

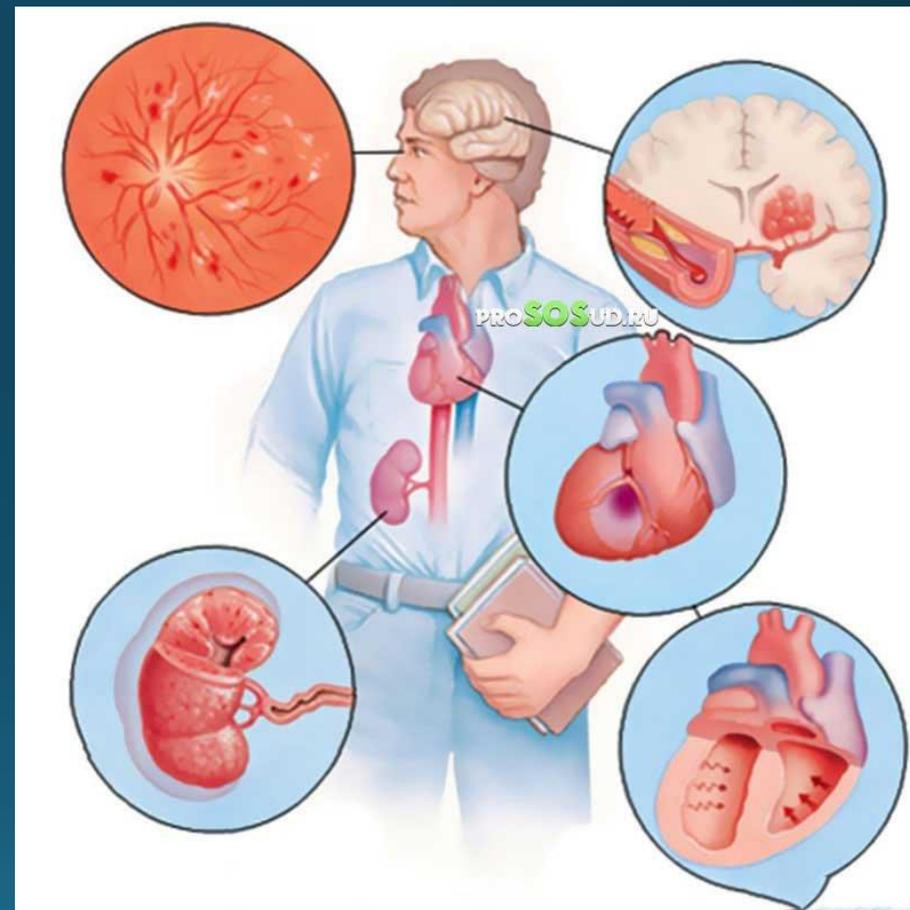
Нейрогуморальная регуляция артериального давления

Работу выполнили :
Архипов Юрий Алексеевич
Овчинникова Александра Сергеевна
гр. БМ-161

Ревматические заболевания (РЗ) являются одной из основных причин временной потери трудоспособности работающего населения России, занимая второе место по случаям и третье место - по дням среди всех причин нетрудоспособности



развития артериальной гипертензии имеют значение нарушение регуляторных процессов в ЦНС, дисфункция эндотелия, ремоделирование сердечно-сосудистой системы, нарушение натрийуреза и гломерулярный нефросклероз, патология мышечных мембран и генетически предопределенная неполноценность структур, участвующих в регуляции артериального давления



При повышении АД у больных РЗ происходит активная перестройка клеточных и неклеточных компонентов стенки сосудов, что приводит к заметным изменениям их просвета, которые, в свою очередь, обуславливают изменения вазореактивности



Артериальное давление формируется и поддерживается на нормальном уровне благодаря взаимодействию двух основных групп факторов (М.С.Кушаковский, 1995): гемодинамических и нейрогуморальных.

Основными гемодинамическими факторами, определяющими величину артериального давления, являются:

о минутный объем крови, т.е. количество крови, поступающей в сосудистую систему за 1 мин.; минутный объем или сердечный выброс = ударный объем крови * число сокращений сердца за 1 мин.;

- 1 общее периферическое сопротивление или проходимость резистивных сосудов (артериол и прекапилляров);
- 2 упругое напряжение стенок аорты и ее крупных ветвей - общее эластическое сопротивление;
- 3 вязкость крови;
- 4 объем циркулирующей крови.

Среди перечисленных факторов наиболее существенную роль в регуляции артериального давления играют минутный объем сердца (МО) и общее периферическое сопротивление (ОПС). Эти два гемодинамических фактора определяют величину среднего гемодинамического давления (Р) согласно формуле: $P = MO \times OPC$.

