

КРОВООБРАЩЕНИЕ

РЕГУЛЯЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

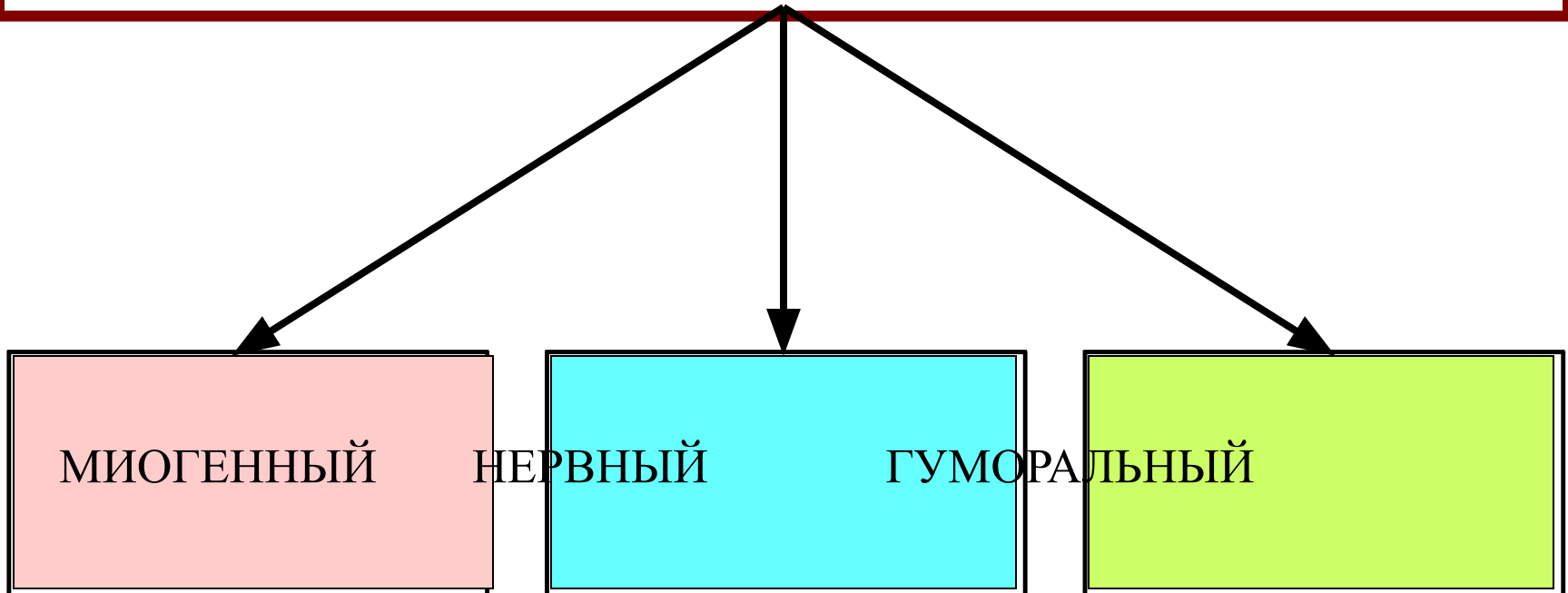
УРОВНИ РЕГУЛЯЦИИ



- РЕГУЛЯЦИЯ
МЕСТНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ

- РЕГУЛЯЦИЯ
СИСТЕМНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ



МЕХАНИЗМЫ С РАЗНОЙ СКОРОСТЬЮ РАЗВИТИЯ ЭФФЕКТА

БЫСТРЫЕ

НЕБЫСТРЫЕ

МЕДЛЕННЫЕ

НЕРВНЫЕ
(рефлекторные)

