

## ЛЕКЦІЯ № 12

з курсу «Фізіологічні механізми регуляції  
гомеостазу» на тему:

# «МЕХАНІЗМИ ГОМЕОСТАТИЧНОГО КОНТРОЛЮ В СЕРЦЕВО-СУДИННІЙ СИСТЕМІ»

Викладач курсу: доцент кафедри  
фізіології, імунології і біохімії з курсом  
цивільного захисту та медицини  
Григорова Наталя Володимирівна

# ПЛАН

1. Автоматизм і провідність міокарда.
2. Загальні принципи регуляції серцевого викиду.
3. Рефлекторні впливи на серце.
4. Гуморальні впливи на серце.
5. Нервові та гуморальні впливи на органні судини.

# РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Белан С. М., Карвацький І. М., Шевчук В. Г. Фізіологія : навч. посіб. Київ : Книга плюс, 2021. 172 с.
2. Ганонг В. Ф. Фізіологія людини / пер. з англ.; наук. ред.: М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. Львів : БаК, 2002. 784 с.
3. Голл Дж. Е., Голл М. Е. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом / пер. з англ. Київ : Медицина, 2022. 648 с.
4. Клінічна фізіологія : підручник / за заг. ред. К. В. Тарасової. 2-е вид., перероб. і доп. Київ : Медицина, 2022. 776 с.
5. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом : підручник : пер. з англ. 14-го вид. : у 2 т. / Дж. Е. Голл, М. Е. Голл; наук. ред. пер.: К. Тарасова, І. Міщенко. Київ : ВСВ Медицина, 2022. Т. 1. 634 с.
6. Фізіологія : підручник / за ред. В. Г. Шевчука. 5-те вид. Вінниця : Нова книга, 2021. 448 с.
7. Філімонов В. І. Фізіологія людини : підручник. 4-е вид. Київ : Медицина, 2021. 488 с.
8. Яремко Є. О., Вовканич Л. С., Бергтраум Д. І., Коритко З. І., Музика Ф. В. Фізіологія людини : навч. посіб. 2-ге вид., допов. Львів : ЛДУФК, 2013. 207 с.

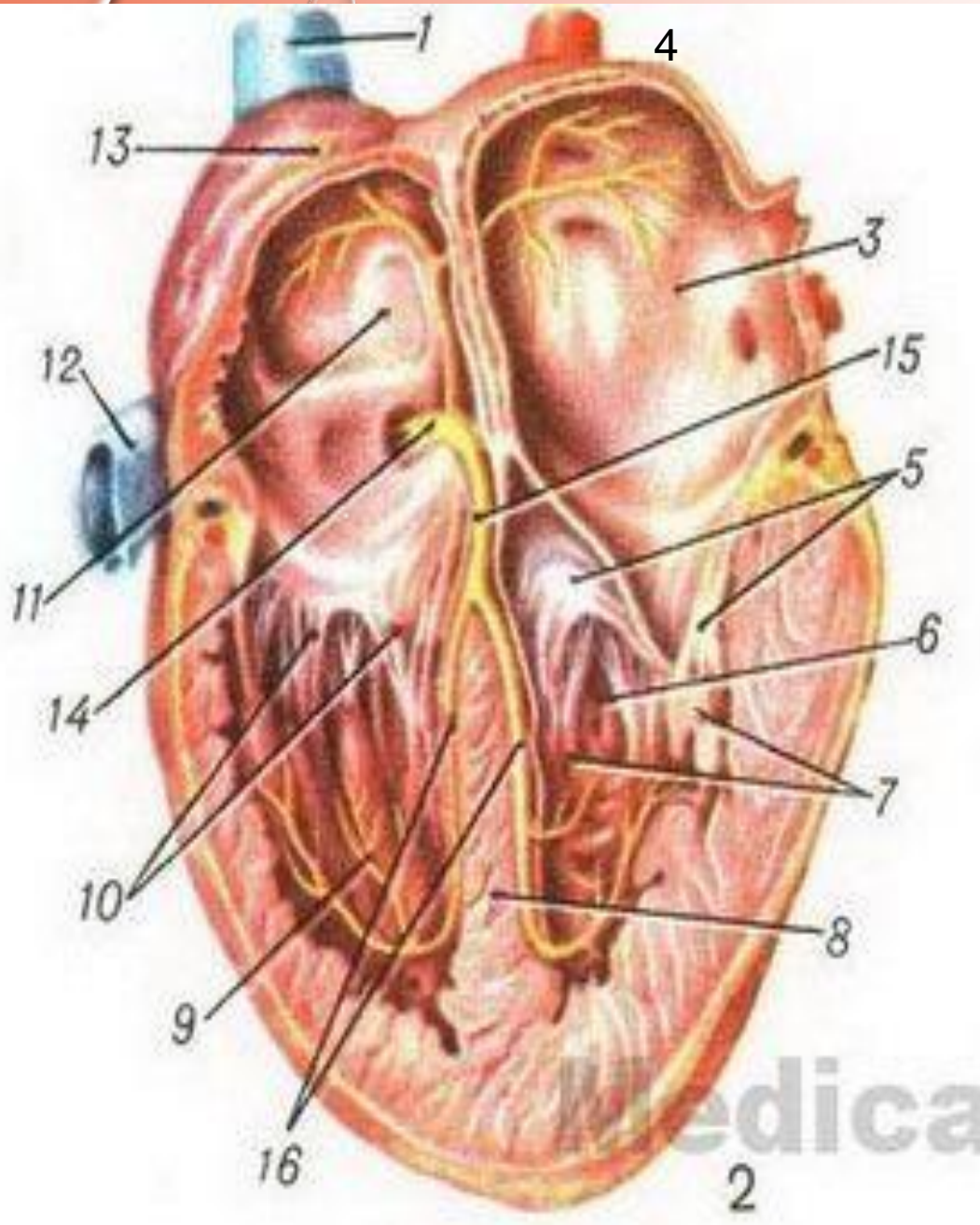
# 1. Автоматизм і провідність міокарда

Здатність серця скорочуватися протягом усього життя, не виявляючи ознак втоми, тобто **автоматизм серця**, пов'язували спочатку з впливами нервової системи. Поступово накопичувалися факти на користь того, що нейрогенна гіпотеза автоматизму серця, справедлива стосовно багатьох безхребетних тварин, не пояснює властивостей міокарда у хребетних. Особливості скорочення серцевого м'яза у останніх пов'язували з функціями атипової тканини міокарда, що нагадує ембріональну м'язову тканину та бідну на міофібрили, багату на саркоплазму. У 50-х роках ХІХ століття в досліджах Станіуса було показано, що перев'язка серця жаби на межі між венозним синусом і передсерддями призводить до тимчасової зупинки скорочень інших відділів серця. Через 30-40 хвилин скорочення відновлюються, однак ритм скорочень ділянки венозного синуса й інших відділів серця стає незгодженим. Після накладення другої лігатури по атриовентрикулярній лінії припиняється скорочення шлуночків, однак, з подальшим його відновленням у ритмі, що не збігається з ритмом скорочень передсердь. Накладення третьої лігатури в ділянці нижньої третини серця призводить до необоротної зупинки скорочень серця.

Надалі було показано, що охолодження порівняно невеликої ділянки в області устя порожнистих вен призводить до зупинки серця. Результати цих дослідів вказували на те, що в області правого передсердя, а також на межі передсердь і шлуночків розташовуються ділянки, відповідальні за збудження серцевого м'яза. Вдалося показати, що серце людини, витягнуте з трупа і поміщене в теплий фізіологічний розчин, у результаті масажу відновлює скоротливу активність. Доведено, що автоматизм серця має міогенну природу і обумовлений спонтанною активністю частини клітин його атипової тканини. Зазначені клітини утворюють скупчення в певних ділянках міокарда. Найбільш важливим у функціональному відношенні з них є **синусний або синоатріальний вузол (вузол Кейта-Флека)**, розташований між місцем впадання верхньої порожнистої вени і вушком правого передсердя. У нижній частині міжпередсердної перегородки, безпосередньо над місцем прикріплення септальної стулки тристулкового клапану, розташовується **атріовентрикулярний вузол (вузол Ашофа-Тавара)**. Від нього відходить пучок атипових м'язових волокон, який пронизує фіброзну перегородку між передсерддями та переходить у вузький м'язовий тяж, що розташовується в міжшлуночковій перегородці. Він зветься **атріовентрикулярним пучком** або **пучком Гіса**.

Пучок Гіса розгалужується, утворюючи дві ніжки, від яких приблизно на рівні середини перегородки відходять **волокна Пуркин'є**, також утворені атиповою тканиною і формують **субендокардіальну мережу** в стінках обох шлуночків. Функція провідності в серці має електротонічну природу. Вона забезпечується низьким електричним опором **щілиноподібних контактів (нексусів)** між елементами атипового і робочого міокарда, а також в області вставних пластинок, які поділяють кардіоміоцити. У результаті, надпорогове подразнення будь-якої ділянки викликає генералізоване збудження всього міокарда. Це дозволяє вважати тканину серцевого м'яза, морфологічно розділену на окремі клітини, **функціональним синцитієм**.

Порушення міокарда зароджується в **синоатріальному вузлі**, який називають **водієм ритму, або пейсмейкером першого порядку**, і далі поширюється на мускулатуру передсердь з подальшим збудженням **атріовентрикулярного вузла, який є водієм ритму другого порядку**. Швидкість поширення збудження в передсердях становить в середньому 1 м/с. При переході збудження на атріовентрикулярний вузол має місце так звана **атріовентрикулярна затримка**, що складає 0,04-0,06 с.



