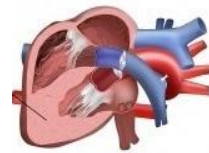


РЕГУЛЯЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ



Ветеринарная клиника
«ВИТА»



ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

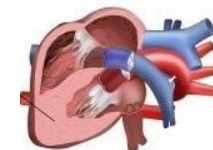
ОСНОВНОЕ УРАВНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

$$Q = \Delta P / R, \Delta P = QR$$

$$\text{САД} = \text{МО} \times \text{ОПС}$$

Все изменения среднего артериального давления определяются изменениями минутного объема или общего периферического сопротивления.

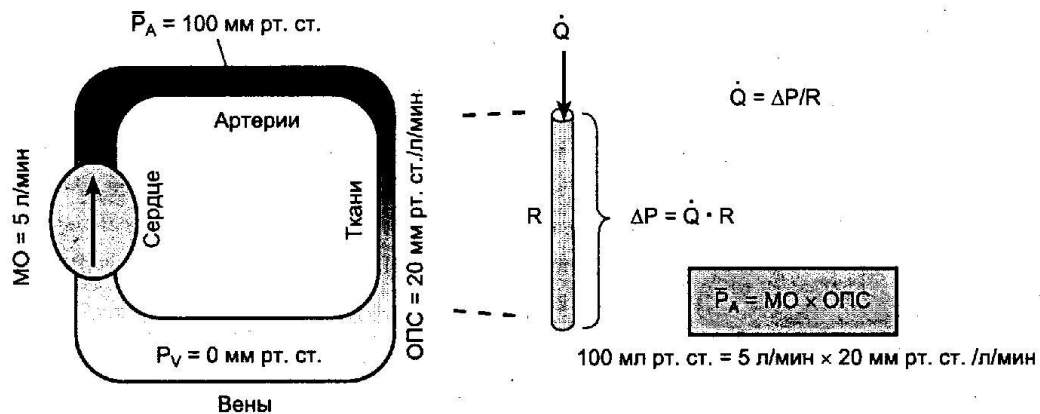
$$\text{САД} = \text{ДАД} + 1/3(\text{СсАД} - \text{ДАД})$$



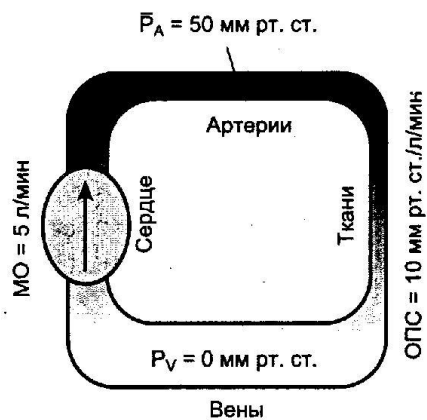
САД, МО и ОПСС



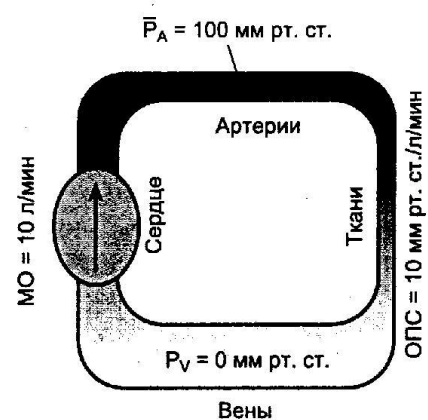
А — контроль

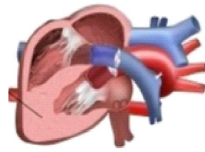


В — ↓ ОПС



С — ↓ ОПС, ↑ СО



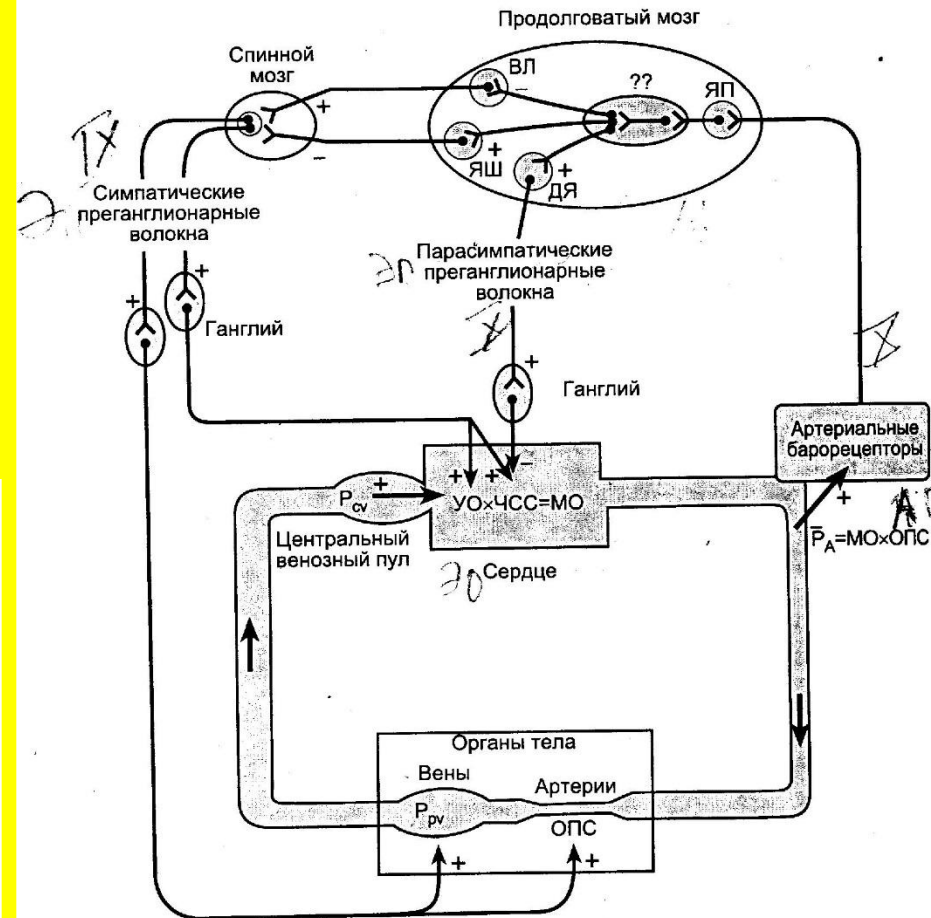


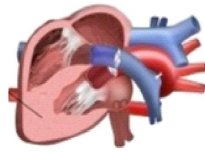
КРАТКОВРЕМЕННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ



Артериальное давление – наиболее важный фактор, обуславливающий адекватную деятельность ССС.

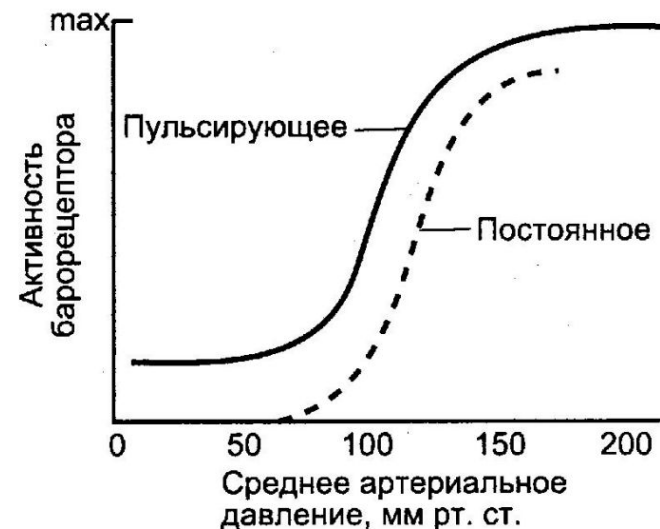
АРТЕРИАЛЬНЫЙ БАРОРЕЦЕПТОРНЫЙ РЕФЛЕКС – важнейший механизм кратковременной регуляции артериального давления. Начинается афферентными волокнами на барорецепторах – продолговатый мозг – через волокна вегетативной НС - в органы.





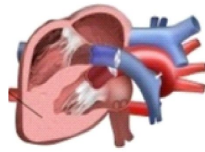
АКТИВНОСТЬ БАРОРЕЦЕПТОРОВ

- Увеличение растяжения артериальной стенки (стенка аорты, сонные артерии) увеличивает скорость образования потенциала действия артериальным барорецепторами.
- При этом реагируют не только на абсолютную величина (среднее давление), но и на увеличение пульсового давления.



