

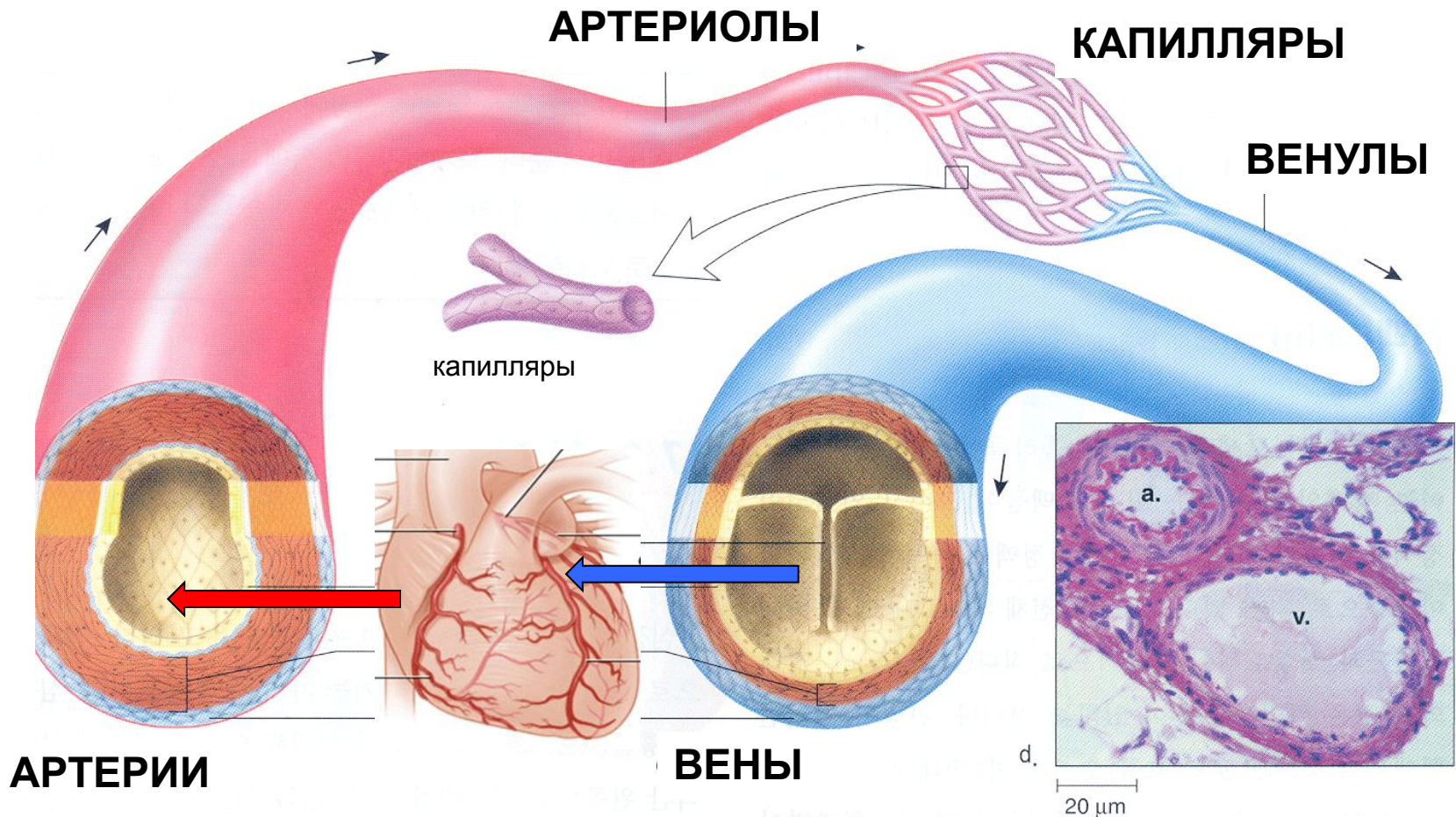
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Часть 5

КРОВЕНОСНЫЕ СОСУДЫ.

КРОВЕНОСНЫЕ СОСУДЫ: СТРОЕНИЕ, ГИДРОДИНАМИКА, ТОНУС

Сосуды большого и малого кругов кровообращения (сосудистое русло) вместе с сердцем образуют замкнутую циркуляторную систему.



