

# **Раздел «Физиология сердечно-сосудистой системы»**

**Тема: «Основные законы гемодинамики. Особенности функционирования артериального и венозного отделов сосудистого русла. Регуляция гемодинамики.»**

**Цель лекции:** рассмотреть основные показатели и закономерности гемодинамики, основные показатели функционирования артериального и венозного отделов сосудистого русла.

57. Общий план строения системы кровообращения. Морфо-функциональная классификация сосудов (Б.И. Ткаченко). Время кругооборота крови, методы его определения.

58. Основные законы гемодинамики и их математическое выражение. Изменение площади поперечного сечения, сопротивления, кровяного давления и скорости кровотока по ходу сосудистого русла (аорта, капилляры, вены). Линейная и объёмная скорости кровотока в различных участках сосудистого русла. Факторы, обеспечивающие непрерывность кровотока.

59. Артериальный пульс. Механизм возникновения. Скорость распространения пульсовой волны. Сфигмограмма: схема и ее анализ. Венозное давление, его характеристика. Венный пульс, механизм возникновения.

60. Кровяное давление, его величины в разных участках сосудистого русла. Факторы, определяющие величину кровяного давления. Инвазивный (кровоаый) и неинвазивный (бескровоный) методы регистрации артериального давления (Рива-Роччи, Коротков).

61. Функциональная характеристика венозного русла. Движение крови по венам. Факторы, обеспечивающие возврат крови к сердцу.

62. Регуляция системного артериального давления. Механизмы кратковременного, промежуточного и долговременного реагирования. Значение рефлексогенных зон. Почечная система контроля объёма жидкости.

63. Нервная регуляция тонуса сосудов. Сосудодвигательный центр. Тонус сосудов (нейрогенный и миогенный компоненты). Сосудодвигательные нервы вазоконстрикторы и вазодилататоры (Вальтер, К. Бернар), медиаторы.

64. Гуморальная регуляция тонуса сосудов (адреналин, вазопрессин, ренин, гистамин, калликреин, простагландины, NO и др.). Роль эндотелия сосудов в регуляции кровотока.

1. Общий план строения системы кровообращения. Морфо-функциональная классификация сосудов (Б.И. Ткаченко).  
Время кругооборота крови, методы его определения.

# **Морфо-функциональная классификация**

сосудистого русла по Б.И. Ткаченко

Отражает функциональное назначение различных отделов сердечно-сосудистой системы.

## **1. Генератор расхода и давления крови** – сердце

– подает кровь в аорту и легочную артерию во время систолы.

## **2. Сосуды высокого давления** – аорта и крупные

артерии – поддерживают характерный для индивидуума уровень кровяного давления.

## **3. Сосуды – стабилизаторы давления** – мелкие

артерии и артериолы, которые поддерживают оптимальный уровень кровяного давления путем сопротивления кровотоку и во взаимоотношении с сердечным выбросом.



Ткаченко Б.И.

27.01.1931-03.09.2009

**4. Распределители капиллярного кровотока** – терминальные сосуды, клапаны которых при сокращении прекращают кровоток или при расслаблении возобновляют его, обеспечивая необходимое в данной ситуации число функционирующих капилляров.

**5. Обменные сосуды** – капилляры и частично посткапиллярные участки венул, функция которых обмен веществами между тканями и кровеносным руслом.

**6. Аккумулирующие сосуды** – венулы и мелкие вены, активные или пассивные изменения просвета которых ведут к накоплению крови (с возможностью ее последующего использования) или к экстренному выбросу ее в циркуляцию. Функция этих сосудов емкостная, но они обладают и резистивной функцией.

**7. Сосуды возврата** – крупные венозные коллекторы и полые вены, через которые обеспечивается подача крови к сердцу.

**8. Шунтирующие сосуды** – анастомозы, соединяющие артериолы и венулы и обеспечивающие ненутритивный кровоток.

**9. Резорбтивные сосуды** – лимфатический отдел системы кровообращения, в котором главная функция капилляров состоит в резорбции из тканей белков и жидкости, а функция лимфатических сосудов – в транспортировке резорбированного материала обратно в кровь.

В вашем учебнике (Смирнов, Агаджянян представлена функциональная классификация по Б.И.Ткаченко в модификации В.Г. Афанасьева) читаем самостоятельно.

**Время полного кругооборота крови** - это время, необходимое для того, чтобы она прошла через большой и малый круг кровообращения.

У собак:  $1/5$  времени полного кругооборота крови приходится на прохождение крови по малому кругу кровообращения и  $4/5$  по большому.

У человека – этот показатель равен 27 систол. При ЧСС 70-80 уд./мин. оборот крови происходит за 20-23 с.

Принцип определения: в вену вводят какое-либо вещество, не встречающееся обычно в организме, и определяют, через какое время оно появляется в одноименной вене другой стороны.

*В последние годы скорость кругооборота (или только в малом, или только в большом круге) определяют при помощи радиоактивного изотопа натрия и счетчика электронов. Для этого несколько таких счетчиков помещают на разных частях тела вблизи крупных сосудов и в области сердца. После введения в локтевую вену радиоактивного изотопа натрия определяют время появления радиоактивного излучения в области сердца и исследуемых сосудов.*

2. Основные законы гемодинамики и их математическое выражение. Изменение площади поперечного сечения, сопротивления, кровяного давления и скорости кровотока по ходу сосудистого русла (аорта, капилляры, вены). Линейная и объёмная скорости кровотока в различных участках сосудистого русла. Факторы, обеспечивающие непрерывность кровотока

## Основные законы гемодинамики и их математическое выражение

Уточним определения.

Показатели гемодинамики

Объемная скорость кровотока ( $Q$ )  
Линейная скорость кровотока ( $v$ )  
Давление крови ( $P$ )  
Периферическое сопротивление ( $R$ )  
Вязкость крови ( $\eta$ )

Законы гемодинамики

Закон постоянства потока  
Закон Пуазейля  
1-ый закон Кирхгофа  
2-ой закон Кирхгофа

Показатели, характеризующие  
функциональное состояние  
системного кровообращения

САД  
ОПСС  
СВ (МОК)  
ЧСС  
ВВ  
ЦВД  
ОЦК

Сначала освещаем основные показатели гемодинамики, затем, как из них формируются законы.

## **Q** **ОБЪЁМНАЯ СКОРОСТЬ КРОВотоКА** **(л/мин, мл/мин)**

- **Объём крови, который протекает через поперечное сечение сосудов за 1 мин.**
- **Является главным показателем гемодинамики. Отражает транспортные функции крови**  
**(например, уменьшение объёма притекающей крови приводит к уменьшению снабжения тканей кислородом)**

В исследовании локальной гемодинамике отражает уровень кровоснабжения региона, органа.

**V****ЛИНЕЙНАЯ СКОРОСТЬ КРОВотоКА**  
**(м/сек, мм/сек)**

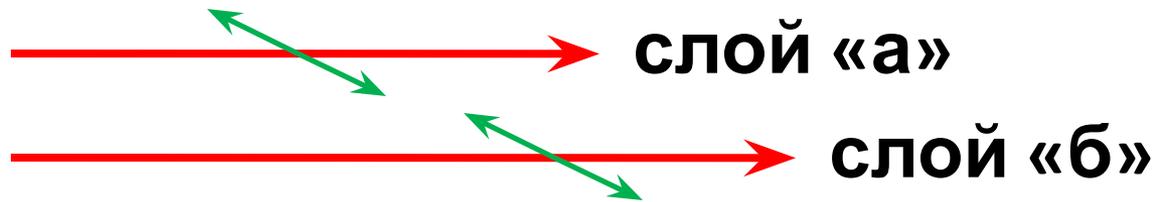
- **Скорость, с которой частицы крови движутся вдоль сосуда.**
- **От линейной скорости зависит время контакта крови со стенкой капилляра (в норме 2,5 сек).**  
**Если скорость движения крови увеличится, обмен не успеет произойти.**

## **Р** ДАВЛЕНИЕ КРОВИ (мм рт.ст.)

- **Сила, с которой кровь действует на единицу площади стенки сосуда.**
- **Р** является движущей силой кровотока: кровь течёт из области с высоким **Р** в область с низким **Р** ( $P_1 - P_2$ )
- **Р** является движущей силой для фильтрации жидкости через стенку капилляра  
(например, при снижении давления крови прекращается фильтрация в почечных клубочках)

## **R ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ**

- **Обусловлено трением между кровью и стенкой сосуда, а также между слоями движущейся крови.**
- **Зависит от радиуса сосуда, от вязкости крови, от характера течения крови (ламинарное или турбулентное)**
- **Периферическое сосудистое сопротивление невозможно измерить, его можно только рассчитать, зная другие показатели гемодинамики.**



**ВЯЗКОСТЬ** обусловлена наличием белков и особенно эритроцитов, которые при своем движении преодолевают силы внешнего и внутреннего трения

## ВЯЗКОСТЬ (в зависимости от

радиуса)

высокая, (более 500 мкм) обусловлена:

очень низкая, (менее 500 мкм)

- ✓ монетными столбиками эритроцитов
- ✓ прилипание эритроцитов к стенке сосуда

реализуется феномен Фареуса-Линдквиста

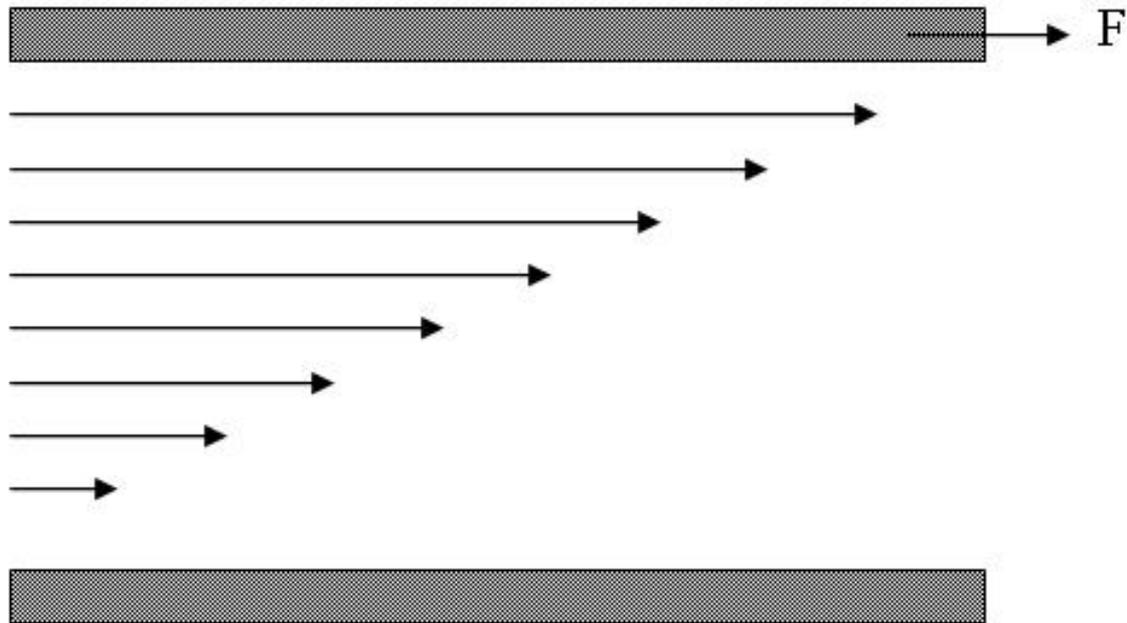
# ЭФФЕКТ ФАРЕУСА—ЛИНДКВИСТА



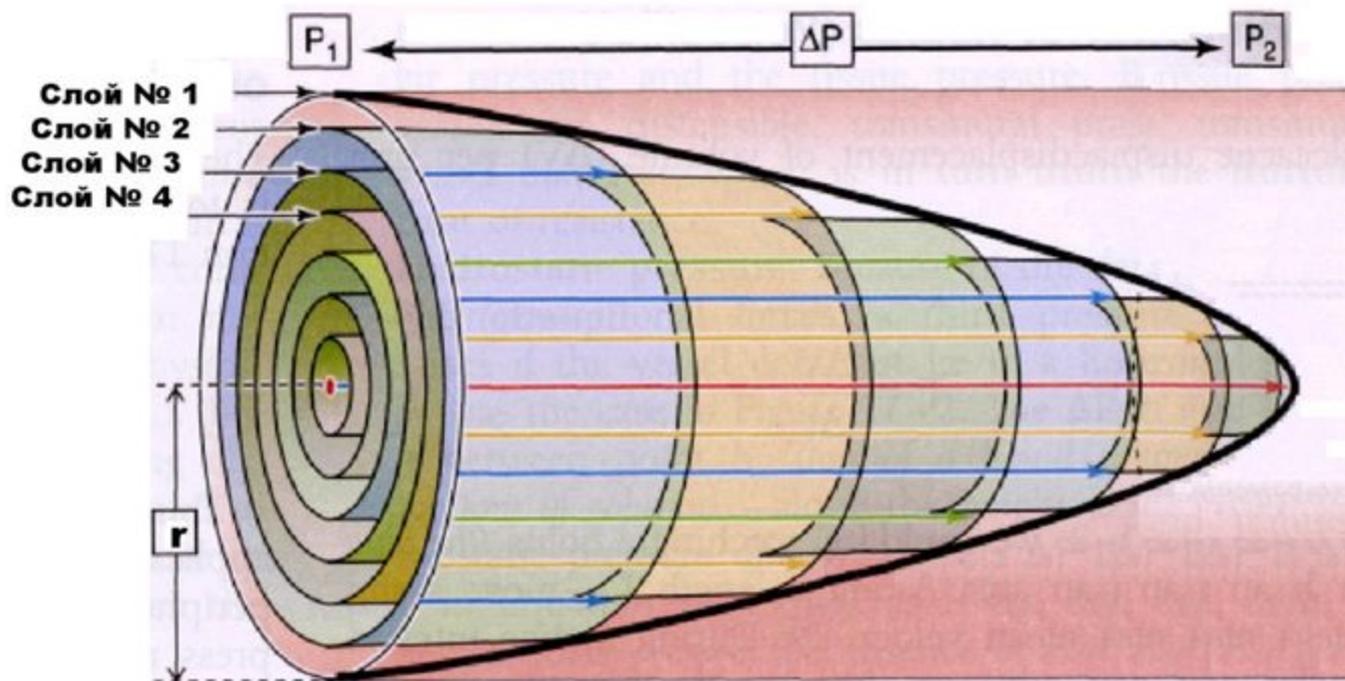
# **Характер течения крови в сосудах.**

- Ламинарное течение
- Турбулентное течение

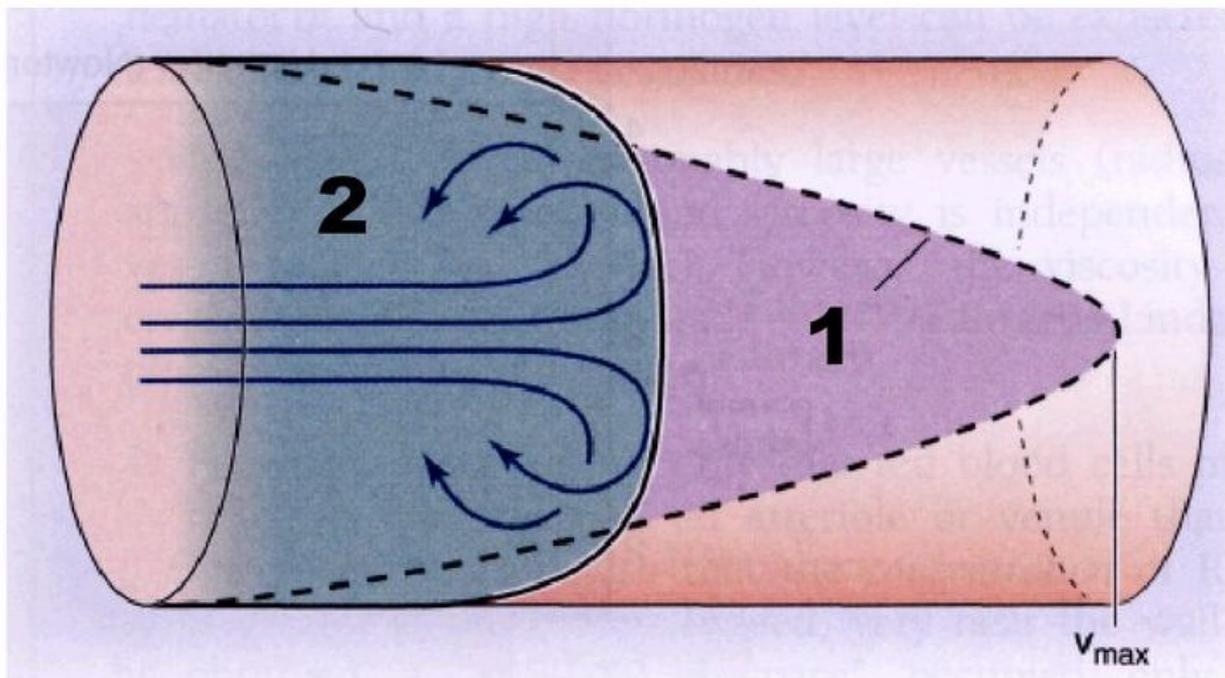
Жидкости, вязкость которых может быть описана уравнением Ньютона, называются *ньютоновскими*. Это гомогенные жидкости (вода, духи, растворы электролитов и т.п.) в этих системах ламинарное течение выглядит вот так.



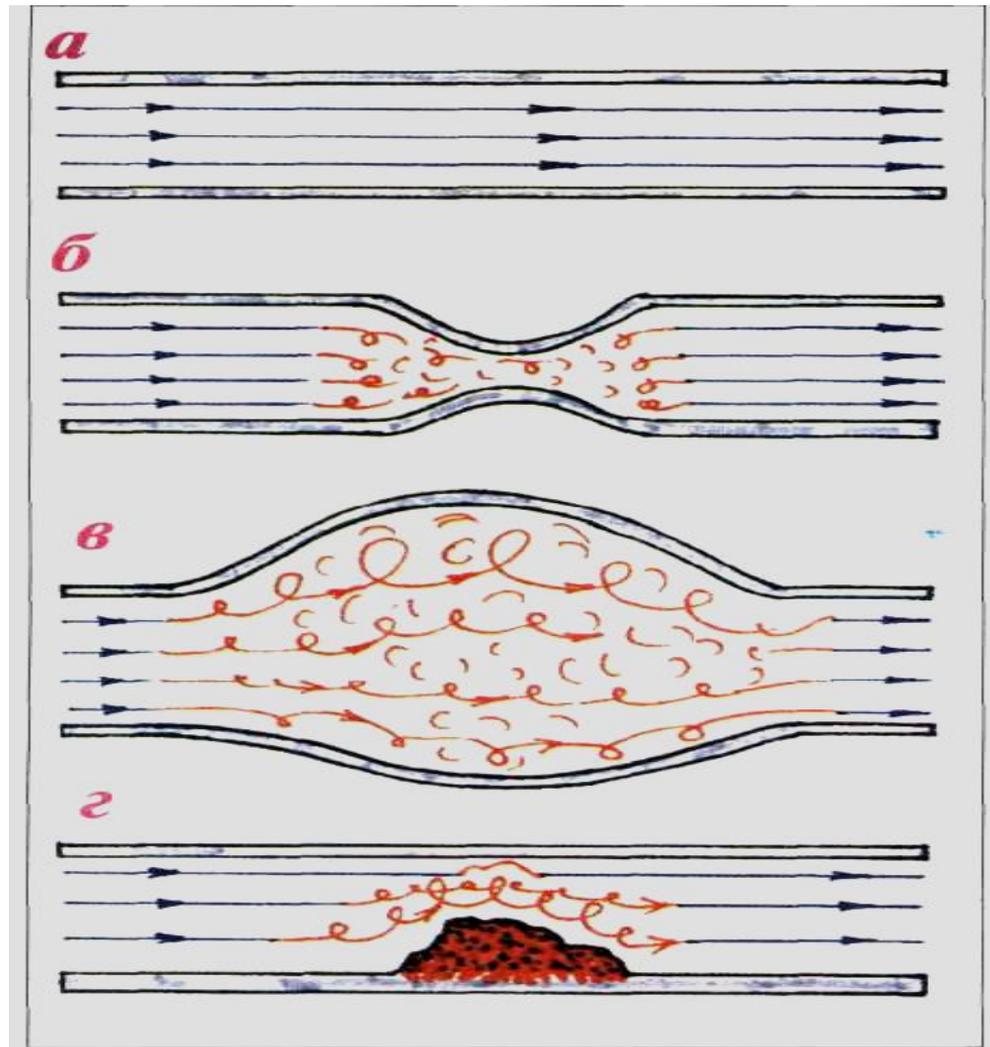
Но кровь является сложной неомогенной жидкостью, в составе которой есть более тяжелые плотные частицы – ФЭК. Они «скидываются» в центр сосуда, формируя осевой цилиндр по ходу течения, а на него слоями «намотаны» слои плазмы. В осевом цилиндре (как более тяжелом) скорость течения выше, чем в окружающих слоях. В слое, прилежащем к стенке сосуда скорость стремится к нулю. Тип течения – коаксиальный.



Другой тип течения называется *турбулентным*. Турбулентное течение неустойчиво. Послойный характер течения жидкости нарушается. В потоке образуются местные завихрения, частицы перемещаются не только параллельно, но и перпендикулярно оси трубки, непрерывно перемешиваясь. Линии тока становятся искривленными.



Где можно встретить турбулентное течение? Тут + клапаны и бифуркация.  
Выслушивается в виде шумов.



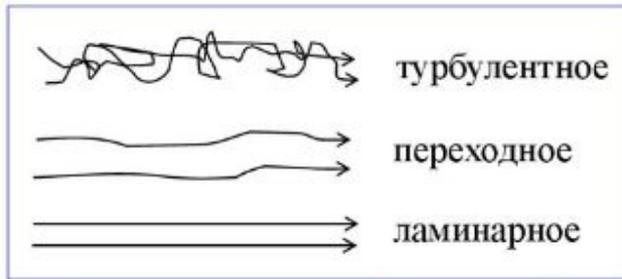
Об условиях смены Л->Т ниже

- Возможна ли в обычном прямолинейном сосуде смена спокойного ламинарного кровотока на турбулентный?

Да... есть такое число Рейнольдса. Это безразмерная величина, вычисляемая экспериментально, своя для каждого сосуда. Это соотношение сил инерции и вязкого трения.

Кино...

## Число Рейнольдса



Тип потока может быть определен с применением простого параметра - числа Рейнольдса:

$$Re = \frac{\rho v d}{\eta}$$

$Re < Re_{кр}$  – ламинарное течение

$Re > Re_{кр}$  – турбулентное течение

$Re = Re_{кр}$  – переходное течение

где  $d$  – диаметр трубы,  $v$  – средняя скорость,

$\rho$  – плотность жидкости,  $\eta$  – вязкость,

$Re_{кр}$  – критическое значение коэффициента Рейнольдса <sup>18</sup>

Согласно этому слайду турбулентность возникает, когда определенная комбинация величин, характеризующих движение, превосходит некоторые критические значения. Для жидкости – скорость потока (см. видео)

При определении числа Рейнольдса для кровотока значительную роль играет вязкость крови в отдельно взятом сосуде. Чем она выше, тем меньше число  $Re$  и тем сложнее слоям ламинарного потока загнуться в турбулентность.

## Число Рейнольдса

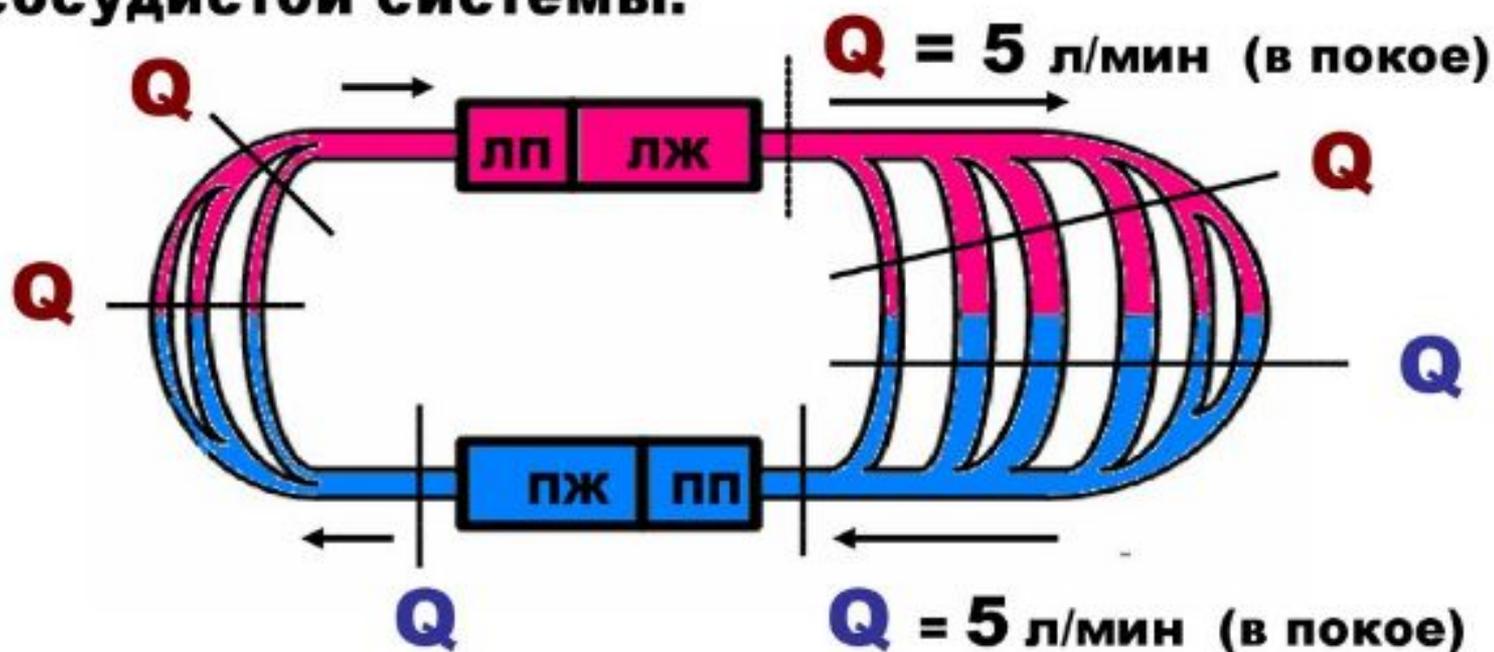
- Для трубы с круглым сечением при нормальных условиях критическое значение числа Рейнольдса равно

$$Re_{кр} = 2000..4000$$

- Таким образом:
  - $Re < 2000$ : ламинарное течение
  - $2000 < Re < 4000$ : переходное течение
  - $Re > 4000$ : турбулентное течение

# ЗАКОНЫ ГЕМОДИНАМИКИ

**ЗАКОН ПОСТОЯНСТВА ПОТОКА** – объём крови, протекающий через площадь поперечного сечения сосудов за минуту, одинаков во всех отделах сердечно-сосудистой системы.



