

Регуляция кровообращения

Способы регуляции

- нервный,
- гуморальный,
- миогенный

Уровни регуляции

- 1.Местный
- 2.Органый
- 3.Системный

Местный.

- Осуществляет регуляцию кровотока на уровне функционального элемента ткани.

- Q кровоток регулируется:
- а) перераспределением кровотока между шунтовой и капиллярной сетью;
- б) изменением просвета работающих капилляров;
- в) изменением линейной скорости кровотока.

Регулирующие факторы местного уровня

- Гуморальные факторы.
- 1. Снижение парциального напряжения O_2 ($\downarrow PO_2$); повышение $PCO_{2'}$,
- \uparrow концентрации K^+ , метаболитов, БАВ (гистамина, серотонина, простагландинов).

- Они выделяются в функциональном элементе ткани в межклеточное пространство, снижают тонус сосудов
- и увеличивают объемный кровоток.

- Гистомеханические факторы:
 - - это миогенный механизм регуляции просвета сосудов.
 - Давление на стенку сосуда повышает тонус мышц сосуда и приводит к снижению Q.

2) Органический уровень регуляции.

- Объемный кровоток на этом уровне регулируется :
 - А) путем изменения системного АД,
 - Б) перераспределением кровотока между работающими и неработающими регионами.

3) Системный уровень

- Связан с изменением :
 - А) величины МОК за счет изменения ЧСС и СВ;
 - Б) периферического сосудистого тонуса,
 - В) емкости аккумулирующих сосудов.

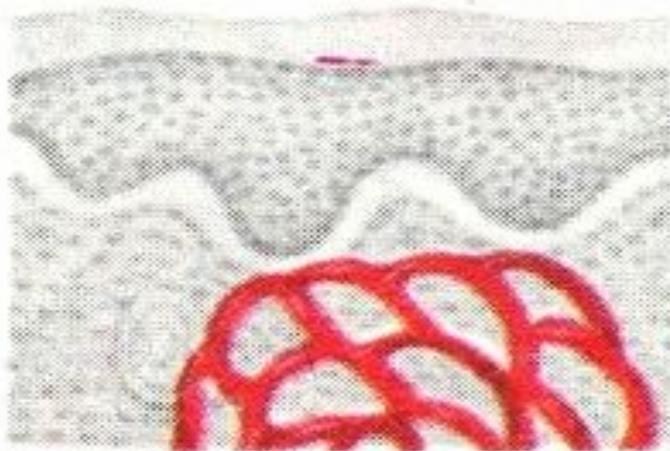
Виды сосудистых реакций, обеспечивающих изменение объемного кровотока.

- 1) Рабочая гиперемия.
Возникает при локальной работе.
- Механизм.
 - Выделяющиеся при работе метаболиты открывают новые капилляры и расширяют уже работавших

Расширение сосудов при действии
местных гуморальных
факторов (рабочая гиперемия)

Сосуды в
покоящейся ткани

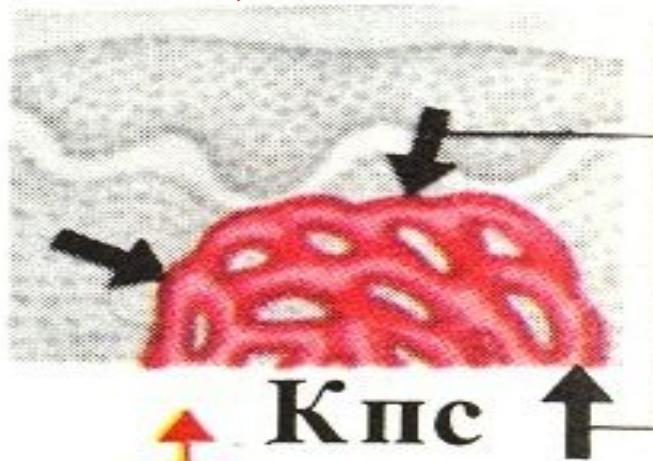
Кж



Кпс



Сосуды
в
функционирующ
ей
ткани
Молочная кислота,
 CO_2 , метаболиты



2) Реактивная гиперемия.

- Это те же реакции,
- но возникают при временном прекращении кровотока во время работы (статическая работа мышц).
- Механизм такой же, как и при рабочей гиперемии.

3) Паттерны сосудистых реакций.

- Это врожденная последовательность сосудистых реакций, возникающих при стандартных ситуациях.
- Обеспечиваются нервными, гуморальными и местными механизмами регуляции.

