

---

# Регуляция системного кровообращения

---

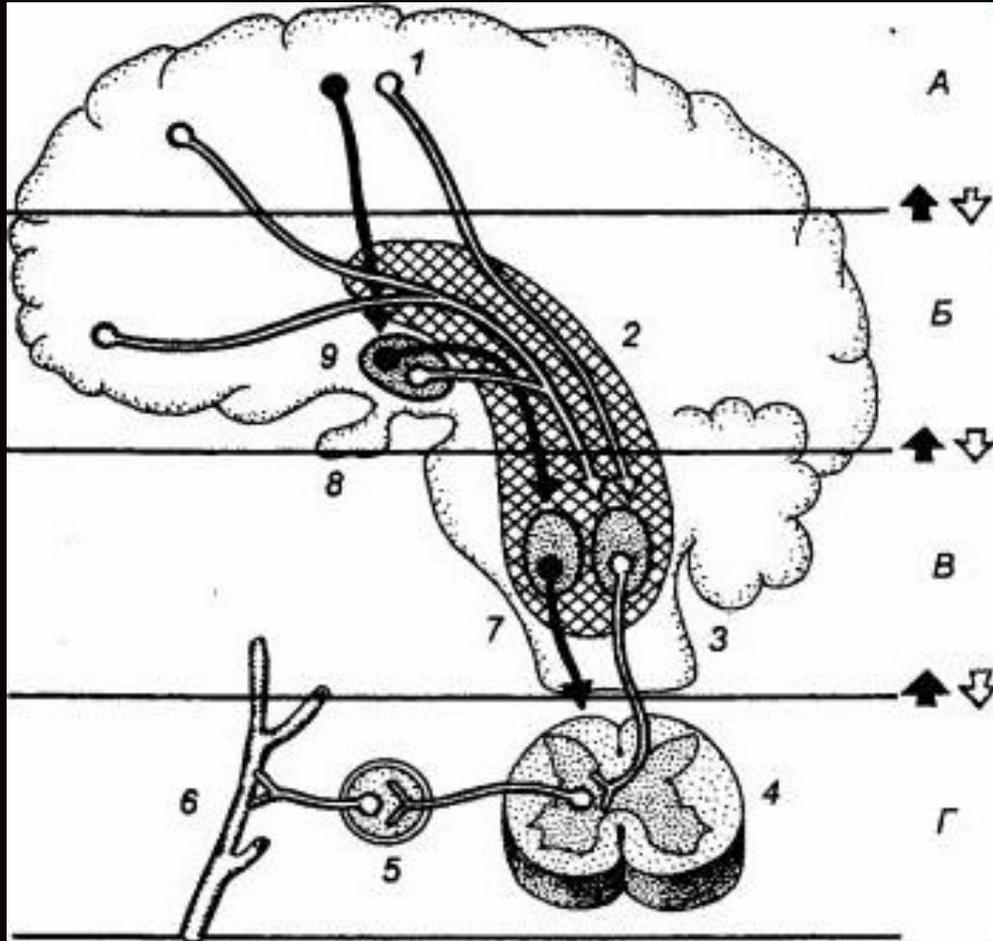
---

# Уровни регуляции

1. Центральная регуляция системной гемодинамики:
    1. прессорные и депрессорные рефлексy (активация или торможение симпатoadреналовой системы)
    2. гуморальная регуляция
  
  2. Местная регуляция регионарной микроциркуляции:
    1. миогенная регуляция,
    2. гуморальная регуляция
-

- 
- Адаптация кровообращения к потребностям организма осуществляется благодаря взаимосвязи местных и высших механизмов регуляции.
  - Центральная регуляция направлена на поддержание градиента давления необходимого для нормального кровотока.
  - Это обеспечивается за счет сочетанного изменения сердечного выброса и периферического сопротивления сосудов.
-

# Компоненты сосудодвигательного (вазомоторного) центра



- А — корковое представительство сосудодвигательного центра;  
Б — центры гипоталамуса: передний гипоталамус (депрессорные зоны), задний гипоталамус (прессорные зоны);  
В — бульбарные центры (сосудорасширяющий, сосудосуживающий);  
Г — центры спинного мозга (боковые рога).
- 1 — кора больших полушарий,  
2 — ретикулярная формация,  
3 — сосудодвигательный центр,  
4 — спинной мозг,  
5 — симпатический ганглий,  
6 — кровеносные сосуды,  
7 — продолговатый мозг,  
8 — гипофиз,  
9 — гипоталамус.

