



РЕГУЛЯЦІЯ КРОВООБІГУ, ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ

ПЛАН ЛЕКЦІЇ:

- *1. Місцеві механізми регуляції:*
 - а) роль метаболічних факторів;
 - б) підтримування базального тону;
- *2. Нейрогуморальна регуляція системного кровообігу:*
 - а) характеристика аферентної ланки;
 - б) центральна ланка;
 - в) нервова еферентна ланка;
 - г) ендокринна еферентна ланка;
 - д) рефлекторні впливи з механорецепторів;
- *3. Гемодинаміка при деяких станах організму:*
 - а) кровообіг при зміні положення організму;
 - б) відновлення кровотоку при крововтраті;
 - в) кровообіг при фізичному навантаженні
- Регуляція кровообігу у дітей і людей похилого віку

Вплив продуктів метаболізму на просвіт судин

Накопичення іонів водню, піровиноградної
і молочної кислот, зниження напруження
кисню і підвищення напруження
вуглекислого газу в тканинах

Зниження тонусу
прекапілярних сфінктерів

Розширення артеріол

Збільшення кровотоку в органах

Базальний тонус судин

Гладкі м'язи стінок судин ніколи не бувають повністю розслаблені. У них постійно зберігається деяке напруження – м'язовий тонус. Тонус гладких м'язів забезпечується двома механізмами: міогенним і нейрогуморальним. Міогенна регуляція відіграє головну роль у підтриманні судинного тонусу. Навіть при повній відсутності зовнішніх нервових і гуморальних впливів продовжує зберігатися залишковий тонус судин, який отримав назву базального.

В основі базального тонусу лежить здатність деяких гладком'язових клітин судин до автоматії і поширенню збудження по клітинах, що створює ритмічні коливання тонусу. Вона добре виражена в артеріолах, прекапілярних сфінктерах. Базальний тонус не однаковий в різних областях судинного русла. Він найбільше виражений в судинах органів з високим рівнем метаболізму. Завдяки наявності базального тонусу і здатності його до місцевої саморегуляції, судини цих ділянок можуть підтримувати об'ємну швидкість кровотоку на постійному рівні; незалежно від коливань системного артеріального тиску (судини нирок, серця, мозку).

Механізм базального тону судин

В основі базального тону лежить здатність деяких гладком'язових клітин судин до автоматії і поширенню збудження по клітинах, що створює ритмічні коливання тону. Вона добре виражена в артеріолах, прекапілярних сфінктерах. Базальний тонус не однаковий в різних областях судинного русла. Він найбільше виражений в судинах органів з високим рівнем метаболізму. Завдяки наявності базального тону і здатності його до місцевої саморегуляції, судини цих ділянок можуть підтримувати об'ємну швидкість кровотоку на постійному рівні; незалежно від коливань системного артеріального тиску (судини нирок, серця, мозку).

Характеристика аферентної ланки

Чутлива інервація серця і судин представлена нервовими закінченнями. Рецептори за своєю функцією поділяють на механорецептори, реагуючі на зміну артеріального тиску і хеморецептори, чутливі до зміни хімічного складу крові.

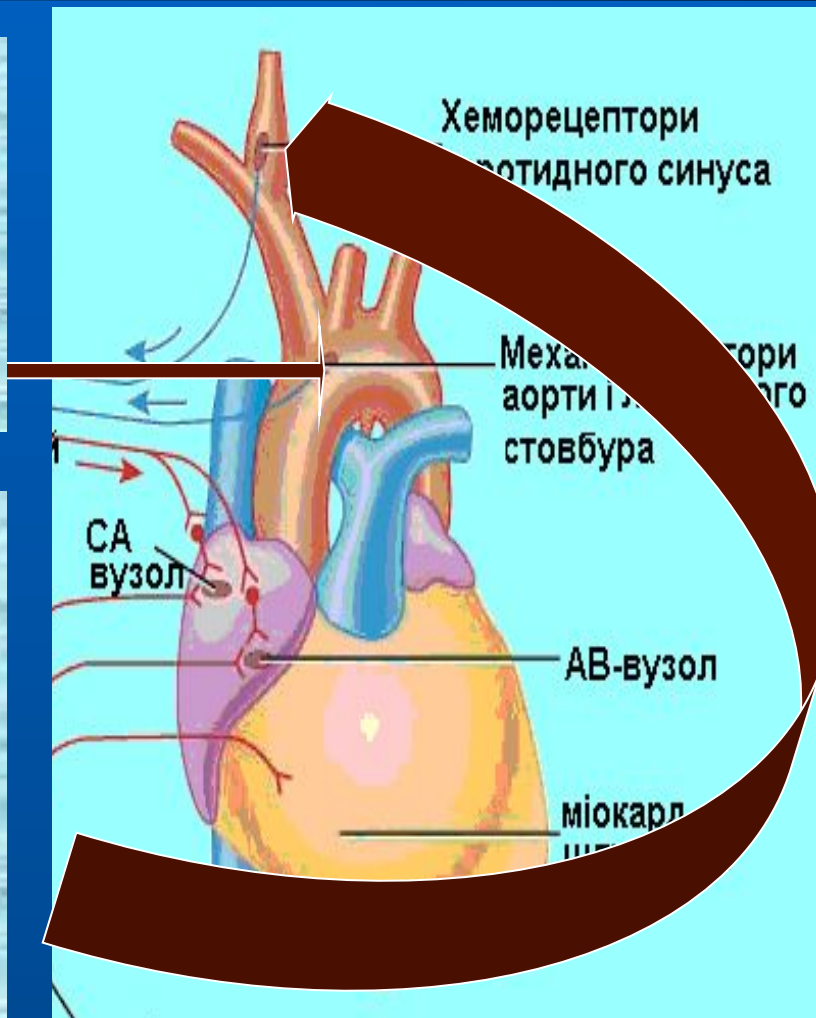
Подразником механорецепторів є власне не тиск, а швидкість і ступінь розтягнення тканин, наростаючими або пульсовими коливаннями кров'яного тиску.

Ангіорецептори розміщені у всій судинній системі і складають єдине рецепторне поле, їх найбільше скупчення знаходиться в основних рефлексогенних зонах: аортальній, синокаротидній, в судинах легеневого кола кровообігу. У відповідь на кожне систолічне підвищення артеріального тиску механорецептори цих зон генерують залп імпульсів, які зникають при діастолічному зниженні тиску. Мінімальний поріг збудження механорецепторів – 40 мм рт.ст., максимальний – 200 мм рт.ст. Підвищення тиску вище цього рівня не веде до додаткового почащення імпульсації.

Значення механо- і хеморецепторів в регуляції тону́су судин

Від хемо-і механорецепторів дуги аорти чутлива інформація передається лівим депресорним (аортальним) нервом, гілкою блукаючого нерва до довгастого мозку.

В місці розгалуження загальної сонної артерії на внутрішню і зовнішню знаходиться каротидний синус. Збудження від хемо-і механорецепторів зони каротидного синуса йде синокаротидним нервом (гілкою язикоглоткового нерва) до довгастого мозку.



