**РЕГУЛЯЦИЯ РЕГИОНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Приспособление местного кровотока к функциональным потребностям органов осуществляется главным образом путем изменения сопротивления току крови, т.е. путем регуляции гидродинамического сопротивления. Поскольку сопротивление обратно пропорционально радиусу сосудов в четвертой (4) степени, изменение их просвета в значительно большей степени влияет на величину кровотока в органе, чем изменение перфузионного давления. Просвет сосудов регулируется локальными механизмами, а также нервными и гуморальными факторами.

МЕСТНЫЕ РЕГУЛЯТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ.

На степень сокращения гладкой мускулатуры сосудов оказывают прямое влияние некоторые вещества, необходимые для клеточного метаболизма (например, кислород), либо вырабатываемые в процессе метаболизма. В совокупности все они составляют метаболическую ауторегуляцию периферического кровообращения, важнейшее значение которой состоит в том, что она приспосабливает местный кровоток к функциональной активности органа. При этом преобладают сосудорасширяющие влияния, доминирующие над нервными сосудосуживающими эффектами.

НЕДОСТАТОК КИСЛОРОДА

Расширение сосудов наступает также при местном напряжении СО и концентрации ионов водорода, а также накопления молочной кислоты, АТФ, АМФ, АДФ и аденозина, повышение концентрации ионов калия и т.д.

МИОГЕННАЯ АУТОРЕГУЛЯЦИЯ

Некоторые сосуды способны поддерживать постоянную объемную скорость кровотока в органе при значительных колебаниях давления. Эту способность можно считать одним из видов миогенной (механогенной) ауторегуляции: она обусловлена реакцией гладких мышц на механическое воздействие (эффект Бейлиса): при растяжении гладкие мышцы сокращаются, причем даже в большей степени, чем это необходимо для сохранения прежней длины. Чем выше давление внутри сосуда, тем сильнее сокращаются гладкие мышцы; в результате при увеличении давления скорость кровотока либо не изменяется, либо возрастает незначительно. Этот механизм стабилизирует кровоснабжение органа. В некоторых органах объемная скорость кровотока не изменяется при колебаниях давления от 120 до 200 мм рт. ст. Классическим примером таких сосудов служат сосуды почек.

Миогенная саморегуляция также характерна для сосудов головного мозга, миокарда, печени, кишечника и скелетных мышц. В сосудах кожи она не обнаружена. Миогенная реакция не зависит от вегетативных влияний и поэтому она сохраняется даже после перерезки сосудодвигательных нервов. О механизмах нервной и гуморальной регуляции тонуса сосудов подробнее смотрите материал учебника.

ОСОБЕННОСТИ КРОВОСНАБЖЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ У ЧЕЛОВЕКА. КОРОНАРНОЕ КРОВОСНАБЖЕНИЕ.

В покое величина коронарного кровотока у человека равна примерно 0.8-0.9 мл на 1 г ткани миокарда в мин., что для сердца массой 300 г составляет около 250 мл/мин, это приблизительно 4-5 процента от минутного объёма крови. При интенсивной мышечной работе кровоток может возрастать в 4 раза.

Коронарный кровоток в отличие от кровообращения в других органах претерпевает значительные колебания, соответствующие периодам работы сердца. Эти колебания обусловлены как пульсирующим характером давления в аорте (от которой отходят коронарные артерии), так и изменениями напряжения в стенке сердца. Под действием этого напряжения сдавливаются сосуды внутренних и средних стенок миокарда, в результате чего во время систолы кровоток в левой коронарной артерии полностью прекращается, тогда как в правом кровоток изменяется в зависимости от давления в аорте. В диастолу объёмная скорость кровотока в бассейне левой и правой коронарных артерий максимальна. Таким образом кровоток, а следовательно, и снабжение миокарда кислородом претерпевают периодические колебания. В систолу оно минимально, а в диастолу максимально. В то же время потребности клеток миокарда в энергии изменяются противоположным образом: они возрастают во время фазы сокращения и снижаются в период расслабления. Существуют 2 механизма, полностью удовлетворяющие в нормальных условиях энергетические потребности миокарда, несмотря на уменьшение доставки кислорода во время систолы. Один из них заключается в том, что миоглобин играет роль кратковременного запаса кислорода. Кислород, запасённый в этом депо поддерживает тканевое дыхание клеток во время систолы. 2-ой механизм сводится к тому, что повышение потребности миокарда в энергии в момент сокращения сердца удовлетворяется за счёт его резервов (АТФ и креатинфосфата). Во время диастолы, благодаря значительному повышению кровотока, миоглобин вновь полностью насыщается кислородом, а клеточные запасы энергии восполняются; в то же время в этот период использование кислорода и энергосубстратов сердцем весьма незначительное.

