Западно-Казахстанский Государственный Медицинский Университет

имени Марата Оспанова

**Кафедра: Анестезиологии и реаниматологии**

**Самостоятельная работа интерна**

**На тему:** «Клиническая физиология кровообращения»

Актобе -2014г

План:

Введение

1. Основные физиологические свойства сердечной мышцы
2. Нейрогуморальная регуляция сердца
3. Коронарное кровообращение
4. Кровь как живая ткань
5. Плазма, ее роль в осуществлении кровообращения
6. Основные показатели реологических свойств крови

Заключение

Список литературы

Введение

## Сердечная мышца, как и всякая другая мышца, обладает рядом физиологических свойств: возбудимостью, проводимостью, сократимостью, рефрактерностью и автоматией.

## Основной феномен реологических расстройств крови - агрегация эритроцитов, совпадающая с повышением вязкости. Чем медленнее поток крови, тем более вероятно развитие этого феномена. Так называемые ложные агрегаты ("монетные столбики") носят физиологический характер и распадаются на здоровые клетки при изменении условий. Истинные агрегаты, возникающие при патологии, не распадаются, порождая явление сладжа (в переводе с английского как "отстой"). Клетки в агрегатах покрываются белковой пленкой, склеивающей их в глыбки неправильной формы.

*Возбудимость* — это способность кардиомиоцитов и всей сердечной мышцы возбуждается при действии на нее механических, химических, электрических и других раздражителей, что находит свое применение в случаях внезапной остановки сердца. Особенностью возбудимости сердечной мышцы является то, что она подчиняется закону "все — или ничего”. Это значит, что на слабый, допороговой силы раздражитель сердечная мышца не отвечает, (т.е. не возбуждается и не сокращается) ("ничего”), а на раздражитель пороговой, достаточной для возбуждения силы сердечная мышца реагирует своим максимальным сокращением ("все”) и при дальнейшем увеличении силы раздражения ответная реакция со стороны сердца не изменяется. Это связано с особенностями строения миокарда и быстрым распространением по нему возбуждения через вставочные диски — нексусы и анастомозы мышечных волокон. Таким образом, сила сердечных сокращений в отличие от скелетных мышц не зависит от силы раздражения. Однако этот закон, открытый Боудичем, в значительной степени условен, так как на проявление данного феномена влияют определенные условия — температура, степень утомления, растяжимость мышц и ряд других факторов.

Стоит добавить, что он применим только по отношению к действию на сердце искусственного раздражителя. Боудич в эксперименте с вырезанной полоской миокарда обнаружил, что если ее ритмически раздражать электрическими импульсами одинаковой силы, то на каждое последующее раздражение мышца ответит большим сокращением до ее максимальной величины. Это явление получило название "лестницы Боудича”.

*Проводимость —* это способность сердца проводить возбуждение. Скорость проведения возбуждения в рабочем миокарде разных отделов сердца неодинакова. По миокарду предсердий возбуждение распространяется со скоростью 0,8— 1 м/с, по миокарду желудочков— 0,8 —0,9 м/с. В атриовентрикулярной области на участке длиной и шириной в 1 мм проведение возбуждения замедляется до 0,02— 0,05 м/с, что почти в 20 —50 раз медленнее, чем в предсердиях. В результате этой задержки возбуждение желудочков начинается на 0,12—0,18 с позже начала возбуждения предсердий. Существует несколько гипотез, объясняющих механизм атриовентрикулярной задержки, но этот вопрос требует своего дальнейшего изучения. Однако эта задержка имеет большой биологический смысл — она обеспечивает согласованную работу предсердий и желудочков.

*Рефрактерность* — состояние невозбудимости сердечной мышцы. Степень возбудимости сердечной мышцы в процессе сердечного цикла меняется. Во время возбуждения она теряет способность реагировать на новый импульс раздражения. Такое состояние полной невозбудимости сердечной мышцы называется *абсолютной рефрактерностью* и занимает практически все время систолы. По окончании абсолютной рефрактерности к началу диастолы возбудимость постепенно возвращается к норме — *относительная рефрактерность*. В это время (в середине или в конце диастолы) сердечная мышца способна отвечать на более сильное раздражение внеочередным сокращением — экстрасистолой. За желудочковой экстрасистолой, когда внеочередной импульс зарождается в атриовентрикулярном узле, наступает *удлиненная (компенсаторная) пауза.*

 Она возникает в результате того, что очередной импульс, который идет от синусного узла, поступает к желудочкам во время их абсолютной рефрактерности, вызванной экстрасистолой и этот импульс или одно сокращение сердца выпадает. После компенсаторной паузы восстанавливается нормальный ритм сокращений сердца. Если дополнительный импульс возникает в синоатриальном узле, то происходит внеочередной сердечный цикл, но без компенсаторной паузы. Пауза в этих случаях будет даже короче обычной. За периодом относительной рефрактерности наступает состояние повышенной возбудимости сердечной мышцы (экзальтационный период) когда мышца возбуждается и на слабый раздражитель. Период рефрактерности сердечной мышцы продолжается более длительное время, чем в скелетных мышцах, поэтому сердечная мышца не способна к длительному титаническому сокращению.

