

# РЕГУЛЯЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ПРОФ. А.Л. АЗИН

Зав. кафедрой фундаментальной медицины

## Что такое регуляция?

Регуляция,

[от латин. *regulo* – направляю]

(биол.).

Это

упорядочение, нормализация  
каких-либо функций организма.

В нашем случае - кровообращения

# ЦЕЛЬ РЕГУЛЯЦИИ

- Регуляция кровообращения – это процесс поддержания оптимального уровня системного артериального давления (АД), уровня напряжения в крови и в тканях кислорода и углекислого газа ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ ), концентрации  $H^+$  (pH) и многих других жизненно важных физиологических констант.

## Объекты регулирования :

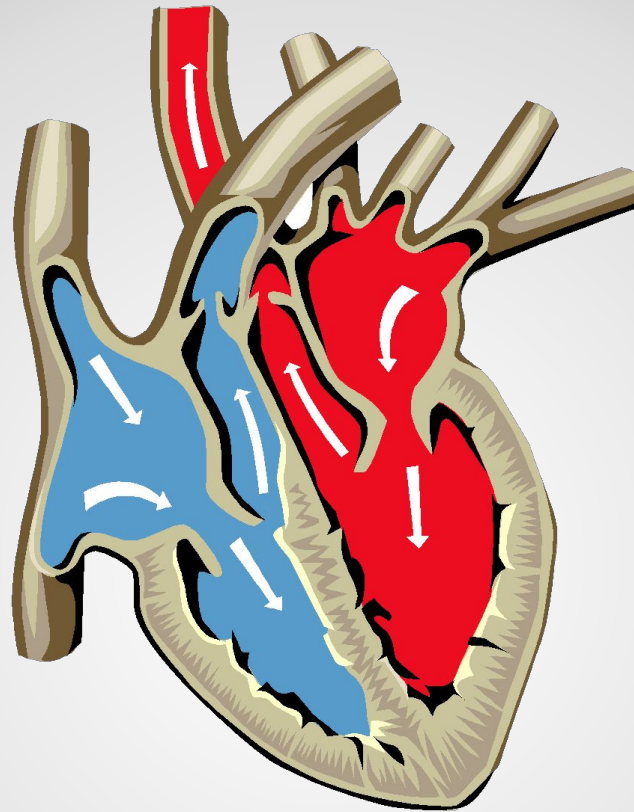
1. Сердце – центральный аппарат кровообращения (пейсмекеры-водители ритма, кардиомиоциты, атипичные клетки проводящей системы).
2. Сосуды (гладкие мышцы (ГМК), клетки эндотелия сосудов).

# Классификация механизмов регуляции КО

1. Местные (внутриклеточные, внутриорганные)
2. Гуморальные (продукты метаболизма, гормоны, БАВ)
3. Рефлекторные (нервные)

# ЖИЗНЕННО ВАЖНЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ (См. лекцию 1)

**Что регулируется?**



# 1. Регуляция деятельности сердца

CARDIAC CYCLE



Эрнест Генри Старлинг

Выпускник медицинского факультета Лондонского университета 1886 года. В 1899—1923 — профессор Лондонского университета.

Автор трудов по лимфообразованию, кровообращению, физиологии кишечника, функции почек, секреции поджелудочной железы.

В 1902 году Старлинг совместно с Уильямом Бейлиссом открыл секретин и ввёл в науку понятие «гормон» (1905).

Установил ряд закономерностей в деятельности изолированного сердца.



- «Меня всегда удивляет, почему в организме имеется только одно сердце... Ведь многие органы, казалось бы - менее значимые для жизни, представлены в двойном количестве».
- «Ответ может быть только одним – сердце имеет самую надежную многоуровневую систему саморегуляции и регуляции».

**Эрнест Старлинг:**

# ЧТО РЕГУЛИРУЕТСЯ В СЕРДЦЕ?

- 1. Возбудимость: (+) или (-) батмотропные эффекты («батмос» – возбуждение)
- 2. Проводимость: (+) или (-) дромотропные эффекты («дромос» – бег)
- 3. Сократимость: (+) или (-) инотропные эффекты («инос» – сила)
  
- В результате регулируются: ЧСС, АД, СВ, МОК

# **А. Механизмы саморегуляции сердца**

- 1) Гетерометрическая регуляция (закон Франка-Старлинга, регуляция преднагрузкой, регуляция на входе, регуляция объемом)
- 2) Гомеометрическая регуляция
  - а) лестница Боудича, или хроноинотропная регуляция;
  - б) феномен Анрепа (регуляция постнагрузкой на входе и регуляция на выходе сопротивлением)

