

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ
И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

**Кыргызская государственная медицинская
академия им. И.К. Ахунбаева**

**А.Г. Зарифьян, И.Е. Кононец,
Э.А. Джайлобаева, Т.Н. Наумова**

ФИЗИОЛОГИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Учебное пособие

*Допущено Министерством образования
и науки Кыргызской Республики в качестве учебного пособия
для студентов высших учебных заведений*

Бишкек 2011

УДК 612
ББК 28.903
Ф 50

Рецензенты:

Б.Т. Турусбеков – д-р мед. наук, проф., акад. МАНПО,
Ж.З. Закиров – д-р мед. наук, проф.

Рекомендовано к изданию Ученым советом КPCУ

Ф 50 **ФИЗИОЛОГИЯ ГЕМОДИНАМИКИ:** учеб. пособие /
А.Г. Зарифьян, И.Е. Кононец, Э.А. Джайлобаева, Т.Н. Наумова.
Бишкек: Изд-во КPCУ, 2011. 116 с.

ISBN 978-9967-05-800-2

Предлагаемое учебное пособие содержит современную информацию об особенностях гемодинамики организма человека. Теоретический материал разделен на три самостоятельные темы: общие закономерности гемодинамики, характеристика тока крови по сосудам, механизмы регуляции гемодинамики. К каждой теме подобраны тестовые задания, логические вопросы и задачи, перечень практических работ, предложены темы реферативных докладов для самостоятельной работы студентов.

Содержание пособия полностью соответствует учебной программе по нормальной физиологии для медицинских вузов.

Ф 1910000000-11

ISBN 978-9967-05-800-2

УДК 612

ББК 28.903

© КPCУ, 2011

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Тема 1. Общие закономерности гемодинамики.....	5
Тема 2. Характеристика кровотока в сосудах. Лимфодинамика	32
Тема 3. Механизмы регуляции гемодинамики	67
Приложение 1. Особенности кровообращения плода и детей.....	94
Приложение 2. Особенности сосудистой системы детей	97
Приложение 3. Особенности кровообращения челюстно-лицевой области (ЧЛО)	100
Приложение 4. Особенности регионарного кровотока	107
Литература	115

ВВЕДЕНИЕ

Жизнедеятельность организма человека невозможна без системы кровообращения, которая обеспечивает основные метаболические процессы, определяя транспорт крови ко всем органам, тканям и удаление из них продуктов метаболизма. Циркуляция крови по сердечно-сосудистой системе обусловлена насосной функцией сердца и тонусом периферических сосудов. Кровь, выбрасываемая из сердца, поступает в крупные артерии, затем в систему микроциркуляции (артериолы, капилляры, венулы), вены и возвращается в сердце. Движение крови по замкнутой системе кровеносных сосудов (гемодинамика) в определенной степени подчиняется законам гидродинамики, основными показателями которой являются давление крови, периферическое сосудистое сопротивление и скорости кровотока. Морфофункциональные особенности сосудов лежат в основе их классификации и определяют физиологические параметры кровотока в них.

Для адекватного кровоснабжения органов и тканей в организме человека существует многоконтурная система регуляции, в которой схематично выделяют два основных уровня: региональный и центральный. Региональная (местная) регуляция обеспечивает приток крови к органу в зависимости от его потребностей, обусловленных функциональным состоянием. Центральная регуляция интегрирует деятельность всей системы кровообращения. Механизмы местной регуляции осуществляются с участием центральных механизмов, а управление системным кровообращением зависит от деятельности местных регуляторных процессов. Такая согласованность действий свидетельствует о высокой степени совершенства физиологических систем организма человека.

ТЕМА 1. ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ

Цели изучения темы

1. Усвоить основные закономерности движения крови по сосудам.
2. Убедиться в ходе экспериментов в справедливости приложения некоторых закономерностей гидродинамики к гемодинамике.

Вопросы для самоподготовки

1. Функциональная классификация сердечно-сосудистой системы по Б.Фолкову.
2. Функции гемодинамики.
3. Давление крови и факторы, определяющие его (формула Пуазейля).
4. Давление крови, его градиент, виды давления крови (боковое, динамическое, общее, среднединамическое).
5. Характеристика сопротивления в сосудистой системе (формула Пуазейля):
 - внутреннее сопротивление – значение реологических свойств крови;
 - внешнее сопротивление – значение анатомо-морфологических свойств сосудов;
 - общее и удельное сопротивление и их изменение по ходу сосудистой системы.
6. Изменение давления крови по ходу сердечно-сосудистой системы; области высокого и низкого кровяного давления.
7. Характеристика различных видов скорости тока крови по сосудам (формулы):
 - объемная скорость кровотока;
 - линейная скорость кровотока;
 - время кругооборота крови.
8. Методы определения скорости кровотока и времени полного кругооборота крови.
9. Факторы, обуславливающие непрерывность тока крови по сосудам.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

1. Демонстрация модели кровообращения Вебера.
 - замкнутая модель
 - открытая модель.
2. Демонстрация значения эластичности и сопротивления сосудов в превращении прерывистого тока жидкости в непрерывный.
3. Определение у кролика времени кругооборота крови цититоновым (лобелиновым) методом.

Домашнее задание

1. Нарисовать схему кругов кровообращения.
2. Описать функциональную классификацию сосудистой системы.
3. Выписать формулы кровяного давления, периферического сосудистого сопротивления.
4. Нарисовать графики изменения общего и удельного сопротивления, кровяного давления и линейной скорости кровотока по ходу сосудистого русла.
5. Указать факторы непрерывности кровотока.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Гемодинамика («гемо» – кровь, «динамика» – движение) – раздел физиологии, изучающий закономерности движения крови по сосудистой системе. Кровеносные сосуды представляют собой замкнутую систему, в которой кровь непрерывно циркулирует от сердца к тканям и обратно к сердцу (рис. 1). Большой (системный) и малый (легочной) круги кровообращения обеспечивают выполнение всех транспортных функций крови: дыхательной, трофической, экскреторной, участие в гуморальной регуляции, поддержание температурного баланса в организме.

В настоящее время существуют анатомическая и функциональная классификации сердечно-сосудистой системы (ССС).

В основе анатомической классификации лежит строение сосудистой стенки:

- аорта – самый крупный артериальный сосуд эластического типа;
- средние и мелкие артерии мышечного типа;
- артериолы;

- капилляры;
- венулы;
- средние и крупные вены;
- полые вены.

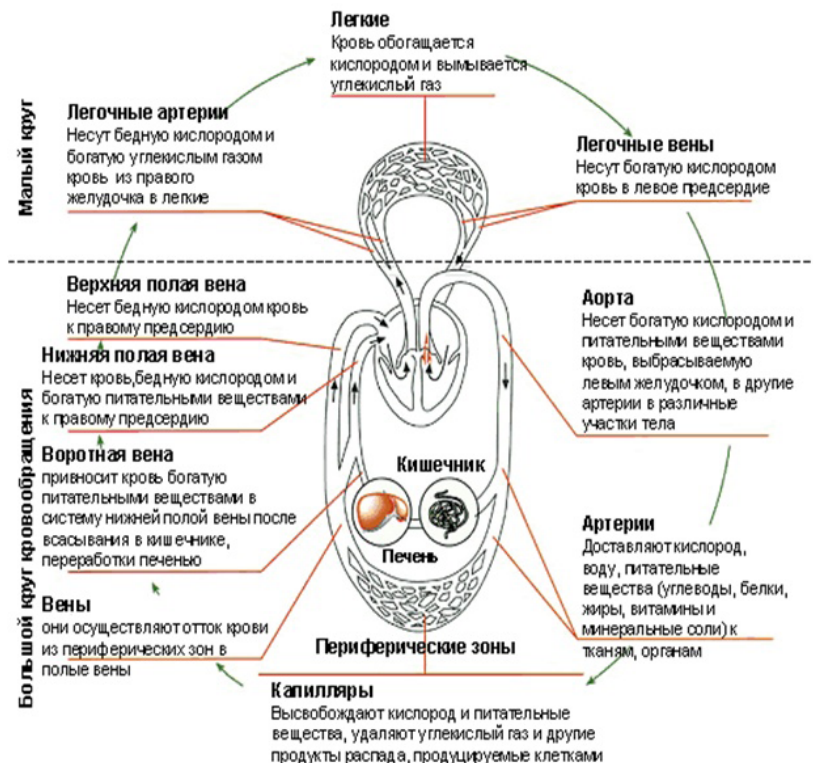


Рис.1. Круги кровообращения

Наибольшее распространение получила **функциональная классификация** сердечно-сосудистой системы, предложенная в 1960 г. шведским ученым Б. Фолковым. В соответствии с этой классификацией все составляющие сердечно-сосудистой системы, в том числе сосуды, классифицируют по функциональным признакам:

1. Сердце – насос, ритмически выбрасывающий кровь в сосуды и присасывающий ее к сердцу.

2. Сосуды котла, или буферные сосуды – аорта и крупные артерии эластического типа, обладающие высокой растяжимостью и

превращающие прерывистый ток крови из сердца в непрерывный по сосудам.

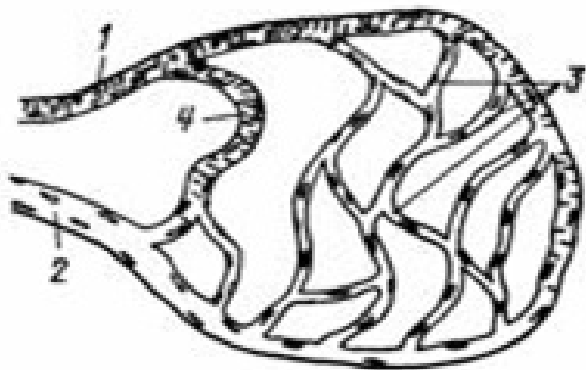


Рис. 2. Схема сосудов микроциркуляторного русла:
1 – артериола; 2 – венула; 3 – капиллярная сеть;
4 – артериоло-венулярный анастомоз

3. Резистивные сосуды, или сосуды сопротивления – мелкие артерии и артериолы, имеющие в составе гладкие мышечные волокна и обладающие высоким внутренним (миогенным) базальным тонусом. Эти сосуды обеспечивают непрерывность кровотока по сердечно-сосудистой системе, т.к. создают высокое общее сопротивление кровотоку, препятствуя полному оттоку крови из крупных сосудов в мелкие. И.М. Сеченов назвал их «кранами» сосудистой системы, потому что они участвуют в перераспределении кровотока к различным органам и тканям. Резистивные сосуды, меняя свой просвет, обеспечивают усиленный приток крови к «рабочему» органу и значительно уменьшают ее поступление к покоящемуся органу.

4. Прекапиллярные сфинктеры – это мышечные кольца, расположенные перед капиллярами; регулируют приток крови в капилляры.

5. Капилляры, или обменные сосуды – обеспечивают транскапиллярный обмен веществ и газов между кровью и тканями.

6. Посткапиллярные сосуды сопротивления – венулы и мелкие вены – определяют в конечном счете гидростатическое давление в капиллярах, от которого зависит транскапиллярный обмен.

7. Шунтирующие сосуды или артериоло-венулярные анастомозы обеспечивают прямое поступление артериальной крови в венозную

часть русла, минуя капилляры (рис. 2). Они не выполняют обменной функции, локализуются в определенных участках кожи (пальцы рук, ног, уха) и участвуют в терморегуляции.

8. Ёмкостные сосуды (вены) – в которых находится 75–80% всей циркулирующей крови. Небольшое изменение их просвета может существенно влиять на венозный возврат крови к сердцу.

ОСНОВНЫЕ ЗАКОНЫ ГЕМОДИНАМИКИ

В основе гемодинамики лежат законы гидродинамики. Согласно последним законам гидродинамики движение жидкости по трубкам определяется разностью давлений в начале и в конце трубки, сопротивлением, которое испытывает текущая жидкость, и скоростью движения жидкости. Таким образом, к основным параметрам гемодинамики относятся:

- давление крови;
- периферическое сосудистое сопротивление;
- объемная и линейная скорости кровотока.

Давление

Давление крови – это сила, с которой движущаяся кровь давит на стенку сосуда. По формуле Пуазейля величина давления равна:

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

где P – давление крови;

Q – количество (объем) крови;

R – сопротивление в сосудистой системе.

На физические закономерности движения крови по сосудам накладываются физиологические факторы: работа сердца, изменение тонуса сосудов, объем циркулирующей крови и ее вязкость. Давление крови в артериях прямо пропорционально объему крови (Q), поступающей из сердца, и сопротивлению оттоку крови, создаваемому периферическими сосудами (R). Движущей силой кровотока является градиент давлений, который создается работой сердца и периферическим сопротивлением. Сердце обеспечивает кровь энергией движения. Мерой этой энергии и служит кровяное давление. При движении крови вся энергия распадается на два вида: потенциальную и кинетическую. Потенциальную энергию отражает боковое давление

(гидростатическое) – это сила, с которой кровь давит на стенки сосудов. Гидростатическое давление измеряется с помощью вертикальных пьезометров, помещенных в сосудистое русло: на какую высоту кровь поднимется в таком пьезометре, такова величина бокового давления. При использовании пьезометров с загнутым коленом, расположенным против тока жидкости, измеряется величина общего давления, которое равно сумме бокового и динамического давления

$$P \text{ общее} = P \text{ гидростатическое (боковое)} + P \text{ динамическое.}$$

Динамическое давление отражает кинетическую энергию крови. Большая часть энергии крови, сообщаемая сердцем, идет на боковое давление, меньшая – на динамическое (рис. 3). По мере удаления от сердца кровяное давление снижается, так как энергия расходуется на преодоление сопротивления сосудистой системы.

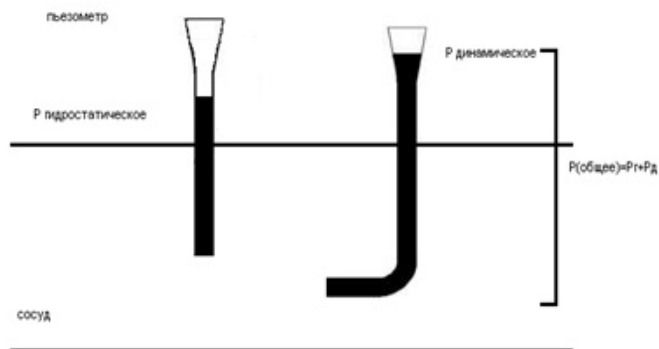


Рис. 3. Виды давления крови

Давление крови в различных участках сердечно-сосудистой системы

Изменение кровяного давления в сердечно-сосудистой системе определяется периферическим сосудистым сопротивлением. Чем выше сопротивление току жидкости, тем больше энергии затрачивается на преодоление этого сопротивления и тем больше падает давление на этом участке сосудистого русла. Динамика изменения давления крови в направлении «аорта – полые вены» представлена на рис. 4.

При движении крови от сердца к периферии колебания давления ослабевают в связи с эластичностью аорты и артерий, поэтому кровь в аорте и артериях продвигается толчками, а в артериолах и капиллярах – непрерывно. Наибольшее падение давления происходит в артериолах и затем в капиллярах. Капилляры имеют меньший диаметр, чем артериолы, но уменьшение давления на более значительную величину происходит именно в артериолах, что связано с их большей длиной по сравнению с капиллярами. В артериальной части капилляра давление крови равно 40 мм рт. ст., а венозной – 20 мм рт. ст. В полых венах давление приближается нулю и даже становится отрицательным (в яремных венах).

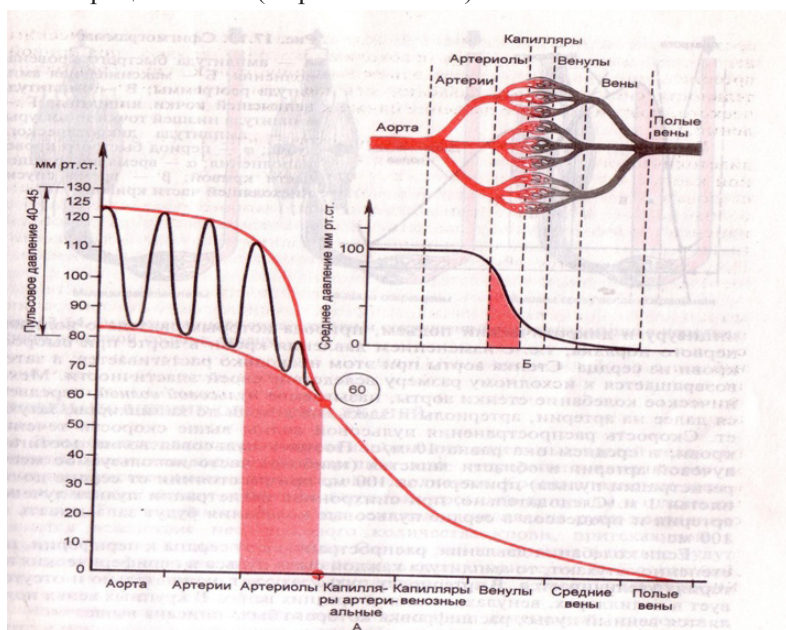


Рис. 4. График изменения давления крови в различных отделах кровеносного русла: А – пульсовое давление; Б – среднее давление

Шведский ученый Фолков по величине кровяного давления разделил сердечно-сосудистую систему на две области:

- область высокого кровяного давления ;
- область низкого кровяного давления.

В области высокого давления крови величина P выше 40 мм рт. ст. К этой зоне относятся левый желудочек, аорта, артерии и артериолы большого круга кровообращения. В области низкого давления величина P ниже 40 мм рт.ст. Это – капилляры, вены и вены большого круга кровообращения, правое предсердие, правый желудочек, весь малый круг кровообращения и левое предсердие.

Сопротивление в сосудистой системе

Сопротивление – это сила, препятствующая току крови. Согласно формуле Пуазейля, сопротивление крови в сосудистой системе равно

$$R = \frac{8L \times \eta}{\pi r^4},$$

где L – длина сосуда; η и 8 – константы; r – радиус сосуда; h – вязкость крови.

Сопротивление создается текущей жидкостью из-за трения частиц жидкости о стенки сосуда, а также благодаря наличию внутреннего трения между различными слоями жидкости. Различают внешнее и внутреннее сопротивление; удельное и общее сопротивление.

Внешнее сопротивление – это сила трения крови о стенки сосуда. Внешнее сопротивление зависит от радиуса (r) и длины (L) сосуда. В узких и длинных сосудах внешнее сопротивление высокое.

Внутреннее сопротивление – это сила внутреннего трения между клетками и слоями движущейся крови. Внутреннее сопротивление зависит от вязкости крови (h): чем больше вязкость крови, тем больше внутреннее сопротивление. Вязкость определяется количеством клеток и белков плазмы крови. У человека вязкость крови в 4–5 раз больше вязкости дистиллированной воды. Различают понятие статической вязкости (вязкости крови *in vitro*) и динамической (вязкости движущейся крови). На динамическую вязкость влияют скорость и характер кровотока: чем больше скорость кровотока, тем меньше динамическая вязкость и меньше внутреннее сопротивление. В большинстве крупных, средних и даже мелких сосудов, диаметр которых заметно больше диаметра эритроцитов, характер тока крови ламинарный (слоистый). При ламинарном токе крови в центре сосуда с самой большой скоростью движутся эритроциты (у них самый высокий удельный вес), к периферии от эритроцитов с меньшей

скоростью движутся лейкоциты, а ближе к стенке очень медленно перемещаются тромбоциты и совсем пристеночно – плазма крови. Слои скользят относительно друг друга, что создает сопротивление (трение) для течения крови как гетерогенной жидкости. Таким образом, в большинстве сосудов внутреннее сопротивление определяется силой внутреннего трения этих слоев крови и существенно не отличается.

Мелкие артерии и артериолы – это узкие, длинные, с многочисленными ветвлениями, сосуды. В местах ветвлений и изгибов этих сосудов ламинарный характер тока крови нарушается и переходит в турбулентный (вихревой). Завихрения, образующиеся перпендикулярно току крови, существенно увеличивают внутреннее трение крови, и для ее продвижения требуется значительно большее давление.

В капиллярах характер кровотока становится цепочечным, так как их диаметр равен или даже несколько меньше диаметра эритроцитов. Эритроциты движутся друг за другом по одному в цепочке, деформируясь в соответствии с размером капилляра. Ток крови имеет однослойный характер, что должно было бы приводить к заметному снижению внутреннего сопротивления. Однако этого не происходит из-за низкой скорости кровотока в капиллярах.

Таким образом, внутреннее сопротивление в большинстве сосудов одинаковое и повышается только в мелких артериях и артериолах из-за преобладания в них турбулентного характера тока крови.

Внешнее и внутреннее сопротивление образуют удельное и общее сопротивление сосудов. *Удельное сопротивление* – это сопротивление току крови на данном участке сосудистой системы. 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. Цепочечный характер кровотока

тока 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).

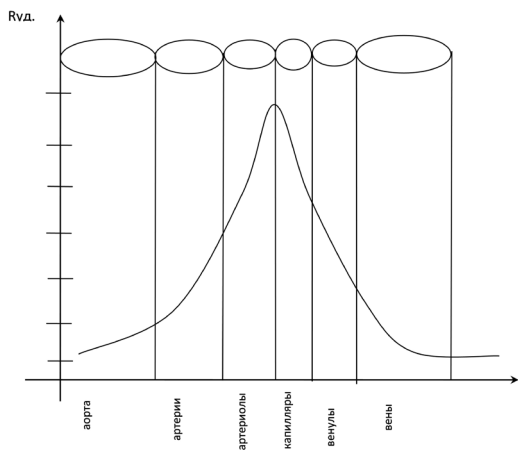


Рис. 5. График изменения удельного сопротивления в сосудах

Общее сопротивление – это сумма удельных сопротивлений, которые кровь преодолела, дойдя до данного участка сердечно-сосудистой системы (рис. 6).

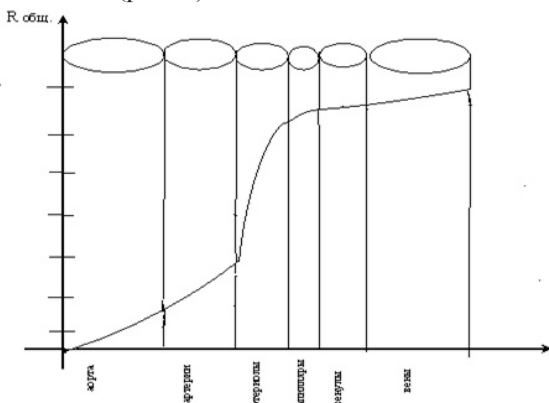


Рис. 6. График изменения общего сопротивления в сосудах

Объемная и линейная скорости кровотока

Объемная скорость кровотока (Q) – это количество крови, проходящее через поперечное сечение сосуда за единицу времени (в л/мин., мл/ мин.)

Q зависит от величин давления крови и периферического сосудистого сопротивления и вычисляется по формуле:

$$Q = \frac{\Delta P}{R},$$

где Q – объемная скорость кровотока;

ΔP – градиент давления крови;

R – сосудистое сопротивление.

Сердечно-сосудистая система замкнута, отток крови из сердца соответствует ее притоку к сердцу, поэтому объемная скорость кровотока всегда одинакова в разных участках сосудистого русла:

$$Q_{\text{аорты}} = Q_{\text{артерий}} = Q_{\text{артериол}} = Q_{\text{капилляров}} = Q_{\text{венул}} = Q_{\text{вен}} = \text{const.}$$

Объемная скорость кровотока приравнивается к минутному объему сердца (МОС). $\text{МОС} = \text{СО}(\text{УО}) \cdot \text{ЧСС}$ (СО – систолический или ударный объем, равный 60–70 мл, ЧСС – частота сердечных сокращений, равна 60–80 ударам в минуту), поэтому объемная скорость кровотока зависит от силы и частоты сердечных сокращений, а также от объема циркулирующей крови. Соответственно в покое объемная скорость кровотока равна 3,5–5 л/мин, или 3500–5000 мл/мин, а при интенсивной физической нагрузке может увеличиваться до 30 л/мин за счет увеличения силы и частоты сердцебиений, снижения периферического сопротивления, увеличения венозного возврата крови к сердцу.

Линейная скорость кровотока (V) – это расстояние, которое проходит частица крови за единицу времени (в м/с, см/с, мм/с). Линейная скорость кровотока прямо пропорциональна объемной скорости кровотока и обратно пропорциональна суммарной площади поперечного сечения сосудов (πr^2) одного калибра:

$$V = \frac{Q}{S} = \frac{Q}{\sum \pi r^2},$$

где V – линейная скорость кровотока;

Q – объемная скорость кровотока;

$S = \sum \pi r^2$ – суммарный просвет сосудов.

Поскольку объемная скорость кровотока не меняется по ходу сосудистого русла, линейная скорость зависит только от суммарного просвета сосудов (S). Самый большой суммарный просвет у капилляров – мелких, но многочисленных сосудов (их S в 600–800 раз больше, чем у аорты). У вен S в два раза больше, чем у артерий, так как одну артерию сопровождают две вены (рис. 7).

