

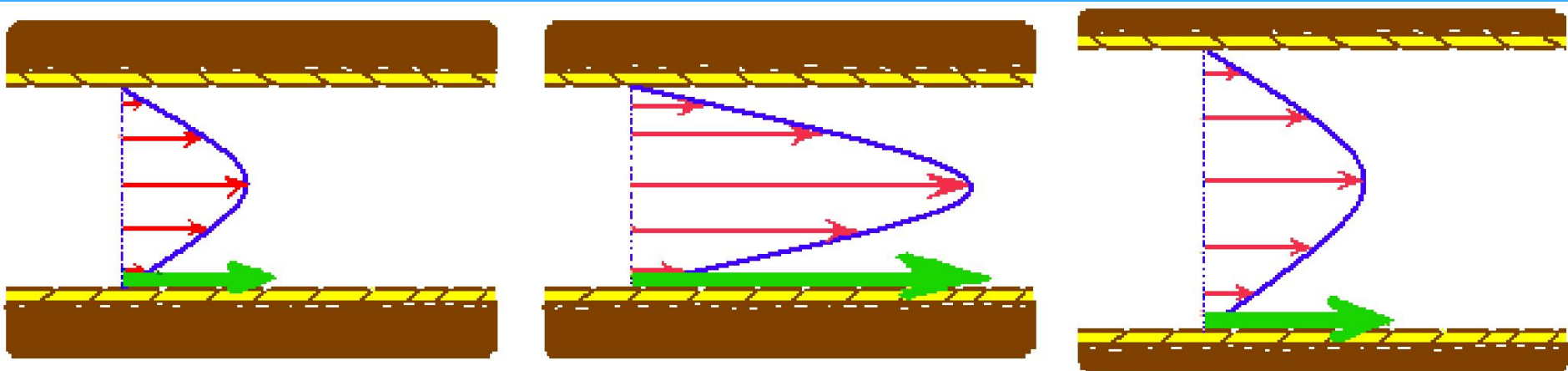
# *ПОТОКО-ЗАВИСИМАЯ ВАЗОДИЛАТАЦИЯ*

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 констриктивного эффекта норадреналина.
4. Действие оксида азота на гладкую мускулатуру артерии.