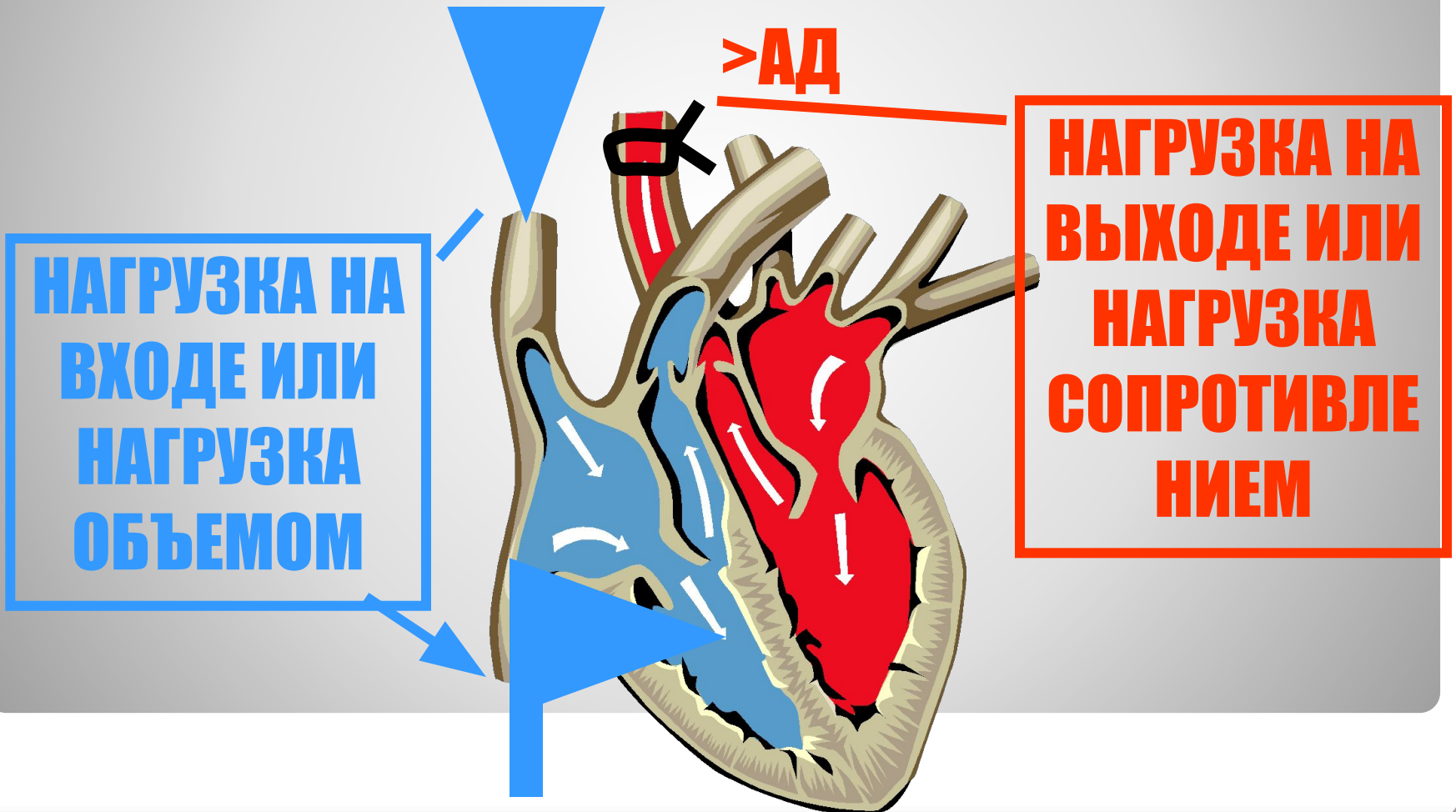
- **СИЛА СОКРАЩЕНИЯ МИОКАРДА ПРОПОРЦИОНАЛЬНА СТЕПЕНИ ЕГО КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ В ДИАСТОЛУ.**
- **Чем больше растяжение миокарда в диастоле, тем сильнее его сокращение в систоле.**  
**Гетерометрическая саморегуляция -повышение силы сокращения сердца в ответ на увеличение исходной (диастолической) длины мышечного волокна**

**ЗАКОН СЕРДЦА ФРАНКА - СТАРЛИНГА**



**Глеб Васильевич Анреп**

# ФАКТОРЫ, ВЕДУЩИЕ К САМОРЕГУЛЯЦИИ СЕРДЦА



1 стадия - рост сопротивления изгнанию -  
снижение УОК - рост КДО и КДД -  
растяжение мышцы в диастолу -  
гетерометрический механизм Франка -  
Старлинга - восстановление УОК

2 стадия - снижение КДО и КДД при  
сохраняемом УОК, мобилизация  
катехоламинов миокарда, гомеометрическая  
саморегуляция, нормальные УОК, КДО и  
КДД

**ФЕНОМЕН Г.В. АНРЕПА (1912,  
Россия)**

Гомеометрическая саморегуляция -это повышение силы и скорости сокращений сердца при неменяющейся исходной длине мышечного волокна.

