Особенности периферического кровообращения

Анатомия и физиология периферического кровообращения

Вся система кровообращения делится на следующие отделы: сердце, аорта, артерии, артериолы, капилляры, венулы, вены. Стенка артерии состоит из трех слоев: наружного (адвентиция), среднего (медиа) и внутреннего (интима).

Адвентиция, по существу, является своего рода плотной сеткой из соединительной ткани, через которую в артерию проникают нервные окончания и питающие стенку артерии сосуды (есть и такие сосуды — они называются "сосуды сосудов"). Благодаря богатой иннервации артерии оказываются чрезвычайно чувствительными к любым раздражителям, хотя их реакция чаще однотипна — они сжимаются (спазмируются).

Обычно механическое раздражение, химические и термические воздействия приводят первоначально к спазму, который может быть длительным и явиться причиной отсутствия пульса на артерии. Резкий спазм сосудов является одной из причин повреждения интимы (при болезни Рейно, облитерирующем эндартериите) и последующей закупорки их просвета. Флегмоны, абсцессы, остеомиелиты, артриты, артрозы, переломы костей, сдавление мягких тканей, отморожения, ожоги — вся эта обширная патология приводит к значительному спазму артерий.

Со всей определенностью можно сказать, что снятие спазма, улучшение кровообращения при указанных патологических процессах приводят к быстрой регенерации (восстановлению) тканей, снятию воспаления и к заживлению патологического процесса.

Средняя оболочка сосуда (медиа) состоит из мышечных эластических и коллагеновых волокон, за счет которых она обеспечивает сосудистый тонус. Медиа бедна сосудами сосудов, что в определенной степени делает ее слабо защищенной от различных поражений. От состояния питания средней оболочки зависит жизнеспособность интимы (внутренней оболочки), не имеющей своих питающих сосудов.

Интима состоит из эндотелия, подэндотелиального слоя и эластической оболочки, покрывающей внутреннюю поверхность сосуда. Примечательно, что, находясь постоянно в контакте с кровью, интима получает питательные вещества не бесперебойно от этой крови, как может показаться на первый взгляд, а как всем стенкам сосуда питание ей доставляют сосуды сосудов. Мало того, ее (интимы) положение в этом отношении зависимо от адвентиции и средней оболочки, откуда питательные вещества поступают диффузно.

Наш рассказ о периферическом кровообращении будет неполным, если мы не остановимся на системе микроциркуляции. Она бывает затронутой при развитии сосудистых заболеваний. Анатомический субстрат микроциркуляторной системы — это артериолы, метартериолы, капилляры, превенулы, венулы и артериоло-венулярные шунты (с сосудами соединения). Главную роль в доставке непосредственно к тканям и клеткам кислорода, глюкозы, аминокислот и других питательных веществ, а также в удалении из клеток отработанных продуктов обмена играют капилляры.

Артерии — это поставщики, но не распределители, распределением питательных веществ в тканях занимаются капилляры. Не случайно из общего объема крови 10% приходится на артерии, столько же — на вены, а остальные 80% падают на артериолы, венулы и капилляры.

Протяженность капилляров у человека массой 60 кг достигает 100 тыс. км, что в 2,5 раза превышает окружность земного шара. Общая поверхность капилляров, находящихся в мышечной системе человека массой 60 кг, составляет 6300 м2, то есть ленту шириной чуть больше 1 м и длиной больше 6 км. Эти величины меняются в зависимости от изменений диаметра капилляров. В процессе жизнедеятельности капилляры активно сокращаются, их диаметр изменяется от 6 до 30 мкм.

Можно сказать, что жизнь тканей зависит от циркулирующей в капиллярах крови, а функция сердца, артерий и вен сводится лишь к переносу крови к капиллярам. Капиллярная циркуляция — главное звено обмена кислорода и питательных веществ между кровью и тканями. Если мышечную массу взрослого человека исчислить приблизительно в 24 кг, то площадь обмена по капиллярам будет равной 3000 м2 — это в состоянии покоя. При работе их площадь увеличивается в 4—5 раз; в покое 4/5 капилляров закрыты, находится как бы в спавшемся состоянии.

