Державний вищій навчальний заклад

«Запорізький Національний Університет»

Міністерства освіти і науки молоді та спорту України

Реферат

Тиск крові у кровоносних судинах. Методи вимірювання

Виконала

Студентка ІІІ курсу

Біологічного факультету

Спеціальності імунологія та біохімія

Групи № 4120-1A

Ширшова Уляна Сергіївна

Запоріжжя 2013р.

# Вступ

Кров'яний тиск - тиск крові на стінки кровоносних судин і камер серця; найважливіший енергетичний параметр системи кровообігу, що забезпечує безперервність кровотоку в кровоносних судинах, дифузію газів і фільтрацію розчинів інгредієнтів плазми крові через мембрани капілярів у тканини (обмін речовин), а також у ниркових клубочках (освіта сечі).

Відповідно до анатомо-фізіологічних поділом серцево-судинної системи розрізняють внутрисердечное, артеріальний, капілярний і венозний кров’яний тиск , вимірюване або в міліметрах водяного стовпа (у венах), або міліметрах ртутного стовпа (в інших судинах і в серце). Рекомендоване, згідно Міжнародній системі одиниць (СІ), вираз величин кров’яного тиску в паскалях (1 мм рт. ст. = 1333 Па) у медичній практиці не використовується. У артеріальних судинах, де кров’яний тиск, як і в серці, значно коливається залежно від фази серцевого циклу, розрізняють систолічний та діастолічний (у кінці діастоли) артеріальний тиск, а також пульсову амплітуду коливань (різниця між величинами систолічного і діастолічного артеріального тиску), або пульсовий артеріальний тиск. Середню від змін за весь серцевий цикл величину кров’яний тиск, визначальну середню швидкість кровотоку в судинах, називають середнім гемодинамічним тиском.

Вимірювання кров’яного тиску відноситься до найбільш широко застосовуваним додаткових методів обстеження хворого, тому що, по-перше, виявлення змін кров’яного тиску має важливе значення в діагностиці багатьох хвороб серцево-судинної системи і різних патологічних станів, по-друге, різко виражене підвищення або пониження кров’яного тиску само по собі може бути причиною важких гемодинамічних розладів, що загрожують життю хворого.

# 1. Кровоносні судини

Кров'яний тиск характеризується силою, з якою кров впливає на стінки судин перпендикулярно їх поверхні. Величина кров’яного тиску в кожен даний момент відображає рівень потенційної механічної енергії в судинному руслі, здатної при перепаді тиску трансформуватися в кінетичну енергію потоку крові в судинах або в роботу, затрачену на фільтрацію розчинів через мембрани капілярів. У міру витрати енергії на забезпечення цих процесів кров’яний тиск знижується.

Одним з найважливіших умов формування кров’яного тиску в кровоносних судинах є заповненість їх кров'ю в обсязі, порівнянній з ємністю порожнини судин. Еластичні стінки судин надають пружний опір їх розтягування обсягом нагнітається крові, яке в нормі залежить від ступеня напруги гладких м'язів, тобто тонусу судин. Чим вище тонус стінок камери, тим менше її місткість і тим вище кров’яний тиск при незмінному обсязі міститься в камері крові, а при незмінному судинному тонусі кров’яний тиск тим вище, чим більше нагнітається в камеру об'єм крові. У реальних умовах кровообігу залежність кров’яного тиску від обсягу циркулюючої крові менш чітка, ніж в умовах ізольованого судини, але вона проявляється у разі патологічних змін маси циркулюючої крові, наприклад, різким падінням кров’яного тиску при масивної крововтрати або при зменшенні обсягу плазми внаслідок зневоднення організму. Аналогічно падає кров’яний тиск при патологічному збільшенні місткості судинного русла, наприклад внаслідок гострої системної гіпотонії вен.

Основним енергетичним джерелом для нагнітання крові і створення кров’яного тиску в серцево-судинній системі служить робота серця як нагнітає насоса. Допоміжну роль у формуванні кров’яного тиску відіграють зовнішнє здавлення судин (переважно капілярів та вен) скорочуванням скелетної мускулатурою, періодичні хвилеподібні скорочення вен, а також вплив гравітації (вага крові), особливо позначається на величині кров’яного тиску в венах.

Внутрішньо-серцевий тиск у порожнинах передсердь і шлуночків серця значно різниться в фазах систоли і діастоли, а в тонкостінних передсердях воно також істотно залежить від коливань внутрішньо-грудного тиску по фазах дихання, приймаючи іноді у фазі вдиху негативні значення. На початку діастоли, коли міокард розслаблений, заповнення камер серця кров'ю відбувається при мінімальному тиску в них, близькому до нуля. У період систоли передсердь відзначається невеликий приріст тиску в них і в шлуночках серця.

# . Рух крові по судинах

У період систоли шлуночків, коли клапани серця закриті, практично вся енергія скорочення мускулатури шлуночків витрачається на об'ємне стиснення крові що в них міститься, що породжує в ній реактивну напругу у формі тиску. Внутрішньо-шлуночковий тиск наростає до тих пір, поки в лівому шлуночку воно не перевищить тиску в аорті, а в правому - тиску в легеневій стовбурі, у зв'язку з чим клапани цих судин відкриваються і відбувається вигнання крові з шлуночків, після закінчення якого починається діастола, і кров’яний тиск у шлуночках різко падає.

Рух крові в артеріях. На запису артеріального тиску завжди помітні коливання різної періодичності. Розрізняють хвилі першого, другого і третього порядку.

Хвилі першого порядку - це пульсові коливання, зумовлені роботою серця. Серце під час кожного скорочення виштовхує в аорту крові більше, ніж відтікає з неї за той самий час. Тому в момент систоли серця початкова ділянка аорти розтягується і вміщує весь об’єм крові, виштовхуваної шлуночком. У цей час тиск в аорті дорівнює тиску в лівому шлуночку. Під час діастоли тиск у шлуночку падає майже до нуля, клапани аорти закриваються, і кров до аорти не надходить. Завдяки еластичності стінки аорти розтягнута ділянка аорти скорочується, що спричинюється до відтікання частини крові на периферію, тиск в аорті знижується до діастолічного рівня - 80-70 мм рт. ст.

