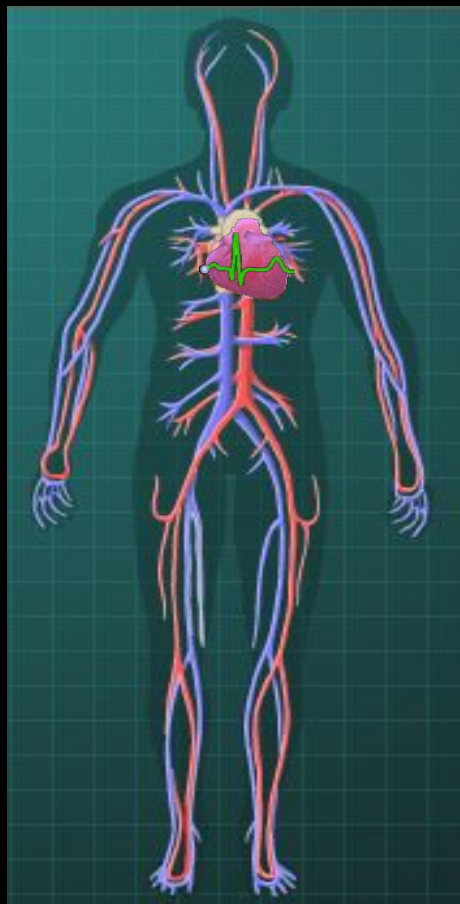


Регуляция кровообращения



- **Регуляция кровообращения** – это поддержания оптимального уровня системного артериального давления, уровня напряжения в крови и в тканях кислорода, углекислого газа и концентрации H^+ .

Объекты регулирования :

- сердце (пейсмекеры, проводящая система, рабочие кардиомиоциты)
- сосуды (гладкие мышцы, эндотелий), депо крови
- почки как орган, определяющий уровень жидкости в организме

Уровни регуляции:

Местная регуляция регионарной микроциркуляции:

1. миогенная регуляция,
2. гуморальная регуляция

Центральная регуляция системной гемодинамики:

3. прессорные и депрессорные рефлексy (активация или торможение симпатoadреналовой системы)
4. гуморальная регуляция



МЕСТНЫЕ (ЛОКАЛЬНЫЕ) РЕГУЛЯТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- **САМОРЕГУЛЯЦИЯ.** Способность тканей и органов регулировать собственный кровоток — *саморегуляция (ауторегуляция)*.
- Сосуды многих органов обладают внутренней способностью компенсировать умеренные изменения перфузионного давления, изменяя сопротивление сосудов таким образом, что кровоток остаётся относительно постоянным.
- Механизмы саморегуляции (ауторегуляции) функционируют в почках, брыжейке, скелетных мышцах, мозге, печени и миокарде.

▪

МЕХАНИЗМЫ АУТОРЕГУЛЯЦИИ

- **МИОГЕННАЯ САМОРЕГУЛЯЦИЯ (ФЕНОМЕН БЕЙЛИСА-ОСТРОУМОВА)**
- **МЕТАБОЛИТЫ**
- **ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ**
- **ТКАНЕВОЕ ДАВЛЕНИЕ**

ПОРОГИ САМОРЕГУЛЯЦИИ

- Для мозгового кровообращения:
- верхний - 160-170 мм Нг
- нижний - 50-60 мм Нг
- Для почечного кровообращения:
- верхний - 180-190 мм Нг
- нижний - 80-90 мм Нг

Миогенные механизмы регуляции тонуса сосудов

- 1. Базальный тонус гладких мышц
- 2. Потокзависимая дилатация
- 3. Метаболическая дилатация
- 4. Реологические свойства крови

Саморегуляция тонуса сосудов -1

Миогенная саморегуляция.

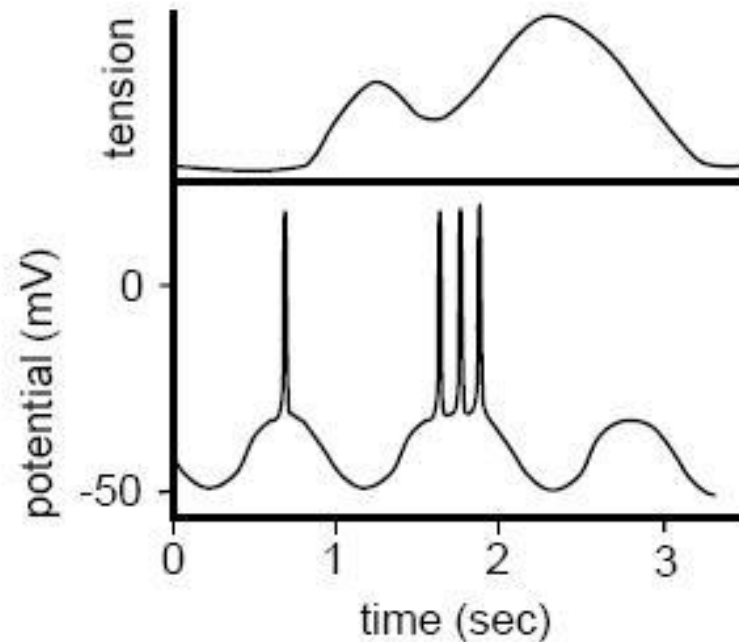
Саморегуляция частично обусловлена сократительным ответом ГМК на растяжение.

Как только давление в сосуде начинает расти, кровеносные сосуды растягиваются и ГМК, окружающие их стенку, сокращаются.

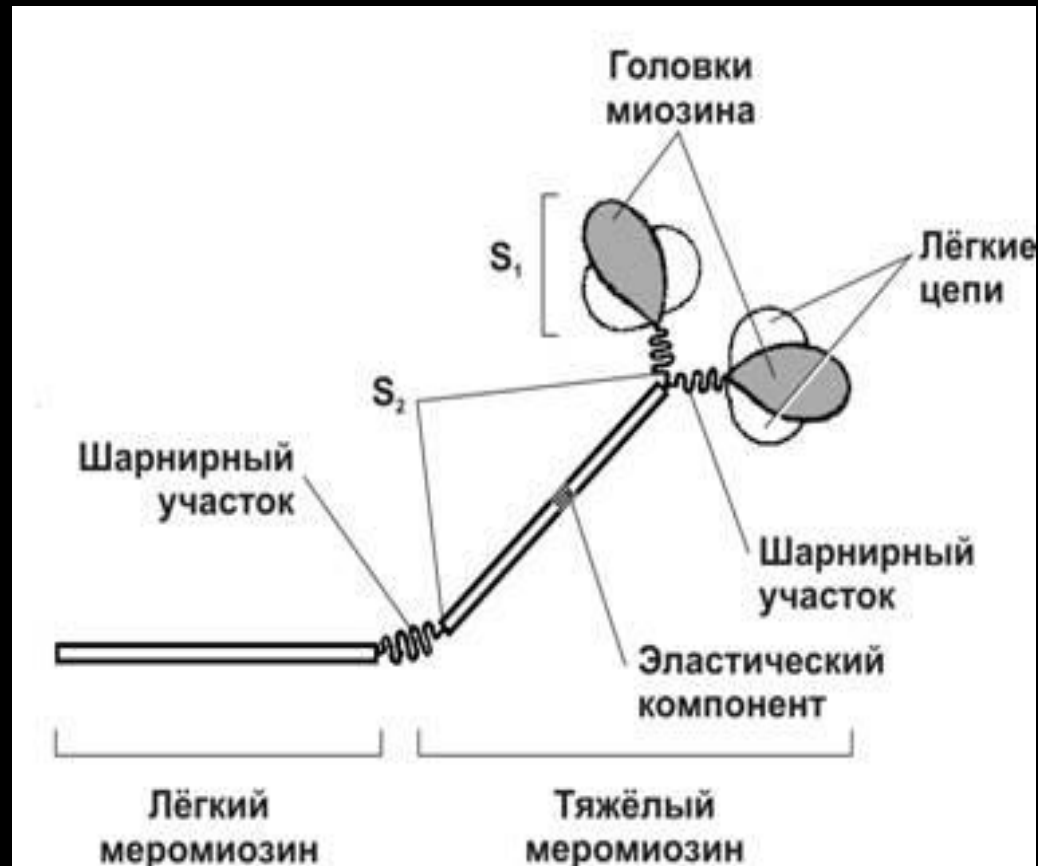
Тем самым объемная скорость кровотока в данном регионе не изменяется, т.е. сохраняется на оптимальном уровне (**ФЕНОМЕН БЕЙЛИСА-ОСТРОУМОВА**).

Пейсмейкерная активность гладких мышц вен, стенки желудочно-кишечного тракта

Smooth Muscle Pacemaker Activity

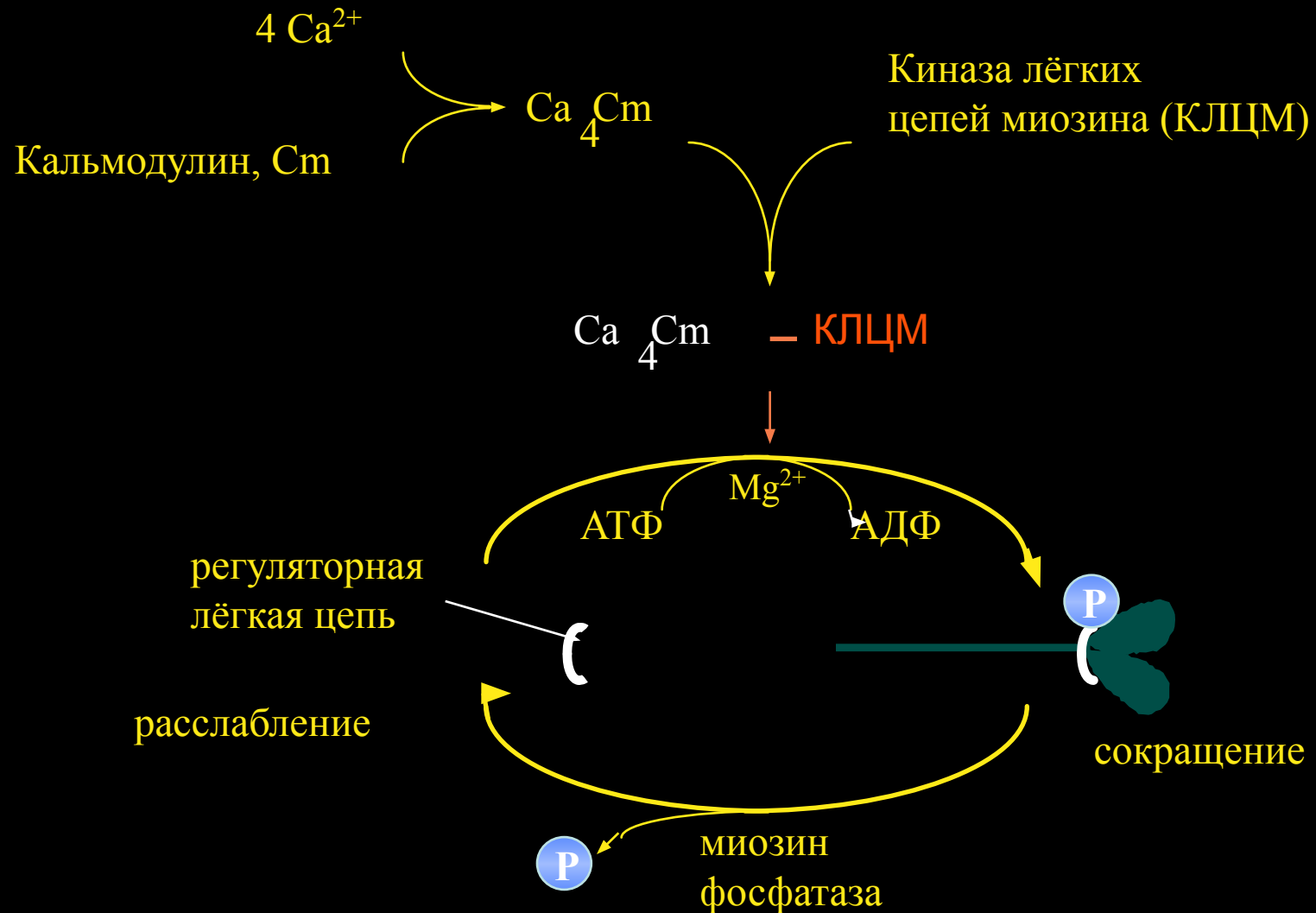


Миозин.

