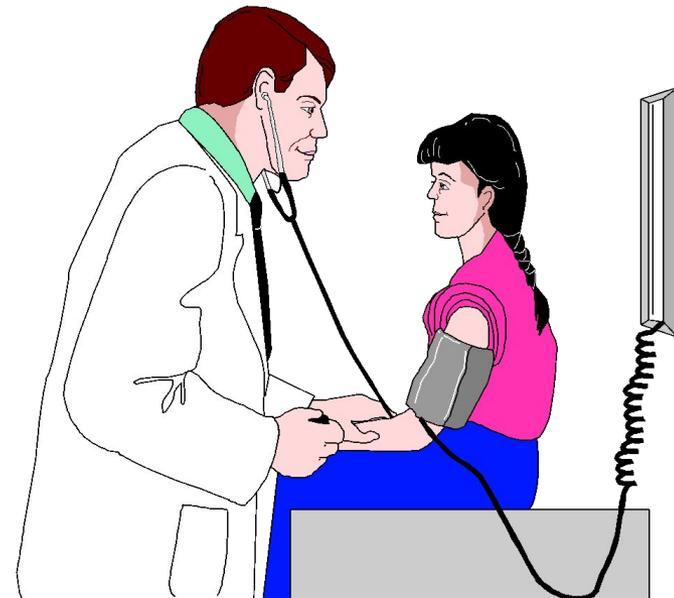


# КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ СОГМА

- 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<sub>ср</sub>) = ДАД + 1/3 ПАД**

# ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ АД

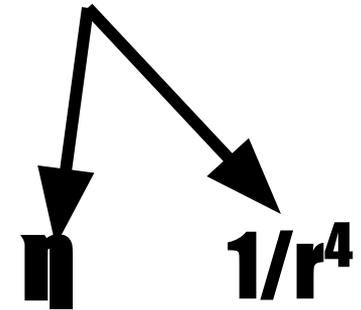
- $U = I \times R$  (Ома) или  $\Delta P = Q \times R$

- 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

**СЕРДЕЧНЫЕ  
ФАКТОРЫ  
РЕГУЛЯЦИЯ**  
  
Сократимость  
  
гуморальная  
регуляция

**СИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ**

Частота сокращений  
  
Нервная и

<i>КОНСТРИКЦИЯ</i>	<i>ДИЛАТАЦИЯ</i>
$\alpha$ -рецептор	$\beta$ -рецептор

**АРТЕРИАЛЬНОЕ  
ДАВЛЕНИЕ**

=

**МОК**

×

**ОПСС**

**МЕСТНАЯ  
САМОРЕГУЛЯЦИЯ  
НО**

**ПОЧЕЧНЫЙ КОНТРОЛЬ  
ОБЪЕМА КРОВИ**

**ГУМОРАЛЬНЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ**

Система ренин-ангиотензин  
Прессорный натриурез

<i>ДИЛАТАЦИЯ</i>	<i>КОНСТРИКЦИЯ</i>
Простагландины Кинины	Ангиотензин-2 Катехоламины

