Кафедра нормальной физиологии

СРС

На тему: «Физиологические механизмы автоматии сердца.Периферическое кровообращение и микроциркуляция»

Выполнил:студент 219 Б группы
Казенов А.А.
Проверила:Калдыбаева А.Т.

Актобе 2018

План

- Введение
- Физиологические механизмы автоматии сердца
  - Потенциал действия
  - Градиент автоматии
  - Рефрактерность
- Микроциркуляция
- Регуляция периферического (регионарного) кровообращения:

1. Местные механизмы
2. Нервная регуляция
3. Гуморальная регуляция

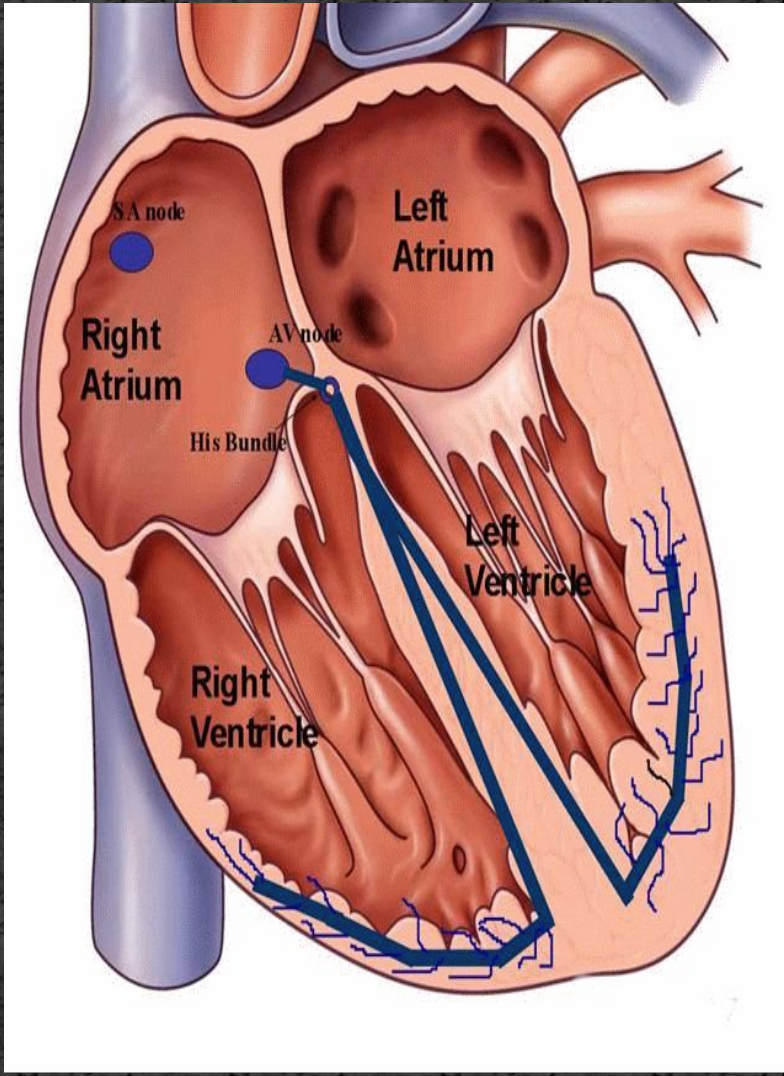
- Коронарное кровообращение
- Лёгочное кровообращение
- Мозговое кровообращение
- Заключение
- Список использованной литературы

Введение

- В конце 19 века в различных участках миокарда предсердий и желудочков были обнаружены скопления своеобразных по строению, мышечных клеток, которые назвали атипическими. Эти клетки больше в диаметре, чем сократительные, в них меньше сократительных элементов и больше гранул гликогена. В последние годы установлено, что скопления образованы Р-клетками (клетками Пуркинье) или пейсмекерными (водители ритма). Кроме того, в них имеются также переходные клетки. Они занимают промежуточное положение между сократительными и пейсмекерными кардиомиоцитами и служат для передачи возбуждения. Такие 2 типа клеток образуют проводящую систему сердца.