Еластичність аорти та інших артерій породжує явище артеріального пульсу - ритмічних коливань сфіки судин, зумовлених підвищенням тиску в період систоли серця і поширюваних вздовж артерій у вигляді пульсової хвилі. У будь-якій пружній системі механічна, деформація спричинює коливання, що поширюються зі швидкістю, яка залежить від еластичних властивостей системи. Розтягнення аорти, зумовлене викиданням в неї систолічного об’єму крові, і є початком пульсової хвилі, яка поширюється по аорті й усіх артеріях, що відходять від неї, зі швидкістю 4-6 м/с. Що більше напружена стінка судини, то швидкість пульсової хвилі вища. Ця швидкість набагато (в 15-20 разів) перевищує швидкість руху крові в артеріях. У міру віддалення від серця форма пульсової хвилі згладжується і тим сильніше, чим більшою є здатність судин розтягуватися. Крім того, має місце відбиття пульсових хвиль від ділянок розгалуження артерій і утворення стоячої хвилі, яка теж спотворює форму хвилі. Згладжування пульсових коливань призводить до того, що в капілярах їх уже немає. Таким чином, вен артеріальний пульс не досягає.

Хвилі другого порядку збігаються з дихальними рухами, отже, мають дихальне походження. На вдиху артеріальний тиск знижується, на видиху підвищується. Ці хвилі зумовлені змінами тиску в грудній клітці під час вдиху й видиху. Хвилі другого порядку об'єднують по 5-6 пульсових хвиль кожна і тривають 3-4 с.

Хвилі третього порядку (хвилі Траубе-Герінга) мають значно довший період (15-40 с) і за нормальних умов у організмі не виникають. їх поява свідчить про порушення регуляції артеріального тиску, що може трапитись у разі передозування засобів для наркозу або після зиачиих крововтрат.

Швидкість руху крові в артеріях не є сталою. Вона має пульсуючий характер: під час систоли прискорюється, а під час діастоли сповільнюється, хоча не припиняється. Основну роль у перетворенні переривчастого процесу викидання крові серцем під час систоли у безперервний потік в артеріях відіграє початкова частина аорти - висхідна. Вона, розтягнувшись під виливом виштовхуваної шлуночком крові та увібравши значний її об’єм під час систоли, потім, під час діастоли серця, віддає частину крові до інших судин, підтримуючи таким чином безперервність потоку крові.

Звичайно кров у артеріальному руслі тече ламінарним потоком, без вихорів турбулентності, які можуть виникати під час значного фізичного навантаження, коли хвилинний об'єм крові (серцевий викид) і швидкість руху крові в аорті зростають у 5-6 разів.

Рух крові у венах. Вели збирають кров від капілярів, підводять її до серця, а крім того, завдяки високій здатності стінок вен до розтягнення вони можуть депонувати більший або менший об’єм крові, регулюючи таким чином повернення венозної крові до серця. Як відомо, тиск крові у венозному руслі значно нижчий, ніж в артеріальному, і поступово, але невпинно знижується вподовж цього русла від 15-20 до 2-4 і навіть 0 мм рт. ст., в порожнистих венах на рівні впадання їх у праве передсердя. Кров надходить до венул з капілярів під сталим тиском, і в такому непульсному режимі рухається по венах. І тільки поблизу серця у венах виникають пульсації. Це венний пульс, який є наслідком зворотних (ретроградних) впливів роботи серця, переважно правого передсердя та передсердно-шлуночкового клапана. На запису венного пульсу - флебограмі помітні три позитивні і дві негативні хвилі, кожна з яких відображає певну фазу серцевого циклу.

Крім гідродинамічного тиску, створюваного роботою серця, розрізняють також гідростатичний тиск стовпа крові в судинах. Останній відіграє істотну роль у венах, особливо при вертикальному положенні тіла. У цьому випадку гідродинамічний і гідростатичний тиск створюють у венах стопи загальний тиск 90 мм рт. ст. Оскільки чинник гідростатичного тиску стовпа крові діє і в артеріях нижніх кінцівок, де він підвищує тиск до 190 мм рт. ст., артеріовенозний градієнт тиску зберігається і забезпечує рух крові до вен і далі. На судини, розміщені вище рівня серця, цей чинник діє з негативним знаком, унаслідок чого тиск у внутрішньочерепних венах голови є негативним. їх спаданню перешкоджає те, що вони прикріплені до кісток черепа та твердої мозкової оболонки. У яремних венах, венах лиця і шиї тиск нульовий, тому вони здебільшого перебувають у стані спадання.

Загальна площа дрібних і середніх вен значно більша, ніж однойменних артерій. Завдяки цьому лінійна швидкість руху крові у венах менша, ніж в артеріях. Повільній течії крові у венах сприяє також малий градієнт тиску і низький рівень тиску у венах. Тонка стінка вен і низький тиск крові в них зумовлюють те, що вени у разі незначних механічних впливів із зовні можуть спадатися, що до деякої міри утруднює і навіть може припинити рух крові. Щоб запобігти порушенню відтоку крові з кінцівок чи інших частин тіла або органів, у більшості з них розвинені вено- венозні анастомози, через які кров з вени, що спалася, тече в обхід перешкоди через сусідню вену.

З іншого боку, незначне підвищення тиску у вені (на 3-5 мм рт. ст.) змінює її поперечник на круглий і ири подальшому зростанні тиску може так розтягнути вену, що, наприклад, у венозному руслі нижніх кінцівок людини, коли вона переходить з горизонтального положення у вертикальне, об’єм крові може зрости на 500-700 мл. Цього достатньо, щоб знизити артеріальний тиск настільки, що деякі люди у випадках різкого вставання можуть відчувати іноді легке запаморочення.

Проте в організмі є засоби, що прискорюють рух крові у венах. Це насамперед клапани - складки, вирости внутрішньої оболонки венозної стінки. Клапани є у венах кінцівок, особливо нижніх, діаметром більш як 0,5 мм. Вони пропускають кров лише в одному напрямку - до серця, а її поступальний рух від одного сегмента вени до іншого відбувається завдяки скороченню прилеглих до вени скелетних м’язів або механічних впливів через шкіру на поверхневі вени.

