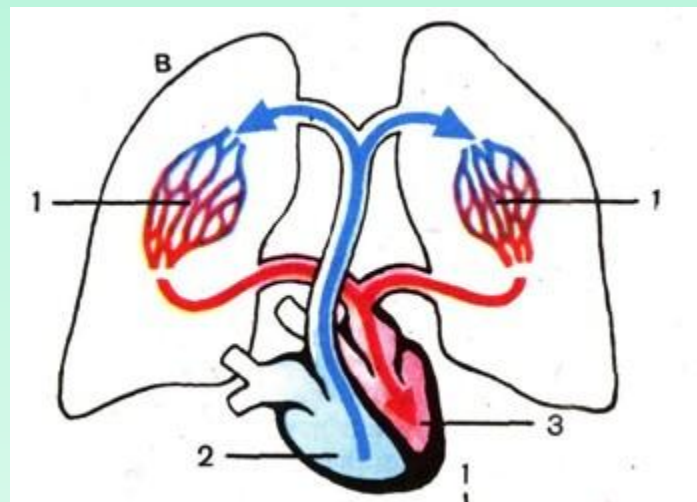
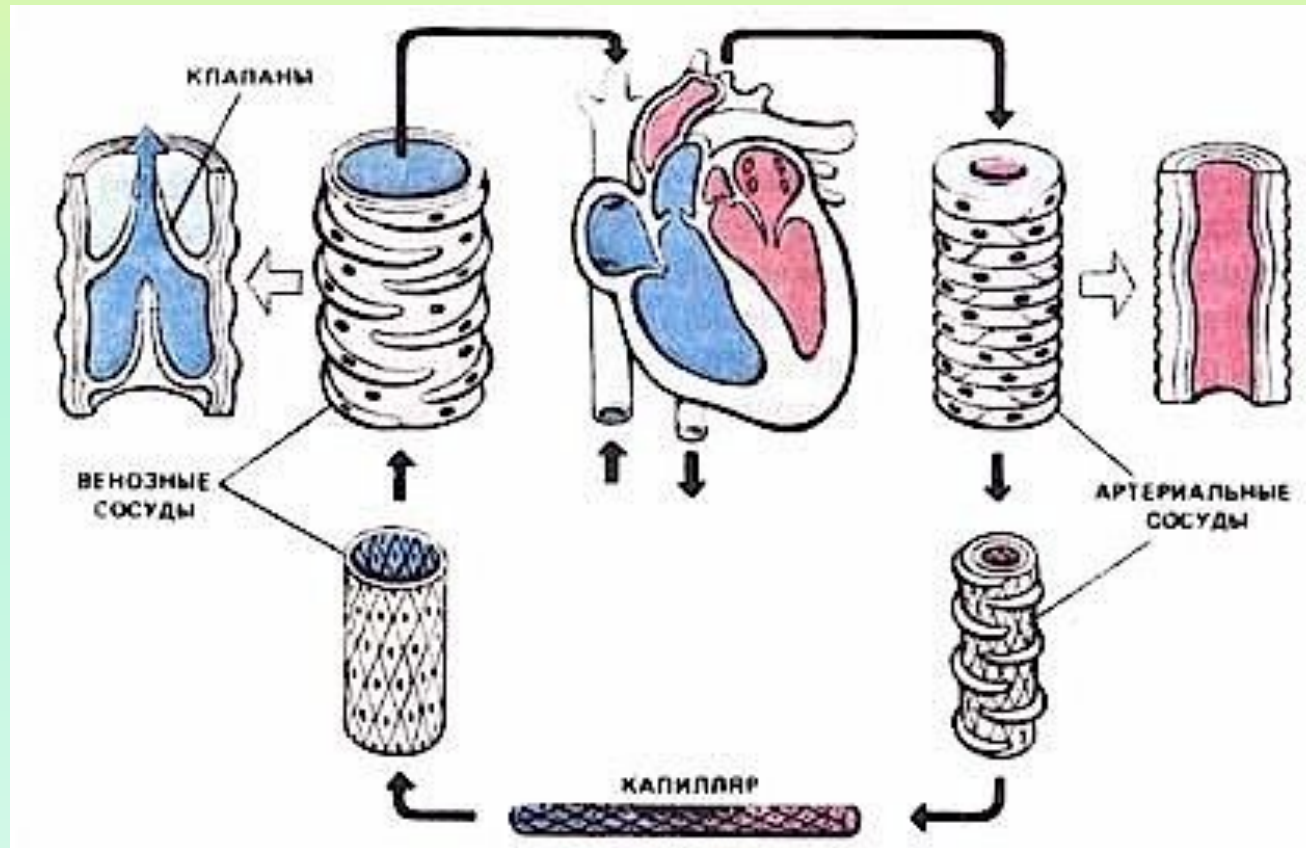


БИОФИЗИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ



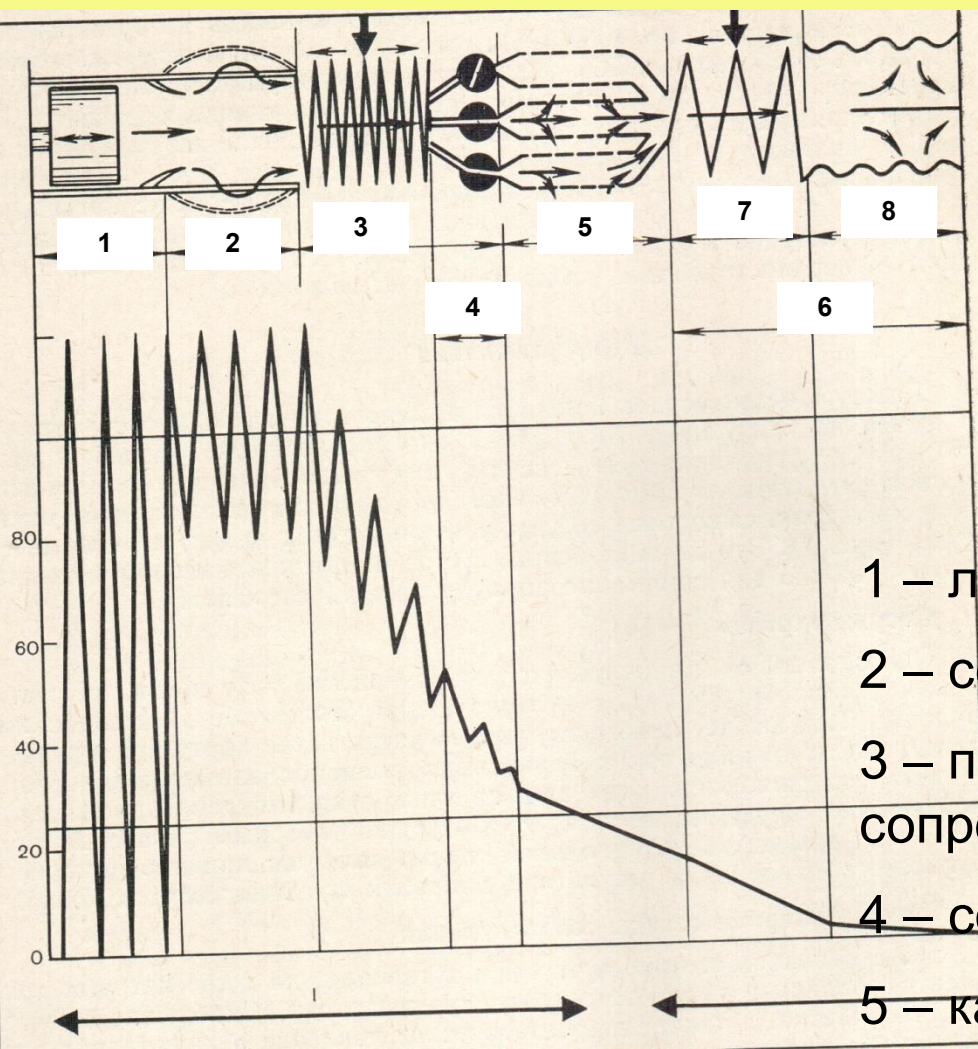
СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ - СЛОЖНАЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ СИСТЕМА.



ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ КАК ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ :

1. ДВИЖЕНИЕ И ДАВЛЕНИЕ КРОВИ НОСЯТ **КОЛЕБАТЕЛЬНЫЙ ХАРАКТЕР**
2. СИСТЕМА СОСУДОВ СИЛЬНО **ВЕТВИТСЯ**
3. СВОЙСТВА СОСУДОВ (УПРУГОСТЬ СТЕНКИ, ДИАМЕТР И ДР.) **МЕНЯЮТСЯ** ПО ХОДУ СОСУДИСТОГО РУСЛА.

СХЕМА для иллюстрации функционально специализированных, последовательно соединенных отделов сердечно-сосудистой системы



1 – левый желудочек

2 – сосуды «котла»

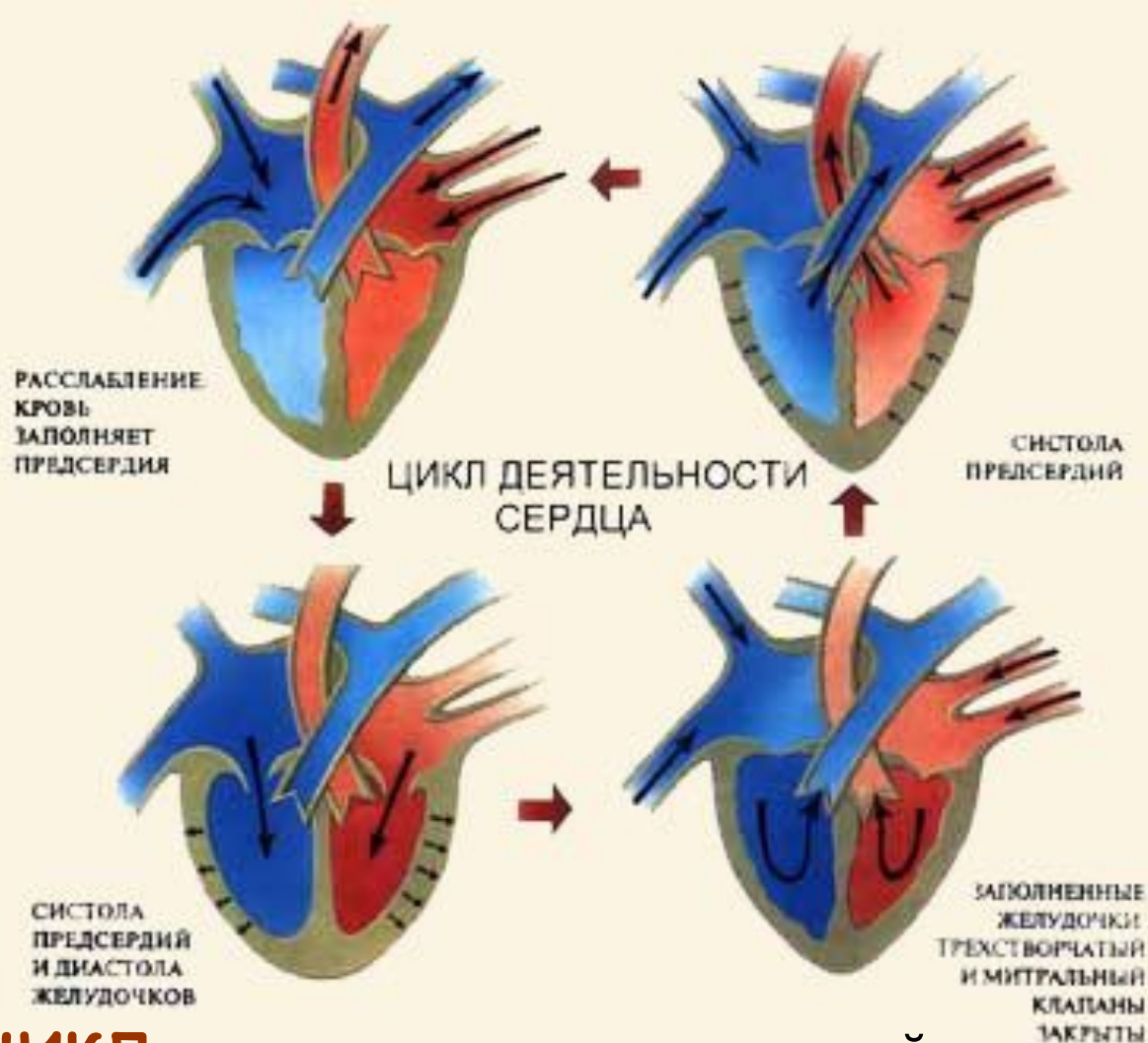
3 – прекапиллярные сосуды
сопротивления

4 – сфинктеры

5 – капилляры (сосуды обмена)

6 – венозный отдел (7 –
посткапиллярные сосуды
сопротивления, 8 – емкостные
сосуды)

СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ



СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ – период от начала одной систолы сердца до следующей, совокупность электрофизиологических, биохимических и биофизических процессов, происходящих в сердце на протяжении одного сокращения

СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ (0,8 с)

СИСТОЛА ПРЕДСЕРДИЙ (0,1 с)

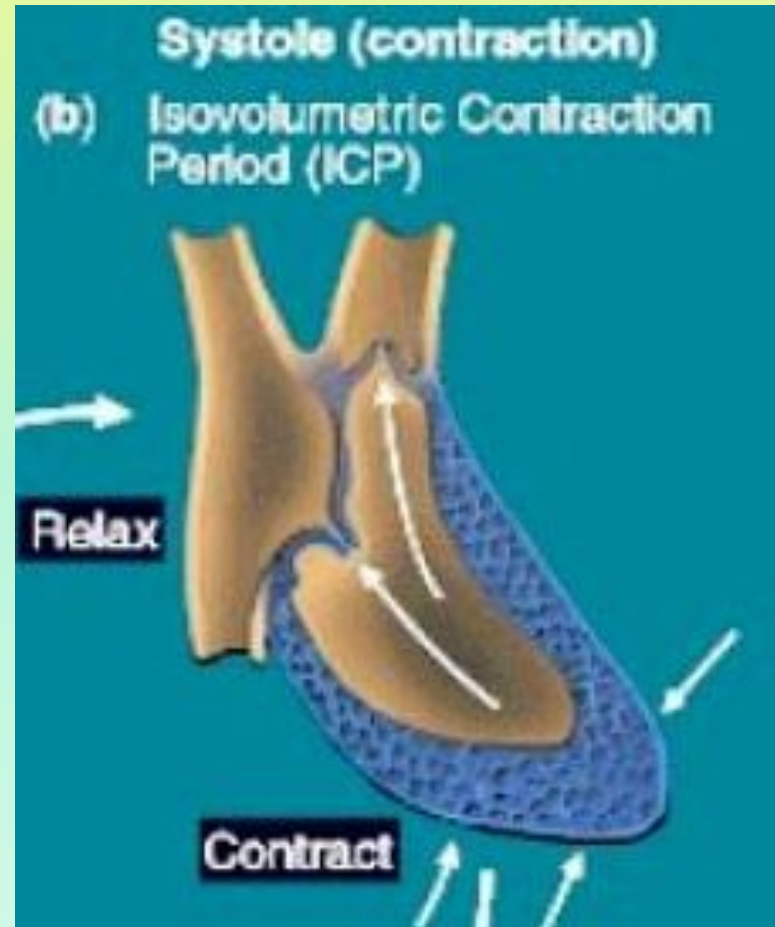


СИСТОЛА ЖЕЛУДОЧКОВ

0,33 с

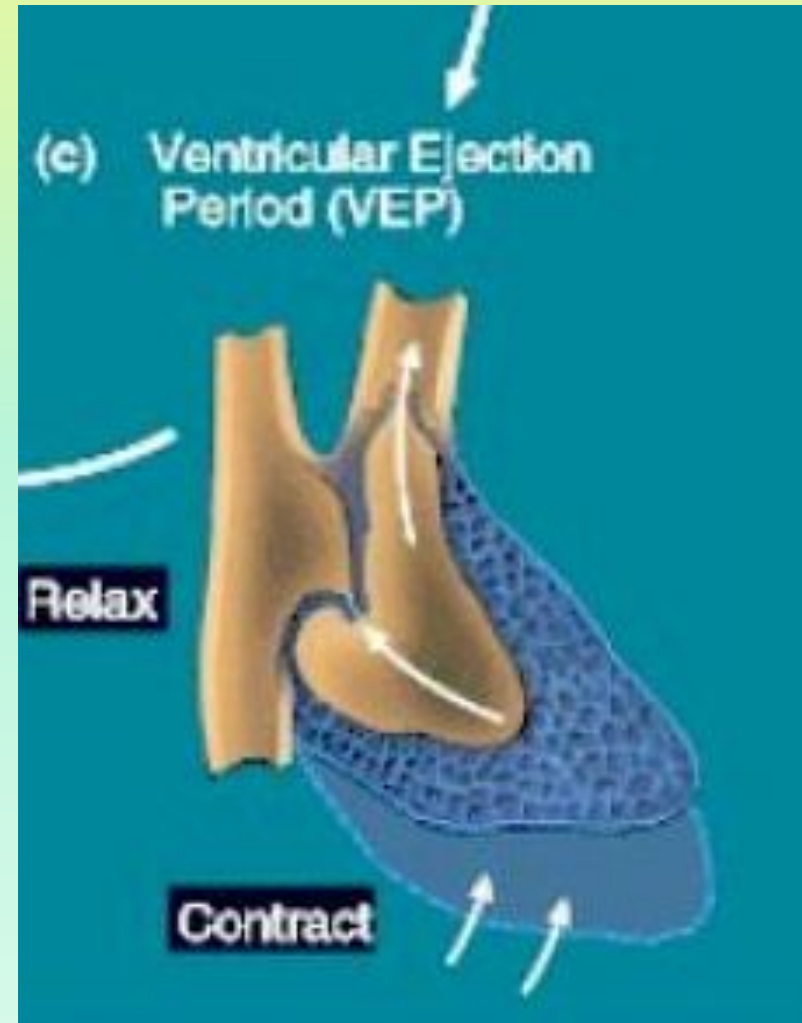
ПЕРИОД НАПРЯЖЕНИЯ 0,08 с

- АСИНХРОННОЕ СОКРАЩЕНИЕ (0,05 с)
- ИЗОМЕТРИЧЕСКОЕ (ИЗОВОЛЮМЕТРИЧЕСКОЕ) СОКРАЩЕНИЕ (0,03 с)