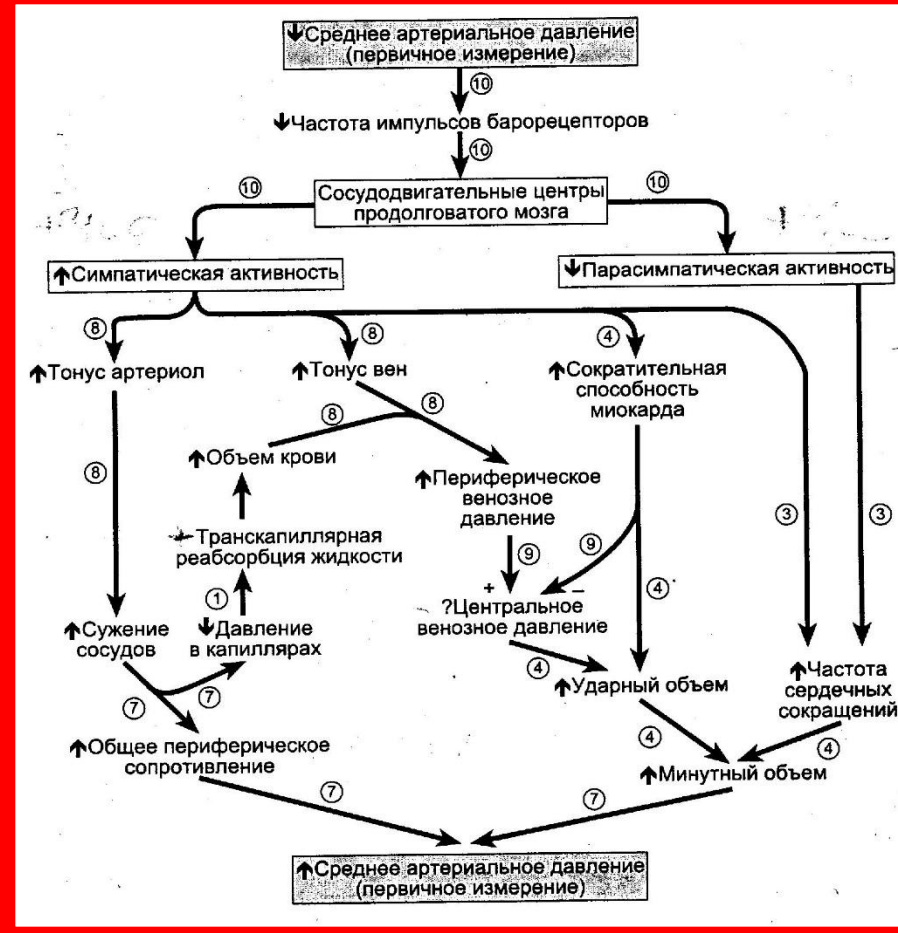
Влияние среднего артериального давления на активность барорецептора.

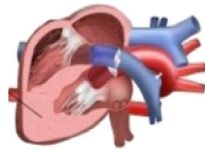
Если артериальное давление остается повышенным в течение нескольких дней, то частота импульсаций артериальных барорецепторов возвращается к норме



ЦЕНТРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

- Центральная регуляция артериального давления происходит в продолговатом мозге – сосудодвигательном центре
- Центр собирает информацию со всех органов, интегрирует и превращает сенсорную информацию в соответствующие симпатические и парасимпатические реакции

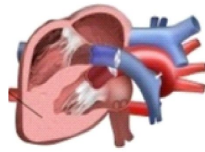




РЕФЛЕКСЫ С РЕЦЕПТОРОВ СЕРДЦА И ЛЕГКИХ

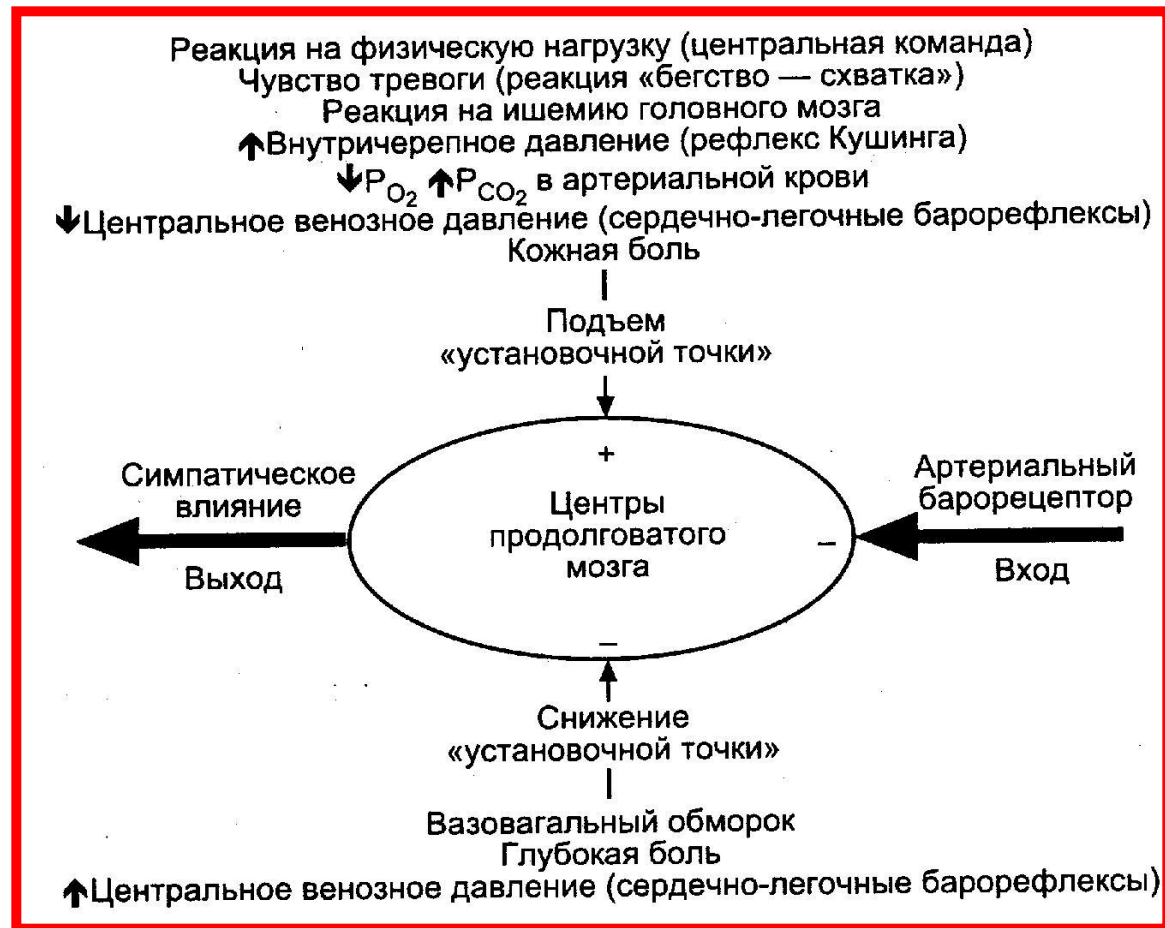


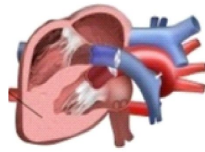
1. Сердечно-легочные барорецепторы дополнительно взаимодействуют с артериальными барорецепторами для мгновенной регуляции минутного объема, ОПСС и тем самым АД.
2. Рефлексы с хеморецепторов. Низкое PO_2 и высокое PCO_2 вызывают рефлекторное увеличение частоты дыхания и САД (хеморецепторы аорты, сонных артерий и мозга), имеется выраженная реакция – повышение САД на ишемию мозга (кратковременная)
3. Рефлекс Кушинга – повышение САД до 200 при опухолях в головном мозге
4. Рефлексы с рецепторов скелетной мускулатуры при нагрузке – тахикардия и повышение артериального давления при стимуляции афферентных волокон мускулатуры, активирующиеся хеморецепторами при ишемии мышц



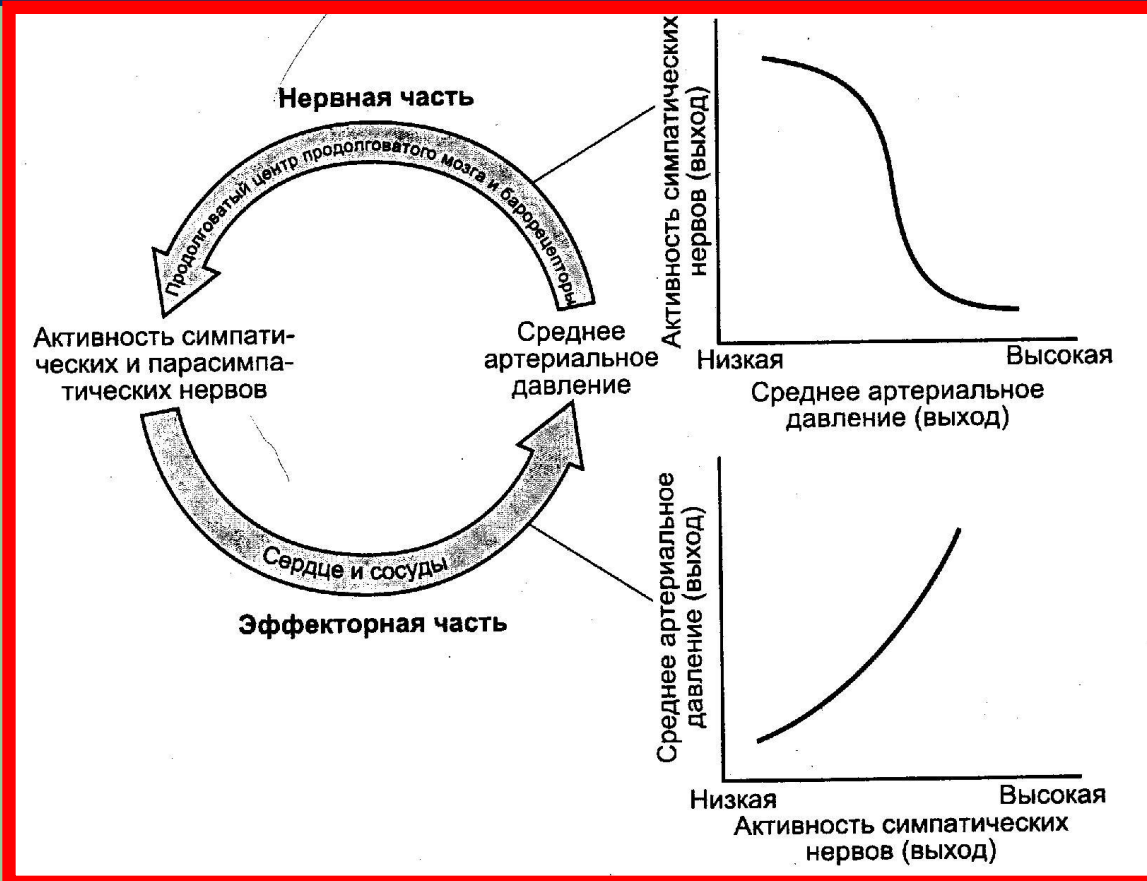
Интеграция сигналов в продолговатом мозге

