Федеральное агентство по образованию

Государственное образовательное учреждение высшего

Профессионального образования

Петрозаводский Государственный Университет

Кольский филиал

Дисциплина: Нормальная физиология

Преподаватель: доктор мед. наук,

профессор Мейгал А.Ю.

Регуляция сосудистого тонуса

# Контрольная работа

Группа М/2004-5

Заочная форма обучения

Факультет: Общеуниверситетская кафедра

Специальность: 040600

№ группы: 2

«Сестринское дело»

Ревво Ольги Николаевны

Апатиты

2006

**Содержание:**

Введение

1. Происхождение сосудистого тонуса
2. Ауторегуляция – местный механизм регуляции сосудистого тонуса
3. Нервная регуляция сосудистого тонуса
4. Гуморальный механизм регуляции сосудистого тонуса

Заключение

Список использованной литературы

**Введение**

Под тонусом сосудов понимают непрерывно поддерживаемую определённую степень сократительной активности сосудистых гладких мышц, которая не сопровождается развитием утомления и определяет противодействие растягивающему сосуд давлению крови. Таким образом, тонус сосудов формируется исключительно деятельностью их гладких мышц. Усиление тонуса сопровождается увеличением сопротивления потоку крови, ослабление – уменьшением сопротивления. На сопротивление сосудов, помимо их тонуса, оказывают влияние многие факторы: вязкость крови (а, следовательно, температура, гематокрит, содержание белков, скорость кровотока, деформируемость эритроцитов), экстраваскулярная компрессия, состояние коллагеново-эластинового каркаса и др.

Наличие сосудистого тонуса определяют 2 основных механизма – нейрогенный и миогенный.

Миогенный тонус возникает, когда некоторые гладкомышечные клетки сосудов начинают спонтанно генерировать нервный импульс. Возникающее возбуждение распространяется на другие клетки, и происходит сокращение. Тонус поддерживается за счёт базального механизма. Разные сосуды обладают разным базальным тонусом: максимальный тонус наблюдаются в коронарных сосудах, скелетных мышцах, почках, а минимальный – в коже и слизистой оболочке. Его значение заключается в том, что сосуды с высоким базальным тонусом на сильное раздражение отвечают расслаблением, а с низким – сокращением.

Нервный механизм возникает в гладкомышечных клетках сосудов под влиянием импульсов из ЦНС. За счёт этого происходит ещё большее увеличение базального тонуса. Такой суммарный тонус – тонус покоя, с частотой импульсов 1 – 3 в секунду.

Кроме того, на сосудистый тонус оказывают влияние гуморальные механизмы, которые осуществляются за счёт веществ местного и системного действия.

Эти механизмы и предстоит рассмотреть при изучении регуляции сосудистого тонуса.

1. **Происхождение сосудистого тонуса**

Нейрогенный компонент сосудистого тонуса определяется исключительно тонической активностью симпатических адренергических вазоконстрикторных нервных волокон (симпатические и парасимпатические холинергические вазодилататорные волокна тонической активностью не обладают). Считается установленным, что в условиях физиологического покоя тоническая симпатическая вазоконстрикторная импульсация не превышает 1 – 2 имп/с. [1), стр.86] Однако электрофизиологические исследования показывают, что эфферентная симпатическая импульсация в покое имеет нерегулярный характер, с непериодическим чередованием отдельных импульсов и пачек импульсов, с разным расстоянием между импульсами, с разным числом импульсов в пачках и по частоте, следовательно, может значительно превышать 1 – 2 имп/с.

Нейрогенный механизм сосудистого тонуса выявлен во многих участках сосудистого русла, причём величина его в разных органах существенно различается. Это связано, очевидно, не столько с различиями эфферентной симпатической посылки к разным органам, сколько с органными особенностями плотности симпатической иннервации сосудов, плотности распределения в них и чувствительности адренорецепторов. Децентрализация приводит к умеренной вазодилатации в скелетных мышцах (нестойкой), в кишечнике (устойчивой), в коже (наиболее стойкой), слабая вазодилатация наблюдается в печени, миокарде, непостоянно выявляется в мозге и почке.

