

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ

**Национальный исследовательский Нижегородский государственный
университет им. Н.И. Лобачевского**

**В.П. Смирнов
С.В. Копылова**

КРОВООБРАЩЕНИЕ

Учебное пособие

Рекомендовано методической комиссией Института биологии и
биомедицины для студентов ННГУ, обучающихся
по направлению подготовки 06.03.01 «Биология»
профилю подготовки «Физиология человека и животных»

Нижний Новгород
2016

УДК 612.13
ББК 28.707.3
К- 83

К- 83 «Кровообращение»: Учебное пособие. Авторы: Смирнов В.П., Копылова С.В. – Нижний Новгород, Нижегородский госуниверситет, 2016. – 253 с.

Рецензент: д.м.н., проф. Н.Ю. Орлинская

В учебном пособии рассмотрена не только структура и функция различных отделов сердечно-сосудистой системы, но и ее регуляция в нормальных условиях, а также изменения, вызванные наиболее распространенными заболеваниями. Графически иллюстрированы важнейшие моменты каждой главы. Издание предназначено для всех, кто изучает сердечно-сосудистую систему. Она может быть полезной и студентам обучающихся по направлению подготовки 06.03.01 «Биология» профилю подготовки «Физиология человека и животных», и студентам других профилей, изучающих курс «Физиология». Пособие также представляет интерес для студентов медицинских вузов.

Ответственный за выпуск:
председатель методической комиссии биологического факультета ННГУ
д.п.н., профессор И.М. Швец

УДК 612.13
ББК 28.707.3
К- 83

Содержание

	стр.
Предисловие	5
Введение	6
I ОБЩАЯ ЧАСТЬ	8
1. Филогенез кровеносной системы	8
1.1 Определения, общие сведения о кровеносной системе	8
1.2 Особенности кровеносной системы беспозвоночных	9
1.3 Особенности кровеносной системы типа Хордовые	9
2. Кровь как внутренняя среда организма	15
2.1 Понятие внутренней среды организма	15
2.2 Объем крови	17
2.3 Факторы, влияющие на объем крови	18
2.4 Состав и функции крови	20
2.5 Форменные элементы крови	30
2.6 Группы крови	39
2.7 Свертывающая и противосвертывающая системы крови	41
2.8 Гемоцитопоз	52
3. Эмбриогенез сердца и кровеносных сосудов	55
4. Сердце: особенности строения и функционирования	64
4.1 Анатомическое строение сердца	64
4.2 Физические и физиологические свойства сердечной мышцы	67
4.3 Фазовый анализ цикла сердечной деятельности	75
4.4 Ритм сердца. Показатели сердечной деятельности	79
4.5 Регуляция деятельности сердца	80
4.6 Методы исследования деятельности сердца	90
5. Артерии: анатомия и физиология	105
5.1 Общие сведения об артериальной системе	105
5.2 Анатомия артерий	106
5.3 Механические свойства стенок артерий	109
5.4 Пульсовые колебания в артериях	111
5.5 Свойства пульсовой волны	113
5.6 Методы измерения давления и расхода крови	114
6. Микроциркуляторное русло	118
6.1 Компоненты микроциркуляторного русла	119
6.2 Пространственная организация микроциркуляторного русла	142
6.3 Механика движения крови в микрососудах	150
6.4 Транскапиллярный обмен веществ и жидкостей	160
II СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ	171
1. Анатомия и физиология малого круга кровообращения	171
1.1 Методы измерения легочного кровотока	181

1.2	Распределение легочного кровотока	182
2.	Кровообращение головного мозга	183
2.1	Морфофункциональные характеристики отделов сосудистой системы мозга	184
2.2	Регуляция мозгового кровотока	193
3.	Кровоснабжение миокарда	197
3.1	Анатомо-физиологические особенности кровоснабжения миокарда	197
3.2	Коронарное кровообращение	206
3.3	Регуляция кровоснабжения миокарда	208
4.	Кровоснабжение легких	210
4.1	Морфофункциональная характеристика бронхиального русла	211
4.2	Бронхиальный кровоток	213
4.3	Бронхиальное кровообращение и оксигенационная функция легких	215
4.4	Другие функции легочного кровообращения	216
4.5	Гуморальная регуляция бронхиального кровотока	217
4.6	Нейрогенный контроль бронхиального кровообращения	219
5.	Кровоснабжение печени	219
5.1	Особенности кровотока в печени	220
5.2	Кровеносное русло печени	222
5.3	Микроциркуляторное русло печени	225
5.4	Регуляция печеночного кровотока	226
6.	Кровоснабжение почек	229
6.1	Морфофункциональная характеристика почечного сосудистого русла	230
6.1	Почечный кровоток	235
6.2	Ауторегуляция почечного кровотока	237
6.3	Гуморальная регуляция почечного кровотока	239
6.4	Нервная регуляция почечного кровотока	242
	Заключение	244
	Литература	246

ПРЕДИСЛОВИЕ

В отечественной учебной литературе отсутствует руководство по систематическому изложению структурно-функциональных взаимоотношений в системе кровообращения. Имеющиеся пособия в большинстве своем освещают частные вопросы физиологии и анатомии сердца и сосудов и нередко трудны для самостоятельного изучения студентами.

Прогресс в любой отрасли образования и науки определяется уровнем развития методологии и способов получения и обработки информации. Все очевиднее становится тенденция к интеграции теоретических разработок с полученными результатами и их внедрению в практику.

На этом фоне понимание и знание многих современных вопросов физиологии и патологии гемоциркуляторных процессов имеет колоссальное теоретическое и прикладное значение, т.к. проблема сердечно-сосудистых заболеваний и их летальных осложнений стоит чрезвычайно остро.

Поправимая недостаточность знаний, преодолимое несовершенство науки угнетают врача и исследователя, и лишь желание служить юношеству – нашему будущему – побуждает к этому изданию.

ВВЕДЕНИЕ

Одной из актуальных задач современной биомедицины остается детальное исследование и понимание анатомо-физиологических и регуляторных процессов в сердечно-сосудистой системе. Первым шагом в анализе любой проблемы должно быть точное ее определение. Вторым, констатация причин (этиология) и механизмов изменений (патогенез) функционального и структурного состояний системы. Третьим – всестороннее знание уровней развития адаптационных и компенсаторных возможностей ее на данный момент функционирования.

Целью настоящего издания является не только формирование анатомо-физиологических знаний и умений в сфере кровообращения, но и создание профессиональных компетенций, основанных на:

- принципиальных изложениях функционирования сердечно-сосудистой системы и механизмов ее регуляции;
- сочетании классических методик и новейших методологических приемов;
- возможностях регистрации и трансляции важнейших параметров кровообращения;
- экстраполяции оценок функции сердечно-сосудистой системы с теоретико-экспериментальных на потребности практического врача;
- обобщении функционального анализа механизмов патологических состояний и заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Стержнем для распределения глав книги послужили постулаты единства, взаимозависимости, взаимообусловленности структуры и функции. В общей части (7 глав) отражены филогенез кровеносной системы (1-ая глава), характеристики и показатели крови как внутренней среды организма (2-ая глава), эмбриогенез сердца и кровеносных сосудов (3-я глава), особенности строения и функционирования сердца (4-ая глава), анатомия и физиология артерий (5-ая глава), структурно-функциональные характеристики гемомикроциркуляторного русла (6-ая глава), анатомия и физиология вен (7-ая глава).

Вторая (специальная) часть (6 глав) посвящена органному кровообращению. Так, в 8 главе отражены анатомия и физиология малого круга кровообращения, 9-ая глава посвящена особенностям кровообращения головного мозга, 10-ая – миокарда, 11-ая – легких, 12 и 13 главы - печени и почек соответственно.

В книге рассмотрена не только структура и функция различных отделов сердечно-сосудистой системы, но и ее регуляция в нормальных условиях, а также изменения, вызванные наиболее распространенными заболеваниями. Мы стремились графически иллюстрировать важнейшие мысли каждой главы, чтобы обеспечить обсуждение и сделать более наглядными концепции.

Издание предназначено для всех, кто изучает сердечно-сосудистую систему. Она может быть полезной и студентам, обучающимся по направлению «Биология» - 06.03.01 изучающим физиологию, и опытным кардиологам. Тем не менее, авторы с благодарностью примут все критические замечания и советы.

І ОБЩАЯ ЧАСТЬ

1. ФИЛОГЕНЕЗ КРОВЕНОСНОЙ СИСТЕМЫ

1.1 Определения, общие сведения о кровеносной системе

Кровеносная система в организме животных и человека – это система сосудов и полостей, по которым происходит циркуляция крови или гемолимфы. Посредством кровеносной системы клетки и ткани организма снабжаются питательными веществами, кислородом и освобождаются от продуктов обмена веществ. Поэтому кровеносную систему иногда называют транспортной, или распределительной системой.

Известны несколько типов циркуляторных систем, осуществляющих транспорт внеклеточной жидкости (крови). У членистоногих и некоторых моллюсков незамкнутая (открытая) циркуляторная система заполнена гемолимфой, которая нагнетается сердцем по сосудам в межтканевые пространства, лишенные собственных стенок (их роль выполняют клетки паренхимы); эти пространства носят название синусов или лакун, в них происходит контакт гемолимфы с клетками. Такой тип циркуляции называется лакунарным. Гемолимфа заполняющая каналы системы циркуляции, является непосредственной средой и для клеток паренхимы. В отличие от этого при закрытых (замкнутых) системах циркуляции кровь не вступает в непосредственный контакт с клетками. Средой для клеток является тканевая жидкость, обменивающаяся с кровью через капиллярную стенку. Существующие гипотезы полагают, что лакунарная циркуляция беспозвоночных гомологична лимфатической системе позвоночных. Более того, остатки лакунарного типа циркуляции имеются даже у млекопитающих (кровооток в печени и селезенке).

У пиявок, голотурий, головоногих моллюсков (осьминогов и кальмаров) и позвоночных циркуляторная система замкнута. Одним из основных отличий является то, что объем жидкости в незамкнутых системах велик и циркулирует она при низком среднем давлении. Разность между систолическим и диастолическим давлением в покое и амплитуда их изменений в условиях двигательной активности в незамкнутых системах существенно больше, чем в замкнутых. У омара систолическое давление в покое составляет 12–17 см вод. ст., а диастолическое – менее 1 см вод. ст. Характерным для животных с незамкнутыми системами является неодинаковый уровень давления в разных сосудистых областях – у речного рака давление в дистальной части конечности может быть выше, чем в проксимальной, когда происходят сокращения соматических мышц.

1.2 Особенности кровеносной системы беспозвоночных

Наиболее простое строение кровеносной системы у *немертин* – она состоит из 3 продольных сосудов: спинного и 2 боковых; по спинному сосуду кровь течет в переднюю часть тела, по боковым – в заднюю. *Кольчатые черви*, помимо главных продольных сосудов (спинного и брюшного), имеют поперечные сосуды, от которых отходят ветви к кишечнику, параподиям и выделительным органам. У *членистоногих*, *плеченогих* и *моллюсков* кровеносная система еще более усложнена, что связано с появлением у них сердца, расположенного на спинной стороне тела. У некоторых членистоногих, особенно у трахейнодышащих, незамкнутая кровеносная система упрощена, т.к. значительная часть дыхательной функции перешла от кровеносной системы к трахеям. У моллюсков наблюдаются все переходы от незамкнутой кровеносной системы к почти замкнутой (головоногие моллюски). Среди беспозвоночных животных только у моллюсков сердце разделено на желудочек и предсердия. Кровь, обогащенная в жабрах кислородом, поступает в предсердия; таким образом, содержащаяся в сердце кровь – артериальная. У *иглокожих* слабо развитая кровеносная система незамкнутого типа связана с системой лакун и синусов; у *морских ежей* и *голотурий* хорошо развиты кровеносные сосуды.

1.3 Особенности кровеносной системы типа Хордовые

Кровеносная система бесчерепных. Кровеносная система бесчерепных замкнута, и кровь движется только по сосудам, имеющим собственные стенки. В общей схеме она близка к кровеносной системе водных позвоночных, но отличается отсутствием сердца.

Под глоткой проходит крупный пульсирующий сосуд – брюшная аорта, по которой венозная кровь течет к переднему концу тела. От нее отходит более сотни – по числу межжаберных перегородок – жаберных артерий. Ток крови создается пульсацией брюшной аорты и оснований жаберных артерий. Жаберные артерии впадают в парные корни спинной аорты, дающие вперед две короткие веточки – сонные артерии. Они снабжают кровью передний конец тела. У заднего края глотки парные корни сливаются в спинную аорту, идущую под хордой до конца хвоста, по отходящим от нее артериям кровь поступает во все участки тела.

Пройдя систему капилляров, венозная кровь от стенок кишечника собирается в непарную подкишечную вену, идущую к печеночному выросту. Там, вновь распадаясь на капилляры, она образует воротную систему печени. Капилляры печеночного выроста вновь сливаются в короткую печеночную вену, впадающую в небольшое расширение – венозный синус. От переднего и заднего конца тела кровь собирается в парные передние и задние кардинальные

вены. С каждой стороны они сливаются в правый и левый кювьеровы протоки, впадающие в венозный синус. От венозного синуса начинается брюшная аорта. Таким образом, у бесчерепных лишь один круг кровообращения. Их кровь бесцветна и не содержит дыхательных пигментов. Малые размеры животного и тонкая кожа позволяют насыщать кровь кислородом не только в жаберных артериях, но и во всех поверхностных сосудах тела. Благодаря этому насыщенность кислородом крови в артериях и венах сходна.

Кровеносная система позвоночных. Наиболее сложно строение кровеносной системы у позвоночных животных и человека. Сердце у них имеет мощную мышечную стенку. В зависимости от наличия у позвоночных животных жаберного или легочного способа дыхания кровообращение осуществляется по одному или двум кругам. При *жаберном типе дыхания* (у круглоротых и рыб, кроме двоякодышащих) – один круг кровообращения. Сердце состоит из 2 основных отделов – предсердия и желудочка (двухкамерное). Кроме того, в нем имеется венозный синус, а у большинства рыб еще и артериальный конус; сердце заполнено венозной кровью. Из него выходит брюшная аорта, по которой венозная кровь поступает в приносящие жаберные артерии. В жабрах кровь обогащается кислородом, становится артериальной и поступает через выносящие жаберные артерии в спинную аорту, откуда разносится ко всем органам тела. Венозная кровь поступает в сердце по передним и задним кардинальным венам, которые у круглоротых впадают в венозный синус непосредственно, а у рыб – через кювьеровы протоки.

При *легочном типе дыхания* (у всех наземных позвоночных животных и человека, а также у двоякодышащих рыб) – два круга кровообращения: большой и малый. По большому кругу артериальная кровь из сердца направляется по артериям ко всем органам и тканям; пройдя через капиллярную сеть отдельных органов, кровь переходит в венозную систему, и по крупным венам поступает в сердце. По малому кругу венозная кровь из сердца по легочным артериям направляется в легкие; пройдя через капиллярную сеть легких, обогащенная кислородом кровь (артериальная) по легочным венам возвращается в сердце. В связи с наличием второго (малого) круга кровообращения строение сердца наземных позвоночных усложнилось: сердце вместо двухкамерного стало трехкамерным (2 предсердия и 1 желудочек) у земноводных и четырехкамерным (2 предсердия и 2 желудочка) у некоторых пресмыкающихся (крокодилы), у птиц, млекопитающих животных и человека.

Кровеносная система пресмыкающихся. Сердце располагается на брюшной стороне передней части грудной полости. Как и у земноводных, сердце ящериц трехкамерное: оно состоит из двух предсердий – правого и левого и одного желудочка. Желудочек сердца поделен неполной, так называемой горизонтальной перегородкой на две полости: меньшую (вентролатеральную), расположенную вниз и вправо от перегородки, и

большую дорсолатеральную – вверх и влево от перегородки. Левое предсердие открывается в левую часть дорзальной полости желудка, а правое предсердие – в правую часть той же полости, в области свободного края перегородки. Дорзальная полость поделена на отдельные камеры многочисленными мышечными гребнями. Один из них, наиболее развитый, представляет собой вертикальную перегородку, которая подразделяет дорзальную полость желудочка на две половины – левую и правую, в результате чего в желудочке сердца рептилий не происходит полного смешивания артериальной и венозной крови. При сокращении предсердий артериальная кровь, выталкиваемая из левого предсердия, собирается главным образом в левой части дорзальной полости желудочка; венозная кровь из правого предсердия попадает в правую половину дорзальной части желудочка и, обтекая край горизонтальной перегородки, собирается в вентральной части желудочка. Лишь в правой половине спинной части желудочка артериальная и венозная кровь смешиваются.

Свойственный амфибиям артериальный конус у пресмыкающихся редуцирован, и главные артериальные стволы большого и малого кругов кровообращения отходят от желудочка самостоятельно. При этом в отличие от амфибий, у которых от артериального конуса отходят три пары артериальных стволов, у пресмыкающихся в сердце начинаются только три непарных сосуда: легочная артерия и две (правая и левая) дуги аорты.

Легочная артерия начинается от вентральной (венозной) части желудочка и вскоре делится на две ветви, несущие кровь к правому и левому легким. По легочным артериям движется венозная кровь. Насыщенная кислородом артериальная кровь по легочным венам возвращается к сердцу. Правая и левая легочные вены сливаются в один непарный сосуд, впадающий в левое предсердие. Вся система рассмотренных сосудов составляет малый (легочный) круг кровообращения.

Сосуды большого круга кровообращения начинаются также в желудочке сердца. От его левой спинной (артериальной) части отходит правая дуга аорты, а правее ее, в области свободного края горизонтальной перегородки, – левая дуга аорты. Соответственно месту отхождения этих сосудов в желудочке в правую дугу аорты попадает преимущественно артериальная кровь, тогда как в левую – смешанная (артериальная с примесью венозной). Обе дуги аорты огибают сердце и на спинной стороне позади него объединяются в непарную спинную аорту, отсылающую многочисленные сосуды к различным органам тела. В области задних конечностей спинная аорта разветвляется на две крупные подвздошные артерии, несущие кровь к конечностям, и хвостовую артерию.

От правой дуги аорты коротким, сразу же раздваивающимся общим стволом отходят сонные артерии. Обе сонные артерии, вначале идущие параллельно восходящим ветвям дуг аорты, несут кровь к голове выше места поворота дуг аорты кверху (книзу от наблюдателя) и назад каждая сонная

артерия отсылает от себя сонный проток, впадающий соответственно в правую или левую дугу аорты.

На уровне заднего конца сердца можно увидеть подключичные артерии, идущие в передние конечности. Таким образом, у пресмыкающихся в отличие от земноводных сонные и подключичные артерии отходят асимметрично – только от правой дуги аорты. Благодаря этому в голову и в передние конечности попадает кровь, наиболее богатая кислородом. Венозная кровь от головы собирается в крупные парные яремные вены, которые, сливаясь с идущими от передних конечностей менее заметными подключичными венами, образуют парные передние полые вены. Передние полые вены впадают в венозную пазуху, сообщающуюся с правым предсердием. У ящериц венозная пазуха, как и у большинства рептилий, выражена слабо.

От задней части туловища венозная кровь попадает в сердце двумя путями. Вены, несущие кровь от задних конечностей, образуют короткие парные воротные вены почек, с каждой из которых сливаются ветви разделившейся непарной хвостовой вены. По воротным венам почек кровь попадает в систему капилляров – воротную систему почек. Большая же часть крови из заднего отдела тела идет по довольно крупным парным тазовым венам, которые, сливаясь, образуют непарную брюшную вену, несущую венозную кровь в печень. Венозная кровь от кишечника идет по нескольким венам, сливающимся в непарную воротную вену печени. В печени или перед входом в нее воротная вена печени сливается с брюшной веной, и этот общий сосуд сразу же распадается на систему печеночных капилляров. В итоге воротную систему печени образуют брюшная вена и воротная вена печени (как и у земноводных).

Из воротной системы почек кровь собирается в парные почечные вены, которые сливаются в крупную непарную заднюю полую вену. Задняя полая вена пронизывает печень (не отсылая в нее сосудов) и впадает в венозную пазуху. Из воротной системы печени кровь по системе капилляров собирается в короткую печеночную вену, впадающую в заднюю полую вену в области переднего края печени.

Кровеносная система птиц. В верхней части полости тела лежит сердце. Его покрывает тонкостенная окологердечная сумка. В верхней части сердца хорошо видны два отчетливо отделенных друг от друга, относительно тонкостенных темных предсердия: более крупное правое, и несколько меньшее левое. Желудочки светлее; граница между более толстостенным и большим по объему левым желудочком и полностью от него отделенным правым желудочком внешне выражена очень слабо. Таким образом, у птиц сердце четырехкамерное (два предсердия и два желудочка); правая – венозная и левая – артериальная половины сердца изолированы друг от друга, поэтому большой и малый круги кровообращения полностью разобщены. От правого желудочка отходит единственный сосуд – легочная артерия, сразу же у сердца разделяющаяся на правую и левую легочные артерии, несущие венозную кровь соответственно в правое и левое легкие. Из легких окисленная артериальная

кровь по легочным венам вливается в левое предсердие. Правый желудочек → легкие → левое предсердие – таков малый круг кровообращения.

Левый желудочек → сосуды всего тела → правое предсердие – таков большой круг кровообращения. От левого желудочка отходит единственный сосуд – правая дуга аорты. Сразу же по выходе из сердца она отделяет два мощных артериальных ствола – правую и левую безымянные артерии. Отослав безымянные артерии, дуга аорты проходит несколько вперед и, круто повернув над правым бронхом на спинную сторону, направляется назад вдоль позвоночного столба как спинная аорта (*aorta dorsalis*).

Каждая из безымянных артерий в свою очередь делится на две ветви. Одна из них – общая сонная артерия (*a. carotis communis*) – идет в голову. Вторая – более мощная подключичная артерия (*a. subclavia*) почти сразу же вновь разделяется на два ствола: идущую в крыло плечевую артерию (*a. brachialis*) и ветвящуюся в мышцах грудины мощную грудную артерию (*a. pectoralis*). Вдоль позвоночного столба проходит спинная аорта. От нее на уровне желудка отходит внутренностная артерия (*a. coeliaca*), а в 4–6 мм далее – брыжеечная артерия (*a. mesenterica*), они снабжают кровью желудок и кишечник. На уровне почек спинная аорта отделяет парные почечные артерии (*a. renalis*), затем снабжающие кровью задние конечности более крупные бедренные артерии (*a. femoralis*) и седалищные (*a. ischiadica*). После этого спинная аорта распадается на парные подвздошные (*a. iliaca*) и непарную хвостовую (*a. caudalis*) артерии. По бокам шеи проходят парные очень мощные яремные вены (*v. jugularis*), несущие венозную кровь из головы и шеи. Каждая яремная вена сливается с плечевой (*v. brachialis*), идущей из крыла, и крупной грудной веной (*v. pectoralis*), которая несет кровь от грудных мышц. В результате слияния этих трех вен с каждой стороны образуются широкие и короткие передние полые вены (*v. cava anterior dextra et sinistra*). Правая передняя полая вена впадает в передний край правого предсердия. Левая лежит снаружи от левой безымянной артерии, далее идет по спинной стороне сердца, огибая левое предсердие, и впадает в правое предсердие рядом с задней полую веной. Венозная пазуха у птиц не развита.

От области клоаки идет несколько мелких вен: хвостовая (*v. caudalis*) и парные внутренние подвздошные (*v. iliaca interna*). Они сливаются вместе и дают начало трем венам: в брыжейке рядом с кишечником проходит через брюшную полость и впадает в печень копчиково-брыжеечная вена (*v. cossygeomesenterica*); две другие вены – правая и левая воротные вены почек (*v. porta renalis dextra et sinistra*) – входят в задние отделы почек.

В отличие от пресмыкающихся у птиц только часть крови из воротных вен почек расходуется по капиллярам почечной ткани; большая часть крови идет по крупным сосудам – продолжениям воротных вен – общим подвздошным венам (*v. iliaca communis*). Поэтому говорят о частичной редукции воротной системы почек у птиц. Общие подвздошные вены проходят через почки, принимая несущие кровь из задних конечностей седалищные (*v. ischiadica*), и бедренные

(v. femoralis), а также почечные вены и, выйдя из почек, сливаются вместе, образуя заднюю полую вену (v. cava posterior). Чтобы увидеть образование задней полую вены, нужно пинцетом слегка сдвинуть в сторону семенники или яичник, прикрывающие место ее формирования. Почти сразу же после своего образования задняя полая вена идет в правую долю печени и проходит через нее, не отдавая кровь, а только принимая в себя печеночные вены (v. hepatica). Из печени задняя полая вена идет толстым стволом и впадает в правое предсердие.

Воротная вена печени (v. porta hepatis) образована уже упоминавшейся копчиково-брыжеечной веной и несколькими венами, несущими кровь от пищеварительного тракта. Почти сразу же после своего образования эта широкая вена разделяется на два коротких сосуда, входящих в правую и левую доли печени: здесь они распадаются на систему капилляров. Воротная вена печени лежит в складке брюшины, связывающей петлю двенадцатиперстной кишки с правой лопастью печени.

Кровеносная система млекопитающих. Сердце млекопитающих находится в переднем отделе грудной клетки. Оно окружено тонкостенной околосердечной сумкой. Сердце, разделяется на четыре камеры: правое и левое предсердия и правый и левый желудочки. Артериальный конус и венозный синус в сердце млекопитающих редуцированы. Внешне тонкостенные и более темные предсердия отделены поперечной бороздой от толстостенных и светлоокрашенных желудочков, занимающих заднюю конусовидную часть сердца. Правая и левая половины сердца полностью изолированы друг от друга. Малый круг кровообращения начинается легочным стволом, который отходит от правого желудочка, загибается на спинную сторону и вскоре делится на две ветви, направляющиеся в правое и левое легкие. Легочные вены несут обогащенную кислородом кровь из легких в левое предсердие.

Артериальная система большого круга кровообращения начинается от левого желудочка сердца дугой аорты, которая отходит в виде толстой упругой трубки и круто поворачивает налево вокруг левого бронха. Дуга аорты направляется к вентральной поверхности позвоночника; здесь она называется нисходящей аортой и идет назад вдоль всего позвоночного столба, постепенно уменьшаясь в диаметре. От дуги аорты отходит плечеголовной ствол, который вскоре делится на правую подключичную артерию, идущую в правую переднюю конечность, и правую общую сонную артерию. Далее от дуги аорты самостоятельно отходят еще два кровеносных сосуда; сначала левая общая сонная артерия, затем левая подключичная артерия. Сонные артерии направляются вперед вдоль трахеи, снабжая кровью голову.

В брюшной полости от нисходящей аорты спинной аорты отходит чревный ствол, снабжающий кровью печень, желудок и селезенку; несколько далее – передняя брыжеечная артерия (a. mesenterica anterior), идущая в поджелудочную железу, тонкую и толстую кишки. В дальнейшем от спинной аорты ответвляется еще ряд артерий к внутренним органам: почечные, задняя

брыжеечная, половые и др. В области таза нисходящая аорта делится на две общие подвздошные артерии, которые идут в задние конечности, и тонкую хвостовую артерию, снабжающую кровью хвост.

Венозная кровь от головы собирается по яремным венам: с каждой стороны шеи проходят две яремные вены – наружная и внутренняя. Яремные вены каждой стороны сливаются с идущей из передней конечности подключичной веной, образуя соответственно правую и левую передние полые вены. Передние полые вены впадают в правое предсердие.

Идущая из хвоста хвостовая вена сливается с несущими кровь из задних конечностей подвздошными венами в непарную заднюю полую вену. Этот крупный сосуд направляется прямо к сердцу и впадает в правое предсердие. По пути задняя полая вена принимает в себя ряд венозных сосудов от внутренних органов (половые, почечные и другие вены) и проходит через печень (кровь из нее в сосуды печени не попадает). При выходе из печени в заднюю полую вену впадают мощные печеночные вены.

Воротная система печени образована только одним сосудом – воротной веной, образующейся слиянием ряда сосудов, несущих кровь от пищеварительного тракта: селезеночно-желудочной, передних и задних брыжеечных вен. Воротная вена распадается на систему капилляров, пронизывающих ткань печени, и затем вновь сливающихся в более крупные сосуды, которые в конечном итоге образуют две короткие печеночные вены. Они, как уже говорилось, впадают в заднюю полую вену. Воротная система почек у млекопитающих отсутствует.

2. КРОВЬ КАК ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА ОРГАНИЗМА

2.1 Понятие внутренней среды организма

Обмен веществ между организмом и внешней средой заключается в поступлении в организм кислорода и питательных веществ с последующим выделением из него образующихся продуктов жизнедеятельности. Питательные вещества поступают в организм через органы пищеварения, а продукты распада выводятся из него через органы выделения. Связь между этими органами и клетками тела осуществляется через внутреннюю среду организма, которая состоит из крови, тканевой жидкости и лимфы (рис.1).

Постоянство химического состава и физико-химических свойств внутренней среды организма называется *гомеостазом*. Гомеостаз – это динамическое постоянство внутренней среды, которое характеризуется множеством относительно постоянных количественных показателей (параметров), получивших название *физиологических* (биологических) *констант*. Они обеспечивают оптимальные условия жизнедеятельности клеток организма и отражают его нормальное состояние.



Рис. 1. Связь между внешней и внутренней средой организма через кровь, тканевую жидкость и лимфу.

Бесцветная прозрачная *тканевая жидкость* заполняет в организме промежутки между клетками. Она образуется из жидкой части крови – плазмы, проникающей в межклеточные щели через стенки кровеносных сосудов, и из продуктов обмена, постоянно поступающих из клеток. Ее объем у взрослого человека составляет приблизительно 20 л. Кровеносные капилляры не подходят к каждой клетке, поэтому питательные вещества и кислород из капилляров по законам диффузии вначале поступают в тканевую жидкость, а из нее поглощаются клетками. Следовательно, через тканевую жидкость

осуществляется связь между капиллярами и клетками. Углекислый газ, вода и другие продукты обмена, образующиеся в клетках, также за счет разности концентраций выделяются из клеток сначала в тканевую жидкость, а потом поступают в капилляры. Кровь из артериальной становится венозной и доставляет продукты распада к почкам, легким, коже, через которые они удаляются из организма. В межклеточных пространствах слепо начинаются лимфатические капилляры, в них поступает тканевая жидкость, которая в лимфатических сосудах становится *лимфой*. Она на 95% состоит из воды, содержит белки, минеральные соли, жиры, глюкозу, а также лимфоциты. Состав лимфы близок к составу плазмы, но белков здесь меньше, и в разных участках тела она имеет свои особенности. Например, в области кишечника в ней много жировых капель, что придает ей беловатый цвет.

Кровь – это особый вид соединительной ткани с жидким межклеточным веществом, заключенный в сосуды. Ее состав и физико-химические свойства, как и всей внутренней среды организма, относительно постоянны: кровяное давление, температура тела, осмотическое давление крови и тканевой жидкости, содержание в них белков, глюкозы, ионов натрия, кальция, калия, хлора, фосфора, водорода и др. Постоянство внутренней среды организма поддерживается непрерывной работой органов пищеварения, дыхания, выделения. Деятельность этих органов регулируется нервной системой, реагирующей на изменения внешней среды и обеспечивающей выравнивание сдвигов или нарушений в организме.

Функции крови

1. Транспортная
2. Дыхательная
3. Питательная
4. Регуляторная
5. Экскреторная
6. Защитная
7. Гомеостатическая

2.2 Объем крови

Объемом крови обозначают сумму объемов форменных элементов крови, в основном эритроцитов, и плазмы, находящихся в системе кровообращения (на 70–80% в венах). Используется также термин масса крови, а понятием объем циркулирующей крови подчеркивают, что часть крови не участвует в циркуляции и при обычном измерении не учитывается.

Для измерения объема крови используют индикаторы, такие, как синька Эванса (Т-1824) и меченные изотопами белки плазмы. Для установления

объема клеточных элементов крови используют эритроциты, меченные изотопами железа, фосфора или хрома.

Определенное количество индикатора (И), взвешенного или растворенного в известном объеме жидкости, вводят в кровь. После того, как индикатор равномерно распределится в кровеносном русле, определяется его конечная концентрация С. Поскольку объемом жидкости, в которой растворился индикатор, можно пренебречь, объем плазмы составит: $V = И / С$.

При использовании этого метода необходимо соблюдать следующие условия: для равномерного распределения индикатора он должен находиться в крови достаточно долго, во-вторых, следует учитывать скорость его выведения. Для точного измерения общего объема крови (плазмы и форменных элементов) необходимо использовать не только индикатор, растворяющийся в плазме, но и индикатор, связывающийся с эритроцитами.

У млекопитающих общий объем крови (мл) находится в *прямой зависимости от массы тела m_m* (кг) в приблизительном соответствии с уравнением $V_{кр} = K \cdot m_T$. Величина К у животных разного вида различна (табл. 1), что может быть объяснено различиями методов, а главное – прямой зависимостью от *относительной метаболически активной массы тела*.

Таблица 1.

Объем крови у млекопитающих

<i>Млекопитающие</i>	<i>Объем крови, мл</i>	<i>Величина К, т.е. относительный объем крови, мл/кг массы тела</i>
Крыса	12,3	54,3
Морская свинка	31,0	72,0
Кролик	124	56,4
Собака	2840	92,5
Овца	2480	58,0
Человек (женщина)	3960	66,1
Человек (мужчина)	5420	77,7
Корова	24100	57,4
Лошадь	42750	109,6

Для здоровых молодых мужчин средняя величина объема плазмы, измеренная краской Т-1824, составляет 45,6 (31,7 ÷ 55,5) мл/кг, объем эритроцитов (метод ^{32}P) – 36,7 (31,0 ÷ 45,4) мл/кг, общий объем крови – 75,5 (59,8 ÷ 107,7) мл/кг. Относительный объем всех эритроцитов у самок животных часто ниже, чем у самцов, приблизительно на 10%. В период роста тела объем крови увеличен. Имеется *связь объема крови с поверхностью и длиной (L) тела*:

$V_{кр} \approx 0,1L^2$. Вместе с тем объем крови на 1 кг массы тела снижен соответственно относительной массе избыточного жира.

2.3 Факторы, влияющие на объем крови

Физическая активность. Систематические физические упражнения увеличивают объем крови. Постельный режим в течение 6 недель приводил к снижению объема крови на 6% в результате снижения объема плазмы.

Положение тела. В вертикальном положении объем крови уменьшается на 8–10%, а горизонтальном растет. Это объясняется тем, что в капиллярах нижней половины тела в вертикальном положении часть плазмы переходит в тканевое пространство.

Кровопотеря и вливание крови. Уменьшение объема крови после кровопотери компенсируется увеличением объема плазмы. Это происходит в результате перехода жидкости из тканей в кровь, обусловленного снижением гидростатического давления в капиллярах, уменьшением коллоидоосмотического давления плазмы, а также снижением диуреза. Увеличение объема крови после избыточного вливания компенсируется процессами уменьшения объема плазмы.

Уровень гормонов. Удаление гипофиза слабо уменьшает, а удаление надпочечников незначительно увеличивает объем крови. При гипотиреозе объем крови слегка уменьшен, а гипертиреоз способствует увеличению объема крови. Увеличение секреции альдостерона, уменьшающего выделение почками натрия, всегда сопровождается увеличением объема крови.

Содержание кислорода. При снижении содержания кислорода в крови наблюдается увеличение показателя гематокрита и в связи с этим некоторое возрастание всего объема крови.

Влияние объема крови на гемодинамику

Увеличение объема крови повышает сердечный выброс в результате повышения наполнения кровью сосудистой системы, что в свою очередь ведет к увеличению венозного притока к сердцу, его диастолического наполнения и к возрастанию ударного объема.

При кровопотере происходит более резкое снижение сердечного выброса по сравнению с уменьшением объема крови (табл.2). Вместе с тем снижение артериального давления зависит не только от величины кровопотери, но и от степени проявления компенсаторных механизмов, направленных на восстановление уровня артериального давления.

Таблица 2.

**Влияние кровопотери на показатели гемодинамики,
% к исходному**

<i>Снижение объема крови</i>	<i>Снижение артериального давления</i>	<i>Снижение минутного объема крови</i>	<i>Увеличение времени циркуляции</i>
10	2	25	60
19	25	41	-
25	25	46	103
33	74	64	-

Регуляция объема крови сводится главным образом к влияниям на объем плазмы; изменение гемопоза меньше отражается на объеме крови.

Диурез может регулироваться рефлекторно с механорецепторов, чувствительных к изменению растяжения сосудов, т.е. к сдвигам объема крови. Весьма вероятно, что описанные рефлексы на диурез с рецепторов грудной полости осуществляются через изменение кровообращения в почках.

Другим важным механизмом регуляции объема крови является изменение секреции альдостерона в зависимости от изменения почечного кровотока, от интенсивности стимуляции рецепторов в области отхождения щитовидной артерии от общей сонной и др. Увеличение пульсовых колебаний в этой зоне рефлекторно тормозит секрецию альдостерона и препятствует задержке натрия в почечных канальцах. Снижение пульсового давления вызывает противоположный рефлекс.

Данная схема адекватно дополняется лишь должной детализацией механизма сдвигов кровообращения в артериальном, капиллярном и особенно в венозном звене, большего всего связанном с объемом циркулирующей крови.

2.4 Состав и функции крови

Кровь состоит из жидкой части (плазмы) и взвешенных в ней форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. На долю форменных элементов приходится 40–45%, на долю плазмы – 55–60% от объема крови. Это соотношение получило название *гематокритного соотношения*, или *гематокритного числа*. Часто под гематокритным числом понимают только объем крови, приходящийся на долю форменных элементов.

В состав плазмы крови входят вода (90–92%) и сухой остаток (8–10%). Сухой остаток состоит из органических и неорганических веществ. К органическим веществам плазмы крови относятся белки, которые составляют 7–8% (табл.3). Белки представлены альбуминами (4,5%), глобулинами (2–3,5%) и фибриногеном (0,2–0,4%).

Белки плазмы

<i>Белки</i>	<i>Концентрация в плазме, г/л</i>	<i>Основные функции</i>
Альбумины	35–40	Онкотическое давление, транспорт Ca^{2+} , жирных кислот и других липофильных веществ
α_1 -глобулины	3–6	Транспорт липидов, тироксина, гормонов коры надпочечников. Ингибитор трипсина и химотрипсина
α_2 -глобулины	4–9	Ингибитор плазмина. Связывание свободного гемоглобина
β -глобулины	6–11	Транспорт липидов, железа. Белки системы комплемента
γ -глобулины	13–17	Циркулирующие антитела
Фибриноген	30	Свертывание крови, агрегация тромбоцитов
Протромбин	1	Свертывание крови

Функции белков плазмы

- Обеспечение вязкости крови (АД, АСК)
- Обеспечение онкотического давления
- Транспорт жиров, гормонов, металлов
- Обеспечение буферных свойств
- Нутритивная функция
- Гемостатическая функция
- Иммунологическая функция
- Ферментативно-метаболическая

Альбумины составляют около 60% всех белков плазмы. Благодаря относительно небольшой молекулярной массе (70000) и высокой концентрации альбумины создают 80% онкотического давления. Альбумины осуществляют питательную функцию, являются резервом аминокислот для синтеза белков. Их транспортная функция заключается в переносе холестерина, жирных кислот, билирубина, солей желчных кислот, солей тяжелых металлов, лекарственных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов). Альбумины синтезируются в печени.

Глобулины подразделяются на несколько фракций: α -, β - и γ -глобулины.

α -глобулины (эритропоэтин, плазминоген, протромбин и т.д.) включают гликопротеины, т.е. белки, простетической группой которых являются углеводы. Около 60% всей глюкозы плазмы циркулирует в составе

гликопротеинов. Эта группа белков транспортирует гормоны, витамины, микроэлементы, липиды.

β -глобулины участвуют в транспорте фосфолипидов, холестерина, стероидных гормонов, катионов металлов. К этой фракции относится белок трансферрин, обеспечивающий транспорт железа, а также многие факторы свертывания крови.

γ -глобулины включают в себя различные антитела или иммуноглобулины 5 классов: Ig A, Ig G, Ig M, Ig D и Ig E, защищающие организм от вирусов и бактерий. К γ -глобулинам относятся также α и β -агглютинины крови, определяющие ее групповую принадлежность. Глобулины образуются в печени, костном мозге, селезенке, лимфатических узлах.

К фракции γ -глобулинов относится *фибриноген* – первый фактор свертывания крови. Под воздействием тромбина переходит в нерастворимую форму – фибрин, обеспечивая образование сгустка крови. Фибриноген образуется в печени.

К органическим веществам плазмы крови относятся также небелковые азотсодержащие соединения (аминокислоты, полипептиды, мочевины, мочевая кислота, креатинин, аммиак). Общее количество небелкового азота в плазме, так называемого остаточного азота, составляет 11–15 ммоль/л (30–40 мг%). Содержание остаточного азота в крови резко возрастает при нарушении функции почек.

В плазме крови содержатся также безазотистые органические вещества: глюкоза 4,4–6,6 ммоль/л (80–120 мг%), нейтральные жиры, липиды, ферменты, расщепляющие гликоген, жиры и белки, проферменты и ферменты, участвующие в процессах свертывания крови и фибринолиза. Неорганические вещества плазмы крови составляют 0,9–1%. К этим веществам относятся в основном катионы Na^+ , Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} и анионы Cl^- , HPO_4^{2-} , HCO_3^- . Содержание катионов является более жесткой величиной, чем содержание анионов. Ионы обеспечивают нормальную функцию всех клеток организма, в том числе клеток возбудимых тканей, обуславливают осмотическое давление, регулируют pH. В плазме постоянно присутствуют все витамины, микроэлементы, промежуточные продукты метаболизма (молочная и пировиноградная кислоты).

Функции крови

1. *Транспортная функция.* Циркулируя по сосудам, кровь транспортирует множество соединений – среди них газы, питательные вещества и др.

2. *Дыхательная функция.* Эта функция заключается в связывании и переносе кислорода и углекислого газа.

3. *Трофическая (питательная) функция.* Кровь обеспечивает все клетки организма питательными веществами: глюкозой, аминокислотами, жирами, витаминами, минеральными веществами, водой.

4. *Экскреторная функция.* Кровь уносит из тканей конечные продукты метаболизма: мочевину, мочевую кислоту и другие вещества, удаляемые из организма органами выделения.

5. *Терморегуляторная функция.* Кровь охлаждает внутренние органы и переносит тепло к органам теплоотдачи.

6. *Поддержание постоянства внутренней среды.* Кровь поддерживает стабильность ряда констант организма.

7. *Обеспечение водно-солевого обмена.* Кровь обеспечивает водно-солевой обмен между кровью и тканями. В артериальной части капилляров жидкость и соли поступают в ткани, а в венозной части капилляра возвращаются в кровь.

8. *Защитная функция.* Кровь выполняет защитную функцию, являясь важнейшим фактором иммунитета, или защиты организма от живых тел и генетически чуждых веществ.

9. *Гуморальная регуляция.* Благодаря своей транспортной функции кровь обеспечивает химическое взаимодействие между всеми частями организма, т.е. гуморальную регуляцию. Кровь переносит гормоны и другие физиологически активные вещества.

Основные константы крови. Кровь как жидкая ткань организма характеризуется множеством констант, которые можно разделить на *мягкие* и *жесткие*.

Характеристики крови

- $\text{Hb} + \text{O}_2 \rightarrow \text{HbO}_2$ $\text{HbO}_2 \rightarrow \text{Hb} + \text{O}_2$
- Кислородная емкость крови – количество O_2 , которое связывается кровью до полного насыщения гемоглобина
- Константа Гюфнера: 1 г Hb – 1,36 – 1,34 мл O_2
- Кислородная емкость крови = 190 мл O_2 в 1 л
- Всего в крови содержится около 1 литра O_2
- Коэффициент утилизации кислорода = 30–40%

Мягкие (пластичные) константы крови – константы, которые могут отклоняться (изменять свою величину) от константного уровня в относительно широких пределах без существенных изменений жизнедеятельности клеток и, следовательно, функций организма. К мягким константам относятся: объем циркулирующей крови, соотношение объемов плазмы и форменных элементов, количество форменных элементов, количество гемоглобина, скорость оседания эритроцитов, вязкость крови, относительная плотность крови и ряд др.

1. *Объем циркулирующей крови (ОЦК).* Общее количество крови в организме составляет 4–6 л, из них в состоянии покоя циркулирует около половины, другая половина (45–50 %) находится в *депо* (в печени до 20%, в селезенке до 16%, в кожных сосудах до 10%).

2. *Соотношение объемов плазмы крови и форменных элементов.* Это соотношение определяется путем центрифугирования крови в специальном капилляре с делениями – *гематокрите*. В нормальных условиях оно составляет 45% форменных элементов и 55% плазмы. Эта величина у здорового человека может претерпевать существенные и достаточно длительные изменения лишь при адаптации к большим высотам. Плазма, лишенная фибриногена, называется *сывороткой*.

3. *Содержание форменных элементов, крови.* Эритроцитов у мужчин $4,5–5,0 \times 10^{12}/л$ ($4\ 500\ 000–5\ 000\ 000$ в $1\ мм^3$), у женщин $4,0–4,5 \times 10^{12}/л$ ($4\ 000\ 000–4\ 500\ 000$ в $1\ мм^3$).

4. *Количество гемоглобина.* У мужчин 7,7–8,1 моль/л (135–140 г/л; 78–82 ед. по Сала), у женщин 7,0–7,4 моль/л (125–130 г/л; 70–75 ед. по Сала). Гемоглобин – сложное химическое соединение, состоящее из белка глобина и четырех молекул гема. Гем содержит двухвалентное железо, которое играет ключевую роль в деятельности гемоглобина, являясь его активной (протетической) группой. Гемоглобин синтезируется эритро- и нормобластами костного мозга. Для нормального синтеза гемоглобина необходимо достаточное поступление железа с пищей. При разрушении эритроцитов гемоглобин, после отщепления гема, превращается в билирубин – желчный пигмент, который поступает, в основном, в кишечник в составе желчи, где превращается в стеркобилин, выводящийся из организма с каловыми массами. Часть билирубина удаляется из организма через почки в виде уробилина.

Основная функция гемоглобина – перенос кислорода и частично углекислого газа. Соединение гемоглобина с кислородом – *оксигемоглобин* – происходит в капиллярах легких. В виде оксигемоглобина переносится большая часть кислорода (рис.2).



Рис.2. Кривая диссоциации оксигемоглобина.

Соединение гемоглобина с углекислым газом – *карбгемоглобин* – происходит в капиллярах тканей организма. В виде карбгемоглобина

транспортируется 20% углекислого газа. В особых условиях происходит соединение гемоглобина с окисью углерода (СО) с образованием *карбоксигемоглобина*.

Гемоглобин связывает СО в 300 раз интенсивнее, чем кислород. Поэтому карбоксигемоглобин очень прочное соединение, в котором гемоглобин оказывается заблокированным угарным газом (СО) и неспособным осуществлять перенос кислорода. Слабое отравление угарным газом является обратимым процессом. При дыхании свежим воздухом происходит постепенное отщепление СО, его выведение из организма и восстановление способности гемоглобина связывать кислород. При взаимодействии гемоглобина с сильным окислителем (перманганат калия, бертолетова соль, анилин и др.) образуется *метгемоглобин* – прочное соединение, в котором происходит окисление железа и его переход в трехвалентную форму. В результате окисления гемоглобин прочно удерживает кислород и теряет способность отдавать его тканям, что может привести к гибели организма.

5. *Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)*: у мужчин 1–10 мм/ч, у женщин – 2–15 мм/ч (при беременности до 45 мм/ч). Скорость оседания эритроцитов зависит от многих факторов: количества эритроцитов, их морфологических особенностей, величины заряда, способности к агломерации (агрегации), белкового состава плазмы (рис.3). На скорость оседания эритроцитов влияет физиологическое состояние организма. Так, например, при беременности, воспалительных процессах, эмоциональных напряжениях и других состояниях скорость оседания эритроцитов увеличивается.

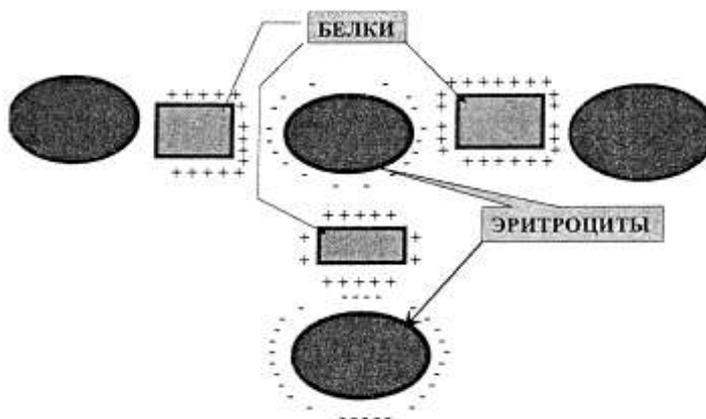


Рис.3. Механизм СОЭ. Белки: фибриноген, гамма-глобулин и др.

6. *Вязкость крови*. Если вязкость воды принять за единицу, то вязкость плазмы крови равна 1,7–2,2, а вязкость цельной крови – около 5. Вязкость крови обусловлена наличием белков и особенно эритроцитов, которые при своем движении преодолевают силы внешнего и внутреннего трения. Вязкость увеличивается при сгущении крови, т.е. потере воды, а также при возрастании количества эритроцитов в крови.

7. *Удельный вес* (относительная плотность) крови зависит от содержания форменных элементов, белков и липидов. Удельный вес цельной крови равен 1,050–1,060, плазмы – 1,025–1,034.

Жесткие константы крови – это константы, колебание которых допустимо в очень небольших диапазонах, т.к. отклонение на значительные величины приводит к нарушению жизнедеятельности клеток или функций целого организма. К жестким константам относятся: постоянство ионного состава крови, количество белков в плазме, осмотическое давление крови, количество глюкозы, количество кислорода и углекислого газа, кислотно-основное равновесие (рН) крови и некоторые др.

1. *Постоянство ионного состава крови.* Общее количество неорганических веществ плазмы крови составляет около 0,9%. К этим веществам относятся: *катионы* (натрия, калия, кальция, магния) и *анионы* (хлора, HPO_4^{2-} , HCO_3^-), причем, содержание катионов является более жесткой величиной, чем содержание анионов.

2. *Количество белков в плазме.* Функции белков крови:

– создают онкотическое давление крови, от которого зависит обмен воды между кровью и межклеточной жидкостью;

– определяют вязкость крови, что в свою очередь оказывает влияние на гидростатическое давление крови;

– принимают участие в процессе свертывания крови (фибриноген, глобулины);

– соотношение альбуминов и глобулинов влияет на величину СОЭ;

– являются важным компонентом защитной функции крови (особенно гамма-глобулины);

– принимают участие в транспорте продуктов обмена, жиров, гормонов, витаминов, солей тяжелых металлов;

– являются незаменимым резервом для построения тканевых белков;

– участвуют в поддержании кислотно-основного равновесия, выполняя буферные функции (белковый барьер).

3. *Осмотическое давление крови.* Под осмотическим давлением понимают силу, с которой растворенное вещество удерживает или притягивает растворитель (сила, обуславливающая движение растворителя через полупроницаемую мембрану из менее концентрированного раствора в более концентрированный).

Осмотическое давление крови равно 7,6 атм. Оно зависит в основном от содержания солей и воды в плазме крови и обеспечивает поддержание на физиологически необходимом уровне концентрации различных веществ, растворенных в жидких средах организма. Осмотическое давление способствует распределению воды между тканями, клетками и кровью.

Растворы, осмотическое давление которых равно осмотическому давлению клеток, называются *изотоническими*, и они не вызывают изменения объема клеток. Растворы, осмотическое давление которых выше осмотического

давления содержимого клеток, называются *гипертоническими*. Они вызывают сморщивание клеток в результате перехода части воды из клеток в раствор. Растворы с более низким осмотическим давлением называются *гипотоническими*. Они вызывают увеличение объема клеток в результате перехода воды из раствора в клетку.

Незначительные изменения солевого состава плазмы крови могут оказаться губительными для клеток организма (прежде всего клеток самой крови) из-за изменения осмотического давления.

Часть осмотического давления, создаваемая белками плазмы, составляет так называемое *онкотическое давление*, величина которого равна 0,03–0,04 атм. или 25–30 мм рт. ст. Онкотическое давление является фактором, способствующим переходу воды из тканей в кровяное русло. При снижении величины онкотического давления крови происходит выход воды из сосудов в интерстициальное пространство, что приводит к отеку тканей.

4. *Содержание глюкозы.* В нормальных условиях оно равно 4,44–6,66 ммоль/л (80–120 мг%).

5. *Содержание кислорода и углекислого газа в крови.* Артериальная кровь содержит 18–20 об % кислорода и 50–52 об % углекислого газа, в венозной крови кислорода 12 об % и углекислого газа 55–58 об % (рис.4).

Объем кровотока в некоторых тканях зависит от потребности в кислороде (почка, кожа). Сердечная мышца в отличие от них поглощает большую часть кислорода из крови. Артериовенозная разность содержания в крови кислорода показывает соотношение между кровотоком и потреблением кислорода в различных тканях.

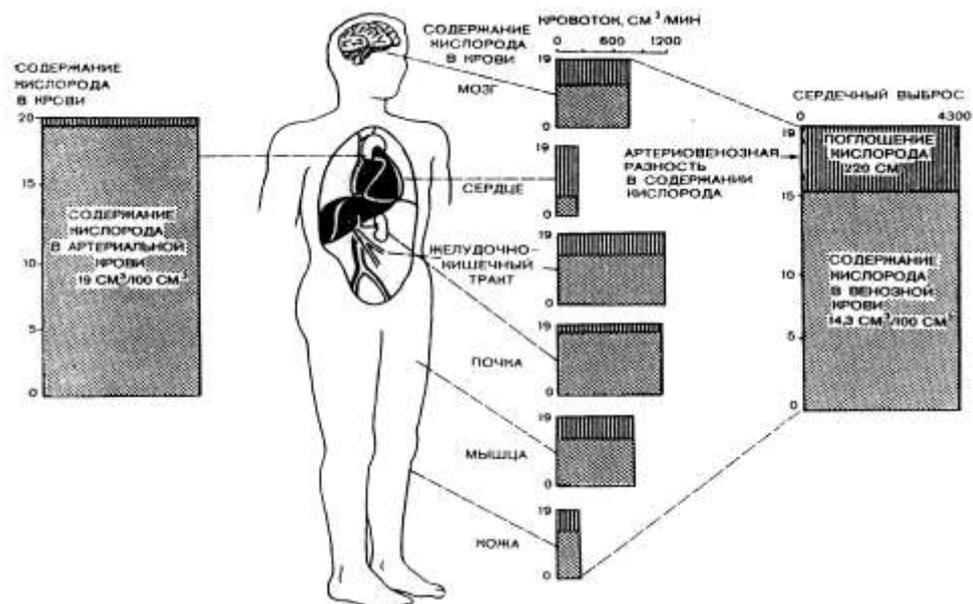


Рис.4. Артериовенозная разность содержания кислорода в крови в разных тканях.

Транспорт O₂ кровью

Две формы транспорта кислорода

– физически растворенный газ 3 мл O₂ в 1 л крови

Закон Генри: $C_{газа} = K \times P_{газа}$,

где $C_{газа}$ – концентрация растворенного газа,

K – константа растворимости газа,

$P_{газа}$ – парциальное давление газа над уровнем жидкости

– связанный с гемоглобином газ: 190 мл O₂ в 1 л крови

6. *Кислотно-основное равновесие крови.* Активная реакция крови обусловлена соотношением водородных и гидроксильных ионов и является жесткой константой, так как только при строго определенном кислотно-основном равновесии возможно нормальное протекание обменных процессов. Для оценки активной реакции крови используют водородный показатель или рН крови, равный 7,36 (артериальной крови 7,4, венозной – 7,35) (табл.4). Увеличение концентрации водородных ионов приводит к сдвигу реакции крови в кислую сторону, что называется *ацидозом*. Уменьшение концентрации водородных ионов и увеличение концентрации гидроксильных ионов OH⁻ приводит к сдвигу реакции в щелочную сторону, что называется *алкалозом* (табл.5).

Таблица 4

Взаимосвязь рН и [H⁺]

рН	[H ⁺] нмоль/литр
7,7	20
7,4 (Плазма)	40
7,3 (Цсж)	50
7,1 (Вкж)	80
7	100
6,9	126

Характеристика некомпенсированных сдвигов кислотно-основного состояния

Вид нарушения	Первичное отклонение	Влияние на:			Компенсаторная реакция
		$\frac{[HCO_3^-]}{CO_2}$	$[H^+]$	pH	
Ацидоз:					
Дыхательный	$+PCO_2$	< 20	+	-	$+ [HCO_3^-]$
Метаболический	$- [HCO_3^-]$	< 20	+	-	$- PCO_2$
Алкалоз:					
Дыхательный	$- PCO_2$	> 20	-	+	$- [HCO_3^-]$
Метаболический	$+ [HCO_3^-]$	> 20	-	+	$+ PCO_2$

Удержание констант крови на определенном уровне осуществляется по принципу саморегуляции, что достигается формированием соответствующих функциональных систем. В качестве примера рассмотрим схему функциональной системы, направленной на поддержание pH крови.

В результате обмена веществ образуются продукты обмена, которые могут привести к изменению pH крови, т.е. к смещению активной реакции крови в кислую или щелочную сторону. Вместе с тем, у человека в условиях нормы pH крови сохраняется на относительно постоянном уровне, что обусловлено наличием в крови прежде всего *буферных систем*: гемоглобиновой, карбонатной, фосфатной, белковой. Эти системы нейтрализуют значительную часть кислых и щелочных веществ, поступающих в кровь, и препятствуют сдвигу pH. Буферные системы имеются и в тканях, где они представлены в основном клеточными белками и фосфатами. В процессе метаболизма кислых продуктов образуется больше, чем щелочных. Следовательно, опасность сдвига pH крови в кислую сторону больше.

Буферные системы крови

1. Фосфатный буфер

$$pH = pK_d + \log \frac{[HPO_4^-]}{[H_2PO_4^-]}; pK_d = 6,8$$

2. Бикарбонатный буфер

$$pH = pK_d + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}; pK_d = 3,7$$

но, H_2CO_3 расщепляется: $H_2CO_3 \rightleftharpoons CO_2 + H_2O$, поэтому:

$$pH = pK_d + \log \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2]}; pK_d = 6,1 \rightarrow pH = pK_d + \log \frac{[HCO_3^-]}{0,03 \times pCO_2} = 6,1 + \log \frac{24 \text{ mmol}}{0,03 \times 40} \left[\frac{20}{1} \right]$$

- **Белковый буфер (альбумин плазмы)**

$$pH = pK_d + \log \frac{[R-OH]}{[R-H]}; pK_d = 7,4$$

- **Гемоглобиновый буфер**

Формула Гендерсона-Гассельбаха такая же, как и у белкового буфера, однако:

у дезоксигемоглобина $pK_d >$, чем у альбумина, у оксигемоглобина $pK_d <$, чем у альбумина

Поэтому буферные системы крови и тканей более устойчивы к действию кислот, чем щелочей. Так, для сдвига рН крови в щелочную сторону требуется прибавить к ней в 70 раз больше едкого натра, чем к чистой воде. Для сдвига рН в кислую сторону необходимо добавить к плазме в 300 раз больше соляной кислоты, чем к воде.

Если буферные системы неспособны противодействовать изменению рН, то включаются другие механизмы, нередко приобретающие характер компенсаторных. Так, накопление продуктов метаболизма приводит к раздражению хеморецепторов сосудов (прежде всего сосудистых рефлексогенных зон). Эти структуры на основе поступающей информации формируют ответные реакции, направленные на восстановление исходной величины рН. При этом изменяется деятельность почек, желудочно-кишечного тракта, в результате чего из организма удаляется избыток веществ, вызвавших сдвиг рН. Например, при ацидозе почки выделяют больше кислого одноосновного фосфата натрия, а при алкалозе – больше щелочных солей. Через потовые железы удаляется молочная кислота, а изменение легочной вентиляции приводит к удалению углекислого газа. В коррекции рН обязательное участие принимает гормональная регуляция.

Включение этих реакций приводит к восстановлению константы рН. Если же этого не происходит, то формируется поведенческий компонент функциональной системы, в результате соответствующего поведения (исключение или увеличение потребления кислых или щелочных веществ) константа рН возвращается к исходному уровню.

2.5 Форменные элементы крови

Эритроциты. Эритроциты, или красные кровяные тельца, представляют собой клетки, которые у человека и млекопитающих не имеют ядра. В крови у мужчин содержится в среднем 5×10^{12} /л эритроцитов (6 000 000 в 1 мкл), у женщин – около $4,5 \times 10^{12}$ /л (4 500 000 в 1 мкл). Такое количество эритроцитов, уложенное цепочкой, 5 раз обвывает Земной Шар по экватору.

Диаметр отдельного эритроцита равен 7,2–7,5 мкм, *толщина* – 2,2 мкм, а *объем* – около 90 мкм³. Общая *поверхность* всех эритроцитов достигает 3000

м², что в 1500 раз превышает поверхность тела человека. Такая поверхность эритроцитов обусловлена их большим числом и своеобразной формой. Они имеют форму *двояковогнутого диска* и при поперечном разрезе напоминают гантели (рис.5).

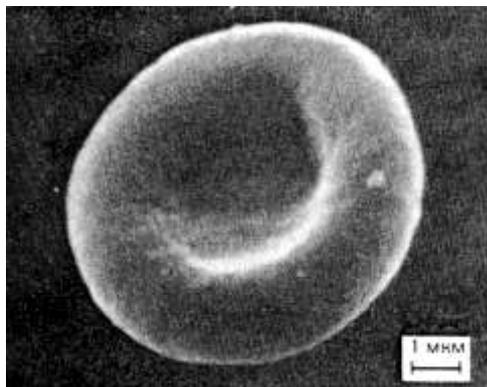


Рис. 5. Эритроцит человека. Нормальная форма (дискоцит) × 10000

При такой форме в эритроцитах нет ни одной точки, которая бы отстояла от поверхности более чем на 0,85 мкм. Имеющиеся соотношения поверхности и объема способствуют оптимальному выполнению основной функции эритроцитов – *переносу кислорода* от органов дыхания к клеткам организма.

Разрушение эритроцитов происходит несколькими путями. Во-первых, вследствие механического *травмирования* при циркуляции по сосудам, при этом чаще разрушаются молодые эритроциты. Во-вторых, посредством клеток мононуклеарной *фагоцитарной* системы, которых особенно много в печени и селезенке, фагоцитирующих часть эритроцитов. В-третьих, в результате их *гемолиза*. При старении эритроциты становятся сферичнее и гемолизируются прямо в циркулирующей крови (рис.6).

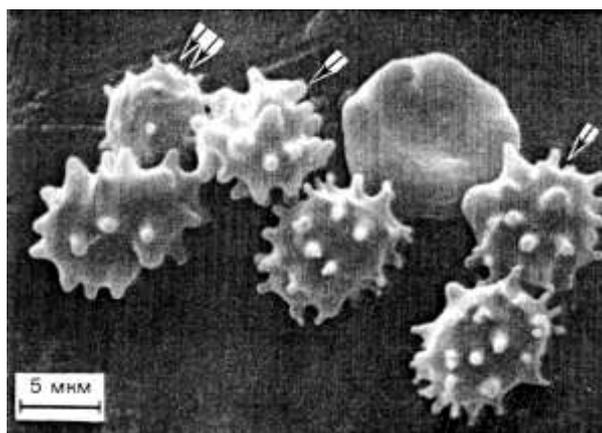


Рис. 6. Эритроцит человека. Видоизмененные формы: эхиноциты (указаны стрелками), сфероцит с выростами (указано двойной стрелками). × 3200 (препарат И.Ш. Нижарадзе).

Процесс разрушения оболочки эритроцитов, вследствие которого происходит выход гемоглобина в плазму, называется *гемолизом*. Различают несколько видов гемолиза.

Осмотический гемолиз возникает в гипотонической среде, при этом кровь становится прозрачной («лаковая кровь»). Мерой осмотической стойкости (*резистентности*) эритроцитов является концентрация раствора хлористого натрия, при которой начинается гемолиз. У человека границы стойкости эритроцитов находятся в пределах от 0,4% до 0,34% (в растворе такой концентрации разрушаются все эритроциты). При некоторых заболеваниях *осмотическая стойкость* эритроцитов снижается, т.е. гемолиз начинается при более высоких концентрациях раствора хлористого натрия.

Химический гемолиз происходит под воздействием веществ, разрушающих белково-липидную оболочку эритроцитов (эфир, хлороформ и др.).

Механический гемолиз возникает при сильных механических воздействиях на кровь (например, встряхивание ампулы с донорской кровью).

Термический гемолиз наблюдается при замораживании и размораживании крови. Разрушение оболочки эритроцитов при этом происходит кристалликами льда.

Биологический гемолиз возникает при попадании в кровь химических веществ, образующихся в живых организмах (при переливании несовместимой крови, под влиянием иммунных гемолизиннов, при действии биологических ядов, например, при укусе змей, пчел и т.д.).

Лейкоциты. Это белые кровяные клетки, в которых имеется ядро и цитоплазма. Лейкоциты вместе с кроветворной тканью образуют белый росток крови или *лейкон*. Общее количество лейкоцитов в крови составляет $4,0-9,0 \times 10^9/\text{л}$. Увеличение количества лейкоцитов называется *лейкоцитозом*, а уменьшение – *лейкопенией*. Различают физиологический и реактивный лейкоцитоз. *Физиологический* лейкоцитоз наблюдается после приема пищи, во время беременности, при мышечной работе, сильных эмоциях, болевых ощущениях. *Реактивный* лейкоцитоз возникает при воспалительных процессах и инфекционных заболеваниях. Физиологический лейкоцитоз по своей природе является перераспределительным, реактивный лейкоцитоз обусловлен повышенным выбросом клеток из органов кроветворения с преобладанием молодых форм.

Лейкоциты

- ЛЕЙКОЦИТЫ
 - Общее количество: $4,5-9 \times 10^9/\text{л}$
4500–9000 в 1 мкл
 - 2 класса: гранулоциты (нейтрофилы, базофилы, эозинофилы) и агранулоциты (лимфоциты и моноциты)
- 4 ПУЛА ГРАНУЛОЦИТОВ:
- костномозговой – 30%; зрелые клетки 3–4 дня

- | | |
|---|---------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • циркулирующий • маргинальный • тканевой – 50%; 4–5 дней • Каждый час 3×10^9 гранулоцитов выходит в кровь из костного мозга и столько же переходит из крови в ткани | } 20%; 4 – 30 часов |
|---|---------------------|

Лейкопения наблюдается при некоторых инфекционных заболеваниях. Неинфекционная лейкопения связана главным образом с повышением радиоактивного фона, применением ряда лекарственных препаратов и пр.

Все виды лейкоцитов обладают в различной степени амёбовидной подвижностью. При наличии определенных химических раздражителей лейкоциты могут проходить через эндотелий капилляров и перемещаться к раздражителю (микробу, распадающейся клетке организма, инородным телам или комплексу антиген-антитело), при достижении которого лейкоцит поглощает его (*фагоцитирует*), а затем с помощью своих пищеварительных ферментов переваривает его (рис.7).

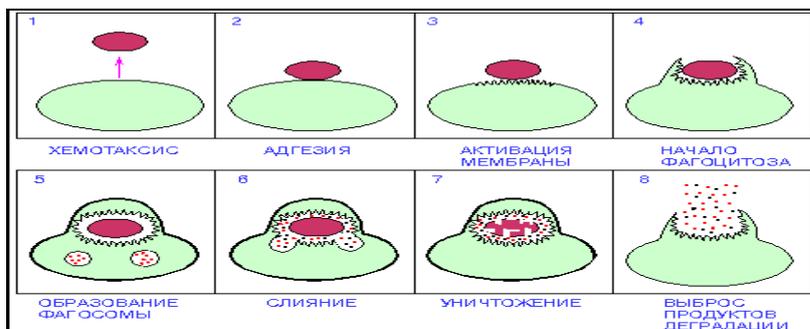


Рис. 7. Схема фагоцитоза

Кроме того, лейкоциты выделяют ряд важных для защиты организма веществ: антитела, обладающие антибактериальными и антитоксическими свойствами, вещества фагоцитарной реакции и заживления ран.

В лейкоцитах содержится целый ряд ферментов: протеазы, пептидазы, липазы, дезоксирибонуклеазы и др. Лейкоциты способны адсорбировать на своей поверхности некоторые вещества и переносить их.

Большая часть лейкоцитов (более 50%) находится за пределами сосудистого русла, около 30% – в костном мозге. Очевидно, для лейкоцитов, за исключением базофилов, кровь играет роль, прежде всего, переносчика – она доставляет их от места образования к тем зонам организма, где они необходимы.

В зависимости от того содержит ли цитоплазма зернистость или она однородна, лейкоциты делят на две группы: зернистые (гранулоциты) и незернистые (агранулоциты). К зернистым лейкоцитам относятся: эозинофилы, базофилы, нейтрофилы. К незернистым относят: лимфоциты и моноциты. В клинике при оценке количества лейкоцитов имеет значение не только их общее

количество, но и процентное соотношение всех форм лейкоцитов, что получило название *лейкоцитарной формулы* (лейкограммы). Лейкограмма здорового человека характеризуется постоянством и представлена в таблице 6.

Таблица 6.

Гранулоциты			Агранулоциты			
Нейтрофилы			Базофилы	Эозинофилы	Лимфоциты	Моноциты
Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные				
0 – 1	1 – 5	45 – 70	0 – 1	0,5 – 5	19 – 37	3 – 11

Нейтрофилы – самая большая группа белых кровяных телец, они составляют 50–75% всех лейкоцитов. Свое название они получили за способность их зернистости окрашиваться нейтральными красками. В зависимости от формы ядра нейтрофилы делятся на метамиелоциты (юные), палочкоядерные и сегментоядерные.

В лейкоформуле юные (метамиелоциты) нейтрофилы составляют не более 1%, палочкоядерные – 1–5%, сегментоядерные – 45–70%. При ряде заболеваний содержание молодых форм нейтрофилов значительно увеличивается.

В крови циркулирует не более 1% имеющих в организме нейтрофилов. Основная их часть сосредоточена в тканях. Наряду с этим в костном мозге имеется резерв, превосходящий число циркулирующих нейтрофилов в 50 раз. Выброс их в кровь происходит по первому требованию организма.

Основная функция нейтрофилов – защита организма от проникших в него микробов и их токсинов. Нейтрофилы первыми пребывают на месте повреждения тканей, т.е. являются авангардом лейкоцитов. Их появление в очаге воспаления связано со способностью к активному передвижению. Они выпускают псевдоподии, проходят через стенку капилляров и активно перемещаются в тканях к месту проникновения и размножения микробов.

Эозинофилы составляют 1–5% всех лейкоцитов. Зернистость в их цитоплазме окрашивается кислыми красками (эозином в красный цвет), что и определило их название. Эозинофилы обладают фагоцитарной способностью, но из-за малого количества в крови их роль в этом процессе невелика. Основная функция эозинофилов заключается в обезвреживании и разрушении токсинов белкового происхождения, чужеродных белков, комплексов антиген-антитело.

Базофилы (0–1% всех лейкоцитов) представляют самую малочисленную группу гранулоцитов. Их крупная зернистость окрашивается основными красками (гематоксилином – в синий и фиолетовый цвет), за что они и получили свое название. Функции базофилов обусловлены наличием в них биологически активных веществ. Они, как и тучные клетки соединительной ткани, продуцируют гистамин и гепарин, поэтому эти клетки объединены в группу гепариноцитов. Количество базофилов нарастает во время

регенеративной (заключительной) фазы острого воспаления и немного увеличивается при хроническом воспалении. Гепарин базофилов препятствует свертыванию крови в очаге воспаления, а гистамин расширяет капилляры, что способствует рассасыванию и заживлению.

Моноциты составляют 2–10% всех лейкоцитов, способны к амёбовидному движению, проявляют выраженную фагоцитарную и бактерицидную активность, превращаясь в тканях в макрофаги. Моноциты фагоцитируют до 100 микробов, в то время как нейтрофилы – лишь 20–30. Моноциты появляются в очаге воспаления после нейтрофилов и проявляют максимум активности в кислой среде, в которой нейтрофилы теряют свою активность. В очаге воспаления моноциты фагоцитируют микробы, а также погибшие лейкоциты, поврежденные клетки воспаленной ткани, очищая очаг воспаления и подготавливая его для регенерации. За эту функцию моноциты называют дворниками организма.

Лимфоциты составляют 20–40% белых кровяных телец. У взрослого человека содержится 10^{12} лимфоцитов общей массой 1,5 кг. Лимфоциты в отличие от всех других лейкоцитов способны не только проникать в ткани, но и возвращаться обратно в кровь (рис.8, 9). Они отличаются от других лейкоцитов и тем, что живут не несколько дней, а 20 и более лет (некоторые на протяжении всей жизни человека).

Лимфоциты представляют собой центральное звено иммунной системы организма. Они отвечают за формирование специфического иммунитета и осуществляют функцию иммунного надзора в организме, обеспечивая защиту от всего чужеродного и сохраняя генетическое постоянство внутренней среды. Лимфоциты обладают удивительной способностью различать в организме свое и чужое вследствие наличия в их оболочке специфических участков – рецепторов, активирующихся при контакте с чужеродными белками. Лимфоциты осуществляют синтез защитных антител, лизис чужеродных клеток, обеспечивают реакцию отторжения трансплантата, иммунную память, уничтожение собственных мутантных клеток и др.

Лимфоциты условно делятся на две большие группы: Т-лимфоциты (тимусзависимые) и В-лимфоциты (бурсазависимые).

Т-лимфоциты образуются в красном костном мозге, дифференцировку проходят в вилочковой железе (тимусе), а мигрируют в селезенку, лимфатические узлы или циркулируют в крови. Различают три функциональные группы Т-лимфоцитов (при антигеннезависимой дифференцировке): *Т-хелперы* (помощники) при стимуляции которыми В-лимфоциты превращаются в плазматические клетки (плазмоциты, или плазматоциты), которые в свою очередь вырабатывают антитела (табл. 7).

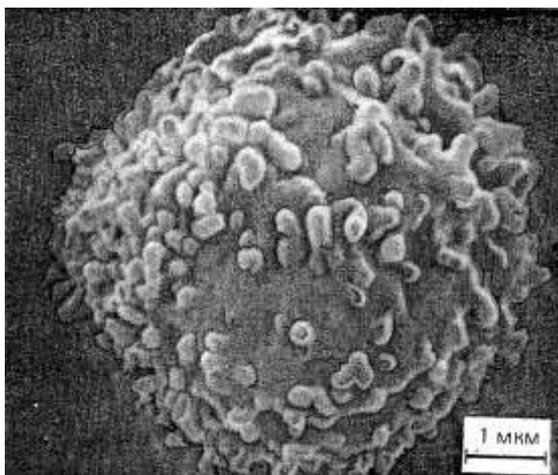


Рис. 8. Лимфоцит крови человека. «Микроворсинчатый» тип. $\times 14\ 000$.

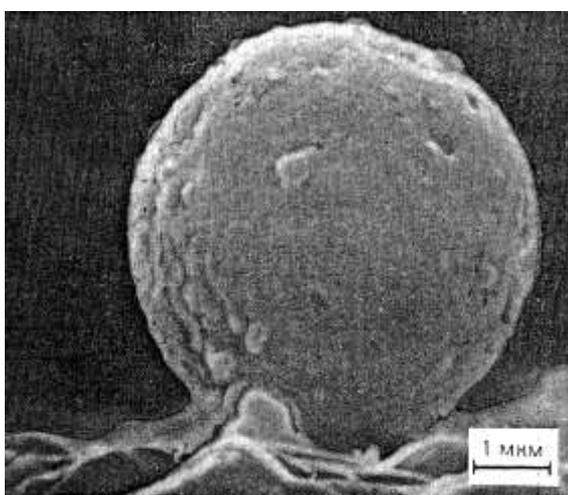


Рис. 9. Лимфоцит крови человека. «Сглаженный» тип. $\times 14\ 000$.

T-супрессоры (угнетатели) блокируют чрезмерные реакции В-лимфоцитов и поддерживают постоянное соотношение различных форм лимфоцитов. *T-киллеры* (убийцы) непосредственно осуществляют реакции клеточного иммунитета (рис.10, 11). Они, взаимодействуя с чужеродными клетками или своими, приобретшими несвойственные им качества (опухолевые клетки, клетки-мутанты), разрушают их. Данная функциональная группа лимфоцитов сохраняет генетический гомеостаз.

В-лимфоциты образуются в костном мозге, дифференцировку проходят в лимфоидной ткани кишечника, червеобразного отростка, небных и глоточных миндалинах. Их основная функция в создании гуморального иммунитета путем выработки антител, которые при встрече с соответствующими им инородными веществами связывают их и нейтрализуют, тем самым подготавливая процесс последующего фагоцитоза.

Функции иммуноглобулинов (антител)

Классы иммуноглобулинов	Место действия	Функции
Иммуноглобулин G	Трансплацентарно Кровяное русло Ткани	Иммунитет новорожденных. Нейтрализация токсинов и вирусов. Активация комплемента
Иммуноглобулин M	Только в крови	Образование иммунных комплексов, связывание и активация комплемента
Иммуноглобулин E	Подкожное и подслизистое пространство	Защита от паразитов
Иммуноглобулин A	Секреты слизистых, грудное молоко	Нейтрализация вирусов и бактерий. Иммунитет детей

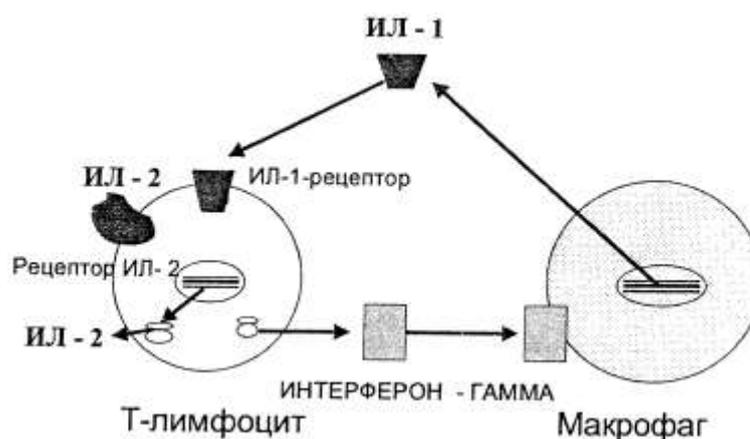


Рис. 10. Взаимодействие Т-лимфоцита и макрофага.

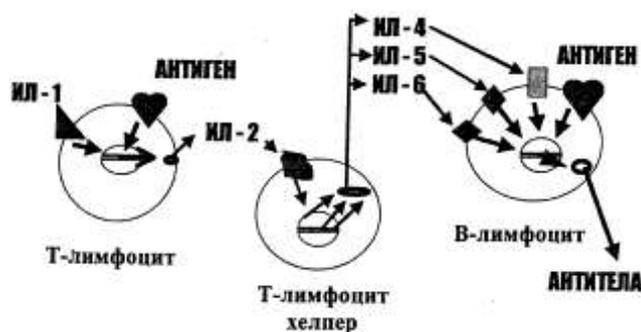


Рис. 11. Взаимодействие Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов

Тромбоциты, или кровяные пластинки – плоские клетки неправильной округлой формы диаметром 2–5 мкм (рис. 12). Количество тромбоцитов в крови человека составляет $300 \times 10^9/\text{л}$ ($300\,000$ в 1 мм^3). Имеют место суточные колебания: днем тромбоцитов больше, чем ночью. Увеличение содержания тромбоцитов в периферической крови называется тромбоцитозом, уменьшение – тромбоцитопенией.

