

Активная деятельность сердца вызывает сложное пространственно-временное распределение гемодинамических параметров в сердечно-сосудистой системе.

В системе одновременно протекают разнородные процессы, взаимосвязанные друг с другом: *поступление крови* из левого желудочка сердца в аорту и кровоток по сосудам; *изменение давления* крови и механических напряжений в стенках сосуда; *изменение объема* и формы элементов сердечно-сосудистой системы. Точно решить задачу поведения кровотока в такой системе весьма затруднительно. Упрощая систему при моделировании, можно описать отдельные аспекты гемодинамических процессов.

### § 37. Кинетика кровотока в эластичных сосудах.

#### Пульсовая волна. Модель Франка

Одним из важных гемодинамических процессов является распространение пульсовой волны.

Если регистрировать деформации стенки артерии в двух равноудаленных от сердца точках, то окажется, что деформация сосуда дойдет до более удаленной точки позже, то есть по сосуду распространяется волна пульсовых колебаний объема сосуда, давления и скорости кровотока, однозначно связанных с друг другом. Это так называемая пульсовая волна.

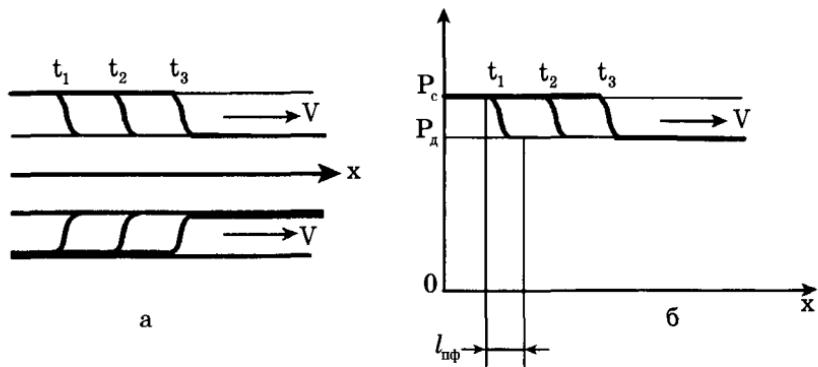
Пульсовая волна – процесс распространения изменения объема вдоль эластичного сосуда в результате одновременного изменения в нем давления и массы жидкости.

На рис. 9.7, *a* приведены изменения объема сосуда для нескольких последовательных моментов времени.

Рассмотрим характеристики пульсовой волны. Амплитудой пульсовой волны  $P_0(x)$  (пульсовое давление) будем называть разность между максимальным и минимальным значениями давлений в данной точке сосуда. В начале аорты амплитуда волны  $P_{0, \max}$  равна разности систолического  $P_c$  и диастолического  $P_d$  давлений:  $P_{0, \max} = P_c - P_d$  (рис. 9.7б). Заштрихованная область – диапазон изменения давления в крупных сосудах в связи с распространением в них пульсовой волны. Затухание амплитуды пульсовой волны при ее распространении вдоль сосудов можно представить зависимостью:

$$P_0(x) = P_{0, \max} \cdot e^{-\beta x}, \quad (9.7)$$

где  $\beta$  – коэффициент затухания, увеличивающийся с уменьшением радиуса.



**Рис. 9.7.** Схематичное изображение распространения переднего фронта пульсовой волны вдоль крупного сосуда ( $x$ ) для нескольких моментов времени ( $t_1 < t_2 < t_3$ ): увеличение объема (а) и соответствующее повышение давления крови (б);  $l_{np\phi}$  – характерное расстояние переднего фронта (передний фронт короче, чем задний),  $V$  – скорость волны

*Скорость распространения пульсовой волны зависит от свойств сосуда и крови:*

$$V_n = \sqrt{\frac{Eh}{2\rho r}}, \quad (9.8)$$

где  $E$  – модуль Юнга материала стенки сосуда,  $h$  – ее толщина,  $r$  – радиус просвета,  $\rho$  – плотность крови. (Эта формула была выведена впервые знаменитым английским ученым Т. Юнгом, в честь которого назван модуль упругости материалов. При этом он был автором классических работ по теории кровообращения. Всю жизнь он совмещал две профессии – врача и физика.)