Альдостерон  
Вазопрессин  
Атриопептид

Атриопептид

Вазопрессин

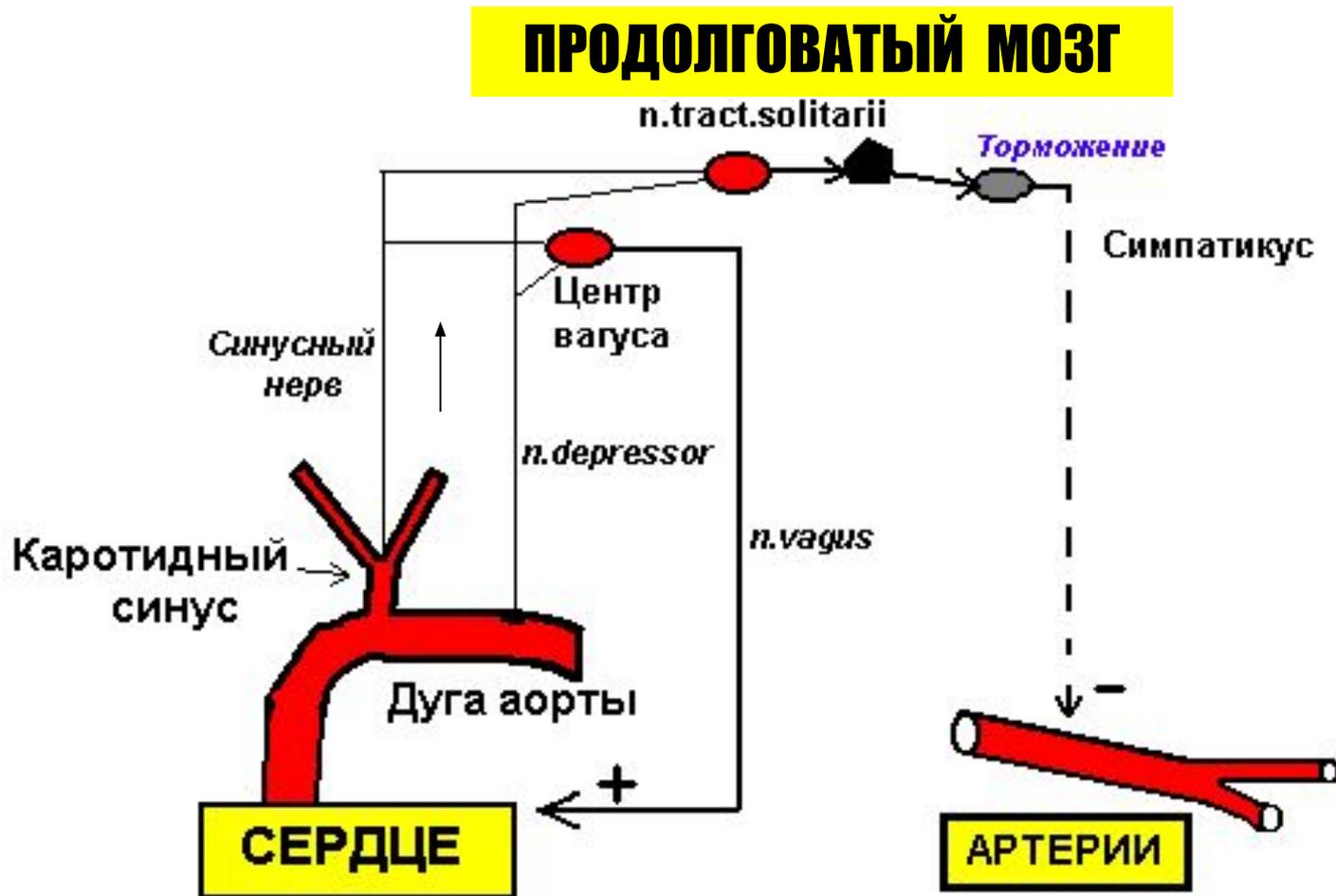
# **ДВЕ ГРУППЫ РЕГУЛЯТОРНЫХ ВЛИЯНИЙ И ДВА МЕХАНИЗМА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

- **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- рефлексорные)
- **СРЕДНЕСРОЧНЫЕ** (гуморальные: ренин-ангиотензин-альдостероновая система, атриопептид)
- **ДОЛГОСРОЧНЫЕ** («перестройка» краткосрочных, механизм «давление-натриурез - диурез»)