Нейрогенный компонент не является решающим фактором формирования сосудистого тонуса; даже в органах с высокой плотностью иннервации он определяет, очевидно, не более 15 – 20 % суммарного тонуса сосудов. После выключения всех нервных и гуморальных влияний (в основном циркулирующих в крови катехоламинов) в сосудах сохраняется так называемый основной или базальный тонус (именуемый так же «периферическим» или «миогенным»). Он сохраняется так же при выключении реагирования сосудов на изменения внутрисосудистого давления. Кроме того, внутрисосудистое давление не является постоянно действующим раздражителем. Например, в децентрализованных скелетных мышцах многие артериолы полностью закрыты (что отражает их высокий тонус), хотя давление крови в них практически равно нулю. Следовательно, миогенная реакция сосудов на растяжение (феномен Остроумова - Бейлисса) не является главенствующим фактором, ответственным за формирование базального тонуса. Считается, что в основе базального тонуса лежит автоматия сосудистых гладких мышц, т.е. присущая им способность развивать и поддерживать сократительную активность за счёт внутренних биохимических и регуляторных процессов. Таким образом, по своему происхождению базальный тонус сосудов является миогенным.

Базальный тонус неодинаков в сосудах разных органов и имеет разное функциональное значение. Он высок в артериолах и значительно ниже в венозных сосудах. Хорошо выражен базальный тонус в сосудах скелетных мышц, слюнных желёз, кишечника, печени, сердца, менее выражен в сосудах мозга, сравнительно низок в сосудах почки и жировой ткани и практически отсутствует в артериовенозных анастомозах кожи. Миогенный (базальный) тонус сосудов и представляет собой ту основу, на которой реализуется влияние различных местных факторов регуляции – механических, метаболических, гормональных, что и обеспечивает осуществление важных процессов ауторегуляции кровотока и функциональной гиперемии.

В настоящее время выделяют три механизма регуляции сосудистого тонуса - местный, нервный и гуморальный.

**2. Ауторегуляция – местный механизм регуляции сосудистого тонуса**

##### Ауторегуляция обеспечивает изменение тонуса под влиянием местного возбуждения. Этот механизм связан с расслаблением и проявляется расслаблением гладкомышечных клеток. Существует миогенная и метаболическая ауторегуляция.

##### Инициируют активные сократительные реакции кровеносных сосудов две основные механические силы – внутрисосудистое давление и скорость потока крови. О первой силе известно давно, её важная роль в регуляции кровообращения хорошо установлена. В соответствии с феноменом Остроумова-Бейлисса повышение внутрисосудистого (трансмурального) давления ведёт к растяжению гладких мышц сосудов, что инициирует их активную сократительную реакцию, а это в свою очередь вызывает уменьшение диаметра сосуда. В результате происходит увеличение сопротивления потоку крови и сохранение кровотока неизменным либо ограничение степени увеличения кровотока, сопровождающего повышение давления. При снижении трансмурального давления призойдёт обратный эффект – расслабление гладких мышц, увеличение диаметра сосудов, снижение сосудистого сопротивления и увеличение или поддержание неизменным кровотока. Эти представления излагают суть «миогенной гипотезы ауторегуляции кровотока». [1), стр. 87] Этот путь регуляции не требует участия ЦНС, он реализуется в децентрализованных органах, местная миогенная природа его доказана.

##### По поводу тонких механизмов этого феномена высказываются два предположения. Согласно одному из них, гладкие мышцы сосудов представляют собой «механорецепторы со встроенной сократительной системой», которые способны «чувствовать» и «измерять» степень растяжения или напряжения, инициируя соответствующий сигнал. Согласно другому предположению, непосредственной механочувствительностью обладают лишь отдельные миоциты – водители ритма. Они, возможно, особым образом встроены в мышечную оболочку, и сами по себе не обладают развитым сократительным аппаратом, но способны в зависимости от степени растяжения или натяжения по окружности изменять генерацию импульсов.

