

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^+ (рН) и многих других жизненно важных физиологических констант.

Объекты регулирования :

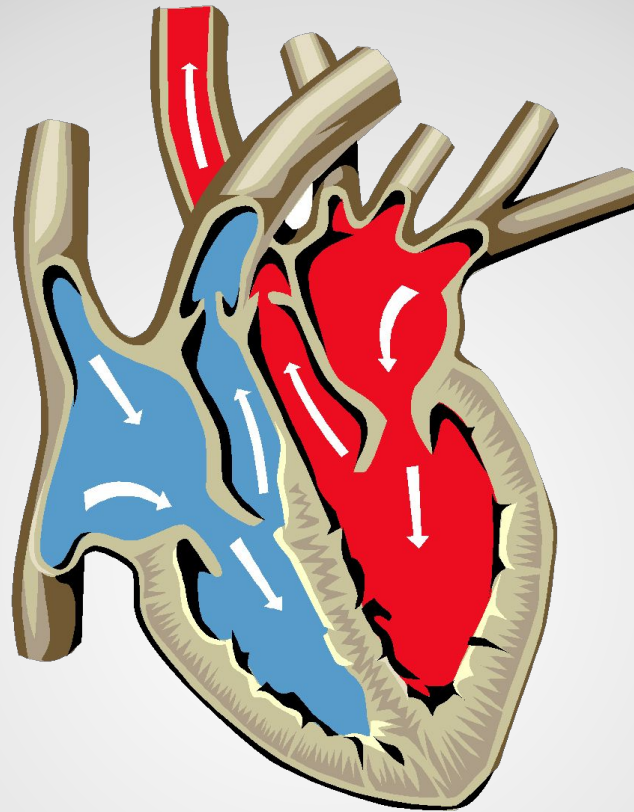
1. Сердце – центральный аппарат кровообращения (пейсмекеры-водители ритма, кардиомиоциты, атипичные клетки проводящей системы).
2. Сосуды (гладкие мышцы (ГМК), клетки эндотелия сосудов).

Классификация механизмов регуляции КО

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

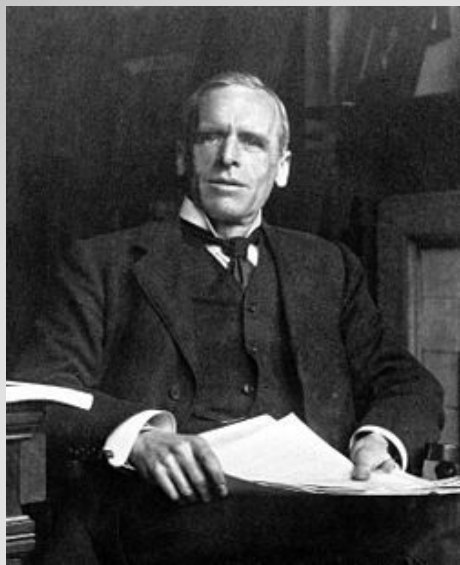
ЖИЗНЕННО ВАЖНЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ (См. лекцию 1)

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)

