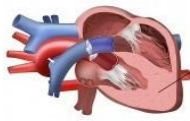


ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

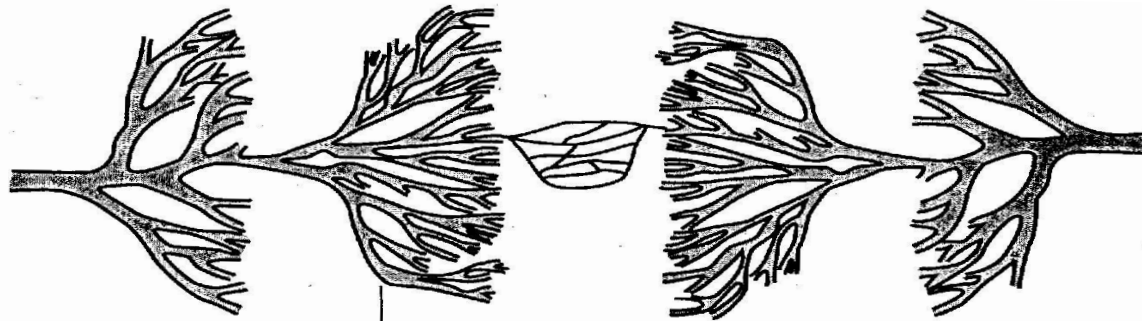


Карташов С.Н.
ДОКТОР БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР



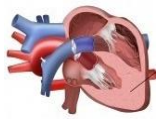


ОСНОВЫ СТРОЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ



Кровь, которая изгоняется из аорты, последовательно проходит через множество сосудов с различным строением и функцией

	АРТЕРИИ		АРТЕРИОЛЫ	КАПИЛЛЯРЫ	ВЕНУЛЫ	ВЕНЫ	
	Аорта					ПОЛЫЕ ВЕНЫ	
Толщина стенки	2,5 см	0,4 см	30 мкм	5 мкм	70 мкм	0,5 см	3 см
Внутренний диаметр	2 мм	1 мм	20 мкм	1 мкм	2 мкм	0,5 мм	1,5 мм
Количество	1	160	5×10^7	10^{10}	10^8	200	2
Общая площадь поперечного сечения	$4,5 \text{ см}^2$	20 см^2	400 см^2	4500 см^2	4000 см^2	40 см^2	18 см^2



ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ СОСУДОВ

ОСНОВНОЕ УРАВНЕНИЕ
гидродинамики

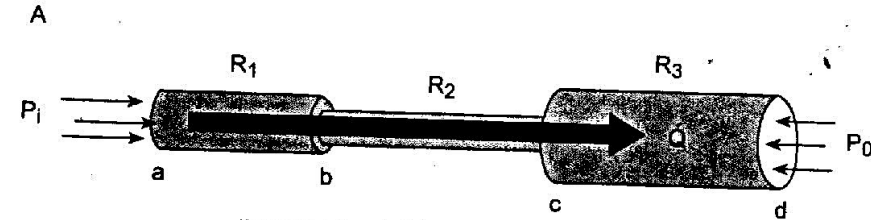
$$Q = \Delta P / R, \Delta P_1 = QR_1$$

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЕ
СОЕДИНЕНИЕ

$$R_s = R_1 + R_2 + \dots + R_3$$

Q-это поток (объем/время)

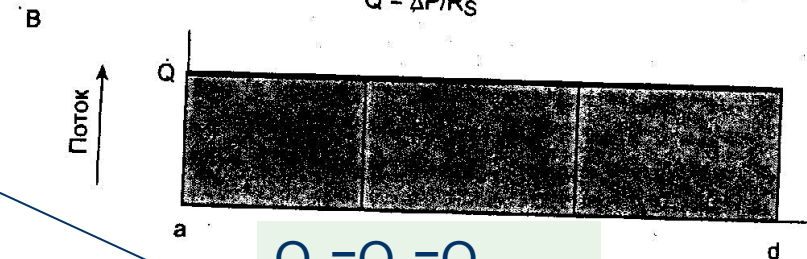
Через каждый компонент последовательной цепи частицы жидкости продвигаются с разной скоростью, но объем проходящий через каждый компонент сети в единицу времени идентичен



$$R_s = R_1 + R_2 + R_3$$

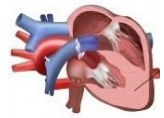
$$\Delta P = P_1 - P_0$$

$$Q = \Delta P / R_s$$



$$Q_1 = Q_2 = Q_3$$





СОПРОТИВЛЕНИЕ В ПАРАЛЛЕЛЬНОЙ СЕТИ СОСУДОВ

Если соединение сосудов параллельное, то общее сопротивление рассчитывается по формуле

$$1/R = 1/R_1 + 1/R_2 + \dots + 1/R_n$$

$$1/4 + 1/4 = 1/2$$

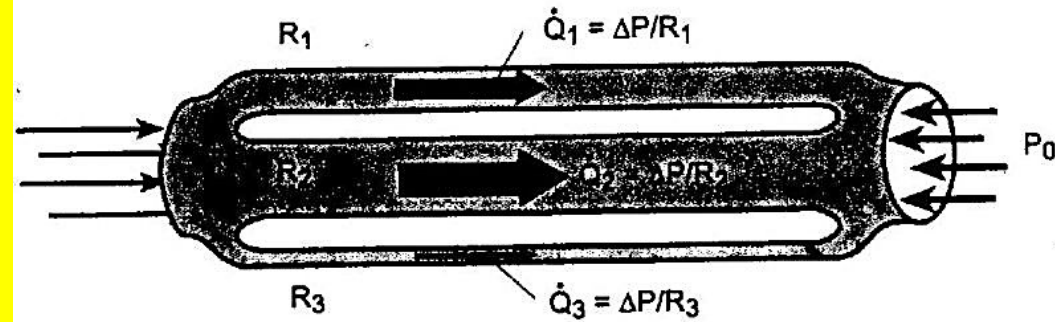
$$1/4 + 1/4 + 1/4 + 1/4 = 1/1 (\downarrow)$$

$$R_p (\text{общее}) = R_{x(\text{в одном сосуде})} / R_n$$

(???)

В целом, чем больше количество параллельных элементов в сети (чем больше площадь поперечного

4



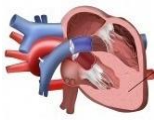
$$1/R_s = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3$$

$$\Delta P = P_1 - P_0$$

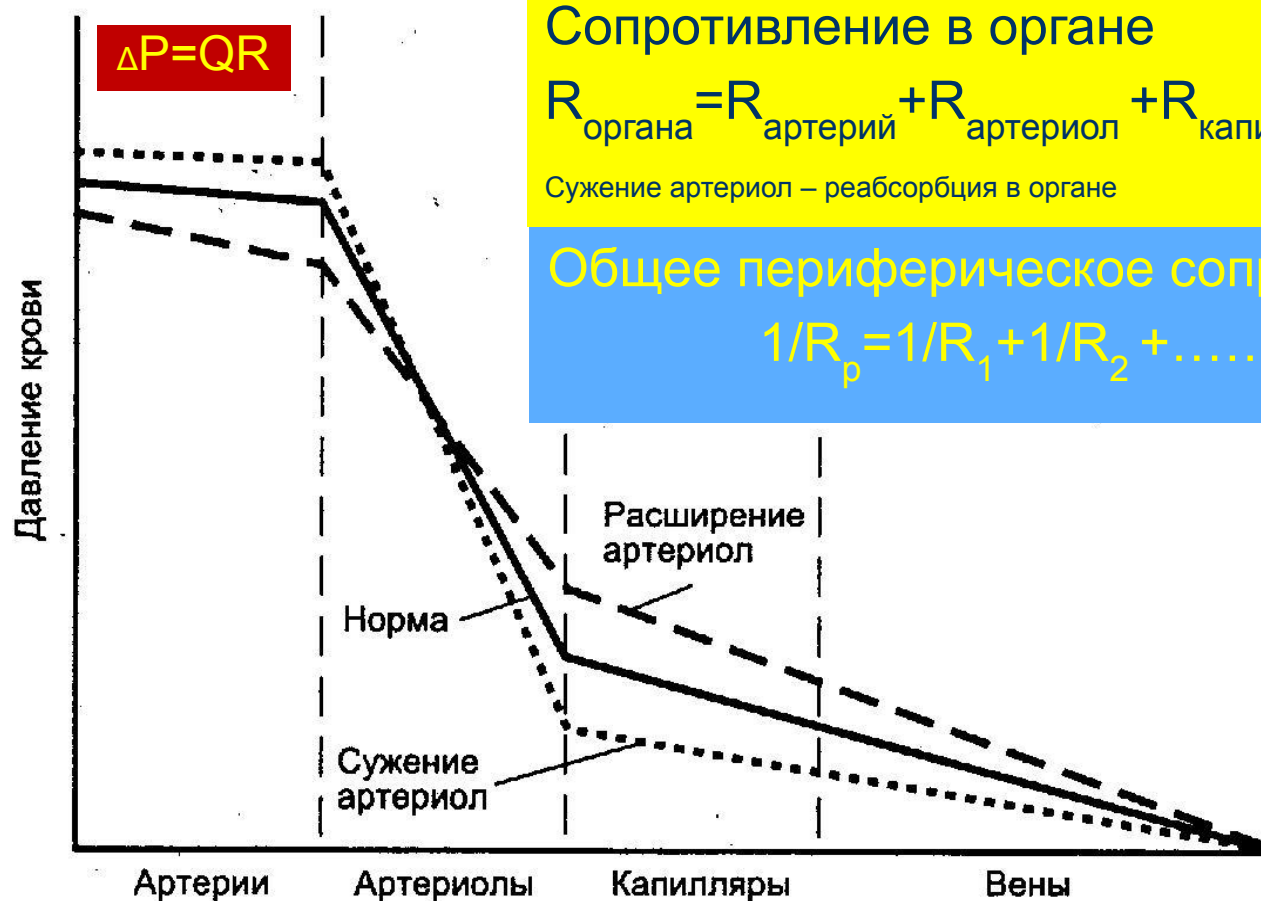
$$\dot{Q}_{\text{общ}} = \dot{Q}_1 + \dot{Q}_2 + \dot{Q}_3$$

$$\dot{Q}_{\text{общ}} = \Delta P / R_p$$

общее сопротивление в сети с параллельным соединением всегда будет меньше чем сопротивление в отдельном



Сопротивление в периферических сосудах



Сопротивление в органе

$$R_{\text{органа}} = R_{\text{артерий}} + R_{\text{артериол}} + R_{\text{капилл}} + R_{\text{венул}} + R_{\text{вен}}$$

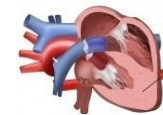
Сужение артериол – реабсорбция в органе

Общее периферическое сопротивление БКК

$$1/R_p = 1/R_1 + 1/R_2 + \dots + R_n$$



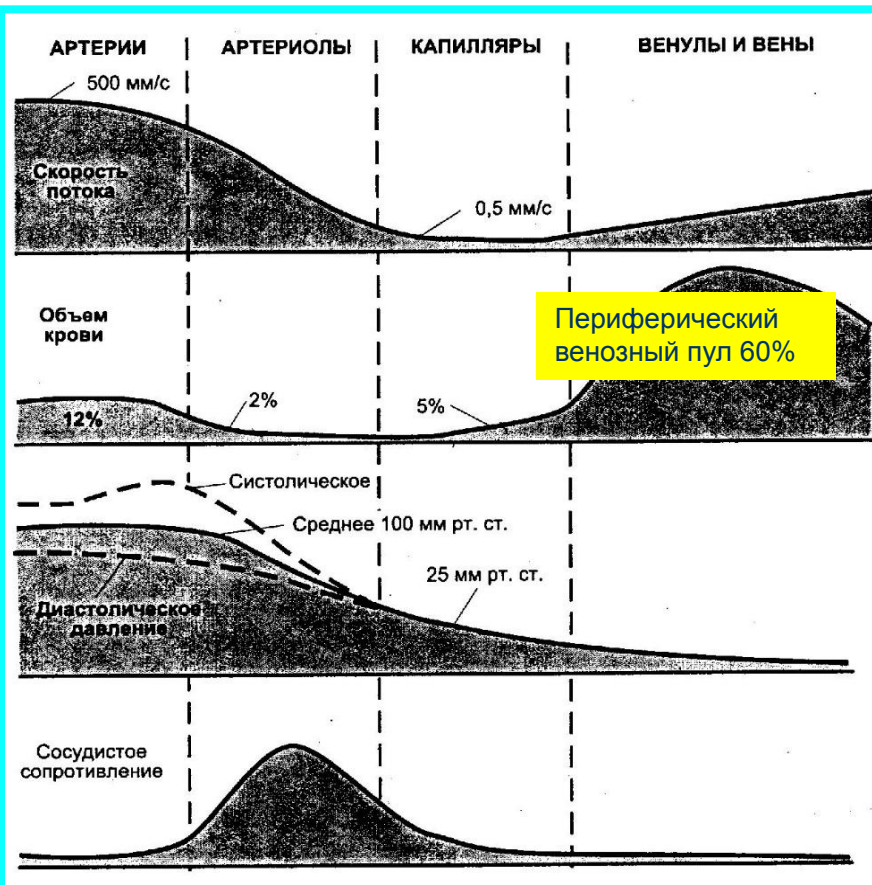
Сопротивление которое оказывают все сосуды нашего организма ОПСС

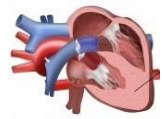


Объемный кровоток и скорость движения крови

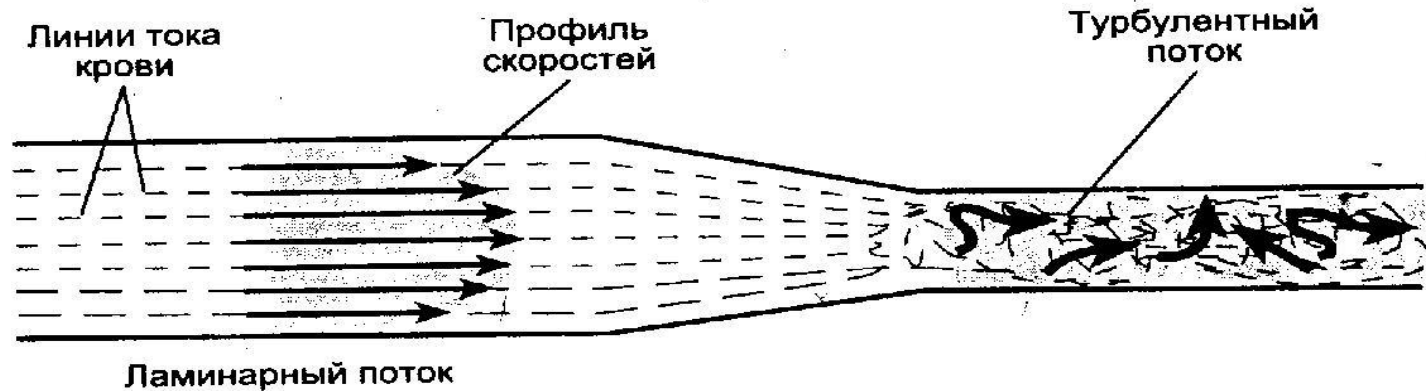
Объемный кровоток (объем/время), это не скорость кровотока (расстояние/время)

До 60% крови находится в периферическом венозном пуле – венах системных органов, меньший по объему центральный венозный пул – крупные вены грудной полости и правое предсердие. Когда вены системных органов сокращаются кровь поступает в центральный ВП, и по закону Франка-Старлинга выбрасывается в следующее сокращение





Ламинарный и турбулентный потоки

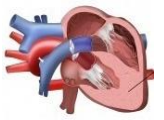


$$Re = \frac{v \cdot S \cdot \rho}{\eta}$$

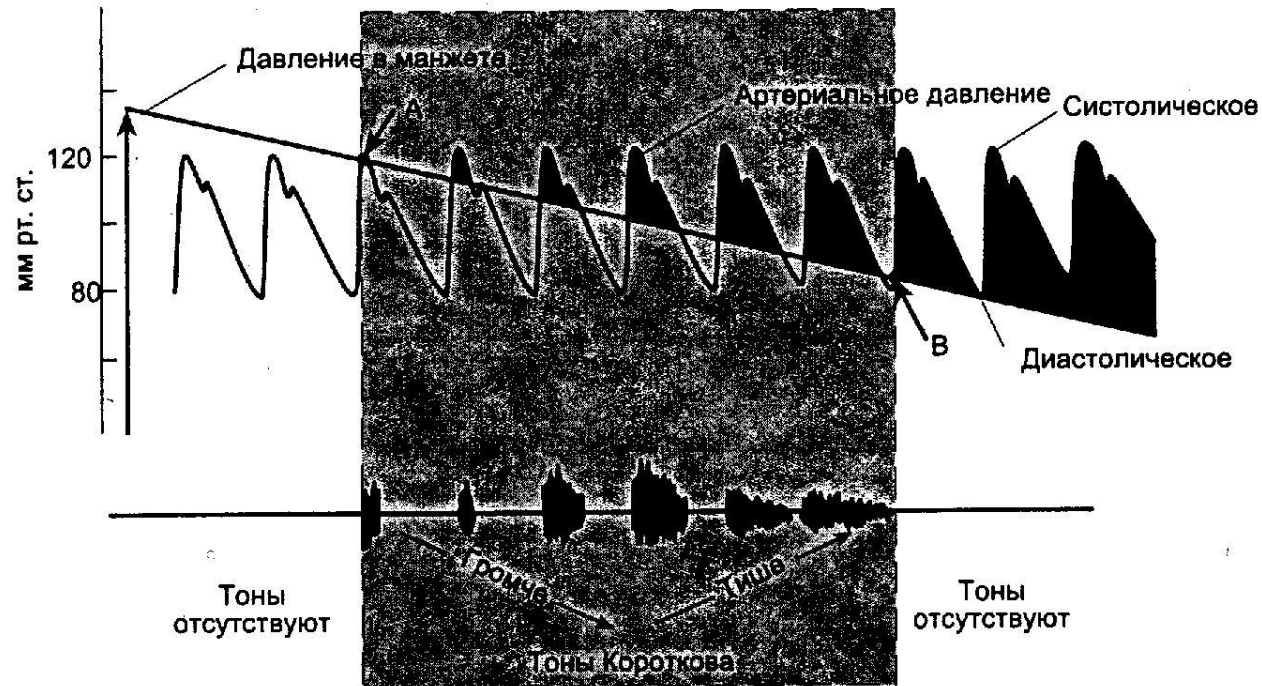
ЧИСЛО РЕЙНОЛЬДСА, v – скорость течения жидкости, S – сечение трубы, ρ – плотность жидкости, η – вязкость, около 2000

Когда кровоток в сосуде носит турбулентный характер, сопротивление сосуда значительно превышает расчетное по уравнению Пуазейля. При этом возникают шумы, например при пороках клапана

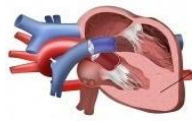




Измерение артериального давления



Наш соотечественник, русский хирург, один из пионеров сосудистой хирургии Николай Коротков (26 февраля 1874- 14 марта 1920).

