

# ГЛАВА 2

## Механизмы регуляции артериального давления

Язвы желудка возникают не от того что вы едите. Язвы возникают от того, что съедает вас.

*М. Монтэгни*

### 2.1. Роль нервной системы в регуляции артериального давления

Нервная система человека состоит из головного, спинного мозга и периферических нервов (рис. 2.1).

**Головной мозг** регистрирует и анализирует сигналы, поступающие от нервных окончаний, расположенных во всех органах и тканях, в том числе и от кровеносных сосудов.

Сердечно-сосудистая система реагирует на изменения окружающей и внутренней среды, что осуществляется с помощью вегетативной нервной системы (схема 2.1). Называют ее так потому, что она ведает трофическими процессами (процессами обмена веществ, кровообращения). Ее называют автономной, чтобы подчеркнуть независимость от нашего сознания.

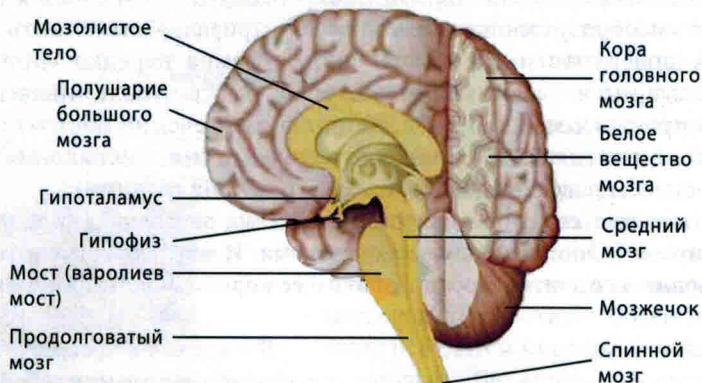


Рис. 2.1. Головной мозг (продольный разрез)

Автономность вегетативной нервной системы относительна: она составляет часть единой нервной системы. Известно, что страх, гнев, печаль, радость отражаются на ЧСС, деятельности желудка, кишечника и других органов. Некоторые тренированные люди могут менять ритм сердечных сокращений произвольно.

В продолговатом мозге находятся **сосудодвигательный** и **дыхательный** центры. Возникающие в них импульсы через симпатическую нервную систему повышают тонус артериол и вен, усиливают и учащают сокращение сердца, дыхательные движения грудной клетки, поддерживают АД на достаточно высоком, оптимальном уровне.

**Ретикулярная формация** — часть мозга, расположенная преимущественно в его стволе, где находятся сосудодвигательный и дыхательные центры. Ее клетки воспринимают большое количество раздражений от внешних воздействий и внутренних органов. Импульсы от нее передаются во все отделы коры головного мозга, поддерживая ее тонус, а также возбудимость других отделов головного мозга.

**Гипоталамус (подбугорная область)**, являясь небольшим образованием (около 4 г при средней массе мозга 1400 г), расположен на основании мозга над зрительным бугром и регулирует активность сосудодвигательного центра. В гипоталамусе содержится 32 пары ядер (групп клеток), обеспечивающих биохимическое постоянство внутренней среды, регулирующих и координирующих деятельность эндокринных желез, сердечно-сосудистой системы, пищеварения, мочеотделения, температуру тела, правильность индивидуальных биоритмов и адаптации (приспособления) в зависимости от меняющихся условий окружающей среды. Функция гипоталамуса нарушается под влиянием инфекции, интоксикации (в частности, алкоголем), травмы, стресса, загрязнения окружающей среды, заболеваний внутренних органов, при старении человека. Гипоталамус очень богат кровеносными сосудами, поэтому чрезвычайно быстро и точно получает информацию о химическом составе крови и может