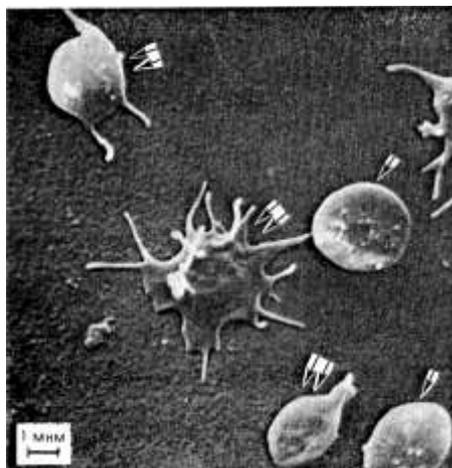


Рис. 12. Тромбоциты человека: неактивированные (указано стрелкой) и активированные (указано двойными стрелками) формы. $\times 7000$ (препарат А.Ю. Александровой).

Главной функцией тромбоцитов является участие в *гемостазе*, за счет способности прилипать к чужеродной поверхности (адгезия), а также склеиваться между собой (агрегация) под влиянием разнообразных причин. Тромбоциты продуцируют и выделяют ряд биологически активных веществ: серотонин, адреналин, норадреналин, а также вещества, получившие название *пластинчатых факторов свертывания крови*. Кровяные пластинки способны выделять из клеточных мембран *арахидоновую кислоту* и превращать ее в тромбоксаны, которые, в свою очередь, повышают агрегационную активность тромбоцитов (рис. 13).



Рис. 13. Каскад арахидоновой кислоты.

Эти реакции происходят под действием фермента циклооксигеназы. Тромбопластинки способны к передвижению за счет образования псевдоподий и фагоцитозу инородных тел, вирусов, иммунных комплексов, тем самым, выполняя *защитную функцию* (рис. 14).

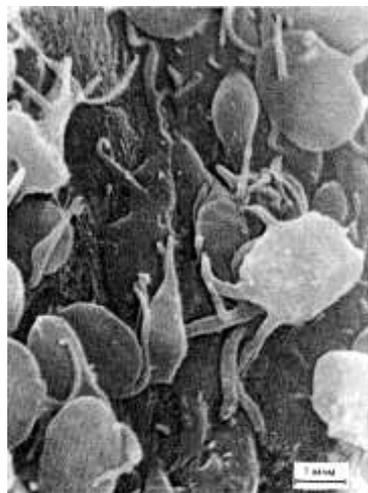


Рис. 14 Тромбоциты крысы, прилипшие к стенке аорты в зоне повреждения эндотелиального слоя. $\times 1600$ (препарат А.А. Миронова, В.А. Миронова). Большая часть тромбоцитов активирована; имеет несколько микроотростков. В левом нижнем углу виден участок подэндотелиального слоя, не покрытый тромбоцитами.

Тромбоциты содержат большое количество серотонина и гистамина, которые влияют на величину просвета и проницаемость капилляров, определяя тем самым состояние гистогематических барьеров (табл. 8).

Таблица 8.

Факторы тромбоцитов

Содержимое	Функция
Электронно-плотные гранулы	
АДФ Ca ²⁺ Серотонин	Агрегация, хемотаксис Активация Вазоконстрикция
Альфа-гранулы	
Фибриноген Фибронектин Тромбоспондин Фактор 3 Фактор 4	Агрегация Адгезия Агрегация Активация внутр. пути Инактивация гепарина

Тромбоциты образуются в красном костном мозге из гигантских клеток мегакариоцитов. Мегакариоцит «проталкивает» часть своей цитоплазмы (в виде

отростков) в щели капилляров красного костного мозга; после этого фрагменты цитоплазмы отделяются в виде тромбопластинок (тромбоцитов).

Продукция тромбоцитов регулируется тромбоцитопоэтинами, которые синтезируются в костном мозге, селезенке, печени. Различают тромбоцитопоэтины кратковременного и длительного действия. Первые усиливают отщепление тромбоцитов от мегакариоцитов и ускоряют их поступление в кровь. Вторые способствуют дифференцировке и созреванию мегакариоцитов.

Активность тромбоцитопоэтинов *регулируется* интерлейкинами (ИЛ-6 и ИЛ-11). Количество тромбоцитопоэтинов повышается при воспалении, необратимой агрегации тромбоцитов. Продолжительность жизни тромбоцитов составляет от 5 до 11 дней. Разрушаются кровяные пластинки в клетках системы макрофагов.

2.6 Группы крови

Во всем мире компоненты крови широко применяются с лечебной целью. Однако несоблюдение правил гемотрансфузии может стоить человеку жизни. При переливании необходимо предварительно определить группу крови, произвести пробу на совместимость. *Главное правило переливания* – эритроциты донора не должны агглютинироваться плазмой реципиента.

В эритроцитах людей находятся особые вещества, называемые *агглютиногенами*. В плазме крови находятся *агглютিনিны*. При встрече одноименного агглютиногена с одноименным агглютинином происходит реакция агглютинации эритроцитов с последующим их разрушением (гемолизом), выходом гемоглобина из эритроцитов в плазму крови. Кровь становится токсичной и не может выполнять своей дыхательной функции.

Основные цели гемотрансфузии

1. Заместительная (восстановление дыхания, кровообращения, водного баланса)
2. Гемостатическая
3. Стимулирующая и иммунобиологическая
4. Дезинтоксикационная
5. Диуретическая
6. Гипосенсибилизирующая
7. Питательная
8. Реологическая
9. Обменная

На основании наличия в крови тех или других агглютиногенов и агглютининов кровь людей делится на группы. Эритроцит любого человека имеет свой собственный набор агглютиногенов, поэтому агглютиногенов столько, сколько людей на земле. Однако далеко не все они учитываются при делении крови на группы. При делении крови на группы, прежде всего, играет роль распространенность данного агглютиногена у людей, а также наличие в плазме крови агглютининов к данным агглютиногенам. Наиболее распространенными и важными являются два агглютиногена А и В, так как они наиболее распространены среди людей и только к ним в плазме крови существуют врожденные агглютинины α и β . По сочетанию этих факторов кровь всех людей делится на четыре группы. Это I группа – α и β , II группа – А β , III группа – В α и IV группа – АВ (табл. 9). Любой агглютиноген, попадая в кровь человека, у которого эритроциты не содержат этого фактора, способен вызвать образование и появление в плазме приобретенных агглютининов, включая и такие агглютиногены, как А и В, имеющие врожденные агглютинины. Поэтому различают врожденные и приобретенные агглютинины. В связи с этим появилось понятие опасный универсальный донор. Это лица, имеющие I группу крови, у которых концентрация агглютининов возросла до опасных величин за счет появления приобретенных агглютининов.

Кроме агглютиногенов А и В существует еще около 30 широко распространенных агглютиногенов, среди которых особенно важным является резус-фактор Rh, который содержится в эритроцитах примерно 85% людей и у 15% он отсутствует. По этому признаку различают резус-положительных людей Rh⁺ (имеющих резус-фактор) и резус-отрицательных людей Rh⁻ (у которых резус фактор отсутствует).

Таблица 9.

Группы крови

Группа крови	Агглютиноген в эритроцитах	Агглютинин в плазме крови или сыворотке	Возможный генотип	Частота, %
I(0)	–	α и β	00	42
II (A)	A	β	AA / AO	44
III (B)	B	α	BB / BO	10
IV (AB)	AB	–	AB	4

Если этот фактор попадает в организм людей, у которых он отсутствует, то в их крови появляются приобретенные агглютинины к резус-фактору. При повторном попадании резус-фактора в кровь резус отрицательных людей, если концентрация приобретенных агглютининов достаточно высока, происходит реакция агглютинации с последующим гемолизом эритроцитов. Резус-фактор

учитывают при переливании крови у резус-отрицательных мужчин и женщин. Им нельзя переливать резус-положительную кровь, т.е. кровь, эритроциты которой содержат этот фактор.

Резус-фактор учитывают и при беременности. У резус-отрицательной матери ребенок может унаследовать резус-фактор отца, если отец резус-положительный. В период беременности резус-положительный ребенок будет вызывать появление соответствующих агглютининов в крови матери. Их появление и концентрацию можно определить лабораторными анализами еще до рождения ребенка. Однако, как правило, выработка агглютининов к резус-фактору при первой беременности протекает достаточно медленно и к концу беременности их концентрация в крови редко достигает опасных величин, способных вызвать агглютинацию эритроцитов ребенка. Поэтому первая беременность может закончиться благополучно. Но раз появившись, агглютинины могут долго сохраняться в плазме крови, что делает намного опасней новую встречу резус-отрицательного человека с резус-фактором.

2.7 Свертывающая и противосвертывающая системы крови

Одним из проявлений защитной функции крови является ее способность к свертыванию. Свертывание крови (гемокоагуляция) является защитным механизмом организма, направленным на сохранение крови в сосудистой системе. При нарушении этого механизма даже незначительное повреждение сосуда может привести к объемным кровопотерям.

ГЕМОСТАЗ

- Гемостаз – совокупность механизмов, обеспечивающих целостность сосудистого русла и реологию крови
- | | |
|-----------------------|------------------------|
| 1. Временный гемостаз | 2. Постоянный гемостаз |
| – сосудистый | – ретракция сгустка |
| – тромбоцитарный | – реканализация сосуда |
| – коагуляционный | |

Первая теория свертывания крови была предложена А. Шмидтом (1863–1864). Ее принципиальные положения лежат в основе современного существенно расширенного представления о механизме свертывания крови.

В гемостатической реакции принимают участие: ткань, окружающая сосуд; стенка сосуда; плазменные факторы свертывания крови; все клетки крови, но особенно тромбоциты. Важная роль в свертывании крови

принадлежит физиологически активным веществам, которые можно разделить на три группы:

- способствующие свертыванию крови;
- препятствующие свертыванию крови;
- способствующие рассасыванию образовавшегося тромба.

Все эти вещества содержатся в плазме и форменных элементах, а также в тканях организма и, особенно, в сосудистой стенке.

По современным представлениям процесс свертывания крови протекает в 5 фаз, из которых 3 являются основными, а 2 – дополнительными. В процессе свертывания крови принимают участие много факторов, из них 13 находятся в плазме крови и называются *плазменными факторами* (табл. 10). Они обозначаются римскими цифрами (I–XIII). Другие 12 факторов находятся в форменных элементах крови (особенно, тромбоцитах, поэтому их называют тромбоцитарными) и в тканях. Их обозначают арабскими цифрами (1–12). Величина повреждения сосуда и степень участия отдельных факторов определяют два основных механизма гемостаза: сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный (табл. 11). Сосудисто-тромбоцитарный механизм гемостаза. Этот механизм обеспечивает гомеостаз в наиболее часто травмируемых мелких сосудах (микроциркуляторных) с низким артериальным давлением. Он состоит из ряда последовательных этапов.

1. *Кратковременный спазм* поврежденных сосудов, возникающий под влиянием сосудосуживающих веществ, высвобождающихся из тромбоцитов (адреналин, норадреналин, серотонин).

2. *Адгезия* (прилипание) тромбоцитов к раневой поверхности, происходящая в результате изменения в месте повреждения отрицательного электрического заряда внутренней стенки сосуда на положительный. Тромбоциты, несущие на своей поверхности отрицательный заряд, прилипают к травмированному участку. Адгезия тромбоцитов завершается за 3–10 секунд.

3. *Обратимая агрегация* (скупивание) тромбоцитов у места повреждения. Она начинается почти одновременно с адгезией и обусловлена выделением поврежденной стенкой сосуда, тромбоцитами и эритроцитами биологически активных веществ (АТФ, АДФ). В результате образуется рыхлая тромбоцитарная пробка, через которую проходит плазма крови.

Таблица 10.

Плазменные факторы свертывания крови

I, фибриноген	Белок. Образуется в печени. Под влиянием тромбина переходит в фибрин. Участвует в агрегации тромбоцитов. Необходим для репарации тканей.
II, протромбин	Гликопротеид. Образуется в печени в присутствии витамина К. Под влиянием протромбиназы (предшественник фермента тромбиназы) переходит в тромбин (фактор IIa).
III,	Состоит из белка апопротеина III и комплекса

тромбопластин	фосфолипидов. Входит в состав мембран многих тканей. Является матрицей для развертывания реакций, направленных на образование протромбиназы по внешнему механизму.
IV, ион Ca^{2+}	Участвует в образовании комплексов, входит в состав протромбиназы. Способствует агрегации тромбоцитов. Связывает гепарин. Принимает участие в ретракции сгустка и тромбоцитарной пробки. Тормозит фибринолиз.
V, акцелератор-глобулин	Белок. Образуется в печени. Активизируется тромбином (фактор IIa). Создает оптимальные условия для взаимодействия фактора Xa и протромбина (фактор II).
(VI, исключен из классификации)	
VII, проконвертин	Гликопротеид. Образуется в печени под влиянием витамина K. Принимает участие в формировании протромбиназы по внешнему механизму. Активируется факторами XIIa, XIa, IXa, IIa и при взаимодействии с тромбопластином (фактор III).
VIII, антигемофильный глобулин (АГГ), антигемофильный глобулин А	Гликопротеид. Синтезируется в печени, селезенке, лейкоцитах. Образует комплексную молекулу с фактором Виллебранда (FV) и специфическим антигеном. Активируется тромбином. Создает оптимальные условия для взаимодействия факторов IXa и X. При его отсутствии возникает заболевание гемофилия А.
VIII: FV	Компонент комплекса фактора VIII: Образуется эндотелиальными клетками. Обеспечивает устойчивость фактора VIII: C в кровотоке и необходим для адгезии тромбоцитов. При его недостатке развивается болезнь Виллебранда, сопровождающаяся нарушением сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.
IX, Кристмас-фактор, антигемофильный фактор B	Гликопротеид. Образуется в печени под влиянием витамина K. Активируется факторами XIIa, VIIa и IIa. Переводит фактор X в Xa. При его отсутствии возникает заболевание гемофилия B
X, Стюарт Прауэр-фактор	Гликопротеид. Образуется в печени, под влиянием витамина K. Фактор Xa, являясь протромбиназой, активируется факторами VIIa и IXa. Переводит фактор II в IIa.
XI, плазменный предшественник тромбопластина	Гликопротеид. Предполагают, что образуется в печени. Активируется фактором XIIa, калликреином совместно с высокомолекулярным кининогеном (ВМК).
XII, фактор Хагемана	Белок. Предполагают, что образуется эндотелиальными клетками, лейкоцитами, макрофагами. Активируется отрицательно заряженными поверхностями, адреналином, калликреином. Запускают внешний и внутренний механизм образования протромбиназы и фибринолиза, активирует фактор XI и прекалликреин.
XIII, фибринстабилизирующий фактор (ФСФ), фибриназа	Глобулин. Синтезируется фибробластами и мегакариоцитами. Стабилизирует фибрин. Необходим для нормального течения репаративных процессов.

Фактор Флетчера, прекалликреин	Белок. Участвует в активации фактора XII, плазминогена и ВМК
Фактор Фитцджеральда, высокомолекулярный кининоген (ВМК)	Образуется в тканях. Активируется калликреином, принимает участие в активации факторов XII, XI и фибринолиза

Таблица 11.

Механизмы временного гемостаза

1. Сосудистый гемостаз	
Вазоконстрикция – нейрогуморальная – аксон-рефлекс – метаболическая	Проницаемость Эластичность Величина электрического заряда
2. Тромбоцитарный гемостаз – адгезия, агрегация тромбоцитов – освобождение факторов тромбоцитов	
3. Коагуляционный гемостаз – свертывания фибрина	

4. *Необратимая агрегация* тромбоцитов, при которой тромбоциты теряют свою структурность и сливаются в гомогенную массу, образуя пробку, непроницаемую для плазмы крови. Эта реакция происходит под действием тромбина, разрушающего мембрану тромбоцитов, что ведет к выходу из них физиологически активных веществ: серотонина, гистамина, ферментов и факторов свертывания крови. Их выделение способствует вторичному спазму сосудов. Освобождение фактора 3 дает начало образованию тромбоцитарной протромбиназы, т.е. включению механизма коагуляционного гемостаза. На агрегатах тромбоцитов образуется небольшое количество нитей фибрина, в сетях которого задерживаются форменные элементы крови.

5. *Ретракция тромбоцитарного тромба*, т.е. уплотнение и закрепление тромбоцитарной пробки в поврежденном сосуде за счет фибриновых нитей и гемостаз на этом заканчивается. Но в крупных сосудах тромбоцитарный тромб, будучи непрочным, не выдерживает высокого кровяного давления и вымывается. Поэтому в крупных сосудах на основе тромбоцитарного тромба образуется более прочный фибриновый тромб, для формирования которого включается ферментативный коагуляционный механизм.

Коагуляционный механизм гемостаза. Этот механизм имеет место при травме крупных сосудов и протекает через ряд последовательных фаз.

Первая фаза. Самой сложной и продолжительной фазой является формирование *протромбиназы*. Формируются тканевая и кровяная протромбиназы (рис. 14, 15).

Образование *тканевой протромбиназы* запускается тканевым тромбопластином, представляющего собой фрагменты клеточных мембран и

образующегося при повреждении стенок сосуда и окружающих тканей. В формировании тканевой протромбиназы участвуют плазменные факторы IV, V, VII, X. Эта фаза длится 5–10 секунд.

Кровяная протромбиназа образуется медленнее, чем тканевая. Тромбоцитарный и эритроцитарный тромбопластин высвобождаются при разрушении тромбоцитов и эритроцитов. Начальной реакцией является активация XII фактора, которая осуществляется при его контакте с обнажающимися при повреждении сосуда волокнами коллагена. Затем фактор XII с помощью активированного им калликрейна и кинина активирует фактор XI, образуя с ним комплекс. На фосфолипидах разрушенных тромбоцитов и эритроцитов завершается образование комплекса фактор XII + фактор XI. В дальнейшем реакции образования кровяной протромбиназы протекают на матрице фосфолипидов. Под влиянием фактора XI активируется фактор IX, который реагирует с фактором IV (ионы кальция) и VIII, образуя кальциевый комплекс. Он адсорбируется на фосфолипидах и затем активирует фактор X. Этот фактор на фосфолипидах же образует комплекс фактор X + фактор V + фактор IV и завершает образование кровяной протромбиназы. Образование кровяной протромбиназы длится 5–10 минут.

Повреждение клеток тканей

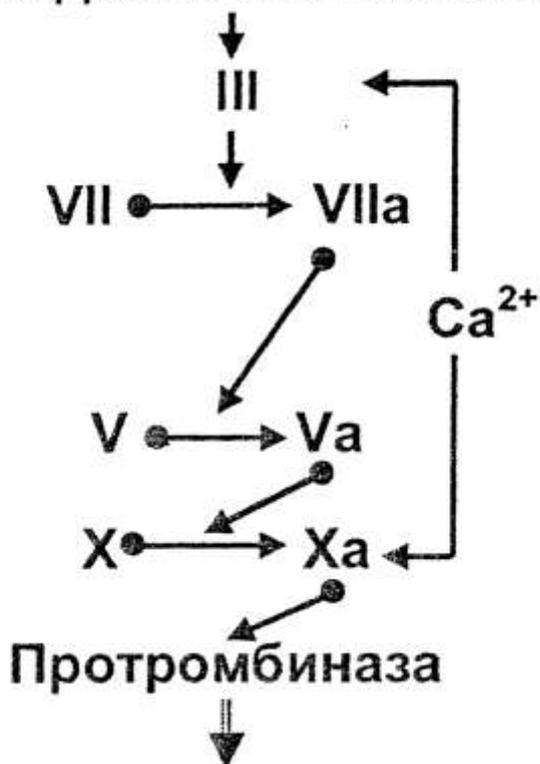


Рис. 14. I фаза. Внешний путь свертывания крови.



Рис. 15. I фаза. Внутренний путь свертывания.

Вторая фаза. Образование протромбиназы знаменует начало второй фазы свертывания крови – образование тромбина из протромбина. Протромбиназа адсорбирует протромбин и на своей поверхности превращает его в тромбин. Этот процесс протекает с участием факторов IV, V, X, факторов 1 и 2 тромбоцитов. Вторая фаза длится 2–5 секунд (рис. 16).



Рис. 16. II фаза. Внутренний путь свертывания.

Третья фаза. В третьей фазе происходит образование (превращение) нерастворимого фибрина из фибриногена. Эта фаза протекает в три этапа. На первом этапе под влиянием тромбина происходит отщепление пептидов, что приводит к образованию желеобразного *фибрин-мономера*. Затем с участием ионов кальция из него образуется растворимый *фибрин-полимер*. На третьем этапе при участии фактора XIII и фибриназы тканей, тромбоцитов и

эритроцитов происходит образование окончательного (*нерастворимого*) фибрина-полимера. Фибриназа при этом образует прочные пептидные связи между соседними молекулами фибрина-полимера, что в целом увеличивает его прочность и устойчивость к фибринолизу. В этой фибриновой сети задерживаются форменные элементы крови, формируется кровяной сгусток (тромб), который уменьшает или полностью прекращает кровопотерю (рис.17).

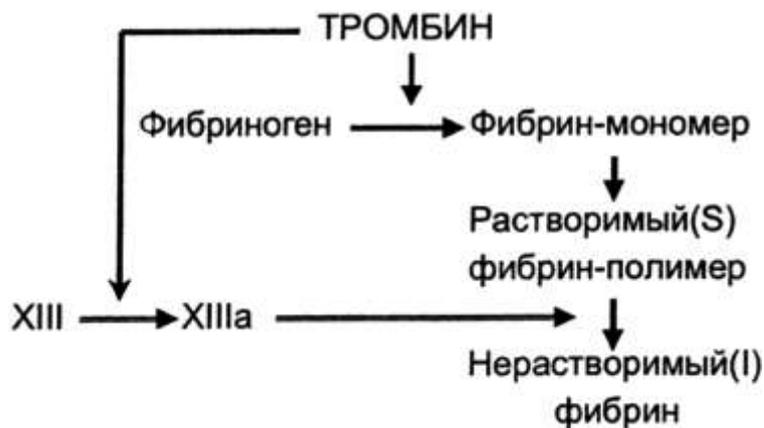


Рис. 17. III фаза свертывания крови.

Спустя некоторое время после образования сгустка тромб начинает уплотняться, и из него выдавливается сыворотка. Этот процесс называется *ретракцией сгустка*. Он протекает при участии сократительного белка тромбоцитов (тромбостенина) и ионов кальция. В результате ретракции тромб плотнее закрывает поврежденный сосуд и сближает края раны.

Одновременно с ретракцией сгустка начинается постепенное ферментативное растворение образовавшегося фибрина – *фибринолиз*, в результате которого восстанавливается просвет закупоренного сгустком сосуда. Расщепление фибрина происходит под влиянием *плазмина* (фибринолизина), который находится в плазме крови в виде профермента плазминогена, активирование которого происходит под влиянием активаторов плазминогена плазмы и тканей. Он разрывает пептидные связи фибрина, в результате чего фибрин растворяется.

Ретракцию кровяного сгустка и фибринолиз выделяют как дополнительные фазы свертывания крови.

Нарушение процесса свертывания крови происходит при недостатке или отсутствии какого-либо фактора, участвующего в гемостазе. Так, например, известно наследственное заболевание *гемофилия*, которое встречается только у мужчин и характеризуется частыми и длительными кровотечениями. Это заболевание обусловлено дефицитом факторов VIII и IX, которые называются *антигемофильными*.

Свертывание крови может протекать под влиянием факторов, ускоряющих и замедляющих этот процесс.

Факторы, ускоряющие процесс свертывания крови:

– разрушение форменных элементов крови и клеток тканей (увеличивается выход факторов, участвующих в свертывании крови):

- ионы кальция участвуют во всех основных фазах свертывания крови;
- тромбин;
- витамин К (участвует в синтезе протромбина);
- тепло (свертывание крови является ферментативным процессом);
- адреналин.

Факторы, замедляющие свертывание крови:

– устранение механических повреждений форменных элементов крови (парафинирование канюль и емкостей для взятия донорской крови);

- цитрат натрия (осаждает ионы кальция);
- гепарин;
- гирудин;
- понижение температуры;
- плазмин.

Противосвертывающие механизмы. В нормальных условиях кровь в сосудах всегда находится в жидком состоянии, хотя условия для образования внутрисосудистых тромбов существуют постоянно. Поддержание жидкого состояния крови обеспечивается по принципу саморегуляции с формированием соответствующей функциональной системы. Главными аппаратами реакций этой функциональной системы являются *свертывающая и противосвертывающая системы*. В настоящее время принято выделять две противосвертывающие системы – первую и вторую.

Первая противосвертывающая система (ППС) осуществляет нейтрализацию тромбина в циркулирующей крови при условии его медленного образования и в небольших количествах. Нейтрализация тромбина осуществляется теми антикоагулянтами, которые постоянно находятся в крови и поэтому ППС функционирует постоянно. К таким веществам относятся:

– *фибрин*, который адсорбирует часть тромбина;

– *антитромбины* (известно 4 вида антитромбинов), они препятствуют превращению протромбина в тромбин (рис. 18);

– *гепарин* – блокирует фазу перехода протромбина в тромбин и фибриногена в фибрин, а также тормозит первую фазу свертывания крови (рис.19);

– *продукты лизиса* (разрушения фибрина), которые обладают антитромбиновой активностью, тормозят образование протромбиназы;

– *клетки ретикуло-эндотелиальной системы* поглощают тромбин плазмы крови (рис.20).

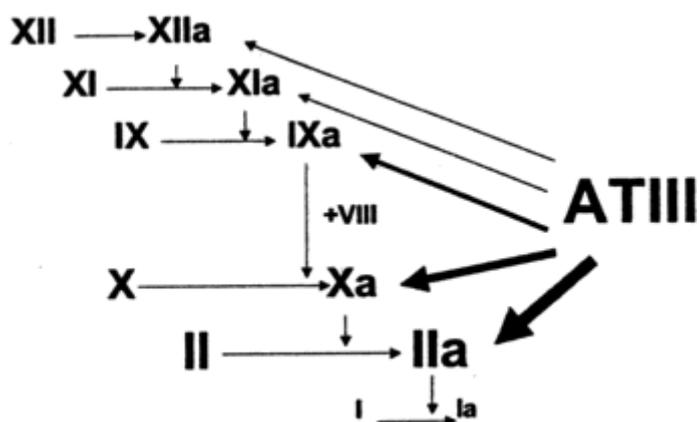


Рис. 18. Антитромбин III.

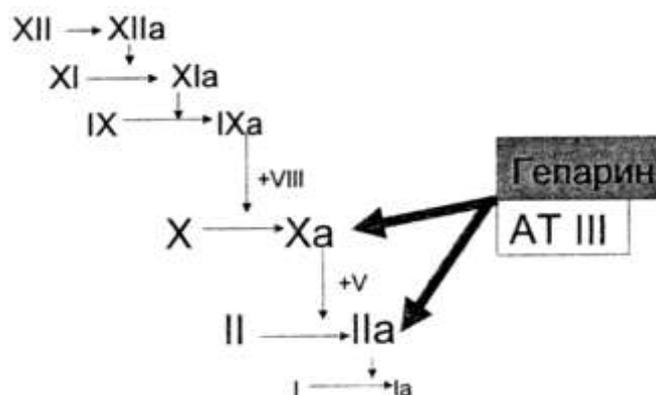


Рис. 19. Основные эффекты гепарина – анти-Ха-эффекты – антитромбиновый эффект.

При быстром лавинообразном нарастании количества тромбина в крови ППС не может предотвратить образование внутрисосудистых тромбов. В этом случае в действие вступает *вторая противосвертывающая система* (ВПС), которая обеспечивает поддержание жидкого состояния крови в сосудах *рефлекторно-гуморальным* путем по следующей схеме. Резкое повышение концентрации тромбина в циркулирующей крови приводит к раздражению сосудистых хеморецепторов.

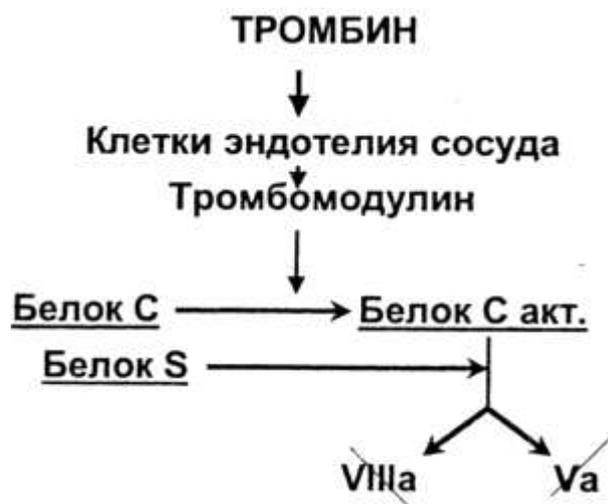


Рис. 20. Белки – естественные антикоагулянты.

Импульсы от них поступают в гигантоклеточное ядро *ретикулярной формации* продолговатого мозга, а затем по эфферентным путям к ретикуло-эндотелиальной системе (печень, легкие и др.). В кровь выделяются в больших количествах гепарин и вещества, которые осуществляют и стимулируют фибринолиз (например, активаторы плазминогена).

Гепарин ингибирует первые три фазы свертывания крови, вступает в связь с веществами, которые принимают участие в свертывании крови. Образующиеся при этом комплексы с тромбином, фибриногеном, адреналином, серотонином, фактором XIII и др. обладают антикоагулянтной активностью и литическим действием на нестабилизированный фибрин (рис. 21).



Рис. 21. Система фибринолиза.

Регуляция свертывания крови. Регуляция свертывания крови осуществляется с помощью нейрогуморальных механизмов. Возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы, возникающее при страхе, боли, при стрессовых состояниях, приводит к значительному ускорению свертывания крови, что называется *гиперкоагуляцией*. Основная роль в этом

механизме принадлежит адреналину и норадреналину. Адреналин запускает ряд плазменных и тканевых реакций:

Во-первых, высвобождение из сосудистой стенки тромбoplastина, который быстро превращается в тканевую протромбиназу.

Во-вторых, адреналин активирует фактор XII, который является инициатором образования кровяной протромбиназы.

В-третьих, адреналин активирует тканевые липазы, которые расщепляют жиры и тем самым увеличивается содержание жирных кислот в крови, обладающих тромбoplastической активностью.

В-четвертых, адреналин усиливает высвобождение фосфолипидов из форменных элементов крови, особенно из эритроцитов.

Раздражение блуждающего нерва или введение ацетилхолина приводит к выделению из стенок сосудов веществ, аналогичных тем, которые выделяются при действии адреналина. Следовательно, в процессе эволюции в системе гемокоагуляции сформировалась лишь одна защитно-приспособительная реакция – гиперкоагулемия, направленная на срочную остановку кровотечения. Идентичность сдвигов гемокоагуляции при раздражении симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы свидетельствует о том, что первичной гипокоагуляции не существует, она всегда вторична и развивается после первичной гиперкоагуляции как результат (следствие) расходования части факторов свертывания крови.

Ускорение гемокоауляции вызывает усиление фибринолиза, что обеспечивает расщепление избытка фибрина. Активация фибринолиза наблюдается при физической работе, эмоциях, болевом раздражении.

На свертывание крови оказывают влияние высшие отделы ЦНС, в том числе и кора больших полушарий головного мозга, что подтверждается возможностью изменения гемокоауляции условно-рефлекторно. Она реализует свои влияния через вегетативную нервную систему и эндокринные железы, гормоны которых обладают вазоактивным действием. Импульсы из ЦНС поступают к кроветворным органам, к органам, депонирующим кровь, и вызывают увеличение выхода крови из печени, селезенки, активацию плазменных факторов. Это приводит к быстрому образованию протромбиназы. Затем включаются гуморальные механизмы, которые поддерживают и продолжают активацию свертывающей системы и одновременно снижают действия противосвертывающей. Значение условно-рефлекторной гиперкоагуляции состоит, видимо, в подготовке организма к защите от кровопотери.

Система свертывания крови входит в состав более обширной системы - системы регуляции агрегатного состояния крови и коллоидов (РАСК), которая поддерживает постоянство внутренней среды организма и ее агрегатное состояние на таком уровне, который необходим для нормальной жизнедеятельности путем обеспечения поддержания жидкого состояния крови,

восстановления свойств стенок сосудов, которые изменяются даже при нормальном их функционировании.

2.8 Гемоцитопоз

Кроветворение – процесс образования и развития форменных элементов крови. Различают эритропоз – образование эритроцитов, лейкопоз – образование лейкоцитов и тромбоцитопоз – образование кровяных пластинок.

Главным органом кроветворения, в котором развиваются эритроциты, гранулоциты и тромбоциты, является костный мозг. Лимфоциты образуются в лимфатических узлах и селезенке.

Эритропоз. В сутки у человека образуется примерно 200–250 млрд. эритроцитов. Родоначальниками безъядерных эритроцитов являются обладающие ядром эритробласты красного костного мозга. В их протоплазме, точнее в гранулах, состоящих из рибосом, синтезируется гемоглобин. При синтезе гема, видимо, используется железо, входящее в состав двух белков – ферритина и сидерофилина. Поступающие в кровь из костного мозга эритроциты содержат базофильное вещество и называются ретикулоцитами. По величине они больше зрелых эритроцитов, их содержание в крови здорового человека не превышает 1%. Созревание ретикулоцитов, т.е. превращение их в зрелые эритроциты – нормоциты, совершается в течение нескольких часов; при этом базофильное вещество в них исчезает. Количество ретикулоцитов в крови служит показателем интенсивности образования эритроцитов в костном мозге. Срок жизни эритроцитов в среднем равен 120 дням.

Для образования эритроцитов необходимо поступление в организм стимулирующих этот процесс витаминов – B_{12} (цианкобаламин) и B_6 (фолиевая кислота). Первое из этих веществ примерно в 1000 раз активнее второго. Витамин B_{12} представляет собой внешний фактор кроветворения, поступающий в организм вместе с пищей из внешней среды. Он всасывается в пищеварительном тракте лишь в том случае, если железы желудка выделяют мукопротеид (внутренний фактор кроветворения), который по некоторым данным катализирует ферментативный процесс, непосредственно связанный с усвоением витамина B_{12} . При отсутствии внутреннего фактора нарушается поступление витамина B_{12} , что приводит к нарушению образования эритроцитов в костном мозге.

Разрушение отживших эритроцитов происходит непрерывно путем их гемолиза в клетках ретикуло-эндотелиальной системы, в первую очередь в печени и селезенке.

СХЕМА ЭРИТРОПОЭЗА

- Стволовая клетка костного мозга
- Кок-э
- Проэритробласт
- 2 базофильных эритробласта 1 порядка
- 4 базофильных эритробласта 2 порядка
- 8 полихроматофильных эритробластов 1 порядка
- 16 полихроматофильных эритробластов 2 порядка
- 32 полихроматофильных нормобласта
- 32 оксифильных нормобласта
- Денуклеация нормобластов
- 32 ретикулоцита
- Распад остатков РНК в цитоплазме
- 32 эритроцита

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЭРИТРОПОЭТИНА

1. Ускорение и усиление перехода стволовых клеток в эритробласты
2. Увеличение числа митозов клеток эритроидного ряда
3. Исключение одного или нескольких циклов митотических делений
4. Ускорение созревания неделящихся клеток — нормобластов, ретикулоцитов
5. Эритропоэтин продлевает срок жизни незрелых предшественников клеток эритроидного ряда

Лейкопоз и тромбоцитопоз. Образование и разрушение лейкоцитов и тромбоцитов так же, как и эритроцитов, происходит непрерывно, причем срок жизни различных видов лейкоцитов, циркулирующих в крови, составляет от нескольких часов до 2-3 суток (рис. 22, 23).

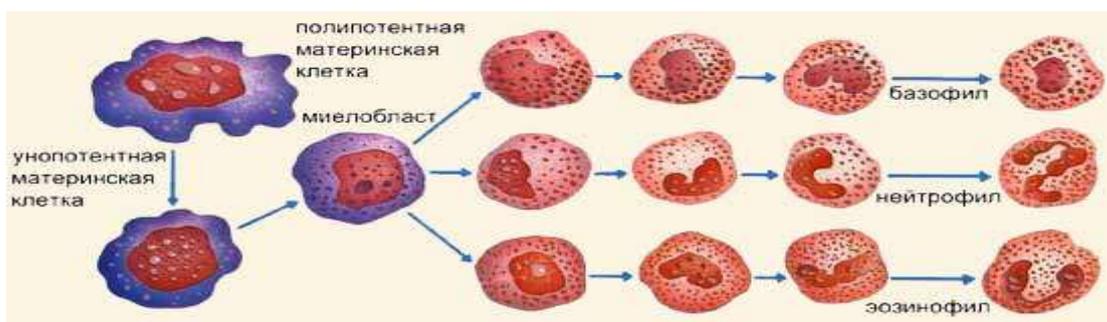


Рис. 22. Схема миелопоэза

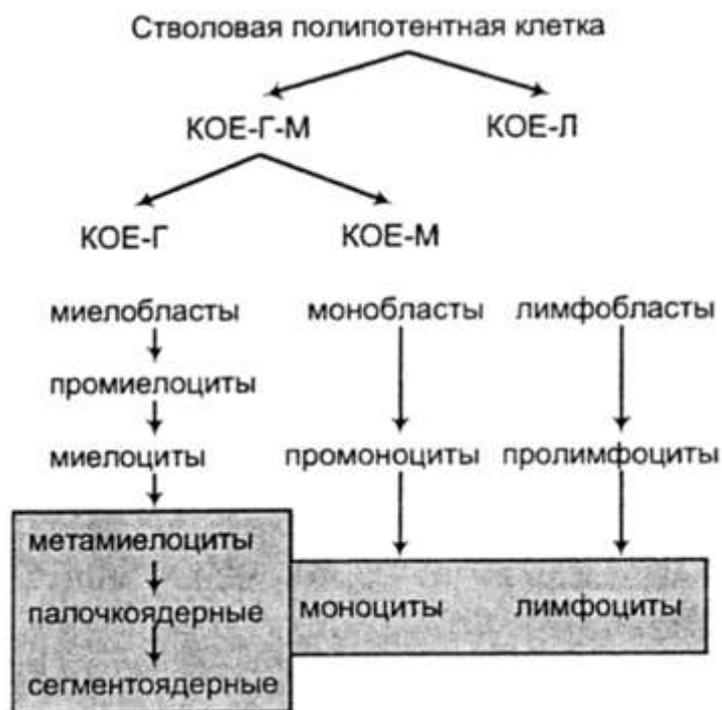


Рис. 23. Этапы лейкопоэза.

Регуляция кроветворения. Количество образующихся эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов соответствует количеству разрушающихся клеток, так что общее их число остается постоянным. Органы системы крови (костный мозг, селезенка, печень, лимфатические узлы) содержат большое количество рецепторов, раздражение которых вызывает различные физиологические реакции. Таким образом, имеется двусторонняя связь этих органов с нервной системой: они получают сигналы из центральной нервной системы (которые регулируют их состояние) и в свою очередь являются источником рефлексов, изменяющих состояние их самих и организма в целом.

Регуляция эритропоэза. При кислородном голодании, вызванном любыми причинами, число эритроцитов в крови возрастает. При кислородном голодании, вызванном потерей крови, значительным разрушением эритроцитов в результате отравления некоторыми ядами, вдыханием газовых смесей с низким содержанием кислорода, продолжительным пребыванием на больших высотах и т.п., в организме возникают стимулирующие кроветворение вещества – эритропоэтины, представляющие собой гликопротеиды небольшой молекулярной массы.

Регуляция выработки эритропоэтинов, а значит, и количества эритроцитов в крови осуществляется с помощью механизмов обратной связи. Гипоксия стимулирует выработку эритропоэтинов в почках. Они, воздействуя на костный мозг, стимулируют эритропоэз. Увеличение числа эритроцитов улучшает транспортировку кислорода и тем самым уменьшает состояние гипоксии, что, в свою очередь, тормозит выработку эритропоэтинов.

В стимуляции эритропоэза определенную роль играет нервная система. При раздражении нервов, идущих к костному мозгу, увеличивается содержание эритроцитов в крови.

Регуляция лейкопоэза. Продукция лейкоцитов стимулируется лейкопоэтинами, появляющимися после быстрого удаления из крови большого количества лейкоцитов. Химическая природа и место образования в организме лейкопоэтинов еще не изучены.

На лейкопоэз оказывают стимулирующее влияние нуклеиновые кислоты, продукты распада тканей, возникающие при их повреждении и воспалении, и некоторые гормоны. Так, под действием гормонов гипофиза – адренкортикотропного гормона и гормона роста – повышается количество нейтрофилов и уменьшается число эозинофилов в крови.

В стимуляции лейкопоэза большую роль играет нервная система. Раздражение симпатических нервов вызывает увеличение числа нейтрофильных лейкоцитов в крови. Длительное раздражение блуждающего нерва вызывает перераспределение лейкоцитов в крови: их содержание нарастает в крови мезентериальных сосудов и убывает в крови периферических сосудов; раздражение и эмоциональное возбуждение увеличивают количество лейкоцитов в крови. После еды увеличивается содержание лейкоцитов в крови, циркулирующей в сосудах брыжейки. В этих условиях, а также при мышечной работе и болевых раздражениях в кровь поступают лейкоциты, находящиеся в селезенке и синусах костного мозга.

Регуляция тромбоцитопоэза. Установлено также, что продукция тромбоцитов стимулируется тромбоцитопоэтинами. Они появляются в крови после кровотечения. В результате их действия через несколько часов после значительной острой кровопотери число кровяных пластинок может увеличиться вдвое. Тромбоцитопоэтины обнаружены в плазме крови здоровых людей и при отсутствии кровопотери.

3. ЭМБРИОГЕНЕЗ СЕРДЦА И КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

Сердце. Закладка сердца появляется в начале 3-й недели развития у эмбриона длиной 1,5 мм в виде парного скопления мезенхимных клеток, которые расположены в задней части головного отдела зародышевого щитка по сторонам от средней линии под висцеральным листком мезодермы. Позднее эти скопления превращаются в две удлиненные трубочки, вдающиеся вместе с прилегающими висцеральными листками мезодермы в целомическую полость тела (рис. 24). В дальнейшем мезенхимные трубки сливаются и из их стенки образуется *эндокард*.

Область, в которой висцеральные листки мезодермы, прилежат к мезенхимным трубкам, называется *миоэпикардальные пластинки*, из которых в свою очередь дифференцируются две части: одна – внутренняя, прилежащая к мезенхимной трубке, превращается в зачаток *миокарда*, а из наружной образуется *эпикард*.

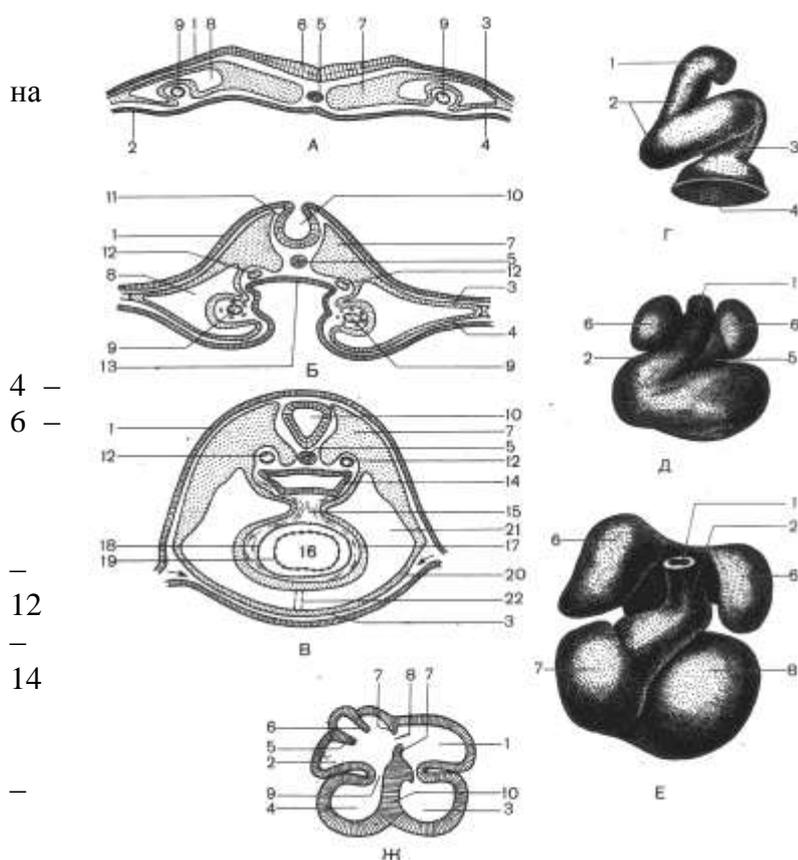


Рис. 24. Развитие сердца. А–В – поперечные разрезы зародышей трех последовательных стадиях формирования трубчатой закладки сердца; А - две парные закладки сердца; Б – их сближение; В – слияние в одну непарную закладку; 1 – эктодерма; 2 – энтодерма; 3 – париетальный листок мезодермы; висцеральный листок; 5 – хорда; нервная пластинка; 7 – сомит; 8 – вторичная полость тела; 9 – эндотелиальная закладка сердца (парная); 10 – нервная трубка; 11 ганглиозные (нервные) валики; – нисходящая аорта (парная); 13 образующая головная кишка; – головная кишка; 15 – спинная сердечная брыжейка; 16 – полость сердца; 17 – эпикард; 18 миокард; 19 – эндокард; 20 – околосердечная сумка; 21 – перикардальная полость; 22 –

редуцирующая брюшная сердечная брыжейка; Г-Е – три стадии развития наружной формы сердца: 1 – артериальный проток (конус); 2 – колено артериального отдела; 3 – венозный отдел; 4 – венозный синус; 5 – ушковый канал; 6 – ушки сердца; 7 – правый желудочек; 8 – левый желудочек; Ж – разрез сердца зародыша на стадии формирования перегородок: 1 – левое предсердие; 2 – правое предсердие; 3 – левый желудочек; 4 – правый желудочек; 5, 6 – венозная заслонка; 7 – перегородка предсердий; 8 – овальное отверстие; 9 – атриовентрикулярное отверстие; 10 – перегородка желудочка (по Штралю, Гису и Борну, из А.А.Заварзина).

Клетки зачатка миокарда – кардиомиобласты – делятся, их объем увеличивается и на 2-м месяце развития зародыша в них появляются идущие в разных направлениях миофибриллы с поперечной исчерченностью. Z-полоски появляются одновременно с саркотубулярной сетью и поперечными инвагинациями клеточной мембраны (Т-системы). В местах контакта миобластов отмечаются десмосомоподобные структуры, преобразующиеся позднее во *вставочные диски*. В течение эмбрионального периода вставочные диски представляют собой слабоизвитые мембраны контактирующих клеток.

В конце 2-го месяца появляются признаки формирования *проводящей системы*, которая отличается большим количеством ядер и замедленной дифференцировкой фибриллярного аппарата. К 4-му месяцу заканчивается образование всех отделов проводящей системы сердца. Сердечная поперечно-полосатая мышечная ткань левого желудочка развивается значительно быстрее, чем правого.

Клапаны – предсердно-желудочковые и желудочково-сосудистые – развиваются в основном как дупликация эндокарда. Левый клапан появляется в виде эндокардиального валика, в который позднее (у эмбриона 2,5 мес.) начинает вращаться соединительная ткань из эпикарда. На 4-м месяце внутриутробного периода из эпикарда в створку клапана вырастает пучок коллагеновых волокон, образующий в будущем фиброзную пластинку. Правый клапан закладывается как мышечно-эндокардиальный валик. С 3-го месяца развития зародыша мышечная ткань правого атриовентрикулярного клапана уступает место соединительной ткани, вырастающей со стороны миокарда и эпикарда. У взрослого человека мышечная ткань сохраняется в виде рудимента только с предсердной стороны в основании клапана. Таким образом, предсердно-желудочковые клапаны являются производными не только эндокарда, но и соединительной ткани миокарда и эпикарда.

Аортальные клапаны имеют двойное происхождение: синусная сторона их образуется из соединительной ткани фиброзного кольца, которая покрывается эндотелием, а желудочковая – из эндокарда.

Развитие *интрамурального нервного аппарата* сердца человека начинается на 7-й неделе, когда впервые обнаруживаются нейробласты. На 9–10-й неделе отмечается их дифференцировка, а на 12-й – первые синапсы.

Первые сокращения сердца начинаются в весьма ранней стадии развития, когда мышечная ткань едва различима. В S-образной сердечной петле различают переднюю артериальную, или желудочковую, часть, которая продолжается в *артериальный ствол (truncus arteriosus)*, делящийся на две первичные аорты, и заднюю венозную, или предсердную, в которую впадают *желточно-брыжеечные вены (vv. omphalomesentericae)*.

В этой стадии сердце является однополостным, деление его на правую и левую половины начинается с образования перегородки предсердий. Путем роста сверху вниз перегородка делит первичное предсердие на два – левое и правое, причем таким образом, что впоследствии места впадения полых вен

находятся в правом, а легочных вен – в левом. Перегородка предсердий имеет в середине *овальное отверстие (foramen ovale)*, через которое у плода часть крови из правого предсердия поступает непосредственно в левое. Желудочек также делится на две половины посредством перегородки, которая растет снизу по направлению к перегородке предсердий, не завершая, впрочем, полного разделения полостей желудочков. Снаружи соответственно границам перегородки желудочков появляются *межжелудочковые борозды (sulci interventriculares)*. Завершение формирования перегородки происходит после того, как артериальный ствол в свою очередь разделится фронтальной перегородкой на два ствола: аорту и легочный ствол. Перегородка, разделяющая артериальный ствол на два ствола, продолжаясь в полость желудочка навстречу описанной выше перегородке желудочков и образуя мембранную часть межжелудочковой перегородки, завершает разделение полостей желудочков друг от друга (рис. 25).

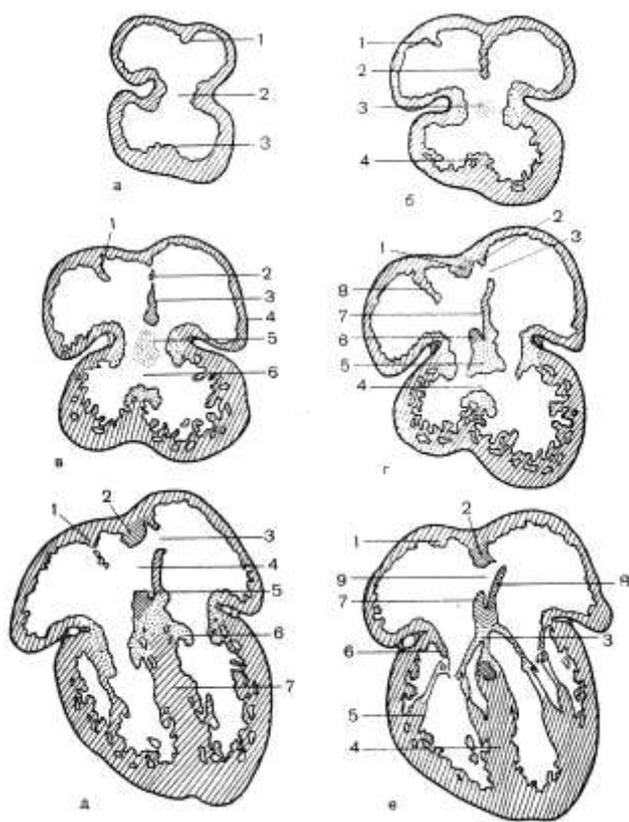


Рис. 25. Эмбриональное развитие камер сердца и его перегородок.

Фронтальные срезы сердца эмбрионов. Сплошной темной линией обозначен эпикард, косой штриховкой – миокард, точками – ткань эндокардиальных подушек.

а – эмбрион длиной 4–5 мм: 1 – первичная перегородка; 2 – предсердно-желудочковый канал; 3 – межжелудочковая перегородка;

б – эмбрион длиной 6–7 мм: 4 – межжелудочковая перегородка; 3 – подушка предсердно-желудочкового канала; 1 – первичная перегородка; 2 – ложная перегородка;

в – эмбрион длиной 8–9 мм: 1 – ложная перегородка; 2 – вторичное овальное отверстие; 3 – первичная перегородка; 4 – стенка предсердия; 5 – подушка предсердно-желудочкового канала; 6 – межжелудочковое отверстие; г – эмбрион длиной 12–15 мм: 1 – вторая перегородка; 2 – первичная перегородка; 3 – вторичное овальное

отверстие; 4 – межжелудочковое отверстие; 5 – подушка предсердно-желудочкового канала; б – вторая перегородка (каудальная часть); 7 – первичная перегородка; 8 – ложная перегородка;

д – эмбрион 100 мм: 1 – ложная перегородка; 2 – вторая перегородка; 3 – овальное отверстие в первичной перегородке; 4 – овальное отверстие во второй перегородке; 5 – первичная перегородка; 6 – створка предсердно-желудочкового канала; 7 – межжелудочковая перегородка;

е – новорожденный: 1 – пограничный гребень; 2 – вторая переогоотка; 3 – перепончатая часть межжелудочковой перегородки; 4 – межжелудочковая перегородка; 5 – сосочковая

мышца; 6 – створка предсердно-желудочкового канала; 7 – вторая перегородка; 9 – овальное отверстие.

К правому предсердию примыкает первоначально *венозный синус (sinus venosus)*, который составляется из трех пар вен: кювьерова протока (приносит кровь со всего тела зародыша), желточной вены (приносит кровь из желточного мешка) и пупочной вены (из плаценты). В течение 5-й недели отверстие, ведущее из венозного синуса в предсердие, сильно расширяется, так что в конце концов стенка становится стенкой самого предсердия (рис. 26). Левый отросток синуса вместе с впадающим здесь левым кювьеровым протоком сохраняется и остается как *коронарный синус сердца (sinus coronarius cordis)*. При впадении в правое предсердие венозный синус имеет *правый и левый венозный клапан (valvulae venosae dextra et sinistra)*. Левый клапан исчезает, а из правого развиваются *клапан нижней полой вены (valvula venae cavae inferioris)* и *клапан коронарного синуса (valvula sinus coronarii)*.

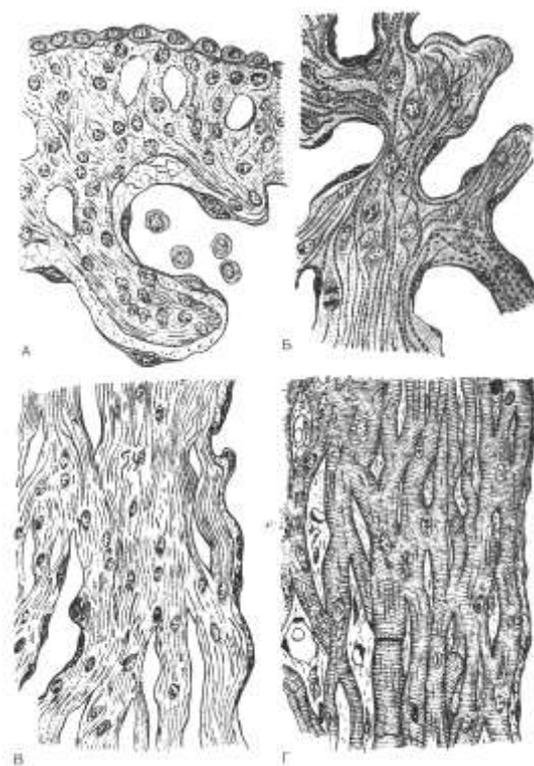


Рис. 26. Гистогенез сердечной мышцы.

А – срез через всю стенку желудочка сердца эмбриона длиной 4,5 мм; Б – развивающиеся трабекулы внутренней стенки желудочка сердца эмбриона длиной 9 мм; В – внутренняя часть стенки желудочка сердца эмбриона длиной 45 мм; Г – внутренняя часть стенки правого желудочка сердца взрослого человека (Б.М.Пэттен).

Развитие артерий. Отражая переход в процессе филогенеза от жаберного круга кровообращения к легочному, у человека в процессе онтогенеза сначала

закладываются аортальные дуги, которые затем преобразуются в артерии легочного и телесного кругов кровообращения.

У 3-недельного зародыша артериальный ствол, выходя из сердца, дает начало двум артериальным стволам, носящим название вентральных аорт (правой и левой). Вентральные аорты идут в восходящем направлении, затем поворачивают назад на спинную сторону зародыша.

Здесь они, проходя по бокам от хорды, идут уже в нисходящем направлении и носят название дорсальных аорт. Дорсальные аорты постепенно сближаются друг с другом и в среднем отделе зародыша сливаются в одну непарную нисходящую аорту. По мере развития на головном конце зародыша жаберных дуг в каждой из них образуется аортальная дуга, или артерия. Последние соединяют между собой вентральную и дорсальную аорты на каждой стороне (рис. 27).

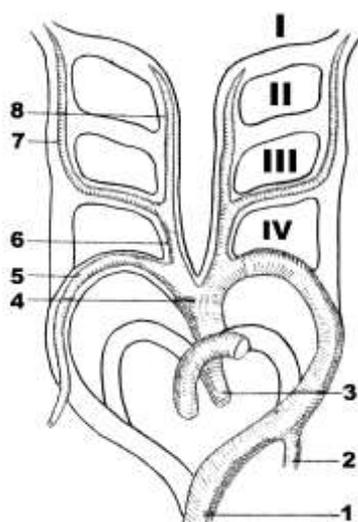


Рис. 27. Схема дифференцирования жаберных артерий.

1 – нисходящая аорта; 2 – левая подключичная артерия; 3 – восходящая аорта; 4 – плечеголовной ствол; 5 – правая подключичная артерия; 6 – правая общая сонная артерия; 7 – внутренняя сонная артерия; 8 – наружная сонная артерия; I–V – жаберные дуги.

Таким образом, в области жаберных дуг вентральные (восходящие) и дорсальные (нисходящие) аорты соединяются между собой при помощи 6 пар аортальных дуг.

В дальнейшем часть аортальных дуг и часть дорсальных аорт, особенно правой, редуцируется, а из оставшихся первичных сосудов развиваются крупные присердечные и магистральные артерии, а именно: артериальный ствол, который в свою очередь, делится фронтальной перегородкой на вентральную часть, образующую легочный ствол, и дорсальную, превращающуюся в восходящую аорту. Последняя по току крови пара аортальных дуг превращается в две легочные артерии – правую и левую, ветви легочного ствола. При этом если правая шестая аортальная дуга сохраняется только на небольшом проксимальном отрезке, то левая остается на всем

протяжении, образуя артериальный проток, который связывает легочный ствол с концом дуги аорты, что имеет значение для кровообращения плода. Четвертая пара аортальных дуг сохраняется на обеих сторонах на всем протяжении, но дает начало различным сосудам. Левая 4-я аортальная дуга вместе с левой вентральной аортой и частью левой дорсальной аорты образуют дугу аорты (*arcus aorta*).

Проксимальный отрезок правой вентральной аорты превращается в плечеголовный ствол (*truncus brachiocephalicus*), правая 4-я аортальная дуга – в отходящее от названного ствола начало правой подключичной артерии (*a. subclavia dextra*). Левая подключичная артерия вырастает из левой дорсальной аорты каудальнее последней аортальной дуги. Дорсальные аорты на участке между 3-й и 4-й аортальными дугами облитерируются; кроме того, правая дорсальная аорта облитерируется также на протяжении от места отхождения правой подключичной артерии до слияния с левой дорсальной аортой.

Обе вентральные аорты на участке между четвертой и третьей аортальными дугами преобразуются в общие сонные артерии (*aa. carotides communes*), причем вследствие указанных выше преобразований проксимального отдела вентральной аорты правая общая сонная артерия оказывается отходящей от плечеголового ствола, а левая – непосредственно от дуги аорты. На дальнейшем протяжении вентральные аорты превращаются в наружные сонные артерии (*aa. carotides externae*).

Третья пара аортальных дуг и дорсальные аорты на отрезке от третьей до первой жаберной дуги развиваются во внутренние сонные артерии (*aa. carotides internae*). Вторая пара аортальных дуг превращается в язычные и глоточные артерии, а первая пара – в челюстные, лицевые и височные артерии.

Из дорсальных аорт возникает ряд мелких парных сосудов, идущих в дорсальном направлении по обеим сторонам нервной трубки. Так как эти сосуды отходят через правильные интервалы в рыхлую мезенхимную ткань, расположенную между сомитами, они называются дорсальными межсегментарными артериями. В области шеи они по обеим сторонам тела рано соединяются серией анастомозов, образуя продольные сосуды – позвоночные артерии. На уровне 6-й, 7-й и 8-й шейных межсегментарных артерий закладываются почки верхних конечностей. Одна из артерий, обычно 7-я, вырастает в верхнюю конечность и с развитием руки увеличивается, образуя дистальный отдел подключичной артерии (проксимальный отдел ее развивается, как уже указывалось, справа из 4-й аортальной дуги, слева вырастает из левой дорсальной аорты, с которыми 7-е межсегментарные артерии соединяются).

В последующем шейные межсегментарные артерии облитерируются, в результате чего позвоночные артерии оказываются отходящими от подключичных. Грудные и поясничные межсегментарные артерии дают начало задним межреберным и поясничным артериям. Висцеральные артерии

брюшной полости развиваются частью из пупочно-брыжеечных артерий (желточно-брыжеечное кровообращение) и частью из аорты.

Артерии конечностей первоначально заложены вдоль нервных стволов в виде петель. Одни из этих петель (вдоль бедренного нерва) развиваются в основные артерии конечностей, другие (вдоль срединного седалищного нерва) остаются спутницами нервов.

Развитие вен. В начале плацентарного кровообращения, когда сердце находится в шейной области и еще не разделено перегородками на венозную и артериальную половины, венозная система имеет сравнительно простое устройство. Вдоль тела зародыша проходят крупные вены: в области головы и шеи – передние кардинальные вены (правая и левая) и в остальной части тела – правая и левая задние кардинальные вены. Подходя к венозному синусу сердца, передние и задние кардинальные вены на каждой стороне сливаются, образуя общие кардинальные вены (правую и левую), которые, имея вначале строго поперечный ход, впадают в венозный синус сердца. Наряду с парными кардинальными венами имеется еще один непарный венозный ствол – первичная нижняя полая вена, которая в виде незначительного сосуда впадает также в венозный синус. Таким образом, на этой стадии развития в сердце впадают три венозных ствола: парные общие кардинальные вены и непарная первичная нижняя полая вена (рис.28).

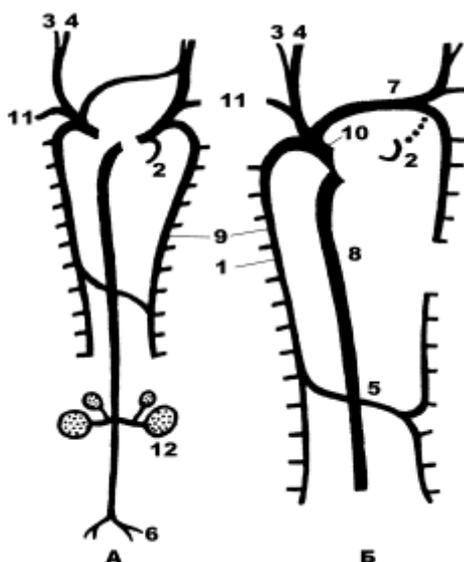


Рис. 28. Развитие вен млекопитающих.

А – вены эмбриона; Б – вены взрослого животного; 1 – непарная вена; 2 – венечный синус сердца; 3 – наружная яремная вена; 4 – внутренняя яремная вена; 5 – полунепарная вена; 6 – подвздошные вены; 7 – плечеголовная вена; 8 – задняя (нижняя) полая вена; 9 – задняя кардинальная вена; 10 – передняя (верхняя) полая вена; 11 – верхние межреберные вены; 12 – почки.

Дальнейшие изменения в расположении венозных стволов связаны со смещением сердца из шейной области вниз и разделением его венозной части на правое и левое предсердия. Благодаря тому, что после разделения сердца обе общие кардинальные вены оказываются впадающими в правое предсердие, кровяной ток в правой общей кардинальной вене оказывается в более благоприятных условиях. В связи с этим между правой и левой передними кардинальными венами появляется анастомоз, по которому кровь от головы стекает в правую общую кардинальную вену. Вследствие этого левая общая кардинальная вена перестает функционировать, ее стенки спадаются и она облитерируется, за исключением небольшой части, которая становится венечным синусом сердца (*sinus coronarius cordis*). Анастомоз между передними кардинальными венами постепенно усиливается, превращаясь в левую плечеголовную вену, а левая передняя кардинальная вена ниже отхождения анастомоза облитерируется. Из правой передней кардинальной вены образуются два сосуда: часть вены выше впадения анастомоза превращается в правую плечеголовную вену, а часть ниже его вместе с правой общей кардинальной веной преобразуется в верхнюю полую вену, собирающую, таким образом, кровь из всей краниальной половины тела.

Образование нижней полой вены связано с появлением анастомозов между задними кардинальными венами. Один анастомоз, расположенный в подвздошной области, отводит кровь из левой нижней конечности в правую заднюю кардинальную вену. Вследствие этого отрезок левой задней кардинальной вены, расположенный выше анастомоза, редуцируется, а сам анастомоз превращается в левую общую подвздошную вену. Правая задняя кардинальная вена на участке до впадения анастомоза (ставшего левой общей подвздошной веной) преобразуется в правую общую подвздошную вену, а на протяжении от места слияния обеих подвздошных вен до впадения почечных вен развивается во вторичную нижнюю полую вену. Остальная часть вторичной нижней полой вены образуется из впадающей в сердце непарной первичной нижней полой вены, которая соединяется с правой нижней кардинальной веной в месте впадения почечных вен (здесь имеется 2-й анастомоз между кардинальными венами, который отводит кровь из левой почки). Таким образом, окончательно сформировавшаяся нижняя полая вена складывается из 2 частей: из правой задней кардинальной вены (до впадения почечных вен) и из первичной нижней полой вены (после ее впадения). Так как по нижней полой вене кровь отводится в сердце от всей каудальной половины тела, то значение задних кардинальных вен ослабевает, они отстают в развитии и превращаются в непарную вену (правая задняя кардинальная вена), в полунепарную вену и в добавочную полунепарную вену (левая задняя кардинальная вена). Полунепарная вена впадает в непарную вену через 3-й анастомоз, развивающийся в грудной области между бывшими задними кардинальными венами.

Воротная вена образуется в связи с превращением желточных вен, по которым кровь из желточного мешка приходит в печень. Пупочно-брыжеечные вены на пространстве от впадения в них брыжеечной вены до ворот печени превращаются в воротную вену.

При образовании плацентарного кровообращения появляющиеся пупочные вены вступают в непосредственное сообщение с воротной веной, а именно: левая пупочная вена открывается в левую ветвь воротной вены и таким образом несет кровь из плаценты в печень, а правая пупочная вена облитерируется. Часть крови, однако, идет, помимо печени, через анастомоз между левой ветвью воротной вены и конечным отрезком правой печеночной вены. Этот образовавшийся уже ранее анастомоз вместе с ростом зародыша, а, следовательно, и увеличением крови, проходящей через пупочную вену, значительно расширяется и превращается в венозный проток. После рождения он облитерируется в венозную связку.

4. СЕРДЦЕ: ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ И ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ

4.1 Анатомическое строение сердца

Сердце человека – полый мышечный орган. Сплошной вертикальной перегородкой сердце делится на две половины: левую и правую. Вторая перегородка, идущая в горизонтальном направлении, образует в сердце четыре полости: верхние полости – предсердия, нижние – желудочки. Масса сердца новорожденных в среднем равна 20 г. Масса сердца взрослого человека составляет 0,425–0,570 кг. Длина сердца у взрослого человека достигает 12–15 см, поперечный размер 8–10 см, переднезадний 5–8 см. Масса и размеры сердца увеличиваются при некоторых заболеваниях (пороки сердца), а также у людей, длительное время занимающихся напряженным физическим трудом или спортом.

Стенка сердца состоит из трех слоев: внутреннего, среднего и наружного. Внутренний слой представлен эндотелиальной оболочкой (*эндокард*), которая выстилает внутреннюю поверхность сердца. Средний слой (*миокард*) состоит из поперечно-полосатой мышцы. Мускулатура предсердий отделена от мускулатуры желудочков соединительнотканной перегородкой, которая состоит из плотных фиброзных волокон – фиброзное кольцо. Мышечный слой предсердий развит значительно слабее, чем мышечный слой желудочков, что связано с особенностями функций, которые выполняет каждый отдел сердца. Наружная поверхность сердца покрыта серозной оболочкой (*эпикард*), которая является внутренним листком околосердечной сумки–перикарда. Под серозной оболочкой расположены наиболее крупные коронарные артерии и вены, которые обеспечивают кровоснабжение тканей сердца, а также большое скопление нервных клеток и нервных волокон, иннервирующих сердце (рис. 29).

Перикард (сердечная сорочка) окружает сердце как мешок и обеспечивает его свободное движение. Перикард состоит из двух листков: внутреннего (эпикард) и наружного, обращенного в сторону органов грудной клетки. Между листками перикарда имеется щель, заполненная серозной жидкостью. Жидкость уменьшает трение листков перикарда. Перикард ограничивает растяжение сердца наполняющей его кровью и является опорой для коронарных сосудов.

В сердце различают два вида клапанов – атриовентрикулярные (предсердно-желудочковые) и полулунные. Атриовентрикулярные клапаны располагаются между соответствующими предсердиями и желудочками, прикрывая или открывая имеющиеся здесь отверстия. Левое предсердие от левого желудочка отделяет двустворчатый (митральный) клапан. На границе между правым предсердием и правым желудочком находится трехстворчатый

(трикуспидальный) клапан. Края клапанов соединены с папиллярными мышцами желудочков тонкими и прочными сухожильными нитями, которые провисают в их полость.

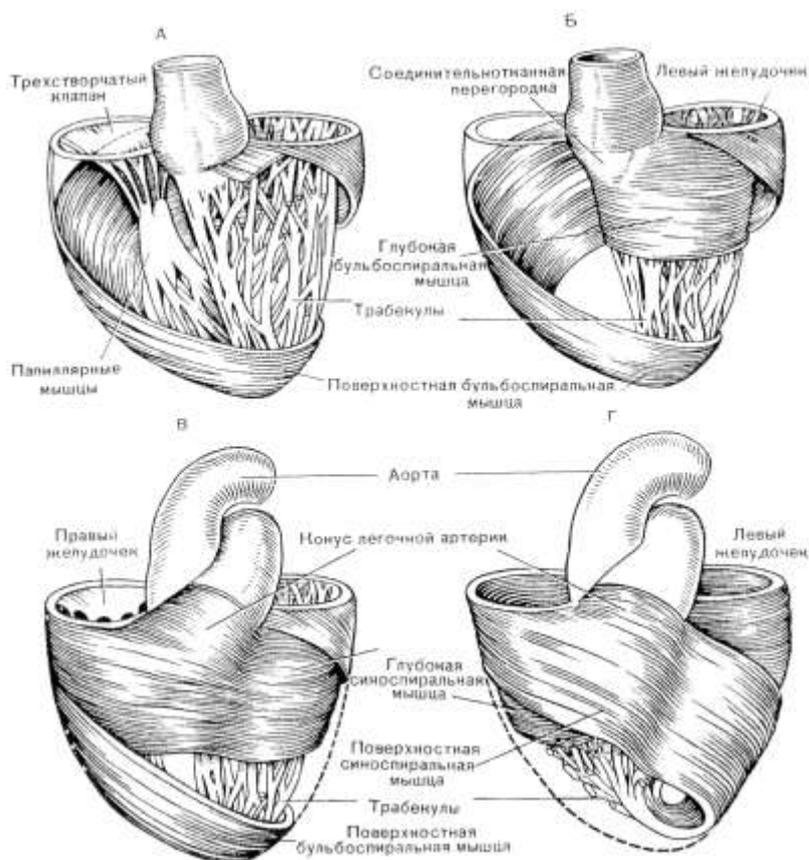


Рис. 29. Структура стенок желудочков сердца.

А. Поверхностные бульбоспинальные мышечные пучки возникают главным образом от митрального клапанного кольца и формируют наружный слой (порциями различными для левого и правого желудочков), обвиваясь спирально вокруг верхушки сердца, и образуя своеобразный вихрь волокон внутри камер желудочков. Эти мышечные пучки, образуя спирали, возвращаются обратно к клапанному кольцу в виде трабекул миокарда или капиллярных мышц, которые соединены с клапанами через сухожильные нити.

Б. Волокна глубокой бульбоспинальной мышцы, замыкая круг вокруг полости левого желудочка, формируют основную его мышечную массу.

В. Волокна глубокой синоспинальной мышцы окружают как правый, так и левый желудочки.

Г. Поверхностная синоспинальная мышца окружает оба желудочка по спирали, она подобна по структуре поверхностной бульбоспинальной мышце. Анатомические различия между поверхностной синоспинальной и бульбоспинальной мышцами, так же как и функциональные различия между ними являются несущественными

Полулунные клапаны отделяют аорту от левого желудочка и легочный ствол от правого желудочка. Каждый полулунный клапан состоит из трех створок (кармашки), в центре которых имеются утолщения – узелки. Эти

узелки, прилегая, друг к другу, обеспечивают полную герметизацию при закрытии полулунных клапанов (рис. 30, 31).

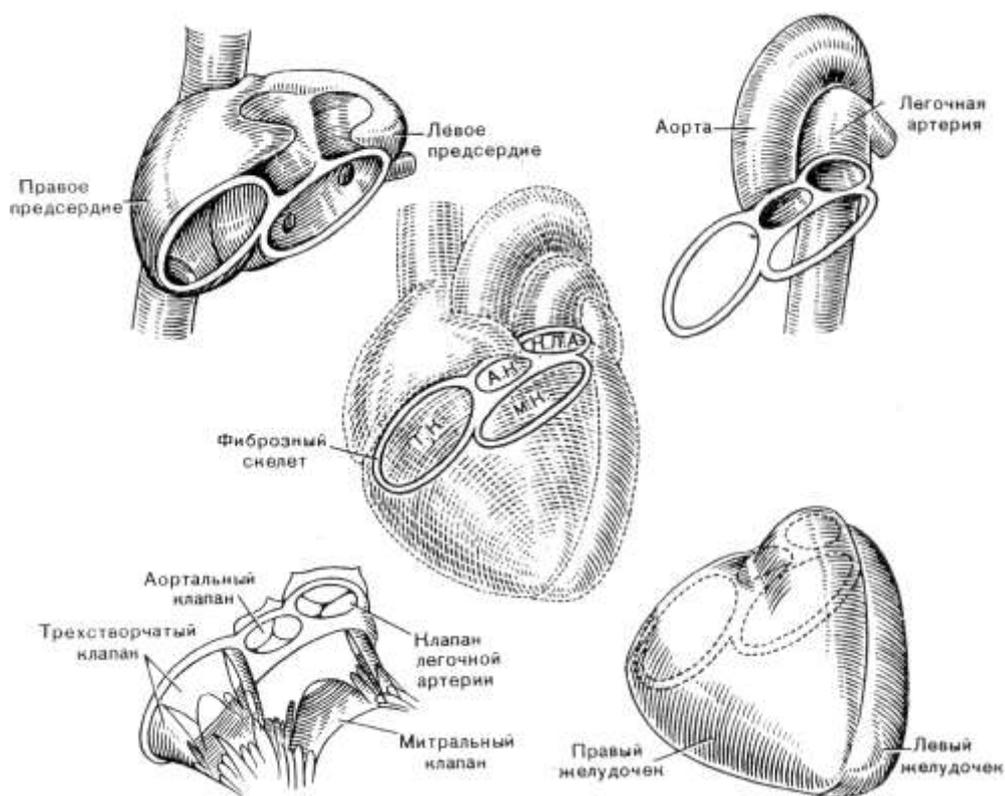


Рис. 30. Важнейшие структурные элементы сердца.

Фиброзный скелет сердца состоит из 4 колец, соединенных вместе. К этим плотным кольцам из соединительной ткани фиксируются два главных артериальных ствола и все 4 камеры сердца. Оба предсердия и 2 артериальных ствола расположены выше этого фиброзного скелета, а желудочки и атриовентрикулярные клапаны прикреплены к нижней поверхности его.

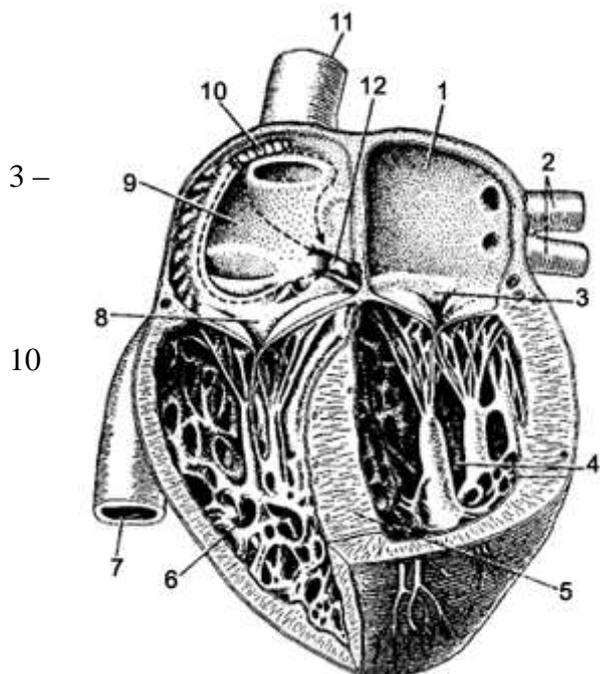


Рис. 31. Строение сердца человека.

1 – левое предсердие; 2 – легочные вены; 3 – левый предсердно-желудочковый клапан; 4 – левый желудочек; 5 – межжелудочковая перегородка; 6 – правый желудочек; 7 – нижняя полая вена; 8 – правый предсердно-желудочковый клапан; 9 – правое предсердие; 10 – синусно-предсердный узел; 11 – верхняя полая вена; 12 – предсердно-желудочковый узел.

4.2 Физические и физиологические свойства сердечной мышцы

К физическим свойствам относят:

1. Растяжимость – способность увеличивать длину без нарушения структуры под влиянием растягивающей силы. Такой силой является кровь, наполняющая полости сердца во время диастолы. От степени растяжения мышечных волокон сердца в диастолу зависит сила их сокращения в систолу.

2. Эластичность – способность восстанавливать исходное положение после прекращения действия деформирующей силы. Эластичность у сердечной мышцы является полной, т.е. она полностью возвращается в исходное положение.

3. Способность развивать силу в процессе сокращения мышцы.

4. Способность совершать работу при сокращении, что проявляется в перемещении крови по кровеносной системе.

Физиологические свойства сердечной мышцы:

1. **Возбудимость.** Уровень возбудимости сердечной мышцы в различные фазы кардиоцикла меняется. Раздражение сердечной мышцы в фазу ее сокращения (систола) не вызывает нового сокращения, даже при действии сверхпорогового раздражителя. В этот период сердечная мышца находится в *фазе абсолютной рефрактерности*, ее длительность составляет 0,27 с (рис. 32).



Рис. 32. Показатели возбудимости миокарда.

В конце систолы и начале диастолы (расслабления сердечной мышцы) возбудимость начинает восстанавливаться до исходного уровня – фаза *относительной рефрактерности* (0,03 с). За фазой относительной рефрактерности следует *фаза экзальтации* (0,05 с), после которой возбудимость сердечной мышцы окончательно возвращается к исходному уровню (рис.33). Следовательно, особенностью возбудимости сердечной мышцы является длительный рефрактерный период (0,3 с).