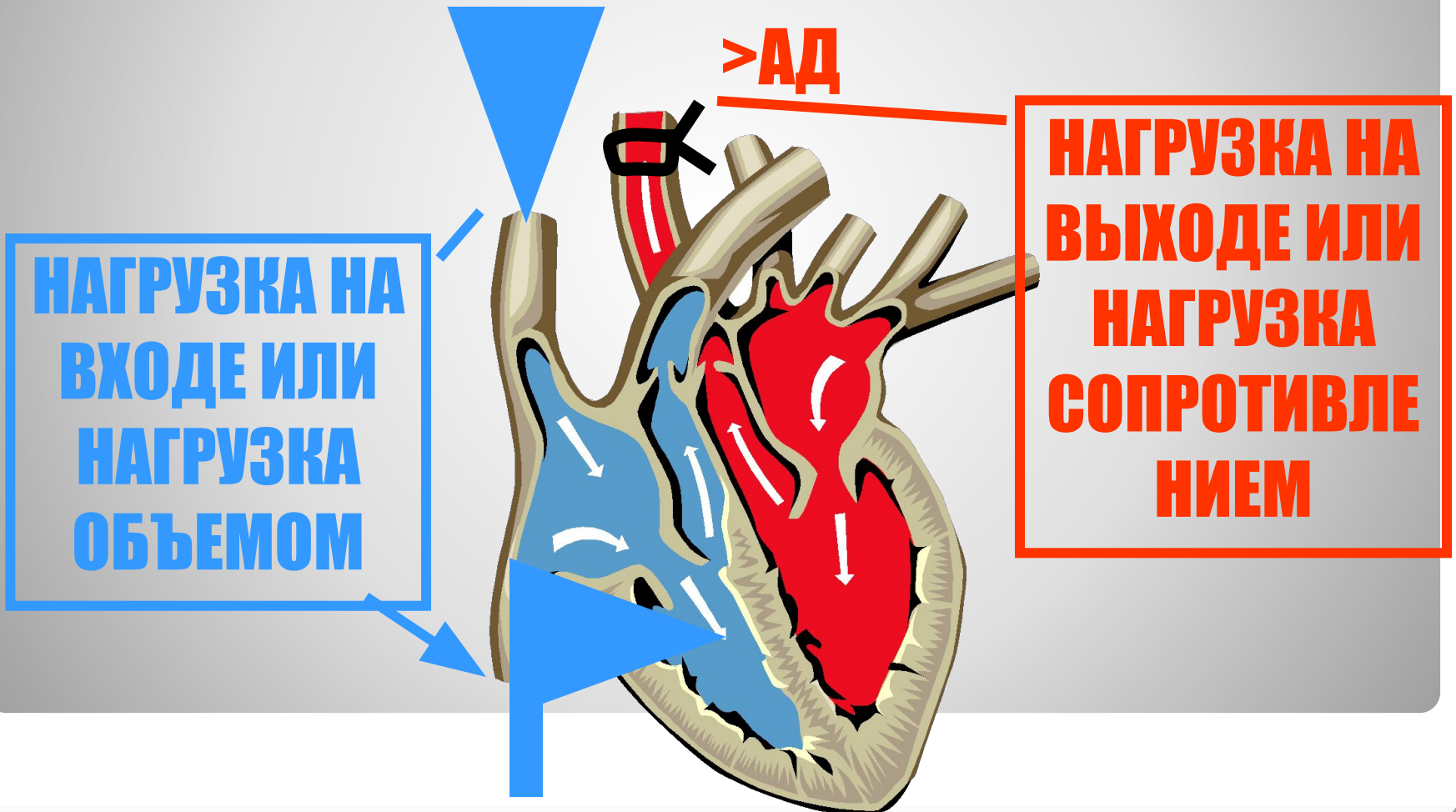
- **СИЛА СОКРАЩЕНИЯ МИОКАРДА ПРОПОРЦИОНАЛЬНА СТЕПЕНИ ЕГО КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ В ДИАСТОЛУ.**
- **Чем больше растяжение миокарда в диастоле, тем сильнее его сокращение в систоле.**
Гетерометрическая саморегуляция -повышение силы сокращения сердца в ответ на увеличение исходной (диастолической) длины мышечного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