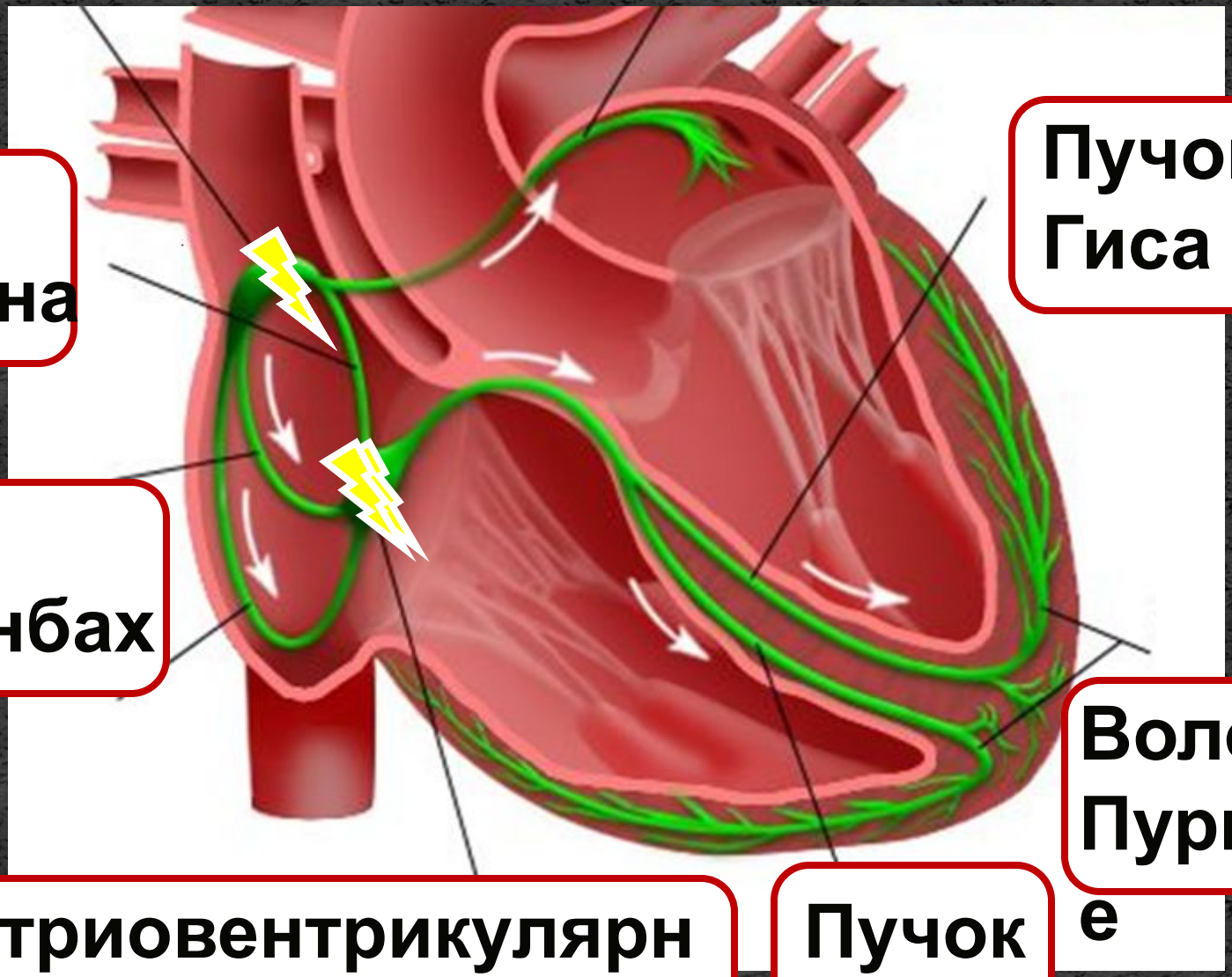
Автоматия

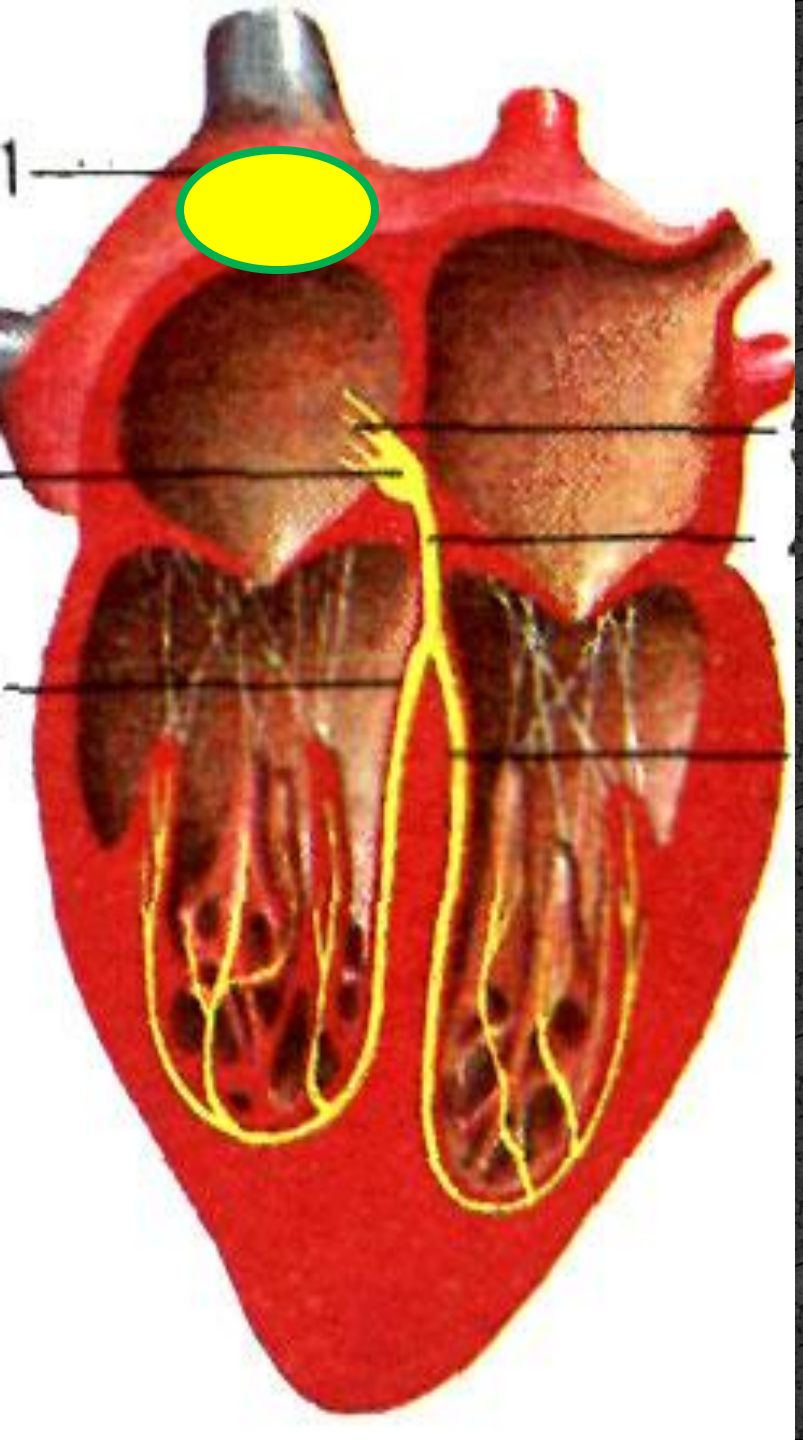
- Автоматией называется способность органа, ткани или клетки возбуждаться под влиянием импульсов, возникающих в них самих без внешних раздражителей (без участия нейрогуморального контроля).



В ней выделяют следующие узлы и пути:

1. Сино-атриальный узел (Кис-Фляка).
2. Межузловые и межпредсердные проводящие пути Бахмана, Венкенбаха и Торелла.
3. Атриовентрикулярный узел (Ашофф-Тавара).
4. Атриовентрикулярный пучок или ПУЧОК Гиса.
5. Волокна Пуркинье.

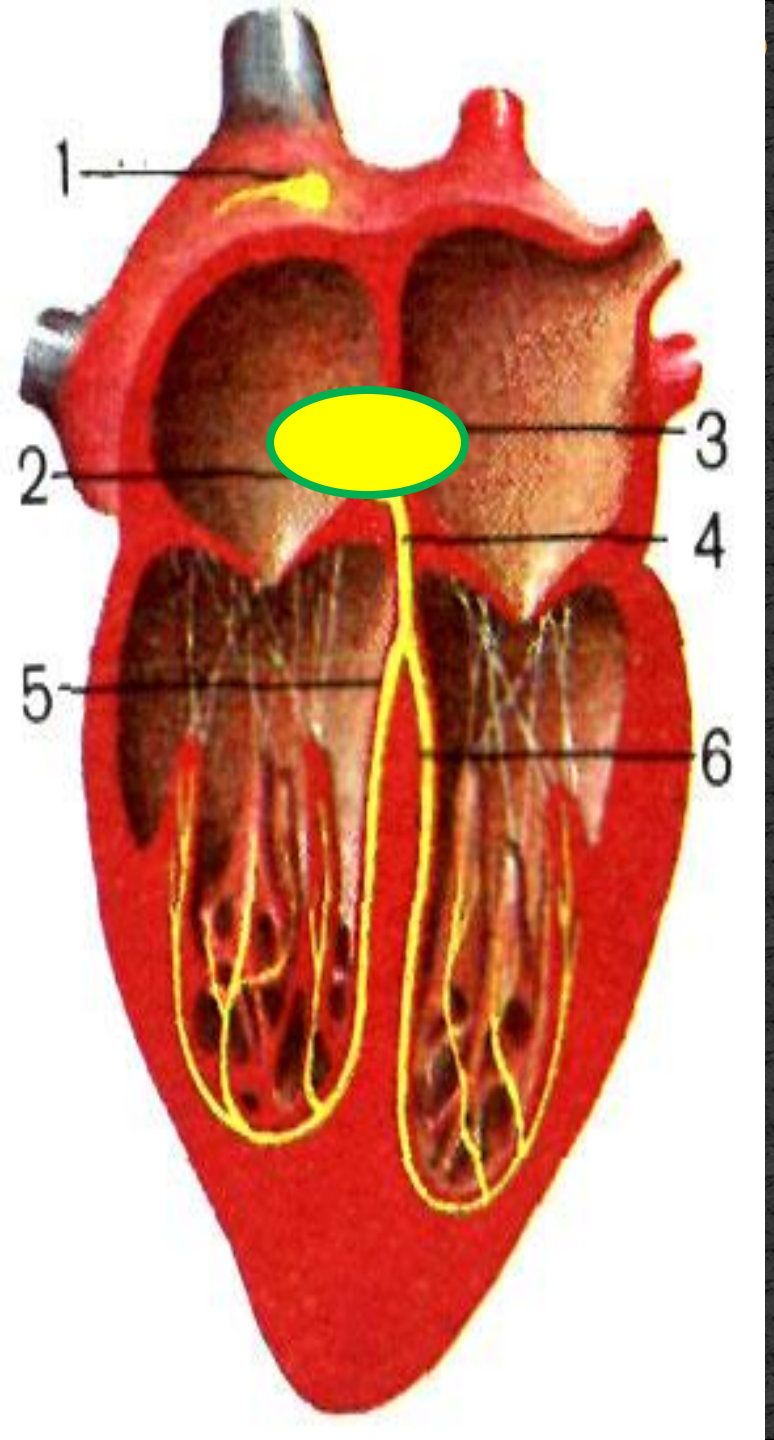

Синоатриальный узел
Путь Торелла
Путь Бахмана
Пучок Гиса
Пути Венкенбаха
Волокна Пуркинье
Атриовентрикулярный узел
Пучок Гиса



