

ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ (ВВ) – ПРИТОК ВЕНОЗНОЙ КРОВИ К СЕРДЦУ

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

- **Q** - Венозный возврат (равен сердечному выбросу) **ВВ = СВ = 5**
л/мин (в покое)
- **P₁ = 7** мм рт.ст. = СДН (среднее давление наполнения)
- **P₂ = 0** = ЦВД (центральное венозное давление)
- **R** = сопротивление притоку крови к сердцу по полым венам (в норме очень низкое)

$$\text{ВВ} = \frac{\text{СДН} - \text{ЦВД}}{\mathbf{R}}$$

СРЕДНЕЕ ДАВЛЕНИЕ НАПОЛНЕНИЯ

- СДН — давление, которое устанавливается во всех отделах сердечно-сосудистой системы сразу после остановки сердца.
- СДН зависит от объема циркулирующей крови (ОЦК) и ёмкости сосудистого русла (С):

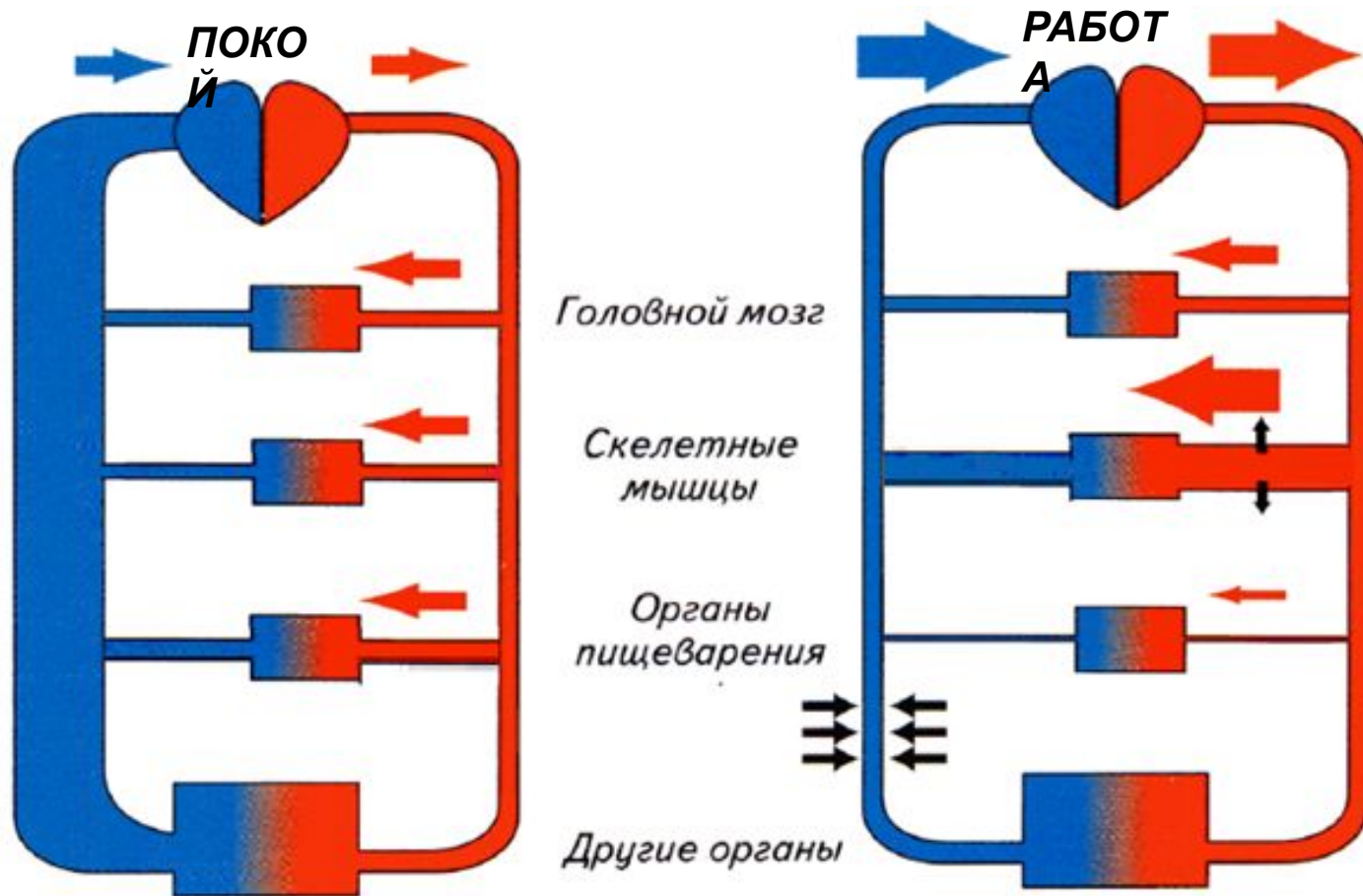
$$\text{СДН} = \frac{\text{ОЦК}}{\text{С}}$$

5 л крови в сосудистом русле создают СДН = **7** мм рт.ст.

Если в результате кровопотери ОЦК падает до **4** литров, СДН = **0** (т.е. венозный возврат крови к сердцу прекращается, несмотря на усиленную работу сердца) – **ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК**

В этой ситуации уменьшение ёмкости за счёт спазма сосудов (под влиянием симпатической нервной системы) способствует поддержанию некоторого СДН (но недолго).