ТИПЫ СОСУДОВ и их ФУНКЦИИ



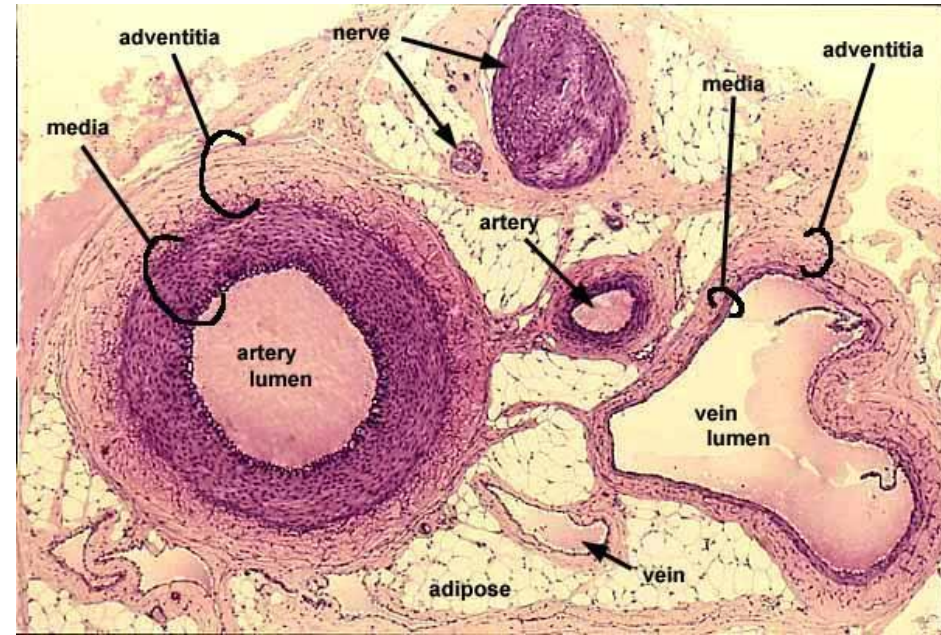
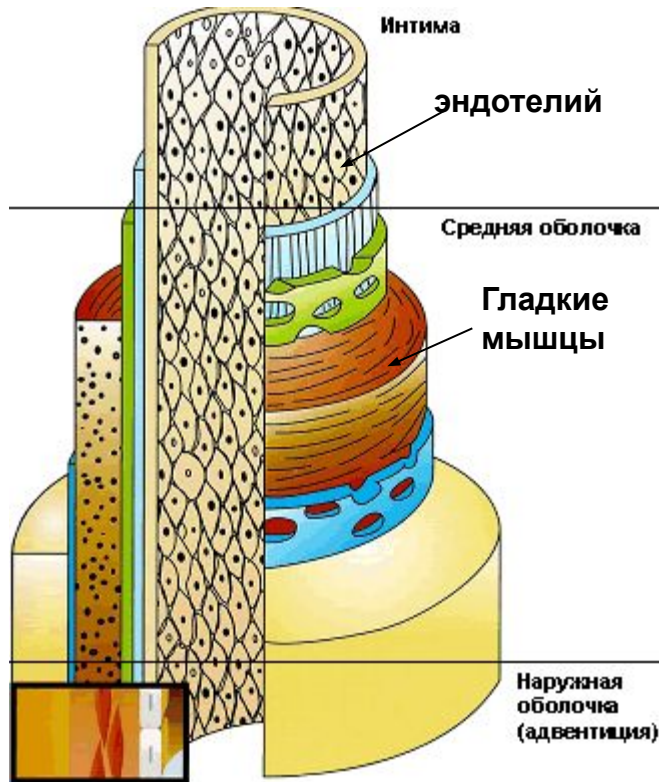
Выделяют следующие типы сосудов:

- эластического типа (аорта и крупные артерии),
- мышечного типа (артерии мелкого и среднего калибра),
- сосуды сопротивления (артериолы, артерио-венозные анастомозы),
- капилляры, или обменные микрососуды,
- посткапиллярные веноулы,
- крупные вены, способные вмещать большое количество крови.

Сосуды этих типов различаются строением сосудистой стенки и выполняют разные функции.

СТЕНКИ СОСУДОВ состоят из трех оболочек:

Внутренняя оболочка (интима) образована клетками **эндотелия**. Это однослойная выстилка полости сосуда. Из крови эндотелий получает сигналы, которые он передает гладким мышцам.



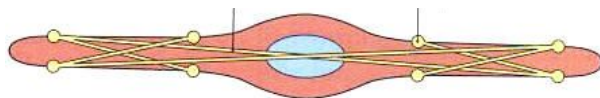
Средняя оболочка (медиа) содержит в основном гладкие мышечные волокна, обеспечивающие тонус сосудистой стенки. Гладкомышечные клетки синтезируют молекулы эластина и коллагена.

Наружная оболочка (адвентиция) состоит из соединительной ткани с большим количеством коллагена, обеспечивает вязко-упругие свойства.

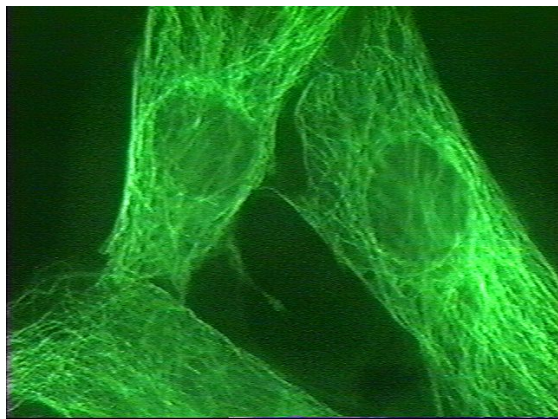
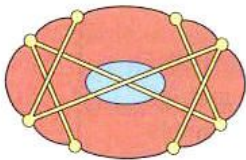
ГЛАДКИЕ МЫШЕЧНЫЕ ВОЛОКНА



расслабление

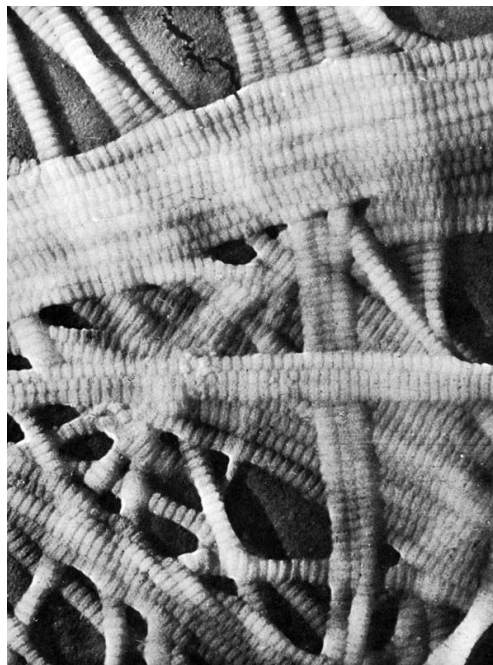
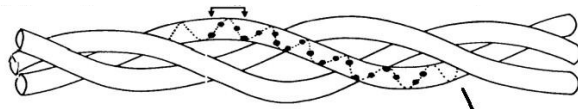