## Провідна система серця:

- 1 - верхня порожниста вена;
- 2 - аорта;
- 3 - ліве передсердя;
- 4 - клапан аорти;
- 5 - двостулковий клапан;
- 6 - лівий шлуночок;
- 7 - сосочкові м'язи;
- 8 - міжшлуночкова перегородка;
- 9 – ніжки Гіса;
- 10 - тристулковий клапан;
- 11 - праве передсердя;
- 12 - нижня порожниста вена;
- 13 - синусний вузол;
- 14 - атріовентрикулярний вузол;
- 15 - стовбур атріовентрикулярного пучка.
- 16 – волокна Пуркін'є.

Збудження поширюється далі по **ніжках пучка Гіса** і **волокнах Пуркіньє**, передаючись на мускулатуру шлуночків, яку воно охоплює зі швидкістю 0,75-4,0 м/с. В силу особливостей розташування волокон Пуркіньє, збудження сосочкових м'язів відбувається дещо раніше, ніж воно охоплює стінки шлуночків. Завдяки цьому, нитки, які утримують тристулковий та мітральний клапани, виявляються натягнутими раніше, ніж на них починає діяти сила скорочення шлуночків. З тієї ж причини зовнішня частина стінки шлуночків у верхівки серця збуджується дещо раніше ділянок стінки, що прилягають до її основи. Зазначені зрушення в часі вкрай невеликі і зазвичай приймається, що весь міокард шлуночків охоплюється збудженням одночасно. Таким чином, хвиля збудження послідовно охоплює різні відділи серця в напрямку від правого передсердя до верхівки. Даний напрямок відображає **градієнт автоматії серця**.



## Закон градієнта автоматії В. Гаскелла

- Ступінь автоматії тим вище, чим ближче розташована ділянка провідної системи до синоатріального вузла.
- Синоатріальний вузол – 60-80 імп/хв.
- Атріовентрикулярний вузол – 40-50 імп/хв.
- Пучок Гіса – 30-40 імп/хв.
- Волокна Пуркіньє – 20 імп/хв.

## 2. Загальні принципи регуляції серцевого викиду

Розглядаючи роль серця в регуляції кровопостачання органів і тканин, необхідно мати на увазі, що від величини серцевого викиду можуть залежати дві необхідні умови для забезпечення адекватної поточним завданням нутритивної функції системи кровообігу: забезпечення оптимальної величини загальної кількості циркулюючої крові і підтримання (спільно з судинами) певного рівня середнього артеріального тиску, необхідного для утримання фізіологічних констант у капілярах. При цьому обов'язковою умовою нормальної роботи серця є рівність припливу та викиду крові. Вирішення цього завдання забезпечується, в основному, механізмами, зумовленими властивостями самого серцевого м'яза.

Прояви цих механізмів називають **міогенною ауторегуляцією насосної функції серця**. Існують два способи її реалізації: **гетерометричний** – здійснюється у відповідь на зміну довжини волокон міокарда, **гомеометричний** – здійснюється при їх скорочення в ізометричному режимі.

**Міогенні механізми регуляції діяльності серця.** Гетерометричний міогенний механізм регуляції сили скорочень серця відкрив О. Франк (1895): він виявив, що попереднє розтягнення смужки серцевого м'яза збільшує силу її скорочення. Пізніше Е. Старлінг (1918) провів подібні дослідження на серцево-легеневому препараті. Вивчення залежності сили скорочень серця від розтягування його камер показало, що сила кожного серцевого скорочення залежить від величини венозного припливу та визначається кінцевою діастолічною довжиною волокон міокарда. У результаті було сформульовано правило, що увійшло в фізіологію як **закон Старлінга**: «Сила скорочення шлуночків серця, виміряна будь-яким способом, є функцією довжини м'язових волокон перед скороченням». Гетерометричний механізм регуляції характеризується високою чутливістю. Його можна спостерігати при введенні в магістральні вени всього 1-2% загальної маси циркулюючої крові, тоді як рефлексорні механізми змін діяльності серця реалізуються при внутрішньовенних введеннях не менше 5-10% крові.

**Інотропні впливи на серце (зміни сили скорочення серця)**, обумовлені ефектом **Франка-Старлінга**, можуть проявлятися при різних фізіологічних станах. Вони відіграють провідну роль у збільшенні серцевої діяльності при посиленій м'язовій роботі, коли скорочуються скелетні м'язи, що викликають періодичне стиснення вен кінцівок, а це призводить до збільшення венозного припливу за рахунок мобілізації резерву депонованої в них крові. Негативні інотропні впливи за вказаним механізмом відіграють істотну роль в змінах кровообігу при переході у вертикальне положення (**ортостатична проба**). Ці механізми мають велике значення для узгодження змін серцевого викиду та припливу крові по венах малого кола, що запобігає небезпеці розвитку набряку легенів. Гетерометрична регуляція серця може забезпечити компенсацію циркуляторної недостатності при її вадах.

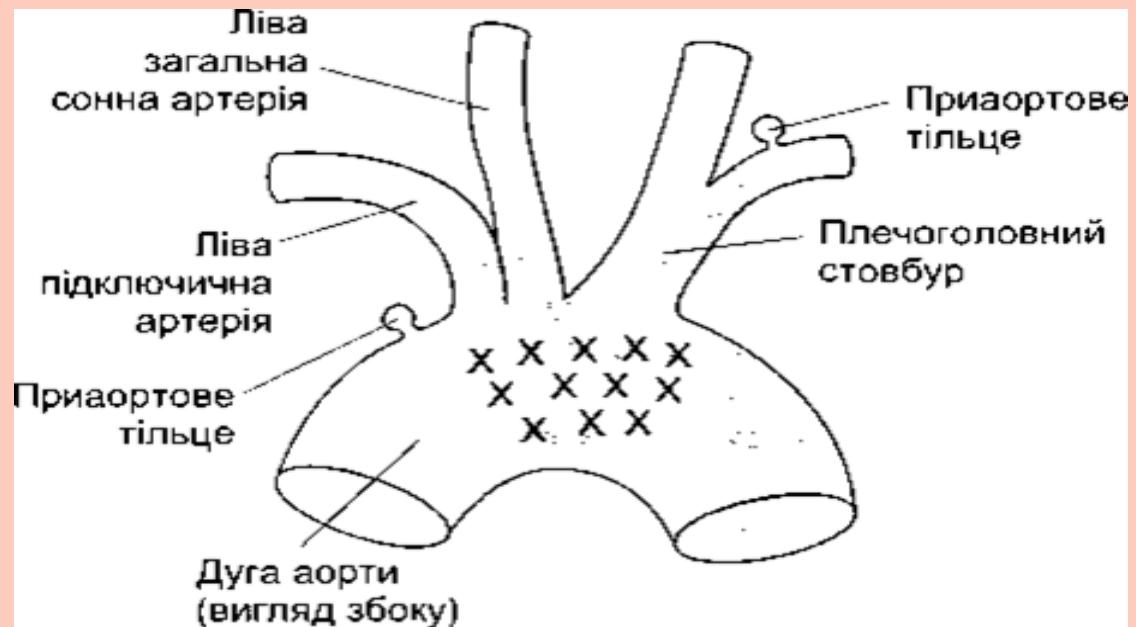
Терміном **«гомеометрична регуляція»** позначають міогенні механізми, для реалізації яких не має значення ступінь кінцево-діастолічного розтягування волокон міокарда. Серед них найбільш важливим є залежність сили скорочення серця від тиску в аорті (**ефект Анрепа**). Цей ефект полягає в тому, що збільшення тиску в аорті спочатку викликає зниження систолічного об'єму серця і збільшення залишкового кінцевого діастолічного об'єму крові, слідом за чим відбувається збільшення сили скорочень серця та серцевий викид стабілізується на новому рівні сили скорочень.

Таким чином, міогенні механізми регуляції діяльності серця можуть забезпечувати значні зміни сили його скорочень. Особливо суттєве практичне значення ці факти придбали в зв'язку з проблемою трансплантації і довгострокового протезування серця. Показано, що у людей з пересадженим і позбавленим нормальної іннервації серцем в умовах м'язової роботи має місце збільшення ударного об'єму більш ніж на 40%.

### 3. Рефлекторні впливи на серце

Відтворити рефлекторні зміни діяльності серця, в принципі, можна з рецепторів будь-якого аналізатора. Однак, далеко не кожна відтворена в умовах експерименту нейрогенна реакція серця має реальне значення для його регуляції. Крім того, багато вісцеральних рефлексів мають на серце побічну або неспецифічну дію. Відповідно, виділені три категорії кардіальних рефлексів: **власні**, викликані подразненням рецепторів серцево-судинної системи; **спряжені**, обумовлені активністю будь-яких інших рефлексогенних зон; **неспецифічні**, які відтворюються в умовах фізіологічного експерименту, а також у патології.

Найбільше фізіологічне значення мають власні рефлекси серцево-судинної системи, які виникають найчастіше при подразненні барорецепторів магістральних артерій у результаті зміни системного тиску. Так, при зниженні тиску в **аорті та каротидному синусі** відбувається рефлекторне збільшення частоти серцебиття.



**Барорецепторні ділянки каротидного синуса та дуги аорти. Локалізацію рецепторів позначено через X.**

Особливу групу власних кардіальних рефлексів представляють ті з них, які виникають у відповідь на подразнення артеріальних **хеморецепторів** зміною напруги кисню в крові. В умовах гіпоксемії розвивається рефлекторна **тахікардія**, а при диханні чистим киснем – **брадикардія**. Ці реакції відрізняються винятково високою чутливістю: у людини збільшення частоти серцебиття спостерігається вже при зниженні напруги кисню всього на 3%, коли ніяких ознак гіпоксії в організмі виявити ще неможливо.

