

РЕГУЛЯЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Лекция 14
проф. Мухина И.В.
Лечебный факультет
2012

- **Регуляция кровообращения осуществляется за счет изменений минутного объема крови и сопротивления различных отделов сосудистого русла, которое зависит от тонуса сосудов.**
- **Поддержание тонического напряжения**
обусловлено:
 - 1) местными миогенно-гуморальными механизмами, регулирующими кровоток в отдельном органе или участке ткани в соответствии с их функцией и метаболизмом;
 - 2) центральными нейрогуморальными механизмами, поддерживающими уровень АД и системное кровообращение при общих адаптивных реакциях организма

Механизмы регуляции тонуса сосудов:

- Миогенный
- Нервный
- Гуморальный

Миогенная регуляция тонуса сосудов

- Базальный, или миогенный тонус гладких мышц создается благодаря автоматии гладкомышечных клеток сосудов, которые имеют нестабильно поляризованную мембрану, облегчающую возникновение спонтанных ПД в этих клетках, особенно при механических воздействиях, таких как растяжение.
- Увеличение АД приводит к повышению трансмурального давления, что растягивает клеточную мембрану, увеличивает спонтанную активность гладких мышц и приводит к повышению тонуса сосудов.
- Базальный тонус особенно выражен в сосудах микроциркуляторного русла, преимущественно в артериолах, прекапиллярах, а также в сосудах тканей с большой вариабельностью метаболизма (мышцы, слюнные железы, мозг, сердце). *Явление реактивной гиперемии после реперфузии сосуда объясняется уменьшением трансмурального давления при пережатии и очень сильным расширением сосудов.*

Нервная регуляция тонуса сосудов

- В основе нервной регуляции лежит рефлекторная дуга.
- Афферентное,
- центральное и
- эфферентное звенья

Афферентное звено

- Чувствительная иннервация представлена свободными нервными окончаниями, которые располагаются между коллагеновыми волокнами адвентиции.
- **Рецепторы сосудов** подразделяются на:
- - Барорецепторы – механорецепторы, реагирующие на изменение артериального давления (на степень растяжения стенки сосуда и скорость изменения растяжения пульсовыми колебаниями давления). При длительном повышении артериального давления происходит адаптация барорецепторов и снижение реакции на потоки импульсов от них со стороны ЦНС.
- Хеморецепторы, реагирующие на изменение химического состава крови (pH).

Рецепторы

- Барорецепторы располагаются в **рефлексогенных зонах**: аортальной, каротидной, в сосудах легочного круга кровообращения, в устьях полых вен. Аортальные барорецепторы повышают частоту импульсации в диапазоне изменения давления 90 - 180 мм рт.ст., каротидные – 80-180 мм рт.ст., в легочной артерии – 10-80 мм рт. ст. (в среднем от 40 до 200).
- Хеморецепторы находятся в каротидных и аортальных тельцах и возбуждаются при росте в крови водородных ионов при снижении в крови парциального напряжения кислорода или повышении парциального напряжения углекислого газа.

Поток импульсов от барорецепторов и хеморецепторов достигает ЦНС по афферентным волокнам:

- от аорты по аортальному нерву или нерву Циона-Людвига, который присоединяется к вагусу (X пара черепно-мозговых нервов);
- от каротидных рецепторов по каротидному нерву или нерву Геринга, который присоединяется к языкоглоточному нерву (IX пара черепно-мозговых нервов)
- от барорецепторов в устьях полых вен.