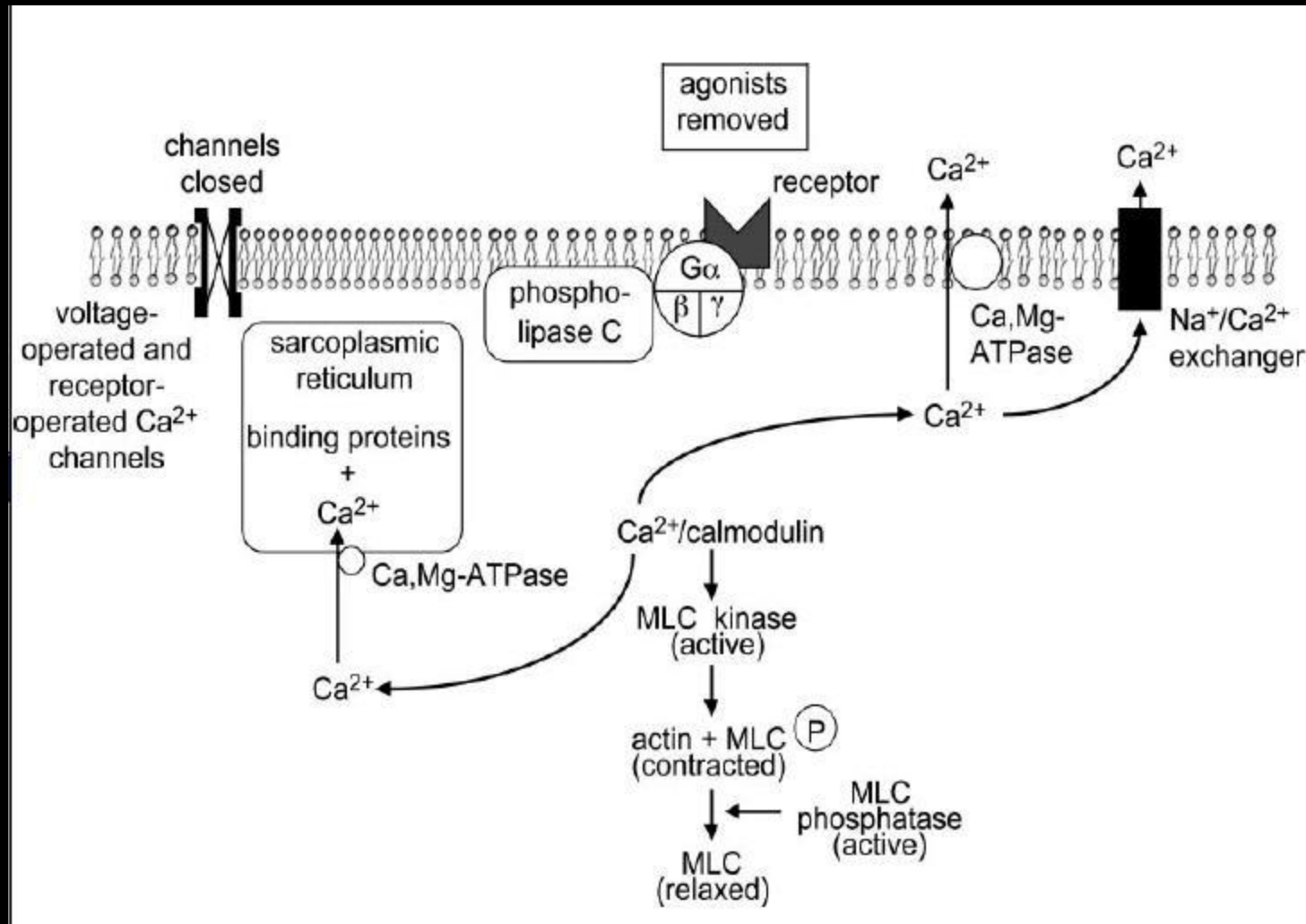


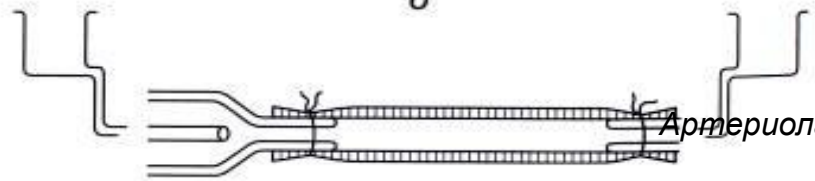
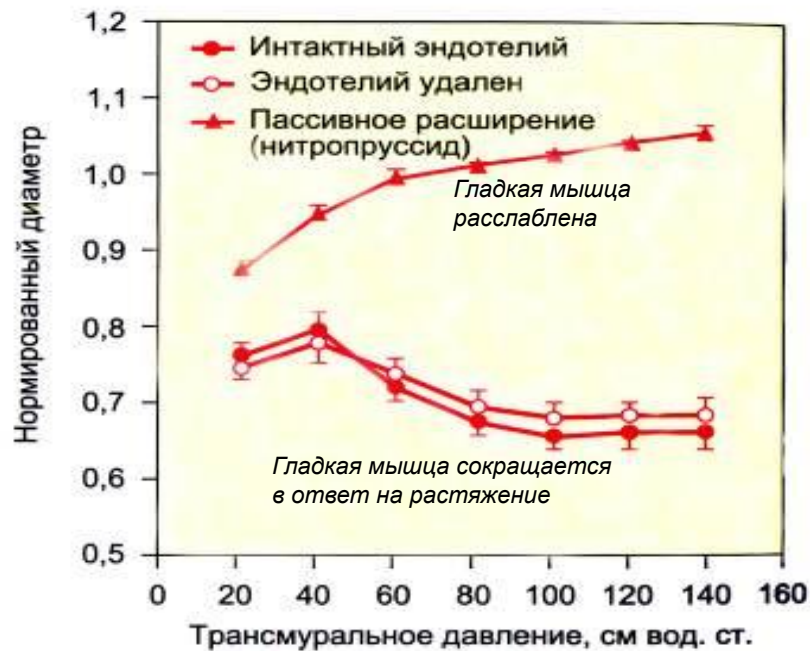
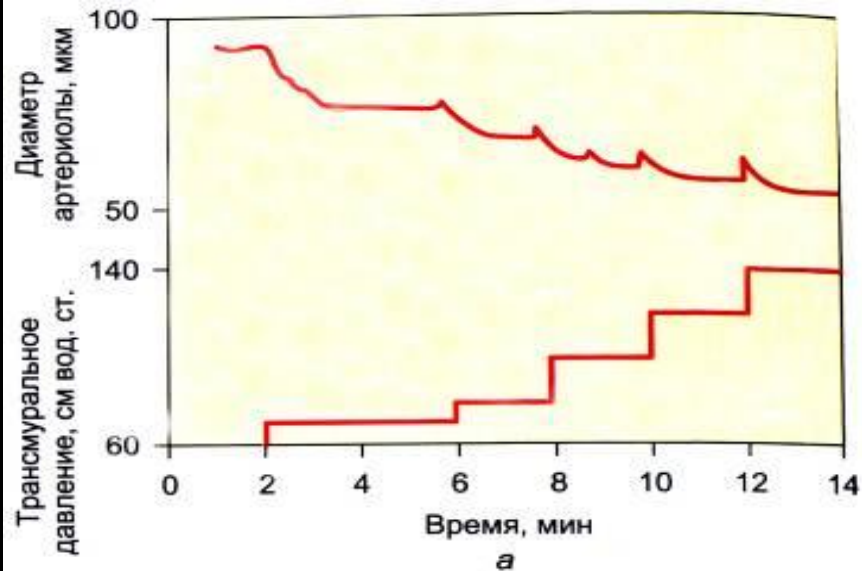
Активация поперечных мостиков в гадкой мышце

Ca^{2+} -стимулированное фосфорилирование мышцы



Ионные механизмы процесса расслабления гладких мышц





Миогенный механизм:

(реакция Бейлисса): сужение сосудов
в ответ на растяжение давлением

Сужение
изолированной
артериолы сердца в
ответ на увеличение
давления

Механизм:

растяжение мембраны
гладкомышечной клетки



активация
механочувствительных
каналов



вход в клетку Na^+ и Ca^{2+}



деполяризация и
сокращение

Удаление эндотелия
не влияет на
сужение артериолы

Саморегуляция тонуса сосудов -2

Метаболическая саморегуляция.

Сосудорасширяющие вещества могут накапливаться в работающих тканях, что вносит свой вклад в саморегуляцию. Это метаболическая саморегуляция.

Уменьшение кровотока приводит к накоплению сосудорасширяющих веществ и сосуды расширяются (вазодилатация).

Когда кровоток увеличивается, эти вещества удаляются, что приводит к повышению сосудистого тонуса (вазоконстрикция).

Метаболическая регуляция с участием pO_2 и pCO_2

- 1) Уменьшение pO_2 вызывает вазодилатацию (расслабление артериол и прекапиллярных сфинктеров);
- 2) Увеличение pCO_2 вызывает вазодилатацию, что особенно выражено в тканях мозга и коже.

Метаболическая саморегуляция с участием других веществ и факторов

- 1) Повышение температуры в тканях (в результате роста метаболизма) способствует вазодилатации .**
- 2) Молочная кислота, ацидоз и ионы K^+ вызывают вазодилатацию, т.е. расслабление артериол и прекапиллярных сфинктеров (сосуды мозга и скелетных мышц) .**
- 3) Аденозин вызывает вазодилатацию; аденозин также препятствует выделению норадреналина (сосуды сердечной мышцы).**
- 4) Увеличение осмолярности вызывает вазодилатацию (особенно выражено в тканях мозга и коже).**
- 5) Рост концентрации ионов Ca^{2+} вызывает вазоконстрикцию.**

Гуморальная регуляция
тонуса сосудов -
вазодилататоры

Гуморальная регуляция тонуса сосудов

Вазодилататоры -1

Кинины как вазодилататоры.

Брадикинин и каллидин (лизил-брадикинин) образуются из белков–предшественников (кининогенов) под действием протеаз (калликреинов).

Эти кинины (брадикинин и каллидин) оказывают следующие эффекты:

- 1) сокращают ГМК внутренних органов;
- 2) расслабляют ГМК сосудов, снижают АД;
- 3) увеличивают проницаемость капилляров;
- 4) увеличивают кровоток в потовых и слюнных железах и экзокринной части поджелудочной железы;

Гуморальная регуляция тонуса сосудов

Вазодилататоры -2

Предсердный натрийуретический фактор (натриопептид) как вазодилататор:

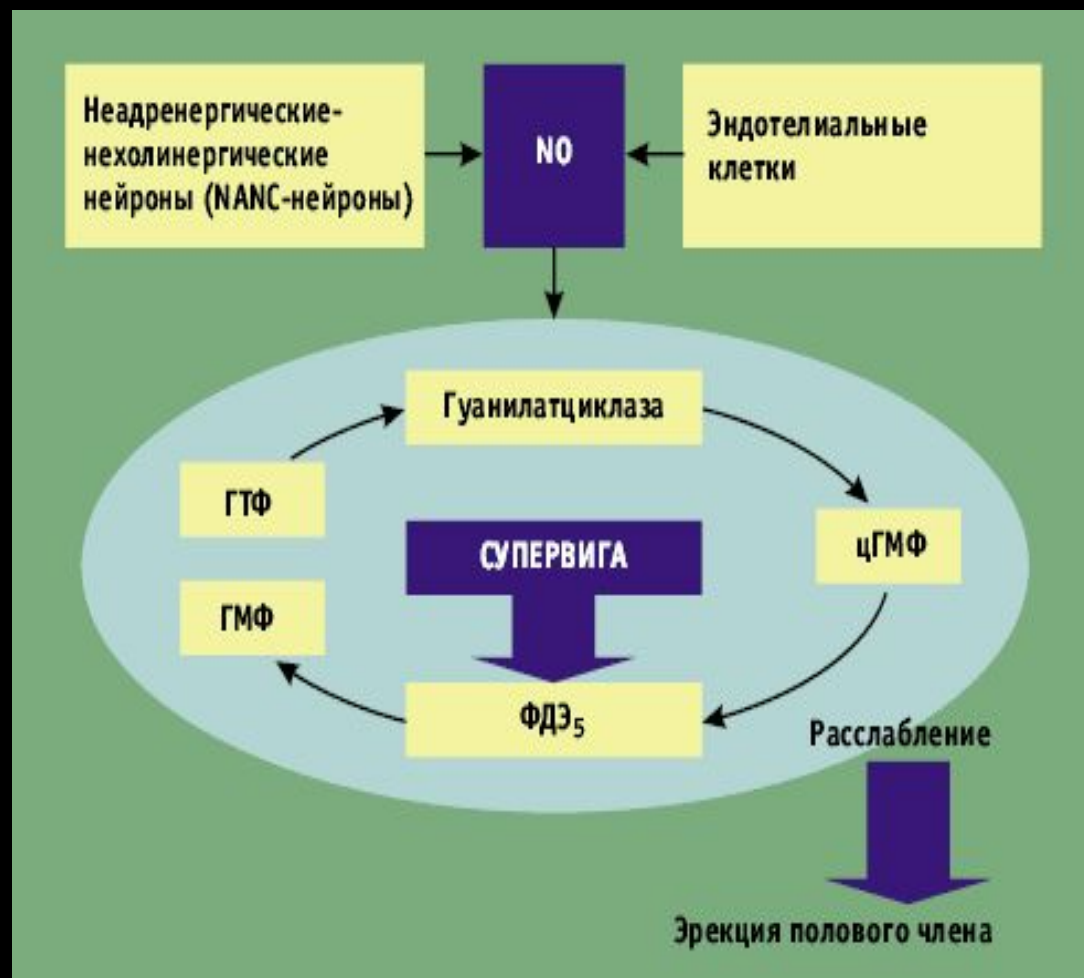
- 1) увеличивает скорость клубочковой фильтрации;
- 2) снижает АД;
- 3) уменьшая чувствительность ГМК сосудов к действию многих сосудосуживающих веществ;
- 4) тормозит секрецию вазопрессина и ренина.

Гуморальная регуляция тонуса сосудов

Вазодилататоры -3

Оксид азота (NO), или эндогенный релаксирующий фактор как важнейший вазодилататор:

- 1) NO - один из самых мощных вазодилататоров;
- 2) NO продуцируется в эндотелии из L-аргинина с участием NO-синтазы;
- 3) NO расслабляет ГМК сосудов за счет активации гуанилатциклазы, что повышает содержание цГМФ в миоцитах, который и усиливает расслабление миоцитов сосуда;
- 4) ингибирование NO-синтазы повышает системное АД;
- 5) эрекция полового члена связана с выделением NO, вызывающего расширение и наполнение кровью кавернозных тел;
- 6) lubrication, т.е. расширение сосудов влагалища также обусловлена повышением продукции NO.



Гуморальная регуляция тонуса сосудов

Вазодилататоры -4

- **Адреналин** в работающей скелетной мышце и печени вызывает вазодилатацию за счет активации бета₂-АР
- **Гистамин** - мощный вазодилататор
- **Вещество Р *** (с его участием реализуется аксон-рефлекс) - вазодилататор
- **VIP, или вазоактивный интестинальный пептид** - вазодилататор
- **Лактат, ионы K⁺, аденозин** - вазодилататоры
- **Простациклин** (продуцируется эндотелием), вазодилататор

Гуморальная регуляция
тонуса сосудов -
вазоконстрикторы

Гуморальная регуляция тонуса сосудов

Вазоконстрикторы 1

Норадреналин и адреналин (катехоламины)

Норадреналин — мощный вазоконстриктор.

Адреналин оказывает менее выраженный сосудосуживающий эффект, а в некоторых сосудах вызывает умеренную вазодилатацию (например, при усилении сократительной активности миокарда адреналин расширяет коронарные артерии).

Выделяясь из надпочечников и поступая во все области тела, катехоламины оказывают на кровообращение такой же сосудосуживающий эффект, как и активация симпатической нервной системы.

Этот эффект обусловлен активацией α_1 -АР и α_2 -АР, а также β_1 -АР. (Исключение - адреналин в работающей скелетной мышце и в печени вызывает расслабление сосудов, что обусловлено активацией β_2 -АР).

Гуморальная регуляция тонуса сосудов

Вазоконстрикторы -2

Ангиотензин II

1) Ангиотензин II обладает генерализованным сосудосуживающим действием за счет активации ангиотензиновых рецепторов миоцитов сосудов.

2) Ангиотензин II образуется под влиянием ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) из ангиотензина I, который оказывает лишь слабое сосудосуживающее действие; ангиотензин I образуется из ангиотензиногена под воздействием ренина (продуцируется почками).

3) Ангиотензин II способствует продукции альдостерона, т.е. накоплению ионов натрия и воды в организме, что также повышает АД.

СИСТЕМА РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОН



Гуморальная регуляция тонуса сосудов

Вазоконстрикторы -3

Вазопрессин (антидиуретический гормон, АДГ)

- 1) Вазопрессин обладает выраженным сосудосуживающим действием, т.е. он мощный вазоконстриктор.
- 2) Предшественники вазопрессина синтезируются в гипоталамусе, транспортируются по аксонам в заднюю долю гипофиза и оттуда поступают в кровь.
- 3) Вазопрессин (АДГ) увеличивает реабсорбцию воды в почечных канальцах, т.е. способствует сохранению воды в организме, и тем самым – повышает ОЦК (объем циркулирующей крови).
- 5) Эффект вазопрессина в почках обусловлен тем, что он активирует перенос аквапоринов из цитоплазмы эпителиоцитов собирательных трубок почки в их мембраны и тем самым повышает реабсорбцию воды в почках .

Гуморальная регуляция тонуса сосудов

Вазоконстрикторы -4

- **Тромбоксан A_2** – продуцируется тромбоцитами и эндотелиоцитами и вызывает вазоконстрикцию.
- **Эндотелины** — 21-аминокислотные пептиды эндотелия (три изоформы) – вазоконстрикторы; самый мощный из них – **эндотелин-1**, который синтезируется эндотелиоцитами (особенно, в венах, коронарных артериях и артериях мозга).
- **Нейропептид Y** – вазоконстриктор .