В соответствии с законом Пуазсйля, сопротивление каждого сосуда составляет $8L\eta / \pi r^4$, где L - длина сосуда, η - вязкость крови, r - диаметр сосуда.

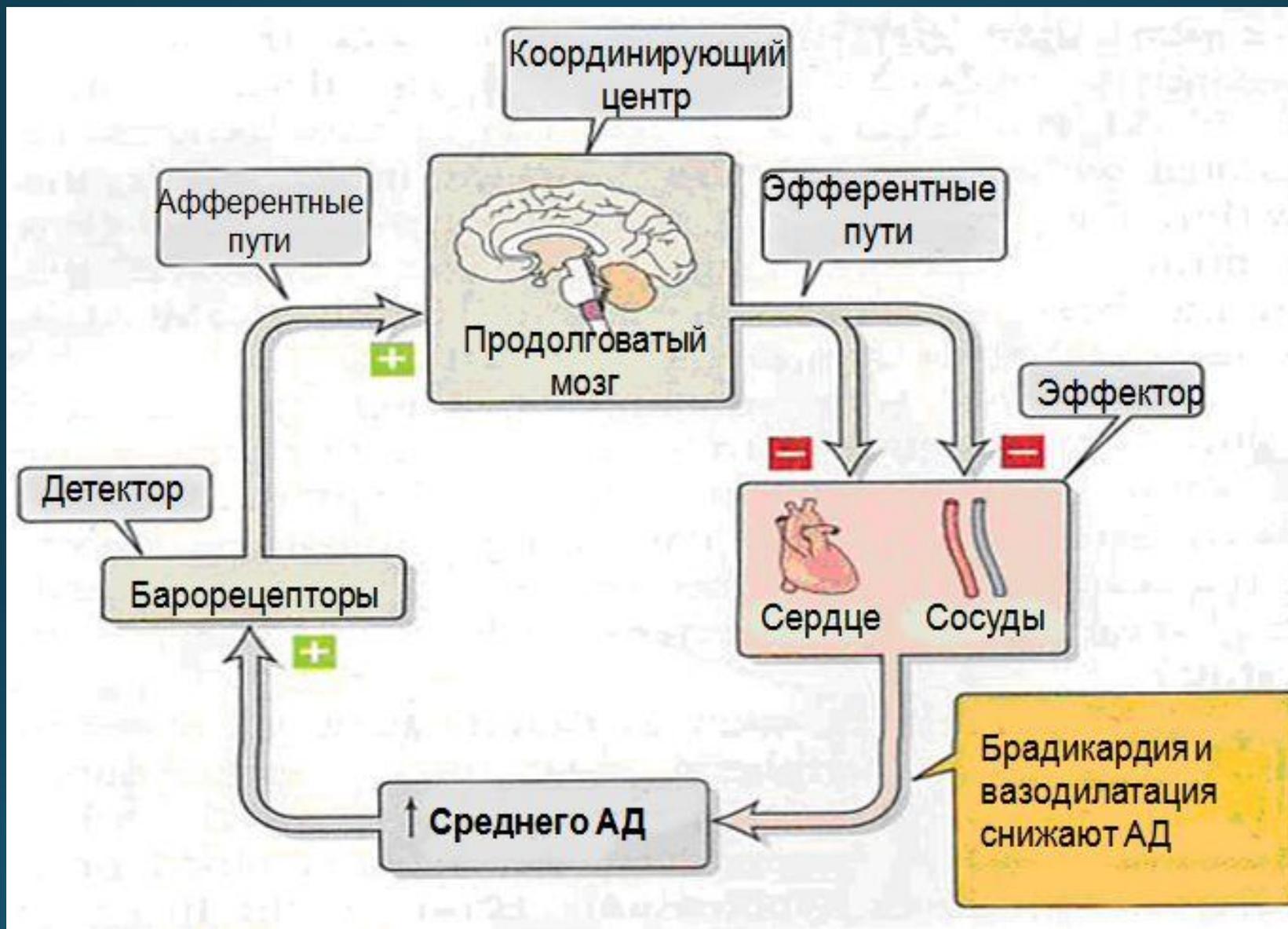
Таким образом, сосудистое сопротивление зависит от вязкости крови, длины сосуда и обратно пропорционально четвертой степени диаметра артериол.