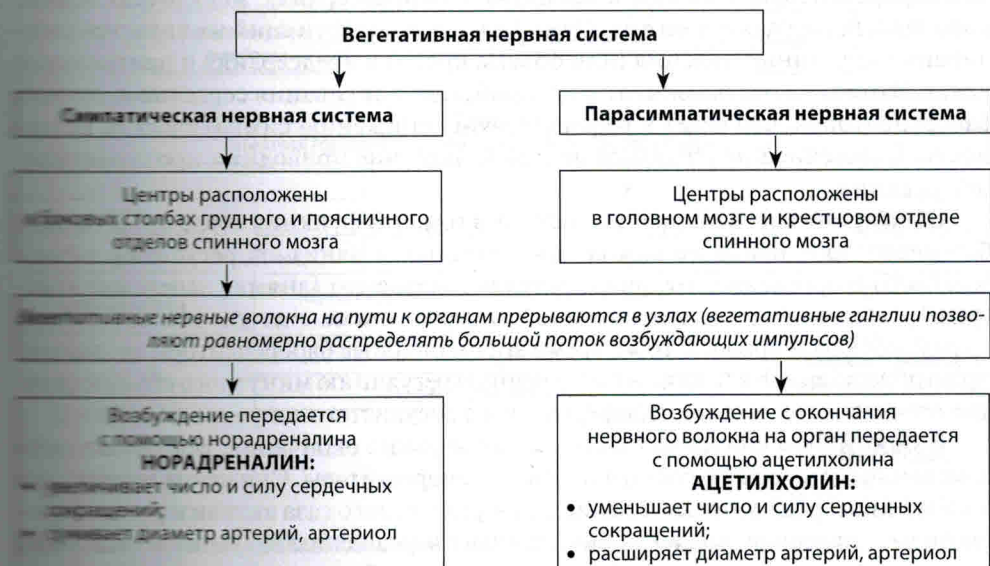


Схема 2.1. Строение и функция вегетативной нервной системы

столь же быстро реагировать на возникающие в крови сдвиги и их корригировать. Гипоталамус настолько тесно связан с гипофизом — железой, вырабатывающей множество гормонов, участвующих в биорегуляции систем организма, что эта система имеет единое название — **гипоталамо-гипофизарная система**.

Центры мозга координируют деятельность сердечно-сосудистой системы в зависимости от сигналов, поступающих извне от органов чувств (зрительно-го, слухового, обоняния и др.), коры головного мозга, рецепторов — нервных окончаний, расположенных во всех органах и тканях и информирующих об изменении их активности, накоплении продуктов обмена, АД.

Клетки массой 2 мг, расположенные на шее, в месте разветвления общей сонной артерии на две ветви, одна из которых питает мозг, образуют клубочек нервных окончаний и называются **каротидным синусом**. Эти нервные окончания реагируют на снижение АД, угрожающее нарушить кровоснабжение головного мозга; импульсы из них тормозят деятельность сосудодвигательного центра. Например, раздражение этого синуса пальцевым давлением может восстановить ритм сердца при некоторых его нарушениях.

Рецепторы, реагирующие на изменение внутрисосудистого давления, называются **барорецепторами**. Как только давление крови падает, уменьшается растяжение стенок сонных артерий, снижается частота импульсов из нервных окончаний каротидного синуса, сигналы с барорецепторов усиливают деятельность сосудодвигательного центра: сокращения сердца учащаются, сосуды сужаются и АД повышается.

В области дуги аорты расположено скопление нервных окончаний, реагирующих на повышение АД и растяжения стенки аорты; при этом усиливается импульсация, тормозящая деятельность сосудодвигательного центра, вследствие чего урежается число сердечных сокращений и снижается артериальное давление.

Помимо артериальных барорецепторов, существуют еще сердечно-легочные барорецепторы. Последние обнаружены в предсердиях, желудочках сердца, коронарных сосудах и в легких. Одной из основных функций их является улавливание величины давления (или объема крови) в предсердиях и центральных венах. В ответ на растяжение тканей происходит активация сердечно-легочных барорецепторов, что ведет к рефлекторному снижению симпатической активности. Сниженное центральное венозное давление приводит к противоположной реакции.

Общепринятая точка зрения состоит в том, что функция сердечно-легочных барорецепторов наиболее важна для почечных механизмов регуляции объема жидкости в организме, которые протекают медленно (днями, неделями) и могут обуславливать развитие объемной гипертензии за счет увеличения объема циркулирующей крови. В то же время артериолярные барорецепторы оказывают преимущественное влияние на мгновенную регуляцию минутного объема крови за счет изменения общего периферического сосудистого сопротивления и АД.

