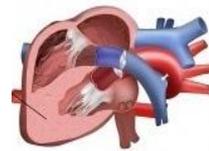


ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

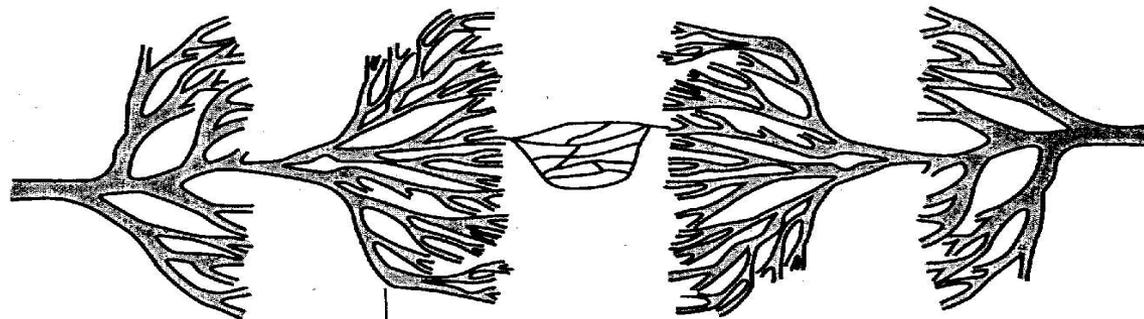


ВЕТИРИНАРНАЯ
КЛИНИКА «ВИТА»



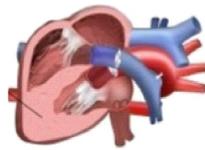


ОСНОВЫ СТРОЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ



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

	АРТЕРИИ		АРТЕРИОЛЫ	КАПИЛЛЯРЫ	ВЕНУЛЫ	ВЕНЫ	ПОЛЫЕ ВЕНЫ
	Аорта						
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 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
ГЕМОДИНАМИКИ

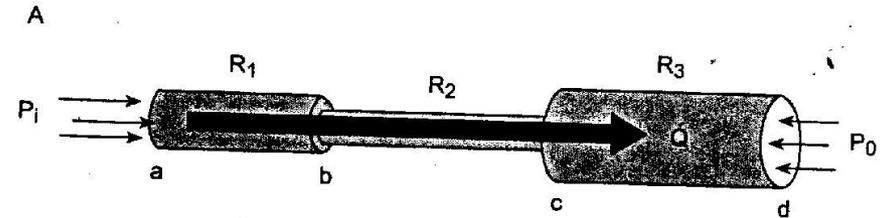
$$Q = \Delta P / R, \Delta P_1 = QR_1$$

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЕ
СОЕДИНЕНИЕ

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

Q-это поток (объем/время)

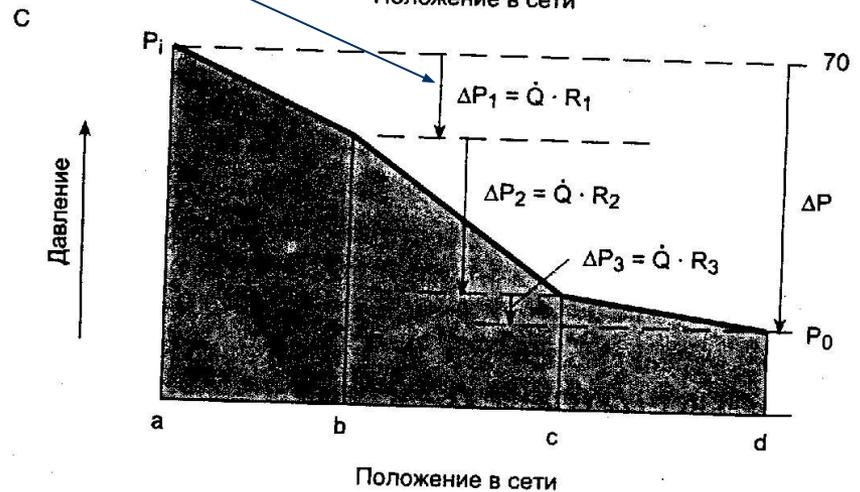
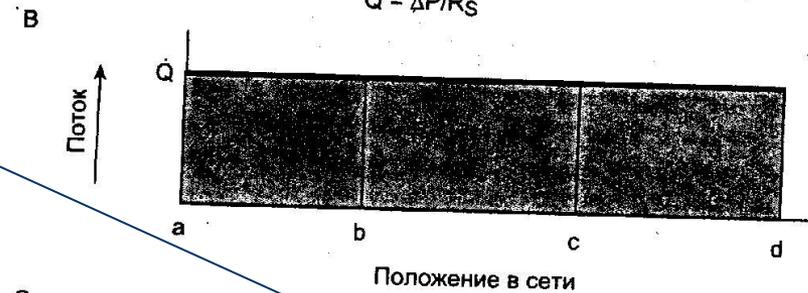
Через каждый компонент последовательной цепи частицы жидкости продвигаются с разной скоростью, но объем проходящий через каждый компонент сети в единицу времени идентичен

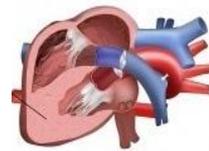


$$R_s = R_1 + R_2 + R_3$$

$$\Delta P = P_1 - P_0$$

$$\dot{Q} = \Delta P / R_s$$





СОПРОТИВЛЕНИЕ В ПАРАЛЛЕЛЬНОЙ СЕТИ СОСУДОВ

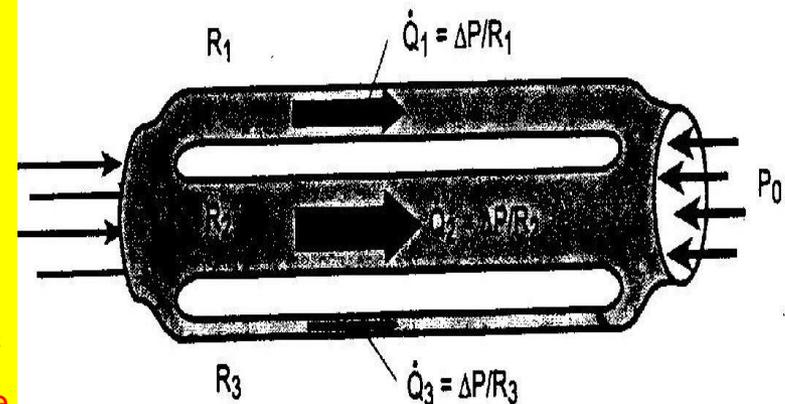
Если соединение сосудов параллельное, то общее сопротивление рассчитывается по формуле

$$1/R = 1/R_1 + 1/R_2 + \dots + 1/R_n \quad (1/2 = 1/4 + 1/4),$$

$$R_p = R_x / R_n$$

то есть общее сопротивление в сети с параллельным соединением всегда будет меньше чем сопротивление в отдельном элементе. В целом, чем больше количество параллельных элементов в сети (чем больше площадь поперечного сечения), тем ниже будет ее общее сопротивление