---

# Продолговатый мозг

Обеспечивает саморегуляцию ССС и предохраняет АД от резких колебаний.

На дне 4 желудочка - сосудодвигательный центр, открытый Овсянниковым.

Перерезка выше четверохолмия – АД не изменяется.

Перерезка между продолговатым и спинным – АД падает до 60-70 мм рт.ст.

Сосудодвигательный центр находится в состоянии тонической активности.

---

# Сосудодвигательный центр

Состоит из прессорного и депрессорного отделов, которые находятся в реципрокных отношениях.

Депрессорный отдел вызывает расширение сосудов и торможение прессорного отдела.

От прессорного центра влияние передается на симпатические волокна иннервирующие сосуды



---

## СПИННОЙ МОЗГ

Обеспечивает эфферентную иннервацию сосудов и подчинен вышерасположенным центрам

## ГИПОТАЛАМУС

обеспечивает безусловнорефлекторные адаптивные реакции ССС

## КОРА

обеспечивает условнорефлекторные адаптивные реакции ССС

---

# Вегетативная нервная система

Вегетативные нервы иннервируют все кровеносные сосуды (кроме капилляров).

Плотность и функциональное значение этой иннервации в различных органах и различных отделах сосудистой системы широко варьируют

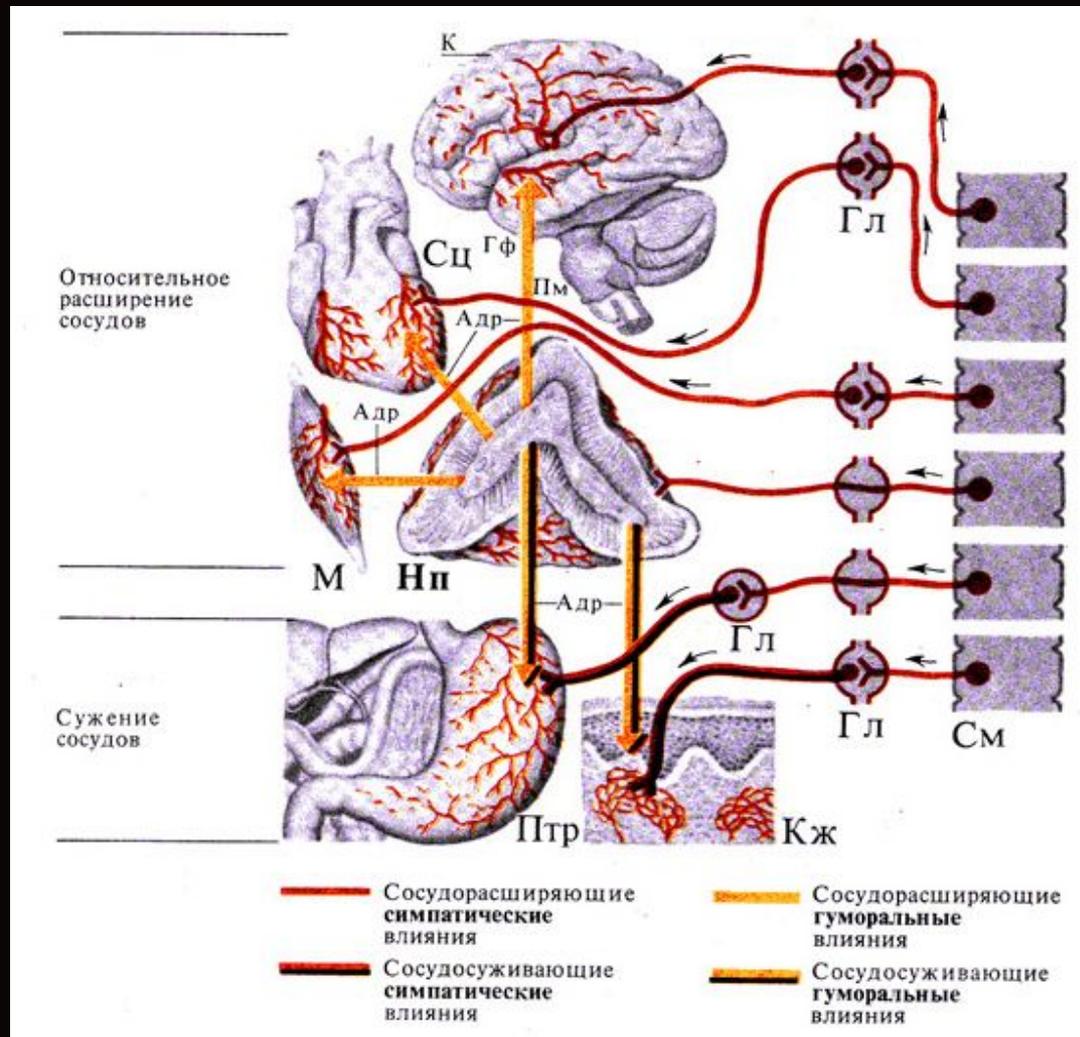
Сосудодвигательные волокна обильно иннервируют мелкие артерии и артериолы кожи, скелетных мышц, почек и чревной области.