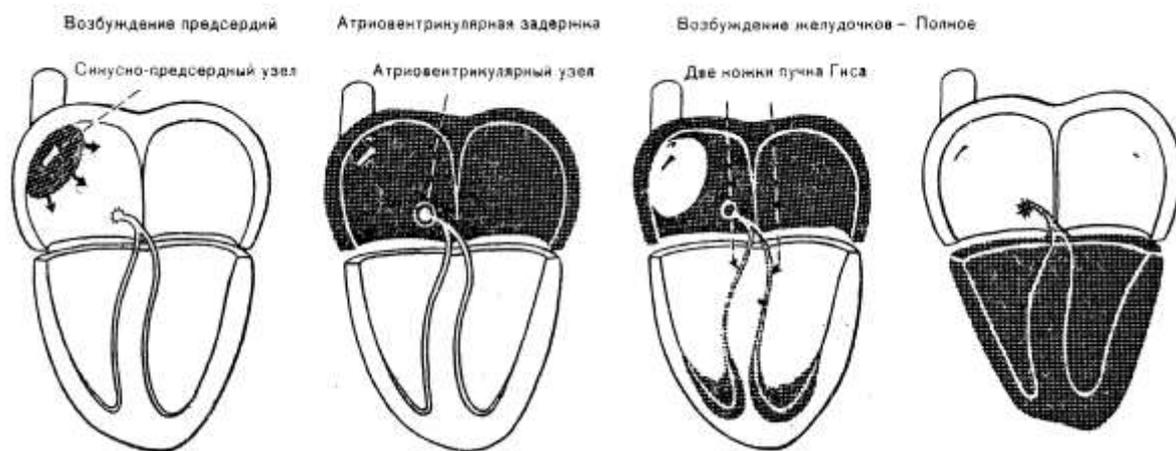


Рис. 33. Последовательность охвата возбуждением отделов сердца.

Возбуждение сердца в норме возникает вследствие импульсов, генерируемых синусно-предсердным узлом и быстро распространяющихся во всех направлениях по миокарду предсердий. После короткой задержки в атриоventрикулярном узле импульсы проводятся системой волокон Пуркинью к желудочкам, обеспечивая охват возбуждением вначале слоя миокарда, лежащего под эндокардом, и дальнейшее распространение его через толщу стенки к наружной поверхности сердца.

Фазы возбудимости сердечной мышцы определяются фазами одиночного цикла возбуждения. Мембранный потенциал покоя миокардиальных клеток имеет величину 90 мВ и формируется в основном ионами калия. Потенциал действия миокарда желудочков имеет следующие фазы.

1 фаза – (*быстрая деполяризация*) обусловлена последовательным открытием быстрых натриевых и медленных натрий-кальциевых каналов. Быстрые натриевые каналы открываются при деполяризации мембраны до уровня -70 мВ, закрываются при деполяризации мембраны до -40 мВ. Натрий-кальциевые каналы открываются при деполяризации мембраны до -40 мВ и закрываются при исчезновении поляризации мембраны. За счет открытия этих каналов происходит реверсия потенциала мембраны до $+30-40$ мВ.

2 фаза – (*начальная быстрая реполяризация*) обусловлена повышением проницаемости мембраны для ионов хлора.

3 фаза – (*медленная реполяризация или плато*) обусловлена взаимодействием двух ионных токов: медленного натрий-кальциевого (деполяризующего) и медленного калиевого (реполяризующего) через специальные медленные калиевые каналы (каналы аномального выпрямления).

4 фаза – (*конечная быстрая реполяризация*). Эта фаза обусловлена закрытием кальциевых каналов и активацией быстрых калиевых каналов.

Ионные каналы мембраны кардиомиоцита представлены потенциалзависимыми белками, поэтому их активация (открытие) и инактивация (закрытие) обуславливаются определенной величиной поляризации мембраны (величиной трансмембранного потенциала).

Раздражение сердца во время диастолы вызывает внеочередное сокращение – *экстрасистолу*.

Различают синусовую, предсердную и желудочковую экстрасистолы (рис.34). Желудочковая экстрасистола отличается тем, что за ней всегда следует более продолжительная, чем обычно, пауза, называемая компенсаторной паузой. Она возникает в результате выпадения очередного нормального сокращения, т.к. импульс возбуждения, возникший в синоатриальном узле, поступает к миокарду желудочков, когда они еще находятся в состоянии рефрактерности, возникшей в период экстрасистолического сокращения. При синусовых и предсердных экстрасистолах компенсаторная пауза отсутствует.

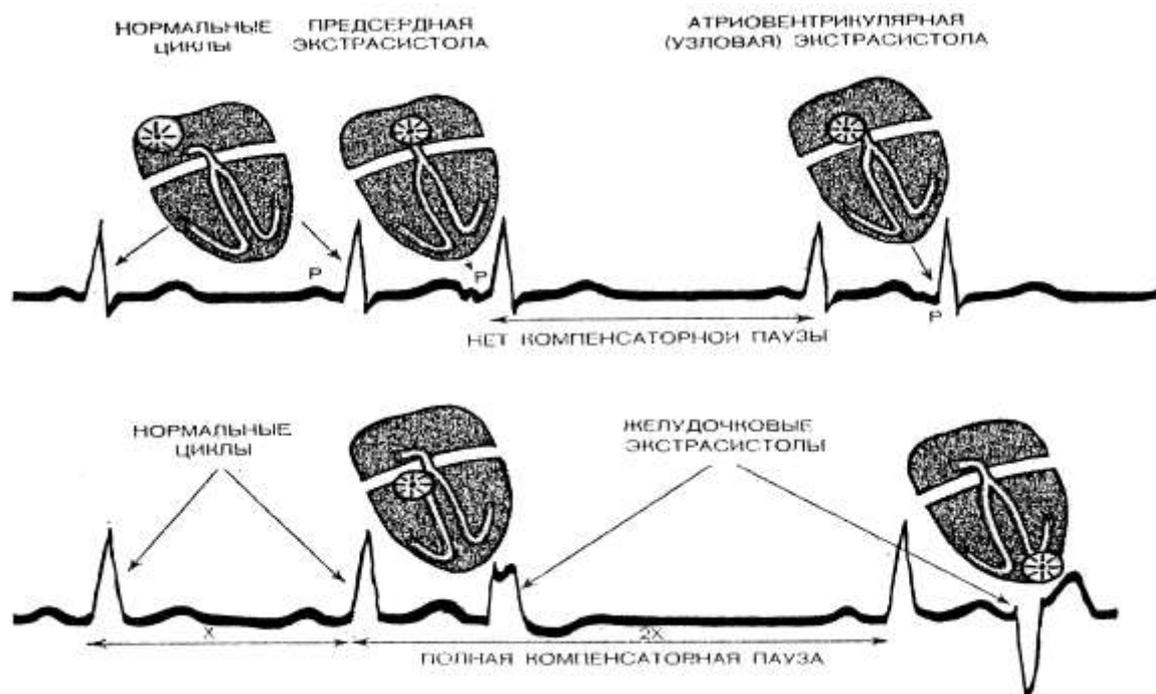


Рис. 34. Типы экстрасистол.

Экстрасистолы могут возникать в связи с наличием эктопических фокусов в какой-либо части: предсердия или желудочков. Несколько примеров схематически иллюстрируются на данном рисунке.

Предсердная экстрасистола начинается деформированной волной P, следующей очень быстро после волны T предыдущего нормального цикла. Интервал P–R обычно укорочен, но конфигурация комплекса QRS и не изменена. Интервал между экстрасистолой и следующим нормальным сокращением нормальный, без компенсаторной паузы.

Экстрасистола, возникающая в связи с возбуждением в атриовентрикулярном узле, похожа на предсердную экстрасистолу, но в отличие от последней волна P здесь в большинстве случаев скрывается внутри комплекса QRS, поскольку предсердия и желудочки возбуждаются более или менее синхронно.

Желудочковые экстрасистолы характеризуются значительной деформацией и уширением комплекса QRS с неопределенным сегментом S–T и волной T, смещенной в противоположном основному отклонению комплекса QRS направлению. Волны P не видны.

2. **Сократимость.** Сердечная мышца реагирует на раздражители нарастающей силы по закону «все или ничего». Это обусловлено ее морфологическими особенностями (рис. 35). Между отдельными мышечными клетками сердечной мышцы имеются так называемые вставочные диски, или участки плотных контактов – нексусы, образованные участками плазматических мембран двух соседних миокардиальных клеток. В некоторых участках плазматические мембраны, образующие контакт, прилегают друг к другу так близко, что кажутся слившимися. Мембраны на уровне вставочных дисков обладают очень низким электрическим сопротивлением и поэтому возбуждение распространяется от волокна к волокну беспрепятственно, охватывая миокард целиком. Поэтому сердечную мышцу, состоящую из морфологически разъединенных, но функционально объединенных мышечных волокон, принято считать функциональным синцитием.

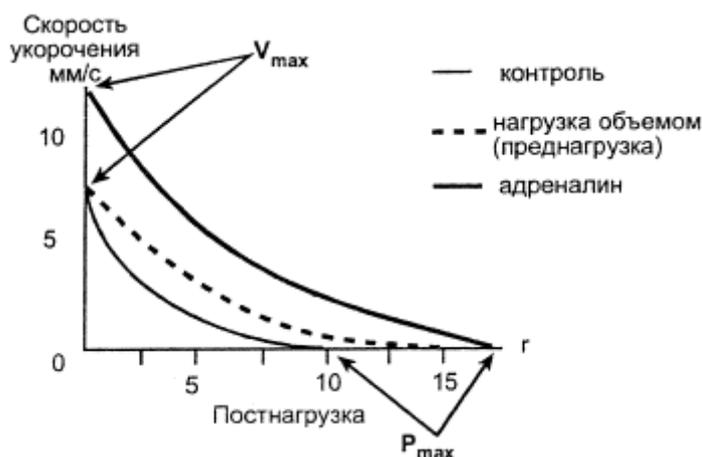


Рис. 35. Функциональные кривые сократимости миокарда (зависимость «сила-скорость»).

Сердечная мышца сокращается по типу одиночного сокращения, т.к. длительная фаза рефрактерности препятствует возникновению тетанических сокращений. В одиночном сокращении сердечной мышцы выделяют: *латентный период, фазу укорочения (систолу), фазу расслабления (диастолу)*.

Способность сердечной мышцы сокращаться только по типу одиночного сокращения обеспечивает выполнение сердцем основной гемодинамической функции – насоса. Сокращения сердца по типу тетануса делали бы невозможным ритмическое нагнетание крови в кровеносные сосуды. Именно это и происходит при фибрилляции волокон миокарда и мерцательной аритмии сердца.

Серию последовательных явлений в клетке миокарда, начинающихся с пускового механизма сокращения – потенциала действия (ПД) и завершающихся укорочением миофибрилл, называют сопряжением возбуждения и сокращения (рис. 36).

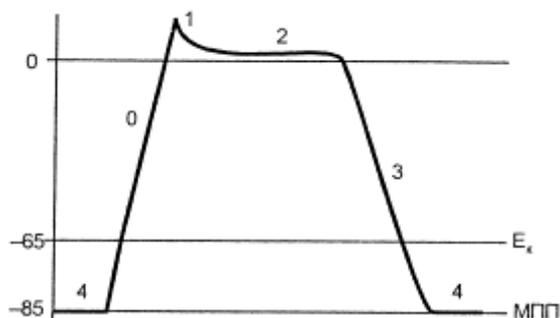


Рис. 36. Кривая потенциала действия сократимости миокарда.

0 – фаза деполяризации, 1 – фаза начальной быстрой реполяризации, 2 – фаза медленной реполяризации (плато), 3 – фаза конечной быстрой реполяризации, 4 – фаза потенциала покоя.

При распространении ПД по мембране ионы кальция поступают к сократительным белкам, в основном, из межклеточного пространства и вызывают те же процессы взаимодействия актиновых и миозиновых протофибрилл, что и в скелетном мышечном волокне. Расслабление кардиомиоцита также обусловлено удалением кальция кальциевым насосом из протофибриллярного пространства в межклеточную среду.

Синхронная регистрация давления в предсердиях, желудочках и артериях, а также регистрация объема желудочков кардиометром позволяют точно проследить за последовательностью событий во время каждого сердечного цикла. Видно, что давление в желудочке превышает соответствующее артериальное давление только в начале систолы. Большая разница в величине давления, развиваемого каждым из желудочков, находится в соответствии с различием их структуры (рис.37).

Важным процессом в сокращении кардиомиоцита является вход ионов кальция в клетку во время ПД. Наряду с тем, что входящий в клетку кальций увеличивает длительность ПД и, как следствие, продолжительность рефракторного периода, он является важнейшим фактором в регуляции силы сокращения сердечной мышцы.

Так, удаление ионов кальция из межклеточных пространств приводит к полному разобщению процессов возбуждения и сокращения – потенциал действия остается практически в неизменном виде, а сокращения кардиомиоцита не происходит.

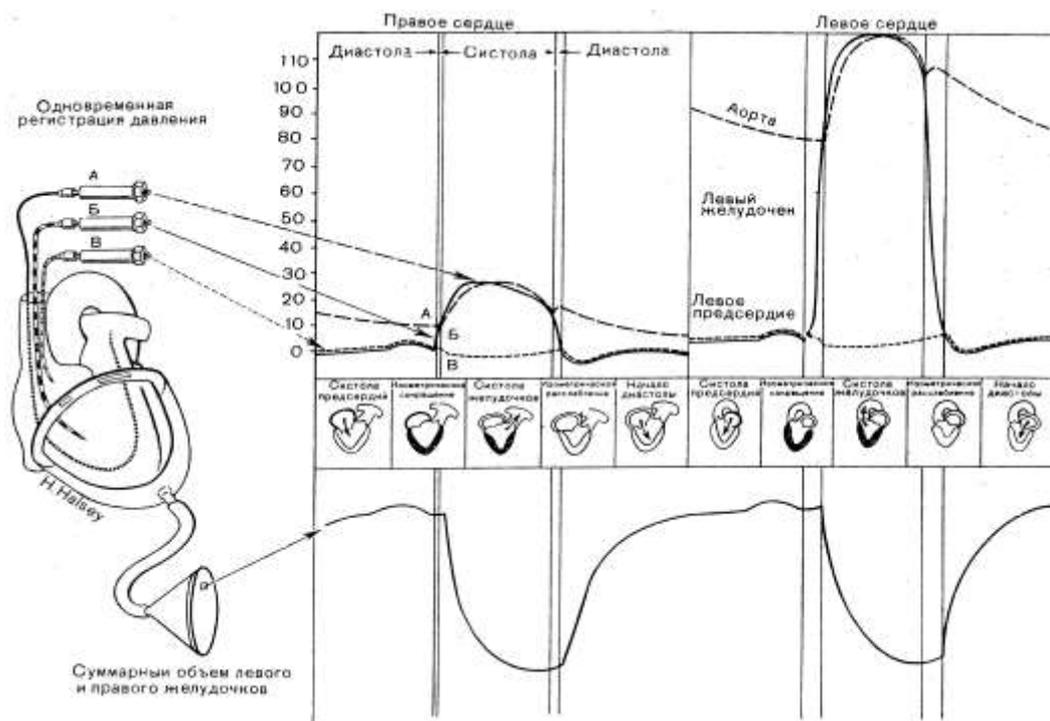


Рис. 37. Изменения давления в камерах сердца и объема желудочков при сокращении.

3. **Проводимость.** По миокарду и проводящей системе сердца возбуждение распространяется с различной скоростью: по миокарду предсердий – 0,8–1,0 м/с, по миокарду желудочков – 0,8–0,9 м/с, по различным отделам проводящей системы – 2,0–4,0 м/с. При прохождении возбуждения через атриовентрикулярный узел возбуждение задерживается на 0,02–0,04 с – это так называемая атриовентрикулярная задержка. Она обеспечивает координацию (последовательность) сокращения предсердий и желудочков и позволяет предсердиям нагнетать дополнительную порцию крови в полости желудочков до начала их сокращения.

4. **Автоматизм.** Сердечная мышца обладает автоматизмом – способностью возбуждаться без видимых причин, т.е. как бы самопроизвольно. Изучение автоматизма сердечной мышцы проводилось в двух направлениях:

– поиск субстрата автоматизма, т.е. тех структур, которые реализуют это свойство;

– изучение природы автоматизма, т.е. механизмов, лежащих в его основе.

По вопросу о субстрате автоматизма существовало две группы теорий:

– нейрогенная – субстратом автоматизма является нервная ткань;

– миогенная – сама сердечная мышца.

К настоящему времени установлено, что выраженной способностью к автоматии обладают мало дифференцированные атипические мышечные волокна, которые образуют так называемую *проводящую систему сердца*. Проводящая система включает в себя главные узлы автоматизма: *синоатриальный*, расположенный в стенке правого предсердия между местом

впадения верхней полой вены и правым ушком; *атриовентрикулярный узел*, расположенный в межпредсердной перегородке на границе предсердий и желудочков. В состав проводящей системы сердца входят также *пучок Гиса*, который начинается от атриовентрикулярного узла, затем разделяется на правую и левую ножки, идущие к желудочкам. Ножки пучка Гиса разделяются на более тонкие проводящие пути, заканчивающиеся *волокнами Пуркинье*, которые контактируют с клетками сократительного миокарда (рис. 38, 39).

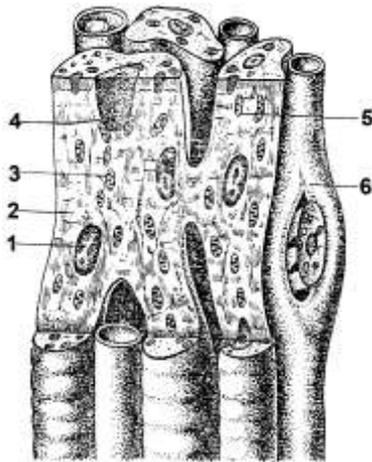


Рис. 38. Строение проводящего кардиомиоцита (Пуркинье-подобные клетки).
1 – ядра; 2 – саркоплазма; 3 – митохондрии; 4 – миофибриллы; 5 – глыбки гликогена;
6 – кровеносные капилляры.

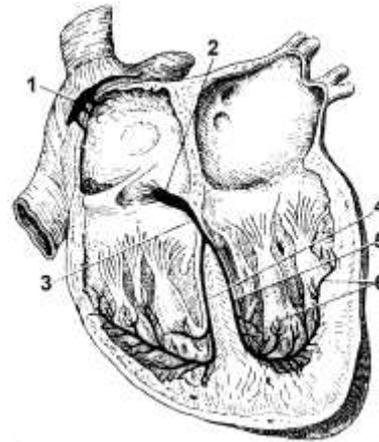


Рис. 39. Схематическое изображение проводящей системы сердца.
1 – синоатриальный узел; 2 – атриовентрикулярный узел; 3 – пучок Гиса; 4, 5 – правая и левая ножки пучка Гиса; 6 – концевые разветвления ножек пучка Гиса и волокна Пуркинье.

Способность к автоматизму различных отделов проводящей системы сердца изучалась Станниусом путем последовательного наложения на сердце лигатур. Было установлено, что в обычных условиях генератором возбуждения в сердце является синоатриальный узел – водитель ритма (пейсмекер) сердца I порядка.

Внутрипредсердные межузловые пути

- Передний межузловой и межпредсердный тракт (пучок Бахмана)
- Средний межузловой тракт (пучок Венкебаха)
- Задний межузловой и межпредсердный тракт (пучок Торела)

Атриовентрикулярный узел является водителем ритма сердца II порядка, т.к. его способность к автоматизму примерно в 2 раза меньше, чем у

синоатриального узла. Автоматизм волокон пучка Гиса еще меньше и, наконец, волокна Пуркинье обладают наименьшей способностью к автоматизму. Следовательно, существует градиент автоматизма – уменьшение способности к автоматизму различных отделов проводящей системы сердца по мере их удаления от синоатриального узла к верхушке сердца.

Закон градиента автоматии В. Гаскелла

- Степень автоматии тем выше, чем ближе расположен участок проводящей системы к синоатриальному узлу
- Синоатриальный узел – 60 – 80 имп/мин
- Атриовентрикулярный узел – 40 – 50 имп/мин
- Пучок Гиса – 30 – 40 имп/мин
- Волокна Пуркинье – 20 имп/мин

Природу автоматизма пытались объяснить воздействием на клетки проводящей системы сердца эндогенных и экзогенных факторов, отсюда и теории – эндогенная и экзогенная. *Эндогенные факторы* возникают в самом сердце:

- накопление какого-то вещества (например, ацетилхолин, молочная и угольная кислоты и др.);
- изменение электрического поля сердца во время диастолы.

Экзогенные факторы автоматизма находятся за пределами сердца или поступают к нему извне с током крови и могут иметь также самую разнообразную природу.

Физиологической основой автоматизма сердечной мышцы является низкая скорость ее аккомодации: при действии постепенно нарастающего по силе раздражителя порог возбудимости у сердечной мышцы почти не изменяется. В клетках рабочего миокарда предсердий и желудочков мембранный потенциал покоя в интервалах между возбуждениями поддерживается на постоянном уровне. В клетках же синоатриального узла мембранный потенциал покоя нестабилен – в период диастолы происходит постепенное его уменьшение, которое называется медленной диастолической деполяризацией (МДД). Она является начальным компонентом потенциала действия пейсмекерных клеток. При достижении МДД критического уровня деполяризации возникает потенциал действия пейсмекерной клетки, который затем распространяется по проводящей системе к миокарду предсердий и желудочков. После окончания потенциала действия вновь развивается МДД.

Ионный механизм МДД состоит в том, что во время реполяризации клеточная мембрана сохраняет относительно высокую натриевую проницаемость. В результате проникновения внутрь клетки ионов натрия и уменьшения скорости выхода из клетки ионов калия возникает МДД. Уменьшение потенциала покоя до -40 мВ приводит к открытию медленных

натрий-кальциевых каналов, что приводит к возникновению быстрой деполяризации. Реполаризация обеспечивается открытием калиевых каналов. В отличие от клеток водителей ритма рабочие клетки миокарда в состоянии покоя характеризуются очень низкой проницаемостью для ионов натрия, поэтому сдвигов мембранного потенциала в них не возникает (рис. 40).

Форма потенциала действия пейсмекерной клетки синоатриального узла отличается от формы потенциала действия сократительных кардиомиоцитов. Во-первых, для пейсмекерных клеток характерно наличие МДД. Во-вторых, МДД медленно, плавно (особенно у клеток синоатриального узла) переходит в фазу быстрой деполяризации. В-третьих, у ПД пейсмекерных клеток нет плато реполяризации. В-четвертых, у пейсмекерных клеток отсутствует овершут (потенциал превышения). В-пятых, МПП у пейсмекерных клеток значительно ниже ($-55-60$ мВ), чем МПП сократительных кардиомиоцитов (-90 мВ).

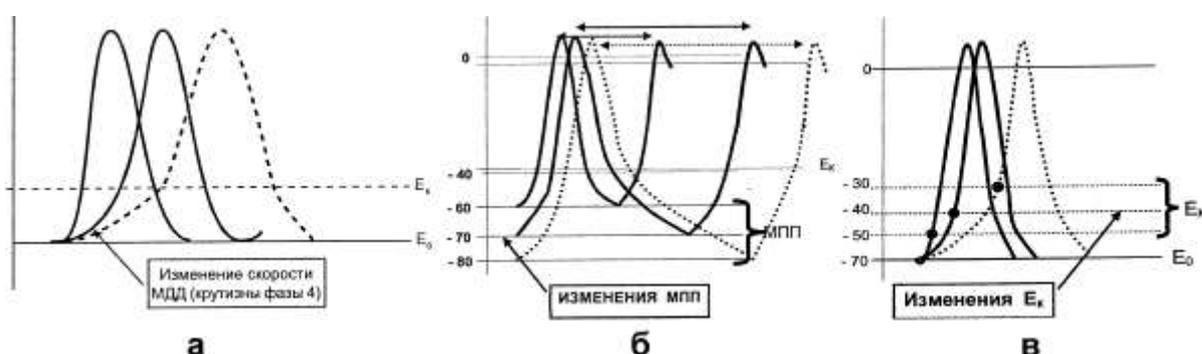


Рис. 40. Механизмы изменения автоматии.

4.3 Фазовый анализ цикла сердечной деятельности

Сердечный цикл – это фазовые изменения сократительной деятельности сердца, связанные с изменениями клапанного аппарата и давления в его полостях.

Все временные характеристики сердечного цикла рассматриваются при частоте сердечных сокращений 75 в минуту. При данной частоте общая длительность сердечного цикла составляет 0,8 с.

Более подробно сердечный цикл можно представить в виде рисунка (рис. 41), из которого видно, что миокард полностью отдыхает всего 0,37 с.

СП – 0,1 с.	ДП – 0,7 с.	
	СЖ – 0,33 с.	ДЖ – 0,47 с.

Рис.41. Общая схема сердечного цикла.

с.п. – систола предсердий, д.п. – диастола предсердий,
с.ж. – систола желудочков, д.ж. – диастола желудочков.

I. Систола предсердий

С систолы предсердий начинается сокращение сердца, и ее длительность составляет 0,1 с.

Давление в предсердиях поднимается с 0 до 5–8 мм рт. ст. При данном давлении кровь начинает искать выход, т.к. обратному току крови в легочные вены не дает мускулатура легочных вен, а в нижнюю полую вену препятствует полулунный клапан, то остается выход в желудочки. Атриовентрикулярные клапаны всплывают и к концу их створки начинают соприкасаться.

II. Диастола предсердий

Мускулатура предсердий расслабляется, и давление становится равным 0 мм рт. ст. Длительность диастолы предсердий составляет 0,7 с.

При разности давлений кровь устремляется назад и герметизирует отверстия. Вместе с тем, циркулярная мускулатура расслабляется и кровь поступает в предсердия из вен.

Одновременно с диастолой предсердий начинается систола желудочков.

III. Систола желудочков – 0,33 с.

1. Период напряжения – 0,08 с.:

1.1. *Фаза асинхронного сокращения*; ее длительность составляет 0,05 с. Точкой отсчета начала этой фазы служит зубец Q на ЭКГ, который свидетельствует о начале возбуждения желудочков. В течение этой фазы процесс возбуждения и следующий за ним процесс сокращения распространяются по миокарду желудочков. Давление в желудочках еще близко к нулю. К концу фазы сокращение охватывает все волокна миокарда, и давление в желудочках начинает быстро нарастать (рис. 42).

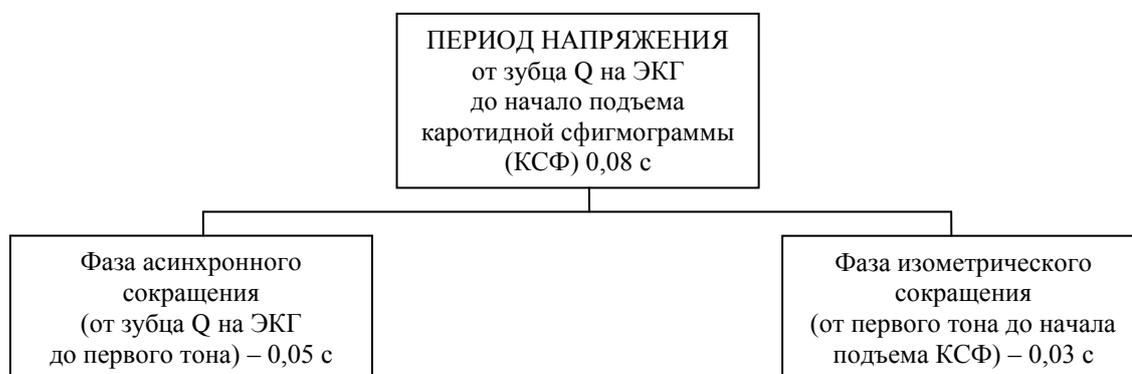


Рис. 42. Первый период систолы желудочка.

1.2. *Фаза изометрического сокращения*; длительность этой фазы составляет 0,03 с. Отсчет данной фазы начинается с захлопывания створок атриовентрикулярных клапанов (**I тон сердца (систолический)**). Смещение створок и крови в сторону предсердий вызывает подъем давления в предсердиях.

Давление в желудочках быстро нарастает: до 70–80 мм рт. ст. в левом и до 15–20 мм рт. ст. в правом.

Створчатые и полулунные клапаны еще закрыты, объем крови в желудочках остается постоянным, увеличивается напряжение, вследствие чего в желудочках стремительно растет давление.

К концу периода напряжения быстро нарастающее давление в желудочках становится выше давления в аорте и легочном стволе и вследствие разности давлений кровь устремляется в эти сосуды.

2. Период изгнания крови из желудочков длится 0,25 с (рис. 43).

2.1. *Фаза быстрого изгнания.* Длительность 0,12 с. Давление в желудочках нарастает: в левом до 120–130 мм рт. ст., а в правом до 25 мм рт. ст.

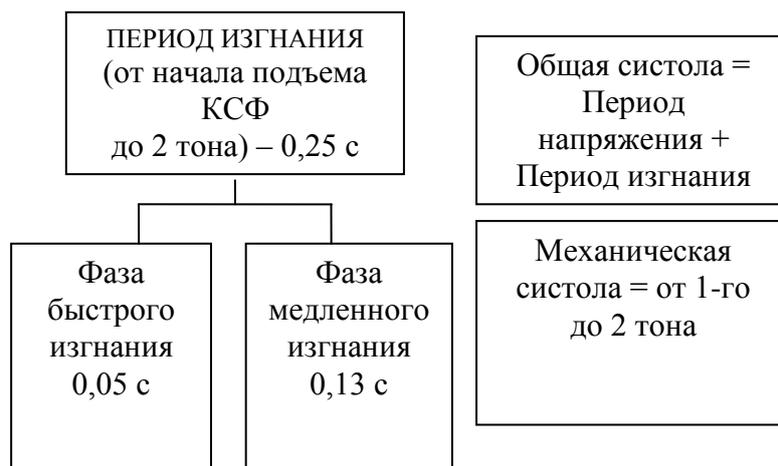


Рис. 43. Второй период систолы желудочка.

2.2. *Фаза медленного изгнания.* Длительность 0,13 с. В конце данной фазы миокард желудочков начинает расслабляться и наступает диастола.

3. Протодиастолический период. Время от начала расслабления желудочков до захлопывания полулунных клапанов и составляет оно 0,04 с. Давление в желудочках падает, кровь из аорты и легочного ствола устремляется обратно в полости желудочков и захлопывает полулунные клапаны (**II тон сердца - диастолический**).

IV. Диастола желудочков – 0,47 с.

1. Период изометрического расслабления. Длительность **0,08 с**. Длина волокон миокарда в этот период не изменяется.

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДИАСТОЛЫ НЕОБХОДИМА ДЛЯ:

- 1) обеспечения исходной поляризации клеток миокарда за счет времени работы Na-K-насоса
- 2) обеспечения удаления Ca^{++} из саркоплазмы
- 3) обеспечения ресинтеза гликогена
- 4) обеспечения ресинтеза АТФ
- 5) обеспечения диастолического наполнения сердца кровью

Сначала при низком давлении в желудочках створчатые клапаны закрыты. К концу данного периода давление в желудочках становится ниже, чем в предсердиях, открываются атриовентрикулярные клапаны и кровь из предсердий поступает в желудочки.

2. Период наполнения кровью. Продолжительность 0,25 с.

2.1. Фаза быстрого наполнения (0,08 с)

2.2. Фаза медленного наполнения (0,17 с)

Колебание стенок желудочков вследствие быстрого притока крови к ним вызывают появление **III тона сердца**. К концу фазы медленного наполнения возникает систола предсердий.

3. Период пресистолический. Период, когда предсердия нагнетают в желудочки дополнительное количество крови и он равен 0,1 с, после чего начинается новый цикл деятельности желудочков.

Колебание стенок сердца, вызванное сокращением предсердий и дополнительным поступлением крови в желудочки, ведет к появлению **IV тона сердца**.

В норме выслушиваются только I и II тоны сердца, а III и IV тоны выявляются только лишь при графической регистрации тонов сердца.

В развернутом виде сердечный цикл может быть представлен следующим образом (рис. 44):

Систола предсердий – 0,1 с		
Диастола предсердий – 0,7 с		
Систола желудочков – 0,33 с	Период напряжения – 0,08 с	Фаза асинхронного сокращения – 0,05 с
		Фаза изометрического сокращения – 0,03 с
	Период изгнания крови – 0,25 с	Фаза быстрого изгнания – 0,12 с
		Фаза медленного изгнания – 0,13 с
	Протодиастолический период 0,04 с	
Диастола желудочков – 0,47 с	Период изометрического расслабления – 0,08 с	
	Период наполнения кровью – 0,25 с	Фаза быстрого наполнения – 0,08 с
		Фаза медленного наполнения – 0,17 с
	Пресистолический период – 0,1	

Рис. 44. Продолжительность фаз сердечного цикла.

4.4 Ритм сердца. Показатели сердечной деятельности

Ритм сердца, т.е. количество сокращений в 1 мин., зависит главным образом от функционального состояния блуждающих и симпатических нервов. При возбуждении симпатических нервов частота сердечных сокращений возрастает. Это явление носит название *тахикардии*. При возбуждении блуждающих нервов частота сердечных сокращений уменьшается – *брадикардия*.

На ритм сердца влияет также состояние коры головного мозга: при усилении торможения ритм сердца замедляется, при усилении возбуждательного процесса стимулируется.

Ритм сердца может изменяться под влиянием гуморальных воздействий, в частности температуры крови, притекающей к сердцу. В опытах было показано, что местное раздражение теплом области правого предсердия (локализация ведущего узла) ведет к учащению ритма сердца, при охлаждении этой области сердца наблюдается противоположный эффект. Местное раздражение теплом или холодом других участков сердца не отражается на частоте сердечных сокращений. Однако оно может изменить скорость проведения возбуждений по проводящей системе сердца и отразиться на силе сердечных сокращений.

Частота сердечных сокращений у здорового человека находится в зависимости от возраста. Эти данные представлены в таблице 12.

Таблица 12.

<i>Возраст, годы</i>	<i>Количество сердечных сокращений в 1 мин.</i>
новорожденные	120–140
до 5	130
5–10	88
10–15	78
15–60	68–72

Физиологическими показателями сердечной деятельности являются систолический (ударный) и минутный объем сердца.

Систолический, или ударный, объем сердца – это количество крови, которое сердце выбрасывает в соответствующие сосуды при каждом сокращении. Величина систолического объема зависит от размеров сердца, состояния миокарда и организма. У взрослого здорового человека при относительном покое систолический объем каждого желудочка составляет приблизительно 70–80 мл. Таким образом, при сокращении обоих желудочков в артериальную систему поступает 120–160 мл крови.

Для вычисления минутного объема крови на основе принципа Фика необходимо одновременное определение поглощения кислорода в легких и артериовенозной разности по кислороду (рис.45).

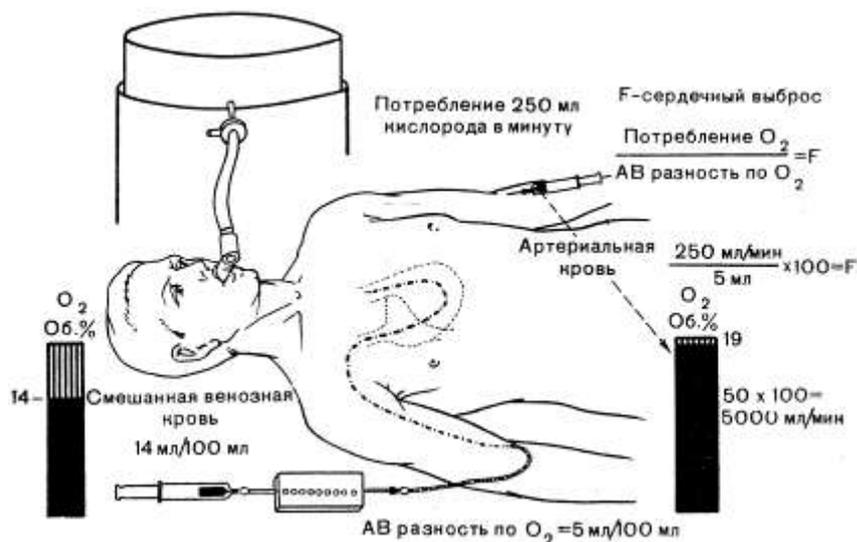


Рис. 45. Определение минутного объема сердца на основе принципа Фика.

Выдыхаемый воздух собирается для измерения величины поглощения кислорода, кровь извлекается из легочной артерии и пропускается через кюветный оксиметр таким образом, чтобы содержание кислорода в смешанной венозной крови определялось по показаниям гальванометра. Содержание кислорода в артериальной крови измеряется путем взятия пробы крови из артерии. Артериовенозная разность по кислороду в миллилитрах кислорода на 100 мл крови вычисляется путем вычитания содержания кислорода в смешанной венозной крови из содержания его в артериальной крови.

Минутный объем сердца – это количество крови, которое сердце выбрасывает в легочный ствол и аорту за 1 мин. Минутный объем сердца – это произведение величины систолического объема на частоту сердечных сокращений в 1 мин. В среднем минутный объем составляет 3–5 л.

Систолический и минутный объем сердца характеризует деятельность всего аппарата кровообращения.

4.5 Регуляция деятельности сердца

Различные факторы влияют на свойства сердечной мышцы (возбудимость, проводимость, сократимость, автоматизм) и, следовательно, на основные параметры деятельности сердца – частоту и силу сокращений.

Влияния на частоту сердечных сокращений называются *хронотропными*, на силу сокращений – *инотропными*, на возбудимость – *батмотропными*, на проводимость – *дромотропными*, на тонус сердечной мышцы – *тонотропными*

влияниями. Влияния, вызывающие увеличение этих показателей называются *положительными*, а уменьшение – *отрицательными*.

Принято различать несколько форм регуляции деятельности сердца: кардиальную (представленную двумя ее видами – миогенным и нейрогенным) и экстракардиальную регуляцию (нервную, гуморальную, рефлекторную).

Основные виды регуляции деятельности сердца

- Миогенная саморегуляция
- Внутрисердечная нейрогенная
- Внесердечная рефлекторная
- Внутрисердечная гуморальная
- Внесердечная гуморальная

Кардиальная регуляция

2 ВИДА САМОРЕГУЛЯЦИИ СЕРДЦА

- **Гетерометрическая саморегуляция** — повышение силы сокращений сердца в ответ на увеличение исходной (диастолической) длины мышечного волокна
- **Гомеометрическая саморегуляция** — повышение силы и скорости сокращений сердца при неменяющейся исходной длине мышечного волокна

Миогенная авторегуляция включает в себя гетерометрический и гомеометрический механизмы. *Гетерометрический механизм* опосредован внутриклеточными взаимодействиями и связан с изменением взаиморасположения актиновых и миозиновых нитей в миофибриллах кардиомиоцитов при растяжении миокарда кровью, поступающей в полости сердца. Растяжение кардиомиоцитов приводит к увеличению количества миозиновых мостиков, способных соединить миозиновые и актиновые нити во время сокращения. Чем более растянут кардиомиоцит, тем на большую величину он может укоротиться при сокращении, и тем более сильным будет это сокращение (рис. 46). Этот вид регуляции был установлен на сердечно-легочном препарате и сформулирован в виде «закона сердца» или закона Франка-Старлинга. Согласно этому закону, чем больше миокард растянут во время диастолы, тем больше сила последующего сокращения.

Предсистолическое растяжение миокарда обеспечивается дополнительным объемом крови, нагнетаемым в желудочки во время систолы предсердия. При утомлении сердечной мышцы и длительной нагрузке (например, при гипертонии) этот закон проявляется только в том случае, если сердечная мышца растягивается значительно больше, чем обычно.



Рис. 46. Зависимость «длина-сила» Хаксли.

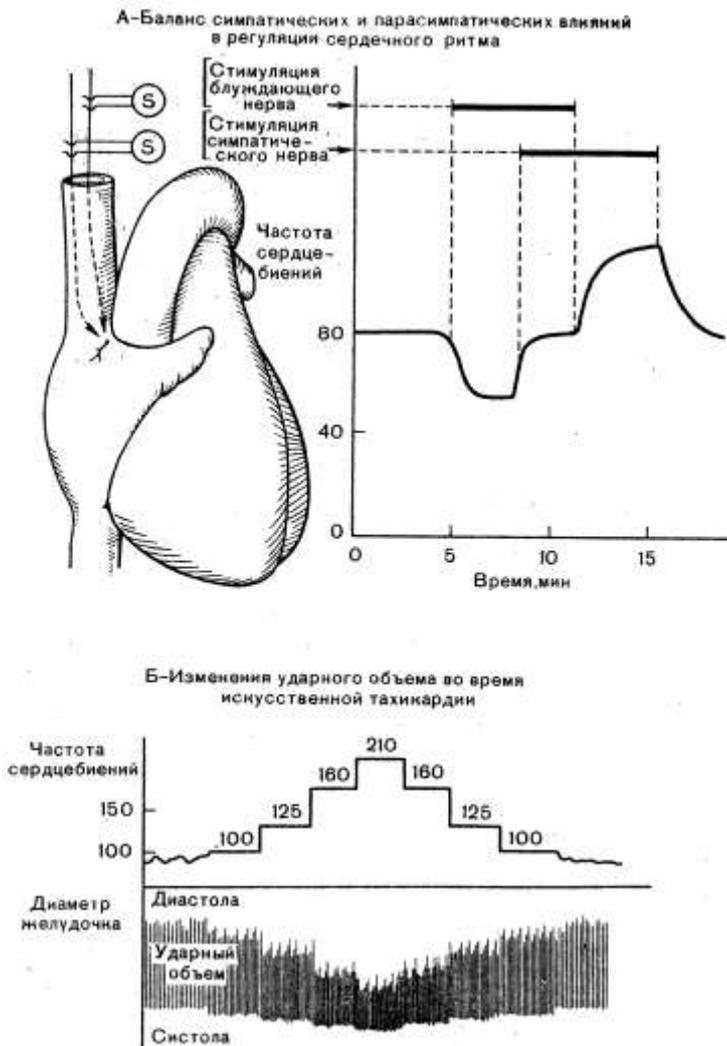
Однако величина минутного объема сердца и в этих состояниях длительное время удерживается на нормальном уровне. При дальнейшем нарастании утомления или нагрузки этот показатель уменьшается.

Гомеометрическая авторегуляция сердца связана с определенными межклеточными отношениями и не зависит от предсистолического его растяжения. Большую роль в гомеометрической регуляции играют вставочные диски – нексусы, через которые кардиомиоциты обмениваются ионами и информацией. Реализуется данная форма регуляции в виде «эффекта Анрепа» – увеличение силы сердечного сокращения при возрастании сопротивления в магистральных сосудах.

Другим проявлением гомеометрической регуляции является так называемая *ритмоинотропная зависимость*: изменение силы сердечных сокращений при изменении частоты. Это явление обусловлено изменением длительности потенциала действия кардиомиоцитов и, следовательно, изменением количества экстрацеллюлярного кальция, входящего в кардиомиоцит при развитии возбуждения (рис. 47).

Нейрогенная авторегуляция сердца в своей основе имеет внутрисердечные рефлексy. Рефлексогенные зоны (скопление рецепторов, с которых начинаются определенные рефлексy) сердца условно делятся на контролирующие «вход» (*приток крови к сердцу*), «выход» (*отток крови от сердца*) и кровоснабжение самой сердечной мышцы (*расположены в устьях коронарных сосудов*). При любом изменении параметров этих процессов возникают местные рефлексy, направленные на ликвидацию отклонений гемодинамики. Например, при увеличении венозного притока и увеличении давления в устьях полых вен и в правом предсердии возникает рефлекс Бейнбриджа, заключающийся в увеличении частоты сокращений сердца.

Рис. 47. Изменение сердечного выброса при различной частоте сердцебиений.



А. Импульсы, приходящие к синусному узлу по волокнам блуждающего нерва, вызывают замедление сердцебиения, в то время как импульсы, приходящие по волокнам симпатического нерва, вызывают противоположный эффект. Ритм сердца является результатом баланса симпатических и парасимпатических влияний на водитель ритма.

Б. Искусственно вызванная тахикардия вызывает прогрессивное уменьшение размеров желудочка и сердечного выброса; таким образом, само по себе учащение сердцебиений не является эффективным в смысле увеличения минутного объема сердца. Необходимо, чтобы тахикардия сопровождалась и влиянием факторов, повышающих ударный объем.

Изменение функциональных объемов сердца при саморегуляции

- KDO – конечно-диастолический объем крови
- KCO – конечно-систолический объем крови
- UOK – ударный объем крови
- $KDO = UOK + KCO$
- $UOK = KDO - KCO$
- $> UOK \Rightarrow KDO - KCO_H$ (гетерометрический тип)
- $> UOK = KDO_H - < KCO$ (гомеометрический тип)

Экстракардиальная регуляция

Гуморальная регуляция. Сердечная мышца обладает высокой чувствительностью к составу крови, протекающей через ее сосуды и полости. К

гуморальным факторам, которые оказывают влияние на функциональное состояние сердца, относятся:

- гормоны (адреналин, тироксин и др.);
- ионы (калия, кальция, натрия и др.);
- продукты метаболизма (молочная и угольная кислоты и др.);
- температура крови.

Адреналин оказывает на сердечную мышцу положительный хроно- и инотропный эффект.

Основные эффекты катехоламинов на сократимость миокарда

1. Увеличение входа Ca^{++} в саркоплазму, объема кальциевого запаса и силы сокращений
2. Активация аденилатциклазы, скорости фосфорилирования тропонина и скорости сокращения
3. Активация энергообеспечения сокращения, скорости энергообмена, т.е. и силы, и скорости сокращения
4. Активация энергообеспечения удаления Ca^{++} из саркоплазмы, т.е. скорости расслабления

Его взаимодействие с β -адренорецепторами кардиомиоцитов приводит к активации внутриклеточного фермента аденилатциклазы, которая ускоряет образование циклического АМФ, необходимого для превращения неактивной фосфарилазы в активную. Последняя обеспечивает снабжение миокарда энергией путем расщепления внутриклеточного гликогена с образованием глюкозы.

Гормон щитовидной железы – тироксин – обладает ярко выраженным положительным хронотропным эффектом и повышает чувствительность сердца к симпатическим воздействиям.

Положительный инотропный эффект на сердце оказывают кортикостероиды, ангиотензин, серотонин.

Избыток ионов калия оказывает на сердечную деятельность отрицательный ино-, хроно-, батмо- и дромотропный эффекты. Повышение концентрации калия в наружной среде приводит к снижению величины потенциала покоя (вследствие уменьшения градиента концентрации калия), возбудимости, проводимости и длительности ПД.

При значительном увеличении концентрации калия синоатриальный узел перестает функционировать как водитель ритма и происходит остановка сердца в фазе диастолы. Снижение концентрации ионов калия приводит к повышению возбудимости центров автоматии, что может сопровождаться, прежде всего, нарушениями ритма сердечных сокращений.

Умеренный избыток ионов кальция в крови оказывает положительный инотропный эффект (рис. 48). Это связано с тем, что ионы кальция активируют фосфарилазу и обеспечивают сопряжение возбуждения и сокращения. При

значительном избытке ионов кальция происходит остановка сердца в фазе систолы, т.к. кальциевый насос кардиомиоцитов не успевает выкачивать избыток ионов кальция из межфибрилярного ретикулума и разобщение нитей актина и миозина, а, следовательно, и расслабления не происходит.

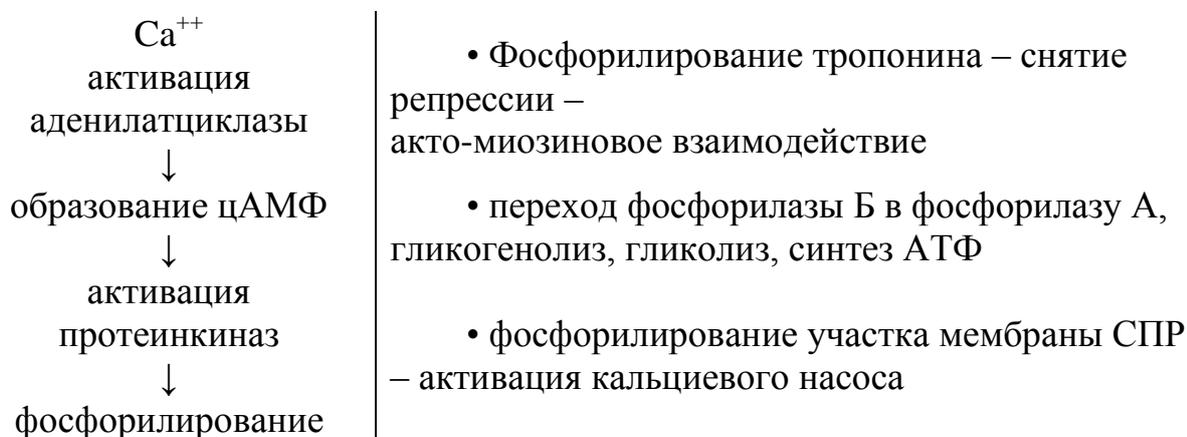


Рис. 48. Механизм участия Ca^{++} в сокращении миокарда

Нервная регуляция. Нервные влияния на деятельность сердца осуществляются импульсами, которые поступают к нему по блуждающему и симпатическим нервам (рис. 49). Тела первых нейронов, образующих *блуждающие нервы*, расположены в продолговатом мозге. Их аксоны, составляющие преганглионарные волокна, идут в интрамуральные ганглии, расположенные в стенке сердца. Здесь находятся вторые нейроны, аксоны которых образуют постганглионарные волокна и иннервируют синоатриальный узел, мышечные волокна предсердий, атриовентрикулярный узел и начальную часть проводящей системы желудочков.

Рефлекторная регуляция сердца

- **Внутрисердечные рефлексы**
рефлексы Г.И.Косицкого
- **Внутрисистемные рефлексы:**
рефлекс Геринга, рефлекс Ларина, рефлекс Бейнбриджа
- **Межсистемные рефлексы:**
рефлекс Гольца, рефлекс Ашнера-Даньини, рефлексы с капсулы печени и желчных путей, рефлекс с вентральной поверхности продолговатого мозга, болевые рефлексы, дыхательно-сердечные рефлексы, условные рефлексы

Первые нейроны, образующие *симпатические нервы*, иннервирующие сердце, расположены в боковых рогах пяти верхних грудных сегментов спинного мозга. Их аксоны (преганглионарные волокна) заканчиваются в

шейных и верхних грудных симпатических узлах. Здесь находятся вторые нейроны, отростки которых (постганглионарные волокна) идут к сердцу. Большая их часть отходит от звездчатого ганглия. Симпатическая иннервация, в отличие от парасимпатической, более равномерно распределена по всем отделам сердца, включая миокард желудочков.

Братьями Э. и Г. Вебер впервые было показано, что раздражение блуждающих нервов оказывает на деятельность сердца отрицательный ино-, хроно-, батмо- и дромотропный эффекты. Микроэлектродные отведения потенциалов от мышечных волокон предсердий показали, что при сильном раздражении блуждающего нерва происходит увеличение мембранного потенциала (гиперполяризация), которое обусловлено повышением проницаемости мембраны для ионов калия, что препятствует развитию деполяризации. Гиперполяризация пейсмекерных клеток синоатриального узла снижает их возбудимость. Последнее приводит вначале к запаздыванию развития МДД в синоатриальном узле, а затем и полному ее устранению, что приводит сначала к замедлению сердечного ритма, а затем к остановке сердца. Инотропный эффект связан с укорочением ПД миокарда предсердий и желудочков. Дромотропный связан с уменьшением атриовентрикулярной проводимости.

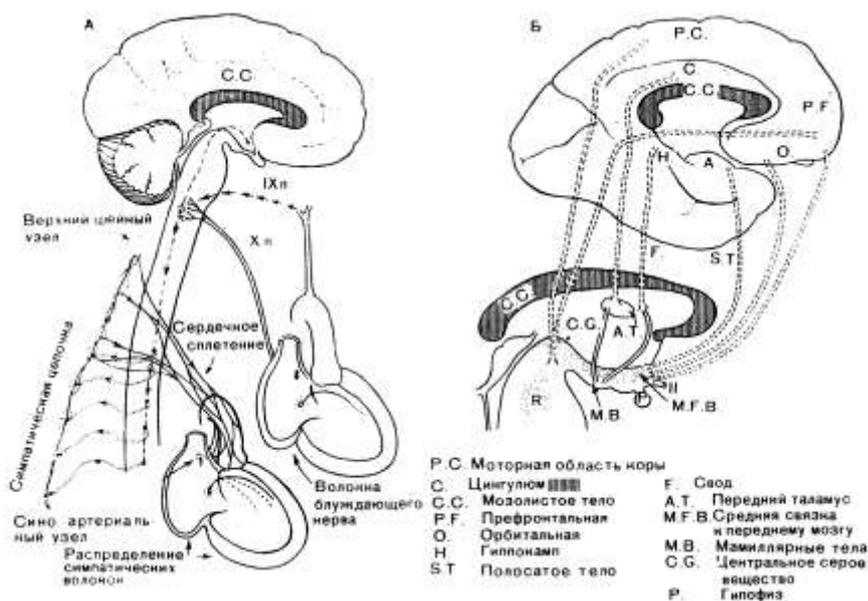


Рис. 49. Нервная регуляция деятельности сердца.

А. Окончания блуждающего нерва сосредоточены в области синусного и атриовентрикулярного узла и диффузно распределены в миокарде предсердий. Они не влияют на миокард желудочков. Симпатические волокна 1–5 грудных сегментов распределяются во всех участках предсердий и желудочков. Импульсы, приходящие по волокнам этих нервов, берут начало в продолговатом и промежуточном мозге.

Б. Нервные пути из многих участков мозга, которые осуществляют автономную регуляцию функции сердца и других внутренних органов, конвергируют на промежуточный мозг.

Однако, слабое раздражение блуждающего нерва может вызывать симпатический эффект. Это объясняется тем, что в сердечном интрамуральном ганглии, кроме холинэргических эфферентных нейронов, находятся адренергические, которые, обладая более высокой возбудимостью, формируют симпатические эффекты.

Вместе с тем, при одной и той же силе раздражения эффект блуждающего нерва может иногда сопровождаться противоположными реакциями. Это связано со степенью наполнения кровью полостей сердца и сердечных сосудов, т.е. с активностью собственного (внутрисердечного) рефлекторного аппарата. При значительном наполнении и переполнении сосудов и полостей сердца, раздражение блуждающего нерва сопровождается тормозными (отрицательными) реакциями, а при слабом наполнении сердца и, следовательно, слабом возбуждении механорецепторов внутрисердечной нервной сети – стимулирующими (положительными).

Исследованиями И.Ф. Циона впервые было показано, что раздражение симпатических нервов оказывает на сердечную деятельность положительные хроно-, ино-, батмо- и дромотропные эффекты. Среди симпатических нервов, идущих к сердцу, И.П. Павлов обнаружил веточки, раздражение которых вызывает только положительный инотропный эффект. Они были названы усиливающим нервом сердца, который действует на сердце путем стимуляции в нем обмена веществ, т.е. трофики.

Раздражение симпатических нервов вызывает:

- повышение проницаемости мембраны для ионов кальция, что приводит к повышению степени сопряжения возбуждения и сокращения миокарда;
- ускорение спонтанной деполяризации клеток водителей ритма сердца, что приводит к учащению сердечных сокращений;
- ускорение проведения возбуждения в атриовентрикулярном узле, что уменьшает интервал между возбуждением предсердий и желудочков.
- удлинение ПД и увеличение его амплитуды, в результате чего больше экзогенного кальция поступает в саркоплазму и сила мышечного сокращения возрастает.

При раздражении вагусного ствола раньше наступает парасимпатический эффект, а затем – симпатический. Это связано с тем, что постганглионарные волокна блуждающего нерва (от интрамуральных ганглиев) очень короткие и обладают достаточно высокой скоростью проведения возбуждения. У симпатического нерва постганглионарные волокна длинные, скорость проведения возбуждения меньше, поэтому эффект от его раздражения запаздывает. Однако, действие блуждающего нерва кратковременное, т.к. его медиатор – ацетилхолин – быстро разрушается ферментом холинэстеразой. Медиатор симпатических волокон – норадреналин – разрушается значительно медленнее, чем ацетилхолин, и он действует дольше, поэтому после прекращения раздражения симпатических нервов некоторое время сохраняется учащение и усиление сердечной деятельности.

Из сравнения влияний симпатического и парасимпатического нервов на деятельность сердца видно, что они являются нервами-антагонистами, т. е. оказывают противоположные эффекты. Однако при определенных условиях раздражения парасимпатического нерва можно получить симпатикоподобный эффект, а симпатического – вагусный. В условиях деятельности целостного организма можно говорить только об их относительном антагонизме, так как они совместно обеспечивают наилучшее, адекватное функционирование сердца в различных функциональных системах. Следовательно, их влияния не антагонистические, а скорее содружественные, т.е. они функционируют как нервы-синергисты.

Рефлекторные влияния на деятельность сердца могут возникать при раздражении различных интеро- и экстерорецепторов. Но особое значение в изменении деятельности сердца имеют рефлексы, возникающие с рецепторов, расположенных в сосудистой системе,

Рефлекторные влияния с механорецепторов каротидного синуса и дуги аорты особенно важны при повышении кровяного давления. Последнее приводит к возбуждению этих рецепторов и, как следствие, повышению тонуса блуждающего нерва, в результате чего возникает торможение деятельности сердца (отрицательный хроно- и инотропный эффекты). При этом сердце меньше перекачивает крови из венозной системы в артериальную и давление в аорте и крупных сосудах снижается.

Интенсивное раздражение интерорецепторов может рефлекторно привести к изменению деятельности сердца, вызывая либо учащение и усиление, либо ослабление и урежение сердечных сокращений(рис. 50).

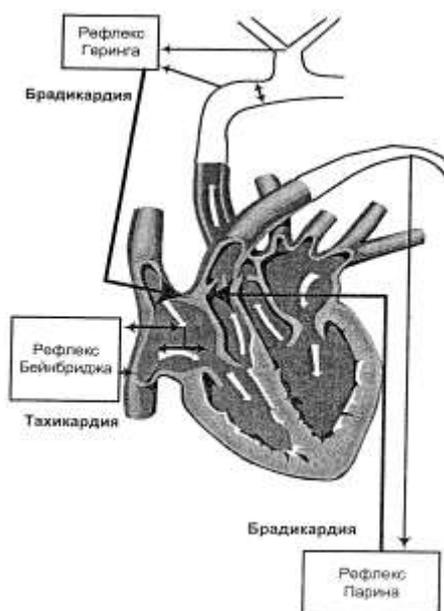


Рис. 50. Внутрисистемные рефлексы.

Так, например, раздражение рецепторов брюшины (поколачивание пинцетом по животу лягушки) может привести к урежению сердечной деятельности и даже к его остановке (рефлекс Гольца).

При этом афферентные импульсы по чревным нервам достигают спинного мозга, а затем ядер блуждающих нервов, от которых по эфферентным волокнам вагуса импульсы направляются к сердцу, вызывая его остановку. К вагусным рефлексам относится и глазо-сердечный рефлекс (рефлекс Данини-Ашнера) – урежение сердечной деятельности при легком надавливании на глазные яблоки (рис. 51).

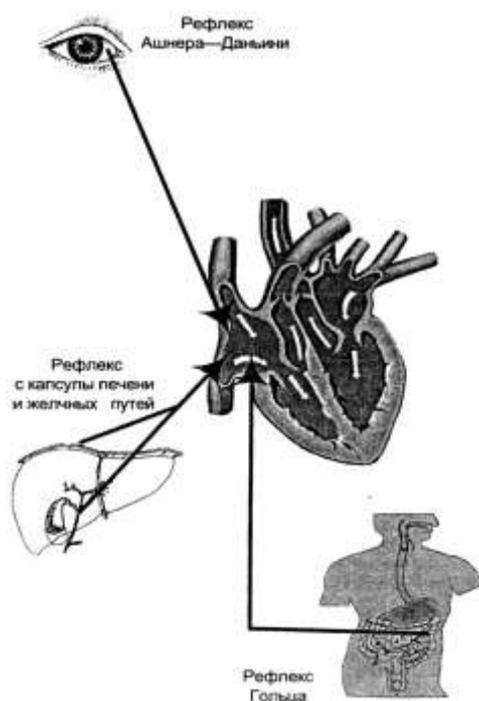


Рис. 51. Вагусные межсистемные рефлексy.

Корковая регуляция деятельности сердца. Изменение сердечной деятельности могут вызвать различные эмоции или упоминание о факторах, их вызывающих, что свидетельствует об участии коры больших полушарий мозга в регуляции деятельности сердца.

Наиболее убедительные данные о наличии корковой регуляции сердечной деятельности получены методом условных рефлексов. Условно-рефлекторные реакции лежат в основе предстартовых состояний спортсменов, сопровождающихся такими же изменениями деятельности сердца, как и во время соревнований.

Кора больших полушарий головного мозга обеспечивает приспособительные реакции организма не только к настоящим, но и к будущим событиям. Условно-рефлекторные сигналы, предвещающие наступление этих событий, могут вызвать изменения сердечной деятельности и всей сердечно-

сосудистой системы в той мере, в какой это необходимо, чтобы обеспечить предстоящую деятельность организма.

4.6 Методы исследования деятельности сердца

Во время деятельности сердца возникает ряд механических, звуковых и электрических явлений, регистрируя и анализируя которые можно характеризовать состояние сердечно-сосудистой системы у человека. К основным клиническим и физиологическим методам исследования сердечно-сосудистой системы у человека относятся:

- осмотр и пальпация области сердца и крупных сосудов;
- определение границ и конфигурации сердца;
- исследование пульса;
- аускультация (выслушивание) тонов сердца;
- определение величины кровяного давления;
- определение систолического и минутного объема сердца;
- электрокардиография;
- телеэлектрокардиография;
- фонокардиография;
- баллистокардиография;
- векторкардиография;
- кинетокардиография;
- динамокардиография;
- эхо кардиография;
- электрокимография;
- реокардиография и другие методы.

Аускультация тонов сердца. При работе сердца возникают звуковые явления, которые называются тонами сердца (рис.52). Существует 4 тона сердца, два из которых (I и II) являются основными и их можно прослушать с помощью фонендоскопа, а два других (III и IV) можно выявить только с помощью специального метода – фонокардиографии.

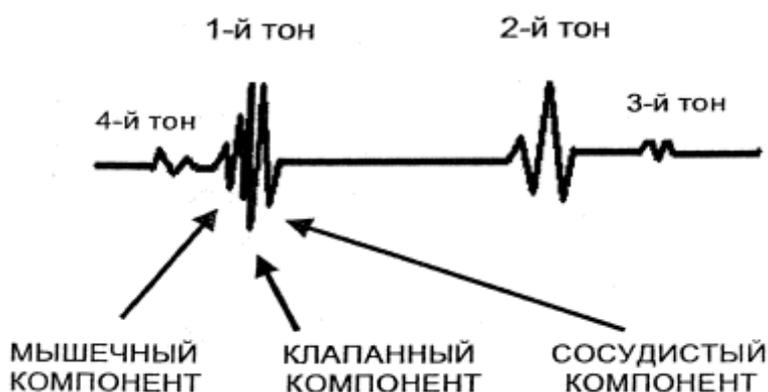


Рис. 52. Тоны сердца.

- 1-й тон – систолический;
- 2-й тон – диастолический;
- 3-й тон – диастолический;
- 4-й тон – предсердно-систолический

I тон возникает во время систолы желудочков (рис. 53). В его формировании принимают участие следующие компоненты: напряжение мышц желудочков, закрытие атриовентрикулярных клапанов, открытие полулунных клапанов аорты и легочной артерии, динамический эффект крови, выбрасываемой из желудочков, вибрация стенок начальных отделов магистральных сосудов (аорта, легочная артерия). Из этих компонентов основным является захлопывание атриовентрикулярных клапанов. Это позволяет прослушивать первый тон и судить о состоянии атрио-вентральных клапанов – левого (митрального или двустворчатого) и правого (трехстворчатого). Наилучшим местом прослушивания двустворчатого клапана является 5 межреберье слева на 1,5–2,0 см кнутри от среднеключичной линии, а трехстворчатого клапана – на нижнем конце грудины, у основания мечевидного отростка.

II тон называется диастолическим, т.к. возникает в начале диастолы желудочков и он обусловлен в основном закрытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии, а также динамическим эффектом крови при этом возникающим. По характеру II тона можно судить о функциональном состоянии полулунных клапанов. Лучшим местом прослушивания клапанов аорты является II межреберье справа у края грудины, а легочной артерии – II межреберье слева также у края грудины. Кроме того, звуковые явления, связанные с функционированием клапанов аорты, можно прослушать слева у грудины на месте прикрепления III–IV ребер (точка Боткина).

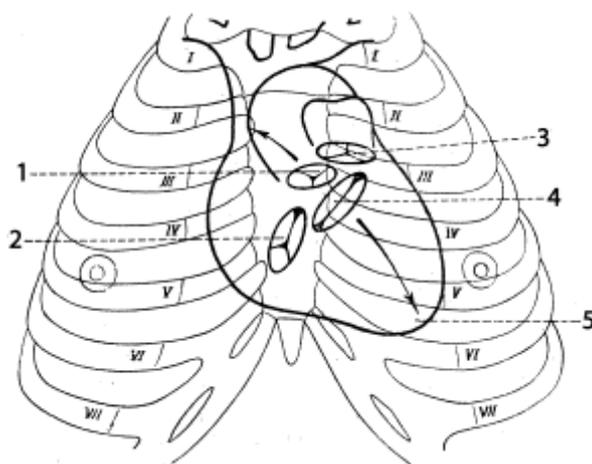


Рис. 53. Положение сердца в грудной полости и места выслушивания тонов сердца.

1 – место проекции аортального клапана 2 – место проекции и выслушивания трехстворчатого клапана; 3 – место проекции и выслушивания клапанов легочной артерии; 4– место проекции митрального клапана; 5 – верхушка сердца. Верхняя стрелка – место выслушивания аортального, а нижняя двухстворчатого (митрального) клапана.

III тон возникает в результате вибрации стенок желудочков в фазу их быстрого наполнения кровью.

IV тон связан с колебаниями стенок желудочков в фазу добавочного наполнения их кровью во время систолы предсердий.

Исследование звуковых явлений, сопровождающих работу сердца, имеет большое значение. При различной патологии клапанного аппарата сердца и магистральных сосудов наблюдаются изменения характера тонов, появление шумов, по особенностям которых судят о локализации и степени поражения клапанного аппарата.

Артериальный пульс – колебание артериальной стенки, вызванное систолическим повышением давления в артериях. Он отражает деятельность сердца и функциональное состояние артерий. Артериальный пульс можно исследовать путем пальпации любой доступной артерии. При этом можно выявить ряд клинических характеристик пульса (частоту, быстроту, амплитуду, напряжение, ритм).

Частота пульса характеризует частоту сердечных сокращений: в состоянии покоя частота пульса колеблется от 60 до 80 в минуту. Урежение пульса (менее 60) называется брадикардия, а учащение (более 80) – тахикардия.

Быстрота пульса – это скорость, с которой происходит повышение давления в артерии во время подъема пульсовой волны и снижение во время ее спада. Различают быстрый и медленный пульс. Быстрый пульс наблюдается при недостаточности аортального клапана, когда давление в сосуде быстро падает после окончания систолы. Медленный пульс наблюдается при сужении аортального устья, когда давление в сосуде медленно нарастает во время систолы.

Амплитуда пульса – это амплитуда колебания стенки сосуда. Амплитуда пульса зависит в первую очередь от величины систолического объема сердца. На нее также влияет эластичность сосудов: при одинаковом ударном объеме амплитуда пульса тем меньше, чем больше эластичность сосуда и, наоборот.

Напряжение пульса (твердость пульса) оценивается тем усилием, которое необходимо приложить, чтобы сдавить артерию до прекращения ее колебаний. По этому признаку различают мягкий и твердый пульс.

Ритм пульса. В норме сердце сокращается достаточно ритмично. Но вместе с тем наблюдаются небольшие изменения ритма, связанные с фазами дыхания. В конце фазы выдоха частота сокращений сердца уменьшается, что связано с повышением тонуса блуждающих нервов, а во время вдоха частота несколько возрастает. Это дыхательная аритмия. Наиболее выраженные аритмии пульса наблюдаются при патологии сердца. Например, экстрасистолии или уменьшение силы сердечных сокращений сопровождаются *дефицитом пульса* – состоянием, при котором число пульсовых колебаний меньше числа сердечных сокращений. Это обусловлено тем, что происходит выпадение отдельных пульсовых колебаний в результате значительного уменьшения объема сердечного выброса, который не создает повышения давления крови в аорте, достаточного для распространения пульсовой волны до периферических артерий.

Для более детального анализа пульса производится его графическая регистрация, позволяющая регистрировать отдельные пульсовые волны. Запись пульса артериального сосуда получила название *сфигмограммы* (рис. 54). На сфигмограмме различают четыре части. Подъем волны – *анакрота* – возникает в систолу в результате повышения давления в артериальном сосуде и растяжения его стенки под влиянием крови, выброшенной в начале фазы изгнания. Спад волны – *катакрота* – возникает в начале диастолы в результате начавшегося понижения давления в сосуде. Повторный подъем волны – *дикротический подъем* – возникает в следующий период диастолы в результате того, что уже закрывшиеся полулунные клапаны отражают устремившуюся к сердцу кровь, что создает вторичную волну повышения давления и растяжение, стенок артерий. Четвертый компонент сфигмограммы – *инцизура* (углубление, выемка) формируется условиями возникновения катакроты и дикротического подъема.



Рис. 54. Сфигмограмма.

В мелких и средних венах пульсовые колебания давления отсутствуют, но в крупных венах они имеют место – *венный пульс*. Наиболее отчетливо он проявляется на яремной вене. Запись венного пульса называется *флебограммой*, на которой различают три зубца: а, с, v.

Зубец а возникает во время систолы правого предсердия и обусловлен повышением давления в вене и растяжением ее стенок. Это связано с тем, что во время систолы предсердий устья полых вен перекрываются сокращающимися мышечными волокнами миокарда предсердий, и отток крови из вены в предсердия приостанавливается. Зубец с возникает в систолу левого желудочка в результате действия пульсирующей сонной артерии на лежащую рядом с ней вену и повышения при этом в ней давления. Зубец v возникает в конце систолы и начале диастолы правого желудочка в результате того, что в это время предсердия наполнены кровью и ее дальнейшее поступление становится невозможным. Происходит застой крови в венах и растяжение их стенок. Дальнейшее развитие диастолы желудочков сопровождается

снижением давления в вене вследствие оттока крови из предсердия в желудочки.

Электрокардиография – метод регистрации электрических явлений, возникающих в работающем сердце. Этот метод позволяет проследить процессы возникновения, распространения и исчезновения возбуждения в сердечной мышце.

Для отведения и записи потенциалов сердца используется много способов, но наиболее часто из них применяются: стандартные отведения, усиленные отведения от конечностей и униполярные грудные.

Стандартные отведения осуществляются при помощи двух активных электродов (биполярно). В зависимости от места расположения электродов различают три стандартных отведения:

- I отведение – электроды расположены на левой и правой руках;
- II отведение – на правой руке и левой ноге;
- III отведение – на левой руке и левой ноге (рис. 55).

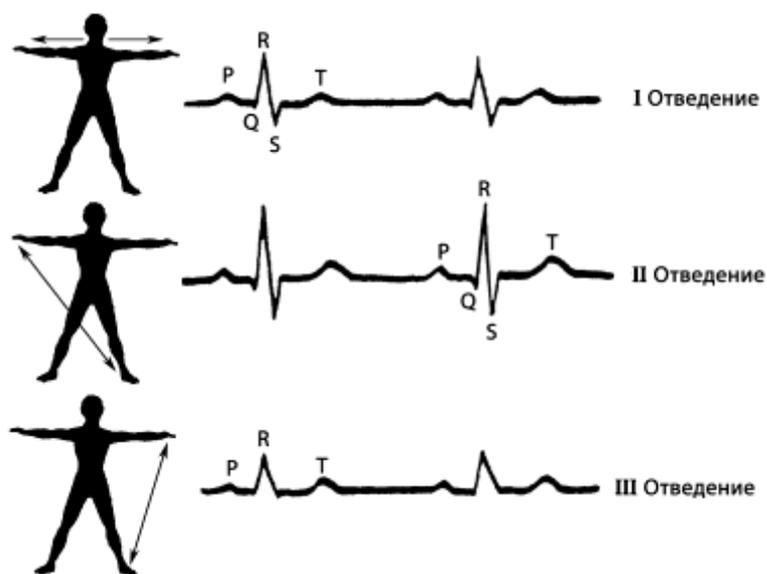


Рис. 55. Стандартные отведения, применяемые при исследовании электрокардиограммы. Концы стрелок соответствуют участкам тела, соединяемым проводами с полюсами электрокардиографа при первом (вверху), втором (посередине) и третьем (внизу) отведении. Справа схематическое изображение электрокардиограмм при каждом из этих отведений.

Усиленные отведения от конечностей осуществляются также при помощи двух электродов, один из которых располагается на одной из конечностей (активный электрод), а второй (пассивный) – в точке общего контакта проводов от электродов, расположенных на двух других конечностях (рис. 56).

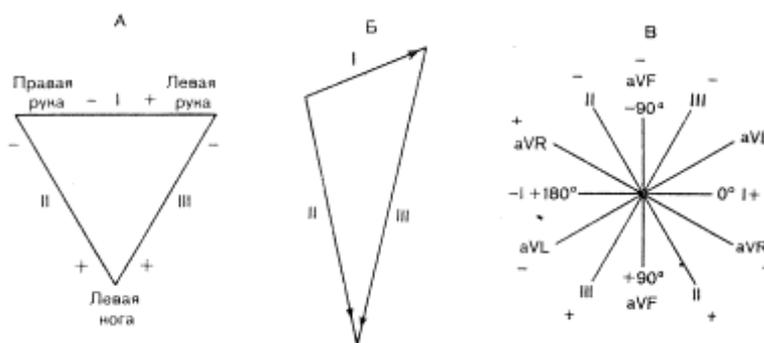


Рис. 56. Системы отведения от конечностей.

А. Эйнтохенский треугольник.

Б. Треугольник Бюргера, учитывающий влияния препятствий проведению возбуждения от сердца к местам отведения от конечностей по Эйнтохену.

В. Шестиосевая эталонная система, при которой все шесть отведений от конечностей концентрируются в электрическом центре сердца, точке локализации «эквивалентного диполя».

Такой способ отведения дает усиление потенциала, отводимого активным электродом в 1,5 раза.

В зависимости от места расположения активного электрода различают следующие способы усиленных отведений от конечностей:

- aVR – электрод располагается на правой руке;
- aVL – на левой руке;
- aVF – на левой ноге (рис.57).

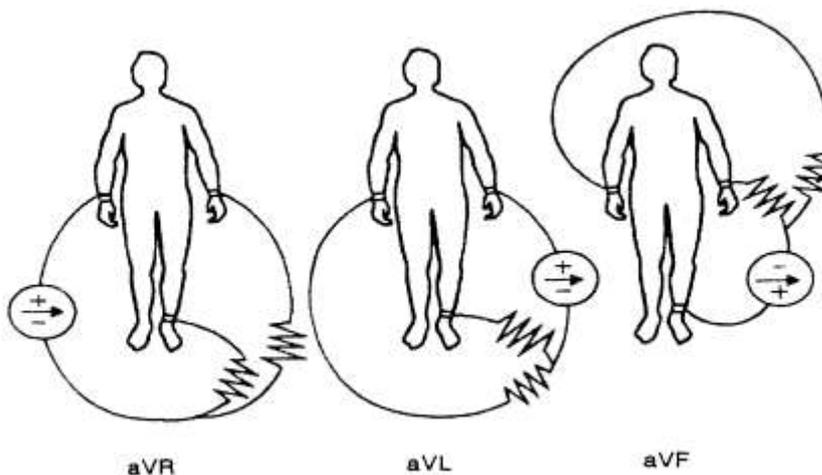


Рис. 57. Однополюсные отведения от конечностей.

Униполярные (однополюсные) грудные отведения, или прекардиальные отведения по Вильсону, осуществляются таким образом, что активный электрод располагается в одной из шести точек на поверхности грудной клетки, а пассивный (общий) электрод – в точке общего контакта проводов от электродов, расположенных на конечностях по схеме стандартных отведений. Такой способ отведения позволяет наиболее точно зарегистрировать истинную

величину потенциала, отводимого активным электродом. В зависимости от места расположения активного электрода, различают следующие грудные однополюсные отведения:

– V1 – электрод располагается в четвертом межреберье справа на 1 см от грудины;

– V2 – в четвертом межреберье слева на 1 см от грудины;

– V3 – в пятом межреберье слева по среднеключичной линии;

– V4 – посреди между точками V3 и V5;

– V5 – в пятом межреберье по передней аксиллярной линии;

– V6 – в пятом межреберье слева по средне аксиллярной линии.

Основная цель регистрации ЭКГ в грудных отведениях – топическая диагностика состояния различных отделов миокарда желудочков.

Форма и характеристики электрокардиограмм, записанных при различных отведениях, различны. На ЭКГ, записанной во II стандартном отведении различают 5 зубцов: зубцы P, R, T – направлены вверх от изоэлектрической линии, а зубцы Q, S – направлены вниз. Зубец P – отражает возбуждение предсердий, а комплекс зубцов Q, R, S, T представляет собой отражение электрических изменений, обусловленных возбуждением желудочков (желудочковый комплекс). Промежутки между зубцами называются *сегментами*, а совокупность зубца и расположенного рядом сегмента – *интервалом*.

Генез (происхождение) ЭКГ. Для того, чтобы понять генез ЭКГ необходимо помнить о следующем:

– общее электрическое поле сердца образуется в результате сложения полей отдельных волокон сердечной мышцы;

– каждое возбужденное волокно представляет собой электрический диполь, обладающий элементарным дипольным вектором, характеризующийся определенной величиной и направлением;

– интегральный вектор в каждый момент процесса возбуждения представляет собой результирующую этих элементарных векторов;

– дипольный вектор направлен от минуса к плюсу, т.е. от возбужденного участка к невозбужденному (рис. 58).

В каждый момент процесса возбуждения сердца отдельные векторы суммируются и образуют интегральный вектор. Возбуждение начинается в синоатриальном узле, но оно на ЭКГ не отражается и поэтому записывается изоэлектрическая линия. Как только возбуждение переходит на предсердия, сразу же возникает разность потенциалов и на ЭКГ записывается восходящая часть зубца P, отражающего возбуждение правого предсердия. Возбуждение левого предсердия отражает нисходящая часть зубца P. В период формирования зубца P возбуждение распространяется преимущественно сверху вниз. Это означает, что большая часть отдельных векторов направлена к верхушке сердца и интегральный вектор в этот период имеет ту же ориентацию.

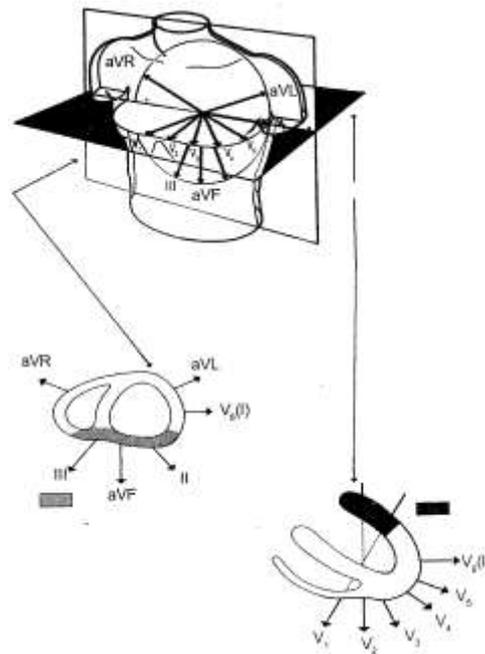


Рис. 58. Проекция отведений ЭКГ на 2 плоскости.

Когда оба предсердия полностью охвачены возбуждением и оно распространяется по атриовентрикулярному узлу, на ЭКГ записывается изоэлектрическая линия (сегмент PQ). Далее возбуждение распространяется по проводящей системе желудочков, а затем распространяется на миокард желудочков.

Возбуждение желудочков начинается с деполяризации левой поверхности межжелудочковой перегородки, при этом возникает интегральный вектор, направленный к основанию сердца, который формирует зубец Q (рис. 59).

