, при механічному або больовому подразненні шкіри настає рефлекторне звуження судин. Пресорний ефект виникає при зниженні тиску крові в аорті. Велике значення в перерозподілі крові в організмі мають рефлекторні реакції, що виникають при подразненні рецепторів м'язів. Під час роботи м'язів продукти обміну — АТФ, молочна та вугільна кислоти — подразнюють хеморецептори, імпульси від яких збуджують депресорний центр. Судини розширюються, кровопостачання м'язів збільшується. При цьому рефлекторно відбувається перерозподіл крові. В м'язах і органах, які в даний момент не працюють інтенсивно, кровообіг зменшується.

Гуморальна регуляція. В регуляції отвору кровоносних судин значну роль відіграють і хімічні речовини, що циркулюють у крові. Найбільш сильно впливає на судини адреналін. Цей гормон звужує артерії і артеріоли шкіри, органів черевної порожнини, легень. Судини серця і мозку адреналін розширює. В малих концентраціях адреналін звужує судини м'язів, у великих — розширює. Діє адреналін як безпосередньо на стінку судин, зменшуючи мембранний потенціал її м'язових волокон; так і через судиноруховий центр, розташований в підзгір'ї.

Судинозвужуючий ефект викликають також норадреналін і гормон задньої долі гіпофіза — вазопресин. Вазопресин, звужує артеріоли і капіляри.

У нирках утворюється речовина — ренін. При зменшенні тиску крові, утворення реніну збільшується. В крові ренін взаємодіє з білком плазми гіпертензиногеном. Утворюється нова сполука — гіпертензин, яка звужує судини і підвищує тиск крові.

При пошкодженні судин виділяється речовина — серотонін, яка звужує пошкоджену судину і зменшує кровотечу.

Розширюють судини такі фізіологічно активні речовини, як ацетилхолін, брадикінін, простагландіни, гістамін та ін.

Ацетилхолін розширює дрібні артерії і знижує кров'яний тиск. Брадикінін утворюється в підшлунковій залозі, легенях і шкірі. Він знижує тонус гладеньких м'язів артеріол, а тим самим і тиск крові.

Місцеве розширення судин викликається накопиченням у тканинах АТФ, вугільної та молочної кислот, чим і забезпечується покращення кровопостачання працюючих м'язів.

Кровообіг при фізичній роботі

Нормальне кровопостачання скелетних м'язів і самого серця при фізичній роботі є важливою умовою високої працездатності організму.

Ще задовго до початку роботи, в передстартовому періоді, в організмі умовнорефлекторно відбувається перебудови діяльності серця і функціонального стану судин, направлена на підготовку організму до виконання наступної роботи. Підвищується збудливість центрів симпатичної системи, концентрація в крові адреналіну. Діяльність серця посилюється, тиск крові підвищується, в скелетних м'язах і серці збільшуються кровообіг і інтенсивність обміну речовин.

Під час виконання фізичної роботи за рахунок рефлекторних реакцій і гуморальних впливів забезпечується точна відповідність величини кровообігу і інтенсивності виконуваної роботи.

Потік імпульсів від пропріорецепторів працюючих м'язів і хеморецепторів у центральну нервову систему призводить до звільнення загального кровообігу. Розширення артеріол і розкриття капілярів рефлекторно і під впливом продуктів метаболізму забезпечують посилення кровопостачання саме в працюючих м'язах і зменшення кровообігу у внутрішніх органах і м'язах, які не працюють. У процесі обміну речовин у скелетних м'язах і інших тканинах утворюється гістамін, під впливом якого розширюються артеріоли і капіляри.

Адаптація системи кровообігу до фізичної роботи різної величини досягається в основному за рахунок регуляції основного параметра гемодинаміки — хвилинного об'єму крові (ХОК). Збільшення величини виконуваної роботи призводить до лінійного зростання хвилинного об'єму крові. При цьому слід зазначити, що одна і та сама величина ХОК може бути досягнута за рахунок збільшення частота серцевих скорочень або систолічного об'єму крові. У високотренованих спортсменів при виконанні помірної роботи збільшення ХОК в основному досягається за рахунок збільшення систолічного об'єму крові, а у нетренованих людей відповідна величина ХОК досягається за рахунок, підвищення частоти скорочень серця. При напруженій роботі у спортсменів мобілізуються резервні можливості серця: систолічний об'єм зростає до 180... 200 мл, частота скорочень серця —

до 200... 240 ударів за 1 хвилину, що забезпечує ХОК в окремих випадках до 40 літрів.