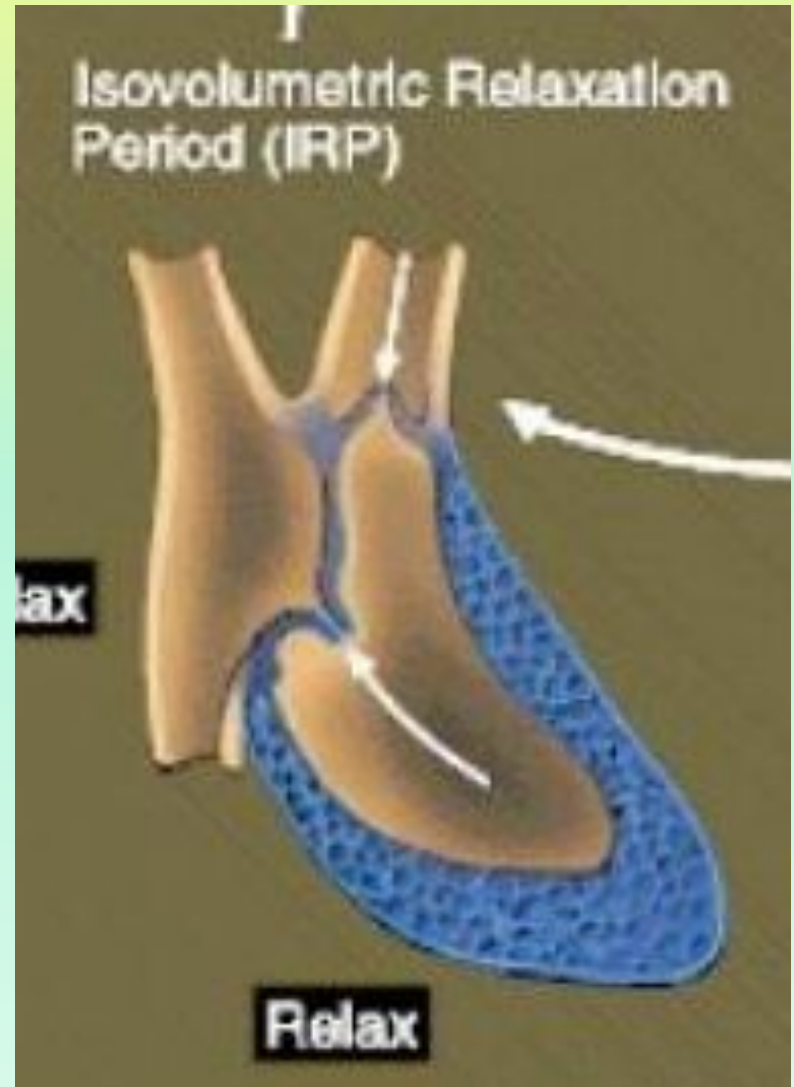
ПЕРИОД ИЗГНАНИЯ
КРОВИ (0,25 с)

- ФАЗА БЫСТРОГО ИЗГНАНИЯ (0,12 с)
- ФАЗА МЕДЛЕННОГО ИЗГНАНИЯ (0,13 с)



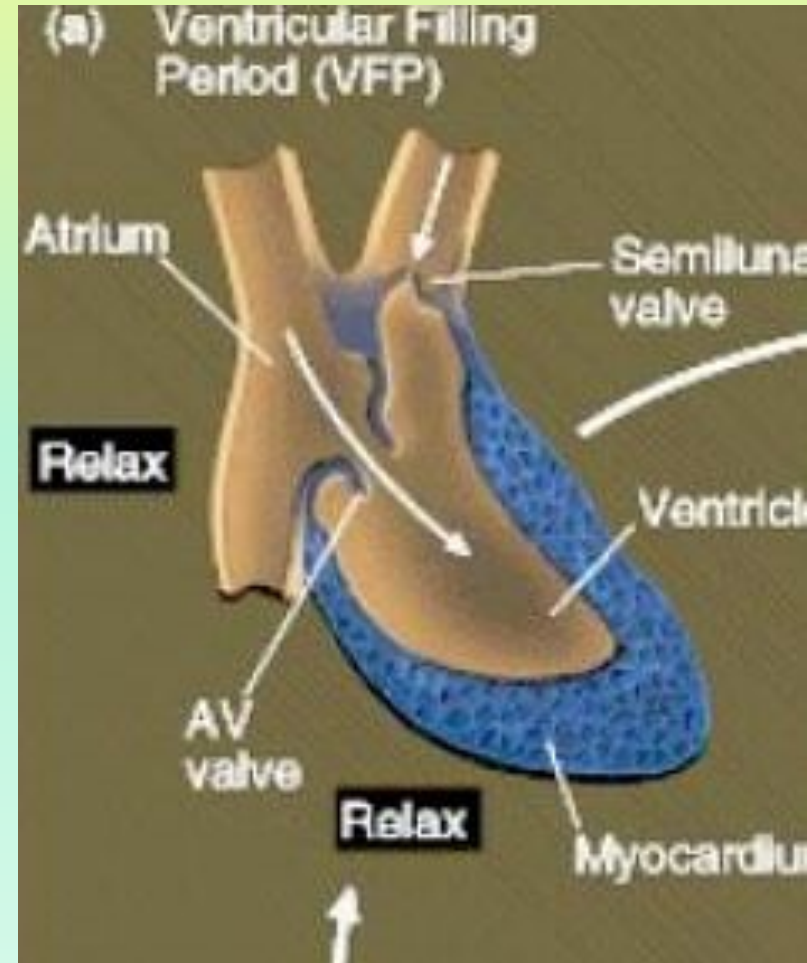
ДИАСТОЛА ЖЕЛУДОЧКОВ (0,47 с)

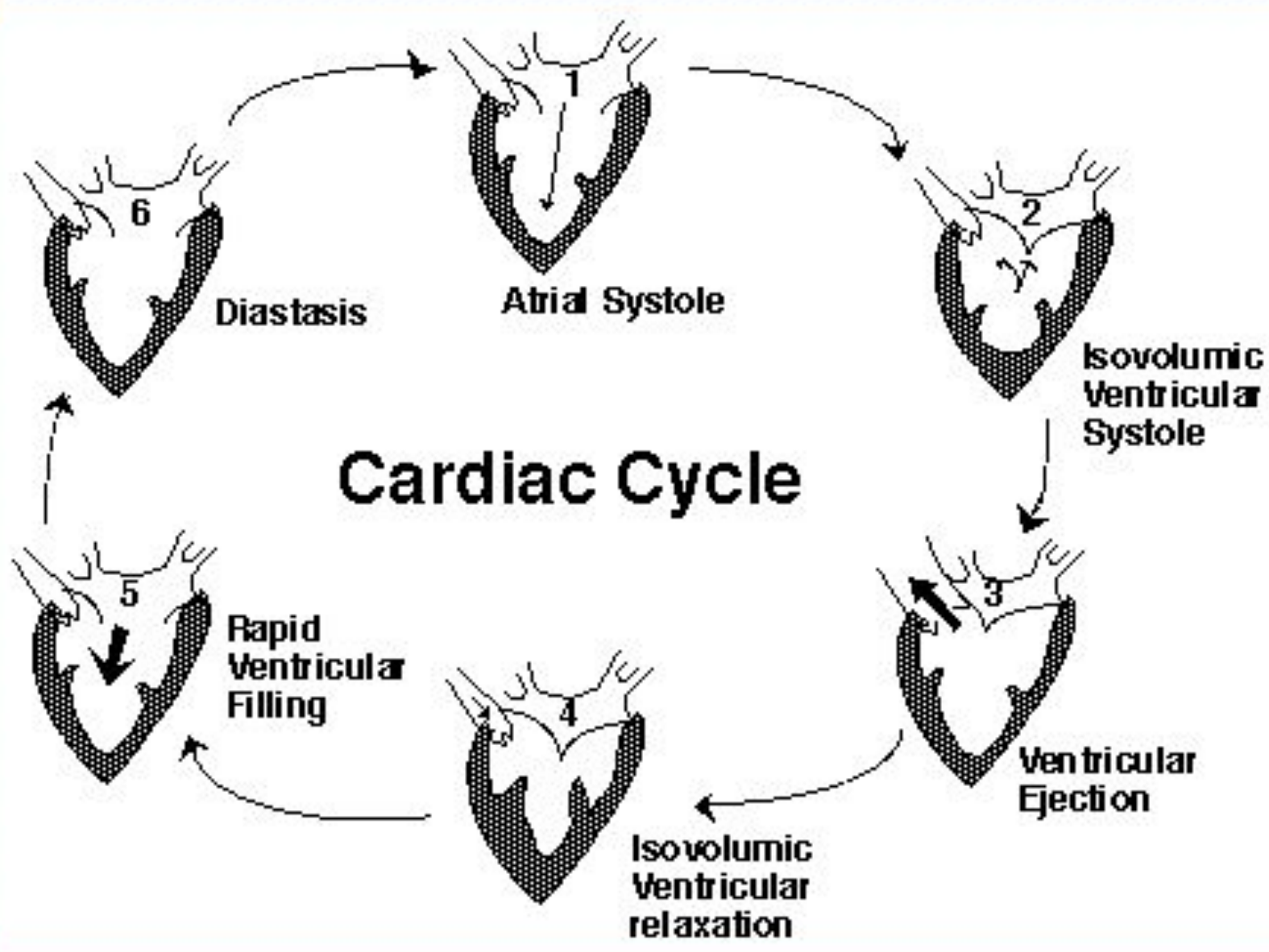
- **ПРОТОДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ПЕРИОД (0,04с)**
- **ПЕРИОД ИЗОМЕТРИЧЕСКОГО РАССЛАБЛЕНИЯ (0,08 с)**



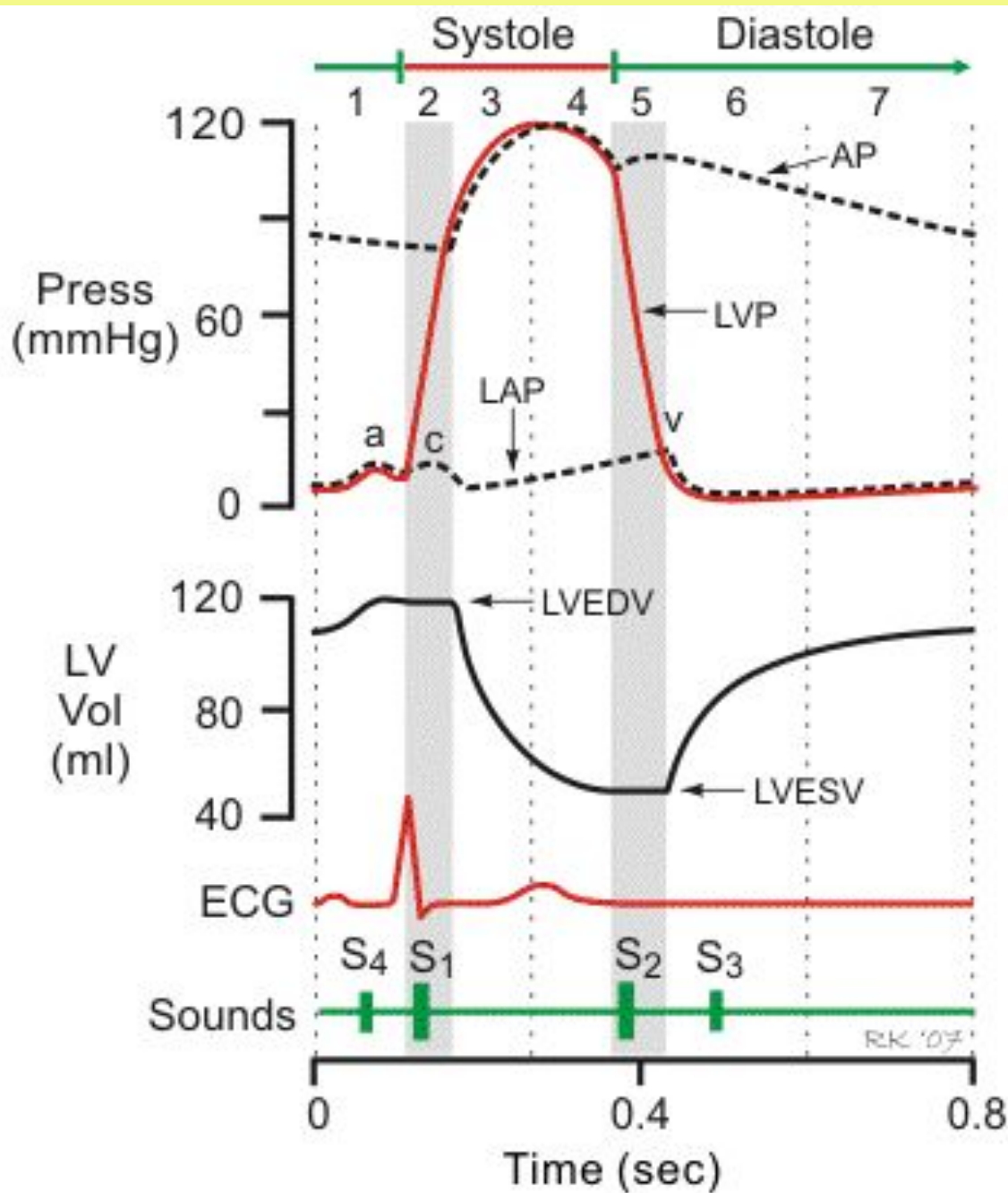
ПЕРИОД НАПОЛНЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ КРОВЬЮ (0,35 с)

- **ФАЗА БЫСТРОГО ПАССИВНОГО
НАПОЛНЕНИЯ (0,08 с)**
- **ФАЗА МЕДЛЕННОГО ПАССИВНОГО
НАПОЛНЕНИЯ (0,17 с)**
- **ФАЗА АКТИВНОГО НАПОЛНЕНИЯ (0,1 с)**





Cardiac Cycle



ИЗМЕНЕНИЯ ДАВЛЕНИЯ В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ И АОРТЕ И ОБЪЕМА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

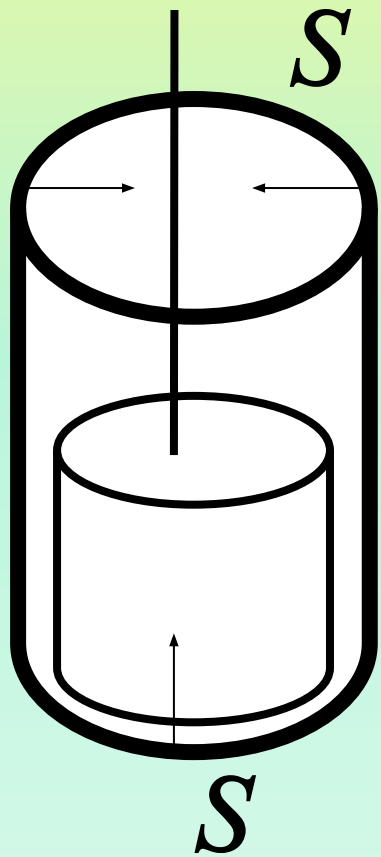
2 – изометрическое сокращение

3-4 – изгнание

5 – изометрическое расслабление

6 - наполнение

РАБОТА СЕРДЦА КАК НАСОСА



Процессы, происходящие в обычном поршневом насосе за весь цикл его работы, описываются сравнительно просто, так как площадь поршня в верхней и нижней мертвых точках одинаковы.

Сердце нельзя сравнивать с таким поршневым насосом, т.к. **размеры его рабочей поверхности (внутренняя стенка желудочка), **изменяются** в процессе рабочего цикла.**

Сила сердца

$$F = P \cdot S ,$$

где

P – давление в полости желудочка

S – площадь внутренней
поверхности желудочка

$$S = 4\pi r^2$$

$$V = \frac{4}{3}\pi r^3$$

Параметры рабочей поверхности сердца

	В начале систолы	В конце систолы
V	85 см³	25 см³
S	93,7 см²	41,2 см²
P	70 мм. рт. ст.	120 мм. рт. ст.
F	89 Н	67 Н

Таким образом, при
уменьшении объёма
сердце развивает
меньшую силу.

ЗАВИСИМОСТЬ ЛАПЛАСА - ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ДАВЛЕНИЕМ В СЕРДЦЕ И НАПРЯЖЕНИЕМ ЕГО СТЕНКИ

$$P = 2dT / r,$$

где

d – толщина

стенки желудочка

r – радиус сферы
желудочка

T – напряжение

P – давление

При одном и том же напряжении, но при различных объёмах полости, сердечная мышца способна создавать различное давление.

Зависимость Лапласа ограничивает закон Старлинга

При увеличении диастолического объёма и напряжения миокарда прирост силы, действующей на кровь, оказывается меньшим, чем в случае отсутствия зависимости.

Работа, выполняемая сердцем, в основном обусловлена **ЛЕВЫМ** желудочком.

Работа правого желудочка составляет $0,15 - 0,20$ от работы левого желудочка.

