

ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ
Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “North Ossetian State Medical Academy”,
the Ministry of Health of the Russian Federation

Бестаев Г.Г., Слепушкин В.Д.

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

(Учебное пособие)

Bestaev G.G., Slepushkin V.D.

CLINICAL PHYSIOLOGY OF BLOOD CIRCULATION

(Tutorial)



Владикавказ

Авторы:

Бестаев Георгий Гивиевич — доцент кафедры, кандидат медицинских наук

Слепушкин Виталий Дмитриевич - Зав. кафедрой, доктор медицинских наук, профессор

Перевод на английский язык:

Шульга Елена Витальевна – кандидат филологических наук, доцент

Рецензент:

Лебедева Елена Анатольевна — доктор медицинских наук, профессор Ростовского медицинского университета

Authors:

Georgiy Bestaev -dozent

Vitaly Slepushkin - Head of the Department, Doctor of Medical Sciences, Professor

The English translation:

Elena Shulga – candidate of Philological Sciences, associate Professor

Rezention:

Elena Lebedeva – professor of Rostov Medical University

Методическое пособие предназначено для студентов старших курсов, в том числе иностранных студентов, обучающихся на английском языке, ординаторов, аспирантов.

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Система кровообращения - замкнутая гидродинамическая система, заполненная неоднородной жидкостью и приводимая в действие насосом – сердцем.

Основными задачами кровообращения являются:

1. Доставка тканям: кислорода, питательных веществ и солей, гормонов и других активных веществ;
2. Удаление из тканей: углекислоты и прочих конечных продуктов метаболизма;
3. Участие в теплоотдаче.

Функциональные отделы сердечно-сосудистой системы

В функциональной классификации шведского физиолога Б. Фолкова (1976 г.) предусмотрено деление системы кровообращения на «последовательно соединенные звенья или элементы»:

1. *Сердце* — насос, ритмически выбрасывающий кровь в сосуды.
2. *Упруго-растяжимые сосуды*, которые превращают периодичный выброс крови из сердца в равномерный кровоток (аорта с ее отделами, легочная артерия).
3. *Резистивные сосуды* (сосуды сопротивления) — прекапиллярный (в основном артериолы) и посткапиллярный отделы (венулы), которые вместе создают общее сопротивление кровотоку в сосудах органов.
4. *Прекапиллярные сфинктеры* — специализированный отдел мельчайших артериальных сосудов, сокращение гладкомышечных клеток этих сфинктеров может приводить к перекрытию просвета мелких сосудов. Эти сосуды регулируют объем кровотока в капиллярном русле.
5. *Обменные сосуды*, или истинные капилляры, где кровь контактирует с тканью благодаря огромным поверхностям капиллярного ложа. Здесь реализуется основная функция сердечно-сосудистой системы — обмен между кровью и тканями.
6. *Шунтирующие сосуды* (артериовенозные анастомозы), наличие которых доказано не для всех тканей.
7. *Емкостные сосуды*, в которых изменения просвета, даже столь небольшие, что не оказывают существенного влияния на общее

сопротивление, вызывают выраженные изменения распределения крови и величины притока ее к сердцу - венозный отдел системы.

Система кровообращения может быть условно разделена на ряд составных частей. Функциональные отделы системы кровообращения классифицируются следующим образом:

1. Макроциркуляция:

- сердечный насос;
- сосуды –буферы (артерии);
- сосуды – емкости (вены).

2. Микроциркуляция:

- сосуды сопротивления или распределения (артериолы и венулы);
- сосуды обмена (капилляры);
- сосуды шунты (артериовенозные анастомозы).

1. Кровь: объем и реология

Кровь – жидкая среда, не только транспортирующая в организме дыхательные газы, энергетические, пластические и регуляторные субстраты, но и выполняющая функции теплоносителя между ядром тела и его оболочкой. Будучи суспензией клеток, она является т.н. типичной неньютоновской жидкостью, вязкость которой прямо зависит от приложенного напряжения сдвига. Применительно к гемодинамике главными характеристиками крови являются ее активный объем (объем циркулирующей крови, сокр. ОЦК) и реологические, т.е. вязко-текучие свойства. При нормальных значениях скорости кровотока соотношение объемов плазмы и форменных элементов в содержимом сосуда задается его диаметром. Следовательно, гематокрит системы сосудов будет зависеть уже от строения этого сосудистого русла – длины и удельного веса сосудов различного диаметра. Этот факт наглядно подтверждает разница между «системным» гематокритом относительно крупных сосудов, составляющим в норме 0,4–0,5 (40– 50%), и гематокритом функционирующего капилляра, равным всего лишь 0,06–0,1 (6–10%).