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА

- Вазоконстрикторы:

- Гуморальная регуляция эндотелием

Эндотелин

- Вазодилататоры:

Окись азота (NO)

- Гуморальная регуляция метаболитами

АТФ, АДФ, АМФ, аденозин,
Лактат

- Общая гуморальная регуляция

Ангиотензин-II

Норадреналин, Адреналин

Вазопрессин

Атриопептид

Простагландины

Плазмакинины

Гистамин, Секретин

Функции эндотелия микроциркуляторного русла (500 г)

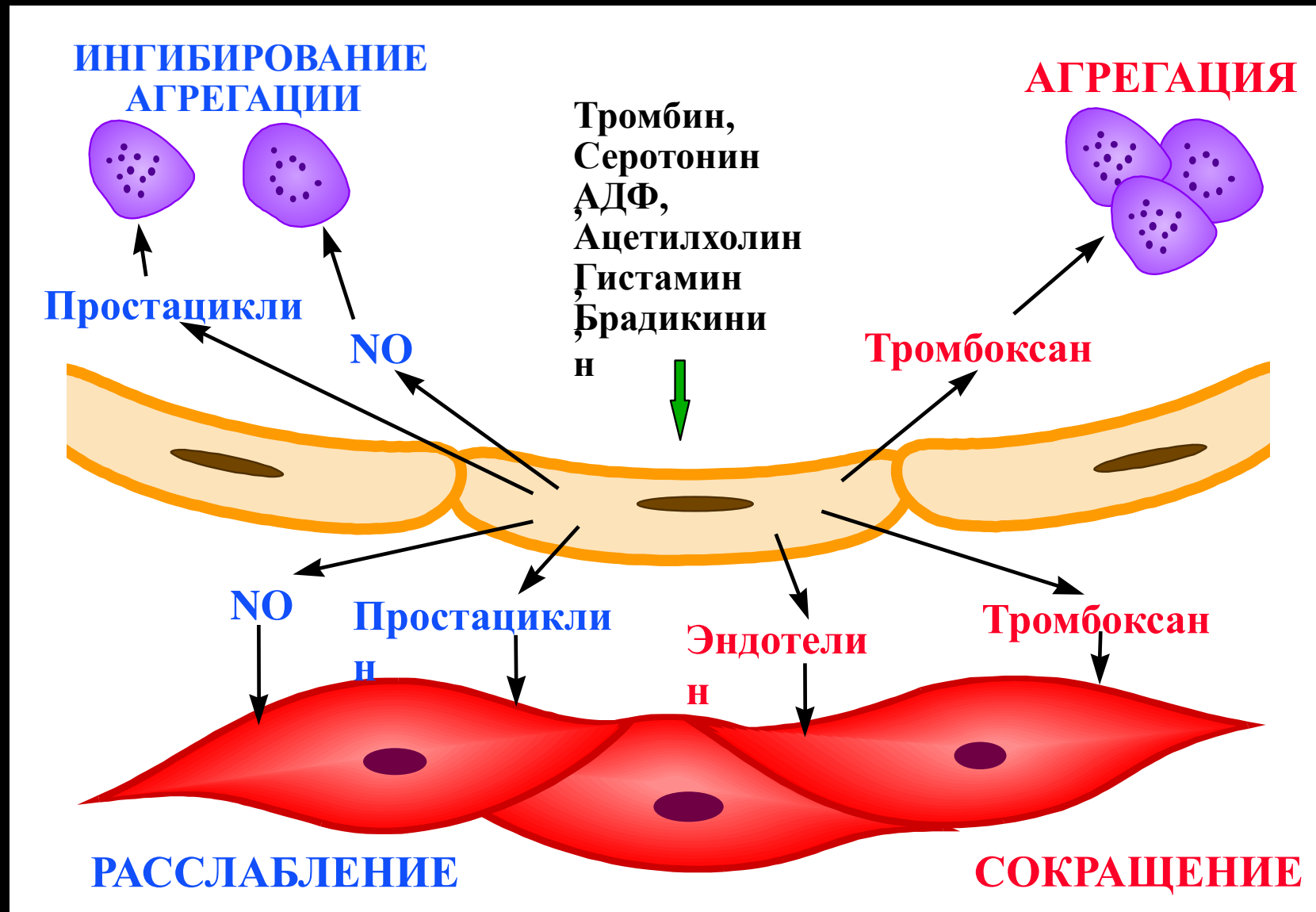
- 1. Самообеспечение структуры (саморегуляция клеточного роста и восстановления).**
- 2. Образование вазоактивных веществ, в том числе активация и инактивация циркулирующих в крови.**
- 3. Местная регуляция гладкомышечного тонуса: синтез и секреция простагландинов и эндотелинов.**
- 4. Передача вазомоторных сигналов от капилляров и артериол более крупным сосудам.**
- 5. Поддержание антикоагулянтных свойств поверхности.**
- 6. Реализация защитных (фагоцитоз) и иммунных реакций (связывание иммунных комплексов).**

НОБЕЛЕВСКАЯ ПРЕМИЯ 1998 ГОДА ПО ФИЗИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ

- Фурчготт (*Университет штата Нью-Йорк*)
- Луис Игнаро (*Калифорнийской университет*)
- Ферид Мурад (*Медицинская школа Техасского университета*)
- Сальвадор Монкада – (*Университетский колледж в Лондоне*)

NO (оксид азота) образуется и выделяется клетками эндотелия, расслабляет гладкие мышцы артериальных сосудов, определяет уровень артериального давления. Ацетилхолин, нитроглицерин и др. вазодилататоры вызывают эффект через синтез оксида азота.

Гуморальная регуляция : гормон-рецепторное многообразие



Эндотелий - железа внутренней секреции

Механическое действие
потока крови

Гормоны



Эндотелий



NO (оксид азота)



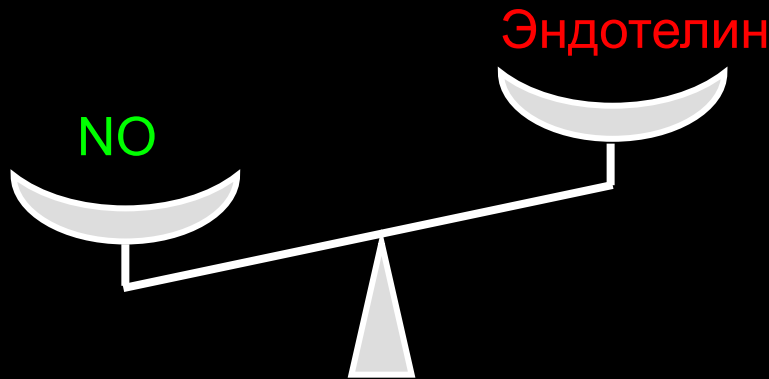
Эндотелин

Расслабление

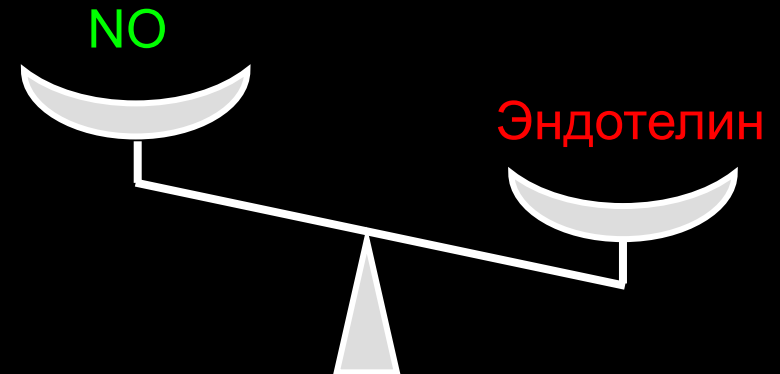


Гладкая мышца

Сокращение



В здоровом организме



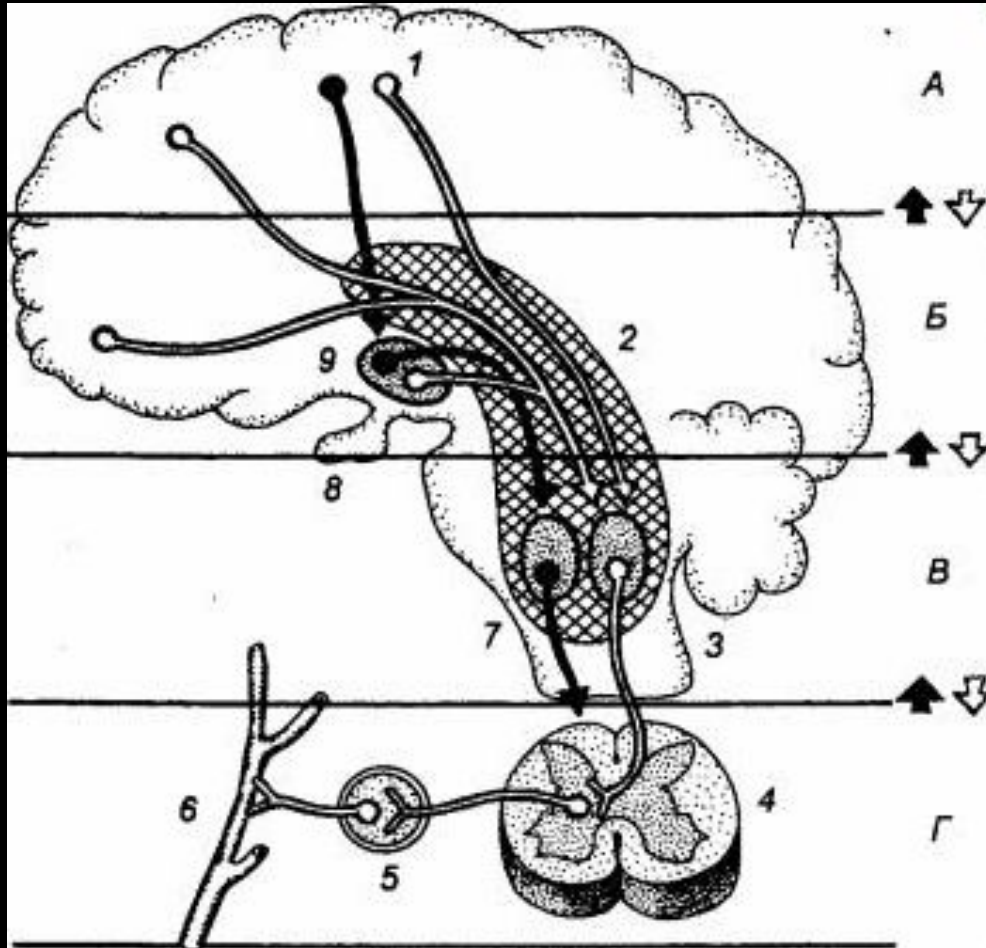
При нарушении эндотелия
(действие вредных веществ,
атеросклероз, сахарный
диабет, ожирение, повышение
артериального давления...)

Регуляция системного кровообращения

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;
В — бульбарный центр;
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.

КОРА

Обеспечивает условнорефлекторные адаптивные реакции ССС.

ГИПОТАЛАМУС

Обеспечивает безусловнорефлекторные адаптивные реакции ССС: передние ядра - активируют парасимпатический отдел ВНС, а задние - симпатический отдел ВНС.

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 мозгом – АД падает до 60-70 мм рт.ст.



Овсянников Филипп Васильевич

Открыл (1871) главный сосудодвигательный центр и определил его локализацию в продолговатом мозге.

Сосудодвигательный центр

находится в состоянии тонической активности
Состоит из прессорного и депрессорного отделов,
которые находятся в реципрокных отношениях.



СПИННОЙ МОЗГ

Обеспечивает эфферентную иннервацию сосудов и подчинен вышерасположенным центрам.

Вегетативная нервная система

Вегетативные нервы иннервируют все кровеносные сосуды кроме капилляров.

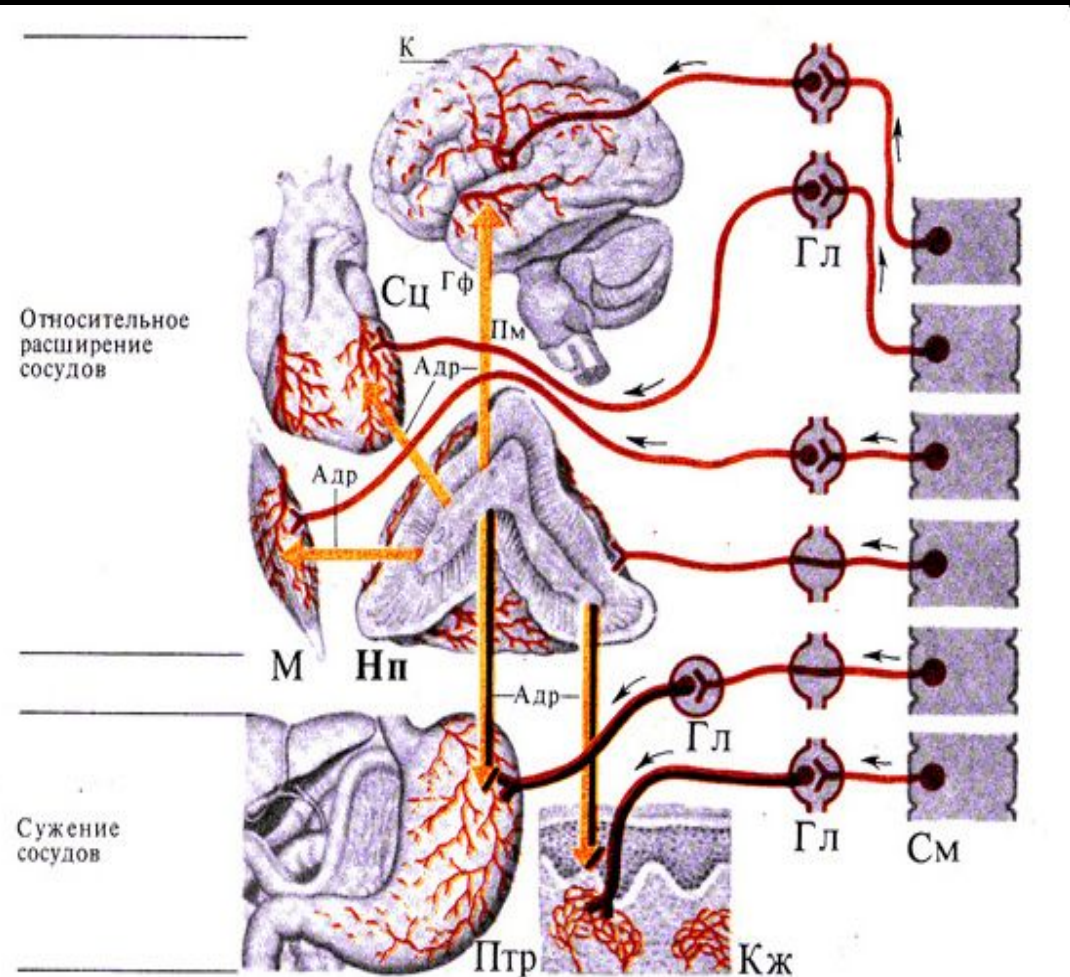
Сосудодвигательные волокна обильно иннервируют мелкие артерии и артериолы кожи, скелетных мышц, почек и чревной области.

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

Симпатические адренэргические волокна

Сосуды головного мозга, скелетных мышц, сердца на симпатическую стимуляцию или не реагируют, или расширяются.

Являются вазоконстрикторами по отношению к сосудам кожи и ЖКТ.



Парасимпатические холинэргические волокна

Менее распространены.

Они обеспечивают вазодилатацию наружных половых органов при половом возбуждении, расширение сосудов пищеварительных желез и мягкой мозговой оболочки.

ИННЕРВАЦИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ -1

- Все кровеносные сосуды, содержащие в своей стенке ГМК (исключение — капилляры и часть венул), иннервируются моторными волокнами из симпатического отдела ВНС.
- Симпатическая иннервация мелких артерий и артериол регулирует кровоток в тканях и АД.
- Симпатические волокна, иннервирующие венозные ёмкостные сосуды, управляют объёмом крови, депонированным в венах.
- Сужение просвета вен уменьшает венозную ёмкость и увеличивает венозный возврат.

ИННЕРВАЦИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ -2

1) **Симпатические (норадренергические) сосудосуживающие нервные волокна** - при их возбуждении происходит вазоконстрикция.

2) **Симпатические (холинергические) сосудорасширяющие нервные волокна** - это :

а) резистивные сосуды скелетных мышц, помимо сосудосуживающих симпатических волокон, иннервированы сосудорасширяющими холинергическими волокнами, проходящими в составе симпатических нервов.

б) кровеносные сосуды сердца, лёгких, почек и матки также иннервируются симпатическими холинергическими нервами.

ИННЕРВАЦИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ -3

· Иннервация ГМК.