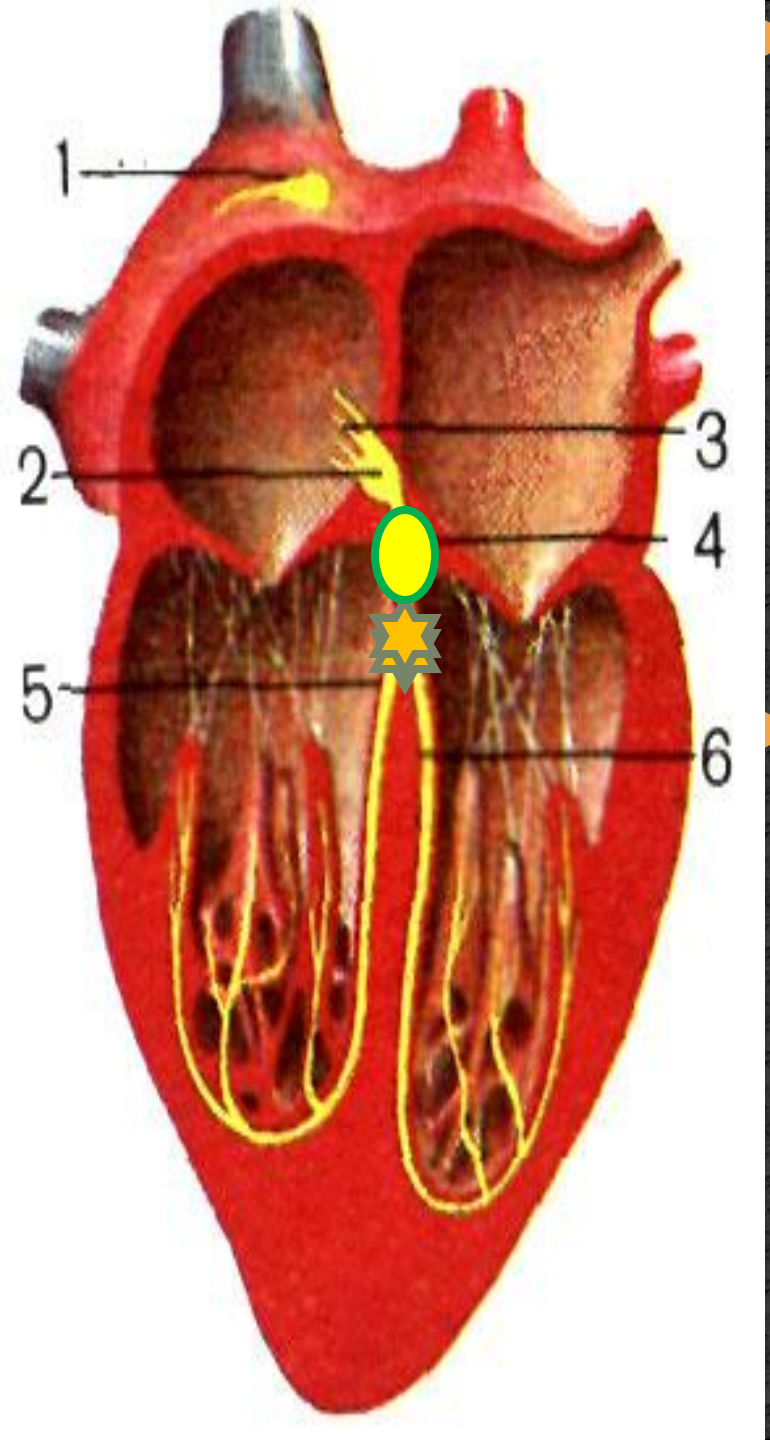
Импульсы возникают в так называемом ***водителе ритма (пейсмейкере)***, который располагается в правом предсердии в устье полых вен – *синоатриальный узел*, или *узел первого порядка*. Он генерирует импульсы с частотой 60 – 80 сокращений в мин (60 – 80 импульсов/мин).

Автоматия клеток водителя ритма обусловлена низким уровнем трансмембранного потенциала (40-60 мВ) и наличием спонтанной деполяризации, которые возникают вследствие особенностей ионных каналов в мембранах атипичных кардиомиоцитов. Сразу после окончания предыдущего потенциала действия возникает спонтанная деполяризация за счет постепенного увеличения проницаемости мембраны для Na^+ и Ca^{2+}, а также снижения ее проницаемости для K^+. Когда деполяризация достигает уровня в 30-40 мВ, довольно медленно начинает развиваться потенциал действия, так как он обусловлен входом Na^+ и Ca^{2+} через медленные натриево-калиевые каналы. Быстрых Na^+ -каналов в мембранах клеток водителя ритма нет.

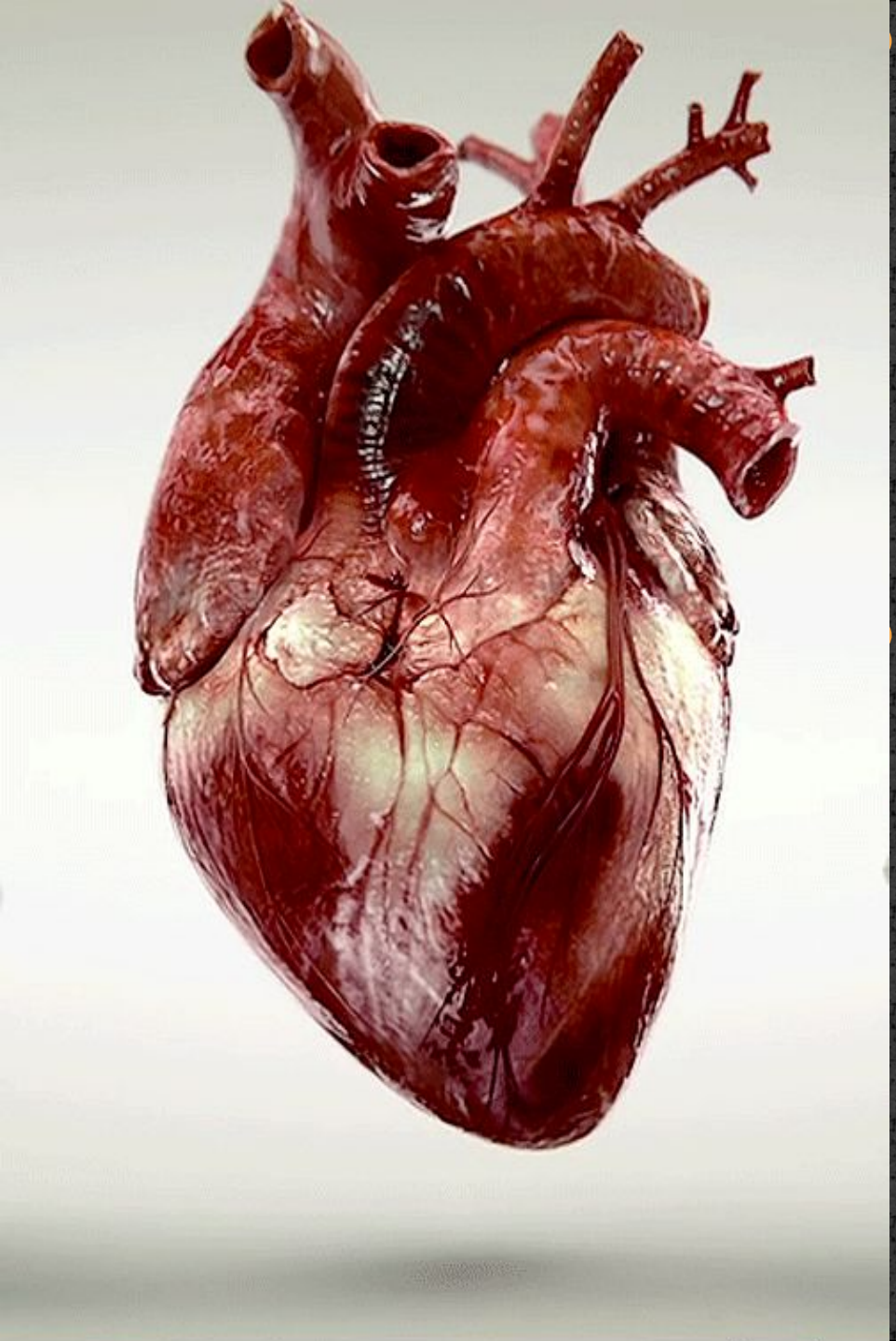
Последовательные этапы сопряжения процессов возбуждения и сокращения в миокарде