Работа сердца:

- 1) **Статическая работа A_1** – работа по нагнетанию крови против давления в аорте.

$$A_1 = V_y \cdot P$$

- 2) **Кинетическая работа A_2** – работа, направленная на сообщение крови ускорения.

$$A_2 = mv^2/2 = \rho v^2/2 \cdot V_y$$

$$A_{\text{ж}} = A_1 + A_2$$

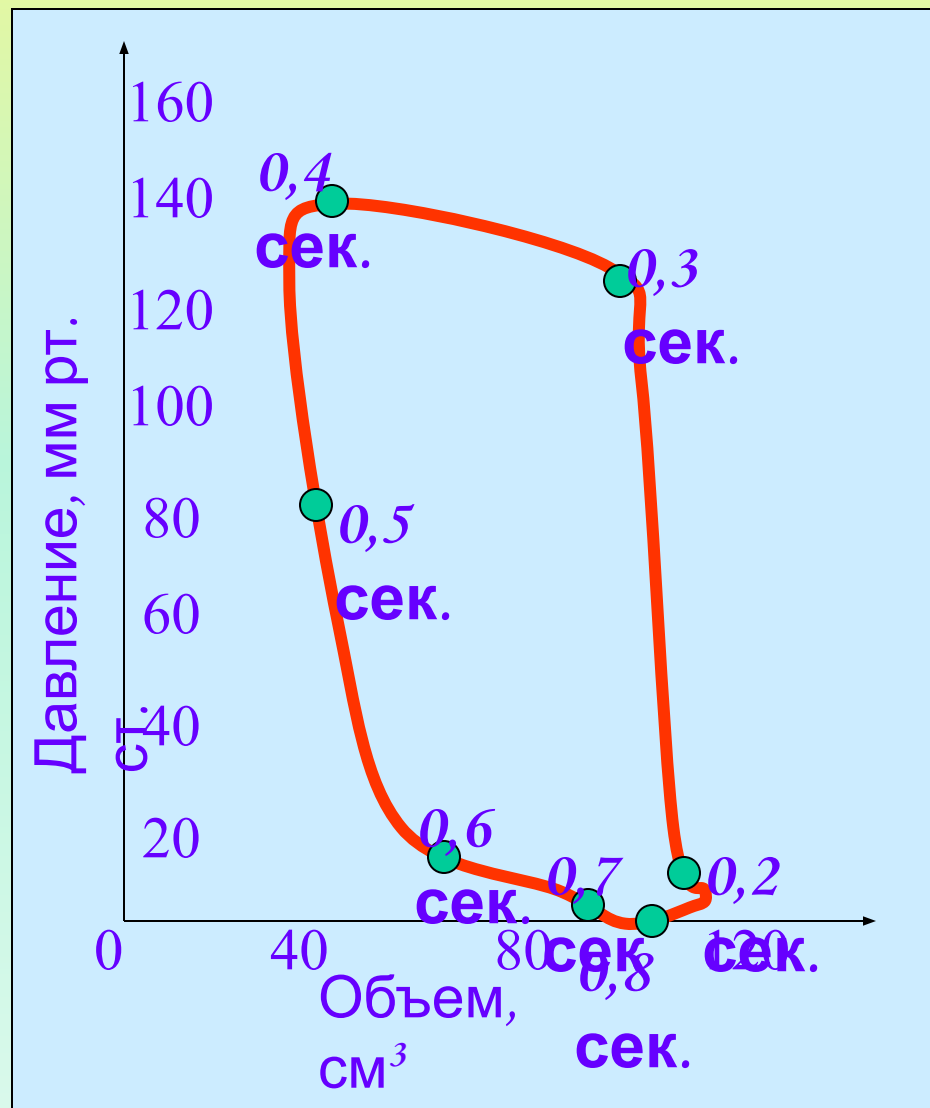
$$A_{\text{ж}} = PVy + \rho v^2/2 \cdot Vy \approx \\ \approx 0,81 \text{ Дж}$$

$$A_{\text{с}} = A_{\text{пр.ж.}} + A_{\text{л.ж.}} = 1,2 A_{\text{ж}} =$$

$$= 1,2 \cdot 0,81 \approx 1 \text{ Дж}$$

PV – диаграмма

Заключенная
внутри **PV–**
диаграммы
площадь
служит мерой
произведённой
сердцем
работы.



Мощность сердца

$$N = \frac{A_c}{t}$$

$$N = \frac{1}{0,3} = 3,3(\text{Вт})$$

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ - метод исследования сердца, основанный на регистрации и анализе электрических потенциалов, возникающих при деятельности сердца.

Этот метод позволяет проследить процессы возникновения, распространения и исчезновения возбуждения в сердечной мышце.



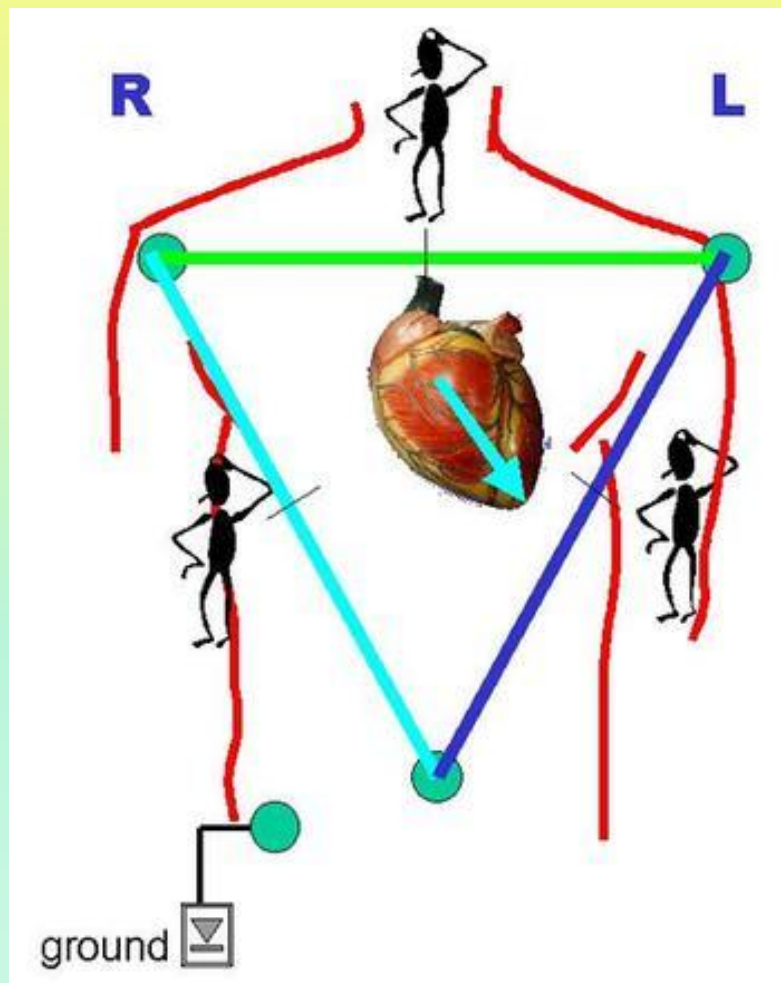
Возбуждение охватывает все отделы сердца последовательно



На поверхности сердца возникает разность потенциалов между возбужденными и невозбужденными участками (до 100 мВ)

Генез ЭКГ

- Общее электрическое поле **сердца** образуется в результате сложения полей отдельных волокон сердечной мышцы
- каждое возбужденное волокно представляет собой электрический диполь, обладает элементарным дипольным вектором, характеризуется определенной величиной и направлением
- интегральный вектор в каждый момент процесса возбуждения представляет собой результирующую этих элементарных векторов
- дипольный вектор направлен от минуса к плюсу, т. е. от возбужденного участка к невозбужденному



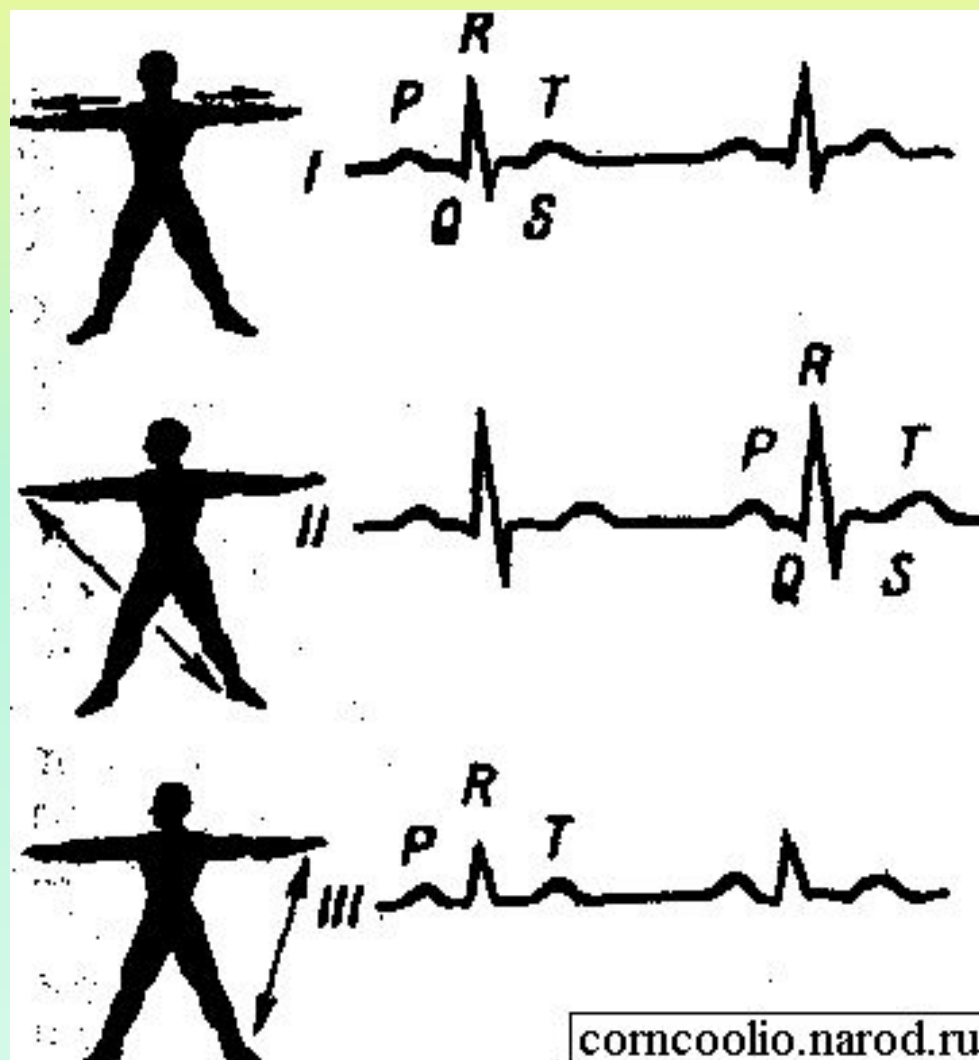
Схематическое расположение вектора ЭДС сердца (в центре) в один из моментов времени

Благодаря электропроводности тканей организма, процессы возбуждения в сердце можно регистрировать и при размещении электродов на поверхности тела, где разность потенциалов составляет 1–3 мВ и образуется благодаря асимметрии в расположении сердца

СПОСОБЫ ОТВЕДЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ

- Стандартные
- Усиленные отведения от конечностей
- Униполярные грудные

Стандартные отведения



УСИЛЕННЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ОТ КОНЕЧНОСТЕЙ

Один из электродов - одна из конечностей,
другой – объединенный электрод от двух других
(индифферентный электрод).

□ **aVR** - разница потенциалов, измеренная между правой
рукой и объединенными левой рукой и левой ногой,

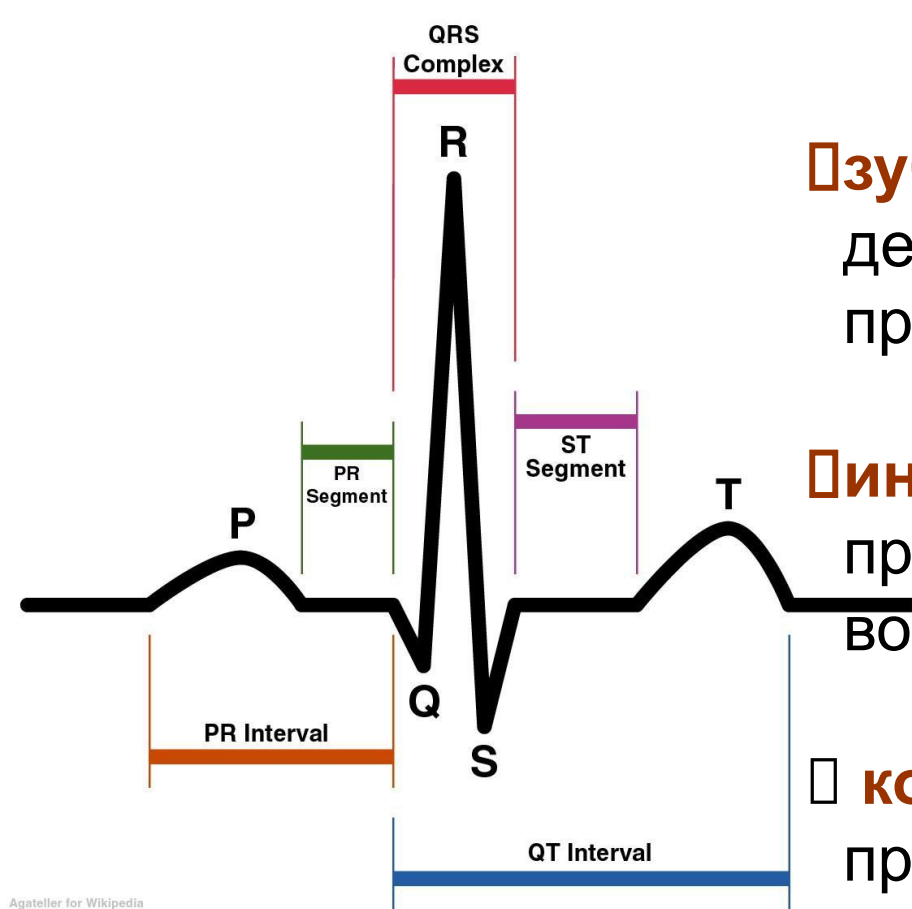
□ **aVL** - между левой рукой и объединенными правой
рукой и левой ногой

□ **aVF** - между левой ногой и объединенными руками –
отведением.

ГРУДНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ

Один электрод - точка на поверхности грудной клетки, другой – объединенный электрод от всех конечностей.





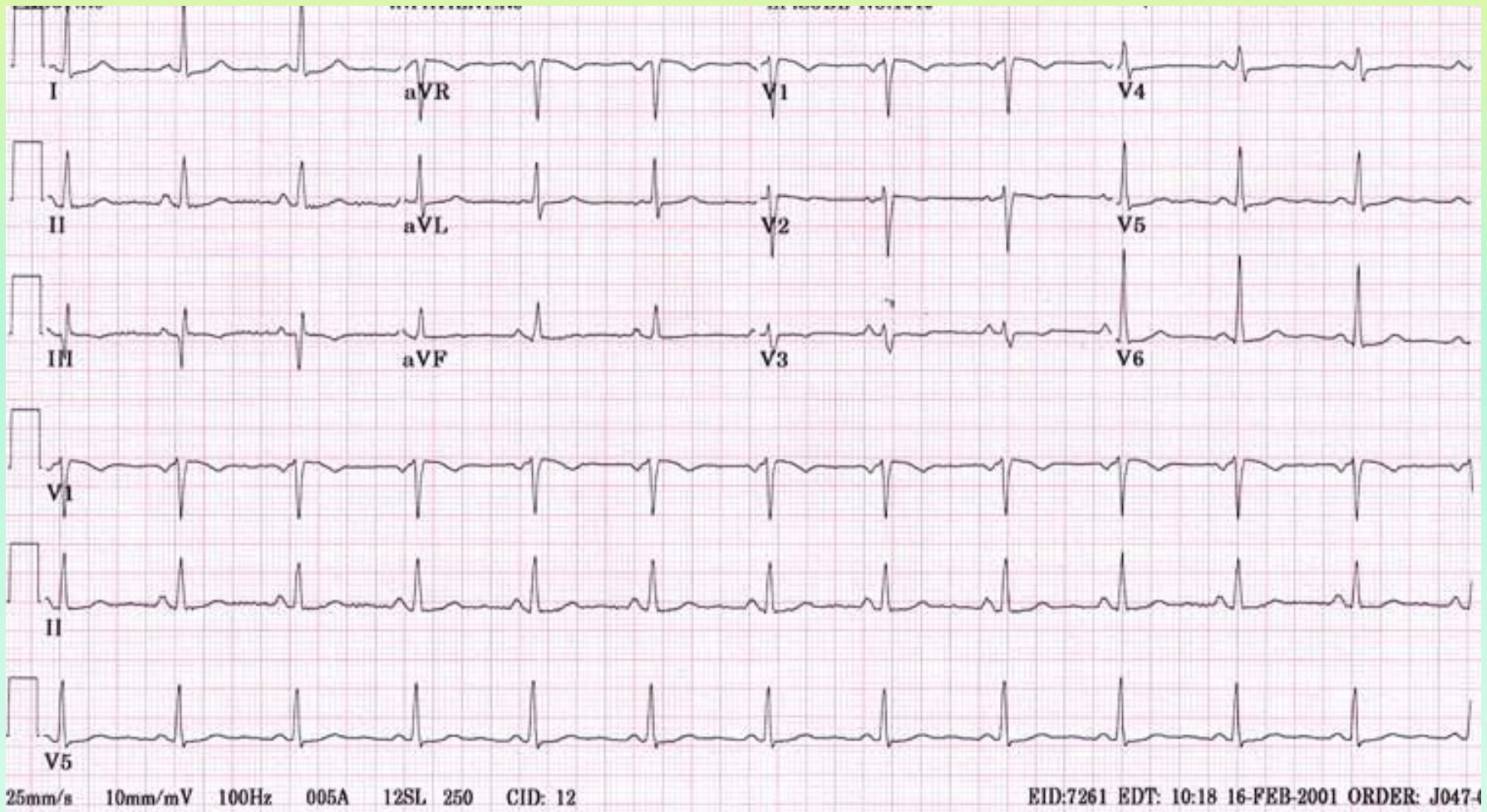
□ **Зубец P** отражает процессы деполяризации в области предсердия

□ **Интервал P–Q** характеризует процесс распространения возбуждения в предсердиях

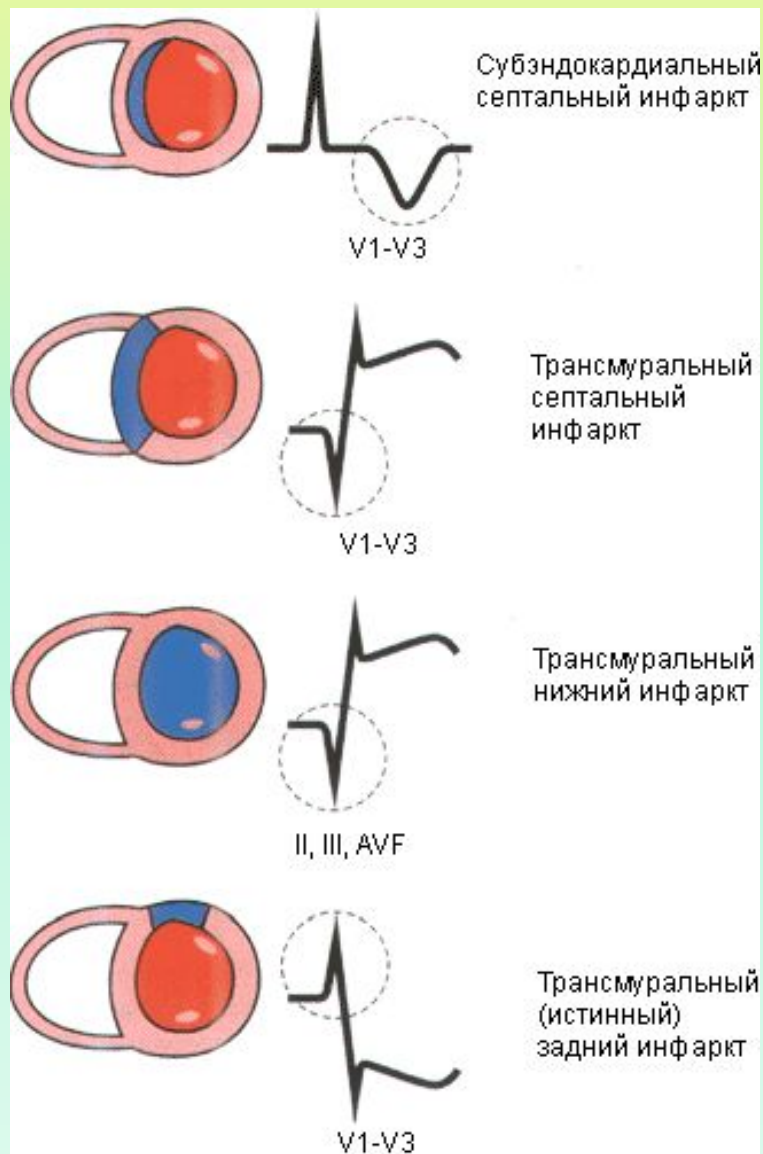
□ **комплекс зубцов QRS** – процессы деполяризации в желудочках