##### Ряд факторов может вести к срыву ауторегуляции, сужению диапазона АД, в котором осуществляется ауторегуляция. В основе этого лежит изменение, иногда извращение реактивности сосудистых гладких мышц. Такие ситуации возникают при гипоксии, гиперкапнии, наркозе, кровотечении, гиподинамии, интоксикациях и других патологических состояниях. Переход давления за нижнюю границу ауторегуляции ведёт к гипоксии тканей, за верхнюю – к их отёку

##### Миогенный механизм играет важную роль в ауторегуляции кровотока. В широком смысле слова под ауторегуляцией кровотока понимают способность органов и тканей обеспечивать собственное кровоснабжение в соответствии с текущими метаболическими потребностями за счёт местных механизмов. В этом смысле большое значение среди местных механизмов имеют химические факторы регуляции – метаболиты и тканевые гормоны. Так же этот термин подразумевает способность органов и тканей поддерживать кровоток неизменным при изменениях АД в определённых пределах, что и реализуется во многом миогенным механизмом. Особенно высокой способностью к ауторегуляции обладает сосудистое русло почек, мозга, сердца. В этих органах кровоток существенно не изменяется при повышении АД до 160 –180 мм рт. ст. При более глубоком снижении АД расслабление гладких мышц и увеличение диаметра сосудов уже не способно обеспечить поддержание кровотока, он начинает уменьшаться. При более высоком давлении выявляется неспособность гладких мышц в силу ограниченности их мощности противодействовать растягивающему давлению крови, и кровоток начинает увеличиваться пропорционально увеличению давления. Высокой ауторегуляторной способностью обладают так же сосуды кишечника, более слабой – сосуды кожи и скелетных мышц.

##### Миогенным реакциям сосудов отводится большая роль не столько в регуляции кровотока, сколько в регуляции капиллярного гидростатического давления, иначе – в защите капилляров от гемодинамических перегрузок, предотвращения нарушения транскапиллярного обмена жидкости. Так, при внезапном повышении АД возникает миогенная констрикторная реакция артериальных сосудов и увеличение прекапиллярного сопротивления, а посткапиллярное сопротивление снижается в результате пассивного расширения венозных сосудов повышенным давлением (миогенный ответ для этих сосудов не характерен). При снижении АД возникают противоположные эффекты – уменьшение прекапиллярного сопротивления миогенной природы и повышение (за счёт пассивно-эластической отдачи вен) посткапиллярного. От повышения венозного давления капилляры как бы менее защищены, на них передаётся в разных тканях 60 – 90 % венозного давления. Кроме того, за счёт миогенной реакции прекапиллярных сфинктеров (при передаче на них части венозного давления) возникает уменьшение коэффициента капиллярной фильтрации, что так же способствует ограничению фильтрации жидкости при повышении венозного давления.

##### Таким образом, миогенным реакциям сосудов на изменения внутрисосудистого давления принадлежит важная роль в поддержании капиллярного гидростатического давления и транскапиллярного обмена жидкости, а следовательно и циркуляторного гомеостаза в целом при многих физиологических (физическая нагрузка, ортостаз), пограничных (эмоциональный стресс) и патологических (гипо- и гипертония) состояниях организма, сопровождающихся изменениями артериального и венозного давления.

##### Метаболическая регуляция обеспечивает изменение тонуса гладкомышечных клеток под влиянием веществ, необходимых для обменных процессов и метаболитов.

##### Среди нормальных продуктов метаболизма всех органов выраженным вазомоторным эффектом обладает двуокись углерода (СО) – конечный продукт окислительного метаболизма. В большинстве органов и тканей увеличение уровня СО вызывает артериальную вазодилатацию, а снижение – вазоконстрикцию. При сильной произвольной гипервентиляции снижение уровня СО в крови приводит к столь выраженному сужению мозговых сосудов, что мозговой кровоток может уменьшиться вдвое, в результате чего может произойти потеря сознания.