**Лестница Боудича**



60 имп/мин



120 имп/мин



180 имп/мин



Укорочение диастолы,  
>остается  $P_a$  ,  
<удаляется  $S_a$  ,  
>запл  $S_a$  в систолу,  
> сила сокращения



**Лестница Бюджича, 1871 год**

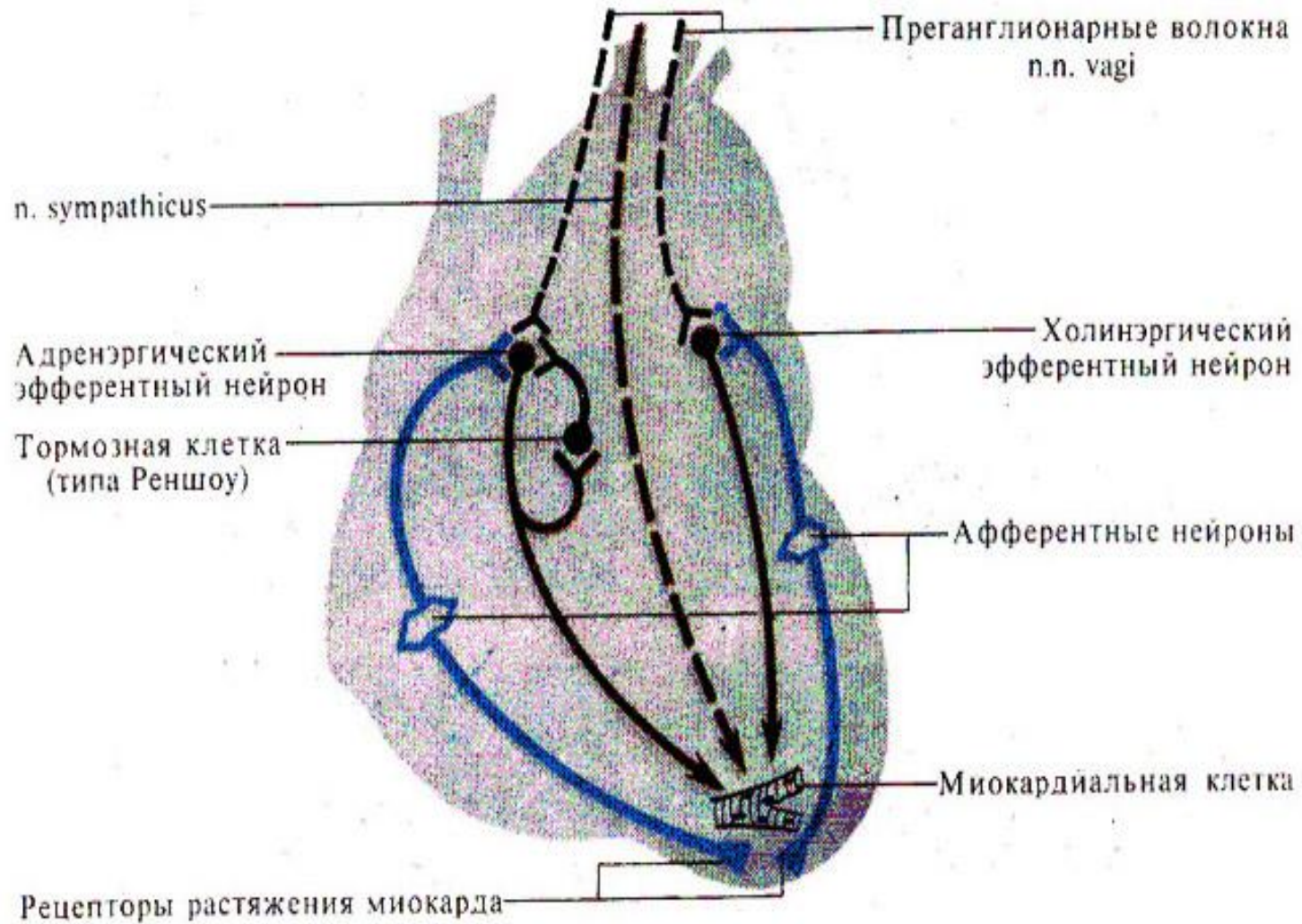
**Внутрисердечные  
периферические рефлексы  
(М.Г. Удельнов , Г.И.  
Косицкий) - как третий  
внутрисердечный механизм  
регуляции деятельности  
сердца**

### **Местные рефлекторные дуги:**

- 1. Аfferентные нейроны (клетки Догеля II порядка; воспринимающие информацию от рецепторов растяжения и хеморецепторов сердца)**
- 2. Эfferентные нейроны (клетки Догеля I порядка)**
- 3. Промежуточные нейроны**

**По сути, это кардиальная метасимпатическая система.**

**Эти рефлексы предназначены для сглаживания изменений в деятельности сердца, которые возникают за счет механизмов саморегуляции**



## Внутрисердечные рефлексy

Внутрисердечные рефлексy Г.И.Косицкого - это рефлексy, изменяющие работу левого желудочка (начало большого круга кровообращения) при изменении состояния правого предсердия (окончание большого круга кровообращения), или при изменении давления в начале большого круга

### **1. При низком давлении крови в полостях:**

повышение растяжения правого предсердия усиливает сокращения левого желудочка (тем самым освобождается место в предсердии для притекающей крови, т.е. разгружается система.

### **2. При высоком давлении крови в устье аорты:**

переполнение камер сердца кровью снижает силу сокращений, крови выбрасывается меньше и она депонируется в венозной части системы.