- **Пучки норадренергических и холинергических нервных волокон образуют сплетения в адвентициальной оболочке артерий и артериол.**
 - **Из этих сплетений варикозные нервные волокна направляются к мышечной оболочке и оканчиваются на её внешней поверхности, не проникая к глубже лежащим ГМК.**
 - **Нейромедиатор достигает внутренних частей мышечной оболочки сосудов путём диффузии и распространения возбуждения от одной ГМК к другой посредством щелевых контактов.**

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

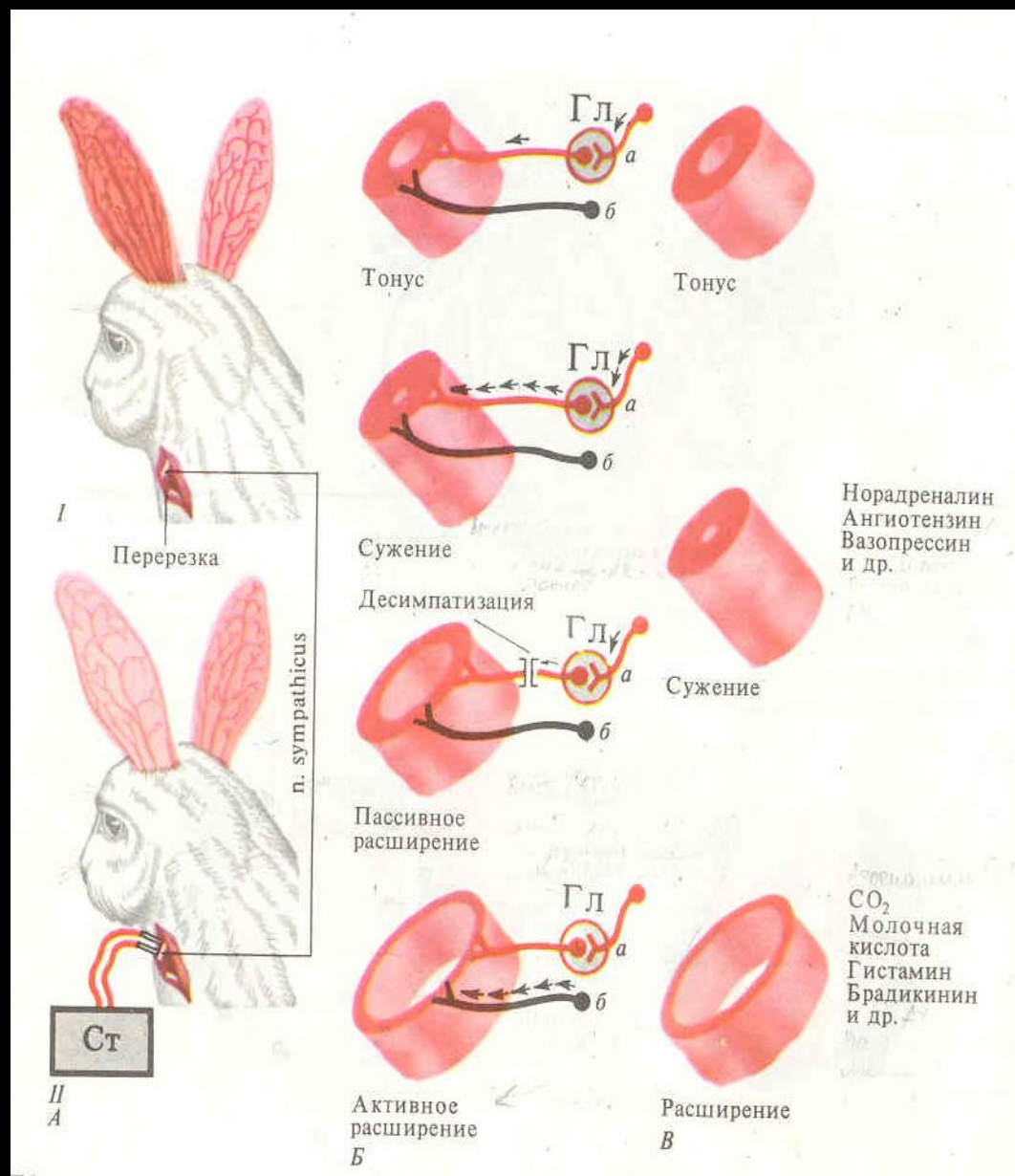
Поддерживается постоянной импульсацией от симпатических вазоконстрикторов (1-3 имп./сек).

При частоте импульсации 10 имп./сек наблюдается максимальное сужение сосудов.

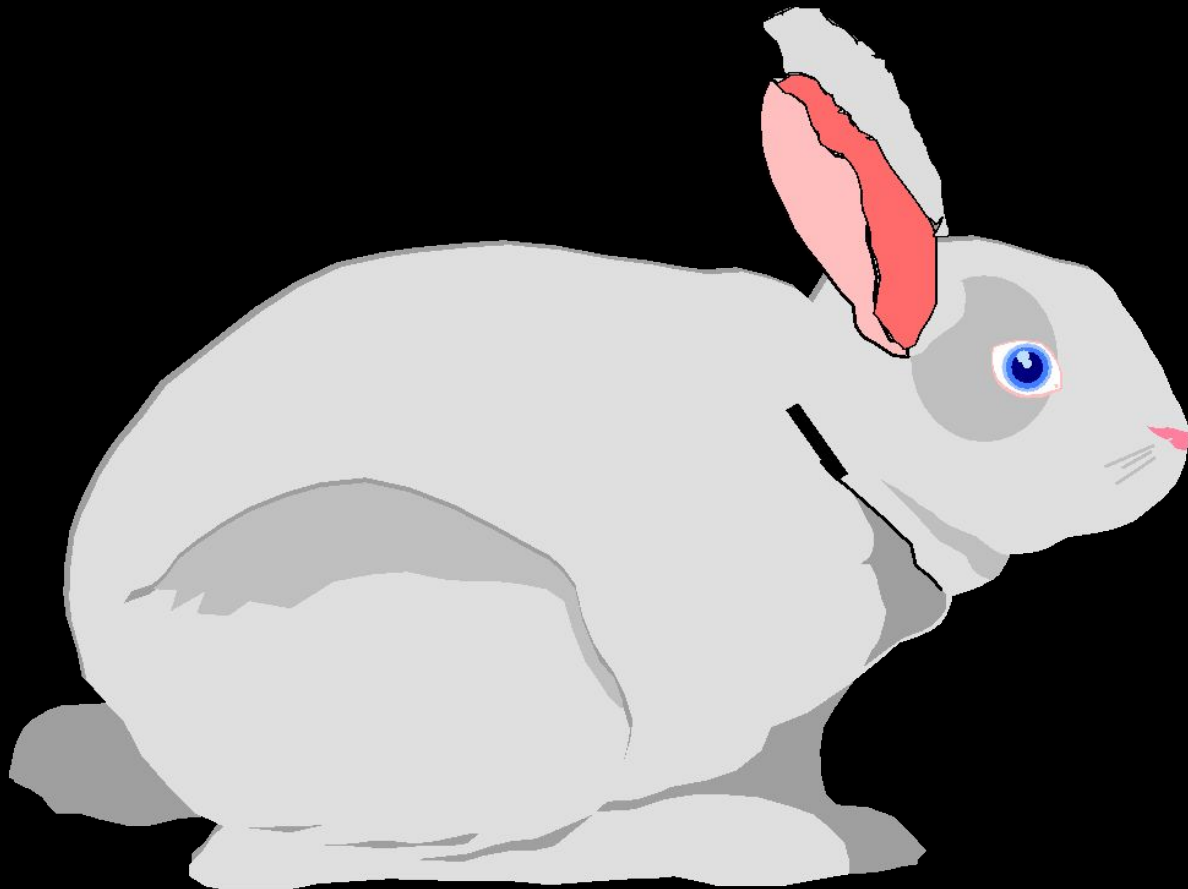
Уменьшение импульсации приводит к вазодилатации. Благодаря этому сосудистый тонус может регулироваться без вазодилататоров.

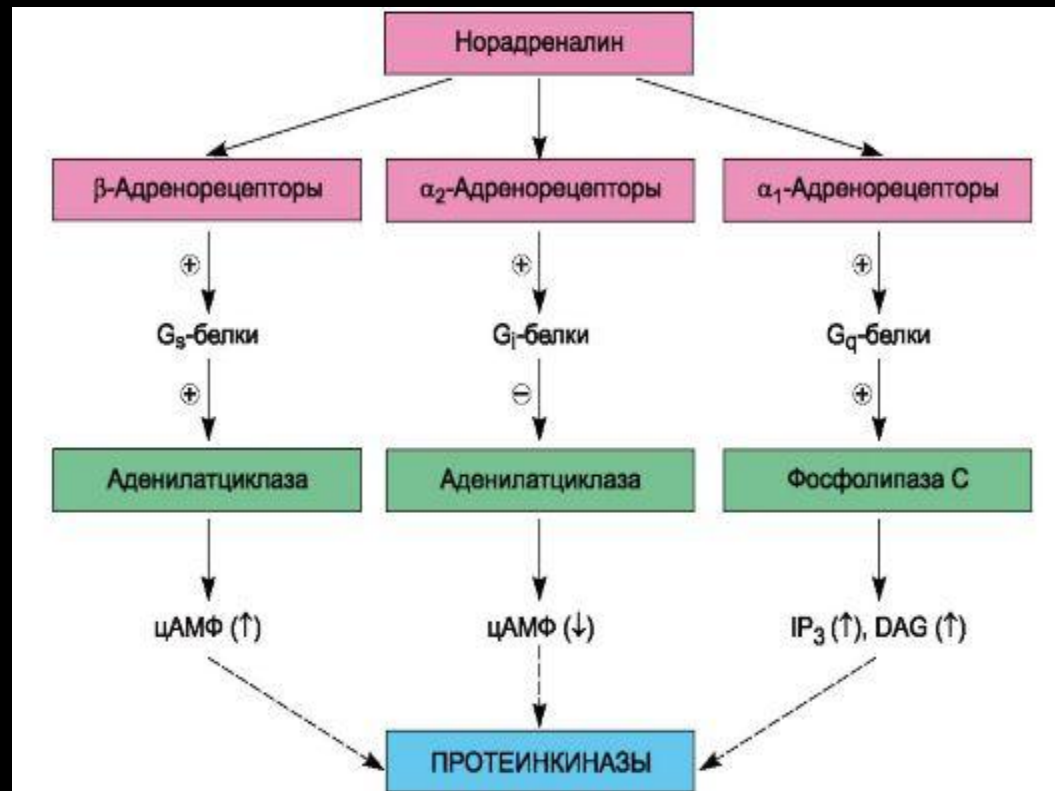
В случае денервации
(при спинномозговой
анестезии, воздействии
ганглиоблокаторами,
симпатэктомии)
наблюдается падение
тонуса сосудов –
падение АД.

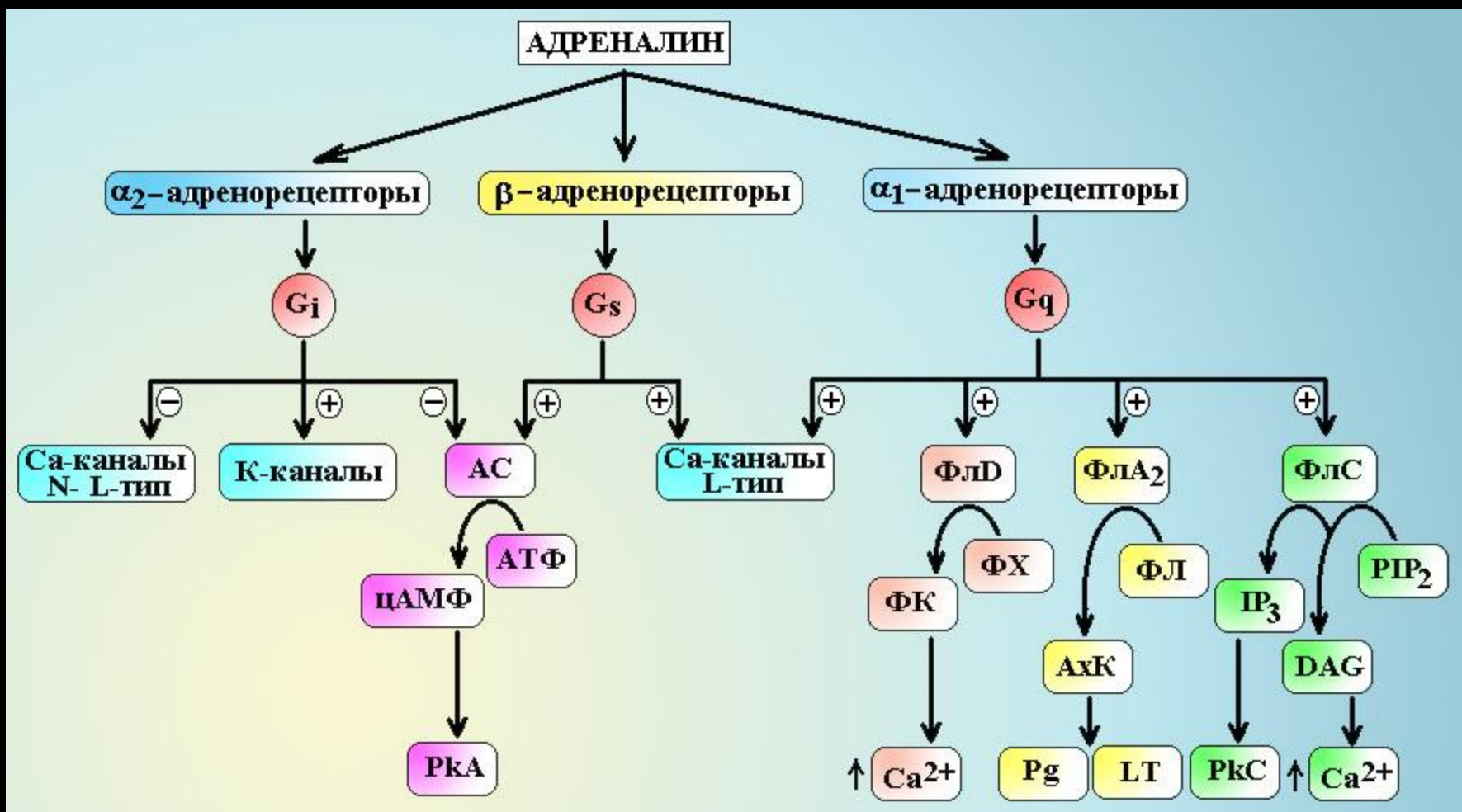
Через несколько
дней тонус начинает
увеличиваться
вследствие увеличения
количества
адренорецепторов и их
чувствительности к А и
НА .