##### Дилататорным влиянием на сосуды обладают молочная кислота и органические кислоты цикла Кребса. Увеличение их концентрации наблюдается при гипоксии, ишемии тканей, в работающих скелетных мышцах. Однако чувствительность сосудов к этим веществам невелика, не выявляется даже соответствия между их концентрацией и степенью вазодилатации.

##### Один из наиболее мощных дилататорных метаболитов – аденозин, который образуется в тканях при гидролизе АМФ и в органах с высокой функциональной активностью (например, в сердце). Вазодилататорным действием обладают так же адениннуклеотиды (АТФ, АМФ), продукты расщепления аденозина (инозин, гипоксантин).

##### Из неорганических ионов наибольшее влияние на сосудистый тонус оказывают кальций и калий. Наличие ионов Ca в периваскулярной среде является необходимым условием для проявления нормальных сократительных реакций сосудов. Ионы К вызывают расслабление сосудов, однако, вазодилататорное действие ионов К является преходящим. Оно достигает максимума в течение первых нескольких минут, а затем исчезает, несмотря на поддержание высоких концентраций ионов К в интерстиции. Считается поэтому, что ионы К могут быть важным фактором появления (но не поддержания) функциональной гиперемии, особенно в скелетных мышцах и мозге.

##### Одним из важнейших факторов регуляции сосудистого тонуса является уровень кислорода. Запасы его в организме человека и теплокровных животных ничтожно малы, их хватает для жизни лишь в течение нескольких минут, а нарушения кислородного обеспечения тканей возникают при многих физиологических и тем более патологических состояниях организма. Дефицит кислорода возникает каждый раз, когда потребность в нём превышает его доставку и это вызывает снижение сосудистого тонуса и увеличение кровотока, что направлено на ликвидацию этого дефицита. Такой эффект существенно различен в разных органах. В наибольшей мере он выражен в сердце и мозге, а так же в тонком кишечнике, менее выражен в скелетных мышцах, ещё слабее – в коже и подчас не выявляется (до глубокой гипоксии) в почке. Такие органные различия чувствительности к дефициту кислорода являются одним из важных механизмов перераспределения кровотока в пользу жизненно важных органов и первоочередного их обеспечения кислородом при гипоксии. Уровень кислорода не только влияет на базальный тонус сосудов, но и существенно изменяет сосудистую реактивность. Гипоксия потенцирует сосудорасширяющее действие ионов К, аденозина, ослабляет вазоконстрикторное действие катехоламинов, ангиотензина, может угнетать миогенную реакцию сосудов на растяжение, приводя к срыву ауторегуляции.

##### Большую группу вазоактивных веществ, участвующих в местной регуляции кровообращения, представляют тканевые гормоны. Для них характерно местное действие на близлежащие сосуды, быстрая разрушаемость в крови и тканях, однако в небольших количествах они могут разноситься с током крови и оказывать влияние на сосуды вне мест своего образования. Брадикинин является одним из наиболее мощных вазодилататорных гормонов, способных так же резко увеличивать сосудистую проницаемость. Он играет важную роль в функциональной гиперемии поджелудочной, слюнных и потовых желез. Гистамин обладает преимущественно вазодилататорным действием, увеличивает сосудистую проницаемость. Как правило, гистамин сокращает крупные сосуды и гладкие мышцы внутренних органов. Кроме того в ауторегуляции сосудистого тонуса участвуют серотонин, простагландины, тромбоксан А, лейкотриен В. [1), стр.90]

##### Таким образом, обмен веществ в организме происходит непрерывно даже в условиях относительного покоя, и многие метаболиты в той или иной концентрации постоянно присутствуют в тканях. В органах с высокой метаболической активностью (например, сердечная мышца, для которой состояние покоя является понятием относительным) их концентрация выше. При усилении функциональной активности, а так же при уменьшении кровотока и доставки кислорода повышается концентрация имеющихся в тканях метаболитов, появляются новые. Их состав и концентрация могут различаться в разных тканях и при разной степени усиления функциональной активности, но почти все они обладают вазодилататорным действием. В результате вазодилатации увеличивается кровоток, доставка кислорода приходит в соответствие с его потреблением, возрастает вымывание метаболитов из тканей и в конечном счёте нормализуется сосудистый тонус. В этом суть метаболического механизма ауторегуляции сосудистого тонуса и кровотока.

