

Министерство высшего и среднего специального образования  
Республики Узбекистан

Национальный университет Узбекистана имени Мирзо Улугбека

**Клемешева Л.С., Алматов К.Т., Матчанов А.Т.**

## **Физиология кровообращения.**

*Физиология сосудистой системы.*

Ташкент – 2004

В учебнике представлены сведения по анатомии, морфологии, гистологии и физиологии кровеносных сосудов, необходимые для основания курса «физиология кровообращения» бакалаврами и магистрами, специализирующимися по физиологии человека и животных, а также изучающих биологию и медицину.

Рецензенты:

доктор биологических наук,  
профессор Махмудов Э.С.

доктор биологических наук,  
профессор Ахмедов Р.Н.

Ответственный редактор:

академик АНРУз,  
профессор Ташмухамедов Б.А.

Утверждено на заседании Ученого совета Национального университета Узбекистана им. М.Улугбека от 28.01.2004, протокол №4.

## Предисловие.

Материалы данного учебника являются продолжением опубликованного в 2003г. учебника «Физиология кровообращения. Физиология сердца». Они включают классические и новые сведения в области функционирования сосудистой системы, ее гистологии, анатомии, морфологии и механизмов регуляции системного и органного кровообращения.

Содержание учебника продиктовано многолетним опытом преподавания спецкурса по физиологии сердечно-сосудистой системы, когда по мере развития научных исследований в этой области знаний уже нельзя ограничиться материалом известных учебников. Привлечение дополнительной литературы для обучающихся, как правило, сопряжено с ее дефицитом и необходимостью обработки большого количества первоисточников.

Авторы взяли на себя труд представления достаточного объема учебного материала для освоения этого курса, что, однако не исключает и не ограничивает самостоятельную работу студентов над имеющейся научной и учебной литературой.

Приведенный список литературы содержит указания на первоисточники, использованные при изложении отдельных вопросов учебного материала, а также дополнительно некоторые имеющиеся научные публикации в области физиологии сосудистой системы.



## Анатомия и морфология кровеносных сосудов.

Кровеносные сосуды представляют собой систему замкнутых трубок различного диаметра, осуществляющих транспортную функцию, регуляцию кровоснабжения органов и обмен веществ между кровью и окружающими тканями. Все вопросы, касающиеся строения и функционирования сосудов, изучает наука ангиология.

В кровеносной системе различают артерии, артериолы, гемокапилляры, венулы, вены и артериоловенулярные анастомозы. Схема строения сердечно-сосудистой системы человека представлена на рис.1. До середины 20 века гемокапилляры считались единственным связывающим звеном между артериями и венами. Однако, как выяснилось в последующем, эти функции осуществляются системой сосудов, образующих микроциркулярное русло. Оно включает помимо гемокапилляров также мельчайшие артерии и вены, артериоловенулярные анастомозы.

По артериям кровь течет от сердца к органам. Эта кровь насыщена кислородом, за исключением легочной артерии, которая несет венозную кровь в легкие. По венам кровь притекает к сердцу и содержит мало кислорода (за исключением легочных вен, несущих артериальную кровь из легких). Гемокапилляры соединяют артериальное звено кровеносной системы с венозным, кроме так называемых воротных систем, в которых капилляры находятся между двумя одноименными сосудами, например в почках, печени, гипофизе.

### Строение стенки сосудов

В общем плане строения в стенке сосудов различают три слоя: интиму, медию и адвентицию. **Интима** (intima, от лат. intimus - самый глубокий, внутренний) располагается со стороны просвета сосуда, то есть является внутренней оболочкой его стенки (кроме капилляров). Состоит из слоя эндотелия, прослойки рыхлой соединительной ткани, лежащей под ним и внутренней эластической мембраны, отделяющей интиму от средней оболочки. В венах интима формирует карманообразные клапаны.

**Медиа** (media, от лат. medius - средний) - средняя оболочка стенки сосуда. Она состоит из различного количества и по-разному

расположенных гладких мышечных клеток, различно ориентированных эластических и коллагеновых волокон.

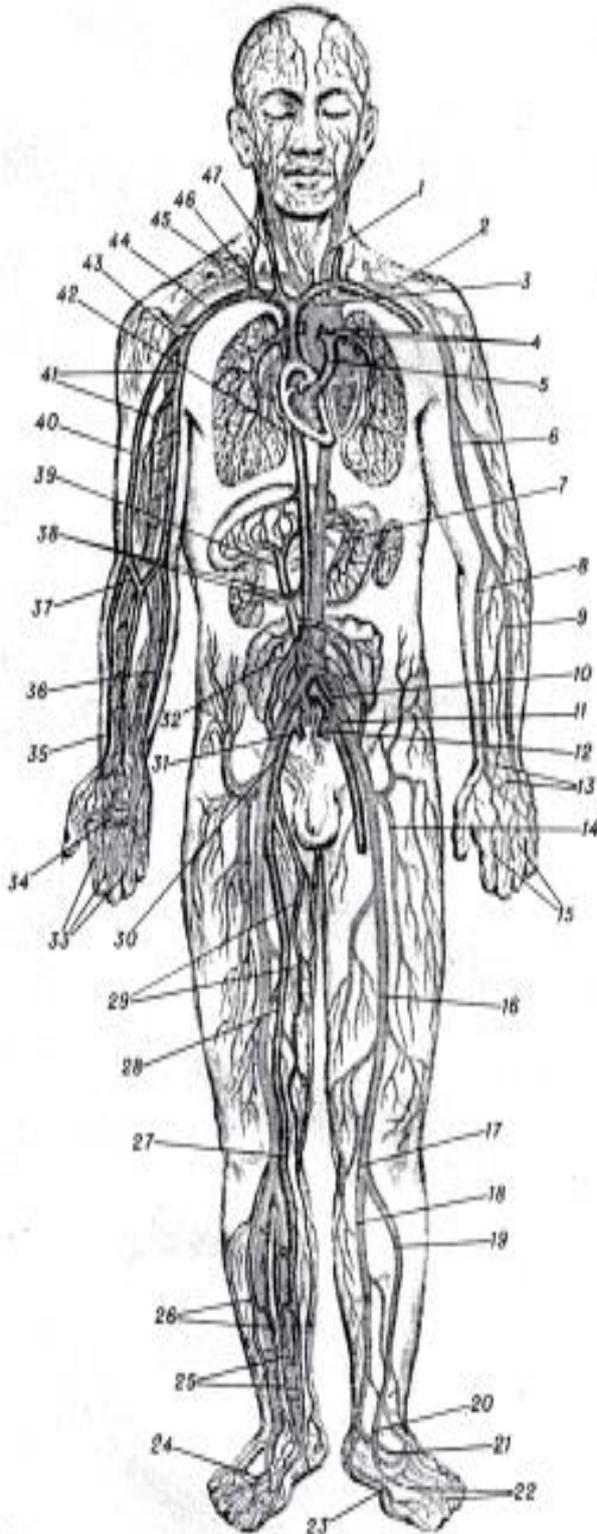


Рис.1. Сердечно-сосудистая система человека.

1- общая сонная артерия; 2- подключичная артерия; 3- дуга аорты; 4- легочные артерии; 5- легочный ствол; 6- плечевая артерия; 7- левые желудочные артерии и вены; 8- лучевая артерия; 9- локтевая артерия; 10- общая подвздошная артерия; 11- наружная подвздошная артерия; 12- внутренняя подвздошная артерия; 13- тыльная артериальная сеть запястья; 14- глубокая артерия бедра; 15- тыльные пальцевые артерии кисти; 16- бедренная артерия; 17- подколенная артерия; 18- задняя большеберцовая артерия; 19- передняя большеберцовая артерия; 20- тыльная артерия стопы; 21- латеральная подошвенная артерия; 22- тыльные пальцевые артерии стопы; 23- медиальная подошвенная артерия; 24- подошвенная венозная дуга; 25- задние большеберцовые вены; 26- передние большеберцовые вены; 27- подколенная вена; 28- бедренная вена; 29- большая подкожная вена; 30- наружная подвздошная вена; 31- внутренняя подвздошная вена; 32- вена яичка (половой железы); 33- собственные ладонные пальцевые артерии и вены; 34- поверхностная ладонная артериальная дуга; 35- лучевая вена; 36- локтевая вена; 37- срединная вена локтя; 38- правые почечные артерия и вены; 39- воротная вена; 40-

подкожная вена плеча; 41- плечевые вены; 42- нижняя полная вена; 43- подмышечная вена; 44- подключичная вена;  
 45- правая плечеголовная вена; 46- наружная яремная вена;  
 47- внутренняя яремная вена.

**Адвентиция** (adventitia, от лат. adventicius - внешний) - внешняя оболочка стенки кровеносных сосудов, образованная в основном из соединительной ткани. В адвентиции артерий и вен проходят кровеносные сосуды, питающие стенку - "сосуды сосудов" (vasa vasorum). Адвентиция вен и артериол относительно толще адвентиции артерий. Некоторые авторы называют адвентицией также соединительнотканые клетки, окружающие капилляры.

**А р т е р и и** (греч. arteria - кровеносный сосуд, буквально "содержащий воздух"; от aer - воздух и tereo - содержу, храню) - кровеносные сосуды, несущие кровь, обогащенную в легких кислородом, от сердца ко всем частям и органам тела. Исключение составляет легочная артерия, которая несет от сердца венозную кровь в легкие. При вскрытии трупов артерии оказывались обычно пустыми, и поэтому у древних сложилось представление о том, что в этих сосудах циркулирует воздух или воздух и кровь.

Артерии представляют собой цилиндрические правильной формы эластические трубки с весьма сложным строением стенок. Строение артерий теснейшим образом связано с функциональным значением этих сосудов, заключающимся в продвижении крови от сердца к органам и на периферию тела.

Толщина стенок, тканевой состав и функциональные особенности отдельных оболочек неодинаковые в стенках сосудов разных типов. Учитывая эти особенности строения стенок, среди артерий различают следующие три типа: эластические, мышечно-эластические (смешанные) и мышечные. Схема строения стенки артерии приведена на рис.2 и микрофотография поперечного среза на рис.3.

Подразделение артерий на типы является весьма условным, так как в артериях мышечного типа имеются в значительном количестве эластические волокна, а в артериях эластического типа гладкие мышечные клетки. Однако в первых преобладают мышечные, а во вторых эластические элементы. Основанием артерий является эластический каркас, построенный из эластических соединительнотканых волокон. Наличие в артериях такого эластического остатка объясняет кон-

структивно-функциональные свойства их стенок: упругость, эластичность, растяжимость в поперечном и продольном направлениях, а также сохранение артериями просвета постоянно открытым.

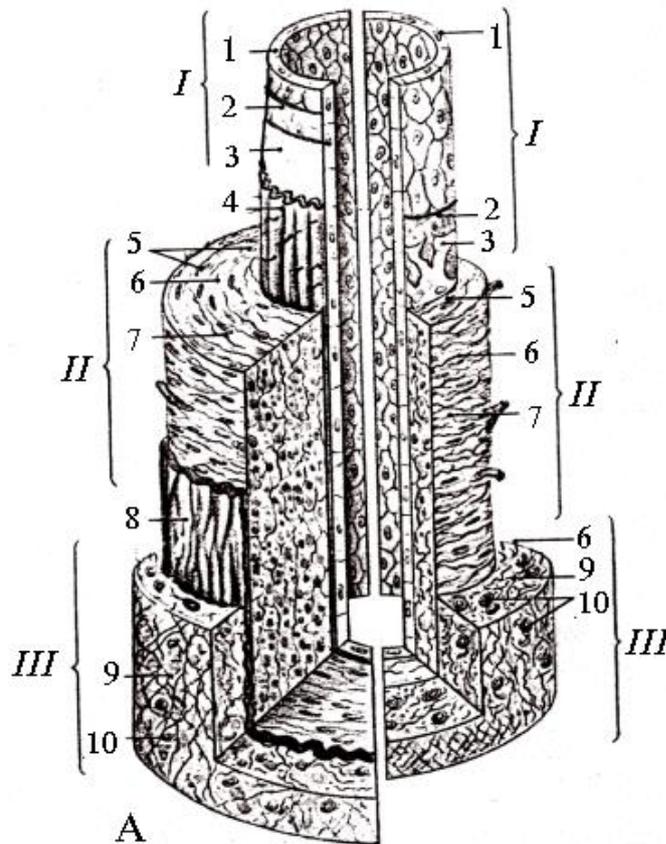


Рис.2. Схема строения стенки артерии (А) и вены среднего калибра (Б) (рис. Ю.И.Афанасьева).

I- внутренняя оболочка (интима); 1- эндотелий; 2- базальная мембрана; 3- подэндотелиальный слой; 4- внутренняя эластическая мембрана; II- средняя оболочка (медиа); 5- гладкие мышечные клетки; 6- эластические волокна; 7- коллагеновые волокна; III- наружная оболочка (адвентиция); 8- наружная эластическая мембрана; 9- волокнистая соединительная ткань; 10- сосуды сосудов.

Самые крупные артерии (аорта, плече-головной ствол, подключичные, сонные, легочная артерия и некоторые другие) как сосуды, расположенные вблизи сердца, у начала артериальной системы, являются примером *артерий эластического типа* с прочными, упругими стенками, способными принимать на себя и выдерживать давление крови, выбрасываемой во время систолы левого желудочка сердца с большой силой (120-130 мм рт.ст.) и скоростью (0,5 - 1,2 м/с).

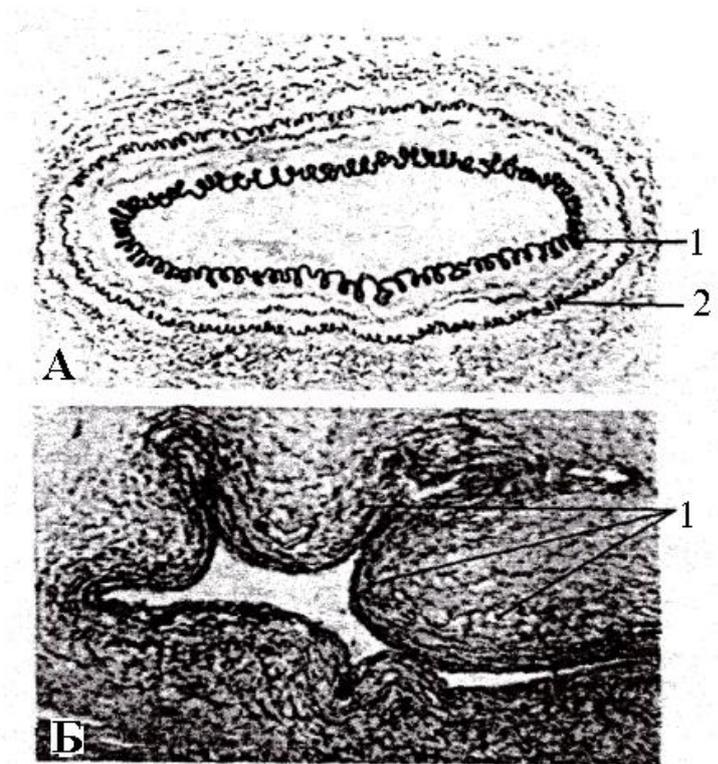


Рис.3. Микрофотография поперечного среза артерии (А) и вены (Б).

1- внутренняя эластическая мембрана; 2- наружная эластическая мембрана; 3- эластические волокна.

В стенках этих сосудов имеется большое количество эластических волокон и мембран. Они входят в состав внутренней, средней и наружной оболочек, образуя единый эластический каркас. Между ними залегают гладкие мышечные клетки, особенно в средней оболочке. Такое строение делает сосуды высоко эластичными и смягчает толчки крови, выбрасываемой в сосуды во время систолы. Особенно это важно для дуги аорты (лат. *aorta*, от греч. *aorte*, от *aeiro*- поднимаю), принимающей кровь из левого желудочка сердца. Эластичность стенок аорты обеспечивает непрерывность тока крови по артериям. Такое строение обеспечивает также тонус сосудистой стенки во время диастолы. То, что стенки артерий при уменьшении давления в них не спадают, хорошо видно на микрофотографии, приведенной в рис.3 (А).

В средней и наружной оболочках аорты и всех других крупных сосудов проходят собственные сосуды, а также нервные волокна.

Наружная оболочка предохраняет сосуд от перерастяжения и разрывов. У человека диаметр различных артерий составляет 0,4-2,5 см, толщина стенок 0,8-0,9 мм.

*Артерии смешанного типа* занимают промежуточное положение между сосудами мышечного и эластического типа. Они могут сильно сокращаться и обладают хорошо выраженными эластическими свойствами, что особенно проявляется при повышении кровяного давления. К такому типу сосудов относятся сонная и подключичная артерии. В их стенках имеется внутренняя эластическая мембрана, которая располагается между внутренней и средней оболочками. Средняя оболочка артерий смешанного типа состоит примерно из равного количества гладких мышечных клеток, спирально ориентированных эластических волокон и окончатых эластических мембран, небольшого количества коллагеновых элементов и фибробластов.

Наружная оболочка артерии смешанного типа двуслойная. Она состоит из отдельных пучков гладких мышечных клеток и расположенных над ними пучков коллагеновых и эластических волокон. Последние образуют единый каркас с аналогичными структурами других слоев. Такое строение стенки артерий смешанного типа обеспечивает им свойство высокой сократимости.

Средние и мелкие артерии относятся к *сосудам мышечного типа*. Инерция сердечного толчка на этом уровне кровеносной системы уже ослабевает и требуется собственное сокращение сосудистых стенок для создания дополнительной нагнетательной силы, необходимой для дальнейшего продвижения крови. Для сосудов этого типа характерна преобладающая сократительная функция. Она обеспечивается относительно большим развитием в сосудистой стенке мышечной ткани. К таким сосудам относятся большинство артерий тела, конечностей и внутренних органов. Гладкие мышечные клетки средней оболочки в этих сосудах располагаются по пологой спирали. Это обеспечивает при сокращении мышечного слоя уменьшение объема сосуда и проталкивание крови в дистальные отделы. Гладкие мышечные клетки средней оболочки своими сокращениями поддерживают кровяное давление и таким образом регулируют приток крови в сосуды микроциркулярного русла.

В сосудах мышечного типа имеется внутренняя и наружная эластические мембраны. Внутренняя примыкает к подэндотелиальному слою внутренней оболочки, наружная располагается на границе меж-

ду средней и наружной оболочками. Она состоит из продольно идущих толстых, густо переплетающихся эластических волокон, которые иногда приобретают вид сплошной эластической пластинки. Наружная эластическая мембрана бывает тоньше внутренней и не у всех артерий хорошо выражена. Эластические волокна сопровождают также мышечные клетки средней оболочки. На границе с наружной и внутренней оболочек они сливаются и образуют единый эластический каркас. Такая структурная организация стенки артерий делает их упругими при сдавливании и эластичными при растяжении.

Наружная оболочка состоит из рыхлой соединительной ткани, и в ней постоянно встречаются нервные волокна и кровеносные сосуды.

По мере уменьшения диаметра артерий и их приближения к артериолам все оболочки истончаются. Во внутренней оболочке резко уменьшается толщина эндотелиального слоя и внутренней эластической мембраны. Количество мышечных волокон и эластических волокон в средней оболочке также постепенно убывает. В наружной оболочке уменьшается количество эластических волокон, исчезает наружная эластическая мембрана.

**М и к р о ц и р к у л я ц и я** (от греч. *mikros* - малый и лат. *circulatio* - кругооборот, вращение) - это транспорт крови в системе мелких кровеносных сосудов. Термином микроциркуляторное русло обозначают систему сосудов, в которую входят артериолы, гемокапилляры, вены и артериоловенозные анастомозы (кровеносные сосуды, соединяющие артериальное и венозное русло, минуя капилляры). Микроциркуляторное русло органов и тканей входит в общую систему кровообращения и поэтому кровоток в ней в значительной мере обусловлен центральной гемодинамикой. Сосуды этой части кровеносного русла составляют функциональный комплекс, который обеспечивает регуляцию кровенаполнения органов, транскапиллярный обмен и дренажно-депонирующую функцию. Чаще всего элементы микроциркуляторного русла образуют густую сеть анастомозов прекапиллярных, капиллярных и посткапиллярных сосудов. В каждом органе существуют специфические особенности организации микроциркуляторной системы, диаметра сосудов и плотности их расположения. Сосуды эти пластичны и при изменении кровотока могут депонировать форменные элементы или быть спазмированы, могут изменять проницаемость по отношению к тканевой жидкости.

*Артериолы* - это мелкие конечные разветвления артерий мышечного типа, переходящие в дистальной части в капилляры. У человека диаметр артериол составляет 16-30 мкм, толщина стенки 20 мкм. В них сохраняются три оболочки, характерные для артерий вообще, но в дистальной части гладкие мышечные клетки располагаются уже по одиночке с достаточным расстоянием или в спиральном направлении. В базальной мембране эндотелия имеются перфорации, благодаря которым осуществляется непосредственный контакт эндотелиоцитов с мышечными клетками. Это создает условия для передачи информации, например, при выбросе в кровь адреналина, который вызывает сокращение мышечных клеток. Артериолы регулируют приток крови к органам благодаря сокращению спирально направленных мышечных клеток. Кроме того, в месте отхождения гемокapилляров от артериолы имеются гладкие мышечные клетки, расположенные циркулярно. Они выполняют роль прекапиллярных сфинктеров.

*Капилляры* (от лат. capillaris - волосной) - это мельчайшие сосуды, пронизывающие органы и ткани животных с замкнутой кровеносной системой. Впервые капилляры были описаны М.Мальпиги (1661) как недостающее звено между венозными и артериальными сосудами, существование которого предсказывал У.Гарвей. Кровеносные капилляры соединяют артериолы с венами и замыкают круг кровообращения. Исключение составляют капилляры печени, расположенные между двумя венозными системами и капилляры почечных клубочков - между двумя артериями.

Просвет капилляров колеблется от 4,0 до 6-7 мкм в поперечно-полосатых мышцах. Более широкие они в слизистых оболочках и коже - от 7 до 11 мкм, синусоиды (широкие капилляры) в кроветворных органах, железах внутренней секреции, печени и селезенке имеют диаметр 20-50 мкм. Средний диаметр капилляра около 7-8 мкм, что почти соответствует диаметру эритроцитов (7,1-7,9 мкм). Диаметр капилляров на артериальном конце микроциркулярного русла меньше, чем на венозном. Например, если на артериальном он равен 4-6 мкм, то на венозном 6-10 мкм. Артериальные концы капилляров являются самыми узкими сосудами в сосудистой системе.

Средняя величина радиуса капилляра составляет 3 мкм и длина около 750 мкм. Общее число функционирующих капилляров у человека весом 70 кг должно быть порядка 40000 мкм.

Обычно капилляры формируют сети различной формы и сложности, конструкция которых приспособлена к местным особенностям кровотока, реже клубочки и петли. Количество капилляров в разных органах не одинаково. Скелетные мышцы, например, имеют на один кв. мм. от 1400 до 2000 капилляров, а в коже только около 40. Число их определяется морфофункциональными особенностями органа, но площадь поперечного сечения капиллярного русла в любой области тела во много раз превышает площадь поперечного сечения исходной артерии. Сумма поперечных сечений всех капилляров у человека превышает диаметр дуги аорты в 700 раз.

В покое и в обычных физиологических условиях в любой ткани около 50% капилляров находятся в так называемом закрытом состоянии. Просвет их при этом сильно уменьшен, но полного закрытия его не происходит. Они оказываются непроходимыми только для форменных элементов крови, в то же время плазма продолжает по ним циркулировать.

### Структура стенки капилляра.

Кровеносный капилляр представляет собой тонкостенную трубку, в которой различают несколько слоев (рис.4).

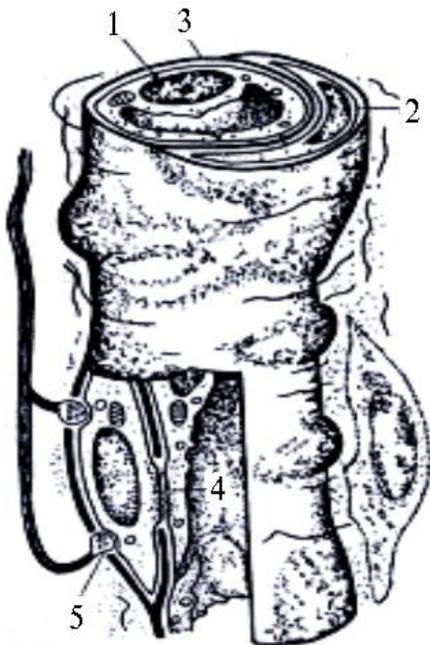


Рис.4. Схема строения гемокapилляра (рис. Ю.И.Афанасьева).

1- эндотелиоцит; 2- перицит; 3- базальная мембрана; 4- плотный контакт цитолеммы эндотелиальной клетки и перицита; 5- эфферентное нервное окончание на периците.

Внутренняя часть стенки капилляра образована эндотелиоцитами, которые расположены в один слой. Снаружи от них находится базальная мембрана эндотелия. В ее толще располагаются перициты. Это соединительнотканые клетки, которые в виде корзинки окружают кровеносные капилляры. Их плотность неодинакова в капиллярах разных органов. На некоторых из них имеются окончания эфферентных нервных волокон, функциональное значение которых, по видимому, связано с регуляцией изменения просвета капилляров. Высказывается также предположение об участии их в регуляции роста эндотелиальных клеток. Функции перицитов, вероятно, еще более многообразны, так как обнаружено, что перициты в стенке капилляров скелетной мышцы крысы, в отличие от таковых в миокарде, способны уменьшать свои размеры в ответ на воздействие вазоактивных веществ. Наружный слой капилляров состоит из адвентициальных клеток. Эти малодифференцированные клетки окружены аморфным веществом соединительной ткани, в котором находятся тонкие коллагеновые волокна.

### **Типы капилляров.**

На основании электронно-микроскопических исследований особенностей строения стенки капилляров различают следующие три типа: соматические, висцеральные и синусоидные (Рис.5).

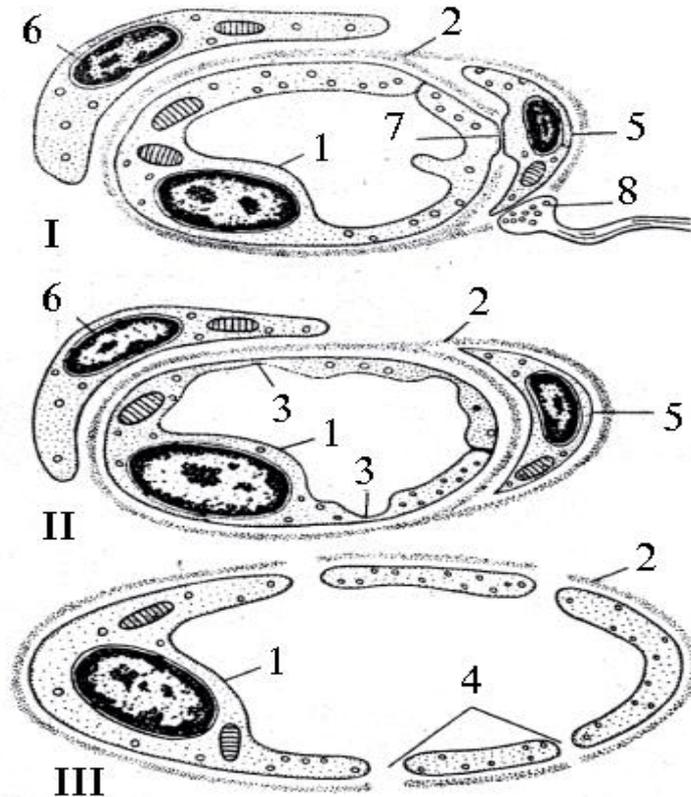


Рис.5. Три типа капилляров (рис. Ю.И.Афанасьева).

I- гемокapилляр с непрерывной эндотелиальной клеткой и базальной мембраной; II- гемокapилляр с фенестрированным эндотелием и непрерывной базальной мембраной; III- синусоидный гемокapилляр с щелевидными отверстиями в эндотелии и прерывистой базальной и мембраной; 1- эндотелиоцит; 2- базальная мембрана; 3- фенестры; 4- щели; 5- перицит; 6- адвентициальная клетка; 7- контакт эндотелиоцита и перицита; 8- нервное окончание.

Для капилляров соматического типа характерна непрерывность эндотелия и базальной мембраны. Такие капилляры являются наиболее распространенными и обнаружены в коже, скелетных и гладких мышцах, миокарде, легких, центральной нервной системе, жировой и соединительной ткани.

Для капилляров висцерального типа характерно наличие в эндотелии фенестр - локально истонченных мест в цитоплазме эндотелиоцитов, прикрытых тончайшей мембраной (Рис.6).

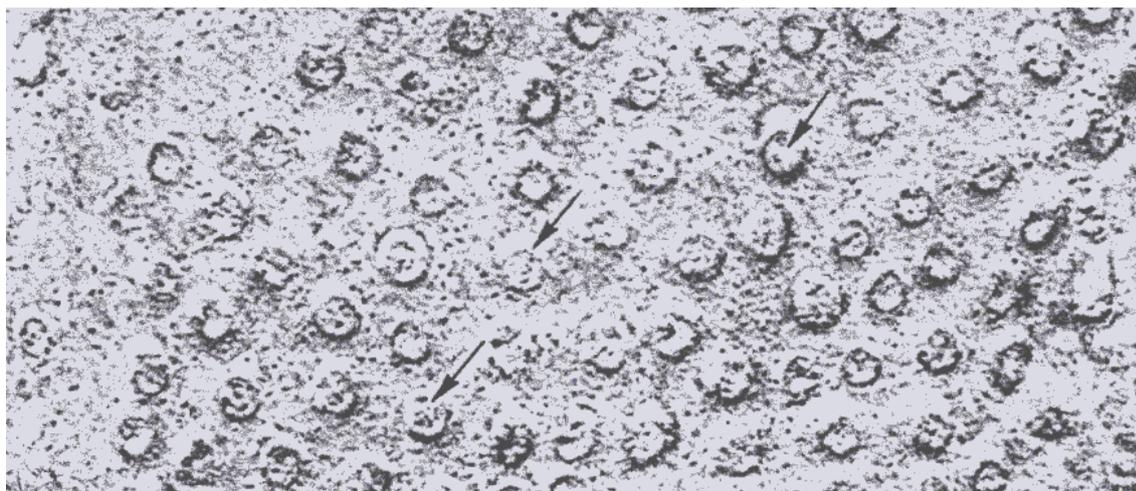


Рис.6. Фенестры (→) в эндотелиоцитах перитубулярного гемокapилляра почки. Электронная микрофотография. х 20000 (по А.А.Миронову).

По внешнему виду его также называют окончатым. Такой тип капилляров обнаруживается в тех органах, которые обладают секрет одной функцией и всасывающих большое количество воды с растворенными веществами, например, органы желудочно-кишечного тракта и почки. Фенестрированный эндотелий характерен также для эндокринных желез, в которых происходит быстрый трансэндотелиальный транспорт макромолекул.

В капиллярах синусоидного типа клетки эндотелия и участки базальной мембраны отделены друг от друга щелевидными отверстиями. Такой прерывистый тип эндотелия характерен для расширенных капилляров (синусоидов) кроветворных органов, а также печени, селезенки, коры надпочечников и некоторых других органов. Прерывистый тип эндотелия обуславливает высокую проницаемость к белковым молекулам и клеткам крови.

По мере насыщения крови продуктами метаболизма из межклеточного пространства кровь в капиллярах превращается в венозную. Отдельные разветвления капилляров начинают объединяться, и число капилляров постепенно уменьшается, а диаметр их увеличивается. Отводящий отдел микроциркулярного русла начинается с венозной части капилляров. Этот отдел может быть шире артериального в полтора-два раза. Капилляры венозной части объединяются в посткапиллярные венулы (диаметр 8-30 мкм), а те в свою очередь в собирательные венулы (диаметр 50-100 мкм). В их стенке появляются отдельные гладкие мышечные клетки. Они объединяются в мышечные венулы

(диаметр 50-100 мкм), которые имеют один-два слоя гладких мышечных клеток в средней оболочке и сравнительно хорошо развитую наружную оболочку. Посткапиллярные венулы считаются началом венозной системы.

**Вены** (venae) - кровеносные сосуды, которые несут кровь к сердцу. Вены большого круга - от тела в правое предсердие. Вены малого круга - от правого желудочка через легкие в левое предсердие. Выделяют еще, третий круг кровообращения из вен сердца, впадающих в обход большого круга в правое предсердие.

Венозный отдел сосудистого русла построен по принципу конвергенции: по пути от капилляров к сердцу происходит последовательное слияние сосудов. Венозные сосуды по сравнению с артериальными более многочисленны и анастомозируют друг с другом. Внутри- и внеорганные вены на большом протяжении сопровождают соответствующие артерии и в большинстве случаев являются двойными. Одиночными остаются, как правило, крупные магистральные сосуды: полые вены и подкожные в области шеи. Специальными образованиями являются венозные пазухи твердой мозговой оболочки, а также околоорганные и внутриорганные венозные сплетения. В легких и печени имеются по две венозные системы. Внутриорганный венозный русло легких состоит из легочных вен, принадлежащих малому кругу кровообращения и из бронхиальных вен, относящихся к большому кругу. Внутриорганный русло печени включает систему воротной вены и систему печеночных вен, связанных синусоидами, расположенными в дольках печени. Все вены, кроме легочных и пупочной, несут венозную кровь.

В основном стенка вен также как и у артерий, состоит из трех слоев, однако без резкого их разграничения. Вены обладают мощным коллагеновым скелетом. Он выражен во всех слоях, значительно преобладает над мышечными элементами и образует наружную оболочку (адвентицию).

Мышцы по большей части не образуют сплошного слоя, а располагаются пучками: продольно в интиме и адвентиции, спирально и циркулярно в меди. Эластическая ткань в виде сетей образует единый скелет, волокна которого пронизывают коллагеновую основу. Коллагеновые волокна обеспечивают настолько большую прочность вен, что они на разрыв прочнее, чем артерии.

Пассивная сопротивляемость вен обеспечивается эластическими и коллагеновыми волокнами, а активная мышцами. Однако полной компенсации гидростатического давления мышцы вен не обеспечивают и получающаяся в результате этого известная степень растяжения вен и уменьшение давления в них затрудняют отток крови.

По количеству мышечных клеток в стенках вены принято разделять на волокнистые или безмышечные и вены мышечного типа, которые подразделяются на вены со слабым, средним и сильным развитием мышечных элементов.

Из крупных вен верхняя полая совершенно лишена мышц. Кровь по этой вене стекает к сердцу в силу собственной силы тяжести и дыхательных движений грудной клетки. К венам *безмышечного типа* относятся вены костей, мозга, твердой и мягкой мозговых оболочек, сетчатки глаза, селезенки и плаценты. Вены мозговых оболочек и сетчатки могут сильно растягиваться, но накопившаяся в них кровь под действием собственной силы тяжести легко оттекает в более крупные венозные сосуды.

Особенностью вен безмышечного типа является то, что их стенки срастаются с плотными элементами окружающих тканей и они всегда открыты, обеспечивая легкий отток крови. Они могут плавно расширяться и депонировать кровь.

