

# Регуляция кровообращения

- Механизмы, обеспечивающие регуляцию сердечной деятельности
- Механизмы регуляции состояния кровеносных сосудов
- Сопряженная регуляция сердечно-сосудистой системы

## Задачи систем регуляции

- Выполнение всех многообразных функций крови, циркулирующей по сосудистому руслу, возможно лишь при согласовании состава и объема крови с особенностями ее циркуляции в сосудистой системе, которая определяется работой сердца и состоянием сосудистого русла.
- Поэтому в организме существуют механизмы регуляции, согласующие три основных составляющих циркуляции:
  - а) *объем крови,*
  - б) *работу сердца,*
  - в) *тонус сосудов.*

# **Влияния на сердце регулирующих механизмов**

- **Хронотропное (частота)**
- **Инотропное (сила)**
- **Дромотропное (проводимость)**
- **Батмотропное (возбудимость)**

**Влияние может быть «+» и «-».**

## Регуляция функции сердца обеспечивается:

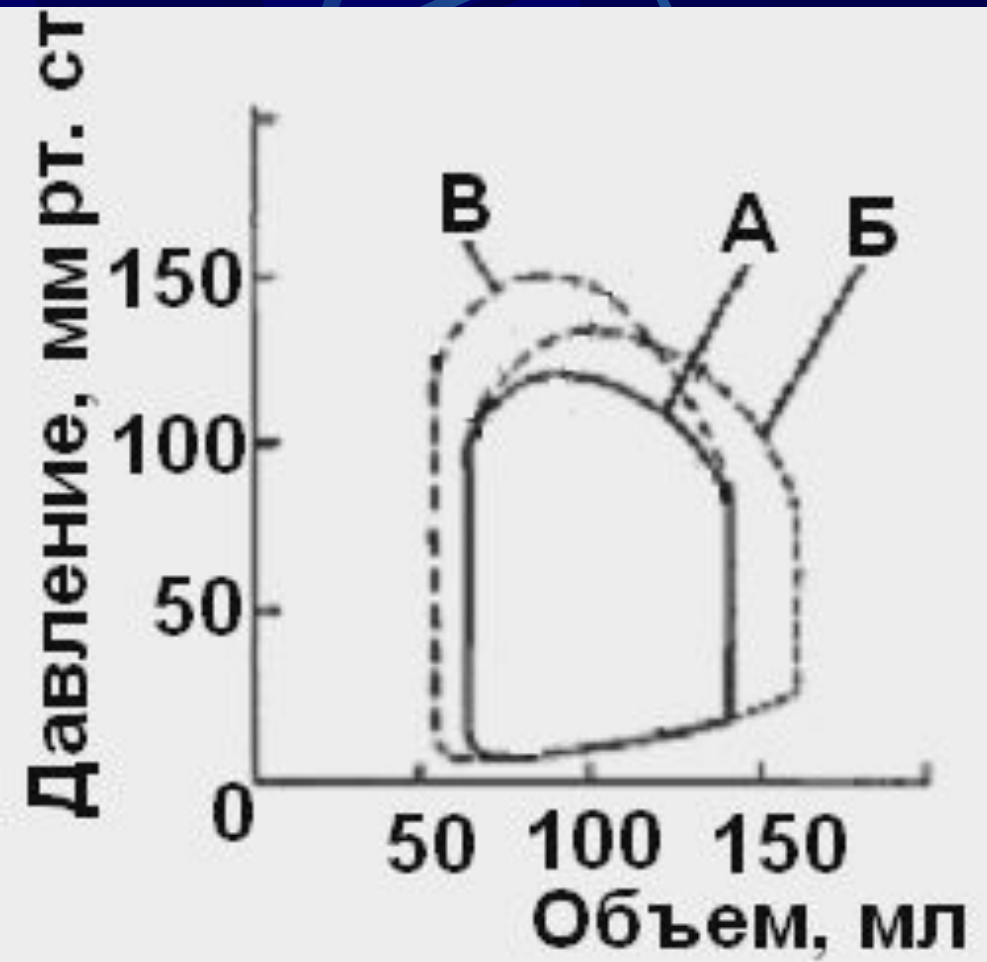
- **Свойствами миокарда**
- **Влиянием нервов**
- **Влиянием ионов**
- **Гормональными влияниями**

# Свойства миокарда

## Механизм Франка-Старлинга (Б)

- Сила сокращений сердца увеличивается с ростом венозного притока.