##### **Нервная регуляция сосудистого тонуса**

##### Наличие базального, миогенного по своей природе сосудистого тонуса в сочетании со способностью органных сосудов расширяться при возрастании функциональной активности органа представляет собой основу локальной регуляции кровообращения. Основным недостатком этого уровня регуляции является весьма слабый контроль за регуляцией венозного тонуса и венозного возврата крови к сердцу. Управление распределением сердечного выброса между различными регионами не совершенно, так как каждый орган «эгоистически» старается забрать большую долю из сердечного выброса при увеличении своей работы, не обращая большого внимания на положение «своих соседей». Устранение этих недостатков – задача более высоких уровней регуляции.

##### Сосудодвигательный центр продолговатого мозга подвергается стимулирующим влияниям со стороны вышележащих отделов ЦНС при уменьшении кровоснабжения головного мозга. Группы нейронов, расположенные билатерально в ретикулярной формации продолговатого мозга и нижней трети моста, объединяют понятием «сосудодвигательный центр». Этот центр передаёт парасимпатические влияния через блуждающие нервы к сердцу и симпатические влияния через спинной мозг, и периферические симпатические нервы к сердцу и ко всем или почти ко всем кровеносным сосудам. Сосудодвигательный центр включает две части – сосудосуживающий и сосудорасширяющий центры. Латеральные отделы сосудодвигательного центра передают возбуждающие сигналы через симпатические нервы к сердцу, увеличивая частоту и силу его сокращений. Медиальные отделы сосудодвигательного центра через моторные ядра блуждающего нерва и волокна блуждающих нервов передают парасимпатические импульсы, урежающие ЧСС. Частота и сила сокращений сердца увеличивается одновременно с сужением сосудов тела и уменьшаются одновременно с расслаблением сосудов.

##### В основе регуляции функций сердечно-сосудистой системы находится тоническая деятельность нейронов продолговатого мозга, активность которых меняется под влиянием афферентных импульсов от чувствительных рецепторов системы — баро– и хеморецепторов. Барорецепторы особенно многочисленны в дуге аорты и в стенке крупных вен, лежащих близко к сердцу. Эти нервные окончания образованы терминалями волокон, проходящих в составе блуждающего нерва. В рефлекторной регуляции кровообращения участвуют каротидный синус и каротидное тельце, а так же подобные им образования дуги аорты, легочного ствола, правой подключичной артерии.

Каротидный синус расположен вблизи бифуркации общей сонной артерии и содержит многочисленные барорецепторы, импульсация от которых поступает в центры, регулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы. Нервные окончания барорецепторов каротидного синуса — терминали волокон, проходящих в составе синусного нерва - ветви языкоглоточного нерва;

##### Каротидное тельце реагирует на изменения химического состава крови и содержит гломусные клетки, образующие синаптические контакты с терминалями афферентных волокон. На гломусных клетках заканчиваются также эфферентные волокна, проходящие в составе синусного нерва и постганглионарные волокна из верхнего шейного симпатического ганглия. Терминали этих волокон содержат светлые (ацетилхолин) или гранулярные (катехоламины) синаптические пузырьки. Каротидное тельце регистрирует изменения рСО2 и рО2, а также сдвиги рН крови. Возбуждение передаётся через синапсы на афферентные нервные волокна, по которым импульсы поступают в центры, регулирующие деятельность сердца и сосудов. Афферентные волокна от каротидного тельца проходят в составе блуждающего и синусного нервов.