*Вены мышечного типа* различаются по количеству мышечных элементов и среди них выделяют вены со слабым, средним и сильным развитием мышечных элементов. В сосудах со слабо развитым мышечным слоем он обычно представлен скоплением отдельных элементов, расположенных далеко друг от друга. Это дает возможность некоторым сосудам сильно расширяться и депонировать кровь. К венам этого типа относятся сосуды мелкого и среднего размера (до 1-2 мм). Они располагаются в верхней части туловища, шее, лице, верхних конечностях, пищеварительном тракте.

В *венах со средним развитием мышечных элементов* стенки более толстые. Эластические и коллагеновые волокна присутствуют в наружной, внутренней и средней оболочках и составляют единый каркас. Гладкомышечные элементы имеются во внутреннем слое и участвуют в образовании клапанного аппарата. В сосудах этого типа мышечные элементы могут располагаться циркулярно в среднем и продольно в наружном слое, прерываясь элементами соединительной

ткани. Примером вен такого типа могут быть плечевые и яремные вены.

Крупные вены нижней половины туловища и ног относятся к *венам с сильным развитием мышечных элементов*. Пучки гладких мышечных клеток имеются во всех оболочках. В наружной и внутренней они имеют продольное направление и во внутреннем циркулярное. Примером сосудов такого типа могут быть подвздошные, бедренные, подколенные. Большая подкожная вена бедра содержит продольные и спиральные пучки мышц; кишечные - продольные и косые; легочные вены имеют циркулярные, продольные и косые пучки мышц, а также поперечно-полосатые, переходящие со стенок левого предсердия.

Особое строение имеет **нижняя полая вена**. У нее, сильно развита наружная оболочка. Она имеет большое количество продольно расположенных пучков гладких мышечных клеток, составляющих по своей толщине слой, превышающий в 6-7 раз внутреннюю и среднюю оболочки вместе взятые. При сокращении мышечных пучков образуются мышечные складки, препятствующие обратному току крови. В устье этой вены в ее наружную оболочку заходят пучки поперечнополосатой мышечной ткани миокарда. Они создают подобие сфинктера при систоле предсердия.

**Артериоловеноулярные анастомозы** - это небольшие внутриорганные сосуды, которые соединяют артерию и вену в обход капиллярного русла. Их длина может достигать 4 мм и диаметр от 30 до 500 мкм. Они обладают способностью сокращаться от 2 до 12 раз в мин. Различают истинные анастомозы (шунты), по которым сбрасывается только артериальная кровь и атипичные (полушунты), по которым течет смешанная кровь. Истинные шунты делятся на две подгруппы. Шунты первой подгруппы не имеют специального сократительного аппарата, и кровоток по ним регулируется гладкими мышцами средней оболочки артериолы, от которой они отходят. Шунты второй подгруппы имеют специальные сократительные устройства в виде валиков или подушек в подэндотелиальном слое, образованные продольно расположенными гладкими мышечными клетками. Сокращение этих клеток приводит к прекращению кровотока.

Полушунты - это короткие капиллярного типа сосуды, соединяющие артериолы и венулы. Поэтому сбрасываемая в венозное русло кровь является не полностью артериальной.

Анастомозы иннервируются. Соединение артериальной и венозной систем без посредства капилляров имеет большое значение для регуляции тока крови через орган и для регуляции кровяного давления (общего и местного). Эти соединения играют определенную роль для стимуляции венозного кровотока, артериализации венозной крови, мобилизации депонированной крови и регуляции тока тканевой жидкости в венозное русло. Велика роль артериоловеноулярных анастомозов в компенсаторных реакциях организма при нарушении кровообращения и развитии патологических процессов.

**Лимфатические сосуды** - это часть лимфатической системы, в состав которой входят также лимфатические узлы. В функциональном отношении они тесно связаны с кровеносными сосудами, особенно в области микроциркулярного русла. Именно здесь происходит образование тканевой жидкости и проникновение ее в лимфатические капилляры. Через мелкие лимфатические сосуды осуществляется постоянная миграция лимфоцитов из кровотока и их рециркуляция из лимфатических узлов в кровь. Это открытая система и она начинается лимфатическими капиллярами, расположенными в межклеточном пространстве. Они выполняют дренажную функцию: в них поступает тканевая жидкость вместе с продуктами обмена веществ, микроорганизмами, инородными частицами.

**Лимфатический капилляр** - это замкнутая с одного конца трубка, которая соединяется с другими подобными, и они образуют сеть, которая пронизывает орган. Диаметр лимфатического капилляра больше кровеносного и в лимфатической системе, как и в кровеносной всегда есть резервные капилляры, наполняющиеся при усилении лимфообразования. Стенка лимфатического капилляра состоит из эндотелиальных клеток, но размер их в 3-4 больше, чем в кровеносных. Отличительной особенностью лимфатических капилляров является также отсутствие базальной мембраны и перицитов, эндотелиальный слой тесно связан с окружающей соединительной тканью.

Лимфатические капилляры объединяются, укрупняются и переходят в лимфатические сосуды, которые составляют отводящий отдел лимфатической системы. Отличительной особенностью лимфатических сосудов является наличие в них клапанов и хорошо развитой наружной оболочки. В строении стенок лимфатические сосуды имеют много общего с венами. Это объясняется сходством лимфо- и гемодинамических условий этих сосудов: наличием низкого давления и

направлением движения содержимого сосудов от органов к сердцу. Они также могут быть безмышечными и мышечными. Мышечные элементы отсутствуют в стенках мелких внутриорганных лимфатических сосудов (диаметр около 30-40 мкм). Они образованы только эндотелиальным слоем и соединительнотканной оболочкой. В средних и крупных лимфатических сосудах (диаметр более 0,2 мм) имеются хорошо выраженные три оболочки. Внутренняя эпителиальная оболочка образует многочисленные клапаны, в состав которых входят гладкомышечные элементы и эластические волокна.

Как и в венозных, в лимфатических средняя оболочка слабо развита в сосудах верхней части туловища и верхних конечностей и отчётливо в нижней части туловища и нижних конечностей. В этих сосудах имеются продольно и косорасположенные гладкомышечные слои и эластические волокна. Большого развития мышечные слои достигают в подвздошном лимфатическом сплетении, околоаортальных сосудах и шейных лимфатических стволах, сопровождающих яремные вены.

Наружная оболочка лимфатических сосудов из рыхлой соединительной ткани без определенных границ переходит в окружающую соединительную ткань.

Кровеносные сосуды различных органов имеют свои морфологические особенности строения, которые определяют функциональное назначение и свою позицию в предлагаемой далее классификации.

### **Классификация кровеносных сосудов.**

В истории ангиологии имело место много попыток осуществить классификацию кровеносных сосудов. В качестве критериев использовались главным образом анатомические и морфологические характеристики, значения величины давления и сопротивления, качество крови, протекающей через определенный участок сосудистого русла. Наиболее распространенной классификацией является разделение всей системы кровообращения на артериальную, венозную, и соединяющую их, капиллярную часть. Существует также дополнение к этой классификации, когда отделы, в которых возможны обменные процессы, относят к зоне микроциркуляции, а остальные отделы к зоне макроциркуляции.

Если в качестве основного критерия использовать показатели кровяного давления, то такой подход позволяет выделить две области сердечно-сосудистой системы - высокого и низкого давления. К области высокого давления относят все типы сосудов, начиная от левого желудочка сердца до капилляров, то есть все сосуды артериальной части кровеносной системы. К области низкого давления относят все сосуды, начиная от капилляров до правого предсердия, то есть все сосуды венозной части системы. Тип сосудов, то есть их морфологические и анатомические характеристики при таком подходе к классификации не учитываются. Однако в замкнутых кровеносных системах отдельные части сосудистого русла отличаются друг от друга анатомическими, морфологическими и гистологическими характеристиками. Как известно, сосуды помимо своей основной транспортной функции выполняют и другие, например, поддерживают достаточно высокое давление в системе и соответствующую скорость движения крови в условиях многократного ветвления, могут вмещать повышенный объем крови и осуществлять обмен веществ не только в капиллярах.

Учитывая это, наиболее удобными в практическом применении являются классификации, в основу которых положен функциональный принцип с учетом анатомических и морфологических характеристик сосудов. Такой подход в той или иной степени был использован Folkow В. (1971), Есиповой Н.К. и др. (1971) (29) и Ткаченко Б.И. (1979). В функциональной классификации Folkow В. предусмотрено деление системы кровообращения на "последовательно соединенные участки":

1. Сердце - насос, ритмически выбрасывающий кровь в сосуды.
2. Упруго-растяжимые сосуды, которые превращают ритмичный выброс крови в них сердцем в равномерный кровоток.
3. Резистивные сосуды (лат. *resistevtia* - сопротивление, противодействие) с прекапиллярным, капиллярным и посткапиллярным отделами. К прекапиллярным отнесены в основном артериолы и мелкие артерии, а к посткапиллярным вены и мелкие вены. Эти отделы вместе с капиллярным создают общее сопротивление кровотоку, а соотношение давления в них является одним из основных факторов, определяющих обмен жидкости через стенки капилляров.
4. Прекапиллярные сфинктеры - специализированный отдел мельчайших артериальных сосудов, которые также участвуют в создании

общего сопротивления кровотоку, а сокращение гладкомышечных клеток сфинктеров может приводить к перекрытию просвета мелких сосудов. Эти сосуды регулируют объем кровотока в капиллярном русле.

5. Обменные сосуды или истинные капилляры, где кровь, благодаря огромной поверхности капиллярного ложа контактирует с тканью. Здесь реализуется основная функция сердечно-сосудистой системы - обмен веществ между кровью и тканями.

6. Шунтирующие сосуды, наличие которых доказано не для всех тканей.

7. Емкостные сосуды, в которых изменения просвета, даже очень небольшие, не влияющие на общее сопротивление, вызывают весьма существенные изменения в системном распределении крови и величине притока крови к сердцу. Под емкостными сосудами рекомендовано понимать все венозное русло.

По мнению Ткаченко Б.И. в указанной классификации имеется ряд неудачных смысловых и терминологических характеристик. Это относится к терминам "резистивные" и "емкостные" сосуды. В качестве обоснования приводится следующее: сопротивлением обладают как артериальные, так и венозные сосуды, хотя в количественном плане по этой функции они сильно отличаются.

То же относится к термину "емкостная" функция, так как она принадлежит и венозным, и артериальным сосудам, не смотря на то, что величина ее для них значительно отличается. По-видимому, не следует причислять какую-либо из этих функций только определенным сосудам, так как все сосуды обладают этими функциями с разной степенью выраженности.

Названия "резистивные" и "емкостные" сосуды применены Folkow В. без привлечения обоснования в виде анатомических и морфологических характеристик. Такое разделение сосудов можно использовать, имея ввиду отдельно артериальный и венозный отделы сосудистой системы и зная, что резистивность более выражена в артериальном, а емкостность в венозном отделах системы кровообращения.

Искусственным в этой классификации является также выделение специальных посткапиллярных сосудов сопротивления, при том что, одновременно они функционально отнесены к емкостным сосудам.

В 1971 г. Есиповой Н.К., Кауфманом Ч.С. и др. (29) была предложена следующая анатомо-функциональная классификация сосудов:

1. Сосуды распределения - артерии эласто-мышечные и мышечно-эластические (в зависимости от преобладания в них тех или иных структур).
2. Сосуды сопротивления - артерии мышечного типа, стенки которых представлены в основном мышечными элементами и имеющие не более двух эластических мембран. К сосудам сопротивления отнесены артериолы, венулы и мелкие внутриорганные вены.
3. Сосуды обмена - капилляры и венулы.
4. Анастомозы между артериолами и венулами, артериями и венами.
5. Сосуды депонирования - внутриорганные мелкие вены и некоторые внеорганные венозные коллекторы.
6. Собирающие вены - внутри и внеорганные коллекторы, стенки которых имеют интиму, адвентицию и большей частью медию.

Такая классификация сосудов является более удобной в практическом использовании, так как в ней сделана попытка основную функцию сосуда поставить в зависимость от его структуры и топографии. Однако в данной классификации имеются некоторые моменты, которые требуют уточнения. Например, венулы и внутриорганные вены отнесены и к сосудам сопротивления и депонирования. В ней нет обоснования, определяющего разницу между сосудами депонирования и собирающими, хотя функционально к ним причислены и внутриорганные мелкие вены, и внеорганные венозные коллекторы. Недостаточно точны некоторые использованные термины. Так, сосуды распределения в действительности не распределяют кровотоки, а выполняют проводниковую транспортную функцию. Термин "собирающие вены" не несет в классификации функциональной нагрузки, поскольку все вены в принципе могут вмещать повышенный объем крови.

На основании анализа имеющихся классификаций, обобщения накопившихся соображений и собственного опыта исследовательской деятельности Ткаченко Б.И. в 1979г. предложил свою классификацию. Во всей сосудистой системе им выделены три области: высокого давления, транскапиллярного обмена и большого объема. Первая область начинается в аорте и заканчивается артериолами. К транскапиллярной области отнесены дистальные части артериол, капилляры и проксимальные части венул. К сосудам большого объема отнесены все венозные сосуды большого и малого кругов кровообращения.

В соответствии с выделенными областями сосудистой системы ниже приводится функциональное назначение различных ее отделов, предложенное Ткаченко Б.И. Она дополнена нами указаниями о типе сосудов, что позволяет обосновать классификацию их анатомо-морфологическими характеристиками, обеспечивающими функции.

1. Генератор давления и расхода - сердце, подающее кровь в аорту и л,гочную артерию во время систолы.

2. Сосуды высокого давления - аорта, л,гочная артерия (артерии эластического типа) и сосуды, отходящие от дуги аорты - сонная, подключичная (артерии смешанного типа). Они поддерживают высокий уровень давления.

3. Сосуды - стабилизаторы давления. К ним относят сосуды мышечного типа тела, конечностей, внутренних органов. Своими сокращениями мышечные клетки поддерживают кровяное давление и этим обеспечивают приток крови в сосуды микроциркулярного русла. Функция их в основном резистивная. В поддержании давления во внутриорганных сосудистых системах принимают также участие артериоло-венулярные анастомозы.

4. Распределители капиллярного кровотока. К ним относятся прекапиллярные артериолы, которые имеют в среднем слое спиралевидно направленные гладкие мышечные клетки и в месте отхождения гемокпилляра циркулярно расположенные клетки (прекапиллярные сфинктеры). При их сокращении кровотоки в капилляре прекращаются и возобновляются при расслаблении. Это обеспечивает необходимое в определенной ситуации число функционирующих и нефункционирующих капилляров. Эти сосуды обладают также резистивной функцией.

В регуляции кровотока через орган принимают участие также артериоловенулярные анастомозы (шунты и полушунты).

5. Обменные сосуды - система мелких сосудов, включающая дистальные части артериол, гемокпилляры, проксимальные части венул, вены мелкого и среднего калибра со слабо выраженным мышечным слоем. В силу своего строения эти сосуды обеспечивают обмен веществ между кровью и тканями.

6. Аккумулирующие сосуды - венулы, волокнистые и безмышечные вены, активные или пассивные изменения просвета которых ведут к накоплению крови с возможностью ее последующего использования или экстренного выброса в циркуляцию. Функция этих сосудов в ос-

новном ,мкостная, но некоторые обладают и резистивной функцией, хотя и намного меньшей, чем стабилизаторы давления.

7. Сосуды возврата крови - вены со средним и сильным развитием мышечного слоя. Они имеют выраженный эластический каркас, пучки гладких мышечных клеток в продольном и кольцевом направлении, клапаны. Такие сосуды особенно хорошо представлены в нижней половине туловища. К сосудам возврата крови относятся также полые вены, через которые обеспечивается подача крови к сердцу.

8. Шунтирующие сосуды - артериоловеноулярные анастомозы, соединяющие между собой артериолы и венулы и обеспечивающие кровоток в обход капиллярного русла.

9. Резорбтивные сосуды - лимфатический отдел системы кровообращения, в котором лимфатические капилляры и начальные отделы отводящих лимфатических сосудов обеспечивают гематолимфатическое равновесие как необходимое условие микроциркуляции в организме. Главная функция лимфокапилляров состоит в резорбции (лат. *resorbens* - всасывающий, поглощающий) воды, электролитов, взвешанных и растворенных в жидкости макромолекул белков и липидов из межклеточного пространства тканей, а лимфатических сосудов - в транспортировке резорбированного материала в кровь.

Все органы имеют характерную только для каждого из них анатомическую организацию сосудистой системы, местные механизмы регуляции сосудистого тонуса и кровоснабжения, которые дополняют и корректируют центральные механизмы на основе структурной организации сосудов.

### **Основные принципы гемодинамики.**

Гемодинамика (от греч. *haima* - кровь и *dynamis* - сила) - раздел, изучающий механизмы движения крови в сердечно-сосудистой системе. Процессы, протекающие в последовательно соединенных сосудах, обеспечивающие циркуляцию крови, называют системной гемодинамикой. Процессы, протекающие в параллельно подключенных к аорте и полым венам сосудистых руслах и обеспечивающие кровоснабжение органов, называют регионарной или органной гемодинамикой. В физиологии термин гемодинамика является широким понятием, включающим всестороннюю оценку процесса движе-

ния крови в сердце и сосудах, то есть причины, условия и механизмы перемещения крови. Движущей силой кровотока является разница между давлениями, существующими в различных отделах сосудистого русла. Из области высокого давления кровь движется к области низкого давления. На нижеприведенной схеме указаны минимальные и максимальные величины давления (мм рт.ст.) в основных отделах сосудистого русла у человека и показаны направления движения крови:



Непрерывное движение крови в большом и малом кругах кровообращения обусловлено целым рядом факторов, из которых основными являются следующие: 1. Сокращения сердечной мышцы сообщают крови энергию, которая расходуется в дальнейшем на преодоление сопротивления в артериях, артериолах и капиллярах и на при-

дание скорости потоку крови. Кровь, прошедшая в вены, сохраняет лишь небольшую часть этой энергии. 2. Во время систолы часть энергии, сообщенной крови, аккумулируется в упругих стенках крупных артерий путем их растяжения. Во время диастолы стенки артерий сокращаются и аккумулированная энергия вновь превращается в кинетическую энергию движущейся крови. Таким образом, несмотря на ритмический характер сердечной деятельности, кровоток поддерживается непрерывно. 3. Во время вдоха в грудной полости создается отрицательное давление (на 3-7 мм рт.ст. ниже атмосферного) и оно передается через тонкие стенки крупным венам и правому предсердию, что обеспечивает присасывание крови к сердцу. 4. Сокращение диафрагмы во время вдоха способствует движению крови в сосудах различных органов брюшной полости. 5. В проталкивании крови из капилляров в вены существенную роль играют сокращения скелетных мышц.

Гидродинамические характеристики сосудистого русла определяются во многом геометрическими характеристиками сосудов, что хорошо видно при сопоставлении этих параметров. Приводим соответствующие сведения в таблицах 1 и 2 в виде сводных данных, составленных по ряду источников (20).

Таблица 1.

Геометрические характеристики сосудистого русла собаки

Сосуд	Диаметр, см	Общее число	Длина, см	Площадь поперечного сечения, см <sup>2</sup>
Восходящая аорта	1,5	1	5	2,0
Нисходящая аорта	1,3	1	20	1,3
Главные ветви	0,9	40	15	0,6
Большие артерии	0,4	600	10	0,2
Малые артерии	0,05	1800	15	0,2
Артериолы	0,005	$40 \cdot 10^7$	0,2	$2 \cdot 10^{-15}$
Капилляры	0,0006	$12 \cdot 10^8$	0,06	$5 \cdot 10^{-7}$
Венулы	0,004	$80 \cdot 10^7$	0,15	$2 \cdot 10^{-5}$
Терминальные вены	0,15	2800	1,0	30
Ветвящиеся вены	0,24	800	10	27
Венозные коллекторы	0,6	40	20	11
Задняя полая вена	1,0	1	30	0,8



Таблица 2.

Гидродинамические характеристики сосудистого русла собаки

Сосуды	Давление, мм рт.ст.	Объ,м, см <sup>3</sup> .	Скорость кровотока, см * с <sup>-1</sup>	Сопротивление, дин * с * см <sup>-5</sup>
Аорта	100-120	30	50	64
Магистральные артерии	100-120	60	13	$3,9 * 10^3$
Ветвящиеся артерии	80-90	50	8	$1,6 * 10^5$
Терминальные артерии	80-90	25	6	$1,2 * 10^5$
Артериолы	40-60	25	0,3	$2 * 10^{10}$
Капилляры	15-25	60	0,07	$3,9 * 10^{11}$
Венулы	12-18	110	0,07	$4 * 10^9$
Терминальные вены	10-12	130	1,3	$3,2 * 10^3$
Ветвящиеся вены	5-8	270	1,5	$0,5 * 10^4$
Венозные коллекторы	3-5	220	3,6	250
Полые вены	1-3	100	33	26

Из представленных данных видно, что как давление, так и скорость кровотока в сосудистом русле постепенно снижаются к периферии, и это соответствует увеличению числа сосудов и уменьшению их диаметра. Так, в аорте при диаметре 1,5 см и площади поперечного сечения  $2,0 \text{ см}^2$  скорость кровотока равна  $50 \text{ см} * \text{с}^{-1}$  при давлении 100-120 мм рт.ст. В капиллярной части сосудистого русла, где число сосудов уже составляет  $12 * 10^{18}$  (площадь поперечного сечения около  $600 \text{ см}^2$ ), скорость кровотока снижается до  $0,07 \text{ см} * \text{с}^{-1}$  при давлении 15-25 мм рт.ст.

Общее число сосудов при переходе артериальной части сосудистого русла в венозную постепенно уменьшается, снижается и величина внутрисосудистого давления и сопротивления, а объ,м крови в сосудах, напротив, увеличивается. Это показывает, что артериальное русло характеризуется высоким давлением и сопротивлением, и меньшим содержанием крови по сравнению с венозным отделом, где содержится большое количество крови при низком давлении и сопротивлении.

Согласно законам гидродинамики в применении их к замкнутой системе кровообращения обмен крови, протекающий через какой-

либо орган (или какой-либо отдел кровеносного русла) за определенное время, равен отношению разности давления в артериальной и венозной частях этого органа (отдела) к гидродинамическому сопротивлению. В общем виде это может быть описано уравнением Пуазейля:  $Q = \frac{P_1 - P_2}{R} = \frac{P_\Delta}{R}$ , где  $Q$  - объёмная скорость кровотока, то есть количество крови, протекающее через определённый участок кровеносной системы в единицу времени,  $P_1$  и  $P_2$  - величины давления в начале и в конце пути,  $R$  - гидродинамическое сопротивление.

Объёмная скорость кровотока измеряется в мл/с и отражает степень кровоснабжения того или иного органа.

Описанное уравнение позволяет вычислить периферическое сопротивление какого-либо сегмента сосудистой системы (табл.3) или его частей, например, большого и малого кругов кровообращения:  $R = \frac{P_1 - P_2}{Q}$ , где  $P_1$  и  $P_2$  - величины давления в начале и в конце каждого круга, а  $Q$  - объём крови, который поступил из желудочков сердца в сосудистую систему и возвратился в предсердие за одну минуту. Величину периферического сопротивления при расчётах выражают в физических значениях: в динах\*сек/см<sup>5</sup>. Для того, чтобы перевести величину давления, измеренного в мм рт.ст. в динь, показатели давления умножают на удельный вес ртути (13,6) и на ускорение силы тяжести (980). Объём крови выражают в мл/сек.

Таблица 3.

Величина сегментарного сопротивления  
сосудистого русла ( $\Delta P/Q$ ) в % к общему периферическому  
сопротивлению (по Б.И.Ткаченко, 1984)

Артериальное русло	Со- про- тивле- ние	Венозное русло	Со- про- тивле- ние
Аорта	4,0	Полые вены	2,0
Магистральные артерии	5,0	Венозные коллекторы	1,5
Крупные артериальные ветви	9,0	Крупные вены	0,5
Терминальные артерии	6,0	Ветвящиеся вены	0,7
Артериолы	41,0	Терминальные вены	0,3
Капилляры	26,0	Венулы	4,0

Вс, артериальное русло и капилляры	91,0	Вс, венозное русло	9,0
------------------------------------	------	--------------------	-----

Величина общего периферического сопротивления в сосудах большого круга кровообращения в норме у человека составляет 2500-1400 дин.сек/см<sup>5</sup>. В сосудах малого круга периферическое сопротивление примерно в 10 раз меньше.

Из уравнения Пуазейля также следует, что давление (Р) в устье аорты прямо пропорционально объ,му крови, выбрасываемому сердцем в артерии в минуту (Q) и величине периферического сопротивления (P=Q\*R).

О гемодинамике в целом можно судить по количеству крови, выбрасываемому сердцем в аорту за 1 мин., то есть минутному объ,му сердца (МОС). В норме он составляет 3,8-5,5 л, при большой физической нагрузке может увеличиваться до 30 - 40л.

Расстояние, которое проходит кровь через определенный участок кровеносной системы за единицу времени называется линейной скоростью кровотока и измеряется в см/с. При постоянном МОС линейная скорость зависит от суммарной площади сечения сосудов. При разветвлении сосудов наблюдается расширение суммарного русла, которое достигает максимальных значений в капиллярной сети. При постоянной объемной скорости линейная скорость движения крови обратно пропорциональна радиусу или площади поперечного сечения сосуда, что может быть описано уравнением:  $V = \frac{Q}{S} = \frac{Q}{\pi r^2}$ , где V - линейная скорость кровотока,  $\pi r^2$  - площадь сечения сосуда, Q - объемная скорость кровотока. Линейная скорость, вычисленная по этой формуле, выражает среднюю величину.

В кровеносной системе самым узким местом является аорта. При разветвлении е., несмотря на то, что каждый отходящий сосуд уже предыдущего, общее суммарное русло становится во много раз шире первоначального. Наибольшего расширения сосудистое русло достигает на уровне капиллярной сети (Табл.2). Площадь поперечного сечения открытого капиллярного русла в 700 раз превышает площадь поперечного сечения аорты в покое. Объ,м тока крови, протекающего через общее сечение капиллярного ложа во времени, такое же как и через аорту.

В единицу времени через любое сечение сосудистого русла проходят одинаковые объ,мы крови, но с разной линейной скоростью,

что зависит от площади сечения данного участка. Это обеспечивает постоянные объемы притока и оттока крови в сердце.

По мере перехода артериальной системы в венозную линейная скорость кровотока увеличивается так как сосуды сливаются друг с другом и величина суммарного сечения просвета сосудов постепенно уменьшается. В полых венах скорость кровотока достигает половины величины скорости в дуге аорты.

Ток крови, также как и поток воды в струе, может быть либо ламинарным, либо турбулентным. В физиологических условиях почти во всех отделах кровеносной системы наблюдается ламинарное или слоистое течение (лат. *laminae* - слой) крови. При этом типе течения жидкость движется как бы цилиндрическими слоями параллельно оси сосуда. Можно представить, что текущая жидкость состоит из отдельных слоев, передвигающихся относительно друг друга. На каждый из этих слоев действует напряжение или усилие сдвига, замедляющее скорость их передвижения.

Так как в состав крови входят форменные элементы и белки, вязкость которых по отношению к воде в 4,5-5 раз выше, то в связи с этим соответственно больше и гидродинамическое сопротивление. Благодаря вязкости, в крови возникают силы, которые влияют на течение по сосудам. Наружная поверхность потока крови соприкасается с неподвижными стенками сосудов и как бы прилипает к ней и остается неподвижной. Другие слои потока крови движутся с различной скоростью параллельно друг другу и оси сосуда. Максимальная скорость отмечается в центре сосуда. Чем меньше диаметр сосуда, тем ближе центральные слои крови к его поверхности и тем больше они тормозятся в результате вязкого взаимодействия с его стенкой. Вследствии этого в мелких сосудах скорость кровотока ниже. В крупных сосудах центральные слои расположены дальше от их стенок и поэтому по мере приближения к длинной оси сосуда скорость скольжения слоев относительно друг друга возрастает. В результате средняя скорость кровотока значительно возрастает.

Особенностью ламинарного кровотока является неравномерное распределение частей крови в общем потоке. Частицы с большей плотностью распределяются в его центральной части и создают осевой поток. Он состоит в основном из эритроцитов. Вокруг него располагается в виде цилиндра плазма с небольшим количеством фор-

менных элементов. Средняя скорость кровотока в осевой части сосуда выше, чем скорость плазмы у его стенки. (Рис.5).

При определенных условиях ламинарное течение превращается в турбулентное, то есть в течение с завихрениями. При этом частички жидкости перемещаются не только параллельно оси сосуда, но и перпендикулярно ей. Завихрения существенно увеличивают вязкое взаимодействие внутри жидкости, и профиль течения уплощается (Рис.7).

В турбулентном токе происходит убыль энергии, так как увеличивается расход энергии на создание кинетической энергии в завихрениях. В нормальных условиях незначительная турбулентность может иметь место в желудочках сердца и в дуге аорты, особенно на высоте систолы, так как сопротивление току крови невелико.

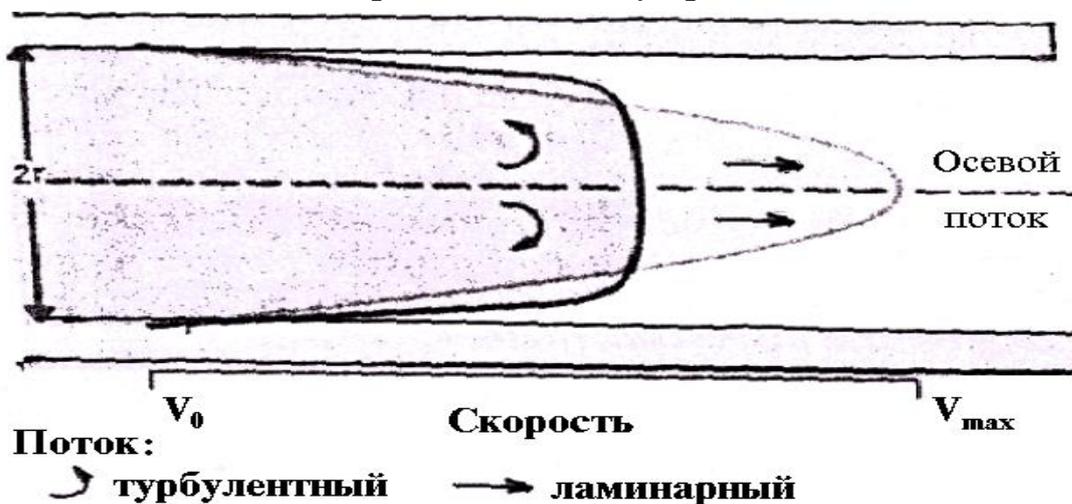


Рис.7. Распределение скоростей в струе при ламинарном и турбулентном потоках жидкости. При ламинарном течении скорость нарастает от нуля в пристеночном слое до максимальной в осевом потоке. При турбулентном течении общая скорость движения жидкости снижается, в том числе и в осевом потоке.

При тяжелой работе, когда минутный объем увеличивается до 25 л/мин, скорость выброса крови в аорту возрастает более чем в пять раз и тенденция к развитию турбулентности при этом увеличивается. Этим объясняется снижение давления вдоль центральных участков артериального русла при тяжелой нагрузке. От развития турбулентности защищает также прерывистость тока крови. В связи с тем, что каждое последующее ветвление сосудов в артериальном русле приводит к увеличению общей площади поперечного сечения, то его линейная скорость соответственно постепенно уменьшается. Следовательно, турбулентность в норме в данных условиях возникать не может.

Турбулентность возникает при сужении сосудистого русла, например, при аортальном и митральном стенозах из-за сильного увеличения линейной скорости кровотока в зоне сужения. Причиной может быть также уменьшение вязкости крови. Образование атероматозных бляшек в сосуде также способствует местному развитию турбулентности. Явление турбулентности лежит в основе метода измерения артериального давления по Короткову. Кровь во время систолы быстро проталкивается через полуспавшуюся артерию за пределами манжетки и при этом прослушиваются шумы, создаваемые турбулентными токами. Тоны исчезают, когда давление в манжетке становится ниже диастолического давления и течение крови приобретает ламинарный характер.

Тип течения крови зависит от многих факторов, в том числе от радиуса сосуда, средней линейной скорости, вязкости крови, длины сосуда. Так сопротивление току жидкости тем больше, чем больше вязкость ( $\rho$ ), длина сосуда ( $l$ ) и меньше его радиус ( $r$ ). Эта зависимость выражается уравнением Ома:

$$R = \frac{8lp}{\pi r^4} \text{ и уравнением Хагена-Пуазейля: } Q = \frac{\pi r^4 (P_1 - P_2)}{8\rho l}$$

Из приведенных уравнений видно, что объемная скорость тока жидкости прямо пропорциональна, а гидродинамическое сопротивление обратно пропорционально четвертой степени радиуса трубки. Эти уравнения выведены для стеклянных капилляров, сосуды же имеют эластические свойства и могут изменять радиус. В жесткой трубке между давлением и объемной скоростью тока жидкости имеет место прямая зависимость. В эластичном и растяжимом кровеносном сосуде при равноценном по сравнению с жесткой трубкой увеличении давления наблюдается меньший прирост объемной скорости. В сосудах мышечного типа прирост давления вызывает их сокращение и мало-выраженное увеличение объемной скорости кровотока. Объемная скорость и гидродинамическое сопротивление в большей степени определяются диаметром сосуда и в меньшей степени его длиной и вязкостью жидкости. Так, при увеличении диаметра сосуда вдвое, объемная скорость кровотока увеличивается в 16 раз, а при увеличении его вчетверо - в 256, а гидродинамическое сопротивление при этом уменьшается соответственно в 16 и 256 раз.

Законы Ома и Хагена-Пуазейля, сформулированные для жестких трубок, ламинарного течения, однородных жидкостей и смачиваемых

поверхностей, хотя и используются для кровеносной системы, но для более точного изучения гемодинамики необходимы специальные методы, позволяющие учитывать ее особенности: эластичность и сократимость стенок, их толщину, неомогенность жидкости, возможное турбулентное течение и пульсирующий характер кровотока в некоторых отделах.

Поскольку сосудистая стенка эластична, то на диаметр сосуда оказывает влияние давление снаружи и изнутри сосуда. Разность между внутренним и наружным давлением называется трансмуральным. Изменение его величины сопровождается соответствующими изменениями диаметра и степени растяжения сосуда. Давление на сосуд со стороны окружающих тканей обычно невелико, поэтому трансмуральное давление фактически равно внутрисосудистому. В случае же вен с легко деформируемыми стенками наружное давление для них в мышечных тканях имеет существенное значение. Взаимосвязь между напряжением в эластической стенке сосуда и трансмуральным давлением описывается уравнением Лапласа:  $P = \frac{T}{r}$  или

$T = P * r$ , где T-напряжение стенки сосуда. Это означает, что повышение давления и увеличение радиуса сосуда приводит к увеличению напряжения стенки сосуда, и более мелкие сосуды могут выдерживать большее давление, чем крупные. Мелкие сосуды обладают еще одной особенностью: когда в результате сокращения гладких мышц их радиус уменьшается, напряжение их стенки, будучи небольшим изначально, еще больше уменьшается. Это связано не только с уменьшением их радиуса, но и с одновременным утолщением их стенки.

