

**РЕГУЛЯЦИЯ
СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТОЙ
СИСТЕМЫ**

- Основные механизмы сердечно-сосудистой регуляции направлены на поддержание градиента давления между артериальной и венозной частью кровотока.
- Это осуществляется путем регуляции:
 - *общего периферического сопротивления,*
 - *сердечного выброса,*
 - *емкости сосудов,*
 - *объема крови.*

Механизмы регуляции системной гемодинамики

В зависимости от скорости развития адаптивных процессов механизмы делят на три группы:

- 1. Кратковременного действия (секунды)**
- 2. Промежуточного действия (минуты, часы)**
- 3. Долговременного действия (дни, месяцы)**

Регуляторные механизмы кратковременного действия

время рефлекса – несколько секунд

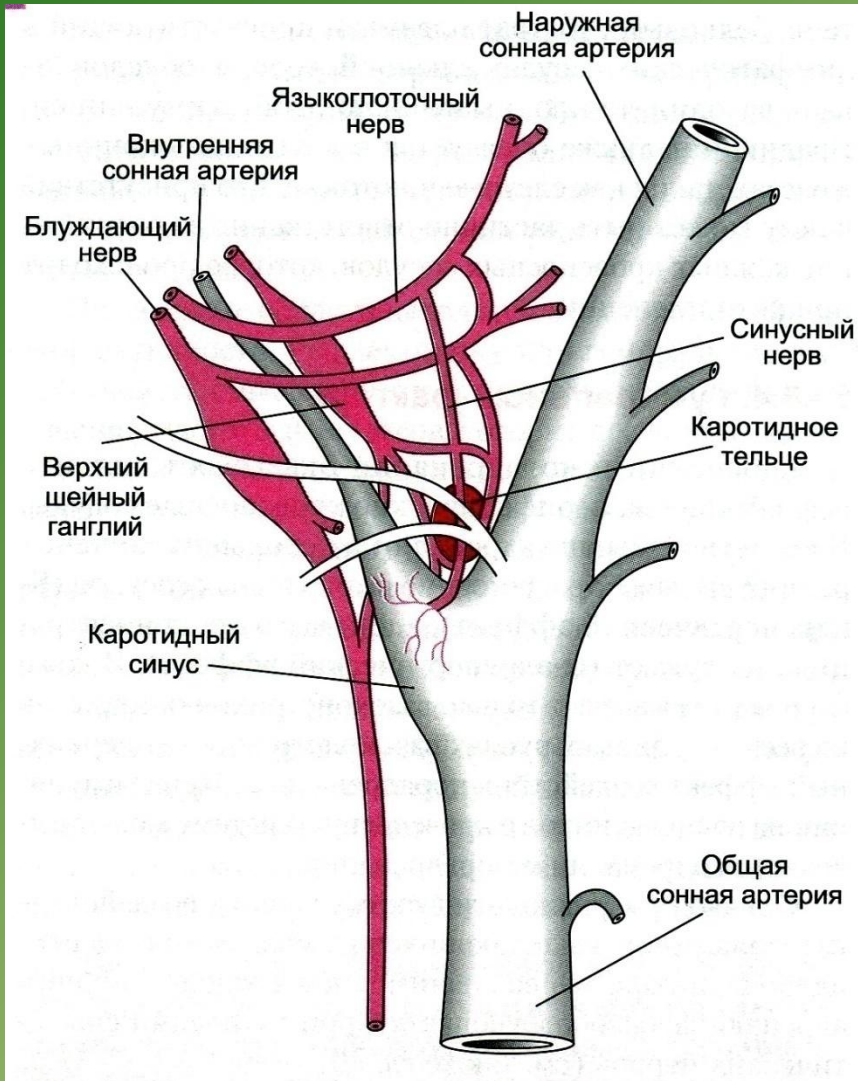
- 1. Барорецепторные рефлексы*** (рефлексы на растяжение рецепторов давления).
- 2. Хеморецепторные рефлексы.***
- 3. Рефлексы на ишемию ЦНС***

Барорецепторные рефлексy

Важнейшие рефлексогенные зоны:

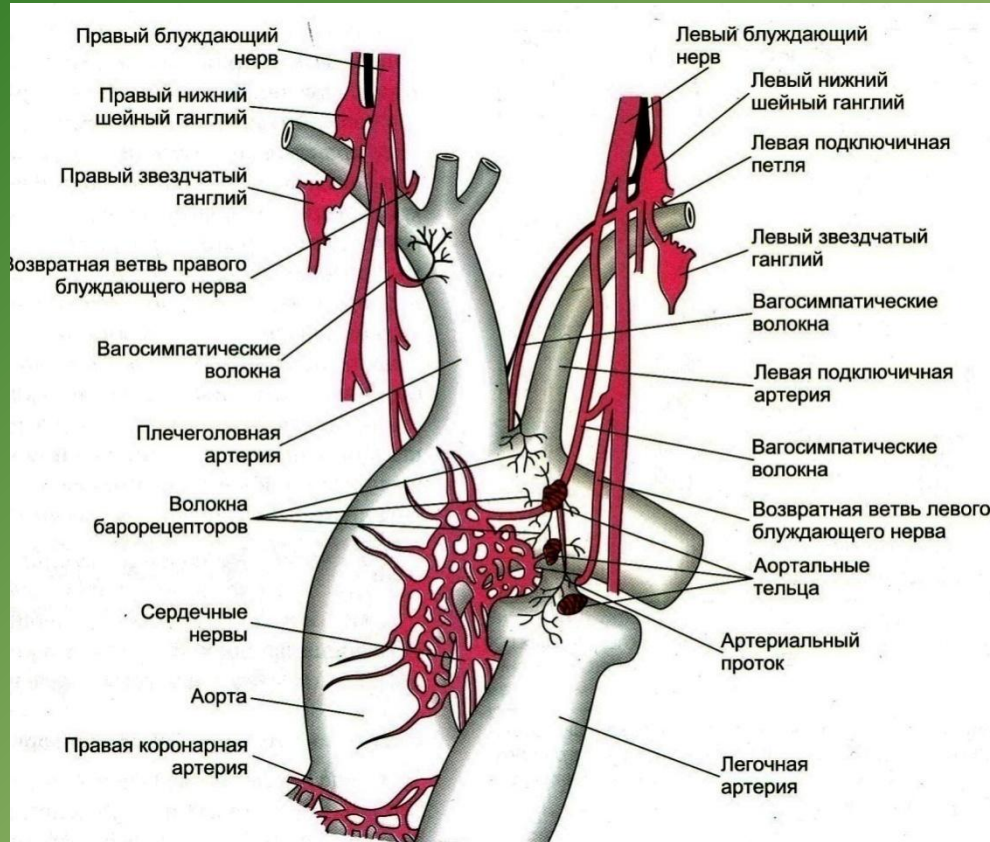
- 1. область дуги аорты*
- 2. каротидного синуса*
- 3. лёгочного ствола*
- 4. правой подключичной артерии*

Рефлекторная зона каротидного синуса



Нервные окончания барорецепторов каротидного синуса — терминали волокон, проходящих в составе синусного нерва (Херинга) — ветви языкоглоточного нерва.

Рефлекторная зона дуги аорты



Барорецепторы дуги

аорты

иннервируются левым

депрессорным

(аортальным) нервом,

а барорецепторы

области

отхождения

плечеголового

ствола – правым

депрессорным нервом.