МИОГЕННЫЕ,
ГУМОРАЛЬНЫЕ

ПОЧЕЧНЫЕ

СЕКУНДЫ,
ДЕСЯТКИ СЕКУНД

МИНУТЫ,
ДЕСЯТКИ МИНУТ

ЧАСЫ,
ДНИ

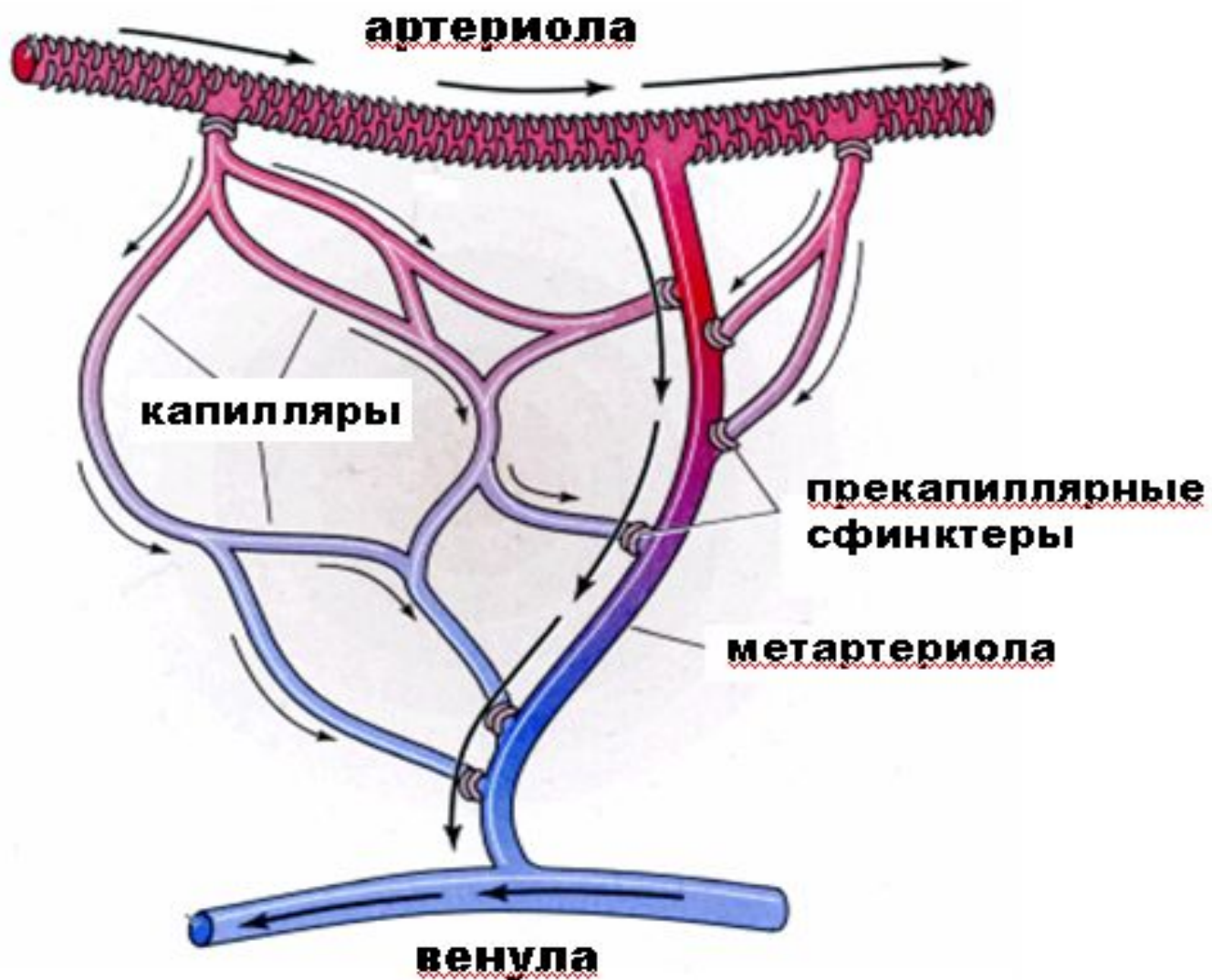
РЕГУЛЯЦИЯ МЕСТНОГО КРОВОТОКА

- Местный кровоток должен соответствовать метаболическим потребностям органов и тканей.
- Регулируется периферическое сопротивление (**R**) средних и мелких артерий, артериол, прекапиллярных сфинктеров (за счёт изменения их диаметра)
- Тонус этих сосудов в покое обеспечивается автоматией гладких мышц (**50%**) и постоянным сосудосуживающим влиянием симпатических нервов (**50%**).
- Местный кровоток увеличивается благодаря увеличению количества работающих капилляров.
- В создании рабочей гиперемии участвуют местные гуморальные сосудорасширяющие факторы (метаболиты, тканевые гормоны).

РЕГУЛЯЦИЯ МЕСТНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

МИОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО



БАЗАЛЬНЫЙ ТОНУС (МИОГЕННЫЙ)

БАЗАЛЬНЫЙ ТОНУС – постоянное сокращение гладкомышечной стенки сосудов при отсутствии нервных и гуморальных влияний.

Причина – автоматия гладких мышц.

АУТОРЕГУЛЯЦИЯ (МИОГЕННАЯ)

