

ГЕМОДИНАМИК

а

Основные законы гемодинамики и их математическое выражение

- Гемодинамические показатели кровотока формируются биофизическими параметрами ССС: характеристиками сердечной деятельности, морфологией сосудов и непосредственно свойствами самой крови.
- Объемная скорость кровотока: характеризует количество жидкости, протекающей через поперечное сечение за 1 мин.:
- $Q=(P1-P2)/R$, где Q-объемная скорость движения жидкости мл/мин, R-гидродинамическое сопротивление динс/см; P1-P2-разность давления вначале и конце сосуда мм рт.ст.

- Кровоток в конкретных сосудах во многом определяется свойствами их: *эластичностью, растяжимостью и сократимостью*.
- Так, зависимость объемной скорости от давления больше проявляется в сосудах с эластичной стенкой, чем в жестких трубках. Под влиянием давления крови сосуд растягивается, что с одной стороны уменьшает давление, а с другой - увеличивает объемный кровоток.
- В отличие от этого сосуды мышечного типа при возрастании давления могут активно препятствовать изменению кровотока. Так, например, за счет одной лишь реакции гладкомышечных волокон стенки может измениться объем протекающей по сосуду крови: при быстром нарастании давления и быстром растяжении гладких мышц они сокращаются, что уменьшает просвет, а значит - снижается и кровоток.

Система кровообращения

В большинстве сосудов крови находится больше, чем их емкость, что создает давление крови на стенку сосуда - **кровенное давление (P)**. Его измеряют в мм рт. ст. по отношению к атмосферному: «+» - означает выше атм.

По сосудам кровь движется благодаря **градиенту давления** - из большего в меньшее ($\Delta P = P_1 - P_2$).

Начальное давление создается работой сердца.

Поэтому самое высокое давление в отходящих от сердца артериях, а самое низкое - в приходящих венах.

- Гидродинамическое сопротивление, которое каждый сосуд оказывает движущейся крови, вычисляется по формуле Пуазейля (3) где:

(продолжение)

$$R = 8 \cdot l \cdot \eta / \pi \cdot r^4 \quad 3$$

$$V = Q / \pi \cdot r^2 \quad 4$$

$$R = Q : P_1 - P_2 \quad 5$$

l - длина сосуда,

η - вязкость крови,

r - радиус сосуда.

- Среднюю линейную скорость кровотока можно определить по формуле (4).

- Общее периферическое сопротивление - (5).

Общее

Периферическое
Сопротивление (ОПС) -

$$R = 13300 : 95 \text{ Па/мл/с}$$

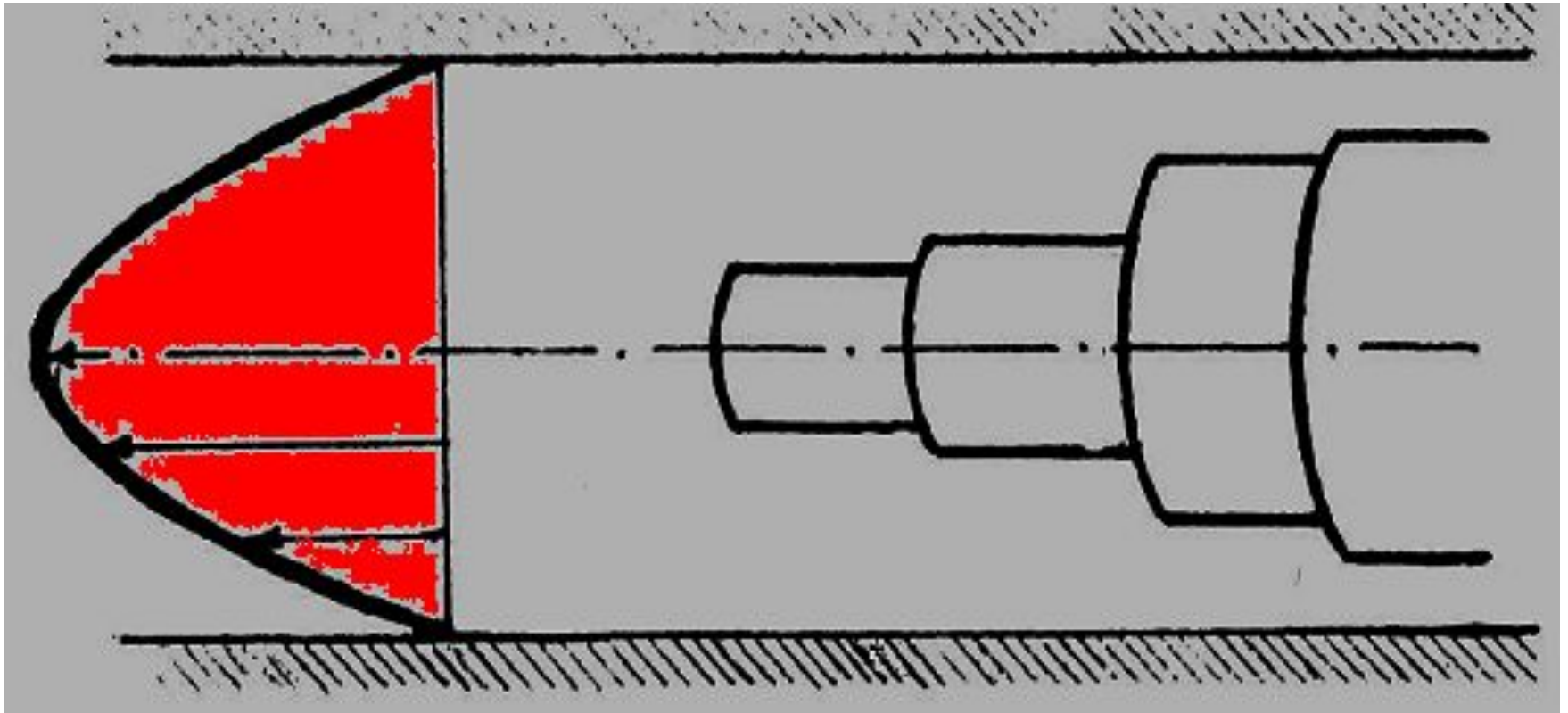
Около 140 Па/мл/с

- Уравнение Хагена-Пуазейля отражает зависимость сопротивления тока жидкости от вязкости крови, длины и радиуса трубки. Большое сопротивление движения крови оказывают артериолы, меньшее - капилляры в связи с малой длиной по сравнению с артериолами.

- Увеличение вязкости крови приводит к уменьшению линейной скорости: $V=1/\eta$.
- **Линейная скорость кровотока-расстояние, которое частица крови проходит за единицу времени:** $V=Q/\pi \cdot r^2$
- **Уравнение отражающее закон непрерывности струи – если жидкость с постоянной объемной скоростью движется по системе трубок различного диаметра, то линейная скорость движения жидкости обратно пропорциональна площади поперечного сечения трубы (сосуда):** $S_1V_1=S_2V_2$ где S_1S_2 -площадь сечения трубок, V_1V_2 -линейная скорость
- **Сила создаваемая движущейся кровью текущей параллельно поверхности сосуда –напряжение сдвига**, которое кровь производит на сосудистую стенку, приводя смещение слоев эндотелия и высвобождению эндотелий-зависимых факторов: $\tau=4\eta Q/ri\pi$

Параболический ток крови в артериальном кровеносном сосуде

- Кровь течет слоями: у стенки сосуда скорость тока наименьшая (трение о стенку).
- В центре потока кровь течет быстрее всего.



Изменение потока крови при появлении препятствия



Появление турбуленций приводит к росту сопротивления кровотоку и замедлению линейной и объемной скорости.

Классификация сосудов

- По морфофункциональным признакам (Фолкову):
- Сердце;
- Амортизирующие сосуды: аорта, крупные и средние артерии эластического типа, функция которых превращение пульсирующего сердечного выброса в непрерывный кровоток;
- Резистентные сосуды: прекапиллярные сосуды, мелкие артерии и артериолы, имеющие гладкие мышечные волокна и обладающие высоким базальным тонусом (по И.М. Сеченову «главные краны» сосудистой системы);
- Обменные сосуды – капилляры (функция транскапиллярного обмена веществ и газов между кровью и тканями на основе фильтрации, диффузии и осмоса);
- Шунтирующие или артериовенулярные анастомозы – прямое поступление артериальной крови в венозную часть минуя капилляры;
- Емкостные сосуды – сосуды венозного ложа, обеспечивают резервную емкость
- Мелкие, средние и крупные вены – сосуды возврата обеспечивают возврат крови к сердцу вмещает 20% циркулирующей крови.

поперечному расширению сосудистого русла и суммарно-

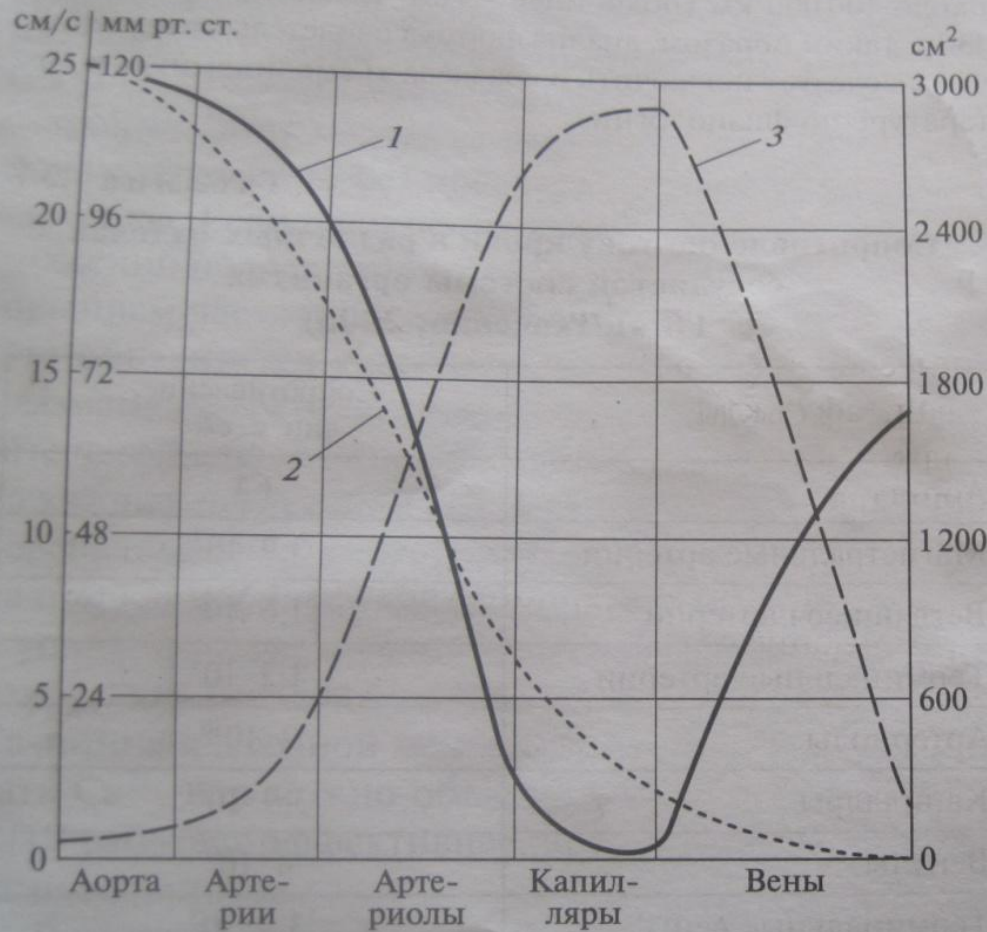


Рис. 13.16. Схема соотношения линейной скорости кровотока (1), кровяного давления (2) и суммарной площади поперечного сечения сосудов (3) по ходу кровеносного русла

жет стать турбулентным во всех крупных артериях. Движение крови в артериях происходит при снижении вязкости крови (при выработке эритроцитов) и возрастании объемной скорости кровотока. Например, при интенсивной мышечной работе скорость кровотока в артериях может достигать 100 см/с.

Поперечное сечение сосудов. Суммарная площадь поперечного сечения всего кровеносного русла имеет аорта — 3—4 см². По ходу кровеносного русла суммарное поперечное сечение увеличивается, так как каждая артерия дихотомическая, то есть делится на две меньшие. Большая суммарная площадь достигается у капилляров. Затем оно уменьшается к сердцу, так как венулы соединяются в вены, которые в свою очередь соединяются в крупные вены (табл. 13.2).

Объемная и линейная скорость кровотока. Объемная скорость определяется количеством крови, протекающей через поперечное сечение единицы времени. В сердечно-сосудистой системе объем составляет 4—6 л/мин (МВ) и распределяется по различным органам и тканям в зависимости от их метаболизма (при активном состоянии). Объем кровотока в покое равен: в сердце — 80, в печени — 85, в скелетных мышцах — 3 мл/мин. Рабочий объем крови в сердечно-сосудистой системе представлен в табл. 13.3.