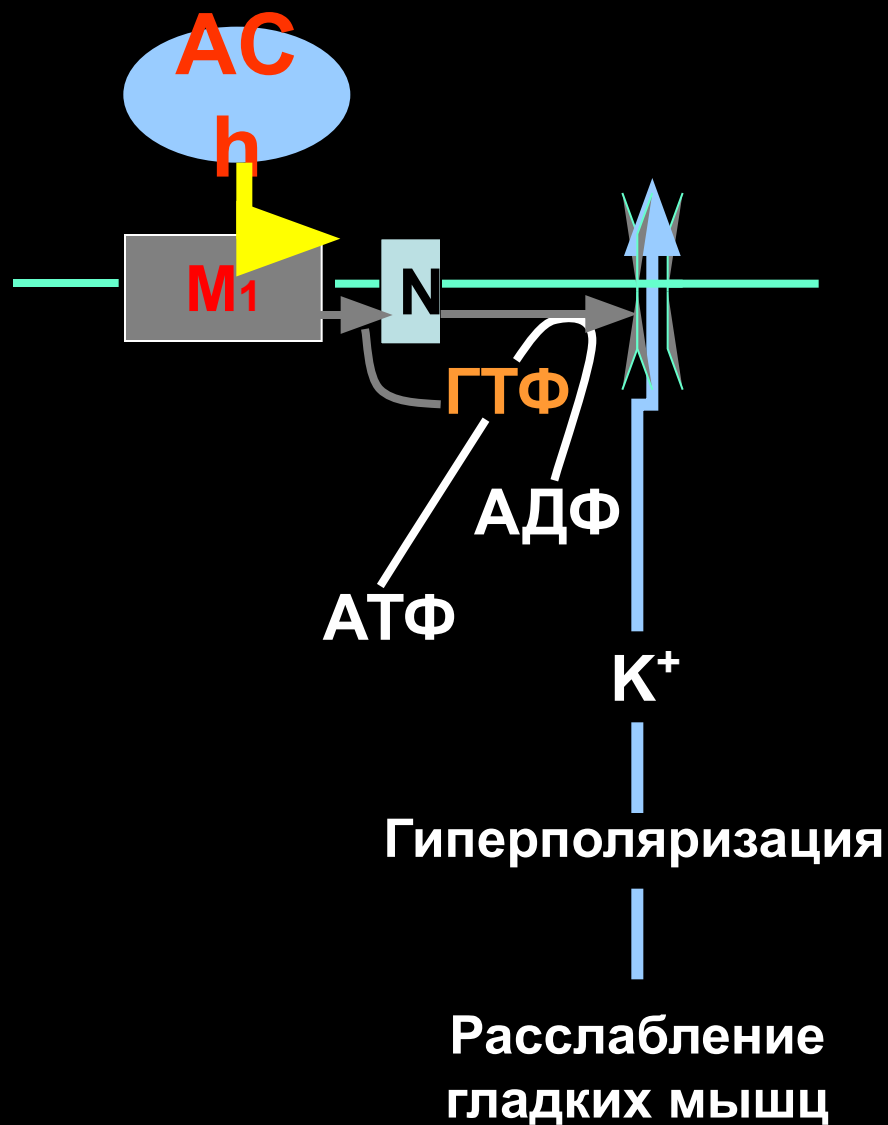
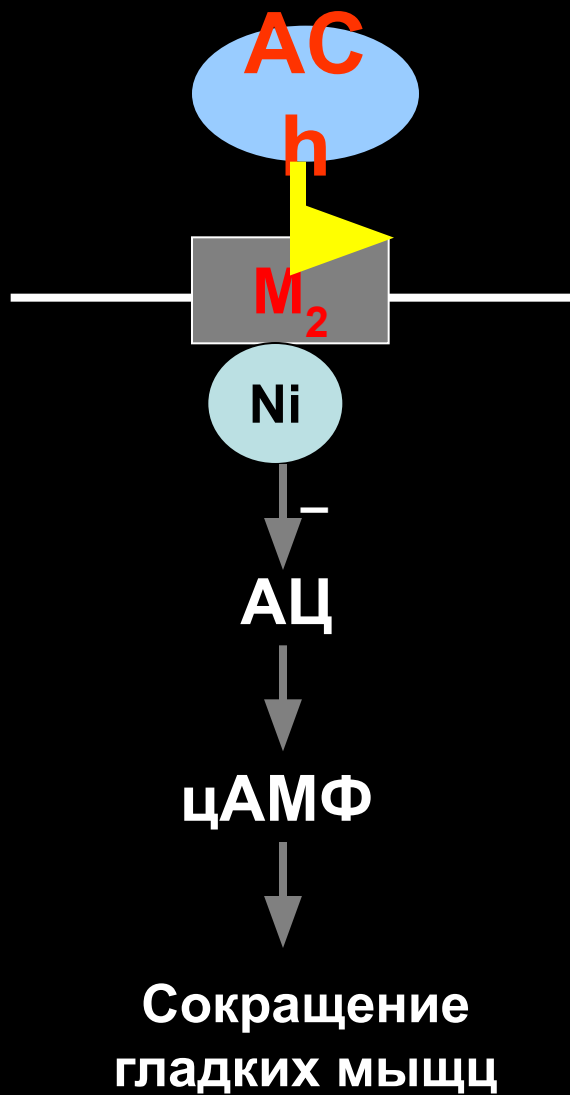


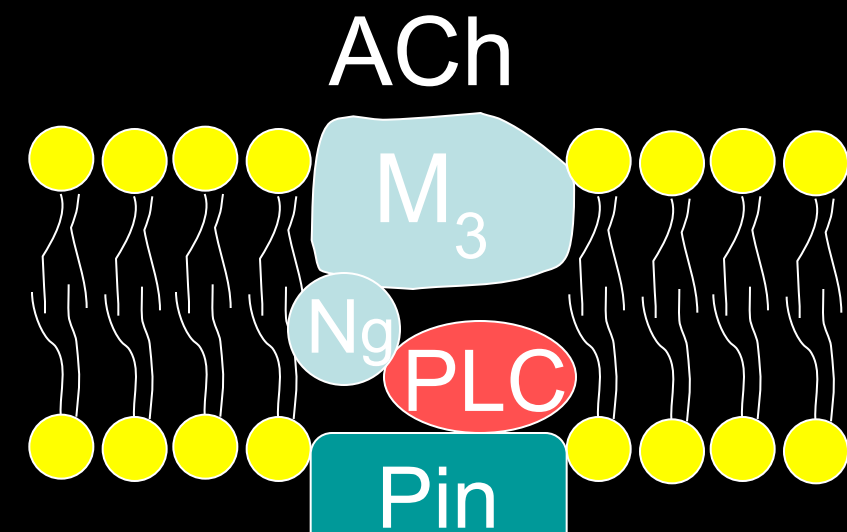
Опыт Клода Бернара





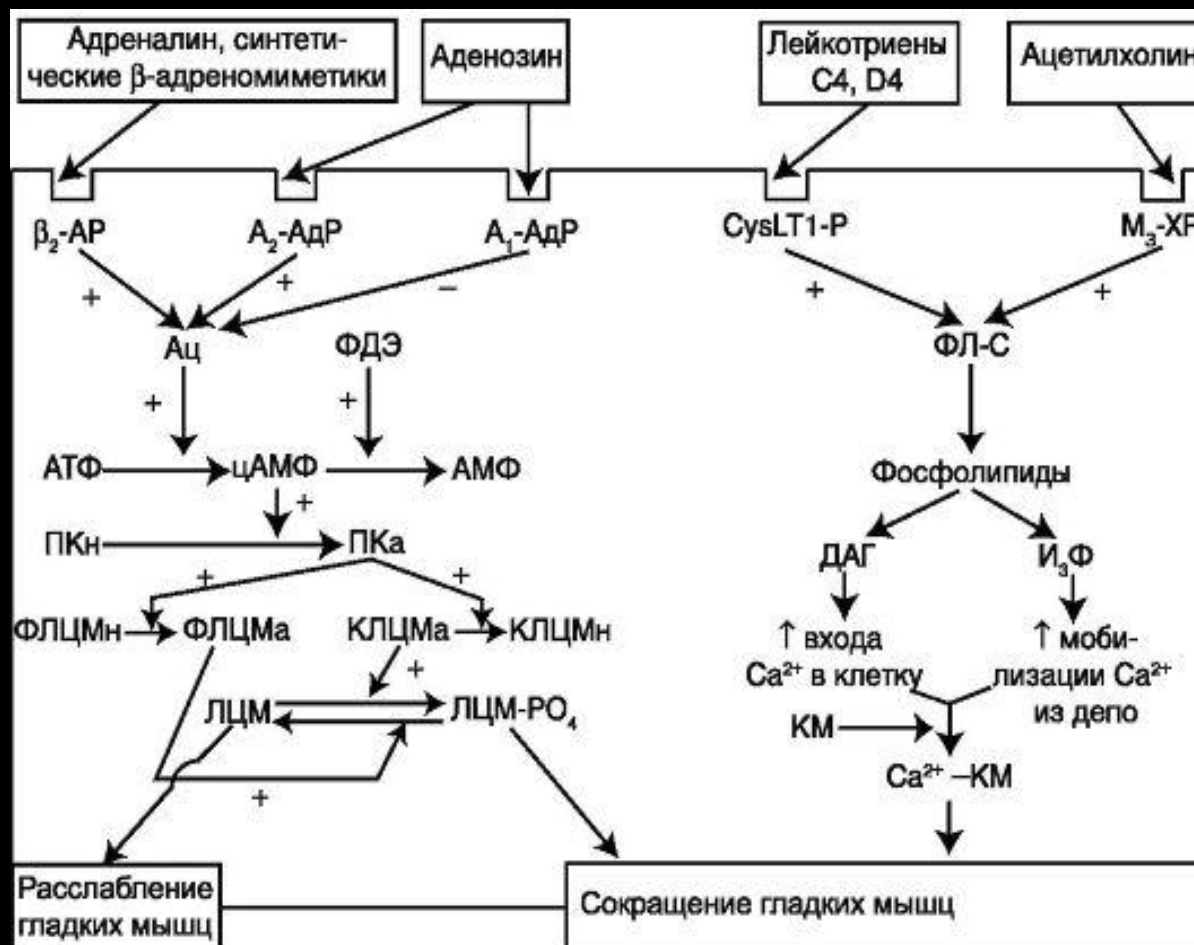






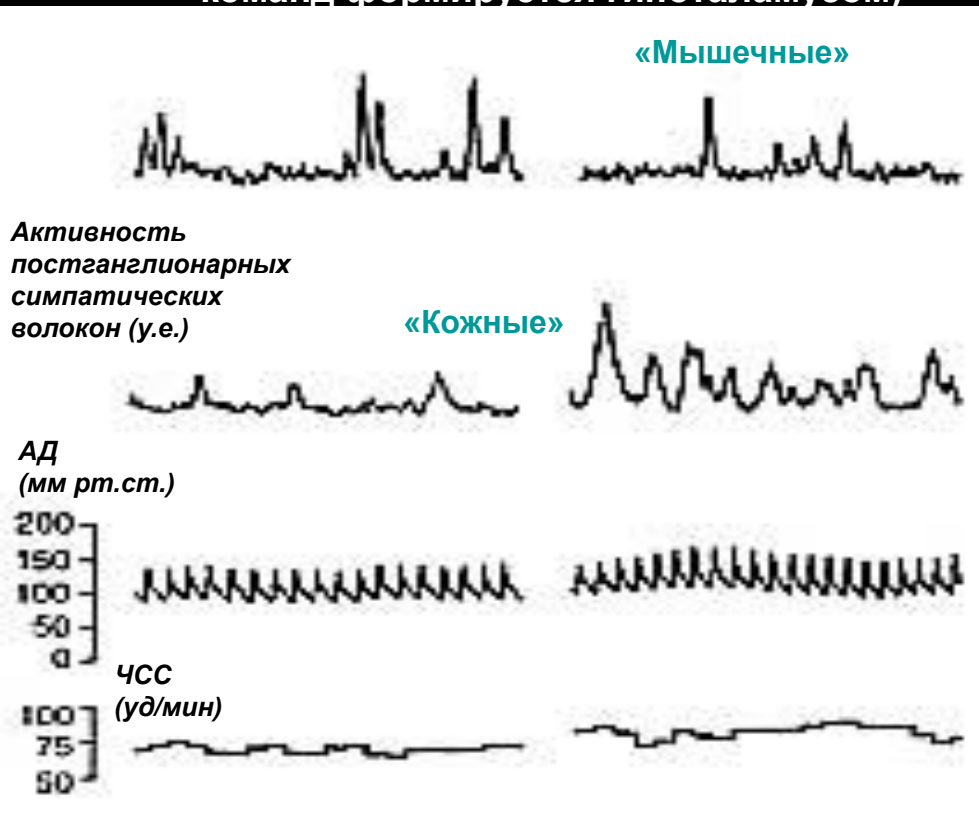
Pin - фосфоинозитил
 DG - диацилглицерол
 АК - арахидоновая кислота
 АК-ООН - метаболиты АК
 ПК - цГМФ-зависимая
 протеинкиназа





Почему активация симпатической нервной системы при оборонительной реакции или умеренной физической нагрузке не приводит к сужению сосудов скелетных мышц, тогда как сосуды кожи и внутренних органов при этом суживаются?

1. Разные «команды» к сосудам (паттерн команд формируется гипоталамусом)



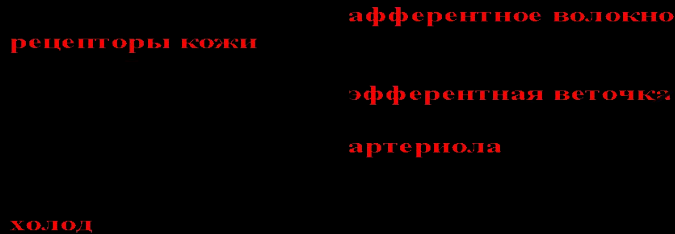
Разнонаправленные изменения активности симпатических волокон, иннервирующих сосуды мышц и кожи, у человека.

2. Разные рецепторы на постсинаптических клетках

сужение	α
сужение	α
сужение	α
расширение сужение	$\beta_2 \alpha$
расширение сужение	$\beta_2 \alpha$
Увеличение тонуса	α

Кроме того, при физической нагрузке сосуды мышц расширяются под влиянием метаболитов

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.

РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

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

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

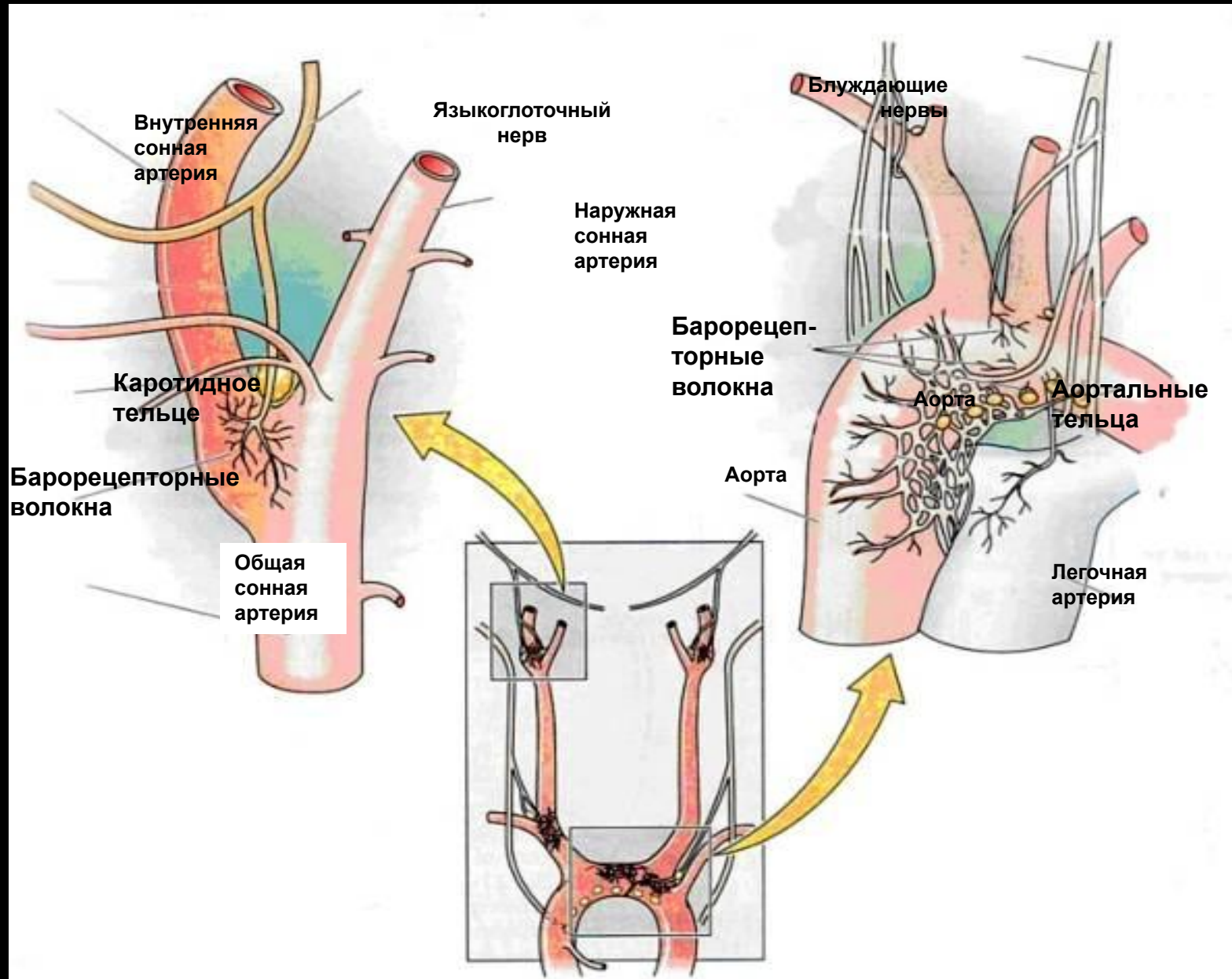
Кратковременные по времени действия механизмы развиваются в течение нескольких секунд и обеспечивают срочные адаптивные реакции.