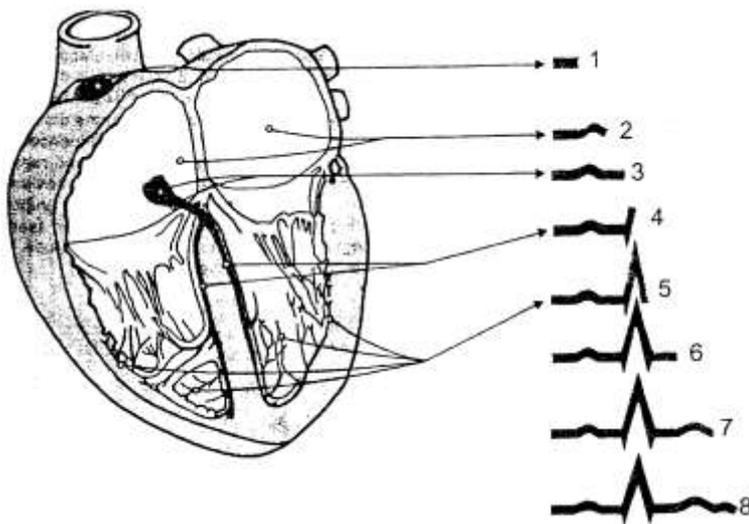


Рис. 59. Формирование зубцов ЭКГ
 1. Возбуждение синусового узла. Смещения нет
 2. Возбуждение предсердий. Формирование зубца P
 3. Возбуждение АВ-узла и пучка Гиса. Смещения нет
 4. Возбуждение перегородки. Начало QRST комплекса
 5. Активация стенок желудочков. Завершение QRST комплекса
 6. Полное возбуждение желудочков. Смещения нет
 7. Реполяризация желудочков. Формирование зубца T
 8. Следовая активация желудочков. Зубец U

По мере распространения возбуждения на миокард правого и большую часть миокарда левого желудочка, вектор меняет направление на противоположное (т.е. к верхушке сердца) и формирует зубец R.

Через стенку желудочков возбуждение распространяется от эндокарда к перикарду. В последнюю очередь возбуждается участок левого желудочка в области его основания, при этом интегральный вектор будет направлен вправо и кзади (т.е. в сторону задней стенки желудочка) и формирует зубец S. Когда желудочки полностью охвачены возбуждением и разность потенциалов между различными их отделами отсутствует, на ЭКГ записывается изоэлектрическая линия (сегмент ST).

Реполяризация желудочков отражается зубцом T, который формируется вектором, направленным вниз и влево, т.е. в сторону верхушки и левого желудочка. Процесс реполяризации миокарда желудочков протекает значительно медленнее, чем деполяризация. Скорость реполяризации в разных отделах различна: в области верхушки она наступает раньше, чем у основания, а в субэпикардальных слоях раньше, чем в субэндокардиальных.

Таким образом, направление зубцов на ЭКГ отражает ориентацию интегрального вектора. Когда вектор направлен к верхушке сердца, на ЭКГ записываются положительные (направленные вверх) зубцы P, R, T. Если же вектор ориентирован к основанию, то записываются отрицательные (направленные вниз) зубцы Q и S.

Анализ ЭКГ. При анализе электрокардиограммы оценивают: *зубцы* (наличие основных и дополнительных зубцов, их форму, направление, амплитуду, длительность), *сегменты* (их длительность и расположение по отношению к изоэлектрической линии), *интервалы* (их длительность и расположение по отношению к изоэлектрической линии), *комплекс зубцов* (их длительность).

При оценке зубцов ЭКГ большое внимание уделяется определению их длительности и амплитуды (вольтажа). Так, длительность зубца P в норме в состоянии покоя во II стандартном отведении составляет 0,08–0,1 с, комплекса QRS – 0,06–0,09 с, а комплекса QRST – 0,36 с. Их уширение служит признаком нарушения внутрижелудочкового проведения и реполяризации желудочков (рис. 60).

Вольтаж зубцов в стандартных отведениях имеет значение для определения положения электрической оси сердца. В норме электрическая ось сердца совпадает с анатомической и имеет направление кзади-кпереди, сверху-вниз, справа-налево. При этом наибольшую амплитуду зубцы имеют во II отведении, т.к. оно соответствует самой высокой разности потенциалов. Высокий вольтаж зубцов в I отведении свидетельствует о более горизонтальном расположении электрической оси сердца (горизонтальное или лежащее сердце), а в III – говорит о более вертикальном расположении электрической оси сердца (висячее сердце).

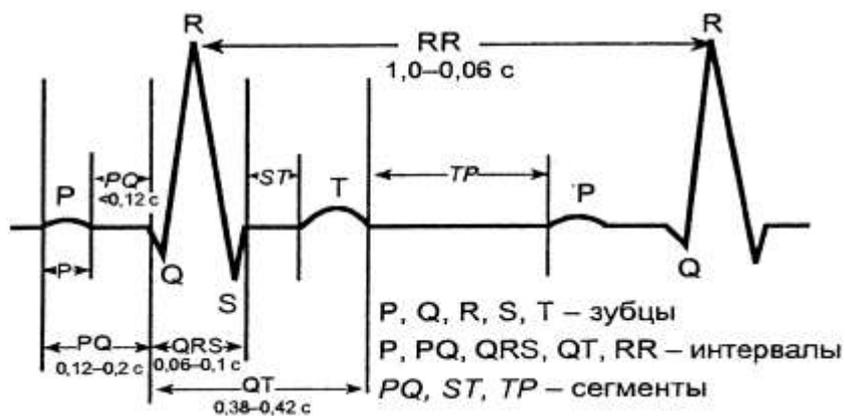


Рис. 60. Основные элементы ЭКГ

Длительность сегментов и их расположение относительно изоэлектрической линии имеет также важное значение при оценке ЭКГ. Сегмент PQ определяет положение изоэлектрической линии. В стандартных отведениях его длительность равна 0,12–0,18 с и отражает время, в течение которого происходит проведение возбуждения от предсердий к желудочкам.

Сегмент ST в норме расположен на изоэлектрической линии. При различной патологии миокарда желудочков (гипоксия, инфаркт и т.д.) этот сегмент смещается вверх или вниз от изоэлектрической линии в зависимости от места локализации пораженного участка.

По ЭКГ можно судить о частоте сердечных сокращений, локализации генератора возбуждения и очага повреждения. Например, можно установить, где в данный период расположен водитель ритма сердца (в синусном узле, предсердиях, атриовентрикулярном узле, правом или левом желудочке), что дает возможность, прежде всего, распознать различные виды аритмий и экстрасистол (рис. 61).

В зависимости от локализации источника внеочередных возбуждений различают синусовую, предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую *экстрасистолы*. Нередко экстрасистолы имеют функциональный характер и возникают даже у практически здоровых людей при злоупотреблении крепким чаем, кофе, курением и т.д. Часто причиной экстрасистолий являются органические поражения сердца: миокардиты, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда и т.д.

Наиболее принятым представлением о генезе экстрасистолий является теория «механизма обратного входа» (риентри), согласно которому в определенном участке миокарда возникает местное однонаправленное нарушение проводимости. К этому участку возбуждение приходит позднее окольными путями по сравнению с другими участками миокарда, которые к этому времени уже вышли из состояния рефрактерности. Поскольку блокада проведения возбуждения в патологическом очаге является однонаправленной, возбуждение ретроградно (в направлении, противоположном естественному)

распространяется от него на соседние участки и возникает преждевременное возбуждение миокарда – экстрасистола.

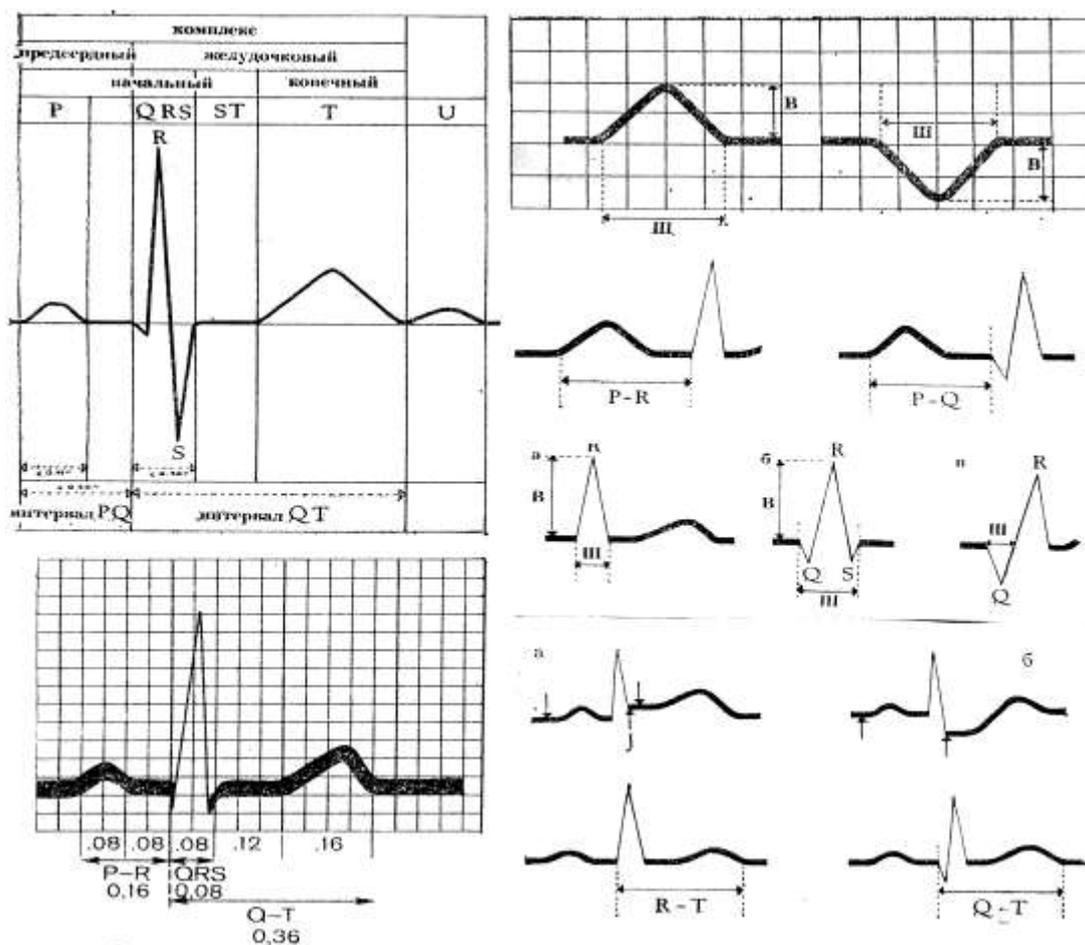


Рис. 61. Анализ ЭКГ.

а) схема нормальной ЭКГ; б) длительность зубцов и интервалов; в) измерение ширины высоты зубца P; г) измерение интервала P-Q (R); д) измерение амплитуды (В) и ширины (Ш) комплекса QRS и ширины (Ш) зубца Q; е) измерение размеров смещения отрезков RT и ST; ж) измерение интервала Q(R)-T

Другим механизмом возникновения экстрасистолы может быть повышение способности к автоматии клеток проводящей системы сердца, расположенных ниже синоатриального узла. Причиной этого может быть воспаление, гипоксия, склероз, электролитные или метаболические нарушения.

Синусовые экстрасистолы проявляются на ЭКГ полным комплексом зубцов, сегментов и интервалов, возникающих в промежутках между очередными циклами возбуждения сердца. При *предсердных экстрасистолах* изменяется ход возбуждения по предсердиям, в результате чего изменяется конфигурация зубца P, желудочковый комплекс не изменяется. *Атриовентрикулярные экстрасистолы* приводят к тому, что импульс к предсердиям идет ретроградно, поэтому зубец P отрицателен, желудочковый комплекс не изменяется. *Желудочковые экстрасистолы* возникают в

проводящей системе желудочков, причем раньше возникает возбуждение того желудочка, в котором возник extrasистолический импульс, а ко второму желудочку импульс приходит с опозданием, поэтому комплекс QRS при таких extrasистолах всегда расширен (больше 0,12 с), зубец T и сегмент ST расположены нестандартно по отношению к комплексу QRS. После желудочковой extrasистолы возникает полная компенсаторная пауза за счет выпадения одного цикла сокращения желудочков в ответ на синусовое возбуждение.

В настоящее время электрокардиография является широко используемым, доступным и весьма информативным методом исследования, как в клинике, так и вне ее при обследовании здоровых людей. Для этого созданы системы дистанционной и непрерывной регистрации ЭКГ, которые используются для изучения динамики сердечного ритма при осуществлении производственной и спортивной деятельности, а также в клинике для непрерывного наблюдения за состоянием сердца у постели тяжелых больных. Кроме того, разработаны способы передачи ЭКГ по телефону (аутотрансляция или транстелефонное мониторирование) в консультационные центры, где специалисты с помощью вычислительной техники устанавливают и уточняют диагноз (рис. 62).

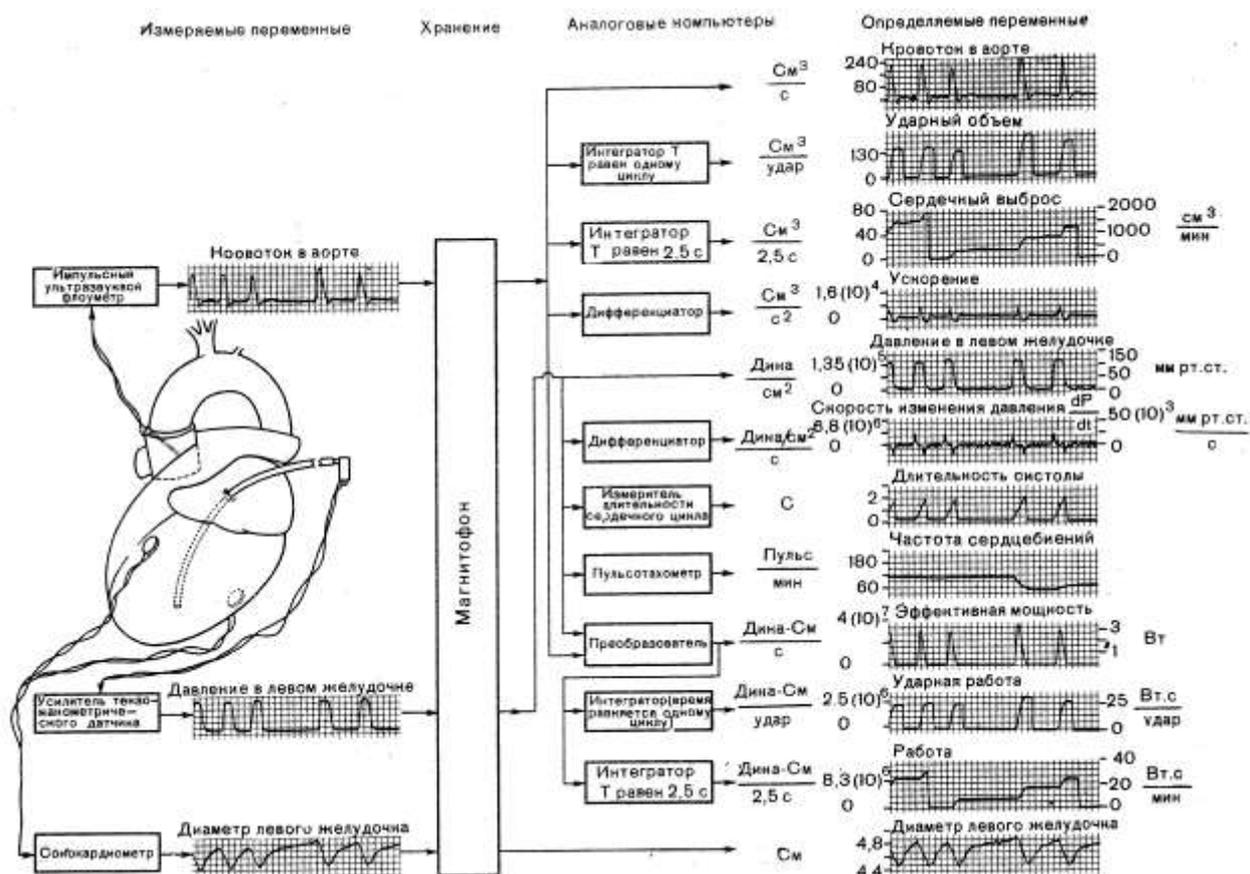


Рис. 62. Всеобъемлющий анализ динамики сокращения левого желудочка.

Полноценная регистрация всех основных функций левого желудочка может быть проведена аналоговой вычислительной машиной путем анализа сигналов от датчиков, регистрирующих скорость кровотока, изменение размеров камер сердца и давление крови в них.

Векторкардиография. Условную линию, соединяющую в каждый данный момент две точки, которые обладают наибольшей разностью потенциалов, принято называть электрической осью сердца. Электрическая ось сердца характеризуется определенной величиной и направлением, т.е. обладает свойствами векторной величины. Вследствие неодновременности охвата возбуждением различных отделов миокарда этот вектор в каждый момент времени изменяет свое направление. Для клинической практики оказалось полезной регистрация не только величины разности потенциалов, создаваемой сердечной мышцей, но и изменение направления электрической оси сердца. Регистрация изменений направления электрической оси сердца получила название векторэлектрокардиографии.

Эхокардиография – метод ультразвукового исследования сердца (рис.63). Он основан на принципе регистрации отраженного ультразвукового сигнала.

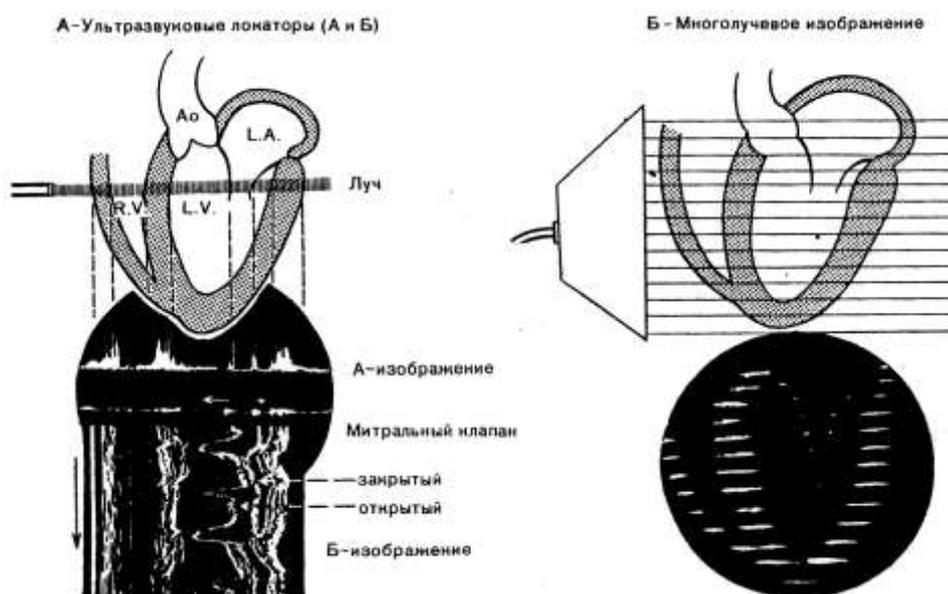


Рис. 63. Принцип регистрации отраженного ультразвукового сигнала

А. Ультразвуковой импульсный локатор, периодически посылающий ультразвуковые волны в грудную клетку и воспринимающий волны, отраженные от различных тканей. Расстояние до них определяется по времени прихода отраженного импульса, которое регистрируется на электронно-лучевой трубке. Учитывая степень смещения отраженных лучей в разные промежутки времени, можно определить характер движения соответствующих органов и тканей. Образец записи иллюстрирует движения переднего и заднего лепестков митрального клапана, а также стенок желудочков и перегородки.

Б. Ряд линий, возникающих вследствие регистрации отраженных параллельных ультразвуковых лучей, пропущенных через сердце. Эхо, отраженное структурами сердца, используется для получения двухмерного изображения стенок левого желудочка.

В сочетании с цифровым преобразованием отраженного ультразвукового импульса с помощью вычислительной машины он позволяет регистрировать изображение всей сердечной мышцы и ее отделов, изменение положения стенок, перегородок и клапанов камер сердца в различные фазы сердечной деятельности. Метод применяется для точного расчета систолического объема сердца и других показателей гемодинамики, связанных с работой сердца.

Реокардиография – регистрация изменений полного сопротивления (емкостного и реактивного) грудной клетки, связанных с динамикой кровенаполнения сердца и крупных сосудов в течение сердечного цикла. Этот метод применяется для фазового анализа сердечного сокращения, изучения гемодинамики в малом круге кровообращения, но главным образом для неинвазивного определения величины ударного объема сердца. По показателям ударного объема определяют ряд других гемодинамических показателей (минутного объема, объемную, скорость кровотока в аорте, мощность сердечных сокращений, периферическое сопротивление и др.).

Баллистокардиография – метод регистрации смещения тела человека в пространстве, обусловленного сокращением сердца и выбросом крови в крупные сосуды.

Динамокардиография – метод регистрации смещения центра тяжести грудной клетки, обусловленного движением сердца в грудной клетке и перемещением массы крови из полостей сердца в сосуды.

Электрокимография – метод регистрации движения контура сердечной тени на экране рентгеновского аппарата, обусловленного изменением освещенности фотоэлемента при движении сердца во время кардиоцикла.

Фонокардиография – метод графической регистрации тонов сердца посредством преобразования с помощью микрофона звуковых явлений в электрические колебания. На записях, которые регистрируются таким образом, кроме первого и второго тонов, хорошо слышимых ухом, регистрируются более слабые – третий и четвертый тоны сердца.

Одним из наиболее простых, но весьма информативных методов исследования сердечно-сосудистой системы является *метод измерения величины кровяного давления*. Величина кровяного давления зависит от следующих факторов:

- работы сердца, которая определяет величину систолического и минутного объема сердца;
- количества крови, циркулирующей в сосудистом русле;
- вязкости крови;
- величины просвета сосудов, определяемой тонусом сосудистой стенки.

Определение величины кровяного давления проводится двумя способами. Первый – прямой (инвазивный) способ, который осуществляется путем введения в кровеносный сосуд канюли или иглы, соединенной с помощью резиновой трубки с манометром. Этот метод используется в основном на животных в условиях эксперимента, а у человека применяется очень редко – во

время операций и по клиническим показаниям. Второй – непрямой или косвенный (бескровный) способ. Он используется в двух разновидностях: способ Рива-Роччи и способ Короткова.

Способ Рива-Роччи основан на пальпации пульса, поэтому его называют пальпаторным. Методика его выполнения заключается в следующем. На обнаженное плечо накладывают манжетку и нагнетают в нее воздух до тех пор, пока не исчезнет пульс на лучевой артерии. Затем начинают снижать давление в манжетке до появления пульса. Величина давления в манометре в момент появления пульса соответствует систолическому давлению. Недостаток этого метода заключается в том, что с его помощью можно определить только систолическое давление.

Способ Короткова основан на выслушивании (аускультации) сосудистых тонов, поэтому этот метод называют аускультативным. С помощью этого метода можно определить систолическое и диастолическое давление.

Возникновение сосудистых тонов связано с изменением характера потока крови в сосуде. В непережатом сосуде поток крови имеет ламинарный характер и не вызывает вихревых потоков и вибрации стенок сосудов и, следовательно, акустических явлений. При пережатии сосуда кровь, проходя во время систолы этот участок сосуда, приобретает турбулентный (вихревой) характер и вызывает вибрацию стенок сосудов, что аускультативно определяется как сосудистый тон. Давление в манометре в момент появления сосудистых тонов соответствует систолическому давлению, а давление, при котором сосудистые тоны исчезают, соответствует диастолическому. Разность между систолическим и диастолическим давлением получила название *пульсового давления*. В норме оно равно 40–55 мм. рт. ст. Уменьшение величины пульсового давления свидетельствует о снижении эластических свойств сосудистой стенки.

Общие механизмы регуляции АД

- КРАТКОСРОЧНЫЕ (быстрые, механо- и хеморефлекторные)
- СРЕДНЕСРОЧНЫЕ (гуморальные: ренин-ангиотензин-альдостероновая система, атриопептид)
- ДОЛГОСРОЧНЫЕ («перестройка» краткосрочных, механизм «давление-натриурез – диурез»)

Величину артериального кровяного давления можно зарегистрировать графически. При анализе такой записи можно выделить волны трех типов (порядков).

Волны первого порядка (пульсовые) обусловлены деятельностью сердца. В систолу кровяное давление увеличивается, а в диастолу – уменьшается. Это изменение давления регистрируется в виде ритмических наиболее частых колебаний.

При одновременной записи артериального давления и дыхания, можно отметить, что при вдохе артериальное давление в большом круге кровообращения снижается, а при выдохе – повышается. Эти менее частые колебания называются *волнами второго порядка*. Их появление связано с изменением внутригрудного давления в различные фазы дыхательного цикла. В сосудах малого круга кровообращения также происходят гемодинамические изменения: во время вдоха приток крови к нему возрастает, во время выдоха – снижается.

Кроме этих двух типов волн на записи наблюдаются выраженные с различной интенсивностью самые редкие волны колебания давления – *волны третьего порядка*. Они обусловлены медленным изменением тонуса сосудодвигательного центра, вызывающего изменение тонуса сосудов и, как следствие, повышение или понижение кровяного давления.

5. АРТЕРИИ: АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

5.1 Общие сведения об артериальной системе

Артерии – кровеносные сосуды, несущие кровь, обогащенную кислородом, от сердца ко всем частям организма. Исключением является легочный артериальный ствол, который несет венозную кровь из правого желудочка в легкие. Совокупность артерий составляет артериальную систему.

Артериальная система начинается от левого желудочка сердца, из которого выходит самый крупный и главный артериальный сосуд – аорта. На протяжении от сердца до пятого поясничного позвонка от аорты отходят многочисленные ветви: к голове – общие сонные артерии; к верхним конечностям – подключичные артерии; к органам пищеварения – чревный ствол и брыжеечные артерии; к почкам – почечные артерии. В нижней своей части, в брюшном отделе, аорта делится на две общие подвздошные артерии, которые снабжают кровью органы таза и нижние конечности.

Гемодинамика

- Системная гемодинамика – движение крови в сердце и магистральных сосудах
- Региональная или органная гемодинамика – кровоснабжение органов
- Микроциркуляция или тканевая гемодинамика – кровоснабжение тканей, движение крови в мельчайших сосудах

Артерии снабжают кровью все органы разделяясь на ветви различного диаметра. Артерии или их ветви обозначаются либо по названию органа (почечная артерия), либо по топографическому признаку (подключичная артерия). Некоторые крупные артерии называются стволами (чревный ствол). Мелкие артерии называются ветвями, а мельчайшие артерии – артериолами.

Проходя по мельчайшим артериальным сосудам, насыщенная кислородом кровь достигает любой участок организма, куда наряду с кислородом эти мельчайшие артерии поставляют питательные вещества, необходимые для жизнедеятельности тканей и органов.

5.2 Анатомия артерий

Артерии представляют собой цилиндрические трубки с весьма сложным строением стенки. В ходе ветвления артерий диаметр их просвета постепенно уменьшается, но суммарный диаметр при этом возрастает (рис. 64). Различают крупные, средние и мелкие артерии.

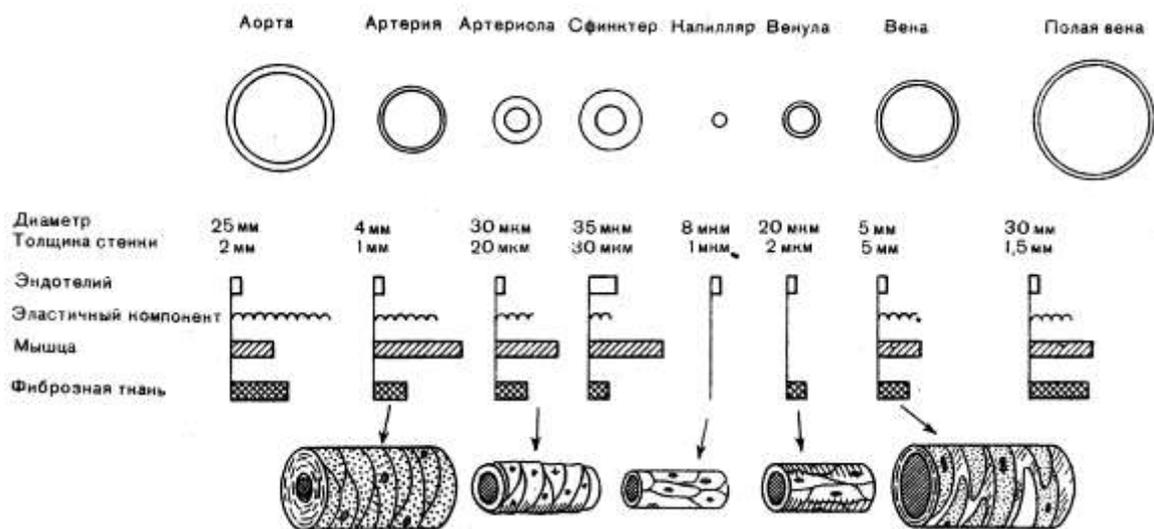


Рис. 64. Анатомия артерий

Эластическая и фиброзная ткани наиболее представлены в стенке аорты и наименее в малых ответвлениях артериального дерева. У меньших сосудов гладкомышечной компонент средней оболочки выражен сильнее. Капилляры представляют собой только эндотелиальные трубки. Стенки вен очень похожи на стенки артерий, но бывают тоньше, чем у артерий такого же калибра.

В стенке кровеносного сосуда различают три оболочки:

1. Внутренняя оболочка (*tunica intima*):

– эндотелиальный слой – самый внутренний плоских клеток, характерным свойством которых является то, что при соприкосновении с ними кровь не свертывается. Эндотелиоциты соединены друг с другом посредством десмосом и нексусов (с порами);

– подэндотелиальный слой – представлен рыхлой волокнистой соединительной тканью, клетками типа фибробластов и малодифференцированными формами;

– внутренняя эластическая мембрана – окончатая эластическая пластинка.

2. Средняя оболочка (*tunica media*) представлена гладкими миоцитами, которые располагаются циркулярно с лежащими между ними эластическими и коллагеновыми волокнами и наружной эластической мембраной.

3. Наружная оболочка (*tunica adventitia*) состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани, пучков коллагеновых и эластических волокон, клеток типа фибробластов и *vasa vasorum* (сосуды сосудов), т.е. капилляров.

В зависимости от особенностей строения каждой из оболочек сосуда различают три типа артерий.

Артерии эластического типа (аорта, легочная артерия). *Внутренняя оболочка* очень широкая и занимает до 20% от толщины стенки, эндотелиальные клетки более вытянуты, подэндотелиальный слой очень широкий, встречаются гладкие миоциты. Внутренняя эластическая мембрана в аорте отсутствует. В *средней оболочке* преобладают эластические окончатые

мембраны, мышечных элементов мало, доминирует эластическая ткань. В *наружной оболочке* присутствуют сосуды, кроме этого питание происходит и за счет крови содержимого аорты (рис. 65 А,Б).

Артерии смешанного (мышечно-эластического) типа (общая сонная, подключичная и подвздошная артерии). Во *внутренней оболочке* количество мышечной ткани увеличивается, подэндотелиальный слой тоньше. В *средней оболочке* равное число мышечной и эластической ткани, а наружная эластическая мембрана отсутствует. *Адвентиция* обычного типа.

Артерии мышечного типа (средние и мелкие артерии). Наиболее распространенный тип сосудов, в которых сильно развита мышечная ткань, т.к. иннервация сердечного толчка ослабевает и требуется собственное сокращение сосудистой стенки для дальнейшего продвижения крови (рис. 66).



А



В

Рис. 65. Грудной отдел аорты кролика. × 1000 (А). Вход в межреберную артерию в аорте кролика. × 200. (Б)

Видны продольные интимальные складки. Эндотелиальные клетки, покрывающие внутреннюю поверхность стенки сосуда, имеют ровную поверхность. Хорошо заметны маргинальные выросты в зонах межклеточных контактов.

Видны хорошо интимальные складки на поверхности сосудов. На дистальной стенке входа складки отсутствуют.

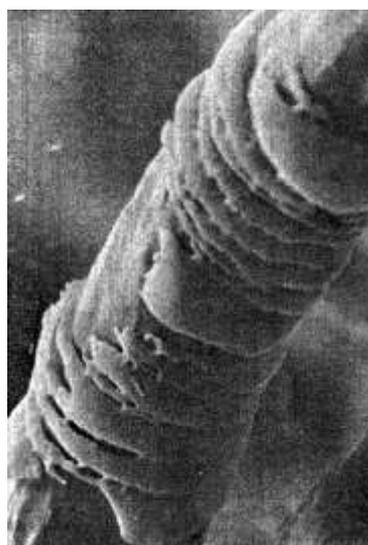


Рис. 66. Внутриорганный артерия околоушной слюнной железы крысы. Коррозионный препарат. × 150. Инъекционная масса заполнила соединительнотканые влагиалища гладких мышечных клеток средней сосудистой оболочки. Хорошо виден циркулярный характер расположения гладких миоцитов.

Артерии не имеют собственных кровеносных и лимфатических сосудов, питающих стенки. Эти сосуды идут от ветвей ближайших артерий и лимфатических сосудов. Венозная кровь из стенок артерий оттекает в ближайшие вены.

Стенки сосудов пронизаны многочисленными и разнообразными по строению и функциям нервными окончаниями. Чувствительные нервные окончания (ангиорецепторы) реагируют на изменения в химическом составе крови, на изменения давления в артериях и посылают нервные импульсы в соответствующие отделы нервной системы. Двигательные нервные окончания, находящиеся в мышечном слое артерии, при соответствующем раздражении вызывают сокращение мышечных волокон, тем самым уменьшая просвет артерий (рис. 67).

По отношению к органу различают артерии, идущие вне органа, до поступления в него – *экстраорганные артерии*, и их продолжения, разветвляющиеся внутри него – *внутриорганные*, или *интраорганные артерии*. Боковые ветви одного и того же ствола или ветви различных стволов могут соединяться друг с другом. Такое соединение сосудов до распадаения их на капилляры носит название *анастомоза*, или соустья. Артерии, образующие анастомозы, называются *анастомозирующими* (их большинство). Артерии, не имеющие анастомозов с соседними стволами до перехода их в капилляры, называются *конечными артериями*.

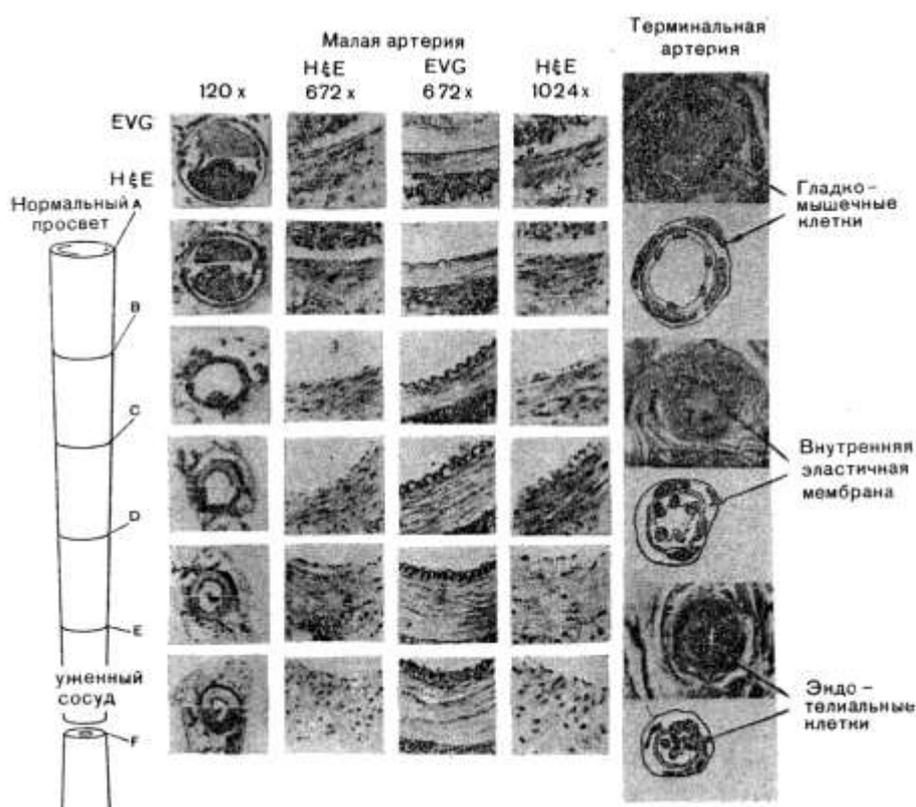


Рис. 67. Изменения структуры сосудистых стенок во время сокращения.

Слева: стенка малой артерии (внешний диаметр около 1 мм) при расширенном состоянии сосуда является очень тонкой (верхний рисунок) и компоненты стенки вытянуты по окружности. При сокращении гладких мышц артерии стенка утолщается и ее компоненты становятся округлыми и деформированными. Такие сосуды не спадаются даже при максимальном

сокращении мышц. Справа: терминальные веточки могут закрываться эндотелиальными клетками, принявшими округлую форму и функционирующими как эластичная пробка.

Последние разветвления артерий становятся тонкими и мелкими и потому выделяются под названием *артериол*.

Артериола отличается от артерий тем, что стенка ее имеет лишь один слой мышечных клеток, благодаря которому она осуществляет регулируемую функцию. Артериола продолжается непосредственно в прекапилляр, в котором мышечные клетки разрознены и не составляют сплошного слоя. Прекапилляр отличается от артериолы еще и тем, что он не сопровождается венулой. От прекапилляра отходят многочисленные капилляры.

5.3 Механические свойства стенок артерий

Растяжимость. Все артерии растяжимы при малых давлениях и радиусах, и наоборот. В статическом режиме модуль упругости стенки артерии E постепенно возрастает при растяжении сосуда (рис. 68).

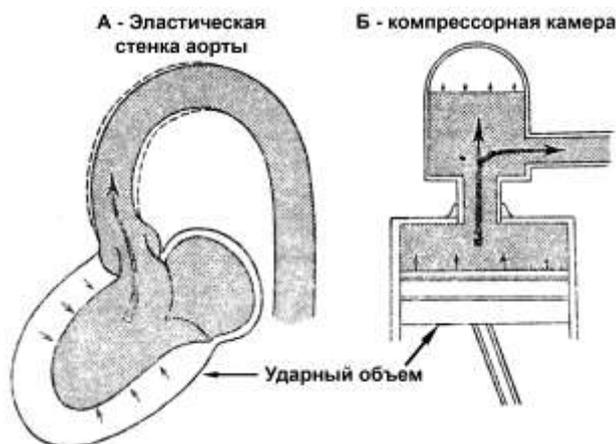


Рис. 68. Дуга аорты как компрессионная камера.

А. Эластическая стенка аорты, растягиваясь при выбросе сердцем крови во время систолы, накапливает энергию, которая освобождается во время диастолы.

Б. Воздух в компрессионной камере сжимается при нагнетании жидкости поршнем и, расширяясь во время обратного хода поршня, смягчает (демпфирует, погашает) величину колебания давления и скорости потока.

На неизолированных артериях вычисляют *условный модуль упругости* E_p :

$$E_p = \frac{\Delta p \times r}{\Delta r},$$

где Δr – колебания радиуса за сердечный цикл

Δp – колебания давления за сердечный цикл

r – средняя величина радиуса.

Условный модуль E_r характеризует податливость артерий как конструкций. Он зависит от материала стенки артерии, от толщины стенки и от радиуса. E_r возрастает по мере удаления от сердца.

Толщина, внутренний радиус и модуль упругости определяют коэффициент податливости артерий. Податливость артерий приводит к тому, что растягиваясь при желудочковом выбросе, они принимают не менее 50% ударного объема сердца и медленно вытесняют этот объем, спадаясь в диастолу. Податливость артерий так же обуславливает возникновение смещений стенки артерий (пульс).

Сократимость. Активная констрикция артерий обуславливается натяжением, генерируемым гладкими миоцитами. Вместе с тем констрикция сопровождается увеличением толщины стенки, то есть в процессе сужения артерия переходит в диапазон размеров, где модуль упругости материала меньше, а растягивающее напряжение снижено.

Существует показатель активности гладких мышц: из общего напряжения стенки, измеренного при ее активации, вычитают напряжение, регистрируемое в тех же условиях, но при выключенной активности гладких мышц. Максимально активированы гладкие мышцы артерий большого круга (рис. 69).



Рис. 69. Возможности изменения кровотока при максимальном расширении артериальных сосудов в разных органах.

Увеличение просвета артерии под действием умеренных внутрисосудистых давлений (до 100 мм рт. ст.) в большей или меньшей степени снижается активированными гладкими мышцами. При более высоких давлениях активация мышц лишь в начальный период действия высокого давления заметно суживает артерию. При еще более высоких давлениях (200 мм рт. ст.) активная констрикция крупных артерий не развивается.

Более выражена эффективность активации малых артерий, чем крупных, так как при одном и том же внутриартериальном давлении растягивающее

напряжение меньше из-за того, что толщина стенки больше и площадь, по которой распределено растягивающее усилие, меньше.

Даже максимальные сократительные реакции не могут уменьшить емкость артериальной части русла больше чем на 30%.

5.4 Пульсовые колебания в артериях

В систему ветвящихся упруго-растяжимых артерий регулярно подаются порции крови, ритмически выбрасываемые сердцем. Это порождает пульсации давления, объема, скорости крови, в которых отражаются закономерности работы сердца, свойства артерий и текущей по ним крови. При этом значения всех параметров (давление, объем крови, кровенаполнение) существенно изменяются за время каждого сердечного цикла, то есть течение крови в артериях не стационарно.

Пульсовые изменения давления в артериях запаздывают сравнительно с давлением в начале аорты соответственно расстоянию от начала аорты, на котором они регистрируются. То есть они распространяются вдоль сосудов в виде волны.

Распространение по артериям (со скоростью 5–14 м/с) пульсовой волны давления сопровождается почти синхронным распространением пульсовой волны ускорения кровотока и пульсовой волны расширения артерий. Истинная линейная скорость поступательного движения крови много меньше, чем скорость распространения пульсовой волны. Исключением является аорта, в которой эти величины уравновешены. В остальных артериях скорость кровотока уменьшается тогда, как скорость распространения пульсовых волн увеличивается (рис. 70).

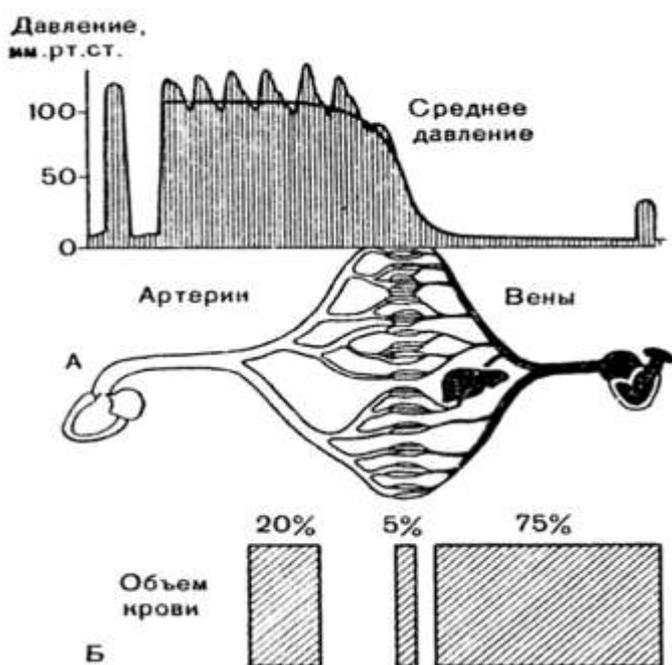


Рис. 70. Давление крови в разных участках периферического сосудистого русла.

А. Давление в артериальной системе возрастает и пульсирует при протекании крови через артериальную систему. Среднее давление снижается очень постепенно. В маленьких сосудах давление падает резко и колебания его исчезают вследствие большого сопротивления кровотоку. В больших венах градиент давления снова становится очень маленьким.

Б. Артерии постоянно содержат около 20% общего объема крови. Вены содержат около 75% всего объема крови и могут менять свою емкость в широких пределах.

Скорость распространения волны увеличивается при увеличении давления. В конечностях скорость больше чем в аорте, а в артериях нижних конечностей больше, чем в верхних (рис. 71).



Рис. 71. Определение скорости (V) распространения пульсовой волны. Пульсовые изменения объема артерий регистрируются на сфигмографе.

5.5 Свойства пульсовой волны

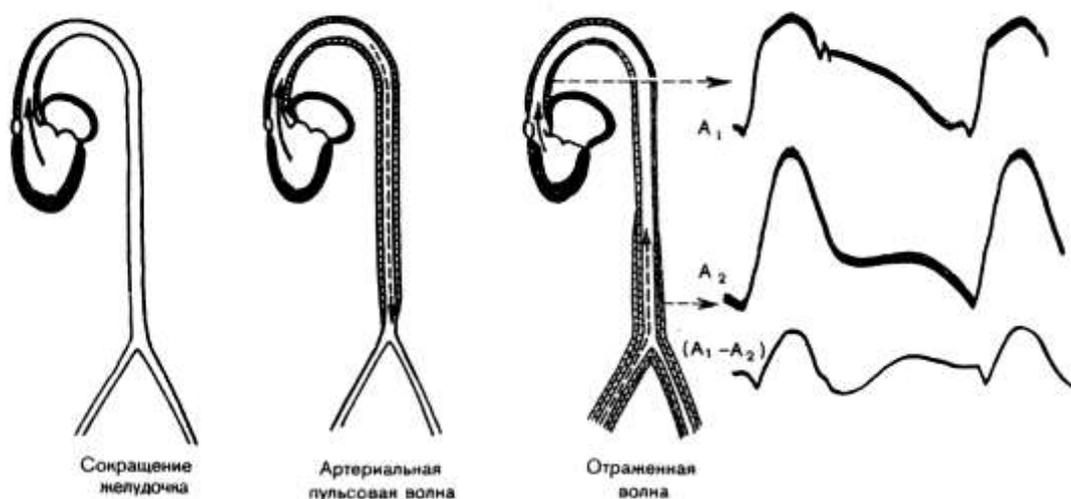
Ритм. Определяют по интервалам между пульсовыми волнами. Пульсовые колебания стенки артерии должны возникать через равные промежутки времени – ритмичный пульс (рис. 72). При нарушениях ритма наблюдается неправильное чередование пульсовых волн - пульс неритмичный.

Частота пульса. Ее подсчитывают в течение 1 мин. В покое у здорового человека пульс составляет 60–80 ударов в 1 мин. При учащении сердечных сокращений (тахикардия) число пульсовых волн увеличивается, появляется частый пульс. Учащение пульса у здоровых людей может возникнуть при эмоциональной и физической нагрузках, у больных при лихорадочных состояниях, гипертонической и ишемической болезни сердца. При замедлении сердечного ритма пульс редкий (брадикардия). Брадикардия возникает при некоторых инфекционных заболеваниях, отравлениях, обморожениях; у здоровых тренированных людей это норма.

Напряжение пульса. Определяют по той силе, с которой нужно прижать лучевую артерию, чтобы полностью прекратить ее пульсовые колебания.

Зависит напряжение пульса прежде всего от величины систолического артериального давления. Если артериальное давление нормальное и артерия сдавливается при умеренного усилия, то говорят о пульсе умеренного напряжения. При высоком артериальном давлении артерию сжать труднее – такой пульс называется напряженным, или твердым. Если давление низкое, артерия сжимается легко - пульс мягкий.

А-ИСКАЖЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ ПО ХОДУ АОРТЫ



Б - СКОРОСТЬ КРОВОТОКА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ В АОРТЕ

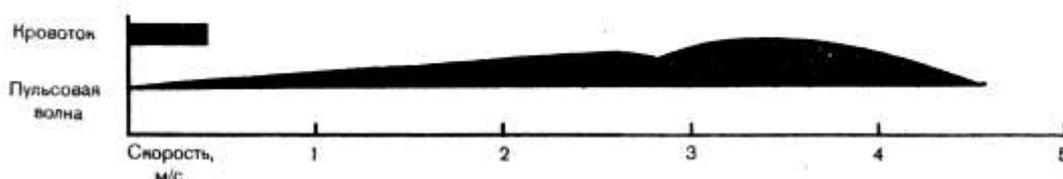


Рис. 72. Пульсовые колебания артериального давления

А. Пульсовые колебания артериального давления представляют собой волны давления, быстро проходящие через артериальную систему. Кровь, внезапно выброшенная в начале систолы в восходящую аорту, обладает энергией, недостаточной для преодоления инерции длинных столбов крови, уже находящейся в артериях. Поэтому кровь устремляется вверх, расширяя восходящую аорту и вызывая резкое местное повышение давления. Далее кровь выжимается в следующую часть аорты, расширяя зону растяжения аорты – возникает пульсовое колебание артериального давления, которое быстро пробегает по артериям по направлению к периферии. Эти волны давления, отражаясь от периферических структур, направляются обратно к сердцу и накладываются на следующую пульсовую волну, вследствие чего повышается максимальный уровень систолического давления, сглаживается инцизура и снижается диастолическое давление в бедренной артерии. Если вычитать из пульсовой волны, зарегистрированной на дуге аорты, пульсовую волну, записанную на периферической артерии, то полученная кривая ($A_2 - A_1$) напоминает естественные колебания давления в периферической артериальной системе.

Б. Скорость пульсовой волны (4–5 м/с) намного больше скорости тока крови (менее 0,5 м/с). Скорость пульсовой волны определяется эластичностью (податливостью) стенок артерий.

5.6 Методы измерения давления и расхода крови

Все измерительные приборы должны минимальным и контролируемым образом возмущать естественные процессы, отсюда стремление к

миниатюризации вводимых в организм датчиков и предпочтительность неинвазивных методов.

Методы измерения артериального давления делятся на *прямые*, связанные со вскрытием сосуда, и *непрямые* (бескровные).

Одним из простейших методов прямого измерения артериального давления является введение в просвет сосуда канюли, соединенной с U-образным *ртутным манометром*. Недостатком этого метода является инертность манометрической системы, поэтому колебания высокой частоты в ней гасятся.

В настоящее время широко используются *манометры мембранного типа*. Их чувствительность, линейность и частотные характеристики полнее отвечают требованиям. Эти манометры, соединяемые системой заполненных жидкостью трубок с соответствующей артерией, представляют собой небольшую жесткую камеру, одна из поверхностей которой включает закрепленную по окружности мембрану. Смещения мембраны пропорциональны изменениям уровня давления крови. Их чувствительность зависит от размера мембраны и материала, из которого она изготовлена. Ошибка при измерении не более 2–3%.

Наиболее эффективно применение *миниатюрных манометров*, вмонтированных в кончик катетера и вводимых непосредственно в просвет сосуда.

Для измерения пульсирующей скорости течения или расхода крови используют *электромагнитные расходомеры*. Принцип их действия основан на законе электромагнитной индукции – при движении проводника вдоль силовых линий магнитного поля в нем создается электрическое поле. А кровь является проводником электричества.

Манжетные или проточные датчики измеряют суммарную разность потенциалов, отражающую индуцированное электрическое поле по всему сечению потока, то есть среднюю по сечению мгновенную скорость крови, а так как просвет известен, то известен и расход.

Есть *ультразвуковые расходомеры*. Их действие основано на двух физических явлениях: скорость звука в движущейся жидкости равна сумме скорости жидкости и скорости звука в неподвижной жидкости. Если источник и приемник УЗ-колебаний установить на разных стенках артерии и разнести по ее длине, то пролетное время для звука, когда он распространяется по направлению кровотока, окажется меньше, чем при противоположном; доплеровский сдвиг частоты звука при отражении от движущихся эритроцитов. Эритроциты, двигаясь с разной скоростью, дают разный доплеровский эффект.

Непрямые методы основаны на принципе создания внешнего противодавления, по величине которого судят об уровне давления в том или ином отделе артериального русла.

Манжеточные методы осуществляются с помощью пневматической манжеты, расположенной на нижней трети плеча (рис. 73). При медленном снижении исходного сверхсистолического манжетного давления производят

аускультацию артерии ниже манжеты. Прослушиваемые звуковые «тоны Короткова» сопровождают течение крови по артерии во время систолы. В ходе снижения манжеточного давления продолжительность периодов звучаний растет, а когда давление в манжете приближается к диастолическому, тоны делаются глухими и исчезают.

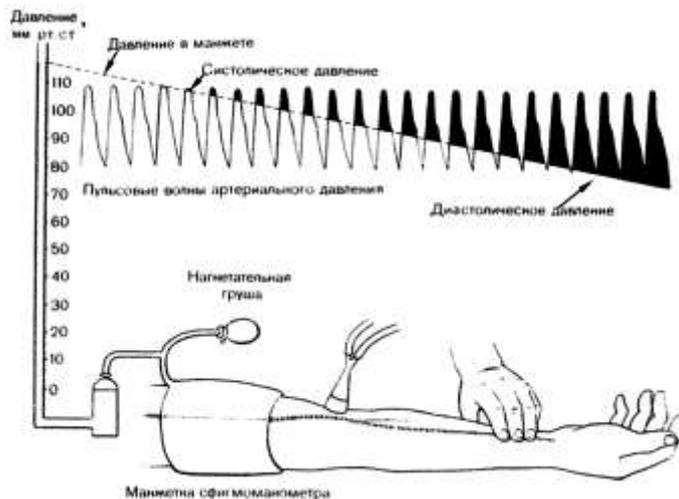


Рис. 73. Сфигмоманометрия

В момент, когда давление в манжетке сфигмоманометра становится выше артериального давления крови, артерии под манжеткой сдавливаются, и пульс на запястье перестает прощупываться. При градуальном снижении давления в манжетке наступает момент, когда максимальное систолическое давление превышает давление в манжетке и кровь устремляется в расположенные ниже манжетки артерии, вследствие чего на запястье опять прощупывается пульс. Резкое повышение скорости тока крови в артерии ниже манжетки вызывает вибрацию, слышимую через стетоскоп. Давление, регистрируемое ртутным манометром в момент возникновения слышимого или прощупываемого пульса, равняется систолическому давлению. При дальнейшем снижении давления в манжетке интенсивность звуков возрастает и затем внезапно заглушается а момент достижения диастолического давления, после чего просвет артерий остается неизменным на все время прохождения пульсовой волны. При дальнейшем снижении давления в манжетке восстанавливается ламинарное течение крови и звуки прекращаются совсем.

Механическая вено-окклюзионная плетизмография. С помощью плетизмографа регистрируются объемные изменения органа, происходящие только за промежутки времени, пока поддерживается искусственная окклюзия вен. После быстрой венозной окклюзии продольный перепад давления на участке артерии-вены меняется весьма незначительно, вследствие легкой растяжимости вен, и артериальный приток крови к органу продолжается почти с той же скоростью. Плетизмограф при этом регистрирует быстрое увеличение объема органа, начальная скорость которого практически равна исходному

артериальному притоку. Периоды окклюзии вен задаются несколько раз в минуту и чередуются с периодами расслабления манжеты, когда кровенаполнение нормализуется.

Электроплетизмография (реография, импедансная плетизмография). Метод основан на зависимости электропроводности ткани от кровенаполнения. Так как компоненты ткани (кровь, тканевая жидкость, клетки и др.) имеют различную электропроводность, то изменения в их соотношении приведут к изменению суммарной электропроводности (рис. 74).

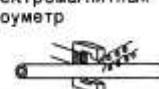
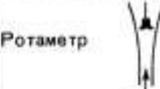
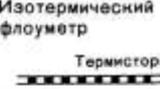
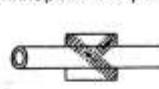
Измерители объема	Измерители энергии	Непрямые измерения	Датчики с внешним источником энергии		
			Термические	Волновая энергия	
Измерение притока 	А - Трубка Пито Б - Трубка Вентури В - Счетчик с узким отверстием 	Транспорт индикатора А - Мозг (инертные газы) Б - Сердце (инертные газы) В - Легкие (кислород) Г - Печень (В.Б.Р. индикаторы) Д - Почка (диодраст) Е - Тканевый клиренс (радионуклиды)	Термочасы 	Электромагнитный флоуметр 	
Часы Людвига 	Ротаметр 		Изотермический флоуметр Термисторы 	Ядерный магнитный резонанс 	
Пузырьковый флоуметр 	Волосный флоуметр 		Разведение индикатора А - Сердечный выброс Б - Регионарный кровоток	Фловограф (Гензела) 	Импульсный ультразвуковой флоуметр 
Счетчик капель 	Верхушка катетера 		Анализ кривой артериального пульса 	Налориметрия 	Допплеровский флоуметр 
Окклюзионный плетизмограф 	Градиент давления 			Изотермический ножной флоуметр 	Допплеровский флоуметр накладывающийся на поверхность ноги 

Рис. 74. Схематически приведены различные способы определения кровотока и регистрирующие устройства для того, чтобы читатель получил представление о методах, применяющихся в прошлом. Непрямые методы широко используются в клинической диагностике, и поэтому детально описаны в разделе, посвященном клиническим методам определения сердечного выброса.

Систолическое давление определяется в первую очередь частотой сокращений и объемом систолического выброса левого желудочка и зависит от эластичности артерий. Диастолическое давление определяется величиной падения давления в диастолу (в зависимости от периферического сопротивления) и частотой сердцебиений, которая определяет длительность диастолы (рис. 75).

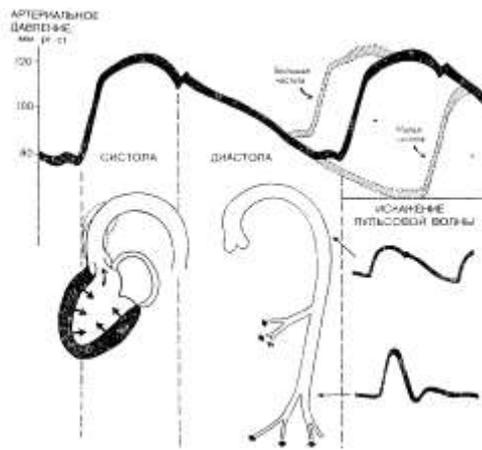


Рис. 75. Факторы, влияющие на величину систолического и диастолического артериального давления.

Пульсовая волна искажается во время прохождения по артериальным стволам в результате затухания и отражения, так что максимальное систолическое давление становится выше, а диастолическое – ниже, но среднее артериальное давление по сравнению с таковым в дуге аорты незначительно. Регуляция уровня давления в простой гидравлической системе может осуществляться через датчики давления, посылающие сигналы, пропорциональные величине давления, по соответствующим каналам к «черному ящику» – интегрирующей системе, которая отрегулирует выброс насоса и положение клапанов в соответствии с любым отклонением от какого-либо заданного уровня (рис. 76).

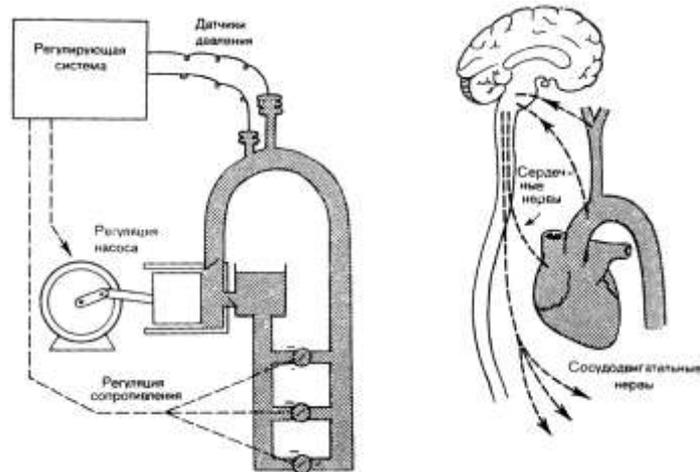


Рис. 76. Регуляция артериального давления крови.

В системе регуляции артериального давления крови соответствующими элементами являются прессорецепторы каротидного синуса и дуги аорты, подающих сигналы в нервную систему, которая доводит результат интеграции нервных импульсов до сердца и периферической сосудистой системы.

6. МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО

Под *системой микроциркуляции* понимают совокупность путей перемещения жидкостей в организме на микроскопическом уровне, способов переноса ионов, молекул, клеток, а также процессов обмена веществ, необходимых для жизнеобеспечения организма.

Термин «*микроциркуляция*» был впервые применен в 1954 г. и вначале рассматривался как синоним капиллярного кровообращения. Постепенно становилось ясно, что концентрация внимания только на транспорте крови по микрососудам и через их стенки не позволяет охватить содержание проблемы в целом. Была сформулирована точка зрения, согласно которой под микроциркуляцией следует понимать все *транспортные и обменные* процессы на микроскопическом уровне, вопросы *проницаемости мембран*, способы *регуляции* транспорта веществ, в частности роль в этих процессах эндотелиоцитов, перицитов, системы тучных клеток и т.д. Со временем расширилось использование данных, касающихся микроциркуляции, в практической медицине и биологии.

Существование живой материи на всех уровнях и во всех формах организации (клетки, ткани, органы) возможно только при условии доставки им необходимых питательных, пластических, регулирующих веществ и кислорода через систему микроциркуляции.

Первоосновой системы микроциркуляции в *филогенезе* являлась дососудистая микроциркуляция у низших *беспозвоночных*. С выделением эндотелия возникла система внутрисосудистой микроциркуляции, которая широко сообщалась с тканевыми лакунами, а затем все более и более обособлялась. Замкнутая микроциркуляция существует у кольчатых червей. У *рыб* кровеносная и лимфоносная системы разделяются. Одновременно с обособлением внутрисосудистой микроциркуляции сохраняется и внесосудистая; обе системы сообщаются через субмикроскопические отверстия в стенках капилляров.

У зародыша *человека* на ранних стадиях развития также наблюдается внесосудистая микроциркуляция, благодаря которой осуществляется гистотрофное питание. У 21-дневного эмбриона начинает сокращаться сердце, образуются кровеносные сосуды и развивается внутрисосудистая микроциркуляция. *Эндотелиальная* выстилка, возникающая из клеток

мезенхимы, в первичных капиллярах не является сплошной и непрерывной. Внесосудистая микроциркуляция, обеспечивающая доставку веществ к клеткам и дренаж тканей, сохраняется в последующем в виде интерстициального транспорта.

6.1 Компоненты микроциркуляторного русла

Любая живая система, выражающая определенное единство органического субстрата, предполагает наличие подсистем, элементов, их связей и взаимодействий, т.е. структур системы. В системе микроциркуляции первоначально была выделена материальная основа – весьма чуткая и мобильная мозаика путей микроциркуляции – *микроциркуляторное русло*. Оно соединяет артериальный отдел кровеносного русла с венозным, поэтому может быть названо гемомикроциркуляторным (рис. 77). Вместе с тем оно включает лимфосные пути на микроскопическом уровне. Пути межсосудистого транспорта жидкостей, соединяющие сосуды гемомикроциркуляции и лимфатические микрососуды, и сосудисто-тканевые коммуникации также являются компонентами микроциркуляторного русла.

Таким образом, в состав микроциркуляторного русла входят все звенья *гемомикроциркуляции* (артериолы, прекапилляры, истинные капилляры, посткапилляры, вены и атериоловеноулярные анастомозы), *микролимфосные пути* (лимфатические капилляры, посткапилляры, начальные и собирательные лимфатические сосуды) и интерстициальные территории, по которым перемещается тканевая жидкость. Микроциркуляторное русло – это морфологическая основа системы микроциркуляции, разделяемой на три подсистемы (компарменты, отсеки): кровеносную, лимфосную и интерстициальную.

Следовательно, к важнейшим компонентам процесса микроциркуляции относятся: а) движение *крови* по гемомикроциркуляторному руслу; б) движение *лимфы* в начальных отделах лимфатического русла; в) движение *жидкости* во внеклеточном интерстициальном пространстве. Взаимозависимость и взаимообусловленность этих трех процессов является необходимой основой для поддержания *тканевого гомеостаза*.

Системно-структурный подход стал теоретической базой для понимания микроциркуляции как универсальной в масштабе жизнеобеспечения всего организма. Микроциркуляторное русло рассматривается в настоящее время как своеобразный «орган» *циркуляторного и тканевого гомеостаза*, ответственный за метаболический и жидкостный (водный) баланс в организме. Таким образом, лишь при всестороннем охвате всех элементов системы микроциркуляции

могут быть объяснены процессы макро- и микроциркуляции по сосудистым и внесосудистым путям.

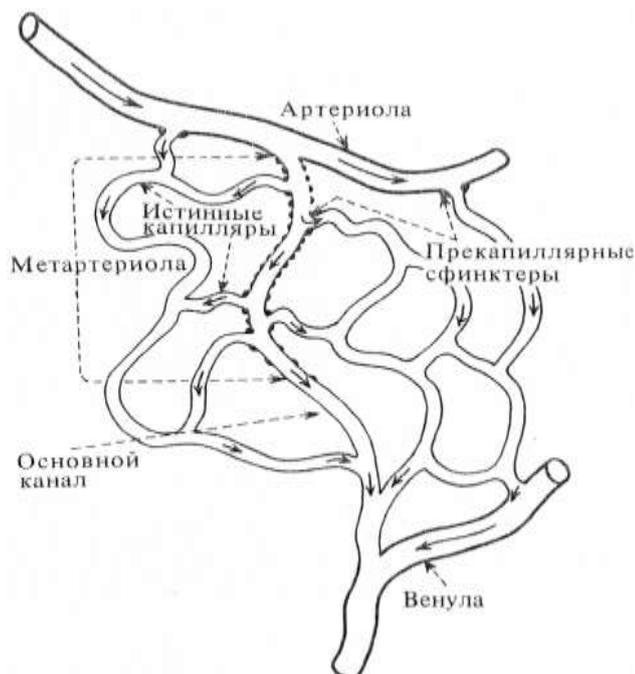


Рис. 76. Схема сосудов терминального кровеносного сосудистого русла.

Движение крови в сети микрососудов существенно отличается от таковых в крупных артериях и венах. В малых сосудах размеры форменных элементов крови соизмеримы с их радиусом, кровь не может рассматриваться как сплошная среда и ее свойства как корпускулярной жидкости обуславливают ряд *своеобразных внутрисосудистых* эффектов.

Основным критерием классификации мелких артерий, капилляров и вен является изменение диаметра сосудов по мере их *разветвления*. Однако принадлежность микрососудов к тому или иному звену микроциркуляторного русла устанавливается намного более точно, если учесть особенности строения стенки, распределение мышечных клеток, характеристики окружающих соединительнотканых компонентов, способы разветвления и соединения между собой микрососудов, участие их во внутриорганном распределении крови, а также в обменных процессах. Такого рода анализ привел к развитию *фундаментальных* представлений о строении связующего звена между артериями и венами, которое теперь называют *гемомикроциркуляторным руслом*.

В различных органах, помимо известных ранее особенностей артериальной и венозной архитектоники, широко представлены различные варианты организации микроциркуляторного русла. Предложена классификация, согласно которой выделяют такие формы, как *сетевая* с разновидностями в зависимости от контуров ячеек сетей (круглых, овальных, прямоугольных, квадратных, полигональных); *аркадная*, или *кружевная*; *петлистая* с

вытянутыми в виде булав или шпилек петлями сосудов; *корзинчатая* и др. (рис. 77, 78).



Рис. 77. Микрососуды щитовидной железы крысы. Коррозионный препарат. $\times 200$. Каждый фолликул оплетен однослойной сетью капилляров.

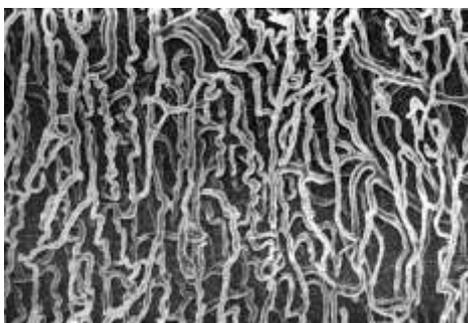


Рис. 78. Микрососуды двуглавой мышцы крысы. Коррозионный препарат. $\times 300$. Густая сеть кровеносных капилляров ориентирована по ходу миоцитов. Большинство микрососудов имеют скрученную форму вследствие сокращения мышцы во время введения инъекционной массы.

Тем не менее, микроциркуляторное русло, несмотря на выраженные органические особенности, характеризуется определенной *общностью плана строения* (рис. 79). Как минимум, в этот план следует включить: а) комплекс *микрососудов*, состоящий из артериол, прекапиллярных артериол, капилляров, посткапиллярных венул, венул и артериоло-венулярных анастомозов; б) *последовательность* их соединения в микрососудистых сетях; в) определенные количественные *соотношения* между микрососудами и их топографическую упорядоченность в тканях и органах.



Рис. 79. Схема строения микроциркуляторного русла:

А – артериола, ПА – прекапиллярная артериола, ПВ – посткапиллярная венула, В – венула, С – прекапиллярный сфинктер, АВА – артериоло-венулярный анастомоз.

Артериолы являются связующим звеном между артериями и капиллярами. В зависимости от особенностей строения и функционирования различают *собственно артериолы*, ближе расположенные к артериям (их диаметр в среднем составляет 20–35 мкм), и *прекапиллярные артериолы* (диаметром 12–15 мкм), по которым кровь поступает непосредственно в капилляры (рис. 80).

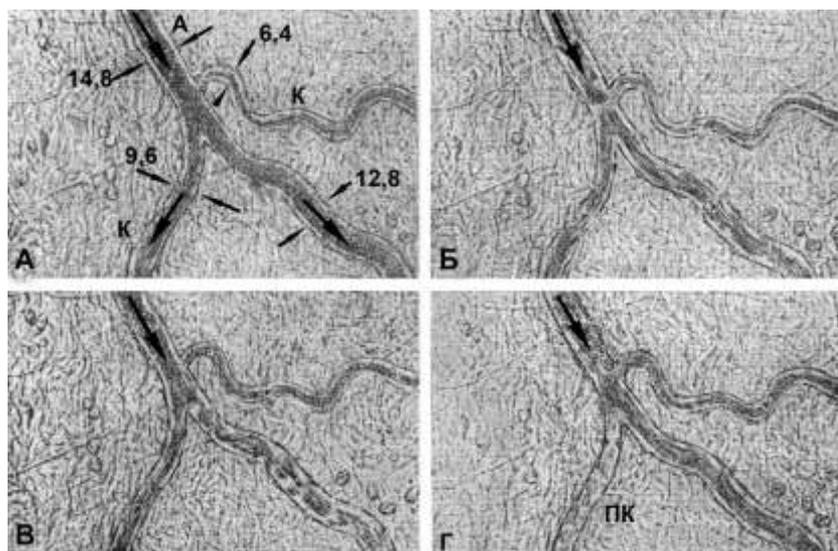


Рис. 80. Прижизненная микрокинограмма, показывающая изменения кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, об. 40, ок. 10:

А – прекапиллярная артериола; К – капилляр; ПК – плазматический капилляр; стрелкой обозначено направление тока крови. Диаметр сосудов указан в микрометрах. Буквами (А, Б, В, Г) обозначена последовательность кинокадров.

Условия доставки крови в капилляры зависят от строения артериол. Стенка артериол состоит из *трех оболочек*, которые называются так же, как и оболочки мышечных артерий, но по своей структуре они скорее напоминают моноцеллюлярные слои. Так, *наружная* оболочка характеризуется относительным богатством фибриллярных элементов, между которыми рассеяны фибробласты, окруженные основным веществом. В *средней* оболочке артериол миоциты, как правило, лежат плотным слоем.

Характерной чертой строения артериол является наличие в составе их стенки гладких мышечных клеток, расположенных в отличие от артерий только в *один ряд*. По мере перехода артериол в прекапиллярные артериолы, слой гладких миоцитов перестает быть сплошным, т.е. их относительное количество в стенке сосуда уменьшается. Вместе с тем при спонтанных сокращениях мышечных клеток стенок микрососудов резко *повышается* периферическое сопротивление именно на уровне артериол и тонких артерий.

Внутренняя оболочка в артериолах представлена эндотелиальными клетками плотно лежащими друг с другом и компактно располагающимися на базальной мембране. Миоэндотелиальные контакты в стенке артериол, выявленные с помощью электронной микроскопии, рассматриваются как способы обмена информацией и как средства инициации миогенных реакций.

Принято различать два типа деления артериол. Для одного из них характерно последовательное дихотомическое разделение артериол вплоть до образования капиллярной сети; при этом анастомозирование между соседними микрососудами осуществляется на уровне капилляров. При таком *последовательном типе ветвления артериол* происходит постепенное падение давления по руслу. Подобный способ ветвления артериол обнаружен в коже, сальнике, скелетных мышцах. Другой тип, получивший название *аркадного*, обусловлен анастомозированием артериол и встречается в брыжейке тонкой кишки, в крыле летучей мыши и ряде других органов. При аркадном построении сети артериол наблюдается ступенчатое падение давления на путях притока крови в капиллярное русло.

В стенке **прекапилляра** несколько миоцитов локализуются в месте разделения прекапилляра на капилляры. Обращает на себя внимание спиральная скрученность мышечной клетки вокруг просвета микрососуда, что способствует более эффективному проталкиванию крови. Гладкие миоциты располагаются либо циркулярно, либо по *геликоиду*, при этом одна гладкомышечная клетка может до 1,5 раза обернуться вокруг сосуда. Если угол наклона гладких миоцитов к продольной оси сосуда меньше 45° , то при их сокращении прекапилляр делается *короче и шире*. При сокращении расположенных циркулярно гладких миоцитов просвет сосуда суживается. Снаружи от гладких миоцитов расположены в небольшом числе фиброциты, эластические и коллагеновые волокна.

Прекапиллярный сфинктер. Некоторые капилляры в местах своего ответвления от артериол или капилляров имеют прекапиллярный сфинктер. Он состоит обычно из 1–2 гладких мышечных клеток, кольцом охватывающих *устьевой отдел* капилляра. При сокращении гладких миоцитов происходит сужение или перекрытие просвета капилляра, тем самым регулируется поступление крови в капиллярное русло.

Тем не менее, вопрос о *прекапиллярных сфинктерах* окончательно не решен. Существует два мнения: первое – сфинктером следует называть скопление миоцитов в зоне ветвления артериол, поскольку безмышечный участок в окклюзии просвета не участвует; второе – вся прекапиллярная артериола, независимо от распределения мышечным клеткам, служит прекапиллярным сфинктером.

Функции эндотелия микроциркуляторного русла

- Саморегуляция клеточного роста и восстановления
- Образование вазоактивных веществ, в том числе активация и инактивация циркулирующих в крови
- Местная регуляция гладкомышечного тонуса: синтез и секреция простагландинов, эндотелинов и NO
- Передача вазомоторных сигналов от капилляров и артериол более крупным сосудам

- Поддержание антикоагулянтных свойств поверхности
- Реализация защитных (фагоцитоз) и иммунных реакций (связывание иммунных комплексов)

Капилляры являются главным звеном микроциркуляторного русла. Кровеносный капилляр представляет собой тонкостенную трубку. По форме различают *петлевидные* капилляры с приводящим (артериальным) и отводящим (венозным) коленами; капиллярные *клубочки*; *синусоидные* капилляры, отличающиеся очень широким просветом; *диффузную* капиллярную сеть (рис. 81).

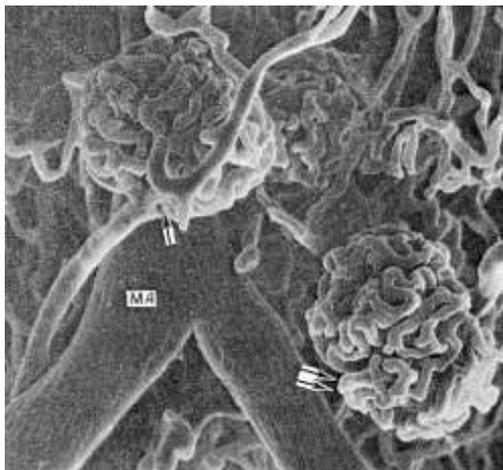


Рис. 81. Микрососуды почки крысы. Коррозионный препарат. $\times 3000$. Видны два сосудистых клубочка на фоне междольковой артерии (МА). На последней, видны отчетливые отпечатки ядросодержащих зон эндотелиоцитов. На клубочке, расположенном выше, виден сосудистый полюс (указано стрелкой) с приносящей и выносящей артериолами. Нижний клубочек повернут мочевым полюсом (указано двойной стрелкой); отчетливо различима дольчатость строения клубочка.

Диаметр капилляра колеблется от 4 до 20 мкм, в среднем составляя 7–8 мкм; в синусоидных капиллярах печени и костного мозга он может достигать 40–50 мкм. Протяженность капилляров является чрезвычайно вариабельной величиной – от 50 до 1000 мкм.

Стенка капилляра образована эндотелиальными клетками, лежащими в один слой. Снаружи от них расположена базальная мембрана, в толще которой местами залегают отростчатые клетки – *перициты* (рис. 82)

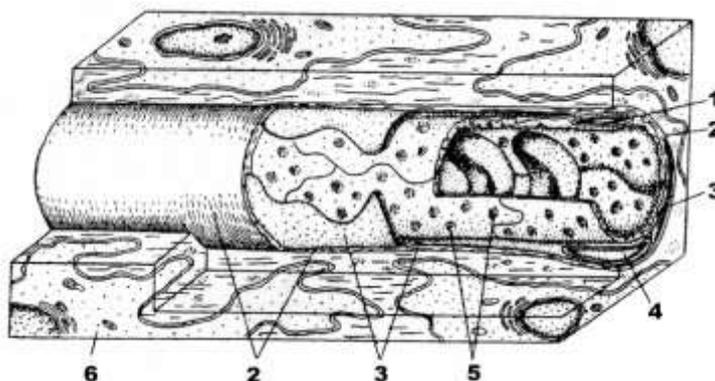


Рис. 82. Строение стенки кровеносного капилляра и его отношение к окружающей ткани:

1 – эндотелиоцит, 2 – базальная мембрана, 3 – перицит, 4 – ядро перицита, 5 – микропиноцитозные везикулы, 6 – фибробласт

Отличительной особенностью эндотелиальных клеток капилляров является наличие многочисленных *микропиноцитозных везикул*, размеры которых варьируют от 50 до 90 нм. В истонченных участках эндотелиоцитов на долю везикул приходится до 40% объема клетки. Микропиноцитозные везикулы могут объединяться между собой в виде цепочек, образуя при этом *каналы* различной длины, которые в отдельных случаях насквозь пронизывают эндотелиальную клетку. Везикулы и стыки между эндотелиальными клетками участвуют в трансэндотелиальном переносе веществ.

Как показали электронно-микроскопические наблюдения, следует различать три типа капилляров: соматические, висцеральные и синусоидные (рис. 83).

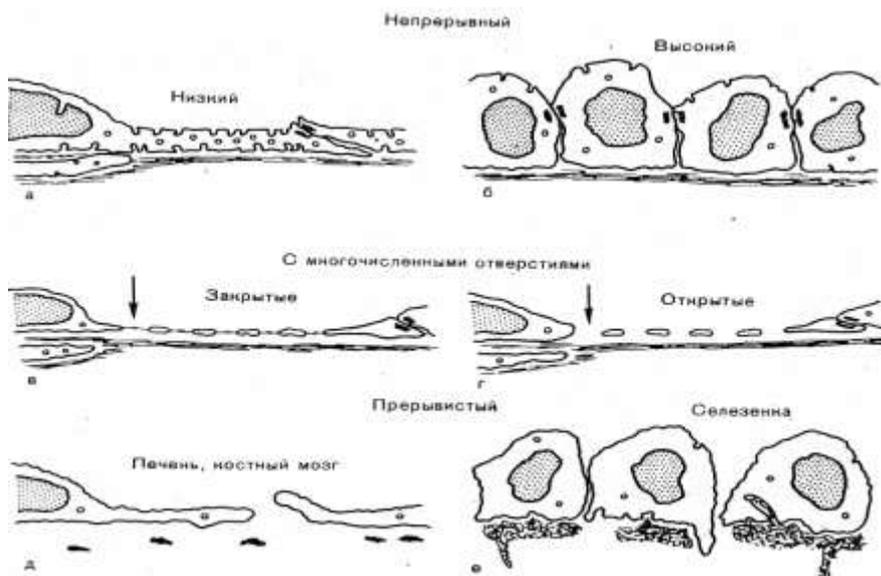


Рис. 83. Функциональная классификация капилляров.