Узел второго порядка находится в предсердно-желудочковой перегородке –*атриовентрикулярный узел*. Скорость проведения возбуждения от узла первого порядка к узлу второго порядка составляет 1 м/с, однако в узле второго порядка скорость проведения падает до 0,02 – 0,05 м/с, в результате чего формируется интервал между сокращениями предсердий и сокращениями желудочков («атриовентрикулярная задержка»). В случае повреждения синоатриального узла импульсы могут генерироваться в атриовентрикулярном узле с частотой 40 – 60 импульсов/мин.



- От узла второго порядка начинается *пучок Гиса*, делящийся на правую и левую ножки, которые далее распадаются на *волокна Пуркинье*, непосредственно контактирующие с волокнами миокарда. В пучке Гиса скорость проведения достигает 5 м/с, и затем в волокнах Пуркинье скорость проведения опять уменьшается до 1 м/с.
- Ножки пучка Гиса могут генерировать сокращения с частотой 30 – 40 имп/мин. Отдельные волокна Пуркинье могут генерировать импульсы с частотой 20 сокращений в мин. Уменьшение числа генерируемых импульсов в каждом последующем звене проводящей системы сердца составляет **градиент автоматии**.



- В покое сердце сокращается с частотой 60 – 80 ударов в минуту. Если частота сокращений сердца превышает 80 ударов в минуту, это называется *тахикардия*, если меньше 60 – *брадикардия*.
- Таким образом, важными особенностями возбудимости сердечной мышцы являются наличие автоматии, длительное протекание одиночной волны возбуждения и длительного периода *абсолютной рефрактерности,* которые обусловлены свойствами мембран кардиомиоцитов.

- Частота генерации возбуждения клетками проводящей системы и, соответственно, сокращений миокарда определяется длительностью рефрактерной фазы, возникающей после каждой систолы и составляющей в сердце около 0,3 с. Длительный рефрактерный период имеет для сердца важное биологическое значение, так как он предохраняет миокард от слишком частого повторного возбуждения и сокращения.
- **Особенности сокращения сердечной мышцы** заключаются в следующем:
- - мышца сердца сокращается по закону «все или ничего»;
- - длительность сокращения в миокарде больше, чем в скелетных мышцах;
- - сердечная мышца не может сокращаться тетанически.

Микроциркуляторное звено является центральным в сердечно-сосудистой системе. Оно обеспечивает основную функцию крови - транскапиллярный обмен. Микроциркуляторное звено представлено мелкими артериями, артериолами, капиллярами, венулами, мелкими венами. Транскапиллярный обмен происходит в капиллярах. Он возможен благодаря особому строению капилляров, стенка которых обладает двухсторонней проницаемостью. Проницаемость капилляров - это активный процесс, который обеспечивает оптимальную среду для нормальной жизнедеятельности клеток организма. Кровь из микроциркуляторного русла попадает в вены. В венах давление низкое от 10-15 мм.рт.ст в мелких до 0 мм.рт.ст. в крупных. Движению крови по венам способствует ряд факторов: работа сердца, клапанный аппарат вен, сокращение скелетных мышц, присасывающая функция грудной клетки.

Микроциркуляция

- **Микроциркуляция - движение крови в тканях по сосудам, диаметром менее 200 мкм**
- **Структурно-функциональная единица микроциркуляции - сосудистый модуль**
- **Составные части сосудистого модуля: артериола, метаартериола или прекапилляр, капилляры, посткапилляры, венулы, артериоло-венулярные анастомозы**

Типы капилляров:

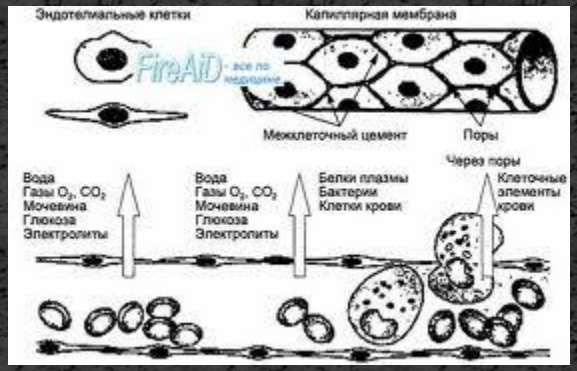
- **Магистральные капилляры**
- **Боковые капилляры и капиллярные сети**
- **Дежурные капилляры (25%)**
- **Плазматические капилляры (10%)**
- **Молчащие капилляры (65%)**
- ***Соматические***
- ***Висцеральные или фенестрированные***
- ***Синусоидальные со щелями***

Регуляция периферического (регионарного) кровообращения

- Приспособление местного кровотока к функциональным потребностям органов осуществляется, в основном, путем изменения сопротивления току. Это сопровождается изменением просвета сосудов, т.е. регуляцией гидродинамического сопротивления. Гидродинамическое сопротивление обратно пропорционально радиусу сосудов в четвертой степени, соответственно просвет сосудов влияет на кровоток существеннее, чем изменение давления.
- Диапазон изменений объемной скорости кровотока шире в органах, функциональные потребности которых значительно варьируют. Это скелетные мышцы, желудочно-кишечный тракт, печень, кожа. В жизненно важных органах, таких как головной мозг и почки, потребности которых всегда высоки и изменяются незначительно, кровоток поддерживается практически на постоянном уровне при помощи специальных регуляторных механизмов. В периферических сосудах это и локальные механизмы, гуморальные и нервные факторы. Иногда все эти факторы действуют одновременно – синергическое действие (иногда антагонистическое) на сосудистый тонус.

