

Морфо-функциональная характеристика сосудистой СИСТЕМЫ

Атлас по физиологии

В двух томах. Том 2: учеб. пособие / А. Г. Камкин, И. С.
Киселева - 2010. - 408 с. : ил.-

Ч.9

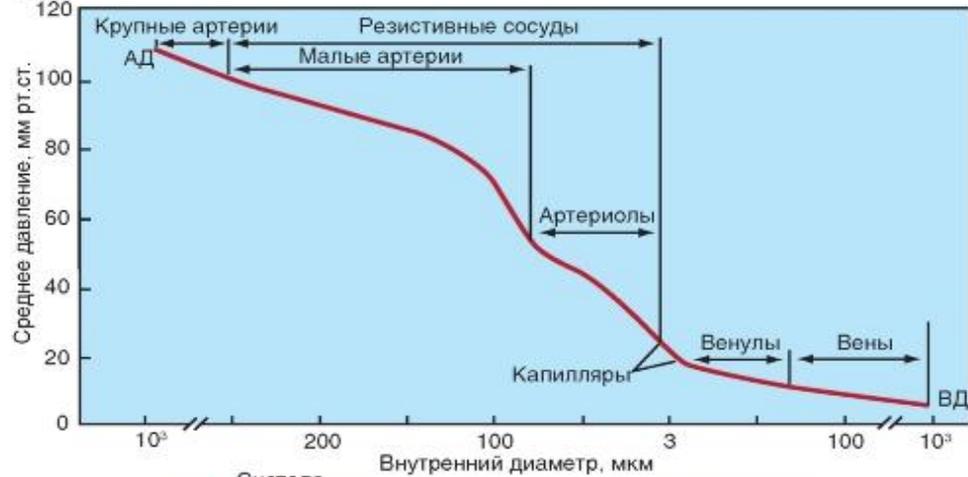
Морфо-функциональная характеристика сосудистой системы

- Между малым и большим кругами кровообращения существуют принципиальные функциональные различия. Они заключаются в следующем: 1. Временем прохождения частицы крови - 5-6 с для малого круга и 15-18 с для большого круга кровообращения. 2. Различным распределением равных объемов крови из правого и левого отделов сердца. Из правого желудочка кровь попадает только в легкие, где осуществляется функция газообмена и теплоотдачи. Из левого желудочка кровь распределяется по всем органам и тканям, потребности которых различны даже в состоянии покоя. На долю головного мозга приходится 13-15%, в сердце по коронарным сосудам поступает около 5%, через ЖКТ и печень проходит 20-25%, через почки - 15-20%, через скелетные мышцы 15-20%, в коже протекает 3-6%, и через кости, костный мозг, жировую и соединительную ткани - 10-15%. 3. Обилием регуляторных механизмов в большом круге кровообращения. Малый круг имеет несложную регуляцию. 4. Различием в реакции на снижение кислорода: сосуды малого круга, оплетающие альвеолы, суживаются, а сосуды большого круга расширяются. 5. Различием давлений: в большом круге - высокое артериальное давление (~100 мм рт.ст.), а в малом - низкое (15-20 мм рт.ст.). На рис. 6-58 схематично представлены величины кровяного давления в разных отделах сердечно-сосудистой системы. 6. Различным периферическим сопротивлением: большой круг обладает высоким сопротивлением (140 Па с•мл⁻¹ или 0,02 мм рт.ст./мл/мин), а малый - низким (11 Па с•мл⁻¹ или 0,004 мм рт.ст./мл/мин) сопротивлением, которое изменяется в течение дыхательного цикла. 7. Разным гидростатическим давлением: большой круг имеет высокое гидростатическое давление, а малый - низкое давление.
- Кровь быстро движется через аорту и ее артериальные ветви. По мере приближения к периферии эти ветви суживаются, их стенки становятся тоньше. Также меняются и гистологические характеристики тканей стенок сосудов. Аорта является преимущественно эластической структурой, тогда как стенки периферических артерий содержат больше мышечной ткани, а в стенках артериол мышечный слой преобладает (рис. 6-58 А).
- В крупных артериях сопротивление, производимое трением, относительно невелико, и давление в них лишь в незначительной степени ниже, чем в аорте. Малые артерии, с другой стороны, оказывают движению крови умеренное сопротивление. Максимальное сопротивление кровотока встречается в артериолах, которые И.М. Сеченов назвал «кранами» сосудистой системы. Таким образом, наибольшее падение давления происходит в окончаниях малых артерий и в артериолах (рис. 6-58 Б). Изменение силы сокращений круговых мышц этих малых сосудов позволяет регулировать приток крови к тканям и помогает контролировать артериальное кровяное давление.
- Возвращаясь из капилляров к сердцу, кровь проходит через венулы, затем через вены все большего размера. Давление внутри этих сосудов постоянно уменьшается, пока кровь не достигнет правого предсердия (рис. 6-58 Б). Ближе к сердцу количество вен уменьшается, меняются толщина и строение стенок вен (рис. 6-58 А), уменьшается общая площадь поперечного сечения венозного русла, а скорость движения крови увеличивается. Скорость кровотока фактически обратно пропорциональна площади поперечного сечения сосудов на любом участке сосудистой сети.
- Данные на примере собаки показывают, что число сосудов от аорты до капилляров возрастает примерно в 3 миллиарда раз, а общая площадь поперечного сечения сосудов увеличивается примерно в 500 раз. Большая часть крови, содержащейся в сосудах большого круга кровообращения, находится в венах и венулах (75%); лишь 7% от общего объема крови находится в капиллярах, и 15% общего объема крови содержится в аорте, артериях и артериолах 3%. Напротив, кровь, содержащаяся в малом, легочном круге кровообращения, почти поровну делится между артериальными, капиллярными и венозными сосудами.
- Помимо понижения давления, в артериолах происходит изменение характера движения крови с пульсирующего на равномерный (рис. 6-58 В). Пульсация артериального кровотока, вызванная прерывистым выбросом крови из сердца, полностью сглаживается на капиллярном уровне за счет сочетания двух факторов: растяжимости крупных артерий и сопротивления, производимого трением, в малых артериях и артериолах.

А



Б



В

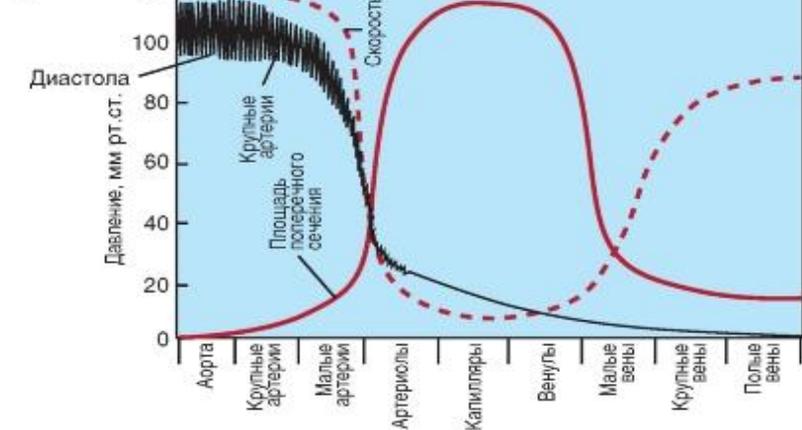


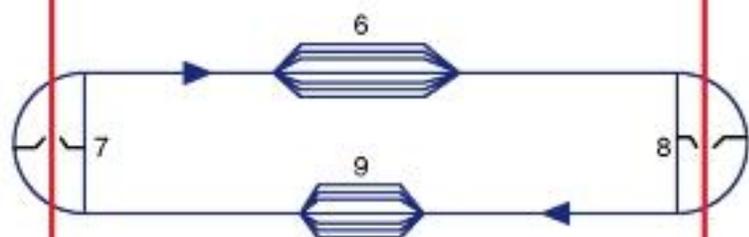
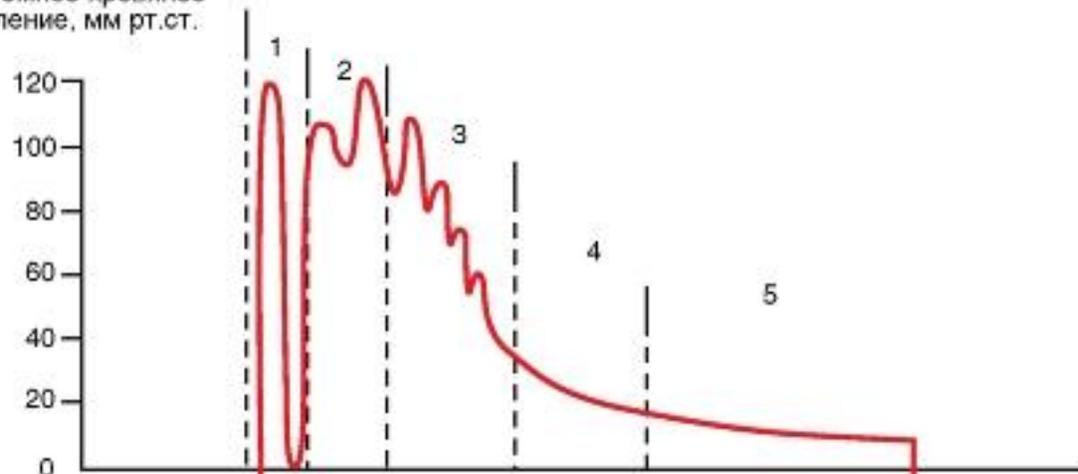
Рис. 6-58. Часть I. Общие представления о сосудах и давлении крови в них.

А - внутренний диаметр, толщина стенок и соответствующее количество основных компонентов стенок различных кровеносных сосудов, формирующих систему кровообращения. Поперечные срезы сосудов не изображены на данной шкале из-за огромной разницы в размерах сосудов - от аорты и полых вен до капилляра.

Б - падение давления при движении крови по сосудистой системе:
 АД - среднее артериальное давление,
 ВД - венозное давление.

В - изменение давления в разных отделах сосудистой системы

Системное кровяное давление, мм рт.ст.



Кровяное давление в малом круге, мм рт.ст.

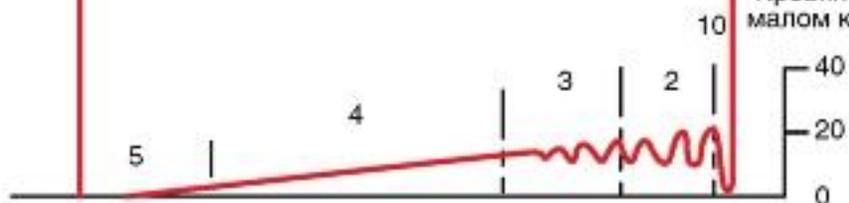


Рис. 6-58. Часть II. Общие представления о сосудах и давлении крови в них. Величина кровяного давления в различных участках сердечно-сосудистой системы:
1 - левый желудочек,
2 - артерии,
3 - артериолы,
4 - капилляры,
5 - вены,
6 - системное кровообращение большого круга,
7 - левое сердце,
8 - правое сердце,
9 - кровообращение в малом круге,
10 - правый желудочек

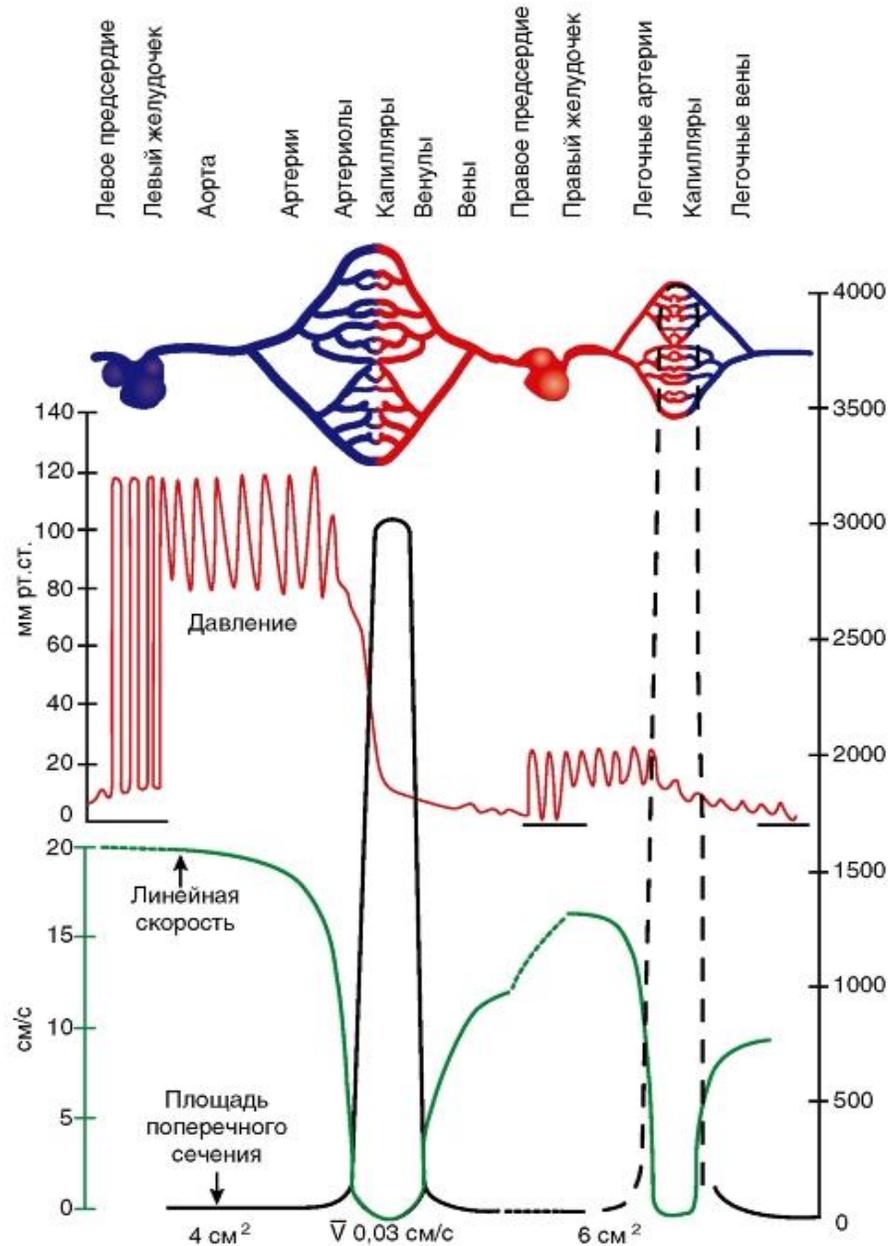


Рис. 6-58. Часть III. Общие представления о сосудах и давлении крови в них. Соотношение между площадью поперечного сечения, давлением и средней линейной скоростью кровотока в различных отделах сердечно-сосудистой системы

Скорость кровотока. Линейная скорость

- Перед описанием изменения кровотока в разных сосудах необходимо ввести термины скорость (velocity) и объемная скорость (flow) кровотока и определить их различия. Скорость, которую иногда называют линейной скоростью, является скоростью перемещения жидкости в единицу времени и выражается в единицах расстояния, пройденного кровью, за единицу времени (например, см/с). Объемная скорость кровотока, которую часто называют объемным кровотоком, выражается в единицах объема крови, пройденного за единицу времени (например, см³/с). Для трубки с переменными размерами поперечного сечения взаимосвязь линейной скорости (v), объемной скорости (Q) и площади поперечного сечения (A) выражается уравнением:

$$v = Q/A.$$

-
- Взаимосвязь между скоростью, объемной скоростью и площадью поперечного сечения трубки изображена на рис. 6-59 А. Согласно принципу сохранения массы, поток несжимаемой жидкости через последовательно расположенные жесткие трубки с разными поперечными сечениями должен оставаться постоянным. При заданном потоке изменения линейной скорости жидкости обратны изменениям площади поперечного сечения трубки. Таким образом, когда жидкость в трубке поступает из сции a в сцию b , где площадь поперечного сечения в пять раз больше, линейная скорость жидкости уменьшается до $1/5$ своего предыдущего значения, так как площадь поперечного сечения сции b в 5 раз больше площади поперечного сечения сции a (рис. 6-59 А). Напротив, когда жидкость поступает из секции b в сцию c , площадь поперечного сечения которой равно $1/10$ площади поперечного сечения сции b , скорость потока жидкости 10-кратно возрастает.
- Линейная скорость жидкости в любой точке гидравлической системы зависит не только от площади поперечного сечения, но также и от объемной скорости кровотока Q . Объемная скорость, в свою очередь, зависит от градиента давления, особенностей жидкости и общих размеров гидравлической системы, что рассматривается в следующем разделе. Впрочем при любой заданной объемной скорости, отношение линейной скорости жидкости, проходящей через одну площадь поперечного сечения, к линейной скорости жидкости, проходящей через вторую площадь поперечного сечения, зависит только от обратной пропорции этих площадей, т.е.:
$$v_1/v_2 = A_2/A_1.$$
-
- Это правило относится и к системам, состоящим из одной большой трубки, и к системам, состоящим из нескольких трубок меньшего размера, расположенных параллельно.
- Как показано на рис. 6-59 Б, линейная скорость кровотока прогрессивно уменьшается по мере того, как кровь проходит по аорте, затем по артериям все меньшего диаметра и по артериолам. Наконец, в капиллярах скорость падает до своего минимального значения. Так как кровь затем проходит по венам и продолжает двигаться по направлению к центру, к полым венам, скорость снова прогрессивно возрастает. Соответствующие скорости кровотока в разных отделах системы кровообращения связаны только с соответствующими площадями поперечных сечений. Таким образом, каждая точка на графике площади поперечного сечения обратно пропорциональна соответствующей точке на кривой линейной скорости кровотока (рис. 6-59 Б).
- От каждой артериолы отходит много капилляров. Общая площадь поперечного сечения капиллярного русла весьма значительна, несмотря на то, что площадь поперечного сечения отдельного капилляра меньше площади отдельной артериолы. В результате скорость кровотока в капиллярах значительно снижается, подобно тому, как замедляется течение воды (рис. 6-59 Б) на широких участках реки. Так как капилляры состоят из коротких трубок со стенками толщиной всего в одну клетку и скорость кровотока в них низкая, в капиллярах создаются идеальные условия для обмена веществ между кровью и тканями путем диффузии.
- Площадь поперечного сечения полых вен больше, чем у аорты, поэтому скорость движения крови в полых венах ниже, чем в аорте (рис. 6-59 Б).

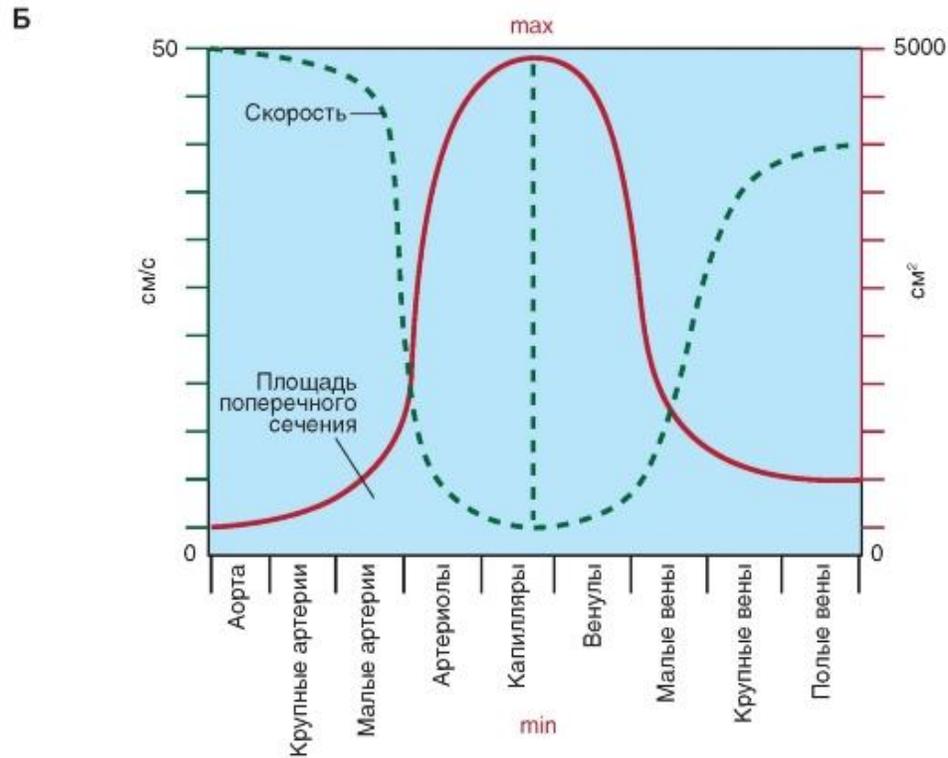
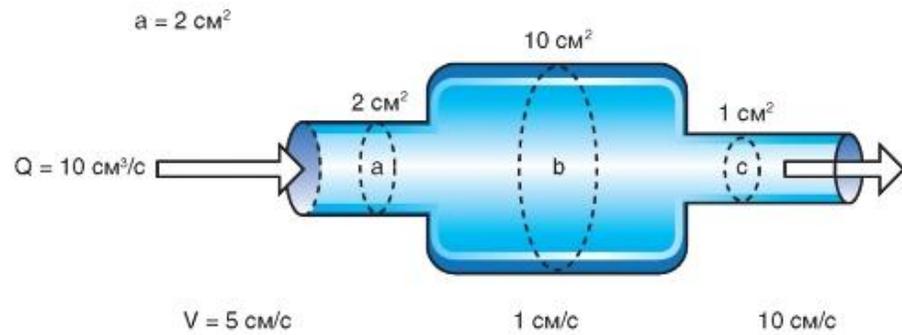


Рис. 6-59. Линейная скорость кровотока.

А - при движении жидкости в гидравлической системе с переменной площадью поперечного сечения, а - изменения линейной скорости, v - обратны изменениям площади поперечного сечения. Q - объемная скорость.

Б - скорость движения крови и площадь поперечного сечения кровеносных сосудов в различных отделах сосудистой системы. Важными особенностями здесь являются: обратная зависимость между скоростью движения крови и площадью поперечного сечения сосудов, наибольшее падение давления в малых артериях и артериолах и максимальная площадь поперечного сечения у капилляров при минимальной скорости движения крови в капиллярах

Взаимосвязь линейной скорости кровотока и величины давления

- В определенной части гидравлической системы, где общая энергия остается фактически постоянной, изменения линейной скорости могут сопровождаться ощутимыми изменениями динамической составляющей измеренного давления. Рассмотрим три сциии (А, В и С) гидравлической системы, изображенной на рис. 6-60 А. Шесть зондов для измерения давления, или трубок Пито, введены в различные точки этой гидравлической системы. Отверстия трех из этих трубок Пито (2, 4 и 6) направлены по касательной к направлению течения жидкости в гидравлической системе, таким образом они измеряют боковое, или статическое, давление внутри сциий разного диаметра этой гидравлической системы. Отверстия остальных трех трубок Пито (1, 3 и 5) направлены навстречу течению жидкости в гидравлической системе. Эти трубки Пито измеряют общее давление, которое складывается из бокового давления и динамической составляющей, величина которой зависит от кинетической энергии текущей жидкости. Эту динамическую составляющую (P_d) общего давления можно вычислить с помощью следующего уравнения:

$$P_d = \rho v^2 / 2,$$

- где ρ - это плотность жидкости, а v - ее линейная скорость. Если трубки Пито (1, 3 и 5) в сцииях А, В и С изучаемой гидравлической системы будут установлены на одинаковом среднем уровне (т.е. находятся на одном гидростатическом уровне), то соответствующие общие давления P_1 , P_3 и P_5 будут равными, при условии, что потерей энергии из-за вязкости жидкости в этих сцииях можно пренебречь (другими словами, жидкость, которую мы здесь рассматриваем, есть «идеальная жидкость»). Однако вследствие разницы в площади поперечного сечения вдоль этой гидравлической системы, соответствующие изменения линейной скорости жидкости изменяют динамическую составляющую, как показывает приведенное выше уравнение.