сокращение



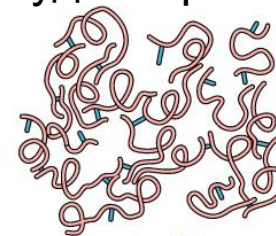
КОЛЛАГЕН

выполняет роль «каркаса»,
придает прочность и
упругость стенкам сосудов



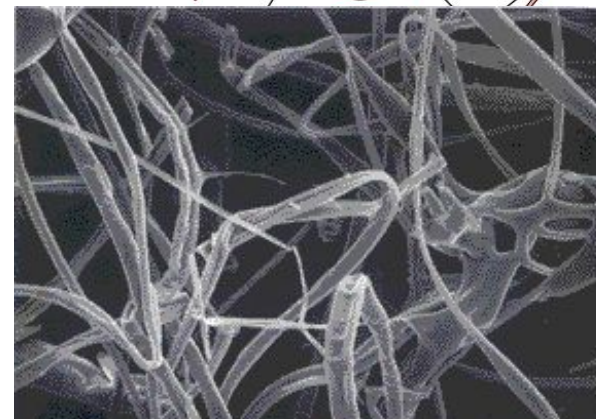
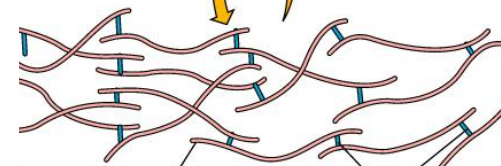
ЭЛАСТИН

обеспечивает
способность стенок
сосудов к растяжению



(a) Stretching

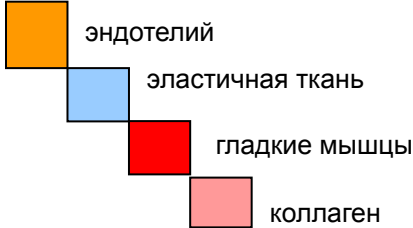
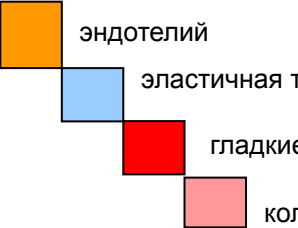











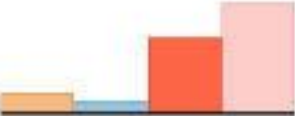
(b) Relaxation



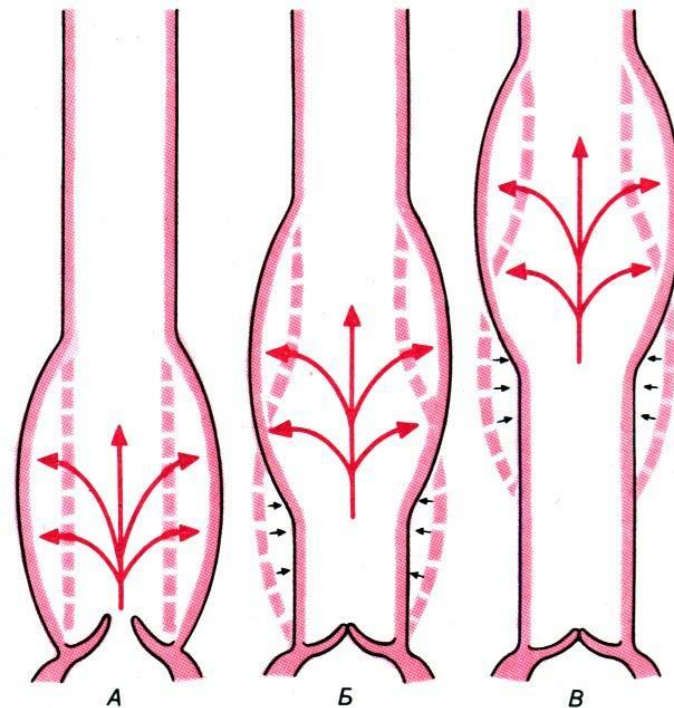
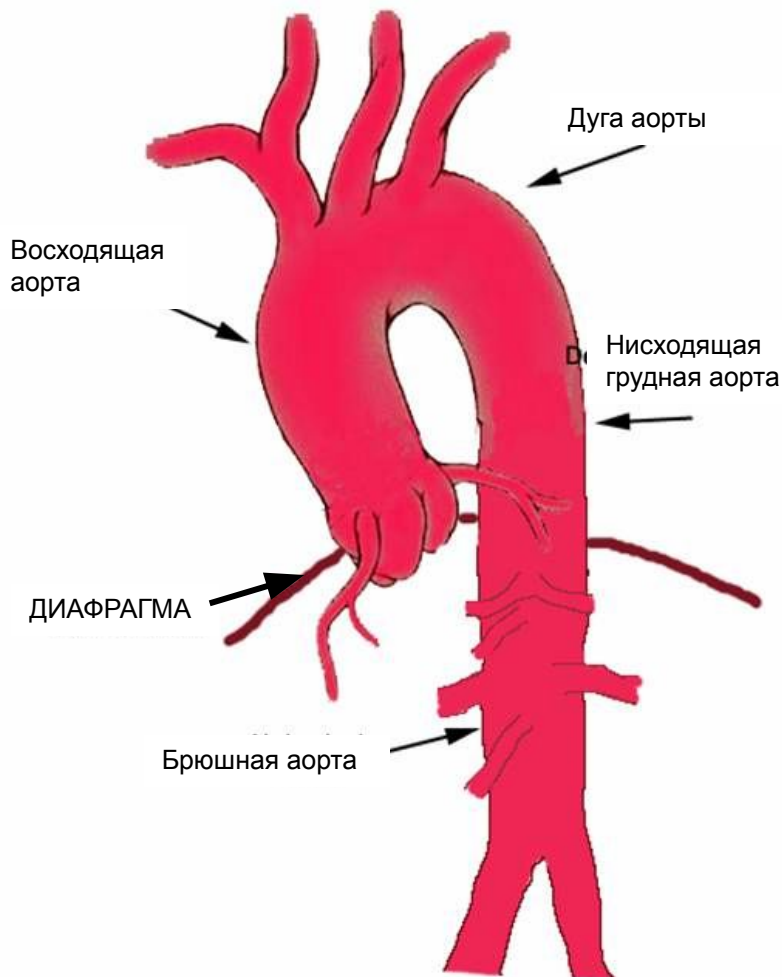
представлены в сосудах в неодинаковых пропорциях, что обеспечивает оптимальное функционирование каждого типа сосудов.