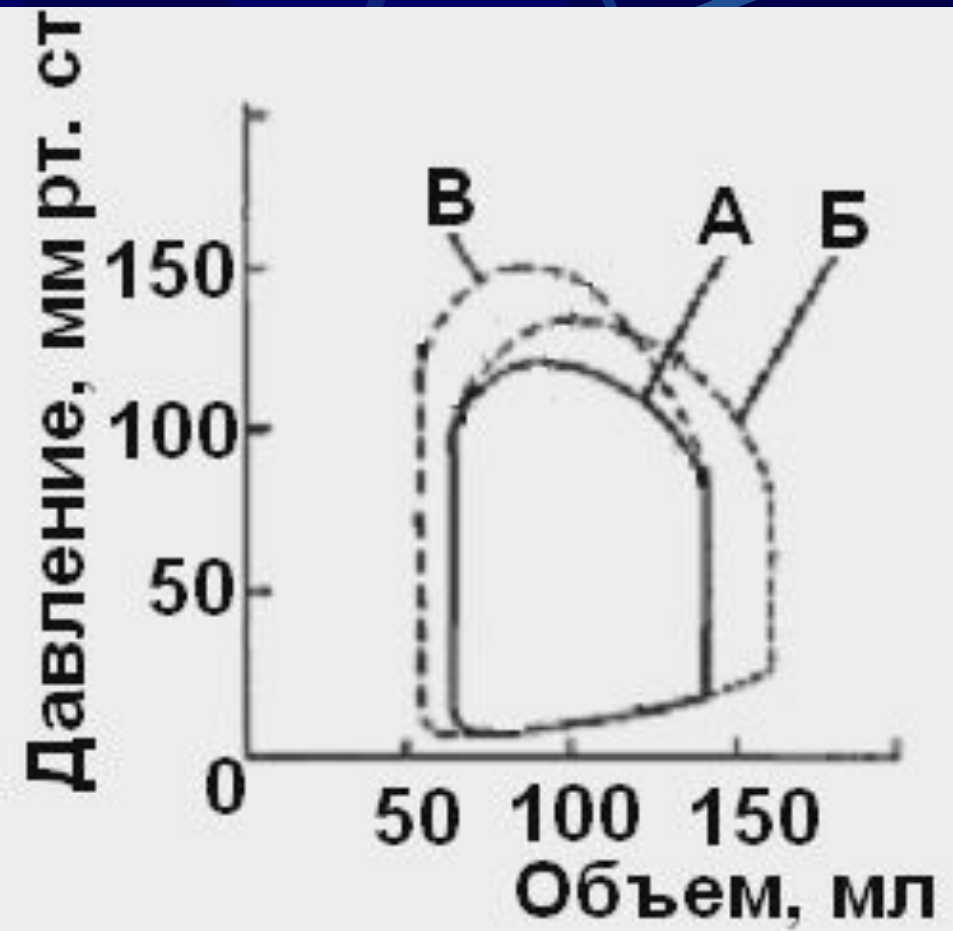
В желудочках это происходит тогда, когда конечно-диастолический объем крови в них возрастает в пределах от 130 до 180 мл. (Б)



## Механизм Ф.-С.

- В основе механизма Франка-Старлинга лежит исходное расположение актиновых и миозиновых филаментов в саркомере. Скольжение нитей относительно друг друга происходит при взаимном перекрытии благодаря образующимся поперечным мостикам. Если эти нити несколько растянуть, то количество возможных "шагов" возрастет, поэтому увеличится и сила последующего сокращения (положительный инотропный эффект).
- Но дальнейшее растяжение может привести к тому, что актиновые и миозиновые нити уже не будут перекрываться и не смогут образовать мостики для сокращения. Поэтому, чрезмерное растяжение мышечных волокон приведет к снижению силы сокращения, к отрицательному инотропному эффекту, что наблюдается при увеличении конечнодиастолического объема выше 180 мл. (при гипертрофии).

# Эффект Анрепа (В)



- При затруднении оттока ( $>$ сопротивления) сила сокращения В возрастает (В).  
В основе этого эффекта лежит тот же механизм Франка-Старлинга: после неполного выброса остается больше крови + новая порция в диастолу.

# Лестница Боудича:

- При повышении ЧСС растет сила сокращения.
- Обусловлено это тем, что за малую диастолу весь  $Ca^{++}$  не успеет откачаться, поэтому его концентрация при следующем ПД возрастает быстрее.