В каротидном синусе находятся также нервные окончания, реагирующие на изменение химического состава крови, — **хеморецепторы**. Снижение содержания в крови кислорода или накопление в ней углекислого газа активизирует хеморецепторы, последние рефлекторно приводят к учащению дыхания и ЧСС. При этом поток крови через легкие (малый круг кровообращения) увеличивается, что ведет к обогащению крови кислородом и увеличению доставки ее к мозгу.

Много нервных окончаний находится и в самом сердце. Благодаря этому при увеличении притока крови из вен в предсердия и повышении давления в них сердце начинает сокращаться чаще, перекачивая больше крови (этот рефлекс — рефлекс с полых вен, впервые описал Бейнбридж в 1914 г.), что способствует разгрузке предсердий и лежащих выше отделов сосудистого русла. Предсердия также вырабатывают «гормон» — **предсердный натрийуретический фактор**, под влиянием которого из организма выводится больше воды и натрия, расширяются артериолы и снижается повышенное АД.

## 2.2. Эндокринная система в регуляции артериального давления

Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы, поддержание определенного уровня АД связаны с функцией эндокринной системы — системы желез внутренней секреции (схема 2.2).

Основным принципом взаимодействия между эндокринными железами и гипоталамо-гипофизарной системой является принцип обратной связи: каждая железа «отчитывается» перед головным мозгом о состоянии своей функции, в зависимости от последнего гипоталамус «принимает решение» о стимуляции или торможении подотчетной эндокринной железы.

**Щитовидная железа** выделяет йодсодержащий гормон — **тироксин**, который повышает частоту и силу сокращений сердца; при большем выделении этого гормона АД повышается.

*Прием гормонов щитовидной железы в качестве заместительной терапии также способствует повышению АД. Это необходимо учитывать при лечении таких больных.*

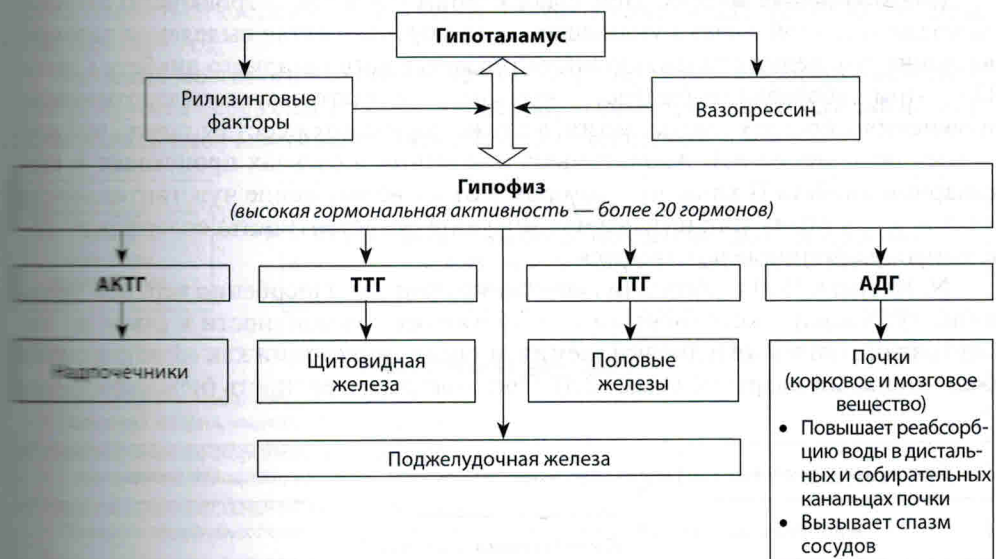


Схема 2.2. Железы внутренней секреции (их взаимосвязь и функциональная активность)

Замечание: АДГ — антидиуретический гормон (вазопрессин); АКТГ — адренкортикотропный гормон; ТТГ — тиреотропный гормон; ГТГ — гонадотропный гормон.



**Схема 2.3.** Паратгормон и регуляция  $\text{Ca}^{2+}$  в крови. Взаимосвязь гипертензии и уровня паратгормона в крови

*Примечание:* ↑ — повышение; ↓ — снижение содержания уровня; ↑↑ — значительное повышение.