Примеры паттернов:

- 1) Перераспределительные реакции.
- В работающих органах сосуды расширяются, в неработающих – суживаются.

Такое наблюдается :

- а) при локальной работе.
Кровоток уменьшается в неработающих конечностях и увеличивается в работающих.
- б) При пищеварении в ЖКТ кровоток увеличен, в коже, мышцах, мозге снижен.

2) Генерализованные сосудосуживающие реакции.

- При страхе, отрицательных эмоциях происходит сужение сосудов сопротивления большинства органов, кроме сосудов скелетных мышц нижних конечностей.
- Это обеспечивает возможность осуществления защитной реакции – бегства.

3) Централизация кровотока.

- Наблюдается при охлаждении, кровопотере.
- Проявляется в увеличении кровотока в сердце, мозге «сердцевине тела» за счет других областей.

Нервная регуляция тонуса сосудов

Осуществляется из
сосудодвигательного
центра продолговатого
мозга (СДЦ)

Отделы СДЦ продолговатого мозга

Прессорный
отдел

Депрессорный
отдел

Повышает
тонус
сосудов

Снижает
тонус
сосудов

Иннервация сосудов.

- Симпатическая.
- Большая часть сосудов(кроме капилляров) имеет симпатическую иннервацию.
-

Тело чувствительного нейрона

Афферентный путь

Рецептор

Периферический синапс

Преганглионарный нейрон боковых рогов тораколюмбального отдела спинного мозга

Преганглионарное волокно

Вегетативный ганглий

Постганглионарное волокно



- Постганглионарные волокна выделяют медиатор норадреналин (НА).
- Рецепторами к нему являются α или β – АР.

- Количество их на мемbrane сосудов различных регионов различно.
- При активации α – АР сосуды суживаются,
- β – АР - расширяются (в мелких пialльных сосудах мозга, сердца).

- Возбуждение симпатической н. с. вызывает сильную вазоконстрикцию в сосудах всего организма, кроме сердца, мозга и легких.

ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВОВ НА ТОНУС СОСУДОВ (опыт К.Бернара)

1. При раздражении левого симпатического нерва левое ухо побледнело, т.к. сосуды сузились

2. Перерезка симпатических нервов приводит к расширению сосудов и покраснению левого уха.



- В ряде областей сосудистого русла есть специальные сосудорасширяющие нервы, называются вазодилататоры.

Например:

- 1) Прекапиллярные сосуды сопротивления скелетных мышц иннервированы симпатическими нервами с медиатором ацетилхолином, вызывают расширение сосудов.

•2) Сосуды половых органов.

3) Потовые железы

•4) Расширение сосудов

отмечается в железах ЖКТ при
поступлении пищи.

Поддержание тонуса сосудов

- Тонус сосудов поддерживается импульсацией из прессорного отдела СДЦ.
- В покое к мышцам сосуда поступает до 3 импульсов в секунду.

- 10 импульсов в секунду приводит к максимальному сужению сосуда;
- меньше 3 импульсов в секунду к расширению.

Поддержание артериального давления.

- АД поддерживается за счет общего периферического сопротивления, сердечного выброса и ОЦК.
- Это рефлекторный процесс, осуществляется при раздражении рефлексогенных зон, находящихся:

- 1) В сосудистой системе
- 2) За ее пределами

- В дуге аорты и каротидном синусе находятся баро - и хеморецепторы (БР и ХР).
- БР реагируют на изменение давления (от 80 до 180 мм рт. ст.)
- и на скорость нарастания давления во время систолы.

- При повышении давления
- афферентный сигнал от БР дуги аорты по депрессорным нервам
- в составе X пары ЧМН поступает в депрессорный отдел СДЦ и к кардиоингибиторному центру.

- В результате депрессорный отдел тормозит прессорный.
- Поток импульсов к стенке сосуда уменьшается,
- резистивные сосуды расширяются,
- давление крови снижается.

- Расширение же емкостных сосудов приводит к снижению венозного возврата,
- в результате снижается систолический выброс и АД.

- Эти сосудистые реакции дополняются повышением тонуса блуждающего нерва,
- тормозящего сердце.
- В результате снижается ЧСС, МОК и АД.

При снижении АД

- рефлекторные реакции носят противоположный характер и направлены на повышение АД:
 - 1) сосуды суживаются.
 - 2) ЧСС увеличивается.

Рефлексы с хеморецепторов.