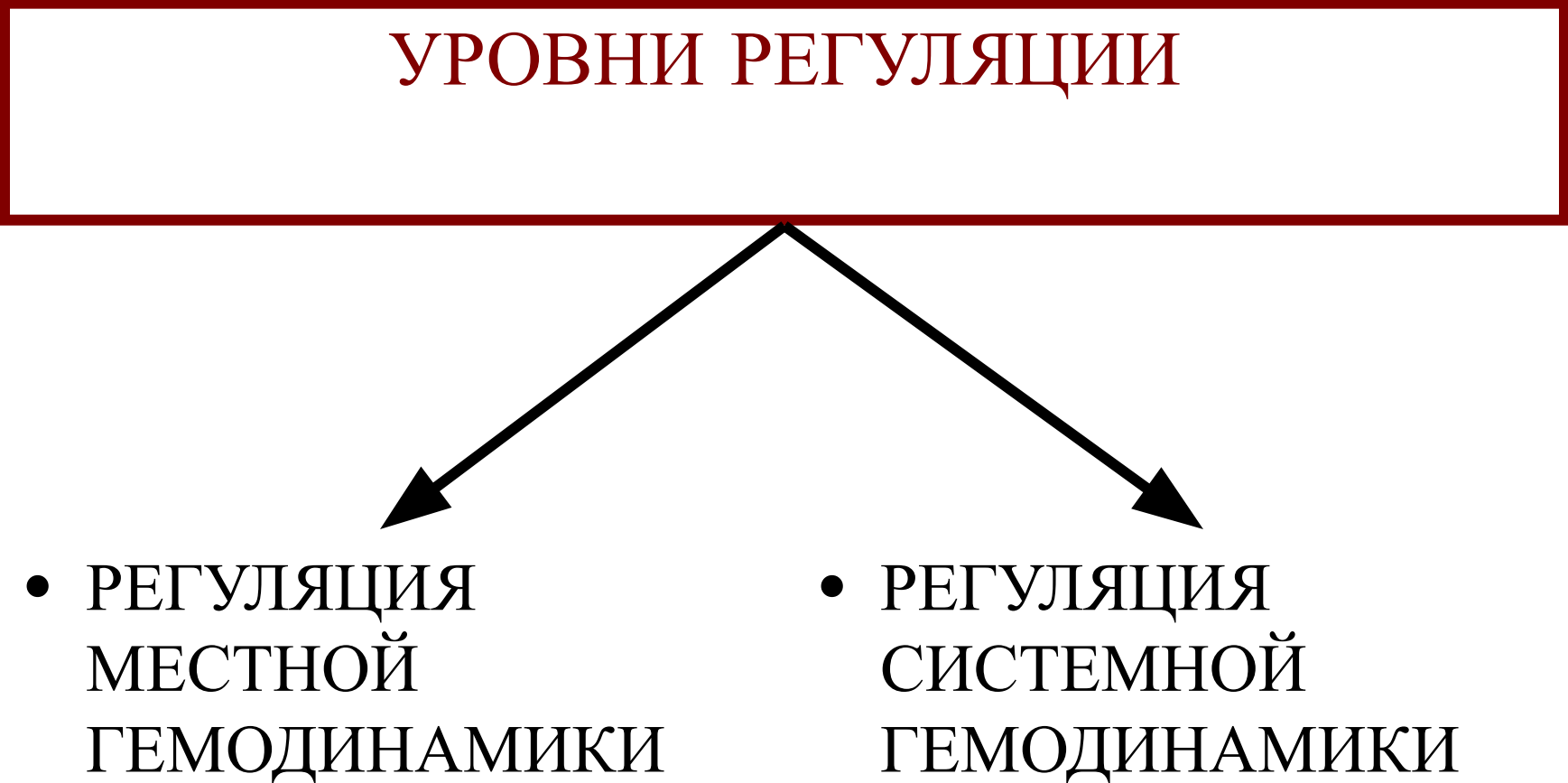
ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА:
УМЕНЬШЕНИЕ ЁМКОСТИ ВЕНОЗНОГО РУСЛА;
УСИЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ;
ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЁМА КРОВИ МЕЖДУ РАБОТАЮЩИМИ И
НЕРАБОТАЮЩИМИ ОРГАНАМИ.