Закон Хагена - Пуазейля. Будет справедлив только для сосудов с ламинарным типом течения.

На регионарном уровне поможет определить количество крови, протекающее через сосуд определенной длины, с определенным поперечным сечением.

Хаген установил, что это количество (в нашем случае крови) зависит от следующих факторов:

- ✓ *градиента давления* (разницы давления в начальной и конечной части трубочки) – чем больше градиент давления, тем больше количество протекающей жидкости;
- ✓ *длины трубочки* – чем больше длина трубочки, тем меньше объем протекающей жидкости;
- ✓ *поперечного сечения* – отмечается прямая зависимость от радиуса в четвертой степени;
- ✓ *вязкости протекающей жидкости* – чем больше вязкость, тем меньше объем протекающей жидкости;
- ✓ *от времени* – чем больше время, тем больше объем протекающей жидкости.

Пуазейль изучал сопротивление току жидкости по системе трубок и определил, что сопротивление зависит от:

- ✓ *вязкости жидкости*, – чем больше вязкость, тем больше сопротивление;
- ✓ *радиуса трубки* в четвертой степени – чем больше радиус, тем меньше сопротивление;
- ✓ *длины трубки* – чем больше длина трубки, тем больше сопротивление.

Таким образом объединяя закономерности Гагена и Пуазейля получаем, что количество жидкости, протекающее через любую трубу ( $\Delta V$ ), прямо пропорционально разности давлений в начале ( $P_1$ ) и в конце ( $P_2$ ) трубы, времени и обратно пропорционально сопротивлению ( $R$ ) току жидкости:

$$Q = (P_1 - P_2) / R$$

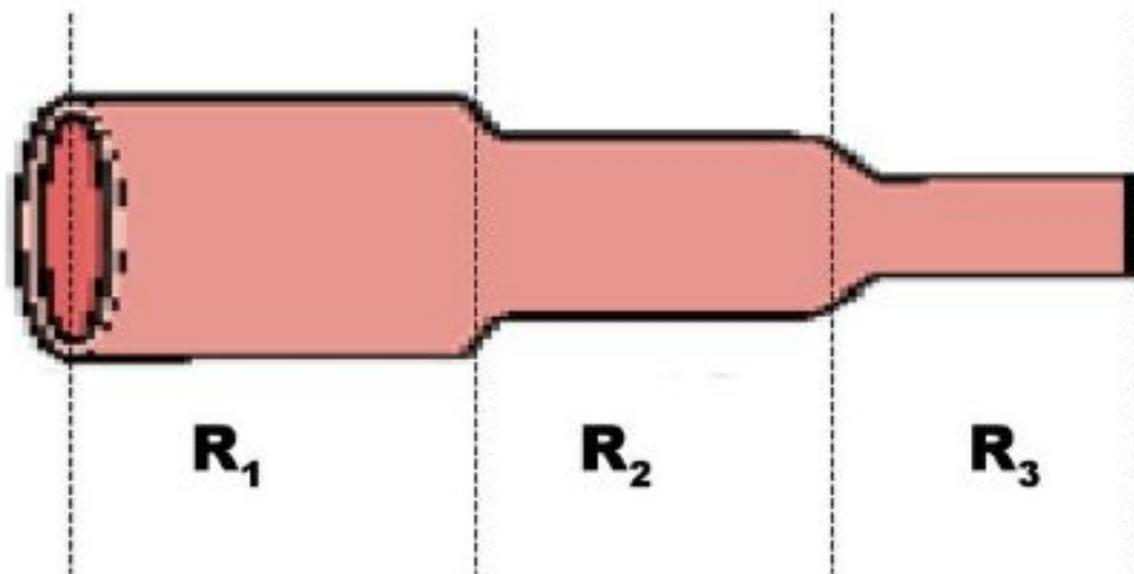
$$R = 8\eta l / \pi \cdot r^4$$

$$P_2 \rightarrow 0$$

$$Q = P / R$$

$$Q = \frac{\Delta P \pi r^4}{8\eta L}$$

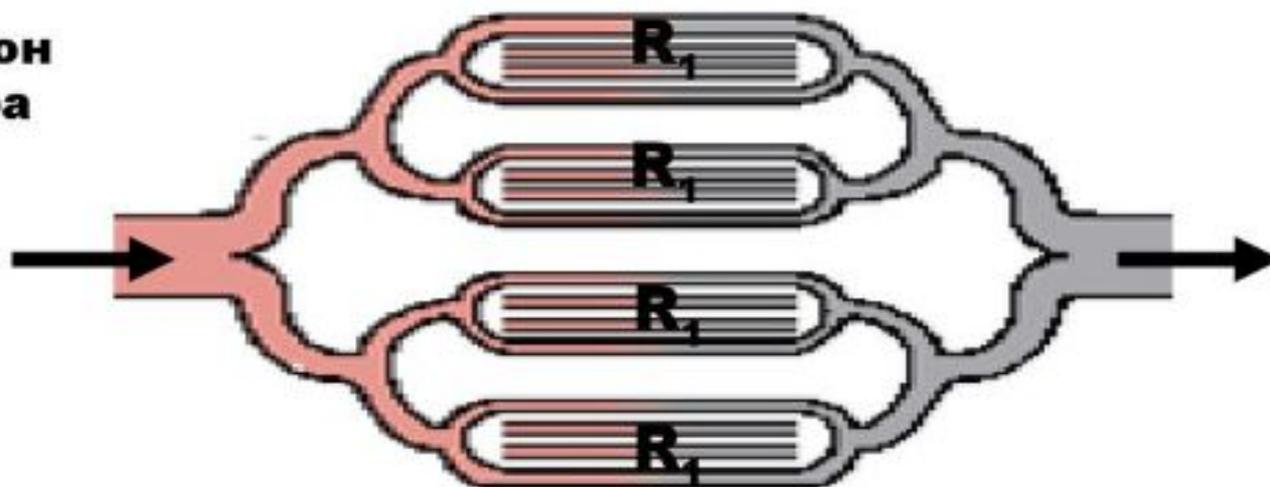
**1-ый закон  
Кирхгофа**



- **СОПРОТИВЛЕНИЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНО** соединённых сосудов, равно сумме сопротивлений каждого отдельного сосуда.

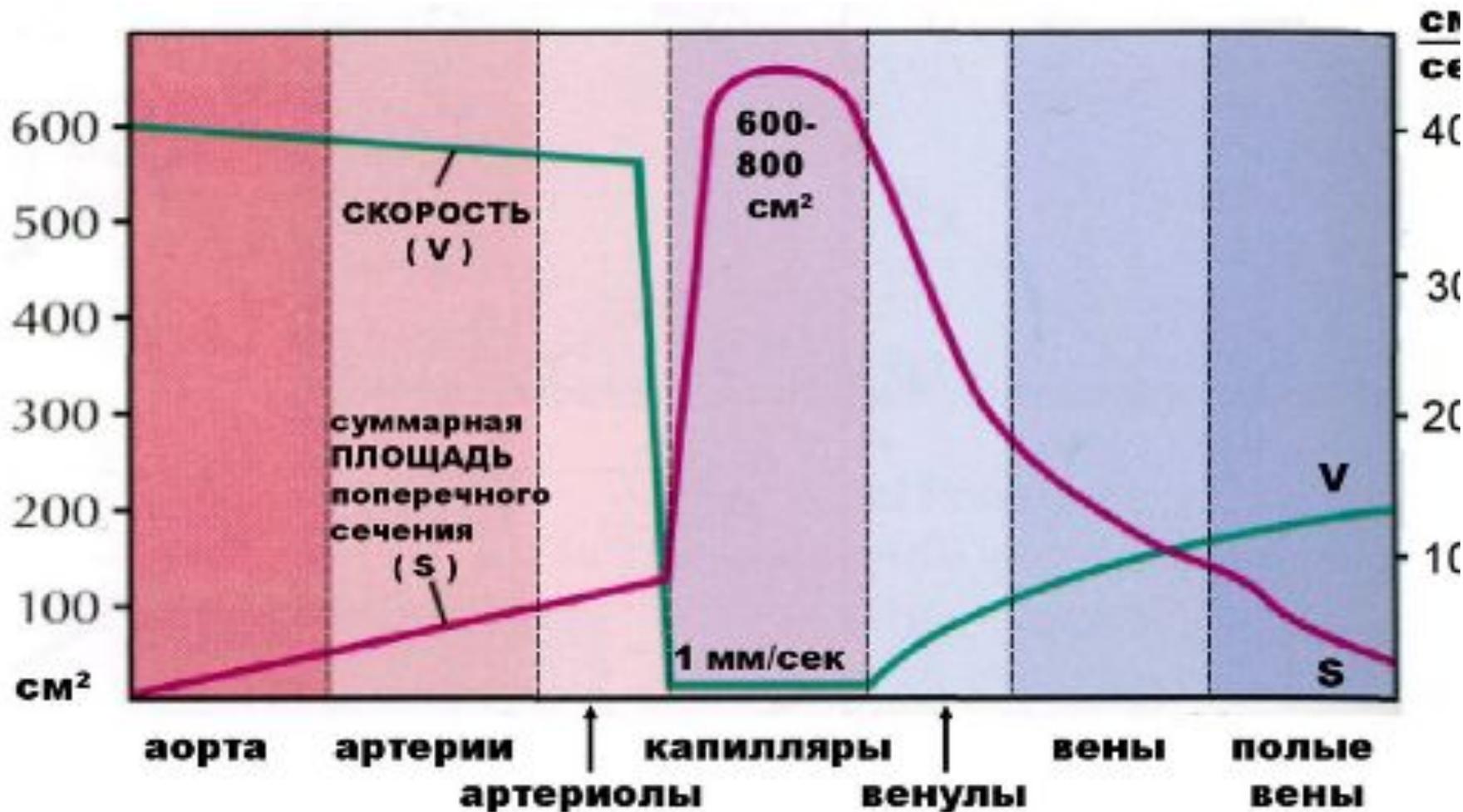
$$R = R_1 + R_2 + R_3 + \dots$$

**2-ой закон  
Кирхгофа**

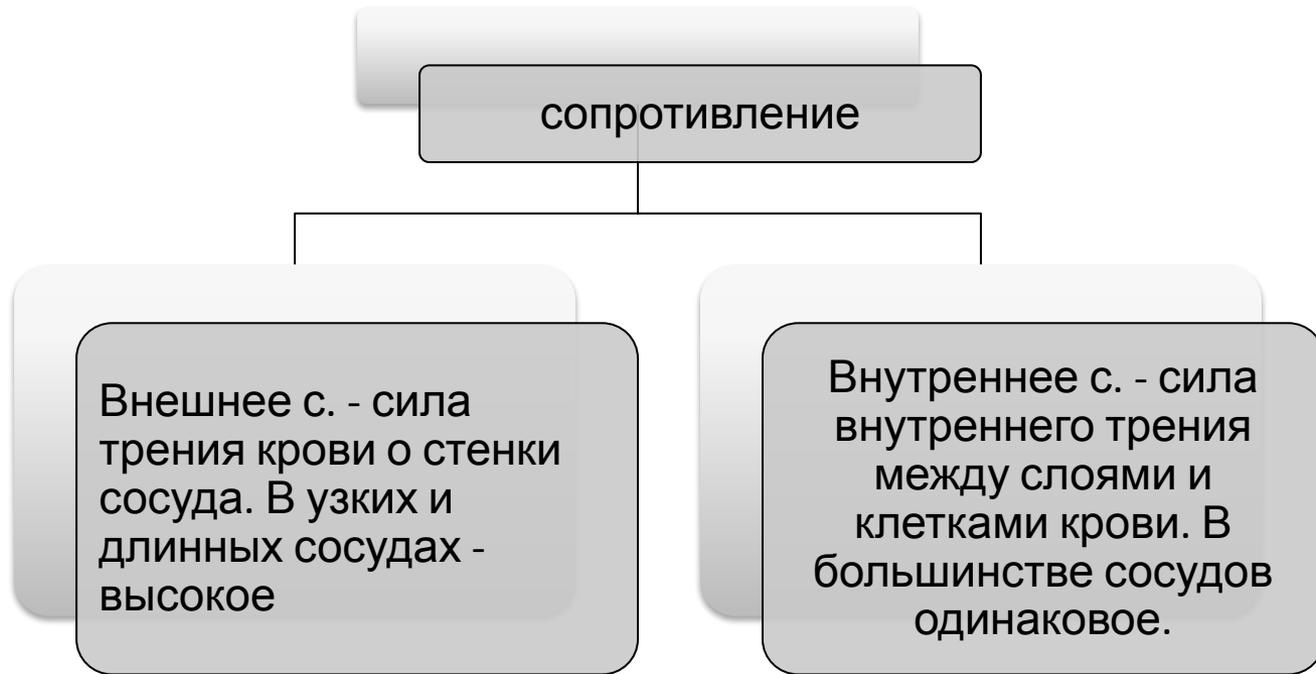


- **ПРОВОДИМОСТЬ ( $C = 1/R$ ) ПАРАЛЛЕЛЬНО** соединённых сосудов равна сумме проводимостей каждого отдельного сосуда:  $C = C_1 + C_2 + C_3 + \dots$   
или  $1/R = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 + \dots$
- Если сосуды одного калибра, то  $R = R_1/n$ .
  - Это значит, что сопротивление всей параллельной системы меньше, чем сопротивление одного сосуда,
  - и чем больше сосудов в системе, тем меньше её сопротивление (например, в сети капилляров).

2-я часть вопроса Изменение площади поперечного сечения, сопротивления, кровяного давления и скорости кровотока по ходу сосудистого русла (аорта, капилляры, вены)



Изменение площади поперечного сечения, сопротивления, кровяного давления и скорости кровотока по ходу сосудистого русла (аорта, капилляры, вены)



Внутреннее сопротивление повышается в мелких артериях вследствие наличия в них турбулентного потока.

Внешнее и внутреннее сопротивление образуют удельное и общее сопротивление сосудов.

Удельное сопротивление – это сопротивление току крови на данном участке сосудистой системы.

Динамика изменения удельного сопротивления на протяжении сосудистого русла.

В аорте удельное сопротивление току крови самое низкое, так как аорта – широкий сосуд с большим радиусом.

В артериях удельное сопротивление увеличивается, но незначительно, поскольку артерии – довольно крупные сосуды и имеют большой радиус.

Мелкие артерии и артериолы за счет сокращений хорошо развитой мышечной оболочки могут резко уменьшать свой просвет. Артериолы длиннее капилляров, это – ветвистые и извитые сосуды с турбулентным характером тока крови. В артериолах самое большое удельное сопротивление, поэтому их называют резистивными сосудами.

В капиллярах удельное сопротивление несколько ниже, чем в артериолах, так как капилляры узкие, но очень короткие сосуды. Цепочный характер кровотока обуславливает низкое внутреннее сопротивление.

В венозном русле удельное сопротивление падает, так как просвет сосудов увеличивается. Низкое удельное сопротивление крови в крупных венах облегчает возврат крови к сердцу .

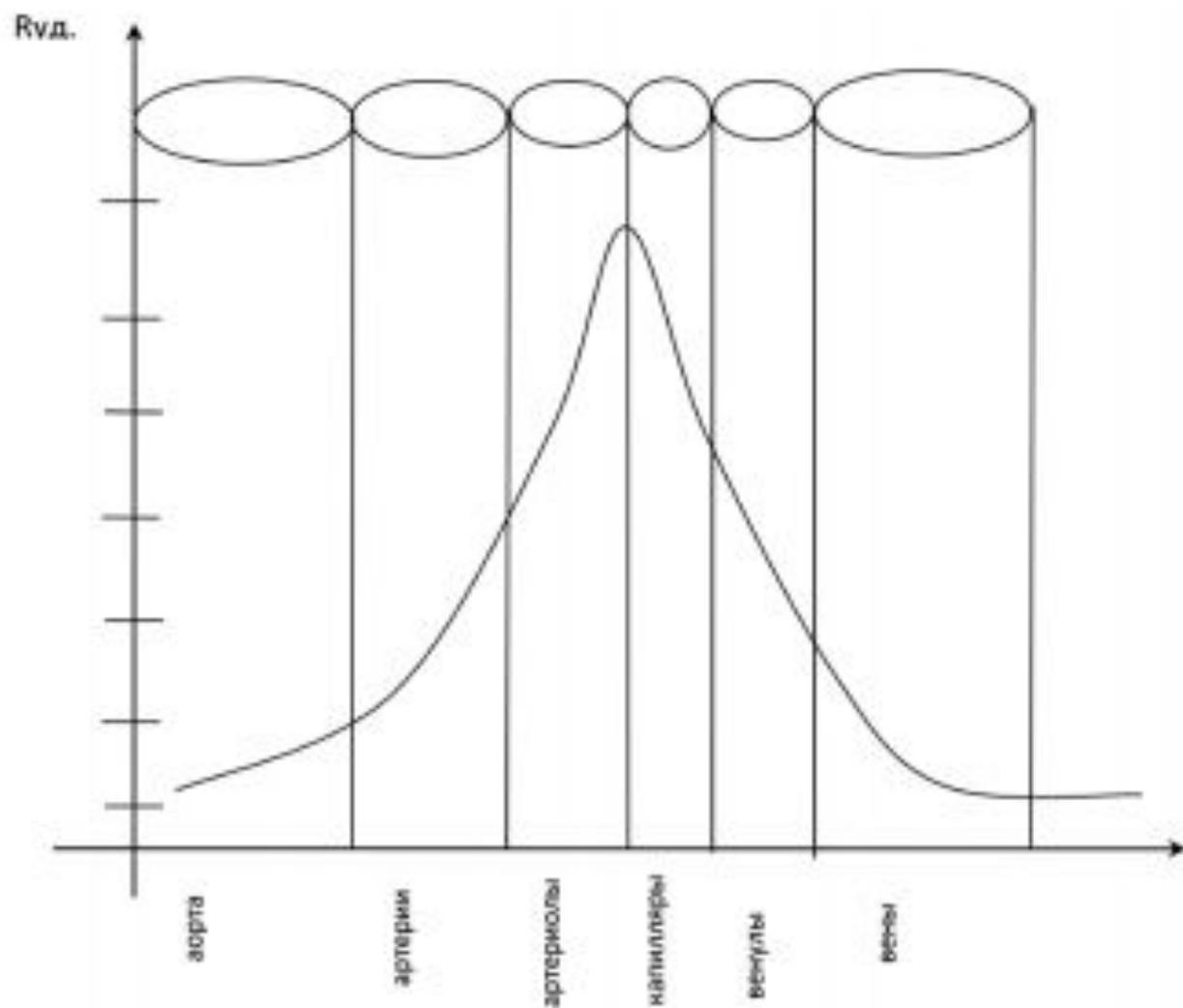
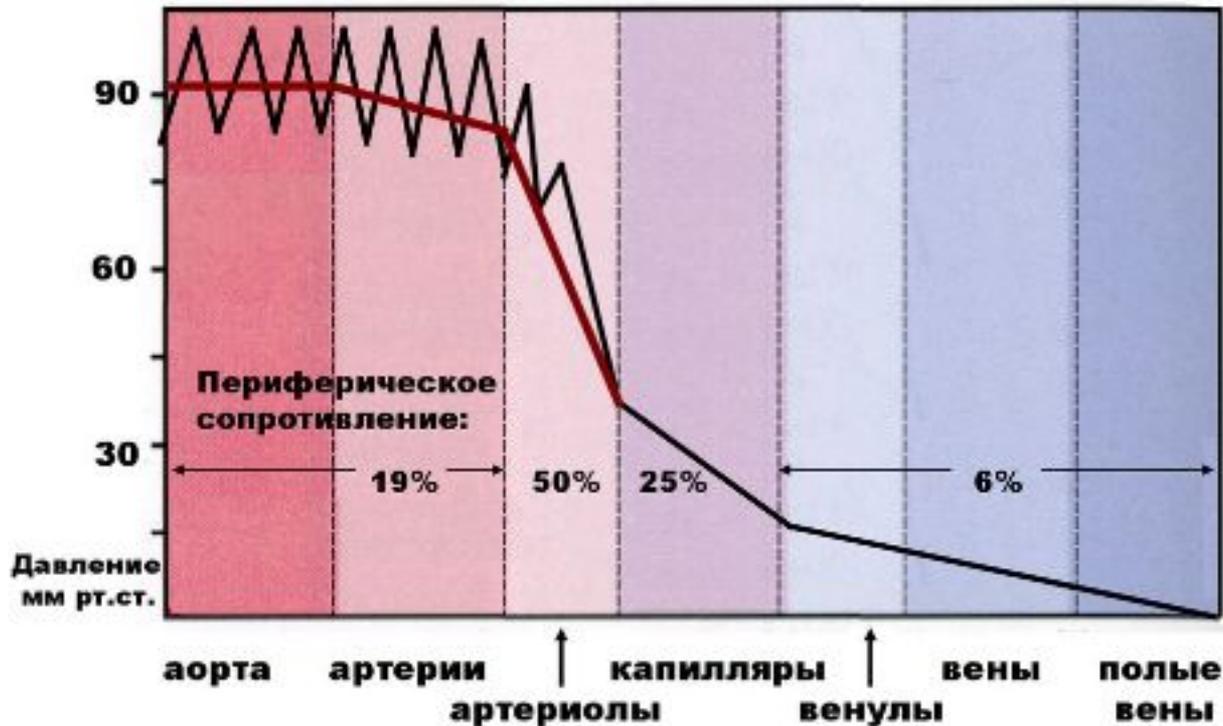


Рис. 5. График изменения удельного сопротивления в сосудах

Изменение площади поперечного сечения, сопротивления, кровенного давления и скорости кровотока по ходу сосудистого русла (аорта, капилляры, вены)

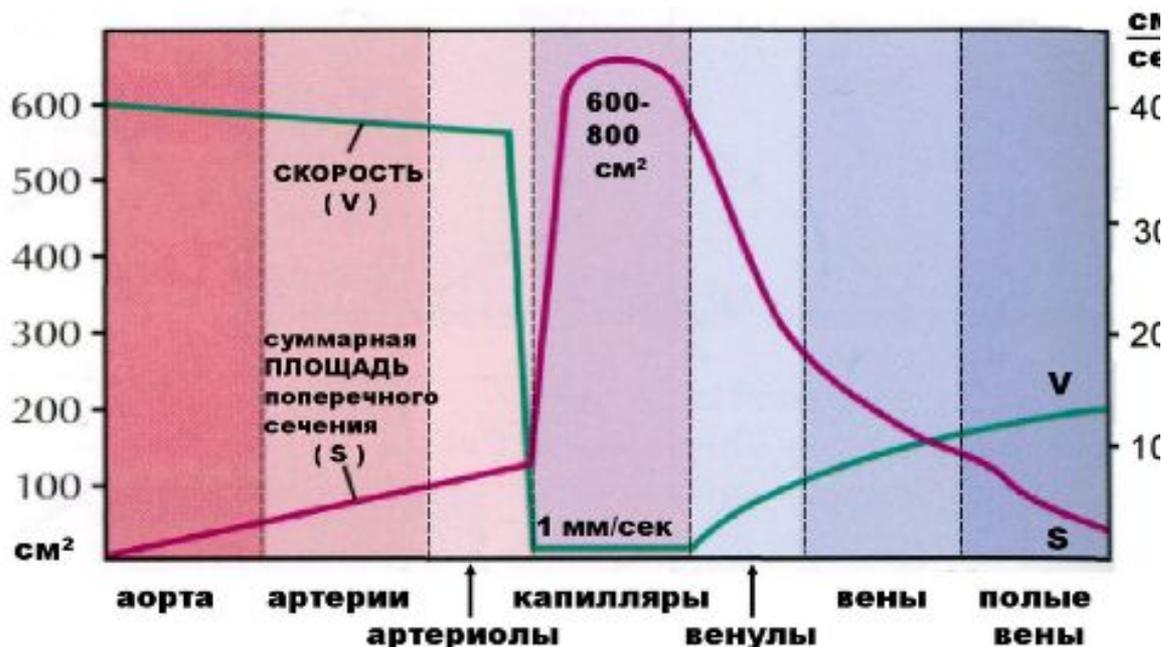
Кровяное давление:

Самое высокое давление в кровеносной системе в сердце. Чем дальше от сердца, тем оно уменьшается. В области венозного возврата равно нулю. Давление крови является мерой энергии, которую сообщает крови сердце. Эта энергия рассеивается при преодолении сопротивления кровеносных сосудов.