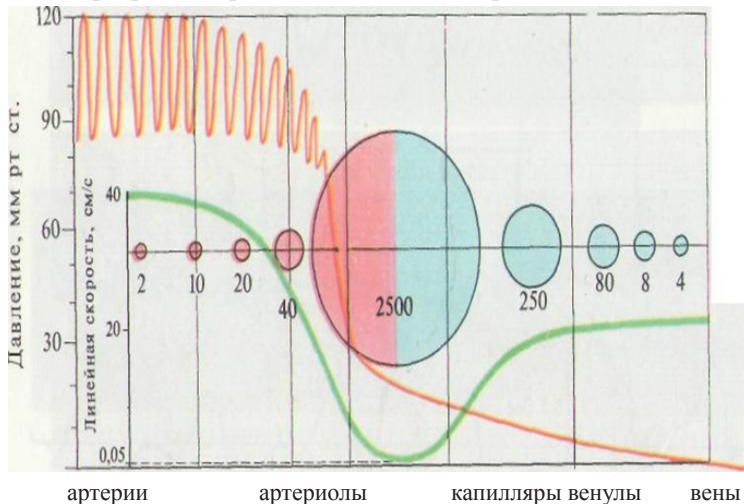


Рис. 7. Просвет сосудистого русла и линейная скорость кровотока

В аорте линейная скорость кровотока в состоянии относительного покоя достигает 0,5 м/с, в артериолах – 0,5–1 см/с, в капиллярах – 0,5 мм/с, а в венах – 0,20–0,3 м/с. При физической нагрузке величины линейной скорости кровотока могут возрастать в 5–6 раз, но соотношения скорости между различными типами сосудов сохраняются всегда: самая высокая в аорте и самая низкая – в капиллярах (рис. 8).

Время кругооборота крови – это время, в течение которого частица крови проходит большой и малый круги кровообращения. Время полного кругооборота крови у человека составляет в среднем 27 систол сердца и равно 20–25 с у взрослых, а у детей – 10–12 с. На большой круг кровообращения тратится 3/4 этого времени, на малый – 1/4 часть. Для измерения кругооборота крови применяют ряд способов, принцип которых заключается в том, что в вену вводят какое-либо вещество, не встречающееся в организме, и определяют, через какой промежуток времени оно появится в одноименной вене

с другой стороны (чесночно-сахариновый, лобелиновый методы и метод с использованием метиленовой сини). Скорость кругооборота крови (или только в малом, или только в большом круге кровообращения) 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.

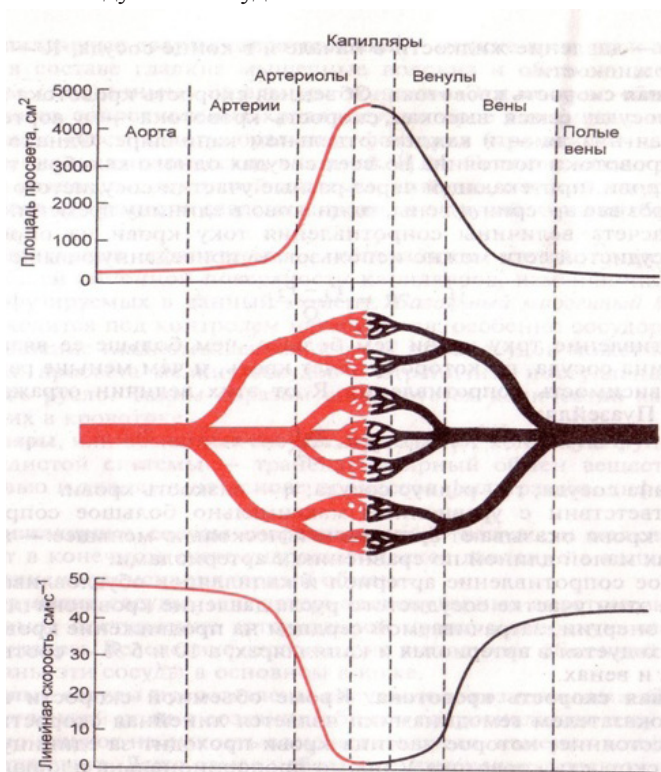


Рис. 8. Изменение линейной скорости кровотока в различных отделах сосудистого русла

Одной из особенностей сердечно-сосудистой системы является **непрерывный характер кровотока** в ней. Сердце, работая ритмически, изгоняет кровь в сосуды порциями, только в момент систолы.

Пульсирующий ток крови в сосудах выравнивается и носит непрерывный характер. В превращении прерывистого тока крови в непрерывный большое значение имеют два фактора:

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

Во время систолы желудочков сердца при растяжении эластических сосудов кинетическая энергия движения крови преобразуется в потенциальную энергию деформации сосудистой стенки. Одновременно с этим часть выброшенного в аорту ударного объема заполняет растянутые сегменты аорты. Когда давление снижается, стенки сосудов под воздействием эластических сил возвращаются в исходное положение, «выталкивая» из сосуда кровь. При этом потенциальная энергия снова переходит в кинетическую и кровь продвигается по направлению наименьшего гидродинамического сопротивления, т. е. к капиллярам. Благодаря этому эффекту, наблюдающемуся в эластических сосудах (аорте и артериях эластического типа), кровоток из пульсирующего (в восходящей аорте) превращается в непрерывный, хотя и неравномерный (в периферических артериях). Сопротивление мелких сосудов, создавая препятствие для полного оттока крови из крупных сосудов в мелкие, также способствует непрерывности кровотока по сосудам.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Работа № 1

Демонстрация модели кровообращения Вебера (схема)

Цель работы: изучить влияние длины, диаметра сосудов и скорости тока жидкости на уровень давления в системе.

Работа на замкнутой схеме Вебера

Необходимо для работы: замкнутая схема Вебера, окрашенная жидкость.

Ход работы. Схема кровообращения Вебера является моделью как малого, так и большого круга кровообращения.

Замкнутая схема-модель Вебера (рис. 10) состоит из резинового баллона с клапанами, создающими односторонний ток жидкости (соответственно правому и левому отделам «сердца»), и системы

трубок: «артериальные», «венозные» сосуды и широкая трубка, заполненная кусочками стекла или резиновой губки («кровеносные капилляры»). На предкамерной части трубок установлен винтовой зажим, с помощью которого создается переменное сопротивление току жидкости. Резиновый баллон с клапанами («сердце») и резервуар, заполненный пористым материалом («капиллярная сеть»), располагаются друг против друга. С одной стороны – справа расположена «артериальная система», слева – «венозная». С помощью пьезометров, установленных вертикально в «венозных» и «артериальных» системах, производится измерение давления во время опыта.

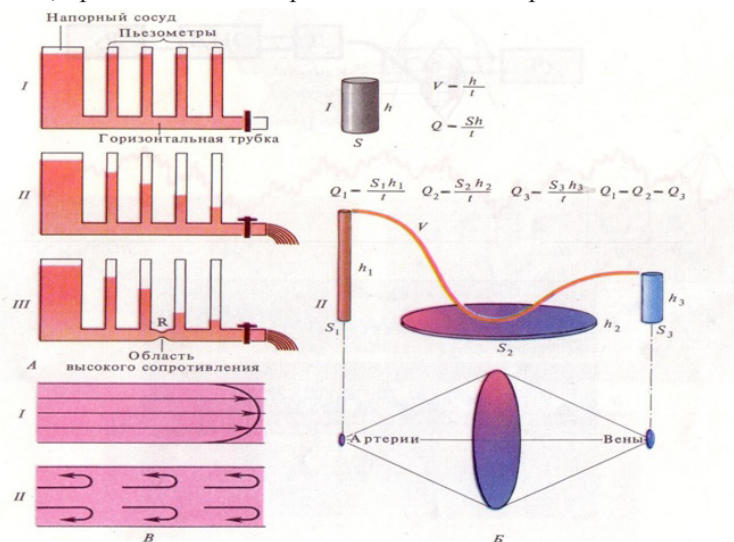


Рис. 9. Движения крови по сосудам:

А – влияние физических факторов на величину кровяного давления (распределение давления жидкости в горизонтальной трубке): I – система пьезометров без вытекания жидкости; II – то же, при вытекании жидкости; III – то же, при вытекании жидкости и наличии добавочного сопротивления (R). Б – линейная и объемная скорости кровотока: I – соотношение линейной (V) и объемной (Q) скоростей; S – площадь поперечного сечения сосуда, h – высота цилиндра (длина отрезка сосуда), t – время; II – соотношение линейной скорости (V) и суммарного просвета сосудов (S₁, S₂, S₃) в разных отделах сосудистого русла. В – характер кровотока: I – ламинарный, II – турбулентный.

Для успешного проведения опыта необходимо заполнить всю «сосудистую» систему водой, без воздушных пузырей. Пузыри воздуха, попав в трубки «капиллярной» сети, могут создать очень большое сопротивление.

Перед началом опыта несколько прикручивают винтовой зажим, чтобы создать определенное «предкапиллярное» сопротивление артериол. Опыт начинают при равенстве давлений в правой и левой половинах системы, на что указывает одинаковый уровень воды в обоих пьезометрах. Ритмическое сжатие баллона – «сердца» – вызывает движение жидкости в системе.

Благодаря «предкапиллярному» сопротивлению (винтовой зажим) и «капиллярной» сети внутрисосудистое давление в «артериальной» сети возрастает, а в «венозной» падает и может стать даже ниже атмосферного. На это указывает повышение уровня воды в пьезометре, включенном в правую половину схемы («артериальная»), и падение уровня воды в пьезометре в левой части системы («венозная»). Прекращение работы баллона не сразу останавливает передвижение жидкости в системе кровообращения: за счет создавшегося градиента давления вода из правой половины системы передвигается в левую вплоть до полного выравнивания давлений в обеих частях системы, что можно установить по показаниям пьезометров. Для получения четких результатов при проведении опыта необходимо в каждом отдельном случае соразмерить ритмику работы баллона (имеет значение и объем баллона) с сопротивлением, созданным в «прекапиллярной» сети.

Проведенные наблюдения позволяют сделать следующие выводы:

1) эластичность «артериальных» трубок и сопротивление на «периферии» создают в замкнутой системе при продвижении жидкости градиент давления в «артериальной» и «венозной» сети, причем в «венозной» сети давление становится отрицательным;

2) прекращение нагнетающей и присасывающей работы баллона («сердца») ведет через некоторое время к выравниванию градиента давления в обеих половинах замкнутой системы в результате потери энергии на преодоление сопротивления;

3) наличие клапанов в «сердце» обеспечивает односторонний ток крови по «кровеносной системе» и соответствующий градиент давления.

Рекомендации: нарисовать схему замкнутой модели кровообращения Вебера.

Выводы:

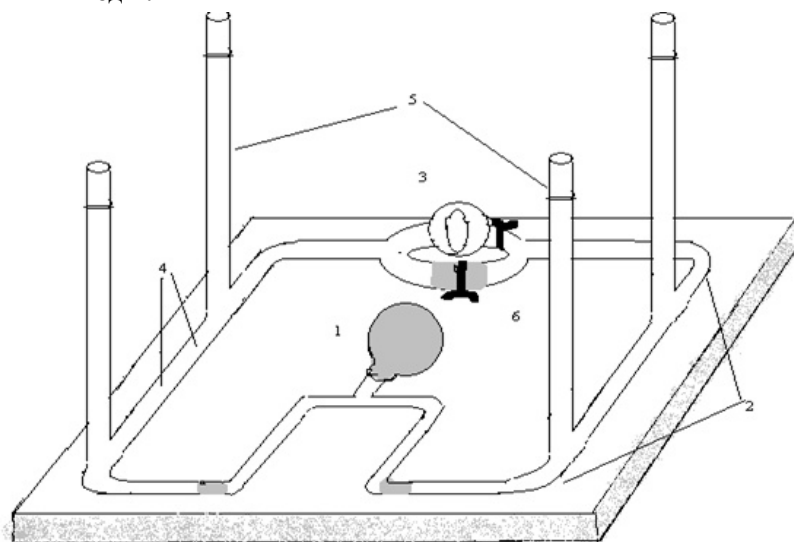


Рисунок 10. Замкнутая схема-модель Вебера:

- 1 – резиновый баллон с клапанами («сердцем»);
- 2 – артериальная система;
- 3 – «капиллярная» сеть;
- 4 – «венозная» система;
- 5 – пьезометры;
- 6 – винтовые зажимы

Работа на открытой схеме Вебера

Необходимо для работы: открытая схема Вебера, окрашенная жидкость.

Ход работы. Открытая схема-модель Вебера (рис. 11) состоит из деревянного каркаса, на котором находится напорный сосуд – «сердце» (высоту расположения «сердца» можно изменять, поднимая его или опуская), и соединенных с ним последовательно отрезков стеклянной трубки (общей длиной 1 м), которые заканчиваются резиновой трубочкой. В средней части схемы с обеих сторон установлены два тройника, соединенных друг с другом при помощи небольших резиновых колец с зажимами капиллярной трубкой и широкой трубкой, которые выполняют роль мелких сосудов – «капилляров». С помощью этого участка вся схема делится на два отдела: «артери-

альную» систему (от напорного сосуда «сердца» до «капилляров») и «венозную систему», начинающуюся от «капилляров». На протяжении всей системы стеклянных трубок установлены вертикально пьезометры для измерения давления в различных ее отделах во время опыта. Перед началом эксперимента систему закрывают зажимом и заполняют жидкостью (например, водой, окрашенной метиленовой синью.) Меняя высоту напорного сосуда («работу сердца»), диаметр разветвленной части трубки, скорость вытекания жидкости (зажимом на конечной части резиновой трубки), можно исследовать влияние длины сосуда, диаметра его средней части и скорости тока жидкости на величину давления в «артериальном» и «венозном» отделах «сосудистого русла».

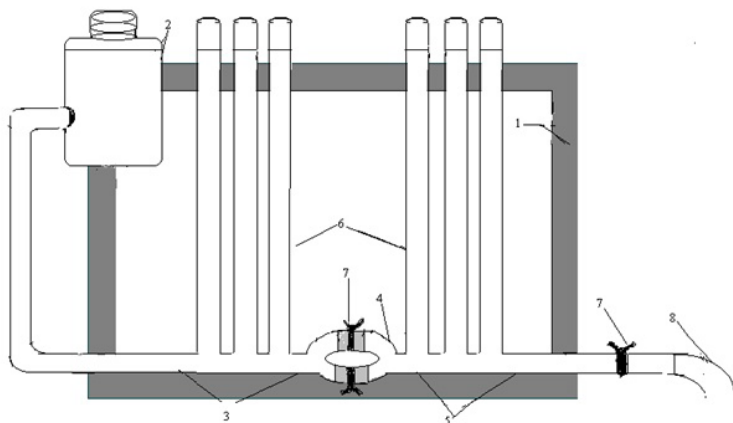


Рис. 11. Открытая схема-модель Вебера: 1 – деревянный каркас; 2 – напорный сосуд («сердце»); 3 – «артериальная» система; 4 – «капиллярная» сеть; 5 – «венозная» система; 6 – пьезометры; 7 – винтовые зажимы; 8 – резиновая трубка

Рекомендации: нарисовать схему открытой модели Вебера.

Выводы:

Работа № 2

Демонстрация значения эластичности и сопротивления сосудов в превращении прерывистого тока жидкости в непрерывный

Цель работы: изучить влияние двух основных факторов (эластичности и сопротивления) на характер тока жидкости по трубкам.

Необходимо для работы: резиновый баллон, две системы трубок (эластических и неэластических), резервуар с водой.

Ход работы. В качестве эластической (упругой) трубки может служить мягкая резиновая трубка длиной около одного метра. В качестве неэластической применяется стеклянная трубка, примерно такого же диаметра и такой же длины. На концы как эластической, так и неэластической системы, одевают одинаково суженные наконечники, иммитирующие область сосудов микроциркуляции и создающие сопротивление оттоку жидкости. Благодаря наличию сопротивления в резиновой трубке создаются условия, способствующие проявлению ее эластических свойств. На резиновый баллон надевается V-образный тройник. Одно колено его соединено с системой эластических трубок, другое – посредством короткой резиновой трубки – с системой неэластических трубок. У обоих колен V-образной трубки помещают по одному винтовому зажиму. Опыт начинают с наполнения обеих систем трубок водой с помощью резинового баллона. Затем прекращают поступление воды в одну из систем (начиная с эластической), закрывая винтовой зажим V-образной трубки.

Опыт состоит из трех этапов: I – ритмическое нагнетание воды в системе неэластических трубок. Вода вытекает толчками, синхронными ритмике сжатия баллона.

II – ритмическое нагнетание воды в систему эластических трубок. Вода вытекает совершенно ровной струей без толчков.

III – с обеих систем снимают наконечники с суженными концами. При пропускании воды через неэластическую систему трубок она вытекает, как и ранее, толчками. Из эластической системы вода вытекает теперь толчками, синхронными сжатием баллона. Это показывает, что устранение препятствия для оттока жидкости не дает возможности проявляться эластическим свойствам стенок.

Таким образом, для создания непрерывного тока жидкости по сосудам необходимо наличие двух факторов: эластичности и сопротивления.

Выводы:

Работа №3

Определение у кролика времени кругооборота крови цититоновым (лобелиновым) методом

Цель работы: познакомиться с одним из методов определения времени кругооборота крови.

Необходимо для работы: кролик, раствор лобелина 1% 1 мл, физиологический раствор (0,85% NaCl), шприц на 1 мл, тонкие инъекционные иглы (2–3), ватные тампоны, ножницы, секундомер.

Ход работы. На ухе кролика найти краевую вену. С помощью ножниц освободить небольшой участок вены от шерсти. Набрать в шприц 0,1 мл 1% раствора лобелина, добавить 0,9 мл физиологического раствора и ввести в краевую вену уха кролика. Одновременно с введением лобелина включить секундомер. При появлении первых глубоких дыхательных движений у кролика секундомер выключить. Промежуток от момента введения лобелина до появления глубокого дыхания и есть время кругооборота крови.

Выводы:

Тестовые задания

1. Количество крови, протекающее через кровеносное русло:
 - а) прямо пропорционально величине сосудистого сопротивления;
 - б) прямо пропорционально разности давлений в начальных и конечных участках сосудистой системы;
 - в) обратно пропорционально величине сосудистого сопротивления;
 - г) обратно пропорционально разности давлений в начальных и конечных участках сосудистой системы.
2. Давление крови в области впадения полых вен в сердце равно:
 - а) 120–130 мм рт.ст.;
 - б) 70–80 мм рт.ст.;
 - в) 12–15 мм рт.ст.;

- г) около 0.
3. Давление крови в артериальной части капилляра равно:
- а) 70–80 мм рт. ст.;
 - б) 15–20 мм рт. ст.;
 - в) 35–40 мм рт. ст.;
 - г) 120–130 мм рт. ст.
4. Наибольшее сопротивление току крови создается в:
- а) крупных артериях;
 - б) артериолах;
 - в) капиллярах;
 - г) венах.
5. При уменьшении периферического сопротивления в артериолах отток крови из артерий в вены:
- а) увеличивается;
 - б) уменьшается;
 - в) не изменяется;
 - г) прекращается.
6. Увеличение объема крови в сосуде практически не вызывает увеличения внутрисосудистого давления в:
- а) мелких венах;
 - б) средних венах;
 - в) аорте;
 - г) капиллярах.
7. Увеличение объема крови в сосуде приводит к значительному увеличению давления в:
- а) мелких венах;
 - б) средних венах;
 - в) аорте;
 - г) мелких артериях.
8. Линейная скорость кровотока максимальна в:
- а) аорте;
 - б) артериях;
 - в) артериолах;
 - г) капиллярах.
9. Показатель, характеризующий количество крови, протекающее через поперечное сечение сосуда за единицу времени, называется:

- а) пульсовое давление;
- б) линейная скорость;
- в) среднее динамическое давление;
- г) объемная скорость.

10. Линейная скорость кровотока минимальна в:

- а) аорте;
- б) артериях;
- в) артериолах;
- г) капиллярах;
- д) венах.

11. Удельное сопротивление в артериолах выше, чем в капиллярах, потому что:

- а) у артериол меньше радиус;
- б) у артериол больше скорость кровотока;
- в) артериолы более длинные с турбулентным кровотоком;
- г) в артериолах выше кровяное давление;
- д) у капилляров меньше радиус.

12. Факторы, обуславливающие непрерывность кровотока по сосудам:

- а) эластичность крупных артерий, высокое сопротивление мелких сосудов;
- б) замкнутость ССС и неразрывность потока крови;
- в) цикличность в деятельности сердца;
- г) работа артериоло-вентрикулярных шунтов;
- д) наличие сфинктеров и клапанов в сердце и венах.

13. Внешнее сопротивление зависит от:

- а) суммарной площади сечения сосудов;
- б) вязкости крови;
- в) радиуса сосудов;
- г) характера кровотока;
- д) длины сосудов.

14. Объемная скорость кровотока:

- а) самая большая в аорте;
- б) самая низкая в капиллярах;
- в) одинаковая во всех отделах ССС;
- г) в венах в два раза меньше, чем в артериях;
- д) изменяется по ходу кровотока.

15. Внутреннее сопротивление зависит от:

- а) вязкости крови;
- б) длины сосуда;
- в) радиуса сосуда;
- г) суммарного просвета сосуда;
- д) эластичности артерии.

16. Динамическое давление крови – это:

- а) давление крови на стенку сосуда;
- б) кинетическая энергия крови;
- в) сумма потенциальной и кинетической энергии крови;
- г) потенциальная энергия крови;
- д) давление крови по ходу движения.

17. Кривая кровяного давления является зеркальным отображением кривой:

- а) удельного сопротивления;
- б) линейной скорости кровотока;
- в) общего сопротивления;
- г) сфигмограммы артериального пульса;
- д) суммарного просвета сосудов.

18. Сопротивление – это сила:

- а) способствующая сердечному выбросу;
- б) препятствующая фильтрации в капиллярах;
- в) препятствующая реабсорбции в капиллярах;
- г) препятствующая току крови в сосудах.

19. Линейная скорость в капиллярах равна:

- а) 0,5 м/с;
- б) 0,5–1 см/с;
- в) 0,5–1 мм/с;
- г) 0,25–0,3 м/с;
- д) 2,5–3 мм/с.

20. Линейная скорость в венах равна:

- а) 0,5 м/с;
- б) 0,5–1 см/с;
- в) 0,5–1 мм/с;
- г) 0,25–0,3 м/с;
- д) 2,5–3 мм/с.

21. Объемная скорость кровотока – это:

а) количество крови, протекающее через просветы сосудов в единицу времени;

б) расстояние, которая частица проходит за одну секунду;

в) колебание кровяного давления за один сердечный цикл;

г) время прохождения частицы крови по обоим кругам кровообращения.

22. Линейная скорость в капиллярах меньше, чем в артериолах, потому что у капилляров:

а) меньше радиус;

б) меньше длина;

в) больше суммарный просвет;

г) меньше удельное сопротивление;

д) ниже давление крови.

23. Боковое давление – это:

а) кинетическая энергия крови;

б) часть потенциальной энергии крови;

в) общее давление движущейся крови;

г) давление крови на стенку сосуда;

д) давление, препятствующее фильтрации.

24. Наибольшая линейная скорость в:

а) аорте;

б) артериолах;

в) капиллярах;

г) венах;

д) венах.

25. Время полного кругооборота – это:

а) количество крови, протекающее через поперечное сечение сосуда в единицу времени;

б) время одного сердечного цикла;

в) время, в течение которого сердце выбрасывает в аорту пять литров крови;

г) время прохождения частицы крови по кругам кровообращения.

Ситуационные задачи

Задача 1. У человека резко снизилось кровяное давление. От каких основных звеньев гемодинамической системы это может зависеть?

Ответ. Согласно формуле Пуазейля, это может зависеть от: 1) уменьшения МОС; 2) нарушения работы сердца и венозного возврата крови к сердцу; 3) уменьшения ОЦК; 4) падения тонуса мелких артерий (уменьшение сопротивления).

Задача 2. Травма вызвала обильное кровотечение, в связи с чем пациенту было введено большое количество кровезамещающих жидкостей (растворы Рингера, Рингер-Локка). К каким гемодинамическим сдвигам это может привести (давление, сопротивление, вязкость крови)?

Ответ. Введение больших количеств солевых растворов приведет к увеличению ОЦК, что будет способствовать восстановлению кровяного давления. Однако уменьшение вязкости крови, онкотического давления вызовет турбулентный кровоток, а также быстрый выход жидкости из сосудистого русла в межклеточное пространство (отеки).

Задача 3. Чему равна линейная скорость движения крови в сосуде диаметром 0,3 см, если за 1 секунду через него проходит 500 мл крови?

Ответ. Линейная скорость равна 0,35 м/с.

Задача 4. Как изменится линейная скорость кровотока при значительной констрикторной и дилататорной реакции сосудистого участка?

Ответ. При констрикторной реакции площадь суммарного просвета сосудов уменьшается, линейная скорость возрастает ($V = \frac{Q}{S} = \frac{Q}{\sum \pi \cdot r^2}$), при дилататорной реакции – линейная скорость уменьшается.

Реферативные сообщения

1. Функциональная организация гемодинамической системы.
2. Законы гидродинамики и использование их для объяснения закономерностей движения крови по сосудам.
3. Сердечно-сосудистая система и возраст.
4. Особенности гемодинамических параметров у детей различного возраста.
5. Основные показатели гемодинамики в условиях высокого-рья.

Вопросы для самоконтроля

1. Каково функциональное значение различных отделов сердечно-сосудистой системы в системной и регионарной гемодинамике?
2. В чем заключаются особенности строения сосудистой системы у детей?
3. Что является источником энергии для передвижения крови по сосудистой системе?
4. Какое физиологическое значение имеет движение крови по сосудам?
5. Какие факторы определяют величину давления в сосудистой системе (напишите формулу)?
6. На что расходуется энергия крови по мере продвижения ее по кровеносным сосудам?
7. Как зависит уровень давления крови в артериях от МОС и периферического сопротивления (напишите формулу)?
8. Вследствие чего кровь, выбрасываемая сердцем порциями, движется по сосудам непрерывно?
9. Нарисуйте график, показывающий уровень кровяного давления в различных отделах сосудистого русла.
10. В какой части сосудистого русла давление крови падает наиболее резко и почему?
11. Какие сосуды называют «кранами» кровеносной системы и почему?
12. Что такое среднее давление?
13. Назовите области высокого и низкого давления.
14. В каком опыте можно показать разницу давлений в артериях и венах?
15. Чему равно давление в артериолах, капиллярах и крупных венах?
16. Какова величина давления крови у детей?
17. Как изменяется давление крови при массивных геморрагиях?
18. От каких факторов зависит периферическое сосудистое сопротивление (напишите формулу)?
19. От каких факторов зависит внешнее сосудистое сопротивление?
20. Какую роль играет вязкость крови в создании периферического сосудистого сопротивления?