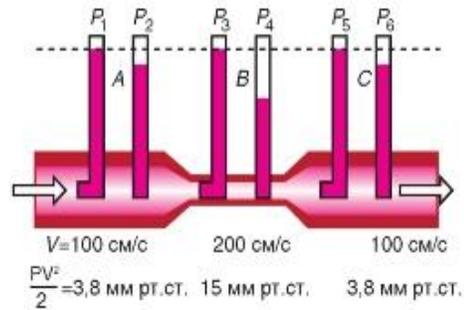
- Пусть в сцииях гидравлической системы А и С ρ будет равно 1 г/см³ и пусть v будет равна 100 см/с. вспомним такж $P_d = 5000 \text{ дин/см}^2 = 3,8 \text{ мм рт.ст.}$

- Пусть в узкой сциии трубки, В, линейная скорость жидкости будет в 2 раза больше линейной скорости в сцииях А и С. Поэтому в узкой сциии гидравлической системы

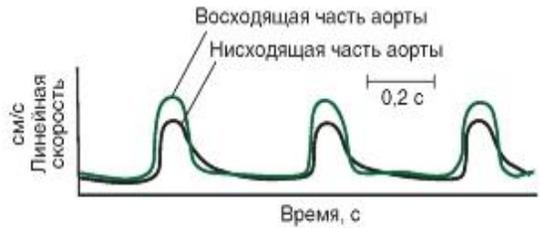
$$P_d = 20\,000 \text{ дин/см}^2 = 15 \text{ мм рт.ст.}$$

- Следовательно, в широких сцииях гидравлической системы (А и С) значения бокового давления (P_2 и P_4) будут лишь на 3,8 мм рт.ст. ниже соответствующих значений общего давления (P_1 и P_5), тогда как в узкой сциии гидравлической системы (В) боковое давление (P_4) будет ниже общего давления (P_3) на 15 мм рт.ст.
- На основании этих вычислений мы можем сделать два обобщения. Первое: при уменьшении линейной скорости доля динамической составляющей (величина которой, как вы помните, зависит от кинетической энергии текущей жидкости) в общем давлении тоже уменьшается. Второе: в узких участках гидравлической системы динамическая составляющая значительно увеличивается, потому что линейная скорость потока жидкости связана с освобождением кинетической энергии.
- Записи давления, представленные на рис. 6-60 В, были получены с помощью двух датчиков давления, вставленных в левый желудочек сердца, у пациента со стенозом устья аорты. Когда оба датчика находились глубоко в полости левого желудочка (рис. 6-60 В1), оба они регистрировали одинаковое давление. Однако когда ближайший датчик был помещен в устье аорты в области клапанов (рис. 6-60 В2), боковое давление, зарегистрированное во время сердечного выброса, оказалось значительно ниже давления, зарегистрированного датчиком, находившимся в полости желудочка. Причина этой разницы давлений почти целиком заключается в том, что в суженном устье аорты линейная скорость кровотока гораздо выше, чем в полости желудочка.

А



Б



В

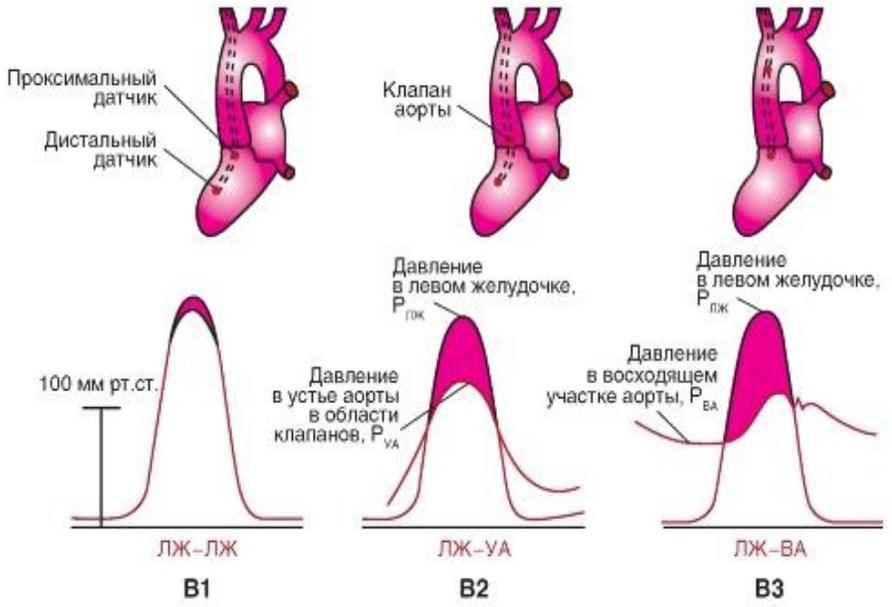


Рис. 6-60. Связь между линейной скоростью кровотока и боковым давлением.

А - в узкой сции В гидравлической системы линейная скорость, v , а следовательно, и динамическая составляющая давления, $\rho v^2/2$, больше, чем в широких сциях этой же гидравлической системы, А и С. Если общая энергия является фактически постоянной на протяжении всей гидравлической системы (т.е. если потерей энергии из-за вязкости жидкости можно пренебречь), то значения общего давления (P_1, P_3 и P_5) не будут сколько-нибудь ощутимо отличаться друг от друга, но боковое давление, P_4 , в узкой сции будет меньше бокового давления (P_2 и P_6) в широких сциях трубки.

Б - линейная скорость кровотока в восходящем и нисходящем участках аорты собаки.

В - показатели давления (P), записанные двумя датчиками у пациента со стенозом аорты.

В1 - оба датчика находились в левом желудочке (ЛЖ-ЛЖ); В2 - один датчик в левом желудочке, а другой в устье аорты в области клапанов (ЛЖ-УА); В3 - один датчик находился в левом желудочке, а другой - в восходящем участке аорты (ЛЖ-ВА)

Ламинарный и турбулентный потоки жидкости в сосуде

- Введем ряд понятий. Термин «равномерный поток - steady flow» означает отсутствие изменений в потоке жидкости на протяжении времени (т.е. не пульсирующий поток жидкости). Термин ламинарный поток - laminar flow является таким типом движения, когда жидкость движется в виде последовательности отдельных слоев, причем каждый слой движется со своей скоростью, отличной от скорости соседних слоев (рис. 6-61 А). При ламинарном течении в трубке жидкость состоит из последовательности бесконечно малых тонких концентрических слоев, скользящих один относительно другого.
- По мере движения жидкости в трубке тонкий слой жидкости, соприкасающийся со стенками трубки, прилипает к стенкам и, таким образом, остается неподвижным. Слой жидкости, находящийся ближе к центру непосредственно после этого тонкого внешнего слоя, должен продвигаться мимо неподвижного слоя, и поэтому этот слой движется медленно, но с умеренной скоростью. По этому же принципу следующий слой, расположенный ближе к центру, движется быстрее; продольный профиль скорости здесь имеет форму параболоида. Частицы жидкости, находящиеся в любом слое, остаются в этом же слое, пока жидкость движется в трубке в продольном направлении. Скорость в осевой части потока максимальна и в 2 раза выше средней скорости потока на всей площади поперечного сечения трубки.
- Беспорядочное движение частиц жидкости может привести к развитию неравномерного течения жидкости в трубке; такое течение называется турбулентным. При таких условиях частицы жидкости не остаются в определенном слое, а происходит их быстрое перемешивание в радиальном направлении (рис. 6-61 Б). Для продвижения заданного потока жидкости по одной и той же трубке требуется значительно большее давление при турбулентном потоке, чем при ламинарном. При турбулентном течении падение давления примерно пропорционально квадрату скорости потока, тогда как при ламинарном течении падение давления пропорционально скорости потока в первой степени. Таким образом, чтобы создать заданный поток жидкости, насос, такой, как сердце, должен проделать значительно большую работу при возникновении турбулентного течения.
- Турбулентным или ламинарным будет течение жидкости в трубке при заданных условиях, можно предсказать с помощью безразмерной величины, называемой числом Рейнольдса, N_R . Это собой отношение сил инерции к силе внутреннего трения (вязкости). Для жидкости, текущей в цилиндр
$$N_R = \rho Dv/\eta,$$
-
- где ρ - плотность жидкости, D - диаметр трубки, v - средняя скорость и η - вязкость. При N_R менее 2000 течение обычно бывает ламинарным; при N_R больше 3000 течение будет турбулентным; при N_R от 2000 до 3000 течение будет переходным между ламинарным и турбулентным. Уравнение показывает, что высокая плотность жидкости, большие диаметры трубок, высокая линейная скорость потока и низкая вязкость жидкости предрасполагают к возникновению турбулентности. Кроме перечисленных причин, турбулентность может быть вызвана резким изменением размеров трубки или неровностями стенок трубки.

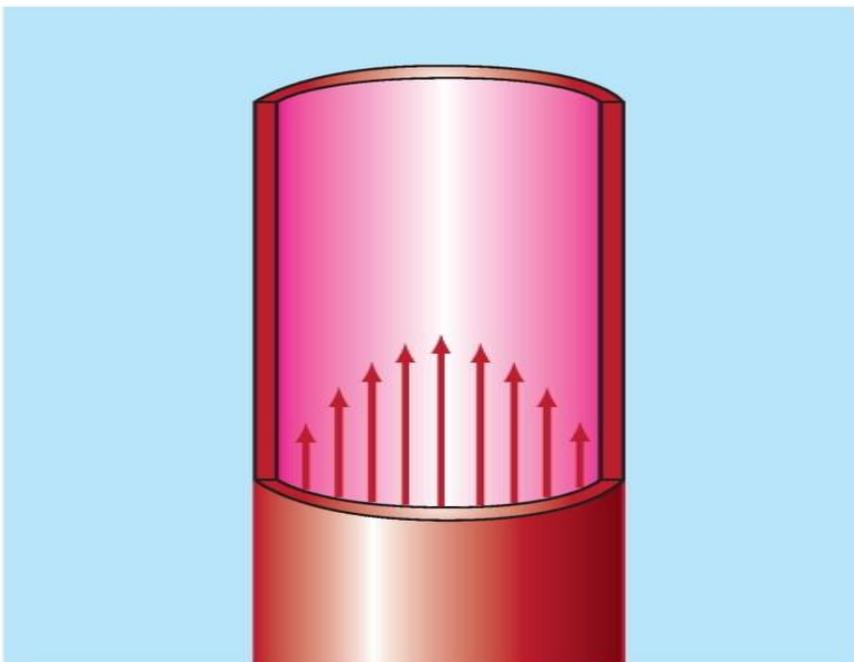
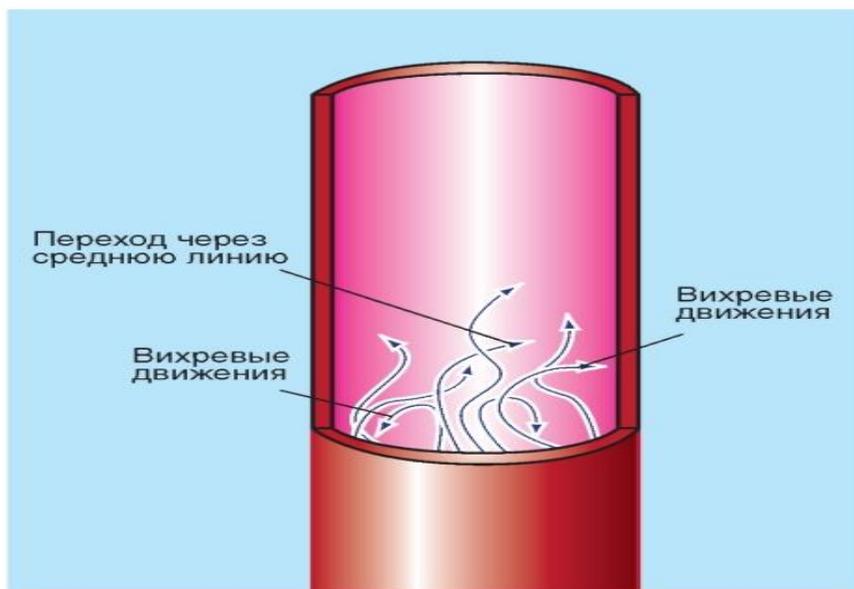
А**Б**

Рис. 6-61. Ламинарный и турбулентный потоки жидкости в сосуде.

А - при ламинарном течении все мельчайшие частицы жидкости движутся в потоках, параллельных оси трубки; движения жидкости в радиальном направлении или по окружности не происходит. Пристеночный слой жидкости неподвижен; центральный поток жидкости в трубке имеет максимальную скорость.

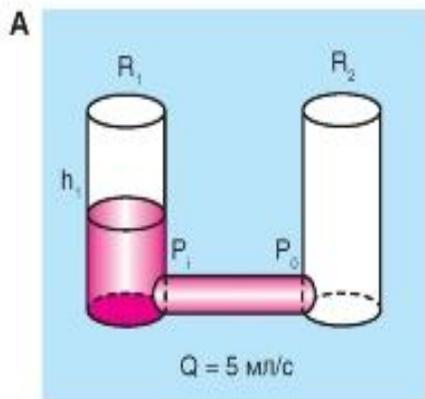
Б - в турбулентном потоке мельчайшие частицы жидкости беспорядочно движутся в центральном, радиальном и круговом направлениях. Часто наблюдаются вихревые движения и переход через среднюю линию

Объемная скорость течения жидкости зависит от давления

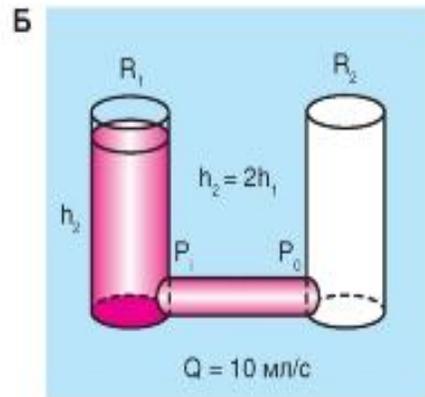
- Гемодинамика подчиняется основным законам гидродинамики, а основным закон, которому подчиняется движение жидкостей в цилиндрических трубках, был выведен эмпирическим путем Пуазейлем.
- Закон Пуазейля применим только к равномерному ламинарному потоку ньютоновских жидкостей в цилиндрических трубках. (Подробнее термин «ньютоновские жидкости» будет объяснен ниже).
- Говоря упрощенно, закон Пуазейля описывает движение жидкостей в цилиндрических трубках, используя такие характеристики, как объемная скорость, давление, размеры трубки и вязкость жидкости, находящейся в трубке. На следующих страницах эти термины рассмотрены подробно и затем соотнесены друг с другом для выведения закона Пуазейля.
- Давление является одной из главных причин, определяющих скорость потока. Давление P , измеряемое в динах/см², на расстоянии h см ниже поверхности

$$P = h\rho g ,$$

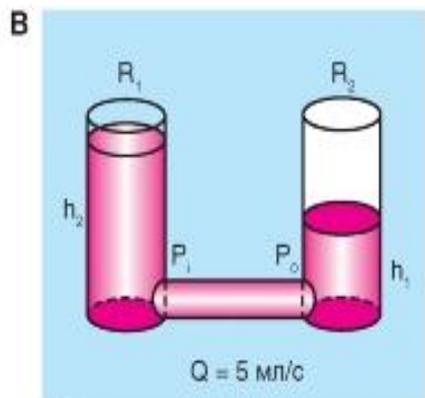
- где ρ - это плотность жидкости, измеряемая в г/ см³, g - это ускорение силы тяжести в см/с². Однако для удобства давление часто выражают просто как высоту столба жидкости (h) над произвольной исходной точкой.
- Рассмотрим трубку, соединяющую резервуары R1 и R2 на рис. 6-62 А. Резервуар R1 заполнен жидкостью на высоту h_1 , а резервуар R2 - пуст. Поэтому давление жидкости, вытекающей в резервуар R2 из соединяющей эти резервуары трубки, обозначенное как P_0 , равно атмосферному давлению, которое следует принять за нулевой, или исходный, уровень. Давление жидкости, втекающей в трубку из резервуара R1, обозначенное как P_i , будет равно сумме исходного уровня и высоты столба жидкости h_1 в резервуаре R1. При этом пусть объемная скорость жидкости (Q), протекающей через трубку будет равна 5 мл/с.
- На рис. 6-62 Б, резервуар R1 наполнен до высоты h_2 , которая в 2 раза больше, чем h_1 , а резервуар R2 снова пуст. Объемная скорость жидкости в части В рисунка в два раза больше, чем в части А (т.е. 10 мл/с). Следовательно, когда давление жидкости, вытекающей в резервуар R2 из соединяющей эти резервуары трубки, обозначенное как (P_0) равно нулю, объемная скорость прямо пропорциональна давлению жидкости P_i втекающей в трубку из резервуара R1. Если сейчас дать резервуару R2 заполниться на высоту h_1 , а уровень жидкости в R1 поддерживать на высоте h_2 (как на рис. 6-62 В), то объемная скорость жидкости в тручке будет равна 10 мл/с. Следовательно, объемная скорость жидкости прямо пропорциональна разнице между давлением втекающей в трубку жидкости P_i и давлением вытекающей из трубки жидкости P_0 .
-
- Если уровень жидкости в R2 достигнет такой же высоты, как в R1, движение жидкости по трубке прекратится (рис. 6-62 Г).



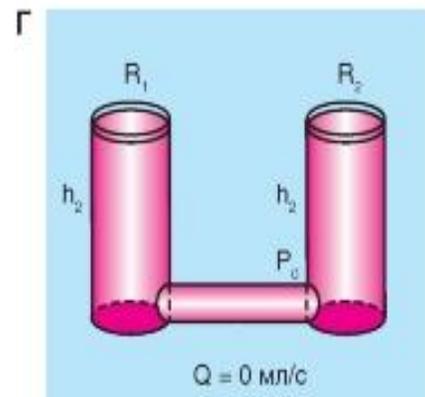
Когда R_2 пуст, жидкость течет в него из R_1 со скоростью, пропорциональной давлению в R_1



Когда уровень жидкости в R_1 поднимается в 2 раза, объемная скорость жидкости пропорционально увеличивается



Объемная скорость жидкости, текущей из R_1 в R_2 , пропорциональна разнице давлений в обоих резервуарах R_1 и R_2



Когда давление в R_2 повышается и становится равным давлению в R_1 , движение жидкости в соединяющей трубке прекращается

Рис. 6-62. Объемная скорость жидкости, Q , в трубке, соединяющей два резервуара, R_1 и R_2 , пропорциональна разнице между давлением P_i в том конце трубки, по которому жидкость втекает в трубку из резервуара R_1 , и давлением P_o в том конце трубки, из которой жидкость вытекает из трубки в резервуар R_2 .

А - когда R_2 пуст, жидкость течет из R_1 в R_2 со скоростью, пропорциональной давлению в

Б - когда уровень жидкости в R_1 поднимается в два раза, объемная скорость жидкости пропорционально увеличивается.

В - объемная скорость жидкости, текущей из R_1 в R_2 , пропорциональна разнице давлений в резервуарах R_1 и R_2 .

Г - когда давление в R_2 повышается и становится равным давлению в R_1 , движение жидкости в соединяющей трубке

Зависимость объемной скорости от размеров трубки

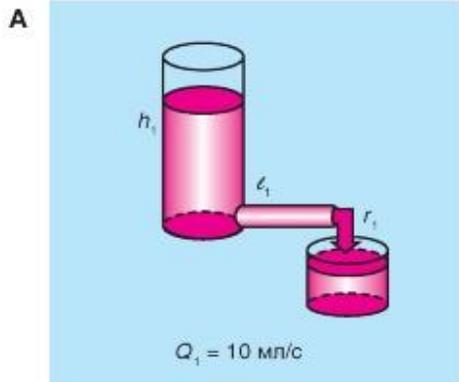
- Рассмотрим, как на объемную скорость влияют размеры трубки. При любой заданной разнице давлений в двух концах трубки объемная скорость зависит от размеров трубки. Рассмотрим трубку, соединенную с резервуаром на рис. 6-63 А. При длине трубки l_1 и радиусе r_1 объемная скорость Q_1 равна 10 мл/с. Трубка, соединенная с резервуаром на рис. 6-63 Б, имеет такой же радиус, но вдвое длиннее трубки, представленной в части А рисунка. При таких условиях объемная скорость Q_2 будет равна 5 мл/с, или лишь 1/2 объемной скорости Q_1 . Другими словами, объемная скорость жидкости обратно пропорциональна длине трубки:

$$Q \sim 1/l.$$

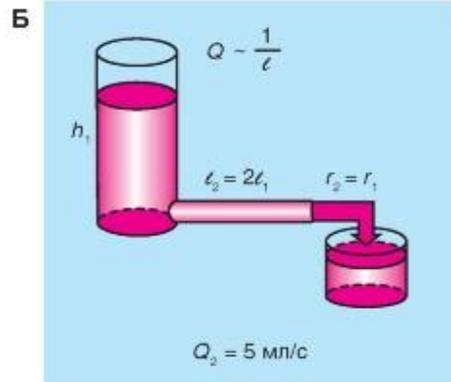
- Длина трубки, соединенной с резервуаром на рис. 6-63 В равна l_1 , но ее радиус, r_3 , в 2 раза больше r_1 . В этих условиях наблюдается увеличение объемной скорости Q_3 , до 160 мл/с, что в 16 раз больше Q_1 . Точные измерения, сделанные Пуазейлем, позволили установить, что объемная скорость жидкости прямо пропорциональна радиусу трубки в четвертой степени:

$$Q \sim r^4.$$

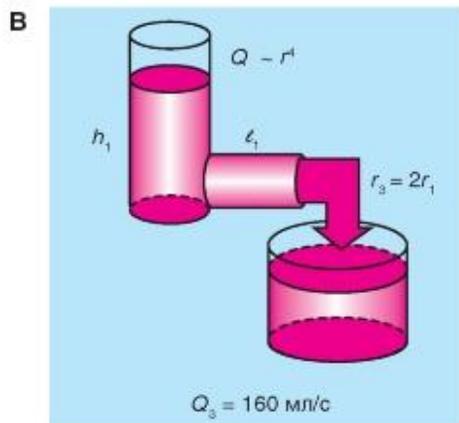
- Таким образом, так как $r_3 = 2r_1$, в вышеприведенном примере Q_3 будет пропорциональна $(2r_1)^4$, или $16r_1^4$; поэтому Q_3 будет равна $16Q_1$.
- На рис. 6-63 Г продемонстрировано влияние вязкости жидкости на объемную скорость. Детально этот вопрос обсуждается на следующем рисунке.



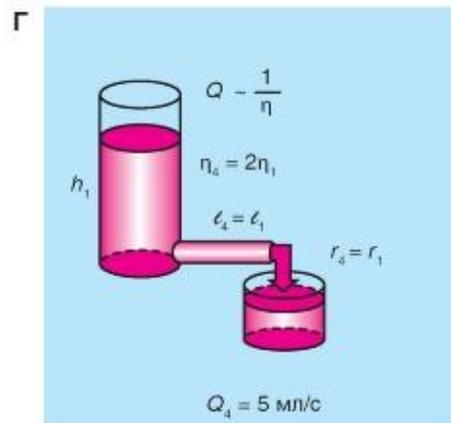
Исходное условие: при заданных величинах давления, длины, радиуса и вязкости пусть объемная скорость Q_1 будет равна 10 мл/с



Если длину трубки увеличить вдвое, объемная скорость уменьшится на 50%



Если радиус трубки увеличить вдвое, объемная скорость увеличится в 16 раз



Если вязкость жидкости увеличивается в 2 раза, объемная скорость уменьшается на 50%

Рис. 6-63. Объемная скорость жидкости в трубке, Q , обратно пропорциональна длине трубки, l , и вязкости жидкости, η , и прямо пропорциональна радиусу трубки, r , в четвертой степени.

А - исходное условие: при заданных величинах давления, длины, радиуса и вязкости пусть объемная скорость, Q_1 , будет равна 10 мл/с.

Б - если длину трубки увеличить вдвое, объемная скорость уменьшится на 50%.

В - если радиус трубки увеличить вдвое, объемная скорость увеличивается в 16 раз.