## **Внесердечные (экстракардиальные) механизмы регуляции деятельности сердца**

- 1. Гуморальные  
(метаболиты, гормоны, БАВ)**
- 2. Рефлекторные  
(внесердечные)**

# Гуморальная регуляция деятельности сердца

Ионы  $K^+$  (норма - 4,5 мМ)

гипокалиемия ( менее 4,5 мМ) –  
повышение возбудимости, экстрасистолия

Гиперкалиемия умеренная (до 8 мМ) -  
повышение возбудимости, экстрасистолия

Гиперкалиемия выраженная (более 10  
мМ) - снижение возбудимости, остановка  
сердца в диастоле (кардиоплегия в  
кардиохирургии)

**Адреналин и норадреналин** – ( $\beta_1$  и  $\beta_2$ -адренорецепторы) вызывают 4 положительных эффекта

- инотропный (рост силы сокращений)
- хронотропный (рост ЧСС)
- дромотропный (рост проводимости)
- батмотропный (рост возбудимости)

### **Механизм действия катехоламинов**

1) повышают внутриклеточное содержание цАМФ, открывает  $\text{Ca}^{2+}$ -каналы, увеличивает ток ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в клетку и ускоряет спонтанную диастолическую деполяризацию (фазу 0 ПД);

2) увеличивают выход  $\text{Ca}^{2+}$  в саркоплазму и тем самым повышает силу сокращений сердца;

3) повышают скорость удаления  $\text{Ca}^{2+}$  из саркоплазмы, т.е. скорости расслабления

4) активируя аденилатциклазы, они повышают скорость фосфорилирования тропонина, а тем самым повышает и скорость сокращения

5) повышают энергообразование, т.е. ресинтез АТФ и тем самым повышает скорость сокращения и расслабления, силу сокращения и ЧСС



**Глюкагон - положительный  
инотропный эффект**

**Тироксин и трийодитиронин -  
положительный хронотропный  
и другие эффекты, подобно  
катехоламинам**

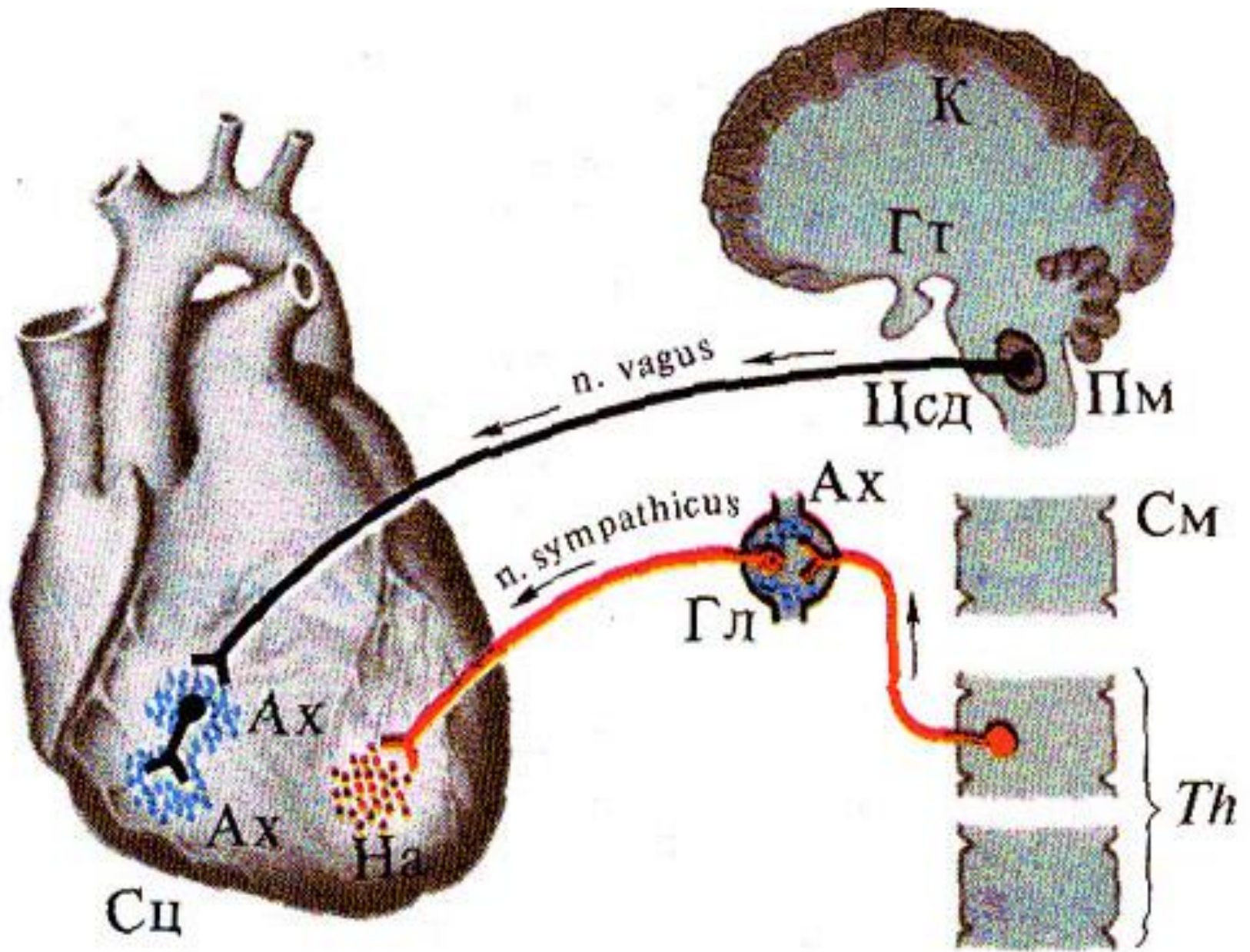
**Ангиотензин - положительный  
инотропный эффект**

**Серотонин - положительный  
инотропный эффект**

## **Рефлекторная регуляция деятельности сердца**

**Эфферентные (экстракардиальные, вегетативные) нервы сердца:**

- 1. Симпатические (адренергические) нервные волокна сердца ( тела нейронов в сегментах Th<sub>1</sub>- Th<sub>5</sub>)**
- 2. Парасимпатические (холинергические) нервные волокна сердца (вагус, блуждающий нерв, тела нейронов в продолговатом мозге)**



. Преганглионарные парасимпатические волокна для сердца проходят в составе блуждающего нерва с обеих сторон.