21. Как меняется вязкость крови в зависимости от скорости тока крови?
22. Чем определяются особенности сосудистого сопротивления у детей?
23. Как изменяется величина давления крови в артериях и венах при повышении сопротивления в мелких сосудах?
24. Как изменяется величина периферического сосудистого сопротивления при обезвоживании организма?
25. Как изменяется величина периферического сосудистого сопротивления при введении больших количеств кровезамещающих жидкостей?
26. Как отразится на характере тока крови по сосудам уменьшение эластичности сосудистой стенки?
27. Вызовет ли возникновение турбулентного тока крови изменение гемодинамических параметров (давления крови и сосудистого сопротивления) и какие?
28. Влияет ли и как скорость тока крови по сосудам на величину периферического сосудистого сопротивления?
29. К каким изменениям величины давления и периферического сопротивления приведет длительная дилататорная сосудистая реакция?
30. Почему давление крови неуклонно снижается по мере продвижения крови по кровеносным сосудам?
31. Какой принцип лежит в основе способов измерения времени кругооборота крови?
32. Является ли время кругооборота крови гомеостатическим параметром и почему?
33. Что называют объемной скоростью движения крови и от каких параметров она зависит?
34. Почему линейная скорость тока крови разная в различных отделах кровеносного русла?
35. Какова скорость кровотока в различные возрастные периоды?
36. Сопоставьте кривые изменения линейной скорости тока крови и давления в разных отделах сосудистого русла, объясните различия
37. Чем объясняется разная скорость течения крови у стенки и по оси сосуда?
38. Какая зависимость между линейной и объемной скоростью кровотока?

ТЕМА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВОТОКА В СОСУДАХ. ЛИМФОДИНАМИКА

Цели изучения темы

1. Знать особенности кровотока в различных сосудах.
2. Овладеть методами измерения артериального давления у человека.
3. Приобрести навыки экспериментального изучения кровообращения в различных сосудах.

Вопросы для самоподготовки

1. Артерии: строение, функции.
2. Артериальное давление (АД) – физиологическая константа организма.
 - Величина (систолическое, диастолическое, пульсовое).
 - Периодические колебания (волны I, II, III порядков).
 - Методы определения и регистрации (инвазивный и неинвазивные –Рива-Роччи и Н.С.Короткова).
3. Артериальный пульс: происхождение, характеристика, метод регистрации (сфигмография); скорость распространения пульсовой волны.
4. Система микроциркуляции и ее функции:
 - артериолы;
 - капилляры: строение (типы), функции, гемодинамические параметры, обмен воды и веществ между капиллярами и межклеточной жидкостью – схема Старлинга;
 - вены, строение, функции, гемодинамические параметры;
 - артериоло-венулярные шунты, функции.
5. Вены, характеристика: строение, функции, гемодинамические параметры.
6. Факторы, определяющие венозный возврат крови к сердцу:
 - vis a tergo;
 - vis a fronte;
 - сокращение скелетных мышц;
 - венозные клапаны;
 - пульсация артерий;
 - тонус вен.

7. Депо крови в организме: органы депонирования крови, количество и состав депонированной крови.

8. Лимфа и лимфодинамика: состав, количество, образование (теория Старлинга), функции лимфы, факторы, способствующие передвижению лимфы.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Перечень практических работ

4. Измерение артериального давления (АД) у человека методами Рива-Роччи, Н.С. Короткова.

5. Расчет среднего давления, объемного кровотока и периферического сопротивления в сосудах человека в состоянии покоя.

6. Оценка адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы у человека.

7. Наблюдение венозного тока крови у человека (опыт Гарвея).

8. Заполнение таблицы с основными константами и формулами, характеризующими систему кровообращения у взрослого человека и новорожденного.

Домашнее задание

1. Выписать определения и величину всех видов АД.

2. Зарисовать схему обмена воды и веществ между капиллярами и тканями (схема Старлинга).

3. Выписать факторы, определяющие венозный возврат крови к сердцу.

4. Объяснить эффективность работы сердца при следующих состояниях.

МОС – 10000 мл

Варианты 1. ЧСС – 100 уд./мин

СО – 100 мл

2. ЧСС – 166 уд./мин

СО – 60 мл.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Характеристика кровотока в артериях

Согласно функциональной классификации ССС, крупные артерии – растяжимые (или буферные сосуды), сглаживающие пульсирующий ток крови из сердца и превращающие прерывистый ток крови в непрерывный. Аорта и крупные артерии – сосуды эластического типа, у которых число эластических волокон преобладает над количеством коллагеновых. Эластичность стенок этих сосудов является важным фактором движения крови и обеспечивает ряд следующих преимуществ:

- уменьшение нагрузки на сердце и расхода энергии;
- большой кровоток в единицу времени;
- поддержание кровяного давления.

В крупных артериях – низкое удельное сопротивление, высокое кровяное давление (120–90 мм рт. ст.), самая большая линейная скорость кровотока (0,5 м/с).

Одним из важных параметров гемодинамики является артериальное давление (АД).

Артериальное давление – это энергия, с которой движущаяся кровь давит на стенки артерий. В связи с ритмической работой сердца кровяное давление в артериальной системе периодически колеблется, повышаясь во время систолы и снижаясь во время диастолы.

По формуле Пуазейля $\Delta P = Q \cdot R$,

где ΔP – Р артериальное – Р венозное;

Q – объемная скорость кровотока;

R – периферическое сосудистое сопротивление.

Так как Р венозное равно нулю: $\Delta P = P$ артериальное = $Q \cdot R$. Таким образом, артериальное давление прямо пропорционально объемной скорости кровотока и периферическому сосудистому сопротивлению.

На уровень артериального давления влияют следующие факторы:

1) работа сердца. Чем больше частота и сила сокращений сердца, тем больше МОС или Q и тем выше систолическое артериальное давление. Увеличение притока крови к сердцу сопровождается усилением сокращений миокарда и повышением АД;

2) эластичность стенок крупных артерий и тонус мелких артерий и артериол. Чем эластичнее артерии, тем ниже артериальное

давление. В пожилом возрасте эластичность артерий снижается, что приводит к физиологическому повышению АД. При высоком тоне мелких артерий и артериол увеличивается периферическое сосудистое сопротивление и повышается диастолическое давление;

3) объем циркулирующей крови (ОЦК) и ее вязкость. Чем больше ОЦК и вязкость крови, тем выше АД. Артериальное давление снижается при большой кровопотере за счет уменьшения ОЦК; при диарее и сильном потоотделении уменьшается вязкость крови и соответственно снижается АД;

4) возраст. Чем моложе человек, тем ниже АД;

5) время суток. Утром артериальное давление – незначительно ниже, вечером – незначительно выше;

6) климатогеографические условия жизни. У северян, жителей высокогорья артериальное давление выше, чем у людей, живущих на юге.

Различают несколько видов АД.

1. Максимальное значение давления, регистрируемое во время систолы, называют систолическим артериальным давлением (Рс). У новорожденных Рс – 80–85 мм рт. ст., у взрослых 20–40 лет – 110–120 мм рт. ст., в 40–60 лет – 120–130 мм рт. ст.

2. Минимальное значение давления во время диастолы сердца называют диастолическим давлением (Рд). У новорожденных Рд – 40–45 мм рт. ст., у взрослых 20–40 лет – 60–80 мм рт. ст., в 40–60 лет – 85–87 мм рт. ст.

3. Пульсовое давление (Рп) – разница между систолическим и диастолическим давлением, составляет 40–50 мм рт. ст.

4. Среднее динамическое давление (СДД) – эквивалент силы артериального давления при отсутствии пульсовых колебаний. $СДД = Рд + 1/3 Рп$. В покое СДД равняется 87–93 мм рт. ст.

Величина АД – это пластичная гомеостатическая константа организма, которая у здорового человека может изменяться на короткое время. Так, при физической нагрузке, эмоциональном возбуждении, прыжке в холодную воду, после приема пищи артериальное давление может повышаться, а в условиях гипертермии и гиподинамии понижаться. Понижение максимального кровяного давления менее 100 мм рт.ст. называют гипотонией, а повышение более 140 мм рт.ст. – гипертонией.

Методы измерения артериального давления

Впервые кровяное давление было измерено Стефаном Хелсом в 1733 г. Он определял кровяное давление по высоте столба, на которую поднялась кровь в стеклянной трубке, вставленной в артерию лошади.

В настоящее время существуют два способа измерения АД:

- инвазивный, или прямой (кровоавый);
- неинвазивный, или непрямой (бескровный).

Инвазивный метод применяется в основном в экспериментах на животных. Для регистрации давления в центральный конец артерии вставляют стеклянную трубочку (канюлю) или вводят полую толстую иглу, которую соединяют резиновой трубкой с измерительным прибором (ртутным манометром или электроманометром). С помощью писчика колебания артериального давления регистрируются в динамике. На кривой АД, записанной на бумажной ленте, можно различить волны трех порядков (рис. 12).

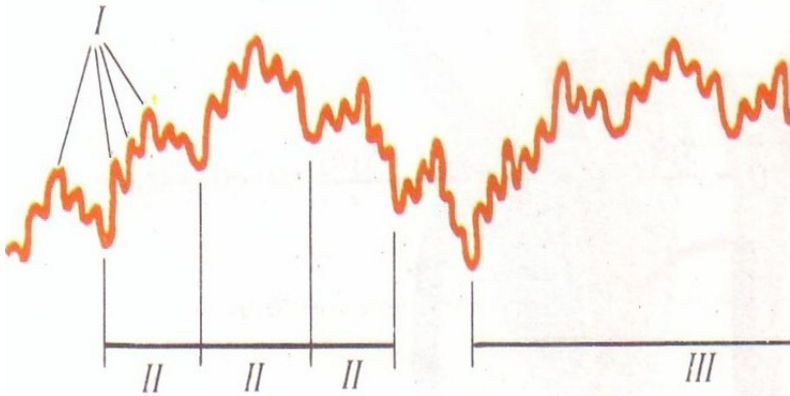


Рисунок 12. Кривая артериального давления:

I – волны первого порядка (пульсовые),

II – волны второго порядка (дыхательные), III – волны третьего порядка

- Волны I порядка (пульсовые) – самые частые и мелкие, соответствуют частоте сердечных сокращений. Во время диастолы поступление крови из желудочков в артериальную систему прекращается и происходит отток крови из крупных артерий: растяжение их стенок уменьшается и давление снижается. колеба-

ния давления, постепенно затухая, распространяются от аорты и легочной артерии на все их разветвления. Наибольшая величина давления в артериях (систолическое давление) наблюдается во время прохождения вершины пульсовой волны, а наименьшая (диастолическое давление) – во время прохождения основания пульсовой волны.

- Волны II порядка (дыхательные) – более редкие, частота 16–20 в минуту, складываются из волн I порядка и связаны с актом дыхания. Во время вдоха возрастает приток крови в системе малого круга кровообращения – давление понижается, выдох сопровождается повышением артериального давления.
- Волны III порядка – непостоянные, очень редкие, обусловленные периодическими изменениями тонуса сосудодвигательного центра. Они наблюдаются при недостаточном снабжении мозга кислородом: например, при подъеме на высоту, асфиксии, наркозе, интоксикациях.

В клинике наибольшее распространение получил неинвазивный (непрямой, бескровный) метод измерения АД при помощи сфигмоманометра.

- Метод Рива-Роччи – пальпаторный. На плечо накладывают широкую манжету, которую соединяют с резиновой грушей и ртутным манометром или сфигмоманометром, показывающим давление в манжете. При нагнетании воздуха в манжету сдавливается плечевая артерия. Момент полного сдавливания плечевой артерии определяют по исчезновению пульса на лучевой артерии. Затем медленно выпускают воздух из манжеты. Момент появления пульса на лучевой артерии соответствует систолическому артериальному давлению.
- Метод Короткова – аускультативный. Н.С. Коротковым в 1905 г. был предложен метод звукового аускультативного определения АД, основанный на выслушивании с помощью фонендоскопа сосудистых тонов на плечевой артерии (рис. 12). Для измерения давления по этому способу на обнаженное плечо накладывают манжету, а ниже ее, в локтевой ямке, находят пульсирующую артерию, к области которой и прикладывают фонендоскоп для выслушивания сосудистых тонов. До тех пор, пока в манжету не накачан воздух, кровь по артерии течет ламинарно и никаких звуков не прослушивается.

Нагнетая воздух в манжету до полного сдавления артерии, добиваются прекращения в ней кровотока. Затем открывают вентиль на груше и начинают медленно выпускать воздух из манжетки, снижая в ней давление. В момент появления сосудистых тонов Короткова отмечают давление в манометре, которое соответствует максимальному, или систолическому, давлению. Эти тоны связаны с турбулентным (вихревым) током крови через суженный участок артерии. Далее сосудистые тоны ослабевают и полностью исчезают, так как артерия расправляется и характер кровотока становится ламинарным. Момент исчезновения сосудистых тонов соответствует диастолическому давлению. Преимущество метода Короткова состоит в том, что он дает возможность измерить не только максимальное, но и минимальное артериальное давление.

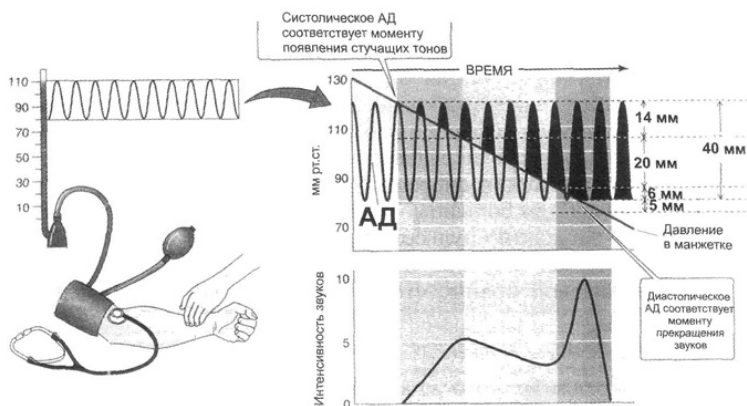


Рисунок 12. Измерение артериального давления

Артериальный пульс

Артериальный пульс – это ритмические колебания стенок артериальных сосудов, вызываемые работой сердца. В момент изгнания крови из сердца давление в аорте повышается, что приводит в колебание стенку аорты и эти колебания распространяются вдоль артерий до мелких артерий. Пульсацию артерий можно оценить пальпаторно, прижимая любую доступную артерию к кости. Чаще

всего пальпируют лучевую, сонную, височную, бедренную и подколенную артерии. Исследование пульса дает ценную информацию о деятельности сердечно-сосудистой системы. При пальпаторном исследовании оценивают частоту пульса, ритмичность, напряжение и наполнение пульса, его симметричность и скорость.

Характеристика пульса

- Частота пульса соответствует частоте сердечных сокращений (60–80 мин). Редкий пульс (менее 60 мин) называется брадикардией, частый (более 90 мин) – тахикардией.
- Ритмичность пульса – чередование пульсовых волн через одинаковые равные промежутки времени. Ритм пульса (ритмичный, аритмичный) дает представление о водителях ритма сердца и выявляет «дыхательную аритмию», экстрасистолии.
- Напряжение и наполнение пульса. Напряжение пульса определяется силой, которую надо приложить, чтобы сдавить артерию до полного исчезновения пульса. Наполнение пульса – это степень изменения объема артерии, устанавливаемая по силе пульсового удара. Пульс может быть напряженным (твердым), нормального напряжения и слабого напряжения (мягким), наполненным или нитевидным.
- Симметричность пульса – одинаковость пульса на двух противоположных артериях (например, на правой и левой лучевых артериях).

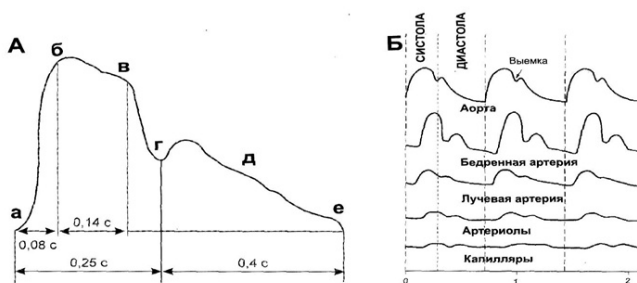


Рисунок 13. Артериальный пульс:

А – сфигмограмма: аб – анакрота, вг – систолическое плато, де – катакрота, г – вырезка. Б – движение пульсовой волны в направлении мелких сосудов

Для более детального изучения пульса используют **сфигмографию** – регистрацию артериального пульса с помощью сфигмометра. Кривая, полученная при записи пульсовых колебаний, называется сфигмограммой. На сфигмограмме аорты и крупных артерий различают два основных компонента: анакроту и катакроту (рис. 13).

- Анакрота – начальный резкий подъем кривой. Этот подъем связан с открытием полулунных клапанов, когда кровь с силой выталкивается в аорту, растягивая ее стенки.
- Катакрота – спад пульсовой кривой. Катакрота возникает в момент диастолы желудочков, когда давление в них начинает падать. На катакроте определяются: инцизура (вырезка), обусловленная обратным током крови в начале диастолы желудочков, и дикрота – подъем давления под влиянием отраженного удара гидравлической волны от закрытых полулунных клапанов.

Скорость распространения пульсовой волны

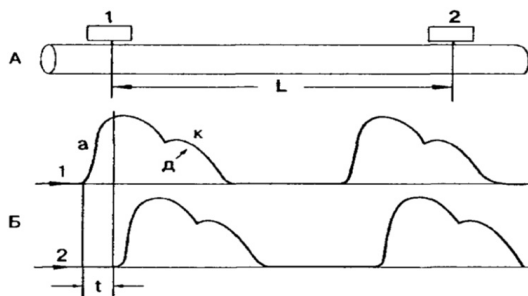


Рис. 14. Принцип определения скорости распространения пульсовой волны:

А – расположение датчиков пульса; Б – сфигмограммы, записанные с помощью проксимально (1) и дистально (2) расположенных датчиков, при прохождении одной и той же волны; L – расстояние между датчиками, t – время распространения пульсовой волны; а – анакрота, к – катакрота, д – дикротический подъем

Скорость распространения пульсовой волны зависит от растяжимости сосудистой стенки и отношения толщины стенки к радиусу сосуда. Поэтому данный показатель используют для характеристики упруго-эластических свойств и тонуса сосудистой стенки. В норме у взрослых людей скорость распространения пульсовой волны значительно выше, чем скорость кровотока. В сосудах эластического типа она равна 5–8 м/с, в сосудах мышечного типа – 6–10 м/с. С возраст-

том, по мере снижения эластичности сосудов, скорость распространения пульсовой волны, особенно в аорте, увеличивается.

Для определения скорости распространения пульсовой волны одновременно регистрируют две сфигмограммы (кривых пульса): один датчик пульса устанавливают над проксимальным отделом сосуда, другой – над дистальным. Время, необходимое для распространения волны по участку сосуда между двумя датчиками, рассчитывают по запаздыванию волны дистального участка сосуда относительно волны проксимального. Определив расстояние между двумя датчиками, можно рассчитать скорость распространения пульсовой волны (рис. 14).

Система микроциркуляции

Микроциркуляция – это особая область сосудистого русла, в котором осуществляется транспорт веществ через стенку микрососудов, в результате чего клетки органов и тканей обмениваются с кровью теплом, водой и другими веществами, образуется лимфа (рис. 15).

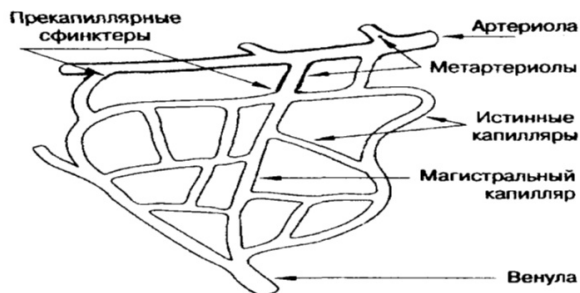


Рис. 15. Сосуды микроциркуляции

Система микроциркуляции – это система малых кровеносных сосудов, включающая четыре элемента:

- артериолы;
- капилляры;
- венулы;
- артериоло-венулярные шунты.

Функции системы микроциркуляции:

- тканевой метаболизм;
- перераспределение кровотока между функционирующими и нефункционирующими органами и тканями;
- депонирование крови.

Характеристика кровотока в системе микроциркуляции

Артериолы – это сосуды мышечного типа, узкие (с малым радиусом), длинные и сильно ветвящиеся. И. М. Сеченов назвал артериолы «кранами» сердечно-сосудистой системы, так как за счет сокращения мышечных волокон сосудистой стенки они могут изменять свой просвет и оказывать влияние на все показатели системной гемодинамики, создавая самое большое сопротивление току крови (79–80 % сосудистого периферического сопротивления). В артериолах отмечается большой перепад давления (90–40 мм рт. ст.), линейная скорость кровотока равна 0,5–1 см/с, ток крови – турбулентный. В регионе или органе артериолы перераспределяют кровоток между работающими и неработающими органами (участками), т.е. управляют микроциркуляцией и определяют количество функционирующих капилляров.

Капилляры – это тончайшие сосуды, пролегающие в межклеточных пространствах, тесно соприкасаясь с клетками органов и тканей организма. Различают магистральные капилляры (соединяющие напрямую артериолы и вены) и капиллярные сети (боковые ответвления от магистральных). Суммарная длина всех капилляров тела человека составляет около 100 000 км, т.е. нить, которой можно было бы три раза опоясать земной шар по экватору. Стенки капилляров образованы одним слоем эндотелия на тонкой соединительнотканной базальной мембране. Капилляры различных органов отличаются по своей ультраструктуре. Гистологически выделяют три типа капилляров.

Сплошные (соматические) капилляры. Их стенка образована сплошным слоем эндотелиоцитов на базальной мембране. Через мельчайшие поры базальной мембраны проходят вода, водорастворимые неорганические и низкомолекулярные органические вещества (ионы, глюкоза, мочевины), а для более крупных водорастворимых молекул стенка таких капилляров является барьером (гистогематическим, гематоэнцефалическим). Этот тип капилляров – самый распространенный в организме и представлен в скелетных мышцах, коже, легких, ЦНС (рис. 16).

Окончатые (висцеральные) капилляры. От сплошных капилляров отличаются тем, что между эндотелиоцитами есть фенестры

(«окна»). Через фенестры могут проходить крупные органические молекулы и белки. Такие капилляры находятся в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, в почках, железах внутренней и внешней секреции.

Несплошные (прерывистые) капилляры. Они имеют прерывистую базальную мембрану и находятся в печени, селезенке, красном костном мозге. Хорошо проницаемы для любых веществ и даже для форменных элементов крови, что связано с функцией соответствующих органов.

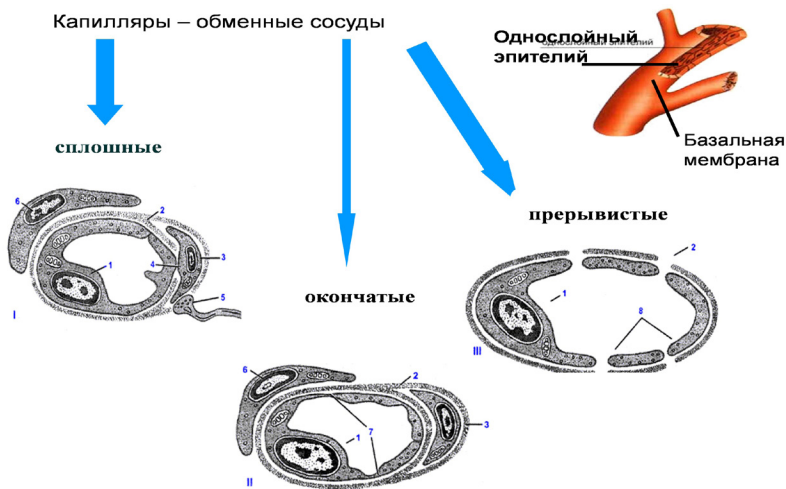


Рис. 16. Типы капилляров

В капиллярах высокое удельное сопротивление, перепад давлений составляет 40–20 мм рт. ст., скорость кровотока самая низкая – 0,5–1 мм/с, ток крови – цепочечный. Основная функция капилляров – обмен веществ между кровью и тканями.

Обмен веществ в капиллярах (схема Старлинга)

В механизме перехода веществ через капиллярную стенку огромную роль играют процессы фильтрации и реабсорбции. Через сосудистую систему за сутки проходит 8000–9000 литров крови. Через стенку капилляров профильтровывается 20 литров жидкости и 18 литров из них реабсорбируется в кровь. По лимфатическим сосудам оттекает около 2 литров жидкости. Закономерности, обусловли-

вающие обмен веществ и жидкости между капиллярами и тканевым пространством, были описаны Старлингом (рис. 17).

