

# Регуляция кровообращения

# Способы регуляции

- нервный,
- гуморальный,
- миогенный

# Уровни регуляции

1. Местный

2. Органный

3. Системный

## Местный.

- Осуществляет регуляцию кровотока на уровне функционального элемента ткани.

- $Q$  кровотока регулируется:
- а) перераспределением кровотока между шунтовой и капиллярной сетью;
- б) изменением просвета работающих капилляров;
- в) изменением линейной скорости кровотока.

# **Регулирующие факторы местного уровня**

- Гуморальные факторы.

- 1. Снижение

парциального

напряжения  $O_2$  ( $\downarrow PO_2$ );

повышение  $PCO_2$ ,

- $\uparrow$  концентрации  $K^+$ ,

метаболитов, БАВ

(гистамина, серотонина,

простагландинов).

- Они выделяются в функциональном элементе ткани в межклеточное пространство, **снижают тонус сосудов**
- и увеличивают **объемный кровоток.**



- **Гистомеханические факторы:**

- - ЭТО МИОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ регуляции просвета сосудов.
- Давление на стенку сосуда повышает тонус мышц сосуда и приводит к снижению  $Q$ .

## 2) Органный уровень регуляции.

- Объемный кровоток на этом уровне регулируется :
- А) путем изменения системного АД,
- Б) перераспределением кровотока между работающими и неработающими регионами.

### 3) Системный уровень

- Связан с изменением :
- А) величины МОК за счет изменения ЧСС и СВ;
- Б) периферического сосудистого тонуса,
- В) емкости аккумулирующих сосудов.

**Виды сосудистых реакций,  
обеспечивающих изменение  
объемного кровотока.**

- **1) Рабочая гиперемия.**  
Возникает при локальной работе.
- **Механизм.**
- Выделяющиеся при работе метаболиты открывают новые капилляры и расширяют уже работавших

Расширение сосудов при действии  
местных гуморальных  
факторов ( рабочая гиперемия)

# Сосуды в покоящейся ткани

К ж

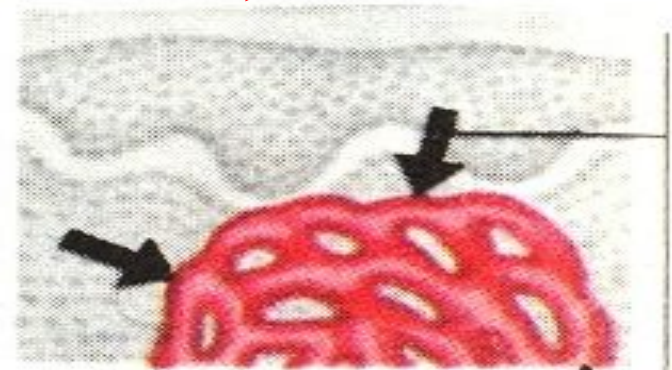


К пс



# Сосуды в функционирующей ткани

Молочная кислота,  
CO<sub>2</sub>, метаболиты



К пс



## 2) Реактивная гиперемия.

- Это те же реакции,
- но возникают при временном прекращении кровотока во время работы (статическая работа мышц).
- Механизм такой же, как и при рабочей гиперемии.



### 3) Паттерны сосудистых реакций.

- Это врожденная последовательность сосудистых реакций, возникающих при стандартных ситуациях.
- Обеспечиваются нервными, гуморальными и местными механизмами регуляции.

# Примеры паттернов:

- 1) Перераспределительные реакции.
- В работающих органах сосуды расширяются, в неработающих — суживаются.

## Такое наблюдается :

- **а) при локальной работе. Кровоток уменьшается в неработающих конечностях и увеличивается в работающих.**
- **б) При пищеварении в ЖКТ кровоток увеличен, в коже, мышцах, мозге снижен.**

## 2) Генерализованные сосудосуживающие реакции.

- При страхе, отрицательных эмоциях происходит сужение сосудов сопротивления большинства органов, кроме сосудов скелетных мышц нижних конечностей.
- Это обеспечивает возможность осуществления защитной реакции — бегства.

### 3) Централизация кровотока.

- Наблюдается при охлаждении, кровопотере.
- Проявляется в увеличении кровотока в сердце, мозге «сердцевине тела» за счет других областей.

