

QON BOSIMI REGULYATSIYASI: NEYROGUMORAL MEXANIZMLAR (BARORESEPTORLAR, RAAS, ADH)

**Регуляция артериального давления: нейрогуморальные механизмы
(барорецепторы, РААС, АДГ)**

**Blood pressure regulation: neurohumoral mechanisms (baroreceptors, RAAS,
ADH)**

Kamoliddinov Dilshodjon Xusniddin o'g'li

Alfraganus Universiteti Tibbiyot fakulteti, Davolash ishi talabasi

Tojmirzayev Nodirbek Ravshanbek o'g'li

Alfraganus Universiteti Tibbiyot fakulteti, Davolash ishi talabasi

Annotatsiya

Qon bosimining neyrohumoral regulyatsiyasi amalga oshiriladi baroreseptorlar (asab tizimi), renin-angiotensin-aldosteron tizimi (RAAS, gormonal) va antidiuretik gormon (ADH, gormonal) Baroreseptorlar bosimning o'zgarishiga javob beradi va signallarni miyaga uzatadi, yurak chiqishi va qon tomir tonusiga ta'sir qiladi. Past bosimda faollashtirilgan RAAS qon hajmini oshiradi va qon tomirlarini toraytiradi, plazma osmolyarligi oshganda yoki qon hajmi kamayganda chiqariladigan ADH buyraklarda suvning reabsorbtsiyasini kuchaytiradi, aylanma qon hajmini oshiradi va shu bilan qon bosimini oshiradi.

Kalit so'zlar: Qon bosimi regulyatsiyasi, baroreseptorlar, RAAS, ADH, renin, angiotensin II, aldosteron, vazopressin, simpatik tizim, parasimpatik tizim, qon hajmi, periferik qarshilik, gomeostaz.

Аннотация

Нейрогуморальная регуляция артериального давления осуществляется барорецепторами (нервная система), ренин-ангиотензин-альдостероновой системой

(РААС, гормон) и антидиуретическим гормоном (АДГ, гормон). Барорецепторы реагируют на изменения давления и передают сигналы в мозг, влияя на сердечный выброс и сосудистый тонус. РААС, активируясь при низком давлении, увеличивает объем крови и сужает сосуды. АДГ, выделяющийся при повышении осмолярности плазмы или снижении объема крови, усиливает реабсорбцию воды в почках, увеличивает объем циркулирующей крови и, таким образом, повышает артериальное давление.

Ключевые слова: Регуляция артериального давления, барорецепторы, РААС, АДГ, ренин, ангиотензин II, альдостерон, вазопрессин, симпатическая система, парасимпатическая система, объем крови, периферическое сопротивление, гомеостаз

Abstract

Neurohumoral regulation of blood pressure is carried out by baroreceptors (nervous system), the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS, hormonal) and antidiuretic hormone (ADH, hormonal). Baroreceptors respond to changes in pressure and transmit signals to the brain, affecting cardiac output and vascular tone. RAAS, activated at low pressure, increases blood volume and constricts blood vessels, ADH, released when plasma osmolarity increases or blood volume decreases, enhances water reabsorption in the kidneys, increases circulating blood volume and thereby increases blood pressure.

Keywords: Blood pressure regulation, baroreceptors, RAAS, ADH, renin, angiotensin II, aldosterone, vasopressin, sympathetic system, parasympathetic system, blood volume, peripheral resistance, homeostasis

Kirish

1.Baroreseptorlar

Funktsiya :

Bular qon bosimi o'zgarganda devorlarning cho'zilishiga javob beradigan yirik arteriyalar (masalan, aorta va uyqu arteriyalari) devorlarida joylashgan mexanoreseptorlardir.

Mexanizm :

Bosim oshganda, baroretseptorlar faollashadi, parasempatik quvvatning oshishiga va simpatik chiqishning pasayishiga olib keladi, bu tomirlarning kengayishiga va yurak urish tezligining pasayishiga olib keladi.

Bosim pasayganda, baroreseptorlarning faolligi pasayadi, simpatik chiqishning kuchayishiga va parasempatik chiqishning pasayishiga olib keladi, bu tomirlarning siqilishiga va yurak urish tezligining oshishiga olib keladi.

Miyaning javobi : Miya (xususan, tractus solitarius yadrosi) bu signallarni izohlaydi.

2.Renin-angiotensin-aldosteron tizimi (RAAS)

Funktsiya :

Qon hajmi va qon tomir tonusiga ta'sir qilish orqali qon bosimini tartibga soluvchi gormonal tizim.