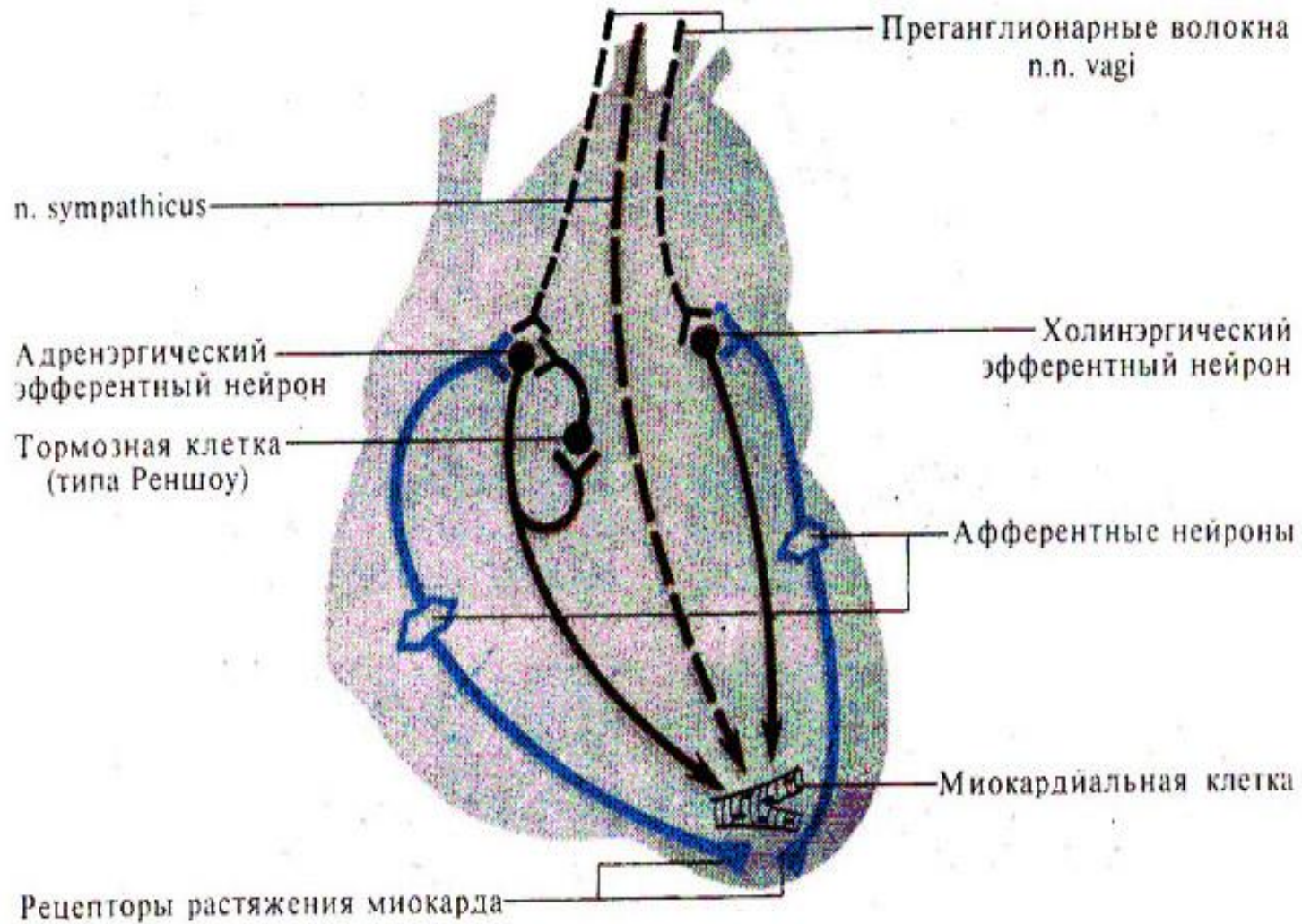
**Внутрисердечные
периферические рефлексy
(М.Г. Удельнов , Г.И.
Косицкий) - как третий
внутрисердечный механизм
регуляции деятельности
сердца**

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 – (β_1 и β_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 Ca^{2+} -каналы, увеличивает ток ионов Ca^{2+} в клетку и ускоряет спонтанную диастолическую деполяризацию (фазу 0 ПД);

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

3) повышают скорость удаления 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**