2. Сосудистое русло

Состояние сосудов и, в частности, системный сосудистый тонус, интересуют нас в двух аспектах. С одной стороны, преимущественно нейрогенный тонус венул и мелких вен формирует ту самую сосудистую емкость, которая в норме содержит до 75–80% ОЦК и позволяет физиологам называть вены большого круга вместе с малым кругом кровообращения системой высокого объема и низкого давления. С другой стороны, тонус артериол, зависящий в большей степени от локальных метаболических влияний, определяет величину системного сосудистого сопротивления.

3. Сердечный выброс и определяющие его факторы

Минутный объем кровообращения (МОК, минутный объем сердца, производительность сердца, сердечный выброс — термины равнозначны) формируется как сумма ударных объемов крови (УОК, разовых производительностей сердца) за минуту. Таким образом, СВ является производным ударного объема и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Единицей измерения СВ является л/мин.

Ударный объем крови, в свою очередь, определяется, разностью фазовых объемов желудочков в конце диастолы (конечно-диастолический объем, КДО) и конце систолы (конечно-систолический объем, КСО).

Нормальные величины МОК составляют 4 – 6 л. Чтобы нивелировать влияние размеров тела и сделать показатель более сравнимым, А. Grollman предложил сердечный индекс (СИ) — отношение МОК к площади поверхности тела (в норме $2.8 \pm 4,2$ л/м² /мин).

Конечно-диастолический объем (КДО) представляет собой последовательный результат (а) вливания крови под действием давления заполнения (центральное венозное давление для правого, давление в легочных венах для левого сердца) в желудочек с заданной растяжимостью и б) активной "дозарядки" желудочка систолой предсердия. Диастолическая растяжимость желудочка зависит от его пассивной механической жесткости; существует термин комплаенс (податливость — англ.) желудочка.

Давление заполнения желудочка характеризует венозный возврат. В строгом смысле последний показатель имеет размерность потока и для правого желудочка зависит от: а) соотношения объема циркулирующей крови и тонуса венозного (емкостного) отдела сосудистого русла, в норме содержащего 60-80% ОЦК, б) градиента давлений между периферическими венами и правым предсердием и в) величины конечно-систолического объема (КСО), при котором начинается диастола.

При растущем КДО и растягиваемом мышечном волокне, энергия сокращения и ударный объем также повышаются до точки перерастяжения, преодолев которую ударный объем начинает снижаться, как, например, при сердечной недостаточности. Повышенная преднагрузка ведет к повышению СВ. Преднагрузка зависит от возврата венозной крови, на который влияют положение тела, внутригрудное давление, объем циркулирующей крови и тонус сосудов венозной системы.

Влияние КСО реализуется через величину пассивного напряжения стенки желудочка в начале диастолы, которая, согласно закону Р.-S. Laplace (1807), при прочих равных условиях прямо пропорциональна кубическому корню КСО. Таким образом, замыкая круг, КСО характеризует адекватность систолической функции приложенной преднагрузке. Важно, что системный

венозный возврат — "точка опоры кровообращения" (А. Guyton, 1973) — направляется в правое сердце, тогда как системная перфузия определяется левым. В зависимости от ритма КДО определяется либо суммой а) объема, при котором эластическая тяга желудочка уравнивается с давлением заполнения и б) систолического объема предсердия, либо суммой того же систолического объема предсердия (б) с объемом, при котором диастола завершилась в силу начала систолы предсердий (а). Последняя ситуация характеризует более частый ритм, а в пределе является механизмом падения УОК при тахикардии. Реализация одного из двух описанных вариантов зависит от того, достаточно ли время диастолы для уравнивания эластичности желудочка с давлением заполнения (когда поток самостоятельно становится равным нулю), или следующая систола предсердий начинается при ненулевом потоке через атриовентрикулярные клапаны. Решающими входными параметрами при этом являются: а) величина давления заполнения, б) растяжимость желудочка и в) длительность диастолы, т.е. разность длительности кардиоцикла (периода ритма сердца) и длительности механической систолы.