КРОВООБРАЩЕНИЕ

РЕГУЛЯЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

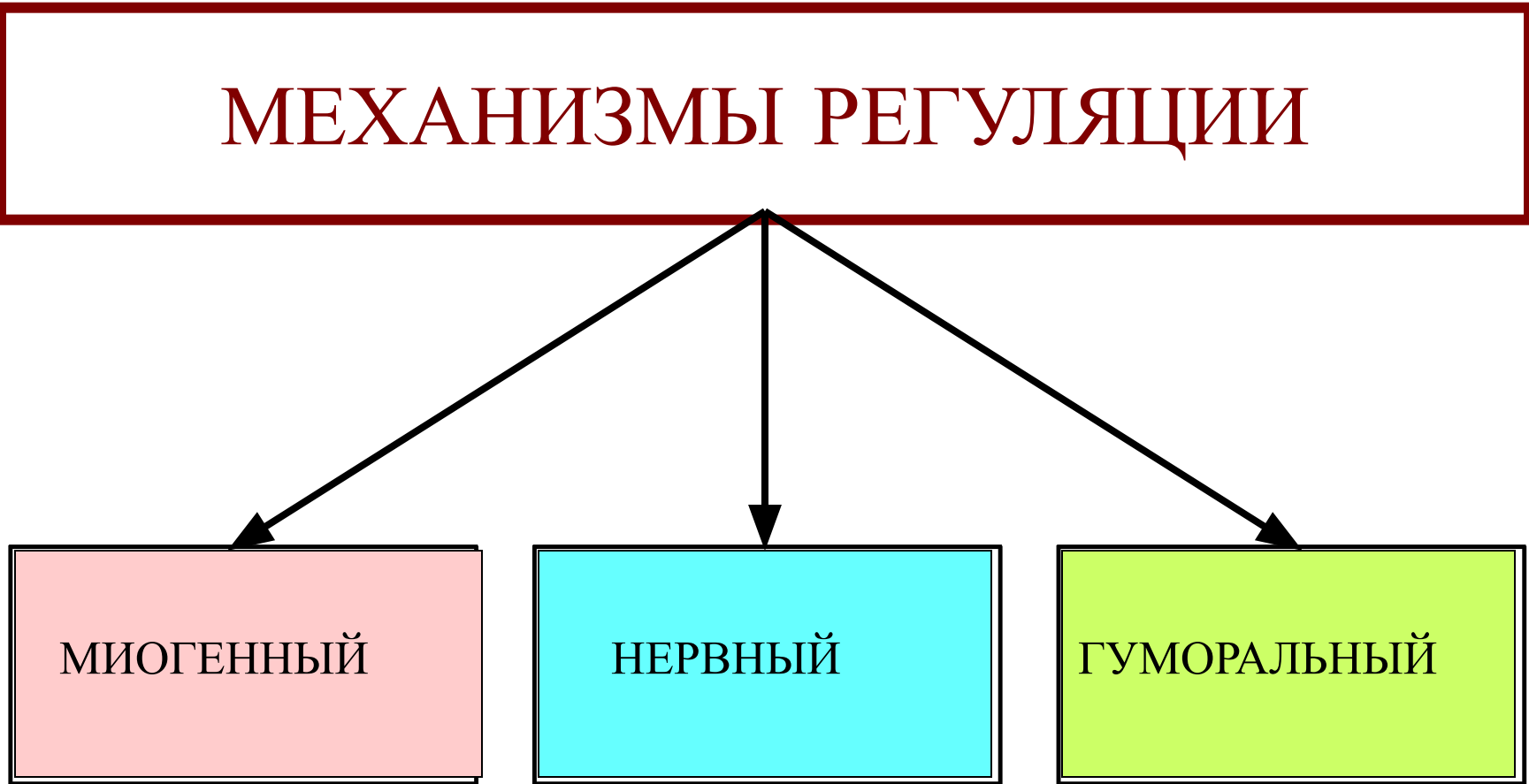
УРОВНИ РЕГУЛЯЦИИ



- РЕГУЛЯЦИЯ
МЕСТНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ

- РЕГУЛЯЦИЯ
СИСТЕМНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ



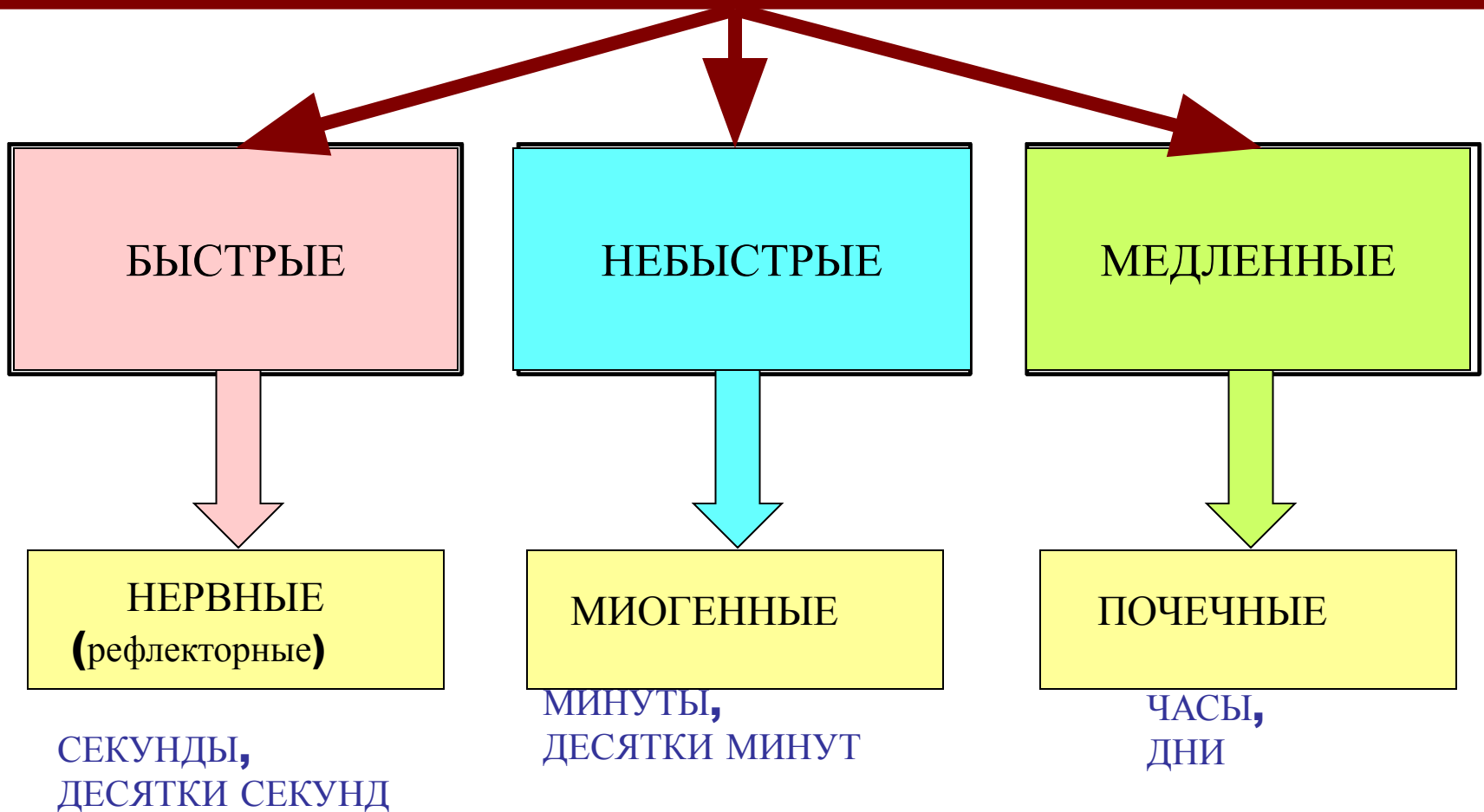
```
graph TD; A[МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ] --> B[МИОГЕННЫЙ]; A --> C[НЕРВНЫЙ]; A --> D[ГУМОРАЛЬНЫЙ];
```