Увеличение АД

Растяжение стенки сосуда

Увеличение возбудимости гладкомышечных клеток

Сужение артериолы

Уменьшение АД

Уменьшение растяжения

Уменьшение возбудимости гладкомышечных клеток

Расширение артериолы

Капиллярный кровоток остаётся на прежнем (оптимальном!) уровне

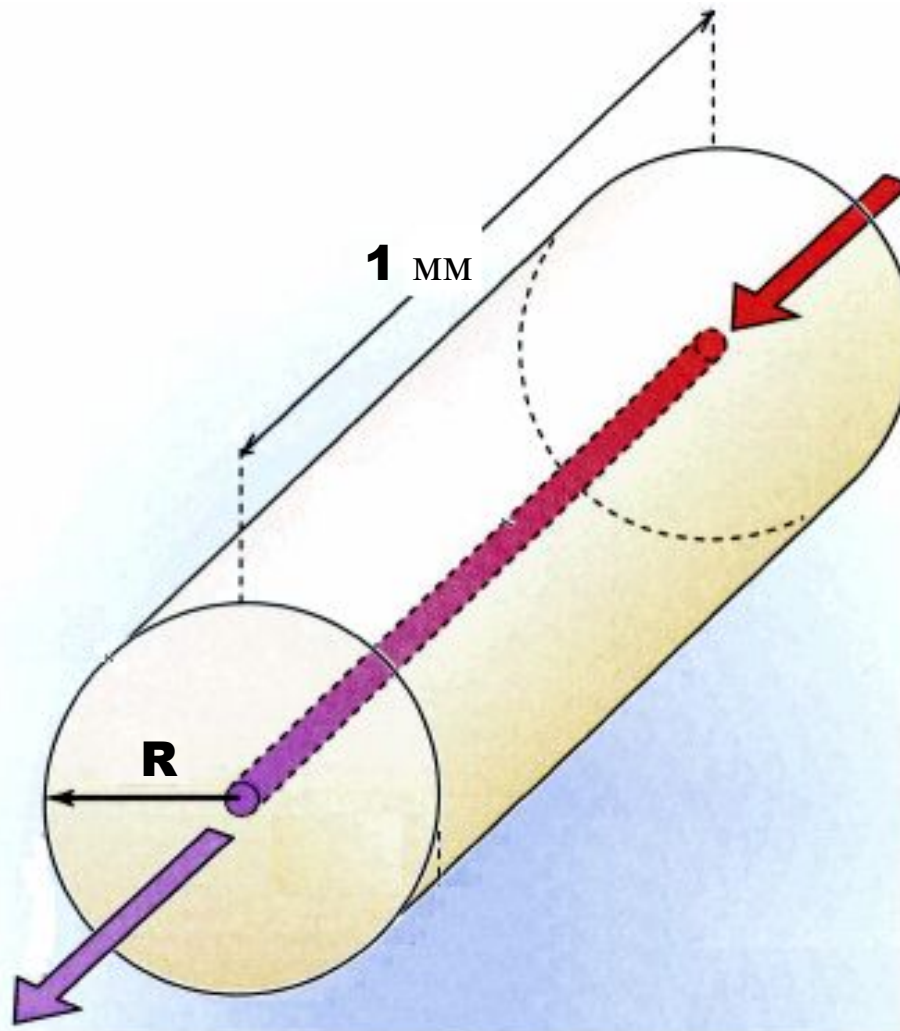
180 – 80 мм Hg

Ауторегуляция особенно выражена в почках и головном мозге.

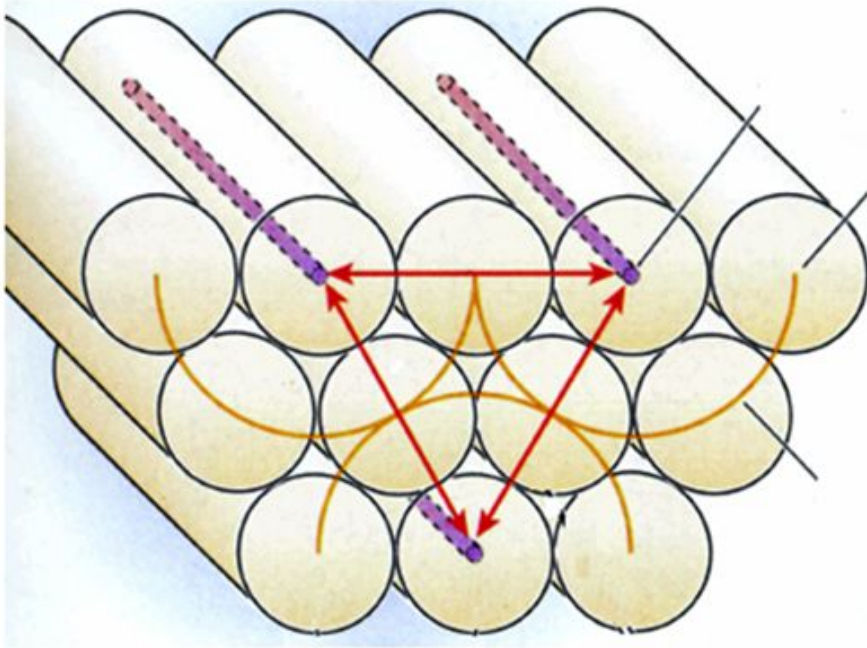
РЕГУЛЯЦИЯ МЕСТНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ
РАБОЧЕЙ ГИПЕРЕМИИ

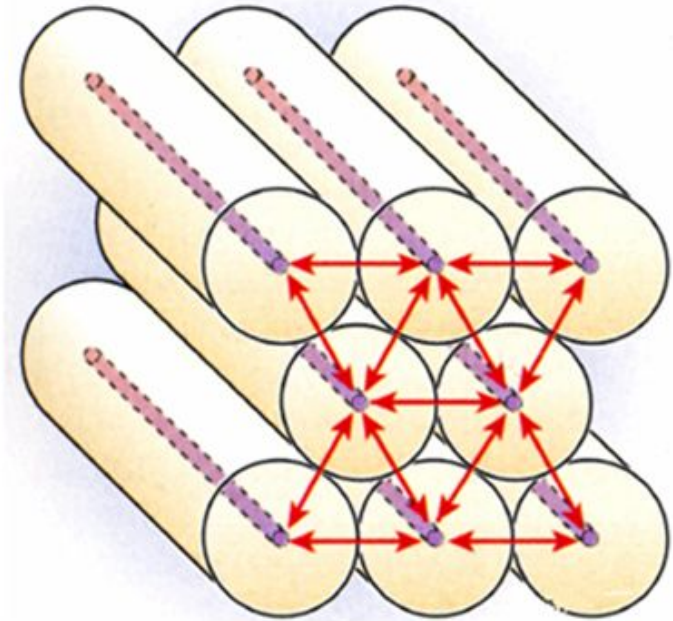
РАДИУС ДЕЙСТВИЯ ОДНОГО КАПИЛЛЯРА



ДЕЖУРНЫЕ И РЕЗЕРВНЫЕ КАПИЛЛЯРЫ



**В покое работает только часть капилляров (дежурные).
Радиус действия одного работающего капилляра увеличен в 2 раза.
Уровень кровоснабжения ткани снижен.**



**Все капилляры работают (и дежурные, и резервные).
Уровень кровоснабжения ткани высокий.**

РАБОЧАЯ ГИПЕРЕМИЯ – УВЕЛИЧЕНИЕ ПРИТОКА КРОВИ к активно функционирующему органу (по сравнению с состоянием покоя).

- В состоянии покоя кровь протекает только по дежурным капиллярам (остальные капилляры – резервные).
- При повышении функциональной активности органа всё больше резервных капилляров начинает работать – и кровоток увеличивается.
- Это происходит за счёт расширения артериол и прекапиллярных сфинктеров.