общее периферическое сопротивление всех сосудов

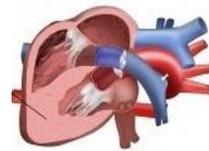


$$R_p = R_1 / R_2 / R_3$$

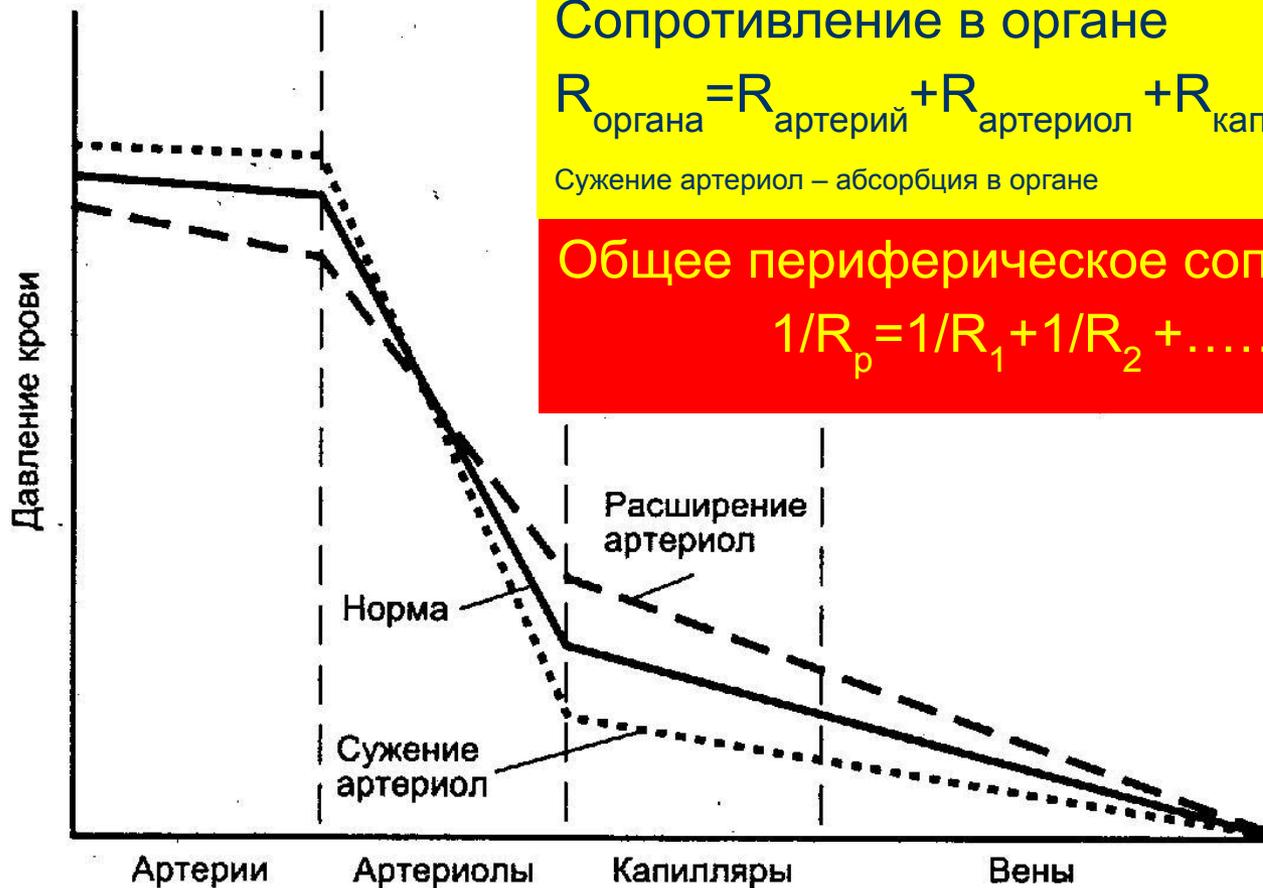
$$\Delta P = P_1 - P_0$$

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

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



Сопротивление в периферических сосудах



Сопротивление в органе

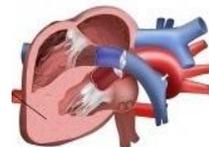
$$R_{\text{органа}} = R_{\text{артерий}} + R_{\text{артериол}} + R_{\text{капилл}} + R_{\text{венул}} + R_{\text{вен}}$$

Сужение артериол – абсорбция в органе

Общее периферическое сопротивление БКК

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

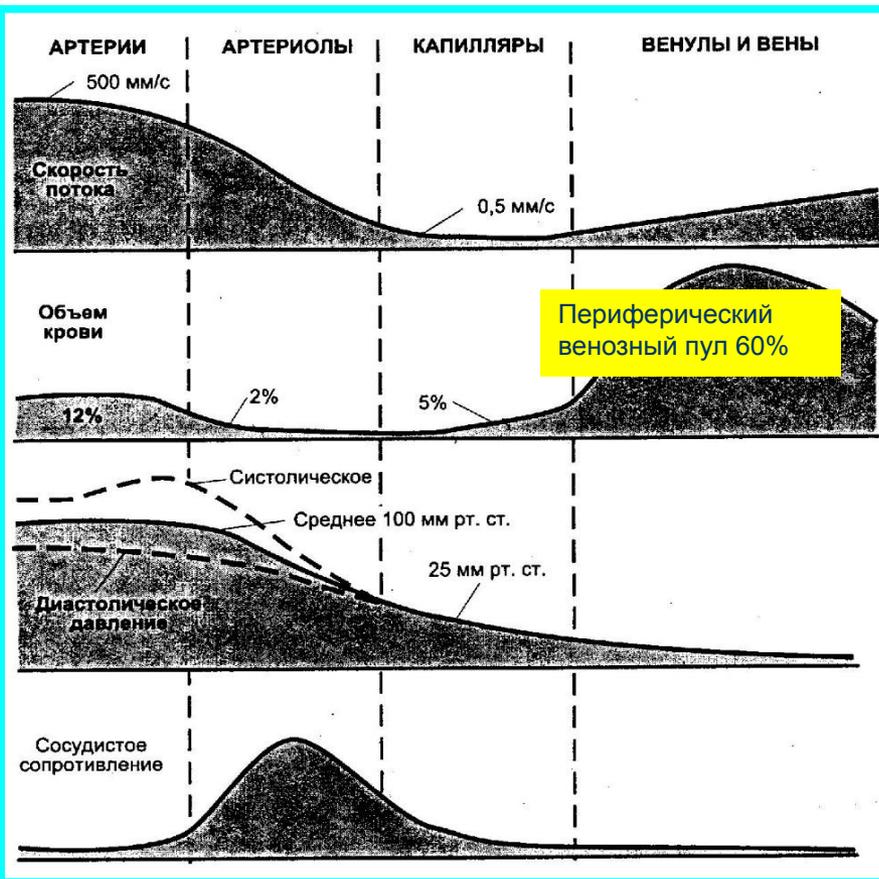


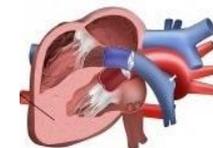


Объемный кровоток и скорость движения крови

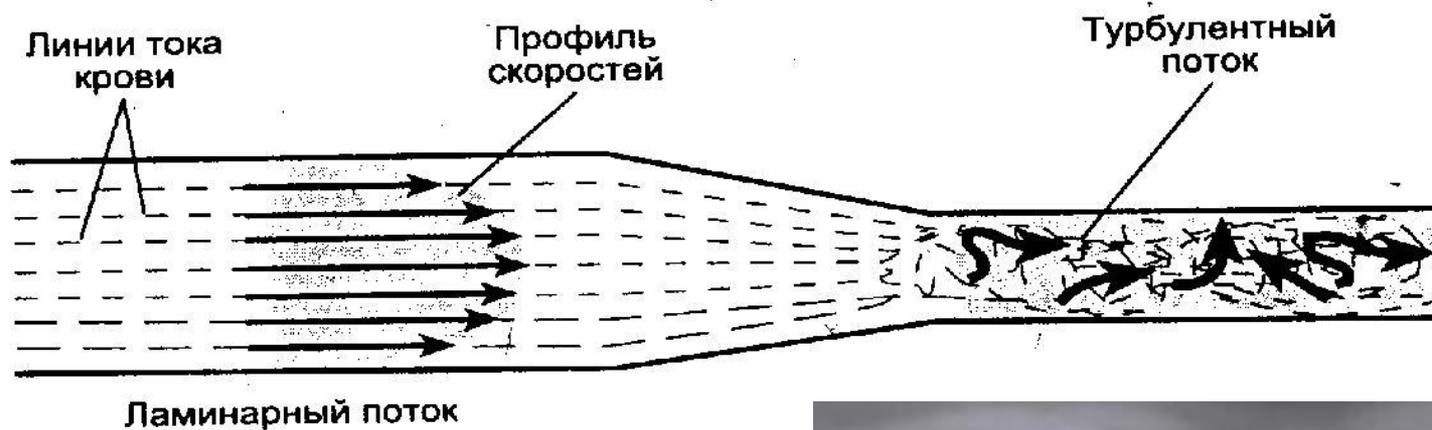
Объемный кровоток (объем/время), это не скорость кровотока (расстояние/время)