Давление крови в артериях

- АД пульсирует: пульсовая волна (область повышенного давления) возникает в начальном сегменте аорты, а затем распространяется дальше. Давление крови в аорте и крупных артериях большого круга кровообращения называется системным АД.
- В начале систолы давление быстро повышается, а затем снижается, продолжая плавно уменьшаться и в диастоле желудочков, но оставаясь достаточно высоким до следующей систолы. Пик давления, регистрируемый во время систолы, называется систолическим артериальным давлением, минимальное значение давления во время диастолы желудочков – диастолическим. Разница между систолическим и диастолическим – пульсовое давление. Среднее АД – давление, вычисленное путем интегрирования во времени кривой пульсового колебания давления.
- Среднее АД = диастолическое давление + $1/3$ пульсового
- Среднее давление в аорте около 100, в полых венах около 0. Движущая сила в большом круге равна разнице между этими величинами, т.е. 100. Среднее давление в легочном стволе 20, в легочных венах около 0, движущая сила в малом круге 20.
- При прямом методе катетер или иглу вводят в сосуд и соединяют с прибором для измерения давления (манометром). На кривой АД, записанного прямым методом, кроме пульсовых регистрируются также дыхательные волны кровяного давления: слегка повышается на **вдохе** и понижается на **выдохе**.

Когда порция крови выбрасывается из сердца, то она, ударяясь о находящуюся в аорте кровь, порождает ударную волну - пульс. Эта волна распространяется на периферию по крови и стенке артерий. Скорость распространения пульсовой волны зависит: от отношения толщины стенки к радиусу, от эластичности сосуда.

Чем эластичнее и шире сосуд, тем меньше скорость. Так, в аорте она составляет 4-6 м/с, а в менее эластичных артериях мышечного типа - 8-12 м/с.

С возрастом, в связи с развитием склеротических изменений стенки сосуда, скорость распространения пульсовой волны возрастает.

Различают пульс:

- Артериальный – периодическое колебание стенок артерий, вызванные волной повышения давления.
- Характеристики пульса: частота, амплитуда, быстрота, ритм, напряжение. Частота пульса-опред. частотой сердечных сокращений. Амплитуда пульса- показатель систолического объема и эластичности стенок артерий. Быстрота (быстрый, медленный) отражает скорость увеличения и уменьшения давления крови в артериях при сокращении левого желудочка. Ритм (правильный, неправильный) –показатель регулярности работы сердца. Напряжение пульса (твердый, мягкий) определяется силой сдавления стенки сосуда пальцем и характеризует противодействие вызванное сопротивлением.

Сфигмография – запись изменения артериального давления в динамике сердечного цикла



- Среднее давление - $P_{ср}$.
- Расчет среднего давления:

Для аорты

$$P_{ср} = P_{д} + (P_{с} - P_{д}) / 2$$

[100 мм рт.ст.]

Для перифер. артерий

$$P_{ср} = P_{д} + (P_{с} - P_{д}) / 3$$

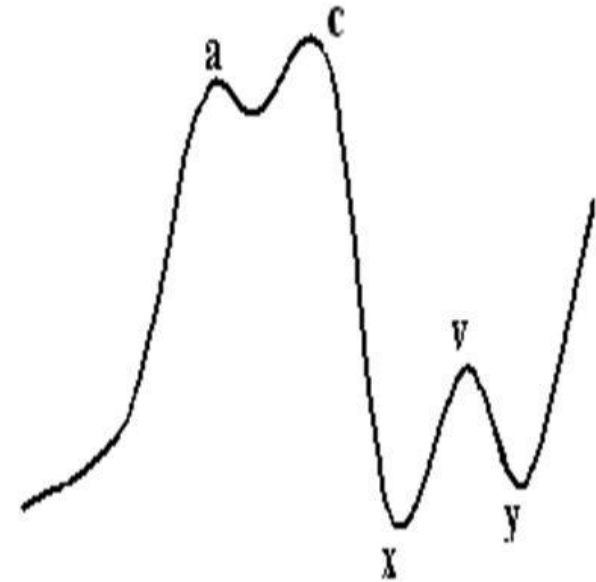
[86 мм рт.ст.]

- Механическое колебание стенки аорты – пульсовая волна, передается на артерии, артериолы не доходя капилляров затухает. Скорость пульсовой волны, вызванной выбросом крови из левого желудочка в период систолы рассчитывается по формуле: $V_p = K \varepsilon d / 2pr$, где V_p -скорость распространения пульсовой волны м/с; r -внутренний радиус сосуда мм; d -толщина стенки мм; ρ -плотность крови; K -коэффициент пропорциональности; ε -модуль упругости. В артериолах пульс затухает окончательно, в капиллярах и венах отсутствует.

Венный пульс- регистрируется в крупных венах расположенных рядом с сердцем на флебограмме.

ФЛЕБОГРАФИЯ

- Флебограмма состоит из:
- Волна а - предсердная - обусловленная сокращением правого предсердия, во время чего прекращается отток крови из вен.
- Волна с - обусловлена передачей пульсации сонной артерии на вену в начале систолы.
- Волна х - возникает во время систолы желудочков, когда наполняется правое предсердие и вены опорожняются и спадаются.
- Волна v - желудочковая - возникает при наполненных предсердиях кровью, которая препятствует опорожнению вен. Это отмечается при изометрическом расслаблении желудочков.
- Волна у - обусловлена поступлением крови в правое предсердие, в результате чего возникает спадание вен.



Движение крови по артериям

- Непосредственной силой, обеспечивающей движение крови по сосудам является разность давлений в начале сосудистого русла и в конце его. Вспомогательным фактором движения крови по артериям является эластичность их стенки.
- Роль эластичности артерий. Благодаря эластичности артерий уменьшается нагрузка на сердце и соответственно расход энергии на обеспечение движения крови. Это достигается, во – первых, за счет того, что сердце не преодолевает инерционность столба жидкости и силы трения по всему сосудистому руслу. Во – вторых, энергия сокращения сердца переходит в потенциальную энергию эластической тяги аорты. Эластическая тяга сжимает аорту и продвигает выброшенную кровь дальше от сердца во время его отдыха в период диастолы и наполнения камер сердца следующей порцией крови. Поэтому кровь в артериях и аорте продвигается толчками, артериолах и капиллярах-непрерывно.
- Обеспечивается непрерывный ток крови, что увеличивает объемную скорость крови в сосудистой системе и способствует непрерывному и более эффективному обмену веществ между кровью и тканями.

Факторы обеспечивающие движение крови

- Ламинарное течение-упорядочное движение жидкости, при котором она перемещается слоями параллельными направлению течения. С увеличением скорости движение переходит в турбулентное с образованием завихрений.
- Время в течении которого кровь проходит большой и малый круг наз.-временем крогооборота крови составляет 21-23с.
- Различаю факторы действующие в артериальном колене кровообращения: работа сердца, эластичность крупных артерий, сила притяжения крови поступившей в туловище и верхние конечности.
- В венозном колене возврат крови к сердцу: момент диастолы правого предсердия, присасывающая сила грудной клетки, капиллярные силы поверхностного натяжения, наличие клапанов в венах, активность скелетных мышц нижних конечностей, сила тяжести крови поступающая по яремным венам, перистальтика кишечника действующая на вены брюшной полости.

- Микроциркуляция-движение жидкостей по микрососудам от артериального к венозному. Модуль: артериола, прекапилляр, капилляр, посткапиллярная венула, АВА, венула. Ур-е Лапласа: $T=Pr$, T -напряжение стенки сосуда, P -трансмуральное давление, r -радиус сосуда.

Кровяное давление

- На движение жидкости по сосудам оказывают влияние физиологические факторы: работа сердца, изменение тонуса, ОЦК и вязкость крови.
Давление крови (гидродинамическое) зависит от соотношения емкости сосуда и объема крови, находящегося в нем (1), где: $P = F/S$
1

F – сила, действующая на стенку,

S – площадь стенки.

- **Объем крови**, протекающий через сосуд можно вычислить по следующей формуле (2) где: $Q = (P_1 - P_2)/R$

Q - объемный кровоток,

P_1 - давление в начальном отделе сосуда,

P_2 - давление на выходе из сосуда,

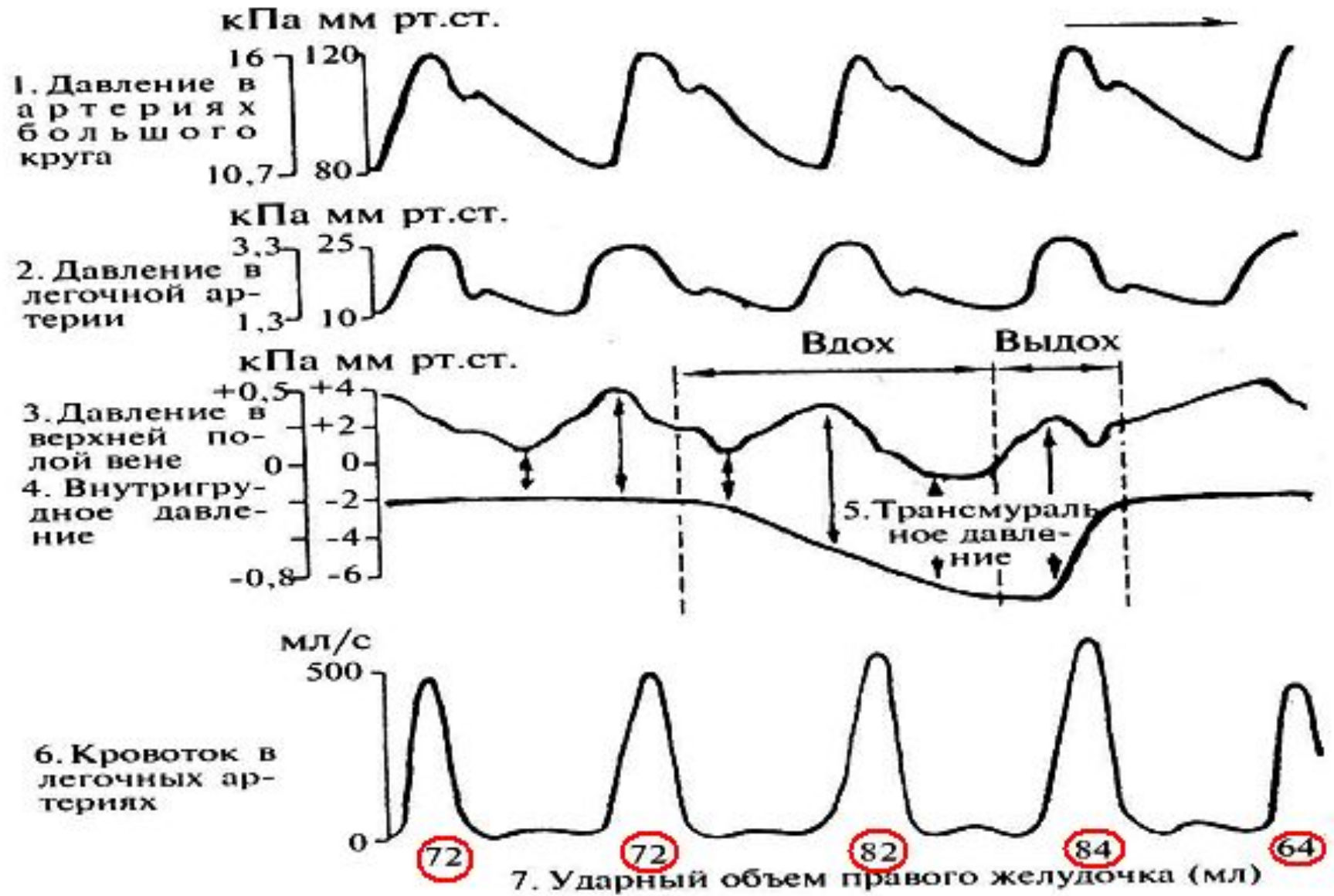
R - сопротивление кровотоку.

- Давление крови в артериях $P=QR$, где Q-объем крови поступающий из сердца, R-сопротивление оттока крови из периферических сосудов.
- Кровяное давление в аорте и крупных артериях колеблется. На кривой АД зарегистрированной прямым методом выделяют : волны первого порядка(связан с ритмическим выбрасывание крови из левого желудочка и приток крови в аорту из сердца больше, чем отток в артерии).

- Максимальное давление в аорте и в артериях во время систолы-систолическое (110-130 мм.рт.ст), минимальное давление в диастолу –диастолическое(70-80 мм рт.ст), пульсовое давление (АДс-АДд) =35-55 мм рт.ст.
- Среднее кровяное давление- выражает энергию непрерывного движения крови и отражает эластичность сосуда ($АДд+(АДс-АДд)/3$).