Длительность периода изгнания, в свою очередь, определяется соотношением сократимости (инотропного статуса) и постнагрузки, определяющей то давление в выходном тракте желудочка, против которого волокна миокарда совершают свою механическую работу. Инотропный статус, далее, зависит от: а) длины волокон (миофибрилл) в начале процесса сокращения и б) суммы других факторов, влияющих на их функциональное состояние.

Начальная длина миофибрилл, зависящая от их растяжения к концу диастолы, отражает одну из современных трактовок понятия *преднагрузки*: при прочих равных условиях именно она определяет величину активной поверхности соприкосновения актиновых и миозиновых нитей саркомера в стартовых условиях сокращения.

Фракция выброса (ФВ=УОК/КДО), как ясно из изложенного, характеризует не сократимость как таковую, а ее адекватность текущим величинам пред- и постнагрузки. Таким образом, КСО — результат динамического равновесия напряжения сокращающегося миокарда с создаваемым им давлением в выходном тракте.

Точной мерой постнагрузки сегодня считают конечно-систолическое напряжение стенки желудочка, имеющее размерность давления. Давление в выходном тракте, также характеризующее постнагрузку желудочка, определяется скоростью изгнания крови в систолу и гидродинамическим сопротивлением сосудистой системы. Для характеристики последнего вводятся показатели общего сосудистого сопротивления; периферического (ОПСС) — для большого круга кровообращения и легочного (ОЛСС) — для малого.

Поскольку рост размеров тела, при прочих равных условиях, увеличивает суммарный просвет сосудов, индексы вычисляют не как отношение, а как произведение величин сопротивления на площадь поверхности тела или, что дает тот же результат, как отношение разности давлений к потоку, отнесенному к площади поверхности (т.е. заменяя множитель МОК-1 на СИ-1).

Нормальные величины ОПСС составляют 900–1500 дин·с·см⁻⁵, нормой для ОЛСС считают цифры 25–150 дин·с·см⁻⁵.

Артериальное давление есть интегральная величина, составляющими и определяющими которой являются объемная скорость кровотока и сопротивление сосудов. Поэтому системное артериальное давление является результирующей величиной сердечного выброса (СВ) и общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС).

Применительно к артериальному давлению различают систолическое, диастолическое, пульсовое и среднее давления. Систолическое — возникает в артериях в период систолы левого желудочка сердца, диастолическое — в период его диастолы, разница между величиной систолического и диастолического давлений характеризует пульсовое давление. Выделяют также среднее давление (САД), которое представляет собой среднюю (не арифметическую) между систолическим и диастолическим давлениями величину, которая была бы способна при отсутствии пульсовых колебаний давления крови, дать такой же гемодинамический эффект, какой имеет место при естественном, колеблющемся движении крови. САД определяют по формуле: $САД = (АД_{сист} + 2АД_{диаст}) / 3$ и равно 80-90 мм.рт.ст.

Литература:

1. Лебединский К.М., Баутин А.Е., Бестаев Г.Г. и др. Кровообращение и анестезия. Издательство: Человек, 2015 год.
2. Бунятян А.А., Трекова Н.А., Мещеряков А.В. и др. Руководство по кардиоанестезиологии. — М.: МИА, 2005. — 688 с.
3. Bullock J., Boyle J., Wang M.B., Ajello R.R. Physiology. — John Wiley & Sons, 1984. — 392 p.

CLINICAL PHYSIOLOGY OF BLOOD CIRCULATION

The circulatory system is a closed hydrodynamic system filled with an inhomogeneous fluid and driven by a pump – the heart.

The main tasks of blood circulation are:

1. Delivery of oxygen, nutrients and salts, hormones and other active substances to the tissues;
2. Removal from tissues: carbon dioxide and other end products of metabolism;
3. Participation in heat transfer.

Functional departments of the cardiovascular system

The functional classification of the Swedish physiologist B. Folkov (1976) provides for the division of the circulatory system into "sequentially connected links or elements":

1. *The heart* is a pump that rhythmically releases blood into the vessels.
2. *Elastic-stretchable vessels* that turn the periodic release of blood from the heart into a uniform blood flow (the aorta with its departments, the pulmonary artery).
3. *Resistive vessels* — resistance vessels) - precapillary (mainly arterioles) and postcapillary sections (venules), which together create a general resistance to blood flow in the vessels of the organs.
4. *Precapillary sphincters* — a specialized department of the smallest arterial vessels, the contraction of the smooth muscle cells of these sphincters can lead to the overlap of the lumen of small vessels. These vessels regulate the volume of blood flow in the capillary bed.
5. *Exchange vessels*, or true capillaries, where the blood contacts the tissue due to the huge surfaces of the capillary bed. Here the main function of the cardiovascular system is realized-the exchange between blood and tissues.
6. *Bypass vessels* (arteriovenous anastomoses), the presence of which is not proven for all tissues.
7. *Capacitive vessels* in which changes in the lumen, even so small that they do not significantly affect the overall resistance, cause pronounced changes in the distribution of blood and the amount of its inflow to the heart - the venous part of the system.