### **Реологические свойства сосудистой стенки.**

Изучение реологических свойств сосудистой стенки дает представление о характере и свойствах деформационных явлений, имеющих место в ней при движении крови. Кровеносные сосуды обладают значительной податливостью, то есть могут изменять размеры и форму без необратимых разрушений структур под влиянием приложенных к ним сил. Податливость стенки сосуда определяется его размерами (внутренним радиусом -  $r$  и толщиной стенки -  $h$ ) и реологическими свойствами тканей стенки. Наиболее жесткой составляющей являются коллагеновые волокна. Эластические волокна более подат-

ливы и определяют свойство упругости. Они способны растягиваться до удвоенной длины. Вязко-упругие свойства стенки сосуда в целом определяют гладкие мышечные клетки.

При низких внутрисосудистых давлениях механические свойства сосудистой стенки определяются свойствами эластических волокон. При повышении давления растягиваются и коллагеновые волокна, развивается сопротивление растяжению. Активируются гладкие мышцы и натягивают эластические волокна, к которым они прикреплены. Развивается напряжение сосудистой стенки, генерируемое коллагено-эластическим каркасом и мышцами. В малых артериях представительство мышечных волокон больше, что объясняет почему в них вязко-упругие эффекты выражены сильнее, чем в крупных сосудах.

Стенка сосуда испытывает внутри- и внесосудистое давление. Разность между значениями первого и второго создаст окружное напряжение стенки сосуда. Если трансмуральное давление увеличивается, то это приводит к повышению напряжения и увеличению просвета сосуда, если при этом не активизируются гладкие мышечные клетки. Когда величина трансмурального давления восстанавливается, кровеносные сосуды упруго восстанавливают свои исходные размеры и форму.

Кроме окружного напряжения кровеносные сосуды испытывают также и напряжение в продольном направлении. Это хорошо видно на перерезанном сосуде: его края расходятся, а длина сегмента сосуда укорачивается, примерно на 25%.

На размеры сосуда и механические свойства стенки большое влияние оказывает активность гладкомышечных клеток. Различают два вида сосудистых реакций - пассивные и активные. Под пассивными понимаются реакции, происходящие при изменении величины вне- и внутрисосудистых механических воздействий без изменения первичных реологических свойств стенки сосуда. Примером пассивных реакций является расширение просвета сосуда при повышении внутрисосудистого давления и спадение стенок при его понижении. Пассивной реакцией является также изменение формы сосудов, когда они сдавливаются, например, сокращающимися мышцами.

Активные сосудистые реакции связаны с сократительной активностью гладких мышечных клеток, входящих в состав их стенок. Они могут происходить, когда внешние силы, действующие на сосуд не

изменяются. Так в ответ на раздражение симпатических нервных волокон происходит повышение тонуса стенки сосудов и внутрисосудистый просвет уменьшается. Это снижает возможность стенки растягиваться при повышении трансмурального давления. Активные сосудистые реакции больше выражены в сосудах мышечного типа. Например, стимулирование аорты приводит к уменьшению  $e$ , просвета лишь на 5%, а мелких артерий и артериол на 80%.

### **Артериальный отдел большого круга кровообращения. Движение крови в артериях.**

По артериальной системе кровь, выйдя из сердца, распределяется по всем органам. Порция крови под большим давлением и с большой скоростью сокращением левого желудочка выбрасывается в аорту, вызывая значительное расширение  $e$ ,. При расслаблении желудочка приток крови прекращается, но напряжение сосудистых стенок продолжает проталкивать кровь по системе. Артериальное давление прогрессивно снижается вплоть до следующей систолы. Во время диастолы, до начала следующего периода изгнания, кровь в восходящей части дуги аорты не движется. Выброс крови во время систолы приводит к резкому ускорению кровотока в артериальной системе. По мере удаления от сердца амплитуда волны кровотока в аорте и крупных артериях постепенно снижается. В начале периода расслабления в грудной артерии и периферических артериях можно наблюдать ретроградный кровоток и кривая записи пульса пересекает нулевую линию. В области концевых разветвлений артерий и артериол пульсирующий кровоток постепенно сменяется непрерывным.

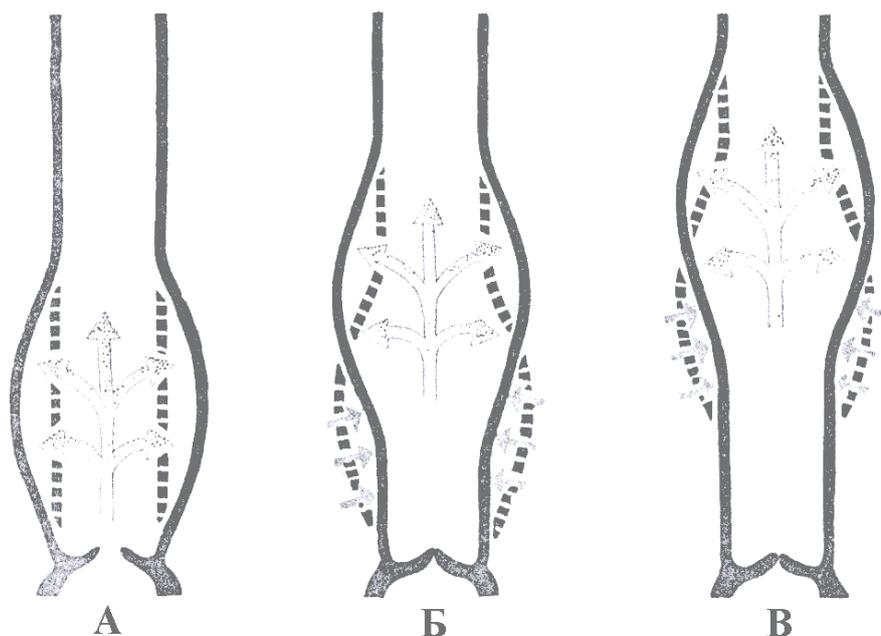
Если бы артериальная система имела очень жесткие стенки, то давление в ней во время систолы желудочка поднималось бы до очень больших величин, а между систолами падало бы до нуля. Однако высокая растяжимость стенок некоторых артерий служит демфером, предотвращающим повышение давления.

Этот эффект наблюдается преимущественно в эластических сосудах (аорте и артериях эластического типа) и состоит он в следующем. После растяжения ударным объемом крови они под действием эластических сил постепенно возвращаются в исходное положение, проталкивая кровь по сосуду, при этом кинетическая энергия движе-

ния крови во время систолы преобразуется в потенциальную энергию деформации стенки, а затем последняя снова переходит в кинетическую энергию движения крови. Благодаря эластическим свойствам сосудов, принимающих кровь из сердца, пульсирующий кровоток преобразуется в непрерывный. В связи с этим эластические сосуды называют "компрессионной камерой" кровеносного русла. (Рис.8).

Растягиваясь при желудочковом выбросе, аорта и крупные артерии принимают ударный объём крови и медленно вытесняют этот объём, спадаясь в диастолу.

Все артерии растяжимы при малых давлениях, но по мере повышения его их стенки становятся мало податливыми. Это связано с тем, что эластические мембраны стенок, сморщенные при малых давлениях, легко расправляются при повышении давления и постепенно включаются в сопротивление. Упругость материала стенки артерии по мере растяжения постепенно возрастает. В.А.Левтов и С.А.Регирер (21) приводят следующие данные: при давлении 40 мм рт.ст. модуль упругости материала стенки грудной аорты собаки составляет  $1,2 \cdot 10^6$ , при 100 мм рт.ст. он равен  $4,4 \cdot 10^6$ , а при 220 мм рт.ст. достигает величины  $18 \cdot 10^6$  дин/см<sup>2</sup>. Для крупных артерий собаки и человека модуль упругости при 100 мм рт.ст. находится в диапазоне  $6-8 \cdot 10^6$  и возрастает до  $12-20 \cdot 10^6$  дин/см<sup>2</sup>, когда давление повышается до 220 мм рт.ст.



А, Б, В. Рис.8. (по Э.Вицлебу). Схема функции "компрессионной камеры" и механизма распространения пульсовой волны. В период систолы сначала растягивается ближайший к сердцу участок аорты и в нем накапливается кровь (А). Затем этот участок возвращается к исходному состоянию. При этом растягивается и накапливает кровь следующий участок (Б). Далее этот процесс повторяется, распространяясь вдоль эластических артерий (В).

Модуль упругости характеризует податливость стенки артерии как конструкции и зависит как от свойств материала стенки, так и от геометрических параметров - толщины стенки и радиуса. Значение модуля упругости (по давлению) вычисляют по формуле  $E_p = \Delta p \cdot r / \Delta r$ , где  $\Delta p$  и  $\Delta r$  - колебания радиуса и давления за сердечный цикл, а  $r$  - средняя величина радиуса. Значения модуля упругости возрастают по мере удаления от сердца. Толщина стенки, внутренний радиус и модуль упругости в совокупности определяют коэффициент податливости артерии ( $C = 3\pi r^3 / 2Eh$ , где  $C$  - коэффициент податливости,  $r$  - внутренний радиус,  $h$  - толщина стенки). От податливости стенки зависит жесткость сосуда.

Величина коэффициента податливости по ходу ответвлений сосудов постепенно уменьшается. Например, у собак в восходящей аорте он составляет 0,34-1,47, в брюшной аорте 1,54-3,53, сонных, подвздошных, бедренных 1,7-96, в большеберцовой 5-12 \* 10<sup>6</sup> дин/см<sup>2</sup>. Сходные данные получены на кошке и человеке. Приводятся следующие величины коэффициента податливости для артерий человека (Табл.4) (21).

Таблица 4.

## Коэффициент податливости артерий человека

Артерия	Радиус, см	Податливость, дин/см <sup>2</sup>
Аорта восходящая	1,4	90
Аорта дуга	1,4	33
Аорта грудная	1,2	56
Аорта брюшная	0,85	7
Подвздошная общая	0,50	5
Плечеголовая	0,61	8
Подключичная левая	0,40	9

Уменьшение податливости по ходу ветвей аорты дает возможность осуществлять активные вазоконстрикторные реакции мелкими артериями и артериолами, не позволяющие растягивать русло сосудов, что приводит к характерным изменениям пульсовых показателей артериального давления и кровотока.

Активное изменение упругости стенки артерий достигается сокращением гладких мышечных клеток. Их сокращение непременно приводит к увеличению толщины стенки и уменьшению радиуса сосуда. При этом податливость стенки, то есть растягивающее напряжение  $e$ , снижается. Активное напряжение зависит от степени пассивного растяжения, вызванного необходимостью вместить дополнительный объем крови, а затем достигнутое увеличение просвета артерий, вызванное внутрисосудистым давлением, снижается активированными гладкими мышцами. Активация мышц лишь в начальный период действия высокого давления (до 100 мм рт.ст.) заметно суживает артерию. Повышение давления до более значительных величин (200 мм рт.ст.) не сопровождается дальнейшей активной констрикцией артериальных сосудов. Изменений в жесткости материала стенки при этом не обнаруживается. Более выраженная эффективность активации малых артерий по сравнению с крупными объясняется тем, что при одном и том же значении артериального давления окружное напряжение стенки больших артерий меньше из-за того, что больше толщина их стенки и меньше площадь, по которой распределено растягивающее усилие.

**Характеристика пульсовой кривой (сфигмограммы).**

Различают сфигмограмму центрального и периферического пульса. Форма пульсового колебания давления в аорте, сонных, подключичных и бедренных артериях характерна для центрального пульса. Пульсовая кривая аорты состоит из начального колебания (Рис.9, 1-2), которое длится от 0,013 до 0,02 сек. Оно начинается в момент открытия полулуных клапанов аорты, когда кровь под большим давлением сразу поступает из желудочка в аорту. Давление в аорте повышается и записывается равномерный подъем (анакрота). При этом благодаря инерции приведенной в движение массы крови и эластичности стенок аорты равномерность подъема нарушается, давая место 2-3 мелким зубцам (Рис.9,2).



Рис.9. Кривая пульса в аорте.

Чем быстрее и выше поднимается кровяное давление, тем более круче и выше восходящее колено кривой центрального пульса. Затем следует главная систолическая часть пульсовой кривой (Рис.9,3), форма которой зависит от количества и скорости притекающей в аорту крови и величины артериального давления. Анакротический подъем является следствием повышения артериального давления и вызвано растяжением стенок аорты. В конце систолы, когда давление в ней начинает падать, наблюдается спуск кривой (катакрота). Она быстро снижается и заканчивается глубоким и острым, направленным вниз зубцом (Рис.9,4). Он носит название "вырезки" (*incisura*) центрального пульса и обусловлен закрытием аортального клапана. Это прерывает движение крови обратно к сердцу. Волна крови отражается

от клапанов и создают вторичную волну повышения давления, вновь растягивающую стенки аорты. Она носит название вторичного или дикротического подъема. Затем наступает диастола, кровь уходит на периферию, давление в аорте постепенно падает и кривая опускается в виде пологой линии сначала быстро, затем медленнее.

Кривая давления периферического пульса в основном сохраняет форму кривой центрального пульса, но не является его копией. Изменения образуются по пути распространения пульсовой волны по артериальной системе под влиянием следующих факторов: инерции массы крови, трения крови о стенки сосудов и эластических свойств последних.

Периферическая пульсовая волна возникает в момент систолы сердца. Давление в артерии быстро повышается и возникает крутой подъем восходящего колена (анакротическое колено) (Рис.10).



Рис.10. Кривая пульса лучевой артерии.

На кривой периферического пульса это восходящее колено поднимается медленнее, чем на кривой центрального пульса. Это указывает на более медленное нарастание давления в периферических артериях. Достигнув своего максимума, кривая понижается, образуя нисходящее катакротическое колено, на котором видна одна более или менее выраженная дикротическая волна. Перед ней всегда бывает слабо выраженная инцизура (вырезка). Однако это понижение нельзя объяснить простым смещением на периферию "вырезки" центрального пульса, так как наиболее низкая точка его отстоит от подножия восходящего колена дальше, чем на кривой пульса аорты. Условия возникновения дикротического колена и "вырезки" периферического

пульса другие, чем центрального пульса, но в то же время все колебания, нарушающие плавный ход катакроты, являются результатом волнообразного распространения по артериальной системе тех же толчков и смещений, которые возникают в устье аорты в момент захлопывания е, полулунных клапанов.

## Пульсовые колебания в артериях.

Под пульсом понимается толчкообразные колебания стенок кровеносных сосудов, вызываемые поступлением в них порции крови во время каждой систолы сердца (лат. *pulsus* - удар, толчок) и спадением их во время диастолы. Во время систолы, поступающая в артерии кровь, увеличивает их диаметр за счет эластического растяжения стенок. Эти изменения поперечного сечения артерии называют пульсовыми колебаниями объема. Пульсовые колебания стенки сосуда распространяются по сосудистой системе в виде пульсовой волны, обладающей определенной скоростью. Она гораздо выше, чем скорость кровотока. Скорость распространения пульсовой волны превышает линейную скорость кровотока в 10-15 раз. Э.Вицлемом приводятся сведения о скорости распространения пульсовой волны, порожденной выброшенной сердцем кровью до артериол стопы за 0,2с. За это же время частички крови достигают только нисходящей части аорты (при скорости кровотока во время систолы около 70 см/с).

Чем ближе артерия к сердцу, тем скорее появляется в ней пульсовая волна. На основании разницы между моментом появления пульсовой волны в центральных и периферических артериях определяется скорость распространения пульсовой волны по артериальной системе. В результате физиологических исследований и экспериментальных наблюдений на животных и людях доказано, что скорость распространения пульсовой волны прямо пропорциональна эластичности артериальной стенки и ее толщине и обратно пропорциональна диаметру артерии и удельному весу жидкости. Этими основными факторами определяются все другие условия, влияющие на скорость пульсовой волны. Зависимость скорости кровотока и распространения пульсовой волны от диаметра сосуда показана в таблице 5.

Таблица 5.

Скорость кровотока и скорость распространения пульсовой волны (для собаки).

Сосуд	Скорость кровотока, см/с	Скорость пульсовой волны, см/с	Диаметр, см
Аорта	10-50	400-600	1,5
Большие артерии	10	800-1200	0,4

Малые артерии, артериолы	6-0,3	-	0,05-0,005
Капилляры	0,07	-	0,0006
Венулы, малые вены	0,07-1,5	-	0,004
Большие вены	1,5-3,6	200	0,6
Полые вены	25	100	1,0

Зависимость скорости распространения пульсовой волны от эластичности стенки сосуда хорошо прослеживается у людей в возрастном аспекте. С возрастом эластичность сосуда снижается, а скорость пульсовой волны увеличивается. До 26 лет скорость пульсовой волны в среднем равна 7,5 м/сек, а от 45 до 55 лет - 8 м/сек. Она возрастает также при повышении артериального давления. У больных гипертонией с максимальным кровяным давлением 180-200 и минимальным 108-165 мм рт.ст. скорость пульсовой волны в среднем равна 12,4 м/сек.

Скорость пульсовой волны тем меньше, чем ниже диастолическое кровяное давление. В этих случаях понижение скорости, вероятно, зависит от понижения эластического напряжения артериальной стенки.

В венах, обладающих большой эластичностью и большим диаметром просвета скорость пульсовой волны меньше. Она составляет 1 м/сек в полой вене и около 2 м/сек в крупных венах руки.

Пульсовые волны по мере удаления от сердца, постепенно гаснут к периферии, благодаря эластичности артериальных стенок и делению артерий на ветви, а также расширению кровеносного русла, и трению и инерции массы крови. Пульсовая волна, продвигаясь на периферию к микроциркулярному руслу, уменьшает амплитуду колебаний, почти не меняя скорости. Течение же крови становится все более медленным. При нормальном ритме число пульсовых волн соответствует числу сокращений сердца.

### **Артериальное давление крови.**

Под артериальным давлением (АД) понимается величина давления, под которой кровь находится в артериальной части сосудистой системы. Порционное поступление крови в аорту при каждой систоле сердца создает некоторую разницу давления между начальной частью

артериальной системы и ее конечными разветвлениями. Эта разница давлений непостоянна и непрерывно меняется в течение сердечного цикла. Во время поступления из сердца новой порции крови давление в аорте повышается, и волна давления распространяется по сосудам и обеспечивает возможность продвижения крови по кровеносной системе. В период систолы давление почти одновременно повышается во всех сосудах, исключая системы прекапилляров, где пульсовые колебания сглаживаются.

Единица измерения АД - 1 кПа=7,5 мм рт.ст. Максимальный уровень давления, достигаемый в момент завершения систолы, называется систолическим (АДс). При этом из сердца выталкивается 60-70 мл крови. Такое количество крови не может пройти сразу через мелкие кровеносные сосуды, поэтому эластическая стенка аорты растягивается, а давление в ней повышается. В норме оно достигает в крупных артериях 100-140 мм рт.ст.

Во время диастолы сердца стенки аорты и крупных артерий, будучи растянутыми, начинают сокращаться и проталкивать кровь в дистальном направлении. Давление крови начинает падать и к концу диастолы достигает минимальной величины (70-80 мм рт.ст. в крупных артериях) – артериальное давление диастолическое (АДд). Если систолическое давление в большей мере отражает работу сердца, а также регидность аорты, то диастолическое давление - состояние периферического сопротивления.

Прирост давления во время систолы будет тем больше, чем больше величина систолического выброса, выше сопротивление системы прекапилляров (периферическое сопротивление), меньше жесткость артериальной системы, короче время изгнания крови, ригиднее напряжение стенки аорты и всех сосудов артериальной системы (упругое сопротивление).

В восходящей части аорты среднее артериальное давление составляет 100-140 мм рт.ст. В последующих частях оно постепенно снижается. Как видно из таблицы 2 величина давления на участках сосудов эластического и эластическо-мышечного типа, то есть от аорты до конца больших артерий, не изменяется. В артериях мышечного типа вазоконстрикция уменьшает возможное снижение давления, и высокий уровень его сохраняется. Перепад давления на этом уровне сосудистой системы составляет от 100 до 80 мм рт.ст. Наиболее значительное снижение давления происходит на уровне артериол - до 60-

40 мм рт.ст. Это связано с их дилатацией, сопровождающейся увеличением кровотока.

Артериальное давление является одним из важнейших гемодинамических показателей. Величина артериального давления определяется главным образом силой сердечных сокращений, количеством крови, которое выбрасывается сердцем при каждом сокращении, упругим сопротивлением растяжению стенок аорты, артерий и особенно периферических сосудов. На величину АД влияет также количество циркулирующей крови, ее вязкость, колебания давления в грудной и брюшной полости, вызванные дыхательными движениями и другие факторы. Например, при вдохе давление снижается, при выдохе - повышается. Это связано главным образом с изменениями сердечного выброса. В момент вдоха увеличивается выброс из правого сердца в легочные сосуды, но количество крови, возвращающееся из них в левое сердце, уменьшается. Это приводит к уменьшению выброса из левого желудочка. При выдохе же повышается артериальное давление и увеличивается сердечный выброс.

В норме величина артериального давления зависит также от пола, индивидуальных особенностей организма, образа жизни, рода занятий. Величина его изменяется с возрастом (Табл.6).

Таблица 6.

Ориентировочные значения величины артериального давления в различные возрастные периоды.

Возраст	Артериальное давление, мм рт.ст.	
	Систолическое	Диастолическое
1 сутки	60	36
10	79	43
1 месяц	83	44
5	90	49
1 год	95	57
5 лет	103	60
10	106	60
14	110	70
16	110-120	70-80
20	110-120	70-80
40	120-130	70-80
60	до 140	до 90

Старше 60 лет	до 150	до 90
---------------	--------	-------

С возрастом артериальное давление увеличивается. Наиболее значительное его увеличение происходит в первые две недели после рождения. Скорость увеличения оста,тся относительно большой в течение первого года жизни. Ориентировочные величины систолического давления у детей этого возраста можно получить путем сложения  $76$  и  $2 * m$  ( $m$  - количество месяцев после рождения). По мере роста артериальное давление увеличивается более постепенно. Ориентировочные величины должного систолического давления можно получить суммируя  $100$  и  $\frac{1}{2}$  количества лет ребенка.

Диастолическое давление у детей от одного года до 10 лет изменяется мало. Более интенсивно оно увеличивается в подростковом и юношеском возрасте. Артериальное давление у детей этого возраста может значительно отклоняться от средних величин. Его величина связана с показателями физического развития - массой тела, ростом, окружностью груди. Наблюдаются половые особенности артериального давления. До 10 лет оно выше у мальчиков, до 12 лет выше у девочек, а в дальнейшем снова несколько выше у мальчиков.

На рис.11 приведены значения артериального давления у здоровых мужчин и женщин в различные возрастные периоды. С возрастом у мужчин как систолическое, так и диастолическое давление растут равномерно. У женщин зависимость давления от возраста несколько иная: от 20 до 40 лет давление у них увеличивается незначительно и величина его меньше, чем у мужчин. После 40 лет с наступлением менопаузы показатели давления быстро возрастают и становятся выше, чем у мужчин.

У тучных людей показатели артериального давления обычно выше, чем с нормальным весом.

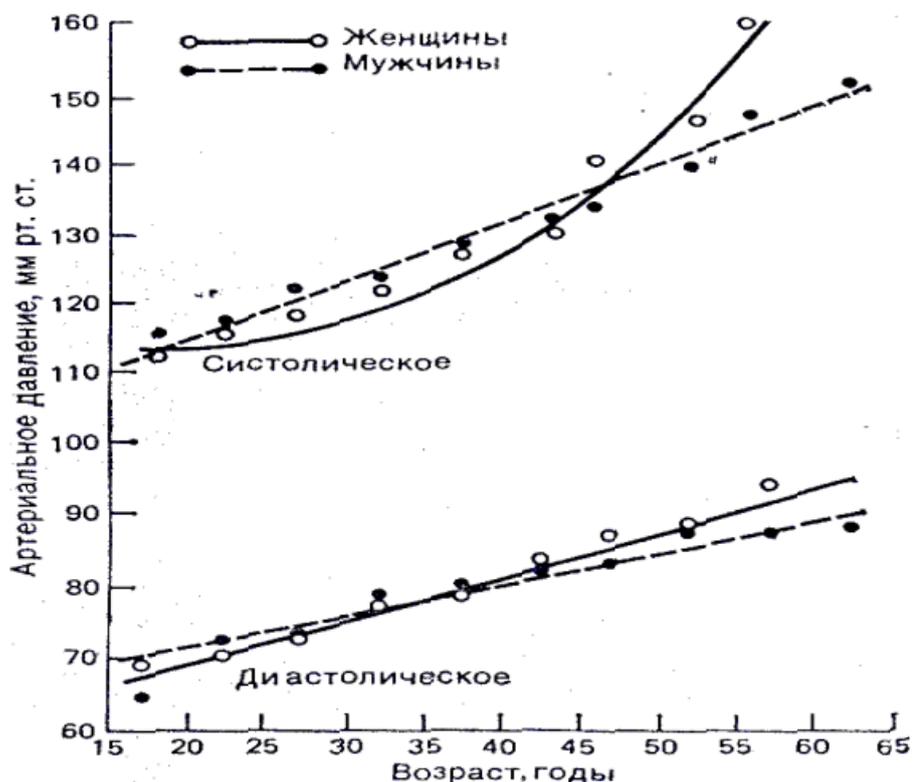


Рис.11. Половые и возрастные различия в систолическом и диастолическом давлении.

Давление может изменяться в зависимости от положения тела. Так, если при измерении давления испытуемый лежит, то в левом отделе сердца, артериях головы и ног давление практически одинаковое (95-100 мм рт.ст.), что связано с отсутствием гидростатического давления, создаваемого силой тяжести. В венах же головы и ног давление больше, чем в правом сердце (5 и 2 мм рт.ст.) соответственно. Этот градиент способствует току венозной крови от ног и головы к сердцу. В положении стоя показатели давления составляют:

Область тела	Артериальное давление	Венозное давление
Голова	5	-40
Сердце	100	2
Нижние конечности	188	90

При вертикальном положении тела току венозной крови к сердцу препятствует гидростатическое давление. Это приводит к умень-

шению сердечного выброса и иногда длительное стояние может привести к обмороку.

Ходьба или даже незначительное движение ног приводит в действие "мышечный насос" нижних конечностей, уменьшающий влияние гидростатического давления и разницу давления между венами ног и сердцем. В результате венозное давление снижается.

Артериальное давление возрастает при физической нагрузке. При этом повышаются систолическое и диастолическое давление, сердечный выброс и частота сердечных сокращений. Например, если до ходьбы систолическое давление в среднем составляет 117 мм рт.ст. и диастолическое - 74, то после ходьбы - 132 и 67 мм рт.ст. соответственно. Однако у лиц, систематически занимающихся физическим трудом, а также у спортсменов при нагрузке величина систолического давления может уменьшаться и составлять 100-90, а диастолического - 60 и даже 50 мм рт.ст. Разность между систолическим и диастолическим давлением называют пульсовым давлением. Оно отражает амплитуду колебания давления (АДс-АДд). В артериолах и капиллярах пульсовые колебания артериального давления отсутствуют, давление в них постоянное.

В практике пользуются значением среднего артериального давления (АДср), которое представляет собой движущую силу кровотока. Для центральных артерий его можно считать равным сумме диастолического давления и половины пульсового давления:  $АДср = АДд + (АДс - АДд) / 2$ . Для периферических артерий величина среднего давления равна сумме диастолического давления и одной трети пульсового давления:  $АДср = АДд + (АДс - АДд) / 3$ . Так как продолжительность снижения давления в диастолу больше, чем повышение его в систолу, то значение среднего давления ближе к величине диастолического давления. Оно представляет собой более постоянную величину, чем систолическое и диастолическое.

Для записи изменений кровяного давления используется графический метод, а получаемые кривые называются сфигмограммами. Их запись позволила обнаружить, что величина кровяного давления за определенный отрезок времени не является постоянной. Имеют место непрерывные изменения, которые могут быть выше или ниже некоторого среднего значения. На сфигмограмме различают волны: первого, второго и третьего порядков.

Волнами первого порядка называют пульсовые колебания, которые создаются разницей между систолическим и диастолическим давлением. Волны второго порядка совпадают с дыхательными движениями. Вдох сопровождается понижением кровяного давления, а выдох – повышением его. Первые и вторые наблюдаются достаточно периодически. В отличие от них волны третьего порядка возникают в связи со сдвигами активности сосудо-двигательного центра. Это еще, более медленное понижение и повышение давления, каждое из которых охватывает несколько дыхательных волн.

### **Определение артериального давления.**

Первые измерения артериального давления у животных были выполнены С.Хейлзом (S.Hales, 1733). О давлении он судил по высоте, на которую поднимался столб крови в вертикальной стеклянной трубке, ввязанной непосредственно в артерию. Столетие спустя Пуазейль (Poiseuille) с той же целью предложил пользоваться U - образным ртутным манометром, соединенным с артерией резиновыми трубками, заполненными раствором сернокислого натрия. В физиологической практике этим приемом пользуются и до настоящего времени. АД у человека по методу Пуазейля впервые измерили во время ампутации конечности в 1856г. В дальнейшем, все методы, при которых манометр соединялся с просветом артерии, получили название прямых или кровавых методов измерения давления.

В клинике наибольшее распространение получили непрямые методы, основоположником которых считается Баша (Basch, 1850). На область лучевой артерии у лучезапястного сустава накладывался небольшой резиновый баллон, соединенный с тонометром. Баллон сжимался пальцем до тех пор, пока не исчезала пульсация артерии к периферии от баллона.

О величине АД судили по показаниям тонометра, то есть величине усилия, которое надо было приложить к баллону, чтобы остановить движение крови в лучевой артерии.

Рива-Роччи (Riva-rossi) заменил резиновый баллон на манжету, которая накладывалась на плечо и соединялась с ртутным манометром и баллоном для нагнетания воздуха. Давление на манжете поднимали выше систолического, затем, постепенно понижая его, отмечали

величину давления в манжете, при котором проявлялся пульс в лучевой артерии.

При методах Баша и Рива-Роччи значения АД оказывались выше, чем при прямом измерении. Реклингхаузен (Recklinghausen) рекомендовал использовать метод Рива-Роччи, но с применением более широкой манжеты. При ширине 12-13см потери давления при сжатии окружающих артерию тканей минимальны и измеряемая величина АД соответствует значениям, полученным прямым методом.

При непрямом методе измерения АД возникает необходимость в определении индикатора, по которому можно было бы судить о величине давления. Баш, Рива-Роччи и Реклингхаузен в качестве индикатора использовали появление или исчезновение пульса в артерии дистальнее наложенной манжеты. Это давало возможность определять только величину конечного систолического давления.

В 1905 г. Н.С.Коротковым был опубликован метод звукового определения величины артериального давления. В качестве индикатора при этом методе используется звук, который возникает в артерии при сжатии ее манжетой. Метод сводится к следующему. На плечо плотно накладывают манжету и накачивают в нее, воздух, несколько выше предполагаемой величины систолического давления крови в артерии. В области локтевого сгиба на артерию ставят фонендоскоп и начинают снижать давление в манжете. В тот момент, когда противодавление в манжете достигает величины конечного систолического давления, выслушивается короткий довольно громкий звук - тон. При дальнейшем снижении давления в манжете выслушиваемые тоны сменяются шумами, которые затем сменяются очень громкими тонами. Они быстро ослабевают и, наконец, звуки исчезают. Уровень давления в манометре, при котором полностью исчезают звуковые явления, соответствует величине минимального артериального давления. Момент перехода громких тонов в тихие, видимо, ближе соответствует величине среднего артериального давления.

## **Сосудистый эндотелий и его функции.**

Морфология сосудистого эндотелия.

Эндотелий (от греч. *endon* - внутри и *thele* - сосок) - это однослойный пласт плоских специализированных клеток, выстилающий внутреннюю поверхность кровеносных и лимфатических сосудов, а также полостей сердца. Эндотелий обычно отграничен от подлежащих тканей базальной мембраной. В лимфатических сосудах она отсутствует. Эндотелий непосредственно граничит с током крови и при этом его структура в значительной степени обуславливается особенностями гемодинамики. В силу этого в разных местах сосудистого русла строение эндотелия неодинаковое. Толщина его различна и зависит не только от особенностей строения сосудов, но и степени их растяжения. В безъядерных участках толщина эндотелиоцитов составляет в среднем 1 мкм. В некоторых случаях она может достигать 0,1-0,2 мкм. В магистральных сосудах, стенка которых испытывает большие гемодинамические нагрузки, эндотелиоциты имеют веретенообразную форму с выраженной ориентацией по току крови. Наиболее вытянутые достигают в длину 75-175 мкм, наиболее короткие 5-8 мкм. В венозных сосудах их форма приближается к округлой с менее выраженной продольной ориентацией. В капилляре эти клетки вообще не имеют постоянной формы, так как она меняется в зависимости от метаболической активности тканей и связанного с этим состоянием микроциркуляции. Размеры клеток эндотелия различны и колеблются в пределах от 30 до 500 мкм, в зависимости от регионарной принадлежности и функции сосуда.

На базальной и внутрисосудистой стороне эндотелиоцитов имеются многочисленные выросты в виде ворсинок. На базальной поверхности они контактируют с гладкомышечными элементами сосудистой стенки. Предполагается, что благодаря такого рода контактам возможна передача возбуждения на них с клеток эндотелия, которые стимулируются физиологически активными веществами крови. Кроме того на этой поверхности в субэндотелиальном слое расположены миофиламенты, включающие фибронектин. Он обладает опсонизирующим эффектом, то есть неспецифически усиливает фагоцитоз. Это рассматривается как важнейший элемент структуры сосудистой стенки, способный влиять на функции эндотелиоцитов и фибробластов.

Отличительной особенностью эндотелиальных клеток капилляров является наличие большого количества микропиноцитозных везикул, размеры которых варьируют от 50 до 90 нм. В истонченных участках эндотелиоцитов на долю везикул приходится до 40% объёма

клетки. Микропиноцитозные везикулы могут объединяться между собой в виде цепочек, образуя при этом каналы различной длины, которые в отдельных случаях могут насквозь пронизывать эндотелиальную клетку (рис.12).