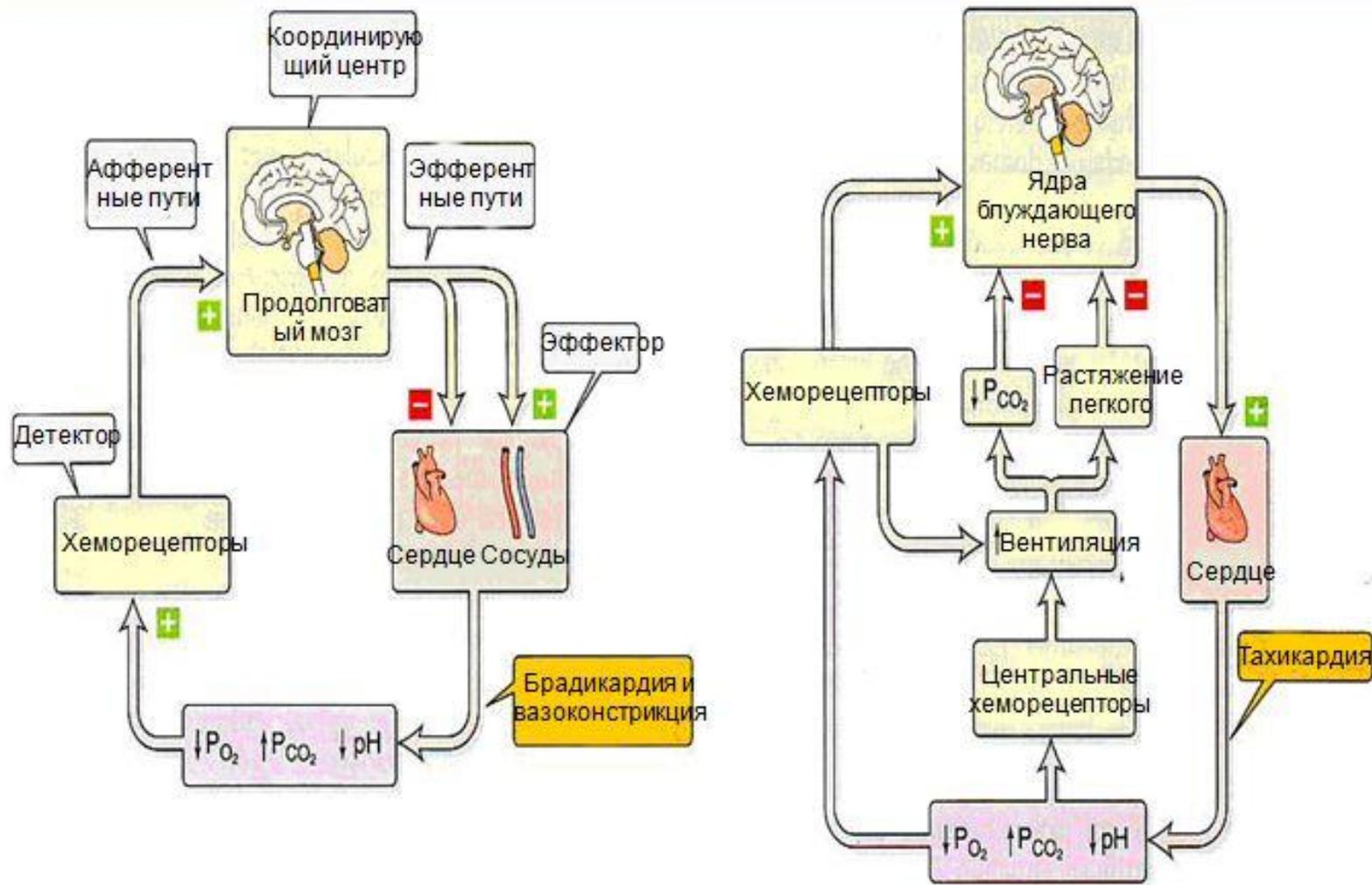
Регуляторные нейрогуморальные системы включают:

- 5 систему быстрого кратковременного действия;
- 6 систему длительного действия (интегральную контрольную систему).
- Система быстрого кратковременного действия или адаптационная система обеспечивает быстрый контроль и регуляцию артериального давления. Она включает механизмы немедленной регуляции артериального давления (секунды) и среднесрочные механизмы регуляции (минуты, часы).

Основными механизмами немедленной регуляции артериального давления являются:

- 7 барорецепторный механизм;
- 8 хеморецепторный механизм;
- 9 ишемическая реакция центральной нервной системы





Хеморецепторный контроль сердечно-сосудистой системы. Слева – при отсутствии компенсации дыханием. Справа – при компенсации дыханием развивается тахикардия