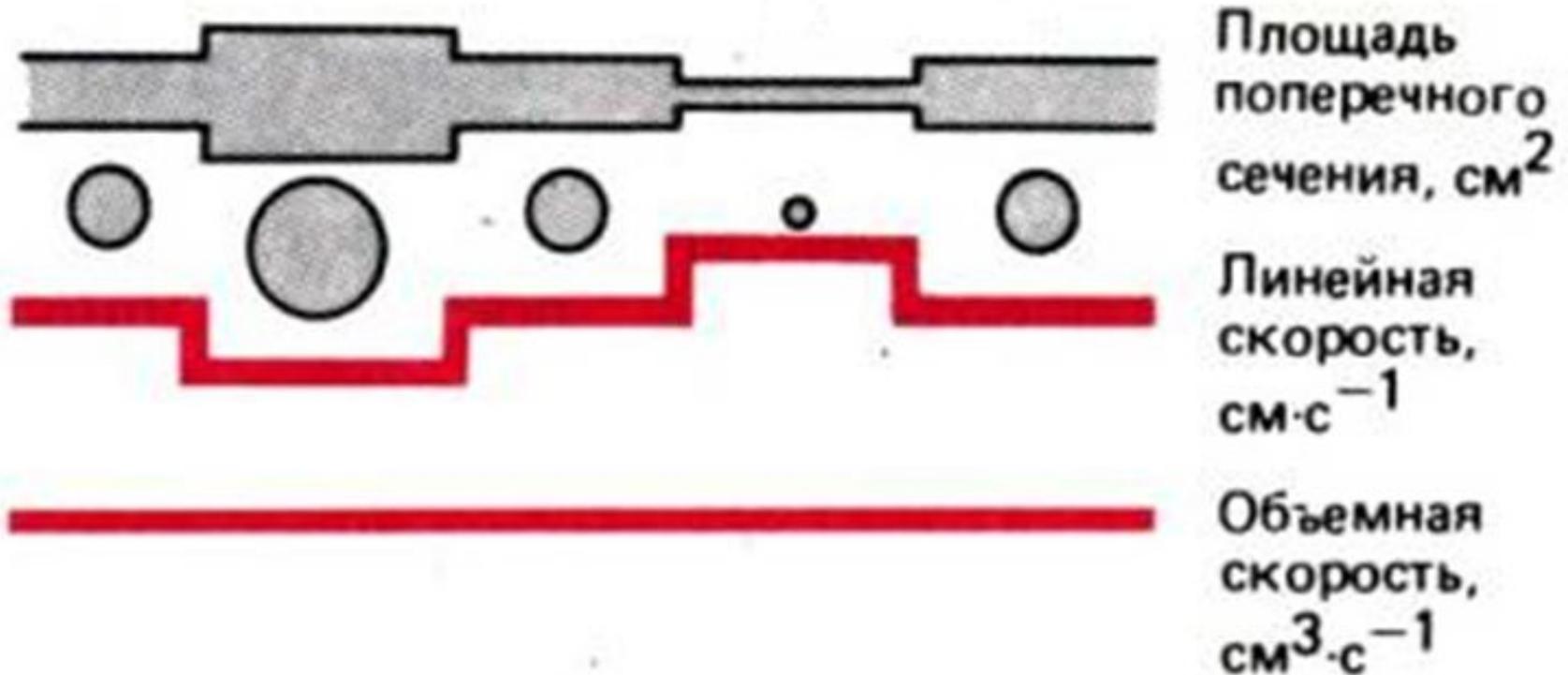
## Изменение площади поперечного сечения, сопротивления, кровяного давления и скорости кровотока по ходу сосудистого русла (аорта, капилляры, вены)

Средняя величина скорости течения крови определяется уравнением неразрывности: она обратно пропорциональна общей площади поперечного сечения параллельно соединенных сосудов (почему так происходит – ниже). Например, площадь поперечного сечения аорты составляет около 3,5-4,5, тогда как суммарная площадь поперечного сечения капилляров - в 600 раз большая. Поэтому средняя скорость крови составляет 0,2 в аорте и только 0,003 в капиллярах. Небольшая скорость течения крови в капиллярах имеет большое значение для обмена веществ между кровью и окружающими тканями.



Линейная и объёмная скорости кровотока в различных участках сосудистого русла.

- Ввиду закон постоянства потока, объёмная скорость кровотока в организме в постоянная величина.



- Линейная скорость кровотока на последовательно соединенных участках сосудистого русла.

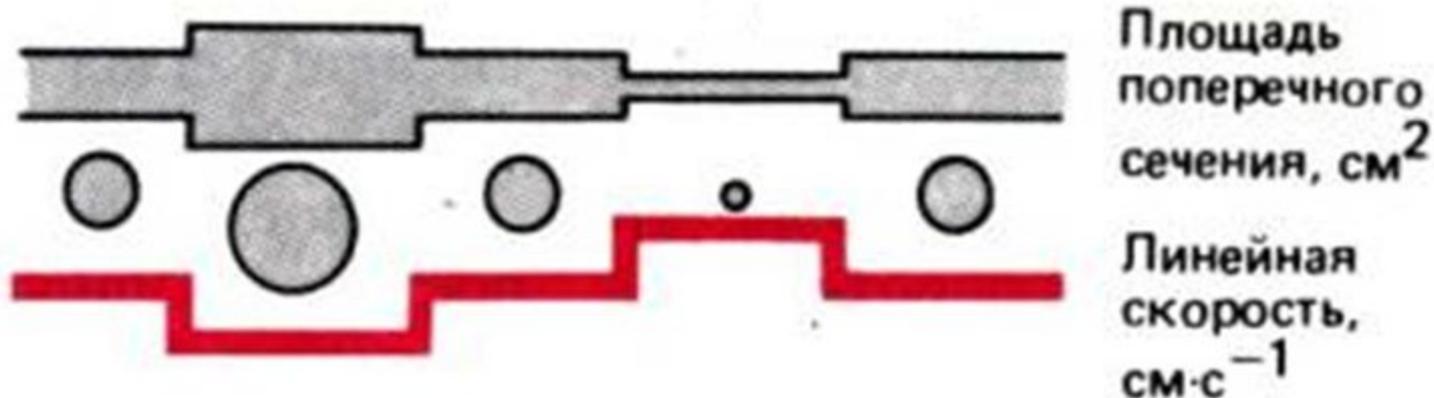
$$Q = v * S; S = \pi r^2$$

$$v = Q / S = Q / \pi r^2$$

$$Q, \pi - \text{const} \rightarrow$$

$$v \sim 1/r^2$$

Т.е. чем уже последовательно соединенный сосуд, тем выше скорость кровотока





Ян, на голосовании 10 лет назад



Люди помогите!!!!Физика....вопрос ниже....

Почему в узком месте течение реки быстрее, чем в широком????

Ответить



Александр Лопухов, 10 лет назад

0 / 1

Профи

мне кажется потомучто она не растекается по все поверхности, а течёт в узенькой можно сказать протопной тропинке



Лидия Прокопенко, 10 лет назад

1 / 1

Мыслитель

объем воды за единицу времени что в узком что в широком месте должен пройти одинаковый иначе будет скапливаться. поэтому в узком месте скорость больше .где скорость больше, там давление меньше-закон Бернулли

1 Нравится



Eldar Nezametdinov, 10 лет назад

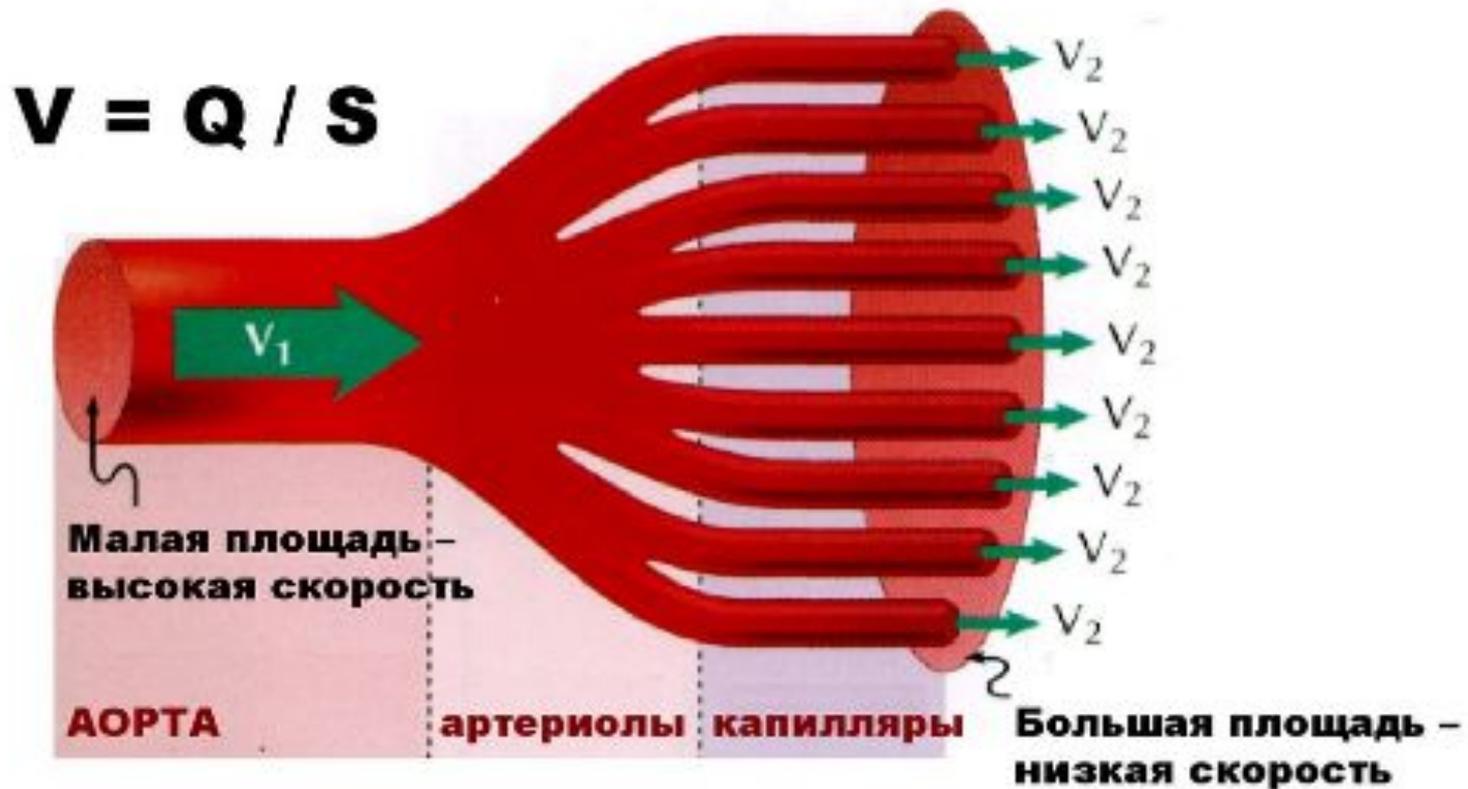
0 / 1

Мыслитель

Закон Бернулли [Викпедия](#) : [Закон Бернулли](#)

-----  
почитай, там все расписано)

- Линейная скорость кровотока на параллельно соединенных участках сосудистого русла. Чем разветвленнее русло, тем ниже (увеличивается переменная - радиус). Пр.: капиллярное русло



Факторы, обеспечивающие непрерывность кровотока

Непрерывность кровотока – одна из особенностей сердечно-сосудистой системы.

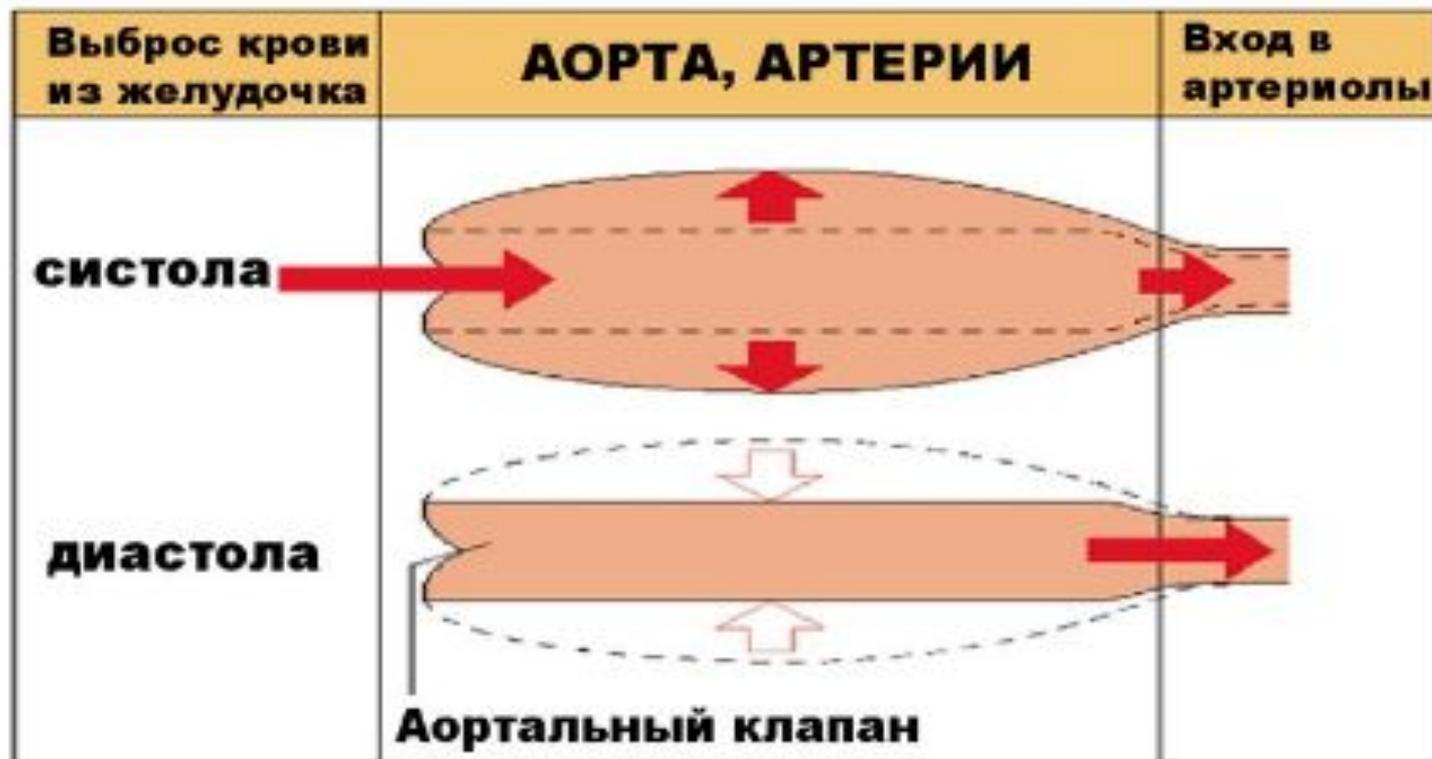
Сердце, работая ритмически, изгоняет кровь в сосуды порциями, только в момент систолы. (т.е. как бы дискретно: бах–пусто-бах-пусто). Однако в сосудах «пробела» в кровотоке нет – кровь в сосудах есть всегда, несмотря на пульсацию.

В превращении прерывистого тока в непрерывный имеют значение 2 фактора:

- ✓ эластичность аорты и крупных артерий;
- ✓ сопротивление мелких сосудов.

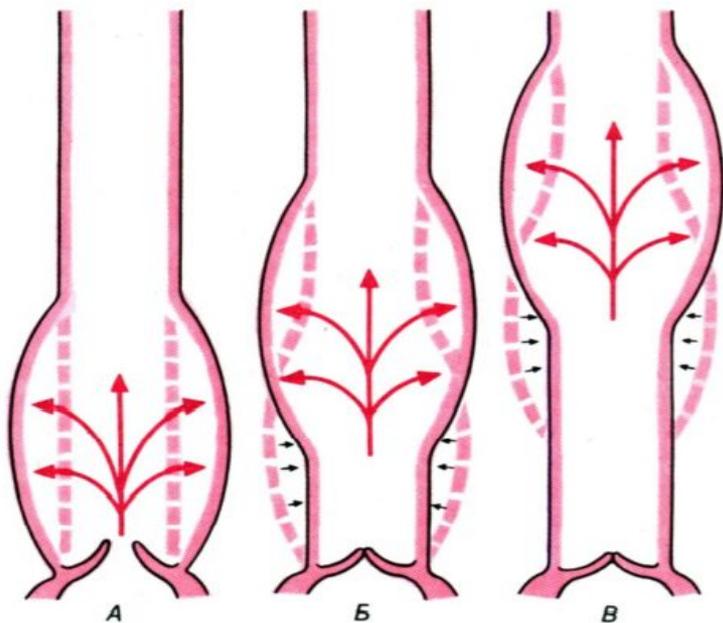
Эластичность аорты – во время систолы сосуды эластического типа растягиваются, стенки деформируются. Часть ударного объема камеры заполняет растянутые сегменты аорты. При снижении давления стенки растянутых сосудов возвращаются в исходное положение, выталкивая кровь из «деформаций» в кровоток. При этом кровь продвигается по направлению наименьшего гидродинамического сопротивления. Таким образом формируется непрерывный неравномерный кровоток.

Сопротивление мелких сосудов – создает препятствие для полного оттока крови из крупных сосудов.



3. Артериальный пульс. Механизм возникновения. Скорость распространения пульсовой волны. Сфигмограмма: схема и ее анализ. Венозное давление, его характеристика. Венный пульс, механизм возникновения.

Артериальный пульс. Механизм возникновения. Скорость распространения пульсовой волны. Сфигмограмма: схема и ее анализ. Венозное давление, его характеристика. Венный пульс, механизм возникновения



Артериальный пульс – колебание стенки артерий, связанное с увеличением объема и давления крови в ней.

Пульсовая волна – пульсовые колебания кровотока.

Механизм распространения пульсовой волны.

В период систолы сначала растягивается ближайший к сердцу участок аорты, и в нем накапливается кровь (А). Затем этот участок возвращается к исходному состоянию, при этом растягивается и накапливает кровь другой участок (Б). Далее этот процесс повторяется, распространяясь вдоль эластических артерий.

Скорость распространения пульсовой волны как правило, выше, чем скорость кровотока. Зависит от растяжимости стенки сосуда, от соотношения толщины стенки сосуда к радиусу. Чем меньше растяжимость и толще стенка, тем быстрее распространяется пульсовая волна.

- ✓ Аорта – 4-6 м/с
- ✓ Лучевая а. 8-12 м/с

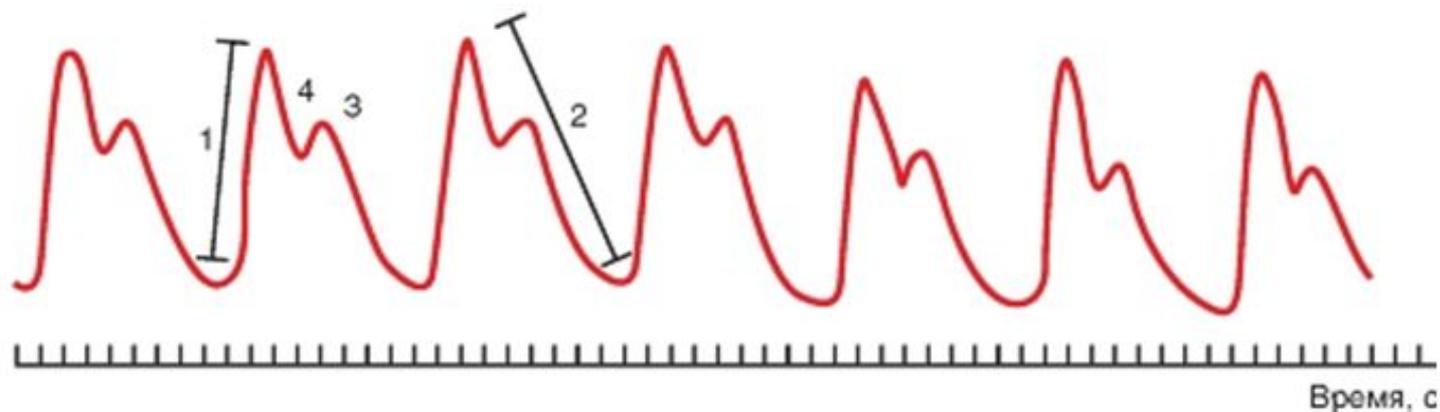
Увеличивается с возрастом (склероз), при гипертонии.

Исследование пульса - пропедевтика

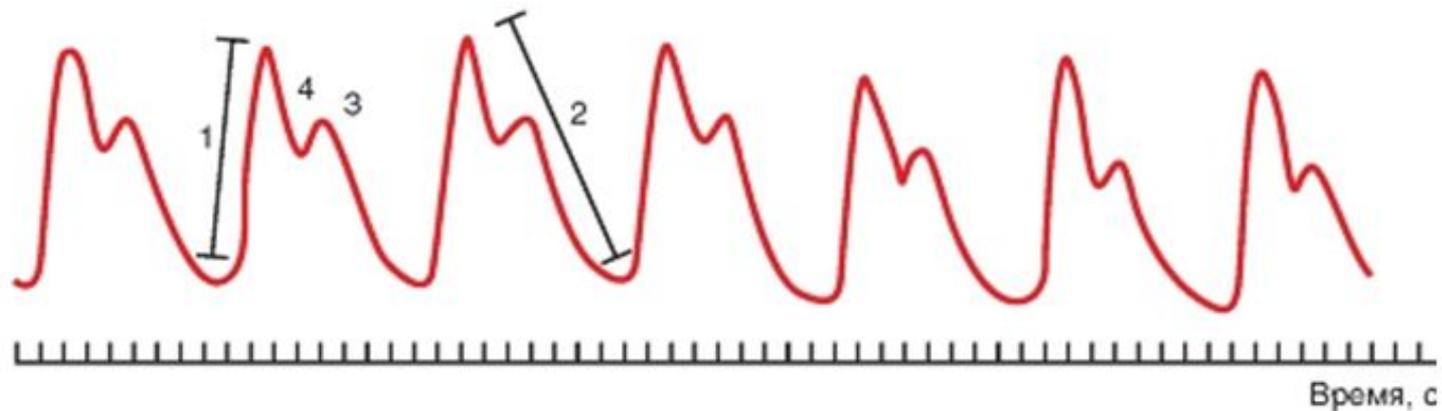
Артериальный пульс. Механизм возникновения. Скорость распространения пульсовой волны. Сфигмограмма: схема и ее анализ. Венозное давление, его характеристика. Венный пульс, механизм возникновения

Сфигмография – запись артериального пульса с помощью датчика, расположенного на коже над исследуемым сосудом. Датчик преобразует механические колебания в электрические.

Выделяют сфигмографию центрального пульса, т.е. запись пульсации сосудов, расположенных близко к сердцу (аорта, сонная артерия), и периферического пульса (лучевая, бедренная и другие артерии). Кривая, полученная в ходе исследования называется сфигмограмма.



Сфигмограмма сонной артерии. 1 – анакрота; 2 – катакрота; 3 – дикротический зубец; 4 – инцизура



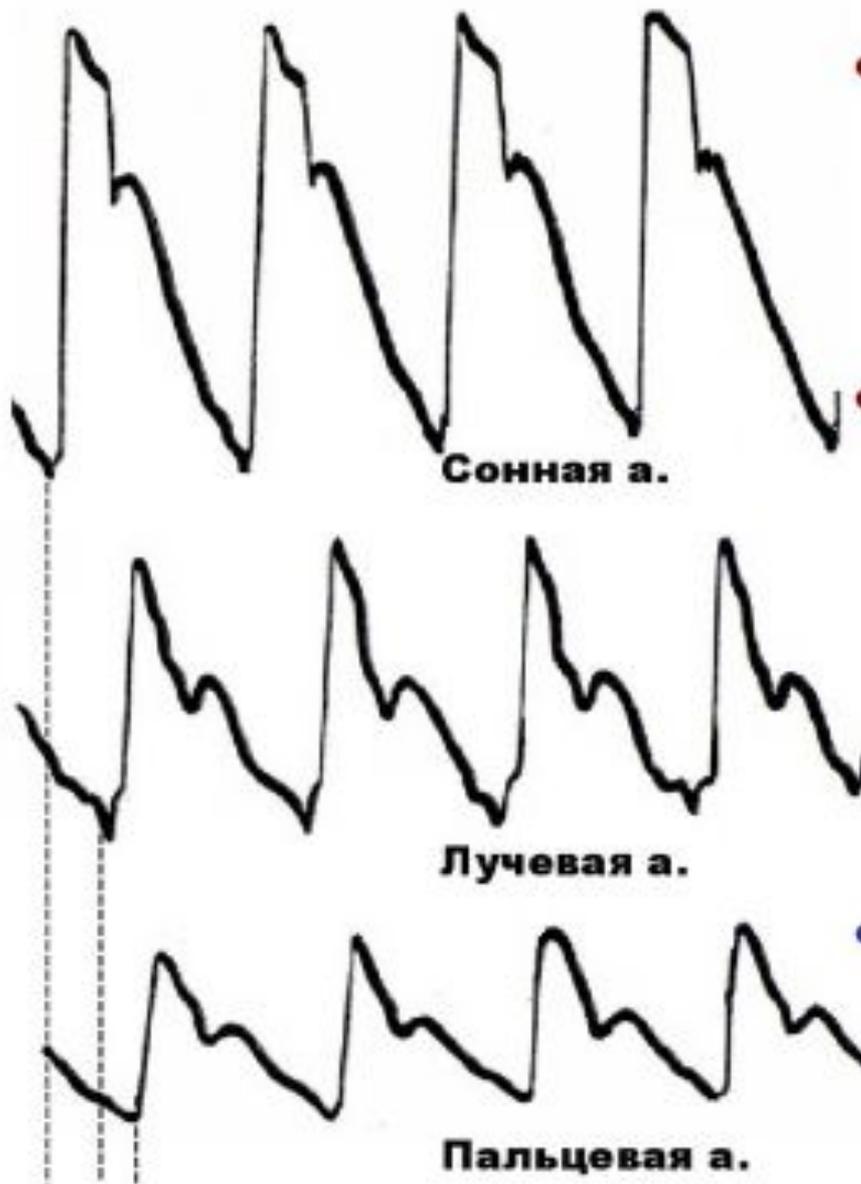
Сфигмограмма сонной артерии. 1 – анакрота; 2 – катакрота; 3 – дикротический зубец; 4 – инцизура

Сфигмограмму центрального пульса регистрируют с сонной артерии (переднешейная борозда — на уровне верхнего края щитовидного хряща).