Власні рефлекси серця проявляються й у відповідь на механічне подразнення серцевих камер, в стінках яких знаходиться велика кількість барорецепторів. До їх числа відносять **рефлекс Бейнбріджа**, описаний як тахікардія, що розвивається у відповідь на внутрішньовенне введення крові при незмінному артеріальному тиску. Вважається, що ця реакція є рефлекторною відповіддю на подразнення **барорецепторів** порожнистих вен і передсердя, оскільки вона усувається при денервації серця.



У той же час доведено існування негативних хронотропних та інотропних реакцій серця рефлекторної природи, що виникають у відповідь на подразнення механорецепторів як правого, так і лівого серця.

Показана також фізіологічна роль інтракардіальних рефлексів. Суть їх полягає в тому, що збільшення вихідної довжини волокон міокарда призводить до посилення скорочень не тільки відділу серця, що розтягується (відповідно до закону Старлінга), але і до посилення скорочень інших відділів серця, що не піддавалися розтягуванню. Описані рефлекси з серця, що впливають на функцію й інших вісцеральних систем. До їх числа відносять, наприклад, **кардіоренальний рефлекс Генрі-Гауера**, який являє собою збільшення діурезу у відповідь на розтягнення стінки лівого передсердя.

Власні кардіальні рефлекси складають основу нейрогенної регуляції діяльності серця. Хоча реалізація його насосної функції можлива і без участі нервової системи.

Спряжені кардіальні рефлекси являють собою ефекти подразнення рефлексогенних зон, які не беруть безпосередньої участі в регуляції кровообігу. До числа таких рефлексів відносять **рефлекс Гольця**, який проявляється в формі брадикардії (до повної зупинки серця) у відповідь на подразнення механорецепторів очеревини або органів черевної порожнини.

**Рефлекс Тома-Ру** – брадикардія при сильному тиску або ударі в епігастральну ділянку. Удар «під ложечку» (нижче мечоподібного відростка грудини – ділянка сонячного сплетення) у людини може призвести до зупинки серця, короткочасної втрати свідомості та навіть до смерті. Можливість прояву такої реакції враховується при проведенні оперативних втручань на черевній порожнині, при нокауті у боксерів і т.д. Подібні зі згаданими зміни серцевої діяльності спостерігаються при подразненні деяких екстерорецепторів (**рефлекс з механо- та терморецепторів шкіри при їх подразненні**). Так, наприклад, рефлекторна зупинка серця може мати місце при різкому охолодженні шкіри області живота. Саме таку природу нерідко мають нещасні випадки при пірнанні в холодну воду.

Характерним прикладом сполученого соматовісцерального кардіального рефлексу є **рефлекс Даніні-Ашнера**, який проявляється у вигляді брадикардії при натисканні на очні яблука.

**Рефлекс Герінга** – рефлексорне зниження ЧСС при затримці дихання на висоті глибокого вдиху. Еферентною ланкою дуги рефлексу є блукаючий нерв. Цей рефлекс у клініці використовується для визначення ступеня збудливості центрів блукаючих нервів. Якщо в положенні сидячи при виклику цього рефлексу зниження ЧСС перевищує 6 уд/хв, то воно свідчить про підвищеній збудливості центрів блукаючих нервів.

**Рефлекс з пропріорецепторів** виникає при фізичному навантаженні та виражається в збільшенні ЧСС внаслідок зменшення тону блукаючих нервів. Цей рефлекс є пристосувальним – забезпечує поліпшення постачання працюючих м'язів киснем і живильними речовинами, видалення метаболітів.

До числа спряжених кардіальних рефлексів відносять також всі без винятку **умовні рефлекси**, що впливають на серцеву діяльність. Таким чином, спряжені рефлекси серця, що є складовою частиною загальної схеми нейрогенної регуляції, можуть мати істотний вплив на його діяльність.

Певний вплив на серце можуть надавати і ефекти неспецифічного подразнення деяких рефлексогенних зон. В експерименті особливо вивченим є **рефлекс Бецольда-Яриша**, який розвивається у відповідь на внутрішньокоронарне введення нікотину, алкоголю і деяких рослинних алкалоїдів. Подібну природу мають так звані **епікардіальний і коронарний хеморефлекси**. У всіх цих випадках виникають рефлексорні відповіді, які отримали назву **тріади Бецольда-Яриша** (брадикардія, гіпотензія, апное). Замикання більшості кардіорефлексорних дуг відбувається на рівні довгастого мозку, де знаходяться: 1) ядро солітарного тракту, до якого підходять аферентні шляхи рефлексогенних зон серцево-судинної системи; 2) ядра блукаючого нерва і 3) вставні нейрони бульбарного кардіоваскулярного центру.

У той же час реалізація рефлексорних впливів на серце в природних умовах завжди відбувається за участю верхніх відділів центральної нервової системи.

Існують різні по знаку **інотропні** (вплив на силу серцевих скорочень) і **хронотропні** (вплив на частоту серцевих скорочень) впливи на серце з боку мезенцефальних адренергічних ядер (блакитна пляма, чорна субстанція), гіпоталамуса (паравентрикулярного і супраоптичного ядер, мамілярних тіл) і лімбічної системи. Мають місце і кортикальні впливи на серцеву діяльність, серед яких особливе значення мають умовні рефлекси – такі, наприклад, як позитивний хронотропний ефект при передстартовому стані. Достовірних даних про можливість довільного управління людиною серцевою діяльністю отримати не вдалося.

Впливи на всі перелічені структури ЦНС, особливо мають стовбурову локалізацію, можуть викликати виражені зміни серцевої діяльності.

Таку природу має, наприклад, **цереброкардіальний синдром** при деяких формах нейрохірургічної патології. Порушення серцевої діяльності можуть мати місце і при функціональних розладах вищої нервової діяльності по невротичному типу.

## 4. Гуморальні впливи на серце

Пряму або опосередковану дію на серце надають практично всі біологічно активні речовини, що містяться в плазмі крові. У той же час коло фармакологічних агентів, які здійснюють гуморальну регуляцію серця, в повному розумінні цього слова, досить вузьке. Такими речовинами є **катехоламіни**, що виділяються мозковою речовиною надниркових залоз – адреналін, норадреналін і дофамін. Дія цих гормонів опосередковується бета-адренорецепторами кардіоміоцитів, що і визначає кінцевий результат їх впливів на міокард. Він аналогічний симпатичній стимуляції і полягає в активації ферменту аденілатциклази і посиленні синтезу циклічного АМФ (3,5-циклічного аденозинмонофосфату), з подальшою активацією фосфорілази і підвищенням рівня енергетичного обміну. Така дія на пейсмекерну тканину викликає **позитивний хронотропний**, а на клітини робочого міокарда – **позитивний інотропний ефекти**. Побічною дією катехоламінів, що підсилює інотропний ефект, є підвищення проникності мембран кардіоміоцитів до іонів кальцію.

Дія інших гормонів на міокард неспецифічна. Відомий інотропний ефект дії **глюкагону**, що реалізується через активацію аденілатциклази. Позитивну інотропну дію на серце здійснюють також гормони кори надниркових залоз (**кортикостероїди**) і **ангіотензин**. **Йодовмісні гормони щитоподібної залози** збільшують частоту серцевих скорочень. Дія перелічених (як і інших) гормонів може реалізовуватися опосередковано, наприклад, через впливи на активність симпатoadреналової системи.

Серце проявляє чутливість і до іонного складу крові. Катіони кальцію підвищують збудливість клітин міокарда як за рахунок участі в сполученні збудження і скорочення, так і за рахунок активації фосфорилази.

Підвищення концентрації іонів калію по відношенню до норми, яка становить 4 ммоль/л, призводить до зниження величини потенціалу спокою і збільшення проникності мембран для цих іонів. Збудливість міокарда та швидкість проведення збудження при цьому зростають.

Зворотні явища, часто супроводжуються порушеннями ритму, мають місце при нестачі в крові калію, зокрема, в результаті застосування деяких АПФ. Такі співвідношення характерні для порівняно невеликих й змінених концентрації катіонів калію, при її збільшенні більш ніж в два рази збудливість і провідність міокарда різко знижуються. На цьому ефекті заснована дія **кардіоплегічних розчинів**, які використовуються в кардіохірургії для тимчасової зупинки серця. Пригнічення серцевої діяльності спостерігається і при підвищенні кислотності позаклітинного середовища.



## 5. Нервові та гуморальні впливи на органні судини

Клод Бернар в 1851 р. показав, що одностороння перерізування шийного симпатичного нерва у кролика викликає латеральну вазодилатацію шкіри голови та вуха, що стало першим доказом того, що вазоконстрикторні нерви тонічно активні і постійно несуть імпульси центрального походження, які і визначають нейрогенний компонент опору судин.

У даний час не виникає сумнівів, що нейрогенне звуження судин здійснюється шляхом порушення адренергічних волокон, які діють на гладеньку мускулатуру судин шляхом вивільнення в області нервових закінчень медіатора адреналіну. Щодо механізмів дилатації судин питання значно складніше. Відомо, що симпатичні нервові волокна діють на гладенькі м'язи судин шляхом зниження їх тону, але немає доказів, що ці волокна мають тонічну активність.