Скорость распространения пульсовой волны, измеренная экспериментально, составляет  $V_n \approx 6 - 8 \text{ м / с}$ , что в  $20 - 30$  раз больше, чем скорость движения частиц крови  $V_{kp} = 0,3 - 0,5 \text{ м / с}$ . За время изгнания крови из желудочков (время систолы)  $t_c = 0,3 \text{ с}$  пульсовая волна успевает распространиться на расстояние

$$L_n = V_n \cdot t_c \approx 2 \text{ м},$$

то есть охватить все крупные сосуды – аорту и артерии. Экспериментальное определение скорости пульсовой волны лежит в основе диагностики состояния сосудов. С возрастом величина  $E$  увеличивается в  $2 - 3$  раза, а следовательно, возрастает и скорость пульсовой волны.

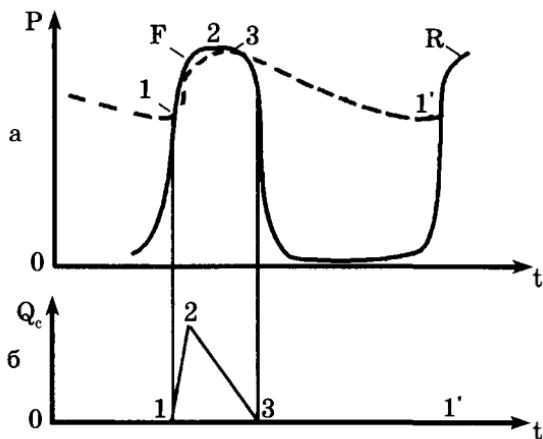
Наряду с пульсовой волной в системе «сосуд-кровь» могут распространяться и звуковые волны, скорость которых очень велика по сравнению со скоростью движения частиц крови и скоростью пульсовой волны. Таким образом, в системе сосуд-кровь можно выделить три основных процесса движения:

- 1) перемещение частиц крови ( $V_{kp} \approx 0,5 \text{ м / с}$ );
- 2) распространение пульсовой волны ( $V_p \approx 10 \text{ м / с}$ );
- 3) распространение звуковых волн ( $V_{зв} \approx 1500 \text{ м / с}$ ).

В 1899 г. немецкий физиолог О. Франк теоретически развел идею о том, что артерии “зapasают” кровь во время систолы и выталкивают ее в мелкие сосуды во время диастолы.

Поставим цель: рассчитать изменение гемодинамических показателей (например, давления) во времени в некоторой точке х крупного сосуда (произвольность выбора точки обусловлена малостью коэффициента затухания пульсовой волны вдоль крупных сосудов).

На рис. 9.8 схематично показаны экспериментальные данные изменения давления  $P$  в полости левого желудочка и в аорте, а также объемная скорость  $Q_c$  поступления крови из сердца в аорту. Видно, что  $P$  и  $Q_c$  нелинейно изменяются во времени.



**Рис. 9.8.** Изменение гемодинамических показателей при сокращении сердца: а – давление крови в аорте (штриховая линия) и давление в левом желудочке сердца (сплошная); б – объемная скорость  $Q_c$  поступления крови в аорту во время систолы. Кривые F соответствуют первому сокращению, R – повторение процесса; точки 1 и 1' соответствуют моментам открытия аортального клапана, точка 3 – его закрытию, точка 2 – момент времени, когда  $Q_c$  достигает максимального значения

Для удобства рассмотрения выделим две фазы кровотока в системе “левый желудочек сердца – крупные сосуды – мелкие сосуды” (рис. 9.8, 9.9):

**1-я фаза** – фаза притока крови в аорту из сердца с момента открытия аортального клапана до его закрытия (рис. 9.8, т. 1→2→3). Во время поступления крови из сердца стенки крупных сосудов растягиваются благодаря их эластичности, часть крови резервируется в крупных сосудах, а часть проходит в мелкие сосуды (рис. 9.9, а).

**2-я фаза** – фаза изгнания крови из крупных сосудов в мелкие после закрытия аортального клапана (рис. 9.8, т. 3→1'). Во время этой фазы стенки крупных сосудов за счет упругости возвращаются в исходное положение, проталкивая кровь в микрососуды. В это время в левый желудочек поступает кровь из левого предсердия (рис. 9.9, б).