- Волны второго порядка – периферическое изменение систолического и диастолического давления, связанное с дыхательными движениями грудной клетки, связанное с изменением внутригрудного давления. Во время вдоха увеличивается объем грудной клетки, ведет к уменьшению давления в плевральной полости и изменяется давление крови в сосудах большого круга кровообращения т.к. сосуды прилегают своими стенками к плевральной полости и изменяют свою конфигурацию при уменьшении давления в плевральной полости. Изменение диаметра сосудов приводит к уменьшению в них сопротивление току крови. Повышение давления в плевральной полости приводит к повышению давления в сосудах большого круга. При вдохе давление плевральной полости = 6 мм рт.ст. при выдохе = 3 мм рт.ст.
- Волны третьего порядка – медленные колебания на связанные с изменением дыхательного и СС центра.

Влияние дыхательных движений на кровотоки



период приток крови в аорту из сердца больше, чем отток в артерии.
Затем давление в аорте уменьшается. Весь период уменьшения связан
с оттоком крови из аорты на периферию.

с 16^v

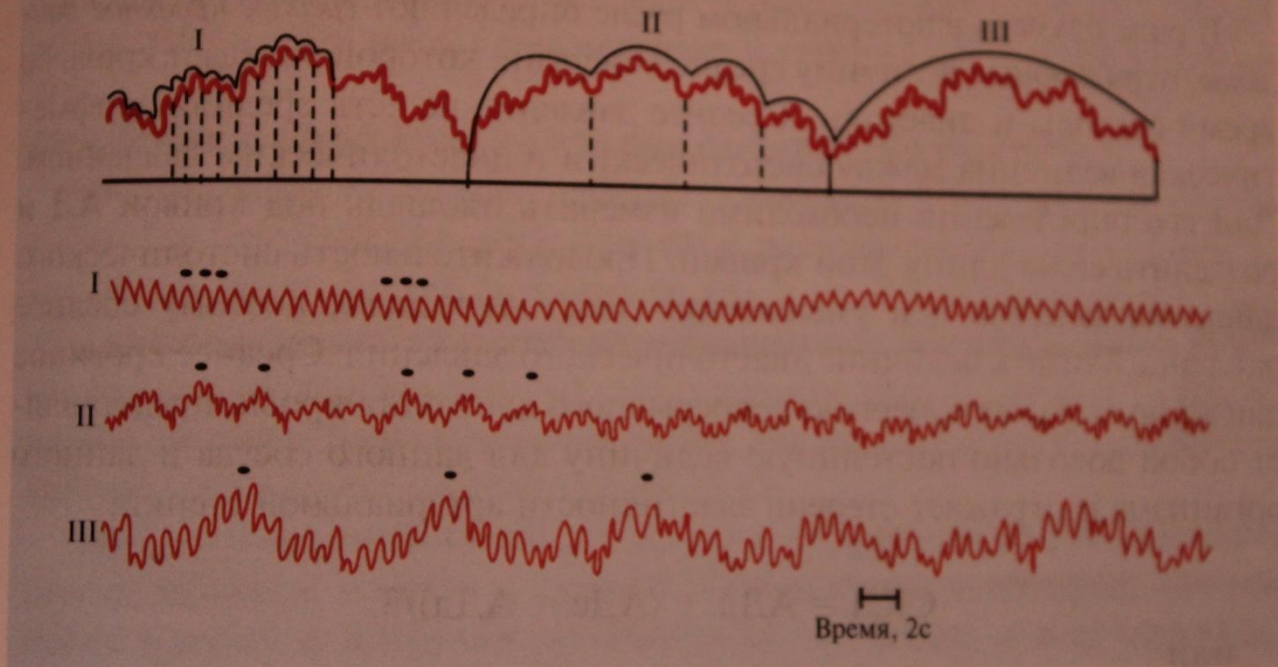


Рис. 5.2.2. Колебания артериального давления: I — волны первого порядка (пульсовые); II — волны второго порядка (дыхательные); III — волны третьего порядка (муллеровы).

Движение крови по капиллярам

- В большинстве тканей перфузируются 20-30% капилляров. Длина капилляров – 0,5 – 1 мм, диаметр 5 – 10 мкм, кровяное давление в артериальном конце – 30, в венозном – 15, скорость кровотока - 0,5 – 0,7 мм/с. В капиллярах осуществляется транспорт веществ, благодаря чему клетки органов и тканей обмениваются с кровью различными веществами, водой, газом, теплом – образуется лимфа. Выделяют: соматические капилляры-характерны для соматической и гладкой мускулатуры, кожи, легких, ЦНС, жировой и соединительной ткани - пропускают воду и растворенные в ней соли. Висцеральные капилляры-пропускают большое количество воды с растворенными веществами и макромолекулами имеются в клубочках почек, эпителиоцитах кишечника, эндокринных железах. Синусоидальные капилляры-пропускают макромолекулы и форменные элементы крови представлены в селезенке, печени и костном мозге.

Регуляция состояния капиллярного кровотока

- Объем крови, поступающей к капиллярам, зависит от просвета предшествующих и последующих сосудов.
- Расширение предшествующих артериол, интенсифицирует кровоток, повышает давление у устья капилляров. В результате капилляры пассивно открываются. Напротив, сужение указанных образований, уменьшая кровоток, обеспечивает закрытие капилляров.

Регуляция состояния капилляров



- В большом круге кровообращения закрытие капилляра происходит при давлении крови у устья капилляра около 5-10 мм рт.ст. В этом участвуют актомиозиновые структуры, имеющиеся в основании эндотелиоцитов. Активно сокращаясь, они перекрывают сосуд.

Особенности строения стенки капилляров в различных органах

Низкий



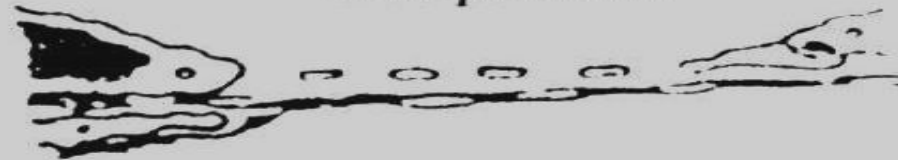
Высокий



Закрытый



Открытый



Печень, костный мозг

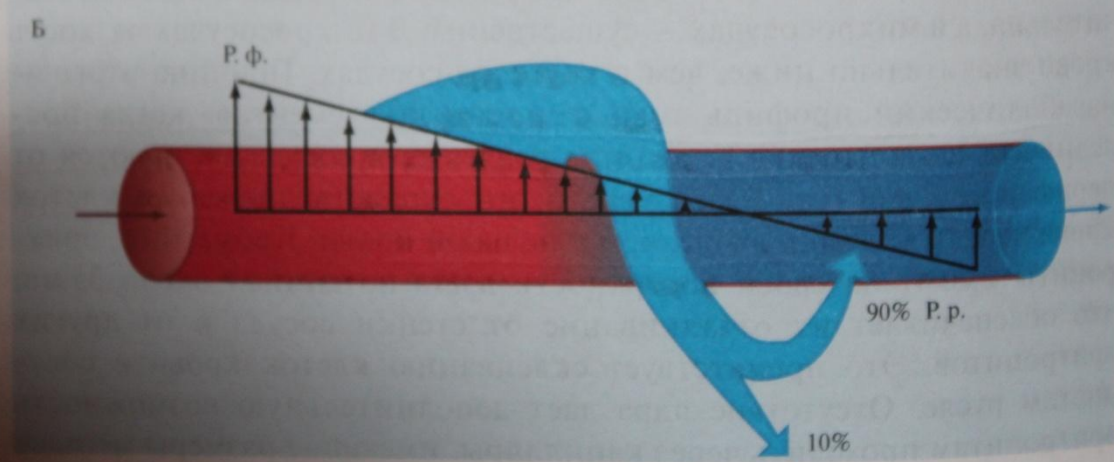
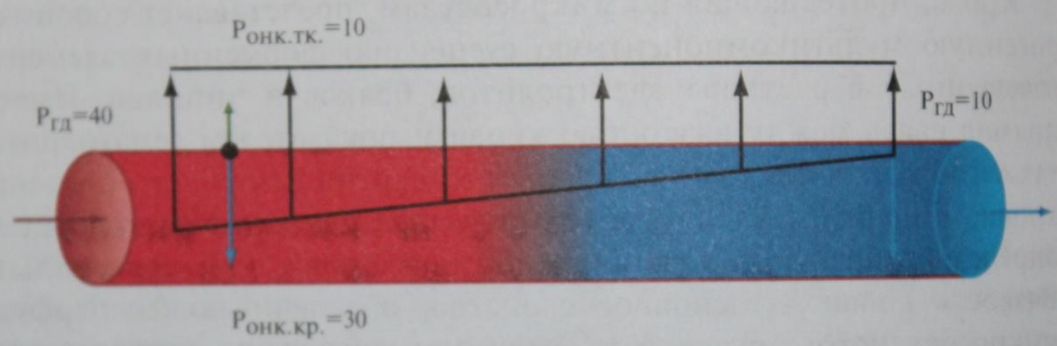


Селезенка

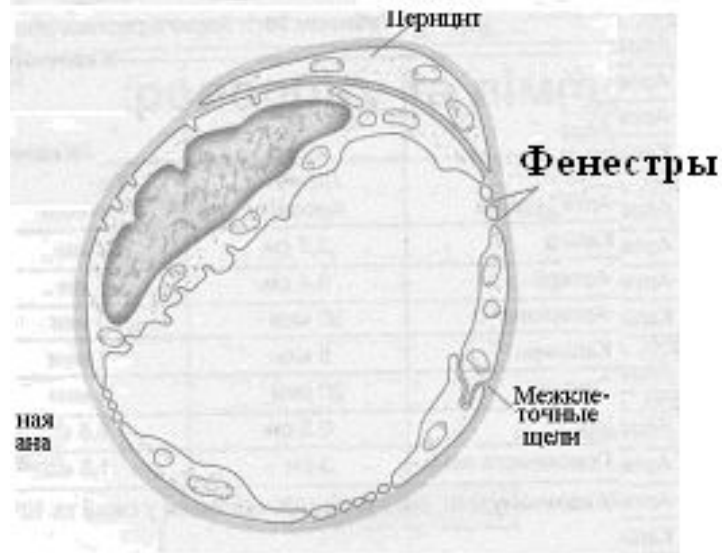
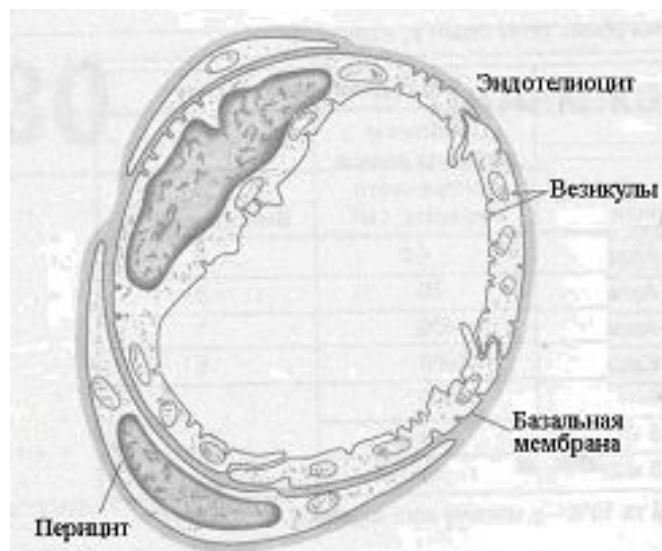


Транскапиллярный обмен

- Между микрососудами и клетками ткани возникает транссосудистый обмен за счет фильтрации (главный фактор, обеспечивающий переход жидкости из капилляров в интерстиций. Фильтрация проходит под действием фильтрационного давления в артериальном конце капилляра. Фильтрации способствует гидростатическое давление крови и онкотическое давление жидкости в тканях. Препятствуют фильтрации онкотическое давление плазмы крови).
- Реабсорбции (силы, способствующие фильтрации, становятся меньше сил, противодействующих фильтрации, - формируется реабсорбционное давление, обеспечивающее переход жидкости из интерстиция в венозные концы капилляра (реабсорбция).
- Диффузии
- Микропиноцитоза.
- Результирующая давления в артериальном конце капилляра определяет выведение из него веществ в ткань, результирующее давление в его венозном конце-поступление веществ в просвет сосуда. Диффузия обеспечивается разностью концентрации веществ между капилляром и окружающей тканью. Диффузия определяет переход кислорода и воды. Пиноцитоз обеспечивает активный транспорт (гамма глобулинов, гликогена и миоглобина).
- Степень затруднения прохождения веществ через стенку капилляра наз. Коэффициент отражения. Проницаемость увеличивают –серотонин, гистамин, брадикинин, уменьшают-витамин PP, катехоламины, кальций.