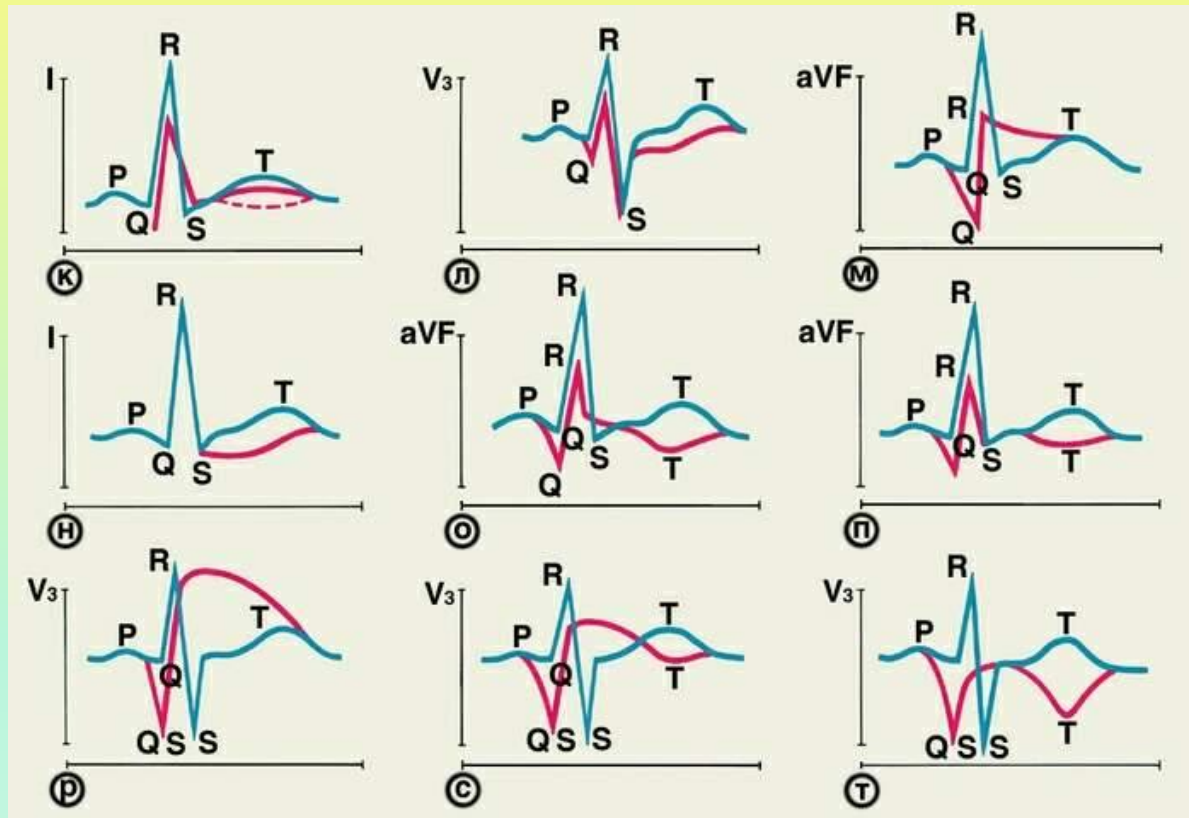
□ **Интервал ST** и **зубец T** – процессы реполяризации в желудочках.

НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ



ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ИНФАРКТЕ

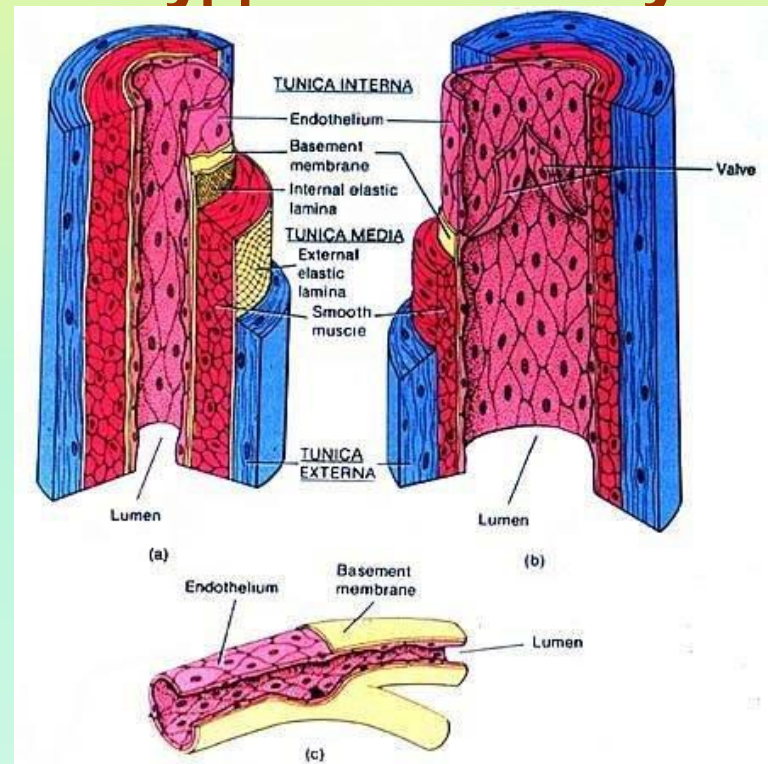
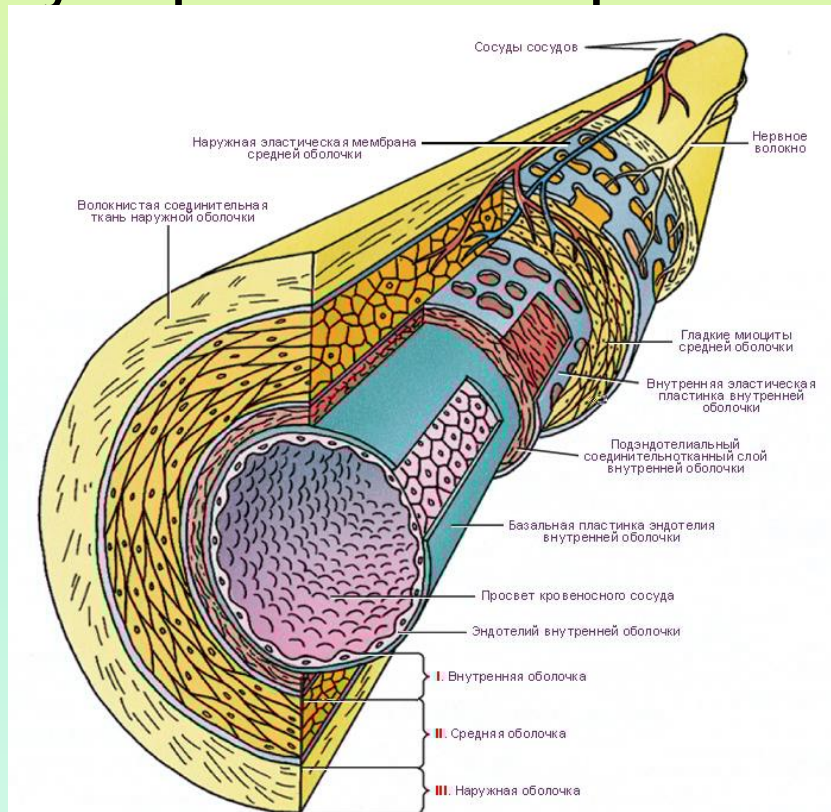




Схематическое изображение изменений ЭКГ при стенокардии, очаговой дистрофии и инфаркте миокарда разной локализации: **синяя кривая** — нормальная ЭКГ, **красные кривые** — патологически измененные ЭКГ

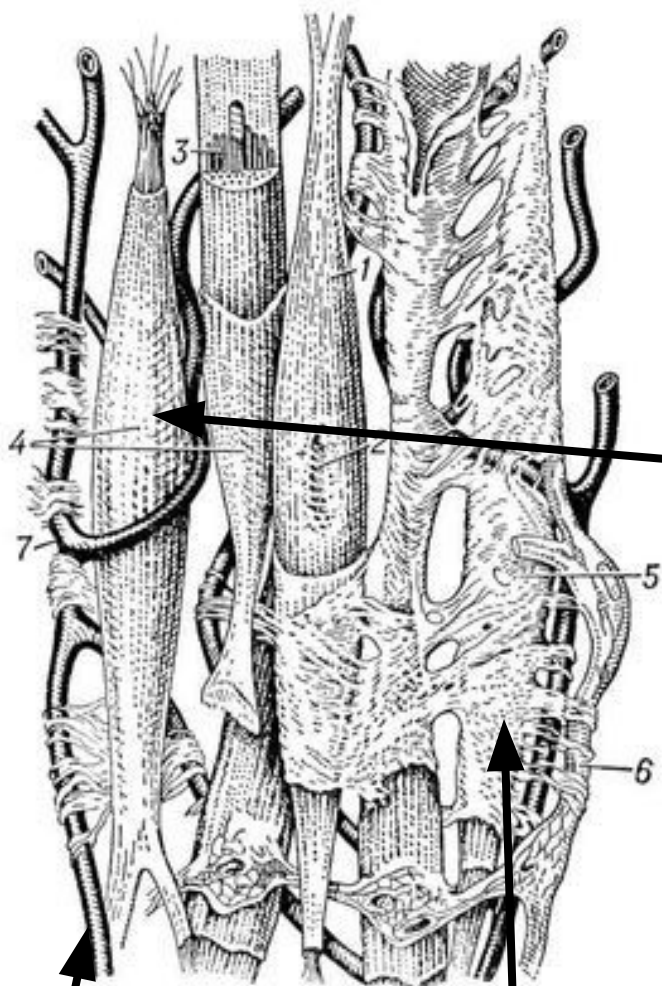
**БИОФИЗИКА
КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ**

Гладкомышечные элементы стенки кровеносного сосуда постоянно находятся в состоянии умеренного напряжения – **сосудистого тонуса**.



Тонус мышечного слоя стенок артерий регулирует величину их просвета и тем самым уровень кровяного давления и кровоснабжения органов.

ГЛАДКИЕ МЫШЦЫ



ВЕРЕТЕНОВИДНЫЕ КЛЕТКИ, НЕИСЧЕРЧЕННЫЕ, ОБРАЗУЮТ СЛОИ

РАЗМЕРЫ ЗАВИСЯТ ОТ ВИДА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КЛЕТОК.

ДЛИНА ОТ 20 ДО 500 МКМ

ДИАМЕТР СРЕДНЕЙ ЧАСТИ ОТ 5 ДО 20 МКМ

КАПИЛЛЯР

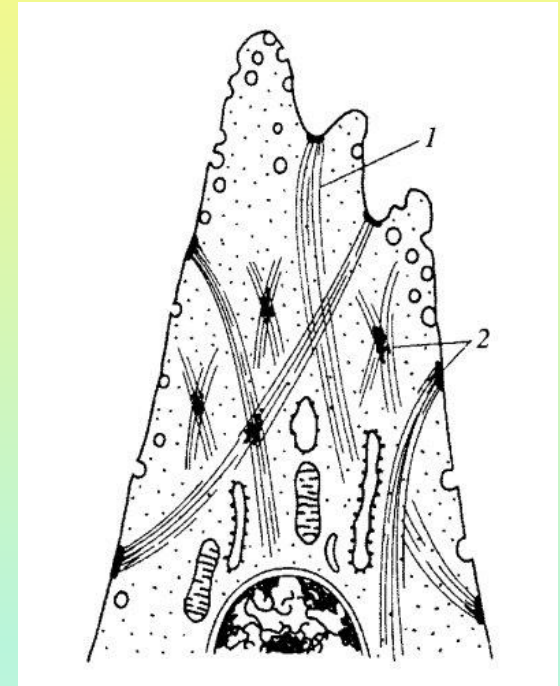
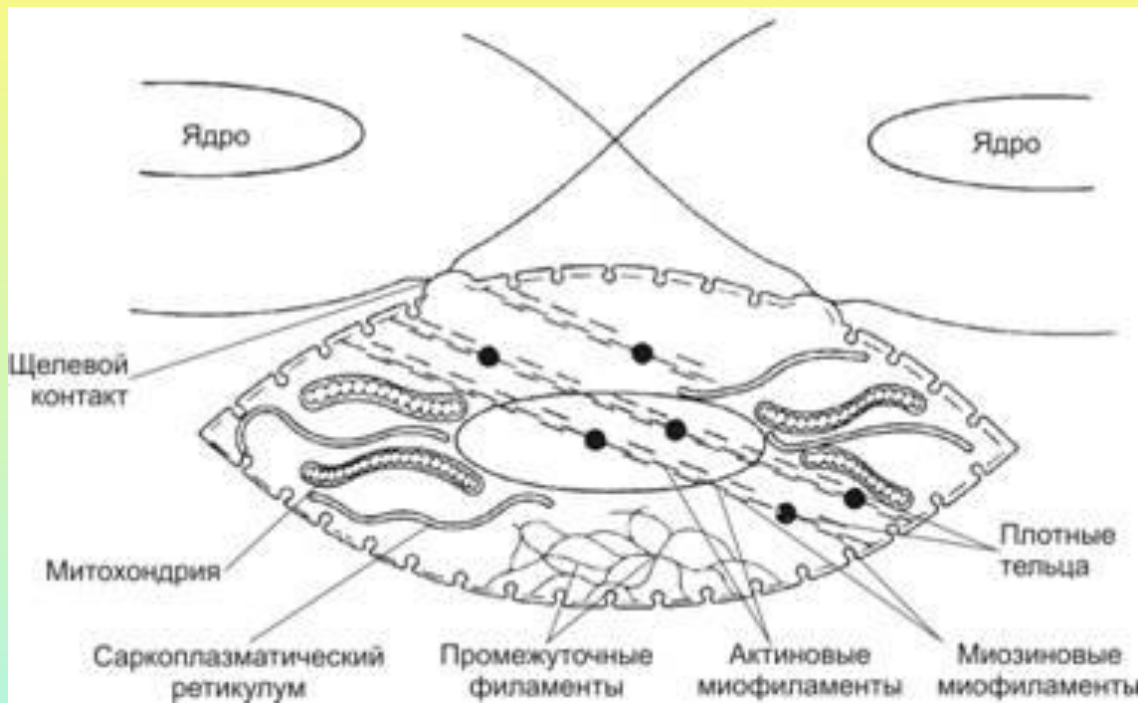
СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ
ТКАНЬ

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ГМК

САРКОЛЕММА: ПЛАЗМАТИЧЕСКАЯ МЕМБРАНА+
БАЗАЛЬНАЯ МЕМБРАНА + КОЛЛАГЕНОВЫЕ ВОЛОКНА.

Т-СИСТЕМА ОТСУТСТВУЕТ

КАВЕОЛЫ – КОЛБОВИДНЫЕ ВПЯЧИВАНИЯ МЕМБРАНЫ.
РОЛЬ: УВЕЛИЧИВАЮТ ПЛОЩАДЬ ПОВЕРХНОСТИ,
КОНТРОЛИРУЮТ ОБЪЕМ КЛЕТОК.



Сократительный аппарат гладкомышечной клетки.

Плотные тельца – аналоги Z-линий поперечнополосатой мышцы.

Актиновые нити прикреплены к плотным тельцам, миозиновые миофиламенты формируются при сокращении

1 — актомиозиновые пучки;
2 — плотные примембранные и цитоплазматические тельца

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК

ГЛАДКОМЫШЕЧНАЯ ТКАНЬ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ **ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ СИНЦИТИЙ**.

ПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ МЕМБРАНЫ МНОГИХ КЛЕТОК ВЫСТУПАЮТ КАК ЕДИНАЯ НЕПРЕРЫВНАЯ МЕМБРАНА ОДНОЙ ГИГАНТСКОЙ МЫШЕЧНОЙ КЛЕТКИ, БЛАГОДАРЯ **НИЗКОМУ СОПРОТИВЛЕНИЮ** В МЕСТЕ КОНТАКТА ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ МЕМБРАН СОСЕДНИХ ГМК.

ПП ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК

ВЕЛИЧИНА ПП в пределах от -50 до -60 мВ.

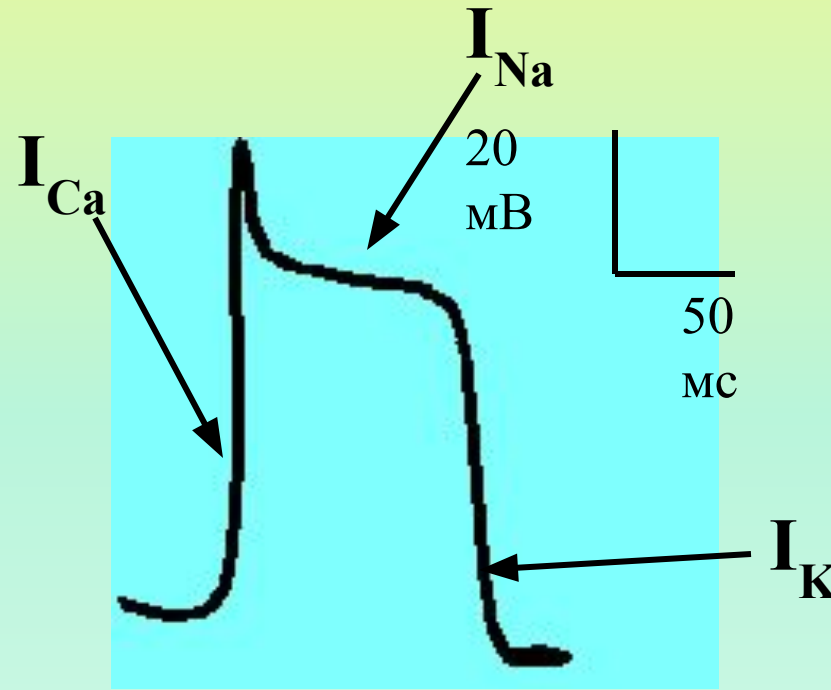
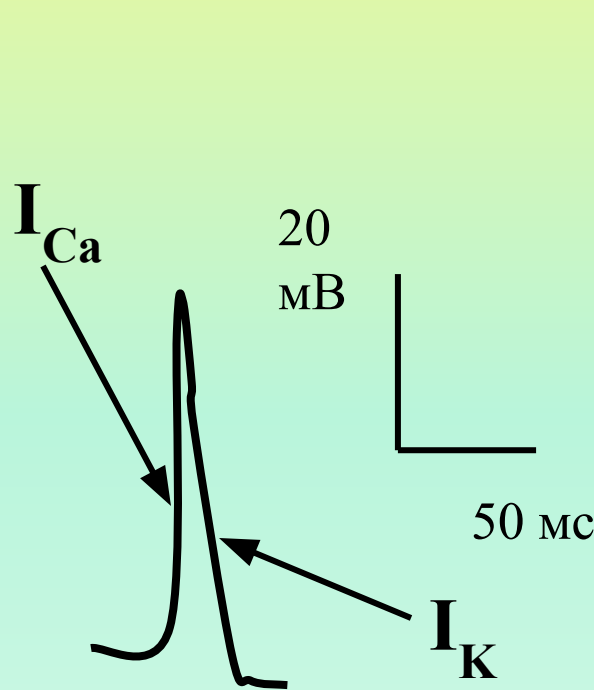
ПОТЕНЦИАЛООБРАЗУЮЩИЕ ИОНЫ: K^+ , Na^+ и Cl^- .

СООТНОШЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ мембраны ГМК для этих ионов равно: $P_K : P_{Na} : P_{Cl} = 1 : 0,16 : 0,61$.

Это объясняет значительные отличия ПП ГМК от равновесного калиевого потенциала ($E_K = -90$ мВ).

ПРИЧИНА: УЧАСТИЕ В ГЕНЕРАЦИИ ПП ЭЛЕКТРОГЕННОГО Na/K-НАСОСА И ВЫСОКАЯ ВНУТРИКЛЕТОЧНАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ИОНОВ ХЛОРА.

ТИПЫ ПД ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК



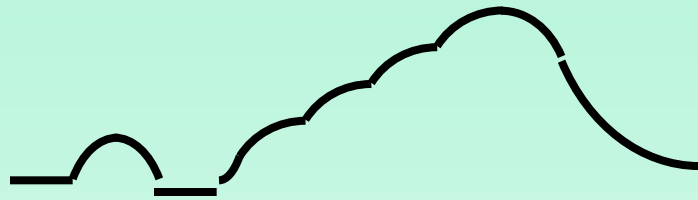
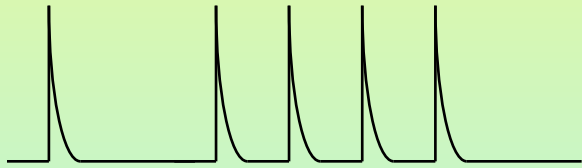
ПРОСТОЙ СПАЙКОВЫЙ ПОТЕНЦИАЛ

(МИОМЕТРИЙ, ВОРОТНАЯ ВЕНА, КИШКИ)

ПД ИЗ НАЧАЛЬНОГО ПИКОВОГО КОМПОНЕНТА и ПЛАТО

(МОЧЕТОЧНИК)

ПД вызывает одиночное
или тетаническое
сокращение



Тоническая активность
имеет отношение к
медленным изменениям
мембранного потенциала

E_m



T



СОКРАТИТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ ГЛАДКИХ МЫШЦ

СОКРАТИТЕЛЬНЫЕ БЕЛКИ:

□ МИОЗИН

□ АКТИН

РЕГУЛЯТОРНЫЕ БЕЛКИ:

□ КАЛЬМОДУЛИН

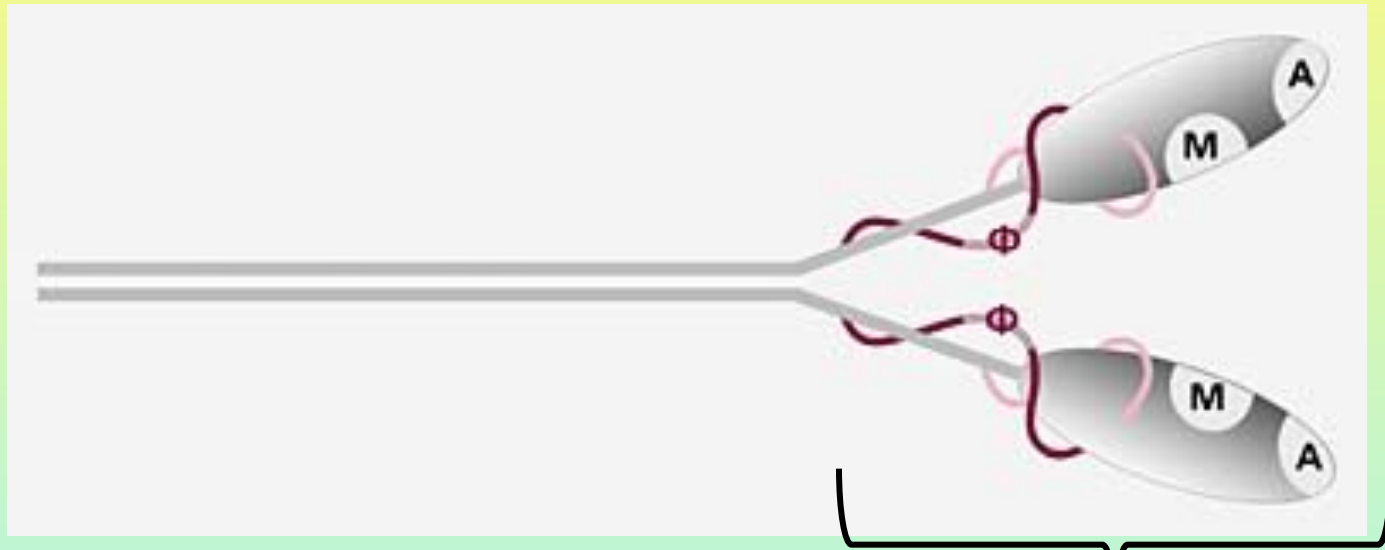
□ КИНАЗА ЛЕГКИХ ЦЕПЕЙ МИОЗИНА (КЛЦМ)

□ ФОСФАТАЗА ЛЕГКИХ ЦЕПЕЙ МИОЗИНА (ФЛЦМ)

□ ТРОПОМИОЗИН

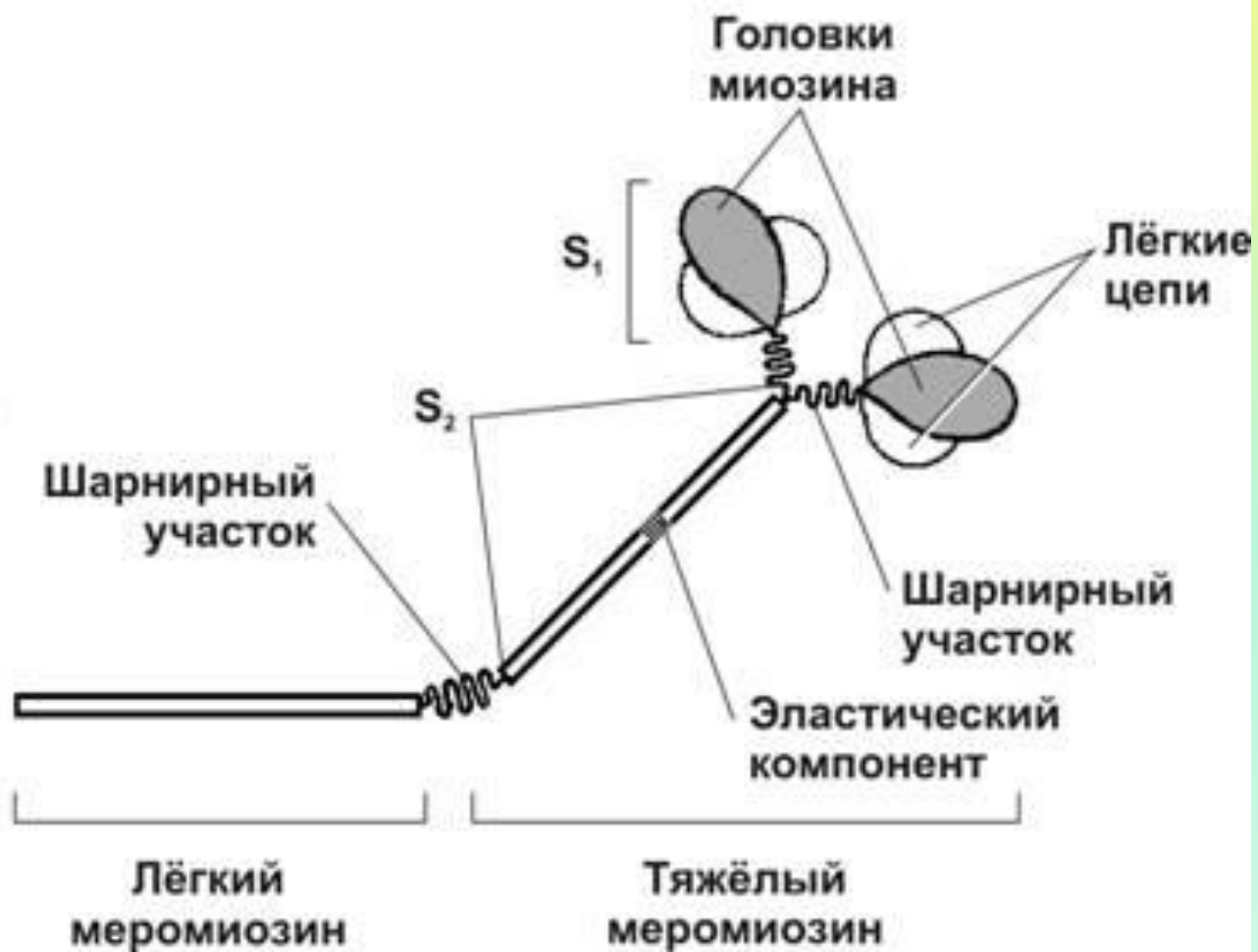
□ КАЛЬДЕСМОН

□ КАЛЬПОНИН



Головка миозина включает 2 тяжелые цепи и 4 легкие цепи. Из них 2 «регуляторные», с массой 20 кДа (РЛЦ) и 2 «существенные», с массой 17 кДа (ЛЦ).

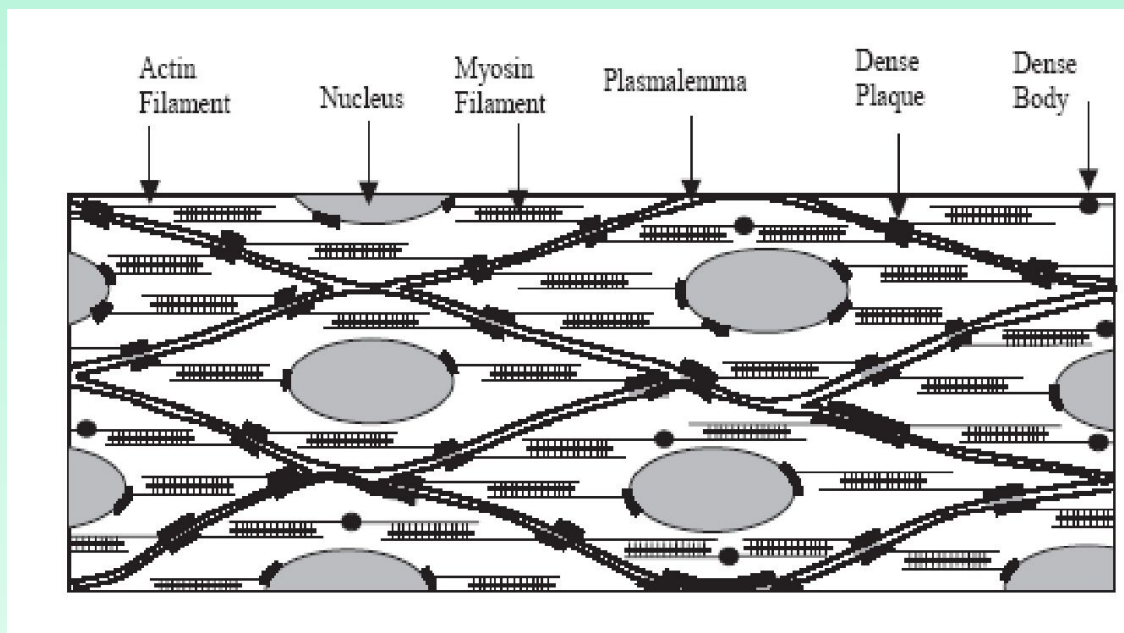
РЛЦ фосфорилируются КЛЦМ



Актиновые протофибриллы имеют простую удлиненную форму диаметром 6 – 8 нм.

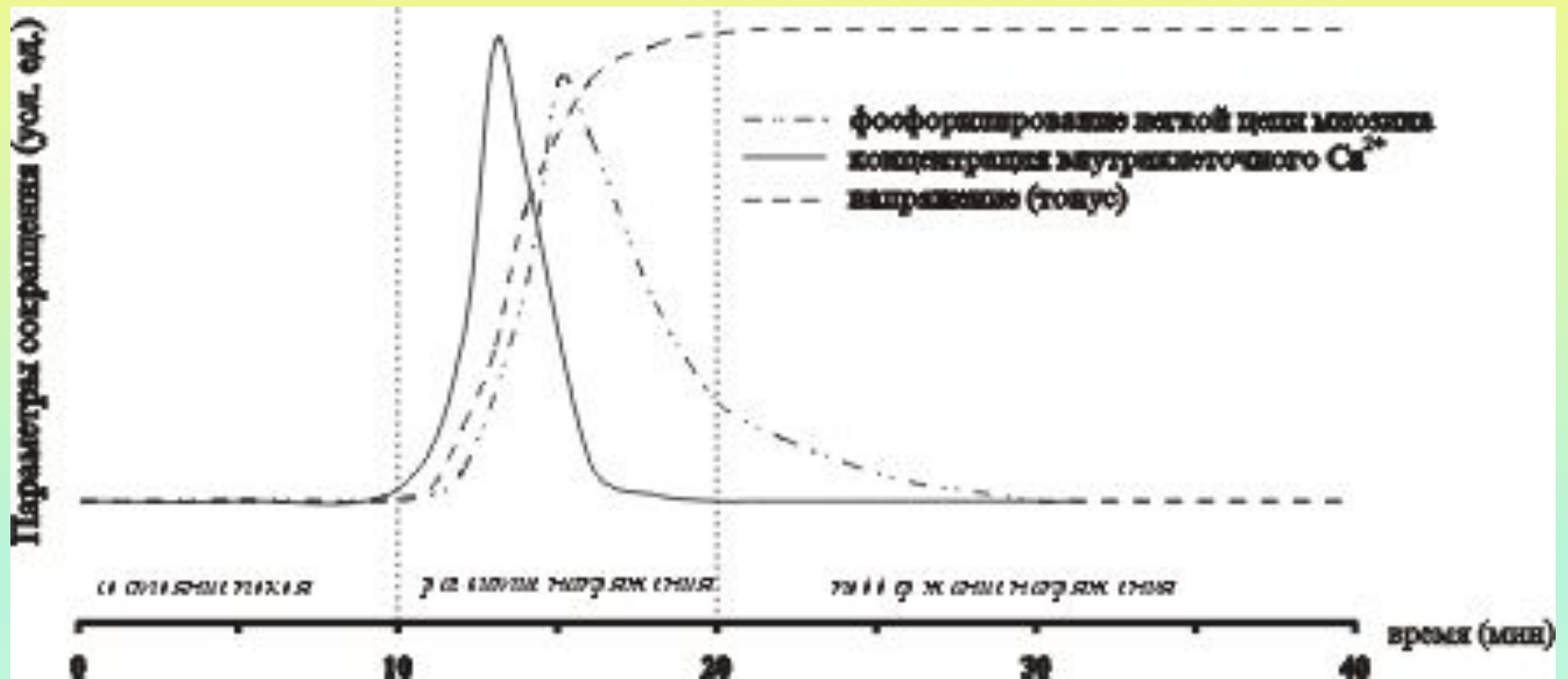
Актиновые и миозиновые протофибриллы объединены в миофибриллы, под углом к длинной оси мышечной клетки.

Миофибриллы прикреплены к плотным тельцам плазматической мембраны



АКТИВАЦИЯ СОКРАЩЕНИЯ ГЛАДКИХ МЫШЦ

Центральное событие, ведущее к активации сокращения в гладких мышцах, - **увеличение концентрации ионизированного кальция в миоплазме.**



Связь между внутриклеточной концентрацией кальция и изометрическим напряжением, развиваемым гладкими мышцами сосудов.