Соматические капилляры имеют сплошную непрерывную и нефенестрированную эндотелиальную выстилку. Эндотелиоциты чаще всего соединяются посредством плотных *контактов*, хотя последние могут заметно различаться по степени проницаемости для жидкости и макромолекул. Капилляры различных тканей имеют весьма различную архитектуру, которая может быть охарактеризована по степени и типу отверстий в слое эндотелиальных клеток и высотой или толщиной эндотелиальных клеток. Эти различия, по-видимому, связаны с вариациями в развитии сети контактных фибрилл, состоящих из внутримембранных частиц плазмолемм клеток. *Базальная мембрана* соматических капилляров обычно хорошо выражена; она сплошная и, расщепляясь, окружает перicyты (*клетки Руже*) – особые соединительнотканые клетки, которые входят непостоянно в состав стенки капилляров (рис. 84).

Капилляры соматического типа характеризуются *непрерывностью* эндотелиального пласта и базальной мембраны. Стенка капилляров легко пропускает воду и растворенные в ней кристаллоиды, но малопроницаема для крупных молекул белка. Соматический тип капилляров обнаружен в коже, скелетных мышцах, миокарде, коре мозга.

Для *капилляров висцерального* типа характерно наличие в эндотелии фенестр (окошек), вследствие чего подобный эндотелий нередко называют *окончатым*. Эндотелиальная выстилка висцеральных (окончатых) капилляров также непрерывная, однако в периферических зонах клеток ее толщина минимальна. Вследствие этого образуются *окошки* (фенестры), связывающие просвет сосуда с перикапиллярным пространством.

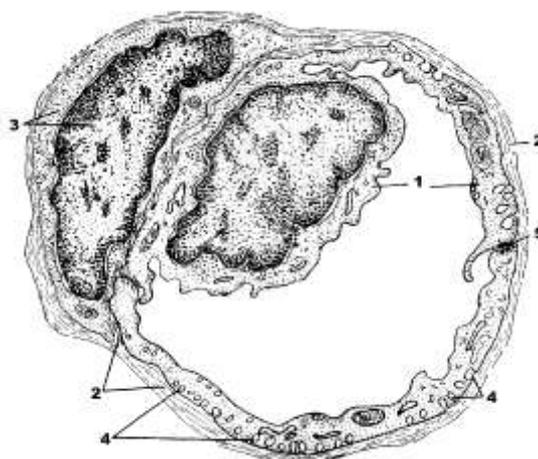


Рис. 84. Схема ультраструктурной организации стенки кровеносного капилляра с непрерывным эндотелием:

1 – эндотелиоцит; 2 – базальная мембрана; 3 – перицит; 4 – пиноцитозные микропузырки; 5 – зона контакта между эндотелиальными клетками

В капиллярах слизистой оболочки кишечной стенки, поджелудочной железы фенестры прикрыты тонкими однослойными *диафрагмами*, которые рассматриваются как дериваты предельно истонченной плазмолеммы клетки. В других тканях, например в клубочках почки, фенестры не имеют таких диафрагм и представляют собой многочисленные *округлые поры*, прикрытые с интерстициальной поверхности клеток хорошо развитой утолщенной базальной мембраной.

Такой тип капилляров обнаруживается в тех органах, в которых секретируется и всасывается большое количество воды с растворенными в ней веществами, как это наблюдается в железах, органах желудочно-кишечного тракта, почках. Фенестрированный эндотелий характерен также для *эндокринных* органов, в которых происходит быстрый трансэндотелиальный транспорт макромолекул (рис. 85).

В *капиллярах синусоидного типа*, обнаруженных в костном мозге, селезенке, печени, эндотелиальные клетки отделены друг от друга

различимыми *щелями*, в области которых обычно отсутствует и базальная мембрана.

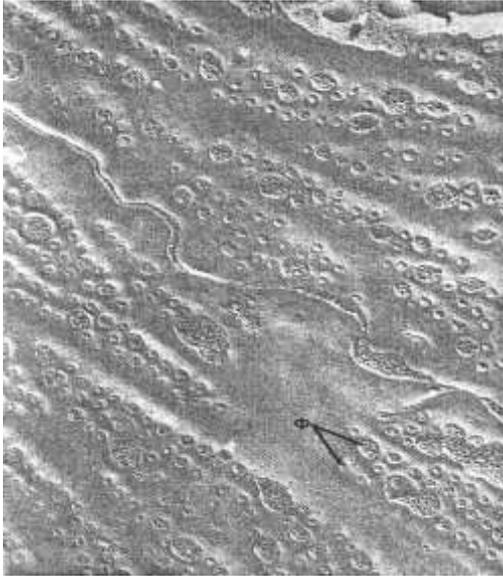


Рис. 85. Растровая электронная микрофотография капилляра с фенестрированным эндотелием.

Препарат эндотелиальных клеток капилляра надпочечника (хомячок) получены методом замораживания-скальвания. Эндотелиальные клетки; вид с поверхности, показывающий распределение фенестр (Ф); $\times 125\,000$; самые крупные фенестры в коре надпочечника достигают в диаметре 166 нм, что, в общем, необычно много для фенестрированных капилляров.

Эндотелий капилляров синусоидного типа, характерный для печени, костного мозга, селезенки – несплошной, прерывистый, с обширными порами («дефектами») (рис. 86). Базальная мембрана таких капилляров *окончатая*, и их стенки допускают свободный обмен не только макромолекул, но и клеточных форм. Такой *прерывистый тип* эндотелия обуславливает высокую проницаемость стенки капилляров не только по отношению к белковым молекулам, но и к клеткам крови.

В разных функциональных отделах одного органа имеются микрососуды с разным типом *эндотелия*. Помимо сосудов с типичным эндотелием – в коже, языке – обнаруживаются капилляры с «нетипичным», перфорированным эндотелием. В коже, в зоне перегиба сосочкового капилляра, эндотелий на стороне, обращенной к поверхности кожи, переходит из непрерывного в перфорированный тип и обратно. На внутренней поверхности истончения нет.

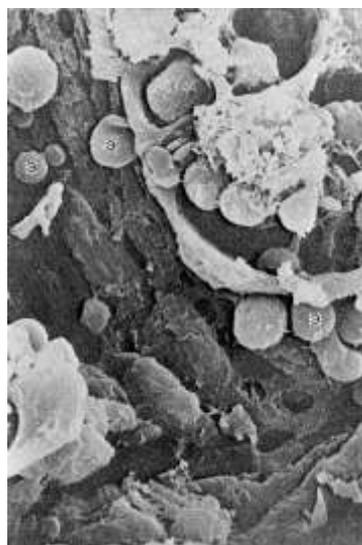


Рис. 86. Селезенка крысы. Поперечный скл начального отдела венозного синуса. $\times 12500$. Видны округлые эритроциты (Э), проходящие через стенку венозного синуса.

В эмбриогенезе перфорированный эндотелий в микрососудах соответствующих органов появляется лишь на определенном этапе созревания органа и его кровеносной сети, что говорит о том, что основную роль в образовании разных типов эндотелия играет не геном, а непосредственно микроциркуляция и особенности гемодинамики.

Эндотелий микрососудов разных органов неодинаков и в функциональном отношении. Эти различия касаются фагоцитарной активности эндотелиальных клеток, их способности реагировать на медиаторы гистаминового ряда. Так, эндотелий капилляров легких способен (в норме) фагоцитировать коллоидные частицы. Адреналин и гистамин усиливают эту активность.

При введении гистамина, серотонина, брадикинина изменяется проницаемость сосудов (венозные отделы). Микрососуды легкого, мозга, растущих яичек не реагируют на гистаминовые медиаторы. В пределах одного микрососуда может находиться три вида эндотелиальных клеток: темные, серые и светлые (рис. 87).

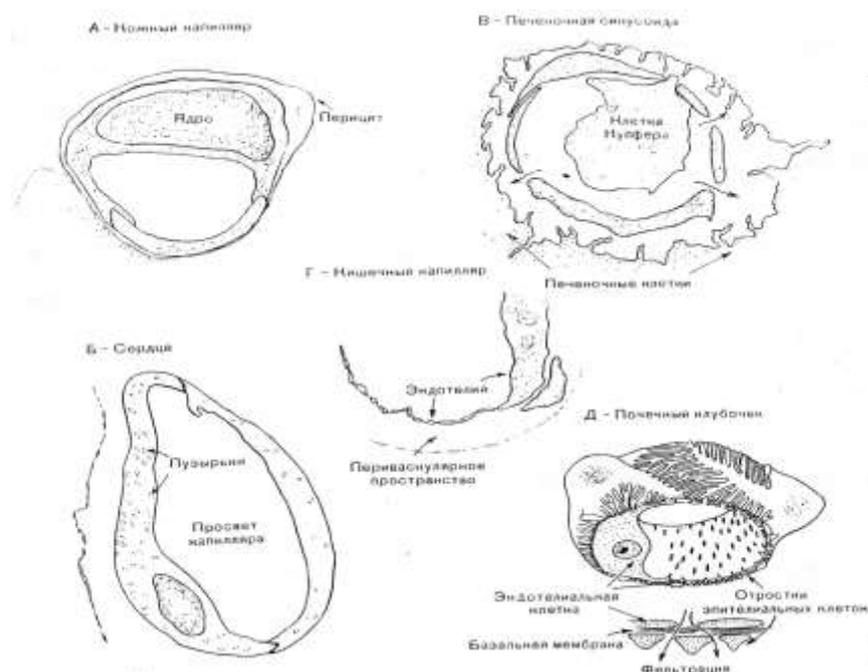


Рис. 87. Вариации структуры капилляров.

Схематические диаграммы электронных микрофотографий показывают, насколько разным может быть строение капилляров в разных тканях.

А. Капилляры кожи состоят, очевидно, из эндотелиальных клеток, примыкающих своими концами друг к другу без видимого просвета между ними. Такие капилляры могут быть окружены перницитами.

Б. В сердце капилляры также образуются из непрерывного слоя эндотелиальных клеток. Характерным для эндотелиальных клеток капилляров является содержание большого количества пузырьков, которые, по мнению некоторых исследователей, участвуют в активном транспорте веществ через капиллярную мембрану.

В. Синусоиды печени — это прерывистые мембраны с широкими проходами между клетками, через которые могут свободно проникнуть клеточные элементы.

Г. В капиллярах внутренних органов можно увидеть очень тонкий слой эндотелиальных клеток, который может оказаться не сплошным барьером между просветом капилляра и периваскулярным пространством.

Д. Почечное тельце является сложной структурой, состоящей из эндотелиальных клеток, базальной мембраны и эпителиальных клеток, через которую проводится фильтрация.

Возможно, это отражает их функциональное состояние (обратимые изменения) или стадию их жизненного цикла (необратимые изменения). Чаще встречаются серые клетки. В условиях патологии количество темных и светлых клеток меняется. Оба типа часто встречаются в микрососудах миокарда и легких при экспериментальном неврите IX пары черепных нервов кролика, а также в сосудах денервированной скелетной мышцы.

Перициты (клетки Руже) – специализированный клеточный элемент капиллярной стенки. Перициты располагаются в расщеплении базальной мембраны и имеют отростки, которые часто окружают капилляры. В разных органах клетки Руже встречаются с разной частотой, а в почечных клубочках, синусах полностью отсутствуют. В их цитоплазме присутствуют толстые и тонкие *микрофибриллы*.

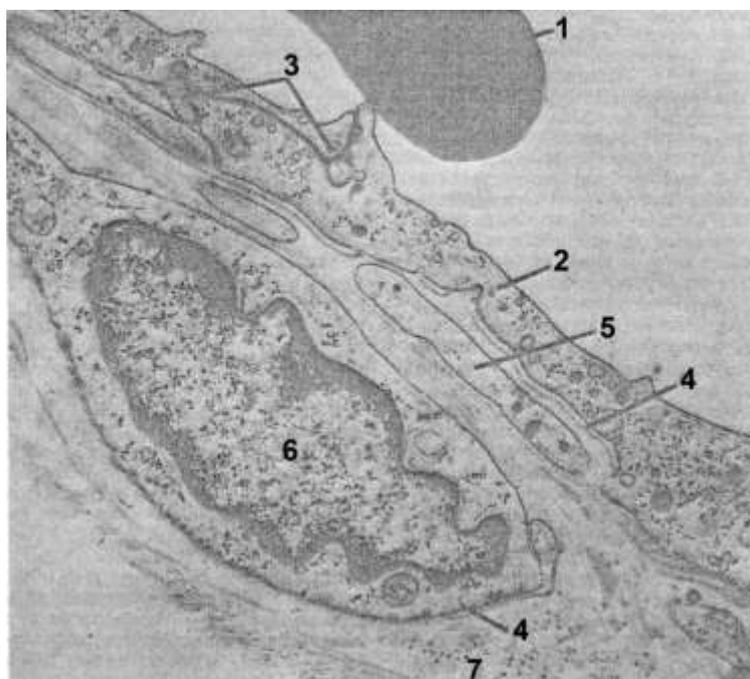


Рис. 88. Электронная микрофотография стенки мелкого кровеносного сосуда с перицитом.

Наверху, в просвете сосуда, виден эритроцит (1). Ниже две клетки эндотелиальной выстилки (2) прикрепляются друг к другу посредством плотных контактов (3). Под эндотелием – базальная пластинка (4). Еще глубже от нее лежит отросток перицита (5), а дальше от просвета капилляра – тело и ядро (6) этой клетки. Тело перицита также окружено базальной пластинкой (4). *В нижней части* видно небольшое количество коллагеновых фибрилл (7).

Считается, что перициты являются родственниками *фибробластов*: у них имеется общий предшественник в виде фибробластоподобных мезенхимальных клеток. Фибробластоподобные клетки в процессе вхождения в структуру

сосудистой стенки постепенно покрываются базальной мембраной, которая, возможно, образуется путем экзоцитоза. Таким образом, одна из возможных функций перицитов – *синтез основного вещества* соединительной ткани и образование *базальных мембран*, особенно учитывая, что при увеличении числа перицитов увеличивается число волокнистых элементов в соединительной ткани стенок микрососудов.

Базальная мембрана играет очень важную роль в организации трансапиллярного обмена, выступая в качестве *фильтра* и структуры, определяющей *движение веществ* вдоль сосуда, по субэндотелиальному пространству. При патологии нередко наблюдается явление, когда единственным барьером между кровью и интерстицием остается базальная мембрана. Она определяет образование временных барьеров из слоя тромбоцитов, направляет рост новой эндотелиальной выстилки в процессе восстановления. Под ней находится зона низкой плотности – *подэндотелиальное пространство* – толщиной 10–20 нм. Некоторые исследователи считают эту зону элементом базальной мембраны.

Толщина базальной мембраны составляет 0,03–0,06 мкм. Электронномикроскопическое исследование капилляров в разных органах показало, что базальные мембраны состоят из *гомогенного матрикса*, в который включены переплетающиеся *микрофибриллы*. Методом «замораживания-скалывания» показано, что в капиллярах почечных клубочков имеется 3 типа базальных мембран: поперечноисчерченные, продольноисчерченные и смешанноисчерченные. В основном же микрофибриллы располагаются беспорядочно.

Матрикс базальной мембраны обладает низкой плотностью. В его состав входят полисахариды, белки, мукополисахариды. Химический анализ коркового слоя почки показал, что в его базальных мембранах 28,8% коллагена, 39,9% неколлагеновых белков, 16,9% липидов.

Несмотря на небольшую толщину стенки капилляров, их *способность к растяжению* мала. Прямые измерения показывают, что окружающая капилляры ткань обуславливает 99% их суммарной жесткости. С точки зрения механики предложено даже рассматривать капилляр не как трубку, а как туннель в геле.

В результате слияния капилляров образуются первые веноулярные трубки, называемые **посткапиллярами**. Они действительно стоят ближе к капиллярам, чем к собирательным венам, которые (при наличии в их стенках миоцитов) называют еще *мышечными венами*. Как правило, стенка посткапилляров тонкая, легко проницаемая не только для воды с растворенными в ней кристаллоидами, но и для макромолекул. Они мало отличаются от капилляров по диаметру (в среднем 8–15 мкм), отношение диаметра просвета посткапилляров к толщине их стенки равняется 10 : 1, а для собирательных венул этот показатель составляет 50 : 1.

Эндотелиальная выстилка посткапилляров отличается некоторыми особенностями организации *трансмуральных каналов*, служащих для переноса воды и различных веществ. Проницаемость межклеточных контактов для плазменных белков типа альбумина в посткапиллярах заметно больше, чем в капиллярах, трансэндотелиальные каналы встречаются чаще. В некоторых органах, например в лимфатических узлах, посткапилляры выстланы высоким эндотелием и служат основным местом *миграции иммунокомпетентных клеток*. Стенки посткапилляров брюшины имеют в 1,5–1,8 раза большую гидравлическую проводимость (проницаемость для воды), чем стенки других обменных кровеносных микрососудов.

Венулы. Пути оттока из микроциркуляторного русла образуются посредством слияния нескольких капилляров, в результате чего формируются *посткапиллярные венулы*. Их диаметр очень вариабелен, в среднем составляет 15–20 мкм. По ходу посткапиллярных венул в них впадают другие капилляры, эти венулы нередко называют *собирательными*. Из посткапиллярных венул, для которых различают несколько порядков слияния, кровь поступает в более крупные венулы – диаметром 30–50 мкм.

Как емкостным сосудам венулам присущи *дренажные, резервуарные и депонирующие* функции. Их доля участия в периферическом сопротивлении кровотоку составляет 20% от общего сосудистого сопротивления. Остальные 80% приходятся на резистивные сосуды – артерии и артериолы. В венозном звене микроциркуляторного русла сосредоточивается до 40% крови, протекающей по сосудам. Сумма капиллярной и венулярной емкости в периферическом кровеносном русле достигает 85% *емкости* всего кровеносного бассейна. Обоснованно считается, что весьма значительная роль в кровообращении и поддержании нормальной функции органов принадлежит емкостным сосудам.

Характерной особенностью строения стенки посткапиллярных венул является большое число перицитов, расположенных снаружи от базальной мембраны почти сплошным слоем. Стенка посткапиллярных венул легко растяжима и обладает сравнительно *высокой проницаемостью*. Эндотелиальные клетки представляются уплощенными, среди них встречаются фенестрированные. Гладкие мышечные клетки в посткапиллярных венулах отсутствуют; они появляются в стенке *собственно венул* (табл. ...). В венулах диаметром 50–100 мкм эндотелий и базальная мембрана окружены одним сплошным слоем гладких миоцитов. Снаружи от них лежат фибробласты и коллагеновые волокна, образующие адвентициальную оболочку, толщина которой по мере увеличения диаметра венул нарастает. В венулах имеются *клапаны*, расположение которых определяет направленность движения крови на путях оттока.

Артериоловенулярные анастомозы (АВА) – это соединения сосудов, несущих артериальную кровь в вены в обход капиллярного русла. Они обнаружены почти во всех органах. АВА способны к сокращениям в 2–12 раз в

минуту (рис. 89). Артериоловеноулярные анастомозы занимают особое место среди многих структурных механизмов, регулирующих микрогемодинамику. Их значение как шунтирующих устройств в настоящее время не вызывает сомнений. Но роль артериоловеноулярных анастомозов гораздо более значительна.

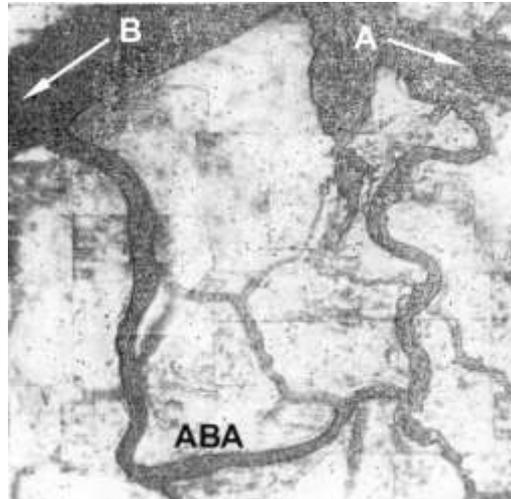


Рис. 89. Артериоло-веноулярный анастомоз в подслизистом слое желудка крысы. Реконструкция по прижизненным микрофотограммам; об. 9, ок. 20.

Речь идет о существовании двух путей транспорта крови в микроциркуляторном русле: *основного* (транскапиллярного) и *добавочного* (юктакапиллярного). Шунты позволяют несколько разгрузить капиллярный кровоток и предотвратить гемостаз. При функциональных нагрузках и в условиях патологии артериоловеноулярные анастомозы расширяются.

Следует различать *артериальный отдел* артериоловеноулярного анастомоза, снабженный мышечными клетками (запирательными устройствами), и *веноулярный*, безмышечный. Артериоловеноулярные анастомозы без запирательных устройств обозначают как *полушунты* в связи тем, что по ним сбрасывается не артериальная кровь, а смешанная. Полушунты выявляются в твердой оболочке головного и спинного мозга, в серозных оболочках, в эндокринных органах. Каналы предпочтительного кровотока также могут быть уподоблены полушунтам.

Классификация АВА:

1. **Истинные АВА** или шунты. По ним сбрасывается чистая артериальная кровь. Шунты могут иметь различную внешнюю форму – прямые короткие соустья, петли, ветвящиеся соединения. По строению они подразделяются на: а) *простые АВА* – граница перехода одного сосуда в другой соответствует участку, где заканчивается средняя оболочка артериолы (рис. 90).

Регуляция кровотока осуществляется гладкими мышечными клетками средней оболочки самой артериолы. б) АВА, снабженные специальными *сократительными структурами*. Такие анастомозы имеют специальные

сократительные устройства в виде валиков или подушек в подэндотелиальном слое, образованные продольно расположенными гладкими мышечными клетками. Их сокращение приводит к прекращению кровотока по шунту.

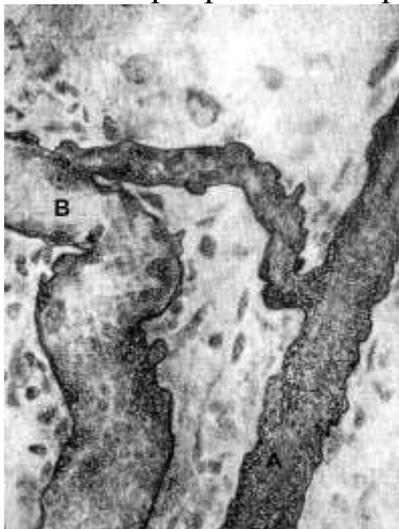


Рис. 90. Артериоло-венулярный анастомоз в фиброзной капсуле почки собаки, не имеющий промежуточного сегмента. Импрегнация азотнокислым серебром. × 240.

2. **Атипичные АВА**, по которым течет смешанная кровь. Атипичные анастомозы – представляют собой соединения артериол и венул посредством короткого сосуда капиллярного типа. Поэтому сбрасываемая в венозное русло кровь является не полностью артериальной.

Следовательно, сброс крови из артериального звена в венозное по укороченным путям, или шунтам, происходит на *микроуровне*, т.е. на уровне артериол и венул. Такие сосудистые формации, названные артериоловенулярными анастомозами, признаны закономерными компонентами микроциркуляторного русла (табл. 13).

Соединения артериальной и венозной систем без посредства капилляров имеют большое значение для *регуляции* тока крови через орган и для регуляции кровяного давления. Эти соединения играют определенную роль для стимуляции венозного кровотока, мобилизации депонированной крови и регуляции тока тканевой жидкости в венозное русло. Велика роль АВА в *компенсаторных реакциях* организма при нарушении кровообращения и развитии патологических процессов.

В любой кровоснабжаемой области имеются и **лимфатические микрососуды**. Исключение представляют некоторые отделы центральной нервной системы, сетчатка глаза, костная ткань.

Жидкость и различные вещества, в т.ч. протеины плазмы, которые переносятся через стенки кровеносных микрососудов, вместе с растворимыми продуктами жизнедеятельности клеток образуют *тканевую* или *интерстициальную* жидкость. Часть тканевой жидкости, включающая воду и низкомолекулярные соединения, реабсорбируется в кровеносные сосуды.

Однако этот объем всегда меньше объема жидкости, фильтрующейся в ткань из плазмы.

Таблица 13.

Характеристики звеньев микроциркуляторного русла

Звенья русла	Структурные параметры, мкм			Состав стенки, % к общей массе		
	диаметр	толщина стенки	длина	эндотелий	гладкие миоциты	Соединительная ткань
Артериола	17–70	4–10	300–4000	20	60	20
Прекапиллярная артериола	7–20	1–3	100–1500	60	40	-
Капилляр	4–20	0,5–1,5	50–1000	100	-	-
Посткапиллярная вена	10–30	1,5–2,5	100–1500	60	-	40
Вена	25–100	3–6	200–3000	30	20	50
Артериоло-веноулярный анастомоз	15–100	4–6	30–3000	40	40	20

Общая масса протеина, которая транспортируется в ткань через стенки кровеносных микрососудов, составляет почти 50% количества, циркулирующего в плазме, и в тканях белка содержится *больше, чем в крови*. Основной путь, посредством которого в плазму возвращается избыток фильтрующейся жидкости и большая часть белка, – это *лимфатические микрососуды*. Таким образом, интерстициальная жидкость, содержащая протеины, и формирует *лимфу*. Концентрация белка в ней варьирует в широких пределах (от 30 до 90% от концентрации в плазме) в зависимости от региона, а, следовательно, от проницаемости кровеносных микрососудов, функционального состояния органа, интенсивности фильтрации, лимфообразования и т.д.

Механизмы поступления интерстициальной жидкости в просвет резорбирующих лимфатических сосудов еще окончательно не выяснены. Считают, что основой сил, способствующих лимфатической резорбции и продвижению лимфы к коллекторным сосудам, является разница *гидростатического* давления в интерстициальном пространстве и просвете лимфатических капилляров. Допускается также возможность «насосывания» жидкости из тканей за счет более высоких концентраций белка в лимфе. Микролимфоносное русло – сложный комплекс связанных между собой лимфатических капилляров, посткапилляров, начальных и собирательных

лимфатических сосудов. Различные лимфатические сегменты *топографически и функционально* тесно связаны с кровеносными микрососудами, и эта связь определяет дифференцированное участие лимфатических капилляров и посткапилляров в резорбции различных компонентов интерстициальной жидкости.

Функции лимфы

1. Поддержание постоянства состава и объема интерстициальной жидкости и микросреды клеток
2. Возврат белка из тканевой среды в кровь
3. Перераспределение жидкости в организме
4. Гуморальная интеграция и регуляция тканей и органов
5. Всасывание и транспорт продуктов гидролиза пищи из кишечника
6. Реализация механизмов иммунитета

Лимфатические капилляры – тонкостенные широкие эндотелиальные каналы, диаметр которых может достигать 200 мкм. Начинаются они либо как слепые пальцевидные выпячивания, либо как фрагменты сети, лишенные клапанов. Стенка лимфатических капилляров образована истонченными эндотелиальными клетками, а в некоторых тканях – только фрагментарной базальной мембраной (рис. 91).



Рис. 91. Лимфатические сосуды эпикарда крысы.

Коррозионный препарат. $\times 170$. Комковые образования представляют собой «течи» инъекционной массы. Они соединены с лимфатическими капиллярами (ЛК). В центре виден слепой конец лимфатического капилляра (указано стрелкой); справа вверху – вена (В).

Тканевая жидкость и макромолекулы проникают в просвет капилляров через *межклеточные щели*; некоторые из них могут быть открытыми очень широко – от 50 нм до 1–2 мкм. Частота появления «открытых» контактов в лимфатическом эндотелии коррелирует с интенсивностью резорбции и, следовательно, *гематолимфатического* обмена. «Открытые» контакты, свободно пропускающие макромолекулы, частицы (хиломикроны) и даже клетки, довольно часто встречаются в лимфатических капиллярах диафрагмы, ворсинок тонкой кишки и др.

Считают, что степень открытия межклеточных щелей регулируется натяжением *якорных и стропных филаментов* – тонких соединительнотканых волокон, фиксирующихся к плазмолемме эндотелиоцитов. Накапливающаяся в просвете капилляров лимфа продвигается в следующие сегменты за счет периодически возникающей *разницы давлений*, открывающей клапаны. Лимфодинамика стимулируется также давлением окружающих тканей, например, при сокращении мышц, и механизмом насасывания в коллекторные лимфатические сосуды.

Если гемокапилляры получают кровь из терминальных артериальных сосудов, а отдают ее в отводящие венозные микрососуды, то лимфокапилляры заполняются лимфой *через свою стенку*. В связи с этим анатомически различают петлистые (сетчатые), слепые, трубчатые и синусоидные лимфатические капилляры.

Кроме того, определяются и другие существенные отличия гемо- и лимфокапилляров:

– диаметр в нормальных условиях колеблется от 10 до 200 мкм. Он в несколько раз *превосходит* диаметр кровеносных капилляров;

– эндотелиоциты бывают уплощенными и выступающими в просвет капилляра, имеют ромбовидную форму, по размерам в 4 раза *крупнее* кровеносных, цитоплазма их электронно-светлей и не содержит фенестр. Наряду с обычными клеточными органеллами, эндотелиоциты лимфатических капилляров содержат *симфизиосомы*, которые могут выполнять функции лизосом, а также два типа цитоплазматических микрофиламентов: тонкие (часть сократительного аппарата) и *толстые* (относящиеся к системе цитоскелета);

– до сих пор открыт вопрос о существовании у лимфокапилляров *базальной мембраны*. Наряду с отрицательными и положительными, имеется мнение, что в зависимости от регионарных, видовых и возрастных колебаний базальная мембрана не всегда хорошо выражена;

– в отличие от кровеносных капилляров у лимфатических имеется выходное отверстие, но *нет входного* (рис. 92).

Лимфатические посткапилляры. Как только в просвете лимфатических капилляров возникает лимфоток, резорбированная жидкость перемещается в другие сегменты лимфоносных путей. Традиционно считалось, что из капилляров лимфа попадает в лимфатические сосуды. Установлено, что в

лимфатических сетях и сплетениях ячейки сформированы в основном такими эндотелиальными каналами, которые содержат *клапаны* – лимфатическими посткапиллярами. Створки клапанов в них представляют собой складки (дубликатуры) эндотелия с немногочисленными коллагеновыми фибриллами. Благодаря клапанам цепочки лимфатических посткапилляров имеют *четкообразные* контуры.

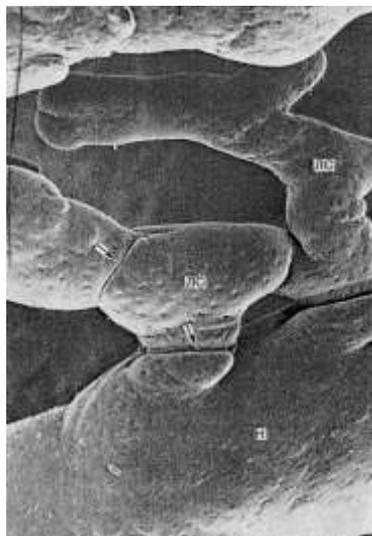


Рис. 92. Перибиллярное сплетение лимфатических сосудов печени крысы. $\times 240$ (коррозионный препарат С. И. Катаева). Видна петлистая сеть лимфатических сосудов (ЛС), впадающая в отводящий коллектор (К). У-образные вдавления на лепках (указано стрелками) соответствуют клапанам. Округлые вдавления образованы ядросодержащими зонами эндотелиоцитов.

Лимфатические посткапилляры – типичные *резорбирующие* микрососуды. Строение их стенок почти не отличается от строения лимфатических капилляров. Лишь по мере приближения к уровню лимфатических сосудов более отчетливо и регулярно выявляется базальная мембрана и в ближайшем ее окружении увеличивается содержание соединительнотканых волокон. Эндотелиальные клетки, образующие стенки посткапилляров, менее крупные: на 1 мм^2 поверхности сосудов насчитывается их ядер на 25% больше, чем в капиллярах.

Лимфатические посткапилляры способны интенсивно резорбировать макромолекулы из своего окружения. Их функциональное значение весьма велико, поскольку посткапилляры расположены в тканях *рядом с венами*, через стенки которых транспорт протеинов в интерстиций происходит наиболее активно. В некоторых тканях, например в брюшине млекопитающих, общая площадь поверхности лимфатических посткапилляров в 2–6 раз превышает поверхность капилляров.

Интерстициальная жидкость и протеины проникают в просвет лимфатических посткапилляров через *межклеточные контакты*. В переносе белков *через эндотелий* посткапилляров и капилляров принимают участие

многочисленные микропиноцитозные везикулы. Они составляют существенную часть общего клеточного объема. Сквозные трансэндотелиальные каналы в эндотелии лимфатических микрососудов образуются гораздо реже, чем в эндотелии кровеносных микрососудов.

По мере накопления лимфы в просвете посткапилляра увеличивается *гидростатическое давление* и при достижении определенной пороговой его величины открывается клапан в последующий сегмент. Таким образом, лимфодинамика и резорбтивная деятельность в цепочках или ячейках лимфатических посткапилляров регулируются развитым клапанным аппаратом. Периодически в отдельных посткапиллярах (межклапанных сегментах) лимфа задерживается и тогда некоторая часть воды может отфильтровываться из просвета обратно в ткань. При очередной *фазе изгнания* в центростремительном направлении перемещается уже более концентрированная лимфа.

Содержащиеся в ней белки способны создавать более высокое коллоидно-осмотическое давление, чем в окружающей тканевой жидкости, и тем самым привлекать воду в просвет сосуда. Этот механизм в совокупности с особенностями топографии лимфатических капилляров и посткапилляров обеспечивает тонкую и точную *адаптацию процессов лимфообразования* к интенсивности фильтрации жидкости и белка из кровеносных микрососудов.

Начальные и собирательные лимфатические сосуды. В этих лимфатических сегментах появляются признаки дополнительных, неэндотелиальных сосудистых оболочек – *соединительнотканые волокна* и единичные клетки, окружающие базальную мембрану и тесно примыкающие к ней. По мере продвижения лимфы в центростремительном направлении стенки сосудов утолщаются, в их составе появляются *миоциты*, которые в последующем формируют уже непрерывный слой. *Створки клапанов* лимфатических сосудов более толстые, чем в лимфатических посткапиллярах. В них хорошо развита соединительнотканная волокнистая основа, включающая клеточные формы (фибробласты). В области, где фиксируются створки клапанов, и непосредственно перед ними формируется утолщенная манжета стенки, образованная сгущением волокон и миоцитов. Такие микрососуды выполняют преимущественно *дренажные* функции: межклеточные контакты в эндотелиальной выстилке образованы плотными комплексами, эндотелий заметно утолщен, а количество везикул уменьшено.

Лимфатическая система по существу представляет собой «паравенозную систему», так как лимфатические капилляры тесно прилегают к капиллярам и венам кровяного русла; лимфатические сосуды сопровождают вены и артерии и впадают в венозную систему. Подобно венам лимфатические сосуды делятся на глубокие и поверхностные и несут лимфу в кровеносное русло вблизи сердца (рис. 93).

Гистофотометрическое сравнение содержания белка в резорбирующих сегментах (капиллярах и посткапиллярах) и в просвете собирательных

лимфатических сосудов свидетельствует о нарастании концентрации белка в лимфе по мере ее пассажа к регионарным лимфатическим узлам.

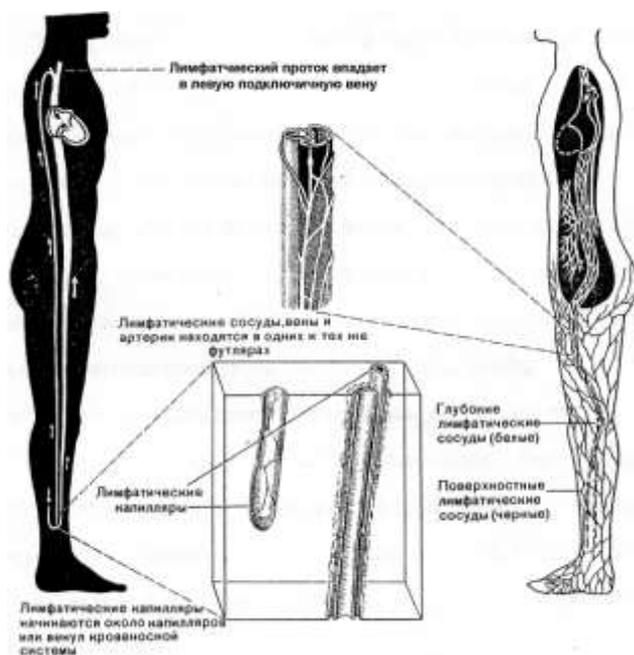


Рис. 93. Лимфатическая система.

Перикапиллярное пространство (экстракапиллярное пространство, перикапиллярный слой, перителий, интерстиций). Его структуру можно представить в виде зоны основного вещества, пронизанного фибриллярными элементами и содержащего рассеянные клеточные формы, нервные волокна и окончания.

Основное вещество в световом микроскопе выглядит гомогенным, а в электронном представлено тончайшей *сетью волокон* и мелких гранул. Главными химическими компонентами основного вещества, наряду с водой, являются белки и полисахариды, образующие между собой комплексы соединений различной молекулярной структуры и прочности.

Фибриллярные элементы представлены коллагеновыми и эластическими волокнами. Все другие волокнистые структуры принадлежат по современным представлениям к этим двум типам. Выделявшиеся ранее аргирофильные (преколлагеновые) волокна являются незрелыми коллагеновыми, а ретикулярные состоят из коллагеновых фибрилл III типа и особым образом сочетающихся коллагена, гликопротеинов и протеогликанов (рис. 94).

Клеточный компонент, как отмечалось выше, представлен фибробластами, макрофагами, тучными клетками. Сюда же следует отнести малодифференцированные формы, жировые, пигментные клетки, а по происхождению плазматические, эндотелиальные, гладкомышечные и перициты.

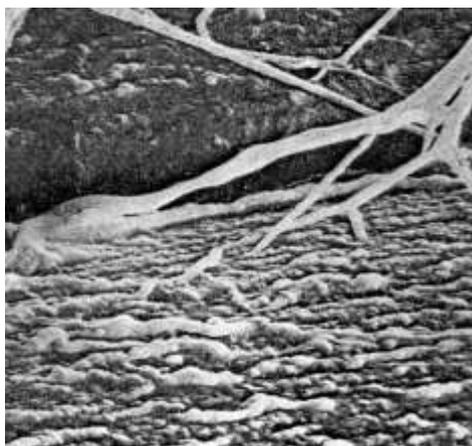


Рис. 94. Терминали коллагенового волокна, оканчивающиеся на сарколемме. Четырехглавая мышца бедра человека. $\times 4500$ (препарат Ю. А. Хорошкова).

В интерстициальном пространстве концентрируется в 3 раза больший объем воды, чем в плазме крови (рис. 95).

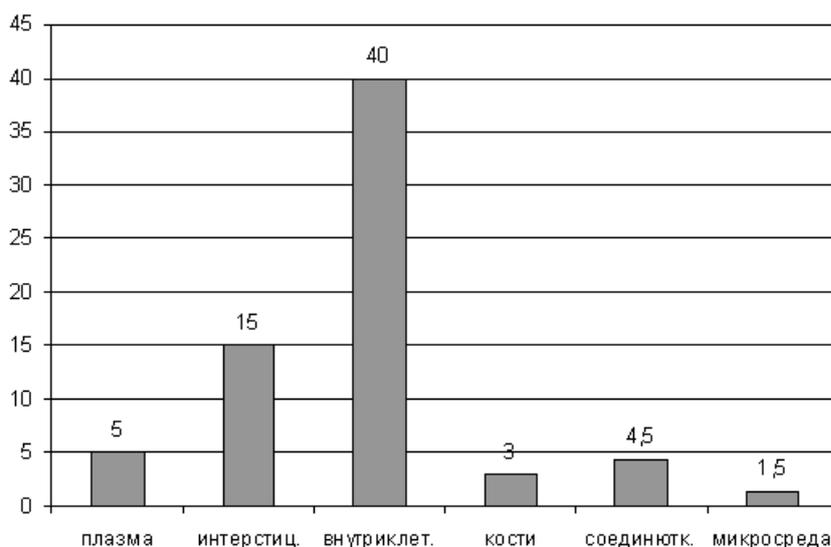


Рис. 95. Распределение воды в % массы тела

Интерстициальная жидкость, являясь важнейшим *компонентом внутренней среды организма*, способна в физиологических условиях сохранять достаточно постоянные состав и физико-химические свойства. Однако тканевой гомеостаз не только не исключает, но и предусматривает постоянное обновление, движение межклеточной среды. Поскольку в формировании интерстициальной жидкости участвуют, прежде всего, кровеносные и лимфатические микрососуды, гематолимфатический перенос является важным фактором гомеостаза.

В отличие от путей движения крови и лимфы, анатомически четко выделяемых путей для транспорта интерстициальной жидкости, по-видимому, нет. В некоторых современных гипотезах обсуждается, однако, возможность

преимущественного движения тканевой жидкости, в том числе и макромолекул, по так называемым *интерстициальным каналам* – пространствам в матриксе, содержащим относительно мало гликозаминогликанов. Получены также данные, свидетельствующие о распространении белков вдоль соединительнотканых волокон или около стенок лимфатических микрососудов.

Движение интерстициальной жидкости в тканях принципиально может быть связано с двумя процессами: *конвекцией*, возникающей как результат градиентов гидростатического или коллоидно-осмотического давления, и *диффузией*, зависящей от разницы концентраций того или иного вещества. Твердой уверенности в том, что гидростатическое давление в разных точках пространства может заметно различаться, пока нет. Возможно, что это различие связано с неодинаковой *гидратацией матрикса* вследствие вариаций интенсивности фильтрации жидкости из кровеносных микрососудов.

Конкретные значения интерстициального давления в разных тканях могут отличаться очень значительно, от -2 до -6 мм рт. ст. в подкожной соединительной ткани, до $+4\dots+15$ мм рт. ст. в почке, селезенке, миокарде.

Содержание плазменных белков в интерстициальном пространстве зависит от проницаемости стенок микрососудов для макромолекул. В тканях, капилляры которых имеют соматический тип эндотелия, например в мышцах, концентрация белка составляет не менее 30% концентрации в плазме крови. Осмотический эффект протеинов, в основном альбумина, *заметно усиливается* благодаря их взаимодействию с «фиксированными» биополимерами интерстициального пространства – гликозаминогликанами и коллагеном. Величина интерстициального коллоидно-осмотического давления оценивается обычно в диапазоне 7–11 мм рт. ст. Она существенно зависит от содержания воды в интерстициальном пространстве и регулируется резорбтивной деятельностью корней лимфатической системы.

В связи с тем, что проницаемость различных кровеносных микрососудов для протеинов неодинакова, содержание белка в интерстициальном пространстве может существенно варьировать. Фотометрический анализ показывает, что концентрация альбумина и других белков средней массы у стенок венул в 3–4 раза превышает концентрацию их в других отделах. Возникающие *концентрационные градиенты* способны перемещать интерстициальную жидкость и ориентировать ее потоки к резорбирующим лимфатическим микрососудам. Диффузия молекул белка в ткани ограничивается матриксом основного вещества и степень этого ограничения связана с гидратацией ткани.

Состояния, способствующие фильтрации жидкости в ткань из плазмы (венозный застой, действие вазоактивных веществ типа гистамина, воспаление и др.), обычно приводят к повышению гидратации интерстициального геля, увеличению давления в нем, усилению транспорта белка и как результат этого – к *стимуляции лимфообразования*. Совокупность этих процессов, важных для

поддержания водного баланса, образно называют фактором безопасности против отека.

6.2 Пространственная организация микроциркуляторного русла

Микроциркуляторное русло – сложная многоканальная *система*, которая имеет входы, открывающие пути для поступления в нее крови и выходы. Между микроциркуляторными бассейнами органов имеются существенные различия в строении, обусловленные их функциональной разнородностью. Сосудистое русло сердца, легких, печени, почек, мышц, соединительнотканых оболочек характеризуется отчетливо выраженными особенностями.

Наиболее убедительно пространственную упорядоченность сосудов микроциркуляторного русла можно проследить на его *двухмерных структурах*, выявляемых на тотальных препаратах кожи и подкожной клетчатки, фасций, серозных оболочек, брюшины и брыжейки кишки, сухожильного шлема головы, фиброзной капсулы почек и др. Показано, что микроциркуляторное русло состоит из многочисленных *микрососудистых комплексов*, каждый из которых, ограничен по краям корреспондирующими венами (диаметром от 16 до 60 мкм) и артериями (диаметром от 14 до 50 мкм).

В качестве основной единицы построения микроциркуляторного русла рассматривается сегмент, представляющий собой пространственно-упорядоченный комплекс артериол, прекапилляров, капилляров, посткапилляров и венул, постоянно *повторяющийся* в конструкции микроциркуляторного русла. Собственно под рабочей единицей микроциркуляторного русла понимается такой функциональный комплекс сосудов, который обеспечивает поддержание тканевого гомеостаза в *отведенном ему районе* и в структурном отношении отделен от других подобных функциональных комплексов тем, что имеет изолированные пути доставки (вход системы) и оттока (выход системы) крови.

Построение микроциркуляторного русла самым тесным образом связано с конструкцией органов, формированием их рабочих структурных единиц. Так, в железистых органах специализированные паренхиматозные клетки собираются в дольки, в мышцах мышечные волокна объединяются в пучки, для полых трубчатых органов характерно послойное расположение мышечных и железистых компонентов. В соответствии с конструкцией органов формируется и микроциркуляторное русло: оно представляется либо в виде послойных сетей, либо имеет трехмерную структуру в паренхиматозных органах (рис. 96).



Рис. 96. Сегмент (модуль) микроциркуляторного русла брыжейки кошки (препарат В.В. Банина). Реконструкция по миомикрофото, об. 9, ок. 7.

Современные исследования в области микроциркуляции характеризуются *системным* подходом. В основе последнего лежит анализ функционального объединения различных по своей тканевой принадлежности структур, опосредующих взаимоотношения между кровью, с одной стороны, и паренхиматозными элементами, с другой.

В литературе зафиксированы многочисленные попытки выделения *структурно-функциональной единицы* микроциркуляторного русла типа гистион, ангион, лимфон и т.п. Из совокупности сосудов и окружающих их тканей «выкраивались» секторы, регионы, блоки. Хронологически ранее капилляры трактовались как главные обменные сосуды, а за структурно-функциональные единицы принимали «тканевой цилиндр», «микрорайон» или «капиллярно-соединительно-тканная структура», «капиллярон», «канал предпочтительного кровотока», «модуль» или «сосудистый сегмент», «модуль на тканевом уровне». Понятно, что все разделы микроциркуляторной системы не существуют сами по себе, а включены в тканевую среду органа, с которым они составляют *функциональный элемент*. Именно здесь осуществляется единство кровоснабжения, метаболизма и функции данного органа.

Интегративно функциональным элементом каждого органа является паренхимная клетка, микрососуд (кровеносный и лимфатический) и нервное волокно, иннервирующее орган. Этот комплекс объединяется соединительной стромой. Такая единица обладает всеми качествами для функционирования: в ней воплощаются в миниатюре характеристики *целой системы*. Через нее реализуется закон обращения свойств живой материи, диалектическое единство которых и составляет жизнь.

Пространственная ориентация, структурные параметры и гемодинамические характеристики микроциркуляторного русла в различных органах имеют свои особенности в зависимости от их строения, выполняемых функций и энергетических (метаболических) потребностей составляющих их тканей. Объединяющим фактором структурной организации

микроциркуляторного русла, по всей вероятности, должна быть некоторая «базовая ячейка» – единица, отражающая общий принцип структуры, функции и регуляции системы микроциркуляции.

Степень ее конструктивной сложности, а также широта охвата всего многообразия транспортных процессов в тканях различны. Наибольшее распространение получили представления о сегменте или модуле, объединяющем комплекс кровеносных микрососудов и позволяющем проводить эффективный анализ *микродинамики* в них. Однако движение крови по микрососудам является лишь частью, хотя и очень важной, деятельности системы микроциркуляции. В рамках гемодинамической модели трудно изучать такие явления, как проницаемость, интерстициальный транспорт и лимфообразование. Поэтому в качестве структурно-функциональной единицы микроциркуляторного русла целесообразно рассматривать весь комплекс сосудистых (кровеносных и лимфатических) и внесосудистых коммуникаций, принимающих участие в обеспечении метаболических нужд определенной области ткани.

Формальными границами такой области могут служить конструкции, сформированные из анастомозирующих артериол и сопровождающих их венул, или другие закономерно повторяющиеся сосудистые ассоциации. Очень важно, чтобы такие комплексы включали и *лимфоносные пути*, находящиеся в определенных топографических отношениях с кровеносными микрососудами. Интерстициальное пространство такой области ткани выступает как *универсальный посредник*, связующее звено не только между кровеносными и лимфатическими микрососудами, но и между микрососудами и любыми клеточными элементами. В такой миниатюрной единице, ассимилирующей любые транспортные процессы, протекающие в данной тканевой области, воплощена модель всего микроциркуляторного русла. Фактически модуль является своеобразным эквивалентом структурно-функциональной единицы органа и отражает органоспецифичность в такой же мере, как и специфику организации и функционирования микроциркуляции.

Актуальность темы **функционального элемента органа** объясняется тем, что в его бассейне в конечном счете, *реализуется* транспортная функция сердечно-сосудистой системы и обеспечивается транскапиллярный обмен, создающий *необходимый для жизни тканевой гомеостаз*.

Система функционального элемента органа возникает в онтогенезе в силу разобщения путей направленного перемещения жидкостей между кровеносными, интерстициальными и клеточными структурами. В процессе его развития и становления можно выделить несколько этапов:

– на первом оформляются *первичные сосудисто-тканевые отношения*, характеризующиеся относительно избыточным кровотоком по недифференцированным артериоло-вазкулярным сообщениям, которые слабо и неустойчиво реагируют на различные воздействия;

– этап переходных *сосудисто-тканевых отношений* характеризуется интенсивным увеличением массы органа, неустойчивым кровотоком и генерализованным (неспецифическим) реагированием микрососудов на различные воздействия;

– на третьем этапе наблюдается *топологическое упорядочение*, что приводит к формированию гистофизиологической микросистемы со специализированными нутритивными и шунтирующими путями кровотока. Последние адекватно и избирательно реагируют на изменения метаболических потребностей ткани;

– на *этапе дифференциации* регуляторных воздействий наблюдается неодинаковая чувствительность микрососудов к вазоактивным веществам, к нейро-, гисто- и миогенным воздействиям, которая обусловлена становлением и окончательной дифференцировкой мио-, гисто-, нейрогуморальной регуляции и усилением пластичности их взаимодействий;

– *этап интеграции структур* и закрепления связей системного характера является этапом, завершающим формирование путей трофического обеспечения тканей с изменением гемодинамических отношений как на входе, так и на выходе из системы.

Системный подход обязывает установить и субординацию системы, т.е. определить *компоненты ее структуры*. В анатомическом отношении функциональный элемент органа состоит из гемомикроциркуляторной единицы, лимфатического капилляра, специализированных клеток паренхимы, нейрогуморальных образований. Все это погружено в неструктурированный гель и укреплено соединительно-тканым каркасом.

В микроциркуляторном русле все его компоненты тесно связаны между собой множеством структурных связей в целостную конструкцию, которая базируется на функциональной и генетической общности сосудов. В последнее время заметно усилился интерес к детальному *морфологическому и морфометрическому анализам* микроциркуляторного русла различных органов (рис. 97).

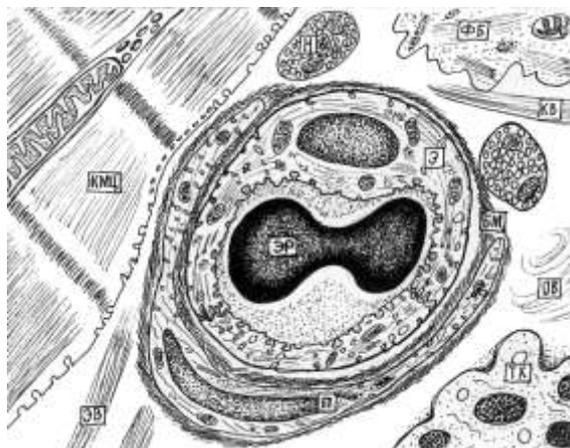


Рис. 97. Схема компонентов функционального элемента миокарда. Гемокapилляр: ЭР – эритроцит, Э – эндотелий, П – перицит, БМ – базальная мембрана.

Паренхима: КМЦ – кардиомиоцит. Строма: ОВ – основное вещество, КВ – коллагеновые волокна, ЭВ – эластические волокна, ФБ – фибробласт. Регуляторные компоненты: ТК – тучная клетка, Н – нервные терминалы.

Так, замерены диаметры капилляров, подсчитано количество микрососудов на единицу площади, определена объемная доля просветов микрососудов и капиллярной сети, вычислен показатель рабочей поверхности капилляров на единицу объема ткани, выявлены численная, объемная и поверхностная плотность капиллярных профилей, рассчитан диаметр прекапиллярной ультрациркуляции метаболитов и кислорода, замерен радиус капиллярной диффузии и т.д.

В таблице 14 в качестве примеров приведены некоторые количественные соотношения сосудов микроциркуляторного русла.

подавляющее большинство артериол, венул и капилляров имеет цилиндрическую форму, поэтому их объем и площадь внутренней поверхности рассчитывается как объем

$$V = \frac{\pi \cdot D^2}{4} \cdot L,$$

и поверхность цилиндра с заданным сечением:

$$S = \pi \cdot D \cdot L,$$

где: D – диаметр сосуда,

L – длина сосуда.

В отличие от артериол и венул прекапиллярные артериолы и посткапиллярные венулы имеют преимущественно *коническую форму*. Измерение в прижизненных условиях в брыжейке кошек степени сужения прекапилляров и расширения посткапилляров, показало, что уголклонения стенки сосуда зависит от его длины и среднего диаметра. В прекапиллярных артериолах этот угол колеблется от 0°03' до 0°40', а в посткапиллярных венулах – от 0°01' до 1°08'. Поэтому при определении объема и поверхности пре- и посткапиллярных сосудов учитывалась их коническая форма. Сводные данные измерений для сегмента брыжейки кишки белой крысы площадью 120–130 мм² приведены в таблице 14.

Анализ полученных данных показывает, что абсолютное большинство сосудов микроциркуляторной системы брыжейки составляют капилляры. Например, у белой крысы поперечное сечение капилляров ($494,5 \times 10^3$ мкм²) примерно в 40 раз превосходит суммарное сечение артериолярных сосудов ($12,3 \times 10^3$ мкм²) и в 16 раз – венулярных сосудов ($31,4 \times 10^3$ мкм²).

Преобладание капилляров среди других сосудов микроциркуляторной системы объясняется их уникальной ролью в обеспечении обменных процессов между кровью и тканями.

Приведенные расчеты показывают, что поверхность капилляров для одного сегмента брыжейки у белой крысы равна $37,94 \times 10^6$ мкм², у кошки – $127,1 \times 10^6$ мкм², что составляет соответственно 71,2% и 63,6% от общей поверхности сосудов микроциркуляторной системы.

Количественные отношения между сосудами в микроциркуляторной системе сегмента брыжейки тонкой кишки белой крысы (площадь сегмента 120–130 мм²; В.В. Банин, 1973)

Вид сосуда	Число сосудов	Средний диаметр, мкм	Средняя длина, мкм	Поперечное сечение, мкм ²	Поверхность, мкм ²	Объем, мкм ³
Артериолы	8	17–36	2000–3000	$3,6 \times 10^3$	$1,86 \times 10^6$	$0,14 \times 10^6$
Прекапиллярные артериолы	41	19,6±1,7	1360±100	$12,4 \times 10^3$	$3,43 \times 10^6$	$0,017 \times 10^6$
Капилляры	11500	7,4±1,2	142±11,6	494×10^3	$37,94 \times 10^6$	$0,07 \times 10^6$
Посткапиллярные вены	98	20,2±1,2	1187±190	$31,4 \times 10^3$	$7,38 \times 10^6$	$0,037 \times 10^6$
Венулы	9	18–54	2000–3000	$7,8 \times 10^3$	$2,69 \times 10^6$	$0,029 \times 10^6$
Суммарные значения для сегмента	11656	-	-	$549,8 \times 10^3$	$53,3 \times 10^6$	$0,167 \times 10^6$

Значит, для обслуживания обменных процессов между кровью и перитонеальной жидкостью на 1 мм² поверхности брыжейки и у кошки, и у крысы приходится 0,14–0,15 мм² капиллярной поверхности (рис. 98).

При сравнении картин распределения терминальных сосудов в различных оболочках выясняется, что *густота сосудов и расположение капилляров* по отношению к структурным элементам оболочек подвержены существенным различиям.

Грубоволокнистые участки оболочек, как правило, бедны капиллярами, в то же время места локализации, например, жировой ткани оплетены и пронизаны сосудами. В мелких жировых дольках едва ли не каждая клетка заключена в капиллярную петлю (рис. 99).

Естественно, что синтез и откладывание жира могут происходить только в условиях *обильного* кровоснабжения, тогда как брадитрофные ткани, богатые кислыми мукополисахаридами, могут существовать при низком уровне обеспечения кровью.

Конструкция сосудистых сетей и закономерности строения капиллярного русла соединительнотканых оболочек различаются не только в зависимости от структуры оболочки, но в первую очередь в зависимости от тех функциональных требований, которые предъявляются к органу. Чем обильнее снабжается орган кровью, тем богаче *сосудистые сети* окружающих орган

оболочек. Сосуды оболочек представляются, следовательно, своеобразным запасным кровеносным руслом для самого органа.

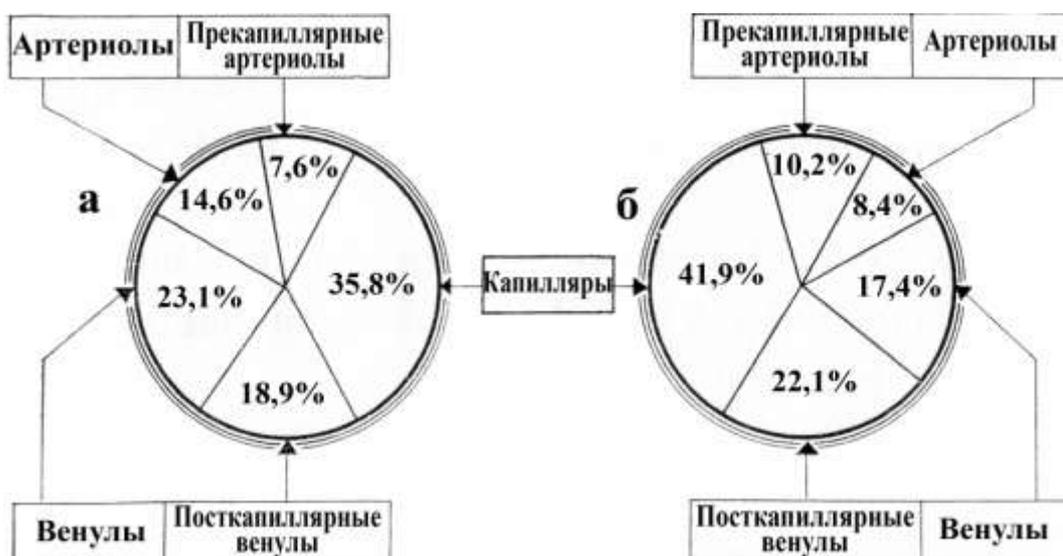


Рис. 98. Диаграмма распределения крови между сосудами микроциркуляторной системы тонкой кишки: а – кошки; б – у белой крысы

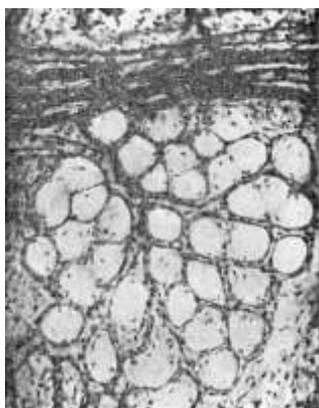


Рис. 99. Капиллярное русло жировой дольки из фиброзной капсулы почки собаки. Импрегнация азотистокислым серебром, $\times 150$

Размеры и густота капилляров и сосудистых петель привлекают к себе внимание не только в интересах описательной морфологии. Расстояние между капиллярами означает, прежде всего, степень доступности тканям источников питания. Известно, что в органах, функционирующих с большой нагрузкой, капилляры располагаются *ближе друг к другу* и доступ питательных веществ к тканям облегчается. Так, сердечная мышца снабжается кровью в 2 раза лучше, чем соматические мышцы. Между тем в последних капилляров в 4–5 раз больше по сравнению со средним их количеством на единицу площади в других органах. Отмечено, что уровень *капилляризации* соматических мышц в

ходе эволюции повышается. Если у рыб плотность капилляров на 1 мм² мышц колеблется от 310 до 480, а у рептилий от 630 до 645, то у млекопитающих она достигает величины в 2400 (у норки). В соединительнотканых оболочках капилляры расположены менее густо.

Для кровоснабжения органа, естественно, важны все компоненты сосудистого русла. Однако в обменных процессах принимает участие только капиллярная система с прилежащими сегментами артериол и венул. Характер строения сосудистой стенки в этих звеньях обеспечивает *трансэндотелиальное* движение питательных веществ из сосудов в работающие структуры и всасывание продуктов метаболизма из тканей в сосуды. Другие отделы внутриорганной кровеносной системы служат для *транспортирования* крови, а также выполняют распределительную роль.

Движение крови по сосудам микроциркуляторного русла, подавляющее большинство которых составляют капилляры, характеризуется чрезвычайно высокой *лабильностью* и происходит очень неравномерно. Направление кровотока и его скорость постоянно изменяются в капиллярах, создавая множество различных форм функциональных отношений между ними. Среди *функционирующих капилляров* всегда можно найти широкие (диаметром 10–15 мкм) и узкие (5–8 мкм), капилляры с высокой и низкой скоростью кровотока, капилляры с устойчивым и неустойчивым кровотоком.

Сокращение и расслабление прекапиллярных сфинктеров периодически включают и выключают отдельные капилляры, приводя к изменению *сосудистого сопротивления* на том или ином участке капиллярного русла. Не последнюю роль в изменении капиллярного кровотока играют вазомоция артериол, а также затруднение оттока крови по венулам (рис. 100).

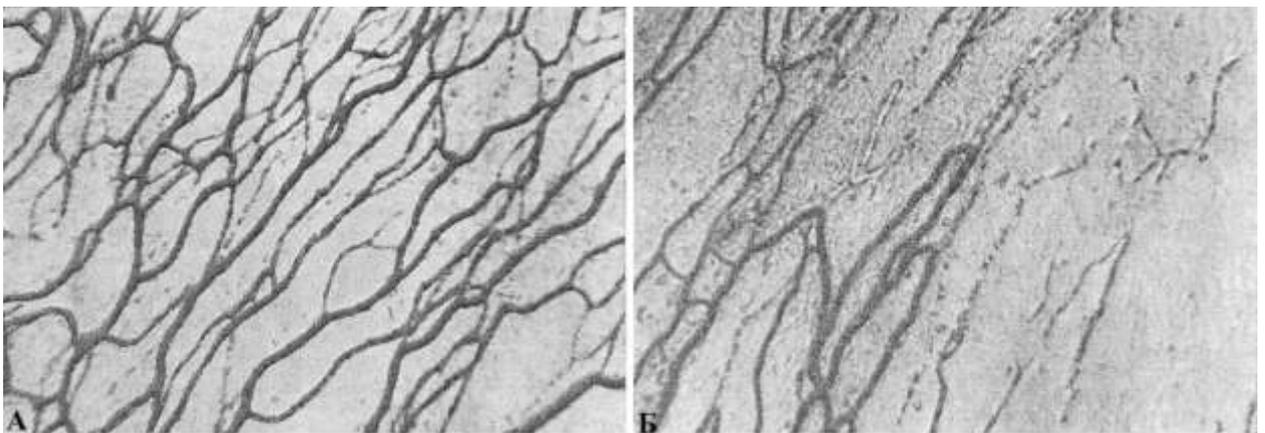


Рис. 100. Две фазы состояния микроциркуляторного русла.

А – полная циркуляция при рабочей гиперемии; Б – сокращенная циркуляция в состоянии покоя, об. 6, ок. 7

Изменение сосудистого сопротивления, вызванное включением или выключением даже одного из капилляров, приводит к цепной реакции последовательного изменения направления и скорости *кровотока* в

близлежащих капиллярах. Одни изменения, связанные, например, с локальными сокращениями гладких мышечных клеток в прекапиллярах и артериолах, длятся короткий промежуток времени и соответственно носят *преходящий* характер. Изменения другого рода, такие, как локальная закупорка сосудов агрегатами форменных элементов крови, ведут к более *стойким* преобразованиям конфигурации путей кровотока, которые нередко могут сопровождаться структурной перестройкой в органе (рис. 101).

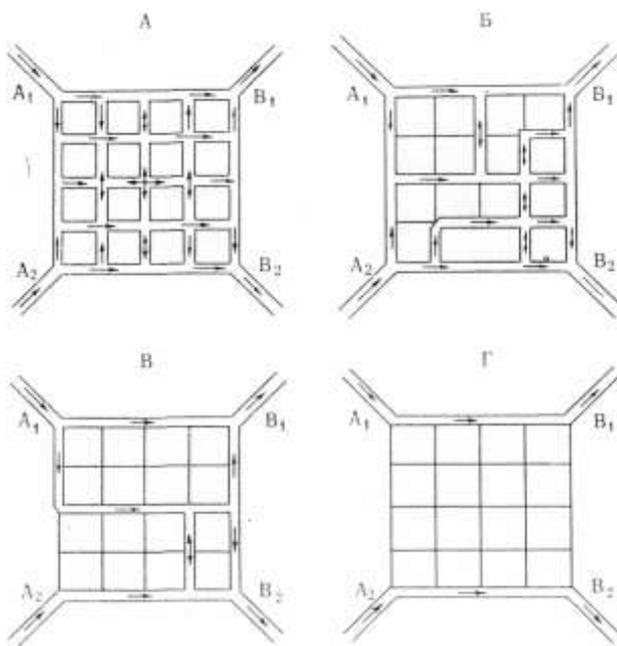


Рис. 101. Схема, иллюстрирующая различные фазовые состояния микроциркуляторного кровотока.

А – полная циркуляции при участии всех капилляров; Б, В – пути микроциркуляторного кровотока при частичном выключении капилляров; Г – сокращенная при участии только магистральных сообщений между артериолами и венами. А₁, А₂ – артериолы; В₁, В₂ – вены; сторона каждого малого квадрата соответствует капилляру; стрелкой обозначено направление тока крови

6.3 Механика движения крови в микрососудах

Кровяное давление в микрососудах. Линейная скорость кровотока прямо пропорциональна давлению крови. Существует прямо пропорциональный параллелизм между изменением *кровяного давления* от аорты к микрососудам и *линейной скоростью* кровотока в этом направлении. Максимальная величина давления, сообщаемая сердцем крови и сосудам, выражается величиной 100–150 мм рт. ст. По мере разветвления артериального русла до капилляров поперечное *сечение сосудистого ложа* возрастает и на уровне капилляров в 600–800 раз превосходит поперечное сечение аорты. Поэтому давление в капиллярах не превышает 1/6 систолического давления.

Первые прямые измерения давления в капиллярах кожи с помощью микроканюли произвел в 1926 г. Е. Лэндис и нашел его равным 30 мм рт. ст. на артериальном конце и 10 мм рт. ст. на венозном конце. В капиллярах ногтевого ложа оно составило 30 мм рт. ст., а в артериолах – 64 мм рт. ст. Близкие величины кровяного давления получены в капиллярах сальника кролика с помощью метода окклюзии. *Систолическое давление* в легочных артериолах кролика равно 29 мм рт. ст., а диастолическое – 21 мм рт. ст. Особенно высокое

давление отмечается в капиллярах клубочков почек, где оно достигает величины 70–90 мм рт. ст., что необходимо для осуществления фильтрационной функции (рис. 102).

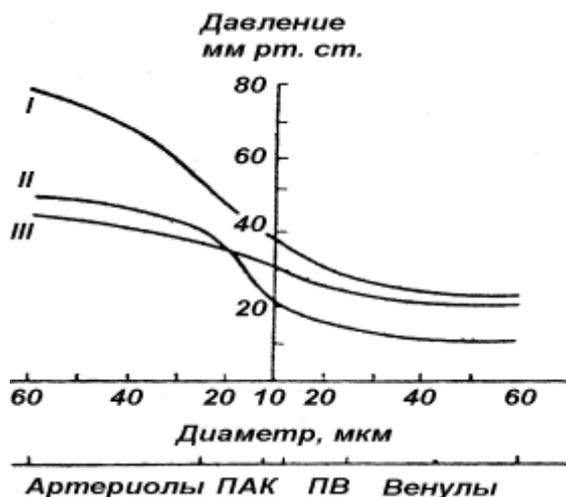


Рис. 102. Давление в микрососудах брыжейки кошки (I), стенки кишки крысы (II), сальника кролика (III)

При переходе капилляров в вены еще больше возрастает площадь поперечного сечения сосудистого русла и соответственно растет *сопротивление*, на преодоление которого затрачивается оставшаяся кинетическая энергия сердца. В тоже время кровяное давление в венозном отделе продолжает интенсивно снижаться до 0, а вблизи впадения их в сердце может иметь отрицательное значение.

По мере разветвления сосудов и уменьшения их диаметра *продольный градиент давления* возрастает. Снижение давления до нуля сопровождается лишь слабым спадением артериол, максимальное уменьшение диаметра в среднем не превышает 20% от его исходной величины, *феномен закрытия просвета микрососудов* микроскопически не обнаруживается даже при значительном снижении давления.

Прямая регистрация капиллярного давления у человека была произведена на ногтевом ложе; давление в артериальном отделе капиллярной петли варьирует от 13,5 мм рт. ст. до 71,25 мм рт. ст., а в венозном отделе от 11,25 до 52,5 мм рт. ст. Зарегистрированы *пульсовые колебания* в пределах 9,75 мм рт. ст. и более медленные колебания с периодом от 5 до 40 с, которые, видимо, связаны с *вазомоцией* артериол.

Таким образом, между линейной скоростью кровотока, давлением и сопротивлением складываются довольно сложные взаимоотношения при переходе артериального звена в капилляры и емкостные сосуды. В этой связи следует коснуться вопроса о *критическом* закрывающем давлении, при котором происходит полное спадение просвета сосуда. Но прижизненными

наблюдениями за микрососудами существование такого давления не подтверждается.

Скорость движения эритроцитов. Определение скорости кровотока в микрососудах основано на измерении *скорости движения эритроцитов*. При этом применяются: скоростная микрокиносъемка, позволяющая рассчитать линейное смещение эритроцита по оси сосуда за единицу времени; импульсное освещение, двухщелевой фотометрический метод, фиксирующий время прохождения эритроцитом заданного расстояния между двумя точками по оси сосуда; метод регистрации с помощью электронного фотоумножителя частоты прохождения эритроцитов через заданное сечение сосуда, а также ряд других методических приемов.

Линейная скорость кровотока снижается по мере уменьшения диаметра микрососудов и перехода в капилляры с последующим ее повышением в веноулярном звене.

Более низкие значения скорости движения эритроцитов в венах объясняются их большим *суммарным сечением* по сравнению с артериолами одноименных порядков. Самые низкие скорости зарегистрированы в венозных концах капилляров (0,05–0,1 мм/с). Средняя скорость течения эритроцитов в капиллярах составляет от 0,5 до 1 мм/с, но, тем не менее, вопрос о значительной вариабельности скорости в капиллярах как одного и того же, так и разных органов все же заслуживает внимания (табл. 15). Определяющую роль играют *органоспецифические* особенности микроциркуляции. Так скорость движения эритроцитов в капиллярах передней широчайшей мышцы спины цыпленка, построенной из белых мышечных волокон, существенно ниже, чем в задней широчайшей мышце спины, построенной из красных мышечных волокон.

Таблица 15.

Скорость движения эритроцитов в разных участках микроциркуляторного русла

Объект исследования	Артериола		Капилляр		Венула	
	диаметр, мкм	скорость, мм/с	диаметр, мкм	скорость, мм/с	диаметр, мкм	скорость, мм/с
Сальник (кошка)	20	10,0	8	0,7	45	5,0
Брыжейка (крыса)	18–30	1,65–5,7	5–9	0,1–1,4	18–30	0,5–2,8
Легкое (лягушка)	50	2,29	–	1,78	39	2,3
Кожа (человек)	–	1,5	–	0,74	–	0,66

Для брыжейки крысы выявлены реальные параметры капилляров и скорость движения эритроцитов в них. Вариации скорости в соседних капиллярах согласуются с различиями в их диаметре. Причем крайние значения

скорости эритроцитов в разных капиллярах брыжейки составляет диапазон от 0,05 до 1,93 мм/с. И в связи с этим высказывалось мнение о функциональной разнородности капилляров по их стратегическому положению на путях движения крови. Доказательством этому служат, в частности, данные о том, что в так называемых *магистральных капиллярах* средняя скорость выше (0,49 мм/с), чем в обычных капиллярах (0,31 мм/с).

На рисунке 103 приведен фрагмент русла брыжейки крысы, для которого выявлены реальные параметры капилляров и скорости движения эритроцитов в них.

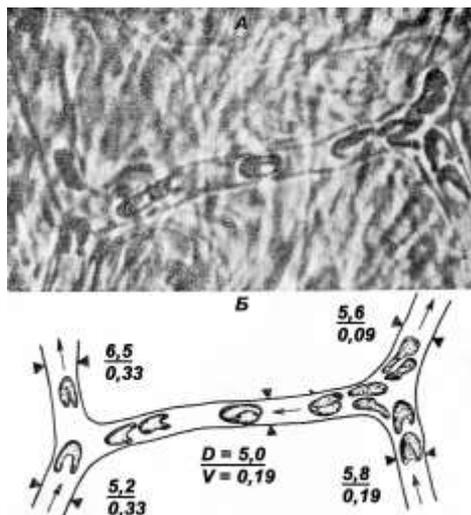


Рис. 103. Распределение скоростей движения эритроцитов в соседних капиллярах.

А – фрагмент прижизненной микрокинограммы движения крови в капиллярах брыжейки тонкой кишки крысы (об. 40, ок. 15); Б – схема микрокинограммы. Число: в числителе – диаметр капилляра (мкм), в знаменателе – скорость движения эритроцитов (мм/с)

В капиллярных каналах предпочтительного кровотока в брыжейке крысы скорость течения эритроцитов выше (2,7 мм/с), чем в основной массе капилляров (0,5–0,7 мм/с). При этом выделены четыре типа кровотока в разных капиллярах брыжейки и скелетных мышц: *устойчивый* с высокой линейной скоростью (до 2,7 мм/с), характерный для путей предпочтительного кровотока; *нерегулярный* с относительно низкой скоростью (0,7–1,8 мм/с); *периодический*, для которого характерна перемежающаяся смена фаз быстрого и медленного кровотока; и кровоток по типу «включено-выключено». Последний тип кровотока, видимо, связан с временными закупорками устьевого отдела капилляра крупными и малодеформируемыми клетками белой крови.

Отмечены также периодические осцилляции в пределах 20–25% скорости течения эритроцитов в капиллярах, связанные с *пульсовыми колебаниями*, а также менее регулярные с периодом порядка нескольких минут. Последние, видимо, обусловлены вазомоцией артериол.

Организация потока крови в микрососудах. В прижизненных условиях в центральной части сосуда вдоль его оси визуально выделяется оптически более плотный *аксиальный* поток, в котором сосредоточены эритроциты. Между аксиальным потоком и эндотелием сосуда расположена пристеночная прозрачная зона, которую не совсем корректно называют *плазматическим слоем*. Величина прозрачного слоя варьирует по длине сосуда. Особенно это хорошо заметно в местах его разветвления. Отношение толщины прозрачного слоя к его диаметру колеблется от 1 : 6 до 1 : 4. При уменьшении диаметра сосуда в результате локального сокращения относительная величина прозрачного слоя увеличивается, аксиального потока – уменьшается (рис. 104).

Исследования *пристеночного слоя* говорят о том, что он не свободен полностью от эритроцитов. С помощью скоростной микрокиносъемки удается зарегистрировать присутствие здесь эритроцитов и временные колебания границы между аксиальным потоком и пристеночным слоем, свидетельствующие о случайной изменчивости его ширины. При обычной киносъемке кровотока в микрососудах с достаточно большой длительностью засветки кадра, эти колебания становятся не заметными.

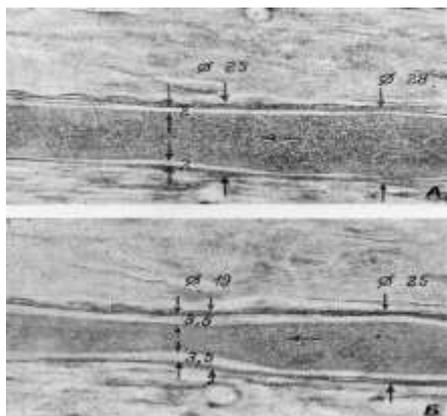


Рис. 104. Соотношение между аксиальным потоком эритроцитов и пристеночным прозрачным слоем в артериоле (А) и его изменения при сокращении артериолы.

Диаметр сосуда и толщина пристеночного плазматического слоя указаны в микрометрах

Полагают, что видимая граница – есть интегральное выражение некоторого оптического явления, связанное с прохождением света через гетерогенный опалесцирующий объект, каким является микрососуд под микроскопом.

Образование истинного пристеночного плазматического слоя расценивается как результат среднего во времени *оттеснения эритроцитов* от стенки сосуда в осевой поток. Расчеты и соответствующие модельные эксперименты показывают, что толщина истинно пристеночной плазматической зоны сравнительно не велика, едва ли превышает средний радиус взвешенных частиц и не зависит ни от диаметра сосуда, ни от скорости кровотока. В крупных сосудах эта зона мало влияет на суммарное сопротивление, а в микрососудах весьма существенно.

Режим течения крови по микрососудам. Нестационарность потока крови в микрососудах выражается в *пульсовых* и других периодических изменениях, радиальных *смещениях* клеток крови относительно оси сосуда, а также в спорадических *флуктуациях* скорости.

Наблюдения показывают, что в процессе движения эритроциты вращаются вокруг короткой и длинной своих осей, деформируясь и смещаясь при этом в радиальном направлении относительно продольной оси сосуда. Такой псевдотурбулентный режим течения крови по артериолам и венулам обусловлен корпускулярной природой крови и соударениями в потоке легко деформирующихся эритроцитов. В результате соударений в потоке форменных элементов лейкоциты, как более крупные клетки, оттесняются к стенке сосуда. Особенно это заметно в области посткапиллярных венул, в которых возникает так называемый *феномен краевого стояния лейкоцитов*. Следствием этого является продолжительный контакт лейкоцитов с внутренней поверхностью стенки сосуда, что усиливает их адгезию.

В капиллярах клетки крови обычно выстроены в цепочку и движутся строго друг за другом. Хотя они и подвергаются значительной деформации, но столкновений не происходит. В узких капиллярах режим течения крови называют еще *поршневым* или *болюсным*, то есть содержимое сосуда представляется состоящим из отдельных комков. Такой ток создает благоприятные условия для обмена веществ между почти неподвижной плазмой в пристеночном слое и быстро движущейся плазмой, заключенной между соседними эритроцитами, в которой имеют место круговые перемещения.