The circulatory system can be divided into a number of components. The functional divisions of the circulatory system are classified as follows:

1. Macrocirculation:

- heart pump;
- buffer vessels (arteries);
- vessels-containers (veins).

2. Microcirculation:

- vessels of resistance or distribution (arterioles and venules);
- vessels of exchange (capillaries);
- shunt vessels (arteriovenous anastamoses).

1. Blood: volume and rheology

Blood is a liquid medium that not only transports respiratory gases, energy, plastic and regulatory substrates in the body, but also performs the functions of a heat carrier between the core of the body and its shell. Being a suspension of cells, it is a so-called typical non-Newtonian fluid, the viscosity of which directly depends on the applied shear stress. In relation to hemodynamics, the main characteristics of blood are its active volume (the volume of circulating blood, VCB) and rheological, i.e. visco-fluid properties. At normal values of the blood flow rate, the ratio of plasma volumes and shaped elements in the contents of the vessel is set by its diameter. Therefore, the hematocrit of the vascular system will depend on the structure of this vascular bed – the length and specific weight of vessels of different diameters. This fact is clearly confirmed by the difference between the "systemic" hematocrit of relatively large vessels, which is normal 0,4–0,5 (40– 50%), and hematocrit of a functioning capillary, equal to only 0.06-0.1 (6-10%).

2. Vascular bed

The state of the vessels and, in particular, the systemic vascular tone, are of interest to us in two aspects. On the one hand, the predominantly neurogenic tone of the venules and small veins forms the very vascular capacity that normally contains up to 75-80% of VCB and allows physiologists to call the veins of the large circle together with the small circle of blood circulation a system of high volume and low pressure. On the other hand, the tone of the arterioles, which depends more on local metabolic influences, determines the value of systemic vascular resistance.

3. Cardiac output and its determining factors

The minute volume of blood circulation (MVBC, minute volume of the heart, heart performance, cardiac output — the terms are equivalent) is formed as the sum of the shock volumes of blood (SVB, one-time heart performance) per

minute. Thus, the cardiac output is a derivative of the stroke volume and heart rate (HR). The unit of measurement of the cardiac output is l/min.

The SVB, in turn, is determined by the difference in the phase volumes of the ventricles at the end of the diastole (end-diastolic volume, EDV) and the end of the systole (end-systolic volume, ESV).

The normal values of the MVBC are 4-6 l. To neutralize the influence of body size and make the indicator more comparable, A. Grollman proposed the cardiac index — CI) - the ratio of the MVBC to the body surface area (normally 2.8 ± 4.2 l/m² /min).

The end-diastolic volume (EDV) is the sequential result of (a) blood infusion under the action of filling pressure (central venous pressure for the right, pulmonary vein pressure for the left heart) into the ventricle with a given extensibility, and (b) active "reloading" of the ventricle by the atrial systole. The diastolic extensibility of the ventricle depends on its passive mechanical rigidity; there is a term compliance (pliability — eng.) of the ventricle.

Ventricular filling pressure characterizes venous return. In the strict sense, the latter indicator has the flow dimension and for the right ventricle depends on: a) the ratio of the volume of circulating blood and the tone of the venous (capacitive) section of the vascular bed, which normally contains 60-80% of the circulating blood volume, b) the pressure gradient between the peripheral veins and the right atrium, and c) the value of the end-systolic volume (ESV), at which diastole begins.

With a growing EDV and stretching muscle fiber, the energy of contraction and shock volume also increase to the point of overstretch, after which the shock volume begins to decrease, as, for example, in heart failure. Increased preload leads to increased cardiac output. Preload depends on the return of venous blood, which is influenced by the position of the body, intra-thoracic pressure, the volume of circulating blood and the tone of the vessels of the venous system.