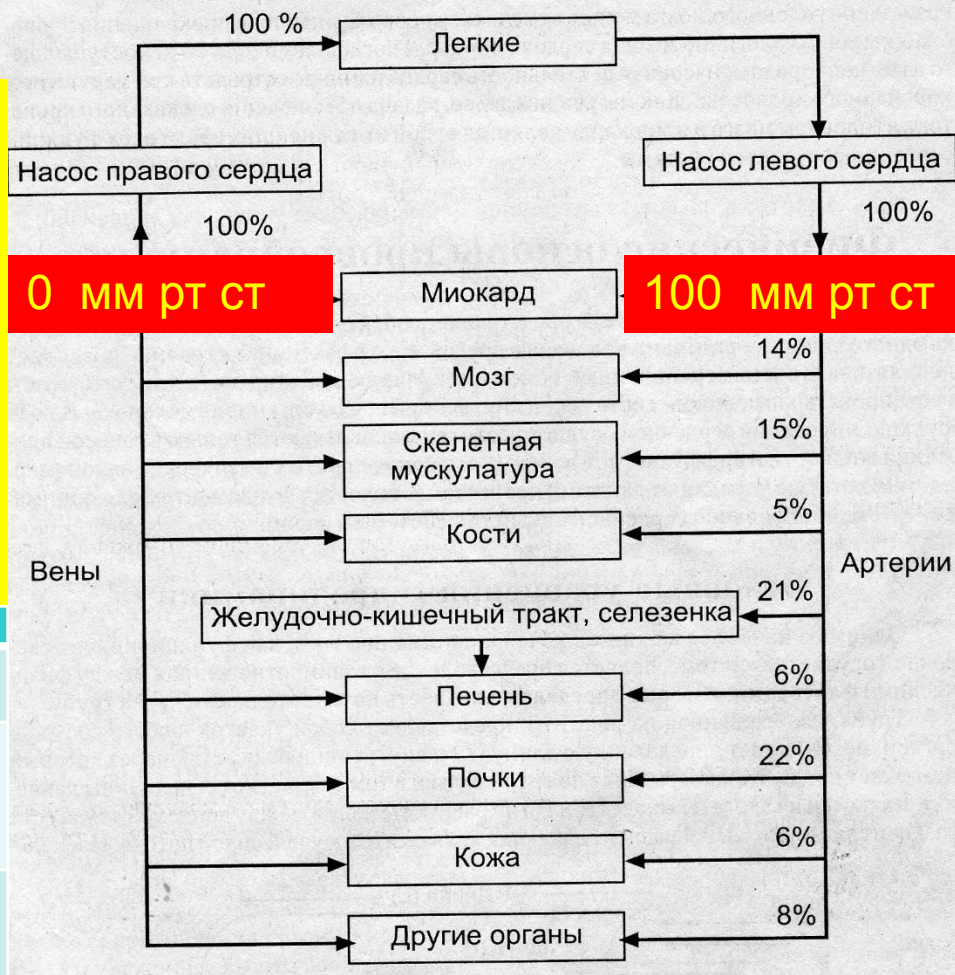


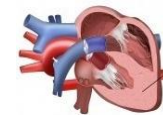
Легочная и системная гемоциркуляции

Органы включены в сердечно-сосудистую систему параллельно, из этого вытекает два следствия:

- 1) кровоток через любой орган регулируется независимо от кровотока через другие органы
- 2) все органы получают кровь с идентичным составом

Показатель	Аорта	Капилляры	Полые вены
Поперечное сечение, см ²	3-4	2500-3000	6-8
Линейная скорость (средняя), см/с	ДО 100	0,03-0,05	10-15
Давление (среднее), мм рт.ст.	100	40-15	6-0





ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

ОСНОВНОЕ УРАВНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

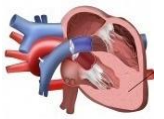
$$Q = \Delta P / R, \Delta P = QR$$

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

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

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

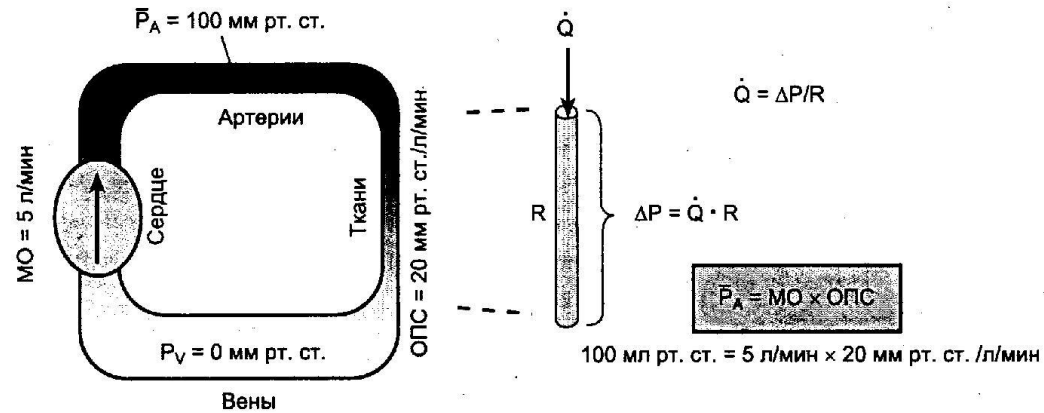
$$\text{САД} = \text{ДАД} + 1/3(\text{СсАД} - \text{ДАД})$$



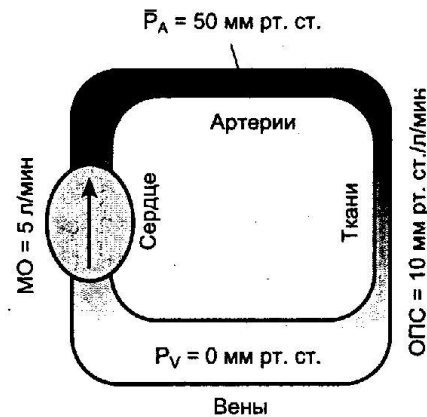
САД, МО и ОПСС



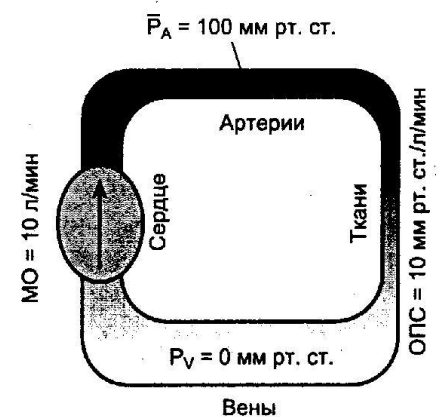
А — контроль

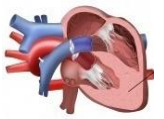


В — ↓ ОПС



С — ↓ ОПС, ↑ СО

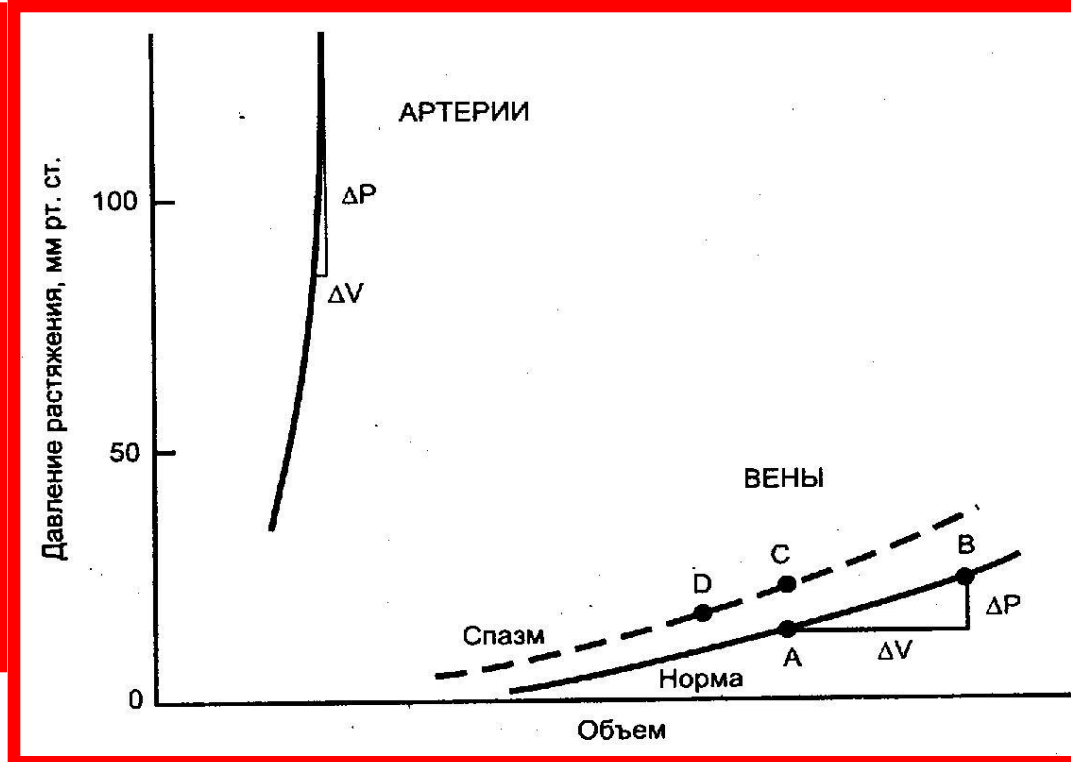


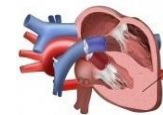


РАСТЯЖИМОСТЬ СОСУДОВ

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P},$$
$$\Delta P = \frac{\Delta V}{C} \Rightarrow \Delta P = \frac{V_0}{C}$$

эластические свойства сосудов характеризуют величиной – растяжимостью, которая показывает насколько изменяется объем сосуда в ответ на изменение давления, часть энергии сердца в систолу тратится на растяжение артерий, в диастолу эта энергия тратится на продвижение крови.





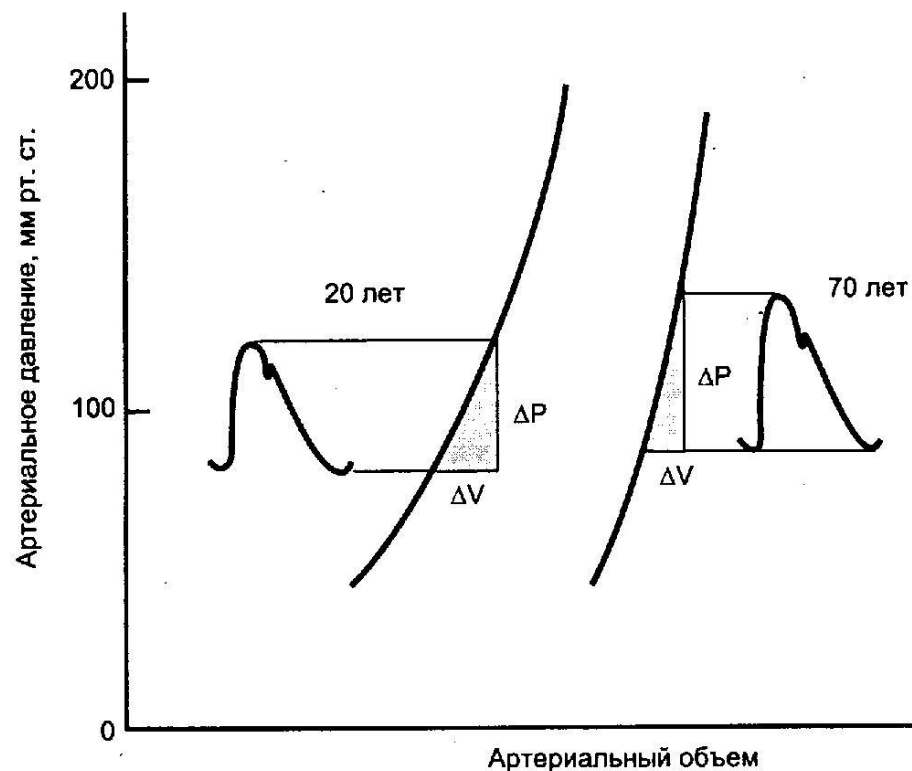
Пульсовое артериальное давление

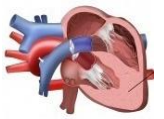
$$\text{ПАД} = \text{СсАД} - \text{ДАД}$$

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

$$\text{ПАД} = \text{УО} / C,$$

ПАД имеет тенденцию увеличиваться со временем, т.к. уменьшается эластичность сосудов, но быстрое изменение ПАД возможно только при изменении УО, ОПСС не влияет на ПАД, т.к. действует и на СсАД и на ДАД





СРЕДНЕЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ПУЛЬСОВОЕ ДАВЛЕНИЕ

Резкое изменение пульсового давления, возможно только при резком изменении УДАРНОГО ОБЪЕМА

$$\text{ПАД} = \text{УО} / \text{С}$$

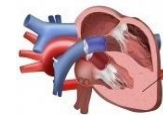
$$\text{САД} = \text{МО}(\text{ЧСС} \times \text{УО}) \times \text{ОПС}$$

Изменение только систолического или только диастолического давления не имеет клинического значения



Найди любимое дело, и тогда до конца
жизни тебе не нужно будет работать...
Конфуций 孔子



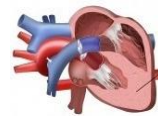


РЕГУЛЯЦИЯ СОСУДИСТОГО ТОНУСА



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



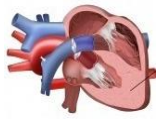


ГЛАДКАЯ МУСКУЛАТУРА СОСУДОВ

Так как метаболические потребности организма и отдельных органов постоянно меняются, кровеносная система должна регулировать диаметр кровеносных сосудов для

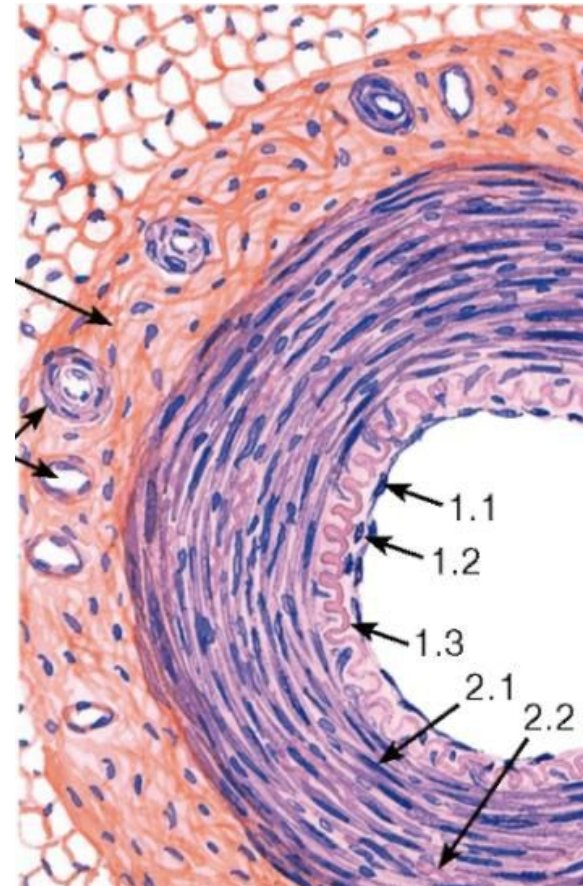
1. Поддержание АД на постоянном уровне
2. Регуляции скорости кровотока через отдельные ткани (артериолы)
3. Регуляции распределения объема крови при изменении наполнения камер сердца

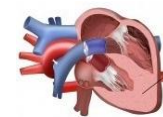




Особенности гладкой мускулатуры сосудов

1. **Сокращаются и расслабляются медленно**
2. **Поддерживают напряжение на протяжении длительного времени при низких энергозатратах**
3. **Могут активироваться при растяжении**
4. **Развивают активное напряжение при большом диапазоне длины мышц**
5. **Изменяют свою сократительную способность вследствие потенциала действия или изменения потенциала покоя**
6. **Могут изменять свою сократительную способность при отсутствии изменений величины мембранного потенциала**



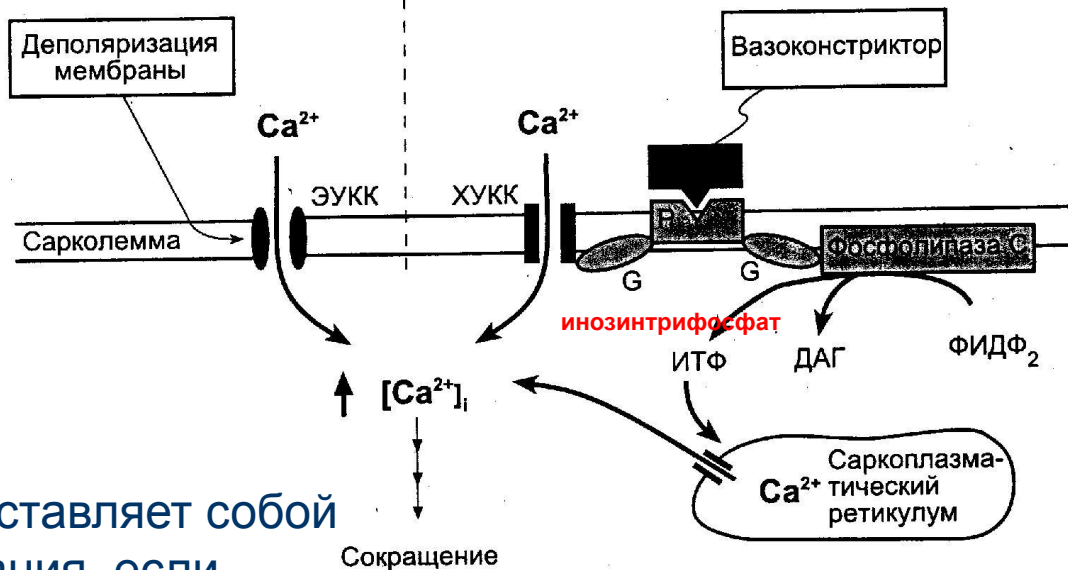


ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЕ И ФАРМАКОМЕХАНИЧЕСКОЕ СОПРЯЖЕНИЕ

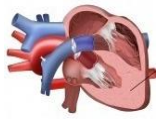


Электромеханическое
сопряжение

Фармакомеханическое
сопряжение



Гладкая мышца представляет собой уникальные образования, если напряжение развилось, оно может поддерживаться при очень низких энергетических затратах, в связи с формированием очень медленных актин-миозиновых (защелкивающихся) мостиков

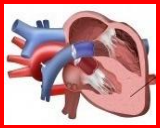


МЕХАНИЗМ РАССЛАБЛЕНИЯ

- Взаимодействие медиаторов со специфическими рецепторами на миоците
- Гиперполяризация клеточной мембраны (поддержание открытыми калиевых каналов)



β -адренергические рецепторы гладкой мышцы, связан G протеином с аденилатциклазой превращающей АТФ в цАМФ, который снижает концентрацию кальция



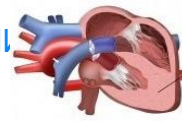
РЕГУЛЯЦИЯ ТОНУСА АРТЕРИОЛ (тонуса артериол ~ ОПСС ~ АД)

Существует три категории воздействий

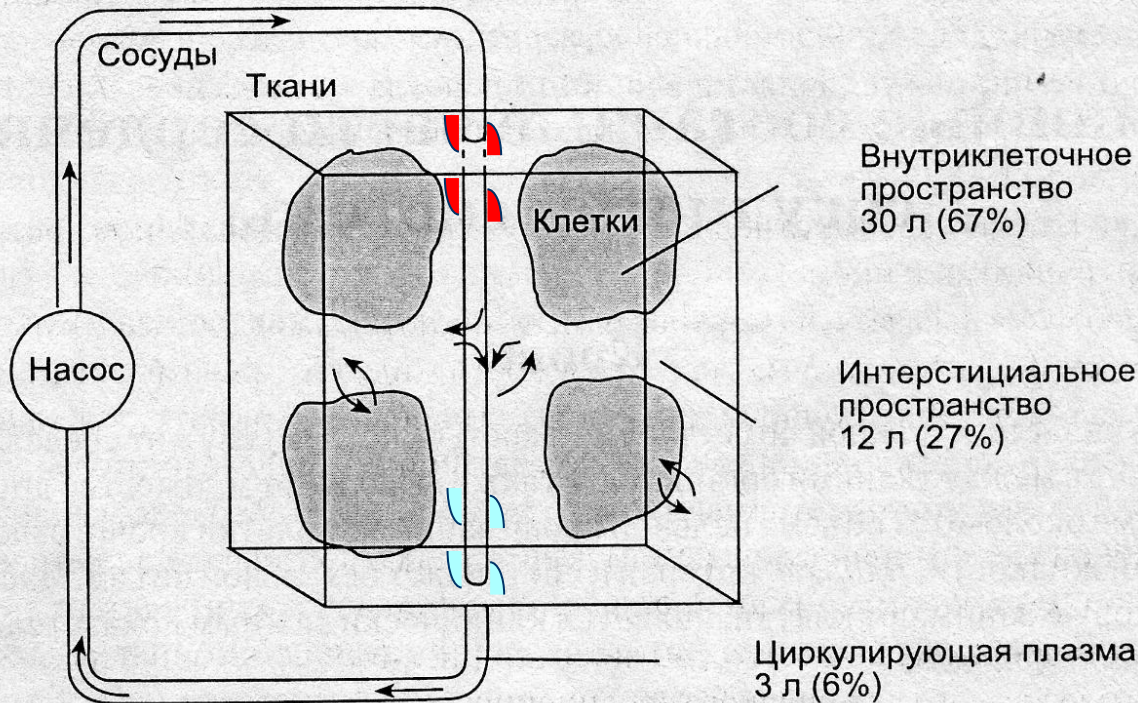
1. **Локальная регуляция АД**
 - ◆ местные сосудорасширяющие факторы
2. **Центральная немедленная р-я АД**
 - ◆ симпатическая НС (медиатор – норадреналин СНВ, катехоламины)
3. **Центральная долгосрочная**
 1. **Гормональные**
 - ◆ ренин-ангиотензин-альдостероновая система.....