- Снижение $P O_2$ и
повышение $P CO_2$.
вызывает прессорные
реакции сосудов
сопротивления

и АД повышается.

- Сосудистые рефлексы возникают и с рецепторов, лежащих **за пределами** сосудистой системы (рецепторы кожи, проприорецепторы, вестибулорецепторы)

Регуляция объема циркулирующей крови (ОЦК).

- ОЦК регулируется:
- сигналами с барорецепторов сосудов,
- с рецепторов растяжения (вolumорецепторов)
- устья полых вен и предсердий

Роль БР в регуляции ОЦК.

- Раздражение БР при повышении АД приводит к расширению сосудов сопротивления,
- в результате возрастают фильтрационное давление в МЦР,
- увеличивается фильтрация, ОЦК уменьшается.

- При снижении АД в аорте наблюдается противоположное движение жидкости
 - – из интерстиция в венозный отдел МЦР.

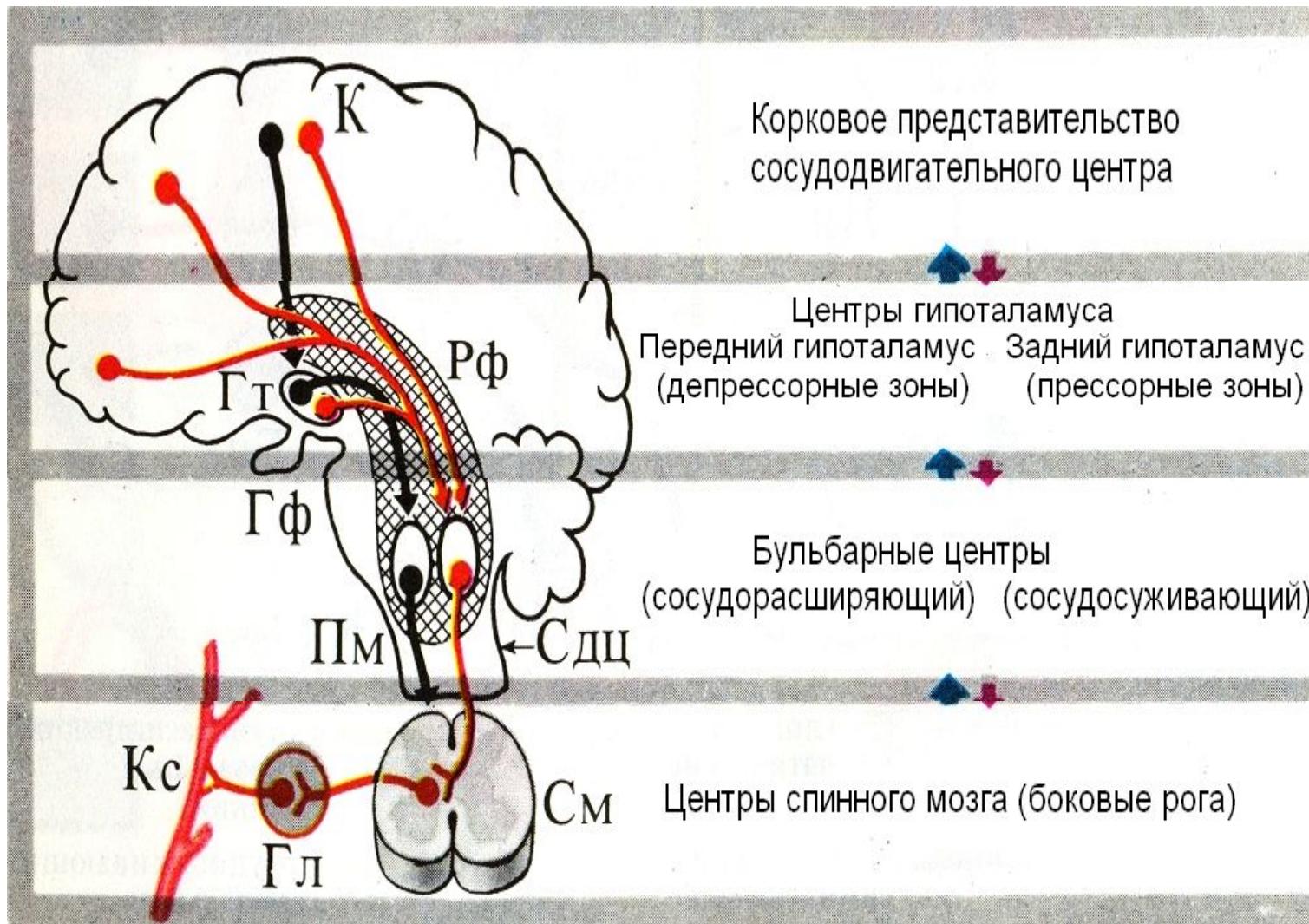
Роль волюморецепторов в регуляции ОЦК

- Эти рецепторы раздражаются при растяжении полых вен и предсердий увеличенным притоком крови к сердцу.
- Наблюдается учащение сердцебиений, снижение выработки антидиуретического гормона.