Иннервация вен соответствует иннервации артерий, хотя в целом плотность её в венах ниже.

# Симпатические адренэргические ВОЛОКНА

являются

вазоконстрикторным и по отношению к сосудам кожи и кишечника, в отличие от сосудов головного мозга и скелетных мышц, которые на симпатическую стимуляцию или не реагируют, или расширяются.



---

Парасимпатические

холинэргические волокна

менее распространены. Они обеспечивают вазодилатацию наружных половых органов при половом возбуждении, расширение сосудов мягкой мозговой оболочки.

---

# Миогенный базальный тонус

В отсутствии сосудосуживающих влияний тонус сосудов определяется миогенным базальным тонусом. Этот тонус обусловлен свойством ГМК сосудов спонтанно сокращаться. На базальный тонус накладывается влияние СНС, что проявляется в тонусе покоя

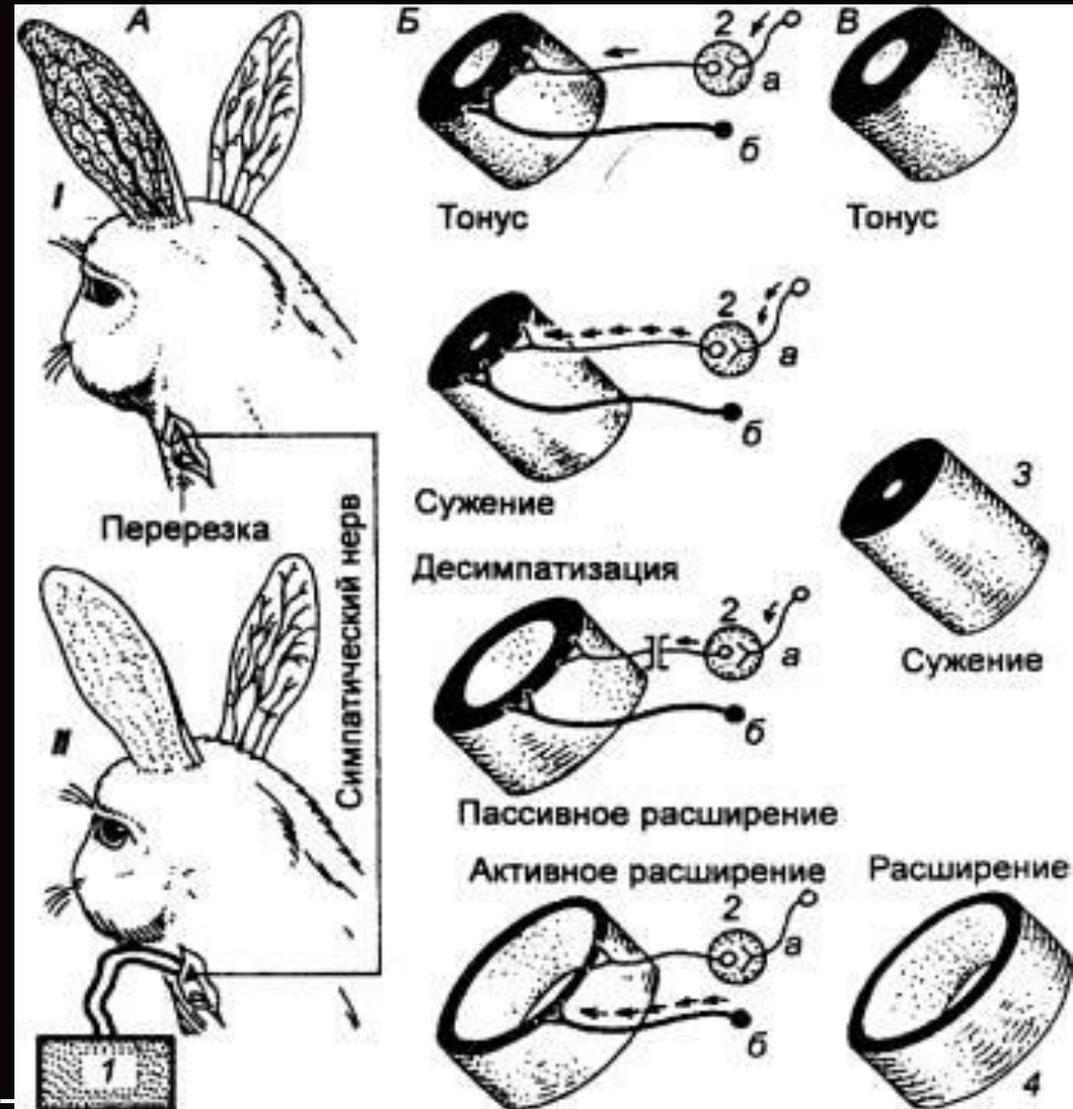