Стенка капилляра – идеально приспособлена для обеспечения обмена



- Стенка капилляра состоит из одного слоя эндотелиоцитов.
- Средний капилляр имеет радиус от 6 до 2-3 мкм, длину - 750 мкм.

При площади поперечного сечения капилляра 30 мкм^2 , обменная площадь составляет около 14000 мкм^2 .

- Скорость кровотока в капилляре самая малая - $0,3 \text{ мм/с}$, что позволяет каждой частице крови (например, эритроциту) находиться в капилляре 2-3 с.

Условия обмена воды в капилляре

- Фильтрация: разность сил выталкивающих воду (давления – изнутри и снаружи) и удерживающих (онкотическое давление – изнутри и снаружи). Фильтрация происходит при «+» этой разности.
- Реабсорбция (возврат) – взаимодействие тех же сил. Реабсорбция происходит при «-» этой разности.

Схема обмена воды между кровью и тканями в капилляре



$P_{ок}$ - онкотическое давление

$P_{тт}$ - гидростатическое д. в тканях

$P_{гк}$ - гидростатическое д. крови

В артериальном конце капилляра:

$$(32,5 + 4,5) - (25 + 3) = \underline{+9 \text{ мм рт.ст.}}$$

В венозном конце капилляра:

$$(17,5 + 4,5) - (25 + 3) = \underline{-6 \text{ мм рт.ст.}}$$

- В сутки фильтруется
- 20 л воды, а реабсорбируется 18 л.
- 2 л –возвращается лимфой.

«дежурные» капилляры

- Различают два вида функционирующих капилляров. Одни из них образуют кратчайший путь между артериолами и венулами (магистральные капилляры). Другие представляют собой боковые ответвления от первых и образуют капиллярные сети. Магистральные капилляры играют важную роль в распределении крови в капиллярных сетях.
- В каждом органе кровь течет лишь в «дежурных» капиллярах. Часть же капилляров выключена из кровообращения. В период интенсивной деятельности органов (например, при сокращении мышц или секреторной активности желез), когда обмен веществ в них усиливается, количество функционирующих капилляров значительно возрастает. В то же время в капиллярах начинает циркулировать кровь, богатая эритроцитами — переносчиками кислорода.

рабочая гиперемия

- Увеличение кровоснабжения активно работающего органа называется **рабочей гиперемией**.
- **Механизм рабочей гиперемии:** повышение уровня метаболизма активно работающего органа приводит к накоплению метаболитов (CO_2 , молочная кислота, продукты расщепления АТФ и др.). В этих условиях происходит расширение артериол и прекапиллярных сфинктеров, кровь поступает в резервные капилляры и объемный кровоток в органе увеличивается. Движение крови в каждом капилляре остается на прежнем оптимальном уровне.
- **Обменный кровоток** – через капилляры.
- **Шунтирующий кровоток** – в обход капилляра (от артериального к венозному отделу кровообращения). Физиологическое шунтирование – кровоток через капилляры, но без обмена.

Движение крови по венам

- Движение крови в венах обеспечивает наполнение полостей сердца во время диастолы. Ввиду небольшой толщины мышечного слоя стенки вен гораздо более растяжимы, чем стенки артерий, поэтому в венах может скапливаться большое количество крови являются резервуаром крови переменной емкости.
- Венозное давление. Давление в венах у человека можно измерить, вводя в поверхностную (обычно локтевую) вену полую иглу и соединяя ее с чувствительным электроманометром. В венах, находящихся вне грудной полости, давление равно 5—9 мм рт.ст. Для определения венозного давления необходимо, чтобы данная вена располагалась на уровне сердца. Это важно потому, что к величине кровяного давления, например в венах ног в положении стоя, присоединяется гидростатическое давление столба крови, наполняющего вены.
- В венах грудной полости, а также в яремных венах давление близко к атмосферному и колеблется в зависимости от фазы дыхания. При вдохе, когда грудная клетка расширяется, давление понижается и становится отрицательным, т. е. ниже атмосферного. При выдохе происходят противоположные изменения и давление повышается (при обычном выдохе оно не поднимается выше 2—5 мм рт. ст.). Ранение вен, лежащих вблизи грудной полости (например, яремных вен), опасно, так как давление в них в момент вдоха является отрицательным. При вдохе возможно поступление атмосферного воздуха в полость вен и развитие воздушной эмболии, т. е. перенос пузырьков воздуха кровью и последующая закупорка ими артериол и капилляров, что может привести к смерти.

- **Скорость кровотока в венах.**
- Кровяное русло в венозной части шире, чем в артериальной, что по законам гемодинамики должно привести к замедлению тока крови. Скорость тока крови в периферических венах среднего калибра 6—14 см/с, в полых венах достигает 20 см/с.
- Движение крови в венах происходит прежде всего вследствие разности давления крови в мелких и крупных венах (градиент давления), т. е. в начале и конце венозной системы.
- эндотелий вен (за исключением полых вен, вен воротной системы и мелких венул) образует клапаны, пропускающие кровь только по направлению к сердцу.
- Скелетные мышцы, сокращаясь, сдавливают вены, что вызывает передвижение крови; обратно кровь не идет вследствие наличия клапанов. Этот механизм перемещения крови в венах называют мышечным насосом.
- .Венный пульс. В крупных венах вблизи сердца отмечаются пульсовые колебания — венный пульс, имеющий иное происхождение, чем артериальный пульс. Он обусловлен затруднением притока крови из вен в сердце во время систолы предсердий и желудочков. Во время систолы этих отделов сердца давление внутри вен повышается и происходят колебания их стенок. Удобнее всего записывать венный пульс яремной вены на флебограмме .

Лимфатическая система

- **Строение лимфатической системы.** Все ткани, за исключением поверхностных слоев кожи, ЦНС и костной ткани, пронизаны множеством лимфатических капилляров, образующих тончайшую сеть.
- Лимфатическая система человека и теплокровных животных состоит :
- 1) лимфатических капилляров, представляющих собой замкнутые с одного конца эндотелиальные трубки, пронизывающие практически все органы и ткани;
- 2) внутриорганных сплетений посткапилляров и мелких, снабженных клапанами, лимфатических сосудов;
- 3) экстраорганных отводящих лимфатических сосудов, впадающих в главные лимфатические стволы, прерывающихся на своем пути лимфатическими узлами;
- 4) главных лимфатических протоков — грудного и правого лимфатического, впадающих в крупные вены шеи. Лимфатические сосуды являются системой коллекторов, представляющих собой цепочки лимфангионов. Лимфангион является морфофункциональной единицей лимфатических сосудов и состоит из мышечной «манжетки», представленной спиралеобразно расположенными гладкими мышечными клетками и двух клапанов — дистального и проксимального.
- Крупные лимфатические сосуды конечностей и внутренних органов сливаются в грудной и правый лимфатический протоки. Из протоков лимфа поступает через правую и левую подключичную вены в общий кровоток.
- Лимфатические капилляры собираются в более крупные лимфатические сосуды. Последние в нескольких местах впадают в вены; главные лимфатические сосуды, открывающиеся в вены, - это грудной и правый лимфатические протоки.
- Стенки лимфатических капилляров образованы однослойным эндотелием, через который легко проходят растворы электролитов, углеводы, жиры и белки. В стенках более крупных лимфатических сосудов имеются гладкомышечные клетки и такие же клапаны, как в венах. По ходу этих сосудов расположены лимфатические узлы – «фильтры», задерживающие

Образование лимфы. В результате фильтрации плазмы в кровеносных капиллярах вода выходит в межклеточное пространство, вынося с собой небольшие ионы. Одна часть тканевой жидкости реабсорбируется в венозном участке микроциркуляторного русла, другая часть поступает в лимфатические капилляры, образуя лимфу. Образование лимфы и перемещение жидкости между кровяным руслом, межклеточным пространством и лимфатическими сосудами определяется соотношением между гидростатическим и онкотическим давлением.

- Лимфа образуется из тканевой (интерстициальной) жидкости, накапливающейся в межклеточном пространстве в результате преобладания фильтрации жидкости над реабсорбцией через стенку кровеносных капилляров. Движение жидкости из капилляров и внутрь их определяется соотношением гидростатического и осмотического давлений, действующих через эндотелий капилляров. Накопление белков в тканевой жидкости увеличивает ее осмотическое давление и приводит к нарушению баланса сил, контролирующих обмен жидкости через капиллярную мембрану. В результате концентрация белков в интерстициальной ткани повышается и белки по градиенту концентрации начинают поступать непосредственно в лимфатические капилляры. Кроме того, движение белков внутрь лимфатических капилляров осуществляется посредством пиноцитоза.
- **Состав и количество лимфы.** В состав лимфы входят клеточные элементы, белки, липиды, низкомолекулярные органические соединения (аминокислоты, глюкоза, глицерин), электролиты. Клеточный состав лимфы представлен в основном лимфоцитами. В лимфе грудного протока их число достигает $8 \cdot 10^9$ /л. Эритроциты в лимфе в норме встречаются в ограниченном количестве, их число значительно возрастает при травмах тканей, тромбоциты в норме не определяются. Макрофаги и моноциты встречаются редко. Гранулоциты могут проникать в лимфу из очагов инфекции.
- В норме за сутки вырабатывается около 2 л лимфы, что соответствует тем 10% жидкости, которая не реабсорбируется после фильтрации в капиллярах.

- **Движение лимфы.**

- Движение лимфы начинается с момента ее образования в лимфатических капиллярах, поэтому факторы, которые увеличивают скорость фильтрации жидкости из кровеносных капилляров, будут также увеличивать скорость образования и движения лимфы. Факторами, повышающими лимфообразование, являются увеличение гидростатического давления в капиллярах, возрастание общей поверхности функционирующих капилляров (при повышении функциональной активности органов), увеличение проницаемости капилляров, введение гипертонических растворов. Роль лимфообразования в механизме движения лимфы заключается в создании первоначального гидростатического давления, необходимого для перемещения лимфы из лимфатических капилляров и посткапилляров в отводящие лимфатические сосуды.
- В лимфатических сосудах основной силой, обеспечивающей перемещение лимфы от мест ее образования до впадения протоков в крупные вены шеи, являются ритмические сокращения лимфангионов. Лимфангионы, которые можно рассматривать как трубчатые лимфатические микросердца, имеют в своем составе все необходимые элементы для активного транспорта лимфы: развитую мышечную «манжетку» и клапаны. последовательные сокращения лимфангионов приводят к перемещению порции лимфы по лимфатическим коллекторам до места их впадения в венозную систему. Работа лимфангионов напоминает деятельность сердца. Как в цикле сердца, в цикле лимфангиона имеются систола и диастола. По аналогии с гетерометрической саморегуляцией в сердце, сила сокращения гладких мышц лимфангиона определяется степенью их растяжения лимфой в диастолу.
- при общем возбуждении симпатико-адреналовой системы могут происходить тонические сокращения гладких мышц лимфангионов, что приводит к повышению давления во всей системе лимфатических сосудов и быстрому поступлению в кровоток значительного количества лимфы
- транспорту лимфы по сосудам способствует ряд второстепенных факторов. Во время вдоха усиливается отток лимфы из грудного протока в венозную систему, а при выдохе он уменьшается. Движения диафрагмы влияют на ток лимфы — периодическое сдавление и растяжение диафрагмой цистерны грудного протока усиливает заполнение ее лимфой и способствует продвижению по грудному лимфатическому протоку. Повышение активности периодически сокращающихся мышечных органов (сердце, кишечник, скелетная мускулатура) влияет не только на усиление оттока лимфы, но и способствует переходу тканевой жидкости в капилляры. Сокращения мышц, окружающих лимфатические сосуды, повышают внутрилимфатическое давление и выдавливают лимфу в направлении, определяемом клапанами. При иммобилизации конечности отток лимфы ослабевает, а при активных и пассивных ее движениях — увеличивается. Ритмическое растяжение и массаж скелетных мышц способствуют не только механическому перемещению лимфы, но и усиливают собственную сократительную активность лимфангионов в этих мышцах.

ЛИМФАНГИОН

Структурно-функциональной единицей лимфатического сосуда является лимфангион (клапанный сегмент) - часть лимфатического сосуда между двумя клапанами. Таким образом, лимфатический сосуд представляет собой цепь лимфангионов, число которых в организме человека достигает примерно ста тысяч (в нижних конечностях – более двадцати тысяч). В лимфангионе различают мышечную манжетку, которая обеспечивает тонус и пропульсивную функцию, мышцу лимфатического клапана, которая препятствует обратному лимфооттоку и область прикрепления клапана, в которой мускулатура развита слабо или отсутствует. За счет такого строения цилиндрическая форма лимфатического сосуда имеет многочисленные расширения и сужения, и напоминает собой бусы.