Иногда отмечаются патологические режимы распространения возбуждения, при которых предсердия и желудочки возбуждаются самопроизвольно с высокой частотой и сокращаются неодновременно. Если эти возбуждения периодичны, то такую аритмию называют трепетанием, если они неритмичны —мерцанием. Как трепетание, так и мерцание желудочков вызывает наибольшую опасность для жизни.

*Сократимость*. Сократимость сердечной мышцы имеет свои особенности. Сила сердечных сокращений зависит от исходной длины мышечных волокон (закон Франка–Старлинга). Чем больше притекает к сердцу крови, тем более будут растянуты его волокна и тем большая будет сила сердечных сокращений. Это имеет большое приспособительное значение, обеспечивающее более полное опорожнение полостей сердца от крови, что поддерживает равновесие количества притекающей к сердцу, и оттекающей от него крови. Здоровое сердце уже при небольшом растяжении отвечает усиленным сокращением, в то время как слабое сердце даже при значительном растяжении лишь немного увеличивает силу своего сокращения, а отток крови осуществляется за счет учащения ритма сокращений сердца. Кроме того, если по каким–либо причинам произошло чрезмерное сверх физиолочески допустимых границ растяжение сердечных волокон, то сила последующих сокращений уже не увеличивается, а ослабляется.Сила и частота сердечных сокращений меняется и под действием различных нервно–гуморальных факторов без изменения длины мышечных волокон.Особенностями  сократительной деятельности миокарда является то, что для поддержания этой способности необходим кальций. В безкальциевой среде сердце не сокращается. Поставщиком энергии для сокращений сердца являются макроэргические соединения (АТФ и КФ). В сердечной мышце энергия (в отличие от скелетных мышц) выделяется, главным образом, в аэробную фазу, поэтому механическая активность миокарда линейно связана со скоростью поглощения кислорода. При недостатке кислорода *(гипоксемия)* активируются анаэробные процессы энергетики, но они только частично компенсируют недостающую энергию. Недостаток кислорода отрицательно влияет и на содержание в миокарде АТФ и КФ.

В сердечной мышце, имеется так называемая атипическая ткань, образующая *проводящую систему сердца* (рис. 10.).

Эта ткань имеет более тонкие миофибриллы с меньшей поперечной исчерченностью. Атипические миоциты более богаты саркоплазмой. Ткань проводящей системы сердца более возбудима и обладает резко выраженной способностью к проведению возбуждения. В некоторых местах миоциты этой ткани образуют скопления или узлы. Первый узел располагается под эпикардом в стенке правого предсердия, вблизи впадения полых вен.

Второй узел располагается под эпикардом стенки правого предсердия в области атриовентрикулярной перегородки, разделяющей правое предсердие от желудочка, и *называется предсердно-желудочковым (атриовентрикулярным) узлом*. От него отходит пучок Гиса, разделяющийся на правую и левую ножки, которые по отдельности идут в соответствующие желудочки, где они распадаются на волокна Пуркинье. Проводящая система сердца имеет непосредственное отношение к автоматии сердца.

*Автоматия* сердца — это способность ритмически сокращаться под влиянием импульсов, зарождающихся в самом сердце без каких-либо раздражений. Автоматию сердца можно наблюдать на удаленном, и помещенном в раствор Рингера, сердце лягушки. Явление автоматии сердца было известно очень давно. Его наблюдали Аристотель, Гарвей, Леонардо Да Винчи.

Долгое время в объяснении природы автоматии существовало две теории — нейрогенная и миогенная. Представители первой теории считали, что в основе автоматии лежат нервные структуры сердца, а представители второй теории связывали автоматию со способностью к ней мышечных элементов.