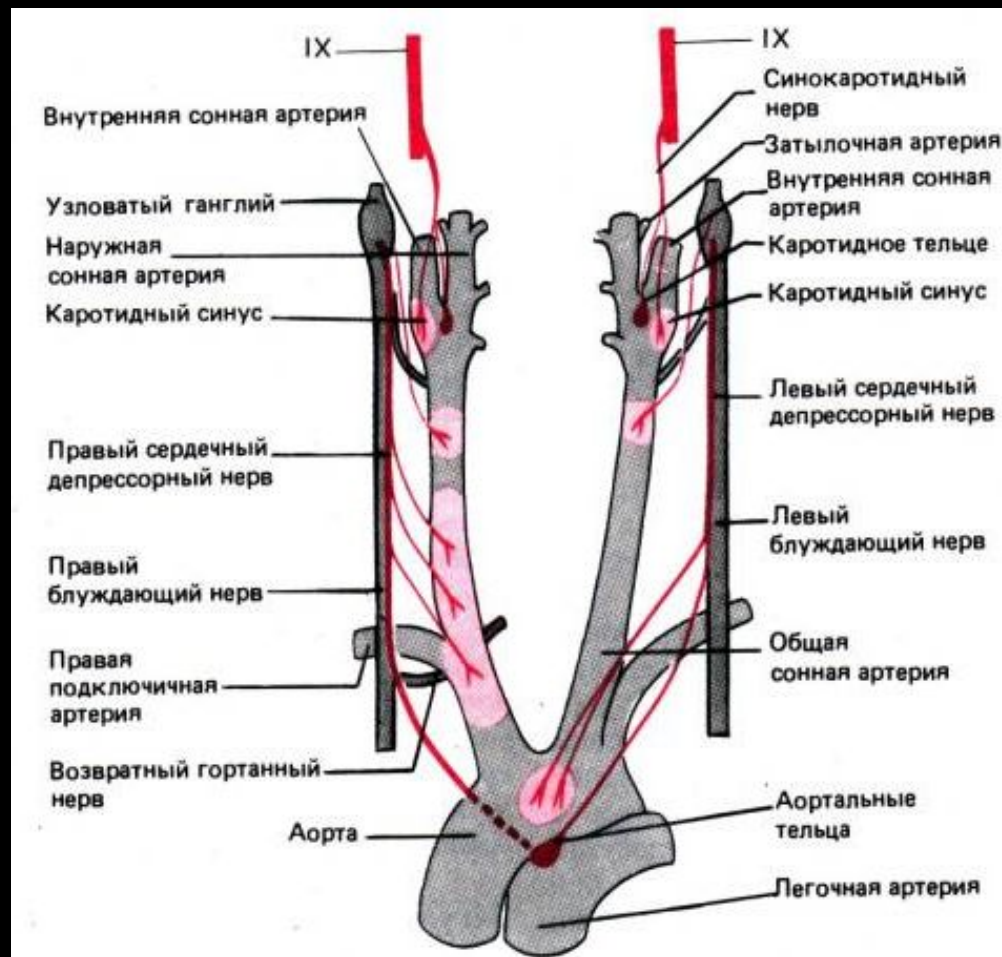
Они обеспечиваются сосудодвигательными реакциями и изменениями работы сердца.

К ним относятся:

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

Барорецепторы и хеморецепторы крупных артерий



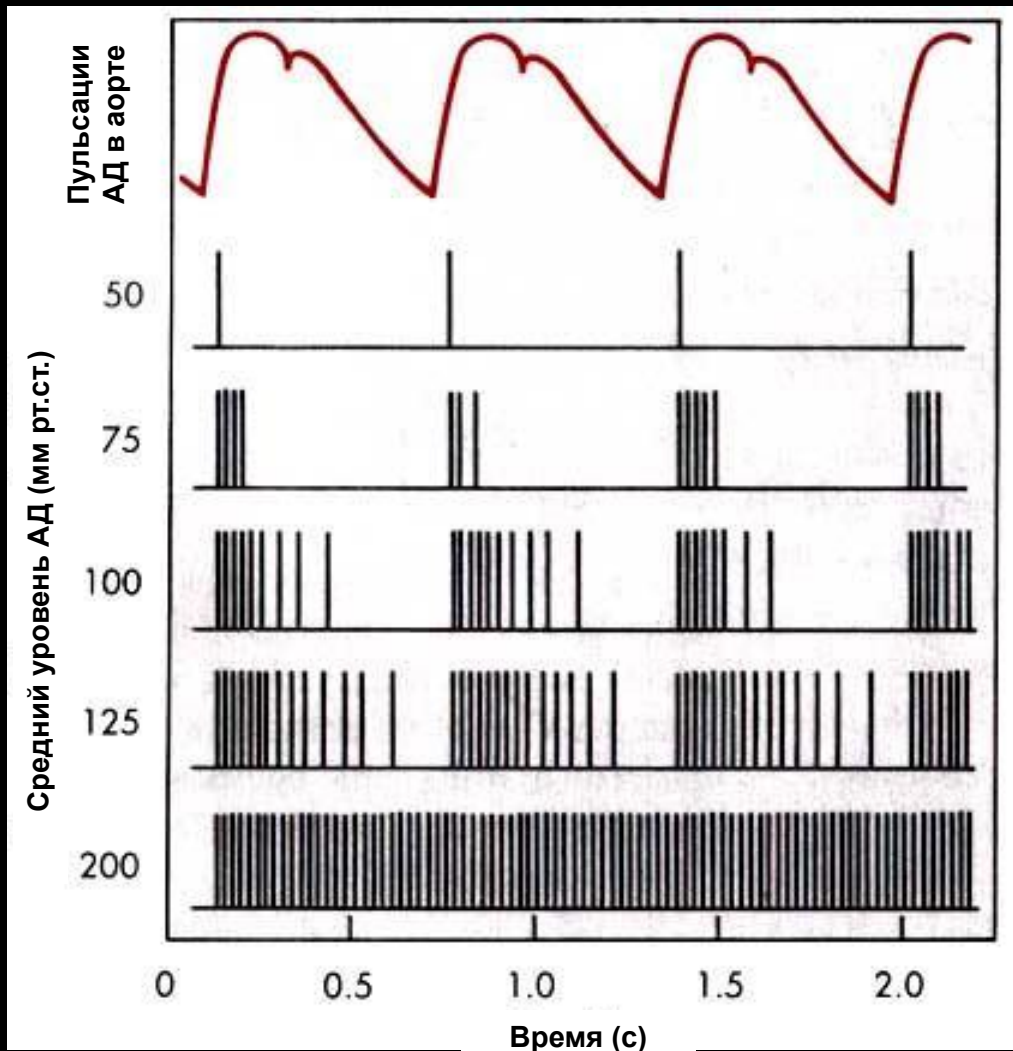


Расположение барорецепторов в аорте и сонной артерии. Области расположения барорецепторов показаны розовым цветом, а чувствительные волокна от этих рецепторов—красными линиями.

- Импульсация от барорецепторов тормозит сосудосуживающий центр и возбуждает центр блуждающего нерва → расширение просвета артериол, уменьшение частоты и силы сердечных сокращений (снижение АД).
- Низкое АД оказывает противоположное действие.
- Барорецепторы более чувствительны к изменениям давления, чем к его стабильному уровню.

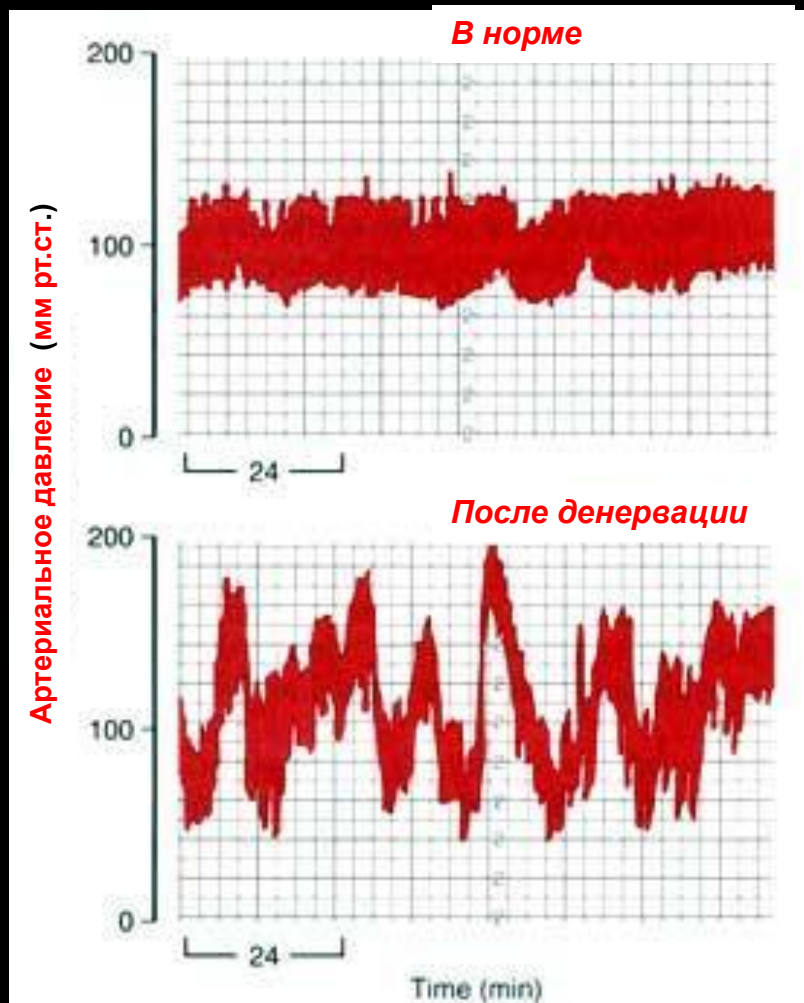
Барорецепторы дуги аорты и каротидного синуса («барорецепторы высокого давления»)

Свободные нервные окончания, воспринимают растяжение стенки сосудов



Чем выше средний уровень АД,
тем выше - частота импульсов
в одиночном афферентном
нервном волокне, идущем от
барорецептора каротидного
синуса.

Буферная роль артериального барорефлекса: уменьшение отклонений АД от среднего уровня («снижение variability АД»)



Примеры регистрации АД у собак с интактными барорецепторами и через 2-3 недели после денервации барорецепторов дуги аорты и каротидных синусов

Гистограмма распределения значений АД, зарегистрированных в течение суток

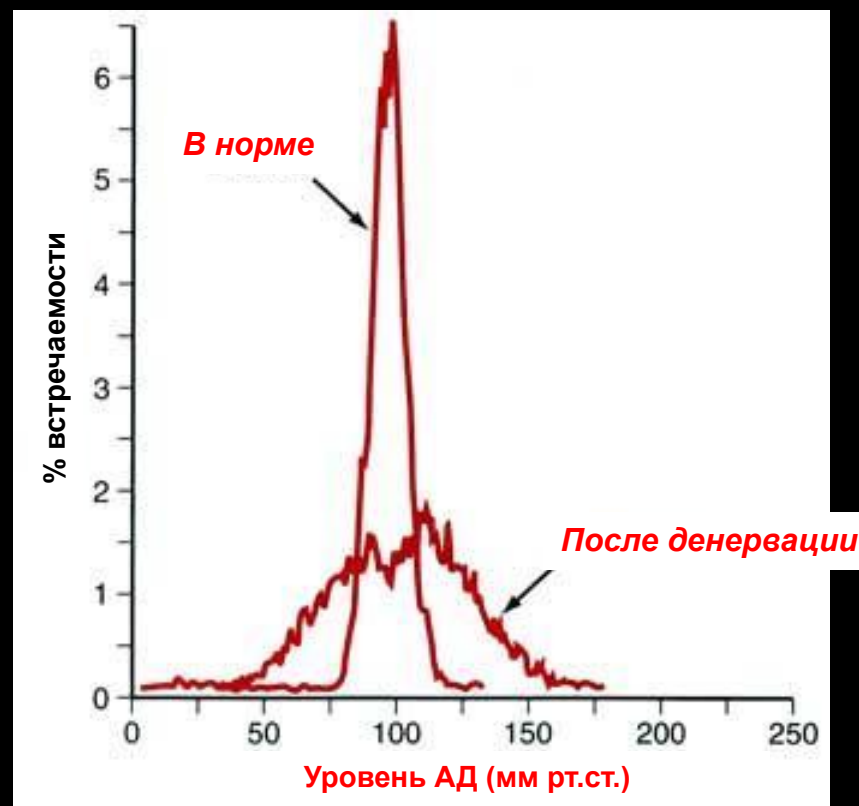
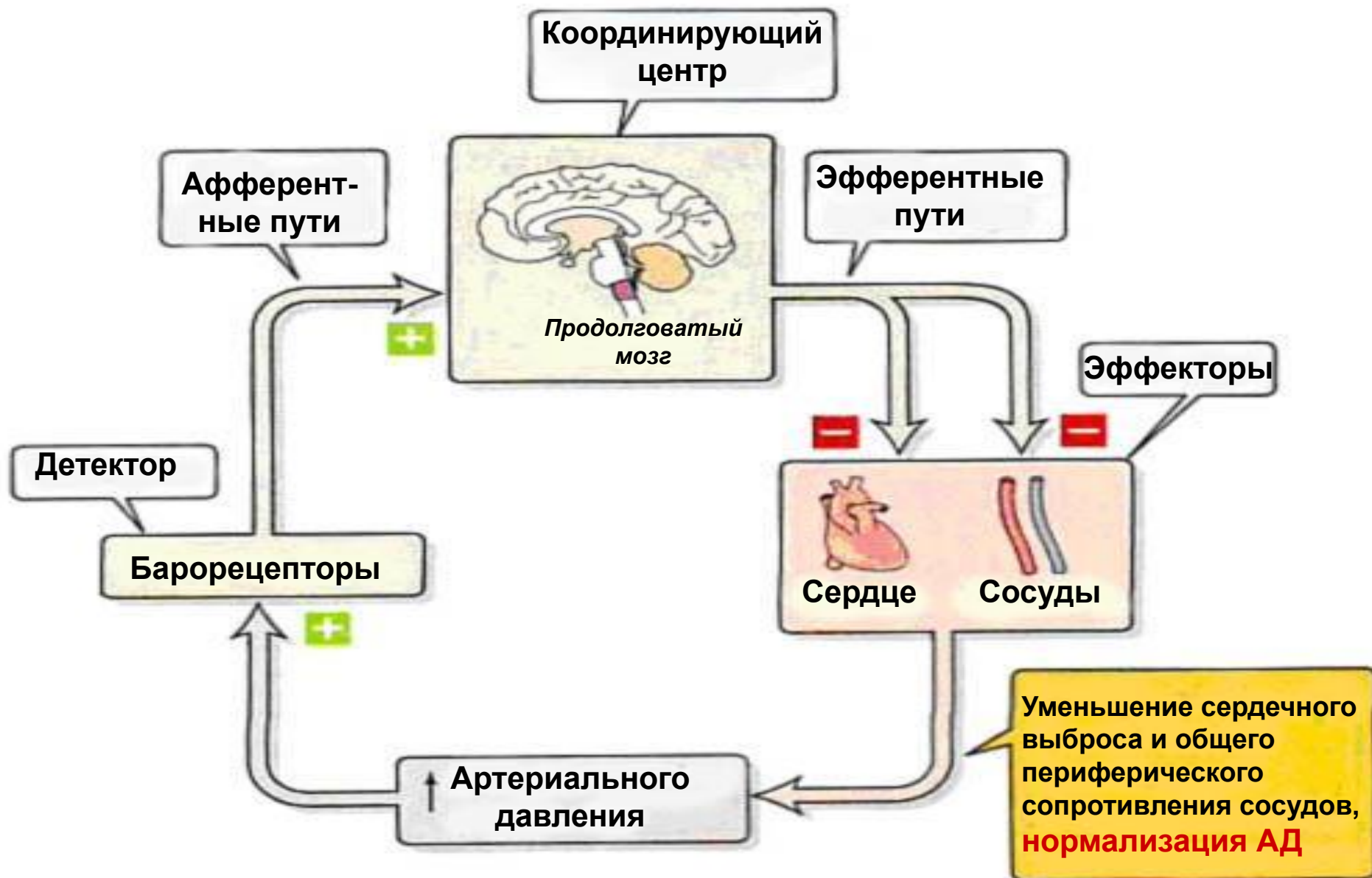
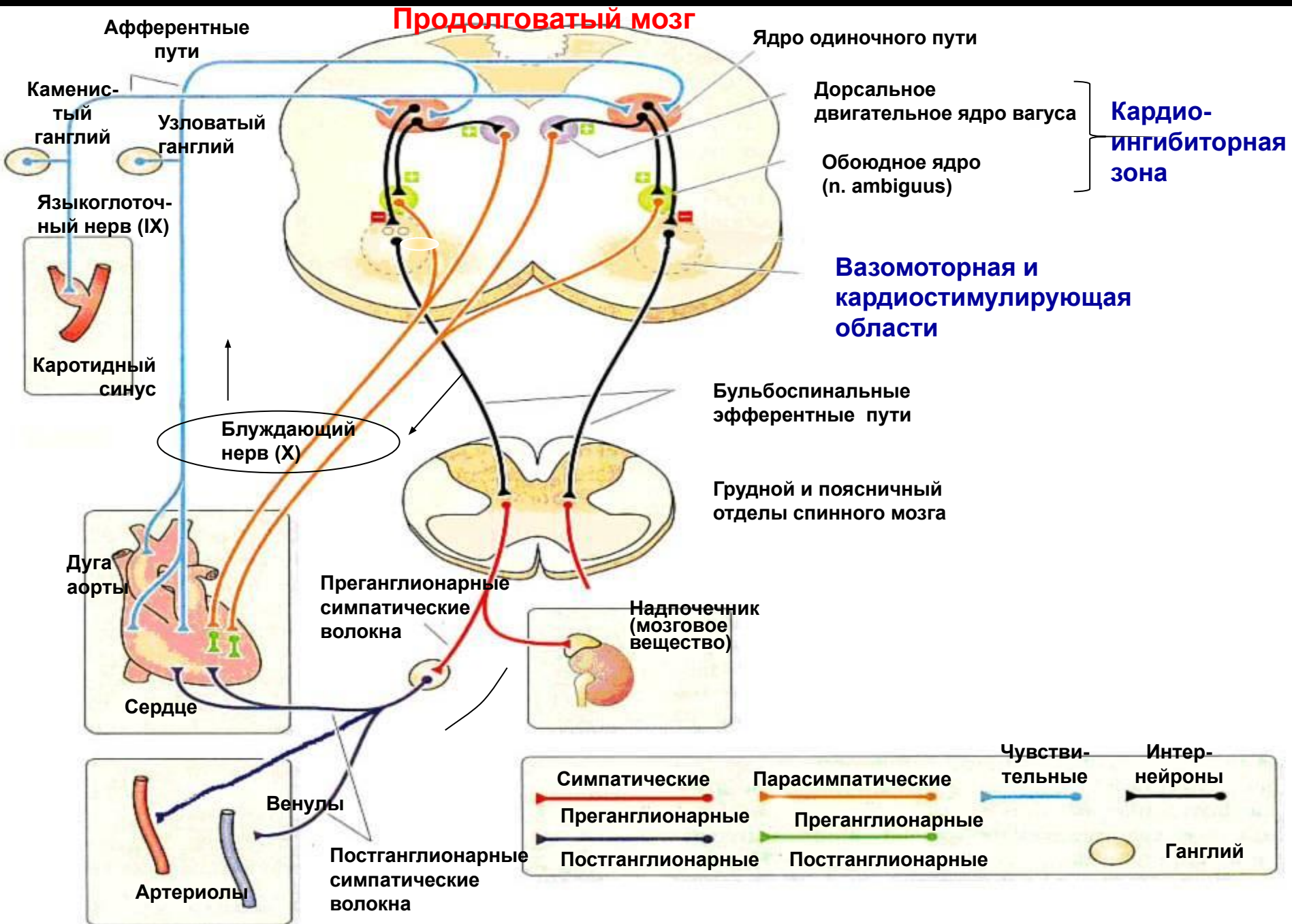