RAAS past qon bosimi, buyrak qon oqimining pasayishi yoki past natriy darajasi bilan faollashadi.

Komponentlar :

Renin : Buyraklardan chiqariladi.

Angiotensin II : Renin angiotensinogenni angiotensin I ga aylantirishga yordam beradi, keyinchalik u angiotensin II ga aylanadi.

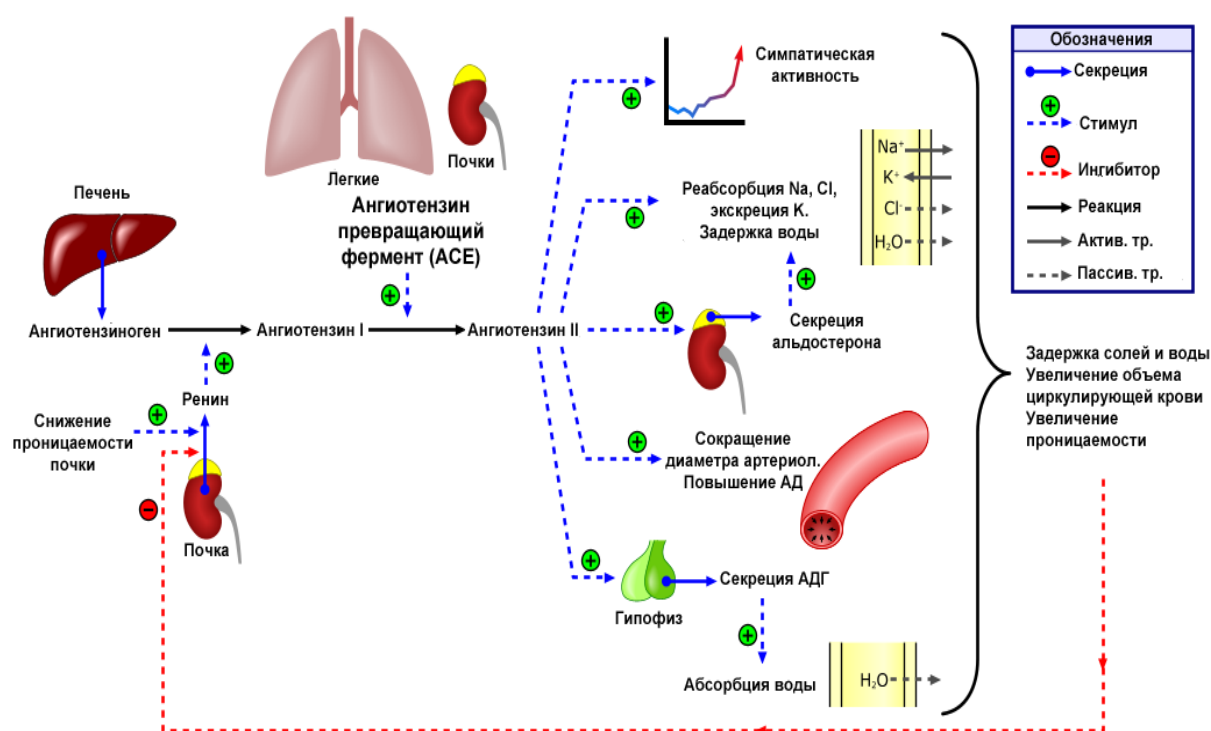
Aldosteron : buyrak usti korteksidan chiqariladi.

Mexanizm :

Qon bosimi past bo'lsa, buyraklar renin fermentini chiqaradi, bu esa angiotenzin II hosil bo'lishiga olib keladigan reaksiyalar kaskadini qo'zg'atadi.

Angiotenzin II qon tomirlarining siqilishiga olib keladi, bu esa periferik tomirlarning qarshiligini oshiradi va qon bosimini oshiradi.

Shuningdek, buyrak usti bezlari tomonidan aldosteron ishlab chiqarishni rag'batlantiradi, bu buyraklar tomonidan natriy va suvning reabsorbtsiyasini oshiradi, aylanma qon hajmini va natijada qon bosimini oshiradi.



Renin-angiotensin sistemasi

3. Antidiuretic hormone (ADH) / Vazopressin (suv balansi va qon bosimi)

Chiqarish : ADH orqa gipofizdan qon hajmining pasayishi, qon osmolyarligining oshishi yoki boshqa stimullarga javoban chiqariladi.