Центральное звено

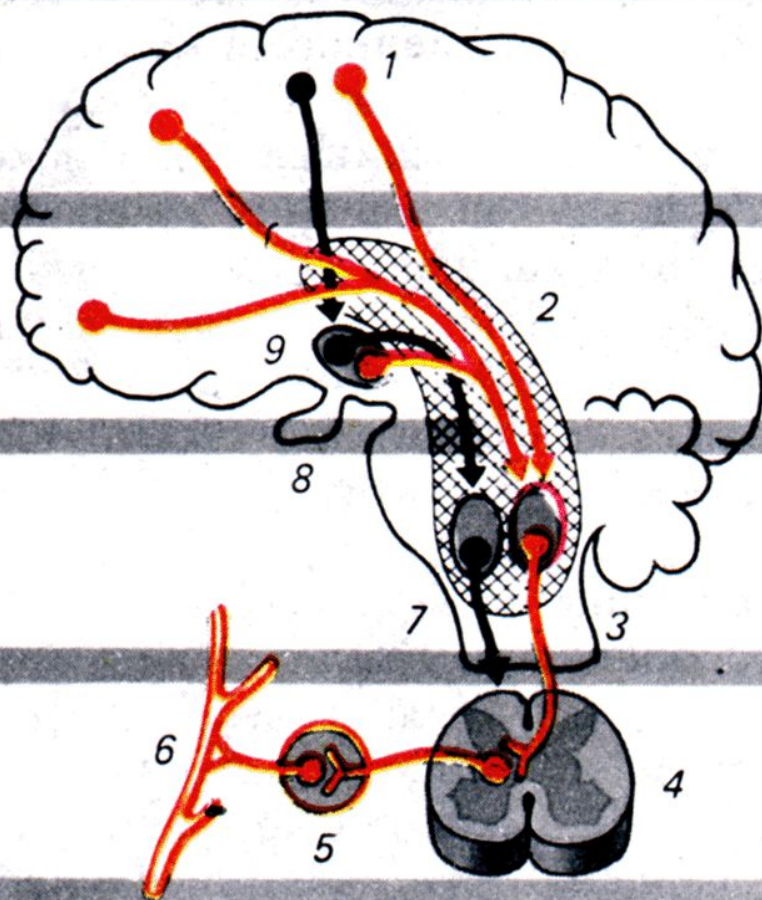
- Аfferентная чувствительная информация от артериальных барорецепторов и хеморецепторов поступает в ядро одиночного пучка продолговатого мозга, где передается через полисинаптические связи в другие структуры продолговатого мозга, а также к высшим центрам, таким как гипоталамус.
- Основным центром поддержания тонуса сосудов и регуляции кровяного давления является **сосудо-двигательный центр или вазомоторный** в продолговатом мозге на дне 4 мозгового желудочка. Его локализация впервые установлена Овсянниковым Ф.В. (1872).

Сосудо-двигательный центр подразделяется на:

- Депрессорный отдел;
- Прессорный отдел.

Отделы сосудо-двигательного центра

- **Депрессорный** отдел представлен норадренергическими нейронами в медиальных областях продолговатого мозга, аксоны которых идут к нейронам прессорного отдела. Под влиянием депрессорного отдела активность прессорного отдела снижается, *тем самым снижается активность спинального сосудо-двигательного центра, происходит снижение тонуса гладких мышц сосудов, возникает вазодилатация.*
- **Прессорный** отдел представлен норадренергическими нейронами в латеральных и более ростральных областях продолговатого мозга, аксоны которых идут к нейронам спинального сосудо-двигательного центра.
- Импульсация из прессорного отдела поступает к преганглионарным симпатическим нейронам, расположенным в боковых рогах грудного отдела и первых поясничных сегментов спинного мозга (T_1-L_2). Эти клетки И.П. Павлов назвал **спинальным сосудосуживающим центром.**



Корковое представительство
сосудодвигательного центра



Центры гипоталамуса
Передний гипоталамус (депрессорные зоны) Задний гипоталамус (прессорные зоны)



Бульбарные центры
(сосудорасширяющий) (сосудосуживающий)



Центры спинного мозга (боковые рога)

- Активация барорецепторов приводит к активации депрессорного отдела, что способствует торможению активности прессорного отдела, снижению симпатической импульсации и сосудистого тонуса, уменьшению артериального давления.
- Одновременно, при активизации депрессорного отдела вазомоторного центра повышается активность другого сердечно-сосудистого центра – кардиоингибирующего, что снижает работу сердца – силу, ЧСС, т.е. уменьшает МОК, что также способствует уменьшению артериального давления.
- Активация хеморецепторов прямо приводит к активации прессорного отдела, повышению сосудистого тонуса, повышению давления.
- При переполнении устьев полых вен кровью (при повышении венозного давления) возникает рефлекс Бейнбриджа, который вызывает снижение тонуса вагуса, повышение частоты сокращений сердца, что способствует быстрому опорожнению предсердий и устьев полых вен.