# Сосудистый тонус покоя

Поддерживается постоянной импульсацией от симпатических вазоконстрикторов (1-3 импульса/сек)

При частоте импульсации 10 имп./сек наблюдается максимальное сужение сосудов. Уменьшение импульсации приводит к вазодилатации. Благодаря этому сосудистый тонус может регулироваться без вазодилататоров.

В случае денервации (при спинномозговой анестезии, воздействии ганглиоблокаторами, симпатэктомии) наблюдается падение тонуса сосудов — падение АД.

Через несколько дней тонус начинает увеличиваться вследствие увеличения количества адренорецепторов и чувствительности к А и НА

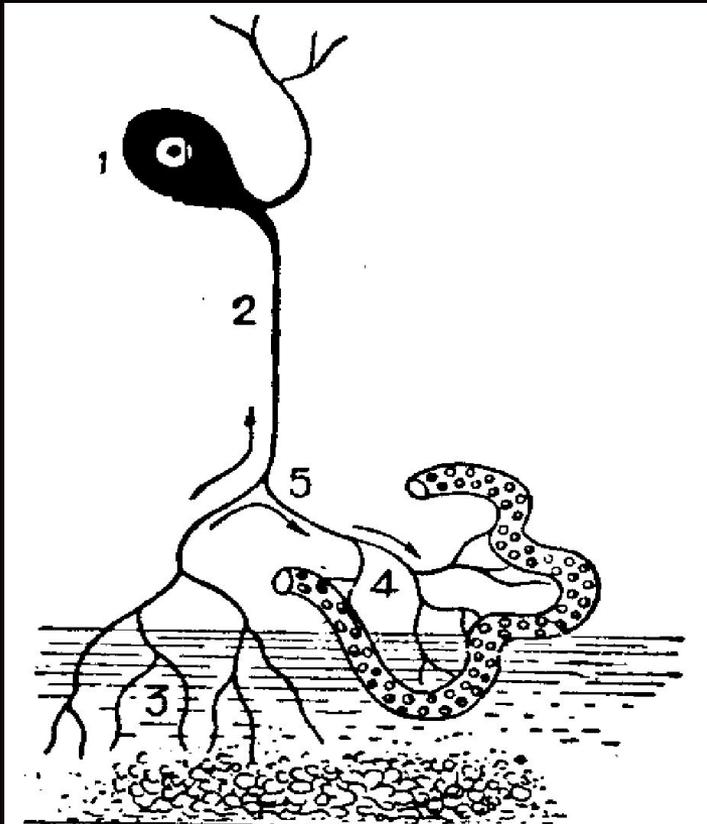


---

У некоторых животных (кошки и собаки) имеются симпатические холинергические вазодилататоры. Их раздражение приводит к расширению сосудов скелетных мышц. Возникает это при страхе, ярости, боли. Предполагают, что такие волокна есть и у человека.

