

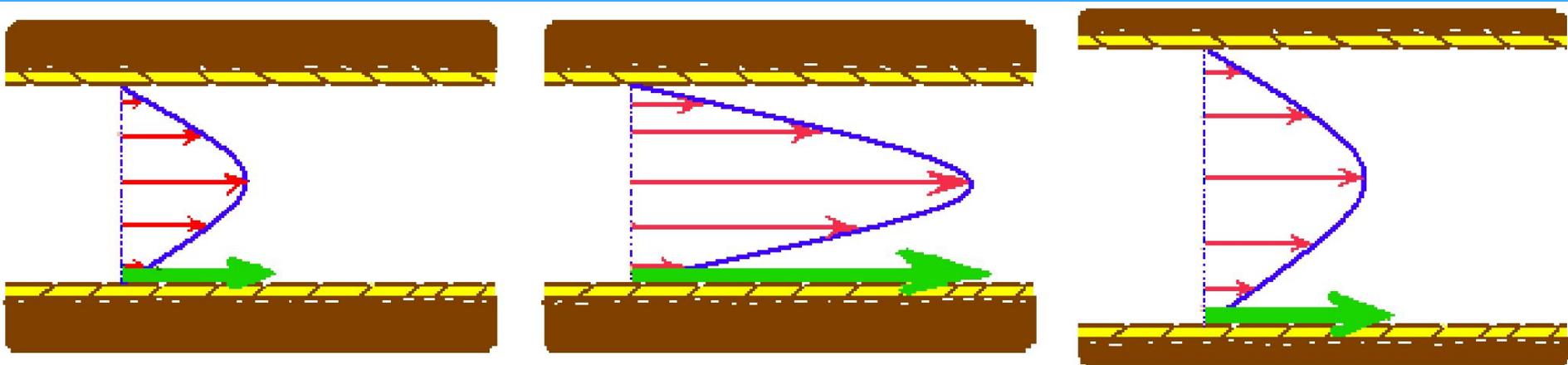
ПОТОКО-ЗАВИСИМАЯ ВАЗОДИЛАТАЦИЯ

Никитин К.В.
(II курс)

План доклада:

1. Чувствительность эндотелия к изменению напряжения сдвига и выделение им ЭФР.
2. Потоко-зависимая вазодилатация как адаптивная реакция магистральных артерий на увеличение кровотока в них.
3. Ослабление констрикторного эффекта норадреналина.
4. Действие оксида азота на гладкую мускулатуру артерии.