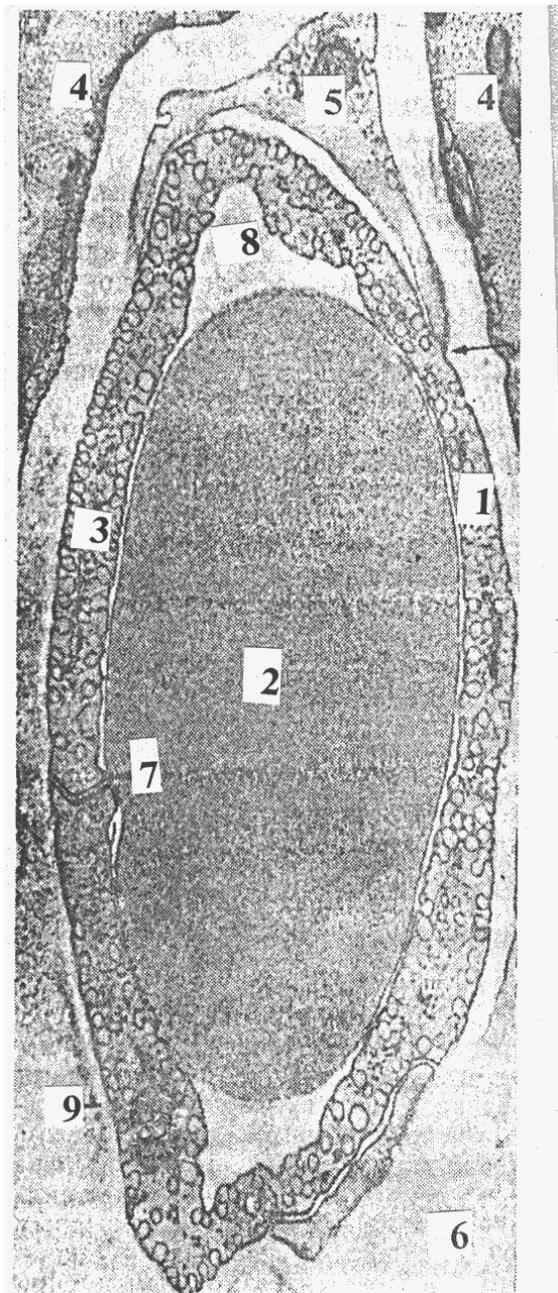


Рис.12.Капилляр миокарда в поперечном разрезе.

1- эндотелиальная клетка; 2- эритроцит; 3- везикулы-кольцеобразные структуры, выраженные лучше у поверхности клетки; 4-миокард; 5- перицит; 6-межклеточная жидкость; 7-соединение кра,в эндотелиальной клетки; 8- плазма крови в полости капилляра; 9- базальная мембрана.

Клетки внутреннего слоя тесно прижаты друг к другу и часто обнаруживаются соединения типа замка и зоны слипания. Клетки соединены друг с другом субстанцией, которую называют межклеточным цементом (17). Он представляет собой цепи молекул, образу-

щие мостики в щелях между прилегающими клетками. Расстояния между этими молекулами образуют подобие решета в капиллярной стенке и вероятно соответствуют так называемым порам. Это ультрамикроскопические отверстия диаметром около 3 нм. Поверхность, занимаемая порами, весьма небольшая, так как поры располагаются лишь в пространствах между соседними эндотелиальными клетками (Рис.13.).

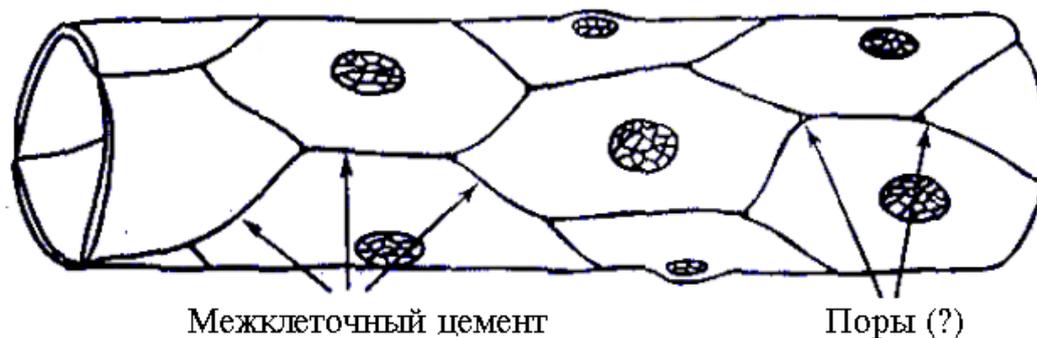


Рис.13. Капиллярная мембрана.

Выявлен ультраструктурный фибриллярный субстрат эндотелиоцитов, который составляет цитоскелет клеток и обеспечивает различные формы их подвижности. Эта особенность рассматривается в связи с проблемой изменения проницаемости эндотелия капилляров.

### **Функции сосудистого эндотелия.**

Функциональная роль сосудистого эндотелия многообразна. К ней относят обменную функцию, препятствование тромбообразованию, рецепторную, синтетическую, секреторную, иммунную и участие в регуляции величины просвета сосудов.

#### **Обменная функция**

Основные обменные процессы между кровью и тканями осуществляются в сосудах микроциркулярного русла. Устройство этой системы, а именно: строение стенки сосудов, огромная площадь поперечного сечения (около 11000 кв.см), медленный кровоток, (0,3-0,5 мм/с) и низкое кровяное давление (20-30 мм рт.ст.) отвечают двум основным требованиям, предъявляемым к любому обменному процессу:

кровь в капиллярах соприкасается с очень большой поверхностью в течение достаточно длительного времени.

Процессы обмена веществ имеют различный характер и эндотелий принимает в этом активное участие. К настоящему времени выявлены несколько путей транспорта веществ через стенку капилляров. В виде схемы они показаны на рис.14., из которой видно, что проникновение ингредиентов плазмы и тканевой жидкости осуществляется как непосредственно через цитоплазму эндотелиальных клеток, так и через места их контактов.

Структурная организация межклеточных контактов в эндотелии сосудов различных органов имеет отличия. Например, капилляры клубочков почек, сальника, мышечной оболочки кишки, брыжейки, скелетных мышц, мозга имеют соматический тип эндотелия с плотными контактами. Однако, степень "плотности" контактов, по-видимому, может варьировать.

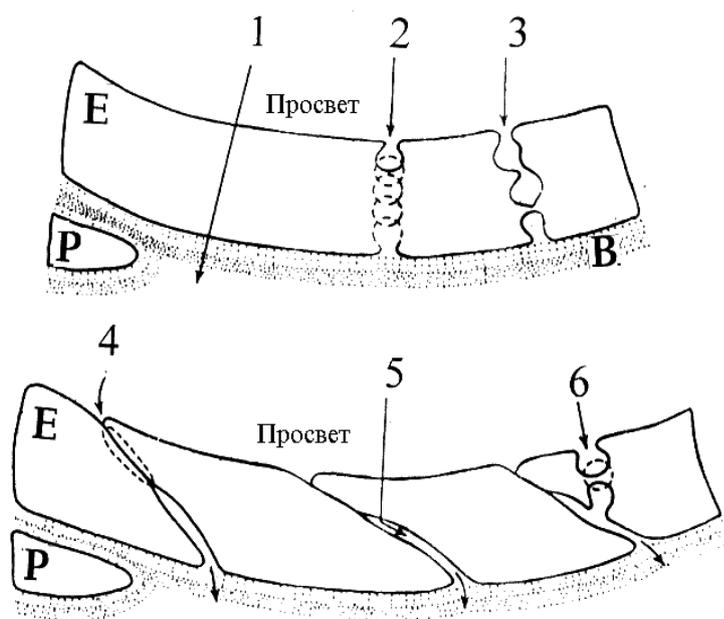


Рис.14. Представления о механизмах проницаемости стенки капилляра (по Рашмер Р.)

1- прямой путь в основном для газов, воды и веществ, растворяющихся в жирах; 2- транспорт с помощью везикул; 3- везикулы, сообщающиеся одна с другой; 4- проходы в местах соединения клеток эндотелия; 5- диффузия через клетку в сочетании с транспортом через место

контакта клеток эндотелия; 6- транспорт посредством везикул в сочетании с транспортом через место контакта клеток эндотелия. Е- эндотелиоцит; Р- перicyт; В- базальная мембрана.

Организация фибрилл контактного комплекса в капиллярах, например, мышц более сложная, чем в капиллярах брыжейки и сальника. Межклеточные соединения в эндотелии капилляров мозга вообще расцениваются как зоны окклюзии. Установлено также, что нет

явных корреляций между видимой в электронный микроскоп структурой межэндотелиальных соединений и их проницаемостью.

Curry F. и Michel C.C. (1980) предложили несколько иную модель транспортных путей. В соответствии с их гипотезой структурами, которые лимитируют массоперенос жидкости и веществ небольшой массы, являются не сами межклеточные соединения, а гликокаликс, формирующий поверхность эндотелиоцитов, в том числе и в зоне контактов. Плотность и толщина его "фибрилл" могут определять величину транспорта. Если принять во внимание то обстоятельство, что гликокаликс эндотелиальных клеток характеризуется высокой плотностью отрицательных зарядов, то представления о механизмах перемещения молекул через межклеточные контакты приобретают более сложный характер.

Для переноса относительно крупных молекул протеинов плазмы во внеклеточную среду наибольшее значение имеют структурные характеристики эндотелиальных контактов, то есть организация комплекса фибрилл, частота и величина промежутков в фибриллярной сети, параметры щелей - проходов вдоль линии соединения клеток в участках, окружающих нексусы.

Обмен воды и растворенных в ней низкомолекулярных соединений кислорода и углекислого газа между кровью и тканями осуществляется диффузионными (осмотическими) и фильтрационными (гидростатическими) механизмами. Жирорастворимые соединения также переносятся путем диффузии через липидную фазу мембраны эндотелиоцитов.

**Обмен путем диффузии.** Диффузия - это самопроизвольное перемещение вещества из мест с большей концентрацией в места с меньшей концентрацией вследствие хаотического теплового движения молекул. Этот вид транспорта имеет двусторонний характер и занимает наибольшее место в обмене жидкостью и веществами между кровью и межклеточным пространством. Скорость диффузии настолько велика, 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 одинаковое и поэтому объем плазмы и межклеточной жидкости практически не изменяется. Скорость

диффузии через общую поверхность капилляра составляет около 60 л в мин или примерно 85000 л в сутки.

В фосфолипидной фазе мембраны хорошо растворяются неполярные вещества, например, органические жирные кислоты, эфиры. Эти вещества хорошо проникают через липидную фазу мембраны. Плохо проходят через липидный бислой полярные, водорастворимые вещества: соли, основания, сахара, аминокислоты, спирты. Однако липидный слой является полностью непроницаемым для мелких полярных молекул, включая воду. Объяснение этому заключается в обнаруженных в недавнее время в липидном слое небольших свободных полостей - кинков (от англ. kink - петля), через которые перемещаются попавшие в них мелкие молекулы и в первую очередь молекулы воды.

Нерастворимые в липидах вещества и водорастворимые, а также и гидратированные, то есть окруженные молекулами воды, ионы проходят через липидные и белковые поры (Рис.15).

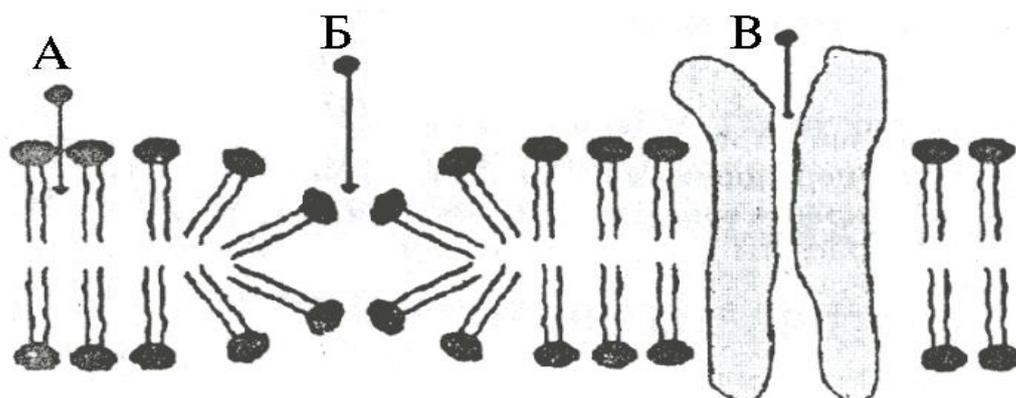


Рис.15. Основные разновидности простой диффузии через мембрану: через липидный бислой (А), через пору в липидном слое (Б), через белковую пору (В).

Для жиронерастворимых веществ и ионов мембрана эндотелиоцитов выступает как молекулярное сито: чем больше размер молекулы, тем меньше проницаемость мембраны для этого вещества.

Избирательность переноса обеспечивается набором в мембране пор определенного радиуса, соответствующих размеру проникающих гидратированных ионов. Так, например, мелкие молекулы типа  $H_2O$  или  $NaCl$  диффундируют легче, чем более крупные молекулы глюкозы или альбумина. Если принять проницаемость капилляров для воды

за 1, то относительная проницаемость для глюкозы составит 0,6, а для альбумина менее 0,0001. В связи со столь низкой проницаемостью капиллярной стенки для альбумина концентрация его в плазме существенно отличается от концентрации в межклеточной жидкости, что имеет важное функциональное значение.

Водорастворимые вещества типа  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$ , глюкоза и многие другие диффундируют через заполненные водой поры. Кроме того, для них обнаружен и другой вид диффузии, именуемый как облегченный, так как происходит при участии специальных мембранных молекул-переносчиков. Перенос молекул может происходить через мембрану и в одну, и в другую сторону в зависимости от концентрации вещества по ту или иную сторону мембраны эндотелиоцитов.

**Обмен путём фильтрации.** Явление фильтрации играет важную роль в процессах переноса воды через стенки капилляров. Одновременно с фильтрацией в капиллярном русле происходит реабсорбция различных веществ из межклеточного пространства. Обмен жидкостью через капиллярную стенку описан Starling E.T. Согласно его классической теории, между объёмами жидкости, фильтрующейся в артериальном конце и реабсорбирующейся в венозном конце капилляра (или удаляемой лимфатическими сосудами), в норме существует динамическое равновесие. В том случае, если это равновесие нарушается, происходит довольно быстрое перераспределение внутрисосудистого и межклеточного объёма жидкости. Это перераспределение может оказать существенное влияние на различные функции сердечно-сосудистой системы, особенно если учесть тот факт, что внутрисосудистый объём жидкости должен поддерживаться на уровне, соответствующем потребностям организма.

Через стенку капилляров профильтровывается около 20 л жидкости и 18 л реабсорбируется в кровь. По лимфатическим сосудам оттекает около 2 л жидкости. Фильтрация или реабсорбция жидкости через стенку капилляра зависит от взаимодействия четырёх сил: а) гидростатического давления в капиллярах ( $P_{гк}$ ); б) гидростатического давления тканевой жидкости ( $P_{гт}$ ); в) онкотического давления плазмы крови ( $P_{ок}$ ); г) онкотического давления тканевой жидкости ( $P_{от}$ ). Разность между гидростатическим давлением в капиллярах и давлением тканевой жидкости может быть названа эффективным капиллярным или фильтрационным давлением. Разность между онкотиче-

ским давлением плазмы крови и тканевой жидкости обозначают как эффективное онкотическое давление плазмы.

Фильтрационное давление, способствующее переходу жидкости в ткани можно вычислить следующим образом:

$$P_{fd} = (P_{гк} + P_{от}) - (P_{гт} + P_{ок}).$$

Гидростатическое давление на артериальном конце капилляра составляет 30-35 мм рт.ст., а в интерстициальном пространстве - около 3 мм рт.ст.

Онкотическое давление плазмы существует вследствие более высокой концентрации в ней белков по сравнению с внеклеточной жидкостью. Содержание их составляет 73 г/л плазмы и 18-20 г/л внеклеточной жидкости. Соответственно онкотическое давление плазмы составляет 25 мм рт.ст. и внеклеточной жидкости примерно 4,5 мм рт.ст.

Таким образом на артериальном конце капилляра создается давление, направленное наружу и равное 37 мм рт.ст. ( $P_{гк} = 32,5$  мм.рт.ст. +  $P_{от} = 4,5$  мм рт.ст.). Ему противодействует давление, направленное внутрь капилляра. Оно равно 28 мм рт.ст. ( $P_{ок} = 25$  мм рт.ст. +  $P_{гт} = 3$  мм рт.ст.). Таким образом, фильтрационное давление составляет 9 мм рт.ст.

На венозном конце в капилляре гидростатическое давление снижается до 15-20 мм рт.ст. При сохранении значений остальных параметров величина фильтрационного давления становится отрицательной:

$ФД = (1,5 + 4,5) - (25 + 3) = -6$  мм рт.ст., то есть давление, направленное во внутрь капилляра выше, чем направленное во внеклеточное пространство. В этом случае жидкость переходит из межклеточного пространства в капилляры, то есть имеют место процессы реабсорбции. Из изложенного становится понятным, что главную роль в процессе всасывания играет онкотическое давление белков плазмы, которое обычно превышает гидростатическое давление в капиллярах и поэтому способствует перемещению жидкости в кровеносное русло.

На фильтрационно-реабсорбционное равновесие оказывают влияние множество факторов, среди которых особая роль отводится гидростатическому давлению. При увеличении его равновесие сдвигается в сторону фильтрации, а при уменьшении в сторону реабсорбции. На величину гидростатического давления большое влияние оказывает сопротивление прекапиллярных сосудов. От этого сопротив-

ления зависит число перфузируемых капилляров, то есть площадь обменной поверхности в той или иной сосудистой сети. На гидростатическое давление в капиллярах и фильтрационно-реабсорбционное равновесие влияет также посткапиллярное сопротивление, которое в покое в 4 раза меньше прекапиллярного. Все эти параметры регулируются сосудодвигательными центрами и гуморальными факторами. Благодаря этой регуляции поддерживается определенный уровень внутрисосудистого объема плазмы.

Знание всех этих взаимоотношений позволяет понять, почему фильтрация и реабсорбция в капиллярах могут повышаться при самых различных состояниях. Так фильтрация возрастает при общем увеличении кровяного давления, при понижении тонуса резистивных сосудов во время мышечной работы, при переходе тела из горизонтального в вертикальное положение, при увеличении объема крови вследствие вливания различных растворов и др. Напротив, реабсорбция увеличивается при снижении кровяного давления, повышении тонуса резистивных сосудов, кровопотерях и т. д. Фильтрация повышается также при снижении онкотического давления плазмы или при накоплении осмотически активных веществ в интерстициальной жидкости. Напротив, увеличение онкотического давления плазмы способствует реабсорбции.

Еще в недавнем прошлом предполагали, что стенки капилляров абсолютно непроницаемы для белков, однако на самом деле это не так. Исследования показали, что капилляры в зависимости от их ультраструктуры могут пропускать в межклеточную жидкость различное количество белков. Затем белок удаляется через лимфатические сосуды. Проницаемость капилляров для белка возрастает от артериального конца к венозному. Об этом свидетельствует, например, содержание белка в интерстициальной жидкости скелетных мышц: в артериальной части капиллярного русла оно составляет 3 г/л, а в венозной части около 40 г/л (7). Можно считать, что средняя концентрация белка в межклеточной жидкости организма составляет около 18-20 г/л, что соответствует онкотическому давлению, равному примерно 4,5 мм рт.ст.

Для определения объема жидкости, фильтрующейся за 1 мин., необходимо значение фильтрационного давления умножить на величину коэффициента капиллярной фильтрации. Он является мерой фильтрационной проводимости микрососудов и отражает скорость

перемещения жидкости через их стенку. Коэффициент соответствует проницаемости капиллярной стенки для растворов (в 1 мл жидкости на 1 мм рт.ст. на 100 г ткани в 1 мин при 37°C). Его величина в различных органах или тканях определяется в каждый момент количеством функционирующих капилляров и состоянием проницаемости их стенок. Абсолютные значения коэффициента в отдельных органах весьма различаются. Например, в капиллярах кишечника он выше (0,2-0,3 мл/мин/100 г/мм рт.ст.), чем в скелетных мышцах (0,015-0,02 мл/мин/100 г/мм рт.ст.).

### **Транспорт посредством везикулярного аппарата эндотелиоцитов.**

По данным Дворецкого Д.П. и Поленова С.А. (14) на каждую клетку эндотелия капилляров приходится около 500 везикул. Каждый квадратный микрометр мембраны фиксирует около 120 везикул, и таким образом 70% поверхности эндотелиальной клетки аккумуляровано везикулами. Форма везикул близка к сферической, диаметр составляет от 60 до 80 нм. Стенка их состоит из того же вещества, что и клеточная мембрана. Она окружает малые порции плазмы или внеклеточной жидкости.

В 1964 г. Palade G.E., Bruns R.R. предложили транслокационную (везикулярную) гипотезу транспорта веществ. Согласно ей, везикулы образуются на одной из сторон поверхности клетки, затем загруженные "квантами" плазмы, они перемещаются в свободном состоянии к противоположной стороне клетки и, встраиваясь в плазмоллему, опорожняют свою, содержимое в межклеточное пространство. Предположительно везикулы могут сливаться между собой или, одновременно контактируя с обоими поверхностями мембраны, образовывать непрерывные трансэндотелиальные каналы.

В последующем модель транслокационного транспорта была уточнена (44). Оказалось, что подавляющее большинство плазмоллемальных везикул непосредственно или через другие везикулы связаны с мембраной. Иными словами, те структуры, которые на срезах кажутся свободными, дискретными везикулами, в действительности представляют собой плазмоллемальные инвагинации разной степени сложности. Была предложена модель, в соответствии с которой вези-

кулы не транспортируются от одного фронта клетки к другому, а сливаются между собой и разделяются, перераспределяя и перемещая таким образом содержимое в экстракапиллярное пространство. Несмотря на отмеченные различия в механизме прямого транспорта веществ через эндотелиальные клетки, везикулярная концепция является наиболее вероятной в осуществлении переноса веществ разной массы и размеров. Максимальный размер молекул, проникающих в вакуоль, составляет около 50 нм. Роль микровезикулярного транспорта веществ несущественна по отношению к молекулам и ионам малого размера. Однако для макромолекул (в частности белковым) везикулярный транспорт может быть весьма значительным.

### **Участие эндотелия в гемостазе.**

Свертывание крови и фибринолиз - это две противоположные неотъемлемые составляющие системы, обеспечивающей гемостаз - жидкое состояние крови. В мембранах эндотелиальных клеток кровеносных сосудов локализован белково-липидный комплекс, известный под названием тромбопластин или фактор III. Он запускает внешний механизм свертывания крови, являясь матрицей для синтеза протромбиназы.

Помимо этого эндотелиальные клетки участвуют в образовании XII фактора системы свертывания крови - фактора Хагемана. Это белковое соединение, которое участвует во внешнем и внутреннем механизмах образования протромбиназы и в процессах фибринолиза.

Свертывание крови всегда сопровождается противоположным процессом - растворением внутрисосудистых тромбов. Это происходит под действием протеолитических ферментов плазмы, форменных элементов крови и тканей сосудов - главным образом эндотелия (2). Вещества, образуемые тканями сосудов, получили название тканевых факторов или тканевых фиброкиназ. К ним относят тканевой активатор плазминогена (ТАП) и урокиназу. Плазминоген или фибринолизин постоянно циркулируют в крови. ТАП и урокиназа, выделяемые эндотелиоцитами, способны непосредственно превращать неактивный плазминоген в плазмин, который вызывает расщепление фибрина. Таким образом, эндотелиальные факторы предупреждают закупорку кровеносных сосудов фибриновыми сгустками.

Кроме того, имеются сведения, что клетки эндотелия сосудистой стенки синтезируют простаглицлин  $I_2(PgI_2)$ . Он является мощным антиагрегантом, так как активирует в мембранах тромбоцитов аденилатциклазный механизм, приводящий к увеличению в них содержания цАМФ и уменьшению свободного цитоплазматического кальция. В результате агрегационная способность тромбоцитов снижается. Импульсом к образованию простаглицлина эндотелиальными клетками может быть повреждение целостности эндотелия, а также появление в кровотоке тромбина. Простаглицлин постоянно секретируется в сосудистое русло и благодаря этому не наблюдается адгезии и агрегации тромбоцитов. В сосудах, лишенных эндотелия, синтеза  $PgI_2$  не происходит и наблюдается образование тромбоцитарной пробки (17).

Имеются также сведения о том, что под влиянием повышения тонуса симпатической нервной системы и усиления поступления в кровь адреналина происходит нарушение целостности мембран эндотелиоцитов и отрыв их от эндотелия. Содержимое клеток, в том числе тканевой активатор плазминогена и урокиназа выделяются в кровь, что приводит к стимуляции фибринолиза.

Аналогичные процессы имеют место и в случае стимуляции парасимпатической нервной системы. Наблюдается выделение эндотелиоцитами тромбопластина и ТАП.

В настоящее время считается, что основным эфферентным регулятором свертывающей крови и фибринолиза является сосудистая стенка.

### **Участие эндотелия в регуляции тонуса мышечной стенки сосудов.**

Первое экспериментальное указание на то, что артерии могут расширяться при увеличении скорости кровотока в них, независимо от каких-либо импульсов, приходящих с периферии, было получено в 1960г J.L.D`Silva и R.F.Fouche (15). В последствии этот факт был описан многими исследователями и было предположено, что дилататорный ответ артерий является проявлением миогенной реакции Бейлиса, то есть ауторегуляторным эффектом гладких мышц на механическое воздействие. Дальнейшие исследования выявили наличие чувствительности к скорости кровотока у всех магистральных артерий млекопитающих, включая человека. Большое значение в изучении механизма механочувствительности артерий имели исследования

Smiesko V. et. al (1983, 1985). Они изучали дилататорные реакции участка артерии, с которого удалили эндотелий. Деэнтоделизованный сегмент сосуда утрачивал способность отвечать расширением на повышение скорости кровотока, тогда как сегмент, отстоявший от этого участка на 20-25 мм, эту способность сохранял. Таким образом, было впервые установлено, что способность артерий реагировать изменениями своего диаметра на изменения скорости кровотока опосредуется эндотелиальными клетками, чувствительными к изменениям напряжения сдвига. Напряжение сдвига исчисляется по формуле:

$$r_w = \frac{32}{\pi} \frac{\eta Q}{d^3},$$

где  $\eta$  - вязкость жидкости,  $Q$  - е, объ,м,  $d$  - внутренний диаметр трубки. Так как вязкость и расход крови входят в формулу в виде сомножителей, следует ожидать, что артерии будут отвечать одинаковым по величине расширением на повышение как расхода, так и вязкости жидкости. Исследования с применением перфузионных растворов различной вязкости подтвердили, что артерии действительно способны реагировать на изменения напряжения сдвига, обусловленного течением вязкой жидкости.

Чувствительность артерий к вязкости крови оказалась, также как и чувствительность к скорости кровотока, зависящей от сохранности эндотелия. Применяемые способы деэнтоделизации не повреждали гладкие мышечные клетки стенки сосуда, и они сохраняли способность сокращаться при действии норадреналина и расслабляться в ответ на аппликацию папаверина.

Таким образом, действие на эпителиальные клетки напряжения сдвига вызывает деформацию их плазматической мембраны и запускает цепь процессов, которые в конечном итоге приводят к изменению тонуса мышечных клеток. Некоторый свет на возможный механизм реакции эндотелиоцитов на действие напряжения сдвига проливают исследования Olesen S-P., Clapham D.E., Davies P.F., которыми установлено, что повышение скорости течения жидкости в капилляре приводит к увеличению входящего в клетку калиевого тока. Вызываемая таким образом гиперполяризация мембраны эндотелиоцитов может либо вызывать гиперполяризацию, а значит и угнетение тонуса гладких мышечных клеток, либо приводить к синтезу эндотелием веществ, расслабляющих мышечные клетки.

Исследования Rubanyi G.M. at al. в 1986г. позволили обнаружить, что перфузат, прошедший через сосуд, испытывающий напря-

жение сдвига, обладает дилататорной активностью. Затем этот эффект был подтвержден целым рядом авторов и был сделан вывод, что дилататорные ответы мышечной стенкой артерий вызываются веществами (фактор расслабления), выделяемыми эндотелиоцитами.

Таким образом, благодаря своей синтетической и секреторной функции эндотелий активно участвует в регуляции тонуса гладких мышечных клеток стенки сосудов. Секретируемые вещества дают возможность взаимодействовать системам хеморецепции и механорецепции эндотелиоцитов и мышечных клеток.

Важным фактором, синтезируемым эндотелиальными клетками является так называемый EDRF (endothelium derived relaxation factor) - фактор релаксации (вазодилатации). Оказалось, что EDRF - ни что иное, как оксид азота (NO), синтезируемый стимулированными эндотелиальными клетками из L - аргинина. Он оказывает расслабляющее действие на гладкую мускулатуру сосуда (17). Данная рефлекторная реакция позволяет немедленно открывать сосудистые шунты, когда по какой-то причине перекрывается кровоток по основной магистрали (Рис.16).

Синтез EDRF может быть вызван также действием на эндотелиальные клетки серотонина, тромбина, АТФ, АДФ, брадикинина. Все они при действии на нормальный слой эпителиальных клеток вызывают расслабление сосуда и очень часто увеличение его проницаемости. Интересно, что эндотелий артерий и артериол синтезирует гораздо больше EDRF и простагландина I<sub>2</sub> (простациклин), чем эндотелий вен.

В ряде исследований показана способность эндотелия синтезировать под действием увеличения скорости протекания крови гистамина. Любое из вышеуказанных секретов, в принципе, способно обеспечить выраженное расслабление мышечных клеток.



Рис.16. Регуляция гормонами клеток сосуда и крови.

Как известно, многие гормоны, имея гидрофильную природу, не могут проникать через эндотелиальный барьер вглубь сосуда, а затем достигать мышечного слоя. Они действуют на эндотелиальные клетки и вызывают образование в них межклеточных регуляторов: эндотелина (пептидный гормон) и тромбоксана  $A_2$  (ТХА<sub>2</sub>). Тромбоксан в малых количествах образуется практически во всех сосудах человека. Он является мощным вазоконстриктором, более сильным, чем ангиотензин II. Он синтезируется из арахидоновой кислоты, входящей в состав клеточной мембраны. Имеются наблюдения, что у больных при стенокардии (60) и у животных во время экспериментальной ишемии сердца происходит повышение содержания тромбоксана в крови, оттекающей непосредственно от миокарда. Аналогичные данные приводятся Mehta J., Mehta P., Feldman R. et al. и Robertson R.M. et al.: содержание тромбоксана нарастает в крови коронарного синуса во время приступов вазоспастической стенокардии. Тромбоксан синтезируется также тромбоцитами.

При высоком артериальном давлении происходит растяжение сосуда, которое также воспринимается клетками сосудистой стенки. В ответ на это в них повышается синтез белков, секретируются гормоны, факторы роста и коллаген IV и V, усиливается также деление клеток. Все эти процессы происходят за счет возбуждения так называемых "рецепторов растяжения", а при хроническом действии этого стимула (например, в следствии артериальной гипертензии) происходит утолщение мышечного слоя сосуда, что приводит к дальнейшему сужению просвета сосуда. Так (43), сравнительный морфологический

анализ сосудов различных органов нормотензивных и гипертензивных крыс показал, что у животных под влиянием длительно действующего повышенного артериального давления происходит увеличение внешнего диаметра сосудов и толщины стенки. Одновременно имеет место деструкция эндотелия.

Таким образом, эндотелий, выстилающий внутреннюю поверхность кровеносных сосудов, может воспринимать многочисленные гормональные и механические сигналы, интегрировать все эти воздействия и отвечать на них секрецией собственных гормонов, которые регулируют активность близлежащих гладких мышечных клеток. Последние, в свою очередь, могут не только сокращаться и расслабляться, определяя тем самым величину артериального давления, но также секретировать гормоны и факторы роста, влияющие на функциональное состояние снабжаемых кровью органов, а также клеток крови и эндотелия.

### **Значение эндотелия в регенерации сосудов.**

Кровеносные и лимфатические сосуды обладают высокой способностью к регенерации. Восстановление дефектов сосудистой стенки после ее повреждения начинается с регенерации и роста эндотелия. Высокая митотическая активность эндотелиоцитов обеспечивает возможность новообразования и регенерации сосудов. Уже к концу первых и началу вторых суток на месте нанесенного повреждения наблюдаются многочисленные деления эндотелиальных клеток.

В случае полного перерыва сосудов среднего и крупного размеров самостоятельного восстановления их не происходит. В этом случае наблюдается компенсаторная перестройка коллатеральных сосудов и развитие новых капилляров. Их новообразование начинается с того, что цитоплазма эндотелиальных клеток артериол и венул набухает в виде почки, затем эндотелиальные клетки делятся. По мере роста эндотелиальной клетки в ней появляется полость. Такие слепо заканчивающиеся трубки растут навстречу друг другу и смыкаются концами. Цитоплазматические перегородки между ними истончаются и прорываются, и во вновь образованном капилляре устанавливается циркуляция крови (10).

В случае повреждения внутренней части стенки сосуда или эндокарда из эндотелия и субэндотелия образуется единый регенерат, растущий в сторону раневой поверхности. Известно (10), что в период эмбриогенеза в ходе формирования стенки сосудов и эндокарда непосредственно под эндотелием образуются и затем сохраняются наименее дифференцированные клеточные элементы субэндотелиального слоя. При регенерации они вместе с эндотелиоцитами являются источником образования нового эпидермального слоя. Регенерат имеет характер генерации соединительной ткани, которая по мере заполнения дефекта в стенке дифференцируется. Поверхностные клетки под воздействием тока крови уплощаются и становятся эндотелиальными. Подлежащие элементы образуют субэндотелиальный слой.

### **Венозный отдел большого круга кровообращения.**

#### **Основные функции вен.**

*Дренажная.* Прежде всего, венозный отдел микроциркулярного русла вместе с лимфатическими капиллярами выполняет дренажную функцию. Вены служат для возврата крови в магистральную систему кровообращения от капилляров органов и тканей, насыщенную продуктами метаболизма, питательными веществами, гормонами и другими веществами.

*Емкостная.* Вены приспособливают общую емкость сосудистой системы к изменяющемуся объему крови, так как могут аккумулировать кровь с последующим ее использованием. В этом плане венозная система важна как резервуар крови, так как она содержит от 65 до 75% общего ее объема. Медленный кровоток (1-2 мм в сек.) и низкое кровяное давление (около 10 мм рт.ст.), а также хорошая растяжимость венозных сосудов создают условия для депонирования крови.

Объем венозного русла изменяется примерно в 30 раз сильнее, чем артериального при одинаковых сдвигах давления. Важную роль для поддержания нормальных условий кровообращения в случае изменения количества циркулирующей крови играет тонус венозных сосудов.

В периферическом сосудистом русле большая часть крови содержится в венах и маленьких венах. В связи с этим небольшие из-

менения калибра огромного количества этих мелких сосудов вызывают резкие изменения общего объема венозного русла.

Как пассивные, так и активные изменения объема венозного русла оказывают влияние на возврат крови к сердцу и на его выброс. Например, при уменьшении емкости системных вен на 2-3% диастолический приток крови к сердцу удваивается.

*Обменная.* В обменных процессах участвуют наиболее дистально расположенные участки венозного русла, входящие в состав микроциркулярного русла. Это обеспечивается строением стенок этих сосудов. Эндотелиоциты их могут иметь субмикроскопические выросты или клапанообразные структуры. Они увеличивают поверхность эндотелия и их размеры могут изменяться в зависимости от активности транспорта. Доказательством интенсивности транскапиллярного транспорта венозной части микроциркулярного русла может служить наличие большого количества везикул в эндотелиоцитах. В венозной части капиллярного русла их больше, чем в артериальной.

Обменной функции венозных сосудов способствует также большая площадь поперечного сечения и ряд других факторов, изложенных в разделе "Сосудистый эндотелий и его функции. Обменная функция". Венозные капилляры участвуют в процессах реабсорбции тканевой жидкости и перемещения ее в кровеносное русло.