<http://www.beautynet.ru/skincare/1390.html>

СТРОЕНИЕ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

<p>Тип сосудов</p> <p>АРТЕРИИ</p>	<p>Диаметр (D) Толщина стенки (T)</p>	<p>Тип тканей</p> 	<p>Тип сосудов</p> <p>ВЕНЫ</p>	<p>Диаметр (D) Толщина стенки (T)</p>	<p>Тип тканей</p> 
 <p>Эластичные артерии</p>	<p>D : 1.5 cm T : 1.0 mm</p>		 <p>Капилляры</p>	<p>D : 9.0 μm T : 0.5 μm</p>	
 <p>Мышечные артерии</p>	<p>D : 6.0 mm T : 1.0 mm</p>		 <p>Венулы</p>	<p>D : 20.0 μm T : 1.0 μm</p>	
 <p>Артериолы</p>	<p>D : 37.0 μm T : 6.0 μm</p>		 <p>Вены</p>	<p>D : 5.0 mm T : 0.5 mm</p>	

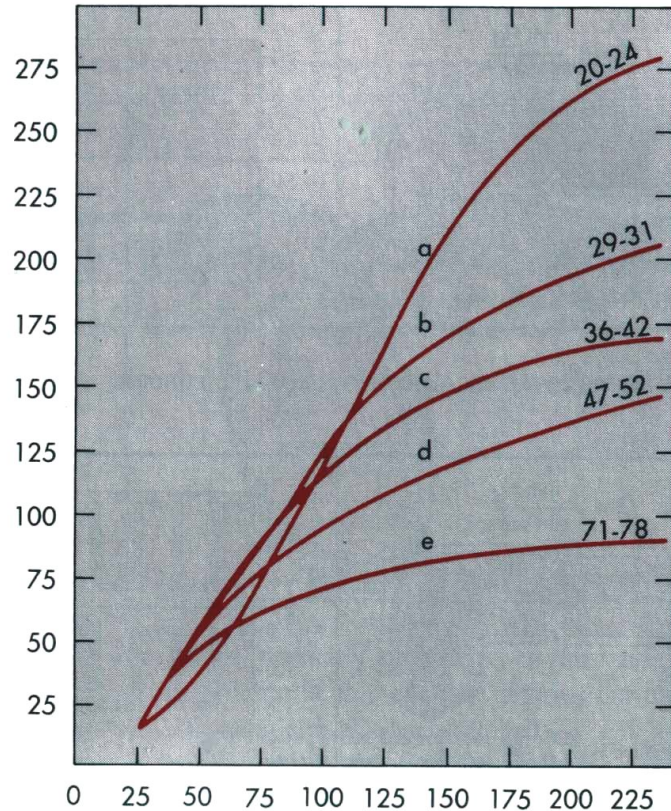
Пульсирующий ток крови, создаваемый деятельностью сердца, выравнивается за счет эластических свойств крупных сосудов.



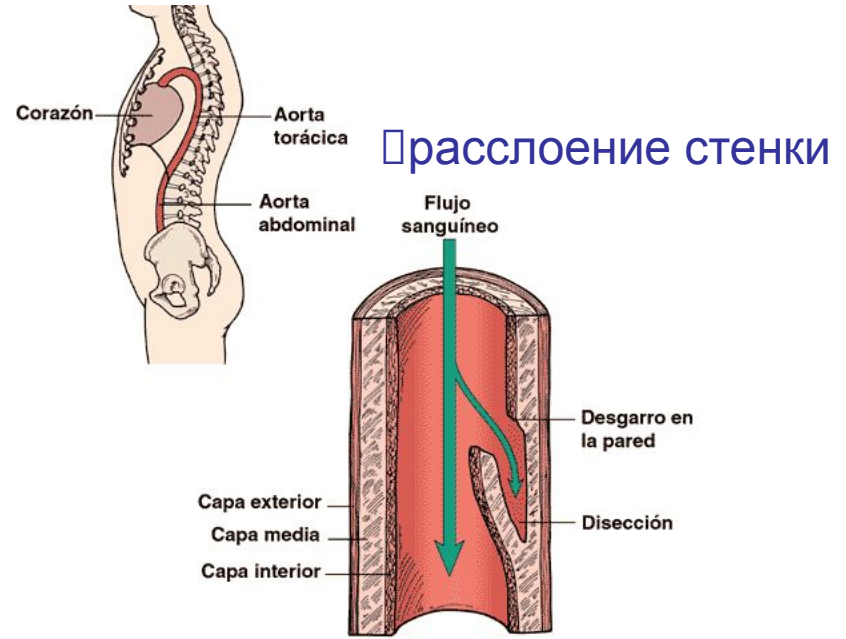
**Аорта и функция
компрессионной камеры**
(превращение «порционного» тока
крови в непрерывный,
сглаживание скачков давления)

ОСНОВНЫЕ «ПРОБЛЕМЫ» АОРТЫ

□ падение эластичности с возрастом (снижение компрессионных функций аорты, рост разницы между САД и ДАД, развитие возрастной гипертонии)



Соотношение «давление-объем» в аорте для людей различных возрастных групп



□ аневризма - истончение стенки аорты и выпячивание всех ее слоев наружу



При переходе от сосудов одного диаметра к другому меняется

СКОРОСТЬ КРОВОТОКА

- в аорте – 50-60 см/с,
- в артериях – 20-40 см/с,
- в артериолах – 5 мм/с,
- в капиллярах – 0,5 мм/с

Сосуды венозного русла тоньше и пластичнее артериальных, имеют незначительный мышечный слой, но большое количество коллагеновых волокон. Диаметр венозного русла больше, чем артериального, и оно может вмещать в 2 раза больше крови, но кровь в венах течет под более низким давлением, со скоростью 7-20 см/с.

Скорость кровотока определяется:

- силой сократительной деятельности миокарда
- сопротивлением сосудистого русла.

Чем выше сопротивление сосудов, тем ниже скорость кровотока.

Отделы сосудистого русла различаются по **площади поверхности, емкости** и **гидродинамическому сопротивлению**.



Максимальное значение параметра (в %) обозначено красным цветом.

При прочих равных условиях **сопротивление сосудов** определяется их диаметром, или просветом.

В свою очередь, просвет сосудов изменяется в зависимости от тонуса сосудистой стенки.