---

# Аксон-рефлекс



Это местная ответная реакция ткани на раздражитель без участия ЦНС: возбуждение интероцептора является стимулом к локальному выделению нейропептидов из его терминалей.

При наличии коллатерали по ходу сенсорного волокна возбуждение может перейти на коллатераль аксона, и вызвать выделение нейропептидов.

---

Кроме механизмов регуляции  
направленных на поддержание  
градиента давления существуют  
другие адаптивные механизмы  
влияющие на соотношение ёмкости  
сосудов и объёма крови

---

---

В зависимости от скорости развития адаптивных процессов механизмы регуляции системной гемодинамики различают на:

1. кратковременного действия,
  2. промежуточного действия,
  3. длительного действия
-

Кратковременные по

времени действия

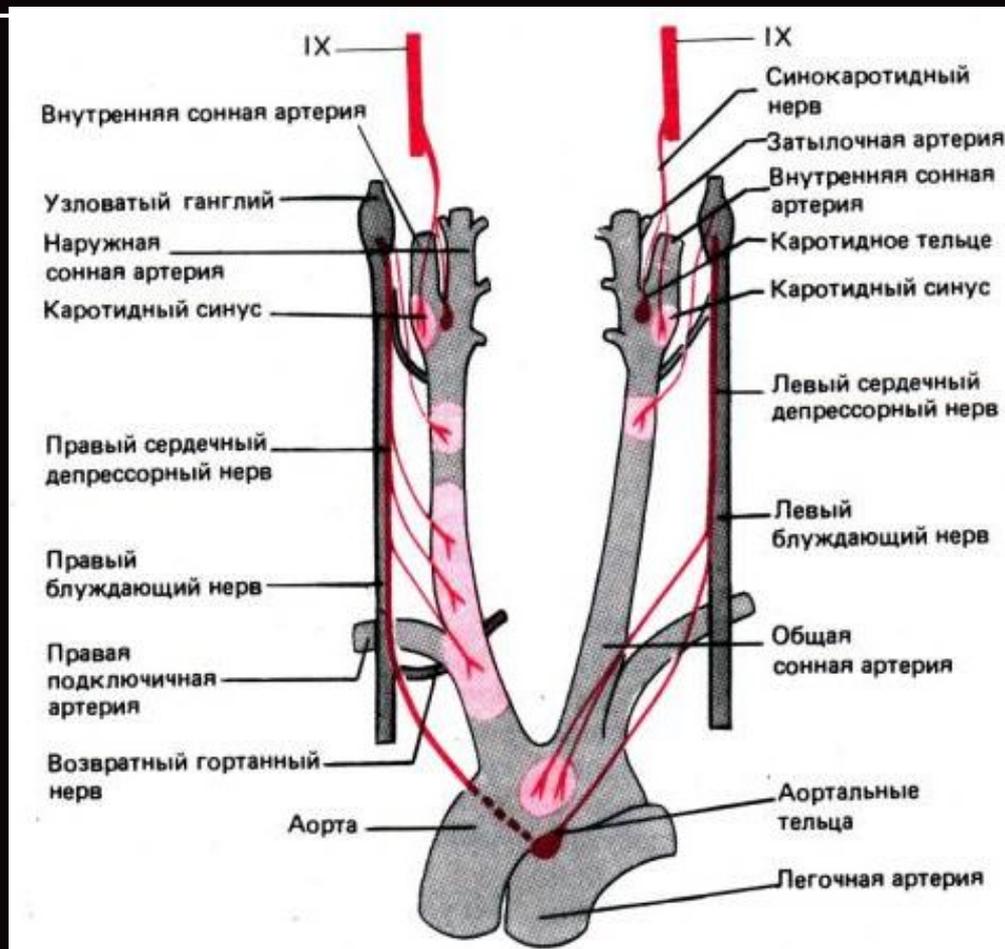
механизмы развиваются в течение нескольких секунд, обеспечивают срочные адаптивные реакции.

# Регуляторные механизмы кратковременного действия

Обеспечиваются сосудодвигательными  
реакциями и изменениями работы сердца.