МИОГЕННЫЙ

НЕРВНЫЙ

ГУМОРАЛЬНЫЙ

МЕХАНИЗМЫ С РАЗНОЙ СКОРОСТЬЮ РАЗВИТИЯ ЭФФЕКТА



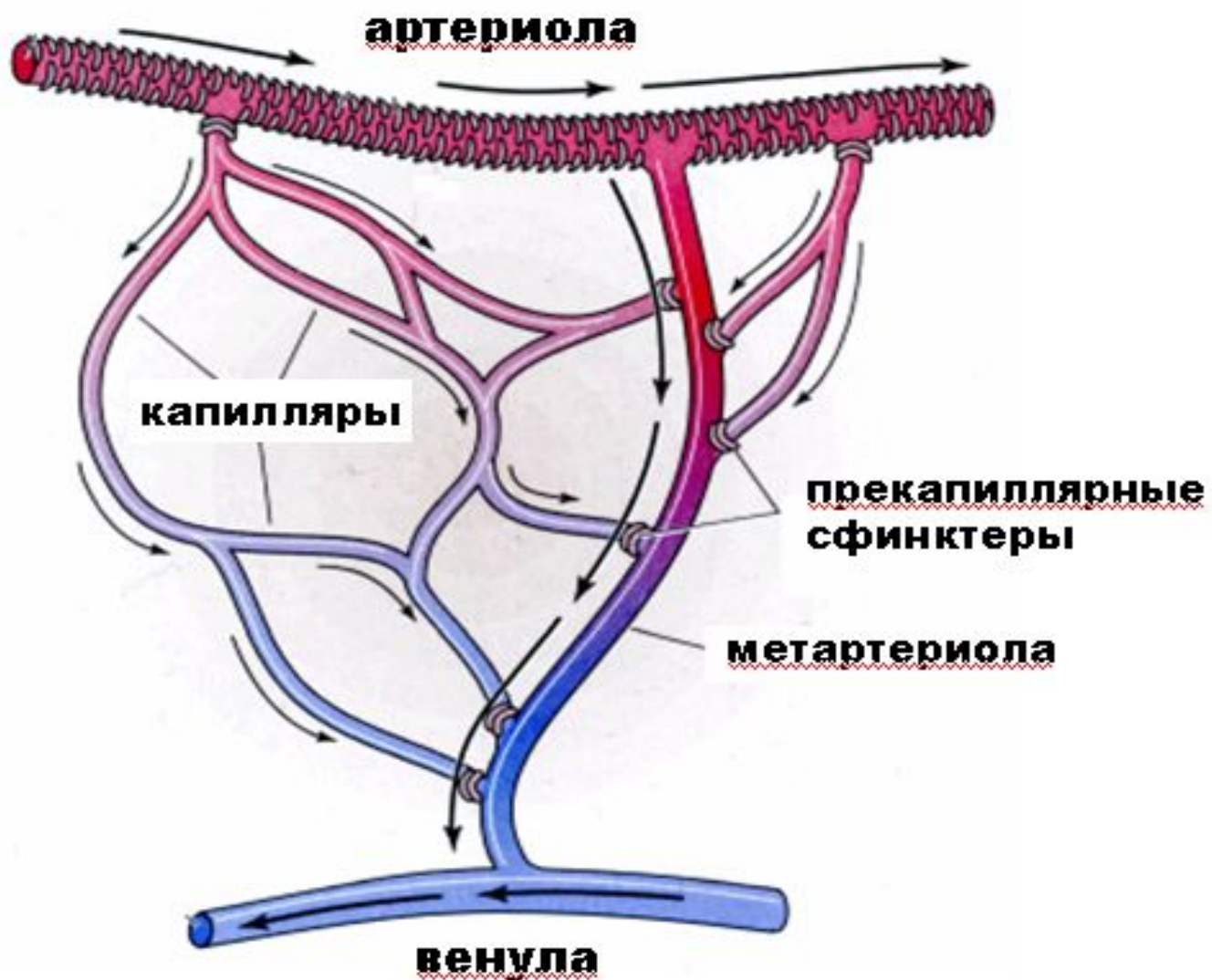
РЕГУЛЯЦИЯ МЕСТНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

- ТОНУС
- АУТОРЕГУЛЯЦИЯ
- РАБОЧАЯ ГИПЕРЕМИЯ
- ВОСПАЛЕНИЕ И АЛЛЕРГИЯ
- ГЕМОСТАЗ

РЕГУЛЯЦИЯ МЕСТНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

МИОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО



БАЗАЛЬНЫЙ ТОНУС

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

Причина – автоматия гладких мышц.

АУТОРЕГУЛЯЦИЯ КАПИЛЛЯРНОГО КРОВОТОКА

Увеличение АД

80 – 180 мм Hg

Уменьшение АД

Растяжение стенки сосуда

Уменьшение растяжения

Увеличение возбудимости гладкомышечных клеток

Уменьшение возбудимости гладкомышечных клеток

Сужение артериолы

Расширение артериолы

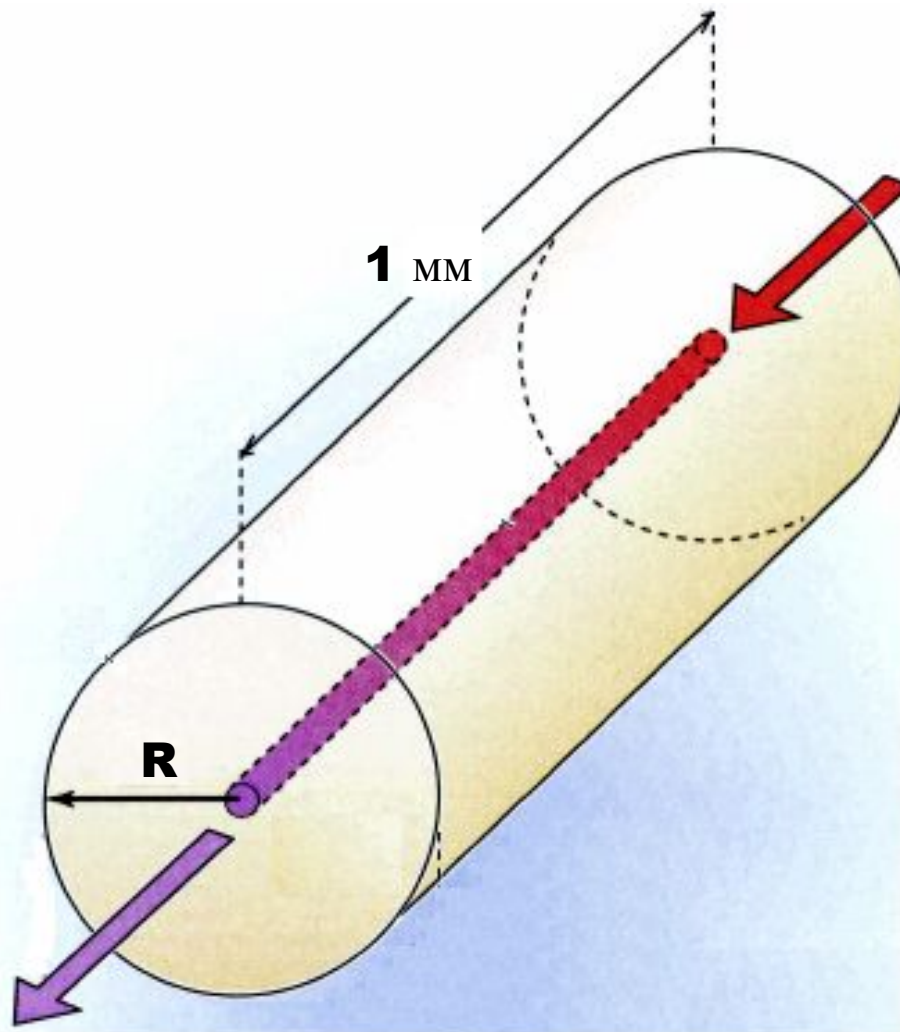
Капиллярный кровоток остаётся на прежнем
(оптимальном!) уровне

Ауторегуляция особенно выражена
в почках и головном мозге.