Артериолы находятся в состоянии частичного сужения – **базальный тонус**, активно сопротивляясь постоянному растяжению со стороны крови. От базального тонуса отсчитываются спазмирующие и дилатирующие воздействия на артериолы





Взаимоотношение жидкостных компартов



М. Шлейден и Т. Шванн

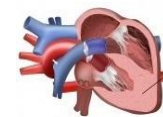
Рудольф Вирхов (1858)
создание клеточной теории, важнейшее ее положение -

всякая клетка происходит от другой клетки



Компарменты организма

1. Клеточный компармент 40% массы тела
2. Внеклеточный компармент 20 % массы тела
 1. Интерстициальный компармент
 2. Сосудистый компармент
 3. Трансцеллюрный

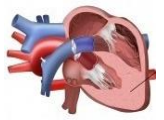


1. Локальные воздействия на артериолы

Концентрация химических веществ в интерстиции отражает баланс между метаболической активностью ткани и ее кровоснабжением



1. Дилатация - снижение кислорода, повышение CO_2 , увеличение осмолярности, ацидоз ($\text{pH} \downarrow$)
 - ▢ В эндотелии синтезируется NO (цАМФ) - напряжение сдвига
2. Локальные химические воздействия:
ПРОТСаГЛАНДИНЫ (физиолог), брадикинин и гистамин (патологические – воспаление)
3. Трансмуральное давление, активное растяжение артериол приведет сначала к их пассивному растяжению, а затем к активному сжатию



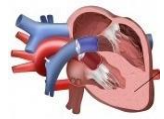
1. Локальные воздействия на артериолы

Сосудорасширяющие агенты поступают в интерстиций пропорционально уровню метаболизма, а удаляются пропорционально скорости кровотока



При любом варианте недостаточного кровоснабжения тканей в ГМ клетке сосуда

- ❖ возникает снижение АТФ
- ❖ что приводит к открытию АТФ-зависимых калиевых каналов
- ❖ открытие любых типов калиевых каналов приводит к гиперполяризации клетки
- ❖ закрытию кальциевых каналов
- ❖ снижению кальция внутри клетки
- ❖ снижению тонуса артериол

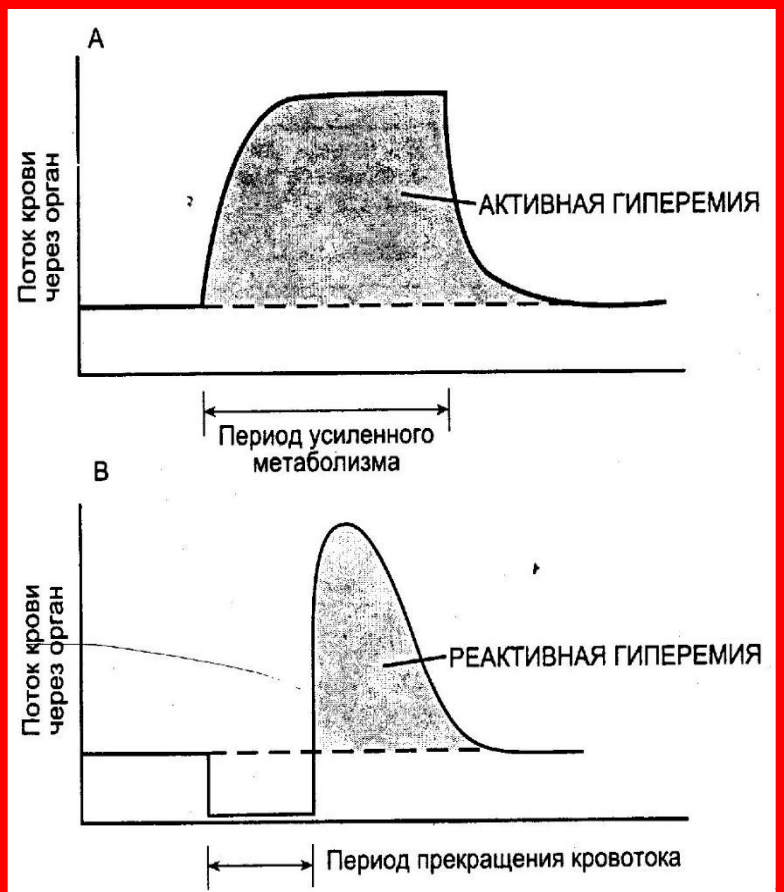


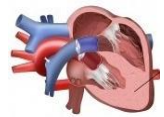
1. Локальные воздействия на артериолы активная и реактивная гиперемия

- Активная гиперемия (в ответ на нагрузку)
- Реактивная (постокклюзионная) гиперемия (данную реакцию обуславливают
 1. Локальные механизмы
 2. Миогенные механизмы
 3. Гипотеза тканевого давления

Выраженность реакции зависит от длительности и степени окклюзии, и метаболической активности ткани

За исключением этих случаев во всех органах имеется тенденция к поддержанию артериального давления независимо от уровня системного давления (ауторегуляция кровотока)





1. Локальные воздействия на артериолы

Ауторегуляция органного кровотока МИОГЕННАЯ РЕАКЦИЯ

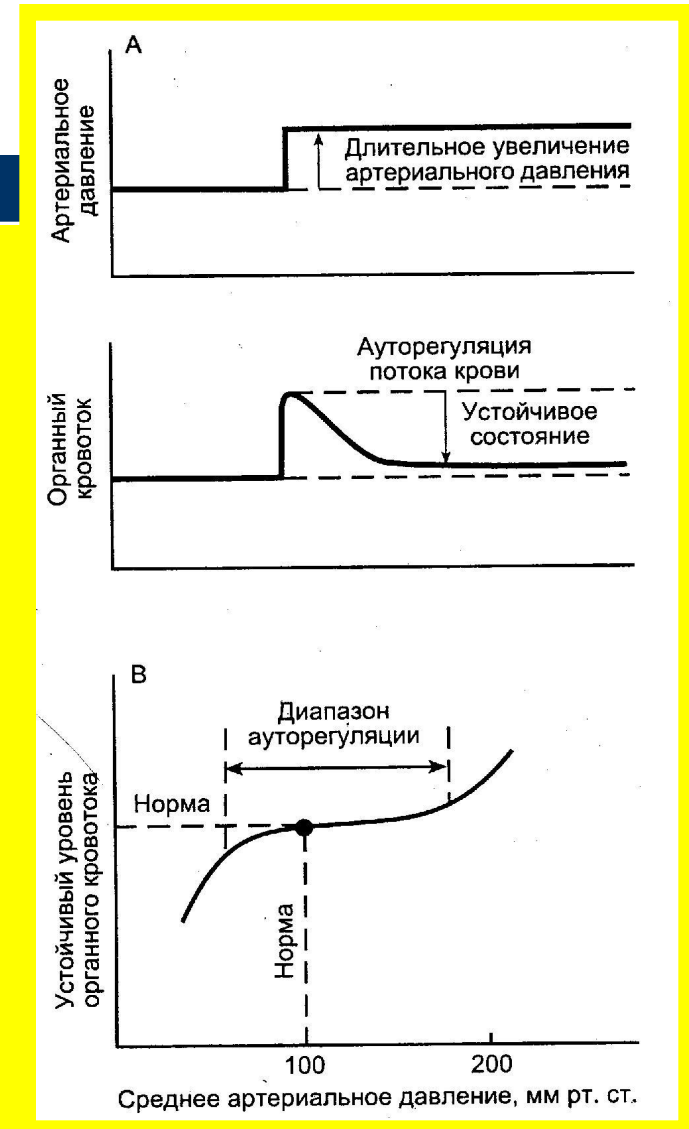
При повышении (снижении) системного артериального давление произойдет кратковременное увеличение (снижение) органного кровотока, затем произойдет увеличение (снижение) активного тонуса артериол и возврат почти на прежний уровень,

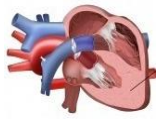
формируется новое устойчивое равновесие

Причины:

1. миогенное увеличение тонуса артериол: миогенная реакция - основной компенсаторный механизм на любое расстройство в ССС

2. вымывание сосудорасширяющих метаболитов



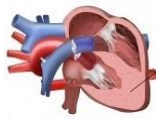


2. Центральная **немедленная** регуляция АД Нервная регуляция тонуса артериол

АРТЕРИАЛЬНЫЙ БАРОРЕЦЕПТОРНЫЙ РЕФЛЕКС

Симпатические
сосудосуживающие
волокна иннервируют
артериолы во всех
системных органах и
выделяют
НОРАДРЕНАЛИН на α_1 -
адренорецепторы, поэтому
тонус артериол
существенно выше чем их
базальный тонус –
нейрогенный тонус

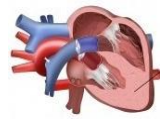




3. Гормональная (центральная - быстрая и долгосрочная) регуляция тонуса артериол

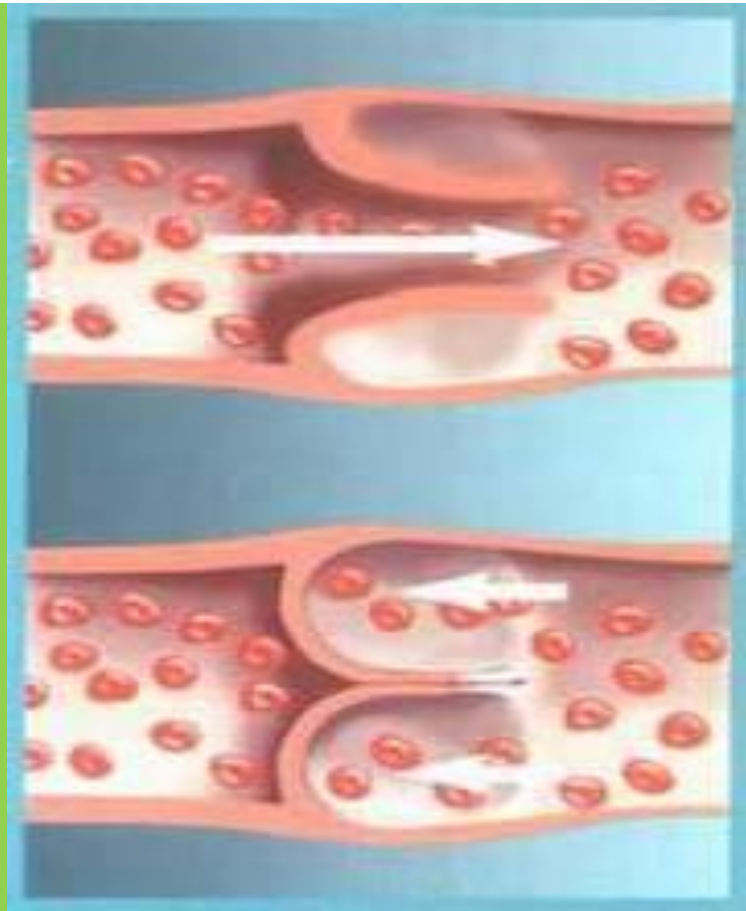
1. **Ангиотензин II** – мощный вазопрессор, является составной частью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы – механизм долгосрочной регуляции давления
2. **Циркулирующие катехоламины (адреналин, дофамин)**
 - ▣ Сосуды имеют инервированные α -адренорецепторы (активация вызывает спазм) и неинервированные β -адренорецепторы вызывают вазодилатацию. β -адренорецепторы более чувствительны к катехоламинам, поэтому низкий уровень адреналина вызывает вазодилатацию, а высокий вазоспазм
3. **Вазопресин (АДГ)** – гормон задней доли гипофиза в ответ на уменьшение ОЦК и \uparrow осмолярности плазмы. Активно суживает артериолы

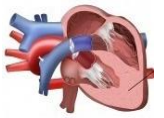




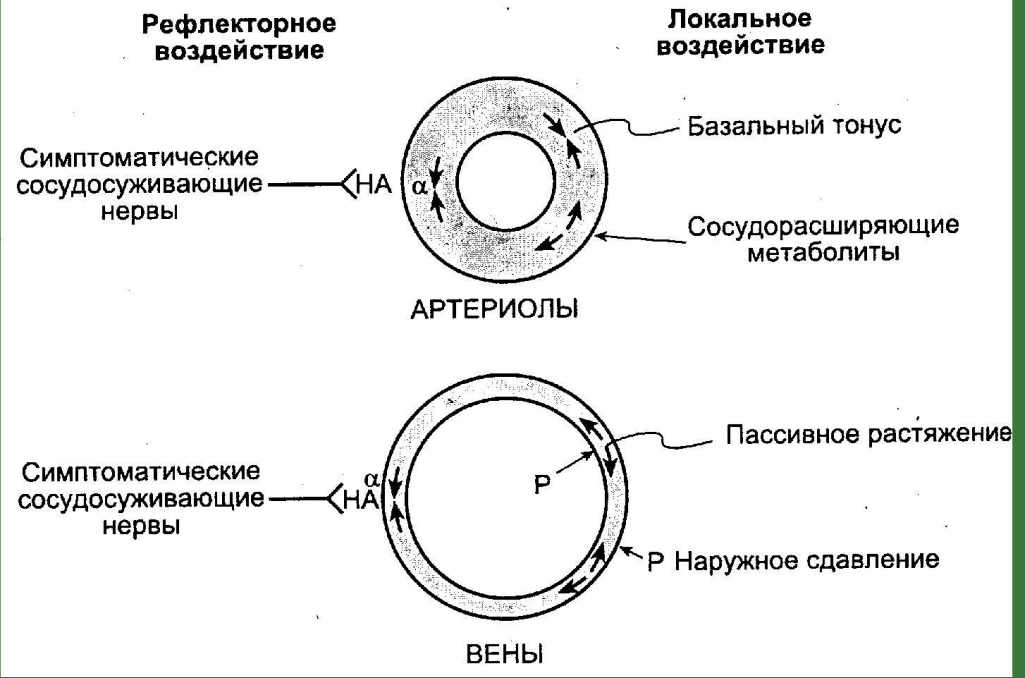
РЕГУЛЯЦИЯ ВЕНОЗНОГО ТОНУСА

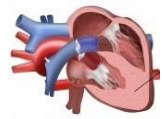
- **Не находятся под** влиянием местных метаболических процессов
- Игряют основную роль в перераспределении объема крови между периферическим и центральным венозными пулами
- Сужение вен определяется симпатическими нервными волокнами, через α -адренорецепторы
 - ▣ вены обладают незначительным базальным тонус
 - ▣ в норме находятся в расширенном состоянии
 - ▣ увеличение тонуса артерий приводит к падению давления в венах и их сужению и наоборот
 - ▣ на просвет вен большое влияние оказывают внешние факторы (насос скелетной мускулатуры)





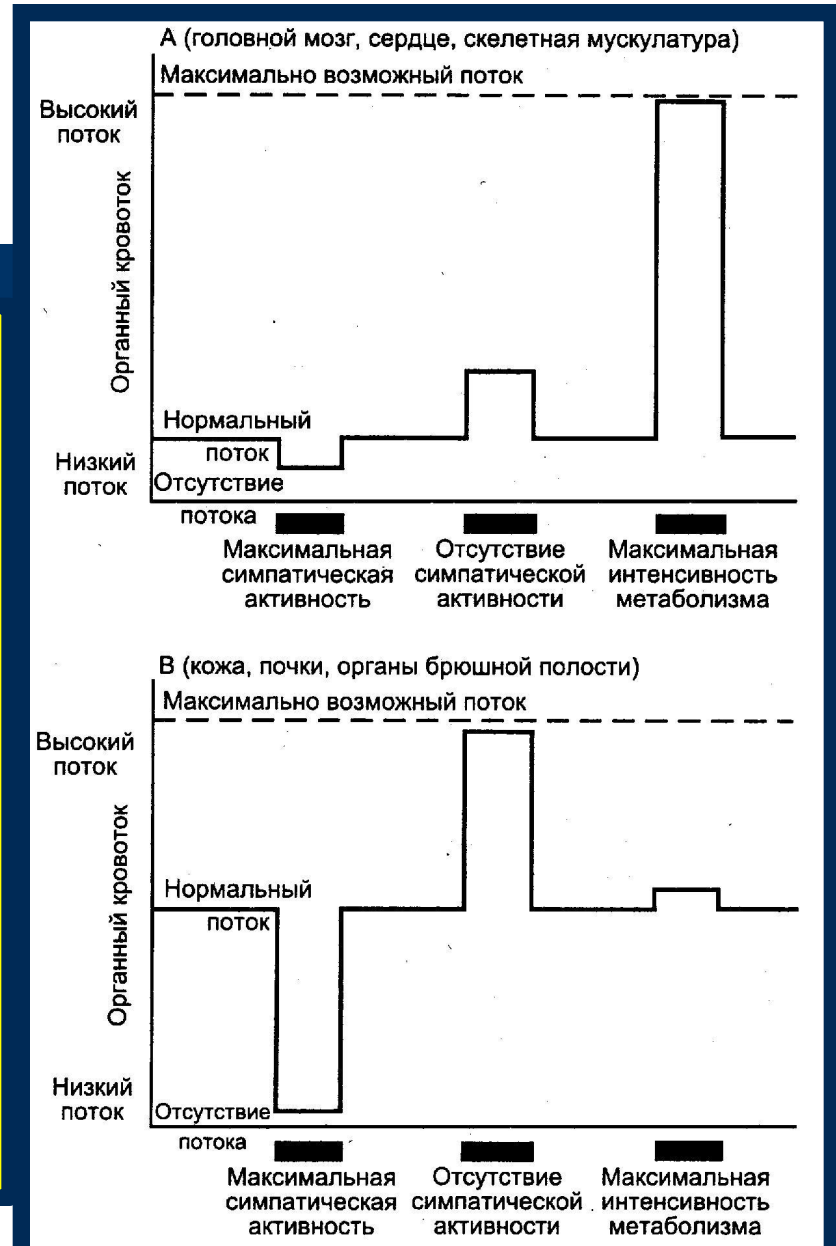
Обзор основных механизмов регуляции тонуса сосудов