Профиль скорости течения крови в микрососудах. В реальных условиях линейная скорость движения эритроцитов в капиллярах диаметром 6–10 мкм оказалась в 1,3 раза больше, чем средняя скорость течения крови. В капиллярах диаметром 3,3 мкм отношение скорости движения эритроцитов к скорости течения плазмы уменьшается до 1,09, то есть возникает *истинный поршневой поток*. Измерения скорости плазмы и эритроцитов, проведенные на брыжейке кошки в сосудах диаметром менее 11,6 мкм, показали, что при скорости эритроцитов 0,3–0,7 мм/с скорость движения эритроцитов и плазмы примерно одинаковая, а при скорости эритроцитов 3,3–4,3 мм/с скорость движения плазмы в 2–15 раз ниже, чем эритроцитов.

Установлено, что профиль скорости в артериолах и венулах не симметричен из-за частого отклонения эритроцитов *в сторону* от продольного направления движения крови. Все же данные биомикроскопии позволяют считать, что средний во времени профиль скорости при движении крови по артериолам и венам приближается к параболическому.

Движение форменных элементов крови в капиллярах. При попадании в капилляр эритроцит может занимать различное положение. При этом выделяют две крайние формы ориентации (рис. 105).

Одну из них называют *осесимметричной*, при которой тороидальная поверхность эритроцита обращена к стенкам капилляра, а ось его симметрии, проходящая через центр вогнутых поверхностей, совпадает с продольной осью капилляра.

Линейная скорость кровотока (V) и характер потока крови

- $V = \frac{Q(\text{см}^3/\text{сек})}{S(\text{см}^2)} = \text{см}/\text{сек}$,

где Q – объемная скорость, S – площадь поперечного сечения сосуда

- Число Рейнольдса (N_R) – соотношение сил инерции и вязкости:

$$N_R = \frac{V \cdot D \cdot \rho}{\eta}$$

где V – линейная скорость, D – диаметр сосуда, ρ – удельный вес жидкости, η – ее вязкость

- Переход потока от ламинарного к турбулентному при достижении числа Рейнольдса 3000 и более.

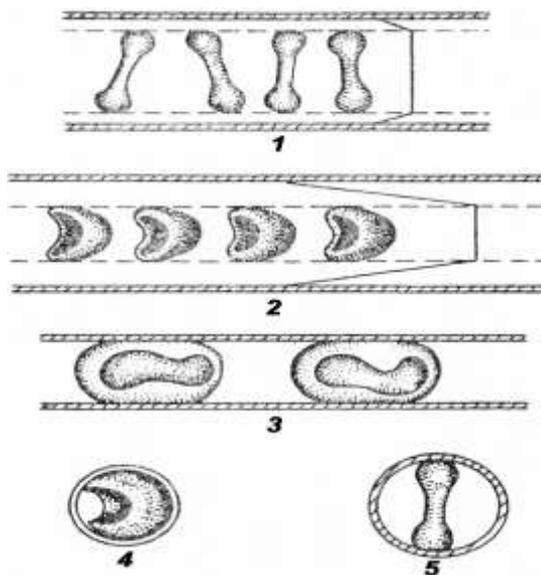


Рис. 105. Формы ориентации и деформации эритроцитов в капиллярах:

1 – осесимметричная ориентация эритроцитов, 2 – куполообразная деформация эритроцитов при увеличении скорости сдвига, 3 – неосесимметричная ориентация эритроцитов, 4 – деформация эритроцитов в капилляре в случае, когда его диаметр меньше диаметра эритроцита (поперечное сечение), 5 – неосесимметричная ориентация эритроцита в случае, когда диаметр капилляра равен диаметру эритроцита (поперечный срез). На 1 и 2 показан характер профиля скорости

При таком положении в процессе движения в капилляре эритроцит вытягивается в продольном направлении, принимая форму купола парашюта. Осесимметричная ориентация эритроцита преимущественно наблюдается в капиллярах, диаметр которых равен диаметру эритроцита или немного больше.

Другой формой ориентации эритроцита в капилляре является *неосесимметричная*, при которой ось эритроцита направлена перпендикулярно к продольной оси капилляра, а сам эритроцит движется вперед тороидальной поверхностью. Такая ориентация эритроцитов наблюдается преимущественно в капиллярах, диаметр которых меньше диаметра эритроцита, а также при достаточно высоких скоростях сдвига.

Форма и ориентация эритроцитов в капилляре очень изменчива. Не все эритроциты в капилляре подвергаются деформации, примерно половина из них сохраняет форму двояковогнутого диска. При движении в капилляре эритроциты объединяются в *отдельные группы*, в которых клетки разделены между собой участками плазмы различной толщины. В состав таких групп входит от 3 до 15 эритроцитов. Группы эритроцитов отделены друг от друга более широкими участками плазмы.

Механика движения в капиллярах во многом определяется уникальной способностью эритроцитов к *пластической деформации*; это позволяет им проходить через капилляры, диаметр которых меньше их диаметра (рис. 106). Есть данные, что эритроциты человека могут проходить через капилляры диаметром 2,6 мкм, этот размер является для них критическим. При этом в пристеночном слое плазмы, выполняющем роль своеобразной смазки, облегчающей движение эритроцитов по узким капиллярам, возникает зона высокого давления.



Рис. 106. Прохождение эритроцита по капилляру, просвет которого (Пр) меньше их диаметра. Икроножная мышца крысы, 20 сут после денервации. Я Эн – ядро эндотелиальной клетки

В отличие от эритроцитов клетки белой крови имеют сферическую форму, большие размеры и менее податливы. В силу этого при прохождении лейкоцитов через капилляр возникает сопротивление кровотоку, вплоть до временной локальной закупорки сосуда. Обычно крупные клетки белой крови медленно продвигаются по капиллярам, возглавляя тянущиеся за ними группы эритроцитов.

Концентрация эритроцитов и вязкость крови в микрососудах. Пристеночный слой с пониженной концентрацией эритроцитов в нем существенно влияет на течение крови в микрососудах. Обнаруживается *эффект Форреуса-Линдквиста* – уменьшение показателя гематокрита в крови, движущейся по микрососудам; возникают различные эффекты неравномерного распределения эритроцитов на разветвлениях; выявляется уменьшение кажущейся вязкости крови в зависимости от радиуса микрососудов (рис. 107).



Рис. 107. Эффект Фореуса-Линдквиста

Концентрация эритроцитов. Измерения концентрации эритроцитов в крови, текущей по микрососудам брыжейки кошки, показали, что по мере разветвления артериол с начальным диаметром 70–60 мкм показатель динамического гематокрита снижается с 30% до 17%, в капиллярах достигает 8–9%, затем в венах вновь возрастает. В микрососудах сальника кролика диаметром 5–15 мкм показатель гематокрита составляет 17%. Отношение показателя гематокрита в капиллярах к системному составляет 0,21.

Влияние разветвления микрососудов на распределение эритроцитов. Обычно боковые ответвления сосуда получают ту порцию потока, которая непосредственно прилежит к стенке сосуда и в которой концентрация эритроцитов ниже. Поэтому показатель гематокрита в боковых ветвях ниже, чем в основном сосуде (*феномен сепарации или ускользания плазмы*), а эритроциты проскакивают место ответвления боковой ветви (*скрининг-эффект*), так как она перфузируется с меньшей скоростью. Прямые наблюдения показывают, что эритроциты направляются преимущественно в ту ветвь, в которой выше кровоток.

Снижение концентрации эритроцитов в капилляре до нуля означает их превращение в *плазматические*, т.е. заполненные одной только плазмой (рис. 108). Образование плазматических капилляров является одним из проявлений ослабления интенсивности микроциркуляции, которое обусловлено сужением артериол, а также внутрисосудистыми эффектами, вызванными временной закупоркой капилляров клетками белой крови.

Вязкость крови в микрососудах. Одновременное прямое измерение давления и скорости кровотока в микрососудах брыжейки кошки позволило рассчитать для них кажущуюся вязкость крови.



Рис. 108. Плазматический капилляр (ПК). Прижизненная микрофотограмма. об 20, ок.
15

В артериолах и венах она составляет 1,74–3,36 сПуаз, при этом более низкие значения вязкости обнаружены в артериолах *меньшего* диаметра. В разных капиллярах вязкость крови варьирует в широких пределах, в зависимости от *концентрации эритроцитов и диаметра капилляра*. В тех капиллярах, где линейная скорость эритроцитов низкая (0,65 мм/с) – вязкость высокая, а где скорость достигает 2 мм/с – низкая. Наименьшее значение вязкости (0,97 сПуаз) обнаружено для капилляра диаметром 9 мкм, а наибольшая (6,2 сПуаз) – в капилляре диаметром 7 мкм.

Присутствие эритроцитов в потоке в узких капиллярах создает дополнительное сопротивление течению, которое тем выше, чем выше концентрация эритроцитов. При расстоянии между соседними эритроцитами, равном радиусу сосуда, сопротивление при поршневом режиме, наблюдаемом в самых узких капиллярах довольно высокое. Увеличение диаметра между соседними клетками ведет к *снижению сопротивления*. Скорость потока в капиллярах несколько уменьшается при повышении кажущейся вязкости крови из-за увеличения концентрации эритроцитов, которое происходит в основном с увеличением просвета артериол и прекапиллярных сфинктеров. Возникающая в результате всех этих процессов *изменчивость кровотока* в микрососудах, носящая периодический характер, сопровождается колебаниями вязкости крови в пределах до 40 % от исходного уровня.

В отличие от взаимодействия эритроцитов в потоке с высокой скоростью сдвига в микрососудах с медленным течением обнаруживается более прочное *сцепление эритроцитов*, выражающееся в образовании агрегатов в виде монетных столбиков или более сложных (рис. 109). Такая иммобилизация эритроцитов при образовании агрегатов ведет к уменьшению их деформируемости и повышению вязкости.

На агрегацию эритроцитов в первую очередь влияет *содержание белков в плазме*, а также величина *напряжения сдвига* в крови. При значительном снижении скорости кровотока и увеличении концентрации фибриногена и эритроцитов их агрегация усиливается. Наиболее низкие значения напряжения сдвига зарегистрированы в посткапиллярных венах при замедлениях

кровотока. Именно в этом звене микроциркуляторного русла чаще всего выявляются спонтанно образующиеся *эритроцитарные агрегаты*. При увеличении скорости кровотока агрегаты обычно распадаются.

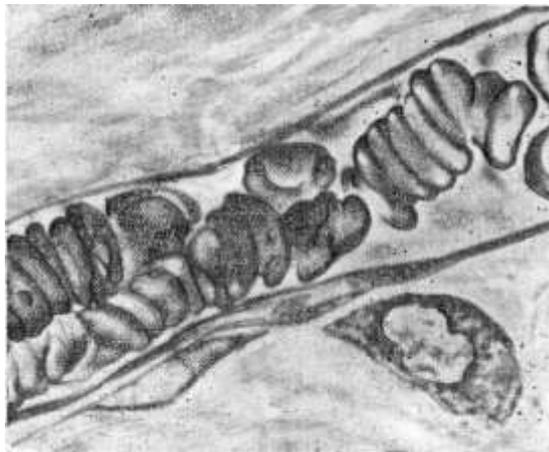


Рис. 109. Агрегация эритроцитов в монетные столбики в посткапиллярной венуле. Прижизненная микрофотограмма; об. 40, ок. 20.

6.4 Транскапиллярный обмен веществ и жидкостей

В механизмах тканевого гомеостаза одно из важных мест занимает обмен веществ между кровью и внутритканевой средой – транскапиллярный обмен, который включает *массоперенос* не только через стенки капилляров, но также и венул, а для молекул некоторых веществ – через стенки еще более крупных сосудов. В рамках указанного термина рассматриваются и процессы движения веществ в *интерстициальном пространстве* (рис. 110).

Проницаемость является одним из важнейших свойств мультимембранных элементов микроциркуляторного русла, поскольку именно с ней связывают наиболее интимные механизмы микроциркуляции: интер-, интра- и трансцеллюлярный перенос веществ.

По сосудистой проницаемости выделяют три группы органов:

1. Органы, имеющие относительно *низкую* проницаемость (мышцы, сердце, легкие, мозг, нервы, кожа).
2. Органы с относительно *высокой* сосудистой проницаемостью (печень, селезенка, костный мозг).
3. Органы, занимающие *промежуточное* положение по своей сосудистой проницаемости (кишечник, почки, эндокринные железы).

Массоперенос через капиллярную мембрану осуществляется путем диффузии, ультрафильтрации – абсорбции и микровезикулярного транспорта (микрופиноцитоза, цитопемпсиса).

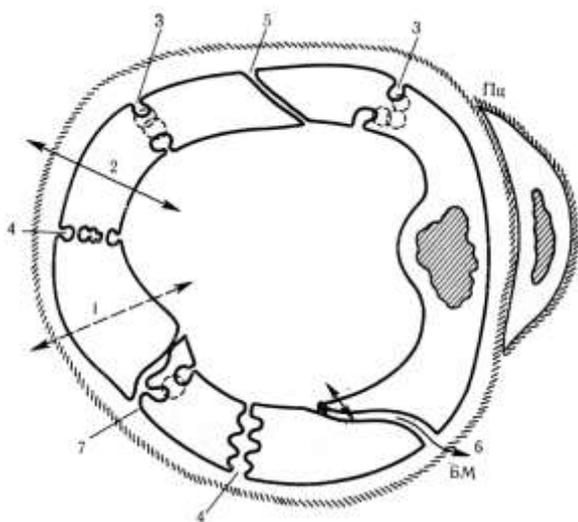


Рис. 110. Схема проникновения веществ через эндотелий капилляров.

1, 2 – пути через эндотелиальную стенку (диффузия и фильтрация); 3, 4 – везикулярный транспорт; 5 – проникновение через межэндотелиальные промежутки; 6 – комбинированный путь: диффузия + фильтрация + межэндотелиальный промежуток; 7 – везикулярный транспорт + межэндотелиальный промежуток; Пц – перитц; БМ – базальная мембрана.

Обмен путем диффузии. Наибольшую роль в обмене жидкостью и веществами между кровью и межклеточным пространством играет двусторонняя диффузия. *Диффузия* – взаимное проникновение веществ по направлению друг к другу, приводящее к выравниванию их концентрации по обе стороны полупроницаемой мембраны. Скорость диффузии настолько высока, что при прохождении крови через капилляры жидкость *плазмы* успевает 40 раз полностью обменяться с жидкостью *межклеточного пространства*; таким образом, эти две жидкости постоянно *перемешиваются*. При этом число молекул, переходящих из капилляра в капилляр, примерно одинаково, поэтому объем плазмы в капилляре практически не изменяется. *Скорость диффузии* через общую обменную поверхность организма составляет около 60 л/мин или примерно 85000 л/сут.

Внутреннее перемещение молекул жидкости или газа из хаотического превращается в направленное, когда возникает градиент концентрации вещества в некотором объеме рассматриваемой среды.

Граница вода-липиды является основным *барьером* для диффузии многих метаболитов. Вещества, *растворимые в липидах*, относительно легко диффундируют не только через эндотелиальные поры, но и через сами эндотелиальные мембраны. Такого рода массоперенос характерен, например, для транскапиллярного обмена кислорода и углекислого газа. Молекулы *воды* также могут диффундировать через многочисленные узкие каналы в эндотелиальной мембране. Диффузия остается относительно свободной в том случае, если размер диффундирующих молекул меньше диаметра пор.

Радиус эндотелиальных пор в различных органах и тканях составляет примерно 40×10^{-4} мкм. Поэтому молекулы воды (радиус $1,5 \times 10^{-4}$ мкм) проходят через эти поры свободно. Для более крупных молекул, таких как гемоглобин или альбумин (радиус 35×10^{-4} мкм), ограничение диффузии составляет 95%.

**Диффузный закон Фика
(для веществ с ограниченной диффузией)**

$$M = D \frac{A}{T} (C_{in} - C_{out}),$$

где: M – объем диффузии; D – диффузионный коэффициент вещества;

A – площадь поверхности капилляра;

T – толщина мембраны капилляра;

$C_{in} - C_{out}$ – разность концентраций вещества внутри и снаружи капилляра.

Или для тонких капилляров

$$M = PS(C_{in} - C_{out}),$$

где: P – проницаемость; S – площадь поверхности.

**Диффузный закон Фика
(для веществ без ограничения диффузии)**

$$M = Q(C_a - C_v)$$

где: Q – объемная скорость кровотока;

$C_a - C_v$ – артериовенозная разность концентрации вещества

• Вещества: диффузия, которых зависит от объема кровотока: метаболиты и нутриенты типа мочевины и глюкозы

В эндотелии микрососудов, кроме обычных пор, имеются так называемые *большие поры* радиусом 250×10^{-4} мкм. Число их невелико, они чаще встречаются в капиллярах с окончатými и особенно прерывистым типами эндотелия, через эти поры проходят макромолекулы, в частности молекулы белков. Пути транскапиллярной диффузии микро- и макромолекул иллюстрирует рисунок 111.

Диффузия может осуществляться и через *межклеточные щели*. Контактующие поверхности смежных эндотелиальных клеток образуют различные по плотности и протяженности контакты. Наиболее характерны щели с одиночными или множественными сужениями. Щели частично или полностью перекрыты поясками собственно межклеточных контактов, имеющих разную плотность. *Контакты* сопровождаются слиянием прилежащих межклеточных оболочек, полностью прерывающих связь просвета микрососуда с подэндотелиальным пространством. Однако, возможно, что это лишь точечные слияния оболочек, не обеспечивающие полное перекрытие межэндотелиальной щели.

Поверхность эндотелиоцитов одета «ворсистым покрытием», *гликокаликсом*. Последний возможно расщепляет (электрофорез) крупные комплексы и тем самым способствует их межэндотелиальному транспорту. Молекулы и микрочастицы размером 5–6 нм с трудом, но все же проникают в

межклеточные щели и выходят из кровотока. Гораздо легче через эти щели проникают более мелкие молекулы: цитохром С, микропероксидаза.

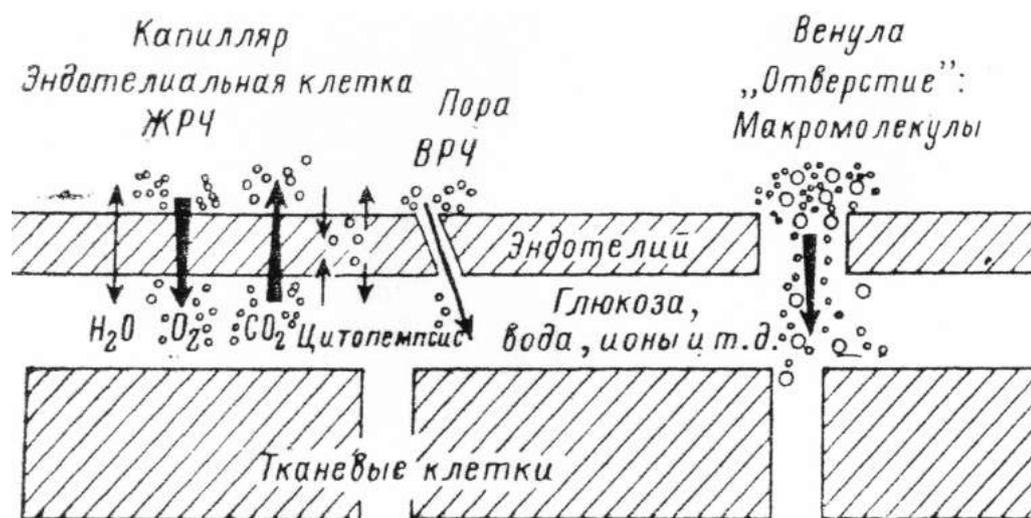


Рис. 111. Схема диффузии жирорастворимых частиц (ЖРЧ) через всю капиллярную стенку, водорастворимых частиц (ВРЧ) через поры в эндотелии и макромолекул — через «отверстия» в венозальной стенке. Тонкие стрелки — ограниченная диффузия, толстые — относительно свободная

Водорастворимые вещества, такие как Na, Cl, глюкоза и т.д., диффундируют исключительно через заполненные водой *поры*. Проницаемость капилляров для различных веществ зависит от соотношения размеров молекул этих веществ и пор: мелкие молекулы типа H₂O или NaCl диффундируют легче, чем более крупные молекулы глюкозы и альбумина. Если принять величину *проницаемости* воды за 1, то относительная проницаемость составит для глюкозы 0,6, а для альбумина 0,0001. В связи со столь низкой проницаемостью капиллярной стенки для альбумина концентрация его в плазме существенно отличается от концентрации в межклеточной жидкости, это имеет важное функциональное значение.

Диффузия респираторных газов. Согласно закону Генри, количество газа, растворенного в жидкости при данной температуре, прямо пропорционально парциальному давлению газа и коэффициенту его растворимости в среде. В 100 мл артериальной крови при парциальном напряжении кислорода 100 мм рт. ст. и температуре 37°C в растворенном виде содержится примерно 0,3 мл этого газа, тогда как в соединенной с гемоглобином форме — около 20 мл. Диффундировать из плазмы к тканям через эндотелиальную мембрану может только растворенный кислород.

В обычных условиях молекула кислорода электронейтральна, ее радиус составляет $(2,9 \div 3,5) \times 10^{-4}$ мкм, она обладает способностью растворяться в липидах, в воде и диффундировать из крови в ткань не только через эндотелиальные поры, но и через *мембраны эндотелия*. Проницаемость стенки

капилляра для кислорода характеризуется высокими коэффициентами диффузии.

Гетерогенная золе-гелевая структура интерстиция может создавать дополнительное трансинтерстициальное сопротивление диффузии для кислорода. Средняя ширина интерстициального промежутка от капилляра до клетки в разных органах варьирует, но нередко превышает 1 мкм. Кислород диффундирует только в *радиальном направлении*. Углекислый газ находится в организме в растворенном и химически связанном состоянии. Коэффициент растворимости углекислого газа в воде почти в 20 раз больше такового для кислорода. Соответственно во столько же раз коэффициент диффузии CO_2 превышает коэффициент диффузии O_2 . Следствием этого является *практически беспрепятственный диффузионный массоперенос молекул CO_2* через капиллярно-интерстициальный барьер (рис. 112).

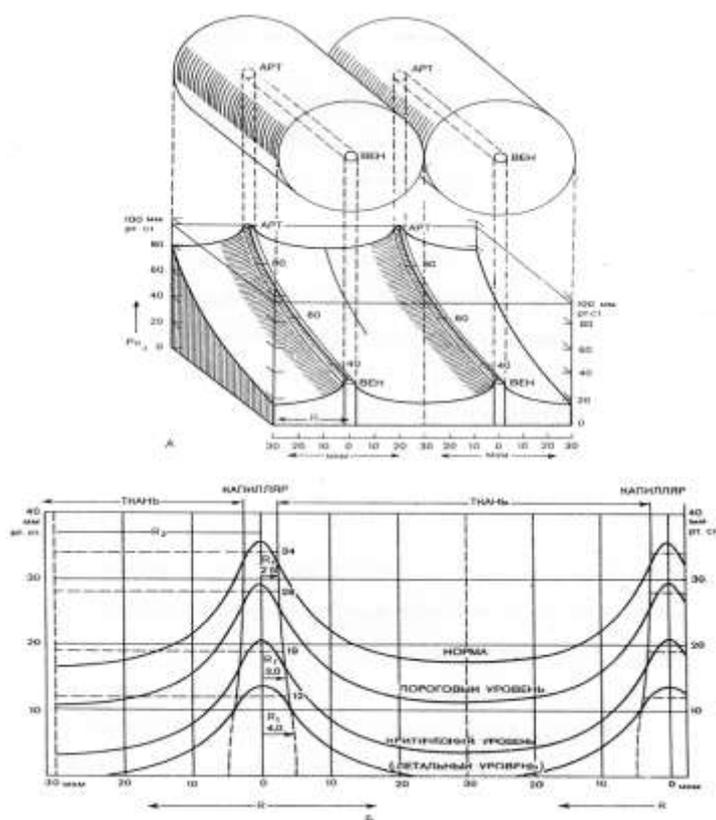


Рис. 112. Градиенты концентрации вблизи капилляров.

А. Каждый капилляр снабжает кислородом (путем диффузии в соответствии с концентрационным градиентом) околокапиллярное пространство приблизительно цилиндрической формы. На рисунке изображена концентрация кислорода вблизи двух параллельных капилляров в трех измерениях, чтобы продемонстрировать прогрессивное падение давления кислорода по направлению тока крови от артериол до венул и по направлению к периферии цилиндрических зон.

Б. Концентрация кислорода вблизи капилляров в условиях прогрессирующей гипоксии.

Напряжение углекислого газа в артериальной крови у здоровых лиц составляет 40 мм рт. ст., в тканях – около 60 мм рт. ст. и в венозной крови – 46 мм рт. ст. Градиент P_{CO_2} , между тканями и притекающей кровью равен 20 мм рт. ст.

Ультрафильтрация (абсорбция) – это проникновение вещества определенного молекулярного веса через определенной величины поры в мембране под влиянием *гидростатического* давления или в сторону повышенного *осмотического* давления.

Процессы фильтрации-абсорбции определяются физическими силами, действующими по обе стороны стенки капилляров. К этим силам относятся, во-первых, капиллярное гидростатическое давление (p_k) и гидростатическое давление интерстициальной жидкости (p_u), разность которых (*трансмуральное гидростатическое давление*) обуславливает фильтрацию, т.е. переход жидкости из внутрисосудистого пространства в интерстициальное. Во-вторых, коллоидно-осмотическое давление плазмы крови (π_k) и интерстициальной жидкости (π_u), разность которых (*трансмуральное коллоидно-осмотическое давление*) обуславливает абсорбцию, т.е. движение жидкости из интерстициального пространства во внутрисосудистое. Эффективное фильтрационное давление $p_f = (p_k - p_u) - \sigma(\pi_k - \pi_u)$, где σ – осмотический коэффициент отражения капиллярной мембраны. Он характеризует реальную проницаемость мембраны не только для воды, но и для растворенных в ней веществ.

Если фильтрация и абсорбция сбалансированы, т.е. $p_k - p_u = \sigma(\pi_k - \pi_u)$, то наступает «старлинговское равновесие», и такие условия называют *изогравиметрическими*, или *изоволюметрическими*. При нарушении указанного равновесия средняя объемная скорость одностороннего транскапиллярного движения жидкости $\Delta V / \Delta t$ определяется величиной эффективного фильтрационного давления и суммарным показателем поверхности функционирующих капилляров и их проницаемости

$$\Delta V / \Delta t = C_{FC} \cdot [(p_k - p_u) - \sigma(\pi_k - \pi_u)],$$

где: C_{FC} – коэффициент капиллярной фильтрации.

Положительное значение C_{FC} означает *фильтрацию* жидкости, отрицательное – *абсорбцию*. Как правило, фильтрация осуществляется на *артериальном конце* капилляра, где трансмуральный градиент гидростатического давления превышает градиент коллоидно-осмотического давления, а абсорбция – на *венозном конце* капилляра, где имеет место обратное соотношение указанных сил. Небольшая часть профильтровавшейся жидкости не реабсорбируется, а возвращается в кровь через лимфатическую систему.

Коэффициент капиллярной фильтрации выражает количество жидкости, которое фильтруется через известную площадь стенки сосуда в единицу времени при заданном объеме крови. Для капилляра количество жидкости определяется в кубических микрометрах, время – в секундах, площадь стенки – в квадратных микрометрах, а давление – в сантиметрах водяного столба. Ультрафильтрация зависит не только от фильтрационного давления, но и от состояния ультрафильтра, каким представляется капиллярная стенка. При этом с током жидкости через стенку переносятся лишь те молекулы, размеры которых не превышают величину *эндотелиальных пор*.

Согласно классической теории Старлинга, между объемами жидкости, фильтрующейся в артериальном конце капилляров и реабсорбирующейся в их венозном конце (или удаляемой лимфатическими сосудами), в норме существует *динамическое равновесие*.

В том случае, если это равновесие нарушается, происходит довольно быстрое перераспределение внутрисосудистого и межклеточного объемов жидкости. Это перераспределение может оказать существенное влияние на различные функции сердечно-сосудистой системы, особенно если учесть тот факт, что внутрисосудистый объем жидкости должен поддерживаться на уровне, соответствующем потребностям организма.

Интенсивность ультрафильтрации и реабсорбции в капиллярах определяется, прежде всего, следующими параметрами: гидростатическим давлением в капиллярах ($P_{ГК}$), гидростатическим давлением в тканевой жидкости ($P_{ГТ}$), онкотическим давлением плазмы в капилляре ($P_{ОК}$), онкотическим давлением тканевой жидкости ($P_{ОТ}$) и коэффициентом фильтрации (K). Под действием $P_{ГК}$ и $P_{ОТ}$ жидкость выходит из капилляра в ткани, а под действием $P_{ГТ}$ и $P_{ОК}$ происходит ее движение в противоположном направлении. Коэффициент фильтрации K соответствует проницаемости капиллярной стенки для изотонических растворов (выраженной в миллилитрах жидкости на 1 мм рт. ст. и на 100 г. ткани за 1 мин. при 37°C). Таким образом, объем жидкости, фильтрующейся за 1 мин. (V), можно вычислить следующим образом (Закон ультрафильтрации Старлинга):

$$V = K[P_{ГК} + P_{ОТ} - (P_{ГТ} - P_{ОК})],$$

где: V – объем жидкости проходящий через стенку капилляра в минуту;

K – коэффициент фильтрации;

$P_{ГК}$ – гидростатическое давление крови;

$P_{ОТ}$ – онкотическое давление тканевой жидкости;

$P_{ГТ}$ – гидростатическое давление тканевой жидкости;

$P_{ОК}$ – онкотическое давление крови.

Если значение V положительно, то происходит фильтрация, а если оно отрицательно – реабсорбция.

Путем прямых измерений было показано, что давление в начале капилляра равно 30–35 мм рт. ст., а в конце 13–17 мм рт. ст. Среднее давление, таким образом, составляет около 23–24 мм рт. ст. В сравнительно обширных капиллярных сетях среднее *функциональное* давление, по-видимому, несколько ниже вследствие периодических изменений гидродинамического сопротивления, обусловленных сокращением прекапиллярных сфинктеров.

Непосредственно измерить давление интерстициальной жидкости невозможно, так как ширина межклеточных щелей не превышает 1 мкм. Косвенные измерения показали, что это давление колеблется от +10 до –9

мм рт. ст. При изменении этого давления в нормальных пределах объем интерстициальной жидкости меняется незначительно.

Закон ультрафильтрации Стралинга (средние примерные значения)	
Артериальный конец	Венозный конец
$P_{ГК} = 30 \text{ мм Hg}$	$P_{ГК} = 15 \text{ мм Hg}$
$P_{ОГ} = 25 \text{ мм Hg}$	$P_{ОГ} = 25 \text{ мм Hg}$
$P_{ПГ} = 0 \text{ мм Hg}$	$P_{ПГ} = 0 \text{ мм Hg}$
$P_{ОК} = 8 \text{ мм Hg}$	$P_{ОК} = 8 \text{ мм Hg}$
<u>$V = +13 \text{ мм Hg}$</u>	<u>$V = -13 \text{ мм Hg}$</u>
↓ <i>выход</i>	↑ <i>вход</i>

В этом заключается важная особенность интерстициального пространства – его малая *растяжимость* ($\Delta V / \Delta P$). Однако, когда давление в интерстициальном пространстве поднимается выше некоторого «порогового уровня», растяжимость этого пространства значительно возрастает, что приводит к выраженному увеличению объема интерстициальной жидкости, т.е. к *отеку*.

Онкотическое давление плазмы составляет примерно 25 мм рт.ст. Оно обусловлено белками плазмы, содержание которых равно 73 г/л. Раньше полагали, что стенки капилляров абсолютно непроницаемы для белков, однако на самом деле это не так. Капилляры в зависимости от их ультраструктуры могут пропускать в межклеточную жидкость разных органов различное количество белка; в дальнейшем белок удаляется через лимфатические сосуды. Таким образом, по средней концентрации белка в лимфе можно судить о проницаемости капилляров. В печени 1 л лимфы содержит 60 г белка, в миокарде – 30 г, в коже – 10 г, в мышцах – 20 г.

Проницаемость капиллярной стенки для белков возрастает от *артериального* конца капилляра к *венозному*, так как в области венозного конца больше площадь поверхности и количество крупных пор. Эту разницу в проницаемости для белка можно обнаружить путем косвенного измерения содержания белка в *интерстициальной жидкости*: в области артериальной части капилляра содержание белка равно примерно 3 г/л, а в области венозной части оно возрастает почти до 40 г/л. Можно считать, что средняя концентрация белка в интерстициальной жидкости организма составляет около 18–20 г/л, что соответствует величине онкотического давления, приблизительно 5 мм рт. ст.

Микровезикулярный транспорт. Открытие везикулярных элементов в цитоплазме эндотелиальных клеток, выяснение механизмов их образования из поверхностной оболочки, доказательство их участия в трансэндотелиальном обмене веществ связано с именем американского исследователя Palade. В 1953

году он впервые описал ультраструктуру кровеносных капилляров. С этого времени начинается история изучения микровезикулярного транспорта.

В цитоплазме эндотелиальной клетки Дж. Паладе обнаружил сферические элементы, ограниченные мембраной и заполненные светлым содержимым. Так как многие пузырьки были связаны с поверхностной мембраной узкой шейкой, то был сделан вывод об их образовании путем локального *впячивания поверхностной мембраны* (сходство с пиноцитозом, за которое эти пузырьки называются микропиноцитарными везикулами, а процесс их образования – микропиноцитозом).

Отметив, что после образования, микровезикулы могут достигать противоположной клеточной поверхности, Дж. Паладе предположил возможность *трансэндотелиального переноса веществ*. Так как микровезикулы обнаружались почти во всех клетках, у всех типов животных, то это предположение было воспринято скептически. Однако распространенность микропиноцитоза – свидетельство его биологической важности.

Микровезикулы распространены по цитоплазме эндотелиальных клеток *неравномерно*: чаще – на периферии, нежели в области ядра. Иногда они могут сливаться, образуя цепочки или сложные фигуры. Возможно их слияние с лизосомами. В процессе образования везикула соединена с поверхностной оболочкой (она всеми своими слоями переходит в оболочку везикулы) узкой шейкой. Такая шейка образуется непосредственно перед отшнуровыванием микровезикулы в цитоплазму, и лишь на этом этапе она может препятствовать проникновению в микровезикулу частиц размером более 15 нм. *Загружается* микровезикула непосредственно в процессе своего образования. Микровезикулы могут быть связаны с поверхностью и без посредства шейки. В этом случае клеточная мембрана непосредственно переходит в оболочку самой везикулы.

Средний диаметр микровезикул – 70–75 мкм, объем – 0,00017 мкм³, причем около 50% занимает мембрана. На каждую клетку приходится ~ 500 везикул, причем каждый квадратный микрометр мембраны фиксирует ~ 120 везикул. Стенка везикул состоит из того же вещества, что и клеточная мембрана. Полагают, что внутри клетки везикулы перемещаются благодаря *броуновскому движению*, механизмы крепления везикул к эндотелиальной мембране и опорожнения неясны. Нахождение везикул в свободном и фиксированном к мембране состоянии продолжается несколько секунд. Максимальный размер молекул, проникающих в вакуоль, составляет примерно 50 нм.

Разделение микровезикул на *свободные* и *связанные* в ультратонких срезах дает большой процент ошибок из-за «непопадания в срез» участков соединения везикул с оболочкой. Тем не менее, в венозных отделах капилляров 43% общего числа везикул связаны с *базальной мембраной*, 28% – с *люминальной*, 29% – *свободно располагается в цитоплазме* (в участке эндотелия толщиной 0,3 мкм). Для артериальных отделов капилляров получены другие цифры: 32%,

20% и 48%, что говорит о преобладании в артериальном отделе свободных везикул над связанными с базальной поверхностью, а в венозном наоборот. Если в венозном отделе преобладает именно слияние микровезикул с базальной мембраной, то это может служить основой того феномена, что в венозном отделе отмечается более *значительный перенос* везикул.

Исследовался и вопрос об *устойчивости* микровезикулярной системы: пережатие до 40 мин венозных или артериальных сосудов, охлаждение тканей, ингибиторы гликолиза и т.д. не оказывают существенного влияния на количество и размеры микровезикул в эндотелии. Только при выраженном клеточном отеке отмечается снижение концентрации микровезикул (эффект разведения).

Факторы же влияющие на состояние биологических мембран вообще, сказываются и на микровезикуляции: рентгеновское излучение усиливает везикуляцию в эндотелии, приводит к ее появлению даже в эритроцитах.

В мембране микровезикул присутствует активная АТФ-аза. Выделяющаяся энергия скорее всего, расходуется на *завершение образования* везикул и на их *слияние с клеточной мембраной*. Однако в капиллярах мозга АТФ-азная активность не выявляется. Таким образом, вопрос о зависимости микропиноцитоза от АТФ-азы пока не решен.

Микровезикулы обладают высокой *метаболической* активностью (содержат АТФ-азу, щелочную фосфатазу, холинэстеразу и, по некоторым данным, аспаратаминотрансферазу), что с полным основанием позволяет относить их к разряду динамичных, но *постоянных* клеточных органелл, деятельность которых направлена на обеспечение клеточных потребностей. Кроме того, микровезикулы обладают *регуляторным* эффектом состава крови, который обуславливается как метаболической, так и поглотительной активностью микровезикулярной системы. С помощью микровезикул в эндотелиальные клетки могут поступать *макромолекулы любого размера*, содержащиеся или появляющиеся в плазме крови, а также в субэндотелиальном пространстве.

Изучение микропиноцитоза привело к выводу, что он представляет собой один из механизмов эндоцитоза. Эндоцитарные механизмы в эндотелии выполняют *защитную функцию* в поддержании постоянного состава крови и внутриклеточной среды в норме и патологии.

Доказательства транскапиллярной функции микровезикул были получены при электрономикроскопическом изучении путей выхода микровезикул и микрочастиц из кровотока: при внутривенном введении микрочастиц торотраста, молекулы ферритина, молекулярные индикаторы с пероксидазной активностью уже через несколько минут появлялись в микровезикулах. Удалось проследить и все этапы транспортного процесса: загрузка микровезикул, перенос индикаторов к противоположной поверхности клетки и их освобождение в подэндотелиальном пространстве. Скорость переноса

(жизненный цикл микровезикул) составляет 1–9 секунд, а объемная скорость – 6–10 везикул/мкм² за секунду в каждом направлении.

Таким образом, уровень тканевой активности и деятельности органа всецело зависят от циркуляции крови, т.е. доставки кислорода и питательных (нутритивных) веществ, элиминации карбоксида и продуктов мета- и катаболизма. Микроциркуляторное русло каждого органа своеобразно и неповторимо. Паренхиматозные клетки в норме не соприкасаются с кровью, между ними – эндотелий и территория интерстиция. Изменения проницаемости стенок микрососудов отражаются на движении, составе и количестве тканевой жидкости – материальной основе интерстиция, по которому осуществляется транспорт жидкостей и веществ.

II СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Роль малого круга кровообращения в первую очередь заключается в том, что в легких осуществляется восстановление (регенерация) газового состава крови.

Малый круг кровообращения начинается *легочным стволом*, который отходит от правого желудочка сердца и несет в легкие венозную кровь. Легочный ствол разветвляется на две ветви, идущие к левому и правому легкому.

Ветви легочной артерии идут параллельно бронхиальным стволам, так что каждая бронхиола сопровождается мелкой веточкой легочной артерии. Стенки этих артерий содержат гладкомышечные и эластические волокна. На уровне респираторных бронхиол мелкие артерии диаметром около 100 мкм переходят в артериолы, еще содержащие отдельные мышечные пучки. Артериолы переходят в прекапилляры диаметром около 70 мкм, которые уже не содержат мышечных клеток. Капилляры, находящиеся в стенках альвеол, переходят в посткапилляры, в венулы, а затем в мелкие вены, идущие в междольковых перегородках. Мелкие вены содержат в своих стенках отдельные мышечные волокна; мышечный слой в венах среднего калибра относительно более мощный, чем в крупных венах. Вначале артерии, вены и бронхи идут вместе, однако в периферических отделах легких вены отделяются и проходят между дольками, тогда как артерии и бронхи следуют рядом к центру долек. Капилляры образуют в стенках альвеол густое сплетение и имеют диаметр около 10 мкм, т.е. сечение их приближается к нижнему пределу прохождения эритроцитов (рис. 113).

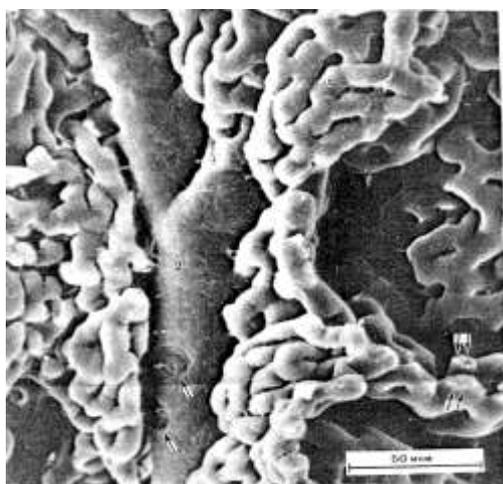


Рис. 113. Строение сосудистой сети респираторного отдела легкого крысы. (Коррозионный препарат В. А. Миронова, А. А. Миронова). $\times 800$.

1 – капилляры межальвеолярных перегородок. В правом нижнем углу видны сколы двух рядом расположенных капилляров (указано двойной стрелкой), что свидетельствует о двухслойной капиллярной сети вокруг входа в альвеолу; 2 – слепок вены малого калибра. Видны вдавления (указано стрелками) от ядер эндотелиальных клеток

Отдельные капилляры настолько коротки, что их густая сеть образует в стенке альвеолы почти непрерывный слой крови, что чрезвычайно выгодно точки зрения газообмена (рис. 114).

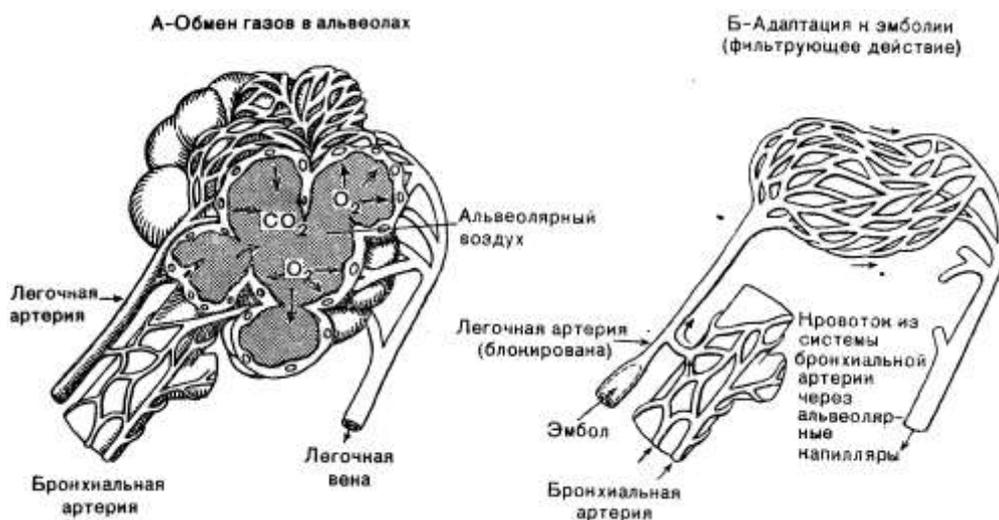


Рис. 114. Функции легких.

А. Обмен газов является главной функцией легких, возникающей вследствие более высокой концентрации кислорода и более низкой концентрации углекислого газа в альвеолярном воздухе в сравнении с концентрацией этих газов в венозной крови, поступающей в капилляры легких.

Б. Закупорка эмболом легочной артерии не вызывает некроза ткани легких вследствие того, что артериальная кровь из системы бронхиальных артерий поступает через коллатерали в данный участок легких в их альвеолярные капилляры. Благодаря этому двойному кровоснабжению легкие могут быть фильтром для эмболов, циркулирующих в крови.

Каждый эритроцит находится в капиллярной легочной сети в течение примерно $3/4$ с. По-видимому, за это время он проходит через 2–3 альвеолы. Легкие по своему строению настолько хорошо приспособлены для газообмена, что даже такого короткого промежутка времени достаточно для установления полного равновесия по кислороду и углекислому газу между альвеолярным воздухом и капиллярной кровью.

В то же время главная их задача – газообмен, поэтому, прежде всего, рассмотрим строение альвеолярно-капиллярного барьера, т.е. поверхности раздела кровь / воздух, где этот газообмен происходит (рис. 115).

Перенос кислорода и углекислого газа между воздухом и кровью происходит путем простой диффузии, т.е. от области с высоким парциальным давлением газа к области с низким парциальным давлением (подобно тому, как вода течет сверху вниз). Согласно закону диффузии Фика, количество газа, перемещающееся через слой ткани, прямо пропорционально площади этого слоя и обратно пропорционально его толщине. В легких барьер между кровью и воздухом (альвеолярно-капиллярный барьер) чрезвычайно тонок, а поверхность

его составляет 50–100 м². Значит, по своим характеристикам этот барьер вполне подходит для процессов газообмена.

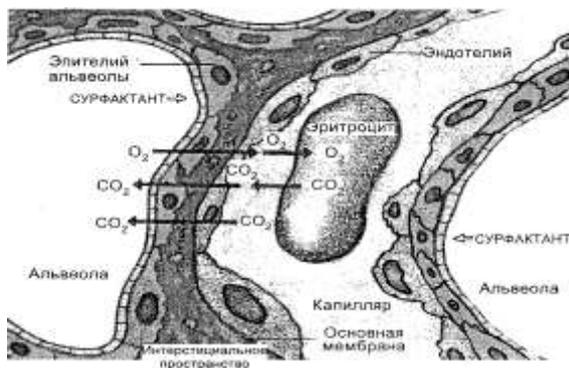


Рис. 115. Аэрогематический барьер.

Каким же образом в ограниченной грудной полости разместились такая колоссальная диффузионная поверхность? Оказывается, мельчайшие кровеносные сосуды (капилляры) отплетают громадное число маленьких воздушных мешочков – альвеол. В легких человека около 300 млн. альвеол, а диаметр каждой из них составляет около 1/3 мм. Если бы альвеолы имели строго сферическую форму, то общая площадь их поверхности составила бы 85 м², а общий объем – лишь 4 л. Для сравнения: внутренняя площадь одиночной сферической структуры такого объема составила бы лишь 0,01 м². Таким образом, огромная диффузионная поверхность в легких обусловлена разделением этих органов на колоссальное число субъединиц (рис. 116).

Когда O₂ или CO поступают в кровь, они очень быстро соединяются с гемоглобином: за 0,2 с эта реакция почти заканчивается. Однако оксигенация крови в легочных капиллярах происходит очень интенсивно, и даже такой скорости реакции недостаточно, чтобы эритроцит «успел» связать поступающий O₂. Таким образом, можно считать, что захват кровью O₂ (или CO) протекает в две стадии: диффузия через барьер между альвеолярным воздухом и кровью, в том числе через плазму и эритроцит (стадия 1), и реакция с гемоглобином (стадия 2).

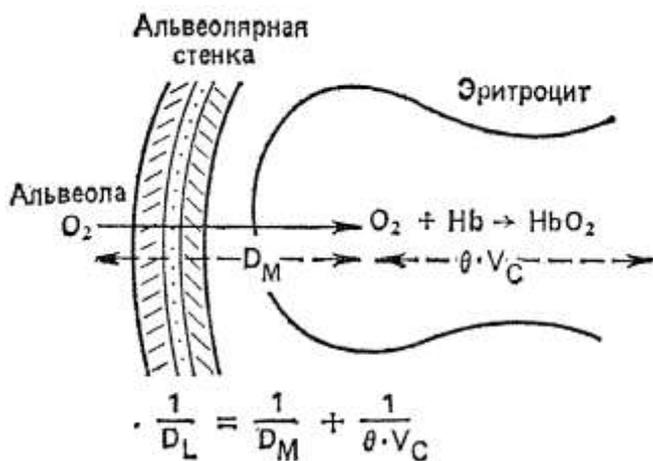


Рис. 116. Величина диффузионной способности легких (D_L) обусловлена двумя составляющими. Первая из них отражает сам процесс диффузии, а вторая – время реакции O₂ (или CO) с гемоглобином.

Для понимания соотношения вентиляция – кровотоков следует познакомиться с понятием «функциональной легочной единицы», обозначающим альвеолу с легочными капиллярами (рис. 117).

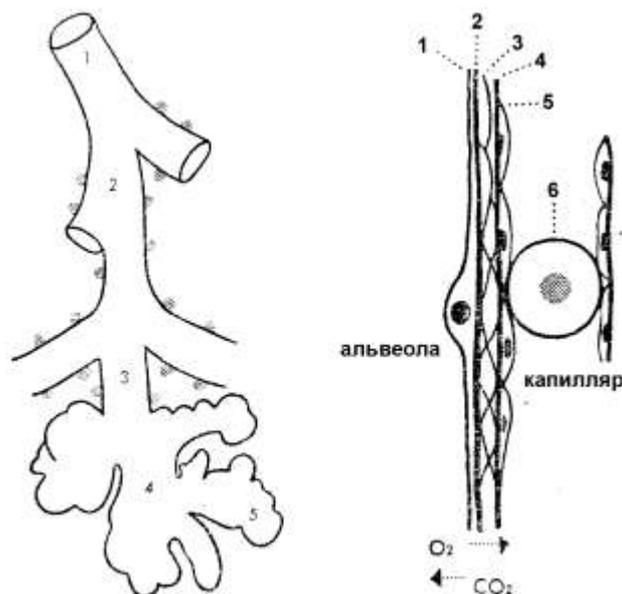


Рис. 117. Схема «функциональной единицы легких».

А – концевые детали вентиляционной системы: 1 – бронхиола; 2 – респираторная бронхиола; 3 – альвеолярный ход; 4 – альвеолярный мешок; 5 – альвеола. В – альвеоло-капиллярная мембрана: 1 – эпителий, выстилающий альвеолу; 2 – альвеолярная базальная мембрана; 3 – базальная субстанция с эластическими и ретикулярными волокнами; 4 – наружная базальная мембрана капилляра; 5 – эндотелий капилляра; 6 – эритроцит в капилляре.

На этом уровне стенка состоит всего из двух слоев клеток. В альвеолярной стенке между обеими базальными мембранами находятся эластические ретикулярные и коллагеновые волокна, спаянные базальной мукополисахаридной субстанцией. Изменения некоторых из указанных компонентов могут затруднить прохождение через альвеолярную мембрану кислорода или углекислого газа (рис. 118). Дыхательная альвеолярная поверхность у взрослого человека достигает 75–100 м².

Мембрана, разделяющая альвеолярный воздух от гемоглобина крови, состоит из слоя альвеолярного эпителия, базальной мембраны, альвеолярного капиллярного эндотелия, плазмы крови, мембраны красных кровяных шариков и их протоплазмы (рис. 119). Несмотря на столь сложный барьер, равновесие между напряжением газов в крови и давлением их в альвеолярном воздухе возникает очень быстро во время нахождения крови в легочных капиллярах (хотя длина этих капилляров очень невелика).

Лимфатическая система проходит, с одной стороны, вдоль бронхов и легочных артерий, а с другой, – сопровождает легочные вены до корня легких. Эта вторая часть лимфатического дренажа играет роль при отеке легких.

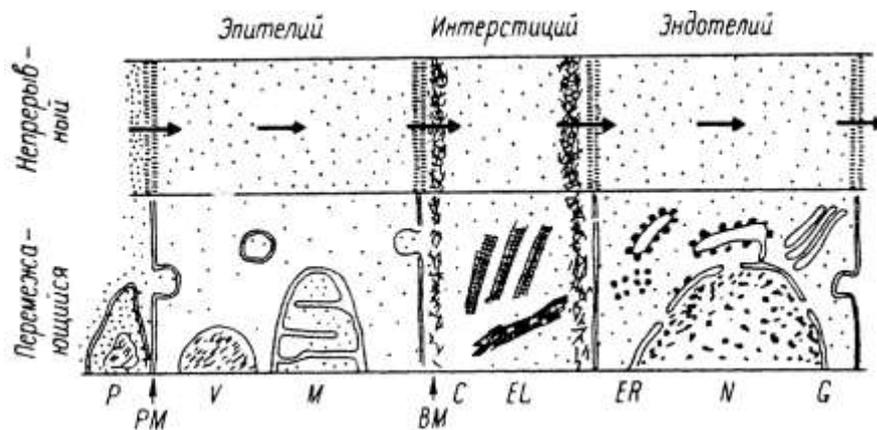


Рис. 118. Схема строения альвеоло-капиллярной мембраны, включающей непрерывный и перемежающийся компоненты.

PM – поверхностная мембрана клеток, BM – базальная мембрана, P – альвеолярные макрофаги, V – пузырьки и вакуоли, M – митохондрии, ER – эндоплазматический ретикулум, N – ядра, G – комплекс Гольджи, C – коллагеновые волокна, EL – эластические волокна. Горизонтальные стрелки – направление диффузии из альвеолярного газа в кровь.

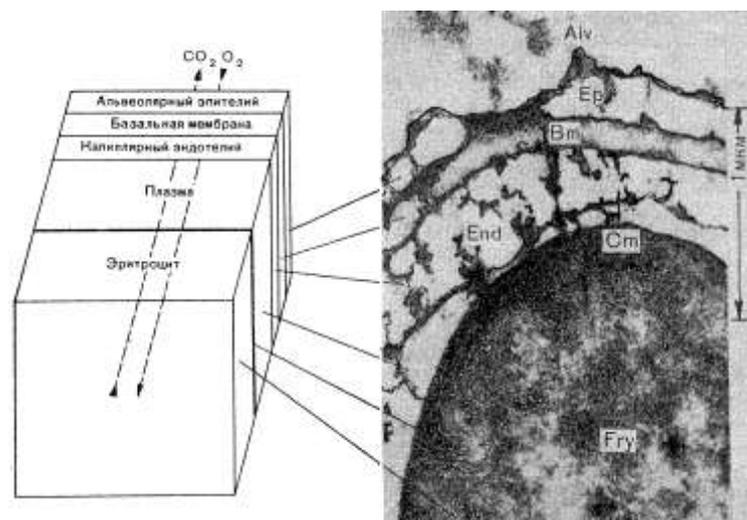


Рис. 119. Легочная мембрана, через которую происходит диффузия газов в альвеолах.

При некоторых состояниях вступают в действие лимфатические анастомозы между легочными и медиастинальными сосудами в легочных связках.

По ходу бронхиальных артерий были обнаружены нервные волокна (афферентные и эфферентные). Иннервация легочных артерий более скудная; меньше всего нервов в легочных венах. Симпатические волокна отходят от II–VI грудных ганглиев и образуют заднее легочное сплетение. Парасимпатические волокна проходят по ветвям блуждающего нерва. Симпатические волокна вызывают сужение сосудов, парасимпатические – их расширение.

Особенности легочного кровообращения. Легкие снабжаются кровью из обоих кругов кровообращения: малый круг через легочную артерию доставляет венозную кровь в капилляры легочных альвеол для газообмена, а большой круг через бронхиальные артерии доставляет артериальную кровь для питания легочной ткани. В связи с этим сосуды малого круга кровообращения обладают рядом особенностей:

- в различных отделах сосудистого русла легких артерии и вены короче, а диаметр их, как правило, значительно больше по сравнению с сосудами большого круга кровообращения;

- в малом круге широкие (15 мкм) и короткие капилляры;

- давление в легочном стволе в момент систолы намного меньше, чем в аорте (20–25 мм рт. ст.), хотя правый желудочек выбрасывает крови столько же, сколько и левый;

- малое сопротивление току крови в легочных капиллярах (8–10 мм рт. ст.)

- наличие артериовенулярных анастомозов (шунтов), которые способствуют сдерживанию нарастания давления в легочном стволе.

В связи с отмеченными особенностями сопротивление току крови, создаваемое сосудами малого круга кровообращения, примерно в 10 раз меньше, чем в большом круге. Это позволяет правому желудочку работать с меньшей мощностью.

У здорового человека давление в легочных сосудах относительно невелико в связи с большой растяжимостью легочных сосудов, объем циркулирующей крови в них может изменяться в сторону уменьшения или увеличения, причем эти колебания могут достигать 200 мл (при среднем содержании в малом круге кровообращения около 440 мл крови). Объем крови в малом круге кровообращения вместе с конечным диастолическим объемом левого желудочка составляет так называемый *центральный объем крови* (около 600–650 мл). Последний представляет собой быстро мобилизуемое депо крови. Так, если необходимо в течение короткого промежутка времени увеличить выброс левого желудочка, то из этого депо может поступить около 300 мл крови. В результате равновесие между выбросом правого и левого желудочков будет поддерживаться до тех пор, пока не включится другой механизм – увеличение венозного возврата (рис. 120).

Гемодинамические показатели в малом круге. Величина кровотока через малый круг равна минутному объему сердца и составляет в покое 3,5–5,5 л/мин, а при физической работе может достигать 30–40 л/мин. Таким образом, даже в покое кровоток на единицу массы легочной ткани в 200 раз выше, чем средний кровоток в других тканях организма. Давление крови в различных отделах малого круга в 5–7 раз ниже, чем в сосудах соответствующего калибра большого круга. В легочном стволе систолическое давление 25 – 30 мм рт. ст., а диастолическое 5 – 10 мм рт. ст. Давление в левом предсердии и крупных легочных венах колеблется в пределах 4 – 8 мм рт. ст. Таким образом, разность

давления, обеспечивающая движение кров в малом круге, составляет примерно 12 мм рт. ст.

Катетеризация сердца позволила установить распределение давлений и газовый состав крови в малом круге (табл. 16). Параметры первой группы имеют большое значение для диагностики пороков сердца, а параметры второй – для диагностики нарушений дыхания. В совокупности они указывают на соотношение вентиляции и перфузии.

Давления в малом круге отсчитывают от «условного» нуля, за который в большинстве лабораторий принимают горизонтальный уровень, расположенный на 5–10 см выше поверхности стола, на котором лежит исследуемый. Иногда за отправной уровень принимают середину расстояния между поверхностью стола и грудиной или же уровень на 5 см ниже грудины.

Таблица 16.

Нормальные величины давления, насыщения и содержания кислорода в сердце и в малом круге в покое при дыхании атмосферным воздухом

	Давление, мм рт. ст.			S_{O_2} , %	C_{O_2} об. %
	Систолическое	Диастолическое	Среднее		
Верхняя полая вена			3–6	68	14,3
Нижняя полая вена			3–8	60	16,8
Правое предсердие	4–6	(-2)–(+2)	0–4	70–75	15,7
Правый желудочек	20–28	(-1)–(+4)		70–75	15,7
Легочная артерия	20–28	8–12	12–18	70–75	15,7
Капилляры легких	8–14	4–10	6–10	99–100	21,0
Левое предсердие	6–10	2–4	4–6	98	20,6
Левый желудочек	130	0–7		98	20,6
Аорта	120–130	70	80–85	96–98	20,2–20,6

Правое предсердие. Давление в правом предсердии колеблется около нуля. Среднее давление равно примерно + 2,5 мм рт. ст. с колебаниями от -0,5 до +6 мм рт. ст. При вдохе давление может стать отрицательным (-6 мм рт. ст.), а при

кашле возрасти до 40 мм рт. ст. При эмфиземе и интерстициальных фиброзах давление существенно колеблется в зависимости от фаз дыхания. Насыщение крови в правом предсердии зависит от места, откуда была взята проба для исследования.

В нижней полой вене насыщение выше, чем в верхней, в связи с тем, что в почках скорость кровотока очень высока и артерио-венозная разность по кислороду невелика.

Правый желудочек. Среднее давление в желудочке можно определить только планиметрически, для чего требуется измерить примерно 5 циклов сердца. Необходимо различать начальное и позднее диастолическое давление, соответствующее фазе наполнения. Нормальное систолическое давление равно 17–28 мм рт. ст., начальное диастолическое давление равно нулю, позднее диастолическое давление равно +7 мм рт. ст.

Легочная артерия. Среднее давление составляет от +10 до +18 мм рт. ст. Систолическое давление колеблется от 12 до 28 мм рт. ст. и иногда сильно зависит от фазы дыхания. Диастолическое давление равно 5–15 мм рт. ст. Систолическое давление, которое совпадает с систолическим давлением в правом желудочке, не должно в норме превышать 30 мм рт. ст.

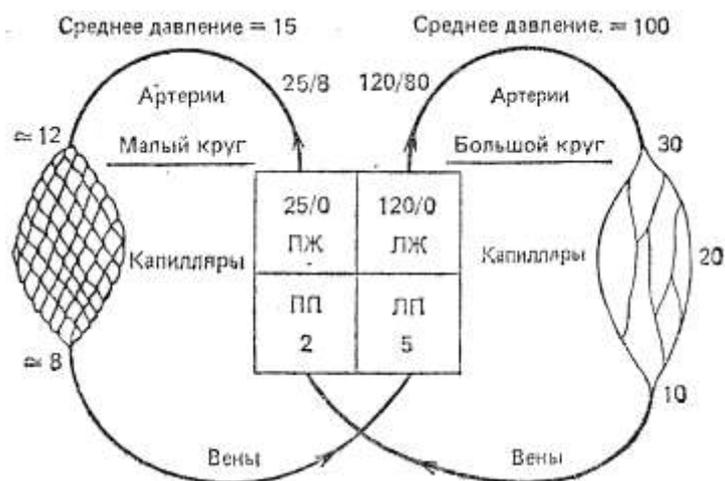


Рис. 120. Величины давления (мм рт. ст.) в большом и малом кругах кровообращения (влияние гидростатического давления не указано)

Легочное «капиллярное» давление. Среднее давление равно +9 мм рт. ст. Величины больше 12 мм рт. ст. считаются повышенными. Это давление в некоторых случаях сильно колеблется в зависимости от фаз дыхания.

Взаимосвязь между легочным кровообращением и дыханием. При снижении альвеолярного напряжения кислорода давление в легочной артерии быстро повышается (рефлекс Эйбра-Лилиестранда). Равным образом при снижении альвеолярного напряжения кислорода уменьшается кровоток в той области легких, где произошло это снижение (альвеоло-васкулярный рефлекс).

Благодаря этому механизму, кровоток в отдельных участках легких регулируется в соответствии с вентиляцией этих участков, что позволяет выключить из кровоснабжения невентилируемые альвеолы. Необходимо подчеркнуть, что в случае прекращения вентиляции значительного участка легочной ткани (при воспалении легких), рефлекторно возникает спазм сосудов, питающих пораженный участок. Это может привести к резкому увеличению гидродинамического сопротивления в малом круге кровообращения, и, как следствие, к развитию правожелудочковой недостаточности, особенно у маленьких детей.

У здоровых людей при кратковременном вдыхании гипоксической смеси давление в легочной артерии не повышается. Наступающее при этом увеличение минутного объема сердца не сопровождается ростом сопротивления в легочной артерии. Повышение давления наступает или при длительном вдыхании гипоксической смеси, или же у больных с уже редуцированным вследствие каких-либо причин сосудистым руслом малого круга. У обитателей высокогорий было найдено повышенное давление в легочной артерии. То же самое было обнаружено у кошек после шестимесячного пребывания на высоте 3000 м над уровнем моря.

Вдыхание обогащенной кислородом смеси вызывает понижение давления в легочной артерии и в легочных капиллярах у здоровых лиц, а также у больных с митральным стенозом. У большинства таких людей снижается и минутный объем сердца. У больных же с гиперкапнией вдыхание гипероксической смеси может вызвать декомпенсированный дыхательный ацидоз (снижение альвеолярной вентиляции вследствие вдыхания кислорода, повышение напряжения углекислого газа в артериальной крови, снижение pH); тогда давление в легочной артерии повышается, хотя насыщение артериальной крови кислородом почти полностью нормализуется, а минутный объем сердца уменьшается.

Конкретный механизм этой реакции неизвестен. Можно думать, что повышение давления связано с изменениями в прекапиллярном, а не в посткапиллярном отрезке сосудистого русла.

При вдыхании 3–5% углекислого газа с 95% кислорода альвеолярная вентиляция возрастает, минутный объем сердца снижается, но давление в легочной артерии увеличивается. Достаточно увеличить напряжение углекислого газа в артериальной крови на 5 мм рт. ст., чтобы давление в легочной артерии повысилось. Давление в легочных венах при этом не изменяется.

Гуморальный контроль легочной гемодинамики. Серотонин (5-окситриптамин) вызывает сужение сосудов и повышение давления в легочной артерии и в легочных капиллярах при неизменном минутном объеме сердца. В настоящее время серотонин считают сильнейшим вазоконстриктором для малого круга.

Адреналин при внутривенном введении повышает давление в легочной артерии и легочных капиллярах. В отличие от него норадреналин повышает давление только в легочной артерии. Адреналин увеличивает минутный объем, в результате чего возрастает и сопротивление легочных сосудов; следовательно, непосредственным влиянием на легочные сосуды адреналин не обладает.

Реакции сосудов на эти два вещества могут быть различны. Так, адреналин, может оказывать как сосудосуживающий, так и сосудорасширяющий эффект, причем и величина реакции мышц разных сосудов будет различна, это зависит от их чувствительности к данному веществу. Такое разнонаправленное влияние объясняется наличием разных типов адренорецепторов – α и β . Возбуждение α -адренорецепторов сопровождается сокращением мышц сосудов, а возбуждение β -адренорецепторов – к расслаблению. Норадреналин действует преимущественно на α -адренорецепторы, а адреналин – и на α и β . Необходимо учитывать, что порог возбудимости β -адренорецепторов ниже, чем α -, поэтому при низких концентрациях адреналин оказывает расширяющее действие, а при высоких концентрациях – суживающее.

Ацетилхолин понижает давление в легочной артерии вследствие уменьшения легочного сопротивления. Однако при этом он снижает и насыщение артериальной крови. Гипотензивное действие на малый круг оказывают также прископ и резерпин.

Ангиотензин повышает давление, как в малом, так и в большом круге; влияние на легочные вены непостоянно.

Гистамин увеличивает сопротивление легочных сосудов.

Очень интересно влияние на легочное кровообращение эндотоксина кишечной палочки *Escherichia coli*. Внутривенное введение эндотоксина вызывает сужение венул в малом круге с последующим возникновением отека легких.

Нервная регуляция кровообращения в малом круге. Легочные сосуды иннервируются симпатическими сосудосуживающими волокнами. Сосуды легких, как и сосуды большого круга кровообращения, находятся под постоянным тоническим влиянием симпатической нервной системы. При возбуждении барорецепторов каротидного синуса, обусловленном повышением артериального давления, рефлекторно происходит снижение сопротивления сосудов малого круга кровообращения, что приводит к увеличению кровенаполнения легких и нормализации давления в большом круге кровообращения. При возбуждении барорецепторов легочных артерий, расположенных у основания этих артерий в области бифуркации легочного ствола, которое возникает при повышении давления в малом круге кровообращения, рефлекторно снижается давление в большом круге кровообращения за счет замедления работы сердца и расширения сосудов большого круга (рефлекс Парина). Физиологическое значение данного

рефлекса состоит в том, что он, разгружая малый круг кровообращения, препятствует перенаполнению легких кровью и развитию их отека.

При снижении давления в легочной артерии, напротив, системное давление возрастает, и таким образом, кровенаполнение легких нормализуется.

Эти механизмы обеспечивают *метаболическую авторегуляцию периферического кровообращения*. Именно авторегуляция позволяет приспособлять местный кровоток к функциональным потребностям органа. Так, снижение парциального давления кислорода приводит к расширению сосудов. Расширение сосудов наступает так же при повышении напряжения CO_2 или концентрации ионов H^+ . При изменении рН молочная кислота оказывает сосудорасширяющий эффект. Слабый сосудорасширяющий эффект оказывает пируват, сильный – АТФ, АДФ, АМФ, аденозин. Однако все эти вещества не могут вызвать такое выраженное расширение, которое наблюдается при мышечной деятельности.

1.1 Методы измерения легочного кровотока

Для вычисления объема крови, проходящего через легкие за минуту (Q), можно использовать принцип Фика. Согласно этому принципу, минутное потребление $\text{O}_2 (V_{\text{O}_2})$ равно его количеству, поглощаемому за это время кровью в легких. Следовательно,

$$V_{\text{O}_2} = Q(C_{a_{\text{O}_2}} - C_{v_{\text{O}_2}}),$$

где C – концентрация O_2 в крови, поступающей в легкие, а C_a – концентрация O_2 в оттекающей из легких крови. Отсюда

$$Q = \left(\frac{V_{\text{O}_2}}{C_{a_{\text{O}_2}} - C_{v_{\text{O}_2}}} \right)$$

V_{O_2} можно измерить, собирая выдыхаемый газ в спирометр с большой емкостью и определяя в нем концентрацию O_2 . Забор смешанной венозной крови осуществляется через катетер, введенный в легочную артерию, а артериальной крови – путем пункции плечевой или лучевой артерии. Легочный кровоток можно также измерить методом разведения индикаторов. При этом в вены большого круга вводится, например, краситель и определяется его содержание в артериях. Оба метода имеют очень большое значение, однако подробнее здесь разбираться не будут, так как относятся уже к физиологии кровообращения.

Методы Фика и разведения индикатора позволяют рассчитать средний легочный кровоток за несколько сердечных сокращений. Можно измерить и величину мгновенного легочного кровотока. Для этого используется общая плетизмография (рис. 121).

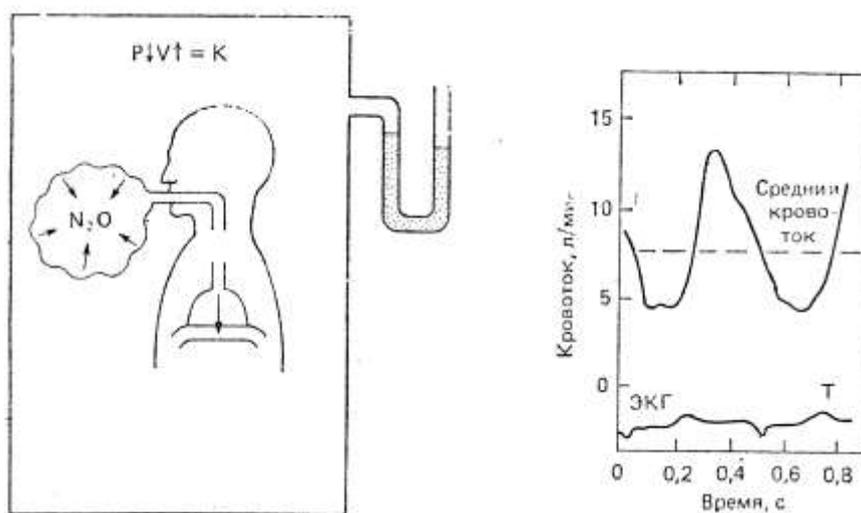


Рис. 121. Измерение мгновенной величины капиллярного кровотока в легких методом общей плетизмографии с вдыханием закиси азота. Полученные кривые приведены вместе с электрокардиограммой в правой части рисунка.

Обследуемый вдыхает из резинового мешка, помещенного внутрь плетизмографической камеры, газовую смесь, содержащую 79 % N_2O и 21% O_2 . Закись азота очень хорошо растворима, поэтому, когда она захватывается кровью, давление в камере падает небольшими скачками, синхронно с сердечными сокращениями. Поскольку поглощение закиси азота ограничено кровотоком, можно рассчитать мгновенный расход крови в легочных сосудах. У здоровых людей кровотоки в капиллярах легких носят выражено пульсирующий характер и нарушаются при заболеваниях.

1.2 Распределение легочного кровотока

До сих пор мы как бы предполагали, что кровообращение во всех отделах легких одинаково. Однако у человека это далеко не так. Существующую неравномерность можно продемонстрировать с помощью модификации метода меченого ксенона, рассмотренного выше в разделе о распределении легочной вентиляции. Для измерения кровотока радиоактивный ксенон растворяют в солевом растворе и вводят в периферическую вену. Ксенон плохо растворим, поэтому, поступая в легочные капилляры, он выходит в альвеолярное пространство. Обследуемого просят задержать дыхание и измеряют радиоактивное излучение с помощью датчиков, помещенных на грудную клетку (рис. 122).

У человека в вертикальном положении легочный кровоток почти линейно убывает в направлении снизу вверх, достигая очень низких значений в области верхушек легких. На такое его распределение влияют изменение пазы и физическая нагрузка. В положении лежа на спине, кровоток в верхушках легких увеличивается, а в основаниях практически не изменяется, в результате

чего его вертикальная неравномерность почти исчезает. В то же время в этом положении кровотока в задних (дорсальных) отделах легких становится выше, чем в передних (вентральных). При положении человека вниз головой кровотока в верхушках легких может быть больше, чем в основаниях. При умеренной физической нагрузке кровотока в верхних и нижних отделах увеличивается, и регионарные различия его распределения сглаживаются.

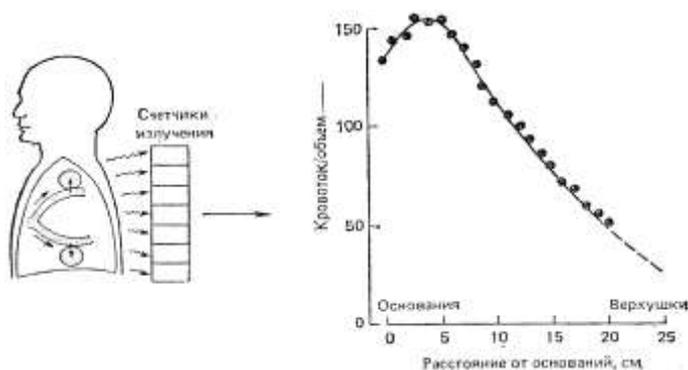


Рис. 122. Измерение распределения кровотока в легком человека в вертикальном положении с помощью радиоактивного ксенона.

Ксенон, растворенный в крови, поступает в альвеолярный воздух из легочных капилляров. Единицы расхода крови подобраны таким образом, чтобы равномерному кровотоку соответствовала величина 100. Видно, что слабее всего кровоснабжение в верхушках легких.

2. КРОВООБРАЩЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Мозг является жизненно важным органом и прекращение его кровоснабжения даже на самое короткое время ведет к *фатальным* последствиям. Для обеспечения стабильной деятельности мозг получает от 15 до 20% минутного объема крови. Высокий уровень функциональной активности и *метаболизма* при недостатке энергетических запасов и кислорода требуют наличия тонких регуляторных механизмов, обеспечивающих корреляцию между его функцией, метаболизмом и кровоснабжением.

Доктрина Монро-Келли, отрицала существование какого-либо внутреннего регулирующего мозговое кровенаполнение механизма. Эта концепция основывалась на представлениях о постоянстве количества крови в черепной коробке, в связи с чем мозговой кровоток якобы находится в исключительной зависимости от уровня общего артериального давления.

В настоящее время убедительно доказано, что мозговой кровоток имеет относительную *независимость* от общего артериального давления. Сосуды мозга на всем протяжении имеют собственный регуляторный аппарат, обеспечивающий адекватную гемодинамику и перераспределяющий контроль в зависимости от рабочей активности отдельных его зон. Знание механизмов циркуляторного обеспечения деятельности головного мозга весьма важно для понимания проблем *регуляции* органного кровообращения в норме и патологии. Уровень кровоснабжения отдельных регионов мозга вплоть до нейронных ансамблей является четким показателем функционального состояния и активности центральных отделов нервной системы. Решение многих проблем физиологии мозгового кровообращения поможет лучшему пониманию *причин* нарушений кровоснабжения мозга и выработке оптимальных путей их коррекции и лечения.

2.1 Морфофункциональные характеристики отделов сосудистой системы мозга

Средняя скорость мозгового кровотока составляет примерно 750 мл/мин (масса мозга взрослого человека около 1500 г). Эта величина составляет 13% общего *сердечного* выброса. Скорость кровотока в сером веществе, богатом нейронами, *значительно выше*, чем в белом. При чрезвычайно сильном возбуждении нейронов головного мозга (пример, генерализованные судороги) мозговой кровоток может увеличиться на 50%. Возможно так же увеличение кровотока в *отдельных* отделах мозга при усилении их активности, при этом *общий* мозговой кровоток изменится незначительно. Если коронарный кровоток при физической нагрузке возрастает в 10–15 раз и более, то мозговой кровоток при интенсивной умственной деятельности *в целом* не возрастает,

лишь перераспределяется из областей мозга менее активных в функциональном отношении в области с *интенсивной* деятельностью.

Адекватный мозговой кровоток – фактор особой важности для выживания организма, поскольку очень быстро после его прекращения наступает потеря сознания. Одним из общих правил функционирования сердечно-сосудистой системы является то, что при любых условиях она стремится сохранить оптимальный кровоток в головном мозге.

В отличие от всех других органов головной мозг млекопитающих снабжается кровью *четырьмя* параллельно включенными магистральными **артериями**: парой позвоночных и парой сонных. Парные позвоночные и сонные артерии на своем пути у основания мозга образуют *артериальное кольцо* большого мозга – «виллизиев круг» (рис. 123). Это анатомическое образование имеет большое значение для компенсации кровоснабжения мозга в случае выключения отдельных магистральных артерий. Две сонные артерии подходят к виллизиеву кругу симметрично, тогда как пара позвоночных вблизи него сливаются в *базиллярную* артерию. Несмотря на это кровь в виллизиевом круге не перемешивается, поэтому от каждой правой или левой магистральной артерии кровь поступает только в сосуды своей стороны, что касается даже слившихся позвоночных артерий. Причем, это имеет место только при *спокойном положении* головы. Основная часть крови в мозг поступает через сонные артерии (в 4 раза больше, чем через позвоночные). Позвоночные артерии снабжают кровью главным образом продолговатый мозг, в то время как кора больших полушарий поучает кровь на 90% из системы сонных артерий.

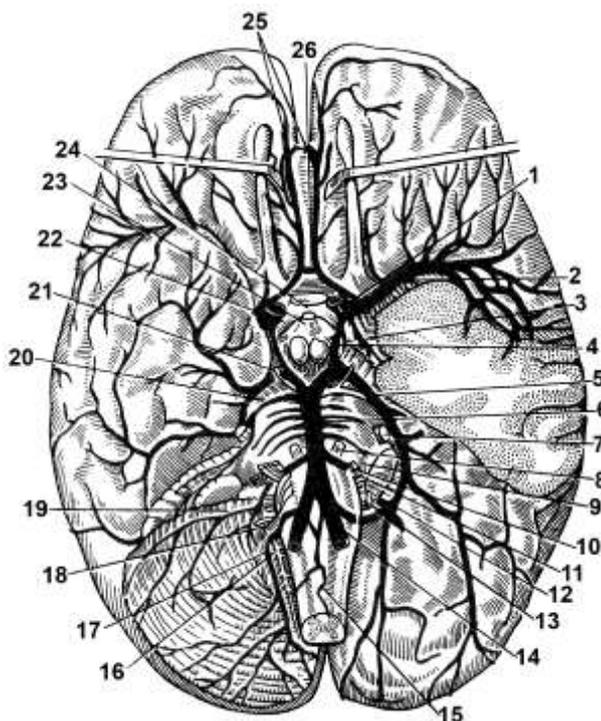


Рис. 123. Артерии головного мозга; вид снизу. Левое полушарие и часть височной доли удалены.

1 – внутренняя сонная артерия; 2 – средняя мозговая артерия; 3 – артерия сосудистого сплетения; 4 – задняя соединительная артерия; 5 – задняя мозговая артерия; 6 – базилярная артерия; 7 – тройничная артерия; 8 – отводящий нерв; 9 – промежуточный нерв; 10 – лицевой нерв; 11 – преддверно-улитковый нерв; 12 – языкоглоточный нерв; 13 – блуждающий нерв; 14 – позвоночная артерия; 15 – передняя спинномозговая артерия; 16, 18 – добавочный нерв; 17 – задняя нижняя мозговая артерия; 19 – передняя нижняя мозговая артерия; 20 – верхняя мозжечковая артерия; 21 – зрительный нерв; 22 – зрительный тракт; 23 – воронка; 24 – зрительный перекрест; 25 – передние мозговые артерии; 26 – передняя соединительная артерия.

