

Розділ 12.11. ОСОБЛИВОСТІ КРОВООБІГУ В ОРГАНАХ

Морфо-функціональні особливості мозкового кровотоку.

Кров, що відтікає від мозку, поступає у вени, що утворюють синуси у твердій мозковій оболонці. На відміну від інших частин тіла венозна система мозку не виконує ємкісної функції.

Кровообіг головного мозку більш інтенсивний ніж в інших органах. У стані психічного і фізичного спокою його величина складає близько 13–15 % серцевого викиду або 50–60 мл (100 г/хв). Критичною величиною інтенсивності мозкового кровотоку, при якій pojawiaються ознаки незворотних змін мозкової речовини у зв'язку з нестачею кисню, складає близько 15 мл (100 г/хв). Вже через 5–7 с після припинення кровотоку людина втрачає свідомість, а якщо це триває більше 5 хв, то спостерігається феномен невідновлення кровотоку, внаслідок перекриття мікроциркулярного русла зміненими ендотеліоцитами і набряком гліальних клітин.

В умовах герметичності черепа загальний опір судинної системи головного мозку мало залежить від зміни тиску в його артеріях. Так, при підвищенні артеріального тиску відбувається розширення мозкових артерій і стиснення вен. При цьому опір артерій падає, а вен зростає. Так що загальний опір судинної системи мозку в цілому не змінюється.

Особливості регуляції мозкового кровотоку. Гормони і біологічно активні речовини можуть впливати як прямо, так і опосередковано на судини мозку. До внутрішньосудинних вазоконстрикторів відносяться: вазопресин, ангіотензин II, катехоламіни. Судиннорозширюючий ефект проявляють: ацетилхолін, гістамін, брадикінін.

Морфо-функціональні особливості коронарного кровотоку.

Капілярна сітка в міокарді дуже густа: кількість капілярів на одиницю маси серцевого м'язу в 3–4 рази більша, ніж в скелетних. При цьому на кожне м'язове волокно міокарда припадає капіляр. Артеріовенозні анастомози в серці не встановлені. Тонкий прошарок міокарда, який безпосередньо прилягає до ендокарда, майже не має судин і кисень одержує переважно із порожнин шлуночків через судини В'ессена–Тебезія. Недостатньо васкуляризована й провідна система серця. Відтік крові здійснюється переважно в коронарний синус, що відкривається в праве передсердя. Кров передніх відділів правого шлуночка відтікає в порожнину правої половини серця.

Особливістю коронарного кровотоку є його залежність від зміни фаз серцевого циклу. Саме місце відходження вінцевих судин від аорти сприяє деякому лімітуванню коронарної перфузії: під час систоли серця стулки аортальних клапанів частково закривають вхід у коронарні судини.

Під час діастоли, коли аортальні клапани закриті, аортальний діастолічний тиск передається без перешкод вінцевим судинам. Тому

діастолічний тиск крові в аорті є визначальним для коронарного кровотоку. Крім цього, на величину внутрішньокардіального кровотоку впливає внутрішньоміокардіальний компресійний тиск. У систолу цей тиск набагато вищий, ніж у діастолу і компресійні сили відповідно більше діють на внутрішньоміокардіальні судини. Тому притік крові до міокарда під час систоли мінімальний, а у фазу діастолічного спокою – максимальний. Венозний відтік коронарної крові, навпаки, максимальний в систолу. Так як компресійний тиск, що розвивається міокардом правого шлуночка, набагато менший, ніж у лівому шлуночку, то його перфузія в систолу лише частково знизиться. Зменшення коронарного кровотоку під час систоли посилюється за будь-якого додаткового підвищення внутрішньошлуночкового тиску. Такий же ефект спостерігається і у випадку збільшення скоротливості міокарда. Підвищення частоти серцевих скорочень також обмежує коронарний кровотік, оскільки при цьому зменшується тривалість діастолі і, відповідно, величина діастолічного кровотоку.

Регуляція коронарного кровотоку. У нормі між потребою міокарда в кисні і ступені розширення коронарних судин існує пряма залежність. Підвищення обміну речовин в міокарді супроводжується збільшенням коронарного кровотоку і надходженням кисню з кров'ю.

Могутніми вазодилататорами є гістамін, ендотелій–розширюючий фактор, або оксид азоту, виділення якого відбувається при активуванні холінергічних механізмів. Ацетилхолін через М–холінорецептори розширює коронарні артерії.

Коронарні судини інервуються як адренергічними, так і холінергічними нервовими волокнами. Стимулювання симпатичних еферентних волокон, які йдуть до серця, спочатку викликає короткочасне звуження коронарних судин, а потім їх розширення. Звуження коронарних артерій відбувається внаслідок безпосереднього активування α –адренорецепторів гладком'язових клітин катехоламінами, які виділилися із симпатичних закінчень.

Морфо-функціональні особливості легеневого кровотоку.