Взгляды на автоматию получили новые направления в связи с открытием проводящей системы сердца. В настоящее время способность к автоматической генерации импульсов в настоящее время связывают с особыми Р-клетками, входящими в состав синоатриального узла. Многочисленными и разнообразными опытами (Станниус—методом наложения лигатур, Гаскел – ограниченным охлаждением и нагреванием разных участков сердца),  затем исследованиями с регистрацией электрических потенциалов было доказано, что главным центром автоматии 1 порядка, датчиком, водителем (пейсмекером) ритма сердечных сокращений является синоатриальный узел, так как в Р–клетках этого узла отмечается наибольшая скорость диастолической деполяризации и генерации потенциала действия, связанного с изменением ионной проницаемости клеточных мембран.

По удалению от этого узла способность проводящей системы сердца к автоматии уменьшается (закон градиента убывающей автоматии, открытый Гаскеллом). Исходя из этого закона, атриовентрикулярный узел обладает меньшей способностью к автоматии (центр автоматии второго порядка), а остальная часть проводящей системы является центром автоматии третьего порядка.

В нормальных условиях функционирует только автоматия синоатриального узла, а автоматия других отделов подавлена более высокой частотой его возбуждений. Это было доказано Станниусом методом наложения лигатур на разные отделы сердца лягушки. Так, если у лягушки наложить первую лигатуру, отделив венозный синус от предсердий, то сокращения сердца временно прекратятся. Затем через некоторое время или сразу после наложения второй лигатуры на предсердно–желудочковый узел начнутся сокращения предсердий или желудочка (в зависимости от того, как ляжет лигатура и куда отойдет узел), но во всех случаях эти сокращения будут иметь более редкий ритм ввиду меньшей способности к автоматии атриовентрикулярного узла.Таким образом, импульсы вызывающие сокращения сердца, первоначально зарождаются в синоатриальном узле. Возбуждение от него распространяется по предсердиям и доходит до атриовентрикулярного узла, далее через него по пучку Гиса к желудочкам. При этом возбуждение от синоатриального узла к атриовентрикулярному  по предсердиям передается не радиально, как это представлялось раньше, а по наиболее благоприятному, предпочтительному пути, т.е. по клеткам очень сходным с клетками Пуркинье.

Волокна проводящей системы сердца своими многочисленными разветвлениями соединяются с волокнами рабочего миокарда. В области их контакта происходит задержка передачи возбуждения в 30 мс, что имеет определенное функциональное значение. Одиночный импульс, пришедший раньше других по отдельному волокну проводящей системы, может вообще не пройти на рабочий миокард, а при одновременном приходе нескольких импульсов они суммируются, что облегчает их переход на миокард.

**Нейрогуморальная регуляция системного кровообращения**

Координационные акты, которые приспосабливают сердечно—сосудистую систему к оптимальному обеспечению кровоснабжением органов и тканей в соответствии с их функциональным состоянием, осуществляются за счет деятельности нервной системы и гуморальных факторов. Эта регуляция обеспечивается сложным механизмом, включающим чувствительное, центральное и эфферентное звенья. Эфферентное звено представлено нервным и эндокринным компонентами.

**Чувствительное звено.** Чувствительная иннервация сосудов представлена главным образом свободными древовидно разветвляющимися нервными окончаниями, которые располагаются между коллагеновыми волокнами адвентиции. Рецепторы сосудов — *ангиоцепторы —* по своей функции подразделяются на *барорецепторы* (прессорецепторы), реагирующие на изменение артериального давления, и *хеморецепторы,* чувствительные к изменению химического состава крови. Раздражителем барорецепторов является не давление как таковое, а скорость и степень растяжения стенки сосуда пульсовыми или нарастающими колебаниями кровяного давления.

Ангиоцепторы расположены по всей сосудистой системе и составляют единое *рецептивное поле* (В. Н. Черниговский). Их наибольшие скопления находятся в *главных рефлексогенных зонах:* аортальной, синокаротидной, в сосудах легочного круга кровообращения. В ответ на каждое систолическое повышение артериального давления барорецепторы зон генерируют залп импульсов, которые затухают при диастолическом снижении давления. Минимальный порог возбуждения барорецепторов — 40 мм рт. ст., максимальный — 200 мм рт. ст. Повышение давления выше этого уровня не ведет к дополнительному учащению импульсации.