Волокна правого блуждающего нерва иннервируют правое предсердие и образуют густое сплетение в области синусно-предсердного узла.

Волокна левого блуждающего нерва подходят преимущественно к АВ-узлу. Именно поэтому правый блуждающий нерв оказывает влияние главным образом на ЧСС, а левый — на АВ-проведение.

Желудочки имеют менее выраженную парасимпатическую иннервацию. (Р.С.Орлов)

## Парасимпатическая иннервация сердца

Внутрисердечные нейроны почти все холинергические (парасимпатические). На них и на МИФ-клетках (малых интенсивно флюоресцирующих клетках — разновидности нейронов, находящихся практически во всех вегетативных ганглиях), заканчиваются терминали холинергических аксонов блуждающего нерва.

**Внутрисердечные нейроны**

**Открытие эффектов - братья Эрн Вебер и Эдуард Вебер (1846):**

- сила сокращений предсердий уменьшается — отрицательный инотропный эффект,**
- ЧСС снижается — отрицательный хронотропный эффект,**
- предсердно-желудочковая задержка проведения увеличивается — отрицательный дромотропный эффект.**

**Эффекты раздражения n. vagus**

Сильное возбуждение блуждающего нерва может на несколько секунд полностью остановить сердце, однако затем сердце обычно «ускользает» из-под влияния блуждающего нерва и продолжает сокращаться с более редкой частотой — на 40% реже, чем в норме.

Стимуляция блуждающего нерва может уменьшить силу сокращений сердца на 20–30%.

**Ночь – царство вагуса! Возможно, это - одна из причин внезапной смерти во сне.**

# Влияние симпатических нервов на сердце

Преганглионарные симпатические волокна сердца идут от боковых рогов верхних грудных сегментов спинного мозга.  
(Th1-Th5)

Постганглионарные адренергические волокна образованы аксонами нейронов ганглиев симпатической нервной цепочки (звёздчатый и отчасти верхний шейный симпатические узлы).

Они подходят к органу в составе нескольких сердечных нервов и равномерно распределяются по всем отделам сердца.



Парасимпатическая  
система

Симпатическая  
система



# ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

**Терминальные ветви симпатических нейронов пронизывают миокард, сопровождают венечные сосуды и подходят к элементам проводящей системы.**

**Миокард предсердий имеет более высокую плотность адренергических волокон.**

**20% кардиомиоцитов желудочков снабжается адренергической терминалью (она заканчивается на расстоянии 50 мкм от плазмолеммы каждого кардиомиоцита)**

# **Эффекты симпатической иннервации**

Возбуждение симпатической нервной системы может повысить ЧСС с 70 в минуту до 200 и даже до 250.

Симпатическая стимуляция увеличивает силу сокращений сердца, повышая тем самым объём и давление выкачиваемой крови.

Симпатическая стимуляция может повысить производительность сердца в 2–3 раза дополнительно к росту минутного объёма, вызванного эффектом Франка–Старлинга

**Открытия: Илья Цион и Людвиг Цион (1867) и И.П. Павлов ( 1887)  
сила сокращений предсердий и желудочков увеличивается —  
положительный инотропный эффект  
ЧСС возрастает — положительный  
хронотропный эффект  
интервал между сокращениями предсердий и желудочков (т.е. задержка проведения в АВ-соединении) укорачивается — положительный дромотропный эффект.**

Между симпатической и парасимпатической иннервацией существуют *реципрокные тормозные отношения*:

Ацетилхолин действует пресинаптически, уменьшая выделение норадреналина из симпатических нервов.

Нейропептид Y, выделяющийся из норадренергических окончаний, тормозит выделение **ацетилхолина**.