Парасимпатичні вазодилататорні волокна холінергічної природи доведені для групи волокон сакрального відділу, що йдуть в складі *n. pelvicus*. Відсутні докази наявності в блукаючих нервах судинорозширювальних волокон для органів черевної порожнини.



Артеріальна  
гіперемія вуха  
кролика

Доведено, що симпатичні вазодилататорні нервові волокна скелетних м'язів є холінергічними. Описано внутрішньоцентральний шлях цих волокон, що починається в моторній зоні кори мозку. Той факт, що ці волокна можуть збуджуватися при стимуляції рухової області кори мозку, дозволяє припустити, що вони залучаються до системної реакції, що сприяє збільшенню кровотоку в скелетних м'язах на початку їх роботи.

Гіпоталамічне представництво цієї системи волокон вказує на їх участь в емоційних реакціях організму.

Можливість існування «дилататорного» центру з особливою системою «дилататорних» волокон не допускається. Вазомоторні зрушення бульбоспінального рівня здійснюються виключно шляхом зміни числа порушених констрикторних волокон і частоти їх розрядів, тобто судинорухові ефекти виникають тільки шляхом порушення або гальмування констрикторних волокон симпатичних нервів.

Адренергічні волокна при електричній стимуляції можуть передавати імпульсацію з частотою 80 -100 в с. Однак, спеціальна реєстрація потенціалів дії з одиночних вазоконстрикторних волокон показала, що в фізіологічному спокої частота імпульсів в них становить 1-3 в с і може збільшуватися при пресорному рефлексі тільки до 12-15 імп/с. Максимальні реакції артеріальних і венозних судин проявляються при різній частоті електричної стимуляції адренергічних нервів. Так, максимальні величини констрикторних реакцій артеріальних судин скелетних м'язів відзначені при частоті 16 імп/с, а найбільші за величиною констрикторні реакції вен цієї ж області виникають при частоті 6-8 імп/с. У той же час максимальні реакції артеріальних і венозних судин кишечника відзначені при частоті 4-6 імп/с.

Практично весь діапазон величин судинних реакцій, який можна отримати при електричній стимуляції нервів, відповідає збільшенню частоти імпульсів всього лишена 1-12 в с, і що вегетативна нервова система в нормі функціонує при частоті розрядів, значно меншою 10 імп/с.

Усунення «фонової» адренергічної вазомоторної активності (шляхом денервації) призводить до зменшення опору судин шкіри, кишечника, скелетних м'язів, міокарда та мозку. Для судин нирки подібний ефект заперечується; для судин скелетних м'язів підкреслюється його нестійкість; для судин серця та мозку вказується слабка кількісна вираженість. Разом з тим, у всіх названих органах (крім нирки) іншими способами (наприклад, введенням ацетилхоліну) можна викликати інтенсивну 3-20-кратну стійку вазодилатацію. Таким чином, загальною закономірністю регіонарних судинних реакцій є розвиток дилататорного ефекту при денервації судинної зони, однак ця реакція невелика в порівнянні з потенційною здатністю регіонарних судин до розширення.

Електрична стимуляція відповідних симпатичних волокон призводить до досить сильного підвищення опору судин скелетних м'язів, кишечника, селезінки, шкіри, печінки, нирки, жиру; ефект виявляється слабше в судинах мозку, серця.

У серці і нирці цієї вазоконстрикції протистоять місцеві вазодилататорні впливи, опосередковані активацією функцій основних або спеціальних клітин тканини одночасно запускаються нейрогенним адренергічним механізмом. У результаті такої суперпозиції двох механізмів виявлення адренергічної нейрогенної вазоконстрикції в серце і нирки становить більш складну, ніж для інших органів, завдання. Загальна закономірність все ж полягає в тому, що у всіх органах стимуляція симпатичних адренергічних волокон викликає активацію гладеньких м'язів судин, що іноді маскується одночасними або вторинними гальмівними ефектами.

При рефлексорному збудженні симпатичних нервових волокон, як правило, має місце підвищення опору судин всіх вивчених областей. При гальмуванні симпатичної нервової системи (**рефлекси з порожнин серця, депресорний синокаротидний рефлекс**) спостерігається зворотний ефект. Відмінності між рефлексорними вазомоторними реакціями органів, в основному, кількісні, якісні - виявляються значно рідше. Одночасна паралельна реєстрація опору в різних судинних ділянках свідчить про якісно однозначний характер активних реакцій судин при нервових впливах.

З огляду на невелику величину рефлекторних констрикторних реакцій судин серця і мозку, можна вважати, що в природних умовах кровопостачання цих органів симпатичні вазоконстрикторні впливи на них нівелюються метаболічними і загальними гемодинамічними факторами, в результаті чого, кінцевим ефектом може бути розширення судин серця і мозку. Цей сумарний дилататорний ефект обумовлений складним комплексом впливів на зазначені судини, і не тільки нейрогенних.

Церебральний і коронарний відділи судинної системи забезпечують обмін речовин у життєво важливих органах, тому слабкість вазоконстрикторних рефлексів у цих органах зазвичай інтерпретують, маючи на увазі, що переважання симпатичних констрикторних впливів на судини мозку і серця біологічно недоцільно, так як це зменшує їх кровопостачання. Судини легенів, що виконують дихальну функцію, спрямовану на забезпечення киснем органів і тканин і виведення з них вуглекислоти, тобто функцію, життєва важливість якої безперечна, на тій же підставі «неповинні» піддаватися вираженим констрикторним впливам симпатичної нервової системи.

Це призвело б до порушення відповідності їх основним функціональним значенням. Специфічна будова легеневих судин і, мабуть, через це їх слабе реагування на нервові впливи може тлумачитися і як застава успішного забезпечення кисневого запиту організму. Можна було б поширити таке міркування на печінку і нирки, функціонування яких визначає життєвість організму менш «екстрено», але не менш відповідально.

У той же час при вазомоторних рефлексах звуження судин скелетних м'язів і органів черевної порожнини значно більше, ніж рефлексорні реакції судин серця, мозку і легенів. Аналогічна величина вазоконстрикторних реакцій у скелетних м'язах більша, ніж у черевній області, а збільшення опору судин задніх кінцівок більше, ніж судин передніх кінцівок.

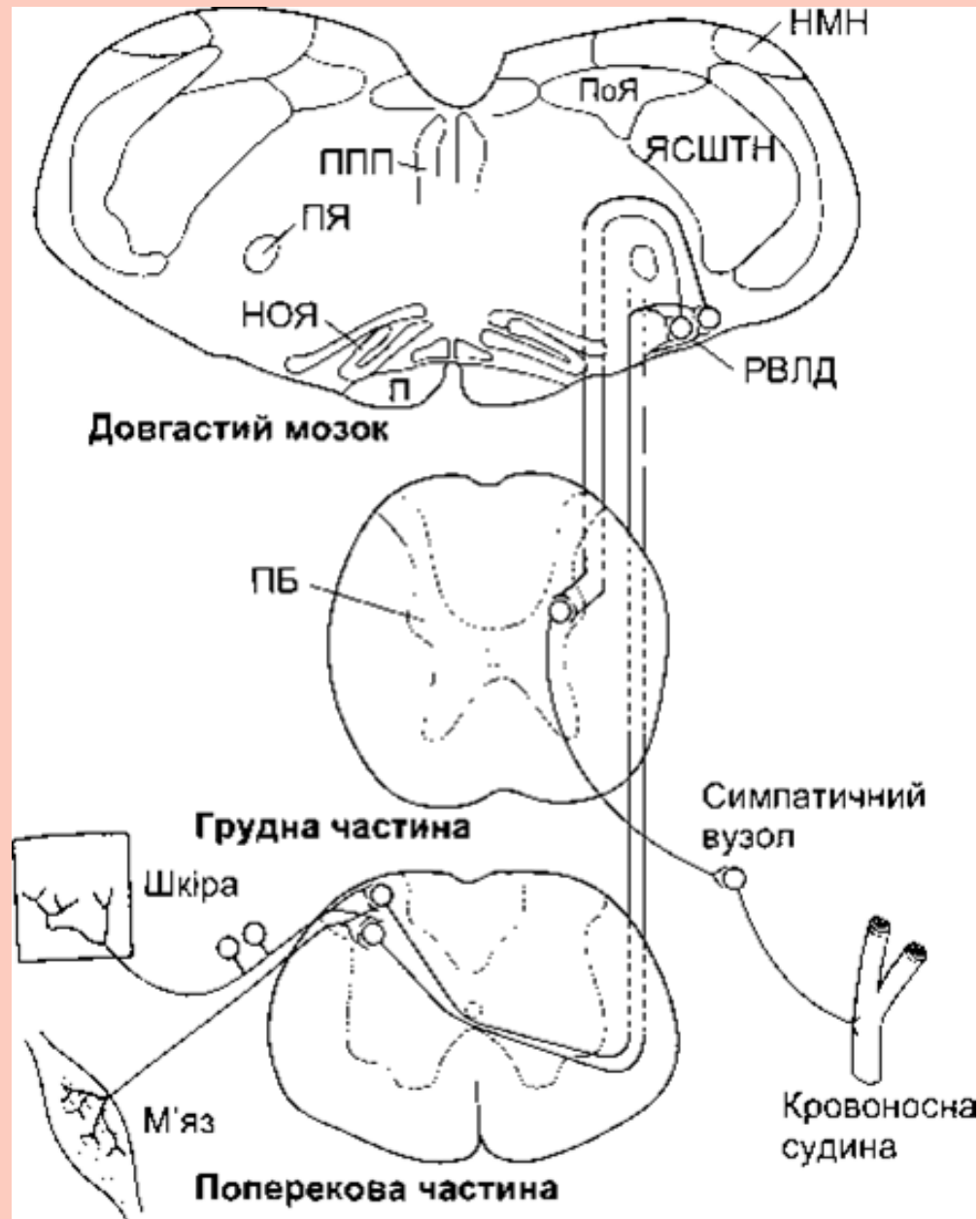
Причинами неоднаковою вираженості нейрогенних реакцій окремих судинних зон можуть бути: різний ступінь симпатичної іннервації; кількість, розподіл у тканинах і судинах і чутливість  $\alpha$  - і  $\beta$ - адренорецепторів; місцеві чинники (особливо метаболіти); біофізичні особливості судин; неоднакова інтенсивність імпульсів до різних судинних областей.



