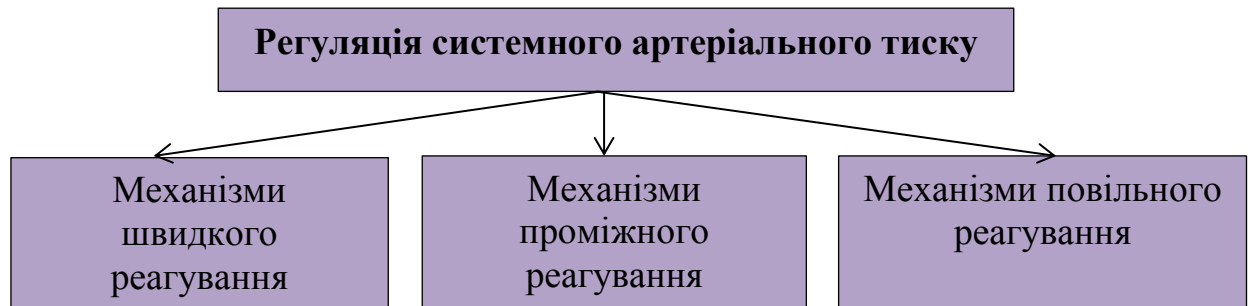


## Розділ 12.10. РЕГУЛЯЦІЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ

Регуляція системного кровообігу забезпечує пристосування хвилинного об'єму крові (ХОК) до метаболічних потреб організму, насамперед транспортування до клітин кисню і поживних речовин.

Регуляція системного артеріального тиску здійснюється за контуром зворотного негативного зв'язку. Найважливішими механізмами регуляції є нервові й гуморальні, які розвиваються у часі поетапно і за тривалістю діляться на 3 групи.



### ЦЕНТР КРОВООБІГУ

Центр кровообігу – сукупність нейронів, що розташовані в різних відділах ЦНС та забезпечують пристосувальні реакції серцево-судинної системи в різних умовах життєдіяльності організму. Нейрони центру кровообігу розташовані в довгастому мозку, спинному мозку, гіпоталамусі та корі великих півкуль.

**МЕХАНІЗМИ ШВИДКОГО РЕАГУВАННЯ** – рефлекторна регуляція АТ за допомогою зміни роботи серця та тону (просвіту) судин. До рефлексів, що замикаються в судиноруховому центрі довгастого мозку і супроводжуються зміною артеріального тиску та роботи серця, відносяться рефлекси з рефлекторних зон серцево-судинної системи (синокаротидної, аортальної, серця, судин малого кола кровообігу – легеневої артерії та порожнистих вен). Ці рефлекси виникають з баро- і хеморецепторів рефлексогенних зон, внаслідок різкого підвищення чи зниження в них кров'яного тиску, або зміни концентрації хімічних речовин у крові.

**Рефлекси з каротидних синусів.** Рецептори синокаротидної зони містяться в стінці біфуркації загальної сонної артерії на внутрішню і зовнішню гілки.

**Депресорний синокаротидний рефлекс** – розвивається при підвищенні тиску крові в синокаротидній зоні. Інформація про активацію (розтягнення) барорецепторів надходить у довгастий мозок і збуджує блукаючий нерв та активує депресорні нейрони. В результаті відбувається

гальмування нейронів симпатичної нервової системи, зниження її тонізуючого впливу на судини і серце, внаслідок чого зменшується робота серця та знижується АТ.

**Пресорний синокаротидний рефлекс** – розвивається при зниженні тиску крові в синокаротидній зоні. Барорецептори рефлексогенних зон збуджуються менше. Це означає, що менше надходить імпульсів від синокаротидної області в центр кровообігу. В результаті нейрони блукаючого нерва менше збуджуються і до серця по еферентних волокнах надходить менше імпульсів, що гальмують роботу серця, тому частота і сила його скорочень зростають. Одночасно менше імпульсів надходить до депресорних нейронів симпатичного відділу центру кровообігу в довгастому мозку і внаслідок цього його збудження слабшає, менше пригнічуються пресорні нейрони, а значить, вони посиляють більше імпульсів до серцевих і судинних центрів спинного мозку. Це веде до додаткового посилення серцевої діяльності і звуженню кровоносних судин.

**Рефлекси з дуги аорти.** При підвищенні кров'яного тиску в дузі аорти збуджуються барорецептори, інформація від яких надходить до депресорного відділу (блукаючому нерву) центру кровообігу. Стимулюючи його, він викликає гальмування симпатичних впливів. Внаслідок цього частота імпульсів, що йдуть по симпатичних нервових волокнах до судин, різко зменшується або припиняється, вони розширюються, артеріальний тиск падає. Одночасно збуджуються моторні ядра блукаючого нерва, інформація від них направляється до серця і викликає зниження викиду крові, що також сприяє зниженню артеріального тиску.

**Рефлекси з хеморецепторів.** Збудження хеморецепторів аортальної і синокаротидної рефлексогенних зон виникає при зменшенні напруження  $O_2$ , збільшенні напруги  $CO_2$  і концентрації водневих іонів. Імпульси від хеморецепторів надходять в довгастий мозок, але безпосередньо до нейронів пресорного відділу симпатичного центру, збудження якого викликає звуження судин, посилення і прискорення серцевих скорочень і як наслідок – підвищення АТ.