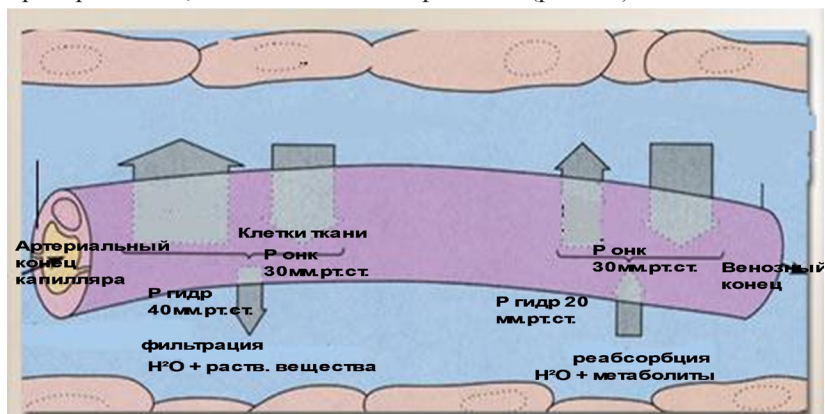


Рис. 17. Обмен воды и веществ в капиллярах

Фильтрация – пассивный выход воды и растворенных в ней веществ на артериальном конце капилляра. Фильтрация происходит за счет градиента гидростатического давления (силы, с которой кровь давит на стенки сосуда и профильтровывает воду и растворенные в ней вещества в ткани) и онкотического давления (силы, с которой белки плазмы крови удерживают воду в сосудистом русле). Согласно схеме Старлинга на артериальном конце капилляров гидростатическое давление ($P_{гидр} = 40$ мм рт. ст.) преобладает над онкотическим давлением ($P_{онк.} = 25\text{--}30$ мм рт. ст.). Таким образом создается градиент давлений и фильтрационное давление составляет 10 мм рт. ст. Фильтруются из крови в ткани вода, аминокислоты, глюкоза, жирные кислоты, минеральные соли, микроэлементы. В области венозного конца капилляра гидростатическое давление снижается ($P_{гидр} = 20$ мм рт. ст.), а онкотическое давление не меняется (жесткая константа крови). В результате градиент давлений будет способствовать процессу **реабсорбции** – обратному всасыванию воды и растворенных в ней веществ (метаболитов) из тканевой жидкости в кровь. На процессы фильтрации и реабсорбции влияет также тонус пре- и посткапиллярных сфинктеров. Преобладание тонуса посткапиллярного сфинктера приводит к замедлению оттока крови из капилляра, и на всем его протяжении увеличивается гидростатическое давление крови, которое обеспечивает процесс фильтрации. Преобладание тонуса прекапиллярного сфинктера,

приводящее к нарушению притока крови в капилляр и понижению гидростатического давления, усиливает процессы реабсорбции.

Факторы, влияющие на интенсивность обмена веществ в капиллярах:

- градиент давлений;
- проницаемость стенки капилляров (для разных веществ она неодинакова);
- количество открытых «дежурных» капилляров определяется функциональной активностью органов (в покое функционирует лишь 25–30 % капилляров).

Венулы, в отличие от артериол, имеют тонкие стенки со слабо-развитой мышечной оболочкой и малым количеством эластической ткани. Вследствие этого они растяжимы и легко сдавливаются. В венулах низкое удельное сопротивление, давление крови –10–15 мм рт. ст., линейная скорость кровотока – 0,2 м/с. Основная их функция – емкостная: около 70–80 % всей циркулирующей крови находится в венозных сосудах.

Артериоло-венулярные шунты (анастомозы) соединяют артериолы с венулами, минуя капиллярную сеть. Шунты широко представлены в некоторых участках тела, например, в коже пальцев рук, мочки уха, кончике носа, на щеках, а также в легких. Основными функциями артериоло-венулярных шунтов являются сброс излишков крови в покое в венозное русло, сохранение энергии и питательных веществ, терморегуляция.

Методы исследования системы микроциркуляции: капилляроскопия и капиллярография; реография и реоплетизмография.

Характеристика тока крови по венам

Движение крови в венах обеспечивает наполнение полостей сердца во время диастолы. Вены по анатомическому строению принципиально отличаются от артерий. Ввиду небольшой толщины мышечного слоя и преобладания коллагеновых волокон стенки вен более податливы и растяжимы, чем стенки артерий. В связи с этим в венах может накапливаться большое количество крови, что обуславливает их емкостную функцию. По всей длине вен расположены клапаны, которые препятствуют обратному току крови. Большее количество клапанов в поверхностных венах нижних конечностей.

Глубокие вены попарно сопровождают одноименную артерию, часто соединяясь между собой многочисленными анастомозами. Поэтому линейная скорость кровотока, зависящая от суммарной площади поперечного сечения сосудов, в полых венах ниже, чем в крупных артериях (0,25–0,3 м/с). Удельное сопротивление в венах низкое, пульсация отсутствует. Перепад давления крови в венах составляет от 2–3 мм рт. ст. до 0, и может быть даже ниже атмосферного (в венах, расположенных в грудной полости, – во время вдоха). Течение крови в венах ламинарное, но в местах впадения двух вен в одну возникают вихревые потоки, перемешивающие кровь.

Следуя функциональной классификации Фолкова, вены относятся к емкостным сосудам: в них аккумулируются 70–80 % всей циркулирующей крови. Кроме емкостной, венозная система выполняет следующие функции:

- венозный возврат крови к сердцу;
- дренажная (обеспечивает отток крови от капилляров);
- обширная рефлексогенная зона;
- осуществление иммунологического надзора (рециркуляция лимфоцитов).

Факторы, обеспечивающие венозный возврат крови к сердцу

Движение крови по венам к сердцу определяется рядом факторов.

1. Остаточная энергия сердца – *vis a tergo* (сила, толкающая сзади) – это разность давлений в начальном (давление в венулах 10–15 мм рт. ст.) и конечном отделах вен (в полых венах 2–0 мм рт. ст.), создаваемая работой сердца.

2. Присасывающее действие самого сердца – *vis a fronte* (сила, тянущая спереди) – во время диастолы предсердий и систолы желудочков (по типу «шприца») и общей паузы сердца.

3. Присасывающее действие грудной клетки (дыхательный насос) – во время вдоха грудная клетка расширяется и давление в ней падает, при этом кровь устремляется к сердцу. При выдохе увеличивается объем брюшной полости и кровь присасывается из вен нижних конечностей.

4. Мышечный насос – при сокращении мышц сдавливаются вены и кровь выдавливается по направлению к сердцу. При каждом

мышечном сокращении кровотоков ускоряется, в венах уменьшается объем крови и снижается давление.

5. Клапаны в венах препятствуют обратному току крови по венам (не имеют клапанов только вены шеи и головы).

6. Пульсация рядом расположенных артерий ведет к ритмичному сдавлению вен.

Минутный объем сердца (МОС)

Минутный объем сердца – это количество крови, выбрасываемой сердцем за 1 мин в круги кровообращения. Величина МОС равна: $МОС = CO \cdot ЧСС$, где МОС – минутный объем сердца; CO – систолический объем, т.е. количество крови, выбрасываемой сердцем за I систолу, равен 60–80 мл; ЧСС – частота сердечных сокращений (60–80 уд/мин).

В состоянии покоя МОС у взрослого человека в среднем равен $75 \text{ мл} \cdot 80 = 6000 \text{ мл/мин}$.

МОС – это итоговая величина работы сердца и состояния сосудов.

Факторы, влияющие на величину МОС:

1. Работа сердца (сила и частота сердечных сокращений) – чем чаще и сильнее сокращается сердце, тем больше величина МОС.

2. Количество циркулирующей по сосудам крови – чем больше ОЦК, тем больше МОС.

3. Состояние сосудистой стенки (эластичность сосудов) – повышение тонуса вен резко усиливает приток крови к сердцу и увеличивает МОС.

Величина МОС непостоянна, она колеблется. МОС уменьшается во время сна, а при физической нагрузке резко возрастает (иногда до 20–30 л/мин). Он может увеличиваться за счет возрастания частоты сердечных сокращений (у детей и нетренированных людей) и увеличения систолического объема, т.е. силы сокращений (у спортсменов).

Методы определения МОС

Прямой метод Фика – наиболее точный, но сложный, т.к. необходимо брать пробу крови из правого желудочка с помощью катетера.

Косвенные методы, основанные на разведении каких-либо веществ, введенных в кровь: ацетиленовый (вводят нейтральный газ

ацетилен) и красочный (вводят безвредные для организма красители, например, метиленовую синь).

Депо крови

Общее количество крови в организме составляет в среднем 6–8 % от веса тела, в среднем 5 – 6 литров. Только 50–55% от общего объема крови циркулирует по сосудам, остальные 45–50 % крови находится в депо. Депонированная кровь в отличие от циркулирующей более вязкая, содержит больше форменных элементов, чем плазмы. У депонированной крови более высокий гематокрит и вязкость.

К депо крови относятся селезенка, печень, легкие, подкожная сосудистая сеть.

Резервуарная функция селезенки осуществляется благодаря особой структуре ее сосудов. Кровь из капилляров поступает сначала в венозные синусы, а затем переходит в вены. Синусы имеют легкорастяжимые стенки, могут вмещать большое количество крови и, опорожняясь, изливать эту кровь в селезеночную вену, т.е. в общий кровоток. В селезеночных артериях и синусах у места впадения в венулы имеются сфинктеры, регулирующие приток и отток крови. При сокращении венозных сфинктеров отток крови затрудняется и кровь задерживается в синусах, вызывая увеличение размеров селезенки. Сфинктеры сдавливают просвет сосудов не полностью: в узкие просветы проходит плазма, а форменные элементы остаются в синусах. При открытых артериальных сфинктерах приток крови в селезенку не ограничен, давление в ее сосудах растет и повышается уровень фильтрационного давления, вследствие чего плазма крови проходит через венозные сфинктеры в вены и общий кровоток. Благодаря этому кровь в сосудах селезенки сгущается и содержит 1/5 часть эритроцитов всей крови организма. Выход крови из селезенки происходит под влиянием импульсов, поступающих из коры головного мозга, при эмоциональном и физическом напряжениях, выбросе адреналина (при кровопотерях, ожогах, травмах, асфиксиях и др. состояниях).

Большую роль в качестве депо крови играют сосуды печени, легких и сосудистые сплетения кожи. Кровь, находящаяся в этих сосудах (у человека до 1 литра), не выключается из циркуляции, но циркулирует значительно медленнее (в 10–20 раз), чем в других сосудах. В стен-

ке крупных ветвей печеночных вен расположены мышечные пучки, образующие сфинктеры, которые, сокращаясь, суживают устья вен, что препятствует оттоку крови от печени. Роль депо крови выполняют вся венозная система и в наибольшей степени вены кожи.

Лимфодинамика

Лимфатическая система – это совокупность лимфатических сосудов и расположенных по их ходу лимфатических узлов, обеспечивающая всасывание межклеточной жидкости, веществ и возврат их в кровяное русло. В структурно-функциональном отношении лимфатические сосуды аналогичны венам.

Самые крупные лимфатические сосуды впадают в кровеносную систему в месте соединения внутренней яремной и подключичной (плечевой) вен. Центральным коллектором лимфы у человека является грудной проток. В него впадают многочисленные сосуды, собирающие лимфу от нижних конечностей, органов таза, живота, левой половины груди, от сердца и левого легкого, левой верхней конечности, левой половины головы и шеи. Грудной проток впадает в угол, образованный левыми – наружной яремной и подключичной – венами, в месте их слияния. Главный коллектор лимфы дополняется правым лимфатическим протоком, формирующимся путем слияния лимфатических сосудов правой половины головы, шеи, груди и правой верхней конечности. Этот проток впадает в правый венозный угол.

Лимфатические узлы – ключевые участки системы, располагающиеся на пути поверхностных и глубоких лимфатических сосудов (региональные лимфоузлы, у человека их около 460). Лимфатические узлы существенно влияют на клеточный состав лимфы. Лимфа очень медленно проходит здесь через узкие и извилистые протоки. Содержащиеся в ней бактерии фагоцитируются клетками лимфатического узла. Иногда часть бактерий, пройдя через первый лимфатический узел, задерживается во втором или третьем узлах. При массивном заражении микробы могут пройти через все узлы и вторгнуться в кровеносное русло. Когда микробы попадают в лимфатические узлы, в них развивается воспалительный процесс.

Функции лимфатической системы

Дренажная – удаление из интерстиция продуктов обмена и избытка воды, профильтровавшейся из кровеносных капилляров и не полностью реабсорбированной. Метаболиты, попавшие вместе с лимфой в кровь, выводятся из организма почками, часть из них используется организмом.

Защитная – обеспечение транспорта антигенов, формирование первичного и вторичного иммунного ответов на антиген, кооперация различных иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, макрофагов), транспорт антител.

Возврат белков и электролитов в кровь – за сутки в кровь возвращается около 40 г белка.

Транспортная – из пищеварительной системы в кровь поступают продукты гидролиза пищевых веществ, в основном липиды.

Кроветворная – процессы дифференцировки и образования новых лимфоцитов.

Лимфа представляет собой прозрачную жидкость слегка желтоватого цвета, солоноватого вкуса, с приторным запахом. Она состоит из лимфоплазмы и форменных элементов, в основном лимфоцитов. По химическому составу лимфа близка к плазме крови. В ее состав входят белки, минеральные соли, электролиты, низкомолекулярные органические соединения (аминокислоты, глюкоза, глицерин) и лимфоциты. Она образуется из тканевой (интерстициальной) жидкости, накапливающейся в межклеточном пространстве в результате преобладания фильтрации жидкости над реабсорбцией через стенку кровеносных капилляров.

Механизм образования лимфы

В 1893–1894 гг. английский физиолог Э. Старлинг установил, что содержание белков в плазме крови выше, чем в окружающей кровеносные капилляры интерстициальной жидкости. Поэтому, согласно закону осмоса, вода должна входить в капилляры. Учитывая положения фильтрационной теории лимфообразования, предложенной еще в 1858 г. К. Людвигом, Старлинг высказал предположение, что гидростатическое давление по мере следования крови от артериального конца к венозному падает. Онкоти-

ческое давление остается постоянным по всей длине капилляра. Следовательно, на артериальном конце капилляра, где гидростатическое давление больше онкотического, жидкость с растворенными в ней веществами должна выталкиваться из капилляра, а на венозном его конце, где онкотическое давление больше гидростатического, втягиваться в капилляр. Давление в интерстиции может быть выше, чем в лимфатическом капилляре, что также способствует попаданию жидкости из интерстиция в лимфатические капилляры. В среднем гидростатическое давление в интерстиции колеблется в пределах нуля (оно может быть выше или ниже атмосферного на несколько миллиметров ртутного столба). Давление в лимфатических капиллярах ниже атмосферного вследствие насосной функции лимфангионов. Взаимодействие всех сил, обеспечивающих переход жидкости из капилляра в интерстиций, возвращает ее в капилляр. Пиноцитоз обеспечивает транспорт белков, хиломикронов, других частиц в полость лимфатического капилляра через эндотелиальные клетки. В лимфатические сосуды попадает только небольшая часть жидкости, которая не реабсорбируется обратно из интерстиция в кровеносный капилляр; она в виде лимфы возвращается в кровеносное русло. В организме человека средняя скорость фильтрации во всех кровеносных капиллярах (кроме почечных клубочков) составляет 14 мл/мин (20 л/сут), скорость обратного всасывания – около 12,5 мл/мин (18 л/сут). Следовательно, в лимфатические капилляры попадает около двух литров жидкости в сутки. В лимфатических сосудах взрослого человека с массой тела 60 кг натошак в состоянии покоя содержится 1,5–3 л лимфы, т.е. 25–50 мл/кг массы тела.

Механизм движения лимфы

Непосредственной движущей силой лимфы, как и крови, в любом участке сосудистого русла является градиент давления.

Градиент гидростатического давления в лимфатической системе создается несколькими факторами:

- сократительная активность лимфатических сосудов и узлов;
- присасывающее действие грудной клетки – при вдохе грудная клетка расширяется, в результате чего давление в ней и венах

становится ниже атмосферного, что и создает присасывающий эффект;

- сокращение скелетных мышц;
- повышение внутрибрюшного давления;
- пульсация близлежащих крупных артериальных сосудов.

Важную роль играет клапанный аппарат лимфатических сосудов. Клапанный аппарат, как и в венах, обуславливает односторонний ток жидкости при сдавливании лимфатических сосудов и их активном сокращении.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Работа № 4

Измерение артериального давления (АД)

у человека методами Рива-Роччи, Н.С. Короткова

Цель работы: овладеть методами измерения артериального давления (АД) у человека.

Необходимо для работы: сфигмоманометр, фонендоскоп.

Ход работы: Для определения АД используют прибор сфигмоманометр, который состоит из полой резиновой манжеты, заключенной в матерчатый чехол с защелкой, резиновой груши, имеющей клапан и вентиль, мембранного манометра. Все три части прибора соединяют между собой с помощью резиновых трубок. Испытуемый обнажает левую руку и садится к столу. Предплечье обнаженной руки должно лежать на столе ладонной поверхностью вверх. Затем на плечо накладывают манжету (предварительно выпустив из нее воздух) так, чтобы средняя часть манжеты приходилась на медиальную поверхность плеча, а нижний край был на 2 см выше локтевого изгиба. С помощью защелки чехла фиксируют манжету таким образом, чтобы под нее можно было подвести два пальца. Во время исследования испытуемый не должен видеть шкалу манометра.

1. Пальпаторный способ Рива-Роччи

Закрыв вентиль груши, нащупывают пульс лучевой артерии. Затем быстро нагнетают грушей воздух в манжету, пока не исчезнет пульс. После этого, постепенно открывая вентиль груши, медленно выпускают воздух из манжеты до появления пульса, замечая давление в этот момент по шкале манометра. Давление в манжете при по-

явлении пульса соответствует систолическому давлению в плечевой артерии. Трижды измеряют АД указанным способом. Между измерениями давление в манжете необходимо снижать до нуля, до полного восстановления кровообращения в конечности.

2. Аускультативный способ Н.С. Короткова

Нащупывают место наилучшей пульсации плечевой артерии в области локтевого сгиба, медиальнее сухожилия двуглавой мышцы плеча. Закрывают вентиль груши. Затем левой рукой устанавливают фонендоскоп над артерией. Быстро накачивая воздух грушей, поднимают давление в манжете до уровня, превышающего на 30 мм рт. ст. предполагаемую величину систолического давления у испытуемого (при этом отсутствуют какие-либо звуковые явления). Открывая вентиль, медленно выпускают воздух из манжеты, следя за уровнем давления по шкале манометра. Замечают давление в манжете в момент появления ритмических звуков. При этом величина его будет соответствовать систолическому давлению в плечевой артерии. Продолжая снижать давление в манжете, улавливают момент, когда звуковые явления резко ослабевают и полностью исчезают. По уровню давления в манжете в этот момент определяют величину диастолического давления в сосуде. Трижды проводят измерение давления этим способом. По полученным данным вычисляют среднюю величину систолического и диастолического давления, рассчитывают величину пульсового давления.

Выводы: (сравнить полученные данные с должными величинами).

Работа № 5

Расчет среднего давления, объемного кровотока и периферического сопротивления в сосудах человека в состоянии покоя

Цель работы: научиться с помощью специальных формул рассчитывать некоторые гемодинамические показатели.

Необходимо для работы: сфигмоманометр, фонендоскоп, секундомер.

Ход работы: У испытуемого аускультативным способом Н.С. Короткова в состоянии относительного физиологического покоя измеряют систолическое и диастолическое давление, подсчитывают

частоту сердечных сокращений. Полученные данные заносят в таблицу.

Далее производят:

1. Расчет среднего давления (СД) по формуле

$$\text{СД} = P_{\text{диаст.}} + 1/3 P_{\text{пульс.}},$$

где Р диаст. – диастолическое давление,

Р пульсовое – пульсовое давление, равное Р сист.–Р диаст.

2. Для расчета объемного кровотока используют формулу

$$Q = (\text{СО} * \text{ЧСС}) : 60 ,$$

где СО – систолический объем крови в мл (определяется: $100 + 0,5$ пульсового давления – $0,6$ диастолического давления – $0,6$ возраста испытуемого);

ЧСС – частота сердечных сокращений в минуту.

3. Величина периферического сопротивления вычисляется по формуле

$$R = \text{СД}/Q,$$

где R – периферическое сопротивление в условных единицах;

СД – среднее давление в мм рт. ст.;

Q – объемный кровоток в мл/с.

Все гемодинамические показатели, полученные путем расчета, необходимо внести в таблицу.

Таблица 1

Гемодинамические показатели						
Р сист.	Р диаст.	Р пульс.	СД	ЧСС	Q	R

Работа № 6

Оценка адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы

Цель работы: с помощью функциональных проб оценить состояние аппарата кровообращения.

Применяются:

1. Пробы с физической нагрузкой.
2. Ортостатические пробы.
3. Пробы с задержкой дыхания.

Необходимо для работы: сфигмоманометр, фонендоскоп, секундомер.

1. Пробы с физической нагрузкой основаны на определении адаптации сердечно-сосудистой системы к различным по характеру нагрузкам.

Ход работы

Одномоментные пробы – выполняется однократная физическая нагрузка.

Проба Мартинэ. У обследуемого, сидящего на стуле в спокойной ненапряженной позе, подсчитывают частоту сердцебиений и измеряют АД. Обследуемый выполняет двадцать приседаний в течение 30 секунд. В первые 10 секунд после выполнения физической нагрузки определяют частоту пульса и АД до восстановления.

Проба Кевдина – 40 приседаний в 1 минуту.

Проба Котова-Дешина – трехминутный бег на месте в темпе 180 шагов в минуту.

Двухмоментные пробы – предусматривают повторную нагрузку с небольшим интервалом для отдыха, во время которого определяется реакция на первую нагрузку.

Комбинированные пробы – проба С. П. Летунова – 20 приседаний в течение 30 секунд, 15-секундный бег на месте с максимальной скоростью и 3-минутный бег на месте в темпе 180 шагов в минуту. Эта проба позволяет наиболее полно выявить адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы, поскольку скоростная нагрузка (15-секундный бег) и нагрузка на выносливость (3-минутный бег) предъявляют организму разные требования.

Интерпретация полученных данных

Различают: **1) нормотоническую реакцию** – отчетливое повышение максимального давления, небольшое снижение минимального и учащение сердцебиений. Восстановление исходных показателей завершается через 1 – 3 минуты после малых нагрузок и через 3 – 5 минут после больших; **2) астеническую реакцию** – резкое учащение сердечного темпа, незначительное увеличение, а иногда и снижение максимального давления. Период восстановления исходных данных, как правило, удлинен; **3) гиперстеническую реакцию** – резкое учащение пульса, резкое возрастание (до

180 – 200 мм рт. ст.) максимального давления; минимальное не изменяется, либо умеренно повышается. Период восстановления обычно замедлен.

2. Ортостатические пробы

Проба по Шеллону. У обследуемого в положении лежа измеряют АД и подсчитывают частоту пульса до получения стабильных результатов. Затем обследуемый поднимается и в течение 10 минут стоит в свободной позе. Сразу после перехода в вертикальное положение, а затем ежеминутно определяют частоту пульса и АД.

В норме колебания пульса составляют 10–40 ударов в минуту, систолическое давление не изменяется или снижается не более, чем на 5 – 15 мм рт. ст. с последующим выравниванием до нормального. Диастолическое давление не изменяется или повышается на 5–10 мм рт. ст.

Клиноортостатическая проба. При проведении этой пробы обследуемый после 10-минутного стояния вновь ложится и у него сразу же, а затем в течение 3 – 5 минут еще раз определяют артериальное давление и частоту пульса.

Физиологические пределы колебаний сердечного ритма при клиноортостатической пробе составляют 10 – 40 ударов в минуту. Систолическое давление либо не изменяется, либо уменьшается в начале пробы 5 – 15 мм рт. ст., постепенно увеличиваясь в дальнейшем до нормы. Диастолическое давление обычно возрастает на 5 – 10 мм рт. ст.

3. Пробы с задержкой дыхания

Проба Штанге – задержка дыхания на вдохе. Сидящий на стуле пациент делает глубокий вдох и задерживает дыхание. Ноздри у обследуемого зажаты. Определяют по секундомеру длительность задержки дыхания. Минимальная длительность задержки дыхания здоровых людей составляет 30 секунд (при недостаточности кровообращения 10 – 20 секунд).

Проба Генчи – задержка дыхания на выдохе. Проводится в положении лежа. Испытуемый делает вдох и после максимального выдоха задерживает дыхание. Проба повторяется после дозированной ходьбы (44 м в течение 30 с). У здоровых людей длительность задержки дыхания составляет не менее 25 – 35 секунд, уменьшаясь по-

сле ходьбы до 17 – 22 секунд. При недостаточности кровообращения длительность задержки дыхания сокращается (особенно заметно после ходьбы) до 5 – 15 секунд.

Проба по Бюргеру. У обследуемого определяют величину АД. Затем производится 10 глубоких вдохов и натуживание в течение 5–20 секунд. В этот момент определяют АД. В норме наблюдается снижение систолического артериального давления на 5 – 10 мм рт. ст. с быстрым выравниванием при возобновлении дыхания.

Выводы: (сравнить полученные результаты с должными величинами).

Работа № 7

Наблюдение венозного тока крови у человека (опыт Гарвея)

Цель работы: изучить особенности венозного кровотока, убедиться в наличии клапанов в венах конечностей.

Необходимо для работы: сфигмоманометр.