Не тільки кількісна, але й якісна органна специфічність встановлена для реакцій акумулюючих судин. При пресорних синокаротидних барорефлексів, наприклад, регіональні судинні басейни селезінки та кишечника в однаковій мірі зменшують ємність акумулюючих судин. Однак, це досягається тим, що регуляторна структура даних реакцій значно різниться: вени тонкого кишечника майже повністю реалізують свої ефекторні можливості, тоді як вени селезінки (і скелетних м'язів) ще зберігають 75-90% свою максимальну здатність до констрикції.

Отже, при пресорних рефлексів найбільші зміни опору судин відзначені в скелетних м'язах і менші – у внутрішніх органах. Зміни ємності судин у цих умовах протилежні: максимальні у внутрішніх органах, менші – в скелетних м'язах.

Біль зумовлює підвищення артеріального тиску. Аферентні імпульси від скелетних м'язів, що працюють, можливо, спричинюють подібний пресорний ефект. Ця реакція відбувається за участю СІ нейронів рostrальної вентролатеральної ділянки довгастого мозку. Звуження судин у відповідь на стимуляцію соматичних аферентних нервів називають **соматосимпатичним рефлексом**.



### Соматосимпатичний рефлекс.

Імпульси від рецепторів шкіри та м'язів проходять до РВЛД – каудальної, ростральної вентролатеральної ділянки довгастого мозку довгастого мозку, аксони клітин РВЛД - безпосередньо до проміжнобічного стовпа (ПБ), де вони закінчуються на прегангліонарних симпатичних нейронах; НМН - нижня мозочкова ніжка; НОЯ - нижнє оливне ядро; ППП - присередній поздовжній пучок; ПЯ - подвійне ядро; ПоЯ - поодинокє ядро; П - піраміда; ЯСШТН - ядро спинномозкового шляху трійчастого нерва.

Застосування **катехоламінів** показує, що у всіх органах активація  $\alpha$ -адренорецепторів супроводжується констрикцією артерій і вен. Активація  $\beta$ -адренорецепторів (зазвичай зв'язок їх з симпатичними волокнами істотно менш тісний, ніж у  $\alpha$ -адренорецепторів) призводить до вазодилатації; для кровоносних судин деяких органів  $\beta$  - адренорецепція не знайдена. Отже, в якісному відношенні регіонарні адренергічні зміни опору кровоносних судин первинно однотипні. Велика кількість хімічних речовин викликає активні зміни просвіту судин. Концентрація цих речовин визначає вираженість вазомоторних реакцій. Невелике збільшення концентрації **іонів калію** в крові викликає дилатацію судин, а при більш високому рівні – вони звужуються, **іони кальцію** викликають артеріальну констрикцію, **іони натрію** та **магнію** є дилататорами, так само як **іони ртуті** та **кадмію**. **Ацетати** та **цитрати** також є активними вазодилататорами, значно меншим ефектом володіють **хлориди, біфосфати, сульфати, лактати, нітрати, бікарбонати**. **Іони соляної, азотної та інших кислот** викликають зазвичай розширення судин.

**Пряма дія адреналіну та норадреналіну** на судини викликає, переважно, їх констрикцію, а **гістаміну, ацетилхоліну, АДФ і АТФ** – дилатацію.

**Ангіотензин і вазопресин** – сильні місцеві констриктори судин. Вплив же **серотоніну** на судини залежить від їх вихідного тону: якщо останній високий – серотонін розширює судини і, навпаки, при низькому тонусі – звужує судини. **Кисень** може бути високоактивним в органах з інтенсивним обміном речовин (мозок, серце) і значно менше впливати на інші судинні області (наприклад, кінцівки). Те ж відноситься і до **вуглекислоти**.

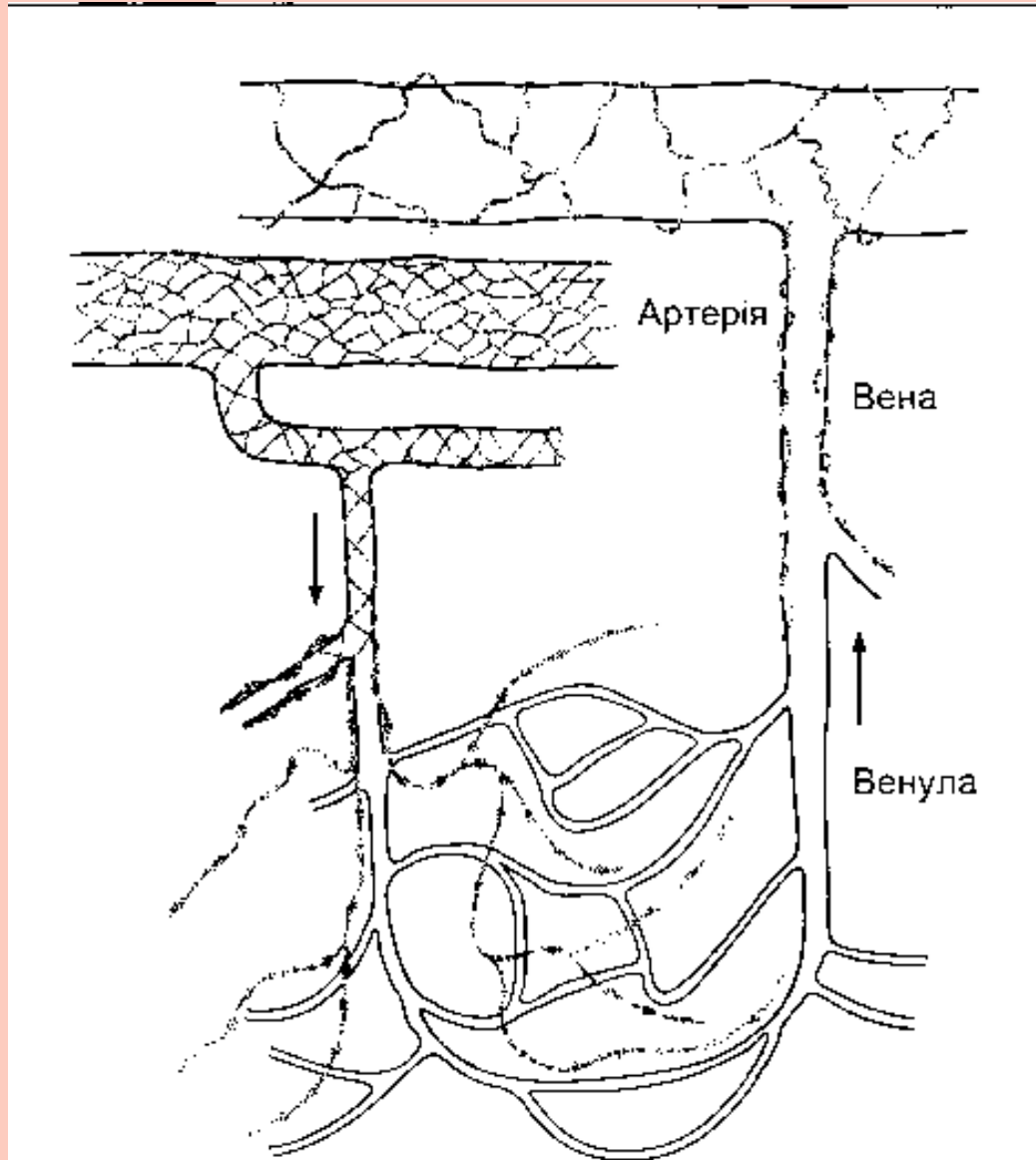
Зниження концентрації кисню в крові і, відповідно, збільшення вуглекислоти веде до розширення судин.

На судинах скелетних м'язів і органів черевної області показано, що при дії різних вазоактивних речовин спрямованість реакцій артерій і вен в органі може бути як однаковою за характером, так і різною, причому ця різниця забезпечується варіабельністю венозних судин.

У той же час для судин серця і мозку характерні зворотні відносини: у відповідь на застосування катехоламінів опір судин цих органів може змінюватися по-різному, а ємність судин завжди однозначно зменшується.

**Норадреналін** в судинах легенів викликає збільшення ємності, а в судинах скелетних м'язів – обидва типи реакцій.

**Серотонін** в судинах скелетних м'язів викликає, в основному, зменшення їх об'єму, в судинах мозку – її збільшення, а в судинах легенів мають місце обидва типи змін. **Ацетилхолін** у скелетних м'язах і мозку переважно зменшує об'єм судин, а в легенях – збільшує її. Аналогічним чином змінюється ємність судин мозку і легенів при застосуванні гістаміну.



