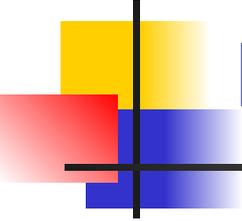


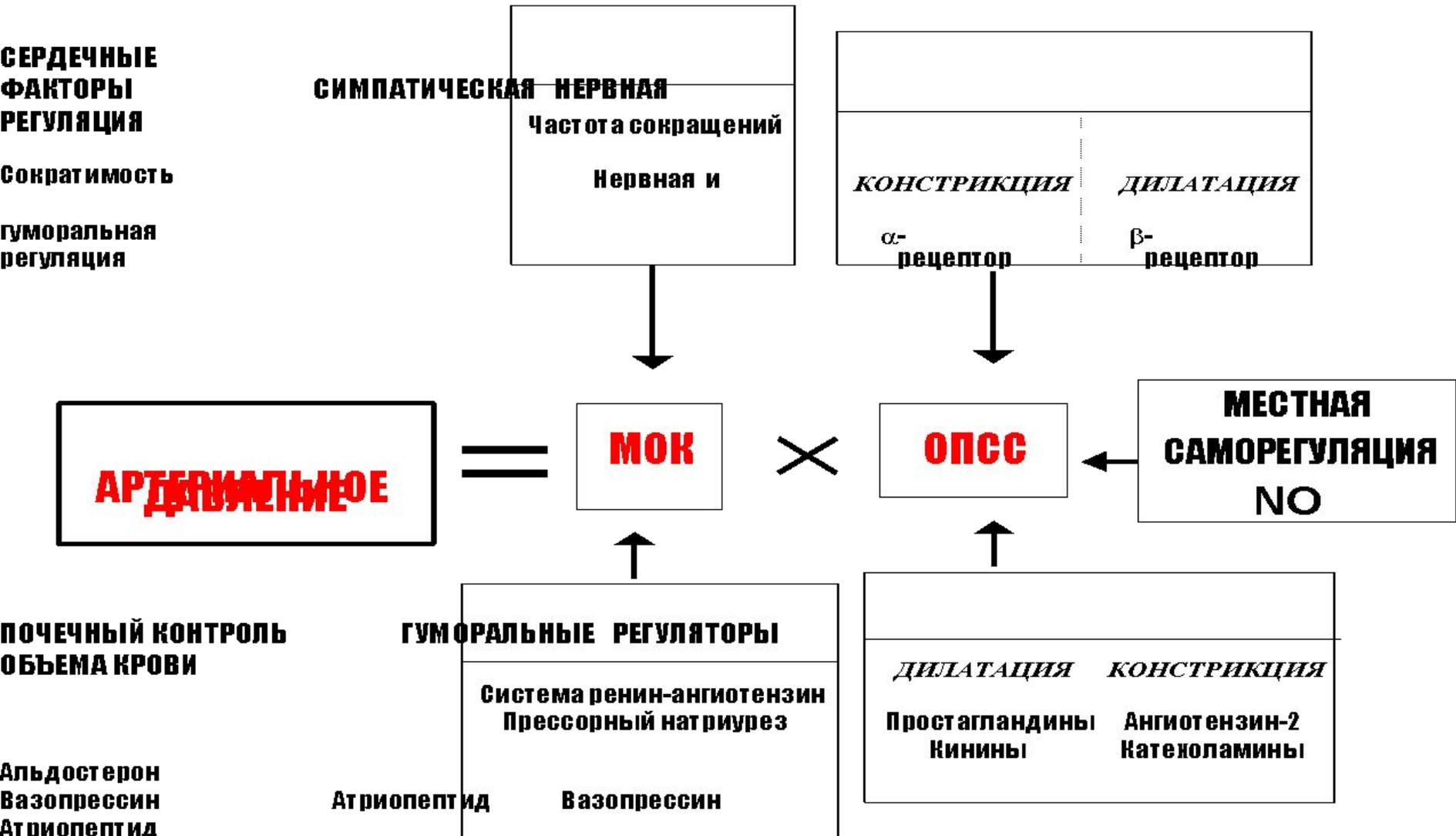
Регуляция кровообращения

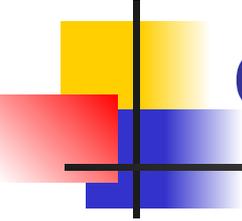


план

- Классификация регуляторных влияний на сердце
- Внутрисердечная регуляция
- Экстракардиальная регуляция
- Нервная и гуморальная регуляция тонуса сосудов
- Механизмы поддержания системного артериального давления быстрого реагирования
- Механизмы промежуточного и длительного действия

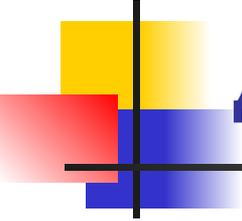
ПРИНЦИПЫ РЕГУЛЯЦИИ АД





Механизмы регуляции сердечной деятельности

- Нервный
- Гуморальный
- Миогенный



Уровни регуляции сердечной деятельности

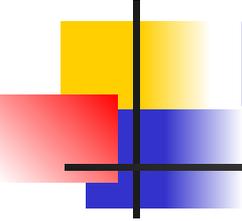
- Внутрисердечный - миогенный и рефлекторный
- Экстракардиальный - нервный и гуморальный
- Организменный - межсистемный

Эффекты действия регуляторных механизмов на сердце



- **Хронотропный** – изменение частоты сердечных сокращений
- **Илотропный** – изменение силы сокращений (сократимость миокарда)
- **Батмотропный** – изменение возбудимости
- **Дромотропный** – изменение проводимости

Все эффекты могут быть положительными или отрицательными



Миогенная регуляция

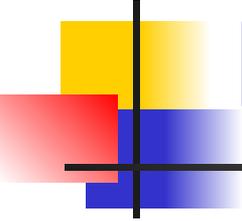
- **Гетерометрический механизм** – отражает зависимость силы сокращений сердца от степени растяжения миокарда во время диастолы. Сила сокращений и ударный объем зависит от венозного возврата.

Закон сердца отражает соответствие между притоком крови к сердцу и оттоком от него.

Закон Франка – Старлинга

чем больше крови притекает к сердцу во время диастолы, тем сильнее растягиваются волокна сердечной мышцы и тем сильнее оно сокращается при следующей систоле





Миогенная регуляция

- **Гомеометрический механизм** – увеличение силы сокращений без изменения длины. Проявляется 2-мя эффектами
 - Феномен Анрепа** – зависимость силы сокращений от сопротивления в аорте
 - Ритмоинотропный эффект Боудича** – зависимость силы сокращений от частоты сердцебиений.
- Имеются ограничения в проявлении закона сердца и ритмоинотропного эффекта

Лестница Бюджича (1871)