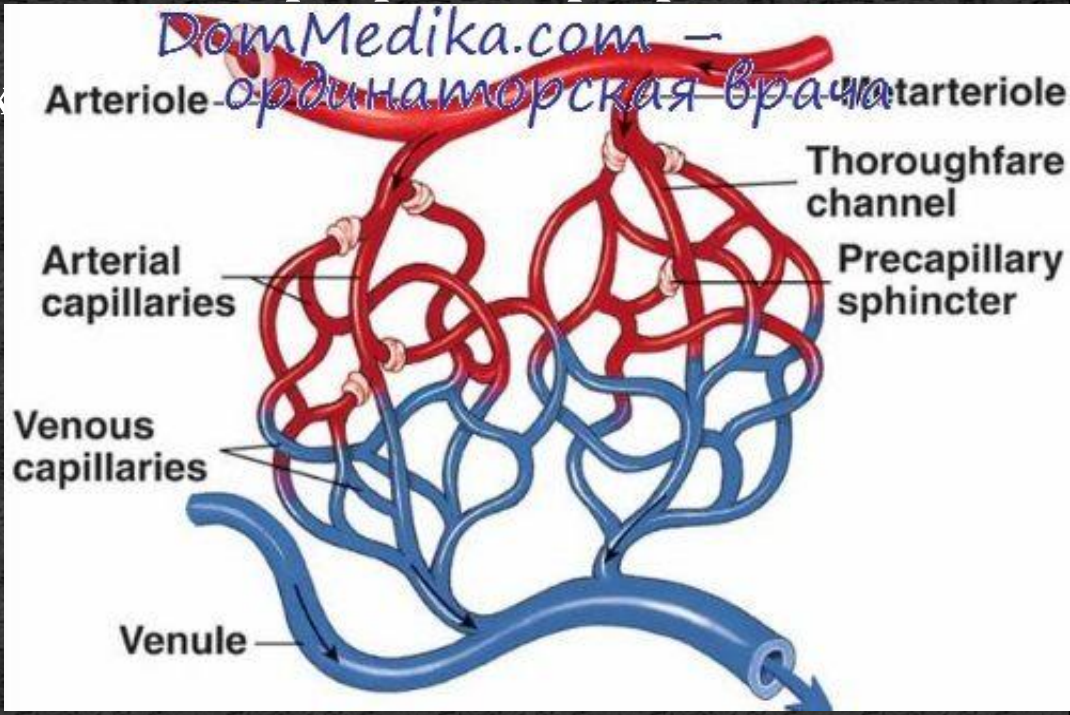
1. Местные механизмы регуляции. Некоторые вещества оказывают прямое воздействие на мускулатуру сосудов, необходимые для клеточного метаболизма
(O_2) или выделяющиеся в результате клеточного метаболизма. Эти механизмы обеспечивают метаболическую авторегуляцию периферического кровообращения.
Именно авторегуляция позволяет приспосабливать местный кровоток к функциональным потребностям органа. Так, снижение парциального давления кислорода приводит к расширению сосудов.

Расширение сосудов наступает так же при повышения напряжения CO_2 или концентрации ионов H^+. При изменении pH молочная кислота оказывает сосудорасширяющий эффект. Слабый сосудорасширяющий эффект оказывает пируват, сильный – АТФ, АДФ, АМФ, аденозин. Однако все эти вещества не могут вызвать такое выраженное расширение, как наблюдается при мышечной деятельности.



2. Нервная регуляция. Нервная регуляция просвета сосудов осуществляется вегетативной нервной системой. Преимущественно сосудодвигательные нервы относятся к симпатической нервной системе, но участвуют и парасимпатические. Вегетативные нервы иннервирует все кровеносные сосуды кроме капилляров, но функциональное значение этой иннервации широко варьирует в различных органах сосудистой системы. Сосудодвигательные волокна обильно иннервируют мелкие артерии и артериолы кожи, почек и чревной области.

В головном мозгу и скелетных мышцах эти сосуды иннервируются слабо. Плотность иннервации вен обычно соответствует артериям, но в целом значительно меньше.



- Симпатические волокна – адренергические сосудосуживающие. Медиатором (в нервно-мышечном синапсе) служит норадреналин, который всегда вызывает сокращение мускулатуры. Степень сокращения мышц зависит от частоты импульсации в эфферентных сосудодвигательных нервах. Сосудистый тонус покоя поддерживается за счет постоянной импульсации по этим нервам с частотой 1-3 в 1с (тоническая импульсация). При частоте импульсов 10 в 1 с наблюдается максимальное сужение сосудов. Таким образом, увеличение импульсации приводит к сужению сосудов, а уменьшение – к расширению, которое ограничивается базальным тонусом сосудов. Базальный тонус – это тонус, который наблюдается в отсутствии импульсации в сосудодвигательных нервах (или если их перерезать). В сосудах кожи базальный тонус меньше, чем в сосудах мышц. И при одинаковой импульсации сосуды кожи суживаются в большей степени, чем сосуды мышц. Следовательно, периферическое кровообращение в сосудах кожи может варьировать в более широких пределах. Но мышечные сосуды в большей степени способны к расширению (возможная причина расширения – действие симпатических холинергических вазодилататоров).
- Парасимпатические волокна – холинергические сосудорасширяющие. Они иннервируют сосуды наружных половых органов, мелких артерий мягкой мозговой оболочки головного мозга (может быть, сосуды желез пищеварительного тракта).

3. Гуморальная регуляция. Катехоламины выделяются в небольших количествах мозговым веществом надпочечников и циркулируют в крови.
Гормональное влияние обусловлено, главным образом, адреналином
(секретируется 80% адреналина и 20% норадреналина). Реакции сосудов на эти два вещества могут быть различны. Так, адреналин, может оказывать как сосудосуживающий, так и сосудорасширяющий эффект, причем и величина реакции мышц разных сосудов будет различна, это зависит от их чувствительности к данному веществу. Такое разнонаправленное влияние объясняется наличием разных типов адренорецепторов - (и (. Возбуждение (- адренорецепторов сопровождается сокращением мышц сосудов, а возбуждение (- адренорецепторов – к расслаблению. Норадреналин действует преимущественно на (- адренорецепторы, а адреналин – и на (-, и на (. Необходимо учитывать, что порог возбудимости (- адренорецепторов ниже, чем (-, поэтому при низких концентрациях адреналин оказывает расширяющее действие, а при высоких концентрациях – суживающее. Помимо катехоламинов аналогичное действие оказывают множество других химических и гормональных факторов: ангиотензин II, вазопрессин, ренин и многие другие.

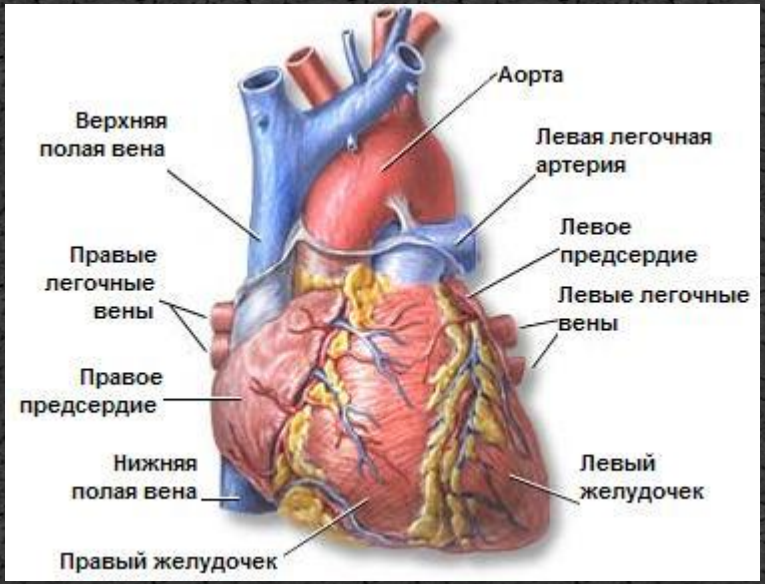
Рис. 26. Микроциркуляторное русло брюшины.

1 — артерия;
2 — вена;
3 — артериола;
4 — венула;
5 — сеть кровеносных капилляров;
6 —лимфатические капилляры и сосуды.