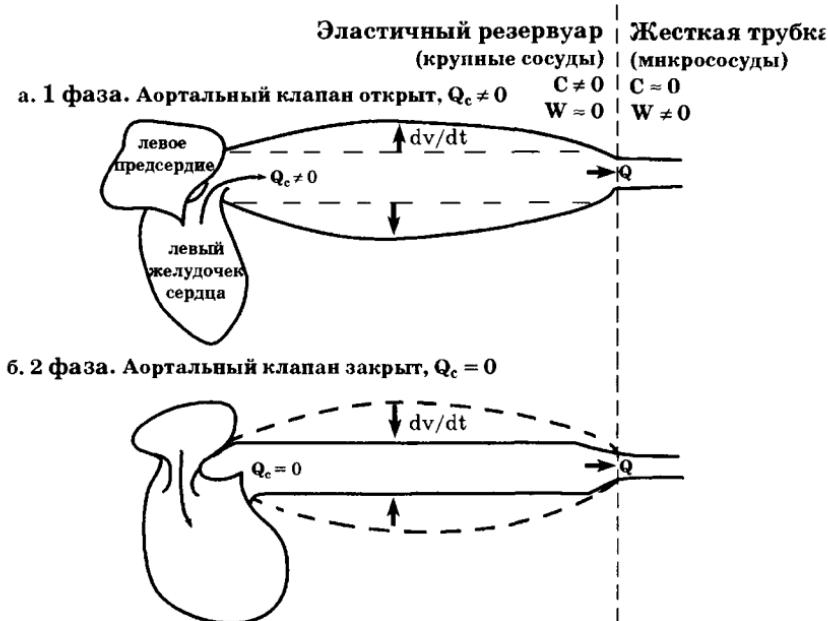


Рис. 9.9. Схематичное изображение кровотока в крупных и микрососудах при открытом (а) и закрытом (б) аортальном клапане

В модели Франка сделаны следующие допущения.

1. Все крупные сосуды объединены в один резервуар с эластичными стенками, объем которого пропорционален давлению. Они (а следовательно, и резервуар) обладают высокой эластичностью; гидравлическим сопротивлением резервуара пренебрегают.

2. Система микрососудов представлена как жесткая трубка. Гидравлическое сопротивление жесткой трубы велико; эластичностью мелких сосудов пренебрегают.

3. Эластичность и сопротивление для каждой группы сосудов постоянны во времени и в пространстве.

4. Не рассматриваются переходные процессы установления движения крови.

5. Существует “внешний механизм” закрытия и открытия аортального клапана, определяемый активной деятельностью сердца.

Составим систему уравнений, описывающих процесс. Скорость изменения объема резервуара  $dv / dt$  равняется разности скоростей притока в него крови из сердца  $Q_c$  и оттока в систему микрососудов  $Q$ :

$$\frac{dv}{dt} = Q_c - Q, \quad (9.9)$$

где  $Q_c(t)$  – объемная скорость поступления крови из сердца (рис. 9.8, б),  $Q(t)$  – объемная скорость кровотока в начале мелких сосудов,  $dv$  – изменение объема крупных сосудов.

Предполагаем, что изменение объема резервуара линейно зависит от изменения давления крови в нем  $dP$ ,

$$dv = CdP, \quad (9.10)$$

где  $C$  – эластичность – коэффициент пропорциональности между давлением и объемом,  $C \sim \frac{1}{E}$ .

Применяя для течения крови по жесткой трубке закон Пуазейля, получим, что

$$Q = \frac{P - P_{\text{кон}}}{W}, \quad (9.11)$$

где  $P(t)$  – давление в крупных сосудах (в том числе на входе в мелкие),  $P_{\text{кон}}$  – давление на выходе из жесткой трубы,  $W$  – гидравлическое сопротивление мелких сосудов. Во всех уравнениях под  $P$  подразумевается избыточное давление (разность между реальным давлением и атмосферным).

Систему уравнений (9.9, 9.10, 9.11) можно решить относительно  $P(t)$ ,  $Q(t)$  или  $v(t)$ . Решим систему относительно  $P(t)$ .

С учетом 9.9, 9.10, 9.11 получим уравнение

$$\frac{dP}{dt} + \frac{P}{WC} = \frac{Q_c}{C} + \frac{P_{\text{кон}}}{WC}. \quad (9.12)$$

Это неоднородное линейное дифференциальное уравнение, решение которого определяется видом функции  $Q_c(t)$ .

Из теории дифференциальных уравнений известно, что для произвольной функции  $Q_c(t)$  решением данного уравнения будет общий интеграл:

$$P(t) = e^{-\frac{t}{WC}} \left[ \frac{1}{C} \int (Q_c + \frac{P_{\text{кон}}}{W}) \cdot e^{\frac{t}{WC}} dt + K \right], \quad (9.13)$$

где константа  $K$  находится исходя из начальных условий.

