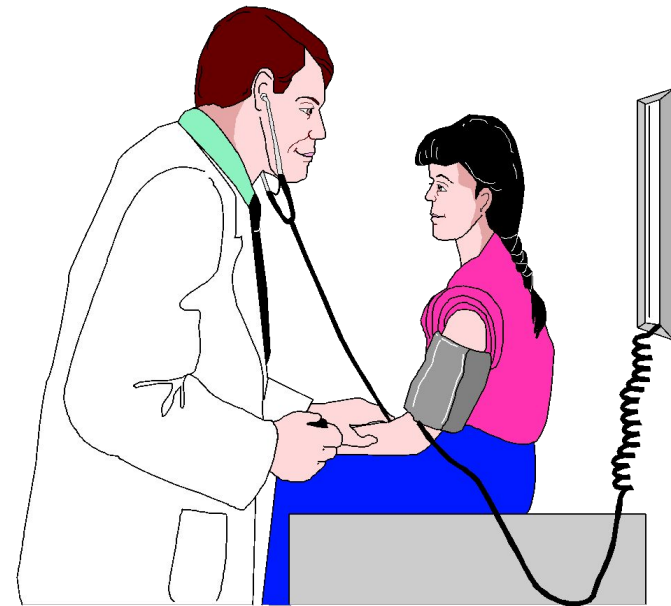


КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ СОГМА

- ТЕМА ЛЕКЦИИ
- АРТЕРИАЛЬНОЕ
ДАВЛЕНИЕ
И
ЕГО
РЕГУЛЯЦИЯ



ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (АД)

- **Систолическое АД (САД)**
- **Диастолическое АД (ДАД)**
- **Пульсовое АД (ПАД) = САД-ДАД**
- **Среднее АД (АД_{ср}) = ДАД + 1/3 ПАД**

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ АД

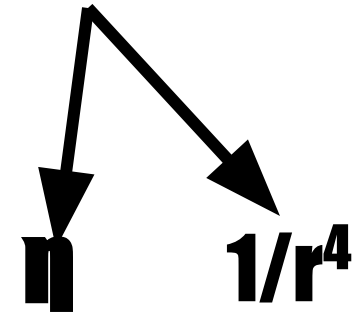
- $U = I \times R$ (Ома) или $\Delta P = Q \times R$

- АД = МОК \times ОПСС

- УОК \times ЧСС

- Венозный возврат

СОКРАТИМОСТЬ



- ОЦК, ЦВК, Тонус вен

ТИПЫ САМОРЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

• АД = МОК × ОПСС

• **ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЙ**

СЕРДЕЧНЫЙ (> МОК)

ГИПОКИНЕТИЧЕСКИЙ

СОСУДИСТЫЙ (< МОК)

• **НОРМОКИНЕТИЧЕСКИЙ** ИЛИ **ЭУКИНЕТИЧЕСКИЙ**

СМЕШАННЫЙ (и МОК, и ОПСС)

ПРИНЦИПЫ РЕГУЛЯЦИИ АД



ДВЕ ГРУППЫ РЕГУЛЯТОРНЫХ ВЛИЯНИЙ И ДВА МЕХАНИЗМА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- **ВАЗОКОНСТРИКТОРНЫЕ ФОРМЫ**
(нейрогенные, ренин-зависимые, дефицитные по NO и др.)
- **ОБЪЕМЗАВИСИМЫЕ ФОРМЫ**
(низкорениновые, натрийзависимые, гиперальдостеронизм, почечная задержка натрия и воды и др.)

ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ АД

- **КРАТКОСРОЧНЫЕ** (быстрые, механо- и хемо- реффлекторные)
- **СРЕДНЕСРОЧНЫЕ** (гуморальные: ренин-ангиотензин-альдостероновая система, атриопептид)
- **ДОЛГОСРОЧНЫЕ** («перестройка» краткосрочных, механизм «давление-натриурез - диурез»)

НЕЙРОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ С РЕФЛЕКСОГЕННЫХ ЗОН

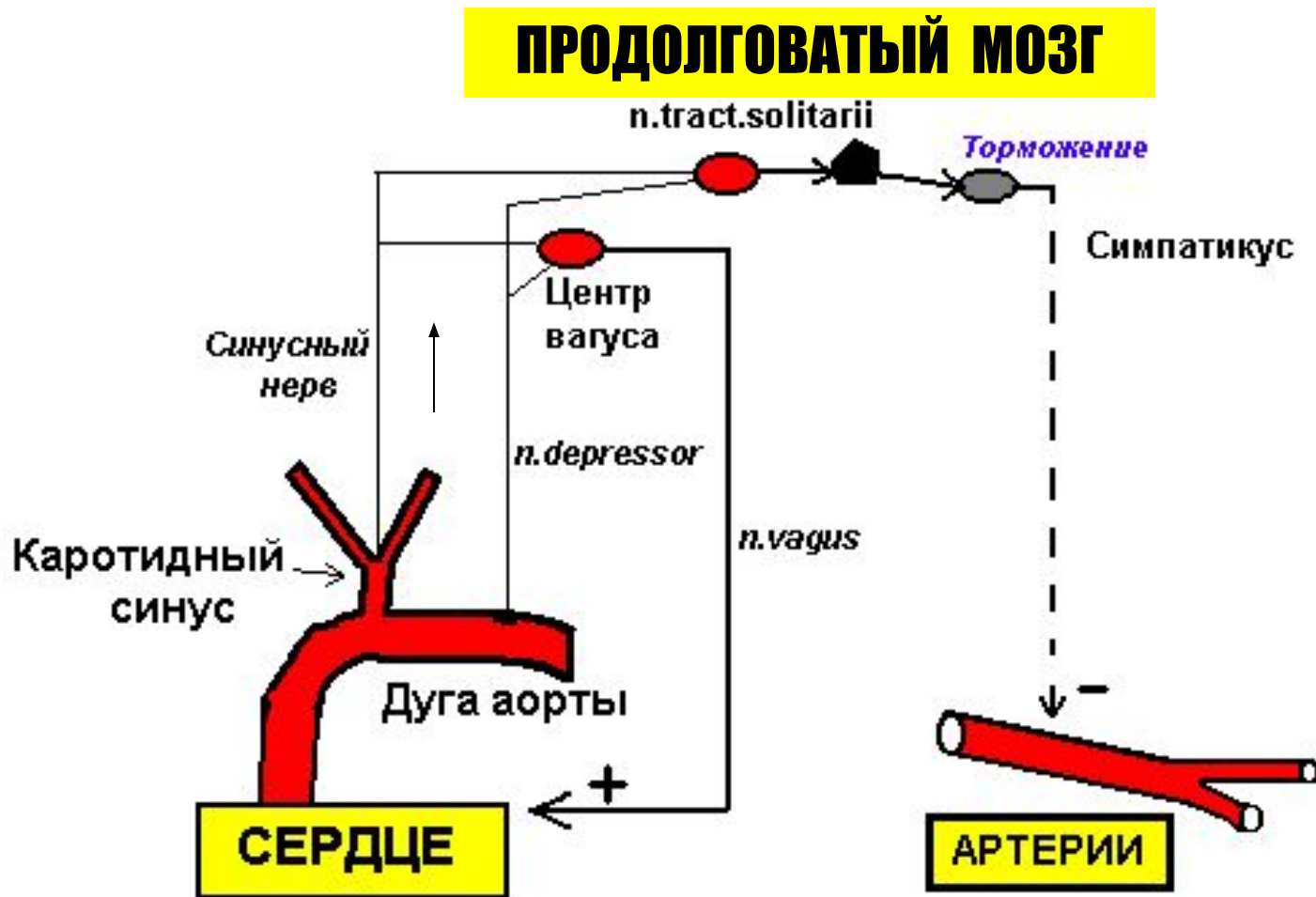
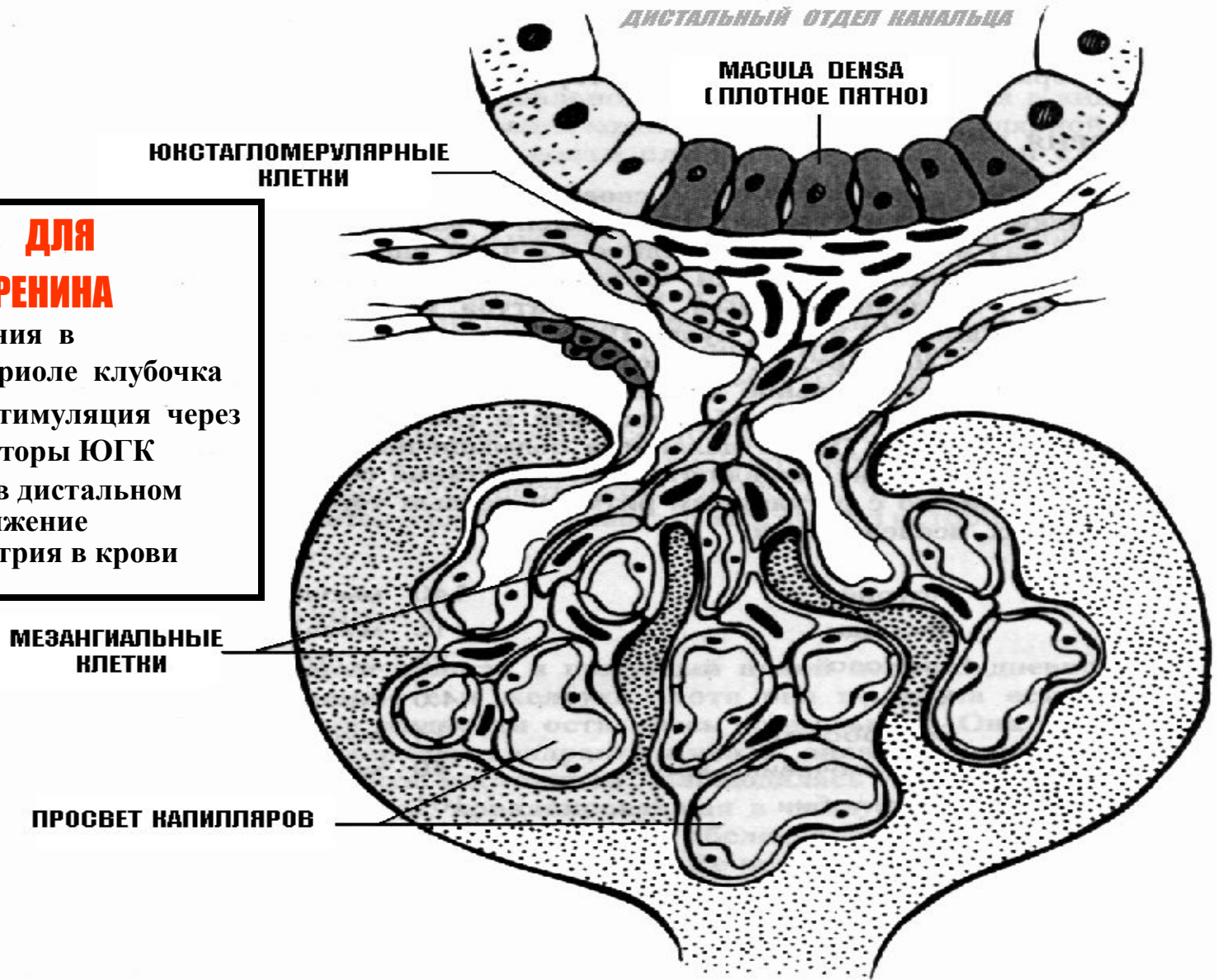