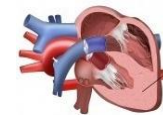




Регуляция тонуса сосудов в отдельных органах

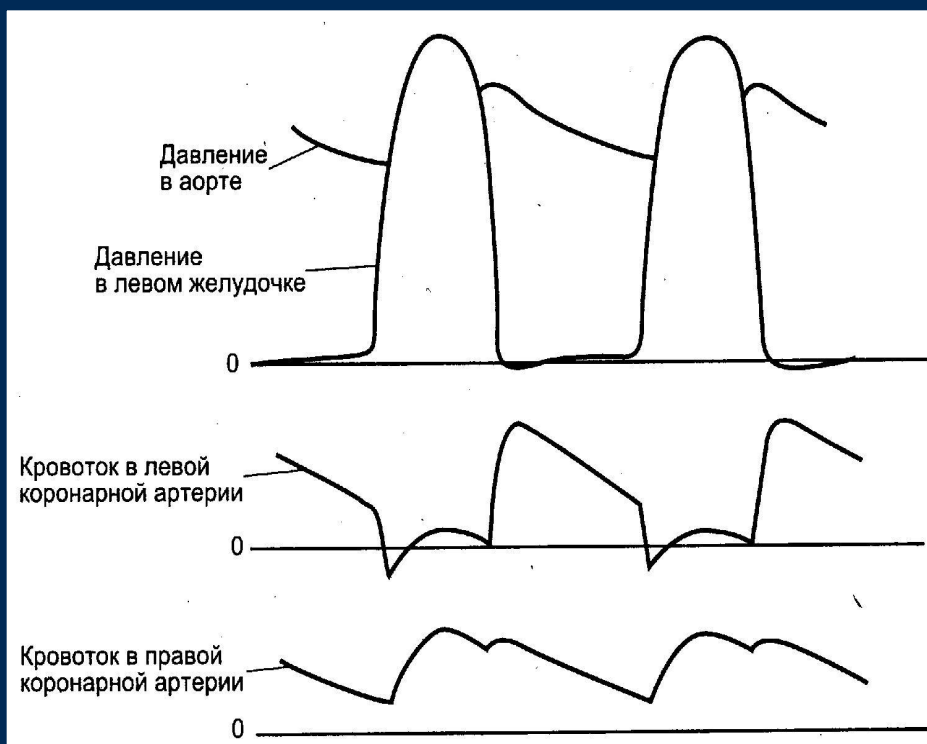
- А.** Органы в которых изменение активности симпатически волокон оказывает незначительное влияние, так как высоко влияние метаболических влияний
- Б.** Органы в которых метаболическое влияние низкое симпатические волокна становятся основным регулятором кровообращения, так как кровоток в этих органах высок и значительно превышает метаболические потребности этих тканей

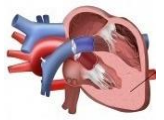




КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК

- Регулируется в основном локальными метаболическими механизмами
- Коронарный кровоток прерывистый, так как в систолу интрамуральное давление миокарда равно систолическому, эндокардиальные слои миокарда испытывают большее давление, чем эпикардиальные
- Коронарные артерии густо оплетены симпатическими волокнами, однако при их активации происходит расширение коронарных артерий, так как при этом резко увеличивается потребность миокарда в кислороде, а метаболические регуляции в нем очень сильны.

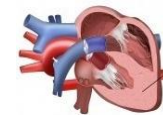




МОЗГОВОЙ КРОВОТОК

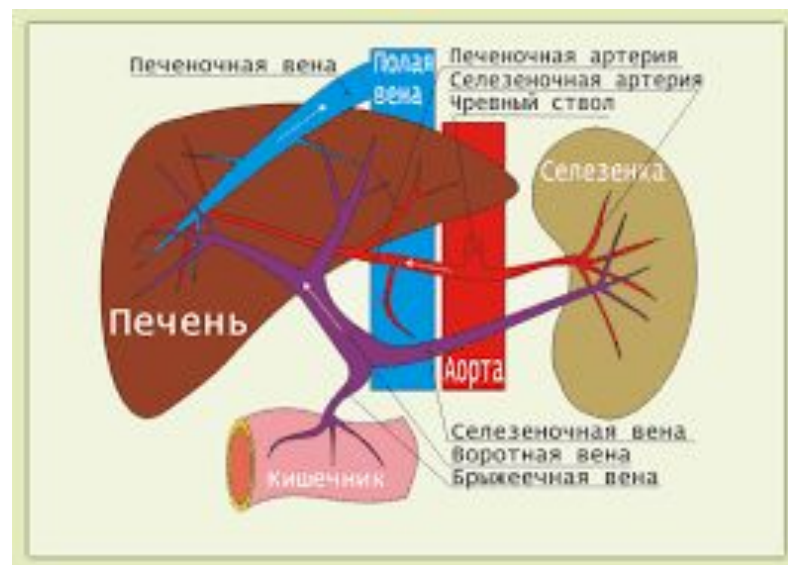
- При любых условиях ССС пытается сохранить кровоток в мозге
- Церебральный кровоток регулируется локальными механизмами
- Церебральный кровоток увеличивается всегда, когда парциальное давление CO_2 выше нормы
- Симпатические сосуды не оказывают сосудосуживающее действие на артериолы мозга
- Капилляры головного мозга менее проницаемы для целого ряда веществ, формируют гемато-энцефалический барьер
- А мозг омывает цереброспинальная жидкость, которая образуется в процессе не пассивной фильтрации, но активной секреции
- Интерстиций мозга имеет состав цереброспинальной жидкости

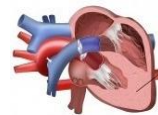




Кровоток в органах брюшной полости

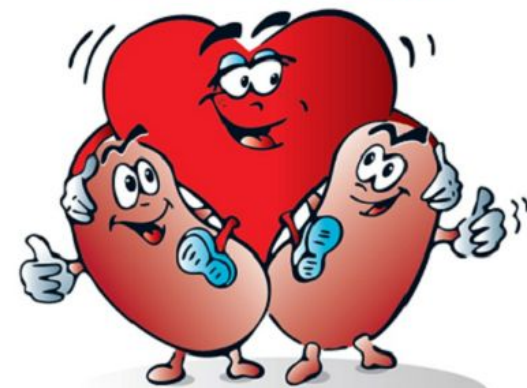
- Органы брюшной полости (ЖКТ, селезенка, поджелудочная, печень), получают кровоток по чревным артериям, он составляет 25% минутного объема крови
- После приема пищи кровоток увеличивается на 100%, но кислород из этих органов экстрагируется на 20%
- Метаболическое влияние на чревный кровоток будет низкое
- **Симпатическая регуляция максимальная, активация симпатических волокон приведет к уменьшению кровотока на 80% и перемещению крови из органов в центральный венозный пул (основном вены печени)**
- Селезенка сокращается за счет капсулы содержащей гладкомышечные волокна и иннервированная симпатическими нервными волокнами

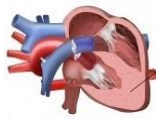




ПОЧЕЧНЫЙ КРОВОТОК

- Перфузия почки 20% от МО, во много раз превышает ее потребности, отсутствует метаболическая регуляция
- Симпатическая рецепторика оказывает слабое влияние хотя хроническая активация симпатической системы может вызвать почечную недостаточность.
- **Основной механизм - это простагландиновая и ренин-ангиотензиновые местные системы**





ЛЕГОЧНОЙ КРОВОТОК

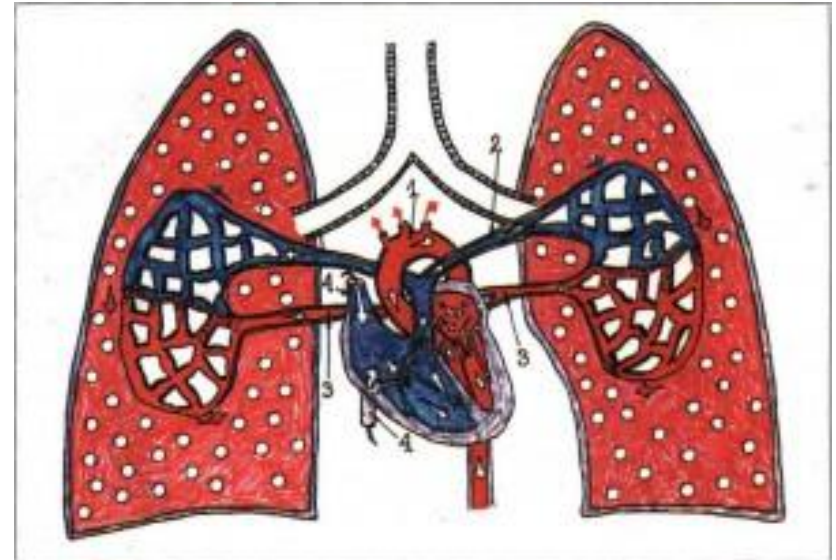
- Кровотока через легкие во всех случаях равен величине МО
- Если кровоток через системные органы определяется сосудистым сопротивлением

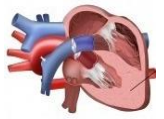
$$Q = \Delta P / R,$$

то кровоток через легкие просто зависит от МО сердца

$$Q = MO$$

- Давление в легочной артерии 10-15 мм.рт.ст., в аорте 100 мм.рт.ст.
- **Легочные артериолы содержат гораздо меньше мышечных волокон и легко растяжимы**
- **При увеличении давления в легочной артерии происходит их расширение, а следовательно уменьшается сопротивление (увеличение минутного объема (рост давления в легочной артерии) не сопровождается увеличением сопротивления легочных сосудов**

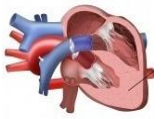




ГИПОКСИЧЕСКИЙ СПАЗМ



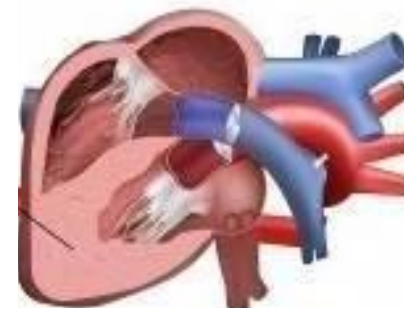
- Самое главное отличие легочных артериол в том, что они спазмируются при гипоксемии
- этот механизм позволяет легким перераспределять кровоток в наиболее хорошо вентилируемые участки легких
- Общая гипоксия (например на большой высоте) вызовет спазм легочных артериол и рост давления в легочной артерии перегрузку правых отделов сердца



РЕОБСОРБЦИЯ И ФИЛЬТРАЦИЯ

- Гидростатическое давление в капиллярах легких около 8 мм.рт.ст. поскольку
- Онкотическое давление в легочных капиллярах 25 мм.рт.ст.
- В интерстиции легких содержится большое количество белков

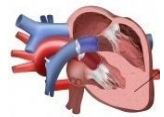




РЕГУЛЯЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ



Карташов С.Н.
ДОКТОР БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР



ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

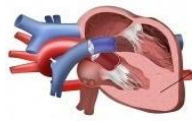
ОСНОВНОЕ УРАВНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

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

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

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

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

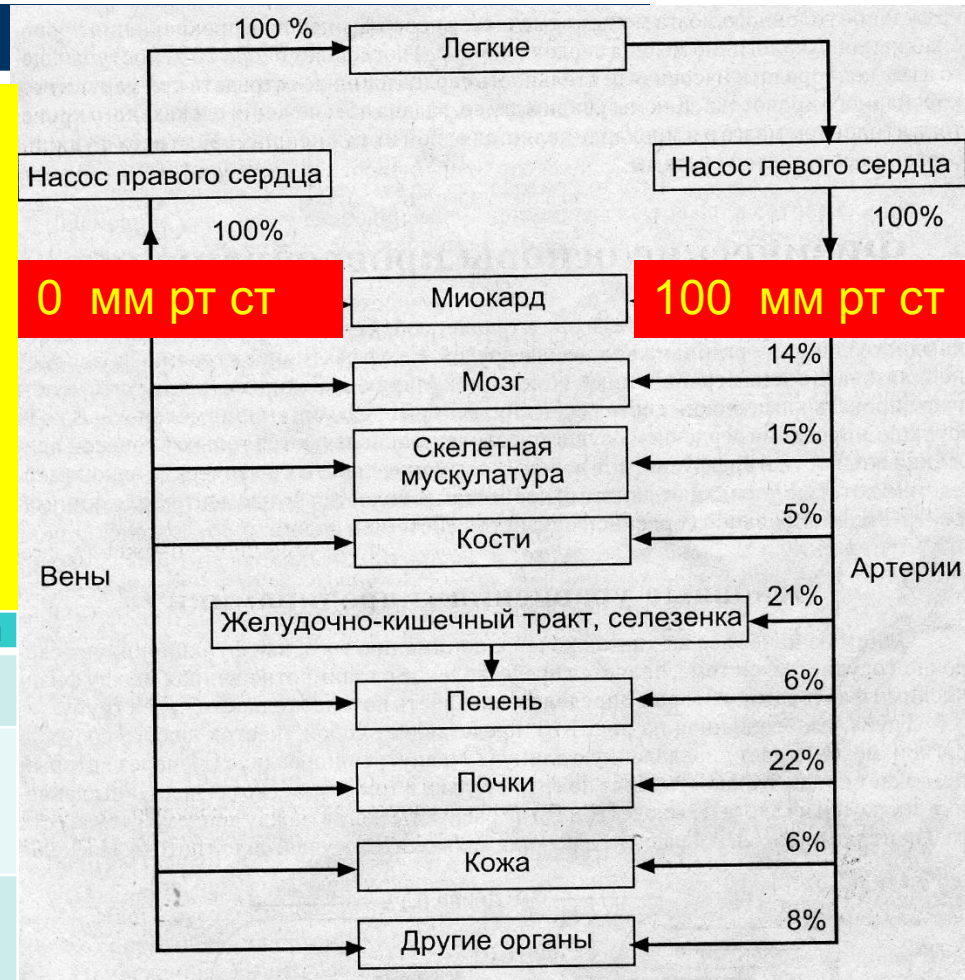


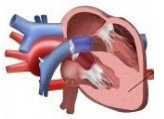
Легочная и системная гемоциркуляции

Органы включены в сердечно-сосудистую систему параллельно, из этого вытекает два следствия:

- 1) кровоток через любой орган регулируется независимо от кровотока через другие органы
- 2) все органы получают кровь с идентичным составом

Показатель	Аорта	Капилляры	Полые вены
Поперечное сечение, см ²	3-4	2500-3000	6-8
Линейная скорость (средняя), см/с	ДО 100	0,03-0,05	10-15
Давление (среднее), мм рт.ст.	100	40-15	6-0