Изменение площади капиллярного русла, давление в нем моментально отражаются на обмене между кровью и тканевой жидкостью.

Деятельность капилляров (некоторые ученые называют ее "млечным путем" жизни) определяют как нормальное, так и патологическое состояние. Всякая болезнь — это местная или общая приостановка этого пути жизни. Без задержки кровообращения, без преграды движению внеклеточных жидкостей нет болезни.

Для изучения капилляров пользуются капилляроскопом или обыкновенным микроскопом.

Важным звеном в системе микроциркуляции являются венулы, которые оказывают значительное влияние на объем циркулирующей в организме крови. От их состояния во многом зависит функция артериол.

Между венулами и артериолами имеются связи в виде сосудов малого калибра. Последние называются артериоло-венулярными анастомозами. Они играют большую роль в местном кровообращении. Анастомозы ускоряют и выравнивают кровоток в тканях и органах в зависимости от приходящейся на них функциональной нагрузки.

Чувствительность сосудов к температуре, давлению и химическим веществам (проявляющаяся в основном в их сужении и расширении) определяется богатой сетью заложенных в их стенках сосудов. Иннервация артериальной системы осуществляется волокнами соматических нервов и вегетативной нервной системой.

Сосуды конечностей обеспечены:

1) продольной иннервацией — волокнами, выходящими из спинного мозга в составе спинномозговых нервов;

2) ганглиозными клетками околососудистой оболочки;

3) адвентициальными, мышечными, субэндотелиальными нервными сплетениями в стенках сосудов;

4) сегментарной иннервацией из нервов, проходящих параллельно сосудам.

Сужение сосудов осуществляется вегетативной нервной системой, рецепторы которой, заложенные в стенке сосудов, реагируют на адреналиноподобные вещества.

В ответ на вредные влияния факторов внешней среды выделение сосудосуживающих веществ осуществляется двуфазно: в первой фазе из гипоталамуса и ретикулярной формации выделяется норадреналин, во второй из надпочечников — адреналин и норадреналин.

Расширение сосудов осуществляется таким активным медиатором, как ацетилхолин. Ацетилхолин находится в гранулах в виде запасов в окончаниях двигательного нерва. При появлении нервного импульса - происходит высвобождение ацетилхолина и при достаточной его концентрации сосуды расширяются. С возрастом и при облитерирующем эндартериите запасы ацетилхолина иссякают.

Значение вегетативной нервной системы определяется тем, что она удерживает организм в определенных строгих рамках, не позволяющих расходоваться нашим потенциальным возможностям.

Так, например, при любой даже незначительной травме организм в целях самосохранения реагирует повышением артериального давления, увеличением в крови концентрации сахара и адреналина, повышением свертываемости крови, учащением сердечных сокращений. Если бы все это продолжалось неопределенно долго, то меры защиты принесли бы организму больше вреда, чем сама первоначальная причина — в данном случае травма. Так вот вегетативная нервная система сдерживает такие реакции, не позволяет им перерасти в свою противоположность.

Кровяное давление в организме на оптимальном уровне поддерживается сократительной деятельностью сердца и тонусом периферических сосудов, оказывающих сопротивление току крови. Тонус сосудов зависит от центральной и местной нервной регуляции. Из общего периферического сопротивления 80% приходится на артериолы и капилляры. При артериальном давлении в какой-либо зоне ниже критического (минимальное давление, при котором ткань может функционировать) выключается капиллярный кровоток и обеспечение кровью тканей, после чего начинается гибельное кислородное голодание тканей.

Критическое давление в артериях нижних конечностей ровно 50 мм рт. ст., критическое давление в артериолах — 45, а в капиллярах — 10 мм рт. ст.

Опыты на животных и клинические наблюдения показали, что после выключения центральной нервной регуляции резкое снижение сосудистого тонуса непродолжительно. Такое явление наблюдается у больных после повреждения спинного мозга в шейном отделе. Значит, просвет периферических сосудов зависит не только от центральных влияний, но и от местных факторов, которые поддерживают основной тонус сосудов.