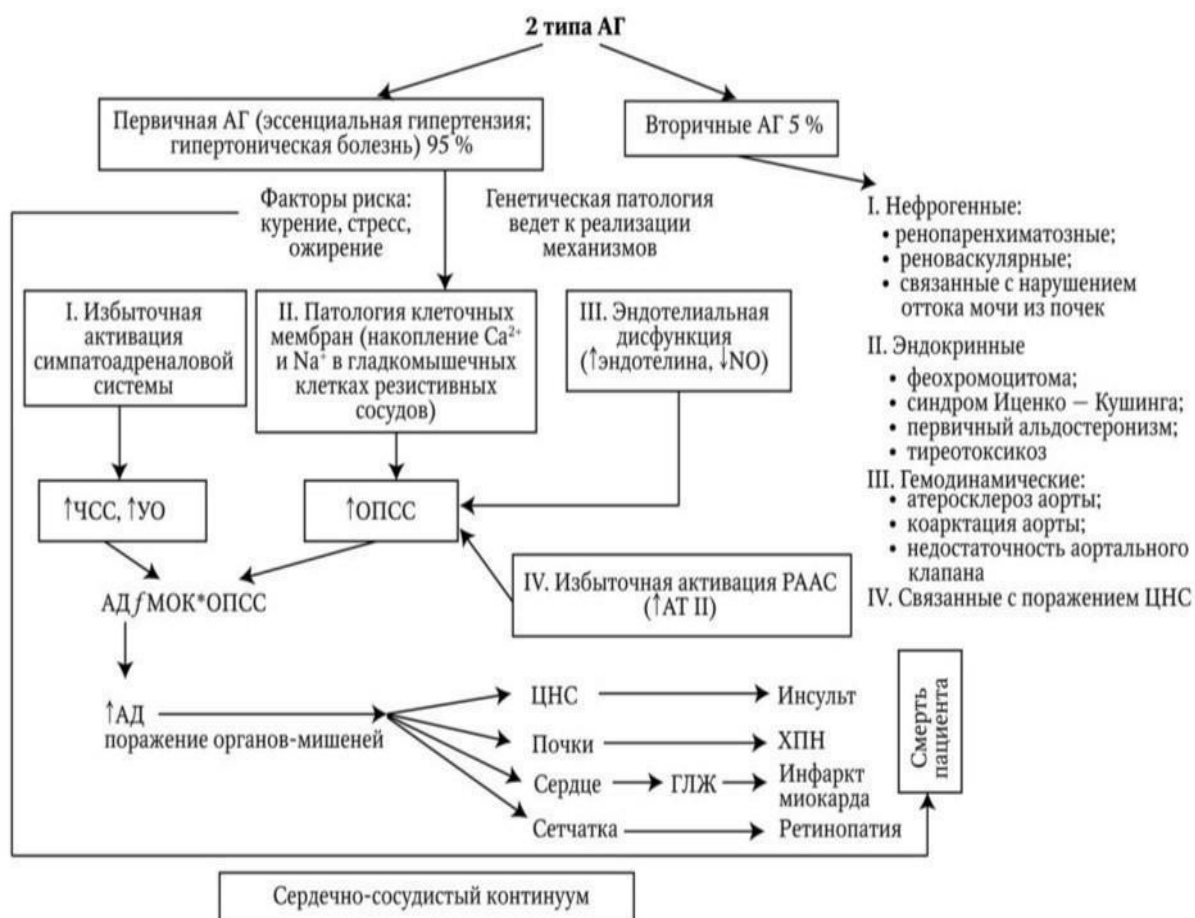
Funktsiya : Suv muvozanatini va aylanma qon hajmini tartibga soluvchi gormon.

Mexanizm :

ADH (shuningdek, vazopressin sifatida ham tanilgan) plazma osmolyarligining oshishi yoki qon hajmining sezilarli darajada pasayishiga javoban gipofiz bezidan chiqariladi.

Buyraklardagi yig'uvchi kanallarning suvga o'tkazuvchanligini oshiradi, bu esa birlamchi siydikdan qonga suvning reabsorbtsiyasini kuchayishiga olib keladi.

Bu siydik chiqarishni kamaytiradi va aylanma suyuqlik hajmini oshiradi, bu esa qon bosimining oshishiga yordam beradi.



Faol renin sekretsiyasi to'rtta mustaqil omil bilan tartibga solinadi:

Buyrak perfuzion bosimidagi o'zgarishlarni aniqlaydigan afferent arterioladagi buyrak baroreseptor mexanizmi.

Distal nefronda NaCl darajasining o'zgarishi. Bu oqim buyrak korpuskulasiga tutash sohada nefronning distal burmalangan tubulasining makula densa hujayralari Cl kontsentratsiyasining o'zgarishi sifatida o'lchanadi .