60 имп/мин



120 имп/мин



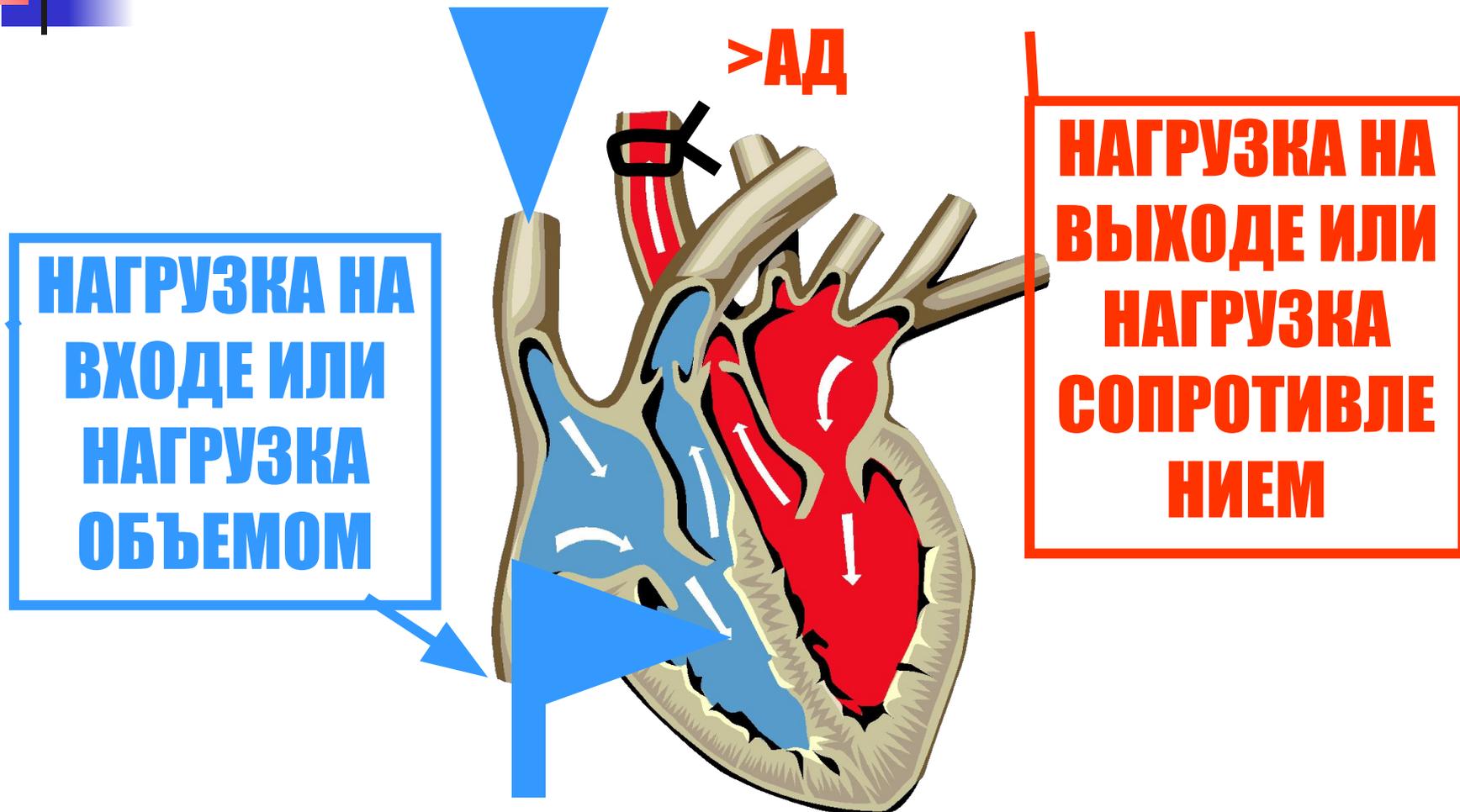
180 имп/мин



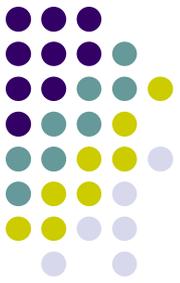
Укорочение диастолы,
>остается N_a ,
<удаляется S_a ,
>запп S_a в систолу,
> сила сокращения



ФАКТОРЫ, ВЕДУЩИЕ К САМОРЕГУЛЯЦИИ СЕРДЦА



Внутрисердечная рефлекторная регуляция



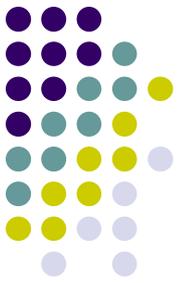
Внутрисердечные рефлексы обеспечивают стабильность кровенаполнения артериальной системы. Благодаря этому механизму ударный объем не зависит от венозного возврата

Рефлексы замыкаются в интрамуральных вегетативных узлах. В рефлексе участвует афферентный, вставочный и эфферентный нейроны. Возникает с рецепторов растяжения миокарда и коронарных сосудов. Среди эфферентных нейронов адренергические (возбуждающие) и холинергические (тормозные).

СТРУКТУРА ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ



Внутрисердечные рефлексy Г.И.Косицкого



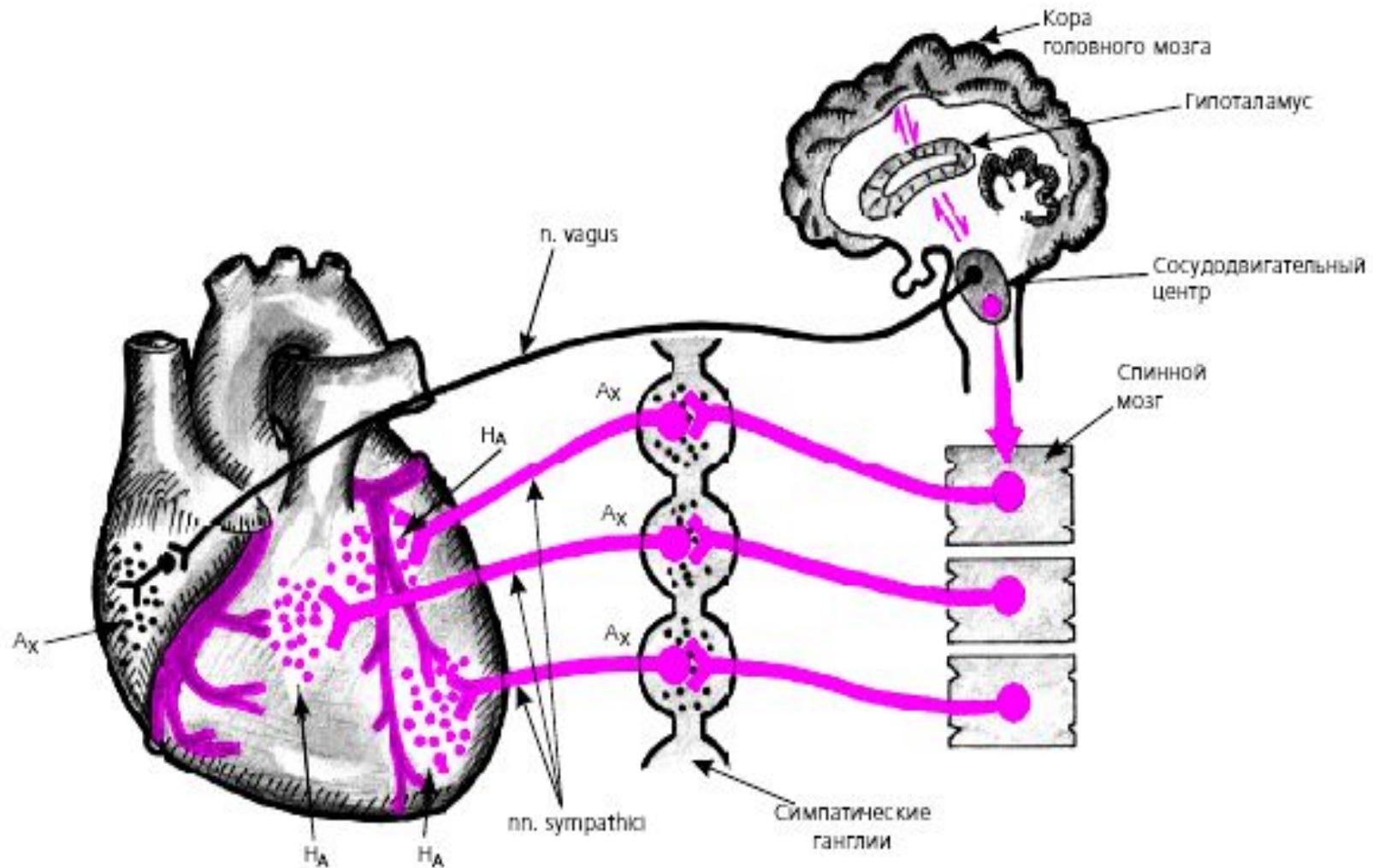
- **1. При низком давлении крови в полостях:**

повышение растяжения правого предсердия усиливает сокращения левого желудочка, чтобы освободить место притекающей крови и разгрузить систему

- **2. При высоком давлении крови в устье аорты:**

переполнение камер сердца кровью снижает силу сокращений, крови выбрасывается меньше и она депонируется в венозной части системы