Г - если вязкость жидкости увеличивается в 2 раза, объемная скорость уменьшается на 50%

- **Вязкость крови**

- При заданной разнице давлений и при заданных размерах цилиндрической трубки объемная скорость жидкости зависит и от природы самой жидкости. Свойство жидкостей, влияющее на скорость их движения, называется вязкостью η , которую Ньютон определил как отношение напряжения сдвига (shear stress) к скорости сдвига (shear rate).
- Смысл этих терминов можно яснее всего понять, рассматривая поток однородной жидкости между параллельными пластинами. На рис. 6-64 нижняя пластина (дно большого бассейна) неподвижна, а верхняя пластина движется по поверхности жидкости. Напряжение сдвига τ , определяется как отношение $F:A$, где F - сила, приложенная к верхней пластине в направлении ее движения по поверхности жидкости, а A - это площадь верхней пластины, соприкасающаяся с жидкостью. Скорость сдвига равна du/dy , где u - это линейная скорость мельчайшей частицы жидкости в направлении, параллельном движению верхней пластины, а y - это расстояние от этой частицы текущей жидкости до нижней, неподвижной пластины.
- Для пластины, которая движется с постоянной скоростью U по поверхности однородной жидкости, тип скорости потока жидкости будет линейным. Слой жидкости, соприкасающийся с верхней пластиной, будет прилипать к ней и поэтому двигаться с той же самой скоростью U , что и пластина. Каждая мельчайшая частица жидкости между пластинами будет двигаться со скоростью u , пропорциональной расстоянию y , на которое частица отстоит от нижней пластины. Поэтому скорость сдвига будет равна U/Y , где Y - это расстояние между двумя пластинами. Так как вязкость η определяется как отношение напряжения сдвига τ , к скорости сдвига, du/dy , то в примере, показанном на рис. 6-64,

$$\eta = (F/A)/(U/Y)$$

- Таким образом, единица измерения вязкости - это дин/см², деленный на (см/с)/см, или дин•с/см². В честь Пуазейля 1 дин•с/см² был назван Пуазом. Вязкость воды при 20 °C составляет примерно 0,01 пуаза, или 1 сантипуаз. У ряда неоднородных жидкостей, в особенности у суспензий, таких, как кровь, отношение напряжения сдвига к скорости сдвига не является постоянным, т.е. жидкость не обладает постоянной вязкостью. Такие жидкости называются неньютоновскими. Что касается движения ньютоновских жидкостей в цилиндрических трубках, то их объемная скорость изменяется пропорционально их вязкости.

$$Q \sim 1/\eta$$

- Возвращаясь к примеру с движением жидкости из резервуара: если вязкость жидкости в резервуаре увеличится вдвое, объемная скорость уменьшится в 2 раза (5 мл/с вместо 10 мл/с).
- Подытожим: при равномерном ламинарном течении ньютоновской жидкости в цилиндрической трубке объемная скорость жидкости, Q , изменяется прямо пропорционально разнице давлений, $P_i - P_o$, и радиусу трубки, r , в четвертой степени, и обратно пропорционально длине трубки, l , и вязкости жидкости, η . Полученная формула имеет следующий вид:

$$Q = \frac{\pi(P_i - P_o) r^4}{8\eta l}$$

- где $\pi/8$ - коэффициент пропорциональности.

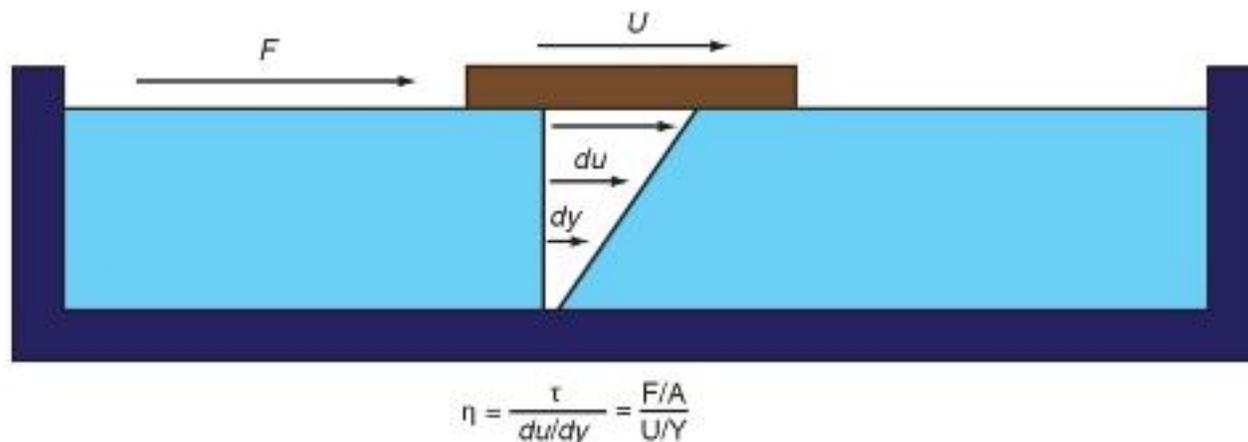


Рис. 6-64. Для ньютоновской жидкости вязкость η определяется как отношение напряжения сдвига τ к скорости сдвига du/dy . Для пластинки, плывущей по поверхности жидкости и имеющей площадь соприкосновения с поверхностью жидкости A , равно отношению силы F , приложенной в направлении движения, к площади соприкосновения A ; du/dy равно отношению линейной скорости пластинки U к глубине жидкости Y

- Сопротивление при последовательном и параллельном расположениях сосудов

- Применение закона Пуазейля показывает, что сопротивление потоку жидкости зависит только от размеров трубки и характеристик жидкости:

$$R = (P_i - P_0)/Q = 8\eta l/\pi r^4.$$

- Так как изменения сопротивления обратно пропорциональны радиусу трубки в четвертой степени, основным фактором, определяющим сопротивление кровотоку в любом отдельном сосуде системы кровообращения, является диаметр сосуда.

- Сопротивление последовательно расположенных сосудов продемонстрировано на рис. 6-65 А. В этой системе три гидравлических сопротивления, R_1 , R_2 и R_3 , расположены последовательно. Общее падение давления в системе, т.е. разница между давлением притекающей жидкости, P_i , и давлением вытекающей жидкости, P_0 , представляет собой сумму значений разницы давлений в каждом отдельном сопротивлении (уравнение а). При статичном состоянии системы объемная скорость жидкости, Q , в любом заданном поперечном сечении должна быть равна объемной скорости в любом другом поперечном сечении. При делении каждого компонента уравнения а на Q (уравнение б) из определены очевидным, что при последовательно расположенных сопротивлениях общее сопротивление $R_t = R_1 + R_2 + R_3$ равно сумме сопротивлений всех отдельных элементов, т.е.

- Сопротивление параллельно расположенных сосудов продемонстрировано на рис. 6-65 Б. При параллельном расположении сопротивлений давление притекающей жидкости и давление вытекающей жидкости одинаковы у всех трубок. При статичном состоянии системы общая объемная скорость, Q_t , равна сумме объемных скоростей в отдельных параллельно расположенных элементах системы (уравнение а). Так как градиент давления ($P_i - P_0$) один и тот же во всех параллельно расположенных элементах, каждую составляющую уравнения а можно разделить на этот градиент для получения определения сопротивления можно вывести уравнение с, которое устанавливает, что при параллельном расположении $1/R_t = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3$. Обратная величина общего сопротивления, R_v , равна сумме обратных величин отдельных сопротивлений, т.е.

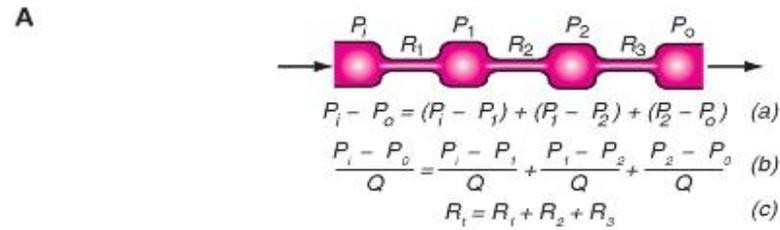
- Более простой способ вывести это отношение - использовать термин «гидравлическая проводимость», которую можно определить как величину, обратную сопротивлению.

- Сопротивление кровотоку малых артерий и артериол (что демонстрируется падением давления от артериол до капиллярных концов этих сосудов) значительно выше сопротивления кровотоку других сосудов артериальной системы, таких как крупные артерии, несмотря на то, что общая площадь поперечного сечения малых артериальных сосудов превышает площадь поперечного сечения крупных артерий (рис. 6-65 В).

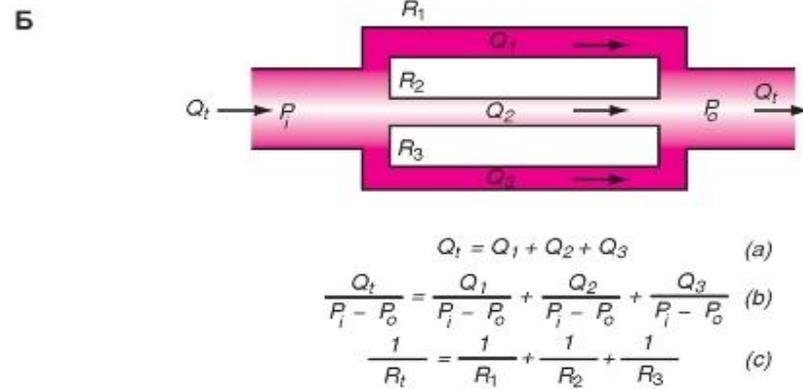
- Рассмотрение простых моделей систем, состоящих из параллельных трубок, поможет понять этот явный парадокс. На рис. 6-65 В сопротивление потоку жидкости в одной широкой трубке, имеющей площадь поперечного сечения A_w , сравнивается с сопротивлением потоку жидкости в четырех более узких трубках, расположенных параллельно, с площадью поперечного сечения каждой трубки A_n . Общая площадь поперечного сечения четырех параллельных узких трубок равна площади поперечного сечения широкой трубки. Анализ показывает, что общее сопротивление R_t четырех узких параллельных трубок в 4 раза больше сопротивления одной широкой трубки R_w при одинаковой общей площади поперечного сечения.

Рис. 6-65. Сопротивление кровотоку.

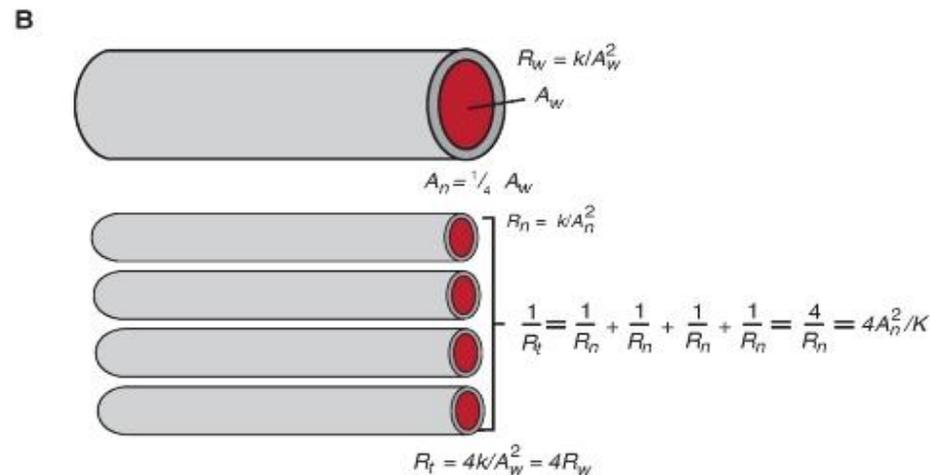
А - при последовательном расположении общее сопротивление, R_t , равно сумме сопротивлений отдельных элементов (R_1 , R_2 и R_3). P - давление, Q - объемная скорость потока.



Б - при параллельном расположении величина, обратная общему сопротивлению, R_t , равна сумме обратных величин сопротивлений отдельных элементов.



В - когда четыре узкие трубки, каждая площадью поперечного сечения A_n , расположены параллельно, их общая площадь поперечного сечения равна площади поперечного сечения широкой трубки, A_w , т.е. $A_w = 4A_n$. Хотя общие площади поперечного сечения равны, общее сопротивление потоку жидкости в параллельных узких трубках, R_t , в 4 раза выше сопротивления потоку жидкости в одной широкой трубке, R_w . R_n - сопротивление одной узкой трубки; k -



Реология крови

- Вязкость ньютоновской жидкости, такой, как вода, можно определить с помощью измерения равномерного ламинарного течения жидкости при заданном градиенте давления в цилиндрической трубке известной длины и радиуса. Вязкость затем вычисляется подстановкой этих величин в уравнение Пуазейля. Вязкость определенной ньютоновской жидкости при определенной температуре будет постоянной при любых размерах трубки и объемной скорости потока. Однако вязкость неньютоновской жидкости, вычисленная с помощью уравнения Пуазейля, может значительно изменяться в зависимости от размеров трубки и объемной скорости потока. Поэтому при рассмотрении реологических свойств суспензии, такой, как кровь, термин «вязкость» имеет не одно значение. Термины аномальная вязкость и структурная вязкость (apparent viscosity) часто применяют для обозначения вязкости крови, в условиях, в которых проводились измерения.
- С точки зрения реологии кровь представляет собой суспензию форменных элементов, главным образом, эритроцитов, в относительно однородной жидкости - плазме крови. Так как кровь - это суспензия, то структурная вязкость крови меняется в зависимости от гематокритного числа (отношения объема красных кровяных клеток к объему цельной крови). Вязкость плазмы в 1,2-1,3 выше вязкости воды. У крови с нормальным числом гематокрита - 45% - структурная вязкость в 2,4 раза выше, чем у плазмы.
- При любом заданном гематокритном числе структурная вязкость крови зависит от размеров трубки, используемой при измерении вязкости. Структурная вязкость крови прогрессивно уменьшается, когда диаметр трубки становится меньше 0,3 мм. Диаметр артериол - кровеносных сосудов, имеющих самое высокое сопротивление, -
- значительно меньше этого критического значения. Это и является причиной уменьшения сопротивления кровотоку в кровеносных сосудах с наибольшим сопротивлением. Влияние диаметра трубки на структурную вязкость крови частично объясняется действительным изменением состава крови при ее движении через маленькие трубки. Состав изменяется, потому что красные кровяные клетки собираются в быстром центральном потоке, тогда как плазма чаще движется в более медленных боковых слоях.
- К чему приводит разница скорости движения красных кровяных клеток и скорости плазмы, можно понять на примере следующей аналогии: рассмотрим движение транспортного потока по тоннелю длиной 3 мили. Пусть автомобили движутся по одной линии со скоростью 60 миль в час, а грузовики по другой линии со скоростью 20 миль в час, как показано на рис. 6-66. Если каждую минуту одна автомашина и один грузовик въезжают в тоннель и начинают свое движение в тоннеле, тогда, за исключением нескольких первых минут движения транспорта, каждую минуту одна автомашина и один грузовик будут подъезжать к другому концу тоннеля. Если посчитать фактическое количество автомобилей и грузовиков в тоннеле в любой момент, то окажется, что медленно движущихся грузовиков в тоннеле в 3 раза больше, чем быстро проезжающих машин.
- Так как центральные слои кровотока содержат больше красных кровяных клеток и движутся с большей скоростью, то красные кровяные клетки обычно проделывают весь путь по трубке быстрее, чем плазма. Поэтому в вышеприведенной аналогии красные кровяные клетки соответствуют быстро проезжающим автомобилям, а плазма - медленно движущимся грузовикам. Измерение времени прохождения крови через различные органы показало, что красные кровяные клетки движутся быстрее плазмы.

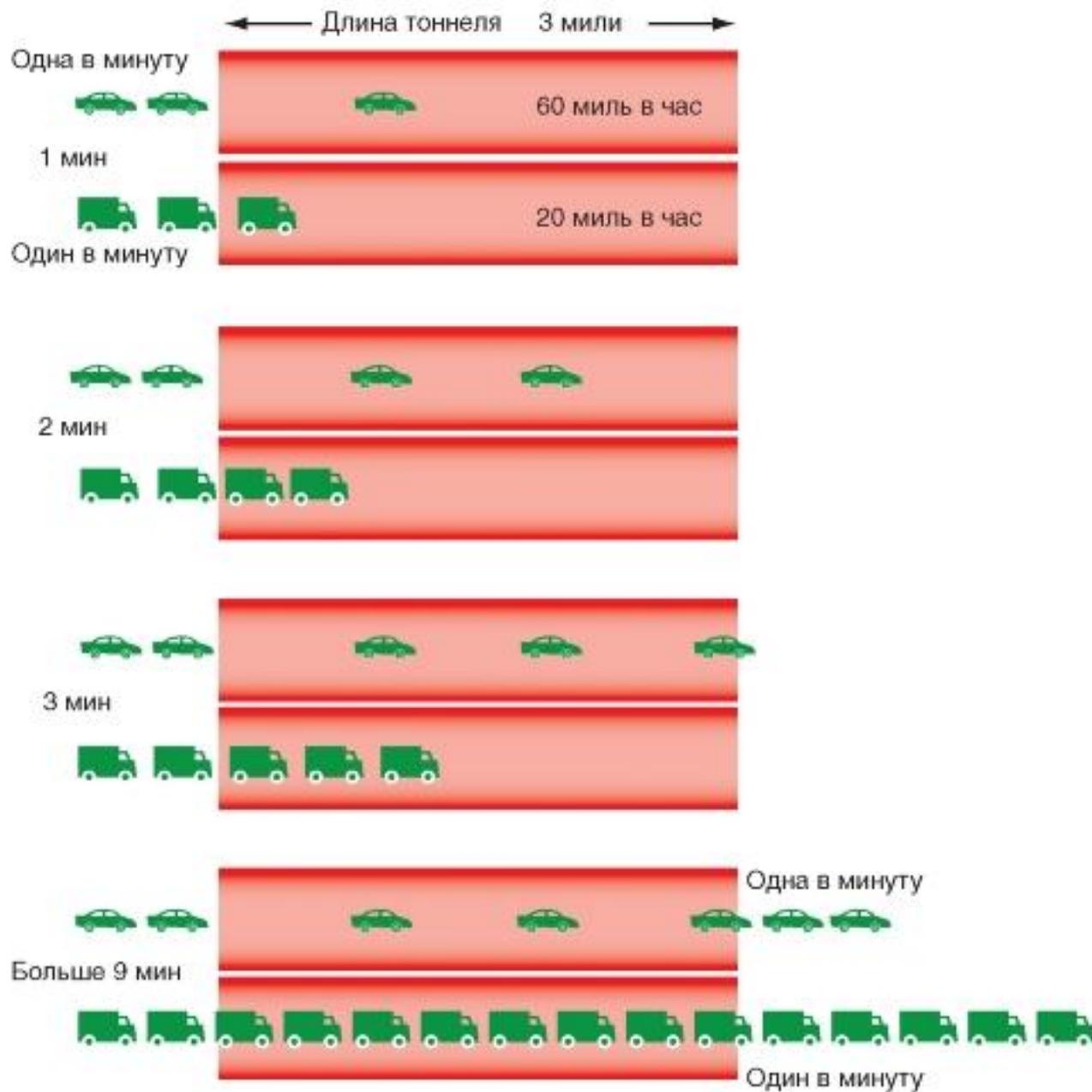


Рис. 6-66. Модель, демонстрирующая разницу скорости движения красных кровяных клеток и скорости плазмы. Когда скорость автомобиля в 3 раза больше скорости грузовика, отношение количества автомобилей к количеству грузовиков на мосту будет 1:3 после 9 мин движения, даже если каждую минуту по одной машине каждого типа въезжает в тоннель и выезжает из тоннеля

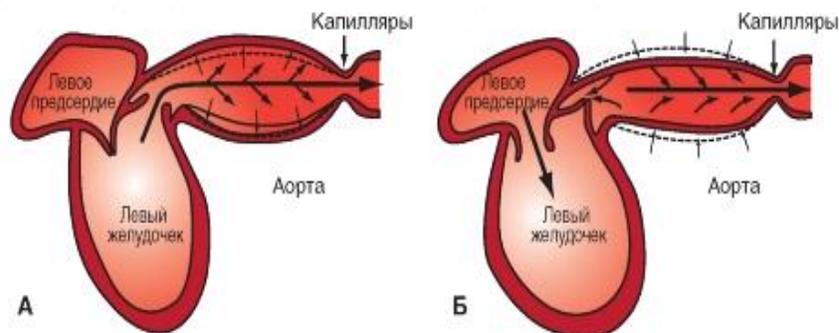
Гидравлический фильтр артериальной системы

- Основной функцией артериальной системы большого круга кровообращения и артериальной системы легких является доставка крови в капилляры сосудистого русла всего организма. Артериолы - кровеносные сосуды, которыми заканчивается ветвление артерий. Артериолы являются сосудами высокого сопротивления, которые регулируют распределение кровотока к различным капиллярам. В силу своей эластичности аорта, легочная артерия и их основные ветви формируют систему сосудов, способных вмещать значительные объемы крови. Два этих свойства артериальной системы, ее эластичность и высокое сопротивление артериол, делают артериальную систему организма схожей с жидкостной системой, называемой гидравлическим фильтром, который способен смягчать колебания кровотока (жидкости). Таким образом, артериальная система организма представляет собой гидравлический фильтр. Этот фильтр является аналогом RC-фильтров (сопротивление-емкость) в электрических цепях.
- Главное назначение артериальной системы как гидравлического фильтра состоит в том, что она преобразует прерывистый (пульсирующий) выброс из сердца в непрерывный кровоток через капилляры. Эта важная функция магистральных эластичных артерий вызывает ассоциацию с воздушными (компрессорными) камерами старинных ручных пожарных насосов. Такая камера содержала значительный объем сжатого воздуха. Сжатие воздуха, который оставался над уровнем воды в воздушной камере, преобразовывало поступающую внутрь прерывистую струю воды из пожарной бочки в непрерывный поток на выходе из брандспойта пожарного шланга. Без такой воздушной камеры вода поступала бы рывками, делая борьбу с огнем, в лучшем случае, неэффективной, а в худшем - опасной.
- Роль, которую играют крупные эластичные артерии в такой функции, как гидравлический фильтр, демонстрируется на рис. 6-67. В силу того, что сердце производит выброс крови прерывисто, весь объем сердечного выброса попадает в артериальную систему в период систолы. Систола обычно занимает всего лишь около 1/3 сердечного цикла. Однако, фактически, большая часть систолического объема в действительности перекачивается в момент короткой фазы быстрого изгнания, которая составляет около половины продолжительности систолы. Лишь незначительная часть энергии сердечного сокращения рассеивается, т.е. переходит в кинетическую энергию движущейся крови к капиллярам во время систолы. Большая часть энергии сохраняется - переходит в потенциальную энергию сосудистой стенки за счет ее растяжения кровью, поступившей в аорту при систоле (рис. 6-67 А и Б). Во время диастолы эластичная отдача (т.е. стремление эластичных артериальных стенок вернуться к исходному состоянию) превращает эту потенциальную энергию в кинетическую энергию потока крови, движущегося к капиллярам. Если бы артериальные стенки были жесткими, то кровоток к капиллярам во время диастолы прекращался бы (рис. 6-67 В и Г).

