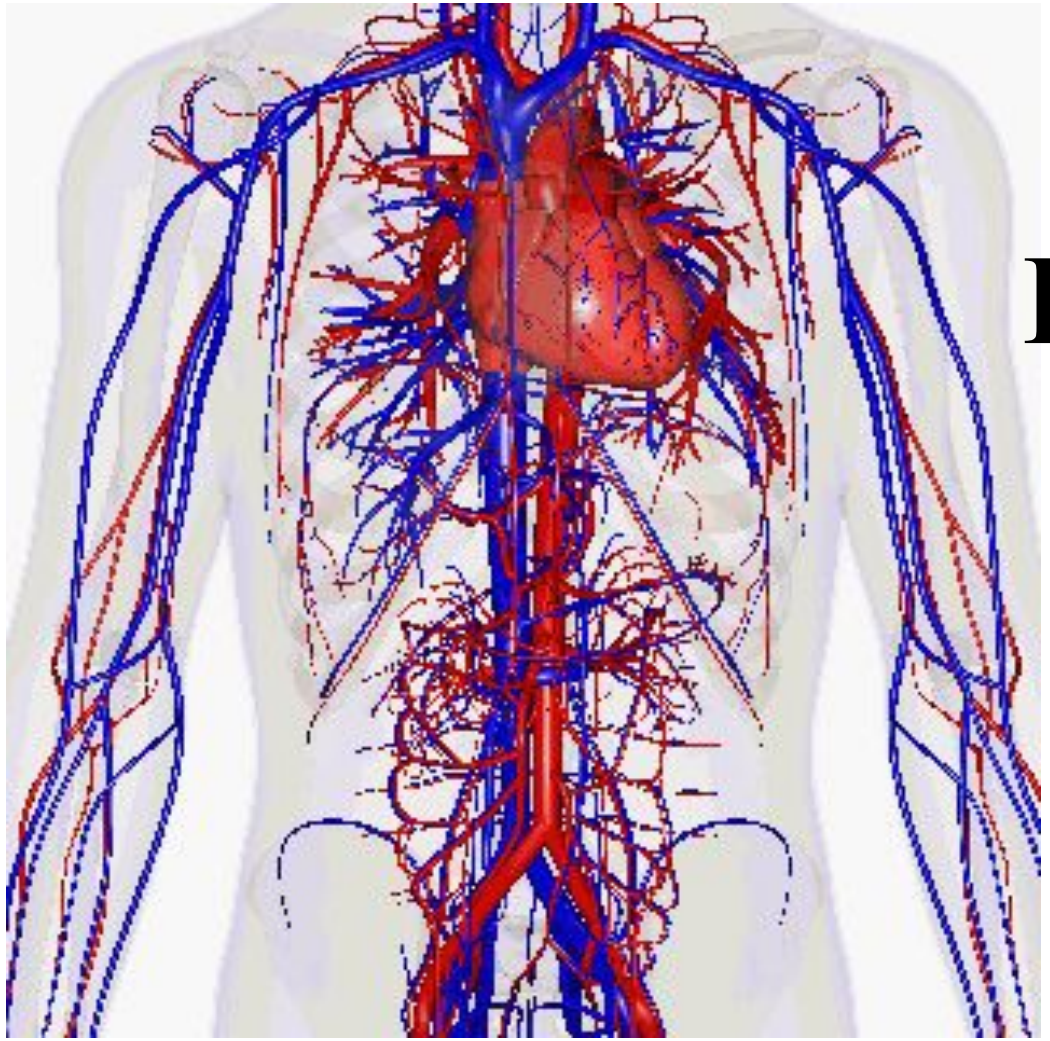
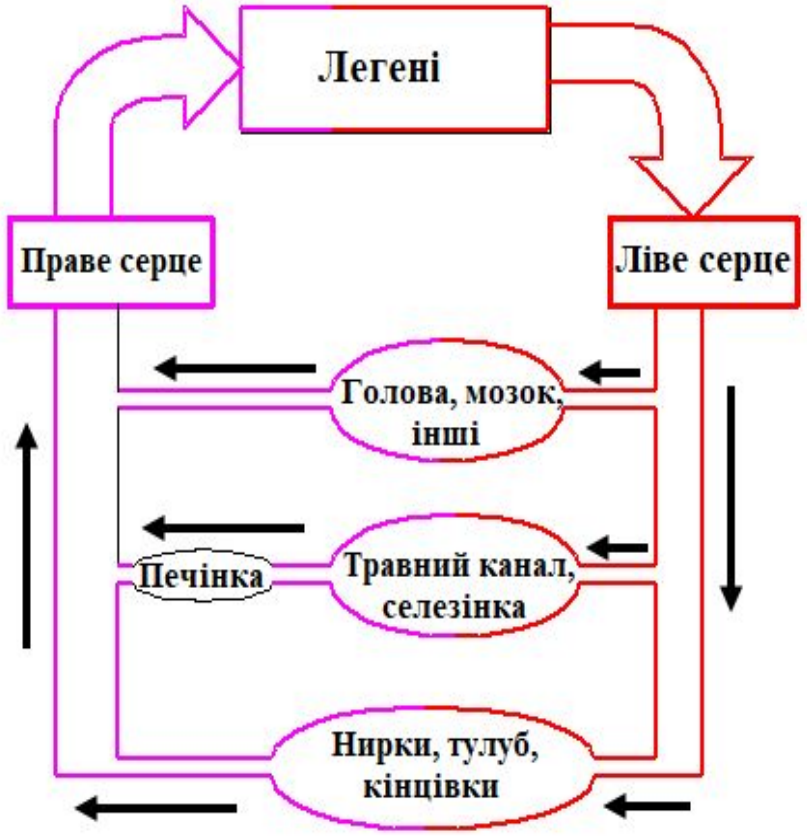


Роль судин у кровообігу. Основні принципи кровообігу

Кандидат біологічних наук
Степанова Галина Миколаївна

Гемодинаміка – рух крові через порожнини серця та судинами. Причиною руху крові є градієнт тиску (ΔP), який створюється за рахунок насосної функції серця та тонусу судин



Систему кровообігу можна представити у вигляді функціональної схеми, де замість одного насоса (серце) функціонує два – ліве серце (лівий шлуночок та ліве передсердя) і праве серце (правий шлуночок та праве передсердя). Ліве серце – насос, який перекачує артеріальну кров з легеневих вен до аорти; проходячи через внутрішні органи і тканини організму кров віддає їм кисень і стає венозною. Праве серце перекачує венозну кров з порожнистих вен до легеневого стовбура; проходячи через легеневі судини кров збагачується киснем і стає артеріальною)

Насоси включені в систему послідовно і саме там, де тиск крові знижується до 0. Скорочення шлуночків сприяє створенню градієнту тиску, завдяки чому кров пересувається далі

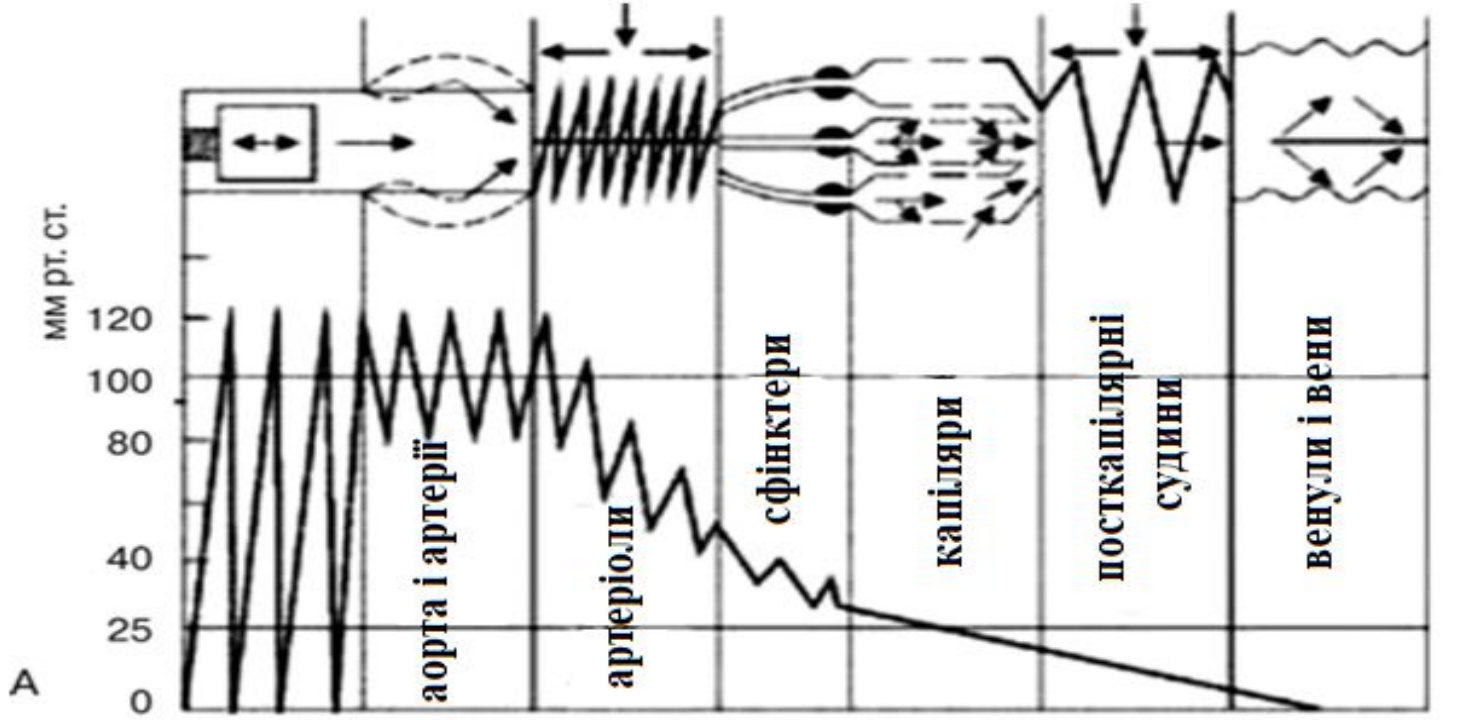
Показники гемодинаміки

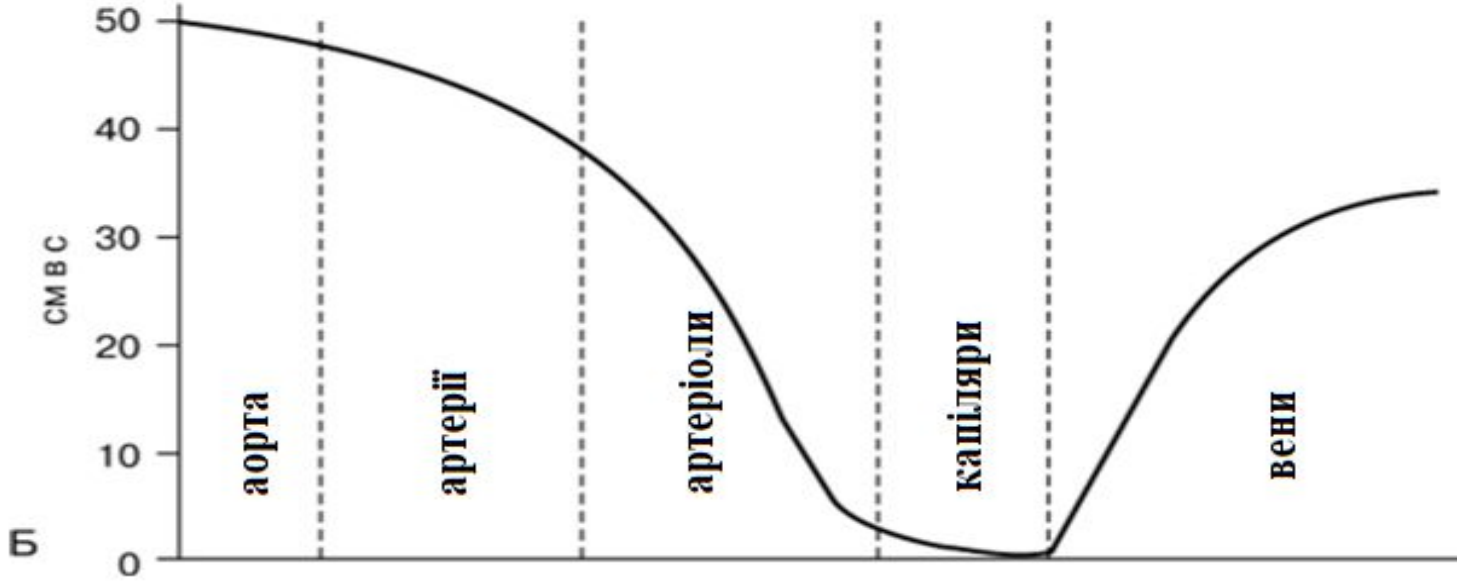
об’ємна швидкість руху крові – (5 л/хв) ;
лінійна швидкість руху крові: - аорта 50–80 см/с;
- капіляри 0,05–0,08 см/с;
- порожнисті вени – 25–35 см/с);

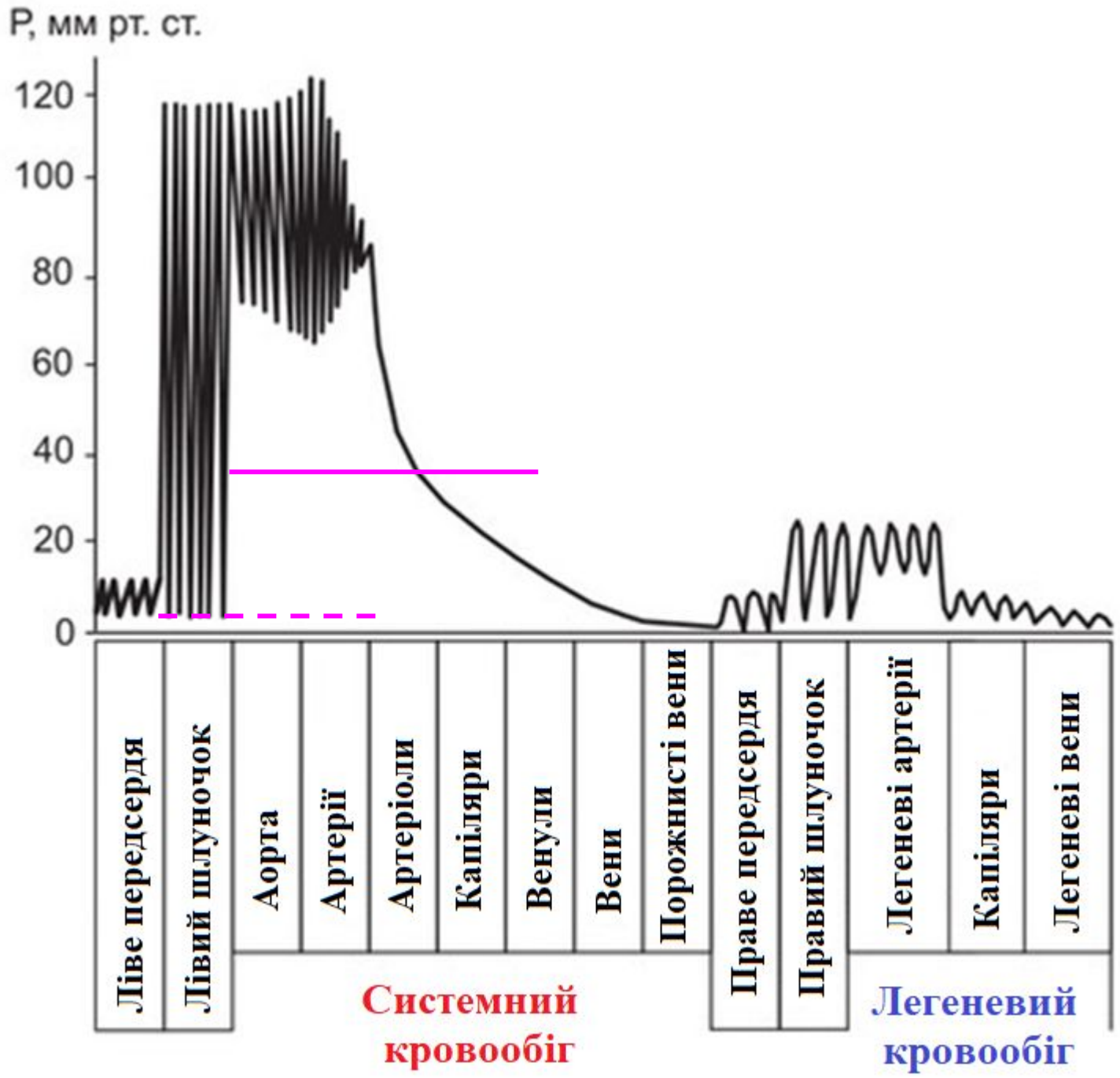
швидкість колообороту крові (27 систол або 23 секунди; 1/5 часу – на мале коло, 4/5 – на велике коло кровообігу);

артеріальний тиск:
- систолічний (100–140 мм рт. ст.);
- діастолічний (60–90 мм рт.ст.);
- пульсовий (40–60 мм рт.ст.);
- середньо-динамічний (в аорті близько 100 мм рт.ст.).