Механочувствительность ЭНДОТЕЛИЯ



диаметр сосуда

скорость кровотока

вязкость крови

НАПРЯЖЕНИЕ
СДВИГА

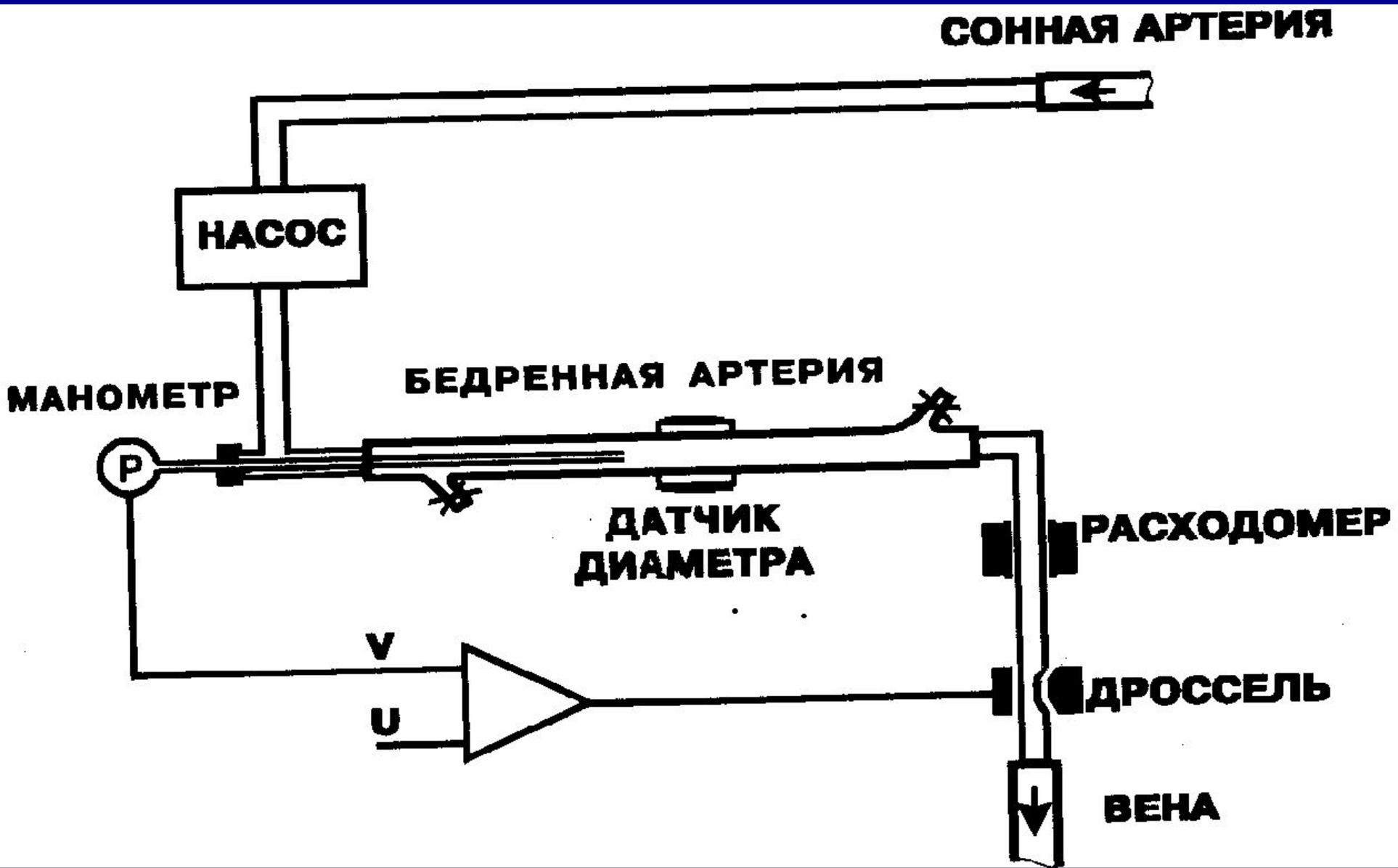
Методы устранения расширительного ответа артерии на повышение кровотока.

- механическая деэндотелизация
- гипоосмотический шок
- высушивание воздухом
- “сшивка” мембранных белков
эндотелиоцитов
глутаровым альдегидом