При физической нагрузке создаются дополнительные трудности для нормального снабжения миокарда кислородом. Сердце в этих условиях нуждается в большей доставке кислорода. В то же время в результате возрастания ЧСС продолжительность диастолы существенно уменьшается. В связи с этим переносимость физической нагрузки ограничена предельной ЧСС, равной приблизительно 200 ударов в минуту. На ЭКГ в этих условиях часто регистрируются типичные изменения, характерные для гипоксии миокарда.

ПЕГУЛЯЦИЯ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА

Даже в состоянии покоя сердце извлекает из крови больше кислорода, чем другие органы. Экстракция кислорода сердцем составляет 0,14 мл/л из артериальной крови, содержащей 0,2 мл кислорода в 1 мл (т.е. коэффициент утилизации кислорода в сердце составляет около 70%, тогда как другие органов в покое - 30-40%). В связи с этим увеличение потребности сердца в кислороде при нагрузке не может быть обеспечено за счет увеличения его экстракции. Повышенная потребность миокарда в кислороде удовлетворяется за счет увеличения коронарного кровотока. Это увеличение обусловлено расширением коронарных сосудов, т.е. снижением их гидродинамического сопротивления. Общепризнано, что наиболее мощным стимулом для расширения коронарных сосудов служит недостаток кислорода: дилатация коронарных сосудов наступает уже при снижении содержания кислорода на 0,01 мл в 1 мл крови. Влияние гипоксии на коронарный кровоток подтверждено в пробе с задержкой дыхания: при этом происходит существенное увеличение кровоснабжения сердечной мышцы.

Прямое влияние вегетативных нервов на коронарные сосуды трудно оценить, т.к. эти нервы одновременно влияют на другие параметры деятельности сердца. Различные исследователи высказывают противоположные точки зрения по данному вопросу. Подробнее этот вопрос изложен в специальной литературе.

ЛЕГОЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Легкие снабжаются кровью из обеих кругов кровообращения: малый круг через легочную артерию доставляет венозную кровь в капилляры легочных альвеол для газообмена, а большой круг через бронхиальные артерии доставляет артериальную кровь для питания легочной ткани. В различных отделах сосудистого русла легких артерии и вены значительно короче, а диаметр их, как правило, значительно больше по сравнению с сосудами большого круга кровообращения. Стенки крупных артерий легких относительно тонкие, мелкие же артерии обладают толстыми стенками с развитым мышечным слоем. Диаметр легочных капилляров составляет около 8 мкм, диаметр артериол может достигать 80 мкм (для сравнения: диаметр капилляров и артериол большого круга кровообращения составляет соответственно 3-7 и 15-60 мкм). В связи с этим сопротивление току крови, создаваемое сосудами малого круга кровообращения, примерно в 10 раз меньше, чем в большом круге. Это позволяет правому желудочку работать с меньшей мощностью.

У здорового человека давление в легочных сосудах относительно невелико. Систолическое давление в легочной артерии равно 25-30 мм рт. ст., диастолическое - 5-10 мм рт. ст., пульсовое - 15-20, среднее – 13 мм рт. ст. Давление в легочных капиллярах - 6,5 мм рт. ст., в левом предсердии - 55 мм рт. ст.

В связи с большей растяжимостью легочных сосудов, объем циркулирующей крови в них может изменяться в сторону уменьшения или увеличения, причем эти колебания могут достигать 200 мл (при среднем содержании в малом круге кровообращения около 440 мл крови). Объем крови в малом круге кровообращения вместе с конечнодиастолическим объемом левого желудочка составляет так называемый центральный объем крови (около 600-650 мл). Этот центральный объем крови представляет собой быстро мобилизуемое депо крови. Так, если необходимо в течении короткого промежутка времени увеличить выброс левого желудочка, то из этого депо может поступить около 300 мл крови. В результате равновесие между выбросом правого и левого желудочков будет поддерживаться до тех пор, пока не включится другой механизм - увеличение венозного возврата.

РЕГУЛЯЦИЯ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Легочные сосуды иннервируются симпатическими сосоудосуживающими волокнами. Сосуды легких, как и сосуды большого круга кровообращения, находятся под постоянным тоническим влиянием симпатической нервной системы. При возбуждении барорецепторов каротидного синуса, обусловленного повышением АД, рефлекторно происходит снижение сопротивления сосудов малого круга кровообращения, что приводит к увеличению кровенаполнения легких и нормализации давления в большом круге кровообращения.

При возбуждении барорецепторов легочных артерий, расположенных у основания этих артерий в области бифуркации легочного ствола, которое возникает при повышении давления в малом круге кровообращения, рефлекторно снижается давление в большом круге кровообращения за счет замедления работы сердца и расширения сосудов большого круга (рефлекс Парина). Физиологическое значение данного рефлекса состоит в том, что он, разгружая малый круг кровообращения, препятствует перенаполнению легких кровью и развитию их отека.