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



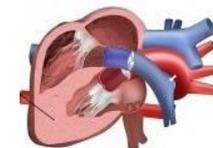


Ламинарный и турбулентный потоки

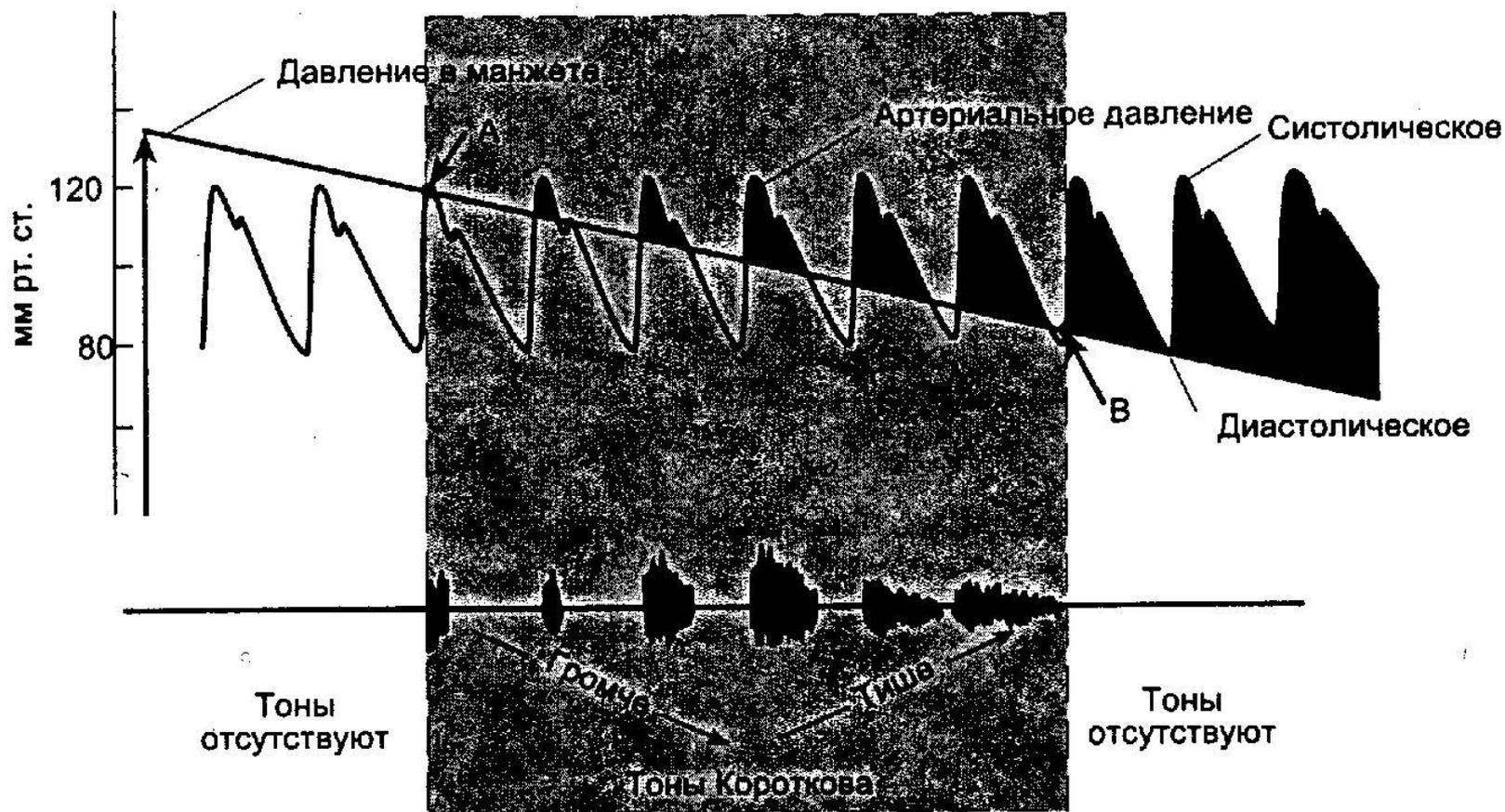


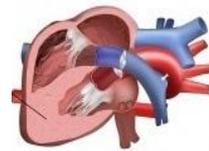
Когда кровоток в сосуде носит турбулентный характер, сопротивление сосуда значительно превышает расчетное по уравнению Пуазейля. При этом возникают шумы, например при пороках клапана





Измерение артериального давления





ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

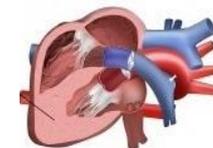
ОСНОВНОЕ УРАВНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

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

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

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

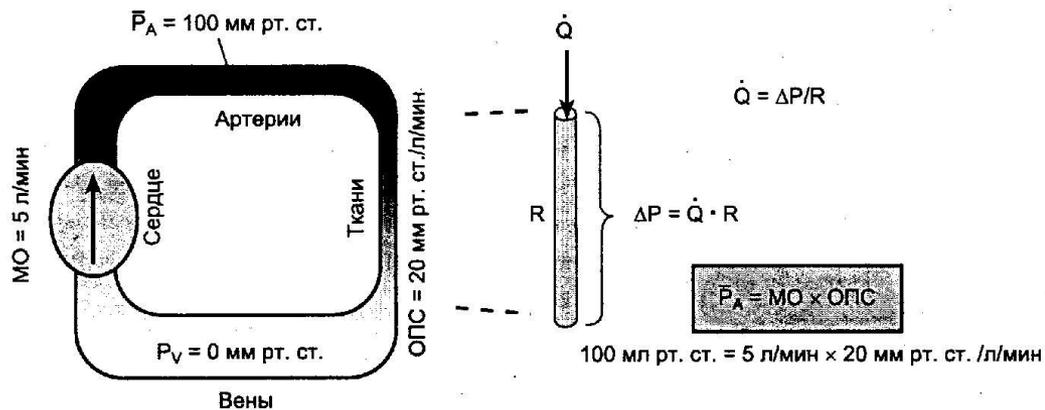
$$\text{САД} = \text{ДАД} + 1/3(\text{СсАД} - \text{ДАД})$$



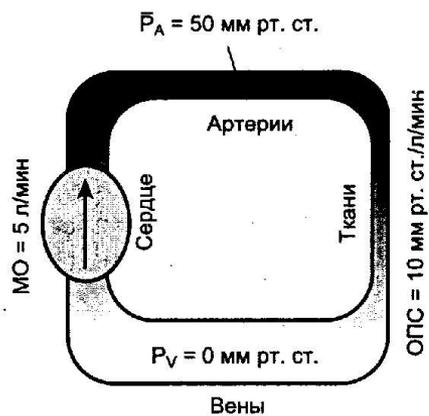
САД, МО и ОПСС



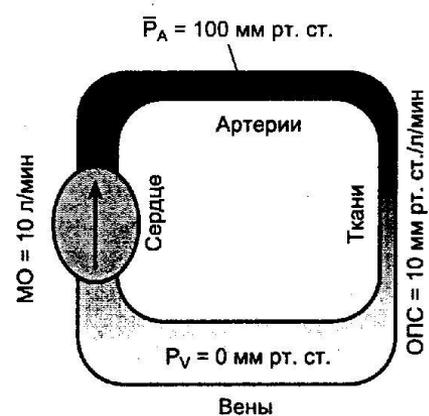
А — контроль

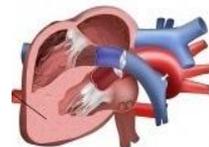


В — ↓ ОПС



С — ↓ ОПС, ↑ СО



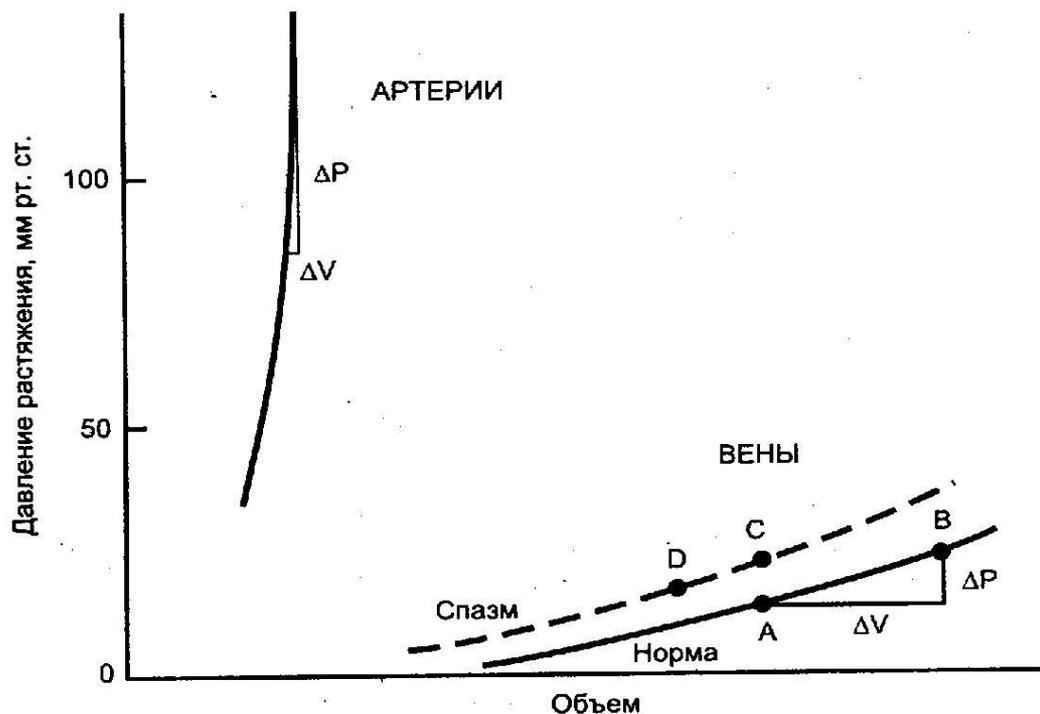


ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СОСУДОВ

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

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

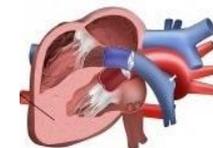
эластические свойства сосудов характеризуют величиной – растяжимостью, которая показывает насколько изменяется объем сосуда в ответ на изменение давления, часть энергии сердца в систолу тратится на растяжение артерий, в диастолу эта энергия тратится на продвижение крови.



после дачи нашли одну блоху



И ПОНЕСЛОСЬ!