*Резистивная.* По сравнению с артериальным отделом сосудистого русла доля участия вен в суммарном сопротивлении очень невелика. Однако очень большая роль принадлежит этим сосудам в создании посткапиллярного сопротивления. Капилляры находятся между двумя активными резистивными отделами: артериолами, создающими прекапиллярное сопротивление, и венулами, создающими посткапиллярное сопротивление. Таким образом, венозная часть сосудистого русла участвует, благодаря изменениям своей резистивной функции, в транскапиллярном обмене, в регуляции объема плазмы, что имеет отношение к дренажной функции.

### **Движение крови по венам.**

Как и артериальная, венозная система является транспортной, но с той разницей, что факторы и условия движения по ней крови существенно отличаются. Давление, а отсюда и скорость тока крови в ве-

нах значительно ниже (около 10 мм рт.ст. и 1-2 мм в секунду соответственно). Таким образом тот же объем крови, который выбрасывается в аорту левым желудочком, благодаря замедленному току в венах, должен распределяться в гораздо большей емкости. Это является основным признаком, обусловленным морфологическими отличиями венозной системы от артериальной. Важным фактором является также то, что кровь в венозной системе, двигаясь в большей части против силы тяжести, испытывает на себе всю силу гидростатического давления. Оно действует в частях тела ниже уровня сердца и для осуществления нормального кровообращения должно компенсироваться функцией стенок венозных сосудов. Приспособление стенок вен к гидростатическому давлению отражено в их анатомической структуре, с которой связаны также особенности их гемодинамики. Стенка вен значительно тоньше и пластичнее, чем стенка артерий. Даже максимально наполненные вены не принимают округлой формы. Это зависит от значительно более низкого давления крови в венах, которое в более дистальных отделах системы не превышает 10 мм рт.ст., на уровне сердца 3-6 мм рт.ст., а в крупных центральных венах, благодаря присасывающему действию внутригрудного давления, переходит в отрицательное. Важным фактором, растягивающим стенки вен, является гидростатическое давление. Другим фактором, определяющим отличие вен, является то, что вены лишены активной гемодинамической функции, заключающейся в кумуляции энергии сердечного сокращения, характерной для мощных мышечных стенок артерий. Мышцы вен являются дополнительными факторами противодействия, направленного на погашение влияния гидростатического давления и поэтому в венах, расположенных выше уровня сердца, они развиты гораздо слабее, чем в венах, расположенных ниже этого уровня. Например, мышечная ткань имеется в нижней полой вене и отсутствует в верхней полой вене. Но как и в артериях, мышечный слой в венах также имеет назначение поддерживать необходимое для тока крови внутрисосудистое давление.

Таким образом, большая емкость венозного русла выражается в большем, чем в соответствующих артериях, диаметре венозных ветвей и стволов и в большем их количестве (например, почти каждую из артерий конечностей сопровождают обычно две вены). Общая емкость вен большого круга кровообращения в два раза превышает емкость артерий (в малом кругу они одинаковы). Гемодинамические

условия венозной системы создают возможность накопления крови и даже обратного ее движения.

Наличие многочисленных клапанов, коллатералей и анастомозов предупреждает возможные нарушения движения крови, обеспечивая только однонаправленный центростремительный ток ее. Венозные клапаны имеют первостепенное значение в венозном кровообращении. Они представляют собой пристеночные складки, образованные интимой венозных сосудов. Клапаны состоят из коллагеновой ткани, выстланной эндотелием. В основании имеется сеть из эластических волокон и гладкие мышечные клетки. Клапаны образуют карманы, открытые в сторону сердца и таким образом они не препятствуют току крови. Состоят они обычно из двух створок (парусы), бывают и из одной (нижняя полая вена, большая вена сердца), в малых венах клапаны однопарусные.

Венозные клапаны имеются на протяжении большей части венозных сосудов. Самыми крупными венами с клапанами являются внутренняя яремная, подключичная, наружная подвздошная. К самым мелким клапанным венам относятся вены диаметром 1-2 мм. Хотя даже в венулах диаметром 20 мкм отмечено наличие клапанов, однако, не каждый венозный сосуд калибром от 1 до 20 мкм имеет клапаны. Накоплено много данных о наличии клапанов в венах малого калибра и венулах кожи, надкостницы, сердца, слизистых оболочек внутренних органов, жел,з, скелетных мышц, фасций.

Локализация клапанов зависит от чисто функциональных гемодинамических и, главное, гидростатических местных условий.

В связи с этим они прежде всего обнаруживаются там, где току крови препятствует гидростатическое давление - тяжесть кровяного столба, то есть в венах, расположенных ниже уровня сердца и особенно там, где движение крови блокируется механически. Поэтому больше всего этих структурных образований в конечностях. Они выдерживают давление в 2-3 атм, прич,м чем выше давление, тем плотнее смыкаются створки. В раскрытом состоянии створки клапанов не прижимаются полностью к стенке сосуда, а располагаются под некоторым углом.

Клапаны функционируют пассивно - под воздействием потока крови и закрываются только в тот момент, когда возникают условия для обратного тока крови. Предотвращая его, клапаны тем самым способствуют оттоку венозной крови к сердцу, препятствуют ее, об-

ратному движению, предохраняют сердце от излишней затраты энергии на преодоление колебательных движений крови, возникающих в венах под влиянием мышечных сокращений и других воздействий.

Указанные выше особенности строения и условия функционирования венозной системы дополняются еще, экстракардиальными факторами, к которым относятся: присасывающее действие дыхательных движений грудной клетки, движения диафрагмы, влияние мышечных сокращений и др.

### Механические свойства стенок вен.

Механические свойства стенок вен изучаются в эксперименте на вырезанных полосках венозных сосудов (41). Растяжимость полосок, вырезанных в поперечном направлении при малых величинах растяжения всегда выше, чем растяжимость продольных полосок из стенок тех же вен. Полагают, что восходящая часть кривой напряжение-деформация поперечных полосок в основном отражает напряжение их гладко-мышечных элементов (Рис.17).

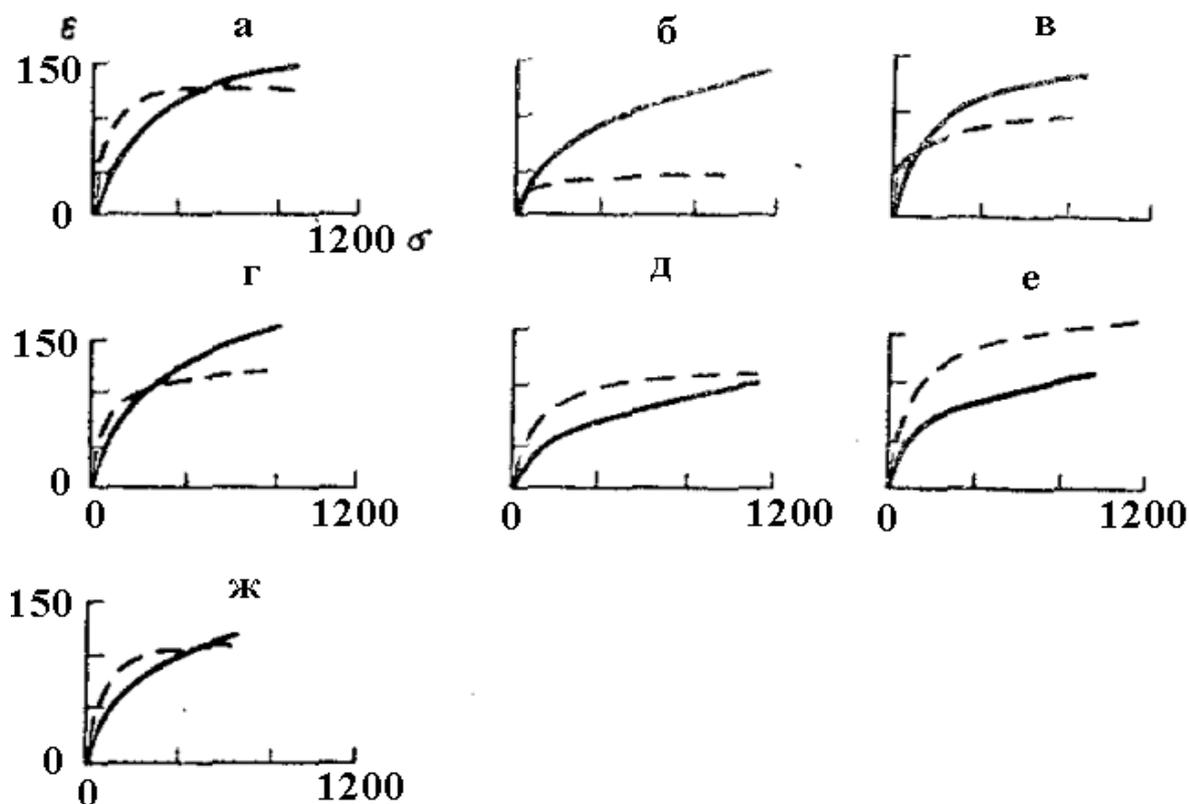


Рис.17. Кривые напряжение-деформация для полосок из стенки вен собаки. а- яремная; б- подмышечная; в- верхняя полая; г- нижняя полая (грудной отдел); д- нижняя полая (брюшной отдел); е- подвздошная; ж- бедренная. Сплошная линия - продольные полоски, пунктирные- поперечные.  $\sigma$  - удлинение полосок по отношению к исходной длине,  $\varepsilon$  - напряжение ( $10^3$ , дис/см<sup>2</sup>).

Из приведенных кривых видно, что по мере увеличения длины полоски их растяжимость быстро уменьшается. Это рассматривается как результат вовлечения в процесс развития напряжения малорастяжимых коллагеновых волокон. Длина увеличивается по мере уменьшения извилистости (сморщенности) этих волокон.

Таким образом, растяжимость вен в окружном направлении определяется двумя элементами их стенки: гладкомышечными элементами и коллагеновыми волокнами.

В физиологическом диапазоне напряжений упругость вен в 2-3 раза меньше, чем упругость артерий. Однако при достаточном растяжении их модуль упругости приближается или даже превосходит модуль упругости для артерий. По-видимому, пассивные элементы стенки вен (эластины и коллаген) развивают напряжение при меньших амплитудах растяжения, чем в стенках артерий. Учитывая различия в модулях упругости для коллагена и для гладкой мышцы, а также принимая во внимание, что значительная часть вен имеет выраженную коллагеновую сеть, становится очевидным, что при значительном их растяжении упругие характеристики стенки должны определяться свойствами коллагеновых волокон.

Растяжимость разных венозных сосудов неодинакова и полагают, что эти различия связаны с неодинаковым содержанием эластических и коллагеновых волокон в стенках.

### **Венозное давление.**

Главной движущей силой кровотока в венах является величина давления в начале венозной системы. Кровь поступает в вены под давлением, составляющем 10-20% от величины среднего давления в аорте, то есть от 8 до 20 мм рт.ст. На величину его влияют не только изменения в работе сердца, но и различного рода реакции стенок сосудов артериального русла. На величину венозного давления оказывает также влияние миогенная ауторегуляция стенок венозных сосудов.

Величина давления в венах не может в точности отображать величину давления в аорте. Более того, изменения давления в крупных артериях и венах могут быть разнонаправленными, поскольку повышение тонуса сосудов артериального русла само приводит к повышению артериального давления и к снижению венозного. Эти отношения еще более усложняются тем, что изменения артериального давления могут быть неоднозначными в различных областях сосудистого русла. Например, при сужении сосудов органов брюшной полости, давление в венах брыжейки и воротной вене снижается, а в венах конечностей или мозга - увеличивается. Кроме того, единой величиной нельзя охарактеризовать давление в венулах, образуемых капиллярами разных артериол и мелких артерий. Тонические сдвиги в них не синхронны и имеют отношение к разным участкам микроциркуляторного русла.

Таким образом, давление в любой вене является результирующей величиной давления в сосудах, ее формирующих. В общем колебания давления от его средней величины в капиллярах до больших вен конечностей обычно не превышает 5-10 мм рт.ст.

Самые низкие величины давления отмечаются в венах, расположенных в грудной полости, в непосредственной близости от сердца, а также в яремных венах. Оно близко к атмосферному и колеблется в зависимости от фазы дыхания. При вдохе, когда грудная клетка расширяется, давление понижается и становится отрицательным, то есть ниже атмосферного. При выдохе происходят противоположные изменения и давление повышается, составляя около 2-5 мм рт.ст. Ранение вен, лежащих вблизи грудной полости опасно, так как давление в них при вдохе становится отрицательным и при этом возможно поступление атмосферного воздуха в полость вен и развитие воздушной эмболии. Воздух в виде пузырьков переносится кровью и закупоривает мелкие сосуды. Венозное давление в области нижних и верхних конечностей при горизонтальном положении тела почти одинаково. В положении стоя в венах ног оно выше, так как к величине кровяного давления присоединяется гидростатическое давление столба крови, наполняющей вены.

Самое высокое давление отмечается в мелких брыжеечных венах и желудочно-селезеночной (Рис.18)

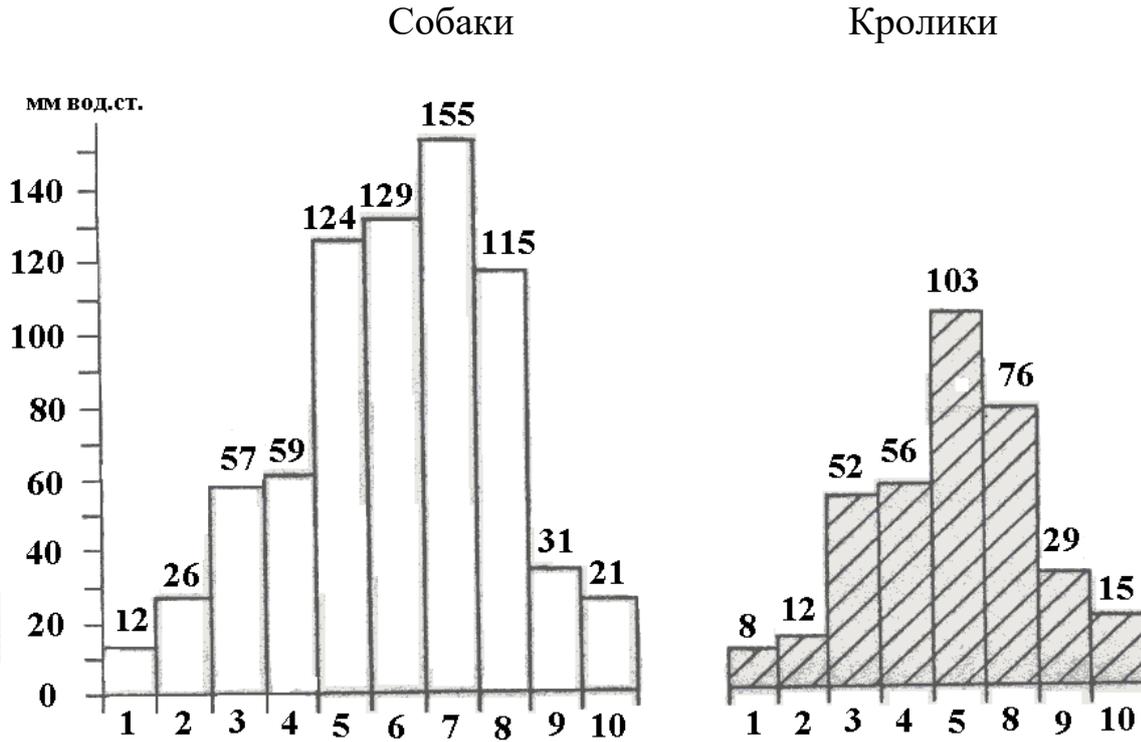


Рис.18. Величина давления в различных венах у собак и кроликов.

1- наружная яремная правая и 2- левая; 3- плечевые; 4- бедренные; 5- большая брыжеечная; 6- желудочно-селезеночная; 7- малая брыжеечная; 8- воротная; 9- почечные; 10- каудальная полая.

Как указывалось выше, колебания давления между периферическими и центральными отделами венозного русла в нормальных условиях очень малы. Однако именно эта разница в 5-10 мм рт.ст и обеспечивает венозный возврат крови к сердцу, благодаря низкому гидростатическому сопротивлению венозных сосудов. Формула Хагена-Пуазейля для расчета объема (или расхода) жидкости, протекающей по цилиндрической трубке для венозных сосудов принимает другое выражение, чем для артериальных. Это связано с тем, что растяжимость вен при физиологических уровнях давления намного превышает растяжимость артерий и еще, потому, что вены обладают способностью к спадению из-за тонкости своих стенок и большого диаметра. При эллиптической форме просвета с разным соотношением длины большой ( $b$ ) и малой ( $a$ ) полуосей вместо величины  $r^4$  в формуле записывается параметр  $2(a^3 * b^3)/(a^2 + b^2)$  и она приобретает вид:

$$Q = \frac{\pi a^3 * b^3 (p_1 - p_2)}{\eta (a^2 + b^2) 4l}$$

Из этой формулы следует, что при прочих равных условиях кровоток максимален при  $a=v$ , то есть когда вена имеет круглое сечение и минимален при  $a=0$ , то есть при спадении стенок вены с прекращением в ней кровотока (полный коллапс). Спадение стенок приводит к росту гидравлического сопротивления и уменьшению кровотока. При этом к периферии от места спадения стенок вены давление повышается и тогда коллапс уменьшается.

Описанные события обуславливают возникновение феномена периодического оттока. Сущность его в следующем: когда на выходе вены давление ниже атмосферного, отток крови сначала возрастает, а затем быстро уменьшается до нуля из-за коллапса вены. Кровь, притекающая из артериальной части кровеносного русла раскрывает спавшиеся стенки венозных сосудов, и отток крови возобновляется. Затем венозные сосуды вновь спадаются, и давление в них снижается, компрессия уменьшается.

Способность вен к частичному или полному коллапсу приспосабливает компрессия этих сосудов к гидродинамическим условиям без участия активных регулирующих механизмов. В связи с этим делается вывод о независимости венозного давления от давления в артериях. Значительную роль в поддержании стабильного уровня давления в крупных венах играет их способность легко менять площадь поперечного сечения и свою компрессия, так как они обычно находятся в состоянии частичного коллапса. Даже значительные изменения объема крови в венозном русле мало отражаются на уровне давления в крупных венах.

Что касается сопротивления движению крови при протекании ее, через венулы и вены, то оно намного ниже, нежели сопротивление в прекапиллярных резистивных сосудах (артериолах и прекапиллярах). Однако сопротивление кровотоку в посткапиллярных венулах и малых венах отнюдь не является ничтожным, и это определяет их важную роль в регуляции оттока крови от капилляров. Констрикция венул может резко повысить капиллярное давление и вызвать повышение фильтрации жидкости из капиллярного русла и, наоборот, дилатация венул, сопровождающаяся сужением прекапилляров, вызывает значительное повышение резорбции межклеточной жидкости в капиллярное русло, дегидрирование тканей и увеличение объема циркулирующей плазмы. Этот феномен в наибольшей мере выражен в гломерулах почек. Сеть капилляров, которая расположена здесь между

прекапиллярными и посткапиллярными сосудами, обеспечивает исключительно точную регулировку скорости фильтрации.

Folkow В. и сотр. (46, 54) подчеркивают важность изменения величины пре- и посткапиллярного сопротивления в других участках сосудистого русла. В скелетных мышцах эти факторы играют важную роль в распределении жидкости между внутри- и внесосудистыми пространствами. Таким образом, сдавливание вен, расположенных между мышечными волокнами, сокращениями скелетных мышц, изгоняет кровь из вен по направлению к сердцу и понижает венозное и капиллярное давление в нижних конечностях. Объем вен в конечностях рефлекторно уменьшается, когда человек принимает вертикальное положение. Это играет существенную роль в поддержании нормальных условий кровообращения при вертикальном положении тела. Shepherd J.T. (70) отчетливо показал, что сердечный выброс возрастает в случае, если тотальное периферическое сопротивление падает (вазодилатация), а напряжение стенок вен возрастает (веноконстрикция). К факторам, вызывающим подобные изменения, следует отнести физические упражнения, гипервентиляцию легких, влияние сильных эмоций, действие холода, анемию, а также влияние гормона адреналина. Сдвиги объема крови и емкость периферического венозного русла контролируются прежде всего рефлексом вегетативной нервной системы и центрами мозгового ствола, которые подчинены влияниям коры больших полушарий мозга.

### **Зависимость венозного давления от объема крови.**

Исследования проводились на отрезках венозных сосудов, находящихся в состоянии расслабления (40). Наблюдали зависимость изменения объема русла венозного сосуда от давления. При повышении давления в вене на 10 мм рт.ст. увеличение емкости составило около одной трети возможности дилатации, то есть почти 60% максимально возможного эффекта. Однако при дальнейшем увеличении давления (от 10 до 80 мм рт.ст.) имело место резкое уменьшение прироста объема вены.

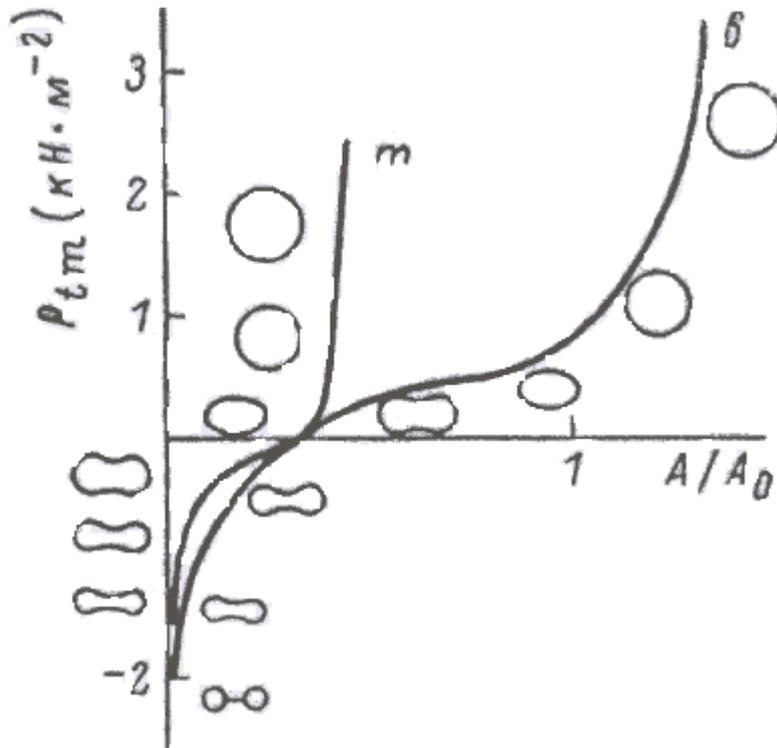


Рис.19. Растяжимость сегментов полых вены собаки (в) и трубки из латекса (м).

$A/A_0$  - относительная величина площади поперечного сечения;  $A_0$  - площадь при нулевом трансмуральном давлении;  $P_{tm}$  ( $\text{кН} \cdot \text{м}^{-2}$ ) - трансмуральное давление; фигуры- форма поперечного сечения вены при данном  $P_{tm}$ .

Из рис. 18 видно, что кривые давление - объём имеют две зоны. Первая, в пределах которой объём сосуда достигает 50-70% максимальной величины, характеризуется крутым нарастанием объёма при ничтожном росте давления. Вторая зона кривой описывает дальнейшее более плавное повышение объёма, которое сопровождается уменьшением растяжимости. При высоком давлении модуль упругости материала стенки вены почти равен модулю упругости стенок артерий.

Эти данные объясняются следующим образом (40). Начальная фаза якобы высокой растяжимости вен в действительности отражает изменение формы сосуда. Для поддержания округлой формы сечения вены требуется трансмуральное давление, равное примерно 6-9 мм рт.ст. При более низком давлении сечение вены имеет эллиптическую форму. Таким образом, увеличение объёма изолированного сосуда в пределах давления до 9 мм рт.ст. обусловлено не растяжением его стенок, а изменением конфигурации поперечного сечения. При нуле-

вом трансмуральном давлении сосуд находится в спавшемся состоянии. После приобретения круглой формы поперечного сечения дальнейшее увеличение объема вены обеспечивается истинным растяжением ее стенки, которая относительно невелика.

Упругость стенок венозных сосудов определяется тонусом гладких мышц стенок, что отражается на форме кривой давление-объем.

Начальная часть кривой характеризуется быстрым повышением давления при относительно малом приращении объема сосуда. Средняя часть кривой, напротив, отличается преимущественным увеличением объема вены при небольшом повышении давления в ней, а после достижения предела растяжения сосуда, давление в нем вновь резко растет.

### **Венный пульс.**

Пульсовые колебания или венный пульс отмечается в крупных венах вблизи сердца. В мелких и средних венах пульсовые колебания кровяного давления отсутствуют. Венный пульс имеет иное происхождение, чем артериальный. Имеется несколько причин его возникновения. Прежде всего, он обусловлен затруднением оттока крови к сердцу во время систолы предсердий и желудочков. Давление внутри вен при этом повышается, и волны от сокращения правых камер сердца передаются на стенки вен. Происходят колебания их стенок в направлении противоположном движению крови. Кроме этого пульсацию давления и потока крови в венах могут вызывать дыхательные движения. Эти волны порождаются колебаниями давления снаружи от вен, находящихся в грудной полости. На колебаниях стенок вен отражаются также сокращения скелетных мышц, находящихся вблизи вен.

Запись венного пульса называется флебограммой. На флебограмме верхней полой вены отражаются колебания стенки вены и видны три зубца: **a**, **c** и **v** (Рис. 20). Зубец **a** совпадает с систолой правого предсердия. Он вызывается тем, что в момент систолы предсердия устья впадающих в него вен зажимаются кольцом мышечных волокон сердца, и отток крови из вен перекрывается. Это вызывает растяжение стенок вены.

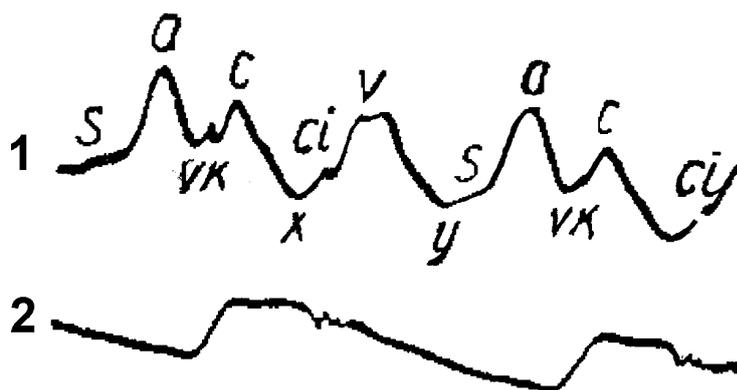


Рис 20. Венный пульс верхней полой вены (1) и подключичной вены (2).

**a** – систола правого предсердия;

**v** – диастола правого предсердия;

**c** – толчок от пульсирующей сонной артерии.

Во время диастолы предсердия поступление в него крови и движение ее в полость предсердия свободно и на флебограмме записывается нисходящая часть. Вскоре она сменяется новым подъемом - зубцом **v**. Он обусловлен тем, что к концу систолы желудочков предсердия вновь заполняются кровью и это делает невозможным поступление в них новых порций крови. Происходит застой крови в венах и растяжение их стенок. Небольшой подъем на кривой, обозначенный буквой **c**, обусловлен толчком пульсирующей сонной артерии.

Таким образом, не возникает сомнений в том, что венные волны верхней полой вены обусловлены пульсирующим характером работы правого отдела сердца. В венах, несколько отдаленных от сердца, например, в подключичной, форма волн несколько изменена, а амплитуда ниже. Наблюдается отставание на фазе: пиковые значения давления возникают несколько позднее, чем в верхней полой вене. Это доказывает, что пульсовая волна давления в венах распространяется от сердца к периферии. В плечевой вене амплитуда пульсовых колебаний снижается до очень малых размеров. То, что в мелких и средних венах пульсовые колебания кровяного давления отсутствуют, означает, что они полностью гасятся раньше, чем достигают их. Считается, что причиной этому являются клапаны, так как при их повреждении в периферических венах регистрируются кратковременные изменения давления только при повышении давления только в грудной и брюшной полости.

### **Время кругооборота крови.**

Время полного кругооборота крови - это время, необходимое для того, чтобы она прошла через весь круг кровообращения. Оно составляет у человека в среднем около 27 систол сердца. По времени это занимает 20-23 секунды. Если учитывать, что скорость движения крови в центре сосуда выше, чем у его стенок и что не все сосудистые области имеют одинаковую протяженность, то становится понятным, что не вся кровь совершает кругооборот так быстро. Указанное время является наименьшим. На прохождение крови по малому кругу затрачивается около  $1/5$  времени полного кругооборота и  $4/5$  - по большому.

Для измерения времени кровотока применяют методы, в основе которых лежит использование различных веществ - индикаторов. Принцип состоит в том, что вещество вводится в вену и определяют, через какой промежуток времени оно появляется в одноименной вене с другой стороны. Существуют и другие методы, когда о времени судят по определенным реакциям. Например, при использовании лобелина, способного возбуждать дыхательный центр, время кругооборота определяют по интервалу от начала его введения до момента появления изменений на пневмограмме.

В практике используют также флюоресценция натрия, различные красители (индоцианиновый желтый, синий Эванса), оксигеметрический метод. Отдельно в малом и большом кругах кровообращения скорость кругооборота можно определить с помощью радиоактивного изотопа натрия и счетчика электронов. Для этого несколько таких счетчиков помещают на разных частях тела вблизи крупных сосудов и в области сердца. После введения в локтевую вену радиоактивного изотопа натрия определяют время появления радиоактивного излучения в области сердца и в исследуемых сосудах.

### **Нервные и гуморальные механизмы регуляции движения крови по сосудам.**

Все органы и ткани в животном организме имеют свои локальные системы кровеносных сосудов, и распределение крови по ним в

каждом случае отличается своими особенностями. Кровоток зависит не только от анатомических и морфологических особенностей системы сосудов, но и от функционального состояния ткани или органа, а также механизмов регуляции тонуса сосудов. Например, у человека кровоток в почках составляет 420 мл в мин на 100 веса, сердце – 84, печени – 57, ткани мозга – 53, поперечно-полосатых скелетных мышцах только 2,7 мл.

Каждый орган тела животного может эффективно работать только при условии адекватного кровоснабжения и повышение функциональной активности его должно сопровождаться соответствующим увеличением кровотока.

К механизмам, регулирующим кровообращение, относятся центральные и региональные (местные). Центральные механизмы обеспечивают системную гемодинамику. Они поддерживают в сосудистой системе градиент давления, необходимый для нормального кровотока. Местные механизмы обеспечивают приспособление кровотока к функциональным потребностям органа.

### **Структурная организация гладких мышц стенок сосудов.**

В движении крови по сосудам большая роль принадлежит гладким мышцам стенок сосудов. Имеются сведения о том, что мышечные стенки различных сосудов имеют отличия в морфологической организации и чувствительности к растяжению, а также миогенной активности и ауторегуляции. Учитывая это, сочли необходимым привести в этом разделе некоторые сведения о структуре гладких мышц, образующих стенку кровеносных сосудов. Она состоит из гладкомышечных клеток по форме близких к веретенообразной или цилиндрической с зубчатыми концами. Их размеры меньше, чем у подобных мышц в других органах. Длина клетки составляет около 40 мкм с диаметром около 4 мкм. Ядро палочковидной формы находится в центральной части клетки и когда она сокращается, оно изгибается и даже закручивается. Мембрана образует многочисленные впячивания – пиноцитозные пузырьки и кавеолы. Посредством их в цитоплазму доставляются различные вещества и, в частности, ионы кальция, необходимые для их сокращения.

Актиновые миофиламенты идут в цитоплазме преимущественно продольно или под углом к длинной оси клетки, образуя трехмерную сеть. Они прикреплены к цитолемме или к друг другу. Миозиновые миофиламенты располагаются в цитоплазме продольно. При сокращении, благодаря межмолекулярным взаимодействиям, энергия перемещения актиновых и миозиновых нитей передается на цитолемму и конфигурация клетки изменяется.

Каждая клетка покрыта базальной мембраной. На рис.21 представлена ультрамикроскопическая схема строения гладкой, мышечной ткани. Видно, что между соседними клетками есть места, где базальные мембраны образуют щелевидные соединения, именуемые нексусами. Они обеспечивают функциональное взаимодействие миоцитов, входящих в состав стенки сосуда. На концах клеток видны впячивания, в которые заходят многочисленные ретикулярные фибриллы. Они, а также эластические и коллагеновые волокна образуют эндомизий, объединяющий все мышечные клетки.

В толще стенки сосуда гладкие мышечные клетки располагаются обычно в виде спирали. Угол между плоскостью витка и продольной осью сосуда по мере уменьшения его диаметра, как правило, увеличивается и приближается к прямому. От ориентации клеток зависит характер изменений в диаметре просвета сосуда. Так, если угол наклона клеток к оси сосуда небольшой, то их сокращение способствует расширению просвета сосуда, а когда угол больше  $45^{\circ}$ , то при сокращении клеток диаметр сосуда уменьшается.

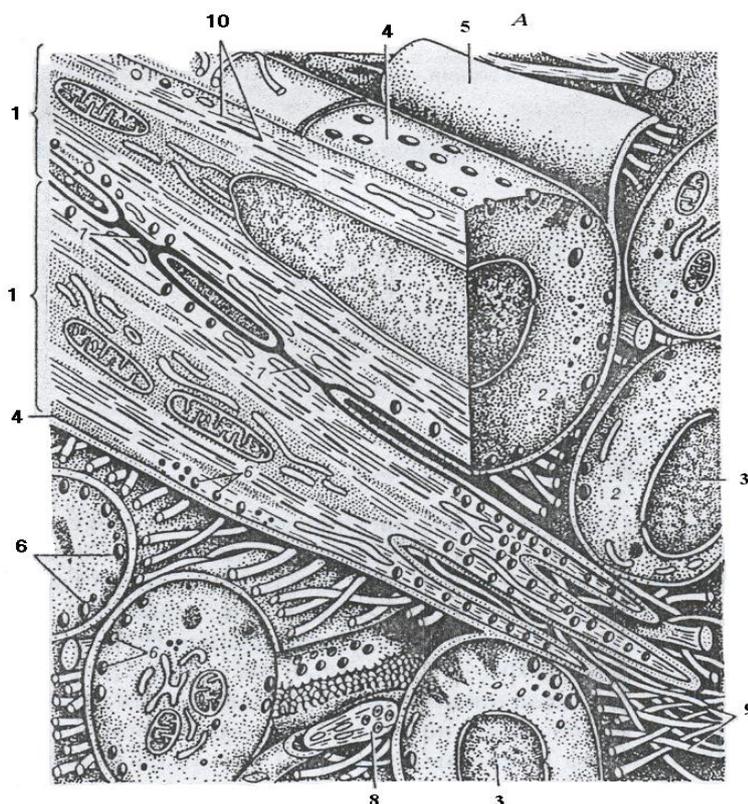


Рис.21 Схема строения гладкой мышечной ткани на ультрамикроскопическом уровне (по Ю.И.Афанасьеву).