У дрібних венах рух крові рівномірний. У міру наближення до серця у більших венах на нього починає виливати робота дихального апарату і серця. Венозний кровотік, залишаючись безперервним, втрачає рівномірність. У ньому з’являються прискорення і сповільнення, стає помітним венний пульс.

Капілярна тиск залежить від тиску в артеріолах. Стінки капілярів не володіють тонусом; загальний просвіт капілярного русла визначається числом відкритих капілярів, що залежить від функції прекапілярних сфінктерів і величини кров’яного тиску в прекапиллярах. Капіляри відкриваються і залишаються відкритими тільки при позитивному трансмуральном тиску - різниці між кров’яним тиском всередині капіляра і тканинним тиском, стискає капіляр ззовні. Залежність числа відкритих капілярів від кров’яного тиску в прекапиллярах забезпечує своєрідну саморегуляцію сталості капілярного кров’яного тиску. Чим вище кров’яного тиску в прекапиллярах, тим більшим відкриті капіляри, більше їх просвіт і місткість, а отже, і більшою мірою падає кров’яний тиск на артеріальному відрізку капілярного русла. Завдяки цьому механізму середній кров’яний тиск в капілярах відрізняється відносною стабільністю; на артеріальних відрізках капілярів великого кола кровообігу воно становить30-50 мм рт. ст., а на венозних відрізках у зв'язку з витратою енергії на подолання опору по довжині капіляра і фільтрацію воно знижується до 25-15 мм рт. ст. Істотний вплив на капілярний кров’яного тиску і його динаміку протягом капіляра надає величина венозного тиску.

# . Значення кров'яного тиску для життєдіяльності організму

Значення кров'яного тиску для життєдіяльності організму визначається особливою роллю механічної енергії для функцій крові як універсального посередника в обміні речовин і енергії в організмі, а також між організмом і середовищем проживання. Дискретні порції механічної енергії, що генерується серцем тільки в період систоли, перетворені в кров'яному тиску в стабільний, що діє й у період діастоли серця, джерело енергетичного постачання транспортної функції крові, дифузії газів і процесів фільтрації в капілярному руслі, що забезпечують безперервність обміну речовин і енергії в організмі і взаиморегуляции функції різних органів і систем гуморальними факторами,стерпними циркулюючої кров'ю.

Кінетична енергія складає лише малу частину всієї енергії, повідомленої крові роботою серця. Основним енергетичним джерелом руху крові є перепад тиску між початковим і кінцевим відрізками судинного русла. У великому колі кровообігу такий перепад, або повний градієнт, тиску відповідає різниці величин середнього кров’яного тиску в аорті і в порожнистих венах, яка в нормі практично дорівнює величині середнього АТ. Середня об'ємна швидкість кровотоку, виражена, наприклад, хвилинним об'ємом кровообігу, прямо пропорційна повного градієнту тиску, тобто практично величиною середнього АТ, і обернено пропорційна величині загального периферичного опору кровотоку. Ця залежність лежить в основі розрахунку величини загального периферичного опору як відносини середнього АТ до хвилинному обсягу кровообігу. Іншими словами, чим вище середнє АТ при незмінному опорі, тим вище ікровотік в судинах і тим більша маса обмінюються в тканинах речовин (масообмін) транспортується в одиницю часу кров'ю через капілярне русло. Однак у фізіологічних умовах збільшення хвилинного об'єму кровообігу, необхідне для інтенсифікації тканинного дихання і обміну речовин, наприклад при фізичному навантаженні,як і його раціональне зменшення для умов спокою, досягається в основному динамікою периферичного опору кровотоку, причому таким чином, щоб величина середнього АТ не піддавалася істотних коливань. Відносна стабілізація середнього АТ в аортоартеріальній камері за допомогою спеціальних механізмів його регулювання створює можливість динамічних варіацій розподілу кровотоку між органами по їх потребам шляхом тільки локальних змін опору кровотоку.

Збільшення або зменшення масообміну речовин на мембранах капілярів досягається залежними від кров’яного тиску змінами обсягу капілярного кровотоку та площі мембран в основному за рахунок змін числа відкритих капілярів. При цьому завдяки механізму саморегуляції капілярного кров’яного тиску в кожному окремому капілярі воно підтримується на рівні, необхідному для оптимального режиму масообміну по всій довжині капіляра з урахуванням важливості забезпечення строго певної міри зниження кров’яного тиску в напрямку до венозного відрізку.

У кожній частині капіляра масообмін на мембрані безпосередньо залежить від величини кров’яного тиску саме в цій частині. Для дифузії газів, наприклад кисню, значення кров’яного тиску визначається тим, що дифузія відбувається завдяки різниці парціального тиску (напруги) даного газу по обидві сторони мембрани, а воно є частина загального тиску в системі (в крові - частина кров’яного тиску), пропорційна об'ємній концентрації даного газу. Фільтрація розчинів різних речовин через мембрану забезпечується фільтраційним тиском - різницею між величинами трансмурального тиску в капілярі і онкотичного тиску плазми крові, що становить на артеріальному відрізку капіляра близько 30 мм рт. ст. Оскільки на цьому відрізку трансмуральне тиск вище онкотичного, водні розчини речовин фільтруються через мембрану з плазми у міжклітинний простір. У зв'язку з фільтрацією води концентрація білків у плазмі капілярної крові підвищується, і онкотичного тиск зростає, досягаючи в середній частині капіляра величини трансмурального тиску (фільтраційне тиск зменшується до нуля). На венозному відрізку через падіння кров’яного тиску по довжині капіляра трансмуральний тиск стає нижче онкотичного (фільтраційне тиск стає негативним), тому водні розчини фільтруються з міжклітинного простору в плазму, знижуючи її онкотичний тиск до вихідних значень. трансмутасьного тиску, ступінь падіння кров’яного тиску по довжині капіляра визначає співвідношення площ фільтрації розчинів через мембрану з плазми у міжклітинний простір і назад, впливаючи тим самим на баланс водного обміну між кров'ю і тканинами. У разі патологічного підвищення венозного кров’яного тиску фільтрація рідини з крові в артеріальній частині капіляра перевищує повернення рідини в кров на венозному відрізку, що призводить до затримки рідини в міжклітинному просторі, розвитку набряку.