**Норадренергічні нервові волокна, що іннервують кровоносні судини очеревини щурів. Стрілками позначено напрям плинину крові.**

## 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

Тиреоїдні гормони

Гарячка

Рефлекс Бейнбріджа

## Частоту серцевих скорочень зменшують:

Норадреналін

Підвищена активність барорецепторів артерій, лівого шлуночка і легеневих судин

Видих

Страх

Смуток

Стимулювання больових волокон трійчастого нерва

Підвищений внутрішньочерепний тиск



## 6. Центральна регуляція кровообігу

Нервова регуляція серцево-судинної системи є потужним інструментом зміни кровообігу. Прямий нервовий контроль гладеньком'язових клітин судин є вищим у порівнянні з впливом на судини гуморальних речовин, що містяться в крові, оскільки він забезпечує швидку і, якщо необхідно, локалізовану регуляцію. Є вказівки, що гормональні впливи, наприклад, надниркових залоз, у нормі слабкіше, ніж пряма дія симпатичних нервів на серцево-судинні ефектори. З іншого боку, при конкуруванні з хімічними вазодилататорними метаболітами, що утворюються при діяльності органів, вазоконстрикторні волокна можуть поступатися в своїй дії на судини.

Теорія автоматичного регулювання передбачає дві системи регулювання процесу: **по відхиленню** і **по обуренню**. В першому випадку, мова йде про те, щоб регульована величина завжди була якомога ближче до заданого впливу, тобто різницю цих сигналів – відхилення або неузгодженість – була б як якнайменше, незважаючи на дію зовнішніх збурень. У другому випадку, мають на увазі, що в системі є прямий зв'язок від зовнішнього впливу, званого обуренням, через що регулюємий пристрій до регульованої величиною.

Прикладом регулювання за відхиленням можуть бути механізми нервової регуляції сталості артеріального тиску. В цьому випадку **«об'єктом управління»** є серце і судини, так як навіть невеликі зміни їх діяльності легко модулюють рівень артеріального тиску. **«Керуючим пристроєм»** слугують центральні структури, пов'язані з підтриманням нейрогенного судинного тонуусу і нервових впливів на серце. У цьому «керуючому пристрої» виділяють «детектор помилки», що визначає різницю між вхідним сигналом і задає, і «регулятор» – бульбарний вазомоторний центр, який на вході сприймає «сигнал помилки», а керуючий сигнал орієнтує на «об'єкт управління».

Прикладом регуляції артеріального тиску за збуренням можуть служити барорецепторні рефлекси артеріального русла, які зводять до мінімуму коливання системного тиску при різних впливах (збурення) на організм.

Неодмінною умовою розглянутого питання є мета регуляції (управління).

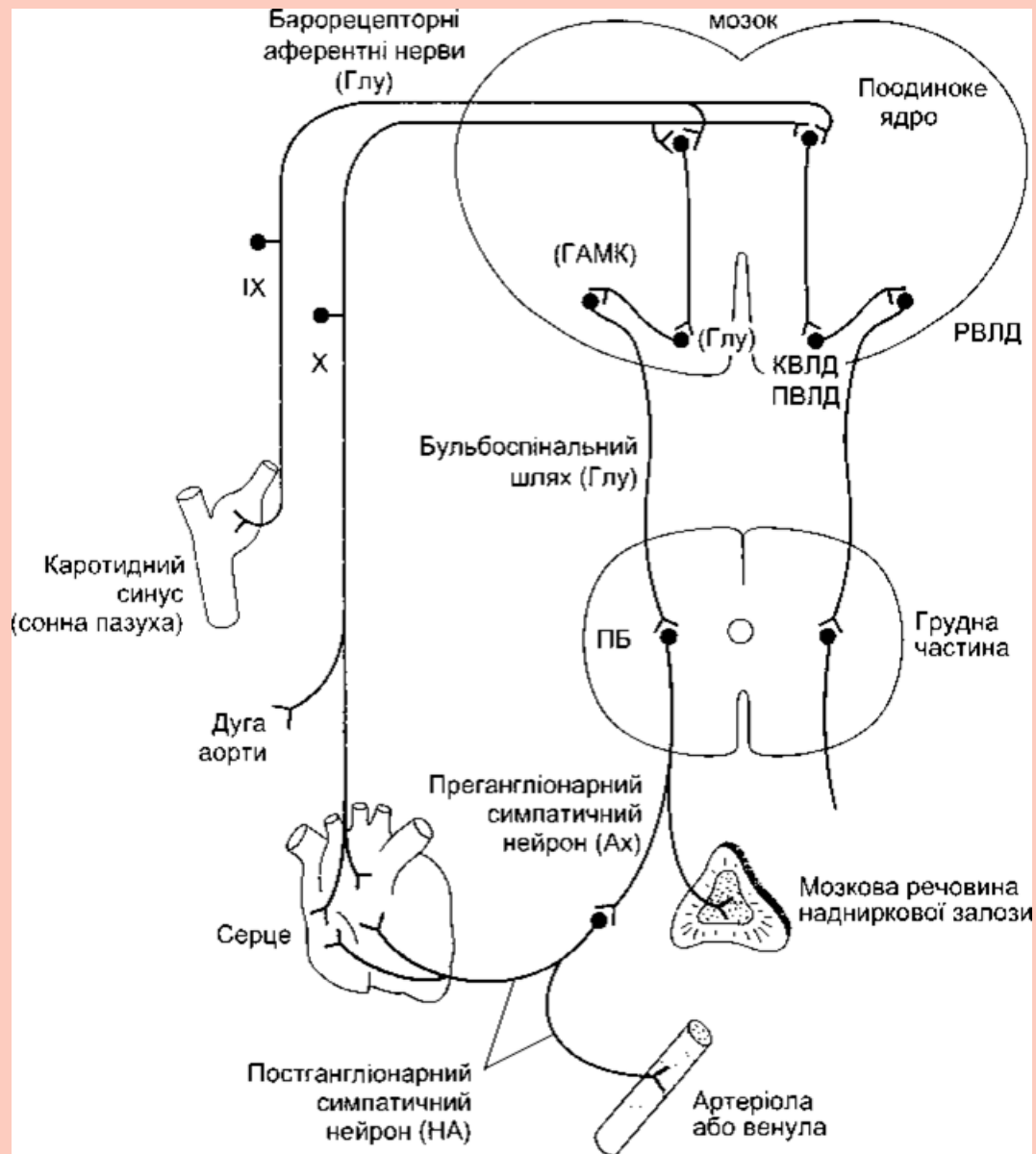
У фізіології прийнято вживати вираз не **«мета»**, а **«фізіологічне значення (роль)»** регуляторного механізму. Основною метою функціонування кровообігу, тобто найважливішою фізіологічною роллю (значенням) кровообігу є своєчасна доставка кисню, поживних та інших речовин, а також рідини всім клітинам тіла, відведення накопичуваних метаболітів і тепла з тканин, і цим – підтримка складу внутрішнього середовища навколо клітин, необхідного для здійснення їх метаболізму і функції. Дві частини системи управління – **керуючий пристрій** і **об'єкт управління** утворюють разом контур управління. В кровообігу в якості об'єкта управління можна виділити капілярне русло і протягом крові по ньому, що забезпечують живлення тканин, тоді керуючими пристроями є відділи серцево-судинної системи і властивості крові, що забезпечують необхідний кровотік в капілярному руслі в ході швидкоплинних подій. Локалізація керуючого пристрою, в цілому, встановлюється досить чітко, особливо, якщо мова йде про центральної нервової регуляції.

**Спинальний рівень регуляції.** Ефекторними клітинами, які здійснюють регуляцію серця і судин на рівні спинного мозку, є симпатичні прегангліонарних нейрони. Вони мають спонтанну фонову імпульсну активність, частота якої корелює зі змінами частоти скорочень серця і коливань артеріального тиску. Складна організація межнейронних зв'язків між симпатичними прегангліонарними нейронами свідчить про те, що ядра бічних рогів спинного мозку можуть забезпечувати перетворення нервових імпульсів по дивергентному і конвергентного типу. Таким чином, спинальні нейрони являють собою важливе проміжну ланку по шляху низхідних нейрогенних впливів, адресованих ефекторів у серцево-судинній системі.

Особливо постає питання про рефлексорні функції спинного мозку в регуляції кровообігу. Перерізування в експерименті спинного мозку на рівні шийних і верхніх грудних сегментів призводить до значного зниження (до 60 мм рт. ст.) артеріального тиску. Однак, якщо перерізування виконане в сприятливих умовах препарування (наприклад, за допомогою ультразвукового ножа), вже через декілька годин тиск відновлюється практично до нормальних величин. У цих же умовах відновлюються і судинорухові рефлекси, що виникають у відповідь на подразнення соматичних нервів, рецепторів м'язів і шкіри, механорецепторів очеревини і рецепторів розтягування серцевих камер.

Ці факти свідчать, що спинний мозок за певних умов може бути рівнем замикання рефлексів серцево-судинної системи. У той же час у природних умовах рефлекси серцево-судинної системи здійснюються за обов'язкової участі бульбарних і гіпоталамічних утворень головного мозку.

***Бульбарний рівень регуляції.*** Сучасні уявлення про бульбарні механізми регуляції кровообігу засновані на дослідженнях, в яких показано вплив як перерізування на різних рівнях, так і стимуляції різних бульбарних структур на артеріальний тиск і частоту серцевих скороченні, а також на імпульсації у симпатичних і парасимпатичних нервах. Подразнення довгастого мозку і варолієва моста надає або пресорні, або депресорні зміни АТ в залежності від локалізації подразнюючих електродів: пресорні зони розташовуються, як правило, ростральніше і латеральніше депресорних. При перерізуванні на рівні ядер лицьового нерва відділяється розташована ростральні частини пресорної ділянки, тоді як депресорна залишається інтактною. У цьому випадку знижується артеріальний тиск і зменшується імпульсація в аферентних вегетативних нервах.