На рис. 9.10, а представлен график функции  $P(t)$ , полученный на основе расчетов давления по формуле (9.13) для  $Q_c(t)$  в виде параболы (рис. 9.10, б):

$$Q_c(t) = -at^2 + bt,$$

$$a = \frac{Q_{\max}}{t_0^2}, \quad b = \frac{2Q_{\max}}{t_0}, \quad (9.14)$$

где  $Q_{\max}$  – максимальное значение кровотока, поступающего из сердца, время  $t_0$  равно половине длительности первой фазы ( $t_0 = \frac{t_1}{2}$ ).

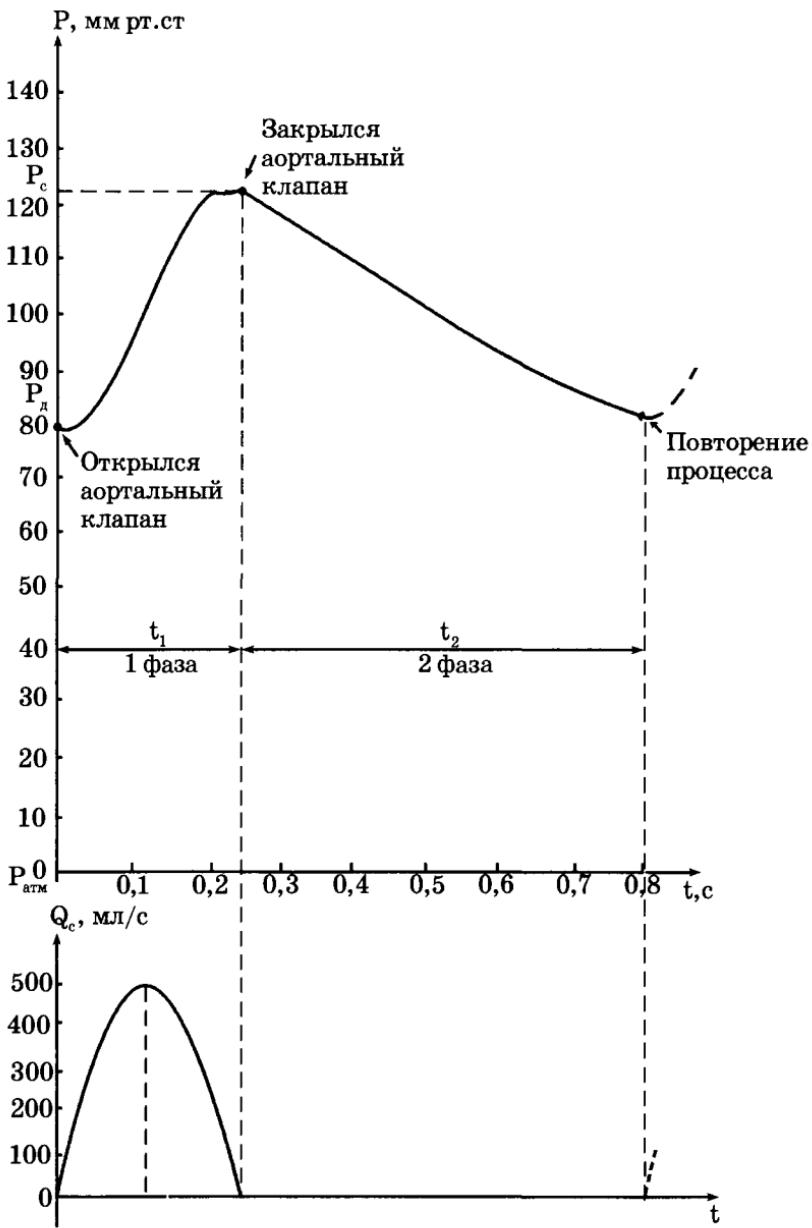
Расчетная зависимость  $P(t)$ , представленная на рис. 9.10, близка к наблюдаемой в действительности (рис. 9.8, а),  $P_{\text{кон}} = 0$ .

Представленная модель позволяет рассчитать  $P(t)$  и для любой аппроксимации реальной функции  $Q_c(t)$ .

### *Модель Франка для 2-й фазы*

Простое аналитическое решение получается для 2-й фазы. Рассмотрим модель Франка для 2-й фазы. Вторая фаза начинается с момента закрытия аортального клапана (т.3 на рис. 9.8, б). Именно этот момент будем считать начальным для 2-й фазы. Модель Франка позволяет аналитически найти зависимость падения давления  $P(t)$  в крупном сосуде после закрытия аортального клапана.

