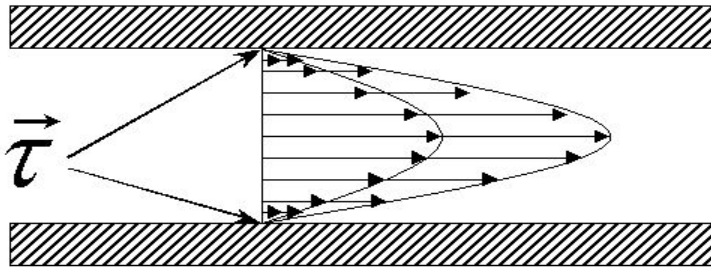


Потокзависимая вазодилатация

Изменение реологических свойств крови и скорости кровотока:

Структура кровотока



$$\tau = \frac{32\eta Q}{\pi d^3}$$

τ	напряжение сдвига
η	вязкость жидкости
Q	объемная скорость
d	внутренний диаметр сосуда

- местный гематокрит
- просвет сосуда
- вязкость плазмы крови
- агрегация эритроцитов
- ориентация эритроцитов в потоке крови
- деформируемость мембран эритроцитов

Реакция артерии на скорость кровотока:

Зависимость диаметра бедренной артерии кошки от объемной скорости кровотока

(трансмуральное давление 120 мм. рт. ст.).



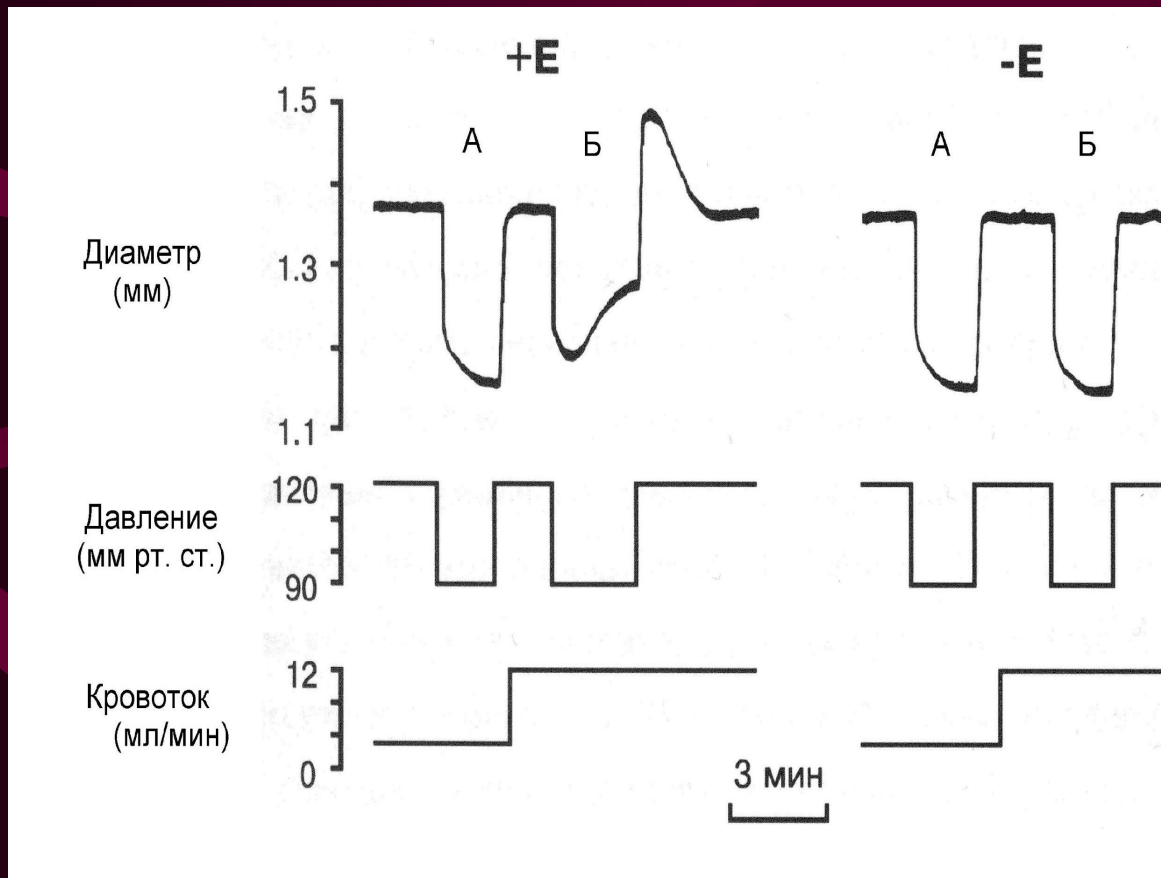
I-без изменений (или слабое увеличение диаметра)