Влияние активности артериальных барорецепторов на АД и функцию сердца

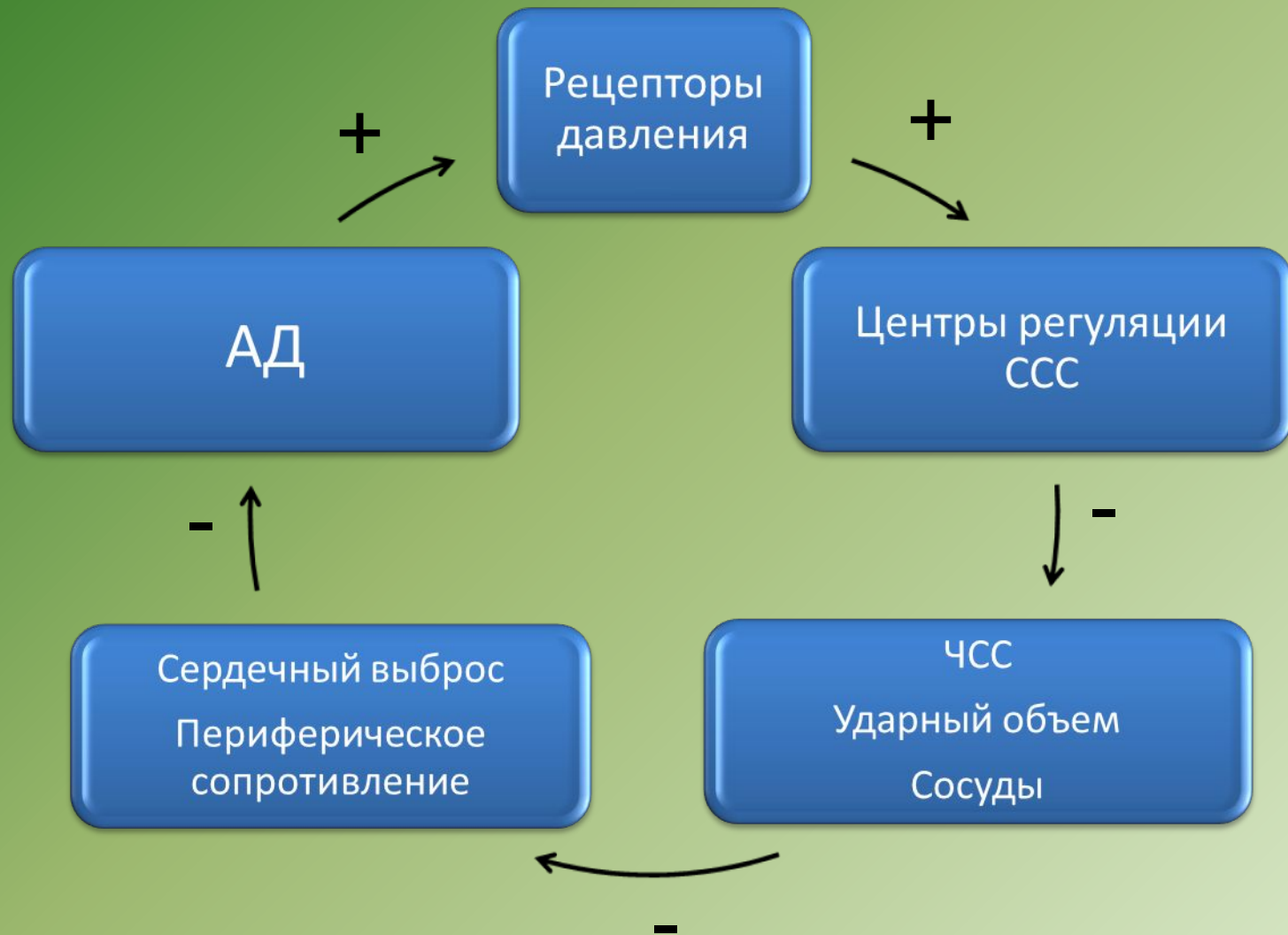
Афферентные импульсы от и барорецепторов
поступают в

- *сосудодвигательный* и
- *кардиоингибирующий* центры продолговатого
мозга.

Эти *влияния* оказывают

- *ингибирующее* влияние *на симпатические центры* и
- *возбуждающее* - *на парасимпатические центры.*