- ▣ **АБ в норме обуславливают основной поток импульсов в центр продолговатого мозга.**
- ▣ **Их импульсация представляется тормозной, т.к. увеличение частоты импульсов от АБ приводит к снижению симпатического тонуса, при одновременном увеличении парасимпатического.**



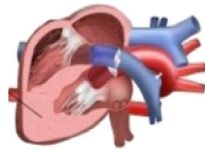


РАВНОВЕСИЕ В СИСТЕМЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ БАРОРЕЦЕПТОРИКИ



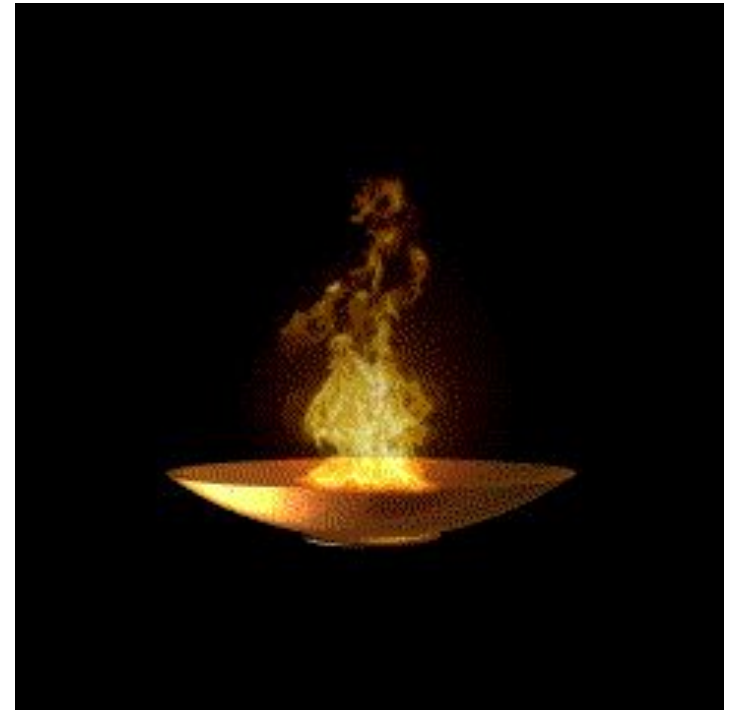
- При наличии каких либо внешних воздействий на ССС точка равновесия АБ сдвигается.
- Например, при кровопотери снижается ЦВД, а следовательно МО, а затем и АД, при повышенном уровне активности симпатических нервов

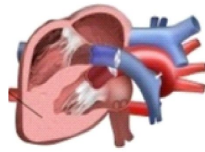




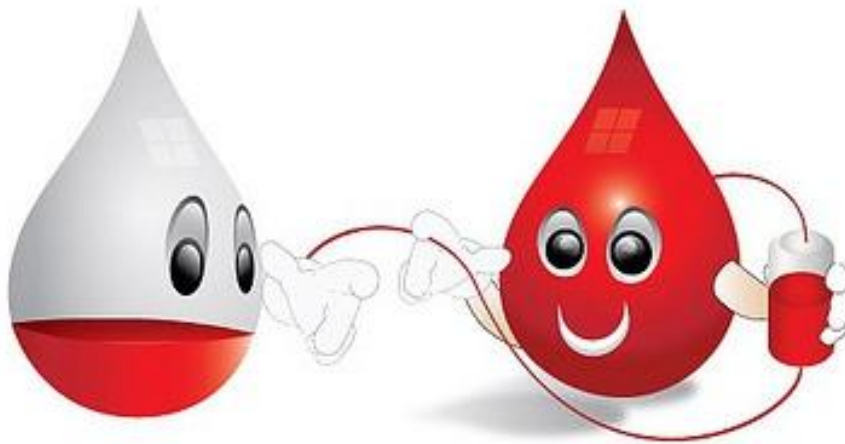
Долговременная регуляция артериального давления

- ✓ Барорецепторный механизм эффективно регулирует быстрые изменения давления, не эффективен при долговременном отклонении, т.к. частота импульсации барорецепторов адаптируется к длительно существующим изменениям величины артериального давления
- ✓ Объем циркулирующей крови может оказывать воздействие на уровень артериального давления



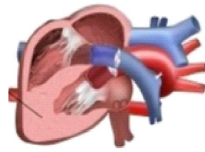


ЖИДКОСТНОЕ РАВНОВЕСИЕ



↑ Артериальное давление (расстройство)
↓
↑ Скорость мочеотделения
↓
↓ Объем жидкости в организме
↓
↓ Объем крови
↓
↓ Минутный объем
↓
↓ Артериальное давление (компенсация)

Объем циркулирующей
крови оказывает
воздействие на уровне
артериального давления

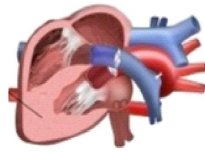


Объемный механизм регуляции артериального давления

↓ Объем крови
↓
↓ Периферическое венозное давление
↓
Сдвиг кривой венозного возврата влево
↓
↓ Центральное венозное давление
↓
↓ Минутный объем
↓
↓ Артериальное давление

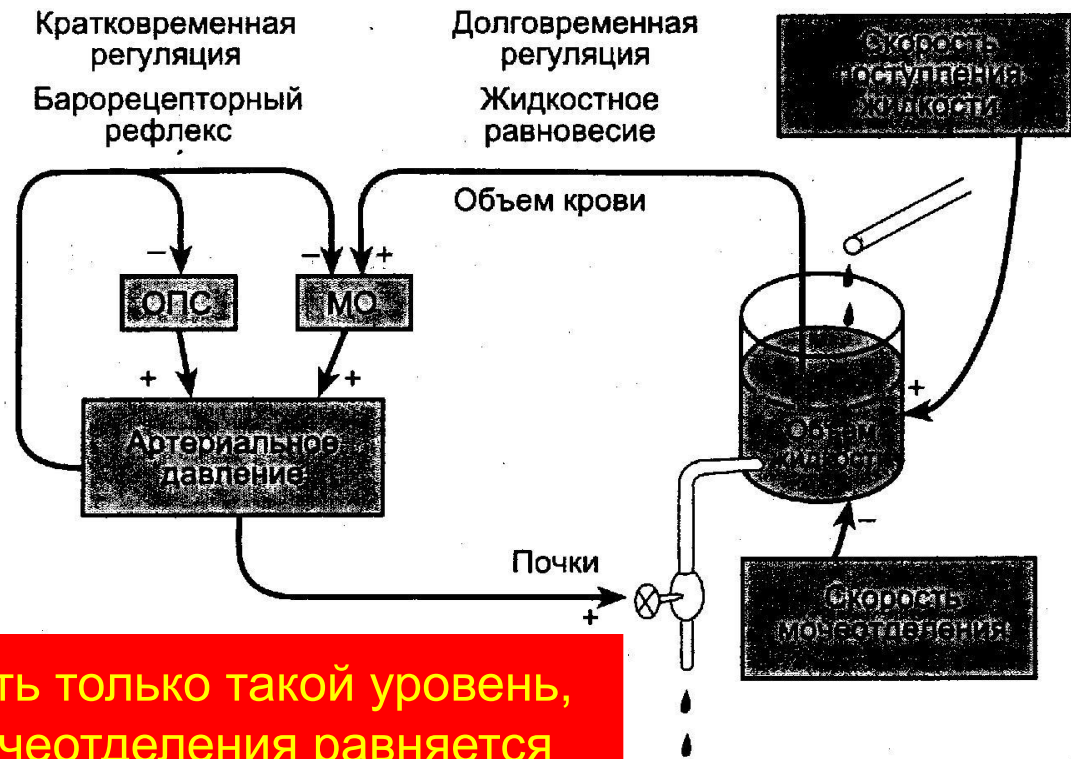


Увеличение АД
влечет за собой
увеличение
мочеотделения и
тем самым
снижение объема
крови, снижение
объема крови
ведет к
уменьшению АД

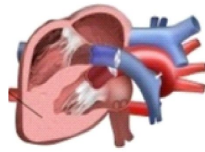


МЕХАНИЗМЫ КРАТКОВРЕМЕННОЙ И ДОЛГОВРЕМЕННОЙ РЕГУЛЯЦИИ

Если АД приводит к моментальному изменению АД, то объемные механизмы регулируют АД в течение дней и больше, однако, чем больше он теряет в скорости, тем более он становится устойчивым.