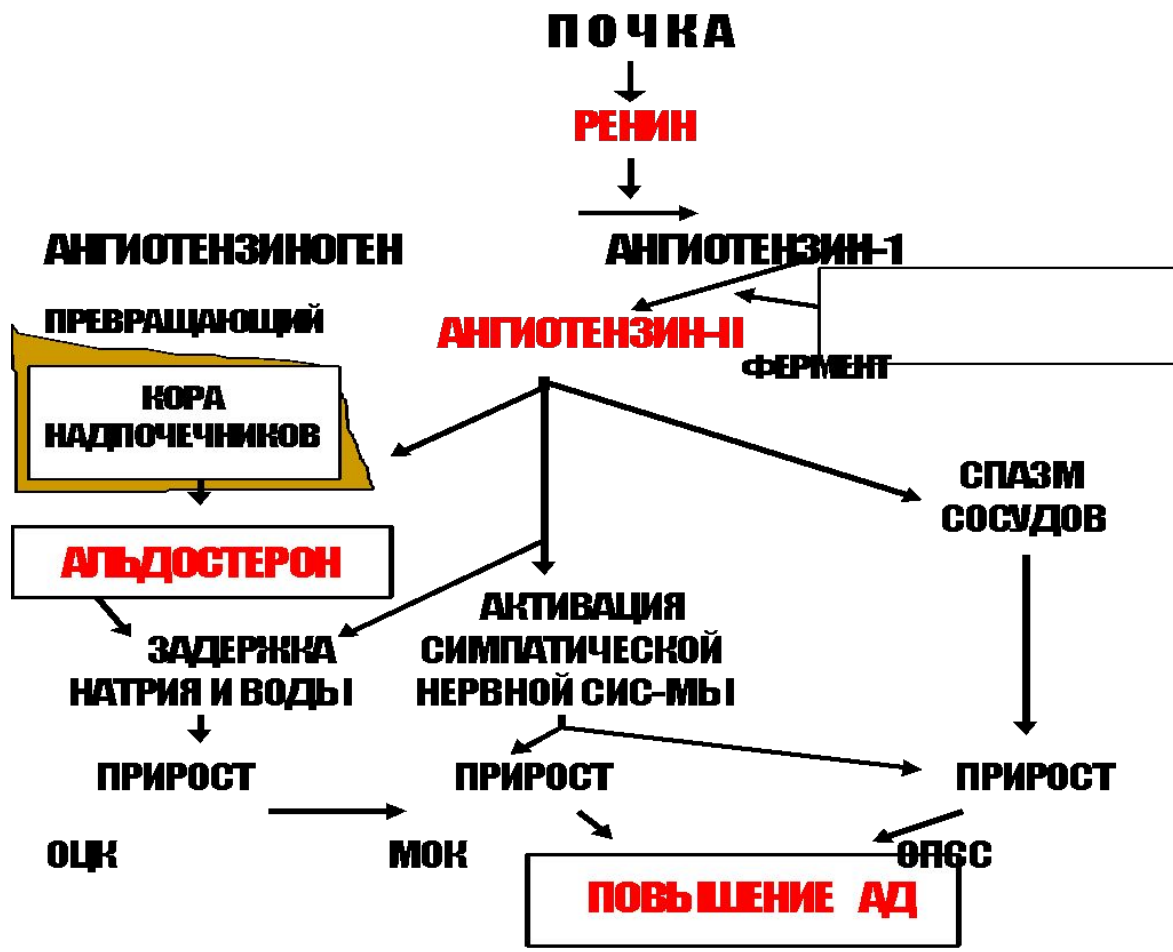
СХЕМА ЮГА

СТИМУЛЫ ДЛЯ СЕКРЕЦИИ РЕНИНА

- Снижение давления в приносящей артериоле клубочка
- Симпатическая стимуляция через бета-адренорецепторы ЮГК
- Избыток натрия в дистальном канальце или снижение концентрации натрия в крови