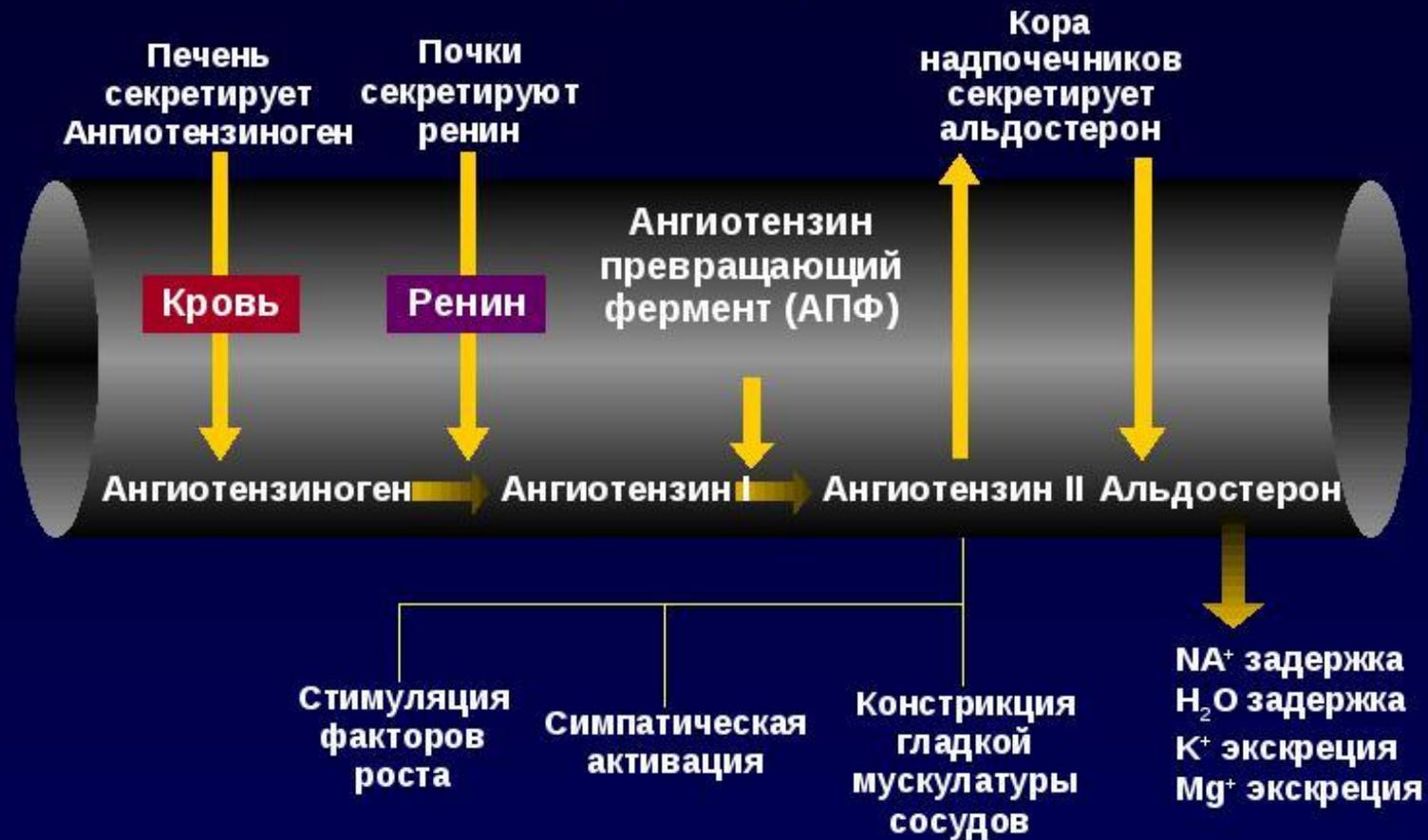
Нейроны гипоталамуса и коры головного мозга принимают участие в регуляции артериального давления



Среднесрочные механизмы регуляции артериального давления развивают свое действие в течение минут - часов и включают:

- 10 ренин-ангиотензиновую систему (циркулирующую и локальную);
- 11 антидиуретический гормон;
- 12 капиллярную фильтрацию.

Ренин-Ангиотензин-Альдостероновая система (РААС)



Длительно действующая система включает следующие механизмы регуляции артериального давления;

а) прессорный объемно-почечный механизм

б) локальную ренин-ангиотензиновую систему;

в) эндотелиальный прессорный механизм;

г) депрессорные механизмы (система простагландинов,

Повышение АД, определяются взаимоотношением прессорных и депрессорных механизмов единой системы регуляции кровообращения, нарушения регуляции АД могут происходить на различных уровнях.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1. Алекберова З.С., Мач Э.С., Герасимова Е.В. и др. Состояние периферических артерий у больных СКВ. Клин. мед. 2004; 4: 46-49.
- 2. Аршин Е.В. Эпидемиология артериальной гипертензии у больных ревматоидным артритом. Научн.-практ.ревматол. 2005; 5 : 23-26.
- 3. Зверев Я.Ф., Брюханов В.М. Современные представления о механизмах почечного действия альдостерона. Нефрология 2001; 4: 9-16.
- 4. Зимкин Н.В. «Физиология человека» - Москва: Физкультура и спорт, 2008-496 с.

Спасибо за внимание!