*Аортальная рефлексогенная зона.* Существование этой зоны было открыто И. Ф. Ционом и К. Людвигом в 1866 г. При повышении артериального давления происходит растяжение стенки аорты, что влечет за собой раздражение барорецепторов. По волокнам депрессорного нерва возбуждение достигает сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу, вызывая уменьшение частоты разрядов, следующих по эфферентным волокнам к гладким мышцам стенок сосудов. Одновременно с этим снижается частота сердечных сокращений. Итогом снижения тонуса сосудов и появления брадикардии является *понижение общего артериального давления.* Аортальная рефлексогенная зона является не только депрессорной, как это вначале считали. При падении артериального давления частота импульсов в депрессорном нерве уменьшается, что приводит к торможению центра блуждающего нерва и активации симпатического. Разряды в последнем учащаются, что вызывает сужение сосудов, стимуляцию деятельности сердца и в итоге — *повышение общего артериального давления.* Эти два примера свидетельствуют о том, что поддержание постоянства давления в аорте осуществляется *авторегуляторными механизмами,* основанными на принципе отрицательной обратной связи.

*Область сонного (каротидного) синуса.* Эта область — место разветвления общей сонной артерии на внутреннюю и наружную— вторая главная рефлексогенная зона.. Возбуждение барорецепторов зоны каротидного синуса, возникающее в результате повышения давления в сонной артерии, вызывает так называемый *вазокардиальный рефлекс (рефлекс Бейнбриджа),* заключающийся в расширении сосудов и замедлении частоты сердечных сокращений. Следовательно, чем выше давление в дуге аорты и каротидном синусе, тем сильнее нервные влияния, ведущие к снижению кровяного давления. Синокаротидная зона, подобно артериальной, может быть и депрессорной, и прессорной. В случае падения давления в сонной артерии интенсивность импульсации от барорецепторов уменьшается, что сопровождается рефлекторным повышением тонуса мышц сосудистой стенки. Соответственно повышается периферическое сопротивление сосудов и вследствие этого нормализуется артериальное давление.

*Сосуды легочного круга кровообращения.* Как и в большом круге кровообращения, повышение давления в легочной артерии при раздражении ее барорецепторов закономерно приводит к брадикардии, гипотонии и расширению сосудов селезенки *(рефлекс Парина),* что сопровождается снижением давления и, следовательно, устранением застоя крови в легких.

В аортальной и каротидной рефлексогенных зонах наряду с барорецепторами имеются еще и *хеморецепторы,* чувствительные к изменению химического состава крови. Они открыты бельгийскими учеными Корнеем и Жаном Хеймансами в 1926 г. Скопления сенсорных окончаний названы соответственно *аортальным* и *каротидным клубочками (гломусами).* Хеморецепторы дуги аорты представляют собой простое расположение клеток. В отличие от них каротидный гломус имеет сложную капиллярную структуру с большим количеством артериоло—венулярных анастомозов. Между капиллярами располагаются клетки двух типов. Клетки I типа заполнены электронно—плотными везикулами, содержащими биогенные амины. Клетки II типа не содержат аминов; своими отростками они окружают клетки I типа. Собственно хеморецепторами считают клетки I типа и свободные нервные окончания.

Хеморецепторы реагируют на изменение концентрации в крови O2, C02, *H+.* Их возбуждение может возникать также под влиянием некоторых неорганических и органических веществ. Гипоксия, гиперкапния, которые сопровождаются изменением химического состава крови, приводят к возникновению сердечно—сосудистых и дыхательных рефлексов, которые направлены на нормализацию состава крови и поддержание гомеостаза. Каротидные хеморецепторы в большей степени участвуют в регуляции легочной вентиляции, аортальные — преимущественно в регуляции деятельности сердечно—сосудистой системы. Как установлено В. Н. Черниговским, хеморецепторы находятся также в сосудах сердца, селезенки, почек, костного мозга, органов пищеварения и др. Их физиологическая роль состоит в восприятии концентрации питательных веществ, гормонов, осмотического давления крови и передаче сигнала об их изменении в ЦНС.

Механо— и хеморецепторы расположены также в стенках венозного русла. Так, повышение давления в венах брюшной полости неизменно сопровождается рефлекторным учащением и углублением дыхания, усилением сердечного кровотока и присасывающего действия грудной клетки.