Эластичные артерии

Систола. Артериальная кровь течет через капилляры во время систолы

Диастола. Артериальная кровь продолжает течь через капилляры во время диастолы



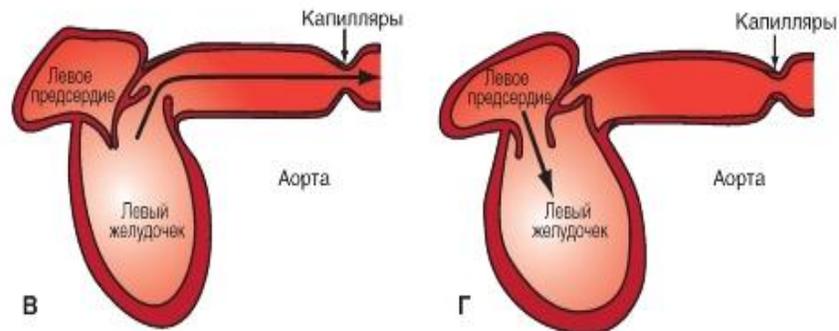
Если артерии в норме эластичны, то во время систолы желудочков в них сохраняется значительная доля систолического объема. Стенки артерий растягиваются

Во время диастолы желудочка растянутые стенки артерий стремятся вернуться в исходное состояние. Объем крови, который перемещается вследствие этого, обеспечивает непрерывный кровоток к капиллярам в течение диастолы

Ригидные артерии

Систола. Объем крови, равный всему систолическому объему, должен пройти через капилляры во время систолы

Диастола. Во время диастолы поток через капилляры прекращается



Если артерии неэластичны, фактически они не могут сохранить систолический объем

Поскольку ригидные артерии не были растянуты во время систолы, они не могут стремиться вернуться в исходное состояние

Рис. 6-67. При нормальной эластичности артерий кровь проходит через капилляры в течение всего сердечного цикла. Если артерии ригидны, то кровь проходит через капилляры во время систолы, а во время диастолы кровоток прекращается

- Функция гидравлического фильтра
- Гидравлический фильтр уменьшает рабочую нагрузку сердца. Для перекачки имеющегося пульсирующего кровотока требуется больше усилий, чем для равномерного. Чем более эффективно работает гидравлический фильтр, тем меньше усилий требуется. Проиллюстрируем примером.
- Рассмотрим сначала равномерный поток жидкости, протекающий со скоростью 100 мл/с через гидравлическую систему, имеющую сопротивление 1 мм рт.ст.(мл/с). Такая комбинация скорости потока и сопротивления даст в результате постоянное давление в 100 мм рт.ст., как показано на рис. 6-68 А. Если пренебречь некоторой долей инерции, то гидравлическая работа W , может быть определена как

$$W = \int_{t_1}^{t_2} P dV.$$

- То есть, каждое бесконечно малое приращение перекачиваемого объема dV , умножается на связанное с ним давление P , и результат (PdV) интегрируется в течение отрезка времени, $t_2 - t_1$, чтобы определить всю работу W .

- Для равномерного потока,

$$W = P \cdot V.$$

- В примере на рис. 6-68 А работа по перекачиванию жидкости за 1 с, составит 10000 мм рт.ст. • мл (или $1.33 \cdot 10^7$ дин•см).
- Далее, рассмотрим пульсирующий насос, который выдает тот же самый объем в секунду, но перекачивает его с постоянной скоростью за 0,5 с, и затем работает вхолостую в течение второй половины секунды. Следовательно, он качает со скоростью 200 мл/с в течение 0,5 с, как показано на рис. 6-68 Б и В. На рис. 6-68 Б гидравлическая система (труба) ригидная (жесткая) и жидкость несжимаема, но гидравлическая система обладает тем же сопротивлением, что и на рис. 6-68 А. Во время фазы выброса жидкости из насоса (систола) поток со скоростью 200 мл/с при сопротивлении 1 мм рт.ст./(мл/с) будет создавать давление в 200 мм рт.ст. Во время фазы заполнения насоса (диастолы) давление будет равно 0 мм рт.ст. в этой жесткой гидравлической системе. Работа, выполненная во время систолы, составит 20 000 мм рт.ст. • мл, что вдвое больше, чем требуемая работа в примере, показанном на рис. 6-68 А.
- Чем более растяжима система, тем эффективнее работает гидравлический фильтр. Причиной этой возросшей эффективности является то, что в очень растяжимой системе давление остается фактически постоянным в течение всего цикла (рис. 6-68 В). Из 100 мл жидкости, перекачанной за 0,5 секунды систолы, только 50 мл будут пропущены через выходящий конец этой системы, обладающий высоким сопротивлением в течение систолы. Оставшиеся 50 мл во время систолы останутся в растяжимой трубе и вытекут во время диастолы. Следовательно, давление будет фактически постоянным на уровне 100 мм рт.ст. на протяжении всего цикла. Жидкость, перекачанная во время систолы, будет выброшена при давлении, вдвое меньшем, чем то, которое преобладало на рис. 6-68 Б, и таким образом, работа будет вдвое меньше. При почти идеальном гидравлическом фильтре, как показано на рис. 6-68 В, работа будет идентична той, которая бывает при равномерном движении потока жидкости (рис. 6-68 А).
- Функция гидравлического фильтра, выполняемая артериальной системой большого и малого кругов кровообращения, является промежуточной между системой с ригидными трубками, показанными на рис. 6-68 Б, и системой с идеально растяжимыми трубками, представленными на рис. 6-68 В. В норме дополнительная работа, обусловленная прерывистым характером сердечной деятельности, которое не требуется при постоянном кровотоке, составляет до 35% для правого желудочка и до 10% - для левого. Однако эти соотношения изменяются при изменении частоты сердечных сокращений, сопротивления периферических сосудов и растяжимости артерий.

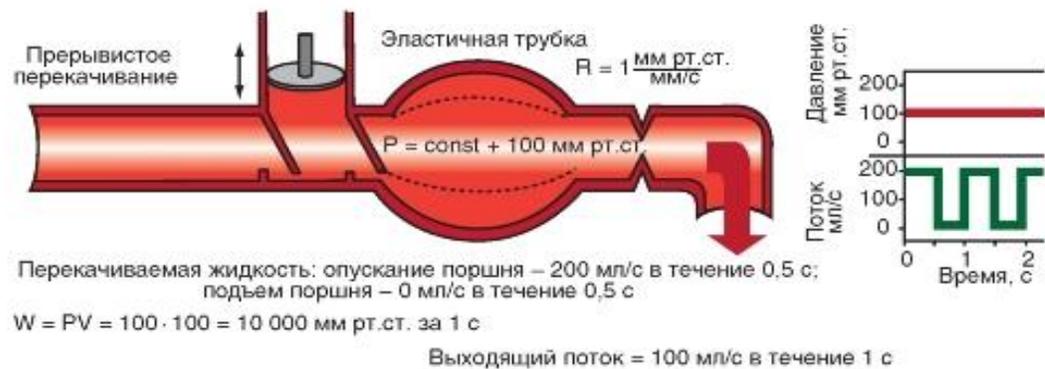
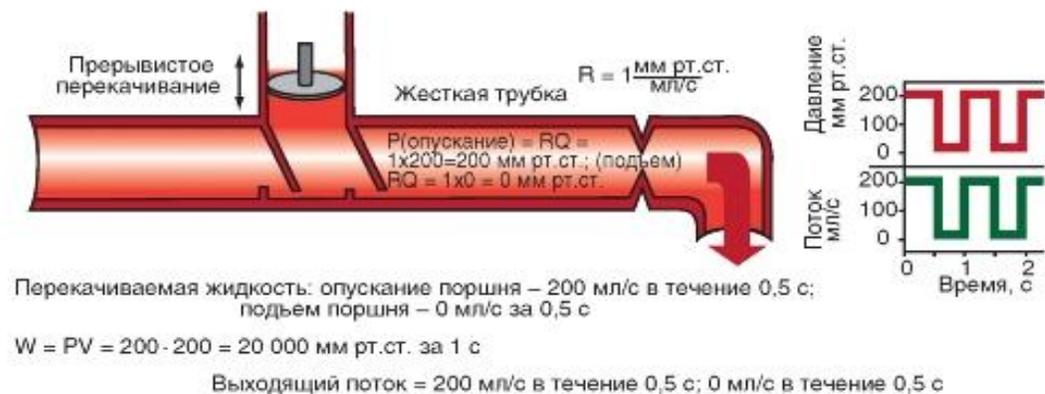
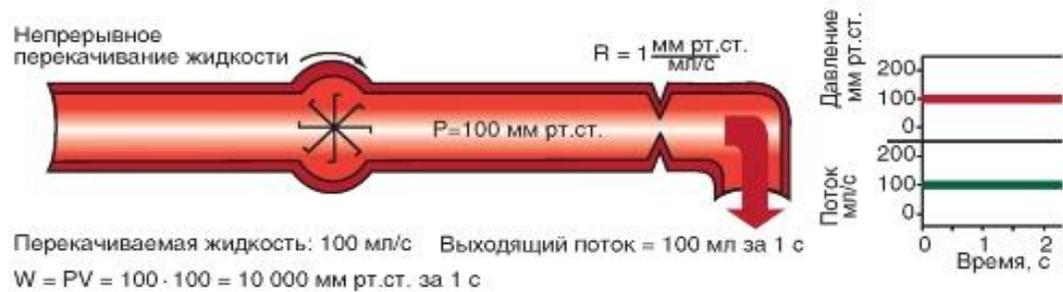


Рис. 6-68. Взаимодействие между давлением и потоком жидкости для трех гидравлических систем. В каждой общая скорость потока жидкости составляет 100 мл/с, а сопротивление равняется 1 мм рт. ст./ (мл/с)

- Среднее артериальное давление

• Среднее артериальное давление P_a , можно определить, исходя из кривой артериального давления, путем измерения площади, расположенной под кривой, и разделив эту площадь на соответствующий интервал времени. Альтернативно P_a можно, рассчитать с достаточной степенью точности с помощью измерения значений систолического (P_s) и диастолического (P_d) давлений на основе следующей формулы:

$$\bar{P}_a = P_d + (P_s - P_d)/3. \quad (1)$$

• Как отмечено выше, в этом обсуждении мы полагаем, что среднее артериальное давление зависит только от двух физических факторов: среднего объема крови в артериальной системе и compliance артериальной системы. Артериальный объем V_a , в свою очередь, зависит от скорости притока крови Q_h в артерии из сердца (сердечный выброс) и скорости, с которой кровь вытекает из артерий Q_r через сосуды сопротивления (периферический отток). Математически такие взаимосвязи могут быть выражены как:

$$dV_a/dt = Q_h - Q_r. \quad (2)$$

• Уравнение в действительности является выражением закона сохранения массы. Оно подтверждает, что изменение объема артериальной крови в единицу времени (dV_a/dt) представляет собой разницу между скоростью, при которой сердце перекачивает кровь в артериальную систему (Q_h) и скоростью, при которой кровь вытекает из артериальной системы через сосуды сопротивления (Q_r). Если приток крови в артериальную систему превышает отток, то объем крови в артериальной системе увеличивается и артериальные стенки растягиваются в большей степени, и давление повышается. Противоположные события имеют место, когда отток крови из артериальной системы превышает ее приток. Когда приток крови в артериальную систему равен оттоку, артериальное давление остается постоянным. Изменение давления в ответ на изменение сердечного выброса может быть лучше понято при рассмотрении простого примера.

• Допустим, что в контролируемых условиях сердечный выброс равен 5 л/мин и среднее артериальное давление (P_a) равно 100 мм рт.ст. (рис. 6-69 А). Из определения общего периферического сопротивления:

$$R = (\bar{P}_a - P_{ra})/Q_r. \quad (3)$$

• Если P_{ra} (среднее давление в правом предсердии) ничтожно мало в сравнении с P_a , тогда:

$$R = \bar{P}_a/Q_r. \quad (4)$$

• Следовательно, в этом примере сопротивление R составляет 100/5, или 20 мм рт.ст.(л/мин). Теперь допустим, что сердечный выброс Q_h резко возрос до 10 л/мин (рис. 6-66 Б). В этот момент P_a останется неизменным. Поскольку скорость оттока крови, вытекающей из артериальной системы Q_r , зависит от P_a и R , Q_r также останется поначалу неизменным. Следовательно, Q_h равный теперь 10 л/мин превысит Q_r , который все еще равен лишь 5 л/мин. Это повысит средний объем артериальной крови (V_a). Из уравнения (2) следует, что если Q_h больше Q_r , то dV_a/dt больше 0, и это значит, что объем увеличился.

• Поскольку P_a зависит от среднего объема артериальной крови V_a , и артериального compliance C_a , увеличение V_a вызовет увеличение P_a .

$$C_a = dV_a/d\bar{P}_a. \quad (5)$$

• После перемены частей уравнения местами и деления их на dt ,

$$dV_a/dt = C_a d\bar{P}_a/dt. \quad (6)$$

• Из уравнения (2) мы можем заменить $Q_h - Q_r$ на dV_a/dt в уравнении (6). Следовательно,

$$d\bar{P}_a/dt = (Q_h - Q_r)/C_a. \quad (7)$$

• Отсюда, P_a повысится, если $Q_h > Q_r$, и понизится, если $Q_h < Q_r$, и останется постоянным, если

• $Q_h = Q_r$.

• В примере, когда сердечный выброс (Q_h) неожиданно возрос до 10 л/мин, среднее артериальное давление (P_a) продолжает повышаться до тех пор, пока сердечный выброс превосходит скорость оттока крови (Q_r) из артериальной системы. Уравнение (4) показывает, что скорость оттока крови из артериальной системы не достигнет 10 л/мин до тех пор, пока среднее артериальное давление не достигнет уровня 200 мм рт.ст., и так долго пока периферическое сопротивление (R) останется постоянным и равным 20 мм рт.ст.(л/мин). Отсюда, по мере того, как среднее артериальное давление приближается к 200 мм рт.ст., скорость оттока крови из артериальной системы будет полностью равна сердечному выбросу, и среднее артериальное давление будет подниматься очень медленно. Но, если сердечный выброс возрастает первично, он значительно превосходит скорость оттока крови из артериальной системы и, следовательно, среднее артериальное давление резко увеличивается.

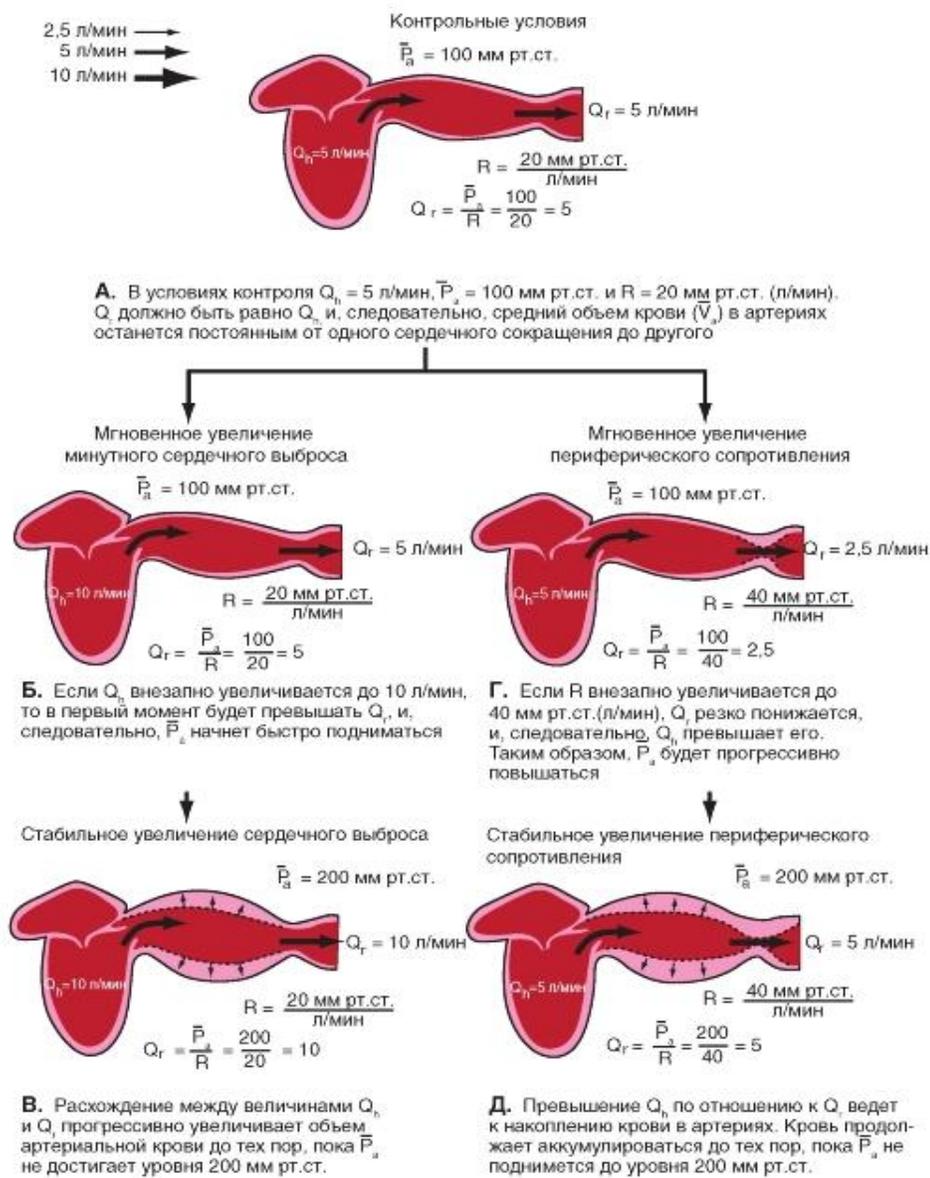
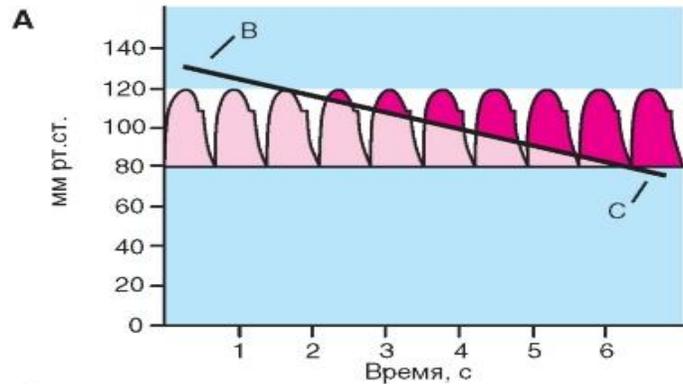


Рис. 6-69. Взаимосвязь среднего артериального давления со скоростью притока крови в артериальную систему из сердца (Q_n), скоростью оттока крови из артериальной системы (Q_r) и периферическим сопротивлением (R) в контрольных условиях (А) в ответ на увеличение сердечного выброса (Б и В) и в ответ на увеличение периферического сопротивления (Г и Д)

Измерение артериального давления

- В больничных отделениях интенсивной терапии существует возможность введения игл или катетеров в периферические артерии пациентов, и артериальное кровяное давление может в этом случае измеряться прямым способом с помощью тензометрических датчиков. В обычных условиях, однако, кровяное давление определяется непрямым способом с помощью сфигмоманометра. Данный прибор состоит из относительно жесткой манжеты, сделанной обычно из плотного материала, внутри которой находится резиновый надувной вкладыш. Манжетой охватывают конечность (обычно плечо); надувной вкладыш оказывается прямо над артерией, которая будет подвергнута сдавливанию. Артерия пережимается в результате надувания резинового вкладыша с помощью резиновой груши для нагнетания воздуха до величины, превосходящей артериальное систолическое давление. Давление воздуха в надувном вкладыше измеряется при помощи ртутного или anerоидного манометра. Давление в надувном вкладыше снижается со скоростью 2-3 мм рт.ст. в секунду через игольчатый клапан в надувной груше.
- Когда показатели кровяного давления исследуются в районе предплечья, систолическое давление может быть определено путем пальпации лучевой артерии на запястье (метод пальпации). Пока давление в надувном вкладыше превышает уровень систолического давления, пульс не прощупывается. По мере падения давления чуть ниже систолического уровня (рис. 6-70 А) порция крови на пике систолы проходит через плечевую артерию под манжетой, и слабый пульс будет прощупываться на запястье.

- Аускультативный метод является более чувствительным и, следовательно, более точным способом
- измерения систолического давления. Этот метод также позволяет определить уровень диастолического давления. Врач ведет прослушивание при помощи фонендоскопа, приложенного к коже в области локтевого сгиба над плечевой артерией. До тех пор, пока давление в надувном вкладыше превышает систолическое, плечевая артерия перекрыта, и никаких звуков не слышно (рис. 6-70 Б). Когда давление сжатого воздуха в надувном вкладыше падает чуть ниже уровня систолического (120 мм рт.ст. на рис. 6-70 А), небольшая порция крови преодолевает давление в манжете, и появляются слабые, едва слышные звуки при каждом ударе сердца (называемые, тоны Короткова). Давление, при котором отмечается самый первый звук, и представляет собой систолическое давление. Он обычно точно соответствует показателям систолического давления, измеренного прямым способом.
- По мере того, как давление сжатого воздуха в манжете продолжает снижаться, большие порции крови проникают под манжету при каждом сокращении сердца, и звуки становятся громче. Когда давление сжатого воздуха приближается к диастолическому, тоны Короткова становятся глуше. Когда же давление сжатого воздуха падает чуть ниже диастолического уровня (80 мм рт.ст. на рис. 6-70 А), звуки исчезают; величина давления в этой точке соответствует диастолическому давлению. Происхождение тонов Короткова обусловлено прерывистыми толчками крови, которая проходит под манжетой и сталкивается со статическим столбом крови ниже манжеты; удар и турбулентность порождают улавливаемые слухом вибрации. Как только давление сжатого воздуха становится меньше диастолического, кровоток в плечевой артерии становится непрерывным, и звуки больше не прослушиваются (рис. 6-70 В).



Предположим, что артериальное кровяное давление измеряется у пациента, чье кровяное давление равно 120/80 мм рт.ст. Изменение давления в манжете, охватывающей плечо выше локтевого сгиба, представлено на рисунке наклонной линией. Давление в манжете снижают от значений, превышающих 120 мм рт.ст. (точка В), до значения ниже 80 мм рт.ст. (точка С) примерно за 6 с



Когда давление в манжете превосходит систолическое артериальное давление (120 мм рт.ст.), кровь не поступает через участок артерии под манжетой и никаких звуков нельзя услышать с помощью фонендоскопа, расположенного на руке ниже манжеты



Когда давление в манжете опускается ниже систолического артериального давления, артериальный кровоток под ней становится непрерывным и никаких звуков не слышно. Когда давление в манжете принимает значение между 120 и 80 мм рт.ст., порции крови при каждом сокращении сердца проходят через участок артерии, лежащий под манжетой, и с помощью фонендоскопа прослушиваются тоны Короткова

Рис. 6-70. Измерение артериального кровяного давления при помощи сфигмоманометра

Сфигмография

- Сфигмография - регистрация движения артериальной стенки под влиянием давления крови при каждом сердечном сокращении (рис. 6-71). Степень деформации сосудов зависит от состояния сосудистой стенки, от величины среднего и пульсового давления и скорости выброса. Колебания давления и объема распространяются по сосудистой системе в виде пульсовой волны, обладающей определенной скоростью. Скорость пульсовой волны (СПВ) гораздо выше, чем скорость кровотока. Пульсовая волна распространяется до артериол стопы за 0,2 с, тогда как частицы крови за это время едва успевают дойти до нисходящей аорты. Скорость распространения пульсовой волны зависит от эластичности и от соотношения
- толщины стенки к ее радиусу. Чем толще стенка сосуда и жестче, тем больше скорость распространения. СПВ аорты = 4-6 м/с, артерии мышечного типа = 8-12 м/с, а в венах СПВ = 1-2 м/с.
- Форму пульсовой волны можно исследовать и путем пальпации. Пальпаторно можно получить важные сведения о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы.
- 1. Частоте.
- 2. Ритмичности.
- 3. Напряженности (величине среднего давления).
- 4. Высоте (высокий, низкий), что зависит от величины ударного объема, а также эластичности амортизирующих сосудов.
- 5. Скорости (скорый, медленный). Крутизна нарастания зависит от скорости изменения давления.