**Головні шляхи, які беруть участь у регулюванні довгастим мозком рівня артеріального тиску.**

Показані еферентні шляхи блукаючого нерва, які сповільнюють роботу серця.

У круглих дужках зазначені можливі нейротрансмітери нервових шляхів;

Глу - глутамат;

ГАМК - у-аміномасляна кислота;

Ах - ацетилхолін;

НА - норадреналін;

ПБ - проміжнобічний стовп;

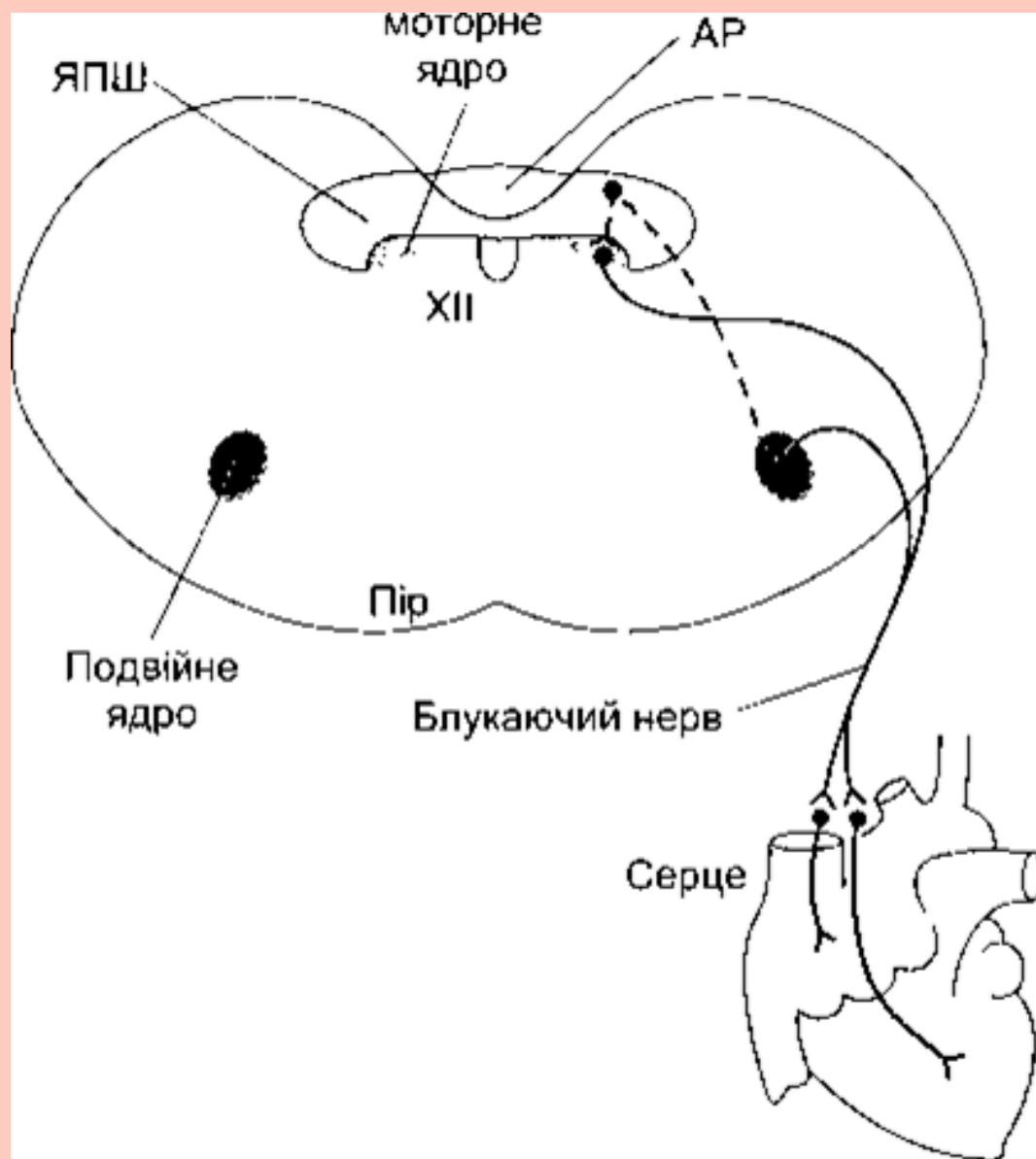
ПоЯ - поодиноке ядро;

КВЛД, ПВЛД, РВЛД - каудальна, проміжна і ростральна вентролатеральні ділянки довгастого мозку;

IX і X -

язиковоглоткий і блукаючий нерви.

Перерізування довгастого мозку нарівні покришки веде до ще більшого зниження тиску і повного припинення імпульсації по вегетативним нервам. Бульбарна медіальна депресорна ділянка пригнічує тонічний вплив на спинальні прегангліонарні нейрони, здатні до спонтанної імпульсної активності. Таким чином, латеральні ділянки бульбарної ретикулярної формації містять скупчення спонтанно активних нейронів, які через низхідні шляхи спинного мозку мають стимулюючий вплив на спинальні прегангліонарні симпатичні нейрони. Ці нейрони утворюють **латеральну «пресорну» зону** довгастого мозку. Функції цих нейронів здійснюються в реципрокній взаємодії з нейронами **медіальної «депресорної» зони**. Зазначений мозковий комплекс, який реалізує впливу на серцево-судинну систему через симпатичні нерви, називають **бульбарним судинним центром**. Функціонально він включає в себе і структури дорзального ядра блукаючого нерва, забезпечують тонічні кардіоінгібіторні впливи.



Головні шляхи, які беруть участь у регулюванні довгастим мозком частоти серцевих скорочень за допомогою блукаючих нервів. Нейрони ЯПШ (штрихова лінія) проходять до прегангліонарних парасимпатичних нейронів дорсального моторного ядра блукаючого нерва і подвійного ядра. Постгангліонарні холінергічні нейрони іннервують передсердя і шлуночки; Пір - піраміда; XII - ядро під'язикового нерва



Тому, кажуть про єдиний бульбарний центр серцево-судинної системи, який отримує інформацію від різних рецепторних зон і забезпечує підтримання циркуляторного гомеостазу. Це досягається, завдяки реципрокній взаємодії симпатичних і парасимпатичних рефлексорних впливів на серце, а також дозуванням тонічних констрикторних впливів симпатичних нервів на судини. У вентролатеральних відділах довгастого мозку зосереджені утвори, відповідні за своїми характеристиками того самого світогляду, які вкладають у поняття «вазомоторний центр». Тут сконцентровані нервові елементи, які відіграють ключову роль в тонічній і рефлексорній регуляції кровообігу. Активація структур ростральної частини вентральних відділів довгастого мозку збільшує параметри резистивної функції судин, зменшує ємність органного судинного русла і послаблює його обмінну функцію. Порушення структур каудальної частини вентральних відділів довгастого мозку веде до протилежного ефекту зазначених судинних функцій. нейрони ростральної частини вентральних відділів довгастого мозку є ланкою дуг власних і сполучених судинних рефлексів, а нейрони каудальної частини - модулюють реалізацію на судини зазначених рефлексів.

Серцево-судинний центр довгастого мозку надає тонічний збудливий вплив на прегангліонарні симпатичні нейрони тораколюмбального відділу спинного мозку. Однак, його впливи є не єдиними зв'язками, що конвергують на спинальних вегетативних нейронах. Вважається, що в медулярній області відбувається перемикання низхідних збуджуючих і гальмівних кардіоваскулярних впливів, що йдуть з верхніх відділів центральної нервової системи. З іншого боку, власна тонічна активність спинальних нейронів у нормі до такої міри залежить від тих, на які сходяться бульбарні і супрабульбарні впливи, що ці спадні впливу повністю домінують над їх спонтанною активністю. Незважаючи на те, що сегментарні спинальні вазомоторні рефлекси (наприклад, блідість шкіри над ділянкою внутрішньочеревинної запальної реакції) можуть мати місце, замикання власних серцево-судинних рефлексів відбувається не нижче, ніж на бульбарному рівні. Однак і бульбарний рівень регуляції в природних умовах модулюється складною сукупністю низхідних до нього впливів, серед яких провідну роль відіграють нейрогуморальні впливу гіпоталамічного походження.

***Гіпоталамічні впливи.*** При електричному або хімічному подразненні гіпоталамічних структур мають місце зміни артеріального тиску, причому роздратування однієї і тієї ж структури може викликати як пресорні, так і депресорні зсуви. Незважаючи на переважання пресорних елементів і їх дифузний розподіл по гіпоталамусу, концентрація депресорних елементів у передньому гіпоталамусі істотно вище, ніж в задньому. Характер реакції на подразнення гіпоталамуса залежить не тільки від місця подразнення, але і від його параметрів, а також від функціонального стану серцево-судинної системи. Найбільш універсальним механізмом реакції серцево-судинної системи на збудження гіпоталамуса є активація симпатичної системи. Типовим результатом порушення гіпоталамічних структур в цьому випадку є альфа-адренергічна констрикція периферичних судин в поєднанні з позитивними хронотропними та інотропним впливами на серце.