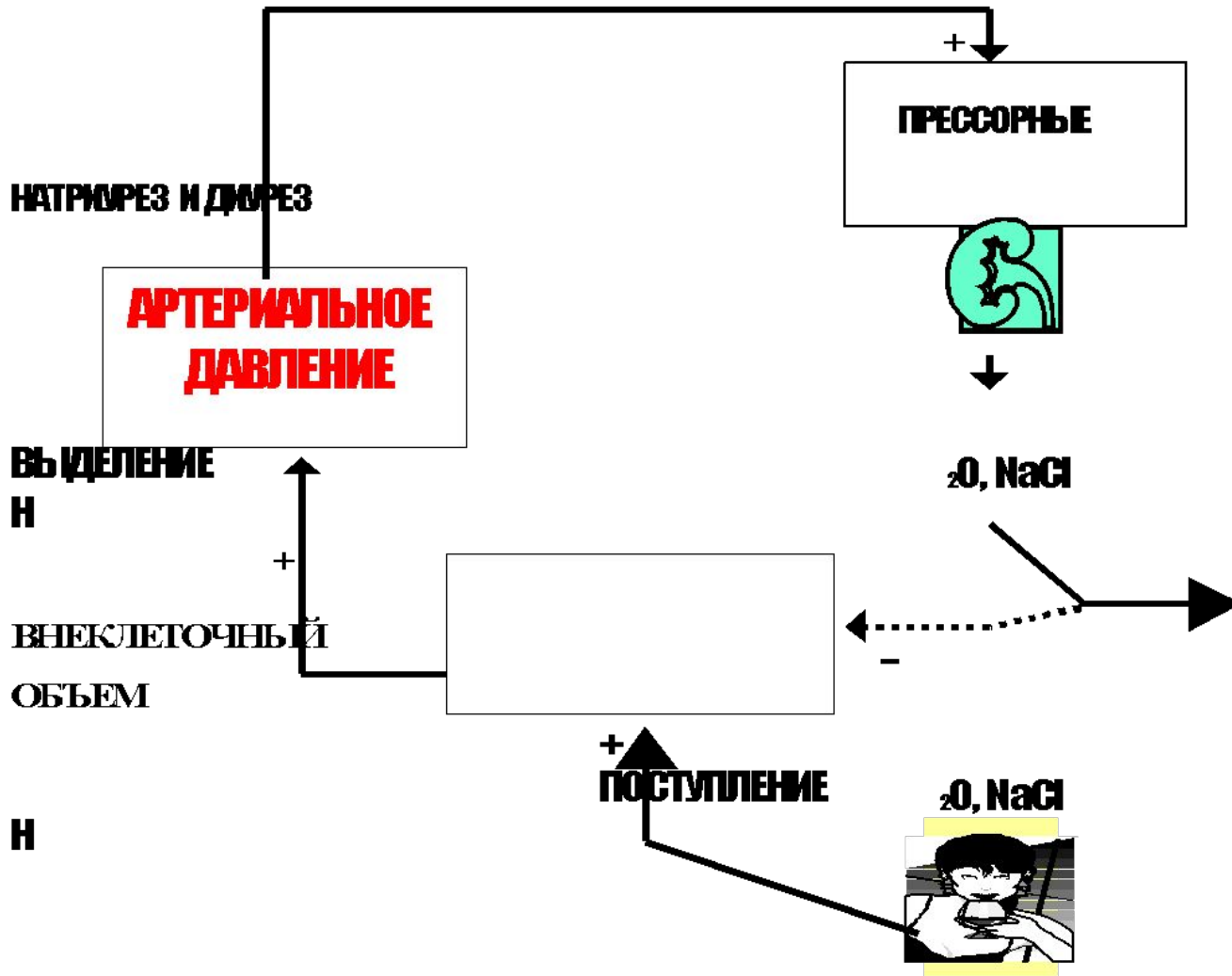
СИСТЕМА РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОН



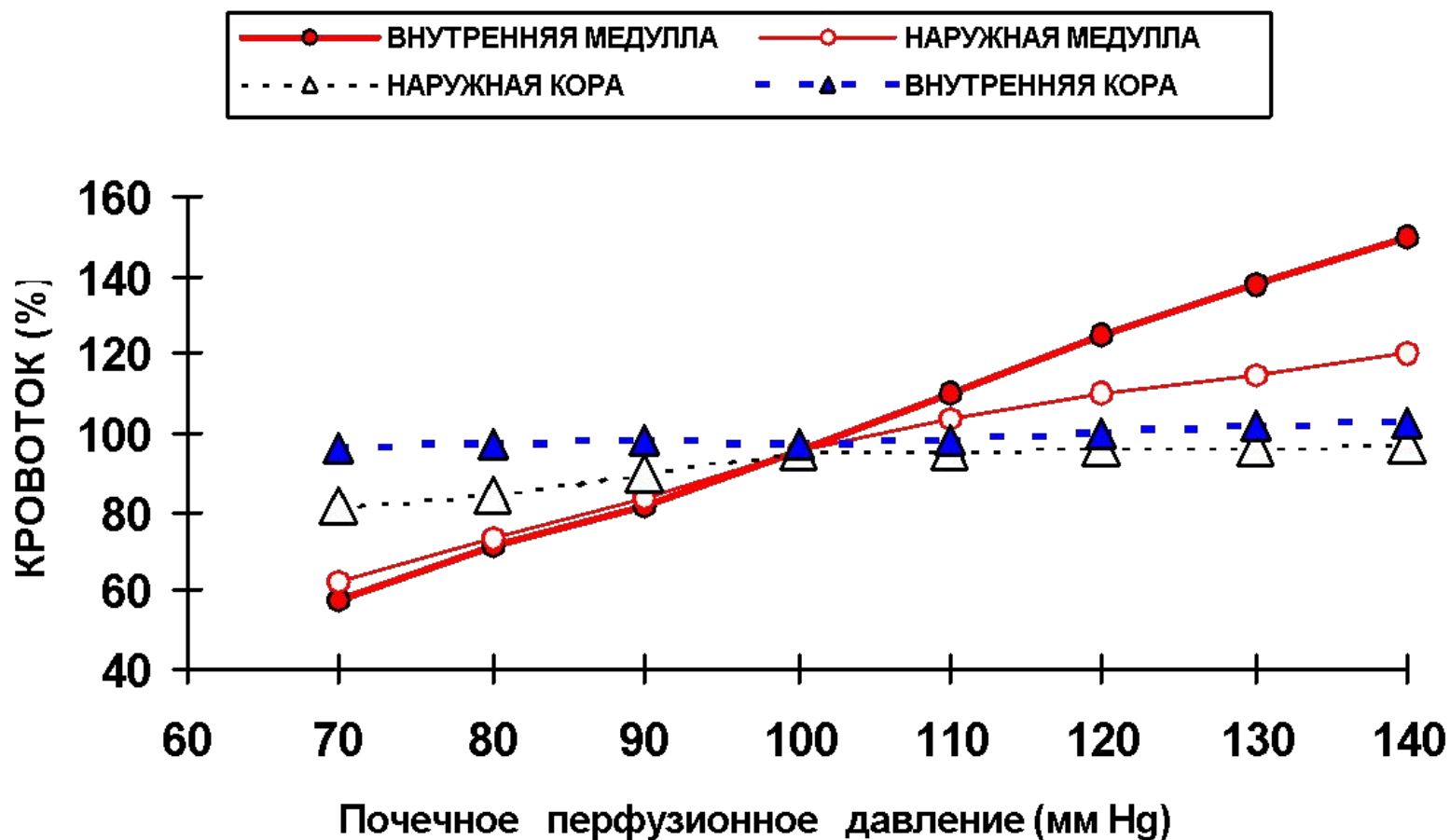
ОБРАТНЫЕ СВЯЗИ В РААС