1. РОЛЬ МЕТАБОЛИТОВ

- Местными сосудорасширяющими факторами являются метаболиты (CO_2 , молочная кислота, аденозин и др.) а также гипоксия (недостаток кислорода)
- Таким образом, местный кровоток увеличивается при увеличении уровня метаболизма.

2. РОЛЬ МОНОКСИДА АЗОТА

- Кровь устремляется в капилляры работающих органов.
- Линейная скорость кровотока в мелких и средних артериях при этом увеличивается.
- Увеличивается и «напряжение сдвига», на которое реагирует эндотелий сосудов, выделяя **NO** (оксид азота)
- **NO** вызывает расслабление гладких мышц и расширение средних и мелких артерий активно функционирующих органов.

3. РОЛЬ МЕСТНЫХ ГОРМОНОВ

- Кроме метаболитов (например, в пищеварительных органах) расширение сосудов происходит под действием местных тканевых гормонов:
 - Брадикинин и другие кинины (слюнные железы, поджелудочная железа)
 - Гистамин (желудок)
 - Вазоинтестинальный пептид – VIP (тонкая кишка)
 - Простагландины
- и др.

ДОЛГОВРЕМЕННАЯ (АДАПТИВНАЯ) РЕГУЛЯЦИЯ МЕСТНОГО КРОВотоКА

ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ



Выделение эндотелиальных
факторов роста



Рост новых капилляров



Увеличение плотности
капиллярных сетей

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ МЕСТНЫХ ГОРМОНОВ

ВОСПАЛЕНИЕ, АЛЛЕРГИЯ

- Калликреин-кининовая система, гистамин, простагландины и др. – вызывают расширение сосудов, гиперемию, отёк.

ГЕМОСТАЗ

- Серотонин, адреналин, норадреналин и др. – вызывают спазм сосудов (для остановки кровотечения)

НЕРВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ МЕСТНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

- **ПАРАСИМПАТИЧЕСКИЕ НЕРВЫ** вызывают местное расширение сосудов. Известно три таких нерва (их обнаружил Клод Бернар) :
 - 1)** парасимпатические волокна лицевого нерва (для слюнных желёз – подчелюстных и подъязычных)
 - 2)** парасимпатические волокна языкоглоточного нерва (для слюнных желёз - околоушных)
 - 3)** парасимпатические волокна в составе тазового нерва (для некоторых органов малого таза и наружных половых органов)
- **СИМПАТИЧЕСКИЕ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ НЕРВЫ** - иннервация потовых желёз, местное расширение сосудов кожи.
- **СИМПАТИЧЕСКИЕ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ НЕРВЫ** - расширение сосудов скелетных мышц (у животных семейства кошачьих)

РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

```
graph TD; A[РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ] --> B[РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА]; A --> C[РЕГУЛЯЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ];
```

РЕГУЛЯЦИЯ
СЕРДЕЧНОГО
ВЫБРОСА

РЕГУЛЯЦИЯ
АРТЕРИАЛЬНОГО
ДАВЛЕНИЯ

РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

- Сердечный выброс (СВ) зависит от венозного возврата: **СВ = ВВ**. Это соответствие обеспечивается миогенными механизмами сердца и рефлексорно.
- Венозный возврат зависит от среднего давления наполнения (СДН), центрального венозного давления (ЦВД) и сопротивления полых вен (**R**)

$$\text{ВВ} = (\text{СДН} - \text{ЦВД}) / \text{R}$$

- Среднее давление наполнения зависит от объёма циркулирующей крови (ОЦК) и ёмкости сосудистого русла (С): **СДН = ОЦК / С**
- В покое СВ = **5** л/мин. При физической нагрузке СВ увеличивается до **25** л/мин за счёт влияния симпато-адреналовой системы (и даже до **30-40** л/мин на фоне рабочей гипертрофии миокарда у спортсменов).
- При этом происходит изменение (**1**) работы сердца, (**2**) тонуса сосудов и (**3**) функции почек.

РЕГУЛЯЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

НЕРВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ
(БЫСТРАЯ)

ИННЕРВАЦИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

- **СИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА** иннервирует все сосуды: крупные и мелкие, артериальные и венозные.
- Медиатор постганглионарных симпатических волокон – **НОРАДРЕНАЛИН**
- Норадреналин взаимодействует с **АЛЬФА-АДРЕНО-РЕЦЕПТОРАМИ** гладкомышечных клеток сосудистой стенки.
- Симпатические адренергические нервы вызывают **СУЖЕНИЕ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ**.
- Сужение сосудов приводит к увеличению ОПС (общего периферического сопротивления) и росту АД.
- Перерезка симпатических нервов вызывает расширение сосудов. Этот опыт доказывает, что существует постоянный **ТОНУС СИМПАТИЧЕСКИХ СОСУДОСУЖИВАЮЩИХ НЕРВОВ**.
- Происхождение тонуса – **РЕФЛЕКТОРНОЕ**.

СОСУДОДВИГАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР

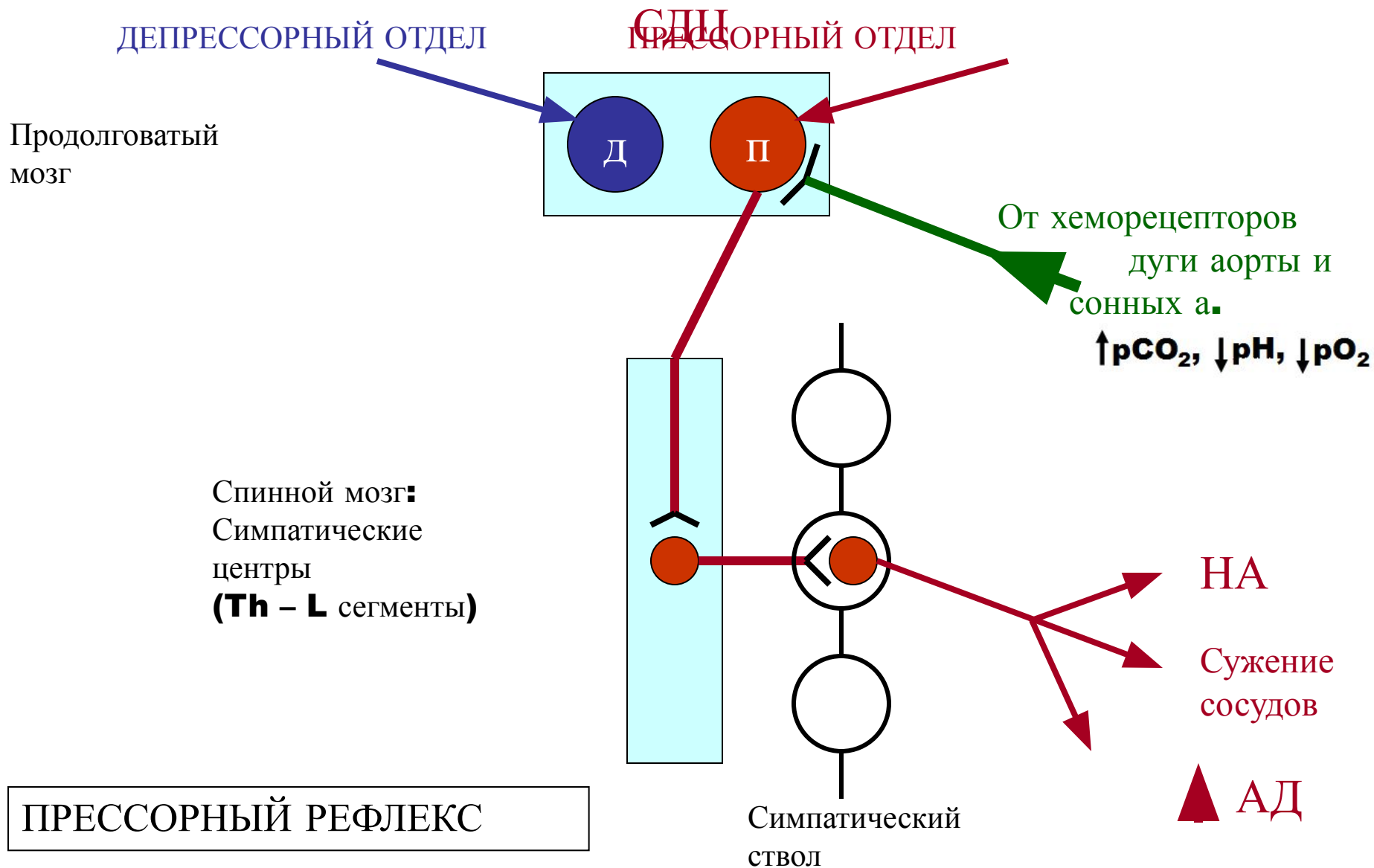
- Находится в области ретикулярной формации продолговатого мозга.
- Состоит из **2**-х функциональных отделов: **прессорного** (сосудо-суживающего) и **депрессорного** (сосудорасширяющего).

ПРЕССОРНЫЙ ОТДЕЛ

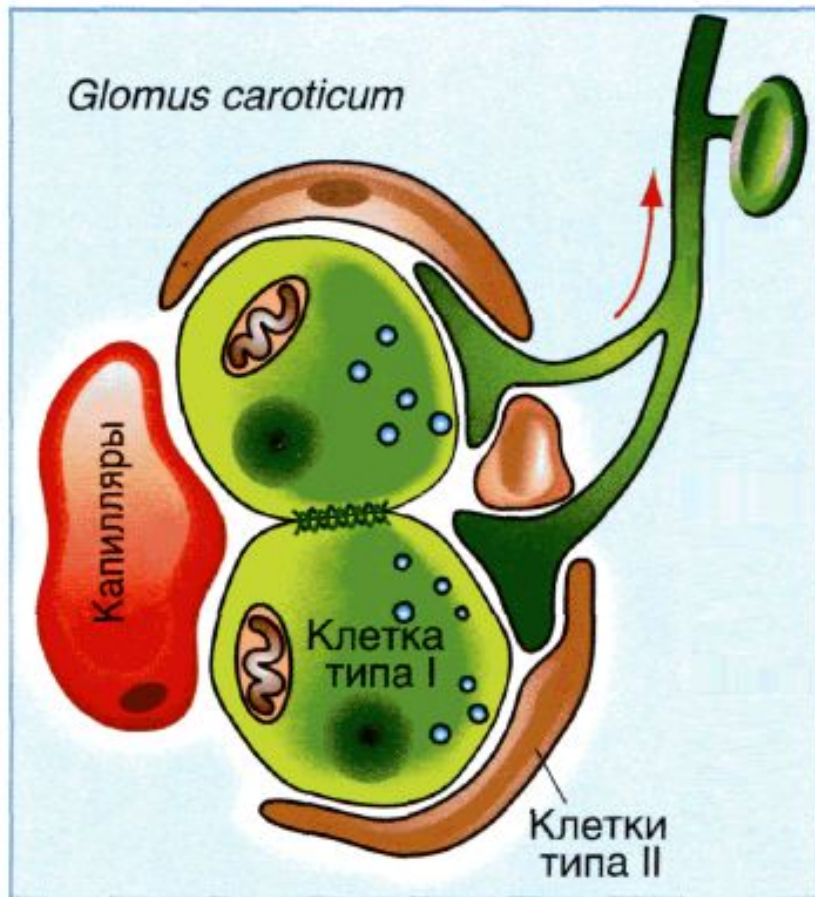
- Прессорный отдел СДЦ посылает сигналы к симпатическим центрам спинного мозга (в грудные и верхние поясничные сегменты)
- Симпатические преганглионарные волокна (АХ) переключаются в ганглиях симпатического ствола.
- Постганглионарные волокна выделяют **норадреналин** и вызывают сужение сосудов.
- АД увеличивается.
- Тонус сосудосуживающего центра поддерживается непрерывной импульсацией от хеморецепторов аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон.
- Раздражители хеморецепторов :
 - 1) $p\text{CO}_2$, 2) $p\text{H}$, 3) $p\text{O}_2$