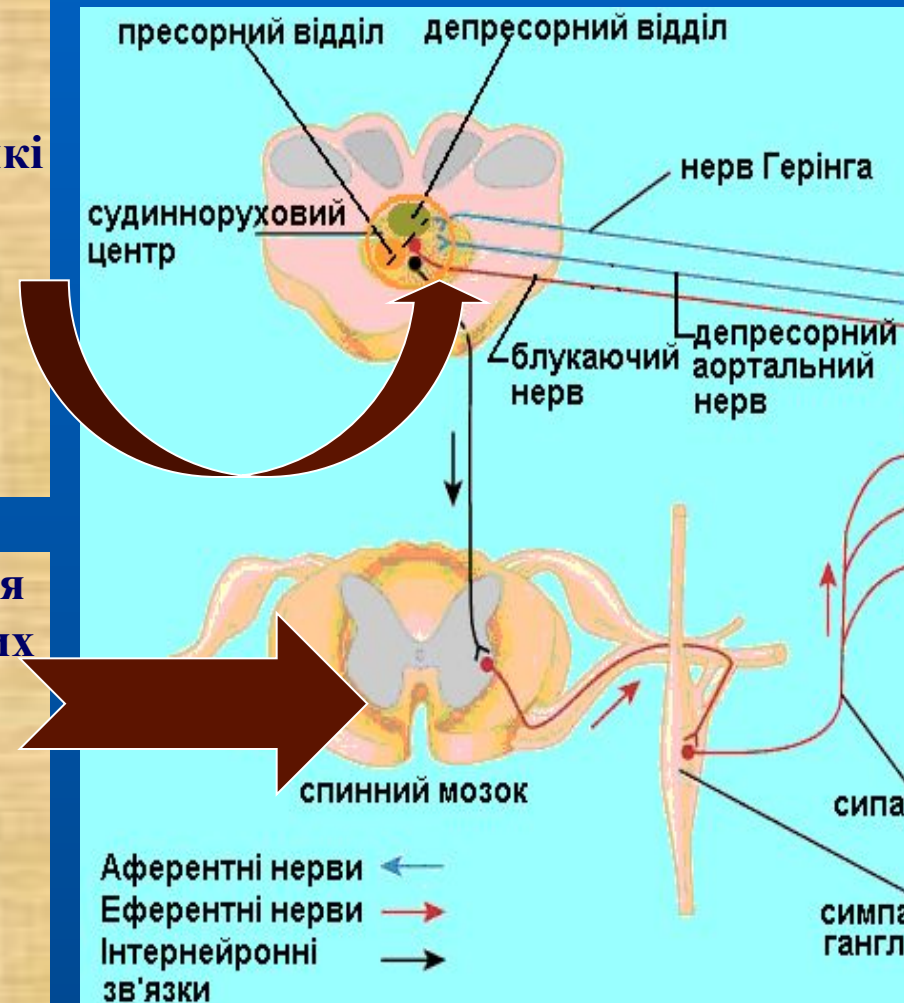
Зміни просвіту судин при рефлекторних впливах з хеморецепторів

Рефлекси з хеморецепторів аортальних і синокаротидних тілець на серцевосудинну систему не можна віднести подібно рефлексам з механорецепторів, до істинної ауторегуляції кровообігу, вони викликають незначні зрушення в системі кровообігу. Адекватними подразниками для хеморецепторів є зниження напруження O_2 , підвищення напруження CO_2 і збільшення концентрації іонів H^+ в крові. У забезпеченні хеморецепторних рефлексів приймають участь ті ж структури, що і відповідних механорецепторів. Внаслідок цього виникає рефлекторне підвищення частоти серцевих скорочень і звуження судин. І навпаки, при насиченні крові киснем, зниженні напруження CO_2 і зменшенні концентрації іонів H^+ виникає зменшення частоти серцевих скорочень і розширення судин.

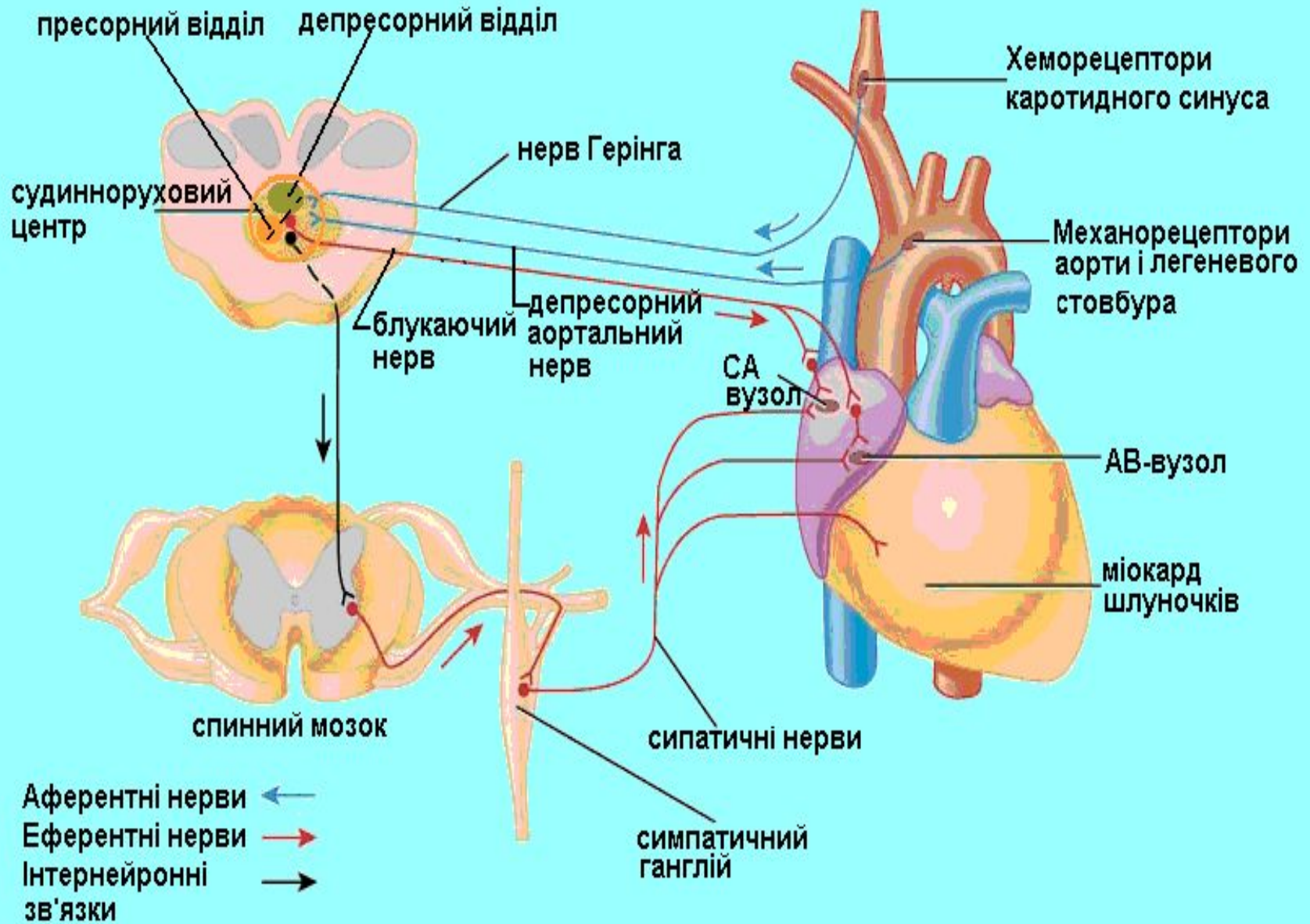
Центральна ланка в регуляції судинного тону

Центральні механізми, що регулюють взаємодію між величиною серцевого викиду і тонусом судин, здійснюються за рахунок сукупності нервових структур, які прийнято називати вазомоторним центром. Це поняття має об'єднуюче функціональне значення, що включає різні рівні центральної регуляції кровообігу з їх ієрархічною підпорядкованістю.