#### Происхождение элементов сфигмограммы

Элемент	Происхождение
Анакрота	связана с открытием полулунных клапанов, когда кровь с силой выталкивается в аорту и растягивает ее стенки
Катакрота	возникает в конце систолы желудочка, когда давление в нем начинает падать.
Дикротический зубец	появление совпадает с моментом закрытия полулунных клапанов и возникновения обратной волны тока крови.
Инцизура	

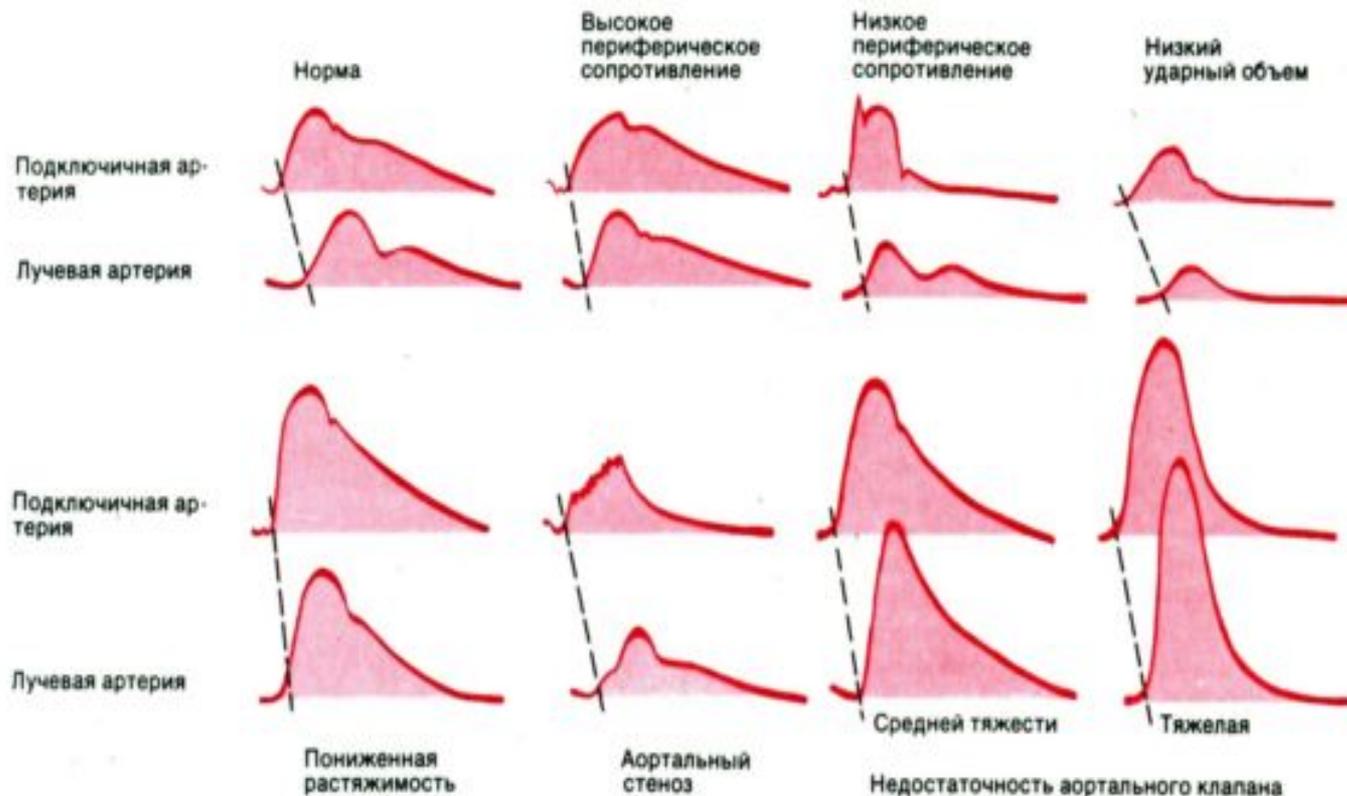
Сфигмограммы с различных артерий имеют различающийся внешний вид, различную выраженность фаз, но принципиально одинаковые элементы.



# Что учитывается при анализе?

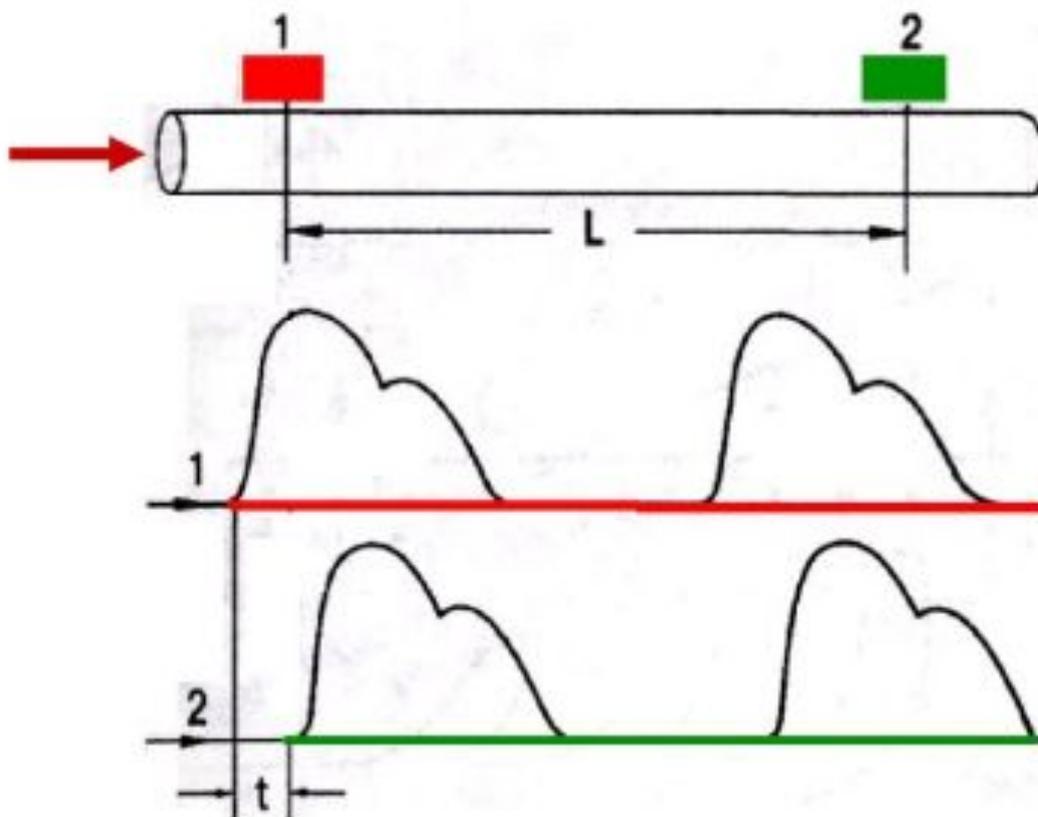
## 1. Внешний вид кривой и выраженность фаз.

При изменении параметров гемодинамики выраженность различных элементов сфигмограммы меняется. На рисунке представлен внешний вид сфигмограммы подключичной артерии в различных гемодинамических условиях.



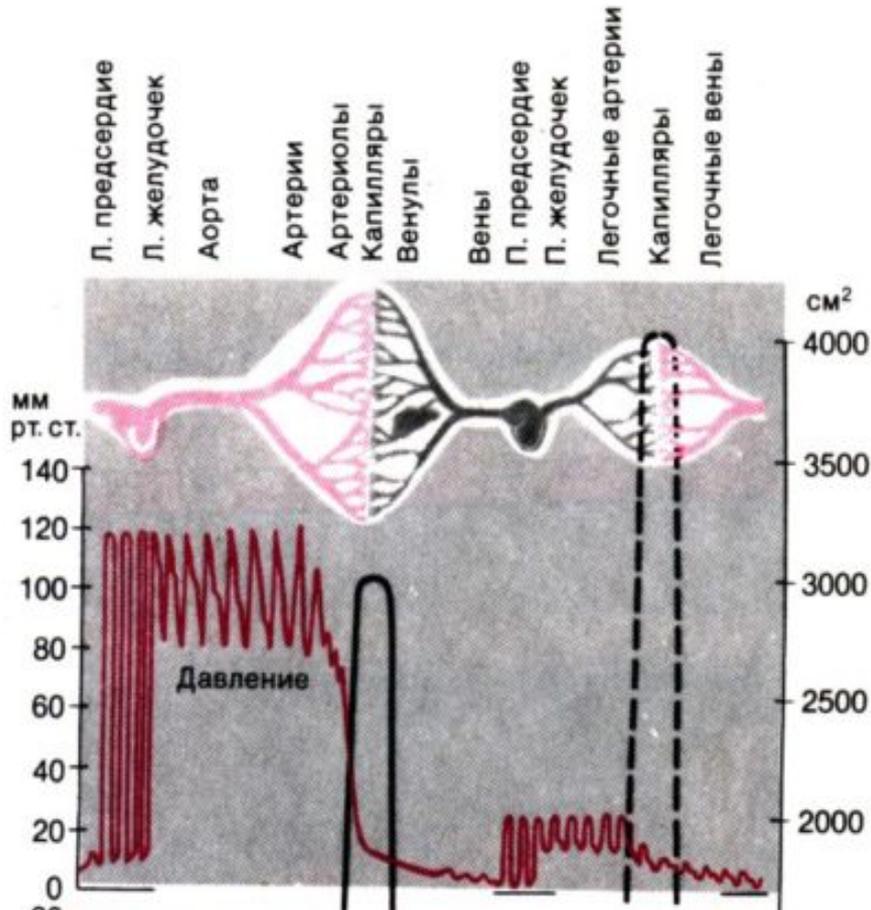
2. Скорость распространения пульсовой волны. (с 2-х датчиков, расположенных на разных сосудах). Эта величина является объективным показателем эластичности сосудов.

Например, у детей скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа оценивается на участке сонная – лучевая артерия, эластического типа - на участке сонная артерия – бедренная артерия.



$$V = \frac{L}{t} \text{ м/с}$$

Артериальный пульс. Механизм возникновения. Скорость распространения пульсовой волны. Сфигмограмма: схема и ее анализ. Венозное давление, его характеристика. Венный пульс, механизм возникновения.



**Давление в венозном русле.** В венулах давление падает сравнительно. Давление в крупных венах, расположенных вне грудной полости, составляет 5–6 мм рт.ст., а в области впадения вен в правое предсердие оно еще ниже.

Участок *нижней полой вены* в области ее прохождения через диафрагму обладает некоторыми особенностями: гидродинамическое сопротивление здесь возрастает, поэтому если каудальнее диафрагмы давление в нижней полой вене еще относительно велико (около 10 мм рт. ст.), то в месте прохождения этой вены через диафрагму оно *скачкообразно* падает до 4–5 мм рт.ст.

Давление в *правом предсердии* равно центральному **венозному давлению**. Оно составляет 2–4 мм рт. ст. и в норме колеблется в довольно широких пределах синхронно с дыхательным и сердечным ритмом.

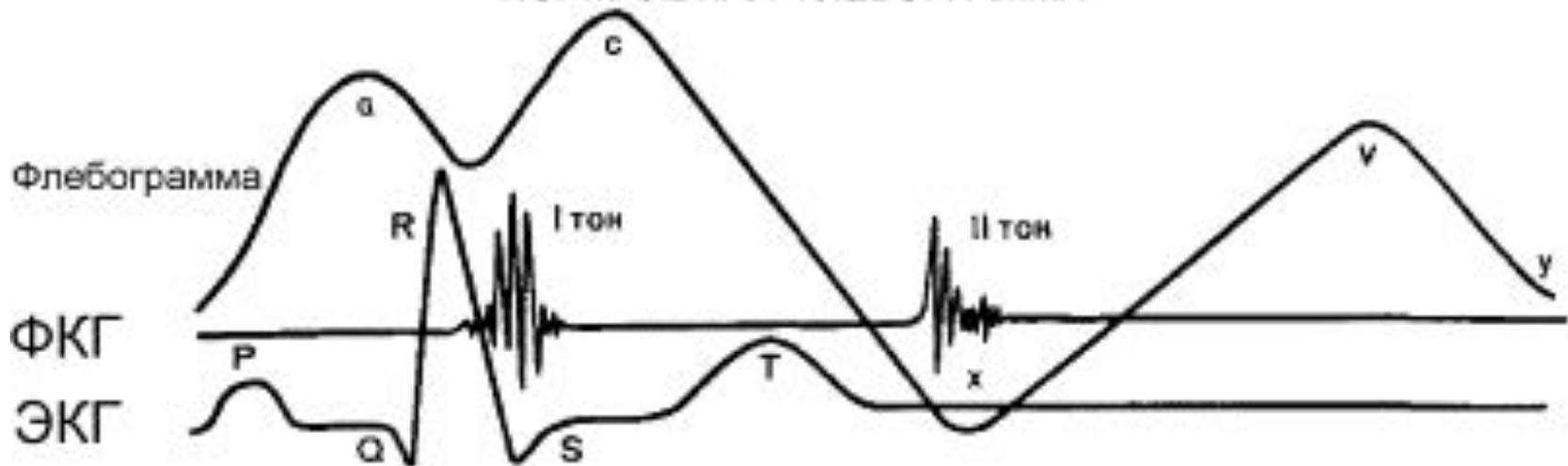
Артериальный пульс. Механизм возникновения. Скорость распространения пульсовой волны. Сфигмограмма: схема и ее анализ. Венозное давление, его характеристика. Венный пульс, механизм возникновения.

**Венный пульс.** Венным (венозным) пульсом называют *колебания давления и объема в венах*, расположенных около сердца. Эти колебания передаются *ретроградно* и обусловлены главным образом изменениями давления **в правом предсердии**.

Венный пульс записывается, как правило, при помощи неинвазивных методов (фотоэлектрических преобразователей или чувствительных датчиков давления) при горизонтальном положении человека. Датчик (пелот, воронка) располагается с правой стороны на внутренней или наружной яремной вене.

При этом регистрируют кровенаполнение крупных вен (обычно яремной вены, поэтому правильнее говорить о югулярной флебографии).

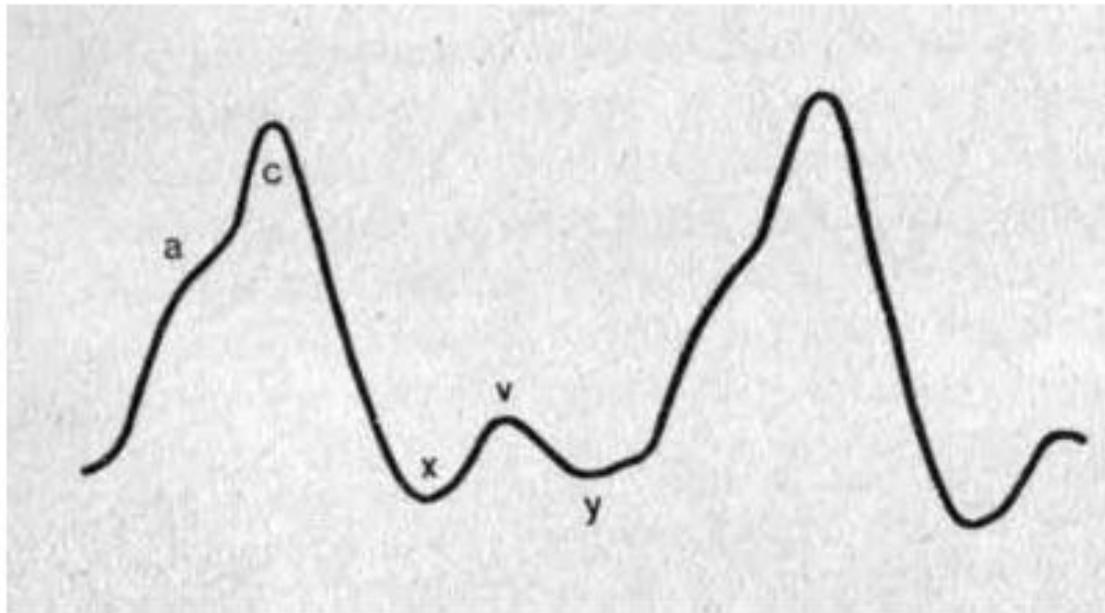
## НОРМАЛЬНАЯ ФЛЕБОГРАММА



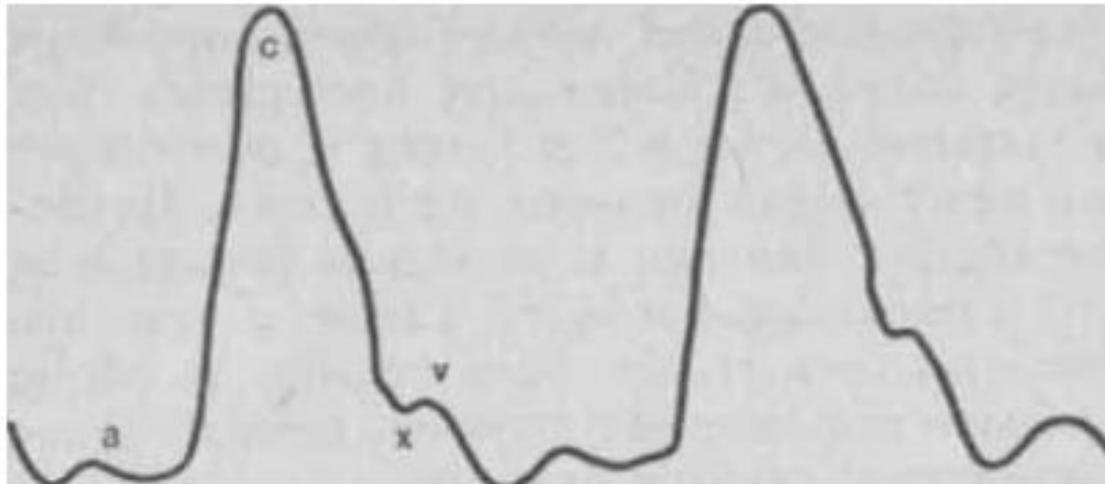
Что учитывается при анализе? Внешний вид, соотношение с элементами ЭКГ и ФКГ

Зубец (волна)	полярность	происхождение	Соотнесение с элементами ЭКГ (тонами ФКГ)
а - предсердная	+	сокращение правого предсердия, во время которого прекращается отток крови из вен, что вызывает их набухание.	начинается через 0,05 с после начала зубца Р ЭКГ и до появления I тона ФКГ. Продолжительность 0,14–0,16 с.
с - каротидная	+	возникает в начале систолы правого желудочка при закрытии трехстворчатого клапана. Отражает каротидный пульс, связана с передачей движения от подлежащей под веной сонной артерии	начинается спустя 0,14 с после начала комплекса QRS на одновременно записанной ЭКГ. В норме между волнами «а» и «с» существует интервал в 0,15–0,20 с
х (коллапс, провал)	-	связан с систолой желудочка — отражает ускоренный отток крови из магистральных вен в расслабляющееся предсердие.	иногда на нижней части волны «х» определяется зазубрина z, соответствующая моменту закрытия клапанов легочной артерии и совпадающая по времени со II тоном ФКГ
v — вентрикулярная, она же d - диастолическая	+	во время фазы изометрического расслабления атриовентрикулярный клапан все еще не открыт, и поэтому кровь начинает переполнять предсердие и затруднять отток крови из вен в предсердие	вершина волны совпадает с открытием трехстворчатого клапана
у	-	она отражает фазу быстрого наполнения кровью желудочка	Наиболее глубокая отрицательная точка волны «у» совпадает с III тоном ФКГ.

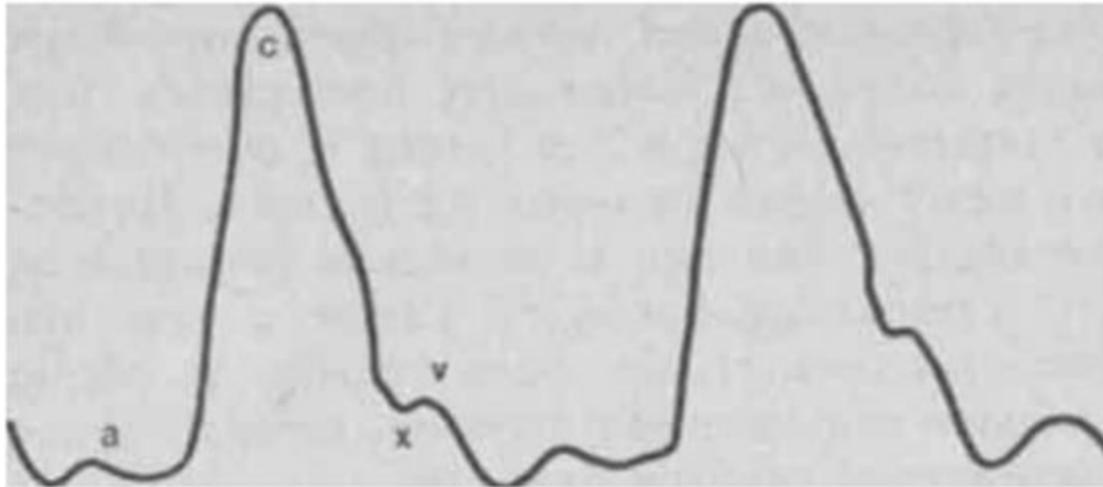
*Флебограмма при аортальной недостаточности*



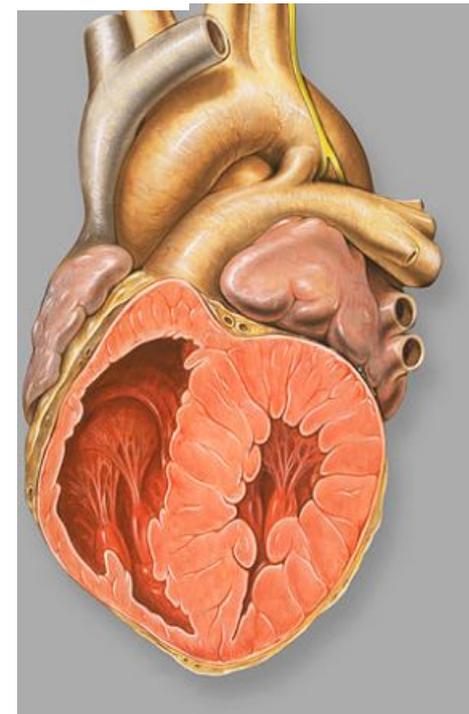
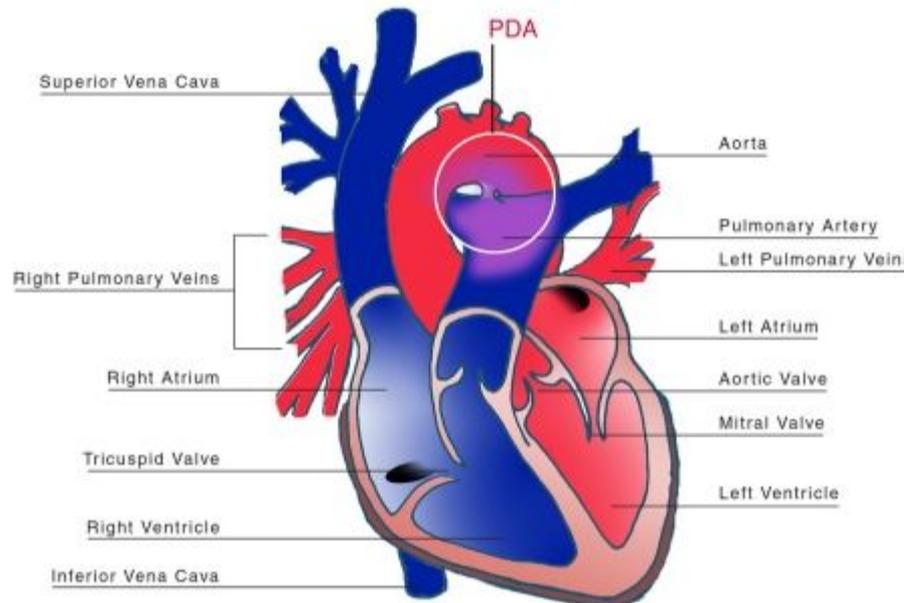
*Флебограмма при незаращении артериального протока*



## Флебограмма при незаращении артериального протока



### Heart Cross Section with Patent Ductus Arteriosus



1. Кровяное давление, его величины в разных участках сосудистого русла. Факторы, определяющие величину кровяного давления. Инвазивный (кровоавый) и неинвазивный (бескровный) методы регистрации артериального давления (Рива-Роччи, Коротков).
2. Функциональная характеристика венозного русла. Движение крови по венам. Факторы, обеспечивающие возврат крови к сердцу.
3. Регуляция системного артериального давления. Механизмы кратковременного, промежуточного и долговременного реагирования. Значение рефлексогенных зон. Почечная система контроля объёма жидкости.
4. Нервная регуляция тонуса сосудов. Сосудодвигательный центр. Тонус сосудов (нейрогенный и миогенный компоненты). Сосудодвигательные нервы: вазоконстрикторы и вазодилататоры (Вальтер, К. Бернар), медиаторы.
5. Гуморальная регуляция тонуса сосудов (адреналин, вазопрессин, ренин, гистамин, калликреин, простагландины, NO и др.). Роль эндотелия сосудов в регуляции кровотока.

1. Кровяное давление, его величины в разных участках сосудистого русла. Факторы, определяющие величину кровяного давления. Инвазивный (кровоавый) и неинвазивный (бескровный) методы регистрации артериального давления (Рива-Роччи, Коротков).

**Артериальное давление** – сила, с которой кровь действует на стенки артериальных сосудов. Является одним из важнейших показателей гемодинамики.

Оно возникает в результате воздействия на кровь двух противоположно направленных сил. Одна из них — сила сокращающегося миокарда, действие которой направлено на продвижение крови в сосудах, а вторая — сила сопротивления току крови, обусловленная свойствами сосудов, массой и свойствами крови в сосудистом русле.

Давление крови в артериальных сосудах зависит от трех основных составляющих сердечно-сосудистой системы:

- 1) от работы сердца, силы сердечных сокращений, характеризует систолическое давление.
- 2) от сопротивления стенки сосудов (диастолическое р).
- 3) объём циркулирующей крови

артериальное давление рассчитывается по формуле:

$$\text{АД} = \text{МОК} \cdot \text{ОПСС},$$

где АД — артериальное давление;

МОК — минутный объем крови;

ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление;

Факторы, определяющие артериальное давление:

- ✓ сила сокращений сердца (МОК);
- ✓ тонус сосудов, особенно, артериол (ОПСС);
- ✓ аортальная компрессионная камера;
- ✓ вязкость крови;
- ✓ объем циркулирующей крови;
- ✓ интенсивность оттока крови через прекапиллярное русло;
- ✓ наличие сосудосуживающих или сосудорасширяющих регуляторных влияний

АД, мм рт.ст.