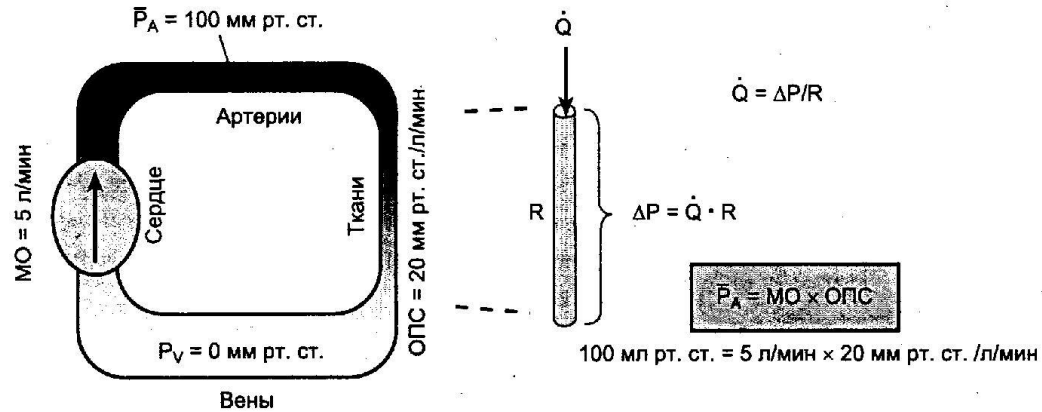




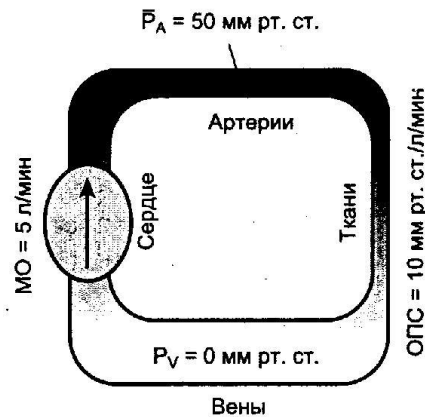
САД = МО × ОПС



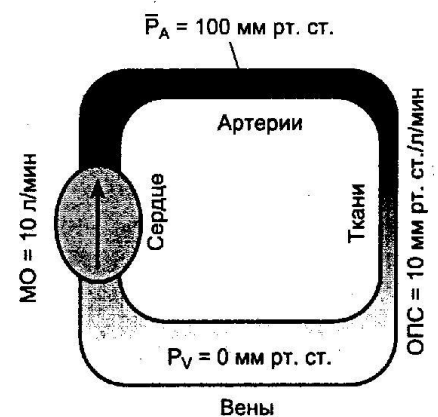
А — контроль

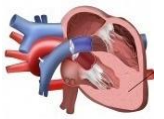


В — ↓ ОПС

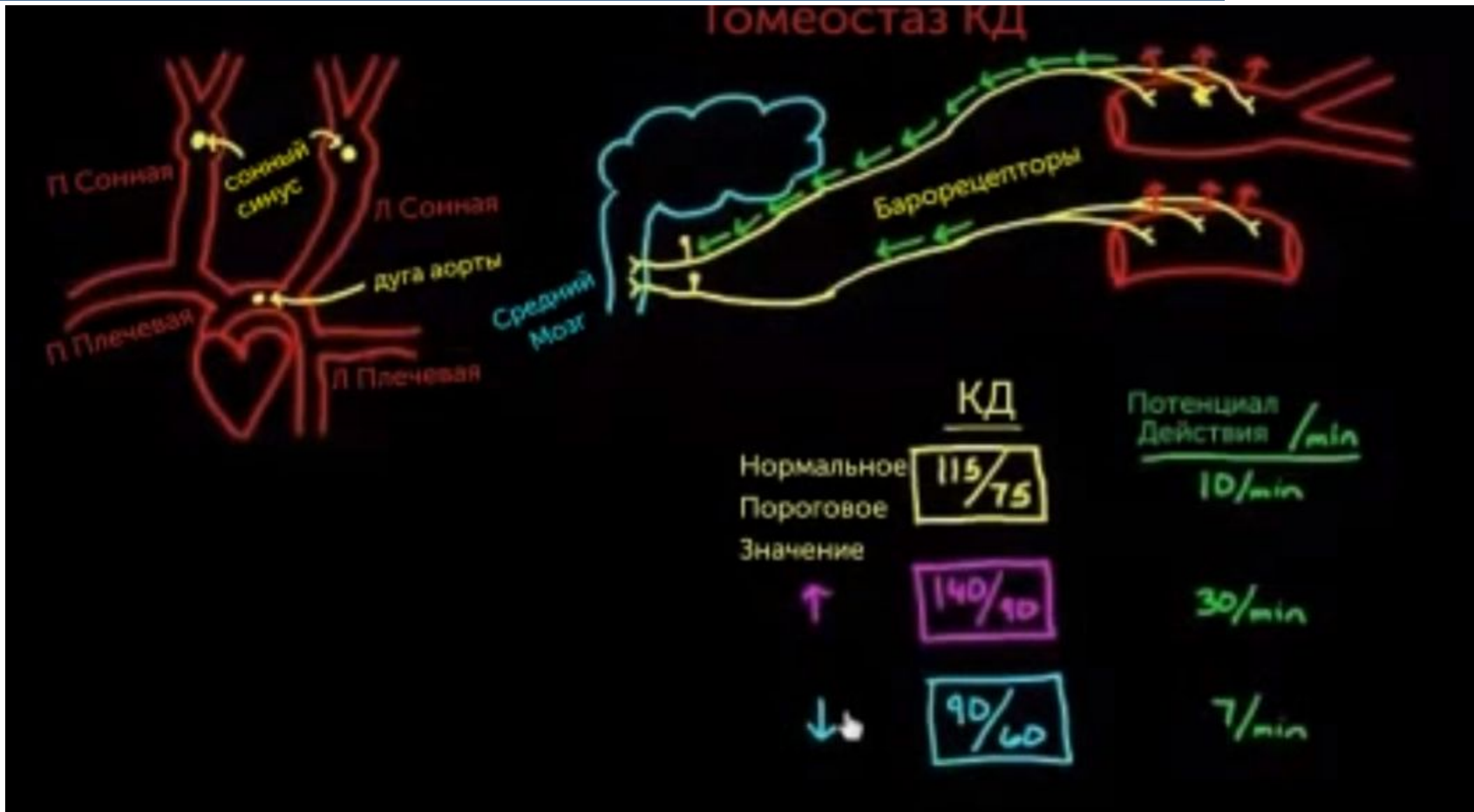


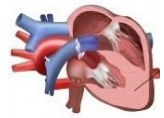
С — ↓ ОПС, ↑ СО





АКТИВНОСТЬ БАРОРЕЦЕПТОРОВ



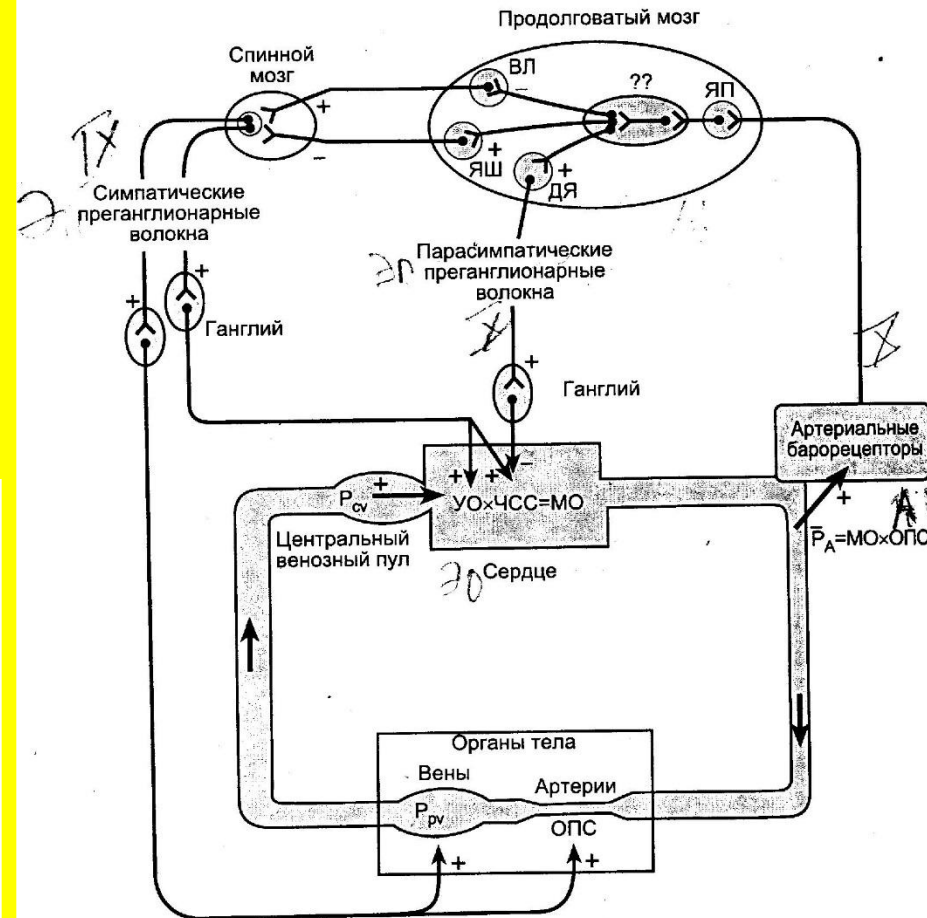


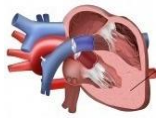
КРАТКОВРЕМЕННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ



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

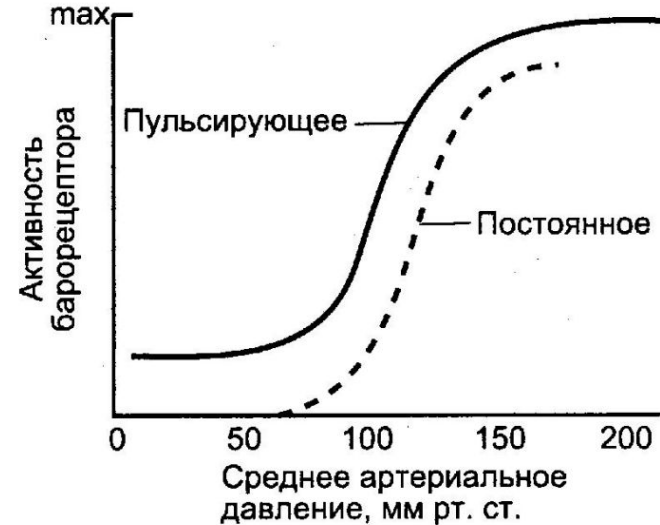
АРТЕРИАЛЬНЫЙ БАРОРЕЦЕПТОРНЫЙ РЕФЛЕКС – важнейший механизм кратковременной регуляции артериального давления. Начинается афферентными волокнами на барорецепторах – продолговатый мозг – через волокна вегетативной НС - в органы.





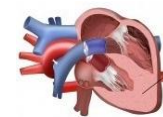
АКТИВНОСТЬ БАРОРЕЦЕПТОРОВ

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



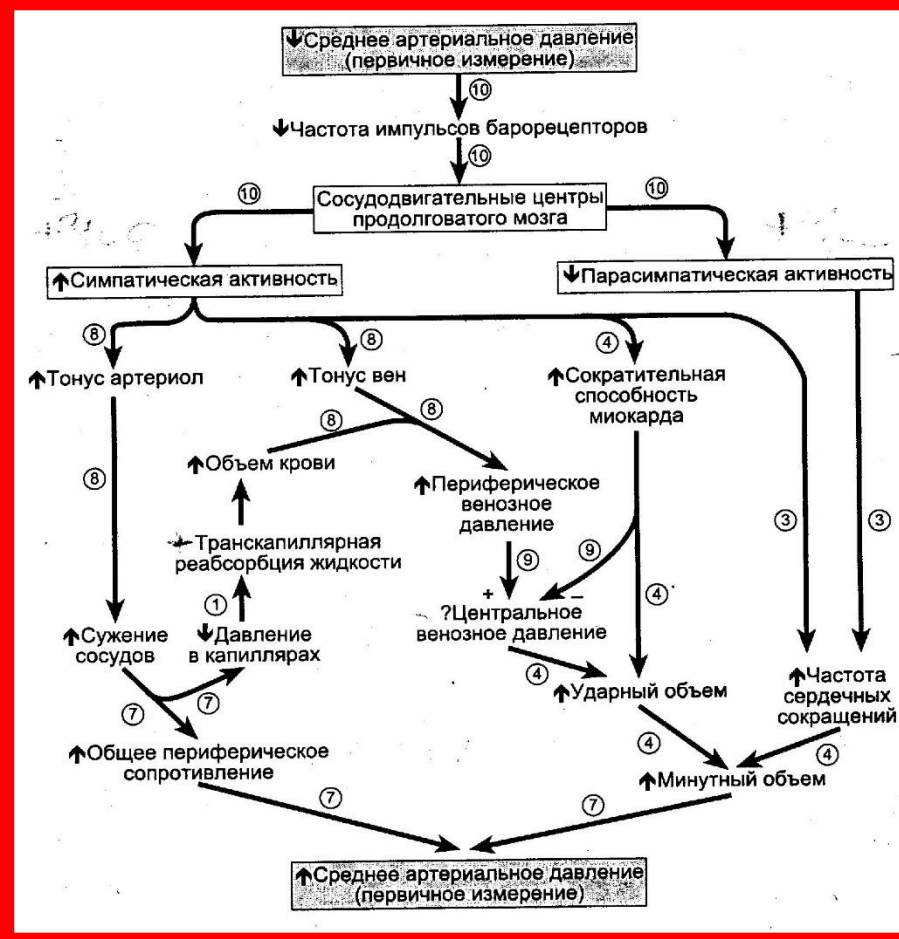
Влияние среднего артериального давления на активность барорецептора.

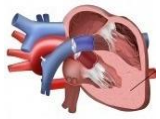
Если артериальное давление остается повышенным в течение нескольких дней, то частота генерации ПД артериальных барорецепторов возвращается к норме



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

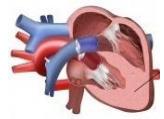




РЕФЛЕКСЫ С РЕЦЕПТОРОВ СЕРДЦА И ЛЕГКИХ

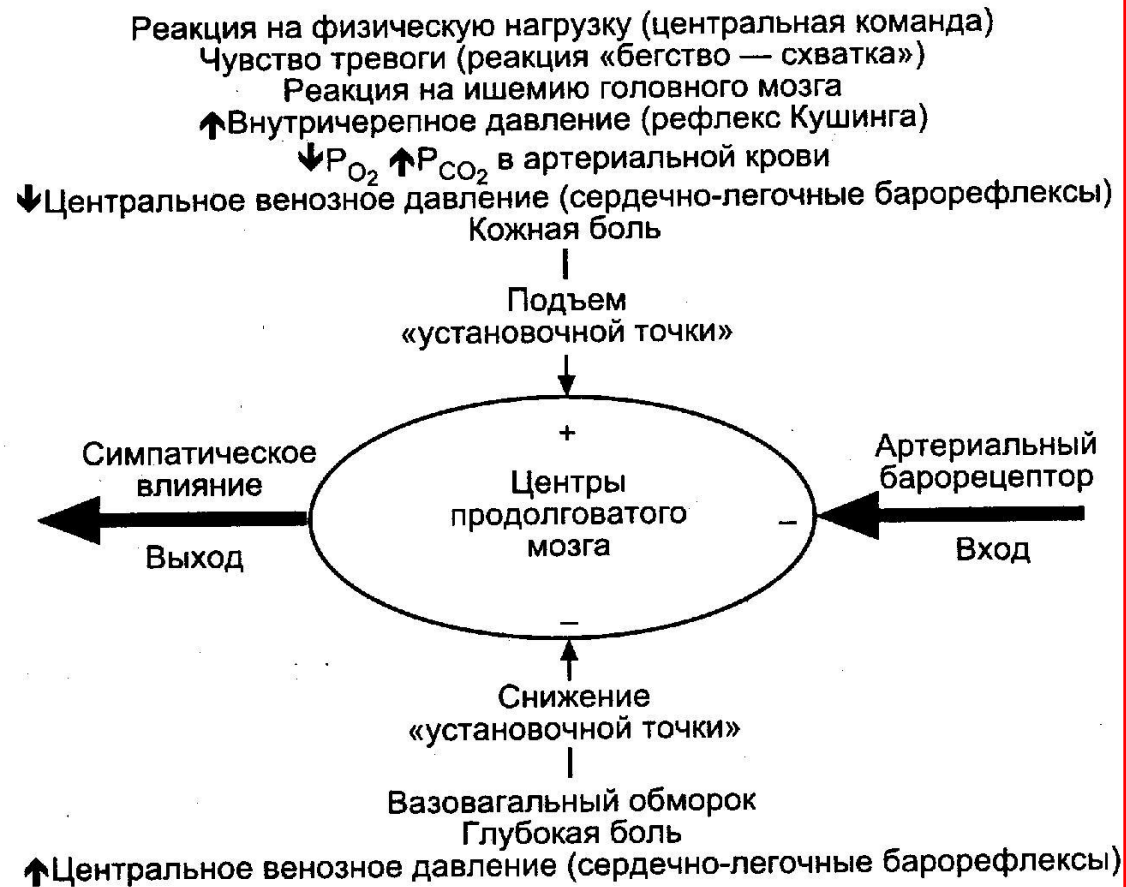


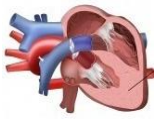
1. Сердечно-легочные барорецепторы дополнительно взаимодействуют с артериальными барорецепторами для мгновенной регуляции минутного объема, ОПСС и тем самым АД.
2. Рефлексы с рецепторов скелетной мускулатуры при нагрузке – тахикардия и повышение артериального давления при стимуляции афферентных волокон мускулатуры, активирующиеся хеморецепторами при ишемии мышц
3. 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)
4. Рефлекс Кушинга – повышение САД до 200 при опухолях в головном мозге



Интеграция сигналов в продолговатом мозге

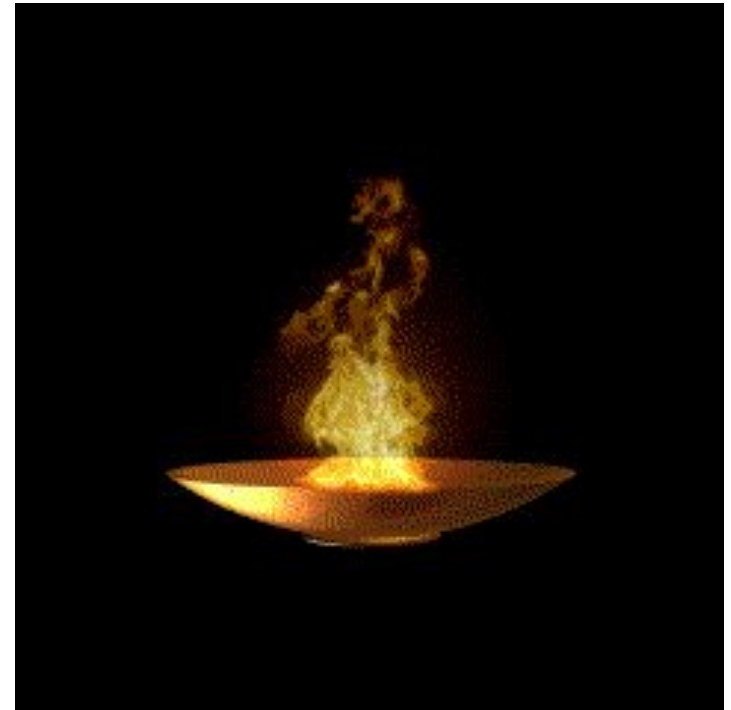
- ▣ **АБ в норме обуславливают основной поток импульсов в центр продолговатого мозга.**
- ▣ **Их импульсация представляется тормозной, т.к. увеличение частоты импульсов от АБ приводит к снижению симпатического тонуса, при одновременном увеличении парасимпатического.**

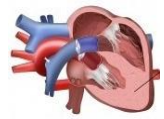




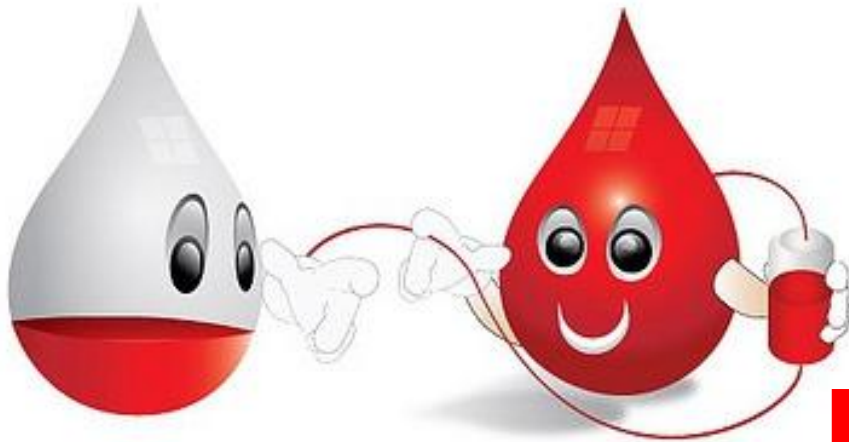
Долговременная регуляция артериального давления

- ✓ Барорецепторный механизм эффективно регулирует быстрые изменения давления, не эффективен при долговременном отклонении, т.к. частота импульсации барорецепторов перенастраивает анализатор АД при длительно существующем изменении величины артериального давления
- ✓ Объем циркулирующей крови оказывает воздействие на уровень артериального давления