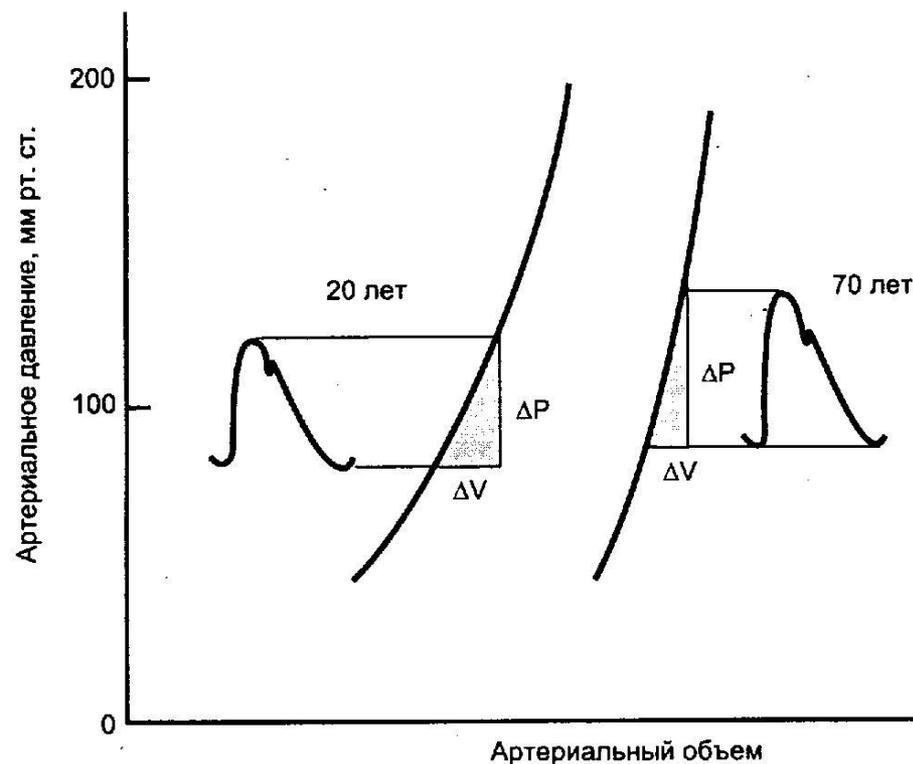
Пульсовое артериальное давление

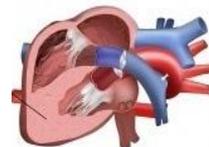
$$\text{ПАД} = \text{СсАД} - \text{ДАД}$$

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

$$P = \text{УО} / C,$$

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

$$\Delta P = \text{УО} / \text{С}$$

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

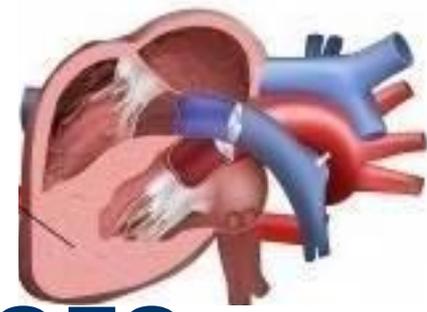
Изменение только систолического или только диастолического давления не имеет клинического значения



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



ВИТ

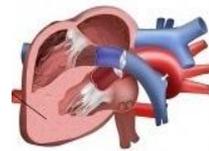


РЕГУЛЯЦИЯ СОСУДИСТОГО ТОНУСА



ВИТА

Ветеринарная клиника
«ВИТА»

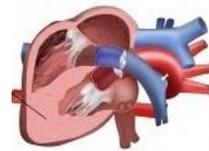


ГЛАДКАЯ МУСКУЛАТУРА СОСУДОВ

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

1. Регуляции скорости кровотока через отдельные ткани (артериолы)
2. Регуляции распределения объема крови и наполнения камер сердца (вены)

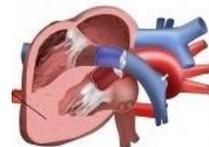




Особенности гладкой мускулатуры сосудов

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



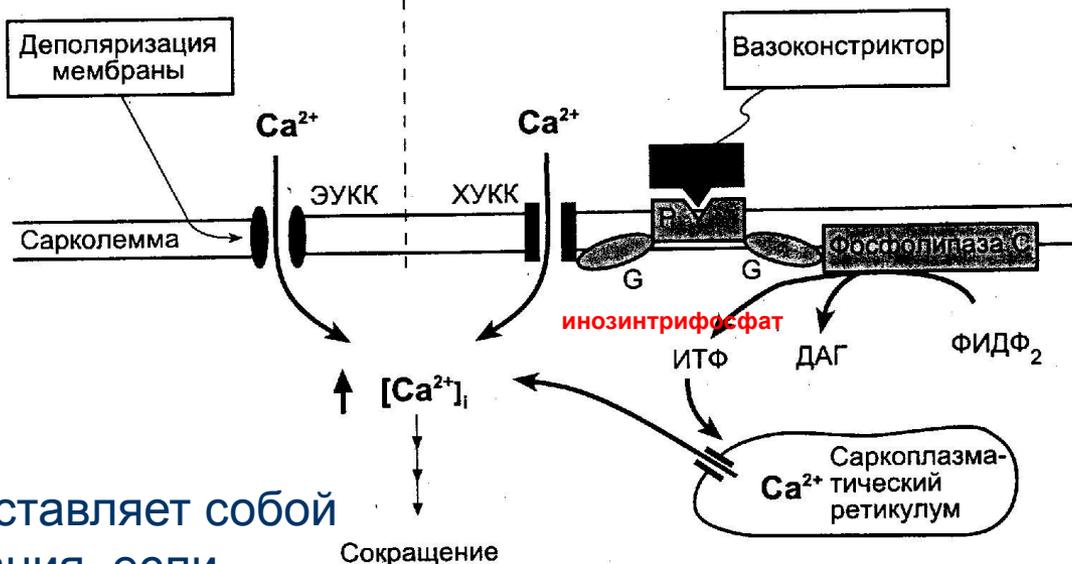


ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЕ И ФАРМАКОМЕХАНИЧЕСКОЕ СОПРЯЖЕНИЕ

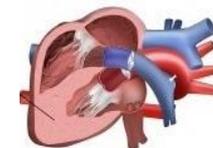


Электромеханическое
сопряжение

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

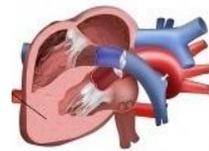


МЕХАНИЗМ РАССЛАБЛЕНИЯ

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



β_2 -адренергические рецепторы гладкой мышцы, связан G протеином с аденилатциклазой превращающей АТФ в цАМФ, который снижает концентрацию кальция



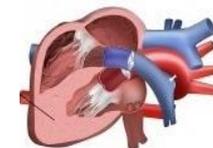
РЕГУЛЯЦИЯ ТОНУСА АРТЕРИОЛ

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

Существует три категории воздействий

1. **Локальные**
2. **Нервные**
3. **Гормональные**



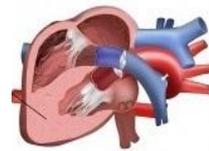


Локальные воздействия на артериолы

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



1. Снижение кислорода, повышение CO_2 , увеличение осмолярности, ацидоз
2. В эндотелии синтезируется NO (цАМФ) - напряжение сдвига
3. Локальные химические воздействия: брадикинин, протсагландины, гистамин
4. Трансмуральное давление, активное растяжение артериол приведет сначала к их пассивному растяжению, а затем к активному сжатию



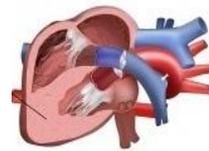
Локальные воздействия на артериолы

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



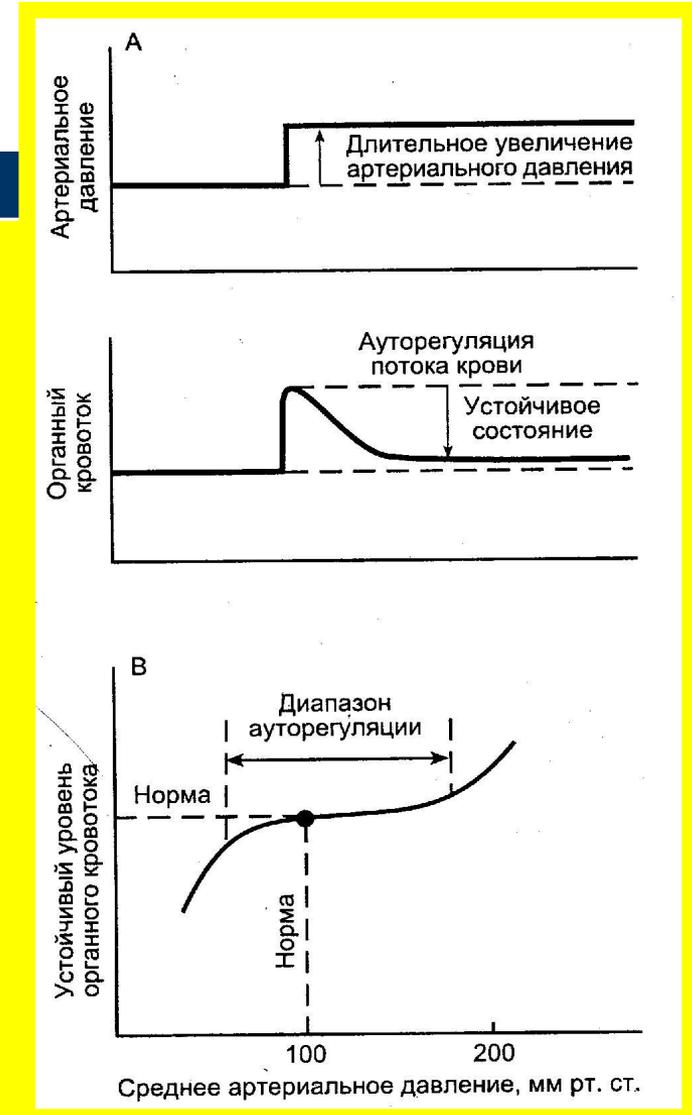
Ауторегуляция органного кровотока МИОГЕННАЯ РЕАКЦИЯ