- **Функции лимфатической системы.**

- 1. Удаление из интерстициального пространства тех белков и других веществ, которые не реабсорбируются в кровеносных капиллярах.
- 2. Обеспечение гуморальной связи между тканями и органами, лимфатической системой и кровью.
- 3. Всасывание и транспорт продуктов пищеварения (особенно липидов) из желудочно-кишечного тракта в кровь.
- 4. Обеспечение механизмов иммунитета путем транспорта антигенов и антител, переноса из лимфоидных органов плазматических клеток, иммунных лимфоцитов и макрофагов.
- Наиболее важной функцией лимфатической системы является возврат белков, электролитов и воды из интерстициального пространства в кровь. За сутки в составе лимфы в кровоток возвращается более 100 г белка, профильтровавшегося из кровеносных капилляров в интерстициальное пространство. Нормальная лимфоциркуляция необходима для формирования максимально концентрированной мочи в почке. Через лимфатическую систему переносятся многие продукты, всасывающиеся в желудочно-кишечном тракте, и прежде всего жиры. Некоторые крупномолекулярные ферменты, такие как гистаминаза и липаза, поступают в кровь исключительно по системе лимфатических сосудов. Лимфатическая система действует как транспортная система по удалению эритроцитов, оставшихся в ткани после кровотечения, а также по удалению и обезвреживанию бактерий, попавших в ткани. Лимфатическая система продуцирует и осуществляет перенос лимфоцитов и других важнейших факторов иммунитета. При возникновении инфекции в каких-либо частях тела региональные лимфатические узлы воспаляются в результате задержки в них бактерий или токсинов. В синусах лимфатических узлов, расположенных в корковом и мозговом слоях, содержится эффективная фильтрационная система, которая позволяет практически стерилизовать поступающую в лимфатические узлы инфицированную лимфу.

Нервная регуляция

- **Иннервация.** Артерии имеют двойную - сосудосуживающую и сосудорасширяющую - иннервацию, посредством которой изменяется просвет этих сосудов. Автономные нервы иннервируют все сосуды, кроме капилляров. Плотность (количество) нервных окончаний и их функциональное значение неодинаковы в различных органах и в различных отделах сосудистой системы. Наиболее важная функция нервного контроля – вазоконстрикторная (сосудосуживающая).
- Сосудосуживающие нервы (вазоконстрикторы) - относятся в основном к симпатической нервной системе. Сужение артерий и артериол, снабженных преимущественно симпатическими нервами (вазоконстрикция) было впервые обнаружено Вальтером (1842) в опытах на лягушках, а затем Бернардом (1852) в экспериментах на ухе кролика. Классический опыт Бернара состоит в том, что перерезка симпатического нерва на одной стороне шеи у кролика вызывает расширение сосудов, проявляющееся покраснением и потеплением уха оперированной стороны. Если раздражать симпатический нерв на шее, то ухо на стороне раздражаемого нерва бледнеет вследствие сужения его артерий и артериол, а температура понижается.
- Симпатические адренергические сосудосуживающие волокна иннервируют мелкие артерии, артериолы и вены гладких мышц во всех органах и тканях организма. Особенно обильно они иннервируют сосуды кожи, скелетных мышц, почек и брюшной области. При раздражении эти нервные окончания выделяют норадреналин, который действует на α -адренорецепторы гладких мышц, вызывая их сокращения и сужение просвета сосуда. Обычно эти симпатические вазоконстрикторные волокна передают непрерывный тонический поток импульсов к соответствующим сосудам. Это поддерживает сосуды в состоянии постоянного умеренного тонуса.
- Чтобы восстановить нормальный уровень артериального тонуса после перерезки симпатических нервов, достаточно раздражать их периферические отрезки электрическими стимулами частотой 1—2 в секунду. Увеличение частоты стимуляции может вызвать сужение артериальных сосудов.
- Наличие сосудорасширяющих нервов (вазодилататоров) доказывается тем, что раздражение ряда нервных стволов вызывает расширение сосудов (chorda thympani и др.). Доказано, что в составе задних корешков спинного мозга имеются сосудорасширяющие нервные волокна. В составе некоторых нервов, например, брюшного, проходят и вазоконстрикторы и вазодилататоры. Сосудорасширяющие эффекты (вазодилатация) впервые обнаружили при раздражении нескольких нервных веточек, относящихся к парасимпатическому отделу нервной системы. Например, раздражение барабанной струны вызывает расширение сосудов подчелюстной железы и языка, п. cavernosi penis — расширение сосудов пещеристых тел полового члена.
- В некоторых органах, например в скелетной мускулатуре, расширение артерий и артериол происходит при раздражении симпатических нервов, в составе которых имеются, кроме вазоконстрикторов, и вазодилататоры. При этом активация α -адренорецепторов приводит к сжатию (констрикции) сосудов. Активация β -адренорецепторов, наоборот, вызывает вазодилатацию. Расширение сосудов (главным образом кожи) можно вызвать также раздражением периферических отрезков задних корешков спинного

- **Сосудодвигательный центр.** Если перерезать у собаки или кошки ствол головного мозга выше четверохолмия, АД не меняется, если же перерезать мозг ниже, в особенности между продолговатым и спинным, АД в сонной артерии снижается со 100-120 мм Hg до 60-70 мм Hg. Отсюда ясно, что сосудосуживающий центр помещается в продолговатом мозгу. Его открыли Овсянников и Людвиг в 1871 г.
- В. Ф. Овсянниковым (1871) было установлено, что нервный центр, обеспечивающий определенную степень сужения артериального русла — сосудодвигательный центр — находится в продолговатом мозге. Локализация этого центра определена путем перерезки ствола мозга на разных уровнях. Если перерезка произведена у собаки или кошки выше четверохолмия, то АД не изменяется. Если перерезать мозг между продолговатым и спинным мозгом, то максимальное давление крови в сонной артерии понижается до 60—70 мм рт.ст. Отсюда следует, что сосудодвигательный центр локализован в продолговатом мозге и находится в состоянии тонической активности, т. е. длительного постоянного возбуждения. Устранение его влияния вызывает расширение сосудов и падение АД. Более детальный анализ показал, что сосудодвигательный центр продолговатого мозга расположен на дне IV желудочка и состоит из двух отделов — прессорного и депрессорного. Раздражение прессорного отдела сосудодвигательного центра вызывает сужение артерий и подъем АД. Депрессорный отдел сосудодвигательного центра вызывает расширение сосудов, понижая тонус прессорного отдела и снижая, таким образом, эффект сосудосуживающих нервов.
- Влияния, идущие от сосудосуживающего центра продолговатого мозга, приходят к нервным центрам симпатической части вегетативной нервной системы, расположенным в боковых рогах грудных сегментов спинного мозга, регулирующих тонус сосудов отдельных участков тела.
- Кроме сосудодвигательных центров продолговатого и спинного мозга, на состояние сосудов оказывают влияние нервные центры промежуточного мозга и больших полушарий головного мозга. Важным фактором, поддерживающим тонус сосудосуживающего центра, является напряжение в крови углекислоты. Так, при интенсивном дыхании, когда в крови снижается концентрация углекислого газа, тонус сосудосуживающего центра падает и АД понижается. Напротив, при длительной задержке дыхания наступает возбуждение вазоконстрикторов и повышение АД.

Гуморальная регуляция

- Сосудорасширяющее действие: гистамин, брадикинин, ацетилхолин, окись азота, простагландины.
- Натрийуретический гормон расширяет сосуды посредством расслабления гладкомышечных элементов мелких артерий организма. Вырабатывается в секреторных кардиомиоцитах, больше в ПП.
- Кинины являются полипептидами, образующимися из альфа два глобулинов плазмы крови под действием фермента калликреина. Наиболее известны брадикинин и каллидин. Брадикинин выделяется при возбуждении желез ЖКТ слюнных желез, он появляется в коже при действии тепла и способствует расширению сосудов кожи при ее нагревании, расширяет сосуды наружных пол органов.
- Субстанция Р расширяет сосуды слюнных желез и наружных половых органов.
- Простагландины – производные ненасыщенных жирных кислот.
- Продукты метаболизма – CO₂, угольная и молочная кислоты, O₂, а также снижение pH вызывают расширение сосудов в работающем органе – рабочую гиперемия, которая наблюдается в скелетных мышцах, железах, гладкомышечных стенках ЖКТ, сердце, головном мозге.
- Сосудорасширяющие вещества вырабатываются также в эндотелии сосудов. Эндотелий капилляров вырабатывает из арахидоновой кислоты простаглицлин, расслабляющий гладкую мышцу сосуда, увеличивая концентрацию цАМФ, он вырабатывает оксид азота – одно из веществ вызывающих расширение сосудов, в том числе и коронарных.
- Сосудосуживающие вещества: ангиотензин.
- АДГ обладает сосудосуживающим действием только при снижении АД.
- Норэдреналин действует на альфа адренорецепторы и суживает сосуды.
- Вещества двоякого действия. Адреналин активизирует альфа и бета адренорецепторы, в низких концентрациях вызывает расширение сосудов, в высоких сужение. Это объясняется тем, что чувствительность бета адренорецепторов выше.
- Серотонин, выделяющийся в основном из энтерохромаффинных клеток, в стволе мозга, при разрушении кровяных пластинок. При высоком тоне сосудов серотонин вызывает их расширение, при низком сужение.

- **1. Мозговое кровообращение.** Кровоснабжение мозга обеспечивается двумя сонными и двумя позвоночными артериями, которые образуют Виллизиев круг. Между артериями и венами мозга анастомозов нет. Почти все капилляры мозга постоянно открыты. Изменение количества крови, заполняющей сосуды мозга, связано с изменением обмена веществ, которое ведет к изменению состояния коллоидов, а тем самым и к изменению объема мозговой ткани. Нервная ткань и особенно клетки коры более других тканей чувствительны к кислородному голоданию и через 5 минут в них наступают необратимые изменения. Анемия при зажатии сосудов, ведущих к мозгу, вызывает у человека почти мгновенную потерю сознания. Падение общего АД в крупных артериях ниже 70 мм ведет к недостаточному кровоснабжению мозга. При небольшой степени анемии продолговатого мозга сосудосуживающий центр стимулируется, что ведет к повышению АД и увеличению притока крови к мозгу.
- В связи с постоянным объемом черепной коробки в мозговых сосудах отсутствуют пульсовые изменения объема заключенной в них крови. Кровь течет по мозговым сосудам непрерывной струей, причем колебания давления крови, заполняющей артерии мозга, погашаются как вследствие наличия значительных изгибов в сонных и позвоночных артериях, так и благодаря тому, что в стенках мозговых артерий эластическая оболочка развита больше, чем в артериях других отделов тела.
- Общее количество крови, заполняющей сосуды мозга, не может изменяться, если не меняются (в противоположную сторону) величины объема, занимаемого мозговой тканью и спинномозговой жидкостью. Однако изменение количества крови, протекающей через мозг в единицу времени, т.е. скорость кровотока через мозг может изменяться независимо от этих факторов. За 1 минуту через мозг проходит 240-260 мл крови.
- Кроме того, в пределах самого мозга постоянно происходит перераспределение крови благодаря расширению артериол и капилляров тех участков коры мозга, которые находятся в данный момент в состоянии усиленной деятельности, и одновременному уменьшению просвета сосудов в участках коры, находящихся в это время в состоянии относительного покоя. Изменение просвета мозговых сосудов осуществляется путем изменения тонуса гладкой мускулатуры артериол. Эта сосудистая мускулатура иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервами.
- Раздражение идущих к мозгу симпатических волокон обычно вызывает сужение мозговых сосудов, однако меньшее, чем в других областях тела. Перерезка же симпатических нервов практически не влияет на просвет сосудов мягкой мозговой оболочки. Парасимпатические волокна расширяют мозговые сосуды. Мозговые сосуды расширяются всегда при сужении сосудов большого круга.
- Непрерывное кровоснабжение мозга - необходимое условие жизни мозга и организма. Головной мозг характеризуется непрерывно протекающими энергоемкими процессами, требующими 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 при этих условиях соответствует 50—60 мл/100 г/мин. Следует отметить, что серое вещество обеспечивается кровью интенсивнее, чем белое, что обусловлено более высокой клеточной активностью. В здоровом организме, благодаря надежным механизмам ауторегуляции мозгового кровотока, питание мозга остается практически