FireAiD - все по медицине.

Коронарное кровообращение

Кровоснабжение сердца. В условиях покоя сердечный кровоток равен примерно 0,8 - 0,9 мл*г-1 * мин-1, что для сердца массой примерно 300г составляет около 250 мл/мин, или 4% общего сердечного выброса. При максимальной нагрузке коронарный кровоток может возрастать в 4 – 5 раз. На скорость коронарного кровотока влияют давление в аорте, частота сердечных сокращений, вегетативные нервы, но наибольший эффект оказывают метаболические факторы. Для коронарных сосудов характерна выраженная авторегуляция.



Для венечного круга характерны следующие особенности:

- Высокое давление, поскольку венечные сосуды начинаются от аорты
- Венечные сосуды образуют в сердечной мышце густую капиллярную сеть с множеством сосудов конечного типа, что представляет опасность при их закупорке, особенно в преклонном возрасте
- Кровь в венечные сосуды поступает во время диастолы. Это связано с тем, что в фазе систолы устья капилляров закрываются полулунными клапанами аорты, а также с тем, что во время систолы миокард сокращен, венечные сосуды сжаты и поступление крови в них затруднено
- В период диастолы миоглобин сердечной мышцы насыщается кислородом, который он очень легко отдает сердцу в фазе систолы
- Наличие артериоловенулярных анастомозов и артериолосинусоидных шунтов
- Особая регуляция тонуса венечных сосудов

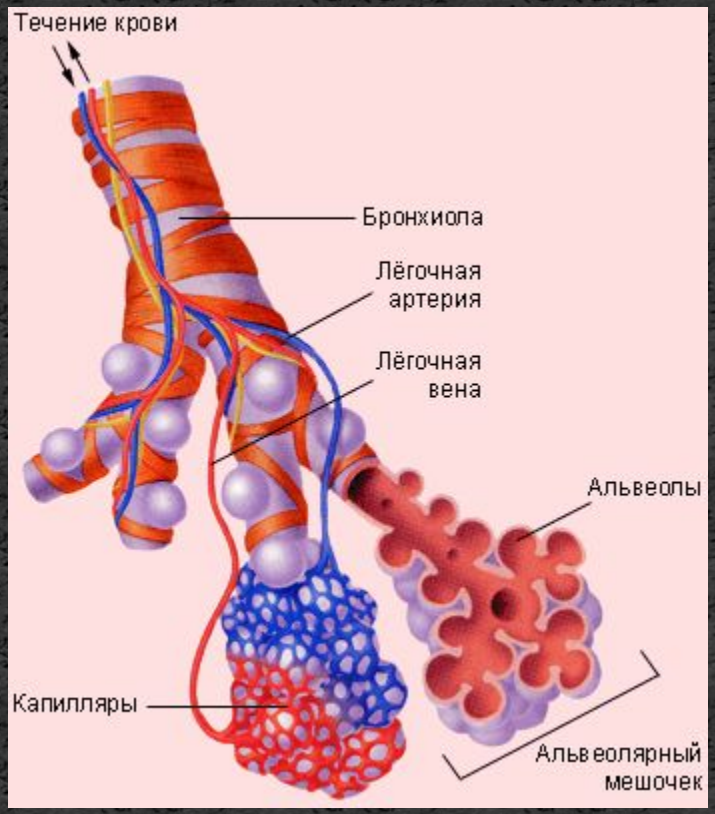
Регуляция коронарного кровотока. Прежде всего, регулируется локальными механизмами, т. о., быстро и точно реагирует на изменения в потребление кислорода миокардом (в покое 70-75%). В крови коронарного синуса содержание кислорода ниже, чем в крови любого другого участка ССС. Снижение насыщения крови кислородом увеличивает кровоток в обеих венечных артериях. Одновременно повышается АД. Увеличение тонуса венечных сосудов и, следовательно, уменьшение кровотока в первую фазу обусловлены центральным влиянием CO_2, а уменьшение во вторую фазу – его местным действием. Что касается катехоламнов, в малых дохах адреналин расширяет, в больших – суживает.

Нервная регуляция. Раздражение симпатических нервов ведет к увеличению венечного кровотока. Вместе с тем изменяется обмен веществ в сердце, поэтому трудно установить, какую роль в реакции венечных сосудов играет прямое влияние нервов. Влияние на венечный кровоток спинальных центров симпатического отдела вегетативной системы и ядер блуждающих нервов находится под контролем вышележащих отделов ЦНС, прежде всего гипоталамуса и коры большого мозга.

Влияние механических факторов. К ним относятся изменения АД и экстраваскулярное сжатие сосудов, которому они подвергаются при сокращении сердца. Величина венечного кровотока находится в линейной зависимости от величины перфузионного (артериального) давления в крупных сосудах и прежде всего в аорте. Экстраваскулярное сжатие сосудов миокарда угнетает кровоток в них. Венечный кровоток уменьшается во время систолы и быстро увеличивается с началом диастолы. Наибольшей величины он достигает в фазе изометрического расслабления. Суммарный кровоток в течение систолы составляет 40,8%, а во время систолы и фазы изометрического расслабления – 68,7% всего венечного кровотока. Эти соотношения остаются постоянными при изменении ЧСС и е зависят от объема венечного кровотока. Между средним коронарным кровотоком и средним систолическим кровотоком существует линейная зависимость. Увеличение ЧСС приводит к увеличению сердечного кровотока. При этом действую два противоположных фактора: прирост ЧСС вызывает уменьшение кровотока, поскольку при этом относительно увеличивается общее время систолического кровотока по сравнению с диастолическим, увеличение ЧСС изменяет работу сердца и повышает обмен в миокарде, что способствует вазодилатации.

Легочное кровообращение

Легкие снабжаются кровью из обеих кругов кровообращения: малый круг через легочную артерию доставляет венозную кровь в капилляры легочных альвеол для газообмена, а большой круг через бронхиальные артерии доставляет артериальную кровь для питания легочной ткани. В различных отделах сосудистого русла легких артерии и вены значительно короче, а диаметр их, как правило, значительно больше по сравнению с сосудами большого круга кровообращения.



- В малом круге широкие (15 мкм) и короткие капилляры
- Давление в легочном стволе в момент систолы намного меньше, чем в аорте (20 – 25 мм рт. ст.), хотя правый желудочек выбрасывает крови столько же, сколько и левый
- Малое сопротивление току крови в легочных капиллярах (8 – 10 мм рт ст.)
- Наличие артериоловенулярных анастомозов (шунтов), которые способствуют сдерживанию повышения давления в легочном стволе.

В связи с этим сопротивление току крови, создаваемое сосудами малого круга кровообращения, примерно в 10 раз меньше, чем в большом круге. Это позволяет правому желудочку работать с меньшей мощностью. Объем крови в малом круге кровообращения вместе с конечным диастолическим объемом левого желудочка составляет так называемый центральный объем крови (около 600-650 мл).

Величина кровотока через малый круг равна минутному объему сердца и составляет в покое 3,5 – 5,5 л/мин, а при физической работе может достигать 30 – 40 л/мин. Т.о. даже в покое кровоток на единицу массы легочной ткани в
200 раз выше, чем средний кровоток в других тканях организма. Давление крови в различных отделах малого круга в 5 – 7 раз ниже, чем в сосудах соответствующего калибра большого круга. В легочном стволе систолическое давление 25 – 30 мм рт. ст., а диастолическое 5 – 10 мм рт. ст. Давление в левом предсердии и крупных легочных венах колеблется в пределах 4 – 8 мм рт. ст. Т.о. разность давления, обеспечивающее движение кров в малом круге, составляет примерно 12 мм. рт. ст.