венозний тиск:
- периферичний – (5–15 мм рт.ст.);
- центральний - в місці впадіння порожнистих вен до правого передсердя – (близько 0 мм рт.ст.)

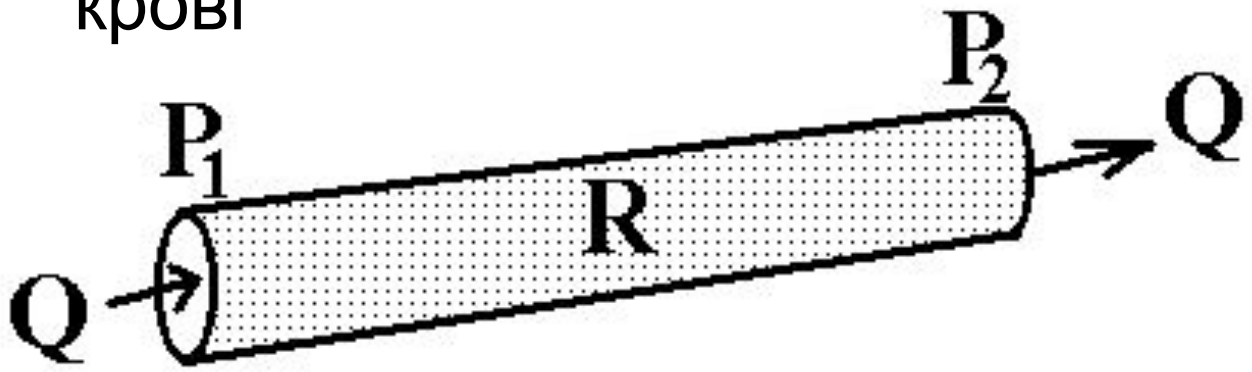

мм рт. ст.
120
100
80
40
25
0
А
аорта і артерії
артеріоли
сфінктери
капіляри
посткапілярні судини
венули і вени


см в с
50
40
30
20
10
0
Б
аорта
артерії
артеріоли
капіляри
вени


P, мм рт. ст.
120
100
80
60
40
20
0
Ліве передсердя
Лівий шлуночок
Аорта
Артерії
Артеріоли
Капіляри
Венули
Вени
Порожнисті вени
Праве передсердя
Правий шлуночок
Легеневі артерії
Капіляри
Легеневі вени
Системний кровообіг
Легеневий кровообіг

Основний закон гемодинаміки

Q, об’ємна швидкість руху крові (об’єм крові, який проходить через поперечний переріз судини за одиницю часу) прямо пропорційна різниці тисків на початку (**P_1**) та в кінці (**P_2**) судини та обернено пропорційна опору (**R**), який ця судина чинить руху крові

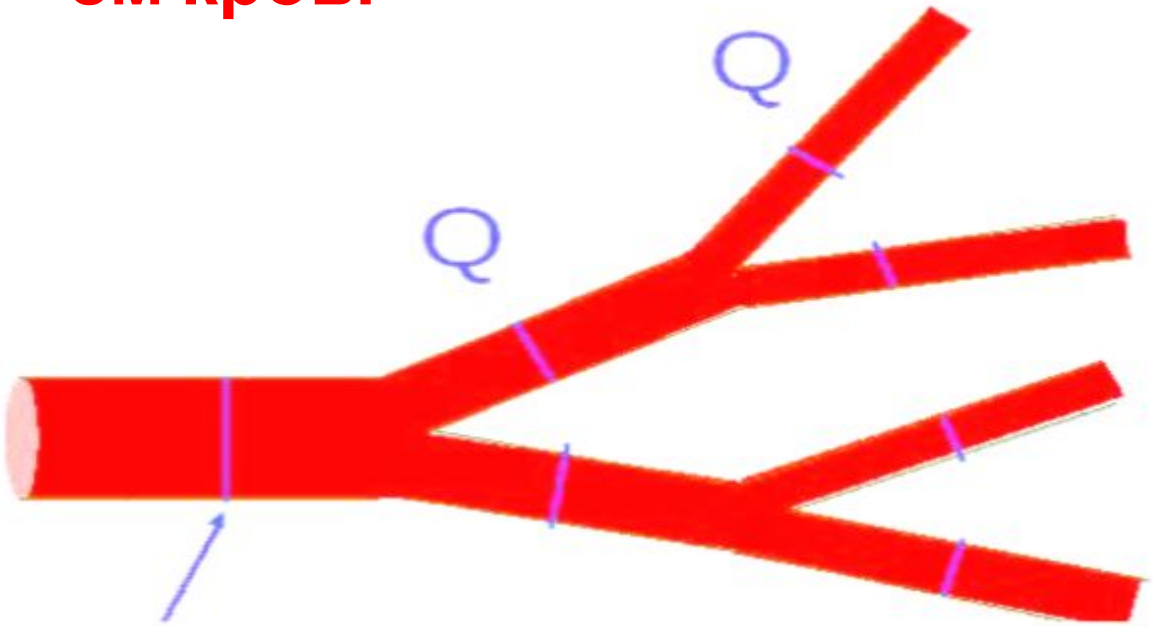


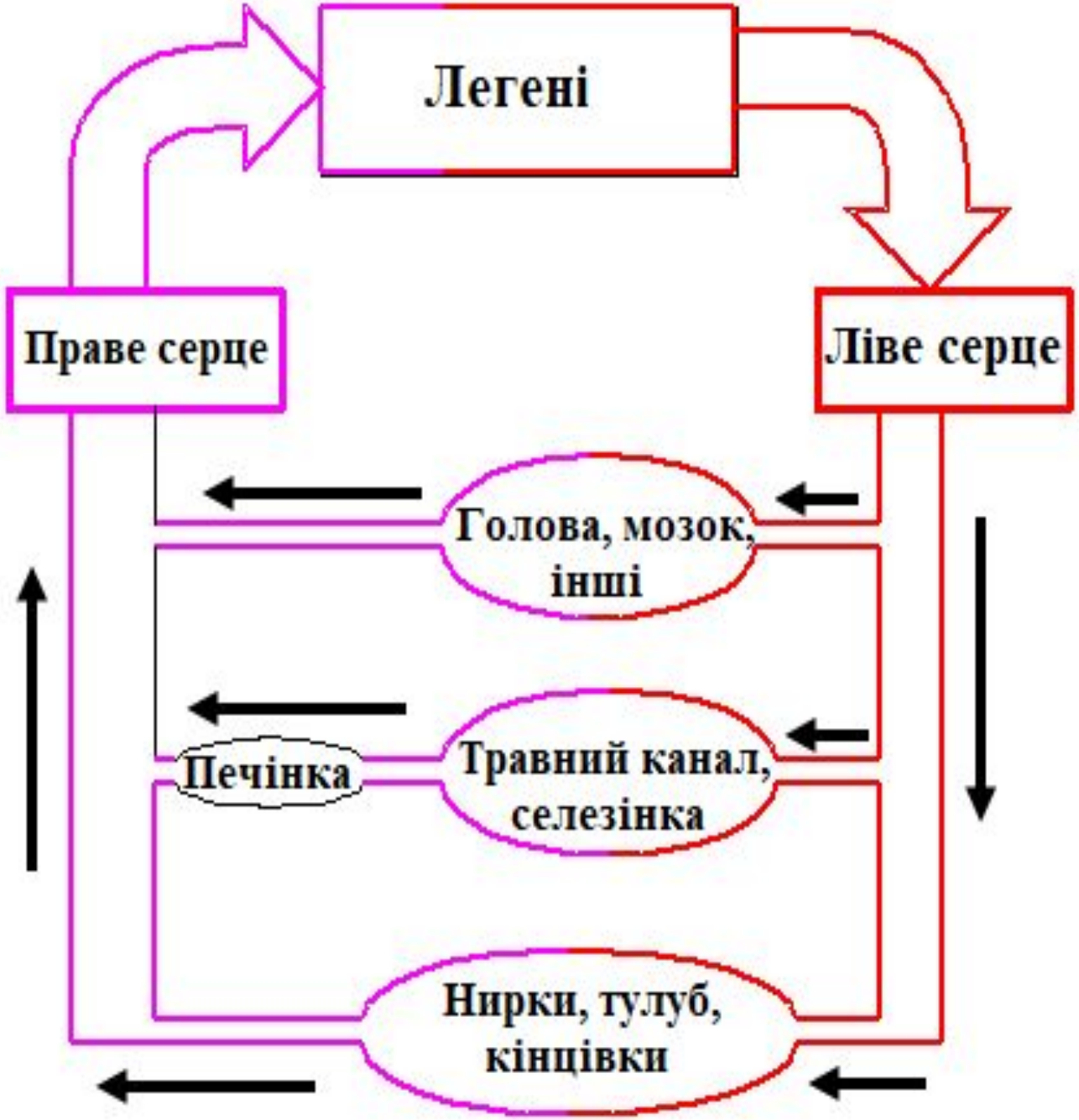
Кількість крові, що протікає за одиницю часу через кровоносну систему тим більша, чим більша різниця тисків в її артеріальному та венозному кінцях, та чим менший опір току крові

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

Об’ємна швидкість руху крові **однакова в усіх ділянках судинної системи**.

Через **сумарний поперечний переріз судинної системи** в будь якій ділянці в одиницю часу проходить **однаковий об’єм крові**





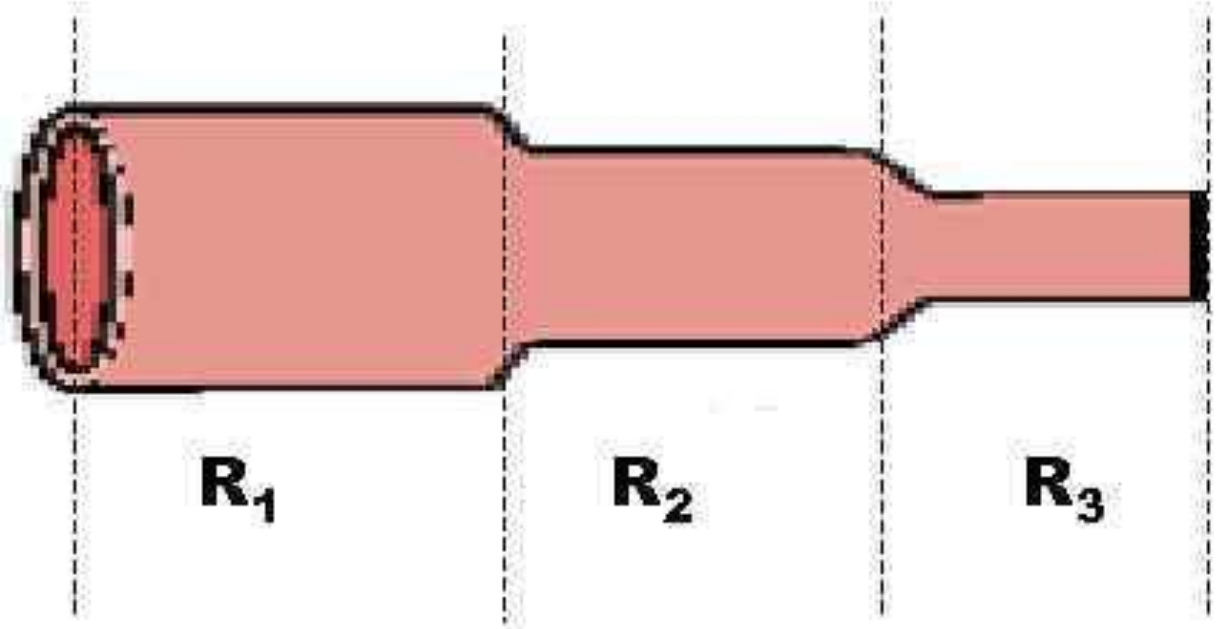
Опір судини визначається за формулою Пуазейля:

$$R = \frac{8 \cdot l \cdot \eta}{\pi \cdot r^4}$$

- де R – опір судини
  r – радіус судини
  η – в’язкість рідини
  L – довжина судини

Сумарний опір послідовно розташованих судин розраховується як сума опорів окремих судин:

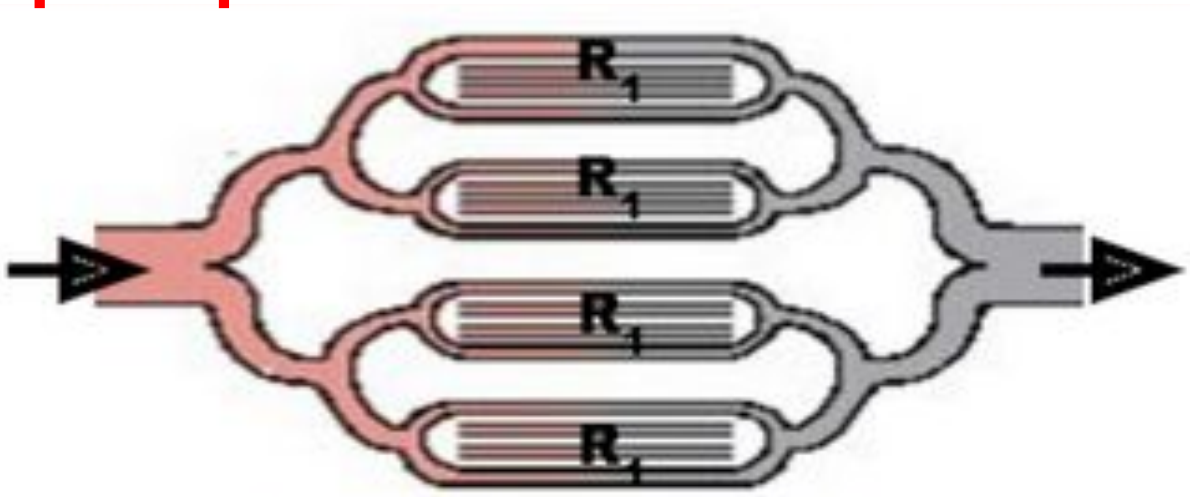
Перший закон Кірхгофа



$$R\varepsilon = R_1 + R_2 + R_3$$

Сумарний опір паралельно розташованих судин розраховується за формулою:

Другий закон Кірхгофа



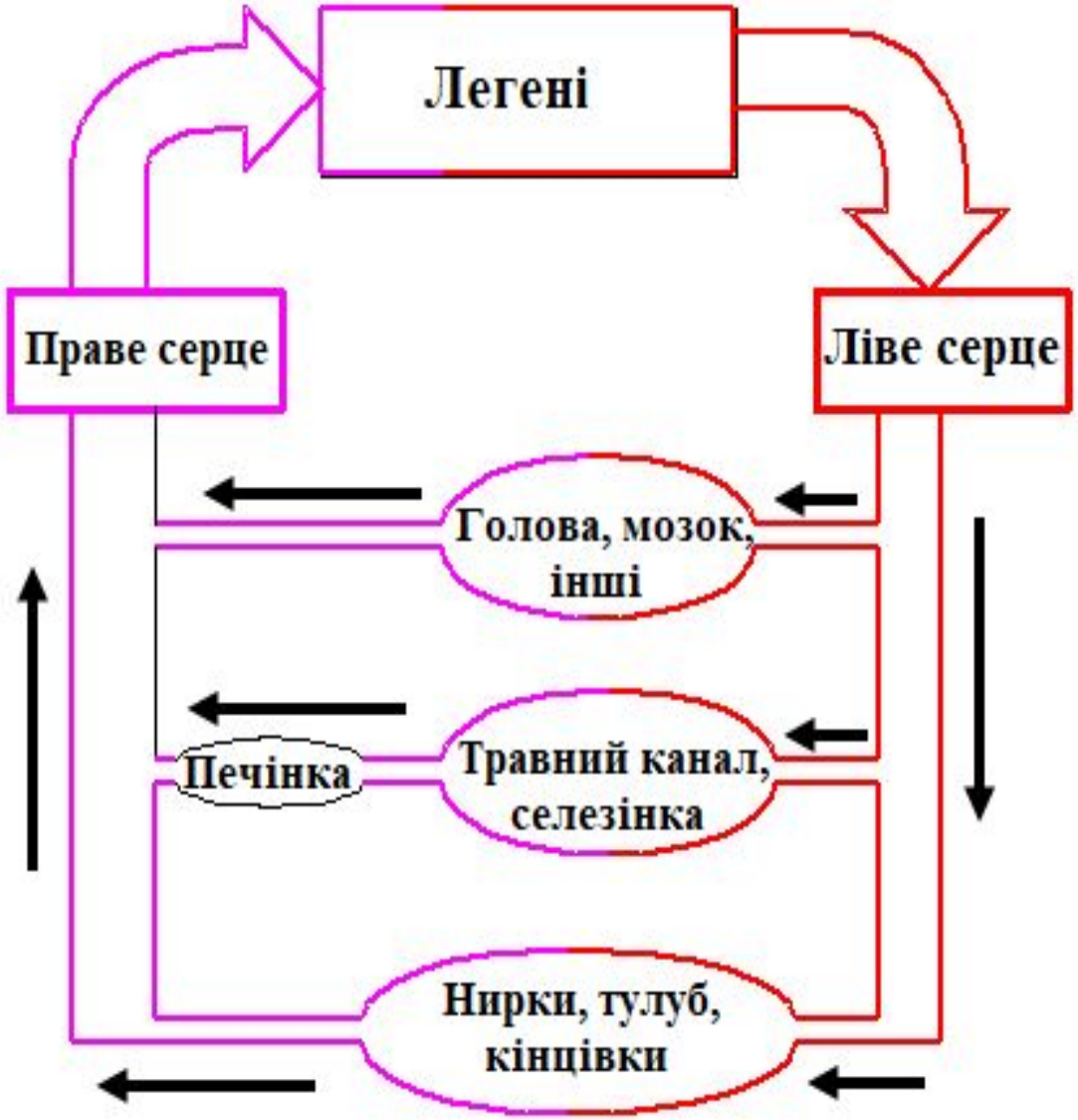
$$R_{\Sigma} = \frac{R}{n}$$

Закони гідродинаміки вірні для гемодинаміки лише в певній мірі, оскільки вони справедливі для:

- **руху рідин жорсткими трубками**, а кровоносні судини є еластичними;
- **непульсуючого руху** (з постійною лінійною швидкістю руху), а рух крові є пульсуючим;
- **ламінарного руху**, а в певних ділянках судинної системи рух крові стає турбулентним;
- **н'ютонівських рідин** (їх в'язкість змінюється тільки при зміні температури).

Кров же є нен'ютонівською рідиною і її в'язкість залежить від лінійної швидкості руху крові: чим вона менша, тим більшою є міжеритроцитарна взаємодія і в'язкість. Проте в капілярах, де лінійна швидкість крові є найменшою, в'язкість не більша, як у великих артеріях, бо еритроцити проходять через капіляр по одному (через маленький діаметр судин).

Для великого кола кровообігу основний закон гемодинаміки виглядає так:



$$Q = \frac{P_a - P_{цвт}}{R}$$

P_a – середньо-динамічний системний артеріальний тиск;

$P_{цвт}$ – центральний венозний тиск (тиск у порожнистих венах у місці їх впадіння у правий шлуночок; дорівнює 0 мм рт.ст.);

R – загальний периферичний опір; опір усіх судин великого кола кровообігу

Основний закон гемодинаміки

Середньо-динамічний артеріальний тиск – та величина артеріального тиску, яка без пульсових коливань забезпечує такий же гемодинамічний ефект (Q), як і реальний артеріальний тиск при пульсових коливаннях.

розраховується за формулою:

$$P = P_d + \frac{P_c - P_d}{3}$$

P – середньо-динамічний системний артеріальний тиск

P_d – діастолічний тиск

P_c – систолічний тиск

Основний закон гемодинаміки

Оскільки ЦВТ дорівнює 0 (або наближається до нього), формула набуває такого вигляду:

$$Q = \frac{P_a}{R}$$

Величина об'ємної швидкості руху крові (ХОК) прямо пропорційна системному артеріальному тиску (Pa) і обернено пропорційна загальному периферичному опору судин

Або такого: $$P_a = Q \bullet R$$

Величина системного артеріального тиску (Pa) прямо пропорційна величині хвилинного об'єму крові (Q) і загального периферичного опору (R)

Отже, збільшення насосної функції серця (Q, ХОК), загального периферичного опору (R, ЗПО), причиною чого є звуження судин, можуть призводити до зростання системного артеріального тиску.

$$Q = \frac{P_a}{R}$$

Або такого:

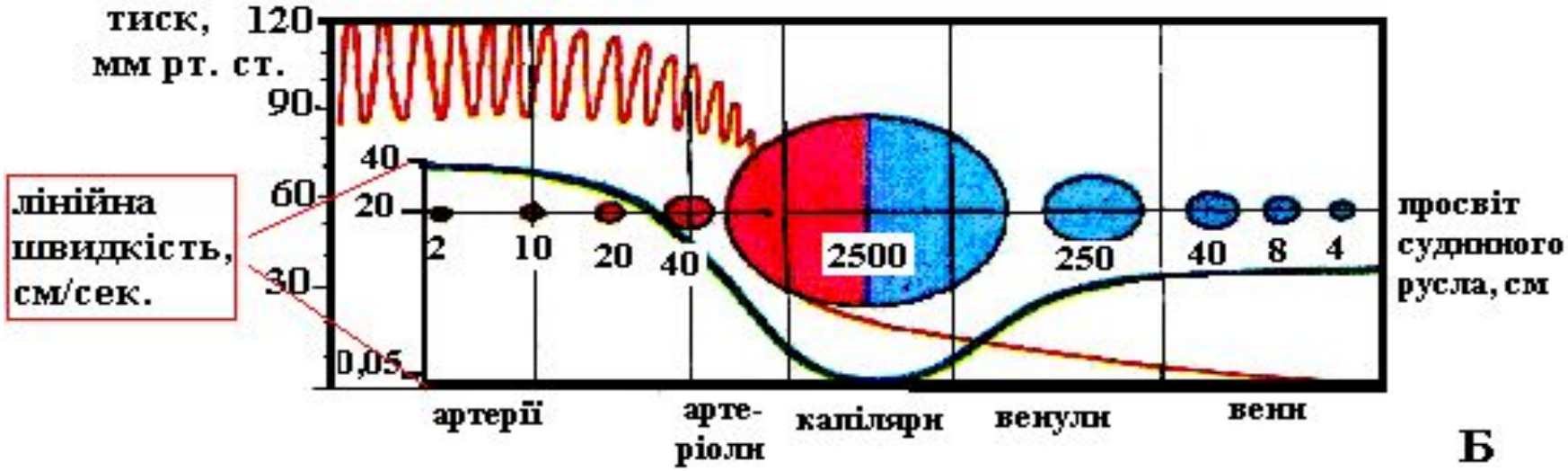
$$\Delta P = R \bullet Q$$

де:

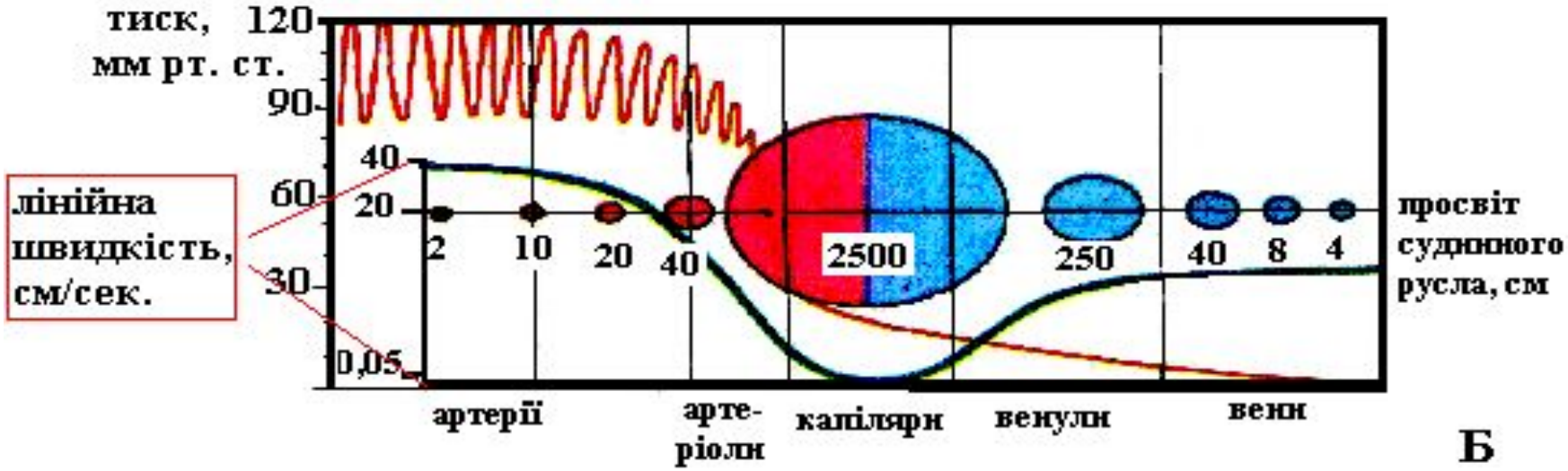
R – загальний периферичний опір (ЗПО)

Q – хвилинний об’єм крові (ХОК)

Отже, величина падіння тиску на тій чи іншій ділянці судинного русла пропорційна опору судин цієї ділянки руху крові



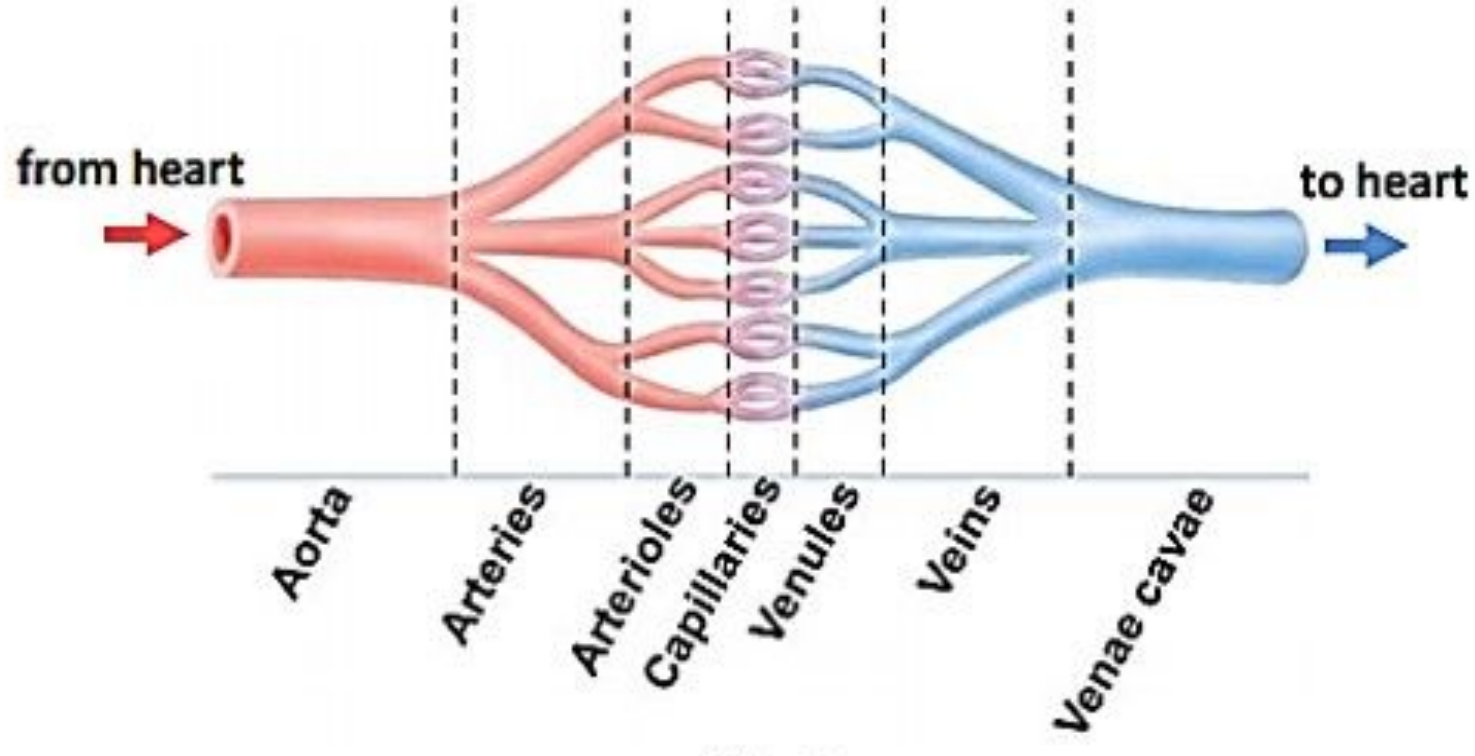
Кров'яний тиск виражає енергію, яку надає крові серце. Середньо-динамічний тиск крові в аорті 100 мм рт.ст. Рухаючись судинами, кров втрачає цю енергію і тиск поступово падає. ЦВТ (в порожнистих венах дорівнює 0). Градієнт тиску на ділянці «аорта-порожнисті вени» дорівнює 100 мм рт.ст. Ступінь зниження тиску на кожній ділянці судинного русла відповідає внеску цієї ділянки в утворення ЗПО в %



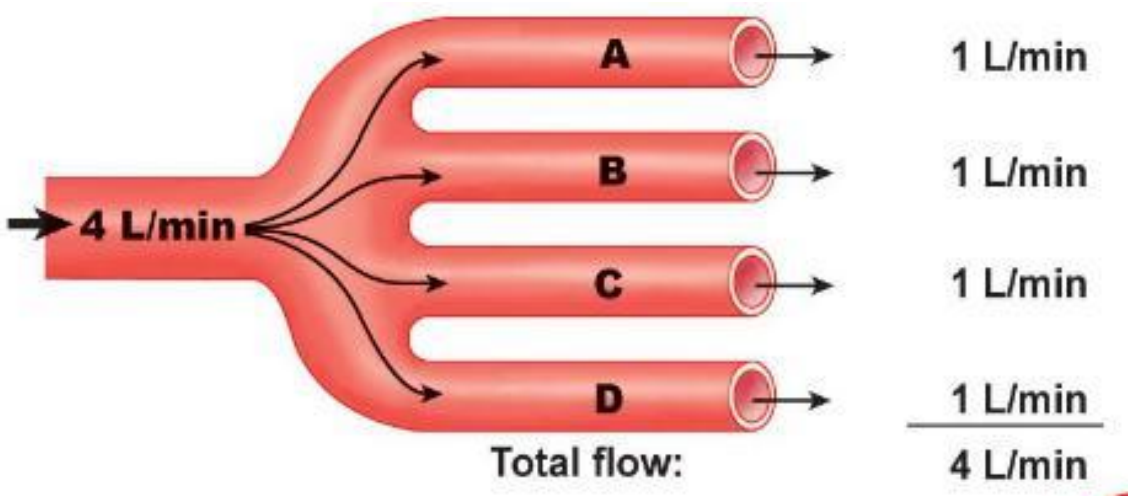
Внаслідок руху крові аортою, великими, середніми артеріями кров'яний тиск знижується на 20 мм рт.ст. Тобто, внесок цих судин в утворення ЗПО – 20%. На рівні артеріол тиск падає на 50 мм рт.ст, з 80 до 30 мм рт.ст. Внесок в ЗПО – 50% (!!!). Падіння на рівні капілярів – 15 мм.рт.ст.; внесок 15%. Рух крові всіма венами зменшує тиск ще на 15 мм рт.ст. – з 15 мм рт.ст. до 0 – внесок вен в ЗПО – 15%.