1 – веретеновидные гладкие миоциты; 2 – цитоплазма миоцита; 3 – ядра миоцита; 4 – цитолемма; 5 – базальная мембрана; 6 – поверхностные пиноцитозные пузырьки; 7 – межклеточные соединения; 8 – нервное окончание; 9 – коллагеновые фибриллы; 10 – микрофиламенты.

### **Иннервация сосудов.**

Сосудистые стенки иннервируются адренергическими и холинергическими нервными волокнами. Описан также пуренергический тип иннервации, в котором медиатором является АТФ или родственные нуклеотиды (50).

Терминальные участки адренергических аксонов варикозно расширены. Нервные волокна образуют сплетения, которые обнаруживаются в адвентиции, на границе с медией. В венах большого диаметра адренергические волокна проникают и в толщину меди. Варикозные расширения окончаний нервных волокон позволяют им контактировать с несколькими мышечными клетками. В связи с этим в

сосудистой стенке эффектором является мышечный пучок, а не отдельная клетка.

На одиночный импульс медиатор освобождается только из 1-2 варикозных расширений (11), что составляет около 5% его запаса. Такое экономное расходование медиатора в сочетании с его реабсорбцией пресинаптическими структурами предотвращает истощение запасов медиатора при продолжительной адренергической стимуляции. Медиатор выделяется квантами и концентрация его около мембраны близлежащей гладкомышечной клетки может составлять от  $10^{-1}$  до  $10^{-8}$  моль/л. Количество высвобождающегося норадреналина регулируется. Так, выделившийся медиатор через  $\alpha$  - адренорецепторы терминалей адренергических волокон тормозит дальнейший выброс его. Простагландин E тормозит, простагландин F усиливает выброс медиатора, ангиотензин облегчает выброс норадреналина, а ацетилхолин, воздействуя на мускариновые рецепторы адренергических терминалей, тормозит его.

Холинергические волокна иннервируют сосуды головного мозга, языка, слюнных желез и некоторых желез желудочно-кишечного тракта, отчасти сердца и легких (50).

Пуренергические волокна преимущественно иннервируют сосуды желудочно-кишечного тракта, трахеи, обнаружены в сосудах головного мозга и легких (50).

Результатом активации этих волокон является главным образом расслабление гладких мышц и снижение тонуса сосудов. Адениннуклеотиды, являющиеся медиаторами пуренергической передачи подобно ацетилхолину тормозят выделение норадреналина адренергическими терминалями. Аденозин, подобно норадреналину, ограничивает высвобождение ацетилхолина окончаниями холинергических волокон (75).

По данным Folkow В., Neil E. (1971) и Ткаченко Б.И. (1979) сосудистое русло иннервировано неоднородно. Обильной адренергической иннервацией обладают большинство вен и венул, артериовенозные анастомозы, сосуды кожи и др. В меньшей степени иннервированы сосуды мозга, сердца, крупные и мелкие вены большинства животных (за исключением ныряющих), артериолы, прекапиллярные сфинктеры. Весьма скудно иннервированы сосуды сетчатки. Практически лишены иннервации капилляры и сосуды плаценты.

Большая часть гладкомышечного слоя в артериолах лишена иннервации, а значит не имеет участков инактивации катехоламинов. С этим, по-видимому, связана их высокая чувствительность к катехоламинам крови.

### **Основные принципы регуляции системного кровообращения.**

Адаптация кровообращения к постоянно изменяющимся потребностям организма осуществляется благодаря тесной взаимосвязи местных и центральных механизмов регуляции. Изменения в состоянии кровообращения постоянно улавливаются различными рецепторами, которые расположены в стенках сосудов и сердца. Нервные импульсы по афферентным волокнам вегетативной нервной системы поступают в сосудодвигательные центры расположенные в продолговатом мозге. Характерной особенностью этих центров и нейронов ядра блуждающего нерва является то, что они находятся в состоянии постоянного тонуса, то есть длительного возбуждения. Устранение этого тонуса вызывает расширение сосудов и падение артериального давления, учащение сердечных сокращений.

Детальное изучение сосудодвигательного центра позволило обнаружить, что он состоит из двух отделов: прессорного и депрессорного. Раздражение первого вызывает повышение напряжения стенок сосудов и повышение артериального давления, а раздражение второго – расслабление их и снижение давления.

От этих центров по фетикулоспинальным путям эфферентные нервные импульсы поступают к нервным центрам симпатической нервной системы, расположенным в боковых рогах грудного и поясничного отделов спинного мозга. Они образуют сосудосуживающие центры, которые иннервируют сосуды отдельных участков тела животного. Эти центры обладают некоторой автономностью, так как замечено, что через некоторое время после выключения сосудосуживающего центра продолговатого мозга они способны самостоятельно несколько повысить давление крови, снизившееся вследствие расширения артерий и артериол.

Кроме сосудодвигательных центров продолговатого и спинного мозга на тонус сосудов оказывают влияние промежуточный мозг и

большие полушария. Раздражение задних ядер гипоталамуса вызывает сужение сосудов и повышение артериального давления, учащение сердцебиений. Все эти явления исчезают при десимпатизации сердца и сосудов, что указывает на наличие в задних ядрах гипоталамуса высших центров регуляции кровообращения через симпатическую нервную систему.

Раздражение передних ядер гипоталамуса вызывает замедление сердечной деятельности, понижение тонуса артерий и артериального давления. Это указывает на наличие в этих отделах высших центров парасимпатической регуляции тонуса сосудов.

Участие центров коры больших полушарий в регуляции кровообращения доказывается возможностью выработки сосудодвигательных условных рефлексов на различные индифферентные раздражители.

Основные механизмы общей сердечно-сосудистой регуляции направлены на поддержание в сосудистой системе градиента давления, необходимого для нормального кровотока. Это осуществляется путем координации изменений общего периферического сопротивления и сердечного выброса. Например, если в результате расширения резистивных сосудов падает общее периферическое сопротивление, то компенсаторно увеличивается сердечный выброс и наоборот. В то же время, когда в результате повышенных потребностей в кровоснабжении каких-либо органов их сосуды расширяются, то общее периферическое сопротивление поддерживается за счет сужения других сосудов. То есть в организме постоянно осуществляются различные важные адаптивные механизмы, влияющие на соотношение емкости сосудов и объема крови. От этого соотношения зависит постоянное давление крови.

Изменение тонуса емкостных сосудов в значительной степени влияет на емкость кровеносного русла. Объем крови зависит как от уровня капиллярной фильтрации, так и соотношения потребления жидкости и выведения ее почками, кожей и другими органами.

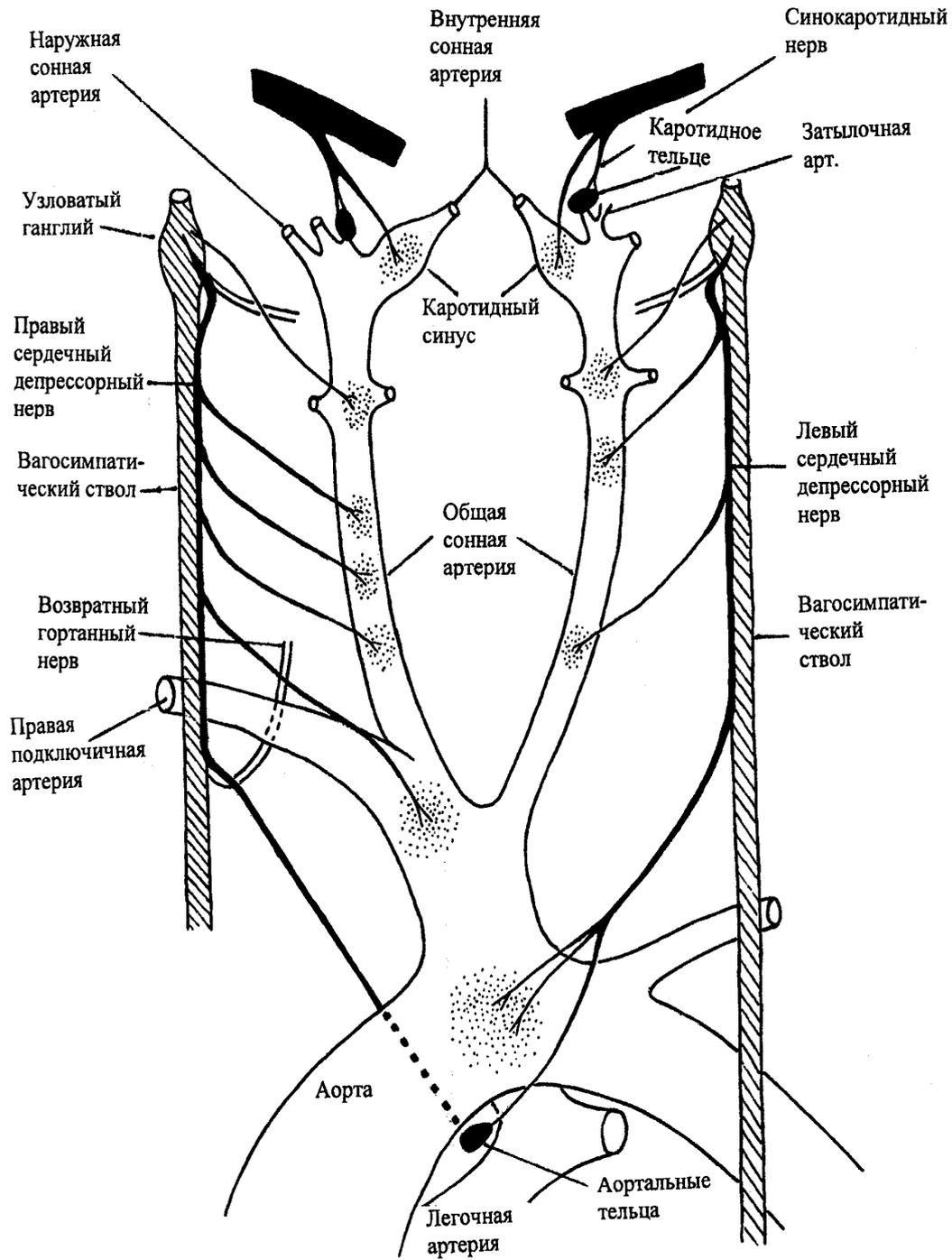


Рис. 22 Расположение баро- и хеморецепторов в аорте и сонной артерии (по данным, полученным на собаках и кошках). Области расположения барорецепторов указаны точками, а чувствительные волокна от этих рецепторов – черными линиями (по Milnor W.R.).

## **Механизмы регуляции сосудистого тонуса.**

Понятие «тонус сосудов», изначально применяемое в медицине как статическое, с течением времени обрело свой физиологический смысл как понятие функциональное, определяющее динамические упругие свойства живых тканей и является важнейшим фактором в передвижении крови по сосудам. В настоящее время под тонусом сосудистой системы понимают ее способность как упругого тела оказывать сопротивление растяжению, благодаря чему емкость сосудов приводится в соответствие с количеством находящейся в них крови. Такой принцип рассмотрения сосудистого тонуса описывает, прежде всего, биофизические механизмы продвижения крови по сосудам. Однако сосудистая стенка является образованием, в котором содержатся мышечные волокна и нервные сплетения вегетативной нервной системы. Это сложная система регуляции состояния тонуса сосудов является тем механизмом, который тонко регулирует периферический кровоток и артериальное давление.

Механизмы регуляции циркуляторных реакций нервного происхождения относятся к кратковременным. Они имеют рефлекторный характер. Афферентные импульсы в сосудодвигательный центр постоянно поступают от различного рода рецепторов, расположенных в стенках крупных артерий. К ним относятся баро- или прессорецепторы, которые возбуждаются при растяжении стенки сосудов под действием трансмурального давления. Особенно важное физиологическое значение имеют рецепторы, которые находятся в дуге аорты и в области разветвления сонной артерии на внутреннюю и наружную (каротидном синусе). Эти участки являются важнейшими барорецепторными зонами, и они носят название сосудистых рефлексогенных зон (Рис.22).

От барорецепторов дуги аорты афферентные импульсы распространяются по левому или аортальному депрессорному нерву. В месте отхождения от дуги аорты плечевого ствола располагаются прессорецепторы, от которых чувствительные импульсы распространяются по правому репрессорному нерву. Электрическое раздражение центрального конца перерезанного депрессорного нерва, отходящего от дуги аорты, приводит к угнетению ядра блуждающего нерва и тонуса сосудосуживающего центра. Наблюдается падение кровяного давления и урежение сердечной деятельности.

Чувствительные волокна от барорецепторов каротидного синуса идут в составе нерва каротидного синуса или нерва Геринга, который является одной из ветвей языкоглоточного нерва, вступающего в мозг. При повышении давления крови в каротидной рефлексогенной зоне происходит растяжение стенки сонной артерии, возбуждение барорецепторов и увеличение потока импульсов в сосудодвигательный центр и к ядрам блуждающего нерва. Рефлекторное понижение тонуса сосудосуживающего центра и повышение тонуса *vagus* приводит к понижению артериального давления и частоты сердечных сокращений. Аналогичный механизм имеет возбуждение рецепторов дуги аорты.

В опытах на собаках с двусторонней перерезкой нервов Геринга и аортальных нервов наблюдали развитие стойкой гипертонии, то есть повышение кровяного давления, достигающего 200-250 мм рт.ст. вместо 100-120 мм рт.ст. в норме. Это доказывает существование тесной зависимости состояния активности прессорных и депрессорных центров сосудодвигательного центра продолговатого мозга от импульсации артериальных барорецепторов. В этом плане представляют интерес также следующие наблюдения. При каждой систоле левого желудочка в дуге аорты и каротидном синусе возникают пульсовые колебания давления крови и регистрируются короткие, ритмичные залпы от барорецепторов этих зон. Частота их изменяется в зависимости от величины давления, а также скорости его нарастания. Вследствии этого частота импульсации во время восходящей фазы кривой существенно больше, чем во время нисходящей фазы.

Если создать ситуацию, в которой давление крови будет постоянным и высоким, то импульсация в барорецепторах будет непрерывной и вызывает рефлекторное понижение тонуса сосудосуживающего центра, то есть, имеет место депрессорный рефлекс. В нормальных физиологических условиях такие рефлекс препятствуют повышению артериального давления.

Барорецепторы рефлексогенных зон имеют также большое значение для рефлекторной регуляции тонуса сосудов в случае понижения артериального давления. Оно может иметь место при потере крови или при ослаблении деятельности сердца. Прессорецепторы дуги аорты и сонных артерий при этом раздражаются менее интенсивно, чем в норме и количество афферентной импульсации в сосудодвигательный центр снижается. Происходит рефлекторное снижение тонуса

са депрессорных центров и повышение тонуса прессорных. Эфферентная импульсация по центробежным симпатическим волокнам достигает стенок кровеносных сосудов. Артерии и артериолы иннервируются преимущественно симпатическими сосудосуживающими нервами. Тонус стенок сосудов нарастает, работа сердца усиливается и давление крови несколько повышается.

Механизм регуляции кровяного давления имеет ауторегуляторный характер. Как следует из вышеизложенного, импульсы от барорецепторов постоянно сигнализируют сосудодвигательный центр о состоянии артериального давления. Поскольку их частота колеблется в широких пределах, то депрессорное значение импульсов проявляется даже при нормальных физиологических значениях давления. Импульсация учащается при увеличении давления и тогда сосудодвигательный центр затормаживается сильнее, что приводит к расширению сосудов. Расслабление резистивных сосудов сопровождается уменьшением общего периферического сопротивления, а емкостных – к увеличению их объемных возможностей. Кроме того, имеет место снижение частоты и силы сердечных сокращений, что также способствует снижению артериального давления.

Обратные процессы происходят при уменьшении импульсации от барорецепторов каротидных зон. Таким образом, ауторегуляторный гомеостатический механизм действует по принципу замкнутой цепи обратной связи.

Согласно Вицлебу Э. (1986), если в эксперименте искусственно вызвать хроническую гипертензию, то через несколько дней наблюдается адаптация барорецепторов к повышенному давлению. В этих условиях механизмы ауторегуляции уже не приводят к его снижению, а наоборот, поддерживают артериальное давление на высоком уровне. Раздражение рецепторов, например, путем надавливания в области каротидного синуса с одной или с двух сторон иногда можно нормализовать ритм сердечных сокращений.

Как каротидные, так и аортальные нервы содержат также чувствительные волокна от хеморецепторов. Они сосредоточены в каротидных тельцах, расположенных около области разветвления общей сонной артерии и в аортальных тельцах дуги аорты. Раздражителями для этих рецепторов являются изменения в концентрации водородных ионов и напряжении кислорода и углекислого газа в крови. Они также чувствительны к никотину и цианидам. Повышение содержания  $\text{CO}_2$ ,

$H^+$  и снижение  $O_2$  приводит к учащению импульсации от хеморецепторов, которые по центростремительным нервам передаются в сосудодвигательный центр и вызывают повышение его тонуса. Эффект выражается в повышении тонуса сосудов и снижении частоты сердечных сокращений. При этом эффекты, связанные с сужением сосудов, преобладают над последствиями снижения сердечного выброса, и в результате артериальное давление повышается.

В естественных условиях при недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе наблюдаются местные влияния гипоксии на сосуды, и они расширяются. Эти механизмы преобладают над их рефлекторным сужением. При этом частота сердечных сокращений, а следовательно и сердечный выброс увеличиваются.

Кроме сосудов имеются также хеморецепторы, чувствительные к содержанию  $H^+$ ,  $CO_2$  и других метаболитов непосредственно в самом сосудодвигательном центре продолговатого мозга. Их повышение приводит к возбуждению этих центров и наблюдается сужение сосудов и повышение артериального давления. Эти реакции возникают при недостаточном кровоснабжении головного мозга, падении артериального давления, снижении содержания кислорода в артериальной крови, нарушении мозгового кровообращения. Интенсивность реакции зависит от степени нарушения кровоснабжения головного мозга. Так, например, при крайне выраженной недостаточности кровоснабжения почечный кровоток в результате сужения почечных сосудов может снизиться настолько, что прекратится мочеотделение. В результате артериальное давление повышается до 250 мм рт.ст. и более (7).

Существуют также механизмы, для начала действия которых требуется несколько минут, а для максимального развития – часы. К таким промежуточным по времени механизмам относят изменения транскапиллярного обмена, релаксацию напряжения стенки сосудов, ренин-ангиотензиновую систему.

Как известно фильтрационно-реабсорбционные процессы в капиллярах находятся в динамическом равновесии. Если это равновесие нарушается, то происходит довольно быстрое перераспределение внутрисосудистого и межклеточного объема жидкости. Это перераспределение может оказать существенное влияние на различные показатели функционирования сердечно-сосудистой системы. Поскольку среднее давление наполнения, венозный возврат и ударный объем

тесно взаимосвязаны, то снижение или увеличение внутрисосудистого объема жидкости приводит к изменениям артериального давления.

Когда в сосуд поступает за очень короткий промежуток времени повышенное количество крови, то сначала давление в нем резко повышается, а затем постепенно снижается при неизменном объеме. Через несколько минут давление может нормализоваться. Этот эффект называют «**релаксацией напряжения**». Медленное снижение давления связано с тем, что после первоначального растяжения эластических волокон развивается приспособление гладких мышц к увеличенному растяжению. Возможно, эта релаксация обусловлена перестройкой актомиозиновых мостиков в растянутых мышечных волокнах, что приводит к уменьшению напряжения стенки сосуда и снижению внутрисосудистого давления.

При внезапном снижении объема крови в сосуде наблюдаются обратные процессы. Сначала напряжение в мышечных волокнах стенки сосуда резко снижается, а в последующие минуты постепенно повышается. Этот эффект носит название «обратной релаксации напряжения» или «упругого последействия». Эти явления более выражены в венозных сосудах, чем в артериальных. Благодаря этим свойствам мышечных клеток стенок сосудов давление в системе кровообращения даже после значительных изменений внутрисосудистого объема жидкости через 10-60 мин почти возвращается к исходному уровню.

**Ренин-ангиотензиновая система** имеет очень важное значение в нормализации кровообращения при снижении артериального давления или объема крови. Она запускается при снижении кровоснабжения почек. В них клетками юктагломерулярного комплекса синтезируется фермент ренин. Сам по себе он вызывает сужение сосудов, но поступая в кровь, он действует на один из глобулинов плазмы – ангиотензиноген и образуется ангиотензин I, который затем ферментативно преобразуется в активное сосудосуживающее вещество ангиотензин II. Оно кроме вазоконстрикторного эффекта оказывает также возбуждающее влияние на центральные и периферические структуры симпатической нервной системы. В результате действия ренин-ангиотензиновой системы периферическое сопротивление и кровяное давление повышаются. Для того, чтобы действие этой системы достигло максимума требуется около 20 мин и затем оно сохраняется в течение длительного времени.

Имеются также сведения о том, что в регуляции системной гемодинамики участвуют и механизмы, для развития которых требуется продолжительное время. К механизмам **долговременной регуляции** относят процессы, которые влияют на соотношение между объемом крови в сосудистой системе и емкостью сосудов. Как было изложено выше, изменение емкости сосудов может быть достигнуто путем сосудодвигательных рефлексов, релаксации напряжения стенки сосудов и действия ренин-ангиотензиновой системы.

Что касается внутрисосудистого объема крови, то он изменяется путем ослабления или усиления трансакапиллярного обмена жидкости. Физиологические возможности его ограничены, так как при этом жидкость обменивается лишь между внутрисосудистым и внеклеточным пространством.

Как известно, обмен между кровью и интерстициальной жидкостью осуществляется в капиллярах, где кровь соприкасается с очень большой поверхностью сосудов в течение относительно длительного времени. Согласно классической теории Старлинга, между объемами жидкости, фильтрующейся в артериальном конце капилляров и реабсорбирующейся в венозном конце, в норме существует динамическое равновесие. Если это равновесие нарушается, то объем внеклеточного водного пространства может измениться. Даже незначительное (на 2-3 %) продолжительное повышение объема внеклеточной жидкости может привести к повышению кровяного давления почти на 50% (56,57,58).

Причинами смещения фильтрационно-реабсорбционного равновесия может быть переливание большого количества крови, избыточное поступление жидкости в желудочно-кишечный тракт, а также уменьшение выведения воды почками.

Механизмы долговременной регуляции кровообращения осуществляются с участием почечной системы. Даже очень небольшие изменения артериального давления сопровождаются существенными изменениями выделения воды почками, что способствует нормализации давления. Эффективность почечной регуляции артериального давления можно определить по количеству жидкости, которая выводится почками при его колебаниях.

Зависимость между величиной артериального давления и выведением жидкости почками следующая. При повышении давления крови выведение жидкости почками возрастает. В результате увели-

ченного выведения жидкостей объем внеклеточной жидкости снижается, что, как следствие, приводит к уменьшению объема крови. Уменьшение объема крови сопровождается снижением среднего давления наполнения сердца, что приводит к падению венозного возврата и сердечного выброса. В результате артериальное давление снижается до исходного уровня.

При падении артериального давления имеют место обратные процессы: почечная экскреция уменьшается и происходит задержка жидкости и накопление ее во внеклеточном пространстве. Объем крови при этом возрастает, венозный возврат и сердечный выброс увеличиваются. Артериальное давление восстанавливается.

Многочисленные эксперименты и наблюдения показали, что введение в организм животного большого количества жидкости, то есть быстрое изменение объема крови, не приводит к существенному повышению артериального давления. Его предупреждают рефлекторные механизмы кратковременной регуляции, а избыточная жидкость выводится почками. При выключении нервных механизмов регуляции происходит увеличение сердечного выброса и повышение артериального давления и почечной секреции. По мере выведения жидкости почками артериальное давление и сердечный выброс нормализуются. Если это случается однократно, то восстановление показателей происходит быстро и до прежнего уровня, а при постоянном потреблении большого количества жидкости величина артериального давления устанавливается на новом, несколько более повышенном уровне. Происходит адаптация нервных механизмов к новым условиям.

Зависимость выделения мочи от величины среднего артериального давления – как один из длительных механизмов регуляции кровообращения с участием почечной системы регуляции объема жидкости представлена на рис. 23.

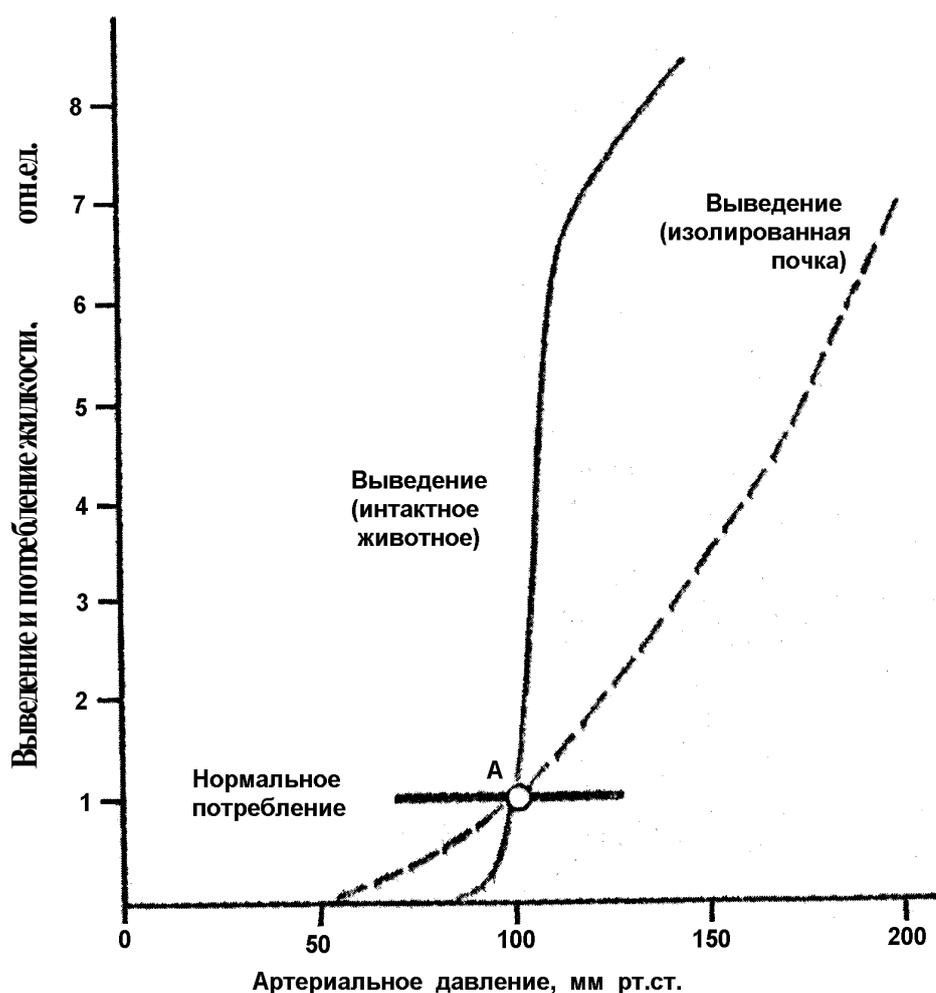


Рис.23 Зависимость выделения мочи от среднего артериального давления (по Guyton A.C)

При уменьшении или увеличении артериального давления кривая диуреза смещается параллельно горизонтальной оси и отражает равновесие между поступлением и выведением жидкости. Даже значительные изменения в потреблении жидкости не вызывают значительных изменений в величине среднего артериального давления так как сопровождаются существенным повышением или уменьшением выделения жидкости почками.

**Влияние гормонов на выделение жидкости почками.**

На расположение и форму кривой выделения мочи (рис.23) существенное влияние оказывают гормоны.

К ним относятся вазопрессин или антидиуретический гормон задней доли гипофиза и альдостерон – гормон надпочечников. Их действие дополняет почечную регуляцию объема жидкости в организме. Вазопрессин поддерживает на определенном уровне обратное всасывание воды в почечных канальцах, то есть уменьшает количество выделяющейся мочи (антидиуретический эффект). При недостатке вазопрессина выделение мочи резко повышается. По всей вероятности этот нейрогормон повышает чувствительность почечной регуляции образования мочи. Доказательством тому могут быть менее выраженные реакции на колебания артериального давления изолированной почки (Рис.21 – пунктирная кривая). Механизм антидиуретического действия вазопрессина состоит в следующем. Он взаимодействует с рецепторами плазматической мембраны клеток дистальных сегментов почечных канальцев и собирательных трубочек. Под действием гормона происходит активация фермента аденилатциклазы мембраны клеток эпителия почечных канальцев и в цитоплазме этих клеток накапливается цАМФ. Он стимулирует протеинкиназу А и образование белковых везикул, которые затем включаются в структуру апикальной мембраны и образуют в ней каналы, высокопроницаемые для воды. Это приводит к увеличению проницаемости мембраны канальцев для воды из их просвета в интерстициальную ткань почки. После разрушения антидиуретического гормона цАМФ расщепляется фосфодиэстеразой, а белковые везикулы удаляются из структуры мембраны и канальцы становятся непроницаемыми для воды.

Антидиуретический гормон имеет особое значение в регуляции внутрисосудистого объема жидкости, так как рефлексорные изменения содержания этого гормона сохраняют водное пространство сосудов на постоянном уровне.

При повышении объема крови импульсация от рецепторов полых вен, легочной артерии и правого предсердия возрастает и в результате через 10-20 мин выделение вазопрессина снижается. Это приводит к увеличению выделения воды почками. При снижении артериального давления секреция гормона усиливается и в итоге выделение жидкости уменьшается. Этот рефлекс на внезапные изменения внутрисосудистого объема крови называют рефлексом Гауэра-Генри.

Действие вазопрессина дополняет почечную регуляцию объема жидкости. Кроме того, если принять во внимание, что этот гормон повышает чувствительность почечных механизмов регуляции объема жидкости, то дифференцировать эти два фактора очень трудно.

Альдостерон вырабатывается корой надпочечников. Это наиболее активный гормон из минералокортикоидов, регулирующих минеральный обмен в организме. Влияние альдостерона на ионный баланс реализуется через почки, потовые и слюнные железы, кишечник и др. Цитоплазматические мембраны клеток этих органов содержат фермент  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  - АТФазу. Альдостерон стимулирует синтез этого фермента – компонента  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  - насосов, натриевых каналов, по которым  $\text{Na}^+$  входит в клетку через апикальную мембрану из просвета почечного канальца, а также ферментов цикла трикарбоновых кислот. В обычных физиологических условиях апикальная мембрана почечных канальцев не проницаема для ионов натрия. После секреции клетками коры надпочечников альдостерон проникает через базальную плазматическую мембрану клеток почечных канальцев в цитоплазму и затем в ядра, где стимулирует ДНК – зависимый синтез и – РНК и образование белков – компонентов натриевых канальцев насосов. Увеличение числа натриевых каналов способствует входу натрия в клетки, повышает содержание его в цитоплазме и усиливает также активный перенос натрия и клеточное дыхание.

Таким образом под действием альдостерона увеличивается канальцевая реабсорбция натрия и по закону осмоса и воды циркуляционные эффекты альдостерона начинают проявляться лишь спустя несколько часов и достигают максимума через несколько дней. Чрезмерная продукция гормона приводит к значительной задержке воды и солей в организме и к повышению артериального давления. При понижении выработки альдостерона наблюдаются противоположные эффекты.

Альдостерон увеличивает также секрецию почками ионов калия и водородных ионов, повышает возбудимость гладких мышц стенок сосудов по отношению к вазоконстрикторным факторам, одним из которых является ангиотензин–II плазмы крови. Ангиотензин–II в свою очередь является мощным стимулятором секреции альдостерона. При активации ренин-ангиотензиновой системы концентрация альдостерона в крови повышается. Благодаря такому тесному взаимо-

действию их объединяют в ренин-ангиотензин–альдостероновую систему.

### **Гуморальная регуляция тонуса сосудов.**

В механизмах, приспособляющих общий и местный кровоток к условиям жизнедеятельности организма и активности различных органов, существенное значение принадлежит гуморальным факторам, которые могут воздействовать и на хеморецепторы, и на нервные центры, влиять на секрецию гормонов (адреналин, норадреналин, вазопрессин и др.), вызывать локальные изменения кровообращения в связи с накоплением продуктов метаболизма. Влияние химических агентов функционально различаются, так как одни вызывают повышение тонуса стенок сосудов и сужение сосудистого русла, а действие других сопровождается противоположным эффектом.

К сосудосуживающим веществам относятся адреналин, норадреналин, вазопрессин, серотонин, ангиотензин II, некоторые простагландины. Гормон адреналин и медиатор норадреналин - вещества из группы катехоламинов постоянно синтезируются и выделяются в небольших количествах мозговым веществом надпочечников и циркулируют в крови, а также норадреналин выделяется в окончаниях симпатических нервных волокон - главных сосудосуживающих нервов. Величина реакции стенки различных сосудов не одинаковая и зависит от чувствительности к норадреналину и адреналину. Она определяется наличием в мембранах мышечных клеток сосудов адренорецептор, которые могут быть двух типов -  $\alpha$  и  $\beta$ . Адренорецепторы типа  $\alpha$  проявляют чувствительность к обоим веществам, а  $\beta$ -рецепторы к адреналину. Возбуждение  $\alpha$ - рецепторов сопровождается повышением тонуса мышечных стенок сосудов и они сужаются, а  $\beta$ - рецепторов их расслаблением и расширением русла. В сосудах имеются оба типа рецепторов. Различия могут быть в их количестве и распределении по типам сосудов. Поэтому, если в стенке сосуда больше  $\alpha$ - рецепторов, то под влиянием адреналина они сужаются, а если преимущество за  $\beta$ - рецепторами, то эффект обратный. При этом надо иметь в виду, что порог возбуждения у  $\beta$ - рецепторов ниже и поэтому если концентрация адреналина в крови низкая, то произойдет расширение сосудов, а при высоких – сужение.

Выявлена (27) зависимость между величиной адренергических реакций артериальной системы, степенью исходного тонуса сосудов и уровнем артериального давления. В норме (20-100 мм рт.ст.) проявляется прямая зависимость между показателями, а в диапазоне выше этих значений проявляется обратная зависимость адренергических реакций от исходного уровня тонуса сосудов и артериального давления.

В условиях артериальной гипертензии (например, за счет увеличение объема циркулирующей крови) повышение исходного артериального давления сопровождается прогрессивным снижением величины системных адренергических реакций. Таким образом, эти данные дают возможность считать, что исходный уровень артериального давления является важным фактором, определяющим сосудистую реактивность на раздражители адренергической природы, а следовательно и формирование реакций системной гемодинамики.

Секреция адреналина надпочечниками в кровь усиливается в ситуациях, которые требуют адаптивных перестроек метаболизма – при сильном эмоциональном стрессе, кровотечении, гипогликемии и т.п. В связи с этим адреналин оказывает главным образом метаболические эффекты (повышает потребление кислорода, концентрацию глюкозы в крови, кровоток в печени и др.).