Спинальний рівень регуляції знаходиться в бокових рогах грудних і перших поперекових сегментах і представлений нервовими клітинами, аксони яких утворюють судиннозвужуючі волокна. Ці нейрони підтримують свій рівень збудливості в основному за рахунок імпульсів від вищерозміщених структур нервової системи.



- Судинноруховий центр довгастого мозку є основним центром регуляції кровообігу. Розміщений він на дні четвертого шлуночка в його верхній частині. Судинноруховий центр поділяється на пресорну і депресорну зони.
- Пресорна зона забезпечує підвищення АТ. Це пов'язано із збільшенням тонузу резистивних судин. Паралельно зростають частота і сила серцевих скорочень і відповідно хвилинний об'єм кровотоку. Регуляторний вплив нейронів пресорної зони, здійснюється шляхом підвищення тонузу симпатичної нервової системи на судини та серце.
- Депресорна зона сприяє зниженню АТ, зменшенню діяльності серця. Вона є місцем перемикування імпульсів, які поступають сюди з механорецепторів рефлексогенних зон і викликають центральне гальмування тонічних розрядів вазоконстрикторів. Паралельно інформація із цієї зони парасимпатичними нервами надходить до серця, що супроводжується зменшенням його діяльності та зниженням серцевого викиду крові. Крім цього, депресорна зона викликає рефлексорне пригнічення пресорної зони.



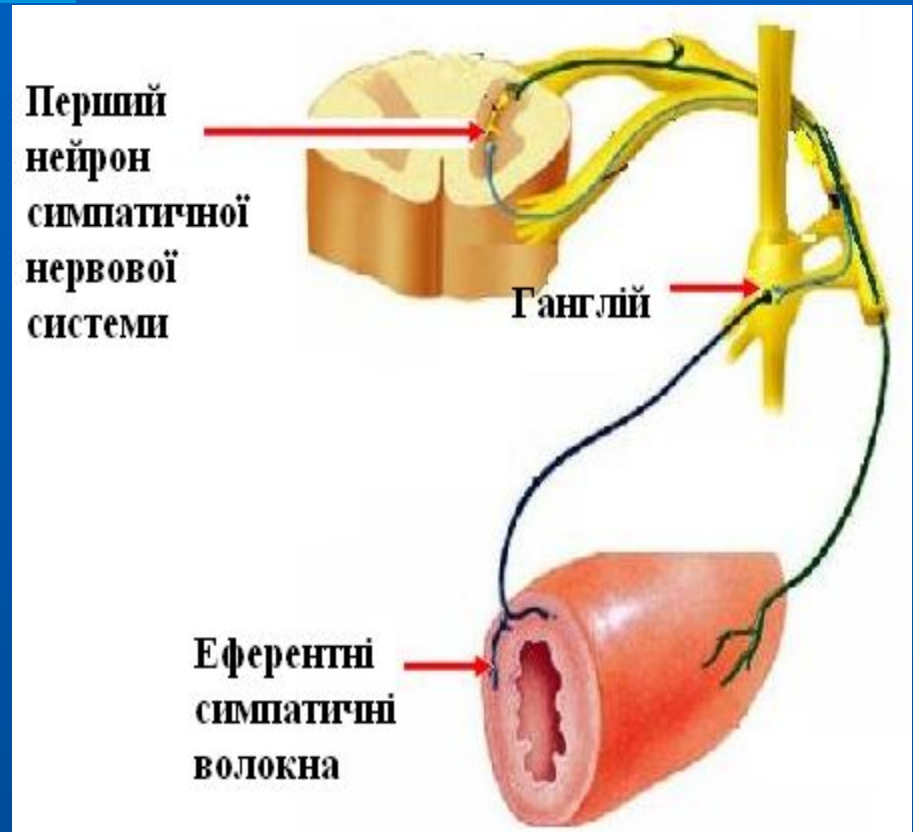
Роль кори головного мозку і гіпоталамуса в регуляції кровообігу

Центри гіпоталамуса чинять низхідні впливи на судинноруховий центр довгастого мозку. У гіпоталамусі розрізняють депресорну і пресорну зони. Тому це дає підстави розглядати гіпоталамічний рівень як дублера основного бульбарного центру.

Зараз відомо, що певні зони кори головного мозку проявляють низхідні впливи на основний судинноруховий центр довгастого мозку. Ці впливи формуються в результаті співставлення інформації, яка надійшла у вищі відділи нервової системи від різних рецепторних зон. Вони забезпечують реалізацію серцево-судинного компоненту емоцій, поведінкових реакцій.

Нервова еферентна ланка регуляції судинного тону

- **Нервовий механізм еферентної регуляції кровообігу здійснюється, поперше, за участю прегангліонарних симпатичних нейронів, тіла яких розміщені в передніх рогах грудного і поперекового відділів спинного мозку, а також постгангліонарних нейронів, що лежать в пара- і превертебральних симпатичних гангліях.**



Дослід Клода Бернара

- При перерізуванні симпатичних нервів, або видаленні шийного симпатичного ганглія, настає розширення судин вуха кроля (праве вухо).
- Після стимуляції симпатичних нервів, судини знову звужуються.



Нервова еферентна ланка регуляції судинного тону

- Другим компонентом є прегангліонарні парасимпатичні нейрони ядра блукаючого нерва, розміщеного в довгастому мозку, і ядра тазового нерва, яке розташоване в крижовому відділі спинного мозку, і їх постгангліонарні нейрони.
- Третю частину для порожнистих вісцеральних органів складають еферентні нейрони метасимпатичної нервової системи, що локалізуються в інтрамуральних гангліях їх стінок.
- Названі нейрони являють собою загальний кінцевий шлях від еферентних і центральних впливів, які через адренергічні, холінергічні та інші механізми регуляції діють на серце і судини.