Особливості структури капілярів клубочків нирок забезпечують високий рівень кров’яного тиску і позитивне фільтраційне тиск на всьому протязі капілярних петель клубочка, що сприяє великій швидкості освіти екстракапіллярний ультрафільтрату - первинної сечі. Виражена залежність сечоуторювальній функції нирок від кров’яного тиску в артеріолах і капілярах клубочків пояснює особливу фізіологічну роль ниркових факторів у регуляції величини кров’яного тиску в артеріях більше про кола кровообігу.

# 4. Механізми регуляції кров'яного тиску

Стійкість кров’яного тиску в організмі забезпечується функціональними системами, що підтримують оптимальний для метаболізму тканин рівень артеріального тиску. Основним у діяльності функціональних систем є принцип саморегуляції, завдяки якому в здоровому організмі будь епізодичні коливання артеріального тиску, викликані дією фізичних або емоційних чинників, через певний час припиняються, і АТ повертається до вихідного рівня. Механізми саморегуляції АТ в організмі припускають можливість динамічного формування протилежних за кінцевим впливу на К. д. змін гемодинаміки, званих пресорними і депресорними реакціями, а також наявність системи зворотного зв'язку. Пресорні реакції, що призводять до підвищення артеріального тиску, характеризуються збільшенням хвилинного об'єму кровообігу (за рахунок зростання систолічного обсягу або почастішання серцевих скорочень при незмінному систолічному обсязі), підвищенням периферичного опору в результаті звуження судин і зростання в'язкості крові, збільшенням об'єму циркулюючої крові та ін. Депресорні реакції, спрямовані на зниження артеріального тиску, характеризуються зменшенням хвилинного і систолічного об'ємів, зниженням периферичного гемодинамічного опору за рахунок розширення артеріол і зменшення в'язкості крові. Своєрідною формою регуляції кров’яного тиску є перерозподіл регіонарного кровотоку, при якому підвищення артеріального тиску і об'ємної швидкості крові в життєво важливих органах (серце, головний мозок) досягається за рахунок короткочасного зменшення цих показників у інших, менш значущих для існування організму органах.

Регуляція кров’яного тиску здійснюється комплексом складно взаємодіючих нервових і гуморальних впливів на тонус судин і діяльність серця. Управління пресорними і депресорними реакціями пов'язане з діяльністю бульбарних судиноруховий центрів, контрольованої гіпоталамічним, лімбіко-ретикулярних структурами і корою великого мозку, і реалізується через зміну активності парасимпатичних і симпатичних нервів, що регулюють тонус судин, діяльність серця, нирок та ендокринних залоз, гормони яких беруть участь в регуляції кров’яного тиску Серед останніх найбільше значення мають АКТГ і вазопресин гіпофіза, адреналін та гормони кори надниркових залоз, а також гормони щитовидної і статевих залоз. Гуморальну ланку регуляції кров’яного тиску представлено також системою ренін - ангіотензин, активність якої залежить від режиму кровопостачання і функції нирок, простагландинами і рядом інших вазоактивних субстанцій різного походження (альдостерон, кініни, вазоактивний інтестинального пептид, гістамін, серотонін та ін.) Швидка регуляція кров’яного тиску, необхідна, наприклад, при змінах положення тіла, рівня фізичної або емоційної навантажень, здійснюється в основному динамікою активності симпатичних нервів і надходження в кров адреналіну з наднирників. Адреналін і норадреналін, що виділяється на кінця симпатичних нервів, збуджують a-адренорецептори судин, підвищуючи тонус артерій і вен, і b-адренорецептори серця, збільшуючи серцевий викид, тобто обумовлюють розвиток прессорной реакції.

Механізм зворотного зв'язку, що визначає зміни ступеня активності судиноруховий центрів протилежно відхилень величини кров’яного тиску в судинах, забезпечується функцією барорецепторів в серцево-судинній системі, з яких найбільше значення мають барорецептори синокаротидной зони і артерій нирок. При підвищенні артеріального тиску збуджуються барорецептори рефлексогенних зон, посилюються депресорні впливу на судиноруховий центри, що призводить до зниження симпатичної і підвищення парасимпатичної активності з одночасним зменшенням утворення і виділення гіпертензивних речовин. У результаті знижується нагнітальна функція серця, розширюються периферичні судини і як наслідок зменшується АТ. При зниженні АТ з'являються протилежні впливу: підвищується симпатична активність, включаються гіпофізарно-надниркових механізми, система ренін - ангіотензин.

Секреція реніну юкстагломерулярним апаратом нирок закономірно зростає при зниженні пульсового АТ в ниркових артеріях, при ішемії нирок, а також при дефіциті в організмі натрію. Ренін перетворює один з білків крові (ангиотензиноген) в ангіотензин I, який є субстратом для утворення в крові ангіотензину II, що викликає при взаємодії зі специфічними рецепторами судин потужну пресорну реакцію. Один з продуктів перетворення ангіотензину (ангіотензин III) стимулює секрецію альдостерону, що змінює водно-сольовий обмін, що також позначається на величині кров’яного тиску. Процес утворення ангіотензину II відбувається за участю ангіотензінконвертірующіх ферментів, блокада яких, як і блокада рецепторів ангіотензину II в судинах, усуває гіпертензивні ефекти, пов'язані з активацією системи ренін - ангіотензин.

# . Кров'яний тиск в нормі

Величина кров’яного тиску у здорових осіб має суттєві індивідуальні відмінності і схильна до помітних коливань під впливом змін положення тіла, температури навколишнього середовища, емоційного і фізичного напруження, а для артеріального кров’яного тиску відзначена його залежність також від статі, віку, способу життя, маси тіла, ступеня фізичної тренованості.