Экстракардиальная нервная регуляция



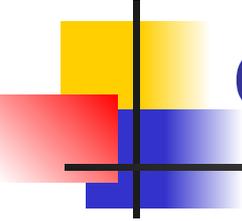
Экстракардиальная нервная регуляция

- **Парасимпатический отдел** (блуждающий нерв) иннервирует главным образом проводящую систему. **Локализация нейронов:** центральный в продолговатом мозге, периферический – в интрамуральных вегетативных узлах. **Медиатор ацетилхолин** взаимодействует с М-холинорецепторами кардиомиоцитов, увеличивает проницаемость мембраны для K^+ , вызывая гиперполяризацию и торможение. **Все эффекты ПНС на сердце отрицательные.**

Экстракардиальная нервная регуляция

- **Симпатический отдел.** *Локализация нейронов: центральный* - в боковых рогах 5-ти верхних грудных сегментов спинного мозга; *периферический* – в шейных и верхних грудных симпатических узлах (звёздчатый узел). *Симпатические нервы иннервируют все отделы сердца.* **Медиатор норадреналин** взаимодействует с *V₁-адренорецепторами* кардиомиоцитов, увеличивают проницаемость для кальция, через внутриклеточных посредников стимулирует обменные процессы, вызывая положительные эффекты

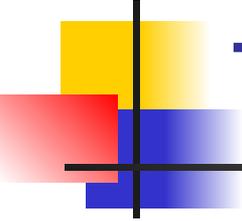
Экстракардиальная регуляция взаимодействует с интракардиальной; в то же время и сама находится под контролем вышележащих отделов ЦНС (промежуточного и конечного мозга)



Гуморальная регуляция сердечной деятельности

- Большинство гормонов (тироксин, катехоламины, кортикоиды, вазопрессин, инсулин, глюкагон, ангиотензин) оказывают положительные эффекты на сердце
- Влияние электролитов: ионы Са усиливают сердечные сокращения, улучшая электромеханическое сопряжение; ионы К оказывают тормозное влияние на сердце
- Гормон сердца атриопептид (натрийуретический) образуется в правом предсердии при увеличении объёма крови, способствует выведению из организма Na и воды

Регуляция сосудистого тонуса



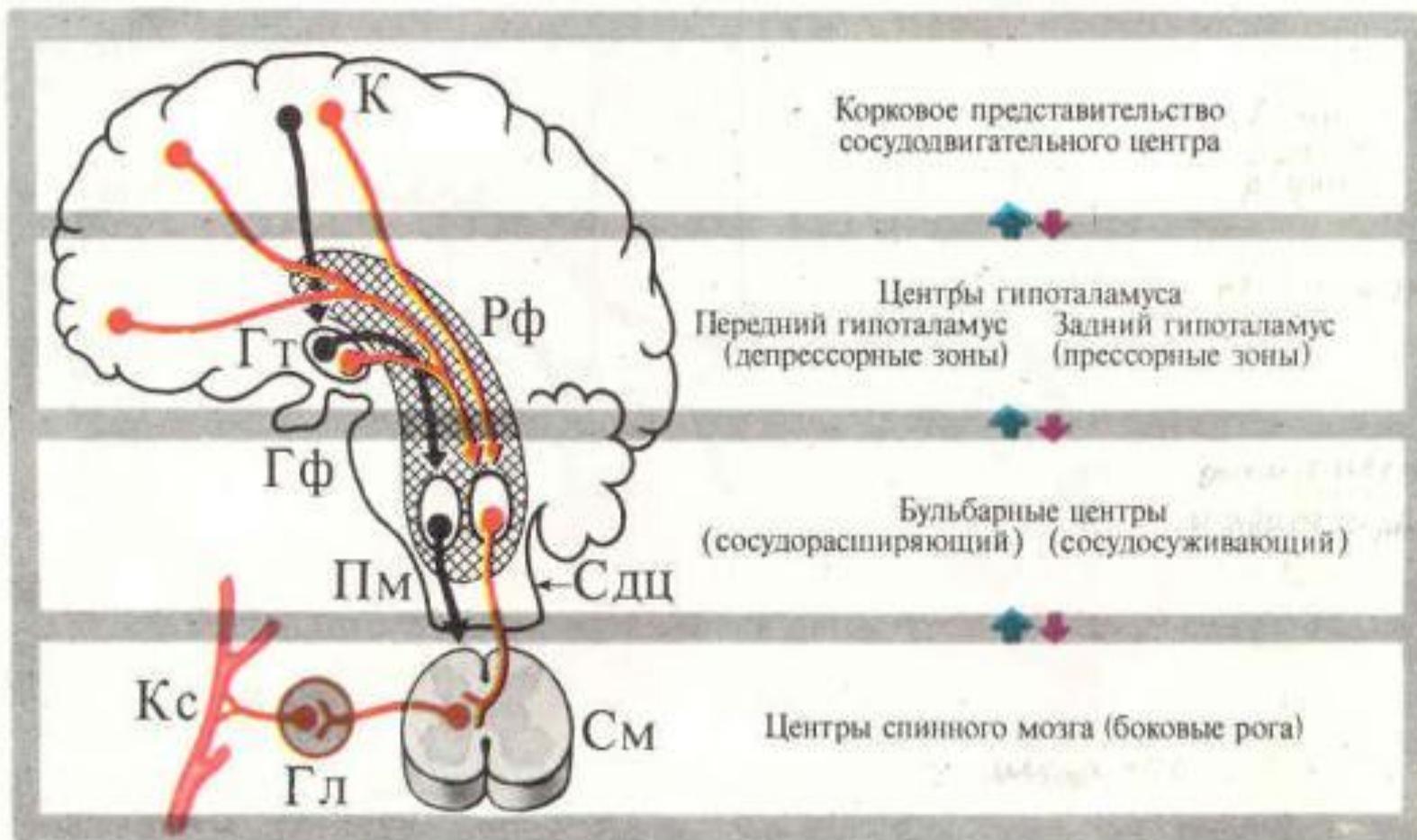
- **Сосудистый тонус** – некоторое постоянное напряжение сосудистой стенки
- **Компоненты сосудистого тонуса:**
 - 1-базальный (миогенный и эластический);
 - 2-регуляторный (нервный и гуморальный)

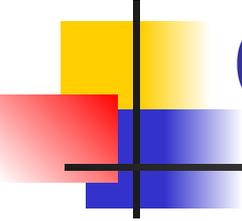
Нервная регуляция тонуса сосудов



Осуществляется сосудодвигательным центром (СДЦ) – это совокупность структур разных уровней ЦНС, обеспечивающих регуляцию кровообращения

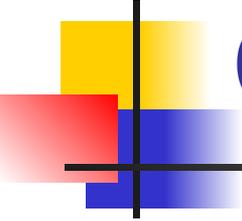
Компоненты сосудодвигательного центра





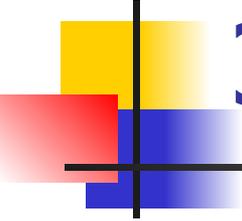
Сосудодвигательный центр

Бульбарный отдел – главное представительство СДЦ, включает прессорный и депрессорный отделы. Обеспечивает автоматическую саморегуляцию тонуса по рефлекторному принципу



Сосудодвигательный центр

- *Спинальный уровень* – центры симпатической иннервации сосудов. Находится под контролем вышележащих отделов
- *Гипоталамус (ГПТ)* контролирует деятельность прессорного (задний ГПТ) и депрессорного (передний ГПТ) отделов СДЦ при взаимодействии с окружающей средой и межсистемной регуляции
- *Кора больших полушарий (КБП)* обеспечивает условнорефлекторное изменение тонуса сосудов (предстартовое и предрбочее повышение АД)