Длительно АД может иметь только такой уровень, при котором скорость мочеотделения равняется скорости поступления жидкости в организм

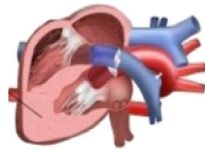


Влияние артериального давления на интенсивность мочеотделения

Неравенство между скоростью поступления жидкости в организм и интенсивностью мочеотделения, приводит к изменению ОЦК. Объемный механизм работает в равновесном состоянии только в том случае, когда скорость мочеотделения точно соответствует скорости поступления жидкости в организм. Данный механизм не завершает процесс регуляции артериального давления



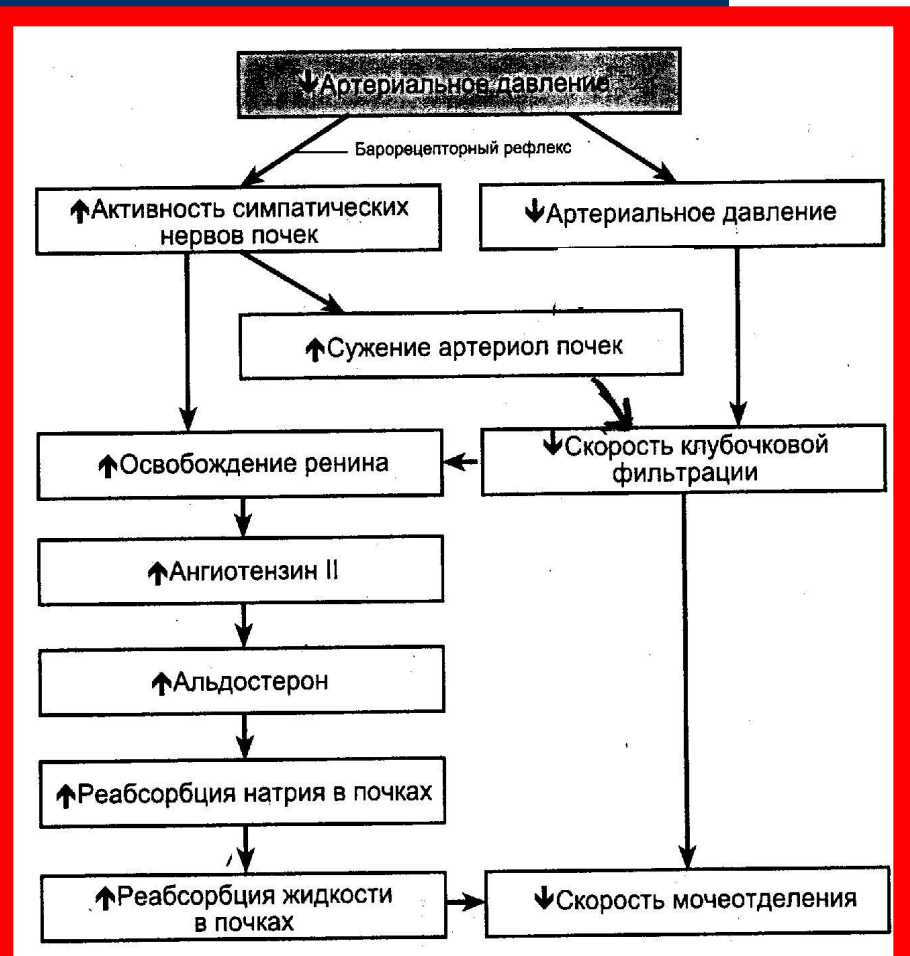
Почки играют основную роль в гомеостазе, регулируя электролитный состав плазмы, основным электролитом плазмы является натрий. Реабсорбция натрия в почках приводит к пассивной реабсорбции воды, все механизмы приводящие к задержке натрия, приводят к задержке воды

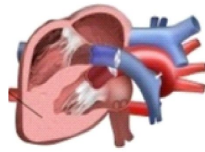


Влияние артериального давления на интенсивность мочеотделения

Основным фактором задержки натрия и жидкости в организме, является активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

1. Увеличение активности симпатических нервов почки – выброс ренина, на стимул β_1 -адренорецепторов
2. Снижение просвета сосудов
3. Снижение скорости КФ



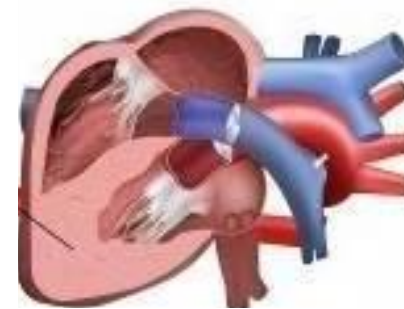


Зависимость скорости поступления жидкости и АД



- На скорость мочеотделения также воздействует и вазопрессин.
- При устойчивом состоянии скорость мочеотделения всегда равняется объему жидкости, поступившей в организм, и изменения объема жидкости организма будут автоматически вызывать изменения артериального давления

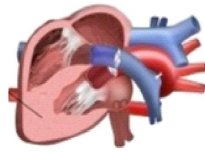
Из-за выраженной крутизны кривой, существенные изменения скорости поступления жидкости в организм оказывают незначительное воздействие на АД



РЕАКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СТРЕССЫ



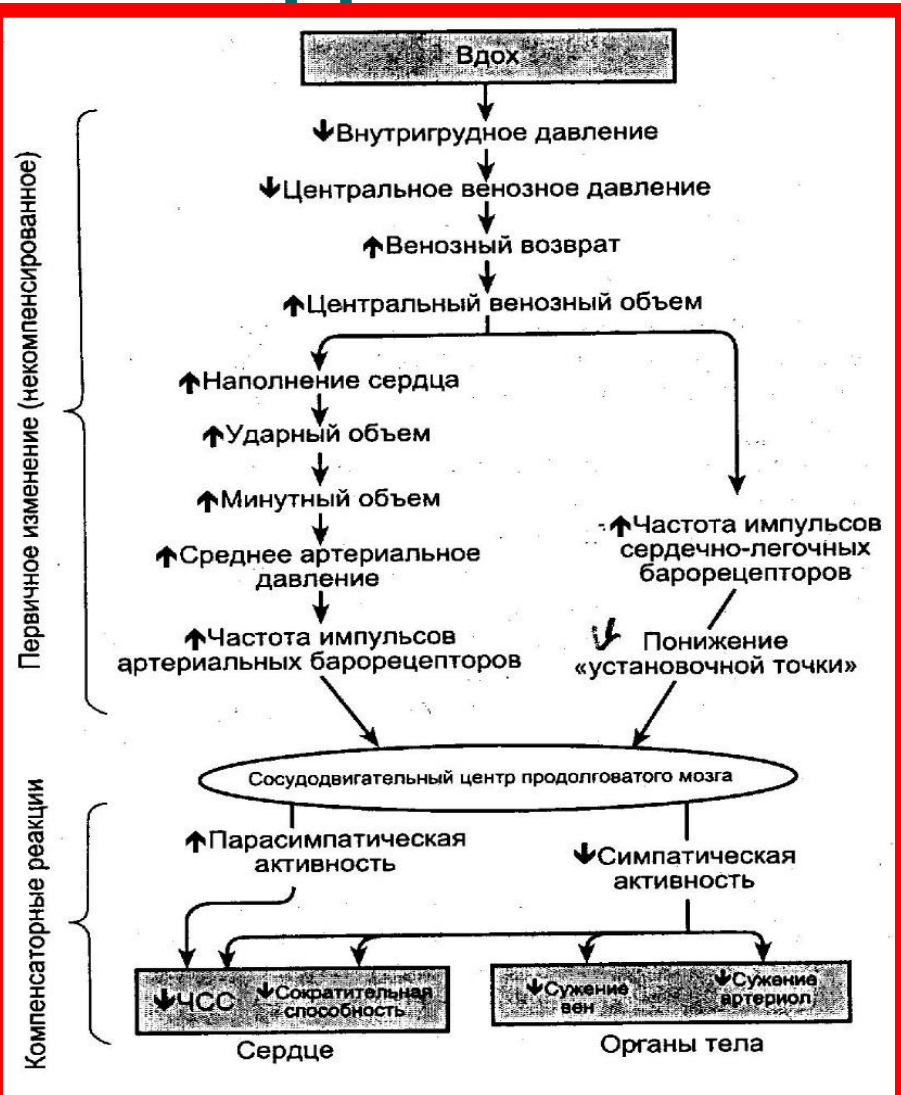
Ветеринарная клиника
«ВИТА»

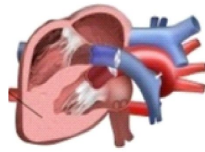


ВЛИЯНИЕ ПРОЦЕССА ДЫХАНИЯ

Регуляторные механизмы ССС заключаются в том, что артериальный БР механизм и долговременная регуляция направлены на сглаживание резких изменений АД, а конечный результат – адекватный кровоток через мозг миокард при любых обстоятельствах.

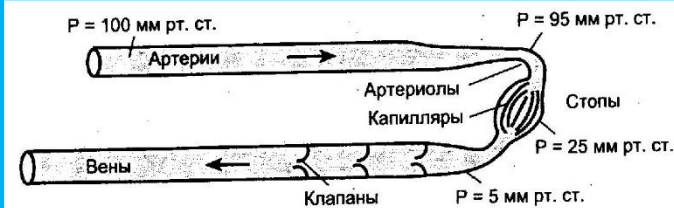
- В процессе нормального вдоха внутригрудное давление падает на 7 мм.рт.ст., и поднимается на столько же при выдохе. При этом на вдохе усиливается венозный возврат в ЦВП из ПВП., т.к. клапаны не дают ему снижаться на выдохе – **ДАХАТЕЛЬНЫЙ НАСОС**
- Наполнение камер сердца на вдохе возрастает – увеличивая МО. При нагрузке это важный компонент.
- ЧСС рефлекторно замедляется - дыхательная аритмия
- Зевание. Кашель.