##### Этот уровень регуляции сердечно-сосудистой системы называется бульбоспинальным. Он успешно справляется с текущим контролем за поддержанием сердечного выброса, обеспечением кровотока в жизненно важных органах в острых ситуациях даже за счёт преодоления эгоистических запросов в кровотоке скелетных мышц или органов желудочно-кишечного тракта. Основным недостатком его является малая информация об окружающем организм мире, невозможность опережающего включения корректирующих команд, которые могут подготовить организм к предстоящей деятельности. Эти недостатки устраняются более высоким уровнем регуляции – лимбико-гипоталамическим, который считают ответственным за интеграцию сердечно-сосудистых реакций при эмоциональном стрессе.

##### Структуры гипоталамического уровня оказывают дифференцированное влияние на бульбарный уровень регуляции путём модуляции активности в эфферентных симпатических и парасимпатических нервных волокнах, подавляя активность одних выходов блуждающего нерва и усиливая активность других (симпатическая импульсация к сердцу, венам, почкам, кишечнику и коже). Результатом является централизация крови, увеличение сердечного выброса с целью лучшего кровоснабжения скелетных мышц, мозга и сердца за счёт ограничения кровотока в органах брюшной полости. Целью такой регуляции является обеспечение адаптивных реакций, необходимых для организма, как единого целого.

##### Вегетативная нервная система осуществляет действие как вазоконстриктора, так и вазодилататора. Симпатические нервы вызывают сосудосуживающий эффект в тех из них, в которых преобладают β-адренорецепторы. Это кровеносные сосуды кожи, слизистых оболочек, желудочно-кишечного тракта. Импульсы по сосудосуживающим нервампоступают и в состоянии покоя (1 – 3 в секунду), и в состоянии активности (10 – 15 в секунду). Резистивные сосуды скелетных мышц, помимо сосудосуживающих симпатических волокон, иннервированы сосудорасширяющими холинергическими волокнами, проходящими в составе симпатических нервов. Сосудорасширяющие нервы могут быть различного происхождения:

##### парасимпатической природы. Парасимпатический отдел иннервирует сосуды языка, слюнных желёз, мягкой мозговой оболочки, наружных половых органов. Медиатор ацетилхолин взаимодействует с М-холинорецепторами сосудистой стенки, что приводит к расширению;

##### симпатической природы; Для симпатического отдела характерна иннервация коронарных сосудов, сосудов головного мозга, лёгких, скелетных мышц. Это связано с тем, что адренергические нервные окончания взаимодействуют с β-адренорецепторами, вызывая расширение сосудов.

##### аксон-рефлекс. Аксон-рефлекс возникает при раздражении рецепторов кожи, осуществляющихся в пределах аксона одной нервной клетки, вызывая расширение просвета сосуда в данной области.

##### Таким образом, нервная регуляция осуществляется симпатическим отделом вегетативной нервной системы, который может оказывать на сосуды как расширяющее, так и суживающее действие. Парасимпатическая нервная система оказывает прямое расширяющее действие.

#####  **Гуморальный механизм регуляции сосудистого тонуса**

##### Гуморальная регуляция осуществляется за счёт веществ местного и системного действия. Как утверждалось ранее к веществам местного действия относятся: ионы Са, К, Nа, биологически активные вещества (гистамин, серотонин), медиаторы симпатической и парасимпатической системы, кинины (брадикинин, калидин), простагландины. Многие высокоактивные эндогенные биологически активные вещества переносятся кровью к орагнам-мишеням и оказывают прямое или опосредованное (путём изменения функциональной активности органа) влияние на регионарные артериальные и венозные сосуды, а так же на сердце. Все эти вещества считаются факторами гуморальной регуляции кровообращения.

##### К гуморальным сосудорасширяющим фактора (вазодилататорам) относят атриопептиды, кинины, а к гуморальным вазоконстрикторам – вазопрессин, катехоламины и ангиотензин II. Адреналин способен оказывать на сосуды и расширяющее и суживающее действие.