## **Центры регуляции сердечной деятельности**

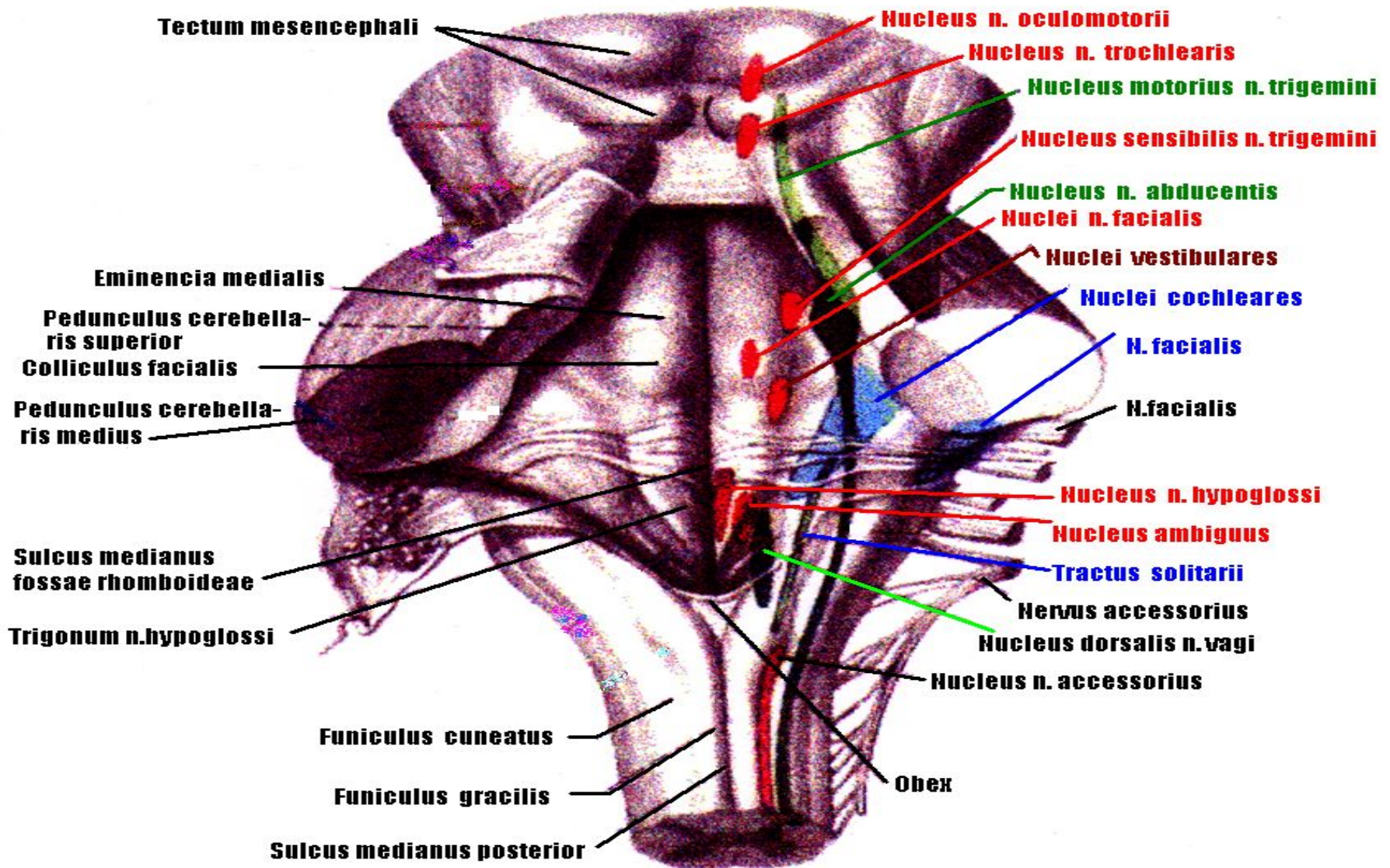
**1. Бульбарный центр** регуляции сердечной деятельности, или сердечный парасимпатический центр, или кардиоингибирующий центр.

Это:

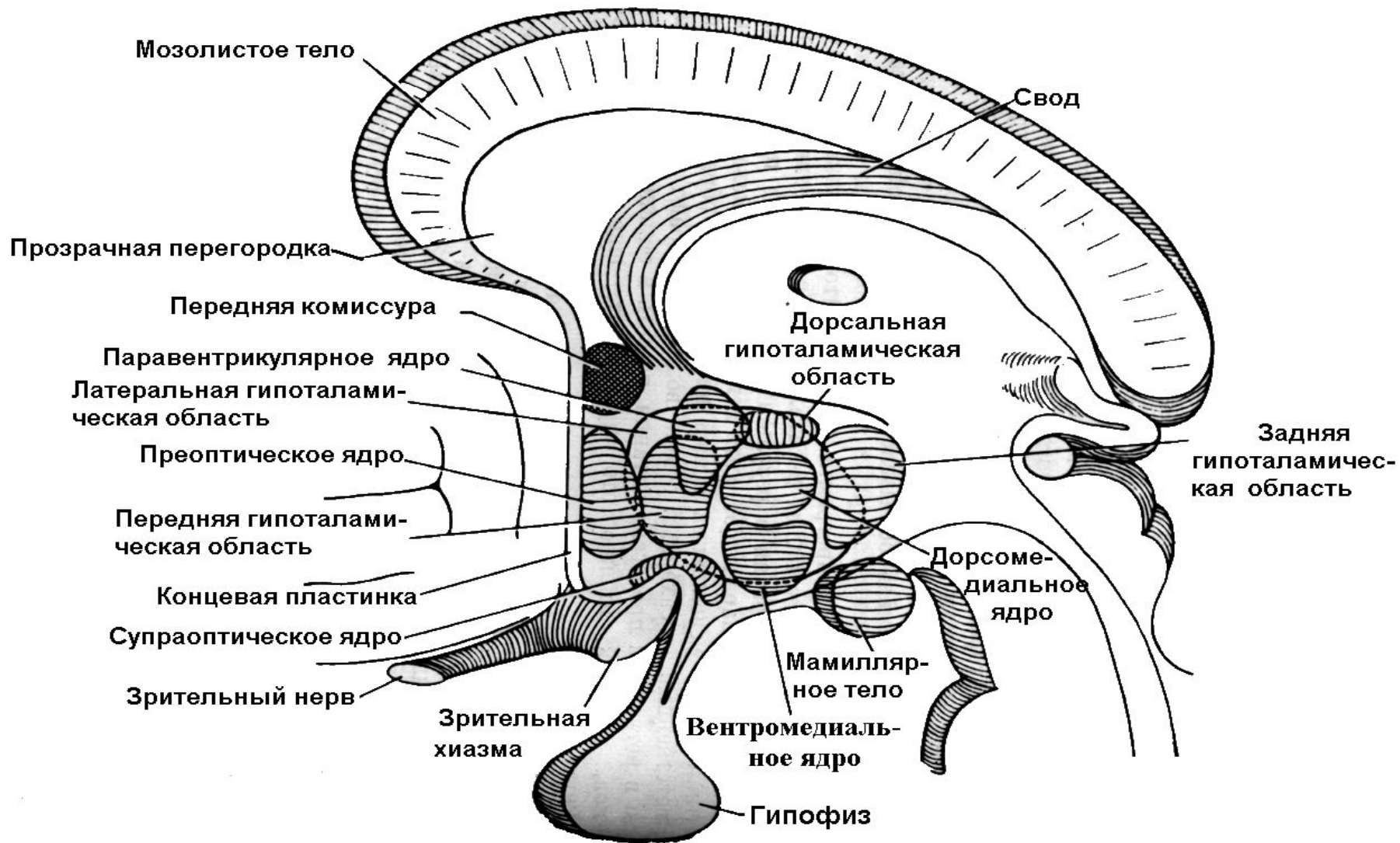
- а) вегетативные нейроны вагуса,
- б) нейроны солитарного тракта вагуса,
- в) нейроны ретикулярных ядер (вентрального, медиального и межклеточного)

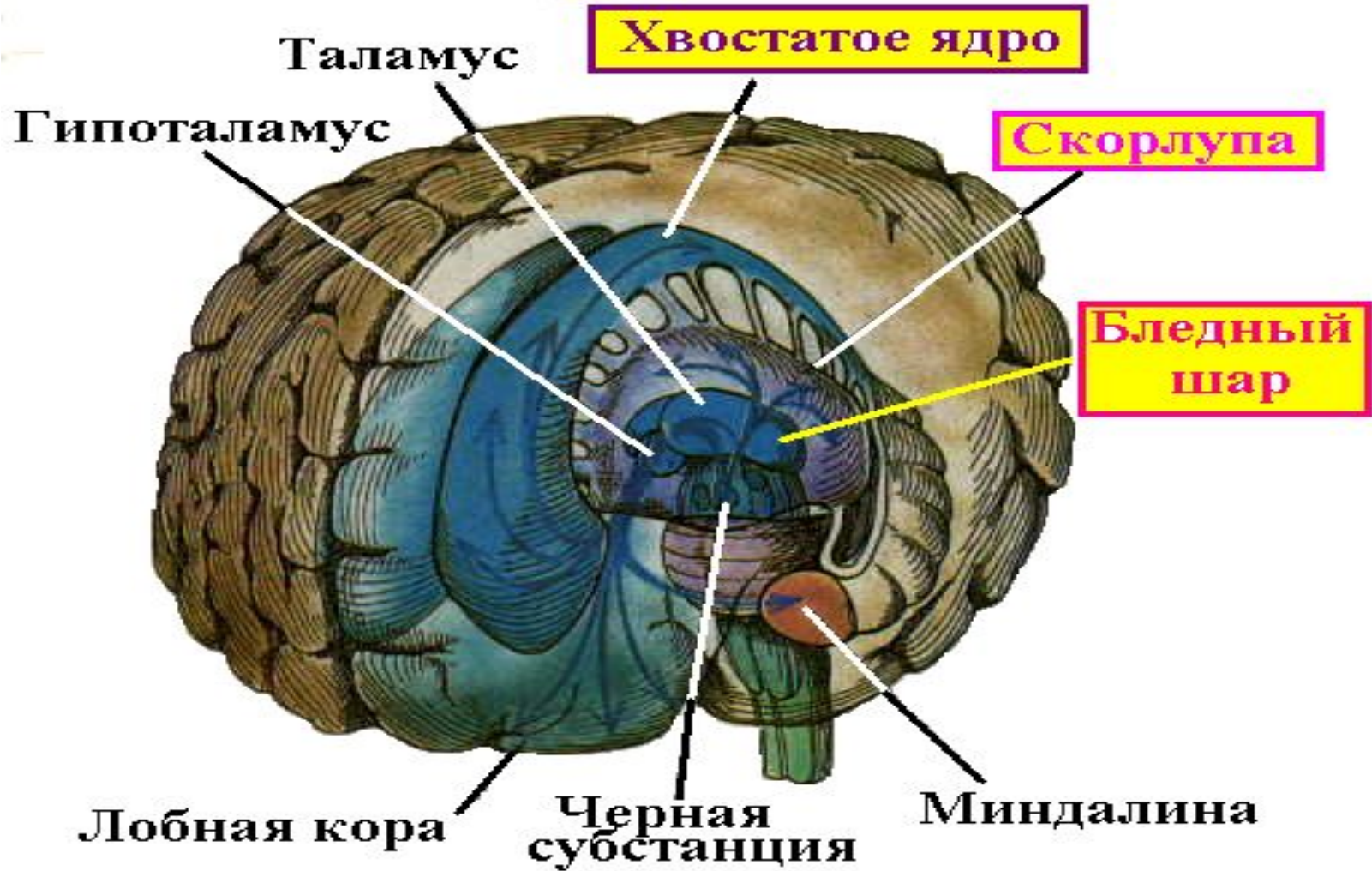
**2. Симпатический центр** регуляции сердечной деятельности, т.е. вегетативные нейроны спинного мозга на уровне Th1- Th5