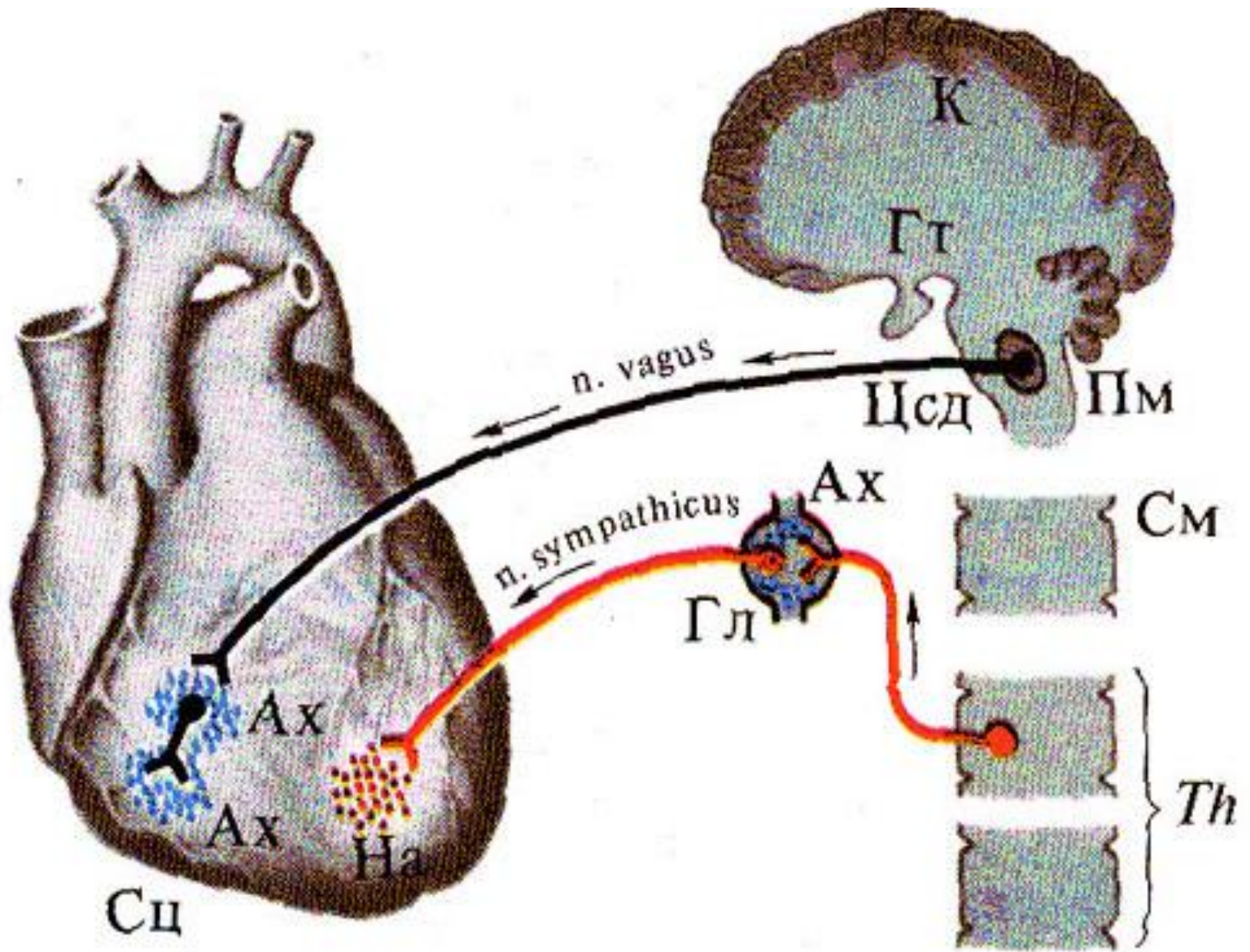
**Ангиотензин - положительный
инотропный эффект**

**Серотонин - положительный
инотропный эффект**

Рефлекторная регуляция деятельности сердца

Эфферентные (экстракардиальные, вегетативные) нервы сердца:

- 1. Симпатические (адренергические) нервные волокна сердца (тела нейронов в сегментах Th₁- Th₅)**
- 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