К ним относятся:

- *барорецептивные рефлексy,*
- *рефлексy при раздражении рецепторов предсердий,*
- *реакции на ишемию ЦНС,*
- *эффекты адреналина и норадреналина.*



Расположение баро– и хеморецепторов в аорте и сонной артерии (по данным, полученным на собаках и кошках). Области расположения барорецепторов показаны розовым цветом, а чувствительные волокна от этих рецепторов—красными линиями.

# Рефлексы при раздражении рецепторов предсердий

Раздражение рецепторов типа **A** (возбуждаются при сокращении мускулатуры предсердий ) приводит к увеличению симпатического тонуса и усилению работы сердца ( рефлекс Бейнбриджа ).

Раздражение рецепторов типа **B** (возбуждаются при пассивном растяжении предсердий - увеличении внутрипредсердного давления ) вызывает снижение симпатического тонуса и увеличение парасимпатического.

## Рефлексы при раздражении хемотрцепторов сосудов

Основные расположены в дуге аорты и каротидном синусе. Раздражителями являются снижение  $pH$ ,  $PO_2$ , увеличение  $PCO_2$ . При их возбуждении наблюдается снижение ЧСС и увеличение сосудистого тонуса. Сосудистые эффекты преобладают над сердечными и величина артериального давления возрастает.

# Реакции на ишемию ЦНС

Снижение  $PO_2$ , pH, увеличение  $PCO_2$  крови вызывает увеличение тонуса циркуляторных центров продолговатого мозга, работа сердца и сосудистый тонус возрастают. Одновременно усиливается дыхание и снижается почечный кровоток.

# Эффекты адреналина и норадреналина

Выброс адреналина вызывает повышение АД за счет увеличения работы сердца. При этом сосуды расширяются, общее периферическое сопротивление снижается, увеличивается органный кровоток в скелетных мышцах, сосудах сердца. В сосудах кожи и кишечника кровоток снижается.

Норадреналин, в отличие от адреналина, увеличивает периферическое сопротивление посредством активации альфа адренорецепторов, артериальное давление возрастает.

Регуляторные механизмы

промежуточные по времени

действия проявляются в

течение нескольких минут и

достигают максимума через

несколько десятков минут.

# Промежуточные по времени регуляторные механизмы

связаны с изменением соотношения внутрисосудистого объема жидкости и емкости сосудов:

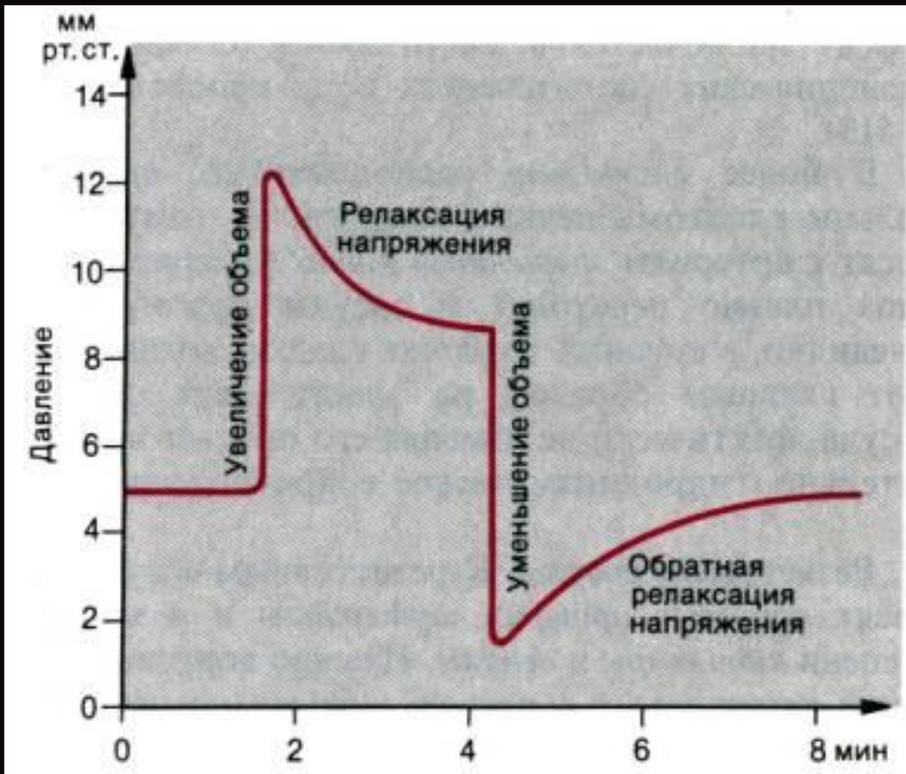
$V$  крови /  $V$  сосудов

К ним относятся:

- *изменения транскапиллярного обмена,*
- *релаксация напряжения сосудистой стенки,*
- *реакция ренин-ангиотензиновой системы.*

# Релаксация напряжения

после первоначального растяжения эластических волокон развивается приспособление тонуса гладких мышц к увеличенному растяжению. Этот процесс называется релаксацией напряжения. Такое поведение сосудистой стенки обусловлено перестройкой актомиозиновых мостиков в растянутых мышечных волокнах, в результате которой миофиламенты медленно скользят относительно друг друга, что и приводит к уменьшению напряжения.



Регуляторные механизмы длительного действия развиваются в течение нескольких десятков минут, достигают максимума через несколько часов, обеспечивают компенсацию изменения давления в течение неограниченного времени.

# Долговременные регуляторные механизмы

на системном уровне изменяют объем внеклеточной жидкости путем изменения её потребления и выделения почками.

К ним относят:

- почечную регуляцию объема жидкости в организме,
- эффекты вазопрессина и альдостерона,
- эффекты предсердных гормонов.

*Важный механизм местной долговременной регуляции - васкуляризация.*

# Почечная регуляция объема жидкости в организме

Почечные механизмы саморегуляции поддерживают постоянство кровотока при колебаниях артериального давления от 90 до 180 мм.рт.ст.

Увеличение давления выше 180 мм. рт. ст. на 8-10 мм.рт.ст. увеличивает экскрецию воды в 8 раз. Падение артериального давления ниже 90 мм. рт. ст. резко уменьшает диурез, вплоть до его полного торможения.

# Эффекты вазопрессина и альдостерона

Вазопрессин (АДГ) выделяется при активации осморецепторов гипоталамуса повышением осмотического давления. Его выделение уменьшается при увеличении импульсации от прессорецепторов предсердий ( этот эффект реализуется в течение 10-20 мин ). Эффекты гормона связаны с увеличением реабсорбции воды в почках. Вазопрессин в больших концентрациях вызывает вазоконстрикторную реакцию.

Альдостерон выделяется при увеличении в крови ангиотензина II и снижении концентрации натрия в организме. Способствует реабсорбции натрия и воды в почках, увеличивает чувствительность сосудов к адреналину, норадреналину и ангиотензину II.

---

# Натрий-уретический фактор

вырабатывается в предсердиях при увеличении в них давления. Основные эффекты связаны с :

- увеличением экскреции натрия с мочой, а , соответственно, и воды,
  - расширением артерий и артериол,
  - угнетением секреции ренина и альдостерона,
  - снижением чувствительности альфа адренорецепторов,
  - уменьшением выделения адреналина и норадреналина,
  - коронарной вазоконстрикцией.
-

# Васкуляризация

- формирование новых кровеносных сосудов (обычно капилляров) внутри ткани.

Длительная активизация метаболических процессов в данной ткани вызывает усиленную васкуляризацию ткани; если же уровень метаболизма снижается, количество кровеносных сосудов в ткани уменьшается.

---

Васкуляризация развивается быстро (через несколько дней) у очень молодых животных, а также в быстрорастущих тканях зрелого организма (например, в рубцовой ткани или в растущей опухоли).

И наоборот, в зрелых, высокодифференцированных тканях подобный процесс протекает медленно.

В васкуляризации важную роль выполняет кислород. При гипоксии число кровеносных сосудов значительно превышает нормальную плотность сосудов в тканях.

---

# ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ



# Адреналин и норадреналин

$\alpha$  активация сосудов вызывает их сужение,  
 $\beta$  - расширение.

Норадреналин является преимущественно  $\alpha$ -агонистом.

Адреналин активирует и  $\alpha$  и  $\beta$  рецепторы.

Порог  $\beta$  рецепторов для адреналина ниже, чем  $\alpha$ , поэтому в малых дозах гормон вызывает вазодилатацию, а в больших - вазоконстрикцию.

---

Вазопрессин - суживает артериолы и прекапилляры.