## Влияние ионов

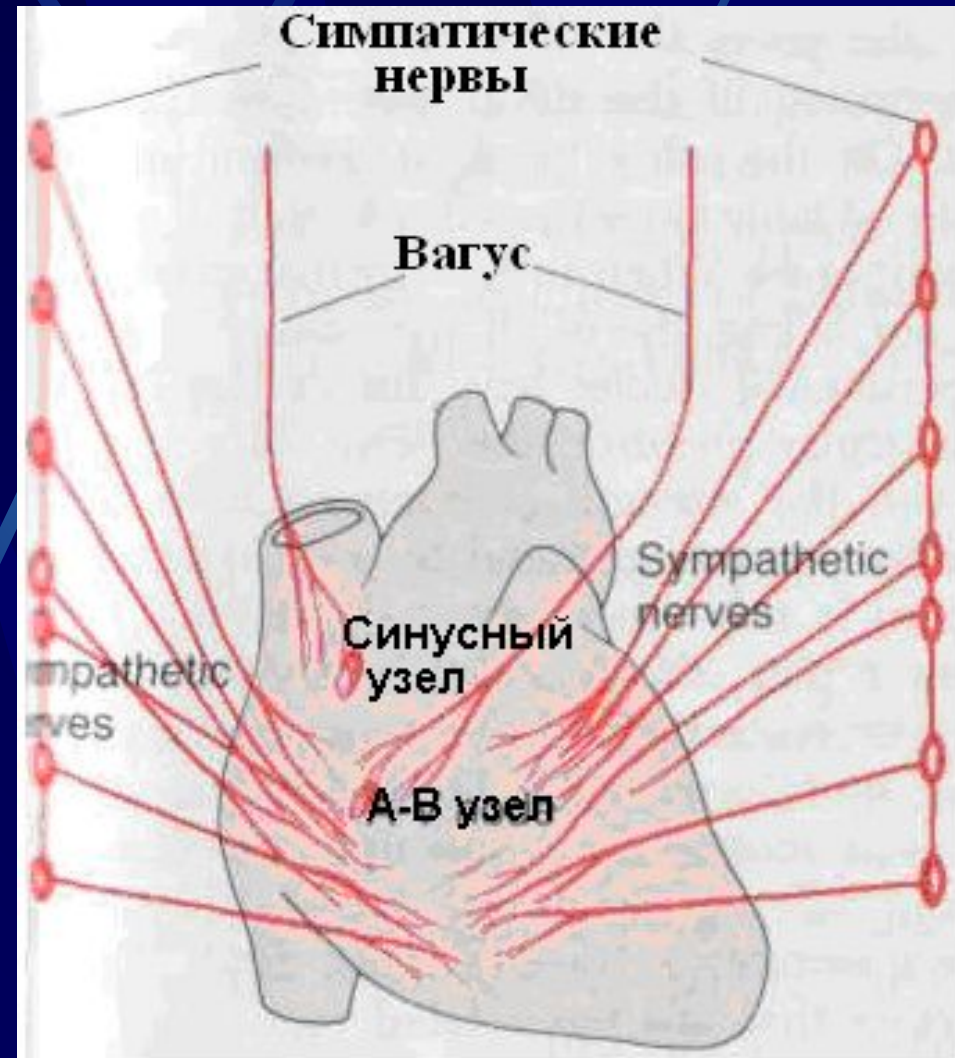


**Большинство регулирующих влияний осуществляется через ИОНЫ.**

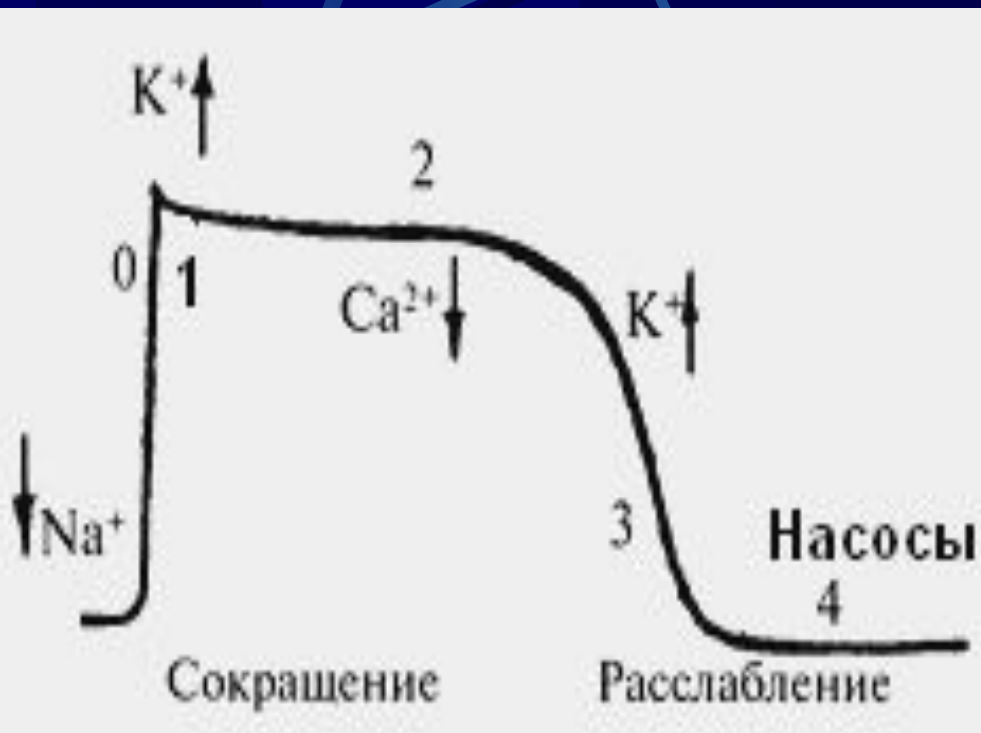
- **Снижение в крови:**  
Na - снижение ЧСС (Na-Ca-сопряж.)  
K – увеличение ЧСС,  
Ca – снижение ЧСС
- **Увеличение в крови:**  
Na - снижение ЧСС (Na-Ca-сопряж.)  
K – снижение ЧСС и даже остановка сердца,  
Ca – увеличение ЧСС

# Влияние нервов

- Симпатические нервы - подходят ко всем структурам (положительные эффекты)
  - Парасимпатические нервы – главным образом к узлам:
    - левый *vagus* – атриовентрикулярный (возбудимость)
    - правый *vagus* – синусный (проводимость)
- [отрицательные эффекты]



# Механизмы влияния медиаторов



- АХ+М-рецепторы – инактив. Са-каналы,
- АХ+М-рецепторы – актив. К-каналы.
- НА+ $\beta$ -рецепторы – актив. Са-каналы.

## НА + $\beta$ -рецепторы

- Взаимодействие адреналина (и НА) с  $\beta$ -рецепторами мембраны кардиомиоцитов через средство внутриклеточного увеличения цАМФ активирует медленные  $\text{Ca}^{2+}$ -каналы. Возрастание входящего кальциевого тока приводит в первую очередь к увеличению продолжительности фазы "плато", а значит к усилению сокращения миокарда.
- Кроме того, все гормоны, активирующие аденилатциклазу (образование цАМФ), могут воздействовать на миокард и опосредованно - через усиление расщепления гликогена и окисления глюкозы. Такие гормоны как адреналин, глюкагон, инсулин, интенсифицируя образование АТФ, также обеспечивают положительный инотропный эффект.

# НА и А с $\alpha$ -рецепторами

- Взаимодействие норадреналина с этими рецепторами приводит к стимуляции чувствительности миофибрилл к ионам кальция. Отсутствие роста входящего кальциевого и, напротив, рост выходящего калиевого тока приводит к уменьшению продолжительности фазы "плато" и росту ЧСС.

## АХ+холинорецептор

Стимуляция образования цГМФ в кардиомиоцитах инактивирует медленные кальциевые каналы, что влияет на указанные свойства миокарда «-». Таким путем на кардиомиоциты действует АХ через посредство взаимодействия с М-холинорецепторами.

Но АХ, кроме этого, увеличивает проницаемость мембраны для калия ( $gK^+$ ) и тем самым приводит к гиперполяризации. Результатом этих влияний является меньшая скорость деполяризации, укорочение длительности ПД и снижение силы сокращения.