Регуляция легочного кровообращения. Иннервируются симпатическими сосудосуживающими волокнами. При возбуждении барорецепторов каротидного синуса, обусловленного повышением АД, рефлекторно происходит снижение сопротивления сосудов малого круга кровообращения, что приводит к увеличению кровенаполнения легких и нормализации давления в большом круге кровообращения. При возбуждении барорецепторов легочных артерий, расположенных у основания этих артерий в области бифуркации легочного ствола, которое возникает при повышении давления в малом круге кровообращения, рефлекторно снижается давление в большом круге кровообращения за счет замедления работы сердца и расширения сосудов большого круга (рефлекс Парина). Данный рефлекс состоит в том, что он, разгружая малый круг кровообращения, препятствует перенаполнению легких кровью и развитию их отека.

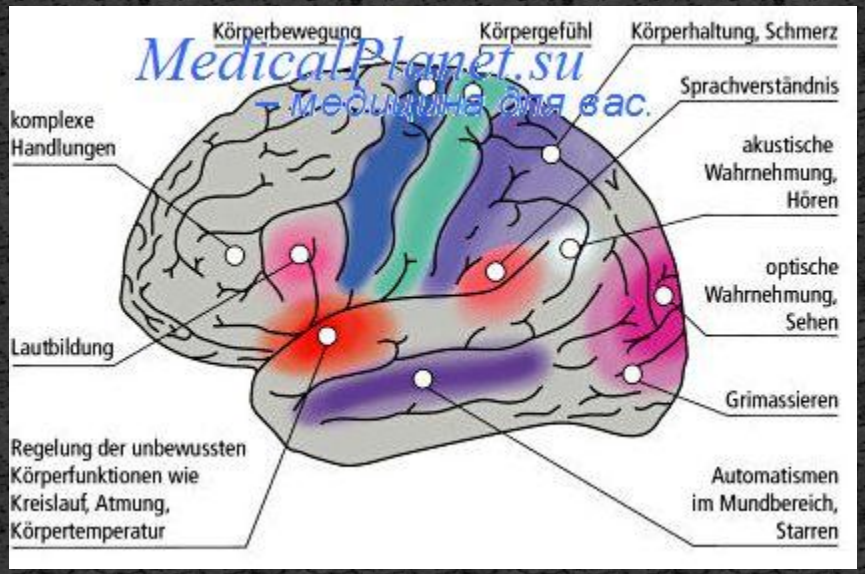
При снижении парциального давления кислорода или повышении парциального давления углекислого газа возникает местное сужение сосудов легких (рефлекс Эймра-Лилиестранда). Благодаря этому механизму, кровоток в отдельных участках легких регулируется в соответствии с вентиляцией этих участков, что позволяет выключить из кровоснабжения невентилируемые альвеолы.

Необходимо подчеркнуть, что в случае прекращения вентиляции значительного участка легочной ткани (при воспалении легких), рефлекторно возникает спазм сосудов, питающих пораженный участок. Это может привести к резкому увеличению гидродинамического сопротивления в малом круге кровообращения, и, как следствие, к развитию правожелудочковой недостаточности, особенно у маленьких детей.

Мозговое кровообращение

Кровоснабжение головного мозга. Средняя скорость мозгового кровотока составляет 0,5 мл*г-1 * мин-1, т.е. примерно 750 мл/мин (масса мозга взрослого человека около 1500г). Эта величина составляет 13% общего сердечного выброса. Скорость кровотока в сером веществе, богатом нейронами, значительно выше, чем в белом. При чрезвычайно сильном возбуждении нейронов головного мозга (пример, генерализованные судороги) мозговой кровоток может увеличиться на 50%. Возможно так же увеличение кровотока в отдельных отделах мозга при усилении их активности, при этом общий мозговой кровоток изменится незначительно. Если коронарный кровоток при физической нагрузке возрастает в 10–15 раз и более, то мозговой кровоток при интенсивной умственной деятельности в целом не возрастает, лишь перераспределяется из областей мозга менее активных в функциональном отношении в области с интенсивной деятельностью.

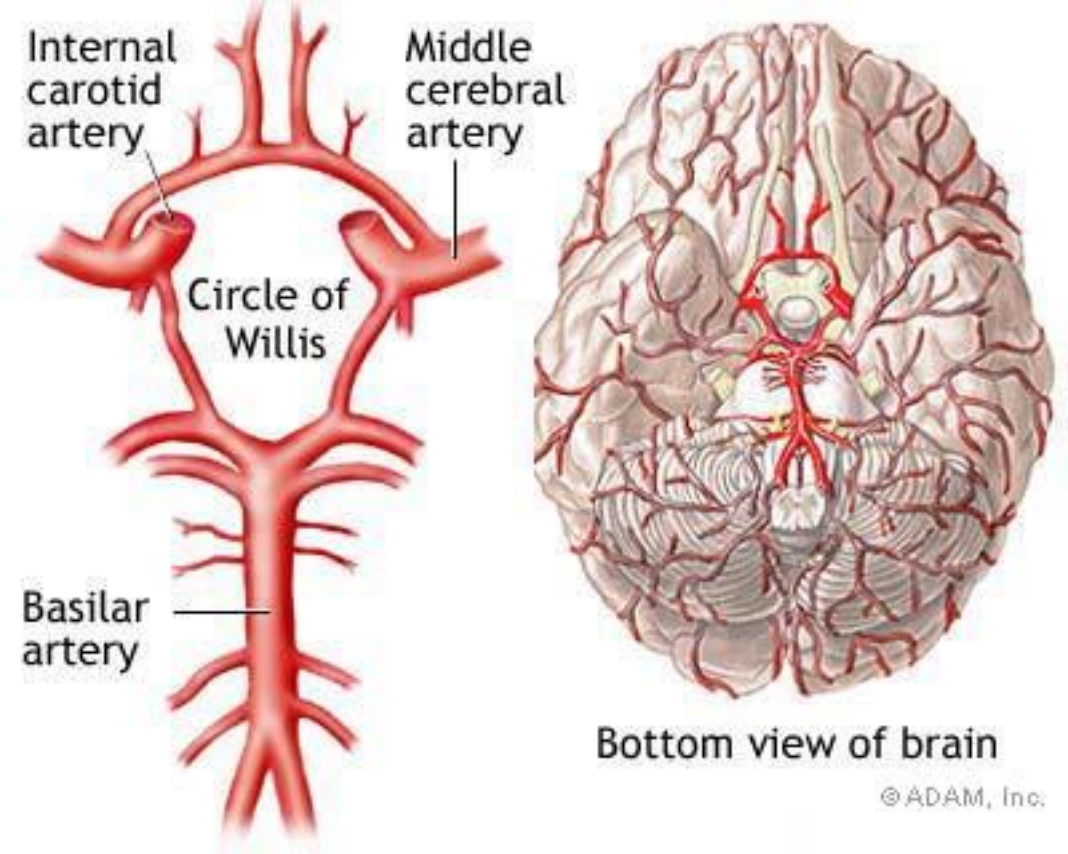
Адекватный мозговой кровоток – фактор особой важности для выживания организма, поскольку очень быстро после прекращения кровотока в мозге наступает потеря сознания. Одним из общих правил функционирования сердечно- сосудистой системы является то, что при любых условиях она стремиться сохранить адекватный кровоток в головном мозге.



MedicalPlanet.su
медицина для вас.

Регуляция мозгового кровотока. Кровоток мозга подвергается жесткой авторегуляции, и на него мало влияют колебания АД, пока оно не падает ниже 60 мм. рт. ст. Когда АД становится ниже 60 мм рт. ст., мозговой кровоток пропорционально уменьшается. Поскольку средняя метаболическая активность тканей головной мозга изменяется незначительно, то и мозговой кровоток является постоянным почти в любых условиях.