МЕХАНИЗМ СОПРЯЖЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ - СОКРАЩЕНИЯ

КАЛЬМОДУЛИН СВЯЗЫВАЕТ 4 ИОНА Ca^{2+} И
ВЗАИМОДЕЙСТВУЕТ С **КЛЦМ** И **КАЛЬДЕСМОНОМ**

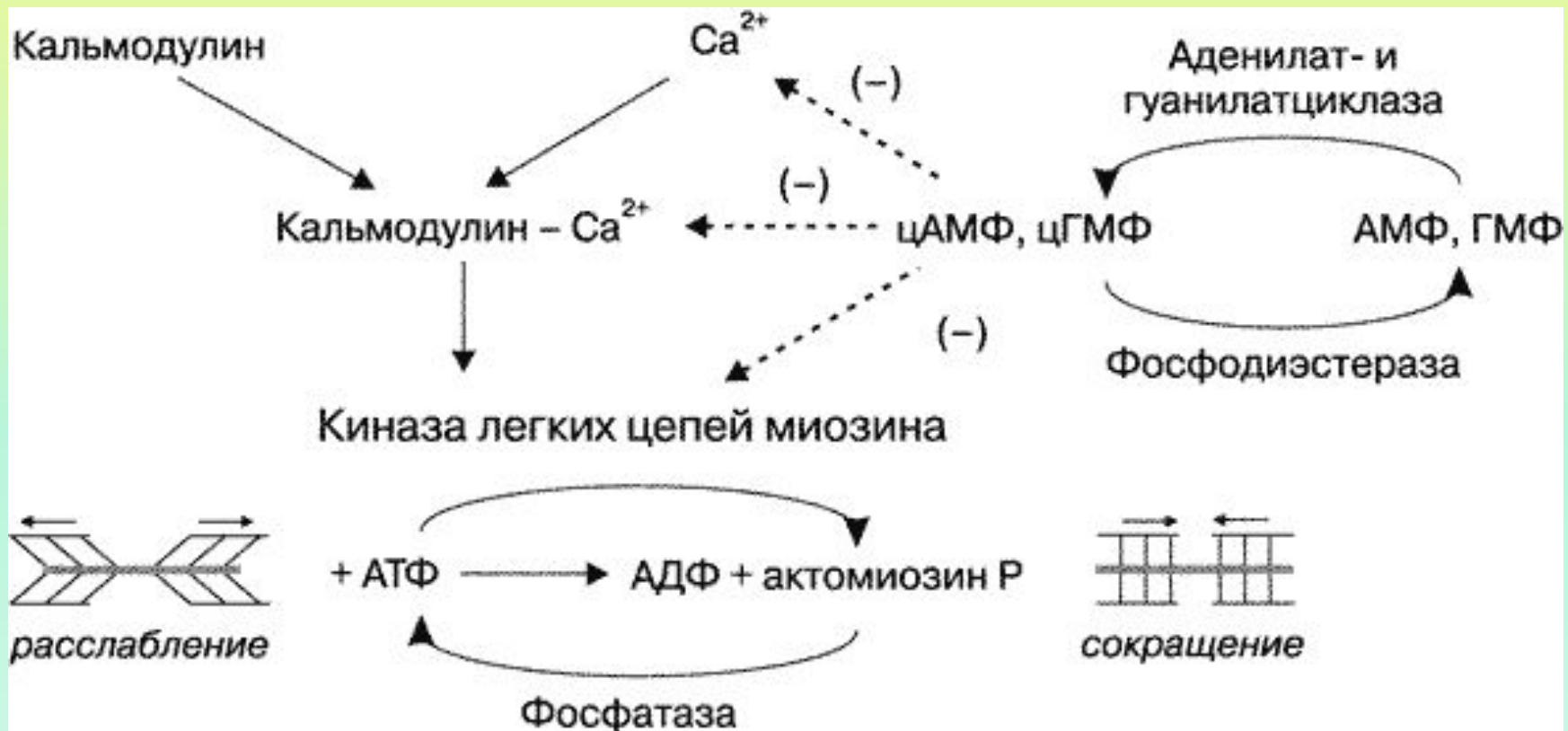
КЛЦМ

ФОСФОРИЛИРУЕТ РЛЦ
МИОЗИНА И АКТИВИРУЕТ
ЕГО И АТФазу МИОЗИНА

КАЛЬДЕСМОН ИЗМЕНЯЕТ
КОНФОРМАЦИЮ И
ОСВОБОЖДАЕТ
ТРОПОМИОЗИН

ОСВОБОЖДЕНИЕ
АКТИВНЫХ ЦЕНТРОВ
АКТИНА

СОКРАЩЕНИЕ



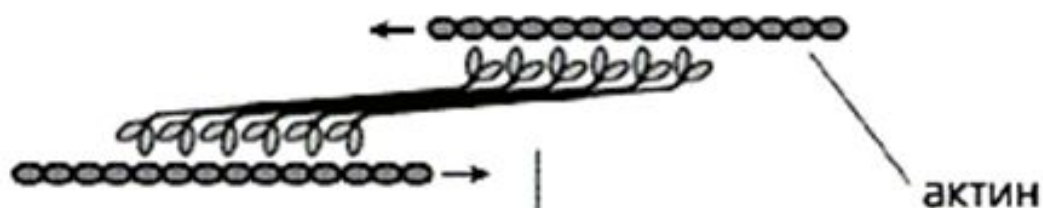
мономер миозина



КЛЦМ



активный филамент



филамент гладкомышечного
или немышечного миозина

РЕГУЛЯТОРНЫЕ БЕЛКИ ГЛАДКИХ МЫШЦ

КЛЦМ (КИНАЗА ЛЕГКИХ ЦЕПЕЙ МИОЗИНА)
содержит

- **каталитический домен**, в котором находятся участки связывания АТФ и РЛЦ
- **регуляторный домен**, содержащий участок связывания с комплексом кальций-кальмодулин
- **автоингибиторную псевдосубстратную последовательность**, которая в отсутствие комплекса кальций-кальмодулин взаимодействует с каталитическим центром и блокирует фосфотрансферазную реакцию.

РЕГУЛЯТОРНЫЕ БЕЛКИ ГЛАДКИХ МЫШЦ

ФЛЦМ – фосфатаза, состоящая из каталитической и регуляторной субъединиц. **Дефосфорилирует РЛЦ миозина.**

Тропомиозин препятствует взаимодействию миозина с актином.

Кальдесмон связан с филаментами актина, расположен непосредственно вдоль тропомиозина.
Функция: удержание тропомиозина в положении, препятствующем взаимодействию миозина с активным центром актина, так же препятствует продвижению филаментов актина по миозину.

РЕГУЛЯТОРНЫЕ БЕЛКИ ГЛАДКИХ МЫШЦ

Кальпонин – актин- и кальмодулин-связывающий белок, который участвует в кальций-зависимой регуляции сокращения,

прямое фосфорилирование этого белка протеинкиназой С вносит вклад в повышение кальциевой чувствительности ГМК.

Расположен на актиновых филаментах, ингибирует АТФазу актомиозина и подвижность актиновых филаментов вдоль миозина.

Удаление ионов кальция из внешней среды или добавление блокаторов кальциевого тока приводит к **подавлению как электрической, так и сократительной активности.**

Следовательно, сокращение, возникающее в ГМ при генерации ПД, активируется теми же внеклеточными ионами кальция, которые участвуют в генерации ПД.

Основные пути поступления ионов кальция:

- **Потенциал-зависимые** инактивирующиеся кальциевые каналы, ответственные за генерацию ПД;
- **Хемочувствительные** (рецептор-управляемые) кальциевые каналы, открывающиеся при активации мембранных рецепторов.

Основные пути удаления ионов кальция

Кальциевые насосы плазматической мембраны и саркоплазматического ретикулума;

Натрий-кальциевый обмен.

ЭФФЕКТЫ СНИЖЕНИЯ ВНУТРИКЛЕТОЧНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ

- диссоциация комплексов кальмодулина с КЛЦМ и кальдесмоном
- инактивация КЛЦМ и восстановление ингибирующего действия кальдесмона.
- дефосфорилирование РЛЦ специфичной, кальций-независимой ФЛЦМ и переход тонких филаментов в неактивное состояние
- расслабление ГМ

ОСНОВЫ ГЕМОДИНАМИКИ

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ:

1. ДАВЛЕНИЕ – СИЛА, С КОТОРОЙ ДЕЙСТВУЕТ КРОВЬ НА СТЕНКИ СОСУДА

$$p = F / S$$

2. ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ (W), ЗАВИСИТ ОТ ПАРАМЕТРОВ СОСУДОВ И ВЯЗКОСТИ КРОВИ

$$W = \frac{8\eta l}{\pi R^4}$$

3. СКОРОСТЬ КРОВОТОКА

а) ЛИНЕЙНАЯ

$$v = l / t$$

б) ОБЪЕМНАЯ

$$Q = V / t$$

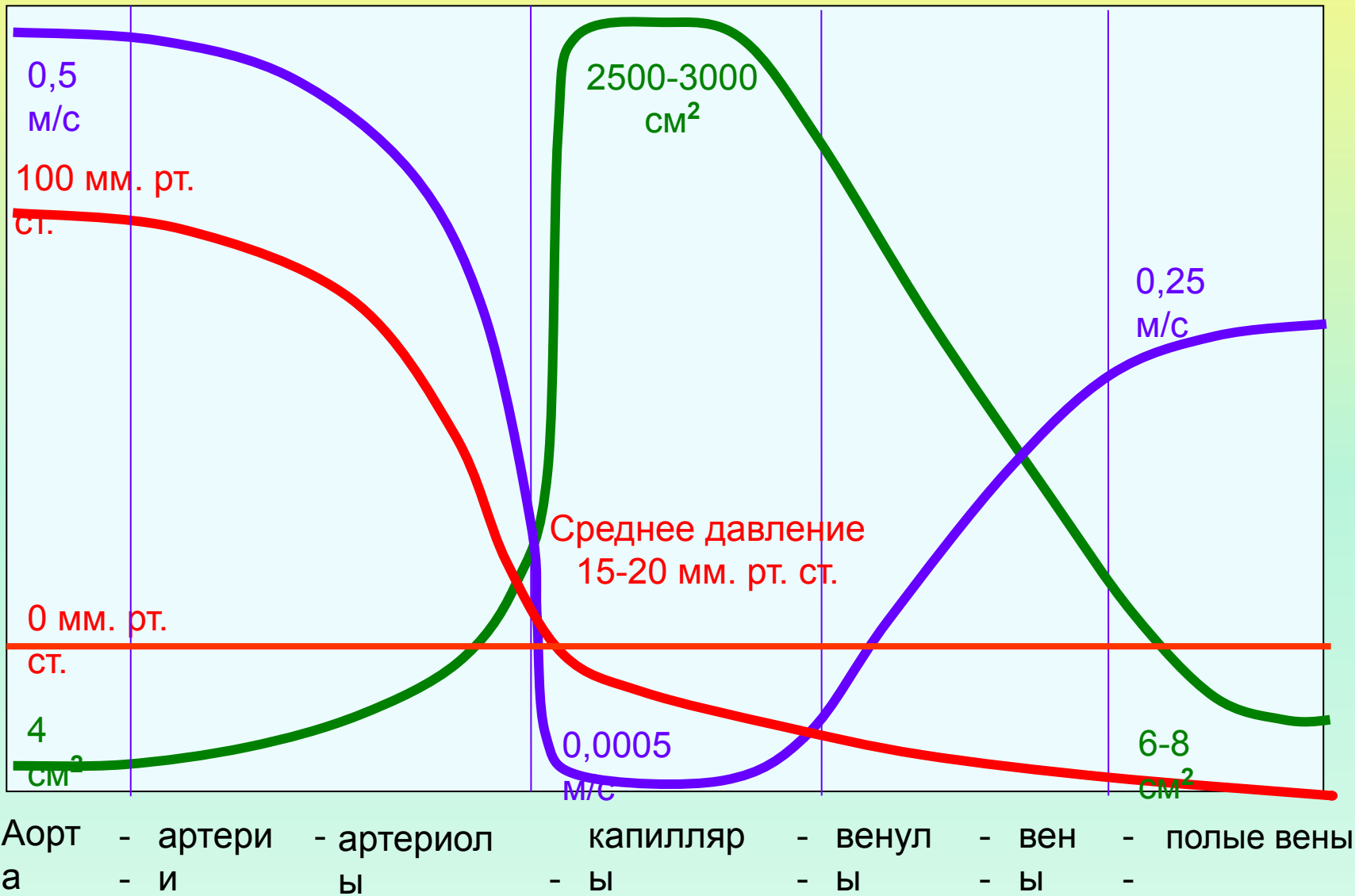
УСЛОВИЕ НЕРАЗРЫВНОСТИ СТРУИ

$$Q = vS = \text{const}$$

ЛИНЕЙНАЯ СКОРОСТЬ ДВИЖЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ТРУБКЕ С ПЕРЕМЕННЫМ СЕЧЕНИЕМ ОБРАТНО ПРОПОРЦИОНАЛЬНА **ПЛОЩАДИ ЕЕ СЕЧЕНИЯ**