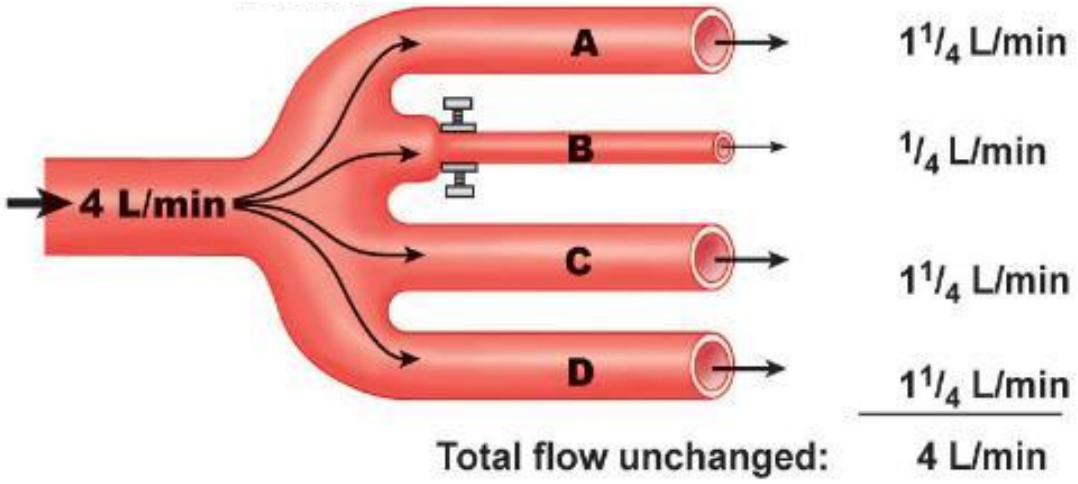
Сумарний опір паралельно розташованих судин розраховується за формулою:

Другий закон Кірхгофа



$$R_{\Sigma} = \frac{R}{n}$$



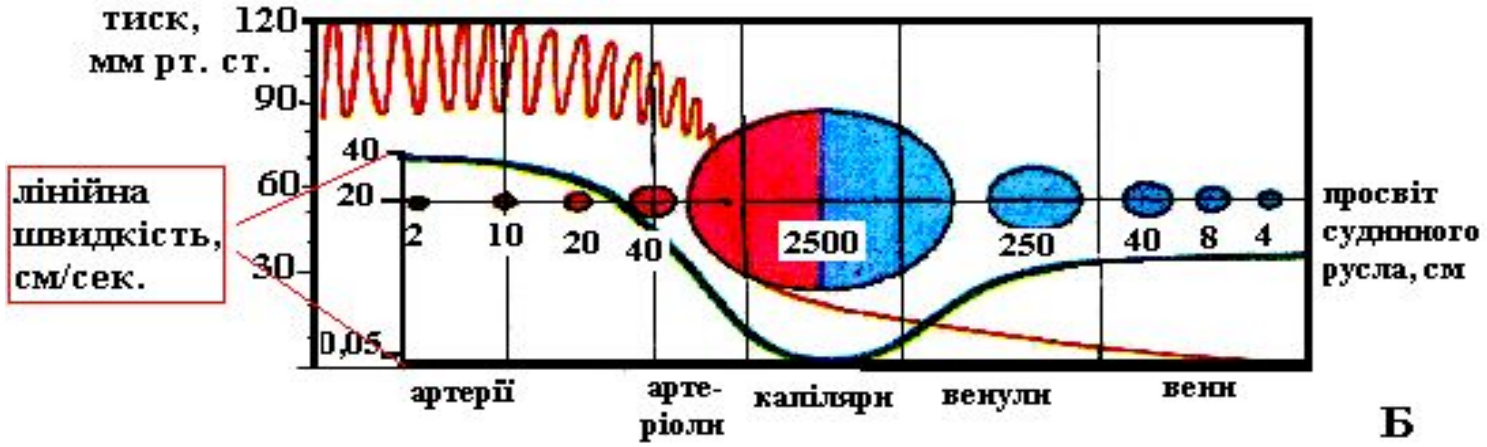


Отже, збільшення тонусу саме артеріол (звуження судин) може бути чинником, який збільшує загальний периферичний опір і системний артеріальний тиск

Лінійна швидкість руху крові

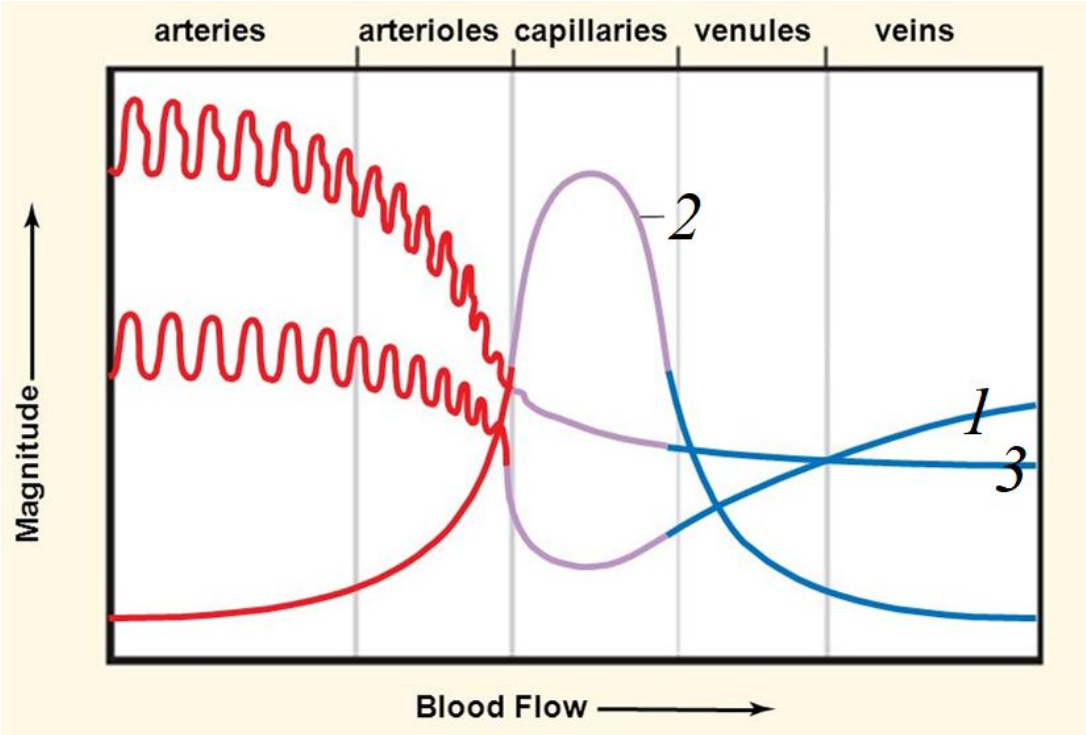
визначається відстанню, яку проходить часточка крові за одиницю часу:

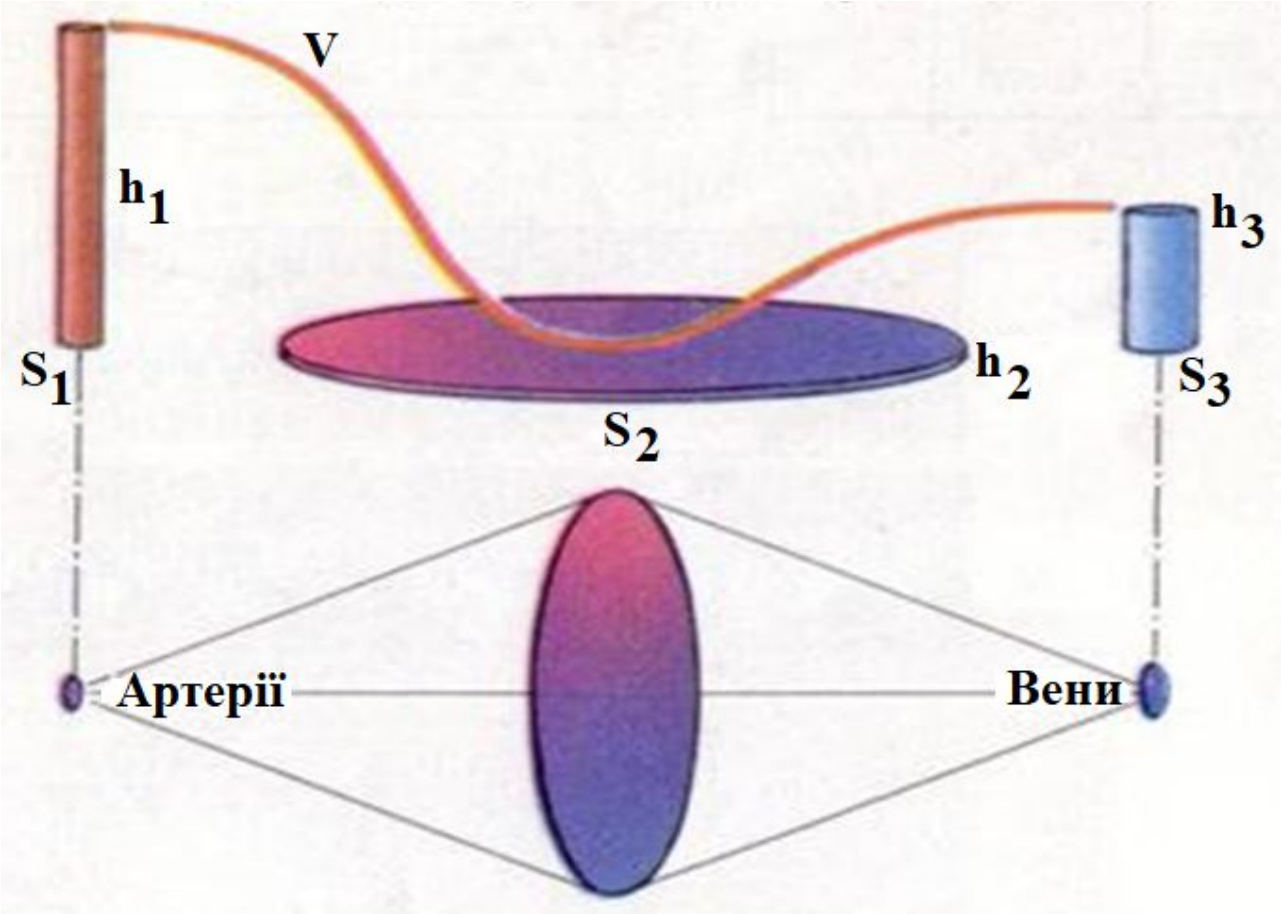
$$V = \frac{Q}{S}$$



Оскільки об’ємна швидкість руху крові однакова в усіх ділянках судинної системи, лінійна швидкість руху крові буде обернено пропорційна **S**, сумарній площі поперечного перерізу судинної системи в певній її ділянці

Лінійна швидкість руху крові

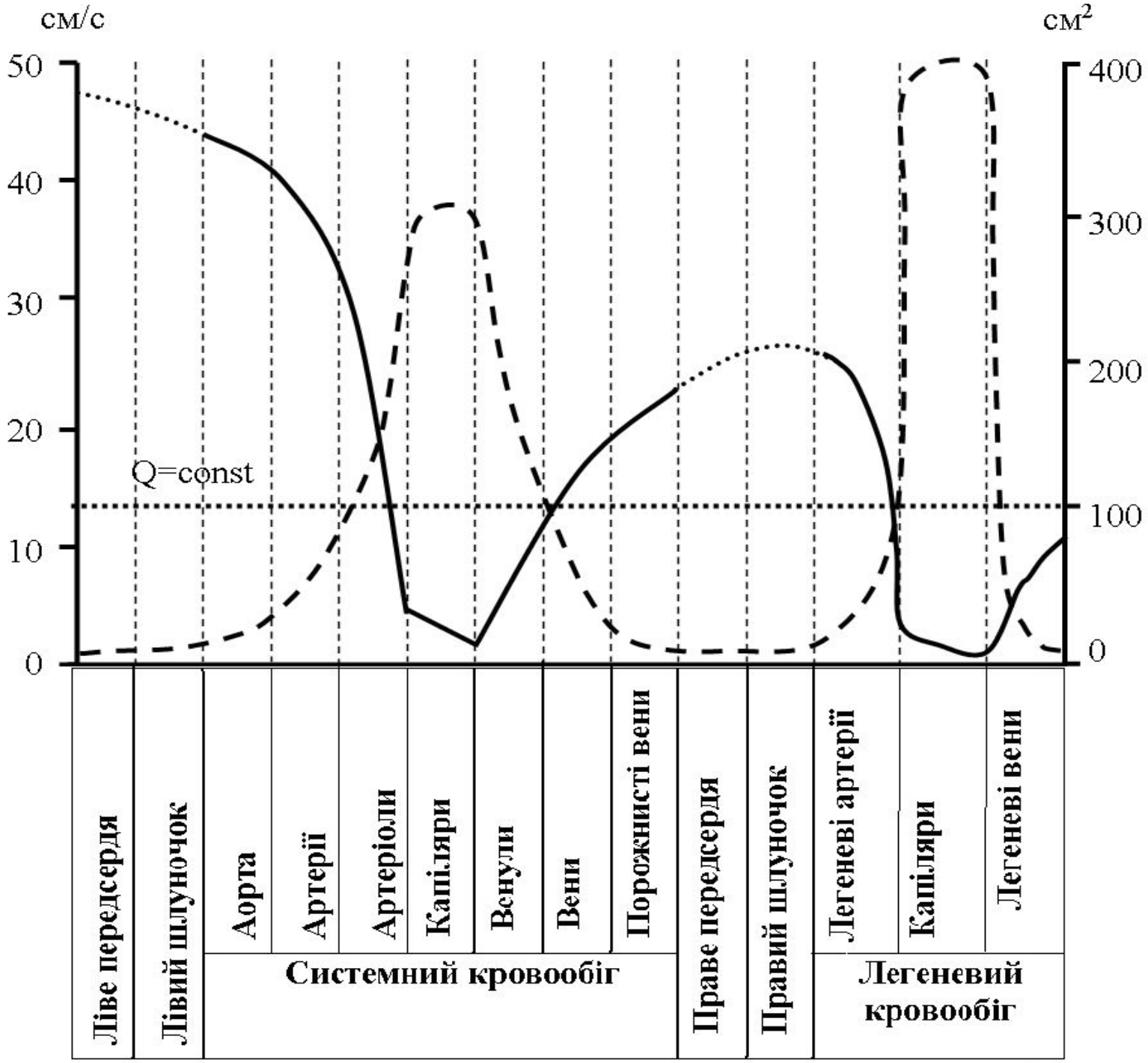




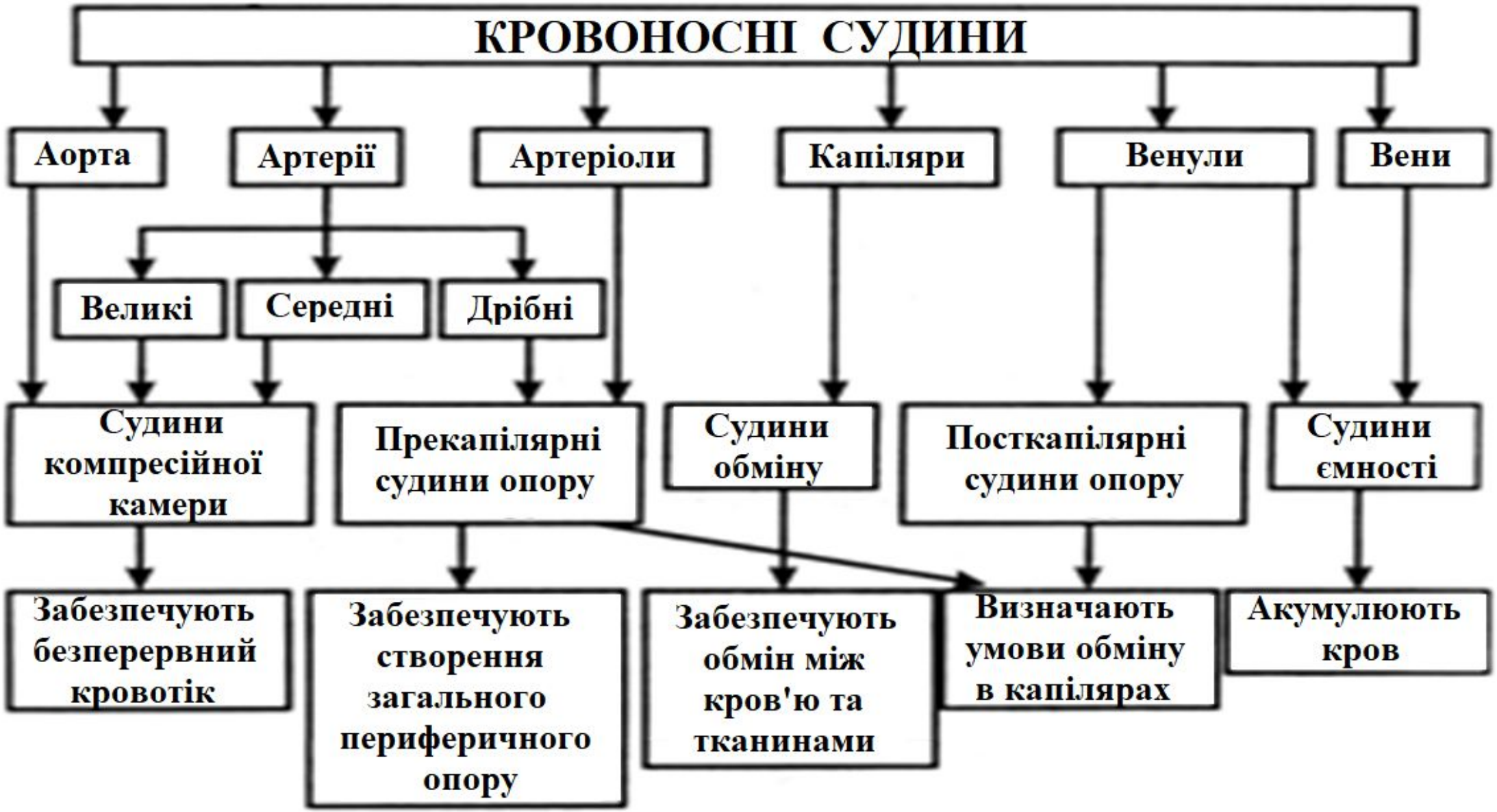
1 – лінійна швидкість руху крові у судинах;