Рефлексы, возникающие с рецептивных зон сердечно—сосудистой системы и определяющие регуляцию взаимоотношений в пределах именно этой системы, носят название *собственных (системных) рефлексов кровообращения*. При небольших силах раздражения рецепторов они возникают без сопровождения другими рефлексами Так, незначительные изменения давления в каротидных синусах влекут за собой прежде всего изменение в системе кровообращения. Это будет *собственный рефлекс кровообращения.* При увеличении силы раздражения в ответную реакцию помимо сердечно—сосудистой системы вовлекается дыхание. Это будет уже *сопряженный рефлекс.* Пороги раздражения для собственных рефлексов всегда ниже, чем для сопряженных. Переход от собственных рефлексов к сопряженным совершается постепенно. Сопряженные рефлексы рассматривают как определенную фазу в развитии цепи последовательных рефлексов, вызываемых раздражением сосудистых рефлексогенных зон. Существование сопряженных рефлексов дает возможность системе кровообращения быстро и адекватно приспосабливаться к меняющимся условиям внутренней среды организма.

|  |
| --- |
|  |

**Центральное звено.** Центральные механизмы, регулирующие поддержание артериального давления на необходимом организму уровне, т. е. взаимодействие между величиной сердечного выброса и тонуса сосудов, осуществляются за счет совокупности нервных структур, которые принято называть *сосудодвигательным (вазомоторным) центром.* Это понятие имеет собирательное функциональное значение, включающее различные уровни центральной регуляции кровообращения с иерархической соподчиненностью разных ее этажей. Структуры, относящиеся к вазомоторному центру, локализуются в спинном, продолговатом мозгу, гипоталамусе, коре больших полушарий

*Спинальный уровень регуляции.* Нервные клетки, аксоны которых образуют сосудосуживающие волокна, располагаются в боковых рогах грудных и первых поясничных сегментов спинного мозга. Эти клетки И. П. Павлов назвал *спинальным сосудосуживающим центром.* Установлено, что при раздражении чувствительных окончаний соматических нервов в спинном мозгу происходит передача возбуждения на преганглионарные симпатические нейроны и таким образом осуществляется замыкание рефлексов, регулирующих сосудистый тонус. Отделение спинного мозга от продолговатого сопровождается падением величины кровяного давления, которое вскоре восстанавливается до исходных показателей. Спинальные сосудосуживающие нейроны поддерживают свой уровень возбудимости в основном импульсами от вышерасположенных СТРУКТУР нервной системы.

*Бульварный уровень регуляции.* Сосудодвигательный центр продолговатого мозга является основным центром поддержания тонуса сосудов и рефлекторной регуляции кровяного давления. Его локализация была установлена Ф. В. Овсянниковым (1871) с помощью метода перерезок ствола мозга. У млекопитающих этот центр расположен на дне IV желудочка головного мозга в его верхней части по обе стороны от средней линии.

Сосудодвигательный центр подразделяется на депрессорную, прессорную и кардиоингибирующую зоны. *Депрессорная зона* способствует снижению артериального давления путем уменьшения активности симпатических сосудосуживающих волокон, вызывая тем самым расширение сосудов и падение периферического сопротивления, а также путем ослабления симпатической стимуляции сердца, т. е. уменьшения сердечного выброса. Депрессорная зона является местом *переключения* импульсов, поступающих сюда с барорецепторов рефлексогенных зон, которые вызывают центральное торможение тонических разрядов вазоконстрикторов. Кроме того, Депрессорная область оказывает рефлекторное угнетение прессорной зоны и активирует парасимпатические механизмы.

*Прессорная зона* оказывает прямо противоположное действие, повышая артериальное давление через увеличение периферического сопротивления сосудов и сердечного выброса. Взаимодействие депрессорных и прессорных структур сосудодвигательного центра носит сложный синерго—антагонистический характер.

*Кардиоингибирующее* действие третьей зоны опосредуется волокнами блуждающего нерва, идущими к сердцу. Его активность приводит к уменьшению сердечного выброса и тем самым объединяется с активностью депрессорной зоны в снижении артериального давления.

Деление сосудодвигательного центра на зоны довольно условно, так как из—за взаимного перекрытия  зон определить границы невозможно. В одной и той же

зоне могут быть зарегистрированы и сосудорасширяющие, и сосудосуживающие нейроны. Функциональное различие нейронов согласуется с представлением о наличии депрессорной и прессорной зон.

Состояние тонического возбуждения сосудодвигательного центра и, соответственно, уровень общего артериального давления регулируются импульсами, идущими от сосудистых рефлексогенных зон (рис. 9.47). Кроме того, этот центр входит в состав ретикулярной формации продолговатого мозга, откуда также получает многочисленные коллатеральные возбуждения от всех специфически проводящих путей.