При снижении давления в легочной артерии, напротив, системное давление возрастает, и таким образом, кровенаполнение легких нормализуется.

МЕСТНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ЛЕГОЧНОГО КРОВОТОКА.

При снижении парциального давления кислорода или повышении парциального давления углекислого газа возникает местное сужение сосудов легких (рефлекс Эймра-Лилиестранда). Благодаря этому механизму, кровоток в отдельных участках легких регулируется в соответствии с вентиляцией этих участков, что позволяет выключить из кровоснабжения невентилируемые альвеолы. Необходимо подчеркнуть, что в случае прекращения вентиляции значительного участка легочной ткани (при воспалении легких), рефлекторно возникает спазм сосудов, питающих пораженный участок. Это может привести к резкому увеличению гидродинамического сопротивления в малом круге кровообращения, и, как следствие, к развитию правожелудочковой недостаточности, особенно у маленьких детей.

МОЗГОВОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ.

Средняя объемная скорость мозгового кровотока составляет примерно 750 мл/мин. т.е. 13% общего сердечного выброса. Кровоснабжение серого вещества примерно в 4 раза больше, чем белого и составляет 0.68-1.1 мл на 1г ткани в минуту. Кровоток может увеличиваться в отдельных областях головного мозга при усилении их активности, однако в целом кровоснабжение мозга при этом изменяется незначительно.

ПЕГУЛЯЦИЯ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА

Величина просвета сосудов зависит, в основном, от метаболических факторов, в частности, от напряжения СО в капиллярах и тканях, концентрации ионов водорода в околососудистом пространстве и напряжения кислорода в крови. Увеличение напряжения СО сопровождается выраженным расширением сосудов: так при возрастании напряжения углекислого газа вдвое мозговой кровоток также примерно удваивается. Действие СО опосредованно ионами водорода, выделяющимися при диссоциации угольной кислоты. Другие вещества, при накоплении которых увеличивается концентрация ионов водорода (молочная кислота и другие продукты обмена), также усиливают мозговой кровоток.

Неврологические проявления гипервентиляционного синдрома (головокружение, спутанность сознания, судороги и т.д.) обусловлены, напротив, снижением мозгового кровотока в результате гипокапнии. При уменьшении напряжения кислорода сосуды также расширяются, а при повышении суживаются, хотя в целом изменения напряжения кислорода в крови оказывают меньшее влияние на кровоток, чем сдвиги напряжения углекислого газа.

В сосудах мозга хорошо выражена миогенная ауторегуляция, поэтому при изменениях гидростатического давления в связи с переменой положения головы мозговой кровоток остается постоянным.

Таким образом, кровоснабжение головного мозга регулируется преимущественно местными метаболическими и миогенными механизмами. Влияние вегетативных нервов на мозговые сосуды имеет второстепенное значение.

ПОЧЕЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Средняя объемная скорость почечного кровотока в покое составляет около 4,0 мл на 1 г ткани в минуту, т.е. в целом для почек, масса которых 300 г, примерно 1200 мл/мин, что составляет около 20% сердечного выброса. Особенность кровоснабжения почек заключается в наличии двух последовательных капиллярных сетей. Приносящие (афферентные) артериолы распадаются на клубочковые капилляры, отделенные от канальцевого капиллярного ложа выносящими (эфферентными) артериолами. Эфферентные артериолы характеризуются высоким гидродинамическим сопротивлением. Давление в клубочковых капиллярах довольно велико (порядка 60-70 мл рт.ст.), а в околоканальцевых относительно мало (около 13 мм рт.ст.).

PЕГУЛЯЦИЯ ПОЧЕЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Для сосудов почек хорошо развиты миогенные ауторегуляторные механизмы, благодаря которым кровоток и капиллярное давление в области нефронов поддерживается на постоянном уровне при колебаниях артериального давления от 80-120 до 180-200 мм рт.ст. Почечные сосуды иннервируются соматическими сосудосуживающими нервами. Тонус этих нервов в покое невелик. При переходе человека в вертикальное положение, почечные сосуды участвуют в общей вазоконстрикторной реакции, обеспечивающей поддержание кровоснабжения головного мозга и сердца. Почечный кровоток снижается также при физической нагрузке и в условиях высокой температуры окружающей среды. Это обеспечивает компенсацию снижения АД, связанного с расширением мышечных и кожных сосудов. Характерной особенностью сосудов почек является их низкая способность к расширению, в связи с чем затруднено увеличение почечного кровотока путем снижения гидродинамического сопротивления. Поэтому в случае снижения кровоснабжения почек запускаются механизмы, направленные на увеличение перфузионного давления, в частности, усиливается выработка ренина. Активация ренин-ангиотензинной системы, приводящая к подъему системного давления, в какой-то мере увеличивает и почечный кровоток.