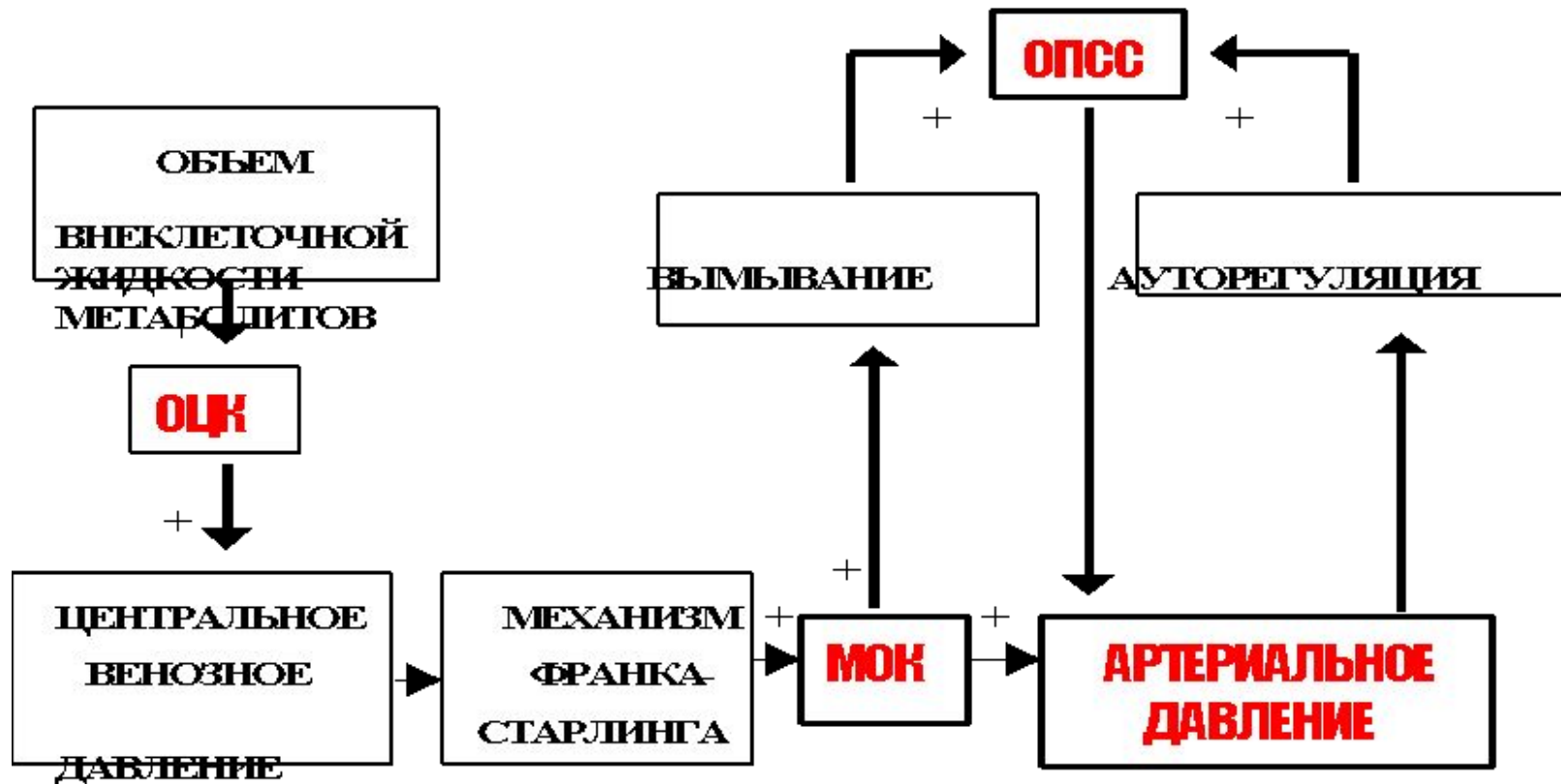
МЕХАНИЗМ «ДАВЛЕНИЕ - НАТРИУРЕЗ - ДИУРЕЗ»