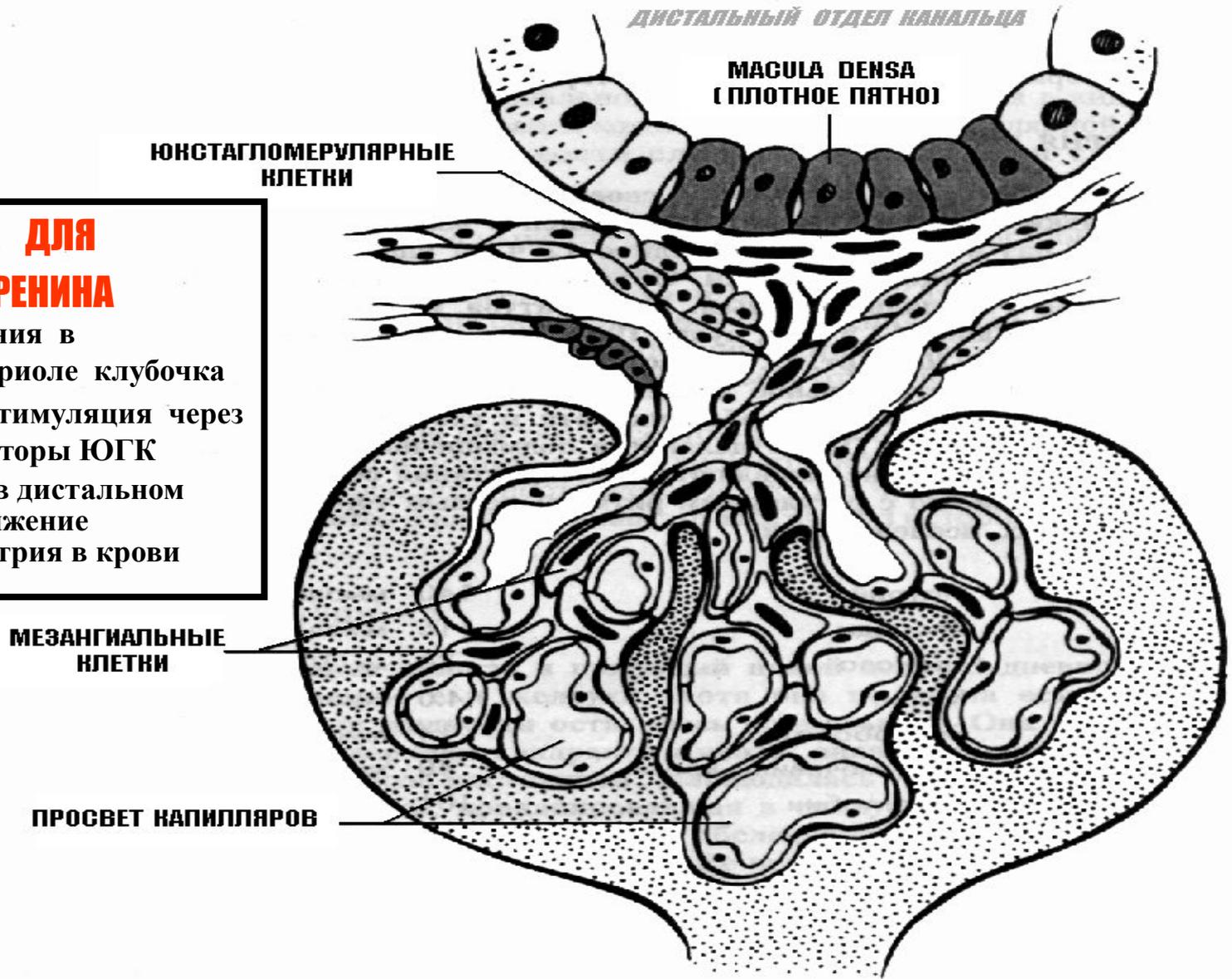
# НЕЙРОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ С РЕФЛЕКСОГЕННЫХ ЗОН