Особливості впливу катехоламінів на просвіт судин

Мозковий шар надниркових залоз

Адреналін

Норадреналін

**Взаємодія з
 β -адренорецепторами
судинної стінки**

**Взаємодія з
 α -адренорецепторами
судинної стінки**

**Взаємодія з
 α -адренорецепторами
судинної стінки**

**Розширення
судин**

**Розширення
судин м'язів,
мозку, серця**

**Звуження судин
шкіри, органів
травлення,
нирок і легень**

Характер впливу вазопресину (АДГ) на судинний тонус і об'єм циркулюючої крові

Підвищення осмолярності крові

Осморецептори гіпоталамуса

Утворення вазопресину

Супраоптичне ядро гіпоталамуса

Нейрогіпофіз

Виділення вазопресину в кров

Взаємодія з V2-рецепторами клітин дистальних канальців нирок

Взаємодія з V1-рецепторами судинної стінки

Підвищення активності гіалуронідази

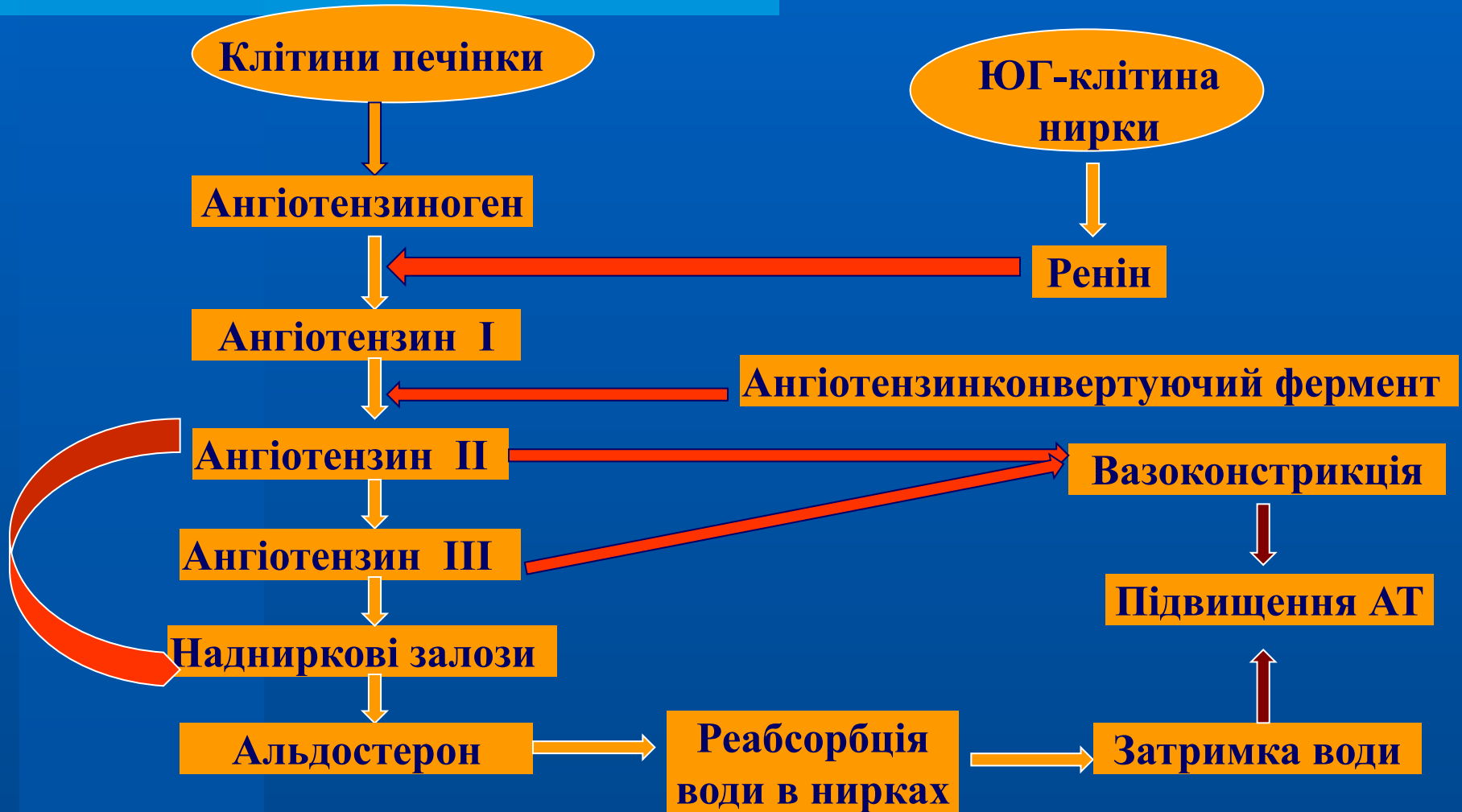
Посилення реабсорбції води в нирках

Звуження артеріол

Збільшення об'єму циркулюючої крові

Підвищення артеріального тиску

Ренін–ангіотензин- альдостеронова система



Зміни кровообігу при змінах положення тіла

Перехід з горизонтального положення тіла у вертикальне

Депонування крові у венах нижньої половини тіла

Зменшення притоку крові до серця

Зменшення ударного об'єму

Зменшення імпульсації від механорецепторів дуги аорти

Активація пресорного відділу судиннорухового центру

Збільшення частоти і сили серцевих скорочень, звуження судин

Зміни кровообігу при змінах положення тіла

Перехід з вертикального положення тіла у горизонтальне

Збільшення притоку крові до серця

Збільшення ударного об'єму

Збільшення імпульсації від механорецепторів дуги аорти

Активація депресорного відділу судиннорухового центру

Пригнічення пресорного відділу судиннорухового центру

Зменшення частоти і сили серцевих скорочень, розширення судин

Відновлення кровотоку при крововтраті

Крововтрата

Зменшення імпульсації від механорецепторів і збільшення від хеморецепторів дуги аорти і каротидного синуса