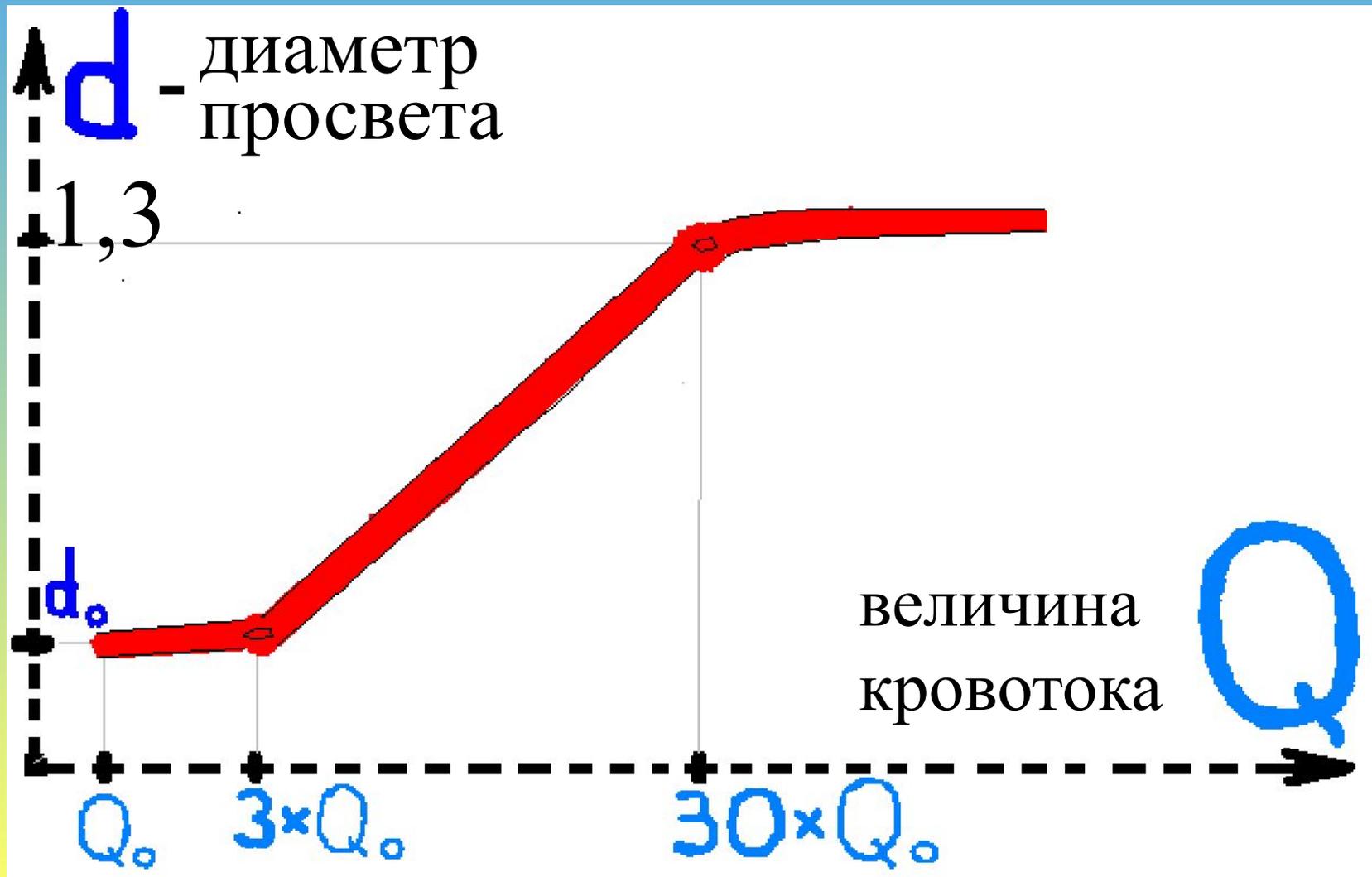
Вывод:

- Течение крови вдоль стенок артерии обуславливает появление напряжения сдвига.
- При его увеличении происходит активное расширение просвета артерии.
- Эндотелий опосредует эту реакцию.
- Фактор выделяемый эндотелием (интактным) каким-то образом снижает тонус стенки артерии.

Схема перфузионной камеры



Диапазон дилатации артерии



Механизм адаптации магистральной артерии

Увеличение кровотока по крупной арт.



Выделение эндотелием ЭФР



Расширение артерии



Уменьшение *сопротивления*



Снижение *падения* давления “на себе”