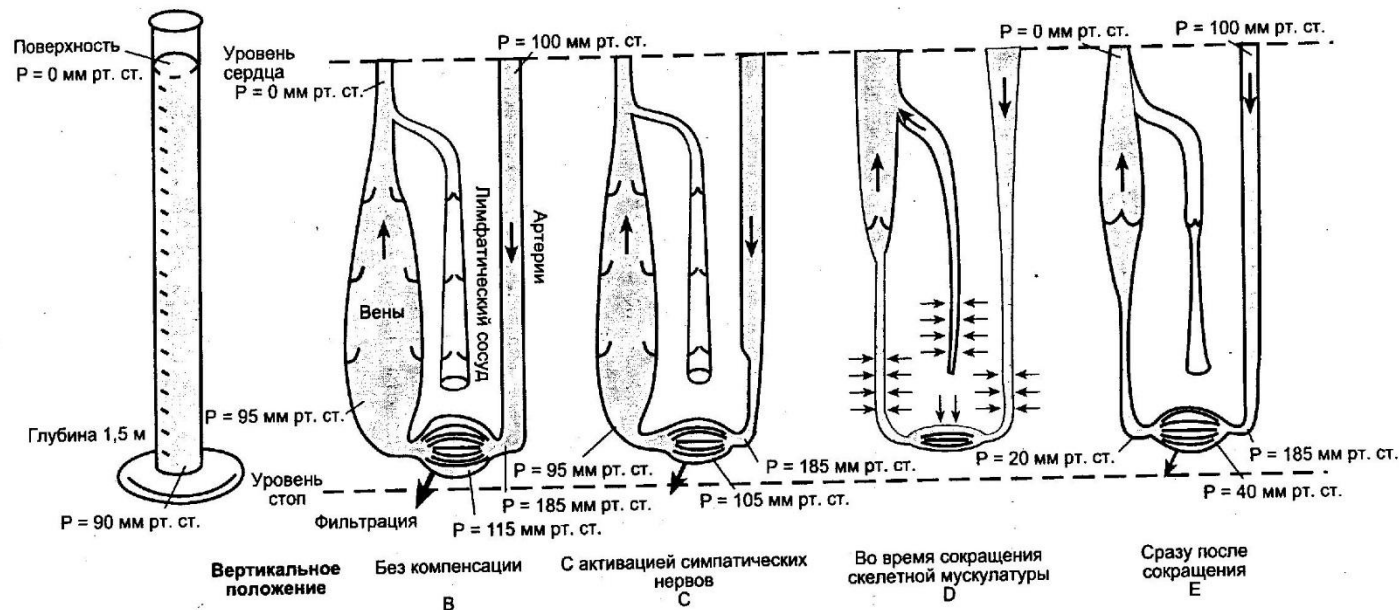


Влияние силы тяжести и реакция на положение тела

1. В вертикальном положении все величины P увеличиваются на 90 мм.рт.ст.
2. Кровоток не меняется, т.к. не меняется ΔP
3. Растягиваются вены с увеличением V
4. Увеличение гидростатического P в капиллярах с увеличением фильтрации



А - Горизонтальное положение



Вертикальное положение

В

С активацией симпатических нервов

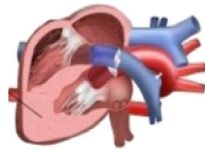
С

Во время сокращения скелетной мускулатуры

Д

Сразу после сокращения

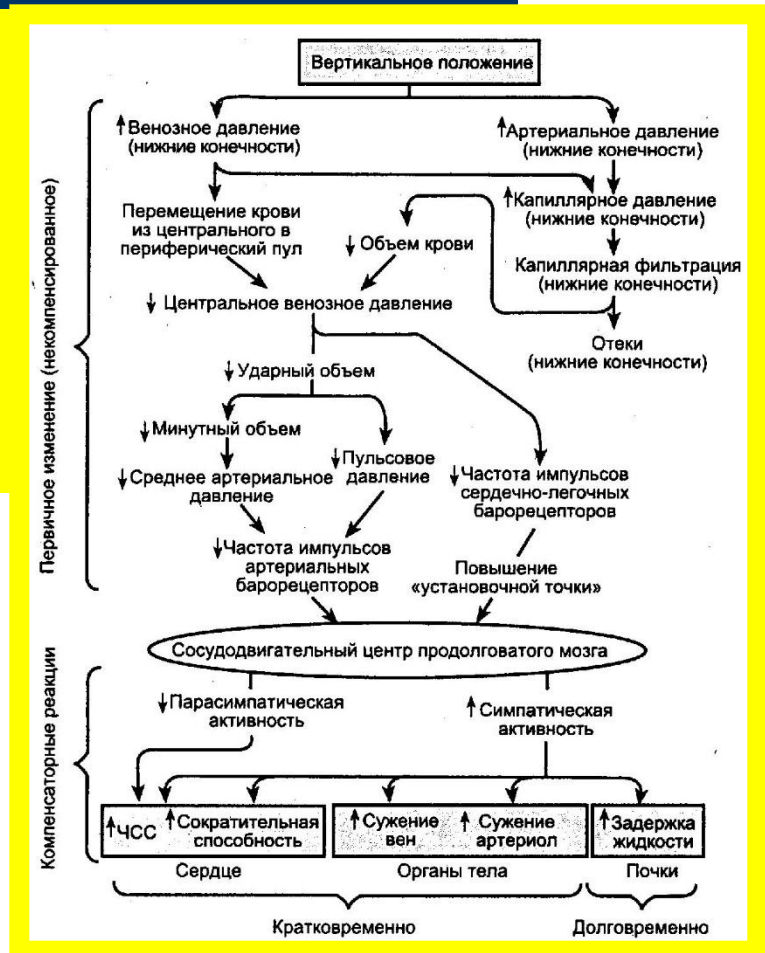
Е

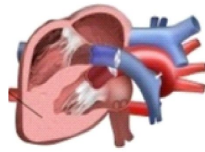


Работа рефлекторных механизмов в вертикальном положении

- Следствием перехода в вертикальное положение, является немедленное увеличение артериального и венозного Р в конечностях за счет перемещения крови из ЦВП в ПВП
- Это ведет к снижению ударного объема крови и снижению импульсации с БР
- Активации сосудодвигательного центра
- Увеличение ЧСС и сократительной способности миокарда, при абсолютном снижении УО и МО крови
- Сужение вен и артериол конечностей

- Кратковременные компенсаторные реакции со стороны ССС никогда не бывают полными
- Почки чувствительны к активации симпатических нервов, данное обстоятельство приведет к увеличению ОЦК при длительно вертикальном положении





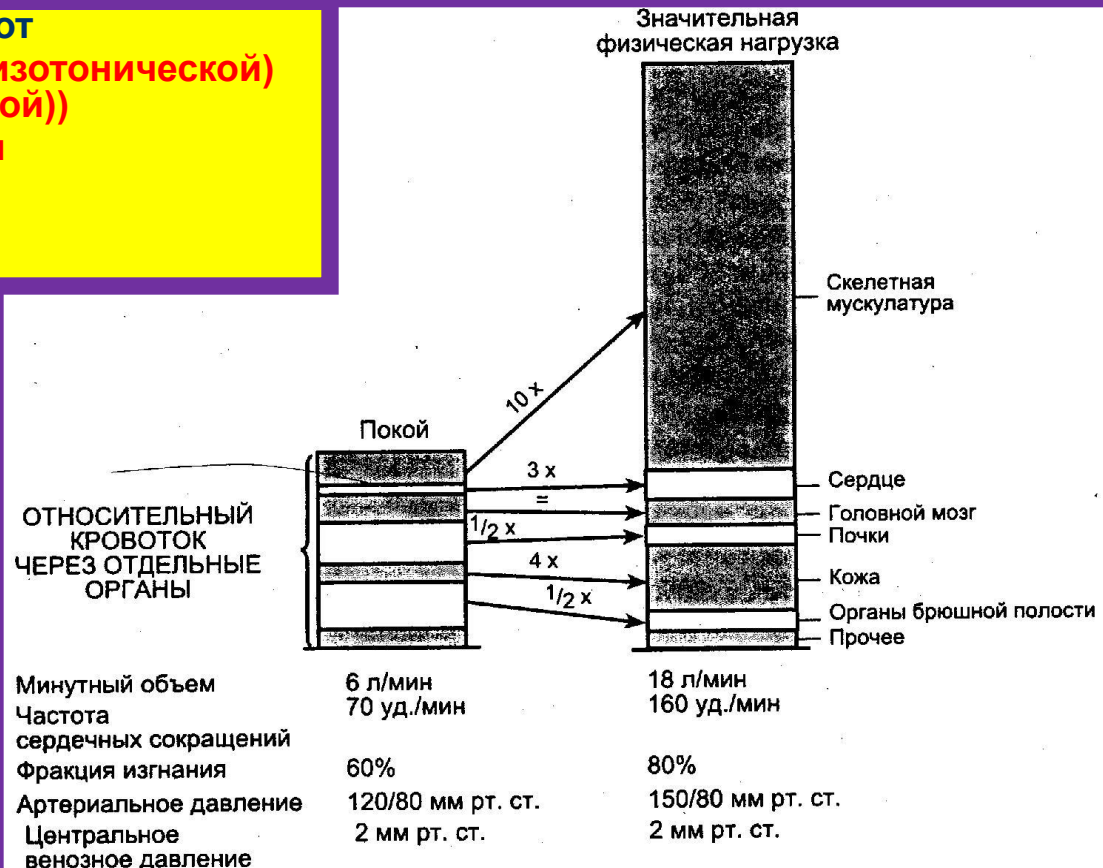
Реакция на резкое начало физической нагрузки