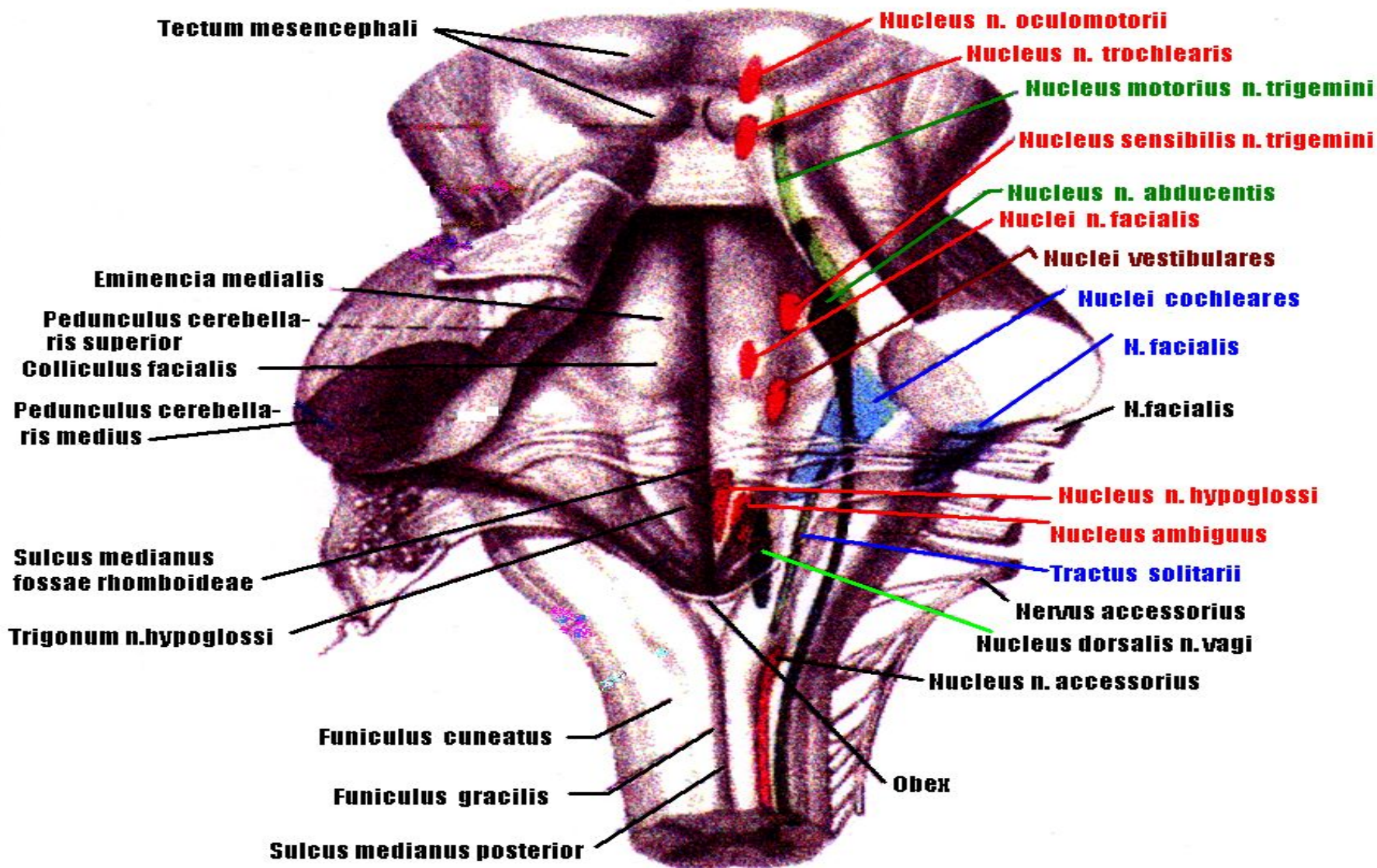
1. Бульбарный центр регуляции сердечной деятельности, или сердечный парасимпатический центр, или кардиоингибирующий центр.