Схема регуляции АД артериальными барорецепторами

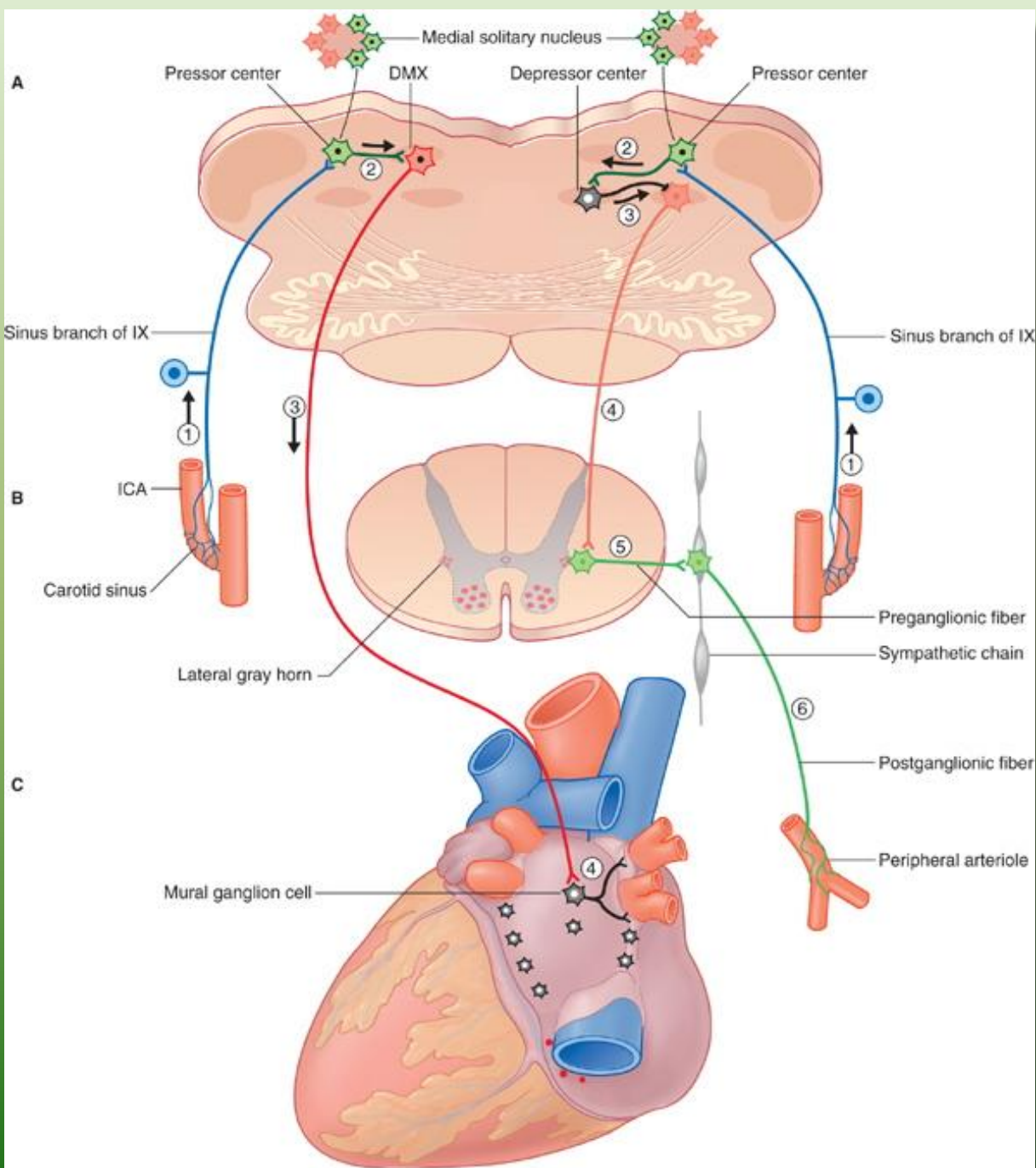


Хеморецепторные рефлексы

Локализация важнейших рецептивных полей совпадают с локализацией барорецепторов, эффекты – обратные.

Основные стимуляторы периферических хеморецепторов:

- $\uparrow \text{CO}_2$
- $\downarrow \text{O}_2$
- $\downarrow \text{pH}$



DM X – dorsal (motor) nucleus of the vagus

Реакция на ишемию ЦНС

Действующие факторы:

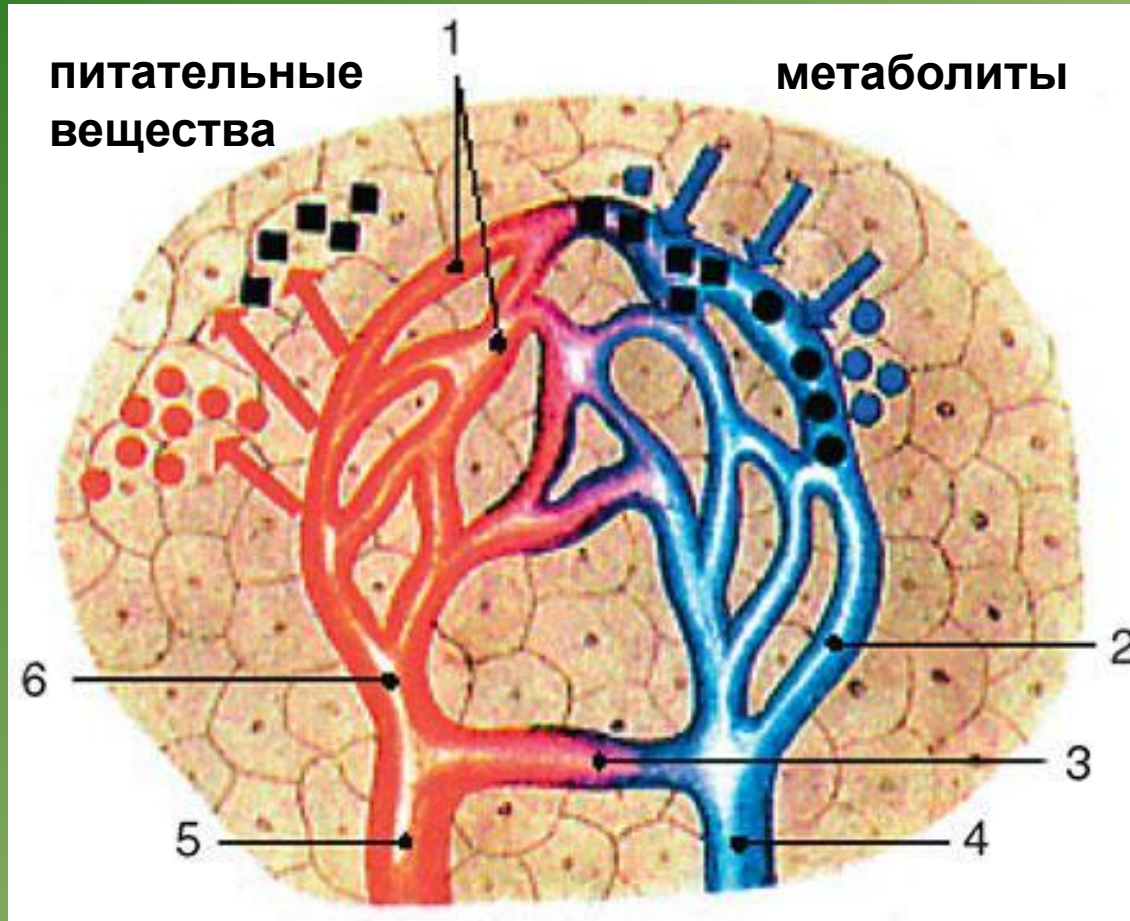
- \downarrow кровоснабжения головного мозга
- \downarrow АД
- \downarrow O₂ в артериальной крови
- \uparrow CO₂
- \downarrow рН