- Сосудо-двигательный центр контролируется **ВЫСШИМИ МОЗГОВЫМИ** центрами, в том числе гипоталамусом и корой больших полушарий.
- Часть нейронов гипоталамуса задней группы ядер повышает тонус прессорного отдела, тем самым повышая тонус сосудов - *вазоконстрикторный эффект.*, а часть нейронов гипоталамуса передней группы ядер, наоборот, повышает активность депрессорного отдела и тем самым снижает тонус сосудов - *вазодилаторный эффект.* Благодаря этому обеспечивается в основном регионарная регуляция кровообращения.
- В коре к регуляции сосудистого тонуса причастны – премоторная и моторные зоны (прессорные реакции и ускорение ритма сердечных сокращений), поясная извилина (депрессорный эффект), лобные доли. Вместе с гипоталамусом кора участвует в системной регуляции, в том числе по принципу прогнозирования – выработке условных сосудо-двигательных рефлексов.

Эфферентное звено

- Как вы помните как правило сосуды иннервируются симпатической нервной системой (одноконтурность регуляции).
- В окончаниях постганглионарных симпатических волокон выделяется норадреналин. Лишь в некоторых случаях в окончаниях постганглионарных симпатических волокон выделяется ацетилхолин (некоторые сосуды скелетных мышц, потовые железы).
- Парасимпатические волокна иннервируют сосуды слюнных желез, языка, наружных половых органов, мягкой мозговой оболочки. В окончаниях постганглионарных парасимпатических волокон выделяется ацетилхолин

МЕДИАТОРЫ

- **Норадреналин** имеет большое сродство к α_1 -адренорецепторам сосудов, вызывая сокращение гладкомышечных клеток. В большинстве сосудов (кроме сосудов сердца) выражена популяция α_1 -адренорецепторов, поэтому раздражение симпатических нервов вызывает повышение тонуса и вазоконстрикцию сосудов.
- Вазоконстрикторный эффект симпатических нервов был впервые показан А.Вальтером (1842) на плавательной перепонке лягушки, сосуды которой расширились при перерезке седалищного нерва, содержащего в себе симпатические волокна, и Клодом Бернаром (1851), перерезавшим на шее у кролика с одной стороны симпатический нерв. В результате сосуды уха на стороне перерезки нерва расширились, а ухо стало красным и горячим. Раздражение периферического конца перерезанного симпатического нерва привело к резкому сужению сосудов, а ухо стало бледным и холодным.
- **Ацетилхолин** оказывает свое влияние в сосудах на М-холинорецепторы, вызывая расширение сосудов. Если вазоконстрикторный эффект симпатической нервной системы носит общий системный характер, то вазодилататорный является чаще местной реакцией, так как ацетилхолин быстро разрушается ацетилхолинэстеразой.

Нервная регуляция на местном уровне

- Получены многочисленные данные, что периферические рефлекторные дуги могут замыкаться на уровне вегетативных ганглиев.
- Кроме того, раздражение кожи, например горчичниками, может привести к местному расширению сосудов по типу аксон-рефлекса (псевдорефлекса). Волокна группы C, иннервирующие кожу, разветвляются на периферии. Возбуждение этих волокон приводит к тому, что импульсы идут и к центру и по периферическим веточкам к соседним артериолам. Артериолы расширяются, вызывая «покраснение» кожи.