АУТОРЕГУЛЯЦИЯ ПОЧЕЧНОГО КРОВОТОКА



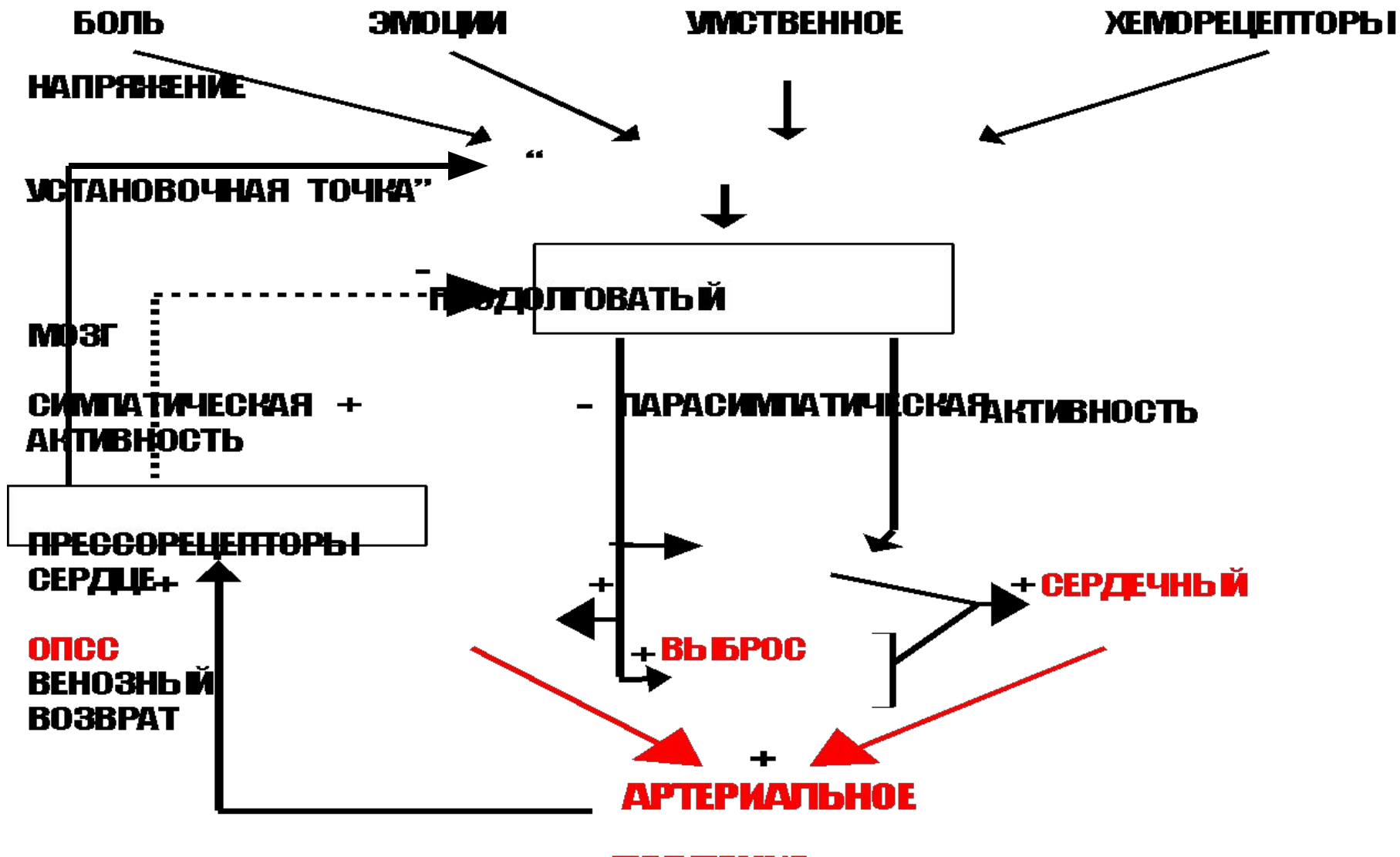
Механизм влияния объема жидкости на артериальное давление



Механизмы повышения АД при гипернатриемии

- **Накопление натрия в крови ведет к увеличению ее объема**
- **Накопление натрия в эндотелии ведет к его набуханию и сужению просвета артериол**
- **Избыток натрия в гладкомышечных клетках сосудов повышает их возбудимость**

ПЕРЕСТРОЙКА РЕФЛЕКТОРНОЙ САМОРЕГУЛЯЦИИ АД



НОБЕЛЕВСКАЯ ПРЕМИЯ 1998 ГОДА ПО ФИЗИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ

- Роберт Фурчготт (*Университет штата Нью-Йорк*)
- Луис Игнарро (*Калифорнийской университет*)
- Ферид Мурад (*Медицинская школа Техасского унив-та*)

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.

- Сальвадор Монкада - Университетский колледж в Лондоне