2 – сумарна площа поперечного перерізу судин;

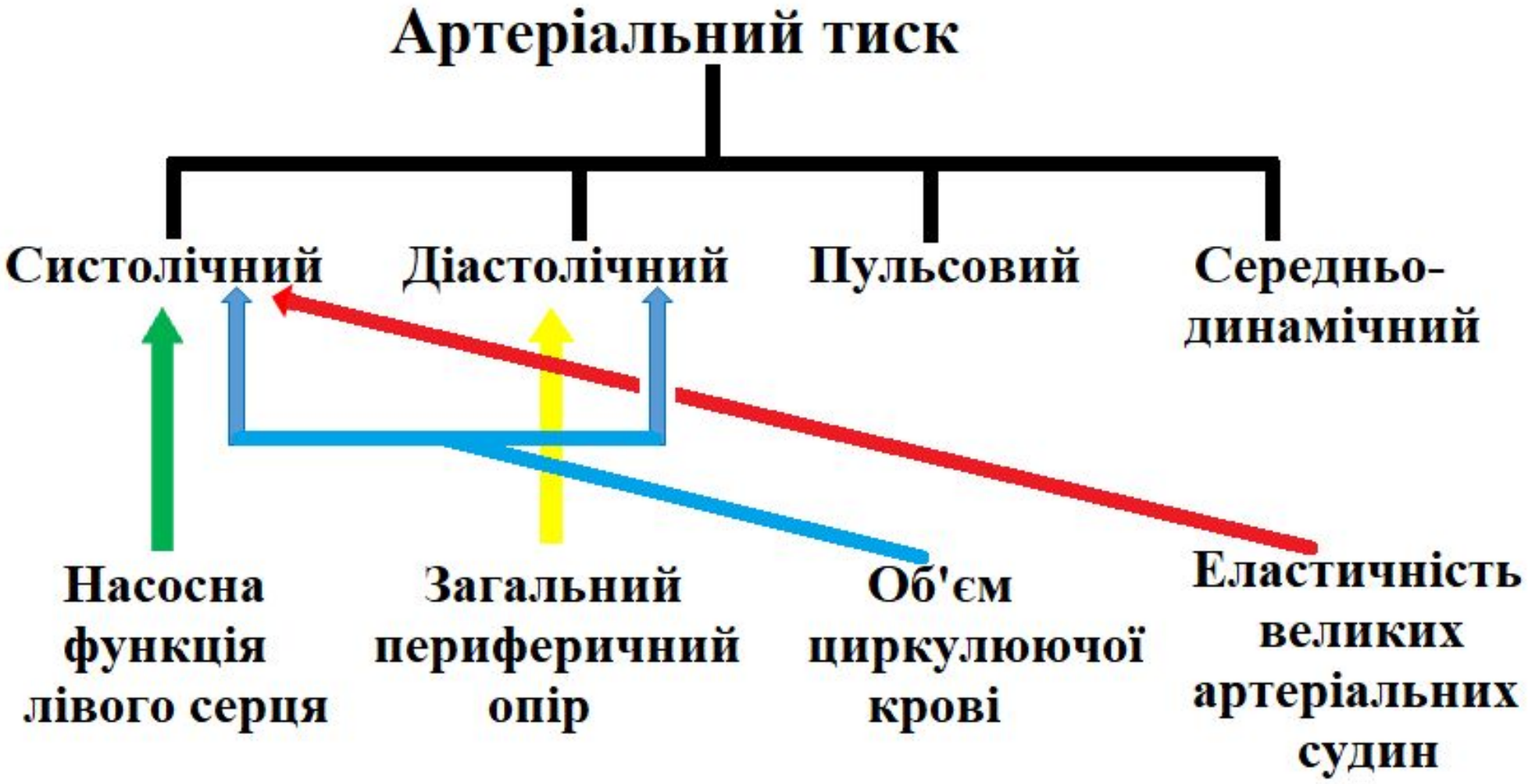
3 – кров’яний тиск у судинах


см/с
см²
50
40
30
20
10
0
400
300
200
100
0
Q=const
Ліве передсердя
Лівий шлуночок
Аорта
Артерії
Артеріоли
Капіляри
Венули
Вени
Порожнисті вени
Системний кровообіг
Праве передсердя
Правий шлуночок
Легеневі артерії
Капіляри
Легеневі вени
Легеневий кровообіг

Функціональне диференціювання судин



Артеріальний тиск – тиск крові в аорті і магістральних артеріальних судинах



Величина артеріального тиску

У здорової дорослої людини:

Систолічний (максимальний під час систоли) **– 100-140 мм рт. ст.**

Бажано підтримувати на рівні до 130 мм рт.ст.

Діастолічний (мінімальний під час діастоли) **– 60-90 мм рт.ст.**

Бажано підтримувати на рівні до 80 мм рт.ст.

Пульсовий (різниця між систолічним і діастолічним)

Середньо-динамічний (систолічний + 1/3 пульсового) виражає енергію руху крові; його використовують у формулах.

Оптимальний тиск – 120/80 мм рт.ст.

Венозний тиск

Периферичний (у периферичних венах) **– 10 – 15 мм рт.ст.**

Центральний (ЦВТ) – в порожнистих венах у місці їх впадіння до правого передсердя **– близько 0 мм рт. ст.**

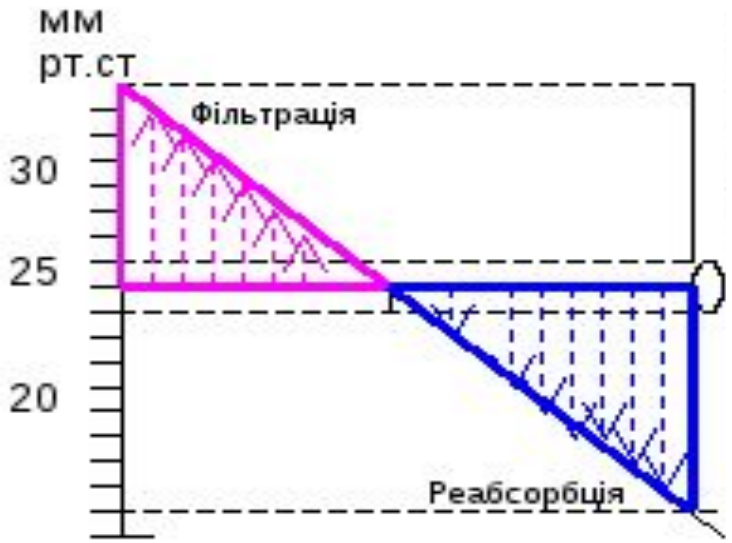
Чинники, що визначають величину ЦВТ

1. **Насосна функція правого серця (!!!)**
2. **Тонус венозних судин.**
3. **Об’єм крові у венах.**

Ємність венозних судин визначають:

1. **Тонус венозних судин.**
2. **Трансмуральний тиск у судинах (залежить від пози!!!)**

Фільтраційна і реабсорбційна сили в капілярі



$P_{га}$ - тиск крові на початку капіляра - 32,5 мм рт.ст.,

$P_{гв}$ в кінці венозного відділу капіляра - 17,5 мм рт.ст.;

$P_{о}$ - онкотичний тиск у капілярі -25 мм рт.ст- **незмінний.**

у міжклітинній рідині $P_{гт}$ - 3 мм рт.ст.;

у міжклітинній рідині - $P_{от}$ - 4,5 мм рт.ст.

Фільтраційний тиск (Рф):

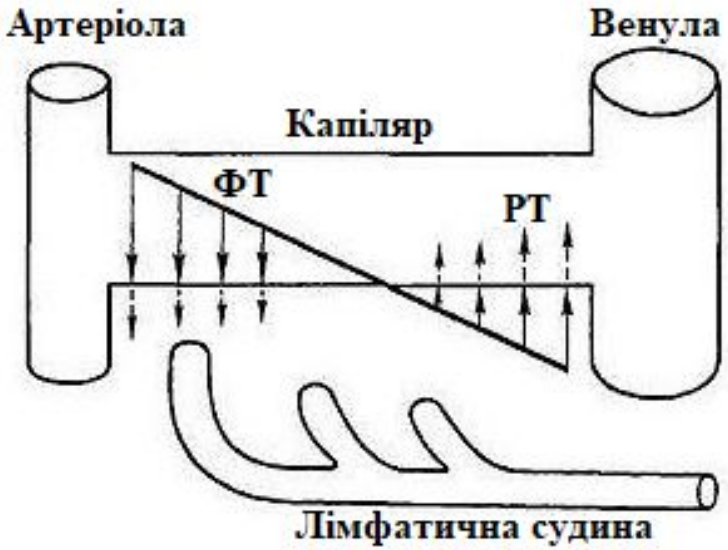
Рг - Ргт = 32,5 - 3 = 29,5 мм рт.ст.

Ро - Рот = 25 - 4,5 = 20,5 мм рт.ст. **Рф= 29,5 - 20,5 = 9 мм рт.ст**

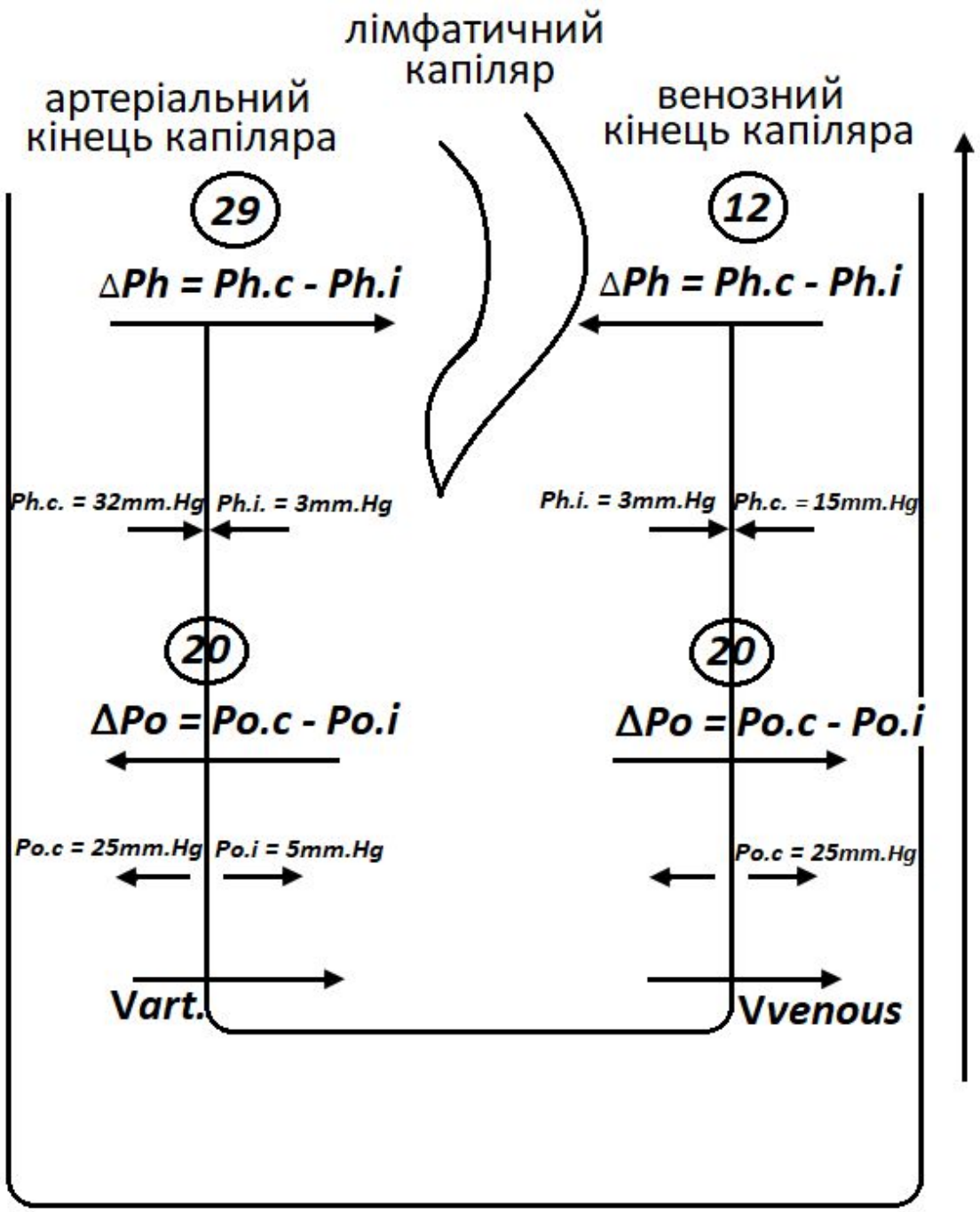
Реабсорбційний тиск (Рт):

Ргв - Ргт = 17,5 - 3 = 14,5 мм рт.ст.