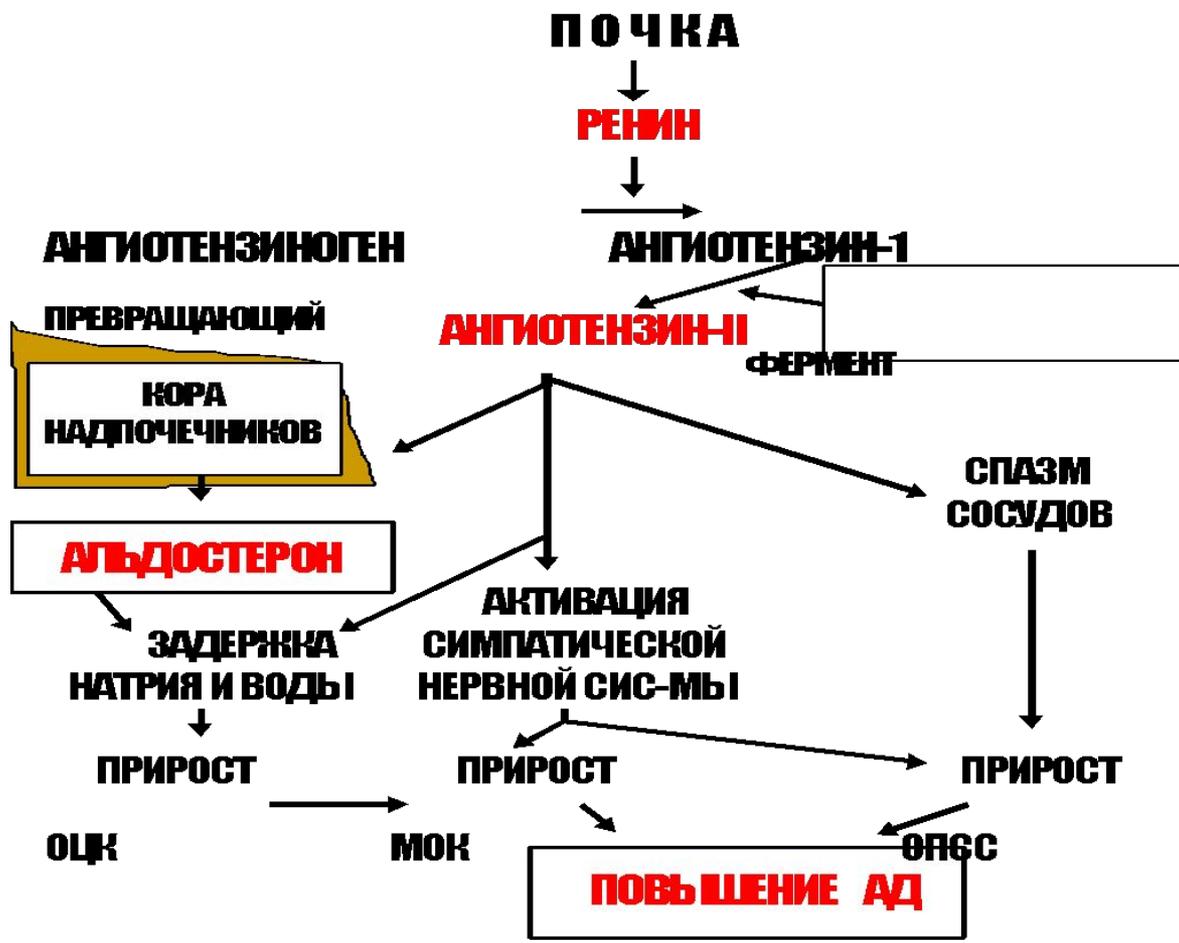
# СХЕМА ЮГА

## 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