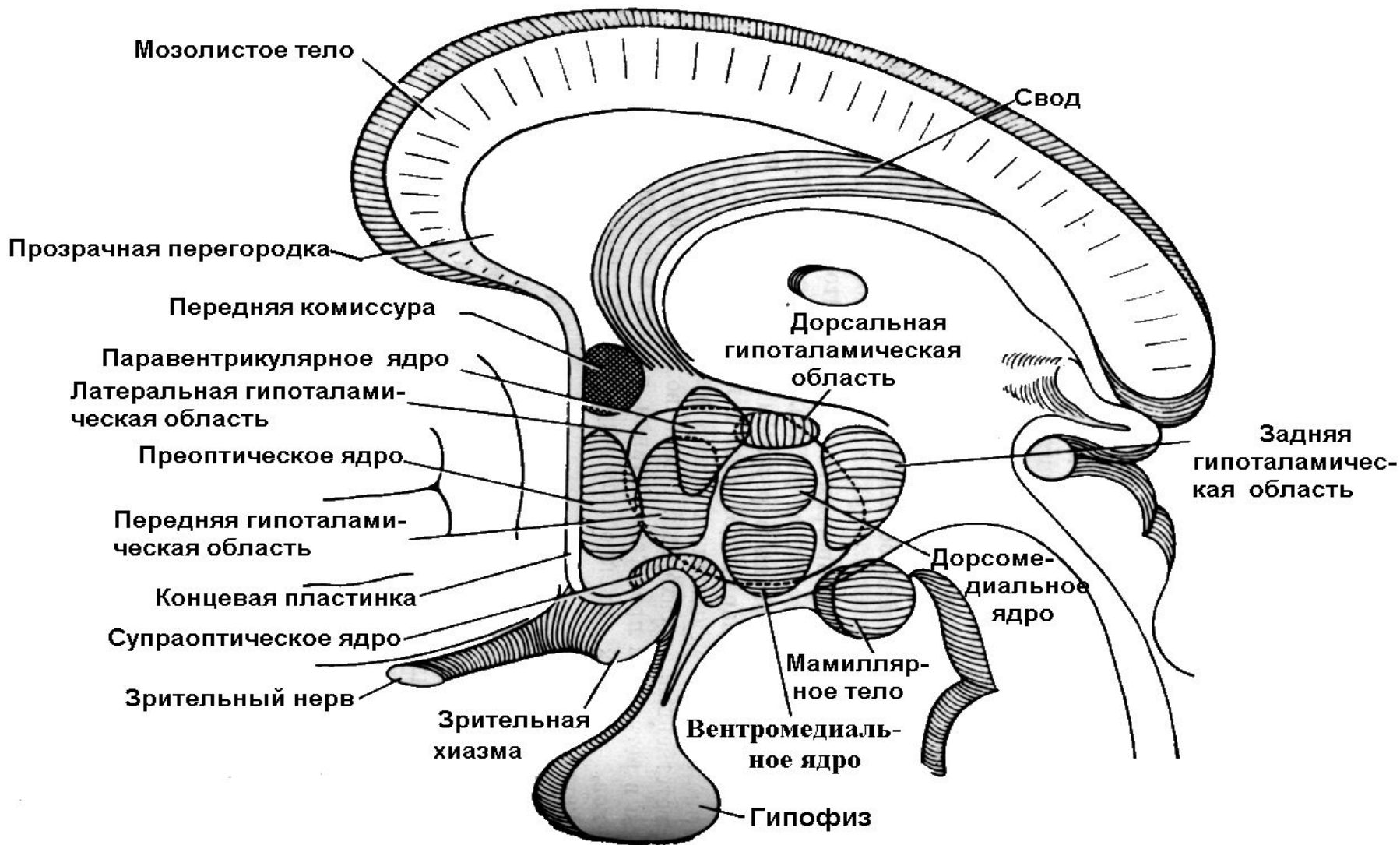
Это:

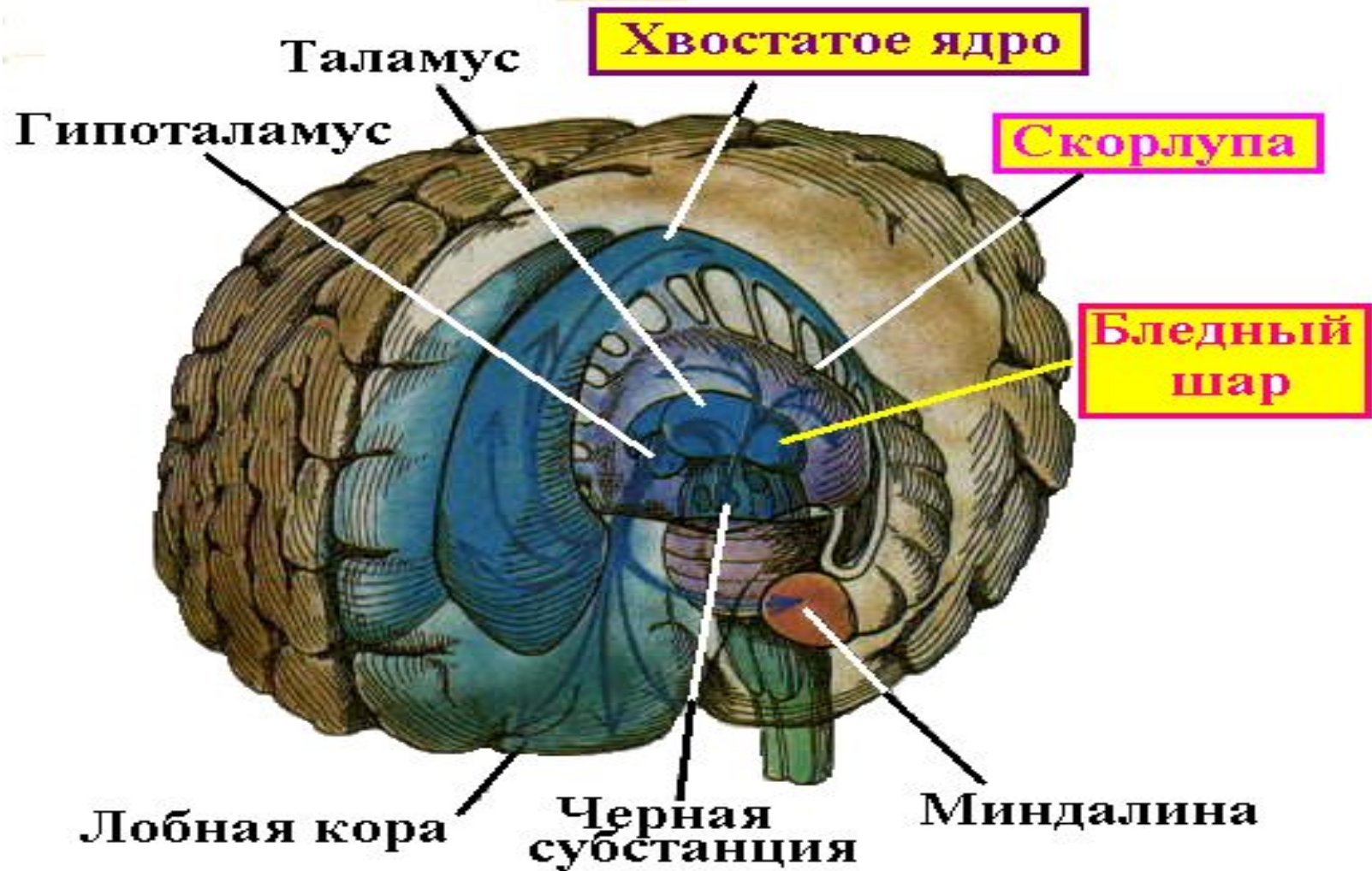
- а) вегетативные нейроны вагуса,
- б) нейроны солитарного тракта вагуса,
- в) нейроны ретикулярных ядер (вентрального, медиального и межклеточного)