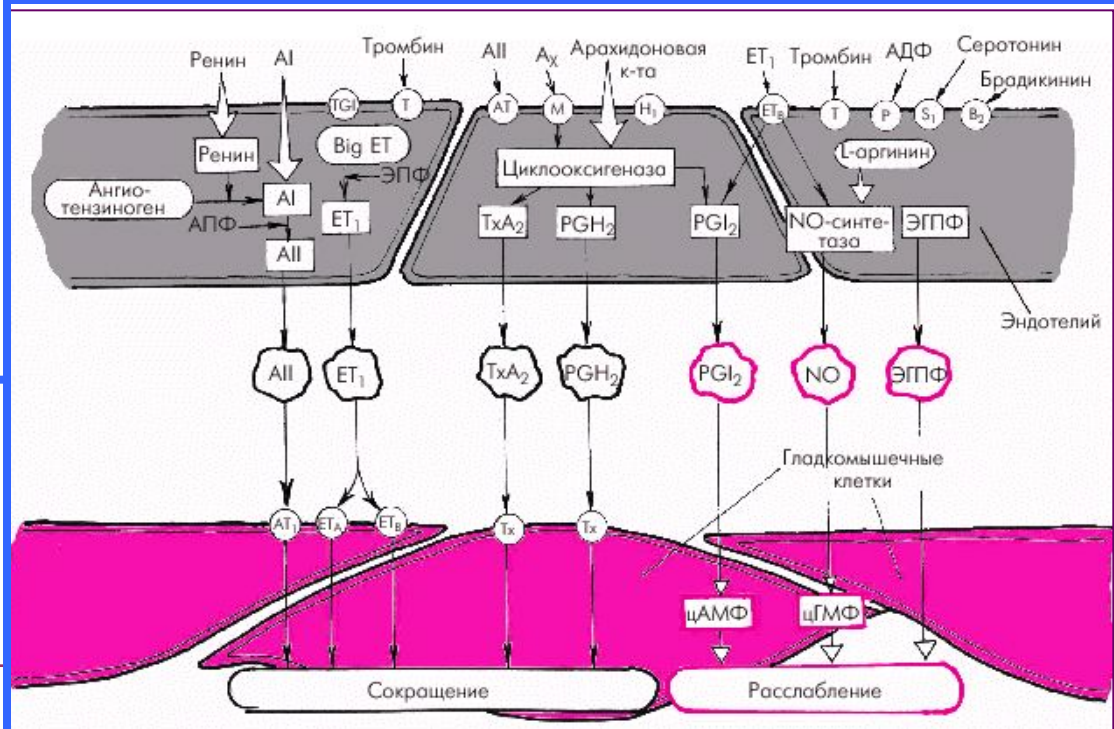
Тонус сосудов контролируется центральной и периферической нервными системами, а также гуморальными факторами.

РЕГУЛЯЦИЯ ТОНУСА СОСУДОВ

Сосудистый тонус изменяется под влиянием **коры больших полушарий** (вплоть до произвольного изменения уровня АД), активности **гипоталамических центров** и **сосудодвигательных центров продолговатого мозга**. Основной вклад в регуляцию тонуса сосудов вносит **симпатическая ВНС**, тогда как парасимпатическая система на него практически не влияет. Среди **гуморальных факторов**, оказывающих воздействие на АД, выделяют гормоны желез внутренней секреции (вазопрессин, адреналин, норадреналин, альдостерон), местные гормоны (гистамин, серотонин, ацетилхолин, брадикинин), и продукты метаболизма (углекислый газ, молочная и пировиноградная кислоты).

Изменение тонуса сосудов под влиянием центральной и периферической нервной системы и гуморальных факторов происходит при участии баро- и хаморецепторов через соответствующие безусловные рефлексы. Влияние коры больших полушарий осуществляется как по рефлекторным механизмам, так и произвольно.

РЕГУЛЯЦИЯ ТОНУСА СОСУДОВ



AI и AII — ангиотензины I и II; AX — ацетилхолин; АПФ — ангиотензин-превращающий фермент; AT 1 — рецепторы к ангиотензину; B 2 — рецепторы к брадикинину; Big ET — «большой» эндотелин; ET 1 — эндотелин I; ET A и ET B — рецепторы к эндотелину; M — мускариновые рецепторы; H 1 — рецепторы к гистамину; NO — оксид азота; P — АДФ-рецепторы; PGI 2 — простаглицлин; PGH 2 — простаглицлин H 2; TxA 2 — тромбоксан A 2; Tx — рецепторы к тромбоксану A 2; ЭГПФ — эндотелиальный гиперполяризирующий фактор; ЭПФ — эндотелин-превращающий фермент

Гуморальная (гормоны (адреналин, ренин и др.) тканевые факторы (эндотелин, брадикинин, ангиотензин II и др.) продукты обмена (O₂, CO₂, pH)

Нервная, или рефлекторная (баро- и хеморецепторы, прямое действие на ЦНС)

Кора больших полушарий

гипоталамус

Параимпатический (вагусный) центр продолговатого мозга

Симпатический центр продолговатого мозга

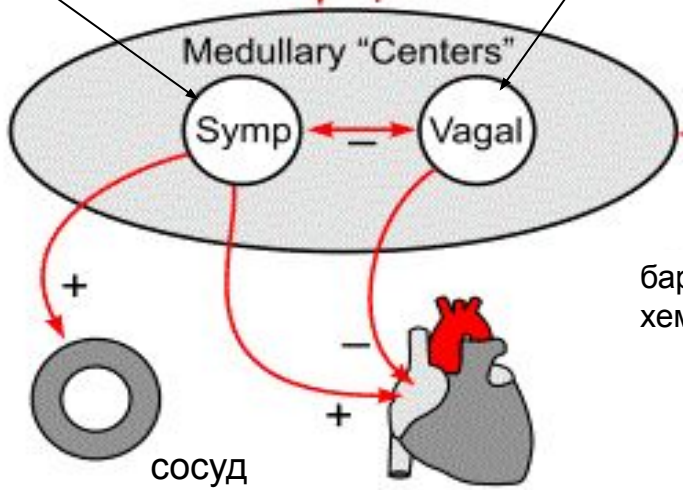
Medullary "Centers"

Symp

Vagal

барорецепторы, хеморецепторы

сосуд



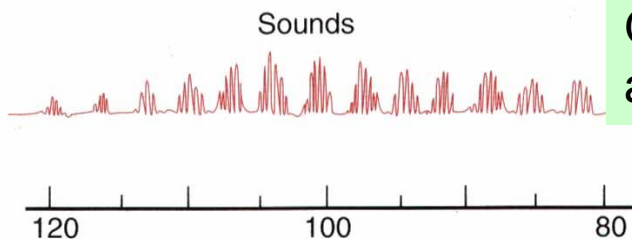
Показателем тонуса сосудов является

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ (АД).