Кроме того, имея широкий спектр действия, циркулирующий в крови адреналин, вызывает также снижение общего периферического сопротивления сосудистой системы вследствие возбуждения  $\beta$ -адренорецепторов. Но так как количество  $\alpha$ - и  $\beta$ -рецепторов в различных сосудах отличается, то реакции их на адреналин различны. Кровоток в скелетных мышцах возрастает, а в сосудах чревной области и кожи снижается. В других критических ситуациях надпочечники секретируют норадреналин, который в надпороговых концентрациях может приводить к увеличению системного периферического сопротивления. Однако количество секретируемого норадреналина даже при максимальной секреторной активности мозгового вещества надпочечников слишком мало, чтобы вызвать реакции подобные эффектам симпатической нервной системы.

Вазопрессин – гормон задней доли гипофиза в средних и больших дозах вызывает сужение артериол и артерий органов брюшной полости и легких. Более выраженный эффект проявляется в отношении артериол. Под влиянием этого гормона повышается чувствитель-

ность сосудистых стенок к катехоламинам и поэтому может наблюдаться усиление гипертензии к их действию в присутствии вазопрессина. Под влиянием адреналина сосуды мозга и сердца реагируют на вазопрессин дилатацией, что способствует усилению их кровоснабжения. В связи с тем, что эффект вазоконстрикции наблюдается только при действии больших доз гормона, то считают, что в физиологических условиях значимость его вазоконстрикторного эффекта невелика. Однако имеются сведения, что при сильных болевых ощущениях, острой кровопотере и других патологических состояниях в крови присутствует большое количество вазопрессина. Вероятно, это способствует изменению и усилению адаптивных реакций.

Принятое мнение, что вазопрессин оказывает физиологическое действие только в повышенных концентрациях, в настоящее время опровергается. В опытах на животных было показано, что при значительном снижении артериального давления гипофизом секретруется достаточно большое количество вазопрессина, действующего непосредственно на гладкие мышцы сосудов и вызывающие их сокращение. Общее периферическое сопротивление при этом возрастает, что способствует повышению и стабилизации артериального давления. По данным Share L. в нормальных условиях эффект вазопрессина “маскируется” нервными регуляторными влияниями. Однако в отличие от нервных воздействий, преобладающих в первые моменты, влияние гормона на сосуды со временем не ослабевает и поэтому при хронических нарушениях констрикторный эффект вазопрессина может иметь важное значение для регуляции кровообращения.

Серотонин известен как биологически активное вещество и обнаружен почти у всех позвоночных и некоторых беспозвоночных животных. Он в очень низких концентрациях содержится во всех тканях и обладает множеством физиологических эффектов. В головном мозге позвоночных серотонинэргические нейроны описаны в стенке третьего желудочка и в древней стволовой части, где входят в состав так называемых ядер шва. Их отростки иннервируют обширные области ЦНС. Серотонинэргические нейроны ядер шва участвуют в регуляции многих форм поведения, процессов сна, терморегуляции.

Эффекты влияния серотонина могут быть различными и это зависит от его прямого действия на эффекторные ткани как гормона или как медиатора. Так, например, особой чувствительностью к нему отличается пищеварительная система. При введении серотонина от-

мечаются спастические реакции, переходящие в ритмические сокращения с повышением тонуса.

Серотонин может вызывать сужение или расширение сосудов. Прямое действие на гладкую мускулатуру стенки сосуда приводит к их спазму и повышению артериального давления, а воздействие на рефлексогенные зоны вызывает гипотензию.

Серотонин также участвует в сосудистом гомеостазе, вызывая при повреждении сосудов, наряду с другими агентами их спазм.

Ангиотензин – это гормон, по химической природе относится к октапептидам. Содержится он в крови в достаточно низких концентрациях ( $2,5 \cdot 10^{-6}$  мг/100 мл), но при возбуждении симпатoadренальной системы, кровопотерях и нарушении кровообращения в почках концентрация его в крови повышается за счет увеличения секреции и повышения активности ренина. Последний синтезируется и секретруется клетками юкстагломерулярного комплекса почек. Секреция усиливается при снижении артериального давления в почке или содержания натрия или хлора в организме. Являясь протеолитическим ферментом, ренин в плазме крови отщепляется от ангиотензиногена физиологически неактивный пептид из 10 аминокислот и образуется относительно малоактивный ангиотензин I. Последний под влиянием фермента дипептидкарбоксипептидазы превращается в высокоактивное сосудосуживающее вещество ангиотензин II, который поддерживает артериальное давление.

Большое значение в регуляции тонуса сосудов имеют биологически активные вещества, которые синтезируются в клетках эндотелия. Характеристика этих веществ и механизм действия их описан в разделе «Участие эндотелия в регуляции тонуса мышечной стенки сосудов».

## **Особенности кровоснабжения различных органов.**

### **Кровоснабжение головного мозга.**

Функциональное состояние центральной нервной системы во многом зависит от оптимальности его кровоснабжения, особенно головного мозга. Работа мозга сопряжена с высокими энергетическими затратами и нуждается в непрерывном поступлении глюкозы – основ-

ного энергетического источника. Поглощение глюкозы мозговой тканью определяется ее концентрацией в плазме крови, и дефицит кровоснабжения приводит к потере сознания. Кроме того, деятельность мозга основана на аэробных окислительных процессах, что также требует высокой интенсивности его кровоснабжения.

Особенности кровоснабжения головного мозга связаны с его сложной структурно-функциональной организацией тем, что он располагается в закрытой и нерастяжимой полости мозгового черепа, а также тем, что функциональная активация в отдельных частях его происходит не одновременно и в различной степени. Имеются наблюдения, что повышение активности каких-либо зон всегда сопровождается усилением кровоснабжения и метаболических процессов.

В головной мозг кровь поступает по двум внутренним сонным и двум позвоночным артериям. Левая сонная артерия берет начало от левой общей сонной, а правая сонная от плечевого ствола, отходящей от дуги аорты. Позвоночные артерии берут начало от подключичников. Основными венозными коллекторами, куда собирается венозная кровь от полости черепа, мозговых оболочек, стенок желудочков, сосудистых сплетений, мягких тканей головного мозга и органов, расположенных на голове и шее, являются яремные вены.

У основания черепа сонные и позвоночные артерии образуют большое количество анастомозов между собой – виллизиев круг.

При входе в череп внутренние сонные и позвоночные артерии делают изгибы соответственно изгибам костных каналов, ведущих к нижней поверхности головного мозга. Таким образом, кровоснабжение головного мозга обеспечивается множеством магистральных сосудов, обширно анастомозированных между собой, а изгибы сосудов до поступления по ним крови в головной мозг частично сглаживают пульсовые колебания артериального давления.

В полости черепа от внутренних сонных артерий отходят ветви к большому мозгу и образуют три пары крупных артериальных стволов – передние, средние и задние мозговые артерии. На своем пути эти сосуды отдают ряд мелких веточек и образуют сеть сосудов мягкой сосудистой оболочки, находящихся на поверхности мозга. Так как она не только окутывает мозг, но и следует внутрь их борозд, то заложенные в ней сосуды, проникая вглубь борозд, проходят отсюда

и в самое вещество мозга. Кровоснабжается она также и позвоночными артериями.

С мягкой сосудистой оболочкой головного мозга связаны сосудистые сплетения, расположенные в желудочках мозга.

Пиальные сосуды образуют многочисленные анастомозы между ответвлениями разных артерий, что создает возможности для коллатерального кровотока, способствует надежности кровоснабжения.

На своем пути поверхностные сосуды мягкой сосудистой оболочки отдают мелкие веточки сосудов, которые, как правило, под прямым углом проникают в ткань головного мозга, где образуют капиллярные сети, снабжающие ее кровью. Вплоть до капилляров мягкая сосудистая оболочка образует вокруг сосудов как бы влагалища, узкие щели, получившие название вокруг сосудистых пространств. Они сообщаются с подпаутинным (арахноидальными) пространством. Подпаутинные полости мозга сообщаются между собой, а также с мозговыми желудочками. Арахноидальные влагалища заполнены церебральной жидкостью, что создает объемный резерв для изменения просвета сосудов без деформации ткани мозга.

Плотность радикальных сосудов высока. Даже у кроликов с относительно слабым развитием головного мозга на 1 кв. мм поверхности больших полушарий приходится 5 радикальных артерий (25).

Радиальные сосуды обеспечивают кровоснабжение определенного участка ткани головного мозга. Короткие обеспечивают поступление крови в серое вещество, а длинные в белое вещество. Капиллярная сеть в сером веществе более густая, чем в белом, что обеспечивает более интенсивное кровоснабжение его и обусловлено более высокой клеточной активностью.

Число капилляров на 100 г ткани составляет  $15 \cdot 10^7$ , а суммарное сечение до 20 кв. см (25). В состоянии функционального покоя головной мозг со средней массой до 1500 г получает около 750 мл/мин крови, что составляет примерно 13%. Кровоснабжение серого вещества значительно выше, чем белого: 225,0 мл/мин и 120,0 мл/мин соответственно. Объемная скорость кровотока в состоянии покоя соответствует 50-60 мл/100г/мин. У детей первого года жизни величина кровотока на 50-55% больше, а в старческом возрасте примерно на 20% меньше, чем у человека в зрелом возрасте (45).

Плотность капилляров в различных отделах головного мозга не одинаковая. Наибольшая плотность их отмечается в перивентрику-

лярных ядрах гипоталамуса, коре мозжечка, четвертом слое коры больших полушарий, где локализуются синаптические структуры.

Около 25% всех капилляров составляют такие, которые кратчайшим путем соединяют артериолы и венулы и имеют низкое гидравлическое сопротивление.

Капилляры мозга имеют непрерывную эндотелиальную выстилку и хорошо развитую базальную мембрану. Здесь происходит избирательный обмен веществ между нервной тканью и кровью. Избирательность обмена обеспечивается морфологическими особенностями самих капилляров: сплошной эндотелиальный слой, плотная базальная мембрана, а также тем, что клетки нейроглин (астроциты) образуют на поверхности капилляров своими пластинчатыми окончаниями слой, который отграничивает нейроны от непосредственного соприкосновения с сосудистой стенкой.

Аналогично артериальным сосудам капилляры мозга, соединяясь образуют радиальные вены, которые выходят на поверхность и организуют сеть хорошо анастомозирующих сосудов мягкой оболочки мозга. Поверхностные и глубокие мозговые вены несут кровь к близлежащим синусам, которые являются своеобразными венозными сосудами. Стенки их образованы листками твердой мозговой оболочки. Общим у синусов и венозными сосудами является то, что их внутренняя поверхность выстлана эндотелием. Однако в отличие от эластичной стенки вен, стенки синусов жесткие, так как образованы прочной волокнистой тканью и при разрезе зияют. Это важно в функциональном отношении, так как предотвращает их сжатие. В синусах нет клапанов, имеются волокнистые перекладки и неполные перегородки. Стенки синусов не содержат мышечных элементов. Синусы твердой мозговой оболочки относятся к внутричерепным ветвям внутренних яремных вен, собирающих венозную кровь от головы и шеи.

Таким образом, исходя из вышеизложенных особенностей организации мозгового кровоснабжения, можно заключить, что они связаны с нерастяжимостью мозгового черепа и близостью расположения к сердцу. В полости черепа помимо самой ткани мозга находится кровь и церебральная жидкость, которые являются малосжимаемыми. Любые изменения в гидротации ткани мозга могут иметь повреждающие эффекты. Так, например, при избыточной гидротации ткани

мозга может наблюдаться отек мозга и повреждения, несовместимые с жизнью.

Сосудам мозга в норме свойственна ауторегуляция, предупреждающая избыточное кровенаполнение при повышении давления вплоть до 160-170 мм рт.ст. Помимо этого избыточная пульсация стенок сосудов гасится многочисленными изгибами сосудов по ходу формирования их русла. Кроме того, большая часть сосудов находится на поверхности полушарий в мягкой оболочке.

### **Биофизическая структура системы мозгового кровообращения.**

Сосудистая система головного мозга находится в тесном контакте и цереброспинальной жидкостью полости черепа и позвоночника, и составляют единый биофизический комплекс. Он характеризуется тем, что поддерживает определенные соотношения между объемами и давлениями жидких сред в закрытой полости черепа (9). Основными принципами этого биофизического комплекса являются: 1. Постоянство объема артериальной и венозной крови, ликвора в полости черепа и 2. Возможность перетока ликвора между краниальной и спинальной полостями через отверстия малого размера. Из схемы (Рис.24) видно, что основными показателями, характеризующими состояние внутричерепной динамики являются величина суммарного мозгового кровотока, кровенаполнение полости черепа и внутричерепное давление. Они связаны между собой условиями притока или оттока крови от черепа и состоянием ликвородинамики и по динамике одного из показателей нельзя судить о направленности изменения другого.

Кровоток через сосудистую систему головного мозга определяется не только средним уровнем артериального давления, но и его пульсовыми колебаниями. Пульсации, увеличивая объем мозговых артерий в период систолы, передаются через ликвор на венозную систему и, сжимая ее, способствуют оттоку крови от черепа. Это способствует оттоку крови от черепа при отсутствии пульсации в мелких артериях и капиллярах. Одновременно около 20% объема ликвора перемещается в спинальную полость. В результате этого гидравлическое сопротивление артерий мозга снижается и возрастает сопротив-

ление венозного отдела за счет его сжатия. Таким образом, особенность функционирования сосудистой системы головного мозга определяется пассивно-механическими свойствами передачи давлений в полости черепа. Неизменность кровотока через мозг в нормальных физиологических условиях сохраняется при колебаниях среднего значения артериального давления от 80 до 160 мм рт.ст. Время установления скомпенсированного уровня давления составляет от 10 до 30 с.



Стрелки (-) – причинно-следственные связи между отдельными элементами; плюс (+) – положительная; минус (-) – отрицательная корреляция.

## **Регуляция мозгового кровотока. Нейрогенная регуляция.**

Нервная регуляция обеспечивается симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами. Центры адренергической иннервации находятся в верхнем шейном ганглии, холинергические волокна поступают к сосудам мозга в составе VII пары и некоторых других черепно-мозговых нервов.

Рецепторные образования сосудов головного мозга чувствительны к изменениям внутрисосудистого давления и химического состава крови. Наибольшее количество рецепторов сосредоточено в каротидном синусе и в сосудах виллизиевого круга. Барорецепторные зоны локализуются также в твердой мозговой оболочке, венозных синусах. На поверхности желудочков мозга и в ткани мозга находятся рецепторные зоны, чувствительные к рН и напряжению углекислоты во внутренней среде мозга и в ликворе.

Имеются также данные о том, что мозговые сосуды имеют пентидергическую, серотонинергическую, гистаминергическую и пуринергическую чувствительность. Это влияние вегетативных нервов на мозговые сосуды имеют второстепенное значение.

Большое количество мякотных и безмякотных нервных волокон разного функционального назначения в составе синусного нерва направляется от синокаротидной зоны в стволовую область головного мозга. Установлено, что продолговатый мозг участвует в регуляции суммарного мозгового кровообращения при изменении газового состава крови. Центры, принимающие участие в регуляции мозгового кровообращения имеются в кортикальном, лимбическом, гипоталамическом, понтомедулярном и спинальном отделах ЦНС. Воздействие на них изменяет кровоток через головной мозг, не влияя заметно на системную гемодинамику. Эффекторами являются хорошо иннервированные магистральные и пиальные артерии. Они участвуют в регуляции суммарного мозгового кровотока при изменении системного артериального давления. Эти сосуды, а также внутримозговые артерии и венозная система головного мозга чувствительны к тоническим влияниям со стороны симпатической нервной системы.

Роль конкретного отдела сосудистой системы головного мозга определяется характером воздействия. Так, имеются исследования (66), что при гипоксии выраженные реакции имеются со стороны

мелких пиальных и внутримозговых артерий, при повышении системного артериального давления – крупные пиальные артерии, при падении давления – мелкие артерии и артериолы. При гиперкапнии пиальные сосуды расширяются, а внутримозговые суживаются.

Проблема нейтрогенной регуляции мозгового кровотока в целом еще далека до полной ясности. Сюда относятся вопросы механизмов, а также локализации и роли отдельных центров. Наиболее изучена иннервация сосудов и морфология сосудистой системы головного мозга.

### **Миогенная регуляция.**

В сосудах мозга хорошо выражена местная миогенная ауторегуляция. Об этом свидетельствует сохранение постоянства гидростатического давления в сосудах при изменении положения тела.

Миогенная регуляция заключается в прямых реакциях стенок сосудов на изменения внутрисосудистого давления. Гладкие мышечные клетки стенок способны реагировать на растяжение и изменять свой тонус. Если перерезать нервные стволы, иннервирующие данный участок сосудистой системы мозга, то миогенная регуляция сохраняется. Миогенные реакции являются кратковременными и они важны, когда подавлена нейрогенная регуляция, которая корректирует пределы и качество ауторегуляции мозгового кровотока (16,26).

### **Метаболическая регуляция.**

Величина просвета сосудов головного мозга в большей степени зависит от метаболических факторов, в частности от напряжения углекислого газа в капиллярах и тканях, концентрации ионов водорода в околососудистом пространстве и напряжения кислорода. Величина суммарного мозгового кровотока сохраняется неизменной при колебаниях напряжения угольной кислоты от 30-60 мм рт.ст. (25). При увеличении напряжения углекислого газа наблюдается выраженное расширение сосудов. Его действие опосредовано ионами водорода, выделяющимся при диссоциации угольной кислоты. Другие вещества, при накоплении которых увеличивается концентрация ионов водорода

да (молочная кислота и др. продукты обмена), также усиливают мозговой кровоток. Снижение снабжения мозга кровью сопровождаются головокружением, судорогами, потерей сознания. При уменьшении напряжения кислорода сосуды расширяются, а при повышении несколько суживаются, хотя в целом изменения напряжения кислорода оказывают меньшее влияние на кровоток, чем сдвиги напряжения угольной кислоты.

### **Кровоснабжение головного мозга при перестройках нейрогенной активности.**

Мозговой кровоток в период интенсивного возбуждения нейронов возрастает. Так, при генерализованных судорогах он усиливается на 50%. В нормальных физиологических условиях кровоснабжение головного мозга на тканевом уровне различается в отдельных участках в зависимости от функциональной активности нейронов в них. Размеры их варьируют от отдельных нейронных ансамблей до значительных по размеру зон. При этом суммарный мозговой кровоток не изменяется, а происходит лишь внутримозговое перераспределение кровотока в пользу активно работающих зон мозга. Функциональная потребность ткани головного мозга в кислороде и питательных веществах компенсируется путем активных локальных сосудистых реакций в пределах соответствующих участков нервной ткани. При повышении активности всего организма (физическая работа, эмоциональное возбуждение и т.п.) кровоток в мозге увеличивается примерно на 20-25%, что не оказывает повреждающего действия на ткани за счет вышеуказанных особенностей биофизической структуры мозгового кровообращения, предотвращающих избыточность кровенаполнения сосудов.

### **Сосудистые сплетения головного мозга.**

Головной мозг может функционировать только при химической стабильности межклеточной среды и поэтому он ограждается от проникновения в его ткани многих водорастворимых соединений. Эту функцию выполняют три структуры: паутинная оболочка, капилляры и рыхлая густо пронизанная кровеносными сосудами ткань, получив-

шая название сосудистого сплетения. Они образуют гистогематический барьер между кровью и цереброспинальной жидкостью (ЦСЖ). ЦСЖ омывает центральную нервную систему и заполняет полости внутри головного и спинного мозга. Она содержит питательные вещества, ионы и разнообразные молекулы, необходимые для функционирования нервной ткани, свободно обменивается веществами с интерстициальной жидкостью нервной ткани. Гистогематический барьер имеет жизненно важное значение в защите мозга от вредных веществ, поддерживает постоянный состав ЦСЖ.

Паутинная оболочка в норме не проницаема для водорастворимых соединений и выполняет в этом отношении пассивную роль. Сосудистое сплетение, напротив, активно регулирует концентрацию молекул в ЦСЖ, обеспечивая избирательность действия этого барьера, то есть поддерживает химическую стабильность ЦСЖ, участвуя в ее производстве.

У человека и других млекопитающих сосудистое сплетение представлено небольшими пучками красноватой ткани, похожими на кисточки. Большая часть его распределена между четвертым желудочком у основания мозга и латеральными желудочками в правом и левом полушариях мозга. Около 10% сосудистого сплетения расположено в центральном, третьем, желудочке мозга. У взрослых млекопитающих на долю сосудистого сплетения, как правило, приходится не более 0,25% массы мозга (Рис.22).

В световом микроскопе сосудистое сплетение выглядит сетью густоветвящихся листовидных отростков. Каждый отросток содержит мелкую артерию, переходящую в капилляры и окружающий их однослойный эпителий. Одна сторона его контактирует с плазмой крови, фильтрующейся из крови капилляров сосудистого сплетения. Другая сторона обращена к ЦСЖ и имеет пальцеобразные выросты (ворсинки). Прилежащие друг к другу эпителиальные клетки сплетения соединены плотными контактами. Аналогичные структуры имеются и между клетками эндотелия капилляров. Эти структуры препятствуют обмену даже мелких водорастворимых молекул между кровью и ЦСЖ и составляют анатомическую основу гистогематического барьера.

Высокая избирательность барьеров обеспечивает специализированный химически стабильный состав ЦСЖ. В отличие от плотного слоя эпителиальных клеток сосудистого сплетения клетки эпендимы, выстилающей полости желудочков, соединены более рыхло так назы-

ваемыми щелевидными контактами, слабо ограничивающими диффузию. Этот «протекающий» клеточный слой эпендимы обеспечивает связь между интерстициальной жидкостью тканей мозга и ЦСЖ в желудочках (Рис.23).

ЦСЖ выполняет не только гуморальную функцию, но также поддерживает мозг во взвешенном состоянии, благодаря чему его эффективный вес в 30 раз меньше, чем истинная масса. Это взвешенное состояние защищает мозг от травм, которые в противном случае были бы неизбежны при резких поворотах головы.

Сосудистое сплетение производит до 90% ЦСЖ. Весь объем ЦСЖ составляет около 150 мл и полностью заменяется каждые 3-4 часа. Новая ЦСЖ поступает непрерывно, а старая оттесняется к верхней части мозга, где отсасывается в венозную кровь через мембранные структуры (ворсинки паутинной оболочки, действующие по принципу одноходового клапана) (38).

Быстрое обновление ЦСЖ возможно в связи с достаточно высокой скоростью притока крови к сосудистому сплетению (4-5 мм/мин на 1г ткани). Приток крови к сосудистому сплетению может значительно изменяться под влиянием многих веществ, например, вазопрессина, и различных нейромедиаторов, в частности норадреналина. Изучение чувствительности барьера между кровью и ЦСЖ к изменениям кровяного давления показало, что если оно быстро превышает порог 160-170 мм рт.ст., то этот барьер нарушается. По видимому, давление выше порогового «растягивает» плотные контакты в сосудистом сплетении, в результате чего нарушается химическая стабильность внутренней среды мозга.

Сосудистое сплетение перекачивает вещества не только из крови в ЦСЖ, но и в обратную сторону, играя тем самым важную роль в очистке ЦСЖ от веществ, являющихся побочными продуктами метаболизма в тканях мозга (иодид, лекарств, антибиотики, производные нейромедиаторов, элементы иммунной системы (лейотриен  $Cu$ )).

Еще одной функцией сосудистого сплетения является секреция некоторых белков. Общая концентрация белков в ЦСЖ составляет около 0,5% от таковой в плазме крови. Это соотношение создается благодаря гематоэнцефалическому барьеру между кровью и ЦСЖ. Однако некоторые белки присутствуют в ЦСЖ в гораздо более высокой концентрации, чем в плазме крови. К числу таких белков относится преальбумин, который, как полагают, способствует транспорту

гормонов щитовидной железы и витамина А из крови в мозг. На единицу веса сосудистое сплетение содержит в 100 раз больше мРНК, кодирующий преальбумин, чем печень, а в других участках мозга она не обнаруживается. Значит, именно сосудистое сплетение синтезирует преальбумин и затем переносит его в ЦСЖ. Удаление сосудистого сплетения у щенков приводит к атрофии мозга.

### **Кровоснабжение почек.**

К почке кровь поступает по короткой почечной артерии, которая отходит от аорты на уровне II поясничного позвонка под прямым углом. Она имеет большой диаметр и обеспечивает достаточное кровоснабжение почки, необходимое для выполнения функции органа, связанного с фильтрацией крови, высокой потребностью в кислороде и большой скоростью его использования. Для почки, вес которой составляет около 300 г, кровоснабжение составляет примерно 1200-1400 мл/мин, то есть около 20% сердечного выброса.

В воротах почки почечная артерия делится на три междольковые артерии, которые обеспечивают кровоснабжение верхней, средней и нижней частей почки. На границе между корковым веществом и мозговым они образуют систему дуговых артерий, от которых берут начало мелкие диаметром 20-50 мкм междольковые артерии и затем еще более мелкие дольковые. Последние дают начало приносящим артериолам, в стенках, которых имеется хорошо выраженный слой гладкомышечных клеток. В стенках артериол, расположенных в мозговом веществе, имеются также юкстагломерулярные комплексы.

Каждая приносящая артериола распадается на капилляры, которые образуют клубочек. Капилляры клубочков собираются в выносящие артерии, диаметр которых меньше, чем приносящих. Это способствует сохранению в клубочках достаточно высокого давления – около 50 мм рт.ст., что очень важно для фильтрационной функции клубочков.

Кровообращение в нефронах коркового слоя и юкстамедулярных нефронах несколько различаются. Выносящая артериола коркового вещества после выхода из клубочка неоднократно делится и образует новую капиллярную сеть, которая густо оплетает каналцы нефрона. В отличие от нее выносящая артериола юкстамедулярного

нефрона не распадается на околоканальцевую капиллярную сеть, а образует прямые сосуды в мозговом веществе. Они образуют нисходящие и восходящие петли (противоточная система). Вносящие и выносящие артериолы клубочков нефронов мозгового вещества имеют примерно одинаковый диаметр. В связи с этим давление в капиллярах этих клубочков ниже, чем в клубочках коркового слоя. В следствии указанных особенностей нефроны мозгового слоя не так активно участвуют в мочеобразовании. Но в тоже время юкстамедулярное кровообращение играет роль пути, по которому проходит часть крови почечного кровотока при сильном кровенаполнении почки, например, при выполнении человеком тяжелой физической работы.

Из околоканальцевых капилляров и прямых сосудов кровь оттекает в венозную систему. Венозные сосуды сопровождают одноименные вены и образуют междольковые вены, затем дуговые, междольковые, которые образуют почечные вены, выходящие из ворот почки одиночными стволами и впадают в нижнюю полую вену.

Все части сосудистого русла коркового вещества почек иннервированы в основном адренергическими нервными окончаниями вплоть до проксимальных отделов эфферентных артериол клубочков. При раздражении их наблюдаются вазоконстрикторные эффекты, которые реализуются через альфа-адренорецепторы мышечных клеток сосудов. Что касается иннервации сосудов мозгового вещества, то имеются сведения, что здесь имеются холинергические волокна, оказывающие вазодилататорный эффект.

Однако нервный компонент тонуса почечных сосудов в условиях физического и эмоционального покоя большого значения не имеет (1). Он преобладает в условиях физических нагрузок и эмоционального напряжения. В обоих случаях наблюдается уменьшение почечного кровотока, особенно в условиях эмоционального стресса, сильного болевого ощущения. Нервное влияние наиболее выражено в первые секунды физического или нервного напряжения, а затем включаются гуморальные механизмы ауторегуляции, адаптирующие почечный кровоток и восстанавливающие функциональное состояние нефронов. Для сосудов почек характерны хорошо развитые миогенные ауторегуляторные механизмы, благодаря которым кровоток и капиллярное давление в области нефронов поддерживается на постоянном уровне при колебаниях системного артериального давления в широких пределах (от 80-90 до 180-190 мм рт.ст.). В основе ауторегуляторных ме-

ханизмов лежат изменения внутривисочного суммарного и сегментарных сосудистых сопротивлений. Наличие этих механизмов доказывается ауторегуляцией кровотока как в корковом, так и в мозговом веществе в денервированной почке.

Миогенные ауторегуляторные реакции наблюдаются при резком снижении перфузионного давления, и выражается в увеличении диаметра приносящих артериол во всех слоях коркового вещества и уменьшении диаметра выносящих артериол. В совокупности эти процессы обеспечивают стабилизацию фильтрационного давления в капиллярах клубочка. Основными факторами, обеспечивающими изменения сопротивления в сосудистой системе почки являются гуморальные. Это ренин-ангиотензиновая и калликреинкининовая системы.

Ренин, синтезируемый клетками юктагломерулярного комплекса при уменьшении артериального давления в почке обнаруживается в крови приносящих артериол и в межклеточном пространстве. Являясь ферментом, он участвует в активации ангиотензиногена как в крови, так и в интерстициальном пространстве. Образующийся ангиотензин II независимо от места образования оказывает одинаковое сосудосуживающее действие на почки, вызывая повышение сосудистого сопротивления. Отличается преимущественное влияние ангиотензина II на выносящие артериолы. Их сужение сохраняет достаточное давление крови в капиллярах клубочка и скорость клубочковой фильтрации даже может увеличиваться.

Ангиотензин II стимулирует также синтез простагландинов, которые участвуют в регуляции почечного и общего кровотока.

Противоположный эффект в регуляции почечного кровотока вызывают простагландины и кинины. Их роль проявляется в ситуациях, связанных с резким повышением активности почечных вазоконстрикторных фактор и ишемии почки. Из простагландинов почки преобладающим веществом является простаглицлин. Он оказывает вазодилататорное действие путем прямого влияния на мембрану сосудистых гладкомышечных клеток. Что касается активности кининов и их сосудистых эффектов, то известно, что в наибольшей степени она выражена в поверхностных слоях коркового вещества и постепенно уменьшается к нижним слоям мозгового. Фактором, вызывающим секрецию калликреина - фермента активирующего кинин, является уменьшение почечного кровотока и снижение перфузионного давления в почке.

Кинины вызывают снижение почечного сосудистого сопротивления и увеличение общего почечного кровотока. Сосудорасширяющий эффект кининов может быть связан также с тем, что они активируют синтез почечных простагландинов (1). Суживающий эффект на сосуды почки оказывают также адреналин и норадреналин, особенно в наружном корковом слое. Их эффект усиливает антидиуретический гормон гипофиза (вазопрессин), одновременно проявляя и прямое сосудосуживающее действие.

Сосудорасширяющий эффект на сосуды почки оказывают также ацетилхолин и допамин, особенно в глубоких кортикальных слоях. Эффект ацетилхолина возможно опосредуется его влиянием на усиление секреции простагландинов.

Имеются также сведения об изменениях почечного кровотока при увеличении в крови содержания гистамина, окситодина, секретина, аденозина.

### **Кровообращение в кишечнике.**

Кишечник является частью пищеварительной системы, где осуществляются такие важные процессы как секреция пищеварительных соков, ассимиляция пищи, всасывание питательных веществ, перемешивание и проталкивание пищи по ходу кишечника. Осуществление этого множества функций обеспечивается специальной организацией кровеносной системы, обильно снабжающей кровью многослойную организацию стенки пищеварительной трубки. Во всех отделах кишечника она состоит из внутренней слизистой оболочки, подслизистой основы, мышечной и затем наружной серозной оболочки. Слизистая оболочка тонкой кишки и подслизистый слой образуют структуры, которые значительно увеличивают внутреннюю поверхность кишки. Это циркулярные складки и ворсинки. В составе слизистой оболочки имеются также крипты-кишечные железы. Мышечная оболочка тонкой кишки состоит из двух слоев: внутреннего циркулярного и наружного продольного.

Сосудистая система тонкого кишечника начинается от брыжечных артерий, главным образом от верхней. В стенке кишки они образуют три параллельных сосудистых сплетений в соответствии с тремя главными слоями стенки кишки. Это межмышечное – между внут-

ренним и наружным слоями мышечной оболочки, затем в подслизистой основе в слизистой оболочке. Из сосудистого сплетения слизистой оболочки выходят артериолы, образующие капиллярную сеть вокруг кишечных крипт и по 1-2 артериолы, входящие в каждую ворсинку и также образующие здесь капиллярные сети.

Кровеносные капилляры ворсинки собираются в венулы и затем в вены слизистой и подслизистой оболочек, которые образуют сплетения. В этих сплетениях имеются многочисленные артерио-венулярные анастомозы, которые регулируют приток крови к кишечным ворсинкам. Во время пищеварения анастомозы между артериями и венами закрыты, что обеспечивает максимальный приток крови к слизистой оболочке и ворсинкам. В период голодания анастомозы открыты и основная масса крови проходит минуя слизистую оболочку. Вены слизистой оболочки в случае увеличения количества крови способны депонировать ее в значительных количествах.

По сравнению с мышечным слоем количество сосудов в слизистой оболочке значительно выше, что связано с высоким уровнем метаболических процессов в эпителиальных клетках ворсинок при активном транспорте питательных веществ из полости кишечника.

Капилляры ворсинок относятся к фенестрированному окончательному типу. Поры имеют диаметр 30-60 нм и способны пропускать довольно крупные молекулы. Общее число и размер пор, а также плотность капиллярной сети в кишечнике значительно выше, чем, например, в скелетной мускулатуре и поэтому коэффициент капиллярной фильтрации в кишечнике в 8-10 раз больше (30). В состоянии физиологического покоя в кишечнике открыты для перфузии не более 30-40% капилляров. При максимальной вазодилатации коэффициент капиллярной фильтрации может увеличиваться в 4-5 раз.

О высоком уровне васкуляризации стенки кишечника свидетельствуют данные о том, что длина капилляров в ворсинках составляет около 100 км на 100 г ткани при площади капиллярной поверхности равной 2,0-2,5 кв.м. По данным разных авторов объем крови в сосудах кишечника составляет от 7-9 до 10-15 мл/100г ткани. Интенсивность кровоснабжения в разных участках тонкого кишечника не одинаковая. Наиболее выражена она в двенадцатиперстной кишке и постепенно снижается по направлению к толстому кишечнику, где он еще ниже, чем в тонком, особенно в дистальном конце его. По тол-

щине стенки 80% суммарного кровотока приходится на слизисто-подслизистый слой и 20% на мышечный.

Кровоснабжение тонкого кишечника регулируется как центральными, так и местными механизмами, адаптируя его к уровню пищеварительной активности. Объектами регуляции являются стенки артериальных сосудов и прекапиллярные сфинктеры. Гладкомышечный слой сосудов иннервирован нервными окончаниями симпатической нервной системы. О количестве их можно судить по тому, как содержание норадреналина в брыжечной артерии значительно выше, чем в крови, например, бедренной артерии. Стенки брыжечных вен менее иннервированы.