Посилення впливу симпатичних нервів на серце

Збільшення частоти і сили серцевих скорочень

Активация пресорного відділу судинно-рухового центру

Звуження судин і зменшення ємкості судинного русла

Зменшення фільтрації в ниркових клубочках

Активация ренін-ангіотензин-альдостеронової системи

Ангіотензин II

Збільшення реабсорбції Na^+ і води

Збільшення ОЦК

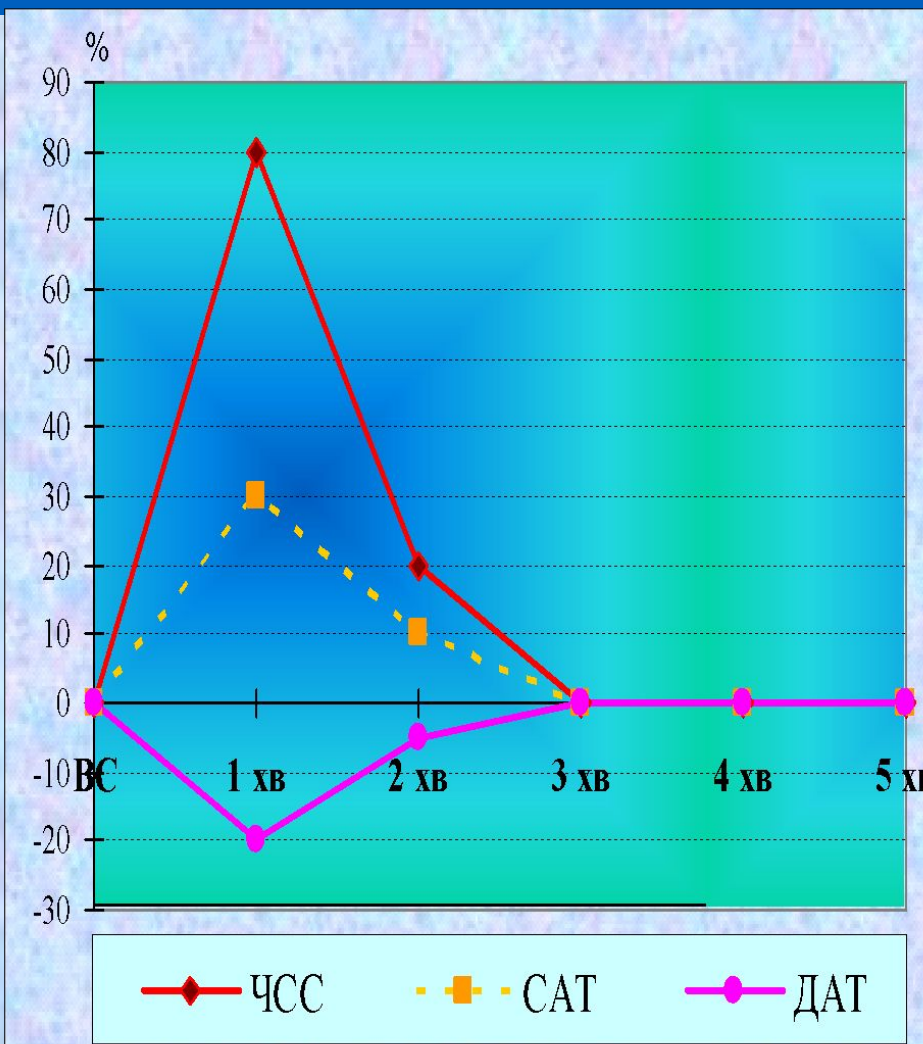
Зміни кровообігу при фізичному навантаженні

Активування серцево-судинної системи під час фізичної праці відбувається під впливом імпульсів, що йдуть пірамідними шляхами. Опускаючись до м'язів, вони збуджують також вазомоторні центри довгастого мозку. Звідси через симпатоадреналову систему посилюється діяльність серця та звужуються судини органів черевної порожнини, шкіри. У функціонуючих м'язах судини – різко розширюються. Це обумовлено посиленням симпатичного впливу, що йде до м'язових судин через холінергічні волокна та в основному за рахунок місцевих метаболічних факторів. При цьому ці судини стають не чутливими до катехоламінів.

М'язи, які скорочуються, витискають кров із венозного відділу, що супроводжується збільшенням венозного повернення до серця. Цьому сприяє і скорочення вен внаслідок посилення симпатичного впливу. У зв'язку із збільшенням венозного припливу крові до серця спрацьовує механізм Франка-Старлінга. При фізичному навантаженні шкірний кровотік спочатку знижується, а потім зростає для збільшення тепловіддачі. Коронарний кровотік зростає у відповідності з роботою серця, кровопостачання головного мозку залишається практично постійним при будь-якому навантаженні.

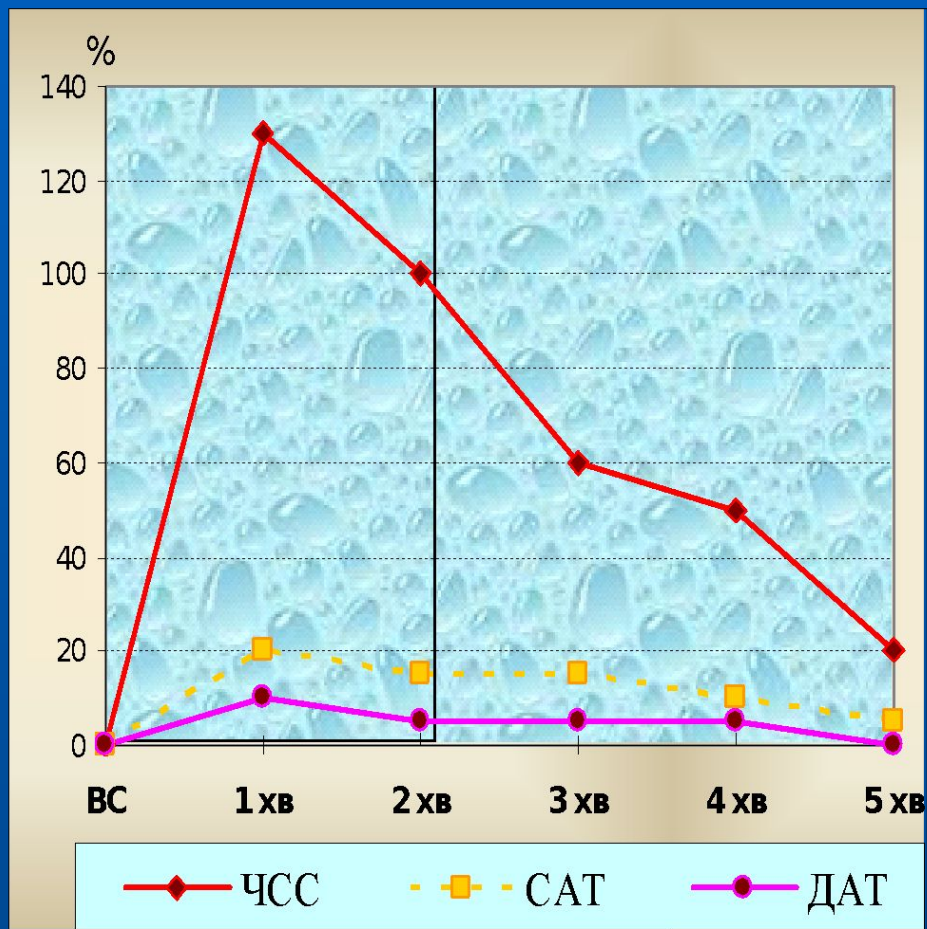
Нормотонічний тип реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження

Цей тип встановлюється тоді, коли зростання ЧСС знаходиться в межах 60-80 %, а збільшення систолічного артеріального тиску не перевищує 30 % при зниженні діастолічного артеріального тиску до 20 % від вихідного стану. При цьому відсоток зростання пульсового тиску повинен відповідати відсотку збільшення ЧСС. Тривалість відновного періоду не повинна перевищувати 3 хв. Допустимо вважати задовільною нормотонічною реакцією тоді, коли рівень змін АТ і ЧСС перевищує нормативні значення, але відновний період завершується до 3хв.