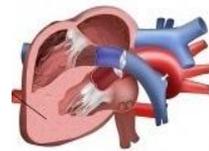
При повышении (снижении) системного артериального давление произойдет кратковременное увеличение (снижение) органного кровотока, затем произойдет увеличение (снижение) активного тонуса артериол и возврат почти на прежний уровень,

формируется новое устойчивое равновесие

Причины:

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





ИЗМЕНЕНИЯ КРОВотоКА ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ЛОКАЛЬНЫМИ МЕХАНИЗМАМИ

- Активная гиперемия (в ответ на нагрузку)
- Реактивная (постокклюзионная) гиперемия (данную реакцию обуславливают

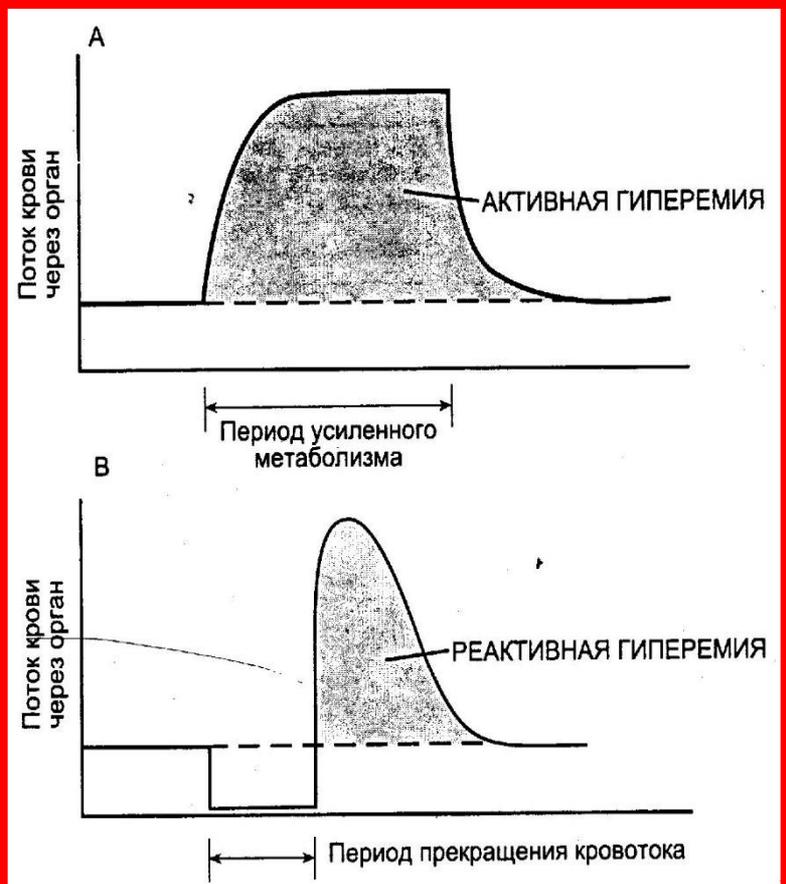
1. Локальные механизмы

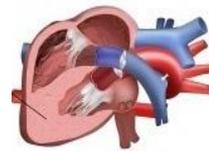
2. Миогенные механизмы

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)

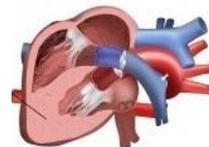




Нервная регуляция тонуса артериол

Симпатические сосудосуживающие волокна иннервируют артериолы во всех системных органах и выделяют норадреналин на α_2 -адренорецепторы, поэтому тонус артериол существенно выше чем их базальный тонус – **нейрогенный тонус**

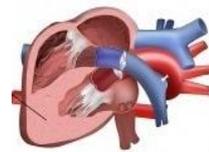




Гормональная регуляция тонуса артериол

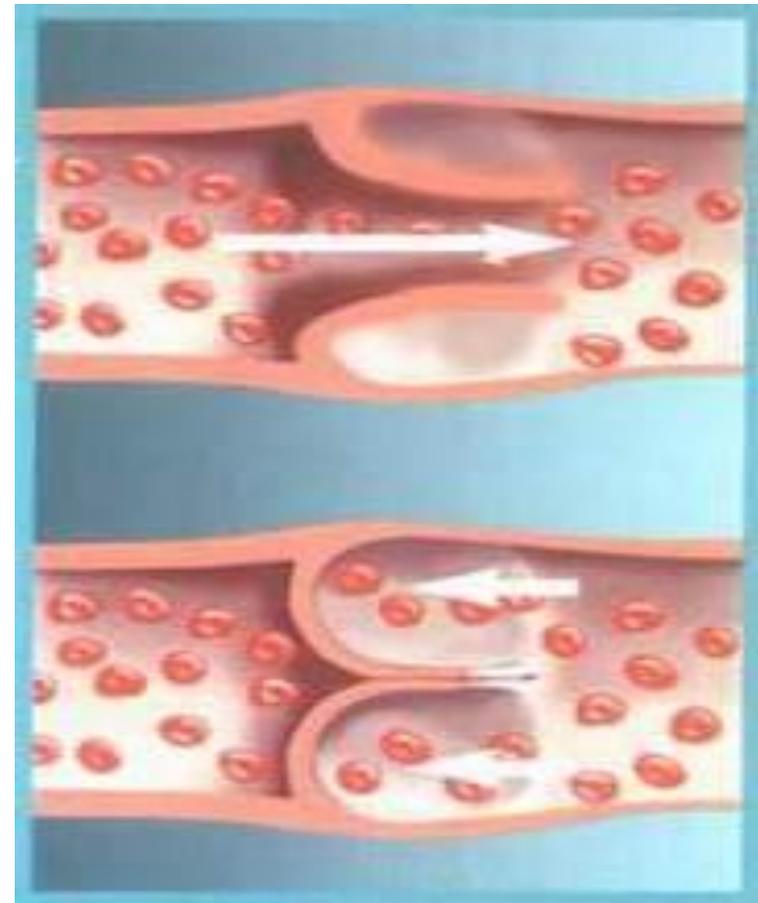
- Циркулирующие катехоламины (адреналин) Сосуды имеют инервированные α -адренорецепторы (активация вызывает спазм) и неинервированные β -адренорецепторы вызывают вазодилатацию. β -адренорецепторы более чувствительны к катехоламинам, поэтому низкий уровень адреналина вызывает вазодилатацию, а высокий вазоспазм
- Вазопрессин (АДГ) – гормон задней доли гипофиза в ответ на уменьшение внеклеточного объема и осмолярности плазмы. Активно суживает артериолы
- Ангиотензин II – мощный вазопрессор, в норме не оказывает существенного влияния на сосуды, но при артериальной гипертензии различной этиологии играет ведущую роль.

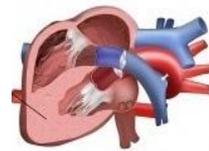




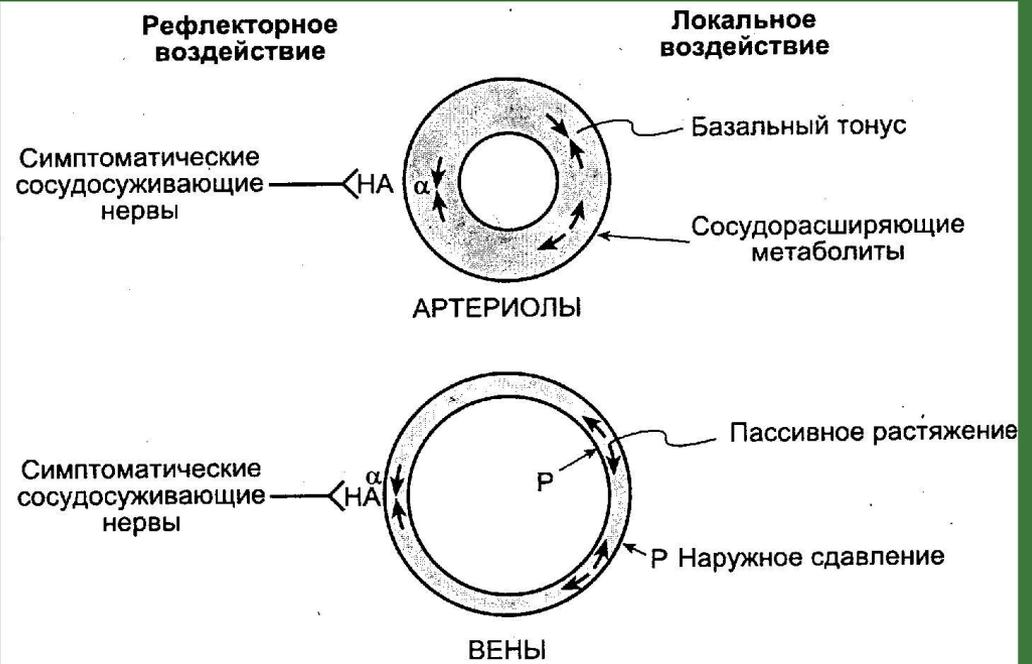
РЕГУЛЯЦИЯ ВЕНОЗНОГО ТОНУСА

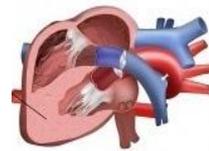
- Не находятся под влиянием местных метаболических процессов
- Играют основную роль в перераспределении объема крови между периферическим и центральным венозными пулами
- Сужение вен определяется симпатическими нервными волокнами, через α -адренорецепторы
 - вены обладают незначительным базальным тонус
 - 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