В результате снижается
реабсорбция воды в нефронах,
ОЦК снижается.

Функции нервных центров в регуляции кровообращения

Отделы сосудодвигательного центра



- Спинной мозг
- 1) Симпатическая система иннервирует сосуды головы, грудной и брюшной полости, конечностей.
- Активность ее контролируется СДЦ продолговатого мозга.

- 2) На уровне спинного мозга происходит приспособление гемодинамики мышц к ее потребностям в O_2 (при физических нагрузках).

Продолговатый мозг.

- Здесь располагается СДЦ.
- Прессорный отдел его является жизненно важным.
- Он осуществляет **постоянное тонизирующее** влияние на спинальные сосудодвигательные центры, поддерживая нормальным АД.

- Поражение прессорного отдела СДЦ приводит к падению АД до 60 мм рт ст.

Гипоталамус.

- В передних ядрах гипоталамуса находится трофотропный отдел АНС.
- Оказывает тормозное влияние на сердце, сосуды расширяются и давление падает.

- В задних ядрах гипоталамуса находится эрготропный отдел АНС
- Вызывает повышение ЧСС, СВ, сужение сосудов всех органов и повышение АД,

- Но при этом сосуды скелетных мышц расширяются.
- Эти симпатические реакции необходимы для осуществления таких поведенческих актов, как защитные реакции в виде бегства, нападения.
- Они дополняются расширением бронхов.

Кора головного мозга.

- 1) Обеспечивает условнорефлекторную регуляцию тонуса сосудов (предстартовое состояние).
- 2) С участием лимбической системы обеспечивает сосудистые реакции, сопровождающие эмоции (обычно прессорные).

- 3) Через кору осуществляется влияние на сосудистый тонус при гипнозе, внушении, самовнушении.

**Гуморальная, регуляция
просвета сосудов.**

- Гуморальные факторы изменяют просвета сосудов.
- Часто это сочетается:
 - 1. с изменением сердечной деятельности,
 - 2. с изменением фильтрации – реабсорбции в МЦР,
 - 3. с влиянием на водно - солевой баланс и изменением Q – объемного кровотока.

Гуморальные вещества и гормоны могут действовать

Прямо
на
гладкие
мышцы
сосудов
На эндотелий ,
который
в ответ
выделяет
вазоактивные
вещества

На
нервный
центр
На
пейсмекеры
сосудов

Влияние некоторых гуморальных факторов на тонус сосудов

- а) K^+ . Небольшое увеличение его в крови вызывает расширение сосудов,
- более высокое - сужение.
- б) Ca^{2+} . Вызывает сужение артерий.
- в) Na^+ и Mg^{2+} сужение.

- г) Гистамин, ацетилхолин, АДФ, АТФ – расширяют сосуды.
- д) Серотонин – влияет в зависимости от исходного тонуса сосуда:
 - при высоком тонусе – расширяет,
 - при низком суживает.

Роль эндотелия сосудов в регуляции их просвета.

- Эндотелий сосудов синтезирует и выделяет факторы, вызывающие расслабление или сокращение гладких мышц сосудов.
- Выделяемый секрет активен не более 6 – 25 с. (в зависимости от вида животного организма и пола) и способен оказывать только местное действие на сосуды.

- Одним из таких веществ является оксид азота (NO), расширяющий сосуды.

Гормональная регуляция.

- 1) Адреналин.
- Оказывает влияние на артерии и вены.
- через α -АР адреналин суживает сосуды,
- через β -расширяет.
- В сосудах некоторых органов β -АР не обнаружены

- 2) Ренин – альдостероновая система.
- Ренин выделяется юкстагломерулярным комплексом почки в ответ на ухудшение ее кровообращения,
- которое может быть связано с падением системного АД, с проблемами в самой почке.