Эффект – сужение сосудов и \uparrow АД

Регуляторные механизмы промежуточного по времени действия (минуты, часы)

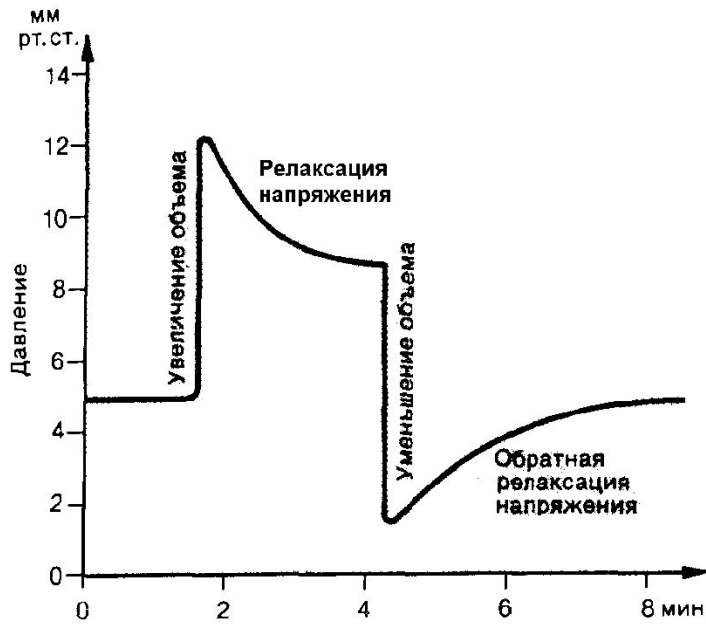
- 1. Изменение транскапиллярного обмена*
- 2. Релаксация напряжения стенок сосудов*
- 3. Ренин-ангиотензиновая система*

Изменение транскапиллярного обмена



1. капилляры
2. посткапилляр
3. артериоловеноу-лярный анастомоз
4. венула
5. артериола
6. прекапилляр

Релаксация напряжения



Релаксация напряжения стенок сосудов – приспособление тонуса гладких мышц сосудов к увеличенному напряжению (при резком растяжении сосуда).

Обратная релаксация напряжения – приспособление тонуса гладких мышц сосудов к сниженному напряжению (при резком снижении объема крови в сосуде).

Ренин-ангиотензиновая система

- 1. Снижение кровоснабжения почек*
- 2. Увеличение выделения ренина*
- 3. Образование ангиотензина I*
- 4. Образование ангиотензина II*
- 5. Сужение сосудов (прямое и не прямое действие, через активацию симпатической системы)*

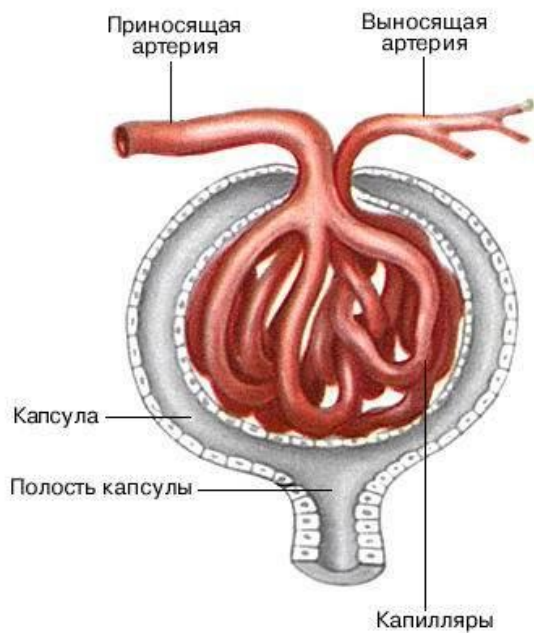
макс эффект через 20 мин и продолжается длительное время

Механизмы длительного действия (дни, месяцы)

- 1. Почечная система контроля за объемом жидкости.*
- 2. Система вазопрессина.*
- 3. Система альдостерона.*

Все механизмы долговременной регуляции направлены на поддержание должного ОЦК.