- 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 мало сжимаемыми жидкостями, их общий объем остается почти постоянным. При избыточности кровоснабжения может произойти излишняя гидратация ткани 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 вплоть до 160—170 мм рт. ст. Помимо ауторегуляции кровотока, предохранение головного мозга как органа, близко расположенного к сердцу, от высокого кровяного давления и избыточности пульсации осуществляется и за счет особенностей строения сосудистой системы мозга. В частности, эту функцию достаточно эффективно выполняют многочисленные изгибы (сифоны) по ходу сосудистого русла, которые способствуют значительному перепаду давления и сглаживанию пульсирующего кровотока.
- В активно работающем мозге возникает потребность в увеличении интенсивности кровоснабжения. Благодаря феномену функциональной (рабочей) гиперемии такая возросшая потребность полностью удовлетворяется, не вступая в противоречие 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 мозге 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 представительств 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.** Свообразие кровоснабжения сердца заключается в том, что в течение систолы желудочков ток крови по коронарам уменьшается, доставка кислорода к тканям сердца уменьшается. Чем выше давление в аорте, тем при прочих равных условиях больше крови протекает через венечные сосуды. Однако, кровоток через сердце может возрастать и при неизменном аортальном давлении благодаря механизмам регуляции коронаров, т.е. за счет расширения коронарных сосудов. В норме в покое коронары максимально сужены и допускают 6-8 кратное увеличение своего диаметра.
- Сердце питается кровью, протекающей по двум коронарным артериям, из которых по левой протекает около 75-80% всей крови, направляемой в сосуды сердца. Коронарные артерии распадаются на более мелкие сосуды, а отходящие от них капилляры оплетают все мышечные и нервные образования сердца. Количество капилляров на единицу объема сердечной мышцы в два раза превышает количество капилляров в скелетных мышцах и при рабочей гипертрофии сердца возрастает. Оттекающая от капилляров коронарной системы венозная кровь большей частью (60-80%) втекает в правое предсердие через коронарный синус, около трети крови венозной системы сердца поступает в мелкие вены (вены Тебезия). Давление в крупных стволах коронарной артерии меняется по ходу сердечного цикла соответственно изменениям давления в аорте. Поперечнополосатая мускулатура сердца в отличие от скелетной характеризуется высоким потреблением энергии аэробного происхождения, что обуславливает значительную потребность миокарда в интенсивном кровоснабжении.
- Прекращение кровотока по коронарным артериям при их закупорке или значительном спазме приводит к стойкому снижению кровоснабжения сердечной мышцы и к развитию инфаркта миокарда, что сопровождается нарушением 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.
- В состоянии функционального покоя у взрослого человека коронарный кровоток составляет 60—70 мл/100 г/ мин. От общего сердечного выброса кровоснабжение миокарда составляет 4—5%, т.е. в среднем 200—250 мл/мин. В условиях интенсивной физической работы, когда происходит активация сердечной деятельности, объемная скорость кровотока в сердечной мышце возрастает, достигая 350—400 мл/100 г/мин (функциональная гиперемия).
- Коронарный кровоток существенно изменяется в зависимости от периода сердечного цикла. В период систолы желудочков интенсивность коронарного кровотока (особенно в миокарде левого желудочка) снижается, а во время диастолы увеличивается. Описанные периодические колебания объясняются двумя основными причинами: первая из них обусловлена пульсирующим характером давления в аорте, а вторая (основная) — изменениями напряжения в стенке миокарда. В систолу, когда это напряжение значительно возрастает, сдавливаются сосуды среднего и внутреннего слоев миокарда, движение крови в левой коронарной артерии затруднено. В диастолу напряжение в миокарде падает, проходимы сосуды восстанавливаются и кровоток увеличивается. В увеличении кровотока через миокард в период диастолы не исключена роль реактивной (постокклюзионной) гиперемии.

- Несмотря на выраженное снижение кровотока во время систолы, метаболические потребности миокарда при нормальной частоте сокращений сердца полностью удовлетворяются за счет ряда функциональных особенностей:
- 1) высокой экстракцией кислорода миоглобином мышцы сердца (до 75%);
- 2) высокой объемной скоростью кровотока в миокарде;
- 3) высокой растяжимостью 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 веночного 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—160 мм рт.ст. Метаболическая регуляция коронарных сосудов проявляет наибольшую активность по отношению к тканевому рO₂, концентрациям аденозина и метаболитам макроэргических соединений.
- Нервная регуляция коронарных сосудов своеобразна в том отношении, что здесь симпатические нервные волокна и адреналин расширяют сосуды, а блуждающий нерв, наоборот, их немного суживает. Перерезка же вагусов приводит к значительному расширению коронаров. Это свидетельствует о большом тонусе центров вагуса по отношению к веночным сосудам. Разнообразные афферентные импульсы, в частности, болевые раздражения и возбуждение окончаний депрессоров обычно вызывает рефлекторное расширение коронаров, однако при сильном болевом раздражении эта реакция может сильно извращаться.
- Наряду с этим в других условиях (астенические отрицательные эмоции, боль и т. п.) наблюдаются симпатические коронаросуживающие эффекты. Причины 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» вмешиваются в метаболизм ГМК и интерстициальной ткани. Парасимпатические холинергические влияния скорее всего опосредованно, угнетая сократительную активность сердечной мышцы, снижают ее метаболические потребности и тем самым приводят к снижению кровоснабжения миокарда.
- Последствия нарушений коронарного кровотока являются самыми тяжелыми из всех нарушений кровообращения в отдельных сосудистых областях. Внезапная закупорка одной из коронарных артерий, особенно левой, закупорка ее крупных ветвей ведет или к немедленному прекращению сердцебиений (область синусного узла), или вызывает нарушение нормального ритма (проводящая система), либо ослабление силы сокращений сердца (часть миокарда), либо смерть от остановки сердца (нарушение питания всей стенки). В клинике с поражением коронарного кровотока приходится встречаться при тромбозе венозных артерий (инфаркт) и при спазме их (стенокардия).
- **3. Кровообращение в печени.** Сосудистая сеть печени обширна и обладает большой эластичностью, поэтому даже при незначительных изменениях давления (например, при нарушении оттока) внутриспеченочный объем крови существенно меняется. Печень забирает в состоянии покоя до 25% сердечного выброса, а при усиленной работе и резком повышении потребления кислорода тканью печени - до 50%. Надо отметить, что печень потребляет 40% кислорода из артериальной крови и до 60% - из крови воротной вены. В целом в чревных сосудах содержится до 20% общего объема крови.
- Чревные сосуды симпатические нервы суживают. Увеличение кровотока в ЖКТ при усиленной работе происходит за счет выделения брадикинина и других метаболитов.
- **4. Кровообращение в почках.** Средняя скорость кровотока в почках составляет 4 мл/г/мин, что составляет около 1200 мл, т.е. до 20% сердечного выброса. В почках две капиллярные сети- одна клубочковая, другая питает ткань почки. Давление крови в капиллярах клубочков составляет 60-70 мм. Hg. В регуляции почечного кровотока принимают участие миогенные ауторегуляторные механизмы. Симпатикус суживает сосуды почек. Большое значение в регуляции кровотока имеет система ренин - ангиотензин, которая включается при ишемии ткани почки.
- Почечный кровоток падает при физической нагрузке и в условиях высокой температуры. Это обеспечивает компенсацию снижения АД, связанного с расширением мышечных и кожных сосудов.

- **Кровообращение в легких.** Важнейшей особенностью организации кровоснабжения легких является ее двухкомпонентный 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 циркуляторно-метаболические потребности легочной ткани.
- Легочная артерия и ее ветви диаметром более 1 мм являются сосудами эластического типа, что способствует значительному сглаживанию пульсации крови, поступающей во время систолы правого желудочка в легкие. 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 ГМК прогрессивно снижается и в артериолах диаметром менее 45 мкм они полностью отсутствуют. Поскольку безмышечные 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 альвеол и капилляров тесно контактируют, образуя как бы единую альвеолярно-капиллярную мембрану, создаются наиболее благоприятные условия для эффективных вентиляционно-перфузионных взаимоотношений. В условиях функционального покоя у человека капиллярная кровь находится в контакте с альвеолярным воздухом в течение примерно 0,75 с. При физической работе продолжительность контакта укорачивается более чем в два раза и составляет в среднем 0,35 с.
- В результате слияния капилляров образуются характерные для легочной сосудистой системы безмышечные посткапиллярные венылы, трансформирующиеся в венылы мышечного типа и далее в легочные вены. Особенностью сосудов венозного отдела являются их тонкостенность и слабая выраженность ГМК. Структурные особенности легочных сосудов, в частности артерий, определяют большую растяжимость сосудистого русла, что создает условия для более низкого сопротивления (приблизительно в 10 раз меньше, чем в системе большого круга кровообращения), а 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., а 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 еще одну важную функциональную особенность этого региона, заключающуюся в способности депонировать кровь и тем самым предохранять легочную ткань от отека при увеличении минутного объема кровотока.
- Минутный объем крови в легких (в малом круге кровообращения) 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 25 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, в вертикальном положении верхушки легкого расположены 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.
- Интенсивность кровоснабжения легких зависит от циклических изменений плеврального и альвеолярного давлений в различные фазы дыхательного цикла. Во время вдоха, когда плевральное и альвеолярное давление уменьшаются, происходит пассивное расширение крупных внелегочных и внутрилегочных сосудов, сопротивление сосудистого русла дополнительно снижается и кровоснабжение легких в фазу вдоха увеличивается.
- **Регуляция легочного кровообращения.** Местная 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. Известно, что рефлексы 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.
- Гуморальная регуляция легочного кровообращения в значительной степени обусловлена влиянием таких биологически активных веществ, как ангиотензин, серотонин, гистамин, простагландины, которые вызывают в основном вазоконстрикцию в легких и повышение кровяного давления в легочных артериях. Активность других, широко распространенных в организме гуморальных факторов (адреналин, норадреналин, ацетилхолин) в системе регуляции легочного кровотока выражена в меньшей степени.

Рефлекторная регуляция

- Барорецепторы, воспринимающие изменение давления, расположен по всему сосудистому руслу и в виде скоплений сосредоточены в дуге аорты и области каротидного синуса (главные сосудистые рефлексогенные зоны), в сердце, в легком, в стенках крупных грудных и шейных артерий. В дуге аорты и каротидном синусе расположены еще и хеморецепторы. Главные сосудистые рефлексогенные зоны отслеживают системное АД и степень обеспечения кровью головного мозга
- При снижении АД барорецепторы рефлексогенных зон возбуждаются меньше, и импульсация от них в центр кровообращения снижается. В результате понижается уровень возбуждения нейронов блуждающего нерва, и уменьшается импульсация, тормозящая работу сердца. Одновременно уменьшается импульсация к депрессорным нейронам симпатического отдела центра кровообращения в продолговатом мозге. Его возбуждение ослабевает, уменьшается угнетение прессорных нейронов, они посылают больше импульсов к сердечным и сосудистым центрам спинного мозга. Ослабевает и тормозное влияние депрессорных нейронов на симпатические центры спинного мозга. Это ведет к дополнительному сужению кровеносных сосудов. При этом суживаются венулы и мелкие вены, возврат крови в сердце увеличивается и его работа усиливается. Результатом является повышение АД.
- При повышении давления происходят обратные действия.
- Возбуждение хеморецепторов аортальной и синокаротидной зон возникает при уменьшении напряжения O_2 , увеличении напряжения CO_2 и концентрации водородных ионов, т.е. при гипоксии, гиперкапнии, ацидозе.
- Импульсы от хеморецепторов поступают в нейронам прессорного отдела симпатического центра продолговатого мозга, возбуждение которого вызывает сужение сосудов, усиление и ускорение сердечных сокращений и, как следствие, повышение АД. В результате ускоряется поступление кислорода в легкие и обмен углекислого газа на кислород.
- Рефлексогенные зоны сердца: в предсердиях, особенно в области впадения полых и легочных вен, имеются рецепторы растяжения, импульсы от которых поступают в центр кровообращения по блуждающим нервам, что ведет к возбуждению симпатического отдела центра кровообращения и тахикардии. Рефлекс Бренбриджа – учащение сердечных сокращений при быстром введении в кровоток большого количества жидкости и сильном растяжении предсердий. Возможно уменьшение ЧСС вследствие возбуждения парасимпатического отдела центра кровообращения. Введение жидкости в кровоток при низкой ЧСС последняя возрастает, при высокой уменьшается.
- Легочная рефлексогенная зона: барорецепторы легких локализируются в артериях малого круга кровообращения. Повышение давления в сосудах легких ведет к урежению сокращений сердца, падению АД в большом круге и увеличению кровенаполнения селезенки (рефлекс Парина). Эта защитная реакция предотвращает перенаполнение легких кровью и развитие отека легких.