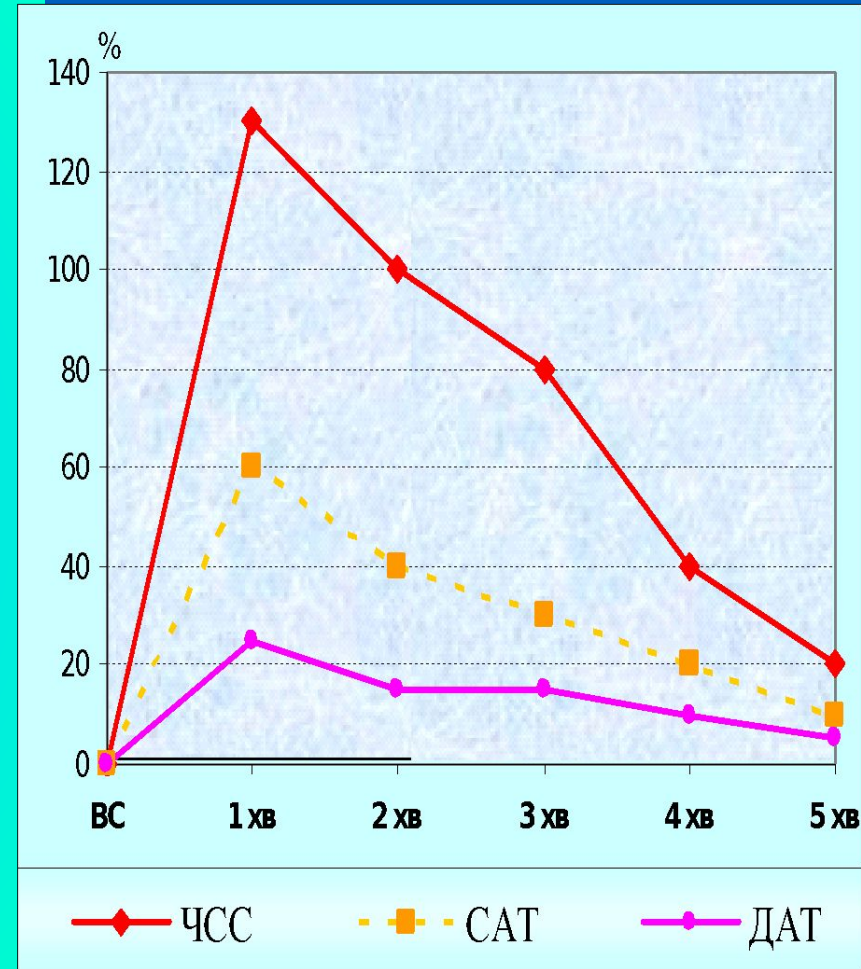
Гіпотонічний тип реакції на фізичне навантаження.

Для гіпотонічної реакції характерним є значне зростання ЧСС (на 120-150 %) при помірному збільшенні САТ і незмінності, або невеликому підвищенні ДАТ відносно вихідного стану, що зумовлює мало виражене зростання пульсового тиску (на 12-15 %). При цьому відсоток зростання ПТ не відповідає відсотку зростання ЧСС. Тривалість відновного періоду при цьому типі реакції перевищує 3 хв.



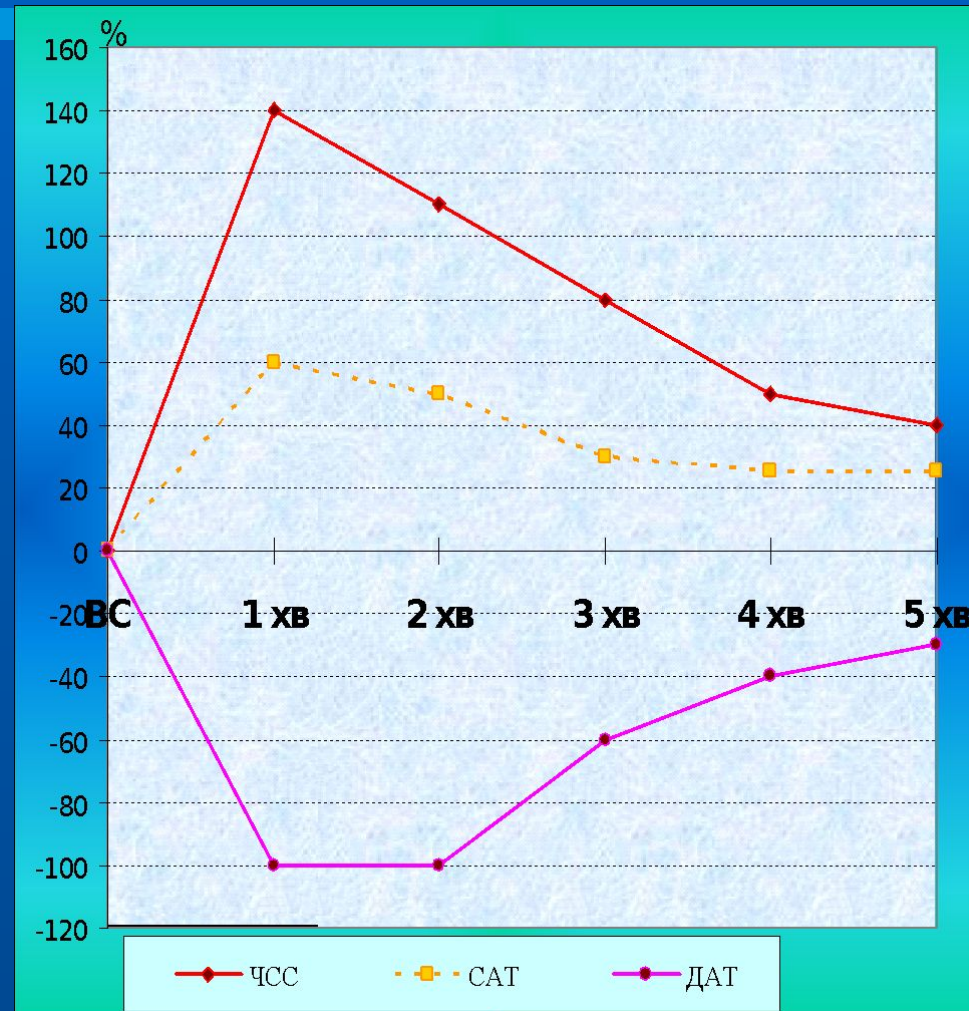
Гіпертонічний тип реакції на фізичне навантаження.

Ця реакція характеризується значним зростанням ЧСС (<120 %) відносно вихідного стану. Систолічний артеріальний тиск збільшується до 180-190 мм рт. ст. (більше 50 %). Діастолічний тиск збільшується і утримується вищим від вихідного стану впродовж всього часу відновного періоду. Повернення показників до початкових значень триває більше 3-х хвилин. Допустимо вважати реакцію гіпертонічною і в тому випадку, коли зростання САТ знаходиться в межах 30-40 %, при зростанні ДАТ на 10-15 % відносно вихідного стану. Відновлення показників артеріального тиску і ЧСС також триває більше 3 хвилини.