**Серцеві рефлексогенні зони.** У передсерддях, особливо в області впадання порожнистих та легеневих вен, є рецептори розтягнення (А і В), імпульси від яких надходять в центр кровообігу по блукаючих нервах. А-рецептори збуджуються при скороченні передсердь, в результаті чого підвищується тонус симпатичного відділу центру кровообігу і, як наслідок, АТ знижується. Збудження В-рецепторів (при пасивному розтягуванні передсердь під час наповнення їх кров'ю) призводить до активації парасимпатичного відділу та зниженню АТ.

**Легенева рефлексогенна зона.** Барорецептори (механорецептори) цієї зони локалізуються в артеріях малого кола кровообігу. Підвищення тиску в судинах легень закономірно веде до зниження ЧСС та падіння АТ у великому колі кровообігу.

## **МЕХАНІЗМИ ПРОМІЖОГО РЕАГУВАННЯ**

### **1. Зміна швидкості транскапілярного переходу рідини.**

Підвищення АТ веде до збільшення фільтраційного тиску в капілярах великого кола кровообігу і до збільшення виходу рідини в міжклітинні простори і нормалізації артеріального тиску. Збільшенню виходу рідини сприяє також підвищення кровотоку в капілярах, яке є наслідком рефлекторного розширення судин при зростанні АТ. При зниженні АТ фільтраційний тиск в капілярах зменшується, внаслідок чого підвищується реабсорбція рідини з тканин в капіляри, в результаті АТ зростає.

### **2. Збільшення або зменшення обсягу депонованої крові.**

Функцію депо виконують селезінка (близько 0,5 л крові), судинні сплетення шкіри (близько 1 л крові), де кров тече в 10-20 разів повільніше, печінка і легені. Кров з депо може мобілізуватися і включатися в загальний кровотік протягом декількох хвилин. Це відбувається при збудженні симпато-адреналової системи, наприклад, при фізичному та емоційному напруженні, при крововтраті.

### **3. Зміна міогенного тону.**

### **4. Внаслідок зміни кількості виробки ангіотензину.**

У нормальних фізіологічних умовах після падіння системного АТ максимальний ефект збільшення вироблення реніну, активуючого ангіотензиноген, розвивається протягом 20 хв. Ангіотензин, збуджуючи симпато-адреналову систему, посилює також роботу серця, збільшує венозний приплив крові до серця внаслідок звуження вен – все це веде до підвищення артеріального тиску.

## **МЕХАНІЗМИ ПОВІЛЬНОГО РЕАГУВАННЯ**

Регуляція системного АТ за допомогою змін кількості виведеної з організму води. При збільшенні кількості води в організмі АТ зростає з двох причин: а) через безпосередній вплив кількості рідини в судинах: чим більше крові, тим більше тиск у судинах – зростає тиск наповнення; б) при накопиченні рідини в кровоносному руслі зростає наповнення емнісних судин (венул і дрібних вен), що веде до збільшення венозного повернення крові до серця і, природно, до збільшення викиду крові в артеріальну систему – АТ підвищується. При зменшенні кількості рідини в організмі АТ зменшується. Кількість води, що виводиться з організму визначається фільтраційним тиском в ниркових клубочках і змінюється за допомогою гормонів.

1. **Фільтраційний тиск** в ниркових клубочках визначає кількість первинної сечі. При збільшенні АТ зростає і фільтраційний тиск, що веде до зростання обсягу фільтрату (первинної сечі) в ниркових клубочках, діурез зростає, ОЦК зменшується, що веде до зниження АТ. У разі зменшення АТ розвиваються протилежні ефекти.

### **2. Гормональна регуляція.**

**Антидіуретичний гормон (АДГ)** бере участь у регуляції АТ за допомогою зміни кількості води, що виводиться з організму лише в разі значного його падіння. При збільшенні об'єму крові імпульсація від рецепторів передсердь і великих вен (внаслідок їх розтягування – волюморцептори) зростає, в результаті виділення АДГ знижується. Це призводить до збільшення виділення рідини нирками і до поступового зниження АТ. Волюморцептори розташовані в передсердях, переважно в області впадання порожнистих і легеневих вен. При падінні кров'яного тиску відбуваються обернені процеси: викид АДГ зростає і виділення рідини зменшується, що веде до повільного підвищення АТ.

**Альдостерон** бере участь у регуляції системного АТ, по-перше, за рахунок підвищення тону симпатичної нервової системи і підвищення збудливості гладких м'язів судин до вазоконстрикторних речовин, зокрема до ангіотензину, адреналіну, що викликають звуження судин. У свою чергу ангіотензин чинить сильний стимулюючий вплив на виробку альдостерону – так функціонує ренін-ангіотензин-альдостеронова система. По-друге, альдостерон бере участь у регуляції АТ за рахунок зміни обсягу діурезу. При зменшенні ОЦК і зниженні АТ альдостерона виробляється більше, він підвищує реабсорбцію  $\text{Na}^+$  в канальцях нирки, підвищуючи тим самим його вміст у організмі. Разом з  $\text{Na}^+$  затримується і вода, що веде до підвищенню (нормалізації) АТ. При збільшенні АТ вироблення альдостерону зменшується,  $\text{Na}^+$  виводиться з організму у великих кількостях, що веде до збільшення виведення води з організму і зниження АТ.

**Натрійуретичний гормон** є антагоністом альдостерону в регуляції вмісту  $\text{Na}^+$  в організмі: він сприяє виведенню  $\text{Na}^+$ .

Важливо відзначити, що всі розглянуті механізми регуляції АТ взаємодіють між собою, доповнюючи один одного в разі як підвищення, так і зниження АТ.