# ПРОДОЛГОВАТЫЙ МОЗГ, МОСТ И СРЕДНИЙ МОЗГ

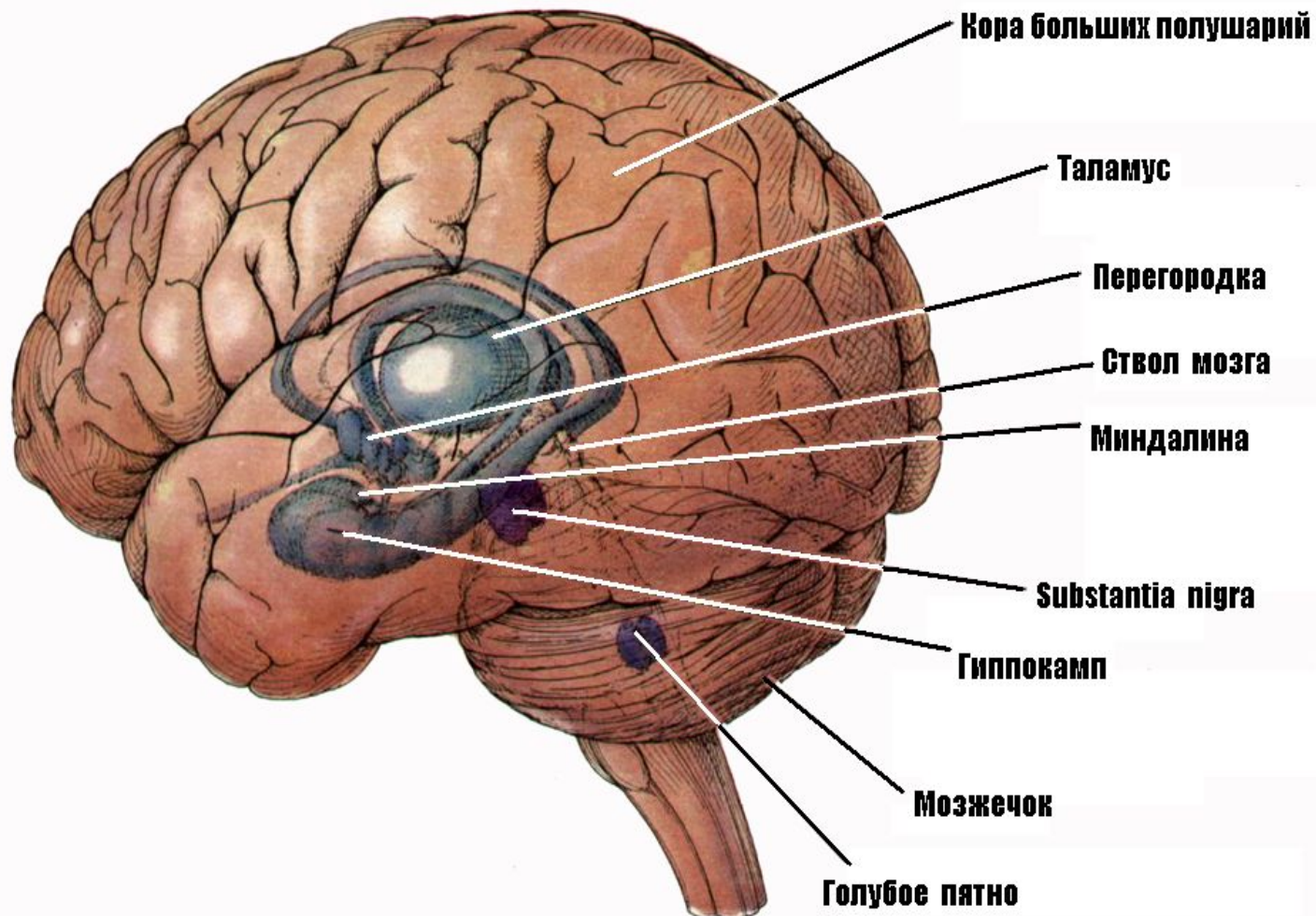








# ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ МОЗГ



## Центры регуляции сердечной деятельности коры больших полушарий

- а) поясная извилина
- б) орбитальная поверхность лобной доли
- в) передняя часть височной извилины
- г) моторная зона коры.
- д) премоторная зона коры.

Эти центры обеспечивают условно-рефлекторную регуляцию деятельности сердца