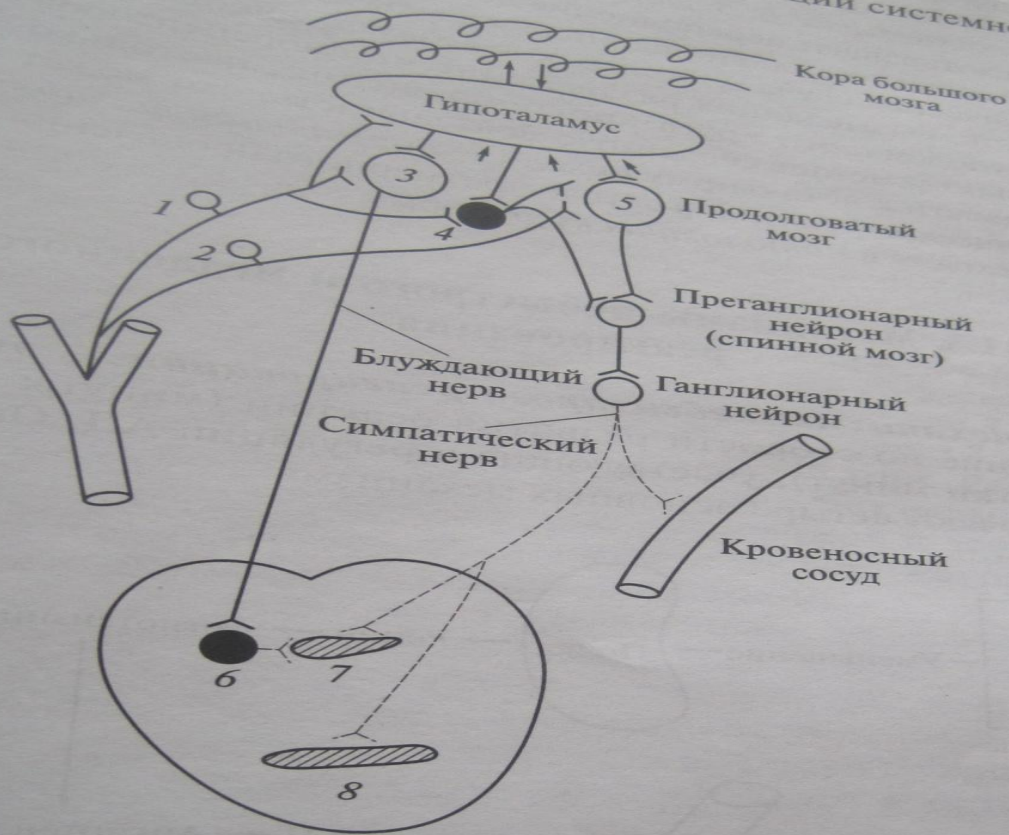


Рис. 13.24. Общая схема рефлекторной регуляции системного АД:

1 — рефлекс с барорецепторов; 2 — рефлекс с хеморецепторов; 3 — центр блуждающего (парасимпатического) нерва; 4 — депрессорная часть симпатического центра; 5 — прессорная часть симпатического центра; 6 — ганглионарный холинергический нейрон; 7 — синоартериальный узел; 8 — рабочий миокард. Стрелками показано возбуждающее влияние РФ на гипоталамус; штрихом показаны постганглионарные нервные волокна

Значение барорецепторов в обоих сонных синусах, дуге аорты, мезентериальных сосудах

- Слежение за АД: **брыжейки**
- Воспринимают определенные параметры АД;
- Наращивание импульсации на величину прироста АД;
- Адаптируются;
- Делятся на: ритмические, статические, вибрационные.

Сопряженные сосудистые рефлексы

- **Сопряженные сосудистые рефлексы.** Это рефлексы, возникающие в других системах и органах, проявляются преимущественно повышением АД. Их можно вызвать, например, раздражением поверхности тела. Так, при болевых раздражениях рефлекторно суживаются сосуды, особенно органов брюшной полости, и АД повышается. Раздражение кожи холодом также вызывает рефлекторное сужение сосудов, главным образом кожных артериол. При воздействии адекватных раздражителей на проприорецепторы скелетных мышц также возникают рефлекторные влияния, которые приводят к изменениям сердечной деятельности и сосудистого тонуса. То же самое происходит и при раздражении любых анализаторов.
- Кортикальные сосудистые реакции у человека изучены методом условных рефлексов. Если многократно сочетать какое-либо раздражение, например согревание, охлаждение или болевое раздражение участка кожи с каким-нибудь индифферентным раздражителем (звуковым, световым и т. п.), то через некоторое число подобных сочетаний один индифферентный раздражитель может вызвать такую же сосудистую реакцию, как и безусловное раздражение.
- Сосудистая реакция на ранее индифферентный раздражитель осуществляется условнорефлекторным путем, т. е. при участии коры большого мозга. У человека при этом часто возникает и соответствующее ощущение (холода, тепла или боли), хотя никакого раздражения кожи не было. Влиянием коры большого мозга объясняется то, что у спортсменов перед началом упражнения или соревнования наблюдается повышение артериального давления, вызванное изменениями деятельности сердца и сосудистого тонуса.
- Механизмы, регулирующие кровообращение, можно подразделить на две категории: 1) центральные, определяющие величину АД и системное кровообращение, и 2) местные, контролирующие величину кровотока через отдельные органы и ткани. Хотя такое разделение является удобным, оно в значительной мере условно, так как процессы местной регуляции осуществляются с участием центральных механизмов, а управление системным кровообращением зависит от деятельности местных регуляторных механизмов.
- Постоянство АД сохраняется благодаря непрерывному поддержанию точного соответствия между величиной сердечного выброса и величиной общего периферического сопротивления сосудистой системы, которое зависит от тонуса сосудов.

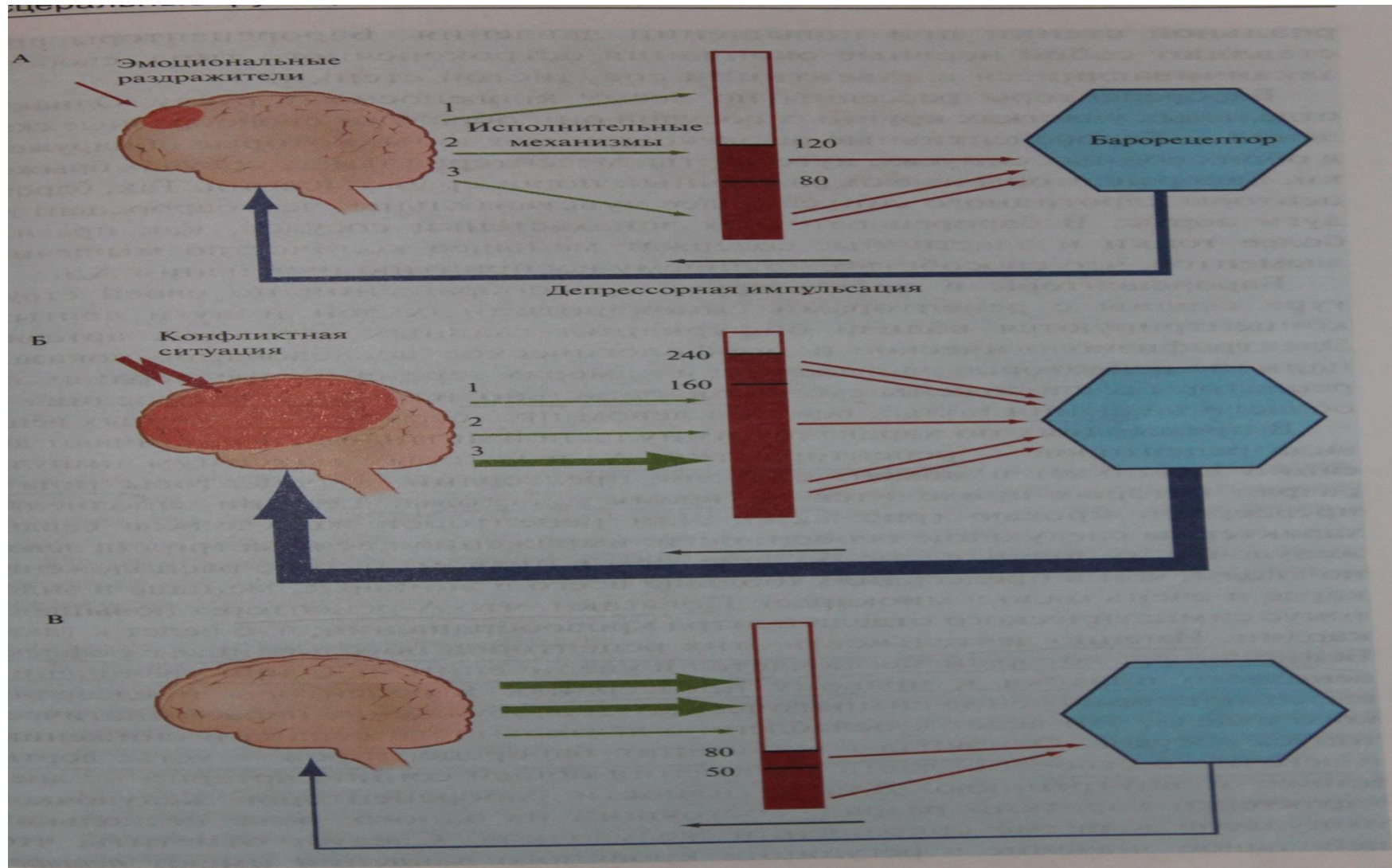
Сопряженные рефлексy

- Сопряженные рефлексy – рефлекторные влияния на ССС с рефлексогенных зон других органов или с ССС на другие системы организма.
- Рефлекс Данини – Ашнера (глазо – сердечный рефлекс) – снижение ЧСС, возникающее при надавливании на боковую поверхность глаз. Пульс урежается на 10 – 15 минут. Рефлекс осуществляется при помощи блуждающих нервов.
- Рефлекс Гольца – уменьшение ЧСС или даже полная остановка сердца при раздражении механорецепторов органов брюшной полости или брюшины.
- Рефлекс Тома – Ру – брадикардия при сильном давлении или ударе в эпигастральную область. Удар ниже мечевидного отростка у человека может вызвать остановку сердца, кратковременную потерю сознания или даже смерть.
- Рефлексy Гольца и Тома – Ру осуществляются с помощью блуждающего нерва, имеют общую рефлексогенную зону.
- Рефлекс Геринга – рефлекторное снижение ЧСС при задержке дыхания на высоте глубокого вдоха. Эфферентным звеном дуги рефлекса является блуждающий нерв.
- Рефлекс возникающий при раздражении механорецепторов и терморецепторов кожи, проявляется в торможении или стимуляции сердечной деятельности.
- Рефлекс с проприорецепторов возникает при физической нагрузке и выражается в увеличении ЧСС вследствие уменьшения тонуса блуждающих нервов.
- Условные рефлексy на изменение сердечной деятельности также относятся к сопряженным.

Регуляция системного АД

- В зависимости от скорости развития адаптивных приспособительных механизмов все механизмы регуляции гемодинамики можно разделить на три группы:
- 1. механизмы кратковременного действия,
- 2. механизмы промежуточного по времени действия,
- 3. механизмы длительного действия.
- **Регуляторные механизмы кратковременного действия.** В реализации этих механизмов, осуществляемых с помощью рефлексов, участвуют два типа рецепторов: барорецепторы или прессорецепторы, чувствительные к давлению; хеморецепторы, чувствительные к химическому составу крови.

Динамика работы функциональной системы поддержания АД в различных ситуациях: А- нормальная ситуация; Б- конфликтная; В- в условиях снижения давления импульсации от барорецепторов.



- Самыми важными среди прессорецепторов являются каротидные β -адренорецепторы, находящиеся в каротидном синусе, т.е. месте разветвления каротидной (сонной) артерии в области шеи, аортальные прессорецепторы, расположенные в дуге аорты. Частота импульсации прессорецепторов изменяется при изменении АД. При увеличении кровяного давления стенки сосудов растягиваются, что приводит к деформации нервных окончаний прессорецепторов. Эта деформация вызывает учащение импульсации или появление импульсов от ранее неактивных рецепторов. Наоборот, снижение давления приводит к снижению частоты импульсов, а некоторые рецепторы вообще перестают посылать импульсы.
- в характере импульсации прессорецепторов заложена информация не только о среднем артериальном давлении, но и об амплитуде колебаний давления и скорости нарастания давления во время систолы (т.е. о ритме сердечных сокращений).
- Аfferентные импульсы от прессорецепторов попадают в сосудодвигательный центр продолговатого мозга. Этот центр состоит из двух частично перекрывающихся областей – прессорной и депрессорной. Прессорная усиливает активность симпатического отдела автономной нервной системы, а депрессорная усиливает парасимпатический (вагусный) отдел. Электрическая стимуляция прессорной области вызывает повышение, а стимуляция депрессорной области – снижение кровяного давления. Поэтому депрессорную область называют сосудорасширяющим центром.