##### **Кинины**. Два сосудорасширяющих пептида (брадикинин и каллидин) образуются из белков-предшественников – кининогенов под действием протеаз, называемых калликреинами. Кинины вызывают увеличение проницаемости капилляров, увеличение кровотока в потовых и слюнных железах и экзокринной части поджелудочной железы.

##### Предсердный натрийуретический пептид является высокоактивным циркулирующим в крови веществом, выделяемым миоэндокринными клетками предсердий. [1), стр.151] Среди физиологических эффектов атриопептидов наиболее значительны способность расширять сосуды и вызывать гипотонию, усиливать диурез и натрийурез, угнетать активность симпатической нервной системы и ингибировать выброс альдостерона и вазопрессина. Под влиянием атриопептидов происходит возрастание скорости гломерулярной фильтрации за счёт сужения отводящих артериол и расширения приводящих артериол почечных клубочков. На основании полученных результатов делается предположение о снижении у больных гипертонией чувствительности клеток предсердий к действию нормальных физиологических стимулов, вызывающих выброс предсердного натрийуретического пептида. [1), стр. 152]

##### **Норадреналин** является основным медиатором периферического отдела симпатической нервной системы. В плазме крови он появляется вследствие диффузии из окончаний симпатических нервов, находящихся в стенках кровеносных сосудов. Доля норадреналина надпочечникого происхождения у человека в состоянии покоя незначительна. Согласно проведённым исследованиям те количества норадреналина, которые обнаруживаются в плазме крови, прежде всего, являются интегральным отражением уровня активности симпатических нервов и сами по себе не обладают влиянием на тонус артериальных сосудов. Более высокая концентрация норадреналина в венозной крови позволяет предполагать, что если он и оказывает влияние на тонус сосудов, то этими сосудами могут быть вены. [там же] Главной функцией норадреналина принято считать его участие в нейрогенной регуляции сосудистого тонуса, участие в реакциях перераспределения сердечного выброса.

##### **Адреналин**. Главным источником его в крови являются хромафинные клетки мозгового слоя надпочечников. Симпатическая активация надпочечников, сопровождаемая выбросом в кровь больших количеств адреналина и ряда других веществ, является компонентом ответной реакции на стресс-стимулы. При стрессах разного генеза резкое увеличение в крови концентрации адреналина приводит к двум важным гемодинамическим последствиям. Во-первых, за счёт стимуляции β-адренорецепторов миокарда реализуется положительное ино- и хронотропное действие адреналина, при этом увеличиваются ударный и минутный объёмы сердца, повышается АД. Во-вторых, распределение адренорецепторов обоего типа в сосудистом русле и их чувствительность к адреналину таковы, что происходит перераспределение кровотока в пользу лучшего кровоснабжения сердца, печени и скелетных мышц за счёт других органов (почка, кожа, желудочно-кишечный тракт), в которых в большей мере проявляется α-констрикторный эффект адреналина либо в меньшей степени – β-дилататорное его действие. Адреналин, выбрасываемый при стрессе из надпочечников, вызывает, прежде всего, развитие гипергликемии, в больших концентрациях может вызывать расширение сосудов мозга и сердца, повышать тонус вен. Важная физиологическая роль адреналина заключается так же в его способности существенно влиять на обменные процессы в печени, мышцах, жировой клетчатке (в частности усиливать гликогенолиз).