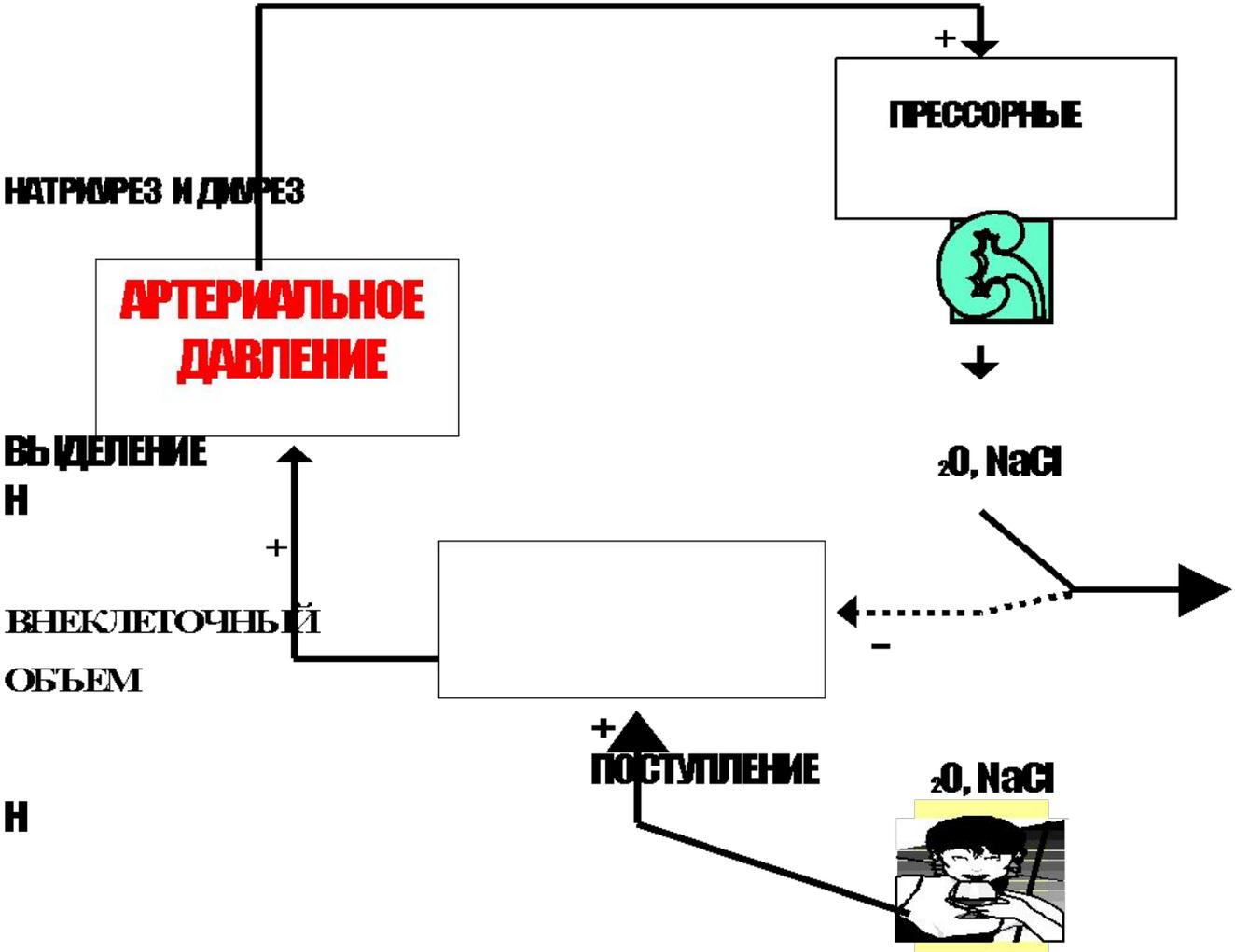
# СИСТЕМА РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОН



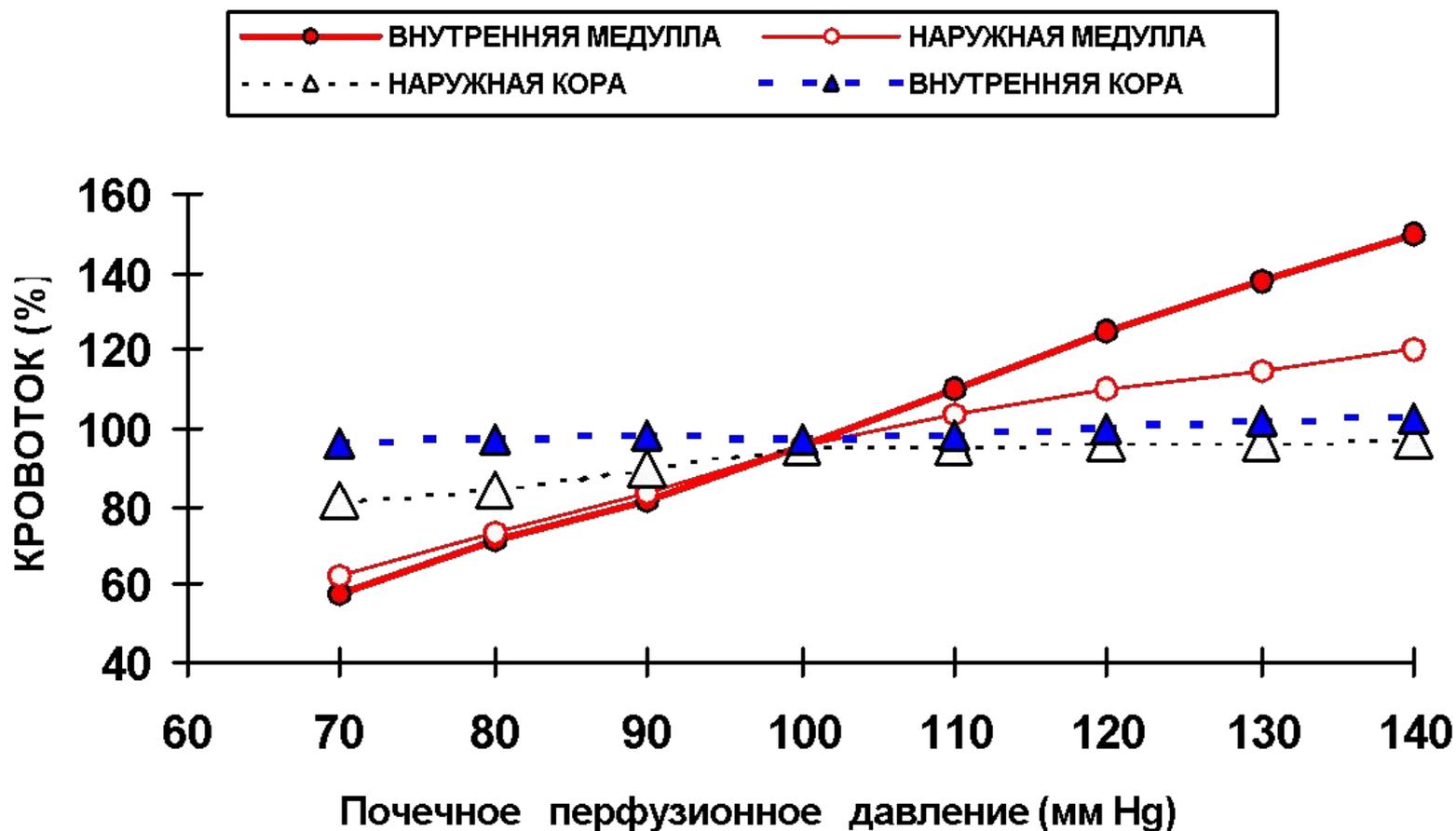
# ОБРАТНЫЕ СВЯЗИ В РААС