Кров'яний тиск в малому колі кровообігу вимірюють при спеціальних діагностичних дослідженнях прямим способом шляхом зондування серця та легеневого стовбура. У правому шлуночку серця, як у дітей, так і у дорослих, величина систолічного кров’яного тиску в нормі варіює від 20 до 30 а діастолічного - від 1 до 3 мм рт. ст., частіше визначаючись у дорослих на рівні середніх значень, що складають відповідно 25 і 2 мм рт. ст.

В легеневому стовбурі в умовах спокою діапазон нормальних значень систолічного кров’яного тиску знаходиться в межах 15-25 діастолічного - 5-10 середнього - 12-18 мм рт. ст.; у дітей дошкільного віку діастолічний К. д. зазвичай складає 7-9 середня - 12-13 мм рт. ст. При напруженні кров’яного тиску в легеневому стовбурі може зростати в декілька разів.

Кров'яний тиск у легеневих капілярах вважається нормальним при значеннях його в спокої від 6 до 9 мм рт. ст. іноді воно досягає 12 мм рт. ст.; зазвичай його величина у дітей становить 6-7 у дорослих - 7-10 мм рт. ст.

У легеневих венах середнє К. д. має значення в межах 4-8 мм рт. ст., тобто перевищує середнє К. д. в лівому передсерді, що становить 3-5 мм рт. ст. За фазами серцевого циклу тиск в лівому передсерді коливається від 0 до 9 мм рт. ст.

Кров'яний тиск у великому колі кровообігу характеризується найбільшим перепадом - від максимальної величини в лівому шлуночку і в аорті до мінімальної у правому передсерді, де в спокої воно в нормі зазвичай не перевищує 2-3 мм рт. ст., часто приймаючи негативні значення у фазі вдиху. У лівому шлуночку серця кров’яний тиск до кінця діастоли становить 4-5 мм рт. ст., а в період систоли зростає до величини, сумірною з величиною систолічного кров’яного тиску в аорті. Межі нормальних значень систолічного К. д. в лівому шлуночку серця складають у дітей 70-110 у дорослих - 100-150 мм рт. ст.

Артеріальний тиск при вимірюванні його на верхніх кінцівках по Короткову у дорослих в спокої вважається нормальним в діапазоні від 100/60 до 150/90 мм рт. ст. Однак фактично діапазон нормальних індивідуальних значень АТ більш широкий, і АТ близько 90/50 мм рт. ст. нерідко визначається у абсолютно здорових осіб, особливо у займаються фізичною працеюабо спортом. З іншого боку, динаміка АТ у одного і того ж людини в межах величин, що вважаються нормальними, може фактично відображати патологічні зміни артеріального тиску. Останнє необхідно мати на увазі перш за все у випадках, коли така динаміка має характер виняткової на фоні відносно стійких у даної людини значень АТ (наприклад, зниження артеріального тиску до 100/60 зі звичайних для даного індивідуума значень близько 140/90 мм рт. ст. або навпаки).

Відзначено, що в діапазоні нормальних величин у чоловіків АТ вище, ніж у жінок; вищі значення АТ реєструються у огрядних суб'єктів, у жителів міст, осіб розумової праці, більш низькі - у сільських жителів, у займаються постійно фізичною працею, спортом. У одного й того ж людини АТ може чітко змінюватися під впливом емоцій, при зміні положення тіла, відповідно до добовими ритмами (у більшості здорових людей АТ підвищується в після полуденні та вечірні години і знижується після 2 год ночі). Всі ці коливання відбуваються переважно за рахунок змін систолічного артеріального тиску при відносно стабільному діастолічному.

Для оцінки АТ як нормального або патологічного важливо враховувати залежність його величини від віку, хоча ця залежність, чітко виражається статистично, не завжди проявляється в індивідуальних значеннях артеріального тиску.

У дітей до 8 років АТ нижче, ніж удорослих. У новонароджених систолічний АТ близько до 70 мм рт. ст., в найближчі тижні життя воно підвищується і до кінця першого року життя дитини сягає 80-90 при величині діастолічного АТ близько 40 мм рт. ст. У наступні роки життя АТ поступово підвищується, а в 12-14 років у дівчаток і 14-16 років у хлопчиків відзначається прискорений приріст показників величини АТ до значень, порівнянних з величиною АТ у дорослих. У дітей у віці 7 років АТ має значення в межах 80-110/40-70 у дітей8-13 років - 90-120/50-80 мм рт. ст., причому у дівчаток 12 років воно вище, ніж у хлопчиків того ж віку, а в період між 14 і 17 роками АТ досягає величин 90-130/60-80 мм рт. ст., причому у хлопчиків воно в середньому стає вище, ніж у дівчаток. Як і у дорослих, відмічені відмінності АТ у дітей, що проживають в місті та в сільській місцевості, а також коливання його в процесі різних навантажень. АТ помітно (до 20 мм рт. Ст.) Підвищується при порушенні дитини, при ссанні (у грудних дітей), в умовах охолодження тіла; при перегріванні, наприклад в жарку погоду, АТ знижується. У здорових дітей після закінчення дії причини підвищення артеріального тиску (наприклад, акта смоктання) воно швидко (протягом приблизно 3-5 хв) знижується до вихідного рівня.

Підвищення артеріального тиску з віком у дорослих людей відбувається поступово, кілька прискорюючись в літньому віці. Підвищується головним чином систолічний АТ внаслідок зниження в літньому віці еластичності аорти і великих артерій, однак і у старих здорових людей в спокої АТ не перевищує 150/90 мм рт. ст. При фізичній роботі або емоційному напруженні можливе підвищення артеріального тиску до 160/95 мм рт. ст., причому відновлення його початкового рівня після закінчення навантаження відбувається повільніше, ніж у молодих осіб, що пов'язано з віковими змінами апарату регуляції артеріального тиску - зниженням регулюючої функції нервово-рефлекторного ланки і підвищенням ролі гуморальних факторів у регуляції артеріального тиску. Для орієнтовної оцінки норми АТ у дорослих в залежності від статі і віку запропоновані різні формули, наприклад формула обчислення нормальної величини систолічного артеріального тиску як суми двох чисел, одне з яких дорівнює віку обстежуваного в роках, інше становить 65 для чоловіків і 55 для жінок. Однак висока індивідуальна варіабельність нормальних величин АТ робить кращою орієнтацію на ступінь зростання АТ по роках у конкретної людини і оцінку закономірності наближення величини АД до верхнього межі нормальних значень, тобто до 150/90 мм рт. ст. при вимірюванні в спокої.