*(продолжение)*

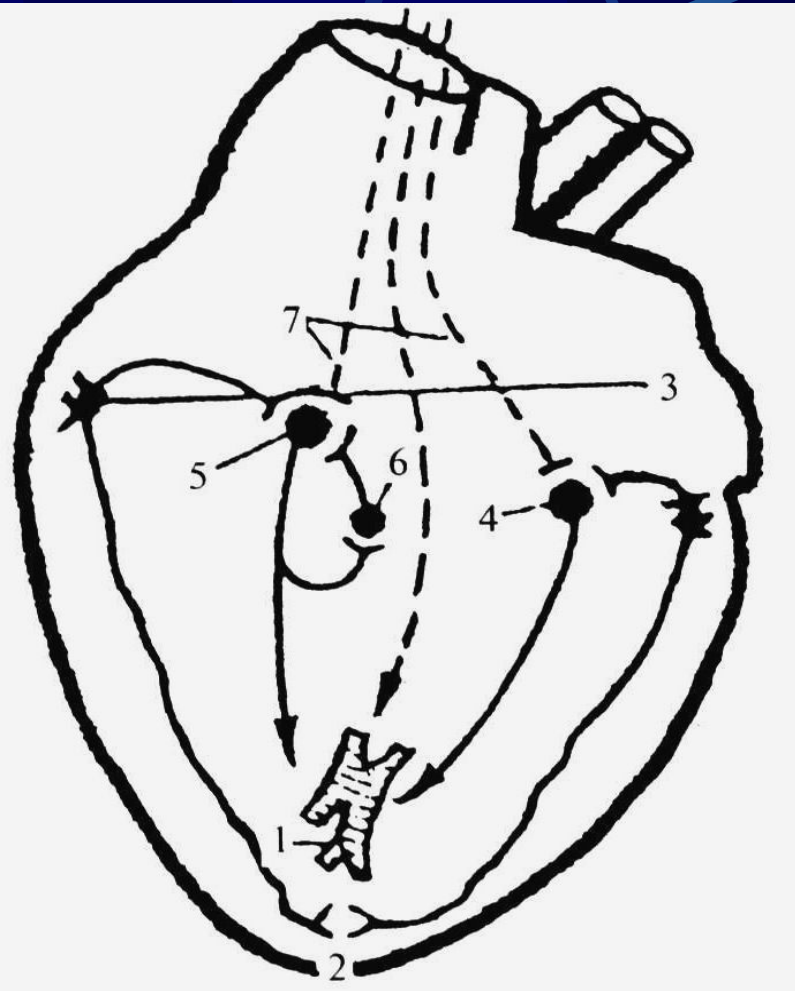
- Однако, взаимодействие АХ с рецепторами кардиомиоцитов предсердий (в отличие от желудочков и проводящей системы) приводит еще и к укорочению рефрактерного периода за счет укорочения фазы "плато", что повышает их возбудимость. Это может привести к возникновению предсердных экстрасистол ночью во время сна, когда повышается тонус блуждающего нерва.

## Рефлекторная регуляция

- РЕФЛЕКСЫ НАПРАВЛЕННЫ, ПРЕЖДЕ ВСЕГО, НА УСТРАНЕНИЕ РАЗДРАЖИТЕЛЯ РЕЦЕПТОРОВ.
- Интракардиальные рефлексы,
- Экстракардиальные рефлексы.



# Интракардиальные рефлексy



- Через интрамуральные ганглии.
- В самом сердце есть все структуры рефлекса: рецепторы, афференты, ганглии и эфференты.

Примеры интракардиальных рефлексов:

**А-** увеличение притока крови в правое предсердие – усиливается сокращение левого желудочка при малом заполнении его.

**Б-** увеличение притока крови в правое предсердие – снижается сокращение левого желудочка при большом заполнении его.

# Центры рефлекторной регуляции кровообращения



- В продолговатом мозге центры:
  - а) сенсорная,
  - б) прессорная,
  - в) депрессорная.(парасимпатический нерв)
- Связь со спинным мозгом (симпатические волокна)

## Взаимосвязь прессорного и депрессорного отделов

- **Реципрокное взаимодействие:**

Возбуждение прессорного тормозит депрессорный и наоборот.

В результате: депрессорный через вагус ослабляет работу сердца, а через угнетение симпатических центров – сосуды расширяются.

Прессорный через симпатические центры стимулирует работу сердца и суживает сосуды.

# Рецепторы

- Барорецепторы
- Давление (соотношение тонуса сосудов и объема крови)
- Хеморецепторы
- рН (трофика тканей)

# Основные рефлексогенные зоны



## Модуляция рецепторов:

Рецепторы обладают свойством адаптации, т.е. при длительном раздражении их чувствительность снижается (барорецепторы).