Ход работы. Накладывают манжету сфигмоманометра несколько выше локтевого сгиба и нагнетают воздух до 40 мм рт. ст. При этом на предплечье выступают вены. Небольшие утолщения на венах соответствуют местам расположения клапанов. Прижимают один палец (1) к одной из вен, а вторым пальцем (2) проводят по вене так, чтобы сместить кровь в направлении от плеча к сердцу. Первый палец оставляют на том же месте, прикладывают второй палец выше клапана и пытаются сместить кровь по направлению к запястью в пустующую часть вены. Кровь не проходит. Сняв палец (1), можно увидеть, что пустующий участок вены сразу заполняется кровью снизу.

Выводы:

Работа № 8
Заполнение таблицы с основными константами
и формулами, характеризующими систему
кровообращения у взрослого человека и новорожденного

Таблица 2

№ п/п	Наименование должной величины	Величина параметра или его математическое выражение		Функция или значение
		взрослый	новорожден- ный	
1.	МОС (МОК): а) покой, б) нагрузка.			
2.	Артериальное давление: а) систолическое, б) диастолическое, в) пульсовое, г) среднее			
3.	Объемная скорость кровотока: а) покой, б) нагрузка			
4.	Линейная скорость кровотока в: а) аорте, б) капиллярах, в) венах			
5.	Время полного кругооборота крови по сосудам			
6.	Скорость распространения пульсовой волны			
7.	Давление крови			
8.	Периферическое сосудистое сопротивление			
9.	Неразрывность потока крови			

Тестовые задания

26. Волны III порядка артериального давления зависят от :
- а) силы и частоты сердечных сокращений;
 - б) дыхательных движений;
 - в) тонуса сосудодвигательного центра.
27. Волны II порядка артериального давления зависят от:
- а) силы и частоты сердечных сокращений;
 - б) дыхательных движений;
 - в) тонуса сосудодвигательного центра.
28. Волны I порядка артериального давления зависят от:
- а) силы и частоты сердечных сокращений;
 - б) дыхательных движений;
 - в) тонуса сосудодвигательного центра.
29. Метод сфигмографии позволяет:
- а) произвести запись артериального пульса;
 - б) определить систолическое давление;
 - в) определить диастолическое давление;
 - г) произвести запись венозного пульса;
 - д) определить объемную скорость кровотока в конечности.
30. Измерение артериального давления по методу Короткого позволяет:
- а) произвести запись артериального пульса;
 - б) определить систолическое давление;
 - в) определить диастолическое давление;
 - г) произвести запись венозного пульса;
 - д) определить объемную скорость кровотока в конечности.
31. Во время вдоха артериальное давление:
- а) повышается;
 - б) понижается;
 - в) не изменяется.
32. Во время выдоха артериальное давление:
- а) повышается;
 - б) понижается;
 - в) не изменяется.
33. Причиной формирования катакроты на сфигмограмме является:

- а) повышения давления в аорты в начале фазы изгнания;
- б) резкое снижение давления в аорте, когда кровь, выброшенная в артериальную систему, устремляется назад к желудочку;
- в) снижение давления в аорте в диастолу.

34. Причиной формирования инцизуры на сфигмограмме является:

- а) повышение давления в аорты в начале фазы изгнания;
- б) резкое снижение давления в аорте, когда кровь, выброшенная в артериальную систему, устремляется назад к желудочку;
- в) снижение давления в аорте в конце систолы.

35. Анакрота на сфигмограмме отражает:

- а) удар крови в полулунные клапаны;
- б) выброс крови из левого желудочка в аорту;
- в) обратный ток крови к сердцу;
- г) ток крови по артериям.

36. Скорость распространения пульсовой волны зависит от:

- а) линейной скорости;
- б) эластичности сосудов;
- в) величины систолического давления;
- г) вязкости крови.

37. Восходящая часть кривой на сфигмограмме называется:

- а) инцизура;
- б) анакрота;
- в) катакрота.

38. Сосудистые тоны Короткова:

- а) это I-й и II-й тоны сердца;
- б) всегда выслушиваются над крупными артериями;
- в) связаны с турбулентным характером кровотока в артериях при их сдавлении;
- г) характеризуют величину диастолического артериального давления.

39. Гемодинамическая характеристика артериол:

- а) $P = 40 - 20$ мм рт.ст. Руд – высокое $V = 0,5$ мм/с;
- б) $P = 20 - 0$ мм рт.ст. Руд – низкое $V = 0,2 - 0,3$ мм/с;
- в) $P = 100 - 40$ мм рт.ст. Руд – очень высокое $V = 5$ мм/с;
- г) $P = 100 - 120$ мм рт.ст. Руд – небольшое $V = 0,5$ м/с;
- д) $P = 20 - 15$ мм рт.ст. Руд – небольшое $V = 10 - 15$ см/с.

40. Гемодинамическая характеристика капилляров:

- а) $P = 40 - 20$ мм рт.ст. Руд. – высокое $V_{\text{лин}} = 0,5$ мм/с;
- б) $P = 10 - 0$ мм рт.ст. Руд. – низкое $V_{\text{лин}} = 20 - 25$ см/с;
- в) $P = 100 - 90$ мм рт.ст. Руд. – небольшое $V_{\text{лин}} = 0,5$ м/с;
- г) $P = 100 - 40$ мм рт.ст. Руд. – самое большое $V_{\text{лин}} = 5$ мм/с;
- д) $P = 20 - 15$ мм рт.ст. Руд. – небольшое $V_{\text{лин}} = 10 - 15$ см/с.

41. Процессу фильтрации в капиллярах способствует:

- а) снижение проницаемости стенки капилляров;
- б) увеличение онкотического давления;
- в) увеличение гидростатического давления;
- г) повышение тонуса прекапилляров;
- д) уменьшение числа функционирующих капилляров.

42. Гемодинамическая характеристика крупных вен:

- а) $P = 40 - 20$ мм рт.ст. Руд. – высокое $V = 0,5$ мм/с;
- б) $P = 3 - 0$ мм рт.ст. Руд. – низкое $V = 0,2 - 0,3$ м/с;
- в) $P = 100 - 120$ мм рт.ст. Руд. – очень высокое $V = 5$ мм/с;
- г) $P = 100 - 120$ мм рт.ст. Руд. – небольшое $V = 0,5$ м/с;
- д) $P = 20 - 15$ мм рт.ст. Руд. – небольшое $V = 10 - 15$ см/с.

43. *Vis a tergo* – сила, толкающая сзади – это:

- а) работа клапанов;
- б) диастола предсердий и систола желудочков;
- в) общая пауза;
- г) градиент давления крови;
- д) присасывающая роль предсердий.

44. *Vis a fronte* (сила спереди) – это:

- а) работа клапанов;
- б) присасывающая роль сердца и грудной клетки;
- в) градиент давлений (остаточная энергия сердца);
- г) сокращение скелетных мышц;
- д) тонус вен.

45. Венозный возврат к сердцу повышается при:

- а) увеличении вязкости крови;
- б) усилении сокращений скелетных мышц;
- в) уменьшении объема крови;
- г) расслаблении скелетных мышц.

46. Функции артериоло-веноулярных шунтов:

- а) выполняют обменную функцию;

- б) являются «кранами» ССС;
- в) являются депо крови;
- г) служат для сброса крови;
- д) обеспечивают возврат крови к сердцу.

47. Количество лимфы, вырабатываемой за сутки, составляет:

- а) 150 мл;
- б) 500 мл;
- в) 1,5–2 л;
- г) 7–10 л.

48. Усиление лимфообразования происходит вследствие:

- а) увеличения проницаемости стенок капилляров;
- б) снижения осмотического давления лимфы;
- в) увеличения осмотического давления лимфы;
- г) увеличения осмотического давления тканевой жидкости.

49. Движение лимфы по крупным лимфатическим сосудам осуществляется за счет:

а) ритмических сокращений сегментов лимфатических сосудов – лимфангионов;

- б) повышения онкотического давления крови;
- в) присасывающего действия грудной клетки;
- г) повышения осмотического давления тканевой жидкости.

50. «Голодные» отеки возникают при:

- а) увеличении гидростатического давления;
- б) снижении онкотического давления;
- в) увеличении проницаемости стенки капилляров;
- г) увеличении числа функционирующих капилляров;
- д) венозном застое.

Ситуационные задачи

Задача 1. Частота сокращений сердца – 150 уд./мин, систолическое давление – 80 мм рт. ст., диастолическое – 50 мм рт. ст. Оцените эти показатели. О чем это свидетельствует?

Ответ. Частота сокращений сердца увеличена, артериальное давление значительно понижено. Это может быть результатом уменьшения периферического сопротивления сосудов вследствие их расширения или уменьшения объема циркулирующей крови и падения МОС (недостаточность сердечной мышцы).

Задача 2. При переходе человека из горизонтального положения в вертикальное частота сокращений сердца увеличилась с 60 уд./мин до 72 уд./мин, систолическое давление не изменилось, а диастолическое повысилось на 10 мм рт. ст. Почему?

Ответ. При переходе в вертикальное положение у человека часть крови депонируется в нижней части туловища и в конечностях, что, однако, не приводит к понижению систолического артериального давления, так как при увеличении ЧСС возрастает количество крови, выбрасываемой левым желудочком в аорту. Некоторое повышение диастолического давления указывает на увеличение периферического сопротивления сосудов в результате их сужения. Это результат приспособительной реакции организма при изменении положения тела в пространстве.

Задача 3. У обследуемого после выполнения физической нагрузки (20 приседаний за 30 с) в течение первой минуты измерили АД в плечевой артерии и подсчитали пульс: АД – 160/110 мм рт. ст., пульс – 90 уд./мин. Нормальны ли эти показатели и о чем они свидетельствуют?

Ответ. Увеличение систолического давления и частоты пульса при физической нагрузке является нормальным и свидетельствует о приспособительной реакции, направленной на обеспечение адекватного кровотока за счет увеличения сердечного выброса. Однако возрастание диастолического давления указывает на то, что степень увеличения сердечного выброса недостаточна и поэтому возникает повышение периферического сосудистого сопротивления, связанное с сужением сосудов.

Задача 4. Почему у хирургов и продавцов варикозное расширение вен нижних конечностей и тромбофлебит являются «профессиональной» патологией?

Ответ. При длительном вертикальном положении и ограничении движения в нижних конечностях большой градиент гидростатического давления не снимается активностью «мышечного насоса», вены чрезмерно расширяются, венозные клапаны не обеспечивают противодействия давлению в сосудах. Зстой крови способствует тромбообразованию, внутрисосудистым воспалительным процессам.

Реферативные сообщения

1. Система микроциркуляции и ее особенности.
2. Артериальный пульс, его происхождение, клиническое значение.
3. Артериальное давление, его происхождение, клиническое значение.
4. Характеристика и методы определения МОС.
5. Функциональная характеристика, образование и движение лимфы.

Вопросы для самоконтроля

1. Какова величина давления крови в крупных артериях во время систолы и диастолы сердца?
2. Является ли величина АД крови гомеостатическим показателем и почему?
3. Охарактеризуйте систолическое, диастолическое, пульсовое и среднее давление.
4. Почему в артериях во время диастолы сердца давление не падает до нуля?
5. Перечислите факторы, определяющие величину артериального давления.
6. Какова величина АД у новорожденных и грудных детей?
7. Как можно доказать зависимость величины артериального давления от работы сердца?
8. Каково происхождение пульсовых колебаний артериального давления?
9. Как изменится величина пульсового давления при повышении систолического давления?
10. Какие методы используются для измерения величины артериального давления?
11. Объясните принципы методов прямого и непрямого измерения кровяного давления?
12. Где и когда возникают сосудистые тоны Короткова?
13. В чем преимущества измерения артериального давления по методу Н.С. Короткова по сравнению методом Рива-Роччи?
14. Как отразится на кривой артериального давления частота и глубина дыхания?

15. Какие особенности можно отметить на кривой артериального давления в условиях высокогорья?
16. По каким признакам можно определить наличие волн III порядка?
17. Как называется кривая артериального пульса?
18. Нарисуйте основные элементы кривой артериального пульса. Что они отражают?
19. Как меняется частота артериального пульса при физической нагрузке?
20. Сравните скорость распространения пульсовой волны в различные возрастные периоды.
21. Каковы соотношения между эластичностью сосудистой стенки, скоростью распространения пульсовой волны и линейной скоростью движения крови?
22. Каким образом сокращения скелетных мышц способствуют движению крови по венам?
23. Как отразится на величине венозного возврата крови дилаторная реакция емкостных сосудов?
24. Какова причина одностороннего кровотока по венам у человека?
25. Как изменяется величина венозного возврата крови к сердцу с возрастом?
26. Каков механизм возникновения «голодных» отеков?
27. Как отражается на величине обмена воды в капиллярах повышение тонуса посткапиллярных сфинктеров?
28. Какое влияние на величину обмена веществ в капиллярах окажет понижение тонуса прекапиллярных сфинктеров?
29. Является ли величина обмена веществ в капиллярах гомеостатическим параметром и почему?
30. Каким способом можно изменить скорость движения крови по капиллярам?
31. Почему клетки крови могут двигаться по капилляру только в один ряд?
32. Как меняется линейная скорость кровотока при констрикции или дилатации вен?
33. Во сколько раз суммарный просвет капилляров (в среднем) больше просвета аорты и как это отражается на величине линейной скорости кровотока в них?

34. От каких факторов зависит количество функционирующих капилляров в органе или ткани?

35. Почему давление крови в капиллярах клубочка почки вдвое превышает давление в других капиллярах?

36. Является ли давление в капиллярах гомеостатическим параметром и почему?

37. Каким образом строение капилляра влияет на характер движения крови в капиллярах?

38. От каких факторов зависит величина минутного объема сердца (МОС)?

39. До какой величины приблизительно может увеличиваться МОС при мышечной работе у тренированных и нетренированных людей?

40. Какие изменения в величине МОС вызовет повышение периферического сосудистого сопротивления?

ТЕМА 3. МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ГЕМОДИНАМИКИ

Цели изучения темы

1. Изучить основные принципы организации регуляторных механизмов системы гемодинамики.
2. Приобрести навыки экспериментального изучения механизмов регуляции гемодинамики.

Вопросы для самоподготовки

1. Основные принципы регуляции кровообращения: поддержание постоянства АД, адекватное снабжение органов кровью.
2. Уровни регуляции:
 - регионарный (местный);
 - центральный (системный или организменный).
3. Региональный уровень регуляции, функции, механизмы:
 - клеточный;
 - органный – миогенный и нейрогенный.
4. Базальный тонус сосудов:
 - определение;
 - механизмы, обеспечивающие базальный тонус;
 - степень выраженности базального тонуса в различных регионарных сосудистых областях.
5. «Рабочая» гиперемия (примеры), механизм.
6. Центральный (системный, организменный) уровень, функции, механизмы.
7. Нервно-рефлекторная регуляция гемодинамики:
 - основные сосудистые рефлексогенные зоны;
 - сосудодвигательный центр, его уровни, их характеристика;
 - вазоконстрикторные и вазодилаторные нервы;
 - собственные и сопряженные гемодинамические рефлексы, их особенности;
 - рефлексы саморегуляции АД с важнейших сосудистых рефлексогенных зон (Циона-Людвига, Геринга);
 - рефлексы с хеморецепторов.
8. Гуморальные воздействия на сосуды:
 - вазоконстрикторные вещества;

- вазодилататорные вещества;
- два типа влияния на сосуды $P\text{CO}_2$, PO_2 , pH .

9. Особенности взаимодействия центральной и периферической регуляции.

10. Функциональная система саморегуляции артериального давления.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Перечень практических работ

9. Рефлекторные воздействия на сердечно-сосудистую систему человека.

10. Расчет вегетативного индекса по КЕРДО.

11. Рефлекс Данини-Ашнера (глазо-сердечный рефлекс).

12. Наблюдение за сосудами уха кролика при местных и рефлекторных воздействиях.

13. Демонстрация влияния раздражения симпатических нервов на сосуды уха кролика (опыт Бернара).

Домашнее задание

1. Перечислить механизмы регионарного уровня регуляции гемодинамики.

2. Выписать определение базального тонуса и перечислить факторы, влияющие на его величину.

3. Перечислить вазоконстрикторные и вазодилататорные нервы.

4. Нарисовать рефлекторные дуги рефлексов Бейнбриджа, Данини-Ашнера, Гольца, Циона-Людвига, Геринга, схеморецепторов.

5. Перечислить вазоконстрикторные и вазодилататорные вещества.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Регуляция движения крови по сосудам

Каждая клетка, ткань и орган нуждаются в кислороде и питательных веществах в количестве, соответствующем их метаболизму, т. е. интенсивности их функции. В связи с этим тканям необходимо поступление строго определенного количества крови, несущей кис-

лород и питательные вещества, в единицу времени. Эта потребность обеспечивается благодаря поддержанию постоянного уровня артериального давления и одновременно непрерывного перераспределения протекающей крови между всеми органами и тканями в соответствии с их потребностями в каждый данный момент. Регуляция этих процессов осуществляется совокупностью сложных механизмов, точкой приложения которых являются гладкомышечные элементы стенки сосудов. Регуляторные механизмы изменяют показатели системной гемодинамики и органного кровообращения и условно делятся на регионарный и центральный уровни.

- Регионарный (местный) направлен на обеспечение адекватного кровоснабжения отдельного органа («регуляция для себя»).
- Центральный (организменный или системный) уровень определяет удовлетворение потребностей в кровоснабжении всего организма («регуляция для всех»).

Объем крови, протекающей через любой орган, зависит от системного артериального давления (чем выше давление, тем больше кровотоков), но еще больше кровотоков зависит от просвета сосудов в органе (чем шире их просвет, тем больше кровотоков). Тонус сосудов – это небольшое длительное напряжение (сокращение) стенок сосуда без утомления, обеспечивающее определенный просвет сосудов.

Различают следующие уровни и механизмы регуляции сосудистого тонуса:

- клеточный уровень определяется ауторегуляцией;
- органнй (интрасосудистый) уровень – миогенный и нейрогенный механизмы;
- организменный (центральный, экстрасосудистый) осуществляется нервнорефлекторным механизмом и гуморальными влияниями на сосуды.

Сосуды состоят из гладких мышц, сокращение которых, в отличие от скелетных мышц, характеризуются меньшей силой, большей продолжительностью и отсутствием утомления.

В стенке сосудов различают три типа гладкомышечных клеток:

- моноунитарные;
- мультиунитарные;
- клетки промежуточного типа.

Моноунитарные клетки характеризуются низким потенциалом покоя, высокой проницаемостью для Na^+ , автоматизмом, наличием

нексусов (мест тесного контакта одной клетки с другой). *Мультиунитарные* гладкомышечные клетки по строению приближаются к скелетной мускулатуре, имеют слабовыраженные нексусы, не обладают автоматизмом, на них заканчиваются сосудодвигательные нервы. *Клетки промежуточного типа* по своим свойствам сходны с моно- и мультиунитарными.

Распределение этих клеток в разных сосудах неравномерное. Моноунитарные преобладают в мелких сосудах мышечного типа (артериолах и мелких артериях), мультиунитарные – в крупных сосудах. Таким образом, чем крупнее сосуд, тем ниже его способность к автоматизму.

Гольц и Бейлис в 1902 г. установили, что если изолировать сосуд (т.е. вырезать его из организма и поместить в физиологический раствор), то он не теряет своей упругости, полностью не расслабляется и сохраняет тонус. Бейлис назвал это состояние основным или базальным тонусом.

Базальный тонус (БТ) – это небольшое напряжение стенок сосуда, сохраняющееся даже в изолированном состоянии и создающееся сокращением самих гладких сосудистых мышечных волокон. Основным механизмом, определяющим базальный тонус сосудов, является автоматизм моноунитарных гладких мышц. Автоматизм есть способность клеток к самовозбуждению без каких-либо внешних воздействий. Причина его не до конца изучена. Особенно высоким базальным тонусом обладают сосуды мозга, почек, кишечника, сердца. Низкий базальный тонус – в сосудах кожи, легких.

Базальный тонус может усиливаться или уменьшаться. В целостном организме БТ может увеличиваться при повышении давления внутри сосуда: чем выше давление внутри сосуда, тем больше сила сокращения его стенки (феномен Бейлиса). Механизм феномена Бейлиса объясняется законом Франка-Старлинга (сила сокращения гладкой мышцы зависит от ее исходной длины: чем больше длина мышцы, или давление крови внутри сосуда, тем больше сила сокращения мышцы).

Местная регуляция определяется функциональным состоянием органа: находится он в покое или в рабочем состоянии («рабочая» гиперемия).

- В состоянии покоя местная регуляция обеспечивает минимальное кровоснабжение органа независимо от колебаний систем-

ного артериального давления. При повышении АД срабатывает феномен Бейлиса: базальный тонус сосудов увеличивается, они суживаются и кровоснабжение органа остается на прежнем уровне. При понижении АД сосуды расширяются, сохраняя кровоток в неработающем органе на прежнем уровне.

- «Рабочая» гиперемия – увеличение кровотока в функционирующем органе. В работающем органе происходят определенные сдвиги (ацидоз, гиперкапния, гипоксемия, гипертермия, гиперосмия), которые снижают БТ сосудов работающего органа. При понижении базального тонуса сосуды расширяются и кровоснабжение органа увеличивается.

Интрасосудистая регуляция осуществляется также за счет периферической нервной системы – это нервные клетки Догеля (I, II III типа), расположенные в адвентиции сосудов. Клетки Догеля образуют собственную периферическую рефлекторную дугу (клетки I типа – двигательные, клетки II типа – чувствительные и клетки III типа – вставочные).

Центральный уровень регуляции кровообращения определяет соответствие между объемом циркулирующей крови в организме и емкостью сосудистого русла, поддерживая при этом на определенном уровне артериальное давление. Центральная (экстрасосудистая) регуляция осуществляется двумя основными механизмами: нервно-рефлекторным и гуморальным.

Нервно-рефлекторная регуляция гемодинамики

В основе нервно-рефлекторной регуляции гемодинамики лежит рефлекс, который начинается с возбуждения рецепторов. Импульсы передаются в сосудодвигательные центры и возвращаются к стенкам сосудов, изменяя их тонус.

Классификация сосудодвигательных рефлексов

По механизму образования

- безусловные (врожденные, видовые, постоянные);
- условные (приобретенные на базе безусловных, индивидуальные, изменчивые).

По эффекту

- прессорные (сосудосуживающие);
- депрессорные (сосудорасширяющие).

По локализации рецепторов

- собственные рефлексы – рецепторы находятся в сердце или сосудах;
- сопряженные рефлексы – рецепторы расположены в коже, брызжейке и др.

В основе любого сосудодвигательного рефлекса лежит рефлекторная дуга, состоящая из пяти компонентов: рецептор, афферентные волокна, вставочные нейроны (нервный центр), эфферентные волокна, эффектор (рабочий орган).

Рецепторы собственных сосудодвигательных рефлексов могут быть нескольких видов: барорецепторы (адекватный раздражитель – повышение давления крови), волнорецепторы (раздражитель ОЦК), хеморецепторы, реагирующие на изменения парциального напряжения кислорода (гипоксемию) и углекислого газа (гиперкапнию) в крови, ацидоз. Барорецепторы более многочисленны, чем волнорецепторы, и расположены в камерах сердца, дуге аорты, в стенках крупных вен и в особых рефлексогенных зонах: каротидном синусе (вблизи бифуркации общей сонной артерии) и каротидных тельцах. Различают хеморецепторы периферические, расположенные в дуге аорты, каротидном синусе и центральные, сосредоточенные в продолговатом мозге. Рецепторы, расположенные в сосудистых рефлексогенных зонах и в сердце, являются окончаниями центростремительных (афферентных) волокон аортального и синокаротидного нервов, а также чувствительных ветвей блуждающего нерва.

Нервные сосудодвигательные центры – это совокупность специализированных нейронов, расположенных на разных уровнях (этажах) центральной нервной системы и регулирующих кровообращение (рис. 18).

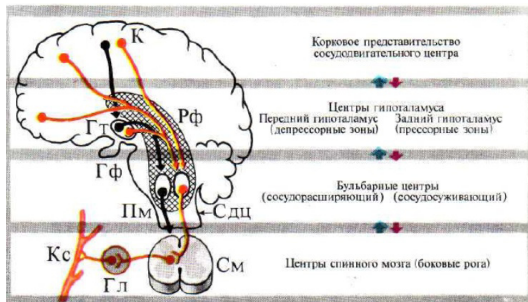


Рис. 18. Компоненты сосудодвигательного центра

- Сосудодвигательный центр спинного мозга (низший отдел) – это нейроны, расположенные в боковых рогах торако-люмбальных сегментов спинного мозга, нейроны симпатической нервной системы. Функции этого отдела заключаются в поддержании артериального давления на определенном уровне, но он не участвует в перераспределении тонуса сосудов и не обладает способностью к ауторегуляции. Поэтому перерезка спинного мозга не приводит к исчезновению тонуса сосудов (Конради Г.П.).
- Сосудодвигательный центр продолговатого мозга, обнаруженный В.Ф. Овсянниковым, представлен ядрами блуждающего нерва. В нем различают два отдела: прессорный (сосудосуживающий) и депрессорный (сосудорасширяющий). Прессорный отдел обладает автоматизмом, находится постоянно в тонусе и посылает импульсы к нейронам, расположенным в боковых рогах торако-люмбальных сегментов спинного мозга. Импульсы от хеморецепторов поступают в прессорный отдел, возбуждение которого приводит к увеличению тонуса сосудов и повышению АД. В депрессорный отдел поступает импульсация от барорецепторов, в результате чего тонус сосудов уменьшается и АД снижается. Прессорный и депрессорный отделы центра продолговатого мозга находятся в реципрокной связи: если один центр возбуждается, другой – тормозится.
- Гипоталамическая область – высший вегетативный центр, который обеспечивает согласованную деятельность центров кровообращения с другими центрами (дыхания, пищеварения, терморегуляции, обмена веществ). Этот центр также определяет гемодинамическое обеспечение эмоций: при эмоции радости наблюдается тахикардия, увеличение АД, расширение сосудов, при страхе – брадикардия, сужение сосудов.
- Кора головного мозга в обычных нормальных условиях очень неактивно регулирует гемодинамику. Кортиковые влияния на сосуды осуществляются, как и на все другие органы и ткани, с помощью запуска нервных и гормональных регуляторных механизмов. Наиболее сильные влияния на просвет сосудов (констрикторное и дилаторное) оказывают моторная и премоторная зоны. Вспомогательную роль выполняют корковые нейроны медиальной поверхности полушарий, лобной и теменной долей. Кора головного мозга участвует в выработке условных сосудодвигательных рефлексов и обеспечивает адаптацию сердечно-

сосудистой системы организма к меняющимся условиям окружающей среды.