- При повышении АД усиленная импульсация от прессорецепторов в сосудодвигательный центр повышает активность депрессорной области и взаимнообразно снижает активность прессорной. Увеличенная парасимпатическая стимуляция вызывает уменьшение ЧСС и силы сокращений. Это ведет к уменьшению сердечного выброса. Падение симпатической вазоконстрикторной активности вызывает увеличение просвета сосудов, что сопровождается снижением периферического сосудистого сопротивления. В совокупности эти реакции снижают АД до нормального уровня.
- При снижении АД снижается импульсация афферентных волокон, идущих от прессорецепторов в сосудодвигательный центр. Это приводит к рефлекторному усилению симпатической и ослаблению парасимпатической активности. Усиленная симпатическая стимуляция повышает ЧСС и силу сокращений (положительная хроно- и инотропия), и вызывает сужение кровеносных сосудов. Ослабление парасимпатической активности еще больше увеличивает ЧСС. Все это способствует увеличению сердечного выброса и периферического сопротивления. В результате АД повышается до нормального уровня. Такие системы называются системами с обратной связью.
- Хеморецепторные рефлексы осуществляют основное влияние на систему дыхания, но также влияют на кровообращение, обеспечивая тесную взаимосвязь между дыханием и кровообращением. Хеморецепторы расположены вблизи прессорецепторов. Они чувствительны к изменению концентраций O₂ и CO₂. Хеморецепторные рефлексы в ответ на понижение парциального давления кислорода или на повышение углекислого газа приводят к усилению симпатической и снижению парасимпатической активности. В результате увеличивается ЧСС, систолический объем (сила сокращений сердца), периферическое сопротивление (сужение сосудов). Все это ведет к ускорению доставки кислорода к тканям и удалению углекислого газа.
- **Промежуточные (по времени) регуляторные механизмы.** К этим времени регуляторным механизмам относят
 - · изменение транскапиллярного обмена,
 - · релаксацию напряжения стенки сосуда,
 - · ренин-ангиотензиновую систему.

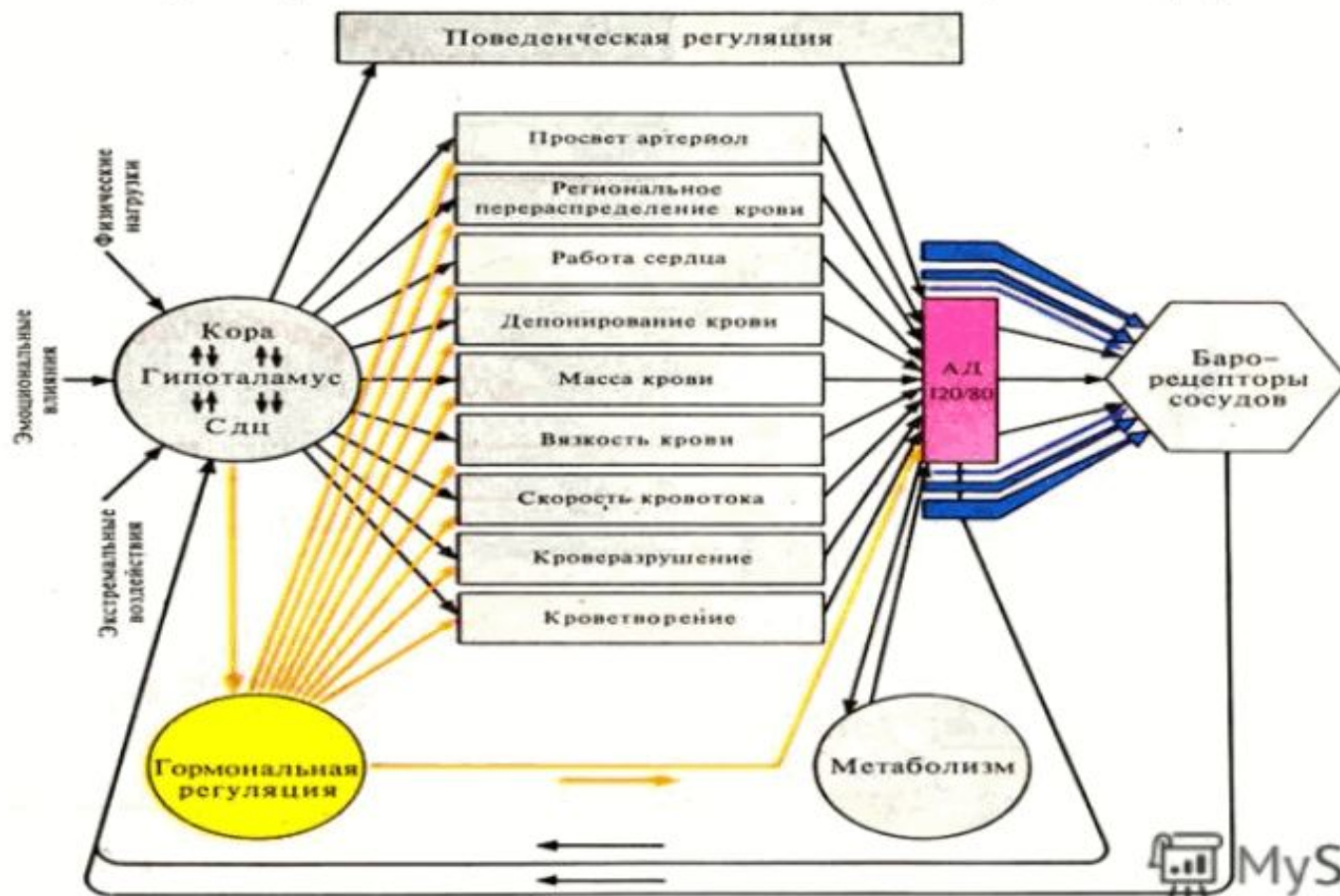
- **Ренин-ангиотензиновая система.** Фермент ренин вырабатывается и хранится в почках. Высвобождаясь в кровь, он путем протекания нескольких последовательных реакций приводит к образованию ангиотензина-2. Запуск всей цепи реакций связан с величиной почечного кровотока. Снижение кровоснабжения (резкого уменьшения АД) почек в результате любой причины вызывает увеличение высвобождения ренина и стимуляцию образования ангиотензина 2. Это вещество пептидной природы (октапептид) оказывает прямое сильное сосудосуживающее действие на артерии, менее выраженное на вены. Кроме того, ангиотензин 2 возбуждает периферические и центральные симпатические структуры. В результате периферическое сопротивление и кровяное давление повышаются. Ангиотензин 2 служит главным стимулятором выработки альдостерона.
- Для того, чтобы действие ренин-ангиотензиновой системы достигло максимума требуется около 20 мин. Действие системы продолжается очень длительное время. Ренин-ангиотензиновая система играет очень большое значение при патологическом снижении АД и (или) объема крови. Возможно, она участвует в мотивации жажды: при увеличении в крови ренина и ангиотензина 2 чувство жажды усиливается.

- **Регуляторные механизмы длительного действия.** К долговременной регуляции относят механизмы, влияющие на соотношение между внутрисосудистым объемом крови и емкостью (вместимостью) сосудов. В норме объем внеклеточного водного пространства может изменяться только в результате смещения равновесия между объемом потребленной жидкости (т.е. объемом жидкости поступившей в ЖКТ, за вычетом всех потерь, кроме выведения мочи) и выделением жидкости почками. Объем внеклеточной жидкости важен потому, что от него зависит кровяное давление. Таким образом, регуляция внеклеточного объема жидкости важна не только для поддержания водно-солевого равновесия, но и для деятельности сердечно-сосудистой системы. В этой регуляции участвуют:
 - почечная регуляция объема жидкости,
 - вазопрессин,
 - альдостерон.
- В контроле АД важная роль принадлежит почкам. При уменьшении АД почки уменьшают или даже прекращают образование мочи. В результате этого вода и соли накапливаются в организме до тех пор, пока объем крови не увеличится настолько, чтобы АД восстановилось до нормального. При повышении АД почки, наоборот, усиленно образуют и выводят мочу и постепенно на протяжении многих часов объем крови уменьшается, способствуя возвращению АД к норме. Даже очень небольшое повышение АД сопровождается существенным повышением выведения жидкости почками. При увеличении давления всего на 1 мм рт. ст. выделение воды почками повышается на 100%.
- Вазопрессин или антидиуретический гормон (АДГ) в средних и высоких дозах оказывает сосудосуживающее действие, наиболее выраженное на артериолах. Однако главным является регуляция реабсорбции воды в дистальных канальцах почки. Вазопрессин играет особую роль в регуляции объема жидкости, так как рефлекторные изменения содержания этого гормона участвуют в поддержании объема внутрисосудистого водного пространства. При повышении объема крови импульсация от рецепторов предсердий возрастает, и в результате через 10–20 минут выделение вазопрессина снижается. Это приводит к увеличению выделения воды почками. При падении АД происходят обратные процессы.
- Под действием альдостерона увеличивается канальцевая реабсорбция натрия. За натрием по закону осмоса увеличивается реабсорбция воды. Таким образом, альдостерон способствует повышению в организме натрия и внеклеточной жидкости, т.е. способствует повышению АД. Ангиотензин в свою очередь является наиболее мощным стимулятором образования альдостерона. При активации ренин-ангиотензиновой системы содержание альдостерона в крови повышается.

- **Центральная регуляция гемодинамики.** Высшие центры головного мозга, прежде всего кора, и высшие автономные центры в гипоталамусе оказывают регулирующее влияние на сосудодвигательный центр. Таким образом, они могут участвовать в регуляции АД. Высший контроль обеспечивает настройку уровня рефлекторной активности сосудодвигательного центра, усиливая или ослабляя прессо-, хеморецепторные и другие рефлексы, «закрывающиеся» через этот центр и регулирующие АД.
- Наиболее полно регуляция АД проявляется в деятельности т.н. функциональной системы поддержания артериального давления - ФСАД. Рассмотрим кратко ее структуру.
- Системообразующим фактором в этой системе является величина (вернее, изменения величины) артериального кровяного давления. Поскольку АД прямо пропорционально объему крови и сопротивлению, то все системы, так или иначе способные изменить эти два показателя, будут приводить к отклонениям величины давления. Поэтому набор исполнительных механизмов ФСАД достаточно широк. Прежде всего - это работа сердца, которая изменяет минутный объем кровотока за счет частоты или силы своих сокращений. К изменениям объема циркулирующей крови ведет перераспределение жидкости в системе кровь - ткани, поэтому депо крови, системы перераспределения тоже являются исполнительными органами ФСАД. То же самое можно сказать и об аппаратах кроветворения и кроверазрушения, способных изменить ОЦК. Деятельность выделительных органов - почек, ЖКТ, задерживающих или выделяющих воду - еще один способ изменить объемную скорость движения крови, и, следовательно, изменить давление.

Функциональная система поддерживающая АД

Функциональная система поддержания артериального давления (ФСАД)



Динамика работы функциональной системы в разных режимах

В целом организме в естественных условиях происходит постоянное динамическое взаимодействие двух противоположных тенденций — прессорных и депрессорных. В случае воздействия какого-либо фактора окружающей среды, когда жизненно необходимым условием для организма становится повышение АД, активируются все нервные и гуморальные прессорные механизмы. Устранение этого воздействия немедленно включает весь комплекс депрессорных механизмов, что приводит АД к исходному, оптимальному для нормального метаболизма, уровню. В здоровом организме депрессорные влияния преобладают над прессорными, т.е. максимальное возвращение всегда сильнее максимального отклонения. По скорости оптимизации уровня кровяного давления выделяют механизмы быстрого, небыстрого и медленного реагирования. Быстрое реагирование происходит в течение нескольких секунд и включает в себя рефлекторные реакции со стороны сердца и сосудов. Небыстрое реагирование осуществляется в течение минут и десятков минут и осуществляется транскапиллярным переходом жидкости, изменением депонирования крови и уровнем выработки ангиотензина. Медленное реагирование заключается в изменении выделения воды почками на протяжении нескольких часов или даже дней.

При эмоциональных или физических нагрузках нисходящие возбуждения из лимбико-ретикулярного комплекса адресуются к симпатическим сосудосуживающим отделам сосудодвигательного центра. Благодаря этому усиливаются тонические и симпатические,

а затем и гормональные влияния на артериолы и сердце, что приводит к *повышению АД*. После устранения причины гипертензии наблюдается усиление импульсации от барорецепторов со снижением тонуса симпатического отдела ВНС и повышением тонуса парасимпатической, что приводит к торможению сердечной деятельности и расширению просвета сосудов. Параллельно этому осуществляются регионарное перераспределение крови, выключение из общей циркуляции некоторого объема крови путем его депонирования (селезенка, кожа, легкие), изменение вязкости крови, а, соответственно, и периферического сопротивления. Согласованное взаимодействие всех исполнительных механизмов приводит к нормализации АД.

В случае *падения АД*, например при кровопотерях, уменьшение импульсации от барорецепторов вызывает по принципу сопряженности повышение тонуса симпатического отдела ВНС, что приводит к сужению просвета сосудов, усилению сердечной деятельности, выбросу дополнительных порций крови из депо, увеличению вязкости крови и, соответственно, периферического сопротивления. В конечном итоге все это способствует повышению АД до величин, необходимых для оптимального метаболизма. В обоих случаях наряду с нервной регуляцией имеют место и перечисленные выше гуморально-гормональные механизмы.