У той же час симпатичні ефектори гіпоталамічних впливів можуть зумовити і дилатацію периферичних судин, причому, існує кілька механізмів реалізації такого роду впливів. Це може бути, наприклад, симпатична холінергічна або бета-адренергічна дилатація, а також результат центрального низхідного гіпоталамічного гальмування бульбарних серцево-судинних центрів. Гіпоталамічні впливи на кровообіг можуть реалізовуватися не тільки рефлекторним, а й гуморальним шляхом. Гіпоталамус разом з гіпофізом утворюють систему, регулюючу роботу більшості ендокринних залоз, у тому числі й тих, які беруть участь у регуляції кровообігу. Порушення гіпоталамуса супроводжується виділенням вазопресину в гіпофізі та норадреналіну в надниркових залозах з їх подальшим дією на серце і судини, а також виділення реніну нирками в результаті прямих нейрогенних впливів на їх юкстагломерулярного апарату. Кінцевим результатом цього процесу є підвищення артеріального тиску за рахунок освіти і появи в крові ангіотензину II. Суттєвою особливістю гіпоталамічної регуляції кровообігу є те, що цей відділ центральної нервової системи надає диференційовані впливи на серце і деякі судинні басейни.

Так, подразнення гіпоталамічних центрів «захисних» реакцій організму викликає збільшення серцевого викиду, підвищення артеріального тиску, звуження судин внутрішніх органів, але при цьому має місце розширення артеріальних судин скелетних м'язів. Стимуляція харчових центрів у латеральному гіпоталамусі призводить, навпаки, до розширення судин шлунково-кишкового тракту і їх звуження в скелетних м'язах.

Гіпоталамічні нейрони отримують сигнали практичних від усіх екстеро- і інтероцепторів організму, включаючи артеріальні барорецептори, імпульси від яких надходять в передній гіпоталамус. Крім того, гіпоталамічні нейрони отримують інформацію про зміни внутрішнього середовища організму (температури, кислотності, осмолярності й ін.). Отже, існує ще одна рефлекторна функція гіпоталамуса, фізіологічний сенс якої полягає в обробці та інтеграції цієї інформації, і включення в загальну реакцію серцево-судинної системи, спрямовану на підтримку гомеостазису. Ця функція гіпоталамуса включає в себе і контроль діяльності нижче лежачих бульбарних і спинальних структур, відповідальних за регуляцію кровообігу. Важлива роль гіпоталамуса полягає також в координації

Важлива роль гіпоталамуса полягає також в координації кровообігу з іншими вісцеральними і соматичними функціями. Зокрема, відомо, що деяким емоційним станам, пов'язаним з активацією гіпоталамічних структур, відповідають і певні зміни гемодинаміки. Тому вважається, що гіпоталамус здійснює координацію соматомоторних і вегетативних проявів емоційної поведінки.

***Кортикальні впливи.*** Хоча вивчення ролі кори великих півкуль у регуляції кровообігу приділялася пильна увага, результати таких досліджень до теперішнього часу досить суперечливі. В експериментах на тваринах показано, що видалення обох півкуль не викликає яких-небудь істотних змін кровообігу. У той же час електрична стимуляція ділянок лобової і тім'яної областей кори веде до зміни артеріального тиску в результаті звуження або розширення судин, причому, в залежності від параметрів подразнення стимуляція одних і тих же точок може викликати як вазоконстрикцію, так і вазодилатацію.

Якщо наявність кіркового компонента показано в реалізації безумовнорефлекторної реакції кровоносних судин, то вплив кори великих півкуль на серце пов'язано з вищою нервовою діяльністю – реалізацією емоційних, поведінкових реакцій та умовних рефлексів. Останні, мабуть, можуть утворюватися лише на основі пов'язаних кардіальних рефлексів. Зміни кровообігу, обумовлені власними рефlekсами серцево-судинної системи, відтворити умовнорефлекторним шляхом не вдалося. Умовнорефлекторні реакції серця є основною частиною складних поведінкових рефлексів. У людини ці реакції можуть бути викликані і словесними подразниками (мовними сигналами). Однак, доволіно змінити параметри серцевої діяльності можна тільки непрямим шляхом, через свідомо керовані системи: дихання або скелетні м'язи, а також у деяких випадках доволіно – змінюючи емоційний стан організму.

Важливе значення мають кортикальні механізми в реалізації змін кровообігу при стресових і невротичних станах людини. У дослідженні цих питань найбільш продуктивним є поєднання фізіологічних і психологічних методів.

***Загальна схема центральної регуляції.*** Серцево-судинний центр довгастого мозку складається з двох зон (А і Б), одна з яких визначає звуження судин (А I), прискорення і посилення серцебиття (А II), тоді як інша – розширення судин (Б I) і уповільнення частоти скорочень серця (Б II). Тонічно активні нейрони зони А безпосередньо або через проміжні нейрони збуджує прегангліонарні та гангліонарні симпатичні нейрони, що іннервують серце і судини, і в той же час гальмують нейрони зони Б. Останні активуються сигналами барорецепторів серцево-судинної системи. Через короткі внутрішньоцентральні шляхи нейрони зони Б гальмують нейрони зони А, а за допомогою низхідних гальмівних шляхів – та прегангліонарні симпатичні нейрони.



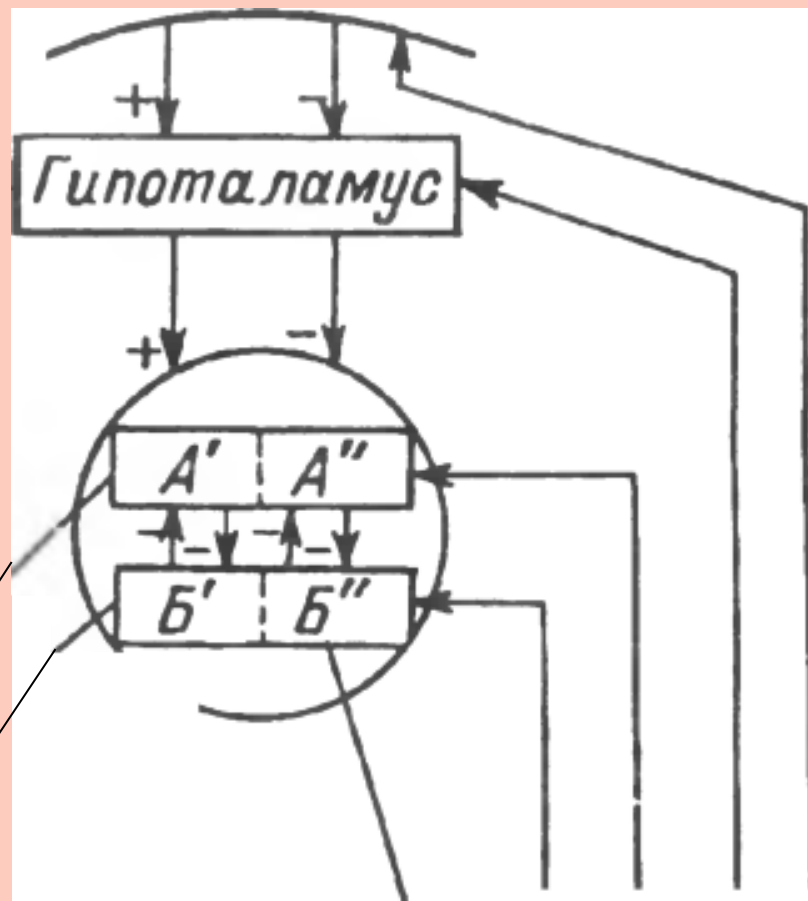
Крім того, через моторне ядро блукаючих нервів нейрони зони Б впливають на гангліонарні парасимпатичні нейрони серця. Внаслідок обидві зони (А і Б), отримуючи основну сигналізацію від рецепторів серцево-судинної системи, є основою підтримки кровообігу, поєднано піддаючи серце тонічному контролю гальмівних вагусних і збуджуючих симпатичних волокон, тоді як постійний контроль судин забезпечується тільки симпатичними вазоконстрикторними волокнами.

Аферентна нервова система є джерелом сигналів власних і пов'язаних рефлексів. Вхід перших обмежений довгастим мозком, причому барорецептори серцево-судинної системи пов'язані із зоною Б, а хеморецептори – з зоною А. З останньою пов'язані також і деякі аференти спряжених рефлексів (від рецепторів шкіри, м'язів і внутрішніх органів), хоча організація цих зв'язків відома лише в загальних рисах. Оскільки серцево-судинний центр довгастого мозку регулює основні параметри системної гемодинаміки, навіть будучи відключеним від зв'язків з встановленими вище нервовими структурами, він функціонує як істинний «центр», що володіє значною незалежністю.

Отже, супрабульбарні структури визнаються несуттєвими ні для прямої тонічної регуляції кровообігу, ні для здійснення серцево-судинних рефлексів. У той же час при загальних реакціях організму (поведінкових, емоційних, стресових і ін.) кора мозку, гіпоталамус й інші супрабульбарні структури можуть втручатися в діяльність серцево-судинної системи, змінюючи шляхом низхідних (модулюючих) впливів збудливість бульбарного центру.

Вазомоторні центри спинного мозку самостійного значення в регуляції кровообігу не мають. чинними елементами спинального рівня є лише симпатичні прегангліонарні нейрони, які входять до складу еферентної ланки бульбарних рефлексорних дуг. Тільки в разі травм, що призводять до втрати зв'язків довгастого мозку зі спинним, останній, через деякий час, набуває здатності здійснювати вазомоторні рефлекси на імпульси спинномозкових аферентів.

Кора



+  
-  
Спинальні центри

+  
Судини та центри

Аферентні входи

-  
серце

Організація центральних ланок нервової регуляції серцево-судинної системи

**ДЯКУЮ ЗА УВАГУ**