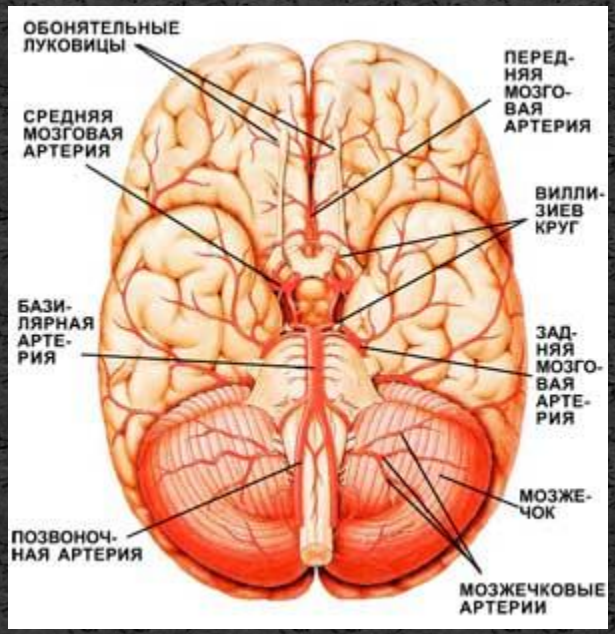
Церебральный кровоток регулируется почти полностью локальными механизмами. Величина просвета сосудов зависит в основном от метаболических факторов, в частности от напряжения CO_2 в капиллярах и тканях, концентрации ионов H^+ в околососудистом пространстве и напряжения O_2.Церебральный кровоток увеличивается всегда, когда парциальное давление CO_2 – PCO_2 в артериальной крови превышает норму (и наоборот). Считают, что артериолы мозга реагируют не на изменение давления CO_2, а на изменение внеклеточной концентрации H^+, которое вызывается, в свою очередь, изменением давления CO_2. Артериолы мозга так же расширяются, если парциальное давление кислорода в артериальной крови падает существенно ниже нормы. Более высокий уровень давления кислорода, например, при ингаляции, приводит только к небольшому снижению церебрального кровотока.


Internal carotid artery
Middle cerebral artery
Circle of Willis
Basilar artery
Bottom view of brain
© ADAM, Inc.

Саморегуляция мозгового кровообращения осуществляется рядом интрацеребральных и внецеребральных регуляторных механизмов. К первым относят миогенный, неврогенный, нейрогуморальный и метаболический механизмы. Вторая группа регуляторных механизмов связана с деятельностью синокаротидного узла, депрессорным нервом, сократительной функцией сердца.

Нарушения этих регуляторных механизмов наступают при изменении уровня систолического давления ниже 80 или выше 180 мм рт.ст. Минимальным критическим уровнем принято считать 60 мм рт.ст., ниже этой величины происходят уже нарушения саморегуляции мозгового кровотока, замедление его в отдельных сосудах с последующей ишемизацией участка мозговой ткани и при недостаточности коллатерального кровообращения – развитием ишемического инсульта (инфаркта мозга).

Естественно, что утилизация кислорода происходит не в полной мере, поэтому оттекающая кровь имеет красный цвет. Это явление обозначается как синдром избыточной перфузии, обусловленной нарушением метаболического механизма саморегуляции мозгового кровотока


ОБОНЯТЕЛЬНЫЕ ЛУКОВИЦЫ
ПЕРЕД-НЯЯ МОЗГО-ВАЯ АРТЕРИЯ
СРЕДНЯЯ МОЗГОВАЯ АРТЕРИЯ
ВИЛЛИ-ЗИЕВ КРУГ
БАЗИ-ЛЯРНАЯ АРТЕ-РИЯ
ЗАД-НЯЯ МОЗГО-ВАЯ АРТЕ-РИЯ
МОЗЖЕ-ЧОК
ПОЗВОНОЧ-НАЯ АРТЕРИЯ
МОЗЖЕЧКОВЫЕ АРТЕРИИ

- Хотя сосуды мозга иннервируются как симпатическими сосудосуживающими волокнами, так и парасимпатическими сосудорасширяющими, но в норме мозговой кровоток очень слабо меняется под влиянием этих факторов. При этом симпатические сосудосуживающие нервы – важный защитный механизм от избыточного пассивного растяжения при резком повышении артериального давления.
- Уникальность мозговых капилляров заключается в том, что они в гораздо меньшей степени проницаемы, чем в других органах, что ограничивает транскапиллярное перемещение полярных частиц. Ограничение диффузии и другие специальные метаболические механизмы (связанные с эндотелиальными клетками мозговых капилляров) создают гематоэнцефалический барьер. Капилляры головного мозга обладают системой специальных переносчиков для глюкозы и не представляют собой препятствия для диффузии O_2 и CO_2э Таким образом, гематоэнцефалический барьер не ограничивает перенос питательных веществ в ткань мозга. Гематоэнцефалический барьер защищает клетки мозга от нарушения ионного равновесия в плазме. С помощью ограничения метаболизма в эндотелиальных клетках, он предотвращает воздействие циркулирующих гормонов на клетки мозга, и особенно на клетки гладкой мускулатуры мозговых сосудов.

Нарушения мозгового кровообращения (НМК).

Уменьшение общего притока крови к мозгу (при инфаркте миокарда или падении системного артериального давления) приводит к срыву регуляции мозговой гемодинамики и к нарушению мозгового кровообращения (НМК). Однако, чаще всего в патогенезе НМК лежат факторы, влияющие на изменение внутримозговой гемодинамики. Перераспределение крови в сосудистой системе мозга в пользу активных его областей, естественно, при ущербе менее активных участков может стать причиной временной ишемии последних, т.е. лежать в основе преходящих НМК. Аналогичная картина может возникнуть и при недостаточности притока крови к мозгу в целом, например, стенозе одного из магистральных сосудов головы, когда кровоснабжение участка мозга уже находится на низком уровне, а своевременный приток крови к нему невозможен.

Заключение

Периферическое (регионарное) кровообращение – это кровообращение в тканях и органов, которое осуществляется посредством микроциркуляции, которая в свою очередь представлена разного рода артериолами, капиллярами, венулами и анастамозами артериол с венулами…

Данная тема является важной, т.к. большинство процессов в организме зависят от этих структур, нарушение их может привести к дистрофиям, ишемиям и некрозу микроскопически и различным нарушениям макроскопически… Не зная нормы нельзя лечить болезни…

Список используемой литературы

- 1. Агаджанян Н.А. Основы физиологии человека. – М.: изд-во РУДН, 2001. – 409 с
- 2. Атлас по нормальной физиологии / Под ред. Н.А.Агаджаняна. - М.: Высшая школа, 1986.
- 3. Нормальная физиология: Курс физиологии функциональных систем / Под ред. К.В.Судакова. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – 718 с.
- 4. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии /Под ред. К.В.Судакова, А.В.Котова. – М., 2002.
- 5. Судаков К.В. Курс лекций. М.: Медицина, 2000. – 784 с.
- 6. Физиология человека: Учебник /Под ред. В.М.Покровского, Г.Ф. Коротько. – 2-е изд., перераб и доп. – М.: Медицина, 2003. – 656 с.
- 7. Ноздрачев А.Д., Орлов Р.С. Нормальная физиология: учебник + СД-диск. – М., 2006. – 696 с.
- 8. Физиология сердца: Учебное пособие / Под ред. Акад. РАМН Б.И. Ткаченко. – СПб: «Специальная литература», 1998. - 128 с.
- 9. Частная физиология (Метод.указания для студентов) под. ред. Соколова А.Д. Алматы 2007