Гуморальная регуляция сосудистого тонуса

Сосудосуживающие вещества

- **Адреналин** - гормон мозгового слоя надпочечников. Может проявлять свойства как сосудосуживающего, так и сосудорасширяющего вещества, так как в сосудах имеются разные типы адренорецепторов.
- α_1 -АР: низковозбудимые, постсинаптические (реагируют на НА и А), вызывают сокращение гладкомышечных волокон за счет активации
- β_2 -АР: высоковозбудимые, внесинаптические (реагируют на А), вызывают расслабление гладкомышечных волокон за счет активации
- Адреналин в физиологических низких концентрациях активирует высоковозбудимые β_2 -АР, что вызывает расширение сосудов и снижение АД в сосудах сердца, мозга, поперечно-полосатой мускулатуры (*положительное влияние*).
- Адреналин в высоких концентрациях активирует α_1 -АР, что вызывает сужение сосудов и повышение давления во всех органах (*внезапная коронарная смерть в результате эмоционального стресса и ишемии миокарда*).
- **Ангиотензин II. Ренин** – фермент, образуется в юктагломерулярном комплексе почки, особенно много при ее ишемии. Он расщепляет альфа-2 – глобулин плазмы – ангиотензиноген и превращает его в малоактивный декапептид – ангиотензин I, который под влиянием фермента (АПФ) дипептидкарбоксипептидазы превращается в очень активное сосудосуживающее вещество - **ангиотензин II**, повышающее АД (почечная гипертензия). Разрушается ангиотенгиназой. Ангиотензин II – мощный стимулятор выработки альдостерона, повышающего содержание в организме Na^+ и внутриклеточной жидкости. В таких случаях говорят о работе ренин-ангиотензин-альдостероновой системы или механизма. **Вазопрессин**, или антидиуретический гормон (АДГ) – гормон задней доли гипофиза, суживающий мелкие сосуды и, в частности, артериолы, особенно при значительном падении артериального давления.
- **Серотонин** – образуется в слизистой кишечника и в некоторых отделах головного мозга, содержится в тромбоцитах, суживает поврежденный сосуд и препятствует кровотечению (участвует в поддержании гемостаза). Он оказывает мощное сосудосуживающее влияние на артерии мягкой мозговой оболочки и может играть роль в возникновении их спазмов (приступы мигрени).
- **Тромбоксан** оказывает сосудосуживающий эффект.
- **Эндотелин-1** – пептид из 21 аминокислотного остатка, вырабатывается эндотелием сосудов, оказывает сосудосуживающий эффект при снижении АД. Действует паракринно.
- **Ионы Ca^{2+}** суживают сосуды.

• **Сосудорасширяющие вещества**

- **Гистамин** – образуется в слизистой оболочке желудка и кишечника, в коже, скелетной мускулатуре (во время работы) и в других органах. Содержится в базофилах и тучных клетках поврежденных тканей и выделяется при реакциях антиген-антитело. Расширяет артериолы и венулы, увеличивает проницаемость капилляров (гистаминовый шок из-за резкого накопления крови в капиллярах и оттока от головного мозга).
- **Брадикинин** выделен из экстрактов поджелудочной железы, легких. Он расширяет сосуды кожи, скелетных мышц, сердца, спинного и головного мозга, слюнных и потовых желез, увеличивает проницаемость капилляров.
- **Простагландины** образуются во многих органах и тканях. Они синтезируются из полиненасыщенных жирных кислот арахидоновой и линолевой. Разные группы и подгруппы этих веществ оказывают различный эффект на сосуды. Расширение сосудов и снижение давления - PGA_1 , PGA_2 (медуллин), выделенный из мозгового вещества почек, PGE . Сужение и повышение давления – PGF .
- **NO (оксид азота)** вырабатывается в эндотелиоцитах, расширяет сосуды (нитроглицерин – экзогенный донатор NO). Паракринно.
- **CO₂** на местном уровне расширяет сосуды мозга, кишечника, скелетной мускулатуры, способствует региональному перераспределению крови. На центральном – рефлекторное действие через хеморецепторы сосудистых зон.
- **Продукты метаболизма – молочная и пировиноградная кислоты** оказывают местный вазодилататорный эффект.
- **Аденозин** местно расширяет коронарные сосуды.
- **Ионы K⁺ и Na⁺** расширяют сосуды.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Функциональная система регуляции АД, как любая другая, по своей архитектонике представляет **циклическую динамическую самоперестраивающуюся и саморегулирующуюся организацию, объединяющую центральные и периферические структуры и направленную на достижение полезного для организма приспособительного результата (ППР) – оптимального для уровня метаболизма АД.**