# Механочувствительность ЭНДОТЕЛИЯ



*диаметр сосуда*

*скорость кровотока*

*вязкость крови*

НАПРЯЖЕНИЕ  
СДВИГА

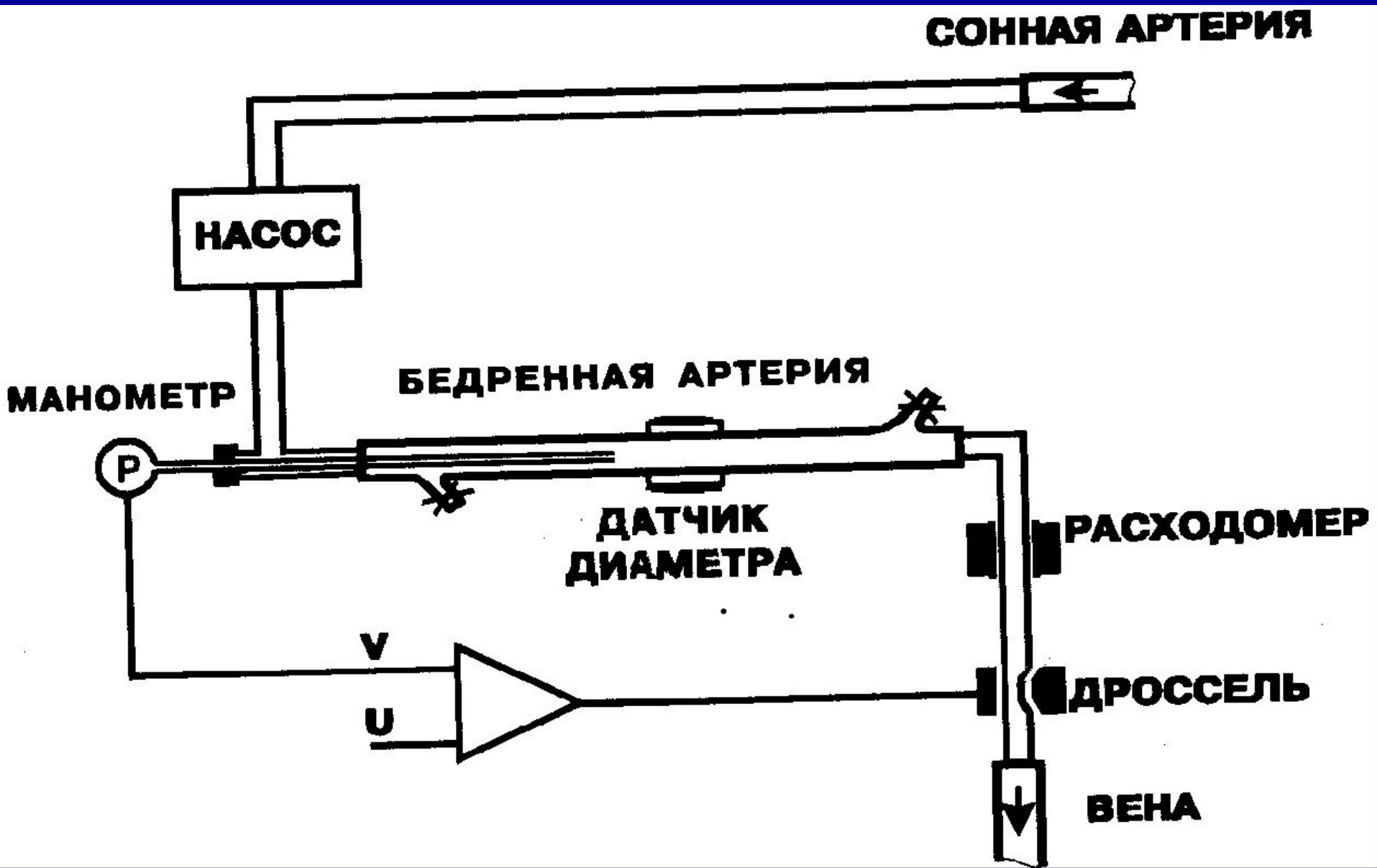
# *Методы устранения расширительного ответа артерии на повышение кровотока.*

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

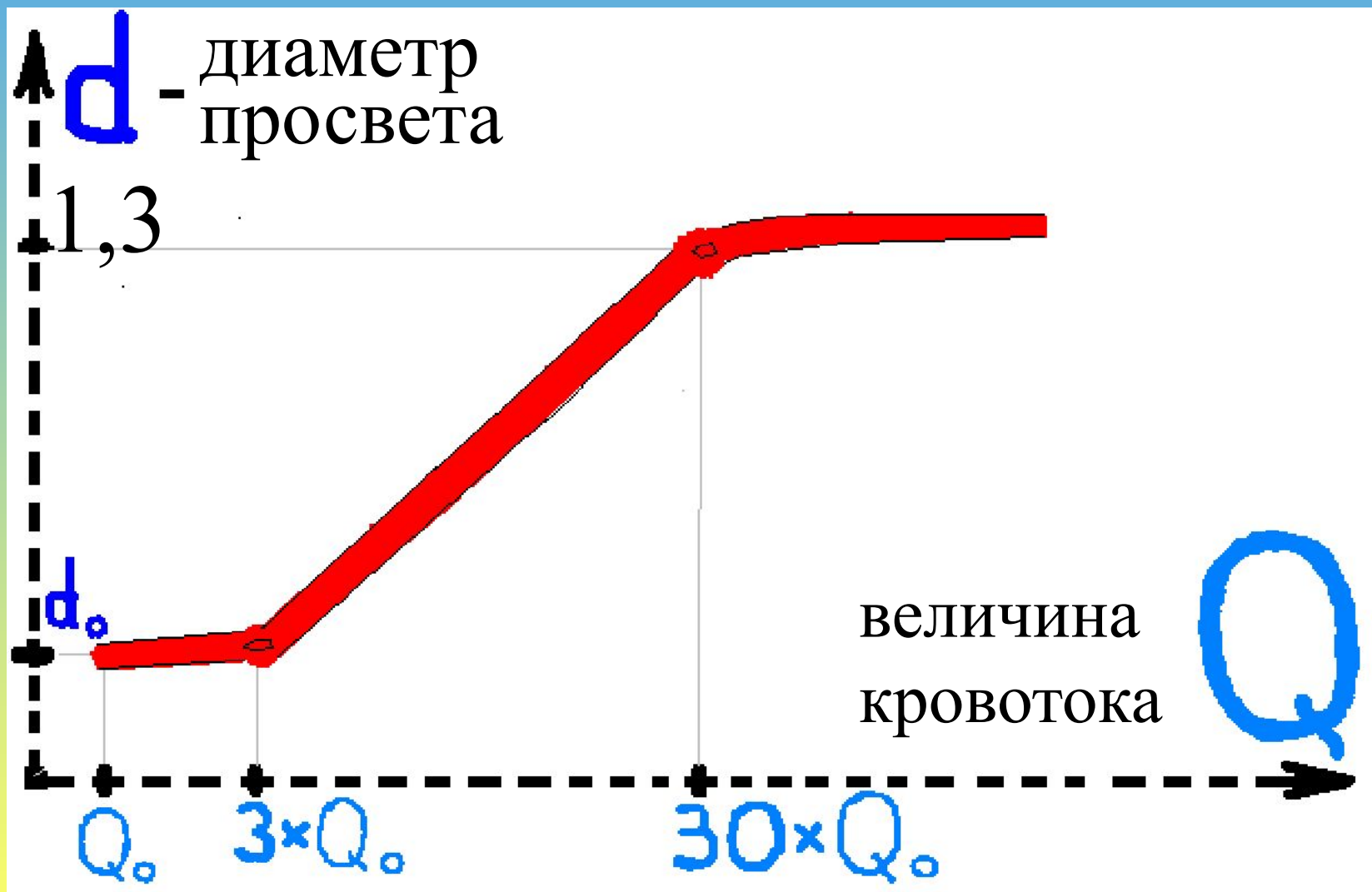
# Вывод:

- 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

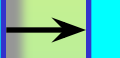


# Механизм адаптации магистральной артерии

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

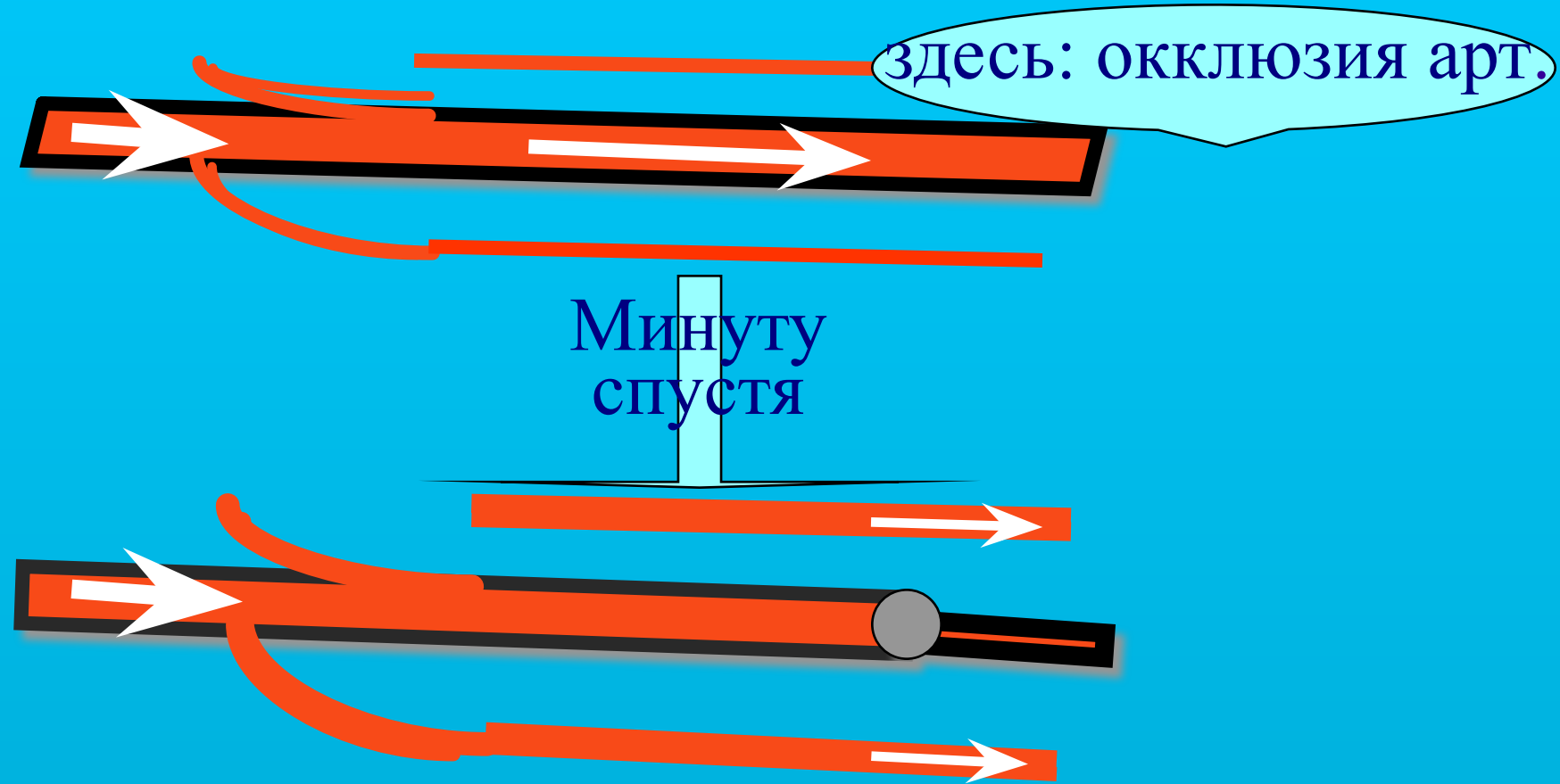
$$\Delta P = Q \cdot R \quad R \sim 1/d^4$$