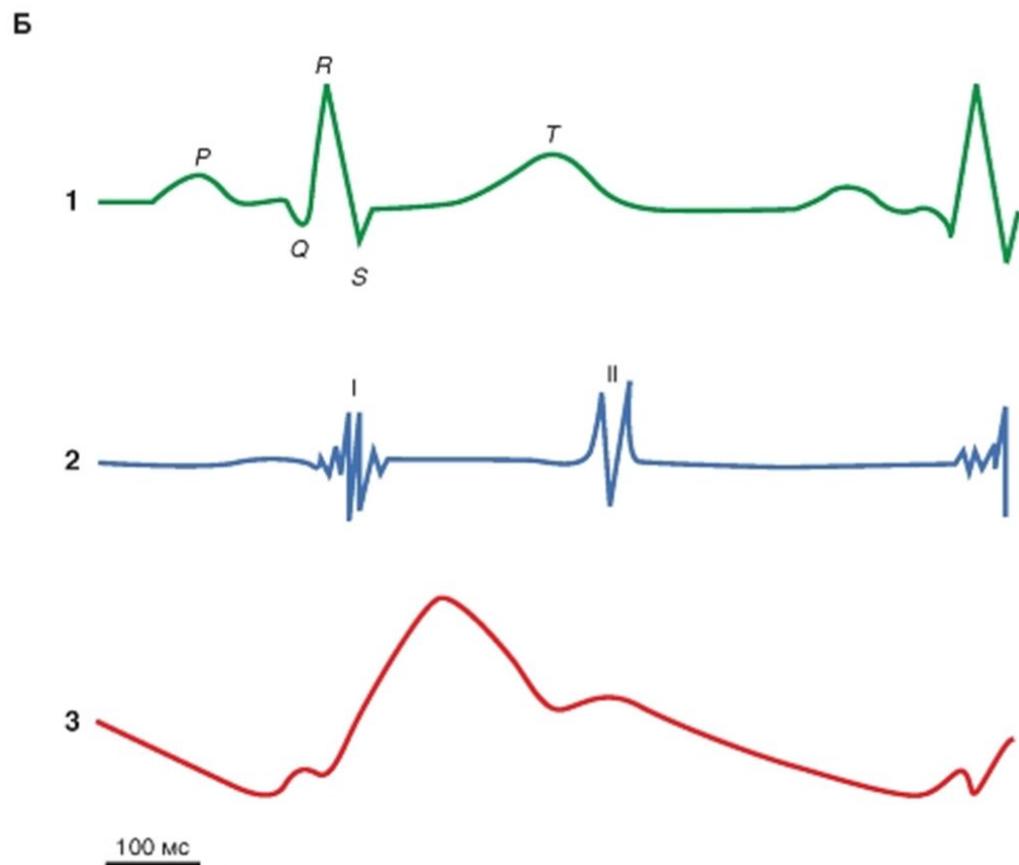
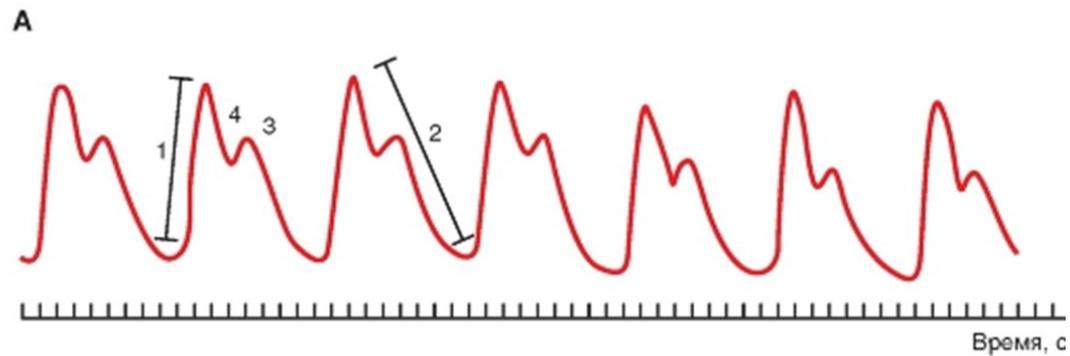


Рис. 6-71. Сфигмограмма.
А - сфигмограмма сонной
артерии:

- 1 - анакрота,
- 2 - катакрота,
- 3 - дикротический зубец,
- 4 - инцизура.

Б - одновременная запись
электрокардиограммы во II
стандартном отведении (1),
фонокардиограммы (2) и
каротидной сфигмограммы (3)

Регуляторная функция эндотелия

- Много лет эндотелий капилляров рассматривали как инертный однослойный пласт клеток, который служит исключительно пассивным фильтром, позволяющим проходить воде и малым молекулам через стенку кровеносного сосуда и сохраняющим клетки крови и крупные молекулы (белки) в пределах сосудистого русла. Однако теперь признано, что эндотелий является важным источником веществ, которые вызывают сокращение или расслабление гладкой мышцы сосуда.
- Одно из этих веществ - простаглицлин. Как показано на рис. 6-72, простаглицлин может расслаблять гладкую мышцу сосуда путем увеличения концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Простаглицлин образуется в эндотелии из арахидоновой кислоты, и процесс катализируется простаглицлин синтазой. Механизм, по которому запускается синтез простаглицлина, неизвестен. Однако простаглицлин может высвобождаться при действии динамической механической силы, действующей на эндотелий сосуда, которую вызывает пульсирующий кровоток (shear stress). Основная функция простаглицлина заключается в ингибировании прилипания тромбоцитов к эндотелию и их агрегации, что предотвращает, соответственно, формирование тромба внутри сосуда.
- Гораздо более важное значение эндотелия в расширении сосудов имеет синтез и высвобождение выделенного из эндотелия фактора релаксации (EDRF) (рис. 6-72), который был идентифицирован как окись азота (NO). Когда эндотелиаль-
- ные клетки стимулируются ацетилхолином или некоторыми другими веществами (аденозинтрифосфатом [АТФ], брадикинином, серотонином, веществом P, гистамином), то продуцируется и высвобождается NO. В кровеносных сосудах, из которых эндотелий был механически удален, эти вещества не вызывают вазодилатацию. NO (синтезируемый из L-аргинина) активирует гуанилатциклазу в гладкой мышце сосуда, чтобы увеличить концентрацию циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), который вызывает релаксацию, уменьшая концентрацию свободного Ca^{2+} в цитозоле. Высвобождение NO может стимулироваться воздействием динамической механической силы, действующей на эндотелий сосуда, которую вызывает пульсирующий кровоток (shear stress), а физиологическую роль NO в местной регуляции кровотока предстоит еще определить. Нитропруссид также увеличивает цГМФ, который вызывает вазодилатацию, но он действует непосредственно на сосудистую гладкую мышцу и его действие не опосредовано эндотелием (рис. 6-72). Сосудорасширяющие средства типа аденозина, водородных ионов, CO_2 и калия могут высвобождаться из паренхиматозной ткани и действовать локально на резистивные сосуды (рис. 6-72).
- Эндотелий может также синтезировать эндотелин, сильнодействующий сосудосуживающий пептид. Эндотелин может воздействовать на сосудистый тонус и кровяное давление людей и может быть причастным к таким патологическим состояниям, как атеросклероз, легочная гипертензия, застойная сердечная недостаточность и почечная недостаточность.

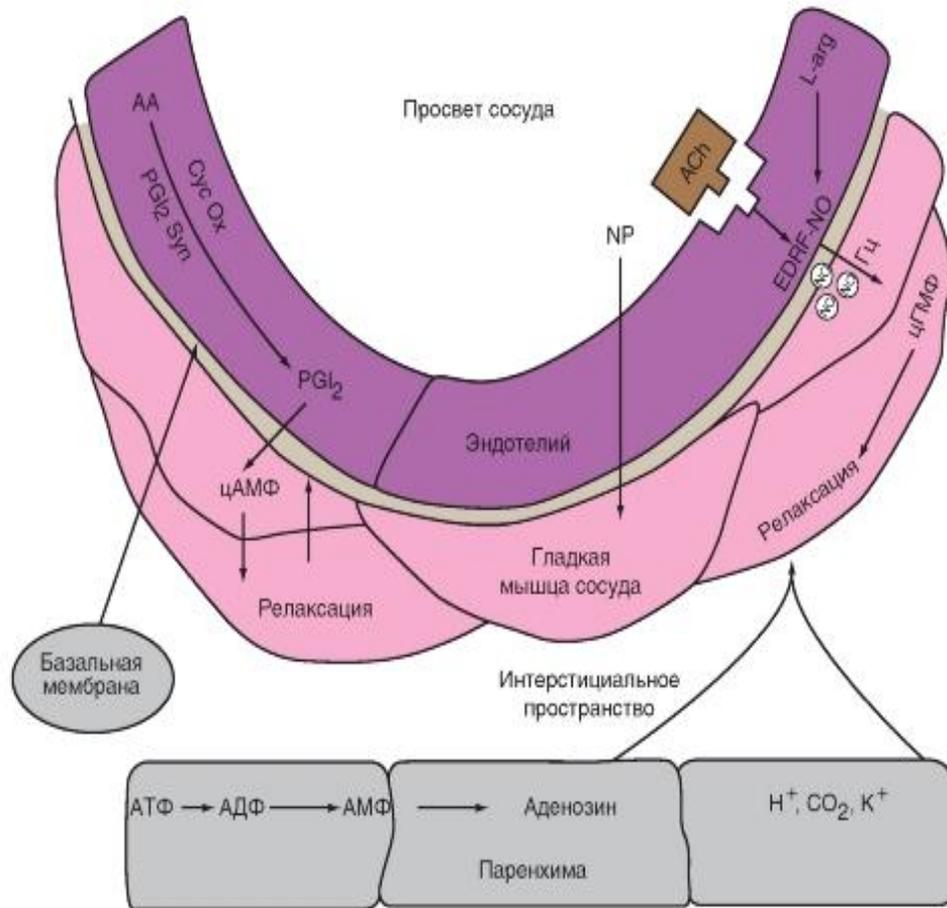


Рис. 6-72. Опосредованная эндотелием и не опосредованная эндотелием вазодилатация. Простациклин (PGI₂) образуется в эндотелии из арахидоновой кислоты (AA) при действии циклооксигеназы (Cyc Ox) и простациклин синтазы (PGI₂Syn) и вызывает релаксацию расположенной рядом васкулярной гладкой мышцы посредством увеличения циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Стимуляция эндотелиальных клеток ацетилхолином (ACh) или другими соединениями (смотрите в тексте) приводит к образованию и высвобождению выделенного из эндотелия фактора релаксации (EDRF), идентифицированного как окись азота (NO). NO стимулирует гуанилатциклазу (ГЦ), что приводит к увеличению циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) в гладкой мышце сосуда, и вызывает релаксацию. Сосудорасширяющее вещество нитропруссид (NP) действует непосредственно на гладкую мышцу сосуда. Такие вещества, как аденозин, водородные ионы (H⁺), CO₂, и ионы калия (K⁺) могут появляться в паренхиматозной ткани и вызывать вазодилатацию путем непосредственного воздействия на гладкую

Транскапиллярный обмен

- Проницаемость капиллярной эндотелиальной стенки не одинакова в разных тканях. Некоторая часть воды проходит через мембраны эндотелиальных клеток капилляров, но большая часть проходит через отверстия (поры) эндотелиальной стенки капилляров. Поры у скелетной и сердечной мышцы имеют диаметры около 4 нм. Щели (поры), немногочисленны и составляют только приблизительно 0,02% площади капиллярной поверхности. В капиллярах мозга, где гематоэнцефалический барьер блокирует поступление многих небольших молекул, поры отсутствуют.
- В дополнение к щелям, некоторые из более пористых капилляров (например, в почке, кишечнике) содержат фенестрации от 20 до 100 нм в ширину, в то время как другие (например, в печени) имеют прерывистый эндотелий. Фенестрации и прерывистый эндотелий допускают транспорт молекул, которые являются слишком большими, чтобы пройти через щели между клетками эндотелия. Направление и величина перемещения воды через капиллярную стенку может быть определена алгебраической суммой трансмембранного гидростатического и трансмембранного осмотического давления. Увеличение интракапиллярного гидростатического давления способствует движению жидкости из сосуда в интерстициальное пространство, в то время как увеличение концентрации осмотически активных частиц внутри сосуда способствует движению жидкости в сосуды из интерстициального пространства.
- Гидростатическое давление является основной силой фильтрации в капиллярах. Капиллярное гидростатическое давление (P_c) в разных тканях различно. Средние значения, полученные прямыми измерениями в коже людей, составляют приблизительно 32 мм рт.ст. в артериальном конце капилляров и 15 мм рт.ст. в венозном конце капилляров на уровне сердца (рис. 6-73). Давление ткани, или более точно давление интерстициальной жидкости (P_i) вне капилляров, противодействует капиллярной фильтрации. P_c - P_i создает движущую силу для фильтрации. В нормальном (при отсутствии отеков) состоянии P_i близко к нулю, так что гидростатическую движущую силу по существу представляет P_c .
- Отношение между гидростатическим давлением и онкотическим давлением и роль этих сил в регулировании транспорта жидкости через капиллярный эндотелий, были детально изложены Starling в 1896 г. и представляют гипотезу Starling. Она может быть выражена уравнением:

$$Q_f = k[(P_c + \pi_i) - (P_i + \pi_p)] ,$$

- где Q_f - движение жидкости, P_c - гидростатическое давление в капилляре, P_i - гидростатическое давление интерстициальной жидкости, π_p - онкотическое давление плазмы, π_i - онкотическое давление интерстициальной жидкости, k - константа фильтрации для стенки капилляра.
- Фильтрация происходит, когда алгебраическая сумма положительна; абсорбция происходит, когда она отрицательна.
- Традиционно считалось, что фильтрация происходит в артериальном конце капилляра, а абсорбция в венозном конце из-за градиента гидростатического давления вдоль капилляра. Эта схема подходит только для теоретического капилляра, изображенного на рис. 6-73. Однако прямые наблюдения показали, что многие капилляры только фильтруют, тогда как другие только абсорбируют. В некоторых сосудистых руслах (например, почечный клубочек), гидростатическое давление в капилляре достаточно высокое, в результате чего фильтрация идет по всей длине капилляра. В других сосудистых руслах (например, слизистая оболочка кишечника), гидростатическая и онкотическая силы таковы, что по всему капилляру происходит абсорбция.

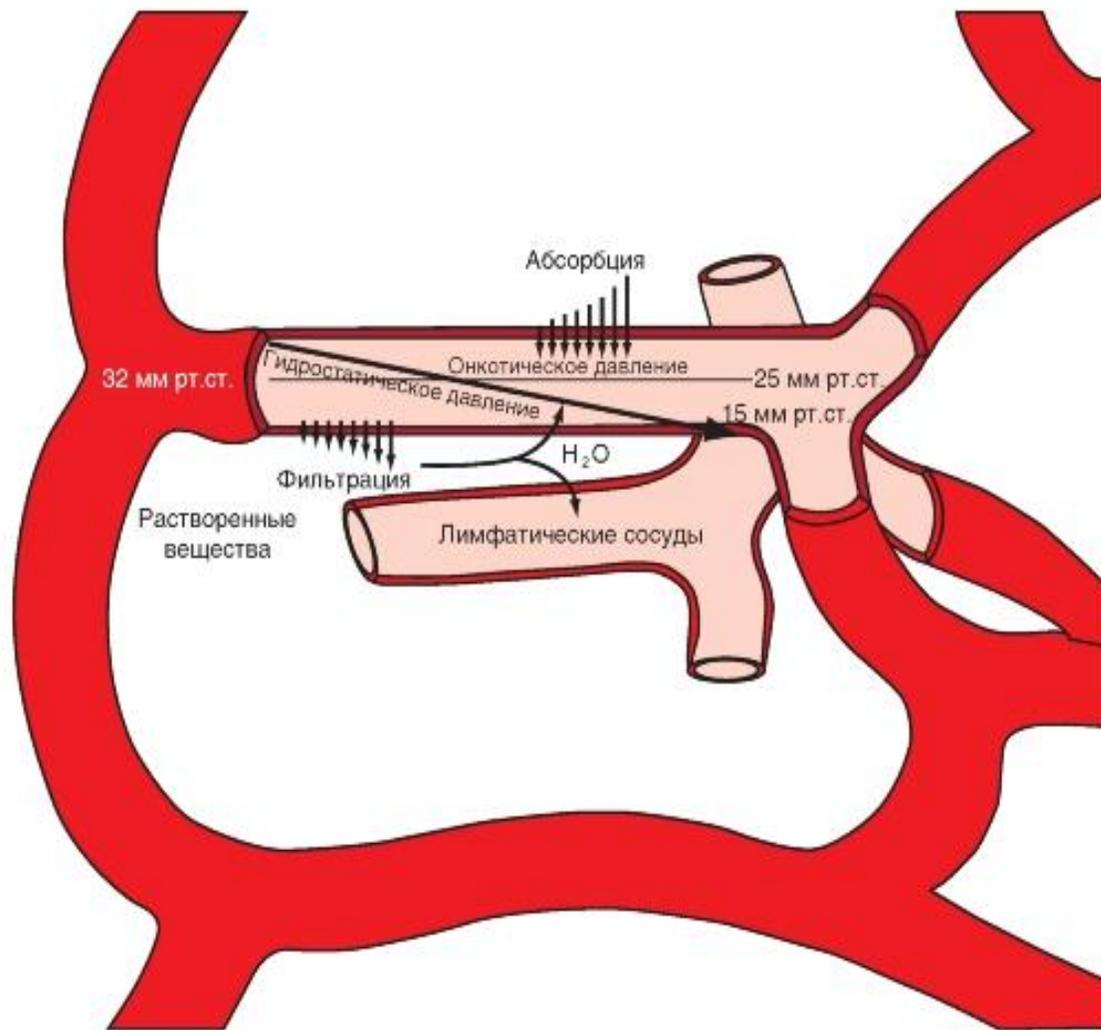
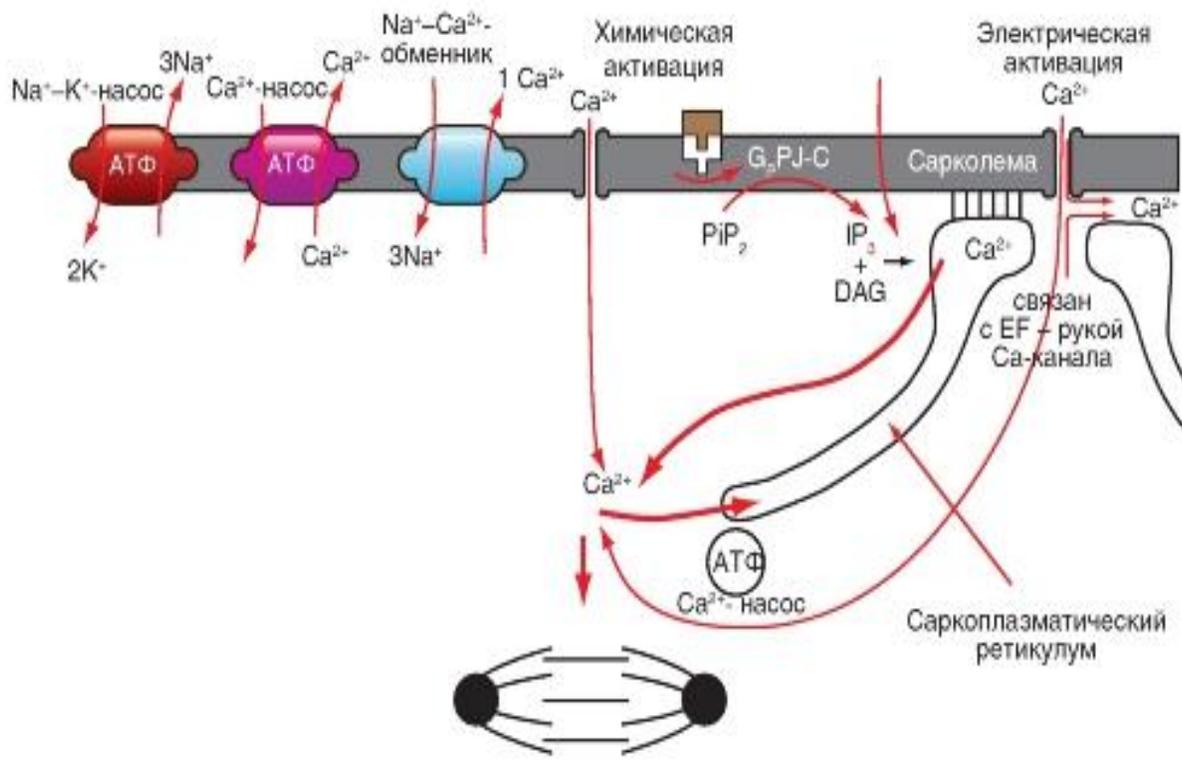


Рис. 6-73. Схематическое изображение факторов, ответственных за фильтрацию и абсорбцию через капиллярную стенку, и образование лимфы

Электромеханическое сопряжение в гладких мышцах сосудов

- Гладкомышечные клетки сосудов содержат большое количество тонких (актиновых) филаментов и сравнительно малое количество толстых (миозиновых) филаментов. Эти филаменты выстроены вдоль длинной оси клетки, но они не формируют видимых саркомеров с поперечными полосами. Однако полагают, что в этой ткани действует механизм скольжения филаментов, и фосфорилирование поперечных мостиков регулирует скорость их циклической работы. По сравнению со скелетной мышцей, гладкая мышца сокращается более медленно, развивает большую силу, которая может сохраняться в течение длительного периода времени при низком потреблении аденозинтрифосфата (АТФ) и работает в большом диапазоне длины при физиологических условиях.
- Как и в клетках скелетных мышц, взаимодействие между миозином и актином в клетках гладких мышц, приводит к сокращению. Это взаимодействие так же, как и у скелетной мышцы, регулируется внутриклеточной концентрацией Ca^{2+} . Однако молекулярный механизм, посредством которого Ca^{2+} регулирует сокращение, имеет свои отличия. Например, в гладкой мышце отсутствуют тропонин и быстрые натриевые каналы. Повышенная внутриклеточная концентрация Ca^{2+} , которая вызывает сокращение, может наступать за счет поступления кальция через потенциалзависимые кальциевые каналы (электромеханическое сопряжение) и через рецептор-управляемые кальциевые каналы (фармакомеханическое сопряжение) в сарколемме также как и через высвобождение Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума (рис. 6-74). Клетки расслабляются, когда свободный внутриклеточный Ca^{2+} (1) закачивается обратно в саркоплазматический ретикулум, (2) откачивается из клетки кальциевым насосом, расположенным в клеточной мембране, и (3) удаляется с помощью $Na-Ca$ -обменника, также расположенного в мембране клетки.
- Фармакомеханическое сопряжение является доминирующим механизмом, вызывающим сокращение гладких мышц сосудов. Воздействия, которые вызывают такое сокращение или расслабление, включают в себя такие вещества, как катехоламины, гистамин, ацетилхолин, серотонин, ангиотензин, аденозин, окись азота, CO_2 , K^+ , H^+ и простагландины. Эти вещества активируют рецепторы мембраны гладкой мышцы сосуда. Рецепторы, в свою очередь, активируют фосфолипазу C в реакции, сопряженной с белками, связывающими гуаниновые нуклеотиды (G-белки). Фосфолипаза C гидролизует в мембране фосфатидилинозитол дифосфат, в результате чего образуется диацилглицерол и инозитолтрифосфат, последний вызывает высвобождение Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума. Ca^{2+} связывается с кальмодулином, который, в свою очередь, присоединяется к киназе легкой цепи миозина. Этот активированный комплекс Ca^{2+} -кальмодулинмиозинкиназа фосфорилирует легкие цепи (20 000 дальтон) миозина. Фосфорилированная миозинАТФаза затем активируется актином, и получающаяся в результате циклическая работа поперечных мостиков инициирует сокращение.
- Локальные гуморальные сдвиги изменяют степень сокращения гладкой мышцы сосуда, а такие факторы, как повышенная температура или повышенный уровень двуокиси углерода, приводят к релаксации этой ткани.
- Большинство артерий и вен тела иннервируется исключительно волокнами симпатической нервной системы. Эти нервные волокна вызывают тоническое сокращение гладких мышц стенок кровеносных сосудов. Этот эффект был продемонстрирован при перерезке или охлаждении симпатических нервов, идущих к сосудистому руслу (например, мышцы), что приводит к увеличению кровотока (кровеносные сосуды расслабляются). Как прямая, так и рефлекторная активация симпатических нервов увеличивает сосудистое сопротивление.