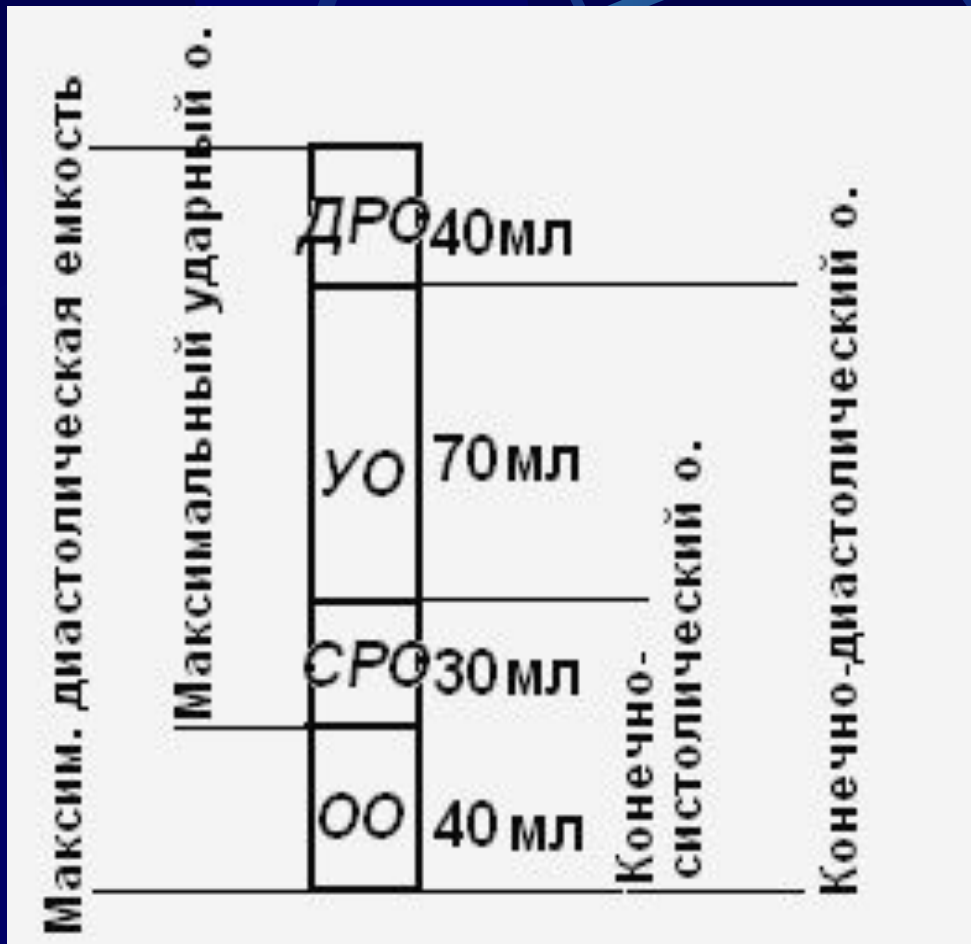
Кроме того, они подвержены влиянию гормонов и др. соединений – эффект модуляции.

# Рефлексы на сердце

- Раздражение барорецепторов (АД) через *vagus* уменьшает ЧСС и УО (АД снижается).
- Раздражение хеморецепторов (рН крови) через симпатический нерв стимулирует работу сердца – МОК растёт, кровоток улучшается.



# Показатели работы сердца



- УО – ударный объем,
- ДРО – диастолический резервный объем,
- СРО – систолический резервный объем,
- ОО – остаточный объем,
- МОК – минутный объем,
- ЧСС – «пульс»
- $МОК = УО \times ЧСС$
- МОК в покое = 5 л
- $ЧСС_{\text{макс.}} = 220 - В$  (лет)
- $МОК_{\text{макс.}}$  До 25 л

# Механизмы регуляции сосудистого кровотока

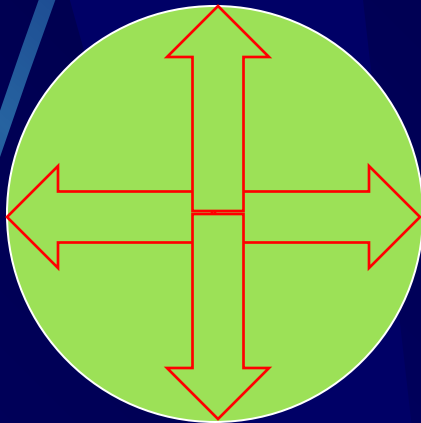
- Объект влияния – **ГЛАДКИЕ МЫШЦЫ**  
(фазные и тонические)
- Механические стимулы
- Гуморальные стимулы
- Нейронные влияния