Ро - Рот = 25 - 4,5 = 20,5 мм рт.ст. **Рт = 14,5 - 20,5 = -6 мм рт.ст**



Оскільки сумарний фільтраційний тиск вищий (9 мм рт.ст.) ніж сумарний реабсорбційний тиск (-6 мм рт.ст.), то у венозний відділ капіляра повертається лише 90% рідини, що вийшла з капіляру, решта 10% - повертається у лімфатичні капіляри



V = ((Ph.c + Po. i) - (Ph. i + Po.c.)) * K

V - об'єм рідини

Ph.c. - гідростатичний тиск крові в капілярі,

Po.i - онкотичний тиск в міжклітинній рідині,

Ph. i - гідростатичний тиск в міжклітинній рідині,

Po.c. - онкотичний тиск плазми крові в капілярі,

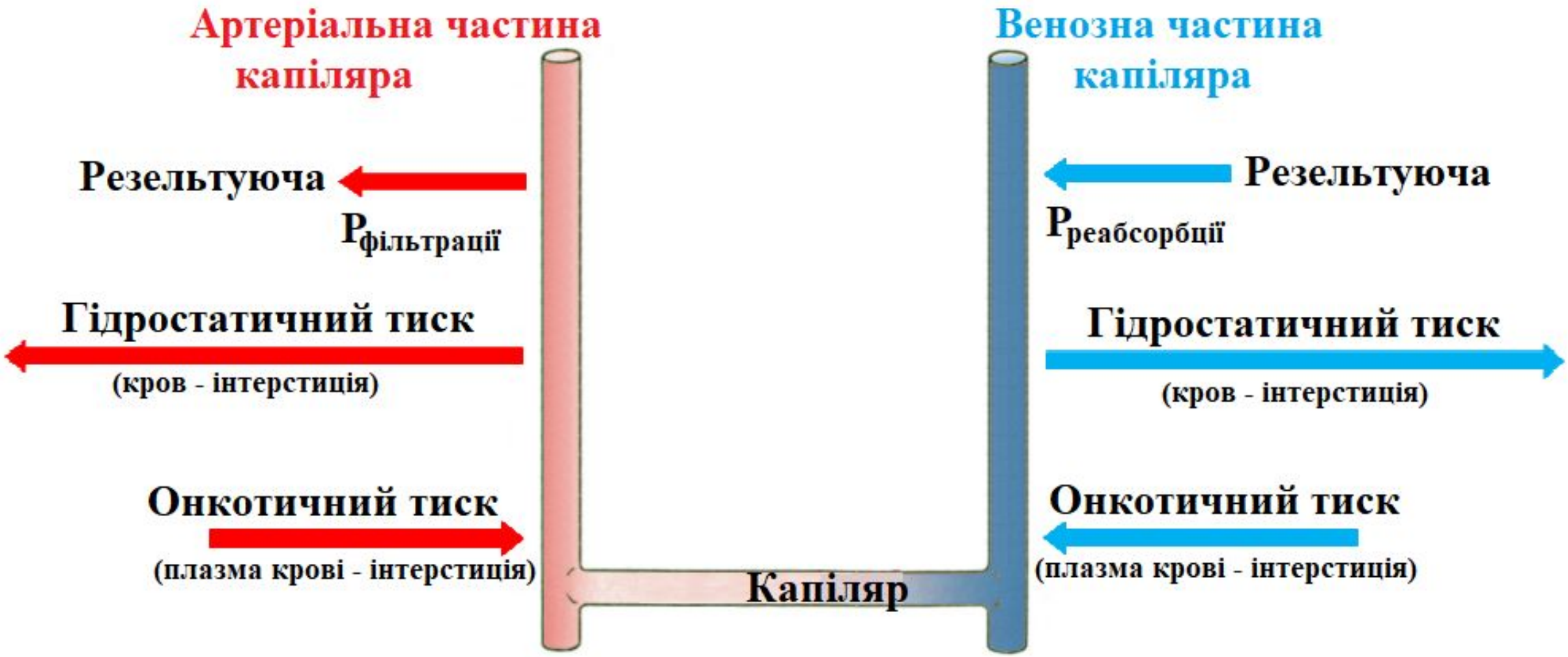
K - коефіцієнт фільтрації.

Величина фільтрації в артеріальному кінці капіляра =32+5-3-25=***9 мм рт.ст.***

Величина реабсорбції в венозному кінці капіляра =15+5-3-25= ***-8 мм Hg***

Якщо сумарна сила позитивна, то виникає фільтрація (рух рідини З капіляра), якщо негативна, то реабсорбція (рух води ДО капіляра).

Фільтраційна і реабсорбційна сили

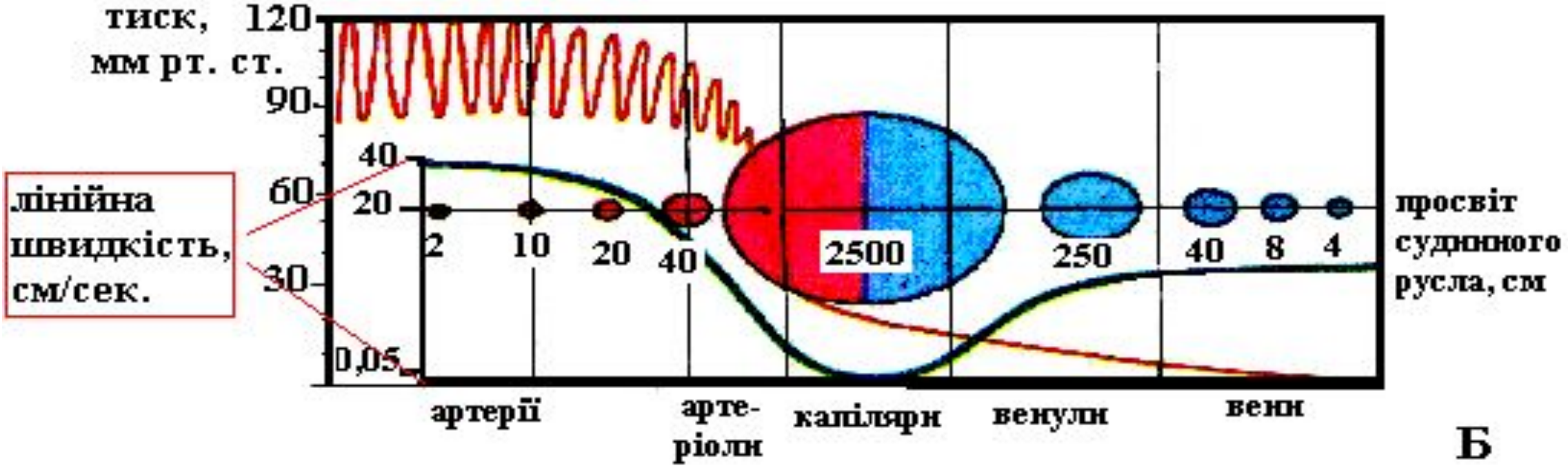


$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

Загальний периферичний опір можна розрахувати за формулою:

$$R = \frac{P_a}{Q}$$

Резистивні судини
капіляри
Ємкісні судини
артерії
артеріоли
венули
вени
5
17
16
67
5
Вміст крові, % від загальної кількості
А


тиск, мм рт. ст.
120
90
60
30
лінійна швидкість, см/сек.
40
20
0,05
2
10
20
40
2500
250
40
8
4
просвіт судинного русла, см
артерії
арте-ріоли
капіляри
венули
вени
Б

Скорочення та нові терміни

ГМК – гладенькі м’язові клітини стінок судин
ГДЦ – гемодинамічний центр довгастого мозку
САТ – системний артеріальний тиск
ЗПО – загальний периферичний опір
ОЦК – об’єм циркулюючої крові
КХА – катехоламіни, адреналін та норадреналін
ВП – вазопресин
ПНП – передсердний натрійуретичний пептид
РАС – ренін-ангіотензинова система
АТ-ІІ – ангіотензин ІІ
вазоділятація – розширення судин
вазоконстрикція – звуження судин
пресорні реакції – ті, що спричиняють підвищення САТ
депресорні реакції – ті, що спричиняють зниження САТ
гіповолемія – зменшення ОЦК

Тонус судин

Тонус судин – певний ступінь напруження судинної стінки, викликаний скороченням гладеньких м’язів, які входять до складу стінки судини.

Виражений більше:

- в артеріальних судинах (**містять більше ГМК!!!**), ніж у венозних;
- у дрібних судинах (**містять більше ГМК!!!**), ніж у великих (за винятком капілярів);
- у дистальних судинах (розташованих далі від серця, **містять більше ГМК!!!**), ніж у проксимальних

Системна регуляція тонусу судин – викликає зміну стану (тонусу) великої кількості судин і, як наслідок, зміну показників системної гемодинаміки:

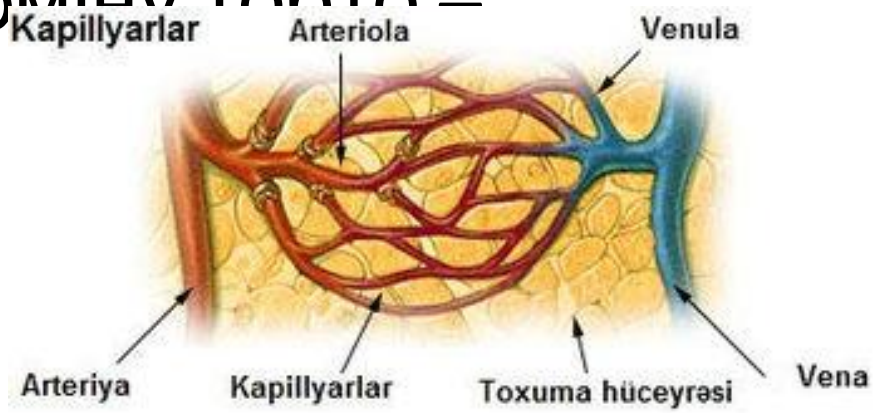
- Системний артеріальний тиск (САТ)
- Загальний периферичний опір (ЗПО)
- Серцевий викид (ХОК, СО)
- Венозне повернення крові до серця (ВПК)
- Центральний венозний тиск (ЦВТ)
- Об’єм циркулюючої крові (ОЦК)

Системна регуляція тонусу судин – викликає зміну стану (тонусу) великої кількості судин і є наслідком реалізації **центральних механізмів регуляції**, а саме:

- **Реалізація симпатичних судинозвужувальних (судинорозширювальних) рефлексів.**
- **Вплив судинозвужувальних гормонів:**
  - катехоламіни (адреналін, норадреналін);
  - вазопресин;
  - ренін-ангіотензинова система
- **Вплив судинорозширювальних гормонів (передсердний натрійуретичний пептид).**

Тонус судин

Найбільший тонус мають артеріоли, найдрібніші артерії, які **на 50 – 60% створюють загальний периферичний опір (ЗПО)**, а також саме вони **забезпечують перерозподіл крові у судинній системі** в залежності від метаболічних вимог регіонів (збільшені енерговитрати вимагають збільшення аероброго, енергообміну тобто – **збільшення кровопостачання**)

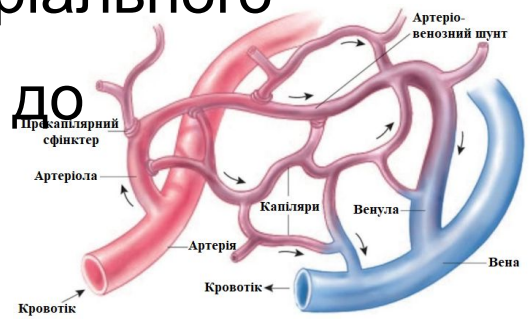


Тонус судин

Зміна тонусу різних за функціональним призначенням судин викликає різні гемодинамічні ефекти, а саме зміна тонусу:

Артеріол:

- системна зміна призводить до зміни ЗПО (і системного артеріального тиску);
- звуження в одних і розширення в інших регіонах призводить до перерозподілу крові в системі).



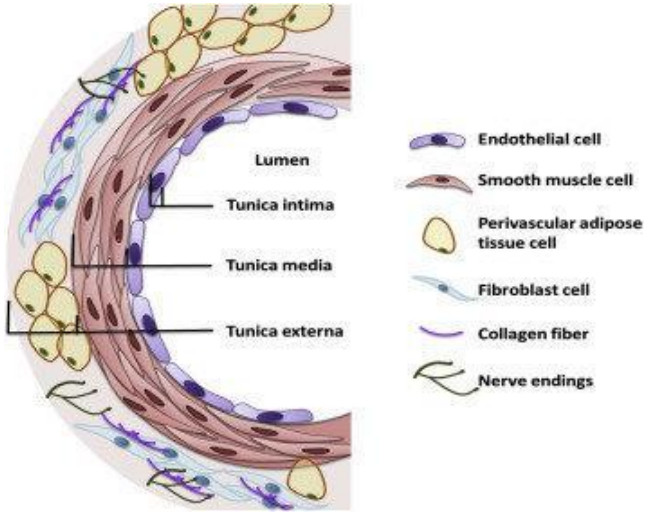
Артеріол і венул

(пре- і посткапілярні судини опору) різноспрямована зміна тонусу призводить до зміни умов обміну речовин в капілярах (зокрема води за механізмом фільтрації – резорбції).

Вен

- системне звуження чи розширення призводить до зміни об’єму судин венозної системи, депонуючих судин). Це змінює величину венозного тиску, венозного повернення крові до серця, а, отже, систолічного та хвилинного об’ємів серця та системного артеріального тиску

Місцева міогенна регуляція тонусу судин- зміна базального тонусу



Базальний тонус судин – той, що має місце при відсутності впливів на судину нервових та гуморальних механізмів регуляції, тобто, в умовах ізоляції з організму.

Механізм формування – автоматія ГМК стінок судин, їх здатність до самозбудження.
ГМК стінок судин розташовані спірально і поздовжньо, часто контактують за допомогою нексусів. Мають низький рівень ПС (40-45 мВ), автоматично генерують ПД. Кількість ГМК, що автоматично генерують ПД (пейсмекерні клітини), збільшується у напрямку від серця до капілярів. Найбільше їх в артеріолах.
Співвідношення пре- та посткапілярного опору = (4 - 5) : 1

Місцева міогенна регуляція тонусу судин- зміна базального тонусу, що забезпечує саморегуляцію реґіонарного кровотоку

- **Базальний тонус** виражений у дрібних артеріях та артеріолах і є невисоким у венозних судинах (виняток складає порожниста вена, ГМК якої мають спонтанну ритмічну активність).

- **Базальний тонус** найбільше виражений в судинах тканин з широким діапазоном метаболічної активності (м’язи, міокард, слинні залози). Він високий у спокої (опір великий, кровотік малий) і зменшується при збільшення активності (опір малий, кровотік великий).

Міогенна регуляція тонусу судин

Базальний тонус збільшується у відповідь на розтягнення судини за рахунок збільшення трансмурального тиску крові у ній (збільшення об’ємної швидкості руху крові). За цих умов пейсмекерні ГМК частіше генерують імпульси збудження (ПД) і базальний тонус зростає. Опір судини збільшується, а **кровотік не змінюється**, **незважаючи на збільшення тиску (або об’ємної швидкості руху крові), і навпаки**

Таким чином забезпечується **незалежність регіонарного кровотоку від змін тиску крові у судині (або змін об’ємної швидкості руху крові).**
Найбільш важливими ці механізми стабілізації рівня кровотоку є в органах, які вимагають відносно сталого кровопостачання, перш за все, **у головному мозку і нирках**

Впливи на тонус судин

Стабілізація об’ємної швидкості руху крові за рахунок міогенної регуляції тонусу судин забезпечується у різних органах при коливаннях САТ:

Нирка – від 60 до190 мм рт.ст.
Головний мозок – від 80 до180 мм рт.ст.
Міокард – від 70 до160 мм рт.ст

Зміна базального тонусу під впливом місцевих гуморальних чинників - продуктів метаболізму

Метаболічні чинники (виникають внаслідок посилення енергетичного метаболізму при збільшенні рівня функціональної активності), спричиняють розширення судин ГМЦР (артеріоли!!!) зменшення опору судин збільшення кровотоку в регіоні відповідність кровотока рівню метаболічної активності. До метаболічних чинників належать власне метаболіти (CO_2, H^+, лактат-іони, аденозин), метаболічні зміни (збільшення $P_{осм}$, збільшення концентрації K^+, підвищення температури). Крім того, в активно працюючих тканинах зменшується концентрація вазоконстрикторів, наприклад, кисню.

Розширення судин активно працюючих тканин має назву робочої гіперемії і є універсальною реакцією, що забезпечує пристосування кровотока до рівня метаболізму при збільшенні функціональної активності.

Зміна базального тонусу під впливом місцевих гуморальних чинників - ендотеліальних факторів)

Ендотеліальні фактори, що розширюють судини:

- **оксид азоту (NO)** синтезується під впливом ферменту NO-синтетази; синтез збільшують ацетилхолін, брадикінін, речовина Р, зміна лінійної швидкості руху крові. Діє паракринно, активує гуанілатциклазу ГМК з утворенням цГМФ, що розслаблює ГМК. Зменшення утворення NO може сприяти розвитку вазоконстркції.

- **простациклін**, утворюється з простагландину $ПГН_2$; його утворення обмежує вазоконстрикцію, викликану тромбоксаном A_2 тільки зоною пошкодження судин

Зміна базального тонусу під впливом місцевих гуморальних чинників (продуктів метаболізму, ендотеліальних факторів)

- Ендотеліальні фактори, що звужують судини:
  - **ендотеліни** – потужні судинозвужувальні чинники, які виробляються під впливом ангіотензину II, катехоламінів, інсуліну, тромбіну, гіпоксії, зменшення лінійної швидкості руху крові. Інгібують їх утворення NO, передсердний натрійуретичний пептид, ПГЕ.

- **Ендотеліальна дисфункція (дисбаланс утворення ендотеліальними клітинами факторів, що розширюють та звужують судини) розглядається як одна з суттєвих ланок у патогенезі ІХС, гіпертонії, захворювань нирок**

Зміна базального тонусу під впливом місцевих гуморальних чинників – тканинних гормонів

- **Гістамін** – один з медіаторів запалення; виділяється базофілами та будь-якими клітинами у випадку їх пошкодження. **Розширює** прекапілярні сфінктери, збільшує проникність стінок капілярів для води, що призводить до розвитку місцевого набряку.