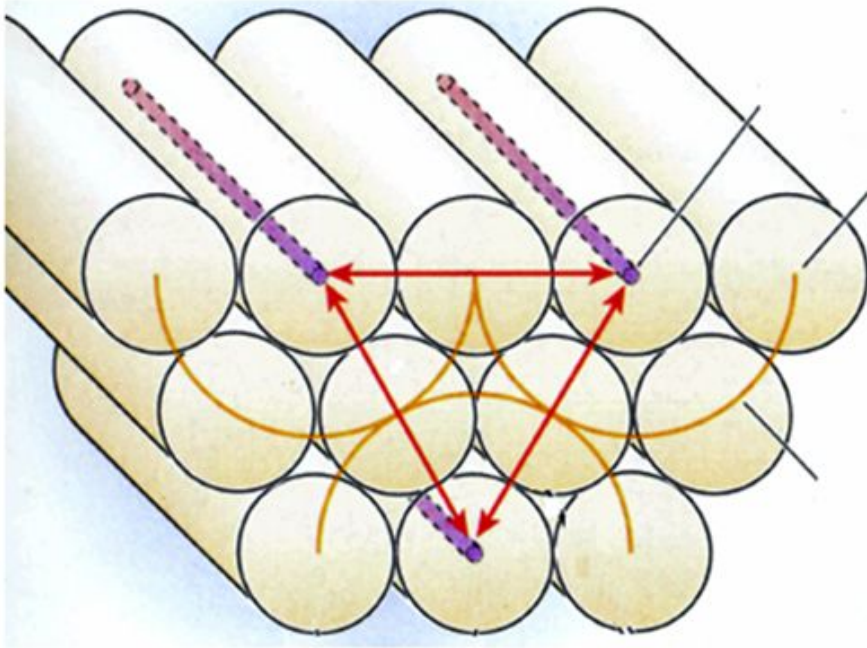
РЕГУЛЯЦИЯ МЕСТНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ

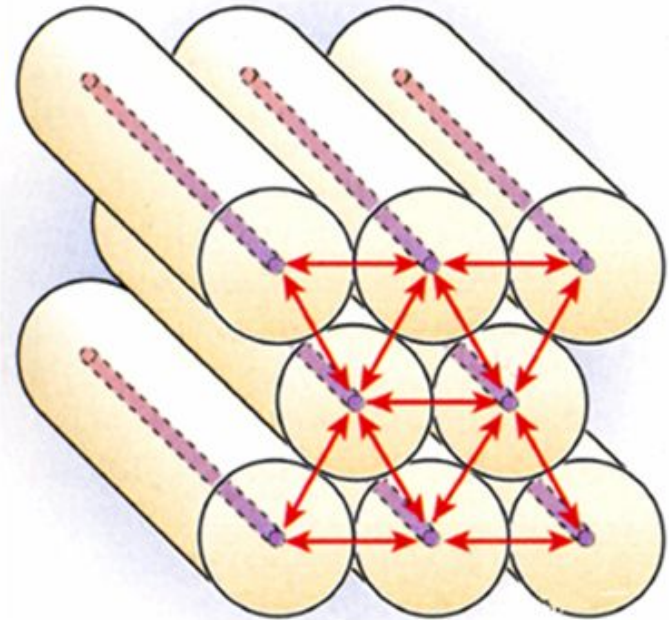
РАДИУС ДЕЙСТВИЯ ОДНОГО КАПИЛЛЯРА



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

- 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.

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. РАБОЧАЯ ГИПЕРЕМИЯ

- 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.
- Описанный механизм типичен для скелетных мышц и миокарда.

3. РАБОЧАЯ ГИПЕРЕМИЯ

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 – ВИП (тонкая кишка) и др.

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)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

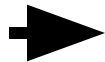
- Местный кровоток должен соответствовать метаболическим потребностям органов и тканей.
- Регулируется периферическое сопротивление (**R**) средних и мелких артерий, артериол, прекапиллярных сфинктеров.
- Преобладают местные сосудорасширяющие влияния (нервные и гуморальные).
- Местный кровоток увеличивается благодаря увеличению количества работающих капилляров.
- **Существует и долговременная регуляция местного кровотока:**

ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ

выделение эндотелиальных факторов роста

→ рост новых капилляров

→ разрастание капиллярных сетей.



СИСТЕМНАЯ ГЕМОДИНАМИКА

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-1-АДРЕНОРЕЦЕПТОРАМИ** 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.

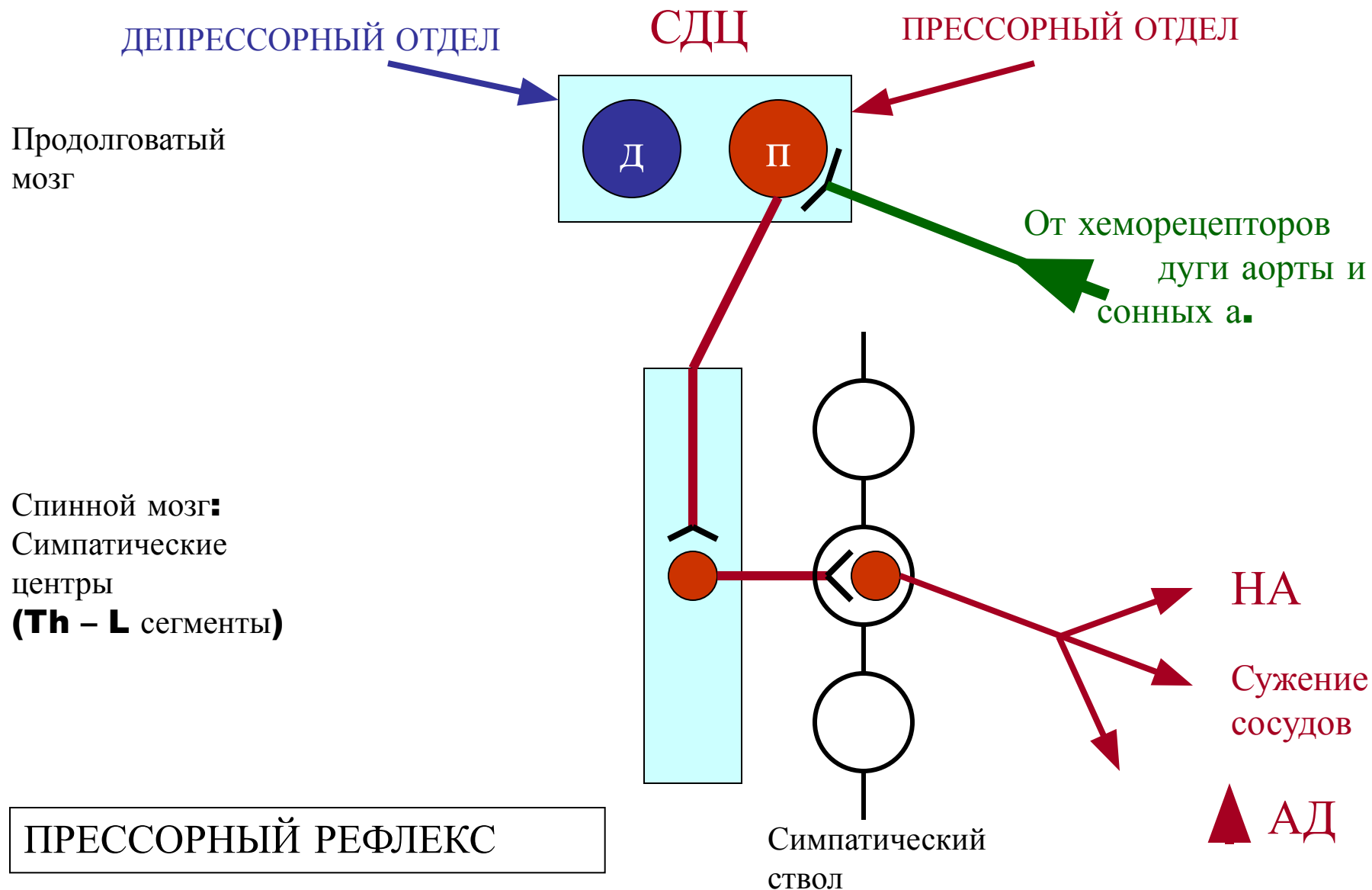
СОСУДОДВИГАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР

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

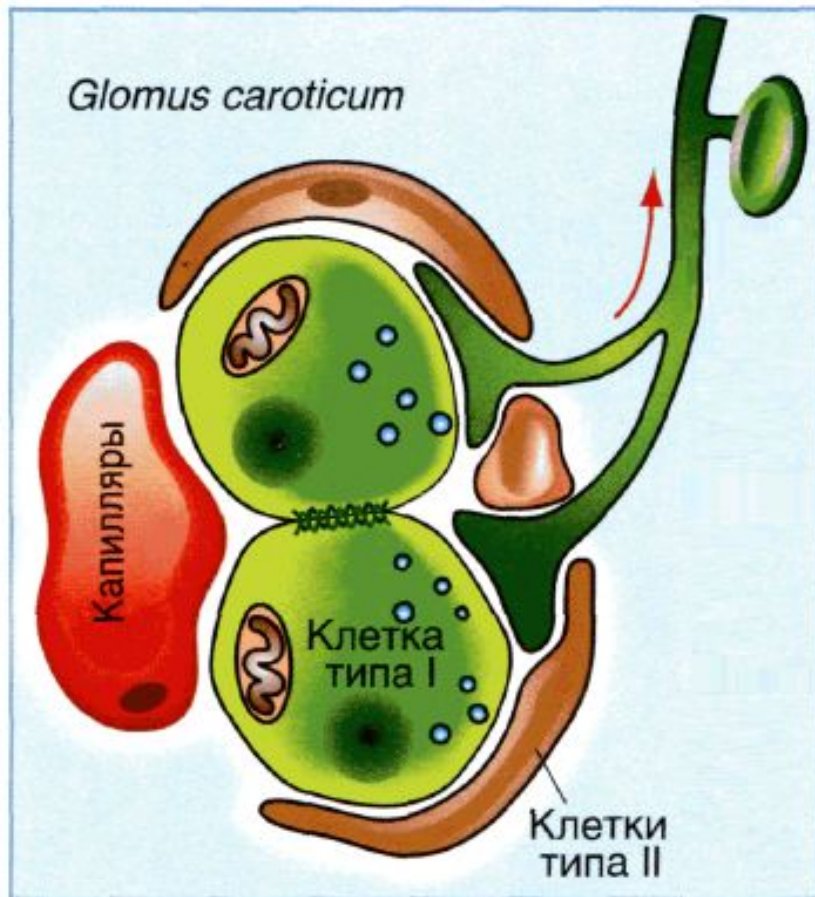
ПРЕССОРНЫЙ ОТДЕЛ

- Прессорный отдел СДЦ посылает сигналы к симпатическим центрам спинного мозга (в грудные и верхние поясничные сегменты)
- Симпатические преганглионарные волокна переключаются в ганглиях симпатического ствола.
- Постганглионарные волокна выделяют норадреналин и вызывают сужение сосудов.
- Параллельно с этим происходит симпатическая стимуляция сердечной деятельности.
- АД увеличивается.
- Тонус соудосуживающего 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