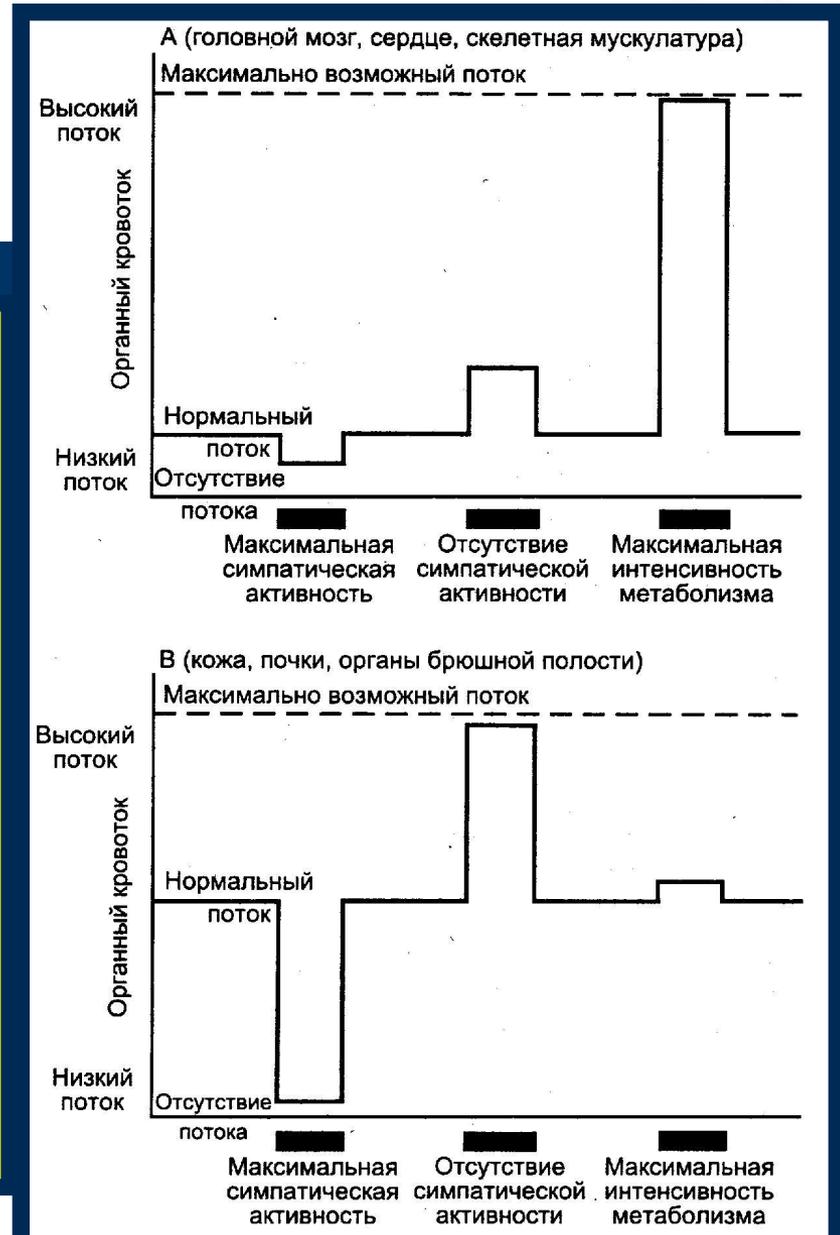


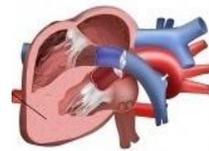


Регуляция тонуса сосудов в отдельных органах

А. Органы в которых изменение активности симпатически волокон оказывает незначительное влияние, так как высоко влияние метаболических влияний

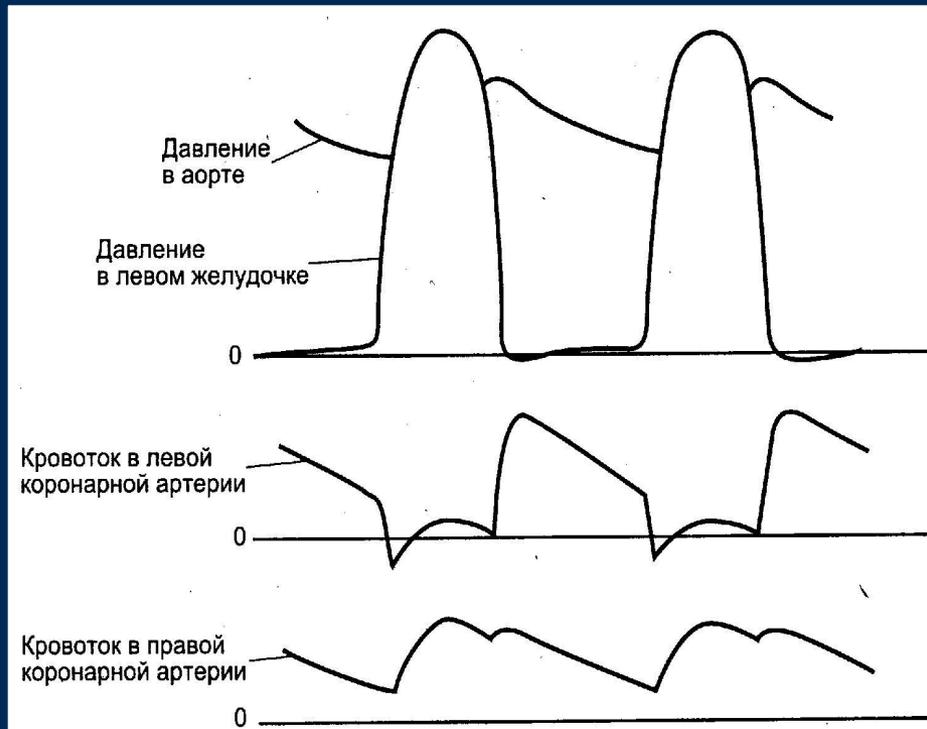
Б. Органы в которых метаболическое влияние низкое симпатические волокна становятся основным регулятором кровообращения, так как кровоток в этих органах высок и значительно превышает метаболические потребности этих тканей

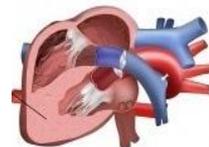




КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК

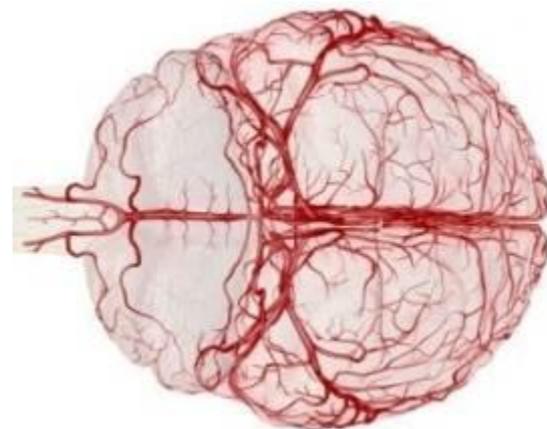
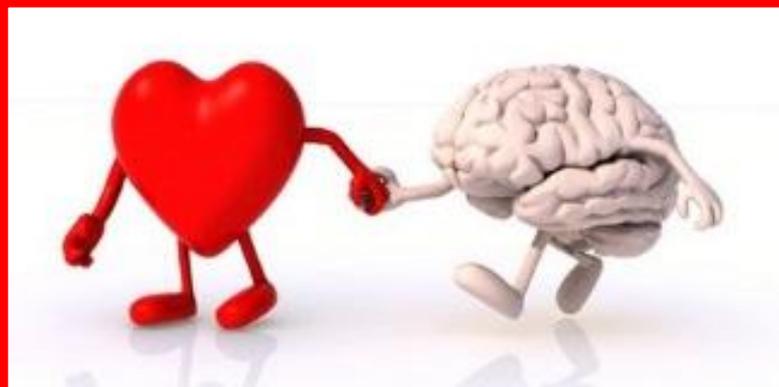
- Регулируется в основном локальными метаболическими механизмами
- Коронарный кровоток прерывистый, так как в систолу интрамуральное давление миокарда равно систолическому, эндокардиальные слои миокарда испытывают большее давление, чем эпикардиальные
- Коронарные артерии густо оплетены симпатическими 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.