Артерия “подстраивается” под кровоток



“Доставка” крови без дополнительных затрат энергии сердца

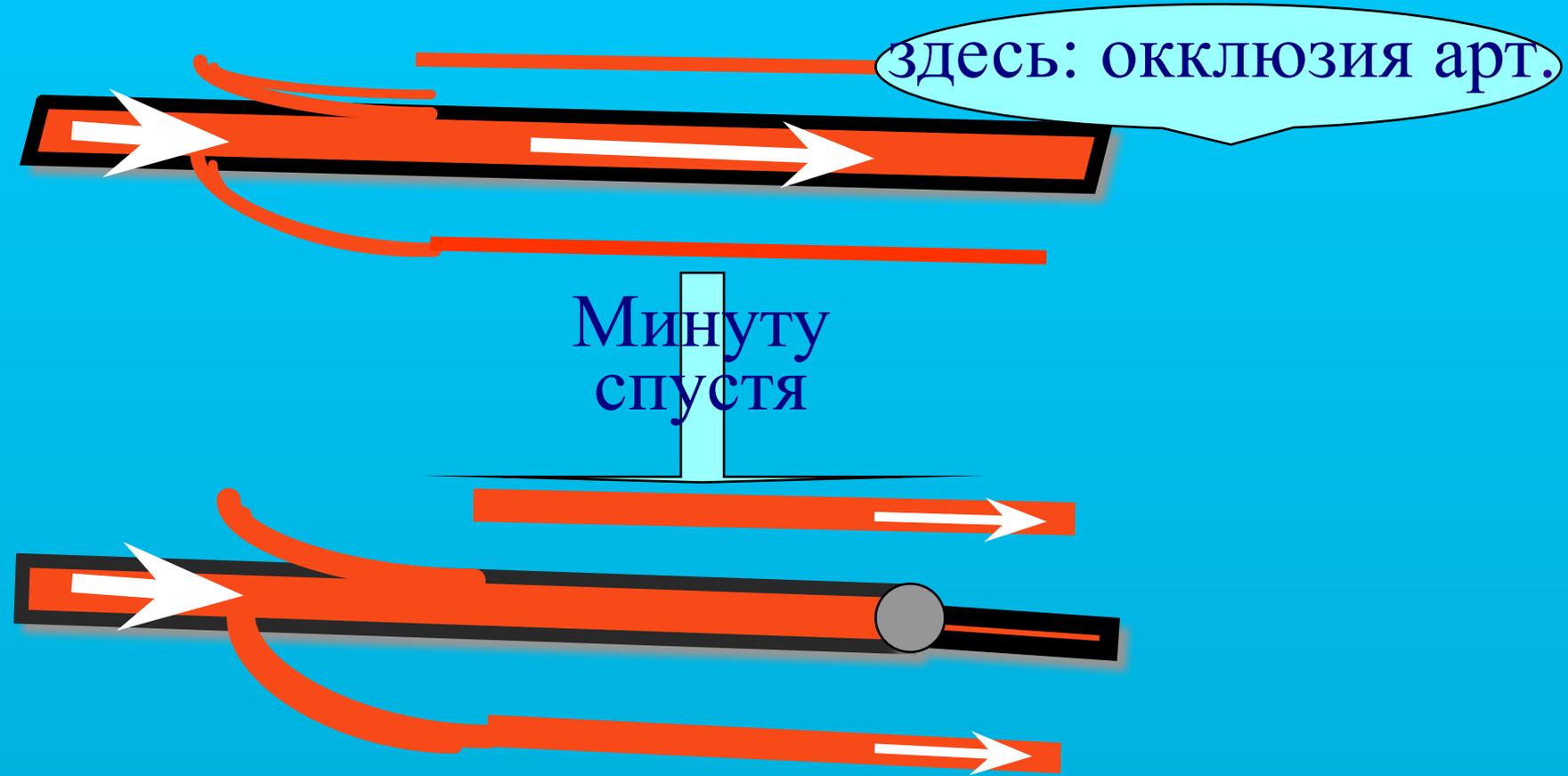
$$\Delta P = Q \cdot R$$

$$R \sim 1/d^4$$

Расширение коллатеральных артерий

здесь: окклюзия арт.

Минуту
спустя



Вывод:

- При увеличении кровотока по артерии с интактным эндотелием (или вязкости крови) происходит почти прямопропорциональное возрастание просвета последней.
- Дилатация сильно снижает сопротивление артерии, что является адаптивной реакцией на усиленный кровоток по ней, поэтому ...
- ... НЕ требуется увеличение давления для обеспечения доставки крови к мелким сосудам.