↑ ↓ ↓

ХЕМОРЕЦЕПТОРНЫЙ РЕФЛЕКС

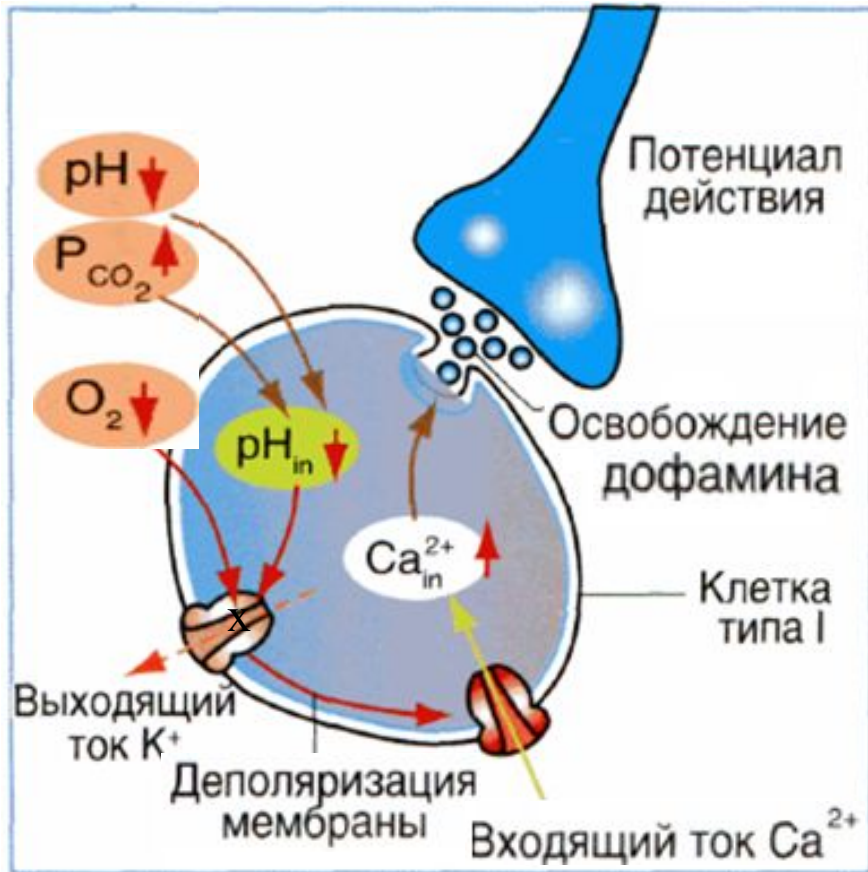


СОСУДИСТЫЕ ХЕМОЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ ТЕЛЬЦА



- Каротидные тельца расположены в области бифуркации сонной артерии; аортальные - в области дуги аорты.
- Получают кровь из наружной сонной артерии и аорты.
- Состоят из клеток типа I, которые окружены глия-подобными клетками типа II.
- Клетки типа I тесно контактируют с капиллярами, связаны между собой с помощью щелевых контактов
- Они образуют химические синапсы с окончаниями чувствительных нервов.