Различают **максимальное (систолическое) давление (САД)**, которое определяется силой сокращения левого желудочка во время систолы (поэтому данный показатель часто называют **«сердечным»** давлением) и **минимальное (диастолическое) давление (ДАД)**, которое отмечается при расслаблении левого желудочка во время диастолы и зависит от упругости стенок крупных сосудов (т.н. **«сосудистое»** давление)



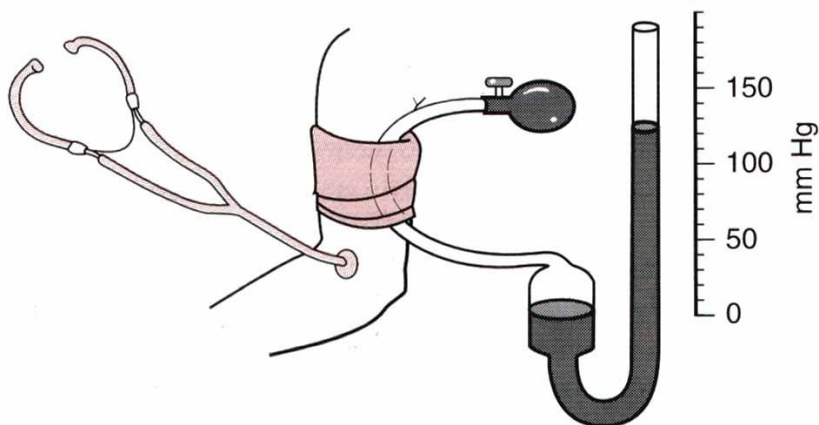
Оно измеряется косвенным путем в плечевой артерии **аускультационным методом Короткова**.



Тона Короткова (1905 – 19..):

турбулентность при сжатии манжетой плечевой артерии; прослушиваются ниже места сжатия с помощью фонендоскопа

появление = САД
исчезновение = ДАД



Какое АД можно считать нормальным?

Величина нормального кровяного давления зависит от возраста, индивидуальных особенностей, образа жизни, рода занятий.



Нормальное АД у взрослых:
до 130—139/85—89 мм рт. ст.

Нормой для больных **сахарным диабетом** считается давление 130/85 мм рт. ст.

АД свыше 140/90 мм рт. ст. уже является признаком **артериальной гипертензии**.

Оптимальное АД (мм рт.ст.):

Человек: 120 / 80

Лягушка: 22 / 11

Крыса: 130 / 90

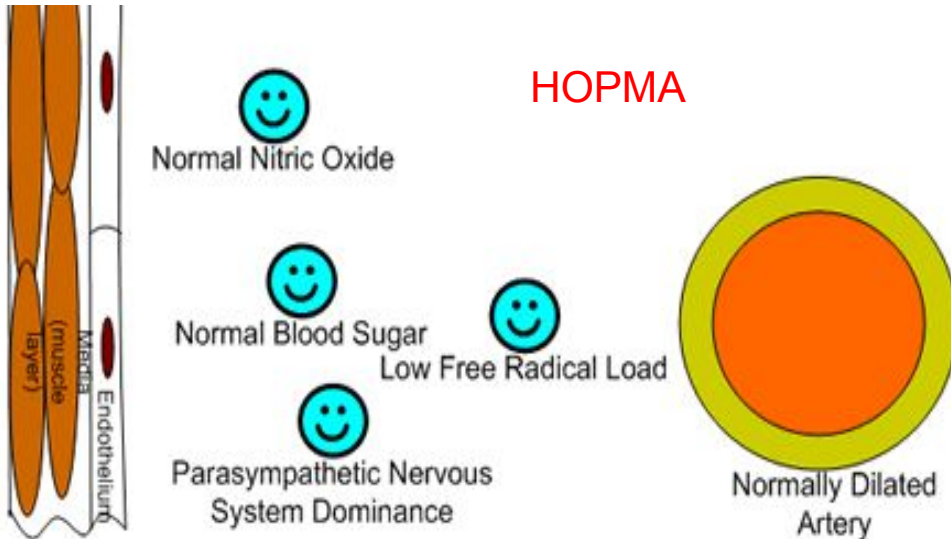
Собака: 150 / 90

Лошадь: 170 / 90

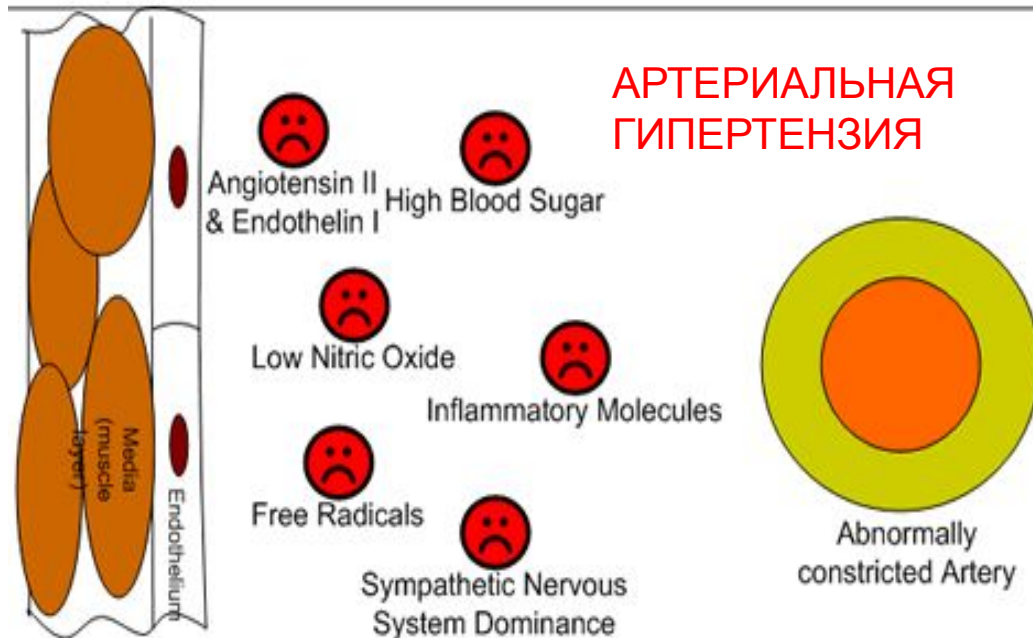
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- активная продукция эндотелина-I и ангиотензина-II
- низкая продукция NO
- воспалительные процессы
- высокая концентрация свободных радикалов
- гиперактивность симпатической системы
- высокое содержание сахара в крови