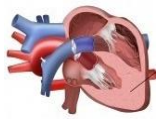
ЖИДКОСТНОЕ РАВНОВЕСИЕ



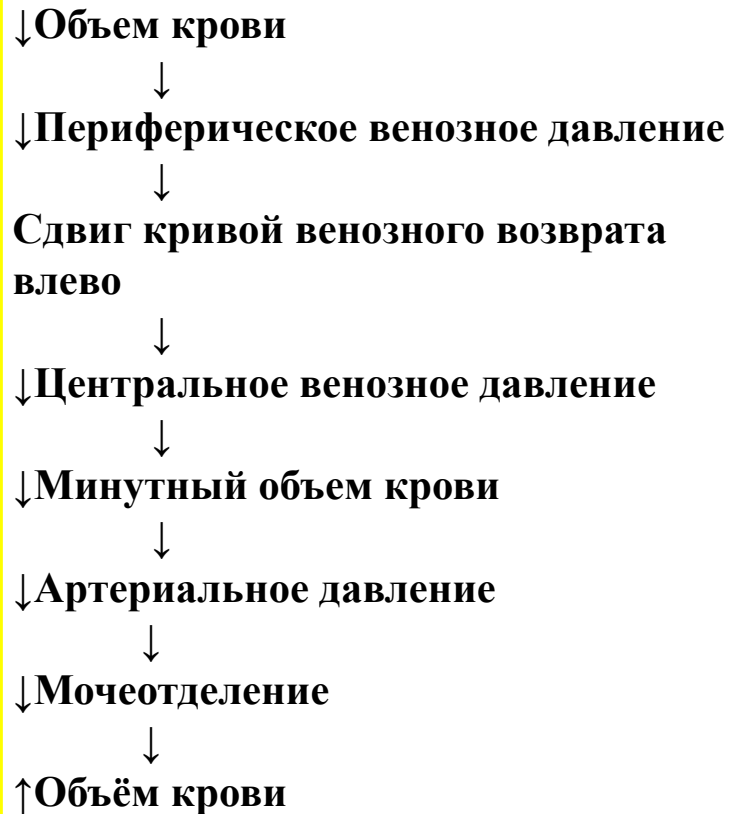
↑ Артериальное давление (расстройство)
↓
↑ Скорость мочеотделения
↓
↓ Объем жидкости в организме
↓
↓ Объем крови
↓
↓ Минутный объем
↓
↓ Артериальное давление (компенсация)

Объем циркулирующей
крови оказывает
воздействие на уровне
артериального давления

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

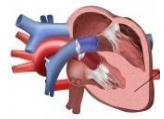


Объемный механизм регуляции артериального давления



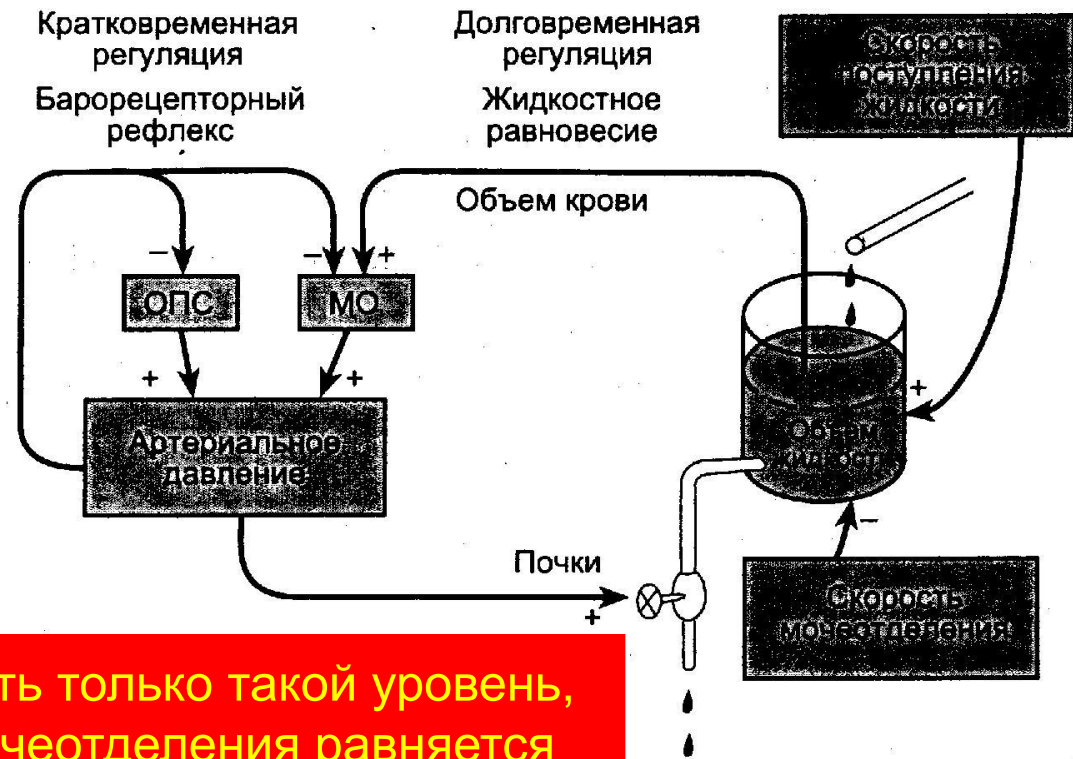
Снижение объема крови или АД влечет за собой снижение мочеотделения и тем самым увеличение объема крови, что ведет к увеличению АД



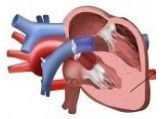


МЕХАНИЗМЫ КРАТКОВРЕМЕННОЙ И ДОЛГОВРЕМЕННОЙ РЕГУЛЯЦИИ

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

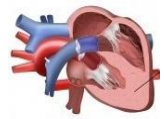


Влияние артериального давления на интенсивность мочеотделения

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



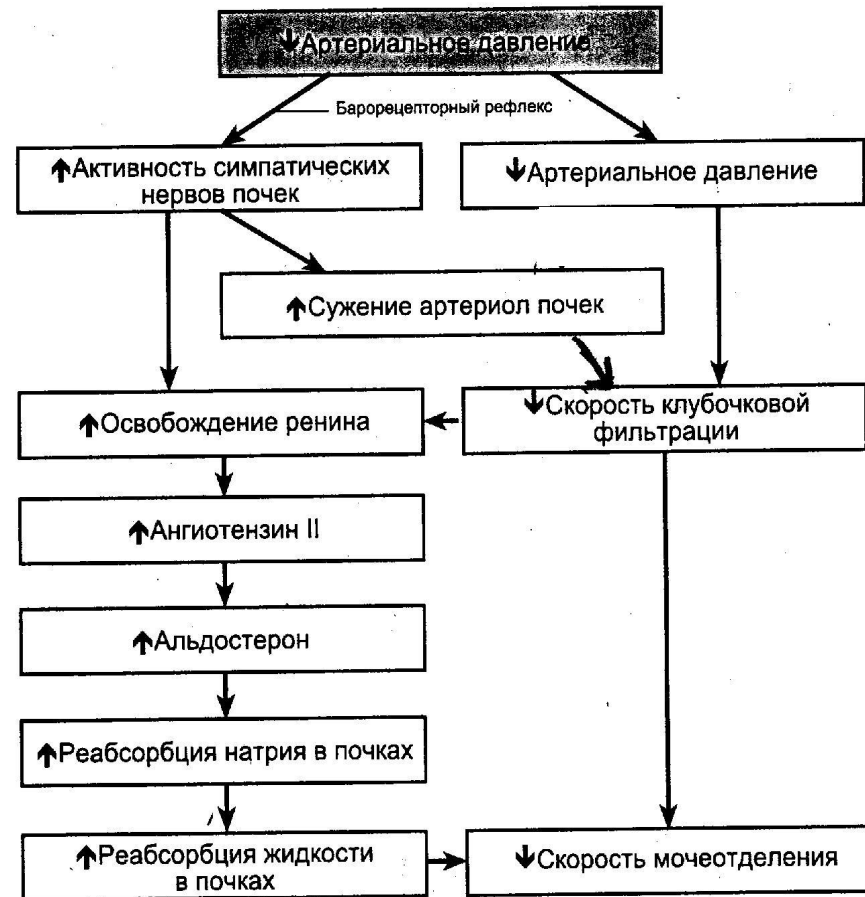
Почки играют основную роль в гомеостазе, регулируя электролитный состав плазмы, основным электролитом плазмы является натрий. Реабсорбция натрия в почках приводит к пассивной реабсорбции воды, все механизмы приводящие к задержке натрия, приводят к задержке воды

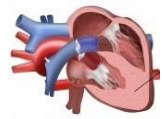


Влияние артериального давления на интенсивность мочеотделения

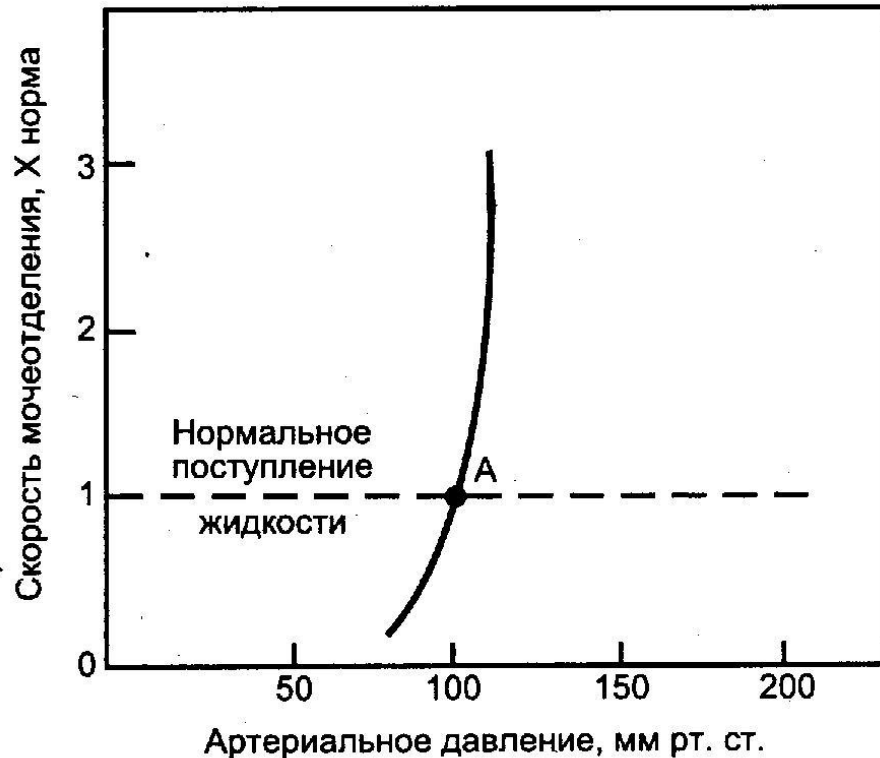
Основным фактором задержки натрия и жидкости в организме, является активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

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



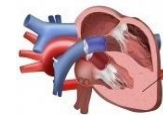


Зависимость скорости поступления жидкости и АД



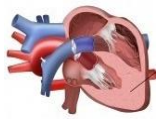
- На скорость мочеотделения также воздействует и вазопрессин.
- При устойчивом состоянии скорость мочеотделения всегда равняется объему жидкости, поступившей в организм, и изменения объема жидкости организма будут автоматически вызывать изменения артериального давления

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



ЦЕНТРАЛЬНОЕ ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ





ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ВЕНОЗНЫЙ ПУЛ

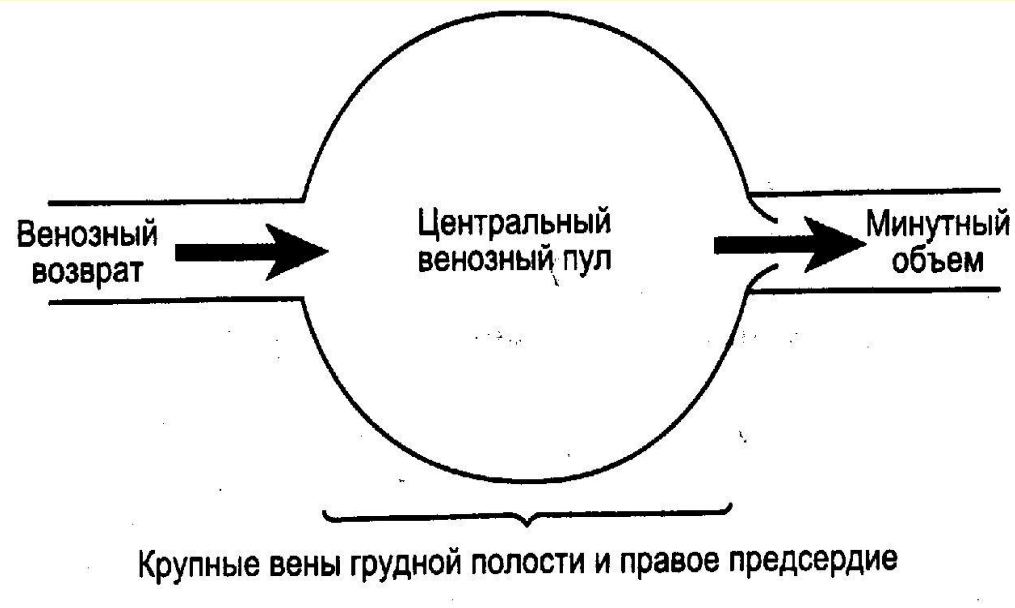
Любые изменения, затрагивающие один компонент ССС, приводят к гемодинамическим изменениям во всей системе.

Увеличение тонуса вен, всегда приводит к увеличению минутного объема.

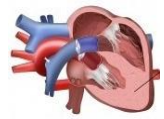
ЦВП – объем крови в полости Правого предсердия и крупных венах грудной клетки.

Кровь покидает ЦВП с объемной скоростью равной МО.

Венозный возврат – скорость, с которой кровь поступает в ЦВП из ПВП



ПРИ СТАБИЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ ДОЛЖЕН = МО



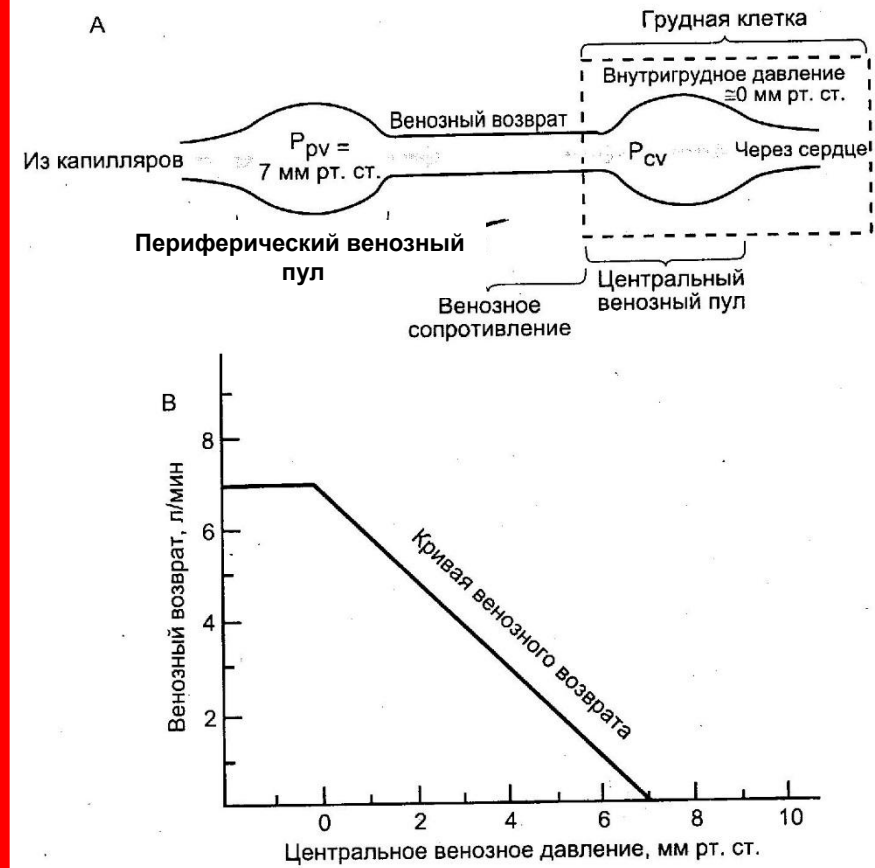
КРИВАЯ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА

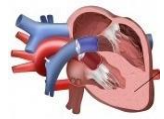
Анатомически ПВП рассыпан по системным органам, но функционально его рассматривают как единое пространство с определенным P_{pv} . Интенсивность кровотока между ПВП и ЦВП определяется основным уравнением гидродинамики

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

$$Q \sim \Delta P$$

где ΔP – давление между ПВП и ЦВП, сопротивление периферических вен очень небольшое.





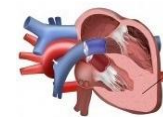
ВЛИЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО И ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ

Увеличение периферического венозного давления может столь же эффективно увеличивать венозный возврат, как снижение центрального венозного давления.

Имеются всего 2 пути увеличения периферического венозного давления

1. Увеличение объема крови
2. Увеличение тонуса вен

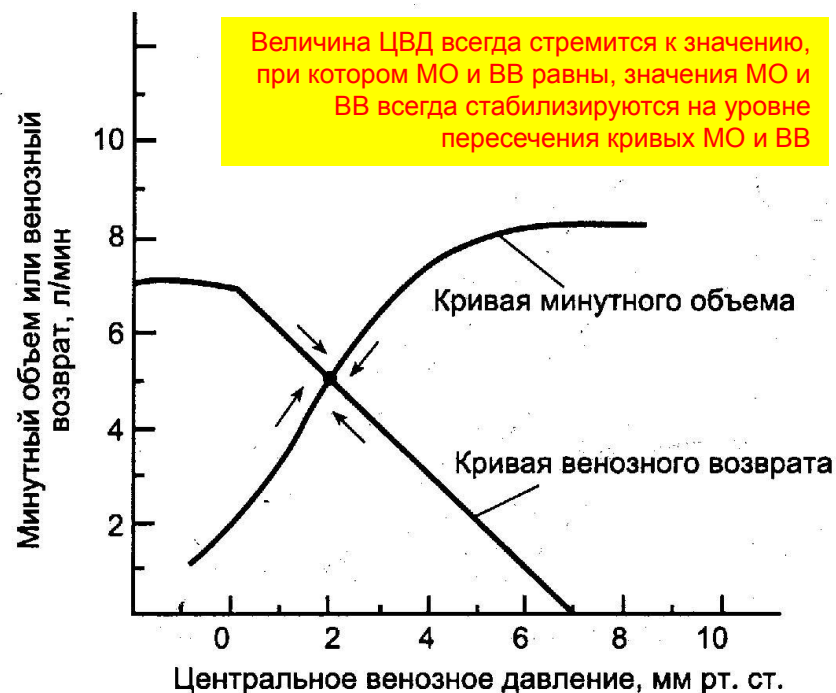




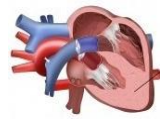
ОПРЕДЕЛЕНИЕ МИНУТНОГО ОБЪЕМА И ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА ЦЕНТРАЛЬНЫМ ВЕНОЗНЫМ ДАВЛЕНИЕМ

Совмещение графика кривой минутного объема и кривой венозного возврата

- Сердечно-сосудистая система автоматически приспосабливается к работе в точке пересечения кривых минутного объема и венозного возврата.
- Величина центрального венозного давления всегда исходно стремится к равновесному значению, при котором величины минутного объема и венозного возврата равны.
- Значение минутного объема (и венозного возврата) всегда стабилизируется на уровне пересечения кривых минутного объема и венозного возврата.



МО и венозный возврат равны - 5 л/м, только если ЦВД равно 2 мм.рт.ст. Если ЦВД снизится до 0 мм.рт.ст. то МО сократится до 2 л/мин., а ВВ увеличится до 7 л.мин. При таких значениях ЦВД увеличится, и увеличится ЦВД до 2 мм.рт.ст., то есть вернется к своему первоначальному значению.