Якщо функціональне значення судин малого кола кровообігу полягає, головним чином, у підтримуванні адекватного легеневого газообміну, то бронхіальні судини забезпечують живлення тканин і належать до великого кола кровообігу. Венозна бронхіальна сітка дренує кров як у систему великого кола кровообігу, так і малого – у легеневі вени і ліве передсердя.

Опір судинного русла малого кола приблизно у 8–10 разів менший, ніж у системі великого кола кровообігу. Легеневі судини характеризуються здатністю до значного розтягнення, оскільки їх судинна стінка значно тонка. Важливою особливістю легеневого кровообігу є те, що судини малого кола кровообігу є системою низького тиску. Це визначає нерівномірність кровообігу в легенях у залежності від положення тіла. У вертикальному положенні кровопостачання верхніх часток дещо менше, ніж нижніх. Це

пояснюється тим, що при русі крові від рівня серця до верхніх часток легень кровотік зазнає додаткових перешкод через гідростатичні сили. Навпаки, при русі крові вниз, від рівня серця, гідростатичні сили будуть сприяти посиленню кровотоку. Зони неоднорідного кровопостачання отримали назву зон Веста.

Регуляція. Легеневий кровотік має подвійну іннервацію: вагусну (аферентну) і симпатичну (еферентну). Вплив нервової системи на легеневі судини, на відміну від судин великого кола кровообігу, виражений набагато менше.

У регуляції кровопостачання легень певну роль відіграє зміна складу альвеолярного повітря. Так, зменшення вмісту кисню у вдихуваному, а відповідно, і в альвеолярному повітрі, призводить до звуження легеневих судин і підвищення тиску в легеневій артерії, тоді як судини великого кола кровообігу при цьому розширюються.

Морфо-функціональні особливості кровотоку в кишечнику

Кровотік тонкої кишки інтенсивніший, ніж товстої. При максимальній дилатації судин кишок кровотік у них збільшується у в 10 разів, причому більше 90 % додаткової крові поступає в слизово-підслизову сітку. У період травлення кровотік збільшується, правда, лише в тих відділах, функціональна активність яких підсилюється. Ступінь збільшення кровотоку після вживання їжі визначається її хімічним складом і вихідним функціональним станом кишок. Кожний з основних шарів стінки кишок має свою, відносну самостійну систему кровообігу.

Регуляція. В артеріальних судинах кишок широко представлені α - і β -адренорецептори. У венозних судинах бета-адренорецепторів значно менше. В інтактному судинному руслі кишок при виділенні катехоламінів β -адренорецептори обмежують констрикторний ефект, виникаючий при збуренні α -адренорецепторів. Холінергічні судиннорозширюючі волокна в кишках не знайдені.

Нестача кисню, проявляють вазодилаторну дію. Метаболіти знижують тонус гладких м'язів артеріол і, тим самим, знижують судинний опір, підвищуючи кровотік. Розширення судин викликають деякі гастрінтестинальні гормони, наприклад, гастрин і гістамін. Протилежну дію мають вазопресин, простагландин E.

Морфо-функціональні особливості кровотоку в печінці

Печінка отримує одночасно артеріальну і венозну кров. Артеріальна кров поступає по печінковій артерії, венозна – з ворітної вени від травного тракту, підшлункової залози і селезінки. Через власне печінкову артерію проходить 20–30 % всієї крові, вся інша – через ворітну вену. Після проходження капілярної сітки печінки кров дронується в систему печінкових вен, які впадають у нижню порожнисту вену. Важливою особливістю

судинного русла печінки є наявність великої кількості анастомозів між судинами системи ворітної вени, печінкової артерії і печінкових вен. При значному підвищенні тиску в системі портальної вени, внаслідок затрудненого венозного відтоку з печінки, кров шунтується через багаточисельні колатералі в систему нижньої і верхньої порожнистих вен.

Відтік венозної крові від печінки відбувається ритмічно, його коливання тісно пов'язані з фазами дихального циклу. Під час вдиху відбувається механічне стиснення судинного ложа шлунково-кишкового тракту, що збільшує притік крові по портальній вені, крім того, наявність негативного тиску в грудній клітці проявляє присмоктуючу дію, підсилюючи кровотік у печінкових венах і нижній порожнистій вені. Обидва вказаних фактори забезпечують значний ріст венозного відтоку з печінки при вдиху. Під час видиху мають місце протилежні зміни.

Регуляція. Міогенна регуляція найбільш виражена і забезпечує високу ступінь ауторегуляції кровотоку в печінці. Навіть невелике збільшення об'ємної швидкості портального кровотоку веде до скорочення гладких м'язів ворітної вени, і зменшення її діаметра, а також викликає міогенну констрикцію в печінковій артерії. Це направлено на забезпечення постійності кровотоку і тиску в синусоїдах.

Метаболіти і тканинні гормони викликають звуження портальних венул, але розширюють печінкові артеріоли.