# 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**

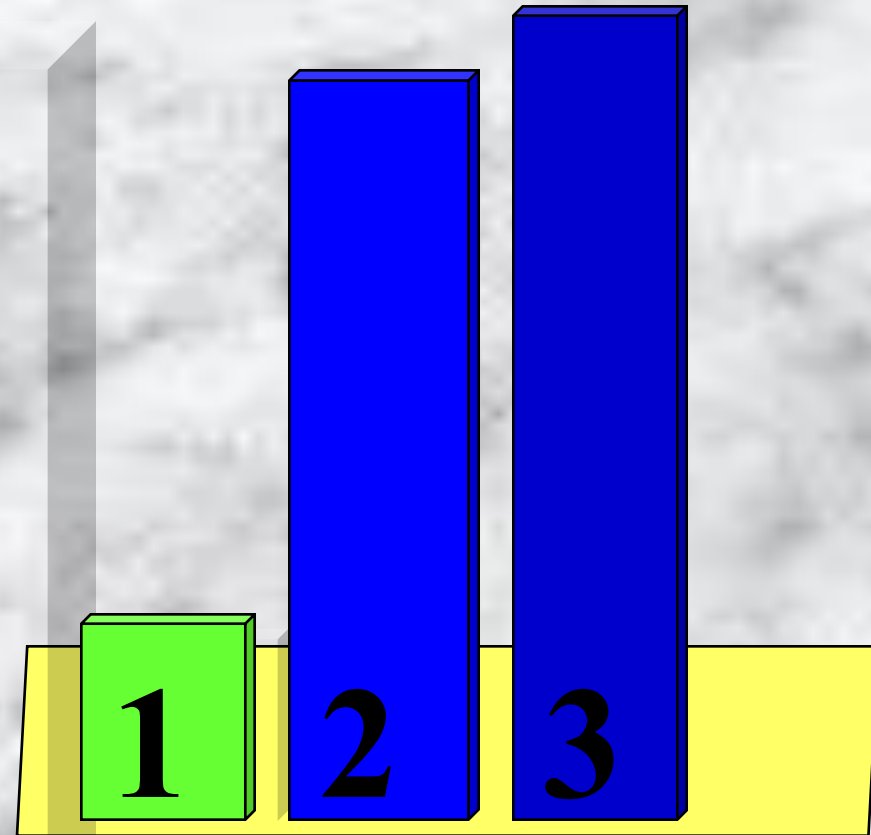


# Величина констрикции артерии (в ответ на *NAdr*)

**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.