Почечная система контроля за объемом жидкости

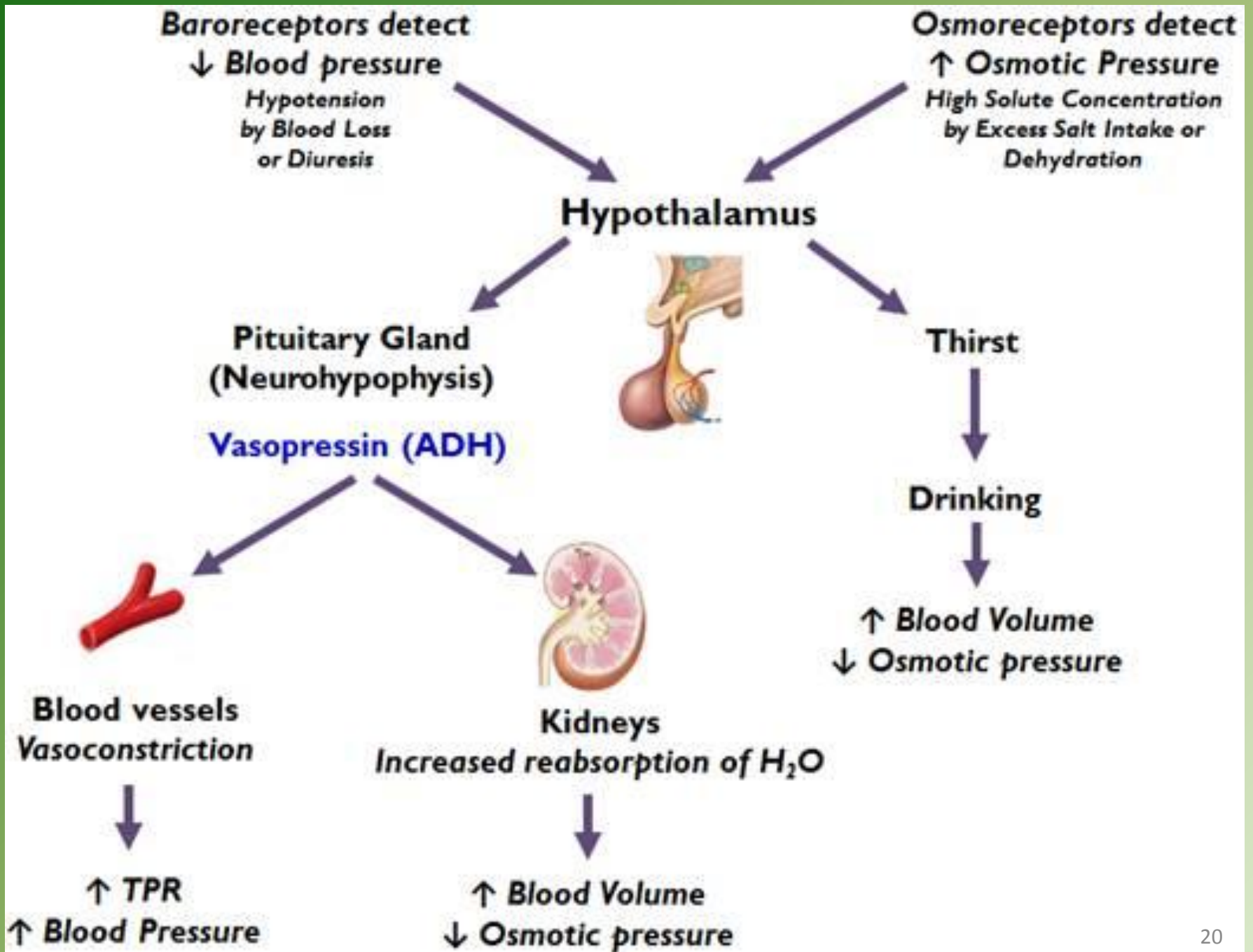


- 1. Повышение АД*
- 2. Увеличение почечной фильтрации*
- 3. Увеличение экскреции мочи*
- 4. Снижение объема циркулирующей крови*