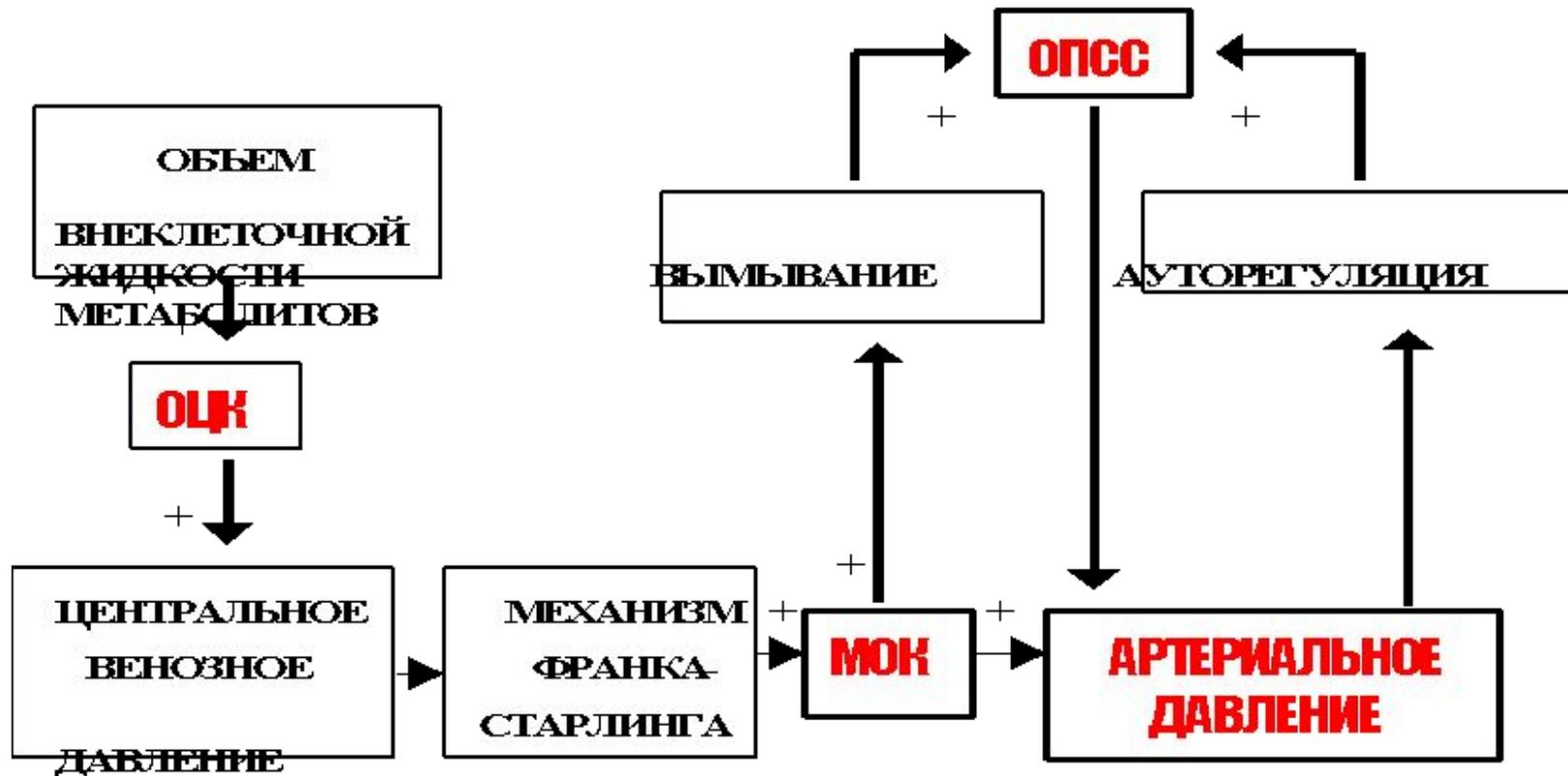
# МЕХАНИЗМ «ДАВЛЕНИЕ - НАТРИУРЕЗ - ДИУРЕЗ»



