

Регуляция кровообращения

Способы регуляции

- нервный,
- гуморальный,
- миогенный

Уровни регуляции

1. Местный

2. Органный

3. Системный

Местный.

- Осуществляет регуляцию кровотока на уровне функционального элемента ткани.

- Q кровотока 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) Органный 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.

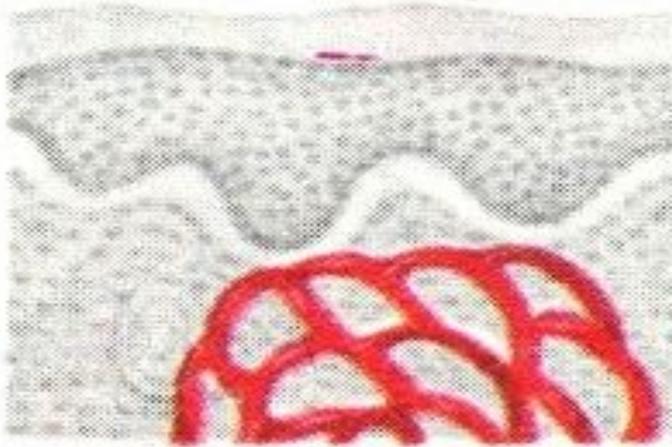
**Виды сосудистых реакций,
обеспечивающих изменение
объемного кровотока.**

- **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

К ж

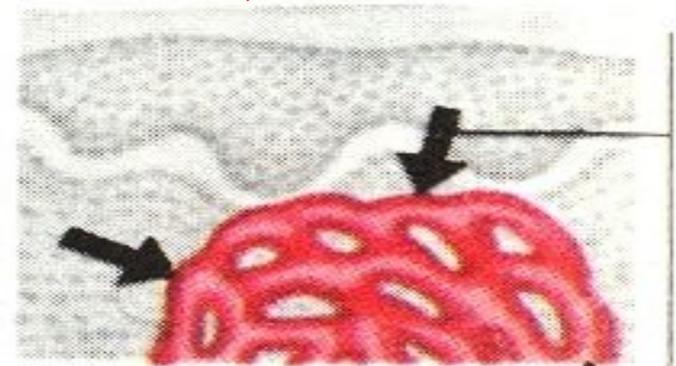


К пс



Сосуды в функционирующей ткани

Молочная кислота,
CO₂, метаболиты



К пс



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**



**Повышает
тонус
сосудов**

**Депрессорный
отдел**



**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
тораколумбального
отдела спинного
мозга**



**Преганглионарное
волокно**

**Вегетативный
ганглий**

**Постганглионарное
волокно**

**Гладкая
Мышца
сосуда**

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

- Количество их на мембране сосудов различных регионов различно.
- При активации α – АР сосуды суживаются,
- β – АР - расширяются (в мелких пиальных 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 рефлексy 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 (волюмоморецепторов)
- устья полых вен и предсердий

Роль БР в регуляции ОЦК.