МЕХАНИЗМ ВОЗБУЖДЕНИЯ СОСУДИСТЫХ ХЕМОРЕЦЕПТОРОВ

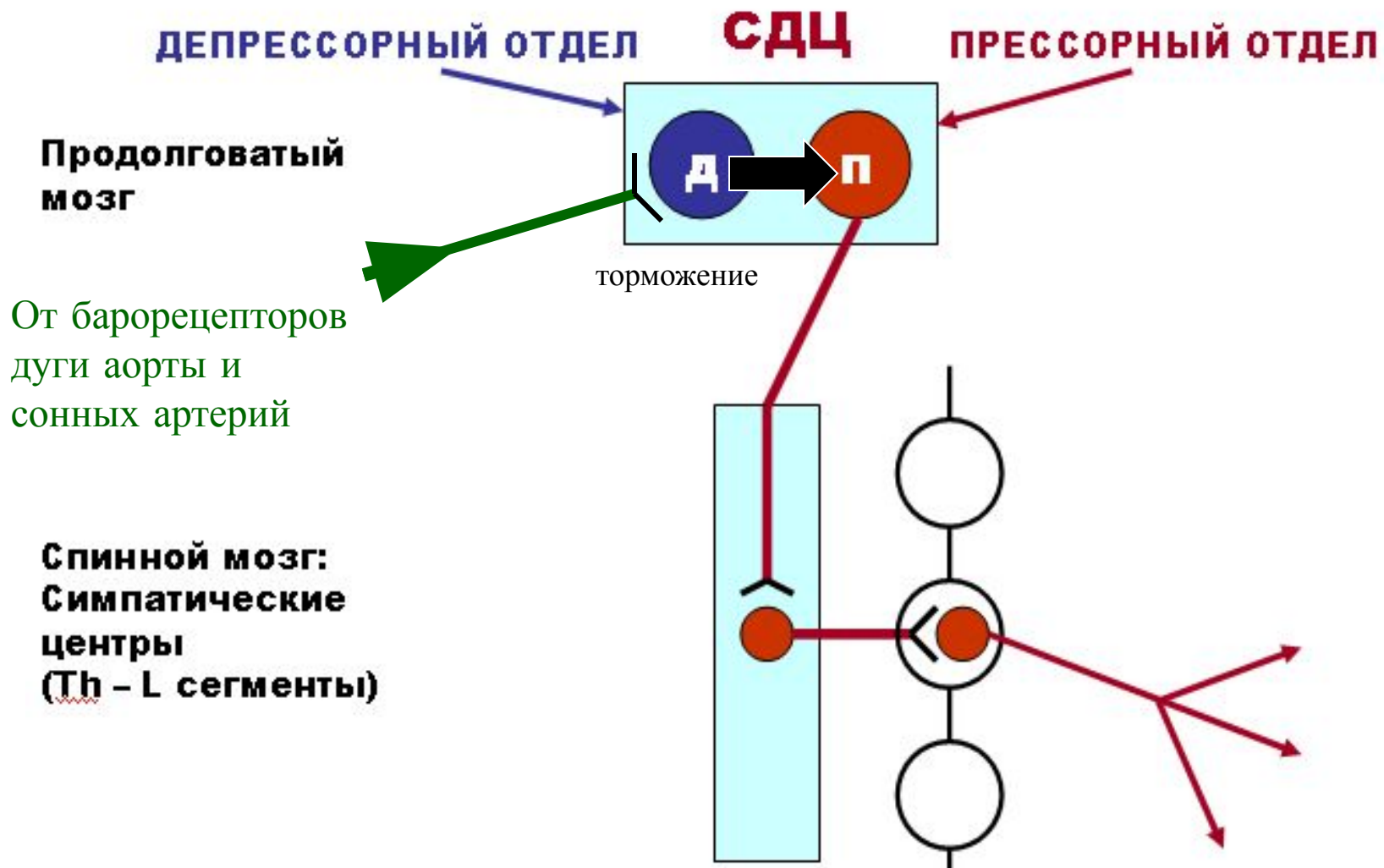


- Являются вторичными рецепторами
- Гипоксия, гиперкапния и ацидоз уменьшают проводимость K-каналов в рецепторной клетке.
- Возникает деполяризация
- Открываются Ca-каналы
- Рецепторная клетка выделяет медиатор – дофамин
- ВПСП в нервном окончании ведёт к генерации ПД в волокнах языкоглоточного и депрессорного нервов.

ДЕПРЕССОРНЫЙ ОТДЕЛ

- Депрессорный отдел СДЦ получает импульсы от барорецепторов аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон
- Оказывает тормозное действие на прессорный отдел.
- В результате симпатический тонус снижается, импульсация по симпатическим нервам к сосудам уменьшается.
- Сосуды расширяются.
- Параллельно усиливается тормозное влияние блуждающего нерва на сердце.
- АД уменьшается.
- Барорецепторный рефлекс – это система регуляции с отрицательной обратной связью.

БАРОРЕЦЕПТОРНЫЙ РЕФЛЕКС



ДЕПРЕССОРНЫЙ РЕФЛЕКС

Уменьшение импульсации.
Уменьшение симпатического тонуса.
Расширение сосудов. Снижение АД.

ВОЛЮМОРЕЦЕПТОРНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

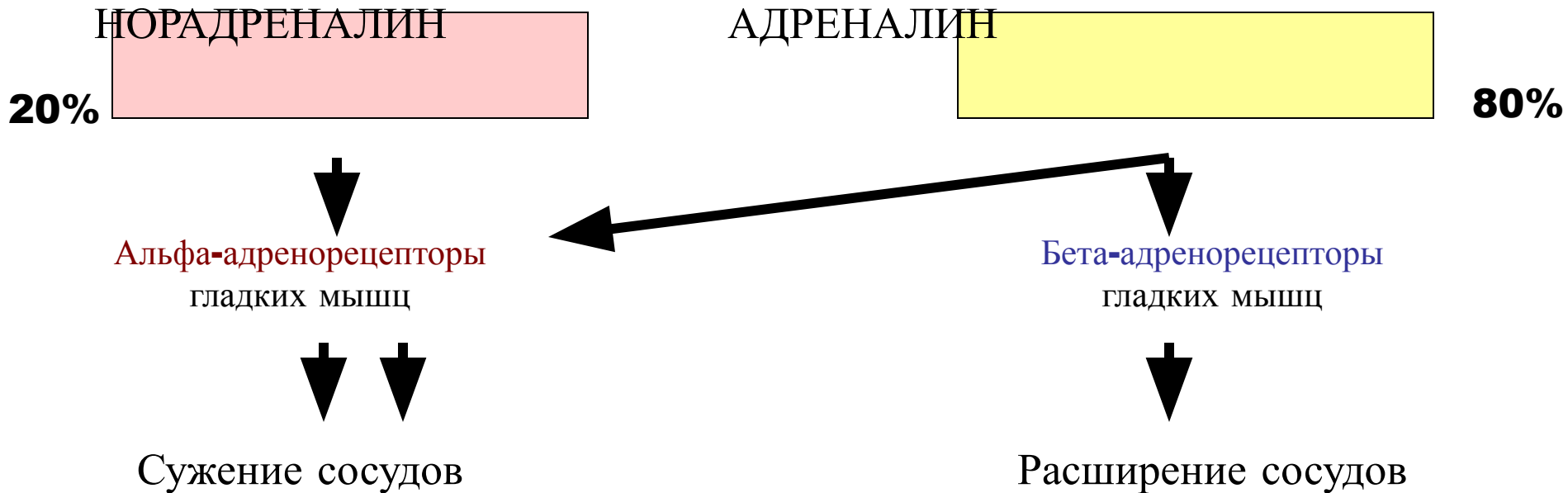
- Волюморецепторы расположены в зонах с низким кровяным давлением (полые вены, предсердия и ушки сердца)
- Реагируют на изменение объёма крови.
- При этом возникают следующие рефлексy:
 - (1) рефлекс Бейнбриджа** – растяжение полых вен и правого предсердия приводит к увеличению ЧСС (за счёт симпатической стимуляции сердца).
 - (2) рефлекс Парина** – раздражение рецепторов лёгочной артерии приводит к торможению сердца и расширению сосудов большого круга кровообращения (для предупреждения отёка лёгких).
 - (3) рефлекс Китаева** – раздражение рецепторов левого предсердия приводит к сужению сосудов малого круга кровообращения (для предупреждения отёка лёгких).
 - (4) рефлекс Генри-Гауэра** – раздражение рецепторов предсердий и ушек приводит к торможению секреции АДГ (вазопрессина) гипоталамическими ядрами. В почках уменьшется реабсорбция воды, диурез увеличивается, а объём крови уменьшается (нейроэндокринный рефлекс).

РЕГУЛЯЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ
(НЕБЫСТРАЯ)

АДРЕНАЛИН И НОРАДРЕНАЛИН

- Выделяются надпочечниками за счёт симпатической импульсации. Стимулируют работу сердца, вызывают изменение тонуса сосудов.



В результате АД увеличивается

ВАЗОПРЕССИН (АДГ)

- Вырабатывается нейронами гипоталамических ядер в ответ на раздражение осморорецепторов и волюморецепторов,
- Поступает в кровь (в задней доле гипофиза).
- Вызывает **(1)** сужение сосудов (артерий и вен) и **(2)** увеличение реабсорбции воды в дистальных отделах почечных нефронов.

В результате АД увеличивается

Гормон особенно эффективен при уменьшении объёма крови вследствие кровопотери.

РЕНИН – АНГИОТЕНЗИН – АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА (РААС)

При снижении АД и кровотока в почечных артериях клетки ЮГА (юкстагломерулярного аппарата) нефрона выделяют РЕНИН.

В крови РЕНИН активизирует АНГИОТЕНЗИНОГЕН, превращая его в АНГИОТЕНЗИН-1.

Под действием ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) ангиотензин-1 превращается в активное сосудо-суживающее вещество – АНГИОТЕНЗИН-2.

АНГИОТЕНЗИН-2 вызывает сужение сосудов, стимулирует работу сердца, усиливает секрецию АЛЬДОСТЕРОНА корой надпочечников, возбуждает центр жажды.

АЛЬДОСТЕРОН увеличивает реабсорбцию натрия и воды в почечных нефронах.

В результате АД увеличивается

ПРЕДСЕРДНЫЙ НАТРИЙ-УРЕТИЧЕСКИЙ ГОРМОН (ПНГ)

- выделяется эндокринными клетками предсердий и ушек в ответ на растяжение.

Является функциональным антагонистом РААС:

умеренно расширяет сосуды,

умеренно тормозит сердце,

способствует выведению натрия и воды почками.

В результате АД понижается

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- В системной гемодинамике необходимо поддерживать артериальное давление.
- АД зависит от **(1)** работы сердца, **(2)** сосудистого тонуса, **(3)** функции почек.
- Нервные влияния на сердце и сосуды – быстрые влияния на быстрый эффектор (секунды).
- Эндокринные влияния на сердце и сосуды – медленные влияния на быстрый эффектор (минуты).
- Эндокринные влияния на функции почек – медленные влияния на медленный эффектор (часы).
- Существуют мощные сосудосуживающие системы, повышающие АД: симпатическая нервная система, катехоламины надпочечников, вазопрессин и РААС.
- Существует только две системы, работающие на понижение АД:
(1) барорецептивный рефлекс (но он быстро адаптируется)
(2) почечная регуляция ОЦК (но она очень медленная).

РЕАКЦИЯ НА ИШЕМИЮ ЦНС

- В экстремальной ситуации, когда мозговой кровоток резко уменьшается, нарастает ишемия мозговых тканей (pO_2 и pCO_2)
- В ответ на ишемию мозга включаются все нервные и гуморальные механизмы регуляции:
- максимально увеличивается работа сердца,
- суживаются сосуды всех органов и тканей, чтобы поддерживать АД на участке «сердце – мозг».
- Реакция на ишемию ЦНС возникает при падении среднего АД до **50** мм рт.ст. и достигает максимума при **15-20** мм рт.ст.
- При этом симпатическая система и гормоны способны за **10** минут повысить давление от **50** до **250** мм рт.ст.
- (но, к сожалению, ненадолго).
- Реакция на ишемию ЦНС возникает и при повышении внутричерепного давления (ВЧД) – «Кушинг-реакция».

Цикл лекций
по кровообращению
закончен