Ca²⁺ и кальмодулин активируют MLCK, которая фосфорилирует миозин LC₂₀₀, что приводит к циклической работе поперечных мостиков

Рис. 6-74. Электромеханическое сопряжение в гладкой мышце сосуда. Кальций может входить в клетку через потенциал-управляемые каналы (электромеханическое сопряжение) или через рецепторуправляемые каналы (химическая активация, названная фармакомеханическим сопряжением) в сарколемме. Кальций также высвобождается из саркоплазматического ретикулума в ответ на воздействие инозитолтрисфосфата (IP₃) и закачивается обратно в саркоплазматический ретикулум кальциевой помпой. Кальций выбрасывается из клетки кальциевой помпой и Na-Ca-обменником. G-р - белок, связывающий гуаниновые нуклеотиды; PI-C - фосфолипаза C; PIP₂ - фосфатидилинозитол дифосфат; DC - диацилглицерол; MLCK - киназа легкой цепи миозина; LC - легкая цепь киназы, молекулярная масса 20 000

Аортальная и синокаротидная рефлексогенные зоны

- Барорецепторы (или рецепторы давления) являются рецепторами растяжения, которые располагаются в каротидных синусах. Каротидные синусы - это слегка расширенные области внутренних сонных артерий. Барорецепторы также располагаются в дуге аорты (рис. 6-75). Импульсы, которые возникают в каротидном синусе идут вверх по синусному нерву (нерв Геринга) к языкоглоточному нерву и, по последнему, к ядру одиночного пучка (nucleus of the tractus solitarius - NTS) продолговатого мозга. NTS является местом центральных проекций хеморецепторов и барорецепторов. Стимуляция NTS приводит к торможению импульсации, идущей по симпатическим нервам к периферическим кровеносным сосудам, в то время как разрушение NTS приводит к вазоконстрикции. Импульсы, которые возникают в барорецепторах дуги аорты, достигают NTS по афферентным волокнам блуждающего нерва. Нервные окончания барорецепторов в стенке каротидного синуса и дуги аорты отвечают на растяжение и деформацию сосуда, вызванную изменениями артериального давления. Частота импульсации в этих нервных окончаниях увеличивается при повышении кровяного давления и уменьшается при снижении кровяного давления. Увеличение частоты импульсации при повышении артериального давления, приводит к торможению прессорных областей, в результате чего происходит периферическая вазодилатация и снижение кровяного давления. Брадикардия, вызванная активацией сердечных ветвей блуждающего нерва, вносит вклад в это снижение кровяного давления.
- Барорецепторы каротидного синуса и аорты оказывают не одинаковые по силе эффекты на периферическое сопротивление в ответ на непуглизирующие изменения кровяного давления. Барорецепторы каротидного синуса более чувствительны, чем таковые в дуге аорты. Изменение давления в каротидном синусе вызывают большее изменение в системном артериальном давлении, чем такое же изменение давления в дуге аорты. Однако барорецепторы двух зон отвечают одинаково на пульсирующие изменения кровяного давления.
- Каротидный синус может быть изолирован вместе с синусным нервом от остальной части кровообращения и перфузироваться от животного-донора или при помощи искусственной системы перфузии. При этих условиях изменения давления в каротидном синусе связаны с соответствующими изменениями в кровяном давлении животного-донора. Рецепторы в стенке каротидного синуса более чувствительны к регулярным колебаниям давления, чем к поддерживаемому постоянному давлению.
- Периферические хеморецепторы. Эти хеморецепторы состоят из небольших, сильно васкуляризованных телец, расположенных в области дуги аорты (аортальные тельца, рис. 6-75 Б, В) и посередине каротидных синусов (каротидные тельца, рис. 6-75 А). Они чувствительны к изменениям в PO_2 , PCO_2 и рН крови. Главным образом они принимают участие в регуляции дыхания, и в меньшей степени рефлекторно влияют на сосудодвигательные центры. Уменьшение напряжения O_2 в артериальной крови (PO_2) стимулирует хеморецепторы, и увеличивает импульсацию в афферентных нервных волокнах, идущих от каротидных и аортальных телец, возбуждает сосудосуживающие области, что приводит к усилению тонуса резистивных и емкостных сосудов.
- Хеморецепторы также возбуждаются при увеличении напряжения CO_2 в артериальной крови (PCO_2) и снижении рН, но возникающий рефлекторный эффект довольно мал по сравнению с эффектом прямого действия гиперкапнии (высокое PCO_2) и водородных ионов на сосудодвигательные области продолговатого мозга. Когда одновременно действует гипоксия и гиперкапния, стимуляция хеморецепторов больше, чем сумма двух стимулов при их раздельном действии.
- Когда хеморецепторы стимулируются одновременно со стимуляцией барорецепторов (понижением давления в области расположения барорецепторов), то раздражение хеморецепторов вызывает сужение периферических сосудов. Однако, когда барорецепторы и хеморецепторы стимулируются одновременно (например при высоком давлении в каротидном синусе и низком PO_2), преобладают влияния с барорецепторов.

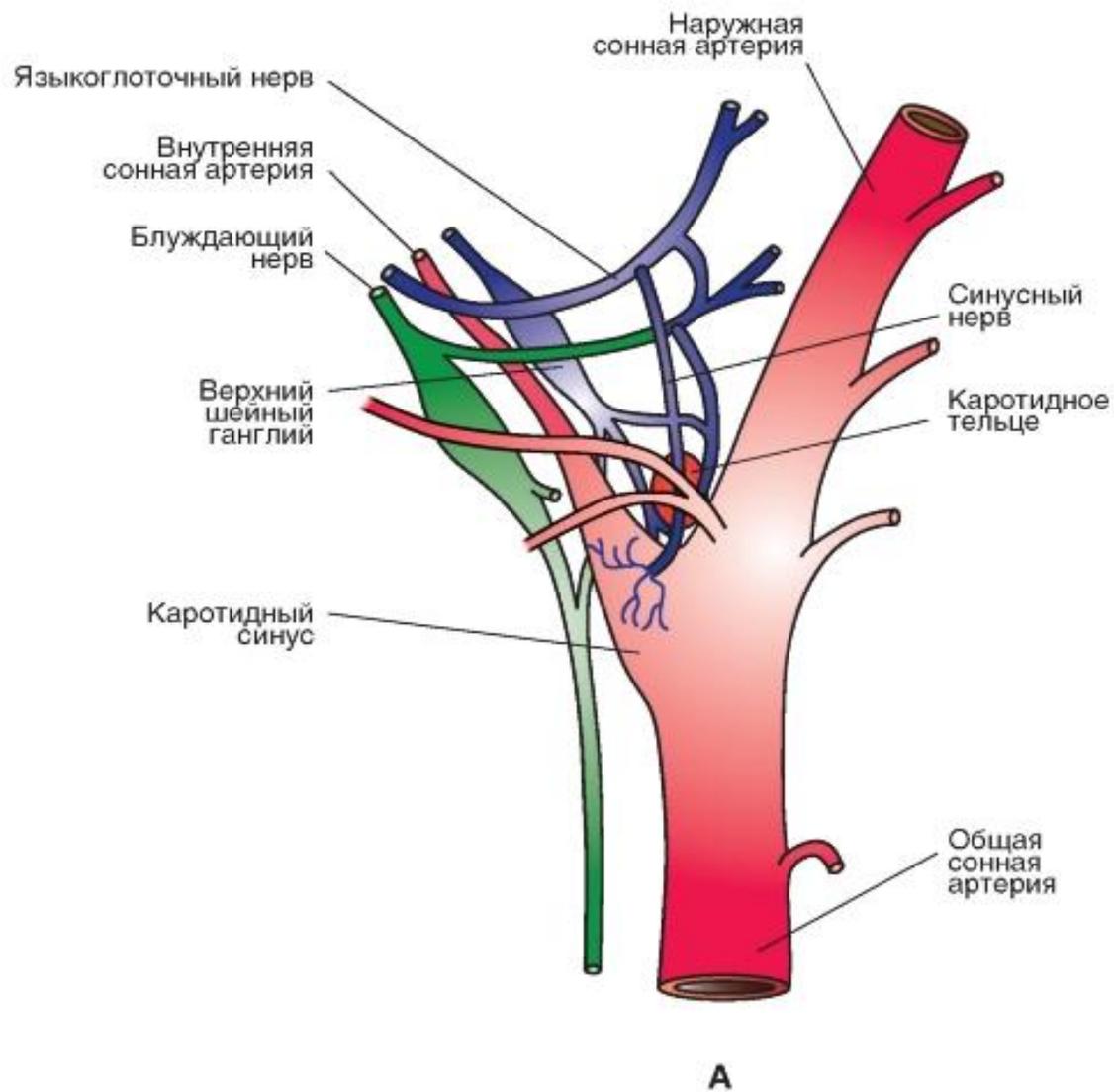
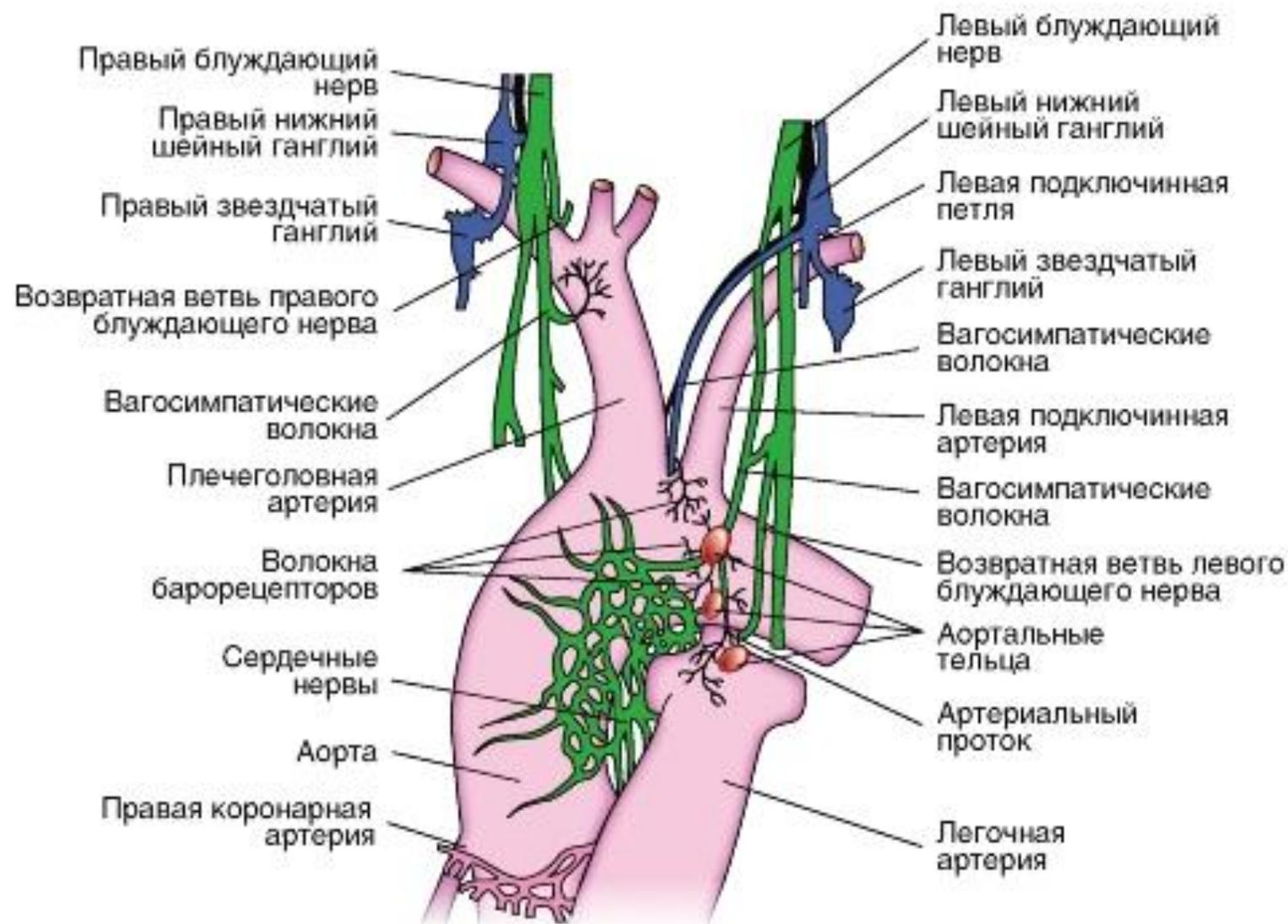


Рис. 6-75. Артериальные барорецепторы.

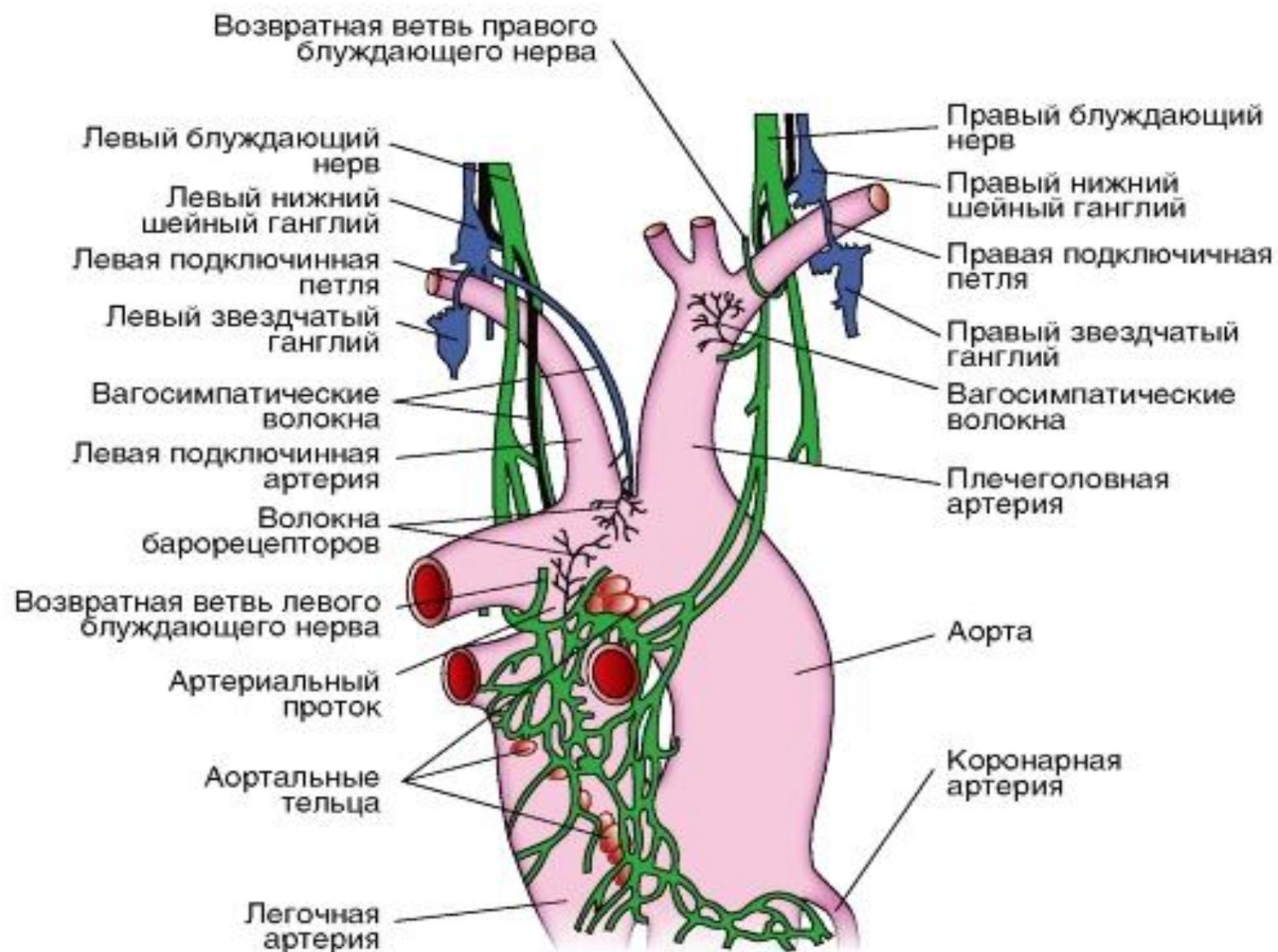
А - схематическое изображение каротидного синуса и каротидного тельца и их иннервации у собаки.

Б - вид спереди дуги аорты, показывающий иннервацию аортальных телец и барорецепторов у собаки.

В - вид сзади дуги аорты, показывающий иннервацию аортальных телец и барорецепторов у собаки



Б



Зависимость импульсации синусного нерва от параметров артериального давления

- Каротидный синус может быть изолирован вместе с синусным нервом от остальной части кровообращения и перфузироваться от животного-донора или при помощи искусственной системы перфузии. При этих условиях изменения давления в каротидном синусе связаны с соответствующими изменениями в кровяном давлении животного-донора.
- Рецепторы в стенке каротидного синуса более чувствительны к регулярным колебаниям давления, чем к поддерживаемому постоянному давлению. Это иллюстрируется на рис. 6-76, на котором показано, что в условиях нормального среднего давления крови (приблизительно 100 мм рт.ст.) при повышении давления во время ранней систолы возникает разряд импульсов, регистрируемых от единичного волокна синусного нерва, и только несколько спайков наблюдается в течение поздней систолы и ранней диастолы.
- При более низких величинах давления, эти фазные изменения даже более заметны, но суммарная частота разряда снижена. Порог кровяного давления для возникновения импульсации в синусных нервах приблизительно равен 50 мм рт.ст., а максимальная непрерывная импульсация происходит при значениях давления порядка 200 мм рт.ст.
- Так как барорецепторы проявляют некоторую степень адаптации, то их ответ при любом уровне среднего артериального давления более значителен при большом, чем при малом пульсовом давлении. Если пульсовое давление в каротидных синусах снизить воздушной камерой, а среднее давление оставить постоянным, частота электрических импульсов, зарегистрированных от синусного нервного волокна, уменьшается, а системное артериальное давление увеличивается.

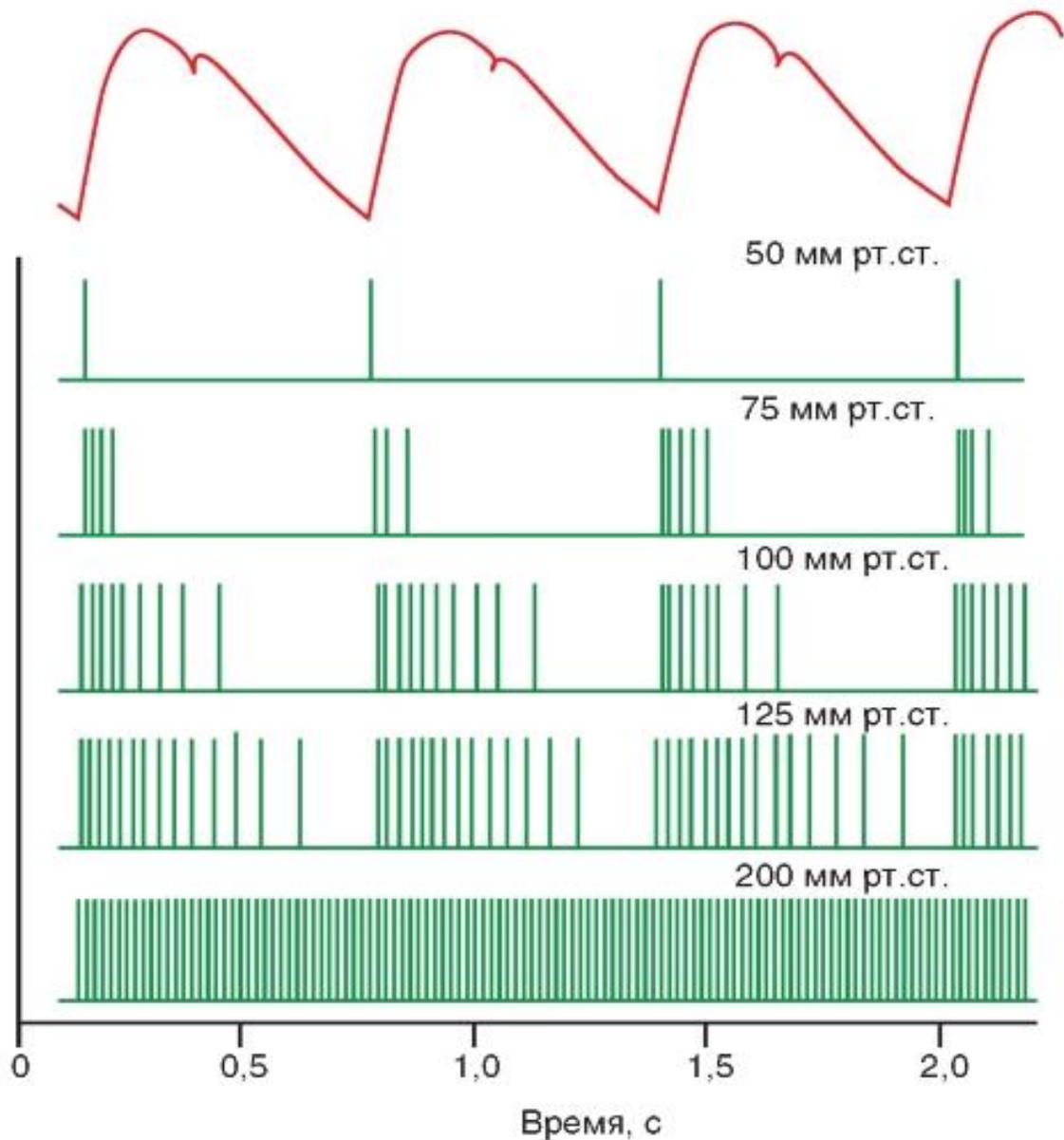


Рис. 6-76. Взаимоотношение фазного аортального кровяного давления и импульсации единичного афферентного нервного волокна, идущего от каротидного синуса, при различных уровнях среднего артериального давления

Соотношение местных и центральных механизмов регуляции сосудистого тонуса

- Двойное управление периферическими сосудами, за счет местных и центральных механизмов, вызывает ряд регуляторных сосудистых реакций, которые дают возможность направлять кровоток в те части организма, где он более всего необходим, и ограничивать в тех областях, которые имеют в нем меньшую потребность. В некоторых тканях влияние центральных и местных механизмов постоянно, в других тканях их соотношение изменчиво и зависит от степени активности этой ткани.
- В мозге и сердце, которые являются жизненно важными органами с ограниченной устойчивостью к недостаточному кровоснабжению, доминируют местные механизмы регуляции кровотока. Например, массируемый разряд по симпатическим нервам из сосудосуживающей области, который может происходить при тяжелой, острой кровопотере, оказывает незначительное влияние на резистивные сосуды мозга и сердца, в то время как кровеносные сосуды кожи, почек и внутренних органов сильно суживаются.
- В коже преобладает центральная регуляция сосудов. Сосуды кожи не только принимают активное участие в генерализованной сосудосуживающей реакции, но они также селективно отвечают на приходящие из гипоталамуса стимулы, и содействуют потере или сохранению тепла, что необходимо для регуляции температуры тела. Тем не менее местная регуляция может проявляться при локальных изменениях температуры, что может модифицировать или подавлять центральное влияние на резистивные и емкостные сосуды.
- В скелетных мышцах взаимодействуют центральные и местные механизмы регуляции. В скелетной мышце, находящейся в состоянии покоя, доминирует нервная регуляция (сосудосуживающий тонус), что можно обнаружить по значительному увеличению кровотока, который происходит сразу же после перерезки симпатических нервов, идущих к ткани. При ожидании и в начале физических упражнений, например бега, в мышцах ног увеличивается кровоток. После начала физической нагрузки местные механизмы регуляции кровотока контроль берут на себя, и в работающих мышцах происходит вазодилатация из-за местного увеличения метаболитов. Вазоконстрикция происходит в неработающих тканях в результате генерализованного разряда в симпатических нервах. Однако действие импульсов, приводящих к сужению сосудов, которые достигают резистивных сосудов работающих мышц, подавляется местным метаболическим влиянием. Действие этого механизма двойного контроля, таким образом, обеспечивает увеличение кровотока, где это требуется, и снижает кровоток в относительно неактивных областях. Подобных эффектов можно достичь, увеличивая PCO_2 . Обычно гипервентиляция, связанная с физической нагрузкой, поддерживает PCO_2 на нормальном уровне. Однако, если увеличить PCO_2 , то произойдет генерализованная вазоконстрикция из-за возбуждения сосудосуживающей области продолговатого мозга углекислым газом. В работающих мышцах, где концентрация CO_2 самая высокая, гладкие мышцы артериол расслабляются в ответ на местное действие PCO_2 .
- Факторы, которые воздействуют на сосудодвигательный центр и на которые воздействует сам сосудодвигательный центр, представлены на рис. 6-77.