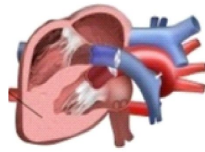
Реакция зависит от

- ▣ Типа нагрузки (динамической (изотонической) или статическое (изометрической))
- ▣ Интенсивности и длительности
- ▣ Возраста
- ▣ Уровня тренированности

При динамической нагрузке

- ▣ Увеличиваются метаболические потребности мышц
- ▣ Повышение симпатической активности
- ▣ Растет ЧСС и МО, АД и ПД

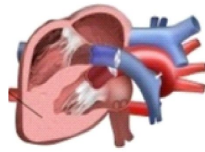




Реакции на постоянную физическую нагрузку



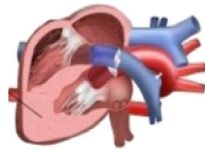
- ▣ Увеличение ОЦК
- ▣ Снижение ЧСС
- ▣ Увеличение УО
- ▣ Снижение АД
- ▣ Снижение потребности миокарда в кислороде
- ▣ Гипертрофия и увеличение полостей сердца
- ▣ Снижение вероятности развития ИБ сердца



СТАТИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА

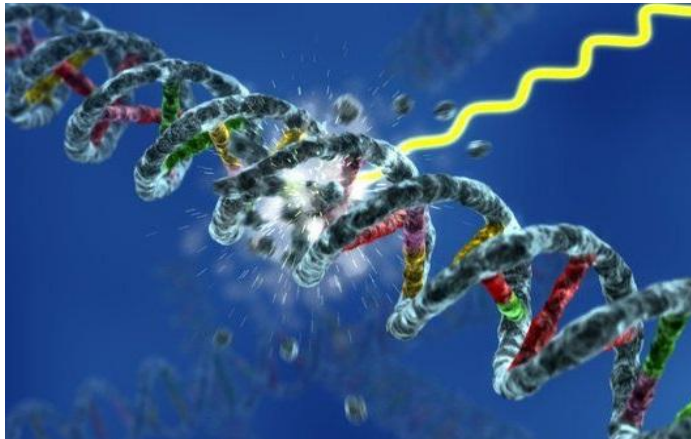
- **Динамическая нагрузка приводит к значительному снижению ОПС**
- **При статической нагрузке происходит сдавливание сосудов в мышцах и снижает объемный кровоток в них – резкое увеличение ОПС**
- **Увеличение МО, УО и АД за счет симпатической активации в меньшей степени, чем при динамической**
- **После изометрической физической нагрузке кровяной поток возрастает до максимално, но не вовремя нагрузки, как при изотонической – то есть носит реактивный характер**



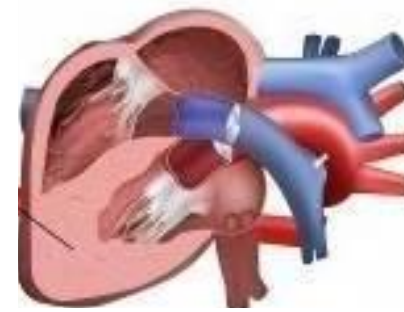


ВЛИЯНИЕ СТАРЕНИЯ

- У каждого организма происходят предсказуемые необратимые физиологические изменения.
- Процесс начинается от рождения и продолжается всю жизнь.
- Все больше данных за то, что процесс старения и смерти индивида генетически запрограммирован, и устранение болезни не приведет к значительному увеличению срока жизни.



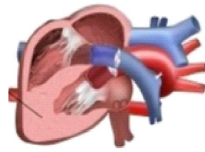
1. Снижение СИ, в покое и при нагрузке
2. Снижение максимальной ЧСС
3. Увеличение времени сокращения и расслабления миокарда
4. Увеличение ригидности ткани миокарда в диастолу
5. Накопление пигмента в клетках миокарда
6. Снижение плотности капилляров
7. Снижение растяжимости артерий
8. Увеличение ОПСС
9. Увеличение САД и ПВ
10. Снижение чувствительности миокарда к катехоламинам
11. Замедляется работа барорефлекторной сосудистой дуги



ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПАТАЛОГИИ



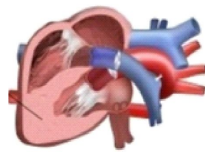
Ветеринарная клиника
«ВИТА»



ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ШОК



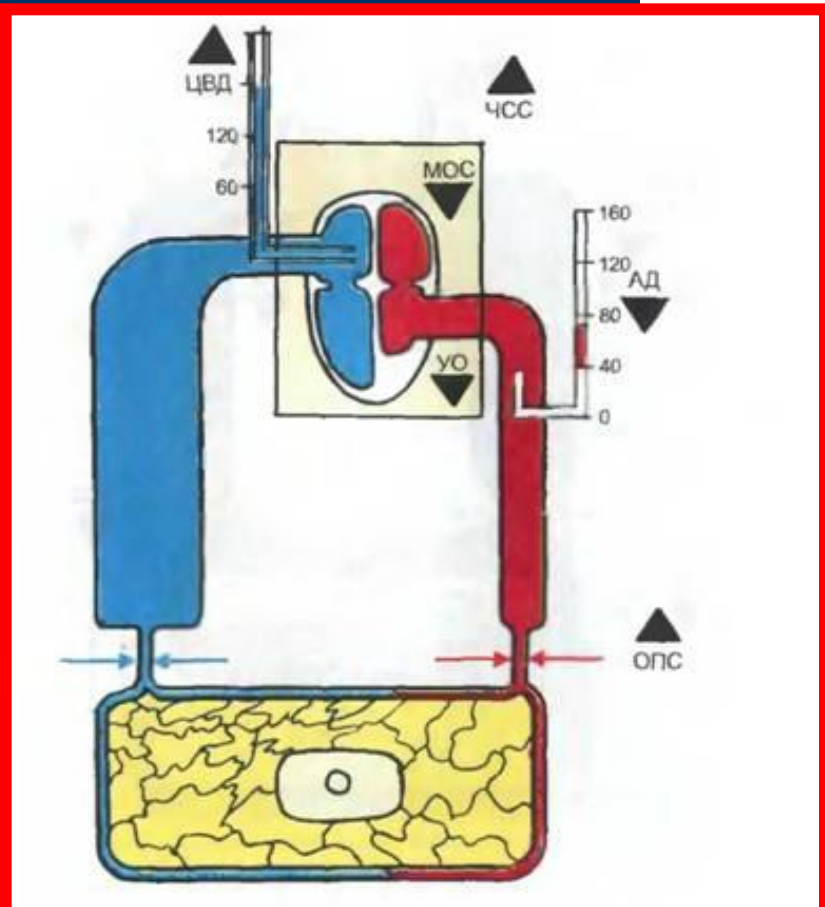
Состояние гемодинамического шока отмечается в любом случае, когда имеет место генерализованное, значительное уменьшение кровоснабжения тканей организма. Артериальное давление снижено

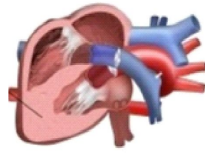


КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Острое снижение сократительной способности сердца с быстрым снижением МО

- ▣ Поражения клапанов сердца (врождённые и приобретенные)
- ▣ Поражения миокарда
 - ▣ Миокардит (вирусный, бактериальный, паразитарный)
 - ▣ Миокардоз (тезариусмозы, амилоидоз)
 - ▣ Ишемическая болезнь сердца (вследствие поражений сосудов)
- ▣ Поражение сердечной сорочки
 - ▣ Панцирное сердце
 - ▣ Тампонада сердца
- ▣ Нарушение в проводящей системе сердца (аритмии)
- ▣ Кардиомиопатии
 - ▣ Дилатационная
 - ▣ Рестриктивная
 - ▣ Гипертрофическая
- ▣ Опухоли сердца