Капілярний тиск у великому колі кровообігу дещо різниться в басейнах різних артерій. У більшості капілярів на їх артеріальних відрізках до коливається в межах 30-50 на венозних - 15-25 мм рт. ст. У капілярах брижових артерій кров’яний тиск, за даними деяких досліджень, може становити 10-15 а в мережі розгалужень ворітної вени - 6-12 мм рт. ст. У залежності від змін кровотоку відповідно до потреб органів величина К. д. в їх капілярах може змінюватися.

Венозний тиск в істотному ступені залежить від місця його вимірювання, а також від положення тіла. Тому для порівняння показників венозний кров’яний тиск вимірюють в горизонтальному положенні тіла. Протягом венозного русла кров’яного тиску знижується; у венулах воно складає 150-250 мм вод. ст., в центральних венах коливається від + 4 до - 10 мм вод. ст. У ліктьової вени у здорових дорослих людей величина кров’яного тиску зазвичай визначається між 60 і 120 мм вод. ст.; нормальними вважають значення К. д. в діапазоні 40-130 мм вод. ст., але клінічного значення реально мають відхилення величини кров’яного тиску за межі 30-200 мм вод. ст.

Залежність венозного кров’яного тиску від віку обстежуваних виявляється тільки статистично. У дітей воно наростає з віком - в середньому приблизно від 40 до 100 мм вод. ст.; у літніх людей відзначається тенденція до зниження венозного кров’яного тиску, що пов'язують зі збільшенням ємності венозного русла внаслідок вікового зниження тонусу вен і скелетної мускулатури.

# . Патологічні зміна кров'яного тиску

Відхилення кров’яного тиску від нормальних величин мають важливе клінічне значення як симптоми патології системи кровообігу або систем його регуляції. Виражені зміни кров’яного тиску самі по собі є патогенними, обумовлюючи порушення загального кровообігу і регіонарного кровотоку і граючи провідну роль у формуванні таких грізних патологічних станів, як колапс, шок, гіпертонічний криз, набряк легенів.

Зміни кров’яного тиску в порожнинах серця спостерігаються при ураженнях міокарда, значних відхиленнях величин кров’яного тиску в центральних артеріях і венах, а також при порушеннях внутрішньо-серцевої гемодинаміки, у зв'язку з чим вимір внутрішньо-серцевої кров’яного тиску виробляють для діагностики вроджених і набутих вад серця і великих судин. Підвищення кров’яного тиску в правому або лівому передсердях (при вадах серця, серцевої недостатності) призводить до системного підвищення тиску у венах великого чи малого кола кровообігу.

Артеріальна гіпертензія, тобто патологічне підвищення артеріального тиску в магістральних артеріях великого кола кровообігу (до 160/100 мм рт. ст. і більше), може бути обумовлена збільшенням ударного і хвилинного обсягів серця, підвищенням кінетики серцевого скорочення, ригідністю стінок артеріальної компресійної камери, але в більшості випадків визначається патологічним зростанням периферичного опору кровотоку (див. Гіпертензія артеріальна). Оскільки регуляція артеріального тиску здійснюється складним комплексом нейрогуморальних впливів за участю ЦНС, ниркових, ендокринних та інших гуморальних факторів, артеріальна гіпертензія може бути симптомом різних хвороб, у тому числі хвороб нирок - гломерулонефриту, пієлонефриту, сечокам'яної хвороби, гормонально - активних пухлин гіпофіза і надниркових залоз (наприклад, альдостероми, хромафиноми.), тиреотоксикозу; органічних захворювань ЦНС; гіпертонічної хвороби. Підвищення кров’яного тиску в малому колі кровообігу може бути симптомом патології легенів і легеневих судин (зокрема, тромбоемболії легеневих артерій), плеври, грудної клітки, серця. Стійка артеріальна гіпертензія призводить до гіпертрофії серця, розвитку дистрофії міокарда і може бути причиною серцевої недостатності.

Патологічне зниження артеріального тиску може бути наслідком ураження міокарда, зниження периферичного опору кровотоку, крововтрати, секвестрації крові в ємнісних судинах при недостатності венозного тонусу.

Це проявляється ортостатиченими розладами кровообігу, а при гострому різко вираженому падінні кров’яного тиску - картиною колапсу, шоку,анурією. Стійка гіпотензія артеріальна спостерігається при захворюваннях, що супроводжуються недостатністю гіпофіза, надниркових залоз. При оклюзії артеріальних стовбурів кров’яного тиску знижується тільки дистальнее місця оклюзії. Значне зниження кров’яного тиску в центральних артеріях внаслідок гіповолемії включає адаптаційні механізми так званої централізації кровообігу - перерозподілу крові переважно в судини головного мозку і серця при різкому підвищенні тонусу судин на периферії. При недостатності цих компенсаторних механізмів можливі непритомність, ішемічні ушкодження мозку і міокарда.

Підвищення венозного тиску спостерігається або при наявності артеріовенозних шунтів, або при порушеннях відтоку крові з вен, наприклад в результаті їх тромбозу, здавлювання або внаслідок підвищення кров’яного тиску в передсерді. При цирозах печінки розвивається портальна гіпертензія.

Зміни капілярного тиску зазвичай є наслідком первинних змін кров’яного тиску в артеріях або венах і супроводжуються порушеннями кровотоку в капілярах, а також процесів дифузії та фільтрації на капілярних мембранах. Гіпертензія у венозній частині капілярів призводить до розвитку набряку, загального (при системній венозної гіпертензії) або місцевого, наприклад при флеботромбозі, здавленні вен. Підвищення капілярного кров’яного тиску в малому колі кровообігу в переважній більшості випадків пов'язано з порушенням відтоку крові з легеневих вен у ліве передсердя. Це відбувається при лівошлуночкової серцевої недостатності, мітральному стенозі, наявності в порожнині лівого передсердя тромбу або пухлини, різко вираженою тахісістоліі при миготливої аритмії. Виявляється задишкою, кардіальної астмою, розвитком набряку легенів.