Альдостерон - усиливает реабсорбцию натрия и повышает реактивность сосудов к адреналину и норадреналину.

Тироксин - увеличивает реактивность сосудов к катехоламинам.

Ангиотензин II - вызывает мощную сосудосуживающую реакцию.

Глюкагон - вызывает расширение сосудов.

---

# Эндотелиальные регуляторы

Простаглицлин образуется эндотелиальными клетками и содействует сосудорасширению.

Тромбоксан  $A_2$  выделяется из тромбоцитов и содействует вазоконстрикции.

Оксид азота (NO) синтезируется эндотелиальными клетками сосудов под воздействием различных факторов. NO активирует в клетках гуанилатциклазу, необходимую для синтеза цГМФ, в итоге оказывающего расслабляющее воздействие на ГМК сосудистой стенки.

Эндотелин 1 синтезируется эндотелиальными клетками (в особенности эндотелием вен, коронарных артерий и артерий мозга) и является мощным ~~вазоконстриктором.~~

# Роль ионов

Влияние повышения концентрации ионов в плазме крови на функцию сосудов — результат их действия на сократительный аппарат гладких мышц сосудов. Особенно важна роль ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , вызывающих вазоконстрикцию в результате стимуляции сокращения ГМК.

# ПРОДУКТЫ МЕТАБОЛИЗМА

CO<sub>2</sub> в большинстве тканей умеренно расширяет сосуды, но в мозге сосудорасширяющее действие CO<sub>2</sub> выражено особенно отчётливо. Влияние CO<sub>2</sub> на вазомоторные центры ствола головного мозга активирует симпатическую нервную систему и вызывает общее сужение сосудов во всех областях тела.

АДФ и АМФ и снижение PO<sub>2</sub> вызывают вазодилатацию. АДФ и АМФ активируют ресинтез АТФ в МХ и увеличивают потребление O<sub>2</sub> в клетке. Возникающий избыток аденозина тормозит транспорт Ca<sup>2+</sup> и в результате – расслабление ГМК. Тканевой кровоток усиливается, поступление O<sub>2</sub> возрастает.

---

# Эффекты тканевых гормонов - регуляторов сосудистого тонуса

Кинины, гистамин, панкреозимин, секретин расширяют сосуды.

Серотонин в малых дозах расширяет, а в больших - суживает сосуды.

Простагландины - расширяют или суживают.

---

---

# Рефлекторная регуляция кровотока

---

# Рефлекс Китаева

– или вено-пульмональный – повышение давления в легочных венах (или левом предсердии) ведет к активации депрессорного отдела вазомоторного центра и расслаблению сосудов большого круга кровообращения.

Это позволяет перебросить часть крови из малого круга кровообращения в большой круг кровообращения.

# Рефлекс Гауэра-Генри

– растяжение левого предсердия приводит к тому, что в гипоталамусе снижается продукция **вазопрессина**, что приводит к повышению диуреза, и в целом, уменьшению объема циркулирующей крови и снижению артериального давления в малом круге кровообращения.

# Рефлекс Парина

– повышение АД в легочных артериях до 60 мм.рт.ст. ведет к повышению активности барорецепторов легочных артерий, возбуждению депрессорного отдела вазомоторного центра и повышению тонуса кардиоингибиторного центра. Результат – снижение АД в большом круге кровообращения, и переброс части крови из малого круга в большой круг кровообращения.

# Рефлексы с предсердий, активирующие почки

Растяжение предсердий вызывает рефлекторное расширение афферентных (приносящих) артериол в клубочках почек. Одновременно сигнал поступает из предсердия в гипоталамус, уменьшая секрецию АДГ. Комбинация двух эффектов — увеличения клубочковой фильтрации и уменьшения реабсорбции жидкости — способствует уменьшению ОЦК.

# Рефлекс Кушинга

(реакция Кушинга) — ишемическая реакция ЦНС в ответ на повышение внутричерепного давления. Если внутричерепное давление повышается и становится равным АД, то в полости черепа сдавливаются артерии и возникает ишемия. Ишемия вызывает повышение АД, и кровь снова поступает в мозг, преодолевая сдавливающее действие повышенного внутричерепного давления. Одновременно с повышением давления ритм сердца и частота дыхания становятся реже из-за возбуждения центра блуждающего нерва.