КРОВОСНАБЖЕНИЕ В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ.

Кровоток в скелетных мышцах в покое составляет около 0.03-0.04 мл на 1 г ткани в минуту. Поскольку общая масса мышц примерно равна 30 кг,то в целом мышечный кровоток составляет приблизительно 900-1200 мл/мин, т.е.15-20% общего сердечного выброса. При максимальной физической нагрузке мышечный кровоток может достигать 20-22 л/мин при сердечном выбросе, равном 25 л, т.е. 80-90% общего кровотока. У тренированных спортсменов эта величина может быть даже больше.

РЕГУЛЯЦИЯ МЫШЕЧНОГО КРОВОТОКА.

Сосуды скелетных мышц иннервируются симпатическими сосудосуживающими и сосудорасширяющими волокнами. В окончании симпатических вазоконстрикторов выделяется норадреналин, в окончаниях вазодилятаторов ацетилхолин, поэтому симпатические сосудорасширяющие волокна в скелетных мышцах относят к холинэргическим волокнам. Роль вазодилятаторных нервов может быть проиллюстрирована тем фактом, что у человека, готовящегося к мышечной деятельности, повышение симпатического тонуса может привести к четырёхкратному увеличению кровотока в мышцах.

При мышечной работе местные метаболические регуляторные влияния на сосуды значительно преобладают над нервными. Вместе с тем на величину кровотока влияет также механическое сдавление сосудов соприкасающимися мышцами. При сокращении мышцы кровоток вначале снижается, затем возрастает даже по сравнению с исходным состоянием. В фазе расслабления он ещё больше увеличивается; это так называемая реактивная гиперемия, обусловленная сосудорасширяющим действием продуктов метаболизма.

Ритмические мышечные сокращения сопровождаются колебаниями кровотока - уменьшением его во время сокращения и повышением - в фазе расслабления. При этом средняя скорость кровотока всегда больше, чем в покое. Т.о., при динамической мышечной работе, когда сокращения и расслабления постоянно чередуются, мышцы утомляются меньше, чем при статической нагрузке.

КОЖНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Даже в условиях нейтральной температуры окружающей среды (около 20 С для легко одетого человека) кровоток в различных участках кожи в покое значительно колеблется. Кожный кровоток изменяется в пределах от 0,03 до 0,0n мл на 1кг ткани в минуту, или в целом, учитывая вес кожных покровов5 кг - от 160 до 500 мл/мин или 3-10% от величины сердечного выброса.

РЕГУЛЯЦИЯ КОЖНОГО КРОВОТОКА

В регуляции кожного кровотока участвуют два различных механизма, роль которых в различных участках кожи различна. Сосуды кожи акральных участков (кисти рук, стопы, мочки ушей) богато иннервированные симпатическими адренергическими соудосуживающими волокнами, обладающими относительно высоким тонусом в покое и при нейтральной температуре. Расширение этих сосудов связано с центральным торможением тонуса сосудосуживающих нервов. Расширение же сосудов кожи проксимальных участков конечностей и туловища происходит преимущественно непрямым путем: оно опосредовано выделением брадикинина при возбуждении холинергических потоотделительных волокон. Сужение всех кожных сосудов обусловлено повышением тонуса симпатических адренергических волокон.

Благодаря большой мощности подсосочкового венозного сплетения (около 1500 мл) изменение тонуса кожных вен может сопровождаться значительными сдвигами объема крови в сосудах кожи. Таким образом, важная функция кожных сосудов заключается в депонировании крови.

КОЖНЫЙ КРОВОТОК И ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Важнейшей функцией кровотока кожи является участие в механизмах терморегуляции. При тепловом стрессе величина общего кровотока в коже может возрасти до 3 л/мин. Однако, в разных участках кожи эти изменения значительно варьируют. Наибольшие колебания кровотока наблюдаются в коже дистальных отделов конечностей. Так, если палец руки из холодной воды поместить в горячую, то кровоток в нем может увеличиться с 0,01 до 1 мл/мин на 1г ткани, т.е. в 100 раз и более. Реакция сосудов кожи проксимальных участков конечностей туловища на аналогичное воздействие значительно слабее. Увеличение кожного кровотока в условиях высокой внешней температуры связано с открытием множества артерио-венозных анастомозов, по которым часть крови оттекает в вены, минуя капилляры. Благодаря высокой теплопроводности кожи этот механизм служит чрезвычайно эффективным способом отдачи тепла через кожу.