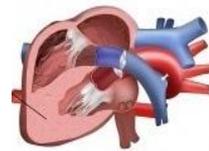




МОЗГОВОЙ КРОВОТОК

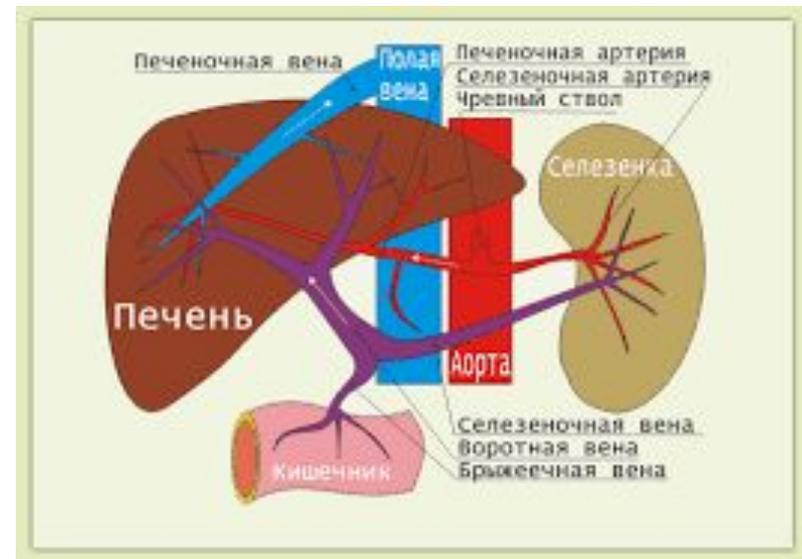
- При любых условиях ССС пытается сохранить кровоток в мозге
- Церебральный кровоток регулируется локальными механизмами
- Церебральный кровоток увеличивается всегда, когда парциальное давление CO_2 выше нормы
- Симпатические сосуды не оказывают сосудосуживающее действие на артериолы мозга
- Капилляры 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

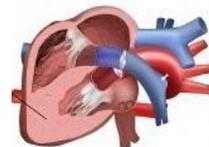




Кровоток в органах брюшной полости

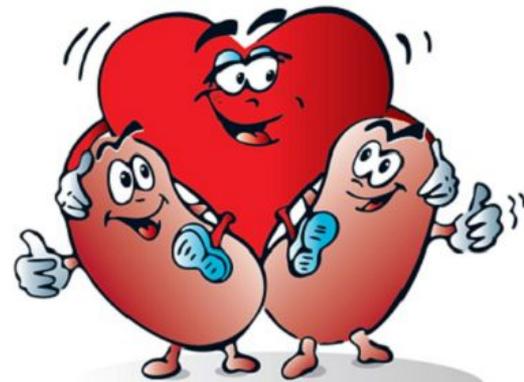
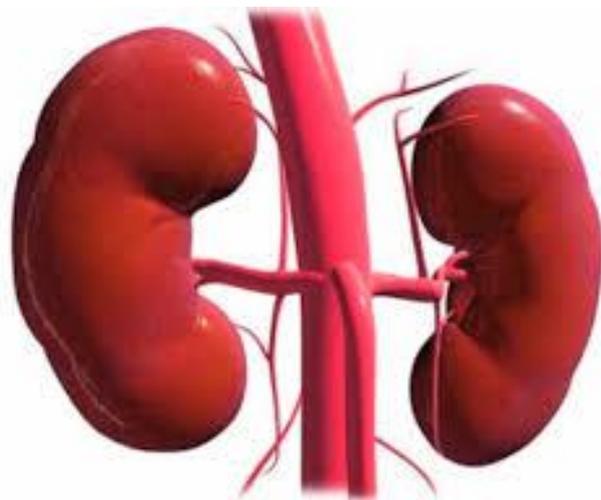
- Органы брюшной полости (ЖКТ, селезенка, поджелудочная, печень), получают кровоток по чревным артериям, он составляет 25% минутного объема крови
- После приема пищи кровоток увеличивается на 100%, но кислород из этих органов экстрагируется на 20%
- Метаболическое влияние на чревный кровоток будет низкое
- 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

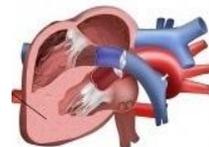




ПОЧЕЧНЫЙ КРОВОТОК

- 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

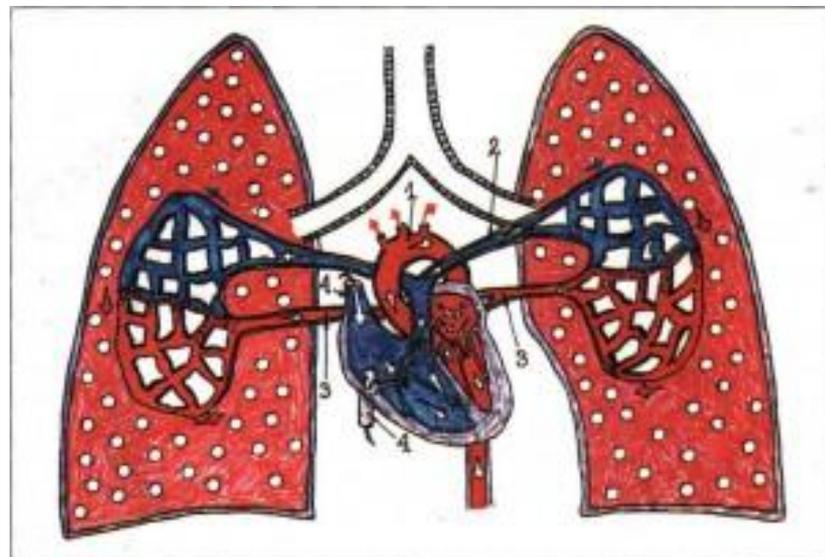
- Кровотока через легкие во всех случаях равен величине МО
- Если кровоток через системные органы определяется сосудистым сопротивлением

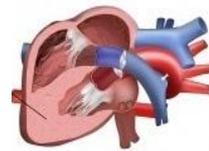
$$Q = \Delta P / R,$$

то кровоток через легкие просто зависит от МО сердца

$$Q = MO$$

- Давление в легочной вене 13 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**

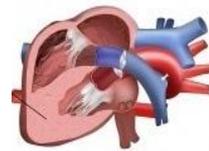




ГИПОКСИЧЕСКИЙ СПАЗМ



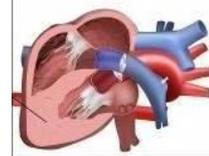
- Самое главное отличие легочных артериол в том, что они спазмируются при гипоксемии
- этот механизм позволяет легким перераспределять кровоток в наиболее хорошо вентилируемые участки легких
- Общая гипоксия (например на большой высоте) вызовет спазм легочных артериол и рост давления в легочной артерии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

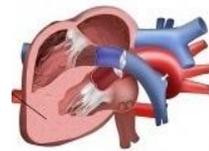




ЦЕНТРАЛЬНОЕ ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ



Ветеринарная клиника
«ВИТА»



ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ВЕНОЗНЫЙ ПУЛ

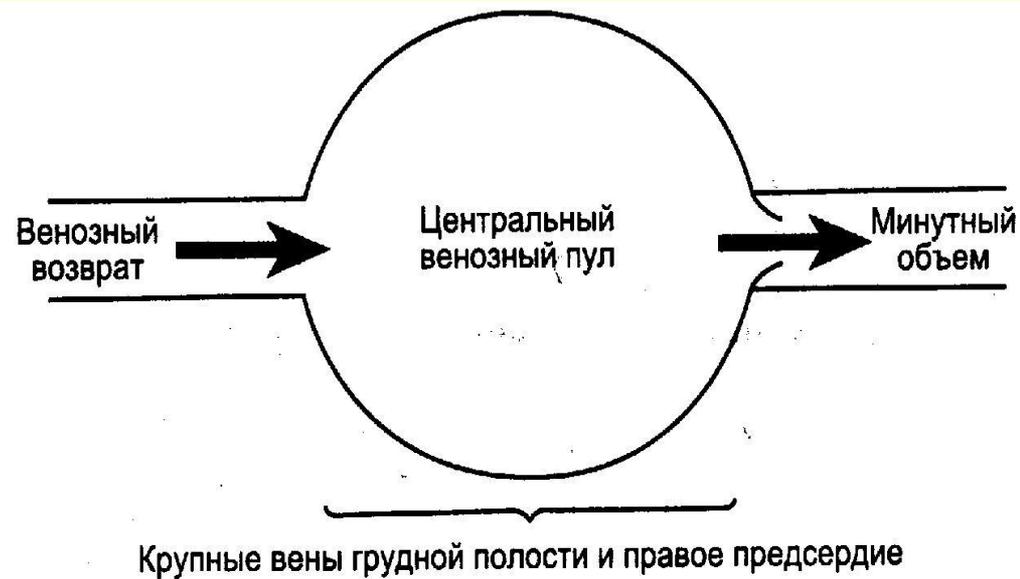
Любые изменения, затрагивающие один компонент ССС, приводят к гемодинамическим изменениям во всей системе.

Увеличение тонуса вен, всегда приводит к увеличению минутного объема.

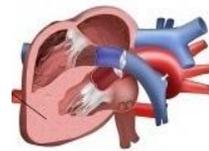
ЦВП – объем крови в полости Правого предсердия и крупных венах грудной клетки.