При поступлении импульсов по симпатическим волокнам наблюдается повышение тонуса артериальных и венозных сосудов, а также прекапиллярных сфинктеров. В результате повышается сосудистое сопротивление, снижается кровоснабжение, а также сосудистая емкость и число открытых перфузируемых капилляров. При продолжительной стимуляции симпатических нервных волокон их констрикторный эффект на мышечные волокна стенки артериальных сосудов ослабляется и сохраняется только в венозных сосудах и сфинктерах. Аналогичный сосудосуживающий эффект наблюдается под влиянием норадреналина и адреналина и в взаимодействии их с альфа-адренорецепторами. Исследования показали наличие в стенках сосудов кишечника и бета-адренорецепторов, при взаимодействии с которыми эти вещества вызывают вазодилататорный эффект. Эти рецепторы более обширно представлены в артериальных сосудах, чем в венозных. Альфа- и бета-рецепторы обнаружены и в прекапиллярных сфинктерах. Бета-рецепторы расположены преимущественно в глубоких мышечных слоях сосуда, а эффект их стимуляции маскируется обычно одновременным раздражением альфа-рецепторов. Предполагается, что бета-рецепторы ограничивают степень вазоконстрикторного эффекта, которая может быть достигнута данной концентрацией катехоламинов. Это может служить механизмом поддержания необходимого уровня кровоснабжения кишечника при стрессовых ситуациях (31).

Влиянию симпатических нервов более подвержены сосуды, снабжающие кишечные крипты. Тонус артериальных сосудов ворсинок в большей степени определяется уровнем метаболитов в крови и окружающих тканях. Наиболее важными веществами являются кис-

лород, водород, калий, аденозиновые соединения и ряд др. Отмечается большая зависимость тонуса сосудов от содержания кислорода и  $\text{CO}_2$ . Так как все основные функции кишечника связаны с интенсивными метаболическими процессами, то недостаток кислорода, избыток  $\text{CO}_2$ , водорода и аденозиновых соединений сопровождается понижением тонуса сосудов и увеличением объемного кровотока.

Учитывая то обстоятельство, что эпителиальные клетки ворсинок, где осуществляются активные процессы транспорта, расположены далеко от артериол – слизисто-подслизистого слоя, можно предположить, что механизмы местной регуляции кровотока в кишечниках имеют специфические особенности. К ним относят влияние, которое оказывают на тонус сосудов кишечных гормонов секретина и холецистокинина. Они оказывают расслабляющее действие на гладкие мышцы стенки артериол и прекапиллярных сфинктеров, и как результат наблюдается вазодилаторный эффект. В крупных брыжечных сосудах тонус повышается (30).

К механизмам местной регуляции кровоснабжения тканей кишечника также относят ауторегуляцию кровотока, то есть способность кишечника поддерживать достаточное кровоснабжение при изменениях артериального давления. Более выраженной ауторегуляторной способностью, чем сосудистое русло кишечника в целом, обладают сосуды ворсинок, кровотоки в которых сохраняется на относительно постоянном уровне при снижении перфузионного давления от 100 до 30 мм рт.ст. (30). В этом эффекте важную роль играют миогенные реакции артериальных сосудов диаметром менее 0,5 мм и сфинктеров под влиянием продуктов всасывания из полости кишечника. Имеет место снижение миогенных констрикторных реакций.

Считается, что именно местные механизмы регуляции играют основную роль в поддержании адекватного кровоснабжения кишечника, так как денервация его не приводит к нарушениям кровотока.

### **Кровоснабжение печени.**

Система кровоснабжения печени имеет индивидуальные особенности, благодаря которым в ней возможно осуществление чрезвычайно разнообразных функций. Прежде всего, печень является самой большой пищеварительной железой, синтезирующей желчь, утилизи-

руются продукты расщепления пищи, например, глюкоза превращается в гликоген, депонируется железо, освобождающееся при распаде эритроцитов. В ней в результате метаболических процессов нейтрализуются токсические вещества, фагоцитируются микроорганизмы, проникшие извне, синтезируются важнейшие белки плазмы крови (фибриноген, альбумин, протромбин и др.). Печень участвует в регуляции поступления воды в кровеносное русло за счет возможностей интенсивного лимфообразования и венозного возврата крови к сердцу.

Анатомическое строение кровеносной системы печени соответствует строению этого органа. Основной функциональной единицей ткани печени являются гепатоциты, которые образуют структурные комплексы – печеные дольки. Они имеют форму шестигранных призм шириной и высотой около 1,5-2 мм. Их общее количество составляет около 500 тыс. Гепатодиты в дольке располагаются в виде пластинок, расположенных радиально от периферии к осевой части. Между долек располагается соединительная ткань, в которой проходят кровеносные и лимфатические сосуды, желчные протоки.

В печень кровь поступает по двум сосудам: воротной вене и печеночной артерии. Воротная вена содержит кровь, оттекающую от капиллярных сетей непарных органов брюшной полости – желудка, кишечника, поджелудочной железы и селезенки. По печеночной артерии в печень доставляется насыщенная кислородом кровь от брюшной аорты. У входа в печень воротная вена образует синус, от которого, в соответствии со структурой печени отходят сосуды, дающие начало четырем долевым ветвям, согласно сегментам печени. Затем сосуды многократно делятся до междольковых сосудов. Сосуды разных сегментов не анастомозируют друг с другом.

Печеночная артерия у ворот печени делится на правую и левую ветви, а затем на долевы, сегментарные и междольковые сосуды, которые идут вдоль боковых граней печеночных долек. Общий ход ветвления артериальных сосудов в целом совпадает с ветвлениями сосудов воротной вены. Вокруг печеных долек они образуют вокругдольковые вены и артерии, которые опоясывают дольки на разных уровнях. От них начинаются капиллярные сети, которые располагаясь между гепатоцитами соединяются вместе и образуют синусоидные капилляры, содержащие смешанную кровь. Их диаметр достигает 30 мкм и они имеют стенки из одного слоя эндотелиальных кле-

ток на прерывистой базальной мембране. В некоторых частях стенки имеются поры, в которых кровь непосредственно контактирует с мембраной гепатоцитов. Также имеются фенестры – участки капиллярной стенки, в которых эпителиоциты сближены в виде одной тонкой мембраны. Эти морфологические особенности синусоидных капилляров дают возможность интенсивной диффузии веществ из крови в гепатоциты и обратно. На входном и выходном концах капиллярной сети имеются сфинктеры. Капилляры радиально сходятся к осевой (центральной) вене, расположенной в центре печеночной дольки.

На всем протяжении разветвления печеночной артерии и воротной вены сопровождаются желчными протоками и составляют вместе так называемые триады. Рядом располагаются и лимфатические сосуды.

После выхода из печеночных долек центральные вены впадают в собирательные вены, которые в свою очередь образуют ветви печеночных вен, впадающих в нижнюю полую вену.

Междольковые и вокругдольковые вены в местах разветвлений имеют сфинктеры. Соответствующие им артерии имеют диаметр в несколько раз меньший и относятся к мышечному типу, а центральные и собирательные вены относятся к безмышечным сосудам. Отток крови от печеночных долек и печени регулируется печеночными венами, в которых хорошо развиты мышечные сфинктеры.

Таким образом, благодаря тому, что печень снабжается из двух больших сосудов - печеночной артерии и воротной вены, через нее проходит за непродолжительное время вся кровь организма. Паранхима печени имеет огромное число капиллярных сосудов и как следствие этого кровотока в печеночных дольках осуществляется медленно, что в функциональном отношении для печени очень важно. При необходимости в сосудах печени может депонироваться большое количество крови. Этому способствует также большая эластичность сосудистой сети печени. Поэтому при изменениях системного давления и нарушении оттока крови внутрипеченочный объем крови может существенно изменяться.

Согласно гистологическим сведениям внутридольковые капилляры выстланы плоскими эндотелиоцитами, в области соединения которых имеются мелкие поры. Между клетками рассеяны многочисленные звездчатые макрофаги (клетки Купфера), осуществляющие

фагоцитарную функцию. При этом они могут отходить от стенки капилляра и превращаться в свободные макрофаги.

Одной из существенных особенностей сосудистой организации печени является наличие большого числа анастомозов между сосудами. Так воротная вена соединена через анастомозы с печеночной артерией и печеночной веной. Портально-портальные анастомозы имеются внутри долек печени. Печеночная артерия анастомозирует с печеночной веной. В связи с наличием указанных соединений между сосудами смешение артериальной и венозной крови может происходить и до, и после поступления ее в синусоидные капилляры.

Общий кровоток в печени составляет 25-30% общего сердечного выброса. При максимальной вазодилатации величина объемного кровотока в печени может возрасти от 950-1850 мл/мин в норме до 5000 мл/мин (37). Некоторые сравнительные гидродинамические показатели кровотока в печеночной артерии и воротной вене приведены в таблице 7.

Таблица 7.

Показатели кровотока в печени у ненаркотизированных кошек.

Показатели	Воротная вена	Печеночная артерия
Объемная скорость кровотока, мл/мин	35,8 ±5,48	8,3±1,64
Сопротивление сосудистого русла, $10^{-10} \text{H} \cdot \text{c} \cdot \text{M}^{-5}$	0,09	12,70
Объемная скорость кровотока, мл/мин на 100г ткани	33,4±4,85	7,7±1,20
Доля кровоснабжения, %	81,4	19,6

Как видно из таблицы большая часть крови поступает в печень по воротной вене, чем по печеночной артерии – только около 25%. Об этом свидетельствуют данные об объемной скорости кровотока в расчете на 100г ткани печени. Однако при повышенном потреблении печенью кислорода эта величина может достигать 50%. Значительные различия имеют место и в показателях сопротивления сосудистого русла воротной вены и печеночной артерии. Среднее давление в печеночной артерии составляет 100 мм рт.ст. Давление в воротной вене составляет 1/10-1/12 от артериального. Давление в сосудах воротной

вены снижается при вхождении ее в печень и разветвлении на доле-вые сосуды, а также при образовании синусоидных капилляров. В ар-териальных сосудах давление снижается при образовании междоль-ковых артериол и при ветвлении на синусоидные капилляры. В цен-тральных венах оно составляет около 5 мм рт.ст. В связи с тем, что сосудистое сопротивление синусоидов печени низкое, небольшая раз-ница в давлении между воротной и центральными венами оказывается вполне достаточным для обеспечения кровотока.

Кислородом печень снабжается в большей мере через воротный кровоток (до 60%) и в несколько меньшей степени через оксегиниро-ванную кровь печеночной артерии (40%). Это связано с тем, что кро-воток в воротной вене намного больше, чем в печеночной артерии, хотя содержание кислорода в нем и понижено, так как он поглощает-ся при прохождении через капилляры воротной системы.

Большая часть сосудистого русла печени способна к регуляции кровотока. Особая активность отмечается в конечных разветвлениях воротной вены, печеночной артерии, артерио-венозных и артериоло-синусоидных анастомозах, входных и выходных сфинктерах синусо-идов, печеночных венулах. Все эти сосуды могут изменять свой тонус в известной степени независимо друг от друга. Об этом свидетель-ствует тот факт, что в отдельных синусоидах одномоментно может содержаться кровь разного качества, с эритроцитами и без, они могут быть не заполненными кровью и иметь различную скорость ее движе-ния.

Нервная регуляция сосудов печени осуществляется симпатиче-ской и парасимпатической системами. Заметное влияние на кровоток в печени оказывают симпатические волокна, раздражение которых сопровождается повышением тонуса мелких разветвлений воротной вены, и синусоидных капилляров, повышается сопротивление артери-альных сосудов. Все это приводит к замедлению кровотока в ворот-ной вене и ускорению его в артериальном русле. Однако исследова-ния показали, что эффект раздражения симпатических волокон не всегда однозначный и зависит от силы раздражения. Слабое раздра-жение заметно повышает сопротивление сосудов системы печеночной артерии, а более сильное раздражение – портальных сосудов.

К гуморальным факторам, обладающим специфическим вазоак-тивным эффектом можно отнести адреналин, норадреналин, дофамин, ацетилхолин, гистамин, вазопрессин, а также не специфические вазо-

активные вещества – глюкоза, глюкогон, гипертонический раствор поваренной соли, рН среды.

Сходные эффекты отмечаются в группе катехоламинов – адреналина, норадреналина и дофамина. Под их влиянием отмечается повышение портального давления и усиление кровотока в печени. Эти вещества уменьшают вдвое кровоток в системе сосудов печеночной артерии. Изопропилнорадреналин увеличивает его вдвое. Делается вывод о различном представительстве альфа- и бета адренорецепторов в печеночной артерии и воротной вене (36,58). Адреналин и норадреналин значительно повышают тонус синусоидов (особенно последний) и артериол. Объем печени при этом уменьшается.

Под влиянием ацетилхолина повышается давление в сосудах портальной системы и снижается в печеночной артерии. Просвет синусоидов увеличивается, а печеночных венул уменьшается. Отток крови от печени снижается.

Гистамин повышает сопротивление в воротной вене и уменьшает приток крови к печени. Наблюдается также расширение синусоидов и замедление кровотока в них.

Относительно вазопрессина имеется наблюдение, что он оказывает влияние на тонус печеночной артерии вначале снижая, а затем повышая его и это не зависит от давления в портальной системе.

Изменения в химическом составе крови, поступающей в печень, и ее рН могут влиять на тонус сосудов. Так введение гипертонического раствора поваренной соли приводит к сужению, а затем расширению сосудов печени, а 5 и 10% растворы глюкозы усиливают печеночный кровоток.

В условиях гипоксии в печени синтезируется специфическое вещество – ферритин, которое обладает вазодилататорным действием по отношению к артериальным сосудам.

### **Кровобращение в легких.**

Особенности организации кровоснабжения легких связаны с тем, что они обеспечивают газообмен и одновременно получают венозную и артериальную кровь. Венозная кровь поступает в легкие через систему легочной артерии, а артериальная от бронхиальных артерий. Ветви легочной артерии образуют малый круг кровообращения,

обеспечивающий газообменные функции легких. Бронхиальные сосуды служат для снабжения артериальной кровью тканей самих легких.

После выхода из правого желудочка сердца легочная артерия делится на два сосуда, каждый из которых входит в ворота соответствующего легкого и затем ветвится соответственно ветвлениям бронхов. У основания альвеол самые мелкие разветвления легочной артерии образуют сеть капилляров, оплетающих альвеолы.

Легочная артерия и ее разветвления, имеющие диаметр более одного мм являются сосудами эластического тела. Хорошо растягиваясь при поступлении в них крови из желудочка во время систолы сердца, они сглаживают пульсацию крови. Более мелкие сосуды (диаметром от 1 мм до 100 мкм) имеют в составе своих стенок гладкие мышечные клетки и обеспечивают гидродинамическое сопротивление в малом кругу кровообращения. По мере того как сосуды разветвляются, содержание мышечных клеток в их структуре уменьшается, и в артериолах диаметром 45 мкм они полностью отсутствуют.

Альвеолярные капилляры имеют диаметр 5-7 мкм и эритроциты в них располагаются в один ряд, что создает оптимальные условия для осуществления газообмена между гемоглобином эритроцитов и альвеолярным воздухом. Как видно из рис.29 на одну альвеолу приходится несколько капилляров. Из-за очень тесного контакта стенок альвеол и капилляров образуется как бы единая альвеолярно-капиллярная мембрана, что важно для осмотического обмена, основанного на вентиляционно-перфузионных взаимоотношениях.

Из альвеолярных капилляров собираются посткапиллярные вены, не имеющие в структуре стенок гладких мышечных клеток, которые в свою очередь объединяются в вены мышечного типа и затем в легочные вены, впадающие в левое предсердие.

Особенностью сосудов системы легочной артерии является их тонкостенность и слабая выраженность гладких мышечных клеток. Это создает условия для большой растяжимости сосудистого русла и низкого сопротивления в малом кругу кровообращения, что позволяет отнести эту систему к области низкого давления. Указанные морфологические особенности сосудов венозного отдела легких позволяют депонировать кровь и предупреждать их отек при увеличении кровотока, сохраняя трансмуральное давление на постоянном уровне.

Артериальная кровь приносится в легкие по бронхиальным артериям. Их количество может быть различным (от 2 до 6). Они отхо-

дят непосредственно от аорты и питают кровью левое легкое. К правому легкому идут бронхиальные артерии, которые являются ответвлениями первой межреберной, правой внутренней грудной или правой подключичной артерии. Описаны бронхиальные артерии, отходящие от щитовидной, пищеводной артерий и левой подключичной артерии. В 30-50% случаев бронхиальные артерии отходят общим стволом от аорты, затем разветвляются к обоим легким.

Бронхиальные артерии имеют хорошо развитую сеть анастомозов с сосудами близко расположенных органов – пищевода, щитовидной железы, сердца, грудными и межреберными артериями. Бронхиальные артерии снабжают кровью бронхи и легочную паренхиму. В стенке бронхов они многократно разветвляются и образуют артериальные сплетения в их подслизистой основе и слизистой оболочке. На уровне респираторных бронхиол веточки бронхиальных артерий образуют общую капиллярную сеть с капиллярами малого круга кровообращения. Посткапиллярные венулы, отходящие от бронхов и альвеол, образуют вены, которые сливаются в бронхиальные вены. На уровне мелких бронхов также описаны многочисленные артериоловеноулярные анастомозы между бронхиальными и легочными артериальными системами, а также артерио-артериальные, вено-венозные, артерио-венозные бронхиальные, артерио-артериальные бронхопупулмональные, вено-венозные бронхопупулмональные. Отмечается, что перечисленные типы соединений сосудов двух систем кровоснабжения легких не одинаково у животных разных видов (12).

Большое количество межсосудистых анастомозов является одной из основных причин снижения напряжения кислорода в артериальной крови альвеолярных капилляров. Надо полагать, что главной причиной этому являются вено-венозные анастомозы между легочной и бронхиальной сосудистыми системами, так как кровь, поступающая из бронхиальных капилляров в легочные, подвергается в них аэрации. Кроме того, поступление бронхиальной венозной крови в артериализованную кровь легочных вен понижает в ней напряжение кислорода на 6-10 мм рт.ст. В нормальных условиях существования животного это не отражается на кислородном режиме функционирования организма. Однако в тех случаях, когда поток венозной бронхиальной крови усилится, и примесь ее в посткапиллярной части малого круга кровообращения увеличится, то возможно развитие артериальной гипоксемии.

Объемная скорость кровотока через бронхиальные сосуды составляет 1-2% минутного объема сердца. Он увеличивается при повышении давления в дуге аорты и понижается до нуля, если системное давление становится ниже 40 мм рт.ст. Бронхиальный кровоток зависит также от давления в легочной артерии и при повышении его он снижается. В легких наблюдается очень тесное взаимодействие и взаимовлияние бронхиального и легочного кровотоков. Количественная оценка бронхиального кровотока, показала, что только около 30% его достигает правого предсердия, а большая часть через анастомозы и капиллярные сети поступает в легочные вены. В нормальных условиях кровоток по различным коммуникациям имеет направление от бронхиального русла к легочному, имеющему более низкие значения артериального давления, чем в большом круге кровообращения (12). Взаимовлияние указанных потоков крови в легких доказано большим количеством наблюдений и экспериментов. Так, например, отдельная перфузия сосудистого русла малого круга и бронхиальных сосудов у собак позволила выявить увеличение давления в легочной артерии при повышении давления в артериях бронхов (12). Этот факт объясняют передачей давления через анастомозы между обеими системами циркуляции на капиллярном и венозном уровнях.

Доказательством взаимодействия бронхиального и пульмонального кровотоков служит отсутствие нарушений в питании тканей легких в случае окклюзии какой-либо ветви легочной артерии или прекращения бронхиального кровотока.

Отмечается участие в регуляции бронхиального сосудистого русла таких вазоактивных веществ как адреналин, гистамин, ацетилхолин и серотонин. Имеющиеся сведения не представляют собой систематического исследования и сводятся к следующему. Получаемые при изолированной перфузии сосудов бронхиального дерева эффекты не совпадают с эффектами перфузии изолированного сосудистого русла малого круга кровообращения. Например, под влиянием введения адреналина (10 мкг/кг) в бронхиальное русло наблюдалось некоторое повышение сопротивления в сосудах малого круга кровообращения и более значительное в бронхиальных, сопровождающееся уменьшением кровотока. Перфузия бронхиального русла раствором гистамина (1 мкг/кг) не отражается на тоне сосудов малого круга, но приводит сначала к снижению его в бронхиальных сосудах, а за-

тем к постепенному восстановлению. Объемная скорость кровотока в бронхиальных сосудах соответственно с изменением их тонуса вначале заметно увеличивается, а затем уменьшается и постепенно восстанавливается. Что касается ацетилхолина, то при введении его раствора (1 мкг/кг) в бронхиальное русло отмечается вазодилататорный эффект и отсутствие изменений в тонусе сосудов малого круга кровообращения.

Кроме участия гистамина в регуляции бронхиального кровотока имеются сведения об участии этого вещества в химической регуляции состояния проницаемости сосудистой стенки.

Кроме указанных выше сосудистые реакции на введение одних и тех же химических веществ не одинаковые и часто зависят от того, в какое сосудистое русло они вводятся. Так, например, введение в бронхиальное русло гипертонического раствора NaCl сопровождается значительным снижением сопротивления кровотоку, а в легочную сосудистую систему – небольшим повышением сопротивления, которое через небольшой промежуток времени восстанавливается до нормы. Введение глюкозы не отражается на сопротивлении сосудов кровотоку. Введение в бронхиальную систему гипертонического раствора  $\text{NaHCO}_3$  заметно снижает в нем сосудистое сопротивление при том, что в легочных сосудах оно снижается незначительно. Более выраженные сосудистые реакции бронхиальных сосудов на поступление в кровотоки различных веществ связано с рефлекторными реакциями с рецепторных полей, кровоснабжение которых осуществляется за счет бронхиальных артерий. Кроме того, в регуляции легочного кровообращения отмечается влияние ангиотензина, серотонина, простагландинов. Их активность проявляется в повышении кровяного давления в легочных артериях.

Нервная регуляция кровоснабжения легких осуществляется симпатической и парасимпатической нервной системой. Тонизирующий эффект оказывают симпатические волокна и при перерезке блуждающего нерва их эффект усиливается.

### Список использованной и рекомендуемой литературы.

1. Айвар Ю.П. Кровоснабжение почек. – В кн. физиология кровообращения: физиология сосудистой системы. – Л.: Наука, 1984. – с.501-522.
2. Андреев Г.В. Фибринолиз. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1979.- 351с.
3. Андреева И.Г. Состояние сосудистого тонуса и его вегетативная регуляция у подростков здоровых и с нейроциркуляторными дистониями // Докл. РАН – 2003. – Т.389, №5 – с.706-707
4. Ананьев В.Н., Кичикулов Т.П., Манухин Б.Н.  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренергические реакции артериального давления сосудов задних конечностей кроликов при адаптации к холоду // Докл. РАН – 2000. – Т.374, №3. – с.404-407
5. Биофизика / Антонов В.Ф., Черныш А.М., Пасечник В.И. и др. – Владис, 2000. – с.32-48
6. Вицлеб Э. Функции сосудистой системы: кровообращение в печеночных и портальных сосудах // Физиология человека / Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Т.3.- М.: Мир, 1986. – с.177-178
7. Вицлеб Э. Функции сосудистой системы // Физиология человека / Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Т.3.- М.: Мир, 1986. – с.101-190
8. Влияние изменения внутриклеточного рН на тонус основной артерии крысы / Фадюкова О.Е., Сторожевых Т.П., Пинелис В.Г. и др. // Вестник МГУ. Сер. биология. – 2000. - №2. – с.11-17
9. Внутрочерепная гемодинамика: биофизические аспекты // Москаленко Ю.Е., Вайнштейн Г.Б., Демченко И.Т. и др. – Л.: Наука, 1975. – 201с.
10. Гистология: Учебник / Ю.И.Афанасьев, Н.А.Юрина, Б.В.Алешин и др.; под ред. Ю.И.Афанасьева, Н.А.Юрина – 4-е изд. – М.: Медицина, 1969. – 672с.
11. Гуревич М.И., Бернштейн С.А. Гладкие мышцы сосудов и сосудистый тонус. – Киев.: Наукова думка, 1972. – 184с.
12. Дворецкий Д.П. Кровоснабжение легких.- В кн. физиология кровообращения: физиология сосудистой системы. – Л.: Наука, 1984. – с.407-418
13. Дворецкий Д.П., Осадчий Л.И. Реактивность кровеносных сосудов: роль механостимуляции и исходного тонуса. // Изв. РАН Сер.биол. – 2000. - №2. – с.221-229

14. Дворецкий Д.П., Поленов С.А. Транскапиллярный обмен веществ // Физиология кровообращения: физиология сосудистой системы. – Л.: Наука, 1984. – с.212
15. D`Silva J.L., Fouche R.F. // J.Physiol. – 1960. - №2. – P.23P – 24P.
16. Зеликсон Б.В. Особенности ауторегуляции мозгового кровотока при изменениях артериального давления // физиол. журн. СССР. – 1973. – Т.59, №4 – с.613-620
17. Клиническая биохимия: Учебное пособие для вузов / Под ред. Акад. РАМН В.А.Ткачука – М. – ГЭОТАР-МЕД, 2002
18. Конради Г.П. Регуляция сосудистого тонуса – Л.: Наука, 1973
19. Кузник Б.И. Кровь. Система гемостаза // Физиология человека /Под ред. В.М.Покровского, Г.Ф.Коротько – М.: Медицина, 2001. – с.313
20. Левтов В.А.,Регирер С.А., Шадрина Н.Х. Реология крови. – М.: Медицина, 1982. –270с.
21. В.А.Левтов, С.А.Регирер. Движение крови по артериям // Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы. – Л.:Наука, 1984. – с.100
22. Мелькумянц А.М., Балашов С.А. Обусловленная эндотелием регуляция артерий соответственно напряжению сдвига: Обзор // Итоги науки и техники. Сер. физиология человека и животных. – М., 1989. – с.27-59
23. Мозговое кровообращение // Физиология человека: Учебник / Под ред. Покровского В.М., Коротько Г.Ф. – М.: Медицина, 2001. – с.391-392
24. Москаленко Ю.Е. Динамика кровенаполнения головного мозга в норме и при гравитационных нагрузках – Л.: Наука, 1967. – 217с.
25. Москаленко Ю.Е. Кровоснабжение головного мозга // Физиология кровоснабжения: физиология сосудистой системы. – Л.: Наука, 1984. – с.352-380
26. Орлов Р.С. Непосредственные реакции гладких мышц артерий головного мозга на растяжение // Регуляция мозгового кровообращения / Ред. Г.И.Мchedlishvili. – Тбилиси: Мецниереба, 1980. – с.21-24
27. Осадчий Л.И., Балуева Т.В., Сергеев И.А. Исходный тонус артериальных сосудов определяет величину депрессорных реакций, вызываемых нитроглицерином // Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова. – 1999. – Т.85, №8. – с.1060-1069

28. Осадчий Л.И. Механизмы формирования системной гемодинамики: роль исходного тонуса сосудов и артериального давления // Изв. РАН. Сер. биол. – 2002, №6. – с.694-703
29. Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки / Н.К.Есинова, О.Я.Кауфман, Г.С.Крючкова и др. – М.: Медицина, 1971. – 311с.
30. Поленов С.А. Кровоснабжение органов желудочно-кишечного тракта // Физиология кровообращения: физиология сосудистой системы. – Л.: Наука, 1984. - С.446-468
31. Поленов С.А., Чернявская Г.В. Изменения транскапиллярного обмена жидкости и растяжимость венозных сосудов тонкого кишечника при адренергической стимуляции // Физиол. журн. – 1982. – Т.68, №3. – с.391-398
32. Привес М.Г., Лысенко Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека / Под ред. М.Г.Привеса. – 9 изд. – М.: Медицина, 1985. – 672с.
33. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы – М.: Медицина, 1981. – 48с.
34. Роль эндотелия в локальных сосудистых реакциях скелетных мышц / Дворецкий Д.П., Матчанов А.Т., Недошивин и др. // Физиол. журн. им. И.М.Сеченова. – 1994. – Т.80, №2. – с.49-58
35. Савицкий Н.И. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. – Л.: Медицина, 1974. – 311с.
36. Структурный компонент адренореактивности сосудов скелетных мышц нормотензивных крыс / Дворецкий Д.П., Матчанов А.Т., Недошивин В.И. и др. // Физиол. журн. им. И.М.Сеченова. – 1995. – Т.8, №12. – с.81-87
37. Селезнев С.А. Кровоснабжение печени // Физиология кровообращения: физиология сосудистой системы. – Л.: Наука, 1984. – с.487-500
38. Спектор Р., Конрад Э. Йохансон. Роль сосудистого сплетения у млекопитающих // В мире науки. Scientific American. 1990. - №1. – с.38-45
39. Ткаченко Б.И. Венозное кровообращение. – Л.: Наука, 1979-224с.
40. Ткаченко Б.И. Движение крови по венам // Физиология кровообращения: физиология сосудистой системы. – Л.: Наука, 1984. – с.234-278

41. Ткаченко Б.И. Общая характеристика физиологических исследований кровеносных сосудов // Физиология кровообращения: физиология сосудистой системы. – Л.: Наука, 1984. – с.21
42. Утениязов А.К., Матчанова Н.А., Клемешева Л.С. Изменения реактивности сосудов у нормотензивных и спонтанно-гипертензивных крыс под влиянием экологических факторов Южного Приаралья // Материалы III Всерос. конф. «Механизмы функционирования висцеральных систем». – с. II, 2003.
43. Утениязов А.К., Матчанова Н.А., Клемешева Л.С. Морфологический и морфометрический анализ кровеносных сосудов печени нормотензивных и гипертензивных крыс, адаптированных к условиям Южного Приаралья // Материалы 8 Межд. школы – конференции «Биология – наука XXI века» Пущино, 2004.
44. Физиология кровеносных сосудов: Некоторые итоги и перспективы исследований / Ткаченко Б.И., куприянов В.В., Орлов Р.С. и др. // Успехи физиологических наук. – 1989. – Т 20, №4. – с.3-26
45. Физиология человека. Учебник: В двух томах. Т.1 / В.М.Покровский, Г.Ф.Коротько, В.И.Кобрин и др.; Под ред. В.М.Покровского, Г.Р.Коротько. – М.: Медицина, 2001. – с.363
46. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. – М.: Медицина, 1976.
47. Хаютин В.М. Регуляция просвета артерий, определяемая чувствительностью эндотелия к скорости течения и вязкости крови // Вестн. АМН СССР. – 1987. - №6 – с.89-95
48. Экспрессия альфа 2-адренорецепторов в коре головного мозга зависит от уровня норадреналина / Калинина Т.С., Сурнина Н.Ю., Мельникова Л.Б. и др. // Докл. РАН. – 2000. – Т.373, №4. – с.559-560
49. Ярцев В.Н., Караченцева О.В., Дворецкий Д.П. Влияние рН раствора на реактивность изолированного сегмента брыжечной артерии крысы при различной степени его растяжения // Рос. Физиол. журн. им. И.М.Сеченова. – 1988. – Т. 84, №8. – с.775-782
50. Burnstock G, Cholinergic and purinergic regulation of blood vessels // Handbook of Physiology: The Cardiovascular System II. Vascular Smooth Muscle. – Baltimore: Waverly Press, 1980. – P. 567-612
51. Busse R., Fleming I. Pulsatile stretch and shear stresses: physical stimuli, determining the production of endothelium-derived relaxing factors // Vascul Res. – 1998 – V.35. – P.73-84

52. Curry F.E., Michel C.C. A fiber matrix model of capillary permeability // *Microvasc. Res.* – 1980. – V.20. – P.98-99
53. Folkow B., Mellander S., Sweden G. Veins and venous tone // *Amer. Heart J.* – 68: 1964. – P.397-408
54. Folkow B., Connenschein R.R. et al // *Acta. Physiol. Scand.* – 1971. – P.459-471
55. Furchgott R.F., Zawadzki J.V. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine // *Nature* – 1980 – V 288 (5789). – P.373-376
56. Guyton A.C., Coleman T.G. Long-term regulation of the circulation: interrelationships with body fluid volumes // *Physical Bases of Circulatory Transport Regulation and Exchange.* – Philadelphia, Saunders, 1967.
57. Guyton A.C., Coleman T.G. et al. A system analysis approach to understanding longrange arterial blood pressure control and hypertension // *Circulat/ Res*, 35, 159. – 1974.
58. Guyton A.C. textbook of Medical physiology. – 5<sup>th</sup> ed. – Philadelphia – London, Saunders, 1976.
59. Hirsch L.J., Ayabe T., et al. Direct effects of various catecholamines on liver circulation in dogs // *Amer. j. Physiology.* – 1976. – Vol.230, №5. – P.1394-1399
60. Hirsch L.J., Hillis L.D., Campbell W.B. et al. Release of prostaglandins and thromboxane into the coronary circulation in patients with ischemic heart disease // *N. Engl. J.Med.* – V.304. – 198. – P.656-660
61. Mehta J., Mehta P., Feldman R., Horalik Ch. Thromboxane release in coronary artery disease. Spontaneous versus pacing induced angina // *Am. Heart J.* – 1984. –107. – P.286-292
62. Moncada S., Palmer r.M., Higgs E.A. Nitric oxide: Physiology, pathophysiology and pharmacology of nitric oxide // *Pharmacol. Rev.* – 1991. – V. 43 - P.109-142
63. Nilson H., Sjoblom N. Distension dependent changes in noradrenaline sensitivity in small arteries from the rat // *Acta Physiol. Scand.* – 1985. – V. 125, №3. – P.429-435
64. Olesen S. – P., Clapham D.E., Davies PF. // *Nature.* – 1988. – P.168-170
65. Palade G.E., Bruns R.R. Structure and function in normal muscle capillaries // *Small blood vessels involvement in diabetes mellitus / Eds Spirtstein D., Colwell A.R., Meyer K.* – Washington: D.C.Amer. Onst.Biol.Sci., 1964.
66. Rosenblum W.I., Commonwealth V. Vascular resistance in the cerebral circulation: Location and potential consequences with respect to the effect of neu-

- rogenic stimuli on flow // Neurogenetic control of the brain circulation / Eds. Ch. Owman, L.Edvinsson. – Oxford: Pergamon Press, 1977. – P.221-230
67. Robertson R.M., Robertson D., Roberts L. et al. Thromboxane A<sub>2</sub> in vasotonic angina pectoris. Evidence from direct measurements and inhibitor trials // N. Engl. J.Med. – 1981. – Vol.304. – P.998-1003
  68. Rubangi G.M., Romero j.C., vanhoutte P.M. // Amer. J. Physiology. – 1986. – P.H1145-H1149
  69. Share L. Blood pressure, blood volume, and release of vasopressin // Greep R.O., Astwood E.D. (eds.), Handbook of Physiology. – Baltimore: Williams and Wilkins, 1974.
  70. Shepherd J.T. Role of the veins in the circulation. – Circulation, 33. 484-491. –1966.
  71. Shier David, Butler Jackie, Lewis R. Hole`s Human Anatomy & Physiology. – WCB McGraw-Hill Boston, 1996. – 1071P.
  72. Smiesko V., Kozik I., Dolezel S. // Ibid. – 1983. – P.558
  73. Smiesko V., Kozik I., Dolezel S. // Blood vessels. – 1985. – P.247-251
  74. Tipton C.M., Sturek M.S., Oppliger R.A. et al. Responses of SHR to combination of chemical sympathectomy, adrenal demedulation and training // Amer.J.Physiol. – 1984. – V. 247, №1 – P.H109-H118
  75. Verhaege R.H., Vanhoutte. Inhibition of sympathetic neurotransmission in canine blood vessels by adenosine and adenine nucleotides // Circul. Res.-1977. – V. 40, №2. – P.208-215