При появлении в тканях изменений (на почве травмы, воспаления), связанных с накоплением большого количества сосудистоактивных веществ (гистамина, серотонина, кининов), и раскрытии запасных капилляров для нормального кровоснабжения необходимо усиление кровотока: повышение его скорости, расширение артериол. Так и происходит в нормальных условиях. При патологических состояниях этого бывает недостаточно: для лучшего кровотока повышается местное артериальное давление за счет спазма крупных сосудов.

Тонус местных сосудов (например, артерии голени) повышается при увеличении сопротивления на уровне артериол и капилляров. Если это явление временное, то оно проходит бесследно для тканей и сосудов. А длительное повышение тонуса местных сосудов приводит к гипертрофии их мышечной стенки.

Приспособление местного кровотока к условиям повышенного обмена объясняется накоплением в тканях метаболитов (продуктов обмена), обладающих выраженным местным сосудорасширяющим свойством. Выключая действие факторов, которые поддерживают сосудистый тонус, увеличивая пассивную растяжимость сосудов, метаболиты резко увеличивают кровоток в тканях. При усиливающемся кровотоке удаляются или инактивируются шлаки и восстанавливается исходный тонус.

Описанная саморегуляция микроциркуляции — это приспособление кровотока к уровню тканевого обмена. В условиях относительного покоя 75% артериол и, естественно, отходящих от них капилляров закрыто, действует только 20—25% капилляров (попеременно то одних, то других). Раскрытие прекапиллярных сфинктеров происходит под влиянием гистамина, кининов и т.д.

Теперь мы остановим внимание на венозной системе, которая представлена в организме системами верхней и нижней полых вен, впадающих в правое предсердие. Верхняя полая вена и ее крупные притоки собирают кровь и лимфу от головы, шеи, верхней части туловища и верхних конечностей. Нижняя полая вена — наиболее мощная вена человека, в которую впадают вены органов брюшной полости (почек, половых органов) и нижних конечностей.

У здорового человека отток крови из нижних конечностей осуществляется тремя взаимосвязанными системами: поверхностными венами, глубокими и связывающими их коммуникационными венами.

Запасными путями оттока крови из нижних конечностей являются мышечные вены, которые образуют довольно мощное сосудистое русло. При закупорке вышеуказанных сосудистых магистралей они становятся главной компенсаторной системой.

В норме 80—90% венозной крови оттекает по глубоким венам, на поверхностные вены падает 15—20%. Стенки вен находятся под постоянным воздействием гидродинамических и гидростатических сил. Вертикальное положение человека и создает проблему гидродинамического воздействия. Характерно, что самая прочная стенка, способная противостоять гидростатическому и гидродинамическому давлению и имеющая эластическое сопротивление, у поверхностных подкожных вен. Менее прочная она у глубоких и самая тонкая у мышечных вен. Это сказывается на частоте их поражения.

При вертикальном положении, когда увеличивается давление, поверхностные вены справляются с такой нагрузкой за счет эластического сопротивления, а глубокие и мышечные вены, у которых такой силы нет, расширяются, насколько позволяют им окружающие ткани.

Истоком системы вен нижних конечностей служат вены стоп, собирающие кровь с тыльной и подошвенной поверхностей. Как на стопе, так и на голени поверхностные и глубокие вены широко анастомозируют и в особых ситуациях выручают друг друга. По анастомозам на стопе кровь поступает из глубоких сосудов в поверхностные, на голени и бедре — в обратном направлении. Поверхностные вены на голени сообщаются с глубокими посредством перфорирующих вен, или перфорантов, их называют также комиссуральными, или коммуникационными венами.

Роль поверхностных вен в осуществлении оттока невелика, непроходимость одной или даже обеих поверхностных вен голени обычно не проявляется нарушениями кровообращения.

Поверхностные, глубокие и комиссуральные (соединяющие их) вены имеют клапаны, анатомическое строение которых таково, что они в нормальном состоянии препятствуют обратному току крови.

Количество и расположение клапанов подчинено одной цели — транспортировке крови по направлению к сердцу. Бедренная вена имеет 2—4 клапана, задняя большеберцовая — 20, а передняя большеберцовая — около 10. Комиссуральные вены, которых обычно три на голени и одна на бедре, имеют по одному клапану. Поверхностные вены обладают 8—10 клапанами.