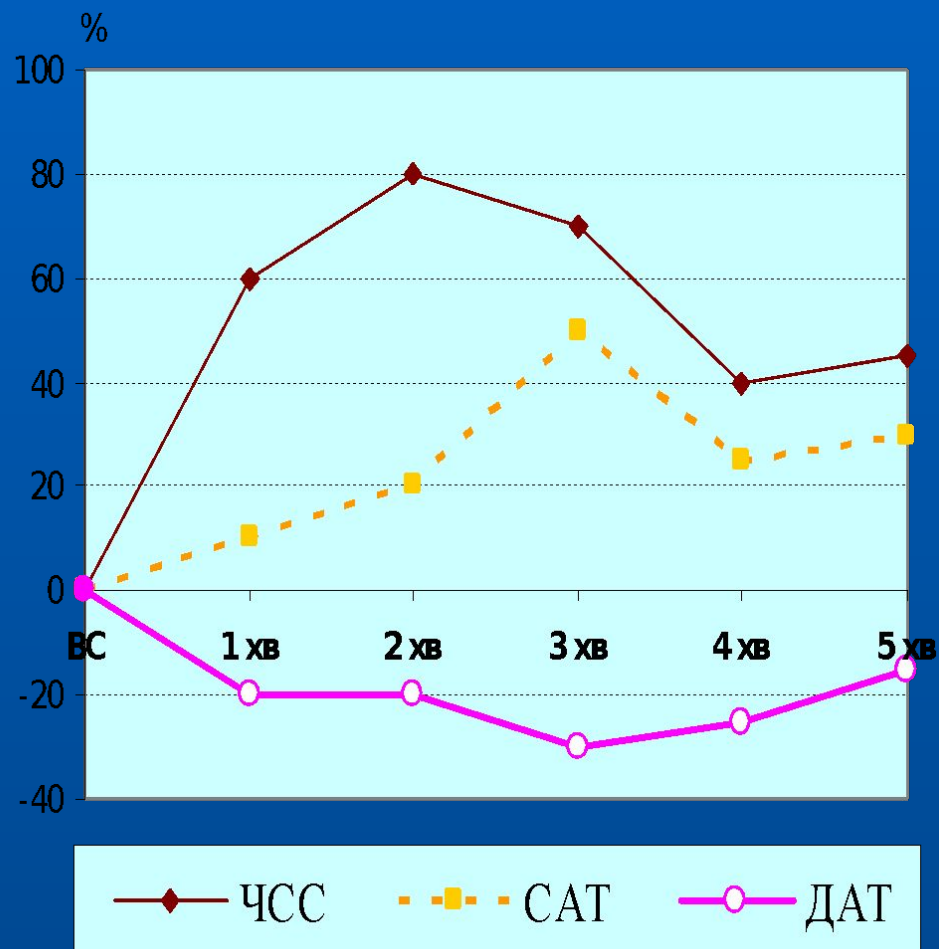
Дистонічний тип реакції на фізичне навантаження

Ця реакція встановлюється в тому випадку, коли ЧСС зростає до 100% від вихідного стану при різкому падінні ДАТ, аж до появи феномену "безкінечного тону". Пульсовий тиск внаслідок цього зростає неадекватно відсотку зростання ЧСС. Систолічний артеріальний тиск зростає помірно (до 40-60% від вихідного стану). Відновлення показників при цьому типі реакції триває більше 3 хвилини.



Ступінчастий тип реакції на фізичне навантаження

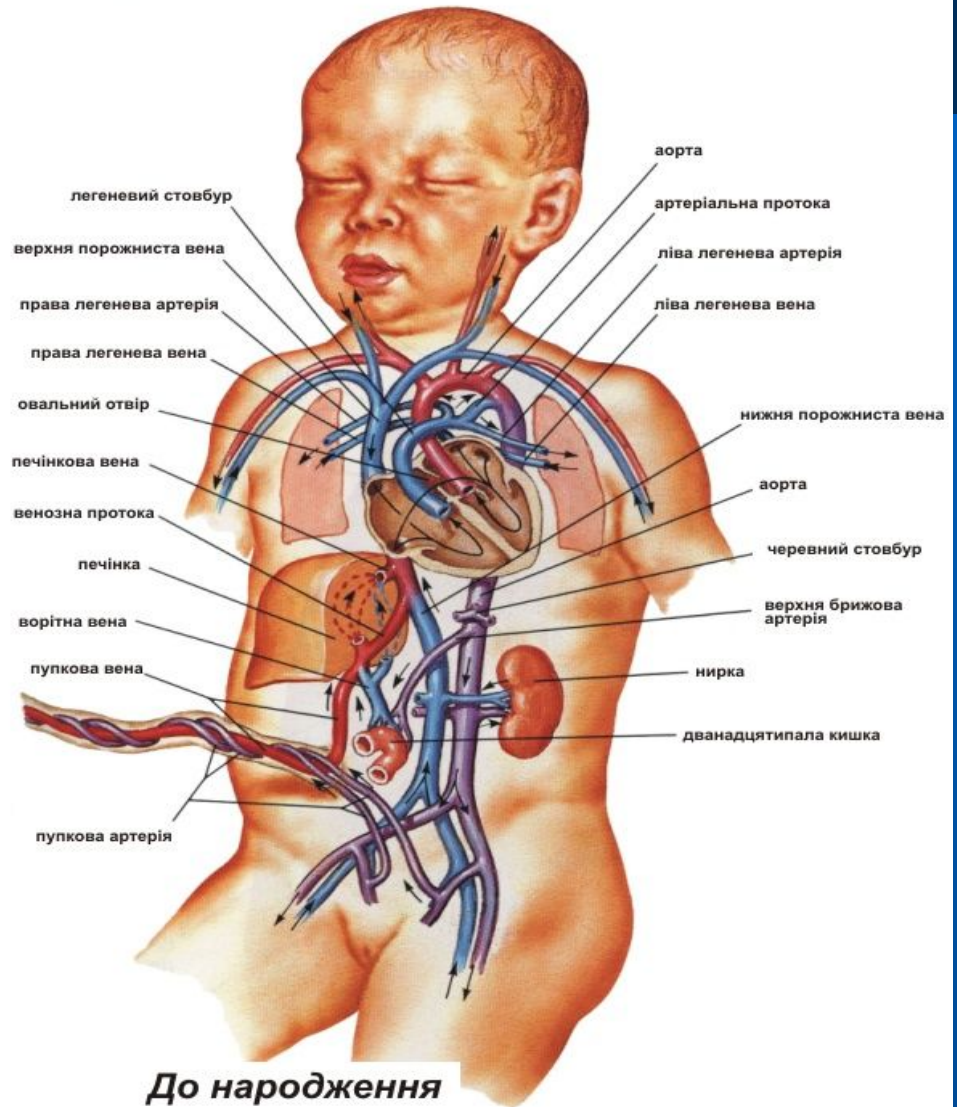
Реакція із ступінчастим зростанням САТ характеризується тим, що на 2-й і 3-й хвилини відновного періоду САТ зростає вище, чим він був на 1-й хвилині. Тривалість відновлення всіх показників перевищує 3 хвилини. Вважається, що цей тип вказує на функціональну неповноцінність механізмів регуляції серцево-судинної системи.