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

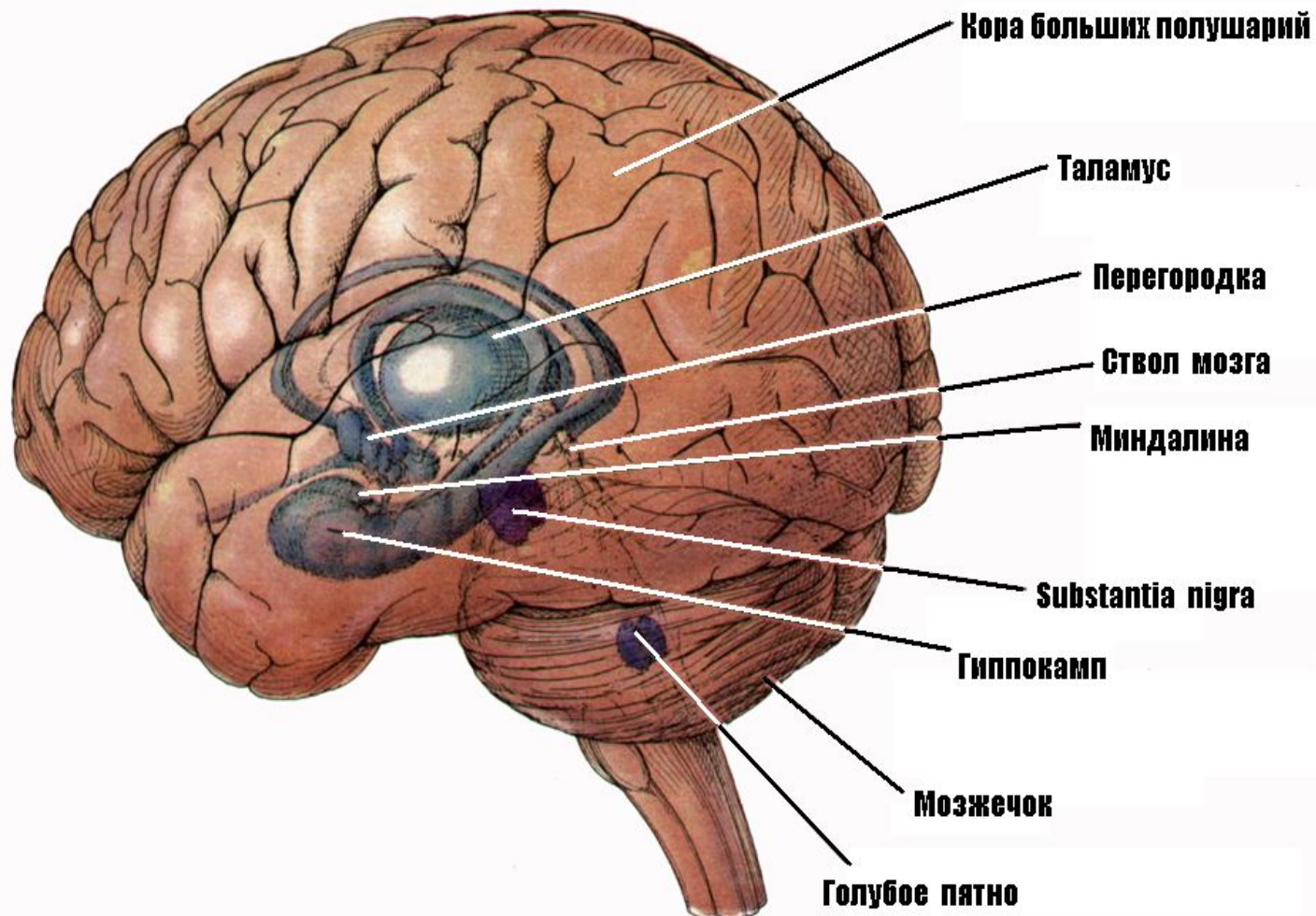
ПРОДОЛГОВАТЫЙ МОЗГ, МОСТ И СРЕДНИЙ МОЗГ







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