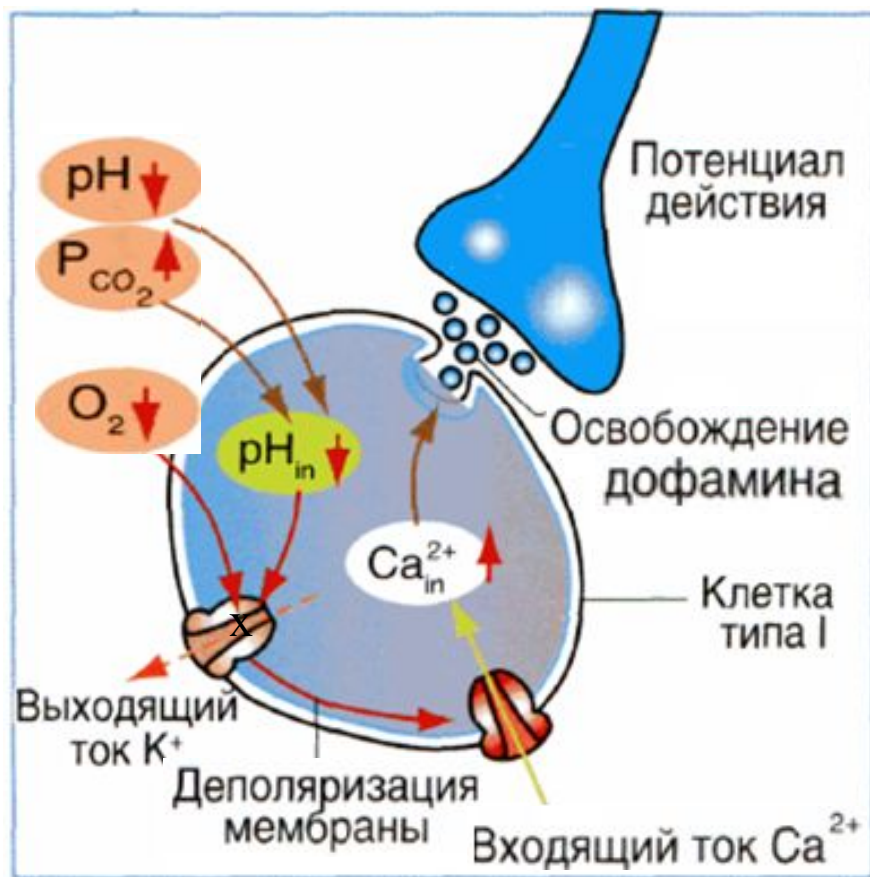


СОСУДИСТЫЕ ХЕМОЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ ТЕЛЬЦА



- 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

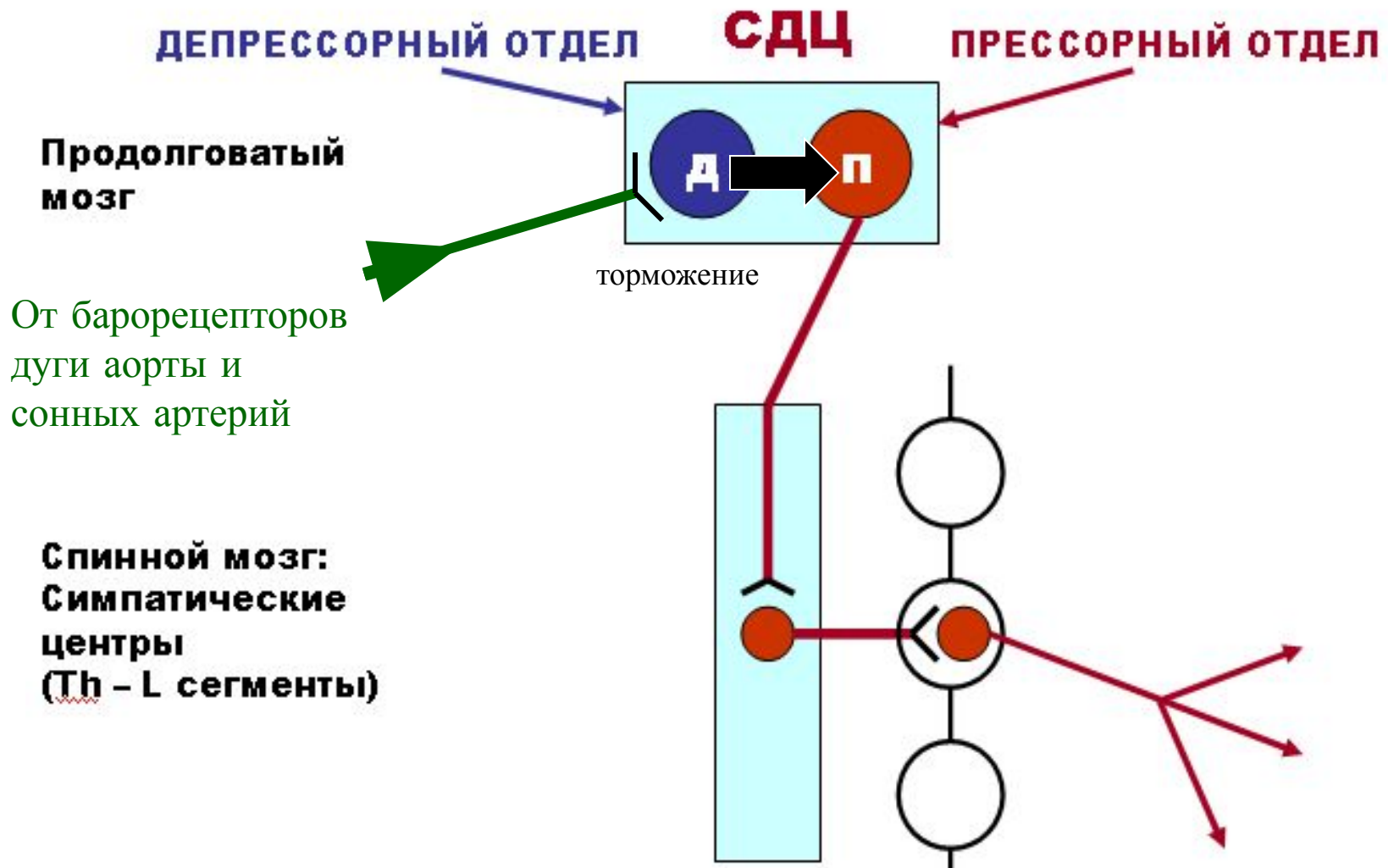


- Являются вторичными рецепторами
- Гипоксия, гиперкапния и ацидоз уменьшают проводимость K-каналов в рецепторной клетке.
- Возникает деполяризация
- Открываются Ca-каналы
- Рецепторная клетка выделяет медиатор – дофамин
- ВПСП в нервном окончании ведёт к генерации ПД в волокнах языкоглоточного и депрессорного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

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

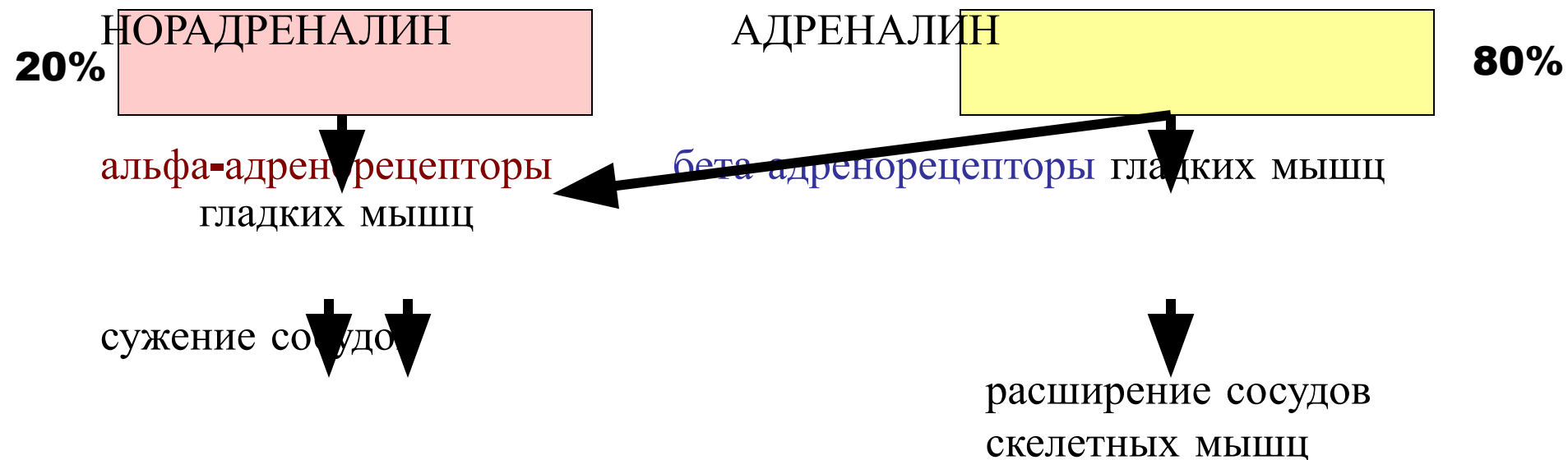
- Волюморецепторы расположены в зонах с низким кровяным давлением (полые вены, предсердия и ушки сердца)
- Реагируют на изменение объёма крови.
- При этом возникают следующие рефлексy:
 - (1) рефлекс Бейнбриджа** – растяжение полых вен и правого предсердия приводит к увеличению ЧСС (за счёт симпатической 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 ушков приводит к торможению секреции АДГ (вазопрессина) гипоталамическими ядрами. В почках уменьшается реабсорбция воды, диурез увеличивается, а объём крови уменьшается (нейро-эндокринный рефлекс).