Нижняя полая вена не имеет клапанов, а в крупных венах таза они также встречаются редко.

Таким образом, первой преградой на пути возвратного движения крови, связано с повышением внутрибрюшного давления любой причины, является клапан, расположенный в бедренной вене, находящийся выше устья большой подколенной вены. При поражении этого клапана и его недостаточности высокое давление распространяется ниже и "расшатывает" как клапан поверхностной вены у ее устья, так и последующие клапаны глубокой вены.

Основным "мотором" венозного кровообращения по глубоким и мышечным венам служат мышцы ног. Сокращение мышц повышает гидродинамическое давление, при расслаблении мышц кровь устремляется вниз, но этому мешают клапаны. Мышечный "насос", продвигающий венозную кровь, нормально функционирует только при сохранении клапанного аппарата.

При нефункционирующих клапанах сокращение мышц двигает кровь не только к сердцу, но и в обратном направлении, и такой извращенный кровоток губительно влияет на микроциркуляторные сосуды.

При наличии клапанной недостаточности комиссуральных (соединяющих) и подкожных вен, которая развилась вторично, во время мышечных сокращений кровь поступает из глубокой системы в поверхностную, при расслаблении мышц — в обратном направлении, создавая "балансирующий" кровоток.

Высокое давление крови в венозной части капилляра затрудняет кровоток в артериальной его части, в результате чего открываются артериоло-венулярные анастомозы. Повышение проницаемости капилляров приводит к выходу в ткани элементов крови, отсюда создаются условия для возникновения склероза, бурой пигментации кожи и трофических расстройств.

Острые нарушения артериального кровообращения. Тромбозы и эмболии

Тромбозы и эмболии относятся к острым нарушениям артериального кровообращения, которые вызывают тяжелые последствия, если своевременно не оказана квалифицированная медицинская, в частности хирургическая, помощь.

Острый тромбоз следует рассматривать как локальное проявление патологии всей сосудистой системы. В механизме развития тромба играет роль триада (сейчас считающаяся классической): изменение стенки сосуда, свертывающая система крови и скорость кровотока.

Неровности стенки (атеросклеротические бляшки), сужение просвета сосуда являются предпосылками для развития тромба.

Но дело не только в указанных механических факторах. Ведущую роль в образовании тромба играют биохимические изменения самой сосудистой стенки, которая в норме содержит целый ряд ферментов, как препятствующих, так и способствующих тромбообразованию. При тромбоэмболических заболеваниях противосвертывающая активность сосудистой стенки подавляется.

В крови содержатся факторы свертывания (прокоагулянты), а также противосвертывающая система, стоящая на страже жидкого состояния крови (гепарин, фибринолизин). Прокоагулянтов в крови всегда достаточно. Если представить себе теоретически, что антисвертывающая система изъята из организма, то вся кровь свернется за 1,5 мин.

В организме ежеминутно образуются тысячи микротромбов, но они растворяются противосвертывающей системой крови.

Кровь состоит из жидкой части — полупрозрачной желтоватого цвета плазмы и взвешенных в ней клеток, выпадающих при отстаивании в осадок красного цвета. На долю клеток приходится 40—45% объема крови, остальные 55—60% крови — плазма.

Клеточный состав крови неоднороден. Основную массу клеток (почти 99%) составляют красные кровяные тельца — эритроциты, а 1 % клеточного состава крови приходится на долю белых кровяных телец — лейкоцитов и кровяных пластинок — тромбоцитов. Последние участвуют в процессах свертывания крови.

Тромбоциты, количество которых в 1 мл3 крови составляет от 200 000 до 400 000, обеспечивают образование сгустка на месте повреждения сосуда. Сгусток закрывает сосудистую рану и способствует прекращению кровотечения.

Белки крови при кровотечениях развивают максимальную активность, способствуя привлечению в кровь тканевой жидкости и одновременно с помощью фибриногена формируя кровяные сгустки в месте повреждения сосудов.

Белковых компонентов, способствующих свертыванию крови, насчитывается около 20. Путем постепенного превращения из них образуется сначала протромбин, а затем другое белковое вещество — тромбин, служащий основой образования тромба.