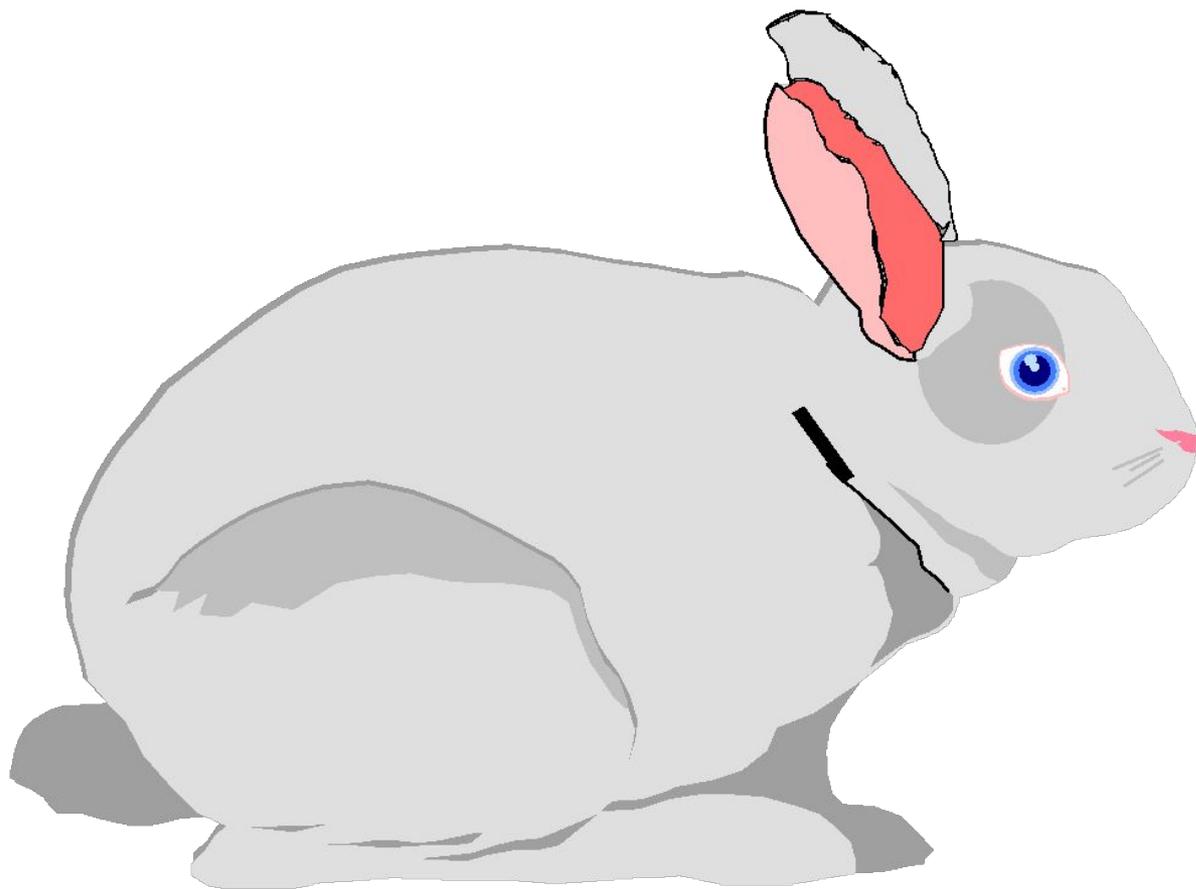
Эфферентные влияния СДЦ

- **Вазоконстрикторы** – сосудосуживающие нервы. Это симпатические нервы, иннервирующие все отделы сосудистой системы, кроме капилляров. Медиатор **норадреналин** при взаимодействии с **альфа-адренорецепторами** миоцитов сосудов вызывает сужение сосудов
- **Вазодилататоры**- сосудорасширяющие нервы. Механизмы вазодилатации различны

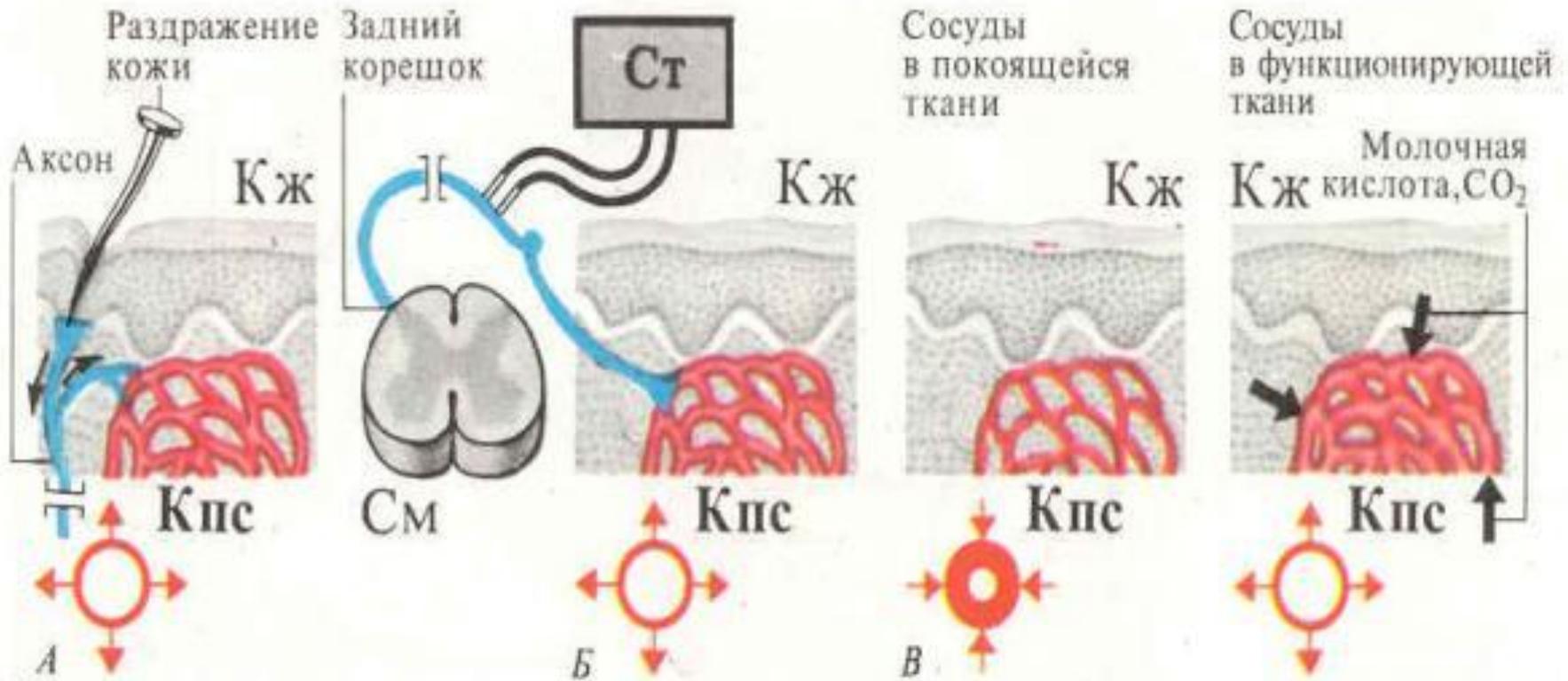
СОСУДОДВИГАТЕЛЬНЫЕ НЕРВЫ

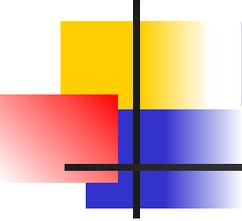
- Симпатические нервы, через:
 - α - адренорецепторы - констрикция и тонус
 - β - адренорецепторы - дилатация
 - m - холинорецепторы - дилатация
- Парасимпатические нервы, через:
 - ацетилхолин - m-холинорецепторы - NO - дилатация сосудов мозга, в подчелюстной железе (хорда тимпани) и органах малого таза (n.pelvic),
 - брадикинин и гистамин - дилатация сосудов кожи, желудочно-кишечного тракта

Опыт Клода Бернара



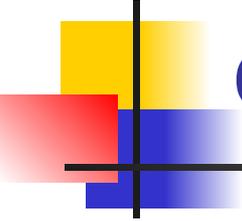
Некоторые механизмы расширения сосудов





Механизмы вазодилатации:

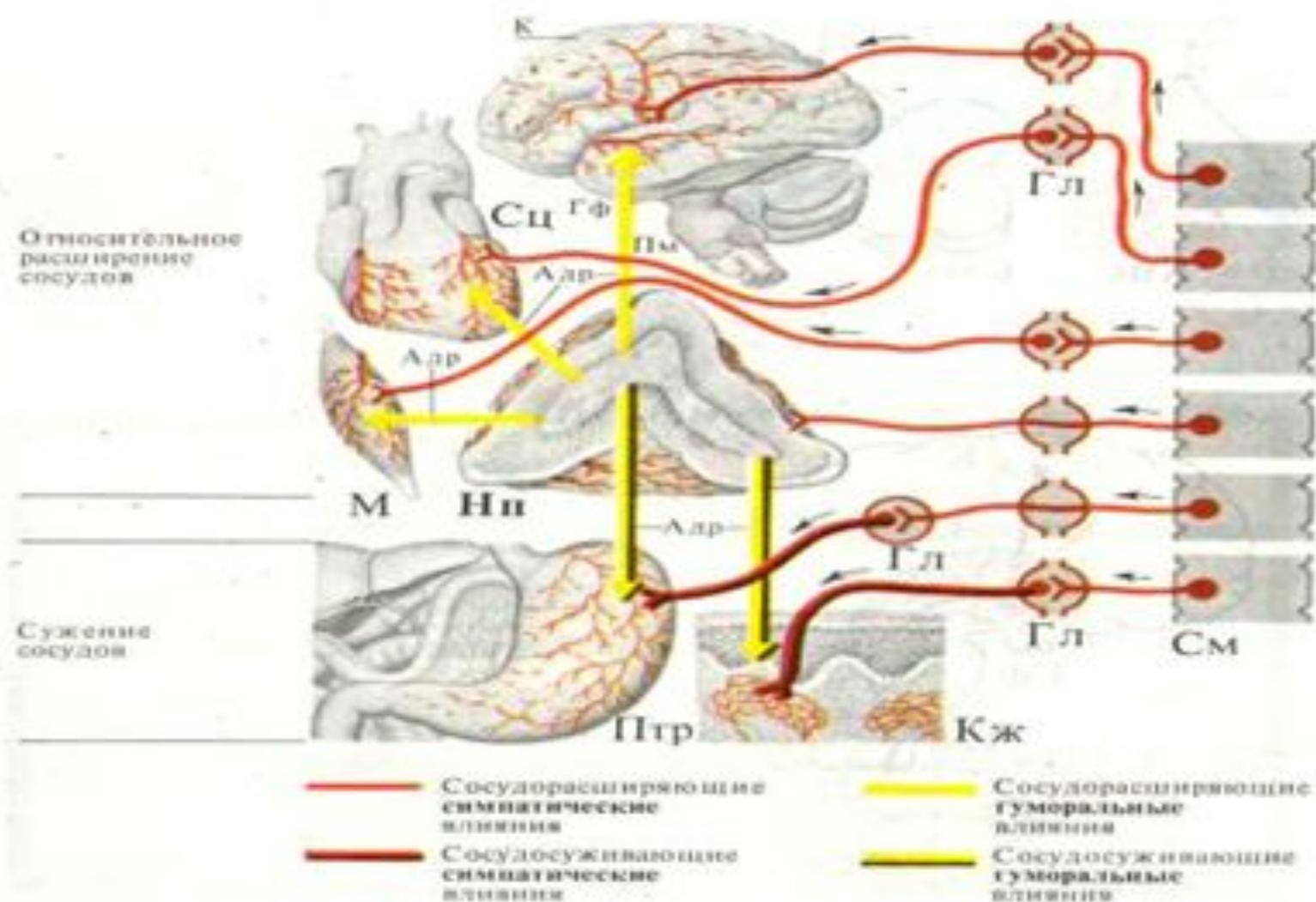
- Уменьшение тонуса симпатических сосудосуживающих нервов
- Взаимодействие медиатора норадреналина с бета-адренорецепторами сосудистых миоцитов
- Симпатические холинергические нервные волокна (в сосудах некоторых органов - скелетных мышцах и др.)
- Парасимпатические нервные волокна (ограниченное влияние – всего 4 нерва)
- Расширение микрососудов – при закрытии артериовенозных анастомозов
- При раздражении периферических отрезков задних корешков спинного мозга (аксон-рефлекс)

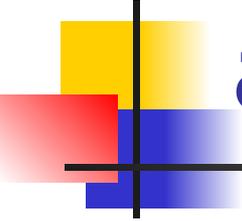


Гуморальная регуляция тонуса сосудов

- *Истинные гормоны* – преимущественно сосудосуживающий эффект (катехоламины, вазопрессин, ренин-ангиотензинная система, альдостерон)
- *Местные (тканевые) гормоны* – вызывают преимущественно местное расширение сосудов (гистамин, кинины, простагландины, оксид азота)
- *Продукты обмена* (метаболиты - углекислый газ, молочная кислота, аденозин и др.) – расширение сосудов в работающем органе
- *Вещества с двойным действием*: адреналин, серотонин, эндотелин

Избирательное влияние симпатoadреналовой системы на сосуды разных органов

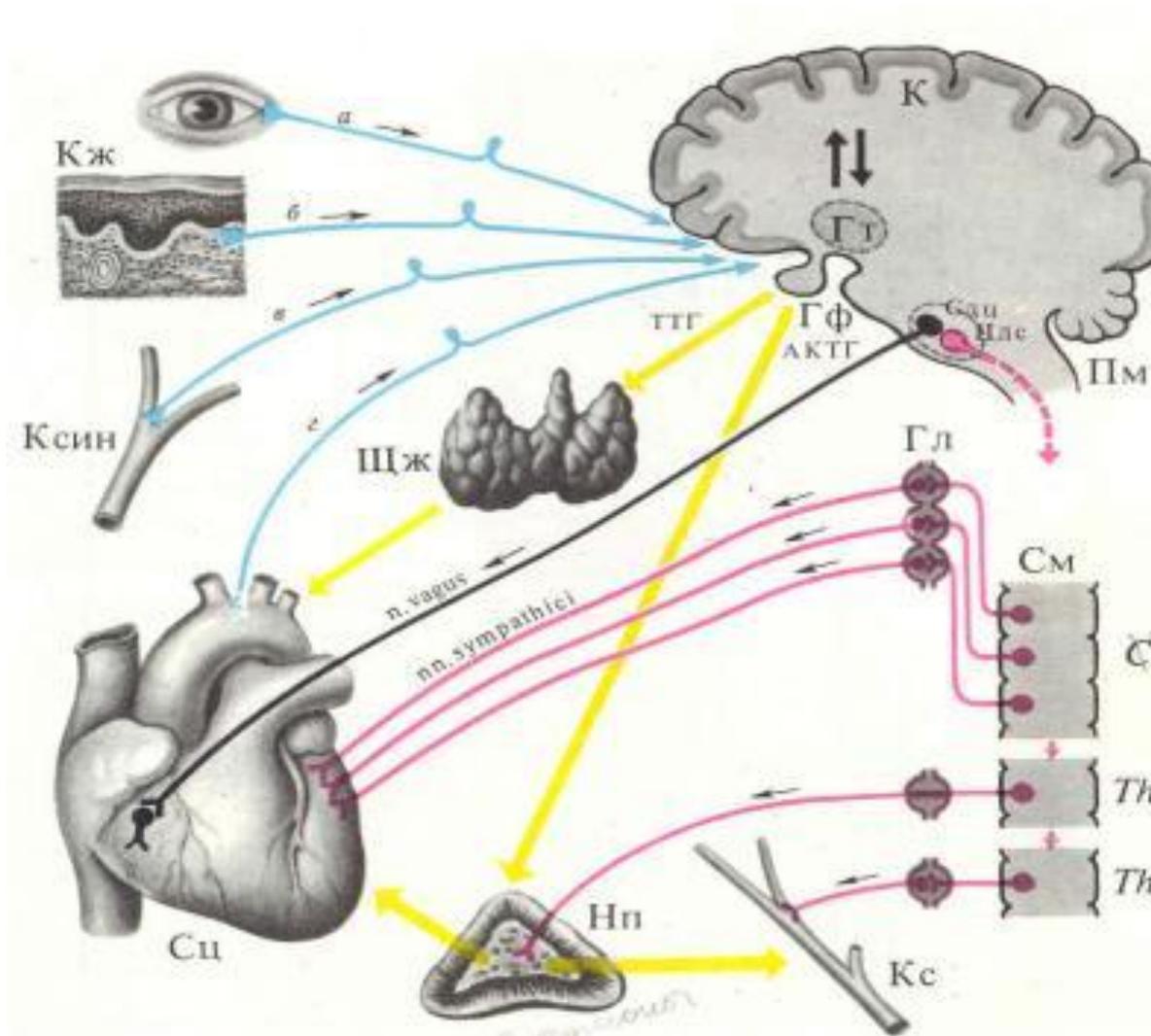




Механизмы саморегуляции артериального давления:

- **Срочные механизмы** кратковременного действия (рефлекторный и ишемический)
- **Механизмы промежуточного** действия: изменение объема депонированной крови; изменение транскапиллярного обмена жидкости; изменение миогенного тонуса (релаксация сосудов), ренин-ангиотензинная система
- **Механизмы длительного действия** : почечная контролирующая система (изменение диуреза); вазопрессиновый и натрийуретический механизмы; альдостероновый механизм

Нервная регуляция кровообращения



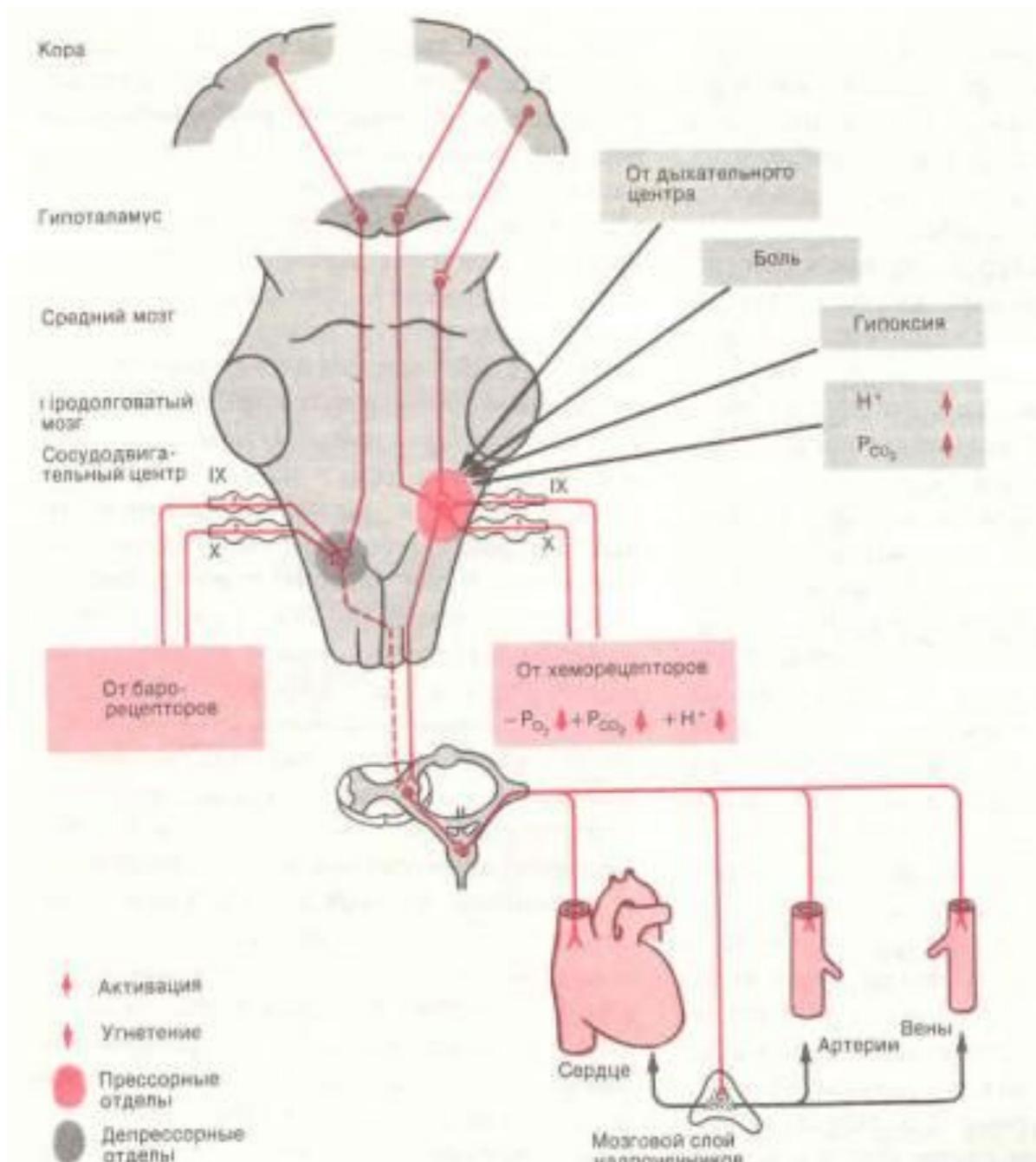
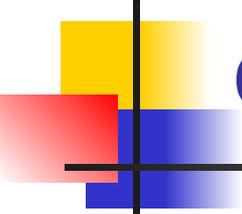


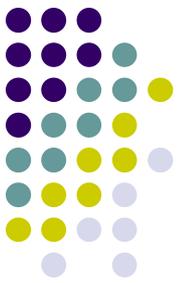
Схема
ВХОДОВ И
ВЫХОДОВ
СОСУДОДВИГА-
ТЕЛЬНЫХ
ЦЕНТРОВ
ПРОДОЛГОВА-
ТОГО МОЗГА



Классификация рефлексов сердечно-сосудистой системы

- **По расположению рецепторов:** 1- *собственные* рефлексы – с рефлексогенных зон сосудов и сердца. Принцип обратной связи имеет наиболее важное значение в саморегуляции АД; 2- *сопряженные* (межсистемные) – с рефлексогенных зон других органов или с сердечно-сосудистой системы на другие системы
- **По эффекту:** 1- *тормозные* (вагусные и депрессорные); 2 - *возбуждающие* (симпатические и прессорные)

Собственные рефлексы ССС



Тормозные рефлексы

- **Барорецепторный рефлекс** – с барорецепторов дуги *аорты* (р-с Циона-Людвига) и *каротидного синуса* (р-с Геринга - Иванова) возникает при повышении давления в большом круге кровообращения, приводит к снижению АД (торможение сердечной деятельности и расширение сосудов). При повышении давления в малом круге – с механорецепторов *легочного ствола* (р-с Парина) – депрессорный эффект (препятствует переполнению малого круга); с *механорецепторов левого предсердия* (р-с Китаева) – прессорный эффект на легочной ствол (способствует сбросу крови в большой круг)



Возбуждающие рефлексy

- **Хеморецепторный рефлекс** – с хеморецепторов дуги *аорты* и *каротидного синуса*- возникает при снижении кислорода или повышении углекислого газа в крови, ведет к усилению кровотока, повышению АД (прессорный эффект и усиление работы сердца)
- С рецепторов растяжения предсердий – рефлекс Бейнбриджа – усиление сердечной деятельности