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

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

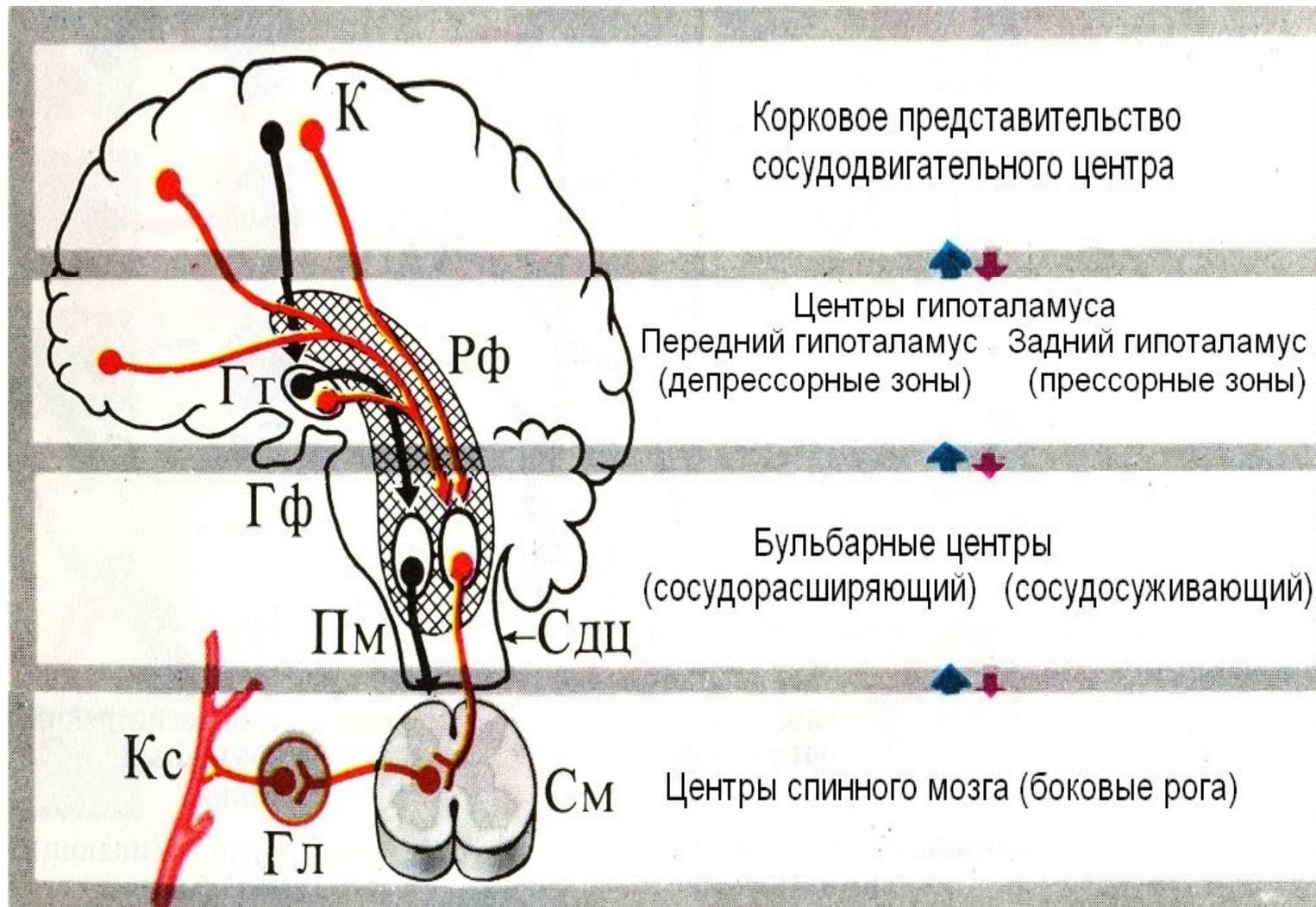
Роль волюморцепторов в регуляции ОЦК

- 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 нефроне,
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.**

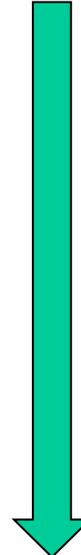
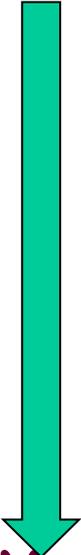
- Гуморальные факторы изменяют просвета сосудов.
- Часто это сочетается:
- 1. с изменением сердечной деятельности,
- 2. с изменением фильтрации – реабсорбции в МЦР,
- 3. с влиянием на водно - солевой баланс и изменением Q – объемного кровотока.

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.

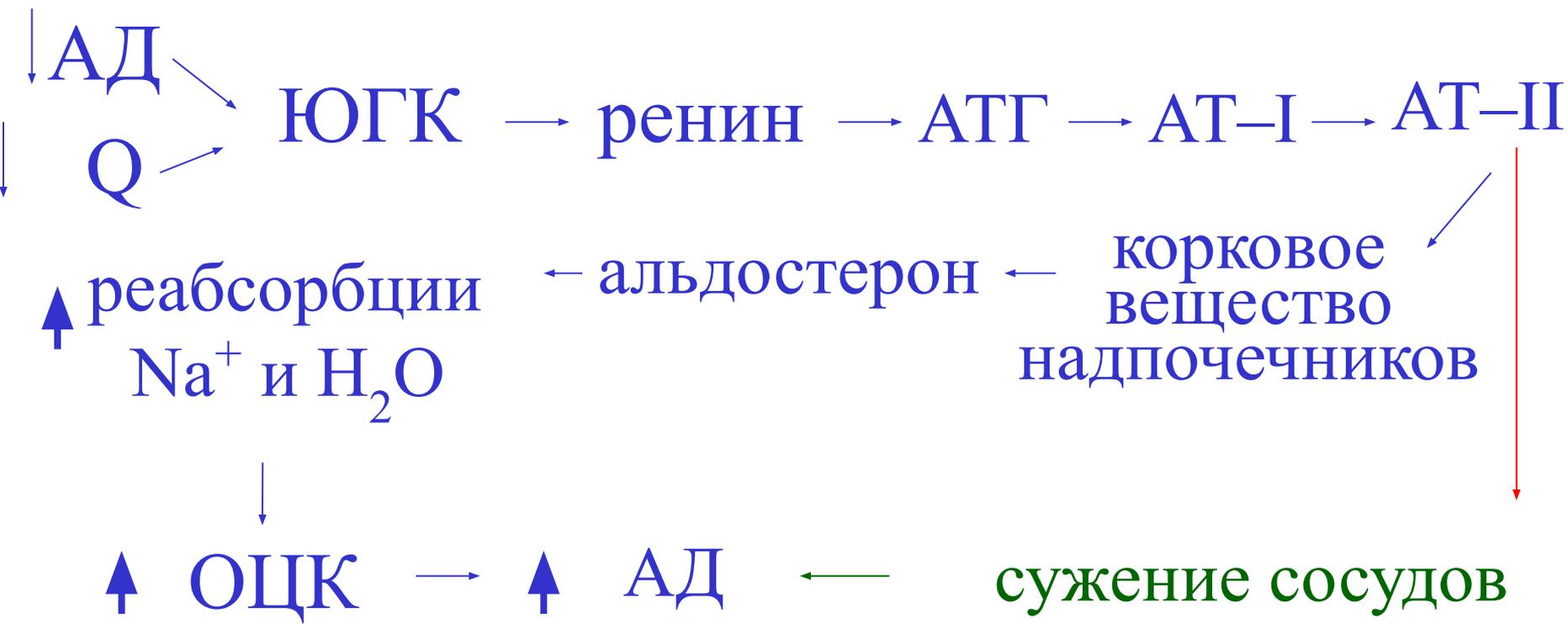
Действие ренин- альдостероновой системы

- 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 нефроне.
- 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 H₂O в нефроне → снижается ОЦК → ↓АД.

Функциональная система поддержания АД и ОЦК.