Фибриноген, растворенный в плазме крови, под влиянием тромбина превращается в фибрин, микроскопические нити которого, свернутые в клубок, и образуют тромб, закупоривающий поврежденный сосуд. Процесс тромбообразования очень важен как защитный фактор, охраняющий организм от кровопотерь при различных травмах сосудов и тканей. С помощью маленьких кровяных пробочек — тромбов как бы тампонируется место ранения сосуда.

В организме не образуются тромбы, если свертывающая и противосвертывающая системы взаимодействуют нормально, то есть между ними существует функциональное динамическое равновесие. Указанные системы действуют под влиянием сложных нервных механизмов.

Образованию тромбов способствует спазм сосудов, сопровождающийся болью. Дело в том, что на любое болевое раздражение нервная система реагирует тем, что вызывает спазм сосудов, организм как бы защищается, собираясь, образно говоря, в комок.

К заболеваниям и состояниям, способствующим образованию тромба, относятся: атеросклероз аорты и артерий конечностей; различные оперативные вмешательства; травмы механического, физического и химического происхождения; болезни крови.

На процесс развития тромба влияют резкие перепады температуры, влажности, атмосферного давления, изменения ионизации и электромагнитных колебаний в атмосфере.

Эмболия (от греческого слова "вторжение", "выбрасывание") в большинстве случаев развивается от подвижного тромба, образовавшегося в одном из отделов сердечнососудистой системы.

Образование тромба с последующим отрывом его от стенки сосуда (всего или части) наблюдается при самых различных заболеваниях. Первое место среди них принадлежит ревматическому пороку сердца, при котором тромбы образуются в предсердии.

На втором месте среди заболеваний, приводящих к тромбозу, стоит инфаркт миокарда. Частота эмболических осложнений увеличивается при повторных инфарктах миокарда. Угрозу в смысле развития эмболии представляют также такие заболевания, как аневризма сердца, септический эндокардит, атеросклероз аорты. Известны артериальные закупорки инородными телами: пулей, глистами, кусочками злокачественных опухолей, но они крайне редки.

Нужно отметить, что возникновение эмболии в возрасте до 60 лет связано очень часто с ревматическими пороками сердца, а у больных более пожилого возраста причиной в основном являются инфаркт миокарда и атеросклероз аорты.

Механизм развития эмболии можно свести к нескольким последовательным фазам: образование тромба в каком-либо отделе сердечнососудистой системы; отрыв части тромба и продвижение ее по сосудистому руслу; внедрение эмбола в периферический участок артерии и его фиксация; местные и общие нарушения, связанные с острой непроходимостью артерий.

Артерии верхних конечностей подвергаются тромбоэмболическим поражениям значительно реже, чем нижних, что объясняется механическими и гемодинамическими причинами. Дело в том, что угол отхождения артерий нижних конечностей острее и поэтому эмболы, встречая меньше сопротивления, устремляются в них. Излюбленным местом остановки эмболов являются бедренные и подколенные артерии, затем развилка аорты, артерии голени.

К движению первичного тромба приводят резкие перепады артериального давления, психическое возбуждение и физическое перенапряжение. Во сне эмболии почти не возникают, но они могут появляться при изменении положения тела в постели, при вставании, ходьбе, акте дефекации и т. д.

Известно также, что наибольшее количество эмболических осложнений встречается в осенне-зимний период.

Длина пути тромба и его фиксация зависят от размера, плотности и конфигурации самого эмбола, скорости кровотока. На месте остановки эмбола очень скоро развивается свежий тромб, окончательно и на большом протяжении к периферии закрывающий просвет артерии.

Литература

1. Бондарчук А.В. Заболевания периферических сосудов.- Л, 1999

2. Батуев А.С., Куликов Г.А. Введение в физиологию сенсорных систем. – М, 1993

3. Вишневский А.А. и др. Облитерирующие заболевания артерий конечностей / А.А.Вишневский, Н.И.Краковский, В.Я.Золотаревский/. – М, 2002

4. Епифанов А.Г. Целенаправленная деятельность человека и животного с системно-энергетических позиций (новая концепция) - Рязань,1987

5. Захарова Г.Н. Облитерирующий эндартериит. – Саратов,1992