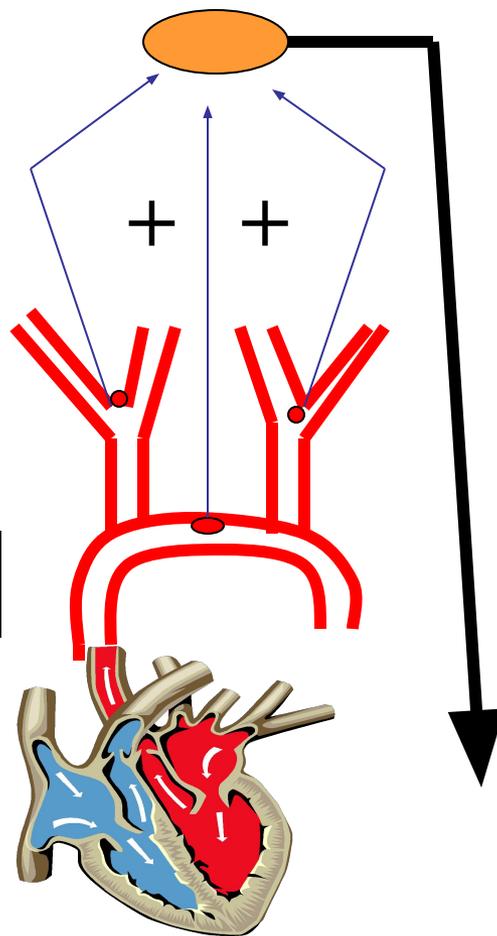
СОСУДИСТЫЕ РЕФЛЕКСОГЕННЫЕ ЗОНЫ

n. tractus solitarii

Синусный нерв

Каротидный синус

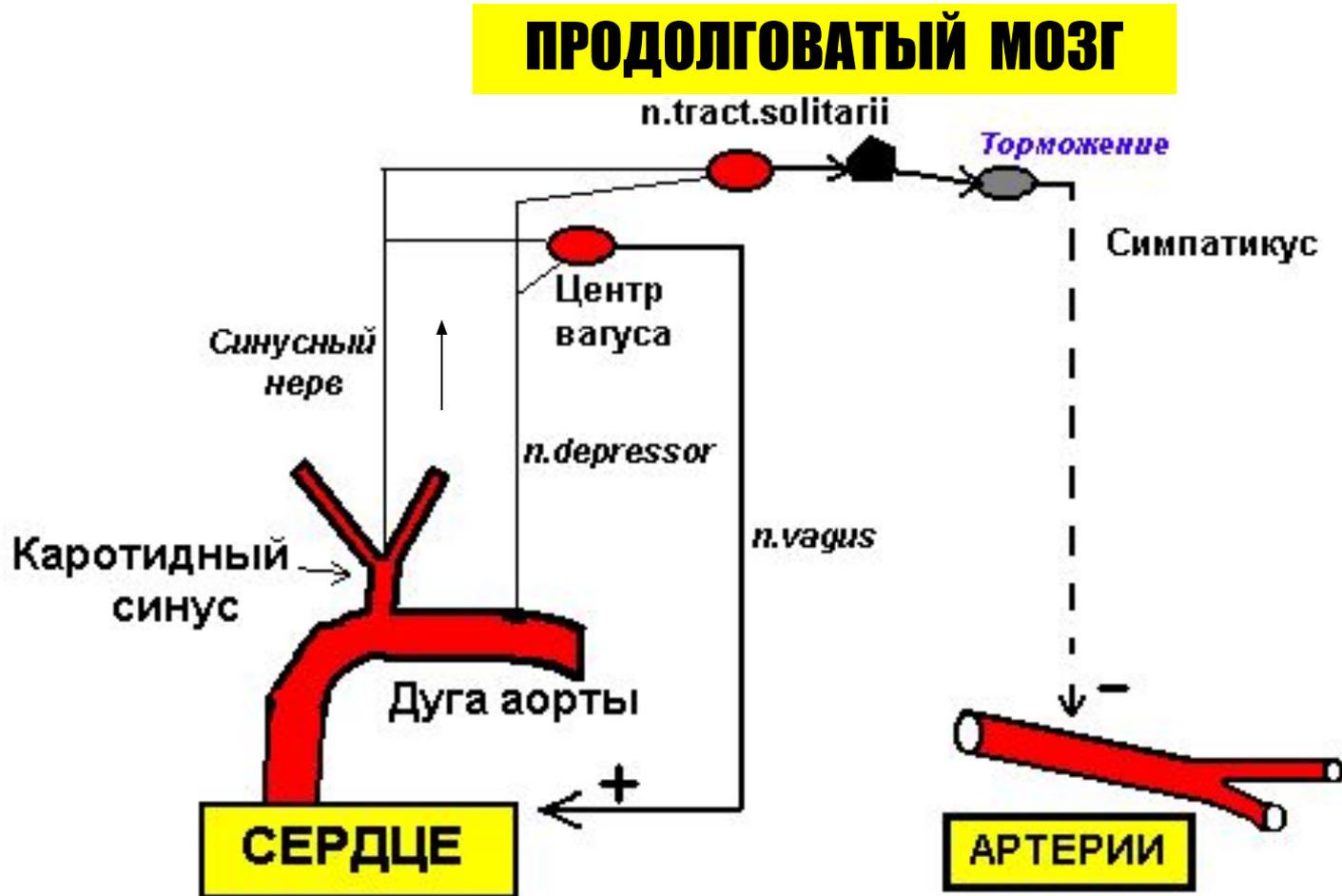
Дуга аорты



n. depressor

**< симпатической
активности**

НЕЙРОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ С РЕФЛЕКСОГЕННЫХ ЗОН



Сопряженные рефлексy ССС



Тормозные рефлексy:

- *Рефлекс Гольца* и его модификации – при ударе , надавливании в эпигастральной области, при значительном напряжении мышц живота
- *Глазо-сердечный рефлекс* (Данини - Ашнера) – при надавливании на боковую поверхность глаз
- *Дыхательно-сердечный р-с* (Геринга) - при задержке дыхания на высоте глубокого вдоха

Возбуждающие рефлексy:

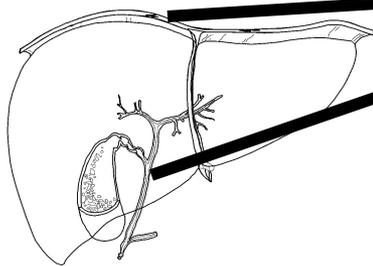
- С проприорецепторов при физической нагрузке
- С экстерорецепторов – при термическом и механическом раздражении

ВАГУСНЫЕ МЕЖСИСТЕМНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

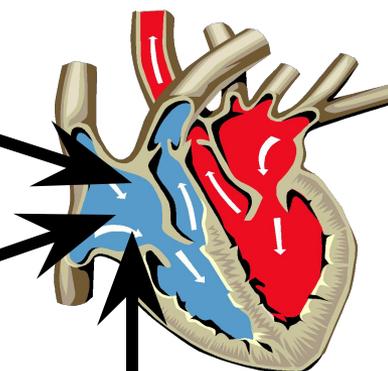


Рефлекс Ашнера-Даньини

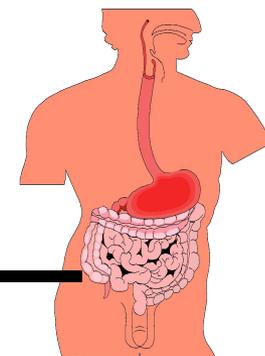
**Рефлекс с капсулы печени и
желчных путей**