Все кровеносные сосуды, содержащие в своей стенке гладкомышечные клетки (т.е. за исключением капилляров и части венул), иннервируются моторными волокнами из симпатического отдела автономной нервной системы. Симпатическая иннервация мелких артерий и артериол регулирует кровоток в тканях и АД. Симпатические волокна, иннервирующие венозные сосуды, управляют объемом крови, депонированным в венах. Сужение просвета вен ведет к увеличению венозного возврата крови. Парасимпатический отдел, снижающий тонус сосудов некоторых органов, играет в регуляции кровообращения незначительную роль.

Таким образом, все сосудодвигательные нервы подразделяются на две группы.

Вазоконстрикторы (сосудосуживающие нервы) – симпатические адренергические волокна. Впервые сосудосуживающее влияние симпатических нервов выявил киевский физиолог А. Вальтер (1842 г.) в опыте на лягушке. Он обнаружил, что перерезка седалищного нерва ведет к расширению сосудов конечности, а раздражение периферического отрезка этого нерва вызывает сужение тех же сосудов. Однако более известен опыт К. Бернара (1852 г.) с перерезкой симпатического нерва на одной стороне шеи кролика. Как выяснилось, такая перерезка приводит к покраснению и потеплению уха на оперированной стороне. Результаты опыта свидетельствуют о том, что симпатические нервы являются сосудосуживающими и находятся в состоянии постоянного тонуса. Сосудосуживающее влияние симпатического нерва подтверждается также и тем, что его раздражение вызывает побледнение и охлаждение уха кролика. Прессорные рефлексы сосудов скелетных мышц и органов брюшной полости выражены значительно сильнее, чем в сосудах мозга, легких и сердца; в сосудах скелетных мышц – больше, чем в сосудах органов брюшной полости, в сосудах задних конечностей – сильнее, нежели в сосудах передних конечностей.

Вазодилататоры (сосудорасширяющие нервы) – расширение кровеносных сосудов осуществляется с помощью различных механизмов.

- Расширение сосудов возникает вследствие уменьшения тонуса симпатических сосудосуживающих нервных волокон. Наличие

тонуса этих волокон обеспечивает двойкий эффект: увеличение тонуса сопровождается сужением сосудов, уменьшение ведет к расширению сосудов. Это главный нервный механизм вазодилатации.

- Вазодилатация осуществляется с помощью симпатических холинергических нервных волокон. У человека такое расширение мышечных сосудов предшествует физической нагрузке (еще при планировании движения) – опережающее обеспечение мышц питательными веществами и кислородом. Сигналы поступают от коры большого мозга.
- Аксон-рефлекс – расширение сосудов, в основном кожи, наблюдается при раздражении периферических отрезков задних корешков спинного мозга. Механизм его пока не ясен. Механическое или химическое раздражение кожи также может сопровождаться местным расширением сосудов, что используют клинической практике для оценки вегетативного статуса.
- Дилатация сосудов некоторых органов осуществляется с помощью парасимпатических (холинергических) волокон. Языкоглоточный нерв расширяет сосуды миндалин, околоушной железы, задней трети языка. Верхнегортанный нерв расширяет сосуды гортани и щитовидной железы. Язычный нерв расширяет сосуды языка. Сосудорасширяющие парасимпатические холинергические волокна входят состав тазового нерва.

Сосудодвигательные рефлексy

Сопряженные сосудистые рефлексy вызываются импульсами с различных органов и тканей, расположенных вне сердечно-сосудистой системы, и направлены преимущественно на повышение АД в связи с потребностями работающего органа. При их возбуждении происходит приспособительное изменение артериального давления на короткое время (регуляция «по возмущению»). Например, при возбуждении холодовых, болевых рецепторов активизируется прессорный отдел продолговатого мозга, что приводит к повышению АД (рис. 19).

Собственные сосудистые рефлексy вызываются импульсами от баро- и волюморцепторов, расположенных в самой сердечно-сосудистой системе (рис. 20). В зависимости от эффекта эти рефлексy делятся на прессорные и депрессорные, т.е. направлены на

нормализацию измененного артериального или венозного давлений (регуляция по «отклонению»).

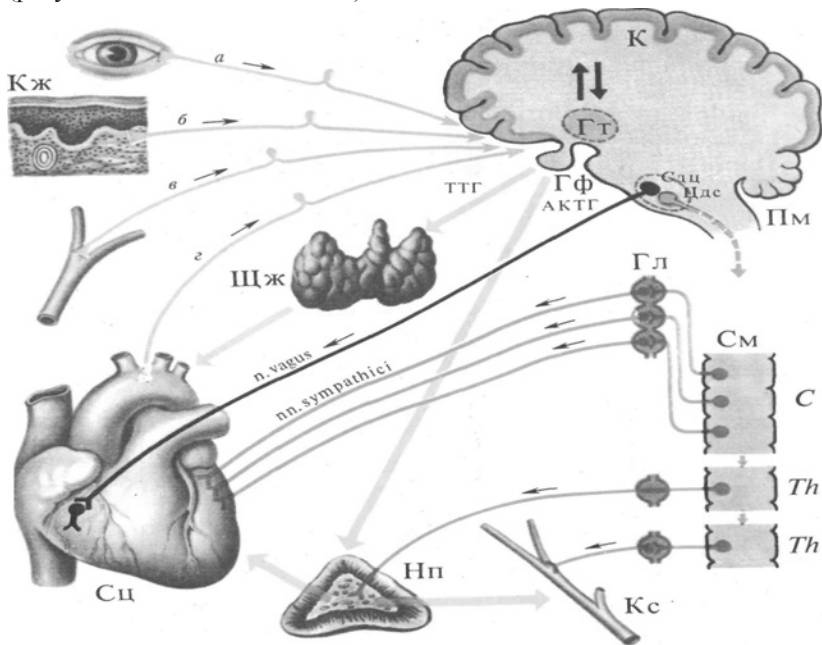


Рис. 19. Регуляция кровообращения: а, б – импульсы, идущие в центральную нервную систему от экстерорецепторов; в, г – импульсы, идущие в центральную нервную систему от интерорецепторов сонной артерии и аорты

Рефлекс Циона-Людвига. При повышении артериального давления возбуждаются барорецепторы дуги аорты, от них импульсы по аортальному нерву поступают в продолговатый мозг, где происходит возбуждение депрессорного центра. В результате работа прессорного отдела тормозится, а сосуды, к которым не поступает симпатическая импульсация, расширяются и АД понижается до нормального уровня. Одновременное возбуждение ядер блуждающего нерва приводит к замедлению работы сердца, уменьшению МОС и нормализации АД.

Рефлекс Геринга. При повышении артериального давления возбуждаются барорецепторы каротидного синуса. Импульсы по каротидному нерву поступают в депрессорный отдел продолговатого

мозга. Реципрокно тормозится прессорный отдел, активируются ядра блуждающего нерва, что приводит к расширению просвета артериол, уменьшению частоты и силы сердечных сокращений. За счет уменьшения периферического сопротивления и сердечного выброса нормализуется АД.

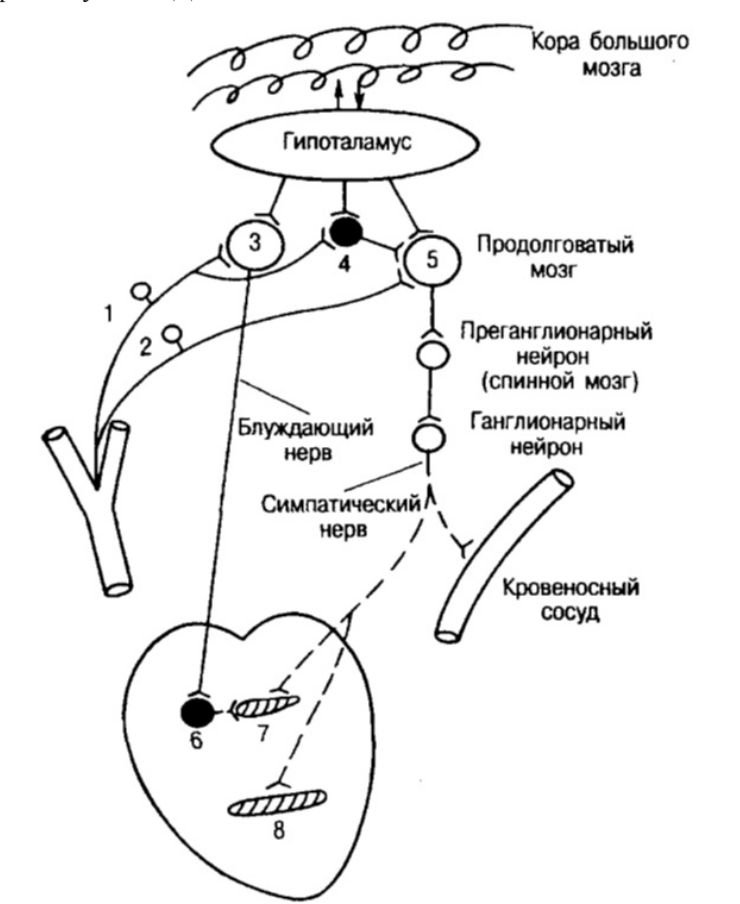


Рис. 20. Рефлекторная регуляция системного АД: 1 – рефлекс с барорецепторов; 2 – рефлекс с хеморецепторов; 3 – центр блуждающего нерва; 4 – депрессорная часть симпатического нерва; 5 – прессорная часть симпатического нерва; 6 – ганглионарный холинэргический нейрон; 7 – синоартериальный узел; 8 – рабочий миокард

Рефлекс Бейнбриджа или «разгрузочный» рефлекс, направленный на нормализацию венозного давления в большом круге кровообращения. Повышение венозного давления в полых венах приводит к возбуждению барорецепторов, импульсация с которых активизирует прессорный отдел сосудодвигательного центра и обоюдное симпатическое ядро. Импульсы поступают к сердцу по симпатическим нервам, работа сердца усиливается. В итоге происходит разгрузка венозной системы, кровь перекачивается в артериальную часть сосудистого русла.

Рефлексы с хеморецепторов. При возбуждении периферических и центральных хеморецепторов в ответ на гиперкапнию, гипоксемию и ацидоз импульсы поступают в продолговатый мозг. Возбуждение прессорного центра приводит к сужению сосудов и повышению АД. Кроме того, происходит возбуждение дыхательного центра продолговатого мозга и учащается дыхание.

Гуморальная регуляция

Гуморальная регуляция тонуса сосудов осуществляется биологически активными веществами и продуктами метаболизма. Одни вещества (вазоконстрикторы) вызывают сужение кровеносных сосудов, другие (вазодилататоры) – расширение.

Вазоконстрикторные вещества:

Адреналин и норадреналин секретируются в мозговом веществе надпочечников, норадреналин – медиатор симпатической нервной системы. Вызывают кратковременный сосудосуживающий эффект при взаимодействии с альфа-адренорецепторами гладкомышечных клеток сосудов, резко повышают АД

Ренин-ангиотензиновая система. Ренин образуется в юкстагломерулярном аппарате почек (ЮГА) и выделяется в ток крови, активируя ангиотензиновую систему (рис. 21). Образовавшийся ангиотензин II обладает сильным сосудосуживающим действием, которое распространяется и на коронарные артерии. Вазоконстрикторное действие ангиотензина II превышает по своей силе влияние норадреналина более чем в 50 раз. При значительном повышении АД ренин вырабатывается в меньших количествах, АД снижается и нормализуется. В больших количествах ангиотензин в плазме крови не накапливается, так как быстро разрушается в капиллярах ангио-

тензиной. Однако при некоторых заболеваниях почек, в результате которых ухудшается их кровоснабжение, даже при нормальном исходном системном АД количество выбрасываемого ренина возрастает, развивается гипертензия почечного происхождения.

Альдостерон – минералокортикоид надпочечников, выделение которого стимулируется ангиотензином II. Альдостерон способствует поддержанию АД, увеличивая реабсорбцию натрия в почках, обладает прессорным эффектом.

Эндотелины синтезируются эндотелием вен, коронарных артерий и артерий мозга и являются вазоконстрикторами.

Электролиты (Ca^{2+}) способствуют повышению концентрации ионов кальция в плазме крови, что вызывает вазоконстрикцию в результате стимуляции сокращений гладкомышечных клеток.

Серотонин вырабатывается в ЖКТ, образуется при повреждении стенки сосудов, при разрушении тромбоцитов. Обладает выраженным сосудосуживающим эффектом.

Вазопрессин (АДГ – антидиуретический гормон) образуется в задней доле гипофиза. Сосудосуживающие эффекты вазопрессина хорошо проявляются только при значительном падении АД. При этом из задней доли гипофиза выбрасывается большое количество вазопрессина. В нормальных физиологических условиях его вазоконстрикторное действие не проявляется. Оказывает более продолжительный и более легкий сосудосуживающий эффект, чем адреналин.

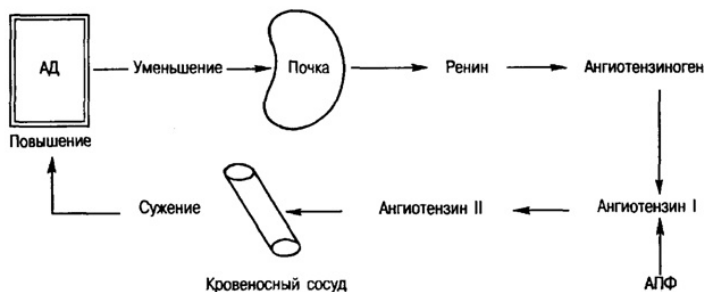


Рис. 21. Изменение тонуса сосудов под влиянием ренин-ангиотензиновой системы

Вазодилататоры – это биологически активные вещества (брадикинины, гистамин, ацетилхолин, простагландины, оксид азота, простагланцины) и продукты обмена веществ (молочная кислота, АТФ, АДФ, АМФ, угольная кислота), а также недостаток кислорода.

Брадикинины выделяются при возбуждении желез желудочно-кишечного тракта, слюнных желез, появляются в коже при действии тепла и способствуют расширению сосудов кожи при ее нагревании, расширяют сосуды наружных половых органов. Вазодилаторный эффект брадикинина почти в 10 раз превосходит действие гистамина и в равной мере распространяется на сосуды скелетных мышц и внутренних органов, в том числе на коронарные сосуды. Но эти вещества нестойки, брадикинин и его предшественник каллидин разрушаются кининазами в течение нескольких минут. Кроме выраженного сосудорасширяющего действия, брадикинин увеличивает проницаемость капилляров.

Гистамин вызывает расширение артериол, венул и повышает проницаемость капилляров. Он выделяется главным образом при повреждении кожи и слизистых оболочек, в стенке желудка и кишечника, в скелетных мышцах при работе, а также при реакциях антиген – антитело.

Ацетилхолин является медиатором парасимпатической нервной системы. Возбуждение парасимпатических волокон блуждающего нерва не расширяет сосудов. Однако введение в кровь ацетилхолина вызывает сильную и стойкую вазодилатацию в различных органах, кроме почек.

Простагландины (гормоноподобные вещества) образуются во многих тканях организма. Они снижают тонус гладкой мускулатуры, расширяя сосуды.

Оксид азота (NO), простаглицлин выделяются эндотелиальными клетками сосудов под воздействием различных веществ или условий и вызывают вазодилатацию.

Продукты метаболизма (увеличение напряжения углекислого газа, накопление угольной и молочной кислот и др.) вызывают расширение сосудов в работающем органе («рабочая» гиперемия). «Рабочая» гиперемия наблюдается в скелетных мышцах, железах, в гладкомышечных стенках желудочно-кишечного тракта, сердце, головном мозгу. Однако при поступлении большого количества метаболитов в системный кровоток происходит возбуждение хеморецепторов и рефлекторное повышение тонуса периферических сосудов, приводящее к увеличению АД.

Кровяному давлению принадлежит важнейшая роль в поддержании оптимальных условий протекания метаболических процес-

сов. При изменении величины кровяного давления могут произойти несовместимые с жизнью нарушения. В процессе эволюции сформировалась функциональная система, контролирующая и удерживающая этот важнейший показатель в норме (рис. 22).

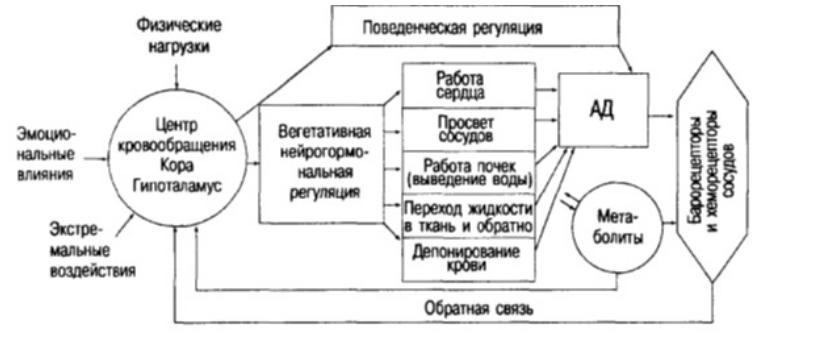


Рис. 22. Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма артериальное давление

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Работа № 9

Рефлекторные воздействия на сердечно-сосудистую систему человека

Цель работы: изучить характер изменений величины артериального давления и частоты сердечных сокращений при возникновении вегетативных шейных рефлексов.

Необходимо для работы : сфигмоманометр, фонендоскоп, секундомер.

Ход работы. Все шейные рефлексy вызываются путем надавливания на ствол общей сонной артерии в верхней трети грудинно-ключично-сосцевидной мышце, ниже угла нижней челюсти. У испытуемого в состоянии относительного покоя определяют исходную величину АД и ЧСС. Затем нащупывают пальцами пульсацию сонной артерии, производят равномерное давление на стенку сонной артерии. В этот момент измеряют величину АД и подсчитывают частоту сердечных сокращений. При надавливании на стенку сонной артерии ниже ампулы (понижение давления в ампуле) можно вы-

звать прессорный эффект (повышение АД и учащение ритма сердечной деятельности), а надавливая на ампулу или выше ее – обратный депрессорный эффект (падение АД и урежение сердечной деятельности). Необходимо следить, чтобы начало и прекращение давления на шею совершалось постепенно, нежно, во избежание неприятных ощущений у испытуемого, возможных головокружений и т. д.

Выводы:

Работа № 10

Расчет вегетативного индекса по КЕРДО

Цель работы: выявить колебания вегетативной настройки у человека в состоянии относительного физиологического покоя.

Необходимо для работы: сфигмоманометр, фонендоскоп.

Ход работы. У испытуемого в состоянии относительного покоя измеряют величину АД и подсчитывают частоту сердечных сокращений. Полученные данные подставляют в формулу: индекс Кердо = $(1 - A/p) \cdot 100$, где А – диастолическое давление, р – частота пульса. Полученное (в единицах) целое положительное число означает сдвиг вегетативного равновесия в симпатическую сторону, а целое отрицательное число – преобладание парасимпатического тонуса.

Выводы:

Работа № 11

Рефлекс Данини-Ашнера (глазо-сердечный рефлекс)

Цель работы: вызвать рефлекс Данини-Ашнера у человека.

Необходимо для работы: секундомер.

Ход работы. У обследуемого подсчитывают частоту пульса. Экспериментатор прикладывает обе руки к боковым поверхностям головы и большими пальцами медленно в течение 10 секунд надавливает не очень сильно на глазные яблоки. Вновь подсчитывают ЧСС и сравнивают с исходными данными.

Оценка полученных данных: урежение пульса от 2 до 8 ударов считается оптимальным. При более выраженном замедлении пульса (более 8 уд.) рефлекс положительный со значительной парасимпатической реактивностью. При неизменном пульсе рефлекс считается отрицательным, т.е. преобладает реактивность симпатической нерв-

ной системы. Учащение пульса – признак выраженной симпатикотонической реакции.

Выводы:

Работа № 12

Наблюдение за сосудами уха кролика при местных и рефлекторных воздействиях

Цель работы: показать влияние местных и рефлекторных раздражений на тонус сосудов уха кролика.

Необходимо для работы: кролик-альбинос, лампа, булавка.

Ход работы. Кролика помещают перед достаточно сильным источником света (солнечный свет, яркая лампа) и, слегка придерживая верхушки ушей, наблюдают за их кровеносными сосудами. Когда кролик успокоится и сосуды несколько расширятся, можно заметить появление сокращений ушной артерии.

Тупой булавкой проводят несколько раз по коже над участком артерии (2–3 мм длины) – в этом месте происходит резкое сужение артерий (перемычка). Через некоторое время, когда сосуд придет в норму, проводят булавкой вдоль всей артерии и наблюдают (в зависимости от силы раздражения) или расширение артерии (при слабом воздействии), или ее сужение (при сильном). Когда сосуды придут в норму, изучают рефлекторное изменение их просвета. Для этого: 1) раздражают одно ухо, слегка щелкая по нему пальцем; наблюдают сначала сужение, затем – резкое расширение всех сосудов этого уха – оно заметно краснеет; 2) наносят кролику болевое или резкое звуковое раздражение и наблюдают сильное, нередко очень длительное, сужение сосудов обоих ушей.

Выводы:

Работа № 13

Демонстрация влияния симпатических нервов на сосуды уха кролика (опыт Клод Бернара (1852 г.)

Цель работы: показать сосудосуживающий эффект симпатических нервов.

Необходимо для работы: кролик (лучше альбинос), набор препаровальных инструментов, станок для фиксации кролика, новокаин (10%), импульсный стимулятор, электроды.

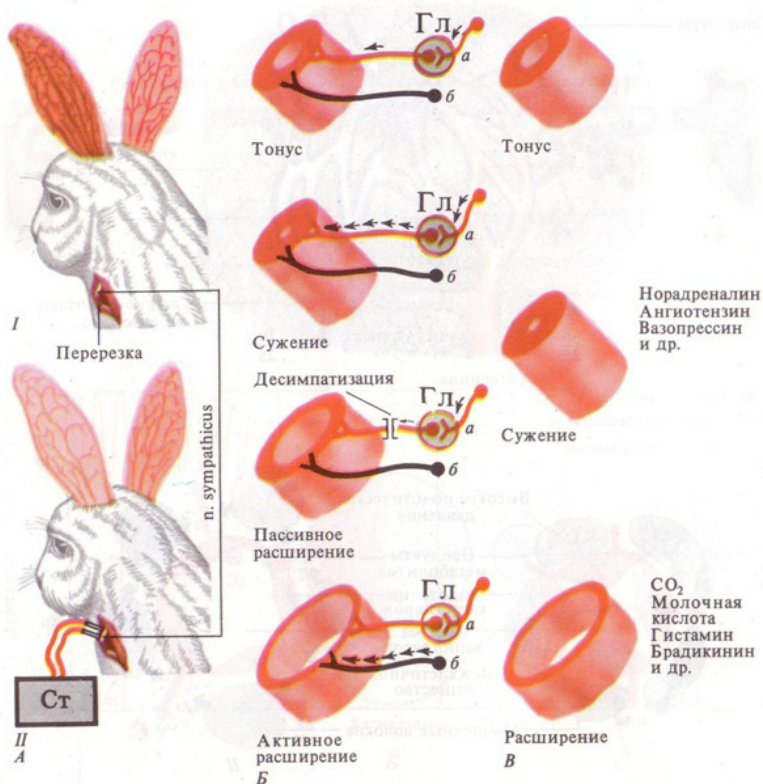


Рис. 23

А – влияние симпатических нервов (опыт К. Бернара): I – результат десимпатизации, II – результат раздражения перерезанного n.symphaticus; Б – нервная регуляция просвета сосуда: а – сосудосуживающие симпатические нервы, б – сосудорасширяющие нервы; В – гуморальная регуляция просвета мелких сосудов

Ход работы. Кролика укрепляют в станке брюшком кверху и производят местную анестезию 10% раствором новокаина в области шеи. Выстригают шерсть в области шеи и производят продольный разрез по средней линии шеи. Тупым способом раздвигают мышцы и с одной стороны от трахеи находят нервно-сосудистый пучок, в котором проходят сонная артерия, блуждающий, симпатический и

депрессорный нерв. Выделяют тонкий серовато-белого цвета симпатический нерв, берут его на лигатуру и перерезают. Затем нерв укладывают между мышцами. С помощью зажима закрепляют рану так, чтобы снаружи остались только кончики лигатуры. Кролика отвязывают и помещают в клетку. Через 30 – 60 минут сравнивают окраску и температуру кожи обеих ушей кролика и отмечают, что на стороне перерезки симпатического нерва ухо стало ярко-красным и кровеносные сосуды резко расширены. Далее снимают зажим с кожи, осторожно вытаскивают за лигатуру отпрепарированный нерв и раздражают его ритмическими импульсами электрического тока. При раздражении нерва электрическим током наблюдают сужение сосудов уха на соответствующей стороне. Вследствие констрикции сосудов ухо бледнеет, а при сильном раздражении происходит полный спазм сосудов («меловое ухо»).