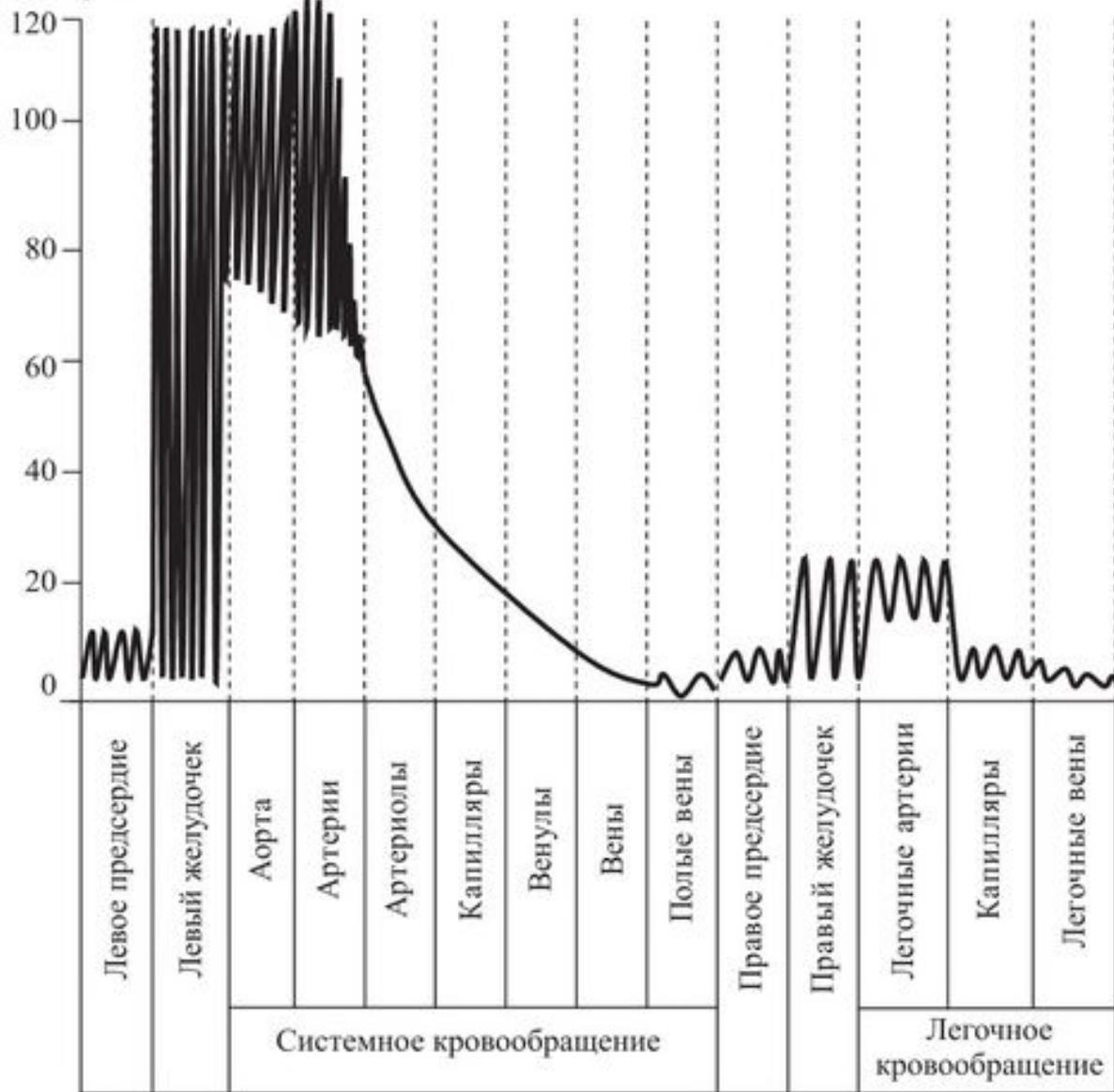


График изменения артериального давления в различных отделах сердечнососудистой системы

## **Виды давления:**

Систолическое

Диастолическое

Пульсовое

Среднее динамическое

Боковое

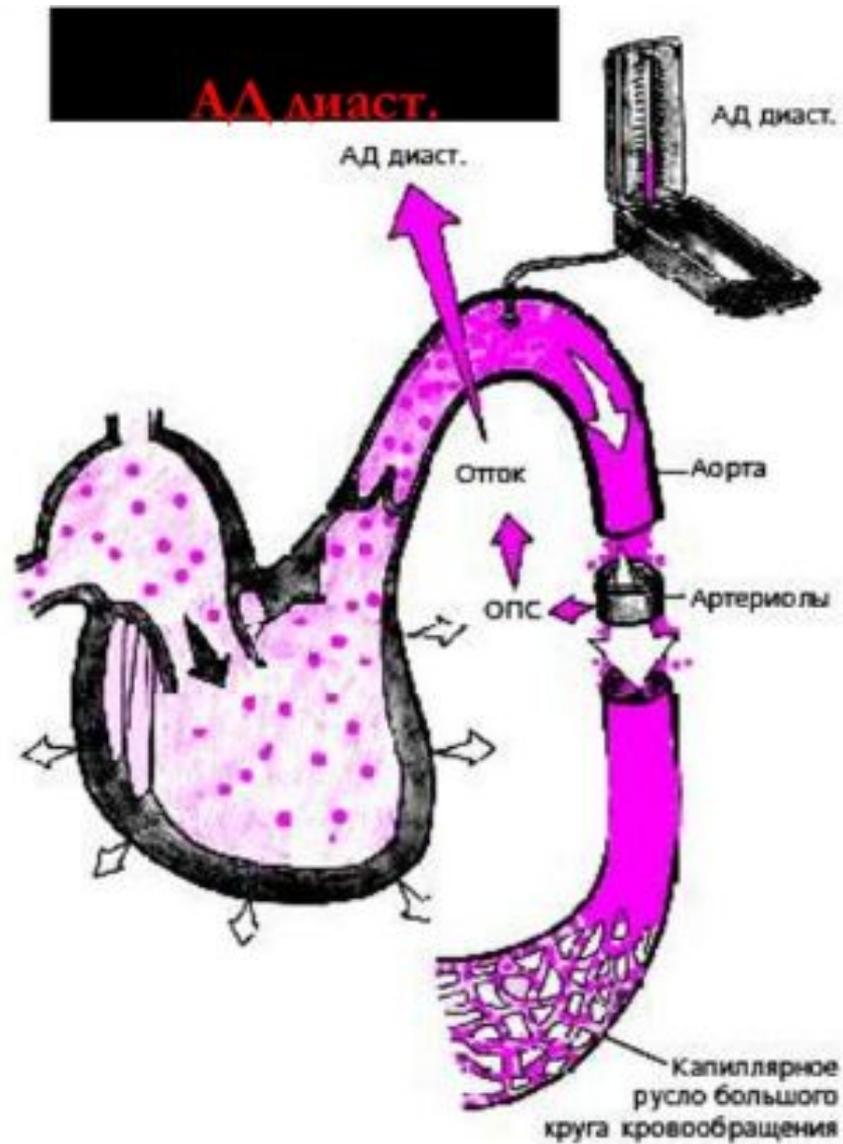
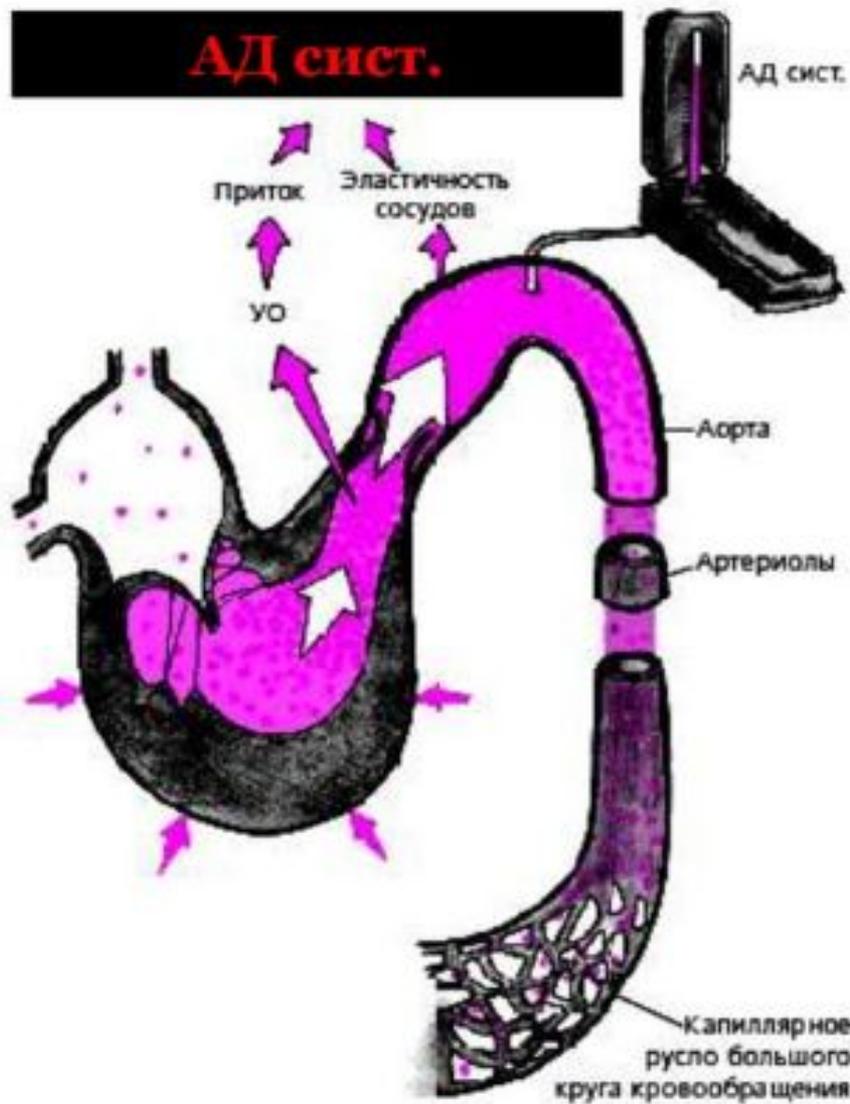
Конечное

Ударное.

**Систолическое (максимальное) давление** – возникает в артериях в фазе изгнания крови из левого желудочка в аорту во время систолы сердца.

Величина систолического артериального давления крови зависит преимущественно **от работы сердца**, но на его величину оказывают влияние объем и свойства циркулирующей крови, а также состояние тонуса сосудов. В плечевой артерии для взрослого человека обычно находится в пределах 110-139 мм рт. ст

**Диастолическое (минимальное давление)** – возникает во время диастолы левого желудочка, показывает, до которого показателя снижается давление крови в крупных артериях во время диастолы желудочков. Величина диастолического артериального давления крови зависит преимущественно от состояния тонуса сосудов (**периферического сопротивления**). В плечевой артерии составляет 60-89 мм рт. ст.



**УО** - ударный объем, **ОПС** - общее периферическое сопротивление

Разность между систолическим (АДс) и диастолическим (АДд) составляет пульсовое давление (ПД)

$$\text{ПД} = \text{АДс} - \text{АДд}$$

Факторами, влияющими на величину пульсового давления, являются:

- ✓ ударный объем (УО) крови, изгоняемой левым желудочком
- ✓ растяжимость (С) стенки аорты и артерий.

Это отражает выражение  $P_n = \text{УО}/\text{С}$ , показывающее, что пульсовое давление прямо пропорционально ударному объему и обратно пропорционально растяжимости сосудов.

Из приведенного выражения следует, что при понижении растяжимости аорты и артерий (снижение величины в знаменателе) даже в условиях неизменного ударного объема крови пульсовое давление будет возрастать

**Среднее динамическое давление АД<sub>сгд</sub>** представляет собой давление, при котором в отсутствие пульсовых колебаний наблюдается такой же гемодинамический эффект, как и при естественном колеблющемся давлении крови.

Величина АД<sub>сгд</sub> для крупных центральных артерий определяется по формуле:

$$\text{АД}_{\text{сгд}} = \text{АД}_{\text{диаст}} + (\text{АД}_{\text{сист}} - \text{АД}_{\text{диаст}}) / 2$$

Для периферических артерий АД<sub>сгд</sub> рассчитывают, прибавляя к показателю АД<sub>диаст</sub> треть величины пульсового давления:

$$\text{АД}_{\text{сгд}} = \text{АД}_{\text{диаст}} + (\text{АД}_{\text{сист}} - \text{АД}_{\text{диаст}}) / 3$$

**Боковое давление (Бс - 100 мм рт.ст.).** Боковое систолическое давление действует на боковую стенку артерии в период систолы желудочков, соответствует величине истинного систолического давления.

**Конечное (максимальное) систолическое давление (Кс – 115 мм рт.ст.).** Максимальное или систолическое давление - величина, отражающая весь запас потенциальной и кинетической энергии, которым обладает движущаяся масса крови на данном участке сосудистой системы.

По разнице между конечным и боковым систолическим давлением судят о **величине ударного давления** (гемодинамического удара).

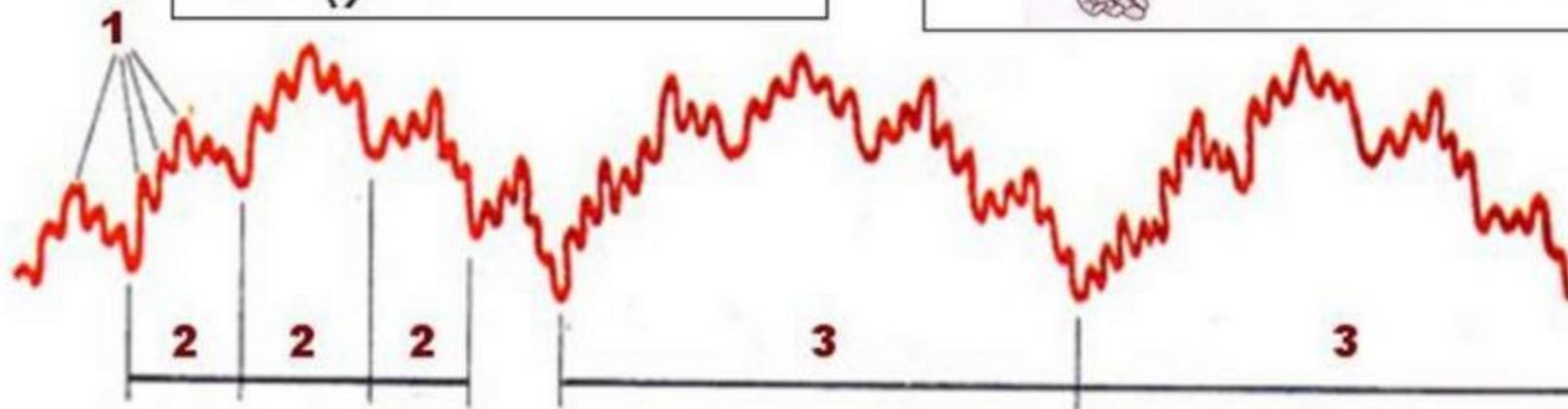
Гемодинамический удар создается при внезапном появлении препятствия перед движущимся в сосуде потоком крови, при этом кинетическая энергия на короткий момент превращается в давление.

## Методы измерения давления

- Прямое инвазивное измерение давления
- Неинвазивные методы:
  - метод Рива — Роччи (только систолическое);
  - аускультативный метод с регистрацией тонов Н.С. Короткова (систолическое, диастолическое, пульсовое);
  - осциллография;
  - Тахоосциллография (все, которые перечислены несколькими слайдами выше );
  - ангиотензиотонография по Н.И. Аринчину;
  - электросфигмоманометрия;
  - суточное мониторирование артериального давления

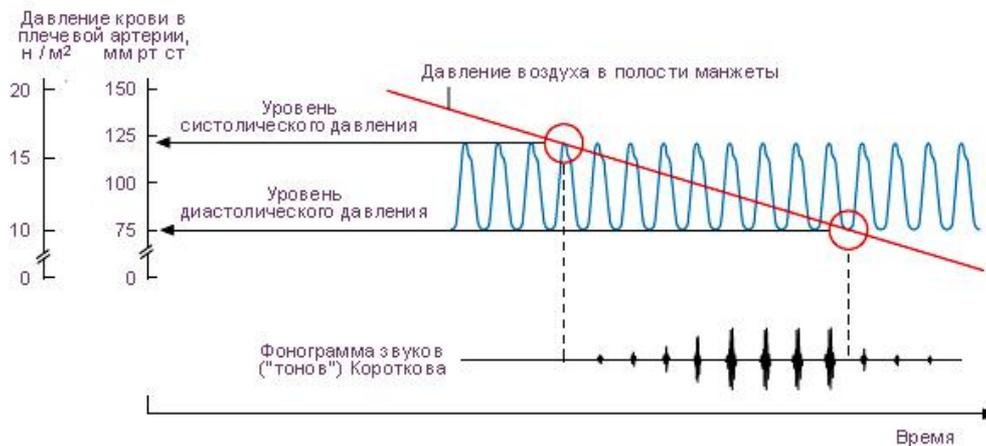
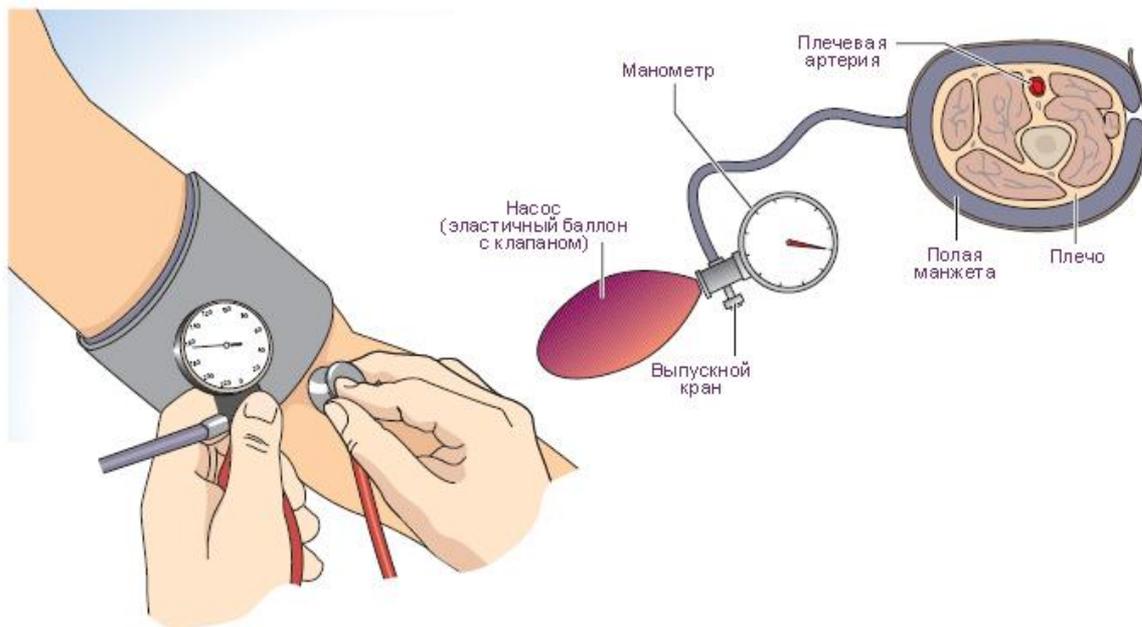
<https://cyberleninka.ru/article/n/istoriya-izmereniya-arterialnogo-davleniya-ot-heylsa-do-nashih-dney/viewer>

## ПРЯМОЙ (КРОВАВЫЙ) МЕТОД



- 1** – волны 1-го порядка (пульсовые) – 70-80 в минуту
- 2** – волны 2-го порядка (дыхательные) – 12-16 в минуту
- 3** – волны 3-го порядка (связаны с изменением тонуса сосудодвигательного центра, например, при гипоксии) – 1-2 в минуту.

Аускультативный метод исследования по Н.С. Короткову (1905).  
 Первый тон – систолическое АД.  
 Последний - диастолическое АД.



## **Тоны Короткова.**

**I фаза** – появление постоянных тонов. Интенсивность звука постепенно нарастает по мере сдувания манжетки. Первый из 2—х последовательных тонов определяется как систолическое артериальное давление по ближайшему делению шкалы (2 мм. рт. ст.). При появлении I фазы между двумя минимальными делениями, систолическим считают АД, соответствующее более высокому уровню.

**II фаза** – появление шума и «шуршащего» звука при дальнейшем сдувании манжеты.

**III фаза** – период, во время которого звук напоминает хруст и нарастает по интенсивности.

**IV фаза** – соответствует резкому приглушению, появлению «дующего звука». Эта фаза используется для определения диастолического давления при слышимости тонов до нулевого деления (отсутствие V фазы тонов Короткова) – феномен «бесконечного тона», может наблюдаться у детей.

**V фаза** – исчезновение последнего тона – соответствует уровню диастолического артериального давления [6].



На достоверность показателей, полученных при помощи данного метода, влияет совокупность факторов, зависящих от организма обследуемого (физических свойств артерии, упругости тканей), погрешностей прибора, индивидуальных особенностей исследователя (быстроты реакции, наличия навыков). Помимо вышеперечисленного на результаты измерений влияет также скорость нагнетания воздуха в манжету, скорость стравливания и величина давления, создаваемого в манжете. Таким образом, ввиду наличия множества факторов, влияющих на результаты измерений, считается, что значения АД, определяемые по Короткову, превышают истинные значения систолического давления на 7–10%, а диастолического — на 28%

Метод тахоосцилографии разработан в 1935 году Н. Н. Савицким, является усовершенствованным осциллометрическим методом манжеточного измерения АД. При его осуществлении используется дифференциальный манометр с общей мембраной между двумя камерами, при этом давление из манжеты подается в одну из камер прибора. Полученная таким методом кривая называется тахоосциллограмма, она отражает скорость объёмных изменений в сосуде под манжетой. Метод является одним из высокочувствительных.

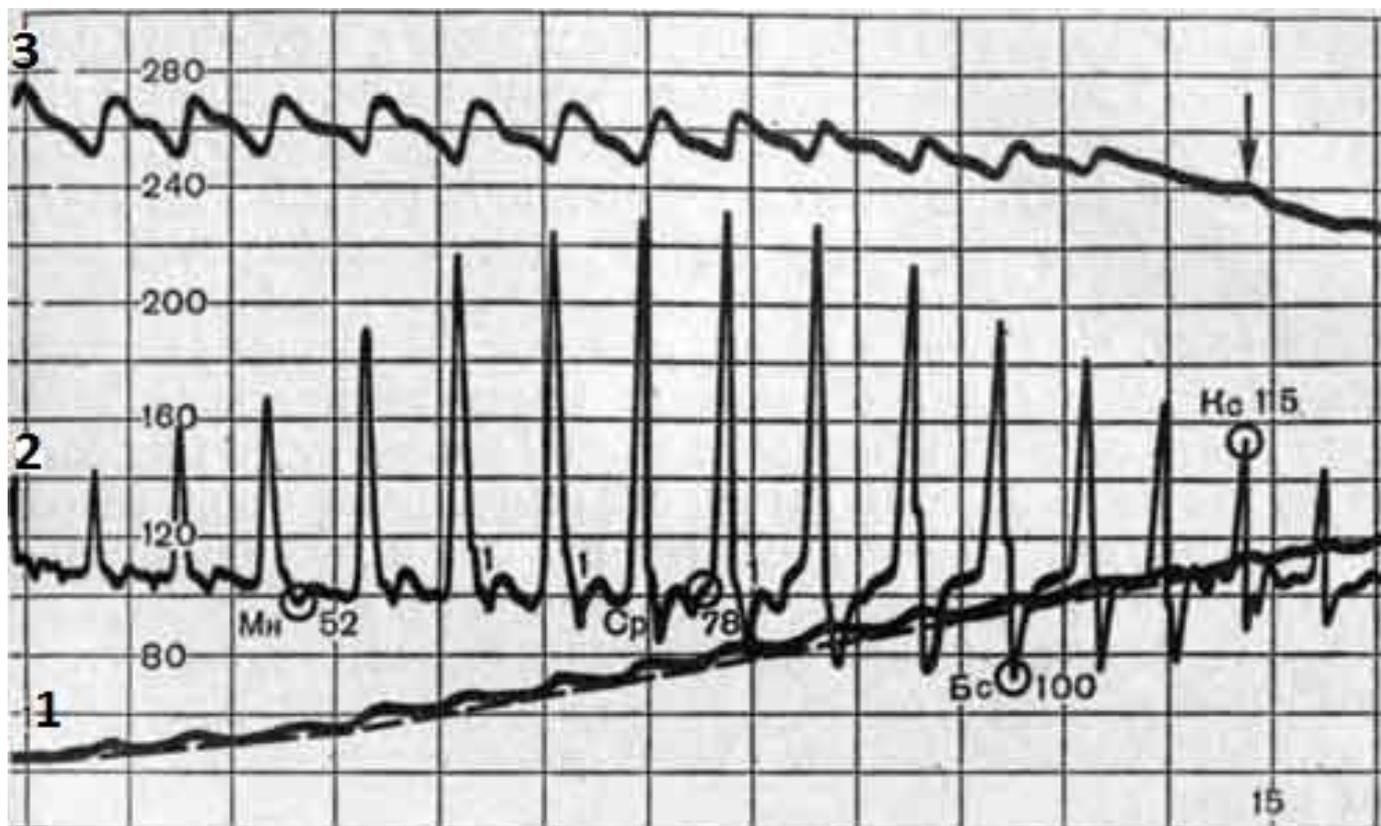


Рис. 4. Тахоосциллограмма (по Н. Н. Савицкому): 1 — кривая давления в манжете; 2 — дифференциальная кривая; 3 — кривая пульса лучевой артерии; Мн — минимальное, Ср — среднее, Кс — конечное систолическое, Бс — боковое систолическое давление. Рядом с буквенными — числовые значения. [https://www.serdechno.ru/wp-content/uploads/2015/pics/1530\\_526946402.jpg](https://www.serdechno.ru/wp-content/uploads/2015/pics/1530_526946402.jpg)

# Факторы, влияющие на величину АД

**Возраст.** У здоровых людей величина систолического АД увеличивается от 115 мм рт.ст. в возрасте 15 лет до 140 мм. рт.ст. в возрасте 65 лет, т.е. увеличение АД происходит со скоростью около 0,5 мм рт.ст. в год. Диастолическое АД возрастает от 70 мм рт.ст. в возрасте 15 лет до 90 мм рт.ст., т.е. со скоростью около 0,4 мм рт.ст. в год.

**Пол.** У женщин систолическое и диастолическое АД ниже между 40 и 50 годами, но выше в возрасте от 50 лет и более.

**Масса тела.** Систолическое и диастолическое АД непосредственно коррелируют с массой тела человека — чем больше масса тела, тем выше АД.