- 5. Уменьшение венозного возврата*
- 6. Снижение систолического выброса*
- 7. Снижение АД*

Вазопрессинозный механизм

- **Стимуляция выделения**: уменьшение растяжения стенок сосудов → уменьшение импульсации вольюморцепторов сосудов (*рефлекс Гауэра – Генри*).
- **Торможение выделения** – стимуляция вольюморцепторов предсердий.
- **Эффекты**:
 1. Вазоконстрикция
 2. Усиление реабсорбции воды в почках



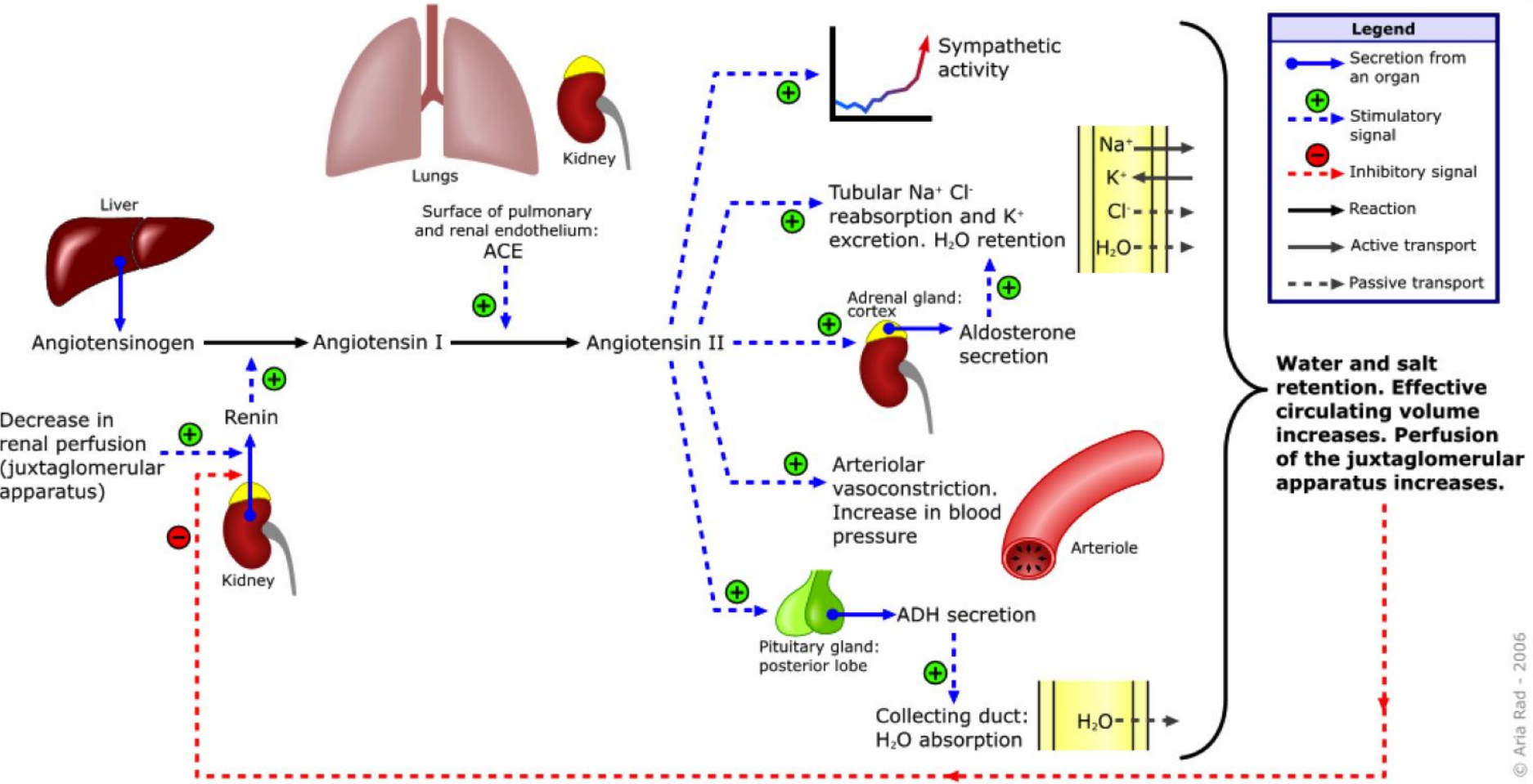
Альдостероновый механизм

Стимуляция: ангиотензин II

Эффекты:

1. Усиление реабсорбции Na^+ и воды в почках (одновременно увеличивается секреция K^+ и H^+).
2. Повышение чувствительности гладких мышц сосудов к вазоконстрикторам.