# Нервная регуляция тонуса сосудов

Осуществляется из  
сосудодвигательного  
центра продолговатого  
мозга (СДЦ)

# Отделы СДЦ продолговатого мозга



**Прессорный  
отдел**



**Повышает  
тонус  
сосудов**

**Депрессорный  
отдел**



**Снижает  
тонус  
сосудов**

# Иннервация сосудов.

- **Симпатическая.**
- Большая часть сосудов( кроме капилляров) имеет симпатическую иннервацию.





**Тело чувствительного  
нейрона**

**Афферентный путь**

**Рецептор**

**Периферический  
синапс**

**Преганглионарный  
нейрон боковых  
рогов  
тораколумбального  
отдела спинного  
мозга**



**Преганглионарное  
волокно**

**Вегетативный  
ганглий**

**Гладкая  
Мышца  
сосуда**

**Постганглионарное  
волокно**

- Постганглионарные волокна выделяют медиатор норадреналин (НА).
- Рецепторами к нему являются  $\alpha$  или  $\beta$  – АР.

- Количество их на мембране сосудов различных регионов различно.
- При активации  $\alpha$  – АР сосуды суживаются,
- $\beta$  – АР - расширяются ( в мелких пиальных сосудах мозга, сердца).

- Возбуждение симпатической н. с. вызывает сильную вазоконстрикцию в сосудах всего организма, кроме сердца, мозга и легких.

# ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВОВ НА ТОНУС СОСУДОВ ( опыт К.Бернара)

1. При раздражении  
левого симпатического  
нерва левое ухо  
побледнело,  
т.к. сосуды сузились

2. Перерезка  
симпатических нервов  
приводит  
к расширению сосудов  
и покраснению левого  
уха.



- В ряде областей сосудистого русла есть специальные сосудорасширяющие нервы, называются вазодилататоры.

# Например:

- 1) Прекапиллярные сосуды сопротивления скелетных мышц иннервированы симпатическими нервами с медиатором ацетилхолином, вызывают расширение сосудов.

• 2) **Сосуды половых органов.**

3) **Потовые железы**

• 4) **Расширение сосудов  
отмечается в железах ЖКТ при  
поступлении пищи.**



# Поддержание тонуса сосудов

- Тонус сосудов поддерживается импульсацией из прессорного отдела СДЦ.
- В покое к мышцам сосуда поступает до 3 импульсов в секунду.

- 10 импульсов в секунду приводит к максимальному сужению сосуда;
- меньше 3 импульсов в секунду к расширению.

# Поддержание артериального давления.

- АД поддерживается за счет общего периферического сопротивления, сердечного выброса и ОЦК.
- Это рефлекторный процесс, осуществляется при раздражении рефлексогенных зон, находящихся:

- 1) В сосудистой системе
- 2) За ее пределами

- В дуге аорты и каротидном синусе находятся баро - и хеморецепторы (БР и ХР).
- БР реагируют на изменение давления (от 80 до 180 мм рт. ст.)
- и на скорость нарастания давления во время систолы.

- При повышении давления
- афферентный сигнал от БР дуги аорты по депрессорным нервам
- в составе X пары ЧМН поступает в депрессорный отдел СДЦ и к кардиоингибиторному центру.

- В результате депрессорный отдел тормозит прессорный.
- Поток импульсов к стенке сосуда уменьшается,
- резистивные сосуды расширяются,
- давление крови снижается.

- Расширение же емкостных сосудов приводит к снижению венозного возврата,
- в результате снижается систолический выброс и АД.



- Эти сосудистые реакции дополняются повышением тонуса блуждающего нерва,
- тормозящего сердце.
- В результате снижается ЧСС, МОК и АД.

# При снижении АД

- рефлекторные реакции носят противоположный характер и направлены на повышение АД:
- 1) сосуды суживаются.
- 2) ЧСС увеличивается.

# Рефлексы с хеморецепторов.

- Снижение  $P_{O_2}$  и повышение  $P_{CO_2}$  вызывает прессорные реакции сосудов сопротивления и АД повышается.

- Сосудистые рефлексy возникают и с рецепторов, лежащих за пределами сосудистой системы (рецепторы кожи, проприорецепторы, вестибулорецепторы)

# Регуляция объема циркулирующей крови (ОЦК).

- ОЦК регулируется:
- сигналами с барорецепторов сосудов,
- с рецепторов растяжения (волюмоморецепторов)
- устья полых вен и предсердий

# Роль БР в регуляции ОЦК.

- Раздражение БР при повышении АД приводит к расширению сосудов сопротивления,
- в результате возрастает фильтрационное давление в МЦР,
- увеличивается фильтрация, ОЦК уменьшается.