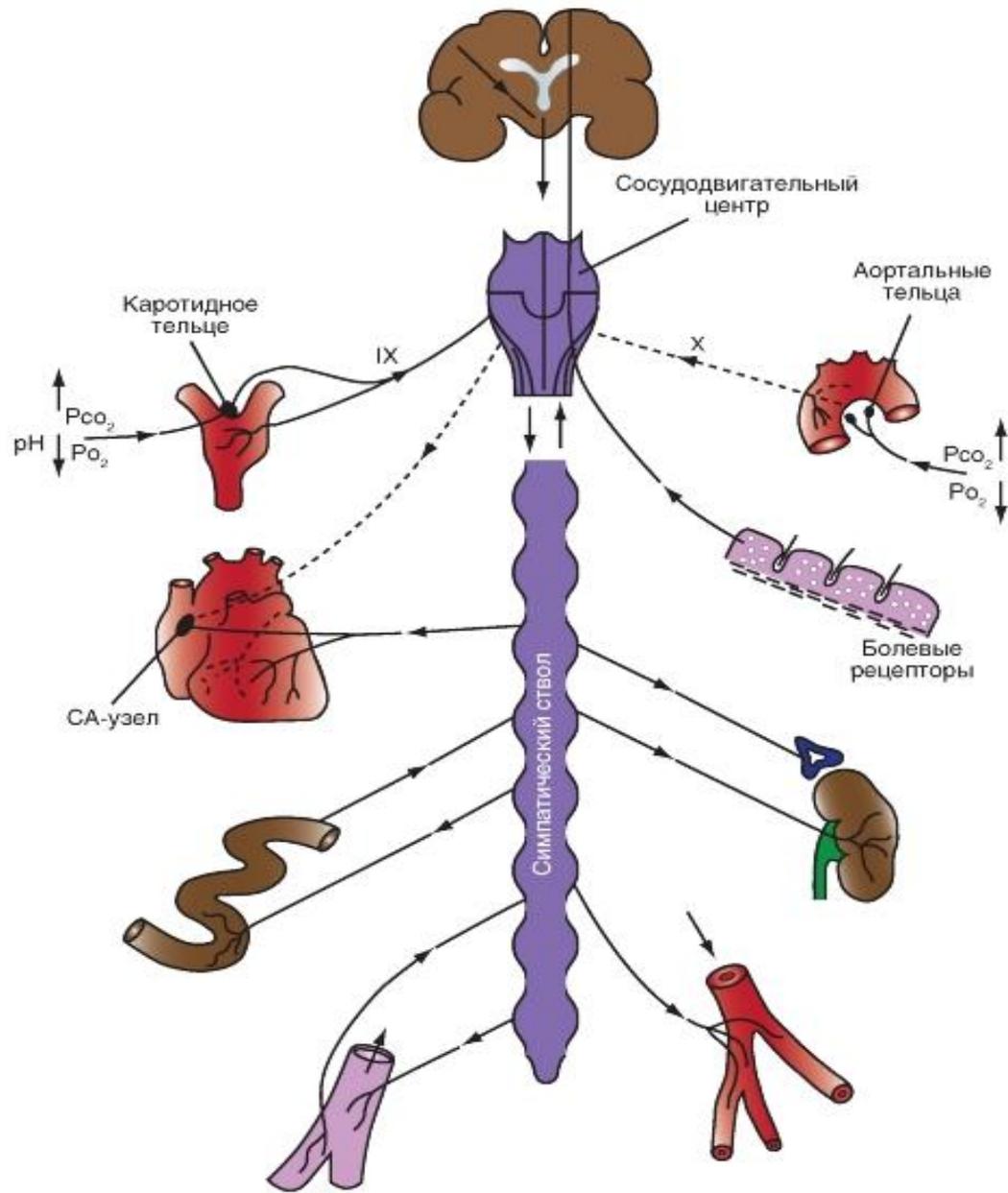


Рис. 6-77. Схема, иллюстрирующая афферентные и эфферентные связи сосудодвигательного центра.

IX - языкоглоточный нерв;

X - блуждающий нерв

Коронарный кровоток

- Главный фактор, ответственный за перфузию миокарда, - аортальное давление, которое, конечно же, создается самим сердцем. Изменения в аортальном давлении, как правило, вызывают направленные в ту же сторону изменения коронарного кровотока. Это частично обусловлено изменениями коронарного перфузионного давления. Другим ведущим фактором в регуляции коронарного кровотока является изменение сопротивления артериол, вызванное изменениями метаболической активности миокарда. Когда метаболическая активность сердца увеличивается, то уменьшается коронарное сопротивление; когда метаболизм сердца снижается, то увеличивается коронарное сопротивление.
- Кроме создания давления, обеспечивающего движение крови по коронарным сосудам, сердце также влияет на свое кровоснабжение эффектом сдавливания сокращающимся миокардом проходящих через него кровеносных сосудов (внесосудистое сжатие, или экстракоронарное сопротивление). Эта сила настолько велика в течение ранней систолы желудочков, что кровоток, измеренный в крупной коронарной артерии, которая снабжает левый желудочек, на короткий промежуток времени меняет свое направление. Максимальный приток крови из левой коронарной артерии происходит в ранней диастоле, когда желудочки расслабились, а внесосудистое сжатие коронарных сосудов фактически отсутствует. Такая структура кровоснабжения видна на кривой фазного коронарного кровотока для левой коронарной артерии (рис. 6-78). После начальной реверсии в ранней систоле, кровоток в левой коронарной артерии следует за аортальным давлением до ранней диастолы, здесь он резко повышается, а затем медленно снижается, по мере того как аортальное давление падает в течение оставшегося периода диастолы.
- Давление внутри миокарда левого желудочка - самое большое в области эндокарда и самое низкое - у эпикарда. Однако, при нормальных условиях, этот градиент давления не нарушает эндокардиальный кровоток, потому что больший кровоток к эндокарду в течение диастолы компенсируется большим кровотоком к эпикарду в течение систолы. Так как внесосудистое сжатие самое большое в области эндокардиальной поверхности желудочка, то равенство эпикардиального и эндокардиального кровотока объясняется тем, что тонус резистивных сосудов эндокарда меньше, чем тонус эпикардиальных сосудов.
- Картина кровотока в правой коронарной артерии подобна таковой в левой коронарной артерии (рис. 6-78). Однако из-за более низкого давления, развиваемого во время систолы тонким правым желудочком, в ранней систоле кровоток не меняет направления. Следовательно, систолический кровоток здесь составляет намного большую долю от общего коронарного кровотока, чем это имеет место в левой коронарной артерии.

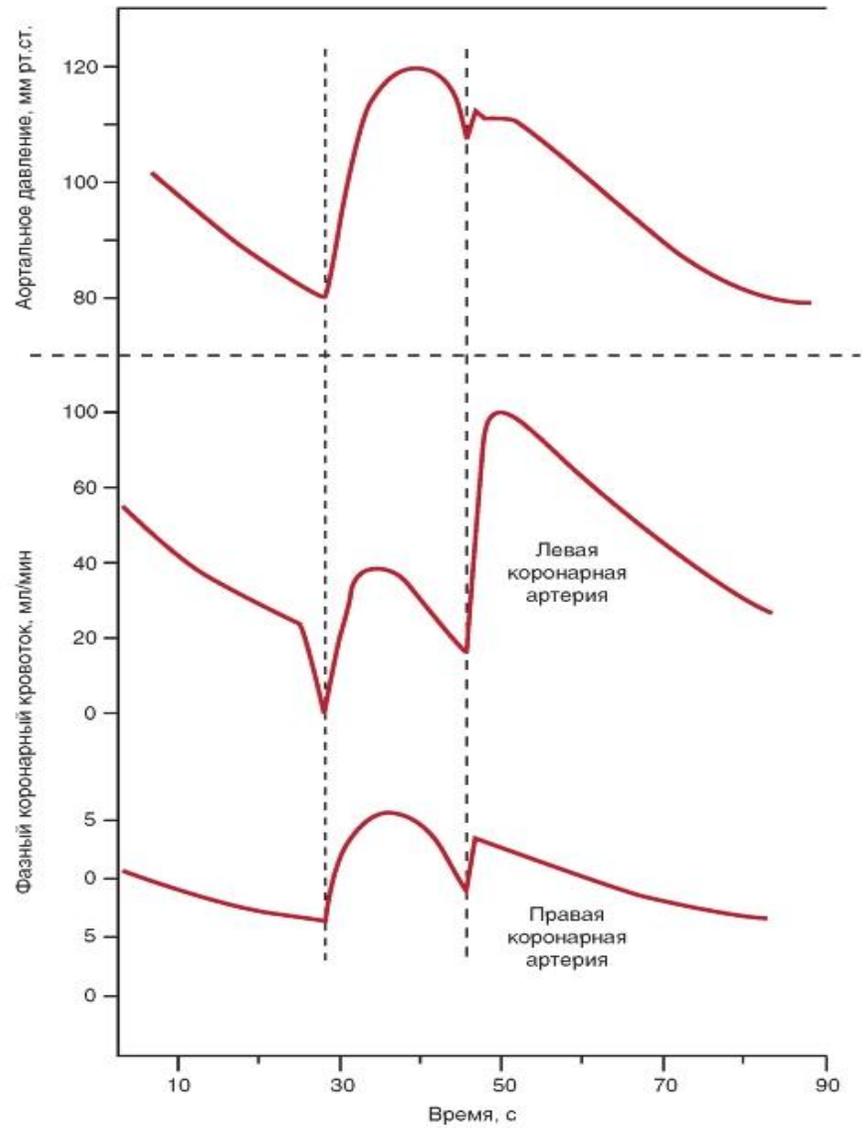


Рис. 6-78. Фазное изменение коронарного кровотока в левой и правой коронарных артериях в течение сердечного цикла

Метаболическая регуляция коронарного кровотока

- Наиболее важная характеристика коронарного кровообращения - связь уровня метаболической активности миокарда с величиной коронарного кровотока. Эта взаимосвязь также обнаружена у денервированного или полностью изолированного сердца, находящегося как в состоянии ритмического сокращения, так и в состоянии фибрилляции.
- Пока механизм, по которому осуществляется связь между интенсивностью метаболизма сердца и коронарным кровотоком, остается неустановленным. Однако обнаружено, что уменьшение отношения снабжения кислородом к потребности в кислороде (произведено ли это уменьшением доставки кислорода или увеличением потребности в кислороде) приводит к высвобождению сосудорасширяющего вещества из миокарда в интерстициальную жидкость, которое снижает тонус коронарных сосудов сопротивления. Снижение содержания кислорода в артериальной крови или снижение коронарного кровотока, или все вместе, или же увеличение интенсивности метаболизма - уменьшают отношение снабжения к потребности в кислороде. В ответ на уменьшение отношения снабжения к потребности в кислороде, высвобождается сосудорасширяющее вещество, например аденозин. Это вещество расширяет артериолы и, таким образом, регулирует доставку кислорода в соответствии с потребностью в нем. Уменьшение потребности в кислороде снижает высвобождение вазодилатора и делает возможным усиление базального тонуса.
- Многие вещества, которые носят общее название метаболитов, предлагались в качестве медиаторов
- вазодилатации, наблюдаемой при усилении работы сердца. Накопление вазоактивных метаболитов может также отвечать за реактивную гиперемия, потому что продолжительность повышенного коронарного кровотока после снятия окклюзии у пережатого на непродолжительное время сосуда, в определенных пределах пропорциональна длительности периода окклюзии. Среди рассматриваемых в качестве медиаторов вазодилатации веществ находятся: CO₂, O₂ (пониженное напряжение O₂), ионы водорода (молочная кислота), ионы калия и аденозин.
- Из этих веществ аденозин больше всего удовлетворяет критериям физиологического посредника. Согласно аденозиновой гипотезе, уменьшение напряжения O₂ в миокарде, в связи с низким коронарным кровотоком, гипоксемией или повышенной метаболической активностью, приводит к образованию аденозина в миокарде. Этот нуклеозид проходит через интерстициальную жидкость, достигает коронарных резистивных сосудов вызывает вазодилатацию, активируя аденозиновый рецептор.
- Освобождение калия из миокарда может отвечать приблизительно за половину начального снижения коронарного сопротивления. Однако он не может быть ответственным за увеличенный коронарный кровоток, наблюдаемый при длительном усилении метаболической активности миокарда, потому что его высвобождение из сердечной мышцы временно. Существует мало свидетельств того, что CO₂, водородные ионы или O₂ играют значительную непосредственную роль в регуляции коронарного кровотока. Факторы, которые изменяют коронарное сосудистое сопротивление, схематически представлены на рис. 6-79.



Рис. 6-79. Схематическое представление факторов, которые увеличивают (+) или уменьшают (-) коронарное сосудистое сопротивление. Внутрисосудистое давление (артериальное кровяное давление) растягивает стенку сосуда

Кровообращение в скелетной мышце

- Скорость кровотока в скелетной мышце варьирует в зависимости от сократительной активности ткани и типа мышцы. Кровоток и капиллярная плотность в красной (медленно сокращающейся, с высокими окислительными свойствами) мышце больше, чем в белой (быстро сокращающейся, с низкими окислительными свойствами) мышце. В покое мышце, прекапиллярные артериолы периодически асинхронно сокращаются и расслабляются. Таким образом, большая часть капиллярного русла не перфузируется. Следовательно, полный кровоток через покоящуюся скелетную мышцу низок (от 1,4 до 4,5 мл/мин/100 г). Во время физической нагрузки происходит релаксация сосудов сопротивления, и кровоток мышцы может увеличиваться в 15-20 раз по сравнению с состоянием покоя. Значение этого увеличения сильно зависит от степени физической нагрузки.
- Кровообращение в мышце регулируется нервными и местными факторами. Как и во всех тканях, физические факторы, такие как артериальное давление, давление ткани и вязкость крови, влияют на кровоток в мышце. Однако другой физической фактор выходит на сцену во время физической нагрузки - эффект сдавливания сосудов активной скелетной мышцей. При периодических сокращениях приток крови ограничен, а венозный отток крови увеличен во время каждого непродолжительного сокращения (рис. 6-80). Венозные клапаны предотвращают обратный ток крови в венах между сокращениями и, таким образом, помогают в продвижении крови вперед. При сильных продолжительных сокращениях, например таких, которые происходят в течение физической нагрузки, сосудистое русло может быть сжато до такой степени, при которой кровоток фактически временно останавливается.
- Хотя у сосудов сопротивления мышцы высокий уровень базального тонуса, они также обладают тонусом, связанным с непрерывной низкочастотной активностью в симпатических сосудосуживающих нервных волокнах. Фоновая частота импульсации в симпатических сосудосуживающих волокнах весьма низка (приблизительно от 1 до 2 в секунду), а максимальная вазоконстрикция наблюдается при частотах всего 8-10 в секунду).
- Вазоконстрикция, вызванная раздражением симпатического нерва, происходит за счет высвобождения норадреналина из окончаний нервных волокон. Введение норадреналина в артерию скелетной мышцы вызывает только вазоконстрикцию, в то время как малые дозы адреналина вызывают вазодилатацию, а большие дозы вызывают вазоконстрикцию.
- На тоническую активность симпатических нервов оказывают сильное влияние рефлексы с барорецепторов. Увеличение давления в каротидном синусе приводит к расширению сосудистого русла мышцы, а уменьшение давления в каротидном синусе вызывает вазоконстрикцию. При высоком симпатическом сосудосуживающем тонусе уменьшение кровотока, связанное с окклюзией общих сонных артерий, - незначительное, а увеличение после снятия окклюзии - большое. Вазодилатация, вызванная раздражением барорецепторов, обусловлена торможением симпатической сосудосуживающей активности.
- Сосуды сопротивления мышцы вносят существенный вклад в поддержание кровяного давления, потому что скелетные мышцы составляют большую часть массы тела, и, следовательно, сосудистая сеть мышц является самым большим сосудистым руслом. Поэтому участие ее сосудов сопротивления в сосудистых рефлексах имеет важное значение в поддержании постоянства артериального кровяного давления.

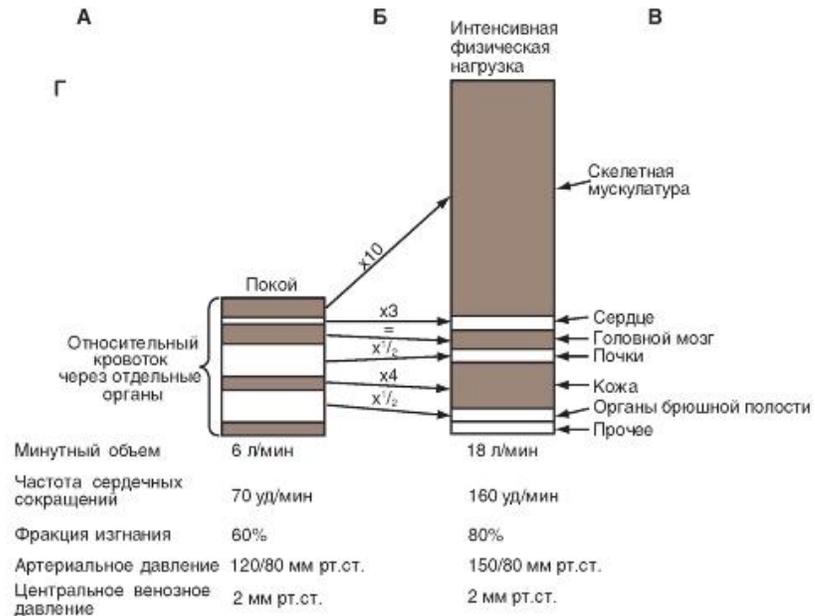
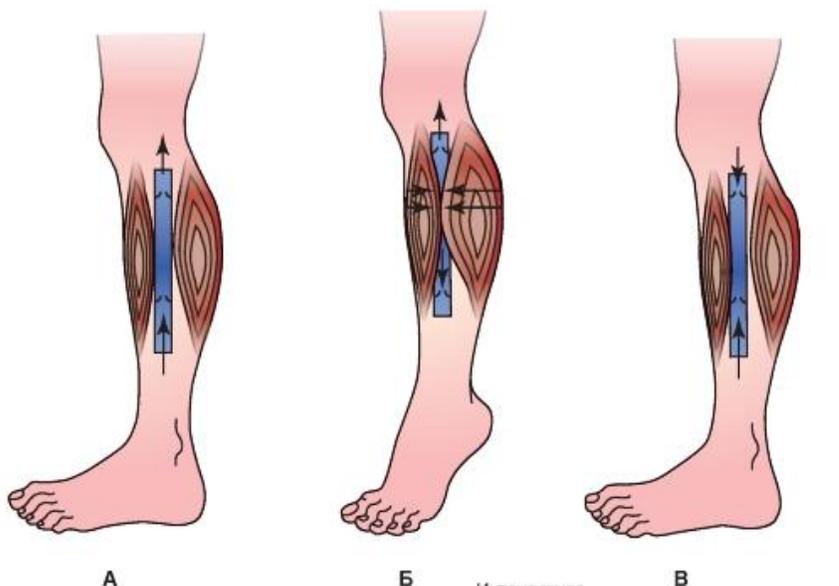


Рис. 6-80. Кровообращение в скелетной мышце. Мышечный «насос», способствующий венозному возврату крови из ног.

А - при неподвижном стоянии венозные клапаны открыты и кровь течет вверх к сердцу в силу давления, производимого сердцем и передаваемого через капилляры к венам из артериальной части сосудистой системы.

Б - сокращение мышцы сжимает вену так, что увеличенное давление в вене продвигает кровь по направлению к грудной клетке через верхний клапан, и закрывает нижний клапан в несжатом сегменте вены чуть ниже области мышечного сжатия. В - сразу после расслабления мышцы, давление в венозном сегменте, который был до этого сжат, падает и изменение направления градиента давления приводит к закрытию верхнего клапана. Клапан ниже сегмента, который был до этого сжат, открывается, потому что давление ниже клапана превышает давление выше клапана. Сегмент вены тогда заполняется кровью, идущей от стопы.

Поскольку кровь продолжает поступать от стопы, то давление в сегменте, который был до этого сжат, повышается. Когда оно превысит давление выше верхнего клапана, то этот клапан открывается и создается непрерывный поток как это показано на А

Регуляция кровоснабжения в скелетной мышце

- В работающей мышце кровоток регулируется метаболическими факторами. В покое мышце преобладают влияния нервной системы и тонус, обусловленный нервными влияниями, накладывается на базальный тонус, имеющий не нейрогенную природу (рис. 6-81).
- Перерезка симпатических нервов, идущих к сосудам мышц, устраняет нервную составляющую сосудистого тонуса и демаскирует собственный базальный тонус кровеносных сосудов. Нервные и местные механизмы регуляции кровотока противостоят друг другу, но во время мышечного сокращения преобладает местный сосудорасширяющий механизм.
- Однако во время физической нагрузки, сильное возбуждение симпатического нерва несколько снижает вазодилатацию, вызванную локальным высвобождением метаболитов.