##### **Ангиотензин II** – пептид, образующийся в крови и тканях из предшественника – ангиотензина I с помощью ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Он является наиболее мощным из всех известных биологически активных веществ констрикторного действия. В отличие от вазопрессина ангиотензин II оказывает влияние исключительно на артериальную часть сосудистого русла. Наибольшие концентрации АПФ определяются на поверхности эндотелиальных клеток сосудов лёгких, вследствие чего большая часть ангиотензина II образуется в малом круге при проходе крови через лёгкие. Доказано, что, кроме способности прямого воздействия на тонус сосудов и модуляции выброса медиатора на периферии, ангиотензин II способен проникать в мозг в областях со слабо развитым гематоэнцефалическим барьером, что сопровождается центральной активацией симпатической системы и угнетением сердечного компонента барорецептивного рефлекса. [1), стр.151] Кроме прямого вазоконстрикторного действия, ангиотензин усиливает констрикторный эффект активации симпатических нервов, повышает чувствительность адренорецепторов к катехоламинам, увеличивает выброс адреналина (а так же альдостерона) из надпочечников. В состоянии физиологического покоя в организме концентрация ангиотензина в плазме крови не достигает уровня, способного прямо влиять на сосудистый тонус, однако, достаточна, чтобы стимулировать секрецию альдостерона, который способствует задержке в организме натрия и воды, а водно-солевое равновесие может существенно влиять на сократительную активность сосудистых гладких мышц.

##### **Вазопрессин** относится к группе пептидов, которые обладают как периферическим, так и центральным действием. Он является антидиуретическим гормоном задней доли гипофиза и обладает выраженным и стойким прессорным действием, из-за чего и произошло название этого гормона. Специфической особенностью вазопрессина является его способность проникать в мозг (в области с плохо развитым гематоэнцефалическим барьером) и повышать чувствительность сердечного и сосудистого компонентов барорецептивного рефлекса. Увеличение концентрации вазопрессина в крови возникает при стрессовых ситуациях, сопровождающихся возбуждением симпатоадреналовой системы. В этих случаях концентрация эндогенного вазопрессина достигает вазоконстрикторных доз, как, например, при гемморрагической гипотонии. Катехоламины повышают чувствительность сосудов к вазопрессину, потенцируют его вазоконстрикторное действие. Характерной особенностью вазопрессина является его выраженное констрикторное влияние на венозные сосуды. Наибольшей чувствительностью к гормону обладают сосуды кожи (этим объясняют длительную бледность кожи при обмороках), а так же сердца и слизистых, меньшей – сосуды лёгких.

##### Таким образом, на сосудистый тонус оказывает влияние механизм гуморальной регуляции, который включает не только прямое взаимодействие с рецепторами элементов сосудистой стенки, но так же модуляцию выхода медиатора из симпатических окончаний и влияние на центральные механизмы регуляции гемодинамики. В целом организме местные химические факторы регуляции сосудистого тонуса взаимодействуют с миогенными для обеспечения интересов конкретного органа, и результат этого взаимодействия моделируется (часто определяется) центральными нейрогуморальными влияниями.

##### **Заключение**

##### Таким образом, на сосудистый тонус оказывают влияние ряд факторов. Круговое движение крови должно осуществляться с определённой скоростью, которая определяется, с одной стороны свойствами крови, а с другой – потребностью организма в питательных веществах, кислороде в количествах, определяемых уровнем их метаболизма.

##### Изменения pO2, рСО2 крови, концентрация Н+, молочной кислоты, пирувата и ряда других метаболитов оказывают локальные эффекты на стенку сосудов, а также регистрируются присутствующими в стенке сосудов хеморецепторами и барорецепторами, реагирующими на давление в просвете сосудов. Эти сигналы получает сосудодвигательный центр, который реализует ответы по двигательным путям вегетативной нервной системы к сосудистой стенке. Кроме того, как было представлено, существует мощная система гуморальных регуляторов сосудистого тонуса: вазоконстрикторы и вазодилататоры. Ведущий параметр их регуляции – системное артериальное давление.

##### Все перечисленные механизмы оказывают влияние на регуляцию сосудистого тонуса под действием изменений внешней и внутренней среды организма.

##### **Список использованной литературы:**

##### Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей: В 4 т. Т. 1. / Алмазов И.И., Аронов Д.М., Атьков О,Ю.; Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1992. – 496 с.

##### Кузина С.И., Фирсова С.С. Нормальная физиология: Конспект лекций. – М.: Изд-во «Эксмо», 2006. – 160 с. – (Экзамен в кармане).

##### Орлов Р.С., Ноздрачёв. Нормальная физиология