# артеріальний капілярний тиск венозный

# 7. Методи і прилади для вимірювання кров'яного тиску

У практиці клінічних та фізіологічних досліджень склалися і широко використовуються методи вимірювання артеріального, венозного і капілярного тиску у великому колі кровообігу, в центральних судинах малого кола, в судинах окремих органів і частин тіла. Розрізняють прямі і непрямі методи вимірювання кров’яного тиску. Останні засновані на вимірюванні зовнішнього тиску на посудину (наприклад, тиску повітря в манжеті, накладеної на кінцівку), врівноважує кров’яний тиск всередині судини.

Пряме вимірювання кров'яного тиску (Пряма манометр) здійснюється безпосередньо в посудині або порожнини серця, куди вводять заповнений фізіологічним розчином катетер, що передає тиск на зовнішній вимірювальний прилад або зонд з вимірювальним перетворювачем на вводиться кінці. У 50-60-і рр 20 в. пряму манометр стали об'єднувати з ангіографією, внутрішньо-порожнинної фонокардіографія, електро- гісографією та ін. Характерною рисою сучасного розвитку прямий манометрії є комп'ютеризація та автоматизація обробки отримуваних даних. Пряме вимірювання кров’яного тиску здійснюється практично в будь-яких ділянках серцево-судинної системи і служить базовим методом для перевірки результатів непрямих вимірювань кров'яного тиску.

Перевагою прямих методів є можливість одночасного відбору через катетер проб крові для біохімічних аналізів та введення в кровоносне русло необхідних лікарських засобів та індикаторів. Основним недоліком прямих вимірювань є необхідність проведення в кров'яне русло елементів вимірювального пристрою, що вимагають суворого дотримання правил асептики, обмежує можливість повторних вимірів. Деякі види вимірювань (катетеризація порожнин серця, судин легенів, нирок, головного мозку) фактично є хірургічними операціями і виконуються тільки в умовах стаціонару.

Вимірювання тиску в порожнинах серця і центральних судинах можливо тільки прямим методом. Вимірюваними величинами є миттєве тиск в порожнинах, середній тиск та інші показники, які визначаються за допомогою реєструючих або показують манометрів, зокрема електроманометра.

Вхідним ланкою електроманометра є датчик. Його чутливий елемент - мембрана безпосередньо контактує з рідким середовищем, через яку передається тиск. Переміщення мембрани, зазвичай складові частки мікрона, сприймаються як зміни електричного опору, ємності або індуктивності, перетворені в електричну напругу, що вимірюється вихідним приладом.

Метод є цінним джерелом фізіологічної і клінічної інформації, використовується для діагностики, зокрема вад серця, контролю ефективності оперативної корекції порушень центрального кровообігу, при тривалих спостереженнях в умовах реанімації і в деяких інших випадках.

Пряме вимірювання артеріального тиску у людини проводиться лише у випадках, коли необхідно постійне і тривале спостереження за рівнем кров’яного тиску з метою своєчасного виявлення його небезпечних змін. Такі вимірювання застосовують іноді в практиці спостереження за хворими в блоках реанімації, а також під час деяких хірургічних операцій.

Для вимірювання капілярного тиску застосовують електроманометри; для візуалізації судин використовують стереоскопічні і телевізійні мікроскопи. Мікроканюль, поєднану з манометром і джерелом зовнішнього тиску та заповнену фізіологічним розчином, за допомогою мікроманіпулятора під контролем мікроскопа вводять в капіляр або його бічну гілку. Середній тиск визначають за величиною створюваного зовнішнього (задається і реєстрованого манометром) тиску, при якому кровотік в капілярі зупиняється. Для вивчення коливань капілярного тиску використовують безперервну його запис після введення мікроканюлі в судину. У діагностичної практиці вимір капілярного кров’яного тиску. практично не використовується.

Вимірювання венозного тиску також здійснюють прямим методом.

Прилад для вимірювання венозного кров’яного тиску складається з сполучених між собою системи крапельного внутрішньовенного вливання рідини, манометричної трубки і гумового шланга з ін'єкційною голкою на кінці. Для разових вимірювань До д. систему крапельного вливання не використовують; її підключають при необхідності безперервної тривалої флеботонометра, в процесі якої з системи крапельного вливання постійно надходить рідина в вимірювальну магістраль і з неї в вену. Це виключає тромбування голки і створює можливість багатогодинного вимірювання венозного кров’яного тиску Найпростіші вимірювачі венозного тиску містять лише шкалу і манометричну трубку з пластичного матеріалу, призначену для одноразового використання.

Для вимірювання венозного кров’яного тиску застосовують також електронні манометри (з їх допомогою можливо також вимірювання кров’яного тиску в правих відділах серця і легеневому стовбурі). Вимірювання центрального венозного тиску здійснюється через тонкий поліетиленовий катетер, який проводять в центральні вени через ліктьову підшкірну або через підключичну вену. При тривалих вимірюваннях катетер залишається приєднаним і може використовуватися для взяття проб крові, введення лікарських препаратів.

Непряме вимірювання кров'яного тиску здійснюється без порушення цілісності судин і тканин. Повна а травматичного і можливість необмежених повторних вимірювань кров’яного тиску зумовили широке застосування цих методів у практиці діагностичних досліджень.

Методи, засновані на принципі врівноваження тиску всередині судини відомим зовнішнім тиском, називають компресійними. Компресія може створюватися рідиною, повітрям або твердим тілом. Найбільш поширений спосіб компресії за допомогою надувного манжети, що накладається на кінцівку або посудину і забезпечує рівномірне циркулярний стиснення тканин і судин. Вперше компресійна манжета для вимірювання артеріального тиску була запропонована в 1896 р. Ріва-Роччі.