**Положение тела.** Когда человек встаёт, то сила тяжести изменяет венозный возврат, уменьшая сердечный выброс и АД. Компенсаторно увеличивается ЧСС, вызывая повышение систолического и диастолического АД и общего периферического сопротивления.

**Мышечная деятельность.** АД повышается во время работы. Систолическое АД увеличивается за счёт усиления сокращений сердца. Диастолическое АД вначале понижается за счёт расширения сосудов работающих мышц, а затем интенсивная работа сердца приводит к повышению диастолического АД.

2. Функциональная характеристика венозного русла. Движение крови по венам.  
Факторы, обеспечивающие возврат крови к сердцу.

Особенности кровотока в венозном русле:

**Давление:**

В посткапиллярном русле – 10-15 мм рт.ст.

В полых венах - +5- -5 колеблется в соответствие с фазами дыхательного цикла.

Градиент давления (движущая сила кровотока) ниже, чем в артериальном русле.

Давление крови в венах может быть ниже атмосферного – в венах, расположенных в грудной полости во время вдоха; в венах черепа при вертикальном положении.

В крупных венах давление имеет пульсирующий характер, но волны пульсации РЕТРОГРАДНЫЕ – от устья полых вен к периферии. Причина появления этих волн – затруднение притока крови к сердцу из полых вен во время систолы правых предсердия и желудочка.

**Венозный возврат** – количество крови, притекающее к сердцу по верхней и нижней полым венам.

Кровоток в горизонтальном положении в покое:

- ✓ ВПВ 33% (80% из них – отток из мозговых сосудов)
- ✓ НПВ – 67%.

**Способы измерения:**

- Инвазивные методы:

У животных – катетерные датчики на полых венах.

- Неинвазивные методы:

МРТ (погрешность 20-25% )

УЗ-доплерография

В комплексе сил, обеспечивающих возврат крови к сердцу, выделяют 2 группы:

**«Vis-a-tergo»** - силы, действующие сзади:

- ✓ движение крови, вызываемое сердцем или остаточная энергия сердца;
- ✓ гидростатическое давление в сердечно-сосудистой системе;
- ✓ тонус венозных сосудов;
- ✓ функционирование венозных клапанов;
- ✓ сокращение скелетной мускулатуры ( 2 последних образуют «мышечную помпу»)

**«Vis-a-fronte»** - силы, действующие спереди: (учебник)

- ✓ присасывающая функция грудной клетки;
- ✓ давление в ПП и присасывающая функция сердца;
- ✓ взаимоотношение встречных потоков по полым венам.

**Остаточная энергия кровотока** составляет 13% от сердечного выброса. Это энергия, передающаяся крови работающим сердцем, обеспечивает высокую линейную скорость кровотока в венах, которая в покое составляет 10-16 см/сек. (в аорте 20-25 см/сек.)

### **Тонус венозных сосудов.**

Емкость сосудистого русла многократно превышает ОЦК, и чтобы вся кровь не «стекла в сосуды и там и осталась» существуют механизмы поддержания тонуса сосудов.

Даже в отсутствие нервных и гуморальных влияний венозный тонус поддерживается за счет собственных миогенных механизмов они обеспечивают:

***Прямую релаксацию напряжения*** – способность к поддержанию низкого давления в переполненных сосудах.

***Обратную релаксацию напряжения*** – способность к поддержанию высокого давления в «запустевших» сосудах.

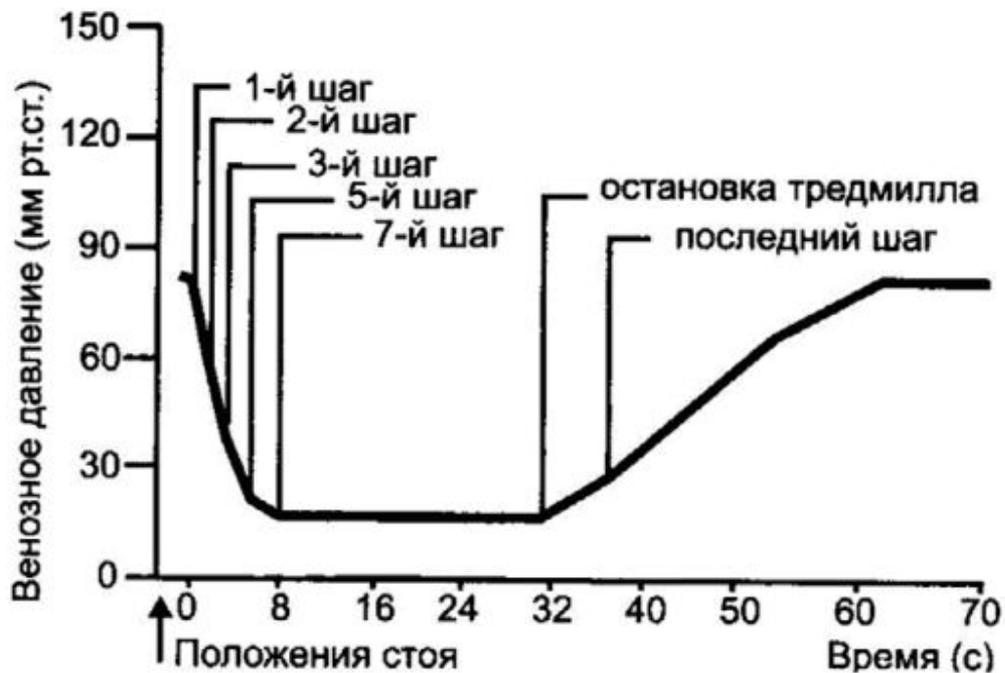
В результате работы этих механизмов вены могут депонировать и мобилизовывать достаточно большой объём крови без привлечения дополнительных механизмов изменения внутрисосудистого давления.

## Мышечная помпа.

Обеспечивается сокращением скелетной мускулатуры и работой венозных клапанов. Является одним из факторов, обеспечивающих движение по венам стоя в условиях физ. нагрузки.

Установлено, что при спокойном стоянии давление в венах лодыжки составляет 90 мм рт.ст. Однако, после 5-го шага после начала ходьбы уменьшается до 15-35 мм. рт.ст. Затем снова увеличивается до исходных величин.

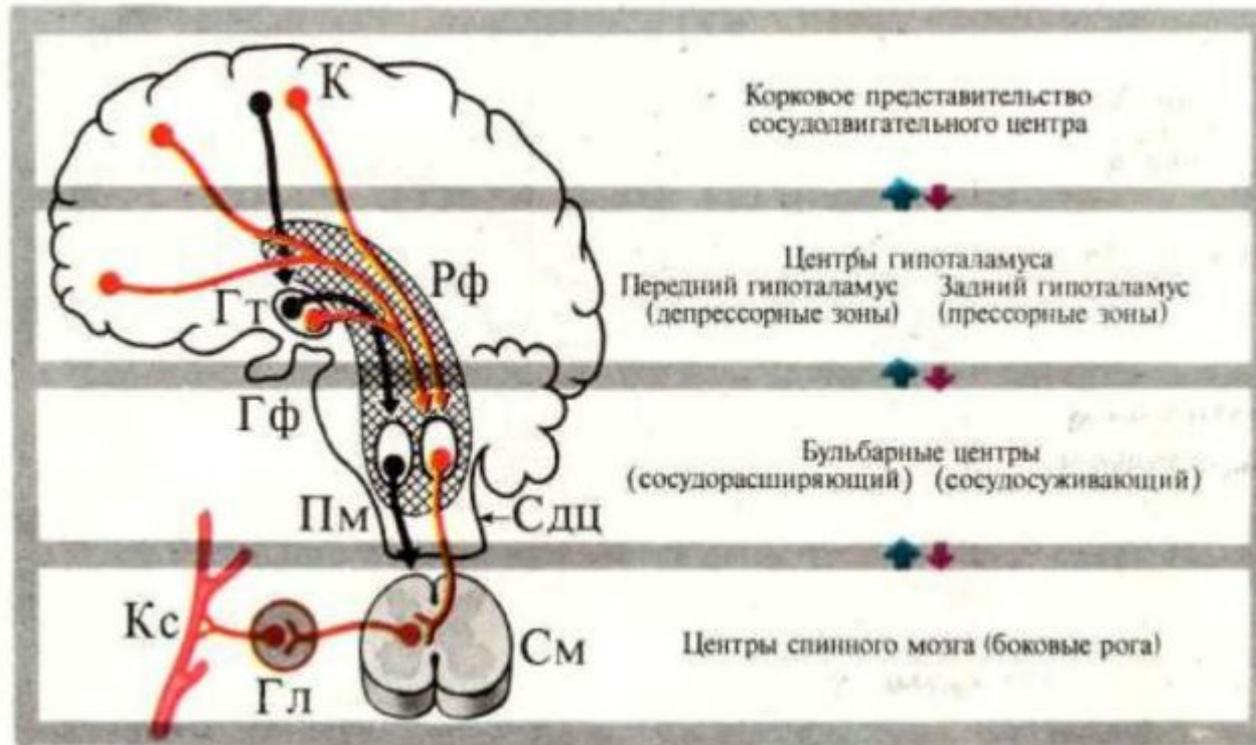
Следовательно, попеременное сокращение скелетных мышц, и сопутствующее этому сжатие вен нижних конечностей при наличии в них клапанов, способствует оттоку крови к сердцу (венозному возврату).



Снижение давления в тыльной вене стопы человека во время ходьбы после положения стоя.

Нервная регуляция тонуса сосудов. Сосудодвигательный центр. Тонус сосудов (нейрогенный и миогенный компоненты). Сосудодвигательные нервы: вазоконстрикторы и вазодилататоры (Вальтер, К. Бернар), медиаторы.

Нервная регуляция тонуса сосудов. Сосудодвигательный центр. Тонус сосудов (нейрогенный и миогенный компоненты). Сосудодвигательные нервы: вазоконстрикторы и вазодилататоры (Вальтер, К. Бернар), медиаторы.



На слайде представлена архитектура сосудодвигательного (циркуляторного) циркуляторного. И как мы можем видеть, занимает он несколько «этажей ЦНС»

## Спинальный уровень.

Исследования:

Клод Бернар, Людвиг – раздражение спинного мозга вызывает повышение общего кровяного давления и одновременного тонуса сосудов.

Шифф (1855) – перерезка спинного мозга сопровождается снижением кровяного давления и расширением сосудов в органах и тканях ниже места перерезки.

Также установлено, что при перерезке спинного мозга между С6 и Th1 (не затрагивая при этом диафрагмальные нервы и преганглионарные волокна) в первые моменты будет резкое падение давления.

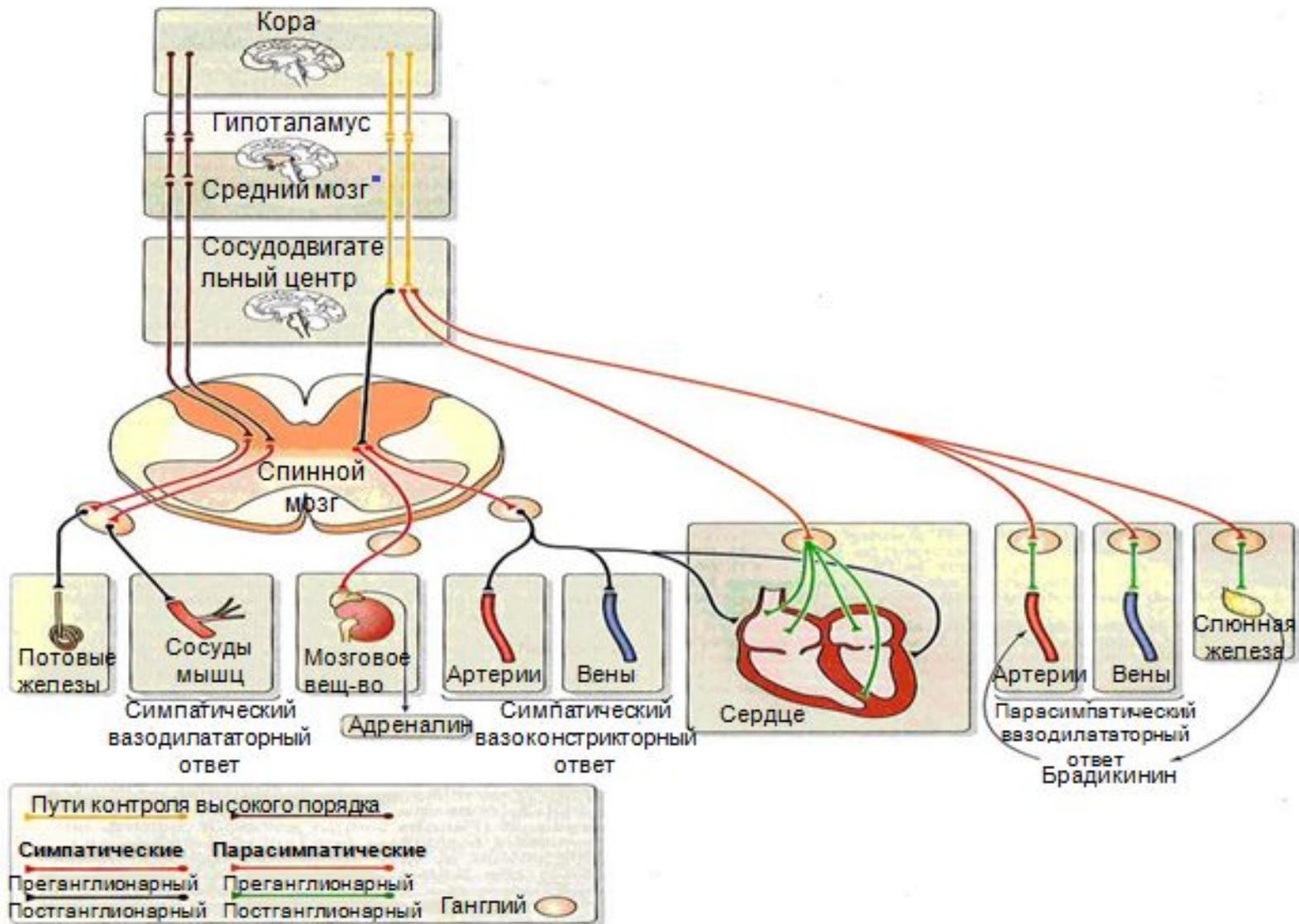
Т.е. было показано наличие **спинального сосудосуживающего центра.**



Кл. Бернар

**Локализация** - боковые рога нижних грудных и первых поясничных сегментов. Аксоны этих клеток образуют сосудосуживающие волокна (спинальный сосудосуживающий центр). При раздражении эти волокна передают возбуждения на симпатические преганглионарные нервные волокна.

Спинальные сосудосуживающие нейроны выполняют **функцию** (1) передатчика вышележащих импульсов и (2) поддерживают собственный уровень нейронной активности.



Игра: Найди спинальный сосудосуживающий центр и его влияния

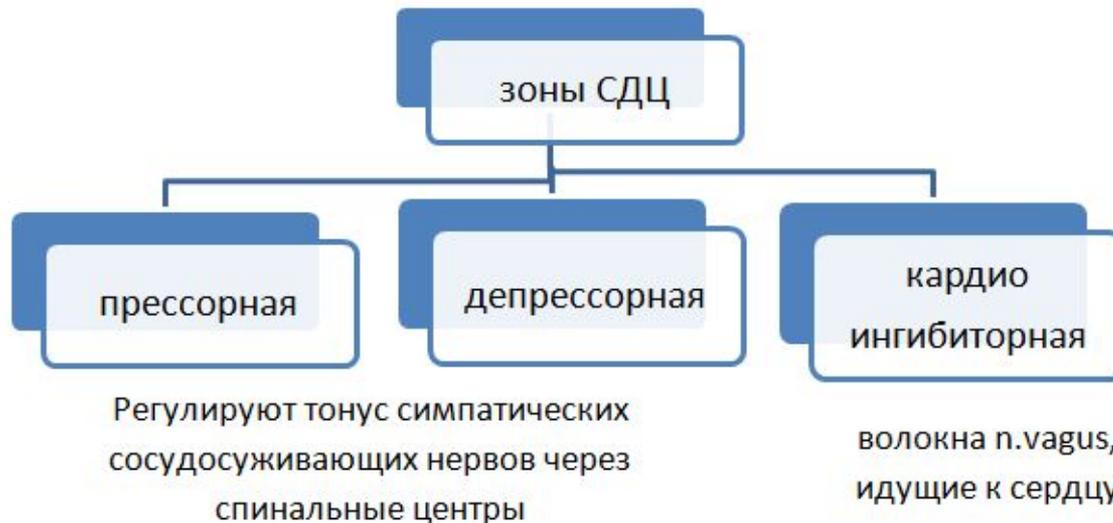


**Овсянников, Филипп Васильевич (1827–1906).**  
Русский физиолог. В 1871 г. установил наличие  
сосудодвигательного центра  
в продолговатом мозгу кролика

## Бульбарный уровень.

Ф.В. Овсянников (1873) рядом последовательных перерезок показал, что у кроликов центр, «тонизирующий сосуды», расположен на 2 мм ниже четверохолмия и на 3-4 мм выше писчего пера.

Этот центр представляет собой ромбовидное образование, каждая половина которого отделена от ромбовидной ямки на 2,5 мм. У млекопитающих этот центр расположен на дне IV желудочка по обе стороны от средней линии.



Межнейрональные взаимоотношения на уровне продолговатого мозга

### **Прессорная зона.**

Обладает постоянной фоновой активностью вне зависимости от импульсации по афферентным входам – нейрогенная автоматия

### **Эффекты раздражения прессорной зоны:**

1. Поддержание симпатических сосудосуживающих влияний – обеспечение базального тонуса сосудов (БТС)
2. Возбуждение симпатадреналовой системы – действие норадреналина и адреналина на сосуды и сердца.

Таким образом, прессорный центр обеспечивает постоянное сужение сосудов.

## Депрессорная зона.

Эффекты:

1. Центральное торможение прессорного центра за счет:

- ✓ угнетения тонической импульсации;
- ✓ снижения активности симпатических волокон.

2. Активация парасимпатических механизмов (влияние n.vagus → на сердце угнетение сердечной деятельности).

В итоге реализуются 2 группы эффектов:

- ✓ Сердечные: ↓ЧСС, ↓Fcc.
- ✓ Сосудистые: расширение резистивных сосудов (→↓ОПСС) и расширение емкостных сосудов (→↑ емкости кровеносного русла).

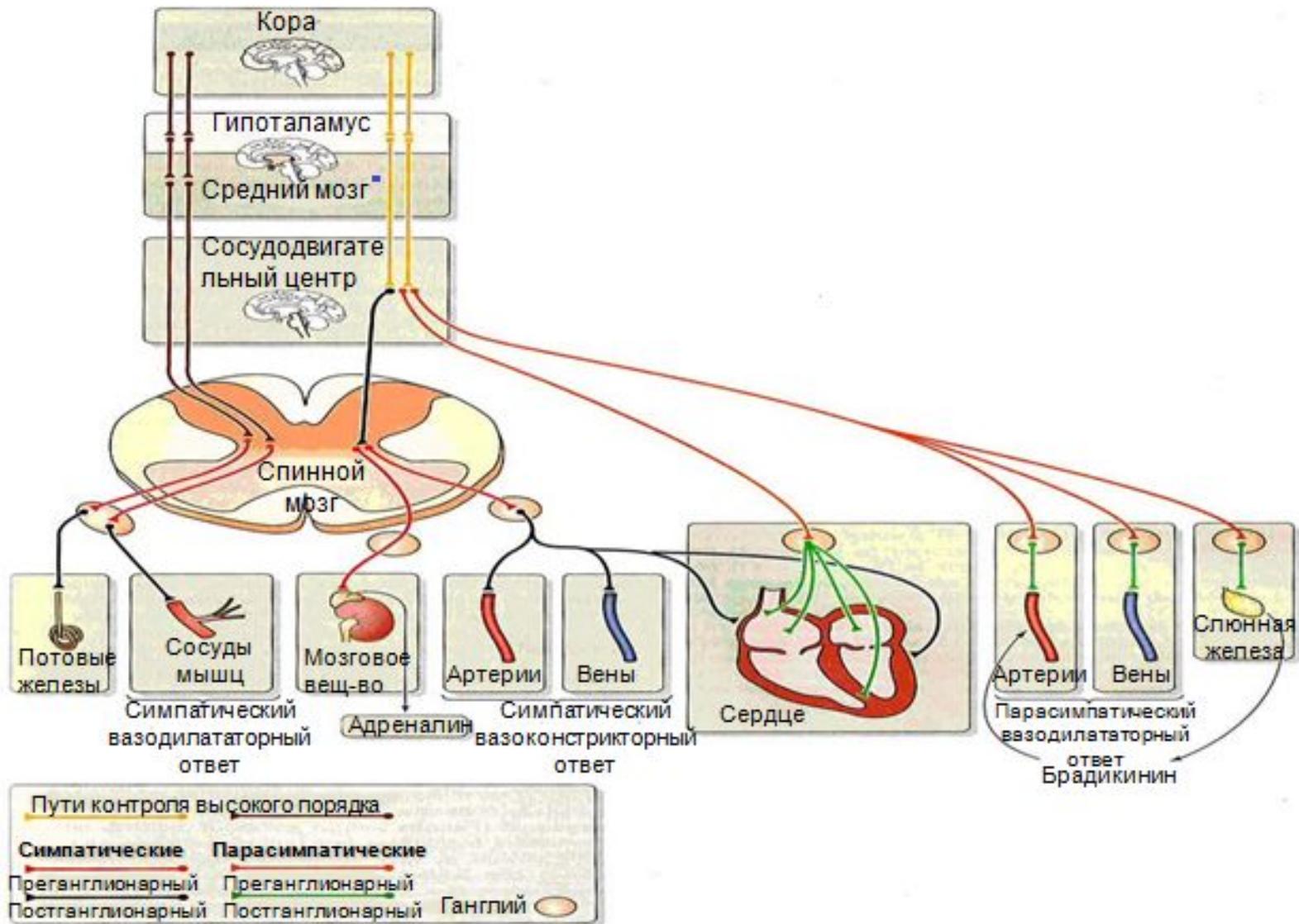
В совокупности они приводят к **снижению АД.**

## Кардиоингибиторная зона.

Оказывает те же эффекты, что и депрессорная зона, только другими путями.

Сердечные эффекты через дорсальное двигательное ядро n.vagus и двойное ядро оказываются вагусные влияния на сердце (↓ЧСС, ↓Fcc и т.д.)

Сосудистые эффекты: торможение прессорной зоны через ядро одиночного пути (вазодилатация).



Игра: Найди депрессорный центр и его влияния

**Гипоталамус** – имеет сосудосуживающие и сосудорасширяющие зоны. Более того, раздражая локально определенные области гипоталамуса, можно добиться тонкого изменения регионарного кровотока определенного выборочного органа.

Гипоталамус рассматривают как «надстройку» к продолговатому мозгу.

**В покое** гипоталамус обеспечивает:

- ✓ Тоническую активность (обеспечение БТС)
- ✓ Фазную активность (период работы)
- ✓ Рефлекторную активность

**При работе** гипоталамус обеспечивает участие ССС в реализации жестко запрограммированных форм поведения. Например, у ↑ЧСС при общем возбуждении и настораживании.

## Уровень КБП

Кора участвует в регуляции сосудистого тонуса по принципу прогнозирования – выработки условных сосудодвигательных рефлексов. Эти рефлексы преобладают над гомеостатическими. Пр.: старт – реакция -  $\uparrow$ ЧСС и вазоконстрикция у спортсменов перед стартом – назначение – приспособление к запланированному действию. В данных условиях улучшается кровоснабжение мышц, которые, предположительно, будут работать.

Неокортекс – моторная и премоторная зоны – наружная поверхность полушарий → прессорные реакции →  $\uparrow$ ЧСС.

Палеокортекс – медиальная поверхность полушарий, базальные поверхности лобных и теменных долей → депрессорные реакции →  $\downarrow$ ЧСС.

Регуляция системного артериального давления. Механизмы кратковременного, промежуточного и долговременного реагирования. Значение рефлексогенных зон. Почечная система контроля объёма жидкости.

Механизмы, регулирующие кровообращение, делятся на две категории:

- 1) центральные, определяющие величину АД и параметры системного кровообращения (системная гемодинамика);
- 2) местные, контролирующие величину кровотока через отдельные органы и ткани (локальная гемодинамика). Тесное взаимодействие этих механизмов обеспечивает приспособление кровообращения к секундным потребностям организма.

Классификация основных существующих механизмов регуляции системной гемодинамики представлена на рис., из которого видно их деление по времени включения в ответ на воздействие, изменяющее параметры кровообращения (например, на увеличение или уменьшение объёма циркулирующей крови).

## ***МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ***

### **кратковременные (нервные влияния)**

- с барорецепторов
- с хеморецепторов
- рефлекс на ишемию ЦНС

### **промежуточные по времени**

- изменение транскапиллярного обмена
- релаксация напряжения

### **медленные**

- действие ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- рефлексы с рецепторов низкого давления

### **сверхмедленные**

- почечный функциональный механизм

## Краткосрочные механизмы

Действуют в течение нескольких секунд после действия возмущающего фактора, но быстро адаптирующиеся.

### **Барорецептивная система.**

Противостоит как снижению, так и повышению артериального давления.