Лімфатична система

Крім кровоносної системи у людини і хребетних тварин є широке розгалуження судин, що утворюють лімфатичну систему. Ця система починається з тонких, закритих з одного кінця лімфатичних капілярів. Лімфатичні капіляри зливаються і утворюють лімфатичні судини, які поступово укрупнюються і впадають у два протоки: грудний і шийний. В місцях злиття лімфатичних судин знаходять скупчення клітин — лімфатичні вузли, в яких утворюються лімфоцити. Лімфоцити виконують функцію фагоцитозу. Лімфа утворюється внаслідок фільтрації плазми крові в міжклітинний простір.

Лімфатичні капіляри легко проникні, тому тканинна рідина і продукти обміну тканини швидко проникають у них. Рідина, що надійшла в лімфатичні капіляри з міжклітинного простору, називається лімфою. За своїм складом лімфа відрізняється від тканинної рідини і-плазми крові лише меншим вмістом білків. Склад лімфи не постійний і залежить від органа, з якого вона витікає. Після вживання жирної їжі лімфа, що відтікає від травного апарату, вміщує багато емульгованих жирів. Лімфа, що тече в печінкових, лімфатичних судинах, має більший вміст білків.

По лімфатичних судинах, завдяки наявності в них клапанів, лімфа рухається лише в одному напрямку. Рух лімфи забезпечується скороченням стінок лімфатичних судин, скороченням скелетних м'язів, присмоктуючою силою грудної клітки внаслідок негативного тиску в ній. Рухається лімфа дуже повільно. В крупних лімфатичних судинах швидкість її руху дорівнює 250 ... 300 мм за 1 хв. У людини за добу утворюється близько 1600 мл лімфи.

Лімфатична система відіграє важливу роль у підтриманні водного балансу тканин, видаленні з них продуктів обміну, транспорті жирів і захисті організму від мікробів. Фізична робота і вживання їжі збільшують лімфообіг.

Розвиток серцево-судинної системи

У процесі росту і розвитку гей значно змінюються анатомічна будова і фізіологічні властивості їхньої серцево-судинної системи. Розвиток серцево-судинної системи відбувається нерівномірно.

У новонародженої дитини маса серця становить в середньому 2,36г, м'язові волокна тоненькі, мають менше міофібрил. У перші 6 років життя серце росте досить інтенсивно, його маса за цей час збільшується в 5 разів. З 7 до 12 років ріст серця сповільнюється відстає від темпів росту тіла. В період статевого дозрівання зріст маси серця знову збільшується. Ріст і диференціювання елементів серця закінчується у 18 ... 20 років. Поряд із збільшенням маси і об'єму серця змінюється його положення в грудній

клітці, диференціюються клітини серця, удосконалюється нейрогуморальна регуляція діяльності всієї серцево-судинної системи.

Особливості діяльності системи кровообігу дітей тісно пов'язані з інтенсивністю обміну речовин. Підвищена потреба організму дітей в кисні задовольняється в основному відносно більшим, ніж порослих, хвилинним об'ємом крові, необхідна величина якого тягється за рахунок високої частоти скорочень серця. Частота скорочень серця з 140 ударів у новонароджених поступово зменшується і дорівнює в 5 (років 100, в 7 років — 80, в 10 років — 85, 5 років — 70 ударів за хвилину. Високий ритм серцевих скорочень у дітей пов'язаний із переважанням тону симпатичних нервів над тонусом блукаючого.

Значних змін зазнає і електрична активність серця. Амплітуда зубців і тривалість електрокардіограми збільшуються. В дошкільному віці електрокардіограма більшості дітей характеризується зменшенням зубців *P* і *Q*. В зв'язку з розвитком міокарду м'язового шлуночка значно збільшується зубець *R*. Комплекс *QRS* може бути багатофазним, в ньому переважає зубець *R*. Показники електрокардіограми стабілізуються тільки після завершення статевого дозрівання.