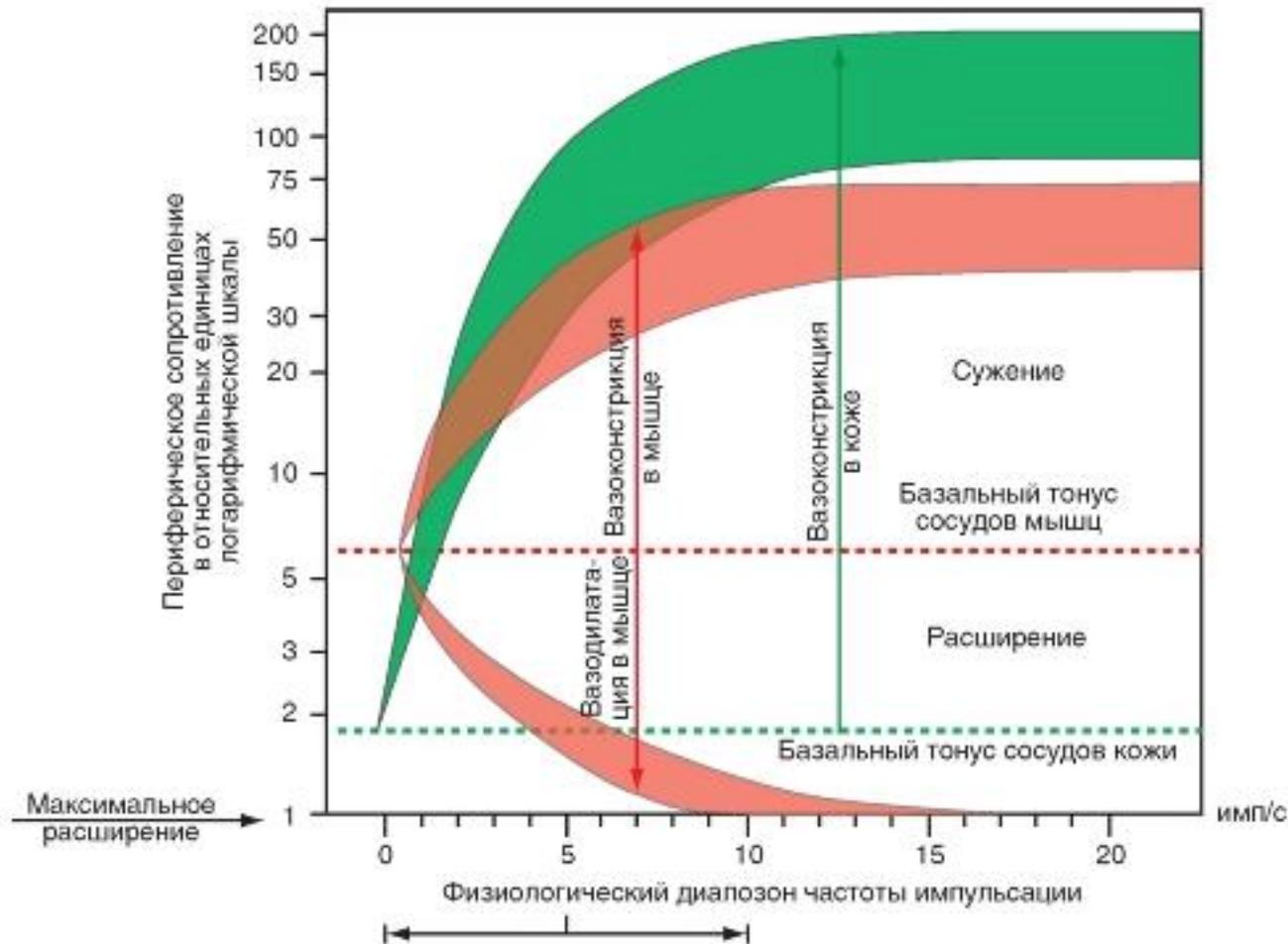


Рис. 6-81. Местные механизмы регуляции кровообращения в скелетной мышце. Базальный тонус и диапазон ответа сосудов сопротивления в мышце (пунктирные линии) и коже (затененная область) на стимуляцию и перерезку симпатических нервов. Периферическое сопротивление представлено в логарифмической шкале

Реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку

- Основные изменения деятельности сосудистой системы при продолжительной физической нагрузке происходят в сосудах работающих мышц. Местное образование вазоактивных метаболитов значительно расширяет резистивные сосуды. Калий является одним из сосудорасширяющих веществ, выделяемых сокращающейся мышцей. Другими факторами, влияющими на этот процесс, может быть выработка аденозина и снижение уровня pH. Локальное накопление метаболитов вызывает расслабление конечных артериол. В результате кровоснабжение в мышце может увеличиться в 15-20 раз по сравнению с уровнем кровотока в мышце в состоянии покоя. Расширение прекапиллярных сосудов работающих мышц вазодилататорами происходит сразу после начала выполнения физических упражнений. Уменьшение общего периферического сопротивления позволяет сердцу прокачивать больше крови с меньшей нагрузкой для сердца и с большей эффективностью.
- В состоянии покоя только небольшой процент всех капилляров наполняется кровью и вовлекается в работу сердечно-сосудистой системы, тогда как в активно сокращающейся мышце все или почти все капилляры наполнены движущейся кровью (капиллярное выравнивание). Поверхность, на которой происходит газообмен, водообмен и обмен растворенных в воде веществ, увеличивается во много раз. Сокращающаяся мышца активно извлекает O₂ из протекающей через нее крови и, таким образом, увеличивает разницу в содержании кислорода в артериальной и венозной крови (рис. 6-82). Высвобождению O₂ из крови способствует сдвиг в кривой диссоциации оксигемоглобина во время выполнения упражнений. При физической нагрузке высокая концентрация CO₂ и образование молочной кислоты снижают уровень pH. Это уменьшение pH плюс увеличение температуры в сокращающейся мышце производит сдвиг вправо в кривой диссоциации оксигемоглобина. Поэтому при любом заданном парциальном давлении кислорода в эритроцитах гемоглобином удерживается меньше кислорода и, следовательно, больше кислорода попадает в ткани.
- Вследствие увеличения активности симпатической нервной системы и ослабления парасимпатического торможения синоатриального узла, которые продолжаются в течение всего периода выполнения физических упражнений, возникает устойчивая тахикардия. При умеренной постоянной сердечной нагрузке частота сердечных сокращений достигает определенного уровня и остается таковой в продолжение всего периода выполнения упражнений. Однако при увеличении сердечной нагрузки частота сердечных сокращений тоже будет соответственно возрастать, пока не достигнет своего плато - около 180 уд/мин при выполнении интенсивных упражнений. В отличие от значительного возрастания частоты сердечных сокращений, увеличение объема систолического выброса составляет лишь от 10 до 35%; большие значения достигаются сердцем тренированных людей. Таким образом, увеличение сердечного выброса, наблюдаемое при физической нагрузке, связано, главным образом, с увеличением частоты сердечных сокращений.
- Если для выполнения физических упражнений задействована большая часть мускулатуры тела, уменьшение общего сопротивления сосудов может быть значительным. Тем не менее артериальное давление начинает повышаться с началом выполнения физических упражнений, и его дальнейшее повышение приблизительно соответствует увеличению интенсивности физической нагрузки (рис. 6-82).
- Деятельность симпатической нервной системы вызывает сужение сосудов в работающих скелетных мышцах и тогда, когда в выполнение физических упражнений вовлекаются дополнительные мышцы. Во время экспериментов, когда одна нога работает с максимальной нагрузкой, а затем начинает работать другая нога, в первой работающей ноге кровоток уменьшается. Более того, уровень норадреналина в крови значительно повышается во время выполнения упражнений и большая его часть освобождается из окончаний симпатических нервов работающих мышцах.
- В принципе, при выполнении физических упражнений среднее артериальное давление повышается в результате увеличения сердечного выброса. Сужение сосудов, не занятых в упражнении мышц, помогает поддерживать нормальное артериальное кровяное давление для обеспечения нормального кровотока в работающих тканях. Систолическое давление обычно возрастает больше, чем диастолическое давление, что вызывает повышение пульсового давления (рис. 6-82). Возрастание пульсового давления относят прежде всего за счет увеличения систолического объема и, в меньшей степени, за счет более быстрого выброса крови из левого желудочка при меньшем периферическом оттоке во время фазы быстрого изгнания крови из желудочка.

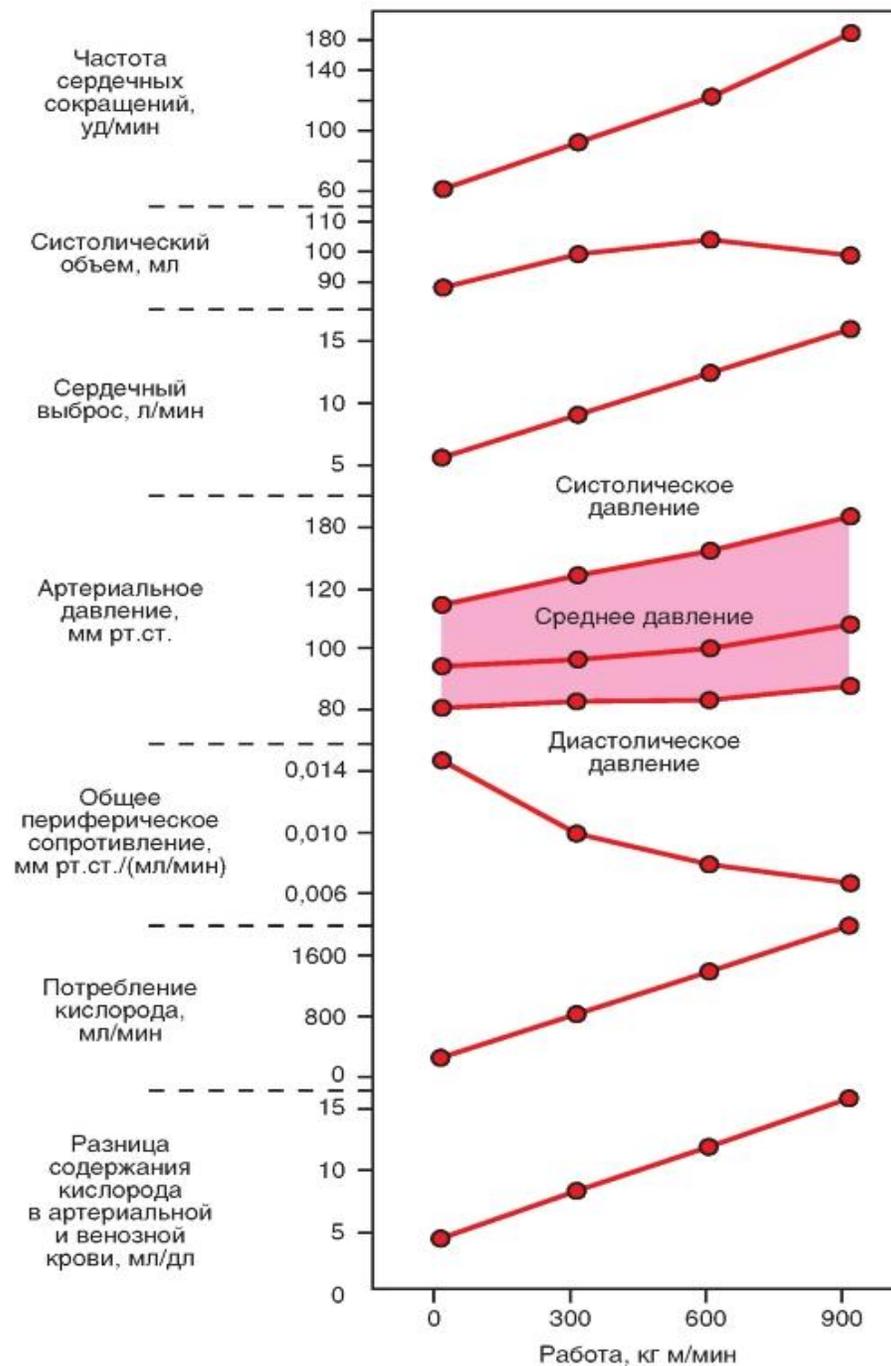


Рис. 6-82. Влияние физической нагрузки различной степени на некоторые переменные сердечно-сосудистой системы

Центральные и местные факторы регуляции сердечно-сосудистой системы при интенсивной физической нагрузке

- При интенсивном выполнении физических упражнений, приводящем к наступлению сильной усталости, компенсаторные механизмы начинают отказывать. Частота сердечных сокращений достигает максимального уровня - около 180 уд/мин, систолический объем достигает своего плато и затем зачастую уменьшается, вызывая падение кровяного давления. Организм также обезвоживается. Симпатические сосудосуживающие влияния на сосуды кожи преобладают над влиянием вазодилататоров, вызывая гемодинамический эффект в виде небольшого увеличения объема циркулирующей крови.
- Однако сужение сосудов кожи также уменьшает потерю тепла. Во время физических упражнений температура тела обычно повышается, и при интенсивной нагрузке, вследствие сужения сосудов кожи. Уменьшение расхода тепла может привести к очень высокой температуре тела с соответствующим ощущением острого дискомфорта. Уровень pH тканей и крови понижается в результате увеличения выработки молочной кислоты и CO₂. Снижение уровня pH является, возможно, ключевым фактором, определяющим максимальный предел физической нагрузки, больше которого данный человек выдержать не может из-за боли в мышцах, субъективного чувства усталости и невозможности или отсутствия силы воли продолжать физические упражнения. Выводы о нервных и локальных воздействиях физической нагрузки на сердечно-сосудистую систему отражены на диаграмме на рис. 6-83.

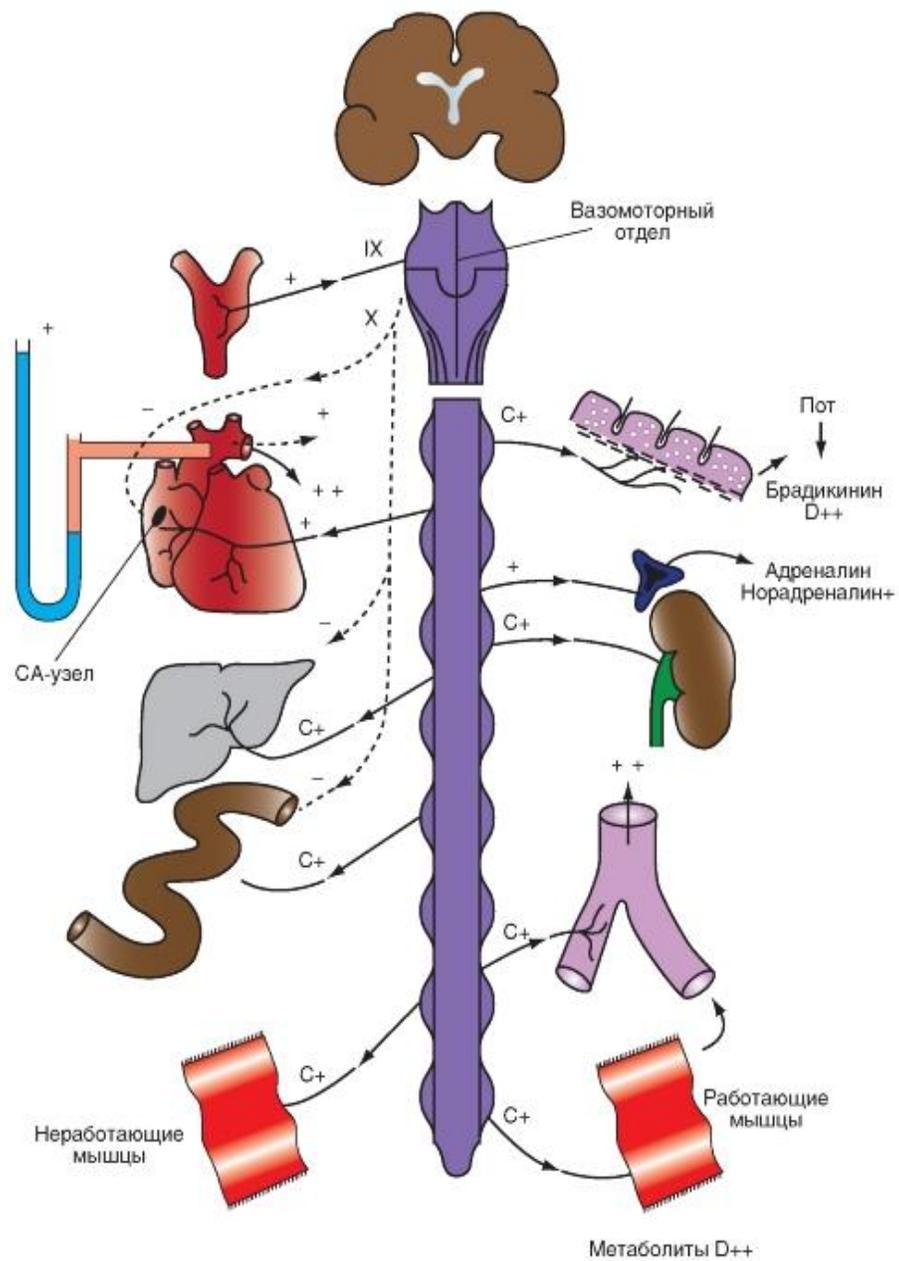


Рис. 6-83. Изменения деятельности сердечно-сосудистой системы во время физической нагрузки.

VR - вазомоторный отдел,
 С - сосудосуживающая активность,
 D - сосудорасширяющая активность,
 IX - языкоглоточный нерв,
 X - блуждающий нерв,
 + - увеличение активности,
 - - снижение активности

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система

- На рис. 6-84 схематично представлена последовательность событий, приводящая к увеличению среднего артериального давления с помощью ренин-ангитензин-альдостероновой системы. В схематичном описании события, происходящие при понижении давления, следующие. Если среднее давление крови (в почке) падает ниже определенного значения, гранулярные клетки юкстамедуллярного аппарата выделяют ренин. Ренин сам по себе является не гормоном, а, скорее, протеолитическим ферментом. Выделение ренина ведет к образованию ангиотензина II, важного гормона регуляции кровяного давления и баланса электролитов.
- Ангиотензин II обладает вазоконстрикторным действием и, кроме того, стимулирует выделение корой надпочечников альдостерона, что повышает давление крови за счет увеличения периферического сопротивления и соответственно объема внеклеточной жидкости. По этим причинам повышается кровяное давление. Пороговое значение снижения артериального давления может смещаться в сторону более высоких значений при стимуляции α 1-адренорецепторов, а стимуляция β 1-рецепторов усиливает высвобождение ренина в покое.
- Выделение ренина усиливается в течении долей минуты в том случае, если давление в почечной атерии снижается более чем на 10-15 мм рт.ст. Активность симпатических нервов (α 1-адренорецепторы, нейропептид Y) может изменять пороговое значение давления, при котором начинается выделение ренина. В системе кровообращения ренин отщепляет от образующегося в печени ангиотензиногена декапептид ангиотензин I, из которого в результате дальнейшего ферментативного гидролиза с помощью конвертирующего фермента (прежде всего в сосудах легких) в итоге образуется активный октапептид ангиотензин II. Ангиотензин II расщепляется с участием ферментов плазмы с образованием ангиотензин III. Прессорная активность ангиотензина III в 2 раза ниже. Разрушение ангиотензина II и его удаление из кровеносного русла компенсируется усилением образования ренина и новым образованием ангиотензина II. Все три вида ангиотезина участвуют в регуляции внутривисцерального кровотока.
- Ангиотензин II служит главным стимулятором выработки альдостерона. Максимальный рениновый эффект развивается через 20 мин и продолжается в течение длительного времени. Главным антагонистом ренин-ангиотензиновой системы является система почечных кининов - сосудорасширяющих веществ, вырабатываемых почкой. Основным противодействующим фактором является простагландин. В настоящее время предполагается, что этот опосредованный низким давлением ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм не только обеспечивает комплекс мер неотложной помощи, но и принимает значительное участие в регуляции кровяного давления (от минут до часов).

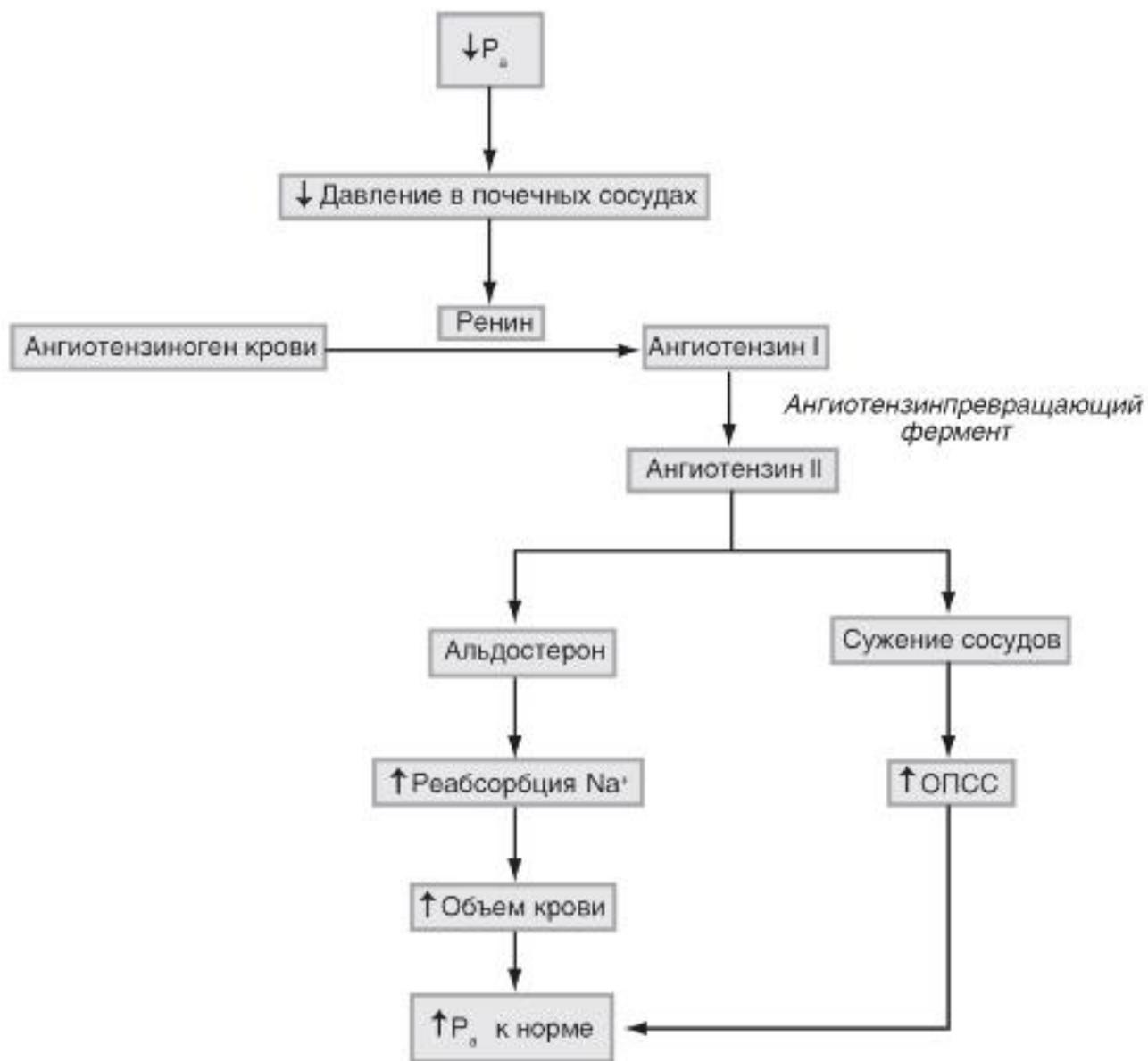


Рис. 6-84. Упрощенная схема механизма поддержания среднего артериального давления с помощью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. P_a - среднее артериальное давление, ОПС - общее периферическое сопротивление сосудов

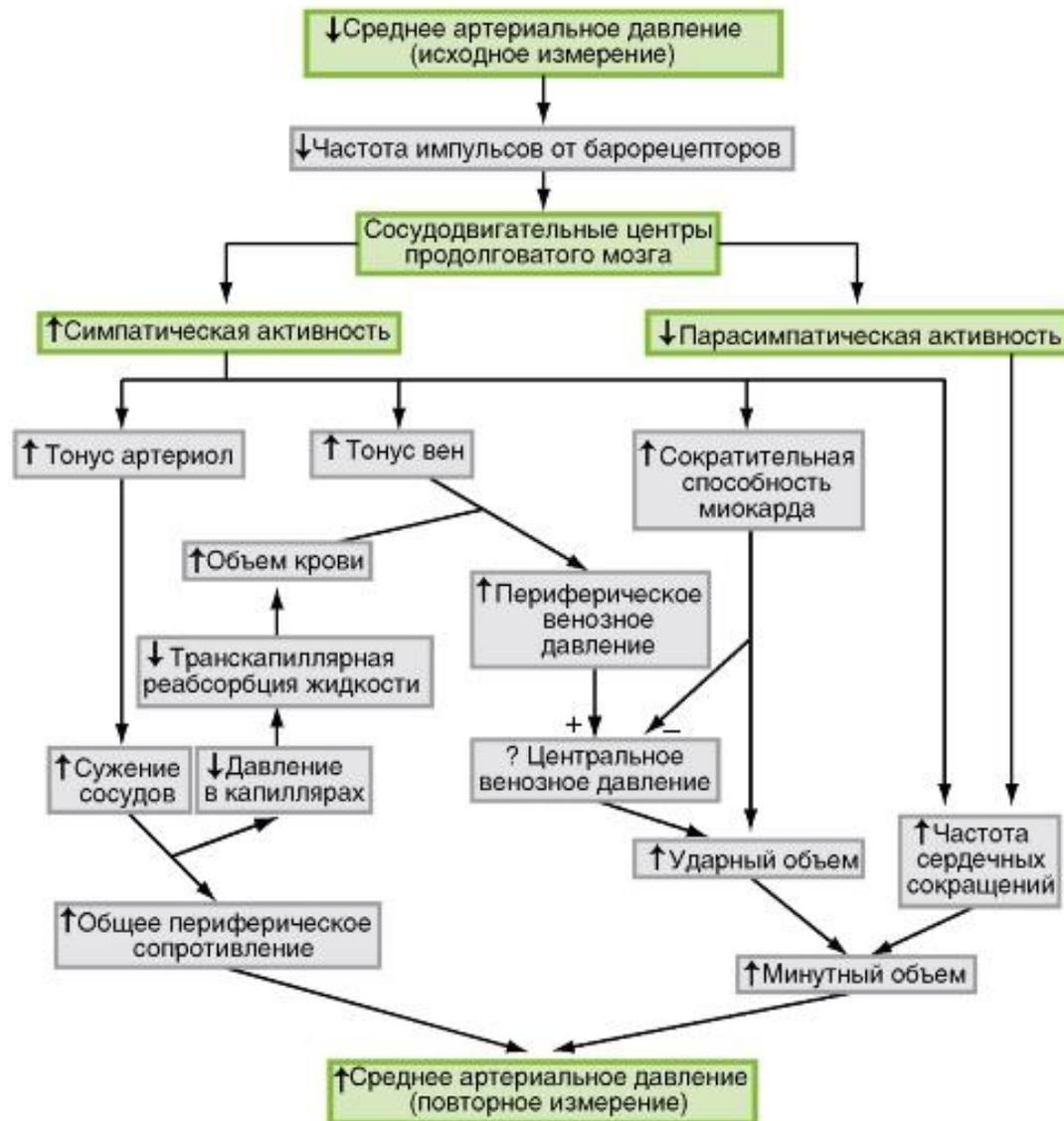


Рис. 6-85. Упрощенная схема механизмов, компенсирующих острое снижение величины среднего давления