Схема работы артериального барорефлекса



Афферентные и эфферентные пути артериального барорефлекса



Рефлексы при раздражении рецепторов предсердий

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

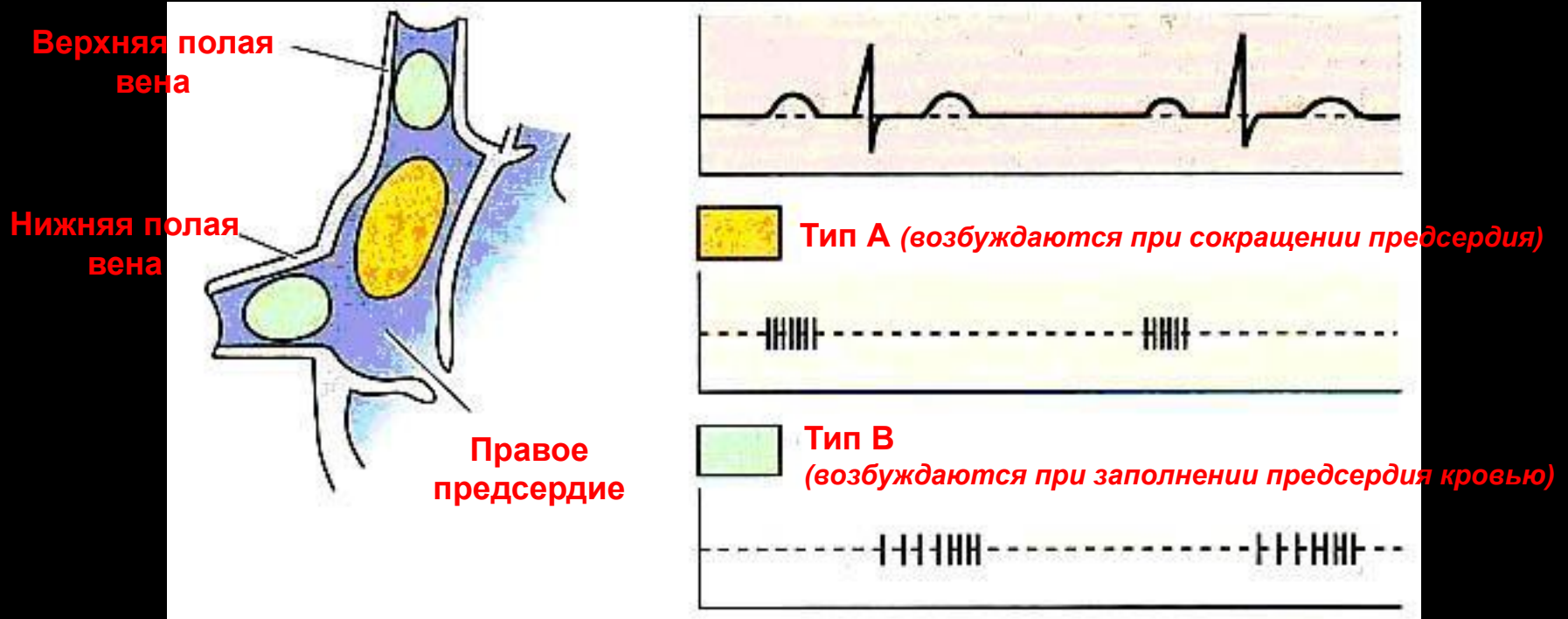
Раздражение рецепторов типа В (возбуждаются при пассивном растяжении предсердий - увеличении внутрипредсердного давления) вызывает снижение симпатического тонуса и увеличение парасимпатического.

Рецепторы предсердий («барорецепторы низкого давления»)

Измеряют объем крови

Также представляют собой свободные нервные окончания

ЭКГ

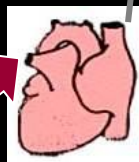
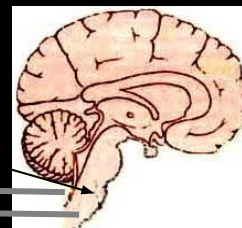


Рецепторы типа А расположены преимущественно в стенке правого предсердия; рецепторы типа В - в устьях нижней и верхней полых вен

РЕФЛЕКС БЕЙНБРИДЖА:

изменение частоты сокращений сердца в ответ на растяжение предсердий, легочных и полых вен (при увеличении притока крови к сердцу)

Сердечно-сосудистый центр



Увеличение
венозного возврата,
растяжение вен и
предсердия

Направленность изменения ЧСС зависит от того, какой дополнительный объем жидкости вводится с сердце.

При введении небольшого объема ЧСС увеличивается (в результате торможения вагусных и усиления симпатических влияний на сердце).

При введении большого объема жидкости ЧСС снижается.

При сильном повышении венозного возврата рефлекс Бейбриджа начинает конфликтовать с артериальным барорефлексом



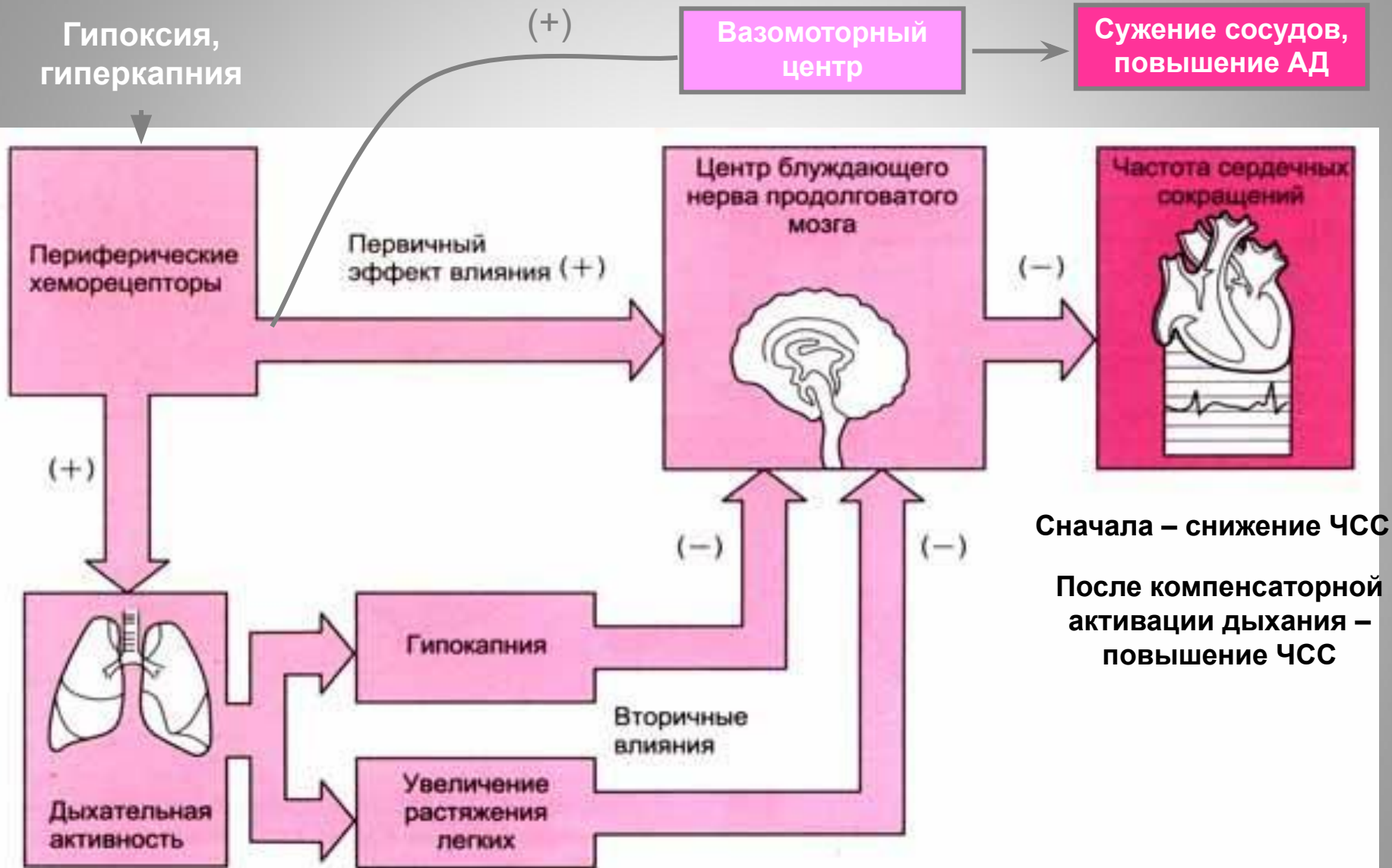
Рефлексы при раздражении хеморецепторов сосудов

Основные рецепторы 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.

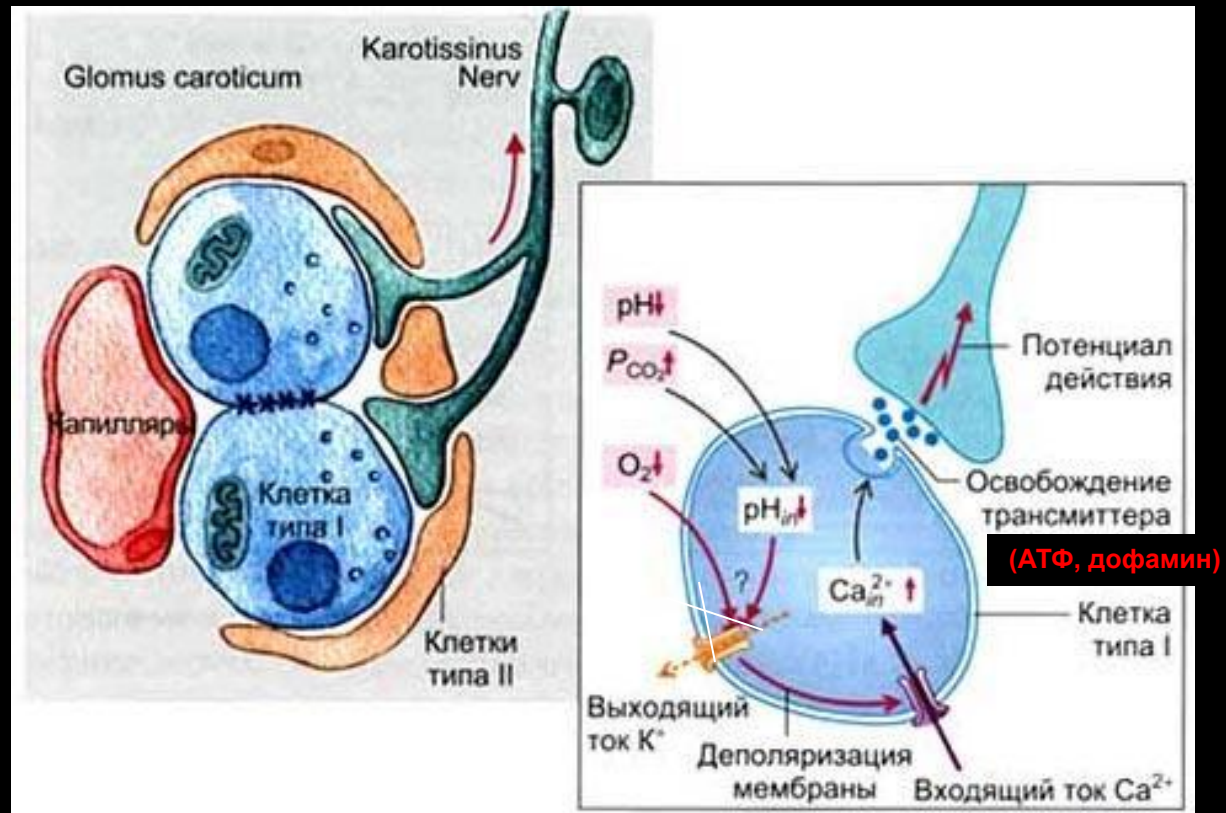
Хеморефлекс: влияние на кровообращение



Периферические хеморецепторы: механизм детекции недостатка O_2

Каротидное тельце: масса – 2 мг, кровоток - 0.04 мл/мин = 2000 мл/100 г ткани

Для сравнения: кровоток в головном мозге: 54 мл/мин/100 г



- дефицит O_2
- ингибирование K^+ -каналов
- усиление входа Ca^{2+}
- выброс медиаторов: АТФ и дофамина
- генерация ПД в афферентных волокнах

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

Адреналин 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.