Механизм ослабления констрикции

NAdr

**Сокращение
гладких мышц
стенки арт.**

**Сужение
артерии**

**Увеличение
напряжения
сдвига**

**Ослабленная
окончательная
констрикция**

**Ослабление
тонуса
гл. мышц**

**Выделение
ЭФР
эндотелием**

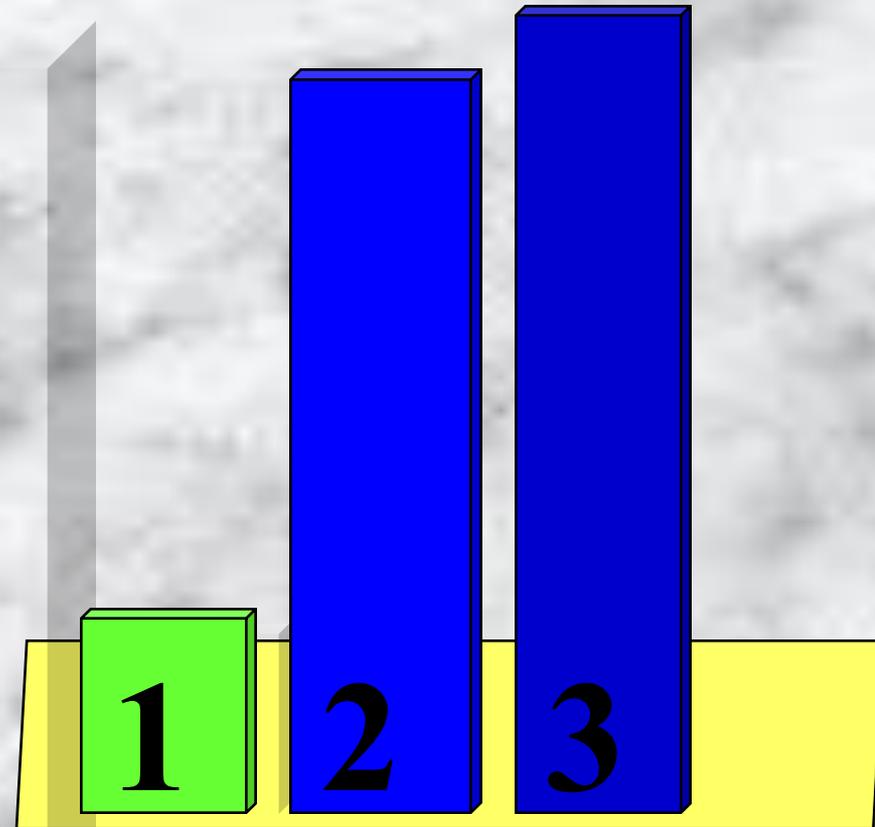


Величина констрикции артерии (в ответ на *NAdr*)

1 - интактный
эндотелий

2 - при “сшивке”
глутаровым
альдегидом

3 - после
деэндоотелизации



Выводы:

- Поточно-зависимая дилатация препятствует чрезмерному сужению артерии в ответ на констрикторное действие NAdr.
- По-видимому это «сглаживает» перепады кровотока по магистральной артерии, предупреждая ишемизацию органа при резком повышении активности симпатической системы.

Действие *NO* на миоциты артериальной стенки



Выводы:

- Эндотелий магистральных артерий способен регулировать диаметр просвета (в определенном диапазоне величины кровотока).
- Это определяется выделением ЭФР (NO), синтезирующимся в эндотелиоцитах.
- NO способен снижать тонус гладкой мускулатуры стенки артерии, активируя растворимую фракцию гуанилатциклазы.
- Потокозависимая вазодилатация позволяет поддерживать адекватный объемный кровоток, без дополнительных затрат мощности сердечного насоса.