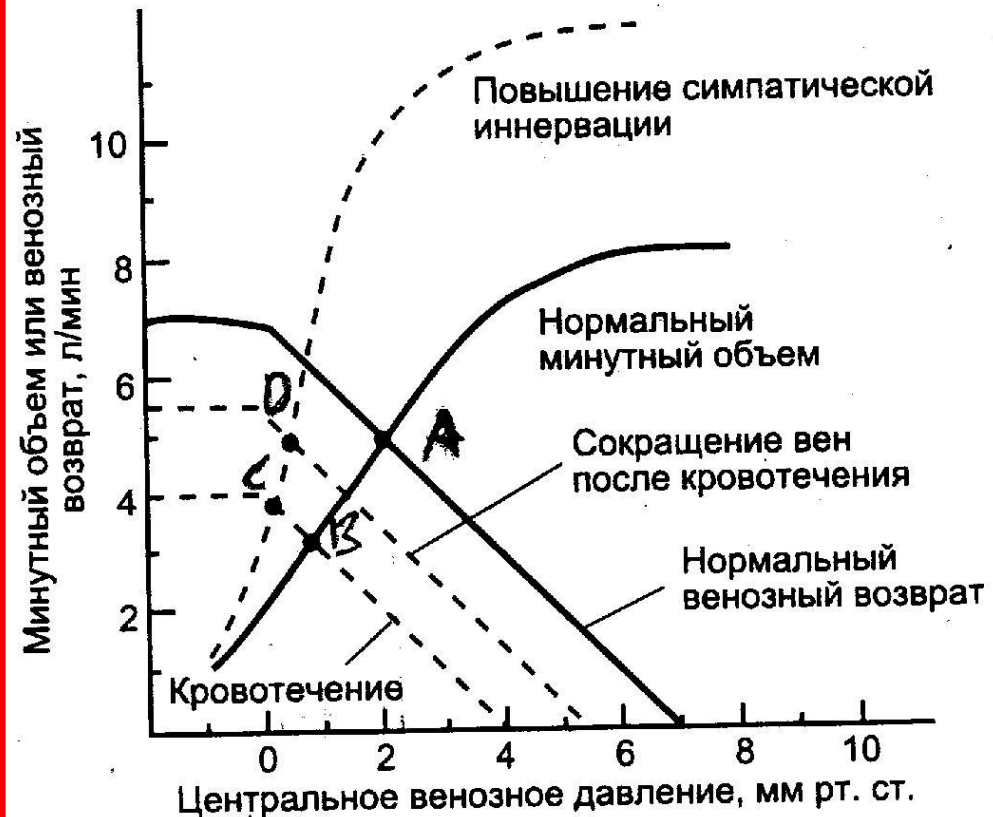


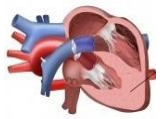
ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКИХ ВОЛОКОН; ЗНАЧИТЕЛЬНАЯ КРОВОПОТЕРЯ

Нормальные кривые МО и ВВ пересекаются в точке А, где МО = 5 л/мин, а ЦВД 2 мм.рт.ст.

При уменьшении объема крови (кровопотеря):

- ПВД и кривая ВВ сдвигается влево, и ССС переключается в точку В.
- Снижается МО и ВВ.
- Снижение МО активирует симпатические нервы сердца, что увеличивает МО но снижает ЦВД
- Что само по себе увеличивает венозный возврат
- Кроме того, увеличивается симпатическая импульсация вен, что переводит кривую ВВ вправо, а точку функционирования ССС в D.





КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОТКЛОНЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

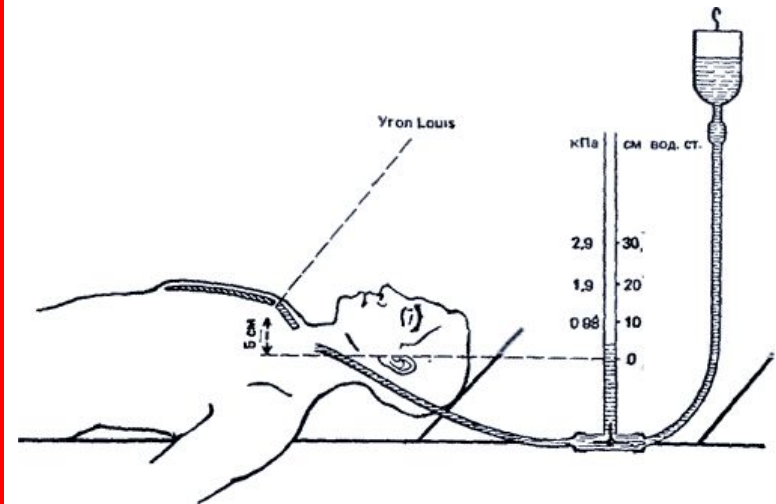
Итак наполнение ССС и минутный объем главные факторы определяющие положение кривой венозного возврата

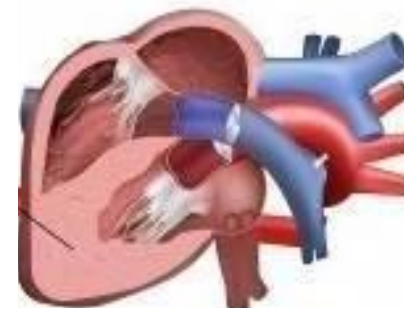
Поэтому если у больного высокое ЦВД то

1. Или увеличен ОЦК
2. Или существенно уменьшен МО

Если у больного низкое ЦВД

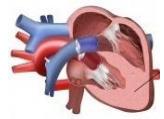
1. Уменьшен ОЦК
2. Резко увеличен МО





РЕАКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СТРЕССЫ



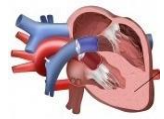


ВЛИЯНИЕ ПРОЦЕССА ДЫХАНИЯ

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.





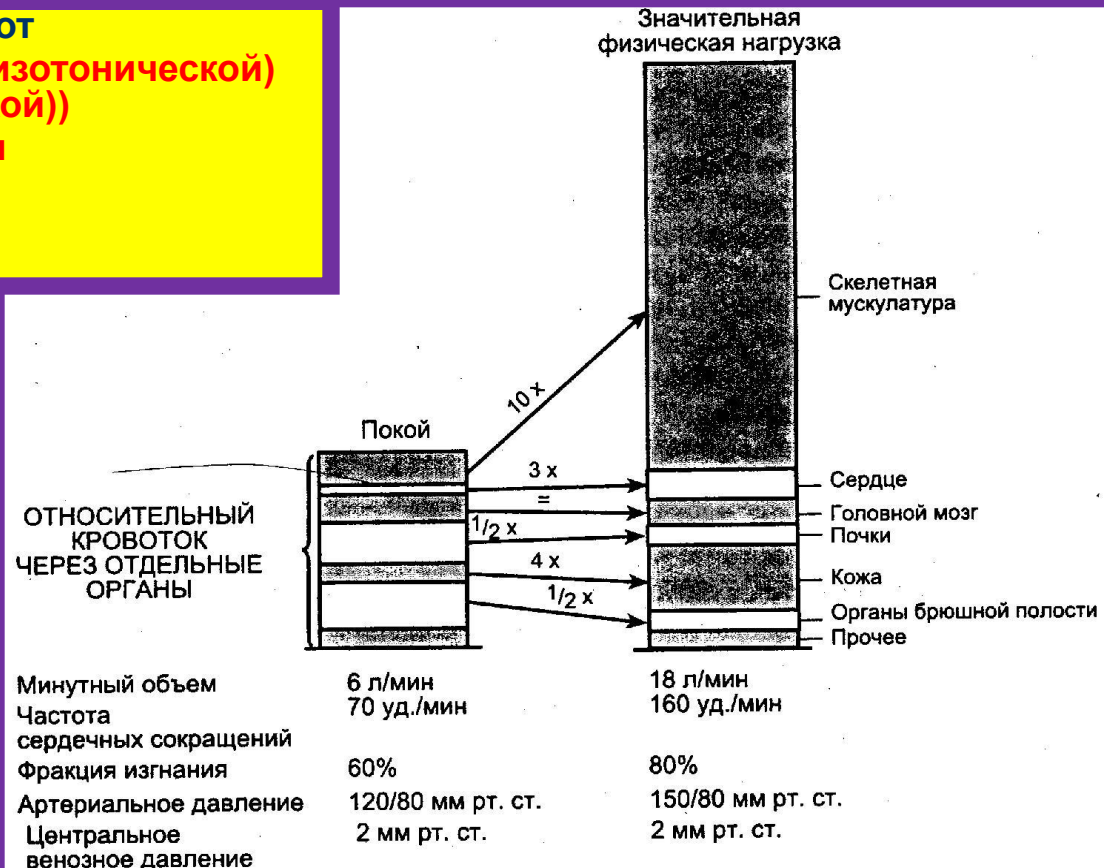
Реакция на резкое начало физической нагрузки

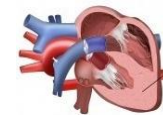
Реакция зависит от

- ▣ 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

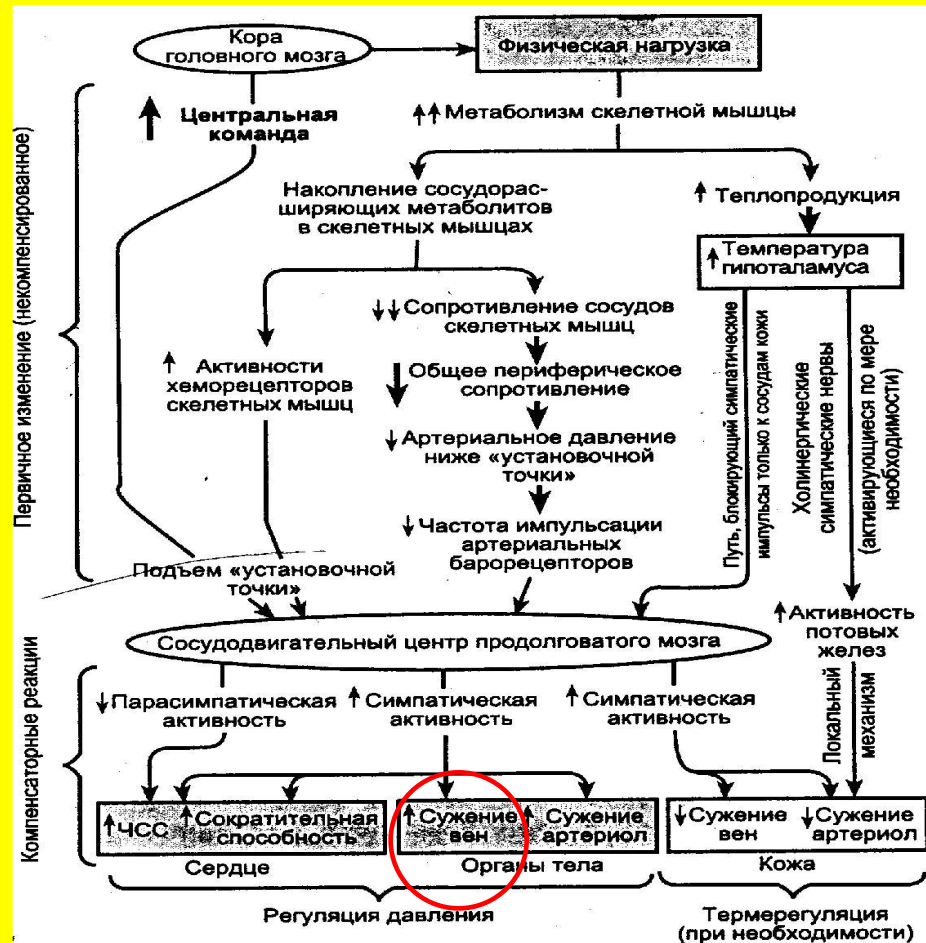


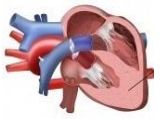


Приспособительные реакции при физической нагрузке

Повышение симпатической активности

- Стресс или ожидание нагрузки
- Активность коры и команда в сосудодвигательный центр
- Изменённые установочной точки – центральная команда
- Обеспечивают через БР регуляция АД на более высоком уровне
- Повышение установочной точки через хеморецепторы в мышцах
- Значительное снижение ОПС вызванное метаболитами
- Это обеспечивает более низкое АД, чем оно могло бы быть
- Увеличение кровотока в сердце и коже
- Насос скелетной мускулатуры и грудной клетки обеспечивает ВВ, при это ЦВД не растёт, т.к. растёт МО



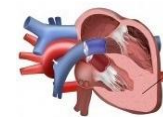


ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ШОК



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

САД < 60 мм.рт.ст



ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПАТАЛОГИИ



Основные виды шока

Шок

Кардиогенный

Гиповолемический

Геморрагический

Травматический

Дегидратационный

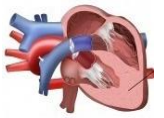
Ожоговый

Сосудистый
(циркуляторный)

Анафилактический

Нейрогенный

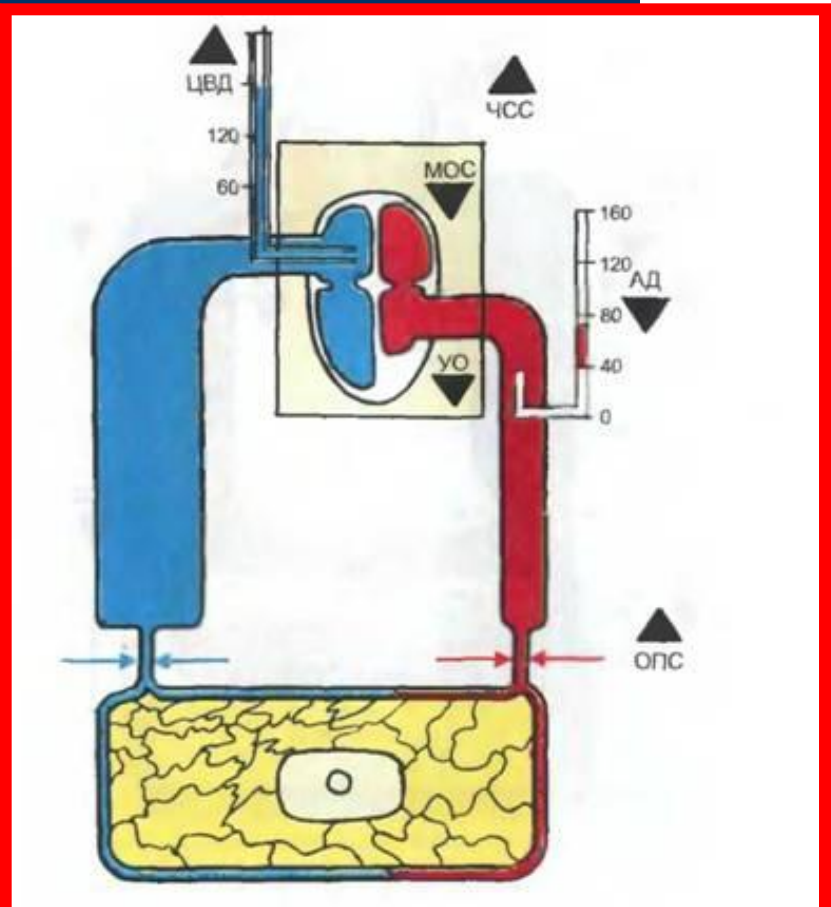
ИТШ

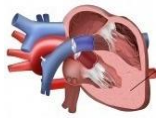


КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

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

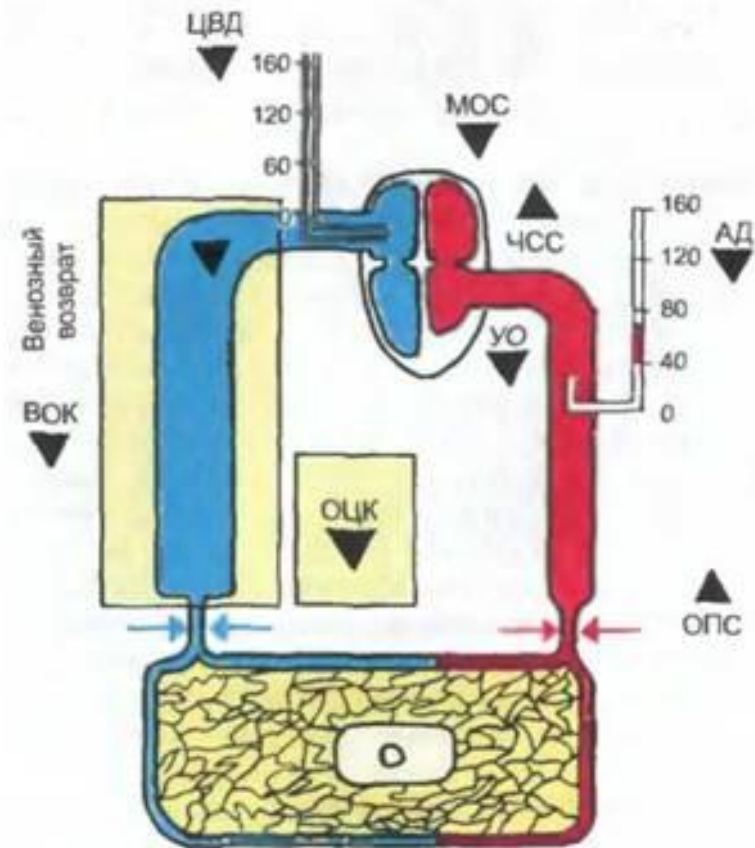


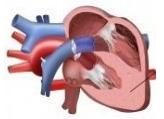


ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

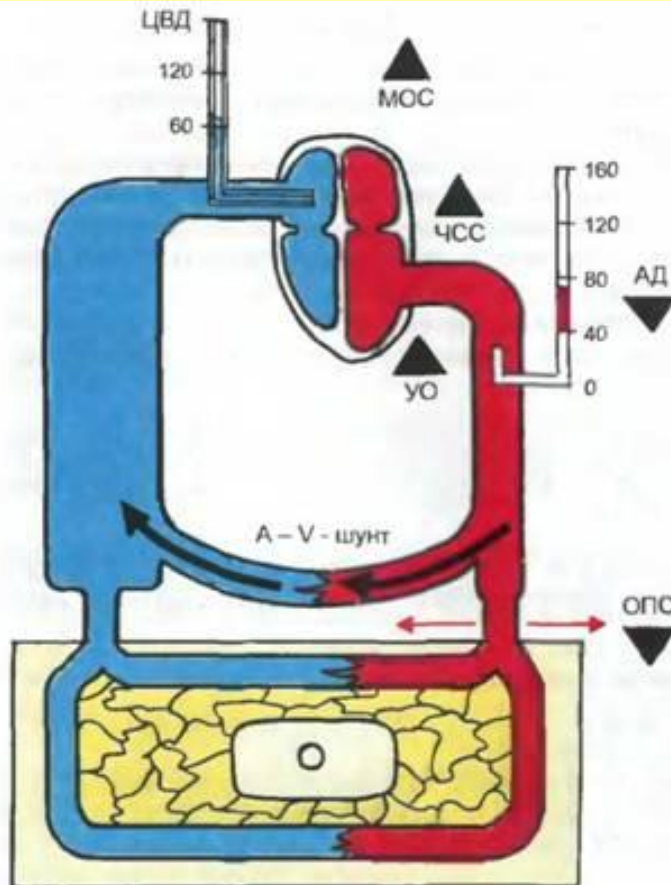
Гиповолемический шок,
вследствие резкого
снижения ОЦК