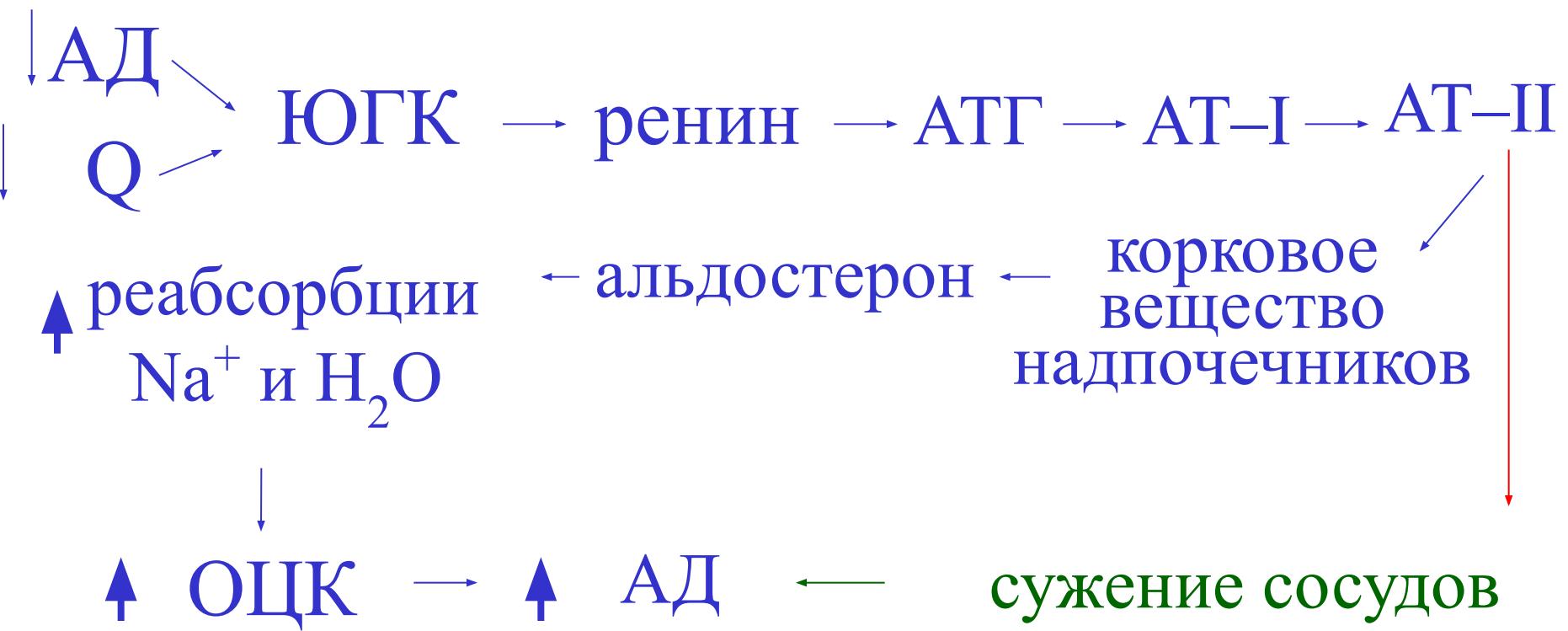
Действие ренин- альдостероновой системы

- Выделяющийся ренин действует на ангиотензиноген крови, переводит его в ангиотензин -I, затем в ангиотензин- II, обладающий физиологической активностью:
 - а) АТ-II суживает сосуды;
 - б) обеспечивает выделение альдостерона из коркового вещества надпочечников.

- Альдостерон увеличивает реабсорбцию Na и воды в нефронае.
- Сужение сосудов и реабсорбция H_2O приводит к повышению АД.

- Эффект ренин – альдостероновой системы
- начинает проявляться через несколько часов
- и достигает максимума через несколько дней после запуска системы.

Схема действия ренин – альдостероновой системы.



Предсердный
натрийуретический пептид
(НУП)
или (НУГ) – гормон.

- Вырабатывается кардиомиоцитами предсердий, а по последним данным и желудочков в ответ на их растяжение кровью.
- Механизм действия пептида многоплановый:
 - а) блокирует Ca^{2+} каналы мышц стенки сосудов → расширение сосудов → снижение АД;

- б) блокирует выделение ренина ЮГК почки → снижается выделение ренина → снижается тонус сосудов;
- в) действует как антагонист альдостерона: блокирует реабсорбцию Na и H_2O в нефропне → снижается ОЦК → ↓АД.

Функциональная система поддержания АД и ОЦК.