II-значительные изменения

III-выход на насыщение

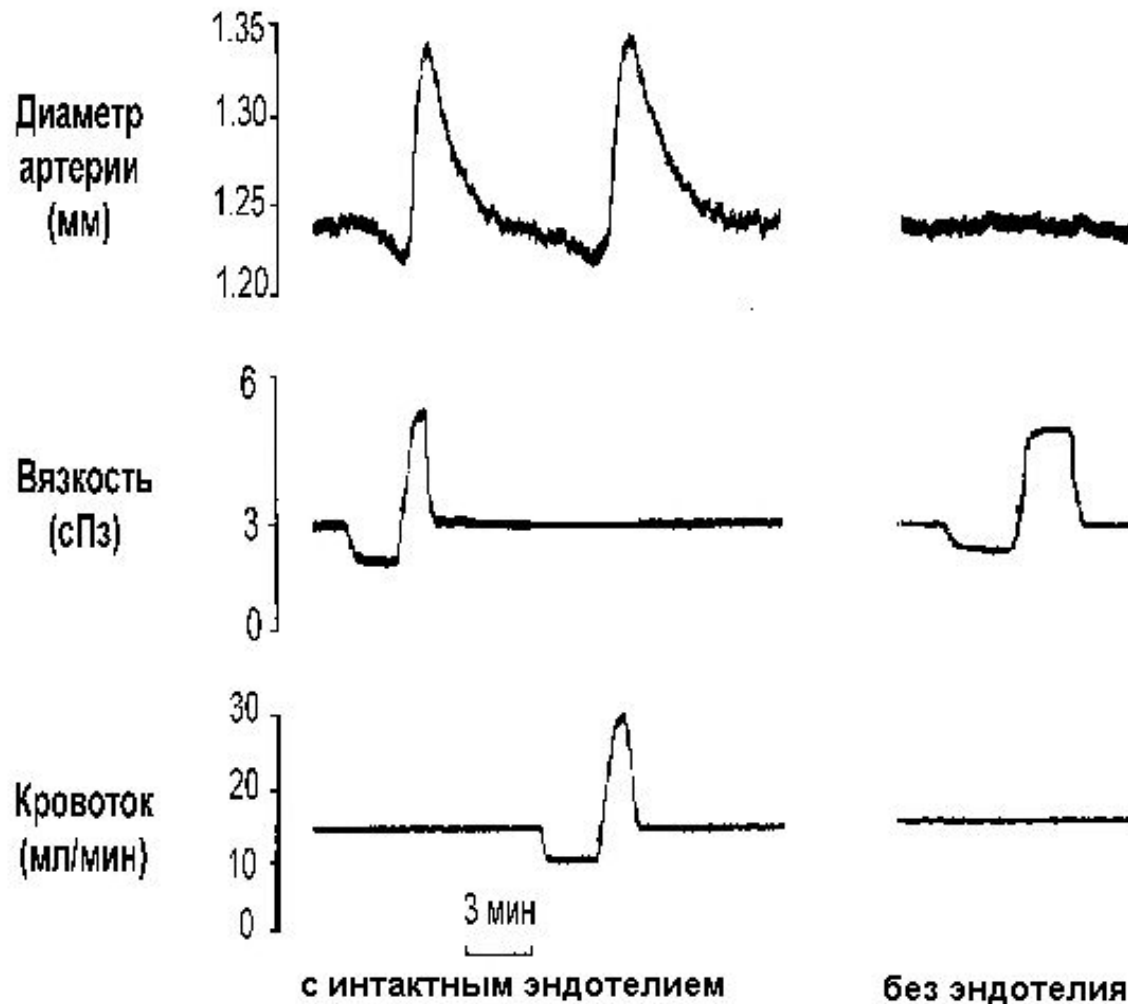
А.М. Мелькумянц, С.А. Балашов, С.П. Картамышев