- ❑ 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



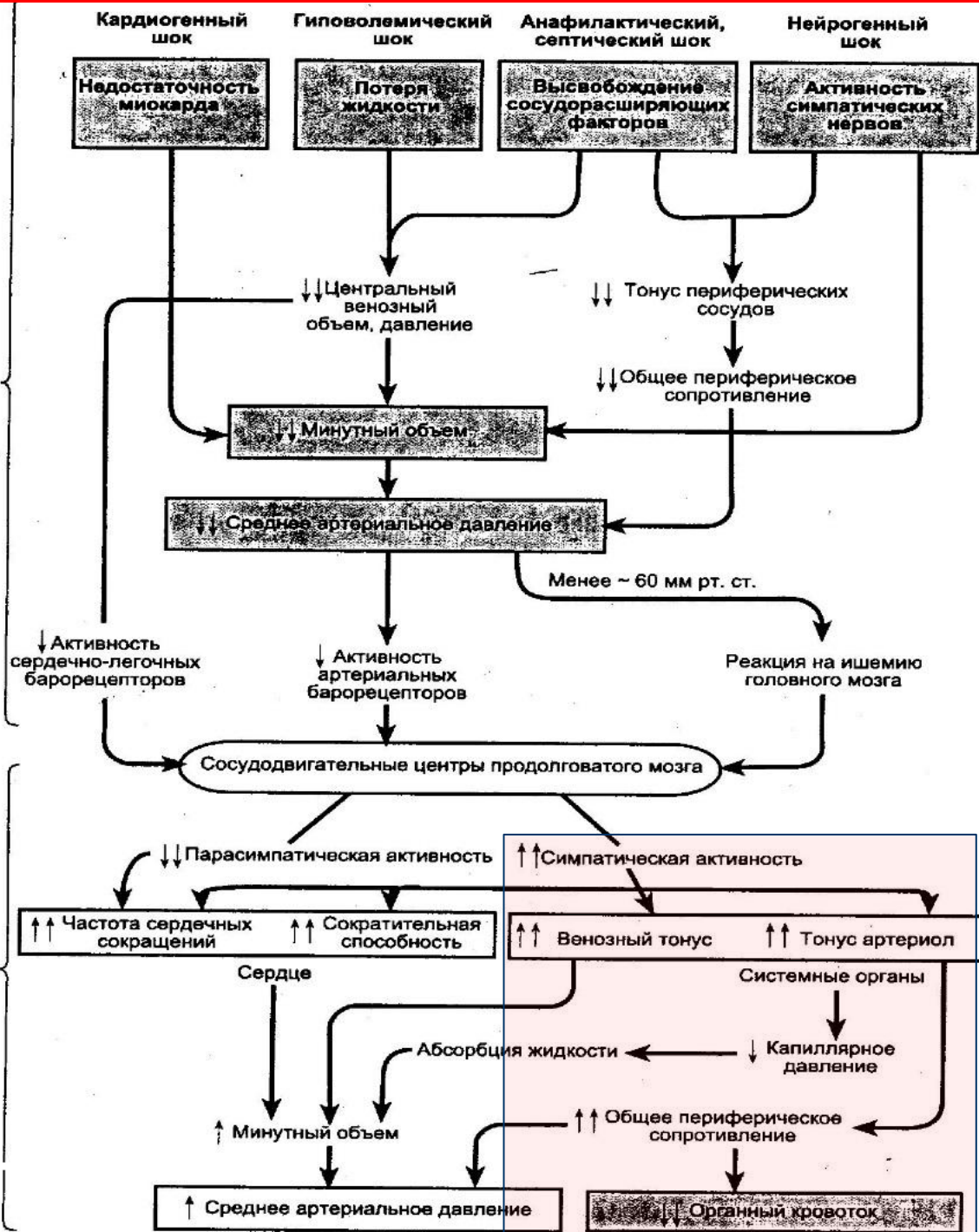
Резкое снижение тонуса сосудов

- 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

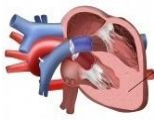
Первичное расстройство

Компенсаторные реакции



РАБОТА В КОМАНДЕ

Общая победа. Общий проигрыш.



ПРОЦЕССЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

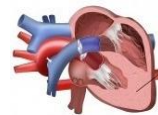


Процессы компенсации возникающие при шоке поддерживают системное артериальное давление.

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**



ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

У ЛЮДЕЙ

1. **ИБС**, атеросклероз
2. **Артериальная гипертензия**
3. **Инфаркт миокарда** с последующим уменьшением массы миокарда
4. Эндокардит

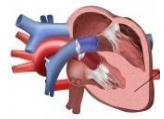
У СОБАК

1. **Эндокардиоз**. Миксоматозные поражения клапанов
2. **Диллятационная кардиомиопатия**
3. **Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка**
4. Гипотиреоз, адренокортицизм, дирофиляриоз

У КОШЕК

- **Гипертрофическая кардиомиопатия**
- **Рестриктивная кардиомиопатия**
- Гипертиреоз, ХПН





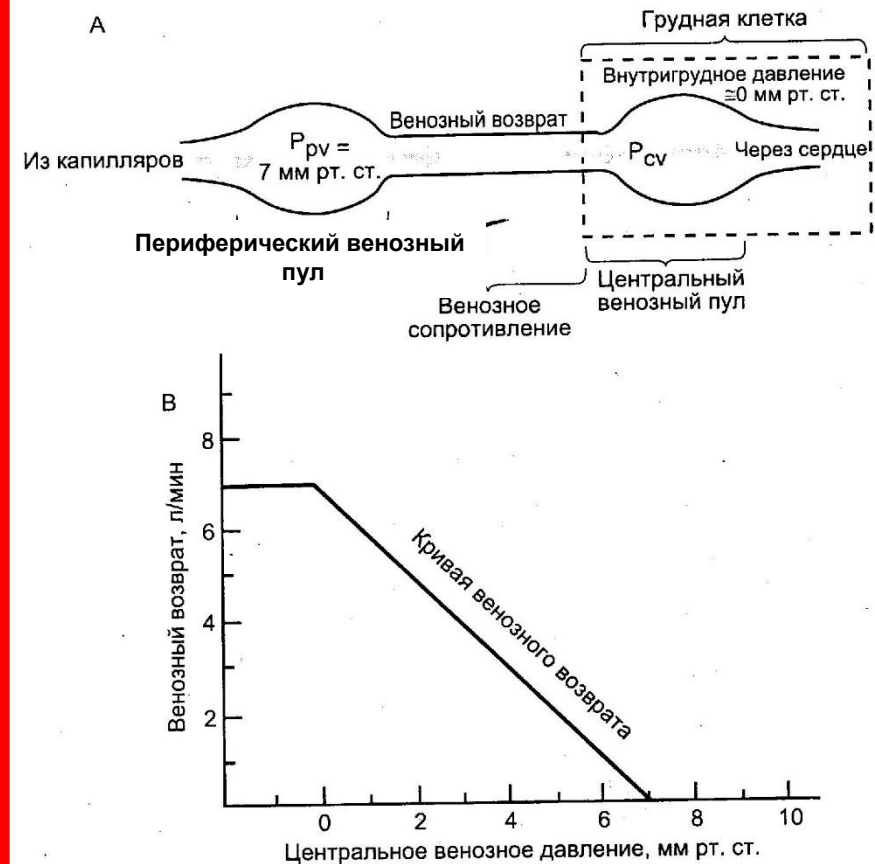
КРИВАЯ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА

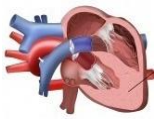
Анатомически ПВП рассыпан по системным органам, но функционально его рассматривают как единое пространство с определенным P_{pv} . Интенсивность кровотока между ПВП и ЦВП определяется основным уравнением гидродинамики

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

$$Q \sim \Delta P$$

где ΔP – давление между ПВП и ЦВП, сопротивление периферических вен очень небольшое.



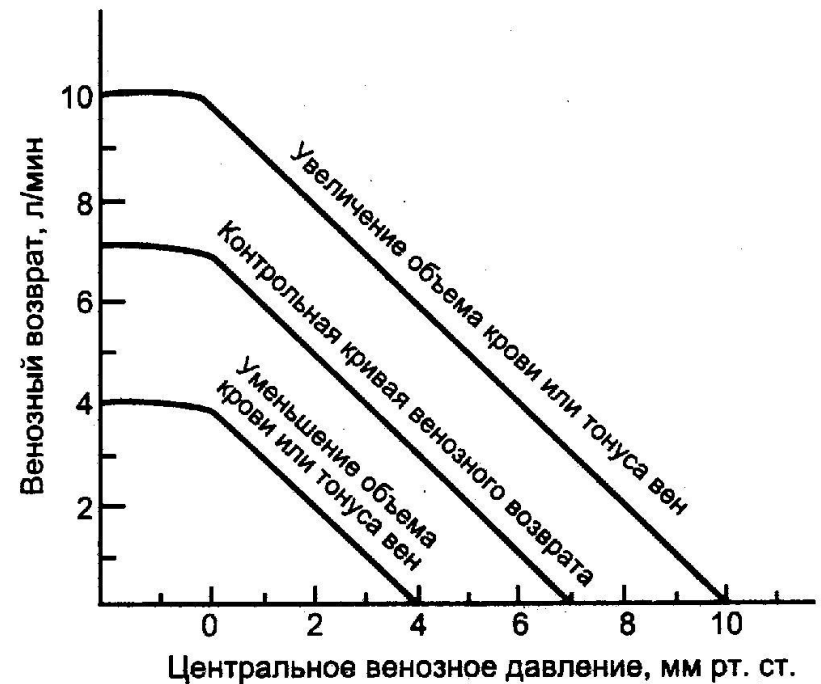


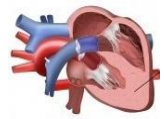
ВЛИЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО И ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ

Увеличение периферического венозного давления может столь же эффективно увеличивать венозный возврат, как снижение центрального венозного давления.

Имеются всего 2 пути увеличения периферического венозного давления

1. Увеличение тонуса вен
2. Увеличение объема крови

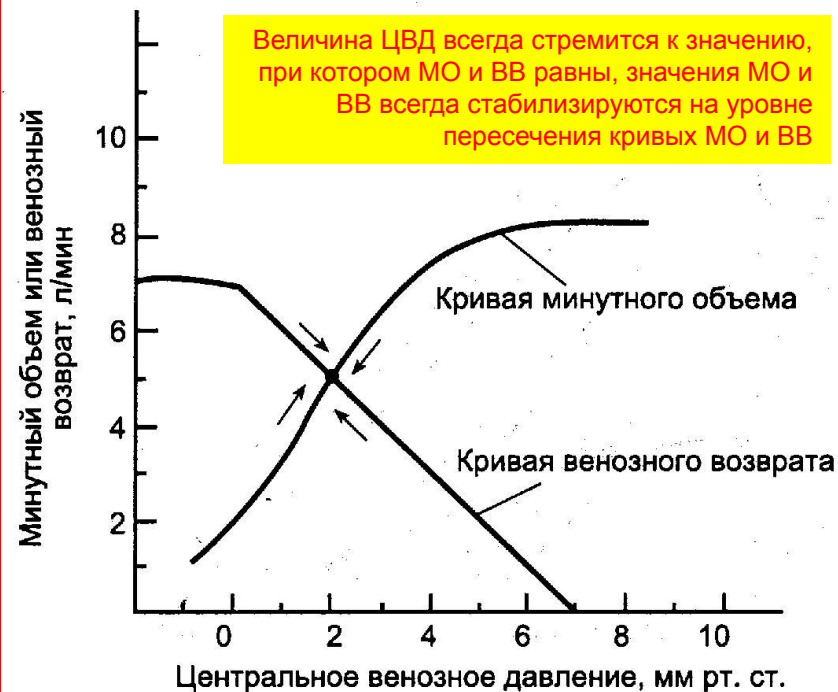




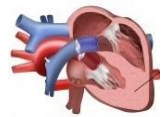
ОПРЕДЕЛЕНИЕ МИНУТНОГО ОБЪЕМА И ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА ЦЕНТРАЛЬНЫМ ВЕНОЗНЫМ ДАВЛЕНИЕМ

Совмещение графика кривой минутного объема и кривой венозного возврата

- Сердечно-сосудистая система автоматически приспосабливается к работе в точке пересечения кривых минутного объема и венозного возврата.
- Величина центрального венозного давления всегда исходно стремится к равновесному значению, при котором величины минутного объема и венозного возврата равны.
- Значение минутного объема (и венозного возврата) всегда стабилизируется на уровне пересечения кривых минутного объема и венозного возврата.



МО и венозный возврат равны - 5 л/м, только если ЦВД равно 2 мм.рт.ст. Если ЦВД снизится до 0 мм.рт.ст. то МО сократится до 2 л/мин., а ВВ увеличится до 7 л.мин. При таких значениях ЦВП увеличится, и увеличится ЦВД до 2 мм.рт.ст., то есть вернется к своему первоначальному значению.



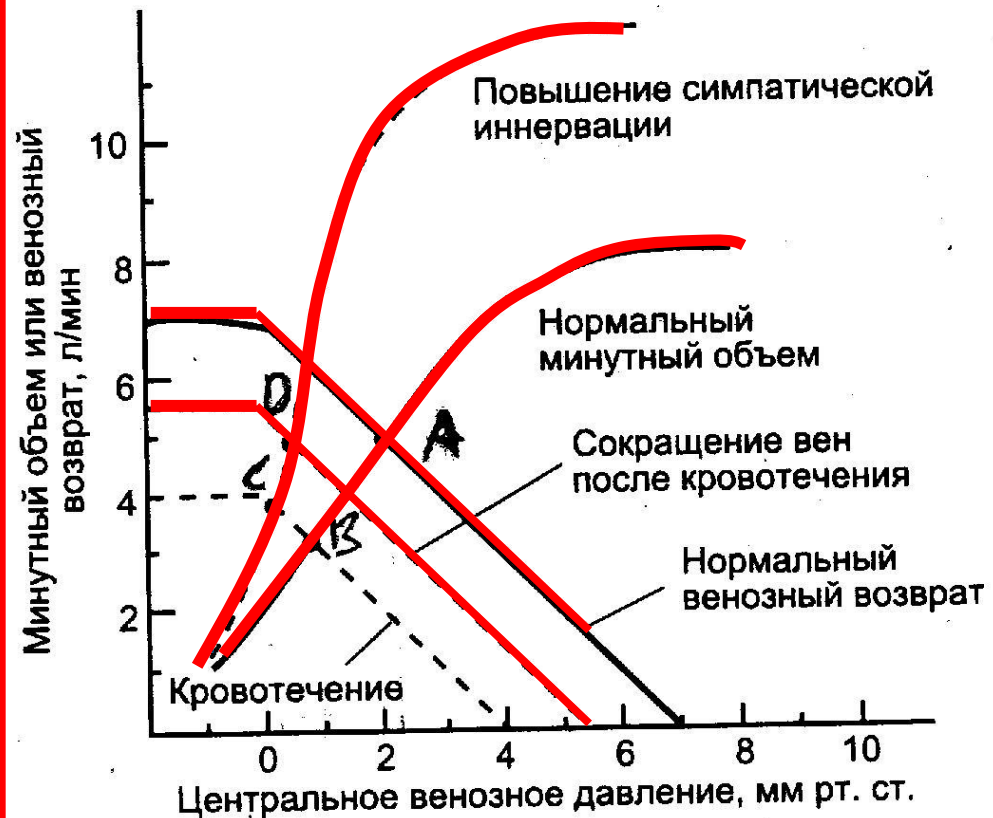
ЗНАЧИТЕЛЬНАЯ КРОВОПОТЕРЯ

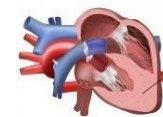
1. ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКИХ ВОЛОКОН 2. ЗАДЕРЖКА ЖИДКОСТИ В ОРГАНИЗМЕ

Нормальные кривые МО и ВВ пересекаются в точке А, где МО = 5 л/мин, а ЦВД 2 мм.рт.ст.

При уменьшении объема крови (кровопотеря):

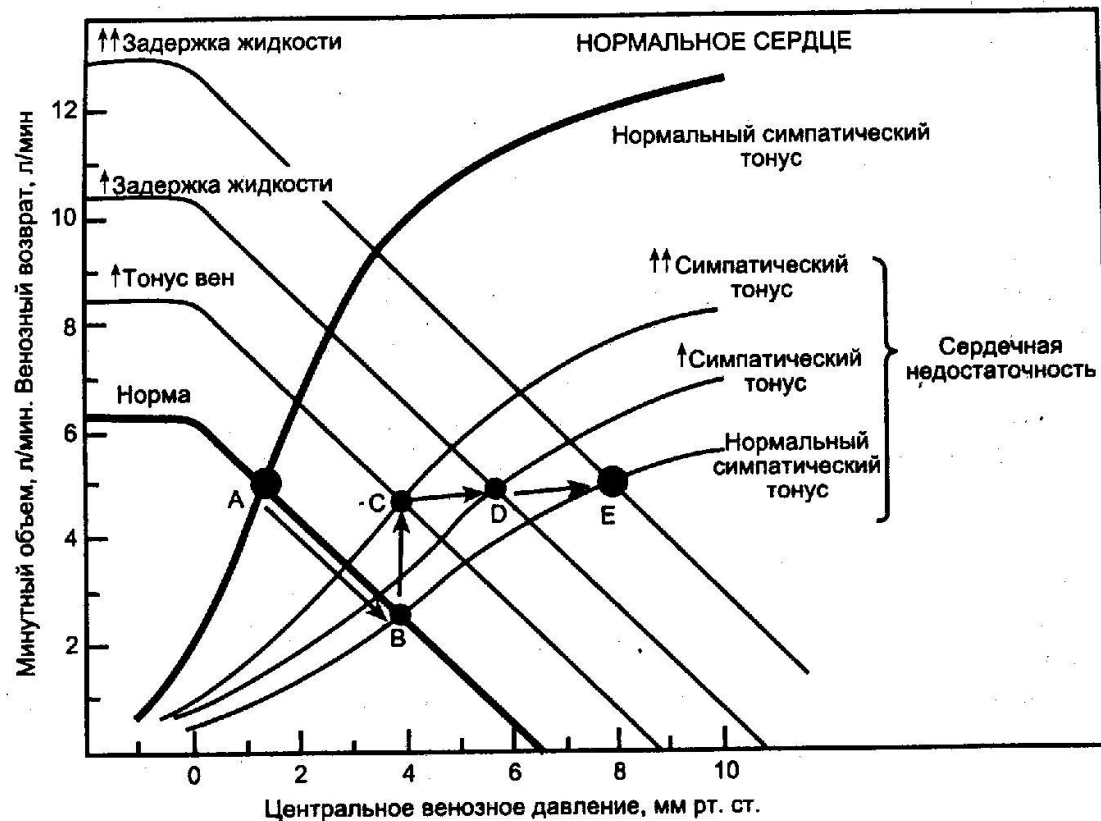
- ПВД и кривая ВВ сдвигается влево, и ССС переключается в точку В.
- Снижается МО и ВВ.
- Снижение МО активирует симпатические нервы сердца, что увеличивает МО но снижает ЦВД
- Что само по себе увеличивает венозный возврат
- Кроме того, увеличивается симпатическая импульсация вен, что переводит кривую ВВ вправо, а точку функционирования ССС в D.





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.





Недостаточно только желать: надо делать

**Недостаточно только получить знания:
надо найти им приложение**

ГЁТЕ ИОГАНН ВОЛЬФГАНГ (1749-1832)

КОНЕЦ