- **Кініни**, брадикінін і калідин, які утворюються під впливом калікреїнів. **Розширюють судини** опосередковано, через NO. Містяться у багатьох тканинах (травний канал, травні залози, нирки, передміхурова залоза).

Центральна регуляція тонусу судин

Нервова (рефлекторна)

- Симпатичні рефлекси

СНС забезпечує потужну іннервацію судин, артеріальних більше, ніж венозних; дистальних більше, ніж проксимальних.

При збільшенні симпатичних впливів виникає системне звуження судин (збільшення САТ) і розширення судин окремих регіонів. Зменшення симпатичних впливів викликає протилежні зміни.

- Парасимпатичні рефлекси

Парасимпатичну іннервацію мають судини окремих регіонів – серце, артеріо-венозні анастомози скелетних м’язів, окремі травні залози, органи малого тазу, зовнішні статеві органи.

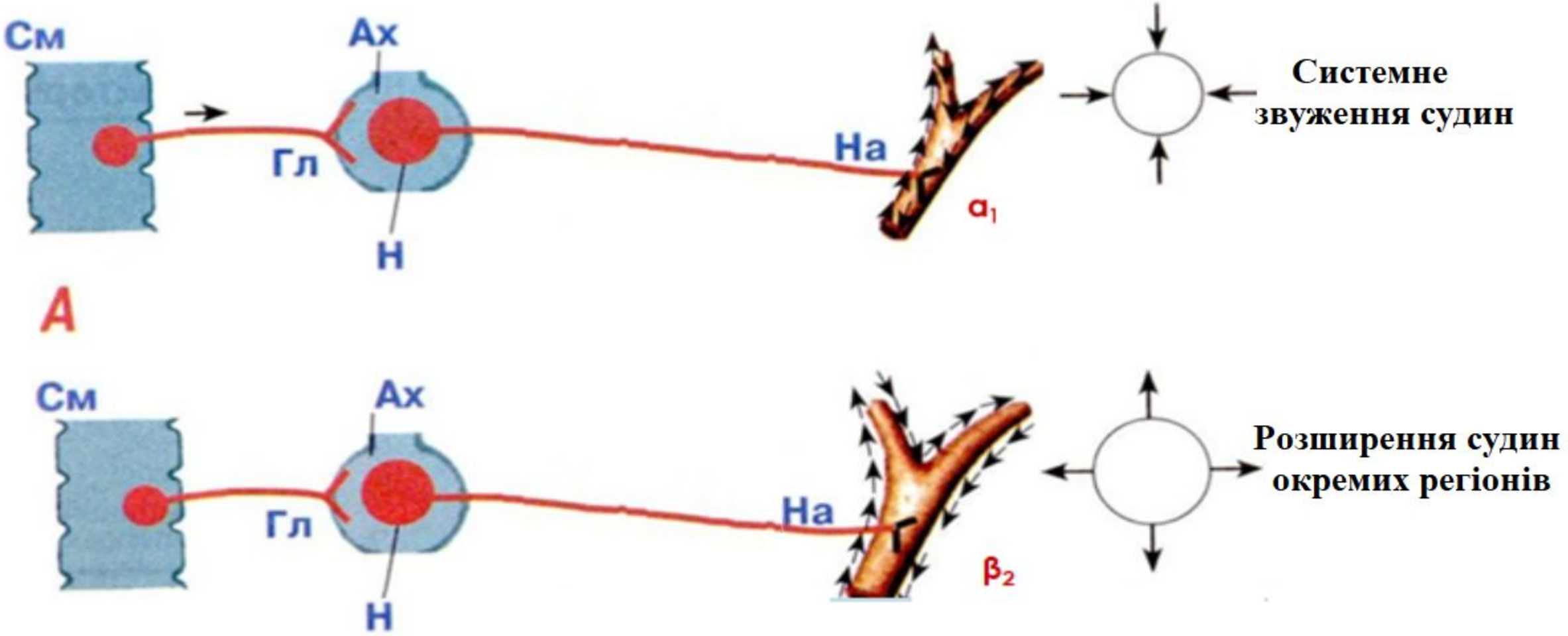
Парасимпатична стимуляція викликає розширення судин зазначених регіонів. **Системних змін не викликає**

Симпатична судинозвужувальна іннервація

- Охоплює кровоносні судини практично всіх органів і тканин тіла людини і тварин. Судинозвужувальні волокна топічно активні, тобто по них до кровоносних судин весь час тонічно надходять імпульси з частотою 0,5 – 2 імп/с у спокої і до 15 – 20 імп/с при максимальному збудженні, яке супроводжується значним звуженням і навіть закриттям дрібних кровоносних судин.

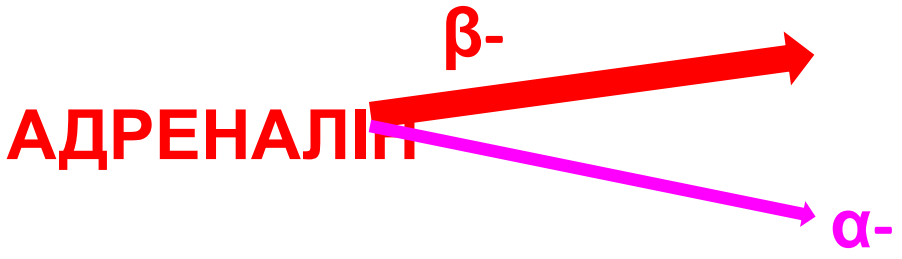
Закінчення цих волокон виділяють медіатор **норадреналін**, тому їх називають **адренергічними**

Різноспрямований вплив симпатичних нервів на судини (через взаємодію з α_1- адренорецепторами системне звуження, з β_2- розширення судин окремих регіонів)



Різноспрямований вплив симпатичних нервів на судини (при взаємодії з α_1- адренорецепторами виникає системне звуження судин, з β_2- розширення судин окремих регіонів)

Адреналін має більшу спорідненість до **β-** адренорецепторів, ніж до **α-**

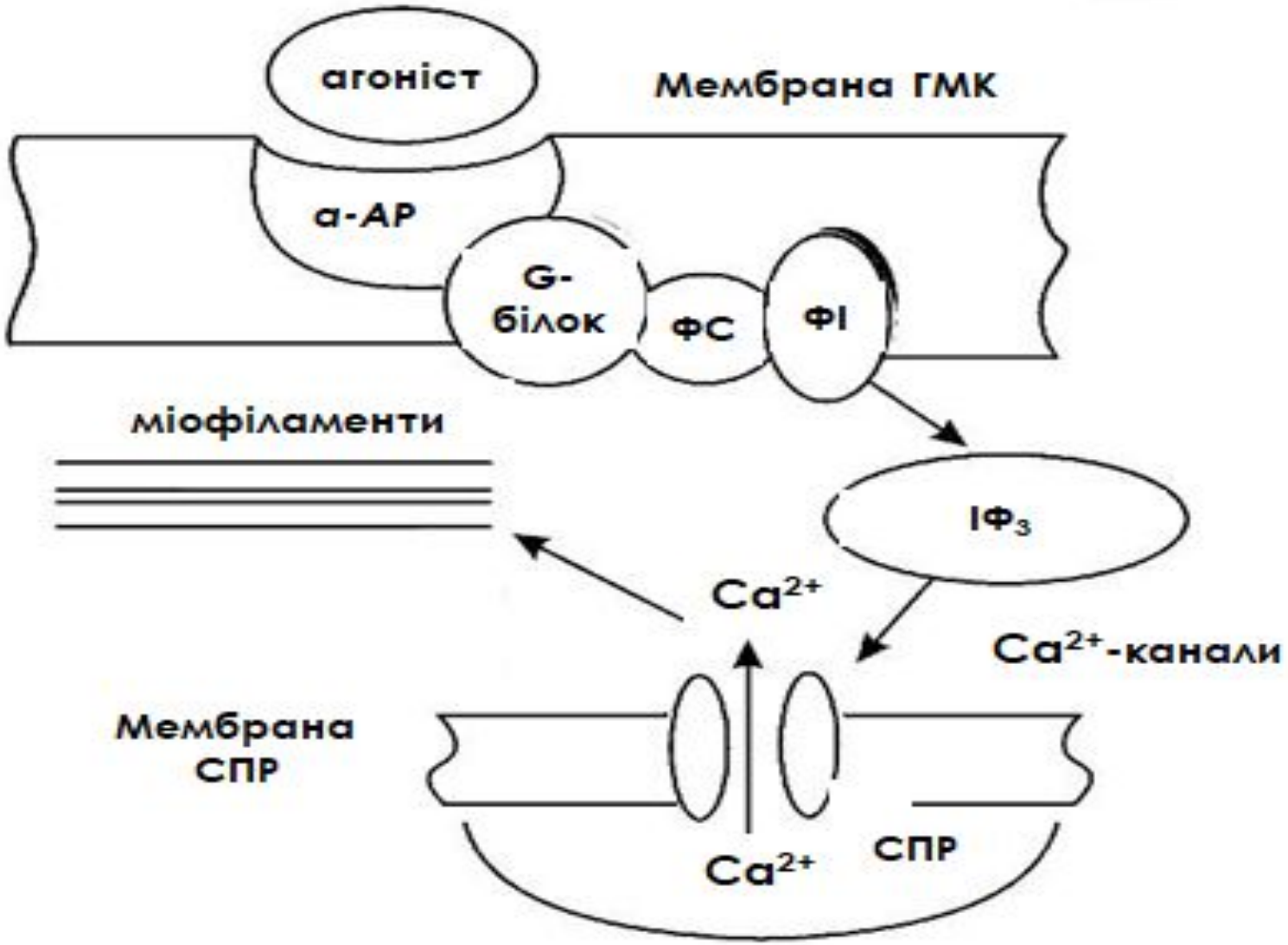


Норадреналін має більшу спорідненість до **α-** адренорецепторів, ніж до **β-**

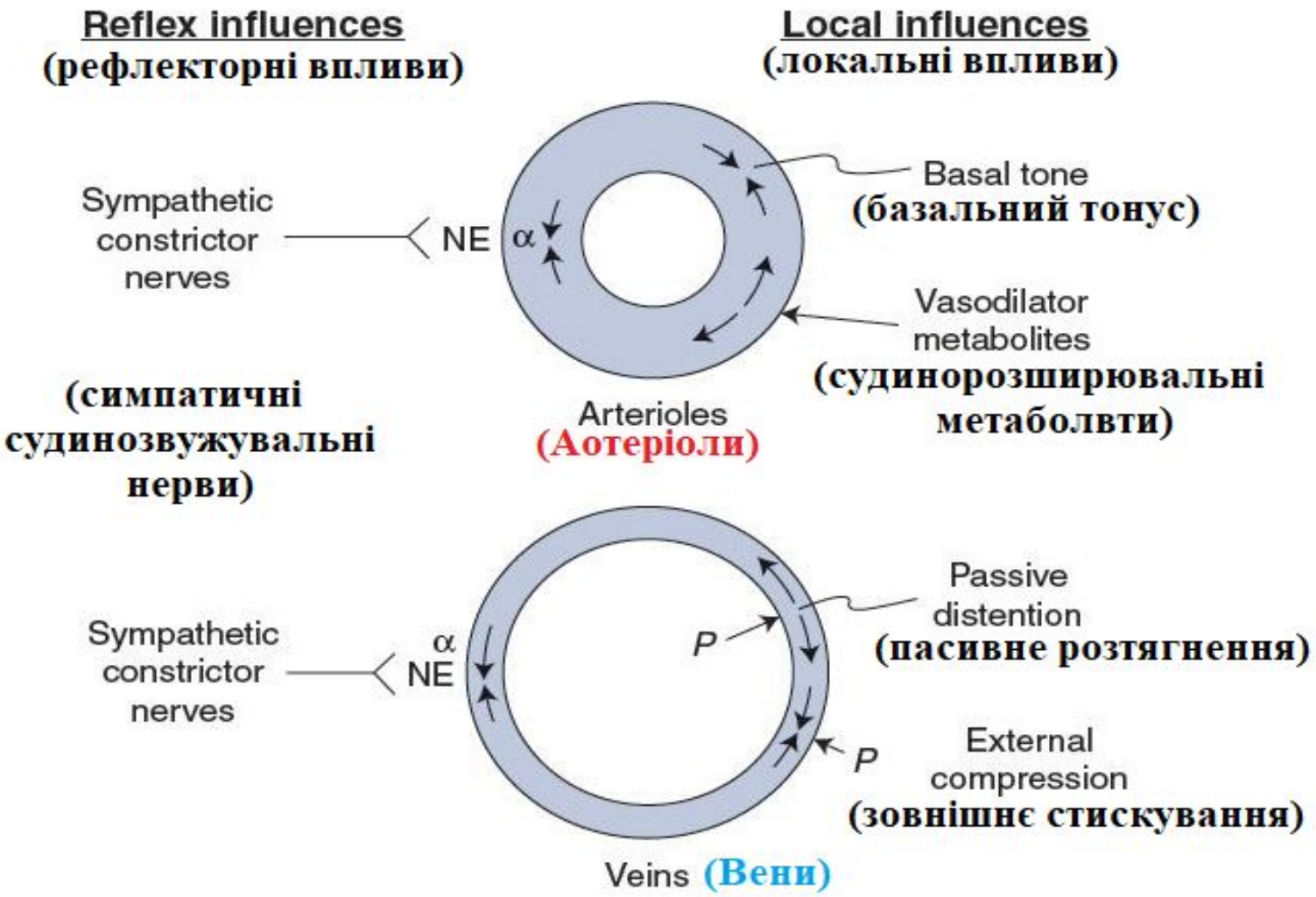
Різноспрямований вплив симпатичних нервів на судини (при взаємодії з α_1- адренорецепторами виникає системне звуження судин, з β_2- розширення судин окремих регіонів)

- **α_1- адренорецептори** переважають:
  - у всіх венозних судинах;
  - у більшості артеріальних судин.
- **β_2 - адренорецептори** переважають:
  - у дрібних артеріях скелетних м’язів;
  - у дрібних артеріях міокарду;
  - в артеріях наднирників.
- **Адренорецептори відсутні** у середніх та дрібних судинах головного мозку та його оболонках