Поскольку кровь уже не поступает из сердца, то  $Q_c = 0$ . Тогда уравнение (9.9) превращается в:



**Рис. 9.10.** Изменение гемодинамических величин. Расчетная зависимость давления крови  $P(t)$  в аорте (а) для параболического изменения  $Q_c(t)$  в 1-й фазе (б). Параметры:  $Q_{\max} = 500 \text{ мл / с}$ ;  $W = 1 \text{ мм рт.ст.} \cdot \text{с / мл}$ ;  $C = 1,2 \text{ мл / мм рт.ст.}$ ;  $t_1 = 0,24 \text{ с}$ ;  $t_2 = 0,56 \text{ с}$ ;  $P(t = 0) = P_a = 80 \text{ мм рт.ст.}$ ;  $P_{\text{кон}} = 0$

$$-Qdt = dv. \quad (9.15)$$

Знак минус отражает уменьшение объема крупного сосуда с течением времени.

С учетом (9.10),

$$Q = -C \frac{dP}{dt}.$$

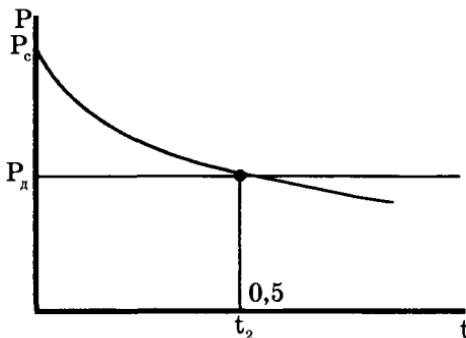
С учетом (9.11), полагая, что  $P_{\text{кон}} = 0$  (давление после капилляров намного меньше, чем давление в артериях), получаем дифференциальное уравнение:

$$-C \frac{dP}{dt} = \frac{P}{W}. \quad (9.16)$$

Начальное условие: при  $t = 0$  (соответствует закрытию клапана) считаем давление  $P = P_c$ . (В данной модели не учитываем различие давлений в т. 2 и 3, считая давление в т. 3 равным системическому). В результате получаем закон изменения давления в крупных сосудах с момента закрытия аортального клапана:

$$P(t) = P_c \cdot e^{-t / w_c}. \quad (9.17)$$

На рис. 9.11 приведена зависимость спада давления в крупных сосудах после закрытия аортального клапана (во время диастолы).



**Рис. 9.11.** Зависимость давления крови от времени в крупном сосуде после закрытия аортального клапана

Через некоторое время ( $t_2$ ) давление упадет до диастолического:

$$P_d = P_c \cdot e^{-t_2/w_c},$$

после чего открывается клапан, тем самым заканчивается фаза 2 и начинается опять фаза 1.

Зависимость (9.17) хорошо описывает экспериментальную зависимость  $P(t)$  в аорте, приведенную на рис. 9.8, *a* в т. 3—1'.

### § 38. Динамика движения крови в капиллярах. Фильтрационно-реабсорбционные процессы

Сердечно-сосудистая система предназначена для доставки обогащенной кислородом крови к тканям организма. Непосредственный обмен веществ между кровью и тканями осуществляется через стенки капилляров. Особенностью кровотока в капиллярах является частичное изменение состава и объема движущейся жидкости. В регуляции капиллярного кровотока существует совокупность сосудов от артериол до венул — микропицкуюлярное русло, представляющее собой общую функциональную единицу. Транскапиллярный обмен определяется прежде всего гемодинамическими параметрами кровотока и ультраструктурой капиллярной стенки.

Регуляция давления и скорости кровотока на входе в капилляр осуществляется за счет сужения или расширения артериол, предшествующих капиллярной сети.

Различные органы имеют разную ультраструктуру капилляров. Диаметр пор в капиллярной стенке достигает 100 нм. Проницаемость изменяется вдоль капилляра, возрастая от артериального конца к венозному.

Нарушения гемодинамических показателей сосудистой системы и ультраструктуры капиллярной стенки неизбежно приводят к нарушению обмена веществ.

Различают два основных механизма переноса веществ: транскапиллярный диффузионный обмен молекулами, обусловленный различием концентраций этих молекул по разные стороны стенки сосудов и фильтрационно-реабсорбционный механизм — движение вместе с жидкостью через поры в капиллярной стенке под действием градиента давления. Результирующие скорости переноса вещества тем и другим механизмом связаны между собой, поскольку градиенты давлений и концентраций связаны через осмотические эффекты.

Рассмотрим подробнее обмен путем фильтрации.

**Фильтрация и реабсорбция жидкости в капилляре.** При фильтрационно-реабсорбционных процессах вода и растворен-