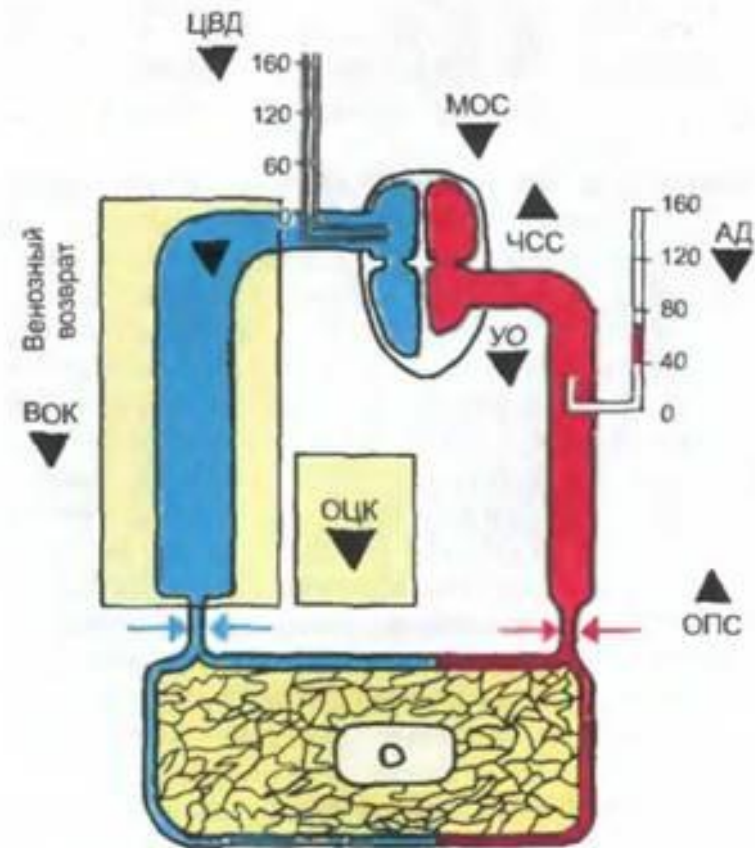


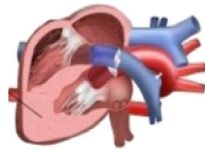


ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

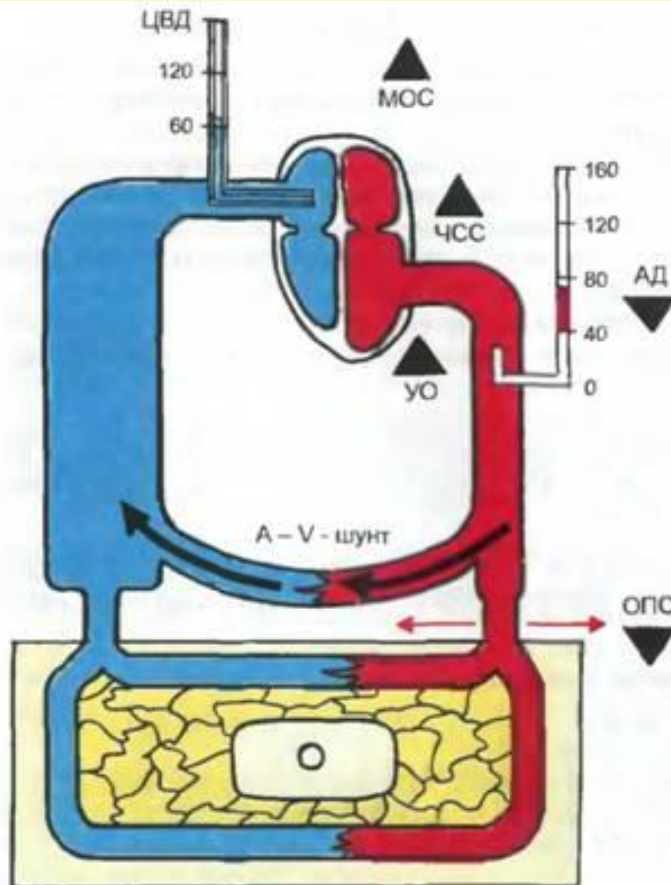
Гиповолемический шок,
вследствие резкого
снижения ОЦК

- ▣ Потеря крови – кровотечение вследствие травм и операций
- ▣ Потери жидкости через желудочно-кишечный тракт (понос, рвота)
- ▣ Потеря жидкости с потом
- ▣ Потеря жидкости с мочой при сахарном и несахарном диабете
- ▣ Водная депривация при одновременном усилении потребления воды



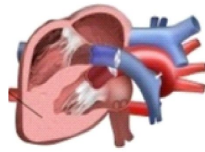


СОСУДИСТЫЙ ШОК



Резкое снижение тонуса сосудов

- Септический шок – похож на анафилактический, но расширение сосудов вызывают продукты бактерий и воспалительных реакций
- Анафилактический шок – системная гиперергическая реакция немедленного типа характеризуется резким расширением сосудов и снижением ОПСС
- Нейрогенный шок – в результате утраты сосудистого тонуса вследствие торможения нормальной тонической активности симпатических сосудосуживающих нервов (наркоз, боль, вазовагальный обморок)

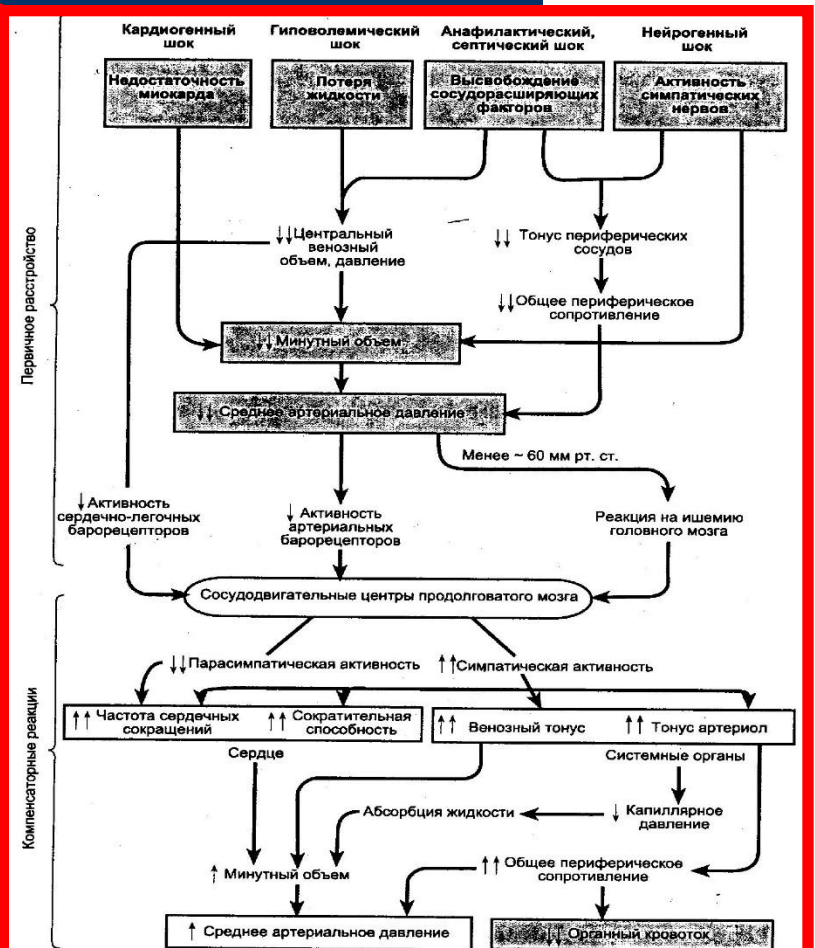


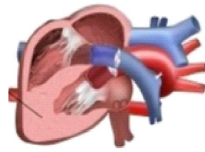
ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ШОКА



РАБОТА В КОМАНДЕ

Общая победа. Общий проигрыш.

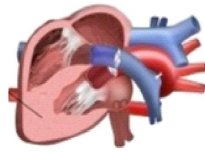




КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ



1. Поверхностное и частое дыхание
2. Выработка ангиотензина и рост ОПСС
3. Гиперкатехолемия
4. Снижение гидростатического градиента капилляров приводит к реабсорбции воды
5. Катехоламины вызывают гликогенолиз в печени и гипергликемию, что увеличивает осмолярность плазмы и усиливает реабсорбцию
6. В процессе последних 2-х механизмов возникает процесс аутотрансфузии при этом в просвет сосудов перемещается до 1 л жидкости



ПРОЦЕССЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

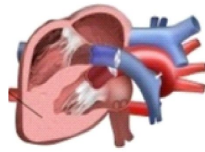


Процессы компенсации возникающие при шоке поддерживают системное артериальное давление.

При этом резкий спазм периферических сосудов может привести к стойкому ишемическому повреждению печени и почек

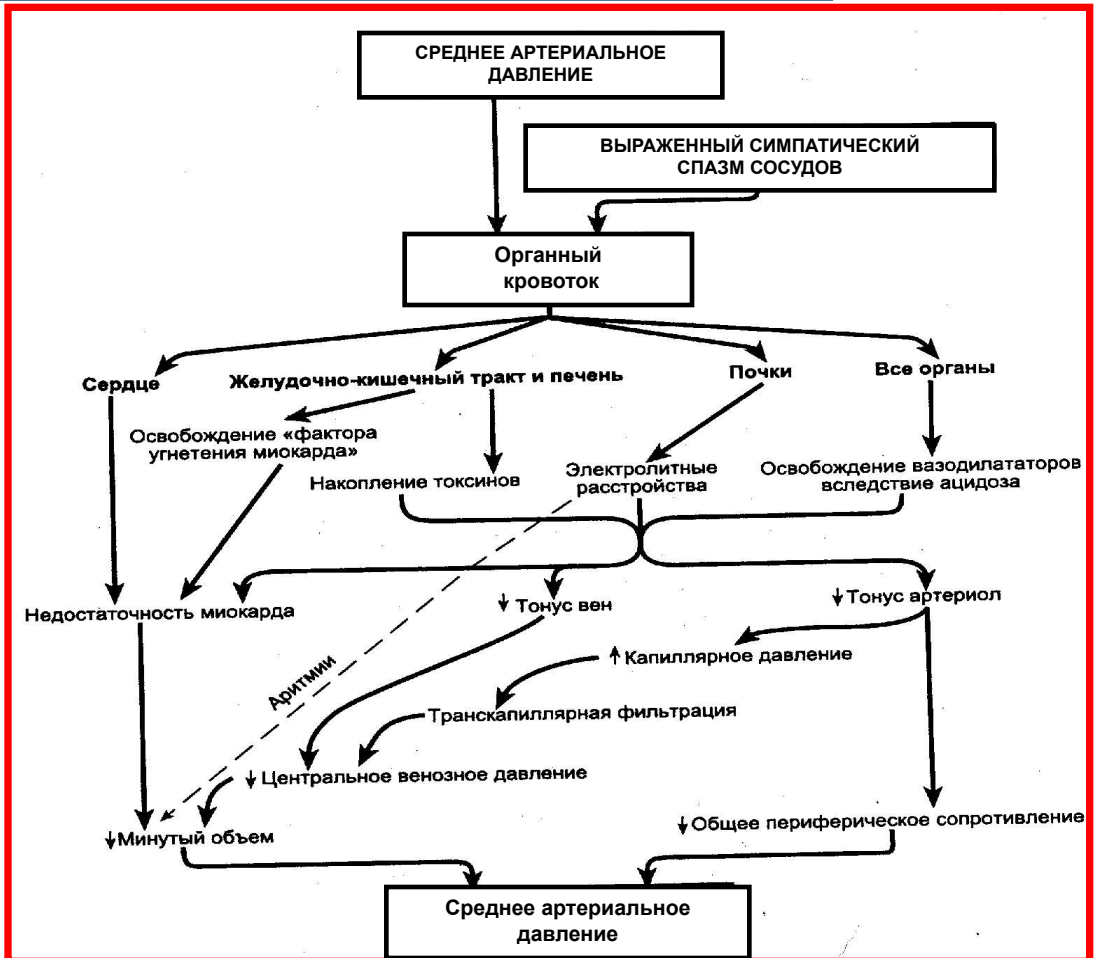
Шок может перейти в прогрессирующую, а затем необратимую форму, через накопление вазодиллятирующих метаболитов в тканях