Судини у дітей відносно широкі і короткі і мають велику еластичність. Артеріальний тиск (систоличний, діастолічний і, пульсовий) з віком дітей збільшується. У дітей дошкільного віку артеріальний тиск знаходиться в межах 113 ... 126 гПа (систоличний) 3 ... 86 гПа (діастолічний). З 7 до 11 років артеріальний тиск трохи підвищується (на 13 ... 20 гПа). В період статевого дозрівання (12 ... 15 років у дівчат і 13 ... 16 років у хлопців) спостерігається стрибок артеріального тиску: максимального до 180 гПа і мінімального до 120 гПа.

Систоличний і хвилинний об'єми крові з віком збільшуються. Але величина їх значною мірою залежить від загального фізичного розвитку дітей. Слід відмітити, що відносна величина систолічного і хвилинного об'ємів, тобто відношення їх до маси тіла, у дітей значно вища, ніж у дорослих, що пов'язано з більш високим у них обміном речовин.

Значні зміни функціональних показників діяльності серця, що спостерігаються в пубертатному періоді, відбивають динаміку морфологічної і функціональної перебудови організму при переході його від дитячого віку до зрілого. Функціональні зміни, що відбуваються в цей період у центральній нервовій системі, відбиваються на регуляції серцево-судинної системи. Тому цей період характеризується значною функціональною рухливістю діяльності серця, часто невідповідністю реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження, появою функціональних розладів. У зв'язку з цим вчителям фізичного виховання, тренерам дитячих спортивних шкіл при застосуванні в тренуванні значних фізичних навантажень необхідно постійно здійснювати контроль за функціональним станом серцево-судинної системи.

Контрольні питання

1. Дати загальну характеристику серцево-судинній системі.
2. Опишіть будову серця.
3. Назвіть фізіологічні властивості серцевого м'язу.
4. Охарактеризуйте механічні, звукові та електричні явища в серці.
5. Назвіть фази серцевого циклу.
6. Дати характеристику систолічному та хвилинному об'ємам серця.
7. Які існують основні закономірності руху крові по судинах?
8. Назвіть способи вимірювання тиску крові.
9. Охарактеризуйте кола кровообігу.
10. Сформулюйте поняття нервової та гуморальної регуляції діяльності серця і тonusу судин.
11. Опишіть особливості кровообігу при фізичній роботі.
12. Дати характеристику лімфатичної системи людини.
13. Назвіть особливості розвитку серцево-судинної системи людини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Солодков А.В., Сологуб Е.Б. Физиология человека: Общая. Спортивная. Возрастная.- М.: «Терра –Спорт», «Олимпия –Пресс», 2001.-520 с.
2. Бабский Е.Б., Зубков А.А., Косицкий Г.И., Ходоров Б.И. Физиология человека.- М.: «Медицина», 1992. –655 с.
3. Кучеров І.С., Шабатура М.Н., Давиденко І.М. Фізіологія людини. – К.: «Вища школа», 1991. – 340 с.
4. Кучеров І.С. Фізіологія людини і тварин.- К.: «Вища школа». –1991.-320с.
5. Фомин Н.А. Физиология человека. -М.: «Просвещение», 1982.
6. Физиология человека / Под.ред. Н.В. Зимкина./- М.: «Фізкультура и спорт», 1975. – 382 с.
7. Ноздрачев А.Д. Общий курс физиологии человека и животных, т.1,2 – М.: «Высшая школа», 1991.-417с.
8. Нормальная физиология / Под.ред. А.В.Коробкова./- М.: «Высшая школа», 1980.- 412 с.
9. Хрипкова А.Г., Антропова М.В., Фарбер Д.А. Возрастная физиология и школьная гигиена - М.: «Просвещение», 1990. – 423 с.
10. Леонтьева Н.Н., Маринова К.В. Анатомия и физиология детского организма. М.: «Просвещение», - 1986. –278 с.
11. Старушенко Л.І. Анатомія та фізіологія людини.- К.: «Вища школа», 1992.- 378 с.
12. Хрипкова А.Г. Вікова фізіологія. – К.: «Вища школа» – 1982. – 290 с.
13. Ермолаев Ю.А. Возрастная физиология. – М.: « Высшая школа.» – 1986.- 420 с.
14. Физиология человека / Под ред. Р.Г. Шмидта и Г. Тевса/ –М.: «Мир», 1985.,Ч.1-4, - 530 с.