Будучи автоматическим саморегулирующимся центром, обеспечивающим основные элементарные функции кровообращения (и в первую очередь оптимальный уровень давления в магистральных сосудах), сосудодвигательный центр продолговатого мозга в реакциях целого организма выступает в тесном взаимодействии с гипоталамусом, мозжечком, базальными ядрами, корой головного мозга. Он осуществляет срочные ответы кровеносной системы, связанные с усиленной мышечной работой, гипоксией, гиперкапнией, ацидозом (Г. П. Конради). Высшая же форма регуляции кровообращения, касающаяся энергетического обеспечения и интеграции разнообразных сложных приспособительных актов и поведенческих реакций, обеспечивается более высоким уровнем нервной системы.

**Коронарное кровообращение** (circulatio coronaria; синоним венечное кровообращение) — совокупность процессов перемещения крови по коронарным (венечным) сосудам сердца, обеспечивающих доставку кислорода и питательных веществ всем тканям сердца и удаление из них продуктов метаболизма.

    Миокард получает кровь из двух венечных артерий — правой и левой, устья которых располагаются в корне аорты, у створок аортального клапана *.* Ветви левой венечной артерии снабжают кровью левый желудочек, межжелудочковую перегородку, левое и частично правое предсердие, ветви правой — стенки правой половины сердца. Крупные стволы артерии, стелясь по поверхности сердца, отдают ветви, уходящие вглубь под прямым углом; ветвления достигают восьми порядков.

    Коронарные артерии относят к артериям концевого типа, однако они имеют межартериальные анастомозы, способные пропустить от 3 до 5% кровотока в бассейне своего расположения. Разрастанию межартериальных анастомозов и увеличению их пропускной способности способствует длительная гипоксия миокарда. Капиллярная сеть миокарда очень густа: число капилляров близко к числу мышечных волокон.

    Венозная система сердца имеет сложное строение. В правое предсердие впадает самая крупная вена — коронарный синус, в который сливается венозная кровь из разных отделов сердца (преимущественно от стенок левого желудочка). Кроме того, мелкие вены сердца непосредственно впадают в полости правой половины сердца. Миокард пронизан сетью так называемых несосудистых каналов; по диаметру они соответствуют венулам и артериолам, а по строению стенки напоминают капилляры. Эти каналы соединяют соответствующие сосуды с полостями сердца. К дренажной системе сердца относятся также синусоиды, располагающиеся в глубоких слоях миокарда. В них открываются капилляры. Структурно-функциональные особенности этой системы облегчают быстрый сброс венозной крови. Венечные сосуды обильно снабжены симпатическими и парасимпатическими нервами. Иннервированы и капилляры.

    Интенсивность К. к. в норме зависит от потребности сердца в кислороде, которая очень высока (6—8 *мл* кислорода в 1 *мин*на 100 *г*массы сердца в условиях покоя).

Повышение энергетического обмена при усилении работы сердца обеспечивается за счет увеличения объемной скорости коронарного кровотока, прирост которого происходит за счет расширения коронарных сосудов, открытия капилляров, а также вследствие подъема АД. Следовательно. в условиях покоя организма коронарные сосуды должны обладать высоким тонусом. Сочетание высокого уровня базального обмена в миокарде и высокого тонуса сосудов обеспечивает большой расширительный резерв, позволяющий увеличивать кровоток в 5—7 раз при возрастании работы сердца.

**Кровь как живая ткань**

Кровь — особая жидкая ткань организма, в которой форменные элементы свободно взвешены в жидкой среде. Кровь как ткань, обладает следующими особенностями: 1) все её составные части образуются за пределами сосудистого русла; 2) межклеточное вещество ткани является жидким; 3) основная часть крови находится в постоянном движении. Основными функциями крови являются транспортная, защитная и регуляторная. Все три функции крови связаны между собой и неотделимы друг от друга. Жидкая часть крови — плазма - имеет связь со всеми органами и тканями и отражает происходящие в них биохимические и биофизические процессы. Количество крови у человека в нормальных условиях составляет от 1/13 до 1/20 части от общей массы (3-5 л.). Цвет крови зависит от содержания в ней оксигемоглобина: артериальная кровь ярко-красная (богата оксигемоглобином), а венозная темно-красная (бедная оксигемоглобином). Вязкость крови в среднем в 5 раз превышает вязкость воды. Поверхностное натяжение меньше натяжения воды. В составе крови 80% — воды, 1% — неорганические вещества (натрий, хлор, кальций), 19% - органические вещества. Плазма крови содержит 90% воды, удельный вес ее составляет 1030, ниже, чем у крови (1056-1060). Кровь как коллоидная система обладает коллоидно­осмотическим давлением, т. е. способна удерживать определенное количество воды. Это давление определяется дисперсностью белков, концентрацией соли и другими примесями. Нормальное коллоидно-осмотическое давление составляет около 30 мм. вод. ст. (2940 Па). Форменными элементами крови являются эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. В среднем 45% крови составляют форменные элементы, а 55% плазма. Форменные элементы крови представляют собой гетероморфную систему, состоящую из различно дифференцированных в структурно-функциональном отношении элементов. Объединяют их общность гистогенеза и совместное пребывание в периферической крови.