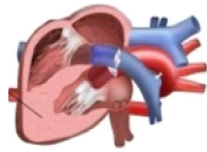
**МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ
СТАНОВЯТСЯ МЕХАНИЗМАМИ
ДЕКОМПЕНСАЦИИ**



ПРОЦЕССЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

- В норме вазодиллятирующие факторы являются основным механизмом поддержания адекватного кровотока (саморегуляции потока крови через ткани)
- При снижении перфузии ткани накопление вазодиллятирующих факторов и ионов H^+ может стать необратимым, когда уже больше никакие другие факторы не в состоянии сузить расширенные сосуды
- Происходит системное падение АД
- Дальнейшее снижение перфузии ткани





ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

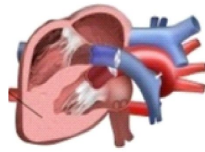
У людей

- ▣ ИБС, мышечные клетки находящиеся в состоянии ишемии электрически возбудимы и нестабильны – повышается вероятность возникновения фибрилляций.
- ▣ Артериальная гипертензия, аортальный стеноз
- ▣ Инфаркт миокарда с последующим уменьшением массы миокарда
- ▣ Первичные кардиомиопатии

У собак, кошек

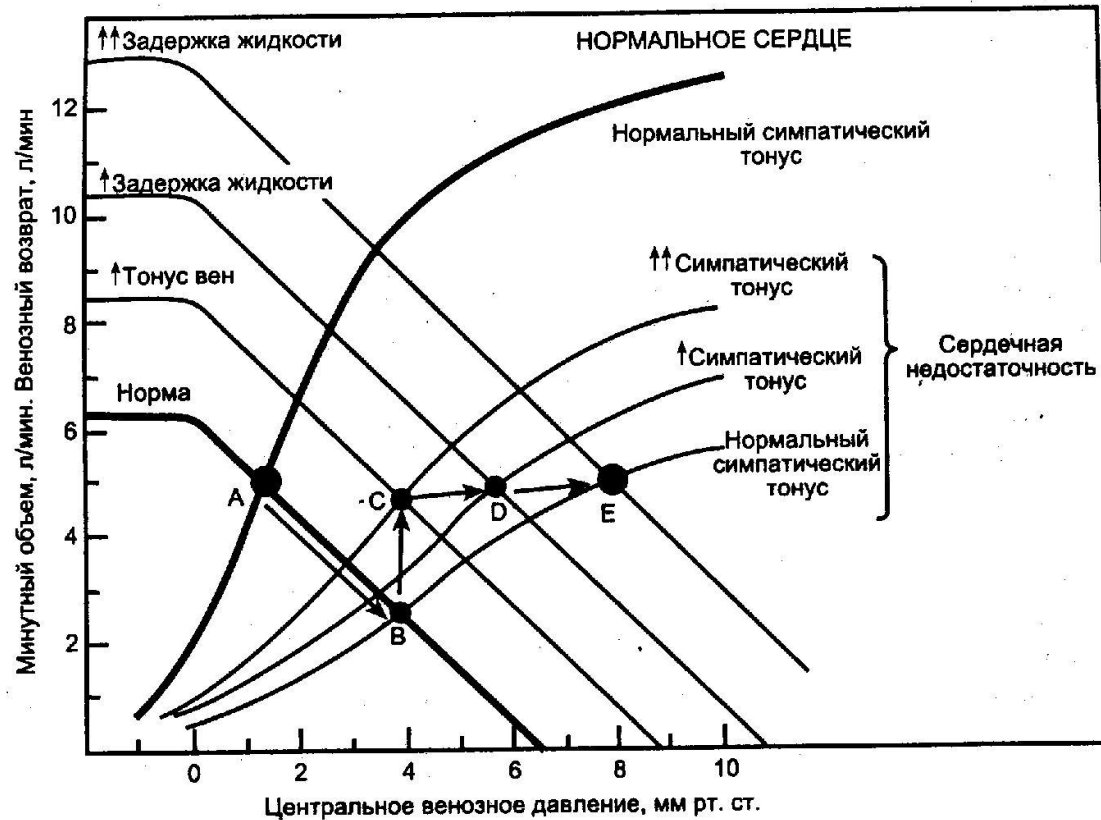
- ▣ Миксоматозные поражения клапанов, коарктация аорты
- ▣ Диллятационная кардиомиопатия
- ▣ Рестрективная кардиомиопатия
- ▣ Гипер-, гипотиреоз
- ▣ Опухоли

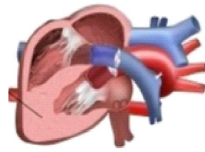




ХРОНИЧЕСКАЯ ЗАСТОЙНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

При ЗСН определяется более низкое расположение функциональной кривой чем в норма, что означает наличие низкого минутного объема при любом заданном значении наполняющего давления сердца.

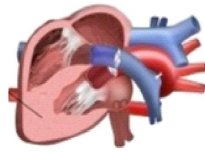




Основы терапии ХСН

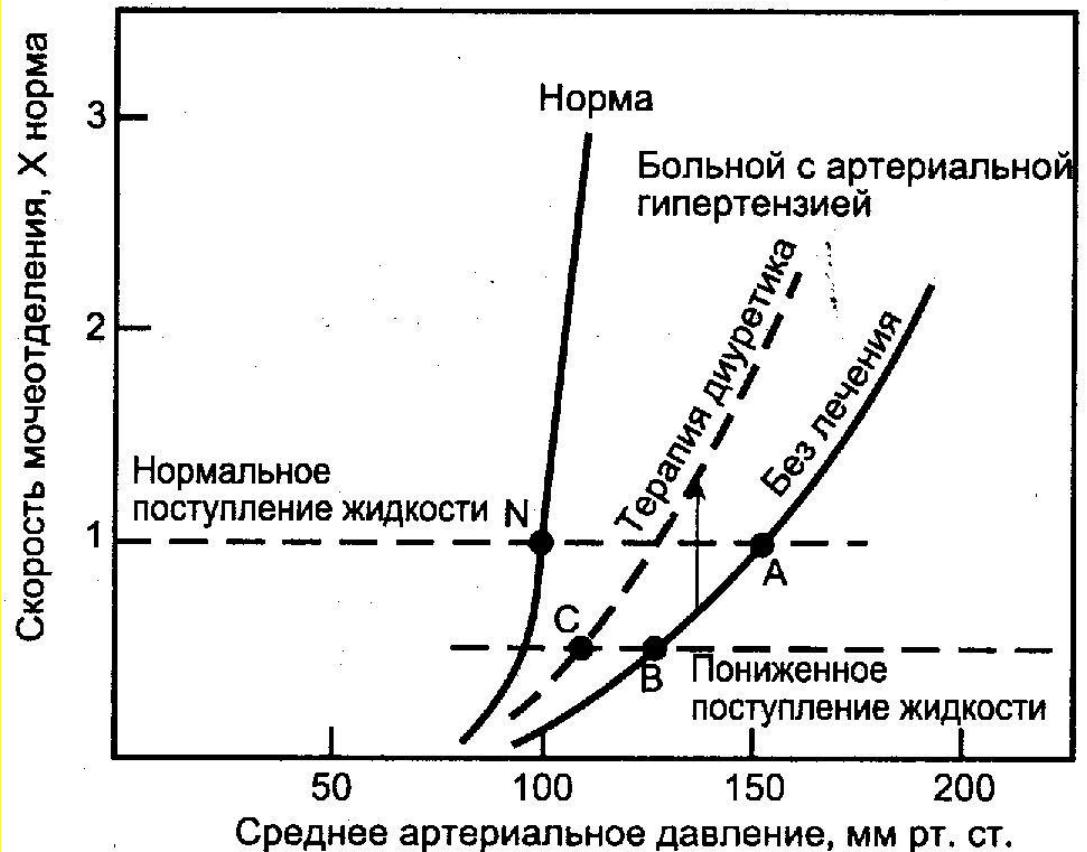
- Инотропные препараты
- Блокаторы ангиотензинконвертирующего фермента
- Блокаторы кальциевых каналов
- β-блокаторы
- Мочегонные





АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

При всех формах артериальной гипертензии требуется более высокое чем в норме артериальное давление, что бы в организме была достигнута нормальная скорость мочеотделения



Недостаточно только желать: надо
делать.

Недостаточно только получить
знания: надо найти им приложение.

ГЁТЕ ИОГАНН ВОЛЬФГАНГ (1749-1832)



Вита