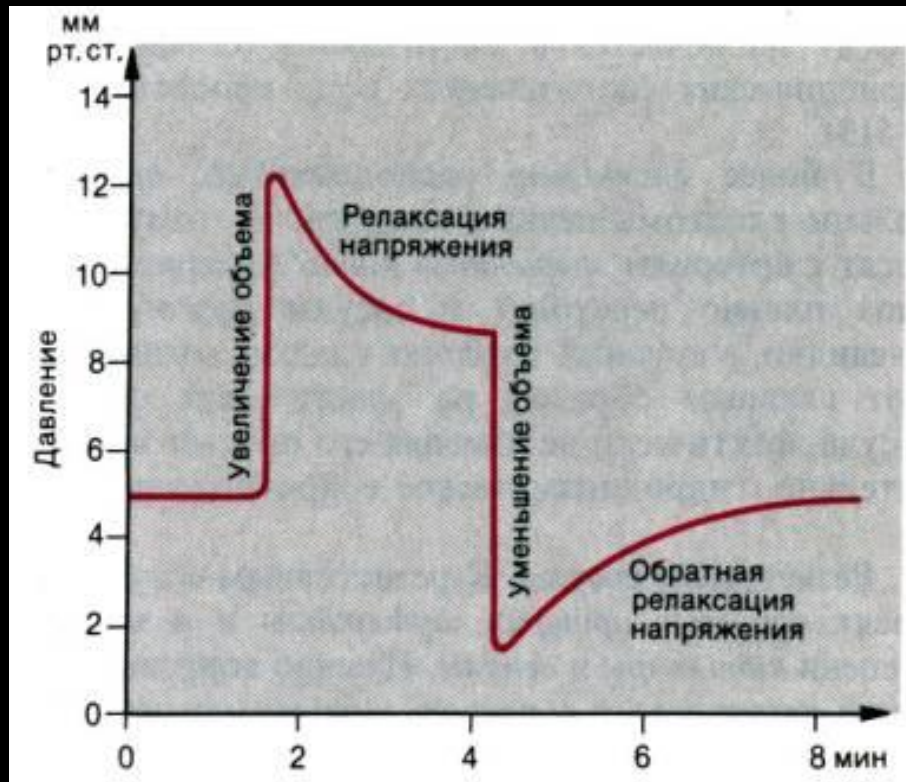
Регуляторные механизмы промежуточные по времени действия проявляются в течение нескольких минут и достигают максимума через несколько десятков минут.

Они связаны с изменением соотношения внутрисосудистого объёма жидкости и ёмкости 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.

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

К ним относят:

- почечную регуляцию объёма жидкости в организме**
- эффекты вазопрессина и альдостерона**
- эффекты предсердных гормонов**

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, а уменьшается при раздражении прессорецепторов предсердий. АДГ увеличивает реабсорбцию воды в почках, а в больших концентрациях вызывает вазоконстрикцию.

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

- увеличивает экскрецию натрия с мочой, а, соответственно, и воды,
- расширяет артерии и артериолы,
- угнетает секрецию ренина и альдостерона,
- снижает чувствительность α -адренорецепторов,
- уменьшает выделение адреналина и норадреналина,
- коронарная вазоконстрикция.

Рефлекторная регуляция кровотока

Рефлекс Китаева или вено-пульмональный

повышение давления в легочных венах

→ активация депрессорного центра,

→ расслабление сосудов большого круга кровообращения.

Рефлекс Парина

повышение АД в легочных артериях до 60 мм рт.ст.

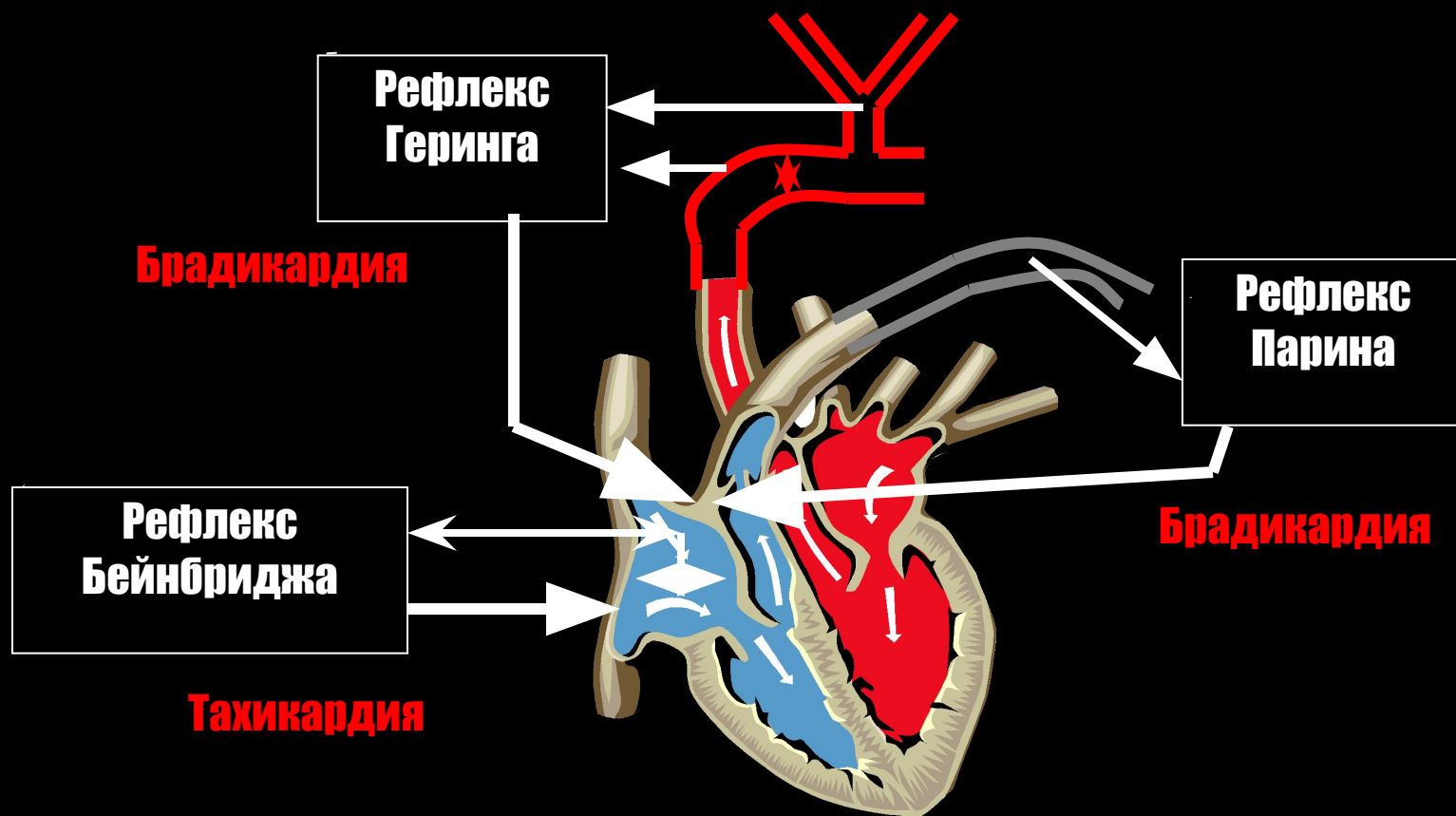
→ возбуждение депрессорного центра мозга,

→ ↓ ЧСС

→ снижение АД в большом круге кровообращения

→ переброс крови из малого круга в большой круг кровообращения.

Внутрисистемные рефлексy



Рефлекс Гауэра-Генри

растяжение левого предсердия

- снижается продукция АДГ,
- увеличение клубочковой фильтрации и уменьшение реабсорбции,
- повышение диуреза,
- уменьшение ОЦК,
- снижение АД.

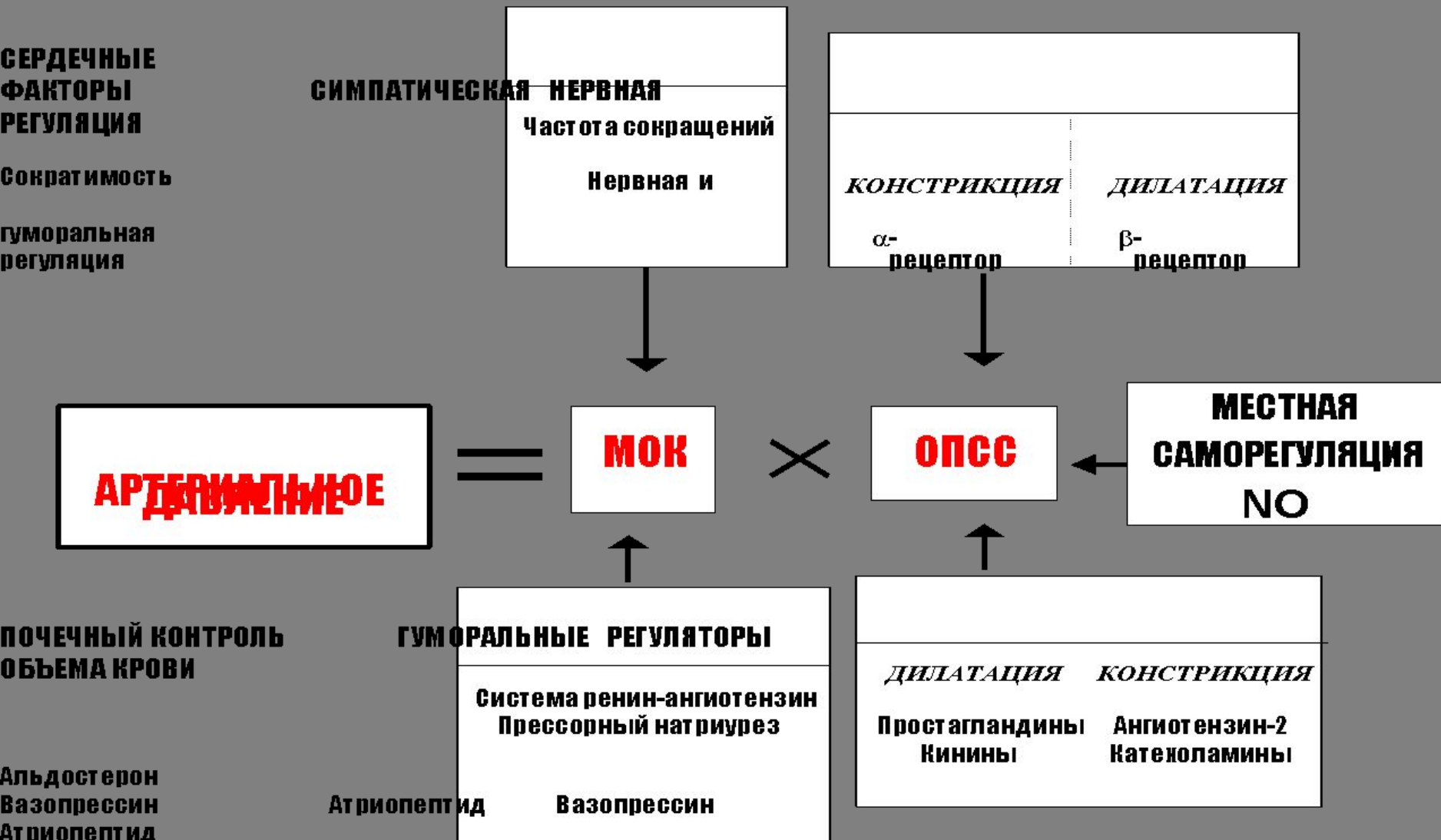
Рефлекс Кушинга (реакция Кушинга)

Если внутричерепное давление повышается и становится равным АД, то в полости черепа сдавливаются артерии и возникает ишемия.

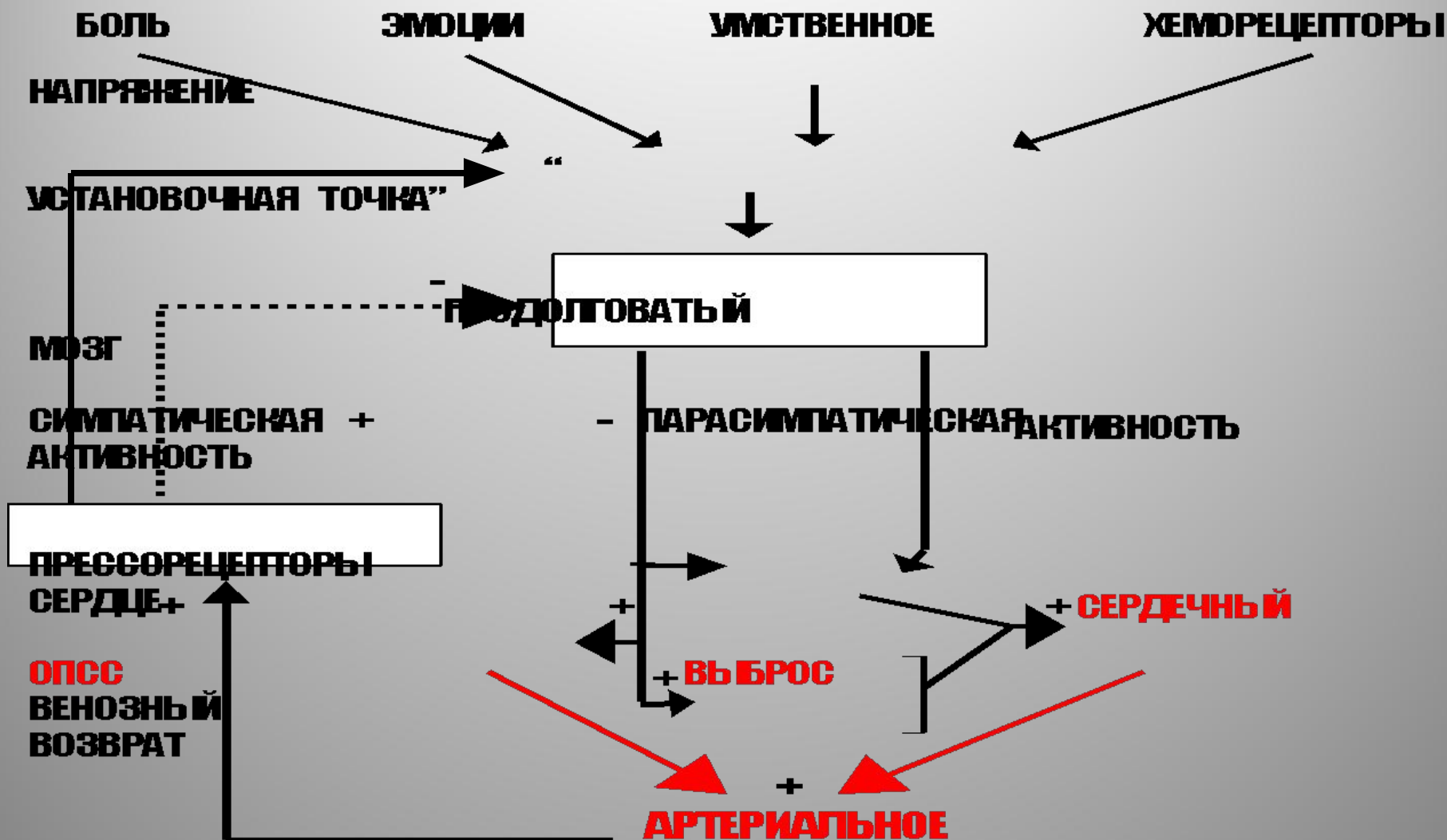
→ Ишемия вызывает повышение АД, и кровь снова поступает в мозг, преодолевая сдавливающее действие повышенного внутричерепного давления.

Одновременно с повышением давления ↓ частота сердцебиения и дыхания из-за возбуждения центра блуждающего нерва.

ПРИНЦИПЫ РЕГУЛЯЦИИ АД



ПЕРЕСТРОЙКА РЕФЛЕКТОРНОЙ САМОРЕГУЛЯЦИИ АД



**Работать надо не 12 часов,
а головой.**

Эттив Джеобс