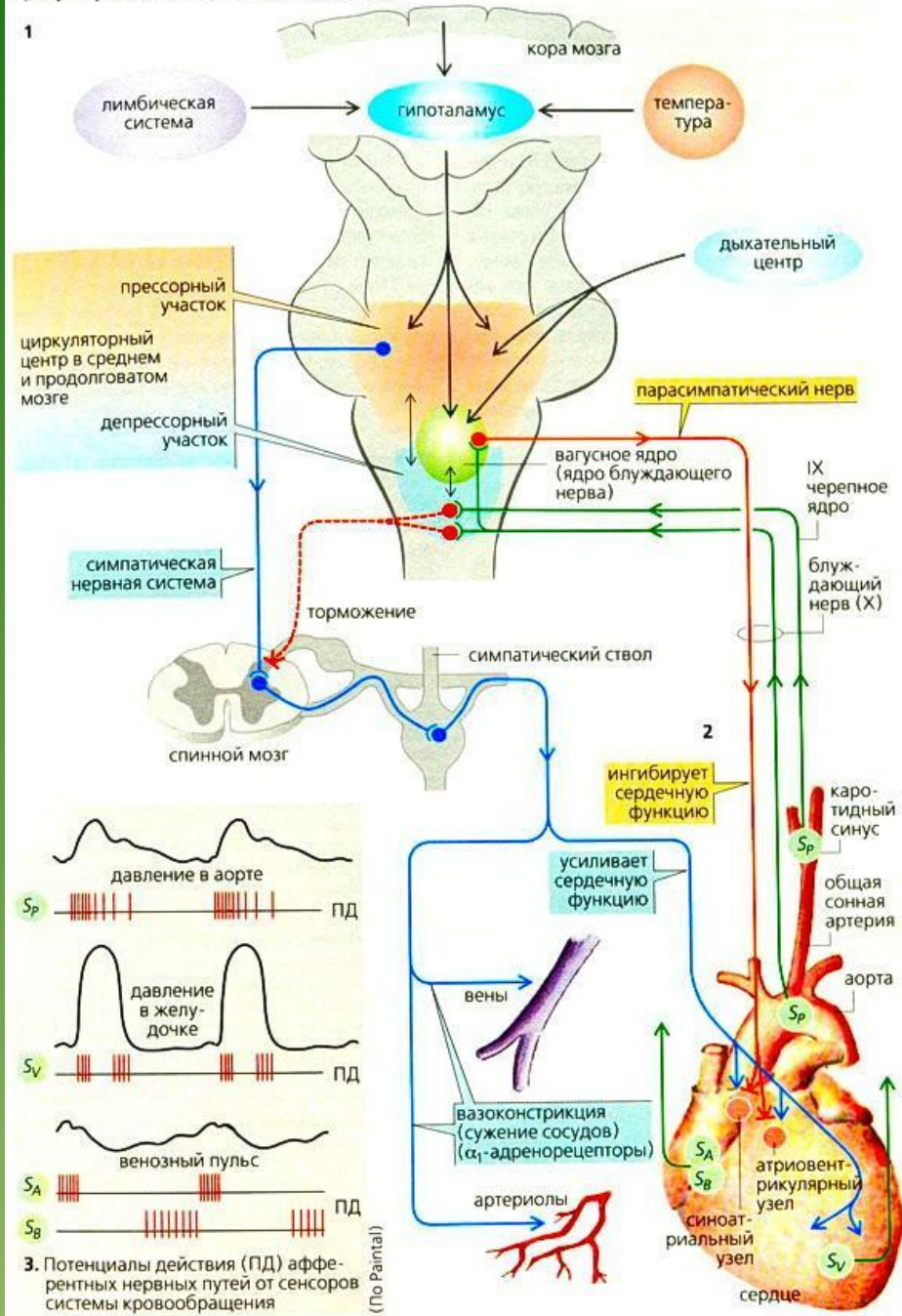
Renin-angiotensin-aldosterone system



Центры регуляции ССС

- Спинной мозг (С6 - Th1)
- Сосудодвигательный центр продолговатого мозга (прессорный (латеральный) и депрессорный (медиокаудальный)).
- Кардиоингибирующий центр продолговатого мозга
- Гипоталамус (каудальный – симпатические эффекты, ростральные – парасимпатические)
- Кора БП (моторная и премоторная кора, базальные поверхности лобных и теменных долей и медиальной поверхности полушарий – симпатические эффекты)

В. Центральная регуляция кровотока



Центры регуляции ССС