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

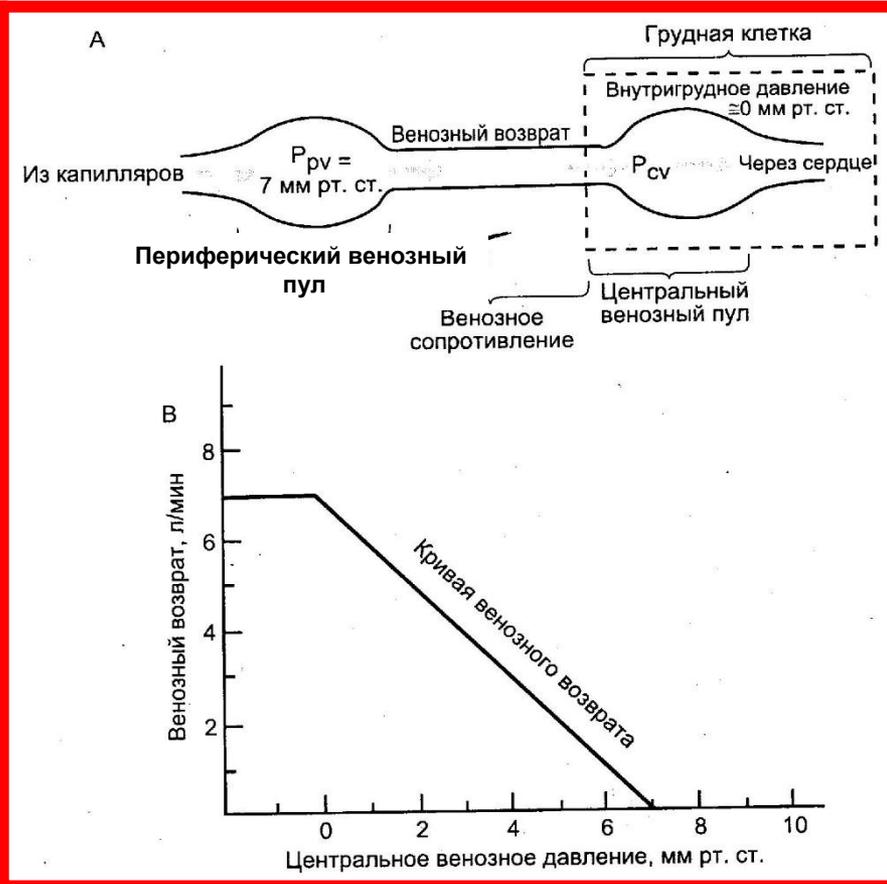


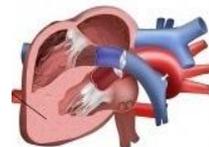
КРИВАЯ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА

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

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

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



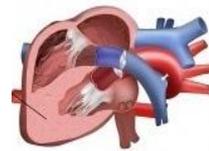


ВЛИЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ

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

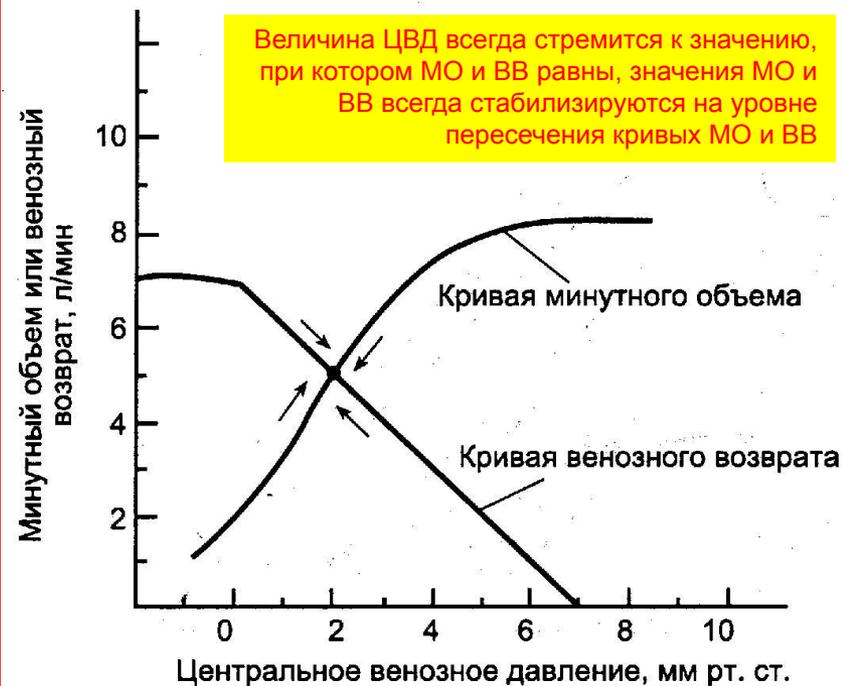




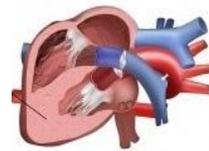
ОПРЕДЕЛЕНИЕ МИНУТНОГО ОБЪЕМА И ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА ЦЕНТРАЛЬНЫМ ВЕНОЗНЫМ ДАВЛЕНИЕМ

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 ЦВП увеличится, и увеличится ЦВД до 2 мм.рт.ст., то есть вернется к своему первоначальному значению.

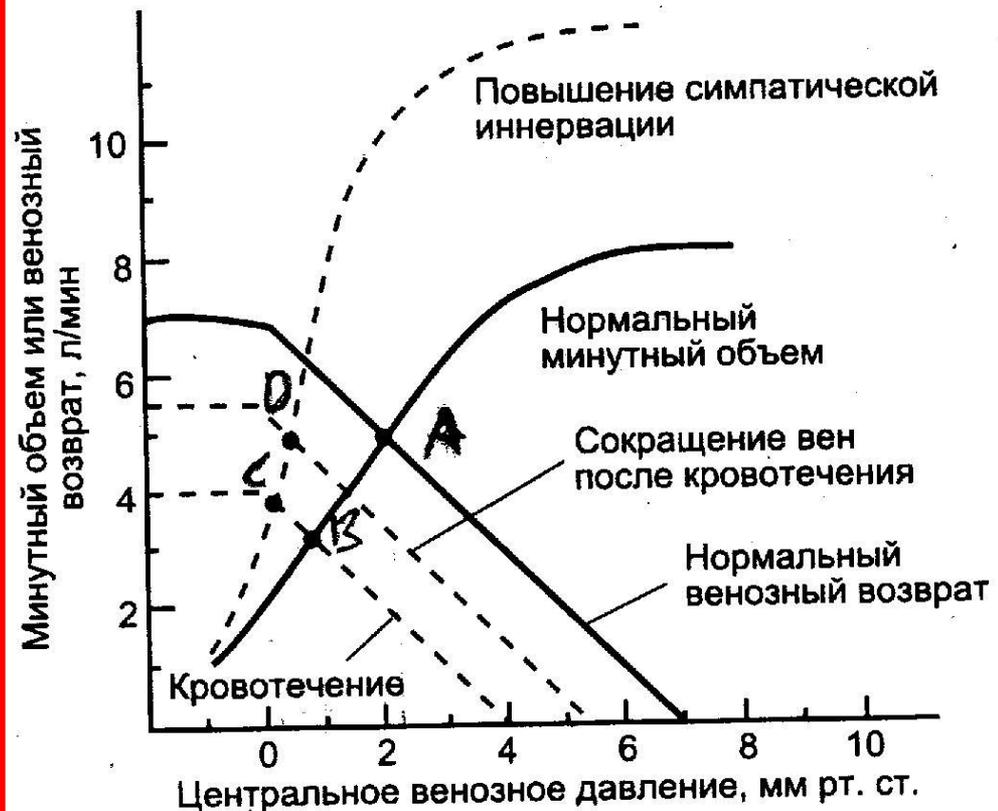


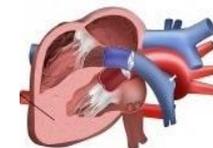
ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКИХ ВОЛОКОН; ЗНАЧИТЕЛЬНАЯ КРОВОПОТЕРЯ

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

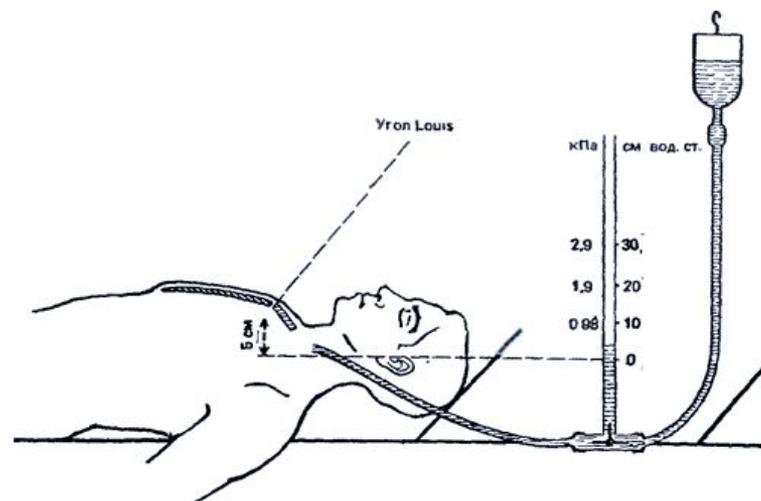
Итак наполнение ССС и минутный объем главные факторы определяющие положение кривой венозного возврата

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



Недостаточно только желать: надо
делать

Недостаточно только получить
знания: надо найти им приложение

ГЁТЕ ИОГАНН ВОЛЬФГАНГ (1749-1832)



Вита

КОНЕЦ