$$\frac{S_1}{S_2} = \frac{v_2}{v_1}$$





НЬЮТОНОВСКИЕ **ЖИДКОСТИ** НЕНЬЮТОНОВСКИЕ

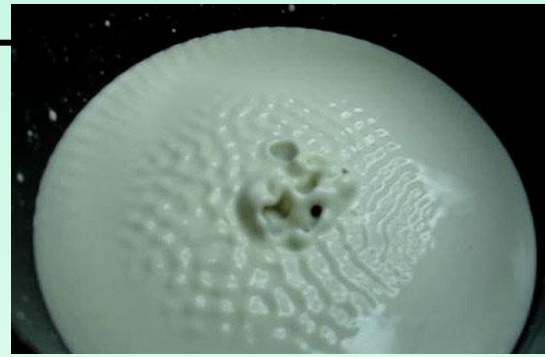
ОДНОРОДНЫЕ

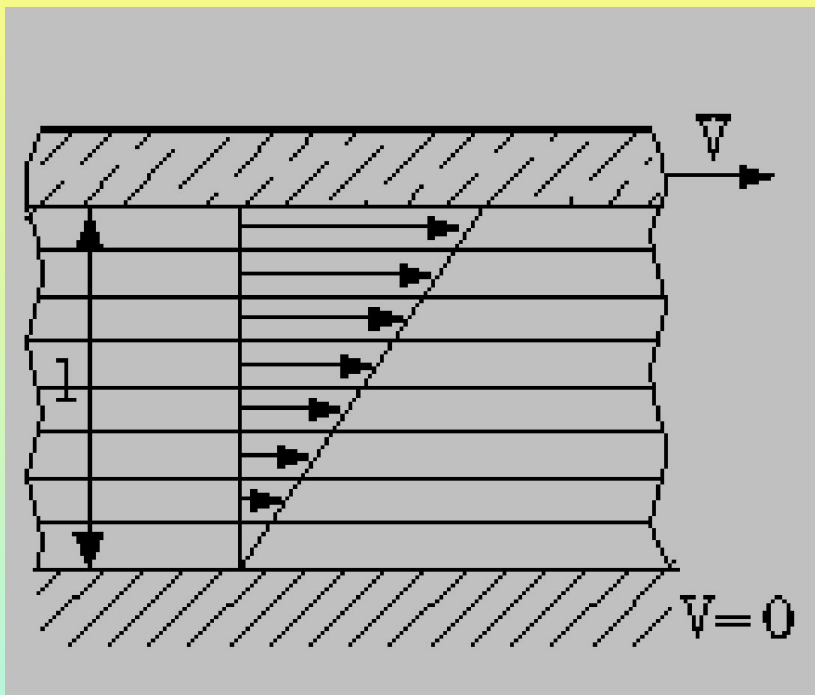
КОЭФФИЦИЕНТ
ВЯЗКОСТИ ЗАВИСИТ
ОТ
ПРИРОДЫ
ЖИДКОСТИ
И ТЕМПЕРАТУРЫ



НЕОДНОРОДНЫЕ

ВЯЗКОСТЬ ЗАВИСИТ
НЕ ТОЛЬКО ОТ
ПРИРОДЫ
ЖИДКОСТИ И
ТЕМПЕРАТУРЫ, НО И
**ОТ УСЛОВИЙ
ТЕЧЕНИЯ ЖИДКОСТИ**





F – сила трения

S – площадь

η – вязкость

$\frac{dv}{dx}$ – скорость сдвига

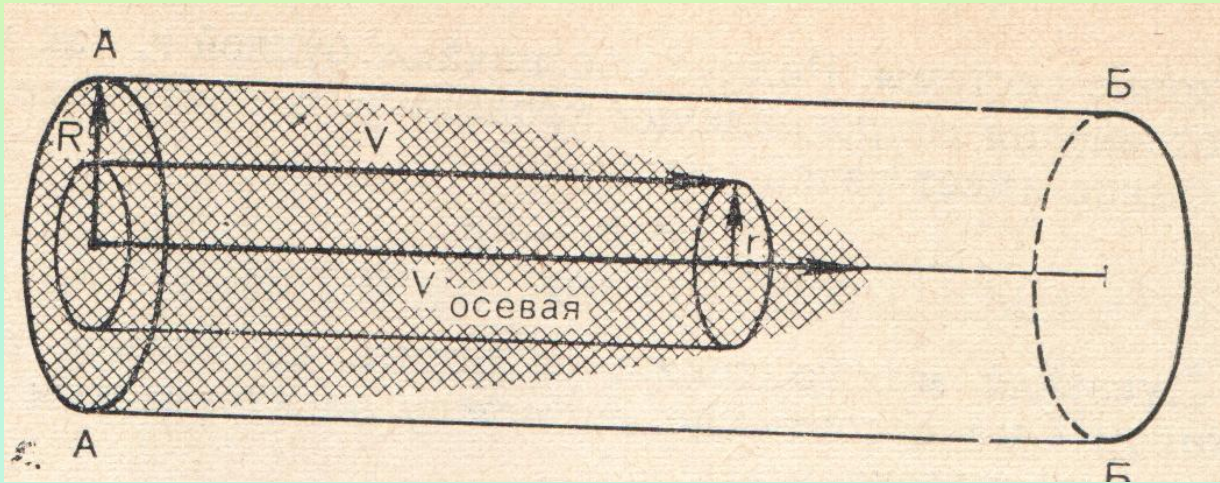
$$F = \eta S \frac{dv}{dx}$$

для **НЕНЬЮТОНОВСКИХ** ЖИДКОСТЕЙ СИЛА
ВНУТРЕННЕГО ТРЕНИЯ **НЕЛИНЕЙНО** ЗАВИСИТ ОТ
СКОРОСТИ СДВИГА

$$F \approx \left(\frac{dv}{dx} \right)^n$$

РЕЖИМЫ ТЕЧЕНИЯ ЖИДКОСТИ

ЛАМИНАРНОЕ ТЕЧЕНИЕ

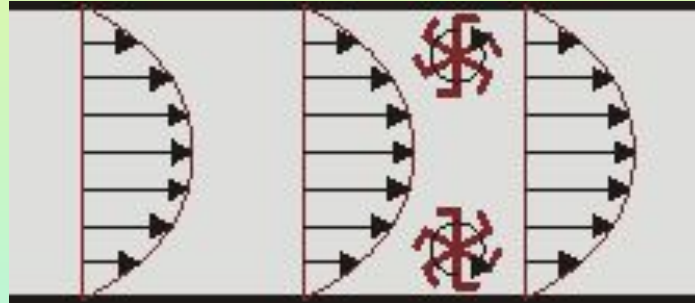


$$v = v_{\text{max}} \left(R^2 - r^2 \right) \quad Q \approx \Delta p$$

ЗАКОН ГАГЕНА - ПУАЗЕЙЛЯ



Готтхильф Генрих Людвиг
ХАГЕН (ГАГЕН)
1797 - 1884



Жан Луи Мари
ПУАЗЕЙЛЬ
1799 — 1869

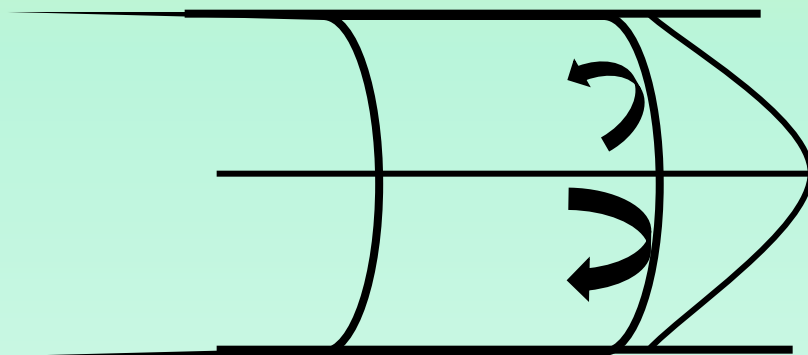
$$\Delta P = QW$$

$$W = \frac{8\eta l}{\pi R^4} - \text{гидравлическое}$$

сопротивление

$$Q = \frac{\pi R^4 \Delta p}{8\eta l}$$

ТУРБУЛЕНТНОЕ ТЕЧЕНИЕ ЖИДКОСТИ



$$Q \approx \sqrt{\Delta p}$$

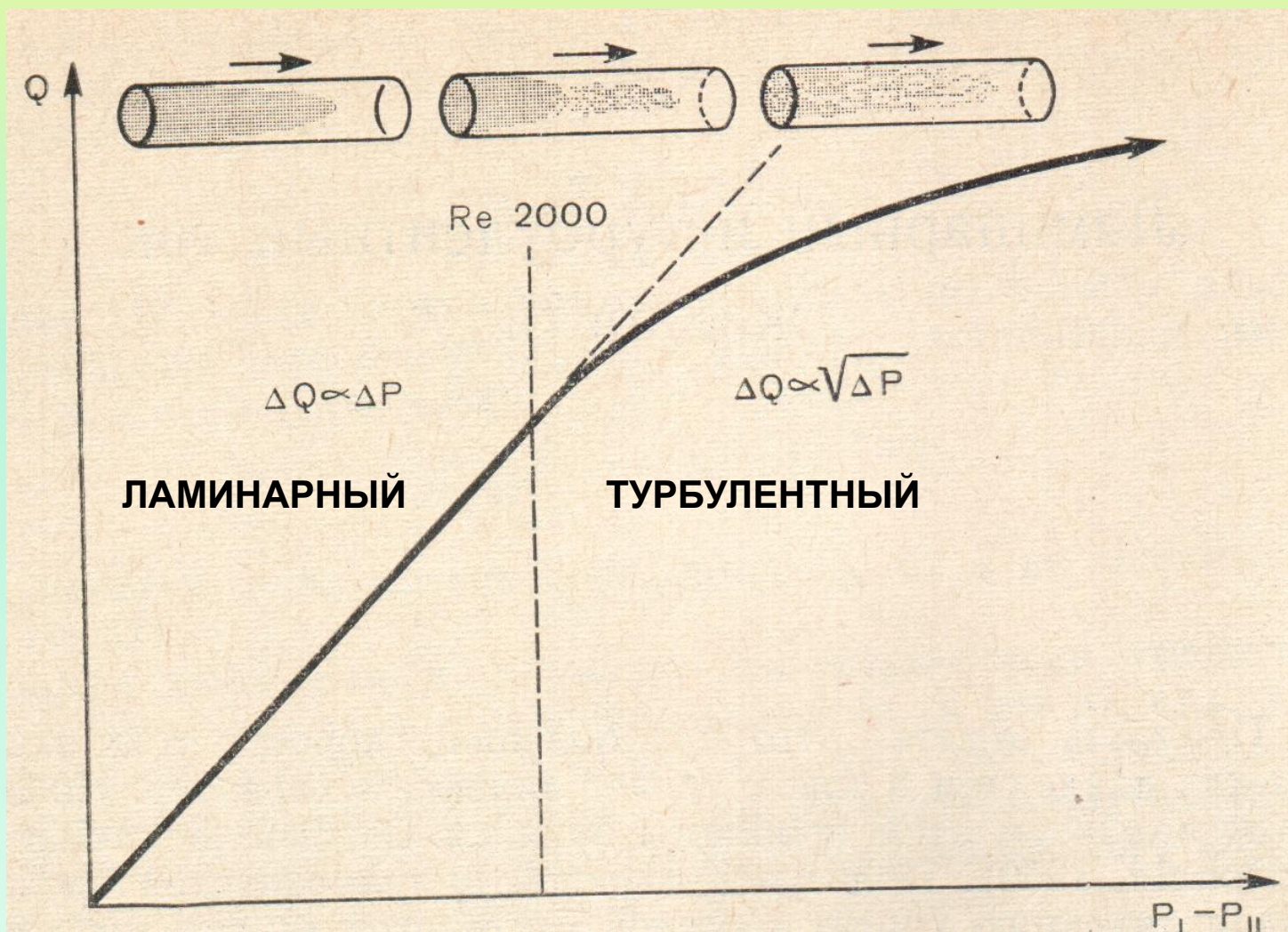


Рейнольдс, Осборн
1842 - 1912

Число
Рейнольдса

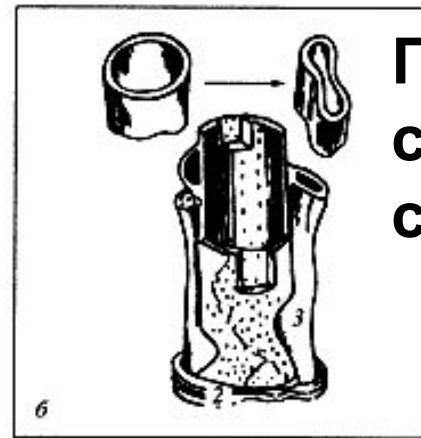
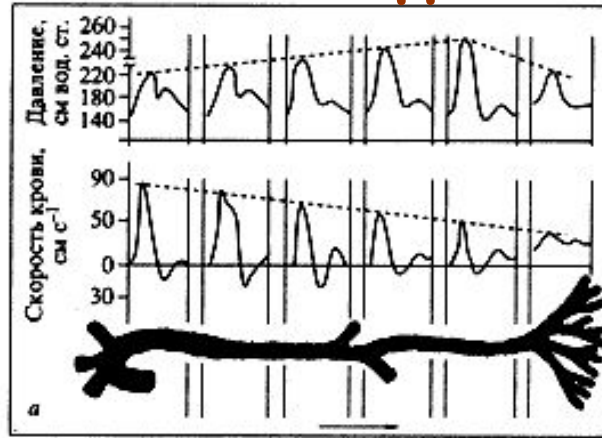
$$R_e = \frac{v 2r \rho}{\eta}$$

СВЯЗЬ МЕЖДУ ГРАДИЕНТОМ ДАВЛЕНИЯ И ТОКОМ ЖИДКОСТИ ПРИ ЛАМИНАРНОМ И ТУРБУЛЕНТНОМ ПОТОКЕ

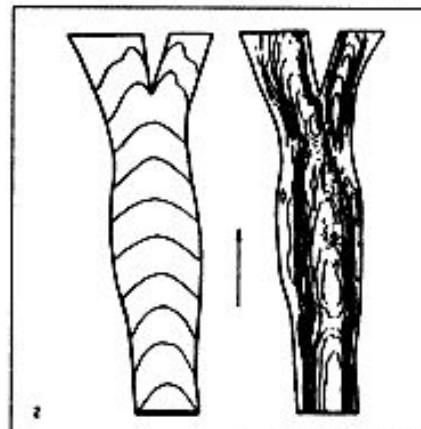
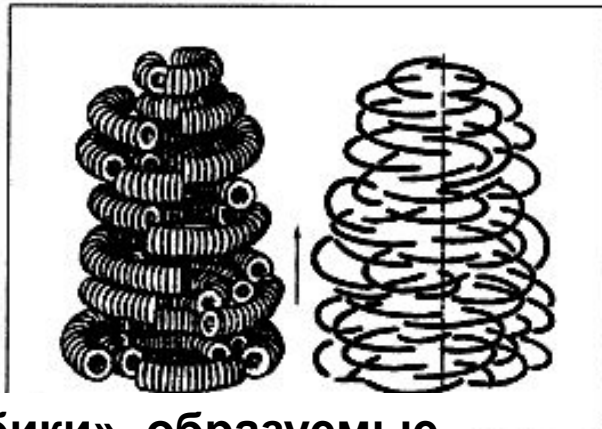


Основные структурные факторы, нарушающие линейную зависимость скорости кровотока от давления

ветвление сосудов

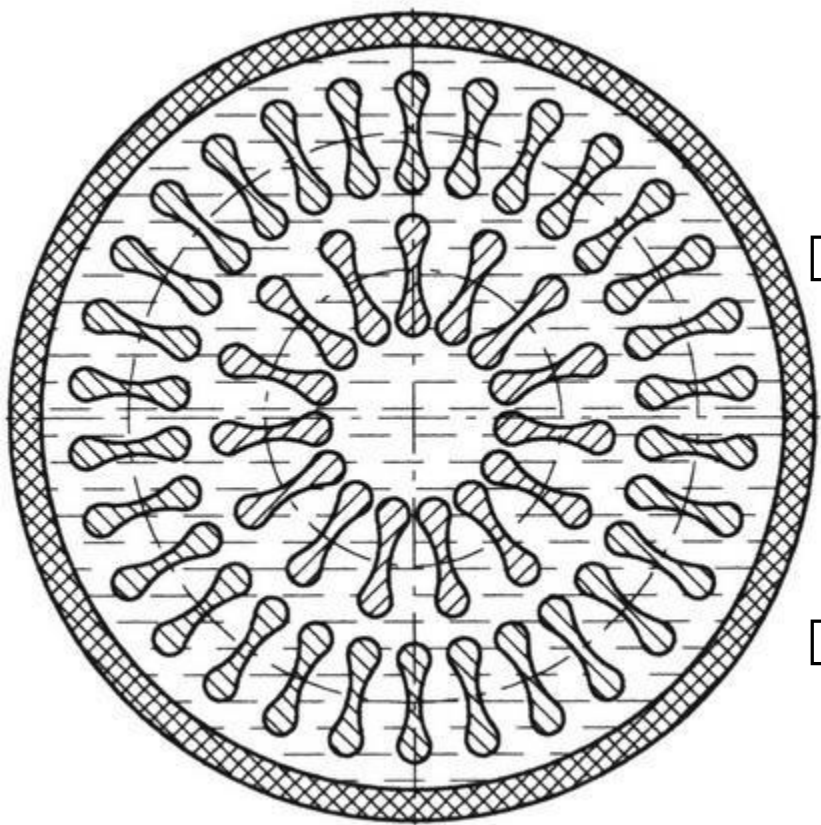


Гетерогенное строение сосуда



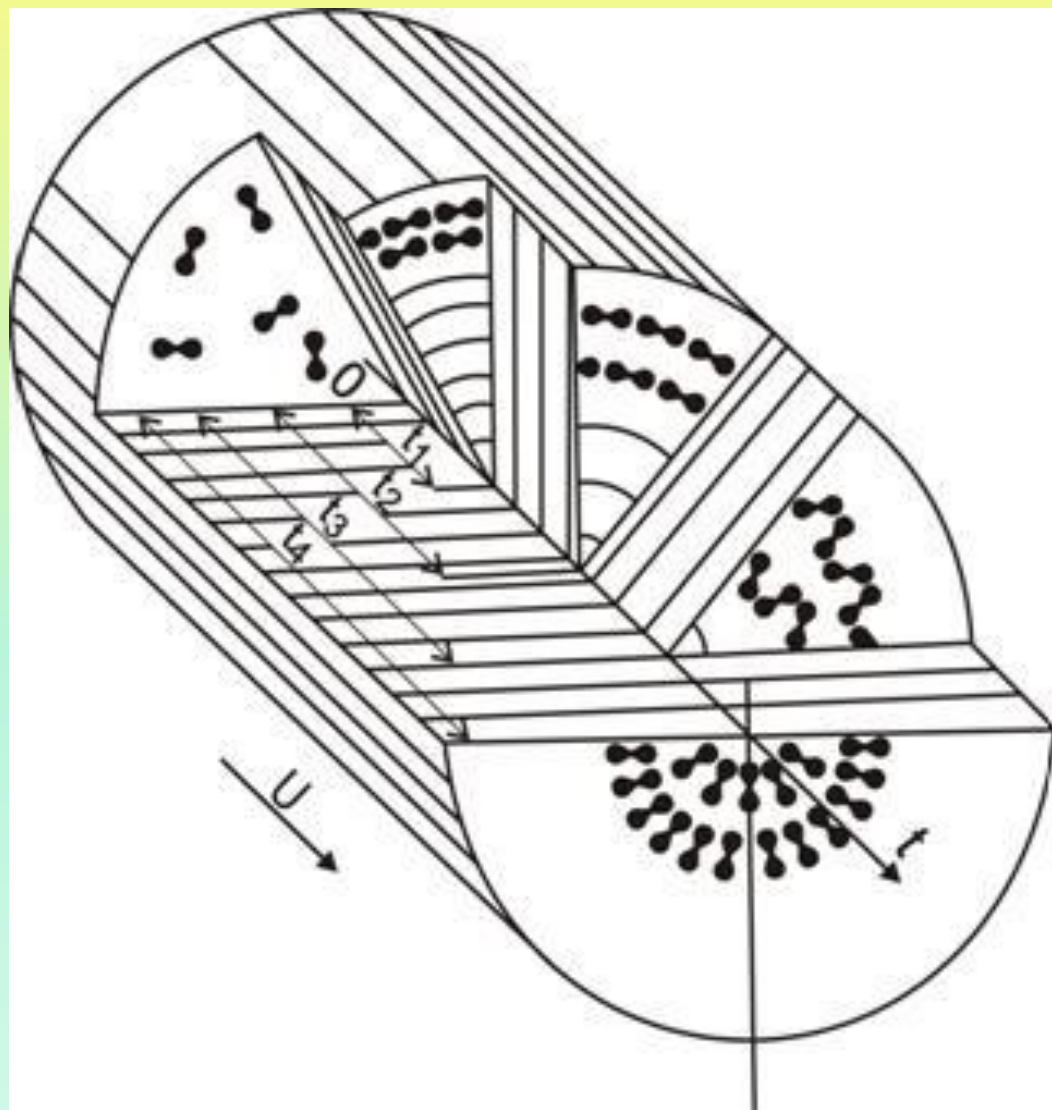
«монетные столбики», образуемые движущимися эритроцитами (слева) и расположение осей в этой структуре (справа) по А.Л. Чижевскому

Эпюры скоростей в разветвляющемся сосуде (слева – по Пуазейлю, справа – реальная трехмерная реконструкция на основе эхографии)



А.Л.Чижевский:

- Эритроциты в кровеносных сосудах движутся не беспорядочно, а слипаются в “монетные столбики”.
- В более широких сосудах концы каждого столбика соединяются друг с другом, образуя кольца, напоминающие связки баранок, нанизанные на ось кровеносного сосуда.
- Образование упорядоченных групп заметно снижает гидродинамические потери



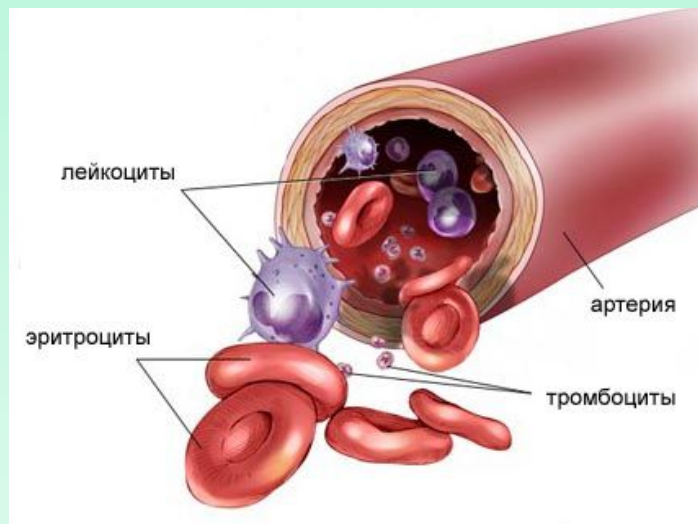
Образование
концентрической
структуры
движущейся крови и
переформирование
её в радиально –
кольцевую с
последующим
образованием
эритроцитарных
монетных столбиков.
Здесь t – время
движения жидкости по
трубке с постоянной
скоростью U .

РЕОЛОГИЯ КРОВИ

Реология (от греческого слова **rheos** – течение, **logos** – учение) – наука о деформациях и текучести вещества.

Реология крови – изучение биофизических особенностей крови как вязкой жидкости.

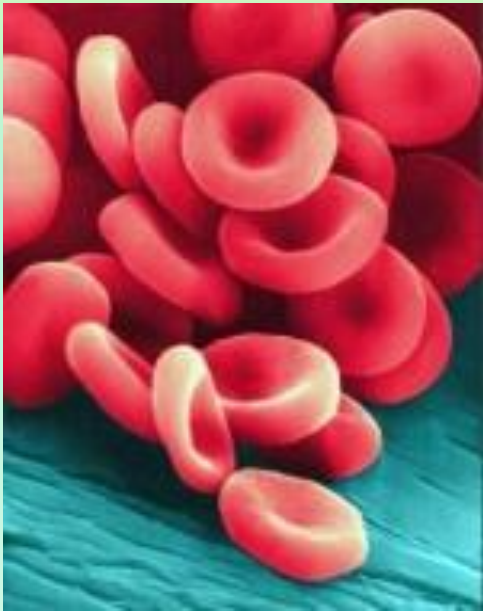
Кровь – **неньютоновская жидкость**, имеет внутреннюю структуру (плазма+форменные элементы)



Реологические свойства крови определяются

- совокупностью функционального состояния форменных элементов крови
- вязкостью крови (форменные элементы + белки и липиды плазмы)

Ключевая роль в формировании реологических параметров крови принадлежит форменным элементам крови, прежде всего **эритроцитам**, которые составляют 98% от общего объема форменных элементов крови.



ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭРИТРОЦИТОВ, ВАЖНЫЕ ДЛЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ:

- подвижность
- деформируемость
- агрегационная активность

ВЯЗКОСТЬ – свойство жидкости оказывать сопротивление перемещению одной ее части относительно другой.

Вязкость крови - интегральная характеристика микроциркуляции, значительно влияет на гемодинамику.