Наблюдают за центральными артериями нормального и денервированного уха. Отмечают, что в нормальном ухе происходят периодические сокращения стенок сосудов, а в денервированном такие сокращения отсутствуют (рис. 23).

Выводы:

Тестовые задания

51. При перераспределении крови между работающими и неработающими органами суммарная величина общего периферического сопротивления, как правило:

- а) не изменяется;
- б) увеличивается;
- в) уменьшается.

52. Базальный тонус кровеносных сосудов формируется вследствие:

- а) наличия определенной величины внутрисосудистого давления;
- б) тонуса блуждающих нервов;
- в) тонуса симпатических нервов;
- г) спонтанной деполяризации гладкомышечных клеток стенки сосудов.

53. Вазопрессин способствует повышению артериального давления за счет:

- а) увеличения реабсорбции воды;
- б) увеличения реабсорбции натрия;
- в) увеличения реабсорбции калия;
- г) увеличения тонуса гладкомышечных клеток стенки артерий и артериол.

54. Расширение коронарных сосудов может происходить вследствие:

- а) повышения симпатических влияний;
- б) повышения скорости изгнания крови из сердца;
- в) накопления продуктов метаболизма;
- г) гипоксии.

55. Возбуждение барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон при повышении артериального давления способствует:

- а) повышению тонуса сосудов;
- б) понижению тонуса сосудов;
- в) увеличению скорости кровотока;
- г) уменьшению силы сокращений сердца.

56. При повышении тонуса артериол кровоток в капиллярах:

- а) увеличивается;
- б) уменьшается;
- в) не изменяется.

57. Прессорный рефлекс развивается вследствие раздражения:

- а) барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон;
- б) волюморецепторов крупных сосудов;
- в) механорецепторов миокарда;
- г) хеморецепторов сосудистых рефлексогенных зон.

58. Возбуждение прессорного отдела сосудодвигательного центра способствует:

- а) сужению артерий;
- б) расширению артерий;
- в) повышению артериального давления;
- г) снижению артериального давления.

59. Рецепторы собственных сосудистых рефлексов находятся:

- а) в дуге аорты;
- б) в области разветвления сонных артерий;
- в) в брюшине;
- г) в брыжейке.

60. Повышение температуры тела:
- а) вызывает расширение периферических кровеносных сосудов;
 - б) увеличивает периферическое сопротивление;
 - в) не меняет периферического сопротивления;
 - г) уменьшает ЧСС.
61. Снижение кровотока в почках способствует:
- а) повышению системного артериального давления;
 - б) снижению системного артериального давления;
 - в) высвобождению ренина;
 - г) инициации выработки ангиотензина II.
62. Альдостерон:
- а) обладает прямым вазоконстрикторным действием;
 - б) увеличивает образование ренина;
 - в) увеличивает реабсорбцию натрия в почках;
 - г) способствует образованию ангиотензина –II.
63. Вазоконстрикторным эффектом обладают:
- а) катехоламины;
 - б) эндотелины;
 - в) гистамин;
 - г) простагландины;
 - д) брадикинины.
64. Дилатации артерий и артериол способствуют следующие биологически активные вещества:
- а) гистамин;
 - б) норадреналин;
 - в) брадикинин;
 - г) серотонин.
65. Активация симпатoadреналовой системы приводит к расширению сосудов, в мембранах гладкомышечных клеток которых преобладают:
- а) альфа-адренорецепторы;
 - б) бета-адренорецепторы;
 - в) серотониновые рецепторы;
 - г) глициновые рецепторы.
66. Кровоток через капилляры уменьшается:
- а) при повышении тонуса артериол;

- б) при понижении тонуса артериол;
- в) при увеличении сопротивления артериол;
- г) при открытии артериовенозных анастомозов;
- д) при закрытии артериовенозных анастомозов.

67. Увеличение тонуса артериол:

- а) увеличивает артериальное давление;
- б) уменьшает артериальное давление;
- в) не влияет на величину артериального давления.

68. Значение рефлекса Циона-Людвига:

- а) регулирует АД в крупных сосудах (артериях);
- б) разгружает сердце от большого притока крови к предсердиям;
- в) регулирует состав крови;
- г) регулирует работу сердца при раздражении органов брюшной

полости;

- д) вызывает гиперемиию кожи.

69. При возбуждении хеморецепторов дуги аорты и каротидного синуса наблюдаются:

- а) падение АД, ослабление деятельности сердца;
- б) падение АД, учащение деятельности сердца;
- в) повышение АД, усиление деятельности сердца;
- г) падение АД, замедление деятельности сердца;
- д) АД и сердечбиение существенно не меняются.

70. Главный сердечно-сосудистый (жизненный) центр расположен:

- а) в спинном мозге;
- б) в среднем мозге;
- в) в продолговатом мозге;
- г) в коре головного мозга;
- д) в гипоталамусе.

71. Рефлекс Геринга начинается:

- а) с барорецепторов дуги аорты;
- б) с барорецепторов каротидного синуса;
- в) с хеморецепторов дуги аорты;
- г) с барорецепторов полых вен;
- д) с барорецепторов легочных вен.

72. Рефлекс Бейнбриджа начинается:

- а) с барорецепторов дуги аорты;
- б) с барорецепторов каротидного синуса;

- в) с хеморецепторов дуги аорты;
- г) с барорецепторов полых вен;
- д) с барорецепторов легочных вен.

73. Феномен Бейлиса – это увеличение базального тонуса вследствие:

- а) повышения кровяного давления;
- б) снижения кровяного давления;
- в) гипокапнии;
- г) действия электролитов;
- д) гипотермии.

74. К собственным рефлексам саморегуляции АД относится:

- а) рефлекс Циона-Людвига;
- б) рефлекс Данини-Ашнера;
- в) болевой рефлекс;
- г) рефлекс Гольца;
- д) рефлекс с проприорецепторов скелетных мышц.

75. Механизм базального тонуса связан с автоматизмом:

- а) клеток Догеля I типа;
- б) мультиунитарных мышечных клеток сосудов;
- в) клеток Догеля II типа;
- г) моноунитарных мышечных клеток сосудов;
- д) сосудодвигательного центра.

Ситуационные задачи

Задача 1. У больного отмечается сдавление опухолью почечных артерий, в результате чего возникает ишемия почек. Какие гемодинамические сдвиги возможны у больного и почему?

Ответ. У больного может развиться «почечная» вторичная гипертензия в связи с повышенным образованием ренина вследствие ишемии почек. Ренин, взаимодействуя с ангиотензиновой системой, вызывает вазоконстрикцию и повышение АД.

Задача 2. После введения норадреналина у пациента повысилось артериальное давление до 160/100 мм рт. ст., частота сокращений сердца возросла с 70 до 80 уд./мин. Каков механизм этих изменений гемодинамики?

Ответ. Повышение АД и кратковременная тахикардия является следствием сужения сосудов и положительных тропных влияний на сердце под влиянием норадреналина, а брадикардия – результат

компенсаторного депрессорного рефлекса с барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса.

Задача 3. Как отразится на мозговом кровотоке изменения положения тела в пространстве?

Ответ. В сосудах мозга хорошо выражена миогенная ауторегуляция, и поэтому при изменениях гидростатического давления в связи с переменной положения тела в пространстве мозговой кровотоки остается постоянным. Влияние вегетативных нервов на мозговые сосуды имеет второстепенное значение.

Задача 4. Что произойдет с величиной артериального давления при раздражении аортального и блуждающего нервов? Какие различия в характере изменений АД в этих двух случаях?

Ответ. При раздражении этих нервов произойдет снижение АД. При раздражении блуждающего нерва падение АД обусловлено замедлением деятельности сердца (отрицательные тропные эффекты). При раздражении аортального нерва к падению АД приводит расширение сосудов.

Реферативные сообщения

1. Общие и регионарные закономерности регуляции кровообращения в органах и тканях.
2. Рефлекторная регуляция кровообращения.
3. Особенности взаимодействия центральной и местной регуляции кровообращения.
4. Метаболические и ионные механизмы регулирования органического кровотока.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие нервы иннервируют сосуды?
2. Кто открыл вазоконстрикторные нервы и в каких опытах?
3. Каким способом можно доказать существование сосудодвигательных нервов?
4. Что произойдет с сосудами уха кролика после перерезки иннервирующего их симпатического нерва на шее?
5. Что произойдет с сосудами уха кролика после раздражения периферического (головного) конца перерезанного симпатического нерва, иннервирующего эти сосуды?

6. Сосуды каких органов расширяются под влиянием симпатических вазодилататоров?

7. Что произойдет с сосудами тазовых органов при раздражении периферического конца перерезанного тазового нерва?

8. Как можно доказать наличие тонуса сосудодвигательного центра?

9. Какие изменения диаметра сосудов вызовет уменьшение или повышение тонуса прессорного отдела сосудодвигательного центра?

10. Какие факторы поддерживают тонус прессорного отдела сосудодвигательного центра?

11. Каково влияние гипоталамуса и коры головного мозга на бульбарный сосудодвигательный центр?

12. Назовите главные рефлексогенные зоны сердечно-сосудистой системы.

13. Нарисуйте рефлекторную дугу депрессорного рефлекса на сосуды и сердце с аортальной и синокаротидных рефлексогенных зон.

14. Какой конец перерезанного аортального нерва (депрессора) надо раздражать, чтобы получить падение артериального давления?

15. Что произойдет с артериальным давлением, если раздражать периферический конец блуждающего нерва?

16. В чем различие характера снижения артериального давления при раздражении блуждающего и аортального нерва?

17. Нарисуйте кривую артериального давления и ее изменение при раздражении блуждающего и аортального нервов.

18. Что понимается под механизмом саморегуляции АД в организме?

19. Какими опытами можно доказать способность организма поддерживать постоянство АД?

20. Каков механизм поддержания постоянства артериального давления при массивной геморрагии?

21. Как изменяются гемодинамические параметры в функционирующем органе?

22. Какие гемодинамические изменения вызовет стрессорная реакция организма?

23. В чем состоят приспособительные изменения кровяного давления и кровотока при физических и эмоциональных напряжениях организма?

24. Какие факторы определяют величину кровоснабжения органа?
25. Как изменяется просвет сосудов органа при местном действии гиперкапнии?
26. Как влияет гиперкапния на сосудодвигательный центр?
27. Какие изменения тонуса происходит при увеличении концентрации гистамина?
28. Каков сосудистый эффект серотонина?
29. Каков сосудистый эффект ацетилхолина?
30. Какова причина развития почечной гипертонии?
31. Какие изменения кровяного давления вызовет гиперкапния?
32. Что означает термин «централизация» кровообращения?
33. Какие гемодинамические сдвиги возникают в организме человека и животных в условиях высокогорья?
34. Подчиняются ли центральному влияниям симпатической нервной системы сосуды работающего органа?
35. Какие изменения системного кровотока вызовет «рабочая» гиперемия?
36. Каковы гемодинамические сдвиги у бегущего человека?
37. К какому возрасту начинают функционировать специфические сосудодвигательные рефлексогенные зоны?

Ответы к тестовым заданиям

- | | | |
|---------|-------|---------|
| 1. Б | 15. А | 29. А |
| 2. Г | 16. Б | 30. Б,В |
| 3. В | 17. В | 31. Б |
| 4. Б | 18. Г | 32. А |
| 5. А | 19. В | 33. В |
| 6. Г | 20. Г | 34. Б |
| 7. Г | 21. А | 35. Б |
| 8. А | 22. В | 36. Б |
| 9. Г | 23. Г | 37. Б |
| 10. Г | 24. А | 38. В |
| 11. В | 25. Г | 39. В |
| 12. А | 26. В | 40. А |
| 13. В,Д | 27. Б | 41. В |
| 14. В | 28. А | 42. Б |

43. Г
44. Б
45. Б
46. Г
47. Б
48. А
49. А,Б
50. Б
51. А
52. Г
53. А

54. Б
55. Б,Г
56. Б
57. Г
58. А,Б
59. А,Б
60. А
61. Б
62. Б
63. А,Б
64. А,Б

65. А
66. А,Б,Г
67. А
68. А
69. Б
70. Б
71. Б
72. Г
73. А
74. А
75. Г.

ОСОБЕННОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПЛОДА И ДЕТЕЙ

Формирование сердечно-сосудистой системы плода завершается на 3-м месяце антенатального периода развития организма. При действии на мать неблагоприятных факторов в период формирования сердечно-сосудистой системы могут возникать пороки сердца или сосудов, поскольку действия всех стрессов на организм матери отражается на развитии плода.

СХЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПЛОДА И ЕГО ПЕРЕСТРОЙКА ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ

Кровообращение плода. Кровь плода обогащается в плаценте питательными веществами и кислородом (артериальная кровь) и поступает в организм плода по непарной пупочной вене, которая делится на две ветви. По одной ветви (венозной, аранциеву протоку) большая часть крови поступает в нижнюю полую вену. По другой – меньшая часть крови направляется к воротам печени, где образуется несколько ветвей, которые сливаются с воротной веной. Эта часть крови, пройдя печень, также вливается в нижнюю полую вену, собирающую венозную кровь от нижней половины тела. Далее смешанная кровь (только печень плода получает чисто артериальную кровь) по нижней полой вене вливается в правое предсердие, куда также поступает кровь из верхней полой вены – от верхней части тела. Поток смешанной крови (венозной и артериальной), поступившей в правое предсердие из нижней полой вены, направляется заслонкой нижней полой вены (евстахиевой заслонкой) в левое предсердие через овальное окно межпредсердной перегородки, затем – в левый желудочек, в аорту и по всему телу плода. Поток чисто венозной крови, поступившей в правое предсердие из верхней половины плода, направляется в правый желудочек, а из него – сначала в легочный ствол, а затем в артериальному (боталлову) протоку – также в аорту, но ниже истока подключичных и общих сонных артерий, которые кровоснабжают верхнюю половину тела и мозг. Открытое состояние

боталлова протока плода поддерживают простагландины. В малый круг кровообращения из правого желудочка поступает всего около 10 % крови, поскольку легкое не функционирует и его сосуды не расправлены. Эта часть крови, пройдя через легкое, возвращается по легочным венам в левое предсердие. Таким образом, у плода и левый и правый желудочки сердца направляют кровь в аорту: левый – непосредственно, а правый – через боталлов проток. При этом нижняя половина тела получает кровь с наименьшим содержанием кислорода и питательных веществ. В связи с высоким сопротивлением сосудов малого круга кровообращения нагрузка на правый желудочек сердца плода больше, нежели на левый, что приводит к гипертрофии правого желудочка. Часть смешанной крови (35%) из аорты распределяется по всему организму плода, 65% крови вновь поступает в плаценту через внутренние подвздошные артерии, и далее – по парной пупочной артерии. Недостаточное содержание кислорода в крови плода компенсируется у него интенсивным кровообращением, уровень которого в 2,5 раза выше, чем у взрослого человека.

Перестройка кровообращения после рождения

Малый круг кровообращения. У начавшего дышать новорожденного насыщение гемоглобина кислородом ведет к расслаблению гладкой мускулатуры сосудов малого круга кровообращения и значительному (в 7 раз) уменьшению их сопротивления току крови. Вследствие этого кровь с большой скоростью устремляется в сосуды легких, чему способствует также резкое сужение боталлова протока под влиянием повышения напряжения в крови кислорода до 50 мм рт. ст. В течение 10–15 часов происходит полное функциональное закрытие протока. Заращение его развивается в интервале от 2-го до 5-го месяцев жизни ребенка. Стенки артериального протока недоношенных детей менее чувствительны к действию кислорода. У недоношенных или родившихся в условиях гипоксии детей возрастает риск незаращения боталлова протока.

Прекращение перехода крови из правого предсердия в левое. В результате увеличения потока крови в сосуды легких возрастают приток крови в левое предсердие и давление в нем, что препятствует переходу крови из правого предсердия в левое и обеспечивает функциональное закрытие овального окна клапанной заслонкой к 3-му

месяцу жизни. Заращение овального окна происходит к 5 – 7-му месяцам жизни, однако у 50% детей небольшое отверстие сохраняется до 5-летнего возраста. У 25% лиц оно сохраняется в уменьшенных размерах в течение всей жизни без клинических проявлений. В течение нескольких минут после пережатия пуповины закрывается венозный (аранциев) проток вследствие сокращения его гладкомышечных элементов; спустя 2 месяца после рождения он зарастает.

ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ

У новорожденного сосуды эластичного типа развиты достаточно хорошо, высоко растяжимы, просвет артерий широк и равен таковому вен, с возрастом вены становятся шире артерий. У детей первого года жизни увеличиваются размеры магистральных сосудов, в последующие годы их рост интенсивно продолжается, быстро увеличивается просвет, капилляры становятся извитыми, число их растет. В легочных сосудах уменьшается толщина стенок, увеличивается просвет и уменьшается сопротивление току крови. Значительно возрастает просвет вен, и к 16 годам он становится в два раза больше, чем у артерий. Кровоток через сосуды мозга уменьшается, а в почках и мышцах увеличивается, то есть соотношение кровоснабжения органов становится таким же, как у взрослых.

Кровяное давление. У новорожденного в первый день жизни устанавливается систолическое артериальное давление (АД) в среднем 66 мм рт. ст., диастолическое – 36 мм рт. ст. К концу первого месяца жизни АД постепенно возрастает до 83 и 44 мм рт. ст. соответственно, к концу первого года систолическое давление достигает 100 мм рт. ст., диастолическое – 60 мм рт. ст. Низкое АД детей грудного возраста объясняется относительно большой шириной сосудов. В связи с развитием гладкомышечных элементов стенки сосудов, увеличением их длины и как следствие – увеличением сопротивления току крови АД продолжает расти: в возрасте 7 лет оно равно 110/70 мм рт. ст., в 14 лет – 115/75 мм рт. ст.

АД в 5–9 лет больше у мальчиков, а в 9–12 лет – у девочек. Повышение АД наблюдается в период полового созревания (юношеская гипертензия), в 14–15 лет АД у мальчиков несколько выше, чем у девочек. Однако у последних АД достигает уровня взрослых раньше, чем у мальчиков, через 3,5 года после появления первых менструаций. ЧСС, характерная для взрослых (60–80 уд/мин), устанавливается после полового созревания, причем у девушек она на 10% выше, нежели у юношей. Это связано с большей выраженностью у юношей тонуса блуждающего нерва. В процессе роста орга-

низма увеличение мышечной массы отстает от роста тела, что объясняется возрастающим сопротивлением сосудов и уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК). Относительная скорость капиллярной фильтрации у новорожденных в два раза больше, чем у взрослых, что связано с дилатацией артериол, большей плотностью капилляров, относительно большим объемом плазмы, сравнительно высоким центральным венозным давлением, низким содержанием в плазме крови белков. Кровяное давление в легочном стволе у новорожденных высокое (50–60 мм рт. ст.), в грудном возрасте оно снижается до 15 мм рт. ст., после – постепенно повышается до уровня взрослых (25–30 мм рт. ст.). Венозное давление у новорожденного равно 3–8 мм рт. ст., у грудного ребенка оно повышается до 5–10 мм рт. ст., что обусловлено относительным сужением просвета венозных сосудов и сравнительно высоким ОЦК. В возрасте до 10–15 лет венозное давление снижается в основном вследствие расширения вен и развития капиллярной сети. Перемена положения тела и плач ребенка повышают венозное давление.

Время кругооборота крови у новорожденных составляет 12 с, в возрасте 3 лет – 15 с, в 14 лет – 18–19 с (у взрослых – 22 с). Скорость распространения пульсовой волны у детей в артериях эластичного типа в возрасте от 3 до 15 лет практически не изменяется и составляет около 6 м/с, то есть практически такая же, как у взрослых.

Регуляция тонуса сосудов. У плода главную роль в поддержании тонуса сосудов играет миогенный механизм. При умеренном снижении уровня кислорода и закислении среды сосуды расширяются. При резко выраженном снижении PO_2 в крови плода сосуды скелетных мышц и кожи сужаются, что улучшает кровоснабжение мозга. При этом наблюдается также брадикардия, ведущая к улучшению коронарного кровотока вследствие увеличения диастолы сердца. Нервная регуляция тонуса сосудов плода не выражена. Рефлекторные влияния с хемо- и барорецепторов аорты и синокаротидной области на сосуды новорожденных имеются, но выражены слабо, они изменчивы и имеют главным образом прессорный характер. Полагают, что тонус сосудов новорожденных регулируется в основном ренин-ангиотензиновой системой. Занятия физической культурой растущего организма стабилизируют сосудистые реакции, делают их адекватными потребностям.

Измерить систолическое АД у детей первых месяцев жизни можно методом «прилива»: сдавление конечности манжетой с помощью накачивания в нее воздуха ведет к побледнению кожи; при постепенном выпуске воздуха из манжеты начало порозовения кожи соответствует систолическому давлению крови. При этом показатели обычно бывают ниже истинных на 1–3 мм рт. ст. Должное систолическое давление (P_c) у ребенка грудного возраста можно рассчитать по формуле

$$P_c = 75 + 2M, \text{ где } M - \text{ число месяцев жизни ребенка.}$$

В других возрастных периодах должное систолическое давление рассчитывают по другой формуле:

$$P_c = 100 + 0,5n, \text{ где } n - \text{ число лет жизни ребенка.}$$

Диастолическое давление в возрасте 1–10 лет изменяется мало и составляет около 60 мм рт. ст.

ОСОБЕННОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ЧЛО)

Рефлекторные изменения работы сердца, обусловленные раздражением слизистой оболочки полости рта и зубов.

Особенности микроциркуляции тканей и органов полости рта (парадонта, пульпы зуба).

Регуляторные механизмы систем кровоснабжения тканей челюстно-лицевой области и полости рта.

Роль миогенного механизма в регуляции кровоснабжения пульпы зуба.

Причины изменения кровяного давления при различных манипуляциях в полости рта.

Методы изучения сосудистой реакции слизистой полости рта (капилляроскопия, капиллярография).

Методы реографии (реодентография, реопарадонтотография). Их использование в стоматологии.

Кровоснабжение органов полости рта осуществляется через наружную сонную артерию и ее ветви: верхнечелюстная артерия питает челюсти, зубы и слизистую оболочку; нижняя луночковая артерия снабжает кровью периодонт и десну; щечная, задняя верхняя альвеолярная и подглазничная артерии питают слизистую преддверия рта и десны верхней челюсти. Вены, сопровождающие эти артерии, впадают во внутреннюю яремную вену.

Кровоснабжение пульпы зуба осуществляется артериями, входящими через верхушечное отверстие корневого канала. Кроме них есть артерии, входящие в пульпу через дополнительные отверстия в области верхушек корней. Таким образом, несмотря на то, что диаметр отдельных кровеносных сосудов невелик, общий диаметр сосудов, снабжающих пульпу кровью, вполне достаточен для ее нормального питания.

В пульпе корня от артерий отделяется небольшое число веточек, и лишь в пульпе коронки происходит образование обильной сосудистой сети. Под слоем одонтобластов и в самом слое образуется

своеобразное сосудистое сплетение из артериол и капилляров, анастомозирующих между собой.

В пульпе зуба имеются своеобразные сосуды-резервуары, называемые гигантскими капиллярами, по ходу которых образуются своеобразные вздутия и синусы, играющие роль своеобразных демпферов. Капиллярная сеть особенно обширна в области одонтобластов, имеющих тесный контакт со стенками капилляров. Этим обеспечивается высокая метаболическая и пластическая функция одонтобластов.

Циркуляция крови в пульпе происходит внутри полости зуба, имеющей ригидные стенки. Пульсовые колебания объема крови в замкнутой полости должны были бы вызвать повышение тканевого давления и, как следствие, – нарушение физиологических процессов в пульпе зуба. Однако вследствие передачи пульсовых колебаний объема артерий на вены и демпфирующих свойств капилляров этого не происходит. Сосудистая сеть пульпы зуба обладают эффективными противозастойными свойствами: суммарный просвет вен пульпы коронки больше, чем в области верхушечного отверстия корня зуба, и поэтому линейная скорость кровотока в данной области выше, чем в пульпе коронки. Пульсовые колебания вен зуба аналогичны колебаниям вен головного мозга. Отводящие венозные сосуды пульпы зуба анастомозируют с венами периодонта. Богатая сеть анастомозов обеспечивает большие функциональные возможности кровообращения в пульпе зуба.

В артериальной части капилляров пульпы давление равно 25–30 мм рт. ст., в венозной – 8–10 мм рт. ст. В сосудах пульпы имеется вазоконстрикторная симпатическая иннервация. В медицинской литературе дано описание холино- и адренорецепторов в сосудах пульпы, подверженных действию гуморальных факторов.

Влияние кровоснабжения на функциональное состояние пульпы особенно наглядно проявляется в старческом возрасте. Склеротические изменения сосудов, развивающиеся параллельно склерозу основного вещества пульпы, приводят к уменьшению емкости и объема микроциркуляторного русла пульпы зуба. В пульпе есть и лимфатические сосуды.

Кровоснабжение периодонта осуществляется обильными коллатералиями, которые создаются сетью сосудистых анастомозов с ми-

кроциркуляторными системами альвеолярного отростка челюстей, пульпы зуба и окружающих мягких тканей. Между костной стенкой альвеолы и корнем зуба располагается богатая сосудистая сеть в виде сплетений, петель и капиллярных клубочков. Благодаря этому образуется амортизационная (демпферная) система периодонта. Эта система необходима для выравнивания жевательного давления с помощью капиллярных анастомозов.