**Рефлекс
Гольца**



CARDIAC CYCLE

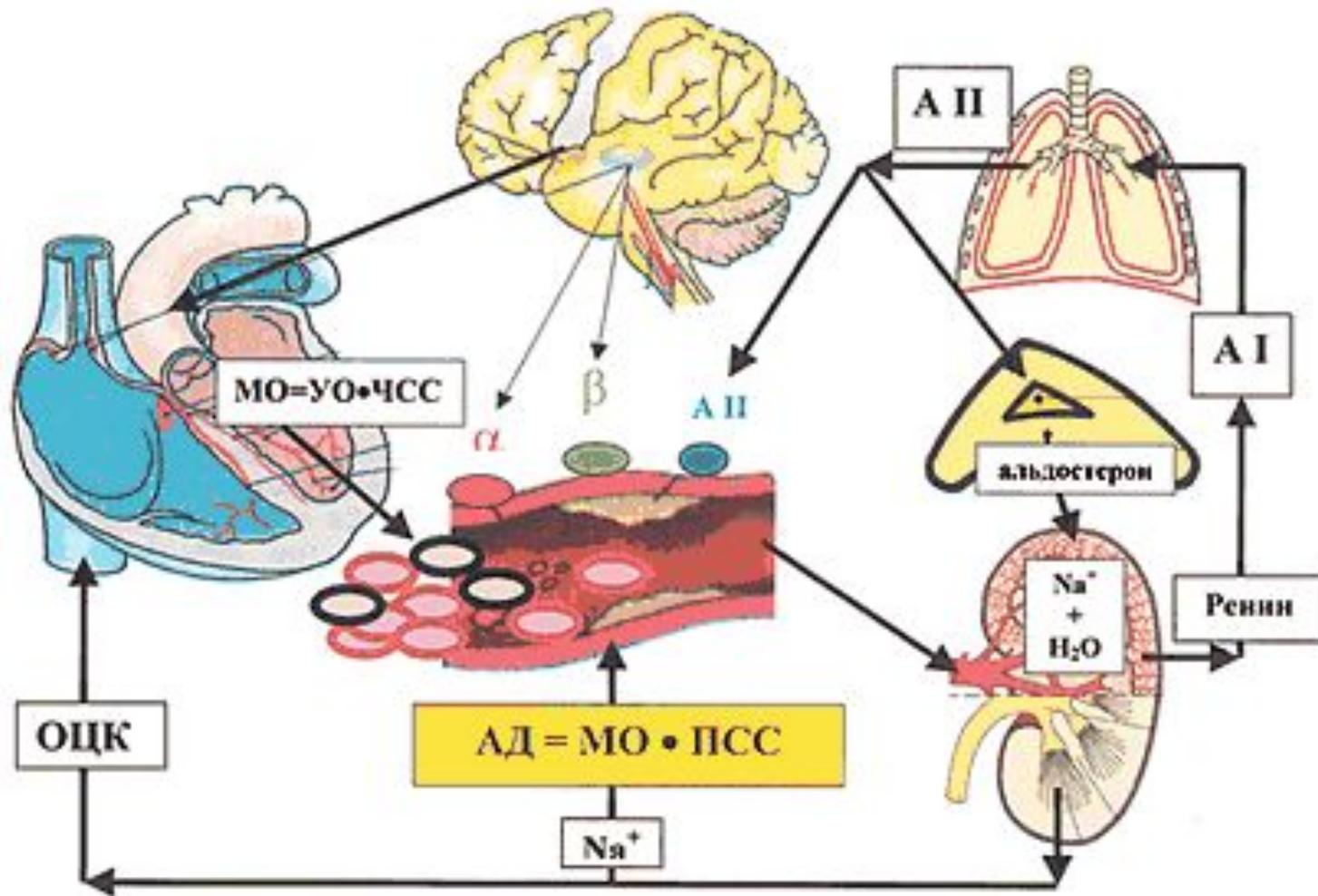




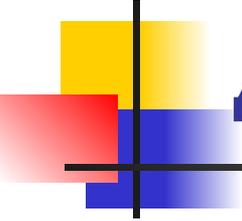
Ишемический механизм

Функционирует при снижении среднего давления < 60 мм.рт.ст. , при этом страдает местный кровоток – ишемия головного мозга – возбуждение прессорного отдела СДЦ – кратковременное повышение АД до 220 мм.рт.ст

Регуляция АД



Механизмы промежуточного действия

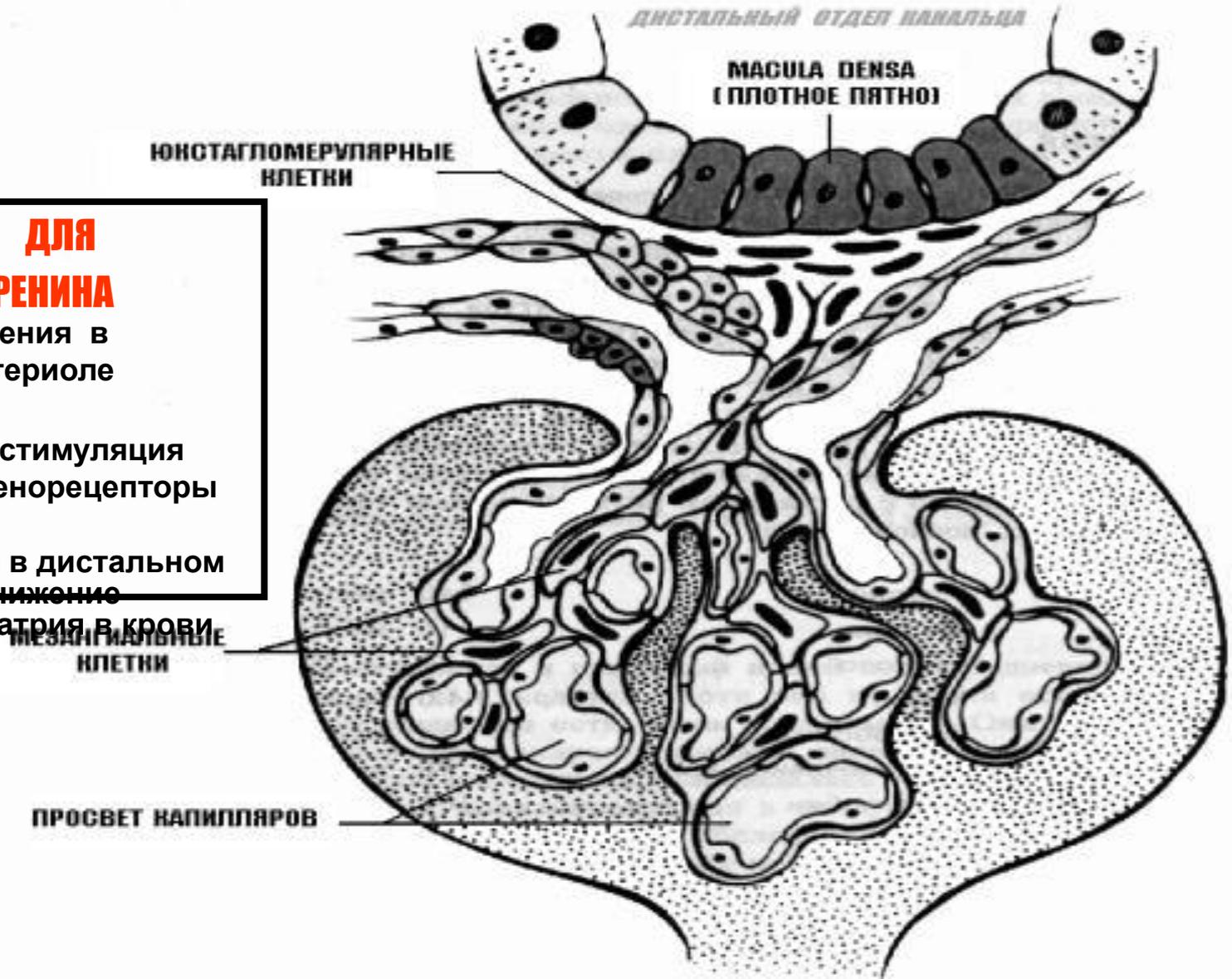


- Изменение транскапиллярного обмена (фильтрация жидкости, отеки)
- Релаксация периферических сосудов – гиперемия – перераспределение крови – изменение ОЦК
- Ренин-ангиотензиновый механизм

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



Механизмы длительного действия

- Почечная контролирующая система : изменение диуреза за счет изменения фильтрации – изменение ОЦК и МОК
- Вазопрессиновый (АДГ) механизм : изменение ОЦК за счет реабсорбции воды
- Альдостероновый механизм: изменение ОЦК за счет реабсорбции натрия и воды, влияние на базальный тонус
- Натрийуретический (атриопептид) механизм

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**

Натрийуретический гормон

вырабатывается миоцитами правого предсердия

- ↑ экскрецию Na, Cl
- ↑ реабсорбции воды в канальцах
- ↓ подавляет секрецию ренина
- ингибирует эффекты ангиотензина II и альдостерона
- расслабляет гладкие мышечные клетки мелких сосудов и АД

Факторы способствующие выделению гормона:

1. ↓ объема циркулирующей крови
2. ↑ воды в организме



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.)

Функциональная система поддержания артериального давления (ФСАД)