НОРМА



АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



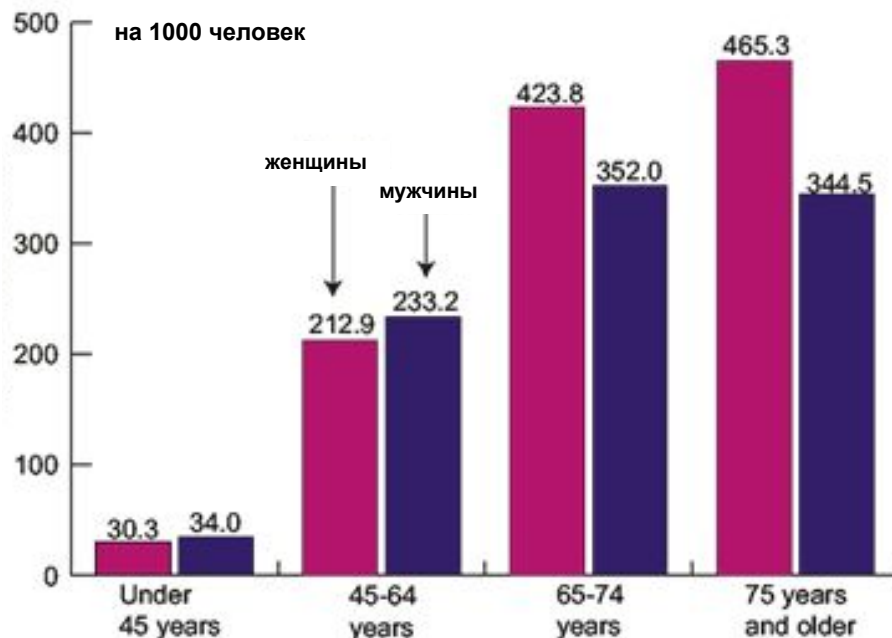
Нормально функционирующий эндотелий. Гладкие мышечные клетки в оптимальном тоне.

Нарушение функций эндотелия. Сокращение гладких мышечных клеток.

Встречаемость артериальной гипертензии в зависимости от возраста и пола

1995 г.

Source (II.17): National Health Interview Survey



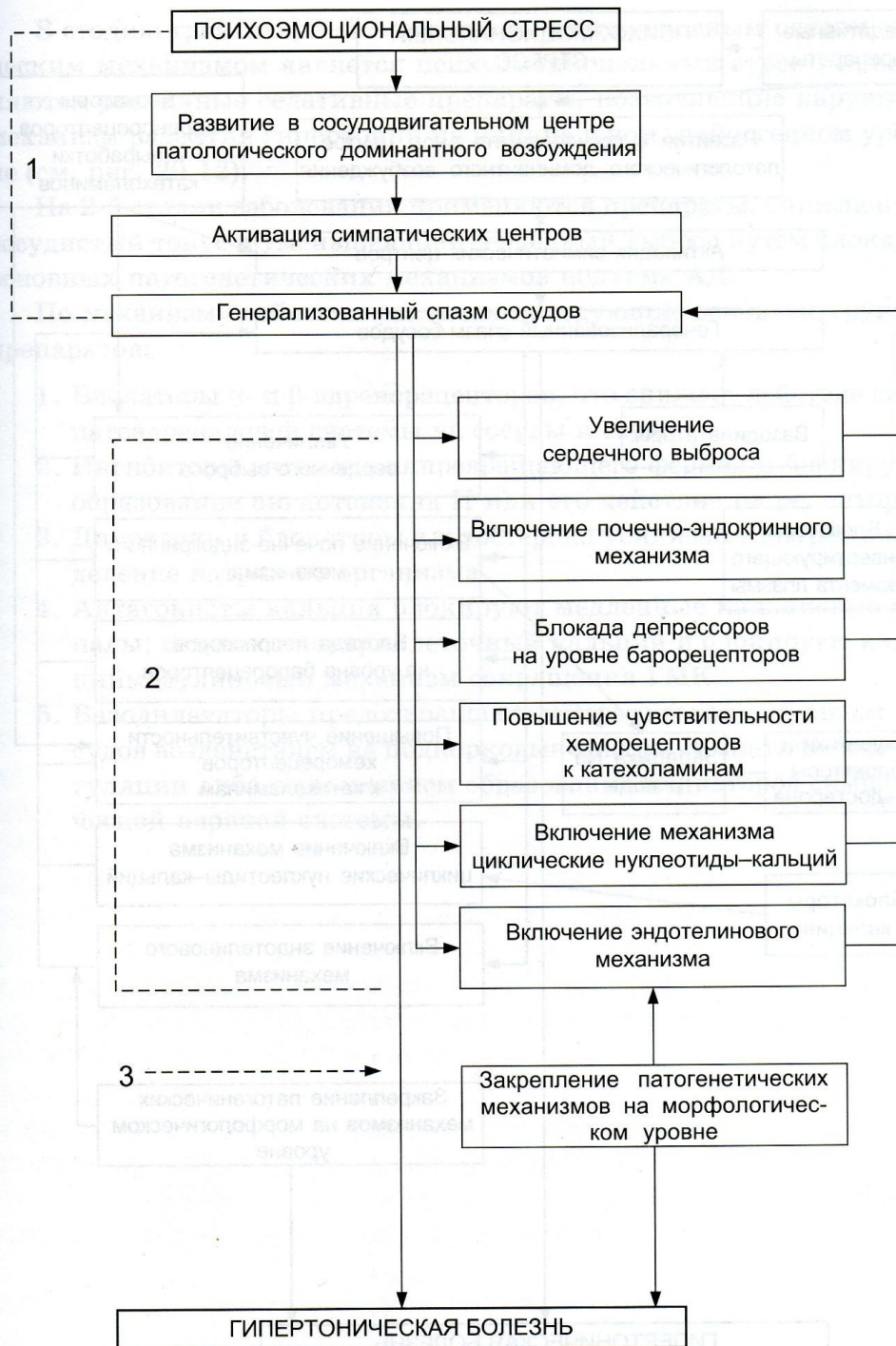
2002 г.