Механізм скорочення ГМК судин при активації α_2- адренорецепторів



Основні регуляторні впливи на тонус артеріол і вен

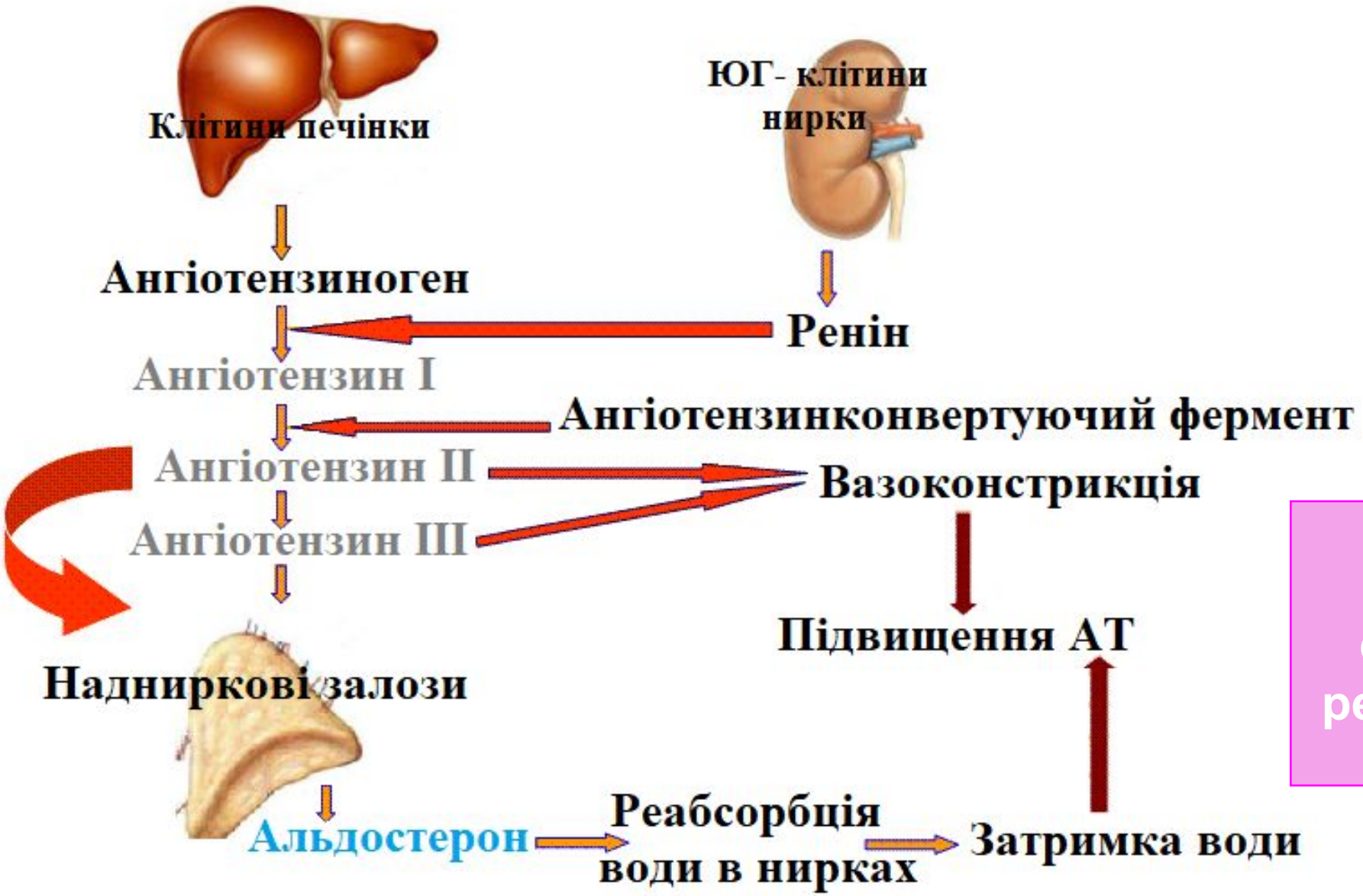


Гормональна регуляція тонусу судин

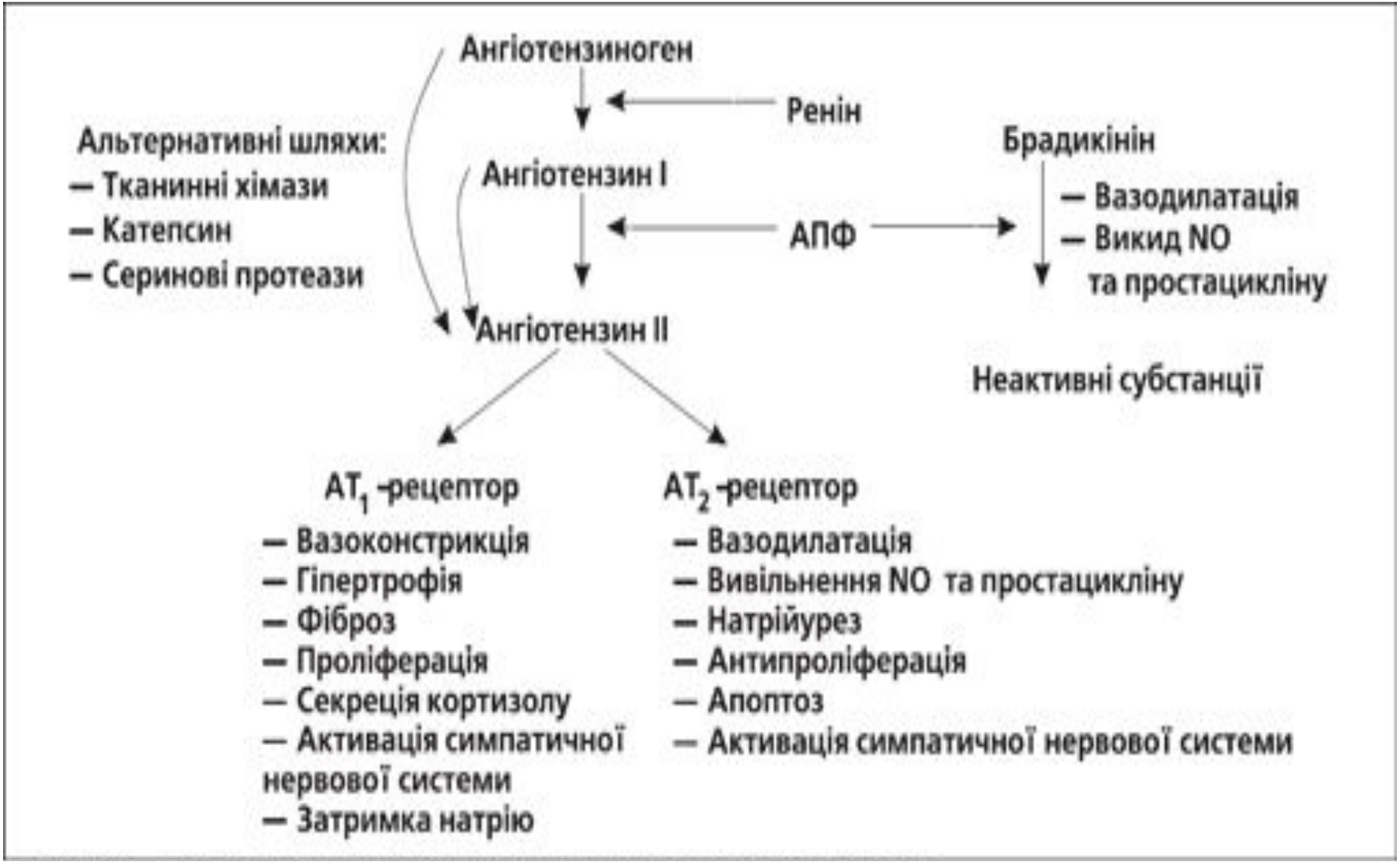
- **Катехоламіни (КХА, адреналін та норадреналін)** – гормони кори наднирників, які справляють на судини вплив, подібний до СНС. Секрецію КХА стимулює будь-який стресовий фактор, зниження САТ (через барорецептори дуги аорти і каротидних синусів), ОЦК (через волюморецептори порожнистих вен і передсердь).
- **Вазопресин (ВП)** – гормон супраоптичних і паравентрикулярних ядер гіпоталамусу, який виділяється в кров через задній гіпофіз (нейрогіпофіз). Взаємодіє з V_1- рецепторами ГМК артеріол і через утворення $ІФ_3$ викликає їх скорочення і суттєве звуження судин при гіповолемії. Стимулюють секрецію ВП підвищення $Р_{осм}$ крові, зменшення ОЦК., зниження САТ).
- **Ренін-ангіотензинова система (ренін-ангіотензин II)** – включає каскад реакцій, які починаються з посиленого утворення реніну ЮГА-нирок під впливом:
  - зниження концентрації Na^+ в дистальних канальцях нефрона;
  - зменшення ОЦК;
  - зниження САТ;
  - стимуляція β-адренорецепторів ЮГА.

  Звужує судини, взаємодіючи з $АТ_1$ – рецепторами ГМК
- **Передсердний натрійуретичний пептид (ПНП)** – виділяється при розтягненні передсердь, викликає системне розширення судин

Ренін-ангіотензин- альдостеронова система

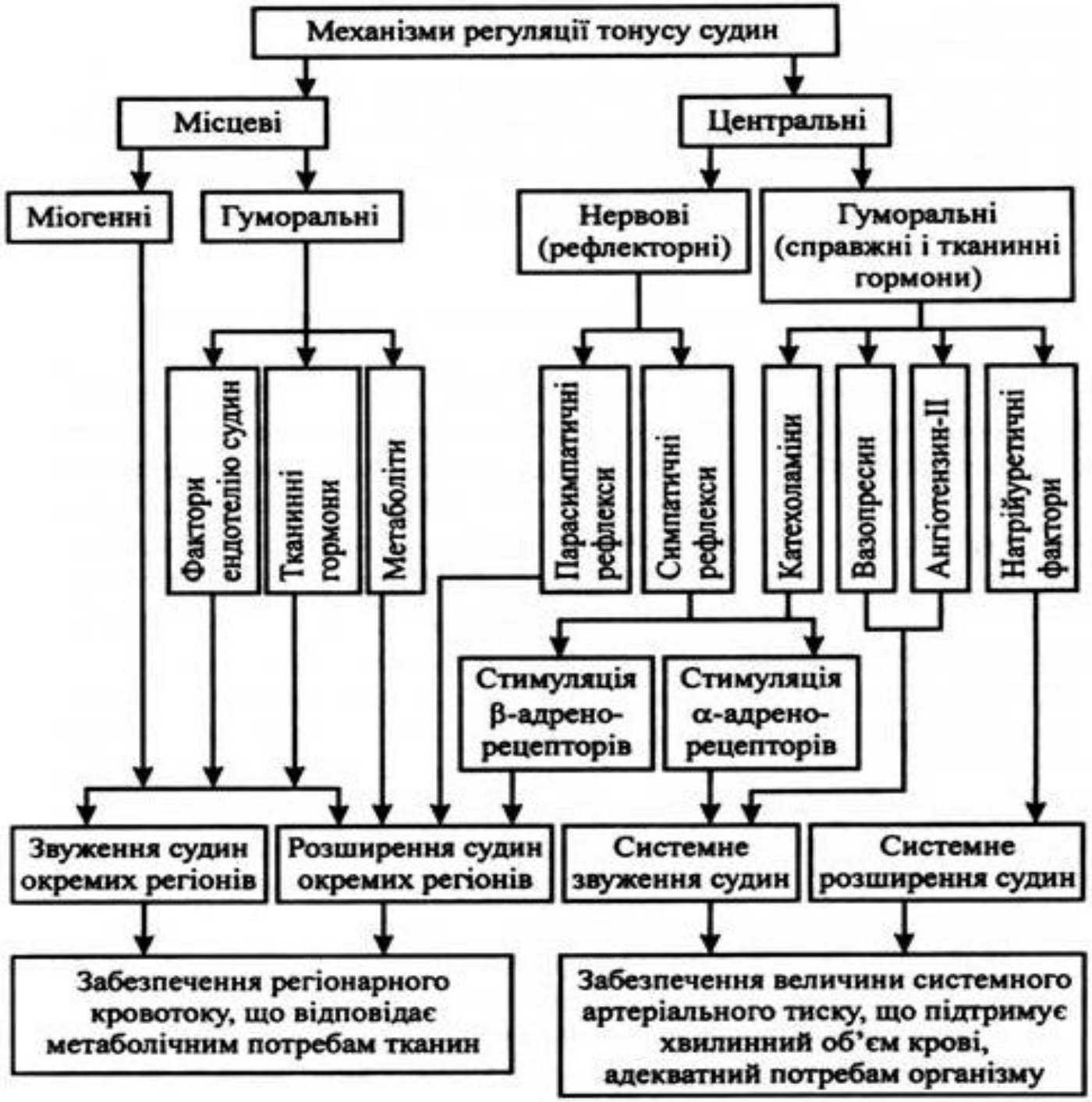


Ангіотензин II взаємодіє зі специфічними рецепторами ГМК судин

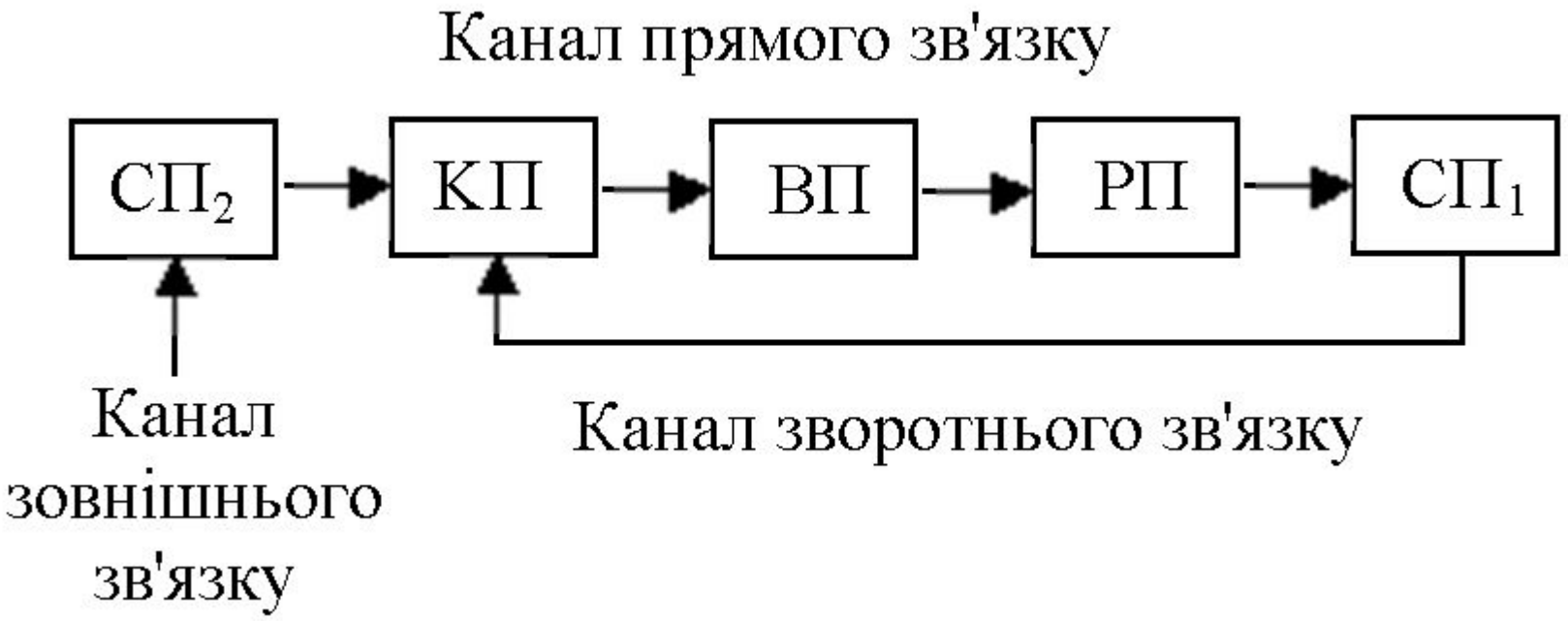

Ангіотензиноген
Ренін
Альтернативні шляхи:
— Тканинні хімази
— Катепсин
— Серинові протеази
Ангіотензин I
АПФ
Брадикінін
— Вазодилатація
— Викид NO
та простацикліну
Ангіотензин II
Неактивні субстанції
AT1 -рецептор
— Вазоконстрикція
— Гіпертрофія
— Фіброз
— Проліферація
— Секреція кортизолу
— Активація симпатичної нервової системи
— Затримка натрію
AT2 -рецептор
— Вазодилатація
— Вивільнення NO та простацикліну
— Натрійурез
— Антипроліферація
— Апоптоз
— Активація симпатичної нервової системи

Особливості впливу АТ-ІІ на судини

- За силою вазоконстрикторної дії АТ-ІІ значно перевершує норадреналін і, на відміну від останнього, не викликає викиду крові з депо. Це пояснюється наявністю чутливих до А-ІІ рецепторів тільки у прекапілярних артеріолах, розташованих в організмі нерівномірно. Тому дія АТ-ІІ на різні судини неоднакова. **Системний пресорний ефект** супроводжується зменшенням кровотоку в нирках, кишківнику і шкірі та збільшенням його в мозку, серці і надниркових залозах. Посилення роботи серця є вторинним результатом зміни гемодинаміки, однак у дослідах на папілярному м’язі виявлена незначна пряма посилююча дія А-ІІ на роботу серця. Високі дози АТ-ІІ можуть викликати звуження судин серця і мозку


Механізми регуляції тонусу судин
Місцеві
Центральні
Міогенні
Гуморальні
Нервові (рефлекторні)
Гуморальні (справжні і тканинні гормони)
Фактори ендотелію судин
Тканинні гормони
Метаболіти
Парасимпатичні рефлекси
Симпатичні рефлекси
Катехоламіни
Вазопресин
Ангіотензин-II
Натрійуретичні фактори
Стимуляція β-адрено-рецепторів
Стимуляція α-адрено-рецепторів
Звуження судин окремих регіонів
Розширення судин окремих регіонів
Системне звуження судин
Системне розширення судин
Забезпечення регіонарного кровотоку, що відповідає метаболічним потребам тканин
Забезпечення величини системного артеріального тиску, що підтримує хвилинний об'єм крові, адекватний потребам організму

Контур регуляції САТ



РП – САТ
$СП_1$ – барорецептори дуги аорти і каротидних синусів
КП – гемодинамічний центр (ГДЦ) довгастого мозку
ВП – серце, кровоносні судини
$СП_2$ – різні рецептори, наприклад, пропріорецептори скелетних м’язів при м’язовій роботі

Дякую за увагу!