**Плазма крови** — жидкая часть крови, в которой взвешены форменные элементы. Процентное содержание плазмы в крови составляет 52-60%. Микроскопически представляет собой однородную прозрачную несколько желтоватую жидкость, собирающуюся в верхней части сосуда с кровью после осаждения форменных элементов. Гистологически плазма является межклеточным веществом жидкой ткани крови.

Плазма крови состоит из воды, в которой растворены вещества — белки (7-8% от массы плазмы) и другие органические и минеральные соединения. Основными белками плазмы являются альбумины — 4-5%, глобулины — 3% и фибриноген — 0,2-0,4%. В плазме крови растворены также питательные вещества (в частности, глюкоза и липиды), гормоны, витамины, ферменты и промежуточные и конечные продукты обмена веществ. В среднем 1 литр плазмы человека содержит 900—910 г воды, 65-85 г белка и 20 г низкомолекулярных соединений. Плотность плазмы составляет от 1,025 до 1,029, pH — 7,34-7,43.

**РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ.**

 Кровь - суспензия клеток и частиц, взвешенный в коллоидах плазмы. Это типично неньютоновская жидкость, вязкость которой, в отличие от ньютоновской, в различных частях системы кровообращения различается в сотни раз, в зависимости от изменения скорости кровотока.  
  
Для вязкостных свойств крови имеет значение белковый состав плазмы. Так, альбумины снижают вязкость и способность клеток агрегации, тогда как глобулины действуют противоположно. Особенно активен в повышении вязкости и наклонности клеток к агрегации фибриноген, уровень которого меняется при любых стрессовых состояниях. Гиперлипидемия и гиперхолестеринемия также способствует нарушению реологических свойств крови.  
  
**Гематокрит** - один из важных показателей, связанных с вязкостью крови. Чем выше гематокрит, тем больше вязкость крови и хуже ее реологические свойства. Геморрагия, гемодилюция и, наоборот, плазмопотеря и дегидратация значительно отражаются на реологических свойствах крови. Поэтому, например, управляемая гемодилюция является важным средством профилактики реологических расстройств при оперативных вмешательствах. При гипотермии вязкость крови возрастает в 1,5 раза по сравнению с таковой при 37 град.С, но, если снизить гематокрит с 40% до 20%, то при таком перепаде температур вязкость не изменится. Гиперкапния повышает вязкость крови, поэтому она в венозной крови меньше, чем в артериальной. При снижении рН крови на 0,5 (при высоком гематокрите) вязкость крови увеличивается втрое.

РАССТРОЙСТВА РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ.

Основной феномен реологических расстройств крови - агрегация эритроцитов, совпадающая с повышением вязкости. Чем медленнее поток крови, тем более вероятно развитие этого феномена. Так называемые ложные агрегаты ("монетные столбики") носят физиологический характер и распадаются на здоровые клетки при изменении условий. Истинные агрегаты, возникающие при патологии, не распадаются, порождая явление сладжа (в переводе с английского как "отстой"). Клетки в агрегатах покрываются белковой пленкой, склеивающей их в глыбки неправильной формы.  
  
Главным фактором, вызывающим агрегацию и сладж, является нарушение гемодинамики - замедление кровотока, встречающееся при всех критических состояниях - травматическом шоке, геморрагии, клинической смерти, кардиогенном шоке и т.д. Очень часто гемодинамические расстройства сочетаются и с гиперглобулинемией при таких тяжелых состояниях, как перитонит, острая кишечная непроходимость, острый панкреатит, синдром длительного сдавления, ожоги. Усиливают агрегацию состояние жировой, амниотической и воздушной эмболии, повреждение эритроцитов при искусственном кровообращении, гемолиз, септический шок и т.д., то есть все критические состояния.  
  
Можно сказать, что основной причиной нарушения кровотока в капилляроне является изменение реологических свойств крови, которые в свою очередь зависят главным образом от скорости кровотока. Поэтому нарушения кровотока при всех критических состояниях проходит 4 этапа.  
  