Beta-1 adrenergik retseptorlari orqali simpatik nervlarni stimulyatsiya qilish orqali.

Angiotensin 2 ning juxtaglomerulyar hujayralarga to'g'ridan-to'g'ri ta'siri orqali amalga oshiriladigan salbiy teskari aloqa mexanizmi.

Renin sekretsiyasi perfuziya bosimi yoki NaCl darajasining pasayishi va simpatik faollikning oshishi bilan faollashadi. Renin boshqa to'qimalarda, jumladan miya, buyrak usti bezlari, tuxumdonlar, yog 'to'qimalari, yurak va qon tomirlarida ham sintezlanadi.

Renin-angiotenzin tizimining ta'sir qilish mexanizmi

Renin biologik inert dekaeptid angiotensin 1 yoki Ang-(1-10) hosil qilish uchun **angiotensinogenning** N-terminal segmentini yorib, RAASning dastlabki, tezlikni cheklovchi bosqichini tartibga soladi . Anjiyotensinogenning asosiy manbai jigar hisoblanadi. Homiladorlik , Kushini sindromi yoki glyukokortikoid terapiyasi kabi aylanma angiotensinogen darajasining uzoq muddatli ko'tarilishi gipertenziyaga olib kelishi mumkin , ammo plazmadagi angiotensin darajasining surunkali ko'tarilishi renin sekretsiyasining pasayishi bilan qisman qoplanadi .

Faol bo'lmagan dekaeptid Ang 1 o'pka kapillyar endotelial hujayralarida angiotensinga aylantiruvchi ferment (**ACE**) ta'sirida gidrolizlanadi , bu esa C-terminal dipeptidni ajratib, **Ang 2 oktapeptidini** [Ang-(1-8)] hosil qiladi, biologik faol vazokonstriktor. ACE ekzopeptidaz bo'lib, asosan o'pka va buyrak endoteliyasi va neyroepiteliyal hujayralar tomonidan chiqariladi . Uning fermentativ faolligi vazokonstriksiyani kuchaytiradi va vazodilatatsiyani kamaytiradi.

Jigarda sintez qilingan angiotensinogen renin tomonidan angiotenzin 1 ga (AngI), so'ngra ACE ishtirokida Ang2 ga aylanadi. Ikkinchisi RASdagi asosiy bo'g'indir; 1-toifa angiotensin retseptorlari (AT1R) bilan bog'lanadi. Ushbu o'zaro ta'sir bronxial silliq mushaklarning qisqarishiga, o'pkada fibroblastlarning ko'payishiga, alveolyar epiteliya hujayralarining apoptoziga olib keladi , o'pka to'qimalarining tomir o'tkazuvchanligini oshiradi, shuningdek, o'tkir respirator distress sindromi ACE2 ACE-Ang2-AT1R

kompleksining faolligiga qarshi turadi, chunki u Ang2 ni Ang1-7 ga gidrolizlaydi, bu esa keyinchalik qon bosimining pasayishiga olib keladi va apoptozni rag'batlantiradi

Angiotensin II retseptorlari

Angiotensin retseptorlarining kamida 4 ta kichik turi tasvirlangan .

Birinchi turdagi AT1-R angiotenzin II ning eng ko'p o'rnatilgan fiziologik va patofiziologik funktsiyalarini amalga oshirishda ishtirok etadi. Yurak-qon tomir tizimiga ta'siri (vazokonstriksiya , qon bosimining oshishi, yurak qisqarishining kuchayishi , qon tomir va yurak gipertenziyasi), buyraklarga ta'siri (Na^+ reabsorbtsiyasi, reninning chiqarilishini inhibe qilish), simpatik asab tizimi va buyrak usti beziga (aldosteron sintezini rag'batlantirish). AT1-R retseptorlari, shuningdek, angiotensinning hujayra o'sishiga , ko'payishiga, yallig'lanish reaksiyalariga va oksidlovchi stressga ta'sirida vositachilik qiladi . Ushbu retseptor G oqsili bilan bog'langan va ettita membrana ichiga o'rnatilgan ketma-ketlikni o'z ichiga oladi. AT1-R Ang 2 ning nishoni bo'lgan ko'plab hujayra turlarida keng tarqalgan.