Существует также не прямое кровоснабжение мозга, которое включает в себя различные *анастомозы* ветвей наружной сонной артерии с ветвями внутренней сонной артерии, снабжающей глазницу, полости носоглотки и основания черепа. Кроме того, возможен *окольный приток* крови через шейные ветви подключичной артерии.

От виллизиева круга с каждой стороны отходят передние, средние и задние мозговые артерии, которые, разветвляясь на своем пути, образуют обширную сеть пиальных артерий. Между системами этих трех артерий имеются многочисленные анастомозы. Головой мозг является единственным органом, который снабжается кровью от сосудов, находящихся на его *поверхности*. Радиальные артерии не связаны между собой анастомозами, однако коллатеральный приток осуществляется за счет мелких артериол и капилляров. У кролика на 1 мм² поверхности головного мозга приходится в среднем около пяти артерий.

Следовательно, в головном мозге имеется, по крайней мере, три подсистемы артерий, характеризующихся неодинаковыми функциональными особенностями: *магистральные* артерии мозга (внутренние сонные и позвоночные, а также прилегающие к ним крупные артерии у основания мозга); *пиальные* артерии, ветвящиеся и анастомозирующие на поверхности полушарий; радиальные *ветвления* наиболее мелких артерий и артериол в толще мозговой ткани.

В периферическом сосудистом русле артерии среднего калибра участвуют главным образом в изменениях, связанных с центральными нервными влияниями, артерии мелкого калибра – прежде всего в местных процессах кровоснабжения.

Магистральные артерии. Регулирование постоянного давления и кровотока в сосудах мозга первично осуществляется магистральными артериями (внутренние сонные и позвоночные) в результате *активных* вазомоторных реакций.

Основной типичной для магистральных артерий мозга реакцией является их *констрикция*. Эта система артерий участвует в регулировании кровоснабжения мозга, с одной стороны, при изменениях общего артериального давления, и, с другой – при нарушениях кровообращения (отек мозга, венозный застой). В физиологических условиях сужение магистральных сосудов представляет собой средство *перераспределения* крови, охраняющее мозг от повышенного притока крови.

Магистральные артерии мозга, несомненно, представляют собой функционально единую *систему*, ввиду наличия между ними широких анастомозов в области виллизиева круга. Оказалось, что ширина просвета внутренних сонных артерий может периодически колебаться. Эти колебания носят *реципрокный* характер: в то время как одна артерия расширяется, другая – суживается. В итоге, интенсивность притока крови в виллизиев круг остается

неизменной. Такая компенсация является проявлением вазомоторного контроля, что подтверждается ее отсутствием при глубоком наркозе.

В магистральных артериях также происходит *демпфирование* колебаний артериального давления: мозговая гемодинамика имеет пульсирующий характер, обусловленный фазовыми сокращениями сердца и дыхательными колебаниями грудной клетки. Степень уменьшения пульсовых колебаний при входе артериальных стволов в полость черепа составляет по разным данным 10–70% от амплитуды пульсации крови в сонных артериях. Демпфированию артериальной пульсации *способствует* ряд причин:

1. Демпфирующая роль сифонов внутренних сонных артерий.
2. Кольцевая система сосудов основания мозга – виллизиев круг – сглаживает быстрые изменения давления и уменьшает их амплитуду.
3. Длина позвоночных артерий несколько больше, чем внутренних сонных, поэтому пульсовые волны не одновременно поступают в сосуды мозга.
4. Демпфирующее влияние массы мозга, поскольку часть энергии пульсации в магистральных артериях мозга расходуется на небольшие смещения массы мозга в полости черепа.

Пиальные артерии. Изучение пиальных артерий показало, что основной структурной единицей здесь являются *сосудистые круги*, которые образуются в результате последовательных ветвлений и анастомозирования пиальных артерий среднего и мелкого калибра. Каждый артериальный круг снабжается кровью из нескольких артериальных ветвей, а отходят от него *радиальные* артерии, которые под прямым углом проникают вглубь мозговой ткани. Такие артериальные круги распределены по всей поверхности полушарий головного мозга. В процессе эволюционного развития отмечается увеличение количества артериальных кругов на 1 мм^2 коры мозга, отдельные артериальные круги обеспечивают кровоснабжение все *меньшей* массы мозговой ткани и образованы все более мелкими пиальными артериями.

Важным сосудистым механизмом, определяющим оптимальный нутритивный кровоток в условиях увеличенных *метаболических потребностей* мозга, является реакция пиальных артерий. Система пиальных артерий расположена в относительно емких субарахноидальных пространствах, в широких каналах мягкой мозговой оболочки (рис. 124). Они окружены лишь цереброспинальной жидкостью, которая имеет сравнительно низкое давление и может свободно перемещаться в этих пространствах.

Таким образом, сосуды могут изменять свой объем в сравнительно широких пределах, не оказывая механических воздействий *на ткань мозга*. Их моторику обеспечивает своеобразный мышечный аппарат. При асфиксии, судорожных, постишемических состояниях мышечные волокна пиальных артерий *сокращаются*, при снижении общего кровяного давления пиальные артерии закономерно *расширяются*. Формирование сократительного акта их миоцитов может зависеть от внешнего (нервного) и внутреннего (метаболического) контроля.

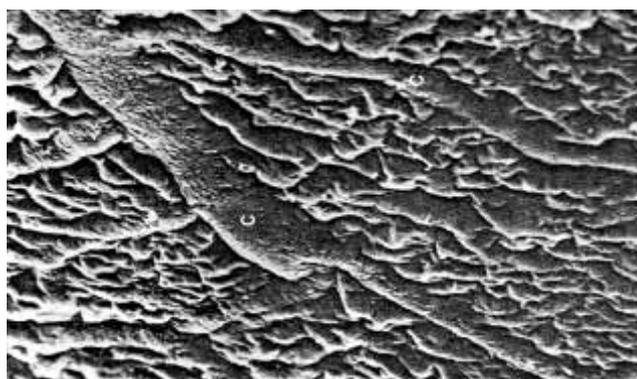


Рис. 124. Мягкая мозговая оболочка, покрывающая наружную поверхность мозга крысы. $\times 2900$. Под слоем эпителиальных клеток видны очертания сосудов.

Реакция пиальных артерий осуществляется по нейрогенному механизму, доказательством чему служит очень короткий латентный период местной *вазодилатации* в условиях первичной недостаточности кровоснабжения небольших участков мозга.

Эта активная вазодилатация обеспечивает, прежде всего, функциональную *гиперемию*, т.е. усиленное кровоснабжение преимущественно функционирующих в данный момент участков мозга при общем относительно стабильном притоке. Такое внутримозговое перераспределение кровотока обуславливает «мозаику» локального кровотока. Пиальные артерии более склонны к дилататорным, чем к констрикторным реакциям.

Для системы пиальных артерий характерна высокая скорость кровотока в мельчайших пиальных ветвях. При усилении метаболической потребности ткани наиболее сильному расширению подвергаются именно эти мельчайшие артерии, как это происходит в условиях постишемической гиперемии (магистральные артерии, при этом, не расширяются или даже наблюдается констрикторный эффект).

Кортикальные (радиальные) артерии. Кора головного мозга снабжается кровью через терминальные ветви пиальных артерий, образующие радиальные артерии. Колонки нейронов группируются вдоль радиальных артерий, образуя относительно независимо функционирующий ангиоархитектонический сектор (соответствует площади коры $0,05 \text{ мм}^2$ и менее), обеспечивающий наиболее адекватную регуляцию кровоснабжения отдельного модуля коры мозга.

Артерии, находящиеся внутри коры, покрытые снаружи соединительной тканью и глиальными структурами, фактически не имеют свободного пространства вокруг своих стенок, любое расширение внутримозговых артерий должно было бы оттеснять и сдавливать окружающие нервные элементы. Поэтому дилатация этих сосудов не имеет места. Для внутримозговых сосудов более характерна реакция констрикции. Поэтому при их сужении наблюдается

снижение вязкости крови (эффект Форейуса-Линдквиста), что увеличивает объемный кровоток.

Основными функциональными особенностями корковых радиальных артерий являются: 1) наружный диаметр их даже при гиперемии в коре не увеличивается; 2) просвет всегда изменяется в направлении сужения, даже при условиях, когда циркуляция в коре усиливается; 3) чем меньше калибр корковых артерий, тем больше может колебаться их просвет при различных условиях.

При усилении активности нейронов, управляющие сигналы распространяются на прекортиальные артерии соответствующего сектора, а при увеличении потребности в кровоснабжении и на соседние мелкие пиальные артерии и сфинктеры у их ответвления от соседних ветвей; при этом также изменяется направление тока в микроанастомозах между прекортикальными артериями таким образом, что соседние участки предохраняются от так называемого «феномена внутреннего обкрадывания» (рис. 125).

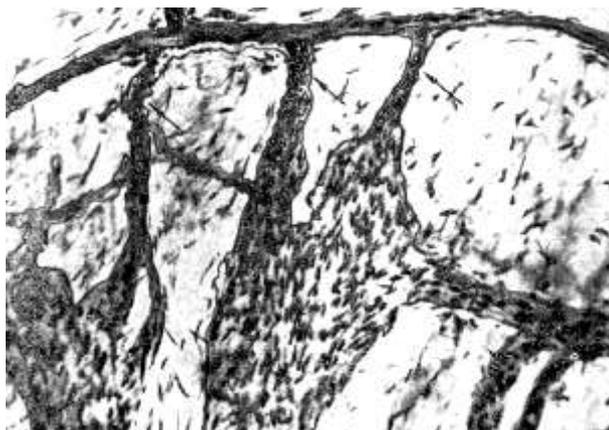


Рис. 125. Артериоло-венулярные анастомозы в твердой мозговой оболочке мозга человека. Импрегнация азотнокислым серебром. $\times 180$.

Капилляры. При возрастании функциональной активности раскрываются прекапиллярные сфинктеры, что вызывает усиление скорости кровотока и увеличение числа функционирующих капилляров. Последнее способствует уменьшению расстояния, которое нужно преодолеть веществам, перемещающимся из капилляров в ткани к нейронам, а также и из тканей в капилляры.

Закрытие или сужение просветов капилляров наступает, когда напряжение их стенок превалирует над внутрисосудистым давлением. Понижение внутрисосудистого давления возникает при уменьшении интенсивности

микроциркуляции, вызванном констрикцией приводящих артерий. Это описывается законом Лапласа:

$$T = \frac{P \times r}{d},$$

где: T – напряжение стенки сосуда;
P – внутрисосудистое давление;
r – радиус сосуда;
d – толщина его стенки.

При $T < Pr/d$ – капилляры расширяются; при $T > Pr/d$ – сужаются.

Выделяют три функциональных состояния капилляров:

1. Функционирующие или активные капилляры, содержащие ток цельной крови в сосудистом просвете.
2. Плазматические капилляры, по которым течет только плазма крови.
3. Закрытые капилляры.

Состояния 2 и 3 являются неактивными. Главной причиной превращения активных капилляров в плазматические является уменьшение местного гематокрита в крови, которая притекает в капиллярную сеть из приводящих артериальных ветвлений.

В коре мозга половина неактивных капилляров, остается в открытой (плазматической) форме, значительно суженных же капилляров в головном мозге очень мало. Это имеет важное физиологическое значение для головного мозга, в котором необходимость превращения неактивных капилляров в активные может осуществляться внезапно, причем процесс открытия-закрытия мог бы значительно замедлить этот переход.

Для капиллярной системы мозга характерно:

1. Плотность капилляризации коры в 2–3 раза выше, чем белого вещества.
2. Наибольшая плотность капилляров – в паравентрикулярных ядрах гипоталамуса и в коре мозжечка.
3. Капилляризация коры мозга практически равномерна, неравномерность имеется лишь в послонном их распределении. На основании этого выделены ангиоархитектонические слои коры мозга.
4. Интенсивность капилляризации выше в тех слоях, где локализованы в основном синаптические структуры, как в IV слое коры.
5. Почти вся поверхность капилляров мозга тесно соприкасается с особым видом отростков астроглии – сосудистой ножкой, структурные компоненты последней и гемокapилляра образуют гематоэнцефалический барьер.

Уникальность мозговых капилляров заключается в том, что они в гораздо меньшей степени проницаемы, чем в других органах, что ограничивает транкапиллярное перемещение полярных частиц. Ограничение диффузии и другие специальные метаболические механизмы (связанные с эндотелиальными клетками мозговых капилляров) и создают гематоэнцефалический барьер. Капилляры головного мозга обладают системой

специальных переносчиков для глюкозы и не представляют собой препятствия для диффузии O_2 и CO_2 .

ГИСТОГЕМАТИЧЕСКИЕ БАРЬЕРЫ

1. ИЗОЛИРУЮЩИЕ (СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ)

Гематоэнцефалический

Гематонейрональный

Гематотестикулярный

Гематоофтальмический

2. ЧАСТИЧНО ИЗОЛИРУЮЩИЕ

Гематохолический

Гематокортикосупраренальный

Гематотиреоидный

Гематопанкреатический

3. НЕИЗОЛИРУЮЩИЕ

Миогематические

Гематопаратиреоидный

Гематосупрареномедуллярный

Гематоофтальмический

Таким образом, гематоэнцефалический барьер не ограничивает перенос питательных веществ в ткань мозга. Гематоэнцефалический барьер защищает клетки мозга от нарушения ионного равновесия в плазме. С помощью ограничения метаболизма в эндотелиальных клетках, он предотвращает воздействие циркулирующих гормонов на клетки мозга, и особенно на клетки гладкой мускулатуры мозговых сосудов.

Венозная система. Кровь от головного мозга оттекает по поверхностным и глубоким венам. Основными отводящими венозную кровь коллекторами являются синусы твердой мозговой оболочки (рис. 126).

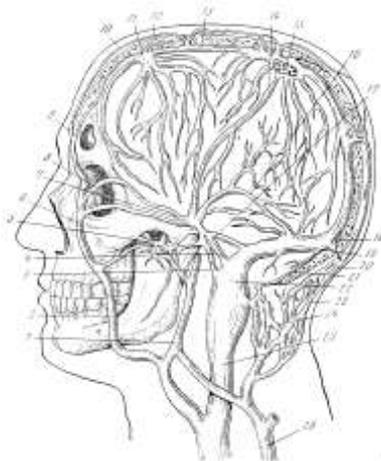


Рис. 126. Система конвекситальных вен и их связи.

1 – задняя ушная вена; 2 – лицевая вена; 3 – нижний каменный синус; 4 – базиллярное сплетение; 5 – крыловидное сплетение; 6 – угловая вена; 7 – кавернозный синус; 8 – глазничные вены; 9 – носолобная и надглазничная вены; 10 – поверхностные вены головы; 11, 15 – боковые лакуны; 12 – диплоические вены; 13 – верхний сагиттальный синус; 14 – верхняя (большая) анастомотическая вена (вена Троляра); 16 – нижняя (малая) анастомотическая вена (вена Лаббе); 17 – верхний каменный синус; 18 – синусный сток; 19 – поперечный синус; 20 – затылочная эмиссарная вена; 21 – затылочный синус; 22 – луковица внутренней яремной вены; 23 –

затылочное сплетение; 24 – сосцевидное сплетение; 25 – внутренняя яремная вена; 26 – наружная яремная вена.

Есть также поверхностных вен покровов черепа, диплоических вен и вен твердой мозговой оболочки, тесно связанные многочисленными анастомозами (рис. 127). Все эти системы, взаимодействуя друг с другом, обеспечивают постоянство оттока крови. Система синусов связана посредством эмиссарных вен с диплоическими и поверхностными венами, что обеспечивает постоянство внутричерепного давления при нарушении оттока по основным путям. Венозные синусы играют важную роль регуляции оттока.

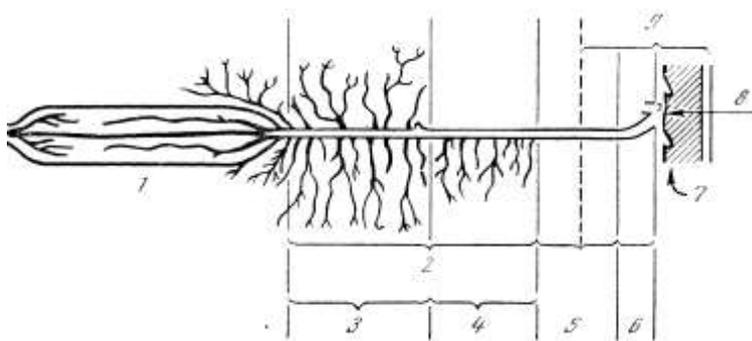


Рис. 127. Схема частей поверхностной вены большого мозга от истоков до впадения ее в верхний сагиттальный синус. 1 – вены белого и серого вещества (внутричерепная часть вены); 2 – часть вены, заключенная в мягкой оболочке мозга; 3 – вена в глубине борозды; 4 – вена на поверхности борозды; 5 – свободная часть вены;

6 – часть вены, заключенная в твердой мозговой оболочке; 7 – верхний сагиттальный синус; 8 – устье вены при впадении в синус; 9 – парасагиттальная область.

Установлено рефлекторное влияние венозных синусов на регионарные артерии мозга. Венозная система мозга представляет собой рефлексогенную зону, которая быстро реагирует на любые изменения давления, химического состава крови и играет определенную роль в регуляции ликворного давления.

Для венозной системы головного мозга характерны: 1) большая емкость по сравнению с артериальной; 2) выраженность анастомозов, позволяющих крови оттекать в направлении как глубоких, так и поверхностных коллекторов; 3) многообразие строения стенок венозных сосудов различного калибра; 4) богатая их иннервация; 5) многочисленность путей оттока крови из черепа; 6) существенные отличия реакций артерий и вен при кровопотере в условиях наблюдения через трепанационное отверстие в черепе. Эти особенности рассматриваются как приспособительные.

Венозная система мозга активно участвует в регуляции мозгового кровообращения, компенсируя его некоторые расстройства. Однако это имеет место лишь при тяжелой патологии, когда функционирование сосудистых механизмов артериальной системы не устраняет тяжелых расстройств циркуляции крови в мозге. Большое влияние на кровенаполнение мозга в основном через венозный отток имеет уровень внутричерепного давления.

Венозный кровоток в полости черепа совершается в особых условиях, так как в этой области отсутствует влияние на венозное кровообращение скелетной мускулатуры, стенки многих вен лишены мышечной оболочки, отсутствуют клапаны (рис. 128, 129).

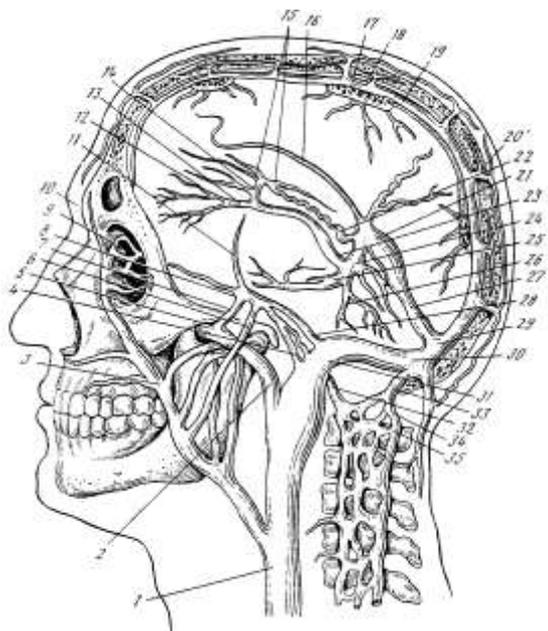


Рис. 128. Схема глубоких вен мозга и их связей.

1 – внутренняя яремная вена; 2 – глубокая вена лица; 3 – лицевая вена; 4 – нижний каменный синус; 5 – крыловидное сплетение; 6 – вены овального отверстия; 7 – вены круглого отверстия; 8 – кавернозный синус; 9 – глазничные вены; 10 – венозное сплетение орбиты; 11 – осново-теменной синус; 12 – вена головки хвостатого ядра; 13 – вена прозрачной перегородки; 14 – передняя паравентрикулярная вена; 15 – чечевице-медуллярная вена; 16 – нижний сагиттальный синус; 17 – боковая лакуна; 18 – теменная эмиссарная вена; 19 – верхний сагиттальный синус; 20 – теменная диплоическая вена; 21 – лакуна большой вены мозга; 22 – хориоидальная вена; 23 – внутримозговая вена; 24 –

большая мозговая вена (вена Галена); 25 – базальная вена; 26 – задняя паравентрикулярная вена; 27 – прямой синус; 28 – верхний каменный синус; 29 – синусный сток; 30 – поперечный синус; 31 – верхняя луковича внутренней яремной вены; 32 – базилярное сплетение; 33 – затылочный синус; 34 – краевой синус; 35 – подзатылочное венозное сплетение.

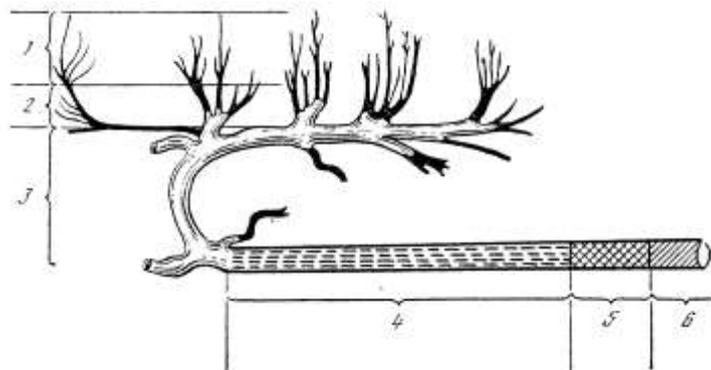


Рис. 129. Различные части глубокой вены головного мозга.

1 – вены проводящих путей; 2 – общие стоки; 3 – часть вены, покрытая эпендимой; 4 – часть вены, покрытая мягкой мозговой оболочкой; 5 – часть вены в субарахноидальном пространстве; 6 – устье вены у прямого синуса.

2.2 Регуляция мозгового кровотока

Регуляцию кровотока можно рассматривать как систему автоматического контроля над величинами, значение которых определяется внешним по отношению к данной системе управляющим сигналом. Им может быть нервный или гуморальный стимул, который опосредуется изменением функциональной активности и является причиной, вызывающей усиленный приток энергетического материала, поступающего вместе с кровью.

Регуляция мозгового кровообращения осуществляется рядом сложных интрацеребральных и внецеребральных регуляторных механизмов. К первым относят миогенный, неврогенный, нейрогуморальный и метаболический механизмы. Вторая группа регуляторных механизмов связана с деятельностью синокаротидного узла, депрессорным нервом, сократительной функцией сердца (рис. 130).



Рис. 130. Перестройка рефлекторной саморегуляции АД

Нарушения этих регуляторных механизмов наступают при изменении уровня систолического давления ниже 80 или выше 180 мм рт.ст. Минимальным критическим уровнем принято считать 60 мм рт.ст., ниже этой величины происходят уже нарушения саморегуляции мозгового кровотока, замедление его в отдельных сосудах с последующей ишемизацией участка мозговой ткани и при недостаточности коллатерального кровообращения – развитием ишемического инфаркта мозга.

Сосудистая система мозга обладает способностью поддерживать средний кровоток на относительно *постоянном уровне* при изменениях перфузионного давления, что определяется понятием «авторегуляция мозгового кровотока». Кровоток мозга подвергается жесткой авторегуляции, и на него мало влияют колебания АД, пока оно не падает ниже 60 мм рт. ст. Когда АД становится ниже 60 мм рт. ст., мозговой кровоток пропорционально уменьшается.

Поскольку средняя метаболическая активность тканей головного мозга изменяется незначительно, то и мозговой кровоток является постоянным почти в любых условиях.

У физически здорового человека средних лет, находящегося в полном сознании, величина кровотока, по данным разных авторов, оказалась равной 0,43–0,67 мл/г•мин со средним значением 0,50 мл/г•мин. Мозговой кровоток, потребление кислорода и плотность нейронов в мозге человека тесно зависят от *возраста*. Если у человека в возрасте 25 лет эти три показателя принять за 100%, то в первые три года жизни ребенка все они повышаются на 60%, а после 70 лет снижены на 20%.

Снижение объемного кровотока 0,27 мл/г•мин является критическим. В этих случаях возникают клинические или энцефалографические признаки углубления *ишемии мозга*. Основным компенсаторным механизмом, направленным на поддержание PO_2 и уровня метаболизма при гипоксии, является увеличение мозгового кровотока.

Мозговой кровоток остается постоянным при изменениях артериального давления в пределах 60–200 мм рт. ст. и внутричерепного давления в пределах 15–100 мм рт. ст. Генеральным параметром является условие, чтобы *перфузионное давление* через мозг не падало ниже 40 мм рт. ст. В этих пределах кровоток поддерживается за счет снижения цереброваскулярного сопротивления. Однако снижение перфузионного давления до 30 мм рт. ст. быстро приводит к резкому уменьшению мозгового кровотока до 10–20 мл/100г/мин., падению PO_2 в венах мозга ниже 20 мм рт. ст. и смерти.

Время срабатывания механизма ауторегуляции лежит в пределах от 25 до 60 секунд (редко до 4 мин.). При ступенеобразном повышении или снижении артериального давления (в эксперименте и при нейрохирургической операции) мозговой кровоток в определенном диапазоне давления (так называемая верхняя и нижняя границы ауторегуляции) остается *стабильным*. При переходе за границы ауторегуляции, т.е. при резком и чрезмерном повышении или понижении давления, кровоток начинает *следовать за изменениями давления*, т.е. падает при его снижении и увеличивается при повышении. То же происходит при любом изменении давления, когда имеет место «срыв» ауторегуляции в условиях травмы или внутричерепной гипертензии.

МЕХАНИЗМЫ АУТОРЕГУЛЯЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

- Миогенная саморегуляция (феномен Бейлиса–Остроумова)
- Метаболиты
- Тканевое давление
- Сдавление из-за объема ультрафильтрата
- Эндотелиальные факторы

Представления о механизмах ауторегуляции базируются на концепциях: тканевого давления, миогенной, метаболической и нейрогенной.

Концепция тканевого давления объясняет процесс регуляции суммарного мозгового кровотока чисто механическими факторами. Согласно ей, с ростом артериального давления нарушается процесс фильтрации жидкости вследствие изменения отношений пре- и посткапиллярного давления. Так как мозг заключен в ригидный контейнер, надо полагать, что этот процесс связан с повышением давления в ткани мозга. Вены как сосуды с низким давлением и податливыми стенками калибруются, и посткапиллярное давление повышается.

В основе *миогенной регуляции* лежит феномен того, что мышечная оболочка артерий реагирует сокращением на повышение и расслаблением на снижение внутрисосудистого давления (эффект Бейлиса-Остроумова). Эта миогенная регуляция не зависит от вегетативных влияний. Для сосудов мозга основным действующим фактором, стимулирующим ауторегуляцию при колебаниях артериального давления, служит измененное трансмуральное давление. В связи с этим, изменение сосудистого сопротивления мозга бывает значительно больше, когда падение перфузионного давления вызывается повышением венозного, чем снижением артериального. Это обусловлено тем, что контрдавление на мозговые сосуды со стороны ликвора во многом зависит от изменений венозного давления.

Метаболический механизм регулирования срабатывает с существенной временной задержкой, в связи с чем не обеспечивает в должной степени динамичной регуляции. Тем не менее, в настоящее время метаболической регуляция локального (нутритивного) кровотока головного мозга приписывается ведущая роль.

Особое значение в регуляции сосудистого тонуса придается CO_2 , так как это соединение, с одной стороны, представляет собой конечный продукт тканевого обмена и его выделение сопровождается повышенной активностью нейронов, а с другой – CO_2 является наиболее сильным из известных вазодилататоров мозговых сосудов.

CO_2 , накапливающийся в экстрацеллюлярной жидкости, действует на гладкие мышцы сосудов извне, диффундирует через стенки капилляров и выносится венозной кровью, не попадая в артериальное русло.

CO_2 действует либо непосредственно на гладкомышечные клетки сосудов, либо сосуды мозга расширяются опосредовано в результате изменения рН межклеточной среды. Снижение рН происходит при повышении уровня CO_2 в результате его гидратации: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$. Эта реакция протекает при обязательном участии фермента угольной ангидразы, который содержится внутри эритроцитов и в ткани (но не в плазме), что также указывает на опосредованное воздействие CO_2 на сосуды извне.

Эксперименты с инъекцией искусственного ликвора с различным рН показали, что существует прямая зависимость изменений локального кровотока от сдвигов рН, так в диапазоне значений рН 6,9–7,4 пропорция составляет около 14% изменений кровотока на 0,1 ед. рН. Пороговая величина рН, при

которой отмечаются достоверные изменения локального кровотока, равна примерно 7,15 ед.

Электрическая стимуляция участка мозга и воздействие световых вспышек на кошек вызывали двухфазную реакцию рН и двухфазное изменение величины кровотока с двумя подъемами: первый – через 5–7 с, второй – через 10–15 с после начала функциональной нагрузки. В первые секунды рН незначительно сдвигался в сторону алкалоза. Это снижение рН скорее всего, связано с усиленным вымыванием CO_2 из ткани повышенным кровотоком в первые 10 с. Вторая фаза повышения кровотока вполне может обеспечиваться действием или ионов водорода (когда через 15–30 секунд наступает снижение рН), или сдвигом парциального давления кислорода, а также CO_2 , уровень которого в ткани возрастает через 10–15 с.

Таким образом, адаптивная реакция сосудов состоит из двух компонентов – быстрого и медленного.

Конечные продукты метаболизма – пируват, лактат, H^+ , CO_2 , – обладают мощным вазоактивным действием и выполняют регуляторную функцию в системе местного кровообращения. Выявлена четкая и достоверная зависимость сосудистых эффектов от концентрации ионов калия в межклеточной среде, причем если при концентрациях ниже 5мэкв/л наблюдается вазоконстрикция, то при больших – вазодилатация.

О важности *нейрогенного типа* ауторегуляции свидетельствует ряд фактов: наличие барорецепторных зон, позволяющих следить за изменениями артериального, венозного и внутричерепного ликворного давления, а также наличие хеморецепторных зон.

Ауторегуляцию могут поддерживать кратковременные реакции со стороны *симпатической нервной системы*. Это вазоконстрикторные реакции, направленные на стабилизацию мозгового кровотока при различных стрессовых ситуациях, когда резко повышается артериальное давление. Симпатическое воздействие обуславливает сдвиг кривой ауторегуляции вправо, кровоток остается стабильным при более высоких значениях давления, срыв кривой ауторегуляции наступает позднее.

Хотя сосуды мозга иннервируются как симпатическими сосудосуживающими волокнами, так и парасимпатическими сосудорасширяющими, но в норме мозговой кровоток очень слабо меняется под влиянием этих факторов. При этом симпатические сосудосуживающие нервы – важный защитный механизм от избыточного пассивного растяжения при резком повышении артериального давления.

Электрическая стимуляция шейных головных нервов приводит к повышению общего сопротивления и выбросу венозной крови из сосудов головного мозга. Изменение емкости сосудов головного мозга составили от 10 до 40% (в среднем 32%) максимального объема их сосудистого ложа.

Таким образом, регулирование постоянного давления и кровотока в сосудах мозга первично осуществляется *магистральными* артериями. Более

мелкие артерии, расположенные ближе к периферии от виллизиева круга, такие как пиальные артерии реагируют только при значительном изменении центрального артериального давления.

Следовательно сосудистое русло головного мозга максимально защищено от изменений перфузионного давления, связанных с центральным кровообращением.

3. КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ МИОКАРДА

В структуре заболеваемости патология органов кровообращения находится на втором месте, составляя около 12–15%. Среди нозологических единиц доминируют острый инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, ревматические, ревматоидные и диабетические ангиопатии. Следовательно, основные патологические проявления связаны с поражением сосудов и особенно сосудов сердца.

Наряду с этим, оказалось, что в структуре летальности болезни кровообращения локализуются на первом месте, преобладая с серьезным отрывом и составляя более 55% от всех смертей. То есть, из 2,3 млн. умерших в 2005 г. в России, более 1,3 млн. человек скончались от сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений.

В связи с вышеотмеченным актуальность сведений по структурно-функциональной и регуляторной организации коронарного русла несомненна. На этом фоне особенно своевременны данные по методам исследования и оценки кровоснабжения сердца.

3.1 Анатомо-физиологические особенности кровоснабжения миокарда

Поскольку коронарный кровоток замкнут и в известной степени автономен, его предлагали назвать третьим кругом кровообращения. Действительно, он не является звеном большого круга кровообращения и в тоже время изолирован от малого круга, обладает уникальными особенностями, заключающимися в том, что по венечным артериям кровь идет от сердца к сердцу, а по венам – к сердцу и в то же время от сердца, кровенаполнение интрамуральных артерий происходит во время диастолы и т.д. Система коронарной циркуляции состоит из артериального, капиллярного и венозного звеньев.

Артериальное звено на начальном этапе представлено двумя основными сосудами – правой и левой коронарной (венечной) артериями, начинающимися от аорты тотчас выше полулунных клапанов (рис. 131). Устья венечных артерий сердца находятся в левом и правом синусах аорты, их расположение варьирует индивидуально как по высоте, так и по окружности аорты.

Левая коронарная артерия отходит от левого заднего синуса Вальсальвы, направляется вниз к передней продольной борозде, оставляя справа от себя легочную артерию, а слева – левое предсердие и окруженное жировой тканью ушко, которое обычно ее прикрывает. Она представляет с собой широкий, но короткий ствол длиной обычно не более 10–11 мм. Левая коронарная артерия разделяется на две, три, в редких случаях на четыре артерии, из которых наибольшее значение в патологии имеют передняя нисходящая и огибающая ветви или артерии.

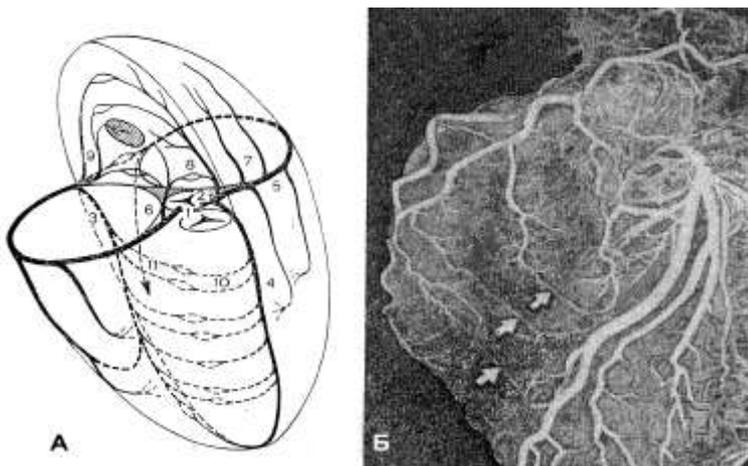


Рис. 131. Венечные артерии сердца.

А: 1 – правая венечная артерия; 2 – левая венечная артерия; 3 – задняя межжелудочковая ветвь; 4 – передняя межжелудочковая ветвь; 5 – огибающая ветвь; 6 – правые передние предсердные ветви; 7 – левые передние предсердные ветви; 8 – левая и правая ветви артериального конуса; 9 – правые, задние предсердные ветви; 10 – передние

перегородочные ветви; 11 – задние; перегородочные ветви.

Б. Гипсовые слепки коронарных артерий раскрывают сложное ветвление и густоту распределения сосудов повсюду в стенках сердца. Спиралевидные коллатеральные сосуды, соединяющие различные артериальные ответвления, показаны стрелками.

Передняя нисходящая артерия является непосредственным продолжением левой коронарной. По передней продольной сердечной борозде она направляется к области верхушки сердца, обычно достигает ее, иногда перегибается через нее и переходит на заднюю поверхность сердца. От передней нисходящей артерии под острым углом отходят несколько более мелких боковых ветвей, которые направляются от передней поверхности левого желудочка и могут доходить до тупого края. Кроме того, от нее отходят многочисленные септальные ветви, прободающие миокард и разветвляющиеся в передних $2/3$ межжелудочковой перегородки. Боковые ветви питают переднюю стенку левого желудочка и отдают ветви к передней папиллярной мышце правого желудочка. На всем протяжении передняя нисходящая ветвь лежит на миокарде, иногда погружаясь в него с образованием мышечных мостиков длиной 1–2 см. На остальном протяжении передняя поверхность ее покрыта жировой клетчаткой эпикарда.

Огибающая ветвь левой коронарной артерии обычно отходит в самом начале под углом, близким к прямому, проходит в поперечной борозде, достигает тупого края сердца, огибает его, переходит на заднюю стенку левого желудочка, иногда достигает задней межжелудочковой борозды и в виде задней нисходящей артерии направляется к верхушке. От нее отходят многочисленные ветви к передней и задней папиллярным мышцам, передней и задней стенкам левого желудочка. От нее также отходит одна из артерий, питающих синоаурикулярный узел.

Правая коронарная артерия начинается в переднем синусе Вальсальвы. Сначала она располагается глубоко в жировой ткани справа от легочной артерии, огибает сердце по правой атриовентрикулярной борозде, переходит на

заднюю стенку, достигает задней продольной борозды, а затем в виде задней нисходящей ветви опускается до верхушки сердца.

Правая коронарная артерия дает 1–2 ветви к передней стенке правого желудочка, частично к переднему отделу перегородки, обеим папиллярным мышцам правого желудочка, задней стенке правого желудочка и заднему отделу межжелудочковой перегородки; от нее также отходит вторая ветвь к синоаурикулярному узлу.

Многочисленные анатомические исследования показали, что в строении и распределении левой и правой венечных артерий на поверхностях сердца имеются значительные индивидуальные различия (рис. 131).

Их совокупность образует диапазон индивидуальной изменчивости, ограниченный 3 формами: левовенечной, правовенечной и средней. Это подразделение базируется в основном на вариациях кровоснабжения задней или диафрагмальной поверхности сердца, поскольку кровоснабжение переднего и боковых отделов является достаточно стабильным и не подвержено значительным отклонениям. При *среднем типе* все три основные коронарные артерии развиты хорошо и достаточно равномерно. Кровоснабжение левого желудочка целиком, включая обе папиллярные мышцы, и передних 1/2 и 2/3 межжелудочковой перегородки осуществляется через систему левой коронарной артерии. Правый желудочек, в том числе обе правые папиллярные мышцы и задняя 1/2–1/3 перегородки, получает кровь из правой коронарной артерии. Это, по-видимому, наиболее распространенный тип кровоснабжения сердца.

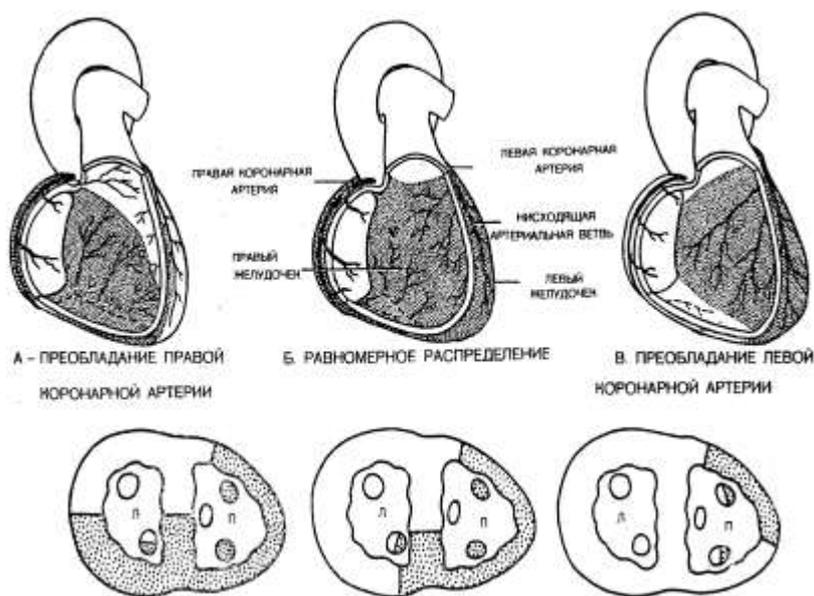


Рис. 131. Распределение коронарных артерий в стенках желудочков.

А. Задняя часть межжелудочковой перегородки и часть задней стороны левого желудочка снабжались правой коронарной артерией в 48% случаев из серии посмертных исследований. Такое распределение было классифицировано как преобладание правой коронарной артерии.

Б. Равномерное распределение коронарных артерий обнаружено в 34% препаратах.

В. Преобладание левой коронарной артерии (левая коронарная артерия снабжает некоторые из смежных областей правого желудочка и фактически всю межжелудочковую перегородку) встретилось в 18%. Пациенты с преобладанием левой коронарной артерии, по-видимому, более чувствительны к инфаркту миокарда при окклюзии коронаров.

При *левоветочном типе* кровоснабжение всего левого желудочка и, кроме того, целиком всей перегородки и частично задней стенки правого желудочка осуществляется за счет развитой огибающей ветви левой коронарной артерии, которая достигает задней продольной борозды и оканчивается здесь в виде задней нисходящей артерии, отдавая часть ветвей к задней поверхности правого желудочка (рис. 132).

Правоветочный тип наблюдается при слабом развитии огибающей ветви, которая или заканчивается, не доходя до тупого края, или переходит в коронарную артерию тупого края, не распространяясь на заднюю поверхность левого желудочка. В таких случаях правая коронарная артерия после отхождения задней нисходящей артерии обычно дает еще несколько ветвей в задней стенке левого желудочка. При этом весь правый желудочек, задняя стенка левого желудочка, задняя левая папиллярная мышца и частично верхушка сердца получают кровь из правой коронарной артерии.



Рис. 132. Продольный срез стенки левого желудочка сердца крысы по ходу левой венечной артерии.

× 100. Видны мышечные волокна, ориентированные в различных направлениях и образующие густую пространственную сеть. В сердечной мышечной ткани практически нет выраженных соединительнотканых прослоек. Они образуют лишь наружную оболочку кровеносных сосудов, проникающих в мышечную ткань.

Основные стволы коронарных артерий расположены в эпикарде, где от них берут начало ветви, кровоснабжающие миокард и субэндокардиальную область. Сосудистая сеть средней части миокарда расположена перпендикулярно магистральным эпикардиальным артериям и менее разветвлена. В результате последовательного ветвления магистральных коронарных артерий образуются артериолы диаметром 25–30 мкм/

Артериолы в миокарде коротки, ветвисты и многочисленны, отходят под прямым углом от более крупных микрососудов, расположены перпендикулярно мышечным волокнам в межмышечных промежутках последних. Реже наблюдается залегание микрососудов параллельно мышечным волокнам или в виде неупорядоченных сплетений. Прекапиллярные артериолы переходят к капиллярам почти под прямым углом, вены же образуются при слиянии капилляров без заметного изменения их направления. Количество артериол

значительно меньше, чем венул, последние имеют больший калибр. Стенка артериол состоит из плотно состыкованных эндотелиальных клеток, внутренней эластической мембраны, одного слоя гладкомышечных клеток и тонкой адвентициальной оболочки.

Капилляры залегают параллельно мышечным волокнам, оплетая каждое из них. Они полиморфны: наиболее часто напоминают вытянутые петли, овалы, параллелограммы. Длина капиллярной петли колеблется от 20 до 50 мкм, а поперечное сечение не превышает 15–30 мкм.

Капиллярные сети в миокарде настолько густы, что каждое мышечное волокно частично или полностью соприкасается с тремя-четырьмя капиллярами (рис. 133). В нормальном сердце человека через 1 мм^2 площади поперечного сечения проходит 3342 капилляра. При физической нагрузке плотность капиллярной сети достигает 4000 капилляров на 1 мм^3 ткани миокарда. Общая поверхность капилляров в сердце человека равна приблизительно 20 м^2 .

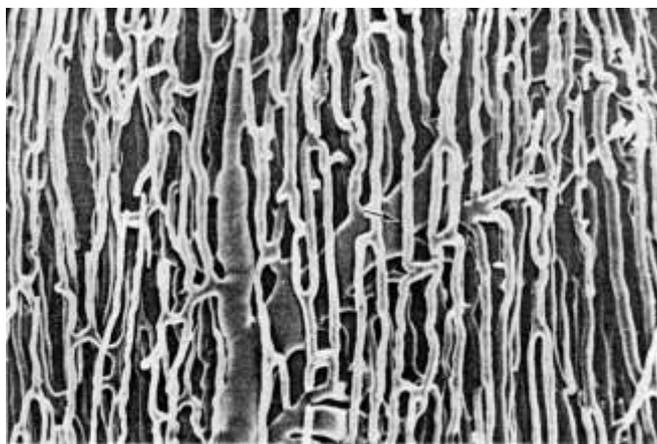


Рис. 133. Мышечная ткань левого желудочка сердца крысы.
× 300. Коррозионный препарат. Капилляры ориентированы по ходу мышечных волокон; между продольными сосудами много поперечных анастомозов. В центре видно начало вены (указано стрелкой).

Электронно-микроскопически эндотелий капилляров миокарда чрезвычайно активен в метаболическом плане. Морфологическим субстратом является сложная поверхность и разнообразная форма внутреннего контура капилляров, многочисленные выросты и микроворсинки в цитоплазме эндотелиальных клеток, огромное количество пиноцитозных микропузырьков и везикул, содержащих ферменты гидролизующие нуклеотидные субстанции. Наряду с везикулярным транспортом важную роль в транкапиллярном обмене миокарда играют межэндотелиальные щели, через которые проходят вода и мелкие молекулы (рис. 134).

Венозное русло. Отток крови происходит по системе посткапиллярных венул, объединяющихся в вены, которые залегают косо или перпендикулярно пучкам мышечных волокон. Глубокие субэндокардиальные вены сообщаются с камерами сердца посредством вено-люминарных (тебезиевых) шунтов. Венозный отток осуществляется через вены, сливающиеся в синусоиды, накопление крови в которых происходит во время диастолы, а продвижение к венозному венечному синусу – во время систолы. Таким

образом, отток из коронарных вен в противоположность притоку в коронарные артерии увеличивается во время систолы и уменьшается во время диастолы.

Кровь из венозной капиллярной сети поступает в венулы. Различают под- и внутриэндокардиальную, внутримышечную, внутриэпикардиальную и наиболее развитую подэпикардиальную венозные сети.

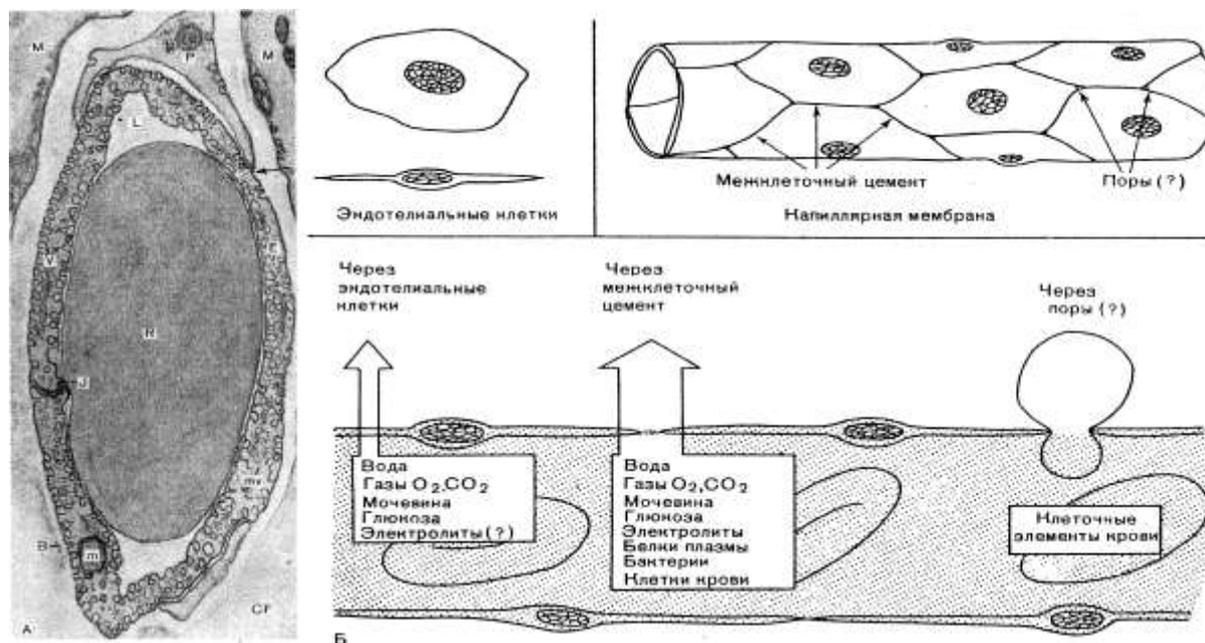


Рис. 134. Тонкая структура капилляра.

А. Капилляры представляют собой цилиндрические трубки, стенки которых состоят из одного слоя эндотелиальных клеток (Е) соединенных своими краями (J). Диаметр капилляра примерно такой же, как и у эритроцита (R). Везикулы (V) представляют собой кольцеобразные структуры, выраженные лучше у поверхности клеток. Они играют важную роль в транспорте веществ через капиллярную стенку. На рисунке представлен капилляр миокарда (M), что видно из среза перицикла (P) на верхней части рисунка. Экстравакулярные пространства заполнены межклеточной жидкостью (CF).

Б. Капилляры сформированы клетками эндотелия, соединенными между собой «межклеточным цементом» и формирующими трубку. По-видимому, вода, газы, маленькие органические молекулы и, возможно, некоторые электролиты проходят через эндотелиальные клетки. В основном капиллярный обмен осуществляется, по-видимому, через межклеточный цемент. Полагают, что клеточные элементы крови могут проходить через поры между клетками эндотелия.

Из подэндокардиальной венозной сети отходят тонкие сосуды, идущие вдоль трабекул внутреннего слоя миокарда. Они следуют параллельно мышечным пучкам, постепенно увеличиваются в диаметре, меняют направление соответственно циркулярному ходу мышечных пучков и, конвергируя, переходят в венозные сосуды наружного мышечного слоя желудочков. Последние приобретают вертикальное направление и вливаются в крупные субэпикардиальные вены, несущие кровь в венечный синус.

В междольковой перегородке венозные сосуды идут вдоль мышечных пучков, образуя вытянутые петли. Вены передней части перегородки впадают в систему малой и большой сердечных вен, а заднего отдела – систему срединной вены сердца.

В стенке правого предсердия тонкие венозные сосуды следуют вдоль гребенчатых мышц и, анастомозируя, вливаются в мелкие вены, идущие параллельно этим мышцам. В перегородке предсердия венозные сосуды окружают овальную ямку в виде замкнутого кольца. В стенке левого предсердия вены, как и артерии, не имеют параллельной ориентации и образуют крупную крупнопетливую сеть.

В венозном русле сердца можно выделить три функционально связанных между собой звена с различными структурными особенностями: 1) бассейн венечного синуса сердца; 2) вены обоих предсердий; 3) систему наименьших (тебезиевых) вен.

Венечный синус размещается на задней поверхности сердца в венечной борозде. Длина его 14–58 мм, диаметр 5–14. Он является важной чувствительно-рефлекторной зоной и собирает кровь от стенок желудочков и частично предсердий. Внутренняя оболочка венечного синуса состоит из эндотелия, расположенного непосредственно на фиброзно-эластической оболочке.

В венечный синус вливаются следующие вены:

1) большая вена сердца, которая собирает кровь из переднебоковых отделов левого и частично правого желудочков и межжелудочковой перегородки. Она располагается в передней межжелудочковой борозде, затем переходит в венечную борозду под левым ушком сердца и направляется по задней поверхности сердца к венечному синусу;

2) задняя вена левого желудочка, собирающая кровь из мелких вен задней стенки левого желудочка и верхушки сердца;

3) косая вена левого предсердия. Она берет начало мельчайшими источниками на задней поверхности левого предсердия и впадает в начальный отдел венечного синуса или в большую вену сердца;

4) средняя вена сердца, расположенная в задней межжелудочковой борозде и собирающая кровь с задней поверхности обоих желудочков;

5) малая вена сердца, дренирующая переднюю и частично заднюю поверхности правого желудочка и правого предсердия. Следует по венечной борозде и вливается в среднюю вену сердца, реже прямо в венечный синус. Иногда в малую вену сердца впадает правая краевая вена;

6) передние вены сердца формируются из вен передней стенки правого желудочка и области артериального конуса, и впадают чаще всего в правое предсердие.

По гистоструктуре стенки все вены сердца могут быть разделены на две группы: мышечные и безмышечные. В подэпикардальной клетчатке вены имеют хорошо выраженный мышечный слой, местами с утолщениями в виде

муфт, и содержат клапаны. Вены глубоких слоев миокарда желудочков, располагаясь на пучках мышечных волокон, не имеют собственной мускулатуры и по своей форме и строению могут быть отнесены к синусоидам.

В 1706 г. Vieussens обнаружил на внутренней поверхности камер сердца устья, которые принял за продолжение венечных артерий. Немногим позднее Thebesius (1716) подтвердил наличие этих устьев и установил их сообщение с сердечными венами.

Эмбриологическими исследованиями установлено, что сосуды Тебезия представляют собой остатки многочисленных первичных лакун, по которым в раннем онтогенезе осуществляется питание губчатых стенок сердца непосредственно из его камер.

В предсердиях тебезиевые сосуды представлены типичными венозными стволиками, в желудочках они имеют вид синусоидов, которые переходят в капиллярную сеть, а в субэндокардиальных слоях они даже сообщаются с артериями и артериоло-венозными анастомозами. Принято считать, что тебезиевы вены участвуют в осуществлении дренажной функции миокарда и его питания.

Таким образом, система сосудов Вьессена-Тебезия, представляющая собой сеть каналов и щелей, анастомозирующих друг с другом и открывающихся во все камеры сердца, имеет важное значение в условиях ограничения и прекращения кровотока в коронарных артериях.

Дополнительными источниками кровоснабжения сердца являются: внутренние грудные, верхние диафрагмальные, межреберные артерии, бронхиальные, пищеводные и медиастинальные ветви грудной части аорты. Из ветвей внутренних грудных артерий наиболее существенное значение в дополнительном кровоснабжении сердца имеют перикардиально-диафрагмальные артерии. Между их ветвями и предсердными ветвями венечных артерий имеются многочисленные анастомозы, расположенные в переходной складке перикарда в эпикард у начала аорты и легочного ствола, вокруг устьев легочных и полых вен, по линии перехода перикарда в эпикард предсердий. Количество таких анастомозов колеблется от 1 до 30, диаметр от 0,01 до 1 мм, суммарная площадь поперечного сечения от 0,0002 до 1,1 м². Наибольшее число анастомозов наблюдается в возрасте 40–49 лет.

Вторым ведущим источником дополнительной васкуляризации сердца являются бронхиальные артерии, от которых отходят перикардиальные ветви, ветви к стенке легочного ствола и легочных вен. Ветви дополнительных источников кровоснабжения подходят к сердцу через переходную складку перикарда, по периадвентициальной клетчатке крупных сосудов основания сердца: восходящей аорты, легочного ствола, полых и легочных вен. Наиболее постоянные и крупные (диаметром 0,3–1,5 мм) ветви к сердцу подходят в венозной части переходной складки перикарда.

Средняя суммарная площадь поперечного сечения всех экстракардиальных анастомозов в возрасте до 10 лет составляет 0,33 мм², увеличивается до 1,321

мм² в возрасте 36–55 лет и после 56 лет несколько снижается до 1,176 мм². Ее удельный вес по отношению к суммарной площади поперечного сечения венечных артерий составляет 4,7%, или $\frac{1}{21}$ ее часть (рис. 135).

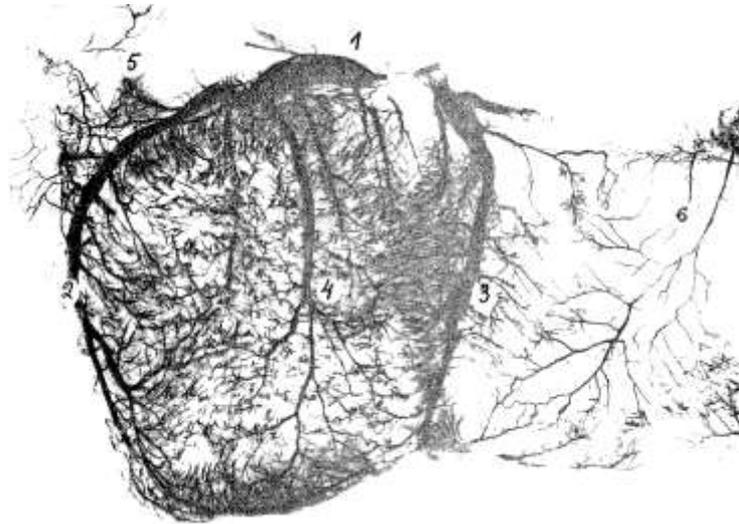


Рис. 135. Венорентгенограмма развернутого сердца мужчины 20 лет.

1 – венечный синус; 2 – большая вена сердца; 3 – срединная вена сердца, 4 – задняя вена левого желудочка; 5 – вена левого ушка; 6 – правая краевая вена; 7 – передние вены сердца.

Функциональное значение дополнительных экстракардиальных путей кровоснабжения в условиях нормы состоит в дополнительном участии в кровоснабжении стенок сосудов основания сердца и предсердий. При хронической недостаточности венечного кровообращения эти сосуды могут превращаться в дополнительный путь коллатерального кровоснабжения сердца.

3.2 Коронарное кровообращение

Кровоток в миокарде очень своеобразен, т.к. происходит в условиях активного сокращения и расслабления сердечной мышцы с давлением на сосудистую стенку, превышающим систолическое давление в аорте. В связи с этим строение сосудов миокарда структурно неоднородно, распределение мышечных элементов в них колеблется в широких пределах, эти элементы продольно ориентированы, что препятствует перегибам артериальных стволов в динамике сердечного цикла.

Непрерывность кровоснабжения сердца достигается дублированием (взаимоперекрытием) источников кровообращения и обилием артериолярных и артериальных анастомозов (внутри- и межкоронарных, экстракардиальных), которые у человека доминируют в межжелудочковой перегородке и в субэндокардиальном слое, а у собаки – в субэпикардиальном слое (рис. 136).

Различают нутритивный и ненутритивный коронарный кровоток. Последний, проходящий через артериоло-венулярные шунты, калибр которых при коронарной патологии может возрасти до 370 мкм, является резервом кровоснабжения.



Рис. 136. Межартериальные анастомозы в различных отделах сердца у мужчины 26 лет. а – межжелудочковая перегородка; б – верхушка сердца.

О важной роли анастомозов свидетельствует тот факт, что у лиц, умерших в течение первых часов после острого инфаркта миокарда, наблюдается слабое развитие коллатерального кровообращения.

Таким образом, многосложные функциональные особенности сердца обеспечиваются уникальной по строению, возможностям компенсации и адаптации системой тройного дренажа – коронарной, люминарной и лимфатической. Это надежно гарантирует производительную работу сердца на протяжении многих десятков лет жизни человека.

Особенностью коронарного кровообращения является сильно развитая система капилляров. Число капилляров на единицу объема сердечной мышцы примерно в 2–3 раза больше, чем на тот же объем скелетной мышцы. Сами капилляры ветвистые и длинные. В здоровом сердце каждая коронарная ветвь снабжает свой участок миокарда, поэтому закупорка любой крупной коронарной артерии ведет к ишемии соответствующего участка миокарда и может привести к некрозу в этой зоне, т.е. к развитию инфаркта миокарда. Умеренная же гипоксия стимулирует развитие анастомозов и способствует увеличению их диаметра, что создает условие для эффективного коллатерального (обходного кровообращения).

Уровень поглощения кислорода миокардом весьма высок: от 4 до 15 мл/мин/100 г массы сердца. Это сочетается с низким насыщением кислородом гемоглобина – 4–5% и низким напряжением кислорода в венозной крови – 16–25 мм.

Капиллярный кровоток в различных зонах миокарда у здоровых людей для левого желудочка составляет 64,1 мл/100 г/мин, правого желудочка – 47,8

мл/100 г/мин, левого предсердия – 41,5 мл/100 г/мин, правого предсердия – 33,6 мл/100 г/мин и количественно различается даже в пределах каждого отдела сердца. Так, коэффициент вариаций капиллярного кровотока в левом желудочке – 15,8%.

Во время систолы сопротивление кровотоку определяется в равной степени субэпикардиальной прекапиллярной сосудистой сетью (преимущественно артериолами диаметром около 100 мкм) и капиллярами. Во время диастолы сопротивление на 80% зависит от субэпикардиальной сосудистой сети.

В нормально сокращающемся или перфузируемом сердце обнаружены противотоки в соседних капиллярах, особенно со взаимосвязанными петлями. В физиологическом плане наличие асимметричной системы микроциркуляции с противотоками создает наиболее благоприятные условия для равномерного распределения кислорода в ткани миокарда.

Средняя скорость движения эритроцитов на протяжении всего сердечного цикла – 1121 ± 47 мкм/с. Нитроглицерин вызывает повышение скорости движения эритроцитов во время систолы и уменьшение во время диастолы. Наоборот, кровопотеря, протекающая со снижением артериального давления до 76/55 мм рт. ст., значительно снижает скорость движения эритроцитов как в систоле, так и во всем сердечном цикле.

Кровоток в коронарных сосудах происходит преимущественно в диастолу (рис. 137). Во время систолы сократившийся миокард сдавливает проходящие в его толще сосуды и кровоток в них резко ослабевает. Поэтому увеличение частоты сердечных сокращений неблагоприятно сказывается на кровоснабжении сердечной мышцы.

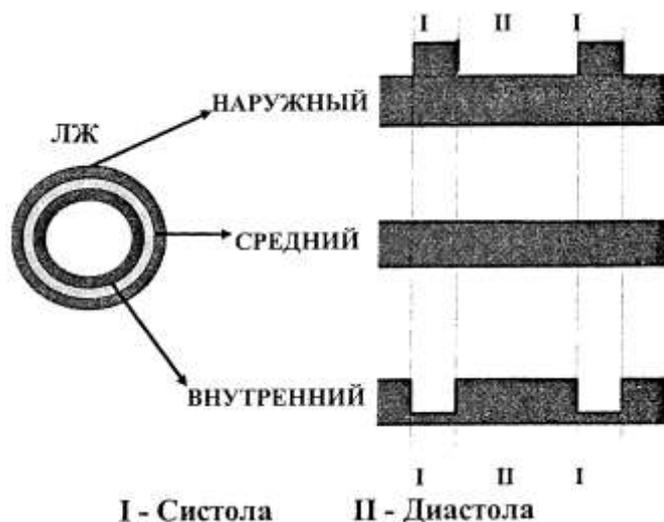


Рис. 137. Коронарный кровоток во время систолы и диастолы в разных слоях миокарда.

3.3 Регуляция кровоснабжения миокарда

В покое коронарные сосуды обладают значительным тонусом (сужены). За счет их расширения кровотока в сердце может увеличиваться в несколько раз, например, при интенсивной мышечной работе. В регуляции коронарного кровотока главная роль принадлежит местным метаболическим механизмам. Наиболее мощным стимулом для расширения коронарных сосудов служит недостаток кислорода – образующиеся в эти условиях продукты обмена обладают мощным сосудорасширяющим действием. Кислородное голодание может возникать как при уменьшении его доставки (например, при сужении коронарной артерии), так и при увеличении его потребления (возрастание частоты и силы сердечных сокращений при физической или эмоциональной нагрузке). В обоих случаях за счет действия метаболических факторов происходит компенсаторное расширение коронарных сосудов.

Коронарные сосуды имеют симпатическую и парасимпатическую иннервацию. Парасимпатическая система увеличивает просвет коронаров, симпатическая – уменьшает. Однако в здоровом сердце симпатическим влияниям противодействуют мощные сосудорасширяющие механизмы местной метаболической регуляции, связанные с повышением функциональной активности сердца. Тем не менее, симпатические влияния создают в сердце неблагоприятные условия, т.к. препятствуют осуществлению метаболических регуляторных механизмов. В стенке коронарных сосудов много механо- и хеморецепторов, участвующих в рефлексорной регуляции коронарного кровотока (рис. 138).



Рис. 138. Факторы, повышающие МОК

Ведение в коронарные сосуды *адреналина* или *норадреналина* во всех случаях вызывает уменьшение емкости коронарного русла на фоне различных по характеру реакций артериальных сосудов миокарда (дилатация, констрикция, двухфазные). Катехоламины уменьшают коронарную емкость и в условиях стабилизации ритма сердцебиений, что обосновывает вывод о независимости емкостных реакций от изменений сердечных сокращений.

Величина уменьшения коронарной емкости, отнесенная к среднему суммарному содержанию крови в коронарном русле, составляла в ответ на введение адреналина 23%, а при введении норадреналина – 30% при естественном ритме сердцебиений.

Различные по характеру изменения сопротивления емкости коронарных сосудов отмечены и в опытах с применением питуитрина, серотонина и ангиотензина. Следовательно, выявилась органная специфичность реакций аккумулирующих сосудов, состоящая в том, что в миокарде (в отличие от скелетных мышц и органов спланхической области) стабильная по характеру реакция была свойственна емкостной функции и лабильная – резистивной.

После блокады α -адренорецепторов уменьшение коронарной емкости в ответ на катехоламины сохранилось, а после блокады β -адренорецепторов – исчезало или проявлялось в виде реакции весьма небольшой величины и с большим латентным периодом (30–50 с). Таким образом, реакции коронарных артерий опосредуются как α -, так и β -адренорецепторами, а изменения суммарного просвета коронарных вен – только β -адренорецепторами.

Таким образом, для коронарного кровообращения характерно:

1. Усиленное кровоснабжение (количество капилляров на единицу объема сердечной мышцы почти в 2 раза превышает количество капилляров на единицу объема скелетной мышцы).

2. Кровоснабжение в большей мере осуществляется в фазу диастолы желудочков, т.к. во время систолы коронарные артерии сжимаются сокращающейся мышцей сердца.

3. Коронарные артерии имеют сравнительно мало анастомозов, поэтому нарушение кровотока в одной из них нередко ведет к омертвлению участка сердечной стенки.

4. Коронарные сосуды обладают высоким тонусом, что обеспечивает большой расширительный резерв, использование которого позволяет увеличить кровоток в 5–7 раз.

4. КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ЛЕГКИХ

Отличительной особенностью сосудистой организации легочного кровотока является его двухкомпонентный состав, включающий сосуды легочного (малого) кровообращения и бронхиальные. Первые участвуют главным образом в поддержании адекватного легочного газообмена, обеспечивая тем самым снабжение всех тканей кислородом и удаление из организма избытка углекислоты, а бронхиальные служат питанию тканей самих легких. Вышеназванные системы имеют многочисленные анастомозы на экстракапиллярном и капиллярном уровнях не играющие заметной роли в формировании параметров гемодинамики малого круга и в насыщении крови кислородом в нормальных легких. Эти коммуникации приобретают важное компенсаторное значение при повышении давления и застое крови в легочных сосудах. Следует помнить о существовании связей между системами бронхиального кровообращения и легочной лимфоциркуляцией (рис. 139).

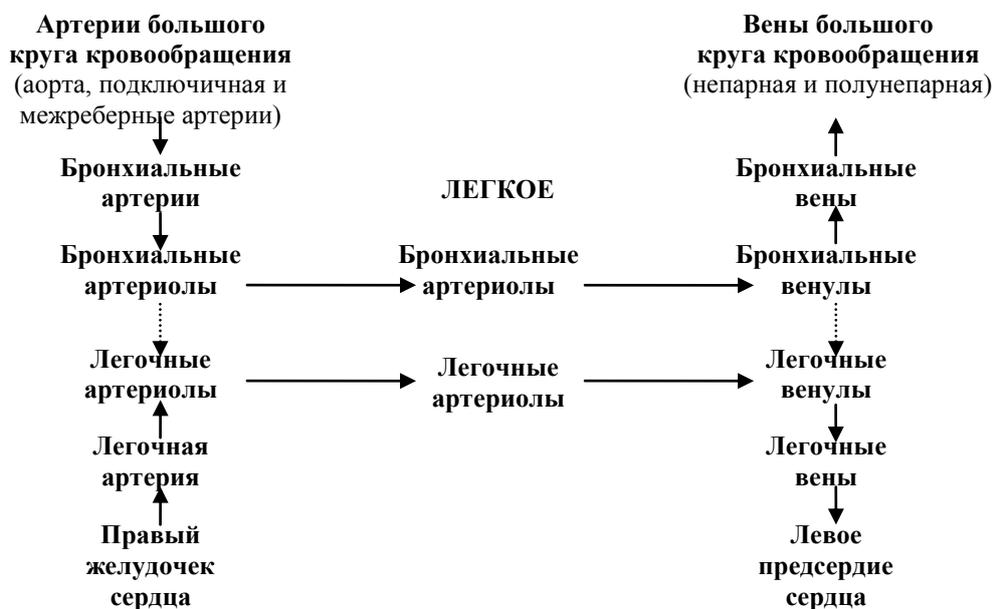


Рис. 139. Схема кровоснабжения легких.

Закономерности движения крови по бронхиальным сосудам изучены недостаточно ввиду отсутствия приемственных методик количественно-качественной оценки бронхиального кровотока. Вазомоторные реакции на один и тот же стимул могут существенно отличаться в сосудистом русле малого круга кровообращения по сравнению с реакциями бронхиальной кровеносной сети. Расшифровка механизмов регуляции кровоснабжения легких способствует решению прикладных задач трансплантации этого органа, использованию его в качестве оксигенатора, поиска эффективных средств профилактики и лечения легочного отека и др.

4.1 Морфофункциональная характеристика бронхиального русла

Количество *бронхиальных артерий* варьирует от 2 до 6. Дорзальные бронхиальные артерии, снабжающие у человека кровью левое легкое, происходят обычно из аорты. К правому легкому идут бронхиальные артерии, начинающиеся из первой межреберной, правой внутренней грудной или правой подключичной артерий. Вентральные бронхиальные артерии происходят в основном из внутренних грудных артерий. Аорта является источником первых бронхиальных артерий примерно в 70% случаев, первая правая межреберная артерия – в 25% случаев, остальное падает на указанные выше источники. Иногда встречаются отхождения бронхиальных артерий от левой подключичной, второй межреберной, нижней правой щитовидной, пищеводных артерий. В 30-50% наблюдений бронхиальные артерии начинаются общим стволом от аорты, разветвляясь затем к легким, и повторяя архитектонику бронхиального дерева (рис. 140).

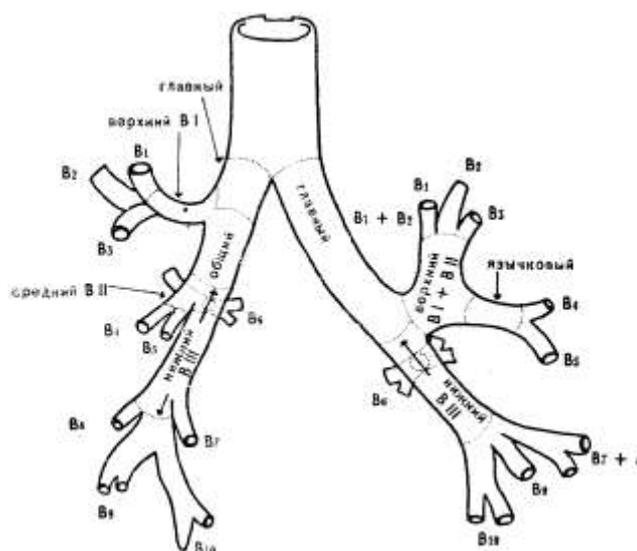


Рис. 140. Схема ветвления бронхиального дерева.

Анастомозы бронхиальных артерий с артериями пищевода, коронарными и щитовидными формируют субплевральное медиастинальное сплетение, которое в свою очередь имеет коммуникации с дорзальным субплевральным медиастинальным сплетением, образованным пищеводными, грудными и межреберными артериями.

Стволики бронхиальных артерий идут к бронхиальным мышцам, к слизистой бронхов, интерстициальной ткани, бронхиальным хрящам, легочным артериям и венам, лимфатическим сосудам и узлам, легочным нервам в плевре. На уровне респираторных бронхиол веточки бронхиальных артерий образуют общую капиллярную сеть с капиллярами малого круга кровообращения. Альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки и альвеолы кровоснабжаются, за счет капиллярной сети легочной артерии.

В некоторых случаях возможно частичное кровоснабжение альвеол из системы бронхиальных сосудов.

Иннервация бронхиальных артерий происходит из грудной симпатической цепочки на уровне Th₁ – Th₅. Бронхиальные артерии окружают нервные сплетения с многочисленными скоплениями ганглионарных клеток.

Венозная система респираторного тракта содержит три группы сосудов:

1. Бронхиальные вены, дренирующие кровь из первых двух поколений бронхов, главным образом, в верхнюю непарную вену, правое предсердие и значительно меньше – в легочные вены и левое предсердие.

2. Бронхопульмональные вены, несущие кровь от бронхов среднего и мелкого калибра в легочные вены и левое предсердие.

3. Легочные венулы, дренирующие оксигенированную кровь с респираторной поверхности легких в левое предсердие через легочные вены, и, кроме того, собирающие часть крови из общей капиллярной сети, образованной бронхиальной и легочной сосудистыми системами. Бронхиальные вены в области корня легкого анастомозируют с венами пищевода, трахеи, vasa vasorum легочной артерии, перикарда, лимфатических узлов, образуя довольно густое венозное сплетение. В области впадения правой бронхиальной вены в непарную вену имеется клапан, препятствующий ретроградному движению крови и передаче давления в венозном отделе респираторного тракта.

Бронхиальные сосуды имеют коммуникации с сосудистой системой малого круга (рис. 141). Различают следующие разновидности сосудистых анастомозов в легких:

1. Артерио-артериальные бронхиальные.

2. Вено-венозные бронхиальные – соединяют большие бронхиальные вены с перибронхиальными венозными сплетениями.

3. Артерио-венозные бронхиальные, представляющие шунты от бронхиальных артерий к венам.

4. Артерио-артериальные бронхопульмональные, находящиеся на уровне мелких периферических бронхов и присутствующие также в висцеральной плевре.

5. Вено-венозные бронхопульмональные, соединяющие перибронхиальные венозные сплетения с легочными венами.

6. Вено-венозные легочно-бронхиальные анастомозы, представленные соединениями легочных венул с перибронхиальным венозным сплетением.

Кроме того, существуют «запирательные» артерии, представляющие собой анастомозы между легочными и бронхиальными артериями, но имеющие дополнительно коммуникации с перибронхиальным венозным сплетением. Существует теория, что «запирательные» сосуды способны осуществлять экстракапиллярное шунтирование крови в малом круге.



Рис. 141. Разветвления бронхиальной (а) и легочной артерии (б)

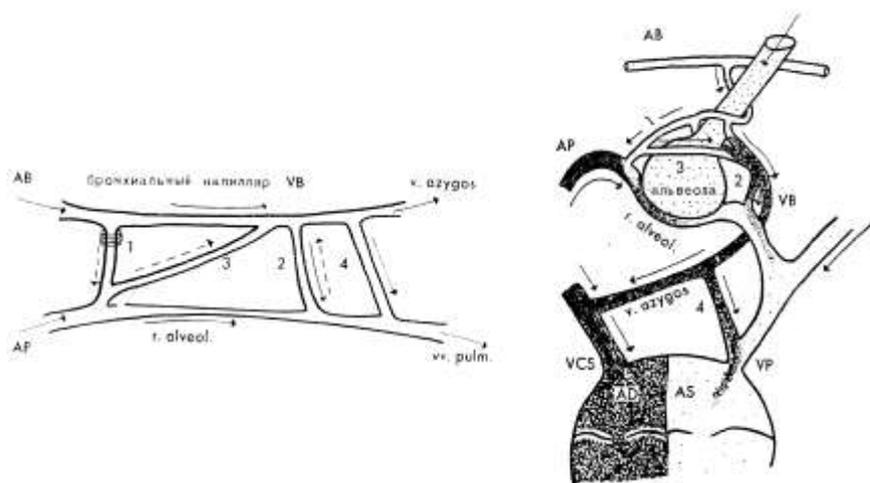
Примесь венозной крови от большей части бронхиального дерева к основному потоку артериализованной крови капилляров легочных альвеол является одной из причин возникновения градиента P_{O_2} между кровью в указанных капиллярах и поступающей в магистральные артериальные сосуды большого круга. При этом некоторое снижение P_{O_2} , происходит главным образом за счет вено-венозных анастомозов между легочной и бронхиальной сосудистыми системами, т.к. кровь, притекающая из бронхиальных капилляров в легочные, подвергается артериализации.

4.2 Бронхиальный кровоток

Количественная оценка бронхиального кровотока представляет сложную в методическом отношении задачу. В условиях острого опыта величину бронхиального кровотока определяют: а) при раздельной перфузии сосудов малого и большого кругов кровообращения; б) путем сбора венозной крови на фоне окклюзии легочной артерии; в) по разнице кровотоков на входе и на выходе легочного сосудистого русла. Измерение бронхиального кровотока осуществляется путем сравнения сердечного выброса правого и левого желудочков сердца с использованием метода разведения индикатора.

Объемная скорость кровотока через бронхиальные сосуды колеблется в диапазоне 1–2 % минутного объема сердца. Бронхиальный кровоток увеличивается с подъемом системного артериального давления и падает до нуля, если это давление становится ниже 40 мм рт. ст. Отмечена прямая положительная корреляция между величинами кровотока в аорте и бронхиальным кровотоком, который обратнопропорционально зависит от давления в легочной артерии. Так, при повышении давления в легочной артерии снижается бронхиальный кровоток.

Только 30% крови, поступающей в бронхиальные артерии, достигает правого предсердия, основная же часть бронхиального кровотока направляется через капиллярные и венозные коммуникации в легочные вены. В нормальных условиях кровотоков по бронхо-легочным анастомозам идет только в направлении от бронхиальной к легочной сосудистой системе, т.к. в большом круге артериальное давление значительно выше, чем в бассейне легочной артерии. Величина бронхо-легочного шунтирования зависит в первую очередь от давления в аорте (рис. 142).



3 – артериовенозный анастомоз; 4 – вено-венозный анастомоз между бронхиальной веной и легочной веной.

Рис. 142. Схема возможных легочных анатомических шунтов.

AB – бронхиальная артерия; AP – легочная артерия; VB – бронхиальная вена; vv. pulm. – легочные вены; r. alveol. – легочный капилляр; 1 – артерио-артериальный бронхолегочный прекапиллярный анастомоз; 2 – венозный посткапиллярный анастомоз;

В случае низкого давления в аорте величина шунтового кровотока зависит также от давления в легочной артерии. В свою очередь в легочной артерии давление может изменяться при сдвигах давления в бронхиальных артериях.

Раздельная перфузия сосудистого русла малого круга и бронхиальных сосудов позволила выявить увеличение давления в легочной артерии при повышении давления в артериях бронхов. Этот феномен объясняют передачей давления через анастомозы между обеими системами циркуляции на капиллярном и венозном уровнях.

Усиление взаимовлияний гемодинамики в бронхиальной и легочной кровеносных системах происходит при некоторых экстремальных нагрузках на сердечно-сосудистый аппарат, особенно при стойких повышениях давления в малом круге кровообращения, в частности при эмфиземе легких, пневмосклерозе, митральном стенозе, острой пневмонии, легочной венозной окклюзии. Считают возможным увеличение бронхиального кровотока при вазоконстрикции сосудов малого круга, вызванной альвеолярной гипоксией. При окклюзии правой или левой легочной артерии существенно увеличивается коллатеральный бронхиальный кровоток. На объемную скорость бронхиального кровотока оказывают влияние изменения давления в дыхательных путях, так при атмосферном или слегка повышенном

эндотрахеальном давлении скорость кровотока в бронхиальных артериях больше, чем при давлении в трахее, равном 40 мм вод. ст. Во время вдоха увеличивается кровоток в бронхиальном русле и снижается при выдохе.