**1 этап** - спазм сосудов-сопротивлений и изменение реологических свойств крови. Стрессовые факторы (гипоксия, страх, боль, травма и т.д.) ведут к гиперкатехоламинемии, вызывающей первичный спазм артериол для централизации кровотока при кровопотере или снижении сердечного выброса любой этиологии (инфаркт миокарда, гиповолемия при перитоните, острой кишечной непроходимости, ожогах и т.д.).  
  
Сужение артериол сокращает скорость кровотока в капилляроне, что меняет реологические свойства крови и ведет к агрегации клеток сладжу. С этого начинается 2 этап нарушения микроциркуляции, на котором возникают следующие явления:  
  
а) возникает ишемия тканей, что ведет к увеличению концентрации кислых метаболитов, активных полипептидов. Однако явление сладжа характерно тем, что происходит расслоение потоков и вытекающая из капиллярона плазма может уносить в общую циркуляцию кислые метаболиты и агрессивные метаболиты. Таким образом функциональная способность органа, где нарушалась микроциркуляция, резко снижается.  
  
б) на агрегатах эритроцитов оседает фибрин, вследствие чего возникают условия для развития ДВС-синдрома.  
  
в) агрегаты эритроцитов, обволакиваемые веществами плазмы, скапливаются в капилляроне и выключаются из кровотока - возникает секвестрация крови.  
  
Секвестрация отличается от депонирования тем, что в "депо" физико-химические свойства не нарушены и выброшенная из депо кровь включается в кровоток вполне физиологически пригодной. Секвестрированная кровь же должна пройти легочной фильтр, прежде чем снова будет соответствовать физиологическим параметрам.  
  
Если кровь секвестрируется в большом количестве капилляронов, то соответственно уменьшается ее объем. Поэтому гиповолемия возникает при любом критическом состоянии, даже при тех, которые не сопровождаются первичной крово- или плазмопотерей.   
  
**II этап** реологических расстройств - генерализованное поражение системы микроциркуляции. Раньше других органов страдают печень, почки, гипофиз. Мозг и миокард страдают в последнюю очередь. После того, как секвестрация крови уже снизила минутный объем крови, гиповолемия с помощью дополнительного артериолоспазма, направленного на централизацию кровотока, включают в патологический процесс новые системы микроциркуляции - объем секвестрированной крови растет, вследствие чего ОЦК падает.  
  
**III этап** - тотальное поражение кровообращения, нарушение метаболизма, расстройство деятельности метаболических систем.  
  
Подводя итог вышеизложенному, можно выделить при всяком нарушении кровотока 4 этапа: нарушение реологических свойств крови, секвестрация крови, гиповолемия, генерализованное поражение микроциркуляции и метаболизма.  
  
Причем в танатогенезе терминального состояния не имеет существенного значения, что же было первичным: уменьшение ОЦК вследствие кровопотери или уменьшение сердечного выброса из-за правожелудочковой недостаточности (острый инфаркт миокарда). при возникновении вышеописанного порочного круга результат гемодинамических нарушений оказывается в принципе одинаковым.  
  
Простейшими критериями расстройств микроциркуляции могут служить: уменьшение диуреза до 0,5 мл/мин и менее, разница между накожной и ректальной температурой более 4 град. С, наличие метаболического ацидоза и снижение артерио-венозного различия кислорода - признак того, что последний не поглощается тканями.

Заключение

Сердечная мышца, как и всякая другая мышца, обладает рядом физиологических свойств: возбудимостью, проводимостью, сократимостью, рефрактерностью и автоматией.

Кровь - суспензия клеток и частиц, взвешенный в коллоидах плазмы. Это типично неньютоновская жидкость, вязкость которой, в отличие от ньютоновской, в различных частях системы кровообращения различается в сотни раз, в зависимости от изменения скорости кровотока.

Для вязкостных свойств крови имеет значение белковый состав плазмы. Так, альбумины снижают вязкость и способность клеток агрегации, тогда как глобулины действуют противоположно. Особенно активен в повышении вязкости и наклонности клеток к агрегации фибриноген, уровень которого меняется при любых стрессовых состояниях. Гиперлипидемия и гиперхолестеринемия также способствует нарушению реологических свойств крови.

**Список литературы:**

1) С.А. Георгиева и др. Физиология. - М.: Медицина, 1981г.

2) Е.Б. Бабский, Г.И. Косицкий, А.Б. Коган и др. Физиология человека. – М.: Медицина, 1984 г.

3) Ю.А. Ермолаев Возрастная физиология. – М.: Высш. Шк., 1985 г.

4) С.Е. Советов, Б.И. Волков и др. Школьная гигиена. – М.: Просвещение, 1967 г.

5) «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001

**6)** Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х