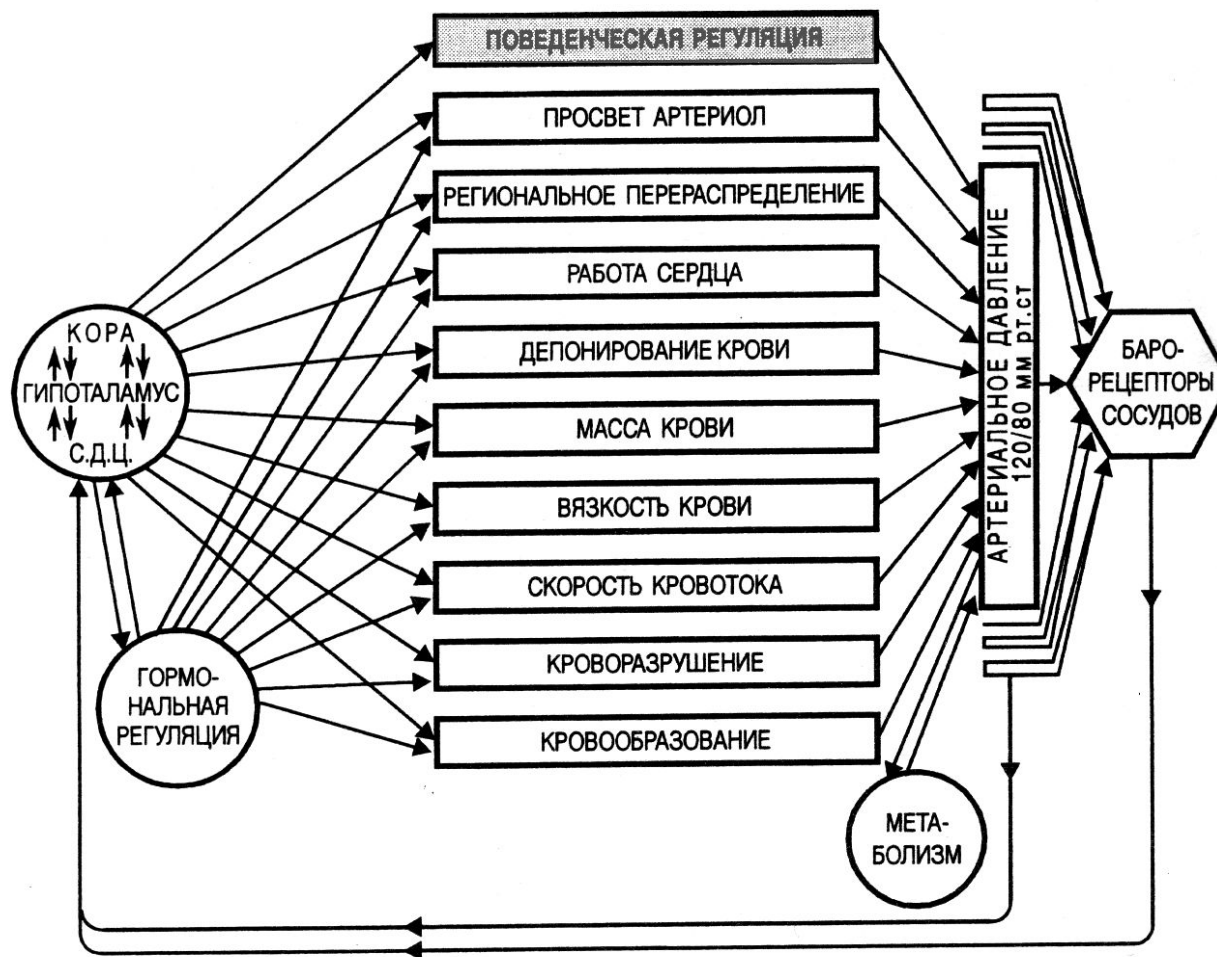
Применительно к ФС АД:

- нервный центр – это сосудосуживающий центр спинного мозга, сердечно-сосудистый центр продолговатого мозга, гипоталамус, кора больших полушарий,
- внешние воздействия - это физические или умственные нагрузки, эмоции,
- полезный приспособительный результат- это адекватное метаболизму АД,
- рецепторы результата – это барорецепторы и др.

В зависимости от интенсивности, продолжительности, периодичности и др. характеристик физической нагрузки оказываются задействованными **следующие вегетативные звенья ФС Ад:**

- Увеличение работы сердца;
- Изменение тонуса сосудов, и обусловленное им регионарное перераспределение кровотока;
- Увеличение количества циркулирующей крови за счет ее раздепонирования и увеличения кровообразования;
- Увеличение скорости кровотока;
- Увеличение вязкости крови за счет потоотделения.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ



По скорости включения все механизмы регуляции системного давления можно разделить на 3 группы:

- Кратковременного действия, быстрые – барорефлексы, хеморефлексы.
- Промежуточного действия, включаются через минуты и продолжаются в течение длительного времени – изменение транскпиллярного обмена, релаксация напряжения стенки сосуда, ренин-ангиотензиновый механизм).
- Длительного действия (почечная контролирующая система, вазопрессиновый и альдостероновый механизмы поддержания давления).