Source (II.1): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, National Health Interview Survey



до 45 – около 7%
45-64 – около 28%
65-74 – около 46%

СТРЕСС может быть ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



1 – транзиторная гипертония
2 – включение «порочных кругов», стабилизация повышенного АД
3 – закрепление изменений на морфологическом уровне (гипертрофия миокарда, гладких мышечных клеток в стенках сосудов и др.)

Гипертензия I степени

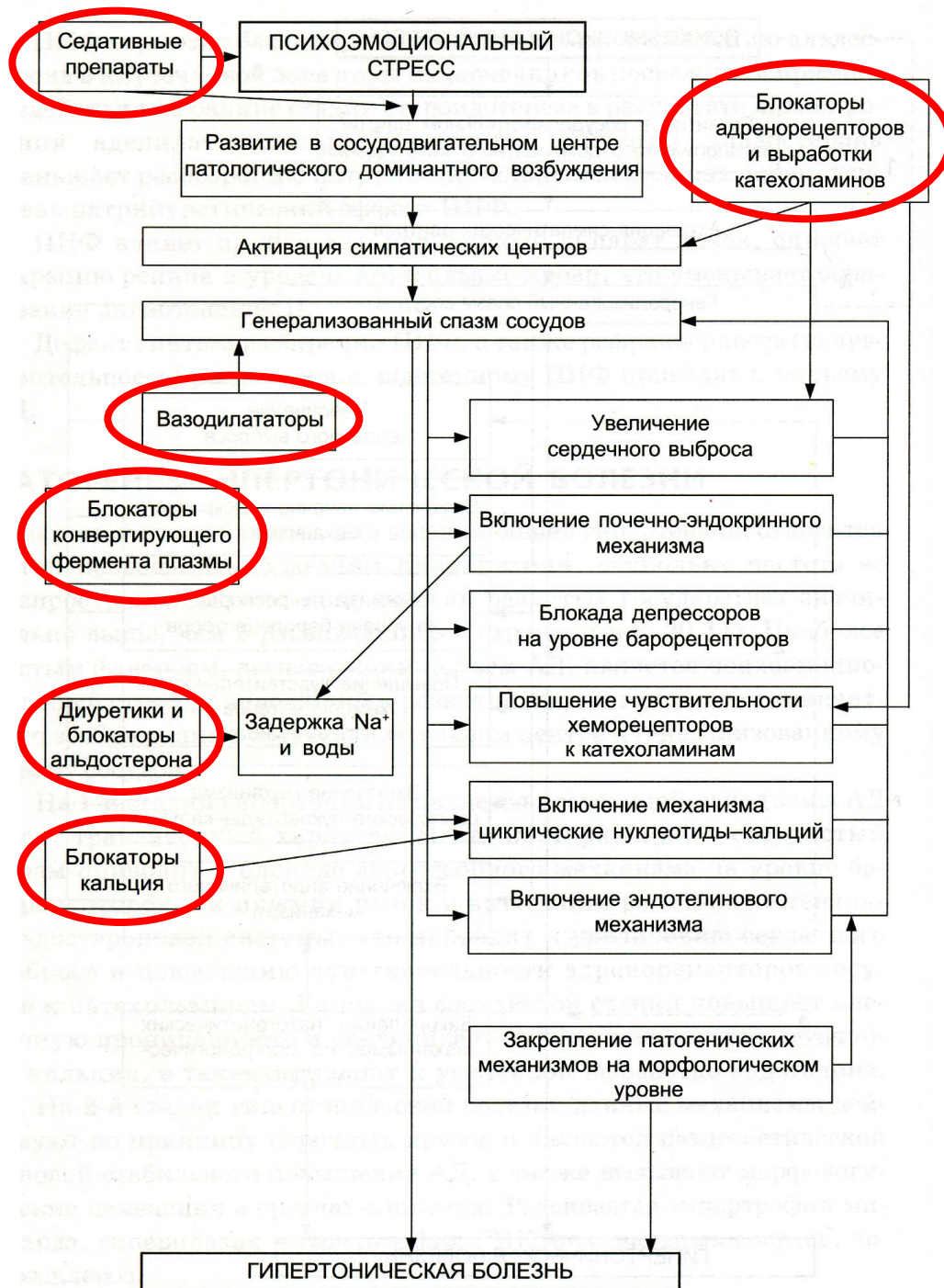
140-159/90-99;

гипертензия II степени

160-179/100-109;

гипертензия III степени

>180/>110 мм рт.ст.



ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРТОНИИ

Нефармакологическое лечение:

- понижение массы тела ([диета при гипертонии](#)),
- ограничение потребления поваренной соли (4—5 г в день, общее количество потребляемой жидкости — 1,2—1,5 л в день),
- физиотерапия и лечебная физкультура,
- психотерапевтические воздействия.

Фармакологическое лечение

основано на «ступенчатом» принципе, который предусматривает назначение в определенной последовательности лекарств с различной точкой приложения их действия до момента нормализации АД, а при неудаче — переход к альтернативному плану.