Полное прекращение притока крови по ветви легочной артерии к какому-либо участку легочной ткани не вызывает развития инфаркта. Бронхиальные артерии обеспечивают в этом случае эффективное кровоснабжение. Равным образом не удастся вызвать заметное нарушения дыхания легочной ткани одним лишь прекращением бронхиального кровотока. Взаимозаменяемость сосудистых сетей малого круга и бронхов превращается в реальный фактор перераспределения в них потоков крови и давлений при определенных изменениях функции внешнего дыхания.

4.3 Бронхиальное кровообращение и оксигенационная функция легких

Бронхиальный кровоток формирует физиологический дефицит напряжения кислорода в артериальной крови большого круга вследствие притока венозной крови по бронхопупмональным анастомозам в легочные вены и левое предсердие (рис. 143). В отличие от функционального шунтирования крови в легких в результате ее протекания через капилляры недостаточно вентилируемых участков указанная венозная примесь из бронхиальной циркуляции представляет собой анатомический шунт.

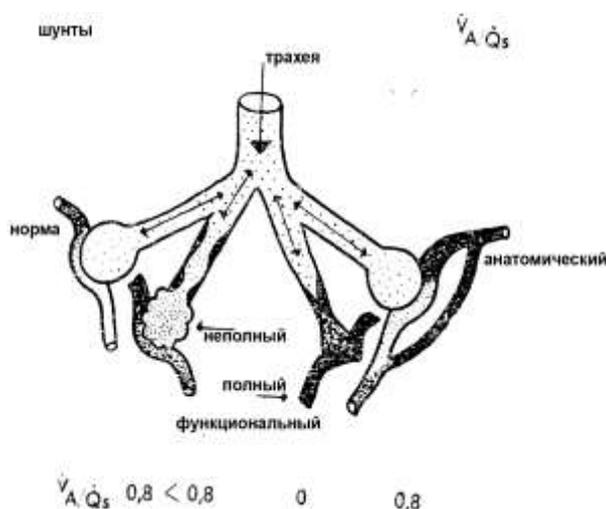


Рис. 143. Венозная примесь при функциональных шунтах.

Слева представлены нормальные взаимоотношения между вентиляцией и перфузией. Функциональный шунт может быть неполным (второй вариант слева) когда альвеола гиповентилируется, а перфузия нормальная. Функциональный шунт может быть и, полным, когда альвеол и полностью выключена из вентиляции, а перфузия нормальная (ателектаз). Справа показан анатомический шунт.

Примесь бронхиальной венозной крови к артериализованной крови легочных вен понижает на 6–10 мм рт. ст. напряжение кислорода по сравнению с его напряжением в крови легочных капилляров, что практически не сказывается на кислородном режиме в процессе обычной жизнедеятельности организма. Однако в тех случаях, когда по каким-либо причинам имеет место усиление бронхиального кровотока (при эмболии легочных сосудов, окклюзии

одной из основных ветвей легочной артерии, митральном стенозе и др.), примесь бронхиальной венозной крови к потоку артериализованной крови в посткапиллярном русле малого круга приводит к артериальной гипоксемии. В этих случаях основное значение в генезе указанной гипоксемии принадлежит шунтированию крови из бронхиального сосудистого русла в легочные вены через вено-венозные бронхопульмональные анастомозы.

Усиление притока венозной крови в левое предсердие возникает также при повышении давления в венозной системе большого круга, поскольку при этом происходит перераспределение венозного бронхиального кровотока между предсердиями таким образом, что отношение фракций этого кровотока для правого и левого предсердий уменьшается (рис. 144).

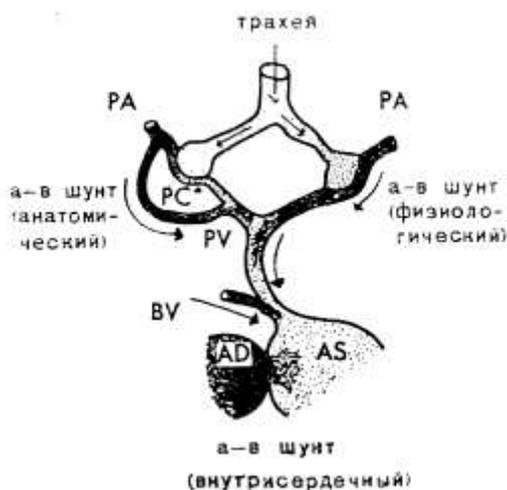


Рис. 144. Венозная примесь при внутрисердечных шунтах справа налево (AD-AS), при анатомических внутри-легочных шунтах (кровь не приходит в соприкосновение с альвеолами) и при функциональных шунтах (кровь приходит в соприкосновение с альвеолами, но последние вентилируются недостаточно).

РА – легочная артерия; PV – легочные вены;
PC – легочные капилляры; BV – бронхиальные вены.

При некоторых экстремальных состояниях системы кровообращения усиление бронхиального кровотока может частично компенсировать недостаточность газообменной функции легких, если по бронхиальным артериям течет гипоксическая кровь, способная в легких насыщаться кислородом. Подобная ситуация характерна для врожденной атрезии главного ствола легочной артерии, когда бронхиальное кровообращение служило основным источником оксигенации крови в легких.

4.4 Другие функции легочного кровообращения

Роль резервуара крови. Мы уже знаем, что сосуды малого круга обладают удивительной способностью уменьшать свое сопротивление при повышении внутрисосудистого давления за счет вовлечения и расширения сосудов. Благодаря этим же механизмам объем крови в них увеличивается при относительно небольшом повышении давления в легочных артериях или венах. Это может происходить, например, когда человек принимает после

вертикального положения горизонтальное и кровь перемещается от нижних конечностей в легкие.

Еще одна функция легочных сосудов – *фильтрация крови*. В них задерживаются и удаляются из кровообращения мелкие тромбы, которые могли бы попасть в сосуды мозга или других жизненно важных органов. Имеются также данные о задерживании легкими большого количества лейкоцитов.

Метаболическая функция легких:

– образование фосфолипидов (дипальмитоилфосфатилхолина в составе сурфактанта);

– синтез белков входящих в структуру коллагена и эластина;

– выработка мукополисахаридов бронхиальной слизи.

В легких происходит обмен многих веществ, влияющих на сосуды. Только через эти органы проходит вся кровь, а, следовательно, они идеально подходят для превращений циркулирующих в ней веществ. Именно в легких сосредоточена значительная часть всех сосудистых эндотелиальных клеток организма.

Единственное известное нам вещество, активируемое в легочных сосудах, – ангиотензин I, полипептид, который превращается здесь в мощный сосудосуживающий агент – ангиотензин II, примерно в 50 раз более активный, чем его предшественник. При прохождении через сосуды, легких ангиотензин II не изменяется. Это превращение катализируется так называемым ангиотензинпревращающим ферментом, локализованным в небольших углублениях (*caveolae intracellulares*) на поверхности эндотелиальных клеток капилляров.

Многие вазоактивные вещества полностью или частично теряют активность при прохождении через сосуды легких.

4.5 Гуморальная регуляция бронхиального кровотока

Гуморальная регуляция кровообращения в бронхиальном сосудистом русле изучена крайне фрагментарно. Представлены экспериментальные данные о сужении бронхиальных артерий в ответ на введение в них адреналина или серотонина (по 5 мкг/кг). При этом констрикция, вызванная серотонином, сменялась длительным расширением бронхиальных артерий на фоне бронхоспазма и отсутствия констрикторной реакции в сосудистом русле малого круга. Эти результаты, а также данные о действии на бронхиальные сосуды ацетилхолина, адреналина и гистамина указывают на возможность неоднозначных по характеру сосудистых эффектов в обеих системах циркуляции. К аналогичному заключению приводит изучение легочных и бронхиальных сосудов у телят в условиях хронической гипоксии, которая формировала повышенный тонус легочных артериол и сдерживала их развитие, но не препятствовала росту бронхиальных сосудов.

Различия в действии химических агентов на легочную и бронхиальную циркуляцию касаются не только изменений тонуса сосудов, но и состояния проницаемости сосудистой стенки. При перфузии легких кролика *in situ* в условиях сохраненного бронхиального кровотока гистамин в концентрации 8 мкг на 100 мл перфузата вызывает увеличение проницаемости сосудов бронхиального русла, что приводит к развитию отека легких. Подобная же доза гистамина не оказывает заметного влияния на фильтрационно-абсорбционное равновесие в легких в случае их перфузии при выключенной бронхиальной циркуляции. Прекращение кровотока по бронхиальным артериям наряду с указанным эффектом блокирует высвобождение из сосудистого бронхиального русла вазоактивного вещества (природа которого не установлена), повышающего тонус легочных сосудов.

В хронических опытах на крысах обнаружено увеличение содержания гистамина в ткани легкого в 2 раза (по сравнению с контрольными значениями) в процессе развития коллатерального бронхиального кровообращения после перевязки ветви легочной артерии. Эти данные свидетельствуют о возможности участия гистамина в химической регуляции бронхиального кровотока. Показано, что влияние гистамина и некоторых вазоактивных веществ на бронхиальный кровоток зависит от характера и величины сдвигов при этом давления в легочной артерии. Гистамин, например, снижал указанное давление и замедлял кровоток в бронхиальных сосудах, тогда как адреналин и ангиотензин оказывали противоположный эффект на те же параметры.

Выявлены дифференцированные ответы системной гемодинамики в зависимости от того, вводились ли выбранные экспериментаторами вещества в бронхиальное сосудистое русло или в малый круг кровообращения. У собак с вскрытой грудной клеткой в ответ на введение в бронхиальную артерию 0,5 мл/кг гипертонических растворов хлорида натрия (5,6%-ного), бикарбоната натрия (8%-ного) или глюкозы (34,3%-ного) наблюдали увеличение минутного объема сердца, системного артериального давления, давлений в легочной артерии и левом предсердии, снижение легочного и бронхиального сосудистого сопротивлений, а также частоты сердечных сокращений. При введении этих же веществ в легочную артерию изменения указанных параметров кровообращения были существенно менее выраженными. Механизмы указанных различий пока не расшифрованы, предполагается участие рефлексов на сердечно-сосудистую систему с рецепторного поля, васкуляризованного за счет бронхиальных артерий.

Не обнаружено веществ, которые, высвобождаясь в тканях тела, действовали бы на легкие избирательно через бронхиальные сосуды. Более того, когда достаточно эффективные дозы фармакологического препарата инъецируются в легочную, а затем к системную циркуляцию, их эффекты могут быть взаимодополняющими. Так, после введения гистамина в легочную циркуляцию инъекция его в бронхиальные артерии вызывает более выраженную констрикцию бронхов, чем можно было бы ожидать от введения

только в легочную артерию. Эта констрикция лишь частично угнетается адреналином, введенным в легочную циркуляцию, но полностью снимается адреналином, введенным в бронхиальное русло.

4.6 Нейрогенный контроль бронхиального кровообращения

Регуляция тонуса бронхиальных сосудов сопряжена с регуляцией тонуса гладкой мускулатуры бронхов, но эфферентная часть рефлексов, контролирующая тонус бронхиальных сосудов, независима от эфферентного пути регуляции бронхомоторного тонуса, осуществляемого, главным образом, через блуждающие нервы. Перерезка блуждающих нервов приводила к повышению сопротивления потоку крови в бронхиальных сосудах. Легочные сосудистые реакции у собак на стимуляцию звездчатых симпатических ганглиев и грудных вагосимпатических нервов быстро угасают, если прекратить перфузию бронхиальных сосудов. Этот феномен обусловлен возникающим дефицитом в кровоснабжении легочных нервов, которые питаются за счет бронхиальных артерий.

Исследовалась возможность проявления рефлекторных связей сосудистыми системами малого круга и бронхов, и результаты в части случаев подкрепляли предположение о рефлекторном взаимодействии. Так, собаки с перевязанными бронхиальными сосудами лучше переносят эмболию легочных сосудов, чем животные с интактным бронхиальным кровообращением. Повидимому, при перевязке бронхиальных артерий меняются дополнительные депрессорные рефлекторные влияния на кровообращение с рецепторного поля легких, кровоснабжаемого указанными артериями. Последние, в свою очередь, могут отвечать констрикторной реакцией на ограничение легочной циркуляции.

В регуляции бронхиального кровотока принимает участие как симпатическая, так и парасимпатическая вегетативная нервная система, однако парасимпатическая регуляция в значительной степени маскируется сопутствующими изменениями сопротивления дыхательных путей. Дифференцирование роли вазомоторного и бронхомоторного компонентов в сдвигах сопротивления кровотоку в системе бронхиальной циркуляции остается еще не изученной.

5. КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ

Профилактика и лечение заболеваний органов системы пищеварения является одной из актуальных проблем современной биологии и медицины. Значительный удельный вес в структуре этих заболеваний приходится на печень. Распространенность заболеваний печени и желчных путей давно уже достигла масштабов социально-экономической проблемы.

Известно, что печень служит одним из главных регуляторов кровообращения в организме человека, обеспечивающих функции крупного депо крови, выполняющих ряд многообразных функций гомеостаза и др. Широкие компенсаторные возможности печени являются одной из причин трудностей клинической диагностики ее болезней. Объясняется это тем, что нарушение функций и соответствующая клиническая манифестация возникают лишь при далеко зашедших морфологических изменениях органа, после того как используются механизмы адаптации и компенсации. Не смотря на успехи современной гепатологии, прослеживается отчетливая тенденция к росту числа заболеваний печени, их склонность к затяжному и рецидивирующему течению и переходу в злокачественные формы, что сопровождается высокой степенью летальности. Из этого следует, что диагностика заболеваний печени должна быть своевременной, позволяющей распознать болезнь еще до того, как она выразит себя характерной клиникой.

Все выше изложенное показывает, что исследования печени в норме и патологии актуальны и имеют большое теоретическое и практическое значение.

5.1 Особенности кровотока в печени

Кровь поступает в печень из систем воротной вены и печеночной артерии: 3/4 объема принадлежит воротной вене и лишь 1/4 – печеночной артерии. В покое печеночный кровоток составляет примерно 1400 ± 300 мл/мин. Это примерно 25% сердечного выброса. В портальном русле имеется широкая сеть артерио-венозных анастомозов между ветвями печеночной артерии и сосудами из системы воротной вены. Значение этих анастомозов заключается в том, что к печеночным клеткам поступает не кровь из портального русла и не артериальная кровь, а такая смесь, которая обеспечивает оптимальную обменную функцию печеночных клеток (рис. 145).

Венозная система печени представлена приводящими и отводящими кровью венами. Основной приводящей веной является воротная, образованная тремя крупными стволами: селезеночной, верхней брыжеечной и нижней брыжеечной. Отток крови из печени осуществляется по печеночным венам, впадающим в нижнюю полую вену.

Портальная гемодинамика характеризуется постепенным перепадом от высокого давления в брыжеечных артериях до низкого уровня в печеночных

венах. При этом кровь проходит две капиллярные системы: капилляры органов брюшной полости и синусоидные капилляры печени. Первая сеть капилляров обеспечивает секреторную и моторную деятельность пищеварительной системы, вторая сеть – обменную, экскреторную и другие функции печени. Капиллярные сети соединены между собой воротной веной.

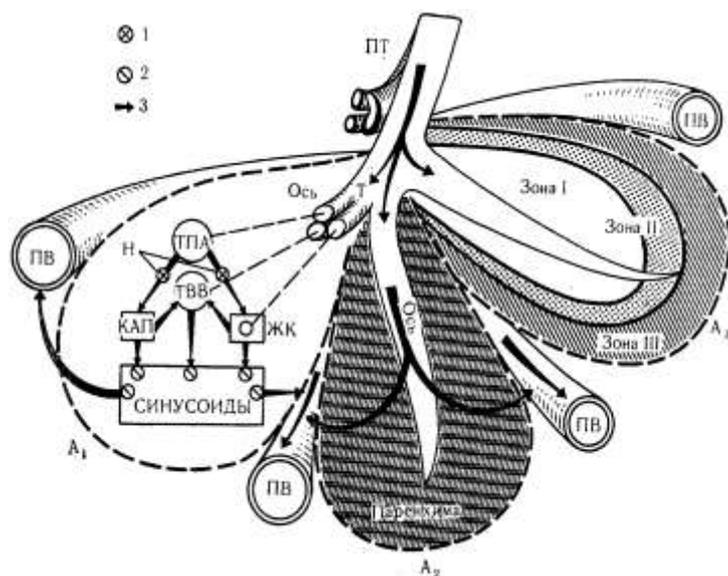


Рис. 145. Структурные и микроциркуляторные единицы печени. Элементарные ацинусы (A_1 , A_2 и A_3) составляют комплексный ацинус (функциональную единицу второго порядка). У ворот комплексного ацинуса претерминальные сосуды (ПТ) распадаются на терминальные (Т), образующие микроциркуляторную единицу элементарного ацинуса.

ТПА – терминальная печеночная артериола; ТВВ – терминальная воротная венула; КАП – артериальные капилляры; ПВ – печеночная венула («центральная вена»); ЖК – желчный выводной канал с перибиллиарным

артериальным сплетением; Н – немиелинизированные нервы, оканчивающиеся в стенке ТПА и у прекапиллярных сфинктеров (1); 2 – входные и выходные сфинктеры синусоиде в («крупные эндотелиальные клетки»); 3 – направление кровотока. Зоны I–III – трофические зоны (центральная, промежуточная и краевая).

Кровь брыжеечных артерий под давлением 120 мм рт. ст. поступает в первую сеть капилляров кишечника, желудка, поджелудочной железы, селезенки. В капиллярах этой сети давление уменьшается до 15–10 мм рт. ст. Далее кровь собирается в венулы, вены и воротную вену, где давление в норме колеблется от 12 до 10 мм рт. ст. Из воротной вены кровоток следует во вторую сеть портальных капилляров или печеночных синусоидов, давление в которых составляет от 7 до 5 мм рт. ст. Оттуда кровь по системе печеночных вен попадает в нижнюю полую вену, покидая тем самым русло портального кровотока. Таким образом, разность давлений между началом и концом портального русла, обеспечивающая поступательный ток крови в портальной системе, составляет примерно 120 мм рт. ст.

Однако портальный кровоток зависит не только от градиента давления, но и от гидромеханического сопротивления сосудов портального русла, величина которого определяется суммарным сопротивлением первой и второй капиллярных систем. Учитывая, что перепад давления в первой капиллярной сети составляет 110 мм рт. ст. и всего 5 мм рт. ст. – во второй, основную роль в изменении портального кровотока играет капиллярная система органов брюшной полости. Существенной особенностью кровообращения в печени является широкая сеть разветвлений воротной вены и собственной печеночной

артерии, образующей в дольках печени синусоидные капилляры, мембраны которых непосредственно контактируют с печеночными клетками (гепатоцитами).

5.2 Кровеносное русло печени

Особенности функции печени, через которую проходят все вещества, адсорбируемые кишечником, обусловили и своеобразие ее кровоснабжения. В печень поступает около 1500 мл крови в 1 мин, то есть почти 1 мл на 1 г массы органа, или 25% минутного объема сердца, хотя масса печени составляет около 2,5% массы тела. По воротной вене притекает 75% крови, по печеночной артерии – 25%.

Значение печеночной артерии для функционирования органа крайне велико. Богатая кислородом артериальная кровь необходима для жизнедеятельности печени, для осуществления многочисленных биохимических и энергетических процессов, уровень которых чрезвычайно высок и требует большого объема кислорода.

Артериальное кровоснабжение печени осуществляется из общей печеночной артерии, являющейся ветвью чревного ствола (рис. 146). Ее длина 3-4 см, диаметр 0,5–0,8 см. Печеночная артерия непосредственно над привратником, не доходя 1–2 см до общего желчного протока, делится на желудочно-двенадцатиперстную и собственную артерию печени. Собственная печеночная артерия, длиной от 0,5 до 3 см и диаметром 0,3–0,6 см, проходит в печеночно-двенадцатиперстной связке. Собственная печеночная артерия в воротах печени, делится на правую и левую ветви. Обычно левая печеночная артерия кровоснабжает левую, квадратную и хвостовую доли печени. Правая печеночная артерия снабжает в основном правую долю печени и дает артерию к желчному пузырю.

Одна часть терминальных ветвей печеночной артерии формирует сплетения порталных трактов и снабжает кровью все его структуры, другая часть, как было отмечено выше, открывается в синусоиды. Следует отметить, что на основе ветвей печеночной артерии формируется перибилиарное сплетение по ходу всех желчных протоков и ходов. Артериальная кровь из этого сплетения поступает в синусоиды.

Венозная система печени представлена приводящими и отводящими кровью венами. Основной приводящей веной является воротная (портальная) (рис. 147). Отток крови из печени происходит по печеночным венам, впадающим в нижнюю полую вену.

Портальная вена имеет длину от 6 до 8 см и диаметр до 1,2 см, клапаны отсутствуют. В пределах ворот печени воротная вена разделяется на правую ветвь, которая уходит в правую долю печени, и левую ветвь, направляющую в левую, хвостовую и квадратную доли.

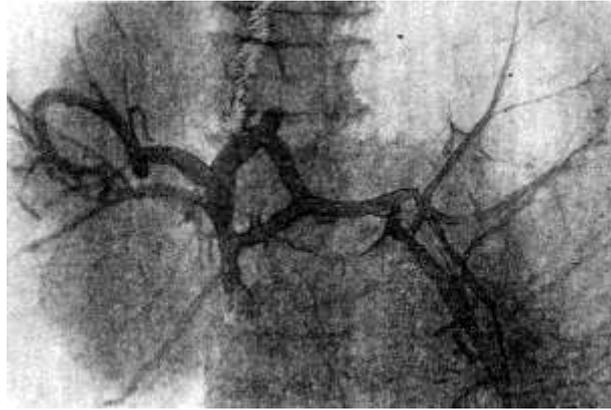


Рис. 146. Селективная целиакография (артериальная сеть верхнего этажа брюшной полости).

Долевые вены делятся на междольковые вены (диаметром около 400 мкм), а затем – терминальные ветви (диаметром 20–30 мкм), располагающиеся мельчайших портальных трактах. Очень короткие боковые ветви отходят от претерминальных сосудов. Они представляют собой своеобразные венулы, которые перфорируют пограничную пластинку, входят в печеночную дольку и открываются в синусоиды.

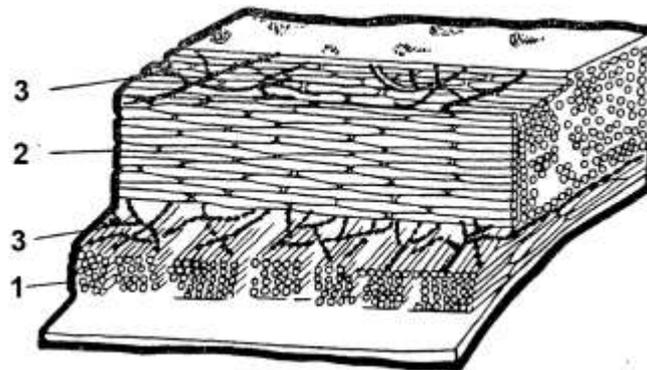


Рис. 147. Схема поперечного среза стенки воротной вены.

1 – внутренний, циркулярный слой гладких мышц толщиной 10 – 20 мкм; 2 – наружный, продольный – 50–70 мкм; 3 – адренергическое сплетение.

Некоторые исследователи выделяют две части воротной вены: проводниковую и паренхиматозную. Проводниковая часть начинается в воротах печени, делится на две ствольные ветви (правую и левую), каждая из которых дает несколько главных ветвей, идущих к определенным сегментам. От этих сосудов отходят более мелкие, заканчивающиеся терминальными ветвями.

В паренхиматозной части основные виды ветвления подразделяют на три ступени. Первая ступень: сосуды отходят от каждой терминальной ветви проводниковой части, каждая такая веточка первой ступени снабжает

дефинитивную массу паренхимы шириной 1,6, длиной 1,2 и толщиной 0,8 мм, образуя центральную ось. Из проводниковой части этой ступени портальные ветви дают равное число печеночных венул. Вторая ступень: от каждой ветви первой ступени почти под прямым углом отходит 11 ветвей, средний диаметр которых 70 мкм. Ветвистость возрастает еще больше. Около шести таких разветвлений окружают часть паренхимы с одной печеночной венулой, образуя центральную ось. Это укладывается в понятие о классической дольке. К третьей ступени относятся мелкие веточки, отходящие от каждой ветви второй ступени. В них почти или полностью отсутствует соединительная ткань, и структура стенки постепенно становится такой же, как в синусоидах. Такие ветви называются септальными.

Основная часть внутريدольковых синусоидов начинается от периферии дольки и идет к центру лобулярной зоны. Однако краевая (маргинальная) зона в свою очередь состоит из двух ангиоархитектурных зон: септальной и портальной. Септальная зона формируется за счет ветвей третьей ступени паренхиматозной части. Отходящие от ветвей второй ступени септальные ветви часто идут почти параллельно друг другу, огибая «первичную дольку», которую они снабжают кровью. Две первичные септальные ветви дают ответвления, заканчивающиеся в синусоидах. Так формируется септоподобная синусоидальная сеть. Сосуды, образующие портальную зону, – это короткие венулы, идущие или прямо из портального тракта, или из проксимальной части каждой первичной септальной ветви (рис. 148, 149).

Печеночные вены являются отводящей дренажной сосудистой системой печени. Обычно имеется три крупных притока у этой вены: правый, средний и левый, но их число может достигать 25. Печеночные вены впадают в нижнюю полую вену ниже того места, где она проходит через отверстие в сухожильной части диафрагмы в грудную полость.

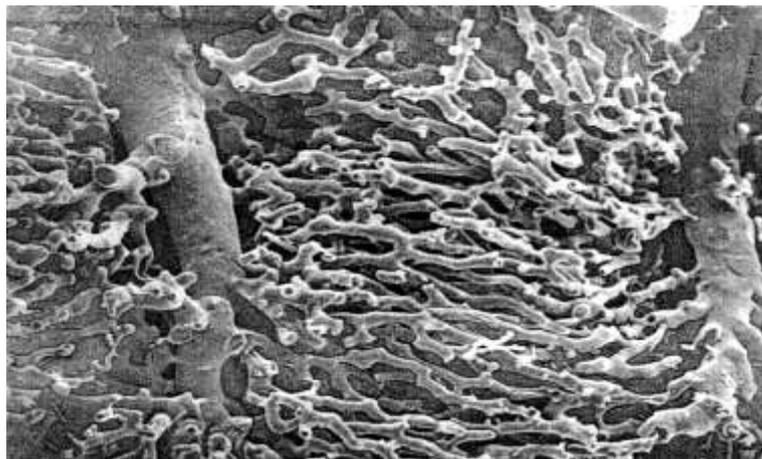


Рис. 148. Микрососуды печени крысы.

Коррозионный препарат. $\times 600$. Вверху видна центральная вена, внизу – поддольковая вена, в центре – сеть синусоидов.

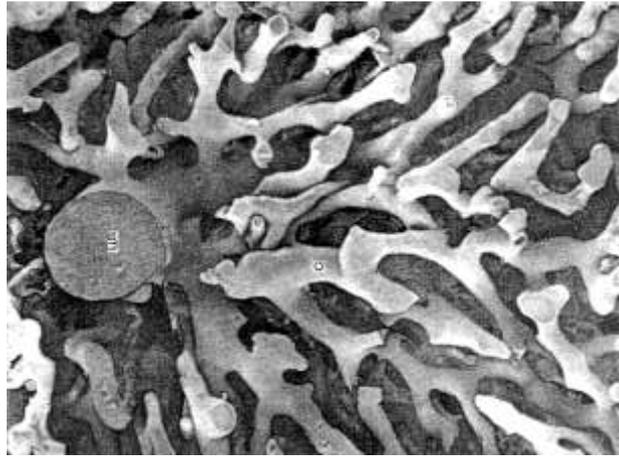


Рис. 149. Микрососуды печени крысы.
Коррозионный препарат. $\times 1500$. Видна центральная вена (ЦВ) и впадающие в нее синусоиды.

5.3 Микроциркуляторное русло печени

Внутридольковые синусоиды, представляющие собой микроциркуляторное русло кровеносной системы печени, непосредственно соприкасаются с каждым гепатоцитом. Эти образования представляют собой систему узких каналов, расположенных между печеночными пластинками. Диаметр их колеблется от 4 до 15 мкм., общая поверхность синусоидов составляет около 400 м^2 .

Максимальному обмену между кровеносным руслом и печеночной паренхимой способствует своеобразие строения стенок печеночных синусоидов. Стенки синусоидов печени не имеют свойственной капиллярам других органов базальной мембраны и построены из одного ряда эндотелиальных клеток. Между эндотелиальными клетками и поверхностью печеночных клеток имеется своеобразное микроскопическое пространство – пространство Диссе. Установлено, что поверхность эндотелиальных клеток покрыта веществом мукополисахаридной природы, заполняющим также клеточные поры купферовских клеток, межклеточные щели и пространства Диссе. Посредством этого вещества осуществляется интермедиарный обмен между кровью и печеночными клетками. Функционально активная поверхность печеночных клеток значительно увеличивается за счет многочисленных выростов цитоплазмы – микроворсинок.

На долю синусоидальных клеток приходится 6,8 объемных процентов цитоплазматической массы печени, однако общее количество их достигает 36% всех клеток органа, а общая площадь плазматических мембран 26,5%. Эти

цифры свидетельствуют о несомненной важности синусоидальных клеток в функции печени и требуют тщательного изучения их в условиях патологии. К синусоидальным клеткам относятся звездчатые ретикулоэндотелиоциты (клетки Купфера), эндотелиальные клетки Ито и ямочные клетки (рис. 150).

Звездчатые ретикулоэндотелиоциты обладают всеми свойствами клеток гистиомоноцитарного профиля и осуществляют органоспецифические функции печени. Клетки Купфера локализуются преимущественно вокруг портальных трактов, в центре долек их значительно меньше. Они фагоцитируют различные иммуногены из крови, оттекающей от кишечника, и задерживают поступление их в общий кровоток. Звездчатые ретикулоэндотелиоциты лежат на эндотелиальной выстилке синусоидов или внедряются в нее, тем самым, обеспечивая целостность стенки синусоидов.



Рис. 150. Печень крысы.

× 9000. В просвете синусоида видна купферовская клетка (К) с многочисленными отростками. Желчные каналцы указаны стрелками.

Клетки Ито расположены в перисинусоидальном пространстве. Эти клетки участвуют в интралобулярном фиброгенезе и синтезе коллагена III типа. Эндотелиальные клетки Ито составляют около 70% всех синусоидальных клеток.

Ямочные клетки содержат гранулы, характерные для эндокринных клеток. Функция их неизвестна, у человека эти клетки не обнаружены.

5.4 Регуляция печеночного кровотока

Нейрогуморальная и гемодинамическая регуляция печеночного кровотока осуществляется через систему сфинктеров, расположенных по ходу

портального русла (рис. 151). Эта система в норме обеспечивает приспособление кровотока к деятельности органов брюшной полости, а также выполняет функцию депонирования крови в портальном русле и печени. Входные сфинктеры расположены в местах перехода мелких разветвлений воротной вены и артериол в синусоидные капилляры, а выходные сфинктеры – в области впадения синусоидных капилляров в центральную вену и центральной вены в междольковую. Роль дополнительного сфинктера портального русла играет мышечный слой средней оболочки стенок артерий и артериол, входящих в систему печеночного кровотока. Тонус этого слоя и определяет величину притока крови в портальное русло.

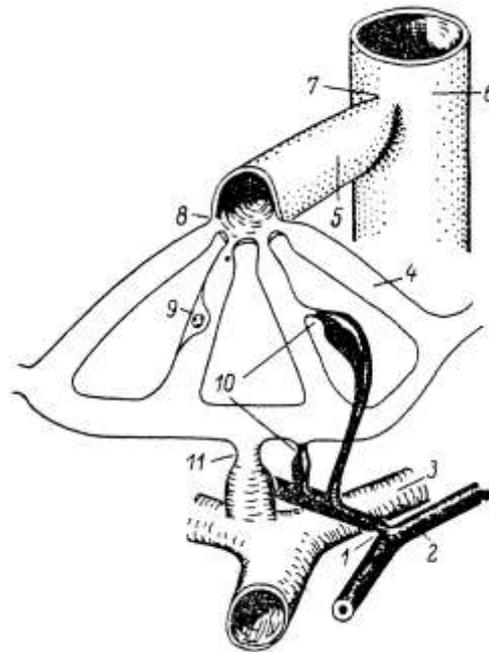


Рис. 151. Зоны, увеличивающие сопротивление кровотоку в печени.

1 – артериальный сфинктер; 2 – печеночная артерия, 3 – портальная венула, 4 – синусоид, 5 – центральная венула, 6 – сублобулярная венула, 7 – вход центральной венулы в сублобулярную, 8 – выходной сфинктер, 9 – купферовская клетка, 10 – артериолярный сфинктер, 11 – входной сфинктер.

Одним из основных условий нормального кровообращения в сосудистой системе является разность давления между ее точками. В системе печеночного кровотока артериальная кровь под давлением 110–120 мм рт. ст. поступает в первую сеть капилляров, где оно понижается до 10–15 мм рт. ст. В воротной вене давление составляет 5–10 мм рт. ст., а в печеночных венах – 0–5 мм рт. ст. Таким образом, разность давления в начальном и конечном отделах портального русла, обеспечивающая поступательное движение крови, составляет свыше 100 мм рт. ст. Внеорганные сосуды печени также имеют мышечный слой, что способствует пропульсивному движению крови. Возможно, что ток портальной крови происходит также за счет ритмичных сокращений селезенки.

Иннервацию и нервную регуляцию печеночного кровотока осуществляет чревное сплетение, содержащее как симпатические, так и парасимпатические волокна. Важную роль в регуляции печеночного кровотока играет эндокринная система. Введение адреналина или норадреналина в общий кровоток вызывает сужение афферентных сосудов печени и синусоидных капилляров, спазм входных сфинктеров и расслабление выходных сфинктеров. Одновременно повышается давление в воротной вене. Серотонин заметно суживает сосуды системы воротной вены, АКТГ значительно увеличивает печеночный кровоток. Ацидоз, гипоксия, гипотермия и другие факторы ухудшают микроциркуляцию в печени.

К наиболее информативным и распространенным методам исследования печеночного кровотока относятся спленопортография, интраоперационная портография и спленопортоманометрия, позволяющие судить о гемодинамике портального русла и локализации патологического процесса, блокирующего портальный кровоток. Особенности артериального кровообращения отражают целиакография и реогепатография. Зондирование печеночных вен (измерение давления, контрастирование) дает информацию о состоянии выводящей системы портального русла.

Нарушения кровотока в системе печеночного кровотока обусловлены изменениями количества притекающей крови, сопротивления ее оттоку, бокового давления на стенки сосудов и реологических свойств крови.

Поступление крови в воротную вену может увеличиваться в процессе пищеварения, однако в этом случае оно превышает кровоток в покое не более чем на 50%. Существенно возрастает кровенаполнение венозных сосудов органов брюшной полости при воспалительных процессах, например перитоните. Уменьшение поступления крови в воротную вену возможно при резких изменениях положения тела (ортостатический коллапс), при ишемии кишечника в результате кровопотери, тяжелой механической травмы и др.

Нарушения оттока крови из системы сосудов воротной вены, приводящие обычно к повышению давления в ней, могут быть вызваны сердечной недостаточностью, сужением или тромбозом печеночных вен, а также возрастанием сопротивления кровотоку в сосудах печени в результате изменений их тонуса под влиянием нервных и особенно гуморальных факторов или сужения их просвета, например, при развитии цирроза печени. Повышение внутрибрюшного давления при асците, метеоризме, атонии кишечника и др. также сопровождается нарушениями портального кровотока. Изменения реологических свойств крови, например, увеличение ее динамической вязкости, способствует замедлению кровотока в воротной вене.

При затруднении оттока крови через печеночные вены или возрастании ее притока в печени может депонироваться до 20% общего объема крови. Сосуды печени, выполняя функцию шлюзов, играют большую роль в регуляции системной гемодинамики. Задержка крови в синусоидных капиллярах печени увеличивает экстравазацию жидкости в перисинусоидальные пространства, что

имеет значение для регуляции водно-солевого обмена. В депонировании крови в портальном русле принимают участие селезенка и сосуды кишечника.

Расстройства печеночного кровотока сопровождаются нарушениями обменных процессов в печени и ее функций. Так, при наложении экковского соустья (анастомоз между нижней полой и воротной веной с одновременной перевязкой выше него воротной вены) кровоток через печень и потребление кислорода уменьшаются на 50%; это заметно влияет на белковый обмен, прежде всего на синтез мочевины. При выраженных расстройствах кровоснабжения печени, в первую очередь артериального, и развитии глубокой гипоксии значительно нарушаются энергетический обмен и сопряженные с ним процессы периаминирования и синтеза белков, особенно плазмы крови.

6. КРОВОСНАБЖЕНИЕ ПОЧЕК

В процессе жизнедеятельности в организме человека образуются значительные количества продуктов обмена, которые уже не используются клетками и должны быть удалены из организма. Кроме того, организм должен быть освобожден от токсичных и чужеродных веществ, от избытка воды, солей, лекарственных препаратов. Органы, названные выделительные функции, называются выделительными, или экскреторными. К ним относят почки, легкие, кожу, печень, желудочно-кишечный тракт.

Главное назначение органов выделения – это поддержание постоянства внутренней среды организма. Экскреторные органы функционально взаимосвязаны между собой. Сдвиг функционального состояния одного из этих органов меняет активность другого. Например, при избыточном выведении жидкости через кожу при высокой температуре снижается объем диуреза. Нарушение процессов выделения неизбежно ведет к появлению патологических сдвигов гомеостаза вплоть до гибели организма.

Почки являются основным органом выделения. Они выполняют в организме много функций. Одни из них прямо или косвенно связаны с процессами выделения, другие - не имеют такой связи.

- Выделительная, или экскреторная, функция. Почки удаляют из организма избыток воды, неорганических и органических веществ, продукты азотистого обмена и чужеродные вещества: мочевину, мочевую кислоту, креатинин, аммиак, лекарственные препараты и т.д.
- Регуляция водного баланса и соответственно объема крови, вне- и внутриклеточной жидкости (волюморегуляция) за счет изменения объема выводимой с мочой воды.
- Регуляция постоянства осмотического давления жидкостей внутренней среды путем изменения количества выводимых осмотически активных веществ: солей, мочевины, глюкозы (осморегуляция).
- Регуляция ионного состава жидкостей внутренней среды и ионного баланса организма путем избирательного изменения экскреции ионов с мочой (ионная регуляция).
- Регуляция кислотно-основного состояния путем экскреции водородных ионов, нелетучих кислот и оснований.
- Образование и выделение в кровотоки физиологически активных веществ: ренина, активной формы витамина D, простагландинов, брадикининов, урокиназы (инкреторная функция).
- Регуляция уровня артериального давления путем внутренней секреции ренина, веществ депрессорного действия, экскреции натрия и воды, изменения объема циркулирующей крови.
- Регуляция эритропоэза путем внутренней секреции гуморального регулятора эритрона - эритропоэтина.

- Регуляция гемостаза путем образования гуморальных регуляторов свертывания крови и фибринолиза - урокиназы, тромбопластина, тромбосана, а также участия в обмене физиологического антикоагулянта гепарина.
- Участие в обмене белков, липидов и углеводов (метаболическая функция).
- Защитная функция: удаление из внутренней среды организма чужеродных, часто токсических веществ.

Отличительной особенностью почек является то, что кровь здесь используется не только для трофики органа, но и для образования мочи. Таким образом, для полного удаления продуктов метаболизма и чужеродных веществ из организма почкам необходимо более интенсивное кровоснабжение по сравнению с другими органами.

6.1 Морфофункциональная характеристика почечного сосудистого русла

Почечная артерия (a. renalis) отходит от брюшной аорты и представляет собой крупный сосуд с относительно большим диаметром. После вхождения в ворота почек она делится на несколько междольковых артерий (aa. interlobares), которые проходят в мозговом веществе между пирамидами до пограничной зоны почек. Здесь от междольковых артерий отходят дуговые артерии (aa. arcuatae), располагающиеся в соединительнотканной прослойке между корковым и мозговым веществом почки. От дуговых артерий в направлении коркового вещества идут междольковые артерии (aa. interlobulares) – сосуды диаметром 20–50 мкм, которые дают начало многочисленным приносящим клубочковым артериолам (рис. 152).

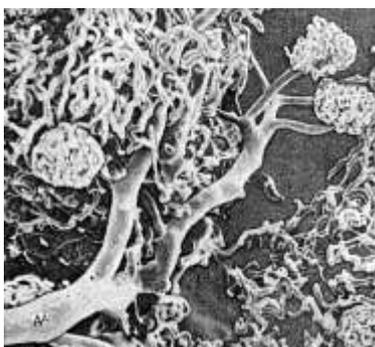


Рис. 152. Микрососуды почки крысы. Коррозионный препарат. $\times 600$. Выделен переход дуговой артерии (ДА) в междольковую, которая в свою очередь делится на приносящие артериолы, заканчивающиеся сосудистыми клубочками (К).

Сразу после входа в клубочковую капсулу артериолы распадаются на клубочковые капилляры, которые формируют **почечный клубочек** (рис. 153).



Рис. 153. Почка крысы.

Почечное тельце (часть париетального листка капсулы Шумлянско-Боумена удалена). $\times 1700$. Видны петли клубочковых капилляров, покрытые висцеральным эпителием. Между висцеральным и париетальным листками расположено щелевидное пространство полости капсулы нефрона.

Сосудистый клубочек имеет примерно 50 капиллярных петель, стенки которых представляют клубочковый фильтр (рис. 154). Он состоит из эпителия, эндотелия и располагающейся между ними базальной мембраны.

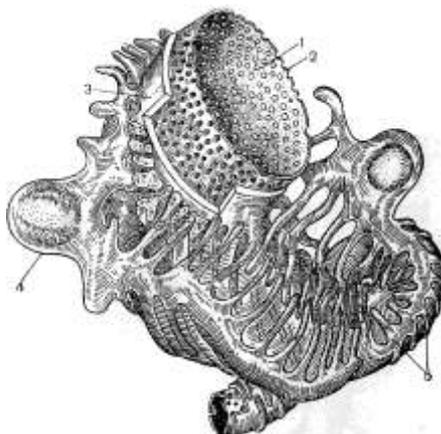


Рис. 154. Схема строения капиллярной петли почечного клубочка.

1 – просвет капилляра; 2 – эндотелий; 3 – базальная мембрана; 4 – подоцит; 5 – педикюлы.

Эпителий клубочка, или подоцит, состоит из крупного клеточного тела (20–30 мкм) с ядром в основе его, митохондриями, пластинчатым комплексом и другими включениями. Цитоплазма дает большие отростки-трабекулы, от которых в виде узких стебельков отходят малые отростки, или педикюлы. Педикюлы «опираются» на базальную мембрану, приподнимая тело подоцита и формируя так называемое подподоцитарное пространство. В этом пространстве переплетаются педикюлы соседних клеток, образуя сложный лабиринт из щелей шириной от 30 до 100 им. Через межпедикюлярные щели, как полагают

большинство исследователей, фильтрат плазмы может поступать в полость капсулы Шумлянско-Боумена, минуя цитоплазму подоцита.

Эндотелий капилляров клубочка представлен цитоплазматической пластинкой, лежащей на базальной мембране и пронизанной через довольно правильные промежутки порами размером до 100 им. На этом основании эндотелиальную пластинку называют *lamina fenestrata* и полагают, что через нее плазма проходит как через своеобразное сито.

Базальная мембрана клубочка. В настоящее время известно, что из трех элементов почечного фильтра только базальная мембрана представляет собой непрерывный барьер между кровью и полостью капсулы Шумлянско-Боумена. Базальная мембрана имеет толщину 120–200 нм и содержит поры диаметром 5–15 нм. Размеры этих пор определяют функцию мембраны как фильтра. При нормальном кровотоке поры базальной мембраны гломерулярного фильтра достаточно велики и могут пропускать молекулы альбумина, IgG, каталазы, но проницаемость этих веществ ограничена высокой скоростью фильтрации (рис. 155, 156).



Рис. 155. Висцеральный эпителий капсулы нефрона.

× 20 00. Видна ядродержащая часть подоцита, от которой отходят крупные первичные отростки, делящиеся на более тонкие вторичные отростки – цитотрабекулы. От последних под прямым углом отходят короткие и тонкие отростки – педикулы, которые интердигитируют с педикулами смежных подоцитов.

По выходе из клубочковой капсулы капилляры объединяются снова и образуют выносящие клубочковые артериолы, которые вновь распадаются на капилляры, густо оплетающие проксимальные и в меньшей мере дистальные отделы канальцев, обеспечивая их кровью. Таким образом, междольковые артерии дважды распадаются на артериальные капилляры. В этом состоит принципиальная особенность строения капиллярной системы почек, получившей название «чудесной сети». Междольковые артерии образуют многочисленные анастомозы, играющие важную компенсаторную роль.

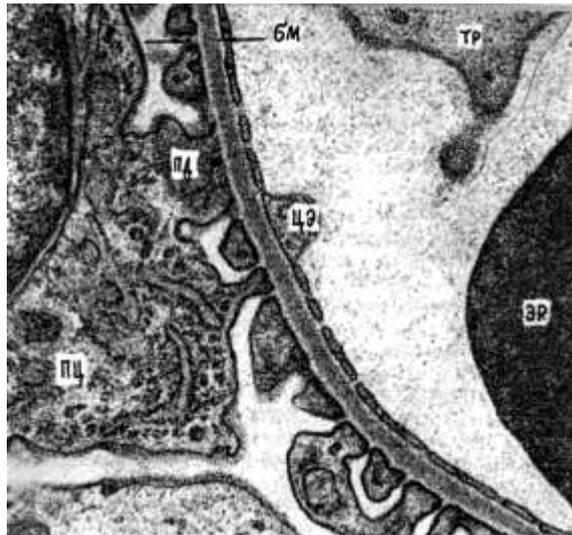


Рис. 156. Ультраструктура клубочкового капилляра.

БМ – базальная мембрана; ЦЭ – цитоплазма эндотелиоцитов; Эр – эритроцит; Тр – тромбоцит; Пц – подоцит; Пд – педикулы.

В образовании околоканальцевой капиллярной сети существенное значение имеет артериола Людвига, которая отходит от междольковой артерии, либо от приносящей клубочковой артериолы. Благодаря артериоле Людвига возможно экстрагломерулярное кровоснабжение канальцев в случае гибели почечных телец.

Артериальные капилляры, создающие околоканальцевую капиллярную сеть, переходят в венозные. Последние, сливаясь, образуют звездчатые венулы, расположенные под фиброзной капсулой почки. От них берут начало междольковые вены, впадающие в дуговые, а последние – в междольковые вены, располагающиеся по ходу соответствующих артерий. Междольковые вены, сливаясь, образуют почечную вену, которая в свою очередь впадает в нижнюю полую вену (рис. 157).

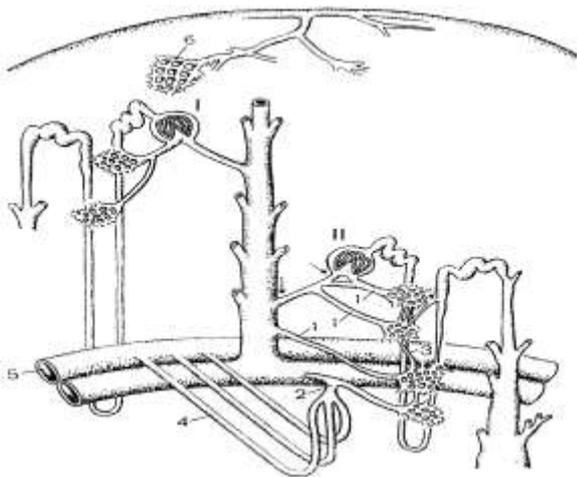


Рис. 157. Схема кровообращения в кортикальной и юкстамедуллярной зонах почки

I – клубочек кортикальной зоны; II – клубочек юкстамедуллярной зоны; 1 – юкстамедуллярный кровоток; 2 – прямая артерия; 3 – перитубулярные интеркапиллярные анастомозы; 4 – прямые венулы; 5 – дуговая вена; 6 – венозный капсулярный анастомоз. Стрелками показана локализация клапанно-сфинктерных образований.

Большое значение для полипотентной функции почек имеют **клетки юкстагломерулярного аппарата (ЮГА)**, которые продуцируют гормоны, влияющие на уровень артериального давления и обмен электролитов и воды (рис. 158).

ЮГА представлен гранулированными эпителиоидными клетками в стенке приносящей артериолы клубочка, скоплениями недифференцированных клеток в углу между приносящей и выносящей артериолами (Iacis) и эпителиальной пластинкой извитой части дистального канальца там, где каналец подходит к сосудистому клубочку (macula densa). Гистогенетически этот комплекс клеток расценивается как нейромиоэпителиальный и связан в первую очередь с сосудистым руслом почек.

Клетки приносящей артериолы – эпителиоидные клетки ЮГА – являются местом образования ренина в почках, причем инкреция ренина стимулируется симпатической нервной системой (доказана симпатическая иннервация клеток ЮГА).

Считают, что степень гранулированности эпителиоидных клеток отражает функциональную их активность.

Недифференцированные клетки между приносящей и выносящей артериолами были названы «Iacis».

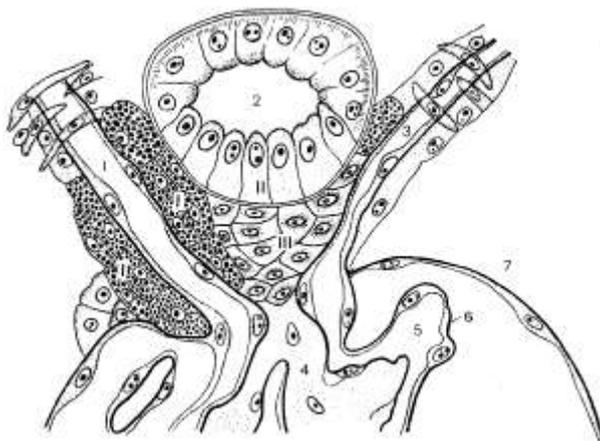


Рис. 158. Схема строения юкстагломерулярного аппарата.

I – эпителиоидные клетки; II – macula densa; III – клетки Iacis; 1 – приносящая артериола клубочка; 2 – дистальный каналец; 3 – выносящая артериола; 4 – мезангиум; 5 – просвет капилляра клубочка; 6 – висцеральный листок капсулы клубочка; 7 – париетальный листок капсулы клубочка.

Показана топографическая, генетическая и функциональная близость клеток Iacis к клеткам мезангиума, возможность трансформации их при определенных условиях в эпителиоидные клетки приносящей артериолы. Не исключено, что эти клетки обладают персистирующей инкреторной активностью. Имеется достаточно оснований считать мезангиальные клетки «резервными» клетками ЮГА.

Macula densa. В том месте, где дистальный извитой каналец подходит к сосудистому полюсу клубочка, его эпителиальные клетки становятся цилиндрическими с гиперхромными ядрами, располагаются полисадообразно и лишаются основной мембраны.

Так как эпителиальная пластинка каналца лишена основной мембраны, возможны контакты клеток macula densa с эпителиоидными клетками приносящей артериолы и клетками lacis, обеспечивающие влияние химического состава мочи дистального каналца на гломерулярный кровоток. Показана и обратная связь – влияние гормональной активности эпителиоидных клеток ЮГА на macula densa. Таким образом, все элементы ЮГА находятся в тесном функциональном взаимодействии. Они также подчинены и антагонистическим влияниям почечных простагландинов, продуцируемых интерстициальными клетками мозгового вещества.

6.2 Почечный кровоток

Общий кровоток. Средняя объемная скорость почечного кровотока в покое составляет около 4,0 мл на 1 г ткани в минуту, т. е. в целом для почек, масса которых 300 г (менее 1/200 массы тела) примерно 1200 мл/мин, или 20% сердечного выброса. Через почки вся кровь (5–6 л) проходит за 5 минут. Следовательно, кровоснабжение почек по сравнению с другими органами наиболее интенсивное. Такой обильный кровоток позволяет полностью удалить все образующиеся ненужные для организма вещества.

Наряду с обильным кровоснабжением почки характеризуются исключительно высокой скоростью потребления кислорода (6–10% от всего потребляемого организмом кислорода). Энергия окислительного метаболизма расходуется для собственных процессов обмена в этом органе и для осуществления активной реабсорбции, интенсивность которой коррелирует с величиной почечного кровотока и скоростью клубочковой фильтрации.

Почечная артерио-венозная разность по кислороду значительно ниже, чем в других органах. Ее значение остается практически постоянной в достаточно широком диапазоне изменений почечного кровотока.

Таким образом, в почках рабочая гиперемия основывается на причинно-следственной связи, характерной только для этого органа: почечный кровоток не только обеспечивает энергопотребность почечной ткани при осуществлении ею специфических функций, но одновременно является основным фактором, определяющим уровень функциональной активности.

В почечном сосудистом русле характерные особенности имеет также реактивная (постишемическая) гиперемия. Этот феномен обычно используется в качестве модели, позволяющей оценивать взаимоотношения кровотока с метаболизмом. В почке он складывается из двух компонентов: вазодилаторного, обусловленного в основном усиленным образованием простагландинов, и

вазоконстрикторного, который наиболее выражен непосредственно после прекращения ишемии и вызван увеличением содержания аденозина в ишемизированной ткани. Физиологическая роль вазоконстрикторного компонента заключается в предотвращении возникновения эффекта положительной обратной связи в регуляторных взаимоотношениях между объемной скоростью кровотока и интенсивностью метаболизма, характеризующихся тесной положительной корреляцией.

Зональные различия почечного кровотока. В почках различают два круга кровообращения: большой – корковый и малый – юкстамедуллярный и соответственно два типа нефронов – корковые и юкстамедуллярные. Через корковый круг кровообращения в норме протекает 85–90%, а через юкстамедуллярный 15–10% крови.

Корковый круг почечного кровообращения образуют междольковые артерии и анастомозы между ними, артериола Людвига, приносящие и выносящие клубочковые артериолы, клубочковые капилляры корковых нефронов, околоканальцевые и венозные капилляры, междольковые вены. Юкстамедуллярный круг почечного кровообращения составляют проксимальные отделы междольковых артерий и вен, приносящие и выносящие артериолы юкстамедуллярных клубочков, сами клубочковые капилляры, прямые (венозные и артериальные) сосуды пирамид.

Между корковыми и юкстамедуллярными нефронами имеются существенные различия. Клубочки корковых нефронов располагаются в корковом веществе почки. Диаметр их приносящих клубочковых артериол примерно на 2/3 больше диаметра выносящих. Последние образуют вторую сеть артериальных канальцевых капилляров; петля Генле короче и не опускается так глубоко в мозговое вещество почки, как у юкстамедуллярных нефронов.

Клубочки юкстамедуллярных нефронов, хотя и располагаются в корковом веществе, но ближе к пограничной с мозговым веществом зоне; диаметр приносящего и выносящего сосудов их почти одинаков. Выносящая артериола по выходе из клубочка не распадается на капилляры, а образует несколько прямых (артериальных) сосудов, которые направляются к вершине пирамиды почти до сосочка, а затем, образуя поворот в виде петли, возвращаются обратно в корковое вещество в виде венозных сосудов. Между венозными и артериальными прямыми сосудами, а также между приносящими и выносящими артериолами клубочков имеются многочисленные анастомозы.

Петли Генле юкстамедуллярных нефронов глубоко опускаются в мозговое вещество почки, достигая вершины пирамиды. Прямые сосуды юкстамедуллярных нефронов, располагаясь рядом с восходящим и нисходящим отделами петли Генле и являясь существенными элементами противоточно-поворотной системы почек, выполняют важную роль в процессах осмотического концентрирования и разведения мочи (рис. 159).

В физиологических условиях 85–90% крови циркулирует по большому (корковому) кругу почечного кровообращения, однако при некоторых патологических состояниях основная масса крови начинает двигаться по малому кругу, или укороченному почечному пути.

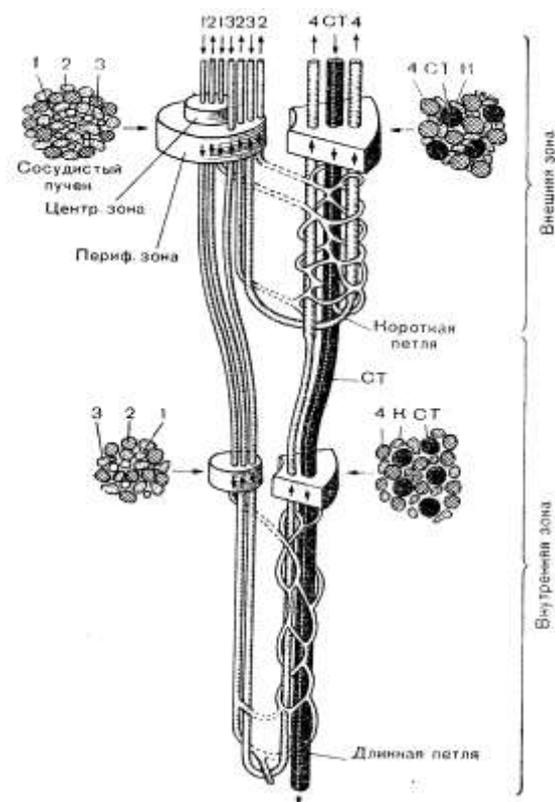


Рис. 159. Схема расположения структур противоточного множителя почки во внешней и внутренней зонах мозгового вещества.

1 – артериальный прямой сосуд; 2 – венозный прямой сосуд; 3 – тонкий сегмент нефрона (нисходящая часть); 4 – прямая часть дистального сегмента нефрона; СТ – собирательные трубки; К – капилляры.

В таких случаях юкстамедуллярный путь кровообращения становится своеобразным шунтом, описанным впервые Труэтом (1953), по которому большая часть крови поступает не в корковое, а в мозговое вещество почек. Это может вызвать выраженную ишемию коркового вещества вплоть до образования в нем некрозов. При этом юкстамедуллярные прямые сосуды значительно расширяются, в результате чего возникает настолько выраженный артериовенозный шунт, что венозная кровь, оттекающая от почки, приобретает цвет артериальной крови. Сказанное позволяет рассматривать юкстамедуллярные клубочки не только как аппараты фильтрации, но и как дренажные системы почек.

6.3 Ауторегуляция почечного кровотока

Процесс мочеобразования требует создания постоянных условий кровотока. Это обеспечивается механизмами ауторегуляции. Происхождение практически определяется уровнем внутрисосудистого давления и исчезает при

давлении ниже 20–50 мм рт. ст. Нервный компонент тонуса почечных сосудов в условиях физического и эмоционального покоя практически отсутствует.

<p style="text-align: center;">Порог саморегуляции для почечного кровотока верхний – 180 – 190 мм Hg нижний – 90 мм Hg</p>

Существенной особенностью специфических функций почки является их независимость от колебаний системного артериального давления в некотором (так называемом ауторегуляторном) диапазоне его значений (рис. 160). Достигается эта независимость внутрпочечными регуляторными механизмами, в основном посредством изменения внутрпочечного суммарного и сегментарных сосудистых сопротивлений, зонального перераспределения кровотока. Один из основных компонентов ауторегуляторного механизма – стабилизация суммарного почечного кровотока – обеспечивается миогенными реакциями прегломерулярных сосудов. В нормально функционирующей почке полноценная ауторегуляция как кровотока, так и скорости фильтрации осуществляется лишь в отсутствии грубых нарушений канальцевого транспорта и венозного оттока из почки, и в ней, наряду с миогенными, участвуют также внутрорганые гуморальные регуляторные механизмы.

Благодаря миогенным ауторегуляторным механизмам кровотоков и капиллярное давление в области нефронов поддерживается на постоянном уровне при колебаниях артериального давления от 80–120 до 180–200 мм рт. ст. В этом диапазоне при внезапном скачке артериального давления возникает переходный процесс, слагающийся из двух фаз. Сначала – в течение первых нескольких секунд – скорость кровотока изменяется пропорционально сдвигу давления, вслед за этим в течение нескольких десятков секунд – происходит восстановление исходного уровня кровотока при неизменном новом уровне давления. Феномен ауторегуляции характерен не только для почечного кровотока в целом, но также и для отдельных его компонентов – коркового и мозгового.

Наряду с объемной скоростью кровотока в почке стабилизируется также скорость клубочковой фильтрации, давление в клубочковых и околоканальцевых капиллярах. Этот факт указывает на комплексную природу регуляторного механизма, не ограничивающегося одними лишь изменениями суммарного сосудистого сопротивления почки. Об участии нескольких относительно независимых регуляторных механизмов свидетельствуют различия временных характеристик переходных процессов стабилизации кровотока и клубочковой фильтрации. Различна также ширина ауторегуляторного диапазона: кровотоков стабилизируется в более широких пределах изменения артериального давления, чем скорость фильтрации.

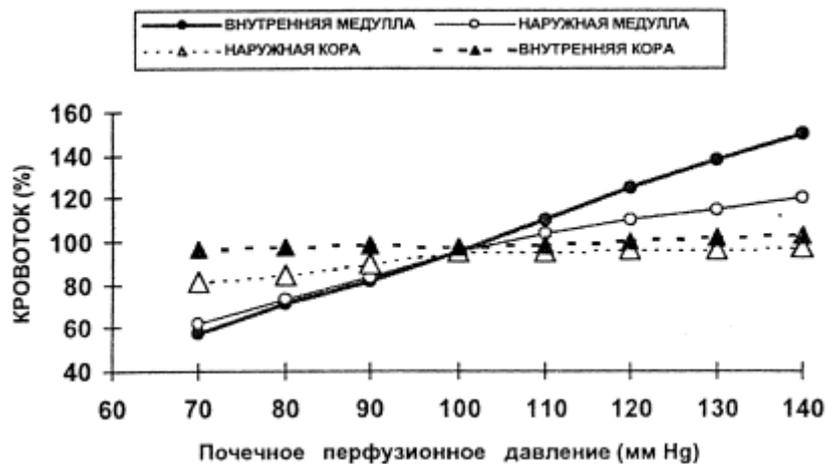


Рис. 160. Ауторегуляция почечного кровотока.

Феномен почечной ауторегуляции в целом реализуется благодаря согласованным реакциям пре- и постгломерулярных резистивных сосудов. Подавление активности сосудистых гладкомышечных клеток и снижение в перфузате концентрации ионов кальция ухудшают или полностью прекращают ауторегуляцию. Миогенные ауторегуляторные реакции прегломерулярных сосудов обеспечивают активные изменения гемодинамического сопротивления этих сосудов.

6.4 Гуморальная регуляция почечного кровотока

Ренин-ангиотензиновая система. Ренин синтезируется юкстагломерулярными клетками приносящих артериол (в основном корковых нефронов) и секретируется как непосредственно в просвет приносящих артериол, так и в почечный интерстиций, откуда попадает в кровь лишь через стенку околоканальцевых капилляров. Эндогенный, т.е. образовавшийся под влиянием ренина внутрипочечно, ангиотензин II (АТ II) способен оказывать свое влияние на все сосудистое русло почки (рис. 161).

Усиление секреции ренина сопровождается повышением сосудистого сопротивления почки. При этом о преимущественном влиянии АТ II именно на выносящие артериолы свидетельствует тот факт, что скорость почечного кровотока снижается в большей степени, чем скорость клубочковой фильтрации – последняя может даже увеличиваться. Влияние АТ II на капилляры клубочка заключается или в уменьшении проницаемости капиллярной стенки, или в активации сократительных элементов клубочка.

Сосудистые эффекты АТ II частично реализуются посредством его активирующего влияния на выброс медиатора из окончаний симпатических нервов (пресинаптическое действие) и посредством повышения чувствительности сосудистых мышц к норадреналину. Более выражено

пресинаптическое действие АТ II. Кроме сосудистых эффектов АТ II оказывает канальцевый эффект способствуя реабсорбции натрия и стимулируя выработку альдостерона и антидиуретического гормона.

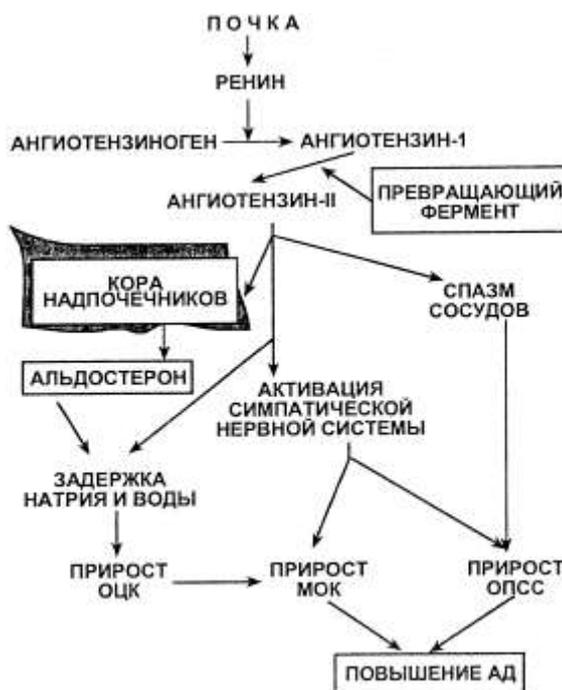


Рис. 161. Система ренин-ангиотензин-альдостерон.

На активность ренин-ангиотензиновой системы влияют гемодинамические факторы: секреция ренина стимулируется снижением артериального давления ниже ауторегуляторного диапазона, повышением внутривисцерального тканевого давления и констрикцией почечных сосудов. Артериальная гипертензия и расширение почечных сосудов подавляют секрецию ренина.

При почечных ауторегуляторных реакциях роль ренин-ангиотензиновой системы заключается в основном в поддержании скорости клубочковой фильтрации в условиях резкого снижения артериального давления. Наиболее существенно влияние этой гуморальной системы в условиях дефицита в организме натрия и воды. При этом сосудистые эффекты эндогенного АТ II, проявляющиеся в уменьшении почечного кровотока и перераспределении его к более глубоким слоям, способствует задержке жидкости.

Почечные простагландины. У человека преобладает внутривисцеральная продукция простагландинов (ПГ). Основное место их синтеза – юкстамедуллярная зона и мозговое вещество; преобладающим ПГ в *корковом веществе* почки является простаглицлин. Синтез ПГ в почке стимулируется практически всеми вазоконстрикторными факторами: активацией симпатических нервов, норадреналином, АТ II, вазопрессинном. Большинство почечных ПГ оказывает вазодилататорный эффект.

Механизмы, посредством которых почечные ПГ реализуют свою функцию естественного антагониста вазоконстрикторным факторам, включают:

- прямое влияние на мембрану сосудистых гладкомышечных клеток;
- ПГ типа Е подавляют сосудистые эффекты симпатических нервов и циркулирующих катехоламинов;
- торможение выделения симпатического медиатора.

В базальных условиях покоя ПГ практически не участвуют в регуляции почечной гемодинамики. Их роль проявляется в ситуациях, связанных с резким повышением активности почечных вазоконстрикторных факторов. Во всех этих случаях вазодилататорный эффект почечных ПГ предотвращает снижение почечного кровотока и обеспечивает сохранение водно-солевого баланса. Поэтому недостаточность системы ПГ почек является существенным патогенетическим фактором артериальной гипертензии.

Калликреин-кининовая система почек является местным гуморальным механизмом регуляции почечного кровотока и функции канальцев. Под влиянием калликреина в почечной интерстициальной ткани и в крови происходит образование активного кинина – каллидина – с последующим преобразованием его в нонапептид брадикинин. Усиление выделения почечного калликреина наблюдается при уменьшении почечного кровотока, снижении перфузионного давления в почке и в условиях, сопровождающихся избытком соли в организме.

В почках кинины вызывают в основном лишь сосудистые эффекты. Кинины вызывают снижение почечного сосудистого сопротивления и увеличение суммарного почечного кровотока. Наиболее выражено увеличение медуллярного кровотока. Уменьшение содержания натрия в мозговом веществе и снижение медуллярного градиента по натрию способствует при этом развитию натрийуреза (рис. 162).

Таким образом, как в отношении почечных сосудов, так и в отношении экскреции солей кининовая система является антагонистом рениновой; сосудорасширяющий эффект кининов может быть обусловлен также тем, что они активируют синтез почечных простагландинов.

Активность кининовой системы резко повышается при физической нагрузке и эмоциональном напряжении, предотвращая чрезмерное уменьшение эффективного почечного кровотока.

6.5 Нервная регуляция почечного кровотока

Эффекты прямой электрической стимуляции почечных нервов. Пороговая частота стимуляции почечных вазоконстрикторных нервных волокон равна примерно 1–2 имп./с. В диапазоне 2–10 имп./с увеличение общего сосудистого сопротивления почки пропорционально частоте стимуляции, однако имеются сегментарные и зональные различия.

Сегментарные и зональные различия выраженности симпатических вазоконстрикторных реакций обусловлены как различиями в плотности иннервации сосудов, так и различиями чувствительности сосудистых мышц к медиатору (и циркулирующим катехоламинам).

Этим объясняется вариабельность реакций:

– при очень слабой стимуляции наблюдается отсутствие каких-либо сосудистых реакций и уменьшение выведения натрия;

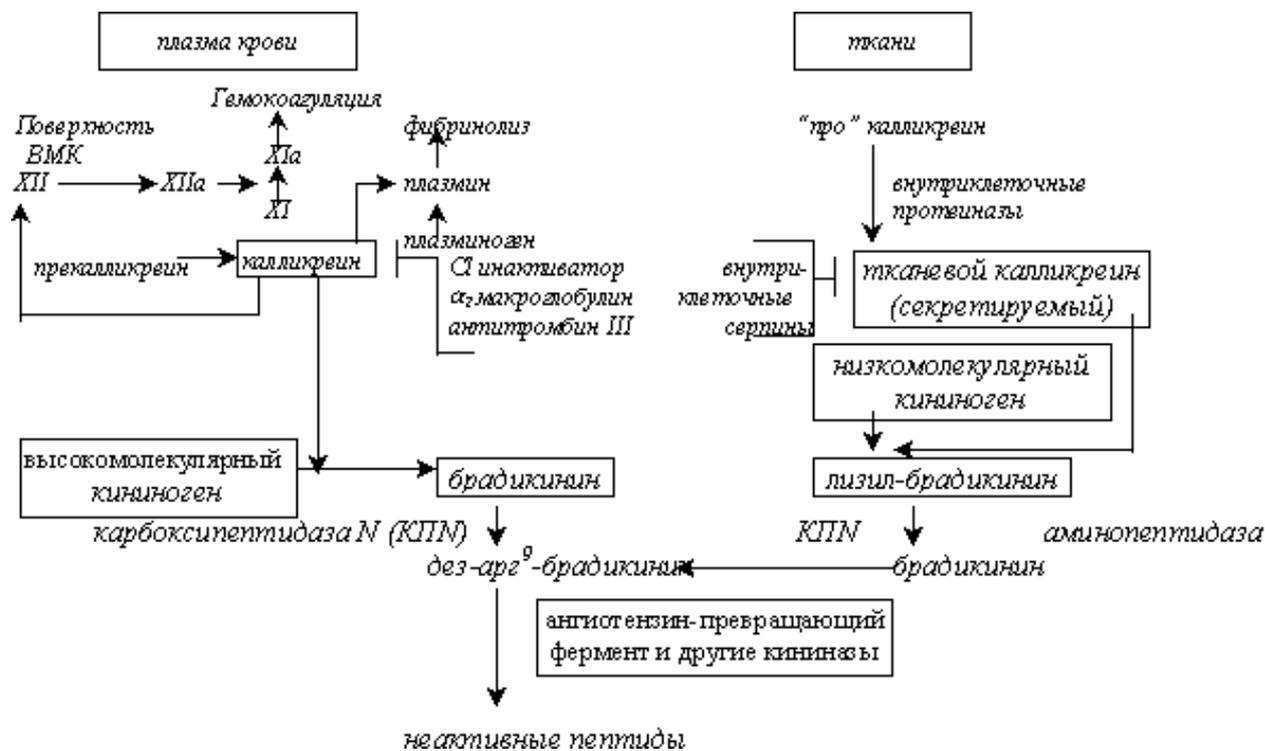


Рис. 162. Основные компоненты калликреин-кининовой системы

– при умеренной стимуляции фиксируется уменьшение суммарного почечного кровотока примерно на 15% за счет снижения клубочковой фильтрации вследствие одновременного и равномерного сужения приносящих и выносящих артериол;

– при сильной стимуляции почечных нервов возникает ишемия органа и снижается клубочковая фильтрация.

Независимо от эффекторной структуры (сосудистые гладкомышечные клетки, клетки ЮГА и эпителий канальцев) результат активации почечных симпатических нервов направлен на задержку жидкости в организме путем снижения фильтрации и усиления канальцевой реабсорбции.

Рефлекторная активация почечных сосудистых нервов. В условиях физиологического покоя и сбалансированного водно-солевого режима организма «фоновая» частота импульсации в почечных симпатических нервах не достигает пороговых для сосудов и канальцев значений. В этом заключается своеобразная функциональная «денервация» почки.

Регистрация нейрограммы почечных симпатических нервных волокон показала обратно пропорциональную зависимость интенсивности эфферентной импульсации от уровня системного артериального давления. Раздражение артериальных хеморецепторных зон (в условиях гипоксии, при кровопотере) уменьшает импульсацию почечных вазоконстрикторных нервов.

Рефлекторное снижение импульсации в почечных симпатических нервных волокнах в ответ на раздражение волюморецепторов стенки легочных вен и (или) левого предсердия доказано на животных. При низкой частоте (до 1 имп./с) стимуляции этих афферентов возникает рефлекторное расширение почечных сосудов, при частотах выше 30 имп./с наблюдается вазоконстрикция.

Активация почечных сосудистых и паренхиматозных механорецепторов (в основном рецепторов растяжения) обнаруживается при повышении внутрпочечного давления, кровенаполнения почки, увеличении давления в артериях и венах почки.

Физическая нагрузка сопровождается уменьшением почечного кровотока, прямопропорциональным связанным с мощностью нагрузки и существенно зависящим от тренированности организма. Исключительно мощная вазоконстрикция почечных сосудов наблюдается при эмоциональных напряжениях, при этом у человека и приматов в первые секунды стресса эта почечная сосудистая реакция обусловлена исключительно нервными влияниями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование любой клинической ситуации основывается на ее точных количественно-качественных критических переменных, т.е. признаках, симптомах, синдромах. Поведение исследователя при этом можно представить в виде логически последовательных действий:

- выявление определенного клинического состояния;
- выяснение специфического (т.е. единственного) названия этого состояния;
- обнаружение этиологических и способствующих факторов;
- предсказание неадекватных компенсаторных реакций;
- построение модели нарушений кровообращения;
- сопоставление необходимой и проводимой коррекции;
- учет потенциальных порочных кругов патогенеза.

Количество крови, выбрасываемой сердцем за единицу времени (сердечный выброс), определяется двумя главными факторами: частотой сердечных сокращений и величиной ударного объема. Если частота сердцебиений возрастает вследствие искусственной стимуляции, ударный объем желудочков уменьшается и сердечный выброс не может возрастать. Это свидетельствует о том, что одно учащение сердцебиения не является эффективным способом увеличения сердечного выброса.

С другой стороны, повышение ударного объема может быть вызвано повышением систолического выброса при большем диастолическом наполнении или при комбинации обоих этих факторов.

Исследование функций сердца во время различных видов спонтанной активности отражает неповторимость реакций сердца у разных организмов при однотипных условиях. Такая физиологическая мобильность не является сюрпризом, если иметь в виду основные общие закономерности: сердце подобно другим живым системам, находится под влиянием огромного количества факторов, вследствие чего его деятельность подвержена непрерывным изменениям. Чтобы обеспечить меняющиеся потребности организма, всех его органов и тканей, сердце должно постоянно изменять характер своей деятельности. Реакции сердца отражают взаимодействие огромного количества регуляторных влияний и компенсаторных механизмов.

Величина кровотока ряда тканей не зависит от их потребности в кислороде (например, почки, кожа, печень и, вероятно, желудочно-кишечный тракт). К тканям, нуждающимся в изменении кровотока в связи с потребностями обмена веществ, относятся мышцы с поперечной исчерченностью: сердечная и скелетная. Сосуды головного мозга слабо реагируют на вещества нервного или гормонального происхождения и несколько расширяются только в ответ на повышенное напряжение CO_2 . Коронарные сосуды с готовностью реагируют на

метаболические вазодилататоры, но совершенно нечувствительны к другим раздражениям.

Кровеносное русло желудочно-кишечного тракта, почек, печени и селезенки весьма чувствительно к целому ряду воздействий, а сосуды скелетных мышц и кожи – к поражающе большому количеству влияний различных факторов. Следует также учитывать, что нервные механизмы играют важную роль в регуляции кровотока во многих, но не во всех тканях.

Реакции сердечно-сосудистой системы контролируются непрерывно. В этих условиях необходимо исследовать резервные и компенсаторные возможности ее, что чрезвычайно важно при рассмотрении вопроса о способности системы адаптироваться к стрессовым ситуациям. Возможно, снижение АД является результатом комбинации уменьшения ЧСС, УОС, МОС, ОПС, задерживая или уменьшая вазоконстрикцию. Для экстраполяции этих изменений в обоснованные клинические выводы необходима дополнительная информация о пациенте, осведомленность о вероятном типе его болезни, о составе сыворотки крови, о возрасте, наследственности, проведенном медикаментозном лечении и т.д.

Физические свойства любой механической системы могут быть в общем описаны в терминах фундаментальных физических величин (размеры, время и сила) и их взаимоотношений. Процессы, протекающие в сердечно-сосудистой системе, во многих отношениях напоминают явления, имеющие место в физических гидравлических системах. Однако, здесь они представляются более сложными и трудно доступными в силу большого количества постоянно меняющихся величин, по которым трудно судить о конкретном вкладе или степени участия каждой составляющей.

Причины и условия изменений функционального состояния сердечно-сосудистой системы, возникающие при различных заболеваниях, не могут быть полностью поняты и объяснены без всестороннего изучения механизмов, с помощью которых система кровообращения структурируется, функционирует и адаптируется к ним.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание. Серия: Национальные руководства. — ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 1259 с.
2. Гайворонский И.В., Ничипорук Г.И. Анатомия дыхательной системы и сердца. — ЭЛБИ-СПб, 2010. — 50 с.
3. Камкин А., Каменский А. Фундаментальная и клиническая физиология. — М.: Академия, 2004. — 1073 с.
4. Козлов В.И. Анатомия сердечно-сосудистой системы. — Практическая медицина, 2014. — 192 с.
5. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. — СПб: Питер, 2000. — 256 с.
6. Ослопов В.Н., Богоявленская О.В., Милославский Я.М., Ахунова С.Ю. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Учебное пособие. — ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 624с.
7. Ткаченко Б.И. Нормальная физиология человека 2-е изд. — М.: Медицина, 2005. — 928 с.
8. Эберт Г.-Х. Простой анализ ЭКГ. — Логосфера 2010. — 280 с.

КРОВООБРАЩЕНИЕ

Учебник

Авторы: Смирнов В.П.
Копылова С.В.

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования

«Национальный исследовательский Нижегородский государственный
университет им. Н.И. Лобачевского».

603095, Нижний Новгород, пр. Гагарина, 23.

Подписано в печать . Формат 60×84 1/16.
Гарнитура Таймс. Усл. печ. л. 10,5. Заказ №... Тираж 100 экз.

Отпечатано в типографии Нижегородского государственного университета
им. Н.И. Лобачевского

603000, г. Нижний Новгород, ул. Большая Покровская, 37
Лицензия ПД № 18-0099 от 14.05.01