Классификация барорецепторов

### Сосудистые барорецептивные зоны.

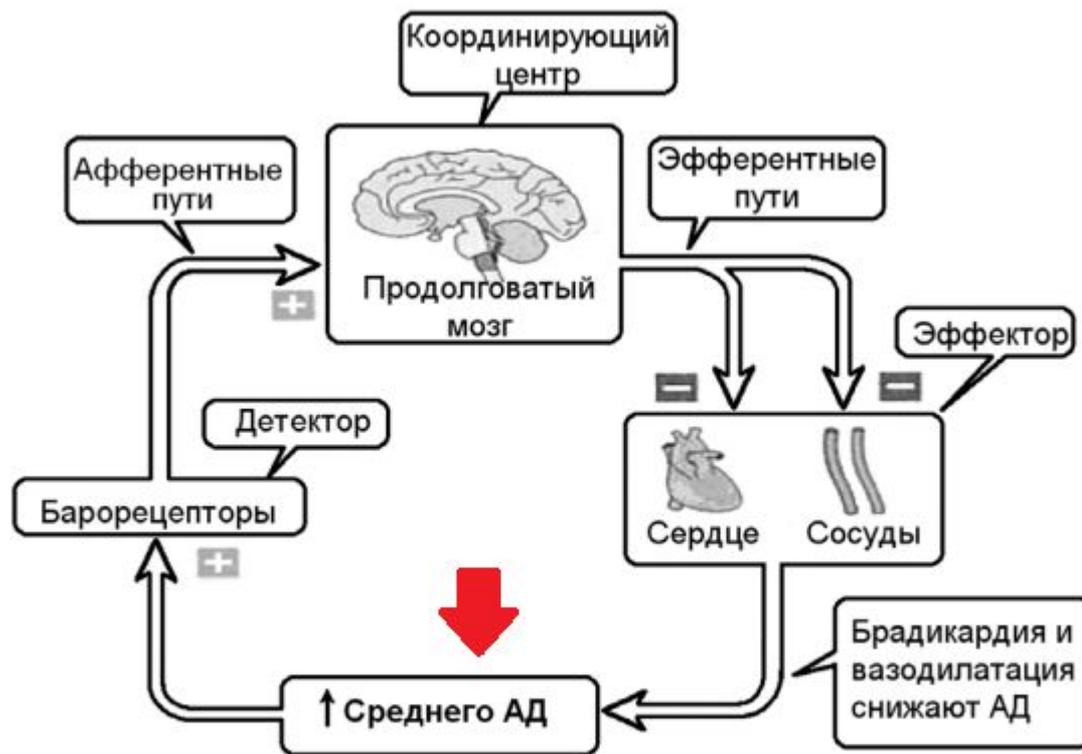
- ✓ Локализованы в дуге аорты и каротидном синусе, сосудов легочного круга, в устьях полых вен. Аортальные барорецепторы повышают частоту импульсации в диапазоне изменения давления 90 - 180 мм рт.ст., каротидные – 80-180 мм рт.ст., в легочной артерии – 10-80 мм рт. ст. (в среднем от 40 до 200).
- ✓ Аfferентная импульсация:
  - от аорты** по аортальному нерву или нерву Циона-Людвига, который присоединяется к вагусу (X пара черепно-мозговых нервов);
  - от каротидных рецепторов** по каротидному нерву или нерву Геринга, который присоединяется к языкоглоточному нерву (IX пара черепно-мозговых нервов)
  - от барорецепторов в устьях полых вен.
- ✓ Зоны обеспечивают слежение за системным АД и кровоснабжением мозга.
- ✓ Работают по факту наличия отклонения



Сосудистые барорецепторы работают по принципу отрицательной обратной связи.

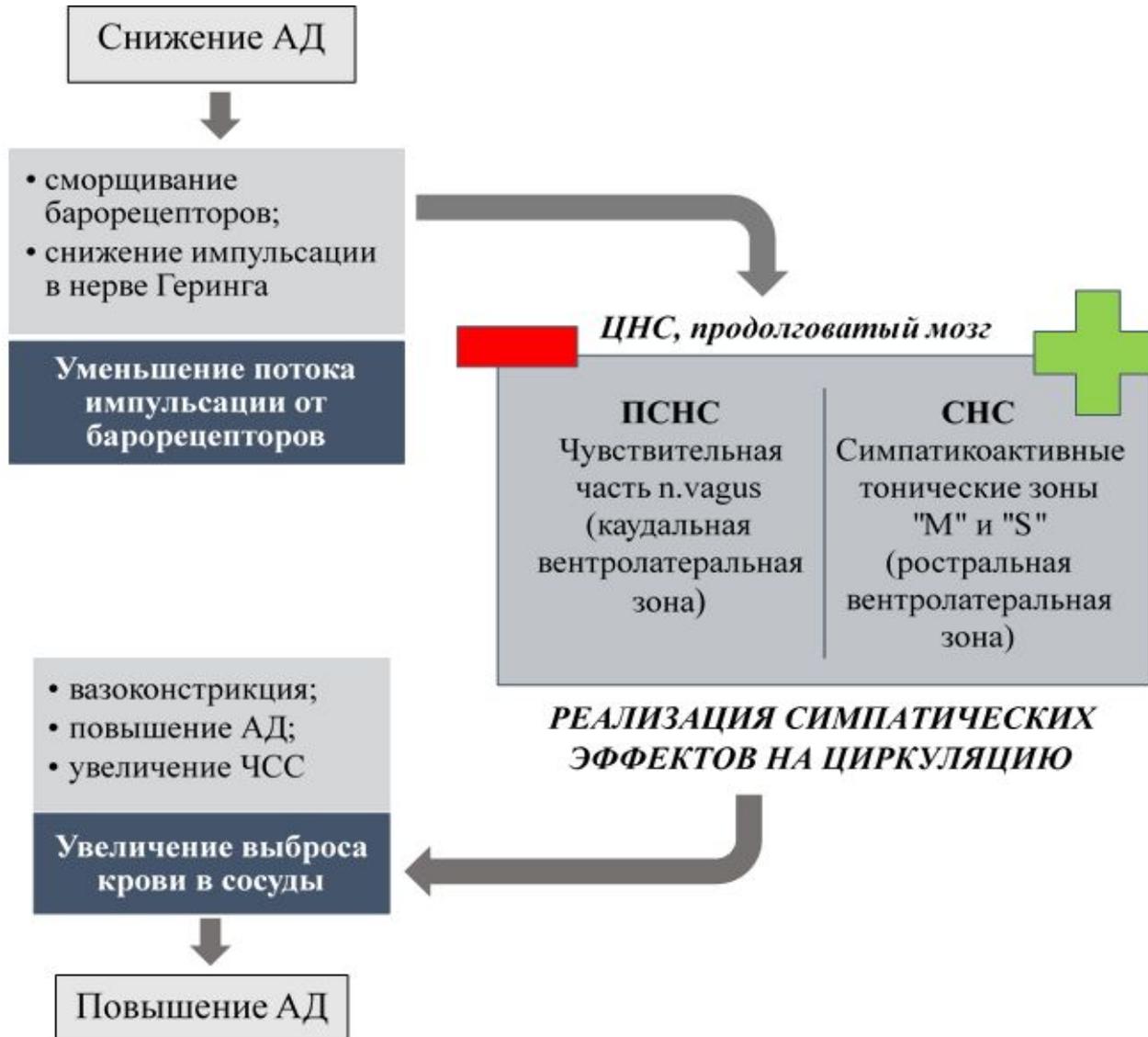
### При повышении АД.

Увеличение АД воспринимается барорецепторами, информация от них поступает в циркуляторные центры ПМ, где изменяется эфферентная импульсация в парасимпатических и симпатических нервах таким образом, чтобы уменьшить производительность сердца и расширить резистивные сосуды. Уменьшение МОК и ОПСС приводит к уменьшению АД.



Принципиальная схема барорецепторного контура нормализации артериального давления при его кратковременном увеличении.

# При снижении АД у взрослых с барорецептивных рефлексогенных зон реализуется прессорный рефлекс.



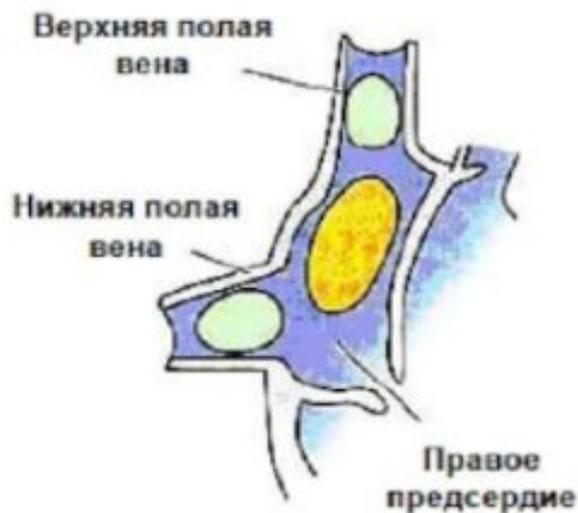
Реализация прессорного рефлекса у взрослых (при снижении АД). АД – артериальное давление; ПНС – парасимпатическая нервная система; СНС – симпатическая нервная система; ЧСС – частота сердечных сокращений.

Сердечные барорецептивные зоны (афферентная импульсация по бл. нерву).

Располагаются в предсердиях. Работают по принципу опережения.

А-рецепторы – возбуждаются при сокращении предсердий

В-рецепторы – при пассивном растяжении предсердий во время наполнения их кровью

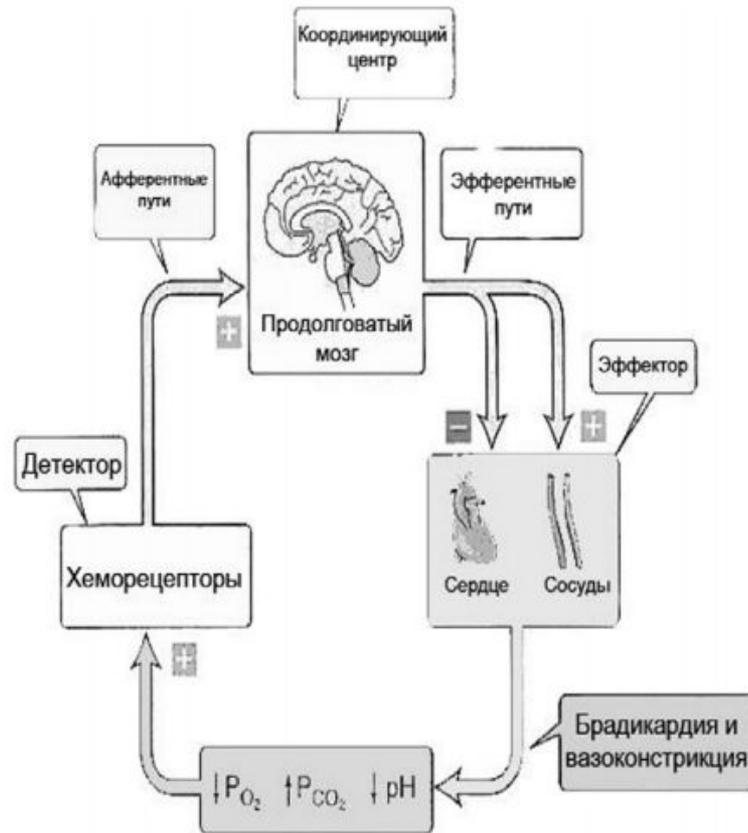


Возбуждение В-рецепторов вызывает торможение симпатических и возбуждение парасимпатических отделов циркуляторного центра, что ведет к ослаблению деятельности сердца, снижению тонуса сосудов и предотвращению роста АД при повышенном наполнении предсердий кровью и большем их растяжении.

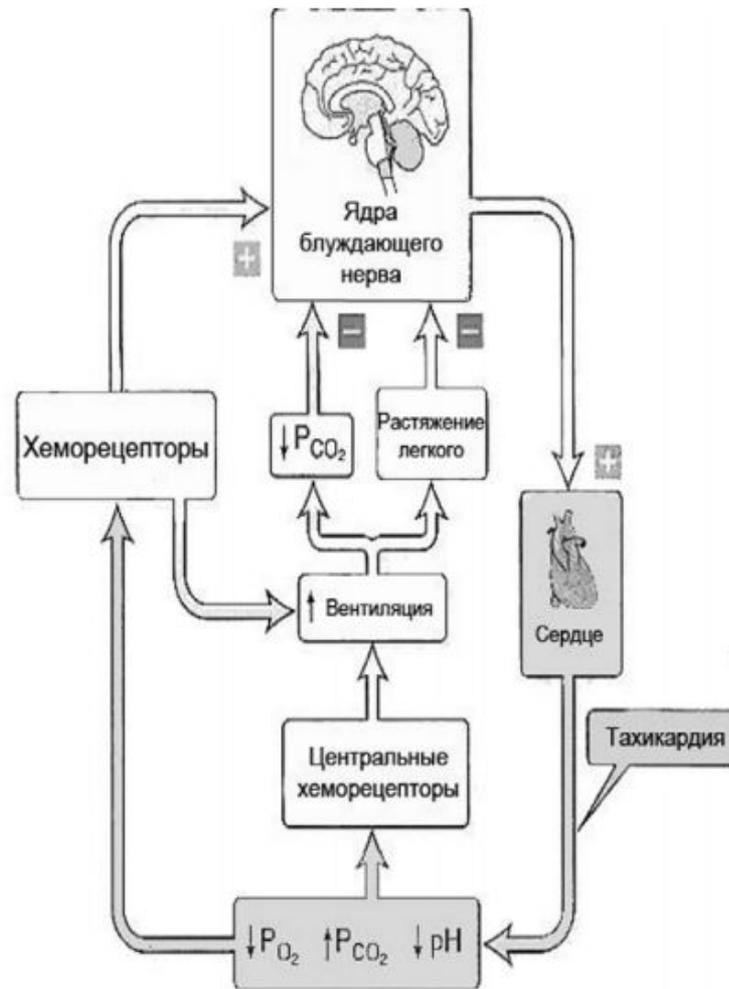
## Хеморецептивные системы краткосрочной регуляции АД.

Классификация, строение, чувствительность хеморецепторов – см. «Регуляция дыхания».

Хеморецептивный ответ зависит от вовлеченных в регуляцию АД рецепторов.



Активация периферических хеморецепторов первоначально вызывает брадикардию и сужение резистивных сосудов. Активируются хеморецепторы при увеличении содержания протонов, парциального давления углекислого газа, уменьшении парциального давления кислорода (факторы активируют в разной степени).



При интегрированном ответе (вовлечение в процесс регуляции периферических хеморецепторов) происходит рефлекторное увеличение вентиляции и вторичные реакции с рецепторов растяжения легких оказывают тормозные влияния на ядра блуждающего нерва. В итоге интегрированный ответ при активации хеморецепторов заключается в увеличении частоты сердечных сокращений и сужении резистивных сосудов, что приводит к подъему АД и нормализации кислородоснабжения тканей.

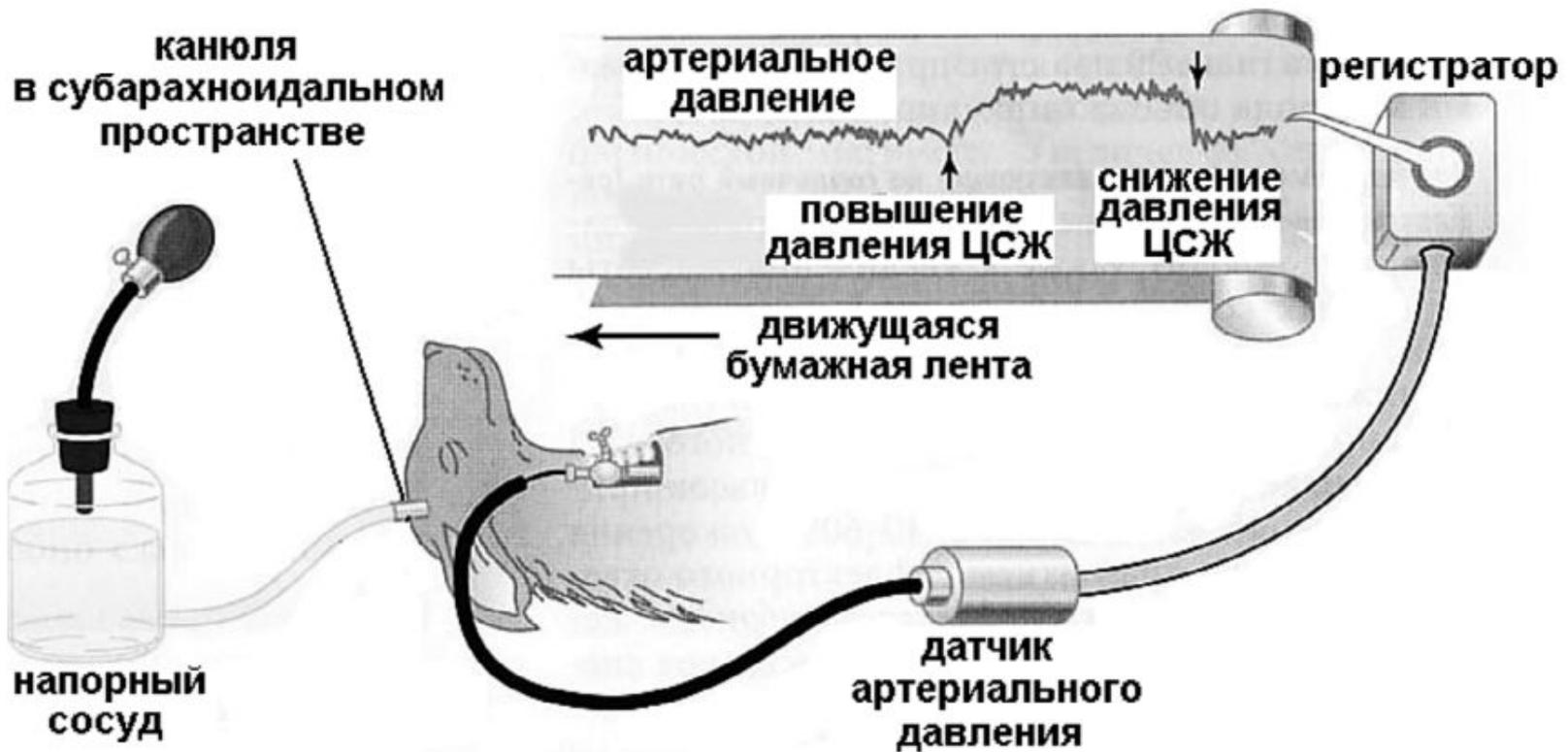
## **Реакция на ишемию ЦНС (реакция Кушинга).**

Развивается при значительном снижении кровоснабжения циркуляторных центров (за счет влияний из ретикулярной формации, и возбуждения центральных хеморецепторов). В таких условиях нейроны сосудистого центра в ПМ сами реагируют на ишемию чрезвычайным возбуждением. Перечисленные влияния приводят к сужению сосудов и увеличению артериального давления.

Интенсивность реакции зависит от степени нарушения кровоснабжения. При крайне выраженной циркуляторной недостаточности АД увеличивается до 250 мм.рт.ст. (поэтому ишемия головного мозга опасна кровоизлияниями).

**Защитная роль** – обеспечение кровоснабжения при кровопотере

**Отрицательная роль** – приводит к нежелательному увеличению АД при ЧМТ, отеке мозга, внутрисерепном кровоизлиянии.



У собаки увеличивают давление ликвора, что приводит к сдавлению артерий мозг, в результате развивается цереброишемическая реакция, ведущая к повышению АД и нормализации кровоснабжения мозга.

Кратковременная гуморальная регуляция (в схеме

<sup>нет)</sup>  
**Катехоламины (адреналин, норадреналин).**

Реакции сосудов на действие этих веществ могут быть различными и зависят от типа рецепторов (они разные и при их стимуляции развиваются различные эффекты):

**$\alpha_1$**  – сокращение мускулатуры сосудов артериол → сужение сосудов → увеличение ОПСС.

**$\alpha_2$**  – локализованы в гипоталамо-гипофизарной зоне – ответственны за расширение сосудов – снижение АД.

**$\beta$**  – расширение сосудов → расслабление мускулатуры → снижение ОПСС

**НА** – взаимодействует с  $\alpha$ -адренорецепторами

**Адреналин** – с  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторами.

В большинстве кровеносных сосудов (если не во всех) есть оба типа рецепторов и в конечном итоге реакция сосудов будет определяться соотношением этих рецепторов.

Если в сосуде преобладают  $\alpha_1$ -адренорецепторы, то в ответ на выброс адреналина сосуды сужаются, если  $\beta$ -расширяются.

Особенности по адреналину. Он взаимодействует с 2-мя типами рецепторов из них - с  $\alpha$ -адренорецепторами и  $\beta$ -адренорецепторами. Т.о. в низких (физиологических) концентрациях адреналин расширяет сосуды (вз-е с  $\beta$ -а/р), а в высоких – сужает сосуды (вз-е с  $\alpha$ -а/р).

**Гистамин:** выделяется при повреждении кожи и слизистых, при воспалении из тучных клеток и базофилов, при реакции антиген-антитело. Вызывает местное расширение сосудов.

**Каллидин и брадикинин** – вызывают местное расширение сосудов, увеличивают проницаемость капилляров.

# Промежуточные по времени механизмы

## ✓Изменение ТКО

Кровообращение в капиллярах зависит от изменения давления в различных частях капилляра

Увеличение давления в артериях и венах сопровождается увеличением давления в капиллярах в результате фильтрация жидкости в интерстиций возрастает, а внутрисосудистый объём жидкости снижается, что приводит к снижению АД.

Уменьшение АД – увеличивает поступление жидкости из ткани в кровеносное русло, что приводит в конечном счете к увеличению АД.

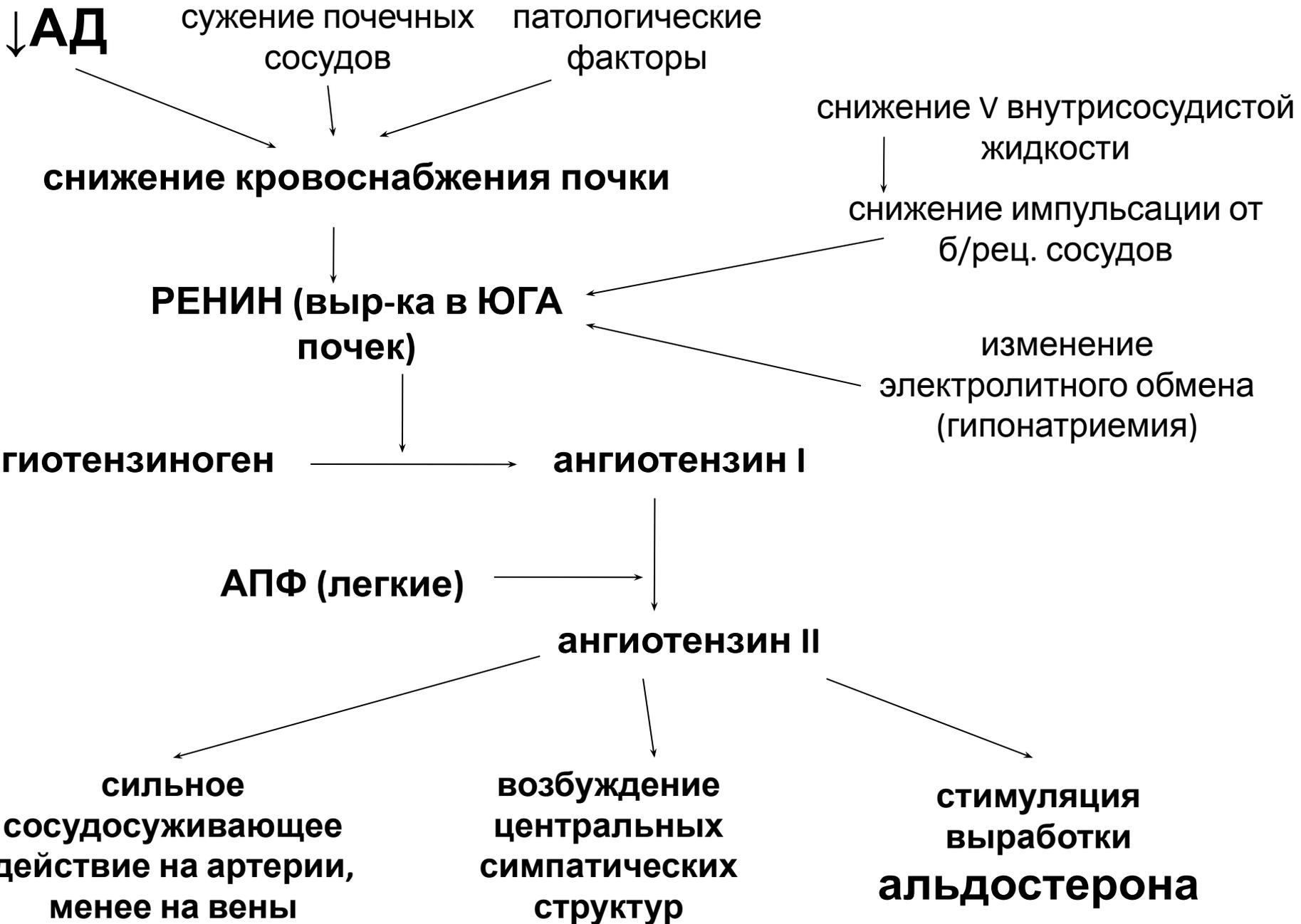
## ✓Релаксация напряжения (выражена в емкостных сосудах, относится к собственным миогенным механизмам):

**Прямая релаксация напряжения** – способность к поддержанию низкого давления в переполненных сосудах. Увеличение внутрисосудистого объема → увеличение АД → возрастание растяжимости сосудов → растяжение сосудов → снижение АД

**Обратную релаксацию напряжения** – способность к поддержанию высокого давления в «запустевших» сосудах. Снижение внутрисосудистого давления → снижение АД → снижение растяжимости сосудов → препятствие растяжению сосудов → повышение АД.