Капиллярная сеть десны характеризуется тем, что сосуды подходят к поверхности слизистой оболочки. Капилляры покрыты лишь несколькими слоями эпителиальных клеток. В поверхности десневых сосочков, прилежащих к шейке зуба, находятся подковообразные капиллярные клубочки. Вместе с сосудистой системой десневого края они обеспечивают плотное прилегание края десны к шейке зуба. При гингивите в первую очередь поражаются сосудистые клубочки микроциркуляторного русла десны.

Кровеносные сосуды периодонта образуют несколько сплетений. Наружное сплетение состоит из более крупных, продольно расположенных кровеносных сосудов, среднее – из сосудов меньшего размера. Рядом с цементом корня расположено капиллярное сплетение.

Лимфатические сосуды периодонта располагаются в основном продольно, параллельно кровеносным сосудам. От полулунных расширений лимфатических сосудов отходят сплетения в виде клубочков, располагающихся более глубоко под сплетением капилляров. Лимфатические сосуды периодонта находятся в связи с лимфатическими сосудами пульпы, костей альвеолы и десны. Лимфа оттекает от сосудов пульпы и периодонта через лимфатические сосуды, проходящие в толще кости по ходу сосудисто-нервных пучков. Вместе с лимфатическими сосудами надкостницы и окружающих челюсть мягких тканей лимфатические сосуды наружной и внутренней поверхности тела челюсти образуют крупнопетлистую лимфатическую сеть. Отводящие сосуды этой системы вливаются в подбородочные, подчелюстные, околоушные и медиальные заглоточные лимфатические узлы.

В полости рта встречается диффузная лимфатическая ткань, а также множественные фолликулы, входящие в состав лимфоэпителиального глоточного кольца Пирогова, окружающего вход в пищеварительный и дыхательный тракты. Наиболее крупные его скопления носят название «миндалины» (небные, язычные, глоточные и

др.). Лимфатические органы слизистых оболочек и миндалин в отличие от лимфатических узлов имеют только выносящие сосуды.

Для капиллярного русла кожи челюстно-лицевой области характерен классический тип, в нем расположено множеством артериоло-венулярных анастомозов.

Регуляция кровообращения. В сосудистой системе челюстно-лицевой области регуляция кровообращения осуществляется нервным, гуморальным и миогенным механизмами. Нервный механизм регуляции заключается в том, что тоническая импульсация поступает к этим сосудам от сосудодвигательного центра по нервным волокнам, отходящим от верхнего шейного симпатического узла.

Вазомоторный тонус сосудов челюстно-лицевой области и пульпы зуба такой же, как и в других областях. Средняя частота тонической импульсации в сосудосуживающих волокнах этой области равна 1–2 имп/с. Тоническая импульсация сосудосуживающих волокон имеет существенное значение для поддержания тонуса резистивных сосудов (в основном мелких артерий и артериол), так как нейрогенный тонус в этих сосудах преобладает.

Сосудосуживающие реакции резистивных сосудов челюстно-лицевой области и пульпы зуба обусловлены высвобождением в окончаниях симпатических нервных волокон медиатора норадреналина. Последний, взаимодействуя с альфа-адренорецепторами стенок мелких сосудов, создает сосудосуживающий эффект. Взаимодействие норадреналина с бета-адренорецепторами сосудов приводит к их расширению.

Наряду с адренорецепторами в сосудах головы и лица имеются М- и Н-холинорецепторы, возбуждающиеся при взаимодействии с ацетилхолином и вызывающие расширение сосудов. Такие холинэргические волокна могут принадлежать как симпатическому, так парасимпатическому отделам вегетативной нервной системы.

Центрами парасимпатической иннервации сосудов головы и лица являются ядра черепно-мозговых нервов, в частности барабанной струны, языкоглоточного и блуждающего нервов. Постганглионарные волокна этих нервов выделяют ацетилхолин.

Наряду с этим, в сосудах челюстно-лицевой области возможен механизм регуляции по типу аксон-рефлексов. Обнаружены вазомоторные эффекты при стимуляции нижнечелюстного нерва, который,

являясь в основном афферентным нервом, способен антидромно проводить возбуждение и вызывать расширение сосудов нижней челюсти. Такой вазомоторный эффект сходен по динамике с расширением сосудов кожи при раздражении периферического отрезка дорсального спинномозгового корешка.

Просвет сосудов челюстно-лицевой области и органов полости рта может изменяться также под влиянием гуморальных факторов. В стоматологической практике широко используется местное обезболивание смесью новокаина с 1% адреналином, который оказывает местное сосудосуживающее действие и предотвращает кровотечение.

Сосуды пародонта и пульпы обладают и собственным миогенным местным механизмом регуляции тонуса. Так, повышение тонуса сосудов мышечного типа (артериол и прекапиллярных сфинктеров) приводит к уменьшению числа функционирующих капилляров, что предотвращает повышение внутрисосудистого давления крови и усиленную фильтрацию жидкости в ткани. Это один из механизмов физиологической защиты ткани от развития отека, который играет особенно важную роль в обеспечении жизнедеятельности пульпы зуба.

Миогенный тонус резистивных сосудов существенно снижается при функциональных нагрузках на ткани, что приводит к увеличению регионарного кровообращения и развитию «рабочей гиперемии». При пародонтите, когда нарушается кровоснабжение тканей пародонта, функциональные нагрузки, снижающие миогенный тонус микрососудов (например, жевание), могут быть использованы в лечебно-профилактических целях для улучшения трофики пародонта. Это положение особенно важно в связи с тем, что в происхождении пародонтита главную роль играют функциональные изменения тонуса сосудов.

Повышение миогенного тонуса артериол и прекапиллярных сфинктеров приводит к резкому сужению и даже частичному закрытию микроциркуляторного русла и значительно уменьшает площадь нутритивных сосудов, обеспечивающих трансапикалярный обмен. Это предотвращает усиленную фильтрацию жидкости в ткани и повышение внутрисосудистого давления крови, т.е. является физиологической защитой ткани от развития отека.

Миогенный механизм регуляции кровотока и трансапикалярного обмена играет особую роль в обеспечении жизнедеятельности

пульпы зуба. Для пульпы зуба, находящейся в замкнутом пространстве, ограниченном стенками полости зуба, этот механизм является чрезвычайно важным для регуляции микроциркуляции в норме и патологии (например, при воспалении).

Методы исследования кровообращения в полости рта. Особенности кровоснабжения слизистой оболочки рта можно исследовать с помощью метода капилляроскопии. Капилляроскопия является методом прижизненного исследования микроциркуляторного русла сосудистой системы. Исследование проводится с помощью капилляроскопа – специального микроскопа с осветителем. Визуальное наблюдение капиллярного кровотока слизистой рта дает представление о степени и особенностях ее васкуляризации. При капилляроскопии выявляются различные формы капилляров: извитые, в виде запятой, петель, а также различный характер кровотока – непрерывный, толчкообразный и пр.

Для оценки функционального состояния сосудов зубочелюстной системы в стоматологии широко используется метод реографии. Это бескровный метод исследования кровоснабжения органов и тканей, основанный на графической регистрации сопротивления тканей при прохождении через них электрического тока сверхвысокой частоты и небольшой силы. Метод реографии основан на том, что электропроводность ткани зависит от колебаний кровенаполнения сосудов: сопротивление крови значительно меньше, чем тканей, поэтому увеличение кровенаполнения ткани существенно снижает ее электропроводность. В свою очередь кровенаполнение тканей меняется в различные фазы сердечного цикла (при систоле оно увеличивается, при диастоле – уменьшается) и зависит от скорости кровотока. Кроме того, на электропроводность тканей влияют не только объем крови, но и ее химический состав, вязкость, количество форменных элементов.

Метод оценки гемодинамики пульпы зуба называется реодентографией, тканей пародонта – реопародонтографией.

Слизистая оболочка рта является мощной рефлексогенной зоной, афферентная импульсация от которой может изменять деятельность сердца и тонус кровеносных сосудов. Так, при раздражении вкусовых рецепторов сладкими веществами отмечается расширение сосудов конечностей, горькие вещества вызывают их сужение. Боле-

вые раздражения вызывают заметные изменения в системе кровообращения. Эти отклонения зависят от интенсивности раздражения и реактивности организма. Характер изменений сердечной деятельности зависит от исходной частоты сердцебиения: она может учащаться или замедляться после болевого раздражения. Тахикардия чаще наблюдается у лиц с преобладанием тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, замедление – у ваготоников.

ОСОБЕННОСТИ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА

Каждый орган и ткань (мозг, сердце, легкие, печень, кожа, мышцы) обладают индивидуальными физиологическими особенностями кровообращения. Непрерывность движения крови в организме человека обеспечивается как системой последовательно соединенных сосудов, осуществляющих системную гемодинамику, так и системой параллельно подключенных к аорте и полым венам сосудистых русел, представленных сосудами различных органов и обеспечивающих регионарную гемодинамику. Хотя в каждом отдельно взятом органе (регионе) кругооборот крови в процессе ее движения не совершается, для обозначения гемодинамики в органах употребляется термин «регионарное кровообращение».

Главное назначение кровообращения, в обеспечение обмена газами, веществами и продуктами их метаболизма, а также тепловой энергией между кровью и клетками тканей, реализуется на уровне сосудистой системы органов. Именно здесь осуществляется непосредственное соприкосновение обменных сосудов с тканевыми элементами, а структурные особенности строения стенки кровеносных капилляров и низкая линейная скорость кровотока в них создают оптимальные условия для полноценного осуществления обменно-транспортной функции кровообращения. Кроме того, процессы непрерывного приспособления организма к постоянно изменяющимся условиям внешней и внутренней среды вовлекают в активную деятельность различные регионы и группы органов. Это требует четкой координации и высокой надежности в адекватном перераспределении крови между работающими органами. Наконец, сосудистые сети органов, выполняя в общей схеме устройства сердечно-сосудистой системы роль параллельно включенных проводников, в значительной мере определяют величину общего периферического сопротивления сосудов, тем самым влияя на показатели системной гемодинамики. В то время как кровообращение в мышцах и в большинстве внутренних органов определяется общими принципами и закономерностями, описанными выше, кровообращение в ряде регионов требует специального рассмотрения.

Мозговое кровообращение

В головном мозгу непрерывно протекают энергоемкие процессы, требующие потребления глюкозы мозговой тканью. Известно, что нервная ткань практически не обладает ни субстратом для анаэробных окислительных процессов, ни запасами кислорода, а, следовательно, для нормального функционирования мозга необходима высокая интенсивность его кровоснабжения. В связи с этим головной мозг, средняя масса которого 1400–1500 г, в состоянии функционального покоя получает около 750 мл/мин крови, что составляет примерно 15% от сердечного выброса. Объемная скорость кровотока в этих условиях соответствует 50–60 мл / 100 г/мин. Следует отметить, что серое вещество обеспечивается кровью интенсивнее, чем белое, что обусловлено его более высокой клеточной активностью. У детей первого года жизни величина кровотока на 50–55% больше, в старческом возрасте примерно на 20% меньше, чем у человека зрелых лет. Снижение интенсивности кровоснабжения головного мозга чревато развитием дефицита кислорода и глюкозы в мозговой ткани, что может привести к нарушению деятельности мозга. В здоровом организме, благодаря надежным механизмам ауторегуляции мозгового кровотока, питание мозга остается практически неизменным при падении системного АД вплоть до 50 мм рт. ст.

Регуляция мозгового кровообращения. Известно, что мозг расположен в ригидном костном образовании – черепе (исключение составляют дети грудного возраста, у которых имеются роднички, придающие некоторую подвижность стенкам черепной коробки). Поскольку в полости черепа, помимо мозгового вещества, содержатся кровь и цереброспинальная жидкость, являющиеся малосжимаемыми жидкостями, их общий объем остается почти постоянным. При избыточном кровоснабжении может произойти излишняя гидратация тканей мозга с последующим развитием отека мозга и повреждениями, несовместимыми с жизнью, жизненно важных центров. Основной причиной избыточности кровоснабжения головного мозга может служить увеличение системного АД, однако в норме при участии ауторегуляторных сосудистых реакций мозг предохранен от избыточного кровенаполнения при повышении давления до 160–170 мм рт. ст. Помимо ауторегуляции кровотока, предохранение головного мозга как органа, близко расположенного к сердцу, от высоко-

го кровяного давления и избыточности пульсации осуществляется и за счет особенности строения сосудистой системы мозга. В частности, эту функцию достаточно эффективно выполняют многочисленные изгибы (сифоны) по ходу сосудистого русла, которые способствуют значительному перепаду и сглаживанию пульсирующего кровотока.

В активно работающем мозгу возникает потребность в увеличении интенсивности кровообращения. Благодаря феномену функциональной (рабочей) гиперемии такая возросшая потребность полностью удовлетворяется, не вступая в противоречия с необходимостью предотвращения головного мозга от избыточности кровенаполнения. Объясняется это специфическими особенностями мозгового кровообращения. Во-первых, при повышенной активности всего организма (усиленная физическая работа, эмоциональное возбуждение и т.д.) кровоток в мозгу увеличивается примерно на 20–25%, что не оказывает повреждающего действия, поскольку мозг – единственный орган, основной сосудистый бассейн которого располагается на поверхности (система сосудов мягкой мозговой оболочки) и, за счет расстояния до твердой мозговой оболочки, располагает резервом для некоторого кровенаполнения. Во-вторых, физиологически активное состояние человека (включая умственную деятельность) характеризуется развитием процесса активации в строго соответствующих нервных центрах (корковых представительствах функций), где и формируются доминантные очаги. В таком случае нет необходимости в увеличении суммарного мозгового кровотока, а лишь требуется внутримозговое перераспределение кровотока в пользу активно работающих зон (областей, участков) мозга. Эта функциональная потребность реализуется путем активных сосудистых реакций, развивающихся в пределах соответствующих сосудистых модулей – структурно-функциональных единиц микрососудистой системы головного мозга. Следовательно, особенностью мозгового кровообращения является высокая гетерогенность и изменчивость распределения локального кровотока в микроучастках нервной ткани.

Коронарное кровообращение

Поперечнополосатая мускулатура сердца, в отличие от скелетной, характеризуется высоким потреблением энергии аэробного происхождения, что обуславливает значительную потребность мио-

карда в интенсивном кровоснабжении. Доставка артериальной крови в миокард осуществляется венечными (коронарными) артериями, которые, разветвляясь и широко анастомозируя во всех слоях и отделах сердца, образуют густую сеть капилляров, благодаря чему практически каждое мышечное волокно снабжено собственным обменным сосудом. Венозный отток от миокарда осуществляется через широкий венечный (коронарный) синус, открывающийся в полость правого предсердия. Прекращение кровотока по коронарным артериям при их закупорке или значительном спазме приводит к стойкому снижению кровоснабжения сердечной мышцы и развитию инфаркта миокарда, что сопровождается нарушениями нагнетательной функции сердца и может привести к смерти. Поскольку в системе коронарного русла достаточно хорошо представлен модульный принцип организации, аналогичные изменения кровотока в пределах отдельных сосудистых модулей могут проявиться в виде микроинфарктов, осложняющихся нарушением проводимости и сократимости сердечной мышцы. У взрослого человека в состоянии функционального покоя коронарный кровоток составляет 60–70 мл /100гр/мин. От общего сердечного выброса кровоснабжение миокарда составляет 4–5%, то есть в среднем 200–250 мл/мин. В условиях интенсивной физической работы, когда происходит активизация сердечной деятельности, объемная скорость кровотока в сердечной мышце возрастает, достигая 350–400 мл/100гр/мин (функциональная гиперемия).

Коронарный кровоток существенно изменяется в зависимости от периода сердечного цикла. Во время систолы желудочков интенсивность коронарного кровотока (особенно в миокарде левого желудочка) снижается, а в фазу диастолы – увеличивается. Описанные периодические колебания объясняются двумя основными причинами: первая из них обусловлена пульсирующим характером давления в аорте, вторая (основная) – изменениями напряжения в стенке миокарда. В систолу, когда это напряжение значительно возрастает, задавливаются сосуды внутреннего и среднего миокарда, движение крови в левой коронарной артерии затруднено. В диастолу напряжение в миокарде падает, проходимость в сосудах восстанавливается и кровоток увеличивается. В увеличении кровотока через миокард в период диастолы не исключена роль реактивной (постокклюзионной) гиперемии. Несмотря на выраженное снижение кровотока во время

систола, метаболические потребности миокарда при нормальной частоте сокращения сердца полностью удовлетворяются за счет ряда функциональных особенностей:

1) высокой экстракции кислорода миоглобином мышцы сердца (до 75%);

2) высокой объемной скорости кровотока в миокарде;

3) высокой растяжимости коронарных сосудов;

4) фазными колебаниями кровотока в венах сердца противоположной направленности, а именно ускорением оттока крови в систолу и замедлением его в диастолу. Вместе с тем в условиях тахикардии, когда происходит укорочение диастолы, эти функциональные особенности в меньшей степени компенсируют систолическое ограничение кровоснабжения сердца.

Регуляция венечного кровообращения представлена местными и дистантными механизмами. Для сосудов миокарда характерна высокая выраженность базального тонуса, а также миогенная метаболическая активность гладких мышечных клеток (ГМК). Диапазон ауторегуляции кровотока в сердечной мышце находится в пределах 70–120 мм рт. ст., метаболическая регуляция коронарных сосудов проявляет наибольшую активность по отношению к тканевому pO_2 , концентрациям аденозина и метаболитам макроэргических соединений.

Вопрос о характере нервной регуляции коронарного кровообращения не до конца ясен. Считают, что симпатические адренергические нервные волокна вызывают в ряде случаев (физическая работа, стенические отрицательные эмоции) расширение венечных сосудов или увеличение кровотока в миокарде. Наряду с этим в других условиях (астенические отрицательные эмоции, боль и т.д.) наблюдаются симпатические коронаросуживающие эффекты. Причину таких противоположных влияний связывают с избирательной «настройкой» чувствительности α - и β -адренорецепторов, широко представленных в ГМК коронарных сосудов, а также с концентрацией катехоламинов, которые в зависимости от «дозы эффекта» вливаются в дозу метаболизма ГМК и интерстициальной ткани. Парасимпатические холинергические влияния скорее всего посредственно, угнетая сократительную активность сердечной мышцы, снижают ее метаболические потребности и тем самым приводят к снижению кровоснабжения миокарда.

Легочное кровообращение

Важнейшей особенностью организации кровоснабжения легких является ее двух-компонентный характер, поскольку легкие получают кровь из сосудов малого круга кровообращения и бронхиальных сосудов большого круга кровообращения. Функциональное значение сосудистой системы малого круга кровообращения состоит в обеспечении газообменной функции легких, тогда как бронхиальные сосуды удовлетворяют собственные циркулярно-метаболические потребности легочной ткани. Легочная артерия и ее ветви диаметром более 1 мм являются сосудами эластичного типа, что способствует значительному сглаживанию пульсации крови, поступающей во время систолы правого желудочка. Более мелкие артерии (диаметром от 1 мм до 100 мкм) относят к артериям мышечного типа. Они обуславливают величину гидродинамического сопротивления в малом круге кровообращения. В самых мелких артериях (диаметром менее 100 мкм) и в артериолах содержание гладкомышечных клеток (ГМК) прогрессивно снижается и в артериолах менее 45 мкм они полностью отсутствуют, поскольку мышечные артериолы тесно связаны с окружающей альвеолярной паренхимой, интенсивность кровоснабжения легких непосредственно зависит от интенсивности вентиляции альвеол. Капилляры легких образуют на поверхности альвеол очень густую сеть, и при этом на одну альвеолу приходится несколько капилляров. В связи с тем, что стенки капилляров и альвеол тесно контактируют, образуя как бы единую альвеолярно-капиллярную мембрану, создаются наиболее благоприятные условия для эффективных вентиляционно-перфузионных взаимоотношений. У человека в условиях функционального покоя кровь находится в контакте с альвеолярным воздухом в течение примерно 0,75 с. При физической работе продолжительность контакта укорачивается более чем в 2 раза и составляет в среднем 0,35 с.

В результате слияния капилляров образуются характерные для легочной сосудистой системы безмышечные посткапиллярные венулы, трансформирующиеся в венулы мышечного типа и далее в легочные вены. Особенностью сосудов венозного отдела является их тонкостью и слабая выраженность ГМК. Структурные особенности легочных сосудов, в частности артерий, определяют большую рас-

тяжимость сосудистого русла, что создает условия для более низкого сопротивления (приблизительно в 10 раз меньше, чем в системе большого круга кровообращения), следовательно, более низкого кровяного давления. В связи с этим система малого круга кровообращения относится к области низкого давления. Давление в легочной артерии составляет в среднем 15–25 мм рт. ст., в венах – 6–8 мм рт. ст.; градиент давления равен примерно 9–17 мм рт. ст., т.е. значительно меньше, чем в большом круге кровообращения. Несмотря на это, повышение системного АД или же значительное увеличение кровотока (при активной физической работе человека) существенно не влияет на трансмуральное давление в легочных сосудах из-за их большей растяжимости. Большая растяжимость легочных сосудов определяет другую важную функциональную особенность, заключающуюся в способности депонировать кровь и тем самым предохранять легочную ткань от отека при увеличении минутного объема кровотока. Минутный объем крови в легких соответствует минутному объему крови в большом круге кровообращения и в условиях функционального покоя составляет в среднем 5 л/мин. При активной физической работе этот показатель может возрасти до 5 л/мин. Распределение кровотока в легких характеризуется неравномерностью кровоснабжения верхних и нижних долей, так как низкое внутрисосудистое давление определяет высокую зависимость легочного кровотока от гидростатического давления. Так, при вертикальном положении верхушка легкого расположена выше основания легочной артерии, что практически уравнивает АД в верхних долях легких с гидростатическим давлением. По этой причине капилляры верхних долей слабо перфузируются, тогда как в нижних долях, благодаря суммированию АД с гидростатическим давлением, кровоснабжение обильное. Описанная особенность легочного кровообращения играет важную роль в установлении перфузионно-вентиляционных отношений в дыхательной системе. Интенсивность кровоснабжения легких зависит от циклических изменений плеврального и альвеолярного давления в различные фазы дыхательного цикла. Во время вдоха, когда плевральное и альвеолярное давления уменьшаются, дополнительно снижается и кровоснабжение легких, в фазу вдоха – увеличивается.

Регуляция легочного кровообращения. Местное регуляция легочного кровотока в основном представлена метаболическими

факторами, ведущая роль среди которых принадлежит pO_2 и pCO_2 . При снижении pO_2 и /или повышении pCO_2 происходит местная вазоконстрикция легочных сосудов. Следовательно, особенностью местной регуляции кровоснабжения легких является строгое соответствие интенсивности локального кровотока уровню вентиляции данного участка легочной ткани. Нервная регуляция легочного кровообращения осуществляется в основном симпатическими сосудосуживающими волокнами. Природа сосудорасширяющих нервных влияний пока не выяснена. Система легочного кровообращения выделяется наибольшей функциональной связью с центральной регуляцией системной гемодинамики в большом круге кровообращения. Известно, что рефлекс саморегуляции кровообращения с баро- и хеморецепторов сонного (каротидного) синуса сопровождаются активными изменениями легочного кровотока. В свою очередь сосуды малого круга кровообращения являются мощной рефлексогенной зоной, порождающей рефлекторные изменения в сердечно-сосудистой системе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Физиология кровообращения. Физиология: Руководство по физиологии. Л.: Наука, 1980.
2. Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. М.: Медицина, 1985.
3. Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. М.: Мир, 1986.
4. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы / Под ред. Т.С. Виноградовой. М., 1986.
5. *Коробков А.В., Чеснокова С.А.* Атлас по нормальной физиологии: Пособие для студентов мед. и биол. спец. вузов / Под ред. Н.А. Агаджаняна. М.: Высш. школа, 1986.
6. Нормальная физиология: В 2 т. / Под ред. Л.З. Тель, Н.А. Агаджаняна. Алма-Ата: Казахстан, 1992.
7. Основы физиологии человека: В 2 т. / Под ред. Б.И. Ткаченко. СПб., 1994.
8. Нормальная физиология: В 2 т. / Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротко. М.: Медицина, 1998.
9. Физиология человека / Под ред. Н.А. Агаджаняна, В.И. Циркина. СПб., 1998.
10. *Власова И.Г., Чеснокова С.А.* Регуляция функций организма: Физиолог. справочник. М., 1998.
11. Нормальная физиология / Под ред. К.В. Судакова. М., 1999.
12. *Судаков К. В.* Физиология: Основы и функциональные системы: Курс лекций. М.: Медицина, 2000.
13. Физиология человека / Под ред. В.И. Тхоревского. М., 2001.
14. Основы физиологии человека / Н.А. Агаджанян, И.Г. Власова, Н.В. Ермакова и др. М.: РУДН, 2001.
15. Физиология человека: Учебник / Под ред. В.М. Смирнова. М.: Медицина, 2002.
16. Нормальная физиология / Под ред. акад. РАМН Б.И. Ткаченко. М.: Медицина, 2005.
17. *Орлов Р.С., Ноздрачев А.Д.* Нормальная физиология. М.: Гэотар-Медиа, 2006.

**А.Г. Зарифьян, И.Е. Кононец,
Э.А. Джайлобаева, Т.Н. Наумова**

ФИЗИОЛОГИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Учебное пособие

Редактор О.А. Старцева
Компьютерная верстка А.С. Шелестовой

Подписано в печать 17.05.11
Формат 60×84 $\frac{1}{16}$. Печать офсетная.
Объем 7,25 п.л. Тираж 100 экз. Заказ 95

Издательство КРСУ
720000, Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, Бишкек, ул. Горького, 2