# АУТОРЕГУЛЯЦИЯ ПОЧЕЧНОГО КРОВОТОКА



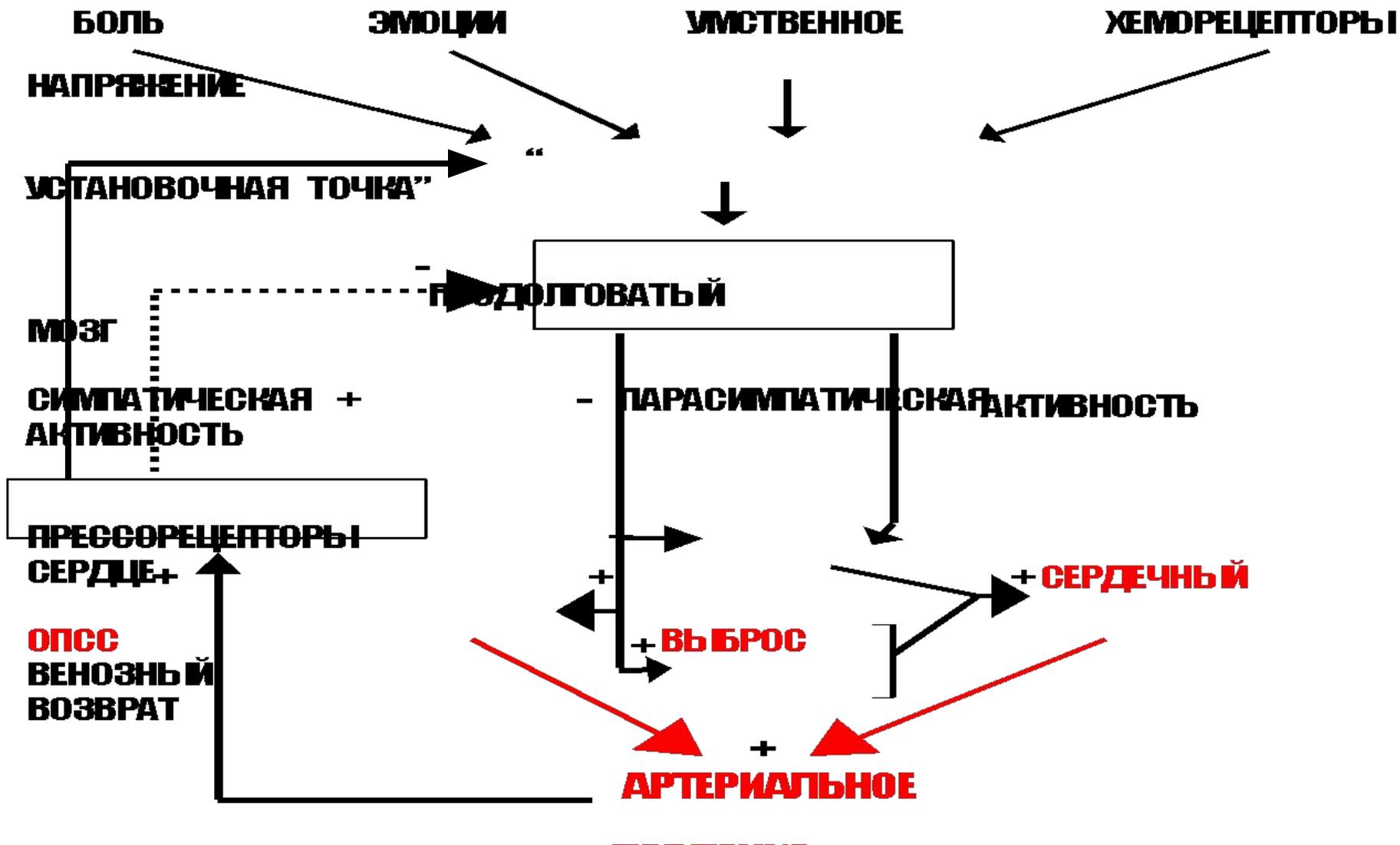
# Механизм влияния объема жидкости на артериальное давление



# **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