**Паращитовидные железы** — маленькие образования, расположенные сверху и снизу по краям щитовидной железы (их обычно четыре), выделяют паратгормон и играют основную роль в регуляции уровня кальция в крови (схема 2.3).

**Поджелудочная железа.** При повреждении  $\beta$ -клеток островкового аппарата поджелудочной железы уменьшается или прекращается выделение гормона **инсулина**, что ведет к развитию инсулинозависимого сахарного диабета I типа. При этом заболевании быстрее и раньше развиваются атеросклеротические изменения в сосудах сердца, мозга, а также поражаются сосуды почек, что вызывает повышение АД. Аналогичные изменения в сосудах происходят и при сахарном диабете II типа, при котором в ответ на снижение чувствительности клеток к инсулину (так называемая инсулинорезистентность) содержание последнего в организме повышается.

N. Kaplan в 1989 г. обозначил сочетание ожирения (особенно верхней половины туловища), гиперинсулинемии, снижения толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемии и дислипидемии, а также гипертензии как «deadly quartet» («смертельный квартет») (схема 2.4). При этом резистентность (невосприимчи-



**Схема 2.4.** «Смертельный квартет» и его составляющие

ность клеток) к инсулину и гиперинсулинемия играют роль пускового фактора в развитии клинических проявлений артериальной гипертензии, атеросклероза.

Кроме того, в поджелудочной железе вырабатываются **кининогены** — неактивные белковые вещества, из которых образуются **кинины (брадикинин)**, способствующие расширению мелких сосудов, улучшению кровоснабжения органов и снижению АД.

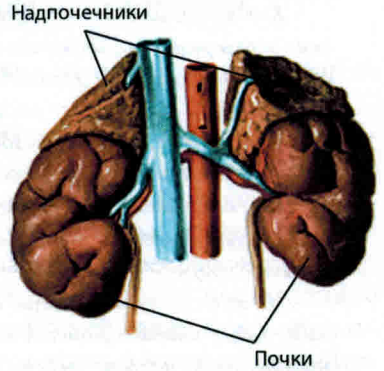
Гормоны **половых желез** также регулируют деятельность сердечно-сосудистой системы. При угасании их деятельности (у женщин менопауза) повышается АД.

**Надпочечники** (рис. 2.2) играют чрезвычайно большую роль в поддержании нормального уровня артериального давления. В них различают **корковый** и **мозговой** слои. В **мозговом** слое вырабатываются гормоны — **адреналин** и **норадреналин**, вызывающие повышение АД. Воздействие адреналина на  $\beta$ -адренорецепторы сердца ведет к учащению и усилению сердечных сокращений, а воздействие норадреналина на  $\alpha$ -адренорецепторы сосудов — к сужению мелких сосудов — артериол (схема 2.5).

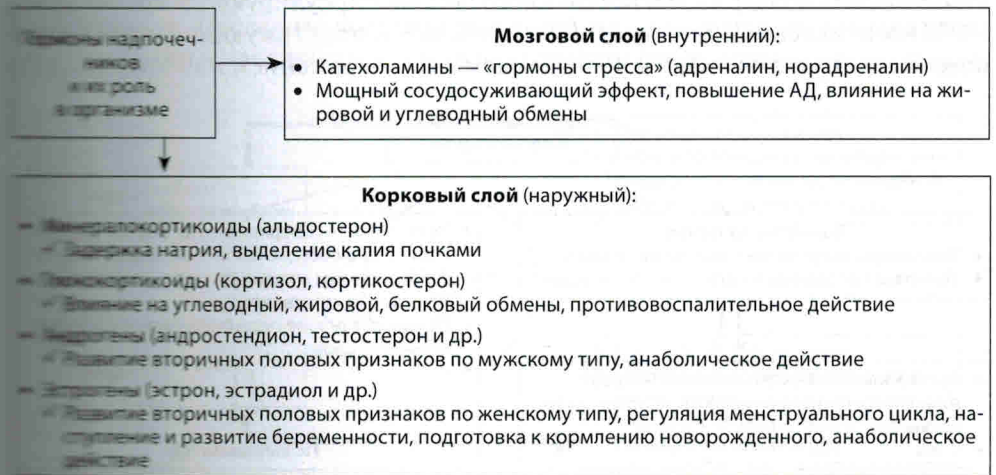
Н. Selye (1950) установил, что при стрессе развивается адаптационный синдром со следующими стадиями: **тревога, резистентность и истощение**.