Зміни зовнішнього по відношенню до кровоносної судини тиску в ході вимірювання кров’яного тиску можуть мати характер повільного плавного підвищення тиску (компресія), плавного пониження раніше створеного високого тиску (декомпресія), а також слідувати змін внутрішньо судинного тиску. Перші два режими використовують для визначення дискретних показників кров’яного тиску (максимального, мінімального та ін), третій - для безперервної реєстрації кров’яного тиску аналогічно методу прямого вимірювання. В якості критеріїв ідентифікації рівноваги зовнішнього і внутрішньо судинного тиску користуються звуковими, пульсовими явищами, змінами кровонаповнення тканин і кровотоку в них, а також іншими феноменами, викликаними стисненням судин.

Вимірювання артеріального тиску зазвичай виробляють у плечовій артерії, в якій воно близько аортальному. У ряді випадків вимірюють тиск в артеріях стегна, гомілки, пальців кистей і інших областей тіла. Систолічний АТ може бути визначено за показаннями манометра в той момент компресії судини, коли зникає пульсація артерії в її дистальної від манжети частини, що можна визначити за допомогою пальпації пульсуна променевої артерії (пальпаторно метод Ріва-Роччі).

Найбільш поширений у медичній практиці звуковий, або аускультативно, метод непрямого вимірювання артеріального тиску по Короткову за допомогою сфігмоманометра і фонендоскопа (сфігмоманометр). У 1905 р. Н.С. Коротков встановив, що якщо на артерію подати зовнішній тиск, що перевищує діастолічний, в ній виникають звуки (тони, шуми), що припиняються, як тільки зовнішній тиск перевищить систолічний рівень.

Для вимірювання артеріального тиску по Короткову на плече обстежуваного щільно накладають спеціальну пневматичну манжету потрібного типорозміру (залежно від віку і статури обстежуваного), яку через трійник сполучають з манометром і з пристроєм для нагнітання в манжету повітря. Останнє зазвичай складається з еластичної гумової груші, що має зворотний клапан і вентиль для повільного випускання повітря з манжети (регуляція режиму декомпресії). Конструкція манжет включає пристосування для їх кріплення, з яких найбільш зручними є покриття матер'яних решт манжети спеціальними матеріалами, що забезпечують злипання з'єднаних решт і надійне утримання манжети на плечі. За допомогою груші в манжету нагнітають повітря під контролем показань манометра до величини тиску, свідомо перевищує систолічний АТ, потім, нацьковуючи тиск з манжети шляхом повільного випускання з неї повітря, тобто в режимі декомпресії судини, одночасно вислуховують за допомогою фонендоскопа плечову артерію в ліктьовому згині і визначають моменти появи і припинення звуків, зіставляючи їх з показаннями манометра. Перший з цих моментів відповідає систолі, другий - діастолічного тиску.

Запропоновано різні інструментальні методи непрямого вимірювання артеріального тиску, засновані на реєстрації під час компресії артерії змін кровонаповнення дистального ділянки кінцівки (волюмометріческій метод) або характеру осциляцій, пов'язаних з пульсацією тиску в манжеті (артеріальна осцилографія). Різновидом осцілляторного методу є артеріальна тахоосціллографія по Савицькому, яку проводять за допомогою механокардіограф За характерним змінам тахоосціллограмми в процесі компресії артерії визначають бічне систолічний, середнє і діастолічний АТ. Для вимірювання середнього АТ запропоновані й інші методи, однак вони менш поширені, ніж тахоосціллографія.

Вимірювання капілярного тиску неінвазивним способом вперше було здійснено Крісом в 1875 р. шляхом спостереження за зміною кольору шкіри під дією прикладеної ззовні тиску. Величина тиску, при якій шкіра починає бліднути, приймається за тиск крові в поверхнево розташованих капілярах.

Сучасні непрямі методи вимірювання тиску в капілярах засновані також на компресійному принципі. Компресію здійснюють прозорими маленькими жорсткими камерами різних конструкцій або прозорими еластичними манжетами, які накладають на досліджувану область (шкіру, нігтьове ложе та ін.) Місце стиснення добре висвітлюють для спостереження за судинної мережею і кровотоком в ній під мікроскопом. Капілярна тиск вимірюють у ході компресії або декомпресії мікросудин. У першому випадку його визначають по компрессійнному тиску, при якому відбудеться зупинка кровотоку в більшості видимих капілярів, у другому - за рівнем компресійного тиску, при якому в декількох капілярах виникне кровотік. Непрямі методи вимірювання капілярного тиску дають значні розбіжності результатів.

Вимірювання венозного тиску також можливо непрямими методами. Для цього запропоновано дві групи методів: компресійні і так звані гідростатичні. Компресійні методи виявилися недостовірними і не отримали застосування. З гідростатичних методів найбільш простим є метод Гертнера. Спостерігаючи за тильною поверхнею руки при її повільному піднятті, відзначають, на якій висоті спадаются вени. Відстань від рівня передсердя до цієї точки служить показником венозного тиску. Достовірність цього методу також невелика через відсутність чітких критеріїв повного урівноваження зовнішнього і внутрішньо судинного тиску. Проте простота і доступність роблять його корисним для орієнтовної оцінки венозного тиску під час огляду хворого в будь-яких умовах.

# Використана література

1. Покровский В.М. Физиология человека: Учебник/в 2х томах. Т. 1В.М. Плкровский, Г.Ф. Коротько, В.И. Кобрин и др..; - М.: Медицина, 1997. С 367 377.

. Цибенко. Фізіологія серцево-судинної системи. - К.: Фітосоціоцентр, 2002. С. 103

. Вільям Ф. Ганонг. Фізіологія людини: Підручник/ Переклад з англ.. Наук. Ред.. переклад М. Г. Гжегоцький, в. Шевчук - Львів: БаК, 2002. - с. 528

. Шмидт Р. Тевса Г. Физиология человека. В 3-х томах. Т. 2. - М.: Мир, 1996. - 313 с.

. Чайченко Г. М. Фізіологія людини і тварини: Підручник/ Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко, В. Д. Сокур - К.: Вища шк.., 2003 - с. 74.