ВЯЗКОСТЬ КРОВИ неодинакова в различных участках кровеносного русла, зависит от различных факторов.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВЯЗКОСТЬ КРОВИ

- СКОРОСТЬ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ
- ГЕМАТОКРИТ
- ДИАМЕТР СОСУДА
- ТЕМПЕРАТУРА

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ
ВЯЗКОСТЬ



1 – ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ
РАСТВОР

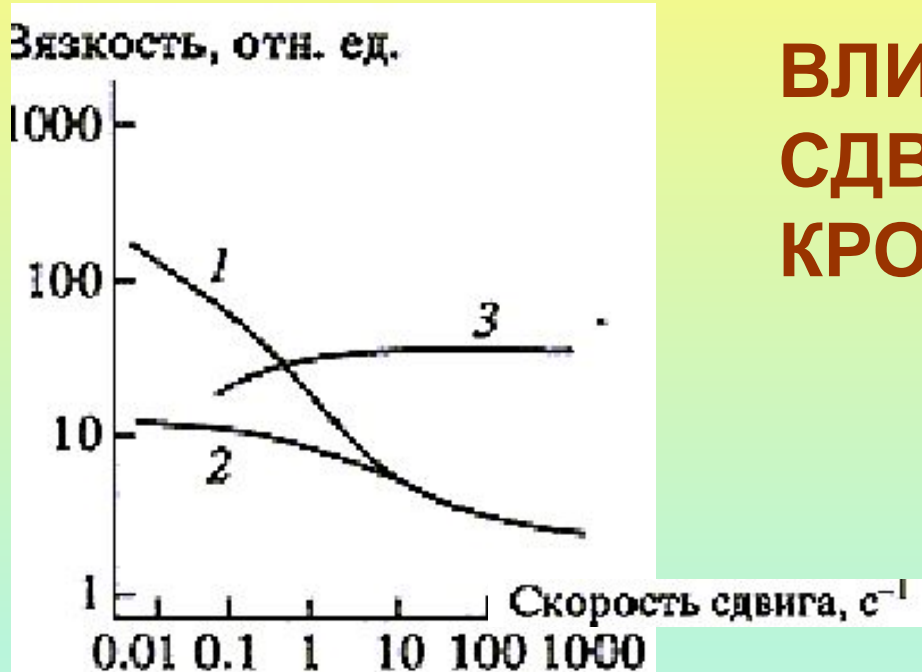
2 – ПЛАЗМА КРОВИ

3 – КРОВЬ (ГЕМАТОКРИТ 40%)

4 – КРОВЬ (ГЕМАТОКРИТ 60%)

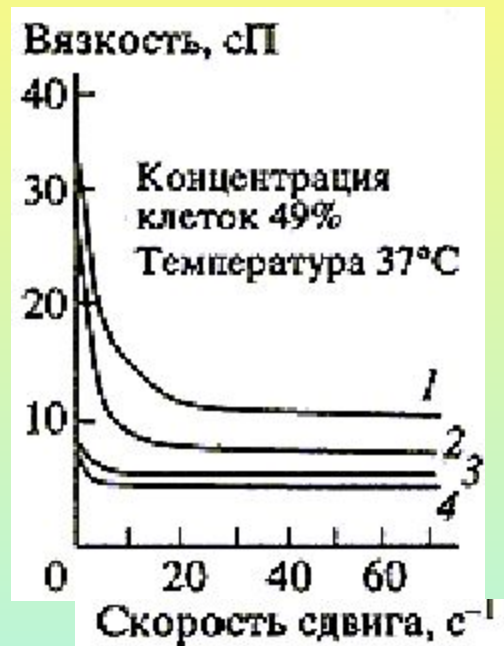
ВОЗРАСТАЮЩАЯ СКОРОСТЬ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ

ВЛИЯНИЕ СКОРОСТИ СДВИГА НА ВЯЗКОСТЬ КРОВИ



Относительное изменение вязкости трех видов эритроцитарных суспензий:

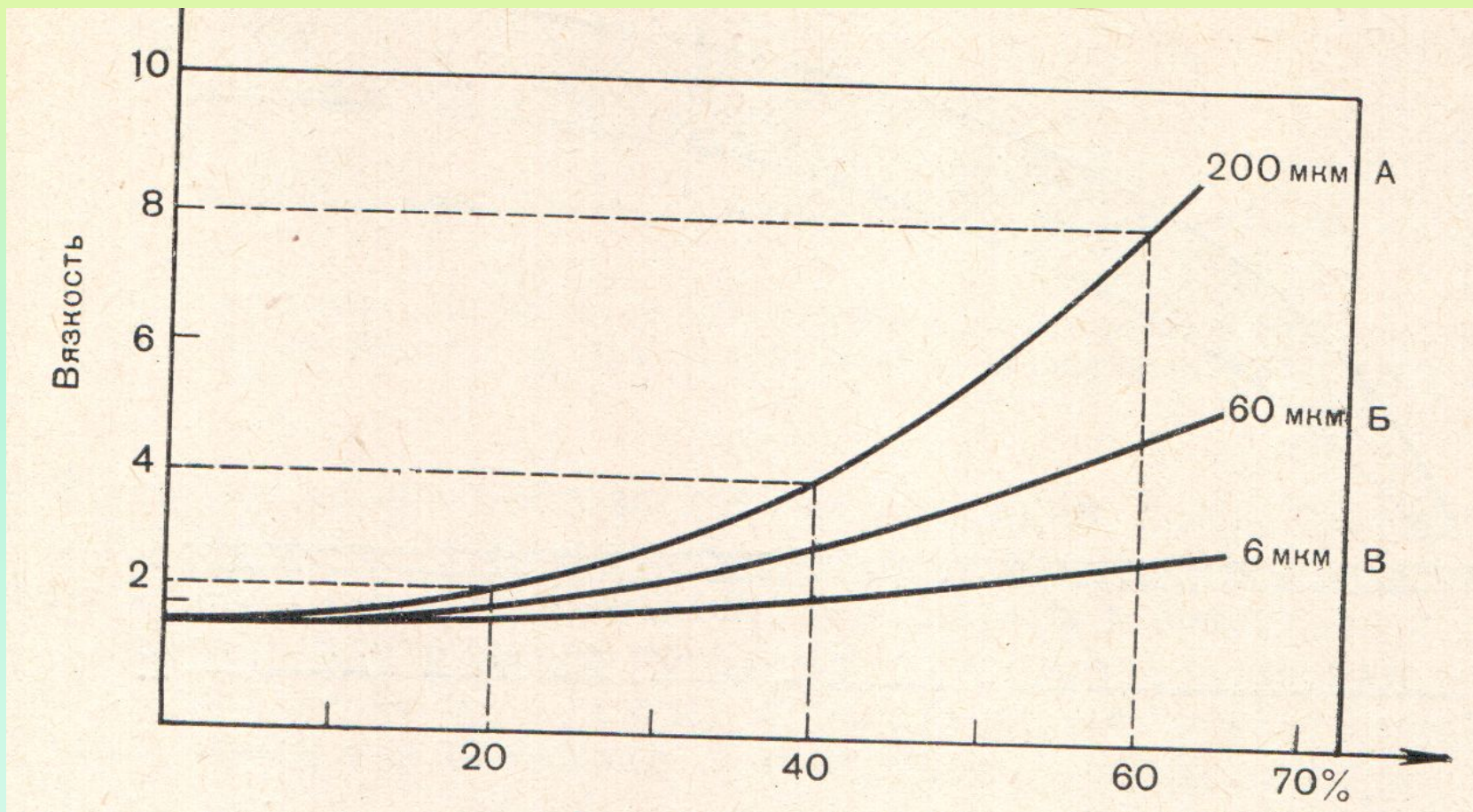
- 1 - нормальные эритроциты в плазме крови,
- 2 - нормальные эритроциты в растворе Рингера-Альбумина,
- 3 - эритроциты, обработанные глутаральдегидом



Изменение вязкости суспензии эритроцитов как функция скорости сдвига при изменении содержания различных белков:

- 1 - глобулин 2.2 вес. %,
- 2 - цельная кровь,
- 3 - альбумин 3.5 вес. %,
- 4 - фибриноген 0.6 вес. %

ВЛИЯНИЕ ГЕМАТОКРИТА НА ВЯЗКОСТЬ КРОВИ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ ЧЕРЕЗ ТРУБКИ РАЗНОГО ДИАМЕТРА



ГЕМАТОКРИТ

СПОСОБНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ К
ОБРАТИМОЙ АГРЕГАЦИИ ВНОСИТ
СУЩЕСТВЕННЫЙ ВКЛАД В
РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ

КРУПНЫЕ СОСУДЫ (АОРТА, АРТЕРИИ)

$$d_{\text{сос}} > d_{\text{агр}}, \quad d_{\text{сос}} \gg d_{\text{эритроц}}.$$

ГРАДИЕНТ СКОРОСТИ СДВИГА НЕВЕЛИК, ЭРИТРОЦИТЫ
ОБРАЗУЮТ «МОНЕТНЫЕ СТОЛБИКИ»



МЕЛКИЕ СОСУДЫ (МЕЛКИЕ АРТЕРИИ, АРТЕРИОЛЫ)

$$d_{\text{сос}} \approx d_{\text{агр}}, d_{\text{сос}} = (5-20)d_{\text{эритроц}}.$$

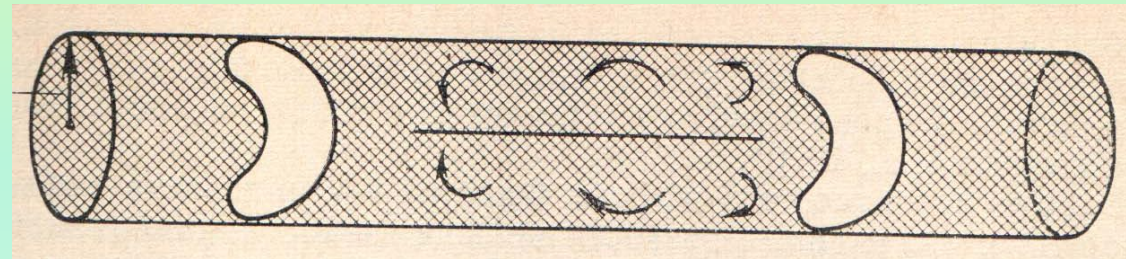
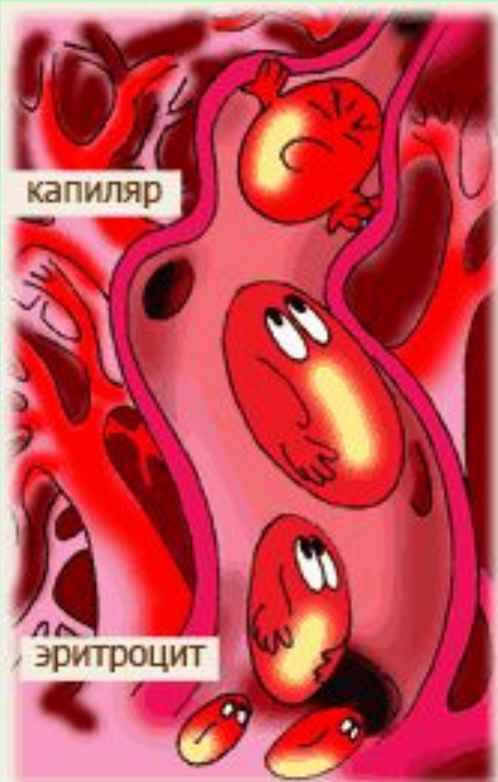
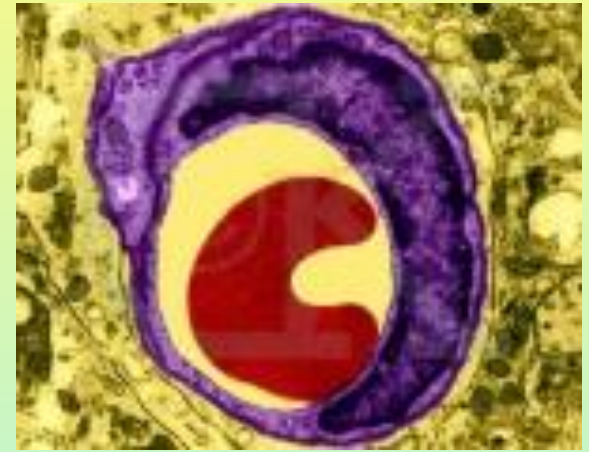
ГРАДИЕНТ СКОРОСТИ СДВИГА ЗНАЧИТЕЛЬНО
УВЕЛИЧИВАЕТСЯ И АГРЕГАТЫ РАСПАДАЮТСЯ –
ВЯЗКОСТЬ ПАДАЕТ _



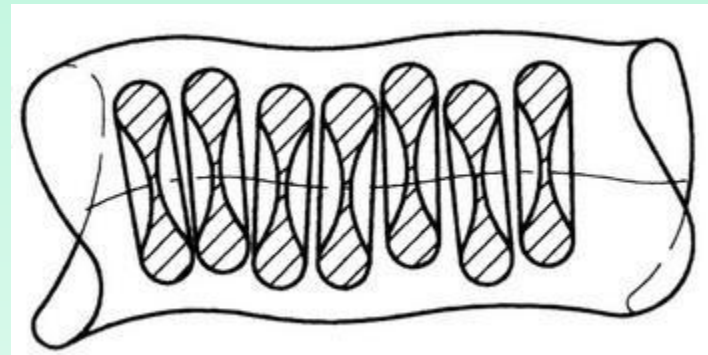
МИКРОСОСУДЫ – КАПИЛЛЯРЫ

$$d_{\text{сос}} < d_{\text{эритроц}}.$$

ЭРИТРОЦИТЫ ЛЕГКО ДЕФОРМИРУЮТСЯ



ЭФФЕКТ ФАРЕУСА - ЛИНДКВИСТА





1700-1782

ЭНЕРГЕТИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ. ЗАКОН БЕРНУЛЛИ

$$pV + mgh + \frac{mv^2}{2} = \textit{const}$$

РАЗДЕЛИМ ОБЕ ЧАСТИ НА V

$$p + \rho gh + \frac{\rho v^2}{2} = \textit{const}$$

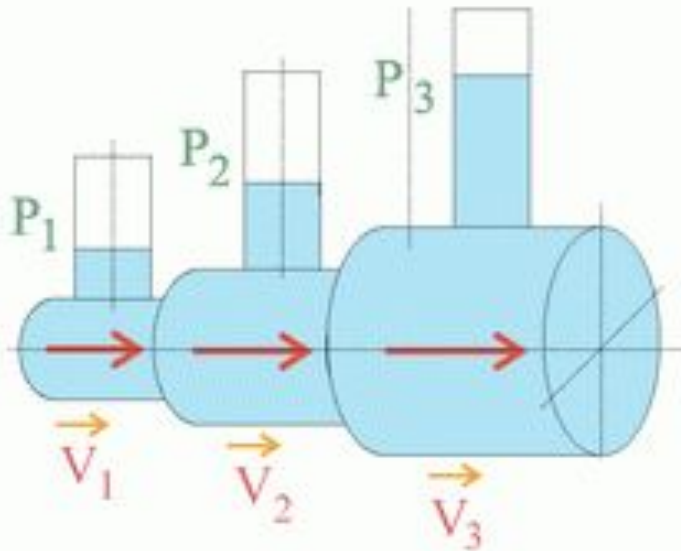
ПРИ ТЕЧЕНИИ ЖИДКОСТИ В ГОРИЗОНТАЛЬНЫХ ТРУБКАХ СИЛУ ТЯЖЕСТИ МОЖНО НЕ УЧИТЫВАТЬ

$$p + \frac{\rho v^2}{2} = \textit{const}$$

p - статическое давление

$\rho v^2 / 2$ - динамическое
давление

Закон Бернулли



$$P + \frac{\rho V^2}{2} = \text{const}$$

$$V_1 > V_2 > V_3$$



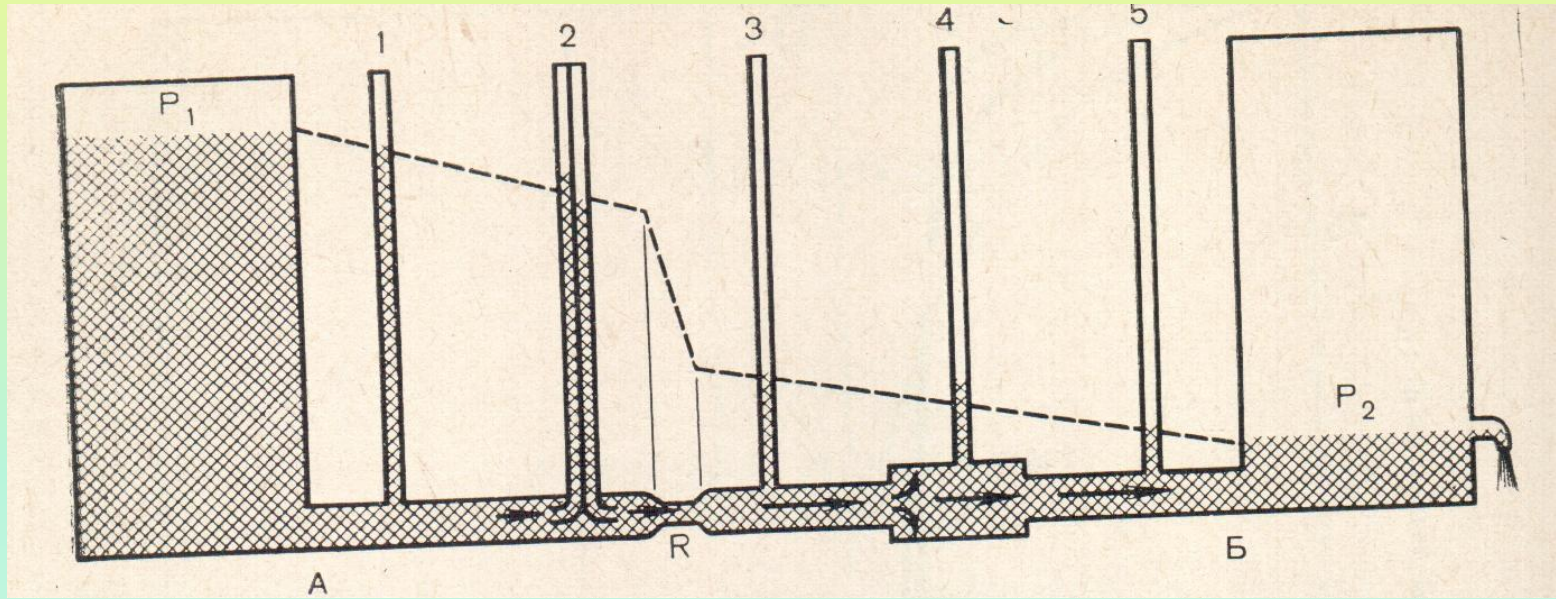
$$P_1 < P_2 < P_3$$

$$S_1 < S_2 < S_3$$

S_1, S_2, S_3 - площади поперечного сечения трубы

ДАВЛЕНИЕ ТЕКУЩЕЙ
ЖИДКОСТИ БОЛЬШЕ В
ТЕХ СЕЧЕНИЯХ ТРУБЫ,
В КОТОРЫХ СКОРОСТЬ
ЕЕ ТЕЧЕНИЯ МЕНЬШЕ

ЗАКОН БЕРНУЛЛИ



$$p + \frac{\rho v^2}{2} = \text{const}$$