Запись констрикторных ответов бедренной артерии кошки на снижение трансмурального давления со 120 до 90 мм.рт.ст. при «низкой» (3 мл/мин) и «высокой» (12 мл/мин) скоростях кровотока.



Различие констрикторных ответов объясняется способностью эндотелия регулировать тонус гладких мышц соответственно напряжению сдвига.

Ответы бедренной артерии с интактным и удаленным эндотелием на изменение вязкости крови



Роль механочувствительности эндотелия в развитии коллатерального кровоснабжения

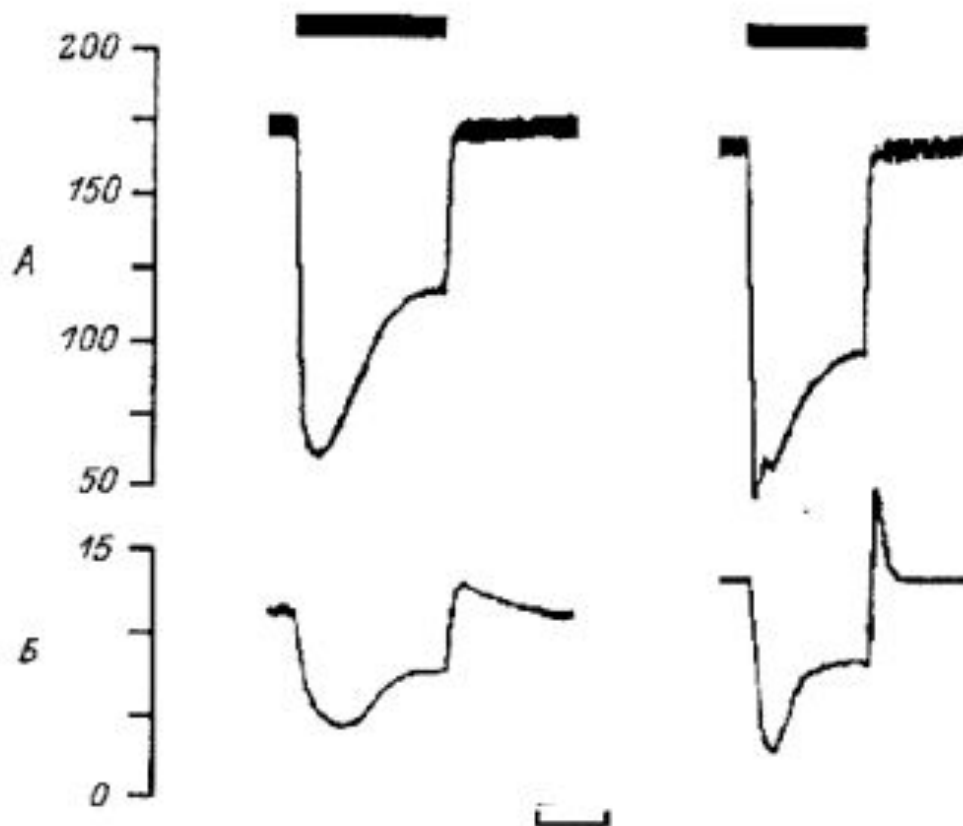


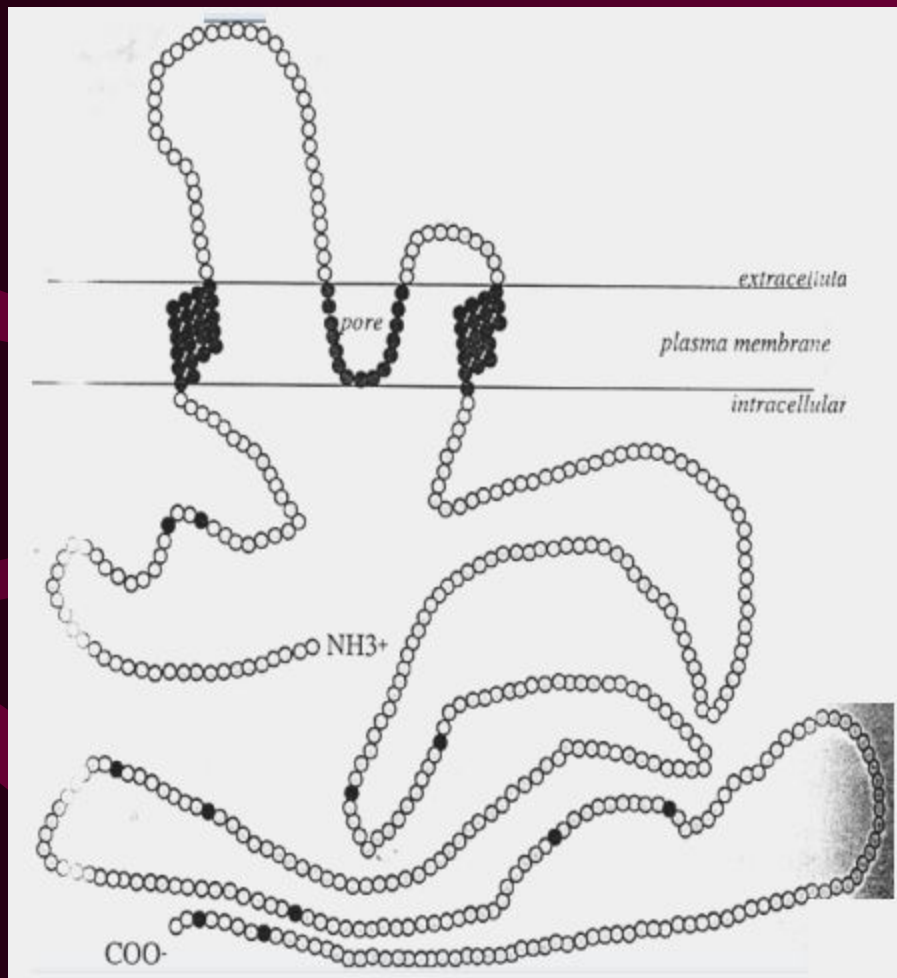
Рис. 1. Изменения ретроградного давления (А, мм рт. ст.) и кровотока (Б, мл/мин) в бедренной вене кошки, вызываемые окклюзией бедренной (слева) и подвздошной (справа) артерий.

Период окклюзии обозначен черными прямоугольниками вверху. Отметка времени: 1 мин.