Ikkinchi turdagi AT2-R miya va buyraklarning embrion rivojlanishida keng namoyon bo'ladi va keyin tug'ruqdan keyingi rivojlanish davrida pasayadi. Kattalardagi past ifoda darajasiga qaramay, AT2 retseptorlari vazodilatatsiya vositachisi bo'lib, qon tomirlarining silliq mushaklarida antiproliferativ va antiapoptotik ta'sir ko'rsatishi va kardiomiotsitlar o'sishini inhibe qilishi mumkinligi haqida dalillar mavjud . Buyraklarda AT2 faollashuvi proksimal konvolyutsiyalangan kanalchalarda reabsorbtsiyaga ta'sir qiladi va prostaglandin E2 ning prostaglandin F2a ga aylanishini rag'batlantiradi. Biroq, bu AT2 bilan bog'liq ba'zi harakatlarning ahamiyati noma'lumligicha qolmoqda.

Uchinchi turdagi (AT3) retseptorlarining funktsiyalari to'liq tushunilmagan.

To'rtinchi turdagi retseptorlar (AT4) plazminogen aktivator inhibitori (angiotenzin 2 ta'siri ostida, shuningdek, 3 va 4) chiqarilishida ishtirok etadi. Ang 1-7 ga xos bo'lgan ta'sirlar, shu jumladan vazodilatatsiya, natriurez, proliferatsiyaning pasayishi va yurak

himoyasi, MAS retseptorlari kabi Ang 2 bilan bog'lanmaydigan noyob retseptorlar orqali amalga oshiriladi, deb ishoniladi.

RAAS va COVID-19

Bir guruh olimlar koronavirus kasalligining mexanizmlarini o'rganish davomida RAAS faoliyatiga e'tibor qaratdilar, virus ta'sirida bradikinin kontsentratsiyasining sezilarli darajada oshishini aniqladilar: bradikinin hujayra yuzasida angiotenzin retseptorlari bilan birikadi va ACE2 sintezini kuchaytiradi, shu molekula orqali hujayra ichiga kiradi. Aynan shu ortib borayotgan bradikinin kontsentratsiyasi (bradikinin bo'roni) COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning ko'pgina alomatlarini tushuntiradi va ayniqsa, qon bosimini tartibga solish uchun bradikinin o'z ichiga olgan dori-darmonlarni qabul qiladigan gipertoniya bilan og'rigan bemorlarda jiddiy asoratlarni keltirib chiqaradi: etarli darajada vazodilatatsiyaga olib keladi = zaiflik, charchoq, yurak ritmining buzilishi; qon tomir o'tkazuvchanligini oshiradi, bu immunitet hujayralarining ko'chishi va yallig'lanishning kuchayishiga, shuningdek, shish va bo'g'ilishga olib keladi; gialuron kislotasining (shu jumladan o'pkada) sintezini oshiradi, bu to'qima suyuqligi bilan birgalikda alveolalar lümeninde gidrogel hosil qiladi, bu nafas olish muammolarini keltirib chiqaradi va mexanik ventilyatsiyani samarasiz qiladi; to'qimalarning konsentratsiyasini oshirishi mumkin plazminogen faollashtiruvchisi, qon ketish xavfini oshiradi; qon-miya to'sig'ining o'tkazuvchanligini oshirishga olib kelishi mumkin, bu esa nevrologik simptomlarni keltirib chiqarishi mumkin.

Xulosa:

Qon bosimining neyrohumoral regulyatsiyasi organizmda gemodinamik barqarorlikni ta'minlovchi asosiy mexanizmlardan biridir. Baroreseptorlar orqali tezkor neyrogen javoblar amalga oshiriladi va yurak chiqishi hamda tomir tonusi muvofiqlashtiriladi. RAAS tizimi uzoq muddatli regulyatsiyani ta'minlaydi, natriy va suvning reabsorbtsiyasini kuchaytirib, qon hajmini oshiradi va periferik qarshilikni ko'taradi. ADH esa suv muvozanatini boshqarib, suyuqlik saqlanishini va qon bosimining tiklanishini ta'minlaydi. Ushbu mexanizmlar o'zaro integratsiyalashgan holda ishlaydi,

shuning uchun ularning buzilishi arterial gipertenziya yoki boshqa gemodinamik kasalliklarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. 14th Edition. Elsevier, 2021.
2. Boron W.F., Boulpaep E.L. Medical Physiology. 3rd Edition. Elsevier, 2017.
3. Ganong W.F. Review of Medical Physiology. 26th Edition. McGraw-Hill Education, 2019.
4. Williams B. et al. "Clinical management of hypertension." The Lancet, 2022; 399(10334): 1097–1110.
5. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni Saqlash Vazirligi. Fiziologiya va Patofiziologiya asoslari. TTA, 2020.
6. European Society of Cardiology (ESC) Guidelines for the Management of Arterial Hypertension, 2023.