Наиболее существенные изменения в организме происходят в надпочечниках — развиваются гипертрофия и гиперфункция коры надпочечников, что может проявляться стероидными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, повышенным АД.

Функция мозгового слоя надпочечников тесно связана с состоянием ЦНС и регулируется через симпатическую нервную систему. Эта тесная связь установилась тысячелетиями эволюционного развития.



**Рис. 2.2.** Расположение надпочечников по отношению к почкам



**Схема 2.5.** Гормоны надпочечников и их роль в организме

Когда жизни животного угрожает опасность, сигналы из ЦНС через симпатические нервы резко увеличивают выброс из надпочечников в кровь катехоламинов (адреналина и норадреналина). Под их влиянием сердце начинает сокращаться сильнее, посылает больше крови к мышцам, расширяются их сосуды. Одновременно суживаются сосуды кожи (поэтому часто человек при волнении бледнеет) и органов брюшной полости (кишечник, почки). Кроме того, для увеличения подачи питания к мышцам (например, сердца, скелетным) симпатические импульсы и циркулирующие в крови катехоламины мобилизуют выход из депо холестерина, жирных кислот и сахара (уровень их в крови повышается).

Изменения, происходящие в организме животного, отражаются и на его внешнем виде. Так, у кошки в момент опасности зрачки становятся шире, сокращаются мелкие мышцы, поднимающие шерсть, что должно действовать на врага устрашающе. А выражение «волосы зашевелились от страха» имеет под собой патофизиологическое обоснование.

После устранения опасности, напряженной обстановки нервная система «успокаивается», выработка гормонов мозгового слоя надпочечников — катехоламинов — уменьшается и все перечисленные выше сдвиги в обмене веществ, в деятельности сердечно-сосудистой системы и других органов исчезают.

**Кора надпочечников** выделяет различные гормоны. **Внутренний** ее слой вырабатывает анаболические гормоны, усиливающие синтез белка, формирующие вторичные половые признаки; **средний слой** выделяет гормоны, влияющие преимущественно на углеводный обмен и повышающие уровень сахара (глюкозы) в крови — **глюкокортикоиды**. Эти гормоны оказывают влияние также на выраженность защитных иммунных процессов организма.

Наибольшее значение для поддержания высокого АД имеет гормон **коркового слоя** надпочечников — **альдостерон**, действие которого обусловлено влиянием на водно-электролитный (минеральный) обмен, поэтому его относят к минералокортикоидам (схема 2.6). В процессе эволюции этому гормону была отведена роль поддержания постоянного объема циркулирующей крови.

Многочисленными наблюдениями ученых и практикующих врачей установлена тесная связь между повышением АД и поражением почек (схема 2.7).

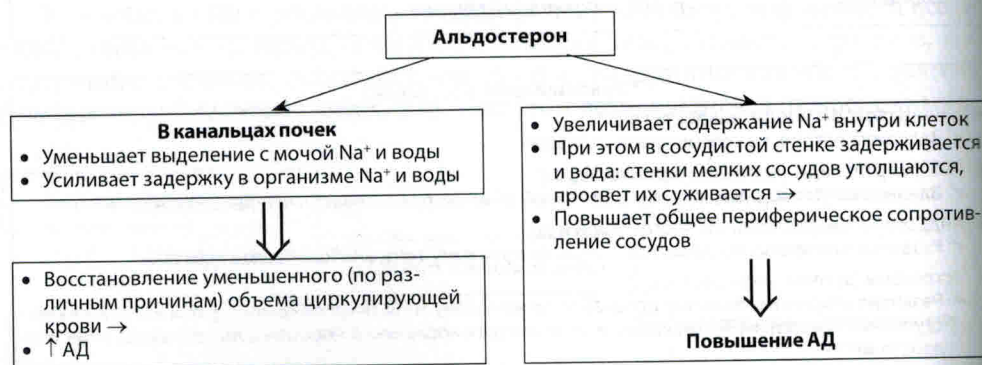


Схема 2.6. Альдостерон и его роль в организме