Механорецепция эндотелия

Механочувствительные K^+ - каналы:

АТФ-зависимые



- Активатор: BRL38227 усиливает расширение коллатеральных артерий
- Блокатор: глибенкламид устраняет расширение

NO

HE Является медиатором потокзависимой вазодилатации



Эндотелийзависимая дилатация:

• Ach, АТФ, брадикинин, гистамин, $\uparrow V$ кровотока вызывают дилатацию при интактном эндотелии, который выделяет ЭФР

$$\bullet t_{1/2} \text{ ЭФР}_{\text{Ach}} = t_{1/2} \text{ ЭФР}_V$$

• ЭФР \Rightarrow NO, образующийся из L-аргинина в ответ на механические и фармакологические стимулы

• Высвобождение NO блокируется N-нитро-L-аргинином и N-монометил-L-аргинином \Rightarrow АД, сужение сосудов, расслабление гладких мышц

• синтез NO не приводит к дилататорных ответов, вызванных $\uparrow V$ кровотока

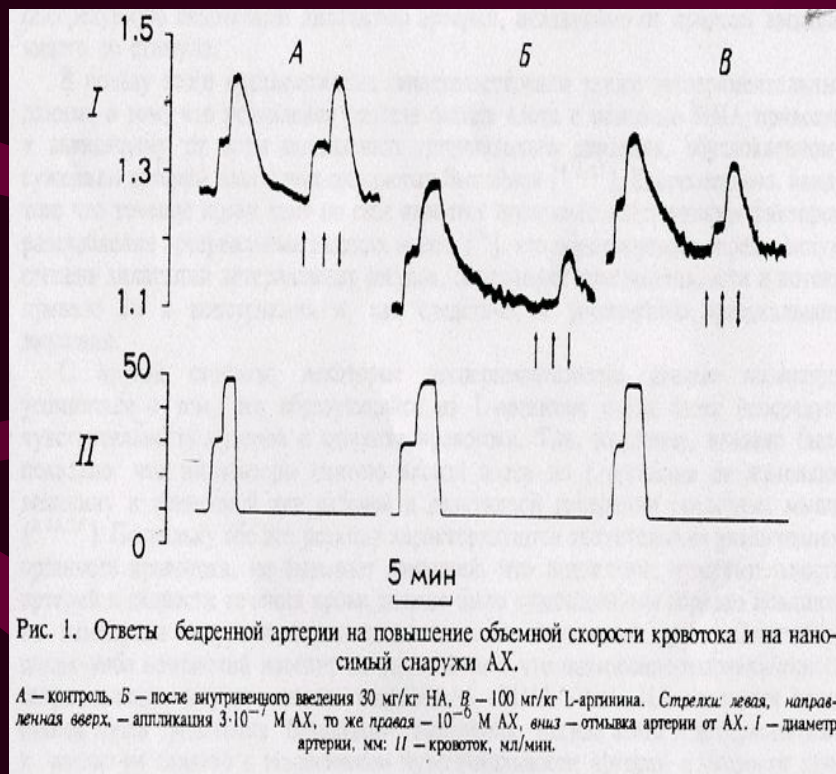


Рис. 1. Ответы бедренной артерии на повышение объемной скорости кровотока и на наносимый снаружи АХ.

А — контроль, Б — после внутривенного введения 30 мг/кг НА, В — 100 мг/кг L-аргинина. Стрелки: левая, направленная вверх, — аппликация $3 \cdot 10^{-4}$ М АХ, то же правая — 10^{-6} М АХ, вниз — отмычка артерии от АХ. I — диаметр артерии, мм; II — кровоток, мл/мин.

Эндотелий высвобождает различные ЭФР в ответ на разные стимулы

Функциональное значение потокозависимой вазодилатации.

- 1. Противодействие вазоконстрикции.**
- 2. Предотвращает локальный вазоспазм.**
- 3. Участвует в развитии коллатерального кровоснабжения.**
- 4. Участвует в реактивной и рабочей гиперемии.**
- 5. Проявляется при адаптации к
долговременным изменениям вязкости
крови.**

Резюме

1. Диаметр артерий регулируется в соответствии со скоростью течения и вязкостью крови
2. Эндотелиоциты воспринимают напряжение сдвига в виде сдвиговых деформаций
3. Эндотелиоциты выделяют факторы релаксации гладких мышц—ЭФР