- При снижении АД в аорте наблюдается  
противоположное  
движение жидкости
- — из интерстиция в  
венозный отдел МЦР.



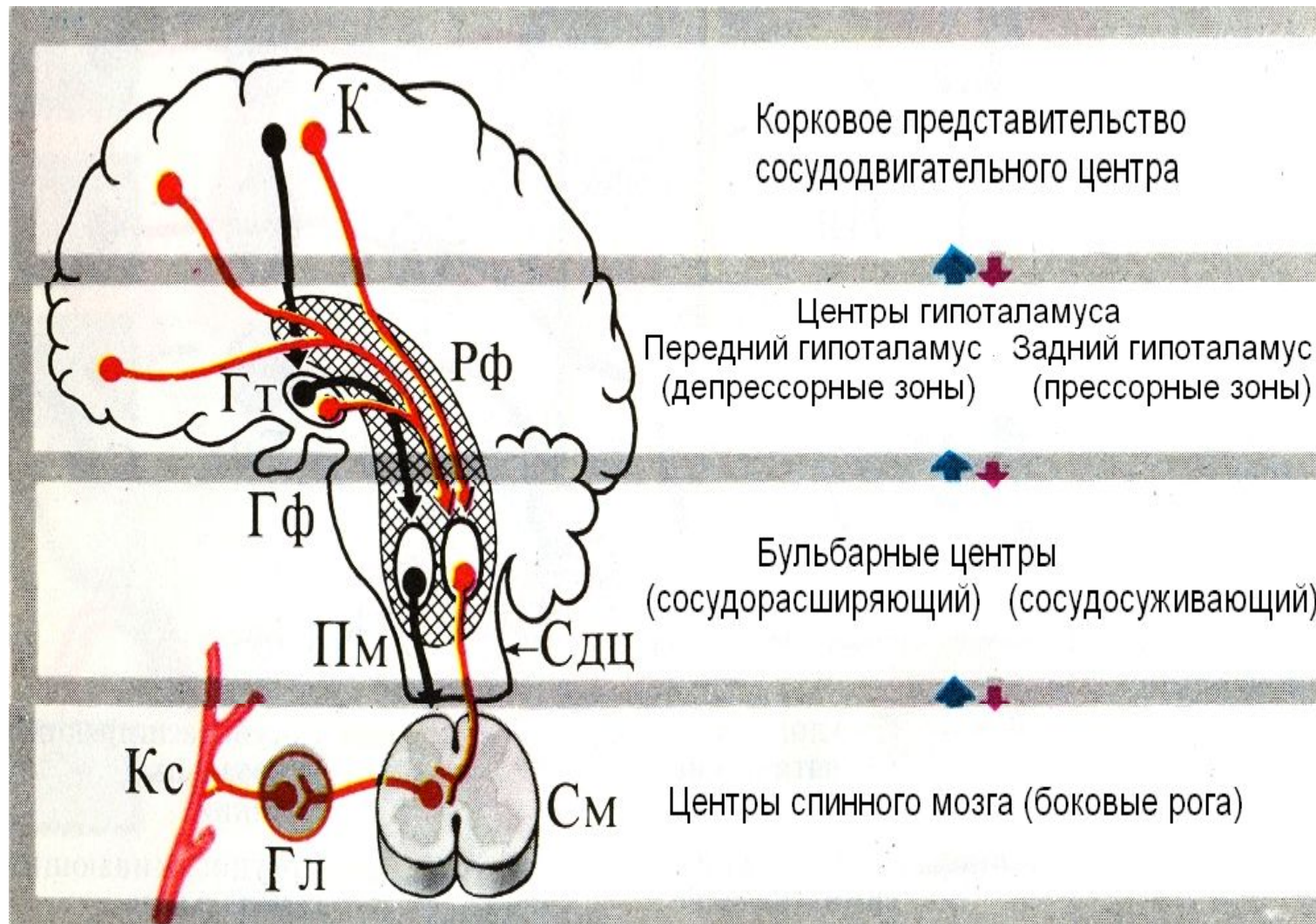
# Роль волюморцепторов в регуляции ОЦК

- Эти рецепторы раздражаются при растяжении полых вен и предсердий увеличенным притоком крови к сердцу.
- Наблюдается учащение сердцебиений, снижение выработки антидиуретического гормона.