# Механические стимулы

- Влияние внутреннего объема крови на гладкие мышцы стенки сосуда



- При быстром увеличении объема  сокращение
- При медленном увеличении  релаксация

# Сосудистый тонус

- В отличие от "пассивных" коллагеновых волокон гладкомышечные клетки активно влияют на состояние сосуда и кровотока. Гладкие мышцы, сокращаясь и натягивая коллагеновые и эластические волокна, создают активное напряжение в стенке сосуда - ***сосудистый тонус.***

**Тонус – постоянное напряжение стенки сосуда**

$$(F = Pt \times r)$$

# Сосудистый тонус

Тонус поддерживается базальным тонусом+фазными сокращениями гладких мышц.

Базальный тонус создается:

- реакцией гладкомышечных клеток на давление крови,
- наличием в крови вазоактивных соединений,
- тоническими импульсами симпатических нервов (1-3 имп./с).

Гладкомышечные клетки подразделяются на тонические и фазические.

Тонические – обладают пейсмекерными свойствами (самопроизвольная деполяризация), что и поддерживает базальный тонус.

Фазические - обеспечивают влияния из вне.

## Гуморальные стимулы (основные)

- **$A+\alpha$ -,  $\beta$ -адренорецепторы:**
  - **$A+\alpha$ -рецепторы** – снижение цАМФ и увеличение сокращения фазных клеток,  

  - **$A+\beta$ -рецепторы** – увеличение цАМФ и снижение расслабления клеток.  
Са 
- **НА чувствительнее к  $\alpha$ , А чувствительнее к  $\beta$ .**
- **$A\chi+M$ -рецепторы** - увеличивает цГМФ и снижает Са  
 расслабление.

## Влияние факторов, образующихся местно (*модуляторы влияния*)

В настоящее время большое внимание уделяется местным регуляторам сосудистого тонуса: факторам, которые образуются в эндотелии сосудов. Они являются как регуляторами, так и посредниками влияния других гуморальных механизмов (медиатором и гормонов).

- NO (ЭФР) – эндотелиальный фактор расслабления,
- ЭФС – (эндотелин) – фактор сокращения сосудов,
- Простагландины - увеличивают проницаемость мембраны для  $K^+$ , что приводит к расширению сосудов.

# Рефлекторная регуляция

- Нервный центр продолговатого мозга через симпатические нервы регулирует:
- Влияя на артериолы – уровень АД,
- Влияя на вены – возврат крови к сердцу.
- НА взаимодействует с  $\alpha$ -,  $\beta$ -адрено-рецепторами.
- С  $\alpha$  - сужение сосуда,
- С  $\beta$  - расширение.
- В различных сосудах соотношение этих рецепторов разное!

## Влияние тонуса сосудов на кровоток

- 1) Выше - на работу сердца:  
при повышении тонуса сосудов растёт сопротивление кровотоку и работе сердца - может развиваться гипертрофия миокарда.
- 2) Дальше - на обменную функцию микроциркуляторного русла.



# Схема взаимодействия механизмов регуляции кровообращения

- Рис. сопряженная нейрогенная регуляция функции сердца и состояния сосудов





# Механизмы компенсаторной регуляции кровообращения при перемене положения тела (компенсация эффекта гидростатического давления)



- Ортостатический рефлекс –  
увеличение ЧСС на 6-24/мин



- Клиностатический рефлекс –  
уменьшение ЧСС на 4-6/мин

## Распределение органов в зависимости от особенностей кровоснабжения

- *А.* Кровоток в органе точно соответствует его функциональной активности (ЦНС, сердце)
- *Б.* В покое кровоток с избытком, так как он обеспечивает трофику и функцию
- *В.* При интенсивной функции орган может работать «в долг» (скелетные мышцы)

## Перераспределение кровотока при мышечной работе

- Увеличение ЧСС и УО – рост МОК
- Сужение артериальных сосудов в органах (Б)
- Сужение вен – перераспределение «депо»  
В скелетных мышцах происходит расширение артерий, артериол и капилляров – резкое увеличение кровотока
- В сердце увеличение кровотока пропорционально росту МОК,
- В ЦНС – прежний кровоток