СИСТЕМНАЯ ГЕМОДИНАМИКА

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 осморецепторов и волюморецепторов,
- поступает в кровь (в задней доле гипофиза).
 - (1)** Вызывает сужение сосудов (артерий и вен),
 - (2)** Увеличивает реабсорбцию воды в дистальных отделах почечных нефронов.

В результате АД увеличивается

Гормон особенно эффективен при кровопотере.

РЕНИН – АНГИОТЕНЗИН – АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА (РААС)

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

В крови РЕНИН активирует 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 надпочечниками,

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 ушков в ответ на растяжение.

Является функциональным антагонистом РААС:

умеренно расширяет сосуды,

умеренно тормозит сердце,

способствует выведению натрия и воды почками.

В результате АД понижается

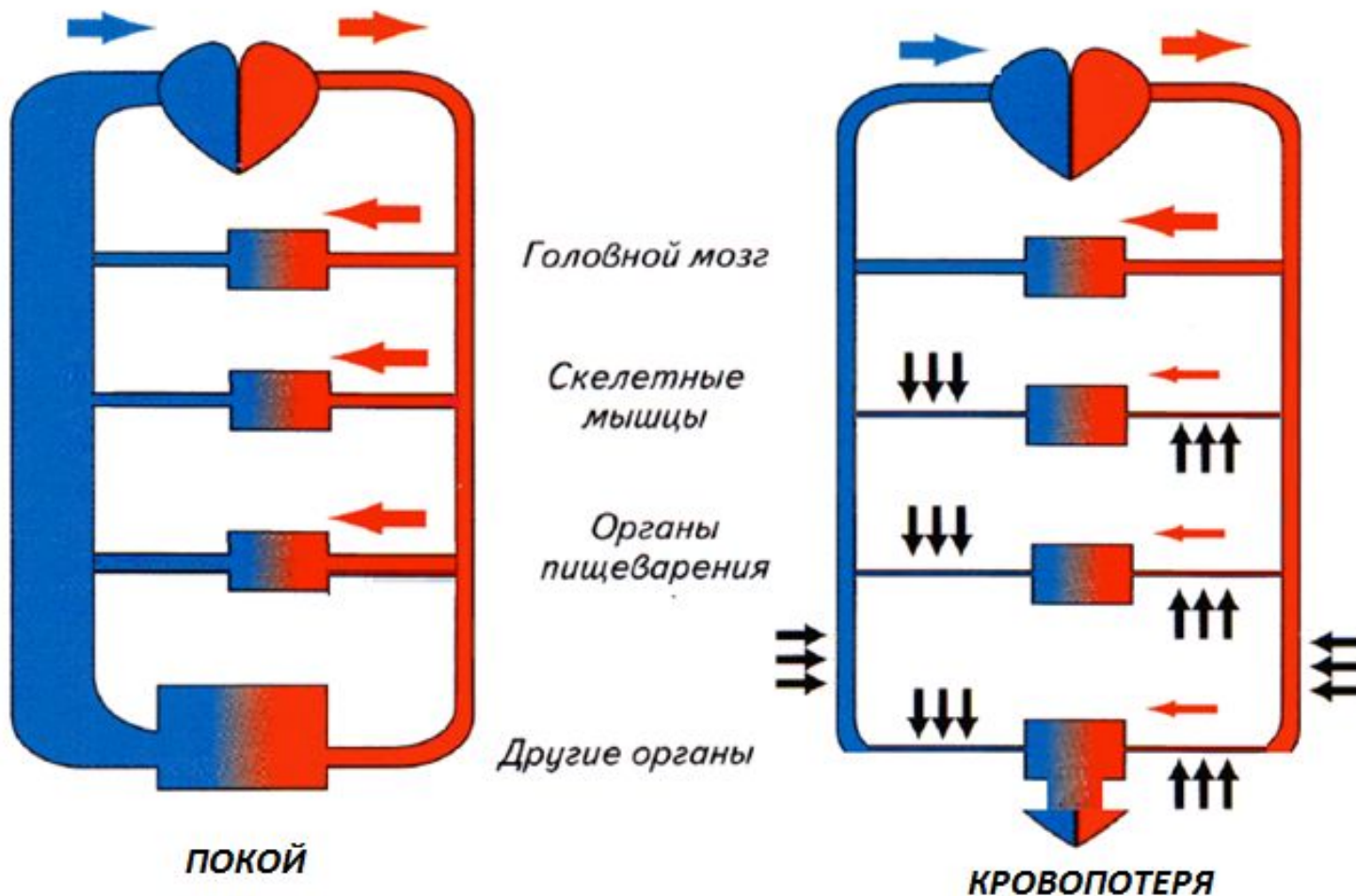
ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- В системной гемодинамике необходимо поддерживать артериальное давление.
- АД зависит от **(1)** работы сердца, **(2)** тонуса сосудов, **(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 два механизма понижения АД:
(1) барорецептивный рефлекс (но он быстро адаптируется)
(2) действие ПНГ на почки (но оно слишком медленное).

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 ниже.
- При этом симпатическая система и гормоны способны за **10** минут повысить давление от **50** до **250** мм рт.ст.
- (правда, ненадолго).
- Реакция на ишемию ЦНС возникает и при повышении внутричерепного давления (ВЧД) – «Кушинг-реакция».

РЕАКЦИЯ НА ИШЕМИЮ ЦНС



Конец