В результате снижается  
реабсорбция воды в нефроне,  
ОЦК снижается.

# Функции нервных центров в регуляции кровообращения

# Отделы сосудодвигательного центра



- **Спинной мозг**

- 1) Симпатическая система иннервирует сосуды головы, грудной и брюшной полости, конечностей.

- Активность ее контролируется СДЦ продолговатого мозга.

- 2) На уровне спинного мозга происходит приспособление гемодинамики мышц к ее потребностям в  $O_2$  (при физических нагрузках).

# Продолговатый мозг.

- Здесь располагается СДЦ.
- Прессорный отдел его является жизненно важным.
- Он осуществляет **постоянное тонизирующее** влияние на спинальные сосудодвигательные центры, поддерживая нормальным АД.

- Поражение прессорного отдела СДЦ приводит к падению АД до 60 мм рт ст.



# Гипоталамус.

- В передних ядрах гипоталамуса находится трофотропный отдел АНС.
- Оказывает тормозное влияние на сердце, сосуды расширяются и давление падает.

- В задних ядрах гипоталамуса находится эрготропный отдел АНС
- Вызывает повышение ЧСС, СВ, сужение сосудов всех органов и повышение АД,

- Но при этом сосуды скелетных мышц расширяются.
- Эти симпатические реакции необходимы для осуществления таких поведенческих актов, как защитные реакции в виде бегства, нападения.
- Они дополняются расширением бронхов.

## Кора головного мозга.

- 1) Обеспечивает условнорефлекторную регуляцию тонуса сосудов (предстартовое состояние).
- 2) С участием лимбической системы обеспечивает сосудистые реакции, сопровождающие эмоции (обычно прессорные).

- 3) Через кору осуществляется влияние на сосудистый тонус при гипнозе, внушении, самовнушении.

**Гуморальная, регуляция  
просвета сосудов.**

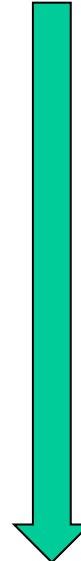
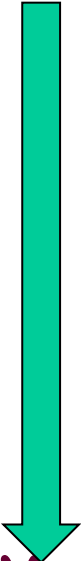
- Гуморальные факторы изменяют просвета сосудов.
- Часто это сочетается:
- 1. с изменением сердечной деятельности,
- 2. с изменением фильтрации – реабсорбции в МЦР,
- 3. с влиянием на водно - солевой баланс и изменением  $Q$  – объемного кровотока.

# Гуморальные вещества и гормоны могут действовать



Прямо  
на  
гладкие  
мышцы  
сосудов

На эндотелий,  
который  
в ответ  
выделяет  
вазоактивные  
вещества



На  
нервный  
центр

На  
пейсмекеры  
сосудов



# Влияние некоторых гуморальных факторов на тонус сосудов

- а)  $K^+$ . Небольшое увеличение его в крови вызывает расширение сосудов,  
• более высокое - сужение.
- б)  $Ca^{2+}$ . Вызывает сужение артерий.
- в)  $Na^+$  и  $Mg^{2+}$  сужение.

- г) Гистамин, ацетилхолин, АДФ, АТФ – расширяют сосуды.
- д) Серотонин – влияет в зависимости от исходного тонуса сосуда:
  - при высоком тонусе – расширяет,
  - при низком суживает.

# Роль эндотелия сосудов в регуляции их просвета.

- Эндотелий сосудов синтезирует и выделяет факторы, вызывающие расслабление или сокращение гладких мышц сосудов.
- Выделяемый секрет активен не более 6 – 25 с. (в зависимости от вида животного организма и пола) и способен оказывать только местное действие на сосуды.

- Одним из таких веществ является оксид азота (NO), расширяющий сосуды.

# **Гормональная регуляция.**

- 1) Адреналин.
- Оказывает влияние на артерии и вены.
- через  $\alpha$ -АР адреналин суживает сосуды,
- через  $\beta$ -расширяет.
- В сосудах некоторых органов  $\beta$ -АР не обнаружены

- **2) Ренин – альдостероновая система.**

- Ренин выделяется юкстагломерулярным комплексом почки в ответ на ухудшение ее кровообращения,
- которое может быть связано с падением системного АД, с проблемами в самой почке.