The effect of ESV is realized through the value of the passive stress of the ventricular wall at the beginning of the diastole, which, according to the law of P.-S. Laplace (1807), all other things being equal, is directly proportional to the cubic root of ESV. Thus, closing the circle, ESV characterizes the adequacy of the systolic function to the applied preload. It is important that the systemic venous

return — the "fulcrum of blood circulation" (A. Guyton, 1973) - is directed to the right heart, while the systemic perfusion is determined by the left. Depending on the rhythm, the BWT is determined either by the sum of a) the volume at which the elastic thrust of the ventricle is balanced with the filling pressure and b) the systolic volume of the atrium, or by the sum of the same systolic volume of the atrium (b) with the volume at which the diastole ended due to the onset of the atrial systole (a). The latter situation characterizes a more frequent rhythm, and in the limit is the mechanism of the fall of the SVB in tachycardia. The implementation of one of the two described options depends on whether the diastole time is sufficient to balance the elasticity of the ventricle with the filling pressure (when the flow independently becomes zero), or whether the next atrial systole begins with non-zero flow through the atrioventricular valves. The decisive input parameters are: a) the value of the filling pressure, b) the extensibility of the ventricle, and c) the duration of the diastole, i.e. the difference between the duration of the cardiocycle (the period of heart rhythm) and the duration of the mechanical systole.

The duration of the period of expulsion, in turn, is determined by the ratio of contractility (inotropic status) and afterload, which determines the pressure in the ventricular outlet tract against which the myocardial fibers perform their mechanical work. The inotropic status, further, depends on: a) the length of the fibers (myofibrils) at the beginning of the contraction process, and b) the sum of other factors affecting their functional state.

The initial length of myofibrils, which depends on their extension to the end of the diastole, reflects one of the modern interpretations of the concept of *preload*: all other things being equal, it determines the size of the active contact surface of the actin and myosin filaments of the sarcomere in the initial conditions of contraction.

The ejection fraction ($EF=SVB/EDV$), as it is clear from the above, does not characterize contractility as such, but its adequacy to the current values of pre- and post-loading. Thus, ESV is the result of the dynamic equilibrium of the voltage of the contracting myocardium with the pressure created by it in the output tract.

The exact measure of afterload today is considered to be the end-systolic stress of the ventricular wall, which has the dimension of pressure. The pressure in the exit tract, which also characterizes the post-loading of the ventricle, is determined by the rate of expulsion of blood into the systole and the hydrodynamic resistance of the vascular system. To characterize the latter, the indicators of total

vascular resistance are introduced; peripheral (TVRP) — for a large circle of blood circulation and pulmonary (lung) (TLVR) — for a small one.

Since the increase in the size of the body, all other things being equal, increases the total lumen of the vessels, the indices are calculated not as a ratio, but as the product of the resistance values by the surface area of the body, or, which gives the same result, as the ratio of the pressure difference to the flow related to the surface area (i.e., replacing the MVBS-1 multiplier with the cardiac index (CI)-1).

The normal values of the TVRP are 900-1500 $\text{din} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$, the norm for the TLVR is considered to be 25-150 $\text{din} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$.

Blood pressure is an integral quantity, the components and determinants of which are the volume velocity of blood flow and the resistance of blood vessels. Therefore, systemic blood pressure is the resulting value of cardiac output (CO) and total peripheral vascular resistance (TVRP).

In relation to blood pressure, there are systolic, diastolic, pulse and average pressures. Systolic-occurs in the arteries during the systole of the left ventricle of the heart, diastolic-during its diastole, the difference between the value of systolic and diastolic pressure characterizes the pulse pressure. There is also an average pressure (ABP), which is the average (not arithmetic) between the systolic and diastolic pressures, which would be able, in the absence of pulse fluctuations in blood pressure, to give the same hemodynamic effect that occurs with the natural, fluctuating movement of blood. The average is determined by the formula: $\text{ABP} = (\text{BD sist} + 2\text{BD diast}) / 3$ and is equal to 80-90 mmHg.

Literature:

1. Lebedinsky K. M., Bautin A. E., Bestaev G. G., et al. Blood circulation and anesthesia. Publisher: Man, 2015.
2. Bunyatyan A. A., Trekova N. A., Meshcheryakov A.V., et al. Manual of Cardioanesthesiology. - M.: MIA, 2005 – - 688 p.
3. Bullock J., Boyle J., Wang M.B., Ajello R.R. Physiology. – John Wiley & Sons, 1984. – 392 p.