Основні особливості внутрішньоутробного кровообігу:

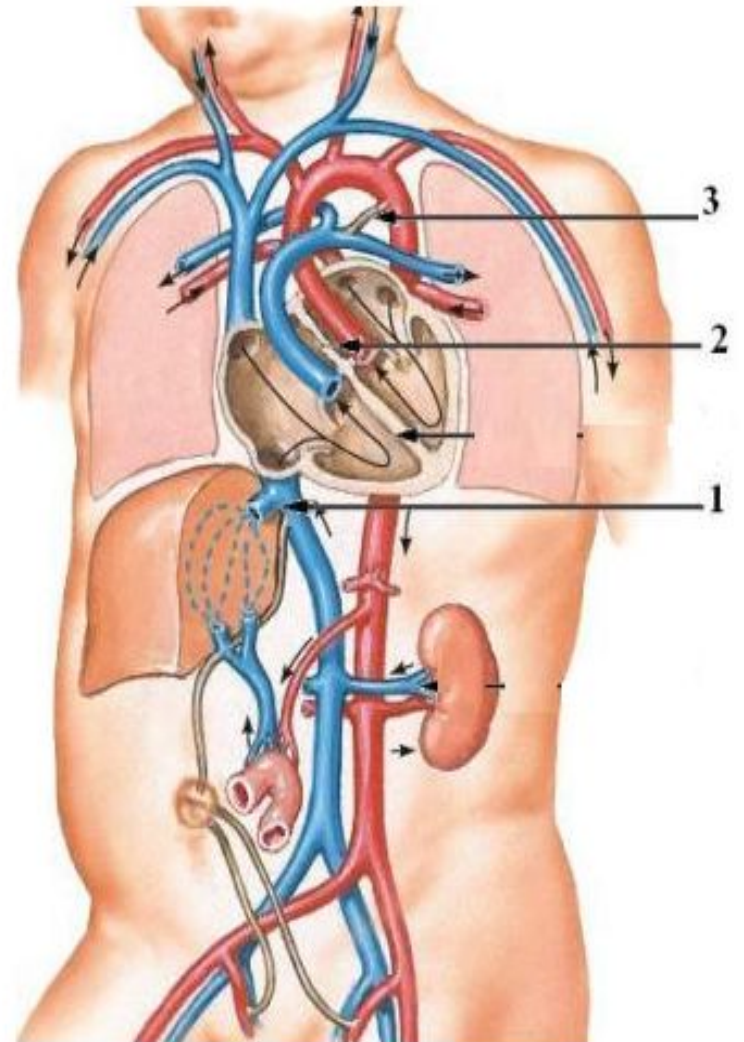
- 1. Наявність додаткового кровоносного русла в плаценті і пупковому канатику;**
- 2. Великий опір у системі легеневої артерії;**
- 3. З'єднання обох половин серця, внаслідок існування овального отвору (між передсердями) і артеріальної (боталової) протоки (між легеневою артерією і аортою).**

Кровообіг плода



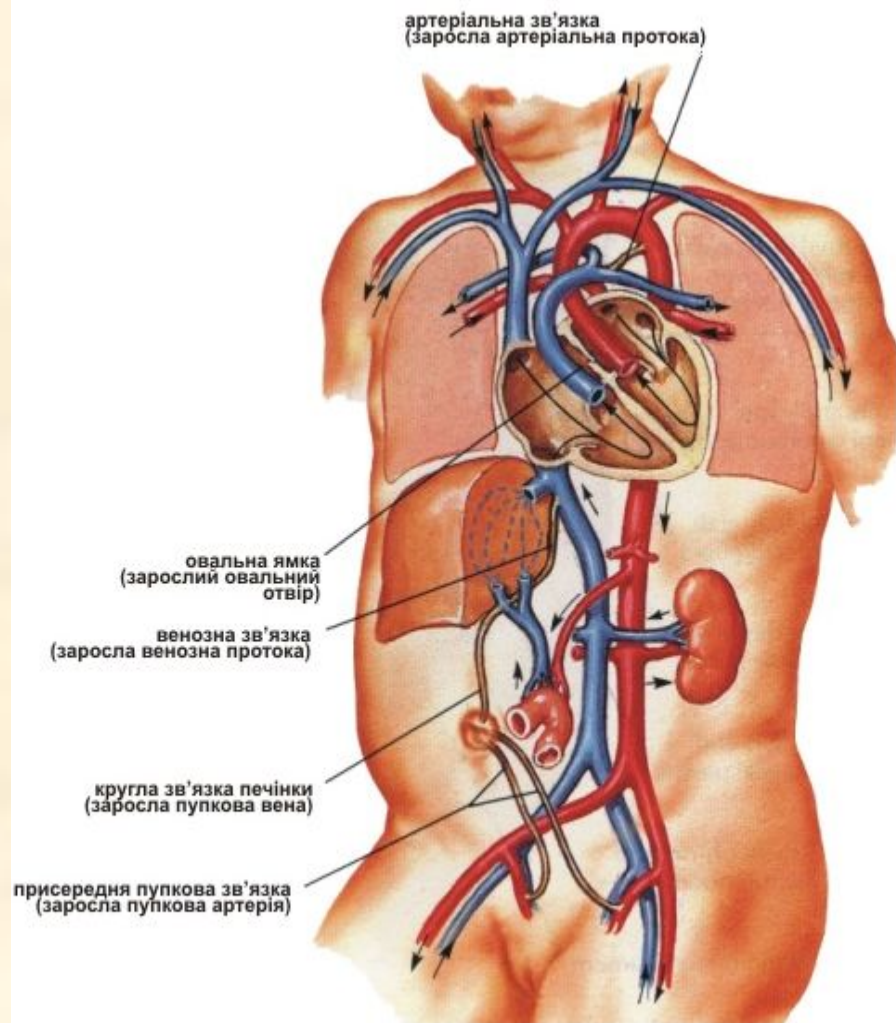
Місця змішування артеріальної крові з венозною в організмі плода

Перше змішування артеріальної крові з венозною відбувається у нижній порожнистій вені. Змішана кров по нижній порожнистій вені надходить у праве передсердя, де біля 60 % всієї крові з нижньої порожнистої вени через овальний отвір направляється в ліве передсердя, далі в лівий шлуночок і аорту. Кров, яка залишається з нижньої порожнистої вени, змішується (друге змішування) з венозною кров'ю, що надійшла по верхній порожнистій вені і поступає в правий шлуночок і легеневу артерію. Кров з легеневої артерії через широку артеріальну (боталову) протоку поступає в низхідну дугу аорти, де має місце третє змішування крові, нижче місця відходження судин, які несуть кров до голови і верхніх кінцівок.



Особливості кровообігу дитини після народження

Після народження дитини відбувається різка перебудова системи кровообігу. З початком легеневого дихання розширюються кровоносні судини легенів, їх кровонаповнення збільшується в 4–10 разів, починає функціонувати мале коло кровообігу. Кров по легеневій артерії йде в легені, минаючи артеріальну (ботадову) протоку. Протока ця втрачає своє значення і незабаром перетворюється на сполучнотканинний тяж. Протока заростає до 6–8-го, інколи до 9–10-го тижня життя, а овальний отвір між передсерддями до кінця першого півріччя життя.



Величина артеріального тиску у дітей

Вік, роки	Систолічний тиск, мм. рт.ст.	Діастолічний тиск, мм рт.ст.
Новона- роджені	65–80	30–46
7–9	80–100	41–59
10–13	82–120	40–65
14–15	90–120	50–70
16–17	100–125	50–75
Дорослі	не вище 139	не вище 89