# Действие ренин- альдостероновой системы

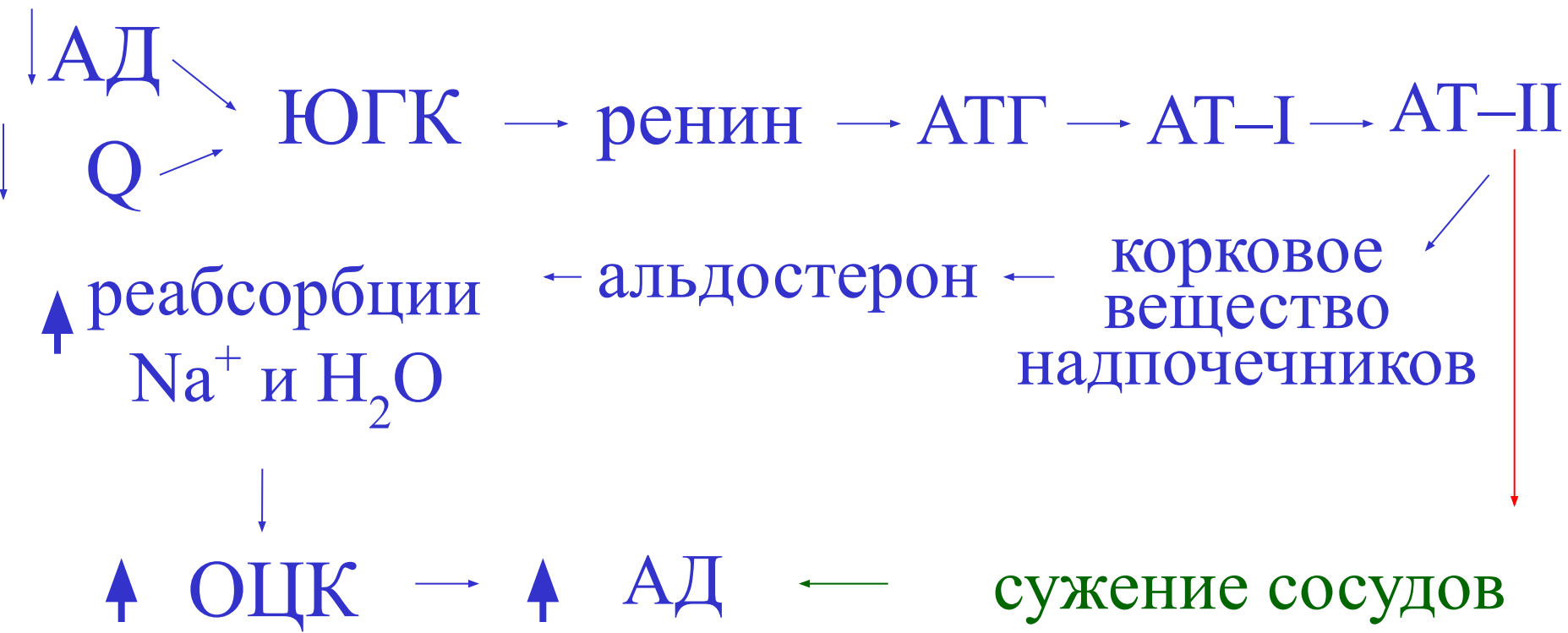


- Выделяющийся ренин действует на ангиотензиноген крови, переводит его в ангиотензин -I, затем в ангиотензин- II, обладающий физиологической активностью:
- а) АТ-II суживает сосуды;
- б) обеспечивает выделение альдостерона из коркового вещества надпочечников.

- Альдостерон увеличивает реабсорбцию Na и воды в нефроне.
- Сужение сосудов и реабсорбция  $H_2O$  приводит к повышению АД.

- Эффект ренин – альдостероновой системы
- начинает проявляться через несколько часов
- и достигает максимума через несколько дней после запуска системы.

# Схема действия ренин – альдостероновой системы.



Предсердный  
натрийуретический пептид  
(НУП)  
или (НУГ) – гормон.

- Вырабатывается кардиомиоцитами предсердий, а по последним данным и желудочков в ответ на их растяжение кровью.
- Механизм действия пептида многоплановый:
  - а) блокирует  $\text{Ca}^{2+}$  каналы мышц стенки сосудов → расширение сосудов → снижение АД;

- б) блокирует выделение ренина ЮГК почки → снижается выделение ренина → снижается тонус сосудов;
- в) действует как антагонист альдостерона: блокирует реабсорбцию Na и H<sub>2</sub>O в нефроне → снижается ОЦК → ↓ АД.

# Функциональная система поддержания АД и ОЦК.