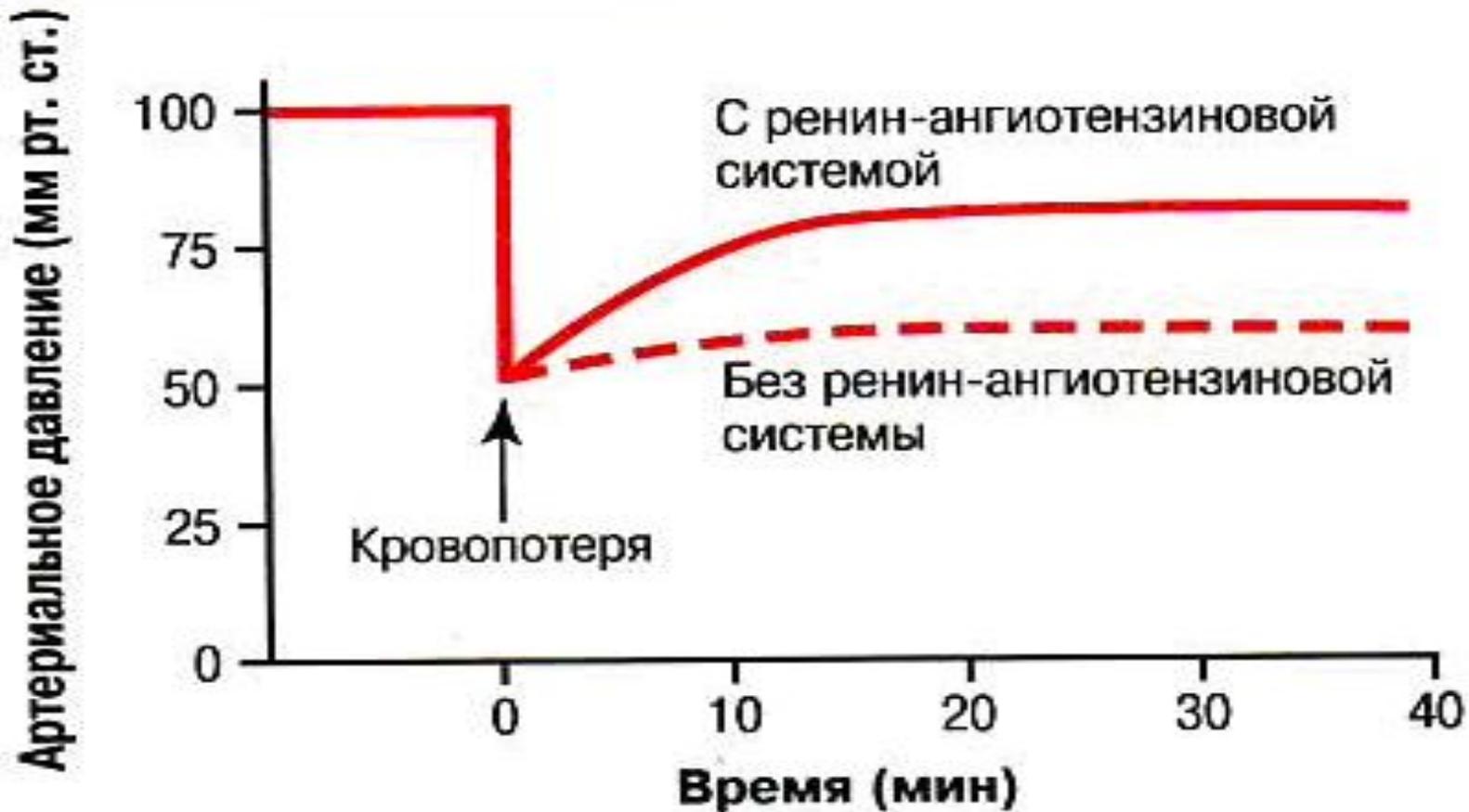
В результате работы этих механизмов вены могут депонировать и мобилизовать достаточно большой объём крови без привлечения





## ЭФФЕКТЫ АНГИОТЕНЗИНА II

AT <sub>1</sub> -рецепторы	AT <sub>2</sub> -рецепторы
<ul style="list-style-type: none"><li>• Вазоконстрикция</li><li>• Стимуляция симпатической нервной системы</li><li>• Стимуляция продукции альдостерона</li><li>• Гипертрофия кардиомиоцитов</li><li>• Пролиферация гладких мышц сосудов</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Вазодилатация</li><li>• Натрийуретическое действие</li><li>• Уменьшение пролиферации кардиомиоцитов и гладких мышц сосудов</li></ul>



**Компенсаторное влияние ренин-ангиотензиновой системы на уровень артериального давления после тяжелой кровопотери (компенсаторная фаза геморрагического шока).**

# Рефлексы с рецепторов низкого давления (кардиовисцеральные рефлексы)

угнетение солевого аппетита,  
снижение потребления воды,  
снижение выработки вазопрессина  
снижение выработки аргинина

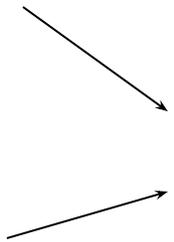


увеличение  
выработки в ушке ПП  
натрийуретического  
пептида

увеличение АД

увеличение  
венозного  
возврата

растяжение  
правого  
предсердия

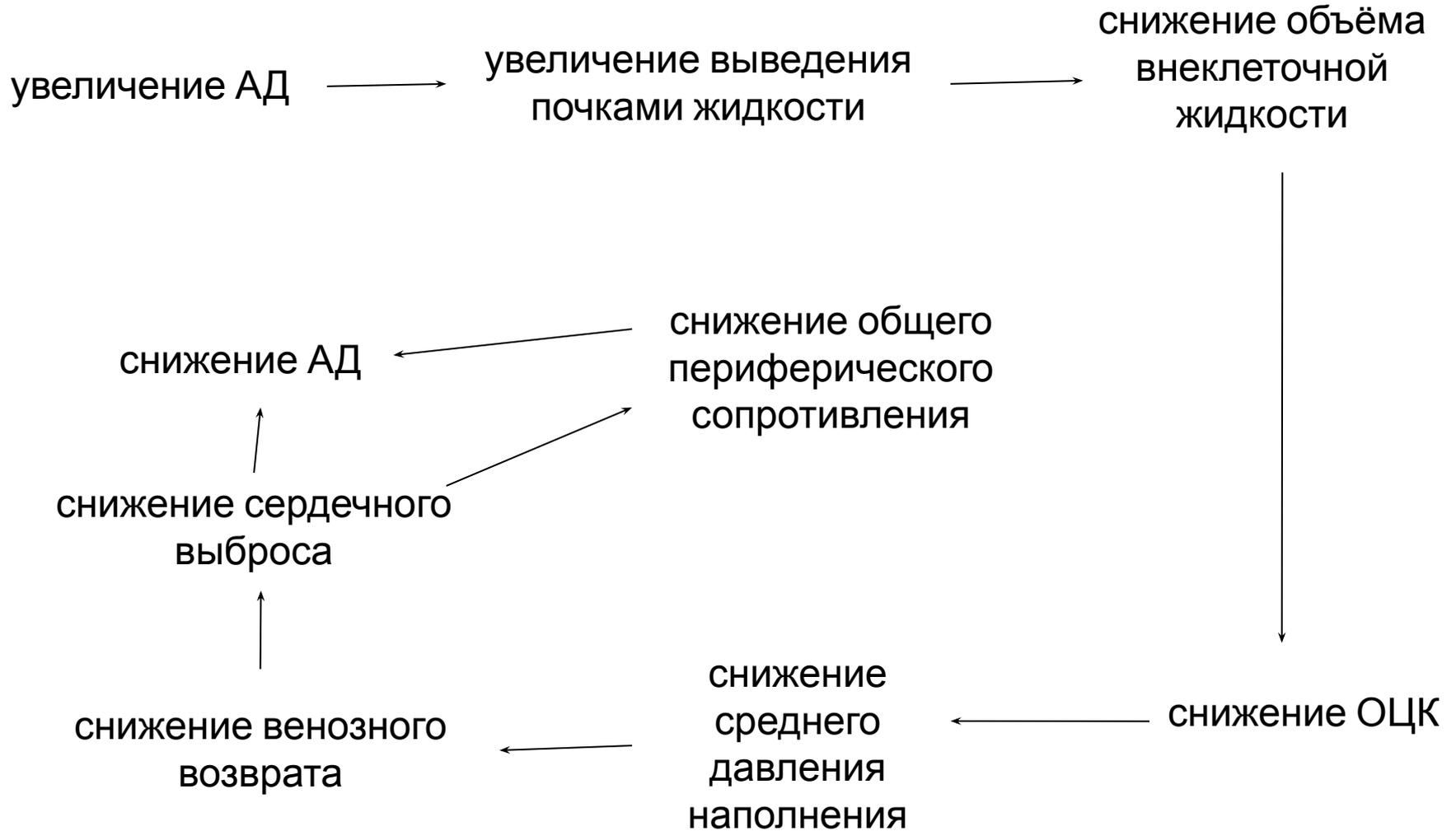


избирательное расширение  
периферических **сосудов**;  
**почки**: увеличение скорости выведения  
натрия и воды, снижение выработки ренина;  
**надпочечники**: снижение выработки  
альдостерона.

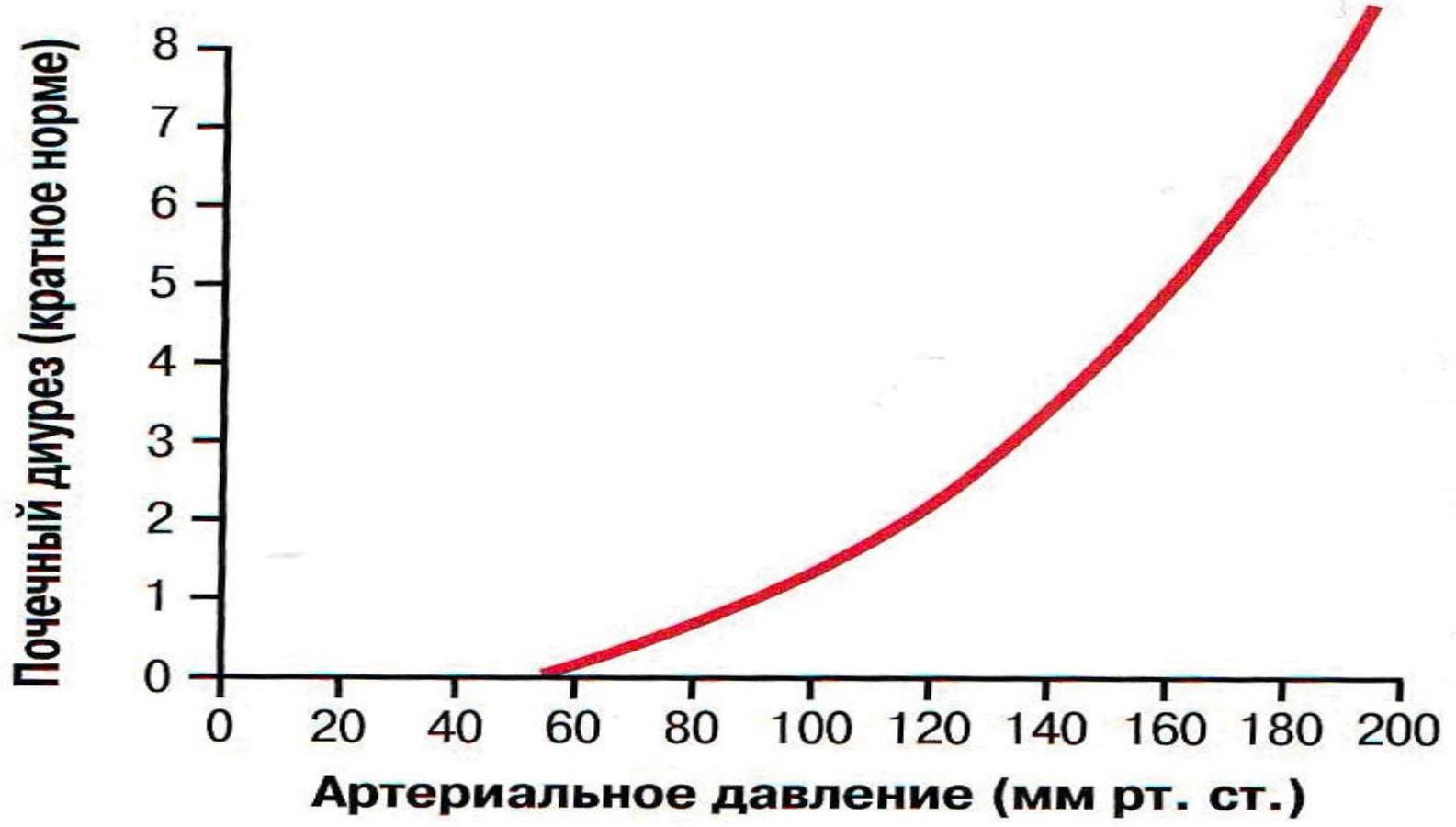
**СНИЖЕНИЕ АД**



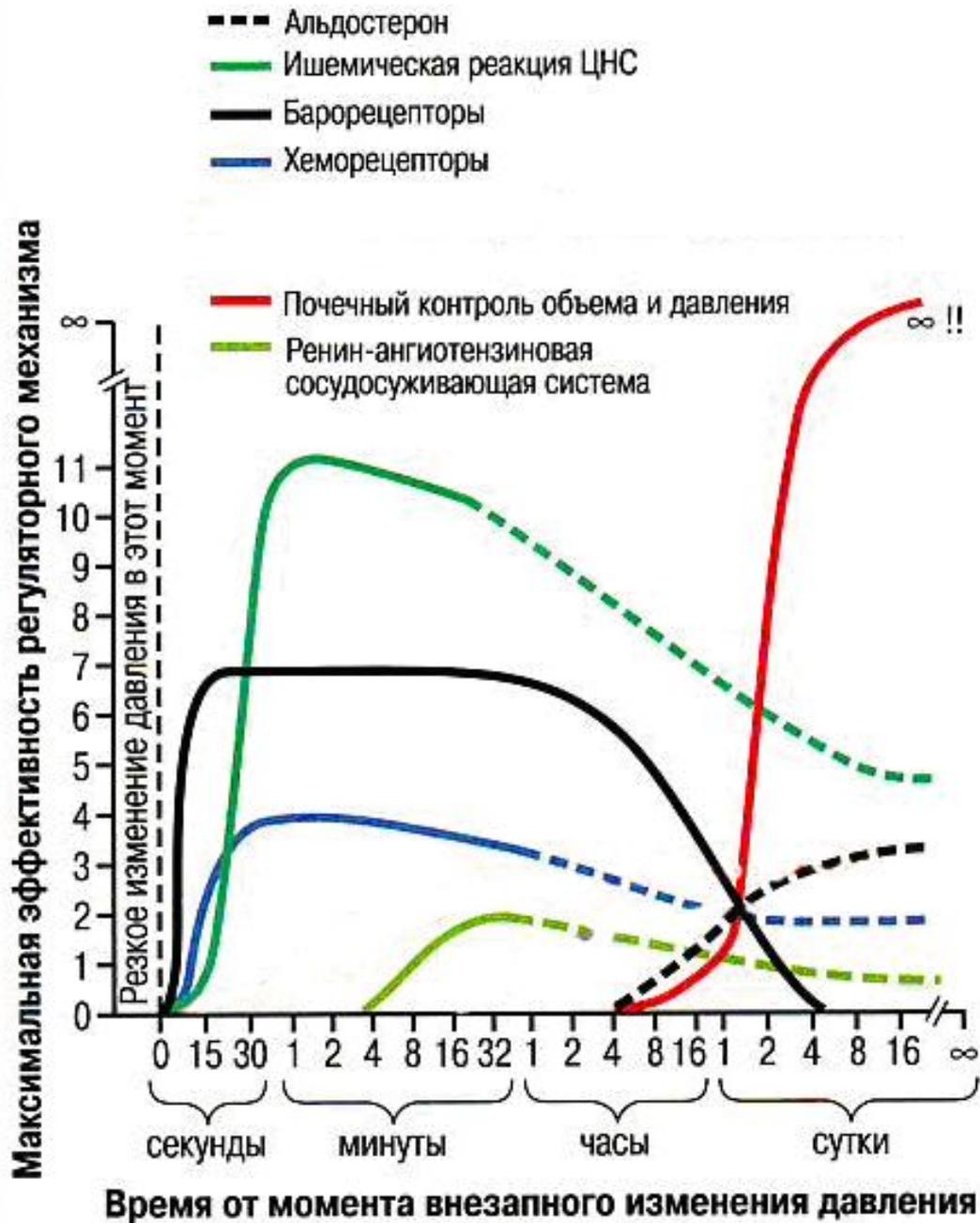
# Почечный функциональный механизм



**Долговременная регуляция АД осуществляется почечным механизмом**

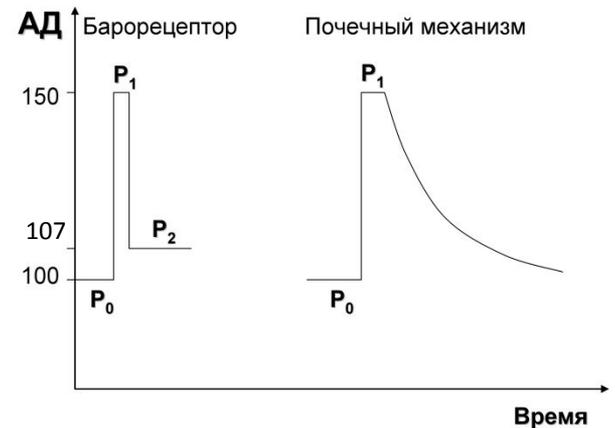


**Зависимость объёма мочи, выделяемого изолированной почкой, от величины артериального давления**



Сравнительные возможности различных механизмов регуляции АД в разные временные периоды от начала резкого изменения уровня давления.

Возможности почечного механизма контроля над уровнем жидкости в организме не ограничены временными рамками, действие фактора начинается через несколько недель.



Расчет эффективности регуляторного механизма (ЭРМ);  

$$\text{ЭРМ} = \frac{P_1 - P_0}{P_2 - P_0}$$
 если  $P_2 - P_0$  стремится к 0, то  $\text{ЭРМ} \rightarrow \infty$

# Регуляция локальной гемодинамики.

Основные механизмы регуляции локальной гемодинамики, отражающей уровень кровоснабжения какого-либо органа или региона в организме, представлены на рис. В физиологических условиях они полноценно работают, поддерживая показатели органного кровотока на должном уровне.

## *МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ЛОКАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ*

### МЕСТНЫЕ

- метаболические влияния ( $p\text{CO}_2$ ,  $p\text{O}_2$ , лактат и пр.);
- эндогенная вазомоторика;
- влияние факторов эндотелия;
- миогенная вазомоторика;
- реактивная гиперемия

### НЕРВНЫЕ (АНС)

- симпатические влияния: базальный тонус сосудов, вазоконстрикторные влияния;
- парасимпатические влияния - вазодилататорные (избирательно);
- аксон-рефлекс

### ГУМОРАЛЬНЫЕ

- гормоны;
- ионы;
- биологически активные вещества

## **Местные ауторегуляторные механизмы.**

Функциональное назначение – приспособление местного кровотока к функциональным потребностям органа. При этом метаболические сосудорасширяющие влияния преобладают над нервными сосудосуживающими.

**Недостаток кислорода** → расширение сосудов.

Предполагается, что при усиленном метаболизме происходит  $\downarrow pO_2$ , что приводит к расширению артериол и улучшению условий для кровоснабжения активно работающего органа.

## **Продукты метаболизма.**

Расширение сосудов наступает при увеличении  $pH$  (закислении среды) и увеличении  $pCO_2$

Кроме этого:

Лактат (опосредованно, через изменение  $pH$ ).

Пируват – слабое сосудорасширяющее действие.

Остальные метаболиты тоже обладают сосудорасширяющим действием.

Эти метаболические воздействия связаны с диффузией веществ из обменного пространства к сосудам, которые нужно расширить.

## Реактивная гиперемия

Если в эксперименте прекратить или уменьшить кровоснабжение, то восстановление кровотока сопровождается превышением его исходной скорости, это т.н. реактивная гиперемия, которая зависит от:

- ✓ скорости метаболизма
- ✓ длительности гиперемии

Вероятно, реактивная гиперемия обусловлена теми же процессами, что и метаболическая вазодилатация.

### Доказательство гуморальной природы:

Если в эксперименте перенести венозную кровь от работающей или ишемизированной мышцы в сосуды, снабжающие покоящуюся мышцу, то они расширятся.



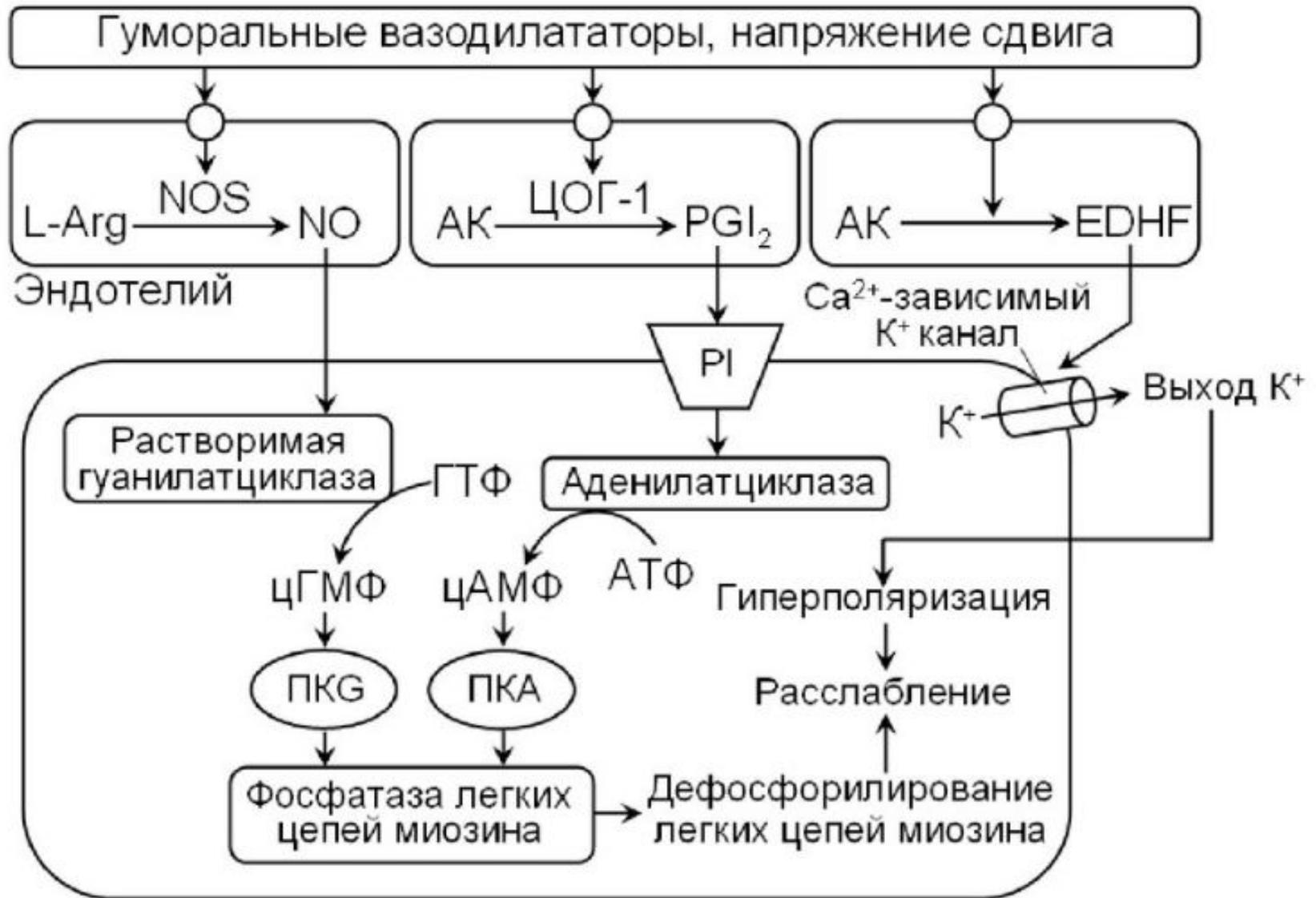
## **Регуляция эндотелием –**

У человека 600 г клеток эндотелия, являющихся продуцентами различных веществ.

### **Функция эндотелия:**

- ✓ Образование вазоактивных веществ, в том числе активация и инактивация циркулирующих в крови.
- ✓ Местная регуляция миогенного тонуса: синтез и секреция простагландинов, эндотелинов, оксида азота.
- ✓ Передача вазомоторных сигналов от капилляров и артериол более крупным сосудам.

# Механизмы эндотелий-зависимой вазодилатации



Гладкий миоцит сосудистой стенки

## **Эндогенная вазомоторика.**

Ритмические колебания сосудистого тонуса не участвующие в регуляции кровотока частота и амплитуда могут быть различными.

Выражены в:

- ✓ Артериолах
- ✓ Метартериолах.
- ✓ Прекапиллярах.

Обусловлена автоматическим сокращением ГМК сосудов и не зависит от нервных влияний.

## **Миогенная вазомоторика.**

Некоторые сосуды способны поддерживать постоянную скорость кровотока при изменении давления.

Феномен Бейлисса- Остроумова.

1870–Остроумов

1902-Bayliss

ГМК сосудов начинают реагировать сокращением на растяжение при повышении кровяного давления.

Выражен в сосудах:

- ✓Почек
  - ✓Сердца
  - ✓Печени
  - ✓Кишечника
  - ✓Скелетных мышц
- НЕТ в сосудах КОЖИ

Нервная регуляция сосудистого тонуса.

Симпатический отдел АНС

Характер воздействия

В основном оказывают сосудосуживающие влияния. Опосредуются эфферентными влияниями при повышении импульсации в которых увеличивается активное напряжение мышц сосудов.

Иннервация:

Обильно иннервируют мелкие артерии и артериолы:

- ✓кожи
- ✓почек
- ✓чревной области.

Рецепторы – альфа-адренорецептор

1852 г. Клод Бернар

Раздражение симпатического нерва – побледнение уха при перерезке симпатического ствола соответствующее ухо становится розовым.



Непосредственные влияния симпатической нервной системы:

- ✓ обеспечение базального тонуса сосудов
- ✓ сосудосуживающие влияния.

### **Базальный тонус сосудов**

Из сосудодвигательного центра постоянно поступает по волокнам тоническая импульсация – 1-3 имп./мин. Это т.н. «базальный тонус сосудов» (БТС)

БТС определяет общее периферическое сопротивление в отсутствии нервных влияний.

В разных органах базальный тонус сосудов разный.  
в сосудах кожи меньше, чем в сосудах мышц.

Значение БТС – поддержание кровообращения на постоянном уровне.

БТС выключается при:

1. Спинномозговой анестезии
2. Введении ганглиоблокаторов
3. Спинальном шоке

При этих воздействиях происходит снижение АД до 40-60 мм. рт. ст. При таком уровне не происходит адекватного кровоснабжения органов – это паралитическое падение давления.

## **Сосудосуживающие симпатические влияния**

При увеличении импульсации по адренергическим сосудосуживающим волокнам наступает вазоконстрикция.

Максимальная вазоконстрикция происходит при импульсации до 10 имп./мин. Увеличение до 40-50 имп./мин. – постоянное сужение сосудов.

При снижении импульсации по этим волокнам наступает вазодилатация, ограниченная базальным тонусом сосудов. Таким образом получается, что для расширения сосудов специальных волокон «изобретать» не надо.

## **Парасимпатические сосудорасширяющие влияния.**

Иннервация:

Сосуды наружных половых органов

Сосуды мягкой мозговой оболочки

Сосуды слюнных желез

Медиатор – ацетилхолин, эффект – расширение сосудов.

**Благодарю за внимание**